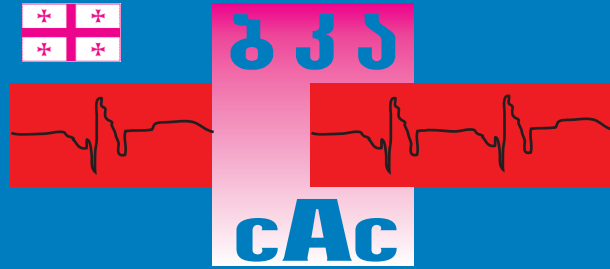


№8

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა  
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC  
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა  
კარდიოლოგია

Pediatric  
Cardiology

თბილისი  
2014  
TBILISI

ISSN 1987-9857





მთავარი რედაქტორი  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,  
პროფესორი, აკადემიკოსი  
**გიორგი ჩახუნავილი**



**ბკა**



**сAc**

# 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 რევმატიკული, 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 განწევა. 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.

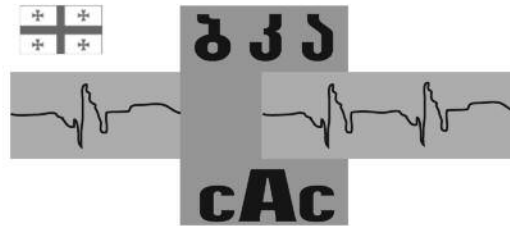
„ასოციაციის“ წევრებს აკისრიათ გარკვეული უფლება-მოვალეობები. მონაწილეობის მიღება წესდებით გათვალისწინებული წესით. „ასოციაციის“ მართვაში, ისარგებლონ ასოციაციის კონსულტაციებით და რეკომენდაციებით, მონაწილეობა მიიღონ განზრახულ პროექტებზე, მიიღონ ფინანსური მხარდაჭერა „ასოციაციის“ ფონდებიდან, აგრეთვე – გავიდნენ „ასოციაციიდან“. „ასოციაციის“ მართვის ორგანოს წარმოადგენს „ასოციაციის“ წევრთა „საერთო კრება“, რომელიც 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 გულსხმიერებასა და შემოქმედებით დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.



№8

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა  
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC  
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა  
კარდიოლოგია

*Pediatric*  
**Cardiology**

თბილისი  
2014  
Tbilisi

**რედაქტორი: ბიორბი ჩახუნაშვილი მედიკ.დოქტორი, პროფესორი**  
**Editor in chief: GEORGE CHAKHUNASHVILI MD.PHD.S.D.Professor**

**სარედაქციო კოლეგია:**  
**Editorial Board:**

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

MAMANTI ROGAVA MD.  
MANANA GUDUSAURI MD.  
KONSTANTINE CHAKHUNASHVILI MD.PHD. PROF.  
NINO JOBAVA (CoEditor) MD.  
DITO TABUCAZE MD, PROF.  
VLADIMIR 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  
TAMAZ SURMANIDZE  
ILYA M. YEMETS PROF. /ukr/  
FABIO PIGOZZI PROF. /Italia/  
DIRK-ANDRE CLEVENT MD. /Germany/  
K. CHAKHUNASHVILI  
A. BLIADZE  
R. SVANADZE  
D. CHAKHUNASHVILI

კ. ჩახუნაშვილი  
ა. ბლიაძე  
რ. სვანაძე  
დ. ჩახუნაშვილი



## სარჩევი

## CONTENTS

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია ..... 6  
Georgian Pediatric Cardiology Association ..... 9

ორბინალური სტატიები და სამეცნიერო აქტივობები კარდიოლოგიაში

კარდიოლოგია  
იმუნომოდულატორების რელი თანამედროვე კარდიოლოგიაში და მათი გამოყენების შესაძლებლობანი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში (ლიტერატურულ მიმოხილვა)  
Various Purposes of Using Immunomodulators in Modern Cardiology, Children and Adolescents (Literature Review) ..... 11

კალათურთელთა მდგომარეობა „აპიპურის“ კვების რაციონში ჩართვის შემდეგ (კვლევის I–II ეტაპი).  
Medical Examination Results After Involving „Apipuri” in ration (I-II stages of the research) ..... 18

ახალშობილთა კარდიომიოპათია  
Cardiomyopathies and the New Born ..... 21

რევმატოლოგია  
რევმატოლოგია ცხრილებსა და სქემებში ..... 26  
Rheumatology in Tables and Charts ..... 35

ტკივილის პრობლემა  
Pain as the Problem  
მუხლის ტკივილის მწვავესიმპტომების და სინდრომების თანამედროვე მართვის პრინციპები  
Pain as the main rheumatic problem Ways of Managing Acute Pain and Syndromes Associated with It ..... 35

მიალგიის თანამედროვე მართვის პრინციპები  
General Principles of Myalgia ..... 51

საინტერესო შრომების კალენდრისკაპი  
Антропoфизиoлогическое обоснoвание гемoдинамического принципа синдромальной диагностики сердечной недостатoчности  
ანტროპოფიზიოლოგიური თავისებურებანი გულის უკმარისობის გენოღინამიკური პრინციპის სინდრომის სადიაგნოსტიკოდ  
Anthropologic Hemodynamic Principle for Diagnosing Cardiac Failure ..... 61

Идиoпатические воспалительные миопатии  
Idiopathic Inflammatory Myopathies ..... 68

სხვადასხვა  
ძალის (კიტრის) სოლიტერის ზოგიერთი თავისებურების შესახებ  
About some peculiarities of Dipyldium caninum ..... 74

ჯაზი შუშაში  
Jazz in Glass ..... 75

არასრული ოსტეოგენეზი  
Osteogenesis Imperfecta ..... 77

ტუბულოპათიები და რაქიტის მსგავსი დაავადებები ბავშვთა ასაკში  
Tubulopathies and richets -like diseases in children ..... 78

ფიმოზი ბავშვთა ასაკში  
Phimosis in children ..... 81

მოზრდილებში ნაწლავისმიერი სეფსისის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი  
Clinical Peculiarities of Intestinal Sepsis in Adults ..... 84

იგორ დოლიძე – ჯანსაღი სპორტის მეცნიერული ძიების მეკვლე  
Igor Dolidze – Flagman of Healthy Sports Research .... 89

ადრეული ასაკის ბავშვთა კინეზოთერაპიის თავისებურებანი  
Kinesiotherapy in Little Children ..... 92

IT მეთოლოგიის დანერგვა სპორტულმედიცინაში  
Implementing IT Methodologies in Sports medicine .... 95

კონფერენციები, სიმპოზიუმები, შორეუმი  
Third Medical Nurse Conference  
საერთაშორისო სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია  
ექთანთა III კონფერენცია  
XXXII  
International Scientific Conference  
Third Medical Nurse Conference ..... 98

პრატტიკოსი ექიმებისათვის  
ცისტური ფიბროზის მართვა ბავშვებსა და მოზარდებში ..... 102

მწვავე ურტიკარია ..... 114

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები ..... 115

სრული დასახელება	ბავშვთა კარდიოლოგია		
გამომცემელი	საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია		
დაარსების წელი	2007	რეგულარობა	+
ჩრდილოეთი წელიწადი	1	რეგულარობა	+
სტატიების საშუალო რაოდენობა ნომერში	15	მა. რედაქტორი	გ. ჩახუნავილი
შემოკლებული დასახელება	ბავშვთა კარდიოლოგია		
ქვეყანა	საქართველო	კლასი	თბილისი
ბეჭდური ვარიანტის ISSN	1987-9857	ტირაჟი	500
ონლაინ ვარიანტის E-ISSN		წარმოდგენის ფორმა	pdf
www - მისამართი	<a href="http://www.sppf.info">http://www.sppf.info</a> ; <a href="http://www.esngs.org">http://www.esngs.org</a>		
დასახელება ინგლისურად	Pediatric Cardiology Journal of the Georgian Pediatric Cardiology Association		
სტატიები	ქართულ ენაზე		
რეზიუმეები	ქართულ და ინგლისურ ენებზე		
საკონტაქტო ინფორმაცია	თბილისი, ლუბლიანას ქ. 21 ტელ.: +(995 32) 247 04 01 ელ. ფოსტა: <a href="mailto:info@sppf.info">info@sppf.info</a> , <a href="mailto:euscigeo@yahoo.com">euscigeo@yahoo.com</a>		

**ტექნიკური მუშაობის ქართულ რეზიუმეებში უზრუნველყოფის შესახებ გამოცემის ჩამონათვალი**

1. ბავშვთა კარდიოლოგია
2. გაენათის მაცნე
3. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა
4. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამეცნიერო შრომათა კრებული
5. კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტის მაცნე
6. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა
7. კრიტიკულ მდგომარეობათა და კატასტროფათა მედიცინა
8. მეცნიერება და ტექნოლოგიები
9. რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე
10. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია
11. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მოამბე
12. საქართველოს პედიატრი
13. საქართველოს რესპირაციული ჟურნალი
14. საქართველოს სამედიცინო სიახლენი
15. საქართველოს სამეცნიერო სიახლეები, საერთაშორისო სამეცნიერო ჟურნალი
16. საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტის შრომები
17. სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია
18. სუხიშვილის უნივერსიტეტის საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციის „თანამედროვე აქტუალური სამეცნიერო საკითხები“ მასალები
19. სუხიშვილის უნივერსიტეტის სამეცნიერო შრომათა კრებული

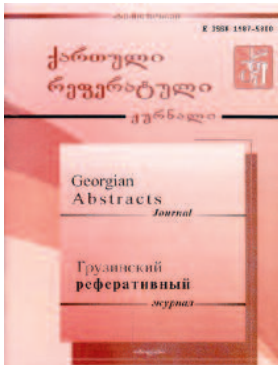
[www.tech.caucasus.net](http://www.tech.caucasus.net)



მოთავარი დაგვიკავშირდით საიტის რუკა ქართული ბმულები

- ჩვენს შესახებ
- საქმიანობა
- სტრუქტურა თანამშრომლები
- რესურსები
- მომსახურება
- გამოცემები
- ღონისძიებები
- პარტნიორები
- ვაკანსიები

**ქართული რეზიუმეების შრომალი 8 (20), 2012**

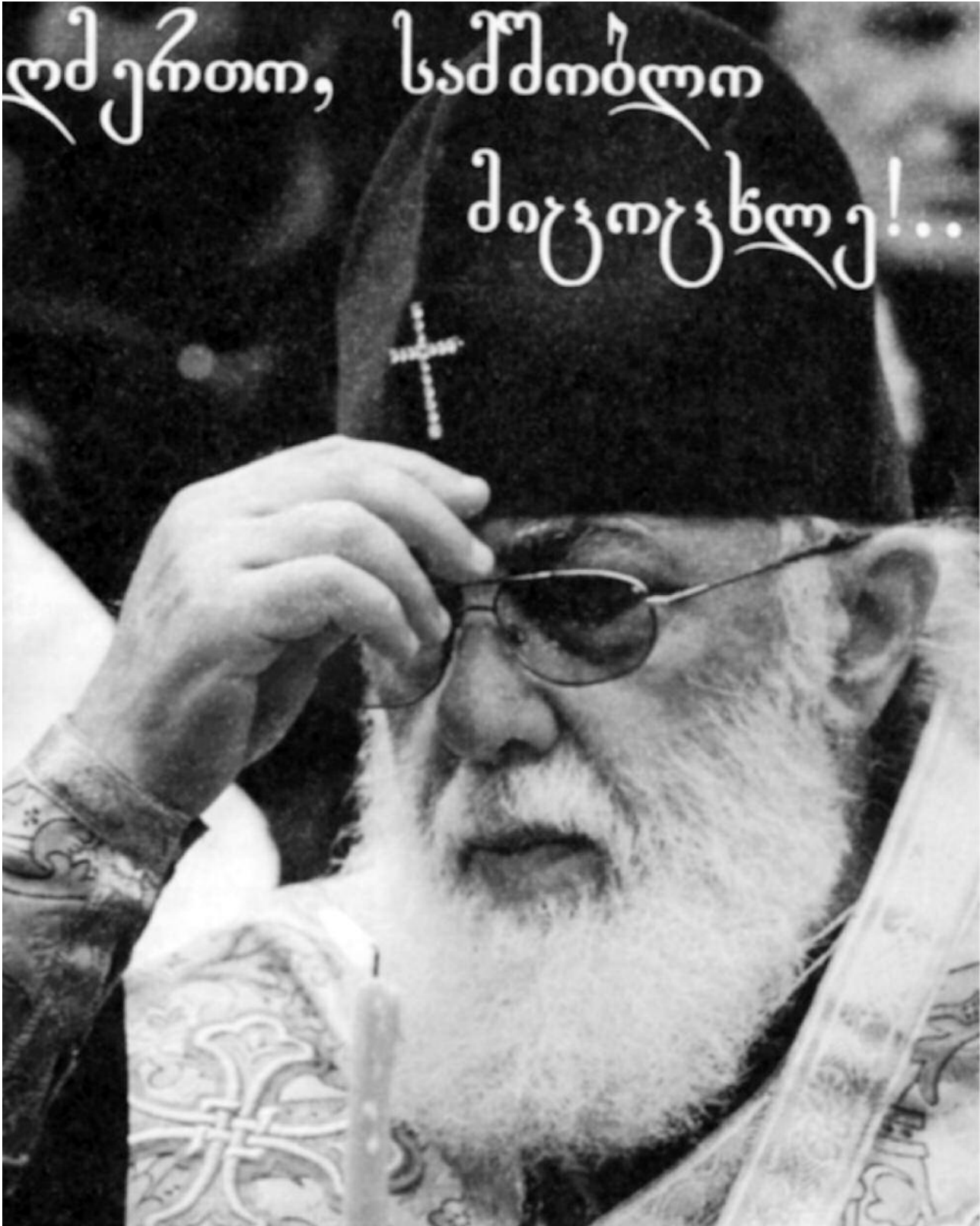


ნომერში ასახულ გამოცემათა ჩამონათვალი

თემატური რუბრიკები

ავტორთა საძიებელი

საგნობრივი საძიებელი



ღმერთო, სამშობლო  
ძიგოცხლე!...

ჩემი საცია სამშობლო,  
სასაცო მთლი ძეყანა,  
განათებული 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 – ფორმულირების მოცემ ნაგულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეგულაციური, რეგულაციური, არარეგულაციური დაზიანებების, გულის იშემიური დაავადებათა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათიების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა ჰიპოტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ახალგაზრდობისადმი ყოველგვარი დახმარების გაწევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულის სისხლძარღვთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე. კგ. 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 გულისხმიერებასა და შემოქმედებით დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.

### საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია საქველმოქმედო აქციები

1992 წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პერიოდულად მოსახლეობის პუმანიტარული გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედაგოგიის ფონდთან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები. აქციებში მონაწილეობენ: გამოჩენილი ქართველი პედაგოგები. მიმდინარეობს ავადმყოფთა ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა და სხვა. ურიგდებათ მედიკამენტები. ჩაუტარდათ რამდენიმე ათეული სასწრაფო ოპერაცია. ათობით ავადმყოფს ჩაუტარდა უფასო გამოკვლევა და მკურნალობა სხვადასხვა წამყვან კლინიკებში.

07.01.98-07. 02. 99 წწ. თბილისი, გაისინჯა 9200 ბავ შვი. 23.24.01.99 წწ. აღმოსავლეთ საქართველო. ცენტრი ქ. თელავი. გაისინჯა 3500-ზე მეტი ბავ შვი. 12-13-14. 02. 99 თბილისი ტელევიზიის მუშაკთა თვის ღია კარის დღე; გაისინჯა 100-მდე ბავ შვი და დაურიგდათ მედიკამენტები. დედათა და ბავშვთა სადიაგნოსტიკო ცენტრში და აგრეთვე ქალაქის სხვადასხვა პოლიკლინიკებში ჩამოყალიბდა მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები კვირაში ერთჯერ. ქალაქის წამყვან პედაგოგიულ კლინიკებში ტარდება მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები თვეში ერთჯერ. აქციებში სხვადასხვა პროფილით მონაწილეობდნენ:

1. კანისა და ვენსენოლოგთა ინსტიტუტი
2. პარაზიტოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და სხვ. დაწყებულია მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები დამკურნალობის ეტაპი. ასევე დარიგდება შესაბამისი მედიკამენტები. დაიბეჭდა და გავრცელდა მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო შესაბამისი უფასო სამახსოვროები.
- 12-13-14.03.99 წწ. ექსპედიცია ფოთსა და აბაშაში. 13. 03. 99 წწ. ქ. ფოთი, გაისინჯა 950 ბავ შვი. დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 13-14.03.99 წწ. ქ. აბაშა და აბაშის რაიონი (ს. ქედისი, ს. მარანი და სხვ.)
- 29-30. 01-07. 08. 99 წწ. გაისინჯა 4400 ბავ შვი, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 23-24-25. 08. 99 წწ. ჩატარდა უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა. ქ. ხობი და ქ. ზუგდიდი დაურიგდათ მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო წამლები.
- 04.04.99 წწ. ექსპედიცია ფასანაურში კომპლექსურად გაისინჯა 400-ზე მეტი ბავ შვი.
- 07.05.99 წწ. ექსპედიცია გურიის რეგიონში. ქ. ლანჩხუთი ჩაუტარდათ უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 18.05.99 წწ. ჩატარდა გასინჯვები ქ. რუსთაში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავ შვი, დარიგდა მედიკამენტები).
22. 06. 99 წწ. ჩატარდა გასინჯვები საგარეჯოში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავ შვი, დარიგდა მედიკამენტები).
- 13-14.08.99 წწ ჩამოხატაური (გაისინჯა 1500-მდე ბავ შვი).
- 15.08.99 წწ. ბახმარო (გაისინჯა 2000-ზე მეტი ბავ შვი-დამსვენებელი) ზღვის დონიდან 2050მ.
- 16.08.99 წწ. ექსპედიცია ავადმყოფი ბავშვების მკურნალების რაიონებში (სულ გაისინჯა 750-ზე მეტი ბავ შვი) ზღვის დონიდან 2300-2400მ.
- 17.09.99 წწ. ჩატარდა კომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უპატრონო ბავშვთა სახლში.
- 16.10.99 წწ. ჩატარდა გასინჯვები დუშეთში (გაისინჯა 200-მდე ბავ შვი, დარიგდა მედიკამენტები).

### 2000 წელი

- 26.02.2000 წ. ქ. გორი გაისინჯა 500-ზე მეტი ბავ შვი, დარიგდა მედიკამენტები
- 23.03.2000 წ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავ შვი.





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

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

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

05-06-07. 2000 წ. გასინჯულია ავჭალის კოლონი ის ბავშვები.

20.07-28.07. 2000 წ. წენეთის 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 ოზნა, 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) საპატრიარქოს თანერთად 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. დმანისი 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, ინგიური – ჩატარდა საქველმოქმედო აქციები, სადაც გაისინჯა, შესაბამისი კვალიფიციური სამედიცინო კონსულტაცია გაეწია და მედიკამენტები დაურიგდა 2400 ბავშვს.

### 2005 წელი

მარნეულის რეგიონში, გაისინჯა 700 ბავშვი და 800 მოზრდილი.

18 ივლისი კასპი 450 ბავშვი.

8 ოქტომბერი მცხეთის რაიონი 300 ბავშვი.

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

### 2006 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 შესაბამის მედიკამენტები

27 ივნისი – საქართველოს სექციის ადღეგნა

20 აგვისტო – Stop Russia/ ივლითის აქცია

1 სექტემბერი – Stop Russia/ თბილისი ჯაჭვის აქცია

4 ოქტომბერი ღია კარის დღე კონსულტაცია, გამოკვლევები: მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. შედგა მხატვრების და ხელნების მოღვაწეების მასტერ-კლასი ბავშვებისთვის

6 დეკემბერი ბერგმანის კლინიკაში უფასოდ გაისინჯა 110 ბავშვი, რომელთაც ჩატარდათ 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 – კარალეთი. 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.

**2011 წელი**

1 ივნისი – გაისინჯა 200 ბავშვი.

24 დეკემბერი – გაისინჯა 200 ბავშვი.

**2012 წელი**

1 ივნისი – გაისინჯა 250 ბავშვი

27.07 – თელავი, 11.08 – კარალეთი

22 დეკემბერი – გაისინჯა 250 ბავშვი

**2013 წელი**

1-4 ივნისი – თბილისი, ბათუმი, გორი, თელავი – გაისინჯა 1250 ბავშვი

17-21 დეკემბერი – თბილისი – გაისინჯა 350 ბავშვი

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 219 302 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

**ბავშვთა კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ ჩატარებული აონფერენციები და სიმპოზიუმები:**

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

01.VI. 99

II კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“

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

01. VI. 2000 IV კონფერენცია „ჩანასახიდან ბავშვის უფლება უნდა იყოს დაცული“

27.III. 2001 შეხვედრა სახალხო დამცველის ოფისში „არასრულწლოვანი დამნაშავეები, მათი უფლებები და რეალობა“

01. 06. 2001 V (XIX) კონფერენცია „მიძღვნილი ბავშვთა დაცვისსაერთაშორისო დღისადმი“

30.03. 99, 01.06. 2000, 01.06. 2001

„ბავშვთა მკურნალობა XXI საუკუნეში“ სიმპოზიუმი 1, №2, №5

23.04.99.01. 06. 2000

„ბავშვთა კვება XXI საუკუნეში“ სიმპოზიუმი №1, №2. 20. 05. 99. 01. 06. 2000

„ორთოპედიული სკოლა“

სიმპოზიუმი №1, №2

17. 12. 99

„მუკოვის ცილოზის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები“

01. 06. 2000

ახალგაზრდა პედიატრთა XVIII კონფერენცია

28. 02. 2001

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

01. 06. 2001

„ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“ სიმპოზიუმი №1

01. 06. 2001

„ბავშვი, მოზარდი და ოჯახური ძალადობა“

სიმპოზიუმი №1

01. 06. 2001 „ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“

სიმპოზიუმი №1

13. 02. 2002 „ადამიანის გენომის პროექტი“

10. 03. 2002 ახალგორი, მატონიზირებული სასმელი „ლომისის“ პრეზენტაცია.

6. 11. 2002 საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „მუკოვის ცილოზით და ნივთიერებათა ცვლის კონსტიტუციური მოშლილობით დაავადებულთა სამედიცინო და სოციალური პრობლემები“.

7. 11. 2002 საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „თანდაყოლილი ინფექციების თანამედროვე აპექტები“.

4. 04. 2003

პედიატრიის აქტუალური საკითხები. IX კონფერენცია.

1. 06. 2003

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

**19. 12. 2003 საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა II კონგრესი.**

1. 06. 2004. II საერთაშორისო ინტერნეტ-კონფერენცია. პედიატრიის აქტუალური საკითხები

22. 10. 2004. კონფერენცია თემაზე: „პედიატრიის აქტუალური საკითხები“, რომელიც ეძღვნებოდა სოციალური პედიატრიის პრეზიდენტის, გენეტიკოსის ვიქტორ მოროშკინის ნათელ ხსოვნას.

1. 06. 2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები XIV კონფერენცია.

9. 09. 2005 თბილისი, მერიოტი II საერთაშორისო კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“.

2006წ. I ივნისი სოციალური პედიატრის დაცვის ფონდის კონფერენცია. დეკემბერში ახალგაზრდა პედიატრთა ლიგის ექიმ სპეციალისტთა XXIII კონგრესი.

**31.05. 2007 ბავშვთა კარდიოლოგიის III კონგრესი.**

7.12. 2007 სპდფ 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.

01.06.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVI კონფერენცია

23.12.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVII კონფერენცია

**01.06.2012 ბავშვთა კარდიოლოგთა IV კონგრესი**

21-22.12.2012 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXIX კონფერენცია

01-04.06.13 სპდფ-ის XXX კონფერენცია.

17-21.12.13 სპდფ-ის XXXI კონფერენცია.



# Georgian Pediatric Cardiology Association

GPCA was founded on the base of TSMU pediatric clinics in 1992 and was registered in 1999. Association was founded by five persons according to Georgian Civil Codex Regulation in 1997. Association work is not limited, has independent balance in Georgian and foreign banks. Main goals of this association is early diagnostics of diseases like – Rheumatic and Non-rheumatic Cardiovascular diseases, heart ischemic diseases, myocardial infarction, different cardiomyopathy diseases, children hypertension, Athlete's Heart and etc. Also, one of the main goals of GPCA is to help all young people who are interested in Pediatric Cardiology. Association works include bloodless instrumental research like – ECG in 15 inclinations, PCG– during load, electric velometry, capillaroscopy, rheography, echocardiography and others, research of immunological and genetic markers. Members of Association can be lawyers who share the goals and main principles of work. Members of GPCA have determined rights and duties: to participate in governing of Association and various projects, use the consultations and recommendations of Association, get financial support from Association funds and leave Association. The governing system of Association is represented by general meeting of the members which is held once in a year. Each member has one vote. These charters are in action after registration. So, this association has important duties and function, which is stimulated by doctor's sensitiveness and creative work in this field.

## GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION CHARITY ACTIVITIES

From 1992 to 1998 GPCA was periodically holding humanitarian examinations. From 1998 with the help of Social Pediatrics Protection Fund started charity activities, in which Georgian pediatricians were participating. Activities included: Instrumental and laboratory research of patients in different regions of Georgia, Medical gifts, several funded emergency operations.

07.01.98 – 07.02.99 Tbilisi, - over 9200 children were examined.

23-24.01.99 East Georgia, - over 3500 children were examined.

12-13-14.02.99 Tbilisi, - over 100 children were examined and gifted medicines. Free consultations by professors were held by Mother and Child Diagnostic Centre and other hospitals once a week, consultations in leading pediatric clinics of the city once in a month. In these activities were also participating: 1. Institute of skin and vein 2. Scientific Institute of Parasitology and others.

12-13-14.03.99 expedition in Poti and Abasha (Qedisi, Marani and other), - 950 children were examined and gifted medicines.

29-30. 01-07.08.99 – 4400 children were examined and gifted medicines.

23-24-25.08.99 Khobi and Zugdidi, - Free instrumental and laboratory examinations were funded. Also medicines against louse and itch were given.

04.04.99 - Expedition in Pasaunauri – over 400 children were examined.

07.05.99 – Expedition in Lanchkhuti – Free instrumental and laboratory examinations were held and medicines were gifted.

18.05.99 Rustavi, - 250 children were examined and gifted medicines.

22.06.99 Sagarejo, - 250 children were examined and gifted medicines.

13-14.08.99 Chokhatauri, - over 1500 children were examined.

15.08.99 Bakhmaro, - over 2000 children were examined.

16.08.99 Adjara high-mountain regions, - over 750 children were examined.

17.08.99 Tbilisi, – Examinations in Homeless children house.  
16.10.99 Dusheti region, - over 200 children were examined and gifted medicines.

### 2000.

26.02.2000 Gori, - over 500 children were examined. Different medicines were given out.

23.03.2000 Axalgori, - 30 children were examined.

01.04.2000 Marneuli region (Werakvi), - General blood analysis, instrumental examinations – echoscopy, encephalography were done. Over 1500 children were examined.

15.04.2000 Gurjaani, - 1200 children were examined, medicines were given out.

29.04.2000 Rustavi, - 300 children were examined.

05.06.2000 – Children from Avchala colony were examined.

20-28.07.2000 – Children in Tskhneti Orphanage were examined.

21-22-23.07.2000 – Examinations in Abasha and Samtredia region.

7-8.08. 2000, Bakhmaro-Beshumi – 1925 children were examined.

### 2001.

15.03.2001. Children of employees of Rustavi Nitrogen Factory were examined.

23.06.2001. Children of employees of Rustavi Nitrogen Factory were examined.

14-15-16.09.2001 Baghdati region (Sairme, Witelkhevi, Rokhi, Ochba, Xani, Zegani, Saqraula) – over 2500 children were examined.

### 2002.

10.03.2002 Axalgori, - 250 children were examined.

20-04.2002 Signaghi, - 450 children examined.

23-24-25-26.05.2002 Khulo, - 600 children and 100 adults were examined with the help of Patriarchy.

27-28-29.06.2002 Tbilisi, - 400 children were examined in different Hospitals.

16-17-18-19.07.2002 Kodori-Kheoba, - 250 children were treated.

3-4-5-6.08.2000 Tusheti (Dikolo, Omalo, Shenaqo) – 200 children were treated.

### 2003.

05.03.2003 Samtskhe-Javakheti, - 1250 children were examined.

17.04.2003 Werovani, - 450 children were examined.

20.05.2003 Borjomi, - 870 children were examined.

25.06.2003 Mta-Tusheti, - 320 children were examined.

30.07.2003 Bakhmaro, - 630 children were examined.

20.08.2003 Zestaponi, - 210 children were examined.

07.09.2003 Racha, - 170 children were examined.

18.10.2003 Dmanisi, - 180 children were examined.

### 2004.

March, April, May – Kaspi, Gurjaani, Telavi, Akhmeta, Lagodekhi, Signaghi, Bodbe, Aspindza, Axaltsikhe, Borjomi, Tbilisi, Zestaponi, Kharagauli, Chiatura – over 1728 children were examined. In different regions (Zugdidi, Khulo, Khelvacharui, Qeda, Lanchkhuti, Ozurgeti-Ingiri), SPPF held charity activities with the help of Patriarchy – over 2400 children were examined and medicines were given out.

### 2005.

Marneuli region – 700 children and 80 adults were examined.

18th of July, Kaspi – 450 children were examined.

8th of October, Mtskheta – 300 children were examined.





14-15-16th of October, Lentekhi – 850 children and 250 adults were examined.

#### 2006.

18th of February – 20 Painter Union families were examined.  
March – over 100 refugee children were examined.  
April – Charity activities were held by ambassadors in Guria.  
31th of May – 450 children were examined in Rustavi.  
1-2th of June - Open door day in TSMU, 400 children were examined. They were held free consultations and laboratory examinations.

9-10th of June, Kaspi - 300 children were examined.

1th of July, Ckhinvali region – 500 children of war participants were examined. In September-October – 120 children.  
In November – over 200 of Journalist's families were examined.

#### 2007.

Marneuli – Free consultations for 100 children. Childrens with Scoliosis were shown. They got espander gifts and were recommended how to treat scoliosis.

Dusheti – 250 children were examined.

Akhalsheni – 85 children were held consultations.

9-10th of June, Kaspi – 300 children were examined.

1th of July, Ckhinvali region – 500 children of war participants were examined. In September-October – 120 children.

In November – over 200 of Journalist's families were examined.

#### 2008.

1st of June – Open door day (200 children were examined).

2nd of June – Teddy bear (300 children examined).

14th of June, Akhmeta (QaQucoba) - 450 children were examined and gifted medicines. Also examinations like echoscopy of abdominal cavity and ECG were held.

27th of June – restoration of Georgian Section.

20th of August - STOP RUSSIA (meeting at Igoeti)

1st of September, Tbilisi – STOP RUSSIA (meeting of chain)

4th of October – free consultations and examinations. Painters and artists master classes were held.

6th of December – 110 children were examined in Bergman Clinics with echoscopy of abdominal cavity, ECG and other.

#### 2009.

13.06.2009, Khashuri – 750 children were examined.

26.12.2009, Barisakho – 80 children were examined.

#### 2010.

4th of July – Open door day for family members of war victims (50 children were examined).

10th of July, Karaleti – 200 children were examined and medicines were given out.

4th of November – St. King Tamar orphanage children were examined.

3-4th of December, Tbilisi – 400 sportsmen children were examined.

#### 2011.

1st of June, Tbilisi – 200 children were examined.

24th of December, Tbilisi – 200 children were examined.

#### 2012.

1st of June, Tbilisi – 350 children were examined.

22th of December, Tbilisi – 250 children were examined.

Till today over 93 727 children were examined and thousands of old people. Charity activities continue.

#### 2013

1-4.06.2013. Tbilisi, Batumi, Gori, Telavi – 1250 children were examined.

## გავშვთა კარდიოლოგია

17-21.12.2013. Tbilisi – 350 children were examined.

Till today over 219 302 children were examined and thousands of old people. Charity activities continue.

### SIMPOSIUMS AND CONFERENCES HELD BY GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION:

#### 1992. First pediatric cardiology conference – “believe the reality of better future”.

01.06.1999. II conference – “Healthy child & peaceful Caucasus”.

25.12.1999. III conference – “Today's economic directions in pediatric and its perspective”. XXI century Pediatrics should be the start of invalid prophylaxis.

01.06.2000. IV conference – “Child must have right to be protected since embryo”.

27.03.2001. Meeting in ombudsman's office – “Under aged criminals, their rights and reality”.

01.06.2001. V conference dedicated to Children Protection National Day.

32.03.1999. 01.06.2000. 01.06.2001

“Child treatment in XXI century”

23.04.1999. 01.06.2000

“Child treatment in XXI century”

“Orthopedic school”

17.12.1999. Mucoviszidose treatment and diagnostics.

01.06.2000. Young Pediatricists XVIII conference.

28.02.2001. Urgent questions of Therapy of respiratory diseases in pediatrics.

01.06.2001. “Child has right to be protected since embryo”.

01.06.2001. “Child, adult and family violence”.

13.02.2002. “Human genome project”.

10.03.2002. Akhgori, - Presentation of toner drink “Lomisi”.

06.11.2002. National Conference: Medical and social problems of people who suffer from mucoviszidose and metabolism disorder.

07.11.2002. “Contemporary aspects of inborn diseases”.

04.04.2003. “Urgent pediatric questions” (IX conference).

01.06.2003. Internet conference (X conference) – Social Pediatrics Protection Fund gave out journals and magazines called “Social Pediatrics” (In which is written about social, medical, pedagogic, psychological, religious and other urgent problems).

#### 19.12.2003. Second Georgian Cardiology Congress.

22.10.2004. “Urgent Pediatric questions” dedicated to SPPF president, Victor Moroshkin.

01.06.2004. Second National Internet Conference.

01.06.2005. Urgent Pediatric questions.

09.09.2005. Tbilisi Marriot, - Second National Conference “Healthy child & Peaceful Caucasus”.

1st of June, 2006. – SPPF conference. XXIII Congress of Young Pediatricists League.

#### 31.05.2007. III congress of Pediatric Cardiology.

07.12.2007. SPDF XVII conference.

07.10.2008. Conference – “Section of child and adult”.

20.12.2008. SPPF and ESMNS second conference.

12.06.2009. SPPF XX conference.

01.06.10. Second conference of Georgian surgeons and XXII conference of Tsalka.

03.12.2010. Conference dedicated to I. Kvachadze 85th anniversary.

01.06.2011. SPPF XXVI conference.

23-24.12.2011. SPPF XXVII conference.

#### 01.06.2012. IV congress of Pediatric Cardiology. SPPF XXVIII conference.

21-22.12.2012. SPPF XXIX conference

1-4.06.2013. SPPF XXX conference

17-21.12.2013. SPPF XXXI conference



ორბინალური სტატისტიკა და სამეცნიერო აქტიობანი

კარდიოლოგია

იმუნოოლუგოების როლი თანამედროვე კარდიოლოგიაში და მათი გამოყენების შესაძლებლობანი გავშობთ და მოზაკლთა ასაკში

(ლიგაკავკული მიმოილვა)

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

იმუნური რეაქტიულობის მუდმივი ადაპტაციური ცვლილება წარმოადგენს ცვლად გარესამყაროში ორგანიზმის სიცოცხლის უნარიანობის ძირითად საფუძველს. ცნობილია, რომ იმუნურ სისტემას გარკვეული ბიოლოგიური რითმი ახასიათებს. ასაკის მიხედვით (ბავშვობა, ორსულობა, ხანდაზმულობა და ა.შ.) ხდება იმუნური მექანიზმების არსებითი ფიზიოლოგიური ცვლილებები. ორგანიზმის ანტიინფექციური რეზისტენტობის პარამეტრები დღე-ღამის განმავლობაშიც კი მერყეობს. მაგალითად ფაგოციტოზის დონე უფრო მაღალია დღისით და საღამოს, ყველაზე დაბალი ღამით და დილით, ლიმფოციტების მაქსიმალური მანვენებელი დაფიქსირებულია 24 საათზე, დაბალი კი გაღვიძებისას. ანალოგიური ტენდენციაა ანტისხეულებისა და იმუნოგლობულინების გამომუშავების თვალსაზრისით და სხვა.

შესწავლილია იმუნური სისტემის სეზონური რითმიც. ბავშვებში ზამთარში ხდება T-ლიმფოციტების, IgG, IgM-ის და B უჯრედების მაქსიმალური აქტივაცია. ზაფხულზე აღინიშნება იმუნიტეტის T სისტემის დათრგუნვა, B-ლიმფოციტების და IgM-ის შემცირება და შენარჩუნებულია IgG-ს საკმარისად მაღალი მანვენებელი. ზაფხულში აღინიშნება T-სისტემის აქტივაცია და IgG და B უჯრედების დონის დაქვეითება. შემოდგომაზე რეგისტრირებულია ყველა დაცვითი მექანიზმების მობილიზაცია (გარდა T-სუპრესორების, IgM და IgG). ზემოაღნიშნული მიუთითებს, რომ

ზაფხულში, შემოდგომაზე და ზამთარში იმუნური სისტემის ერთი რგოლის დასუსტება კომპენსირდება სხვათა აქტივაციით. მხოლოდ გაზაფხულზეა იმუნური სისტემა დათრგუნული (გარდა IgG დონისა), რაც ბავშვის იმუნური სისტემის უმწიფრობით უნდა იხსნას. მსგავსი ტენდენცია აღინიშნება ანტიინფექციური რეზისტენტობის ჰუმორული ფაქტორების დინამიკასთან დაკავშირებით. მეცნიერთა ამოცანაა ყოველივე ზემოაღნიშნულის გათვალისწინება დაავადებათა პრევენციასა და მკურნალობაში.

ბავშვის იმუნურ სისტემას, ჩასახვიდან დაწყებული, ახასიათებს მთელი რიგი იმუნომორფოლოგიური თავისებურებანი, რომელიც შესაბამისად რეალიზდება იმუნურ რეაქციაში. იმუნოორექციის ეფექტურობა დამოკიდებულია ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობის ცვლილებასთან.

იმუნური სისტემა ჩასახვიდანვე იწყებს დიფერენცირებას. თიმუსი მუცლადყოფნის მე-2 თვეზე იწყებს და 3 თვისათვის უკვე ფორმირებულია. ლიმფური კვანძების ჩასახვა ხდება მე-4 თვეზე და მათი საბოლოო ფორმირება ხდება პოსტნატალურ პერიოდში. დეროვანი უჯრედები ჩნდებიან ემბრიოგენეზის მე-3, მე-8 კვირაზე. თავდაპირველად ისინი წარმოქმნიან ღვიძლში, მოგვიანებით კი ძვლის ტვინში. ლიმფოციტები პირველად აღმოჩენილია მე-9 კვირაზე თიმუსში, 12-15 კვირაზე ელენთაში, სისხლში ლიმფოციტების მსგავსი უჯრედები ჩნდებიან 8-10 კვირაზე. IgM-ის სინთეზი იწყება მე-11 კვირაზე, ხოლო IgG-ს

– 22-ე კვირაზე, აქედან 90% ჯერ კიდევ დედისუელია. კომპლემენტური სისტემის ჩამოყალიბება სათავეს მე-8 კვირაზე იღებს, ხოლო უჯრედული და არასპეციფიური რეზისტენტობის ჰუმორული ფაქტორები ვლინდება ადრეულ ონტოგენეზში. T-დამოკიდებულ იმუნური რეაქციების დროს პირველი ვლინდება ანტიტრანსპლანტური (მე-13 კვირა) რეაქცია. შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობითი რეაქცია მნიშვნელოვნად გვიან ლოკალიზდება, ნაყოფში ცოტაა პლაზმური უჯრედების რაოდენობაც, რომელთაც უშუალოდ შეუძლიათ ანტისხეულების სინთეზი. B უჯრედების გაყვანა T ლიმფოციტებზე და მაკროფაგებზე ძალიან შეხდულია, ძლიერია ქორიონული გონადოტროპინის, α-ფეტოპროტეინის და α-გლობულინის როლი: მუცლადყოფნის ინფიცირების დროს აღინიშნება იმუნური სისტემის ნაადრევი აქტივაცია. ადგილობრივი იმუნიტეტი ონტოგენეზში თითქმის განუვითარებელია.

ახალშობილის პასიური იმუნიტეტის თავისებურებას აქვს როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი მხარეები. დედისაგან IgM-ის მიუღებლობა ამცირებს ერთორციტულ ანტიგენებთან კონფლიქტის რისკს, მეორე მხრივ, ხდება გრამუარყოფითი ბაქტერიების წინააღმდეგ დაბალი დაცვითუნარიანობის ინდუცირება.

დაბადებისას ახალშობილს ადენიშნება ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი (12-15 • 10<sup>9</sup>/ლ, რომელთა შორის 35% ლიმფოციტებია. მათგან ნახევარზე მეტს შეადგენენ T-

ლიმფოციტები (ჰელპერები 60%, სუპრესორები 40%). B-უჯრედების რაოდენობაც მომატებულია, მათ გაანჩნიათ IgM და IgG რეცეპტორები. IgA და IgE ჰიპლარის სისხლში იშვიათად, ხოლო IgD საერთოდ არ გვხვდება. IgM-ის ზომაზე მეტად მომატება მუცლადყოფნის ინფიციოზების მიმანიშნებელია. IgG დონე უმნიშვნელოა დაბადებისას და 7-8 წლამდე თანდათან იმატებს. მატების დინამიკა უფრო მაღალია ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში, რაც ზრდის ალერგიულ-ტიპიური დაავადებების რისკს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ბავშვის ცხოვრებაში გამოიყოფა რამდენიმე კრიტიკული პერიოდი, როცა იმუნური სისტემა და მთელი ორგანიზმი შედარებით სუსტია, ესენია: ახალშობილობა, 3-6 თვის, 2 წლის, 4-6 წლის, 12-14 წლის ასაკი. ახალშობილობის პერიოდში აღინიშნება ძლიერი სუპრესორული გავლენა, დედისეული პასიური ჰუმორული იმუნიტეტი, T-ლიმფოციტების ფუნქციური დისბალანსი. 3-6 თვის ასაკისათვის სუსტდება პასიური ჰუმორული იმუნიტეტი. კვლავ შენარჩუნებულია იმუნური რეაქციის სუპრესორული მიმართულება. მე-2 წლისათვის შენარჩუნებულია იმუნური პასუხის პირველადი ხასიათი. სუპრესორული მიმართულება იცვლება ჰელპერულით. ადგილობრივი იმუნიტეტის სისტემა განუვითარებულია. ბავშვები ხშირად ავადდებიან მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციებით. 4-6 წლის ასაკში IgG-ს და IgM-ის საშუალო კონცენტრაცია, IgA-საგან განსხვავებით, უტოლდება მოზრდილები-სას, ხოლო IgE-ს კონცენტრაცია აღწევს მაქსიმუმს. ამ ასაკში ხშირია ატოპური, პარაზიტული და იმუნოკომპლექსური დაავადებები. მეხუთე კრიტიკული პერიოდია 13-15 წელი, სწრაფი ზრდა და სასქესო ჰორმონების სეკრეციის მატება, იწვევს უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითებას და ჰუმორული იმუნიტეტის სტიმულაციას.

არსებობს მონაცემები იმუნურ რეაქტიულობასა და სისხლის ჯგუფს შორის კავშირზე. სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს სისხლის სხვადასხვა ჯგუფს შეუძლია იმუნური რეაქტიულობის დიფერენცირებული მარკირება. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ A (II) ჯგუფის დროს სხვადასხვა დაავადების განვითარების

რისკი უფრო მაღალია, მაგრამ ეს მთლად ასე არ არის და უფრო უკავშირდება პოპულაციაში ამ ჯგუფის სისხლის მტარებელთა მაღალ ხვედრით წილს. მაგრამ არც იმის უარყოფა შეიძლება, რომ არსებობს გარკვეული დამოკიდებულება სისხლის გენეტიკური მარკერების მტარებელსა და უცხო ანტიგენის მიმართ იმუნოპათოლოგიური რეაქციის ხასიათს შორის, რაც გავლენას ახდენს პათოლოგიური პროცესის განვითარებაზე და მკურნალობის ეფექტურობაზე. იმუნური მოდულაცია გულისხმობს იმუნური სტატუსის დაქვეითებული მახვენებლების სტიმულაციას და მომატებულის დაქვეითებას ანუ კორექციას. ძირითადად არსებობს იმუნოკორექციის 4 მიმართულება:

1. იმუნოკორექცია ჰორმონებითა და იმუნური სისტემის მედიატორებით (თიმური ფაქტორები, მიელოპეპტიდები, ინტერფერონი, ინტერლეიკინი, ლიმფოციტ-მაკროფაგის ურთიერთმოქმედების ფაქტორი და სხვა).

2. იმუნური ინჟინერია (იმუნური ორგანოების და ქსოვილების გადაწერვა: ძვლის ტვინი, თიმუსი, სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინების და პლაზმის შეყვანა და სხვა).

3. ბუნებრივი წარმოშობის იმუნოსტიმულატორებით კორექცია (ვაქცინები, ლიპოპოლისაქარიდები და ა.შ. აგრეთვე სინთეზური პრეპარატებით (ლევამიზოლი, დიუციფონი, იზოპრენაზინი და სხვა).

4. ლაზერული და ულტრაბერითი დასხივების გამოყენება, პლაზმაფერეზი, სხვა მეთოდები.

იმუნომოდულატორების რაოდენობა სადღეისოდ 200 დასახელებაზე მეტია და კვლავ იზრდება. ისინი ეფექტის მიხედვით შეიძლება დავეყოთ იმუნორესტავრატორებად (ინტერფერონი), იმუნოსტიმულატორებად (ტაქტივინი), იმუნოსუპრესორებად (კორტიკოსტეროიდები) და ა.შ. ამას შეიძლება დავამატოთ ასევე ფიზიკური ზემოქმედება – ულტრაბერა, მაგნიტური ველი, სინათლის სხივი და ა.შ. ზოგიერთი ავტორი (B. И. Литвинов, И. В. Рубцов, 1980) ამგვარ ზემოქმედებას მოიხსენიებენ, როგორც „იმუნოთერაპიას“.

იმუნოტროპული ნივთიერებები კლინიკაში რომ იქნეს გამოყენებული, უნდა ახასიათებდეს მინიმალური აქტივობა, არ უნდა იწვევდეს

უჯრედთა მუტაციას და სიმსივნურ გადაგვარებას, ორგანიზმის სენსიბილიზაციას. ამასთან იოლად უნდა მეტაბოლიზდებოდეს და გამოიყოფოდეს ორგანიზმიდან. სასურველია არ იწვევდეს მიხვევას, მიიღებოდეს ორალურად, ჰქონდეს იმუნომოდულაციური თვისებები, წარმოადგენდეს ჩვეულებრივ პრეპარატს.

იმუნური დარღვევები გვხვდება მრავალი დაავადების დროს, მათ შორის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების დროს. რეკამბოიდული ართრიტით დაავადებულებში იმუნური სისტემის მნიშვნელოვანი დარღვევები აღინიშნება, რაც განპირობებულია არასრულფასოვანი იმუნური პასუხით და იმუნური კომპლექსების წარმოქმნით. ამ უკანასკნელთა ფორმირებაში ძირითად როლს ასრულებს რეკამბოიდული ფაქტორი, რომელიც წარმოდგენილია ანტისხეულებით (IgA ზოგჯერ IgG, IgA) მიმართული IgG-ს წინააღმდეგ. ზოგჯერ აღინიშნება ანტიბირთვული ანტისხეულები (დნმ-ის და რნმ-ის წინააღმდეგ) შემაერთებელი ქსოვილის სხვადასხვა შემადგენელი ნაწილების წინააღმდეგ (კოლაგენი, უჯრედული ანტიგენები, სახსროვანი გარსები). T-ლიმფოციტების შემცირებლობა შემცირებულია სისხლში და მომატებულია სახსროვან სითხეში. ეცემა T-სუპრესორების და K-უჯრედების დონე, იმატებს ლიმფოციტების ციტოტოქსიურობა. იმუნოგლობულინების დონე სისხლში და სასახსრე სითხეში მომატებულია. დარღვეული იმუნური რეაქციის კორექციისათვის რეკამბოიდული ართრიტის დროს იყენებენ კორტიკოსტეროიდებს, ლევამიზოლს, ჰინგამინს, ნატრიუმის ნუკლეინატს, თიმუსურ პრეპარატებს და სხვა.

მიოკარდიტით ავადმყოფებში ადგილი აქვს მიოკარდიუმის მიმართ აუტოანტიგენების წარმოქმნას, T-ლიმფოციტების ფუნქციური აქტივობის დათრგუნვას, T-ლიმფოპენიას, T-სუპრესორების დონის დაქვეითებას, იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის მომატებას. მიოკარდიტების დროს გეოტროპული საშუალებების ვარდა გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო და მადესენსიბილიზებული პრეპარატები – სალიცილის მუავა, ინდომეტაცინი, დიკლოფენაკი, ანტიბიოსტამინური პრეპარატები. აუტოიმუნური კომპონენტის პრევალირების



შემთხვევაში – ჰისტაგლობულინი, კორტიკოსტეროიდები, აგრეთვე სუპრესორების სტიმულატორები (დეკამიზოლი, ნატრიუმის ნუკლეინატი).

ათეროსკლეროზის დროს აღინიშნება უპირატესად იმუნური სისტემის T ნაწილის დეფიციტი, სუპრესორული მექანიზმების დათრგუნვა, ფუნქციურად არასრულფასოვანი უმწიფარი T-ლიმფოციტების მატება. B-ლიმფოციტების რაოდენობრივი ცვლილებები უმნიშვნელოა. ათეროსკლეროზის მკურნალობაშიც დღეისათვის რეკომენდირებულია თიმუსური პრეპარატები და ნატრიუმის ნუკლეინატი.

პრეპარატის თერაპიული ეფექტის შესაფასებლად მნიშვნელოვანია ინფორმაცია ოპტიმალური დოზის, სისხლის პლასმაში მისი კონცენტრაციის და ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმის შესახებ. მედიკამენტოზური უმრავლესობისათვის კლინიკის პირობებში დადგენილია საშუალო ეფექტური დოზა და კონცენტრაცია, რომელიც საშუალებას იძლევა მიღებული იქნეს სასურველი ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

ყოველდღიური პრაქტიკა გვინგუნებს, რომ ერთი და იგივე სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობა და ორგანიზმის ამტანუნარიანობა სხვადასხვა ავადმყოფში სხვადასხვაგვარია. დადგენილია, რომ უმთავრესად ეს განსხვავება განპირობებულია გენეტიკური ფაქტორებით, მეტაბოლიზმის დეტერმინირებული პროცესებით, რეცეპციით, იმუნური პასუხით და ა.შ. მედიკამენტებზე არაბუნებრივი რეაქცია ძირითადად გამოწვეულია ფერმენტული დეფიციტით და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით. ფერმენტოზი სინთეზი იმყოფება მკაცრი გენეტიკური კონტროლის ქვეშ. მუტაციის შემთხვევაში ვითარდება ფერმენტოპათია, იცვლება ფერმენტის სინთეზის სიჩქარე, ან სინთეზირდება ატიპური ფერმენტი. ასეთი დარღვევების მაგალითია: ატიპური ფსევდოქოლინესთერაზა, გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის უკმარისობა, აცეტილტრანსფერაზების და კატალაზების უკმარისობა და სხვა.

დაავადების პათოგენეზის გათვალისწინებით შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს – იმუნოსტიმულატორები, იმუნომოდულატორები ან იმუნოდეპრესანტები (აუტოიმუ-

ნური დაავადების დროს). პირველი იმუნოსტიმულატორები იყო ვაქცინები, შემდეგ შეიქმნა პრეპარატები, რომლებიც მასტიმულირებელ გავლენას ახდენენ უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მანკვებლებზე. იმუნოსტიმულატორები ძირითადად იყოფა სამ ჯგუფად: 1) მიკროორგანიზმების პროდუქტები (ბრონქოვასკომი, კრესტინი, ბიოსტიმი, რიბოპულინი), 2) თიმუსის პეპტიდების ექსტრაქტები (თიმოსტიმულინი, ტაქტივინი, თიმომოდულინი), 3) ქიმიური პრეპარატები (დეკამიზოლი, იმპრევი, ბრომიპირინი და სხვა).

იმუნოფარმაკოლოგიაში ახალ ჰორიზონტს ხსნის იმუნური პასუხის მედიატორების გამოყენების შესაძლებლობა (ინტერლეიკინები, ინტერფერონები და სხვა). მათვერ დავარქმევთ იმუნოსტიმულატორებს, რადგან ახასიათებთ მრავალმხრივი მოქმედება. ამიტომ უწოდეს იმუნომოდულატორები. მათი ეფექტი დადგენილია მრავალი დაავადების დროს, დაწვეული ალერგიული დერმატიტიდან დამთავრებული სიმსივნეებით.

იმუნოსტიმულირებელი საშუალებები გამოიყენება მორეციდივე ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციების დროს, იმუნოდეპრესანტები აუტოიმუნური დაავადებების დროს, ხოლო იმუნომოდულატორები ავლენენ როგორც ანტიინფექციურ, ისე ანტისიმსივნურ ეფექტს.

დღეისათვის უკვე დაგროვდა მონაცემები ათეროსკლეროზის განვითარებაში იმუნოპათოლოგიური მექანიზმების მონაწილეობის შესახებ. განიხილება კონცეფცია, რომ ეს მექანიზმები მოქმედებენ ცნობილ რისკ-ფაქტორებთან სინერგიულად და განაპირობებენ ათეროსკლეროზის განვითარებას. აქედან გამომდინარე, ამ მექანიზმებზე შემოქმედებით ათეროსკლეროზის მკურნალობაში ეფექტის მიღწევა მომავლის რეზერვაა. მეცნიერთა აზრით, ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის სისხლძარღვთა ზედაპირზე დალექვა წარმოადგენს პირველ ნაბიჯს სისხლძარღვის კედელში ანთებისა და პათოლოგიური ცვლილებების განვითარების გზაზე (Opie). ხშირი ანთებითი ცვლილებები იწვევს არტერიის შივნითა კედლის გასქელებას და დავიწროებას (Albertini), ხოლო ანთებად უბნებში ხდება ლიპიდებისა და კალციუმის ჩალაგება (მეექ). სი-

სხლძარღვთა ათეროსკლეროზულ ცვლილებებში იმუნოლოგიური მექანიზმების მონაწილეობას ადასტურებს აუტოფსიის შედეგებიც (Collins D. H., Goldie W.). ასეთი ცვლილებები ნანახია ახალგაზრდა ასაკში სტენოკარდიული კლინიკის განვითარებამდე. სისხლძარღვის კედლებში წარმოიქმნება ათეროსკლეროზული ფოლაქები ლიპიდების შესამწევი ჩალაგების გარეშე. მიკრობული ანტიგენები და მათთან დაკავშირებული იმუნური კომპლექსები ლაგდებიან დაზიანებულ (ანთებად) ენდოთელურ უბნებში და განაპირობებენ ათეროსკლეროზული ფოლაქების განვითარებას, მნიშვნელოვანია აგრეთვე არტერიოსკლეროზში უჯრედული იმუნური მექანიზმების როლიც.

ამრიგად სისხლძარღვთა კედლების პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებაში იმუნოლოგიური მექანიზმები მონაწილეობენ და სხვა ფაქტორების თანდართვისას, როგორცაა, მაგ.: ჰიპერლიპიდემია, ანქაებენ და აძლიერებენ ათეროსკლეროზის განვითარებას. გასათვალისწინებელია, რომ ყოველი ადამიანი იმყოფება სხვადასხვა ფეზოგენური ანტიგენების შემოქმედების ქვეშ და მათზე საპასუხო რეაქციის შედეგად სისხლძარღვთა კედლებში ვითარდება სხვადასხვა სიმძიმის პათოლოგიური ცვლილებები. ჰიპერმგრძობელობა ანტიგენებისადმი, რომელსაც შეიცავს, მაგ.: სიგარეტი (Dubois E. L., Tuffanelli D. L., 1964; Bonfiglio T., Botti R., Hagstrom J., 1972), მედიკამენტები (Harvey A., Slulman L., 1954), რძე (Bulkley B. H., Roberts W. C., 1975), კვერცხი (Heihel R. H., Curtis E. U., 1976) და ენდოგენური ნივთიერება ინსულინი (Heihel R. H., O'Toole J. D., 1976) განაპირობებენ პათოლოგიურ ცვლილებებს სისხლძარღვებში.

ჰეპატიტის ანტიგენის შემცველი იმუნური კომპლექსები აღმოჩენილი იქნა კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს (El-Chobarey A., Grennan D. M., 1976). როცა ლაპარაკია იმუნოლოგიურ მექანიზმებზე, იგულისხმება არა მარტო ჰუმორული ან უჯრედული იმუნიტეტი, არამედ ალტერნატიული გზების აქტივაციაც, როგორცაა კომპლემენტისა და ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაცია. ბევრია იმ ნივთიერებათა რაოდენობა, რომელთა ქრონიკულ შემოქმედებას შეუძლია ამა თუ იმ გზის აქტივაცია, რაც განაპირობებს ათეროსკ-

ლეროზის დაჩქარებულ განვითარებას.

თავის ტვინი არის სამყაროს ყველაზე რთული ობიექტი, მახვილგონიერული კომპიუტერი, რომელიც ნორმაში ორგანიზმის იმუნური სისტემისაგან იზოლირებულია. მაგრამ უკანასკნელი ათწლეულების განმავლობაში გაჩნდა მონაცემები, რომელიც მიუთითებს, რომ თავის ტვინი თავად არის იმუნიტეტის უმაღლესი ორგანო (ი. ა. მალაშხია, 1974, 2000) და მას ავტონომიური იმუნური სისტემა გააჩნია (Лисяный Н. П., 1995; Сепиашვილი Р. И., Малашхия Ю. А., 1989; Шебелев А. С., 1984; Fontana, 1994). აღნიშნული ფაქტი განსაკუთრებული აქტუალობით წარმოაჩენს ნერვული და იმუნური სისტემების ურთიერთქმედების საკითხს, როგორც თეორიული, ისე კლინიკური თვალსაზრისით.

უახლესმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ თავსუბურ ტვინის სითხე, რომელიც ჰემატოენცეფალური ბარიერის მიღმა იმყოფება, შეიცავს T და B ლიმფოციტებს, რომლებიც სპეციალური იმუნური ფუნქციების მატარებლები არიან და აქვთ ლოკალური იმუნური პასუხის ჩამოყალიბების უნარი. ესენი არიან ძირითადად: T-ჰელპერები, T-სუპრესორები, T-ამპლიფიკატორები, ციტოტოქსიური T-უჯრედები, B-პლაზმოციტების წინამორბედები (რომლებიც თიმუს-არადაამოკიდებულ ანტიგენზე რეაგირებენ), B-იმუნური მასსოვრობის უჯრედები, B-სუპრესორები და ასევე K და NK უჯრედები (Малашхия Ю. А., 1991; Цветанова Е. М., 1986).

აღმოჩნდა, რომ ლიმფორის ლიმფოციტები ტოლერანტული არიან ნერვული ქსოვილის ანტიგენების მიმართ, მაშინ როცა სისხლის ლიმფოციტები კონტაქტის შემთხვევაში მათთან იმუნურ რეაქციაში შედიან (Малашхия Ю. А., 1986). ლიმფორში გამოვლენილი იქნა ყველა ძირითადი კლასის იმუნოგლობულინები (IgM, IgA, IgG, IgD, IgE). გაჩნდა მონაცემები მათი ტვინში ლოკალური სინთეზის შესახებ. დადგენილია, რომ სისხლისა და ძვლის ტვინის B-უჯრედების დონეზე არსებული დეფექტი, არ ეხება თავის ტვინს და იქ B-ლიმფოციტების წინამორბედები გადიან იმუნო-სეკრეციულ უჯრედებად დიფერენცირების მთელ ციკლს. აქედან გამომდინარე სავარაუდოა, რომ ეს იმუნოკომპეტენტური უჯრედები ახორციელებენ კონტროლს თავის ტვინის ქსოვილზე და ქმნიან

ტვინის იმუნურ ბარიერს (Малашхия Ю. А., Мгелაძე М. Г., 1974; Малашхия Ю. А., 1986). გარდა ამისა, იმუნურ პასუხში მონაწილეობენ აგრეთვე ნეიროლოგიის უჯრედები: ასტროციტები, ოლიგოდენდროციტები და მიკროგლია (Ломакин М. С., 190; Сепиашვილი Р. И., Малашхия Ю. А., 1995; Shrikant P., Benveniste E. N., 1996). ასტროციტებთან კონტაქტის შემდეგ გააქტივებული CD4 უჯრედები ასდენენ ინტერფერონის პროდუქციას, რომელიც თავის მხრივ იწვევს ასტროციტების სტიმულაციას, ინტერლეიკინ-1-ის გამოყოფას და საბოლოოდ T-უჯრედების აქტივაციას (Шебелев А. С., 1984; Fontana A., 1985). თავსუბურ ტვინის სითხეში აღმოჩენილი იქნა ინტერფერონი ყველაზე მაღალი კონცენტრაციით, რაც მიუთითებს, რომ მისი სინთეზი ტვინის ქსოვილში წარმოებს. ნერვულ სისტემაზე დიდ გავლენას ახდენს ინტერლეიკინი – ილ-1 და ილ-2. თავის ტვინის ტრავმებისა და ინსულტების დროს მათი სინთეზი ძლიერდება, მათი ძალიან მაღალი კონცენტრაცია (მენინგიტის, ალცჰეიმერი, გაფანტული სკლეროზი) ცუდი პროგნოზის მანიველებელია.

კლინიკურ-ექსპერიმენტული მონაცემების (Малашхия Ю. А., 1986, 1991; Надареишვილი З. Г., 1995; Сепиашვილი Р. И., Малашхия Ю. А., 1995) მიხედვით, თავის ტვინი იმუნური ფუნქციების შესრულებას ახორციელებს სამი ერთმანეთისაგან მორფოფუნქციურად განსხვავებული სისტემის მეშვეობით: პირველი სისტემა წარმოდგენილია ლიმფოიდური უჯრედებით (T და B უჯრედები და მათი სუბპოპულაციები, მონოციტები, მაკროფაგები),

მეორე – არალიმფოიდური უჯრედები (მიკროგლია, ასტრო და ოლიგოდენდროციტები, კაპილართა ენდოთელიუმი),

მესამე – მედიატორები, პეპტიდები, ციტოკინები.

ყველა ამ სისტემის ფუნქციონირება ურთიერთკავშირში ხორციელდება. თავის ტვინი, ფლობს რა ზემოაღნიშნულ იმუნურ სისტემებს, სავარაუდოა, რომ ისინი მონაწილეობენ არა მხოლოდ ცნს-ის, არამედ საერთოდ ორგანიზმის იმუნური პასუხის გენერაცია-რეგულაციაში. ვფიქრობთ, რომ თუ ბავშვთა ასაკში სხვადასხვა დაავადების დროს გსს-ის დარღვევები დამყარებულია გულის მუშაობის ნეიროენდოკრინულ ძვრებზე და

ხშირად ორგანიზმი საჭიროებს ჰიპერკომპენსატორული მექანიზმების ჩართვას, აუცილებლად გასათვალის-წინებელია თავის ტვინის, როგორც იმუნური ორგანოს როლი, მითუმეტეს თუ სისხლის მიმოქცევის აპარატის პრე- და პოსტკაპილარული სისტემა ჩაბმულია პათოლოგიურ პროცესში და წარმოადგენს გულის ორგანული დაზიანების შედეგს, რომელიც არცთუ იშვიათად სარქველოვანი აპარატისა და სისხლძარღვთა ფუნქციის დაზიანებით მიმდინარეობს.

ამ სტატიის დაწერისას გვერდს ვერ ავუვლით შრომას, რომელიც ვთვლით

შეავსებს ამ საკითხებისადმი თანამედროვე ინტერესს:

**პრეპარატი „GA-40“-ის ბავშვთა გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქ სისტემაში**

მეთოდის აღწერა: ჩატარებული იყო ექსპერიმენტული შინშილას ჯიშის 10 ზრდასრულ ბორცვზე საშუალო მასით 2460,0გ.

კვლევა ტარდებოდა მრავალჯერადად ნივთიერება „GA-40“-ის შეყვანამდე და დინამიკაში „GA-40“-ის შეყვანის შემდეგ პოლიკარდიოგრაფიის მეთოდის გამოყენებით აპარატზე „Миниграф-34“.

ერთდროულად რეგისტრირდებოდა ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ) II სტანდარტულ განხრაში, ფონოკარდიოგრამა (ფკგ) გულის მწვერვალის სივრცის არეში და ტეტრაპოლარული რეოგრამა სტანდარტული მეთოდის მიხედვით.

პოლიკარდიოგრამების დამუშავება ხდებოდა ნახევრადავტომატური მოწყობილობის გამოყენებით მრუდის კოორდინატების შესაყვანად. ისაზღვრებოდა 9 საყრდენი წერტილის კოორდინატები: Q კბილის დასაწყისი, T კბილის დასასრული, P კბილის დასაწყისი და ეკგ-ზე შემდგომი კარდიოციკლის Q კბილის დასაწყისი, ფკგ-ზე I და II ტონების დასაწყისი, აღმავალი ხაზის დასაწყისი, პიკის მწვერვალი და რეოგრამაზე დადგენილი ხაზის დაბოლოება.

საყრდენი წერტილების მნიშვნელობის საფუძვლზე ესაზღვრავდით გულის ციკლის ხანგრძლივობას (C), ელექტრული, მექანიკური, საერთო სისტოლის (S<sub>1</sub>, S<sub>rr</sub>, S<sub>o</sub>), დაძაბვის პერიოდს (T), ასინქრონული და იზომეტრული შეკუმშვადობის ფაზებს (Ac და Ic), განდევნის პერიოდს (E), მაქსიმალური და რეგულირებული





ცხრილი № 22

n = 10

	ფონი	I (შეყვანის შემდეგ)
C	200±8	210±10
T	50±2	40±3 P<0.02
AC	20±2	20±2
IC	30±3	20±3 P<0.05
E	100±4	90±5
ME	40±2	40±2
RE	60±3	70±3 P<0.05
S <sub>π</sub>	130±6	130±5
S <sub>0</sub>	150±5	150±5
D <sub>0</sub>	50±4	60±5
E/T	20±0,2	2.8±0.3
E/S <sub>n</sub> (%)	80±2	85±3
ME/IC	1.3±10	2.0±0. P<0.02
T/S <sub>0</sub> (%)	33±2	27±2

განდევნის ფაზებს (ME და RE), საერთო დიასტოლას (D<sub>0</sub>), აგრეთვე მოოკარდიუმის დაძაბვის ინდექსის მნიშვნელობას

$$\text{მდი} = \frac{T \times 100\%}{S_0}$$

ბლუმბერგერის მექანიკურ კოეფიციენტს

$$\text{ბმკ} = \frac{E}{T}$$

სისტოლისშიდა მაჩვენებლებს

$$\text{სშმ} = \frac{E}{S_{\pi}} \times 100\%$$

MN-სა და NC-ის ურთიერთშეფარდებას.

ამასთან ერთად ვსწავლობდით სუნთქვითი ექსპრესიის სიხშირესა და სიღრმეს პნევმოგრამის საშუალებით. ყველა ციფრობრივი მასალა გადიოდა მათემატიკურ-სტატისტიკურ დაშუქვებს იოჟინის მეთოდით.

ექსპერიმენტის შედეგები. ნივთიერება „GA-40“-ის 50-ჯერადი დოზით 14-დღიანი შეყვანის შემდეგ გულის კუმშვადობის ფაზური სტრუქტურის დინამიკა არ ხასიათდებოდა ცვლილებებით. ყველა მაჩვენებელი ძირითადად მერყეობდა საწყისი მნიშვნელობების ფარ-

გლებში (იხ. ცხრილი № 22). მნიშვნელოვანი ძვრების არარსებობა საშუალებას გვაძლევს გავაკეთოთ დასკვნა მოცემული ცხოველების გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სტაბილური ფუნქციონირების შესახებ მათ ორგანიზმზე „GA-40“-ის ზემოქმედების შემდეგ.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარეობს დასკვნა, რომ „GA-40“-ს მითითებული დოზებით გამოყენებისას არ გააჩნია ნეგატიური მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობასა და ფუნქციონირებაზე.

**გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მორფოლოგიური დახასიათება „GA-40“-ის მოქმედების დროს ბოცრავში ექსპერიმენტის ჩატარებისას**

დღეისათვის იმუნომოდულაციური საშუალებების რაოდენობა საკმარისად დიდია, მიუხედავად ამისა, ფარმაცევტული წარმოება კვლავაც აგრძელებს მსგავსი მოქმედების ახალი პრეპარატების წარმოებას. „GA-40“-ს გააჩნია იმუნომოდულაციური ეფექტი.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა ექსპერიმენტში „GA-40“-ის სხვადასხვა დოზის მოქმედების შედარებითი ანალიზი. ამისათვის შესწავლილ იქნა ცხოველთა ორი ჯგუფი (10-10 ცხოველი თითო ჯგუფში). ერთი ჯგუფის ცხოველებში „GA-40“ შეყვანილი იქნა დოზით 1

მლ/კგ, მეორეში – 2 მლ/კგ. ექსპერიმენტის დაწყებიდან 3 სთ-ის შემდეგ ბოცრავს ვკლავდით გულის ღრუში სანარკოზე ეთერის 1%-იანი ხსნარის შეყვანით. ვახდენდით გულის კუნთის (მარცხენა პარკუჭიდან) ნაწილების ამოჭრას და ვსწავლობდით სინათლის და ელექტრონული მიკროსკოპით. მასალა ფიქსირდებოდა შესაბამის ფიქსატორებში. მიკროსკოპული შესწავლა ხდებოდა სინათლის ფოტომიკროსკოპი-III-ის საშუალებით (ფირმა „ოპტონ“, გერმანია). სუბმიკროსკოპიული დაკვირვება წარმოებდა BS-500 ტიპის ელექტრონული მიკროსკოპის (ფირმა „ტესლა“, ჩეხეთი) დახმარებით.

როგორც დაკვირვებებმა გვიჩვენა, პრეპარატ „GA-40“-ის 1 მლ/კგ დოზით შეყვანისას, საქსპერიმენტო ცხოველებში ადგილი აქვს ცვლილებებს კარდიომიოციტების ბირთვში. ისინი არიან რამდენადმე გაჯიჯრჯვებული, ბირთვის კიდე არის დაკლაკნილი. პრევალირებს ეუქრომატინი. ბირთვის მემბრანები კარგად კონტურირებულია. ბირთვაკები ნათელია, კარგად კონტურირებული, სუსტად დისლოცირებული. ბირთვაკის ახლოს განლაგებულია მცირე რაოდენობით ჰეტეროქრომატინი, ციტოპლაზმა ნათელია, აღინიშნება ძლიერი ციკლოზი. ორგანოები გამოხატულია ნათლად. განსაკუთრებით კარგადაა წარმოდგენილი აგრანულარული ენდოპლაზმური ქსელი T-არხების სახით. მიტოქონდრიები გაუხეშებული ხასიათისაა. მათი რაოდენობა მომატებულია. კრისტები მკვრივია, ოსმიოფილური. მიტოქონდრიის მატრიქსი ნათელია. მიტოქონდრიის მემბრანა ოსმიოფილურია. გოლჯის აპარატი უპირატესად არხების სახითაა წარმოდგენილი. ლიზოსომები მრავალია, კარგად კონტურირებული.

„GA-40“-ის 5 მლ/კგ დოზით საქსპერიმენტო ცხოველში შეყვანისას კარდიომიოციტების ბირთვებში პრევალირებს ჰეტეროქრომატინი, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით იგი ვგვხვდება ბირთვის კიდესთან, კიდე არის დაკლაკნილი, ძლიერ კონტურირებული, მემბრანებს ფურცლებს შორის აღინიშნება მცირე ზომის ცისტერნები, საკმარისად დიდია პერინუკლეარული ორეოლი, ბირთვაკები წვრილია, შედებილია ერთგაროვნად, კარგადაა კონტურირებული, მათი კიდე დაკლაკნილი არ არის. ბირთვაკის კიდესთან არის ჰეტეროქრომატინის



დიდი გროვები, ციტოპლაზმა მუქია, ციკლოზი დაქვეითებულია. ციტოპლაზმის სუბსტრუქტურები ცუდად ჩანს. აღინიშნება დიდი რაოდენობით მიტოქონდრიები. მიტოქონდრიები გაჯიჯრჯვებულია არაერთგვაროვნად. მიტოქონდრიის კიდე ხასიათდება ოსმიოფილურობით, ცალკეულ მიტოქონდრიებში კრისტები დანგრეულია, აღინიშნება კრისტების დეზინტეგრაცია. კრისტების ნაწილი ძლიერ კონტურირებულია (ოსმიოფილურია). ენდოპლაზმური რეტიკულები წარმოდგენილია აგრანულარული ნაწილით. რეტკულუმების არხები არაერთგვაროვანი დიამეტრისაა, ნაწილობრივ დაკლაკნილია. ლიზოსომების დიამეტრი მცირეა, კარგად კონტურირებულია, მათი შედეგა ერთგვაროვანია. გოლჯის აპარატი წარმოდგენილია მცირე ზომის დაკლაკნილი არხებით.

მასალის შესწავლამ გვაჩვენა, რომ დაკვირვების პირველ და მეორე ჯგუფში აღებულ მასალას შორის სტრუქტურული თვალსაზრისით ადგილი აქვს განსხვავებას ანუ „GA-40“-ის 1 მლ/კგ დოზით და 5 მლ/კგ დოზით შეყვანისას ცვლილებები არაერთგვაროვანია. გამოკვლევის შედეგები გვიჩვენებს, რომ დაკვირვების I ჯგუფში („GA-40“-ის დოზა 1 მლ/კგ) კარდიომიოციტების მხრივ ადგილი აქვს ცვლითი პროცესების აქტივაციას. ეს ფაქტი ფიქსირდება როგორც უჯრედის ბირთვის, ისე ციტოპლაზმის მხრივ. დაკვირვების II ჯგუფში („GA-40“-ის დოზა 5 მლ/კგ) პირიქით, ადგილი აქვს ცხოველთა კარდიომიოციტების ფუნქციური აქტივობის დათრეუნვას. საინტერესოა აღინიშნოს, რომ კარდიომიოციტების ფუნქციური აქტივობის ცვლილება, პირველ რიგში, დაკავშირებული უნდა იყოს უჯრედის ბირთვულ სტრუქტურებთან, ცვლილებების ხასიათი უფრო მეტია უჯრედის ბირთვში და ნაკლები ციტოპლაზმაში.

ცვლილებები აღინიშნა არა მარტო კარდიომიოციტების, არამედ მათი მომსახურე კაპილარული სისხტემის მხრივ. უფრო მეტი ცვლილებები ჩვენს მიერ ნანახი იქნა დაკვირვების II ჯგუფში, როცა პრეპარატი შეყვანილი იყო 5 მლ/კგ დოზით, მხედველობაში გვაქვს ენდოთელიუმის სტრუქტურული ორგანიზაცია. აქ პირველ რიგში ირღვევა ქრომატინის შედეგა, ბირთვის ფორმა, ირღვევა ბირთვის მემბრანის ოსმიოფილურობა. ენდოთელიოციტის ციტოპლაზმის მხრივ ძვრები

ხარისხით აღინიშნება. კარდიომიოციტების განბოჭკოება უფრო ძლიერად დაკვირვების II ჯგუფშია წარმოდგენილი. I ჯგუფში კარდიომიოციტები ოსმიოფილური თვალსაზრისით ერთგვაროვანი კონებითაა წარმოდგენილი. II ჯგუფში კარდიომიოციტებში კონები არაერთგვაროვნად ოსმიოფილურია, ისინი თითქოსდა „განცალკევებულია“.

საბოლოოდ შეიძლება დავასკვნათ, რომ ექსპერიმენტში „GA-40“-ს დოზით 1 მლ/კგ გააჩნია იმუნომოდულაციური ეფექტი.

### “GA-40” და მისი ბანხილვა ბულის კუნთზე

სადღეისოდ იმუნური (დამცველობითი) სისტემით დაინტერესებული მკვლევარების რიცხვი თანდათან იზრდება. აქედან გამომდინარე პრაქტიკაში ისეთი სამკურნალო პრეპარატების დანერგვა, რომელთაც შეუძლიათ გავლენა მოახდინონ ამ სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, სრულიად გამართლებულია. რიგი ავტორების მონაცემებით, სწორედ იმუნომოდულაციურ პრეპარატებს შეუძლიათ შეასრულონ მთავარი როლი ინფექციური დაავადებების მკურნალობასა და პრევენციაში. ერთ-ერთ ასეთ პრეპარატს, რომელიც იმუნომოდულაციურების კლასს მიეკუთვნება, წარმოადგენს „GA-40“. იგი ქართული წარმოების მედიკამენტი (ფარმოკომიტეტის რეგისტრაციის № 00308, 1999 წ.) მას, გარდა ძლიერი იმუნომოდულაციური შესაძლებლობებისა, აქვს იმუნური სისტემის კორექციის უნარიც, ანუ მრავალი თვალსაზრისით იმუნოკორექტორია. ადრე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა, რომელიც ამ პრეპარატის მოქმედების თავისებურებებს შეეხებოდა, გვაჩვენა კლინიკური თვალსაზრისით მისი მრავალმხრივი შესაძლებლობები.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ექსპერიმენტის პირობებში გულის კუნთზე „GA-40“-ის მოქმედება. საექსპერიმენტო ცხოველებს წარმოადგენდნენ შინშილას ჯიშის მამრი ბოცვრები წონით 100-1600 გრ (სულ 25 ბოცვრი). ცხოველები დაფეხავთ 3 ჯგუფად. პირველ ჯგუფში (საკონტროლო) შევიდა მასალა, რომელიც მიღებული იყო სიკვდილის შემდეგ ცხოველთა გულის კუნთიდან (მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმიდან). ცხოველებს ვკლავდით 0,5 მლ სანარკოზე ეთერის შეყვანით.

მეორე ჯგუფში შევიდა მასალა ცხოველებიდან, რომელთაც წინასწარ შეყვანილი ჰქონდათ „GA-40“ დოზით 1 მლ/კგ. ცხოველებს ვკლავდით იგივე მეთოდით ექსპერიმენტის დაწყებიდან 2-3 სთ-ის შემდეგ. ე. პოპოვის (1998 წ.) მონაცემებით, ეს დრო (3 სთ) სრულიად საკმარისია ნებისმიერი პრეპარატის ორგანიზმის ქსოვილებში აბსოლუტური ეფექტის გამოსავლენად. მესამე ჯგუფი, აგრეთვე, საკონტროლო ხასიათს ატარებდა, რადგან აქ ცხოველებისათვის ფიზიოლოგიური ხსნარი შეგვყავდა იგივე დოზით (1 მლ/კგ), როგორც II ჯგუფში. ამ ცხოველებსაც იგივე მეთოდით ვკლავდით ექსპერიმენტის დაწყებიდან 3 სთ-ის შემდეგ. ყველა შემთხვევაში საკვლე მასალას ცხოველის მიოკარდიუმის ნაჭრები წარმოადგენდა. მორფოლოგიური მასალა სინათლის მიკროსკოპისათვის ფიქსირდებოდა 96%-იან სპირტში, გამოსრობის შემდეგ ისხმებოდა პარაფინში და იჭრებოდა მიკროტომზე. ანათლები ილესებოდა ანდრესის მეთოდით (აზურ-II-ეოზინი). ელექტრონული მიკროსკოპისათვის მასალა ფიქსირდებოდა ბუფერზე ოსმიუმის 1%-იან ხსნარში. შემდეგ დაფიქსირებული ნაჭრები შრებოდა, ისხმებოდა ეპონში და იჭრებოდა ულტრატომზე OMu<sub>2</sub> (ავსტრია). ულტრათხელი ანათლები, ურანილ-აცეტატში დამატებითი კონტრასტირების შემდეგ, შეისწავლებოდა BS-500 ტიპის (ფორმა „ტესლა“, ჩეხეთი) ელექტრონული მიკროსკოპით აჩქარებული ძაბვის 80 კეტ პირობებში. სინათლის მიკროსკოპისათვის გამოიყენებოდა ფოტომიკროსკოპი-III (ფორმა „ოპტონ“, გერმანია). მიღებული ციფრობრივი მონაცემები შემუშავდებოდა სტატისტიკურად. გულის შემკუმშავ კარდიომიოციტებს აქვთ წავრძელებული ფორმა (150-160 მკმ). კარდიომიოციტების დაბოლოებები ერთმანეთთან იმგვარადაა შეერთებული, რომ მათი ჯაჭვი ქმნის ე. წ. ფუნქციურ ბოჭკოს. ფუნქციური ბოჭკოს სისქე ნორმაში შეადგენს 0-5 მკმ-ს, მაშინ როცა ჩვენს ექსპერიმენტულ მასალაზე იგი 30-35 მკმ-ს შეადგენდა. იგივე შეიძლება ითქვას უჯრედის სიგრძეზე. როგორც უკვე აღინიშნა, კარდიომიოციტის სიგრძე 150-160 მკმ-ს შეადგენს, მაშინ როცა საკონტროლო მასალაზე იგი შეადგენდა 130-140 მკმ-ს. კარდიომიოციტები ჩვენს მასალაზე ძლიერ იყო დატოტვილი და წარმოქმნიდნენ ე. წ. „სივრცით“ ქსელს. მათი გვერდითი ზედაპირე



ბი დაფარულია ბაზალური მემბრანით, რომელშიც აღინიშნება რეტიკულური და კოლაგენური ბოჭკოები.

კარდიომიოციტების ბირთვის ორალური ფორმა აქვს და უჯრედის ცენტრშია განლაგებული. ბირთვის კიდე ჩვენს მასალაზე ძლიერ დაკლაკნილია, კარგად კონტურირებულია, მაშინ როცა საკონტროლო მასალაზე ბირთვის კიდე სწორი და კარგად კონტურირებულია. კარდიომიოციტების ბირთვებში (ექსპერიმენტული მასალა) პრევალირებს ეუქრომატინი. ბირთვული ფირების რიცხვი დიდია. საკონტროლო მასალაზე პრევალირებს ჰეტეროქრომატინი. ექსპერიმენტულ მასალაზე პერინუკლეარული ორეოლი მცირეა. ბირთვის პოლუსებთან ციტოპლაზმაში აღინიშნება ორგანელების თავმოყრა გოლჯის კომპლექსის ჩათვლით. გრანულური ბადე სუსტადაა განვითარებული, პრევალირებს აგრანულური ენდოპლაზმური ბადე. მიტოქონდრიები მიოფიბრილების ირგვლივ ქმნიან ჯაჭვებს. მიტოქონდრიები გაჯირჯეებულია, რაოდენობრივად მომატებულია. მიტოქონდრიის კიდე ძლიერ კონტურირებულია. მიტოქონდრიებს უპირატესად წაგრძელებული ფორმა აქვთ. მათი მატრიქსი ნათელია, კრისტები კარგად კონტურირებულია. საკონტროლო მასალაზე ჩამოთვლილი მანევრები განსხვავებულია. მიტოქონდრიები უფრო წვრილია, კიდეები სუსტად კონტურირებული, კრისტები ერთგვაროვნად ოსმიოფილურია. ამგვარად მიღებული მონაცემები მიუთითებენ, რომ ექსპერიმენტულ მასალაზე გარკვეული ცვლილებები აღინიშნება როგორც უჯრედის ბირთვის, ისე ორგანელების მხრივ.

მიოფიბრილების ოსმოტოპური და ანიზოტოპური უბნები განსაკუთრებით კარგად ჩანს ექსპერიმენტულ მასალაზე. ყურადღებას იქცევს ის ფაქტი, რომ მიოფიბრილების კიდე კონტურირებულია არაერთგვაროვნად. აღინიშნება ადგილები მიტოქონდრიების მიმდებარედ, სადაც მიოფიბრილები ძლიერ ოსმიოფილურია.

მიღებული მონაცემები გვიჩვენებენ, რომ პრეპარატი „GA-40“ კარდიომიოციტებზე ახდენს მოდულაციურ მოქმედებას, უფრო სწორად, ფუნქციური თვალსაზრისით კარდიომიოციტების მოქმედება უნდა გაძლიერდეს, რაც უკავშირდება „GA-40“-ის ფონზე კარდიომიოციტების სტრუქტურული მანევრების ცვლილებას და საკონტროლო კარდიომიოციტებს. მოცემულ შემთხვევაში ძლიერდება ბირთვის და მიტოქონდრიების ფუნქცია, იმატებს აგრანულური ენდოპლაზმური ბადის T-სისტემის ფართობი.

**ამდენად, იმუნომოდულატორების როლი თანამედროვე კარდიოლოგიაში და მათი გამოყენების შესაძლებლობანი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში პრევენციული ბავშვთა კარდიოლოგიის უმნიშვნელოვანესი საკითხია.**

**ლიტერატურა:**

1. Opportunities of using immunotherapeutic ga-40 in treatment of infectious pediatric cardiologic pathologies. G. Chakhunashvili, N. Jobava, K. Chakhunashvili, D. Chakhunashvili (Association of Georgian Pediatric Cardiology, Children's New Clinic, Health Centre Georgia, Tbilisi) J. Innovative Medicine and Biology №8 - 9 August - 9-16 p. September 2013
2. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა მართვის თანამედროვე ხედვა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია. – თბილისი, 2009. – 3. – გვ. 9-17
3. იმუნური პოპოსტაზი და მისი კორექცია აპიკულმთი მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციების დროს ბავშვებში / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. თოფურდიე, ნ. ჯობავა, ნ. ბადრიაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი, თ. ხოდელი // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. – თბილისი, 2012. – ISSN 1987-9865. - N14-9-8. – გვ. 27-29.
4. იმუნური სტატუსი თიმომამგულიის ფონზე განვითარებული ბრონქოპნევმონიების დროს ბავშვებში / გ. ჩახუნაშვილი, მ. თოფურდიე, ნ. ბადრიაშვილი, ნ. ჯობავა, ნ. თოფურდიე // საქართველოს რესპირაციული ქურნალი. – თბილისი, 2010. – ISSN 1512-2778. – ტ. 6. დამატება I, საქ. რესპ. ასოც. II საერთ. კონგრესის აბსტრაქტები. – გვ. 16. – რეზიუმე ინგლ. ენა.

**რეზიუმე**

**იმუნომოდულატორების როლი თანამედროვე კარდიოლოგიაში და მათი გამოყენების შესაძლებლობანი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში (ლიტერატურულ მიმოხილვა)**

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

იმუნური რეაქტიულობის მუდმივი ადაპტაციური ცვლილება წარმოადგენს ცვლად გარესამყაროში ორგანიზმის სიცოცხლის უნარიანობის ძირითად საფუძველს. შრომაში დასაბუთებულია იმუნომოდულატორების როლი თანამედროვე კარდიოლოგიაში და მათი გამოყენების შესაძლებლობანი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში, რომელიც პრევენციული ბავშვთა კარდიოლოგიის უმნიშვნელოვანესი საკითხია.

**SUMMARY**

**VARIOUS PURPOSES OF USING IMMUNOMODULATORS IN MODERN CARDIOLOGY, CHILDREN AND ADOLESCENTS (LITERATURE REVIEW)**

**G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA (Association of Georgian Pediatric Cardiology)**

Continuous adaptive changes are the basis of survival for human organism. The work discussed and points out the importance of immunomodulators during treating, managing, preventing cardiologic problems in children and adolescent.

კალატბურთელთა მდგომარეობა „აპიპურის“ კვების რაციონში ჩართვის შედეგად

(კვლევის I-II ეტაპი).

ბ. ჩახუნაშვილი, ნ. ბაღრიაშვილი, მ. თოფშრიძე, ნ. ჯობაძე, კ. ჩახუნაშვილი, ირ. კალანდია, ზ. შხალაძე, დ. ჩახუნაშვილი

(სოციალური პედიატრის დაცვის ფონდი, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტი)

თანამედროვე ეტაპზე უმნიშვნელოვანესია სპორტ-სმენთა კვების საკითხი.

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

ვარჯიშის პროცესის ინტენსიფიკაცია(2,3) და ორგანიზმის სისტემატიური გადატვირთვა იწვევს სტრუქტურული, ფიზიოლოგიური და სხვა რეზერვების შემცირებას(1, 5). დიდი ფიზიკური დატვირთვა გაზრდილ მოთხოვნებს უყენებს ორგანიზმს, სპორტსმენებში დეფიციტური მდგომარეობა იჩენს თავს, რასაც შეიძლება თან ახლდეს ფუნქციური რეზერვების ამოწურვა, ადაპტაციის უარყოფითი ეფექტები და ჯანმრთელობის დარღვევა (4, 7, 9, 11). ამდენად, სპორტული მედიცინის უმნიშვნელოვანეს პრობლემას მწვავე და ქრონიკული გადაძაბვა და მისი პროფილაქტიკა წარმოადგენს. სწორედ ამინომჟავებითა და ვიტამინებით გამდიდრებული „აპიპურმა“ შეიძლება შეასრულოს მნიშვნელოვანი როლი სპორტსმენთა რეაბილიტაციაში ენერჯის აღსადგენად, პოლიდეფიციტური მდგომარეობების, ფიზიკური და გონებრივი გადაღლის დროს. (6, 8, 10).

ამინომჟავებითა და ვიტამინებით გამდიდრებული ენერგეტიკული „აპიპურის“ გამოყენება აუმჯობესებს სპორტსმენთა შრომისუნარიანობას, აფართოვებს ადაპტაციური მექანიზმებს სავარჯიშო და საშეჯიბრო პირობებისადმი; აჩქარებს აღდგენით პროცესებს ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ; ამდენად ინტერესს იწვევს ადაპტაციის უარყოფითი ეფექტების თავიდან ასაცილებლად ამინომჟავებით გამდიდრებული „აპიპურის“ მოქმედების შესწავლა.

**მიზანი:** კალატბურთელთა ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება მაღალი ფიზიკური დატვირთვის პირობებში და მოზარდ სპორტსმენთა რეაბილიტაციაში ამინომჟავებით გამდიდრებული „აპიპურის“ კვების რაციონში ჩართვის I-II ეტაპების ანალიზი.

**მასალა და მეთოდები:** სამუშაოს საფუძვლად დაედო 12-დან 18 წლამდე ასაკის 100 კალატბურთელის ფიზიკური განვითარების მაჩვენებლების გამოკვლევის შედეგები „აპიპურის“ მოქმედებამდე და მისი რაციონში ჩართვის შემდეგ.

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

საკონტროლოდ აღებული იყო იგივე მონაცემების 50 კალატბურთელი, რომელთაც არ ეძლეოდათ აღნიშნული „აპიპური“.

ჩატარდა რანდომიზებული ღია კონტროლირებადი კვლევა 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 სიხშირე, სუნთქვის შეკერის დრო, ზოგადი მდგომარეობა, სიმაღლე მჯდომარე და ფეხზე დგომისას; წელის, გულმკერდის, მხრების, კიდურების გარშემოწერილობა, პულსი, არტერიული წნევა სისტოლური და დიასტოლური, დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ, ამ მაჩვენებლების 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), მინუერიეს ინდექსი (სხეულისა და ფეხების სიგრძეთა თანაფარდობა), პინიეს ინდექსი.

რაოდენობრივი მაჩვენებლების სარწმუნოების შეფასებას ვახდენდით სტიუდენტის კრიტერიუმით (t), ხარისხობრივის კრიტერიუმით, ჯგუფებს შორის შედარებას Pearson-ით. განსხვავება ითვლებოდა სარწმუნოდ, თუ  $t > 1,96$   $p < 0,05$  და  $p < 0,05$  (10, 11). მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5 –ის გამოყენებით.

**კვლევის შედეგები და მათი განხილვა:**

კვლევის პირველ ეტაპზე შევისწავლეთ კალატბურთელთა ანთროპომეტრული, ფიზიკური და ფუნქციური მახასიათებლები „აპიპურის“ მიღებამდე. (ცხრ№1)

კალატბურთელთა ანთროპომეტრული, ფიზიკური და ფუნქციური მაჩვენებლების ანალიზი „აპიპურის“ მიღებამდე სასმელის „ივერიული ფიტოს“ მიღების შემდეგ, (რომლის შემადგენლობაც თითქმის „აპიპურის“ ანალოგიურია) აღინიშნა სხეულის წონის; სიმაღლის; მხრის და გულმკერდის საგიტალური და ფორტალური დიამეტრის სარწმუნო მომატება.

ასევე სარწმუნოდ გაუმჯობესდა ფიზიკური და ფუნქციური მაჩვენებლები.

სასმელის მიღების შემდეგ აღვილი ჰქონდა სუნთქვის სიხშირის და პულსური წნევის მომატებას; აგრეთვე დატვირთვის შემდეგ გულის შეკუმშვათა სიხშირის, 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 მაჩვენებლების შედარებამ საკონტროლო ჯგუფში (რომელსაც არ ეძლეოდა სასმელი „ივერიული ფიტოს“) 3 თვის შემდეგ არსებითი განსხვავება არ აღინიშნება.



3 თვის შემდეგ იმ ჯგუფში, რომელსაც არ ეძლეოდა სასმელი, წონის, სიმაღლის, მხრის და გულმკერდის დიამეტრის, მხრის და წინამხრის გარშემოწერილობის მაჩვენებლების მიხედვით რაიმე მკვეთრი ცვლილება (სარწმუნო მატება) არ აღინიშნებოდა, სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს ჯგუფისაგან განსხვავებით გაიზარდა მხოლოდ დატვირთვის შემდეგ სუნთქვის და პულსის სიხშირეები.

ყოველივე ზემო აღნიშნულის გამო აუცილებელი გახდა კვლევები გაფართოვებულიყო „აპიპურის“ სპორტსმენებში კვების რაციონში შეტანის შემდეგ და მიცემოდა მათ შესაბამისი ინტერპრეტაციით რეკომენდაციები.

ცხრილი №1

მაჩვენებლები	„აპიპურმა“ მიღებამდე		
	მაქსიმუ	მინიმუ	საშუალო
სხეულის წონა	100	38	61,61±2,24
სიმაღლე დამჯდარი	136	94	123,40±1,23
სიმაღლე ფეხზე	190	151	168,00±1,39
მხრის დიამეტრი	36	21	26,86±0,56
გულმკერდის საგიტალური	85	35	44,17±1,20
გულმკერდის ფრონტალური	87	36	45,18±1,24
მარჯვენა მა-ჯის დიამეტრი	19	15	17,31±0,18
მენჯის დიამეტრი	102	65	82,64±1,35
მხრის გარშემოწერილობა დამაბუისას	89	23	31,29±1,55
წინამხრისგარშემოწერილობა	31	20	25,60±0,38
მხრის გარშემოწერილობა	36	22	27,57±0,44
წვივის გარშემოწერილობა	43	27	33,74±0,60
წელის გარშემოწერილობა	100	64	75,38±1,15
T/A -სისტოლური	130	90	114,17±1,20
T/A -დიასტოლური	80	60	65,60±0,82
R-დატვირთვამდე	29	20	25,55±0,37
R-დატვირთვის შემდეგ-30 წმ	36	25	30,52±0,30
R-დატვირთვის შემდეგ-1 წთ	38	28	33,67±0,34
R-დატვირთვის შემდეგ-2 წთ	40	31	36,43±0,34
P-დატვირთვამდე	88	58	75,43±0,99
P-დატვირთვის შემდეგ-30 წმ	122	86	103,79±1,44
P-დატვირთვის შემდეგ-1 წთ	130	94	113,31±1,27
P-დატვირთვის შემდეგ-2 წთ	136	100	118,50±1,23
P-დატვირთვის შემდ დასვენებისას1წთ	110	84	94,67±1,02
ულსური წნევა( 5 2)	65	30	48,57±1,20
საშუალო წნევა ( 8 6)	105	75	89,88± 0,84
კეტლეს ინდექსი( 2 1)	30,61	16,67	21,57±0,49
პროპორციულობის -( 8 7 - 9 2) მანუერის	93,62	23,44	36,72± 1,93
გულმკერდის პროპ. განვით.კოეფიციენტი - 8 ხში	27	-6	7,55±1,08
პინიეს ინდექსი ( 1 0 - 1 5)	36	-35	14,84± 2,62
რუფიეს ინდექსი ( 1 - 5)	11,6	4	7,39±0,25
ამეკი( 2 6 0 0)	5720	1980	3682,98±117,35
ამტანობის კოეფიციენტი ( 1 6)	23,33	12,31	15,89± 0,42
ლილიენსტრადის კოეფიციენტი	70,27	35,29	54,02±1,23
ცანდერის ინდექსი	6183,78	2320	4093,96±122,55
შტანგეს სინჯი( 6 0)	68	34	54,2±1,53
გენის სინჯი( 3 0)	39	18	27,00±0,74

მიღებული შედეგების ანალიზით დადგინდა სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს იდენტური დადებითი მაჩვენებლები სპორტსმენ კალათბურთელებში კვების რაციონში „აპიპურის“ ჩართვის შემდეგ, რაც იძლევა საფუძველს რეკომენდებული იქნას თანამედროვე ეტაპზე სპორტსმენთა კვებაში მისი აქტიური ჩართვა.

ლიტერატურა:

1. M. 1998.
2. M-J. - 2004.
3. ი, K. 2004.
4. - В кн. . М. 2004.
5. K. 2007.
6. // Международный конгресс ФКС в Польше, 2002.
7. , Алма-Ата, 2005.
8. . т. 48. -№2. -2002.
9. Флетчер Р., Флетчер С. Вагнер Э. Клиническая эпидемиология(основы доказательной медицины). Москва: Медиасфера – 2008. - 345с.
10. Гайятт Г., Ренни Д. Путеводитель читателя медицинской литературы – Принципы клинической практики, основанной на доказанном. Издательство. Медия Сфера. –М. 2003
11. Chakhunashvili G, Jobava N, Guchashvili M, Chakhunashvili K, Gogilashvili T, Shvangiradze M, Pagava K. Georgian Med News. 2011 Jul-Aug;(196-197):12-8.
12. კალათბურთელთა ფიზიკური და ფუნქციური მაჩვენებლების შედარებითი ანალიზი „აპიპური“-ს მოქმედების ფონზე / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, ნ. თოფურიძე, ნ. ბადრიაშვილი, ზ. შაქარაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. – თბილისი, 2012. – ISSN 1987-9857. – №6. – გვ. 30-32. – რეზ. ქართ. და ინგლ. ენ.. – ლიტ. გვ. 32.
13. თანამედროვე ბავშვთა კარდიოლოგიაში არითმიებისა და მიტრალური სარქველის პროლაფსის დიაგნოსტიკური ღირებულება ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, მ. შვანგირაძე, მ. ინასარიძე, ა. ბლიაძე, თ. გოგატიშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. – თბილისი, 2012. – ISSN 1987-9857. – №6. – გვ. 25-27. – რეზ. ქართ. და ინგლ. ენ. – სამეცნიერო ლიტ. ნუსხა გვ. 26
14. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერეაქტიულობის დროს სპორტსმენ ბავშვებსა და მოზარდებში (დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის საკითხები): (ლიტერატურის მიმოხილვა) / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, ივ. დოლიძე, ზ. ფხალაძე, თ. გოგატიშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. – თბილისი, 2012. – ISSN 1987-9857. – №6. – გვ. 20-24. – რეზ. ქართ. და ინგლ. ენ.. – შრომაში ციტირებული სამეცნიერო ლიტერატურის ნუსხა გვ. 22-24
15. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნაადრევ მორფოფუნქციურ (ადაპტაციურ, პათოლოგიურ) ცვლილებათა დროული გამოვლენა და საწვრთნო პროცესების თანამედროვე მართვა მოზარდ სპორტსმენებში (ფეხბურთელებში): (ლიტერატურის მიმოხილვა) / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, ივ. დოლიძე, ზ. ფხალაძე, თ. გოგატიშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. – თბილისი, 2012. – ISSN 1987-9857. – №6. – გვ. 15-20. – რეზ. ქართ. და ინგლ. ენ.. – შრომაში ციტირებული სამეცნიერო ლიტერატურის ნუსხა გვ. 18-19





16. ჯანმრთელობის მართვის პრინციპები სკოლის ასაკის ბავშვებში / ივ. დოლიძე, გ. ჩახუნაშვილი // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. – თბილისი, 2011. – ISSN 1987-9865. – №13-8-7. – გვ. 67-68. – რეზიუმე ქართ. და რუს. ენა

17. სპორტსმენთა ანთროპომეტრული, ფიზიკური და ფუნქციური მახასიათებლები და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ამინომჟავებით გამდიდრებული ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული-ფიტოს“-ს მოქმედების ფონზე / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, ნ. თოფურაძე, კ. ჩახუნაშვილი, ნ. ბადრიაშვილი, ზ. შაქრაშვილი, გ. ცხველიაშვილი, ირ. კალანდია, ზ. ფხალაძე // ბავშვთა კარდიოლოგია: საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. – თბილისი, 2011. – ISSN 1987-9857. – №5. – გვ. 24-32. – ბავშვთა კარდიოლოგია. – რეზიუმე ინგლ. და ქართ. ენა

18. მედიცინის, სპორტის და განათლების სისტემის ერთიანი მართვა აუცილებელია: ინტერვიუ / გიორგი ჩახუნაშვილი ; ესაუბრა ნელი დარბაიძე // ქართული ელიტა: საზოგადოებრივ-პოლიტიკური ჟურნალი. –

თბილისი, 2010. – აგვისტო. – №5(65). – გვ. 57-58

19. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ფარული ვეგეტარიული დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერტენზიული დროს სპორტსმენ ბავშვებსა და მოზარდებში: [დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის საკითხებში] / გ. ჩახუნაშვილი, ი. დოლიძე, თ. გოგატიშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია. – თბილისი, 2010. – №4. – გვ. 39-41

20. ST სეგმენტი და T-კბილი ჯანმრთელ ბავშვებსა და ზოგიერთი ანთებად და არაანთებად დაავადებების დროს პედიატრიაში (NEHB-ის განხრების გამოყენების პერსპექტივა პედიატრიაში პრევენციული კარდიოლოგიის საკითხები) / გ. ჩახუნაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა // ბავშვთა კარდიოლოგია. – თბილისი, 2010. – 4. – გვ. 9-23[MFN: 55728]

21. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა მართვის თანამედროვე ხედვა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია. – თბილისი, 2009. – №3. – გვ. 9-17,

რეზიუმე

კალათბურთელთა მდგომარეობა „აპიპურის“ კვების რაციონში ჩართვის შემდეგ (კვლევის I-II ეტაპი).

ბ. ჩახუნაშვილი, ნ. ბადრიაშვილი, ნ. თოფურაძე, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, ირ. კალანდია, ზ. ფხალაძე, დ. ჩახუნაშვილი (სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტი)

თანამედროვე ეტაპზე უმნიშვნელოვანესია სპორტსმენთა კვების საკითხი.

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

მიზანი: კალათბურთელთა ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება მაღალი ფიზიკური დატვირთვის პირობებში და მოზარდ სპორტსმენთა რეაბილიტაციაში ამინომჟავებით გამდიდრებული „აპიპურის“ კვების რაციონში ჩართვის I-II ეტაპების ანალიზი.

მასალა და მეთოდები: სამუშაოს საფუძვლად დაედო 12-დან 18 წლამდე ასაკის 100 კალათბურთელის ფიზიკური განვითარების მაჩვენებლების გამოკვლევის შედეგები „აპიპურის“ მოქმედებამდე და მისი რაციონში ჩართვის შემდეგ.

მიღებული შედეგების ანალიზით დადგინდა სასმელი „ივერიული ფიტოს“-ს იდენტური დადებითი მაჩვენებლები სპორტსმენ კალათბურთელებში კვების რაციონში „აპიპურის“ ჩართვის შემდეგ, რაც იძლევა საფუძველს რეკომენდებული იქნას თანამედროვე ეტაპზე სპორტსმენთა კვებაში მისი აქტიური ჩართვა.

შედეგები: საბოლოო შედეგები ჯერ არ არსებობს. კვლევა ჯერ არ დასრულებულა. კალათბურთელები სუბიექტურად აღნიშნავენ გამძლეობის და ენერჯის მატებას. თუმცა, ობიექტური მასალა, რომლითაც მტკიცდებოდეს არ არსებობს. სპორტსმენების ნაწილში აღმოჩენილი ჰისის კონის ბლოკები და პარკუჭოვანი ჰიპერტროფიები ჯერ არ გამოსწორებულა.

SUMMARY

MEDICAL EXAMINATION RESULTS AFTER INVOLVING „APIPURI“ IN RATION (I-II STAGES OF THE RESEARCH)

G. CHAKHUNASHVILI, N. BADRIASHVILI, N. TOPURIDZE, N. JOBAVA, K. CHAKHUNASHVILI, I. KALANDIA, Z. PKHALADZE, D. CHAKHUNASHVILI (SPPF, Association of Georgian Pediatric Cardiology, TSMU)

**Aim:** Assessing functional tests of Basketball players under heavy load and involving „Apipuri” in the food ration to assess it’s effects

**Method:** Research involves 100 Basketball players of 12-18 age and assessing functional tests before and after adding „Apipuri” to the ration.

**Results:** The research has not yet been finished. Basketballers subjectively underline increasing of their stamina. However, no objective results were found to back that results yet. Multiple sportsmen have BBB and Ventricular Hypertrophies, none of which has yet been improved.



# ახალშობილთა კარდიომიოპათია Cardiomyopathies and the New Born

პ. ჩახუნაშვილი, პროფ. ბ. ჩახუნაშვილი,  
მ.დ. ნ. ჯობაძე, პროფ. ირ. შავლენიშვილი, მ.დ. თ. ბოთუა  
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა)

თანამედროვე ბავშვთა კარდიოლოგიაში აუცილებელია ახალშობილთა კარდიომიოპათიების დიაგნოსტიკების აუცილებლობა, რომელიც რბილად, რომ ვთქვათ არც თუ ისე დროულად იმ სისწორით ხორცი-

ელდება, რომლითაც ის გვხვდება, რაც რატომღაც თავისთავად მოქმედებს პაციენტთა დაავადებების მართვის სერვისის სრულყოფილებაც.

სწორედ, მისი განხილვა არის ჩვენი შრომის მიზანი.

## Intro წინასიტყვაობა

- პერიპარტუმული კარდიომიოპათია  
Peripartum Cardiomyopathy
- კარდიომიოპათიების განხილვა  
ნეონატალურ პერიოდში
- ფეტუსის კარდიომიოპათია: პუბლიკაციის  
განხილვა Fetal Cardiomyopathy : A Journal  
Article Review

- კავშირი დედასთან მშობიარობამდე, მის დროს და მას შემდეგ  
Liaison with OB
- დედის ზუსტი სამედიცინო ისტორია Careful maternal history
- მოსალოდნელი პრობლემების გათვალისწინება Anticipate  
problems
  - Preterm delivery ვადამდელი მშობიარობა
  - Maternal Medications დედის მიერ მიღებული  
მედიკამენტები
  - Fetal distress ნაყოფის დისტრესი
  - Instrumental deliveryf ინსტრუმენტალური ჩარევა

## პერიპარტუმული კარდიომიოპათია Peripartum Cardiomyopathy

### დეფინიცია Definition

Dilated cardiomyopathy of uncertain origin characterized by:  
დილატაციური გაურკვეველი წარმოშობის კარდიომიოპათია  
ხასიათდება

- Cardiac failure in the last month of pregnancy or within 5 months  
after delivery გულის უკმარისობით ორსულობის ბოლო თვეში  
ან დაბადებიდან 5 თვის შემდგომ პერიოდის განმავლობაში
- რაიმე გამოხატული მიზეზი გულის უკმარისობის არ არსებობს  
Absence of demonstrable cause of cardiac failure
- ორსულობის ბოლო თვემდე გამოხატული მიზეზი გულის  
უკმარისობის არ არსებობს Absence of Demonstrable heart  
disease before the last month of pregnancy
- დადასტურებული სისტოლური დისფუნქცია Documented systolic  
dysfunction

## ახალშობილთა კარდიომიოპათია Neonatal Cardiomyopathy

## ახალშობილთა კარდიომიოპათია Neonatal Cardiomyopathy

### დეფინიცია Definition

- ნეონატალურ პერიოდს მიეკუთვნება დაბადებიდან 28 დღემდე  
პერიოდი Neonate: Birth to 28 days of life
- ნეონატალური კარდიომიოპათია არის დაავადება, რომელიც ხასიათდება  
მოკარდიუმის ცვლილებით, საჭლევოს, დიდი სისხლძარღვების და  
ტოლის დევეტების გარეშე Neonatal Cardiomyopathy: Disease of the  
neonate in which the myocardium is affected without primary abnormalities of  
the valves, great vessels or septum

## პერიპარტუმული კარდიომიოპათია Peripartum Cardiomyopathy

- ნაყოფზე ზემოქმედება
- ფეტუსის დიდის პიპტოსიშირი დისტრესი Fetal Distress from Maternal Hypoxia
- პლაცენტური პიპტოპერფუზია Placental Hypo-perfusion : 1) გულის მტრისავე ფუნქციის  
დაქუითვა poor cardiac output 2) ჭარბი დიურეტიკების გამოყენება Excessive use of  
diuretics 3) პიპტოტენია, რომელიც გამოწვეულია გულის პარკუჭების ფუნქციის  
შეზამცივებით პრობლემების მდებობი hypotension from afterload reducers
- ინსტრუმენტული მშობიარობის გართულებები complications of instrumental delivery
- მშობიარობის დროს ანესთეზიის გართულებები Complications of intra partum anesthesia
- ვადამდელი ჩრვითი გამოწვეული რისკი Risks of Preterm delivery (რვავე ეფოსიპირი  
დეკომპენსაციი Severe maternal decompensation )
- დაავადების დროს მიღებული მედიკაციების ზემოქმედება (დეოკსანი, ბეტა ბლოკერები და  
ა.შ - მათი გამოყენების უსაფრთხოება ფესხამდებში არაა ცნობილი) Adverse effects of  
medications (e.g. Digoxin, Beta blockers, LMWH)
- ფსიქოლოგიური პრობლემები - დედისა და ბავშვის ურთიერთობა Psychosocial issues Infant  
maternal bonding

## ახალშობილთა კარდიომიოპათია Neonatal Cardiomyopathy

### ეპიდემიოლოგია Epidemiology

- ძნელი დასადგენია გამოკვლევების და იშვიათი  
დაავადებულების გამო Difficult to define: Few studies, rare disease  
entities
- დაახლოებით 1:10000 დაავადებული Estimates: 1: 10,000 live births  
(Nelson)
- მსოცავს ბავშვების გულის დაავადებათა 1%-ს Constitutes about  
1% of childhood cardiac disease
- გულის გამოწვეული ბავშვთა სიკვდილიანობის 10%-ს 10% of all  
pediatric cardiac deaths





### პათოფიზიოლოგიური კლასიფიკაცია Pathophysiologic Classification

- WHO (1980)
- გზამკვლევი თერაპიასა და პროგნოზში  
Guidance for therapy and prognosis

### დილატაციური კარდიომიოპათია Dilated Cardiomyopathy

- მიოკარდიუმის ინსულტი Insult to the myocardium
- ქსოვილების ნეკროზი /ინტერსტიციული ფიბროზი tissue necrosis/interstitial fibrosis
- სისტოლური დაზიანება/დიასტოლის შეთანხმებულობა impaired systolic contractility/diastolic compliance
- პარკუჭოვანი დილატაცია ფუნქციის შესანარჩუნებლად ventricular dilation to maintain function
- მარცხნიდან მარჯვნივ შუნიტი Left +/- right sides

### ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია Hypertrophic Cardiomyopathy

- მიოციტების ჰიპერტროფია Myocyte hypertrophy & disarray
- მასის გადიდება Increased mass & thickness
- კედლის გასქელება
- გაზრდილი მასისა და მოცულობის ფარდობა Increased mass/volume ratio
- მარცხენა პარკუჭის სუსტი დიასტოლური შეთანხმებულობა Poor diastolic chamber compliance Left ventricle
- მაღალი სისტოლური წნევის გრადიენტი High systolic pressure gradient

### რესტრიქციული კარდიომიოპათია Restrictive Cardiomyopathy

- პატარა მარცხენა პარკუჭის ღრუ very small L ventricular cavity
- არაკლასიფიცირებული კარდიომიოპათია  
Unclassified cardiomyopathy

### ეტიოლოგიური კლასიფიკაცია Ethiologic Classification

#### DILATED დილატაციური

Perinatal insult/ maladjustment პერინატალური ინსულტი/ არასწორი რეგულაცია

- Asphyxia ასფიქსია
  - Persistent fetal circulation შეუცვლელი ფეტალური ცირკულაცია
- Congenital anomalies კონგენიტალური ანომალიები
  - Anomalous origin of Left coronary მარცხენა კორონარის ანომალიები
- Inborn errors of metabolism მეტაბოლური დარღვევები
  - Glycogen storage dses (Pompe's dse) გლიკოგენის დაგროვების დარღვევა(პომპეს დაავადება)
  - Mucopolysaccharidosis მუკოპოლისაკარიდოზი
  - Disorders of fatty acid metabolism (Carnitine deficiency) ცხიმოვანი მჟავების ცვლის დარღვევები
  - Amino & organic acidurias ამინომჟავების და სხვა ორგანული მჟავების შარდში აღმოჩენა

Maternal connective Tissue dse

### ეტიოლოგიური კლასიფიკაცია Ethiologic Classification

#### HYPERTROPHIC ჰიპერტროფული

- Familial
  - Idiopathic Hypertrophic იდოპათიური ჰიპერტროფია
- Maternal disease დედის დაავადებები
  - Diabetes დიაბეტი
- Myocarditis მიოკარდიტი
  - Infectious ინფექცია
  - endotoxins, exotoxins ენდოტოქსინი და ეგზოტოქსინი
- Drugs /iatrogenic წამლები/ იატროგენული
  - Dexamathasone (BPD)( case report)
  - ECMO (case report)
  - Adriamycin
  - Chloramphenicol
- Malformation syndromes მალფორმაციის სინდრომები
  - Beckwith wiedemann
  - Noonan
  - Leopard
  - Downs (case report)

### კლინიკური მახასიათებლები Clinical Features

#### History ისტორია

- Non specific არასპეციფიური
- Pallor, irritability
- Tachypnea ტახინოე
- Diaphoresis დიაფორეზი
- Fatigue esp with feeds კუნთის სისხლით გადატვირთვა
- Poor wt gain სისხლმომარაგებით გადარბება
- Signs of CCF:
  - Tachypnea, tachycardia, narrow pulse ტახინოე, ტახიკარდია დაბალი ავსების პულსი
  - Decreased peripheral pulse, hepatomegaly, wheezing +/- cyanosis პერიფერიული პულსაციის შესუსტება, ჰეპატომეგალია, ციანოზი
  - Murmur of mitral insufficiency შუილი მიტრალური უკმარისობით
  - +/- left ventricular outflow obstruction(hypertrophic) მარცხენა პარკუჭოვანი ობსტრუქციული ჰიპერტროფია
- Features of underlying etiology

PE



## კლინიკური მახასიათებლები Clinical Features

### EKG

- Flat T wave t კბილის გაბტკელება
- ST depression სტ-ს დეპრესია
- Generalized low voltages გენერალიზებული დარღვი ვოლტაჟი
- Characteristic findings for the underlying abnormality დამახასიათებელი აღმონებები აღნიშნული მოდელირებისა

### CXR

- Cardiomegaly კარდიომეგალია
- May be normal in fulminant cases შეიძლება იყოს ნორმაში
  - Pulmonary edema ფილტვისშიური ედემა
- Pericardial effusion may be present (Water-bottle configuration)

### ECHO

- Diagnostic დიაგნოსტიკა
- Ventricular dilatation/dyskinesia პარკუჭოვანი დილატაცია
- Ventricular outflow obstruction პარკუჭოვანი ობსტრუქცია

## ნეონატალური კარდიომიოპათია: მიოკარდიტი Neonatal Cardiomyopathy: Myocarditis

- ინფექციური აგენტი ( კოკსაქის ბ, ECHO, ჰერპესი, აივ ინფექცია წითელა)
- ბაქტერიული/სოკოვანი ინფექციები
- ვერტიკალური და ჰორიზონტალური გავრცელება
- პათოლოგია: მოლეკულური ინფილტრაცია, როგორც წესი პირველ 10 დღეში ვლინდება
- მწვაე ინფექციური პროცესი
- სხვა ორგანოების ჩართვა (როგორცაა ცნს(კოკსაქი ბ))
- მკურნალობა ინტერფერონით და რივავირინით

## ნეონატალური კარდიომიოპათია: ასფიქსიით გამოწვეული Neonatal Cardiomyopathy Asphyxia Induced

- პიპოქსიას მიყვანით მიოკარდიუმის ინფარქტამდე/ დილატაციამდე
- ახალშობილის მშობიარობის შემდგომი გართულებები, პიპოქსიური სტრესის გამო
- აბგარის ქულა, როგორც წესი, 1-ის ტოლია
- მეტაბოლური აციდოზი/მულტი სისტემური აციდოზი
- პიპოტენზია/შოკი (როდუნ შემთხვევებში)
- შეიძლება იყოს შუილი მიტრალურ ან სამკარდ საჭედიან (სისხლის რევერტიციის გამო)
- ეკგ: დიფუზური ST T-ს ცვლილებები, R წინაგულოვანი მიპერტროფია
- პროგნოზი: კარგია, თუ არა არის კარდიოგენული შოკი

## ნეონატალური კარდიომიოპათია: პომპეს დაავადება Neonatal Cardiomyopathy: Pompe Disease

- ტიპი II გლიკოგენის დაგროვებით დაავადების გენერალიზებული ფორმა
- ალფა-გლუკოზიდაზას დეფიციტი
- ავტოსომურ-რეცესიული
- ინფილტრაციური კარდიომიოპათია
- ჩონჩხის კუნთების ჰიპოტონია: გადმოგდებული ენა, უახრო ტირილი, მცირე კეება, ჰიპოტონიისა
- დიაგნოზისთვის დნმ-ის ანალიზი ფერმენტზე
- ეკგ: პატარა PR ინტერვალი, წვეტიანი P კბილები, დიდი QRS ვოლტაჟი
- პროგნოზი: ლეტალური

## ნეონატალური კარდიომიოპათია: დედის დიაბეტით გამოწვეული Neonatal Cardiomyopathy: From Maternal Diabetes

- ასიმეტრიული პაპერტროფიული კარდიომიოპათია
- მეტაბოლიზმი არაა პირდაპირ გამოკვლეული (შესაძლებელია პიპოქსიის შემთხვევაში)
- პროცენტულობა არაა პირდაპირ კავშირში დედის დიაბეტურ კონტროლთან
- შემუშავებული ახალშობილი, თანდაყოლილი გულის უმართლობით
- სისტოლური შუილი ჩვეულება ამ დროს და კავშირშია ობსტრუქციის დონისთან შედარებით
- დიდიშუილება, როგორც წესი, სიმეტრიულია
- პროგნოზი: როგორც წესი, კარგია და პაციენტი იკურნება რამოდენიმე თვის განმავლობაში
- სათითურა და სხვა ინტრაუტერინული უკუანაწევნება ყველა შემთხვევაში, გარდა ამ შემთხვევებისა, როდესაც მთავარად მკურნალობა მკვირვარად შემცირებულია.

## ნეონატალური კარდიომიოპათია: იდიოპათური Neonatal Cardiomyopathy: Idiopathic

- მულტიგენური დახიანება
- ავტოსომური, ცვალებადი პენეტრანტობა
- პარკუჭოვანი არითმიები/უეცარი სიკვდილი
- დაბადებისას ნორმალური ექოსკოპია არ გამოირჩევაგ მომავალში განვითარებას
- დაბადებისას ნორმალური ექოსკოპია არ გამოირჩევაგ მომავალში დაავადების განვითარებას
- თავი უნდა აარიდოს დიურეტიკებს და ინოტროპებს
- მკურნალობა: პარკუჭის ძეგდის მომექტომია, გულის გადახერგვა
- პროგნოზი უარესია, თუ დაავადება დაბადებისას არის აღმჩენილი

## ნეონატალური კარდიომიოპათია: კარნიტინის დეფიციტით გამოწვეული Neonatal Cardiomyopathy: From Carnitine Deficiency

- ავტოსომურ რეცესიული დამენდებია
- პლაზმურ შემრანაში კარნიტინის დეფიციტი აფერხებს ცხიმოვანი მკვების კანტეას
- მეტაბოლური აციდოზი, პიპოტენზია, როდუნ არაიმუნური პიდროპია, კუნთების სისუსტე
- ეკგ: გიგანტური ტ კბილები
- კარნიტინის სუბორმული დონე 1-2%, პეტრონიოტებს აჭეო 50%
- გულის უმართლობის სიტომური მკურნალობა გვიანდეს მინიმალურ ტენციუსს
- მკურნალობა: კარნიტინის მიღება პერორალურად
- პროგნოზი: ადრეული მკურნალობით და დიაგნოზით, კარგია
- განმარბი განუვითარებლობის და ზრდაში ჩამორჩენის რისკი

## ნეონატალური კარდიომიოპათია: ენდოკარდიული ფიბროელასტოზი Neonatal Cardiomyopathy: Endocardial fibroelastosis

- არ არის გამოწვევეი მიზეზი დადგენილი
- აგრეთვე უწოდებენ ელასტიური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას
- ენდოკარდიუმის თეთრი ფიბრობლასტური გასქელება
- 1960 – 1:6000; 1980 – 1: 72000
- ვითარდება ექვს თვეზე პატარა ახალშობილებში
- მძიმე თანდაყოლილი გულის უკმარისობა/ რიტმის დარღვევა
- ზრდის შეჩერება
- ეკგ: დაბალი ვოლტაჟი (მიოკარდიტის მსგავსი)
- ექო: ნათლად გამოჩენილი ენდოკარდიული ზედაპირი

ნეონატალური კარდიომიოპათია: მარცხენა კორონარის ანომალია Neonatal Cardiomyopathy: Anomalous origin of left Coronary Artery

- ფილტვის არტერიიდან გამომავალი
- უნდა გამოვრიცხოთ კარდიომიოპათია ყველა შემთხვევაში
- ეკგ: ანტეროლატერალური ინფარქტი
- ქირურგიული პლასტიკა, როგორც წესი, წარმატებულია

### გამოკვლევის შედეგები Study Findings

- 6 ბავშვს აღმოაჩნდა დილატაციური კარდიომიოპათია, თუმცა სტრუქტურულად ნორმალური გული
- 2 ნაყოფს დასაწყისში გამოკვლევამ არ აჩვენა პათოლოგია, თუმცა მოგვიანებით განუვითარდა კარდიომიოპათია, რომელიც ექვზე გამოვლინდა
- ანომალური მანევრებლები მოიცავდა: მიოკარდიუმის შემცირებული სისტოლური ფუნქცია (3), ავ სარქველოვანი რეგურგიტაცია (3), საკნების ანომალური აგებულება (3)
- 4 სიკვდილი (1 ნაყოფი, 3 ახალშობილი), 1 გადარჩენის ტრანსპლანტის დაჭირდა

ფეტალური კარდიომიოპათია პუბლიკაციის განხილვა Fetal Cardiomyopathy: Riview of a Journal Article

Schmidt KG, Einat B, Silverman NH, Scagneli SA.

### Echocardiographic Evaluation of Dilated Cardiomyopathy in the Human Fetus

The American Journal of Cardiology 1989; 63:599-605

### დასკვნები study conclusions

- დილატაციური კარდიომიოპათია შეიძლება განვითარდეს ფეტალური ცხოვრების პერიოდში
- დიაგნოზის დასმა შეიძლება სერიული ექოკარდიოგრაფიით
- მეორე ტრიმესტრში ანომალიის არ არსებობა არ ნიშნავს დაავადების განვითარების შეუძლებლობას
- შემცირებული სისტოლური ფუნქცია არის წინამორბედი და ყველაზე სენსიტიური აღმოჩენა პროგრესიული დილატაციისას
- ფეტალურ პერიოდში განვითარებულ კარდიომიოპათიას ცუდი პროგნოზი აქვს
- არ არსებობს დაავადების პროგრესირების, კურსის წინასწარმეტყველების რაიმე ფაქტორი

### შესწავლის მიზანი Study Objectives

- იმის დადგენა, არსებობს თუ არა შესაძლებლობა დაავადებით დილატაციური კარდიომიოპათია პრენატალურ პერიოდში
- მშობიარობამდე დაავადებაზე დაკვირვება
- პრენატალურად აღმოჩენის შემთხვევაში, პოსტნატალურად დაავადების მიმდინარეობის კურსის დადგენა

### შესწავლის შეზღუდვები Study Limitations

- ტექნიკური შეზღუდვები: შეუძლებელი იყო პარკუჭის მიერ გადმოტყორცნილი სისხლის მოცულობის დადგენა ადრეული კვლევისას
- სიძნელეები, დაკავშირებული გადიდებული საკნების, ფუნქციის მანევრებლების ნორმალთან შედარება: არ იყო ნორმალური მანევრებლები დადგენილი

### შესწავლის მეთოდოლოგია Study Methodology

- 1980-87 წლებში 625 ქალი გამოიკვლიეს კარიფორნიის უნივერსიტეტში, სან ფრანცისკო
- კრიტერიუმები: ოჯახში თანდაყოლილი მანკების ისტორია, ანომალური აღმოჩენება პრენატალური ულტრაბგერითი გამოკვლევებისას, არ უნდა წინამორბედი ქონდა დედობრივი დაავადებები
- ექვ ტარდებოდა ორსულობის მე-20-26-ე კვირებში

### განსახილველი საკინთხები მომავალში Discussion

- ექოკარდიოგრაფიის მნიშვნელობა კარდიომიოპათიის დროს
- შემდგომი გამოკვლევები და განვითარება
- ინტერვენცია? – პერინატალური, პოსტნატალური
- ფასის ეფექტიანობა
- პროგნოზის მნიშვნელობა?



სტატიაში მიმოხილული იქნა ბავშვთა კარდიოლოგიის უმნიშვნელოვანესი საკითხები, ხოლო ჩვენი კლინიკის 2011-14 წწ ის 700 შემთხვევათა ანალიზით გვაქვს შემდეგი მონაცემები:

- 1. ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია - 6.
- 2. დილატაციური კარდიომიოპათია - 2
- 3. ეკგ: ა). დიფუზური ST და T-ს ცვლილებები - 270
- ბ). დამოკლებული PR ინტერვალი - 77
- გ). წვეტიანი P კბილები - 47
- დ). შეცვლილი RS ვოლტაჟი -(დაბალი- 150, საშუალო - 380, მაღალი -37)-567

როგორც შემთხვევათა რეტროსპექტრული ანალიზი აჩვენებს აუცილებელია ნეონატალოგთა და ბავშვთა კარდიოლოგთა მჭიდრო თანამშრომლობა და ავადებათა მართებულ მართვაში.

ამდენად, ნეონატალოგიაში პაციენტთა დაავადებების მართვის სერვისის სრულყოფისათვის აუცილებელია ახალშობილთა კარდიომიოპათიების დროული დიაგნოსტიკა, რომელიც არცთუ ისე იშვიათია.

ლიტერატურა

1. N. Felicia Ochei, მ.დ. Pediatrics-PL 2 November 2002

2. Schmidt KG, Einat B, Silverman NH, Scagneli SA. Echocardiographic Evaluation of Dilated Cardiomyopathy in the Human Fetus The American Journal of Cardiology 1989; 63:599-605

3. სისტემური წითელი მგლურასს დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება: (ლიტერატურული მიმოხილვა) / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, ა. ბლიაძე // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. - თბილისი, 2012. - ISSN 1987-9857. - №6. - გვ. 9-14. - რეზიუმე ქართ. და ინგლ. ენ.. - გამოყენ. ლიტ. გვ. 13-14

4. მდგრადი განვითარება და ბავშვთა უსაფრთხოება: ("ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული") / გ. ჩახუნაშვილი, ი. ფავლენიშვილი // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. - თბილისი, 2011. - ISSN 1987-9865. - №13-8-7. - გვ. 25-46. - ორიგანული სტატიები. - რეზიუმე ქართ. და ინგლ. ენ.

5. ვირუსული მიოკარდიტი: (პროტოკოლი სტაციონარის ექიმებისათვის) / თ. კუტუბიძე, გ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია: საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. - თბილისი, 2011. - ISSN 1987-9857. - №5. - გვ. 54-56. - ბავშვთა კარდიოლოგია

6. შთ სეგმენტი და თ-კბილი ჯანმრთელ ბავშვებსა და ზოგიერთი ანთებად და არაანთებად დაავადებების დროს პედიატრიაში (NEHB-ის განხრების გამოყენების პერსპექტივა პედიატრიაში პრევენციული კარდიოლოგიის საკითხები) / გ. ჩახუნაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა // ბავშვთა კარდიოლოგია. - თბილისი, 2010. - 4. - გვ. 9-23[MFN: 55728]

7. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა მართვის თანამედროვე ხედვა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია. - თბილისი, 2009. - №3. - გვ. 9-17

რეზიუმე

ახალშობილთა კარდიომიოპათია

კ. ჩახუნაშვილი, პროფ. ბ. ჩახუნაშვილი, მ.დ. ნ. ჯობავა, პროფ. ირ. ფავლენიშვილი, მ.დ. თ. გოთუა (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა)

თანამედროვე ბავშვთა კარდიოლოგიაში აუცილებელია ახალშობილთა კარდიომიოპათიების დიაგნოსტიკის აუცილებლობა, რომელიც რბილად, რომ ვთქვათ არც თუ ისე დროულად იმ სიხშირით ხორციელდება, რომლითაც ის გვხვდება, რაც რატქმაუნდა თავისთავად მოქმედებს პაციენტთა დაავადებების მართვის სერვისის სრულყოფილებაზე.

სტატიაში მიმოხილული იქნა ბავშვთა კარდიოლოგიის უმნიშვნელოვანესი საკითხები, ხოლო ჩვენი კლინიკის 2011-14წწ-ის 700 შემთხვევათა ანალიზითგვაქვს შემდეგი მონაცემები:

- 1. ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია -6.
- 2. დილატაციური კარდიომიოპათია -2
- 3. ეკგ: ა). დიფუზური ST და T-ს ცვლილებები - 270
- ბ). დამოკლებული R ინტერვალი -77
- გ). წვეტიანი P კბილები - 47
- დ). შეცვლილი RS ვოლტაჟი - (დაბალი - 150, საშუალო - 380, მაღალი -37) -567

როგორც შემთხვევათა რეტროსპექტრული ანალიზი აჩვენებს აუცილებელია ნეონატალოგთა და ბავშვთა კარდიოლოგთა მჭიდრო თანამშრომლობა და ავადებათა მართებულ მართვაში.

ამდენად, ნეონატალოგიაში პაციენტთადაავადებების მართვის სერვისის სრულყოფისათვის აუცილებელია ახალშობილთა კარდიომიოპათიების დროული დიაგნოსტიკა, რომელიც არცთუ ისე იშვიათია.

SUMMARY

CARDIOMYOPATHIES AND THE NEW BORN

K. CHAKHUNASHVILI, PROF. G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA MD, PROF. I. FAVLENISHVILI, T. GOTUA MD (Children's New Clinic after I. Tsitsishvili, Association of Georgian Cardiology Association)

The work analysis 700 cases 2011-2014 years. As the retrospective analysis shows the cooperation between neonatologists and pediatric cardiologists is vital for good managements of the disease The early diagnosis is also of high importance to ensure better outcome.

რევმატოლოგია

რევმატოლოგია სხრილებსა და სქემებში

ბ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობაძე

(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში უმნიშვნელოვანესია ექიმს ეჭიროს კომპასი სწორად და იცოდეს საით წავიდეს, თუმცა ამისათვის მას სჭირდება დიდი გულისხმევა და ცოდნა იმ უამრავი პათოლოგიისა, რომელთანაც მას შეიძლება ჰქონდეს საქმე.

სწორედ, ჩვენი მიზანია მოგაწოდოთ რევმატოლოგია იმ აუცილებელ ცხრილებსა და სქემებში, რომლებიც ვთვლით კლინიციისტებისათვის გაადვილებს იმ უღრან ტყეში გზის გაკვლევას, რასაც კომპასის სწორი გამოყენება ჰქვია.

მაშ ასე, დავიწყეთ იმ ძირითადი განმასხვავებელი ნიშნებით, რომელიც ჯერ კიდევ ორი ათეული წლის წინ გამოცდილმა კლინიციისტმა რევმატოლოგებმა ( B. A. НОСОБОВА, М. Г. АСТАПЕНКО 1989) მოგვაწოდა, რევმატოიდულ ართრიტსა და სახსროვანი სინდრომით მიმდინარე სხვა დაავადებებს შორის:

რევმატოიდული ართრიტი

- 1. დილის შებოჭილობა 30წუთი და მეტი.
2. მყარი სიმეტრიული ართრიტი ლოკალიზებული მე2-მე3 მტკეენის პროქსიმალურ ფალანგთაშუა და მაჯის სახსრებზე.
3. ეროზიული ართრიტი შეუღლებული ეპიფიზურ ოსტეოპოროზთან და სახასხრე ნაპრალის შევიწროება რენტგენოგრამაზე.
4. სახსარგარე გამოვლინებები (რევმატოიდული კვანძები, ლიმფადენოპათია, ვისცერიტები).
5. სისხლის ანთებითი ცვლილებები.
6. დადებითი რეაქცია რევმატოიდულ ფაქტორზე.

ბუნებრივი დაავადება

- 1. მონო-ოლიგოართრიტი (უპირატესად ტერფის მიდამოში).
2. პროგრესირებადი ართრიტი (კოკსიტის გამოვლინებით).
3. ადრეული ორმხრივი საკროილეტი.
4. ეკზოსტოზი მენჯის და ტერფის მიდამოში.
5. HLA-B27

პოდაბრა

- 1. ტიპური ხასიათი და ლოკალიზაცია მწვავე ართრიტის ნიშნებისა.
2. ჰიპერურეკემია.
3. ტოფუსები.
4. „სახვრეტელას“ სინდრომი რენტგენოგრამაზე.
5. შარდმკვავა კრისტალები სინოვიალურ სითხეში.

რეიტერის დაავადება

- 1. ქრონოლოგიური კავშირი უროგენულ ინფექციასთან.
2. ასიმეტრიული ოლიგოართრიტი ქვედა კიდურის სახსრებში.
3. შექცევადი და „მცოცავი“ ლოკალიზაციის ართრიტი.

- 4. პერიართრიტი და პერიოსტიტი ტერფის მიდამოში.
5. ცალმხრივი საკროილეტის განვითარება.
6. კერატოდერმია.
7. HLA-B27 არსებობა.
8. ქლამიდიური ინფექციის არსებობა ურეთრიდან აღებულ ნაცხში.

უსირიაზული ართრიტი

- 1. ასიმეტრიული ოლიგოართრიტი.
2. სახსროვანი ლოკალიზაცია
3. თითისტარისებრი შესიება მალინისფერი შეფერილობის მტკეენის ფალანგის სახსარზე.
4. ხერხემლის დაზიანება(საკროილეტი, სპონდილოართრიტი).
5. ფრჩხილების დაზიანება.
6. განსხვავებით რევმატოიდული ართრიტისგან ბევრად ინტენსიური
7. ძელოვანი დესტრუქცია რენტგენოგრამაზე.
8. არსებობა HLA-B27.
9. ფსორიაზული ბაღთები კანზე.

ოსტეოართროზი რეაქტიული სინოვიტით

- 1. ტკივილის მექანიკური რიტმი.
2. დაზიანება ქვედა კიდურის სახსრებისა.
3. კვებრდენის და ბუშარის კვანძები.
4. ძვლის დესტრუქცია.
5. სუსტი ანთებითი რეაქცია.
6. სახსრის ფუნქციის დარღვევის არარსებობა(გარდა მენჯ-ბარძაყის სახს.)
7. ოსტეოსკლეროზი და მნიშვნელოვანი ოსტეოფიტოზი რენტგენოგრამაზე.

სარკოიდოზი (ბეკა-შაშმანის დაავადება)

- 1. ზრდა კვანძებისა კედელთაშორის ფილტვის რენტგენოგრამაზე.
2. კვანზოვანი ერთემა
3. კანქვეშა კვანძები, ინფილტრატი ლიმფურ კვანძებში, პირის ღრუში, ცხვირის არეში, კუნთებში, ღვიძლსა და ელენთაში.
4. ქრონიკული რევმატოიდომსგავსი ართრიტი.
5. გიგანტური უჯრედების გრანულომები ლიმფურ კვანძების პათმორფოლოგიურ პრეპარატში.
6. კვეიმის დადებითი რეაქცია.
7. მრავლობითი ოსტეოფიტები რენტგენოგრამაზე.

ინფექციური ართრიტი

- 1. ასიმეტრიული ოლიგოართრიტი.
2. ინფექციურ პროცესთან კავშირი.
3. სწრაფი განვითარება ძვლის დესტრუქციისა და ანკოლოზები.
4. დადებითი სეროლოგიური რეაქცია და კანის სინჯები.
5. ანტიბაქტერიული თერაპიის ეფექტურობა.



### სისტემური წითელი მგლურა

1. მახასიათებელი სისტემური გამოვლინებები: კანის დაზიანება „პეპელა“, თირკმლის და სხვა ორგანოთა პათოლოგია.
2. რეინოს სინდრომი.
3. ართრიტი დეფორმაციის გარეშე.
4. ძვლოვანი ცვლილებების არარსებობა რენტგენოგრაფიაზე.
5. მახასიათებელი იმუნოლოგიური და მორფოლოგიური ნიშნები: მგლურას უჯრედები, DNK ანტისხეული, ანტინუკლეარული ფაქტორი...

### სისტემური სკლეროზოზი

1. რეინოს სინდრომი.
2. სკლეროზირებული კანის ცვლილებები სახესა და მტკენის არეში. მკვრივი შეშუპება. სინდრომი „პარკის“.
3. კუნთოვან-სახსროვანი სინდრომი: პოლიარტრიტი ექსუდაციურ-პროლიფერაციული ტიპის, პერიარტრიტი კონტრაქტურების განვითარებით, მიოზიტი.
4. ოსტეომა ტერფის ფალანგის რენტგენოგრაფიაზე.
5. რბილი ქსოვილების კალციოზი(უპირატესად მტკენის არეში, კუნთებში).
6. ვისცერიტები (საჭმლისმომწელებელი ტრაქტის დაზიანება, თირკმლებისა და სხვათა ორგანოების).
7. ქსოვილის ფიბროზული ცვლილებები და სისხლძარღვებისა კანის ბიოპტატში.

### წყლურვანი კოლიტი

1. ასიმეტრიული მონო-ოლიგოართრიტი ან „ფორინავი“ პოლიარტრიტი.
2. პარალელური განვითარება ართრიტისა და კოლიტისა.
3. თვალების დაზიანება(უვეიტი, ირიტი).
4. კვანძოვანი ერთემა.
5. სახსროვანი ცვლილებების არარსებობა რენტგენოგრაფიაზე.
6. ცალმხრივი საკროილეიტი.
7. HLA-B27 არსებობა.

### უიპლის და კრონის დაავადება

1. დიარეა, სტეატორეა.
2. კანის პიგმენტაცია.
3. ცხელება, რეინადეფიციტური ანემია.
4. რევმატოიდომსგავსი ართრიტი ან არამყარი რეკიდირება.
5. ვისცეროპათია (პლევრიტი, პერიკარდიტი).
6. მახასიათებელი ნიშნები მომწელებელი ტრაქტის ბიოფსით მიღებული (უიპლის დაავადების დროს ღრუში ცხიმოვანი სუბსტანცია და კრონის დაავადებისას ინფილტრაციული გრანულომები).
5. ანტიბიოტიკოთერაპიის ეფექტურობა.

### ართრიტები დაკავშირებული კუჭ-ნაწლავის ინფექციებთან დაკავშირებული

1. ასიმეტრიული ართრიტი აღმოცენებული დიარეის ფონზე ან შემდგომ.
2. ცალმხრივი საკროილეიტის განვითარების შესაძლებლობა.
3. შექცევადი არტრიტი.
4. თვალების ხშირი დაზიანება.
5. კვანძოვანი ერთემა.
6. HLA-B27 განვითარება.

### ვირუსული არტრიტები (წითელას, წითეშას, პაროტიტის, ვირუსული ჰეპატიტის, ბრიჯის ღრუს

1. წვრილი სახსრების პოლიარტრიტი.
2. პერიარტრიტი (ტენოსინოვიტი...)

3. ართრიტი მფრინავი ასიმეტრიული.
4. ართრიტის სრული განვითარება 1-ნოვეში.
5. ვირუსულ ინფექციასთან კავშირი.

### პონსი რემმატიზმი(ტოქსიკო-ალერგიული სინოვიტი ან სინოვიალური ფორმა TBC

1. მყარი ართრიტი დეფორმაციის გარეშე.
2. ეროზიული ცვლილებების არარსებობა სახსრების რენტგენოგრაფიაზე.
3. მონონუკლეარების არსებობა სინოვიალურ სითხეში.
4. ტუბერკულოზი ანამნეზში ან არსებობა.
5. დადებითი კანის სინჯები(პირკე, მანტუ).
6. ანტიტუბერკულოზური თერაპიის ეფექტურობა.

### პარანოკლასტიური ართრიტი (დისემტაოლური პარაპაღინომატოზური არტროპათია)

1. ასიმეტრიული მონო-ოლიგოართრიტი ან პოლიარტრიტი.
2. სახსრების უმნიშვნელოდ გამოხატული ანთებითი რეაქცია.
3. დეფორმაციის არარსებობა.
4. პერიარტიკულარული ქსოვილის განღვება.
5. ფილტვების ქრონიკული დაავადება(უხშირესად ბრონქოგენური კიბო).
6. პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე სახსრების რენტგენოგრაფია.
7. ანტიანთებითი თერაპიის სიმყარე.
8. სინოვიალურ სითხეში მონონუკლეარების სიჭარბე.
9. ანტიშეშუპებითი თერაპიის ეფექტურობა.

### კოლინდრომული რემმატიზმი

1. ხელის სახსრების მონო და პერიარტრიტი.
2. უეცარი განვითარება და ძალიან ხშირად რეციდივული ართრიტი.
3. მკვრივი შეშუპება პერიარტიკულარული ქსოვილის კანის მოლურჯო შეფერილობით.
4. სრული სახსროვანი სინდრომის განვითარება 2-3 დღის შემდეგ.
5. არათანაბარი შუალედი შეტევებს შორის.

### იმიტირებადი ჰიდროართროზი

1. რეგულარობა და მცირე სისშირე შეტევების.
2. შეშუპება ერთი სახსრისა.
3. ანთებითი რეაქციის არარსებობა.
4. სრული განვითარება სახსროვანი გამოვლინებისა.

### შვებნის სინდრომი (მშრალი სინდრომი)

1. მშრალი კერატოკონიუნქტივიტი.
2. კსეროტომია.
3. პაროტიტი.
4. ვისცეროპათია.
5. რევმატოიდომსგავსი ართრიტი (50% შემთხვევაში).
6. ანტისხეული სანერწყვე და ლორწოვანი ჯირკვლების მიმართ.

### გუნჯების სინდრომი

1. ეროზიულ-წყლურვანი დაზიანება ლორწოვანი გარსებისა.
2. ეროზიული დერმატიტის.
3. კვანძოვანი ერთემა.
4. მონო-ოლიგოართრიტი ასიმეტრიული.
5. პათოლოგიური ცვლილებების არარსებობა სახსრების რენტგენოგრაფიაზე.
6. ანტისხეული ლორწოვანი გარსის უჯრედების მიმართ.



რაც შეეხება იშვინილური ართროპათიებს იგი რჩება მნიშვნელოვან პედაგოგიურ პრობლემად და არა მარტო ბავშვთა რევმატოლოგიაში.

მაშ ასე დავიმახსოვროთ. იშვინილური ართროპათიები სქემატურად როგორ გამოიყურება:

### იშვინილური ართროპათიები

ჟანმო-ს მიერ წარმოდგენილია ართროპათიების კლასიფიკაცია:

1. ინფექციური ართროპათია (00-03)
  - ა. პიოგენური ართროპათია (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, პნევმოკოკური)
  - ბ. რეაქტიული ართროპათია (ნაწლავურ ინფექციასთან ასოცირებული, პოსტდისინტერიული, იმუნიზაციის შემდგომი, რეიტერი დაავადება, სხვა რეაქტიული ართროპათიები)
2. ანთებითი ართროპათიები (სეროპოზიტიური და სერონეგატიური)

**ართოპათიები (ართრიტები) ვლინდება ბევრი სისტემური დაავადების დროს:**

სისტემური წითელი მგლურა

### ართრიტის თავისებურებანი:

1. არამდგრადი, ასიმეტრიული, მფრინავი ოლიგო ან პოლიართრიტებისმიერი ლოკალიზაციით, მკვეთრად გამოხატული ტკივილი, ხშირად გამოხატულია ერთი დაზიანებული სახსრის გარშემო,
2. პოლიართრიტი, მდგრადი ან ხშირად მორეციდივე მტკვნის სახსრების დაზიანებით (რევმატოიდული არტრიტის მსგავსი),
3. მსხვილი სახსრების მიმე დაზიანება – მონო ან პოლი არტიკულარული ტიპით, რაც არის ძვლების იშემიური ნეკროზის შედეგი

### სისტემური ვასკულიტიზმი

#### ართრიტის თავისებურებანი

ყველაზე ხშირად ართრიტი ვითარდება პემორაგიული ვასკულიტის (შონლეინ პენოზის დაავადების) დროს. ახასიათებს უპირეტესად მუხლის და კოჭწვივის სახსრების დაზიანება, მცირე რაოდენობით გამოჩნდებიან, გამოხატულია პერიარტიკულარული რბილი ქსოვილების შეშუპება,

შენიშვნა: ართრიტს აქვს შეტვევითი ხასიათი და არ ახასიათებს ქრონიზაცია.

### მწვავე რევმატიული ცხელება

#### ართრიტის თავისებურებანი:

ახასიათებს მსხვილი და საშუალო სახსრების დაზიანება (ოლიგო ან პოლიართრიტი); მფრინავი ხასიათი, უკუგანვითრება დეფორმაციის გარეშე.

შენიშვნა: დიდდიაგნოზი ტარდება პოსტრეტროკოკურ ართრიტთან.

### ჰემატოლოგიური და ლიმფოპროლიფერაციული პათოლოგიები:

მდგრადი ან მფრინავი ხასიათის პოლიართრიტი, რომელიც მოიცავს ნებისმიერ სახსარს. ჰემატოლოგიური და ლიმფოპროლიფერაციული პათოლოგიები უნდა დადგეს დღის წესრიგში, თუ პაციენტს აქვს: გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, ჰეპტო/სპლენომეგალია, მნიშვნელოვანი ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში.

### ართოპათიები სახვადასხვა ინფექციური პათოლოგიების დროს

#### სინდრომი „ართრიტს +დერმატიტი“

წითურა; ართრიტი შესაძლებელია განვითარდეს ვაქცინაციის შემდეგ.

დამახასიათებელი კლინიკური სურათი: ართრიტი ვითარდება დაავადების დაწყებიდან 2-3 დღეს. ხანგრძლივობა შესაძლებელია იყოს 1-28 დღე; თუმცა ართრალგია შესაძლებელია გაგრძელდეს 1წელი

### პარვოვირუსი B19 (ინფექციური ერითემა)

ახასიათებს პოლიართრალგია ან პოლიართრიტი, ხშირად წვრილი სახსრების დაზიანებით, რომელიც მოგვაგონებს რევმატოიდულ ართრიტს. ართრიტი ვითარდება დაავადების 10-11 დღეს, გამონაყარის პარალელურად. ართრიტს ხანგრძლივობა 1-3 კვირაა. აღწერილია გახანგრძლივებული შემთხვევები. შესაძლებელია RF და ANF-ის ტრანზიტორული მომატება.

მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის B, (ართრიტი შესაძლებელია განვითარდეს ვაქცინაციის შემდეგ). ართრიტი არის მდგრადი ან მიგრირებადი, ზიანდება წვრილი სახსრები, მუხლის და სხვა მსხვილი სახსრები. ართრიტი იწყება სიყვითლის წინა პერიოდში და გრძელდება 4 კვირამდე.

ლაიმის ბორელიოზი ახასიათებს მონო და ოლიგოართრიტი საშუალო და მსხვილი სახსრების დაზიანებით: ტენდინიტი, ტენდოვაგინიტი, ართრიტი ვითარდება დაინფიცირებიდან 3-4 თვის შემდეგ, ართრიტს შესაძლებელია თან ახლდეს ნერვული სისტემის, გულის დაზიანება.

### ართროპათიები, განვითარებული ნაწლავური ინფექციების შემდეგ

ნაწლავური ინფექციები (იერსინიოზი, შიგელოზი, და სხვ) ხშირად არიან ასოცირებულები რეაქტიულ ართრიტებთან.

შენიშვნა 1. ართრიტის დაწყების პროცესში ნაწლავური სინდრომი არ არის მნიშვნელოვნად გამოხატული. 2. არნიშნული ნაწლავური პათოგენები ძალიან იშვიათად იწვევენ სეპტიურ ართრიტს.

ართრიტი ვითარდება ინფექციიდან 1-2 კვირის შემდეგ. თავისი ხასიათით იგი ასიმეტრიულია, ხშირად მიგრატორული, აზიენებს როგორც მსხვილ ასევე წვილ სახსრებს. აციენტების 60 % აქვს დადებითიHLAB27.

ართრიტები, რომლებიც ვითარდებიან ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის შემდეგ.

პოსტსტრეპტოკოკური ართრიტი: მონო, ოლიგო ან პოლიართრიტი, აზიანებს მსხვილ და საშუალო სახსრებს. მნიშვნელოვნად გამოხატული ტკივილის სინდრომი. სინოვიალურ სითხეში ანთებითი ცვლილებები. აღწერილია ტენდინიტები და ტენდოვაგინიტები.

ართრიტი ვითარდება სტრეპტოკოკური ინფექციიდან 10 დღის შემდეგ. ახასიათებს ცხელება, ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება. ართრიტის ხანგრძლივობა არანაკლებ 2 თვისაა, ხანდახან 1 წელი. რეციდივი იშვიათია.

შენიშვნა: აუცილებელია გულის დაზიანების გამოცხვება (მწვავე რევმატიული ცხელება)

ყოველივე ზემო აღნიშნულთან ერთად ჩვენ ვთვით, რომ მნიშვნელოვანია მოწოდებული ახალი კლასიფიკაცია და კლინიკური კრიტერიუმები JIA და JRA-ის შედარებისთვის, რომელიც მოცემულია №1 ცრილში



№1 ცხრილში მოწოდებულია ახალი კლასიფიკაცია და კლინიკური კრიტერიუმები JIA და JRA-ის შედარებისთვის

JIA(ILAR) კლასიფიკაცია	კლინიკური ნიშნები ILAR-ის კლასიფიკაციით I	JRA –ის კლასიფიკაცია	ზოგადი კომენტარი
სისტემური ართრიტი	ართრიტი ,რომელსაც ახლავს, ან წინ უსწრებდა ცხელება 2 კვირის მანძილზე და ერთი ან მეტი ნიშანი: არაფიქსირებული ერთიმეული გამონაყარი, გენერალიზებული ლინფადენოპათია, ჰეპატო/სპლენომეგალია და სერომიტი.	მისტემური მიმდინარეობის JRA	50% გრძელდება 1 წელი;25% აქვს მძიმე სახსრების დესტრუქცია;ჩამორჩენა მრდაში,მაკროფაგების აქტივაციის სიმდროში
ოლიგორთრიტი	ართრიტი მოიცავს2-4 სახსარს დაავადების პირველ 6 თვეს	მონოატიკულარი, Iტიპი	ადრეული ასაკი,უვეიტი,ANA +
პერსისტენტული	ამიანებს არაუმეტეს 4 სახსარისა დაავადების მიმდინარეობის მანძილზე		
პოლიარტიკულარული (RF-ნეგ)	მოიცავს 5 და მეტ სახსარს დაავადების მიმდინარეობის მანძილზე	პოლიარტიკულარული JRA	10% ს უვითარდება სახსრების დესტრუქციული დაზიანება
პოლიარტიკულარული (RF-პოზ)	მოიცავს 5 და მეტ სახსარს დაავადების მიმდინარეობის მანძილზე, RF დადებითია 2-ჯერ 2 თვის ინტერვალით	პოლიარტიკულარული JRA	მოგვიანებითი ასაკი სახსრების მძიმე დესტრუქციული დაზიანება
ენგემიგ ასოცირებული ართრიტი	ართრიტი და ენგემიტი,ან ართრიტი ან ენგემიტი, რომელსაც თან ახლავს მინიმუმ ორი ლემდეგი კლინიკური ნიშანი:საკროილეიტი და/ან სპინალური ტკივილი,HLA-B 27 პოზიტიური,ოჯახური ისტორია დაგვირთულია HLA B27 ასოცირებული დაავადებებით.		შესაძლებელია გრანსფორმირდეს იუვენილურ სპონდილოართროპათიაში( იუვენილური მანკილომბელი სპონდილიტის, იუვენილური ქსორიაზული არტრიტის,რეიგერის სინდრომის, ნაწლავთა ანთებითი დაავადებას ასოცირებული ართროპათიის ჩათვლით).
ფსორიაზული	ართრიტი და ფსორიაზი ან ართრიტი და მინიმუმ ორი კლინიკური ნიშანი: ლაქტილიტი,ფრჩხილების პათოლოგია, სორიაზის ოჯახური ანამნეზი პირველი რიგის ნათესავში.	გამორიცხულია კლასიფიკაციიდან	შესაძლებელია გრანსფორმირდეს იუვენილურ სპონდილოართროპათიაში (იუვენილური მანკილომბელები სპონდილიტის, იუვენილური ქსორიაზული არტრიტის,რეიგერის სინდრომის, ნაწლავთა ანთებითი დაავადებას ასოცირებული ართროპათიის ჩათვლით).ხშირია უვეიტი
სხვა	უცნობი ეტიოლოგიის ართრიტი,რომელიც გრძელდება მინიმუმ 6 კვირა და არ აკმაყოფილებს არცერთ კატეგორიას		

## დაღბა უკვე ის მომენტია, როდესაც უნდა დავსვათ კითხვა: რა არის ართრიტი? და როგორ გამოიხატება მისი მართვის სქემა?

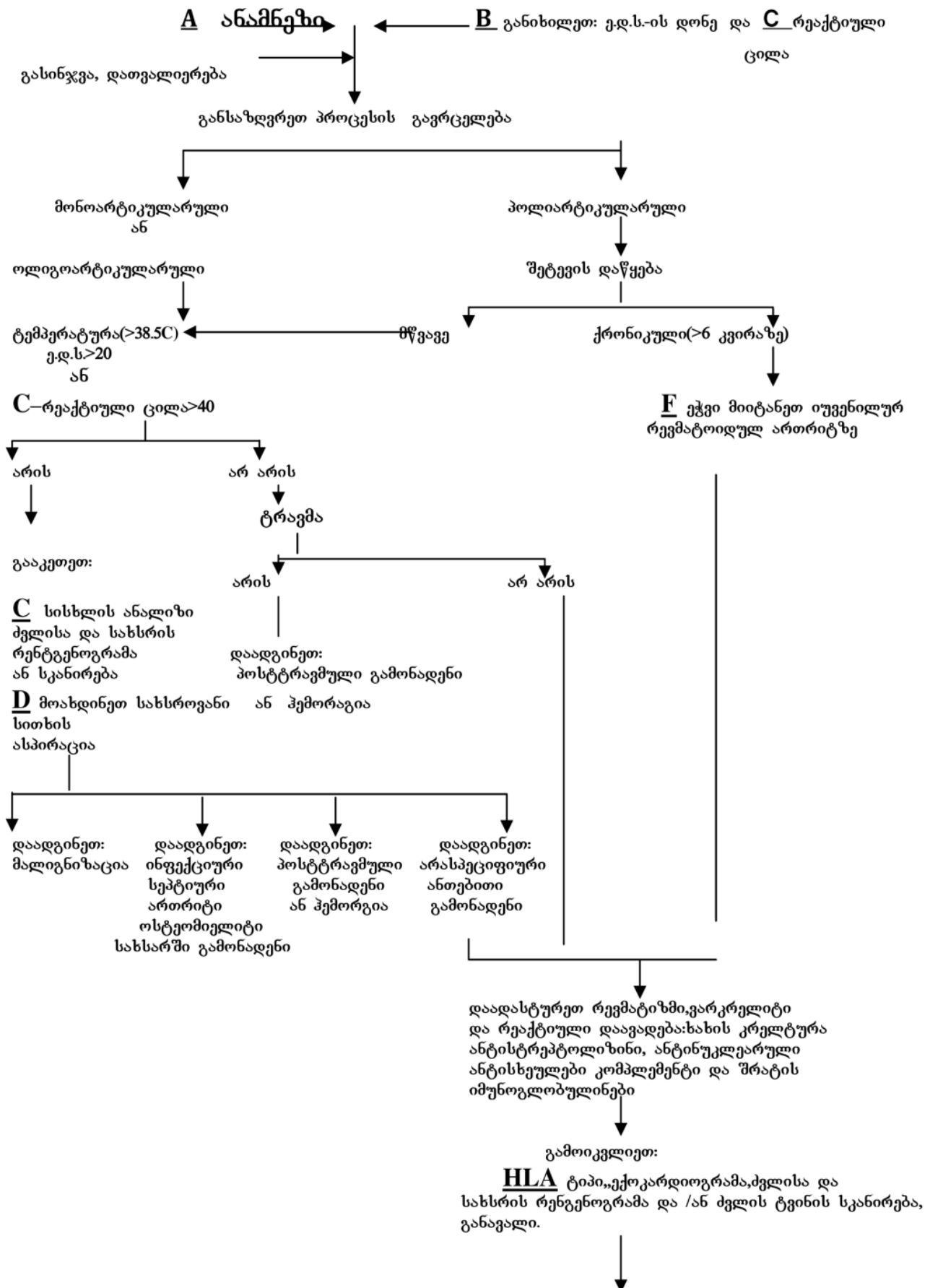
ართრიტი არის სახსრის ანთება, რომელიც გამოიხატება სახსრის შეშუპებით, ტკივილით და მოძრაობის შეზღუდვით, მიზეზებს მიეკუთვნება: რევმატიული დაავადებები, ინფექცია, რეაქტიული გამონადენი (სისხლჩაქცევა), მალიგნიზაცია, ტრავმა და არაანთებადი ფაქტორები.

ბი. A განსაზღვრეთ შეტევის დაწყების დრო, მაპროვოცირებელი ფაქტორები (ტრავმა, მედიკამენტები, იმუნოზაცია, ტკიპის ნაკენი), ხანგრძლივობა, მიმდინარეობის ტიპი (მუდმივად მორეციდივე, ნელა პროგრესირებადი) პროცესის სიმ-

წვავე, დაავადებასთან დაკავშირებული სიმპტომები და ართრიტებისა და რევმატიული დაავადებების საოჯახო ანამნეზი. B ანემია და ჰემოლიზი შეიძლება ახსიათებდეს სისტემურ წითელ მგლურას ან იუვენილურ რევმატიოიდულ ართრიტს. ლეიკოციტოზი



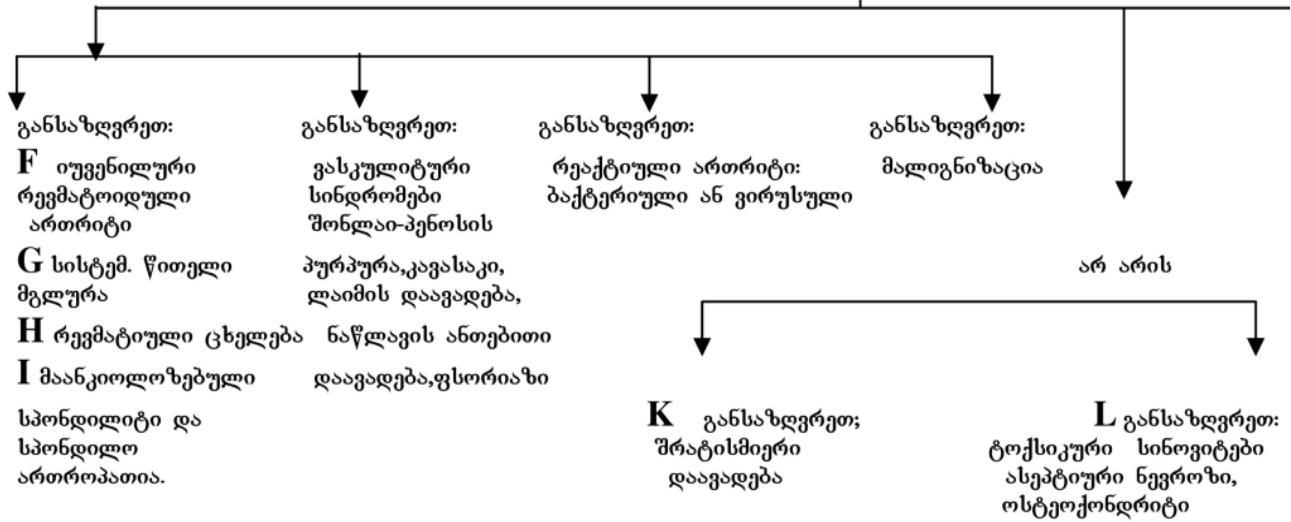
არტრიტი დაავადებული







**E** მოახდინეთ სისტემური დაავადებების იდენტიფიკაცია



არასპეციფიკური ნიშანია და დაკავშირებულია ინფექციასთან და რევმატოიდულ ანთრიტთან. თრომბოციტოზი დამახასიათებელია კავასაკისთვის. ე.დ.ს. 20მმ/სთ-ზე მაღალი, C – რეაქტიული ცილა 40მგ/ლ-ზე მეტი და ტემპ. 38. 5C-ზე მეტი მიუთითებს ანთებით ინფექციაზე მონონუკლეარული ანთრიტიების შემთხვევაში. გაზრდილი ე.დ.ს-არის ანთების არასპეციფიკური ნიშანი, ნორმალური ე.დ.ს. არ გამოიწვევს რევმატოიდულ დაავადებას, რადგანაც რევმატოიდული ანთრიტით ავადმყოფების 1/3 ე.დ.ს-ნორმაში აქვთ.

C ძვლებისა და სახსრების რენტგენოგრაფიულ მონაცემებს მიეკუთვნება გამონადენი, ლიზისური დაზიანება, ძვლის დესტრუქცია, ნაპრალი, პერიოსტიტი, ლეიკემიური ხაზები, ავასკულარული ნეკროზები და ოსტეოპოროზი. სეპტიური ანთრიტის ან ოსტეომიელიტის დროს ძვლისა და სახსრის სკანირება შეიძლება პოზიტიური იყოს რენტგენოგრაფიული ნიშნების გამოვლენამდე.

D მოახდინეთ სახსრიდან ასპირირებული გამონადენის ანალიზი, განისაზღვროს უჯრების რაოდენობა, გლუკოზა, მუცინის თრომბის ფორმირება. ტრავმულ გამონადენში არის 2000-ზე ნაკლები 10-30% – ეიტროფილები, გლუკოზა 50მგ/100-ზე და მუცინის კარგი თრომბი.

E ნიშნებს, რომლებიც სისტემურ დაავადებაზე მიუთითებს, მიეკუთვნება:

ნება: სიყვითლე, (ჰეპატიტი); დიარეა, სისხლიანი განავალი, მუცლის ტკივილი, და წონის დაკლება (ბაქტერიული ენტერიტი, ნაწლავის ანთებითი დაავადება); პურპურა (პალპაციით შეგრძნებადი) მუცლის ტკივილი, სისხლიანი განავალი, ჰემატურია (შონლაი-პენოსის პურპურა); შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება, ნახეთქები ტუნებზე, გახანგრძლივებული ტემპერატურა, ლიმფადენოპათია და გამონაყარი (კავასაკი); ტკიპის ნაკენი ანამნეზში, ერთემა, სურდოს მსგავსი სიმპტომები, მენინგეალური ნიშნები (ლაიმის დაავადება); ორიდოციკლიტი ან კარდიტი (რევმატიული დაავადება ან ვასკულიტი);

ჰეპატოსპლენომეგალია, ქრონიკული ტემპერატურა, წონის დაკლება, ლიმფადენოპათია (მალიგნია); ქერცლიანი გამონაყარი, ფრხილვებზე ჩადრმავეები (ფსორიაზი);

F ექვი მიიტანეთ რევმატოიდულ ანთრიტზე თუ პროცესი არის სიმეტრიული, პოლიარტიკულარული, პროცესში ჩართულია ხერხემალი ან ანთრიტი უწყვეტად გრძელდება 6 კვირა. სახსრების მცირერიცხოვანი დაზიანებისას ვადმყოფთა 50%-ში პოზიტიურია ანტინუკლეარული ანტისხეულები იმუნოგლობულინები და კომპლემენტი ხშირად მომატებულია.

G ANA (ანტი ნუკლეარული ანტისხეულების) ტიტრი 1:80-ზე მეტი მიუთითებს სისტემურ წითელ

მგლურაზე (SLE), SLE-დიაგნოზის დასმისთვის აუცილებელია შემდეგი ნიშნებიდან 4-ის არსებობა მანც: პეპელას ფორმის გამონაყარი, დისკოიდური დაზიანება, ალოპეცია, ფოტორენსიტიურობა, პირის ღრუსა და ცხვირ-ხახის დაწვლულება, ანთრიტი, მგლურას უჯრედები ცრუ დადებითი VDRL პროტეინურია, პლევრიტი ან პერიკალიტი, გულის წასვლა ან ფსიქოზები, ჰემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია ან თრომბოციტოპენია.

H რევმატიული ცხელების დიაგნოზი მოითხოვს ჯონსის 2 დიდ ან 1 დიდ და 2 მცირე კრიტერიუმს სტრუპტოკოკული ინფექციის მანვენებლების არსებობის შემთხვევაში (პოზიტიური კულტურა, ანტი-სტრუპტოლიზინი-0 მაღალი ტიტრი). ჯონსის ძირითად კრიტერიუმებს მიეკუთვნება: კარდიტი, მიგრაციული პოლიარტიტი, ქორეა, ბეჭდისებრი ერთემა და რევმატიული კვანძები. მცირე კრიტერიუმებია: ტემპერატურა, ართრალგია, ე. დ. ს. -ის მაღალი მანვენებელი, C-რეაქტიული ცილა და P-Rintervals გახანგრძლივება.

I მანკილოზებულო სპონდილოართრიტი როგორც მოზარდებში ისე ბავშვებში წარმოდგენილია პერიფერიული ანთრიტებით, რომელიც დაკავშირებულია წელის არეში ტკივილთან, საკროილეთით და გულმკერდის არის მოძრაობის შეზღუდვით. დაავადებული თეთრკანიანების 90%-ში HLA-B-27 პოზიტი-



ურია, ამ დაავადებისას შეიძლება განვითარდეს ირიტი.

J რეაქტიული ართრიტი ვითარდება მაშინ, როცა ინფექცია იწვევს სტერილური ანთების განვითარებას სახსრში, ინფექციის კერისგან დამოუკიდებლად. მიკროორგანიზმებს, რომლებიც რეაქტიულ ართრიტს იწვევს, მიეკუთვნება: შიგელა, სალმონელა, იერსინია, ქლამიდია, A-ჯგუფის სტრეპტოკოკი, მენინგოკოკი, გონორეა და ვირუსები: ადენოვირუსი, ჰერპეს ვირუსი ჰეპატიტ-B ვირუსი.

K შრატისმიერი დაავადება ართრიტით შეიძლება განვითარდეს ბევრი მედიკამენტის, განსაკუთრებით პენიცილინის და ცეფალოსპირინების მიღებისას.

L ტოქსიკური ან გარდამავალი სინოვიტების დროს პროცესი მოიცავს: მენჯ-ბარძაყს, ხშირად გამოიხატება ტკივილით მუხლის არეში და სიკოჭლით. შეიძლება აღინიშნოს მცირედ მომატებული ე.დ.ს-ი და დაბალი ტემპერატურა, ართრიტები ჩვეულებრივ 2 კვირაში აღაგდება. ასეპტიური ნეკროზები იშვიათ გართულებებს მიეკუთვნება.

ამდენად, ართრიტების დიფერენციალური დიაგნოზი შესაძლებელია განვიხილოდ №2 ცხრილიში.

N 2 ცხრილი	
რეაქტიული	სისგემური
პოსტენტერგიული	კავასაკის დაავადება
რეიტერის სინდრომი	ბენეგის დაავადება
რევმატიული ცხელება	ჰენოხ-შონლაინის პურპურა
პოსტსტრეპტოკოკული	შრატისმიერი დაავადება
<b>ანთებითი</b>	<b>სისგემური წითელი მგლურა</b>
იუვენილური	დერმატომიოზიტი
იდიოპათიური ართრიტი	სისგემური სკლეროდერმია
ნაწლავის ანთებითი დაავადება	
<b>სარკიოლოზი</b>	<b>სიმსივნეები</b>
ინფექცია	ლეიკემია
სეპტიური	ნეირობლასტომა
ოსტეომიელიტი	ძელის სიმსივნეები
ლაიმის დაავადება	ოსტეოსარკომა
ვირუსული	იუნგის სარკომა
ბაქტ. საკროილიტი	რაბდოსარკომა
დისკიტი	

და ბოლოს, კიდევ ერთხელ გავიხსენოთ რევმატულ დაავადებათა სამუშაო კლასიფიკაცია მცირეოდენი დამატებით, რომელიც ფიქრობთ პრაქტიკოსი ექიმებისათვის შესაძლებელია უფრო ხელსაყრელი იყოს უზარმაზარი ინფორმაციის კონცენტრაციისათვის, თუმცა გემოვნებაზე არ დაობენ:

- I. რევმატიული ცხელება
- II. შემავრთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები
- III. სისტემური ვასკულიტები
- IV. რევმატოიდული ართრიტი
- V. იუვენილური ართრიტები
- VI. ბესტერევის დაავადება და სხვა ართრიტები, შერწყმული სპონდოლოართრიტთან
- VII. ართრიტები, დაკავშირებული ინფექციასთან
- VIII. მიკროკრისტალური ართრიტები
- IX. ოსტეოართროზი და მსგავსი დაავადებები
- X. სახსრების სხვა დაავადებები
- XI. სახსარგარე რბილი ქსოვილების დაავადებები
- XII. ძელის და ხრტილის დაავადებები, ოსტეოართროპათიები
- XIII. ართროპათიები არარევმატიული დაავადებების დროს
- XIV. ართროპათია და მიალგია არარევმატული დაავადების დროს
- XV. ართროპათია, ოსტეოპოროზი და ოსტეომალატია არარევმატული დაავადების დროს

**კონკრეტულად:**

- I. რევმატიული ცხელება
- 1. აქტიურ ფაზაში

- 1.1. გულის დაზიანების გარეშე
  - 1.1.1. რევმატული ართრიტი და პოლიართრიტი
  - 1.1.2. რევმატული ქორეა
- 1.2. გულის დაზიანებით (შესაძლოა შერწყმული რევმატულ ქორეასთან)
  - 1.2.1. პირველადი რევმოკარდიტი
  - 1.2.2. შებრუნებითი რევმოკარდიტი მანკის გარეშე
  - 1.2.3. შებრუნებითი რევმოკარდიტი გულის მანკის ფონზე
- 2.0. არააქტიურ ფაზაში

**II შემავრთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები**

- 1.0. სისტემური წითელი მგლურა
  - 1.1 იდიოპათიკური
  - 1.2. წამლისმიერი მგლურასმაგვარი სინდრომი
- 2.0. სისტემური სკლეროდერმია
  - 2.1. იდიოპათიკური
  - 2.2. ინდუცირებული (ქიმიური ან წამლისმიერი) სკლეროდერმია
- 3.0 დიფუზური ფასციიტის
- 4.0 დერმატომიოზიტი (პოლიმიოზიტი)
  - 4.1. იდიოპათიკური
  - 4.2. პარანეოპლასტიკური
  - 4.3. იუვენილური
- 5.0. შეგრენის სინდრომი
  - 5.1. პირველადი (შეგრენის დაავადება)
  - 5.2. მეორადი (შერწყმული სხვა რევმატულ დაავადებებთან)
- 6.0. ჯვარედინი (ოვერლაპ'ს) syndrome bi
  - 6.1. შემავრთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება
- 7.0. მორეციდივე პილიქონდრიტი



### III სისტემური ვასკულიტები (ანგიიტი, არტერიიტი)

- 1.0. კვანძოვანი პერიარტერიიტი
- 2.0. გრანუმატოზული არტერიიტები
  - 2.1. ვეგენერის გრანულომატოზი
  - 2.2. ეოზინოფილური გრანულომატოზური ვასკულიტი
- 3.0. გიგანტურჯირედოვანი არტერიიტი
  - 3.1. ტემპორალური არტერიიტი (ჰორტონის დაავადება)
  - 3.2. რევმატული პოლიმიალგია
  - 3.3. აორტოარტერიიტი (ტაკაიასუს დაავადება)
- 4.0. ჰიპერერგოული ანგიიტები
  - 4.1. ჰემორაგიული ვასკულიტი (შონლაინ-ჰენოხის დაავადება)
  - 4.2. შერეული კრიოგლობულინემია (კრიოგლობულინემიური პურპურა)
  - 5.0. მაოპლიტირებელი თრომბანგიიტი (ბიურგერის დაავადება)
  - 6.0. გუდაპასჩერის სინდრომი
  - 7.0. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა (მოშკოვიცის სინდრომი)
  - 8.0. ბეჰჩეთის სინდრომი
  - 9.0. კავასაკის დაავადება (ლორწოვან-კან-ჯირკლოვანი სინდრომი)

### IV. რევმატოიდული ართრიტი

- 1.0. სეროპოზიტიური (რევმატოიდული ფაქტორის მიხედვით)
- 2.0. სერონეგატიური (რევმატოიდული ფაქტორის მიხედვით)
- 3.0. სისტემური გამოვლინებების გარეშე (პოლიართრიტი, ოლიგოართრიტი, მონოართრიტი)
- 4.0. სისტემური გამოვლინებებით
  - 4.1. ფელტის სინდრომი

### V. იუვენილური ართრიტები

- 1.0. იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი
  - 1.1. სტილის სინდრომი
  - 1.2. ვისლერ-ფანკონის სინდრომი
- 2.0. იუვენილური ქრონიკული ართრიტი

### VI. ბენტერევის დაავადება და სხვა ართრიტები, შერწყმული სპონდილოართრიტთან

- 1.0. მანკოლოზებელი სპონდილოართრიტი
- 2.0. რეიტერის დაავადება
- 3.0. ფსორიაზული ართრიტი
- 4.0. ართრიტები ნაწლავების ქრონიკული არასპეციფიკური დაავადებების დროს (არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება)

### VII. ართრიტები, დაკავშირებული ინფექციებთან

- 1.0. ინფექციური ართრიტები
  - 1.1. ბაქტერიული (სტაფილოკოკური, გონოკოკური, ბრუცელაზური, სპიროქეტულ-სიფილისური, მიკობაქტერიულ-ტუბერკულოზური და სხვ.)
    - 1.1.1. ლაიმის დაავადება
    - 1.1.2. უიპლის დაავადება
  - 1.2. ვირუსული (წითურას, ეპიდემიური პაროტიტის, ჩუტყვავილას და სხვათა დროს)
    - 1.2.1. კარელიის ცხელება
  - 1.3. სოკოვანი
  - 1.4. პარაზიტული

- 2.0. რეაქტიული ართრიტები
  - 2.1. პოსტენტეროკოლიტური (შიგელოზი, იერსინიოზი, სალმონელოზი, კლებსიელოზი და სხვ.)
  - 2.2. უროგენიტალური (გარდა რეიტერის დაავადებისა და გონორეისა)
  - 2.3. ცხვირხახოვანი ინფექციის შემდეგ
  - 2.4. ნაწლავური შუნტირების შემდეგ
  - 2.5 სხვა ინფექციების შემდეგ
  - 2.6. პოსტვაქცინური

### VIII მიკროკრისტალური ართრიტები

- 1.0. პოდაგრა პირველადი
- 2.0. პოდაგრა მეორადი (წამლისმიერი, თირკმლის უკმარისობის, ტყვიისმიერი ინტოქსიკაციის დროს და ა.შ.)
- 3.0. ქონდროკალცინოზი (3ფსევდოპოდაგრა)
- 4.0. ჰიდროქსიაპატიტური ართროპათია
- 5.0. სხვა მიკროკრისტალური ართრიტები

### IX. ოსტეოართროზი და მისი მსგავსი დაავადებები

- 1.0. ოსტეოართროზი
  - 1.1. პირველადი
  - 1.2. მეორადი (დისპაზიების, ართრიტების, ტრამეების, სტატისტიკის დარღვევის, ჰიპერმობილობის სინდრომის და სხვათა შედეგად)
  - 1.3. სპონდილოზი, სპონდილოართროზი
  - 1.4. ენდემიური (კაშინ-ბეკის დაავადება)
- 2.0. მალთაშუა ოსტეოქონდროზი
- 3.0. ჩონჩხის იდიოპათიკური დიფუზური ჰიპეროსტოზი (ფორესტიეს დაავადება)

### X. სახსრების სხვა დაავადებები

- 1.0. პოლინდრომული რევმატიზმი
- 2.0. ინტერმისიული პიდართროზი
- 3.0. მრავლობითი რეტიკულოჰისტოციტოზი
- 4.0. სინოვიომა
- 5.0. სახსრის ქონდრომატოზი
- 6.0. ვილო-ნოდულური სინოვიტი

### XI სახსარგარეობილი ქსოვილების დაავადებები

- 1.0. კუნთების დაავადებები
  - 1.1. მიოზიტი
  - 1.2. მაოსიფიცირებელი მიოზიტი
  - 1.3. იდიოპათიკური კალცინოზი
- 2.0. სახსრისირგვლივი ქსოვილების დაავადებები
  - 2.1. ენტეროპათიები (ტენდოპერიოსტიტი-მყესთა მიმაგრების ადგილების დაზიანება, სტილოიდიტის, ეპიკონდილიტის, აქილოდინიის ჩათვლით)
    - 2.2. ტენდინიტები (“ტკაცუნა” თითის ჩათვლით)
    - 2.3. ტენდოვაგინიტები (დე ვერვენის დაავადების ჩათვლით)
    - 2.4. ბურსიტები (ბეიკერის კისტის ჩათვლით, აქილობურსიტი და სხვ.)
    - 2.5. პერიართრიტები (მხარ-ბეჭის, მენჯ-ბარძაყის, მუხლის და სხვ.)
    - 2.6. მაჯის არხის სინდრომი და სხვა ლიგამენტები
  - 3.0. ფასციისა და აპონევროზის დაავადებები (ფასციიტები. პონევროზიტები, დიუპიუიტრენის და ლედერჰოზეს კონტრაქტურები და სხვ.)
  - 4.0. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის დაავადებები
    - 4.1. კვანზოვანი ერითემა
    - 4.2. დერკუმის მტკივნეული ლიპომატოზი



- 4.3. პანიკულიტი (ვებერ-კრისჩენის დაავადების ჩათვლით)
- 5.0. პირველადი ფიბრომუალგია
- 5.1. ფსიქოგენური რავმატიზმი

**XII. ძვლის სრტილის დაავადებები და ოსტეოქონდროპათია**

- 1.0. ძვლის დაავადებები
  - 1.1. გენერალიზებული ოსტეოპოროზი
  - 1.2. ოსტეომალაცია
  - 1.3. ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათია (მარილბამბერგერის დაავადება)
  - 1.4. მადეფორმირებელი ოსტეოიტი (პეჯერის დაავადება)
  - 1.5. ოსტეოლიზი (დაუდგენელი ეტიოლოგიის)
  - 1.6. არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი
- 2.0. ოსტეოქონდროპათიები
  - 2.1. ბარძაყის ძვლის თავის (პერეტის დაავადება) და სხვა ლოკალიზაციის ასეპტიკური ნეკროზები (- კელერ-1 და კელერ-II დაავადებები, კინბეკის დაავადება და სხვ.)
  - 2.2. ხერხემლის მალეების სხეულების ოსტეოქონდროპათიები (შეიერმან-მაუს დაავადება, კალვეს დაავადება)
  - 2.3. დიდი წვივის ძვლის ბორცვის (ოსჰუდშლატერის დაავადება) და ქუსლის ბორცვის (შინც-ჰაგლუნდის დაავადება) ოსტეოქონდროპათია
- 3.0. ოსტეოქონდრიტები
  - 3.1. კენიგის გამაპობელი ოსტეოქონდრიტი
  - 3.2. სხვა ოსტეოქონდრიტები (ტიტცეს დაავადება, ძვალქონდრიტი, ქსიფოილოქონდრიტი და სხვ.)

**XIII. ართროპათიები არარევმატული დაავადების დროს**

- 1.0. ალერგიული დაავადებები
  - 1.1. შრატისმიერი დაავადება
  - 1.2. წამლისმიერი დაავადება
  - 1.3. სხვა ალერგიული მდგომარეობები
- 2.0. მეტაბოლური დარღვევები
  - 2.1. ამილოიდოზი
  - 2.2. ოქრონოზი
  - 2.3. ჰიპერლიპიდემია
  - 2.4. ჰიპერქრომატოზი
- 3.0. შემაერთებელი ქსოვილის მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დეფექტები
  - 3.1. მარფანის სინდრომი
  - 3.2. ელერს-დანლოს სინდრომი
  - 3.3. ჰიპერმობილობის სინდრომი
  - 3.4. მუკოპოლისაქარიდოზი
  - 4.0. ენდოკრინული დაავადებები
    - 4.1. შაქრიანი დიაბეტი
    - 4.2. აკრომეგალია
    - 4.3. ჰიპერპარათირეოზი
    - 4.4. ჰიპერთირეოზი
    - 4.5. ჰიპოთირეოზი
  - 5.0. ნერვული სისტემის დაზიანება
    - 5.1. შარკოს ართროპათია (სირინგომიელიის, ზურვის ტვინის ტაბესის, ლეპრას დროს და სხვ.)
    - 5.2. ალერგონეიროდისტროფია (რეფლექტორული, სიმპათიკური დისტროფია, ზუდგის სინდრომი)
    - 5.3. „მხარ-მტევნის“ სინდრომი
  - 6.0. სისხლის სისტემის დაავადებები
    - 6.1. ჰემოფილია

- 6.2. ჰემოგლობინოპათია
- 6.3. ლეიკოზი
- 6.4. მიელომური დაავადება
- 7.0. პარანეოპლასტიკური სინდრომი (სხვადასხვა ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმსივნის დროს)
- 8.0. პროფესიული დაავადებები
  - 8.1. ვიბრაციული დაავადება
  - 8.2. სილიკოზი-სილიკოართრიტი (კაქპლანის სინდრომი)
  - 8.3. კესონის დაავადება
  - 8.4. სხვა დარღვევები
- 9.0. სხვა დაავადებები
  - 9.1. სარკიდოზი
  - 9.2. პერიოდული დაავადება
  - 9.3. ქრონიკული დაავადება
  - 9.3. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი
  - 9.4. C ჰიპოვიტამინოზი

**XV. ართროპათია და მიაღვია არარევმატული დაავადების დროს**

- 1. ტერფის პათოლოგიები
  - “ბრტყელი ტერფი”
- 2. ხერხემლის დაავადებანი
  - “სქოლიოზი”

**XV. ართროპათია, ოსტეოპოროზი და ოსტეომალაცია არარევმატული დაავადების დროს:**

- 1. მემკვიდრეობითი დაავადებანი:
  - 1.1 აუტოსომურ-რეცესიული: ცისტური ფიბროზი (მუკოვისციდოზი)

იმედია „რევმატოლოგია ცხრილებსა და სქემებში“ კიდევ ერთი დამატებითი დამხმარე სტატია იქნება ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიათა თვის. რომლებიც ამ უღრან ტყეში გზის გაკვლევას შეეცდებიან.

**ლიტერატურა:**

- 1. რევმატოლოგიისა და ართროლოგიის საკითხები
  - გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, ა. ბლიაძე, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი
  - საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახ. პედიატრიული კლინიკა, ჯანმრთელობის ცენტრი
  - // ბავშვთა კარდიოლოგია. - თბილისი, 2013. - №7. - 64-69.
- 2. კიდევ ერთხელ მწვავე რევმატიული ცხელების შესახებ პროფესორი გ. ჩახუნაშვილი, რ. სვანაძე, მედ. დოქ. ნ. ჯობავა
  - /საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია/
  - // ბავშვთა კარდიოლოგია. - თბილისი, 2013. - №7. - 57-64
- 3. www. Docstoc.com
- 4. www. Moernpublishing. Ge.
- 5. სისტემური წითელი მგლურას დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება: (ლიტერატურული მიმოხილვა) / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, ა. ბლიაძე // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. - თბილისი, 2012. - ISSN 1987-9857. - №6. - გვ. 9-14. - რეზიუმე ქართ. და ინგლ. ენ.. - გამოყენ. ლიტ. გვ. 13-14



6. მდგრადი განვითარება და ბავშვთა უსაფრთხოება : (“ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული”) / გ. ჩახუნაშვილი, ი. ფაველენიშვილი // სოციოლოგიური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. - თბილისი, 2011. - ISSN 1987-9865. - №13-8-7. - გვ.25-46. - ორიგინული სტატიები. - რეზიუმე ქართ. და ინგლ. ენ.

7. მწვავე რევმატიული ცხელება და გულის ქრონიკული რევმატიული დაავადება : (პროტოკოლი სტაციონარის ექიმებისათვის) / თ. კუტუბიძე, გ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია : საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. - თბილისი, 2011. - ISSN 1987-9857. - №5. - გვ.57-60. - ბავშვთა კარდიოლოგია. - ბიბლიოგრაფია გვ.60.

რეზიუმე

რევმატოლოგია ცხრილებსა და სქემებში

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

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში უმნიშვნელოვანესია ექიმს ეჭიროს კომპასი სწორად და იცოდეს საით წავიდეს, თუმცა ამისათვის მას სჭირდება დიდი გულისხმევა და ცოდნა იმ უამრავი პათოლოგიისა, რომელთანაც მას შეიძლება ჰქონდეს საქმე.

სწორედ, შრომაში მოცემულია რევმატოლოგია იმ აუცილებელ ცხრილებსა და სქემებში, რომლებიც კლინიციისტებისათვის გაადვილებს იმ უღრან ტყეში გზის გაკვლევას, რასაც კომპასის სწორი გამოყენება ჰქვია. ასე, რომ მას კომპასის ფუნქცია ახარია.

SUMMARY

RHEUMATOLOGY IN TABLES AND CHARTS

G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA (Association of Georgian Pediatric Cardiology)

In every field, including cardio-rheumatology, of medicine it is important that a doctor has a certain direction to choose in diagnostic and then treating the disease.

This work gives several necessary charts and tables, which will make it easier for any physician to diagnose.

ტკივილის პრობლემა

მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომების და სინდრომების თანამედროვე მართვის პრინციპები

ბ. ჩახუნაშვილი, დ. რეხვიაშვილი, ხ. მაჭარაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი

(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა, ჯანმრთელობის ცენტრი, სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, International fund „the World Security and Child“)

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის კლინიკური ცოდნა აუცილებლად მოიცავს და მოითხოვს ტკივილის მართვას, კერძოდ კი მუხლის ტკივილისას.

მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომები მოიცავს, მუხლის არეში დისკომფორტის შეგრძნებას და ტკივილს, ადგილობრივ შეშუპებასა და მოძრაობის შეზღუდვას, რამაც შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუარესოს ადამიანის – ბავშვის და მოზარდის ცხოვრების ხარისხი.

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა ბავშვთა და მოზარდთა ტკივილის პრობლემაში ხაზგასმით გვეჩვენებინა მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომებისა და სინდრომების თანამედროვე მართვის ცოდნის აუცილებლობა.

ამ მიზნის მისაღწევად გაანალიზებული იქნა „ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკისა“ და „ჯანმრთელობის ცენტრის“ 2011–2014წწ-ის 950 კარდიო-რევმატოლოგთა ამბულატორიული შემთხვევა. მათ შორის მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომები ქონდა 200 ბავშვს, რაც შეადგენდა პაციენტთა 21% (მათ შორის ვაჟი-8%,

ტოლოგთა ამბულატორიული შემთხვევა. მათ შორის მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომები ქონდა 200 ბავშვს, რაც შეადგენდა პაციენტთა 21% (მათ შორის ვაჟი-8%,

ლოკალიზაციის მიხედვით მუხლის ტკივილის კლასიფიკაცია: (ცხრილი 1) მუხლის ტკივილის კლასიფიკაცია ტკივილის ანატომიური მდებარეობის გათვალისწინებით:

Table with 4 columns: მუხლის წინა ნაწილი, მუხლის მედიალური ნაწილი, მუხლის ლატერალური ნაწილი, მუხლის უკანა ნაწილი. Rows list various conditions like კვირისტავის ქვემოვარდნილობა, ტიბიალური აპოფიზიტი, მხტომელის მუხლი (კვირისტავის ტენდინიტი), მედიალური კოლატერალური იოგის დაჭიმვა, მედიალური მენისკის გაღლევა, ბატის ფეხის ბურსიტი, მედიალური ნაოჭის სინდრომი, გვერდითი კოლატერალური იოგის დაჭიმვა, ლატერალური მენისკის გაღლევა, თემო-წვივის დამაკავშირებელი სტრუქტურების დაჭიმულობის სინდრომი, პოპლიტალური კისტა (ბუიკერის კისტა), უკანა ჯვარედინი იოგის დაზიანება.



მუხლის ტკივილის ხშირი მიზეზები სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში (ცხრილი 2)

ასაკობრივი ჯგუფი	მუხლის ტკივილის ხშირი მიზეზები
ბავშვები და მოზარდები	კვირისტავის ქვეამოვარდნილობა ტიბიალური აპოფიზიტი (Osgood-Schlatter lesion) კვირისტავის ტენდინიტი (მხტუნავის მუხლი)
მოზარდილები	კვირისტავის კონდრომალაგია მედიალური ნაოვის სინდრომი ბატის ფეხის ბურსიტი ტრავმა: იოგების დაჭიმვა, მენისკის გაგლეჯა ანთებითი ართროპათია: რევმატიოიდული ართრიტი, რეიტერის სინდრომი სეპტიკური ართრიტი ოსტეოართრიტი კრისტალური ართროპათიები: პოდაგრა, ფსევდოპოდაგრა
ხანდაზმულები	ოსტეოართრიტი კრისტალური ართროპათიები: პოდაგრა, ფსევდოპოდაგრა ბუიკერის კისტა

ხოლო გოგონას –13%). კლინიკებში ტარდებოდა ავადმყოფთა ანამნეზური, კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მონაცემების ანალიზი.

აუცილებელია დასკვნების გამოტანამდე მოვასხინოთ იმ ხელმისაწვდომი ლიტერატურის მიმოხილვა, რომელმაც ჩვენი სათანადო ყურედლება დაიმსახურა.

მაშ ასე:

მუხლის ტკივილის სიმპტომები ფასდება როგორც მწვავე, თუ მისი ხანგრძლივობა სამ თვეს არ აღემატება.

**ეტიოპათობენეზი**

მუხლის მწვავე ტკივილის სიმპტომების რისკ-ფაქტორებს შორის აღსანიშნავია სქესი, მუხლის ანატომიური თავისებურებები, კუნთების დისბალანსი, ანამნეზში ტრავმა და ზოგიერთი ინდივიდუალური მახასიათებელი (პროფესია, სპორტი). მუხლის სიმპტომები უფრო ხშირად აღმოცენდება იმ ადამიანებში, ვისაც სამსახურის გამო ქვედა კიდურების მნიშვნელოვნად დატვირთვა უწევს. ბურსიტი და წინა მუხლის რბილი ქსოვილის დაზიანება ხშირია იმ პროფესიებში რაც ჩამუხვლასთანაა დაკავშირებული. სამუშაო რომელიც ხშირად მუხლზე დაყრდნობას საჭიროებს, მუხლის წინა ნაწილის ტკივილსა და ოსტეოართრიტის რისკის მომატებასთანაა დაკავშირებული. ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშის ფონზე იზრდება მუხლის ტრავმული დაზიანების რისკი.

ასევე არსებობს ისეთი ფაქტორებიც, რომლებიც ზრდიან წინასწარგანწყობას მუხლის მწვავე ტკივილის გამოვლენის მიმართ; როგორცაა – ნორმასთან შედარებით

მომატებული სიმაღლე, ქვედა კიდურების სიგრძეებს შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება, ოთხთავა კუნთების სიგრძის მომატება და კვირისტავის პასიური მედიოლატორული მოძრაობის მაღალი დიაპაზონი, ოთხთავა კუნთების ძალის დაქვეითება.

ბავშვებში მუხლის ტკივილი ხშირად ბარძაყის პათოლოგიებს ახლავს. ისეთი პრობლემები, როგორცაა ბარძაყის მოტეხილობა, ინფექცია ან ბარძაყის თავის ავასკულური ნეკროზი, ჩონჩხის სხვადასხვა პათოლოგიების (ნორმალური სტრუქტურის დარღვევის გამო) მქონე პაციენტებში ხშირად მუხლის ტკივილით ვლინდება.

**კლინიკური სიმპტომატიკა**

მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომები გამოვლინდება მუხლის არეში ტკივილით, სახსარში მოძრაობის შეზღუდვითა და შემუშვებით. ეს სიმპტომები პათოლოგიური კერის მდებარეობიდან გამომდინარე სხვადასხვა ლოკალიზაციის შეიძლება იყოს. მუხლის მწვავე ტკივილის დროს ადგილობრივ ცვლილებებთან ერთად შეიძლება გამოხატული იყოს ზოგადი სიმპტომები, როგორცაა ცხელება, ოფლიანობა, ძლიერი საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, შრომის უნარის დაქვეითება. ყოველივე ზემოთაღნიშნულ

(ცხრილი 3)

პათოლოგია	მოკლე დახასიათება
მოზარდილები	
პატელოფემორალური ტკივილის სინდრომი (კვირისტავის კონდრომალაგია)	პაციენტი აღწერს ზომიერი ინტენსივობის მუხლის ტკივილსა და დისკომფორტს, რაც, ჩვეულებრივ, ხანგრძლივად ჯდომის შემდეგ აღმოცენდება. <sup>15</sup> პატელოფემორალური ტკივილის სინდრომი ქალებში წინა მუხლის ტკივილის ყველაზე ხშირი მიზეზია.  ფიზიკური გასინჯვით შესაძლოა გამოვლინდეს მცირედი მუშუპება, ასევე კვირისტავის მოძრაობისას კრეპიტაცია. ტკივილის გამოწვევა შეიძლება კვირისტავის წინა ზედაპირზე პირდაპირი ზეწოლით. კვირისტავის მედიალურ და ლატერალურ მხარეს გადამავლელებისას ვლინდება მტკივნეულობა.  რენტგენოლოგიური გამოკვლევა რეკომენდებული არ არის.
მედიალური მუხლის ტკივილი (1) მედიალური ნაოვის სინდრომი	მედიალური ნაოვის სინდრომი ხშირად არადიანგნოსტირებული რჩება. ეს სინდრომი სასახსრე ჩანთის დაზიანების ანთებითაა გამოწვეული, რასაც ხშირი და განმეორებითი დატვირთვა იწვევს. <sup>16</sup> ტკივილი ჩვეულებრივ დატვირთვის მნიშვნელოვანი გაზრდის ფონზე აღმოცენდება. მუხლის მედიალურ მხარეს, სახსრის ნაზის წინა მხარეს ისინჯება მტკივნეული და მოხილური კვანძი. სახსრის მუშუპება გამოხატული არ არის. სხვა მხრივ ცვლილებები არ ვლინდება და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა არ არის რეკომენდებული.  პაციენტი უჩივს ტკივილს მუხლის მედიალურ ნაწილში. ტკივილს აბლიერებს კიდურის განმეორებითი მოხრა და გაშლა. ფიზიკური გასინჯვით მუხლის მედიალური მხარე მტკივნეულია (სახსრის მედიალური ნაზის უკან და დისტალურად). ვალგუსის სტრესის ტესტის ან წინააღმდეგობით მუხლის მოხრისას პირველ მწოლიარე მდგომარეობაში შესამღებელია ტკივილის გამოწვევა.  რენტგენოლოგიური გამოკვლევა რეკომენდებული არ არის.
ლატერალური მუხლის ტკივილი (2) ბატის ფეხის ბურსიტი	პაციენტი უჩივს ტკივილს მუხლის მედიალურ ნაწილში. ტკივილს აბლიერებს კიდურის განმეორებითი მოხრა და გაშლა. ფიზიკური გასინჯვით მუხლის მედიალური მხარე მტკივნეულია (სახსრის მედიალური ნაზის უკან და დისტალურად). ვალგუსის სტრესის ტესტის ან წინააღმდეგობით მუხლის მოხრისას პირველ მწოლიარე მდგომარეობაში შესამღებელია ტკივილის გამოწვევა.  რენტგენოლოგიური გამოკვლევა რეკომენდებული არ არის.
ლატერალური მუხლის ტკივილი	
ილოტიბიალური ტრაქტის დაჭიმულობის სინდრომი	ხშირია მორბენა და ველოსიპედისტებში, თუმცა მუხლის განმეორებითი ფლექსიის შედეგად შესაძლებელია ნებისმიერ ადამიანს განუვითარდეს. ტკივილი ლოკალიზდება მუხლის ლატერალურ ნაწილში. ტკივილს აწვევებს ფიზიკური დატვირთვა, კერძოდ, დაღმართზე ჩარბენა ან კიბეებზე ასვლა. გასინჯვით ვლინდება ლოკალური მტკივნეულობა (სახსრის ნაზის პროქსიმალურად, დაახლოებით 3 სმ-ის მანძილზე), ზოგჯერ რბილი ქსოვილების მუშუპება და კრეპიტაცია. სახსარში გამოჩნდებიან არ აღინიშნება. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა რეკომენდებული არ არის.



(ცხრილი 3)

პათოლოგია	მოკლე დახასიათება
მუხლქვეშა ტენდინიტი	ტკივილი, რომელიც მუხლის ლატერალურ ნაწილში ლოკალიზდება, იშვიათია. <sup>17</sup>
ტრავმული ტკივილი	
ღრმისა და დაჭიმულობა, რომელიც მოიცავს მუხლის გვარედინა (წინა-უკანა) იოგებს	გამოხატულია ტკივილი და შეშუპება, სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა; ლაჰმანის ტესტი დადებითია.
მედიალური კოლატერალური დაჭიმულობა	ჩვეულებრივ, მწვავე ტრავმის შედეგია. ძლიერ ტკივილს მოყვება სწრაფი შემუპება (ჰემართროზი). პალპაციით მუხლი მტკივნეულია. ვალგუსის დატვირთვის ტესტი მუხლის 30°-ზე მოხრისას ტკივილს იწვევს. გამოხატულია სახსრის არასტაბილურობის ნიშნებიც.
ლატერალური კოლატერალური იოგის დაჭიმულობა	გაცილებით იშვიათია, ვიდრე მედიალური კოლატერალური იოგის დაჭიმულობა. პაციენტი აღწერს უცერად აღმოცენებულ მწვავე ტკივილს. ვარუს-ვალგუსური დატვირთვის ტესტები დადებითია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა რეკომენდებული არ არის.
მენისკის გაღლევა	ხშირია სპორტსმენებში (მაგ. შეიძლება განვითარდეს სირბილის დროს უცერად მიმართულების შეცვლისას). <sup>18</sup> ასევე, შესაძლოა, აღმოცენდეს ხანგრძლივად მიმდინარე დეგენერაციული პროცესების ფონზე. ტკივილის გამოწვევა ხდება წვივის მაქსიმალური მოხრით ან გაშლით და როტაციით. მაკ-მარას ტესტი დადებითია. თუმცა, თუ ტესტი უარყოფითია ეს არ გამოირიცხავს დიაგნოზს. რენტგენოლოგიურად ცვლილებები არ ვლინდება და ამიტომ რეკომენდებული არ არის. მენისკის გაღლევის გამოვლენა წარმატებითაა შესაძლებელი ულტრაბგერითა და მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსით.
ინფექციები	მუხლის სახსრის ინფექციები ნებისმიერ ასაკში შეიძლება შეგვხვდეს. უფრო ხშირია პაციენტებში კიბოთი, შაქრიანი დიაბეტით, ალკოჰოლიზმით, შემწილი იმუნოდეფიციტის სინდრომით. სექტიკური ართრიტის შემთხვევაში პაციენტი უჩივის მუხლის უცერ ტკივილსა და შეშუპებას, რაც ტრავმასთან დაკავშირებული არ არის. <sup>19</sup> გასინჯვით მუხლი შეშუპებული, მხურვალე და მტკივნეულია. უმნიშვნელო მოძრაობაც კი ძლიერ ტკივილს იწვევს. დიაგნოზის დადასტურება ართროცენტრისა და სინოვიალური სითხის გამოკვლევით ხდება, რაც ოჯახის ექიმის კომპეტენციის ფარგლებს სცილდება.
ხანდაზმულებში	
მუხლის ოსტეოართრიტი	მუხლის ოსტეოართრიტი დეგენერაციული ართრიტის ფორმაა. მისი განვითარების ხელშეწყობი მდგომარეობებია სიმსუქნე, ოჯახური ანამნეზი, ჩატარებული მენისკექტომია. ტკივილი ძლიერდება ზეწოლითი დატვირთვისას და იხსნება დასვენების ფონზე. <sup>20</sup> სახსარში ქრონიკულ შეზოჭილობასა და ტკივილთან ერთად, პაციენტს პერიოდულად აღენიშნება მწვავე სინოვიტის ეპიზოდები. ფიზიკური გასინჯვით ვლინდება მოძრაობის დიაპაზონის შეზღუდვა, კრეპიტაცია, სახსარში მცირე გამოწეობა, მუხლის სახსრის პალპირებადი ოსტეოფიტური ცვლილებები. დიაგნოზის დასაზუსტებლად რეკომენდებულია რენტგენოგრაფია.
კრისტალური ართროპათიები	ან გუგუფში აღსანიშნავია პოდაგრა და ფსევდოგოდაგრა. მწვავე ანთება, ტკივილი და შეშუპება, რაც ტრავმასთან დაკავშირებული არ არის შესაძლოა კრისტალური ართროპათიით იყოს გამოწვეული. <sup>21</sup> ფიზიკური გასინჯვით მუხლის სახსარი ერთემატოზული, პიპერტიურული, მტკივნეული და შეშუპებულია. უმნიშვნელო მოძრაობაც კი ძალიან მტკივნეულია.
მუხლქვეშა უბნის სინოვიური კისტა (ბეიკერის)	პაციენტი უჩივის მოულოდნელად აღმოცენებულ ტკივილს (სუსტი ან ზომიერი) მუხლქვეშა ფოსოში. გასინჯვით ხდება მუხლქვეშა ფოსო მედიალურ ნაწილში სისხლის (კისტა) პალპირება. მენისკის მედიალური ნაწილის დაზიანებისას მაკ-მარას ტესტი დადებითია. დიაგნოსტიკისთვის საჭიროა ულტრაბგერა, კომპიუტერული ტომოგრაფია ან მაგნიტურ ბირთვული გამოკვლევა, რაც სპეციალისტის მიერ ინიშნება.
ნაგვეები და მოზარდები	
კვირისტავის ქვეამოვარდნილობა	კვირისტავის ქვეამოვარდნილობა მუხლის სიმპტომების ყველაზე ხშირი მიზეზია თინეიჯერ გოგონებში. ახალგაზრდა ქალებსა და გოგონებში ქვეამოვარდნი იოგის კუთხის (Q კუთხეა 15°-ზე) გაზრდის გამო ეს პათოლოგია ხშირია. ტკივილს შესაძლოა თან ახლდეს მცირედი შეშუპება. მუხლის მკვეთრად გამოხატული შეშუპება შესაძლოა ჰემართროზის მაჩვენებელი იყოს, რაც კვირისტავის ამოვარდნილობის დროსაა მოსალოდნელი (ოსტეოქონდრული მოტეხილობა და სისხლდენა). <sup>22</sup>

ლის არსებობის შემთხვევაში აუცილებელია მუხლის მწვავე სიმპტომების გამოწვევი სისტემური და სერიოზული დაავადებების გამორიცხვა, რასაც შესაბამისი დიაგნოსტიკური ძიება ესაჭიროება.

მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომების გამოწვევი, პათოლოგიებისთვის დამახასიათებელია კლინიკური სიმპტომები:

მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომების გამოწვევი გაგრძელებული პათოლოგიები სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. (ცხრილი 3)

მუხლის ტკივილის მწვავედ მიმდინარე სიმპტომებს მოიცავს სინდრომები, რომლებიც იწვევენ არა მხოლოდ მუხლის სახსარში შექცევად ცვლილებებს, არამედ კუნთებისა და მყესების დაზიანებასაც. ამ სინდრომებს მიეკუთვნება ტკივილის სინდრომები:

**ღრმობა და დაჭიმულობა (ღისტორსია)**

იოგების, კუნთების, მყესების და სხვა ქსოვილების დაზიანება მათი ანატომიური მთლიანობის დარღვევის გარეშე. ხშირად აღინიშნება მუხლის სახსრის ან ტერფ-წვივის იოგების დაჭიმულობა. დაჭიმულობის დროს პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები ვლინდება იოგების ცალკეული ბოჭკოების გაგლეჯვითა და სისხლჩაქცევით.

**სიმპტომები და მიმდინარეობა:** აღინიშნება ტკივილი სახსარში მოძრაობის დროს და შეშუპება.

**დიაგნოზი:** დადგენა ხდება პალპაციისას ლოკალური მტკივნეულობით, სისხლჩაქცევის მიხედვით, რომელიც შესაძლოა გამოვლინდეს ტრავმიდან 2-3 დღის შემდეგ.

**დიფერენციალური დიაგნოზი:** ტარდება იოგის სრულ გაგლეჯვასთან. გაგლეჯვის დროს აღინიშნება შედარებით ძლიერი ტკივილი, კიდურზე დაყრდნობის შეუძლებლობა, არაიშვიათად-ჰემართროზი. დაჭიმულობის ყველა მოვლენა გაივლის 5-10 დღეში, ხოლო გაგლეჯვის დროს გრძელდება 3-4 კვირის განმავლობაში. დიაგნოზი ზუსტდება რენტგენოგრაფიით.

**მკურნალობა:** ამბულატორიულია – სახსრის მჭიდრო შეხვევა, მოსვენებითი მდგომარეობა, ცივი საფენები ორი დღის განმავლობაში, შემდეგ კი სითბო. შრომისუნარიანობა აღდგება 5-7 დღეში; განმეორებითი დაჭიმულობის პროფილაქტიკა – მასაჟი, სამკურნალო ფიზიკულტურა, სპორტი. დაჭიმულობა (ტრავმა). უპირატესად სახსრის იოგოვანი აპარატის დახურული



(ცხრილი 3)

პათოლოგია	მოკლე დახასიათება
ტრიალური აპოფიტი (ოსტეოდ-მლატერის დაავადება)	დიაგნოზი ყველაზე მეტად სავარაუდოა თინეიჯერ ბიჭებში. <sup>23,24,25</sup> თუმცა გვხვდება 10-11 წლის გოგონებშიც. ტკივილი მღრღნელი ხასიათისაა და თვეების მანძილზე გრძელდება. ტკივილი ძლიერდება სირბილის, ხტუნვის, კიბებზე ასვლა-ჩასვლისა და ჩაბუქვისას. ფიზიკური გამოკვლევით ვლინდება მტკივნეულობა და ზოგჯერ შემუპებაც დიდი წვივის მვალთან მყესის შეერთების ადგილას. ტკივილის გამოწვევა, შესაძლებელია, კიდურის წინააღმდეგობრივი აქტიური გაშლით ან პასიური მოხრით. გამონაკონი და რენტგენოლოგიური ცვლილებები გამოხატული არ არის.
კვირისტავის ტენდინიტი	კვირისტავის იოვის გაღიზიანებისა და ანთებითი დაზიანების შედეგია. შედარებით ხშირია თინეიჯერ ბიჭებში. <sup>14</sup> პაციენტი აღწერს დისკომფორტსა და ტკივილს მუხლის წინა ნაწილში, რაც თვეობით ვრცელდება და სირბილისა და კიბებზე სიარულისას ძლიერდება.  ფიზიკური გასინჯვით კვირისტავის მყესი მტკივნეულია. ტკივილის გამოწვევა შესაძლებელია წინააღმდეგობის ფონზე მუხლის გაშლის შედეგობით. გამონაკონი, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა რეკომენდებული არ არის.

დაზიანება, მისი ანატომიური უწყვეტობის დაზიანების გარეშე, რომელიც ვითარდება მოძრაობის შედეგად, და არ არის დამახასიათებელი მოცემული სახსრისათვის ან აღემატება ნორმალურს ძალითა და გადიდებით, რაც განპირობებულია სისხლნაქვევებით პარარტიკულურ ქსოვილებში და მისი ფუნქციის მოშლით. დაჭიმვას შეიძლება თანახლდეს კეპარტროზი.

**ფიბრომიალგიის სინდრომი**

რომლის სინონიმა „დიფუზური იდიოპათიური ძვალკუნთოვანი ტკივილის სინდრომი“, მიეკუთვნება დაავადებათა ჯგუფს, რომელიც ძირითადად აზიანებს ძვალ-კუნთოვან სისტემას. დაავადებას ახასიათებს ძლიერი ტკივილი მთელ სხეულში და სხვა მრავალი დარღვევა, რის გამოც ხშირად დიაგნოზის დადგენა რთულდება.

ფიბრომიალგიის სინდრომი უფრო ხშირად გვხვდება გოგონებში ვიდრე ბიჭებში. ფიბრომიალგიის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, მისი განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორად სახელდება სტრესი, პორმონული, ნევროლოგიური, იმუნური სისტემის დარღვევები და ფიზიკური დატვირთვა.

ფიბრომიალგიის ძირითადი სიმპტომა ტკივილი: კუნთების სახსრების, სხეულის რბილი ქსოვილების. ეს ტკივილი სუბიექტურია, რომელსაც ახასიათებს თანხვედრა შებოტილობის გრძობასთან და კუნთების ტეტანოსთან. გარდა ამისა დამახასიათებელია სხვა დარღვევების თანხლება: საერთო სისუსტე, შაკიკი, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, მენსტრუალური ციკლის დარღვევები, შფოთვა და დეპრესია. აღნიშნული სიმპტომები იწვევს დეპრესიას და შიშს, რის დამოც ბავშვები დიდი ხნის

მანძილზე მოწყვეტილი არიან სასწავლო პროცესს.

**ტკივილი** – რომელიც აღინიშნება ფიბრომიალგიის დროს არის ძლიერი და კოლიკისმაგვარი. ტკივილი უმეტესად აღმოცენდება დილის საათებში.

**მეორე მნიშვნელოვანი სიმპტომა** – საერთო სისუსტე, თითქმის სრულ ასთენიამდე. ავადმყოფს აღენიშნება ძილის დარღვევები – კომარული სიზმრები ან ზედაპირული ძილი. ხშირია ძილის დროს ობსტრუქციული აპნოე-სუნთქვის დარღვევა.

**დიაგნოსტიკა:** ფიბრომიალგიის სინდრომის დამადასტურებელი ობიექტური მეთოდები არ არსებობს. დიაგნოზის დადგენა ხდება ტიპური კლინიკური სურათის საფუძველზე: სხეულის ოთხ უბანში გენერალიზებული ტკივილით, რომელიც გრძელდება სამ თვეზე მეტხანს, ხოლო ფიზიკური გამოკვლევისას ტკივილი 18-დან 11 მტკივნეულ წერტილში მიუთითებს ამ დიაგნოზზე.

ფიბრომიალგიის დროს შეუძლებელია ორგანიზმში ანთებითი ნიშნების აღმოჩენა, რემატიული და სხვა წარმოშობის ანთებითი დაავადებისგან განსხვავებით.

ფიბრომიალგიის მკურნალობის რადიკალური მეთოდი არ არსებობს, ყველაზე მნიშვნელოვანია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გავარჯიშების პროგრესული პროგრამა-საუკეთესო ვარჯიშის ცურვა წარმოადგენს. ინდივიდუალურად ან ჯგუფში უნდა დაიწოს შემეცნებითი ბიჰევიორისტული თერაპია. ზოგიერთ პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს მედიკამენტური თერაპია, ძილის აღდგენის და მდგომარეობის შემსუბუქების მიზნით. როგორცაა: ტკივილგამაყუჩებელი ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული და

დამამშვიდებელი მედიკამენტები. ასევე გამოიყენება ფიზიოთერაპია, რეკომენდებულია სამკურნალო ვარჯიშები, მასაჟი და ცურვა.

**პროგნოზი:** დაავადებისგან განკურნება არ არის ადვილი. ბავშვებში დაავადების გამოსავალი გაცილებით უკეთესია, ვიდრე მოზრდილებში, უმრავლესობა სრულიად იკურნება, რომლის ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია რეგულარული ფიზიკური ვარჯიშების პროგრამის შესრულება.

**ლოკალიზებული იდიოპათიური კვალკუნთოვანი ტკივილის სინდრომი** რომლის სინონიმა-რეფლექსური სიმპათიკური დისტროფია, კომპლექსური რეგიონული ტკივილის სინდრომის ტიპი. ხასიათდება კიდურების უკიდურესად ძლიერი ტკივილით, რომლის მიზეზი უცნობია და ხშირად თანახლავს კანის ცვლილებები.

დაავადების სისხირის ზუსტი მონაცემები არ არსებობს. მაგრამ იგი უფრო გავრცელებულია მოზრდილებში – უმეტესად გოგონებში (იწყება საშუალოდ 12 წლის ასაკში).

დაავადება გამოვლინდება ძირითადად კიდურების ძალიან მძიმე ტკივილით, ასეთ ავადმყოფებში მსუბუქმა შეხებამ შეიძლება გამოიწვიოს კანის უკიდურესად ძლიერი ტკივილი, ე.წ. ალოდინია.

ბავშვების ნაწილში ამ დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს კანის ფერის ცვლილება (სიფერმერთან ან წითელი ლაქები), ტემპერატურის ცვლილება (ჩვეულებრივ დაბალია) ან ოფლიანობა. ხანდახან ბავშვი კიდურს უჩვეულო პოზაში იჭერს და უარს ამბობს ნებისმიერ მოძრაობაზე. ამ სიმპტომების კომბინაცია აფერხებს დაავადებული ბავშვების ყოველდღიურ ჩვეულ მოქმედებას, რომლებიც სკოლას ძალიან ხშირად აცდენენ.

**დიაგნოსტიკა** – არსებობს დაავადების სადიაგნოსტიკო სპეციფიური კრიტერიუმები:

დიაგნოზი კლინიკურია და ეფუძნება ტკივილის მახასიათებლებს, როგორცაა ძლიერი, ხანგრძლივი, აქტიურობის შემსლუდავი ალოდინიის არსებობით და არ ექვემდებარება მკურნალობას. დამახასიათებელია ფიზიკური გამოკვლევის დროს ძლიერი ტკივილის არსებობა. ამრიგად, ჩივილებისა და კლინიკური მონაცემების კომბინაცია მეტად მნიშვნელოვანია დიაგნოზის დასმისთვის, მაგრამ აუცილებელია პირველ რიგში გამოირიცხოს სხვა სისტემური დაავადებები.





ვადებები. უნდა გაავითვალისწინოთ რომ ამ დაავადების დროს ლაბორატორიული მონაცემები ნორმის ფარგლებშია.

**მკურნალობა:** გულისხმობს ფიზიკური ვარჯიშების პროგრამის დაწყებას. ფსიქოთერაპიის ჩართვას სამკურნალო პროცესში, როგორც ბავშვისთვის ისე, მისი ოჯახისა და მკურნალთა ჯგუფისთვის. ფსიქოლოგიური ჩარევა დაავადებით წარმოსობილი სტრესის გამო ხდება საჭირო. აღნიშნულ მკურნალობასთან ერთად შეიძლება გამოიყენონ ანტიდეპრესანტები, ბიოდანამატები, ელექტრონერვული სტიმულაცია, ბიპოლარისტიული მოდიფიკაცია.

**პროგნოზი** – ბავშვებში უკეთესია ვიდრე მოზრდილებში. თითქმის ყველა ბავშვი საბოლოოდ განიკურნება.

**ერთრომელალგია** – ბერძნული სიტყვაა ერთროს (წითელი), მიელოს (კიდური), და ალგოს (ტკივილი). იტკველლის დაავადება, აკრომელალგია, წითელი ნევრალგია ან ერთრომელალგია-არის ნეიროვასკულური პერიფერიული ტკივილის ქვედა კიდურებში, რასაც თან ახლავს კანქვეშა სისხლძარღვების გაფართოება და კანის ჰიპერემია. კიდურების დისტალურ ნაწილებში, უფრო ხშირად ტერფებში.

ერთრომელალგია შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი ერთრომელალგია გამოწვეულია Na-ის არხის ალფა ქვედანაყოფის გეის მუტაციით (SCN9A). იგი კლასიფიცირდება როგორც ოჯახური ფორმა და გადაეცემა, მემკვიდრეობით აუტოსომურ-დომინანტური გზით. პირველადი ერთრომელალგიის შეტევები ვითარდება მრავალჯერ დღეში და შეიძლება გაგრძელდეს ერთი საათიდან თვეების განმავლობაში.

მეორადი ერთრომელალგიის მიზეზი შეიძლება იყოს პერიფერიული ნეიროპათია ნებისმიერი გენეზის, თრომბოციტოზი ან თრომბოციტების ნორმალური რაოდენობის მქონე პაციენტები, ჰიპერქოლესტერინემია. სოკოთი მოწამვლა და ზოგიერთი აუტოიმუნური დარღვევები, მედიკამენტებით ინტოქსიკაცია.

ერთრომელალგია ზოგადად მუტად იშვიათად გვხვდება. ბავშვების უმრავლესობა დაახლოებით 10 წლისაა, დაავადება როდესაც გამოუვლინდებათ, გოგონებში უფრო ხშირია.

**სიმპტომები და ნიშნები:** ყველაზე ხშირი სიმპტომი არის პერიო-

დულად ერთემა, შეშუპება, მტკივნეულობა და წვის შეგრძნება რბილ ქსოვილებში, უმეტესად ქვედა კიდურებში. ( ასევე სახე და ყურის ნიჟარები). ამავე დროს აღინიშნება კანის ტემპერატურის მომატება, ჰიპერალგეზია, რომელიც გრძელდება რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში.

**მკურნალობა:** სიცხეში სიმპტომები უფრო მძაფრად არის გამოხატული, და მცირდება გაგრილებით. ხანდახან ეს ფენომენი იმდენად მძაფრად არის გამოხატული, რომ ბავშვები უარს ამბობობენ ფეხის ამოღებაზე ყინულოვანი წყლიდან. მაგრამ ეს მეთოდი არ გამოყენება ტკივილისა და დისკომფორტის შესამცირებლად, რადგან შესაძლებელია განვითარდეს კიდურის განგრენოზული გადაგვარება.

სითბოს თავიდან აცილება და აქტიური ვარჯიში ყველაზე ადეკვატურ სამკურნალო ღონისძიებად არის მიჩნეული. კიდური უნდა მოთავსდეს აწეულ (სხეულზე ზემოთ) მდგომარეობაში, რომელიც ამცირებს ტკივილს.

ბავშვებში დაავადება არ ექვემდებარება ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებით მკურნალობას, რომელიც ეფექტურია მოზრდილებში. გარკვეულ დახმარებას გვიწევს ვაზოდილატატორები-მიზოპროსტოლი და ვაბაპენტინი.

**ზრდასთან დაკავშირებული ტკივილები** – ტკივილის სინდრომის კეთილთვისებიანი ფორმაა, რომელიც შეესაბამება კიდურებში დამახასიათებელი ტკივილის არსებობას.

კიდურების ტკივილები პედიატრიული სამედიცინო დახმარების მოთხოვნის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია. მათ შორის ყველაზე ხშირია ზრდასთან დაკავშირებული ტკივილები. ისინი აღინიშნება მსოფლიოს ბავშვების (მეტწილად 3-12 წლის ასაკში). 10-20%-ში. დაავადება ერთნაირი სისშირით გვხვდება როგორც გოგონებში ასევე ვაჟებში.

**სიმპტომები:** ტკივილი ლოკალიზდება ქვედა კიდურებში (კანი, ნაკუთალი, მუხლისა და თმის უკანა მხარე) და ორმხრივია. ტკივილი ჩნდება დღის ბოლოს ან ღამე, ხშირად ბავშვები იღვიძებენ ტკივილისგან. ეს ტკივილები შეიძლება უკავშირდებოდეს მძიმე ფიზიკურ დატვირთვას. ტკივილის ხანგრძლივობა ჩვეულებრივ 10-30 წუთია, თუმცა იგი წუთებიდან შეიძლება საათებამდე მერყეობდეს. ტკივილის ინტენსიურობა შეიძლება მცირე ან ძალიან დიდი იყოს.

ზრდასთან დაკავშირებული ტკივილი არამუდმივია, ტკივილისგან თავისუფალი ინტერვალების ხანგრძლივობა რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდე ინტერვალებში მერყეობს, ზოგიერთ შემთხვევაში ტკივილის ეპიზოდები ყოველდღიურია.

**დიაგნოზი** – დიაგნოზამდე მიუკავარო ტკივილის დამახასიათებელი გამოვლინებისა და ჩვეულებრივი ფიზიკური გამოკვლევის კომბინაციას. ლაბორატორიული გამოკვლევით და რენტგენოგრაფიით ცვლილებები არ ვლინდება.

**მკურნალობა:** ტკივილის ეპიზოდის დროს შესაძლოა გაკეთდეს ლოკალური მასაჟი და მიღებულ იქნას სუსტი ანალგეტიკები. ბავშვებში, რომელთაც ხშირად აქვთ ტკივილის ეპიზოდები, შეიძლება მიიღონ იბუპროფენი, რასაც ძალუძს ტკივილის შემცირება ან თავიდან აცილება.

**პროგნოზი:** ზრდასთან დაკავშირებული ტკივილები არ უკავშირდება რაიმე სერიოზულ ორგანულ დაავადებას, და ჩვეულებრივ თავისით ქრება ბავშვთა მოგვიანებით ასაკში. იზრდებიან რა, ბავშვების 100%-ს ტკივილი უქრება.

**კეთილთვისებიანი ჰიპერმობილურობის სინდრომი (BHS)** – ურეციდივო ჰიპერმობილურობის სინდრომი (BHS) დროს აღინიშნება ტკივილი კიდურებში, სახსრებში ზედმეტი მობილურობის გამო. მას არ ახლავს არავითარი ტანდაყოლილი ან შემავითებელქსოვილოვანი დაავადება.

BHS უმეტესად გავრცელებულია ბავშვებში. იგი აღინიშნება 10 წლამდე ასაკის ბავშვების 25-დან 50%-მდე. ასაკთან ერთად მისი სიხშირე კლებულობს. BHS -ხშირად ოჯახური ხასიათისაა.

კეთილთვისებიანი ჰიპერმობილურობის სინდრომი ხასიათდება შენაცვლებითი ძლიერი ხასიათის ტკივილით, დღის ბოლოს რეციდიული ტკივილით ან ღამის ტკივილით მუხლებში, ტერფებსა ან კოჭებში. ამ სინდრომს შეიძლება მივაკუთვნოთ ფორტეპიანოს ან ვიოლინოს და ა.შ. დაკერით გამოწვეული ტკივილი თითქმის.

ფიზიკურმა დატვირთვამ და ვარჯიშმა შესაძლოა შეაჩეროს ან გაზარდოს ტკივილი. იშვიათად აღინიშნება სახსრის მცირედი შეშუპება.

დიაგნოსტიკა ხდება მთელი რიგი წინასწარდადგენილი კრიტერიუმების საფუძველზე:

- სხვა შემავითებელქსოვილოვანი და თანდაყოლილი დაავადებების გამორიცხვა;

- ტკივილის ურეციდიფო ხასიათი;
- სახსრის მცირედი შეშუპება;
- ანამნეზში სხვადასხვა მუსიკალურ ინსტრუმენტებზე დაკვრა (ფორტეპიანო, ვიოლინო და ა.შ.);
- ფიზიკური დატვირთვის და ვარჯიშის დროს შეიძლება შემცირდეს ან გაიზარდოს ტკივილი;

შემდგომ ამ ყოველივე კრიტერიუმის გათვალისწინებით შესაძლებელია სახსრების ჰეპრობილურიობის ხარისხის რაოდენობრივი განსახილვერა.

**მკურნალობა:** უმეტესწილად მკურნალობას არ საჭიროებს. თუ ბავშვი მისდევს ისეთ სპორტს, რომლის დროსაც განუწყვეტლივ დარტყმის ან დაჯახების საშიშროება არსებობს, მაგ; ფეხბურთს ან ტანვარჯიშს, და სულ მუდამ უზიანდება სახსრის იოგები, საჭიროა გამოვიყენოთ კუნთის გასამაგრებელი ან სახსრის დამცავი. (ფუნქციური ჭიმი).

ამრიგად, BHS-ში არ არის დაავადება, იგი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება, რომელიც ასაკთან ერთად ნაკლებად გამოხატული ხდება. მშობლებს გათვითცნობიერებული უნდა ჰქონდეთ, რომ მიუხედავად ამისა, ბავშვი ცხოვრების ნორმალურ წესს არ უნდა მოარიდონ. იგი წახალისებულ უნდა იქნას რათა შეინარჩუნოს აქტიურობის ნორმალური დონე, და ამასთანავე ჩაებას მისთვის საინტერესო სპორტის ნებისმიერ სახეობაში.

**ბარდამავალი სინოვიტი** – ტოქსიური სინოვიტი, ანთებადი მენჯ-ბარდაყი-არის სახსარში მოძრაობის შეზღუდვის მდგომარეობა. ამ დროს სახსარში აღინიშნება მცირე ექსუდაცია, რომელიც არ არის ანთებადი (ინფიცირებული). სითხე თავისით უკვალდ იწოვება. ეს სითხე შეიძლება დაგროვდეს როგორც მენჯ-ბარდაყის, ისე მუხლის სახსარში.

გარდამავალი სინოვიტი უმეტესად გვხვდება 3-10 წლის ბავშვებში 2-3%-მდე, უფრო ხშირად ვაჟებში ვიდრე გოგონებში ერთ დაავადებულ გოგონაზე 3 ან 4 ბიჭი მოდის. ასევე იშვიათად შეიძლება შეგვხვდეს 3 თვის ასაკის ბავშვებში.

ეტიოლოგიური ფაქტორი უცნობია. ვარაუდობენ რომ მის განვითარებას შეიძლება წინ უძღოდეს ვირუსული ინფექცია, განსაკუთრებით ზედა სასუნთქი გზების.

**სიმპტომები:** გარდამავალი სინოვიტები იწვევს ტკივილის მენჯ-ბარდაყის ან მუხლის სახსრებში, რომელსაც თან ახლავს სიარულის

დროს კოჭლობა. ხოლო ახალშობილებში შეიძლება გამოვლინდეს ტკივილის დროს აუხსნელი ტირილით. პროცესში ჩართულია თითქმის ყოველთვის მხოლოდ ერთი მხარე (ასიმეტრიულია). ტკივილი შეიძლება იყოს საშუალო სიმძიმის ან ძლიერი. ზოგიერთ ბავშვს გარდამავალი სინოვიტის დროს აღენიშნება ტემპერატურის მომატება, მაღალი ცხელება და ზოგადი სისუსტე.

**დიაგნოზი:** ტიპური ნიშანია ტკივილი, ან ბავშვს რომელსაც ანამნეზში არ აღენიშნება ზოგადი სიმპტომები-(შემაერთებელქსოვილოვანი ან სხვა სისტემური დაავადებების შესახებ).

სისხლის საერთო ანალიზი ან ბიოქიმიური კვლევით მიღებული შედეგები, შეიძლება იყოს უმნიშვნელოდ შეცვლილი, ან ნორმის ფარგლებში.

ულტრაბგერითი გამოკვლევით ვლინდება სახსარში მცირე რაოდენობით სითხე (გამონაჟონი). შეიძლება მოვახდინოთ ამ სითხის ასპირაცია და კვლევა დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით.

**დიფერენციალური დიაგნოზი** – უნდა გატარდეს:

1) სექტორი (ბაქტერიულ) ართრიტთან. რომელმაც შეიძლება სწრაფად გამოიწვიოს შეუქცევადი ცვლილებები, ცხელება, ანთების მარკერები და სისხლის ბიოქიმიური კვლევებით მნიშვნელოვანი ცვლილებები.

2) ოსტეომიელიტთან-(ინფექცია ძვლოვანი ქსოვილის), შეიძლება განვითარდეს ძლიერი ტკივილი და ძვლის მოტეხილობა, როგორცაა თოდდლერ-ის მოტეხილობა (ძვლის სპირალური მოტეხილობა). ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში აღინიშნება სისხლჩაქცევები.

3) კუნთების დაზიანება შეიძლება გამოწვეული იყოს, მიიღე ფიზიკური დატვირთვით. მხედველობიდან არ უნდა გამოვგრწეს, ბარდაყის ძვლის ეპიფიზის დაზიანება.

4) ავასკულური ნეკროზი ეგვცალვე-პერტესს დაავადება) როგორც წესი გვხვდება 4-8 წლამდე ასაკის ბავშვებში. უფრო ხშირად ბიჭებში და შეიძლება იყოს გამონაჟონი ულტრაბგერითი კვლევით, მსგავსად გარდამავალი სინოვიტებისა.

5) ასევე ტკივილი მენჯ-ბარდაყის სახსარში შეიძლება მოგვცეს მუცლის დრუს ორგანოების (ჰსოას აბსცესმა), ან ტესტიკულარ-ის დაავადებამ.

იდიოპათიური ართრიტი, ყმე ართრიტი, გონოკოკური ართრიტი და სხვა, ან ძვლის სიმსივნე.

**დიაგნოსტიკა:** ედსი, CRP, ლეიკოციტები-უმნიშვნელო ცვლილება. მნიშვნელოვნად შეცვლილი სეპტიური ართრიტის დროს.

ძირითადი რადიოგრაფიული კვლევა რაც გამორიცხავს, მოტეხილობას და სიმსივნეებს.

ულტრაბგერითი კვლევით სითხის შიგნით ერთობლივი კაფსულა. სექტორი ართრიტი უნდა იყოს გამორიცხული, სითხის ადებით სახსრიდან, მიღებული მასალა უნდა გაიგზავნოს ბაქტერიული კვლევისთვის, ანტიბიოტიკის მგრძობილობის და მკურნალობის შემდგომი სტრატეგიის მიზნით.

შეიძლება გამოვიყენოთ ვიზუალიზაციის კვლევის მეთოდები: IMR – სკანირება. სცინტიგრაფიული კვლევა – ძვლის სცინტიგრაფია შეიძლება იყოს ნორმალური გარდამავალი სინოვიტის დროს.

CT-სკანირება არ გამოიყენება. დამახასიათებელ მონაცემებს იძლევა ფიზიკალური გამოკვლევა-კოჭლობა რომელსაც თან ახლავს ბარდაყის მოძრაობის შეზღუდვა და მტკივნეულობა. შემთხვევების 5%-ში პროცესი ორმხრივია. რენტგენოგრაფია ცვლილებების გარეშე. ამიტომ ამ კვლევას არ იყენებენ.

**მკურნალობა:** ტკივილის შესამსუბუქებლად გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები, მეტად მწვავე შემთხვევაში შეიძლება გამოყენებულ იქნას ფეხის ტრაქცია. დაავადება ჩვეულებრივ თავისით გაივლის 6-8 დღეში მკურნალობის გარეშე.

მკურნალობის ძირითად საშუალებას წარმოადგენს დასვენება, რაც ტკივილის ხარისხს უნდა შეესაბამებოდეს. თუ ტკივილის კუპირება არ მოხდა, ცხელება და სხვა სიმპტომები გრძელდება უნდა ვეძებოთ სხვა მიზეზი.

**პროგნოზი:** საუკეთესო ბავშვების 99%-ში, შეინიშნება სრული გამოჯანმრთელება. ასევე შესაძლოა აღინიშნოს გადრამავალი სინოვიტის, ახალი განმეორებითი ეპიზოდები, რომელიც ჩვეულებრივ უფრო სუსტი და ხანმოკლეა, პირველ ეპიზოდთან შედარებით.

**პატელოფემორული ტაპივილი-მუხლის ტაპივილი**

**სინონიმები:** პატელოფემორული სინდრომი, კვირისტავის ქონდრომა-ლაცია, მუხლის წინა ნაწილის ტკივილი.

პატელოფემორული ტკივილი პედიატრიაში ყველაზე ხშირი ჭარბი მოხმარების / დატვირთვის სინდრომია. დარღვევათა ამ ჯგუფს იწ-



ვევს განმეორებითი მოძრაობა ან / და სხეულის ამა თუ იმ ნაწილის ქრონიკული დაზიანება, რომელიც ვარჯიშთან არის დაკავშირებული. ამ სახის დარღვევები ბავშვებთან შედარებით უფრო ხშირია მოზრდილებში (ჩოგბურთის ან გოლფის მოთამაშის იდაყვი და სხვა).

პატელოფემორული ტკივილი შეიძლება განიხილოს, როგორც მუხლის წინა ნაწილის ტკივილის გაჩენა – დამატებითი დატვირთვით განპირობებულ პატელოფემორულ სახსარზე (წარმოქმნილია კვირისთავითა – ატელა, და ბარძაყის ძვლის ემორ-ქვედა ნაწილით). ხოლო როდესაც ტკივილს თან ახლავს კვირისთავის ზედაპირული ქსოვილის (ხრტილის) შიდა ზედაპირზე ტკივილი, გამოიყენება ტერმინი კვირისტავის ქონდრომალატია, „Chondromalacia patellae“.

პატელოფემორული ტკივილი იშვიათია 8 წლის ასაკზე უმცროს ბავშვებში, მოზრდილებში მისი გავრცელების სიხშირე პროგრესულად იზრდება. პატელოფემორული ტკივილი გოგონებში უფრო ხშირია. ასევე ხშირად გვხვდება მუხლების მნიშვნელოვანი შივნიითა თუ გარეთა მხრივ გამრუდების მქონე ბავშვებშიც (genu valgum an genu varum), ისევე როგორც ბავშვებში პათოლოგიური კვირისთავით (მორეციდივე არასტაბილურობა და არაპარალელობა/ დისმორფიზმი/ არასწორი განვითარება).

**სიმპტომები:** დამახასიათებელი სიმპტომია მუხლის წინა ნაწილის ტკივილი, რომელიც იზრდება ისეთი საქმიანობისას, როგორცაა სირბილი, კიბეზე ასვლა-ჩასვლა, ჩაკუზვა ან ხტუნვა. ტკივილი ძლიერდება მუხლში მოღუნული ფეხით ხანგრძლივად ჯდომის შემთხვევაშიც.

**დიაგნოსტიკა:** პატელოფემორულ ტკივილს შეიძლება იწვევდეს კვირისთავის მოძრაობის შეზღუდვა, როდესაც ბარძაყის კუნთი (ოთხთავა) კონტრაქტურის მდგომარეობაშია, სწორედ ეს ტკივილი ჯანსაღ ბავშვებში კლინიკურ დიაგნოზს წარმოადგენს. (ლაბორატორიული გამოკვლევა ან ვიზუალიზაციის ტექნიკის გამოყენება არ არის საჭირო, რადგან მასზე ცვლილებები არ აისახება).

**მკურნალობა:** ჩვეულებრივ არ არის საჭირო. ბავშვთა უმრავლესობაში დაკავშირებული დაავადების (ფეხის ხსენებული ტიპის გამრუდება ან კვირისთავის არასტაბილურობა) არ არსებობის შემთხვევაში ის კეთილთვისებიან მდგომარეობას წარმოადგენს, რომელიც თავისთავით გაივლის. თუ ტკივილი აფერხებს ბავშვის სპორტულ და ყოველდღიურ აქტიურობას, შეიძლება დახმარება გაგვიწიოს ოთხთავა კუნთის გაძლიერება – გავარჯიშების პროგრამის დაწყებამ. ვარჯიშის შემდეგ ტკივილი შეიძლება ყინულმა შეამსუბუქოს.

ყოველდღიური ცხოვრება: ბავშვები ნორმალურ ცხოვრებას უნდა ეწეოდნენ. მათი ფიზიკური აქტიურობის დონე იმეგარი უნდა გახდეს, რომ ტკივილისგან თავისუფლები იყონ. ბავშვები რომლებიც აქტიურად მისდევენ სპორტს, შეიძლება იყენებდნენ სამუხლეს სპეციალური ქამრით კვირისთავის ფიქსაციისთვის.

**ბარძაყის ძვლის თავის ციომა** – უცნობი მიზეზით გამოწვეული ბარძაყის ძვლის თავის დისლოკაცია ზრდის ზონის გავლით. ზრდის ზონა არის ხრტილის ფენა, რომელიც ორივე მხრიდან ძვლის ქსოვილით არის შემოფარგლული, ბუტერბროლის მსგავსად. ის ძვლის ყველაზე სუსტი წერტილია, მას მერე რაც ხდება მისი მინერალიზაცია და საკურთხევი გაძვლება, ძვალი წყვეტს ზრდას.

ამ დაავადების სიხშირე მერყეობს 3-10 ყოველ 100 000 ბავშვზე. უფრო ხშირია მოზარდებში, და ბიჭებში.

**სიმპტომები:** კოჭლობა და ბარძაყის / თეძოს ტკივილი, რომელიც იზრდება ფიზიკური აქტიურობის დროს, ფეხის მოძრაობის შეზღუდვა. ტკივილი შეიძლება შეივრნობოდეს ბარძაყის ზედა (ორ მესამედში) ან ქვედა (ერთ მესამედში) ნაწილში და მატულობს ფიზიკურ აქტიურობასთან ერთად. ბავშვების 15%-ში დაავადება ვრცელდება ორივე ქვედა კიდურზე.

**დიაგნოსტიკა:** ემყარება დამახასიათებელ მონაცემებს ფიზიკალური გამოკვლევისას, ფეხის/ბარძაყის მოძრაობის უნარი დაქვეითებულია, დიაგნოზი დასტურდება რენტგენოგრაფიით, უმჯობესია აქსიალურ ან ბაყყისებურ პროექციაში.

**მკურნალობა:** ქირურგიული ოსტეოფიკაცია ღურსმნებით (ბარძაყის თავის სტაბილიზაცია ღურსმნების ჩადგომით მისი თავის ადგილზე ფიქსაციის მიზნით).

**პროგნოზი:** დამოკიდებულია იმაზე თუ, რამდენად და რა დროს განმავლობაში იყო ჩამოცურებული ბარძაყის თავი სანამ დიაგნოზი დაისმებოდა.

**ოსტეოქონდროზი** – (სინონიმები: ოსტეონეკროზი, ავასკულური ნეკროზი). ოსტეოქონდროზი ნიშნავს „ძვლის სიკვდილს“. ეს არის უცნობი მიზეზით გამოწვეული, იმ მრავალგვარი დაავადების ჯგუფი, რომელთაც ახასიათებს დაზიანებული ძვლების პირველად ან მეორადი ოსიფიკაციის ცენტრებში სისხლის მიწოდების შეფერხება. დაბადებისას ძვლები მეტწილად ხრტილისაგან შედგება, უმეტესად რბილი ქსოვილისგან, რომელიც დროთა განმავლობაში ჩაინაცვლება უფრო მინერალიზებული და მდგრადი ქსოვილით – ძვლით. ეს ჩანაცვლება ყველა ძვალში განსაკუთრებულ ადგილას იწყება, ე.წ. „ოსიფიკაციის ცენტრებში“, საიდანაც დროთა განმავლობაში მთელ ძვალზე ვრცელდება.

ოსტეოქონდროზი შეიძლება განიხილოს როგორც პროცესი, რომელიც ძვლების ოსიფიკაციის ცენტრების სისხლის მომარაგების შეფერხებასა და შემდგომ რეპარაციული ძვლოვანი ქსოვილით ჩანაცვლებასთან არის დაკავშირებული. ამ დაავადების წამყვანი სიმპტომი ტკივილია.

დიაგნოზის დასადასტურებლად გამოიყენება – ვიზუალიზაციის სხვადასხვა მეთოდები. რენტგენოგრაფია გვიჩვენებს - თანმიმდევრულად – ფრაგმენტაციას (ძვლის შივნიტ „კუნძულები“), კოლაფსს (დაშლას), სკლეროზსა (სიმკვრივის მატება, ძვალი რენტგენოგრაფიაზე უფრო „თეთრი“ ჩანს) და, ხშირად, რეოსიფიკაციას (ახალი ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნას), რომელსაც თან ახლავს ძვლის კონტურის აღდგენა.

ოსტეოქონდროზი, მიუხედავად იმისა რომ, შეიძლება მძიმე დაავადების შთაბეჭდილებას ტოვებდეს; ბავშვებში ის საკმაოდ ხშირია, და საუკეთესო პროგნოზითაც ხასიათდება. (თუ არ ჩავთვლით იქნებ მხოლოდ პროცესში ბარძაყის ძვლის აქტიურად ჩართვის შემთხვევებს). ოსტეოქონდროზის ზოგიერთი ფორმა იმდენად ხშირია რომ, ძვლების განვითარების „ნორმალურ ვარიანტად“ განიხილება (შევერ-ის დაავადება).

სხვა ფორმები კი შეიძლება ჭარბი დატვირთვის სინდრომებს მიეკუთვნებოდეს (ოსკულ-შლატერი, სინდინგ-ლარსენ-იოხანსონის დაავადებები).

**ლეგ-კალვე-პერტისის (Legg-Calve-Perthes) ღიაზღაბა** – წარმოადგენს ბარძაყის თავის (ბარძაყის ძე-



ლის ის ნაწილი, რომელიც ყველაზე ახლოს არის თედოსთან) ავასკულურ ნეკროზს.

დაავადება არ არის ხშირი. მისი სინშირვა ერთი შენითხვევა 10 000 ბავშვზე, უფრო ხშირია 3-დან 12, უფრო ხშირად კი 4-დან 9 წლამდე ასაკში, ბიჭებში, (ერთ გოგონაზე 4 ან 5 ბიჭი მოდის).

**სიმპტომები:** ბავშვების უბრაველესობაში ვლინდება სიკოჭლითა და თეძო/ბარძაყის არეში ტკივილით, თუმცა ზოგჯერ ეს სიმპტომი არ აღინიშნება. პროცესში ჩართულია მხოლოდ ერთი ბარძაყი, მაგრამ შემთხვევათა 10 %-ში ორივე ზიანდება.

**დიაგნოსტიკა:** ბარძაყის მოძრაობის უნარი შეზღუდულია, და შეიძლება მტკივნეული იყოს. რენტგენოგრაფიული სურათი დასაწყისში ნორმის ფარგლებშია მაგრამ, შემდგომში პროგრესირებს, ისე როგორც ეს შესავალშია აღწერილი. ძვლების სკანირება და ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი დაავადებას ორგანოშილებიან სურათებთან შედარებით უფრო ადრე გამოავლენს.

**მკურნალობა:** ამ დაავადების მქონე ბავშვები ყოველთვის უნდა გადაიგზავნონ პედატრიული ორთოპედის განყოფილებაში. მკურნალობა განისაზღვრება დაავადების სიმძიმით. მსუბუქ შემთხვევაში საკმარისი შეიძლება აღმოჩნდეს უბრალოდ დაკვირვება.

უფრო მძიმე შემთხვევაში მკურნალობის მიზანია დაზიანებული ბარძაყის თავის მენჯ-ბარძაყის სახსარში ფიქსაცია-როდესაც დაიწყება ახალი ძვლის ქსოვილის წარმოქმნა, ბარძაყის თავმა სფერული ფორმა რომ აღიდგინოს. ამ მიზნის მიღწევა ამა თუ იმ ხარისხით შეიძლება, განმზიდეული ოსტეოფიქსაციის საშუალებით (უფრო პატარა ბავშვებში) ანდა ბარძაყის ძვლის ქირურგიული ფორმირებით (უფროსი ასაკის ბავშვებში, ოსტეოტომით, ძვლისგან სოლის ამოკვეთა ბარძაყის თავი თავისი ნორმალური ანატომიური მდებარეობის პოზიციაში რომ აღმოჩნდეს).

**პროგნოზი:** დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე (ასაკი 6 წლის ქვემოთ). და იმაზე, რამდენად არის ჩართული პროცესში ბარძაყის თავი. მთლიანი პროცესის (ფრაგმენტაციით დაწყებული და რეგენერაციით დასრულებული) დასრულებას 12-დან 18 თვემდე სჭირდება. საზოგადოდ შემთხვევათა ორ მესამედში გრძელვადიანი რადიოგრაფიული პროგნოზი კარგია.

**ყოველდღიური ცხივრება:** დამოკიდებულია გამოყენებულ მკურნალობაზე. დაკვირვების ქვეშ მქონე ბავშვები უნდა ყოველდღიურად ბარძაყის ძვალებზე ძლიერ დატვირთვას (ხტუნვა, სირბილი). თუმცა კი, სხვა მხრივ ნორმალურ სასკოლო ცხოვრებას უნდა ეწეოდნენ, და ყველაწინაირ ისეთ საქმიანობას უნდა მისდევდნენ, რომელიც სიმძიმეების აწევას არ გულისხმობს.

**პირტმის დაავადება** – ბარძაყის ძვლის თავის ერთი ან ორმხრივი ასეპტიკური ნეკროზი, რომელიც უპირატესად აღინიშნება 4-10 წლის ასაკის ბავშვებში. დაავადების განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობს ბარძაყის ძვლის თავის სისხლმომარაგების დარღვევა, ასევე კონსტრუქციური, გენეტიკურად განპირობებული ფაქტორები. დაავადება ვლინდება ტკივილით, სიკოჭლით; დამახასიათებელია ამ სიმპტომების თვითნებურად გაქრობა და მათი განახლება 3-4 თვის შემდეგ. დათვლიერებისაა ვლინდება სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა, ქვედა კიდურების კუნთების ატროფია. შორს წასულ შემთხვევაში – ქვედა კიდურის დამოკლება დაზიანებულ მხარეზე. მკურნალობის ადრეულ სატადიაზე დაწყებისას შესაძლებელია დაზიანებული კიდურის სრული აღდგენა, სხვა შემთხვევაში ხდება ბარძაყის ძვლის თავის სრული დეფორმაცია.

**ოსგუდ-შლატერის დაავადება (Osgood-Schlatter lesion)** – დაავადებას სახელი ამერიკელი ექიმი ორთოპედის რობერტ ოსგუდისა (1873-1956 წწ) და შვეიცარიელი ქირურგის კარლ შლატერის (1864-1934წწ) საპატივცემულოდ დაერქვა.

**დეფინიცი:** ოსგუდ-შლატერის დაავადება გულისხმობს ოსტეოქონდრიტს ან აპოფიზიტს (კვირისტავისა და წვივის დიდი ხორკლის დამაკავშირებელი მყესის ანთებას).

ზოგადად, ოსტეოქონდრიტი ძვლისა და მასთან დაკავშირებული ხრტილის ანთებაა. ხოლო აპოფიზიტი ძვალთან დაკავშირებული ძვლოვანი წანაზარდის ანთებაა. შლატერის დაავადების შემთხვევაში ეს წანაზარდი წვივის დიდი ძვლის ხორკლია.

დაავადება უმეტესად აღინიშნება იმ ბავშვებში, რომლებიც აქტიურად მისდევენ სპორტის ისეთ სახეობებს, რაც ხტუნვას და სირბილს მოითხოვს. როგორცაა: ფეხბურთი, კალათბურთი, რაგბი, ბალეტო, გიმნასტიკა და ა.შ.

დაავადება გვხვდება ხუთიდან ერთ მოზარდ ათლეტში, უფრო ხშირად შლატერის დაავადება აღინიშნება 12-15 წლამდე ბიჭებში, ხოლო გოგონებში 8-12 წლის ასაკში.

უხშირესად დაზიანება აღინიშნება ბილატერალურად, თუმცა იგი შესაძლოა ცალ მხარესაც იყოს ლოკალიზებული.

ბარძაყის ოთხთავა კუნთის მუდმივი შეკუმშვა და მოძრაობა, როგორცაა სირბილი და ხტუნვა გაძვლებამდე პერიოდში იწვევს ხორკლის განმეორებად დაჭიმვას კვირისტავის იოვით. ასეთმა მუდმივმა დატვირთვამ შესაძლოა ხორკლის ატეჟა გამოიწვიოს. ტკივილის შეგრძნება სწორედ აქედან ჩნდება. თუ დატვირთვა მუდმივ ხასიათს იღებს, ჩნდება მუდმივი ანთების კერა.

დასვენების ან ეპიფიზური ფიზიკის დახურვის შემთხვევაში, ძვალი თავისი იკურნება ოსტეობლასტების აქტივობის ხარჯზე. ოსტეობლასტები წარმოქმნიან ახალ ძვლოვან უჯრედებს, ქმნიან რა ძვლოვან კოქს დაზიანების ადგილზე, რაც ასაკთან ერთად წარმოქმნის წვივის ძვლის ხორკლის შესამჩნევ გადიდებას.

დაავადების განვითარების რისკფაქტორები:

- აქტიური მოძრაობა;
- სქესი, უფრო ხშირად ავადდებიან ბიჭები, რადგან ისინი გამოირჩევიან მეტი ენერგიულობით;
- ასაკი, დაავადებას ძირითადად მოზარდობაში ვხვდებით (ბიჭები 13-14წელი). (გოგონები 10-11 წელი);
- ტრავმა;

ოსგუდ-შლატერის დაავადების დროს პაციენტები უჩივიან ტკივილის მუხლის წინა მიდამოში, რომელიც მეტად არის გამოხტული სპორტული აქტივობისას ან მისი დასრულების შემდგომ. ნებისმიერი მოძრაობა, რომელიც კვირისტავის საკუთარი იოვის დაჭიმვას იწვევს, ტკივილს აძლიერებს.

სავა სიმპტომები მოიცავს:

- ტკივილის გრადუალურად დაწყება სხვადასხვა სახის დატვირთვისას;
- დაჭიმულობის შეგრძნება ბარძაყის ოთხთავა კუნთის მიდამოში;
- დაჭიმულობის შეგრძნება მუხლქვეშა კუნთების ჯგუფში;
- დაჭიმულობა კანტის ტყუპი კუნთების მიდამოში;
- მუხლის შეშუპება და ანთება;
- მგრძობილობის მომატება წვივის ხორკლის მიდამოში;

**დიაგნოსტიკა:** მნიშვნელოვანია გაუთვალისწინოთ პაციენტის ასაკი, სპორტული აქტივობა და



სიმპტომები. ინსპექციითა და პალპაციით ვლინდება წვივის ძვლის ხორკლის გადიდება და დეფორმაციაც კი. თუმცა მსგავსი ნიშნები მუდამ არ მიანიშნებს ოსგუდ-შლატერის დაავადებაზე. ხორკლის გადიდებას თან ტკივილი უნდა ახლდეს, რომელიც მაშინ წარმოიქმნება როცა პაციენტი გაშლას ეწინააღმდეგება.

დიაგნოზის დადასტურების მიზნით მიმართავენ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, სადაც ვლინდება:

- დიდი წვივის ბორცვის ჩრდილის გაფართოება
- ძვლის ფრაგმენტაცია
- ადგილობრივი ოსტეოპოროზის არსებობა
- მყესების ძვალთან მიმაგრების ადგილზე ჩანს ძვლისსაზრდელას და მყესების ოსიფიკაცია.

ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევისას ფიქსირდება:

- კვირისტაგზედა აბგაში უმნიშვნელო რაოდენობით გამოჩნაჟონის არსებობა
- კვირისტაგზედა საკუთარი ითვის დისტალური მიდამო დეფორმირებულია, სისქეში მომატებულია, მის სისქეში ფიქსირდება დიდი წვივის აპოფიზის ფრაგმენტების არსებობა
- აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირი არათანაბარკონტურია
- ფერადი კარტირებით ვლინდება მცირედ გამოხატული ვასკულარიზაცია, ნაკადი არტერიული ტიპის
- ჰიალინური ხრტილის სისქე შემცირებულია

ასევე წარმატებით გამოიყენება მაგნიტურრეზონანსული გამოკვლევა, კიდურის ლატერალურ ჭრილში. შესაძლოა სხვადასხვა სტადიის დაფიქსირება – ნორმალური, დაწყებითი, პროგრესული, ტერმინალური და განკურნების.

ნორმალური სურათის მიღება არ უნდა იყოს დაავადების დიფერენციალური დიაგნოზიდან გამორიცხვის საფუძველი, რადგან დაავადების დაწყებით სტადია მაკრომორფოლოგიური ცვლილებებით არ ხასიათდება. უკვე გამოვლენილი სიმპტომები უნდა იქნას ნამკურნალები, რათა თავიდან ავიცილოთ დაავადების პროგრესირება.

დაწყებითი და პროგრესირებადი სტადიისას აღინიშნება როგორც რბილი ქსოვილების შეშუპება, ისე წვივის ძვლის ხორკლის თვითონ წვივის ძვლისგან გათიშვა. ტერმინალური და განკურნების სტადია-

ში ჩანს ხორკლის გადიდება და მისი ოსიფიკაცია.

**მკურნალობა:**

კონსერვატიული მკურნალობა, ანუ ფიზიკური თერაპია მკურნალობის გუნდური ფორმია, რომელშიც ჩართულია ფიზიოთერაპევტი, მკურნალი ექიმი, მრწავთელი, მშობლები და თვითონ ბავშვი. ზოგადი მკურნალობა მოიცავს ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვას, კრიოთერაპიას, ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატებით მკურნალობას, მუხლის სახსრის დამცველ ნახევრებსა და ფიზიკურ თერაპიას, მიმართული ბარძაყის ოთხთავა კუნთის გაძლიერებისაკენ.

კონსერვატიული მკურნალობა – გრძელდება 2 თვიდან 24 თვემდე (საშუალოდ 12 თვე), და გულისხმობს:

- მობილიზაცია – წოლოთი რეჟიმი 3-4 კვირის განმავლობაში
- ყინულის პაკეტების გამოყენება, რათა შემცირდეს ტკივილი და შეშუპება
- ნიკოტინისა და სხვადასხვა სამკურნალო წამლების საშუალებების (ეუფილინი, ასკორბინის მჟავის, კალციუმისა და ნოვოკაინის ნარევის) ელექტროფორეზს.
- ფიზოთერაპიული პროცედურები – სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მიზნით 8-10 პროცედურა
- ზოგადგამაჯანსაღებელი მკურნალობა – პოლივიტამინები, კალციუმის გლუკონტი, ვიტამინებითა და ცილებით მდიდარი საკვების მიღება
- თაბაშირით იმობილიზაცია ტკივილის გამწვავების დროს
- ვიტამინოთერაპია – განსაკუთრებით ვიტამინი, კალციუმისა და ფოსფორის შემცველი სრულფასოვანი დიეტა
- ეფექტურია კვარცის ერთიემული დანიშნა 3-5 სეანსი
- მედიკამენტები-ტკივილგამაყუჩებელ და ანთებისსაწინააღმდეგო
- სასარგებლო სამკურნალო მასაჟი და საკურორტო მკურნალობა, ტალახი, პარაფინის აბაზანები.
- ფიზიკური ვარჯიშის შედეგად:
  - ტრავმული პროცესი განიცდის უკუგანვითარებას და ხდება დაკარგული ფუნქციის აღდგენა
  - ტრავმულ უბანში სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევა უმჯობესდება
  - ტროფიკული პროცესების გაძლიერება და რეგენერაციის სტიმულირება
  - შრომის უნარის გაუმჯობესება

• ქსოვილებში უმჯობესდება ნივთიერებათა ცვლა

• ფიზიკური ვარჯიში ხელს უწყობს ნაწიბურის (კორძის) დროულად წარმოქმნას და კომპენსაციური ჰიპერტოფიის განვითარებას.

ქირურგიული მკურნალობა – ქირურგიულ ჩარევას ერიდებიან, ვიდრე ძვლოვანი ქსოვილი მთლიანად არ ჩამოყალიბდება, და ატარებენ თუკი კონსერვატიული მკურნალობის შემდეგ სიმპტომები არ გაქრება. იგი გულისხმობს წვივის ძვლის ხორკლის ჭარბი ნაწილის, მუხლის ჩანთისა და ანთებადი ქსოვილის მოშორებასა და ძვლის რეპოზიციას. ვერტიკალური განაკვეთი კეთდება ზუსტად ხორკლის პარალელურად. კვირისტაგის მყესი ვერტიკალურად ზუსტად შუაზე იკვეთება. შემდეგ ხდება ხორკლის ნაწილის მოცილება ოსტეოტომით, მყესი იკვრება და მთლიანად იხურება კვირისტაგი. რიაბილიტაციას 2-3 თვე სჭირდება.

**პროგნოზი** – კეთილსაიმედოა. ინდივიდების უმეტესობა (90%) სპონტანურად იკურნება, როცა ეპიფიზური ფიროფიტი იხურება (18 წლის ასაკში). ხოლო 10 %-მდე შემთხვევებში ტკივილი რჩება მოზრდილობის ასაკშიც კი მიუხედავად კონსერვატიული მკურნალობისა. რაც, ქირურგიულ მკურნალობას საჭიროებს.

**პრევენცია** – რაიმე განსაკუთრებული სტრატეგია არ არსებობს, ახალგაზრდა ათლეტებში ნაჩვენებია გახურების უშუალოდ სპორტული აქტივობის დაწყებისას.

**სემზის დაავადება** – სინონიმი „კალკანეუსის აპოფიზიტი“. ეს არის კალკანეუსის (ქუსლის ძვალი) აპოფიზის ოსტეოქონდროზი, რომელიც აქილეუსის მყესით განხორციელებულ ტრაქციასთან არის დაკავშირებული. პედატრიაში მუხლის ტკივილის ყველაზე ხშირი მიზეზია. სევერის დაავადება აქტიურობასთან არ არის დაკავშირებული და უფრო ხშირია მამრობითი სქესის წარმომადგენლებში. იწყება ჩვეულებრივ 6-10 წლის ასაკში, ვარჯიშის შემდეგ ქუსლის ტკივილითა და ზოგჯერ სიკოჭლითაც.

**დიაგნოზი:** კლინიკური გამოკვლევით დგინდება. საჭირო მკურნალობა გულისხმობს, რომ ბავშვის აქტიურობა იმნაირად შევცვალოთ, რომ ტკივილისგან თავისუფალი იყოს, ხოლო თუ ეს არ აღმოჩნდა საკმარისი ქუსლისთვის ბალიში გამოვიყენოთ. დროთა განმავლობაში გაივლის.

**შრიაბიერების დაავადება** – არის ფეხში მეორე უკანა ტერფის ძვლის თავის ოსტეოქონდროზი. მიზეზი სავარაუდოდ ტრავმაა. ხშირი არაა, უმეტესწილად გოგონებში გვხვდება. ტკივილი მატულობს ფიზიკური აქტიურობის პარალელურად.

ფიზიკური გამოკვლევით ვლინდება მტკივნეულობა მეორე უკანა ტერფის ძვლის თავის ქვეშ, ზოგჯერ ვლინდება შეშუპებაც. დიაგნოზი დასტურდება რენტგენოგრაფიით, თუმცა კი, სიმპტომების გამოვლენიდან შეიძლება ორი კვირის გასვლა გახდეს საჭირო რომ, რენტგენოგრაფიულად ცვლილებები გამოვლინდეს.

მკურნალობაში შედის დასვენება და მეტატარსალური შეუსაბეგები.

**შოიერმანის დაავადება** – ანუ „იუვენილური კიფოზი (ბურთივით ზურგი)“ მაღის სხეულის რგოლის აპოფიზის ოსტეონეკროზია. უფრო ხშირია მოზარდ ბიჭებში. დაავადებული ბავშვების უმრავლესობის ტანადობა დარღვეულია, რასაც შეიძლება ახლავდეს ან არ ახლავდეს თან ზურგის ტკივილი. ტკივილი ფიზიკურ აქტიურობასთან არის დაკავშირებული და ის შეიძლება ფიზიკური დატვირთვის შემცირებასთან ერთად შემსუბუქდეს.

ამ დაავადებაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ხერხემლის მკვეთრი გამრუდების დროს, დიაგნოზის დადასტურება კი, რენტგენოგრაფიული კვლევით ხდება.

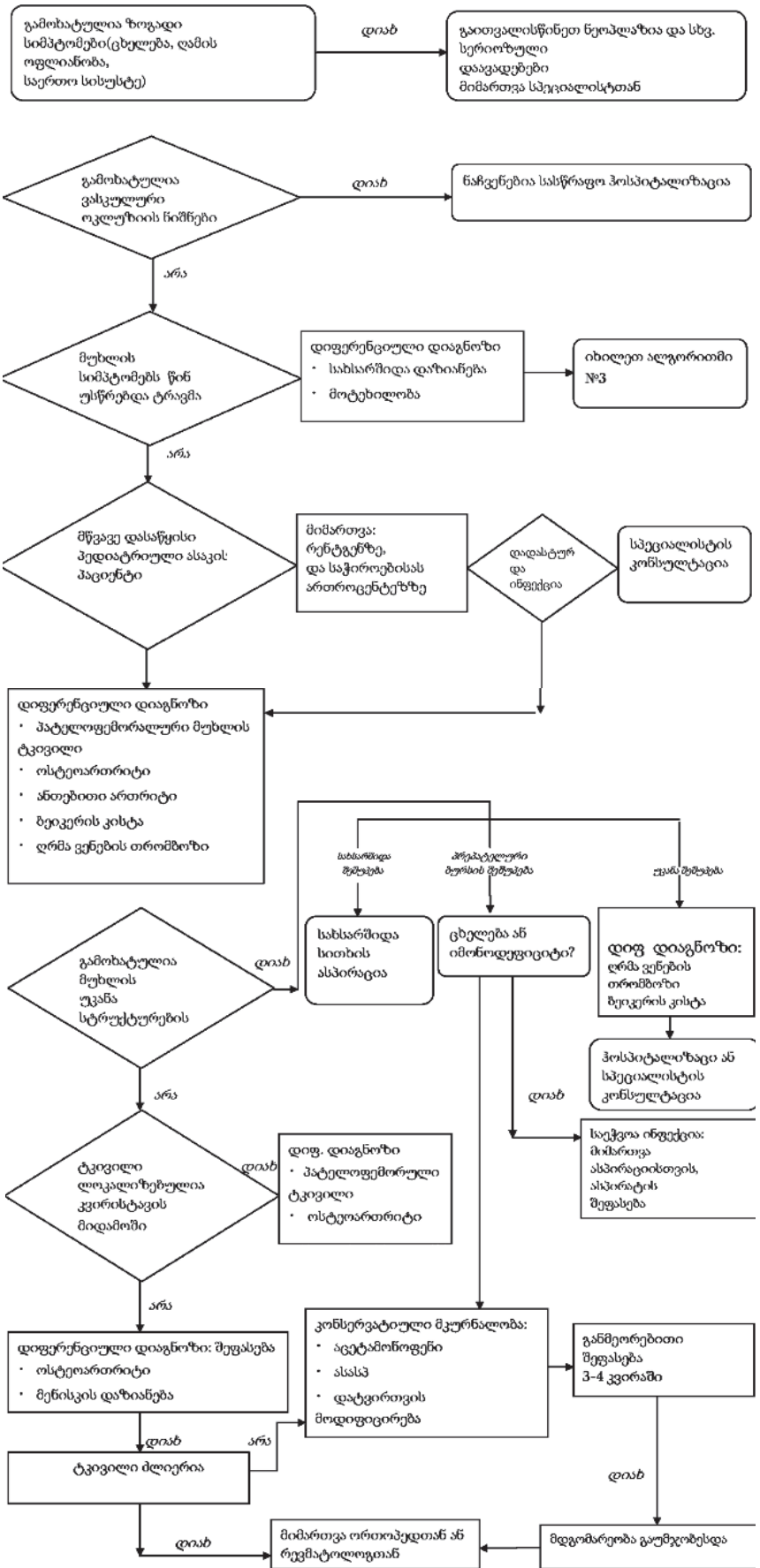
შოიერმანის დაავადების დიაგნოზი რომ დაისვას, ბავშვს უნდა ჰქონდეს მაღლების ფირფიტების პათოლოგია და ხუთგრადუსიანი წინა „განსოღვა“ ერთმანეთის მიყოლებით ყველაზე ცოტა სამ მაღლაში.

შოიერმანის დაავადებას ჩვეულებრივ არ სჭირდება მკურნალობა. თუ არ ჩავთვლით ბავშვის აქტიურობის დონის კონტროლს დაკვირვებასა და მძიმე შემთხვევებში ოსტეოფიკაციას.

აღწერილი სინდრომების ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენა ხშირად რთულია. თუმცა პაციენტის ასაკი და ტკივილის ანატომიური ბდებარეობა ის ორი ფაქტორია რაც, ტკივილის გამომწვევი მიზეზების დადგენაში გვეხმარება.

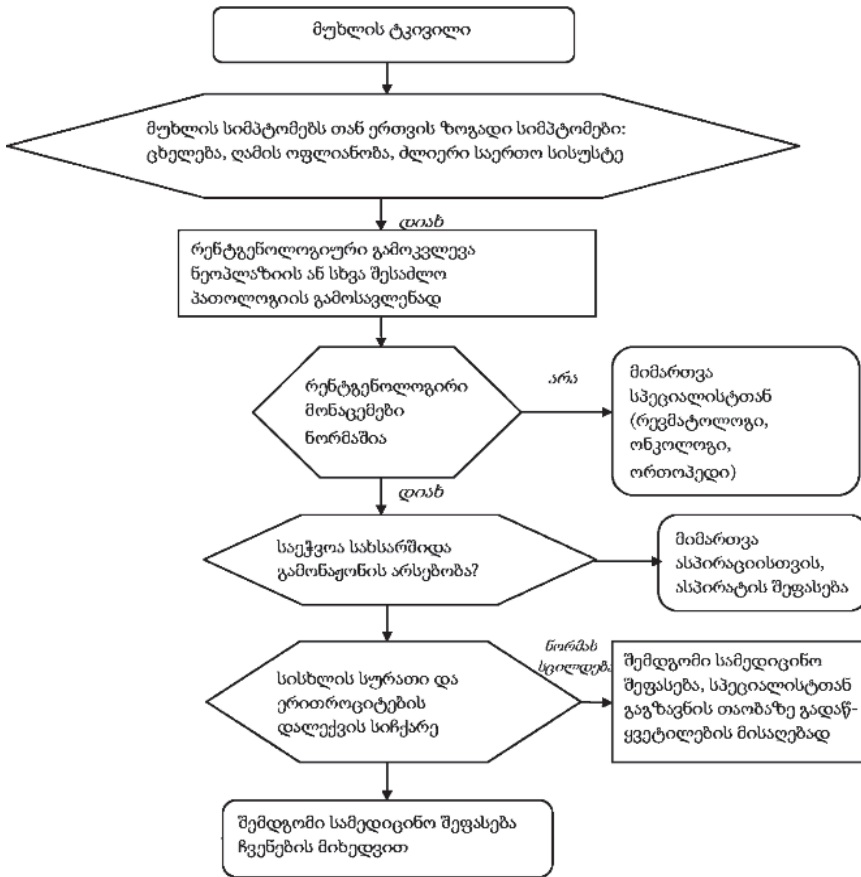
დიფერენციალური დიაგნოსტიკის პროცესში არსებითი მნიშვნელობა აქვს იმ პათოლოგიების გამოვლენას, რომლის დროსაც სასწრაფო ჰოსპიტალიზაცია ან სპეციალისტის ჩარევაა საჭირო.

დანართი №2 მუხლის ტკივილის დიფერენციული დიაგნოსტიკის ალგორითმი პაციენტებში მუხლის სიმპტომებით ზოგადი სიმპტომების გარეშე





დანართი №3 მუხლის ტკივილის დიფერენციული დიაგნოსტიკის ალგორითმი პაციენტებში მუხლის სიმპტომების თანმხლები ზოგადი სიმპტომებით



### მუხლის სიმპტომების გამოწვევში სერიოზული პათოლოგიები

პირველადი შეფასებისას მნიშვნელოვანია მუხლის მწვავე ტკივილის სერიოზული მიზეზების გამორიცხვა, როგორცაა ვასკულარული ოკლუზია და მწვავე ტრავმული დაზიანება.

ვასკულარული ოკლუზიის შეფასებისთვის საჭიროა გაისინჯოს არტერიული პულსაცია (მუხლქვეშა, ტერფ-ზურგის, წვივის უკანა), ტემპერატურა. შეფასდეს ხომ არ არის გამოხატული ქვემო კიდურების შეშუპება და მტკივნეულობა.

თუ მუხლის მწვავე სიმპტომებს წინ უსწრებდა ტრავმა, სავარაუდოა სახსარშიადა დაზიანებები, როგორცაა მოტენილობა, დისლოკაცია, მენისკის ან იოგის დაზიანება. რაც დაზიანების სიმძიმის შეფასებისა და სათანადო ჩარევისთვის სასწრაფო პოსპიტალიზაციას მოითხოვს.

### დიფერენციული დიაგნოსტიკის თავისებურებები პაციენტებში მუხლის მწვავე სიმპტომებითა და თანმხლები ზოგადი ჩივილებით

პაციენტებში, მუხლის ტკივილითა და ზოგადი სიმპტომებით, მეტია ინფექციის ან სიმსივნის არსებობის ალბათობა.

ამ პაციენტების შეფასებისას რეკომენდებულია დამატებითი ერთიოციტების დალექვის სინჯარისა და სისხლის სურათის განსახდვრა.

დაავადებები, როგორცაა ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი, სისტემური ვასკულიტი, სარკოიდოზი და ნაწლავთა ანთებითი დაავადება, თავდაპირველად შეიძლება მუხლის ტკივილით გამოვლინდეს, მაგრამ როგორც წესი, ამ მდგომარეობების დროს ელსი მომატებულია. ნებისმიერ ამ პათოლოგიაზე ეჭვის მიტანი-

სას საჭიროა შემდგომი გამოკვლევები. თუ ელსისა და სისხლის საერთო ანალიზით ცვლილებები არ ვლინდება, საჭიროა დიაგნოსტიკური ძიების გაგრძელება სხვა მიზეზების გამორიცხვის მიზნით.

მუხლის სიმსივნეები ტკივილს იშვიათად იწვევენ, მაგრამ სისტემურ სიმპტომებთან ასოცირებული მუხლის ტკივილის შემთხვევაში აუცილებელია მათი გათვალისწინება. მუხლის ძვლის პირველადი ან მეტასტაზური სიმსივნეები უფრო ხშირია ახალგაზრდა პაციენტებში (18 წლამდე). ამიტომ ყველა პაციენტებში მუხლის ტკივილითა და ზოგადი სიმპტომებით რეკომენდებულია მუხლის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. თუ რენტგენოლოგიურად სიმსივნის დიაგნოზი არ დასტურდება, დიაგნოსტიკური ძიების შემდგომი ეტაპი სახსარშიადა სითხის ასპირაციასა და მის ანალიზს ითვალისწინებს.

ბავშვებში (<18 წლზე) მნიშვნელოვანია ჩატარდეს სისხლის საერთო ანალიზი თრომბოციტები და პერიფერიული ნაცხი, რათა დადგინდეს სისხლის ავთვისებიანი დაავადებების არსებობა, როგორცაა ლეიკემია, ღრმა ანემია და თრომბოციტოპენია რომელიც ძვლის ტვინის სხვა ავთვისებიანი დარღვევების დროს აღინიშნება, როგორცაა მე-4 სტადიის ნეობლასტომა ან ლიპომა. ეს და ბავშვთა ასაკის სხვა ავთვისებიანი დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს მუხლისა და ქვემო კიდურის ტკივილით.

### გამოკვლევების სქემა

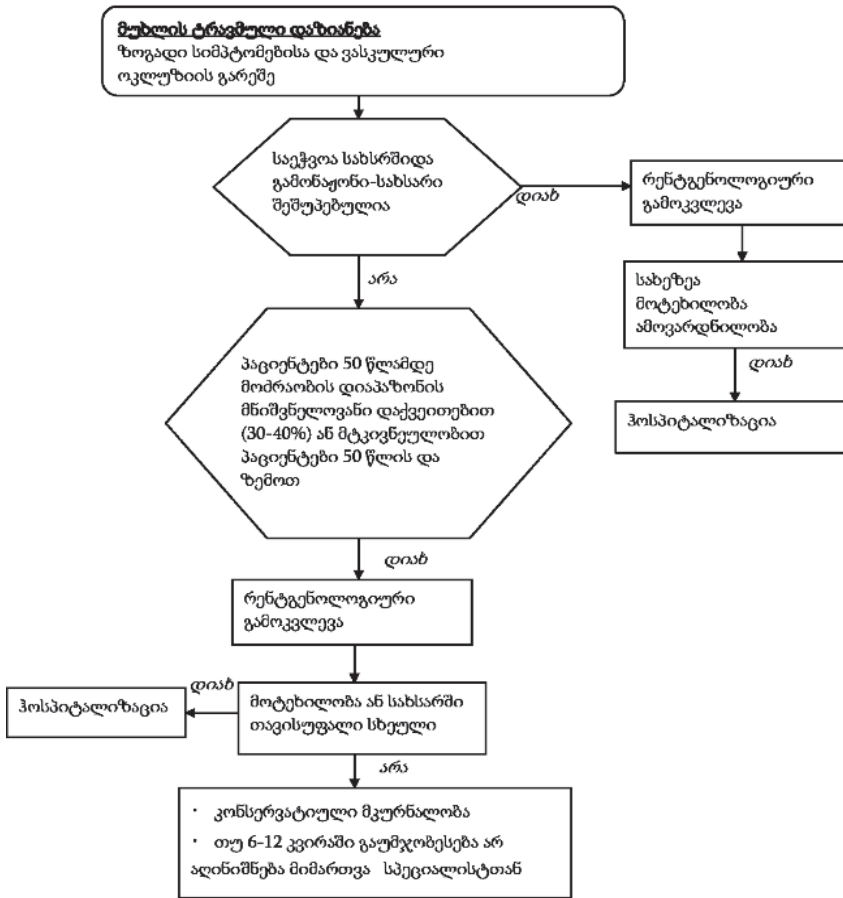
მუხლის მწვავე ტკივილის დროს პაციენტის შეფასების ყველაზე მნიშვნელოვანი კომპონენტებია ანამნეზის შეკრება და ფიზიკალური გასინჯვა.

სერიოზული მდგომარეობებით გამოწვეული მუხლის ტკივილის სიმპტომები და ნიშნები

ნიშანი ან რისკ-ფაქტორი	საეჭვო პათოლოგია
მძიმე ტრავმა ტკივილის იწყება უეცრად უძნებელი ტრავმა პაციენტებში 50 წლის ზემოთ ოსტეოპოროზისა და კორტიკოსტეროიდების მოხმარების ანამნეზით	მოტენილობა მყისის ან იოგის გაგლეჯა ოსტეონეკროზი
ცხელება, ღამით ოფლიანობა, ანთების ნიშნები (მუხლის შემუპება, ადგილობრივ ტემპერატურის მომატება)	ინფექცია (მაგ. სეპტიკური ართრიტი), კრისტალური ართრიტი
ავთვისებიანი სიმსივნის ანამნეზი ასაკი > 50 წელზე არ ემორჩილება მკურნალობას წონაში კლება, რომლის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება ტკივილის მრავლობითი ლოკალიზაცია ტკივილი მოსვენებულ მდგომარეობაში ღამის ტკივილი	სიმსივნე



დანართი №4 ტრავმული მუხლის ტკივილი, დიფერენციული დიაგნოზისა და მართვის ალგორითმი



ვის სასახსრე ჩანთა, მუხლის წინა, ლატერალური, მედიალური, თუ უკანა ზედაპირი);

- ადგილობრივი ტემპერატურის მომატება და მისი ლოკალიზაცია;
- კრეპიტაციის არსებობა და ლოკალიზაცია;
- პალპაცია ტემპერატურისა და მტკიცეულობის შესაფასებლად;
- კეირისტავის დაზიანების შეფასება;
- აქტიური მოძრაობის დიაპაზონი ( $= 0^{\circ}-135^{\circ}$ );
- პასიური მოძრაობის დიაპაზონი;
- სახსრის ხაზის ტკივილი გაშლისას და მოხრისას; ახასიათებს მენისკის გაგლეჯას;
- მენისკალური ზეწოლის ტესტები (მაკ-მარის, ეკლის) გაგლეჯილი მენისკის შეფასებისათვის;
- ვარუს /ვალგუსის არსებობა (მოხრის  $0^{\circ}-30^{\circ}$ ) დაზიანებული კოლატერალური იოგებისთვის;
- ლაჰმანის ტესტი ჯვარედინი იოგის დაზიანების შემთხვევაში დადებითია;
- ბარდაყის მოძრაობის დიაპაზონის შეფასება არსებული ბარდაყის პატოლოგიის გამოსავლენად;
- სხვა სახსრების გასინჯვა არსებული რევმატოლოგიური დარღვევების გამოსავლენად.

## მუხლის მწვავე სიმპტომების მართვა

ცხრილი №5

**ანამნეზი** – ანამნეზური მონაცემებიდან საყურადღებოა:

- ტკივილის დასაწყისი, მიმდინარეობა და ლოკალიზაცია;
- ანამნეზში მუხლის ან სხვა სახსრების მსგავსი პრობლემები;
- კავშირი ფიზიკურ დატვირთვასთან;
- ტკივილის გამამძიერებელი ფაქტორები;
- ტკივილის შემამსუბუქებელი ფაქტორები;
- შეშუპების არსებობა, ლოკალიზაცია და განვითარების სისწრაფე;
- მოძრაობის შეზღუდვა / რიგილობა;
- ხახუნის ან ჩაკეტვა;
- ცხელება და შემცივნება;
- მგრძობელობის ან კუნთთა ძალის ცვლილებები.

### ფიზიკური ბასინჯვა

ობიექტური გასინჯვა მოიცავს შემდეგს:

- ხილული ინსპექცია დისლოკაციებისა და მოტეხილობების დასადგენად;
- შეშუპების არსებობა და ლოკალიზაცია (სახსარშიდა, კეირისტავის)

სავაშო შეკითხვა	რეკომენდებული მოქმედება
1. აღნიშნავს თუ არა პაციენტი ანამნეზში ტრავმას და ერთ-ერთს ქვემოთ ჩამოთვლილიდან, რაც ზრდის მოტეხილობების რისკს: • ასაკია 55 წელზე • Tenderness at head of fibula or isolated to the patella • პაციენტს უჭირს ოთხი ნაბიჯის გადადგმა კი • პაციენტს არ შეუძლია მუხლი 90°-ზე მეტად მოხაროს	რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მოტეხილობის დასადგენად ჰოსპიტალიზაცია
2. საეჭვო გამონათქვამი არსებობა	მნიშვნელოვანი გამოვლინებით ინფექცია ან კრისტალური ართროპათია. საჭიროა რევმატოლოგის კონსულტაცია და მის მიერ ართროცენტზის შესახებ გადაწყვეტილების მიღება
3. ფიზიკური გასინჯვით აღინიშნება თუ არა მენისკის ან მუხლის დაზიანების ნიშნები, ან ზომ არ აღწერს პაციენტი სახსრის გაქვდივის შეგრძნებას?	მიმართვა ორთოპედთან (რომელიც განსაზღვრავს შემდგომი გამოკვლევების აუცილებლობას)
4. გამოხატულია თუ არა ოსტეოართრიტის კლინიკური ნიშნები (სულ მცირე სამი ქვემოთ ჩამოთვლილიდან) • ტიპური ანამნეზი • ასაკია 50 წელზე • დილის შეზღუდვა, რომელიც 30 წუთზე მეტ ხანს გრძელდება • დამახასიათებელი ობიექტური ნიშნები • კრეპიტაცია • ძვლოვანი მასის გადაადგილება • პალპაციისას ადგილობრივი ტემპერატურის მომატება ან აღინიშნება.	სიმპტომური მკურნალობა: • ანალგეზიური საშუალებები (აცეტამინოფენი და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები) • ვარჯიში • რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა შესაძლოა მიზანშეწონილად ჩაითვალოს, თუმცა მტკიცებულებები სარგებლის შესახებ მცირეა.
5. საეჭვო სისტემური რევმატოლოგიური დაავადების სიმპტომები და ნიშნები (რევმატოიდული ართრიტი, სეროზიტული ანთებითი ართროპათია, ან რეაქტიული ართროპათია)?	რევმატოლოგის კონსულტაცია
6. სიმპტომური მკურნალობისა და კლინიკური შედეგების მიუხედავად ტკივილის შემცირება და მოხსნა ვერ ხერხდება.	პაციენტის მდგომარეობის მიხედვით, რევმატოლოგის ან ორთოპედის კონსულტაცია





**მკურნალობის სქემა**

**ზოგადი მკურნალობა**

მუხლის მწვავე ტკივილის მკურნალობა, ძირითადად კონსერვატიულ ზომებს ითვალისწინებს და დიაგნოზის დაზუსტებამდე ზოგადი ღონისძიებებით შემოიფარგლება. ეს მოიცავს მარტივ ანალგეზიას და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენებას. შეფასების შემთხვევაში მარტივ ვარჯიშებს, რაც პაციენტმა მეთვალყურეობის გარეშე შეიძლება შეასრულოს, ხოლო ტრავმისას გულისხმობს კიდურის განტვირთვას (დასვენებას), ამადლეუბას და ყინულის პროცედურებს.

თუ საწყისი მკურნალობა უშედეგოა და 3-4 კვირაში მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, რეკომენდებულია დიაგნოზის გადასინჯვა და შემდგომი გამოკვლევებისთვის პაციენტის მიმართვა შესაფერის სპეციალისტთან. თუმცა ამ გადაწყვეტილების მიღებამდე აუცილებელია შეფასდეს, რამდენად ასრულებდა პაციენტი დანიშნულ რეჟიმს და მკურნალობის წარუმატებლობა რეჟიმის დარღვევის შედეგი ხომ არ არის.

მედიკამენტური მკურნალობა-მუხლის მცირე და საშუალოდ გამოხატული ოსტეოართრიტის შემთხვევაში, პირველი არჩევის ანალგეზიურ პრეპარატად აცეტამინოფენი რჩება, ეს მიდგომა ტრადიციულ ასასპ-ებთან (ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები) შედარებით, მაღალი დოზით აცეტამინოფენს (4000მგ/დღეში) მსგავს ეფექტიანობას და ნაკლებ გვერდით მოვლენებს ეფუძნება. შედარებით მოგვიანებით ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ტრადიციული ასასპ-ები შეიძლება უფრო ეფექტიანი იყოს, ვიდრე აცეტამინოფენი პაციენტებში მუხლის მწვავე ოსტეოართრიტით. გასათვალისწინებელია რომ ორივე აცეტამინოფენიც და ასასპ-იც, მხოლოდ ანალგეზიურ მოქმედებას იწენს და ძირითადი დაავადების მოდიფიცირება მათ ფონზე შეუძლებელია.

თუ აცეტამინოფენის ფონზე შედეგი არ მიიღწევა რეკომენდებულია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებების (ასასპ) გამოყენება. ასასპ უკუნაჩვენებია, თუ პაციენტი აღნიშნავს ანამნეზში სისხლდენას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილებიდან, ხანგრძლივად და დიდი დოზებით სისტემური კორტიკოსტეროიდების

მიღებას, ან სისხლდენის მომატებულ რისკს. ასეთ შემთხვევაში ნაწვენებია COX-2 (ციკლოქსიგენაზა) ინჰიბიტორები.

სელექციური ციკლოქსიგენაზა 2 (COX-2) ინჰიბიტორები ტრადიციული ასასპ-ების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე უარყოფითი ზეგავლენის თავიდან ასაცილებლად შეიქმნა. COX-2 -ის ასასპ-თან შედარებითი ეფექტიანობა დადგენილი არ არის. ამრიგად პრეპარატის შერჩევის შეახებ გადაწყვეტილება უპირატესად ასასპ. გვერდითი მოვლენების შემცირების სურვილს ემყარება. აღსანიშნავია, რომ COX-2 ინჰიბიტორების მომხმარებელი პაციენტების ტრადიციული ასასპ-ების მომხმარებელ პაციენტებთან შედარებისას, პრეპარატების მოხმარებიდან 6 თვეში გასტროინტესტინური მოვლენები COX-2-ით მკურნალობის ჯგუფში აღმოჩნდა, თუმცა ერთი წლის თავზე განსხვავების დადგენა აღარ მოხერხდა. სერიოზული გასტროინტესტინალური სისხლდენის ანამნეზით. ცელეკოქსიბი უკუნაჩვენებია სულფა-ალერგიულ პაციენტებში. ამასთან, COX-2 ინჰიბიტორების გამოყენება პაციენტებში კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორებით მიხანშეწონილი არ არის.

**რეკომენდაციები:**

- მუხლის ტკივილის მკურნალობის მიზნით რეკომენდირებულია:
- მწვავედ აღმოცენებული ტკივილის შემთხვევაში, თუ გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა გამოირიცხვია, დასვენება და ყინული პირველი 24-48 სთ-ის განმავლობაში 15-20 წუთი ყოველ 3-4 საათში;
- ყავარჯნები: გამოიყენება, როდესაც ვერ ხერხდება სხეულის მთელი წონის ტარება ტკივილის გარეშე ან ისეთი მდგომარეობების დროს, როდესაც წონის ტარება ნაწვენებია არ არის (მაგ. მოტეხილობები, ოსტეოქონდრიტი);
- აცეტამინოფენი: თუ ტკივილი შემაწვებელია და ხელს უშლის პაციენტის ნორმალურ შრომისუნარიანობას (ფუნქციონირებას);
- ასასპ-ები: როდესაც აცეტამინოფენის ფონზე შედეგი არ მიიღწევა;
- ძლიერი ტკივილის შემთხვევაში რეკომენდებულია მიმართვა სპეციალისტთან (სტეროიდების ან ანალგეზიური საშუალებების სახსარშიდა ინექციების ჩასატარებლად);

**მუხლის ბასინჯვა**

მუხლის სახსარში ხდება შემდეგი მოძრაობები (აქტიური, პასიური): მოხრა – 120-1500, გაშლა 5-100-ით, მუხლის გაშლილ მდგომარეობაში როტაცია არ ხდება, ხოლო 900-ით მოხრისას შიდა როტაციაა 100, გარე – 250.

მუხლის სახსარში შემავალი სხვადასხვა სტრუქტურის დაზიანების შესაფასებლად მოწოდებული ძირითადი ტესტებია:

**კეირისტაგი:**

**სრიალის ტესტი** – ექიმი ორივე ხელით ზევიდან და ქვევიდან პირველი და მეორე თითებით იკავეს კეირისტავს და გადაადგილებს მას ჯერ ლატერალურად, შემდეგ მედიალურად. შედარებისათვის ტესტი ორივე კიდურზე ტარდება. ნორმაში კეირისტავი მოძრაობს სიმეტრიულად კრეპიტაციისა და ამოვარდნილობის ტენდენციის გარეშე. ლატერალური ან მედიალური მიმართულებით გადაადგილების გაზრდა მეტყველებს მუხლის სახსრის მყესების სისუსტეზე, თანდაყოლილ ამოვარდნილობას ან კეირისტავის ქვეამოვარდნილობაზე. კრეპიტაცია (რეტროპატელარული ხახუნი) მიუთითებს ქონდროპათიაზე ან რეტროპატელარულ ოსტეოართროზზე.

**ფეირბენკის ტესტი (Fairbank) ან მგრძობელობის ტესტი** – პაციენტი წევს ზურგზე, გამართული ქვემო კიდურით. ექიმი აწვებს კეირისტავს მედიალური მხრიდან, ცდილობს რა გადაადგილოს ის ლატერალურად. შემდეგ პაციენტს სთხოვთ კიდურის მუხლში მოხრას. კეირისტავის ამოვარდნილობისას აღინიშნება ძლიერი

ტკივილი და ამოვარდნის შეგრძნება მოხრისას ან მოგვიანებით, გაშლისას.

**მენისპი:**

**ეპლის (Apley) დისტრაქციის და კომპრესიის ტესტი** – პაციენტი წევს მუცელზე მუხლის სახსარი მოხრილია 900-ით. ექიმი მუხლით აფიქსირებს პაციენტის ბარძაყს. ამ მდგომარეობაში ექიმი ასრულებს წვივის როტაციას, რიგრიგობით ღერძული კომპრესიითა და დისტრაქციით. ღერძული ტრაქციისას ტკივილი მეტყველებს მყესოვანი აპარატის დაზიანებაზე (დისტრაქციის დადებითი ტესტი). კომპრესიისას ტკივილი მიუთითებს მენისკის დაზიანებაზე. შიდა როტაციისას ტკივილი დამახასიათებელია ლა-



ტერალორი მენისკის ან ლატერალორი კაფსულის დაზიანებისთვის. გარე როტაციისას, მედიალორი მენისკისა ან მედიალორი კაფსულის და/ან მყესის დაზიანებისთვის.

**მაკ-მარას (Mc Murray) ტესტი** – პაციენტი წევს ზურგზე, ქვემო კიდური მაქსიმალურად მოხრილია მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრებში. ექიმი აფიქსირებს მუხლის სახსრას და ტერფს. ჯერ შიდა, შემდგომ გარე მაქსიმალურ როტაციაში ახდენს მუხლის გაშლას 900-მდე. ტკივილი გარე როტაციაში გაშლისას მეტყველებს მედიალორი მენისკის დაზიანებაზე. შიდა როტაციაში გაშლისას-ლატერალორი მენისკის დაზიანებაზე. გასათვალისწინებელია, რომ ბავშვების 30%-ში მაკ-მარას ტესტი დადებითია, რაც პათოლოგიაზე არ მიუთითებს.

**მუხლის კოლატიერალური მემბრანები:**

**ვარუს-ვალგუსური დატვირთვის ტესტი** – მოწოდებულია მათი სტაბილობის განსაზღვრისათვის - მუხლის სახსარში 20-300-ით მოხრილ კიდურს იკვლევენ ჯერ ვარუსული (მოზიდვა), შემდგომ ვალგუსური (განზიდვა) დატვირთვისას. ამ დროს ფასდება შესაბამისად ლატერალორი და მედიალორი კოლატიერალური მყესების მდგომარეობა(მათი მთლიანობა). მწვავე შემთხვევაში მტკივნეულობა მათ დაზიანებაზე მეტყველებს.

**წინა ჯვარედინი იოზი**

**ლაჰმანის (Lachman) ტესტი** – პაციენტი წევს ზურგზე, მუხლი მოხრილია 15-300-ით. ერთი ხელით ექიმი აფიქსირებს ბარძაყს, ხოლო მეორეთი წინ სწევს წვივს. ამ დროს ოთხთავა და მუხლის მომხრელი კუნთები მთლიანად მოდუნებულია. ბარძაყი ექიმმა შეიძლება ქვემოდან თავისი მუხლით დააფიქსიროს (ლაჰმანის უმოძრაო ტესტი). ნორმაში ჯვარედინი იოვის ამგვარი დაჭიმვისას წინააღმდეგობა შეიგრძნობა, ხოლო მისი დაზიანებისას წვივის მობილურობა იზრდება. ლაჰმანის ტესტი ორივე მხარეს კეთდება. ტესტი დადებითად ითვლება, თუ მხარეებს შორის განსხვავება 5მმ-ს აღემატება. ეს აადვილებს გასინჯვას პაციენტებში კარგად განვითარებული კუნთოვანი სისტემით. ტესტი დადებითია თუ აღინიშნება წვივის მოძრაობა ბარძაყთან მიმართებაში. ტესტი ორივე მხარეს კეთდება და დადებითად

ითვლება, თუ მხარეებს შორის განსხვავება 5მმ-ს აღემატება.

**წინა გამოსაწვევი უჯრის ტესტი** – პაციენტი წევს ზურგზე. კიდური მოხრილია მუხლში 900-ით. ექიმი, მასზე ნაწილობრივ დაჯდომით, აფიქსირებს პაციენტის ტერფს. ორივე ხელით იჭერს წვივს, ისე, რომ პირველი თითებით ახდენს სახსრის პალპაციას წინიდან და ეწევა მას წინ. წვივის ვიზუალური და პალპირებადი მოძრაობა წინ მეტყველებს წინა-ჯვარედინი იოვის არასტაბილობაზე. მწვავე ტრავმის შემთხვევაში, კუნთოვანი რეფლექტორული სპაზმის გამო, ტესტი შეიძლება ცრუ უარყოფითი აღმოჩნდეს.

**უკანა ჯვარედინი იოზი:**

**უკანა გამოსაწვევი უჯრის ტესტი** – სრულდება იმავე პოზიციაში, რაც წინა. წვივის მომატებული უკანა გადანაცვლება მეტყველებს უკანა-ჯვარედინი იოვის დაზიანებაზე – არასტაბილობაზე.

**უკანა დაკიდების ტესტი** – პაციენტი წევს ზურგზე. ორივე კიდური მუხლში მოხრილია 900-ით და განლაგებულია პარალელურად. ორივე სახსრის კონტურის შედარებისას შეინიშნება დიდი წვივის ძვლის უკან გადანაცვლება სიმძიმის ძალით, რაც წარმოადგენს უკანა-ჯვარედინი იოვის დაზიანე-

ბის-არასტაბილობის საკმაოდ მგრძობიარე ნიშანს.

დასკვნა: ტკივილის პრობლემა „მუხლის მწვავე ტკივილის სიმპტომებისა და სიდრომების“ ერთ-ერთი გამოვლინებაა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში. სადაც უნდა გავითვალისწინოთ და გამოვრიცხოთ მიმედ მიმდინარე შემავრთებელქსოვილოვანი და სხვა სისტემური დაავადებები. მათ შორის ძვლის სიმსივნეები, ლეიკოზი, სარკომა და ა.შ.

როდესაც საუბარია ტკივილის პრობლემის მართვაზე მუხლის მწვავე ტკივილის სინდრომებისა და სიმპტომების მიმართ, უნდა გავითვალისწინოთ რომ:

- მწვავედ მიმდინარე სინდრომები და სიმპტომები ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, რომელიც ასაკთან ერთად ნაკლებად გამოხატული ხდება.
- ამასთან ერთად ჩვილებისა და კლინიკური მონაცემების კომბინაცია მეტად მნიშვნელოვანია დიაგნოზის დასმისათვის, მაგრამ აუცილებელია პირველ რიგში გამოირიცხოს სხვა სისტემური დაავადებები.
- და კიდევ აღწერილი სინდრომების და სიმპტომების ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენა ხშირ შემთხვევაში რთულია, თუმცა პაციენ-

<b>კუთხე</b>	ოთხთავა კუნთის კუთხე, რომელიც იქმნება თემოს წინა-ზედა წვეტის კვირისტავის ცენტრთან შემავრთებელ ხაზსა და კვირისტავის ცენტრიდან დიდი წვივის ხორკლისკენ გავლებულ ხაზებს შორის. თუ კუთხე 15°-ზე მეტია, ეს კვირისტავის ქვეამოვარდნილობის მომატებულ რისკზე მიუთითებს.
<b>ბატის ფეხის (pes anserina) ბურსა</b>	დიდი წვივის ძვალს მყესებით მედიალორად უმაგრდება შემდეგი კუნთები: წაზი, წაზვერადმყესოვანი და თითისტარა. ეს მყესები თავისი ფორმით ბატის ფეხს წააგვს, ამიტომაც ამ მყესების ქვეშ არსებულ მცირე სივრცეს ბატის ფეხის ბურსა ეწოდება.
<b>ბეიკერის (მუხლკვება) კისტა</b>	სასახსურ ჩანთის გამოზერილობა მუხლკვება ფოსოში კანკის კუნთთა მყესებს შორის. მოზრდილებში მუხლის სახსრის ართროზო-ართრიტის და ხრტილოვანი დაზიანებების(მენისკის გაგლეჯა) შედეგია. ვლინდება ტკივილით და მოძრაობის შეზღუდვით, უფრო მეტად სრული გამლისას.
<b>ვალგუსი</b>	კიდურის, სახსრის დეფორმაცია, როდესაც ანატომიური ნაწილი სცილდება ძირითად ღერძს გარეთ (ქმნის მწვერვალით შიგნით მიმართულ კუთხეს). ორთოპედიაში ეს ტერმინი იხმარება მხოლოდ მუხლის სახსრის დეფორმაციის აღსანიშნავად.
<b>ვარუსი</b>	კიდურის, სახსრის დეფორმაცია, როდესაც ანატომიური ნაწილი სცილდება ძირითად ღერძს შიგნით (ქმნის მწვერვალით გარეთ მიმართულ კუთხეს).
<b>ილიოტინიალორი ტრაქტი</b>	ბარძაყის განიერი ფასციის შემსხვილებული გრძელი ნაწილი გადაჭიმული თემოს ფრთიდან მცირე წვივის ლატერალურ როკამდე. წარმოადგენს მუხლის წინა-გვერდით სტაბილიზატორს.
<b>მედიალორი ნაოჭი სინდრომი</b>	მუხლის სახსრის სინოვიალორი გარსის ნაოჭის მედიალორი ნაწილის გაღიზიანების სინდრომი.
<b>ოსტეოდ-მლატერის დაავადება</b>	წვივის დიდი ძვლის ხორკლის ოსტეოქონდროპათია. ვლინდება ადგილობრივი მტკივნეულობით და შემუშებით.



ტის ასაკი და ტკივილის ანატომიური მდებარეობა, ის ორი ფაქტორია, რაც ტკივილის გამომწვევი მიზეზის დადგენაში გვეხმარება.

ამდენად, აღწერილი სინდრომებისა და სიმპტომების ერთობლიობა, რომელიც უნდა გათვალისწინებულ იქნას მუხლის მწვავე ტკივილის სინდრომებითა და სიმპტომებით მიმდინარე პროცესების დროს, გამოირიცხავს სხვა სისტემურ და შემაერთებელქსოვილოვან დაავადებებს და გზას გვაძლევს მივიღოთ სწორ კლინიკურ დიაგნოზამდე. რათა დაავადება სწორად იყოს მართული და მკურნალობის შესაბამისი სტრატეგიის შედგენა მივიღოთ დადებითი დინამიკა ან პრაქტიკულად გამოჯანმრთელება. რათა ბავშვი ჩართული იყოს ცხოვრების ჩვეულ რეჟიმში. ამდენად, ტკივილი ბავშვთა და მოზართა ასაკში მრავალფეროვანია და მათ შორის მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომების და სინდრომების თანამედროვე მართვის პრინციპების სათანადო ცოდნა აუცილებლობას წარმოადგენს ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში დაავადებათა სწორი მართვისათვის.

**გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. Nelson essentials of Pediatrics 5th edition  
Robert M. Kliegaman  
Karen J. Marcdante  
• Oskis essential Pediatrics  
2nd edition  
Michael Crocetti  
Michael A. Barone
3. Current diagnosis and treatment in Pediatrics  
18th edition  
William W. Hay JR  
Myron J. Levin  
www. pediatric-rheumatology. print. it
4. Merskey H, Bogduk N (eds) (1994). Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms (2nd Edition). IASP Press: Seattle.
5. C. Jinks, K. Jordan, B. N. Ong and P. Croft, A brief screening tool for knee pain in primary care (KNEST):Results from a survey in the general population aged 50 and over., *Rheumatology* 2004;43:55-61
6. Epidemiological Series Report, North West Adelaide Health Study, Musculoskeletal Conditions, Knee pain., Australia, 2007
7. Witvrouw E, Lysens R, Bellemans J, Cambier D, Vanderstraeten G (2000). Intrinsic risk factors for the development of anterior knee pain in an athletic population: a two-year prospective study. *American Journal of Sports Medicine*, 28: 480-489.

8. Kujala UM, Kvist M, Osterman K, Fridberg O, Aalto T (2001). Factors predisposing army conscripts to knee exertion injuries incurred in a physical training program. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 210: 203-211.
9. Milgrom C, Finestone A, Eldad A, Shlamkovitch N (1991). Patellofemoral pain caused by overactivity. A prospective study of risk factors in infantry recruits. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 73A: 1041-1043.
10. Felson DT (1990). The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framington Osteoarthritis Study. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 20: 42-50.
11. McAlindon T, Cooper C, Kirwan J, Dieppe P (1992). Knee pain and disability in the community. *British Journal of Rheumatology*, 31: 189-192.
12. Kivimaki J, Riihimaki H, Hanninen K (1992). Knee disorders in carpet and floor layers and painters. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 18: 310-316.
13. Tanaka S, Lee ST, Halperin WE, Thun M, Smith AB (1989). Reducing knee morbidity among carpetlayers. *American Journal of Public Health*, 79: 334-335.
14. Thun M, Tanaka S, Smith AB, Halperin WE, Lee ST, Luggen ME Hess EV (1987). Morbidity from repetitive knee trauma in carpet and floor layers. *British Journal of Industrial Medicine*, 44: 611-620.
15. Hunter DJ, March L, Sambrook PN (2002). Knee osteoarthritis: the influence of environmental factors. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 20: 93-100.
16. Almeida SA, Trone DW, Leone DM, Shaffer RA, Patheal SL, Long K (1999a). Gender differences in musculoskeletal injury rates: a function of symptom reporting? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31: 1807-1812.
17. JENNIFER L. JUNNILA, m.d., M. P. H., Army Medical Department Center and School, San Antonio, Texas VICTORIA W. CARTWRIGHT, m.d., M. S., Madigan Army Medical Center, Tacoma, Washington CHRONIC MUSCULOSKELETAL PAIN IN CHILDREN: PART I. INITIAL EVALUATION., *AAFP* 2006
18. Ruffin MT 5th, Kiningham RB. Anterior knee pain: the challenge of patellofemoral syndrome. *Am Fam Physician* 1993;47:185-94.
19. Cox JS, Blanda JB. Peripatellar pathologies. In: DeLee J, Drez D, Stanitski CL, eds. *Orthopaedic sports medicine: principles and practice*. Vol. III. Pediatric and adolescent sports medicine. Philadelphia:Saunders, 1994:1249-60.
20. Petsche TS, Selesnick FH. Popliteus tendinitis: tips for diagnosis and management. *Phys Sportsmed* 20. 02;30(8):27-31.
21. Smith BW, Green GA. Acute knee injuries: part II. Diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1995;51:799-806.

22. McCune WJ, Golbus J. Monarticular arthritis. In: Kelley WN, ed. *Textbook of rheumatology*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:371-80.20
23. Brandt KD. Management of osteoarthritis. In: Kelley WN, ed. *Textbook of rheumatology*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:1394-403
24. Kelley WN, Wortmann RL. Crystal-associated synovitis. In: Kelley WN, ed. *Textbook of rheumatology*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:1313-51.
25. Walsh WM. Knee injuries. In: Mellion MB, Walsh WM, Shelton GL, eds. *The team physician's handbook*. 2d ed. St. Louis: Mosby, 1990:554-78.
26. Dunn JF. Osgood-Schlatter disease. *Am Fam Physician* 1990;41:173-6.
27. Stanitski CL. Anterior knee pain syndromes in the adolescent. *Instr Course Lect* 1994;43:211-20.
28. Tandeter HB, Shvartzman P, Stevens MA. Acute knee injuries: use of decision rules for selective radiograph ordering. *Am Fam Physician* 1999;60: 2599-608
29. Smith BW, Green GA. Acute knee injuries: part I – history and physical exam. *American Family Physician* 1995;51(3):615-806.
30. Calmbach WL, Hutchens M. Evaluation of patients presenting with knee pain: part I. History, physical examination, radiographs, and laboratory tests. *Am Fam Physician* 2003;68:907-12.
31. WALTER L. CALMBACH, m.d., University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, Texas MARK HUTCHENS, m.d., University of Texas at Austin, Austin, Texas., Evaluation of Patients Presenting with Knee Pain:Part I. History, Physical Examination, Radiographs, and Laboratory test. *AMERICAN FAMILY PHYSICIAN.*, SEPTEMBER 1, 2003 / VOLUME 68, NUMBER 5
32. Clinical review, Evaluating Patients with Acute Knee Pain: A Review., *American Family Physician*, June 1 2004.
33. Jackson JLM et al. Evaluation of acute knee pain in primary care. *Ann Intern Med*, Octobre 7, 2003;139:575-88.
34. MacAuley D. Do textbooks agree on their advice on ice? *Clinical Journal of Sport Medicine* 2001;11(2):67-72.
35. Fransen M, McConnell S, Bell M. Exercise for osteoarthritis of the hip or knee. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 2. Art No.: CD 004376.
36. M. Porcheret, K. Jordan and P. Croft in collaboration with the Primary Care Rheumatology Society, Treatment of knee pain in older adults in primary care: development of an evidence-based model of care., *Rheumatology* 2007;
37. Towheed TE, Judd MJ, Hochberg MC, Wells G. Acetaminophen for osteoarthritis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004; Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.

38. Watson MC, Brookes ST, Kirwan JR, Faulkner A. Non-aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis of the knee (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.

39. Silverstein FE, Faich G, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: A randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study.

JAMA. 284(10):1247-55, 2000 Sep 13.

40. Farkouh ME, Kirshner H, Harrington RA, Ruland S, Verheugt FW, Schnitzer TJ, et al. Comparison of lumiracoxib with naproxen and ibuprofen in the Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial (TARGET), cardiovascular outcomes: randomised controlled trial. Lancet 2004;364: 675-84

41. Solomon SD, McMurray JJ, Pfeffer MA, Wittes J, Fowler R, Finn P, et al. Cardiovascular risk associated with celecoxib

in a clinical trial for colorectal adenoma prevention. N Engl J Med 2005;352: 1071-80.

42. Hippisley-Cox J, Coupland C. Risk of myocardial infarction in patients taking cyclo-oxygenase-2 inhibitors or conventional non-steroidal anti-inflammatory drugs: population based nested case-control analysis. BMJ 2005;300: 1366-9.

43. Johnson DL, Warner JJP. Diagnosis for anterior cruciate ligament surgery. Clinics in Sports Medicine 1993;12(4):671-684.

რეზიუმე

ტკივილის პრობლემა

მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომების და სინდრომების თანამედროვე მართვის პრინციპები

ბ. ჩახუნაშვილი, დ. რეხვიანი, ხ. მატყარაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა, ჯანმრთელობის ცენტრი, სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, International fund „the World Security and Child“)

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგის კლინიკური ცოდნა აუცილებლად მოიცავს და მოითხოვს ტკივილის მართვას, კერძოდ კი მუხლის ტკივილისას.

მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომები მოიცავს, მუხლის არეში დისკომფორტის შეგრძნებას და ტკივილს, ადგილობრივ შეშუპებასა და მოძრაობის შეზღუდვას, რამაც შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუარესოს ადამიანის – ბავშვის და მოზარდის ცხოვრების ხარისხი.

მიზნის მისაღწევად ლიტერატურულ მონაცემებთან ერთად გაანალიზებული იქნა „ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკისა“ და „ჯანმრთელობის ცენტრის“ 2011-2014წწ-ის 950 კარდიო-რევმატოლოგთა ამბულატორიული შემთხვევა. მათ შორის მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომები ქონდა 200 ბავშვს, რაც შეადგენდა პაციენტთა 21% (მათ შორის ვაჟი-8%, ხოლო გოგონას – 13%). კლინიკებში ტარდებოდა ავადმყოფთა ანამნეზური, კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მონაცემების ანალიზი.

ტკივილის პრობლემა „მუხლის მწვავე ტკივილის სიმპტომებისა და სინდრომების“ ერთ-ერთი გამოვლინებაა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში. სადაც უნდა გავითვალისწინოთ და გამოვიცხოთ მიმდევარ შემთხვევებში მუხლის ტკივილი და სხვა სისტემური დაავადებები. მათ შორის ძვლის სიმსივნეები, ლეიკოზი, სარკომა და ა.შ.

როდესაც საუბარია ტკივილის პრობლემის მართვაზე მუხლის მწვავე ტკივილის სინდრომებისა და სიმპტომების მიმართ, უნდა გავითვალისწინოთ რომ:

• მწვავედ მიმდინარე სინდრომები და სიმპტომები ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, რომელიც ასაკთან ერთად ნაკლებად ხანგრძლივად ხდება.

• ამასთან ერთად ჩივილებისა და კლინიკური მონაცემების კომბინაცია მეტად მნიშვნელოვანია დიაგნოზის დასმისათვის, მაგრამ აუცილებელია პირველ რიგში გამოირიცხოს სხვა სისტემური დაავადებები.

• და კიდევ, აღწერილი სინდრომების და სიმპტომების ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენა ხშირ შემთხვევაში რთულია, თუმცა პაციენტის ასაკი და ტკივილის ანატომიური მდებარეობა, ის ორი ფაქტორია, რაც ტკივილის გამომწვევი მიზეზის დადგენაში გვეხმარება.

ამდენად, აღწერილი სინდრომებისა და სიმპტომების ერთობლიობა, რომელიც უნდა გავითვალისწინებულ იქნას მუხლის მწვავე ტკივილის სინდრომებითა და სიმპტომებით მიმდინარე პროცესების დროს, გამოირიცხავს სხვა სისტემურ და შემთხვევებულ ქსოვილოვან დაავადებებს და გზას გვაძლევს მივიღოთ სწორ კლინიკურ დიაგნოზამდე. რათა დაავადება სწორად იყოს მართული და მკურნალობის შესაბამისი სტრატეგიის შედგენა მივიღოთ დადებითი დინამიკა ან პრაქტიკულად გამოჯანმრთელება. რათა ბავშვი ჩართული იყოს ცხოვრების ჩვეულ რეჟიმში.

ამდენად, ტკივილი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში მრავალფეროვანია და მათ შორის მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომების და სინდრომების თანამედროვე მართვის პრინციპების სათანადო ცოდნა აუცილებლობას წარმოადგენს ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში დაავადებათა სწორი მართვისათვის.

SUMMARY

PAIN AS THE MAIN RHEUMATIC PROBLEM

WAYS OF MANAGING ACUTE PAIN AND SYNDROMES ASSOCIATED WITH IT

G. CHAKHUNASHVILI, D. REKHVIASHVILI, KH.MATCHARASHVILI, N. JOBAVA, K. CHAKHUNASHVILI, D. CHAKHUNASHVILI (SPPF, The World Security and Child, Children’s New Clinic After I. Tsitsishvili, Association of Georgian Pediatric Cardiology)

Good knowledge of cardio-rheumatology also involves knowledge of managing pain, most importantly pain in the knees. The wide spectrum of pain types needs according knowledge of general principle of how to manage various diseases in cardiorheumatologic field.



# მიაღბიის თანამედროვე მართვის პრინციპები

ბ. ჩახუნაშვილი, დ. რეხვიაშვილი, ნ. ჯობაძე, თ. ლომსიანიძე, ა. ფოჩხუა, ა. ზენაიშვილი, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი

(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა, ჯანმრთელობის ცენტრი, სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, International fund „the World Security and Child“)

თერაპიულ პრაქტიკაში საკმაოდ ბევრია პაციენტები, რომლებიც უნივიან ხანგრძლივ გავრცელებულ ტკივილს და კუნთების სისუსტეს. მიაღბია განიხილება როგორც სინდრომი, რომელიც დამახასიათებელია რიგი ნევროლოგიური, ენდოკრინული და სისტემური დაავადებებისათვის. დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს მრავალფეროვანი. ალბათ გინახავთ ადამიანი, რომელსაც კუნთების ტკივილის გამო არ შეუძლია თავის მიბრუნება-მობრუნება, დახრა, წელში მოხრა. ზოგჯერ მკვეთრ ტკივილს ნაბიჯის გადადგმა და ღრმა ჩახუნთვაც კი იწვევს. ამგვარი მტკივნეული შეგრძნებები ახასიათებს მიოზიტს – ჩონჩხის კუნთების ანთებას (ეს ის კუნთებია, რომლებიც სხეულის ვერტიკალურ მდგომარეობასა და წონასწორობას უზრუნველყოფს). მიოზიტის თანმხლებია მიაღბია – კუნთების ტკივილი.

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენს ბავშვთა და მოზარდთა ტკივილის პრობლემაში ხაზგასმით ვაჩვენოთ მიაღბიის თანამედროვე მართვის ცოდნის აუცილებლობა.

ამ მიზნის მისაღწევად გაანალიზებული იქნა „ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკისა“ და „ჯანმრთელობის ცენტრის“ 2011–2014წწ-ის 950 კარდიო-რევმატოლოგთა ამბულატორიული შემთხვევა. მათ შორის მიაღბიის მწვავე სიმპტომები ქონდა 20 ბავშვს, რაც შეადგენდა პაციენტთა 2.1% (მათ შორის ვაჟი-9, ხოლო გოგონას -11). კლინიკებში ტარდებოდა ავადმყოფთა ანამნეზური, კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მონაცემების ანალიზი.

მიაღბიის თანამედროვე მართვის პრინციპების მართებულებისათვის აუცილებელია იმ ლიტერატურული მონაცემების ფართო განხილვა, რომელიც დღეისათვის ხელმისაწვდომია. საკითხის უკეთ მოტანისათვის ზოგჯერ გამოვიყენებთ კითხვა-პასუხის რეჟიმს. მაშ ასე დავიწყეთ: მიოზიტი სხვადასხვა დაავადების გართულებაა. მას მწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს. ქრონიკული მიოზიტი უმეტესად არასწორად ნამკურნალები მწვავე ანთების შედეგად ვითარდება და პაციენტს პერიოდულად ახსენებს თავს – ტკივილი ხშირად იწყება ღამით, ძლიერდება უპირატესად სტატიკურ მდგომარეობაში, გადაცივებისა და მეტეოროლოგიური პირობების შეცვლის დროს. ქრონიკული მიოზიტი შესაძლოა ინფექციური დაავადების შედეგიც იყოს. ზოგჯერ პაციენტი დაავადების არსებობას არც კი ეჭვობს, ვიდრე ტკივილი არ შეაწუხებს. მწვავე მიოზიტი ვითარდება, როცა გენერალიზებული მწვავე ინფექცია კუნთებსაც ჩაითრევს, აგრეთვე – ტრავმისა და კუნთური გადაძაბვის

დროს, განსაკუთრებით – თუ ამას გადაცივებაც დაერთო. მწვავე პერიოდში ტკივილი რეფლექსური ხასიათისაა და კუნთოვანი ქსოვილის სიღრმეში მდებარე რეცეპტორთა გაღიზიანებას უკავშირდება. შესაძლოა, სისხლძარღვოვანი ხასიათისაც იყოს და არასაკმარისი სისხლმომარაგების პირობებში განვითარდეს, რადგან კუნთის გაზრდილი მოთხოვნა იწვევს უკმაყოფილებას შემცირებული სისხლმომარაგების გამო. – დაავადების მიზეზი უმეტესად ინფექციური პათოლოგიაა: ქრონიკული ტონზილიტი, გრიპი, მწვავე ვირუსულ-რესპირატორული ინფექცია. გარდა ამისა, ის შეიძლება გამოიწვიოს პარაზიტულმა ინფექციამ, ქრონიკულმა ჩირქოვანმა და აუტომუნურმა პროცესებმა, ორგანიზმზე ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედებამ. ცალკე გამოყოფენ იმ შემთხვევებს, როცა მიოზიტი პროფესიულ საქმიანობას უკავშირდება. პიანისტები, მევიოლინები, მძღოლები, ოპერატორები და ზოგიერთი სხვა პროფესიის ადამიანი ყოველდღიურად საათობით მუშაობენ არახელსაყრელ პოზაში. ამ შემთხვევაში მიოზიტი ძლიერი კუნთოვანი გადაძაბვის შედეგია. დაავადების განვითარებას შესაძლოა ხელი შეუწყოს ისეთმა ფაქტორებმა, როგორც არის გადაცივება, კუნთოვანი კრუნჩხვები და სხვადასხვა ტიპის ტრავმა. მიოზიტის განვითარებას აპროვოცირებს ზოგიერთი ისეთი პათოლოგიაც, რომელიც შემაერთებული ქსოვილის დაზიანებით მიმდინარეობს: რევმატოიდული ართრიტი, წითელი მგლურა, რევმატიზმი. ჩირქოვანი მიოზიტი კუნთშია ინექციის დროს ჰიგიენური წესების დაუცველობის შედეგია. – მიოზიტი ყველაზე ხშირად აზიანებს კისრის, წელის, გულმკერდისა და მუხლის კუნთებს. დაავადების ლოკალური მიმდინარეობისას მტკივნეული შეგრძნებები და ძირითადი სიმპტომებიც სწორედ განსაზღვრული ჯგუფის კუნთებს მოიცავს. დაავადების მთავარი ნიშანი კუნთის ყრუ ტკივილია, რომელიც ძლიერდება მოძრაობისას და დაზიანებული კუნთების შეხებისას. გამოცდილ ექიმს შეუძლია, მტკივნეულ კერებში ხელით აღმოაჩინოს პათოლოგიური კვანძები. ზოგჯერ შეინიშნება კანის შეშუპება და გაწითლება. ყველაზე გავრცელებული ფორმა კისრის მიოზიტია, ეს ადვილად აიხსნება, რამდენადაც გადაძაბვასა და გადაცივებას ყველაზე ხშირად სწორედ სხეულის ეს ნაწილი განიცდის. ვითარდება ყრუ ტკივილი კისრის არეში, რომელიც გადაეცემა კეფას, ვრცელდება ქვევით ბეჭის ძვლებთან და შესაძლოა მთელი მხრის სარტყელიც კი მოიცვას. ასეთ დროს აუცილებელია დაავადების დიფერენცირება კისრის ოსტეოქონდროზისგან, რაშიც

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გვეხმარება. მიოზიტის დროს არ ვლინდება დევენერაციული ცვლილებები, ამასთანავე, შეინიშნება მალეების მოძრაობის შეზღუდვა. ამჟამად სპეციალისტები გამოყოფენ მიოზიტის ისეთ სახესხვაობებს, როგორც არის პოლი-მიოზიტი და დერმატომიოზიტი.

პოლიმიოზიტის დროს ზიანდება რამდენიმე ჯგუფის კუნთები, თუმცა, დაავადების ლოკალური ფორმისგან განსხვავებით, ტკივილი ისე აშკარა არ არის, წამყვანი სიმპტომი კუნთური სისუსტეა. თავდაპირველად პაციენტს უძნელდება კიბეზე ასვლა, მერე და მერე – სკამიდან წამოდგომა, ტანსაცმლის ჩაცმა, თმის დაფარცხნა. დროთა განმავლობაში განიღვება კისრის კუნთები და ადამიანს თავის ვერტიკალურ მდგომარეობაში დაჭერაც კი უჭირს. უკანასკნელ სტადიაში ვითარდება საყლაპავი და სასუნთქი კუნთების ატროფია. საყლაპავის, ხახისა და ხორხის კუნთების დაზიანების გამო რთულდება ყლაპვა, ვითარდება შეტყევითი ხასიათის ხველა, სასუნთქი კუნთების დაზიანების გამო თავს იჩენს სულის ხუთვა და ქოშინი. პოლიმიოზიტის დროს შეუძლება კუნთები და სახსრები შესივებულია, ანუ მიოზიტის პარალელურად ართრიტიც ვითარდება. გამოსავალი ექიმთან დროულად მისვლა და კვალიფიციური მკურნალობის ჩატარებაა. ამ დროს მკურნალობა სრული გამოჯანმრთელების შანსს იძლევა.

დერმატომიოზიტი უმეტესად ახალგაზრდა და შუახნის ქალებს ემართებათ. პათოლოგია შესაძლოა ინიცირებული იყოს ვირუსით, გენეტიკური ფაქტორებით (მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა). გამწვავი მქანშია სტრესი, გაციება, გადაცივება და ინსოლაცია (მზის სხივები). ამ დროს კუნთებთან ერთად ზიანდება კანიც: დამახასიათებელი წითელი ან იისფერი გამონაყარი ჩნდება ხელებზე, სახეზე, ხერხემლის ზედა ნაწილში. შეუძლება ქუთუთოები. პაციენტები უჩივიან სისუსტეს, შემცივნებას, სხეულის ტემპერატურის მომატებას, მკვეთრად იკლებენ წონას. უარესდება თვითშეგრძნება. ნებაზე მიშვებული დერმატომიოზიტი საკმაოდ სერიოზულ უსიამოვნებებს იწვევს. მონალორდენელია კუნთების დამოკლება, კანქვეშ კალციუმის მარილების დაგროვება, რაც ტკივილის მიზეზად იქცევა.

აღსანიშნავია, რომ დაავადების დიაგნოსტიკა ძირითადად ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს ეფუძნება. დამახასიათებელი ნიშანია სისხლში კუნთოვანი ფერმენტების, უპირველეს ყოვლისა – კრეატინფოსფოკინაზის (კფკ), აქტიურობის მომატება. პაციენტთა ნახევარს სპეციფიკური ანტისხეულებიც აღენიშნება. საკმაოდ მგრძნობიარე მეთოდია ელექტრომიოგრაფია, რომელიც კუნთოვან ბოჭკოებში მიმდინარე პათოლოგიურ ცვლილებებს ავლენს. გარკვეულ როლს ასრულებს ბიოფსიაც. მიოზიტის მკურნალობა პათოგენური და სიმპტომურია. უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია დაავადების მიზეზის დადგენა, ვინაიდან პარაზიტული წარმოშობის მიოზიტის დროს ინიშნება ანტიპარაზიტული საშუალებები, ინფექციური (ბაქტერიული) წარმოშობის მიოზიტის დროს – ანტიბიოტიკები. თუ პათოლოგია აუტომიუნური წარმოშობისაა, საჭიროა გლიკოკორტიკოიდებისა და იმუნოსუპრესორების ხანგრძლივი მიღება. მკურნალობაში ყოველთვის რთავენ ტკივილგამაყუწებლებ-

სა და ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს. ლოკალური დაზიანებისას კარგ შედეგს იძლევა მალამოები, რომლებიც აუმჯობესებს კუნთის კვებას და ხელს უწყობს დაბაზულობის, მტკივნეული შეგრძნებების შემცირებას. მწვავე მიოზიტის დროს აუცილებელია წოლითი რეჟიმი და ფიზიკური აქტიურობის მაქსიმალური შეზღუდვა. მტკივანი ადგილები თბილად უნდა გვეკონდეს შეფუთული. ჩირქოვანი მიოზიტის მკურნალობა ქირურგს უნდა ვანდოთ, რადგან შესაძლოა საჭირო გახდეს დანირქებული, ინფექციური კერის გაკვეთა დაგროვილი ჩირქის მოსაცილებლად. ამ შემთხვევაშიც ინიშნება ანტიბიოტიკები, მაგრამ უკუნაჩვენებია მასაჟი, რომელიც მიოზიტის სხვა ფორმების დროს შედეგაანია. დაავადების მიმდინარეობისა და ხასიათის კვლობაზე, ექიმმა შესაძლოა საჭიროდ მიიჩნიოს ფიზიოთერაპია და სამკურნალო დიეტა, რომელიც ადვილად მოსანელებელი ცილებით მდიდარი პროდუქტებით იქნება გაჯერებული. დაავადებისგან თავის დაცვის გზაა, თავი არიდოთ კუნთების ძლიერ გადაძაბვას და ორპირ ქარში ყოფნას, სიცხეში მძიმე ფიზიკურ შრომას, დროულად უმკურნალოთ გაცივებასა და ინფექციურ დაავადებებს. მიოზიტის რეციდივისგან თავდაცვის ყველაზე საიმედო გზას წარმოადგენს რეგულარული ფიზიკულტურა და წყლის პროცედურები.

მიოზიტისგან განსხვავებით, რომელიც კუნთების ძლიერ გადაძაბვისას ვითარდება, ცნობილია კუნთების ისეთი ტკივილი, რომელიც ადამიანს მოსვენების დროსაც კი აწუხებს, ეს კუნთოვანი უჯრედების ჰიპერტონუსის შედეგად აღმოცენებული მიალგიაა.

განვიხილოთ რა იწვევს კუნთოვან უჯრედთა გადაძაბვას:

– კუნთოვან უჯრედთა გადაძაბვის მაპროვოცირებელი ფაქტორებია ხშირი სტრესი, ემოციური აფეთქება, ტრავმა, პროფესია, რომელიც ერთსა და იმავე პოზაში დიდხანს ყოფნას მოითხოვს. ასეთ პირობებში კუნთის უჯრედები (მიოციტები) თითქოს ეჩვენება არასწორ მდგომარეობაში ყოფნას, რაც იწვევს მათში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევას, შედეგად კი ძლიერ გადაძაბვასა და კუნთოვან სპაზმს. როდესაც სპაზმი მოიცავს სახსრის ირგვლივ ან ხერხემლის სვეტის კუნთებს, პათოლოგიურ პროცესში ერთეულად ხრტილი, რომელიც ვერ იღებს საჭირო რაოდენობის საკვებ ნივთიერებებს და გადაგვარებას იწყებს.

ამრიგად, მიალგია ოსტეოქონდროზის, ოსტეოართროზისა და მალათაშუა დისკოების თიაქრის უშუალო მიზეზი ხდება.

#### მიალგიის ფორმები:

ფიბრომიალგია – ტკივილი, რომელიც ვითარდება კუნთებში, მყესებსა და იოგებში, ანუ ბოჭკოვან სტრუქტურებში. სპეციალისტები ფიბრომიალგიებს ქრონიკულ პროცესებს მიაკუთვნებენ, რომლებიც ხშირად ერთვის ტრავმას, ფიზიკურ და ფსიქიურ გადაძაბვას, სისტემურ რევმატულ პათოლოგიებს, არცთუ იშვიათად ფიბრომიალგიას იწვევს გაციება და გადაცივებაც. ფიბრომიალგია ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება კისრის, კეფის, წელის და მხრის სახსრებში, იშვიათად – გულმკერდის ზონაში, მუხლისა და ბარძაყის სახსრებში. ფიბრომიალგიას ხშირად ერთვის ძილის დარღვევა. ტკივილი, დილისმთვერი შებოჭილობა,



ასთენია და ძილის დარღვევა აღენიშნება პაციენტთა 75%-ს. განასხვავებენ ფიბრომიალგიის პირველად და მეორეულ ფორმებს. პირველად მიიჩნევა ძვალკუნთოვანი ტკივილი, რომელსაც აქვს სხვადასხვა კერა, სხვადასხვა ხასიათი და ძლიერდება კუნთების შეხებისას. პირველადი ფიბრომიალგიის სინდრომი განსაკუთრებით ხშირია ახალგაზრდა, ჯანმრთელ ქალებსა და მოზარდ გოგონებს შორის. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევით დადასტურებულია, რომ ფიბრომიალგიით იტანჯება განვითარებული ქვეყნების მოსახლეობის 1-2%, ამასთანავე, შეინიშნება რევმატულ პათოლოგიებს შორის მისი წილის ზრდა. მიაღვლის მეორე ფორმაა მიოზიტის დროს აღმოცენებული ტკივილი, რომლის შესახებაც უკვე გვსაუბრეთ. როგორც ვხედავთ ტკივილის პრობლემა დიდია და მაინც როგორია ტაქტიკა კუნთების ტკივილის დროს? მიაღვლის თერაპია სიმპტომურია, ვინაიდან კუნთების გადაძაბვის გამომწვევი მიზეზის დადგენა და მოცილება ყოველთვის ვერ ხერხდება. ტკივილის გასაყუჩებლად ინიშნება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები და არანარკოტიკული ანალგეტიკები.

ზემო განხილულის შემდეგ აუცილებელია მიაღვლით მიმდინარე დაავადებებისა (დერმატომიოზიტი) და სინდრომების (ფიბრომიალგიის სინდრომი, ლოკალიზებული იდიოპათიური ძვალკუნთოვანი ტკივილის სინდრომი, ერთრომელაღვია, ზრდასთან დაკავშირებული ტკივილი, კეთილთვისებიანი ჰიპერმობილურობის სინდრომი, გარდამავალი სინოვიტი, პატელოფემორული ტკივილი - მუხლის ტკივილი, ბარდაყის ძვლის თავის ცთომა, ოსტეოქონდროზი, ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება, ოსგუდ-შლატერის დაავადება, სევერის დაავადება, ფრაიბერგის დაავადება, შოიერმანის დაავადება) განხილვა:

### დერმატომიოზიტი

დერმატომიოზიტი შემავრთბელი ქსოვილის დიფუზურ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. ეს არის მძიმე პროგრესირებადი დაავადება, რომელიც უპირატესად გამოვლინდება ჩონჩხის კუნთების დაზიანებით, აგრეთვე კანის დაზიანებით და არამკაფიო, მაგრამ ხშირი ვისცერალური პათოლოგიით.

არსებობს დერმატომიოზიტის (პოლიმიოზიტის) 3 ძირითადი ფორმა: 1. იდიოპათიური, 2. პარანეოპლაზიური, 3. იუვენილური.

### ეტიოპათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია საბოლოოდ დადგენილი არ არის, დაავადების გან. მაგრამ დაავადება შეიძლება განვითარდეს გენეტიკურად განწყობილ პირებში, პერსისტირებული ვირუსული ინფექციის (კოქსსაკის, წითურას, რეტროვირუსების) გავლენით.

იუვენილური დერმატომიოზიტი იწყება ინფექციის, ალერგიული რეაქციების, ინსულაციის შემდეგ, მაგრამ მათ შორის კავშირი აღმონჩენილი

არ არის. დაავადების განვითარებაში დიდ როლს თამაშობს ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლა, იმუნური და აუტოიმუნური რეაქციების მონაწილეობა. ამის დასტურია ანამნეზური მონაცემები იმისა, რომ ადრეულ ასაკში

ხშირად აქვთ ასეთ ავადმყოფებს ექსუდაციური დიათეზი, ხშირი ალერგიული რეაქციები სხვადასხვა ფაქტორებზე.

დარღვეულია დისბალანსი თ და ლიმფოციტებს შორის და აღინიშნება აუტონტისხეულების ფართო სპექტრი. წარმოიქმნება იმუნური კომპლექსები, რაც იწვევს ვასკულიტს, რომელიც აზიანებს კუნთის წვრილ სისხლძარღვებს და ვითარდება სისხლძარღვების და კუნთების ანთება.

მიუხედავად იმისა, რომ გვაქვს სისხლძარღვოვანი პათოლოგია, რომელიც განსაზღვრავს დაავადების გენერალიზაციას და პოლიმორფიზს. ძირითადად

ზიანდება კუნთოვანი ქსოვილი და ვითარდება მიოზიტი. კუნთოვან ქსოვილში მიმდინარეობს დესტრუქციული და ნეკროზული პროცესები და სისხლში ხდება კრეატინის და იმ ფერმენტების (კრეატინფოსფოკინაზას) გადმოსროლა, რომლებიც მონაწილეობენ კუნთის შეკუმშვაში.

### მაკრომიოლოგია

იღმი იშვიათი დაავადება, რომელიც გვხვდება 10000-დან 0.1 შემთხვევაში. ის შეიძლება აღინიშნოს ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, მაგრამ პიკს აღწევს 4-დან 10 წლამდე. ეს დაავადება გოგონებში უფრო ხშირია, ვიდრე ვაჟებში.

### კლინიკური გამოვლინება

დერმატომიოზიტი ნელა პროგრესირებადი დაავადებაა. ნელ-ნელა ვითარდება დაღლილობა და კუნთების პროგრესირებადი სისუსტე, რასაც თან ახლავს დაბალი სიცხე და გამონაყარი, თუმცა ზოგიერთ ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს მწვავეთ.

იღმის დროს კუნთების დაზიანება უპირატესად მიმდინარეობს პროქსიმალური კუნთების დაზიანებით, განსაკუთრებით კი თეძოსა და მხრის სარტყლის, მუცლის და კისრის კუნთების. ბავშვს უჭირს კიბეზე ასვლა, სკამიდან და იატაკიდან ადგომა. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს გოვერის ნიშანი (იატაკიდან ადგომის დროს ბავშვი ეყრდნობა ფეხებს). მძიმე შემთხვევების დროს პაციენტი ვერ წამოჯება დაწოლილი მდგომარეობიდან და შეიძლება თავიც კი ვერ აწიოს გამოსაკვლევი მაგიდიდან. თუ დაზიანებულია ზემო სასუნთქი გზების და ხორხის კუნთები, მაშინ ბავშვი „ცხვირში“ ილაპარაკებს და ექნება ყლაპვის პრობლემები.

იღმის დროს აღინიშნება რამდენიმე სახის კანის დაზიანება. კლასიკური იღმის გამონაყარი ვითარდება სახესა და ლოყებზე, მაგრამ შეიძლება შეგვხვდეს მხარსა და ზურგზე. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს ჰელიოტროპული ლაქა ქუთუთოებზე. ხორკლიანი გამონაყარი, რომელსაც გოტრონის პაპულები ჰქვია, ტიპურად გვხვდება ფალანგთაშორის სახსრებზე, მაგრამ შეიძლება აღინიშნოს ყველა სახსრის გამწვანებულ ზედაპირზე. იშვიათად პაციენტებს უვითარდებათ კანის ვასკულიტი, ანთებით ერთეულითა და კანის დაზიანებით.

იღმის დაავადების რაღაც მომენტში პაციენტების 15%-ს უვითარდებათ ართრიტი. ის ძირითადად აზიანებს წვრილ სახსრებს. შეიძლება აგრეთვე აღინიშნოს რეინოს სინდრომი და ჰეპატოსპლენომეგალია.

### ლაბორატორიული მანკინეპლუზი

ბევრ იღმიან პაციენტს აღენიშნება ანთების სისტემური ნიშნები, რაც იმას ნიშნავს, რომ დაავადება შემოიფრგლება კუნთითა და კანით. იოზიტის დამაპ



ტიციებელი ნიშნები შეიძლება ვიპოვოთ იდმის მქონე პაციენტების 98 %-ში, რაც გამოიხატება სისხლის შრატში კუნთის ფერმენტების, მათ შორის: ასპარტატ ამინოტრანსფერაზას, ალანინამინოტრანსფერაზას, კურატინ ფოსფოკინაზას, ალდოლაზას და ლაქტატ დეჰიდროგენაზას მომატება. ელექტროლიტოგრაფია და კუნთის ბიოფსია შეიძლება გაკეთდეს მიოზიტის დასადასტურებლად. აკროსკოპულად დაზიანებულ კუნთის მოხარშული ხორციის შესახედაობა აქვს, იგი განლევულია ან შეშუპებულია.

პისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება მძიმე მიოზიტის სურათი. აღინიშნება განივზოლიანობის დაკარგვა კუნთის ბოჭკოებში. მარცვლოვანი და ცვილისებრი გრანულომები, ნეკროზული უბნები. ბოჭკოების ატროფია და ფიბროსი.

ემოგრამა როგორც წესი შეცვლილი არ არის. რიგ შემთხვევებში აღინიშნება ნორმოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი, ე.დ.ს.-ის მომატება.

**ღიაბნოზი:**

კანის დაზიანება სხეულის ღია ნაწილებზე ე. წ. „დეკოლტეს ზონაში“ და სიმეტრიულად სახსრების გამშლელ ზედაპირებზე, განსაკუთრებით პროქსიმალურ ფალანგთა და ნებ-ფალანგთა სახსრებზე (გოტრონის სინდრომი). პერიორბიტალური შეშუპება კაშკაშა შაჰელატროპული ერთეულია ე. წ.

ერმატომიოზიტური სათვალე

კაპილარიტები ხელისგულებსა და თითების ბალიშებზე.

ჩონჩხის კუნთების სიმეტრიული დაზიანება. ვითარდება

„ავტოპუსის სიმპტომი“ – ავადმყოფს არ შეუძლია აფეხის აწევა, დამოუკიდებლად სიარული

„პერანგის სიმპტომი“ – ავადმყოფს არ შეუძლია საკუთარი ტავის მომსახურება

„გოვერის სიმპტომი“ – იატაკიდან ადგომისას ავადმყოფი ეყრდნობა ფეხებს.

**დისფაგია**– საელაპავის კუნთების დაზიანება

**დისფონია**– ხორხის კუნთების დაზიანება.

**კალცინოზი**– უფრო ხშირად ჩნდება მხრისა და თქოს სარტყლის კუნთების დაზიანებულ უბნებში ცალკეული ბალებების ან გროვების სახით.

**სისხლის ანალიზში**– ერეატინკინაზას, ტრანსამენაზების, ალდოლაზას დონის მომატება.

**ბიოფსიური მასალა**– კუნთის ბოჭკოებში განივზოლიანობის დაკარგვა, ბოჭკოების ატროფია და ფიბროზი.

**მკურნალობა**

კორტიკოსტეროიდები არის იდმის ძირითადი თერაპია. მკურნალობა იწყება ორალური პრედნიზოლონის მაღალი დოზებით და შეიძლება გაგრძელდეს პულსური მეთილპრედნიზოლონით. კორტიკოსტეროიდების ტოქსიურობის გამო ადრეული სტადიაზე გამოიყენება დამცავი აგენტები, მაგალიტად მეთოტრექსატი. მძიმე ან რეზისტენტული ფორმის დროს შეიძლება დაგვირდეს ციკლოსპორინის ან ციკლოფოსფამიდის გამოყენება. ინტრავენური იმუნოგლობულინი ასევე ნაჩვენებია დამხმარე მკურნალობად. ჰიდროქსიკლოროქუინი ან დაფსონი გამოიყენება კანონისმიერი გამოვლინებების დროს, მაგრამ ის არ მოქმედებს

კუნთის დაავადებაზე. ზე არამარტო კანის, არამედ კუნთის დაავადებასაც ამძიმებს. პაციენტებს უნდა ვურჩიოთ რომ თავი დაიცვან და მოერიდონ დიდი ხნით მზეზე ყოფნას.

**ბართულეპეპი**

იდმის ყველაზე სერიოზული გართულება არის კალცინოზის განვითარება. დისტროფიული კალციფიკაციები შეიძლება წარმოქმნას კანში და სხეულის ნებისმიერ რბილ ქსოვილში და შეიძლება იყოს როგორც მსუბუქი, ასევე მძიმე ფორმის დროს. თუმცა ძნელია განვსაზღვროთ რომელ პაციენტს განუვითარდება კალცინოზი, ის უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში, რომლებიც აღენიშნებოდათ კანის ვასკულიტი, ჰქონდათ გახანგრძლივებული დაავადება ან მკურნალობა დაუგვიანდათ. აღმინი პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ ვასკულიტი ასევე არიან გასტროინტესტინალური პერფორაციის და სისხლდენის რისკის ქვეშ. იდმი ასევე დაკავშირებულია ლიპოტროფასთან და ინსულინისადმი რეზისტენტობასთან, რამაც შეიძლება 2-ე ტიპის დიაბეტის განვითარება გამოიწვიოს.

**პრობნოზი**

იდმის გამოსავალი დიდად არის დამოკიდებული კუნტების დაზიანების ხარისხზე და დაავადების დაწყებიდან მკურნალობის დაწყების დროზე. იდმი ვითარდება სამი კურსიდან ერთ-ერთით: 1. როდესაც პაციენტებს უტარდებათ მკურნალობა ყოველგვარი გართულებების გარეშე. 2. ქრონიკული განმეორებითი ფორმა. 3. ქრონიკული პროგრესირებადი ფორმა. ესუკანასკნელი ნაკლებად ემორჩილება მკურნალობას.

როგორც დასაწყისში შევთანხმდით დავსვათ კითხვები იუვენილურ დერმატომიოზიტზე

**რა დაავადებაა?**

იუვენილური დერმატომიოზიტი (იდმ) განეკუთვნება ე. წ. აუტოიმუნური დაავადებების ჯგუფს. აუტოიმუნური დაავადებების დროს იმუნური სისტემის არანორმალური რეაქცია ინფექციის არარსებობის პირობებში სხეულის ქსოვილებში ანთებას განაპირობებს. დერმატომიოზიტის შემთხვევაში ანთება ჩნდება ძალიან პატარა სისხლძარღვებში კუნთებსა („მიოზიტი“) და კანში („დერმატიტი“). ამის გამო სიმპტომები წარმოდგენილია კუნთების სისუსტით ან ტიკვილით, უმთავრესად ბარძაყისა და მხრის სარტყელში და კანის გამონაყარით სახეზე, ქუთუთების ზემოთ, თითების სახსრებზე, მუხლებსა და იდაყვებზე.

ეს დაავადება შეიძლება შეგვხვდეს ბავშვებსა და მოზრდილებში. თუ დერმატომიოზიტის სიმპტომებს ადგილი აქვს 16 წლის ასაკამდე, მაშინ დაავადება განეკუთვნება იუვენილურ ფორმას (იუვენილური დერმატომიოზიტი).

**რამდენად ხშირია?**

იუვენილური დერმატომიოზიტი იშვიათი დაავადებაა ბავშვებში. მისი სიხშირე დაახლოებით არის 100 000-ზე 4-ია. გოგონები ორჯერ უფრო მეტად ავადდებიან, ვიდრე ვაჟები. დაავადება ყველაზე ხშირად იწყება 4-10 წლის ასაკში. იდმ-ის გავრცელებაზე გეოგრაფიულ და რასობრივ ფაქტორებს რაიმე ზეგავლენა რომ ჰქონდეს ნაკლებად სავარაუდოა.

დერმატომიოზიტი მოზრდილებშიც გვხვდება, მაგრამ ამ დაავადების გამოვლინება და მიმდინარეობა





დერმატომიოზიტების იუვენილური ფორმისაგან განსხვავდება. მოზრდილებისაგან განსხვავებით აქ არ არის კავშირი ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარებასთან.

**რა არის დაავადების გამომწვევი მიზეზი, მემკვიდრეობით თუ გადადის?**

**რატომ დაავადდა ჩემი ბავშვი ეს დაავადება და შეიძლება თუ არა მისი თავიდან აცილება?**

ისევე, როგორც სხვა აუტოიმუნური დაავადებების უმეტესობაში, დერმატომიოზიტის გამომწვევი ზუსტი მიზეზი უცნობია. დაავადება ალბათ მულტიფაქტორულია, რაც იმას ნიშნავს რომ გენეტიკური და გარემოს ფაქტორების გარკვეულ კომბინაციას დერმატომიოზიტისადმი მგრძობელობის მომატებამდე მიყვავართ. ამრიგად, იდმ არ არის მემკვიდრეობითი დაავადება. ყველაზე მეტი, რისი თქმაც შეიძლება, ეს არის ის, რომ იმ ოჯახებში, სადაც ბავშვებს იდმ აქვთ, აუტოიმუნური დაავადების სისშირე შედარებით მაღალია.

რაც შეეხება იდმ-ის განვითარებასთან დაკავშირებულ გარემოს ფაქტორებს, ამის თაობაზე მრავალი კვლევაა ჩატარებული. არსებობს ჰიპოთეზა, რომ მიკროორგანიზმები, შესაძლოა, ხელს უწყობს იმუნური სისტემის არანორმალურ რეაქციას აუტოიმუნური დაავადებების დროს.

ვინაიდან გამომწვევი ფაქტორი ჯერ ცნობილი არ არის, რაიმე რეკომენდაციის მიცემა დაავადების თავიდან ასაცილებლად არაა შესაძლებელი.

### გადამდებია?

იდმ არ არის გადამდები, ვინაიდან იგი გამომწვეულია პაციენტის იმუნური სისტემის ანთებით ინფექციის არარსებობის პირობებში.

### როგორია ძირითადი სიმპტომები?

იდმ-ის დროს ანთებით გამოწვეული კუნთთა სისუსტის ყველაზე თვალსაჩინო გამოვლინებებია ადვილად დადლილობა, ფიზიკური მომზადებისა და მოძრაობის პროგრესულ შეზღუდვასთან ერთად.

ასევე თვალსაჩინო ნიშანი შეიძლება იყოს კუნთისა და სახსრის ტკივილი. ზოგიერთ ბავშვში ადგილი აქვს სახსრის ნამდვილ ანთებას შესივებით. კანის დაზიანება დროის სხვადასხვა ინტერვალით შეიძლება წინ უსწრებდეს ან მოსდევდეს კუნთის დაზიანებას. იგი მოიცავს წითელ, ხშირად ქერცლოვან გამონაყარს და, ჩვეულებრივ, ლოკალიზებულია სახსრების ზედაპირზე, უმთავრესად თითების სახსრებზე, მაგრამ ასევე აღინიშნება მუხლებზე, მკლავზე და კოჭ-წვივის სახსარზე (გოტრონის პაპულები).

საკმაოდ ხშირია სიწითლე სახეზე – თვალების გარშემო (პერიორბიტალური ერთემა) და ლოყებზე (ყვრიმალის გამონაყარი), ისევე, როგორც ქუთუთოების ფერის შეცვლა მეწამულისფრად (პელიოტროპი). გამონაყარი უარესდება მზის სხივების მოქმედების შედეგად (ფოტოსენსიტიურობა). გამონაყარი შეიძლება იყოს უფრო გავრცელებული და დაფაროს სხეულის სხვა ნაწილები, შეიძლება მისი დაწყულულებაც განვითარდეს. ზედაპირული სისხლძარღვების ცვლილება შეიძლება გამოვლინდეს წითელი წერტილების სახით ფრჩხილებისა და ქუთუთოების კიდებში.

დამახასიათებელია პროცესში კიდურების სხეულთან უფრო ახლო კუნთების ჯგუფის (პროქსიმალური კუნთების) სიმეტრიულად ჩართვა. ხშირად ერთ-

დროულად ზიანდება მუცლის, ზურგისა და კისრის კუნთები. პრაქტიკულად ეს იმას ნიშნავს, რომ ბავშვმა შესაძლოა უარი თქვას სკოლაში სიარულზე, სპორტზე. პატარა ბავშვებმა გაღიზიანებულად შეიძლება ითხოვონ ხელში აყვანა და ტარება. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად კიბებზე ასვლა და ლოგინიდან წამოდგომაც შესაძლოა პრობლემატური გახდეს. ანთებითი კუნთები მოკლდება (კონტრაქტურა) და კიდურები შესაძლოა დაფიქსირდეს მოხრილ პოზიციაში მნიშვნელოვანი ფუნქციონალური შედეგებით.

ხანგრძლივად მიმდინარე დაავადების დროს კალციუმი შესაძლოა განლაგდეს კანქვეშ და ჩამოყალიბდეს მსხვილი კვანძები, რამაც შეიძლება დაწყულუება და რძისმაგვარი სითხის დენა (კალცინოზი) გამოიწვიოს. დაავადების უმძიმესი მიმდინარეობის შემთხვევაში შეიძლება ფაქტიურად ჩონჩხის ყველა კუნთი დაზიანდეს, სასუნთქი, ყლაპვისა და მეტყველებისათვის საჭირო კუნთების ჩათვლით. ამგვარად, ხმის შეცვლა, ჭამის / ყლაპვის გაძნელება, სუნთქვის სიღრმის შემცირება და ხველა მნიშვნელოვანი საგანგაშო ნიშნებია.

ასევე ხშირია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დისფუნქცია, როგორცაა მუცლის ტკივილი და დისკომფორტი, შეკრულობა. იშვიათ შემთხვევებში იმ სისხლძარღვების დაცობამ, რომელიც ნაწლავს ამარაგებს, მუცლის მხრივ მძიმე პრობლემები შეიძლება გამოიწვიოს.

### დაავადება ყველა ბავშვში ერთნაირად მიმდინარეობს?

დაავადება ძალზე განსხვავებულად მიმდინარეობს. არსებობს მისი შედარებით მსუბუქი ფორმები მინიმალური ფუნქციური დარღვევებით და მძიმე ფორმები, რომელიც ხეობრობას იწვევს. ორგანოების ჩართვაც პროცესში არ არის ერთნაირი. არის შემთხვევები მხოლოდ კანის დაზიანებით, როდესაც კუნთების სისუსტე მინიმალურია ან სულ არ არის, ან მხოლოდ კუნთების დაზიანებით მიმდინარე ფორმები (იუვენილური პოლიმიოზიტი). განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობისას ზიანდება კანი, კუნთები, ფილტვები და ნაწლავები.

### განსხვავდება თუ არა დაავადება ბავშვებსა და მოზრდილებში?

მოზრდილებში დერმატომიოზიტი შეიძლება იყოს მეორადი სხვადასხვა ავთვისებიანი დაავადების ფონზე, რასაც ბავშვებში ადგილი არა აქვს. მოზრდილებში უფრო ხშირია კუნთების იზოლირებული დაზიანება (პოლიმიოზიტი) კანის დაზიანების გარეშე, ბავშვებში ეს მეტად იშვიათია. ასევე მოზრდილებს შეიძლება ჰქონდეთ დადებითი სისხლის ტესტები, რაც ასევე იშვიათია ბავშვებში და ძირითადი დაავადების განსხვავებულ მიმდინარეობაზე მიუთითებს.

### როგორ დიაგნოსტირდება? რა გამოკვლევები კეთდება?

იდმ-ის დიაგნოსტიკა ემყარება კუნთებისა და კანის დაზიანების ზემოთ აღწერილ კლინიკურ სურათს ლაბორატორიულ ტესტებთან კომბინაციაში. საწყის სტადიაზე იგი შეიძლება ჰგავდეს სხვა დაავადებებს, როგორცაა სწმ, ითა, ვასკულიტი, ან კუნთების თანდაყოლილი დაავადება.

განარჩევნ სხვადასხვა კლინიკურ და ლაბორატორიულ ნიშანს.



კუნთების დაზიანების სიმძიმე განისაზღვრება კუნთის ძალის გამოკვლევით სხეულის სხვადასხვა ნაწილში. წვრილი სისხლძარღვების ჩართვა შეიძლება ნანახი იქნას თითის ფრჩხილის ბუდის გამოკვლევას (ფრჩხილის კაპილაროსკოპია).

უმრავლეს შემთხვევაში დაზიანებული კუნთი უფრო „უნვადი“ ხდება, ჩვეულებრივ ძირითადად კუნთოვან უჯრედებში არსებული ნივთიერებები სისხლში გადადის, რაც მათი განსაზღვრის შესაძლებლობას იძლევა.

მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ის ცილები, რომელსაც კუნთის ფერმენტები ეწოდება. მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ფერმენტების იგივე სპექტრი შესაძლოა ღვიძლიდანაც გამოიყოს. ლაბორატორიული გამოკვლევები კლინიკურ სურათთან ერთად ეხმარება კლინიციისტებს, რათა სისხლში ამ ფერმენტების მომატების მიზეზი დადგინდეს.

დიაგნოზის დასმაში სხვა ლაბორატორიული ტესტებიც გვეხმარება.

ანტინუკლეალური ანტისხეულები (ანა) – შეიძლება დადებითი იყოს, ისევე, როგორც სხვა აუტოიმუნური დაავადებების დროს.

ჩვეულებრივი სისხლის ანალიზი ფართოდ გამოიყენება დაავადების მიმდინარეობისა და მკურნალობის ეფექტურობის მონიტორინგისათვის (იხილეთ ქვემოთ).

კუნთებში ფუნქციური ცვლილებები შეიძლება განისაზღვროს სპეციალური ელექტროდებით, რომელიც კუნთში ნემსების მსგავსად შეყავთ (ელექტრომიოგრაფია, ემგ). ტიპური დაავადების დროს ეს გამოკვლევა იშვიათად გამოიყენება. კუნთის ანთება ასევე შეიძლება გამოვლინდეს მაგნიტურ-რეზონანსული აპარატურის (მრა) მეშვეობით.

კუნთების ბიოფსია (კუნთის მცირე ნაწილის აღება) დიაგნოზის დასადგენად მნიშვნელოვანი გამოკვლევაა. იგი საშუალებას გვაძლევს დავადასტუროთ დიაგნოზი უშუალოდ კუნთში მიმდინარე ცვლილებების დადგენის მეშვეობით, ამასთანავე იგი საშუალებას გვაძლევს უკეთ გავერკვიოთ დაავადების მექანიზმების გარკვევაში.

სხვადასხვა ორგანოს დაზიანების განსაზღვრისათვის სხვა გამოკვლევებიც გამოიყენება. ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ) და ულტრაბგერითი გამოკვლევა გულის დაზიანების დროსაა მიზანშეწონილი, გულმკერდის რენტგენოგრაფია ან კომპიუტერული სკანირება ფილტვის ფუნქციურ ტესტებთან ერთად ფილტვების დაზიანების გამოსავლენად გამოიყენება. ყლაპვის პროცესის რენტგენოსკოპია თხიერი კონსტრასტული ნივთიერებებით საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ხახისა და საყლაპავის კუნთების ჩართვა პროცესში.

### რა მნიშვნელობა აქვს გამოკვლევებს?

ტიპურ შემთხვევებში დიაგნოზის დასმა შეიძლება პროქსიმალური (კიდურების სხეულთან ახლოს მდებარე, ბარძაყისა და მხრის სარტყლის) კუნთების სისუსტისა და კანის დამახასიათებელი დაზიანების საფუძველზე, ფაქტიურად მხოლოდ შეხედვითაც. შემდეგ გამოიყენება ტესტები, გამოკვლევები დიაგნოზის დადასტურებისა და მკურნალობის მონიტორინგისათვის.

კუნთების დაზიანება შეიძლება განისაზღვროს სტანდარტული ქულებით და სისხლის სპეციალური

გამოკვლევებით (რომელიც კუნთის დაზიანებას არეკლავს).

### მკურნალობა

იღმ განკურნებადი დაავადებაა. ინიშნება მედიკამენტები დაავადების ინიშების კონტროლის მიზნით, ვიდრე იგი რემისიაში გადავა. მკურნალობა იცვლება ცალკეული ბავშვის საჭიროებებს მიესადაგება.

თუ დაავადება არ კონტროლდება, დაზიანება უფრო მკვეთრი ხდება და იგი ბავშვებშიც კი შეიძლება შეუქცევადი გახდეს.

ასეთმა დაზიანებამ შეიძლება გრძელვადიანი პრობლემები გამოიწვიოს, მათ შორის დახეიბრება, რომელიც დაავადების ჩათაგების შემდეგაც რჩება.

სამკურნალო ფიზკულტურა და ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა ხშირად იღმ-ის მკურნალობის მნიშვნელოვანი ელემენტებია.

### რითი ვემკურნალობთ?

კორტიკოსტეროიდები: ეს წამლები საუკეთესოა ანთების კონტროლისათვის. თუ საჭიროა, რომ მათ ძალიან სწრაფად იმოქმედონ, ინტრავენურად შეჰყავთ. ფაქტიურად ყველა სხვა წამალზე სწრაფად მოქმედებენ და შეიძლება სასიცოცხლო მნიშვნელობისაც იყოს. სამწუხაროდ მათ აქვთ გვერდითი ეფექტები, რის გამოც ექიმები ცდილობენ ანთება სხვა მედიკამენტების ხანგრძლივი გამოყენებით გააკონტროლონ. გვერდითი ეფექტებია: ზრდის შეფერხება, ინფექციების რისკის მატება, მაღალი არტერიული წნევა და ოსტეოპოროზი (ძვლების სიმკვრივის შემცირება). ყველა ეს გვერდითი ეფექტი დოზაზე დამოკიდებულია: დაბალი დოზით სტეროიდები მცირე პრობლემებს იწვევს, მაგრამ დოზის მომატებასთან ერთად პრობლემებიც მატულობს. სტეროიდები თრგუნავს ორგანიზმის საკუთარ სტეროიდებს და ამან შეიძლება გამოიწვიოს სერიოზული პრობლემები, რომელიც შეიძლება ფატალური აღმოჩნდეს მედიკამენტის უცვარი შეწყვეტის შემთხვევაში. ამიტომ წამალი თანდათანობით უნდა მოიხსნას.

სტეროიდებს ხშირად სხვა წამლებთან ერთად იყენებენ, როგორცაა მეტოტრექსატი ან ციკლოსპორინი, ეს გვეხმარება რემისიის შენარჩუნებასა და სტეროიდების დოზის შემცირებაში გვეხმარება.

მეტოტრექსატი: ეს არის მედიკამენტი, რომლის ეფექტურობა მკურნალობის დაწყებიდან 6-დან 8 კვირამდე სჭირდება, ჩვეულებრივ ხანგრძლივი დროით ინიშნება. მისი ძირითადი გვერდითი ეფექტებია გულისრევა, წყლულები პირის ღრუში, თმის უმნიშვნელო გათხელება და ღვიძლის მხრივ პრობლემები. ღვიძლის ცვლილებები ზომიერია, მაგრამ ალკოჰოლის ზემოქმედებით შეიძლება გაუარესდეს. მეტოტრექსატმა შეიძლება სერიოზული ზემოქმედება მოახდინოს ნაყოფის განვითარებაზე და ამის გამო მისი მიღება ორსულობის დროს არ შეიძლება. აღინიშნება ინფექციების მატების თეორიული რისკი, თუმცა პრაქტიკაში პრობლემები უმთავრესად ჩუტყვავილას დროს გვევლება.

ციკლოსპორინი: მეტოტრექსატის მსგავსად იგი ჩვეულებრივ ხანგრძლივი დროით ინიშნება. მისი გრძელვადიანი გვერდითი ეფექტებია სისხლის არტერიული წნევის მომატება, სხეულის თმისა და თმის მატება, ღრძილების შესიება და თირკმლების დაზიანება.



### სხვა თერაპიული ღონისძიებები:

ინტრავენური იმუნოგლობულინის (ივიგ) გამოყენება. ივი ადამიანის სისხლიდან მომზადებული პრეპარატია და შეიცავს კონცენტრირებულ ანტისხეულებს. შეჰყავთ ინტრავენურად, იმუნური სისტემაზე მოქმედებს, ზოგიერთ პაციენტში ეფექტურია, იწვევს ანთებითი პროცესის გაუმჯობესებას. მისი მოქმედების ზუსტი მექანიზმი ჯერაც უცნობია.

დაავადების რეზისტენტული მიმდინარეობის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ სხვა მედიკამენტები, როგორცაა აზათიოპრინი ან, უფრო მძიმე შემთხვევებში, ციკლოფოსფამიდი. უფრო თანამედროვე მედიკამენტები, როგორცაა ბიოლოგიური აგენტები, იდმ-ის დროს ჯერ კიდევ გამოსაცდელია. იმედოვნებენ, რომ სხვა სისტემური აუტომუნური დაავადების მსგავსად, მათ შეიძლება აღნიშნული დაავადების მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ცვლილებები გამოიწვიონ.

### სამკურნალო ფიზიკულტურა.

იდმ-ის ხშირი ნიშნებია კუნთების სისუსტე და სახსრის გახეხება, შებოჭვა, რაც მოძრაობის შეზღუდვას და ფიზიკური აქტივობის უნარიანობის შეზღუდვას იწვევს. ამ დარღვევებს შეეღობა რეგულარული ვარჯიში. სამკურნალო ფიზიკულტურის სპეციალისტმა მშობლებსაც და ბავშვსაც უნდა ასწავლოს შესაბამისი გაჭიმვები, მოსალოდინებელი და გამაჯანსაღებელი ვარჯიშები, რათა ადღვეს კუნთების ძალა და გამძლეობა და გაფართოვდეს სახსარში მოძრაობის დიაპაზონი. ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ მშობლები ისე ჩაერთონ ამ პროცესში, რომ შეეძლოთ ვარჯიშების პროგრამის შესრულების უზრუნველყოფა.

### რამდენ ხანს უნდა გრძელდებოდეს მკურნალობა?

წამლით მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების ხასიათზე ცალკეულ ბავშვში. ზოგიერთ ბავშვში დაავადება ხანმოკლეა, მაშინ, როცა სხვებში იგი მრავალი წლის განმავლობაში გრძელდება.

ექიმის მიზანია აკონტროლოს ეს დაავადება. მკურნალობა წყდება მას შემდეგ, რაც ბავშვს გარკვეული პერიოდის განმავლობაში აღარ ექნება დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებები. იდმ არის დაავადება, რომელიც განსაკუთრებით მგრძობიარეა მედიკამენტოზური მკურნალობის შემცირებისადმი. თუ მედიკამენტებს ძალიან სწრაფად მოხსნიან, ამან შეიძლება დაავადების მკვეთრი გამწვავება გამოიწვიოს.

რა შეიძლება ითქვას არატრადიციული/ალტერნატიული მკურნალობის შესახებ?

დღესდღეობით პაციენტებს ბევრნაირ არატრადიციულ თერაპიას სთავაზობენ. კარგად უნდა დაფიქრდეთ არაკვალიფიციური სამედიცინო რჩევის და მისი შესრულების თაობაზე. თუ თქვენ გსურთ მიიღოთ არატრადიციული თერაპია, უთხარით თქვენს პედიატრ-რეუმატოლოგსაც. ექიმების უმეტესობა არ გააწევთ წინააღმდეგობას, ამასთანავე გაგიწევთ სათანადო კონსულტაციასაც. როდესაც იდმ-ის კონტროლისათვის საჭიროა გლუკოკორტიკოსტეროიდები, მეტად სახიფათოა მათი შეწყვეტა მაშინ, როცა დაავადება ჯერ კიდევ აქტიურია.

### რა სახის პერიოდული კონტროლია აუცილებელი?

დაავადების აქტივობისა და მკურნალობის გვერდითი ეფექტების რეგულარული მონიტორინგი მეტად მნიშვნელოვანია. კუნთოვანი ძალის ობიექტური გაზომ-

ვა კუნთის სისუსტის მონიტორინგის საშუალებას იძლევა. ვინაიდან იდმ-მა შეიძლება სხეულის ყველა ნაწილი დაახიანოს, ექიმმა ყურადღებით უნდა გასინჯოს ბავშვი მთლიანად. კონტროლი მოიცავს კუნთოვანი ძალის განსაზღვრას და სისხლის გამოკვლევებს – კუნთის ფერმენტებსა და სხვა ტესტებს, რაც წამლის ტოქსიურობის შესაფასებლად არის აუცილებელი.

### პრობნოზი

თუ დაავადება კონტროლირებადია, იდმ-ის საერთო პროგნოზი მოზრდილთა დერმატომიოზიტისაგან განსხვავებით კეთილსაიმედოა. იდმ არ არის ავთვისებიანი სიმსივნესთან დაკავშირებული დაავადება. თუმცა არსებობს ლეტალობის რისკი იმ იშვიათ შემთხვევებში, როდესაც დაავადების მწვავე ფაზაში ვითარდება რესპირატორული, კარდიალური, ნევროლოგიური და გასტრო-ინტესტინალური გართულებები. ფუნქციური გამოსავალი დიდადაა დამოკიდებული კალციუმის დეპოზიტების (კალცინოზი) განვითარების ხარისხსა და კუნთის დაზიანების სიმძიმეზე, რამაც შეიძლება კუნთის ატროფიასა და კონტრაქტურამდე მიგვიყვანოს. კალცინოზი აღინიშნება იდმ-ის მქონე ბავშვების 10-დან 30%-ში. მისი მკურნალობის მეთოდი აღმოჩენილი არ არის.

დაავადება მიმდინარეობს მიხედვით რამდენიმე ქვეტიპად იყოფა. მისი მონოციკლური მიმდინარეობის დროს აღინიშნება დაავადების 1 ეპიზოდი, რომელიც დაწყებიდან 2 წლის განმავლობაში რემისიაში გადადის და არ იძლევა რეციდივებს. ამ ფორმას ყველაზე კეთილსაიმედო პროგნოზი აქვს.

ქრონიკული პოლიციკლური მიმდინარეობის იდმ ხასიათდება გახანგრძლივებული რემისიით, ერთი ან რამოდენიმე რეციდივით მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ.

ქრონიკულად აქტიური იდმ ხასიათდება დაავადების მუდმივი აქტივობით მკურნალობის მიუხედავად (დაავადების ქრონიკული ხანგამოშვებითი გამწვავებებით მიმდინარეობა). ამ უკანასკნელის დროს გართულებების რისკი ყველაზე მაღალია..

ბანპიხილოთ კითხვა-პასუხის რეჟიმში მიაღბი-000 მიმდინარე სინდრომები და სხვა ღიაკვლევაში:

### 1. აბატლოფემორული ტიპი – მუხლის ტიპი

პატელოფემორული ტიპი პედიატრიაში ყველაზე ხშირი ჭარბი მოხმარების/დატვირთვის სინდრომია. დარღვევათა ამ ჯგუფს იწვევს განმეორებითი მოძრაობა ანდა სხეულის ამა თუ იმ ნაწილის ქრონიკული დაზიანება, რომელიც ვარჯიშთან არის დაკავშირებული.

ეს დარღვევები ბავშვებთან შედარებით გაცილებით უფრო ხშირია მოზრდილებში (ჩოგბურთელის ან გოლფის მოთამაშის იდაყვი და სხვ.).

### სინდრომები

პატელოფემორული სინდრომი, კვირისთავის ქონდრომალაცია, ქონდრომალაცია, მუხლის წინა [ნაწილის] ტიპი.

### რას წარმოადგენს?

პატელოფემორული ტიპი შეიძლება განიხილოს როგორც მუხლის წინა ნაწილის ტიპის გაჩენა იმ საქიანობის დროს, რომლის დროსაც დამატებითი

დატვირთვა მოდის პატელოფემორალურ სახსარზე (წარმოქმნილია კვირისთავითა – პატელლა, და ბარდაყის ძვლის – ფემორ – ქვედა ნაწილით).

როდესაც ტკივილს თან ახლავს ცვლილებები კვირისთავის ზედაპირული ქსოვილის (ხრტილის) შიდა ზედაპირზე – გამოიყენება ტერმინი „კვირისთავის ქონდრომალაცია“, ცჰონდრომალაცია პატელლაყ.

### რამდენად ხშირია?

ძალზე უჩვეულოა 8 წლის ასაკზე უმცროს ბავშვებში, მოზარდებში მისი გავრცელების სიხშირე პროგრესულად იზრდება.

პატელოფემორული ტკივილი გოგონებში უფრო ხშირია. შეიძლება უფრო ხშირი იყოს მუხლების მნიშვნელოვანი შიგნითა– თუ გარეთამხრივი გამრუდების მქონე ბავშვებშიც (გენუ ვალგუმ ან გენუ ვარუმ), ისევე როგორც ბავშვებში პათოლოგიური კვირისთავით (მორეციდივე არასტაბილურობა და არაპარალელუბა/დისმორფიზმი/არასწორი განვითარება).

### როგორია ძირითადი სიმპტომები?

დამახასიათებელი სიმპტომია მუხლის წინა ნაწილის ტკივილი, რომელიც იზრდება ისეთი საქმიანობისას, როგორცაა სირბილი, კიბეზე ასვლა-ჩასვლა, ჩაკუზვა ან ხტუნვა. ტკივილი ძლიერდება მუხლში მოღუნული ფეხით ხანგრძლივად ჯდომის შემთხვევაშიც.

### როგორ დიაგნოსტირდება?

პატელოფემორული ტკივილი ჯანსაღ ბავშვებში კლინიკურ დიაგნოზს წარმოადგენს (ლაბორატორიული გამოკვლევა ან ვიზუალიზაციის ტექნიკების გამოყენება არ არის საჭირო). ტკივილს შეიძლება იწვევდეს კვირისთავის კომპრესია, ან ზევითკენ კვირისთავის მოძრაობის შეზღუდვა როდესაც ბარდაყის კუნთი (ოთხთავა) კონტრაქტურის მდგომარეობაშია.

### როგორია მკურნალობა?

ჩვეულებრივ არ არის საჭირო. ბავშვთა უმრავლესობაში დაკავშირებული დაავადების (ფეხების სხუნებული ტიპის გამრუდება ან კვირისთავის არასტაბილურობა) არარსებობის შემთხვევაში ის კეთილთვისებიან მდგომარეობას წარმოადგენს, რომელიც თავისით გაივლის. თუ ტკივილი აფერხებს ბავშვის სპორტულ თუ ყოველდღიურ აქტიურობას, შეიძლება დახმარება გაკვიწიოს ოთხთავა კუნთის გაძლიერება-გავარჯიშების პროგრამის დაწყებამ. ვარჯიშის შემდეგ ტკივილი შეიძლება ყინულმა შეამსუბუქოს.

### ყოველდღიური ცხოვრება

ბავშვები ნორმალურ ცხოვრებას უნდა ეწეოდნენ. მათი ფიზიკური აქტიურობის დონე იმდგვარი უნდა გახდეს, რომ ტკივილისგან თავისუფლები იყონ. ბავშვები, რომლებიც აქტიურად მისდევენ სპორტს, შეიძლება იყენებდნენ სამუხლეს სპეციალური ქამრით კვირისთავის ფიქსაციისათვის.

## 2. ბარდაყის ძვლის თავის ცთობა

### რას წარმოადგენს?

უცნობი მიზეზით გამოწვეული ბარდაყის ძვლის თავის დისლოკაცია ზრდის ზონის გავლით. ზრდის ზონა არის ხრტილის ფენა რომელიც ორივე მხრიდან ძვლის ქსოვილით არის შემოფარგლული. ბუტერბროლის მსგავსად. ის ძვლის ყველაზე სუსტი წერტილია, მას მერე რაც ხდება მისი მინერალიზაცია და საკუთრივ გაძვალება, ძვალი წყვეტს ზრდას.

### რამდენად ხშირია?

არ არის ხშირი დაავადება, მისი სიხშირე მერყეობს შემდეგ ფარგლებში: 3-10 ყოველ 100,000 ბავშვზე. უფრო ხშირია მოზარდებში, და ბიჭებში. გათქვირება როგორც ჩანს ხელშემწყობი ფაქტორია.

### როგორია ძირითადი სიმპტომები?

კოჭლობა და ბარდაყის/თემოს ტკივილი რომელიც იზრდება ფიზიკური აქტიურობის დროს, ფეხის მოძრაობის შეზღუდვა. ტკივილი შეიძლება შეიგრძნობოდეს ბარდაყის ზედა (ორ მესამედში) ან ქვედა (ერთ მესამედში) ნაწილში და მატულობს ფიზიკურ აქტიურობასთან ერთად. ბავშვების 15 პროცენტში დაავადება ორივე ფეხს ითრევს.

### როგორ დიაგნოსტირდება?

დამახასიათებელი მონაცემებით ფიზიკალური გამოკვლევისას, ფეხის/ბარდაყის მოძრაობის უნარი დაქვეითებულია. დაიგნოზი დასტურდება რენტგენოგრაფიით, უმჯობესია აქსიალურ ან ბაყაყისებურ პროექციაში.

### როგორია მკურნალობა?

ქირურგიული ოსტეოფიქსაცია ლურსმნებით (ბარდაყის თავის სტაბილიზაცია ლურსმნების ჩადგმით მისი თავის ადგილზე ფიქსაციის მიზნით).

### პრობნოზი

დამოკიდებულია იმაზე თუ რამდენად და რა დროის განმავლობაში იყო ჩამოცურებული ბარდაყის თავი სანამ დიაგნოზი დაისმებოდა.

### 3. ოსტეოქონდროზი (სინონიმები: ოსტეონეპროზი, აზასკულური ნეპროზი).

სიტყვა „ოსტეოქონდროზი“ ნიშნავს „ძვლის სიკვდილს“. ეს არის უცნობი მიზეზით გამოწვეული იმ მრავალგვარი დაავადებების ჯგუფი, რომელთაც ახასიათებს დაზიანებული ძვლების პირველადი ან მეორადი ოსიფიკაციის ცენტრებში სისხლის მიწოდების შეფერხება. დაბადებისას ძვლები მეტწილად ხრტილისგან შედგება, უფრო რბილი ქსოვილისგან, რომელიც დროთა განმავლობაში ჩაინაცვლება უფრო მინერალიზებული და მდგრადი ქსოვილით – ძვლით. ეს ჩანაცვლება ყველა ძვალში განსაკუთრებულ ადგილას იწყება, ე. წ. „ოსიფიკაციის ცენტრებში“, საიდანაც დროთა განმავლობაში მთელ ძვალზე ვრცელდება.

### რას წარმოადგენს?

ოსტეოქონდროზი შეიძლება განიხილოს როგორც პროცესი, რომელიც ძვლების ოსიფიკაციის ცენტრების სისხლით მომარაგების შეფერხებასა და შემდგომ რეპარაციული ძვლოვანი ქსოვილით ჩანაცვლებასთან არის დაკავშირებული. ამ დარღვევების წამყვანი სიმპტომი ტკივილია.

დაიგნოზის დასადასტურებლად გამოიყენება ვიზუალიზაციის სხვადასხვა მეთოდები. რენტგენოგრაფია გვაჩვენებს – თანამიმდევრულად – ფრაგმენტაციას (ძვლის შიგნით „კუნძულები“), კოლაფსს (დაშლას), სკლეროზსა (სიმკვრივის მატება, ძვალი რენტგენოგრაფებზე უფრო „თეთრი“ ჩანს) და, ხშირად, რეოსიფიკაციას (ახალი ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნას), რომელსაც თან ახლავს ძვლის კონტურის აღდგენა.

მართალია შეიძლება მიძიმე დაავადების შთაბეჭდილებას ტოვებდეს, ბავშვებში ის საკმაოდ ხშირია, და საუკეთესო პროგნოზითაც ხასიათდება (თუ არ ჩავთვ-



ლით იქნებ მხოლოდ პროცესში ბარდაყის ძვლის აქტიურად ჩართვის შემთხვევებს). ოსტეოქონდროზის ზოგიერთი ფორმა იმდენად ხშირია რომ ძვლების განვითარების „ნორმალურ ვარიანტად“ განიხილება (შევერ-ის დაავადება).

სხვა ფორმები კი შეიძლება ჭარბი დატვირთვის სინდრომებს მიეკუთვნებოდეს (ოსგუდ-შლატერი, სინდინგ-ლარსენ-იოხანსონის დაავადებები).

#### 4. ლეგ-კალვე-პერტისის (Legg-Calvé-Perthes) დაავადება

##### რას წარმოადგენს?

ბარდაყის თავის (ბარდაყის ძვლის ის ნაწილი, რომელიც ყველაზე ახლოს არის თეძოსთან) ავასკულურ ნეკროზს.

##### რამდენად ხშირია?

არ არის ხშირი დაავადება, მისი სიხშირეა 1 შემთხვევა 10. 000 ბავშვზე. უფრო ხშირია 3-დან 12, განსაკუთრებით კი 4-დან 9 წლამდე ასაკში, ბიჭებში (თითო გოგონაზე 4 ან 5 ბიჭი მოდის).

##### როგორია ძირითადი სიმპტომები?

ბავშვების უმრავლესობაში ვლინდება სიკოჭლითა და თეძოს/ბარდაყის არეში ტკივილით, თუმცა ზოგჯერ არ აღინიშნება. ჩვეულებრივ ჩართულია მხოლოდ ერთი ბარდაყი, მაგრამ შემთხვევათა 10 პროცენტში ორივე ზიანდება.

##### როგორ დიაგნოსტიკდება?

ბარდაყის მოძრაობის უნარი შეზღუდულია და შეიძლება მტკივნეულიც იყოს. რენტგენოგრაფიული სურათი დასაწყისში შეიძლება ნორმალური იყოს, მაგრამ შემდგომში პროგრესირებს, ისე, როგორც ეს შესავალშია აღწერილი. ძვლების სკანირება და ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი დაავადებას ორგანოზომილებიან სურათებთან შედარებით უფრო ადრე გამოავლენს.

##### როგორია მკურნალობა?

ამ დაავადების მქონე ბავშვები ყოველთვის უნდა გადაიზაფხონ პედატრიული ორთოპედიის განყოფილებაში. მკურნალობა განისაზღვრება დაავადების სიმძიმით. მსუბუქ შემთხვევებში შეიძლება საკმარისი აღმოჩნდეს უბრალოდ დაკვირვება.

უფრო მძიმე შემთხვევებში მკურნალობის მიზანია დაზიანებული ბარდაყის თავის მენჯ-ბარდაყის სახსარში ფიქსაცია – როდესაც დაიწყება ახალი ძვლის წარმოქმნა, ბარდაყის თავმა სფერული ფორმა რომ აღიდგინოს.

ამ მიზნის მიღწევა ამა თუ იმ ხარისხით შეიძლება მიღწეულ იქნას განმზიდველი ოსტეოფიქსატორის საშუალებით (უფრო პატარა ბავშვებში) ანდა ბარდაყის ძვლის ქირურგიული ფორმირებით (უფროსი ასაკის ბავშვებში, ოსტეოტომიით, ძვლისგან სოლის ამოკვეთა ბარდაყის თავი უკეთეს პოზიციაში რომ აღმოჩნდეს).

##### პროგნოზი

დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე (ჯობს, 6 წელზე უფრო პატარა თუა), და იმაზე, რამდენად არის ჩართული პროცესში ბარდაყის თავი (რაც ნაკლებად, მით უკეთესი). მთლიანი პროცესის (ფრაგმენტაციით დაწყებული და რეგენერაციით დასრულებული) დასრულებას 12-დან 18 თვემდე ჭირდება. საზოგადოდ, შემ-

თხვევათა ორ მესამედში გრძელვადიანი რადიოგრაფიული პროგნოზი კარგია.

##### ყოველდღიური ცხოვრება

დამოკიდებულია გამოყენებულ მკურნალობაზე. დაკვირვების ქვეშ მქონე ბავშვები უნდა ერიდებოდნენ ბარდაყის ძვალზე ძლიერ დატვირთვას (ხტუნვა, სირბილი). თუმცა კი, სხვა მხრივ ნორმალურ სასკოლო ცხოვრებას უნდა ეწეოდნენ და ყველანაირ ისეთ საქმიანოს მისდევდნენ, რომელიც სიმძიმეების აწევას არ გულისხმობს.

#### 5. ოსგუდ-შლატერის დაავადება

კვირისთავის მყესით გამოწვეული დიდი წვივის ძვლის ბორცვების მიდამოს (მცირე ძვლოვანი ქიმი ფეხის ზედა ნაწილში) ოსიფიკაციის ცენტრის განმეორებითი ტრავმის შედეგია. მოზარდების დაახლოებით 1 პროცენტში აღინიშნება, უფრო ხშირია სპორტის მიმდევრებში.

ტკივილი ძლიერდება სირბილის, ხტუნვის, კბეებზე ასვლა-ჩასვლისა და ჩამუხვლის დროს. დიაგნოზი ისმევა ფიზიკური გამოკვლევით, რომლის დროსაც ვლინდება დამახასიათებელი მტკივნეულობა ანდა ტკივილი (ზოგჯერ შემუშუბაც ახლავს თან) – დიდ წვივის ძვალთან მყესის შეერთების ადგილას.

რენტგენოგრაფიაში შეიძლება ნორმალური იყოს ანდა დიდი წვივის ძვლის ბორცვების მიდამოში ძვლის მცირე ფრაგმენტებს აჩვენებდეს. მკურნალობა არ არის საჭირო, მთავარია პაციენტების აქტიურობის დონის იმდაგვარი კონტროლი, ტკივილისგან თავისუფალნი რომ იყონ – მაგალითად, სპორტული დატვირთვის შემდეგ ყინულის დადება და სხვ. დროთა განმავლობაში გაივლის.

#### 6. სემერის დაავადება

სხვა სახელია „კალკანეუსის აპოფიზიტი“. ეს არის კალკანეუსის (ქუსლის ძვალი) აპოფიზის ოსტეოქონდროზი, რომელიც, როგორც ჩანს, აქილეუსის მყესით განხორციელებულ ტრაქციასთან არის დაკავშირებული.

პედატრიაში ქუსლის ტკივილის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია. სვეერის დაავადება აქტიურობასთან არის დაკავშირებული და უფრო ხშირია მამრობითი სქესის წარმომადგენლებში. იწყება ჩვეულებრივ 6-10 წლის ასაკში, ვარჯიშის შემდეგ ქუსლის ტკივილითა და ზოგჯერ სიკოჭლითაც.

დიაგნოზი კლინიკური გამოკვლევით დგინდება. საჭირო მკურნალობა გულისხმობს მხოლოდ იმას, რომ ბავშვის აქტიურობა იმნაირად შევცვალოთ, რომ ტკივილისგან თავისუფალი იყოს, ხოლო თუ ეს არ აღმოჩნდა საკმარისი, ქუსლისთვის ბალიში გამოვიყენოთ. დროთა განმავლობაში გაივლის.

#### 7. ზრიაზმების დაავადება

ფეხში მეორე უკანა ტერფის ძვლის თავის ოსტეოქონდროზი. მიზეზი სავარაუდოდ ტრავმაა. ხშირი არაა, უმეტესწილად მოზარდ გოგონებში გვხვდება. ტკივილი მატულობს ფიზიკური აქტიურობის პარალელურად.

ფიზიკური გამოკვლევით ვლინდება მტკივნეულობა მეორე უკანა ტერფის ძვლის თავის ქვეშ, ზოგჯერ



შეშუქებაც. დიაგნოზი დასტურდება რენტგენოგრაფიით, თუმცა კი, სიმპტომების გამოვლენიდან შეიძლება ორი კვირის გასვლა გახდეს საჭირო, რომ ცვლილებები გამოვლინდეს.

მკურნალობაში შედის დასვენება და მეტატარსალური შუასაღებო.

### 8. შოიერმანის დაავადება

ანუ „იუვენილური კიფოზი (ბურთივით ზურგი)“ მალის სხეულის რგოლის აპოფიზის ოსტეონეკროზია. უფრო ხშირია მოზარდ ბიჭებში. დაავადებული ბავშვების უმრავლესობის ტანადობა ცუდია, რასაც შეიძლება ახლავდეს ან არ ახლავდეს თან ზურგის ტიკილი. ტიკილი ფიზიკურ აქტიურობასთან არის დაკავშირებული და ის შეიძლება მოსვენებამ შეამსუბუქოს.

ამ დიაგნოზზე ეჭვის მიტანა გამოკვლევისას შეიძლება (ხერხემლის მკვეთრი გამრუდება), დიაგნოზის დადასტურება კი რენტგენოგრაფიის დახმარებით ხდება.

შოიერმანის დაავადების დიაგნოზი რომ დაისვას, ბავშვს უნდა ჰქონდეს მალეების ფირფიტების პათოლოგია და 5-გრაფუსიანი წინა „განსოლვა“ ერთმანეთის მიყოლებით ყველაზე ცოტა სამ მალაში.

შოიერმანის დაავადებას ჩვეულებრივ არ ჭირდება მკურნალობა თუ არ ჩაეთვლით ბავშვის აქტიურობის დონის კონტროლს, დაკვირვებასა და, მიიმე შემთხვევებში, ოსტეოფიტსაციას.

ამდენად, ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ტიკი-

ვილი ბავშვთა და მოზართა ასაკში მრავალფეროვანია და მათ შორის მიაღვლის თანამედროვე მართვის პრინციპების სათანადო ცოდნა აუცილებლობას წარმოადგენს დაავადებათა სწორი მართვისათვის.

### ბამოყენებული ლიტერატურა:

- Nelson essentials of Pediatrics 5th edition Robert M. Kliegaman Karen J. Marcidante
- Oskis essential Pediatrics 2nd edition Michael Crocetti Michael A. Barone
- 3. Current diagnosis and treatment in Pediatrics 18th edition William W. Hay JR Myron J. Levin www.pediatric-rheumatology. printo. it
- 4. Merskey H, Bogduk N (eds) (1994). Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms (2nd Edition). IASP Press: Seattle.
- 5. C. Jinks, K. Jordan, B. N. Ong and P. Croft, A brief screening tool for knee pain in primary care (KNEST): Results from a survey in the general population aged 50 and over., Rheumatology 2004;43:55–61
- 6. Epidemiological Series Report, North West Adelaide Health Study, Musculoskeletal Conditions, Knee pain., Australia, 2007
- 7. Witvrouw E, Lysens R, Bellemans J, Cambier D, Vanderstraeten G (2000). Intrinsic risk factors for the development of anterior knee pain in an athletic population: a two-year prospective study. American Journal of Sports Medicine, 28: 480–489.

## რეზიუმე

### მიალგიის თანამედროვე მართვის პრინციპები

**ბ. ჩახუნაშვილი, დ. რეხვიასვილი, თ. ლომსიანიძე, ა. ფოჩხუა, ა. ზენაიშვილი**  
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა, ჯანმრთელობის ცენტრი, სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, International fund „the World Security and Child“)

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა ბავშვთა და მოზარდთა ტიკილის პრობლემაში ხაზგასმით გვეჩვენებინა მიაღვლის თანამედროვე მართვის ცოდნის აუცილებლობა.

ამ მიზნის მისაღწევად ლიტერატურულ მონაცემებთან ერთად გაანალიზებული იქნა „ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკისა“ და „ჯანმრთელობის ცენტრის“ 2011–2014 წწ-ის 950 კარდიო-რევმატოლოგთა ამბულატორიული შემთხვევა. მათ შორის მიაღვლის მწვავე სიმპტომები ქონდა 20 ბავშვს, რაც შეადგენდა პაციენტთა 2.1% (მათ შორის ვაჟი – 9, ხოლო გოგონას – 11). კლინიკებში ტარდებოდა ავადმყოფთა ანამნეზური, კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მონაცემების ანალიზი.

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ტიკილი ბავშვთა და მოზართა ასაკში მრავალფეროვანია და მათ შორის მიაღვლის თანამედროვე მართვის პრინციპების სათანადო ცოდნა აუცილებლობას წარმოადგენს დაავადებათა სწორი მართვისათვის.

## SUMMARY

### GENERAL PRINCIPLES OF MYALGIA

**G. CHAKHUNASHVILI, D. REKHVIASHVILI, T. LOMSIANIDZE, A. FOCHKHUA, A. ZENAISHVILI**  
(SPPF, The World Security and Child, Children’s New Clinic After I. Tsitsishvili, Association of Georgian Pediatric Cardiology, Health Center)

The Work discusses the importance of knowing modern ways of treating and managing myalgia. To get more information data from literature and clinical data of Children’s New Clinic was analyzed (900 cases).



## საინტერესო ურობების კალენდოსკოპი

### АНТРОПОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ПРИНЦИПА СИНДРОМАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Г.С.БЕЛКАНИЯ, Л.Р.ДИЛЕНЯН, И.В.ГВИНДЖИЛИЯ, Э.Д.МАТИАШВИЛИ,  
С.В.ДЖАИАНИ, А.С.БАГРИЙ, Л.Г.ПУХАЛЬСКАЯ

*Лаборатория медицинских экспертных систем «Антропос Системс Лэб.», Винница, Украина; Нижегородская медицинская академия, Россия; Лечебно-оздоровительный центр АНТРОПОС, Тбилиси, Грузия; Академия гуманитарных наук, Тбилиси, Грузия; Институт критической медицины, Тбилиси Грузия; Винницкий национальный медицинский университет, Украина; Варшавский медицинский университет, Польша.*

Общеизвестно, что сутью сердечной недостаточности (СН) и первичной гемодинамической основой ее клинических проявлений являются циркуляторные синдромы недостаточности артериального и (или) венозного кровообращения по малому (МКК) и (или) большому (БКК) кругу кровообращения, определяющим гемодинамическим механизмом которых является та или иная форма недостаточности насосной функции сердца. А если точнее, то функциональное несоответствие всего перфузионного комплекса, включающего в себя и объем циркулирующей крови, и системное давление, и состояние сосудистой емкости, и, конечно, собственно насосную функцию сердца гемодинамическому запросу на адекватное конечное циркуляторное обеспечение метаболического запроса систем и органов по малому (МКК) и большому (БКК) кругам кровообращения, включая и, собственно, сердце.

Однако клиническая диагностика СН ориентирована преимущественно на физикальные клинические проявления патогномичных циркуляторных синдромов, которые наиболее очевидны и определены при застойных формах СН [1,2,3]. При такой практике остаются клинически неидентифицируемыми перфузионные формы СН, которые при правожелудочковой (ПжСН) и левожелудочковой (ЛжСН) СН характеризуются недостаточностью артериальной перфузии, соответственно по легочной циркуляции и по БКК.

Еще более диагностически закрытыми для клинической практики оказываются состояния, при которых еще нет клинически идентифицируемой недостаточности кровообращения, но уже

реально перфузионное несоответствие (по периферическому – органному или регионарному гемодинамическому запросу) между насосной функцией сердца и состоянием сосудистой емкости, которое проявляется в гиперрезистивности артериальных сосудов, отражающей компенсаторное уменьшение сосудистой емкости и сопровождающееся относительным (к сердечному выбросу) снижением периферического кровотока. Важно отметить, что патогенетически перфузионные нарушения являются не только наиболее ранним проявлением СН, но и, как правило, предшествуют развитию застойных форм СН. Более того, подчеркивая важность в клинике застойных форм СН, констатируется отсутствие, собственно, диагностического алгоритма и неинвазивных методов гемодинамического выявления циркуляторного синдрома венозного застоя на доклиническом этапе развития СН [4,5].

Исходя, по сути, из верного представления, что гемодинамической основой СН является недостаточность насосной функции сердца, с диагностической целью использовались разные методы определения ударного объема сердца (УОС) и минутного объема кровообращения (МОК). Однако клиническая практика показывает, что СН может быть как при уменьшенном, так и при неизменном и даже увеличенном по УОС и МОК сердечном выбросе, например, известный гиперкинетический синдром при гипертиреозе, бери-бери, анемии, болезни Педжета [7]. Определенные надежды возлагались на известную инструментальную диагностику состояния сердца с использованием УЗИ-методик, которые

позволяют оценивать структурно-функциональные характеристики сердца и его клапанного аппарата, а также состояние миокарда и его сократительную способность по фракции выброса УОС. Однако клиническая практика также показала, что СН может быть как при уменьшенной, так и при сохраненной фракции выброса по УОС [3,6,8].

В целом, оценивая пути поиска за последние 20-40 лет инструментария для ранней диагностики СН или динамического контроля за уже развившимся состоянием СН, следует отметить, что все усилия, как правило, были сосредоточены на оценке, собственно, насосной функции сердца, структурного состояния и сократительной способности миокарда [9,10,3,11].

Понятно значение нарушения сократительной функции миокарда для сердца в реализации им насосной функция, но не для поддержания просто высокого, а достаточного, точнее необходимого при различных гемодинамических ситуациях сердечного выброса для обеспечения адекватного периферического кровообращения и кровоснабжения органов и тканей в соответствии с их метаболической активностью. Если рассмотреть нормативный диапазон систолических характеристик сердца, то он очень широкий даже в пределах одной возрастной группы и демонстрирует огромный функциональный резерв насосной функции сердца («на всю жизнь»). Отсюда понятно, почему расстройства периферического кровообращения при СН могут быть на фоне сохраненной и сниженной фракции выброса УОС и даже на фоне увеличенного МОК, на-



пример, при известном синдроме централизации артериального кровообращения по БКК. При этом следует иметь в виду, что и само сердце, помимо первичного повреждения миокарда и его функциональных возможностей, может вторично страдать, в том числе и его сократительные структуры, при системных нарушениях кровообращения, патогномоничных СН.

Все остальные инструментальные и лабораторные методы, используемые в клинике СН, более относятся к характеристике вторичных элементов и звеньев патогенеза СН, нежели к ее циркуляторной основе, а, следовательно, диагностическая информативность этих методов ограничена. Отсюда складывается известная ситуация, когда клинические формы СН, а это застойные формы, принимают фатальное течение.

Очевидно, что при всех клинических формах СН в ее развитии есть этап, когда уже имеются патогномоничные циркуляторные проявления, но еще нет их физикального отражения в привычных клинических проявлениях. В этом отношении и по настоящее время диагностически закрытыми остаются, прежде всего, перфузионные формы СН. УЗИ-диагностика дает определенную информацию о состоянии, собственно, сердца и его систолических характеристиках, но совсем не о соответствии насосной функции циркуляторному обеспечению по МКК и БКК. Когда такое несоответствие становится клинически очевидным и определяется стандартными диагностическими процедурами, то, как правило, это относится уже к застойным формам СН, патогенетически наиболее поздним, а потому и наиболее фатально протекающим.

И даже при застойных формах СН есть этапы, когда до известных клинических признаков застойных проявлений при ЛжСН (крепитация и влажные хрипы в легких, кровохарканье, одышка, ортопноэ) и ПжСН (синюшность пальцев, кончика носа, ушей, подбородка, высокое венозное давление, набухшие шейные вены, периферические отеки и коллекторное расширение вен брюшной стенки, увеличение печени, асцит) уже реальны соответствующие гемодинамические нарушения. Так, при ЛжСН это гемодинамические синдромы венозного застоя и недостаточности в легких, которые и являются циркуляторной основой сначала отечности альвеолярных стенок (крепитация), а затем и появления экссудата в полости альвеол (влажные хрипы, кро-

вохарканье). И при застойной ПжСН клиническим признакам ее проявления всегда будет предшествовать этап соответствующих гемодинамических нарушений по БКК.

Понятно, что для адекватной диагностики такого циркуляторного состояния как СН, например, по БКК необходимо получение системной информации, если не по всем, то по большинству блоков регионарного кровообращения (голова, легкие, живот, таз, нижние конечности). Только в случае проявления патогномоничных гемодинамических синдромов по большинству из этих блоков можно диагностически верифицировать состояние СН. Существующие же методы диагностики, особенно на этапе доклинического проявления соответствующих циркуляторных расстройств, ни концептуально, ни методически под такую задачу не ориентированы.

Отсюда, независимо от уровня экономического и цивилизационного развития, во всех странах перманентно, в том числе, и в связи с постарением населения усиливается актуальность разработки новых средств диагностики и лечения пациентов с СН. Возможность наиболее раннего доклинического выявления патогномоничных для СН циркуляторных синдромов может обеспечить превенцию дальнейшего развития состояния, а на этапе уже клинически выраженной СН объективный гемодинамический контроль динамики состояния может повысить эффективность проводимой патогенетической терапии. Учитывая значимую, а с постарением населения и все возрастающую долю поликлинических больных с СН, необходимость динамического контроля за состоянием всех больных с СН, а также понимание необходимости выявления СН на доклиническом этапе гемодинамических предпосылок и патогномоничных нарушений желательна не только неинвазивная инструментальная методика, а и принципиально новый подход, позволяющие получить требуемую системную диагностическую информацию о состоянии ССС.

Такую возможность обеспечивает антропософизиологическая диагностика состояния ССС с использованием аппаратно-программного комплекса АНТРОПОС-CAVASCREEN [12, 13]. Использование комплекса неинвазивных и простых инструментальных методик, включающих сфигмоманометрическое измерение артериального давления, электрометрическое измерение локального кожного кровотока, электрокар-

диографию с одномоментным проведением грудной и регионарной тетраполярной реографии (рис. 1) позволяет получить системную информацию по основным блокам и составляющим кровообращения: объем циркулирующей крови, артериальное давление, насосная функция сердца, артериальное и венозное кровообращение по МКК, по БКК и отдельно по голове слева и справа, животу, таз-бедру слева и справа, голени слева и справа, по кожному кровотоку [13]. Существенно, что при такой системной характеристике гемодинамических параметров оказывается возможным наиболее полно оценить состояние ССС по соотношению основных гемодинамических механизмов «объем крови – сосудистая емкость – насосная функция сердца – давление – кровотоки» и в полном диагностическом пространстве функционирования ССС, в частности, у человека – в условиях стоя и лежа.

Для синдромальной диагностики конкретно циркуляторных синдромов, патогномоничных СН, из всего комплекса гемодинамических параметров нормативной базы диагностической системы АНТРОПОС-CAVASCREEN [13] используются группы общин гемодинамических параметров, по БКК, по легочному (МКК) и регионарному (голова слева и справа, живот, таз-бедром слева и справа, голень слева и справа) кровообращению.

Используемые для диагностики общин гемодинамические параметры: показатель общего объема циркулирующей крови (ПОЦК, ед) определяется как сумма всех 8 регионарных показателей (см. ниже) объема крови –  $ПОЦК = ОК_{цлв} + ОК_{цпр} + ОК_{мкк} + ОК_{ж} + ОК_{тблв} + ОК_{тбпр} + ОК_{глв} + ОК_{гпр}$ , где ц – голова, мкк – грудь, ж – живот, тб – таз-бедро, г – голень; лв – слева, пр – справа); среднее артериальное давление (мм рт.ст.) –  $АД_{ср} = 0.42(АД_{с} + АД_{д}) + АД_{д}$ , где АД<sub>с</sub> – систолическое артериальное давление, АД<sub>д</sub> – диастолическое артериальное давление, измеряемые на плече; показатель сократительной функции сердца (СФС) определяется по амплитуде систолической волны на грудной дифференциальной реограмме (Адифф грудь), ударный объем сердца –  $УОС = 150(LZ)^2 AgpE$  (в мл), где L – расстояние между грудными электродами (в см), Z – величина базового импеданса (в омах), Agp – амплитуда дифференциальной грудной реограммы, E – длительность периода изгнания (в сек); ударный индекс сердца по массе тела –  $УИм = УОС / масса\ тела$  (мл/кг); частота сердечных сокращений (ЧСС)



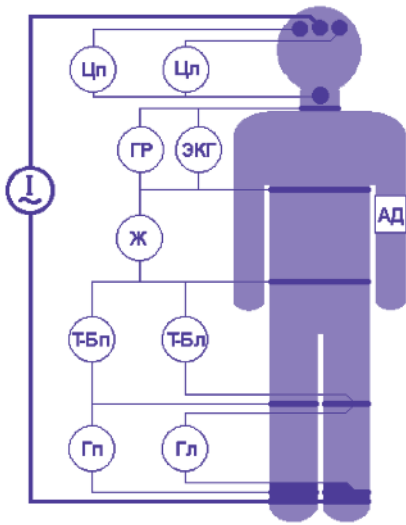


Рис. 1. Схема тетраполярного наложения электродов токовых (I) и потенциальных электродов для проведения реографической регистрации гемодинамических параметров.

Обозначения по связанной системе потенциальных электродов: Ц – голова, ГР – грудь, Ж – живот, Т-Б – таз-бедро, Г – голень; п – справа, л – слева. АД – манжетное измерение артериального давления, ЭКГ – электрокардиограмма.

определяется при обработке реограмм (сокращения в минуту), минутный объем крови – МОК=УОСЧСС (в мл); систолический индекс сердца по массе тела – СИМ=МОКмасса тела, кг.

Общие гемодинамические параметры по БКК: объем циркулирующей крови по БКК (ОКбкк, ед) определяется как сумма всех 7-ми показателей объема крови по регистрируемым регионам (голова слева и справа, живот, таз-бедрослева и справа, голень слева и справа) – ОКбкк = ОКцлв+ОКцпр+ОКж+ОКтблв+ОКтбпр+ОКглв+ОКгпр (см. ниже), ударный насосный индекс сердца по ОКбкк (УНИбкк =УОСОКбкк), артериальный режим перфузии БКК по массе тела (МАРПбкк=АДсрУИм), артериальный режим перфузии БКК по ОКбкк (АРПбкк =АдсрУНИбкк).

Используемые гемодинамические параметры по МКК: показатель легочного объема циркулирующей крови (ОКмкк=100Zгр, где Zгр – базовый импеданс по грудной реограмме, в омах) и его удельный показатель (УОКмкк=ОКмккПОЦК), ударный насосный индекс сердца по МКК (УНИмкк=УОСОКмкк), минутный насосный индекс сердца по МКК (МНИмкк=МОКОКмкк) и с учетом массы тела (мМНИмкк=СИМОКмкк), показатель артериального притока по МКК–АПмкк определяется по амплитуде систолической волны грудной дифференциальной реограммы (Адифф

груди), артериальный импеданс МКК по насосному режиму (МАИНмкк=УИМАПмкк), легочный артериальный импеданс по насосному и волемическому режиму (АИНмкк=УНИмккАПмкк), показатель венозного оттока по МКК (ВОмкк=АПмккОКмкк).

Гемодинамические параметры, оцениваемые симметрично (слева, справа) по кровообращению каждого из 7 регионов БКК (голова, живот, таз-бедро, голень): показатель артериального притока – АП по региону оценивается по амплитуде систолической волны на дифференциальной реограмме соответствующего региона (голова слева и справа, живот, таз-бедрослева и справа, голень слева и справа), артериальный импеданс по режиму давления циркуляции (АИД-региона=АДсрАПррегиона), артериальный импеданс по насосному режиму циркуляции (МАИНрегиона=УИМАПррегиона), артериальный импеданс по насосному и волемическому режиму циркуляции (АИНрегиона=УНИбккАПррегиона), артериальный импеданс по общему перфузионному режиму циркуляции (МАИПррегиона=МАРПбккАПррегиона), артериальный импеданс по перфузионному и волемическому режиму циркуляции (АИПррегиона=АРПбккАПррегиона), показатель кровенаполнения или объема крови региона (ОКрегиона=100Zрегиона, где Z – базовый импеданс по реограмме соответствующего региона, в омах), удельный показатель кровенаполнения или удельный объем крови региона (УОКрегиона=ОКрегионаПОЦК), показатель венозного оттока по региону (ВОрегиона=АПррегионаZрегиона100), регионарный (фракционный) показатель венозного притока к сердцу (ВПрегиона=Z регионаZ груди).

Идентификация циркуляторного синдрома артериальной недостаточности по легочному кровообращению проводится при выходе за нижний нормативный предел диагностической шкалы показателя АПмкк, что соответствует критическому (значимому) уменьшению легочного артериального кровотока и по соответствующему критерию диагностируется ПжСН по перфузии. Еще более ранняя форма ПжСН по перфузии идентифицируется, когда еще отсутствуют прямые проявления артериальной недостаточности (по показателю АПмкк), но уже выявляется циркуляторный синдром увеличения сосудистого сопротивления или гиперрезистивности (по кардиальному типу), который определяется по увеличению показателей артериального импеданса по легочному кровообраще-

нию – МАИНмкк и АИНмкк выходят за верхний нормативный предел диагностической шкалы. Такие гемодинамические соотношения отражают состояние перфузионного несоответствия ударного сердечного выброса и объема крови в легких кровотоку в системе легочной артерии.

Гемодинамическая идентификация циркуляторного синдрома артериальной недостаточности по периферическим регионам (голова слева и справа, живот, таз-бедро слева и справа, голень слева и справа) по большому кругу кровообращения (БКК) проводится соответственно при выходе за нижний нормативный предел диагностической шкалы регионарных показателей артериального притока (АП регион), что соответствует уменьшению артериального кровотока по соответствующему региону. При идентификации такого граничного синдрома по большинству из периферических регионов и по соответствующему критерию диагностируется ЛжСН по перфузии.

Наиболее ранняя форма ЛжСН по перфузии идентифицируется, когда еще отсутствуют прямые проявления артериальной недостаточности (по показателю АПррегиона) или они проявляются только по отдельным сосудистым регионам, но уже выявляется циркуляторный синдром увеличения сосудистого сопротивления или гиперрезистивности (по кардиальному типу), который определяется по увеличению показателей артериального импеданса по большинству сосудистых регионов БКК – МАИНбкк и АИНбкк выходят за верхний нормативный предел диагностической шкалы. Такие гемодинамические соотношения отражают состояние перфузионного несоответствия ударного сердечного выброса и объема крови по БКК (по показателю ОКбкк) регионарному артериальному кровотоку.

Циркуляторный синдром венозной недостаточности по легочному кровообращению идентифицируется при выходе за нижний нормативный предел диагностической шкалы показателя венозного оттока по МКК (граничное уменьшение ВОмкк) и одновременном выходе за верхний нормативный предел диагностической шкалы показателя объема циркулирующей крови по малому кругу кровообращения (ОКмкк), что соответствует граничному (застойному) увеличению легочного объема крови. Изолированное увеличение показателя легочного объема циркулирующей крови (ОКмкк) без граничных изменений показателя

венозного оттока (ВОМКК) идентифицируется как граничный гемодинамический синдром венозного застоя. При выявлении любого из этих синдромов по соответствующему гемодинамическому критерию диагностируется ЛжСН по застойному легочному типу.

Циркуляторный синдром венозной недостаточности по периферическому регионарному кровообращению (голова слева и справа, живот, таз-бедро слева и справа, голень слева и справа) идентифицируется при выходе за нижний нормативный предел диагностической шкалы показателя венозного оттока по соответствующему региону (граничное уменьшение ВО регион) с одновременным выходом за верхний нормативный предел диагностической шкалы регионарного показателя объема крови по соответствующему блоку периферического кровообращения (граничное увеличение ОК региона) и является циркуляторным отражением застоя при нарушении венозного оттока. Изолированное граничное увеличение показателя объема крови по периферическому региону кровообращения (ОК регион) без граничных изменений показателя венозного оттока (ВО регион) идентифицируется как гемодинамический синдром венозного застоя. При выявлении любого из этих синдромов по большинству из периферических регионов по соответствующему гемодинамическому критерию диагностируется ПжСН по периферическому застойному типу.

По предлагаемому способу диагностики СН четко идентифицируются все четыре патогномичные этому состоянию базовые циркуляторные синдромы – артериальной недостаточности или ограниченности (гиперрезистивность по кардиальному типу) и венозной недостаточности или застоя по МКК и БКК. Это позволяет четко дифференцировать разные гемодинамические формы, собственно СН:

- ЛжСН по артериальному или (и) застойному легочному типу, соответственно, неполная (... или ...) и полная (... и ...) формы; ПжСН по перфузионному или (и) периферическому застойному, соответственно, неполная (... или ...) и полная (... и ...) формы.

- Смешанные формы СН: по перфузионному типу – при сочетании ПжСН по перфузионному типу и ЛжСН по артериальному типу, по застойному типу – при ЛжСН по легочному застойному типу и ПжСН по периферическому застойному типу, перекрестные перфузионно-застойные формы – при сочетании ЛжСН по легочному застойному

типу и ПжСН по перфузионному типу и, наоборот, при сочетании ЛжСН по артериальному типу и ПжСН по периферическому застойному типу.

- По предлагаемому способу диагностики реальные и 3-х синдромные формы смешанной СН (субтотальная форма), а также полная (тотальная) форма СН, представленная всеми четырьмя патогномичными циркуляторными синдромами.

При этом по каждому из базовых циркуляторных синдромов предлагаемый способ диагностики позволяет идентифицировать по две гемодинамические формы проявления патогномичных циркуляторных синдромов СН. По артериальной циркуляции по МКК и БКК в порядке нарастания выраженности гемодинамических нарушений – это синдромы гиперрезистивности артериальных сосудов по кардиальному типу (наиболее ранняя форма перфузионных нарушений) и артериальной недостаточности (завершенная форма нарушения перфузии). По венозной циркуляции – синдромы венозного застоя (наиболее ранняя форма нарушений венозного оттока) и венозной недостаточности (полный циркуляторный синдром нарушения венозного кровообращения). Выделение 8-ми гемодинамических форм проявления базовых циркуляторных синдромов ЛжСН и ПжСН усиливает возможности для дифференцированной и опережающей клинические проявления ранней диагностики клинически актуального состояния СН.

Анализ диагностической информативности предлагаемого способа проведен по общей выборке (1905 человек), которую составили случайным образом обследованные с использованием диагностической системы АНТРОПОС-CAVASGREEN [13] лица разного пола и возраста: практически здоровые, с хроническими заболеваниями вне их обострения, а также на фоне обострения того или иного заболевания. Важно отметить, что по анализируемой общей выборке доля лиц с клиническим диагнозом СН (понятно, застойной формы) и только у женщин в возрасте после 40 лет составила 2%, а вместе с мужчинами одного возраста только 0.5%.

По обязательному условию антропологической диагностики – регистрация гемодинамических параметров в положениях тела СТОЯ и ЛЕЖА, анализ проводился по связанной выборке. Оценивалась доля (%) гемодинамических синдромов, патогномичных СН, по следующим возрастным выборкам раздельно для муж-

чин и женщин: до 8 лет (n=16), 9-14 лет (n=68), 15-21 лет (n=226), 22-35 лет (n=326), 36-55 лет у женщин и 36-60 лет у мужчин (n=658), до 70 лет (n=413) и старше 70 лет (n=198). Статистическая оценка различий по связанным выборкам (стоя-лежа) и по тренду возрастной динамики проводилась с использованием непараметрического критерия знаков (Ркз) и оценкой специфичности наибольшей из подгрупп по направленности отличий [14].

На рис. 2 приводятся данные по возрастной динамике проявляемости (доля по выборке, в %) всех четырех основных циркуляторных синдромов СН. При ЛжСН – это циркуляторные синдромы по перфузии (гемодинамически идентифицируемые как синдромы артериальной недостаточности или гиперрезистивности артериальных сосудов по БКК) и по застою (гемодинамически идентифицируемые как синдромы венозной недостаточности и застоя по МКК). При ПжСН – это циркуляторные синдромы по перфузии (гемодинамически идентифицируемые как синдромы артериальной недостаточности или гиперрезистивности артериальных сосудов по МКК) и по застою (гемодинамически идентифицируемые как синдромы венозной недостаточности и застоя по БКК).

Так как в клинической практике понятие СН, как правило, отождествляется с застойными формами СН по левому и правому желудочкам сердца, то соответствие полученных данных предлагаемому способу диагностики известным данным по распространенности застойной СН [2, 15] свидетельствует о диагностической надежности предлагаемого способа. По сводным данным, полученным по 33 странам, распространенность СН составила 1-3%, по России – 5,6%. По данным, полученных предлагаемым нами способом, застойные формы ЛжСН и ПжСН у мужчин и женщин по разным возрастным группам выявляются от 1% до 3% при диагностике в положении тела лежа и до 5% в положении стоя. И только у женщин в возрасте старше 70 лет проявляемость застойной ЛжСН увеличилась до 17%. Аналогичная особенность отмечалась и по данным Рабочей группы по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов – именно в самой старшей возрастной группе распространенность застойной СН у женщин была выше по сравнению с мужчинами [15]. При сопоставлении и интерпретации этих данных следует иметь в виду существенные различия по средней продолжительности жизни в Европе и в странах СНГ.



Хорошо сопоставимы и количественно, и по тренду данные по возрастной динамике проявляемости застойной СН (см. рис. 2 и рис.4). При этом, по соответствующим возрастным группам доля выявленных пациентов сзастойной СН предлагаемым способом была заметно большей, включая и выборку женщин в возрасте старше 70 лет. Это свидетельствует о высокой диагностической чувствительности предлагаемого способа диагностики и демонстрирует опережающие возможности диагностики циркуляторного состояния, патогномоничного застойным формам СН.

Самые выразительные возможности и преимущество предлагаемого метода диагностики СН демонстрируют данные по проявляемости ЛжСН и ПжСН по артериальному (перфузионному) типу (рис. 2). Эти данные в полной мере демонстрируют возможности диагностической оценки насосной функции сердца по ее прямому назначению – циркуляторному обеспечению легочного и периферического кро-

вообращения. При общем характерном тренде возрастного повышения проявляемости СН уровень ее по артериальной (перфузионной) форме существенно выше, чем застойных форм, по всем возрастным группам и по левому, и правому сердцу ( $P_{кз} < 0.01$ ). Предлагаемый способ диагностики представляет чрезвычайно актуальную возможность идентификации перфузионных форм СН, как наиболее ранних проявлений и диагностически закрытых для используемых в настоящее время клинических и инструментальных методов, и тем самым расширяет информационное пространство в клинике СН.

Не менее важную информацию демонстрируют данные по сравнительной проявляемости СН при диагностике в соответствии с методическим алгоритмом предлагаемого способа в положении тела стоя и лежа. По всем формам СН (см. рис 2 и 3) отмечается четкое и выраженное превалирование уровня проявляемости всех циркуляторных синдромов СН в положении стоя ( $P_{кз} < 0.05$ ). Особенно очевидно и

выраженно это проявляется при ПжСН и ЛжСН по перфузионному (артериальному) типу ( $P_{кз} < 0.01$ ).

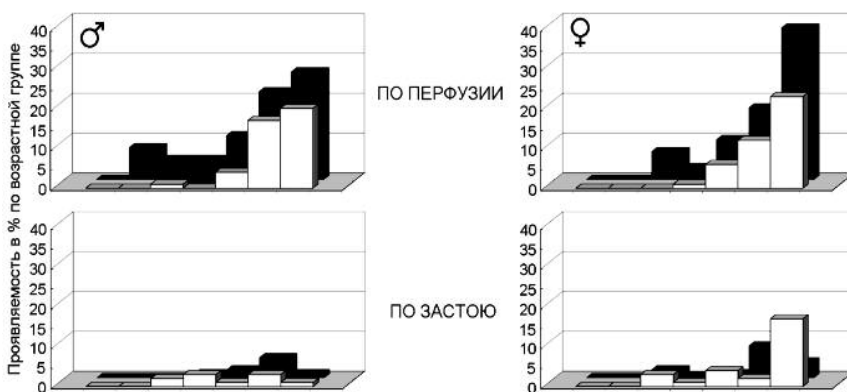
Именно по положению тела стоя еще и более рельефно, по сравнению с положением лежа, подчеркивается и характерный для СН тренд возрастной динамики. В определенной мере все это может быть принято в качестве свидетельства особого значения напряжения ССС в режиме антигравитационном обеспечении кровообращения на протяжении всего постнатального онтогенеза в типичных для человека, как биологического вида, условиях прямохождения для формирования характерного видового нозологического профиля основных хронических заболеваний ССС (артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца и др.), в том числе и для развития сначала амортизационных проявлений насосной функции сердца, а затем у определенной части популяции с последующей эволюцией в хроническую СН.

Очень убедительно демонстрируют диагностические возможности предлагаемого способа данные по возрастной динамике показателя интегральной проявляемости СН. Для идентификации состояния СН засчитывалось проявление любого из циркуляторных синдромов, патогномоничных СН. По данным, приведенным на рис. 3 (внизу), уровень проявляемости этого состояния выражено более высокий по сравнению с дифференциальной топической (левое и правое сердце) оценкой по отдельным циркуляторным синдромам (по перфузии и застою), что отражает и увеличение вероятности диагностической идентификации состояния СН.

Четко выраженное по приведенным выше данным превалирование проявляемости (в % по выборке) диагностируемого состояния СН в положении тела стоя, по сравнению с лежа, демонстрирует и обосновывает безусловную актуальность антропобиологического подхода, составляющего методологическую и методическую основу предлагаемого способа диагностики [12].

В гемодинамически унифицированный алгоритм предлагаемого способа диагностики, в том числе, и СН заложен, действительно, системный принцип исследования, во-первых, с учетом определяющего биологического качества человека как прямоходящего существа, а, во-вторых, собственно, комплексная оценка гемодинамических характеристик состояния ССС по основным перфузионным механизмам «объем крови – сосудистая емкость насосная функция сердца – давление – кро-

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СИНДРОМЫ):



ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СИНДРОМЫ):

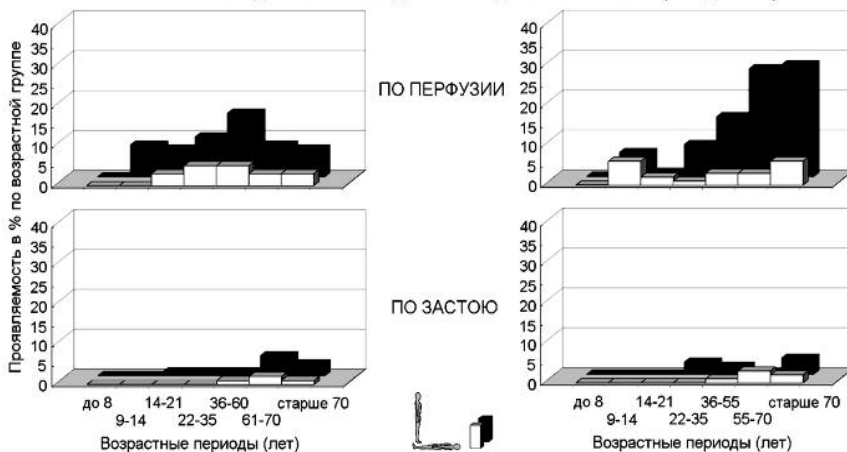


Рис. 2. Возрастная динамика проявляемости (доля по выборке, в %) по основным циркуляторным синдромам лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности у мужчин (слева) и женщины (справа) в положении лежа и стоя.



воток» и по основным блокам и составляющим кровообращения в обязательных для исследования позных условиях СТОЯ и ЛЕЖА. Проведение такого исследования не просто расширяет диагностическое пространство по позным условиям стоя и лежа, а усиливает его диагностическую чувствительность и информативность, которая была показана, например, для клиники облитерирующего эндартериита [16, 17].

Приведенные данные демонстрируют диагностическую чувствительность и информативность предлагаемого способа, а, значит, и определяют его возможности не только в динамическом контроле текущего состояния и эффективности врачебной поддержки уже клинически определенной СН и, как правило, уже застойной формы, а и в скрининговых исследованиях по выявлению СН на доклиническом этапе для диагностического обеспечения превентивных подходов в клинике СН.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

• Международное руководство по сердечной недостаточности. – Под ред. С.Дж.Болла, Р.В.Ф.Кемпбелла, Г.С.Френсиса. – Пер. с англ. М.: Изд-во «МЕДИФ СФЕРА», 1995. – 90 с.

• Кардиология: Национальное руководство. – Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1232 с.

• HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. Journal of Cardiac Failure, 2010, v. 16, 6, p. 475-539.

• Gheorghiadu M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG, Dickstein K, Drazner MH, Fonarow GC, Jaarsma T, Jondeau G, Sendon JL, Mebazaa A, Metra M, Nieminen M, Pang PS, Seferovic P, Stevenson LW, van Veldhuisen DJ, Zannad F, Anker SD, Rhodes A, McMurray JJ, Filippatos G; European Society of Cardiology; European Society of Intensive Care Medicine. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. Eur. J. Heart Fail., 2010, May; 12(5):423-433.

• Dupont M, Mullens W., Tang WH. Impact of systemic venous congestion in heart failure. Curr. Year Fail., 2011, 8(4): 233-241.

• Greene S. J., Gheorghiadu M., Borlaug B.A., Pieske B., Vaduganathan M., Burnett J.C., Roessig L., Stasch J-P., Solomon S.D., Paulus W.J., Butler J. The cGMP Signaling Pathway as a Therapeutic Target in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. J. Am. Heart Assoc.,

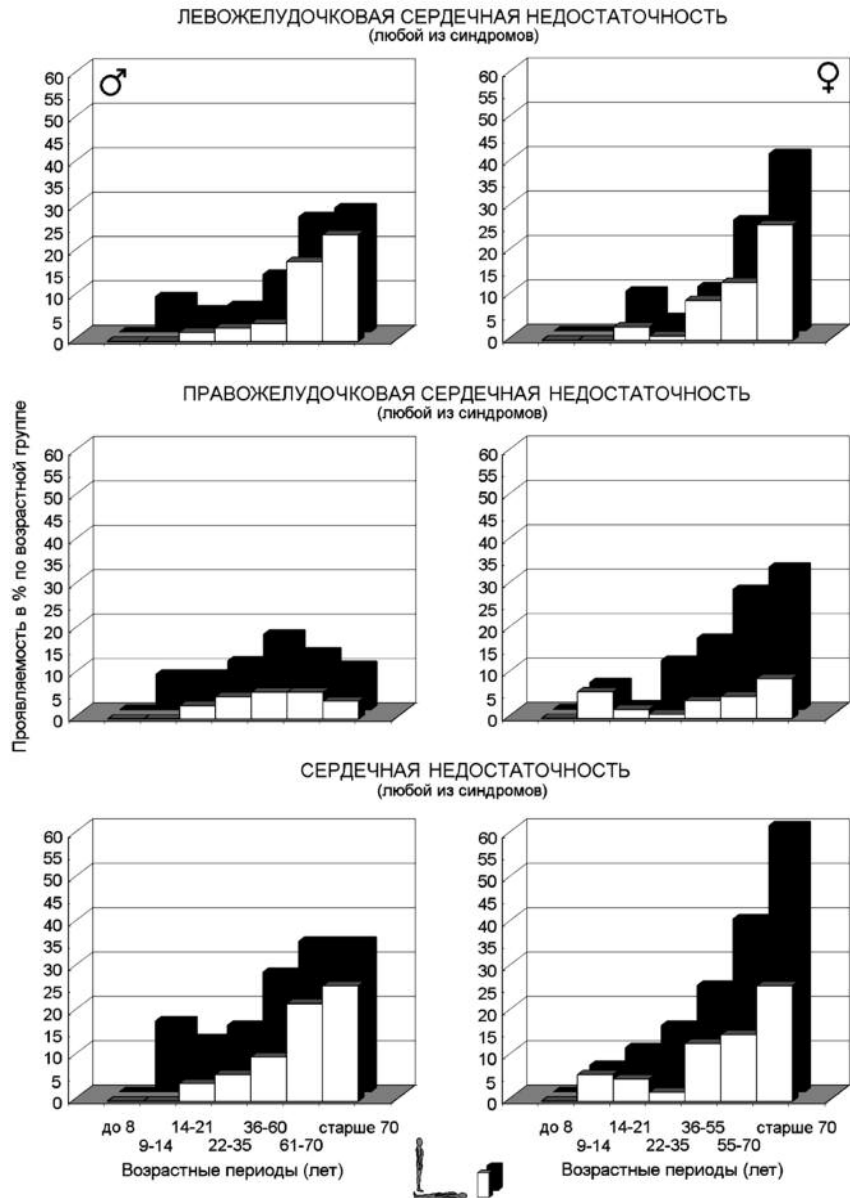


Рис. 3. Возрастная динамика уровня интегральной (по любому из синдромов) проявляемости (доля по выборке, %) сердечной недостаточности у мужчин и женщин по основным позным условиям жизнедеятельности (стоя и лежа).

2013 Dec 11;2(6):e000536. doi: 10.1161/JAHA.113.000536.

• Бранувальд Е. Сердечная недостаточность. – Внутренние болезни. – под ред. Е Браунвальда и др. – Книга 5. Болезни сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина, 1995, гл. 182, с. 100-125.

• Bui A.L., Horwich T.B., Fonarow G.C. Epidemiology and risk profile of heart failure. Nat. Rev. Cardiol., 2011, v.8, 1, p.30-41.

• Федьман С.В. Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М.: Медицина, 1976, 290 с.

• Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идеопатическая миокардиопатия. СПб.: ИКФ «Фолиант», 1997. 320 с.

• ESC Guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal, 2012, vol. 33, No 14, p. 1787-1847.

• Белкания Г.С., Дилениан Л.Р., Багри А.С., Рыжаков Д.И., Пухальская Л.Г. Антропофизиологический подход в диагностической оценке состояния сердечно-сосудистой системы. Медицинский альманах, 2013, 4(28), с. 108-114.

• Белкания Г.С., Дилениан Л.Р., Багри А.С., Рыжаков Д.И., Пухальская Л.Г., Коньков Д.Г. Особенности методического обеспечения антропофизиологической диагностики состояния сердечно-сосудистой системы. Медицинский альманах, 2013, 6(30), с. 208-214.

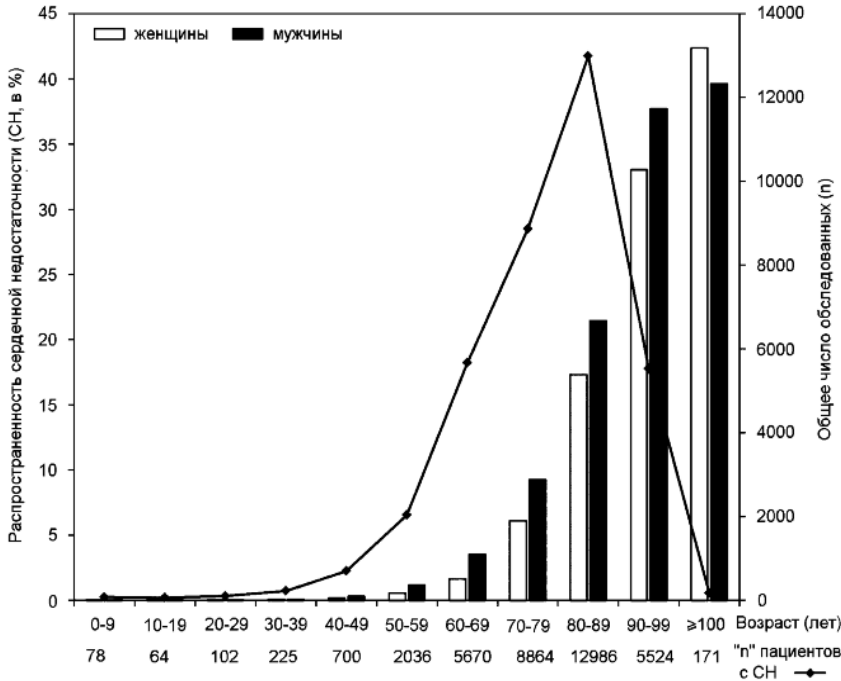


Рис. 4. Данные распространенности хронической застойной сердечной недостаточности (СН) по 33 странам. Приведено [13].  
 Сплошная линия представляет число больных с застойной сердечной недостаточностью в соответствии с возрастной группой. Распространенность (в %) по возрастным группам представлена для женщин (белые столбики) и мужчин (черные столбики).

- Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. М.: Наука, 1967. 167 с.
- Organization of heart failure management in European Society of Cardiology member countries survey of the Heart Failure association of the European Society of Cardiology in collaboration with the Heart Failure National Societies / Working Groups. European Journal of Heart Failure, 2013, 15, 9: 947-959.
- Багрий А.С., Дилениан Л.Р., Белканиа Г.С., Пухальская Л.Г., Рыжаков Д.И. Антропологический подход как методологическая основа в разработке новых диагностических средств превентивной медицины и поддержки здоровья. Медицинский альманах, 2013, №2(26), с. 165-168.
- Багрий А., Дилениан Л., Белканиа Г., Пухальская Л., Гвинджилия И., Матиашвили Э., Джаиани С. Информативность антропологического подхода в диагностике недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей. В журнале «Social, ecological&clinicalpediatrics», Tbilisi, 2013, №15-10-9, с. 75-77.

რეზიუმე

ანტროპოფიზიოლოგიური თავისებურებანი გულის უკმარისობის ბენოლინამიკური პრინციპის სინდრომის საღიანოსტიკოდ

ბ. ს. ბელკანია, ლ. რ. დილენიანი, ი.ვ. გვინჯილია, ე.დ. მათიშვილი, ს.ვ. ჯაიანი, ა.ს. ბაგრი, ლ.გ. პუხალსკაია

განიხილება ჰემოდინამიკური უნიფიცირებული ალგორითმი გულის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობის საღიანოსტიკოდ. საბაზო ცირკულარული სინდრომის პერფუზიული (არტერიული) უკმარისობის და ვენური შეგუბების დროს.

გამოკვლევის სისტემური პრინციპი მდგომარეობს ადამიანის ბიოლოგიური თვისების-როგორც ვერტიკალურად (სწორად) მოსიარულე არსების გათვალისწინებით და კომპლექსური შეფასება კერძოდ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დახასიათება ძირითად პერფუზიულ მექანიზმზე „სისხლის მოცულობა-სისხლძარღვთა ელასტიურობა-გულის ტუმბოს ფუნქცია-წნევა-სისხლის მიმოქცევა“-დაყრდნობით.

ძირითადი ბლოკი არის სისხლის მიმოქცევის განსაზღვრა მწოლიარე და ვერტიკალურ მდგომარეობაში. ასეთი მეთოდი აფართოებს დიაგნოსტიკურ სივრცეს, უზრუნველყოფს მაღალ დიაგნოსტიკურ ინფორმაციას-ანტროპოფიზიოლოგიური გამოკვლევის დროს და კლინიკურად გულის უკმარისობის გამოვლენამდე.

საკვანძო სიტყვები: ანტროპოფიზიოლოგიური მიდგომა, მდგომარე და მწოლიარე მდებარეობა (პოზა), ჰემოდინამიკა, ცირკულატორული სინდრომები, სისტემური სინდრომული ანალიზი, პერფუზია, შეგუბება, მარცხენა პარკუჭოვანი და მარჯვენა პარკუჭოვანი გულის უკმარისობა.

SUMMARY

ANTHROPOLOGIC HEMODYNAMIC PRINCIPLE FOR DIAGNOSING CARDIAC FAILURE

G.S. BELKANIA, L.R. DILENIAN, I.V. GHVINJILIA, E.D. MATIASHVILI, S.V. JAIANI, A.S. BAGRI, L.G. PUKHALSKAIA

The work discusses hemodynamic unified algorithm for diagnosing RV or LV cardiac failure during circulatory failure and venous stasis.

Main principle is to identify blood flow in lying and standing positions. This gives wider diagnosing range.



## ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МИОПАТИИ

АНТЕЛАВА О.А.\*, ЦУЦКИРИДЗЕ Б.Н.\*\*\*, ДЖАИАНИ С.В.\*\*

\*ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва, Российская Федерация.

\*\* Институт критической медицины, Тбилиси, Грузия.

**Воспалительные заболевания мышц** - группа заболеваний, основным проявлением которых является мышечная слабость, связанная с воспалением поперечно-полосатой мускулатуры [1]. К ним относятся: идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ), миопатии, связанные с инфекцией и миопатии, связанные с воздействием лекарственных препаратов и токсинов. Наиболее яркими представителями ИВМ являются системные аутоиммунные ревматические заболевания неизвестной этиологии полимиозит (ПМ) и дерматомиозит (ДМ). Наряду с ПМ и ДМ в группу ИВМ входят: ювенильный ДМ, миозит, ассоциирующийся с СЗСТ (перекрестный синдром), миозит, ассоциирующийся с опухолями, миозит с внутриклеточными включениями и несколько более редких заболеваний (осцифицирующий миозит, локализованный или очаговый миозит, гигантоклеточный миозит, эозинофильный миозит) (по Wortman R.L. 1994) [1].

**История вопроса.** Первые описания дерматомиозита и полимиозита принадлежат немецким клиницистам в период между 1886 и 1891г. Термин «полимиозит» предложен E. Wagner в 1886 году, а в 1891г - H.Unverricht обратил внимание на сочетание кожного и мышечного поражения и использовал термин «дерматомиозит». Около 2/3 описаний XIX века соответствуют полимиозиту, оставшиеся – дерматомиозиту. В 1916 году описана ассоциация со злокачественными опухолями, однако причинная взаимосвязь предположена только в 1935 году. В 1967 Chou впервые описал миозит с включениями, хотя сам термин «миозит с включениями» введен Yunis и Samaha в 1971 году, когда в гистопатологических срезах мышечной ткани были обнаружены характерные ядерные цитоплазматические включения [2].

**Частота ПМ/ДМ в популяции** колеблется от 2 до 10 на 1 млн. населения в год. ДМ, реже ПМ, ассоциирующиеся с опухолями, составляют примерно 20% от всех случаев воспалительных миопатий. Опухоли могут развиваться до появления признаков ИВМ, одновременно с ними или после их появления. Частота злокачественных новообразований при ПМ/ДМ в 12 раз выше, чем в популяции. На фоне злокачественных новообразований чаще развивается ДМ, чем ПМ [1,3]

**Этиология.** На роль генетической предрасположенности указывает возможность развития ПМ/ДМ у монозиготных близнецов и кровных родственников пациентов. Носительство некоторых HLA (HLA-B8/DR3, HLA B14 и HLA B40) более тесно связано не самим заболеванием, а с определенными иммунологическими нарушениями, в первую очередь, гиперпродукцией миозит-специфических аутоантител (табл. 1). [1].

**Патогенез.** В основной патогенеза ПМ/ДМ лежат клеточные и гуморальные иммунные реакции. Следует отметить, что в патогенезе ПМ и ДМ существуют принципиальные иммунопатологические различия.

При ДМ развивается гуморальный иммунный ответ, приводящий к активации системы комплемента и формированию активированного С3, что ведет к формированию С3b, С3b неоантигену и мембранолитического атакующего комплекса, который откладывается в эндотелиальных клетках и во-

круг них, в стенке эндомизиальных капилляров. Отложение мембранолитического атакующего комплекса ведет к деструкции и уменьшению числа капилляров с ишемией и микроинфарктами миоцитов, наиболее выраженного на периферии пучка. В результате развивается картина малого числа увеличенных в диаметре капилляров и перифасцикулярная атрофия [3].

При ДМ также, наблюдается миграция В-клеток, CD4+Т-лимфоцитов, и макрофагов, образующих внутримышечный инфильтрат. Миграции способствуют васкулярные молекулы клеточной адгезии 1 (VCAM1) и межклеточных молекул адгезии 1 (ICAM1), экспрессия которых на эндотелиальных клетках повышена за счет воздействия высвобожденных цитокинов, с последующим поражением внутримышечных микрососудов и развитием внутримышечной васкулопатии. Цитокины, высвобожденные активированными Т- и В- клетками усиливают процесс трансмиграции воспалительных клеток в мышцу [3].

При ПМ и миозите с включениями увеличивается клон аутоинвазивных CD8+ Т-клеток. CD8+ Т-лимфоциты синтезируют цитотоксические субстанции (перфорин, гранзим) и через *перфориновый путь* оказывают миотоксическое действие на миофибриллы, экспрессирующие молекулы HLA-I класса [1-4]. В дебюте патогенетического процесса ПМ и миозита с включениями наблюдается повышение экспрессии молекул HLA-I на мышечных волокнах, даже, в отсутствии аутоинвазивных CD8+ Т-клеток [3].

Наиболее часто болезнь **дебютирует** недомоганием, общей слабостью, миалгиями (пациенты сравнивают с болями в мышцах, возникающими после непривычной физической нагрузки), переходящим симметричным поражением суставов, поражением кожи. Началу болезни может предшествовать инсоляция. Затем, в течение нескольких недель (месяцев), постепенно нарастает слабость проксимальных групп мышц. У детей и лиц молодого возраста может наблюдаться более острое начало, часто сочетающееся с выраженными конституциональными проявлениями (лихорадка, похудание и др.). У больных с амиопатическим ДМ в течение длительного времени может наблюдаться типичное для ДМ поражение кожи при отсутствии мышечной слабости [1].

Ведущим **клиническим признаком заболевания** [5,6] является поражение мышц, выражающееся симметричной слабостью проксимальных групп мышц верхних и нижних конечностей и мышц шеи, ведущей к затруднению при подъеме с низкого стула, посадке в транспорт, при умывании и причесывании; больной не может оторвать голову от подушки. Наблюдаются: изменение походки и эпизоды неожиданных падений. Может развиваться отек мышц. Характерно поражение мышц глотки, гортани и верхней трети пищевода (дисфония, дисфагия). Амиотрофии развиваются только у больных, длительно страдающих ПМ/ДМ.

Поражение дистальной мускулатуры не характерно и наблюдается, главным образом, при миозите с “включениями”.

Поражение кожи при ДМ часто предшествует развитию мышечной слабости. Характерным признаком является эритематозная («гелиотропная») сыпь, локализуемая



на верхних веках, скулах, в зоне “декольте” и «шали», над локтевыми, коленными, пястнофаланговыми и проксимальными межфаланговыми суставами - эритема/папулы Готтрона, эритема на волосистой части головы. Также наблюдаются шелушение и трещины на коже ладоней («рука механика»), околоногтевая эритема, фотодерматит, кожный зуд. Могут наблюдаться такие формы сосудистой патологии, как инфаркты околоногтевого ложа, петехии и сетчатое ливедо [6,7].

Артриты/артралгии быстро купируются при назначении глюкокортикоидов (ГК). Развитие хронического деформирующего артрита с подвывихами суставов кистей наблюдается редко и не сопровождается эрозивными изменениями (синдром Жаку) [1].

*Кальциноз мягких тканей* наиболее часто наблюдается при ЮДМ, при перекрестных синдромах миозита (например, с системной склеродермией) или на поздних стадиях ПМ/ДМ. Кальцинаты располагаются подкожно, в соединительной ткани, вокруг мышечных волокон, и, наиболее часто, в зонах травматизации или после внутримышечных инъекций, например, на ягодицах [1].

Наиболее часто встречающимся *органным поражением* является поражение *дыхательной системы* (80%) [8,9]. При ПМ/ДМ наблюдаются различные варианты поражения дыхательной системы:

У подавляющего большинства пациентов наблюдается вовлечение в патологический процесс как *межреберных мышц, так и диафрагмы*. Высокое стояние куполов диафрагмы и вялость ее дыхательной экскурсии приводит к экспираторной одышке, изменению функции внешнего дыхания по рестриктивному типу. Кроме того, нарушение глотания связанное с поражением глоточных мышц, может приводить к аспирации пищи и слюны с последующим развитием аспирационной пневмонии.

Наиболее частой формой легочного поражения является *пневмония*, которая встречается при ПМ/ДМ в 29-54% случаев. Ведущую роль в ее развитии играет аспирация пищи. Риск развития пневмоний и трудности при их лечении возрастают в связи выраженным иммунодефицитом пациентов ПМ/ДМ, обусловленным длительным приемом высоких доз ГК и иммуносупрессивной терапией. Кроме того, *гиповентиляционный синдром* усугубляет риск развития пневмонии.

Наиболее тяжелым поражением легочной ткани при является *фиброзирующий альвеолит*, который в зарубежной литературе принято называть интерстициальным заболеванием легких (ИЗЛ). Фиброзирующий альвеолит при ПМ/ДМ имеет широкий спектр клинико-лабораторных проявлений и сходен с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом. Targoff I.N. с соавт.1992, выделяют *три формы синдрома фиброзирующего альвеолита*: **1** - По типу быстро прогрессирующего синдрома фиброзирующего альвеолита (синдром Хаммана – Рича): острый непродуктивный кашель, одышка в покое, лихорадка. На рентгенограммах - множественные мелкоочаговые затемнения и сетчатая деформация легочного рисунка. Симптомы поражения мускулатуры могут быть на втором плане. Прогноз, в данном случае, неблагоприятный. **2** - Более медленное развитие болезни, в дебюте: одышка при физической нагрузке и/или непродуктивный кашель. Клинические проявления могут предшествовать мышечному поражению, возникать одновременно с ним, или развиваться на фоне имеющегося тяжелого миозита. У ряда больных 1 и 2 групп может присутствовать тахипноэ, крепитация в нижних отделах легких, реже, развитие легочного сердца. **3** - Субклиническое поражение: яркая клиническая легочная симптоматика отсутствует. Интерстициаль-

ные изменения в легочной ткани выявляются только при помощи специальных методов исследования (КТ, рентгенография).

Так, клиника фиброзирующего альвеолита может опережать развитие мышечного синдрома или проявляться одновременно с ним. Однако наиболее часто клинические признаки синдрома фиброзирующего альвеолита развиваются на фоне клинической картины ПМ/ДМ, как правило, на ранних этапах болезни.

*Поражение сердца* в большинстве случаев протекает без явных клинических признаков повреждения. Ведущее место в структуре кардиологической патологии при ИВМ занимает поражение миокарда, наиболее часто проявляющееся *нарушением ритма* (суправентрикулярная или желудочковая экстрасистолия) и *проводимости* (наиболее часто, блокада левой ножки пучка Гиса), а также снижением его *сократительной способности*. Наиболее частым проявлением нарушения сократительной функции сердца является снижение локальной сократимости в области задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Крайне редко развиваются миокардит или застойная сердечная недостаточность на фоне миокардиофиброза [10]. *Поражение ЖКТ*: нарушение глотания обусловлено поражением мышц глотки, гипотония пищевода (верхняя треть) [1]. *Поражение почек* наблюдается крайне редко, как правило, при overlap – синдромах, в основном, с ССД. Возможна протеинурия. Описаны единичные случаи развития рабдомиолиза (миоглобинурия – острая почечная недостаточность)[1,4].

*Феномен Рейно* чаще наблюдается при ДМ, антисинтетазном синдроме и у больных с перекрестным синдромом ПМ/ДМ и со смешанным заболеванием соединительной ткани [1,4,11].

*Клинико-иммунологические ассоциации* (табл.1). Согласно современным представлениям, развитие ИВМ связано с синтезом целого «семейства» аутоантител, направленных к цитоплазматическим белкам и рибонуклеиновым кислотам. Эти антитела присутствуют в сыворотках у почти 90% больных, рассматриваются как *миозитспецифические* антитела и подразделяются подгруппы [4,8]. Выявление аутоантител каждой подгруппы ассоциировано с определенным симптомокомплексом. Наиболее тяжелым является «антисинтетазный» синдром, который маркируют антитела к аминокислотам тРНК (Jo-1 и др.) [11].

*Лабораторные данные* включает повышение уровня сывороточной *креатинфосфокиназы* (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспарагиновой (АСТ), аланиновой (АЛТ) трансаминаз. При мышечном повреждении может наблюдаться снижение уровня сывороточного креатинина [11-13].

АНФ определяется у 50-80%, чаще у больных с перекрестными синдромами миозита с другими СЗСТ и в более высоких титрах [14]. Определение антител к аминокислотам тРНК, в первую очередь Jo-1: диагностический критерий ПМ/ДМ и лабораторный маркер «антисинтетазного» синдрома [15-18].

*Электромиографическое исследование* игольчатыми электродами (и-ЭМГ) проводится с целью *подтверждения первично-мышечного* поражения, определения степени активности *воспалительного* процесса и *некроза* мышечных волокон. При ПМ/ДМ наблюдается снижение амплитуды и средней длительности потенциалов двигательных единиц (ПДЕ), полифазия, псевдополифазия и спонтанная активность (СА) мышечных волокон (потенциалы фибрилляций и положительные острые волны). Поведение и-ЭМГ необходимо и в динамике, для оценки эффективности проводимой



терапии [19-20].

Согласно классическим диагностическим критериям в *мышечном биоптате* выявляются: некроз и атрофия мышечных волокон, выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация, умеренная регенерация мышечных волокон, потеря поперечнополосатой исчерченности [12, 24].

**Капилляроскопическая** картина представлена деструкцией и дезорганизацией капилляров, уменьшением их числа, увеличением размера; неоваскулогенезом, а также, формированием так называемых, «кустовидных» капилляров.

**Рентгенологическое исследование легких или рентгеновская компьютерная томография** с высоким разрешением способствует выявлению патологических изменений легочной ткани от базального пневмосклероза до острого фиброзирующего альвеолита [8].

В последние годы многие исследователи опираются на результаты *магнитно-резонансной томографии* (МРТ) [22]. МРТ позволяет провести раннюю диагностику заболевания благодаря выявлению отека мышечной ткани даже до клинических проявлений поражения мышц, особенно в случае дерматомиозита, когда поражение кожных покровов уже очевидно. Отек мышечной ткани является индикатором активности болезни.

За годы изучения ИВМ неоднократно повторялись попытки разработки оптимальных *диагностических критериев ИВМ*: Bohan and Peter 1975; Dalakas 1991; Griggs 1995; Tanimoto 1995; Targoff 1997; Mastaglia 2002; Van der Meulen 2003; Dalakas, Hohlfeld 2003 [5-13]. Наиболее широко, в настоящее время, используются критерии Bohan and Peter 1975 и Tanimoto 1995. (табл.2) [12,13,23-28].

Вызывают интерес диагностические критерии, предложенные Dalakas в 1991 году, которые основаны на специфических иммуногистопатологических особенностях мышечного инфильтрата и позволяют дифференцировать ДМ и ПМ от других миопатических синдромов (см. дифференциальная диагностика). Так, по мнению Dalakas, мышечный биоптат при достоверном ПМ имеет инвазию CD8+ лимфоцитами *ненекротизированных* мышечных волокон, экспрессирующих HLA-I класса гистосовместимости. При этом отсутствуют вакуоли, характерные для миозита с «включениями». Достоверный диагноз ДМ по Dalakas характеризуется наличием перифасциальной атрофии и воспалительных инфильтратов в мышцах в сочетании с характерными кожными изменениями [21].

**Дифференциальная диагностика** [19-20,29] ИВМ представляет сложную проблему и проводится с широким спектром заболеваний, сопровождающихся, также, мышечной слабостью, увеличением КФК и первично-мышечными электромиографическими изменениями.

Истинную *проксимальную мышечную слабость* следует отличать от *общей слабости, утомляемости* или *миалгии*, вызываемыми различными причинами.

Учитывая актуальность и сложность проблемы дифференциальной диагностики воспалительных миопатий, еще в 1975 году Bohan and Peter были выделены **критерии исключения** [12], объединяющие различные нозологическое формы, где одним из клинических проявлений может являться *мышечная слабость*. В первую очередь, это неврологические заболевания, миастения гравис и миодистрофии, а также, саркоидоз, инфекционные болезни (трихенелез, цистеркоз, токсоплазмоз), токсин- и лекарственно- индуцированные миопатии, рабдомиолиз, метаболические миопатии (например, болезнь Мак Ардла) и эндокринопатии.

Дифференциальную диагностику целесообразно проводить согласно следующему принципу (табл.3).

В 2000г. создана международная мультидисциплинарная группа исследователей по оценке миозита и клинических исследований (**International Myositis Assessment and Clinical Studies Group - IMACS**) под руководством профессора P. Plotz. Разработаны стандартизированные методы обследования больных ИВМ (таб.4) [30-32].

Предложены следующие дефиниции:

**Активность** рассматривается как частично или полностью обратимые явления, связанные непосредственно с воспалительным процессом в мышцах. **Повреждение** - критерий исхода болезни, отражающий поствоспалительные необратимые изменения в мышцах и других органах (рубцевание, фиброз, амиотрофии, замещение жировой тканью) и в результате проводимой терапии (стероидная катаракта, сахарный диабет, инфекционные осложнения и др.) [30-34].

**Полный клинический ответ** на терапию определяется как отсутствие признаков активности болезни *на фоне продолжения проводимого лечения*, а **полная клиническая ремиссия** - как отсутствие признаков активности миозита *на фоне отсутствия любой терапии в течение 6-и месяцев*. [32].

Основу **лечения** ИВМ составляют ГК [36]. Ранее начало терапии (в течение первых 3-х месяцев от начала симптомов) ассоциируется с благоприятным прогнозом [37,38]. В зависимости от тяжести заболевания начальная доза колеблется от 1 до 2 мг/кг/сут. **Улучшение состояния (нарастание мышечной силы) больных ПМ/ДМ развивается медленнее, чем при других ревматических заболеваниях**. При отсутствии положительной динамики в течение 4 недель следует увеличить дозу ГК. После достижения эффекта или значительного улучшения (нарастание мышечной силы и КФК) дозу ГК постепенно снижают до поддерживающей. Снижение дозы ГК должно проводиться под строгим клинико-лабораторным контролем [39].

Пульс-терапия ГК редко эффективна, применяется, главным образом, при ЮДМ, когда она может предотвратить быстрое прогрессирование миопатии и развитие кальциноза. При ПМ/ДМ у взрослых пульс-терапию ГК применяют в случае быстрого прогрессирования дисфагии (риск аспирационной пневмонии) и развития системных проявлений (миокардит, альвеолит).

При наличии факторов риска неблагоприятного прогноза (позднее назначение ГК-терапии, тяжелая мышечная слабость, наличие дисфагии) [37,38], при невозможности назначения адекватной дозы ГК из-за побочных эффектов или при недостаточной эффективности ГК применяются препараты «второго» ряда: метотрексат, азатиоприн [37], циклофосфамид: («препарат выбора» при интерстициальном легочном фиброзе), циклоспорин А.

Имеются данные о положительном эффекте циклоспорина А в отношении прогрессирования интерстициального легочного фиброза [40,41]. Накоплен некоторый опыт лечения такролимусом, который сходен по иммуномодулирующим эффектом с циклоспорином А [39,42,43].

Одним из наиболее обнадеживающих направлений фармакотерапии ИВМ многие годы считается использование внутривенного иммуноглобулина. Еще в 1993 г. М.С. Dalakas [44] доказан его положительный клинико-лабораторный эффект. Однако *кратковременность* эффекта после прекращения его применения, требует проведения повторных инфузий. Потенциальным показанием для внутривенного иммуноглобулина является тяжелая дисфагия [42].

Относительно новым цитостатическим препаратом для лечения аутоиммунных заболеваний является микофенолата мофетил (Селлсепт) - иммунодепрессант антиметаболического типа, обладающий хорошей переносимостью соглас-





Таблица 1. Клинико-иммунологические ассоциации ИВМ [4,8].

Антитела	Агенты	HLA	Клинические проявления
Антисинтетазные антитела: <b>анти-Jo-1</b>	гистидил т-РНК-синтетаза катализируют связывание аминокислот к т-РНК в процессе синтеза белка	DR 3	<b>Острый тяжелый чаще ПМ, чем ДМ.</b> В клинической картине может доминировать ИЗЛ (фиброзирующий альвеолит), лихорадка (50-70%), симметричный неэрозивный артрит (57-100%), феномен Рейно (60%), склеродактилия, поражение кожи ладоней: «рука механика» (20-70%). Дебют чаще весной. Неполный «ответ» на ГК. Частые обострения на фоне снижения дозы ГК. Прогноз неблагоприятный, 5 – и летняя выживаемость 70%.
анти PL-7 анти PL-12 анти OJ анти EJ	-треонил - тРНК-синтетаза -аланил - тРНК – синтетаза -изолейцил- тРНК-синтетаза -глицил - тРНК-синтетаза	DR w 52	
анти-SRP	против частиц сигнального распознавания б-белковый комплекс, который сопровождает вновь синтезированные белки из цитоплазмы в эндоплазматический ретикулум	DR 5	ПМ, поражение сердца, плохой «ответ» на ГК, высокая смертность.
анти-Mi-2	Против 220-kDa ядерного белка, участвует в активации транскрипции (геликазы)	DR 7, DR w5	ДМ, яркие типичные кожные изменения («декольте», «шаль», эритема Готтрона), хороший ответ на ГК

Таблица 2. Диагностические критерии ИВМ.

Bohan A, Petter J.B, 1975 [12,13]	K. Tanimoto et al., 1995 [24]
<ol style="list-style-type: none"> <li>Мышечная слабость (симметричная мышечная слабость плечевого и тазового пояса, сгибателей шеи), прогрессирующая в течение нескольких недель или месяцев</li> <li>Короткие низкие полифазные ПДЕ, спонтанная активность</li> <li>Некроз мышечных волокон I и II типа, фагоцитоз, регенерация и дистрофия волокон, перифасциальная атрофия, различный размер мышечных волокон, воспалительный инфильтрат (часто периваскулярный)</li> <li>Повышение уровня КФК, миоглобина, альдолазы, ЛДГ, АСТ, АЛТ.</li> <li>Кожные изменения: сыпь в зоне «декольте» и «шали», симптом/папулы Готтрона (ДМ), гелиотропный параорбитальный отек.</li> </ol> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ «доверительный» ПМ = 1-4 пункты.</li> <li>✓ «вероятный» ПМ = 3 из 1-4</li> <li>✓ «возможный» ПМ = 2 из 1-4</li> <li>✓ «доверительный» ДМ = сыпь + 3 любых критерия</li> <li>✓ «вероятный» ДМ = сыпь + 2 любых критерия</li> <li>✓ «возможный» ДМ = сыпь + 1 критерий</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Поражение кожи</li> <li>Проксимальная мышечная слабость</li> <li>Увеличение КФК и альдолазы</li> <li>Миалгии при пальпации или спонтанные боли</li> <li>Первично-мышечные изменения при ЭМГ</li> <li>Антитела Jo-1 (гистидил-тРНК синтетаза)</li> <li>Недеструктивный артрит или артралгия</li> <li>Признаки системного воспаления (лихорадка, СРБ, СОЭ)</li> <li>Морфологические изменения, соответствующие воспалительной миопатии</li> </ol> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ «доверительный» ПМ - 4 без сыпи, чувствительность 99% (180 больных из 182), специфичность ПМ и ДМ 95% (373 из 392 больных)</li> <li>✓ «доверительный» ДМ - сыпь + 4 другие признака (чувствительность 94% (127 из 135), специфичность против ССД и СКВ 90%)</li> </ul>

но литературным данным [42,43] .

В последние годы для лечения ИВМ все чаще применяют ингибиторы фактора некроза опухоли α (ФНО α), в частности – инфликсимаб [42,45-48]. Появились данные об успешном применении при аутоиммунных заболеваниях препаратов, блокирующих пролиферацию В – клеток, одним из которых является ритуксимаб. Имеются отдельные сообщения об его эффективности при ДМ [42,49,50].

При резистентном кожном синдроме, сохраняющемся на фоне восстановления мышечной силы, рекомендуется применение антималярийных препаратов, топических стероидов, такролимуса, микофенолат мофетила [39, 42, 43].

**Реабилитационные мероприятия** проводятся в зависимости от стадии заболевания. В острую фазу показаны пассивные упражнения, в стадию выздоровления - изометрические, а затем изотонические упражнения и, наконец, в хронической стадии - анаэробные упражнения [1].

**Прогноз.** Внедрение в клиническую практику ГК существенно увеличило выживаемость больных ПМ/ДМ, которая составляет 90% через 5 лет после постановки диагноза, за исключением больных онкомиозитом. Факторами, ассоциирующимися с неблагоприятным прогнозом при ПМ/ДМ, являются пожилой возраст, поздно поставленный диагноз, неадекватная терапия ГК в начале болезни, тяжелое течение миозита, антисинтетазный синдром [1,8].

**ЛИТЕРАТУРА**

Насонов Е.Л. Воспалительные заболевания мышц. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. 195-202. Москва. Литера. 2003.  
Wortmann R.L. “Diseases of Skeletal Muscle” 1 с 45-57.  
Dalakas M. Mechanisms of disease:signaling pathways and immunobiology of inflammatory myopathies. Nature clinical

practice rheumatology. 2006, vol 12, 4, 219-227.

Насонов Е.Л., Штутман В.З, Саложин К.В, Гусева Н.Г., Насонова В.А, Плотноц П. Клинико - иммунологическая гетерогенность идиопатических воспалительных миопатий. Клиническая Медицина 1995; 2 3-8.

Miller M. Clinical manifestations and diagnosis of adult dermatomyositis and polymyositis. UpToDate 2004; 12.2

Stahl, NI, Klippel, JH, Decker, JL. A cutaneous lesion associated with myositis. Ann Intern Med 1979; 91:577

Kovacs, SO, Kovacs, SC. Dermatomyositis. J Am Acad Dermatol 1998; 39:899.

Бондаренко И.В., Мухин Н.А., Насонов Е.Л. Поражение легких при полимиозите и дерматомиозите. Интерстициальные заболевания легких. Руководство для врачей. Под редакцией Ильковича М.М., Кокосова А.Н. 274-287. Санкт-Петербург. Нордмедиздат 2005.

Lakhanpal, S, Lie, JT, Conn, DL, Martin, WJ II. Pulmonary disease in polymyositis/dermatomyositis: A clinicopathologic analysis of 65 autopsied cases. Ann Rheum Dis 1987; 46:23.

Хитров А.Н. Поражение сердца при дерматомиозите и полимиозите. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 1999.

Love, LA, Leff, RL, Fraser, DD, et al. A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy: Myositis-specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups. Medicine 1991; 70:360.

Bohan, A, Peter, JB. Polymyositis and dermatomyositis (second of two parts). N Engl J Med 1975; 292:403.

Bohan, A, Peter, JB, Bowman, RL, Pearson, CM. Computer-assisted analysis of 153 patients with polymyositis and dermatomyositis. Medicine (Baltimore) 1977; 56:255.

Reichlin, M, Arnett, FC. Multiplicity of antibodies in myositis sera. Arthritis Rheum 1984; 27:1150.



Love, LA, Leff, RL, Fraser, DD, et al. A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy: Myositis-specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups. *Medicine* 1991; 70:360.

Plotz, PH, Rider, LG, Targoff, IN, et al. Myositis: Immunologic contributions to understanding cause, pathogenesis, and therapy. *Ann Intern Med* 1995; 122:715.

Brouwer, R, Hengstman, GJ, Vree Egberts, W, et al. Autoantibody profiles in the sera of European patients with myositis. *Ann. Rheum Dis* 2001; 60:116.

Mozaffar T, Pestronk, A. Myopathy with anti-Jo-1 antibodies: pathology in perimysium and neighbouring muscle fibres. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68:472.

Гехт Б.М., Ильина Н.А. «Нервно-мышечные болезни». «Медицина» 1982.

Антелава О.А., Касаткина Л.Ф., Гуркина Г.Т., Хитров А.Н., Пикуля Н.В., Штутман В.З., Насонов Е.Л. Дифференциальная диагностика мышечной слабости. *Русский медицинский журнал* N 14, 2004, 854-862.

Dalakas M.C. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion-body myositis. *Engl.J. Med.* 1991, 325, 1487-1498.

Miller FW, Rider LG, Chung YL, et al, for the International Myositis Outcome Assessment Collaborative Study Group, Proposed preliminary core set measures for disease outcome assessment in adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies, *Rheumatology (Oxford)*, 2001, 40,11,1262-1273.

Griggs RC, Askanas, V, DiMauro, S, et al. Inclusion body myositis and myopathies. *Ann Neurol* 1995, 38:705.

Tanimoto K., Nakano K., Kano S. et al. Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis. *J. Rheumatol* 1995; 22: 668-574.

Targoff I.N., Miller F.W., Medsger T.A. et al. Classification criteria for the idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol.* 1997;9, 527-535.

Mastaglia FL, Phillips BA. Idiopathic inflammatory myopathies: epidemiology, classification, and diagnostic

criteria. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28, 823-832.

Dalakas M.C., Hohlfeld R. Pofymyositis and dermatomyositis. *Lancet* 2003, 362, 971-982.

Nirmalanathan N, Holton JL. Hanna MG. Is it really myositis? Consideration of the differential diagnosis. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16: 684-691.

Ильина Н.И. «Миопатические синдромы» *Клиническая медицина*, 1983, N9, с 30-35.

Isenberg D.A., Allen E., Farewell V., et al. International consensus outcome measures for patients with idiopathic inflammatory myopathies. Development and initial validation of myositis activity and damage indices in patients with adult onset disease. *Rheumatology (Oxford)*, 2004, 43, 1, 49-54.

Miller F.W., Rider L.G., Feldman. Development of validated disease activity and damage indices for the juvenile idiopathic inflammatory myopathies: I. *Arthr. Rheum.*, 1997, 40, 11, 1976-1983.

Oddis C.V., Outcomes and disease activity measures for assessing treatments in the idiopathic inflammatory myopathies. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2005, 7, 87-93.

Lovell D.J., Lindsley C.B., Rennebohm R.M., et al. Development of validated disease activity and damage indices for the juvenile idiopathic inflammatory myopathies. II. The Childhood Myositis Assessment Scale (CMAS): a quantitative tool for the evaluation of muscle function. The Juvenile Dermatomyositis Disease Activity Collaborative Study Group. *Arthritis Rheum.* 1999 42, 10, 2213-2219.

Park J. H., Olsen N. J, King L. et al. Use of imaging and P-31 magnetic resonance spectroscopy to detect and quantify muscle dysfunction in the myopathic variants of dermatomyositis. *Arth.Rheum.*, 1995, 38, 68-77.

Lovell D.J., Lindsley C.B., Rennebohm R.M., et al. Development of validated disease activity and damage indices for the juvenile idiopathic inflammatory myopathies. II. The Childhood Myositis Assessment Scale (CMAS): a quantitative tool for the evaluation of muscle function. The Juvenile Dermatomyositis Dis-

Таблица 3. Дифференциальная диагностика мышечной слабости [19-22].

Наиболее частые заболевания, при которых наблюдается мышечная слабость	КФК	и-ЭМГ	Основные отличительные клинические проявления
<b>Первично-нервные заболевания</b>			
<i>Боковой амиотрофический склероз (БАС)</i>	норма или может быть несколько ↓	Значительное увеличение параметров ПДЕ, резко выраженные потенциалы фацикуляции.	Асимметричная атрофия и слабость дистальных мышц руки, затем плечевого и тазового поясов, фацикуляции, гипертонус, гиперрефлексия, патологические рефлексы, дыхательные расстройства центрального происхождения, бульбарные нарушения.
<i>Спинальная амиотрофия Кузельберга-Веландера</i>	норма или ↑	Увеличение параметров ПДЕ.	Начало в 4-8 лет, реже в 15-30 лет, атрофии и проксимальная слабость, «восходящий» тип поражения, фацикуляции, фибрилляции языка, мелкий тремор пальцев, псевдогипертрофия икроножных мышц, вовлечение параспинальных мышц.
<i>Демиелинизирующие полиневропатии:</i> Хроническая и острая (Гийена-Барре)	норма или ↑	Увеличение параметров ПДЕ.	Подострое развитие, проксимальная и дистальная мышечная слабость, сенсорные нарушения, амiotрофии, гипорефлексия ( <i>хроническая</i> ). Острое начало, восходящий тип поражений, возможно вовлечение краниальной мускулатуры, гипорефлексия, арефлексия, сенсорные нарушения ( <i>острая</i> )
<b>Первично-мышечные заболевания</b>			
<i>Инфекционные миозиты:</i> токсоплазмоз, трихинеллез, пситтикеркоз, эхинококкоз, вирусные миозиты и др.	норма или ↑	Неспецифическая картина изменений ПДЕ.	Клиническая картина варьирует от миалгии до генерализованной мышечной слабости, болезненность при пальпации мышц.
<i>Лекарственно - и токсин - индуцированные:</i> ГК, Д-пеницилламины, алкоголь, кокаин, статины, плаванил, колхицин, длительный прием гормонов щитовидной железы в высоких дозах.	норма	Неспецифическая картина изменений ПДЕ.	Выраженность проявлений зависит от тяжести токсического поражения – от минимальных миалгий и слабости до развития рабдомиолиза. Алкогольная и кокаиновая миопатии: 1. острая: тяжесть атаки от миалгии до развития рабдомиолиза, судорог; генерализованное поражение мышц, больше дистальных, значительное КФК ↑↑. 2. Хроническая: мышечная слабость, амиотрофия.
<i>Метаболические:</i> нарушение метаболизма гликогена, липидов, пуринов	норма	параметры ПДЕ нормальны, выраженность СА зависит от степени патологии.	Снижение толерантности к физической нагрузке и восстановление мышечной силы на фоне отдыха. Асимптоматичность в покое, появление усталости через несколько минут после интенсивной физической нагрузки; могут развиваться болезненные контрактуры, судороги (не исключено появление миоглобинурии).
<i>Эндокринные:</i> например, гипотиреоз и др.	↑	Неспецифическая картина изменений ПДЕ	У 40% проксимальная мышечная слабость, утомляемость, миалгии, дизартрия, псевдомонотония. Если болезнь дебютирует с детства – умственная отсталость.
<i>Прогрессирующие мышечные дистрофии:</i> форма Дюшенна, миодистрофия Беккера-Кинера, лицелопатчно-плечевая форма Ландузи-Дежерина и др.	↑	повышение КФК и первично-мышечные изменения на и-ЭМГ.	Раннее начало, быстрое прогрессирование, псевдогипертрофия голсней, «утинья походка», поясничный лордоз, «восходящий» тип поражения, «крыловидные лопатки», мышечные контрактуры, кардиомиопатия, снижение интеллекта, деформация стоп, грудной клетки, ( <i>Дюшенна</i> ). Течение более доброкачественное, «восходящий» тип поражения, более характерна для мужчин, нет нарушения интеллекта, минимально выражена кардиопатия ( <i>Беккера-Кинера</i> ).
<i>Амиодиноз</i>	норма	В зависимости от локализации: неврогенная или миопатическая.	Начало в 30-50 лет, течение хроническое, поражение поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, кожи, слизистых оболочек, периферических нервов, паралич глазных мышц, макроглоссия, амиотрофии, импотенция; помутнение стекловидного тела.
<b>Заболевания, вызванные поражением на уровне нервно-мышечного синяпса</b>			
<i>Миастения гравис</i>	норма	Параметры ПДЕ снижены, либо нормальны. После введения прозерина увеличиваются до нормы.	Проксимальная слабость, мыш шеи, дыхательной мускулатуры, птоз, диплопия, нарушение жевания, глотания, гнусавость.
<i>Миастенический синдром</i> Ламберта-Итона	норма	Параметры ПДЕ снижены, либо нормальны. После введения прозерина увеличиваются до нормы.	Слабость и повышенная утомляемость, синдром «взрабатывания», холинэргическая дисавтономия, слабая реакция на антихолинэстеразные препараты. Часто возникает как паранеопластический процесс (часто сочетается с раком легкого).



Таблица 4. Оценка больного ИВМ [30-32,35]

Форма IMACS	Интерпретация
IMACS FORM 01	Общие сведения о больном.
IMACS FORM 02	Общая оценка активности болезни врачом – по 10 см визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и по 5-и балльной шкале Likert.
IMACS FORM 03	Общая оценка активности болезни пациентом (или родителями) по ВАШ
IMACS FORM 04	Мануальное мышечное тестирование - Manual Muscle Testing (MMT) по 10 - балльной шкале. Тестируются <i>аксиальные, проксимальные и дистальные</i> группы мышц
IMACS FORM 05a	Анкета оценки здоровья для взрослых пациентов: Health Assessment Questionnaire (HAQ).
IMACS FORM 05b	Анкета оценки здоровья детей: Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ).
IMACS FORM 05 c	шкала оценки миозита у детей: Childhood Myositis Assessment Scale (CMAS)
IMACS FORM 06	Лабораторные данные: КФК, альдолаза, АЛТ, АСТ, ЛДГ и креатинин в сыворотке крови.
IMACS FORM 07a	Индекс активности болезни - Myositis Disease Activity Assessment Tool (MDAAT).
IMACS FORM 07b	Комбинированный индекс, оценивающий экстрамускулярную и мышечную активность, включает: <b>МУОАСТ</b> (оценка поражения каждой из систем по ВАШ) и <b>MITAX</b> (индекс активности болезни, выраженность которой <i>определяет необходимую интенсивность лечения</i> ). <b>MITAX</b> включает цифровую (0-4) и буквенную (А-Е) оценку.
IMACS FORM 08	Индекс мышечного повреждения - Myositis Damage Index (MDI) включает: <i>тяжесть повреждения</i> (цифровая оценка) и его выраженность (оценка по ВАШ).
IMACS FORM 09	Общая оценка повреждения пациентом по ВАШ.
IMACS FORM 10	Общая оценка повреждения пациентом (или родителями) ВАШ/Likert.

ease Activity Collaborative Study Group. Arthritis Rheum. 1999 42, 10, 2213-2219.

Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, et al. Guidelines of care for dermatomyositis. J Am Acad Dermatol 1996; 34:824.

Fafalak RG, Peterson MGE, Kagen LJ. Strength in polymyositis and dermatomyositis: Best outcome in patients treated early. J Rheumatol. 1994; 21:643.

Joffe MM, Love LA, Leff RL et al. Drug therapy of the idiopathic inflammatory myopathies: Predictors of response to prednisone, azathioprine, and methotrexate and a comparison of their efficacy. Am J Med 1993; 94:379.

Насонов Е.Л., Штутман В.З. Фармакотерапия идиопатических воспалительных миопатий. Клиническая фармакология, 1995, 4 (2). 57-63.

Grau JM, Herrero, C, Casademont J, et al. Cyclosporin A as a first choice therapy for dermatomyositis. J Rheumatol 1994; 21:381.

Qushmaq KA, Chalmers A, Esdaile JM. Cyclosporin A in the treatment of refractory adult polymyositis/dermatomyositis: population based experience in 6 patients and literature review. J Rheumatol 2000; 27:2855.

Антелава О.А., Соловьев С.К., Хитров А.Н, Насонов Е.Л. Новые аспекты

фармакотерапии идиопатических воспалительных миопатий. (Обзор литературы). Русский медицинский журнал 2006, 14, 8 (260), 627-629.

Антелава О.А., Насонов Е.Л. Место микофенолат мофетила при идиопатических воспалительных миопатиях. Научно-практическая ревматология 2006,3,38-41.

Dalakas, MC, Illa I, Dambrosia, JM, et al. A controlled trial of high-dose intravenous immune globulin infusions as treatment for dermatomyositis. N Engl J Med 1993; 329:1993

Efthimiou P., Schwartzman S, Kagen L. Possible role for TNF-Inhibitors in the treatment of resistant dermatomyositis and polymyositis. Ann.Rheum. Dis. 2006, 13.

Hengstelman G.J., van den Hoogen F.H., Barrera P. et al. Successful **treatment of dermatomyositis** and polymyositis with anti-tumor-necrosis-factor-alpha: preliminary observations. Eur.Neurol., 2003, 50(1),10-15.

Saaden C.K. Etanercept is effective in the treatment of polymyositis/dermatomyositis wich refractory to conventional therapy including steroid and other disease modifying agents. Arthr.Rheum., 2000, 43,193.

Hengstelman G., van den Hoogen F., van Engelen B., et al. Anti-TNF-blockade with infliximab (Remicoid) in polymyositis and dermatomyositis. Arthr.Rheum., 2000,43, 3193.

Levin T.D. Rituximab in the treatment of dermatomyositis. Arthr. Rheum. 2005, 52, 2, 601-607.

Levin T.D. A pilot study of rituximab therapy for refractory dermatomyositis. Arthr. Rheum. 2002,46, (suppl 9), 488.

РЕЗЮМЕ

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МИОПАТИИ

АНТЕЛАВА О.А.\*, ЦУЦКИРИДЗЕ Б.Н.\*\*, ДЖАИАНИ С.В.\*\*

\*ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва, Российская Федерация.

\*\* Институт критической медицины, Тбилиси, Грузия.

В представленной авторами статье рассматриваются такие редко встречающиеся в практике врача и в то же время сложные в диагностике, лечении и прогнозе заболевания, как **идиопатические воспалительные миопатии** (миопатии, связанные с инфекцией и с воздействием лекарственных препаратов и токсинов). Наиболее яркими представителями этой группы заболеваний являются системные аутоиммунные ревматические заболевания неизвестной этиологии **полимиозит** и **дерматомиозит**. Авторами на высоком современном уровне представлены этиологические, патогенетические аспекты развития этих заболеваний, особенности клинической картины, характерные лабораторные и рентгенологические данные. Также полно представлены современные способы лечения, реабилитации и прогноз при этих заболеваниях.

**Ключевые слова:** идиопатические воспалительные миопатии, полимиозит, дерматомиозит.

SUMMARY

IDIOPATHIC INFLAMMATORY MYOPATHIES

ANTELAVA O. A, TSUTSKIRIDZE B. N. JAIANI S.V

TSMU, Instute of Rheumatology RAMN

The article discusses rare and hard cases to diagnose, modern ways of treatment and prognosis. Such as idiopathic iflamatory myopathies.



სხვადასხვა

კაღლის (კიტრის) სოლიტერის ზოგიერთი თავისებურების შესახებ

დ. ცხომელიძე, ნ. ონაშვილი ა. აბაშიძე (თსსუ)

Dipylidium caninum ძლიერ გავრცელებული პარაზიტია მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში. ძირითადად ასნებოვნებს ძარღვებს და კატებს. პარაზიტის ორმაგი სახელწოდება გამომდინარეობს იქიდან, რომ მისი პროგლოდიტები ფორმით კიტრის ან ნესვის თესლს გვანან. ამავე დროს, ამ პარაზიტის ძირითადი მასპინძლები ძაღლისებრთა ოჯახის (ჩანინდაე) წარმომადგენლები არიან. უფრო ხშირად 8 წლამდე ასაკის ბავშვები ავადდებიან. ზრდასრული პარაზიტის სიგრძემ საბოლოო მასპინძლის სხეულში შეიძლება 30 სმ-ს მიაღწიოს.

საბოლოო ჯამში გარდაიქმნებიან ცისტიცერკოიდებად. ხორცისმჭამელი ცხოველი თავისი სხეულის გაწმენდის დროს ეძებს რწყილებს



კიტრის სოლიტერით დაავადებული რწყილი

ძალიან საინტერესოა კიტრის სოლიტერის სასიცოცხლო ციკლი. D. caninum-ის მომწიფებულ პროგლოდიტებს სუბსტრატზე თავისუფლად გადაადგილება შეუძლიათ. გარემოში მოხვედრილი პროგლოდიტი იშლება, ხოლო გათავისუფლებული პარაზიტის კვერცხების საკმაოდ დიდი ნაწილი ხვდება ულგესის გვარის რწყილებში, ან რომელიმე სხვა მწერის სხეულში. ამ მწერების ნაწლავში გამოიჩეკებიან ონკოსფერები, რომლებიც

და ლოკავს საკუთარ ბეწვს. ამ დროს მას შეუძლია გადაყლაპოს კიტრის სოლიტერის ცისტიცერკოიდებით დაავადებული რწყილებიც. დეფინიტური მასპინძლის კუჭში რწყილები მონელება, გამოთავისუფლებული ცისტიცერკოიდი კი ხვდება ნაწლავში. აქ იგი გადაიქცევა სქესმწიფე ცესტოდად.

რაც შეეხება ადამიანს, როგორც ხემოთ აღვნიშნეთ, ამ დაავადებით

ძირითადად 8 წლამდე ბავშვები ავადდებიან. მათ შორის 6 თვემდე ასაკის ბავშვებზე მოდის დაინფიცირების მაღალი პროცენტი. რაც, სავარაუდოდ იმითაა გამოწვეული, რომ ინფიცირებული ძარღვების უმეტესობა ოჯახის ძაღლია. ადამიანის მიმღებლობა ხორციელდება დაინფიცირებული მწერის შემთხვევით გადაყლაპვით, ან თუ ძაღლი ან კატა ლოკავს ბავშვის სახეს უშუალოდ მას შემდეგ, რაც საყვარელმა ცხოველმა პარაზიტის შემცველი ფეხსახსრიანი შეჭამა.

ლიტერატურა:  
• Barton J. Bogish; Clint E. Thomas; N. Oeltman – Human Parasitology 2013. Pg.: 278-280  
• ბ. ყუთაშვილი – „პარაზიტოლოგიის მოკლე კურსი“ 1996. გვ.: 108-109.  
• ო. ზენაიშვილი, გ. ჭუბაბრია, ნ. იაშვილი, თ. კვინიხიძე, ნ. კოკიაია – „საქართველოს სამედიცინო ჟურნალი“ 2009. გვ.:24-29.  
• ნ. ხვითია, ე. მჭედლიშვილი, ნ. ყურაშვილი – „სამედიცინო პარაზიტოლოგია“ 2011. გვ.:21-24.

რეზიუმე

კაღლის (კიტრის) სოლიტერის ზოგიერთი თავისებურების შესახებ

დ. ცხომელიძე, ნ. ონაშვილი ა. აბაშიძე (თსსუ)

თუ კარგად დავაკვირდებით კიტრის სოლიტერის სასიცოცხლო ციკლს, შევნიშნავთ, რომ იგი გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება:

- აზიანებს გადამტან მწერებს ჯერ კიდევ ლარვის სტადიაში. ეს იქიდან ჩანს, რომ ამ მწერების მეტამორფოზის დროს ბევრი ლარვოცისტა იხოცება. პარაზიტები ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას გადარჩენილ მწერებში და ძაღლებისა და კატებს მიერ ამ რწყილების გადაყლაპვას უფრო ხემისაწვდომს ხდიან. ცხოველების კუჭში საბოლოოდ ხდება დაინფიცირებული რწყილების მონელება.
- D. caninum-ის ადაპტაცია გარემოს მიმართ საკმაოდ მაღალია. მისი მოკლე საშვილოსნო ადრე ატროფირდება, კვერცხები კი იფარება სპეციალური კაფსულით. ამავე დროს, რაც განსაკუთრებით საინტერესოა, ამ პარაზიტებს შეუძლიათ ანუხიდან ცალკე გამოსვლა მცირე შეჯგუფებების სახით, ან ფეკალიებთან ერთად. უფრო მეტიც, კიტრის სოლიტერის მომწიფებულ პროგლოდიტებს შეუძლიათ სუბსტრატზე დამოუკიდებლად გადაადგილება და ფარტოდ გავრცელება, რაც კიდევ ერთხელ მიუთითებს ამ პარაზიტის განსაკუთრებულ ევლუციურ მნიშვნელობაზე.
- ეს თასმა ჭია ადვილად შეიცნობა, რადგან თითოეულ პროგლოდიტს გააჩნია ორი ნაკრები და სასქესო ხვრელი თითოეულ გვერდით კიდესზე.
- ადამიანში იშვიათია ერთზე მეტი პარაზიტის არსებობა, ამასთან, სიმპტომები იშვიათადაა თვალსაჩინო.



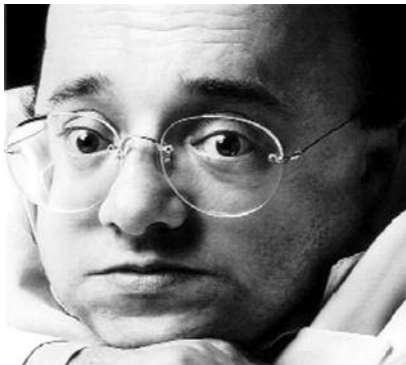
SUMMARY

ABOUT SOME PECULIARITIES OF DIPYLIDIUM CANINUM

D. TSKHOMELIDZE, N. ONASHVILI, A. ABASHIDZE (TSMU)

Dipylidium caninum is a common parasite of dogs, cats and humans, especially children, all over the world. The adult tapeworm lives in the small intestine of the definitive host, where gravid proglottides separate from the strobila and proglottides are capable of moving on the substance or be passed with feces. Eggs and capsules are ingested by larvae of fleas belonging to the genera Pulex and Ctenocephalides or by the dog louse Trichodectes canis. When the infected arthropod is ingested by a suitable definitive host, the cisticercoid is liberated in the small intestine and develops to sexual maturing in about 20 days.

Most human infections are in children younger than 8 years old, with a high percentage falling in the under 6 month age group. Transmission to humans usually results from accidental ingestion of ingested fleas or lice or from allowing dogs and cats to lick the mouths of children immediately after the pet has bitten and infected arthropod.



ჯახი შუბაში

მ. ჰალისური, მ. ჰიპაშვილი (თსუ, თბილისი)

„ზეციური ძალა დამეხმარა, რომ მე არ ვგავდი ჩვეულებრივ რიგირთ ბავშვს“ – აღნიშნავდა.

იგი დაიბადა საფრანგეთში, ქალაქ ორანში, 1962 წლის 28 დეკემბერს. დაბადებისთანავე მას სხეულში ყველა ძვალი დამსხვრეული ჰქონდა. მისი დიაგნოზი იყო არასრული ოსტეოგენეზი. თავდაპირველად არ ეგონათ თუ გადარჩებოდა. შემდგომში ექიმები მის 20 წლამდე სიცოცხლეს ვარაუდობდნენ. ზრდასრულ ასაკამდე მას 100 მდე მოტეხილობა ჰქონდა, რომელიც სიცოცხლის ბოლო წუთამდე ტანჯავდა. იგი მუდმივად განიცდიდა ტკივილის შეგრძნებას.

მიშელს არასოდეს უვლია სკოლაში. მთელი ბავშვობა გაატარა შინ. იგი უდიდესი მუსიკალური ნიჭით იყო დაჯილდოებული. 4 წლის ასაკში მიშელმა დიუკ ელინგტონი მოისმინა ტელევიზიით, ძალიან მოეწონა და დაჟინებით იმეორებდა:

„ამაზე დაკვრა მინდა, მინდა ეგ...“

შობაზე მამამ უყიდა სათამაშო პიანინო, მაგრამ მიშელმა სათანადოდ ხმა რომ ვერ გაიგონა ინსტრუმენტის იმიტაციისაგან, განრისხებულმა დაამტვრია ის. მოგვიანებით პეტრუჩინამა ამ ისტორიას ასეთი ირონიული ახსნა დაურთო:

„პიანინოს კლავიშები კბილებს ჰგავდა და ვიფიქრე დამცინოდა, დიდი ძალა დამტვრია მის დასამტვრევადო.“

ამის შემდეგ მამამ ნამდვილი პიანინო უყიდა. ტირანი მამის ხელ-

მძღვანელობით, მიშელი დღეში 10 საათს უკრავდა ფორტეპიანოზე, აღსანიშნავია, რომ მიშელის მამა მუსიკოსი-გიტარისტი და ჯახის მოყვარული იყო. პეტრუჩინაი მადლიერი იყო მისი, მან გაუღო კარი მუსიკის სამყაროში.

იმის გამო რომ მიშელი თანატოლებთან ერთად ვერ თამაშობდა, იგი მთლიანად ჩაეფლო მუსიკაში. მის მამას ჯახური მუსიკის ფირფიტების კოლექცია ჰქონდა. მიშელი გამუდმებით უსმენდა ისეთი მუსიკოსების შესრულებას, როგორებიც იყვნენ: ბილ ევანსი; ოსკარ პიტერსონი; არტ ტეიტუმი... მათ დიდი ზეგავლენა მოახდინეს მისი მუსიკალური გემოვნების ჩამოყალიბებაში. პატარა პეტრუჩინაი უკვე 9 წლის ასაკში თხზავდა კომპოზიციებს. იგი მამის მუსიკალური მალაზიაში უკრავდა სხვადასხვა კლავიშებიან ინსტრუმენტებზე და დემონსტრირებას უკეთებდა გასაყიდად გამოტანილ საკრავებს. ერთხელ ასეთი კურიოზიც მოხდა: მალაზიაში შესული ქალბატონი შეესწრო თუ როგორ უკრავდა მიშელი ორღანზე და მან მაშინვე გადაწყვიტა შეეძინა საკრავი თავისი შვილისთვის. რამდენიმე დღეში მან უკან მოუბრუნა პრეტენზიით, რომ ინსტრუმენტი დაზიანებული იყო და პასუხის აგებინებდა მათ. ჩემმა შვილმა ვერცერთი ბგერა ვერ დაუკრაო. რაზეც ასეთი პასუხი მიიღო: საქმე ინსტრუმენტში კი არ იყო, არამედ იმაში, თუ ვინ უკრავდა ამ ინსტრუმენტზე.

ანსამბლში დაკვრა მიშელმა მამასთან და მის ძმებთან ერთად დაიწყო. მისი დებიუტი 13 წლის ასაკში შედგა.

15 წლის ასაკიდან, ის უკვე ჩამოყალიბებული ჯახის შემსრულებელია. პეტრუჩინაი საფრანგეთში თანდათან ცნობილი ხდებოდა, მონაწილეობდა საფრანგეთის სხვადასხვა ჯახ-ფესტივალებში. იგი გამოდიოდა კენი კლარკთან და მესაყვირე-კლარკ ტერისთან ერთად. ერთ-ერთი ჯახ-ფესტივალის დროს კლარკ ტერის ესაჭიროებოდა პიანისტი. როდესაც მიშელი ხელში აყვანილი აუყვანეს სცენაზე, ტერიმ ეს ხუმრობად მიიჩნია. ხოლო როდესაც მან მიშელის დაკვრას მოუსმინა, მან წამოიძახა: „ხალხნო! ეს არის ჯუჯა, მაგრამ უკრავს როგორც გოლიათი.“

17 წლის ასაკში მიშელი თავის პირველ ფირფიტას წერს.

ოთხმოციანი წლებისთვის ყველა ცნობილი ჯახის შემსრულებელი ნიუ-იორკში უკრავდა. სწორედ ამიტომაც, მისი ოცნება იყო ამერიკაში წასვლა, ოცნება მან 18 წლის ასაკში აიხდინა იგი ჯახის ქვეყანაში მუგობრებთან ერთად გაემგზავრა.

„მინდოდა სამყაროს ნახვა. ვიყავი ძალიან მორიდებული. ვიცოდი, რომ ჩემი უუნარობის გამო დიდხანს ჩავჯექი შინ, მშობლიურ კედლებს შორის. ვცდილობდი ბევრი რამ გამეკეთებინა დამოუკიდებლად. იმ დროისთვის ვფლობდი იტალიურს, ფრანგულს, ინგლისურს და ქუჩურ ჟარგონზეც ვსაუბრობდი. იმისთვის რომ დამემტკიცებინა, მეტი შემძილო-გაემგზავრე ამერიკაში - აღნიშნავდა მიშელი.“

ამ მოგზაურობებმა მიშელი მიიყვანა ოკეანის გაღმა, ჩრდილოეთ კალიფორნიაში. ის დასახლდა ქ. ბექსიორში. აქ მან შეიძინა ორი ფასუელობა: პირველი-ეს იყო შესანიშნავი ფორტეპიანო – „სტეინვეი“, რო-



მელიც მანამდე სან-ფრანცისკოს ოპერის კუთვნილება იყო, ხოლო მეორე-საქსაფონისტს ჩარლზ ლოიდთან ურთიერთობა, რომელიც შემთხვევით გაიცნო კალიფორნიაში. ამ შეხვედრამ შეცვალა პეტრუჩიანის ცხოვრება. იმ დროისათვის (80იანი წლებში) ჩარლზი ჩამოშორებული იყო მუსიკალურ სფეროს. მიშელმა მოინახულა იგი და სთხოვა თანამშრომლობა. ლოიდმა ღიმილით დახედა 90სმ. იან კაცუნას და შეთავაზებაზე ასე უპასუხა:

„შვილო, შენ რისი დაკვრა უნდა შეგეძლოს? გარდა ამისა, მე დიდი ხანია აღარ ვუკრავ.“

-მოდი, გიჩვენებთ ჯერ მე რა შემიძლია, -უპასუხა მიშელმა.

პატარა „კაცუნა“ მიუჯდა ფორტეპიანოს და ჯადოსნური დაკვრით განაცვიფრა მუსიკოსი. სწორედ ამის შემდეგ დაიწყო მათი შემოქმედებითი დუეტი. ამას მოჰყვა ჯაზ კვარტეტის შექმნაც. 1986-94 წლებში მიშელი სხვადასხვა მუსიკოსებთან: უეინ შორთერთან, ჯიმ პოლთან; დიზი გილესპისთან და სხვებთან ერთად ატარებს კონცერტებს. ის ამერიკაში წელიწადის განმავლობაში ორასამდე კონცერტს მართავდა, კონცერტს ათასობით მსმენელი ესწრებოდა. იგი იყო პირველი ევროპელი მუსიკოსი, რომელსაც „Blue Note Records“-მა შეიღო ალბომი ჩაუწერა ცნობილ მუსიკოსებთან ერთად. ასეთი ჯანმრთელობის პატრონისათვის მსგავსი სიმძიმის სამუშაოს შესრულება ურთულებს იყო, მაგრამ ის სწორედ ამიტომ იყო გამორჩეული!

კონცერტებზე არასდროს ამბობდა მაყურებელს იმზე საუბრით, თუ რა ტიკილს განიცდიდა თავის ფიზიკური აღნაგობის გამო. პირიქით, თავის გარეგნობაზე სხვადასხვა ხუმრობებით, სიარულის სხვა-

დასხვა მანერით აცინებდა პუბლიკას. მიუხედავად იმისა, რომ დაკვრის დროს სახსრები უტკაცუნებდა, მყესები ეჭიმებოდა, მხრის ძვლები და თითებიც არაერთხელ მოსტეხვია, ის აგრძელებდა დაკვრას. მას დაკვრა ავიწყებდა ტიკილს.

ოჯახურ წვეულებებზე სტუმრებს აცინებდა მუსიკოსებზე შექმნილი პაროდით. კარგად გამოსდიოდა ედით პიაფის სტილში ნამღერი სიმღერა. იგი აღნიშნავდა, რომ ადამიანის სიმაღლეს არ აქვს მნიშვნელობა, მთავარია თავში რა ჰქონდა მას...

1993 წელს მან სოლო კონცერტიც ჩაწერა. მიშელი ამბობდა: „პიანისტი არ არის სრულყოფილი, თუ დამოუკიდებლად დაკვრის უნარი არ შესწევს.“

1994 წელს პეტრუჩიანს პარიზში მიანიჭეს საპატიო ლეგიონის რაინდის წოდება.

1998 წლის ბოლოს ფირმა „დრეიფუს ჯაზმა“ გამოსცა პეტრუჩიანის საუკეთესო ალბომი „შოლო ლიფე“. მასში შევიდა როგორც მიშელის, ასევე სხვა ჯაზის შემსრულებლების ნაწარმოებები. ეს ალბომი საუკეთესო ალბომად არის აღიარებული.

პეტრუჩიანი საოცრად

მიმზიდველი იყო ძალაბისათვის

20 წლის ასაკში მიშელი პირველად დაქორწინდა მარია ლაურ როპერზე და შეეძინათ ვაჟი – ალექსანდრე, რომელსაც ანალოგიური გენეტიკური დაავადება აღმოაჩნდა, თუმცა შედარებით მსუბუქი ფორმით. პეტრუჩიანზე ამ ფაქტმა ძალიან იმოქმედა. ახლად შექმნილი ოჯახით იგი საფრანგეთში ბრუნდება როგორც ვარსკვლავი. მისი კომპოზიციები უფრო დაიხვეწა. და სიღრმისეული გახდა. ამ პე-

რიოდის ჩანაწერები საუკეთესოა ჯაზის ისტორიაში.

„მე ვარ გატუტუცებული ბავშვი-ამბობდა ის, ჩემი ფილოსოფიაა კარგი დრო გავატარო და არავის დავრთავ ნებას, რომ შემანეროს. ეს ყველაფერი მანქანის ტარებას ჰგავს ავარიის მოლოდინში. თუ უბედური შემთხვევა მოგივა (ავარია) – სელაჯი“ მართლაც, მან იცხოვრა თავისი მაქსიმუმით.

გარდაცვალებამდე ერთი წლით ადრე მან ჩაატარა 140 კონცერტი. ამ პერიოდისთვის მან დაიწყო სასმელებისა და კოკაინის მიღება. იგი ისე დასუსტდა, რომ ყავარჯნებს ვეღარ იყენებდა და ეტლით გადაადგილდებოდა. მისი ჯანმრთელობის მდგომარეობა სწრაფად უარესდებოდა. 1999 წერს იგი მოათავსეს ნიუ-იორკის საავადმყოფოში. მიშელი მხოლოდ 36 წლის იყო. „სულ რაღაც ორი წლით უფროსი ვარ ჩარლი პარკერზე“, სწორედ უყვარდა სოლმე ამისი აღნიშვნა მას.

გარდაცვალებამდე ერთი კვირით ადრე მთელი დამე ახალი წლის დადგომას აღნიშნავდა მეგობრებთან ერთად. მიშელს კიდევ ბევრი სამომავლო გეგმა ჰქონდა, მაგრამ სასუნთქი სისტემის ინფექციამ შეწყვიტა მისი გული ფოთქვა. იგი გარდაიცვალა 1999 წლის 6 იანვარს. მიშელი დაკრძალულია პარიზში ერე აცკაის სასაფლაოზე, შოპენის საფლავის გვერდით. მას მაყურებლისათვის ეკეთა ღიმილიანი ნიღაბი და ვინ იცის ნიღბის უკან რამხელა ტრაგედია იმალებოდა...

გამოყენებული მასალა:

- http://www.theguardian.com/music/2011/may/12/michel-petrucciani
https://www.facebook.com/pages/Michel-Petrucciani/112115352133457?ref=br\_tf
http://www.muзcentrum.ru/orfeus/programs/issue3191/

რეზიუმე

ჯაზი შუშაში

მ. ჰალისური, მ. ჰიპარშვილი (თსსუ, თბილისი)

სტატიაში საინტერესოდ აღმსატრეულად აღმოდგომული ყველა ის დეტალი, რომელიც მიშელ პეტრუჩიანის სახელთანაა დაკავშირებული, თუმცა ის, რომ იგი კლინიკურ ღირებულებების მატარებელია ავტორთა დამსახურებაა.

SUMMARY

JAZZ IN GLASS

M. TCHALISURI, M. TCHIPARSHVILI (tsmu)

The article discussing interesting details while linking it to Michele Petrusian, the fact, that it is of clinical value is the responsibility of the authors.



# არასრული ოსტეოგენეზი

მ. ჭალისური, მ. ჭიპაშვილი (თსსუ, თბილისი)

შემავრთველი ქსოვილის მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომლის კლინიკურ სურათში წამყვანია ხშირი მოტეხილობა, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დეფორმაციები და ფუნქციური შეზღუდვები.

არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი განპირობებულია I ტიპის კოლაგენის მასინთეზირებელი გენის (2 გენიდან ერთ-ერთის) მუტაციით, რომლის დამემკვიდრება ხდება: AR/AR ან სპონტანური მუტაციით.

### დაავადების ეტიოპათოგენეზი:

**I და IV ტიპის** არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის დროს, კოლაგენი ნორმალურია, მაგრამ ოპტიმალური რაოდენობის მხოლოდ 50% სინთეზდება.

**II და III ტიპის** შემთხვევაში, სინთეზირებული კოლაგენი სტრუქტურულად არანორმალურია და მოლეკულური დეფექტები აქვს.

ადმოწინილია IV, V, VI ტიპი, რომელიც არ უკავშირდება I ტიპის კოლაგენის მუტაციას.

### ლიტერატურაში ამ დაავადების სახელები:

- თანდაყოლილი რაქიტი
- ფსევდორაქიტი
- მუცლადყოფნის პერიოდის რაქიტი
- თანდაყოლილი ოსტეომალაგია
- ჰუვეს სინდრომი
- dysplasia periostalis
- aplasia periostalis
- aplasia ossea microplastica
- osteogenesis congenita

- osteomalacia congenita
- დაუსრულებელი ოსტეოგენეზი
- არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი

ეს დაავადება საზოგადოებაში ცნობილია „შუშის ბავშვების“ სახელით. არასრულყოფილი ოსტეოგენეზით დაავადებულთა დახმარების ასოციაციას „შუშის ბავშვები“ რეგისტრირებული ჰყავთ 70-მდე დაავადებული, აქედან, 90% ქ. თბილისის მოსახლეა (2008 წლის მონაცემებით).

### კლინიკური სიმპტომატიკა:

ამ დაავადებისათვის უმრავლეს შემთხვევაში დამახასიათებელია მოტეხილობის დროს მცირე ტკივილი, ამიტომ მოტეხილობა შესაძლოა შეუმჩნეველიც დარჩეს. მათი სისხირე ერთიდან ასეულობამდე მერყეობს.

დაავადება იწვევს შრომის და საკუთარი მოვლის უუნარობას.

### დაავადებათა თანმხლები ბართულება

- შიშინება იყოს:
- ოტოლოგიური
- უროლოგიური
- პულმონოლოგიური
- კარდიოლოგიური
- ჰიპერპლაზიური ძვლოვანი კორძის ჩამოყალიბება

### დაავადების დიფერენციალური დიაგნოზი:

არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის დროს არასდროს გვხვდება რენტგენოლოგიურად განიერი

ეპიფიზიალური ხაზები, რომლებიც ახასიათებს რაქიტს.

### მკურნალობის სქემა:

მკურნალობა ტარდება კომპლექსურად: თერაპიული მკურნალობა, ორთოპედიული ღონისძიებები და ფიზიკური რეაბილიტაცია.

### მიზანია:

- დაზიანებული კიდურში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება
- იმობილიზაციისგან თავისუფალ სახსარში მოძრაობის შენარჩუნება
- დაზიანებული კიდურის კუნთების ტონუსის შენარჩუნება
- ყავარჯნებით გადაადგილების სწავლება

### რეაბილიტაცია, მეთვალყურეობა:

- შუშის ბავშვებს ზედმეტად ფრთხილად არ უნდა მოვეყრათ
- მათი ტანსაცმელი არ უნდა იყოს ვიწრო და ასევე უნდა იყოს ისეთი, რომ ძალდატანების გარეშე ადვილად გაეხადოთ.
- ვერიდოთ უეცარ მკვეთრ და ბრუნვით მოძრაობებს.
- არ დაიჭიროთ ბავშვი კიდურებით, მის სხეულსა და თავს საყრდენი უნდა გავუკეთოთ
- რისკ ჯგუფს უტარდება დიაგნოსტიკური კომპლექსური ღონისძიებები.

### ბამოყენებული მასალა:

<http://gpmmc.ge/wp-content/uploads/2013/03/40.1.pdf>

### რეზიუმე

## არასრული ოსტეოგენეზი

მ. ჭალისური, მ. ჭიპაშვილი (თსსუ, თბილისი)

შემავრთველი ქსოვილის მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომლის კლინიკურ სურათში წამყვანია ხშირი მოტეხილობა, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დეფორმაციები და ფუნქციური შეზღუდვები.

სტატიაში გამოკვეთილია კლინიციისტებისათვის და არა მარტო მათთვის საჭირო და გასათვალისწინებელი მონაცემები.

### SUMMARY

## OSTEOGENESIS IMPERFECTA

M. TCHALISURI, M. TCHIPASHVILI (TSMU)

This is congenital disease of connective tissue, which is characterized by frequent fractures, deformation of skeletal system and functional restrictions.

Article includes interesting details for clinicians and not only.

# გუბულოპათიები და ჩაქივის მსგავსი დაავადებები ბავშვთა ასაკში

ბ. ჩიტაია, ღ. კვიციანი, მ. ცანავა, თ. აბულაძე, ბ. ზენაიშვილი, თ. ბაჩმელიძე.  
(ორ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა)

ცხრ. 1.

მილაკის ლოკალიზაცია	დაზიანების სინდრომი
პროქსიმალური მილაკი	რენულიგლუკოზურია, გლიცინურია, ცისტინურია, ფოსფატდიაბეტი, II ტიპის რენული ტუბულარული აციდოზი, ფანკონის სინდრომი;
ჰენლეს აღმავალი მარყუჟის ტუხლი	ზარტერის სინდრომი
დისტალური მილაკი	ჯიტელმანის სინდრომი
შემკრები მილაკი	ლიდლის სინდრომი, I ტიპის რენული ტუბულარული აციდოზი, ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტი

თირკმლის მილაკების დისფუნქციით მიმდინარე სინდრომები (ტუბულოპათიები) იშვიათ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება, რომელთა დიაგნოსტიკა გაძნელებულია კლინიკური ნიშნების გვიანი მანიფესტირების ან მათი არასწორი ინტერპრეტაციის გამო. თირკმლის მილაკოვანი ფუნქციის დარღვევა ძირითადად გენეტიკურად დეტერმინირებულია, მაგრამ შეიძლება შექმნილიყოს იყოველთვის თან ახლავს თირკმლის მწვავე და ქრონიკულ უკმარისობას, აგრეთვე შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებების და ტოქსინების ზემოქმედებით.

ტუბულოპათიებს საფუძვლად უდევთ თირკმლის მილაკოვან აპარატში ელექტროლიტების, სითხისა და ორგანული ნივთიერებების ტრანსპორტის დარღვევა. ტუბულოპათია შეიძლება იყოს: ა) პირველადი – განპირობებულია მილაკოვანი სატრანსპორტო სისტემის გენეტიკური დეფექტით; ბ) მეორადი – სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედებით; გ) იდიოპათიური – გამოწვევი მიზეზი უცნობია. ტუბულოპათიების კლინიკური სურათის გამოვლინება დამოკიდებულია დაზიანების ლოკალიზაციასა (იხ. ცხრ. 1) და კომპენსატორულ მექანიზმებზე.

პედიატრებს უნდა გვახსოვდეს, რომ ამ დაავადებების დროული გამოვლენა საშუალებას მოგვცემს თავიდან ავიცილოთ მძიმე მეტაბო-

ლური დარღვევები, რომლებიც ფიზიკური და გონებრივი განვითარების შეფერხებას იწვევენ, ამიტომ ყურადღება უნდა მივაქციოთ ისეთ სიმპტომებს, როგორცაა: პოლიურია, პოლიდიფსია, დეჰიდრატაცია, ზრდის შეფერხება, გულყრები, გულის რითმის დარღვევა.

ამ სტატიაში შევხვდებით რამდენიმე სინდრომზე, რომლებიც შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება პრაქტიკაში.

ცხრ. 2. პირველადი ფანკონის სინდრომის მიზეზები.

სინდრომი	პათოგენეზი	ურთიერთგანმასხვავებელი სიმპტომები	მკურნალობის თავისებურებები
ცისტინოზი Cystinosis	ცისტინის აკუმულირება ლიზოსომებში	ღია ფერის კანი და თმა, ფოტოფობია	ციტამინი
გალაქტოზემია Galactosaemia	გალაქტოზა-1-ფოსფატის დაგროვება	ღებინება, დიარეა, სიყვითლე	გალაქტოზის შემცველი საკვების ამოღება
ფრუქტოზის აუტანლობა Fructose intolerance	ფრუქტოზო-1-ფოსფატის დაგროვება	ღებინება, გულყრები, სისლხდენისკენ მიდრეკილება, ჰიპოგლიკემია	ფრუქტოზის შემცველი საკვების ამოღება
თიროზინემია Thyrosinemia	სუქცინილაცეტონის დაგროვება	კომოსტოს მავარი სუნი, გულისრევა, ღებინება, ზრდის შეფერხება	ნიტოზინონი, ნახშირწყლოვანი დიეტა
ფანკონი-ბიკელის სინდრომი Fanconi-Bickel's syndrome	გლუკოზის და გალაქტოზის მეტაბოლიზმის დარღვევა	და ჰეპატოსპლენომეგალია, დიდი მუცელი, რაქიტი, short stature	სიმპტომური
ვილსონის სინდრომი Wilson's syndrome	სპილენძის მეტაბოლიზმის დარღვევა	დეპრესია; მეტყველების, ყლაპვის და სიარულის გამწვანება; ნერწყვდენა, უმადობა, სიყვითლე	პენიცილამინი, ტრინეტინი
ლოუის სინდრომი Lowe's syndrome	მემბრანების ფოსფოლიპიდური შემადგენლობის დარღვევა	ორმხრივი კატარაქტა, სახის დისმორფიზმი, მძიმე ჰიპოტონია, არეფლექსია	ელექტროლიტური დარღვევების კორექცია
დენტის სინდრომი Dent's syndrome	ქლორის რეაბსორბციის დარღვევა	პროქსიმალური მილაკის სრული დისფუნქცია	ციტრატული დიეტა





ცხრ. 3 ჰიპოფოსფატემიური რაქიტის ძირითადი ფორმები.

სინდრომი	XLH	ADH	HHRH კაცლიურით	HRHR	სიმსივნით გამოწვეული ოსტეომალაჯია
დამემკვიდრ ების ტიპი	X-დაკავშირებული	ა/დ	ა/რ	ა/რ	შემენილი
FGF23					
გენი	PHEX Xp22.1	FGF23 12p13	SLC34A3 9q34	DMP1	
Cabsხლში	N	N	N	N	N
P სისხლში					
Ca/Cr <sub>u</sub>	N	N		N	N
PTH	N ან	N		N	N ან
1,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	N ან	N ან		N ან	ან

\*ა/დ-აუტოსომურ-დომინანტური \*ა/რ-აუტოსომურ-რეცესიული \*XLH-X ქრომოსომალიან შეჭიდული ჰიპოფოსფატემია  
\*ADH- ა/დ ჰიპოფოსფატემია \*HHRH-მემკვიდრეობითი ჰიპოფოსფატემიური რაქიტი \*FGF- ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი

ლი სახით ის ყოველთვის თან ახლავს თირკმლის მწვავე ან ქრონიკულ უკმარისობას. ფანკონის სინდრომის მკურნალობის პირველი ეტაპია გამომწვევი მიზეზის განსაზღვრა და ეტიოლოგიური ფაქტორის შესაბამისად სპეციფიური თერაპიის ჩატარება (იხ. ცხრ. 2). როცა სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს, აუცილებელია სიმპტომურად ბიოქიმიური და ელექტროლიტური დარღვევების კორექცია.

**მემკვიდრეობითი ჰიპოფოსფატემიური რაქიტი** გენეტიკური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სისხლის შრატში ფოსფატების დაბალი დონით და ულტრაიისფერი სხივებისადმი და D ვიტამინით მკურნალობისადმი რეზისტენტობით. პათოგენეზის მთავარი რგოლია ფოსფორის კარგვა პროქსიმალური მილაკით. ფოსფორის სელექტიური კარგვა აღინიშნება რამდენიმე გენეტიკური დარღვევის დროს, რომელთა საერთო სახელია ჰიპოფოსფატემიური რაქიტი (იხ. ცხრ. 3).

მემკვიდრეობითი ჰიპოფოსფატემიური რაქიტის სადიაგნოსტიკო კლინიკური კრიტერიუმებია: რაქიტი ან ოსტეომალაჯია, ზრდის შეფერხება (განსაკუთრებით ბარძაყის და წვივის ძვლების), კუნთების ტკივილი და სისუსტე, კბილების ფორმირების შეფერხება, სიყრუე, კიარის მალფორმაცია, მოზრდილებში ენთეზოპათიები, კრანოსინოსტოზი. ლაბორატორიულ კრიტერიუმებს მიეკუთვნება: ჰიპოფოსფატემია, P ფრაქციული ექსკრეცია >5%, 24 საათიან შარდში ფოსფატები

>100მგ/დღეში, კალციუმის ნორმალური დონე. თემოს ძვლის ბიოფსიით – ოსტეომალაჯია, ჰიპომინერალიზებული პერიოსტეოციტური დაზიანებები. ჰიპოფოსფატემიური რაქიტის მკურნალობა გულისხმობს ფოსფატებით და D ვიტამინით ჩანაცვლებით თერაპიას, სიმპტომურად საჭიროა ზრდის პორმონი და ანტიკალციურიული პრეპარატების გამოყენება. მკურნალობა გრძელდება 15-17 წლამდე, სანამ ზრდის ზონები დაიბნე.

საინტერესოა რაქიტის სხვა ფორმებიც, რომელთა მკურნალობაც D ვიტამინის ჩვეული დოზებით არ იძლევა სათანადო შედეგს. D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტი ჩვილი და ადრეულის ასაკის ბავშვთა აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნისა და მინერალიზაციის დარღვევით, D ვიტამინის დეფიციტით გამოწვეული კალციუმის და ფოსფორის ცვლის მოშლით, ოსტეომალაჯიით, ოსტეოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ზრდის შეფერხებას, ტანდაბლობას, გენუ ვარუმ ან გენუ ვალგუმ განვითარებას. არსებობს D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტის ორი ტიპი: ტიპი 1 განპირობებულია ფერმენტ ალფა-1-ჰიდროქსილაზას დეფიციტით, რაც განაპირობებს 1,25 ოქსიქოლექალციფეროლის დეფიციტს და ტიპი 2 – D ვიტამინის რეცეპტორის მკოდირებელი გენის მუტაციით. მკურნალობა გულისხმობს მაღალი დოზებით D ვიტამინის აქტიური ფორმების და ამავდროულად კალციუმის მიწოდებას.

იშვიათი ტუბულოპათიის ერთ-ერთი მაგალითია ჰიპომაგნემია, განპირობებული მაგნიუმის რეარსორბციის დარღვევით თირკმლის მილაკებში. ჰიპომაგნემია იწვევს დარღვევებს მრავალ ორგანოსა თუ ორგანოთა სისტემაში და შეიძლება გახდეს პოტენციურად ფატალური გართულებების მიზეზი (მაგ.: ვენტრიკულური არითმია, კორონარული არტერიების სპაზმი, უეცარი სიკვდილი). ჰიპომაგნემია შეიძლება განპირობებული იყოს: თირკმლისმიერი (მაგ.: მემკვიდრეობითი ტუბულოპათიები. ცხრ. 4) და არათირკმლისმიერი

(მაგნიუმის შემცირებული შეწოვა, უჯრედ შორისი შიფტი, გასტროინტესტინური კარგვა) მიზეზებით. ჰიპომაგნემიის ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია: ანისტაგმია, სისუსტე, კუნთების ტეტანია ან სპაზმი, გულყრები. სინდრომის მკურნალობა გულისხმობს მაგნიუმით ჩანაცვლებით თერაპიას ინტრავენურად ან პერორალურად მდგომარეობის სიმწვავეს შესაბამისად.

ამრიგად, ამ სტატიაში ჩვენ განვიხილეთ რამდენიმე იშვიათი ნეფროლოგიური დაავადება, რომელთა დროულ დიაგნოსტიკას დიდი მნიშვნელობა აქვს, რაშიც არანაკლები როლი ენიჭებათ ზოგადი პროფილის ექიმებსა და პედიატრებს.

REFERENCES:

- Paediatric Nephrology. Ellis D. Avner, William E. Harmon, Patrick Niaudet, Norishige Yoshikawa (Eds.) Sixth Completely Revised, Updated and Enlarged Edition. 2009
- PAEDIATRIC NEPHROLOGY. Lesley Rees, Paul A. Brogan, Detlef Bockenhauer, Nicholas J. A. Webb. 2nd edition. 2011.
- Textbook of Renal Disease. Judith A. Whitworth, J. R. Lawrence, Priscilla Kincaid Smith. 2nd edition. 1994.
- Roth KS, Ward RJ, Chan JCM, Sarafoglou K. Disorders of calcium, phosphate and bone metabolism. In: Sarafoglou K, Hoffmann GF, Roth KS, eds. Pediatric Endocrinology and Inborn Errors of Metabolism. New York, NY: McGraw Hill; 2009:619-64.
- Prié D, Friedlander G. Genetic disorders of renal phosphate transport. N Engl J Med. Jun 24 2010;362(25):2399-409. [Medline].

- Santos F, Fuente R, Mejia N, Mantecon L, Gil-Peña H, Ordoñez FA. Hypophosphatemia and growth. *PediatrNephrol.* Apr 2013;28(4):595-603. [Medline].
- Haffner D, Nissel R, Wuhl E, Mehls O. Effects of growth hormone treatment on body proportions and final height among small children with X-linked hypophosphatemic rickets. *Pediatrics.* Jun 2004;113(6):e593-6. [Medline].
- Sochett E, Doria AS, Henriques F, et al. Growth and metabolic control during puberty in girls with X-linked hypophosphatemic rickets. *Horm Res.* 2004;61(5):252-6. [Medline].
- Bastepe M, Jueppner H. Inherited hypophosphatemic disorders in children and the evolving mechanisms of phosphate regulation. *Rev EndocrMetabDisord.* Jun/2008;9:171-180.
- Baum M, Syal A, Quigley R, Seikaly M. Role of prostaglandins in the pathogenesis of X-linked hypophosphatemia. *PediatrNephrol.* Aug 2006;21(8):1067-74. [Medline].
- Jehan F, Gaucher C, Nguyen TM, et al. Vitamin D receptor genotype in hypophosphatemic rickets as a predictor of growth and response to treatment. *J ClinEndocrinolMetab.* Dec/2008;93:4672-4682.
- Cho HY, Lee BH, Kang JH, et al. A clinical and molecular genetic study of hypophosphatemic rickets in children. *Pediatr Res.* Aug 2005;58(2):329-33. [Medline].
- Bresler D, Bruder J, Mohnike K, et al. Serum MEPE-ASARM-peptides are elevated in X-linked rickets (HYP): implications for phosphaturia and rickets. *J Endocrinol.* Dec 2004;183(3):R1-9. [Medline].
- Segawa H, Kaneko I, Tomoe Y, et al. The roles of Na/Pi-II transporters in phosphate metabolism. *Bone.* Feb/2009;Epub: Epub.
- Beck-Nielsen SS, Brock-Jacobsen B, Gram J, et al. Incidence and prevalence of nutritional and hereditary rickets in southern Denmark. *Eur J Endocrinol.* Mar/2009;160:491-497.
- Verge CF, Lam A, Simpson JM, Cowell CT, Howard NJ, Silink M. Effects of therapy in X-linked hypophosphatemic rickets. *N Engl J Med.* Dec 26 1991;325(26):1843-8. [Medline].
- Alon US, Monzavi R, Lilien M, et al. Hypertension in hypophosphatemic rickets—role of secondary hyperparathyroidism. *PediatrNephrol.* Feb 2003;18(2):155-8. [Medline]
- Konrad M. Disorders of magnesium metabolism. In: Geary D, Sha-

- efer F. *Comprehensive Pediatric Nephrology.* Philadelphia PA: Mosby Elsevier; 2008:461-475.
- Martin KJ, González EA, Slatopolsky E. Clinical consequences and management of hypomagnesemia. *J Am SocNephrol.* Nov 2009;20(11):2291-5. [Medline].
- Druke TB, Lacour B. Magnesium homeostasis and disorders of magnesium metabolism. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2007:136-8.
- Groenestege WM, Thébault S, van der Wijst J, van den Berg D, Janssen R, Tejpar S. Impaired basolateral sorting of pro-EGF causes isolated recessive renal hypomagnesemia. *J Clin Invest.* Aug 2007;117(8):2260-7. [Medline].
- Thébault S, Alexander RT, TielGroenestege WM, Hoenderop JG, Bindels RJ. EGF increases TRPM6 activity and surface expression. *J Am SocNephrol.* Jan 2009;20(1):78-85. [Medline].
- Groenestege WM, Hoenderop JG, van den Heuvel L, Knoers N, Bindels RJ. The epithelial Mg<sup>2+</sup> channel transient receptor potential melastatin 6 is regulated by dietary Mg<sup>2+</sup> content and estrogens. *J Am*

- SocNephrol.* Apr 2006;17(4):1035-43. [Medline].
- Xi Q, Hoenderop JG, Bindels RJ. Regulation of magnesium reabsorption in DCT. *Pflugers Arch.* May 2009;458(1):89-98. [Medline].
- Agus ZS. Hypomagnesemia. *J Am SocNephrol.* Jul 1999;10(7):1616-22. [Medline].
- Cole DE, Quamme GA. Inherited disorders of renal magnesium handling. *J Am SocNephrol.* Oct 2000;11(10):1937-47. [Medline].
- Konrad M, Weber S. Recent advances in molecular genetics of hereditary magnesium-losing disorders. *J Am SocNephrol.* Jan 2003;14(1):249-60. [Medline].
- Konrad M, Schlingmann KP, Gudermann T. Insights into the molecular nature of magnesium homeostasis. *Am J Physiol Renal Physiol.* Apr 2004;286(4):F599-605. [Medline].
- Blanchard A, Jeunemaitre X, Coudol P, Dechaux M, Froissart M, May A, et al. Paracellin-1 is critical for magnesium and calcium reabsorption in the human thick ascending limb of Henle. *Kidney Int.* Jun 2001;59(6):2206-15. [Medline].
- Knoers NV. Inherited forms of renal hypomagnesemia: an update. *PediatrNephrol.* Apr 2009;24(4):697-705. [Medline].

ცხრ. 4. პიპომაგნემიის მემკვიდრული მიზეზები.

გენი	ფუნქციები								დაავადება
	კლაზმა					შარდი		ექსტრარენული	
	Mg	Ca	K	Cl	HCO3	Ca	K		
SLC12A1	↔↓	↔	↓	↓	↑	↑	↑		ზარტერი 1
KCNJ1	↔↓	↔	↓	↓	↑	↑	↑		ზარტერი 2
CLDN16	↓	↔	↔	↔	↔	↑	↔		FHHNC HOMG3
CLDN19	↓	↔	↔	↔	↔	↑	↔	თვალის	FHHNC HOMG3
CLDNB	↓↔	↔	↓	↓	↑	↓↔	↑		ზარტერი 3
BSND	↓↔	↔	↓	↓	↑	↓↔	↑	სიყრუე	ზარტერი 4
TRPM6	↓↓	↓	↔	↔	↔	↔	↔	ეპილეფსია, განვითარების შეფერხება	HSH, HOMG3
EGF	↓↓	↔	↔	↔	↔	↔	↔	განვითარების შეფერხება	HOMG4
KCNA1	↓↓	↔	↔	↔	↔	↔	↔	ეპიზოდური ატაქსია, მიოკიზია	HOMG
FXD2	↓↓	↔	↔	↔	↔	↓	↔		HOMG2
HFN18	↓↓	↔	↔↓	↔↓	↔↑	↓	↔↑	თირკ.უკმ. MODY	RCD
SLC12A3	↓	↔	↓	↓	↑	↓	↑		ჯიტილმანი
KCNJ10	↓	↔	↓	↓	↑	↓	↑	ეპილეფსია,ატაქს ია,სიყრუე,DD	EAST/SeSAME
MTI	↓	↔	↔↓	↑↔↓	↓↔↑	↓↔↑	↔↑	X სინდრომი	მიტოქონდრიული

\*FHHNC - ოჯახური პიპომაგნემია პიპერკალციურიით და ნეფროკალციინოზით \*HOMG- რენული პიპომაგნემია \*HSH- პიპომაგნემია მეორადი პიპოკალციემიით \*RCD-რენული ცისტური და დიაბეტური სინდრომი EGF- ეპითელური ზრდის ფაქტორი



რეზიუმე

ტუბულოპათიები და რიჩეტის მსგავსი დაავადებები ბავშვთა ასაკში

ბ. ჩიტაია, დ. კვიციანი, მ. ცანავა, თ. აბულაძე, ბ. ზენაიშვილი, თ. ბაჩქალიძე. (ორ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა)

თირკმლის მილაკოვანი დისფუნქციით მიმდინარე სინდრომები იშვიათ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება, რომელთა დიაგნოსტიკა გაძნელებულია კლინიკური სურათის გვიანი მანიფესტირების ან სიმპტომების არასწორი ინტერპრეტაციის გამო. მათი დროული გამოვლენა მძიმე და ზოგჯერ სიცოცხლისთვის საშიში გართულებების თავიდან აცილების საშუალებას გვაძლევს, რისთვისაც საჭიროა ზოგადი პროფილის ექიმებმა და პედიატრებმა განსაკუთრებული ყურადღება მიაქციონ შემდეგ სიმპტომებს: პოლიურია, პოლიდიფსია, დეჰიდრატაცია, ზრდის შეფერხება, გულყრები, გულის რითმის დარღვევა, პერსისტული მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოკალემია, ჰიპოკალცემია, ჰიპოფოსფატემია. სტატიაში განხილულია ფანკონის სინდრომი, მემკიდრეობითი ჰიპოფოსფატემიური რაქტი, ვიტამინ რეზისტენტული რაქტი, ჰიპომაგნემია – ტუბულოპათიების ის მაგალითები, რომლებიც შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება პედიატრიულ პრაქტიკაში.

SUMMARY

TUBULOPATHIES AND RICHETS -LIKE DISEASES IN CHILDREN

M. TSANAVA, B. ZENAISHVILI, T. ABULADZE, (Ir Tsitsishvili Children's new hospital)

Pathologies with renal tubular dysfunction refer to rare diseases, diagnoses of which are complicated because of the late onset of symptoms as well as their challenging interpretation. The early diagnosis of the syndromes with renal tubular dysfunction could prevent hard, even life threatening complications of the diseases. Polyuria, polydipsia, dehydration, growth retardation, seizures, arrhythmias, persistent metabolic acidosis, hypokalemia, hypocalcemia, hypophosphatemia are the symptoms the generalists and pediatricians should be careful about. In this report we reviewed the most frequently confronted types of tubulopathies such as Fanconi's syndrome, hereditary hypophosphatemic rickets, vitamin D resistant rickets, hypomagnesemia.

ფიზიოლოგიური ფიშოზი ბავშვთა ასაკში

ბ. ზურჯანაძე, დ. კვიციანი, ბ. ჩიტაია. ი. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა, თბილისი



სურ. 1. ფიზიოლოგიური ფიშოზი

ფიშოზი ჩუჩის იმგვარი შევიწროებაა, როდესაც მისი გადაწევა და ასოს თვის გამოჩენა შეუძლებელია. ჩუჩა იცავს ასოს თავს შარდის, განავლის და სხვადასხვა გამაღიზიანებელი ფაქტორების მავნე ზემოქმედებისაგან. დაბადებისას ჩუჩა არ არის მოძრავი. იგი კონუსური ფორმისაა კანის შრეების არასრული გამოჯენის გამო. ახალ-

შობილებსა და 3-4 წლამდე ასაკის ბავშვებში ფიშოზი ფიზიოლოგიურია (იხ. სურ. 1). ახალშობილთა მხოლოდ 4%-ს აქვს დაბადებისას მოძრავი ჩუჩა. როგორც წესი, 3-4 წლის ასაკის შემდეგ ვაჟების 90%-ში, ყოველგვარი ჩარევის გარეშე, ჩუჩა ხდება მოძრავი. ფიშოზი სპონტანურად გაივლის. 3 წლის შემდეგ ფიშოზი აღენიშნება ვაჟების 10%-ზე ნაკლებს, ხოლო 16 წლის ასაკისთვის მხოლოდ 1% (ამერიკის პედიატრიული აკადემია 2012წ).

პათოლოგიური ანუ მკორადი ფიშოზი გამოწვეულია ჩუჩის ძალისმიერი გადაწევის შედეგად განვითარებული ან ინფექციური პროცესით გამოწვეული კანის ნაწიბუროვანი დაზიანებით, რომელსაც მშრალი ობლიტერაციული ბალანტი ეწოდება.

ობლიტერაციულ ბალანტს (სურ. 2.) ხელს უწყობს:

- ურეთრის განმეორებითი კათეტერიზაცია, განსაკუთრებით ლატექსის კათეტერით.

• შაქრიანი დიაბეტი-როდესაც მნიშვნელოვანი გლუკოზურიაა, ხელსაყრელი პირობები იქმნება ჩუჩის ინფიცირებისთვის.

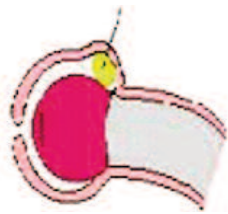
ჩუჩის შესავალის ძლიერი შევიწროვების დროს ჩუჩა ბუშტივით იბერება და მოშარდვისდამთავრებისას შარდის ნაკადი გრძელდება ამ "ბუშტის" დაცლამდე. პრობლემა ქირურგიული ჩარევის გარეშე არ გვარდება და დგება წინადაცვითის საკითხი.



სურ. 2. ობლიტერაციული ბალანტი



SMEGMA



სურ. 3. სმეგმა

სმეგმა („მარილები“) – ჩუჩის საცხი, ანუ ქონი. სმეგმა (სურ. 3.) წარმოიქმნება პენისში არსებული ტეისონის ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი შემხეთავე ნივთიერებების, მკვდარი ეპითელიური უჯრედებისა და კანის ცხიმის შერევის შედეგად. იგი შეიცავს იმუნოლოგიურად აქტიურ ნაერთებს, როგორცაა: კატეფსინი ბ, ლიზოციმი, ქიმოტრიფსინი, ნეიტროფილები, ციტოკინები და ჰორმონი ანდროსტერონი (თუნდაც ამიტომ მისი მოცილება არ არის მიზანშეწონილი).

ეს ნორმალური პროცესია, თუმცა ხშირად მშობლების წუხლის მიზეზი ხდება. ეს პროცესი დასრულდება, როცა სრულად მოხდება ჩუჩისა და ასოს თავის გამიჯვნა დაახლოებით 3-4 წლის ასაკისთვის. თუმცა იშვიათ შემთხვევაში მან შეიძლება გასტანოს მოზარდობის ასაკამდე. ამ ასაკში მნიშვნელოვანია, რომ არ მოხდეს ჩუჩის ძალიანძიერი გადაწვევა სმეგმისგან გასათავისუფლებლად, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პენისის დაზიანება, ტკივილი, სისხლდენა და ნაწიბურის წარმოქმნა.

ამერიკის კიბოს საზოგადოებამ არ დაადასტურა მოსაზრება სმეგმის კანცეროგენობის შესახებ.

პარაფიმოზი – სასქესო ასოს თავის ჩაჭედვა ჩუჩის შიგნითარგოლში. დაავადება უხშირესად უვითარდებათ ფიმოზით დაავადებულებს. ჩაჭედვისთანავე ჩნდება მკვეთრი მტკივნეულობა სასქესო ასოს თავის მიდამოში და შარდვის გაძნელება. გასინჯვით სასქესო ასოს თავი მკვეთრად შეშუპებულია, მოლურჯო-მეწაპული ფერის. მოგვიანებით სტადიებში შესაძლოა განვითარდეს დაწვლულებები. მკურნალობა გულისხმობს დაუყონებლივ ჩუჩის რეპოზიციას, ჩამჭედი რგოლის გაკვეთას, შეშუპების გაქრობის შემდეგ (რამოდენიმე დღეში) პაციენტს ამზადებენ წინადაცვეთისთვის (სურ. 5).

ფიმოზის მართვა. ახალშობილებში ფიმოზი თითქმის ყოველთვის ფიზიოლოგიურია. 2009 წელს

ჩინეთში ჩატარდა კვლევა, სადაც მონაწილეობას იღებდა 10 421 ჩინელი ბიჭუნა, რომლებიც იყვნენ პედიატრიული კლინიკის არაუროლოგიური პაციენტები. ყველა ახალშობილს ჰქონდა არარეტრაქციული ჩუჩა, 11-18 წლის ასაკში კი მხოლოდ 7%-ში აღენიშნებოდა.

იმის გამო, რომ ფიმოზი სპონტანურად განკურნებადია, მისი თერაპია უნდა იყოს შეზღუდული და დამოკიდებული სიმპტომებზე. მკურნალობა საჭიროა მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ის ქმნის ისეთ



სურ. 4. პარაფიმოზი

პრობლემას, როგორცაა: შარდვის გაძნელება, საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციები.

ფიმოზის არაქირურგიული მართვა. ტოპიკური სტეროიდული კრემები, როგორცაა: ბეტამეტაზონი (0.05%-0, 1%) – გლუკოკორტიკოსტეროიდი, ანტიანთებითი და იმუნოსუპრესორული მოქმედებით (ტრიდერმი, ანკრიდერმი, დერმოკლინი, ცელესტოდერმი, ბელოდერმი, ბეტა-ზონი, ბეტაკორტალი, ბეტამეტაზონ ნატრიუმის ფოსფატი, ბეტამეტაზონის ვალერატი, ბეტამეტაზონის დიპროპიონატი, ბეტნოვეტი, დიპროსპანი, კუტერიდი, ფლოსტერონი, ცელესტოდერმი – , ცელესტონი), მომეტაზონის ფუროატის(ელოკომი, მომედერმი) შემცველი საშუალებები, ეფექტურია ფიმოზის დროს და წინადაცვეთის ალტერნატივაც კია. გამოშვების ფორმებია: ტოპიკური კრემი, მალამო, ქაფი, ლოსიონი ან გელი (მუჩის სამკურნალოდ), ბეტამეტაზონის შემცველი საინექციო ხსნარები.

ბეტამეტაზონის მკურნალობის შედეგები: კვლევაში მონაწილე 260 ვაჟიდან (საშუალო ასაკით 34

თვე) 42%-ში დიაგნოსტირებული იყო ბალანტი, 16%-ში – ბალანოპოსტიტი, 13%-ში კი საშარდე გზების ინფექცია, დანარჩენ შემთხვევებში პაციენტების აღენიშნებოდათ დიზურიული მოვლენები და სმეგმა. მკურნალობა დაიწყო 0.05% ბეტამეტაზონით. მდგომარეობის შეფასება მოხდა 1,2,4 კვირისა და 6 თვის თავზე. პირველი კვირის შემდეგ პაციენტთა 72%-ს და 4 კვირის შემდეგ 91%-ს აღენიშნებოდა ჩუჩის რეტრაქცია, ნთვის თავზე მხოლოდ 9% (25 მათგანი) განუვითარდა რეციდივი (Reddy et al. 2012).

ბეტამეტაზონით მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენს 4-6 კვირას. სასურველი შედეგის მისაღწევად მკურნალობა შეიძლება გაგრძელდეს დამატებით კიდევ 4 კვირა.

**ფიმოზის ძირუბიული მკურნალობა**

წინადაცვეთა გულისხმობს ჩუჩის მოჭრის ოპერაციას. ოპერაციას ხშირად უპირატესობას ანიჭებენ რელიგიური მოსაზრებით. წინადაცვეთა მკურნალობის არჩევითი მეთოდია პათოლოგიური ფიმოზის, ბალანტიის და საშარდე გზების ქრონიკული ინფექციების დროს. ნეონატალური წინადაცვეთის მეთოდებიდან აღსანიშნავია: ომცო ცლაპპ, ლასტიბელ, ოვენ ცლაპპ, უკანასკნელი ძირითადად გამოიყენება აშშ-ში.

**წინადაცვეთის ჩვენებებია:**

- 3-4 წელზე ზემოთ ასაკის ბავშვები, განსაკუთრებით როცა ჩუჩის წვერზე ჩანს ნაწიბური, რომლის არაქირურგიული გზით მკურნალობა ან გარკვეული დროის მანძილზე მოცდა უშედეგოა.



სურ. 5. წინადაცვეთის შემდეგ.

- პარაფიმოზის ეპიზოდები.
- ეფექტური მკურნალობისა და ადვილობრივი ჰიგიენის მიუხედავად ბალანოპოსტიტის განმეორებითი ეპიზოდები.
- საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციები, ვეზიკო-ურეთრალური რეფლუქსი ან იმუნური დაავადებები.



წინადაცვეთის ჩასატარებლად საჭირო მოწყობილობები

წინადაცვეთის დროს მოსალოდნელი გართულებებია სისხლდენა და მეორადი ფიმოზი. სისხლდენა-ვითარდება პაციენტების 4-24 %-ში ოპერაციიდან არაუადრეს მერვე დღისა (Hermans et al. 2009). კვლევები ცხადყოფს, რომ მეორადი ფიმოზი ვითარდება ახალშობილების 3%-ში, ძირითადად ომცო მეთოდის გამოყენების დროს. მეორადი ფიმოზის შემთხვევაში ბეტამეტაზონით მკურნალობა წარმატებული აღმოჩნდა პაციენტების 64-100%-ში (Palmer et al. 2005). ბეტამეტაზონის გამოყენებამ დღეში 3-ჯერ 3 კვირის განმავლობაში გადაჭრა ფიმოზის განვითარების პრობლემა 14-დან 9 პაციენტში დამატებითი მკურნალობის გარეშე (Palmer et al. 2005).

წინადაცვეთა ამცირებს ისეთი სქესობრივი გზით გადაამდები დაავადებების რისკს, როგორცაა:

- HIV- 38-66% (2009 წლის კოხრეინის ლაბორატორიის კვლევის შედეგები)
- HSV- 2-28 % (2009 წლის კოხრეინის ლაბორატორიის კვლევის

შედეგები)

- HPV (ონკოგენური შტამები) – 95 %-ში (Alberto et al. 2012)
- ამცირებს საშარდე გზების ინფექციების განვითარებას.

წინადაცვეთა არ ამცირებს შემდეგი სქესობრივი გზით გადაამდები დაავადებების განვითარების რისკს: გონორეა, ქლამიდია, სიფილისი. წინადაცვეთა ხელს არ უშლის ნორმალურ სქესობრივ ფუნქციას.

**ფიმოზის მენეჯმენტი:**

- დაბადებისას და ბავშვებში 3-4 წლის ასაკამდე ფიმოზი ფიზიოლოგიურია
- ვინაიდან ფიმოზი სპონტანურად განკურნებადია, დამატებით ჩარევას არ საჭიროებს
- მშობელს რეკომენდაცია უნდა მიეცეს მხოლოდპიგიურ პროცედურებთან დაკავშირებით. არ უნდა ეცადოს მის ძალისმიერ რეტრაქციას.
- სმეგმის არსებობა ფიზიოლოგიური პროცესია, არ საჭიროებს დამატებით ჩარევას. ეს პროცესი

დასრულდება, როცა სრულად მოხდება ჩუჩისა და ასოს თავის გამოიჯენა.

• მკურნალობას მოითხოვს მხოლოდ მშრალი ობლიტერაციული ბალანიტი გამოწვეული პათოლოგიური ფიმოზი.

• სასურველია, მშობლებმა გააცნობიერონ, რომ ფიმოზი ყოველთვის არ არის პათოლოგიის ექვივალენტი. „პათოლოგიას“ კი ყოველთვის არ სჭირდება ქირურგიული ჩარევა.

**მკურნალობის ტაქტიკა:**

• მკურნალობა გულისხმობს ტოპიკური სტეროიდული მალამოების გამოყენებას.

• ქირურგიულ მკურნალობაში იგულისხმება მხოლოდ წინადაცვეთა (კატეგორიულად არა სხვა სახის ჩარევა. მაგ.: ძალისმიერი რეტრაქცია). ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებებია: ბავშვები 3-4 წლის ასაკის ზემოთ, რომელთაც აღენიშნებათ: ჩუჩაზე ნაწიბური, საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციები, ვეზიკო-ურეთრალური რეფლუქსი, პარაფიმოზის ეპიზოდები, სტეროიდული კრემებით და ადგილობრივი ჰიგიენის მიუხედავად ბალანოსტიტის ეპიზოდები.

**ლიტერატურა:**

- B. S. Kaplan, K. E. C. Meyer. Pediatric nephrology and urology. 2004
- Warren T. Snodgrass. Pediatric urology. 2013
- Yang C, Liu X, Wei GH. Foreskin development in 10421 Chinese boys aged 0-18 years. World J Pediatr. 2009;5(4): 312-5
- UpToDate 2014

**რეზიუმე**

**ფიმოზი ბავშვთა ასაკში**

*ი. ბურჯანაძე, დ. კვირკველია, გ. ჩიტაია, ი. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა, თბილისი*

სტატიაში მოცემულია ფიმოზის დეფინიცია, ჩუჩისა და სმეგმის მნიშვნელობა, განხილულია ფიმოზი ასაკობრივ ასპექტში, პათოლოგიური ფიმოზის მიზეზები და მკურნალობის მეთოდები.

**SUMMARY**

**PHIMOSIS IN CHILDREN**

*I. BURDJANADZE, D. KVIRKVELIA, G. CHITAIYA (Ir Tsitsishvili Children's new hospital)*

In this topic we reviewed definition of phimosis, significance of foreskin and smegma, phimosis in age categories, causes of pathologic phimosis and its management.

# მოზრდილში ნაწლავისიერი სეფსისის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი



იბორ ღოლიძე  
საქართველოს ჰუმანიტარულ და სახელოვნებო მეცნიერებათა აკადემია

პრობლემის მნიშვნელობა.: სეფსისის თანამედროვე მედიცინის ურთულესი და ერთ-ერთი ყველაზე აქტუალური პრობლემაა. როგორც არსებული ლიტერატურითაა ცნობილი, სეფსისით ავადობა არავითარ ტენდენციას არ ამჟღავნებს კლებისაკენ და ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით მატულობს კიდევ (განსაკუთრებით კრიპტოგენული სეფსისი). მისგან განპირობებულია მაღალი ლეტალობა და საკმაოდ დიდი წილი მოსახლეობის სიკვდილიანობაში. საკმარისია ითქვას, რომ ისეთ ქვეყანაშიც კი, როგორც ამერიკის შეერთებული შტატებია, სადაც შიდა გამოცხადებულია ნომერ პირველ პრობლემად, ყოველ წელიწადს მეტი იღუპება სეფსისისაგან, ვიდრე შიდასაგან. თავის დროზე შექმნილი ოპტიმისტური განწყობილება, რომელიც ანტიბიოტიკების შემოღებთან ერთად ჩაისახა სეფსისური დაავადებების მკურნალობის პერსპექტივის თვალსაზრისით, პანაცეა არ გამოდგა, უკანასკნელ წლებში სეფსისის ავადობის სიხშირე გაუთანაბრდა ანტიბიოტიკების შექმნის ერთმდე არსებულ სიხშირეს. უფრო მეტიც, ბოლო დროს მიკრობების ანტიბიოტიკოგამძლე ფორმების რიცხვის ზრდისა და მოზრდილი ადამიანების ორგანიზმის რეზისტენტობის საერთო დაქვეითების ფონზე, აღინიშნება სეპტიური პროცესებით ავადობის სიხშირის მატების გარკვეული ტენდენცია. როგორც ზემოთ აღნიშნულიდან ჩანს, სეფსისის პრობლემა გაცილებით უფრო ღრმაა და რთულად გადა-

საწყვეტია, ვიდრე ეს დღემდე იყო წარმოდგენილი. ექიმ-კლინიციანთა შორის განსაკუთრებულ თეორიულ და პრაქტიკულ ინტერესს იწვევს კრიპტოგენული სეფსისის საკითხი. ამ დაავადების მნიშვნელოვანი წილი წარმოადგენს ნაწლავური წარმოშობის სეფსისის გარკვეული ნიღბით, რაც თავის მხრივ ართულებს მის დროულ გამოცნობას (დიაგნოსტიკას), მკურნალობასა და პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებას. სეფსისის არსებულ დიაგნოსტიკურ პროცესში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციის ჭიშკრის დადგენას, მითუმეტეს, რომ ამ უკანასკნელის გარეშე შეუძლებელია სეფსისის წარმოშობა და მისი განვითარება. უფრო ზუსტი განმარტებით, ჩვენ უნდა ვეცადოთ დავადგინოთ პირველადი კერა ან ინფექციის ჭიშკარი და ამით კრიპტოგენული სეფსისი გადავაქციოთ არაკრიპტოგენულად, ანუ ისეთ სეფსისად, რომლის წყარო და ჭიშკარი დადგენილია. ლიტერატურაში ვხვდებით მონაცემებს, რომ კრიპტოგენული სეფსისი გახშირდა 40-50 პროცენტით, რაც მნიშვნელოვან დამოკიდებულებაშია სეფსისის სახეობაზე: ქირურგიული სეფსისის დროს ეს პროცენტი მინიმალურია, ხოლო თერაპიულია და პედიატრიულია – საკმაოდ მაღალი. ტერმინი „ნაწლავისიერი სეფსისი“, ჩვეულებრივად აღიარებული პედიატრების მიერ (ნაწლავური წარმოშობის სეფსისის აღსანიშნავად 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში), თერაპევტების პრაქტიკაში არ გვხვდება. ნაწლავისიერი სეფსისი მოზრდილებში მიმდინარეობს თერაპიული (გულის იშემიური დაავადება, კოლაგენოზური კარდიომიოპათია, პლევროპნევმონია პლევროდიფრაგმული სინდრომით და სხვ.), ქირურგიული (მწვავე მუცელი და თირკმლის კოლიკა, აპენდიციტი, ქოლეციტი), ინფექციური (მილია-

რული ტუბერკულოზი, სალმონელოზისა და იერსინიოზის გენერალიზებული ფორმები, მუცლის ტიფი, ენტეროვირუსული ინფექციები), ჰემატოლოგიური (ლიმფომები, ლიმფოგრანულემატოზი და სხვ.) დაავადებების ნიღბის ქვეშ, რასაც მიეყვართ მცდარ დიაგნოზებთან, დავვიანებულ მკურნალობასთან და ამის შედეგად მაღალ ლეტალობასთან. ამ დაავადებას მრავალი კლინიციისტი განმარტავს, როგორც კრიპტოგენულ სეფსისს (ე.ი. სეფსისი ინფექციის თვალთ უხილავი ჭიშკრით). ინფექციის პირველადი კერის დადგენა პრაქტიკულად გაძნელებულია და ეს ყოველთვის ვერ ხერხდება გვამური მასალის ვიზუალური დათვალიერების დროსაც კი, თუმცა ორგანოებისა და ქსოვილების პათომორფოლოგიური ცვლილებები უდავოდ მიუთითებდა სეპტიური პროცესის არსებობაზე. ვადიარებთ რა ნაწლავების როლს სეფსისის სხვადასხვა კლინიკურ-პათოგენეტიკური ფორმების (სეპტიცემია, სეპტიკოპიემია, სეფსისური ენდოკარდიტი) განვითარებაში, რომლის მიზეზად გვევლინება დეკომპენსირებული ნაწლავური დისბაქტერიოზი და სტრესული სიტუაციები, ამ შემთხვევაში მრავალი ავტორი დაუმსახურებლად გვერდს უვლის კლინიკურ პრაქტიკაში ტერმინის: „ნაწლავური სეფსისი მოზრდილებში“ დამკვიდრებას. ამ ცნების შემოტანა კი კლინიკურ პრაქტიკაში, უეჭველად, ხელს შეუწყობს ადრეულ დიაგნოსტიკას, ხოლო შესაბამისად სეფსისის კონკრეტულ სახეობაში წარმატებულ მკურნალობას. კრიპტოგენული სეფსისის დროს ლეტალობამ შეიძლება მიაღწიოს 100 პროცენტს. წარმოდგენილი შრომის მიზანია განვიხილოთ მოზრდილებში ნაწლავისიერი სეფსისის კლინიკური თავისებურებანი, კერძოდ, ნაწილობრივ გადავწყვიტოთ მისი თეორი-



„მწვავე ნაწლავისმიერი სეფსისის“ დროს დაავადების დასაწყისის ხასიათი (%-ში) ცხრილი 1

რიგითი № №	აავადების დასაწყისი	
1	მწვავე, დასაწყისში გასტროენტერიტი, შემდეგ მომრეციდივე ცხელება	20
2	მწვავე, დასაწყისში გასტროენტერიტი, შემდეგ გამონაყარი ტანზე, ტემპერატურის თანდათანობითი მატება მაღალ სუბფებრილიტეტამდე	10
3	მწვავე, დასაწყისში გასტროენტერიტი და ცხელება, შემდეგ გამონაყარი ტანზე	11
4	მწვავე, დასაწყისში გასტროენტერიტი ან, ენტეროლოლიტი, შემდეგ ცხელება და მუცლის ტკივილები	8
5	მწვავე, დასაწყისში გასტროენტერიტი ან ენტეროკოლიტი, მუცლის ტკივილები, შემდეგ ცხელება და ეკზანტემა	4
6	მწვავე, რესპირატორული დაავადების ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შემდგომ განხანგრძლივებული ცხელება	9
7	თანდათანობითი, დასაწყისში განხანგრძლივებული შემცივნებები, შემდგომ გასტროენტერიტი, ცხელება და განმეორებითი შოკები	17
8	თანდათანობითი, დასაწყისში ნაწლავის დისკომფორტი (ფაღარათი ან მყარი ყაბზობა), შემდეგ ცხელება	21
	სულ	100,0

ულ-პრაქტიკული ხასიათის საკვანძო საკითხები; ეს უშუალოდ დაკავშირებულია ნაწლავური წარმოშობის გენერალიზებული პირობით-პათოგენური ინფექციის დიფერენცირებულ დიაგნოსტიკაზე და რაციონალური მკურნალობის შერჩევაზე, რაც დღემდე კლინიკურ მედიცინაში რჩება თითქმის გამოუკვლევად პრობლემად და ნაკლებად ცნობილია პრაქტიკოსი ექიმებისათვის.

ნაწლავისმიერი სეფსისის ვერიფიკაცია: კლინიკური მასალის შესწავლის საფუძველს შეადგენდა სეფსისის საწინააღმდეგო ცენტრში (ქ. თბილისი) 11 წლის მანძილზე კრიპტოგენული სეფსისით გატარებულ ავადმყოფთა კლინიკურ-პათანატომიური მონაცემების რეტროსპექტული ანალიზი. ამ უკანასკნელის ჩატარებით, ჩვენ შევძელით „კრიპტოგენული სეფსისით“ დაავადებულ ავადმყოფთა ჯგუფიდან

ცხრილი 2

პათომორფოლოგიური ცვლილებები საჭმლისმომწელებელ ორგანოებში და მუცლის დრუს ლიმფურ სისტემაში ნაწლავისმიერი (34 შემთხვევა) და არანაწლავისმიერი (14 შემთხვევა) სეფსისის დროს

რიგითი ნომერი	პათომორფოლოგიური ცვლილებები ორგანოებში და სისტემებში	სეფსისის დროს პათომორფოლოგიური ცვლილებების წარმოშობის პროცენტი ნაწლავისმი- არანაწლავისმი-ერი
1	ჰეპატოქოლესტიტი	17,6 25,0
2	გასტროდუოდენიტი	11,7 -
3	მწვავე ეროზული გასტრიტი	17,6 -
4	კუჭში წვრილწერტილოვანი სისხლჩაქცევები	50,0 21,4
5	კუჭუკანა ჯირკვლის აბსცესები და ნეკროზები	11,7 -
6	ღვიძლის მრავლობითი ასცესები	14,7 21,4
7	სუბდიაფრაგმული აბსცესი	8,8 -
8	კატარალური ან ჩირქოვანი ენტეროკოლიტი	26,4 -
9	ნაწლავის მრავლობითი წყლულები	11,7 -
10	ნაწლავის ლორწოვანი გარსის აბსცესები და ნეკროზები	14,7 -
11	ნაწლავის წერტილოვანი სისხლჩაქცევები	64,7 21,4
12	ტერმინალური ილიეტი	5,9 -
13	ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია	35,3 7,1
14	ელენთის პულოს მწვავე ჰიპერპლაზია	70,6 92,5
15	ელენთის აბსცესები და ინფარქტები	20,6 7,1
16	ელენთის მრავლობითი ჰემორაგიები	8,8 14,3

(337 შემთხვევა) გამოგვეყო ნაწლავისმიერი წარმოშობის სეფსისი (124 შემთხვევა), რაც ეფუძნებოდა დაავადების დასაწყისს (ცხრილი 1), ორგანოებში და სისტემებში პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს (ცხრილი 2) და ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენას.

ნაწლავისმიერი სეფსისის ეტიოლოგიური დიაგნოზი ავადმყოფის სიცოცხლეში ბაქტერიოლოგიურად დასტურდებოდა 50,8% შემთხვევაში (63 ავადმყოფი) ან სიკვდილის შემდეგ – 8,1% შემთხვევაში, რაც შეადგენდა 10 გვამს. უარყოფითი პემოკულტურის შემთხვევაში ნაწლავისმიერი სეფსისის ეტიოლოგიაზე ვმსჯელობდით იმ ჩატარებული სეროლოგიური ანალიზების შედეგისა და რამდენიმე არაპირდაპირი გზით მიუთითებდა ნაწლავებიდან მოსალოდნელი ინფექციის გენერალიზაციის არსებობაზე. ამის დასტურად მიგვანჩია სეროლოგიური რეაქციების დადებითი ტიტრი საღმონელებთან ან ნაწლავური იერსინიების ბაქტერიებთან (45,2%), შიგვლების სხვადასხვა ჯგუფთან ნახშიროვანი აგლომერაციის დადებითი რეაქციები (5,9%) და კლინიკურ-ლაბორატორიულად გამოხატული ნაწლავის დისბაქტერიოზი (49,9%).

ნაწლავისმიერი სეფსისის პათოგენეზის დადგენის მიზნით ზრდადასრულებულ ძაღლებში ჩატარებულმა ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ნაწლავური ინფექციის გენერალიზაციას ხელს უწყობდა დესტრუქციულ-დისტროფიული დარღვევები ნაწლავის შიდა უჯრედოვან სტრუქტურებში და ნაწლავის ლორწოვანის ეპითელ-ში-ემქვოვ ეპითელიუმში. ეს კითავის მხრივ იწვევდა ინფექციისაგან ნაწლავის ეპითელიუმის დაცვითი მექანიზმის მოშლას, ენდოგენურ ბაქტერიემიასა და ენდოტოქსინემიას, რაც ხდება ნაწლავისმიერი სეფსისის სხვადასხვა კლინიკური ფორმების (სეპტიცემია სეპტიკოპიემია, სეპტიური ენდოკარდიტი) და სეპტიური შოკის განვითარების მიზეზი, კონკრეტული პრემორბიდული ფონისა და რისკ-ფაქტორების პირობებში (იხილეთ სურათი 1 – ნაწლავისმიერი სეფსისის პათოგენეზი).

სეფსისის საწინააღმდეგო ცენტრის კლინიკაში შემოსვლის დროს ავადმყოფები უპირატესად იმყოფე-









შეიძლება ავადმყოფს გამოეხატოს მკვეთრი ანემია (სიცოცხლესთან შეუთავსებელიც კი). ჰემოგრამაში მეტად დამახასიათებელია ანეოზინოფილია, იშვიათად – ჰიპერეოზინოფილია. ლეიკოციტარულ ფორმულაში უპირატესად ნეიტროფილოზია ჩხირბირთვიანი გადახროთ.

• მკურნალობა. ნაწლავისმიერი სეფსისის მკურნალობაში მაღალეფექტური ანტიბიოტიკის დროულ ჩართვას გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დაავადების კარგი გამოსავლისათვის. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ნაწლავური მიკრობული ფლორის ანტიბიოტიკებთან მგრძობელობა მეტად განსხვავებულია იმ მიკრობების ანტიბიოტიკოგრამისაგან, რომლებიც გვხვდება არანაწლავური წარმოშობის სეფსისების (ტონზილოგენური, ფილტვისმიერი, ნეფროლოგიური და ა.შ.) დროს. ამასთან, რაციონალური ანტიბიოტიკების შერჩევის მიზნით გათვალისწინებული უნდა იყოს გრამუარყოფითი ინფექციების დროს იმ რეკომენდირებული ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენება, რომლის დროს ნაწლავებში არსებული მიკროფლორა განსაკუთრებულ მგრძობელობას იჩენს.

• მწვავე ნაწლავისმიერი სეფსისის დროს ანტიბიოტიკების ქიმიოთერაპიული ეფექტი მიიღწევა სხვადასხვა ხასიათის თერაპიულ-ქირურგიული მიდგომით, რომელიც დამოკიდებულია გამომწვევის სახეობაზე, კერძოდ:

• სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის შემთხვევაში ტემპერატურის ნორმალიზაცია მიიღწევა ანტიბიოტიკების გამოყენებით იმ პირობებში, როცა ორგანიზმში არსებული ჩირქოვანი კერა დრენირებულია ან რადიკალურად მოცილებული. ძირითადადში მკურნალობის ეფექტი მიიღწევა ამინოგლიკოზიდების შერწყმით ანტიბიოტიკების სხვა ჯგუფის ქიმიოპრეპარატებთან (ნახევრადსინთეზური პენიცილინები, ლევომიციტინ სუქცინატ ნატრიუმი, ცეფალოსპორინები, რიფამპინი, ლინკომიცინი). სტაფილოკოკური ნაწლავისმიერი სეფსისის დროს, არც თუ იშვიათად, საჭირო ხდება სეფსისის მკურნალობა ექსივე მიმართულებით (ანტიბაქტერიული, იმუნური, ანტიკოაგულანტური, ანტიფერმენტული, ტრანსფუზიული თერაპია, ექსტრაკორპორალური დეტოქსიკაცია მკურნალობის არატრადიციული მეთოდებით) გამოყენება;

• ეშერიხიოზული მიკროფლორის გენერალიზაციის დროს ანტიბიოტიკების ქიმიოთერაპიული ეფექტი მიიღწევა ამინოგლიკოზიდების შერწყმით ნახევრადსინთეზურ პენიცილინებთან და ლევომიციტინ სუქცინატ ნატრიუმთან. იმ შემთხვევაში, როდესაც მკურნალობაში გამოიყენება ზემოაღნიშნული ანტიბიოტიკებიდან ერთ-ერთი და მისი გამოყენების შემთხვევაში ტემპერატურა ქვეითდება სუბფებრილიტეტამდე და ხანგრძლივად ფიქსირდება ერთ დონემდე. ტემპერატურის ნორმალიზაცია შესაძლებელია მკურნალობაში ინდომეტაციის ჩართვის შემდეგ; ავადმყოფების ამ ჯგუფში დიდი ყურადღება ექცევა ჩანაცვლებით თერაპიას წყალ-ელექტროლიტური, ნახშირწყლების ცვლის დარღვევების კორექტირებას, რაც მკვეთრად აუმჯობესებს ორგანიზმის ძირითადი ფუნქციების აღდგენას;

• პროტეუსული სეფსისის დროს ეტიოტროპული მკურნალობის ეფექტი მიიღწევა ნახევრადსინთეზური პენიცილინების გამოყენებისას პრედნიზოლონის

საშუალო დოზების (30 მგ კგ) და ჰეპარინოთერაპიის (20–30 000 ერთ. დღე-ღამეში) ჩართვის ფონზე. ერთ შემთხვევაში თირკმლის უკმარისობის განვითარებისას გამოყენებული იქნა ამიკაციინი კლაფორანთან ერთად. ამასთან, ანტიბიოტიკოთერაპია მიმდინარეობდა გრანტის ფორმულის გამოყენებით (სისხლში კრეატინინის დონის მიხედვით ამინოგლიკოზიდების შეყვანის სტანდარტული დოზის ინტერვალის გაზრდა). ამასთან აღსანიშნავია, რომ პროტეუსული სეფსისის მკურნალობა წარმოადგენს ძნელ ამოცანას, რადგან მის დროს ხშირ შემთხვევაში გვხვდება ანტიბიოტიკებთან პოლირეზისტენტული გამომწვევი და, არც თუ იხე იშვიათად, ვითარდება პიელონეფრიტის მძიმე ფორმები (მიკრობული ურეაზებისა და ანტიკოაგულანტების ზემოქმედების შედეგად თირკმლის სისხლძარღვებზე და მილაკების ეპითელიუმზე). კლინიკური მასალის სიმცირე (12 შემთხვევა) და მაღალი ლეტალობა პროტეუსული ნაწლავისმიერი სეფსისის დროს (50 %) გვზღუდავს რეკომენდაციის გაკეთებაში ანტიბიოტიკოთერაპიის რაციონალური გამოყენების თვალსაზრისით. ამასთან, ჩვენი კლინიკური დაკვირვება გვაძლევს უფლებას აღვნიშნოთ, რომ ამ დაავადების შემთხვევაში საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარება პრედნიზოლონოთერაპიისა (მცირედან მაღალ დოზებამდე) პათოლოგიური პროცესის სიმძიმის გათვალისწინებით) და ჰეპარინოთერაპიის ფონზე. საჭიროებს სისხლში კრეატინინის რაოდენობის კონტროლს.

• დაუდგენელი ეტიოლოგიის სეფსისის დროს ანტიბიოტიკების მაღალი ქიმიოთერაპიული ეფექტი აღინიშნება ამინოგლიკოზიდების (25 %) ან მათი შერწყმისას ნახევრადსინთეზურ პენიცილინებთან (35 %) და ცეფალოსპორინებთან (20 %). დადებითი შედეგი მიიღწევა აგრეთვე ლევომიციტინ სუქცინატ ნატრიუმის გამოყენებისას (20 %). საჭიროების შემთხვევაში ანტიბაქტერიული თერაპიის ეფექტიანობა შეიძლება გავზარდოთ სეფსისის საწინააღმდეგო მკურნალობის ერთი ან რამდენიმე სამკურნალო საშუალებების (ექვსი მიმართულებიდან) ჩართვის შედეგად. ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გამოყენებული იქნეს სტეროიდული ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები.

### დასკვნა:

• ნაწლავისმიერი სეფსისი მოზრდილებში წარმოადგენს ახალ (ადრე არ აღწერილ) ნოზოლოგიურ ფორმას ჩირქოვან-სეპტიურ დაავადებათა რიგში, რაც დადასტურებულია კლინიკურ-პათანატომიური და ექსპერიმენტული მასალებით. ტერმინის „ნაწლავისმიერი სეფსისი მოზრდილებში“ კლინიკურ პრაქტიკაში დაკანონება ხელს შეუწყობს მის ადრეულ დიაგნოსტიკას და, მაშასადამე ეტიოტროპული მკურნალობის მაღალ ეფექტურობას ამ დაავადების დროს, რომელიც ჯერ კიდევ განაპირობებს მაღალ ლეტალობას.

• უცნობი ეტიოლოგიის ცხელებების დროს, როცა აღინიშნება გარკვეული წინაპირობა (პრემორბიდული ფონი, რისკ-ფაქტორები, დაავადების დასაწყისი) „ნაწლავური ბარიერის“ დარღვევისა და სეფსისის კლინიკა ინფექციის შემავალი გზის დაუდგენლად, უნდა ვივარაუდოთ ნაწლავისმიერი სეფსისის არსებობა, რასაც აქვს დიდი კლინიკური მნიშვნელობა ადრეული

ადეკვატური მკურნალობის დაწყებისათვის და ლეტალობის შესამცირებლად.

• მწვავე ნაწლავისმიერი სეფსისის ეტიოლოგიური ფაქტორი განსაზღვრავს ეტიოტროპულ მკურნალობაში ანტიბიოტიკების გამოყენების თავისებურებებს. ეტიოტროპული მკურნალობის ეფექტი ამინოგლიკოზიდების შერწყმით ცეფალოსპორინებთან და ნახევარსინთეზურ პენიცილინებთან ვლინდება ეშერიხიოზული ინფექციის გენერალიზაციისას არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატის ჩართვის შემდეგ. ასეთივე მოქმედება მიიღწევა გლიუკოკორტიკოიდების გამოყენებისას პროტეული ეტიოლოგიის დაავადების დროს; ჩირქოვანი მეტასტაზები მეტად დამახასიათებელია სტაფილოკოკური ინფექციის გენერალიზაციისას, რაც მოითხოვს ქირურგიულ სანაციას და ამ მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას. ნაწლავისმიერი სეფსისის ექსტრაკორპორალური დეტოქსიკაცია უნდა განხორციელდეს დაავადების ადრეულ ვადებში და გაგრძელდეს ტოქსიკოზის მოვლენების უკუგანვითარებამდე.

**ლიტერატურა:**

- დოლიძე ი. დ., ბოჩორიშვილი თ. ვ. – пищевых токсикоинфекциях осложненных сепсисом\Клиническая медицина 1989 8 103-104;
- დოლიძე ი. დ., ბოჩორიშვილი თ. ვ. – О ”Кишечном сепсисе” у взрослых”\Сообщения Академии Наук Грузинской ССР, 1989, т. 134, № 2 401-404 ;
- დოლიძე ი. დ., ბოჩორიშვილი თ. ვ. – Об остром эшерихиозном кишечном сепсисе\Клиническая медицина, 1990, т. 68, 12, 52-53;
- დოლიძე ი. დ., ბოჩორიშვილი თ. ვ. – Об остром протейном кишечном сепсисе\Сообщения Академии Наук Грузинской ССР, 1990, т. 138, №2, 405-408;
- დოლიძე ი. დ. – О случае полимикробного кишечного сепсиса\ Актуальные вопросы клинической и экспериментальной сепсисологии, Тбилиси, 1989, 20-25;

- დოლიძე ი. დ., ბოჩორიშვილი თ. ვ. – О клинике кишечного сепсиса\Актуальные вопросы клинической и экспериментальной сепсисологии, Тбилиси, 1989, 12-19;
- დოლიძე ი. დ. – О роли кишечника в патогенезе сепсиса\ Сепсис, Тбилиси-1984, 76-79;
- დოლიძე ი. დ., უშვერიძე ზ. ი. – Об эффективности лечения затяжного криптогенного сепсиса в условиях Противосепсисного Центра\ Сепсис, Тбилиси-1984, 85-86;
- დოლიძე ი. დ. – Редкое осложнение острого стафилококкового кишечного сепсиса у взрослого человека\ Сепсис Тбилиси-1987 142-146
- დოლიძე ი. დ. – Об особенностях лечения острого кишечного сепсиса\ Сообщения Академии Наук Грузии ; 1991, т. 142, №2, 425-427;
- დოლიძე ი. დ., დოლიძე ნ. გ., ბოჩორიშვილი თ. ვ., Джаიანი С. В. – О клинике и лечении стафилококкового кишечного сепсиса\ Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1993, №3-4, 47-49;
- დოლიძე ი. დ. – Кишечный сепсис у взрослых, как общая клиническая проблема\ В сб.: Актуальные вопросы медицины, 1995, Тбилиси, 43-45;
- დოლიძე ი. დ. – Кишечный сепсис в практике терапевта \Врач, 1998, М., 5, 24-26;
- დოლიძე ი. დ. – О патогенезе кишечного сепсиса у взрослых\Сборник научных трудов Международного Университета „Юждаг” им. Магомеда Яраги, 1999, Дербент, 95-100;
- Bochorishvili T. Dolidze I. - Intestines-Entrance into The Development of gramnegative sepsis\ International Falk Work – Shop „New Aspects in Hepatology and Gastroenterology”, 1998, Tbilisi, 31;
- დოლიძე იგორ – კრიპტოგენული სეფსისის საიდუმლოებანი მოზრდილებში\ საქართველოს ჰუმანიტარულ და სახელოვნებო მეცნიერებათა აკადემიის სამეცნიერო და სახელოვნებო ნაშრომების კრებული, 2006, თბილისი, ტ. I, 49-51.

**რეზიუმე**

**მოზრდილებში ნაწლავისმიერი სეფსისის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი**

იბ. დოლიძე

საქართველოს ჰუმანიტარულ და სახელოვნებო მეცნიერებათა აკადემია

კრიპტოგენული (ფარული) სეფსისის დიაგნოზით გარდაცვლილ ავადმყოფთა კლინიკურ-პათანატომიური მონაცემების გულმოდგინე რეტროსპექტულმა ანალიზმა საშუალება მოგვცა დაგვედინა, რომ ნაწლავებს სეფსისის სხვადასხვა კლინიკურ-პათოგენეზური ფორმის (სეპტიცემია, სეპტიკოპიემია, სეფსისური ენდოკარდიტი) განვითარებაში წამყვანი ადგილი უჭირავს. ამით დასაბუთდა „ნაწლავისმიერი სეფსისის „ტერმინის უფლებამოსილება ნაცვლად „კრიპტოგენული სეფსისისა“

**SUMMARY**

**CLINICAL PECULIARITIES OF INTESTINAL SEPSIS IN ADULTS**

IGOR DOLIDZE

Georgian Academy of Humanitarian and Art Sciences

In the process of a thorough retrospective analysis of clinical, pathoanatomical findings of case records of those who died from cryptogenic occult sepsis, taking into account the cause-and-effect relations of this pathology it has been concluded that the intestine is of great importance in the development of various clinical pathogenic forms of sepsis. Thus, the authors have substantiated the validity of the term „intestinal sepsis” instead of „cryptogenic sepsis”.



**იბორ დოლიძე – სეფსისოლოგიის ახალი მიმართულების ფუძემდებელი**

იგორ დოლიძე მედიცინის დარგობრივი განათლებით აკადემიკოს ვ. ბოჭორიშვილის ინფექციური სკოლის წარმომადგენელია. მისი სამეცნიერო-პრაქტიკული მოღვაწეობა სეფსისის საწინააღმდეგო ცენტრში (თბილისი) უპირატესად დაკავშირებული იყო მოზრდილებში კრიპტოგენული სეფსისის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დადგენით, რომელიც ხელს შეუწყობდა დიფერენცირებულ დიაგნოსტიკასა და ადეკვატურ მკურნალობას. მან სტაციონარში გატარებული ავადმყოფების ისტორიების რეტროსპექტიული ანალიზით კრიპტოგენული სეფსისით დიაგნოსტირებული 337 ავადმყოფიდან გამოყო 124 შემთხვევა, რომელიც თავისი კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევებით მაღალი ალბათობით ადასტურებდა პირობით-პათოგენური ინფექციის შეჭრის რეალურ გზას ნაწლავებიდან, ე. ი ნაწლავური წარმოშობის სეფსისზე, რომელიც კრიპტოგენული სეფსისის ნიღბის ქვეშ მიმდინარეობდა. პირველად ტერმინი „ნაწლავისმიერი სეფსისი მოზრდილებში“, თავისი კლინიკური არსითა და

ავადმყოფების ისტორიების განხილვით გამოყენებული იქნა 1989 – 1990 წლებში რუსეთის ცენტრალურ ჟურნალებში, რამაც განსაკუთრებული აღიარება ჰპოვა საქვეყნოდ ცნობილ კლინიციტებში (ზ. ბარკაგანი, ბ. ბოგომოლოვი-რუსეთი; ე. რებენოკი-ბელორუსია; ჩარლ აბრამსონ, ჩატჰერინე ნოკა - USA). სადისერტაციო ნაშრომმა: ნაწლავისმიერი სეფსისი: ეტიოლოგია, პათოგენეზი. დიაგნოსტიკა და მკურნალობა თანამედროვე კომპიუტერული ტექნოლოგიის გამოყენებით, რომელიც მან დაიცვა 1993 წელს თსსუ-ში, სამეცნიერო-საატესტაციო საბჭოს წევრებმა, პროფესორებმა გ. რცხილაძემ და ა. ხოჭავამ ნაშრომი შეაფასა, როგორც ახალი, დღემდე უცნობი ნოზოლოგიური ერთეულის აღმოჩენა. რუსეთის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსმა ზ. ბარკაგანმა სადისერტაციო ნაშრომი შეაფასა, როგორც მნიშვნელოვანი ეპოქალური მოვლენა თანამედროვე სეფსისოლოგიის განვითარებაში, რომელმაც ამ მეცნიერებაში საფუძველი ჩაუყარა ახალ მიმართულებას და გახსნა ახალი თავი. პროფესორ ი. დოლიძის მიერ წარმოდგენილი ნაშრომი ჟურნალ „ბავშვთა კარდიოლოგიაში“ გარკვე-

ულ ცოდნას შექმნს ექიმს ნაწლავისმიერი სეფსისის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებებში, სადაც განსაკუთრებული როლი ენიჭება სეფსისურ ენდოკარდიტს, რომლის დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიმნელებთან არის დაკავშირებული. თუ სეფსისური ენდოკარდიტის დიაგნოზი სიცოცხლეში შეადგენდა 6,5 პროცენტს, გვამური მასალის პათომორფოლოგიურ კვლევას დიაგნოსტიკად 23,5 პროცენტში. 17 პროცენტით განსხვავება სერიოზულ საფრთხეს უქმნის ავადმყოფის სიცოცხლისუნარიანობას. საქართველოს პუბლიცისტურ და სახელოვნებო მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოს-მდივანს, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორს, პროფესორს იგორ დოლიძეს შეუსრულდა 75 წელი. მის მიერ განვლილმა მრავალფეროვანმა საექიმო პრაქტიკამ, მრავალმხრივმა სამეცნიერო და პედაგოგიურმა მოღვაწეობამ მოუტანა მას უდიდესი პროფესიული ავტორიტეტი, პატივისცემა და სიყვარული ავადმყოფებს, სტუდენტებსა და პედაგოგ-კოლეგებს შორის. ბატონო იგორ იდღეგრძელეთ, იბედნიერეთ! გახსოვდეთ – თქვენი წლები და ნამოღვაწარი ჩვენი და თქვენი სიმდიდრეა. ღმერთი იყოს თქვენი მფარველი.

**იგორ დოლიძე – ჯანსაღი სოკოზის მენიეკული ძიების მკვლევარი**

**ბ. ჩახუნაშვილი**

*(ვერომეცნიერების საქართველოს ეროვნული სექცია)*

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, შინაგან სნეულებათა პროფესორი, აკადემიკოსი იგორ დოლიძე მიეკუთვნება მედიცინაში მრავალი თეორიული და პრაქტიკული მიმართულებათა დარგის სპეციალისტთა იმ მცირე ჯგუფს, რომელთაც გააჩნიათ საკმაოდ სოლიდური განათლება ფიზიოლოგიაში (უფროსი მეცნიერ მუშაკის წოდება პათოფიზიოლოგიაში), უვადო სახელმწიფო სერტიფიკატები შინაგან სნეულებებში, ინფექციურ სნეულებებში, სპორტულ მედიცინაში, სამკურნალო ფიზიკულტურაში და რეაბილიტაციაში. მრავალმხრივ თეორიულ-პრაქტიკულ განათლებას სხვადასხვა სამეცნიერო კვლევით დაწესებულებებში ( საქართველოს ჯანდაცვის ქორუგის ინსტიტუტი, ტრანსპარტოლოგიისა და ორთოპედიის ინსტიტუტი, სეფსისის საწინააღმდეგო ცენტრი) მრავალი წლების მანძილზე ( 15 წელზე მეტი) პარალელურად უთავსებდა სპორტის ექიმისა და რეაბილიტოლოგის პრაქტიკულ მოღვაწეობას თბილისის სამკურნალო ფიზიკულტურის დისპანსერში, საქართველოს საზოგადოება „დინამოს“ ბავშვთა ცურვის სპორტულ სკოლაში, საქართველოს ფიზიკური კულტურის ინსტიტუტის რეაბილიტაციის ცენტრში და ა.შ. სპორტში პრაქტიკულ მოღვაწეობას

ის განიხილავდა ექიმის მეცნიერული ხედვის პოზიციებიდან და თვლიდა, რომ კონკრეტული სპორტის სახეობას უნდა ჰყავდეს ვიწრო პროფილით მომზადებული სპორტის ექიმი, რომელიც გარკვეულად უნდა იყოს, როგორც სპორტსმენის ორგანიზმის მორფო-ფიზიოლოგიურ თავისებურებებში, ასევე წვრთნის მეთოდოლოგიაში და ფსიქოლოგიური განწყობის მიზანდასახულ შერჩევაში. ეს კი უფრო ეფექტურს გახდიდა რეაბილიტაციური ღონისძიებების შერჩევის პროცედურას მაღალი სპორტული შედეგების მისაღწევად. საექიმო-პედაგოგიური კონტროლი საწვრთნო პროცესში მუდმივად უნდა ხდებოდეს, განსაკუთებით კი მაღალი კვალიფიკაციის სპორტსმენების მომზადების პერიოდში. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, მიზანშეწინილად მიგაჩნია მოკლედ დავახასიათოთ ი. დოლიძის სპორტში საექიმო მოღვაწეობიდან მიღებული მეცნიერული შთაბეჭდილებებისა და კვლევითი მიდგომით შექმნილი ცოდნის ჩამონათვალი. იგორ დოლიძე სპორტის ექიმის თანამდებობაზე 1966 წლიდან 1980 წლამდე მუშაობდა საქართველოს „დინამოს“ საზოგადოების ცურვის ბავშვთა სპორტულ სკოლაში. ამასთან ერთად, ის მიწვეული იყო ექიმ-რე-

აბილიტოლოგად საქართველოს მოცურავეთა ნაკრუბის გუნდში, სადაც მწვრთნელებთან ერთად მონაწილეობდა სპორტსმენების წვრთნისა და ფსიქოფიზიკური რეაბილიტაციის პროცესში. ორჯერ (1967, 1971 წლებში), როგორც საქართველოს მოცურავეთა ნაკრუბის ექიმი მონაწილეობდა სსრკ ხალხთა IV და V სპარტაკიადებში. მას სსრკ ხალხთა V სპარტაკიადებზე (1971) სპორტსმენ-ფინალისტების კვალიფიციური სამედიცინო მომსახურებისათვის გამოცხადებული აქვს საქართველოს ჯანდაცვის მინისტრის მადლობა (რაც სათანადო ჩანაწერით შეტანილია მის შრომის წიგნაკში). ის წლების მანძილზე, როგორც სპორტის ექიმი, თან ახლდა მოცურავეთა ნაკრუბს გუნდებს სხვადასხვა საკავშირო, თუ საერთაშორისო შეჯიბრებებში, მიღებული აქვს მრავალი საპატიო სიგელი და სამკერდე ნიშანი.

1970–1974 წლებში საქართველოს „დინამოს“ საზოგადოებასთან არსებულ ბავშვთა მოცურავეთა „ოლიმპიური რეზერვების“ სკოლაში სტატისტიკურად გაანალიზა ნორმ სპორტსმენებში ქრონიკული ინფექციების ფონზე წვრთნის პროცესში განვითარებული დაავადებების წარმოშობის მიზეზები. კერძოდ, დაადგინა: ორგანიზმში არსებულმა ინფექციურმა კერამ (ძირითადად ქრონიკულმა ტონზილიტმა და კბილების კარიესმა) შეიძლება არ გამოიწვიოს აშკარა მიკრობული ინტოქსიკაციის ზოგადი კლინიკური გამოვლინებები, მაგრამ ეს არ ნიშნავდა იმას, რომ ინფექციის კერები უარყოფითად არ ზემოქმედებდა სპორტსმენების ფსიქოფიზიკურ ჯანმრთელობაზე, სპორტული გაწვრთნილობის ხარისხზე და მაღალ სპორტულ შედეგებზე. მიკრობულ ინტოქსიკაციაზე მიუთითებდა საწვრთნო დატვირთვებზე მოზარდი სპორტსმენების ცუდი ამტანობა და გახშირებული მიდრეკილება რესპირატორული დაავადებებისადმი. სხვა მოზარდებთან განსხვავებით, მათ ადრეულად უვითარდებოდა გადაღლა, გადაწვრთნა და გადაძაბვა. მცირე დატვირთვების დროს ქრონიკული ინფექციის კერები ინტაქტურ მდგომარეობაში იმყოფებოდა. მათ გამოვლენასა და გააქტიურებას იწვევდა ზეჭარბი საწვრთნო დატვირთვა ან ორგანიზმის დაცვით-კომპენსატორული ძალების შესუსტება ( მაგალითად, გაცივების შემდეგ), როცა შესაძლებელი ხდებოდა სხვადასხვა მიკრობული ინტოქსიკაციის დაავადებების (მიოკარდიტი, ენდოკარდიტი, ქოლერისტიტი, პიელონეფრიტი, ფურუნკულიოზი და ა.შ.) წარმოშობა და განვითარება, რაც დიდ საშიშროებას უქმნიდა მოზარდი სპორტსმენის ჯანმრთელობასა და მის სპორტულ კარიერას.

ხემათ აღნიშნული დებულებები ასახულია ჟურნალ „მართვეში“ – საქართველოს სსრ განათლების სამინისტროს სამეცნიერო-პედაგოგიურ ჟურნალ „სკოლა და ცხოვრების“ ყოველკვარტალურ დამატებაში. იგორ დოლიძე – ნორჩი სპორტსმენი და ინფექციები, მართვე, 1981, 2, 47–51

უნდა აღინიშნოს, რომ სპორტში დასაქმებული ექიმი, მწვრთნელი (ფიზაღზრდის მასწავლებელი), ფსიქოლოგი და სპორტსმენი – ოთხივე ადამიანი უნდა ფლობდეს მიზანმიმართულ ცოდნას ორგანიზმის რეაბილიტაციისა და ფსიქო-ფიზიკური აღდგენის თავისებურებებში, რათა მიღებული თეორიული განათლება ეფექტურად იყოს გამოიყენებული პრაქტიკაში, მაღალი სპორტული შედეგების მისაღწევად.

იგორ დოლიძემ, როგორც ფიზიკური კულტურის ინსტიტუტის რეაბილიტაციური ცენტრის ექიმმა, 1976 წელს, მაღალი სპორტული მიღწევების სპორტსმენებ-

ში (მოჭიდავეები, ცხენოსნები, ფრენბურთელები, მძლეოსნები და მოტანვარჯიშეები) რეაბილიტაციური ღონისძიებების ჩატარებისას გამოავლინა, შეისწავლა და ჩამოაყალიბა სპორტის ცალკეული სახეობის სპეციფიკის გათვალისწინებით ფიზიკური რეაბილიტაციის ეფექტურ ღონისძიებათა შერჩევის კრიტერიუმები, რომლებიც ჩატარებული წვრთნის შემდგომ პერიოდში ეფექტურად უწყობდა ხელს ჰომეოსტაზის დროულად აღდგენას, რაც მკვეთრად აუმჯობესებდა კარდიორესპირატორული სისტემის მუშაობას და მიზნობრივი მიდგომით ზრდიდა სპორტსმენების მუშაობისუნარიანობას. ასე მაგალითად, მოჭიდავეებში ეფექტური აღმოჩნდა ვიბრომასაჟი და მის შემდგომ ჰიდრომასაჟის ჩატარება. ცხენოსნებში და ფრენბურთელებში კარგი აღდგენითი შედეგი აღინიშნა მხოლოდ ჰიდრომასაჟის გამოყენებისას. მძლეოსნობის სახეობებისა და სპორტული ტანვარჯიშის სპორტსმენებისთვის კარგი აღდგენითი შედეგი მიღწეული იქნა თბოკამერისა (ორგანიზმზე ორთქლის აბანოს და საუნის ზემოქმედების ანალოგიური) და შემდგომ ჰიდრომასაჟის ჩატარებით. აქედან გამომდინარე, სპორტის სხვადასხვა სახეობებში რეაბილიტაციური ღონისძიებების დიფერენცირებული მიდგომით ჩატარება წარმოადგენს მეტად მნიშვნელოვან ფაქტორს, რომელიც ფსიქო-ფიზიკურ აღდგენით პროცესში ითვალისწინებს სპორტის კონკრეტული სახეობისთვის დამახასიათებელი ძვალ-კუნთოვანი სისტემის, სხეულის აგებულებისა და კარდიო-რესპირატორული ფუნქციური ცვლილებების დინამიკის თავისებურებებს, რაც უშუალოდ პირობადებულია კონკრეტული სპორტის სახეობის საწვრთნო პროცესის სპეციფიკურობითა და მისი წლობით ჩატარებული მეცადინეობების შედეგით.

ნაშრომი მოხსენდა ქ. მოსკოვში 1978 წელს გამართულ სპორტული მედიცინისადმი მიძღვნილ XIX საკავშირო კონფერენციაზე, რომლის ძირითადი დებულებები აისახა თეზისებში: Телия З. А., Долидзе И. Д. – О применений реабилитационных средств у спортсменов\ Тезисы XIX Всесоюзной конференции по спортивной медицине, 1978, М. 176. სტატია აღნიშნულ თემაზე გამოქვეყნდა 1978 წელს საქართველოს სახელმწიფო ფიზიკური კულტურის ინსტიტუტის შრომათა კრებულში: Телия З. А., Долидзе И. Д. – Дифференциальный подход в реабилитации спортсменов различных видов спорта\ Сборник Трудов ГПИФК, 1978 Тбилиси, т. XI, 141.

პროფესორმა იგორ დოლიძემ თავისი სამეცნიერო-პედაგოგიური შემოქმედებითი მოღვაწეობიდან 19 წელი დაუთმო სპორტული მედიცინის, სპორტსმენების ფიზიკური ჯანმრთელობის დიფერენცირებული დიაგნოსტიკისა და ფიზიკური რეაბილიტაციის, ადაპტიური სპორტის, ვალეოლოგიის აქტუალური საკითხების გადაწყვეტას.

სამეცნიერო-პედაგოგიური მუშაობა თანმიმდევრული სქემით ტარდებოდა საქართველოს ფიზიკური კულტურის სახელმწიფო ინსტიტუტში, საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის სახელმწიფო აკადემიაში, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში, რომლებიც თავის აქტუალობით შესაბამისობაშია მოსული XXI საუკუნის პროფესიული სპორტის განვითარების თანამედროვე მოთხოვნებთან.

მან პირველმა საქართველოში სპორტსმენების გაწვრთნილობის დიაგნოსტიკაში გამოიყენა ქართველი მეცნიერების მ. შადურისა და გ. ჭიჭინაძის ინოვაციური მეთოდი-ბეოტომოგრაფია, რომელსაც პოლისტიკური (ინტეგრირებული) მიდგომით ერთდროულად



შეუძლია გადაწყვიტოს სპორტსმენის ორგანიზმში მიმდინარე ყველა ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციონირების ცვლილებების ოპერატიული დადგენა. კვლევის წინასწარმა მონაცემებმა საკმარისი ჭეშმარიტებით ასახა სპორტსმენის ორგანიზმის „ჯანმრთელი“ რგოლების არსებითი მდგომარეობა, რომლის მიზნობრივი კორექცია ეფექტურს ხდება რეაბილიტაციის პროცესს. სპორტსმენებზე ჩატარებული კვლევით მიღებული ბეოტომოგრაფიული დიაგნოსტიკის სამეცნიერო მასალები გამოქვეყნებულია მრავალ ცენტრალურ სამეცნიერო ჟურნალებში და მოხსენებულია სხვადასხვა საერთაშორისო კონფერენციებზე.

პროფესორ იგორ დოლიძის უკანასკნელი წლების სამეცნიერო-კვლევითი სამუშაოები მიმართულია სპორტული ვალეოლოგიის (მეცნიერება სპორტსმენთა ჯანმრთელობის შენარჩუნების შესახებ, პოლისტიკური მიდგომისა და სპორტის სხვადასხვა სახეობაში სპორტსმენის ფსიქო-ფიზიკური განვითარების ინდივიდუალობის გათვალისწინებით). ყოველ სპორტულ სახეობაში გათვალისწინებული უნდა იყოს ერთიანი მიდგომით სხვადასხვა სპეციალისტების (სპორტის ექიმების, ფიზიკური აღზრდის სპეციალისტების, ფსიქოლოგების, სამეკურნალო ფიზკულტურის მეთოდის მართული მომზადება, რომელიც ხელს შეუწყობს, როგორც სხვადასხვა ასაკის მოზარდებში და ზრდასრულებში ფსიქოფიზიკური ჯანმრთელობის შენარჩუნებასა და ოპტიმალური ადეკვატური წვრთნის პროცესის შერჩევას, აგრეთვე მაღალი სპორტული შედეგების მიღწევას არჩეული სპორტის სახეობაში. სამწუხაროა ის, რომ ვალეოლოგიური განათლების უკმარისობა შეიმჩნევა უმადლეს სამედიცინო სწავლებაში, რაც გაუთვალისწინებელ პრობლემებს ქმნის, როგორც სპორტული მედიცინის ღირსეულ განვითარებაში, ასევე სანოლოგიისა (სამედიცინო ვალეოლოგიისა) და პათოფიზიოლოგიის ურთიერთდამოკიდებულების განსახილველად ჯანმრთელობის შესნარჩუნებლად და დაავადების უკუგანვითარების მისაღწევად. არსანიშნავია მისი სამეცნიერო შრომები:

ჯანმრთელობის მართვის პრინციპები სკოლის ასაკის ბავშვებში / ივ. დოლიძე, გ. ჩახუნაშვილი // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. – თბილისი, 2011. – ISSN 1987-9865. – 13-8-7. – გვ. 67-68. – რეზიუმე ქართ. და რუს. ენ.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნაადრევ მორფო-ფუნქციურ (ადაპტაციურ, პათოლოგიურ) ცვლილებათა დროული გამოვლენა და საწვრთნო პროცესების თანამედროვე მართვა მოზარდ სპორტსმენებში (ფეხბურთელებში): (ლიტერატურის მიმოხილვა) / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, ივ. დოლიძე, ზ. ფხალაძე, თ. გოგატიშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. – თბილისი, 2012. – ISSN 1987-9857. – 6. – გვ. 15-20. – რეზიუმე ინგლ. და ქართ. ენ.. – შრომაში ციტირებული სამეცნიერო ლიტერატურის ნუსხა გვ. 18-19.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერეაქტიულობის დროს სპორტსმენ ბავშვებსა და მოზარდებში (დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის საკითხები): (ლიტერატურის მიმოხილვა) / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, ივ. დოლიძე, ზ. ფხალაძე, თ. გოგატიშვილი

ლი // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. – თბილისი, 2012. – ISSN 1987-9857. – 6. – გვ. 20-24. – რეზიუმე ქართ. და ინგლ. ენ.. – შრომაში ციტირებული სამეცნიერო ლიტერატურის ნუსხა გვ. 22-24.

წვლი-ბავშვის ჯანმრთელი სიცოცხლის აკვანი / ივ. დოლიძე // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. – თბილისი, 2012. – ISSN 1987-9865. – 14-9-8. – გვ. 34-37. – ორიგინალური სტატიები. – რეზიუმე ქართ. და ინგლ. ენ.. – ლიტ. გვ. 36

სპორტული ვალეოლოგია – ზოგადი ვალეოლოგიის განვითარების საფუძველი // საქართველოს განათლების მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 2006, 9, 148–153  
რეაბილიტოლოგიისა და ვალეოლოგიის ადგილი ჯანმრთელობის სისტემაში // ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2010, 4, 80 –82

ვალეოლოგიური განათლება – წარმატებული ქვეყნის სავიზიტო ბარათი // საქართველოს განათლების მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 2010, 11, 164–166  
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა სპორტსმენ ბავშვებსა და მოზარდებში // ბავშვთა კარდიოლოგია, 2010, 4, 39–41;

Effectiveness of Beotomography in Psychophysical Training Diagnostics Conference & Exhibition, 2010, Batumi, p. 27

სანოლოგია – ჯანმრთელობის მართვის ფუნდამენტური მოძღვრება // ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2011, 2, 12 –16

ბეოტომოგრაფიის ეფექტურობა სპორტსმენთა გავრთნილობის დიაგნოსტიკაში // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია, 2011, № 13–8–7,

სამკურნალო პედაგოგიკის როლი სამედიცინო ვალეოლოგიაში // საქართველოს განათლების მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 2012, 12, 173–176

ჯანმრთელობის მართვის პრინციპები სკოლის ასაკის ბავშვებში // საქართველოს განათლების მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 2012, 12, 188–190

ვალეოლოგია (სანოლოგია–სამედიცინო მიმართულება), როგორც „ჯანმრთელობის მედიცინა“ // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია, 2013, № 15–10–9, 52 – 54;

დაავადების პათოგენეზისა და სანოგენეზის სისტემური ანალიზი // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია, 2013, № 15–10–9, 64–66;

სპორტული ვალეოლოგიის განვითარების პერსპექტივები // ბავშვთა კარდიოლოგია, 2013, № 7, 79 –81

О новых возможностях определения резервов физической подготовки борцов-дзюдоистов // еорგიან ნ-გინეერინგ ეწს, 2005, 3, 210-212

Метод газоразрядной визуализации в практике спортивной медицины // Georgian Engineering News, 2005, 3, 206-209  
Waleometric Approach To Determining Psychophysical Fitness of Wretstlers // 4-th International Baltic Congress on Sport Medicine, 2005, p. 20, Riga, Latvia

Оперспективах применения БЭО-томографии в спортивной медицине // VII Международная научная конференция “Перспективы развития физической культуры в современном обществе” 2006, 357-359, Кишинев, Молдова;

Об оценке психофизического состояния спортсменов методом БЭО-томографии // Международная конференция „Медицинская реабилитация и райттерапия”, Тбилиси, Грузия”, 2006, 77-80

Эффективность комплексного применения средств физической реабилитации в лечении больных пояснично-крестцовым остеохондрозом позвоночника // Кардиология и внутренняя медицина т. 21 2006 Тбилиси №2 76-79





იგორ დოლიძე – ჯანსაღი სპორტის მეცნიერული ძიების მკვლევარი

ბ. ჩახუნაშვილი

(ევრომეცნიერების საქართველოს ეროვნული სექცია)

სტატიაში გადმოცემულია დაწვრილებით მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის პროფესორის აკადემიკოსის იგორ დოლიძის ბიოგრაფიული მონაცემები, როგორც ჯანსაღი სპორტის მეცნიერული ძიების მკვლევარი.

SUMMARY

IGOR DOLIDZE – FLAGMAN OF HEALTHY SPORTS RESEARCH

G. CHAKHUNASHVILI (ESGNS)

The article involves detailed biographic data of Academician igor Dolidze.

ადრეული ასაკის ბავშვთა კინეზოთერაპიის თავისებურებანი

იგორ დოლიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

დღეს გადასინჯვას მოითხოვს კლასიკური პედაგოგიის მრავალი რეკომენდაცია. ისინი ნაწილობრივად არ შეესაბამება სხვადასხვა ასაკობრივი პერიოდის ბავშვთა ფიზიოლოგიის სპეციფიკურ თავისებურებებს. განსაკუთრებით ეს ეხება ნორჩების ჩართვას აქტიურ მოძრაობაში. ადრეული ასაკის ბავშვებში. გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა ზემოქმედების, დაწყების ვადებისა და ჩატარების მეთოდის შესახებ არსებობს მრავალი ერთმანეთისაგან განსხვავებული შეხედულება. ზოგიერთი ავტორის მონაცემით, გამაჯანსაღებელი ფიზიკური ვარჯიშებისა და მასაჟის დანიშნვის ოპტიმალური დროა 1,5-2 თვის ასაკი (1,2,3). ეს მათი განმარტებით, ბავშვის ორგანიზმის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით არის განპირობებული. ზოგიერთი ავტორის რეკომენდაციით, ფიზიკური ვარჯიშების გამოყენება მიზანშეწონილია უფრო ადრეულ სტადიაზე – 2-3 კვირის ასაკიდან (4,5) და ცალკეულ შემთხვევაში – სიცოცხლის პირველი დღეებიდანვე (6, 7). ამ უკანასკნელთა მტკიცებით, სიცოცხლის პირველივე დღეებში ბავშვისათვის აუცილებელია მოძრაობა, ფიზიკური ვარჯიში, რაც ხელს უწყობს ადამიანის ორგანიზმში არსებული ბიოენერგეტიკული რეზერვების მაქსიმალურ გამოყენებას და განაპირობებს ბავშვის ორგანიზმის მაღალ იმუნობიოლოგიურ მდგარადობას სხვადასხვა დაავადების მიმართ.

პიპოლინამიის საფრთხე – კუნთური უმოქმედობის გამოვლენა – ადამიანის ყოველ ნაბიჯზე ელოდება, მაშინაც კი, როცა პირველ ნაბიჯს გადადგამს. მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფი დროდადრო განიცდის უანგბადისა და საკვები ნივთიერებების უკმარობას. შიმშილი მას აიძულებს, იმოძრაოს. ამ მოძრაობის პასუხად დედის პლაცენტამდე მიედინება არტერიული სისხლის გაძლიერებული ნაკადი, რაც საშუალებას აძლევს ცოცხალ არსებას, საკუთარი მოძრაობით მოიპოვოს „პური არსებობისა“, ჩამოაყალიბოს თავისი სხეული, გააძლიეროს ორგანოებისა და ქსოვილების ზრდის პროცესი. ამასთანავე, არცთუ ისე იშვიათად,

ორსულები მიირთმევენ ჭარბ საკვებს და ხშირ შემთხვევაში მათი სისხლი გაჯერებულია მაღალკალორიული ნივთიერებებით. ამ შემთხვევაში ნაყოფი არ განიცდის შიმშილის შეგრძნებას და განწირულია ფიზიკური უმოქმედობისათვის. მაშასადამე საკვების სიჭარბე და მასთან დაკავშირებული ჰიპოდინამია საშიშროებას უქმნის ნორჩის სიცოცხლეს მანამდე, სანამ დაიწყება მისი ოფიციალური ათვლა. მეან-გინეკოლოგები ორსულ ქალებს აძლევენ რეკომენდაციას, სადაც განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ზომიერ კვებას და მეტ მოძრაობას სუფთა ჰაერზე. ექიმების დაკვირვებამ სპორტსმენ-ორსულ ქალებზე, რომლებიც წვრთნას აგრძელებდნენ ცურვის სახეობებში, საინტერესო ფაქტი გაოგავლინა: მათი ნორჩები ბევრად ადრე იწყებდნენ ცოცხას, წამოვდომას, ფეხზე დგომასა და სიარულს.

ჩველი მოძრაობისადმი მიდრეკილებას დაბადებისთანავე ავლენს. როცა დედა მოძველებული ტრადიციისამებრ ლამობს მჭიდროდ შეახვიოს პატარა, ის პროტესტის ნიშნად იწყებს ტირილს, ჭმუხუნას, ხგნუნას, წინააღმდეგობის გაწევას. მშობიარობის დროს ჩვილის მოძრაობის პირველ სტიმულს იძლევა მისი სხეულის ტემპერატურის მკვეთრი ვარდნა (დედის მუცლისა და გარეთა გარემოს ტემპერატურათა სხვაობის შედეგად), რაც ხშირ შემთხვევაში შეადგენს 15-18 გრადუსს. ტემპერატურული ბალანსის აღდგენის მიზნით ბავშვის მიერ განხორციელებული არაკოორდინირებული მოძრაობები ათბობს სხეულს და ხელს უწყობს მის მეტად სწრაფ ზრდას.

ბავშვის ფიზიკური აქტივობა მისი ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმოქმედებისა და გონებრივ-ფიზიკური განვითარების ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა. მას ენიჭება არა მარტო ბიოლოგიური და სოციალური მნიშვნელობა, არამედ ონტოგენეზის ყველა ეტაპზე ის განიხილება, როგორც ცოცხალი ორგანიზმის ბოლოლოგიური მოთხოვნილება. ასაკის გათვალისწინებითა და სამედიცინო ჩვენებათა შესაბამისად რე-



ლამენტებულია ნორჩთა ფიზიკური აქტიუობა, რაც, თავის მხრივ, სიცოცხლის კორექციის მნიშვნელოვანი ფაქტორია. მოძრაობის მოთხოვნილება განპირობებულია ადამიანის ბიოლოგიური ევოლუციით. ასაკობრივი ზრდის პროცესში ის ცდილობს ყოველდღიურად დაიკმაყოფილოს მოძრაობათა შესრულების სურვილი, გამოიყენოს ფიზიკური ვარჯიშის ესა თუ ის სახეობა ჯანმრთელობის გასაკაუებლად, სრულყოს ორგანიზმის დაცვით-კომპენსატორული მექანიზმები და მიზანმიმართულად გაზარდოს ორგანიზმის შემგუებლობა გარეფაქტორთა მიმართ.

ძუძუთა ასაკის ბავშვის ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარება ბევრდაა დამოკიდებული საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის მოძრაობის ხარისხზე, პერიოდულობასა და ხანგრძლიობაზე. უნდა გამოიყენებოდეს წინასწარ დამუშავებული დინამიკური ფიზიკური ვარჯიშები. ფიზიკური ვარჯიშების ზეგავლენით თავის ტვინის ქერქის მოძრაობის ანალიზატორში წარმოიქმნება უპირატესი (დომინანტური) აგზნების კერა, რომელიც ააქტიურებს თავის ტვინის ფუნქციურ შესაძლებლობებს, ხელს უწყობს ორგანიზმის გამაგრებასა და ახალი პირობითი რეფლექსების წარმოქმნას. შედეგად ნორჩი ხდება მეტად აქტიური და მხნე.

მოძრაობის დროს კუნთებში ვითარდება რთული ქიმიური და ფიზიკური პროცესები. მუშა კუნთი უწყვეტად ითვისებს საკვებ ნივთიერებებს – უწინარეს ყოვლისა, ცილებსა და ნახშირწყლებს. ცილები აუცილებელია ორგანიზმის ზრდისა და გავითარებისათვის, ხოლო ნახშირწყლები ენერგიას აწოდებს კუნთებსა და სხვა ორგანოებს, რათა ამათ თავიანთი მოვალეობა აღასრულონ.

მომუშავე კუნთი გამაღებთ იმარაგებს საკვებ ნივთიერებებსა და ჟანგბადს. ის შთანთქმავს 3–ჯერ მეტ საკვებ ნივთიერებებსა და 7–ჯერ მეტ ჟანგბადს, ვიდრე უძოქმედი. თუ კუნთი მოსვენებულია, მასში არ გროვდება საკვები ნივთიერებები. შესაბამისად, მოძრაობა აუცილებლად უნდა შეენაცვლოს დასვენებას, რადგან მხოლოდ ამ პირობებშია შესაძლებელი, ორგანიზმმა საკმარის ნივთიერებები მიიღოს. ფიზიკური დატვირთვებისას კუნთები გრძელდება და მსხვილდება. კუნთების განვითარებაზე უმთავრესად, გავლენას ახდენს ცენტრალური ნერვული სისტემა. ფიზიკური დატვირთვისას კუნთი იღებს ნერვული სისტემიდან მიზანმიმართულ იმპულსებს, რომლებიც მას აიძულებს, დიდი ძალით შეიკუმშოს. მაშასადამე, კუნთის ძალა დამოკიდებულია კუნთისა და ნერვული სისტემის განვითარებაზე.

ფიზიკური ვარჯიშების შემოქმედებით კუნთების ქსოვილები ხდება მტკიცე, ძლიერი, დაჭიმული. კუნთები, რომლებიც მოკლებულია შრომას, განლეული და დასუსტებულია. აქედან გამომდინარე, არასწორია გამოინათქვამი: „თუ ბავშვი ნაკლებად მოძრაობს, ის მეტ სიძლიერეს ინარჩუნებს“. აკი მხოლოდ ბიოენერგეტიკული რეზერვების ხარჯვის შემდეგ არის შესაძლებელი საკვები ნივთიერებების შემდგომი დაგროვება კუნთებში, მაგრამ იმისათვის, რათა კუნთი არ გამოიფიტოს, დასვენება და მოძრაობა ერთურთს უნდა შეენაცვლოს.

ფიზიკური ვარჯიში დიდ ზემოქმედებას ახდენს სუნთქვის სისტემაზე. სუნთქვა ხდება ღრმა, რიტმული, ხოლო სასუნთქო კუნთები უფრო მტკიცე, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს გულმკერდის ნორმალურ განვითარებას.

რეგულარული ფიზიკური დატვირთვისას უკეთესია ფილტვების ვენტილაცია, მნიშვნელოვნად იზრდება გაზთა ცვლა, სისხლი ჟანგბადით მდიდრდება, უმჯო-

ბესდება ჟანგვითი პროცესები. მეტად ელასტიური ხდება ფილტვის ქსოვილი, უმჯობესდება ფილტვების სისხლმიმოქცევა, გულის მუშაობა. სასუნთქო აპარატი კარგად ვითარდება და ძლიერდება.

ფიზიკური ვარჯიშების შედეგად უმჯობესდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედება. კუნთების წვრთნა განაპირობებს გულის წვრთნას – რამდენად მეტად ირჯება სხეულის კუნთები, მით მეტად უწევს მუშაობა გულსაც. გულის მუშაობა ხდება მეტად მძლავრი, სისხლის დინება სისხლძარღვებში ჩქარდება, მატულობს სისხლის რაოდენობა, რომელიც ცირკულირებს ორგანიზმში, და ორგანიზმი უკეთ მარაგდება საკვები ნივთიერებებით. თუ ბავშვი თითქმის არავითარ კუნთურ მუშაობას არ ასრულებს, მისი გული არ ვითარდება და სუსტდება. იგი ადვილად იღვება. ამან შეიძლება, გულის მუშაობის დარღვევა გამოიწვიოს.

დადგენილია ფიზიკური ვარჯიშების ზეგავლენა არა მარტო სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემებზე, არამედ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე, ნივთიერებათა ცვლაზე, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებზე. ფიზიკური ვარჯიშების ზემოქმედებით მაგრდება მუცლის აკვის პრესის კუნთები, უმჯობესდება საჭმლისმომწელებელი სისტემის მუშაობა, მატულობს ნაწლავების მოტორული მოქმედება, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს შერეულობისა და გაზების დაგროვების აღმოფხვრას, აძლიერებს საჭმლისმომწელებელი წველების გამოყოფას. ყველაფერი ეს აადვილებს საკვები ნივთიერებების შეწოვასა და მათ შედწევას სისხლში.

სისტემატური და ნაირგვარი ფიზიკური ვარჯიშები მნიშვნელოვნაწილად განაპირობებს ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზებას და ბავშვის ორგანიზმის რეაქტიულობის გაზრდას; ქსოვილები უკეთესად იწყებენ საკვები ნივთიერებების ათვისებას, უმჯობესდება მადა, ჩქარდება დაშლის პროდუქტების გამოყოფა ორგანიზმიდან (კანისა და ნაწლავების მეშვეობით).

ხანგრძლივი უძრაობა მავნებელია. დადგენილია: საწოლში წოლის უკვე მე-7–8 დღე-ღამის შემდეგ იწყება ცილის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების ცვლილებები, ძელოვანი სისტემიდან კალციუმის გამორეცხვა, ქვეითდება მდგრადობა გადახურების, გადაცივების, ვიბრაციის, ჟანგბადის უკმარისობისა და სხვათა მიმართ.

ფიზიკური ვარჯიშების შესრულებისას სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვის, საჭმლის მომწელებელი, გამოყოფი და სხვა ორგანოების შეთანხმებულ მუშაობას უზრუნველყოფს ნერვული სისტემა. ბავშვის თავის ტვინში წარმოიშობა სულ ახალი და ახალი რთული კავშირები კუნთებსა და სხვა ორგანოებს შორის, რაც აუმჯობესებს ზემო აღნიშნული ორგანოების მუშაობას. ეს, თავის მხრივ, განაპირობებს მზარდი ორგანიზმის ორგანოებისა და სისტემების სწორ განვითარებას და ხელს უწყობს შეთანხმებულ მოძრაობებს. ადრეულ ასაკში უპირატესად ვლინდება კუნთებისა და ნერვული სისტემის ურთიერთდამოკიდებულები და ურთიერთმასტომულირებელი ფუნქციური მუშაობა. ეს განსაზღვრავს ბავშვის ჰარმონიულ ზრდას როგორც ფიზიკურად, ისე გონებრივად. ადამიანის ორგანიზმის კუნთურ და ნერვულ სისტემას შორის ურთიერთდამოკიდებულებაზე მიუთითებდა მე-19 საუკუნის ცნობილი ფიზიოლოგი ი. სენენოვი. ცნობილია მისი დევიზი: „კუნთების მუშაობა – ეს არის თავის ტვინის მუშაობა“.

გავითვალისწინეთ რა ზოგიერთი ავტორის (ი. არშავსკი, 1992; მ. ტრუნოვი, მ. კიტაევი, 1993) ნოვატორული შეხედულება, რომ სიცოცხლის პირველ დღიდანვე აუცილებელია პასიური ფიზიკური ვარჯიშისა და



მასაჟის გამოყენება, ბავშვთა გამაჯანსაღებელი ცენტრის „მაუგლისა“ და თბილისის მე-9 პოლიკლინიკასთან არსებული საოჯახო მედიცინის სასწავლო ცენტრის ბავშვებზე შევისწავლეთ ადრეული ასაკის ჯანმრთელი ბავშვების გონებრივ-ფიზიკური განვითარების დონე დიფერენცირებული მიდგომით (ერთი კვირის დაბადებულებისა და 2, 0–2, 5 თვის ასაკობრივ ჯგუფებში), რომელთაც, ერთის მხრივ, უტარდებოდათ გამაჯანსაღებელი მასაჟი და ფიზიკური ვარჯიშები (კლასიკური მეთოდით 2–2,5 თვის ასაკიდან) და ალტერნატიული მეთოდით (ე. წ. „მაუგლის“ დინამიკური მეთოდით სიცოცხლის პირველივე დღეებიდანვე), მეორეს მხრივ, საკონტროლო ასაკობრივ ჯგუფებს კინეზოთერაპია არ უტარდებოდათ.

მეცნიერული კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემების თანახმად (8, 9, 10, 11), ადრეულ ასაკში (დაბადების დღიდანვე) დაწყებული ბავშვის ფიზიკური აქტივობა პასიური კინეზოთერაპიის ჩატარებით (იგულისხმება, როგორც კლასიკური, ასევე ალტერნატიული მასაჟი და ტანვარჯიში) წინააღმდეგ ჩვენებას არ წარმოადგენს. კიდევ მეტი: ბავშვებს, რომელთაც დაბადების პირველივე დღიდანვე დაეწყოთ გამაჯანსაღებელი მასაჟი და ფიზიკური ვარჯიშები, ადრეულად უმუშავდებოდათ სწორი დინამიკური სტერეოტიპი და მყარად ინარჩუნებდნენ სტატიკურ და დინამიკურ ფუნქციებს (ცოცვა, ჯდომა, დგომა, სიარული). ამასთანავე, უნდა აღინიშნოს, რომ ბავშვის გონებრივ-ფიზიკურ განვითარებაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება დედის პიროვნულ თვისებებს (მსგავსად პედაგოგისა და ფსიქოლოგისა).

ყოველივე აღნიშნულთან ერთად საჭიროა: ახალშობილთა გონებრივ-ფიზიკური განვითარების პროცესში ყურადღება დაეთმოს როგორც მედიკოსისთვის (მედიცინის და, მასაჟისტ-მეთოდისტის), ისე მშობელი დედის მიერ აღმზრდელიობით-პედაგოგიური ცოდნის მიზანდასახულ ათვისებას. ხელი უნდა შეეწყოთ

მშობელთა ფსიქოლოგიურ მოტივაციას ბავშვის ჰარმონიული აღზრდის პროცესში. აქედან გამომდინარე, საგანგებო სასწავლო პროგრამის შედგენით საფუძველი უნდა ჩაეყაროს ახალშობილთა გონებრივ-ფიზიკური აღზრდის ახალ მეთოდოლოგიას ნეონატალური ვალეოლოგიის სახით.

ბამოყმენაშლი ლიტერატურა:

სვანიშვილი რ. საქემო კონტროლი და სამკურნალო ფიზიკური კულტურა, თბილისი, 2003, 342–343.  
 Грицак Е. Н. Энциклопедия массажа. М. РИПОЛ КЛАССИК. 2003. с. 527.  
 Красикова И. С. Детский массаж. СПб, КОРОНА принт, 2001, с. 11.  
 ავციური მ. სამკურნალო მასაჟი (მეთოდისა და კლინიკა), თბილისი, „ლევა“, 2003, 163.  
 Фонарев М. И. Лечебная физическая культура при заболеваниях детей раннего возраста, Л., Медицина, с. 26.  
 Аршавский И. А. Ваш ребенок у истоков здоровья, М., Советский спорт, 1992, 5-8.  
 Трунов М. В., Китаев Л. М. Экология младенчества, М., 1993, с. 135.  
 დოლიძე ი., იმნაიშვილი ე. ნეონატალური ვალეოლოგია, ახალშობილთა ფიზიკური აღზრდის ახალი მეთოდოლოგია, საქართველოს განათლების მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 2004, 7, 187–191.  
 დოლიძე ი., იმნაიშვილი ე. ფიზიკური აღზრდის ალტერნატიული მეთოდოლოგიის როლი ახალშობილთა ფიზიკური და ფსიქო-მოტორული განვითარების სრულყოფაში, საზრისი, 2004, 14, 142–145.  
 Долидзе И. Д., Имнаишвили Э. Г., Шихашвили М. Ф. Влияние оздоровительных физических нагрузок на психомоторное развитие детей раннего возраста\ Georgian Medical News, 2004, No 6, 52-54;  
 Долидзе И. Д., Имнаишвили Э. Г. О валеологическом подходе для психо-физического развития новорожденных детей\ Georgian Engineering News, 2004, No 2, 163-165.

**რეზიუმე**

**ადრეული ასაკის ბავშვთა კინეზოთერაპიის თავისებურებანი**

*ი. დოლიძე*

*თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი*

მეცნიერული კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემების თანახმად ადრეულ ასაკში (დაბადების დღიდანვე) დაწყებული ბავშვის ფიზიკური აქტივობა პასიური კინეზოთერაპიის ჩატარებით (იგულისხმება, როგორც კლასიკური, ასევე ალტერნატიული მასაჟი და ტანვარჯიში) წინააღმდეგ ჩვენებას არ წარმოადგენს. კიდევ მეტი: ბავშვებს, რომელთაც დაბადების პირველი დღიდანვე დაეწყოთ გამაჯანსაღებელი მასაჟი და ფიზიკური ვარჯიშები, ადრეულად უმუშავდებოდათ სწორი დინამიკური სტერეოტიპი და მყარად ინარჩუნებდნენ სტატიკურ და დინამიკურ ფუნქციებს (ცოცვა, ჯდომა, დგომა, სიარული). ამასთანავე, უნდა აღინიშნოს, რომ ბავშვის გონებრივ-ფიზიკურ განვითარებაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება დედის პიროვნულ თვისებებს (პედაგოგისა და ფსიქოლოგის მსგავსად). საგანგებო სასწავლო პროგრამის შედგენით, მიმართულს მედიკოსისა და მშობელი დედის აღმზრდელიობით-პედაგოგიური ცოდნის გაღრმავებისაკენ, საფუძვლად უნდა დაედოს ახალშობილთა გონებრივ-ფიზიკური აღზრდის ახალ მეთოდოლოგიას ნეონატალური ვალეოლოგიის სახით.

**SUMMARY**

**KINESIOTHERAPY IN LITTLE CHILDREN**

*IGOR DOLIDZE (TSMU)*

Scientific research states that since the birth kinesiotherapy is proven to be beneficial. Children who underwent the therapy learnt sitting, crawling, standing and walking easily. It is also proven to positively affect mental development of the child. The article discusses various benefits and aspects of kineziotherapy.





# IT მეტოლოგიის ღანერგვა სკორტულ მედიცინაში

ბ. ჩახუნაშვილი, თ. კილაძე, თ. ივანიძე, ნ. ღურღიაძე, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი  
(თსუ, თსსუ) (საქარველო, თბილისი)

მიუხედავად იმისა, რომ თანამედროვე კომპიუტერის წინაპარი XX საუკუნეში შეიქმნა, ინფორმაციული ტექნოლოგიების განვითარება ძალიან დიდი ხნის წინ ანტიკურ ერაში, ძველი წელთაღრიცხვით 3000 წ. მესოპოტამიაში დაიწყო. გამოყოფენ 4 ძირითად პერიოდს ინფორმაციული ტექნოლოგიების განვითარებისა:

- პრემექანიკური
- მექანიკური
- ელექტრომექანიკური
- ელექტრული

**პირველი პრემექანიკური პერიოდი**, მოიცავს ძვ.წ 3000 წლიდან (პირველი მცდელობა კომუნიკაციის, ანბანი) 1450 ახ.წ როდესაც მოხდა პირველი გამოთვლითი მანქანის შექმნა:

პირველი კალკულატორი (აბაკუსი).

**მეორე ეტაპი (1450-1840)**. სწორედ ამ დროს შეიქმნა პირველი მექანიკური მოწყობილობები. 1450 წელს გერმანელმა ჯოჰან გუტენბერგმა (Johann Gutenberg) შექმნა პირველი საბეჭდო მოწყობილობა, შემდეგ იყო ბლეზ პასკალის (Blaise Pascal 1623-62), გოტფრიდ წიპელმ ლაიბნიხის ოტტოფრიდ ჰილჰელმ ვონ ეიბნიხ (1646-1716) მოწყობილობა, ხოლო მეცხრამეტე საუკუნის დასაწყისში წარმოიშვა ორობითი ლოგიკის იდეა (Binary logic), დღეისათვის თანამედროვე კომპიუტერი სწორედ ბინალური პრინციპით მუშაობს.

**მესამე პერიოდი ელექტრომექანიკური (1840-1940)**. ტელეკომუნიკაციის საწყისები: ჯერ ტელეგრაფის (1800წ) ხოლო შემდეგ ტელეფონის (1876წ Alexander Graham Bell) და რადიოს (1894წ Guglielmo Marconi) გამოგონება. ხოლო პირველი ელექტრომექანიკური კომპიუტერი შეიქმნა 1880 წელს ჰერმან ჰოლერიტის (Herman Hollerith) მიერ. კომპიუტერული ტექნიკისა და პროგრამული უზრუნველყოფის მწარმოებელი ერთ-ერთი უმსხვილესი კორპორაცია IBM (International Business Machines Corporation) შეიქმნა 1911 წელს, რომელმაც შექმნა ე.წ. Mark I იყო ზოგადი დანიშნულების ელექტრომექანიკური კომპიუტერი, რომელიც გამოყენებულ იქნა მეორე მსოფლიო ომის დროს.

**მეოთხე და ბოლო ელექტრული ეტაპი 1940 წლიდან დღემდე**. 1951 წ შეიქმნა პირველი თაობის კომპიუტერი

ხოლო დღევანდელი კომპიუტერის უშუალო წინაპრად ითვლება კომპიუტერი რომელიც შეიქმნა 1979 წელს და მეოთხე თობის კომპიუტერად იწოდება. ყველასათვის ცნობილი ოპერაციული სისტემის MS WINDOWS-ის დებიუტი კი 1983 წელს შედგა. ამ პერიოდის დღემდე ტექნოლოგიების განვითარება ექსპონენციალური სიჩქარით ხდება. სწორედ ამიტომ სამეცნიერო ტექნოლოგიურ პროგრესმა და ეკონომიკურმა განვითარებამ, საინფორმაციო ტექნოლოგიები სოციალურ განვითარების დომინანტური ფაქტორად აქცია (1,2,3). საინფორმაციო ტექნოლოგიების გამოიყენება თითქმის ყველა სფეროში, სპორტის, მედიცინისა თუ სხვა დარგობრივ მეცნიერებაში (4,5,6,7,8,9,10,11,12).

**მედიცინაში** საინფორმაციო ტექნოლოგია მასიურად შევიდა სამედიცინო პრაქტიკაში, არა მხოლოდ შერ-

ჩეულ ტერიტორიებზე მმალტექნოლოგიური მედიცინაში, არამედ მთელ სფეროში. საინფორმაციო ტექნოლოგიების კვლევის საჭიროება განსაკუთრებით იკვეთება სამედიცინო გრაფიკასა და სწავლებაში.

სამედიცინო გრაფიკაში გამოიყენება ისეთი დეტალი, რომელთა გაანალიზება მხოლოდ კომპიუტერის დახმარებითაა შესაძლებელი. კომპიუტერმა გააუმჯობესა სურათების ხარისხი, ასევე დაეხმარება სარეკონსტრუქციო სტრუქტურას, ანომალიების გამოვლენაში. კერძოდ, კომპიუტერს დახმარებით (შესაბამისი ვიზუალიზაციით), გამოსახულების შინაარსი გასაგებია ექიმისთვის. სამგანზომილებიანი გამოსახულებები უფრო და უფრო მეტად გამოიყენება. მათ აქვთ ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემა, ძალიან რთულია ვიზუალურად გრაფიკის გარჩევა. მექანიზმის მოვალეობაა აღმოაჩინოს მნიშვნელოვანი დეტალი, ხოლო სხვა სტრუქტურები, რომლებიც არ არიან საინტერესო შესაბამისი სიტუაციისათვის დამალოს. ალგორითმები შერჩევა და შემადგენლობა დამოკიდებულია კონკრეტულ სამედიცინო მიზანზე და მისი განსაზღვრა სამედიცინო ექსპერტებთან ერთად ხდება.

გრაფიკა საჭიროა რათა დაიგეგმოს და გაკონტრილდეს სხვადასხვა ქირურგიული ოპერაციებისათვის. სწორედ ამიტომ აუცილებელია, შემუშავდეს სისტემები, თვალსაჩინოებით ექიმს მისცემს სურათს მთელი პროცესისა (დიაგნოზი, მკურნალობის დაგეგმვის, ოპერაციის საბოლოო კონტროლი).

სამედიცინო დარგის სპეციალიზაციასთან ერთად, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ხდება უფრო კომპლექსური და სხვადასხვა ექიმებს შორის ნაწილდება. სწორედ აქ გვჭირდება კომპიუტერი რათა გავცვალოთ მათი სამედიცინო მონაცემები, კერძოდ გრაფიკული მონაცემები. თუმცა, მონაცემთა გადაცემის არ არის საკმარისი. მათ ასევე თავისუფლად უნდა შეეძლოთ პაციენტის სამედიცინო მონაცემების განხილვა. ამ ორი საკომუნიკაციო არხის (ვერბალური და საკომუნიკაციო) შერწყმა არის გამოწვევა. და ბოლოს, სამედიცინო ცოდნის ზრდის საოცარი ტემპებით. ექიმები და ექთნები ვალდებული არიან მუდამ საქმის კურსში იყნენ (ეს იქნება ახალი მეთოდი თუ მედიკამენტი). ხარისხის უზრუნველყოფის, დიაგნოზირებისა და მკურნალობისათვის, განსაკუთრებული აქცენტია საჭირო უწყვეტ განათლებაზე.

კომპიუტერული ტექნიკის დაგვეხმარება ამ პრობლემის გადაჭრაში. მიუხედავად იმისა რომ კომპიუტერული დამუშავება მრავალ შესაძლებლობას გვათავაზობს და ბევრი მანიპულირების ჩატერების საშუალებას გვაძლევს, ამ მომენტისათვის მედიცინაში ყველაზე აქტიურად სწორედ ინფორმაციული ტექნოლოგიების გრაფიკული მხარის დამუშავება მიმდინარეობს.

**რაც შეეხება სპორტს** თუკი ჩვენ ვსარგებლობთ თანამედროვე ციფრული ტექნოლოგიების ეფექტურობით სხვადასხვა სფეროში, რატომ არ უნდა გამოიყენოთ ამ ტექნოლოგიების მათი უპირატესობა სპორტის სწავლების თუ სპორტული შეუბრებების პროცესში. შე-



მოთავაზებული იქნა უნიკალური საშუალება საინფორმაციო ტექნოლოგიები- სპორტში, რათა სპორტის მეცნიერება უკეთესად განვითარდეს.

კომპიუტერული ტექნოლოგიების უახლესი მიღწევების მაგალითები ყველგან არის ჩვენს გარშემო, ვირტუალურ თუ რეალურ სპორტულ თამაშებში პროფესიული და ოლიმპიადის დონეზე. ჩვემთ მოყვანილი ციფრული ტექნიკის რამოდენიმე მაგალითი:

- შვეიცარიულ საათების ფირმა Omega დაამზადა საზომი ერთეული; მას აქვს სინქარე სენსორი, 3D ანქარების სენსორი და 3D -სენსორების აკონტროლოს სინქარე და სინქარის კუთხე. ამ მონაცემებით, მწვრთნელებსა და სპორტსმენებს შეუძლიათ იმუშაონ კონკრეტული მიმართულებით დროის და სტრატეგიის ოპტიმიზაციისათვის.

- ყინულზე სრიალის სენსორი, იყენებს მოძრაობათ დაჭრის ტექნოლოგიას, სენსორს მოსრიადის თითოეული მოძრაობა გადაჰყავს 3D გრაფიკაში. ამ ტექნოლოგიით მწვრთნელებს გაცილებით ადვილად შეუძლიათ მოციგურავეის ტექნიკის დახვეწა ვიდრე მის გარეშე.

ამ ორი ნოვატორული ტექნოლოგიის მაგალითზე, ადვილი დასანახია, რომ ინფორმაციული ტექნოლოგიის ჩართულობით და გამოყენებით სპორტული დისციპლინები ხდება უფრო ადვილი სამართავე პროგნოზირებადი და უფრო უსაფრთხოც სპორტმენისათვის.

**კვება** და მასთან დაკავშირებული პრობლემები ჩვენი საუკუნის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პრობლემა ხდება. კომპიუტერული კომუნიკაციის on-line აპლიკაცია, რომელიც იყენებს კავშირულ-აპლიკაციებს (Linkage-application), ელექტრონულ ფოსტას (E-mail), მსოფლიო ქსელს (World Wide Web), ისევე როგორც ყველგან კვებით განათლებაშიც უბრალოდ აუცილებელია,

ამ ნაწილში, ფოკუსირებას მოვახდენთ საკვები და კვების ინფორმაციის გავრცელებას ელექტრონული საშუალებებით, როგორცაა ელექტრონული ფოსტა, ინტერნეტი, (www) და სხვა კომპიუტერული ქსელების, ელექტრონული მონაცემთა ბაზები, ელექტრონული ფორუმები, ფაქსები და ტელეფიზია.

კვლევებმა აჩვენა, რომ კვების სფეროში 173 სხვადასხვა ახალი სწავლების მეთოდებია, რომელთა 14% ინფორმაციულ ტექნოლოგიებს მოიცავს.

მონაცემთა შენახვის და დამუშავება კომპიუტერული პროგრამები აქტიურად გამოიყენება კვების საგანმანათლებლო განვითარების და მოქმედი კვების განათლების პროგრამებში. თუმცა კომპიუტერს გადრმავებული შესაძლებლობები, კვების განათლებაში, ყოველთვის არ არის გამოყენებული.

E-mail ძირითადი საკომუნიკაციო საშუალება. კვების საგანმანათლებლო პროცესში უდიდეს როლს თამაშობს: მსოფლიოს ხვადასხვა ნაწილებიდან e-mail-ის გამოყენებით, ხდება იდეების გაცვლა, პროექტები და მონაცემები გადაზიდვა ადვილად, სწრაფად და შედარებით იაფად. e-mail ძალა ის არის, აერთიანებს ხალხს ერთად მიუხედავად მანძილისა. საშუალებას აძლევს მომხმარებელს ატვირთოს დანართი ფაილი. მიმღებს შეუძლია გადაიხედოს, შეცვალოს და უკან რედაქტირებული დაუბრუნოს გამომგზავნს.

საკვები და კვების განათლების პროფესიონალები ინტენსიურად იძიებენ და გეოგრაფიულ ინფორმაციას როგორც კომერციული on-line მომსახურებით. ასევე არსებობს სიები, რომელიც საშუალებას იძლევა მოითხოვოს და მიიღოს ინფორმაცია. მათ შორის ზოგიერთი თემა მოიცავს და მხარდაჭერა წონის დაკლებას, რე-

ცეპტი, კვების შემადგენლობას, კვების უსაფრთხოებას და კვების ეპიდემიოლოგიას. თუმცა ზოგიერთი პროფესიონალები თვლის ამ მიდგომის მნიშვნელოვანი ნაკლია, რადიმი ორგანი რომელიც პასუხისმგებელია ამ ინფორმაციის სიზუსტეზე და აცხადებენ რომ აუცილებელი ხარისხის კონტროლის სისტემა.

სურსათი და კვება საინფორმაციო ცენტრი (FNIC) USDA, ეროვნული სასოფლო ბიბლიოთეკა, Beltsville MD (fnic@nalsusda.gov) daiwyes საკვები წყაროების და კატალოგების ინფორმაციის აღრიცხვა ელექტრონულად. ელექტრონული ბაზების არის კომპიუტერიზებული ინფორმაციას, როგორც წესი, მოიცავს კონკრეტული სუბიექტებს რომელიც ხელს უწყობს ინფორმაციის ეფექტურ მოძიებას და გამოყენებას.

კომპიუტერული ონ-ლინე მომსახურება გთავაზობთ სწრაფად იაფ ხელმისაწვდომობას დღემდე დაგროვილ კვების კვების და კვების მედიცინის ინფორმაციას. ეს მსგავსია გქონდეთ წვდომა ბიბლიოთეკასთან სახლიდან გაუსვლელად. ასევე ხელმისაწვდომია ელექტრონული ჟურნალები კომერციული ონ-ლინე მომსახურებით. ზოგიერთი წარმოადგენს ელექტრონული ვერსიები ნაბეჭდი, პუბლიკაციებისა.

ყოველივე ზემო ჩამოთვლილი თავს იყრის სპორტულ მედიცინაში, რომლის გონივრული და მართებული მართვა განაპირობებს მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე მონიტორინგს, რაც სახელმწიფოსათვის, როგორც ეკონომიკური ასევე სოციალური ეფექტის მატარებელია.

სპორტულ მედიცინაშიც ისევე როგორც ყველა ზემოთქმულში, აქტიურად მიმდინარეობს ინფორმაციული ტექნოლოგიების მაქსიმალურად გამოყენება და თანამედროვე მიღწევების იმპლემენტაცია ამ სფეროში, მითუმეტეს იმ ფონზე, რომ დღეისათვის მეტად აქტუალურის კარდიოლოგიური პრობლემები სპორტსმენტა შორის და მათი უეცარი გარდაცვალება, ეს ეხება მოზარდ სპორტსმენტებსაც, რაც მეტად მნიშვნელოვანი და საგანგაშო ფაქტია. უნდა მოხდეს კონკრეტული სტრატეგიის შემუშავება, რათა თავიდან ავიცილოთ ფატალური შემთხვევები.

თანამედროვე ეტაპზე სპორტსმენტა კარდიოინტერვალოგრაფია, კაპილაროსკოპია, ეხოგრაფია და სხვა უამრავი ინსრუმენტული, თუ ლაბორატორიული მონაცემები, კლინიკურ პარამეტრებთან ერთად მოითხოვს დეტალურ ანალიზს და მათ შესაბამის პროფესიონალურ მართვას.

ამგვარად, სპორტსმენტა შორის, მათთვის სათანადო კარდიოლოგიური პარამეტრების დადგენა, მათი კორექცია, მონიტორინგი და შესაბამისი რეკომენდაციების შერჩევა შემდგომში ჩვენი კვლევების ძირითად ამოცანას წარმოადგენს.

### ბამოყმენებული ლიტერატურა:

1. ინფორმაციული ტექნოლოგიები განმარტება და განვითარების ისტორია Information Technology - Definition and History (<http://jobsearchtech.about.com/od/careersintechnology/p/ITDefinition.htm>).
- (<http://www.tcf.ua.edu/AZ/ITHistoryOutline.htm>).
2. ინფორმაციული ტექნოლოგიები სპორტში ([http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-642-29387-0\\_91](http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-642-29387-0_91)).
- (<http://blogs.cisco.com/socialmedia/digital-tech-olympics-cheating/>).
3. კომპიუტერული მეცნიერების გამოყენება კვებაში



Using computers in nutrition education (http://www.fao.org/docrep/w0795t/w0795t03.htm).

4. კალათბურთელთა ფიზიკური და ფუნქციური მანევრებლების შედარებითი ანალიზი „აპიკორი“-ს მოქმედების ფონზე / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, ნ. თოფურიძე, ნ. ბადრაშვილი, ზ. შაქარაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. - თბილისი, 2012. - ISSN 1987-9857. - №6. - გვ.30-32. - რეზ. ქართ. და ინგლ. ენ.. - ლიტ. გვ.32

5. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერტენზიული დროს სპორტსმენ ბავშვებსა და მოზარდებში (დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის საკითხები) : (ლიტერატურის მიმოხილვა) / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, ივ. დოლიძე, ზ. ფხალაძე, თ. გოგატიშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია / საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. - თბილისი, 2012. - ISSN 1987-9857. - №6. - გვ.20-24. - რეზ. ქართ. და ინგლ. ენა. - შრომაში ციტირებული სამეცნიერო ლიტერატურის ნუსხა გვ.22-24

6. ჯანმრთელობის მართვის პრინციპები სკოლის ასაკის ბავშვებში / ივ. დოლიძე, გ. ჩახუნაშვილი // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. - თბილისი, 2011. - ISSN 1987-9865. - №13-8-7. - გვ.67-68. - რეზ. ქართ. და რუს. ენ

7. მდგრადი განვითარება და ბავშვთა უსაფრთხოება: („ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“) / გ. ჩახუნაშვილი, ი. ფავლენიშვილი // სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. - თბი-

ლისი, 2011. - ISSN 1987-9865. - №13-8-7. - გვ.25-46. - ორიგანული სტატიები. - რეზიუმე ქართ. და ინგლ. ენ.

8. კაპილაროსკოპიისა და კარდიოინტერვალოგრაფიით მიღებული მონაცემების დახასიათება / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა // ბავშვთა კარდიოლოგია: საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის ჟურნალი. - თბილისი, 2011. - ISSN 1987-9857. - №5. - გვ.16-24. - ბავშვთა კარდიოლოგია. - რეზიუმე ქართ. და ინგლ. ენ.

9. მედიცინის, სპორტის და განათლების სისტემის ერთიანი მართვა აუცილებელია: ინტერვიუ / გიორგი ჩახუნაშვილი ; ესაუბრა ნელი დარბაიძე // ქართული ელიტა : საზოგადოებრივ-პოლიტიკური ჟურნალი. - თბილისი, 2010. - აგვისტო. - №5(65). - გვ.57-58

10. შთ სეგმენტი და თ-კბილი ჯანმრთელ ბავშვებსა და ზოგიერთი ანთებად და არაანთებად დაავადებების დროს პედიატრიაში (NEHB-ის განხრების გამოყენების პერსპექტივა პედიატრიაში პრევენციული კარდიოლოგიის საკითხები) / გ. ჩახუნაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა // ბავშვთა კარდიოლოგია. - თბილისი, 2010. - №4. - გვ.9-23[MFN: 55728]

11. მაღალი კვალიფიკაციის მოტიდავეების საწვრთნო პროცესების მართვა / ზ. კახაბრიშვილი, გ. ჩახუნაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია. - თბილისი, 2009. - №3. - გვ

12. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა მართვის თანამედროვე ხედვა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში / გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი // ბავშვთა კარდიოლოგია. - თბილისი, 2009. - 3. - გვ.9-17

რეზიუმე

IT მეთოდოლოგიის დანერგვა სპორტულმედიცინაში

ბ. ჩახუნაშვილი, თ. კილაძე, თ. ივანიძე, ნ. დურდიადე, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი (თსუ, თსსუ) (საქართველო, თბილისი)

სამეცნიერო ტექნოლოგიური მანერგვის მაღალი დონის განვითარებამ, საინფორმაციო ტექნოლოგიების სოციალური განვითარების დომინანტურ ფაქტორად აქცია. საინფორმაციო ტექნოლოგიების გამოყენებითი მიზნებისთვის, სპორტის, მედიცინისა თუ სხვა დარგობრივ მეცნიერებებში.

მედიცინაში საინფორმაციო ტექნოლოგიამასიურად შევიდა სამედიცინო პრაქტიკაში, არამხოლოდ შერჩეულ ტერმინებზე „მალტექნოლოგიური“ მედიცინაში, არამედ მთელ სფეროში.

სპორტულ მედიცინის განვითარების მართვად განაპირობებს მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე მონიტორინგს, რაც სახელმწიფოსათვის, როგორც ეკონომიკური ასევე სოციალური ეფექტის მატარებელია.

სპორტულ მედიცინაშიც აქტიურად მიმდინარეობს ინფორმაციული ტექნოლოგიების მაქსიმალურად გამოყენება და თანამედროვე მიღწევების იმპლემენტაცია.

თანამედროვე ეტაპზე სპორტსმენთა კარდიოინტერვალოგრაფია, კაპილაროსკოპია, ექოსკოპია და სხვა უამრავი ინსტრუმენტული, თუ ლაბორატორიული მონაცემები, კლინიკურ პარამეტრებთან ერთად მთითხვს დეტალურ ანალიზს და მათ შესაბამის პროფესიონალურ მართვას.

ამდენად, სპორტსმენთა შორის, მათთვის შესაბამისი კარდიოლოგიური პარამეტრების დადგენა, მათი კორექცია, მონიტორინგი და რეკომენდაციების შერჩევა შემდგომში ჩვენი კვლევების ძირითად ამოცანებს წარმოადგენს.

SUMMARY

IMPLEMENTING IT METHODOLOGIES IN SPORTS MEDICINE

G.CHAKHUNASHVILI, T. KILADZE, T. IVANIDZE, N. DURDIADZE, K. CHAKHUNASHVILI, D. CHAKHUNASHVILI (TSU, TSMu) (Georgia, Tbilisi)

Development and progress of IT has let this field in many sciences and medicine, in particular.

Governing sports medicine correctly can enhance monitoring on healthy population, which bares social as well as economic value.

Using and testing those technologies for analyzing data from various instrumental and non-instrumental examinations is the main goal of our project.

## კონფერენციები. სიმპოზიუმები. ფორუმები THIRD MEDICAL NURSE CONFERENCE



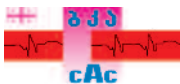
საქართველოს ჰუმანიტარული და  
სახელოვნებო მეცნიერებათა აკადემია  
**Humanitarian and Art Academy of Georgia**

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო  
უნივერსიტეტი  
**Tbilisi State Medical University**

INTERNATIONAL FUND "THE WORLD SECURITY AND CHILD"

საქართველოს საბუნებისმეტყველო  
მეცნიერებათა აკადემია  
**Georgian Academy of Natural Sciences**

**EUROSCIENCE GEORGIAN  
NATIONAL SECTION**



**Association of Georgian Pediatric  
Cardiology**

„სამედიცინო კორპორაცია ევექსი“  
**EVEX Medical Corporation**



„ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“  
“children must have right to be defended since embryo“

**ბავშვთა უსაფრთხოების უკუპეპელოვა მეცნიერების გზით  
CHILDREN'S SECURITY THROUGH SCIENCE**

სოციალური პედიატრია და ბავშვთა ჯანმრთელობა  
**Social Pediatrics and Child's Health**

### საერთაშორისო სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია მეთანთა III კონფერენცია

**XXXII**

### INTERNATIONAL SCIENTIFIC CONFERENCE THIRD MEDICAL NURSE CONFERENCE

კვირფასო კოლეგებო,  
**DEAR COLLEAGUES,**

გთხოვთ, მონაწილეობა მიიღოთ ჩვენს ტრადიციულ კონფერენციაში, რომელიც გაიხსნება **2014 წლის 1 ივნისს 10 საათზე** თსუ რექტორატის I სართული (სადისერტაციო დარბაზი) ვაჯა-ფშაველას ქ.33.

We invite you to participate in our traditional conference, which will be opened on the first of June 2014 at **10:00**, TSMU, at the conference hall on the first floor of tsmu rectorate, Vaja-Pshavelastr 33

01.06.14.

კონფერენციის მუშაობის პროგრამა  
**SCHEDULE**

- 10:00 – რეგისტრაცია - **Registration**
- 10.15 კონფერენციის გახსნა - **Opening of Conference**
- 1. მისალმებანი **Opening Speech**
- 2. საქართველოში მედიცინის დარგში „ბრწყინვალეების ვარსკვლავის“ მინიჭების 2010-2014 წწ ანალიზი **Analysis of 2010-2014 „Brilliance Star“ Awards in Medicine**

**I პლენარული სხდომა**

**FIRST PLENARY MEETING -10.30**

(ევრომეცნიერების საქართველოს ეროვნული სექცია)  
**(Euroscience Georgian National Section)**

თავმჯდომარეები: აკადემიკოსები: დ. ბაშელეიშვილი, პ. კერვალიშვილი, გ. აბდუშელიშვილი, გ. ჩახუნაშვილი  
Chairmen: Academicians **D. Bashaleishvili, P. Kervalishvili, G. Abdushelishvili, G. Chakhunashvili**

● „ევრომეცნიერების საქართველოს ეროვნული სექცია და ჯანდცვა“ – ევრომეცნიერების საქართველოს ეროვნული სექციის ვიცე-პრეზიდენტი - მ. დ. დ. ჩახუნაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი

„Georgian National Section of Euroscience and Healthcare“ – Vice –president of ESGNS Ph. D. MD. **D. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili**

● „ვირუსების კვლევა თანამედროვე სექტორმეტრული მეთოდებით და ქვანტური სენსორები“ ევროსემელ-თაშუაზღვის სახელოვნებო მეცნიერებათა აკადემიის პრეზიდენტი – პ. კერვალიშვილი



„Researching viruses with modern spectrometric methods and quantum sensors” – President of Mediterranean Academy of Art Sciences P. Kervalishvili

● უწყვეტი სამედიცინო განათლების უზრუნველყოფა კერძო და საჯარო სექტორის თანამშრომლობის ფარგლებში გ. ფხაკაძე, „სამედიცინო კორპორაცია ევექსის“ გენერალური დირექტორის მოადგილე – Continuous medical education through public private partnership Giorgi Pkhakadze, Deputy CEO, EVEX Medical Corporation

II პლენარული სხდომა  
SECOND PLENARY MEETING - 11.30  
(პედიატრიის თანამედროვე მართვა)  
(Priorities of Pediatric Managements)

თავმჯდომარეები: პროფესორები: ავ. ვეზერელი-კოპაძე, ე. ფაღავა, გ. ჩახუნაშვილი, ქ. ნემსაძე, ლ. უორტლიანი, ირ. ფავლენიშვილი

Chairmen: A. Kvezereli-Kopadze, K. Pagava, G. Chakhunashvili, K. Nemsadze, L. Dzordzolidiani, I. Pavlenishvili

● „SOS - პედიატრიის კომერციალიზაცია მიუღებელია” პროფესორი ავ. ვეზერელი-კოპაძე საქართველოს პედიატრთა ასოციაციის საპატიო პრეზიდენტი SOS - Commercialization of Pediatric Field is Unacceptable – Prof. A. Kvezereli-Kopadze MD, Honorary President of Georgian Pediatric Association

● „პედიატრთა და ნეონატოლოგთა რესერტიფიცირება საქართველოში” – საქართველოს პედიატრთა აკადემიის ვიცე-პრეზიდენტი – მ. დ. სრული პროფესორი ირ. ფავლენიშვილი

Pediatry and Recertification of Neonatologists – Vice-President of Pediatric Academy of Georgia – MD Prof. I. Pavlenishvili

● მედიცინის, სპორტისა და განათლების ერთიანი მეცნიერული მართვის აუცილებლობა – სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის თავმჯდომარე, მ. მ. დ. პროფესორი, აკადემიკოსი – გ. ჩახუნაშვილი, მზ. ჯაში, მ. დ. ზ. ფხალაძე

Importance of United Strategy Governing of Sports, Education and Medicine – Social Pediatric Protection Fund – Chariman – G. Chakhunashvili, MZ. Jashi, Z. Pkhaladze

დისპუტი  
DISPUTE

III პლენარული სხდომა  
THIRD PLENARY MEETING 01.06.14 12:30-14.30

ექთანთა III კონფერენცია

თავმჯდომარეები: კიმ კროუფორდი, მ. დიდებაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი

Chairmen: Kim Crawford, M. Didebashvili, K. Chakhunashvili

1. „ინოვაციური უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამა ექთნებისათვის საქართველოში” თ. დაუსი, საექთნო სამსახურის ხელმძღვანელი, „სამედიცინო კორპორაცია ევექსი“ (საქართველო, თბილისი).

New approach of continuous medical education for nurses in Georgia. T. Dowse, Head of Nursing Department, EVEX Medical Corporation (Georgia, Tbilisi)

2. „საექთნო პოსტდიპლომური განათლება” ქ. გარსევანიშვილი – საქართველოს ექთნების ასოციაციის პრეზიდენტი (საქართველო, თბილისი).

“Medical Nurse Post Diploma Education” – K.

Garsevanishvili – President of Georgian Association of Nurses (Georgia, Tbilisi)

3. მარტივი საფეხურები პაციენტის მოვლის და საექთნო საქმის გაუმჯობესებისთვის – კიმ კროუფორდი (ა.შ.შ.) “Simple steps to improve nursing and patient care” (Kim Crauford ( USA)

4. „საექთნო საქმე“ მ. დიდებაშვილი (საქართველო, თბილისი) Nursing – M. Didebashvili (Georgia, Tbilisi)

5. „ვეროპის ექთანთა ასოციაციის სამეთვალყურეო საბჭოს სარეკომანდაციო წერილი ექთნების შესახებ” საქართველოს ექთანთა საერთაშორისო ასოციაციის პრეზიდენტი ე. კაკაბაძე (საქართველო, ქუთაისი)

Recommendation Letter about Nurses from European Nursing Association Supervisory Board – E.Kakabadze, President of Georgian International Association of Nurses. (Georgia, Kutaisi)

6. „როგორ გავაუმჯობესოთ საშუალო მედპერსონალის განათლება: იაშვილის კლინიკის გამოცდილება”. ტ. ანიკევა (საქართველო, თბილისი)

How to give additional education to average medical personnel: Iashvili Clinic Experience T. Anikeva (Georgia Tbilisi)

7. „ინფექციური კონტროლის თანამედროვე სტანდარტების დანერგვის გავლენა საავადმყოფოს შიგნით ინფექციების გავრცელების პრევენციაზე”. თ. ბახტაძე, ი. დუნდუა (საქართველო, ბათუმი)

Impacts of Implementation of Modern Standards on Prevention of Hospital Infections – T. Bakhtadze, I. Dundua (Georgia, Batumi)

8. „ექთნის როლი პოსტოპერაციულ პაციენტებში” თ. რეხვიაშვილი, ნ. ქარუმაშვილი (საქართველო, თბილისი)

Roles of Nurses in Post operational patients – T. Rekhvishvili, N. Qarumashvili (Georgia, Tbilisi)

9. „საექთნო უმაღლესი (საბაკალავრო) განათლება საქართველოში” მ. გოგაშვილი საქართველოს უნივერსიტეტი (დეკანი) (საქართველო, თბილისი)

Medical Nursery High Education in Georgia – M. Gogashvili, Georgia (dean) Tbilisi, Georgia

თელავის, ზუგდიდის, ვანის სამტრედიის დას სხვ. ქალაქთა წარმომადგენელთა თეზისების მიმოხილვა Discussing various thesis from representatives of Zugddi, Vani, Samtredia and etc.

ფურცეტი

COFFEE BREAK

XXXII სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია

32<sup>th</sup> Practical-Clinical Conference - 01. 06. 2014.

15:00-18:00

თავმჯდომარეები: პროფესორები: გ. ჩახუნაშვილი, ე. ჩხაიძე, ი. დოლიძე, რ. კუტუბიძე

Chairmen: G. Chakhunashvili, V. Chkhaidze, I. Dolidze, R. Kutubidze

ლექციები და მოხსენებები  
LECTURES AND PRESENTATIONS

1. „ეკგ-ის კლინიკური ღირებულებანი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში

(პედიატრიასა და ბ/კარდიო-რევმატოლოგიაში)” საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი: მ.მ.დ. სრ. პროფესორი, აკად. გ. ჩახუნაშვილი (საქართველო, თბილისი)

“Clinical Value of EKG in Children and Adolescents (Paediatrics and Cardiorheumatology)” – President of Association of Georgian Pediatric Cardiology G. Chakhunashvili (Georgia, Tbilisi)

2. - АНТРОПОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ПРИНЦИПА СИНДРОМАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. С. Белкания, Л.Р. Диленян, И.В. Гвинджилия, Э.Д. Матиашвили, С.В. Джаиани, А.С. Багрий, Л. Г. Пухальская (Лаборатория медицинских экспертных систем «Антропос Системс Лэб.», Винница, Украина; Нижегородская медицинская академия, Россия; Лечебно-оздоровительный центр АНТРОПОС, Тбилиси, Грузия; Академия гуманитарных наук, Тбилиси, Грузия; Институт критической медицины, Тбилиси Грузия; Винницкий национальный медицинский университет, Украина; Варшавский медицинский университет, Польша.)

Anthropologic Basis of Hemodynamic Method for Diagnostic Heart Failure – L.R. Dilenyan, I.V. Ghvijilia, E.D. Matiashvili, L.G. Pukhalskaia, A.S. Bagrii B.N. Jaiani S (Academy of Humanitarian Sciences, Institute for Critical Medicine, Vinitski National Medical University, Warsaw Medical University, Medical Academy of Nizhegorod, Atropos System Lab)

### 3. „ტკივილის პრობლემა“

3.1 „ტკივილის პრობლემა - მიაღვლის თანამედროვე მართვის პრინციპები“. თ. ლომსიანიძე, ა. ფონსუა, ა. ზენაიშვილი, გ. ჩახუნაშვილი, დ. რეხვიაშვილი, ნ. ჯობავა (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა, ჯანმრთელობის ცენტრი, სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, International fund „the World Security and Child“)

Pain as a Problem – Modern Methods of Managing Myalgia – T. Lomsianidze, A. Pochkhua, A. Zenaishvili, G. Chakhunashvili, D. Rekhviashvili, N. Jobava (Association of Georgian Pediatric Cardiology, Children’s New Clinic after I. Tsitsishvili, Health Center, Social Pediatric Protection Fund, International Fund – The World Security and Child)

3.2 – „ტკივილის პრობლემა – მუხლის ტკივილის მწვავე სიმპტომების და სინდრომების თანამედროვე მართვის პრინციპები“

ბ. მაჭარაშვილი, გ. ჩახუნაშვილი, დ. რეხვიაშვილი, ნ. ჯობავა, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი (ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ჯანმრთელობის ცენტრი, სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, International fund „the World Security and Child“)

Pain as a Problem – Modern Principles of Managing Abdominal Acute Pain and Syndromes – Kh. Matcharashvili, G. Chakhunashvili, D. Rekhviashvili, N. Jobava, K. Chakhunashvili, D. Chakhunashvili (Association of Georgian Pediatric Cardiology, Children’s New Clinic after I. Tsitsishvili, Health Center, Social Pediatric Protection Fund, International Fund – The World Security and Child)

4. ”ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МИОПАТИИ” Антелавა О. А. \*, Цуцкиридзе Б.Н. \*\*, Джаиани С.В. \*\* (\*ГУ Институт ревматологии РАМН,

Москва, Российская Федерация. \*\* Институт критической медицины, Тбилиси, Грузия.

Idiopathic Inflammatory Myopathies – Antelava O.A, Tsutskiridze B.N., Jaiani S (Institute of Critical Medicine – Tbilisi, Georgia, Rheumatologic Institute – Moscow, Russians Federation)

5. „ჯანსაღი კვება ბავშვებს“: Healthy Food for Children:

5.1. „მიკრონუტრიენტების დეფიციტის კორექტირების აუცილებლობა“ – მ.დ. პროფ. დ. ზარნაძე, მ.დ. პროფ. ი. ზარნაძე (თბილისი)

„Importan of Correcting Micronutrient Deficiency in Sportsmen” – PhD MD Prof. D. Zarnadze, PhD, MD, Prof. I. Zarnadze (Tbilisi)

5.2 „აპიპური“ (ამინომუცავებით, ვიტამინებითა და მიკროელემენტებით გამდიდრებული პური) – სპდფ, შპ. ს. „პური“ – კ. ჩახუნაშვილი, შ. იუსუპოვი, ნ. ჯობავა, ნ. ბადრიანიშვილი, ზ. ფხალაძე, ნ. თოფურაძე, გ. ჩახუნაშვილი, ი. კალანდია, კ. ჩახუნაშვილი, კ. კოკაია, დ. ჩახუნაშვილი (თბილისი)

“Apipuri” (Bread Enriched with Amino acids, Minerals and Vitamins, LLC “puri”), K. Chakhunashvili, S. yusupov, N. Jobava, N. Badriashvili, Z. Fkhaladze, N. Topuridze, G. Chakhunashvili, I. kalandia, K. Chakhunashvili, K. Kokaia, D. Chakhunashvili (Tbilisi)

6. „АНТРОПОГЕНЕТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ КАК КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ ОСНОВА ТЕОРИИ МЕДИЦИНЫ“

“Г.С. Белкания, Л.Р. Диленян, И.В. Гвинджилия, Э.Д. Матиашвили, С.В. Джаиани, А.С. Багрий, Л.Г. Пухальская (Лаборатория медицинских экспертных систем «Антропос Системс Лэб.», Винница, Украина; Нижегородская медицинская академия, Россия; Лечебно-оздоровительный центр АНТРОПОС, Тбилиси, Грузия; Академия гуманитарных наук, Тбилиси, Грузия; Институт критической медицины, Тбилиси Грузия; Винницкий национальный медицинский университет, Украина; Варшавский медицинский университет, Польша

IDEOLOGICAL BOND «GRAVITATIONAL BIOLOGY – ANTHROPOLOGY» IN JISTIFICATION OF ANTHROPOGENIC BASES OF HEALTH AND ILLNESS. G.S. Belkaniya, L.R. Dilenyan, I.V. Gvinjilia, E.D. Matiashvili, S.V. Jaiani, A.S. Bagrii, L.G. Puchalska

7. მოზრდილებში ნაწლავისმიერი სეფსისის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი მ.მ.დ. სრ. პროფესორი, აკად. ივ. დოლიძე (საქართველო, თბილისი). Distinctive course of Clinical Intestinal Sepsis in Adolescents - MD, PhD, Prof. I. Dolidze (Georgia, Tbilisi)

8. „ბავშვებში პარაზიტული დაავადებები და მათი სასიცოცხლო ციკლი“. პროფ. ნ. ხვითია, პროფ. დ. ცხომელიძე, ე. მჭედლიშვილი, ა. აბაშიძე, ნ. ონაშვილი, (თსუ) (საქართველო, თბილისი). “Parasitic Diseases in Children and Their Life Cycle” – Prof. N. Khvitia, Prof. D. Tskhomelidze, E. Mtchednidze, A. Abashidze, N. Onashvili (TSMU) (Georgia, Tbilisi)

9. „ჯანსაღი მუშაობა – არასრული ოსტეოგენეზი“ მ. ჭალისური, მ. ჭიპაშვილი (თსუ, თბილისი). Incomplete Osteogenesis – M. Tchalishuri, M. Tchiphashvili (TSMU) (Georgia, Tbilisi)

10. „ეპიდემიური ზრდის ფაქტორის რეცეპტორის ექსპრესია და ეპიდემიური ზრდის ფაქტორისა და მეტაბოლიზმის შემცველობა სისხლის შრატში ენდომეტრიუმის მარტივი და კომპლექსური ჰიპერპლაზიის



დროს“ ნ. ძნელაშვილი, დ. კასრაძე, ა. თავართქილაძე (საქართველო, თბილისი). Expression of EGF and level of EGF and Melatonin in Blood Plasma During Simple and Complex Hyperplasia of Endometrium – N. Dznelashvili, D. Kasradze, A. Tavartkiladze (Georgia, Tbilisi)

11 „ჯანმრთელი და უსაფრთხო სკოლის თანმიმდევრული განვითარებისთვის“ ლ. სირაძე; მ. ბაიდაური; მ. ვარაზაშვილი; გ. სიმონია; ლ. შენგელია; რ. თათარაძე; (აღიანსი ჯანსაღი და უსაფრთხო სკოლა, რეაბილიტაციის და ჯანმრთელობის სამეცნიერო-პრაქტიკული ეროვნული ცენტრი, საქართველოს შრომის ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტრო, საქართველოს განათლების და მეცნიერების სამინისტრო. დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ეროვნული ცენტრი). Ways of Developing Healthy and Safe School – L. Siradze, M. Baiaduri, M. Varazashvili, G. Simonia, L. Shengelia, R. Tataradze (Alliance Safe and Healthy School, National Center for Rehabilitation and Health Practical Research, Ministry of Health and Social Protection, Ministry of Education and Sciences, NCDC of Georgia) (Georgia, Tbilisi)

12 „IT მეთოდოლოგიის დანერგვა სპორტულ მედიცინაში“ თ. კილაძე, თ. ივანიძე, ნ. დურდიადე, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი (თსუ, თსსუ) (საქართველო, თბილისი). Implementing IT Methodologies in Sports medicine – T. Kiladze, T. Ivanidze, N. Durdiadze, K. Chakhunashvili, D. Chakhunashvili (TSU, TSMu) (Georgia, Tbilisi)

**დისკუზი  
DISPUTE**

**ევრომეცნიერების საქართველოს ეროვნული  
სექციის სხდომა  
(Euroscience Georgian National Section Session)  
18:00-19:00**

**ფურშეტი  
COFFEE BREAK**

**IV პლენარული სხდომა  
FOURTH PLENARY MEETING - 19. 00-20. 00**

კონფერენციის მუშაობის განხილვა, კონფერენციის რეზოლუციის მიღება

მიმდინარე საორგანიზაციო საკითხები, კონფერენციის დახურვა

Discussion About Subjects Mentioned at The Conference, Planning Future Organizational Subjects and Approving Resolution

**დახურვა  
CLOSURE**

**უფასო გასინჯვები  
Free Medical Examinations  
31. 05–1–2 06. 2014 10:00-14:00**

უფასო გასინჯვებში ტრადიციულად ჩაერთვება სურვილისამებრ თბილისის, გორის, თელავის, ქუთაისის, ბათუმის და სხვა ქალაქთა სამედიცინო დაწესებულებანი (მათ წინასწარ დიდი მადლობა)

Free Examinations May involve volunteer institutions from various cities of Georgia – Tbilisi, Telavi, Gori, Kutaisi, Batumi and etc (Thank you in advance)

**ღონისძიებათა საორგანიზაციო  
კომიტეტი**

1. ESGNS
2. საქართველოს პუმანიტარული და სახელოვნებო მეცნიერებათა აკადემია
3. International fund „the World Security and Child“
4. სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი
5. თსსუ
6. „ირ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა, სამედიცინო კორპორაცია ევექსი.“
7. გესტოზების შვილობილი სამედიცინო დახმარების ორგანიზაცია (ogash)
8. სამედიცინო-სოციალური მეცნიერების ინტერკონტინენტალური აკადემია (IAMSS)
9. საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია
10. საქართველოს საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა აკადემია
11. საქართველოს ექიმთა ასოციაცია
12. საქართველოს კლინიკური ფარმაკოლოგიის და რაციონალური ფარმაკოლოგიის ასოციაცია
13. საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაცია
14. „ჯანსაღი სკოლა“
15. სრულიად საქართველოს ქალთა კონგრესი
16. ევროპის მედიკოს სტუდენტთა ასოციაცია (EM-SATBILISI)
17. საქართველოს პედიატრთა აკადემია
18. საქართველოს ექთნების ასოციაცია
19. ექიმთა უფლებების დაცვის ასოციაცია
20. საქართველოს ბავშვთა ქირურგთა ასოციაცია
21. „ჯანმრთელობის ცენტრი“
22. საქართველოს პედიატრთა ასოციაცია
23. კოალიცია დამოუკიდებელი ცხოვრება „მოძრაობა აფხაზეთისთვის“
24. თსსუ-ს სტუდენტური თვითმმართველობა
25. საქართველოს სამედიცინო ასოციაციების გაერთიანება
26. საქართველოს ექთანთა საერთაშორისო ასოციაცია
27. კოლაცია დამოუკიდებელი ცხოვრებისათვის

**კონფერენციის თანამდგომნი:**

- საქართველოს საპატრიარქო
- საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტრო
- საქართველოს პარლამენტის შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის კომიტეტი
- საქართველოს სპორტისა და ახალგაზრდობის საქმეთა სამინისტრო
- თბილისის მერიის შრომის, ჯანმრთელობის, სოციალური დაცვისა და განათლების სამსახური
- კავშირი „სპორტი ჯანმრთელობისთვის, სპორტი დოპინგის გარეშე“
- შპს. „ბაზი“, შპს „NG“, შპს. „პური“, შპს. „ვიტა კორპი“

კონფერენციის ინტერნეტ-ვერსია **ELECTRONIC VERSION**  
[www.sppf.info](http://www.sppf.info); [www.esgns.org](http://www.esgns.org)  
E-mail: [info@sppf.info](mailto:info@sppf.info)

# პრაქტიკოსი ექიმებისათვის

1. პროტოკოლის დასახელება: ცისტური ფიბროზის მართვა ბავშვებსა და მოზარდებში

diagnostic algorithms . Thorax 61, 627-635  
3. European best practice guidelines for cystic fibrosis neonatal screening. Europi-

დასახელება	კოდი
<b>კლინიკური მდგომარეობის დასახელება</b>	
ცისტური ფიბროზი უპირატესად ფილტვისმიერი გამოვლინებით	E84.0
ცისტური ფიბროზი უპირატესად ნაწლავისმიერი გამოვლინებით	E84.1
ცისტური ფიბროზი სხვა გამოვლინებით (კომბინირებული)	E84.8
ცისტური ფიბროზი დაუზუსტებელი	E84.9
მეტაბოლური დარღვევა დაუზუსტებელი	E88.9
<b>ჩარგის დასახელება:</b>	
გულმკერდის რენტგენოგრაფია	GDDA1P
მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი გამოკვლევა	JXDE3A
ბრონქოსკოპია დრეკადი ბრონქოსკოპით	GCE012
გულმკერდის კომპიუტერული ტომოგრაფია	GDDD1A
<b>ლაბორატორიული მომსახურების დასახელება</b>	
სისხლის საერთო ანალიზი	BL. 6
განავლის საერთო ანალიზი	FA. 4
ბაქტერიების კულტივირება და იდენტიფიკაცია (ზახის, განავლის კულტურა)	MB2
ბიოქიმიური ტესტები: ბილირუბინი, ტრანსფერაზები (ასტ, ალტ, გგტ).	BL 10.1, BL11.2,
პროტეინ C განსაზღვრა სისხლში	BL7.11
სისხლის გაზები და ელექტროლიტები	BL14
კოაგულოგრამა	CG7
შარდოვანა კრეატინინი, გლუკოზა	BL 9.1, BL 9.3 BL11
საერთო ცილა	BL 7.1
იმუნოლოგიური კვლევა	MB4
მინერალური ცვლის მაჩვენებლების განსაზღვრა სისხლში	BL15

2. პროტოკოლით მოცული კლინიკური მდგომარეობები და ჩარევები.

3. პროტოკოლის შემუშავების მეთოდოლოგია.

პროტოკოლი შემუშავებულია შემდეგი გაიდლაინების საფუძველზე:

- Bristol paediatric cystic fibrosis guidelines. (2007). United Bristol Healthcare. 1-st edition.

- Report of UK cystic fibrosis trust antibiotic working group. Antibiotic treatment for cystic fibrosis (2009) 3-rd Edition

გარდა ამისა გამოყენებული იქნა შემდეგი წყაროები:

1. Cystic fibrosis foundation practice guidelines for management of infants with cystic fibrosis transmembrane conductance Regulator- related metabolic syndrome during the first two years of life and beyond (2009) J. pediatrics 155, 106-166

2. De Boeck K., Wilschanski M et al. (2006). Cystic fibrosis: terminology and

an Cystic Fibrosis Society (2009) Journal of cystic fibrosis 8 ,153-173

ამ წყაროების გამოყენება აუცილებელი გახდა, რადგან ორიგინალურ გაიდლაინებში არ იყო პროტოკოლისათვის აუცილებელი ინფორმაცია და ალგორითმები.

4. პროტოკოლის მიზანი. ბავშვთა სამედიცინო დაწესებულებებში ცისტური ფიბროზით დაავადებული ბავშვების ამბულატორიულ პირობებში მართვის საერთაშორისო რეკომენდაციების დანერგვა და ამ გზით დაავადების გამწვავებების რიცხვის შემცირება, პროგრესირების დროში გახანგრძლივება, გართულებების პრევენცია და მათი დროული ამოცნობა, პოსპიტალიზაციის მანევრების და პოსპიტალიზაციის ხანგრძლიობის შემცირება, ხარჯეფექტურობის შემცირება. პროტოკოლის დანერგვა გააუმჯობესებს ამ პაციენტების მართვას, რაც გაზრდის მათ სი-

ვითობის საშუალო ხანგრძლივობას და გაამჯობესებს ცხოვრების ხარისხს.

5. პაციენტის პროფილი. 1 თვიდან 18 წლამდე ასაკის ჩვილები, ბავშვები და მოზარდები დადასტურებული დიაგნოზით. პროტოკოლი არ ითვალისწინებს ახალშობილთა სკრინინგს, ცისტური ფიბროზზე საექსპლემენტაციის დიაგნოსტიკას, მეკონიური ილეუსის მართვას, ცისტური ფიბროზის გართულებების მართვას.

6. პროტოკოლი განკუთვნილია. ოჯახის ექიმების, პედიატრების, ბავშვთა გასტროენტეროლოგების და კრიტიკული დახმარების სპეციალისტებისათვის.

7. პროტოკოლის გამოყენება შესაძლებელია ცისტური ფიბროზის სპეციალიზებულ დაწესებულებებში, ამბულატორიებსა და სტაციონარის პრეპოსპიტალურ და პოსპიტალურ სექტორში. პროტოკოლის გამოყენება უნდა განხორციელდეს დიაგნოსტიკური პაციენტის ჯანდაცვის დაწესებულებებში მართვის მომენტიდან.

8. რეკომენდაციები დაავადების/ სინდრომის მოკლე განმარტება. ცისტური ფიბროზი (მუკოვისციდოზი) ევროპული რაისის მოსახლეობის ლეტალობის გამომწვევი ყველაზე გავრცელებული აუტოსომურ-რეცესიული იშვიათი დაავადებაა. მიზეზი მე-7 ქრომოსომის გენში (CFTR - ცისტური ფიბროზის ტრანსმემბრანული რეგულატორი) განვითარებული მუტაციაა. ზოგადად პოპულაციაში ყოველი ერთი ადამიანი 25-დან ამ გენის ჰეტეროზიგოტული მტარებელია, კლინიკურად გამოვლენილი დაავადების სიხშირეა 1/25000 ცოცხლადშობილ ახალშობილზე.

**დამადასტურებელი კრიტერიუმები:**

- ერთი ან მეტი ცისტოფიბროზის კლასიკური ფენოტიპური გამოვლინებებიდან:

- ქრონიკული სინოპულმონური დაავადება, პანკრეასის ეგზოკრინული ფუნქციით გამოწვეული გასტროინტესტინალური დარღვევები და/ან კვების ქრონიკული მოშლა.

- მარილის კარგვის სინდრომი (ჰიპოქლორემიული კომა)

- ობსტრუქციული აზოოსპერმია ვაუბში





დაავადება კლინიკური სურათის მრავალფეროვნებით შეიძლება გამოვლინდეს.

ცისტური ფიბროზის კლინიკური მანიფესტაცია	
ტიპური სიმტომები	სავარაუდო სიმტომები
<p><b>კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• მეკონიური ილეუსი</li> <li>• პანკრეასის ეგზოკრინული უკმარისობა ბავშვებში</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ზრდაში ჩამორჩენა</li> <li>• ჰიპოპროტეინემია</li> <li>• ცხიმში ხსნადი ვიტამინების ნაკლებობა</li> <li>• დისტალური ნაწლავის ობსტრუქციის სინდრომი</li> <li>• რექტალური პროლაფსი</li> <li>• ბილიარული ციროზი</li> <li>• პორტული ჰიპერტენზია</li> <li>• ქოლელითიაზი ბავშვებში ჰემოპლიზური პათოლოგიის გარეშე</li> <li>• პირველადი სკლეროზული ქოლანგიტი</li> <li>• ეგზოკრინული პანკრეასული უკმარისობა მოზრდილებში</li> <li>• მორეციდივე პანკრიატიტი</li> </ul>
<p><b>სინოპულმონური მანიფესტაცია</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• პერსისტიული რესპირაციული ინფექცია Pseudomonas aeruginosa ინფექციით</li> <li>• პერსისტიული რესპირაციული ინფექცია Burkholderia cepacia ინფექციით</li> <li>• ორივე ზედა წილის ბრონქოექტაზია</li> <li>• ნაზალური პოლიპები ბავშვებში</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• პერსისტიული ან მორეციდივე რესპირაციული ინფექცია (staphylococcus aureus, pseudomonas aeruginosa, acromobacter xyloxidans ან haemophilus influenza)</li> <li>• ბრონქოექტაზიის, ატელექტაზის, პერსისტული ინფილტრაციის რადიოლოგიური ნიშნები</li> <li>• ჰემომფტიზი ასოცირებული ფილტვის დიფუზურ დაავადებასთან, რომელიც არ უკავშირდება ტუბერკულოზს ან ვასკულიტს</li> <li>• ქრონიკული პროდუქტიული ხველა</li> <li>• ალერგიული ბრონქოპულმონური ასპერგილოზი</li> <li>• ნაზალური პოლიპები მოზრდილებში</li> <li>• ქრონიკული პანსინუსიტის რადიოლოგიური ნიშნები</li> </ul>
<p><b>სხვა</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ჰიპოქლორემიული ალკალოზი ლებინების გარეშე</li> <li>• თანდაყოლილი ბილატერალური განუვითარებელი vas deferens</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• დოლის ჯოხის ფორმის თითები</li> <li>• ოსტეოპენია/ოსტეოპოროზი &lt;40 წელზე ასაკში</li> <li>• ატიპური დიაბეტი</li> </ul>

• ქლორის კონცენტრაცია ოფლში 60მმოლ/ლ და მეტი (მინიმუმ ორჯერ ჩატარებული ტესტირებით)

• გენეტიკური ანალიზით CFTR გენში მინიმუმ ერთი მუტაციის დეტექცია

**გამომრიცხავი კრიტერიუმები**

• ცისტური ფიბროზის საექსკო კლინიკური სიმტომები არ ვლინდება

• ქლორის დონე ოფლში ნორმალურია (<30მმოლ/ლ) ან მოსახდერე (30-59 მმოლ/ლ)

• გენეტიკური ანალიზით CFTR გენში მუტაცია არ ვლინდება

**კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები.**

განასხვავებენ ცისტური ფიბროზის კლასიკურ და არაკლასიკურ

ვარიანტებს. დიფერენცირების საფუძველი არის ოფლის ტესტის მაჩვენებლები და კლინიკური გამოვლინებები. (2)

კლასიკური ანუ ტიპური ცისტოფიბროზის დროს ვლინდება ერთი ან მეტი კლინიკური ნიშანი, ოფლის ტესტით ქლორის კონცენტრაცია > 60მმოლ/ლ-ზე და CFTR გენში ადგილი აქვს ერთ ან ორ მუტაციას.

პაციენტებს ცისტური ფიბროზის კლასიკური მიმდინარეობით შეიძლება არ ჰქონდეთ პანკრეასის ეგზოკრინული ფუნქციის უკმარისობა. მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მძიმე, სწრაფად მოპროგრესირე ან საშუალო სიმძიმის და ნეკროპროგრესირებით. (2)

**არაკლასიკური ანუ ატიპური**

**ცისტური ფიბროზი** ფენოტიპურად მინიმუმ ერთი კლინიკური ნიშნით ვლინდება. პაციენტების უმეტესობას პანკრეასის ფუნქცია შენარჩუნებული აქვს და ფილტვის დაზიანების ხარისხიც მსუბუქია. გენური მუტაციის რიცხვი დიფერენცირებისთვის არ გამოდგება, რადგან მიუხედავად 2 მუტაციის არსებობისა შესაძლებელია კლინიკური მიმდინარეობა მძიმე არ იყოს და ქლორის კონცენტრაცია ოფლში ნაკლები იყოს 60მმოლ/ზე.

სიტუაციაში გარკვევამდე უმჯობესია ვიხმართ ტერმინი CFTR დამოკიდებული მეტაბოლური სინდრომი.(2)

**დიაგნოსტიკურ-ლაბორატორიული ტესტები და სპეციალისტთა კონსულტაციები.**

პაციენტებზე სისტემური მეთვალყურეობა და მკურნალობა ხორციელდება ამბულატორიულ პირობებში.

**დიაგნოსტიკური ბავშვების ამბულატორიული მონიტორინგი გულისხმობს შემდეგ ღონისძიებებს:**

- ოჯახთან ყოველკვირეული კონტაქტი (სატელეფონო ან ოჯახში ვიზიტი)
- რუტინული მონიტორინგი ყოველ 6-9 კვირაში
- ყველა ვიზიტის დროს (მინიმუმ 3 თვეში ერთხელ) 1 წლამდე ასაკის პაციენტებში სივრცის, წონის, თავის გარშემოწერილობის შეფასება და ანთროპომეტრიული მონაცემების დაფიქსირება რუქაზე. ნებისმიერ სხვა ასაკში ანთროპომეტრიული მონაცემების კომპროლი ხდება 6-12 თვეში ერთხელ.
- მოზარდებში სქესობრივი მომწიფების ნიშნების შეფასება წელიწადში ერთხელ (ტანერის შკალის მიხედვით)
- სისხლის საერთო ანალიზი (მინიმუმ ორჯერ წელიწადში, გამწვავების დროს საჭიროების მიხედვით).
- განავლის მიკროსკოპია ((მინიმუმ ორჯერ წელიწადში, გამწვავების დროს საჭიროების მიხედვით)
- ნახველი/ ხახის კულტურა (საჭიროების მიხედვით). გამწვავების შემთხვევაში ყოველკვირეული ბაქტერიოლოგიური კვლევა.
- შარდოვანა და ელექტროლიტები ორჯერ წელიწადში
- ღვიძლის ფუნქციები წელიწადში ერთხელ (ast, alt, ggt)
- მუცლის ღრუს ულტრასონოგრაფია რუტინულად არ ტარდება, ჩატარების ჩვენებაა ჰეპატომეგალია ან ღვიძლის ფუნქციების ცვლილებები. კონტროლი 6 თვის შემდეგ.
- გლუკოზა სისხლში წელიწადში ერთხელ, ხოლო პაციენტებს რომელთა ასაკი 13 წელი და მეტია ყოველწლიურად გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტი (OGTT)
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია წარმოადგენს ყოველწლიურ რუტინულ კვლევას, გამწვავების შემთხვევაში კვლევის ჩატარება ყოველთვის აუცილებელი არ არის.
- რუტინული პროფილაქტიკური აცრები უნდა ჩატარდეს გრაფიკის მიხედვით.
- გრიპის ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია ნაჩვენებია 6 თვის ასაკიდან, 3 წლამდე ასაკში ნაჩვენებია რევაქცინაცია 4-6 კვირაში. გრიპით დაავადების შემთხვევაში

გამართლებულია ტამიფლუს გამოყენება.

• თუ ბავშვი არ არის ჯანმრთელი, მას უგვინდება მწვავე დაავადების სიმპტომები, აუცილებელია ამბულატორიული მკურნალობა ან ჰოსპიტალიზაცია.

**ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებები.**

- ურგენტული ჰოსპიტალიზაცია რესპირაციული სტატუსის გაუარესების გამო
  - ორალური ანტიბიოტიკოთერაპიის არაეფექტურობა
  - გეგმიური ჰოსპიტალიზაცია რეგულარული ელექტიური კურსის ჩატარების მიზნით (მაგ. ი/ვ ანტიბიოტიკოთერაპია, ბრონქოსკოპია, ელექტიური ქირურგია)
  - გართულებები
- ასეთი პაციენტები უნდა მოთავსდნენ იზოლირებულ პალატაში, ფილტვის ფუნქციური ტესტების შესწავლა უნდა მოხდეს პორტალური სპირომეტრით, ნებულაიზეროთერაპია ინდივიდუალური ან ცალკე გამოყოფილი აპარატით. საერთო პალატაში მოთავსება დასაშვებია, თუ არ ხდება შტამების ამოთესვა ბოლო 12 თვის მანძილზე.

**ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევაში:**

**პირველ 4 საათში.**

- პერიფერიული სისხლი
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია. რუტინულად არ ტარდება. ჩვენება: რესპირაციული ფუნქციის გაურესება, ეჭვი გართულებებზე
- ხახის ნაცხის (სპეციფიურობა >90 %, მგრძობელობა დაბალი) ან ნახველის კულტურ (მგრძობელობა და სპეციფიურობა დაბალია, მაგრამ პროდუქტიული ხველის შემთხვევაში ყველაზე გამართლებულია)
- სისხლის გაზები და ელექტროლიტები

**პირველ 24 საათში**

- საერთო ცილა
  - C რეაქტიული პროტეინი
  - განავლის სართო ანალიზი (სტრეპტოკოკის ფაქტის და ტიპის დასადგენად)
- თუ შესაძლებელია განავლის ელასტაზა (პანკრესის ფუნქციური უკმარისობის დასადგენად)
- მუცლის ღრუს ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა საჭიროების შემთხვევაში:
  - ბრონქოსკოპია. ბრონქოალვეოლური ლავაჟით მიღებული მასალის ბაქტერიოლოგიური კვლევა (ოქროს სტანდარტი)
  - კოაგულოგრამა
  - კრეატინინი, შარდოვანა, გლუკოზა (თუ შესაძლებელია გლიკოზირებული ჰემოგლობინი)

- ღვიძლის ფუნქციები (გამაგლუტამინტრანსფერაზის ჩათვლით)
- გასტროენტეროლოგის, ქირურგის, ენდოკრინოლოგის, ნეიტროციოლოგის კონსულტაცია

**პირველ სამ დღეში.** საჭიროების მიხედვით:

- საერთო IgE (თუ შესაძლებელია)
  - გლუკოზის ორალური დატვირთვის ტესტი
  - ცხიმში ხსნადი ვიტამინები სისხლში, (თუ შესაძლებელია)
  - ანტისხეულები უხშირესი გამოწვევების მიმართ ( გამართლებულია პირველადი
- დაინფიცირების დროს არაპროდუქტიული ხველის ან ხახის ნაცხის უარყოფითი შედეგების შემთხვევაში )
- გულმკერდის კომპიუტერული ტომოგრაფია. (არ არის რუტინული კვლევა. ჩატარების ჩვენებები: ბრონქოექტაზია, ლორწოვანი საცობი, წერტილი აირგამტარი გზების დაავადებები, ასპერგილოზი და არატუბერკულოზური მიკობაქტერიული ინფექცია.

**მკურნალობა.**

**სკრინინგით გამოვლენილი ახალშობილების ინიციალური მკურნალობა:**

- მას შემდეგ, რაც დადასტურდება დიაგნოზი (ოფლის ტესტი მინიმუმ 2 ჯერ, და/ან გენეტიკური ანალიზი), რეკომენდებულია:
- ფერმენტებით პერმანენტული ჩანაცვლებითი თერაპია
- ანტისტაფილოკოკური ანტიბიოტიკით პერმანენტული პროფილაქტიკა 3 წლის ასაკამდე
- ვიტამინები (კრეონის დაწვებიდან რამდენიმე დღეში)
- ფიზიოთერაპია

ყველა ამ ღონისძიების დაწყება უნდა მოხდეს დიაგნოსტიკიდან 7 დღის განმავლობაში.

**ცისტური ფიბროზი უპირატესად ფილტვისმიერი გამოვლინებებით.**

- პაციენტის მართვა ხორციელდება ამბულატორიულად. ანტიბიოტიკოთერაპია მკურნალობის მთავარი კომპონენტია. ანტიბიოტიკოთერაპიის დანიშვნის წესი ამ პაციენტებში განსხვავებულია:
- დანიშვნის ჩვენებების ზღვარი დაბალია ზოგად პოპულაციასთან შედარებით
- ნებისმიერი ინფექციური აგენტის იზოლირება მოითხოვს რეაგირებას.
- კულტურის უარყოფითი შედეგი, თუ სახეზეა გაუარესება, არ გა-



მორიცხავს ანტიბიოტიკის აუცილებლობას.

• ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა დაიწყოს კულტურის შედეგების მიღებამდე. შესაძლებელია ინიციალური მკურნალობა წინა კვლევით მიღებული შედეგების (რეზისტენტობის) გათვალისწინებით შემდგომში კორექციით

• ანტიბიოტიკებით თერაპია ტარდება მაღალი დოზებით

ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩვენებები ცისტური ფიბროზის დროს:

- I. ინფექციის პრევენცია
- II. ინფექციის ერაღიკაცია
- III. ინფექციის კონტროლი

**I. ინფექციის პრევენცია**

• უტარდება ყველა სკრინინგით გამოვლენილ ახალშობილსა და ჩვილებში საექვო კლინიკური ნიშნებით დაავადების დადასტურების შემთხვევაში. რეკომენდებულია ანტისტაფილოკოკური ანტიბიოტიკით (ფლუკოქსაცილინი, ოქსაცილინი, მეთიცილინი) პერმანენტული პროფილაქტიკა 3 წლის ასაკამდე.

• ნებისმიერი რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დროს მეორადი ბაქტერიული ინფექციის პრევენციის მიზნით. ძირითად ანტიბიოტიკთან ერთად რეკომენდებულია დამატებით დაინიშნოს ანტიბიოტიკის კურსი 2-4 კვირის მანძილზე.

პაციენტებში ქრონიკული რესპირაციული ინფექციის გარეშე ანტიბიოტიკის შერჩევა ისე უნდა მოხდეს, რომ გადაიფაროს Staphylococcus aureus და Haemphilus influenza ინფექცია. რეკომენდებულია კო-ამოქსიკლავი ( აუგმენტინი ორალურად 14 დღე ან აზითრომიცინი ორალურად 10 დღე. ალტერნატიული მედიკამენტები: კლარიტრომიცინი ან ორალური ცეფალოსპორინი 14 დღე).

პაციენტებში ქრონიკული ინფექციით ხდება ნახველის ან ხახის კულტურის შესწავლა და კორექტივი შედეგების მიხედვით. მეთიცილინრეზისტენტული Staphylococcus aureus (MRSA) დროს რეკომენდებულია ფლუკოქსაცილინი, სეულდომონა აერუგინოსა ინფექციის დროს ციპროფლოქსაცილინი 2 კვირის მანძილზე.

**II. ინფექციის ერაღიკაცია.**

ყველა პაციენტი ქრონიკული რესპირაციული ინფექციის გარეშე რესპირაციული სიმპტომების მინიმალური გაუარესების შემთხვევაში საჭიროებს მკურნალობას. პაციენტებს უპირატესად აქვს შტაპყლოცოცკუს აურეუს და სეულდომონა აერუგინოსა ინფექცია.

მონა აერუგინოსა ინფექცია. ორალური, საინჰალაციო ან ინტრავენური ანტიბიოტიკების კომბინაციით ერაღიკაციის მიღწევა შესაძლებელია შემთხვევების 80 %-ში. კონსენსუსი საუკეთესო კომბინაციის თაობაზე არ არსებობს.

• Staphylococcus aureus-ის პირველადი ამოთესვის შემთხვევაში ფლუკოქსაცილინის ან ოქსაცილინის 2 კვირიანი კურსი. ( სტაფილოკოკი ხშირად მაკროლიდების მიმართ რეზისტენტულია). თუ პაციენტი უკვე იტარებდა ფლუკოქსაცილინით პროფილაქტიკას, კურსი უნდა გაგრძელდეს დამატებით 2 კვირა ან დოზა გაორმაგდეს ( ორჯერ მიღების ნაცვლად 3-4 ჯერ ). თუ ამოთესვა მაინც გრძელდება, ნაჩვენებია ი/ვ თერაპია (ფლუკოქსაცილინი, ფუზიდინის მუავა კომბინაციაში ორალურ რიფამპიცინთან) შტაპყლოცოცკუს აურეუს ბაქტერიამტერებლობა, თუ არ ახლავს ახალი კლინიკური სიმპტომები არ საჭიროებს დამატებით მკურნალობას.

• მეთიცილინრეზისტენტული Staphylococcus aureus ინფექცია (MRSA). თუ ჩვილებში პირველად ითესება MRSA, ფლუკოქსაცილინის საპროფილაქტიკო დოზა იზრდება 100 მგ/კგ/დღეში.

თუ ამოთესვას ახლავს რესპირაციული სიმპტომები, ემატება მეორე ორალური ანტისტაფილოკოკური ანტიბიოტიკი 2-4 კვირის მანძილზე (ფუზიდინის მუავა, რიფამპიცინი, კლინდამიცინი). >12 წელზე ასაკში დასაშვებია ტეტრაციკლინი

თუ ორი ანტიბიოტიკით მკურნალობის მიუხედავად ამოთესვა გრძელდება, კურსი უნდა გაგრძელდეს კიდევ 4 კვირა.

თუ ერაღიკაცია ვერ ხერხდება, განიხილება ი/ვ ანტიბიოტიკოთერაპიის საკითხი (ტიეკოპლანინი, ვანკომიცინი)

ცეფალოსპორინების ან მაკროლიდების დამატება არ არის გამართლებული

ერაღიკაციის პროტოკოლის პარალელურად 5 დღის მანძილზე რეკომენდებულია ნებულაიზეროთერაპია ვანკომიცინით (იხილეთ ანტიბიოტიკით ნებულაიზეროთერაპია).

Pseudomona aeruginosa -ს პირველადი იზოლაცია ( პაციენტი ასიმპტომურია ან ვლინდება რესპირაციული სიმპტომები) რეკომენდებულია ციპროფლოქსაცინი 3 კვირა - 3 თვე ან ანტიბიოტიკით ნებულაიზეროთერაპია (კოლისტინი).

თუ განვითარდა რეზისტენტობა ციპროფლოქსაცილის მიმართ, ალტერნატიული მედიკამენტებია კოტრიმოქსაზოლი, დოქსიციკლინი ან ქლორამფენიკოლი. მძიმე შემთხვევებში ინტრავენური თერაპია (ცეფტაზიდიმი, მეროპენემი, ანტიფსევდომონასური პენიცილინები: ტიკარცილინი-კლავულანატი ან პიპერაცილინი-ტაზობაქტამი კომბინაციაში ტობრამიციტთან ან კოლისტინთან, აზტრეონამი.

• Haemphilus influenzae ინფექცია. ნებისმიერი იზოლაცია, მიუხედავად იმისა პაციენტი ასიმპტომურია, თუ აქვს კლინიკური სიმპტომები, საჭიროებს 2-4 კვირიანი კურსს კო-ამოქსიკლავით ( აუგმენტინი), 12 წლის ზემოთ დოქსაციკლინით. მაკროლიდების ხმარება, მიუხედავად იმისა არის თუ არა მგრძობელობა, არ არის გამართლებული რეზისტენტობის განვითარების რისკის გამო. ამოქსიცილინზე ხშირია რეზისტენტობა. მკურნალობის შემდეგ უნდა განმეორდეს ხახის კულტურა.

თუ პაციენტი თავს დამაკმაყოფილებლად გრძობს, მაგრამ ამოთესვა გრძელდება, ნაჩვენებია თერაპიის გაგრძელება კიდევ 2-4 კვირა. თუ ამ ვადის შემდეგაც კულტურა დადებითია, განიხილება ი/ვ თერაპიის საკითხი.

III. ინფექციის კონტროლი. ინფექცია ქრონიკულად ჩაითვლება, თუ 6 თვის განმავლობაში ამოთესვა 2 და მეტჯერ მოხდა. სეროლოგიური კვლევა ინფორმატიულია მხოლოდ ინფექციის არსებობის ხანგრძლივი დროის შემდეგ. ქრონიკული რესპირაციული ინფექცია საჭიროებს რეგულარულ მონიტორინგს და მკურნალობას. ახალი პათოგენის ამოთესვის შემთხვევაში მკურნალობის მოდიფიკაცია ხდება მგრძობელობის მიხედვით.

ფილტვისმიერი გართულებები (გამწვაებები) ასოცირებულია შემდეგ სიმპტომებთან:

- ხველის გაძლიერება
- სუნთქვის გაძნელება
- ნახველის პროდუქციის გაძლიერება ან ნახველის ფერის შეცვლა (ყითელი ან მწვანე შეფერილობა)
- მადის დაქვეითება, მოთენითილობა/სისუსტე
- ვიზინგი
- ტკივილი გულმკერდის არეში
- ფილტვის ფუნქციების დაქვეითება >10 %
- ჰემოპტიზი
- ფიზიკური გამოკვლევის დროს კრეპიტაცია და ვიზინგი, თუმცა მა-

თი არ არსებობა არ გამოორიცხავს გართულების არსებობას.

• მეთიცილინრეზისტენტული *Staphylococcus aureus*

ნებისმიერ ასაკში MRSA ახალი ამოთესვა საჭიროებს: ორალური ანტიბიოტიკების 2-4 კვირიან კურსს: ტოპიკური თერაპია ( ნებულაიზერით ვანკომიცინი ), ორალურად რიფამპიცინი ან ფუზიდინის მუავა. ზოგჯერ გამართლებულია სამივე ერთად. 12 წლის ზემოთ გამოიყენება ტეტრაციკლინი. შესაძლებელია ამ პრეპარატებით უფრო ხანგრძლივი რესპირაციული თერაპია. ხანგრძლივი მონოთერაპია ტრიმეტოპრიმით, რაფამპიცინით ან ფუზიდინის მუავით გამართლებული არ არის. მძიმე გამწვავების დროს ნაჩვენებია ი/ვ თერაპია: ფლუკლოქსაცილინი, ვანკომიცინი, ტეიკოპლანინი, ლინეზოლიდი.

• სეუდომონა აერუგინოსა.

1. რევულარული ნებულაიზეროთერაპია კოლისტინით ან ტობრამიცინით 2-ჯერ დღეში ერთიანი კურსი ერთიანი დასვენების პერიოდთან მონაცვლეობით. მოხსნა გამართლებულია 1 წლის განმავლობაში კულტურის უარყოფითი შედეგების არსებობისას.

2. თუ მდგომარეობა უარესდება ან ეფექტი არ არის, რეკომენდებულია ხანგრძლივი კურსი მაკროლიდებით ( 6 თვის განმავლობაში აზითრომიცინი <10კგ-15მგ/კგ; <40კგ-250მგ; >40კგ-500მგ კვირაში 3ჯერ. არ ინიშნება 6 თვემდე ასაკში).

3. საშუალო სიმძიმის ან მძიმე გამწვავების დროს გამართლებულია 2 განსხვავებული მექანიზმით მოქმედი პრეპარატის ერთდროულად დანიშვნა ინტრავენურად არანაკლებ 14 დღის განმავლობაში.

**პირველი რიგის თერაპია.** ცეფტაზიდიმი და ტობრამიცინი. ალტერნატიული თერაპია: პიპერაცილინი-ტაზოზოლქტამი ან ტიკარცილინი-კლავულანის მუავა ტობრამიცინთან ან კოლისტინთან კომბინაციაში

**მეორე რიგის თერაპია.** აზტრეონამი, იმიპენემი (ცილასტატინი), მეროპენემი კომბინაციაში ამიკაცინთან, ტობრამიცინთან ან კოლისტინთან

• *Haemphilus influenza* ინფექცია.

საჭიროებს 2 კვირიან თერაპიას ორალური კო-ამოქსიკლავით (აუგმენტინით), დოქსიციკლინით, ცეფალოროსით ან ცეფიქსიმით. თუ ამოთესვა გრძელდება, მიუხედავად იმისა, არის თუ არა კლინიკური

სიმპტომები, რეკომენდებულია კურსის გახანგრძლივება 2-4 კვირით. ცეფალოსპორინები არ არის გამართლებული. თუ ამოთესვა ხშირად ხდება (ბაქტერიომტარებლობა), გამართლებულია კოტრიმოქსაზოლის ან კო-ამოქსიკლავის ხანგრძლივი გამოყენება. თუ კლინიკური სიმპტომები მაინც გრძელდება, ან ადგილი აქვს მძიმე გამწვავებას, ი/ვ თერაპია ქლორამფენიკოლით, ცეფუროქსიმით ან ცეფოტაქსიმით.

• *B.Cepacia*. მეროპენემი, ცეფტაზიდიმი, კო-ტრიმოქსაზოლი

• არატუბერკულოზური მიკობაქტერია. *M. tuberculosis* (MTB) იწვევს ტიპური ტუბერკულოზური კომპლექსის ჩამოყალიბებას, ხოლო არატუბერკულოზური მიკობაქტერია (*M. avium* და *M. abscessus*) კი ატიპურ დაავადებას.

არატუბერკულოზური მიკობაქტერიით გამოწვეული დაზიანების კრიტერიუმებია:

• რადიოლოგიურად კვანძები, დრუები, მულტიფოკალური ბრონქოლიტი, ან კტ-ზე

მრავლობითი მცირე ზომის კვანძები.

• ნახველის მინიმუმ 2 დადებითი კულტურა

• ბრონქიალური ლავაჟიდან მინიმუმ 1 დადებითი კულტურა

*M.avium intracellulare* ინფექციის მკურნალობა რეკომენდებულია კლარიტრომიცინით, რიფამპიცინით და ეტამბუტოლით (ეს უკანასკნელი საჭიროებს ოფთალმოლოგის კონსულტაციას). ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ 1 წლის განმავლობაში კულტურა ნეგატიური არ იქნება.

*M. abscessus* ინფექციის სამკურნალოდ გამოიყენება კლარიტრომიცინის, ლინეზოლიდი, ამიკაცინი, ცეფოქსიცილის და იმიპენემი. მკურნალობის ხანგრძლივობა 18-24 თვე.

• *Aspergillus fumigatus* - ხშირად ითესება (50%), თუმცა არ ახლავს კლინიკური გამოვლინება. ჩვეულებრივ არ საჭიროებს მკურნალობას. შეიძლება ორალური იტრაკონაზოლის გამოყენება. ინვაზიური ასპერგილოზი ცისტური ფიბროზის დროს იშვიათია.

• *Candida* ხშირად გამოიყოფა ნახველის კულტურიდან, მკურნალობა გამართლებულია, თუ ამოთესვას ახლავს ორალური ან სისტემური ინფექციის ნიშნები. რეკომენდებულია ფლუკონაზოლი, ამფოტერიცინი.

**ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩვენებები:**

• პროდუქტიული ხველის სისხირის და ინტენსიობის პროგრესული მატება

• სუნთქვის გაძნელება

• ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება

• მადის დაქვეითება

• სკოლის ხშირი გაცდენები

• ნახველის რაოდენობის და თვისებების ცვლილებები

• ახალი აუსკულტაციური მონაცემების გამოვლენა

• ახალი მონაცემები რენტგენოლოგიური კვლევის დროს

• ცხელება

• რესპირაციული ფუნქციის გაუარესება

• ორალური ანტიბიოტიკოთერაპიის მიუხედავად: კულტურა კვლავ დადებითია, ახლად გამოვლენილი სიმპტომები არ აღაგდა, ან კლინიკური მდგომარეობა უარესდება

რეკომენდაციები ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპიისთვის:

• მხოლოდ ხველა, ან პერსისტული, მაგრამ სუსტად გამოხატული ცვლილებები არ არის ი/ვ თერაპიის ჩვენება, გამონაკლის შეადგენს შემთხვევები, როცა ანამნეზში არის მითითება მსგავს სიტუაციაში ორალური ანტიბიოტიკოთერაპიის არაეფექტურობის თაობაზე.

• ი/ვ თერაპია მშობლის და ექიმის ერთობლივი გადაწყვეტილებათა.

• ანტიბიოტიკის შერჩევა გამართლებულია ხახის ან ნახველის კულტურის გათვალისწინებით, თუმცა ხშირად ამოთესვა ვერ ხერხდება, ლაბორატორიული და კლინიკური მონაცემები ერთმანეთს არ ემთხვევა, ამიტომ გადაწყვეტილება ემპირიულად უნდა იქნას მიღებული.

• რეკომენდებულია ანტიბიოტიკის უფრო მაღალი დოზები, მკურნალობის ხანგრძლივობა 10-14 დღე (მაქსიმუმ 3 კვირა)

• მკურნალობა რეკომენდებულია პოსპიტალურ პირობებში. თუ პაციენტი ადრეც მიუღია კონკრეტული ანტიბიოტიკი, დასაშვებია მკურნალობა სახლის პირობებში

• ანტიბიოტიკების შეცვლის ჩვენება არაა დამაკმაყოფილებელი ეფექტი, ინფექციური აგენტების პერსისტირება ან რეზისტენტობა. იმ შემთხვევაში, თუ ადგილი აქვს რეზისტენტობას (ინ ვიტრო მანევრების მიხედვით), მაგრამ კლინიკური ეფექტი დადებითია, ანტიბიოტიკის შეცვლა არ არის გამართლებული.

• ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია



რაპიის შემთხვევაში კოლისტინით ნებულაიზეროთერაპია უნდა შეწყდეს

• ყველა შემთხვევაში უნდა მოხდეს რისკების გათვლა და გვერდითი ეფექტების მონიტორინგი

რეკომენდაციები ინჰალაციური (ნებულაიზერი) ანტიბიოტიკოთერაპიისთვის:

1. I დოზა ეძლევა ჰოსპიტალის პირობებში

2. ანტიბიოტიკით ინჰალაციამდე უნდა მოხდეს აირგამტარი გზების სანაცია (გამაფლობის უზრუნველყოფა)

3. ორალური ინჰალაცია უმჯობესია ნიღბით ინჰალაციაზე, მაგრამ 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში

თერაპია ხდება ნიღბით. ნიღბით მჭიდროდ უნდა მოთავსდეს სახეზე და ბავშვი არ უნდა ტიროდეს.

4. ბრონქოკონსტრიქციის პრევენციის მიზნით ანტიბიოტიკით ნებულაიზეროთერაპიის შემდეგ აუცილებელია ბრონქოდილატატორის მიცემა. ზოგჯერ გამართლებულია ბრონქოდილატატორი ინჰალაციური თერაპიამდე და შემდეგ.

5. რეკომენდებული ანტიბიოტიკებია:

ვანკომიცინი. ბავშვებში 4მგ/კგ (მაქსიმუმ 250 მგ), მოზრდილებში 250მგ 2-4 ჯერ დღეში. იხსნება 4 მლ საინექციო წყალში ან იზოტონურ ხსნარში.

კოლისტინი. ხსნარის მომზადება ხდება უშუალოდ ინჰალაციის წინ შემდეგი კონცენტრაციით: >10 წელზე ასაკისათვის 2 მლნ. ერთ. კოლისტინი+2 მლ საინექციო წყალი + 2 მლ იზოტონური ხსნარი. < 10 წელზე ასაკისათვის 1 მლნ. კოლისტინი +1 მლ საინექციო წყალი +1 მლ იზოტონური ხსნარი. დოზირება: < 2 წელი 50000 -1 მლნ ერთ, > 2 წელზე 1- მლნ ერთეული დღეში 2 ჯერ.

6. არ არის გამართლებული არარეგულარული მკურნალობა. თუ სისტემატური ნებულაიზეროთერაპია არ ხერხდება, უმჯობესია ის შეწყდეს.

7. სერუპულოზურად უნდა შეფასდეს მკურნალობის ეფექტი

სხვა სამკურნალო საშუალებები.

კორტიკოსტეროიდების ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი ცისტოფიბროზის დროს არ არის დადასტურებული. იშვიათ შემთხვევებში პაციენტებში, რომლებშიც ცისტური ფიბროზი ასთმის მსგავსი სიმპტომებით ვლინდება, ინჰალაციური სტეროიდოთერაპია გარკვეულ ეფექტს იძლევა.

საცდელი მკურნალობის კურსი გამართლებულია, თუ ადგილი აქვს მორეციდივე ვიზინგის ეპიზოდებს, ვიზინგს და ხველას ფიზიკური დატვირთვის დროს, ან პერსისტიულ დამის ხველას და ამასთან დაავადების სტანდარტული მკურნალობა არაეფექტურია. თუ პაციენტის ასაკი ამის შესაძლებლობას იძლევა, ეფექტი შემოწმებული უნდა იქნას სპირომეტრიით. გამართლებულია კომბინაცია კორტიკოსტეროიდით და ხანგრძლივი მოქმედების ბრონქოდილატატორით (მაგ: სერგტილი ან სიმბიკორტი). თუ არ არის გაუმჯობესება 3 თვიანი მკურნალობის შემდეგ, თერაპია უნდა შეწყდეს. ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოლიზური საშუალებები რუტინულად არ გამოიყენება.

ორალური სტეროიდების გამოყენების ჩვენებებია:

• ალერგიული ბრონქოპულმონური ასპერგილოზი (ABPA)

• ვიზინგის (მსტინავი სუნთქვის მწვავე ეპიზოდები)

• მცირე კალიბრის აირგამტარი გზების კლინიკურად გამოვლენილი დაზიანება

გვერდითი ეფექტების რისკის გათვალისწინებით რეკომენდებულია მაქსიმალურად დაბალი დოზების გამოყენება და მკურნალობის შეწყვეტა ფილტვის ფუნქციის გაუმჯობესთანავე. არ არის სწორი პრედნიზოლონის გარსით დაფარული აბების გამოყენება. დიდი დოზების შემთხვევაში რეგულარულად უნდა განხორციელდეს შარდის და არტერიული წნევის მონიტორინგი.

სხვა ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები (იბუპროფენი, ვენური იმუნოგლობულინი, მეთილპრედნიზოლონი, მეტოტრექსატი) გამოიყენება მხოლოდ ემპირიულად.

იზოტონური და ჰიპერტონური (6%-იანი) ხსნარით ინჰალაცია. რეკომენდებულია ძლიერ უხვი წებოვანი სეკრეტის არსებობის შემთხვევაში. ჰიპერტონური ხსნარი მზადდება კომერციულად ან სახლის პირობებში. დამზადების წესი: 1 მლ 30% იზოტონური ხსნარს დაემატოს 4 მლ წყალი. რეკომენდაციები:

• ინიციალური მკურნალობა ხდება მეთვალყურეობის ქვეშ, სასურველია სამედიცინო დაწესებულებაში

• ბრონქოდილატატორი გამოიყენება 15 წთ-ით ადრე ინჰალაციამდე

• მარილის ხსნარით ნებულაიზეროთერაპია კეთდება ფიზიოთერაპიამდე

ფიზოთერაპიული პროცედურები. გამწვავებების დროს აუცილებელია. ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევაში ავტომატურად იწყება სასუნთქი გზების სანაცია სეკრეტისაგან, სამკურნალო ვარჯიში, აეროზოლოთერაპია. პროცედურის ტიპი, რაოდენობა და სისშირე განისაზღვრება ასაკის, დაავადების ხანდაზმულობის და სიმძიმის მიხედვით. კვირის დღეებში პროცედურები დღეში ორჯერ ტარდება, დასვენების დღეებში და დამატებითი ღონისძიებები ტარდება პაციენტის, ფიზიოთერაპევტის და ექიმის შეთანხმების საფუძველზე.

აირგამტარი გზების გამტარობის უზრუნველყოფის ტექნოლოგიები:

1. აქტიური სუნთქვის ტექნიკა
2. აუტოგენური დრენირება
3. დადებითი ექსპირაციული წნევა-რეგულარული ჩაბერვა, ბუშტუბის ბერვა, ნიღბები, აკაპელა
4. ვიბრაციული მასაჟი
5. პოსტურალური დღენაჟი
6. ელექტროამომწოვით სანაცია სედაციის ქვეშ

ბრონქოსკოპიის ჩვენებები:

• კლინიკური და /ან ფილტვის ფუნქციების გაურესება მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა

• რესპირაციული სტატუსი გაურესება, მაგრამ ინფექციის კლინიკური და ლაბორატორიული იდენტიფიცირება ვერ ხერხდება

• არატუმორული მიკობაქტერიით ინფიცირებაზე ეჭვი

• ინსტრუმენტული კვლევებით გამოვლენილი ფილტვის ფოკალური ცვლილებები

• გენერალიზებული ანესთეზიის საჭიროება სხვა პროცედურების ჩასატარებლად

ცისტური ფიბროზი უპირატესად ნაწლავური გამოვლინებებით.

მალაბსოსორბციის ნიშნები (ქრონიკული დიარეა, თხელი, მყრალი, ცხიმოანი ფეკალიები, მეტეორიზმი, ზრდაში ჩამორჩენა) საჭიროებს მუდმივ ჩანაცვლებით თერაპიას ფერმენტებით და გასტროინტესტინური სიმპტომების მონიტორინგს. პაციენტების უმრავლესობა (85%) ცისტოფიბროზის დადგენისთანავე საჭიროებს პანკრეასული ფერმენტებით ჩანაცვლებით თერაპიის დაწყებას. კრეონის შემოგარსული მინიმიკროსფეროები არჩევის პრეპარატია.



კრეონის საწყისი დოზა ჩვილებში: კრეონი 10 000 - ¼ -დან ½ კაფსულამდე ყოველ კვებაზე. დოზის გაზრდა ხდება ¼ -1/2 კაფსულით ტოლერანტობის დადგენამდე. კრეონის მინიმალური დოზები უნდა შეეყოს ქალის რძეს, ფორმულას ან ხილფაფას და მიეცეს კოვზით, არ არის გამართლებული მისი შეტევა მთელ ულუფაში და მიცემა ბოთლით. გრანულები არ უნდა დარჩეს ლორწოვანზე (დაწვეულების რისკი).

**კრეონის საწყისი დოზა ბავშვებისთვის:** კრეონი 10 000 - 1-2 კაფსულა ყველა კვებაზე. დოზის კორექტირება ხდება ფეკალიების მანევრებლების ნორმალიზაციის, სისხლის, წონის მატების და განავალში ცხიმის შემცველობის შესაბამისად, არ არის გამორიცხული ასაკის მატებასთან ერთად კრეონის დოზა შემცირდეს, თუ ხდება კრეონი 10 000-დან კრეონი 25 000 -ზე გადასვლა, მკურნალობა უნდა დაწყებული იქნას კრეონი 10000-ის რეკომენდებული კაფსულების რაოდენობის 1/3- დან.

დისტალური ნაწლავის ობსტრუქციის სინდრომი ნებისმიერ ასაკის პაციენტების 10-20 %-ში გვხვდება. მიზეზი წებოვანი სეკრეტის და ფეკალური მასების დაგროვებაა ტერმინალურ ილეუსში, ცეკუმში და აღმავე კოლინჯში. ქრონიკული ობსტრუქციის შემთხვევაში რეკომენდებულია ფერმენტოთერაპიის გაძლიერება, ყაბზობის რუტინული მართვა.

მწვავე ობსტრუქციის დროს (მუცლის ქვედა ნახევარში მწვავე ტკივილი, გადაბერვის შეგრძობა, დიარეა ან შეკრულობა, პალპაციით სიმსივნური წარმონაქმნი მარჯვენა ილეოცეკალურ ფოსოში). ობსტრუქციის მოხსნა შესაძლებელია ორალური ან რექტალური საფადარათო საშუალებებით. ზოგჯერ გამოიყენება ორალური აცეტილცისტინი, რომელსაც აქვს მუკოლიზური ეფექტი და შეუძლია საცობის ცილოვანი მატრიქსის დაშლა. თუ სახეზეა პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები ან გაუვალობის სიმტომები, აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია და ქირურგის კონსულტაცია. მძიმე რეფრაქტორულ შემთხვევებში საჭირო ხდება ქირურგიული დეკომპრესია. მწვავე ეპიზოდის მოხსნის შემდეგ აუცილებელია რეციდივის პრევენციული ღონისძიებები.

წონის დეფიციტი და ზრდაში ჩამორჩენა. ენერჯის გაძლიერებული

ხარჯვის და ცხიმების მაღალსორბციის გამო ცისტოფიბროზით დაავადებულ ჩვილებსა და ბავშვებს აქვთ გაზრდილი ენერგეტიკული მოთხოვნილება. ცილის კარგვა განპირობებულია როგორც მაღალსორბციით, ისე ნახველის ჭარბი პროდუქციით. მალნუტრიცია ამ პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის პრედიქტორია. დამაკმაყოფილებელი კვებითი სტატუსის პირობებში ფილტვის ფუნქციაც უკეთესია და, პირიქით, მიუხედავად ფილტვის დამაკმაყოფილებელი ფუნქციისა და სატურაციის მაჩვენებლისა, სიცოცხლის ხანგრძლივობა მცირდება პაციენტის გამოფიტვის პირობებში.

**არადამაკმაყოფილებელი კვებითი სტატუსის კრიტერიუმები:**

- წონა მუდმივად ნაკლები 2 პერცენტილზე
- წონის შეფარდება სიმაღლესთან <85% ზე ან წონა 2 პერცენტილით ჩამორჩება სიმაღლეს.
- ჩაჯვრება წინა მონაცემებთან შედარებით ანთროპომეტრიული მონაცემების სქემაზე. ეს გულისხმობს წონაში კლებას, წონის მატების შეჩერებას, ე.წ. პლატოს, 4 თვის განმავლობაში 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში და 6 თვიან პლატოს 5-18 წლის პაციენტებში.

**წონაში მატების შეფერხების მიზეზები:**

- პანკრეასის ფერმენტებით ჩანაცვლებითი თერაპიის მიმართ რეზისტენტობა
- არაეფექტური ჩანაცვლებითი თერაპია (ფერმენტების დოზის არასწორი შერჩევის ფონზე პროგრესული მაღალსორბცია)
- თან არსებული ცელიაკია
- გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსი
- ცისტოფიბროზთან ასოცირებული დიაბეტი
- ანორექსია

თუ ყველა ჩამოთვლილი მიზეზი გამოირიცხა, უნდა გამოირიცხოს ფსიქოგენური ფაქტორი (დეპრესია). კვებითი სტატუსის გასაუმჯობესებლად გამართლებულია კვების აგრესიული ტაქტიკა: პანკრეასული ფერმენტებით ჩანაცვლებითი თერაპიის გაძლიერება, მაღალკალორიული საკვები, საკვები დანამატები და ზრდა-განვითარების მულტივი მონიტორინგი. საშუალო სიმძიმის და მძიმე გამოვლინებებით მიმდინარე დაავადების დროს გამართლებულია ასაკობრივი ენერგეტიკული მოთხოვნილებების 120-150 %-ით უზრუნველყოფა.

**ჩვილების კვება.** თუ შესაძლებელია რეკომენდებულია ექსკლუზიური ძუძუთი კვება ან ქალის რძის შემცველი ფორმულა 15-180 მლ/კგ წონაზე ან უფრო მეტი მოცულობით. თუ წონის ნამატი არადამაკმაყოფილებელია, გამართლებულია იგივე მოცულობით უფრო კონცენტრირებული ნარევის მიცემა, უფრო მაღალკალორიული ფორმულის დანიშვნა, გლუკოზის ან გლუკოზის და ცხიმების დამატება, თუ მაღალკალორიული საკვების მიღების მიუხედავად წონაში ნამატი არადამაკმაყოფილებელია გამართლებულია ჰიდროლიზატის დამატება. იმ ახალშობილებში, რომელთაც მეკონიური ილეუსის გამო დასჭირდათ ოპერაციული ჩარევა, თუ ნაწლავის სტრუქტურა ნორმალურია, კვება ხდება ქალის რძით ან სტანდარტული ფორმულებით. თუ ნაწლავის სტრუქტურა შეცვლილია, გამართლებულია ჰიდროლიზატის გამოყენება საშუალოჯაჭვიანი ტრიგლიცერატების შემცველობით. 6 თვის ასაკიდან მკურნალობაზე გადასვლის დროს უპირატესობა ენიჭება მაღალკალორიულ საკვებ პროდუქტებს.

უფროსი ასაკის ბავშვებში საკვები უნდა გამდიდრდეს ცხიმით (არაუანა, კარაქი, ზეთი და ცხიმისანი რძე) და ცილით. მაღალკალორიული სახეშემაკმობელი კვების დანიშვნა ერთად ძალზე მნიშვნელოვანია.

საკვები დანამატები საჭირო ხდება, როდესაც 3- 6 თვიანი პერიოდის განმავლობაში ადგილი აქვს ზრდაში ჩამორჩენას, მადის დაქვეითებას სასუნთქი სისტემის მწვავე გართულებების ფონზე. საკვები დანამატები არ საჭიროებენ ფერმენტების დოზის კორექტირებას.

**ენტერალური კვების ჩვენებები:**

- ბავშვი ინტენსიურად იკვებება, იღებს საკვებ დანამატებს, მაგრამ არ არის წონაში ნამატი
- 6 თვის განმავლობაში და გამოირიცხულია სხვა მიზეზები (მაგ. დიაბეტი), დაავადების მწვავე, მძიმე გართულება, რომელსაც ახლავს ანორექსია.

• მადის ქრონიული დაქვეითება რომელიც იწვევს კალორიების არაადეკვატურ მიღებას. წონის დაქვეითებას ან წონის ე.წ. პლატოს.

• დიდი ოპერაციის წინ რადგან კვებითი სტატუსი შესაძლებელია რისკის ქვეშ დადგეს.

**ენტერალური კვების სახეები:**

1. ნაზოგასტრალური ზონდით კვება. უკუჩვენებებია: გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსი და პორტული ჰიპერტენზია.



2. გასტროსტომა. ( PEG- percutaneous endoscopically places gastrotomy) დღე-ღამის განმავლობაში განუწყვეტლივ ან ბოლუსურად შეიძლება 2 წელი გაგრძელდეს, გამოცვლას საჭიროებს ყოველ ექვს თვეში.

ენტერალური კვების დაწყება შესაძლებელია მხოლოდ ჰოსპიტალურ პირობებში. ენტერალური კვებისთვის გამოიყენება: პოლიმერული (დაუმღვლი) ცილა და ელემენტარული ( ამინომჟავები და საშუალოჯაჭვიანი ტრიგლიცერიდებით წარმოდგენილი ცხიმები) საკვები. პოლიმერული საკვები კვება მოითხოვს პანკრეასული ფერმენტებით ჩანაცვლებით თერაპიას კვების დაწყების წინ და ღამით, თუკი კვება დღე-ღამის განმავლობაში გრძელდება. ელემენტარული საკვები არ საჭიროებს ფერმენტულ თერაპიას.

პაციენტებს პანკრეასული უკმარისობის ფონზე ხშირად აღენიშნება ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დეფიციტი. ამიტომ E ვიტამინების დანიშვნა აუცილებელია. ვიტამინი რუტინულად არ ინიშნება, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა ადგილი აქვს დევიდის დაზიანებას. რეკომენდებული დოზები:

ვიტამინი A. < 1 წელი -4000 I; >1 წელი - 4000-10000 I; მოზრდილი 4000-10000 I.

ვიტამინი D. < 1 წელი- 400 I; >1 წელი - 400-800 I; მოზრდილი - 800- 2000 I.

ვიტამინი E. < 1 წელი - 10-50 მგ; >1 წელი - 50-100 მგ; მოზრდილი - 100-200 მგ.

ესენციური ცხიმოვანი მჟავების დეფიციტის აღმოსაფხვრელად რეკომენდებულია რაციონის თევზით და ზღვის პროდუქტებით გამდიდრება და ომეგა -3 -ის პრეპარატების 6-თვიანი თერაპია.

დარღვეული მინერალური ბალანსის გამო მარტივად დატვირთვა ნებისმიერ ასაკში და განსაკუთრებით ზაფხულის ცხელ დღეებში ან ფიზიკური დატვირთვის დროს აუცილებელია. მნიშვნელოვანია კალციუმის, კალციუმის, მაგნიუმის, რკინის, სპილენძის, ცინკის, სელენის, იოდის, ფტორის და სხვა ელემენტების პერიოდული მიწოდება.

პროგრესის/ რეგრესის მანევრებლები.

დაავადების ადექვატური მართვის პირობებში ზრდა განვითარება უახლოვდება ასაკობრივ მანევრებლებს, ბრონქოპულმონური გამწვავებები იშვიათია, მაღალბორბცო-

ის ნიშნები მინიმალური.

სასუნთქი გზების ინფექციის ადრეული იდენტიფიკაცია და მკურნალობა ფილტვის პროგრესული დაზიანების და ბრონქოექტაზების ჩამოყალიბების პრევენციის საწინდარია. უარყოფით დინამიკაზე მიუთითებს:

• ხშირი რესპირაციული გამწვავებები

• ზრდა-განვითარების შეფერხება

• ქრონიკული რესპირაციული ინფექცია (მას შემდეგ, რაც დგინდება სეუდომონა აერუგინოსა ქრონიკული ინფექცია, უახლოესი 8 წლის მანძილზე სიკვდილობის რისკი 2-3 ჯერ იზრდება).

• გართულებები  
**ცისტური ფიბროზის გართულებები:**

1. ალერგიული ბრონქოპულმონური ასპერგილოზი- IgE და IgG გაშუალებული მომატებული მგრძნობელობა მიმართ უვლინდება პაციენტების 10 %-ს.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

• რესპირაციული სტატუსის გაურესება, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას

• ნახველის მოცულობის გაზრდა, ყავისფერი ან შავი ჩანართები ნახველში

• რენტგენოლოგიურად მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული ინფლტრაციის კერები და ბრონქოექტაზები.

• შრატის საერთო IgE 2-4 ჯერ მატება (თუ პაციენტი არ იღებს სტეროიდებს)

• სეროლოგიური კვლევით ასპერგილის მიმართ სპეციფიური ანტისხეულების ტიტრის მატება

• დადებითი პრიც- ტესტი (ერთი თმა მქონე 13 მმ-ზე)

• ეოზინოფილია > 0,5 X 10<sup>9</sup>. მკურნალობა

1. ორალური კორტიკოსტეროიდები ( არ არის უკუჩვენება). პრედნიზოლონი 0,5 -1 მგ/დღეში (მაქს. 60მგ) 1-2 კვირის განმავლობაში შემდგომში იგივე დოზა დღე-ღამის განმავლობაში კვირის მანძილზე. თუ კლინიკური გამოვლინებები გრძელდება, მაშინ შემცირების პერიოდი უნდა გაგრძელდეს 4 თვის განმავლობაში (დოზის შემცირება 5მგ-თ ყოველ 2 კვირაში)

2. ორალური ანტიფუნგალური პრეპარატები სტეროიდების პარალელურად (იტრაკონაზოლი)

2. ჰემოპტიზი. გვხვდება 1 %-ში და გამოწვეულია აირგამატარი გზების ქრონიკული ანთებით ან სისხლძარღვების მთლიანობის

დარღვევით. მასიური ჰემოფტიზის დროს რეკომენდებულია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია, დაზიანებულ გვერდზე მოთავსება, ოქსიგენოთერაპია, სისხლის გადასხმა, კოაგულაციური დარღვევების კორექცია, ი/ვ ანტიბიოტიკოთერაპია. მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ ურგენტული ბრონქოსკოპია.

**3. პნემოთორაქსი. საეჭვო როცა პაციენტს აღენიშნება:**

• ჯანმრთელობის მდგომარეობის მოულოდნელი გაუარესება

• მწვავე ტკივილი გულმკერდის მიდამოში

• სუნთქვის პროგრესული გაძნელება

• ჰემოპტიზი  
საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას.

4. წვრილი სასუნთქი გზების დაზიანება. კლინიკურად ვლინდება პერსისტენტული ან მორეციდივე ვიზინგის ეპიზოდებით და ობსტრუქციული ცვლილებებით კლინიკურად და სპორიმეტრით მართვად:

• სერეტილი ან სიმბიკორტი

• სტეროიდების მაღალი დოზები მაგ. 2 მგ/კგ ( მაქს. 40მგ) დღეში ერთხელ 14 დღის განმავლობაში, ზოგჯერ ტარდება ემპირიული პულსთერაპია მეტილპრედნიზოლონით.

• აზითრომიცინით მკურნალობა (თუ ადრე პაციენტს არ ჩატარებია მსგავსი მკურნალობის კურსი)

• ერთთვიანი ინტრავენური იმუნოგლობულინოთერაპია: 1 მგ/კგ -ზე პირველი ორი დღის განმავლობაში, შემდეგ 1კ/კგ -ზე 1 თვე.

• მკურნალობის კურსი გრძელდება სულ მცირე 6 თვე.

5. ცისტოფობროზთან ასოცირებული დიაბეტი. განსხვავდება როგორც ტიპი 1, ისე ტიპი 2 დიაბეტისგან და დამოუკიდებელ კლინიკურ კატეგორიად განიხილება. სისხირე (2,5-12%) იზრდება ასაკთან ერთად, რისკი განსაკუთრებით მაღალია მოზარდებში.

კლინიკურად შესაძლებელია ლატენტურად მიმდინარეობდეს, კლასიკური ოსმოსური სიმპტომები ვლინდება მხოლოდ პაციენტების მცირე რიცხვში. კეტოაციდოზი ჩვეულებრივ არ ვითარდება. შარდში გლუკოზა, გლიკოზირებულ ჰემოგლობინს, გლუკოზის მანვენებლებს უზმოზე ამ შემთხვევაში დაბალი დიაგნოსტიკური დიურეზულია აქვს. გლუკოზის ორალური დატვირთვის ტესტი ითვლება ოქროს სტანდარტად. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლებელია ჰიპერგლიკემიის ეპიზოდები





ორალური ანტიბიოტიკოთერაპია

ასაკი	დოზა	მიეცის დოზა
<b>Flucloxacilin</b> 1. ხანგრძლივი ანტისტაფილოკოკური პროფილაქტიკა (დაზარალებიდან 3 წლამდე) 2. ასიმპტომური პაციენტი ამოთესილი ან მინიმალური კლინიკური გამოვლინებებით (18 წლამდე ასაკი) 3. მეთიცილინ რეზისტენტული Staphylococcus aureus განმეორებითი ამოთესვა (ქრონიკული ინფექცია)	125 მგ. 25მგ/კგ 50მგ/კგ	12 საათში ერთხელ დღის დოზა იყოფა სამ მიღებაზე 6 საათში ერთხელ
<b>Sodium Fusidate</b> 1 თვე-1 წელი 1-5 წელი 5-12 წელი 12 წლის ზემოთ	15მგ/კგ 250მგ 500მგ 750 მგ დოზა ორმაგდება მძიმე ინფექციების დროს	8 საათში ერთხელ
<b>Rifampicin</b> 1 თვე-1 წელი 1-18 წელი	5-10მგ/კგ 10მგ/კგ (მაქს 450მგ-50კგ, მაქს 600 მგ - 50კგ)	12 საათში ერთხელ
<b>Clindamycin</b> 1 თვე-18 წელი	5-7 მგ/კგ (მაქს. 600მგ)	6 საათში ერთხელ
<b>Amoxicillin</b> ( მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ მგრძობიარე H. influenzae ითესება და ანამნეზში არ ფიქსირდება S. aureus ინფექცია ) 1 თვე-1 წელი 1-7 წელი 7 წლის ზემოთ	125 მგ 250მგ 500მგ	8 საათში ერთხელ
<b>Co-amoxiclav (Augmentin)</b> 12 წლამდე  12 წლის ზემოთ	სუსპენზია 25/3,6 მგ/კგ (საშუალო სიმძიმის პაციენტი) სუსპენზია 45/6,6 მგ/კგ (მძიმე პაციენტი) 625-1000მგ	12 საათში ერთხელ
<b>Doxycycline</b> <12 წელი >12 წელი	არ ინიშნება 200მგ 1 დღე, შემდეგ 100-200მგ	24საათში ერთხელ
<b>Cefaclor</b> 1 თვე-1 წელი 1-7 წელი 7 წლის ზემოთ	125მგ 250მგ 500მგ	8 საათში ერთხელ
<b>Cefixime</b> 6 თვე-1 წელი 1-5 წელი 5-10 წელი 10 წლის ზემოთ	75 მგ 100მგ 200მგ 400მგ	24 საათში ერთხელ
<b>Choramphenicol</b> ბავშვებში და მოზარდებში	12,5 -25 მგ/კგ უფრო მაღალი დოზები მძიმე ინფექციების დროს. მაქსიმალურად ხანმოკლე კურსი.	6 საათში ერთხელ
<b>Ciprofloxacin</b> 1-5 წელი 5-10 წელი	15მგ/კგ 20მგ/კგ (მაქს. 750 მგ)	12 საათში ერთხელ
<b>Clarithromycin</b> <12 წელი >12 წელი	7,5 მგ/კგ 500მგ	12 საათში ერთხელ
<b>Azithromycin</b> 6 თვე-18 წელი ქრონიკული ინფექცია, ხანგრძლივი თერაპია <40 კგ >40 კგ	10 მგ /კგ (მაქს. 500მგ) 250მგ 500მგ	24 საათში ერთხელ 24 საათში ერთხელ კვირამო 3 ჯერ
<b>Fluconazole</b> 1წელი-18 წელი	6-12მგ /კგ (მაქს 400მგ)	24 საათში ერთხელ
<b>Trimethoprim</b> 6 თვე-12 წელი >12 წელი	4 მგ/კგ (მაქს 400მგ) 200მგ	12 საათში ერთხელ
<b>Colistin</b> ინჰალაცია PS, Aeruginosa პირველი იზოლაცია ყველა ასაკში მეორე იზოლაცია 1 თვე-2 წელი 2 წლის ზემოთ ქრონიკული ინფექცია 1 თვე-2 წელი 2 წლის ზემოთ	1 მლნ. ერთეული 1 მლნ. ერთეული 2მლნ. ერთეული 1 მლნ. ერთეული 2 მლნ. ერთეული	დღეში 2-ჯერ 3 კვირა დღეში 3-ჯერ 3 კვირა დღეში 3-ჯერ 3 თვე
<b>Tobramycin</b> ინჰალაცია 6 წლის ზემოთ	300მგ	დღეში 2-ჯერ 28 დღე, დასვენება 28 დღე
<b>Vancomycin</b> ინჰალაცია 1 თვე-18 წელი	4 მგ/კგ (მაქს 250მგ)	6-12 საათში ერთხელ
<b>Oxacillin</b>	50-100მგ/კგ	6 საათში ერთხელ

ვერ დაფიქსირდეს. პაციენტებს ცისტოფიბროზთან ასოცირებული დიაბეტით მართავს ენდოკრინოლოგი, აუცილებელია ინსულინით თერაპია.

6. ზრდის და სქესობრივი მომწიფების შეფერხება. მიზეზი არადაზარალებული რესპირაციული ფუნქცია და კვება, ხშირი ინფექციები და ქრონიკული ანთებითი პროცესი, სტეროიდებით მკურნალობა. ენდოკრინოლოგთან რეფერალამდე აუცილებელია ცისტოფიბროზის მართვის ოპტიმიზაცია.

7. ღვიძლის დაავადებები. შემთხვევების 20-50 %-ში ვლინდება მხოლოდ ბიოქიმიური მანევრებლების ცვლილებებით კლინიკური ნიშნების გარეშე, ხოლო 2-85%-ში ციროზით და პორტული ჰიპერტენზიით. ფიბროზული ცვლილებების დეტექცია ადრეულ ასაკში პროგნოზულად ცუდი მანევრებელია. ცხიმოვანი ჰეპატოზის დიფერენცირება პორტული ჰიპერტენზიით მიმდინარე პროცესებისგან ხდება ელენთის ულტრასონოგრაფიულ ზომებზე დაყრდნობით. მომატებულია ნალექ კენჭოვანი დაავადების და ბილიარული სტრიქტურის განვითარების რისკიც. ღვიძლის დაავადებებზე ეჭვი ჩნდება, როცა ჩამოთვლილიდან სახეზეა ორი კრიტერიუმი:

- კლინიკური სპეკტრუმგადასტოვების ტრანსამინაზების მატება (ალტ, ასტ, გგტ სულ მცირე 3-ჯერ ნორმასთან შედარებით, მატების 3 და მეტი ეპიზოდი 12 თვის განმავლობაში )
- ღვიძლის დაავადების ულტრასონოგრაფიული ნიშნები
- ცვლილებები ღვიძლის ბიოპტატში

ნაჩვენებია ურსოდეოქსიქოლის მუავა 10მგ/კგ დღეში 2 ჯერ ხანგრძლივად.

8. ართროპათია. უვლინდება პაციენტების 10 %-ს სიცოცხლის მეორე დეკადაში, არ კორელირებს დაავადების სიმძიმესთან ან კვების სტატუსთან. ტიპურია ერთი ან რამდენიმე სახსრის რეაქტიული ართრიტი, რომელიც სპონტანურად ინკურნება. სიმპტომები გრძელდება ერთი დღიდან რამდენიმე კვირამდე, საშუალოდ 5-7 დღე უმეტესად ჩართულია მუხლის სახსრები. რეაქტიულმა ართრიტმა შეიძლება განიცადოს პროგრესი და ჩამოყალიბდეს პერსისტული სინოვიტი. ასევე შეიძლება გამოხატული იყოს ლოკალური მაკულო-პაპულური გამონაყარი ან ერთიგვარი ნოდოზა,





იშვიათად ვასკულიტი.

9. ცისტოფიბროზთან ასოცირებული ოსტეოპოროზი ან ოსტეომაღალაცია. დენსიტომეტრიული კვლევის ჩატარება რეკომენდებულია პაციენტებში 12 წლის ზემოთ ჩამოთვლილიდან ერთი რისკ-ფაქტორის არსებობის შემთხვევაში:

- ორალური სტეროიდებით ხანგრძლივი თერაპია
- ზრდაში ჩამორჩენა
- ფილტვის ფუნქციების სწრაფი გაურესება

• ხშირი მოტეხილობები მინიმალური ტრავმის დროს

10. ნახალური პოლიპები უვლინდება პაციენტების 10%-ს. არ გვეხდება 5 წლამდე ასაკში.

11. ფსევდო-ბარტერის სინდრომი მეტაბოლური ალკალოზის ფორმაა, რომლისთვისაც ტიპურია ჰიპოქლორემიული ალკალოზი და შარდში ნატრიუმის და ქლორის დაბალი დონე . (<20მმოლ/ლ). მიზეზი მარტივად ქრონიკული კარგვაა. მკურნალობა ხანგრძლივია და გულისხმობს ნატრიუმის /ან კალიუმის ქლორიდის მუდმივ მიწოდებას, მეტაბოლური დარღვევების კორექციას.

12. უშივილობა. მამრობითი სქესის პაციენტების 95-98 % სტერილურია. მიზეზი ფეტალური განვითარების პერიოდში ვას დეფერენსის ობლიტერაციით ან განუვითარებლობით გამოწვეული აზოოსპერმიაა. იმპლანტაციის საშიშროება არ არის , სქესობრივი ცხოვრება შესაძლებელია, ამიტომ სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების პრევენციის მიზნით კონტრაცეფცია აუცილებელია. ეს უნდა განემარტოს მშობლებს ცისტოფიბროზის დიაგნოზის დასმისთანავე. მდგომარეობით სქესის პაციენტებში უშივილობა ტიპური არ არის , თუმცა შედარებით სქელი ცერვიკალური სეკრეტი გარკვეულ პრობლემებს უქმნის შვილოსნობას.

დაავადების ბოლო სტადია. პაციენტები ცისტური ფიბროზით ცხოვრობენ ზრდასრულ ასაკამდე, თუმცა ნაწილი იღუპება ბავშვობის

ინტრვენური ანტიბიოტიკოთერაპია

მედიკამენტი	შეყვანის წესი	ასაკი/წონა	დოზა	სიხშირე დღეში	მაქსიმალური დოზა	ხანგრძლივობა
<b>Aztreonam</b>	ი/ვ	1 თვე-2 წელი 2-12 წელი >12 წელი	30 მგ/კგ 50მგ/კგ 2გ	3-4	2 გ 4-ჯერ	2 კვირა
<b>Ceftazidime</b>	ი/ვ ( ინფუზია გრძელდება 30წთ)	1 თვე-18 წელი	50მგ/კგ	3	3 გ 3-ჯერ	2 კვირა
<b>Colistin</b>	ი/ვ ( ინფუზია გრძელდება 30წთ.)	<60კგ >60კგ	25000ერთ/კგ 2მლნ.ერთ	3	2 მლნ.ერთ 3ჯერ	2 კვირა
<b>Cotrimoxazole</b>	ი/ვ ( ინფუზია გრძელდება 60წთ)	6 თვე-6 წელი 6-12 წელი >12 წელი	240მგ 480მგ 960მგ	2		2 კვირა
<b>Flucloxacillin</b>	ი/ვ ( ინფუზია გრძელდება 30წთ)	1 თვე-18 წელი	50მგ/კგ	4	3 გ 4-ჯერ	2 კვირა
<b>Meropenem</b>	ი/ვ ბოლუსი 5 წთ ან ინფუზია 15-30 წუთი	4-18 წელი >50კგ	25-40 მგ/კგ 1-2 გ	3	2გ ჯერ	2კვირა
<b>Piperacillin-Tazobactam</b>	ი/ვ ბოლუსი 5 წთ ან ინფუზია 20-30 წუთი	<12 წელი >12 წელი	90 მგ/კგ 4,5გ	3-4	4,5გ 4-ჯერ	2 კვირა
<b>Ticarcillin-Clavulanic acid</b>	ი/ვ ( ინფუზია გრძელდება 30-40წთ)	1 თვე-18 წელი	80-100მგ/კგ	3-4	3,2გ 4-ჯერ	2 კვირა
<b>Tobramycin</b>	ი/ვ ბოლუსი 5 წთ ან ინფუზია 20-30 წუთი	1 თვე-18 წელი	10 მგ/კგ	1	220 მგ 3-ჯერ	2 კვირა
<b>Vancomycin</b>	ი/ვ ინფუზია 10მგ/წთ სიჩქარით	1 თვე-18 წელი	15მგ/კგ	3	666მგ 3-ჯერ	2 კვირა
<b>Teicoplanin</b>	ი/ვ ბოლუსი 5 წთ ან ინფუზია 20-30 წუთი	1 თვე-18 წელი	10მგ/კგ	2	400მგ 3-ჯერ	2 კვირა
<b>Fluconazole</b>	ი/ვ 10-30წუთი	1 თვე-18 წელი	6-12მგ/კგ	1	400მგ	2 კვირა
<b>Amphotericin</b>	ი/ვ 30-60წუთი		10 მიკროგრამი/კგ 1მგ/კგ/დღე 11მგ/კგ/დღე	1 დოზა ტესტირება I დღე II დღე		2 კვირა
<b>Amikacin</b>	ი/ვ ნელი ინფუზია	1 თვე-18 წელი	10 მგ/კგ ( მაქს. 500 მგ)	3	500მგ	2 კვირა
<b>Imipenem-Cilastatin</b>	ი/ვ 30-60წუთი		22.5 მგ/კგ 1გ	4 3		2 კვირა
<b>Cefotaxime</b>	ი/ვ 3-4 წუთი	1 თვე-18 წელი	50მგ/კგ	3-4	12გ	2 კვირა
<b>Cefuroxime</b>	ი/ვ ნელა	1 თვე-18 წელი	50მგ/კგ	3-4	1,5გ	2 კვირა
<b>Flucloxacillin</b>	ი/ვ	1 თვე-18 წელი	50მგ/კგ	4	2გ	2 კვირა

და მოზარდობის პერიოდში. პალიატიური მკურნალობა გულისხმობს სიმპტომურ დახმარებას: დისტრესის გამომწვევი სიმპტომების (ტკივილი, შეკრულობა, გულისრევა ან ლებინება, დეჰიდრატაცია, ჰემოპტიზი ან ჰემატომეზისი) და ზედმეტი მანიპულაციების შექმნის დაგვარად მინიმუმამდე შემცირე-

ბას. არაფექტური მედიკამენტები აღარ გამოიყენება. ფიზოთერაპია უნდა ჩანაცვლდეს მასაჟით, რათა ბავშვს დაეხმაროს რელაქსაციაში და ზოგადი დისკომფორტის შემცირებაში. აგრესიული კვებითი რეჟიმი უნდა შეიცვალოს პაციენტისთვის სასურველი საკვებით. სითხეების მიღება გრძელდება დე-

ჰიდრატაციის თავიდან ასაცილებლად. ყურადღება უნდა გამახვილდეს პირის ღრუს და ზოგადი ჰიგიენის დაცვაზე, მოძრაობითი აქტივობის შენარჩუნებაზე და ზეწოლის ადგილების მოვლაზე, ოჯახის ემოციურ მხარდაჭერაზე.

ოჯახის წევრები გაფრთხილებულ უნდა იყვნენ ჰემოფიზის განვითარების რისკის შესახებ. ინტუბაცია და ვენტილაცია არ არის მონიტორინგის სამიზნეები.

რუტინული მონიტორინგი ტარდება ამბულატორიულად ყოველ 6-9 კვირაში ერთხელ.

მონიტორინგის სამიზნეებია: ანთროპომეტრული მონაცემები (სიგრძე, წონა, თავის გარშემოწერილობა 1 წლამდე ასაკში), სქესობრივი

მომწიფება, ლაბორატორიული მანევრებლები (სისხლი, განაგალი, ღვიძლის და თირკმელების ფუნქციები ფასდება საჭიროების მიხედვით, საშუალოდ 2-ჯერ წელიწადში), რენტგენოლოგიური კვლევა, ულტრასონოგრაფია, სისხლის გლუკოზის განსაზღვრა რუტინულად ხდება წელიწადში ერთხელ. ნახველის / ხახის კულტურის კვლევა საჭიროების მიხედვით. გამწვავების შემთხვევაში ნაჩვენებია ყოველკვირეული ბაქტერიოლოგიური კვლევა.

9. მოსალოდნელი შედეგები. პროტოკოლის დანერგვა გააუმჯობესებს ამ დაავადების მართვას, რეადგან მოხდება გამწვავებების რიცხვის შემცირება, პროგრესირე-

ბის დროში გახანგრძლივება, გართულებების პრევენცია და მათი დროული ამოცნობა, ჰოსპიტალიზაციის მანევრებლების და ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლიობის შემცირება, ხარჯეფექტურობის შემცირება. პაციენტების მართვა საერთაშორისო რეკომენდაციების შესაბამისად გაზრდის მათ სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობას და გაამჯობესებს ცხოვრების ხარისხს.

10. აუდიტის კრიტერიუმები. კრიტერიუმები, რომლებითაც შესაძლებელია შეფასდეს მოსალოდნელი კლინიკური გამოსავალი და მომსახურების პროცესის გაუმჯობესება შესაძლებელია იყოს:

- ცისტური ფიბროზით დაავადებული რამდენი პაციენტია დარეგისტრირებული საქართველოში?

- რამდენი პაციენტის გამოვლენა მოხდა წლების მიხედვით ახალშობილთა სკრინინგის საფუძველზე?

- სკრინინგით გამოვლენილი საექვო ახალშობილების რამდენ %-ს დაუდასტურდა დიაგნოზი?

- დიაგნოსტირებული პაციენტების რამდენ პროცენტს ჩაუტარდა გენეტიკური კვლევა?

- პაციენტების რამდენი % არის მუდმივ ამბულატორიულ კონტროლზე ოჯახის ექიმთან?

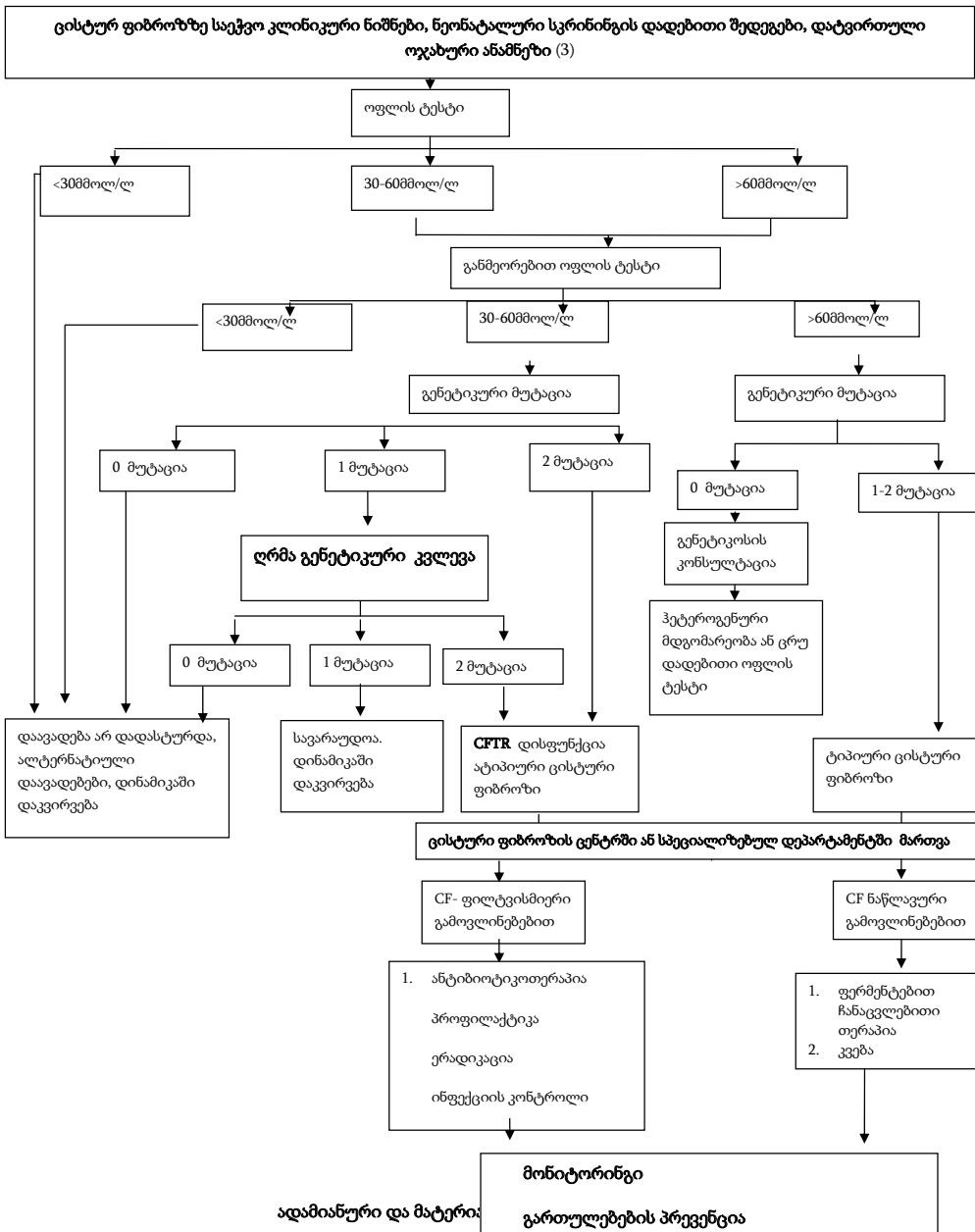
- პაციენტების რამდენი % არის მუდმივ ამბულატორიულ კონტროლზე სპეციალიზებულ დაწესებულებაში

- როგორია ამ პაციენტების რესპირაციული დაავადებებით ავადობის მანევრებული

- რამდენმა პაციენტმა მიმართა სამედიცინო დაწესებულებას რესპირაციული გამწვავებების გამო?

- რამდენი პაციენტის მართვა მოხდა ამბულატორიულად?

- რამდენი პაციენტის მართვა მოხდა გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში





(პრეკოსპიტალური დეპარტამენტში)?

- რეფერალის მანევრებელი
- ჰოსპიტალიზაციის მანევრებელი
- ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლიობა
- მკურნალობის ხარჯეფექტურობა

- გართულებების სიხშირე (%)

11. პროტოკოლის გადახედვის ვადები: პროტოკოლის გადახედვა და განახლება უნდა მოხდეს 3 წლის შემდეგ.

12. პროტოკოლის დანერგვისათვის საჭირო რესურსები. პროტოკოლის პრაქტიკაში ადაპტაციისათვის აუცილებელია:

- პროტოკოლის ბეჭდური ვარიანტის გავრცელება ჯანდაცვის ქსელში

- პროტოკოლის ელექტრონული ვერსიის განთავსება შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტროს ვებ-გვერდზე

- უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამის შემუშავება და სამედიცინო პერსონალის პერმანენტული ტრენინგება

- პროტოკოლის პრაქტიკაში დანერგვის მონიტორინგი კლინიკური აუდიტის (დაწესებულების სამედიცინო საქმიანობის ხარისხის კონტროლის სამსახურის) მიერ

13. რეკომენდაციები პროტოკოლის ადაპტირებისათვის ადგილობრივ დონეზე.

წყარო გაიდლაინის რეკომენდაცია ადაპტირებული ვარიანტი განმარტება

სკრინინგით გამოვლენილი ახალშობილების დიაგნოზის დადასტურების შემდეგ ინფექციის ფლუკლოსაცილინით პრევენცია.

ფლუკლოქსაცილინის ანტიბიოტიკოვილოკოკური ანტიბიოტიკი ოქსაცილინით ჩანაცვლება

საქართველოში ორალური ანტიბიოტიკი ანტიბიოტიკი ფლუკლოქსაცილინი არ არის რეგისტრირებული. ამიტომ გამართლებულია მისი ჩანაცვლება ოქსაცილინით

სტაფილოკოკური ინფექციის პირველად იდენტიფიცირების შემთხვევაში ურადიკაცია ფლუკლოქსაცილინით ფლუკლოქსაცილინის ანტიბიოტიკი ოქსაცილინით ჩანაცვლება, საქართველოში ორალური ანტიბიოტიკი ფლუკლოქსაცილინი არ არის რეგისტრირებული.

კრეონით ჩანაცვლებითი თერაპია კრეონი არის არჩევის პრეპარატი ყველა ასაკში. სასკოლო ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში შესაძლებელია კრეონით ჩანაცვ-

აღამიანური და მატერიალურ-ტექნიკური რესურსები

რესურსი	ფუნქციები/წინშეწვლილობა	შენიშვნა
<b>აღამიანური</b>		
<b>სპეციალობა</b>		
ოჯახის ექიმი მედიკოსი	ამბულატორიული პაციენტის მართვა ამბულატორიული და ჰოსპიტალიზებული პაციენტის მართვა	სავალდებულოა სავალდებულოა
გასტროენტეროლოგი	დიაგნოზით მიმდინარე არაინფექციური დაავადებების დიფ. დიაგნოზი	სასურველია სასურველია
ქირურგი	ქირურგიული პათოლოგიის გამორიცხვა	სასურველია
ენდოკრინოლოგი	ასოცირებული დიაბეტის მართვა	სასურველია
ნეფროლოგი	კვების ტაქტიკის შემუშავება	სასურველია
ფიზიოთერაპევტი	ფიზიოთერაპიული მკურნალობა	სასურველია
<b>ექთანი</b>	მანიპულაციების შესრულება	სავალდებულოა
<b>რეფსტრატორი</b>	პაციენტების აღრიცხვა. სადაზღვევო კომპანიებთან ურთიერთობა მიმდინარე მეთვალყურეობისთვის პაციენტის გამოძახების უზრუნველყოფა	სასურველია
<b>მენეჯერი/ადმინისტრატორი</b>	პროტოკოლის დანერგვის ხელშეწყობა პროტოკოლის დანერგვაზე მეთვალყურეობა აუდიტის ჩატარება და შედეგების ანალიზი	სასურველია
<b>მატერიალურ/ტექნიკური</b>		
<b>რისკის შეფასების სქემა</b>	რისკის პროფილის შეფასება	სავალდებულოა
<b>ლაბორატორია</b>		
კლინიკური მიკრობიოლოგი	სისხლის, შარდის, განავლის კვლევა დიაგნოზის დადასტურება, გართულებების რისკების შეფასება, ეფექტური მართვა	აუცილებელია სასურველია არ არის აუცილებელი
<b>სადიაგნოსტიკო აქტივობა</b>		
რენტგენოლოგიური კაბინეტი	ბრონქოპულმონური გართულებების დიაგნოსტიკა	აუცილებელია
ულტრასონოგრაფიის კაბინეტი	ვისცერული ორგანოების დაზიანების დეტექცია	სასურველია
ენდოსკოპიური სამსახური (ბრონქოსკოპია)	ბრონქოპულმონური გართულებების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა	სასურველია
<b>პაციენტის საგანმანათლებლო მასალა</b>	პაციენტის ინფორმირება	სასურველია

13. რეკომენდაციები პროტოკოლის ადაპტირებისათვის ადგილობრივ დონეზე.

წყარო გაიდლაინის რეკომენდაცია	ადაპტირებული ვარიანტი	განმარტება
სკრინინგით გამოვლენილი ახალშობილების დიაგნოზის დადასტურების შემდეგ ინფექციის ფლუკლოქსაცილინით პრევენცია.	ფლუკლოქსაცილინის ანტიბიოტიკოკური ანტიბიოტიკი ოქსაცილინით ჩანაცვლება	საქართველოში ორალური ანტიბიოტიკი ოქსაცილინი არ არის რეგისტრირებული. ამიტომ გამართლებულია მისი ჩანაცვლება ოქსაცილინით
სტაფილოკოკური ინფექციის პირველად იდენტიფიცირების შემთხვევაში ურადიკაცია ფლუკლოქსაცილინით	ფლუკლოქსაცილინის ანტიბიოტიკოკური ანტიბიოტიკი ოქსაცილინით ჩანაცვლება.	საქართველოში ორალური ანტიბიოტიკი ფლუკლოქსაცილინი არ არის რეგისტრირებული.
კრეონით ჩანაცვლებითი თერაპია	კრეონი არის არჩევის პრეპარატი ყველა ასაკში. სასკოლო ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში შესაძლებელია კრეონით ჩანაცვლება, თუმცა ლიტერატურულ წყაროებში მითითება პანკრეატიტის სხვა ფორმების გამოყენების თაობაზე არ არსებობს.	სასკოლო ასაკის ბავშვებს და მოზარდებს შეუძლიათ პანკრეატიტის კაფსულის სახით მიღება, ამიტომ განსულორებული ფორმის პანკრეატიტი თავის ეფექტურობას შედარებით ინარჩუნებს. ადრეულ ასაკში, კაფსულის მილიანიობის დარღვევის საპირობის გამო უმჯობესია პანკრეატიტის მინიმალური დოზის გამოყენება.
ორიგინალურ გაიდლაინში არ არის აღვლილი	პროტოკოლში არის დაავადების მართვის ალგორითმი	ალგორითმი აღებულია დამატებითი ლიტერატურული წყაროდან

ლება, თუმცა ლიტერატურულ წყაროებში მითითება პანკრეატიტის სხვა ფორმების გამოყენების თაობაზე არ არსებობს. სასკოლო ასაკის ბავშვებს და მოზარდებს შეუძლიათ პანკრეატიტის კაფსულის სახით მიღება, ამიტომ განსულორებული ფორმის პანკრეატიტი თავის ეფექტურობას შედარებით ინარჩუნებს. ადრეულ ასაკში, კაფსულის მთლიანობის დარღვევის საპირობის გამო უმჯობესია პანკრეატიტის მინიმალური დოზის გამოყენება.

ორიგინალურ გაიდლაინში არ არის აღვლილი პროტოკოლში არის დაავადების მართვის ალგორითმი ალგორითმი აღებულია დამატებითი ლიტერატურული წყაროდან

ავტორთა ჯგუფი:  
მედიცინის დოქტორი  
ნიკოლოზ შარულავა  
(ჯგუფის ხელმძღვანელი)  
ია ხურცილავა, ნათია ცირქავა  
(ტექნიკური დახმარება)



# პროტოკოლის დასახელება: მწვავე ურტიკარია

## 1. დეფინიციები

ურტიკარია, ჭინჭრის ციება, მწვავე პათოლოგია, რომელსაც ახასიათებს კანზე ლოკალური ან გენერალიზებული ხასითის გამონაყარი-ძალზედ ქავანა, პიპერემიული, კანის ზედაპირიდან ამობურცული, ოვალური, მრგვალი ან სერპიგინოზული ფორმის ელემენტები, რომელთა დამატური მერყეობს ერთიდან რამოდენიმე სანტიმეტრამდე, ცენტრში შედარებით ფემკრთალია, კიდები პიპერემიული და შეშუპებული. შეიძლება მოიცავდეს სხეულის ნებისმიერ უბანს (განსაკუთრებით, ქამრის ზეწოლის ან კანის კანთან ხახუნის მიდამოებს). ურტიკარიას ხშირად თან ახლავს ანგიოედემა-კანის სიღრმეში წასული შეშუპება. მწვავე ურტიკარიის დროს გამონაყარის ხანგრძლივობა 6 კვირამდეა.

## 2. პრიტიკური მნიშვნელობა

### დამადასტურებელი:

- კლინიკური სიმპტომები: ეტიოლოგიური ფაქტორის ხეობქმედებიდან რამოდენიმე წუთსა ან საათში მოხლოდნელად აღმოცემებული ურტიკარიული გამონაყარი, ქავილი, რომელიც ძლიერდება დამით.
- ანამნეზური მონაცემები: გამონაყარის გამოვლენის დრო, სისშირე, ოჯახურ ანამნეზში ატოპიის ან ურტიკარიის არსებობა, ალერგენებთან კონტაქტი, გამოყენებული მედიკამენტები, საკვები, ცხოველებთან კონტაქტი, მწერის ნაკბენი...
- გამონაყარის ხანგრძლივობა - 6 კვირაზე ნაკლები პერიოდი
- გამონაყარი ძირითადად ლაგდება 24 საათში ან მიგრირებს, იცვლის ფერსა და ინტენსივობას
- გამონაყარი ლაგდება უკვალოდ (არ ტოვებს ექსიმოზებსა და ფერ შეცვლილ უბნებს). არ შეიცავს მტკივნეულ ელემენტებს

### გამომრიცხავი:

- 24 საათზე მეტი დროის განმავლობაში სტაბილური გამონაყარი, რომელიც არ იცვლის ინტენსივობა, ფერს. არ მიგრირებს, მოიცავს პეტექიებსა და ექსიმოზებს, ასევე მტკივნეულ ელემენტებს
- ახლავს სისტემური დაავადების ნიშნები: დაუდგენელი გენეზის ცხელება, ოფლიანობა, სახსრების შეშუპება, სახსრებისა და ძვლების ტკივილი, ლიმფადენოპათია, წონის კარგვა.
- გამონაყარის ხანგრძლივობა - 6 და მეტი კვირა (ქრონიკული ურტიკარია)

## 3. კლინიკური სიმპტომები

- გამონაყარის ელემენტების თავისებურება (იხ. დეფინიციები)
- გამონაყართან ასოცირებული ქავილი, რომელიც ძლიერდება დამით
- ზოგიერთ შემთხვევაში თანდართული ანგიონევროზული შეშუპება
- გამონაყარის გამოვლინება სწრაფად, მოულოდნელად, ხანმოკლე დროით, უმეტესად - 24 საათით
- გამონაყარი მიგრირებს, იცვლის ინტენსივობასა და ფერს, ძირითადად უმტკივნეულოა
- ლაგდება უკვალოდ (შეიძლება დარჩეს ქავილის შემდგომი ნაკაწრები)

## 4. დიაგნოსტიკურ-ლაბორატორიული ტესტები

მწვავე ურტიკარიის შემთხვევაში რუტინული კვლევების ჩატარება არ არის საჭირო. კვლევები ტარ-

დება იმ შემთხვევაში, თუ ვლინდება სისტემური დაავადებისთვის დამახასიათებელი სხვა სიმპტომები. კლასიკური მიმდინარეობის დროს ასევე არ არის საჭირო ალერგოლოგის კონსულტაცია პირველ 24 საათში.

## 5. მკურნალობა

პირველი რიგის თერაპია - მეორე თაობის 1 რეცეპტორების ანტაგონისტები - დღეში 1წ. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება დოზის 4-ჯერადად გაზრდა.

### მეორე თაობის ანტიჰისტამინური პრეპარატები:

- ცეტირიზინი-ხასიათდება სწრაფი მოქმედებით, იწვევს პოხიერი უჯრედების სტაბილიზაციას, შეიძლება გამოიწვიოს მსუბუქი ძილიანობა. დოზა: 10მგ 1-ჯერ დღეში 6წლიდან ზემოთ; 2-5წელი- 5მგ 1-ჯერ დღეში, ნოვე-2წელი- 2,5 მგ დღეში. შეიძლება საჭიროების დროს 1წლის ზემოთ გაიზარდოს დოზა- 2,5მგ 2-ჯერ დღეში.
- ლევოცეტირიზინი-ბავშვებში 12წლიდან სტანდარტული დოზა- 5მგ 1-ჯერ დღეში საღამოს საათებში, 6-11წელი- 2,5მგ დღეში 1-ჯერ ასევე საღამოს საათებში. დოზა იცვლება თირკმლის უკმარისობის დროს.
- ლორატადინი-ხანგრძლივად მოქმედი ანტიჰისტამინური პრეპარატი. 6წ და ზემოთ- 10მგ 1-ჯერ, 2-5წელი- 5მგ 1-ჯერ დღეში. ღვიძლისა და თირკმლის უკმარისობის დროს ასაკობრივი დოზა ინიშნება დღე-გამოშვებით.

ძლიერი ქავილის შემთხვევაში მეორე თაობის ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს ემატება ძილის წინ ერთჯერადად დღის განმავლობაში პირველი თაობის პრეპარატები.

აღსანიშნავია, რომ მეორე თაობის პრეპარატებს გაანიათ მხოლოდ პერორალური ფორმა. იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვი ვერ ღებულობს პრეპარატს პეროს, ინიშნება პირველი თაობის პრეპარატები-პარენტერალური ფორმა:

- დიმედროლი- 0.5-1.25 მგ/კგ (მაქს. 50 მგ) ი/ვ ან ი/მ ყოველ 6საათში, საჭიროების მიხედვით.
- ჰიდროქსიზინი- 0.5- 1მგ (მაქს. 50 მგ) მხოლოდ ინტრამუსკულარულად (!) ყოველ 6 საათში ერთხელ საჭიროების მიხედვით

ბევრად ეფექტურია 1 პრეპარატებთან კომბინაციაში 2 პრეპარატების დანიშვნა (რანიტიდინი, ნიზატინი, ფამოტედინი, ციმეტიდინი. ამ უკანასკნელის დანიშვნისას არ უნდა დაგვაიწყდეს, რომ მას შეუძლია სხვა პრეპარატების დონის გაზრდა სისხლში)

აღნიშნულ პრეპარატებთან ერთად მძიმე შემთხვევებში შეიძლება დანიშნოს გლუკოკორტიკოიდები (ქვირეკს შეშუპება, ანტიჰისტამინების ფონზე ურტიკარიის მძიმე მიმდინარეობა). ოპტიმალური დოზა- 0,5-1მგ/კგ /დღე-ღამეში (მაქსიმუმ 60 მგ) დოზის შემცირებით 5-7 დღის განმავლობაში.

ანტიჰისტამინური პრეპარატები ინიშნება გლუკოკორტიკოიდებამდე და გრძელდება მათი მოხსნის შემდგომ რამოდენიმე დღე.

### ავტორთა ჯგუფი:

მედიცინის დოქტორი  
ციცინო შარულავა (ჯგუფის ხელმძღვანელი)  
ია ხურცილავა, ნათია ცირქავა  
(ტექნიკური დახმარება)



# კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები

154. პრეკარდიალური კარტოგრაფია (35 გულმკერდის ერთპოლუსიანი განხრა) გამოიყენება:

- ა) პარკუჭშიდა გამტარებლობის დარღვევის ხასიათის დასახუსტებლად;
- ბ) მარჯვენა პარკუჭის სავარაუდო ინფარქტის დიაგნოსტიკისთვის;
- \*გ) მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის ინფარქტების დროს მიოკარდიუმის დაზიანებული ნაწილის მოცულობის დასადგენად;
- დ) მარცხენა პარკუჭის ქვედა ინფარქტების დროს მიოკარდიუმის დაზიანებული ნაწილის მოცულობის დასადგენად.

155. ნორმაში P კბილის ამპლიტუდა:

- \*ა) 1,5-2,5 მმ;
- ბ) 2,5-3,5 მმ;
- გ) 3,5-4 მმ;
- დ) 0,5-1,5მმ.

156. ნორმაში P კბილის ხანგრძლივობა აღწევს:

- \*ა) 0,1 წმ;
- ბ) 0,12 წმ;
- გ) 0,14 წმ;
- დ) 0,20 წმ.

157. ნორმაში P კბილი ყოველთვის დადებითია:1). I, II სტანდარტულ განხრაში; 2). avF განხრაში; 3). V2\_V6 გულმკერდის განხრაში; 4). avL განხრაში.

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

158. ნორმაში P კბილი ყოველთვის უარყოფითია:

- ა) I, II, III სტანდარტულ განხრაში;
- \*ბ) avR განხრაში;
- გ) avR, V1 განხრაში;
- დ) avR, avL, III განხრაში.

159. ნორმაში P კბილი:1). შეიძლება იყოს დადებითი, უარყოფითი და ორფაზიანი III და avL განხრაში;2). შეიძლება იყოს დადებითი და ორფაზიანი V1 განხრაში;3). შეიძლება იყოს დადებითი და ორფაზიანი V2 განხრაში;4). უარყოფითი და ორფაზიანი avR განხრაში.

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

160. P კბილი ასახავს:1). წინაგულელების დეპოლარიზაციას; 2). წინაგულეების რეპოლარიზაციას; 3). მარჯვენა წინაგულის დეპოლარიზაციას;4). მარცხენა წინაგულის დეპოლარიზაციას.

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

161. ნორმაში P-Q(R) ინტერვალის ხანგრძლივობა:

- ა) 0,08 - 0,12 წმ;
- \*ბ) 0,12 - 0,20 წმ;
- გ) 0,10 - 0,20 წმ;
- დ) 0,12 - 0,21 წმ.

162. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელი სწორი QRS კომპლექსთან მიმართებაში:1). QRS კომპლექსი წარმოდგენილია Q, R და S კბილებით და მათი ნებისმიერი კომბინაცით;2). Q არის R კბილის წინმდებარე უარყოფითი კბილი;3). R არის კომპლექსის დადებითი კბილი; 4). S არის R კბილის მომდევნო უარყოფითი კბილი.

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

163. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან R კბილთან მიმართებაში სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) V1\_V2 განხრაში R კბილი ასახავს აგზნების ტალღის გავრცელებას პარკუჭთან შუა ძვიდში;
- ბ) შინაგანი გადახრის ინტერვალის V6 განხრაში არ აღემატება 0,05 წმ-ს;
- \*გ) V4\_V6 განხრაში R კბილი ასახავს აგზნების ტალღის გავრცელებას მხოლოდ მარცხენა პარკუჭში;
- დ) შინაგანი გადახრის ინტერვალის V1 განხრაში არ აღემატება 0,03 წმ-ს.

164. გულის ელექტრული დერძის ნორმული მდებარეობისას:

- \*ა) RII>RI>RIII;
- ბ) RI>RII>RIII;
- გ) RIII>RII>RIII;
- დ) RI>RIII>RII;
- ე) RIII>RI>RII.

165. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია სწორი S კბილთან მიმართებაში:1). ნორმაში S კბილის ამპლიტუდა სხვადასხვა სხვადასხვა ეკ განხრაში, მაგრამ არ აღემატება 20 მმ-ს;2). გულის ელექტრული დერძის ნორმული მდებარეობისას, სტანდარტულ და გაძლიერებულ ერთპოლუსიან განხრაში ყველაზე მცირე ამპლიტუდის S კბილი აღინიშნება avR განხრაში;3). გულმკერდის განხრაში S კბილის ამპლიტუდა V1-დან V4 განხრაში მცირდება, V5\_V6 განხრაში კი შეიძლება საერთოდ არ დარეგისტრირდეს.

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

166. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია სწორი T კბილთან მიმართებაში:1). T კბილის ამპლიტუდა სტანდარტულ და გაძლიერებულ ერთპოლუსიან განხრაში არ აღემატება 5-6 მმ-ს, ამასთან T(I)<T(III);2). T კბილი ასახავს პარკუჭების რეპოლარიზაციას;3). T კბილის ხანგრძლივობა 0,16-0,24 წმ-ია.

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

167. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია მცდარი ექსტრასისტოლების ცნებასთან მიმართებაში:

- ა) წინაგულეობა და კვანძოვანი ექსტრასისტოლებს მოჰყვებათ არაკომპენსატორული პაუზა;
- ბ) პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლებს მოჰყვებათ კომპენსატორული პაუზა;



\*გ) წინაგულოვანი და კვანძოვანი ექსტრასისტოლები არ იწვევენ SA კვანძის მოქმედების რეგულარობის დარღვევას;

დ) პარკუჭებში აღმოცენებული ექსტრასისტოლა არ არღვევს SA კვანძის რიტმს.

168. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია მცდარი ექსტრასისტოლების ცნებასთან მიმართებაში:

ა) ერთი ექტოპური კერიდან აღმოცენებულ ნაადრევ შეკუმშვებს უნიფოკალური (მონოტოპური) ექსტრასისტოლები ეწოდება;

ბ) ორი ან მეტი ექტოპური კერიდან აღმოცენებულ ნაადრევ შეკუმშვებს მულტიფოკალური (პოლიტოპური) ექსტრასისტოლები ეწოდება;

\*გ) მულტიფოკალური (პოლიტოპური) ექსტრასისტოლების კერები აუცილებლად გულის სხვადასხვა ნაწილში, მაგ წინაგულებსა და AV კვანძში, ან AV კვანძში და პარკუჭებში უნდა მდებარეობდნენ;

დ) უნიფოკალურ ექსტრასისტოლებს ერთნაირი ხანგრძლივობის შეჭიდების ინტერვალი ახასიათებთ, მულტიფოკალური ექსტრასისტოლების შეჭიდების ინტერვალი კი განსხვავდება ერთმანეთისგან.

169. წინაგულოვანი ექსტრასისტოლის კრიტერიუმებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

ა) ნაადრევი, განსხვავებული კონფიგურაციის დადებითი P კბილი, რომელსაც მოსდევს დომინანტური რიტმის იდენტური QRS კომპლექსი;

ბ) წინაგულოვან ექსტრასისტოლას მოსდევს არაკომპენსატორული პაუზა;

გ) თუ ექტოპური P კბილი აღმოცენდა მეტისმეტად ნაადრევად, ის შეიძლება ვერ გატარდეს პარკუჭებამდე (ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა);

\*დ) ნაადრევი P კბილის ხანგრძლივობა აუცილებლად აღემატება 0,1 წმ-ს.

170. კვანძოვანი და წინაგულოვანი ექსტრასისტოლების განმასხვავებელი კრიტერიუმებია:

ა) არაკომპენსატორული პაუზა;

ბ) QRS კომპლექსის ფორმა და ხანგრძლივობა;

\*გ) P კბილის ფორმა და მისი დამოკიდებულება QRS კომპლექსთან;

დ) შეჭიდების ინტერვალის ხანგრძლივობა.

171. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის კრიტერიუმებია:1). ნაადრევი, გაფართოებული, დეფორმული კონფიგურაციის QRS კომპლექსი;2). პარკუჭოვან ექსტრასისტოლას მოსდევს კომპენსატორული პაუზა;3). ექტოპური P კბილი უარყოფითად და მოკრეპება QRS კომპლექსს;4). ექტოპური P კბილის ხანგრძლივობა აღემატება 0,1 წმ-ს.

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

172. ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია, სინუსური არიტმიისგან განსხვავებით, ხასიათდება:1). სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებით რიტმის თანდათანობითი გასწორებით და გაიშვითებით;2). პარკუჭოვანი პაუზის უცარი განვითარებით;3). მოკლე და გრძელი R-R და P-Q(R) ინტერვალის მონაცვლეობით.

ა) სწორი 1, 2;  
ბ) სწორია 1, 3;  
გ) სწორია 2, 3.

\*დ) სწორია 2;  
ე) სწორია 1.

173. სინუსური ტაქიკარდიის კრიტერიუმებია:1). გულის რიტმის გასწორება 100-180 შკ/წთ-მდე; 2). სწორი სინუსური რიტმის შენარჩუნება;3). P-Q(R) ინტერვალის ცვალებადობა.

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

174. სინუსური ბრადიკარდიის კრიტერიუმებია:1). გულის რიტმის გაიშვითება 59-40 შკ/წთ-მდე; 2). სწორი სინუსური რიტმის შენარჩუნება; 3). P-Q(R) ინტერვალის ცვალებადობა.

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

175. სინუსური არიტმიის კრიტერიუმებია:1). სუნთქვის ციკლთან დაკავშირებით R-R ინტერვალის მერყეობა 0,15 წმ-ზე მეტად; 2). არარეგულარული 100-125 შკ/წთ სინუსორის სინუსური რიტმი;3). P-Q(R) ინტერვალის მუდმივობა.

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

176. სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომის კრიტერიუმებია ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი, გარდა:

ა) მდგრადი სინუსური ბრადიკარდია;  
ბ) პერიოდულად არიტმიების განვითარება;  
გ) სინოატრიალური ბლოკადის არსებობა;  
\*დ) ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადის არსებობა;  
ე) ტაქიკარდია-ბრადიკარდიის სინდრომი.

177. სუპრავენტრიკულური რიტმის წამყვანის მიგრაციის კრიტერიუმებია ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი, გარდა:

\*ა) რიტმის გასწორება 100-200 შკ/წთ-მდე;  
ბ) ციკლიდან ციკლამდე P კბილის ფორმისა და პოლარობის თანდათანობითი შეცვლა;  
გ) P-Q(R) და R-R ინტერვალის ცვალებადობა;  
დ) QRS კომპლექსის ფორმა ისეთივეა, როგორც რეგულარული კარდიალური რიტმის დროს.

178. პაროქსიზმული წინაგულოვანი ტაქიკარდიის კრიტერიუმებია:1). ერთმანეთის მიყოლებით აღმოცენებული 4-6 ან მეტი წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა რეგულარული P-P ციკლით - 140-220 შკ/წთ;2). QRS კომპლექსის ფორმა ისეთივეა, როგორც რეგულარული კარდიალური რიტმის დროს;3). თუ წინაგულების რიტმი ხშირია, ყველა წინაგულოვანი იმპულსი შეიძლება ვერ გატარდეს პარკუჭებამდე (პაროქსიზმული წინაგულოვანი ტაქიკარდია ბლოკადით).

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

გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობაგა,  
კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი

**ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის  
საფუძვლები**

(II ტომი – რევმატოლოგია)



CARDIOLOGY  
REVMATOLOGY

თბილისი  
2014

წინამდებარე დამხმარე სახელმძღვანელოს II - ტომი გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობაგა, კ. ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი „ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები“ (II-ტომი რევმატოლოგია) ქართულ, ინგლისურ და რუსულ ენაზე. თბილისი, გამოცემულია საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ 2014 წ. გვ.-150.

იგი შედგება დაავადებების მიმოხილვის ორი თავისა და პრაქტიკოსი ექიმებისათვის განკუთვნილი რამოდენიმე თავისაგან. დაავადებების მიმოხილვის პირველ თავში მოცემულია ართრიტი ცხრილებსა და გრაფიკებში, ხოლო კერძო ნაწილში – მეორე თავი ფივიქრობთ არა ტრადიციულად, მაგრამ ორიგინალურად კითხვა-პასუხის რეჟიმში მოწოდებულია იუვენული იდიოპათური ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, იუვენული დერმატომიოზიტი, სკლეროდერმია, იუვენული სპონდილოართროპათიები, კავასაკის დაავადება, ჰენოხ-შონლაინის პურპურა, იშვიათი იუვენული პირველადი სისტემური ვასკუ-

**ანონსი**

**მაღე ექიმთა ფართო  
საზოგადოება მიიღებს  
კარგ საჩუქარს**

ლიტები (კვანძოვანი პოლიარტერიტი, ტაკაიასუ, ვეგენერის გრანულომატოზი, სხვა ვასკულიტები), რევმატიული ცხელება და პოსტსტრეპტოკოკული რეაქტიული ართრიტი, ბუნჩეთის დაავადება, ლაიმის ართრიტი. ამ თავში განხილულია აგრეთვე ტკივილის სინდრომები, გენეტიკურ ანომალიებთან დაკავშირებული მორეციდივე ცხელებები, ლჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება, მედიკამენტური თერაპია და AUTOINFLAMMATORY DISEASES. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ შემდეგ თავებში მოწოდებულია პრაქტიკოსი ექიმებისათვის საინტერესო და საჭირო ინფორმაციები და არა მარტო მათთვის.

წიგნში ავტორებმა გამოიყენეს კლინიკური მავშვთა რევმატოლოგიის უახლესი მონაცემები, საერთაშორისო კლასიფიკაციები, პირადი მრავალწლიანი კლინიკური, სამეცნიერო და პედაგოგიური გამოცდილება.

წიგნი პირველ რიგში განკუთვნილია სამედიცინო უნივერსიტეტის სტუდენტებისათვის, პედიატრ-რეზიდენტებისათვის, პედიატრებისათვის, იგი ასევე დიდ დახმარებას გაუწევს ამ დარგში მომუშავე სხვა პროფილის ექიმებს და უშუალოდ სუბსპეციალობა ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში მათ გადაამზადებას.

რეცენზენტები:

პროფესორი **ირ.ციციშვილი**

პროფესორი  
**ა.ვ. კვეზირელი-მოკაძე**

**ერთ-ერთი  
პირველი  
ქართული  
პრეპარატები**



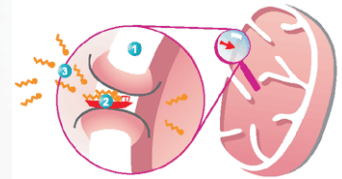
**პური**

მაგიდრიკულია ფაქტის პროდუქტები



# კარნიტინი

- ➔ პირველი L-კარნიტინის შემცველი პრეპარატი
- ➔ გუნებრივი ვიტამინისმაგვარი ნივთიერება
- ➔ უჯრედული მეტაბოლიზმის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი რეგულატორი



1. მიტოქონდრიის მემბრანა  
2. L-კარნიტინი  
3. გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები

### L-კარნიტინის თანდაყოლილი დეფიციტი:

- ➔ მემკვიდრული დაავადება
- L-კარნიტინის მორალდი დეფიციტი:
- ➔ კარნიტინის ნაკლებობა საკვებში
- ➔ ორგანიზმში ენდოგენური კარნიტინის ბიოსინთეზის დარღვევა
- ➔ კარნიტინის შემოვის დარღვევა
- ➔ კარნიტინის კარგვა თირკმლის მილაკებიდან

### L-კარნიტინის დეფიციტის ნიშნები:

- ➔ შრომისუნარიანობის დაქვეითება
- ➔ გავრცელებული ასაკში ხშირი ავადობა
- ➔ კუნთთა ტონუსის პროგრესირებადი დაქვეითება
- ➔ მამაკაცებში სპერმატოზოიდების აქტივობის დაქვეითება
- ➔ კარდიომიოპათია, გულის უკმარისობა, სტენოკარდია
- ➔ გულის, ღვიძლის, კუნთების ცხიმოვანი დისტროფია

**L-კარნიტინის დეფიციტი სერიოზულ პრობლემებს უქმნის თქვენს კაცინეტებს!**

კარნიტინის პირველადი და მეორადი დეფიციტის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის 2007 წლიდან FDA-ს რეკომენდაციით მოწოდებულია L-კარნიტინის გამოყენება



- აბფ-ის გენერაცია
- ნებიჰიპოქსიური და ნებიოქსიდატორი მოქმედება
- არასტაროიდული ანაბოლური მოქმედება
- ანტითაროსტატორული მოქმედება
- ჰეპატოპროტექტორული მოქმედება
- ნეიროპროტექტორული მოქმედება
- გლუკოზის დონის რეგულაცია
- ანტითირეოიდული მოქმედება
- სპერმატოგენეზის სტიმულაცია
- ლაბოქსიაცია

