



Therapia

საქართველო

ISSN 2346-8211
ჟურნალი გამოდის 2015 წლიდან
4 ნომერი წელიწადში

■ **ჯანდაცვის სფეროს სიახლეები**

საქართველოს მეგობრები - საქართველოს და ისრაელის უროლოგთა ასოციაციის ერთობლივი დამფუძნებელი კონგრესი

ქართულ-პოლანდიური ეპილეფსიის ცენტრი

■ **მიმოხილვა**

პანკრეატოლოგთა ევროპის კლუბის 47-ე შეხვედრა: ერთი წელი პანკრეტოლოგიაში

■ **სადიაგნოსტიკო პრაქტიკაში**

რევმატიული დაავადებების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

■ **რთული შემთხვევა: ვიზუალიზაცია**

A ვიტამინის დეფიციტი - როგორც მხედველობის დაკარგვის მოულოდნელი მიზეზი

რეტის სინდრომის შემთხვევა

■ **მტკიცებითი მედიცინა**

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მართვა ორსულობის დროს - ევროპის თირეოიდული ასოციაციის 2014 წლის გაიდლაინის მასალების მიხედვით

თავის თმის არის მიკოზების მართვა

■ **ფარმაცევტული ბაზარი გვირგვინს**

იმუნური სისტემის დარღვევების კორექციის ბიორეგულაციური მიდგომები ქრონიკული დაავადებების თერაპიის დროს

■ **სადისკუსიო კლუბი**

ანტიბიოტიკრეზისტენტობის პრობლემები

■ **სიახლე**

დაავადება, რომელსაც ზიკას ვირუსი იწვევს

■ **სათავეებთან**

საქართველოს სამედიცინო კულტურა

ჩემი მონატრებული მასწავლებელი

ჯანდაცვის სფეროს სიახლეები

- 03 საქართველოს მეგობრები - საქართველოს და ისრაელის უროლოგთა ასოციაციის ერთობლივი დამფუძნებელი კონგრესი
მარიამ ჯაში
- 08 ქართულ-პოლანდიური ეპილეფსიის ცენტრი
ნათელა ოკუჯავა

მიმოხილვა

- 09 პანკრეატოლოგთა ევროპის კლუბის 47-ე შეხვედრა:
ერთი წელი პანკრეატოლოგიაში
ნ. ბ. გუბერგრიცი, ნ. ვ. ბელიაევა

სადიაგნოსტიკო კრეატიკუმი

- 18 რევმატიული დაავადებების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა
ი. გ. კოსტენკო

რთული შემთხვევა: ვიზუალიზაცია

- 27 A ვიტამინის დეფიციტი, როგორც მხედველობის დაკარგვის მოულოდნელი მიზეზი
ს. კ. სიმკინი, კ. ტუცკი, ჯ. გერეტი, შ. დაი
- 29 რეტის სინდრომის შემთხვევა
ნინო მაზიაშვილი, ოთარ თოიძე, სოფიო კასრაძე

მტკიცებითი მედიცინა

- 31 სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მართვა ორსულობის დროს - ევროპის თირეოიდული ასოციაციის 2014 წლის გაიდლაინის მასალების მიხედვით დავით მეტრეველი
- 42 თავის თმიანი არის მიკოზები
თინა ქიტუაშვილი, ხათუნა კუდავა

ფარმაცევტული ბაზარი გვირჩევეს

- 48 იმუნური სისტემის დარღვევების კორექციის ბიორეგულაციური მიდგომები ქრონიკული დაავადებების თერაპიის დროს
მაია კილურაძე

სადისკუსიო კლუბი

- 51 ანტიბიოტიკრეზისტენტობის პრობლემები
მანანა ხოჭავა, თამარ ჯოხთაბერიძე, იამზე შალამბერიძე

სიახლე

- 56 დაავადება, რომელსაც ზიკას ვირუსი იწვევს

სათავეებთან

- 58 საქართველოს სამედიცინო კულტურა
რამაზ შენგელია
- 63 ჩემი მონატრებული მასწავლებელი
მალვინა ჯავახიძე

საპატიო რედაქტორი
დიმიტრი ხუნდაძე

პასუხისმგებელი
რედაქტორი
მარიამ ჯაში

რედაქციის დირექტორი
მაია კილურაძე

დამფუძნებელი
ბესიკ შამუგია

კორექტორი:
დიზაინერი:
მთარგმნელები:

ნინო რეხვიაშვილი
ზაზა ასანიშვილი
ლია ჯიმშიტაშვილი

სტამბა: „რემონი“

სარედაქციო კოლეგია

ალადაშვილი ალექსანდრე
(თბილისი, საქართველო)

ბეზარაშვილი ბაია
(თბილისი, საქართველო)

განკოვა-დუგანი ირინა
(მინსკი, ბელარუსია)

გორგილაძე ლევან
(ბათუმი, საქართველო)

გუბსკა ელენა
(კიევი, უკრაინა)

დარახველიძე მარინა
(თბილისი, საქართველო)

დოლჟენკო მარინა
(კიევი, უკრაინა)

ვაშაკიძე ელზა
(თბილისი, საქართველო)

ვაჭარაძე კახა
(თბილისი, საქართველო)

ბუპანეცი ივორი
(ხარკოვი, უკრაინა)

თავართქილაძე ალექსანდრე
(თბილისი, საქართველო)

იანუშევიჩი ანდრეი
(ვარშავა, პოლონეთი)

იარემენკო ოლეგი
(კიევი, უკრაინა)

ივერიელი მანანა
(თბილისი, საქართველო)

იმედაძე ავთანდილ
(თბილისი, საქართველო)

კარანაძე ნინო
(თბილისი, საქართველო)

კასრაძე დინარა
(თბილისი, საქართველო)

კაციტაძე ალექსანდრე
(თბილისი, საქართველო)

კვარაცხელია ვალერი
(თბილისი, საქართველო)

კვიციანი მარინა
(თბილისი, საქართველო)

კუშნეროვი ალექსანდრე
(მინსკი, ბელარუსია)

ლომჯანიძე გია
(თბილისი, საქართველო)

ლომიძე ლიკა
(თბილისი, საქართველო)

მაისაია კონსტანტინე
(თბილისი, საქართველო)

მალდერი კრისტიან
(ამსტერდამი, ნიდერლანდები)

მანაგაძე ლაური
(თბილისი, საქართველო)

მარდაღიშვილი კონსტანტინე
(თბილისი, საქართველო)

მელია ანზორ
(თბილისი, საქართველო)

მეტრეველი დავით
(თბილისი, საქართველო)

მოროზი გალინა
(კიევი, უკრაინა)

ნარსია ნუგზარ
(თბილისი, საქართველო)

ნემსაძე ქეთევან
(თბილისი, საქართველო)

ოკუაძე ნათელა
(თბილისი, საქართველო)

ჟორჯოლიანი ლია
(თბილისი, საქართველო)

რუმინცევა გალინა
(მოსკოვი, რუსეთი)

სიდოროვა ლუდმილა
(კიევი, უკრაინა)

სიდოროვა ნატალია
(კიევი, უკრაინა)

სიმონია გაიანე
(თბილისი, საქართველო)

სმიტი ალტა
(ბადენ-ბადენი, გერმანია)

სოფრომაძე ზაზა
(თბილისი, საქართველო)

ტვილდიანი ლევან
(თბილისი, საქართველო)

ქიტუაშვილი თინა
(თბილისი, საქართველო)

შალამბერიძე ლევან
(თბილისი, საქართველო)

შამუგია ბესიკ
(კიევი, უკრაინა)

შაქარიშვილი რომან
(თბილისი, საქართველო)

შენგელია რამამ
(თბილისი, საქართველო)

ცინცაძე ნერიმან
(ბათუმი, საქართველო)

ძიძიგური ნანა
(ქუთაისი, საქართველო)

ჭელიძე ვახაბერ
(თბილისი, საქართველო)

ხოჭავაძე მანანა
(თბილისი, საქართველო)

ჯავახიძე მალეინა
(თბილისი, საქართველო)

ჯანაშია ჯონი
(თბილისი, საქართველო)

ჯაფარიძე შოთა
(თბილისი, საქართველო)

ჯაში რუსუდან
(ბათუმი, საქართველო)

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

საქართველოს მეგობრები - საქართველოს და ისრაელის უროლოგთა ასოციაციის ერთობლივი დამფუძნებელი კონგრესი

მარიამ ჯაში

პასუხისმგებელი რედაქტორი

THE FIRST "FRIENDS OF GEORGIA"

UROLOGICAL CONGRESS



Tbilisi Funicular, April 17, 2016

2016 წლის 17 აპრილს, ქ. თბილისში, ჩატარდა საქართველოს უროლოგთა ასოციაციისა და ისრაელის უროლოგთა ასოციაციის ერთობლივი დამფუძნებელი კონგრესი სახელწოდებით: „საქართველოს მეგობრები“. აღნიშნული კონგრესის მიზანი იყო ურთიერთკავშირების დამყარება და შემდგომი გაფართოება ქართველ ექიმებსა და უცხოელ კოლეგებს შორის მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნიდან. ისრაელის დელეგაცია შედგებოდა 33 წევრისაგან, რომელთაგან 15 ქვეყნის წამყვანი უროლოგია: ასოციაციის პრეზიდენტი, კლინიკებისა და უროლოგიური დეპარტამენტების ხელმძღვანელები. მათ გარდა, კონგრესს ესწრებოდნენ დელეგატები ბელორუსიდან.

კონგრესი გახსნა საქართველოს უროლოგთა ასოციაციის გენერალურმა მდივანმა, პროფესორმა **არჩილ ჩხოტუამ**. იგი მიესალმა უცხოელ სტუმრებს, კონგრესის დელეგატებს და წარმატება უსურვა მუშაობაში. კონგრესის დელეგატებს მიესალმა ასევე ისრაელის დელეგაციის ხელმძღვანელი, ქართველი ებრაელი, პროფ. **იუზა ხენი**. მისასალმებელი სიტყვა წარმოთქვა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის პრეზიდენტმა, აკადემიკოსმა **გიორგი კვესიტაძემ** და საქართველო-ისრაელის მეგობრობის სამთავრობო

კომისიის თავმჯდომარემ **ჯამლეთ ხუბაშვილმა**. კონგრესზე მოხსენებით წარდგინნ როგორც ქართველი, ასევე ებრაელი პროფესორები. კონგრესის ფარგლებში ჩატარდა ვიდეო კონფერენცია, სადაც დემონსტრირებული იქნა ყველაზე თანამედროვე ოპერაციული ტექნიკები (რობოტული ქირურგია, ლაპაროსკოპია, ლაზერული ოპერაციები, ენდო-უროლოგია და სხვა). საქართველოს მხრიდან პროფესორმა **ზაზა ჭანტურაიამ** და ისრაელის დელეგაციიდან კი, პროფესორმა **ალექსანდრე გრინშტეინმა** აუდიტორიას გაუზიარეს უროლოგიის სფეროში არსებული სიახლეები და მიმოიხილეს ამ ქვეყნების ჯანდაცვის სისტემის სპეციფიკა.

გთავაზობთ კონგრესზე განხილული თემების მოკლე მიმოხილვას.

პროსტატის კიბოს ყველაზე გავრცელებული ფორმაა ადენოკარცინომა. უსიმპტომოა, მანამ სანამ კიბოს ზრდა არ გამოიწვევს ჰემატურიასა და ობსტრუქციის სიმპტომებს. ძვლების ტკივილი, პათოლოგიური მოტეხილობები ან ზურგის ტვინის კომპრესია შეიძლება განვითარდეს ძვალში მეტასტაზირების შემდგომ (უფრო ხშირად: მენჯში, ნეკნებსა და მალეებში). დიაგნოზი ისმება პროსტატის სწორი ნაწლავიდან

თითოთ გასინჯვითა და პროსტატოსპეციფიკური ანტიგენით. დიაგნოზის დადასტურება ხდება ტრანსრექტალური ულტრაბგერით ან ბიოფსიით. სტადიის დადგენისთვის გამოიყენება CT, MRI, PET და ძვლის სკანირება. პროგნოზი, განსაკუთრებით იმ პაციენტებისთვის ვისაც აქვს ლოკალური ან ლოკალურად განვრცობილი კიბო არის ძალიან კარგი. ბევრი მამაკაცი კვდება პროსტატის კიბოთი დაავადებული, მაგრამ არა მისი მიზეზით. მკურნალობის გზებია პროსტატექტომია, სხივური თერაპია, ჰორმონალური და ქიმიოთერაპია.

პროსტატის ადენოკარცინომა არის 50 წელს გადაცილებულ მამაკაცებში ყველაზე გავრცელებული კიბო. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ყოველწლიურად 238,590 შემთხვევა ფიქსირდება და 29,720 ადამიანი იღუპება პროსტატის კიბოთი. ინციდენტობა იზრდება ყოველწლიურად. აუტოპსიური კვლევით, 60 წლის ზემოთ გარდაცვლილი მამაკაცების 15%-ში ვხვდებით კიბოს. დიაგნოსტიკის საშუალო ასაკი 72 წელი და შემთხვევათა 75% დიაგნოსტირდება 65 წელს გადაცილებულ მამაკაცებში. რისკი ყველაზე მაღალია აფრო ამერიკელებში.

პროსტატის სარკომა იშვიათობაა და ძირითადად გვხვდება ბავშვებში. იშვიათად ვხვდებით არადიფერენცირებულ პროსტატის კიბოს, ბრტყელუჯრედოვან კარცინომას და ductal transitional carcinoma-ს. პროსტატის ინტრაეპითელური ნეოპლაზია ითვლება შესაძლო პრემალიგნანტურ ჰისტოლოგიურ ცვლილებად.

ჰორმონების ზეგავლენა საგრძნობია ადენოკარცინომის შემთხვევაში, მაგრამ თითქმის არასდროს გვხვდება სხვა ტიპის სიმსივნეებში. სკრინინგი ტარდება 50 წელს გადაცილებულ მამაკაცებში, და უფრო ადრე რისკ ჯგუფში შემავალ მამაკაცებში. თუმცა, ურთიერთგამომრიცხავია შეხედულებები რუტინული სკრინინგის შესახებ, რადგან არ არსებობს სარწმუნო ინფორმაცია რომ ადრეულ სტადიაზე დაწყებული მკურნალობა ამცირებს ავადობას ან სიკვდილიანობას. პროსტატის თითოთ გამოკვლევისას კიბო შესამჩნევი ხდება საკმაოდ გვიან. PSA კი სკრინინგისთვის იდეალური კვლევა არ არის, რადგან მომატებულია მწველებში, პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის (BPH) დროს და პროსტატიტიდან რამდენიმე კვირის განმავლობაში.

PSA -ს 4ნგ/მლ-ზე მაღალი მაჩვენებელი 50 წელს გადაცილებულ მამაკაცებში მიიჩნევა ბიოფსიის ჩვენებად. უფრო ახალგაზრდა მამაკაცებში 2.5 ნგ/მლ საკმარისია ბიოფსიის ჩვენებისთვის, რადგან BPH, რომელიც PSA-ს მატების ყველაზე ხშირი მიზეზია, იშვიათად გვხვდება ახალგაზრდებში. PSA-ს მაჩვენებლები კორელაციაშია სიმსივნის ზომასთან. ასევე მნიშვნელოვანია PSA მაჩვენებლის ზრდის სიჩქარეც. 50 წელს გადაცილებულ მამაკაცებში PSA მაჩვენებლის ზრდა >0.75 ნგ/მლ/წელიწადში (ახალგაზრდა მამაკაცებში ეს რიცხვი უფრო დაბალია) არის ბიოფსიის ჩვენება.

ტესტები რომლებიც განსაზღვრავენ თავისუფალი PSA მაჩვენებლის შეფარდებას პსა-ის მთლიან მაჩვენებელთან უფრო კიბოსპეციფიკურია, ვიდრე

სტანდარტული PSA-ს დონის განსაზღვრა, და ხელს გვიწყობს შევამციროთ ჯანმრთელი პაციენტებისთვის გაკეთებული ბიოფსიის რიცხვი.

სიმსივნის აგრესიულობის შეფასება ხდება გლისონის შკალის მიხედვით. შკალაზე 6 ზე ნაკლები ქულით შეფასებული სიმსივნე ითვლება კარგად დიფერენცირებულად; 7 საშუალოდ დიფერენცირებულად, ხოლო 8-10 ცუდად დიფერენცირებულად. რაც უფრო დაბალია ქულა მით უფრო ნაკლებად აგრესიული და ინვაზიურია სიმსივნე, შესაბამისად უკეთესია პროგნოზი. ლოკალიზებული სიმსივნეების დროს გლისონის შკალა გვეხმარება კაფსულის პენეტრაციისა, შარდის ბუშტის ინვაზიისა და ლიმფურ ჯირკვლებში მეტასტაზირების შეფასებაში. გლისონის შკალა, კლინიკური სტადიის შეფასება და PSA მაჩვენებელი ერთად გვეხმარება სიმსივნის პათოლოგიური სტადიისა და სიმსივნის პროგრესირების რისკის შეფასებაში:

- დაბალი რისკი: სტადია $\leq T2a$, ქულა გლისონის შკალაზე ≤ 6 , და PSA მაჩვენებელი ≤ 10 ნგ/მლ
- საშუალო რისკი: სტადია $T2b$, ქულა გლისონის შკალაზე = 7, ან PSA მაჩვენებელი ≥ 10 და ≤ 20 ნგ/მლ
- მაღალი რისკი: სტადია $\geq T2c$, ქულა გლისონის შკალაზე ≥ 8 , ან PSA მაჩვენებელი ≥ 20 ნგ-მლ

მკურნალობა ხდება:

- პროსტატის ლოკალიზებული სიმსივნის დროს: ქირურგია ან რადიაციული თერაპია
- პროსტატის საზღვრებს გარეთ ინვაზირებული სიმსივნეების დროს: პალიატიური მკურნალობა პორონული თერაპია, რადიაციული თერაპია ან ქიმიოთერაპია
- ზოგიერთი პაციენტი, ვიცას სიმსივნის დაბალი რისკი აქვს, მკურნალობას არ საჭიროებს.

კონგრესზე თავისი გამოცდილება გაუზიარა კოლეგებს პროფესორმა **დავით კაკიაშვილმა** (Rambam Health Care Campus, Haifa, Israel), რომელმაც წარმოადგინა რობოტული პროსტატექტომიის უპირატესობები. მოხსენებას თან ახლდა ოპერაციის მსვლელობის ამსახველი ვიდეო მასალაც.

პროფესორ **გურამ ქარაზანაშვილის** (MMT ჰოსპიტალი) პირველ მოხსენებაში წარმოდგენილ იქნა შორსნასული პროსტატის კიბოს ქირურგიული მკურნალობის ვიდეომასალა: რადიკალური პროსტატექტომია, ცისტოპროსტატექტომია, გაფართოებული და სუპერგაფართოებული ლიმფადენექტომია. მეორე მოხსენებაში წარმოდგენილი იყო პროსტატის ადენომის თანამედროვე, უახლესი ტექნოლოგიებით ოპერაციები: ვაპორიზაცია და ბიპოლარული რეზექცია.

საკმაოდ საინტერესო მოხსენება ჰქონდათ **ბესარიონ ფარცვანიას, ალექსანდრე ხუსკივაძეს, დავით ქონიაშვილსა და გიორგი ქონიაშვილს** (კლინიკა „გიდმედი“). მათ განიხილეს ინფრანითელი ტომოგრაფიის (NIR) როლი პროსტატის კიბოს დიაგნოსტიკაში. „არსებული კვლევის მეთოდების უკუჩვენებებმა შექმნა საჭიროება მოგვეძებნა კვლევის ახალი ტექნიკა“ - აღნიშნა ბესარიონ ფარცვანიამ. კვლევის ამ ეტაპზე ინფრანითელი

ტომოგრაფიით სიმსივნის დეტექცია ხდება მხოლოდ ამოკვეთილ ჯირკვალში, თუმცა კვლევა მოიცავდა ანატომიური ბარიერების მიმსგავსებულ მოდელში (პროსტატის ჯირკვალის მოათავსეს ღორის ნაწლავში, რომელსაც სწორი ნაწლავის მსგავსი აგებულება აქვს) სკანირებასაც, რომელიც ასევე წარმატებით დასრულდა. მომხსენებლებმა წარმოადგინეს შემთხვევები, როდესაც კონსერვატიული მეთოდით ვერ მოხერხდა პროსტატის სიმსივნის აღმოჩენა, თუმცა ინფრანითელმა ტომოგრაფიამ აჩვენა სიმსივნის არსებობა, რაც შემდეგ დადასტურდა პისტომორფოლოგიური კვლევით.

კონგრესის მეორე მნიშვნელოვანი თემა იყო პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია (BPH), რაც განისაზღვრება როგორც პროსტატის ჯირკვლის ადენომატოზური ზრდა. BPH კლინიკურად გამოვლინდება საშარდე გზის ობსტრუქციით - შარდის ნაკადის შესუსტებით, გახშირებული შარდვა მცირე ულუფებით, შარდის შეუკავებლობით, ნიქტურიით, შარდვის შემდგომი დაუკმაყოფილებლობის შეგრძნებით და შარდის შეკავებით. დიაგნოზი ისმება პროსტატის თითოთ გამოკვლევით, პროსტატოსპეციფიკური ანტიგენის დონის განსაზღვრითა (1,5 ნგ/მლ-დან 4 ნგ/მლ-მდე) და კლინიკური სურათით. შეიძლება საჭირო გახდეს ცისტოსკოპია, ტრანსრექტალური ულტრასონოგრაფია, უროფლოუმეტრია და სხვა ტომოგრაფიული კვლევები (შარდის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე <11 მლ/წმ არის ობსტრუქციის ჩვენება. დაცლის შემდგომ ნარჩენი შარდის მოცულობა > 100 მლ კი- შეკავების). დიფერენციალური დიაგნოზისთვის შეიძლება პაციენტს ჩაუტარდეს შარდის საერთო ან ბაქტერიოლოგიური ანალიზი. მედიკამენტური თერაპია მოიცავს: 5 α -რედუქტაზას ინჰიბიტორებს, α -ბლოკერებს, ტადალაფილს და სხვას. არსებობს ქირურგიული მკურნალობის მეთოდებიც. პროსტატის მოცულობა > 30 გ-ზე და პროსტატის სიმპტომთა ჯამის საშუალო ან მაღალი ქულა აღნიშნება 55-დან 74 წლამდე მამაკაცების 19%-ს. 4%-ში კი სიმპტომებს თან ერთვის შარდის ნაკადის შესუსტება, როდესაც შარდის ნაკადის მაქსიმალური მოცულობითი სიჩქარე <10 მლ/წამში და ნარჩენი შარდი > 50 მლ-ზე ოდენობით. აუტოფსიური კვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით, პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის სიხშირე 31-40 წლის მამაკაცებში 8%-ია, და 51-60 წლის მამაკაცებში 40-50%, ხოლო 80 ზელს გადაცილებულ მამაკაცებში 80%-ს აღწევს. დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა სავარაუდოდ დაკავშირებულია ასაკობრივ ჰორმონალურ ცვლილებებთან.

მედიკამენტური მკურნალობის კურსი, ძირითადად მოიცავს α -ადრენერგულ ბლოკერებს, 5 α -რედუქტაზას ინჰიბიტორებს და კომბინირებულ თერაპიას. ერექციული დისფუნქციის მქონე პაციენტებში ინიშნება ტადალაფილი. თერაპიული მკურნალობის არაეფექტურობის, საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციის, შარდის შეკავების, უროლითიაზის ან ზედა საშარდე გზების ობსტრუქციის შემთხვევაში ტარდება ქირურგიული ჩარევა, რომელიც ხშირ შემთხვევაში

გულისხმობს პროსტატის ტრანსურეთრალურ რეზექციას (ტურ). ოპერაციის შემდეგ, პაციენტების 5-10%-ში შეძლება მოხდეს ისეთი პოსტოპერაციული გართულებები, როგორიცაა რეტროგრადული ეაკულაცია და შარდის შეუკავებლობა. ხშირია შემდგომი 10 წლის განმავლობაში პროცედურის განმეორებით ჩატარების აუცილებლობის რისკიც, რადგან პროსტატის ჯირკვალის განაგრძობს ზომში ზრდას.

პროფესორმა გიორგი მანაგაძემ (აღ. ნულუკიძის სახელობის ეროვნული ცენტრი) ისაუბრა პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის შემთხვევაში ლაზერული ქირურგიის უპირატესობაზე ტურ-თან შედარებით. აღინიშნა, რომ ცენტრში დანერგილია პროსტატის ლაზერული ოპერაციების ორი ტიპი: ვაპორიზაცია და ენუკლეაცია.

„პროსტატის ლაზერული ვაპორიზაცია და ენუკლეაცია მკურნალობის ეფექტური მეთოდებია, განსაკუთრებით პაციენტებში, რომლებიც მკურნალობენ ანტიკოაგულაციური თერაპიით ან განიხიან ოპერაციული ჩარევის მაღალი რისკი ან დიდი ზომის პროსტატის არსებობის დროს!“-აღნიშნა პროფესორმა.

კონგრესის შემდგომი თემა იყო შარდ-კენჭოვანი დაავადება. კენჭები თირკმელსა და საშარდე გზებში კლინიკურად გამოვლინდება ტკივილით (როდესაც კენჭი იწყებს მოძრაობას), ჰემატურიით, გულსრევის შეგრძნებითა და ღებინებით. თუ დაერთო მეორადი ინფექცია შესაძლოა გამოიწვიოს შემცივნება და ტემპერატურის მატება. ამერიკის შეერთებულ შტატებში 1/1000 ადამიანი ხვდება ჰოსპიტალში შარდ-კენჭოვანი დაავადების გამო. 70 წლის ასაკამდე მამაკაცთა 12%-ს ხოლო ქალებს 5%-ს აღნიშნება კენჭოვანი დაავადების ერთი შემთხვევა მაინც. დიდი ზომის კენჭი (მარჯნისებრი კონკრემენტი staghorn calculus), მთლიანად ავსებს თირკმლის მენჯფიალათა სისტემას. კენჭები ქიმიური შემადგენლობის მიხედვით იყოფა: კალციუმის ოქსალატებად (70-75%), კალციუმის ფოსფატებად (%), შარდმჟავას (10%) და ცისტინის (2%) შემცველ კენჭებად. დანარჩენ შემთხვევაში ვხვდებით მაგნიუმ-ამონიუმ-ფოსფატის ქვებს (პროტეუსით ან კლებსიელათი გამოწვეული საშარდე გზების ინფექციების დროს, სხვა ტიპის კენჭებისგან განსხვავებით, მაგნიუმ-ამონიუმ-ფოსფატის ქვები სამჯერ უფრო ხშირია ქალებში). კალციუმის ოქსალატების დაგროვების ძირითადი გამომწვევი მიზეზებია ისეთი პათოლოგიები, რომლებიც ზრდიან შარდში კალციუმის კონცენტრაციას, კალციუმისა და შარდმჟავას ექსკრეციის გახშირებით ან ციტრატის ექსკრეციის შემცირებით (ციტრატი ებმის შარდში არსებულ კალციუმის იონებს და ხელს უშლის მათ კრისტალიზაციას). მიზეზები შეიძლება იყოს თირკმლის ტუბულარული აციდოზი, ჰიპერპარათიროიდიზმი, სარკოიდოზი, D ვიტამინით ინტოქსიკაცია, ჰიპერთიროიდიზმი, მრავლობითი მიელომა, სიმსივნის მეტასტაზები და ჰიპეროქსალურია (შარდში ოქსალატის რაოდენობა > 40მგ/დღეში). ქალებში კალციუმის ოქსალატების ჩალაგების ძირითადი მიზეზია პურინებით მდიდარი საკვები (ხორცი, თევზი, ქათამი).

შარდმჟავას კენჭები ძირითადად წარმოიქმნება შარდის მომატებული მჟავიანობის ფონზე (pH <5.5).

კენჭების წარმოქმნის იშვიათ მიზეზს წარმოადგენს ისეთი მედიკამენტები, როგორცაა: ინდანავირი, მელამინი, ტრიამტერენი და ქსანთინი.

კენჭები შესაძლოა წარმოიქმნას საშარდე გზების ნებისმიერ მონაკვეთზე: თირკმელში, შარდსანვეთსა და შარდის ბუშტში. მას შემდეგ, რაც კენჭი იწყებს მოძრაობას შარდსანვეთის მიმართულებით, შესაძლოა მოხდეს მისი გაჭედვა, რის გამოც ირღვევა შარდის ნორმალური დინება, ვითარდება შარდის შეკუდება, რომელიც შეიძლება გადაიზარდოს ჰიდრონეფროზში. მცირედმა ობსტრუქციამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს გლომერულური ფილტრაციის დაქვეითება. იკლებს თირკმელში სისხლის დინება და კიდევ უფრო ქვეითდება თირკმლის ფუნქცია.

დიაგნოზი დამყარებულია შარდის ანალიზსა და რადიოლოგიურ კვლევებზე, როგორცაა ექსოკოპია და არაკონტრასტული კომპიუტერული ტომოგრაფია. მკურნალობის კურსი ძირითადად მოიცავს ტკივილგამამყუჩებლებს, ანტიბიოტიკებს ინფექციასთან ბრძოლისთვის და კენჭის გამოდევნისკენ მიმართულ თერაპიას (α-რეცეპტორების ბლოკერებით, როგორცაა ტამსულოზინი)(medical expulsive therapy) და საჭიროების შემთხვევაში, ლითოტრიფსიასა და ენდოსკოპიურ პროცედურებს.

თირკმლის მენჯსა და პროქსიმალურ შარდსანვეთში არსებული 1-2 სანტიმეტრზე ნაკლები ზომის კენჭებისათვის, რომლებიც იწვევენ კლინიკურ სიმპტომებს, გამოიყენება დარტყმით-ტალღოვანი ლითოტრიფსია. უფრო დიდი კენჭებისათვის კი ურეთეროსკოპია (რეტროგრადული მიდგომით) პოლმიუმის ლაზერით. 2 სანტიმეტრზე დიდი ზომის კენჭების შემთხვევაში მიზანშეწონილია პერკუტანული ნეფროლითოტომია. შუა ურეთერალური კენჭების მოსაშორებლად გამოიყენება ურეთეროსკოპია პოლმიუმის ლაზერით. მისი ალტერნატივაა დარტყმით-ტალღოვანი ლითოტრიფსია. ხოლო დისტალური კენჭები გამოაქვთ პირდაპირ ან შლიან პნეუმატური, ელექტროდინამიკური და ლაზერული ლითოტრიფსიით.

შარდმჟავას კენჭები შესაძლოა დაიშალოს თერაპიული მიდგომითაც, კალციუმის ციტრატით ხანგრძლივი ალკალიზაციის გზით.

ა.უკმაჟურიძემ, ნ.უკმაჟურიძემ, გ.ხვადაგიანმა

(ალ. წულუკიძის სახელობის უროლოგიის ეროვნული ცენტრი) წარმოადგინეს თავიანთი კლინიკური გამოცდილება PCNL-ის შესახებ. აღნიშნეს, რომ PCNL პროცედურა უროლოგიის ეროვნულ ცენტრში 1987 წლიდან ხორციელდება. 2015 წლამდე წარმატებით ჩატარდა 994 პროცედურა.

კონგრესის მეოთხე პლენარული სესია დაეთმო თირკმლუჯრედოვან კიბოს, რომელიც თირკმლის კიბოს ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ამერიკაში ყოველწლიურად ფიქსირდება თირკმლის სიმსივნის 65 000 და მისგან გამოწვეული სიკვდილობის 13 000 შემთხვევა. პაციენტთა უმრავლესობა დიაგნოსტირებისას არის 50-70 წლის ასაკში. სიშირე მეტია მამაკაცებში (დაავადებული მამაკაცებისა

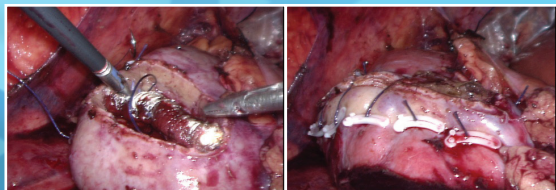
და ქალების თანაფარდობაა 3:2). მომატებულია რისკი მწველებში, ჭარბწონიან პოპულაციაში, ფონ ჰიპელ-ლინდაუს დაავადების მქონე და დიალიზზე დამოკიდებულ პაციენტებში. კანცეროგენებად მიიჩნევა ფენაცეტინი, რადიოაქტიური საღებავები, აზბესტი, კადმიუმი და ნავთობპროდუქტები.

თირკმლუჯრედოვანი კიბოს მიმდინარეობა ძირითადად უსიმპტოა. სიმპტომები ვლინდება კიბოს შორსნასულ სტადიაზე და მოიცავს ჰემატურიას, წელის ტკივილს და გაურკვეველი წარმომავლობის სიცხეს. 20%-ში გამოხატულია პარანეოპლასტიკური სინდრომი. ერთროპოეტინის ჭარბმა სეკრეციამ შესაძლოა გამოიწვიოს პოლიციტემია, თუმცა სიმსივნე შეიძლება მიმდინარეობდეს ანემიის კლინიკური სურათითაც. ხშირია ჰიპერკალცემია, რომელიც შესაძლოა საჭიროებდეს მკურნალობას. შესაძლოა განვითარდეს თრომბოზი, კახექსია ან მეორადი ამილოიდოზი.

თირკმლუჯრედოვანმა კიბომ შეიძლება გამოიწვიოს თრომბის ფორმირება თირკმლის ვენაში, რომელიც იშვიათად მიემართება ქვედა ღრუ ვენისკენ. საკმაოდ იშვიათია სიმსივნის ინვაზია ვენის კედელში. მეტასტაზირება ხდება ლიმფურ და თირკმელზედა ჯირკვლებში, ფილტვებში, ღვიძლში, ტვინსა და ძვლებში.

დიაგნოსტირება ხდება პალპაციით, კომპიუტერული და მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფიით და იშვიათ შემთხვევაში ბიოფსიით. სიმსივნის საწყის სტადიაზე მკურნალობა მოიცავს ქირურგიულ ჩარევას, ნაწილობრივი ან სრული ნეფრექტომიით. შორს ნასულ შემთხვევებში პაციენტებს უტარდებათ პალიატიური თერაპია. თუმცა, თირკმლუჯრედოვანიკიბო ითვლება არარადიოსენსიტიურად, რადიაციული თერაპია მოიაზრება პალიატიური მკურნალობის მეთოდად ძვალზე მეტასტაზირებული კიბოს შემთხვევებში. ზოგიერთ პაციენტში იმუნოთერაპია ინტერფერონ ალფა-2ბ-ით და ინტერლეიკინ-2-ით ამცირებს კიბოს ზომას და ახანგრძლივებს სიცოცხლეს. ეფექტი ხანგრძლივად ნარჩუნდება 5%-ზე ნაკლებ პაციენტში. კიბოს შორსნასული შემთხვევების დროს ნაჩვენებია სანიტიბის, სორაფენიბის, აქსიტინიბის, ბავაცინუმბის და პაზოპანიბის ეფექტურობა.

პროფესორმა **ავი ბერიმ** წარმოადგინა თავისი მიღწევები თირკმელების სიმსივნის ორგანოშემნახველი ოპერაციული მკურნალობისას, რომელიც ითვლება ოქროს სტანდარტად, თირკმლის სიმსივნის



იმ ფორმების დროს, რომლებიც ითვალისწინებენ აქტიურ ჩარევას.

კონგრესზე ბელორუსიიდან მოხსენებით გამოვიდა ალექსანდროვის სიმსივნის ცენტრის პროფესორი **ა.მინინი**, მოხსენების თემა იყო: „ლაპარასკოპიული ნეფრექტომიის უპირატესობა თირკმლის სიმსივნის

დროს“. პროფესორი **მინიჩის** განცხადებით, იმ პაციენტებში, ვისთანაც ვერ ხორციელდება ნა-ნილობრივი ნეფრექტომია, ლაპარასკოპიული ნეფრექტომია არის პირველი ჩვენება, რადგან ღია ოპერაციულ მიდგომასთან შედარებით, ნაკლები პოსტოპერაციული გართულებები ახასიათებს.

პროფესორმა არჩილ ჩხოტუამ აუდიტორიას გა-აცნო მათი კვლევა, რომელიც ეხებოდა აპოპ-ტოზის მარკერების (Bcl-2-ის, MDM2-ის და Bax-ის) მნიშვნელობას პროსტატისა თუ თირკ-მლის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმ-სივნების დროს. კვლევამ აჩვენა, რომ პროს-ტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის და თირკმლუჯრედოვანი სიმსივნის დროს MDM2 და Bcl-ის ექსპრესია შემცირებულია, Bax-ის კი მომატებული. მარკერების აქტივობის ინტენსივობა კორელაციაშია კლინიკურ პარამეტრებთან. „სა-ჭიროა უფრო ხანგრძლივი კვლევა, მეტი პაციენტის ჩართულობით, რომ დადასტურდეს მარკერების პროგნოზული ღირებულება“- აღნიშნა **პროფესორმა ჩხოტუამ**.

ალექსანდრე უკმაჟურიძემ წარმოადგინა თა-ვის, **ნ.გაბუნიას, ნ.ჭანიშვილის, ვ.სიბესის, ლ.მანაგაძის, ა.ჩხოტუასა და თ.კესლერის** მიმ-დინარე კვლევა E.coli-ით გამოწვეული საშარდე გზების ინფექციების სამკურნალოდ ფაგოთერაპიის გამოყენების ეფექტურობაზე. ამ ნაშრომის აქტუალობა დღეს კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია, რადგან ქვეყანაში მწვავედ დგას ანტიბიოტიკრეზისტენტობის საკითხი. კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ფაგებით მკურნალობა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც რეზისტენტობის ოპტიმიზაცია ხდება ადაპტაციის ერთი ციკლით მაინც, საკმაოდ ეფექტურია E.coli-ს და საშარდე გზების ინფექციების გამომწვევი სხვა პათოგენების მიმართ. **ალექსანდრე უკმაჟურიძემ** აღინიშნა, რომ, ფაგოთერაპია მკურნალობის

იმედის მომცემი გზაა და საჭიროებს დამატებით რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევების ჩატარებას.

სესიის დასასრულს **დავით ქოჩიაშვილმა, ალექ-სანდრე თავართქილაძემ** და **გიორგი ქოჩიაშვილ-მა** აუდიტორიას გააცნეს იშვიათი კლინიკური შემ-თხვევა 42 წლის მამაკაცზე, რომელსაც კლინიკაში მომართვამდე 3 წლით ადრე აღენიშნა ერექციული დისფუნქცია და სათესლე ჯირკვლების პროგრესული ზომაში შემცირება. მამაკაცის ისტორია მოიცავდა ფიზიოლოგიურ მომწიფების ასაკს, ჰიპოგონადიზმის გარეშე. კლინიკაში მომართვისას განისაზღვრა ტესტოსტერონისა და ესტროგენის დონე. ტესტოსტე-რონის დონე იყო მკვეთრად შემცირებული. პაციენტი აიყვანეს ექიმის დაკვირვების ქვეშ. შემდგომი 4 თვის მანძილზე მკვეთრად მოიმატა ესტროგენის დონემ. პაციენტს კლინიკურად გამოუმუდავნდა გინეკომასტია, მომატებული მტკივნეულობით. ტა-ქიკარდია, ტაქიპნოე, სხეულის თმისანი საფარველის დაცვენა, ჰიპერჰიდროზი და სახის წამოწითლება. თვეების მანძილზე აღენიშნებოდა დიარეა (3-4-ჯერ დღეში). მრავლობითი კვლევების შემდგომ პაციენტს დაესვა დიაგნოზი: ლეიდინგის უჯრედოვანი სიმსივნე ესტროგენის პროდუქციით. მკურნალობის მიზნით მოხდა ბილატერალური კასტრაცია და მიმართული ქიმიოთერაპიის კურსით მკურნალობა. ამჟამად პაციენტი თავისუფალია სიმსივნისგან.

კონგრესის ბოლოს, ისრაელის უროლოგთა ასოციაციის 4 წარმომადგენელი არჩეული იქნა სა-ქარველოს უროლოგთა ასოციაციის საპატიო წევრად, ასევე ჩატარდა საქართველოსა და ისრაელის უროლოგთა ასოციაციების ბორდის ერთობლივი სხდომა, რომელზეც გადაწყდა შემდგომი კონგრესის ჩატარების თარიღი.

ლიტერატურის ჩამონათვალი იხილეთ რედაქციაში.

ქართულ-ჰოლანდიური ეპილევსიის ცენტრი



SEIN

Stichting Epilepsie Instellingen Nederland



ცენტრის ხელმძღვანელი,
პროფ. ნათელა ოკუჯავა

დღეისთვის საქართველოში დაახლოებით 40 000 ადამიანზე მეტი ავადია ეპილევსიით, მათ 2/3-ს უგრძელდება გულყრები არასწორი მკურნალობის ან დიაგნოზის გამო მაშინ, როდესაც სწორი დიაგნოზის დასმით და ადეკვატური მკურნალობით შემთხვევათა 80%-ში მიიღწევა გულყრების სრული კონტროლი, ხოლო ამ ადამიანთა 40-50%-მდე დროთა განმავლობაში შეიძლება განიკურნოს. ხშირად, სწორი დიაგნოზის დასმისა და შესაბამისი მკურნალობის შერჩევით საჭიროა მაღალტექნოლოგიური, ნატიფი გამოკვლევების ჩატარება და ხანგრძლივი დაკვირვება.

ქართულ-ჰოლანდიური ეპილევსიის ცენტრი არის ს.ხეჩინაშვილის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკისა და ჰოლანდიის ეპილევსიის ინსტიტუტის ერთობლივი პროექტი, რომელიც ითვალისწინებს უმაღლესი

სტანდარტების სპეციალიზებული ეპილევსიის ცენტრის შექმნას.

ცენტრის მიზანია, უზრუნველყოს ეპილევსიით დაავადებული ადამიანები დიაგნოზით, მკურნალობითა და მეთვალყურეობით უმაღლესი სტანდარტების შესაბამისად.

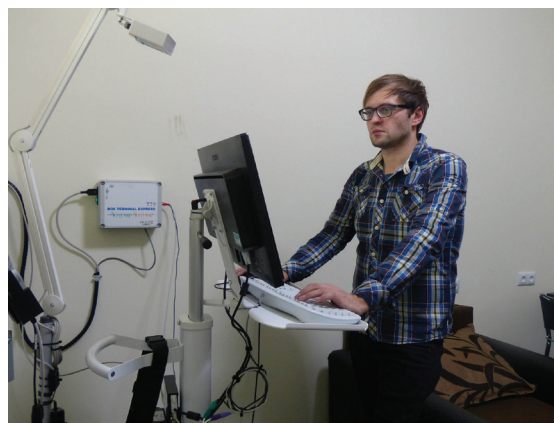
ცენტრი მუშაობს როგორც ნიდერლანდების ეპილევსიის ინსტიტუტის კლინიკური ნეიროფიზიოლოგიის განყოფილების მოდელი საქართველოში.

ცენტრი აღჭურვილია უმაღლესი სტანდარტების აპარატურით.

ცენტრში მუშაობენ სპეციალისტები, რომლებმაც გაიარეს ტრენინგი და სერტიფიცირება კლინიკურ ნეიროფიზიოლოგიაში ნიდერლანდების ეპილევსიის ინსტიტუტში.



ექიმი ნევროლოგი, ელექტროფიზიოლოგი
ნიკოლოზ მაღაშხია



ექიმი ნევროლოგი, ელექტროფიზიოლოგი
ალექსანდრე წერეთელი

პანკრეატოლოგია ევროპის კლუბის 47-ე შეხვედრა: ერთი წელი პანკრეატოლოგიაში

ნ. ბ. გუბერგრიცი, მედ.მეც.დოქტორი;

ნ. ვ. ბელიაევა, მედ.მეც. კანდიდატი;

დონეცკის მ. გორკის სახელობის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი (კრასნი ლიმანი, უკრაინა)

გასული წლის გაფხულში, ტოლედოში (ესპანეთი) პანკრეატოლოგია ევროპული კლუბის მორიგი, 47-ე შეხვედრა შედგა, რომელზეც 300-ზე მეტი მედიკოსი თუ პოსტერული მოხსენება წარმოადგინეს [1]. მიმოხილვები მოამზადეს: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორმა, პროფესორმა ნ. ბ. გუბერგრიცმა და მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატმა ნ. ვ. ბელიაევამ. პროფესორმა J. Mayerle (გერმანია) მიმოხილვით ლექციაში იმსჯელა ქრონიკული პანკრეატიტის განსაზღვრებაზე, რომლის თანახმადაც, ქრონიკული პანკრეატიტი კუჭქვეშა ჯირკვლის პროგრესირებადი ანთებითი დაავადებაა, რომელსაც შეუქცევადი სტრუქტურული ცვლილებები (არათანაბარი ფიბროზი, დიფუზური ან კეროვანი დესტრუქცია, აცინური უკრედებისა და კუნძულების კარგვა, ანთებითი ინფილტრაცია და სადინრების ცვლილება) ახლავს, რაც ეგზოკრინულ და/ან ენდოკრინულ უკმარისობას იწვევს. მომხსენებელმა აღნიშნა, რომ ქრონიკული პანკრეატიტის გართულებებია ფსევდოკისტების ჩამოყალიბება, სადინრების სტენოზირება, საერთო სანაღვლე სადინრის ობსტრუქცია, მალნუტრიცია და ქრონიკული აბდომინური ტკივილი. დამაუძღურებელი ტკივილი ქრონიკული პანკრეატიტის ძირითადი სიმპტომია. დაავადება წარმოადგენს კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს განვითარების დადასტურებულ რისკ-ფაქტორს. გარდა ამისა, ქრონიკული პანკრეატიტი პაციენტთა ცხოვრების ხარისხსაც აუარესებს.

ქრონიკული პანკრეატიტის აღნიშნული ფორმულირება, პრაქტიკულად, იმეორებს 10 წლის წინ შემოთავაზებულ განსაზღვრებას: „ქრონიკული პანკრეატიტი - ესაა გამოუცნობი დაავადება გაურკვეველი პათოგენებით, გაუთვლელი კლინიკური მიმდინარეობითა და გაუგებარი მკურნალობით“ [19]. დღეისთვის, ქრონიკული პანკრეატიტის სიხშირე 100 ათას მოსახლეზე 1,6-23 შემთხვევას უტოლდება, მისი გავრცელება კი 100 ათას მოსახლეზე 27,4 შემთხვევაა, სიკვდილობა 10 წლის მანძილზე 12,8-19,8%-ია.

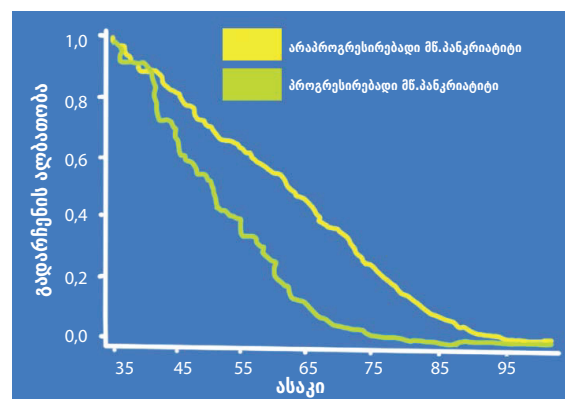
ხაზგასმით აღინიშნა ქრონიკული პანკრეატიტის ეტიოლოგიის განსაზღვრის მნიშვნელობა, რადგან მისი გათვალისწინება მკურნალობის დანიშნისას ფრიად მნიშვნელოვანია. გარდა ამისა, ქრონიკული პანკრეატიტის ყოველ ეტიოლოგიურ ვარიანტს ესა თუ ის თანმხლები დაავადება ახასიათებს (მაგალითად, ალკოჰოლურ ქრონიკულ პანკრეატიტს ხშირად ახლავს ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანება).

დაავადების ეტიოლოგიის ცოდნა მნიშვნელოვანია ავადმყოფზე დაკვირვების დაგეგმვის დროსაც, რადგან იგი ასოცირდება კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს

განვითარების განსხვავებულ რისკთან (მაგალითად, ეს რისკი მკვეთრად იზრდება მემკვიდრეობითი ქრონიკული პანკრეატიტის დროს). ბოლო წლებში აღინიშნება მემკვიდრეობითი და აუტოიმუნური ფორმების მატების, ხოლო ალკოჰოლური და იდიოპათიური პანკრეატიტის, ასევე, კუჭქვეშა ჯირკვლის ანთომალის ფონზე განვითარებული ქრონიკული პანკრეატიტის სიხშირის კლების ტენდენცია. აღნიშნული ტენდენციები, როგორც ჩანს, აიხსნება დაავადების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თანამედროვე შესაძლებლობებით.

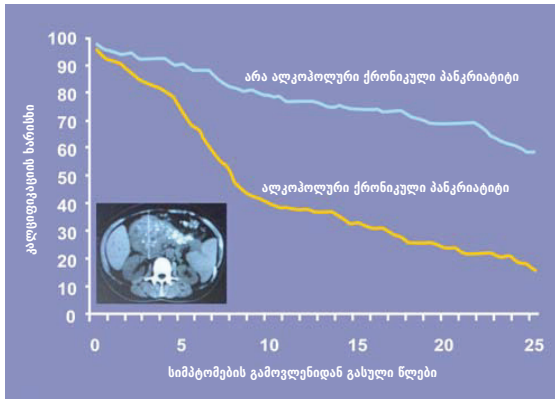
მეტაბოლური ქრონიკული პანკრეატიტის დროს შესაძლებელია ეტიოტროპული მკურნალობის ჩატარება. მაგალითად, ჰიპერლიპიდემიური პანკრეატიტი ვითარდება აპოლიპოპროტეინ CII-ისა და ლიპოპროტეინლიპაზას დეფიციტის ფონზე. ასეთი პანკრეატიტი ძალიან იშვიათად გვხვდება და ვითარდება მამინ, თუ სისხლის შრატში ტრიგლიცერიდების დონე 1000 მგ/დლ-ს აღემატება. მკურნალობის ეფექტურობისა და ამ მაჩვენებლის 500 მგ/დლ-ზე დაბალი მნიშვნელობის მიღწევის შემთხვევაში, დაავადების სიმპტომები ქრება.

ჰიპერპარათირეოზის დროს ქრონიკული პანკრეატიტის სიხშირე 1,5-7%-ს არ აღემატება, თუმცა ამ მდგომარეობისთვის დამახასიათებელი კალციუმის დონის მატება სისხლის შრატში, პანკრეატიტის განვითარების მომატებულ რისკს წარმოადგენს. დროულად ჩატარებული პარათირეოიდექტომია პანკრეატიტის სიმპტომების გაქრობას განაპირობებს.

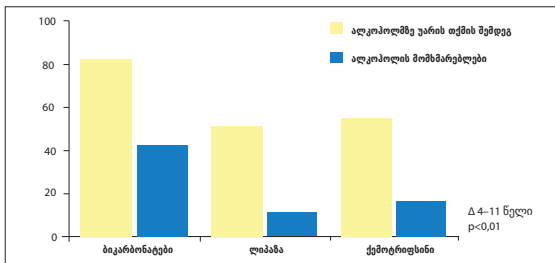


სურ.1. მწვავე პანკრეატიტის მქონე ავადმყოფთა გადარჩენის ალბათობა (P. G. Lankish [14]).

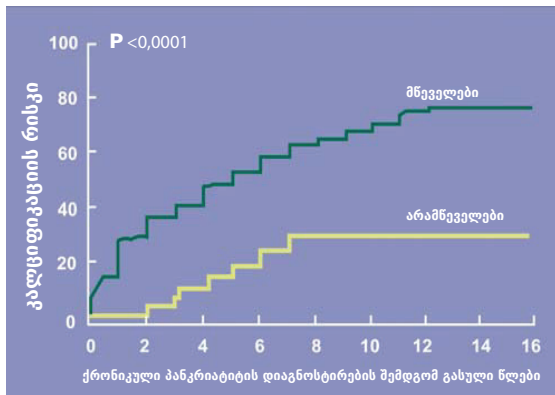
მწვავე პანკრეატიტის ქრონიკულში გადასვლის მნიშვნელოვანი ფაქტორია თამბაქოს მოხმარება, რაც ბიკარბონატებისა და α^1 -ანტიტრიფსინის პროდუქციის



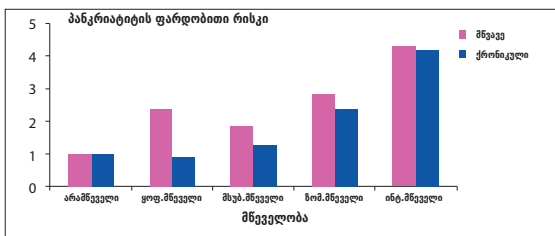
სურ.2. კუჭქვეშა ჯირკვლის კალციფიკაციის დაქვეითება ალკოჰოლზე უარის თქმის შემთხვევაში, ქრონიკული პანკრეატიტის ხანგრძლივობის გაზრდის შესაბამისად (P. Layer et al. [7]).



სურ.3. კუჭქვეშა ჯირკვლის ბიკარბონატებისა და ფერმენტების პროდუქცია ქრონიკული პანკრეატიტით დაავადებულებში, ალკოჰოლის მიღების გაგრძელების და შეწყვეტის შემთხვევაში (L. Gullo et al. [10]).

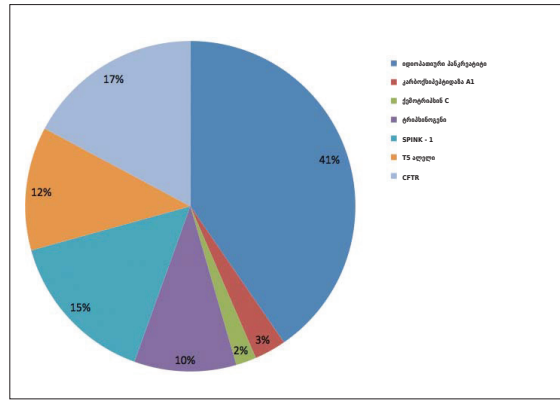


სურ.4. კუჭქვეშა ჯირკვლის კალციფიკაციის რისკი ქრონიკული პანკრეატიტით დაავადებულებში თამბაქოსთან დამოკიდებულების სტატუსის მიხედვით (P. M. Aisneuve [5]).

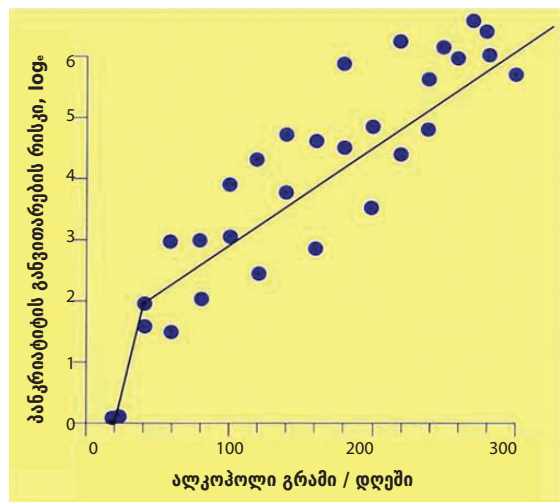


სურ.5. მწვავე პანკრეატიტისა და ქრონიკული პანკრეატიტის შეფარდებითი რისკი თამბაქოსთან დამოკიდებულების სტატუსის მიხედვით (O. Sand-Azodi et al. [6]).

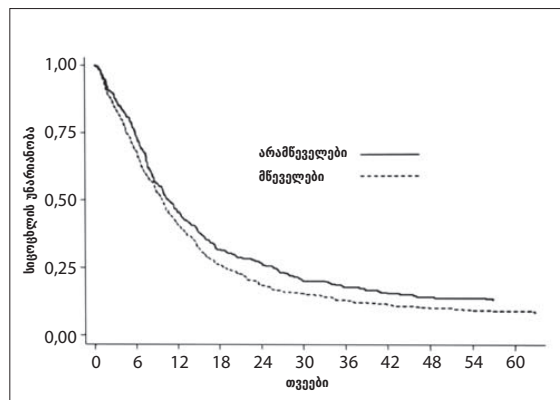
დაქვეითებას განაპირობებს და ქრონიკული პანკრეატიტის განვითარების რისკს 25%-ით ზრდის. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა, გადატანილი მწვავე



სურ.6. გენეტიკური მუტაციების სიხშირე არაალკოჰოლური ქრონიკული პანკრეატიტის დროს (H. Witt et al. [20]).



სურ.7. დამოკიდებულება დღის განმავლობაში მიღებული ეთანოლის დოზასა და ქრონიკული პანკრეატიტის განვითარების რისკს შორის (M. W. Buchler et al. [4]).



სურ.8. სიცოცხლისუნარიანობა კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს დროს, თამბაქოზე დამოკიდებულების ხანგრძლივობის მიხედვით (C. Pelucchi et al. [18]).

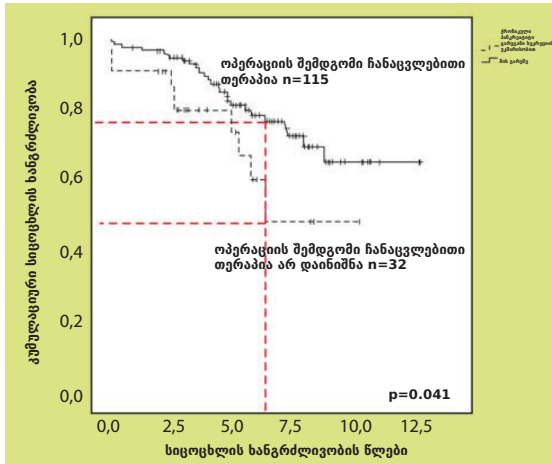
პანკრეატიტის შემდეგ, მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული, გადავა თუ არა იგი ქრონიკულ ფორმაში (სურ. 1). მწვავედან ქრონიკულ ფორმად პანკრეატიტის პროგრესირების რისკის ანალიზმა (აღინიშნა მწვავე

პანკრეატიტის მქონე ავადმყოფთა 24,1%) ცხადყო, რომ დაავადების ასეთი განვითარების სიხშირე დამოკიდებულია მწვავე პანკრეატიტის ეტიოლოგიაზე და ალკოჰოლური პანკრეატიტის დროს შეადგენს 48,2%-ს, იდიოპათიური (არამემკვიდრებითი) პანკრეატიტისას - 47%-ს, სხვა მიზეზებთან დაკავშირებული პანკრეატიტის დროს კი - 4,8%-ს.

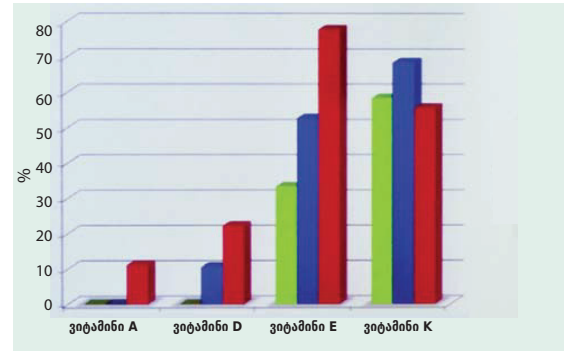
ქრონიკული პანკრეატიტისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის კალციფიკაციის განვითარების რისკი მწვავე პანკრეატიტის გადატანის შემდეგ ქვეითდება ალკოჰოლის მიღებაზე უარის თქმის შემთხვევაში, განსაკუთრებით,

ქრონიკული ფორმის ხანგრძლივობის გაზრდის თვალსაზრისით (სურ. 2). ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტის დროს ქრონიკული პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტებში ბიკარბონატის, ლიპაზისა და ქიმოტრიფსინის პროდუქცია არსებითად მაღალია იმ პაციენტებთან შედარებით, რომლებიც ალკოჰოლის ჭარბად მიღებას განაგრძობენ (სურ. 3). თუმცა, თამბაქოს მოწევისას დიდი მნიშვნელობა აქვს კუჭქვეშა ჯირკვლის პათოლოგიის შემდგომი მიმდინარეობისათვის (სურ. 4, 5).

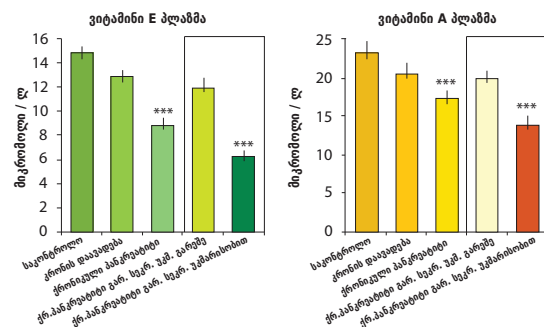
პროფესორმა J. Mayerle-მ წარმოადგინა მონაცემები



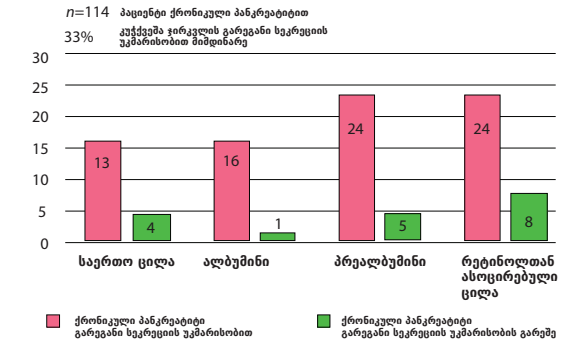
სურ.9. ქრონიკული პანკრეატიტით დაავადებულთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა ოპერაციული ჩარევის შემდეგ, ჩანაცვლებითი ფერმენტული თერაპიის დანიშვნაზე დამოკიდებულების მიხედვით (M. Winny et al. [11])



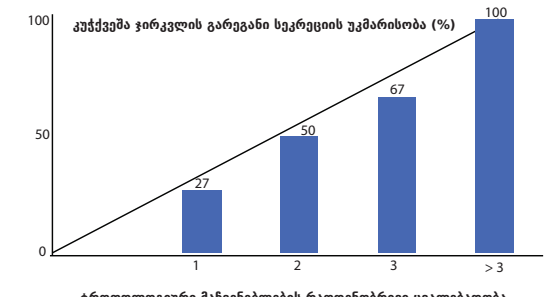
სურ.10. ჰიპოვიტამინოზის სიხშირე ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის არსებობასა და ფერმენტული პრეპარატების დანიშვნაზე დამოკიდებულების მიხედვით (C. M. Sikkens et al. [16])



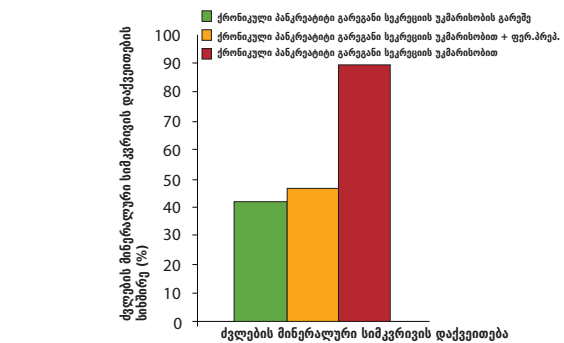
სურ.11. A და E ჰიპოვიტამინოზის სიხშირე ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის არსებობაზე დამოკიდებულების მიხედვით (p<0,05 კონტროლთან შედარებით) (F. Marotta et al. [9])



სურ.12. სისხლის პლაზმის ცილების დონის დაქვეითების სიხშირე ქრონიკული პანკრეატიტის დროს (B. Lindkvist et al. [17])



სურ.13. კავშირი კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის ალბათობასა და ნუტრიციული სტატუსის შეცვლილი მაჩვენებლების რაოდენობას შორის (B. Lindkvist et al. [17])



სურ.14. ძვლების მინერალური სიმკვრივე ქრონიკული პანკრეატიტით დაავადებულებში კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობით და უკმარისობის გარეშე, ფერმენტული პრეპარატების დანიშვნასთან დამოკიდებულების მიხედვით (C. M. Sikkens et al. [16])

არაალკოჰოლური ქრონიკული პანკრეატიტის დროს გენური მუტაციების სიხშირის შესახებ (სურ. 6). აუტოიმუნური პანკრეატიტი დაავადებაა, რომელიც კლინიკურად ხასიათდება ოსტრუქციული სიყვითლის ხშირი განვითარებით, ჰისტოლოგიურად - ლიმფოპლაზმური ინფილტრაცია და მუაროფორმული ფიბროზი, თერაპიულად კი - კორტიკოსტეროიდების მიღებაზე სწრაფი და გამობატული პასუხი ახასიათებს. ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში ძველებურად ითვალისწინებენ სისხლში პანკრეასის ფერმენტების აქტივობას. თუმცა, თუკი წინათ ამილაზას დონის მატებას პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში ამოსავალ მაჩვენებლად მიიჩნევდნენ, დღეისათვის დადგენილია, რომ ეს მაჩვენებელი ქრონიკული პანკრეატიტის ადრეული დიაგნოსტიკისთვის არ გამოდგება, რადგან 90-95% სპეციფიკურობისას მისი

ლებებთან კორელირებს და მათი რაოდენობრივი შეფასების (ენდოსონოელასტოგრაფია რაოდენობრივი შეფასებით) საშუალებას იძლევა. უფრო პროგრესულია ენდოსონოელასტოგრაფია კონტრასტრებით, რომლის შედეგები კუჭქვეშა ჯირკვლის ანთებით და სიმსივნურ დაავადებათა შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკის ჩატარების საშუალებას იძლევა. ბოლოხანს, ვიზუალიზაციის მეთოდებს შორის განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს მაგნიტურ-რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია სეკრეტინის შეყვანით, რომელიც თორმეტგოჯა ნაწლავის შევსების მოცულობის მიხედვით (მასში კუჭქვეშა ჯირკვლის სეკრეტის შესვლით) საშუალებას იძლევა, კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის ფუნქციის შესახებ ვიმსჯელოთ. მეთოდის მგრძობელობა, კუჭქვეშა ჯირ-

ცხრილი 1. ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოსტიკის ენდოსონოგრაფიული კრიტერიუმები		
კრიტერიუმები	ვიზუალიზაცია	ჰისტოლოგია
ჰიპერექოგენური ფოკუსები	მკვეთრი წვრილი ჰიპერექოგენური ფოკუსები	ფიბროზი
ჰიპერექოგენური ჭიმები	წვრილი ხაზოვანი ჰიპერექოგენური უბნები	ხიდისებრი ფიბროზი
წილაკოვნება	მომრგვალებული უბნები, რომლებიც ჰიპერექოგენური ხაზობრივი ჭიმებისაგანაა გამოყოფილი	ფიბროზი, გრანულარული ატროფია
კისტა	ანექოგენური მრგვალი ან ოვალური სტრუქტურები	კისტა ან ფსევდოკისტა
კალციფიკაცია	ჰიპერექოგენური სტრუქტურები აკუსტიკური ჩრდილით	კალციფიკაცია
მთავარი სადინრის გაფართოება	3 მმ-ზე მეტი	მთავარი სადინრის გაფართოება
გვერდითი სადინრების გაფართოება	წვრილი ანექოგენური სტრუქტურები, მთავარი სადინრის გარეთ მდებარე	გვერდითი სადინრების გაფართოება
სადინრის არათანაბარი სანათური	სადინრის სანათურის მერყეობა	ფოკალური დილატაცია და შევიწროება
სადინრის კედლის ჰიპერექოგენობა	მთავარი სადინრის ჰიპერექოგენური კედელი	პერიდუქტული ფიბროზი

მგრძობელობა <10%. ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოსტიკისთვის მოლოდინი არ გაამართლა ტრიფსინოგენის, პანკრეასული კენჭების, ცილებისა და პროკარბოქსიპეტიდაზა B-ს აქტივობის მაჩვენებლებმა. ამ კონტექსტში შეისწავლება ექსტრაცელულური მატრიქსის ცილების (მაგალითად, ჰიალურონის მჟავისა და პროკოლაგენ-III-პერპეტიდის) განსაზღვრის ინფორმაციულობა. დღესდღეობით, დიაგნოზის დასმის დროს, უფრო ინფორმაციულია კუჭქვეშა ჯირკვლის ვიზუალიზაციის მეთოდები, განსაკუთრებით ენდოსონოგრაფია (ცხრ. 1). კუჭქვეშა ჯირკვლის ენდოსონოგრაფიული ცვლილებები მათ შესაბამის მორფოლოგიურ ცვლი-

კვლის გარეგანი სეკრეციის მსუბუქი უკმარისობის დროს, 92%-ს აღწევს, მისი სპეციფიკურობა კი 75%-ია. პროფესორმა J. Mayerle-მ კიდევ ერთხელ ხაზგასმით აღნიშნა ცნობილი ფაქტი, რომ კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დიაგნოსტიკაში კოპროსკოპიის მონაცემებს არ უნდა დავეყრდნოთ, რადგან სტეატორეა ვლინდება ქრონიკული პანკრეატიტის მხოლოდ მოგვიანებით სტადიებზე, როდესაც კუჭქვეშა ჯირკვლის მოფუნქციონირე პარენქიმის მოცულობა აბსოლუტური მოცულობის 10%-ს არ აღემატება. დღეისათვის, გამოყენებული ფუნქციური ტესტების ინფორმაციულობის შესახებ მონაცემები წარმოდგენილია ცხრ. 2-ში.

ცხრილი 2. ფუნქციური ტესტების დიაგნოსტიკური ინფორმაციულობა		
ტესტი	მგრძობელობა, %	სპეციფიურობა, %
სეკრეტინ-ქოლესისტოკინინური ტესტი	90	94
ფეკალური ქიმოტრიფსინი	57	88
ფეკალური ელასტაზა	70	85
პანკრეოლაურილის ტესტი	82	90
¹³ C-სუნთქვითი ტესტი	90	90

ფეკალური ელასტაზას ტესტის უპირატესობაზე საუბრისას პროფესორმა J. Mayerle-მ აღნიშნა:

- ელასტაზას ტესტი - არაინვაზიური და არა-ზონდისმიერი მეთოდი;
- ელასტაზა-1 - პანკრეასულსპეციფიკური ფერმენტი;
- ელასტაზა-1-ის აქტივობის მინიმალური ცვლილებები ნაწლავის გავლის დროს;
- ფერმენტის სტაბილურობა;
- გამოთვლის სიმარტივე ტექნიკური თვალსაზრისით;
- გამოკვლევის ჩატარების წინ ფერმენტული პრეპარატების მიღების შეწყვეტის აუცილებლობის არარსებობა;
- მეთოდის დაბალი ღირებულება.

ლექციაში ყურადღება მიექცა ქრონიკული პანკრეატიტის დროს არსებული აბდომინური ტკივილის პათოგენეზს. გამოიყო მისი განვითარების მთელი რიგი მექანიზმები, რომლებიც მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევის დროს უნდა გავითვალისწინოთ [15]:

- ადგილობრივი მიზეზები (ანთებითი ფოკუსი (მასა), ფსევდოკისტა და სხვ.);
- სადინრების ობსტრუქცია;
- ექსტრაპანკრეასული გართულებები (პეპტიკური წყლული და სხვ.);
- ანთება (პროანთებითი ციტოკინები);
- ქსოვილშიდა ჰიპერტენზია;
- ქირურგიული ან ენდოსკოპიური ჩარევის გართულებები;
- ნაწლავის წამალინდუცირებული დისფუნქცია (ნარკოზული ანალგეზიური საშუალებების შეყვანის შედეგად);
- ქოლესისტოკინინის გაზრდილი პროდუქცია;
- გასტროინტესტინური ჰორმონების დეფიციტი, ნაწლავთა პერისტალტიკის დარღვევები, ჭარბი ბაქტერიული ზრდის სინდრომი;
- პერიფერიული სენსიტიზაცია, ფსიქოსომატიკა, ნეიროპათია;
- სხვა მიზეზები (ცვლილებები ენტერული ნერვული სისტემის მხრივ, სიმპათიკური ტონუსის მომატება, მეზენტერიული იშემია, თანმხლები პათოლოგია, ოპიოიდიდუცირებული ჰიპერპლაზია).

ლექციაში გაშუქდა კუჭქვეშა ჯირკვლის ფიბროზის განვითარებისა და პროგრესირების ზოგიერთი თეორიული საკითხი ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, ასევე, პერსპექტივაში ფიბროზის პროცესის გახანგრძლივების შესაძლო მიმართულებები.

პროფესორ Carlo La Vecchia-ს (იტალია) ლექცია მიეძღვნა თამბაქოს მოწევისა და ალკოჰოლის, როგორც ეტიოლოგიური და პათოგენეზური ფაქტორების როლის განსაზღვრას კუჭქვეშა ჯირკვლის პათოლოგიის განვითარებაში. მწვავე პანკრეატიტის შესახებ ხაზგასმით აღინიშნა P.G.Lankisch et al. მიერ შემოთავაზებული შემდეგი პოზიციები [3, 12, 18]:

- ეთანოლი აცინურ უჯრედებში საჭმლის მომწეველი და ლიზოსომური ფერმენტების კონცენტრაციის მომატებას იწვევს, ახდენს ამ ფერმენტების შემცველი ორგანოების დესტაბილიზებას;

- თამბაქოს რეგულარული მოხმარება განაპირობებს კუჭქვეშა ჯირკვლის ინფილტრაციას ლიმფოციტებითა და პლაზმური უჯრედებით, ოქსიდანტურ სტრესს და ინტერლეიკინ-6-ის პროდუქციის გაზრდას;
- ხუთი კვლევის მეტაანალიზის მონაცემებით მივიდნენ დასკვნამდე, რომ მწვავე პანკრეატიტის განვითარების რისკი მწვევლებში 1,74-ს შეადგენს, ყოფილ მწვევლებში კი ეს მაჩვენებელი 1,32-ია;
- სხვა მეტაანალიზის შედეგების მიხედვით დადგინდა, რომ ქრონიკული პანკრეატიტის რისკი მწვევლებში 2,8-ს შეადგენს, ყოფილ მწვევლებში - 1,4; ხოლო ქრონიკული პანკრეატიტის განვითარების რისკი ყოველდღიურად მიღებული ეთანოლის დოზის პირდაპირპროპორციულია (სურ. 7);
- ალკოჰოლზე უარის თქმის შემთხვევაში კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის ფუნქცია მნიშვნელოვნად უმჯობესია, ვიდრე ალკოჰოლის მიღების გაგრძელების დროს (იხ. სურ. 3);
- კუჭქვეშა ჯირკვლის კალციფიკაციის რისკი მნიშვნელოვნად ქვეითდება თამბაქოს მოწევის გადახვევის შემთხვევაში;
- PanC4 გამოკვლევაში ნაჩვენებია, რომ კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს განვითარების რისკი მწვევლებში (დღეში 35 სიგარეტზე მეტი) 3,39-ია, ყოფილ მწვევლებში - 1,17 (სურ. 8);
- PanScan კვლევაში არ გამოვლენილა კავშირი ალკოჰოლის მიღებასა და კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს განვითარებას შორის, მაგრამ დღეში 60-ზე მეტი ეთანოლის მიღებისას ასეთი რისკი 1,38-მდე იზრდება, მაშაქაცემში კი, რომლებიც მაგარ ალკოჰოლურ სასმელებს იღებენ, მაჩვენებელი 2,23-მდე მატულობს [3].

კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადებათა დიაგნოსტიკის შესახებ არსებულ ცნობებში ყურადსაღებია შემდეგი ინფორმაცია.

J. Carvallo (ესპანეთი) - წარმოადგინა მონაცემები, რომლებიც ეხებოდა კუჭქვეშა ჯირკვლის ავთვისებიანი დაავადების არასწორ დიაგნოზსა და ამ მიზეზით განპირობებულ ქირურგიულ ჩარევებსაც კი. კუჭქვეშა ჯირკვლის ადენოკარცინომის დიაგნოზი და ამის საფუძველზე ჩატარებული ოპერაციული ჩარევის საჭიროება ჰისტოლოგიურად 22% შემთხვევაში იქნა დადასტურებული, იშვიათ შემთხვევაში კუჭქვეშა ჯირკვლის ნორმალური ქსოვილიც კი გამოვლინდა. კუჭქვეშა ჯირკვლის სავარაუდო ავთვისებიან კისტოზურ წარმონაქმნებზე ჩატარებული ოპერაციული ჩარევების მონაცემების საფუძველზე, 47% შემთხვევაში დაისვა სეროზული ცისტადენომის, 25%-ში - მუცინოზური ცისტადენომის, 12,5%-ში კი - სოლიდური ფსევდოპაპილარული ნეოპლაზიის დიაგნოზი.

F. Bolado et al. (ესპანეთი) - დამსწრეთა ყურადღება გაამახვილეს იმ ფაქტზე, რომ ენდოსონოგრაფია იდიოპათიური პანკრეატიტის ეტიოლოგიის განსაზღვრისას გაცილებით უფრო ინფორმაციულია, ვიდრე მაგნიტურ-რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია სეკრეტინის შეყვანით. მაგალითად, ენდოსონოგრაფიის დახმარებით,

34 ავადმყოფის გამოკვლევისას, 15 შემთხვევაში გამოვლინდა ქოლელითიაზი, 2 შემთხვევაში - ქოლედოქოლითიაზი, 3 შემთხვევაში - გაყოფილი კუჭქვეშა ჯირკვალი (pancreas divisum), 3 შემთხვევაში - სადინარშიდა მუცინოზური ნეოპლაზია, 2 შემთხვევაში - ქრონიკული პანკრეატიტი.

De Jesus et al. (ესპანეთი) - ყურადღება გაამახვილეს კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს სკრინინგის ჩატარების აუცილებლობაზე იმ პაციენტებში, რომელთაც პათოლოგია პირველად გამოუვლინდათ, ან აღენიშნებათ დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტი. ასეთი განაცხადის საფუძველია მათ მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგები, რომელშიც 18 პაციენტის ენდოსონოგრაფიული მონაცემების მიხედვით 13%-ში გამოვლინდა ადენოკარცინომა, 7%-ში კი - კუჭქვეშა ჯირკვლის ნეიროენდოკრინული სიმსივნე.

B. Napoleon et al. (საფრანგეთი) - განაცხადეს ახალი მეთოდის - კოფოკალური ლაზერული ენდომიკროსკოპიის შესაძლებლობების შესახებ, კუჭქვეშა ჯირკვლის კისტოზური სიმსივნის დიაგნოსტიკაში. წარმოდგენილი იქნა კლინიკური დაკვირვების შედეგები, რომლებიც სადინარშიდა მუცინოზური ნეოპლაზიის გამოვლენაში მეთოდის ინფორმატიულობას ადასტურებს.

E. Martinez-Moneo et al. (ესპანეთი) - მოახსენეს კუჭქვეშა ჯირკვლის ადენოკარცინომის დროს ნეიტროფილური გრანულოციტების/ლიმფოციტების ურთიერთთანაფარდობის განსაზღვრის დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მნიშვნელობის შესახებ. მეთოდი უბრალოებით გამოირჩევა, მაგრამ შემოთავაზებულ კოფიციენტს, შესაძლოა, მხოლოდ საორიენტაციო „სკრინინგული“ მნიშვნელობა ჰქონდეს.

C. Meyer et al. (გერმანია) - წარმოადგინეს კვლევის შედეგები, რომელშიც შეისწავლიდნენ ჰიპერტრიგლიციდემიული პანკრეატიტით დაავადებული ავადმყოფების მკურნალობის ეფექტურობას. მკურნალობისთვის გამოიყენებოდა პრეპარატი ალიპოგენი, რომელიც გენური ინჟინერიის დახმარებით იყო შექმნილი.

ლიპოპროტეინ-ლიპაზას დეფიციტი პანკრეატიტის იშვიათი მიზეზია (1 მლნ მოსახლეზე 1-2 შემთხვევა), ვითარდება ლიპოპროტეინ-ლიპაზას გენის (chr8p22) მუტაციის შედეგად და სისხლში ტრიგლიციდების დონის მნიშვნელოვანმატებას იწვევს, რაც ქილომიკრონებისა და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ლიპოლიზის დარღვევის შედეგია. ჰიპერლიპიდემიური პანკრეატიტის პათოგენეზი დაკავშირებულია სისხლში ქილომიკრონების მაღალ დონესთან, რაც საკვებთან ერთად ცხიმის მიღებისას ვითარდება. ეს იწვევს კაპილარებში აგრეგატების წარმოქმნას, რაც კუჭქვეშა ჯირკვლისაკენ მიმავალი სისხლის ნაკადს აფერხებს, იწვევს ამ ორგანოს შესუბუბასა და პანკრეასული შეტევის განვითარებას.

ასეთი პანკრეატიტის კლინიკური თავისებურებებია: პლაზმა, რომელიც ვიზუალურად რძეს ჰგავს, ქსანტომები, მორეციდივე პანკრეატიტი.

დღეისათვის ჰიპერტრიგლიციდემიული პანკრეატიტის მკურნალობა ითვალისწინებს უმკაცრესი

დიეტის დაცვას (მხოლოდ 15%-იანი ცხიმოვანი კალორაჟი).

ალიპოგენი შეჰყავთ კუნთში. კუნთოვან უჯრედში მისი მოხვედრისას, ლიპოპროტეინ-ლიპაზას ერთსპირალიანი დნმ ჩაინერგება ბირთვში, ყალიბდება ფერმენტის ორსპირალიანი დნმ, რომელიც ტრანსპორტირდება ენდოთელიუმში, სადაც მონაწილეობს ქილომიკრონებისა და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ლიპოლიზში. მკურნალობის შედეგია პანკრეატიტის ეპიზოდების სიხშირის შემცირება 48%-ით (ავტორებმა გამოიკვლიეს 27 პაციენტი).

ალიპოგენის გვერდითი ეფექტები: კუნთების ტკივილი, ინექციის ადგილების გამკვრივება და ჰიპერთერმია. პროფესორ V. Singh-ის (აშშ) ლექცია მიეძღვნა პანკრეატიტის მიმდინარეობის თავისებურებების ანალიზს იმ პაციენტებში, რომელთაც პერიფერიული და/ან ვისცერული ცხიმის სიჭარბე აღენიშნებათ. ლექტორმა ყურადღება გაამახვილა ადიპოკინების (რემისტინის, ვისფატინის, ადიპონექტინის, ლეპტინისა და სხვ.) როლზე მწვავე პანკრეატიტისა და ქრონიკული პანკრეატიტის პათოგენეზში. აღნიშნა, რომ ინტრაპანკრეასული ცხიმი კორელირებს სხეულის მასის ინდექსთან. ინტრაპანკრეასული ცხიმის სიჭარბე ასოცირებულია პანკრეონეკროზის განვითარების გაზრდილ რისკთან, პერიპანკრეასული ცხიმოვანი ქსოვილის მოცულობის მომატებისას კი პოლიორგანული უკმარისობის რისკი იზრდება. გარდა ამისა, ორივე ვარიანტი კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს განვითარების რისკს ზრდის. წარმოდგენილი იქნა ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევების შედეგები, რომლებიც ამ დებულებებს ამტკიცებს.

სამწუხაროდ, მტკიცებითი კვლევები კუჭქვეშა ჯირკვლის სტეატოზისა და სტეატოპანკრეატიტის მკურნალობაში დღემდე ჩატარებული არ არის, სტატინების (როზუვასტატინის) მიღებამ კი, ამ პათოლოგიის მიმდინარეობის გაუარესებას შეუწყო ხელი.

კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის მკურნალობისა და დიაგნოსტიკისადმი თანამედროვე მიდგომების ანალიზს მიეძღვნა პროფესორ E. Dominguez-Munoz-ის (ესპანეთი) პროგრამული ლექცია, რომელშიც კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის პირველადი და მეორადი უკმარისობის ძირითადი მიზეზები დასახელდა. კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის პირველადი უკმარისობა, უხშირესად, დაკავშირებულია მწვავე პანკრეატიტთან, ქრონიკულ პანკრეატიტთან, მუკოვისციდოზთან, შაქრიან დიაბეტთან, კუჭქვეშა ჯირკვლის რეზექციასთან. კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის მეორადი უკმარისობა შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს გასტრექტომიასთან, დუოდენექტომიასთან, კრონის დაავადებასთან, ცელიაკიასთან, ისეთ მდგომარეობებთან, რომლებსაც დუოდენური შიგთავსის შეშუალება ახლავს (წვრილ ნაწლავში ჭარბი ბაქტერიული ზრდის სინდრომი და სხვ.). ლექტორმა ყურადღება გაამახვილა იმ ფაქტზე, რომ კუჭქვეშა ჯირკვლის შიდასეკრეციული უკმარისობის (შაქრიანი დიაბეტი) დიაგნოზის დასმასა და მკურნალობას სხვადასხვა სპეციალისტი - თერაპევტი, ენდოკრინოლოგი, ზოგადი პრაქტიკის

ექიმი და სხვ. მიმართავს. კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დიაგნოზსა და მკურნალობას კი, არა ზოგადი პრაქტიკის ექიმები, არამედ მხოლოდ გასტროენტეროლოგები, იშვიათად ქირურგები უძღვებიან. შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომები (წყურვილი, პოლიურია და სხვ.) ყველა ექიმისთვისაა ცნობილი, ტროფიკის მოშლით გამოწვეული კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის სიმპტომებს (ჰიპოპროტენემია, ჰიპოვიტამინოზი, ოსტეოპოროზი და სხვ.) კი ექიმთა მხოლოდ ვიწრო წრე იცნობს, რაც გვიანი დიაგნოსტიკის მიზეზი ხდება. კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დროს, სისხლში შეუცვლელი ამინომჟავების, ცხიმოვანი მჟავების, მიკრონუტრიენტებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დაბალი დონე, რომლებიც მალნუტრიციას უკავშირდება, ინვესს მალალი ავადობითა და სიკვდილობით გამორჩეული გართულებების განვითარებას. მაგალითად, მალნუტრიციის შედეგებია იმუნოდეფიციტი და ოსტეოპოროზი, რომელიც მოტეხილობების მიზეზი ხდება. მონოცენტრულ რეტროსპექტულ დაკვირვებით კვლევაში, რომელშიც ქრონიკული პანკრეატიტის მიზეზით ოპერირებული 147 ავადმყოფი მონაწილეობდა (შესრულდა კუჭქვეშა ჯირკვლის რეზექცია), აღმოჩნდა, რომ ქირურგიული ჩარევის შემდეგ პაციენტთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა ადეკვატური ჩანაცვლებითი თერაპიის დანიშნვის პირობებში (პანკრეატიტის მინიმალური ფერული პრეპარატი 50 000 ერთ FIP დოზით, საკვების ძირითადი მიღების დროს და 25 000 ერთ FIP ნახემსებისას) საგრძნობლად აღემატებოდა იმ პაციენტთა სიცოცხლის ხანგრძლივობას, რომლებიც ოპერაციის შემდეგ ფერმენტულ პრეპარატებს არ იღებდნენ. ქირურგიული ჩარევიდან 6 წლის შემდეგ, კუმულაციური სიცოცხლისუნარიანობა ფერმენტული პრეპარატების მიმღებ პირებში თითქმის ორჯერ უფრო მაღალი იყო იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც ჩანაცვლებითი თერაპია ჩატარებული არ ჰქონიათ (სურ. 9) [11].

N. Vallejo-Serna-ს et al. მიერ ჩატარებული კვლევის მონაცემების თანახმად, სიკვდილობის მაჩვენებლები გარეგანი სეკრეციის უკმარისობით მიმდინარე ქრონიკული პანკრეატიტის დროს არსებითად მაღალი იყო, ვიდრე გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის გარეშე მიმდინარე ქრონიკული პანკრეატიტის შემთხვევაში (ცხრ. 3) [13]. ავტორები 5 წლის განმავლობაში აკვირდებოდნენ ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე 480 პაციენტს. ამ პერიოდის განმავლობაში გარდაიცვალა 41 (8,5%) პაციენტი, რაც წელიწადში 17,2%-ს შეადგენს. საერთო პოპულაციაში სიკვდილობა სარწმუნოდ დაბალი აღმოჩნდა - 4,29% წელიწადში ($p < 0,05$). ავტორების დასკვნით, ნუტრიენტების დეფიციტი ასოცირდება კიბოს, ინფექციებისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების მაღალ რისკთან. ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე პაციენტთა სიკვდილის მიზეზები შემდეგი იყო: სხვადასხვა ლოკალიზაციის კიბო (39%), ინფექციები (24%), გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები (10%), ღვიძლის ციროზი (10%) და სხვა მიზეზები (17%) [13].

ნუტრიციული სტატუსის შეფასებისათვის მკვლევარები იძლევიან რეკომენდაციას ანთროპომეტრიული (სხეულის მასა, სხეულის მასის ინდექსი, ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილის ურთიერთშეფარდება) და ნუტრიციული (სისხლში ცხიმში ხსნადი ვიტამინების, ცილების, ლიპიდების, მაკრო და მიკროელემენტების დონე) მაჩვენებლების გამოყენების შესახებ, სხეულის სხვადასხვა ქსოვილის ურთიერთშეფარდების შესაფასებლად კი ორმაგი ენერგეტიკული რენტგენული აბსორბციომეტრიის მეთოდის გამოყენებას გვირჩევენ. კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დიაგნოსტიკისათვის შემდეგ ლაბორატორიულ მაჩვენებლებს იყენებენ:

- ცხიმში ხსნადი ვიტამინები:
 - A, D, E ვიტამინები;
 - K ვიტამინი
 და წყალში ხსნადი ვიტამინები (დეფიციტი არ ასახავს კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის არსებობას).
- სისხლის პლაზმის ცილები:
 - საერთო ცილა, ალბუმინები, პრეალბუმინი, რეტინოლშემკავშირებელი ცილა.
- მაკრო და მიკროელემენტები:
 - მაგნიუმი;
 - თუთია (დონე შემცირებულია პაციენტებში პანკრეატოდუოდენექტომიის შემდეგ, მაგრამ არა კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დროს);
 - რკინა და სელენი (დონეები არ იცვლება კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დროს).

სისხლში ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შემცველობის სარწმუნო დაქვეითების როლი გაშუქდა კვლევაში, რომელიც C. M. Sikkens et al. ჩატარეს. მასში მონაწილეობდა ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე 40 პაციენტი, რომელთა გასინჯვით კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობა გამოვლინდა 28 პაციენტს (სურ. 10) [16]. ჰიპოვიტამინოზის არსებობა, ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის არსებობაზე დამოკიდებულების მიხედვით, სხვა კვლევებშიც დადასტურდა (სურ. 11) [9]. გარეგანი სეკრეციის უკმარისობით მიმდინარე ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, სისხლის პლაზმის ცილების სარწმუნო დაქვეითება გამოვლინდა კვლევაში, რომელიც B. Lindkvist et al. ჩატარეს (სურ. 12) [17]. იმავე კვლევაში აღმოჩნდა, რომ კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დროს დაქვეითებულია შემდეგი ნუტრიციული პარამეტრები (რაც უფრო მეტია, მით უფრო მაღალია გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის ალბათობა): ჰემოგლობინი, ალბუმინი, პრეალბუმინი, რეტინოლშემკავშირებელი ცილა და მაგნიუმი (სურ. 13). გარდა ამისა, კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დროს, დარეგისტრირდა გლიკირებული ჰემოგლობინის დონის არსებითი მატება.

ნუტრიციული პარამეტრების გამოყენება აუცილებელია დიაგნოსტიკისა და ჩანაცვლებითი თერაპიის ეფექტურობის კონტროლისათვის. ასევე, მისი მიმდინარეობისა და პაციენტების ტროფოლოგიური

ცხრილი 3. ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე ავადმყოფთა სიკვდილობის მაჩვენებლები კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის არსებობასთან დამოკიდებულებით (Vallejo-Serna N. et al. [13]).

მაჩვენებელი	ქრონიკული პანკრეატიტი გარეგანი სეკრეციის უკმარისობით	ქრონიკული პანკრეატიტი გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის გარეშე	p
სიკვდილობა, %	17.4	6.1	<0.05
სიკვდილობის დონე, ‰ წელიწადში	34.3	12.3	<0.05
სიკვდილის ასაკი, წელი	57	63	<0.05

სტატუსის მონიტორინგისათვის. მაგალითად, სხეულის მასისა და ნუტრიციული მაჩვენებლების სარწმუნო პოზიტიური დინამიკა გამოვლინდა სარწმუნო კვლევაში, რომელიც H. Ramesh et al. შეასრულეს. მასში კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის მქონე პაციენტებს 51 კვირის განმავლობაში უნიშნავდნენ პანკრეატიტის მინიმიკროსფერულ ფერმენტულ პრეპარატს - 80 000 ერთ FIP დოზით, ძირითადი და 40 000 ერთ FIP დოზით, შუალედური კვების დროს [2]. ზემოთაღნიშნულ კვლევაში C.M. Sikkens et al. აღმოაჩინეს, რომ ქრონიკული პანკრეატიტისა და კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის მქონე პაციენტებს პანკრეატიტის მინიმიკროსფერული პრეპარატით ადეკვატური ჩანაცვლებითი თერაპიის გარეშე სარწმუნოდ უქვეითდება ძვლების მინერალური სიმკვრივე (სურ. 14) [16].

Perez Aisa A. et al. (ესპანეთი) - წარმოადგინეს საკუთარი კვლევის შედეგები, რომელშიც შეისწავლიდნენ გასტრექტომიის ან კუჭის რეზექციის გადატანის შემდეგ, პაციენტებში კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის მეორადი უკმარისობის სიხშირეს (n=61). ისინი აფასებდნენ ტრიგლიცერიდებისა და წყალბადის სუნთქვით ტესტებსა და ნუტრიციულ სტატუსს. კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის დიაგნოზი დადგინდა 38%-ში, ჭარბი ბაქტერიული ზრდის სინდრომი კი 68,9% შემთხვევაში. პაციენტებში გამოვლინდა სხეულის მასის ინდექსისა და სისხლში D ვიტამინის დონის დაქვეითება.

კვლევების საინტერესო შედეგები წარმოადგინეს F. P. Roldan et al. (ესპანეთი), რომლებმაც განაცხადეს, რომ ფიბროზიალიზისა და გენერალიზებული ძვალკუნთოვანი ტკივილის მქონე პაციენტებში ტკივილის ინტენსივობა კორელირებს ტრიგლიცერიდული სუნთქვითი ტესტის მიხედვით, პანკრეასული სეკრეციის დაქვეითების ხარისხთან და სისხლის პლაზმაში D ვიტამინის მაჩვენებლის დაქვეითებასთან. ავტორების აზრით, კუნთთა გენერალიზებული ტკივილი და ფიბროზიალიზი კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის გამოვლინებაა.

პროფესორმა S. L. Haas et al. (შვედეთი) სხვადასხვა გასტროენტეროლოგიური ჩივილების მქონე 1105 პაციენტის გამოკვლევისას გამოავლინა ელასტაზა-1-ის შემცველობის <200 მკგ/გ დაქვეითება 18,4% შემთხვევაში, <100 მკგ/გ დაქვეითება კი - 8,3%-ში. კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის სიხშირე იზრდებოდა გამოკვლეულთა ასაკთან

ერთად. მაგალითად, 30 წლამდე ასაკის პაციენტებში ფეკალური ელასტაზა-1-ის დაქვეითებული მაჩვენებლები განისაზღვრა 8,3% შემთხვევაში, 80 წლის და უფროსი ასაკის პირებში - 25% შემთხვევაში.

M.L. Valenciano et al. (ესპანეთი) - გამოიკვლიეს ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე პაციენტები, რომლებიც მანამდე ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ არ იმყოფებოდნენ. აღმოჩნდა, რომ 54% შემთხვევაში მათ დაქვეითებული ჰქონდათ ფეკალური ელასტაზას ტესტის მაჩვენებლები. ამასთან, ეს მაჩვენებელი 45,9% შემთხვევაში 100 მკგ/გ-ზე ნაკლები იყო. ე.ი. ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს, რომლებსაც ექიმის კონსულტაციები არ უტარდებოდა, დაუდგინდა კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობა და ცხოვრების ხარისხის სარწმუნოდ უფრო დაბალი მაჩვენებლები (განსაკუთრებით, ზოგადი ჯანმრთელობის მაჩვენებლები) და გარდა ამისა, მათ ჩატარებული არ ჰქონდათ ადეკვატური მკურნალობა.

A. Peixoto et al. (ესპანეთი) - წარმოადგინეს საკუთარი კვლევის შედეგები, რომელთა მიხედვით ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში, კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების მიხედვით, კუჭქვეშა ჰირკვლის სტრუქტურული ცვლილებების სიმძიმე, კემბრიჯის კლასიფიკაციის გამოყენებით, არ შეესაბამება ტრიგლიცერიდების სუნთქვითი ტესტის შედეგებით მიღებულ კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის სიხშირეს. მკვლევარებმა კუჭქვეშა ჰირკვლის მძიმე სტრუქტურული ცვლილებები გამოავლინეს პაციენტთა 10%-ში, კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობა კი - 79%-ში. მკვლევარებმა აღნიშნეს, რომ სუნთქვითი ტესტის შედეგები კორელირებდა ფეკალური ელასტაზა-1-ის დონესთან. ი. შეხოვცოვამ და თანაავტორებმა (უკრაინა) განაცხადეს კუჭქვეშა ჰირკვლის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის მაღალი სიხშირის შესახებ, „ტიპი 2“-შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში (ფეკალური ელასტაზას ტესტის შედეგების მიხედვით 905). ავტორებმა დაადგინეს დადებითი კორელაციური კავშირი ფეკალურ ელასტაზა-1-სა და სხეულის მასის ინდექსს შორის.

G. Gapurso et al. (იტალია) - წარმოადგინეს 8 კვლევის მეთაანალიზის შედეგები (1579 პაციენტის მონაწილეობით), რომლებშიც ხდებოდა ჭარბი ბაქტერიული ზრდის სინდრომის სიხშირის შეფასება (ამ სინდრომის დიაგნოზის დადგენა ხდებოდა ლაქტულოზით ან გლუკოზით, წყალბადის სუნთქვითი ტესტის შედეგების საფუძველზე). ამ მეთაანალიზის

შედეგების თანახმად, ჭარბი ბაქტერიული ზრდის სინდრომი ვლინდება ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე პაციენტთა 20%-ზე ნაკლებში. ავტორებმა დაასკვნეს, რომ აუცილებელია ჭარბი ბაქტერიული ზრდის სინდრომის დიაგნოსტიკა ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, რადგან ამ მდგომარეობის დროს განვითარებული დუოდენური შიგთავსის შემწავება აქვეითებს ჩანაცვლებითი ფერმენტული თერაპიის ეფექტურობას და კლინიკურ გამოვლინებებს აღრმავებს. G. Oracz et al. (პოლონეთი) - დაადგინეს, რომ ბავშვებში აღმოჩენილი ქრონიკული პანკრეატიტის შემთხვევათა მესამედის მიზეზია გენეტიკური მუტაციები (PRSS1, SPINK1, CFTR მუტაციების სიჭარბით, როგორც იზოლირებული სახით, ასევე კომბინაციებით), იშვიათად - კუჭქვეშა ჯირკვლის ანომალიები, სანალვლე გზების დაავადებები, ჰიპერლიპიდემია, ტრავმა, აუტოიმუნური ქრონიკული პანკრეატიტი, სხვა მიზეზები (ჭიებით ინვაზია, წამლისმიერი პანკრეატიტი და სხვ.). ამ დაავადების მქონე თითქმის ყოველ მესუთე ბავშვს იდიოპათიური პანკრეატიტის დიაგნოზს უსვამენ.

კვლევაში, რომლის შედეგები წარმოადგინა S. Fernandes-მა (ესპანეთი), ადარებდნენ მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმეს ბილიარული პათოლოგიის მქონე პაციენტებში, რომელთაც უტარებდნენ, ან არ უტარებდნენ ქოლესისტექტომიას.

იყენებდნენ პანკრეატიტის სიმძიმის შეფასების სხვადასხვა სისტემას, მათ შორის, ატლანტის განახლებულ კლასიფიკაციას. ავტორის დასკვნის მიხედვით, მიუხედავად იმისა, რომ ქოლესისტექტომია პანკრეატიტისაგან განკურნების გარანტიას არ იძლევა, მისი სიმძიმე ოპერაციული ჩარევის შემდგომ სარწმუნოდ დაბალია, ვიდრე იმ პაციენტებში, რომელთაც ქოლესისტექტომია არ ჩატარებიათ (ხდებოდა ლეტალობის, ჰოსპიტალიზაციის სიხშირის, დამატებითი ინვაზიური ჩარევების აუცილებლობის, სტაციონარში, მათ შორის, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ყოფნის ხანგრძლივობის ანალიზი). ინტერესს იწვევს კვლევის რეტროსპექტიული ანალიზის შედეგები, რომელიც D. R. Morice-მ ჩაატარა (გაერთიანებული სამეფო). იგი მიეძღვნა ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპიის საკითხებს ინფიცირებული პანკრეონეკროზის დროს. ამ ანალიზის მონაცემების თანახმად, კუჭქვეშა ჯირკვლის ქსოვილიდან ყველაზე ხშირად ითესებოდა გრამუარყოფითი ნაწლავური ბაქტერიები, განსაკუთრებით - *Enterococcus faecalis*, რომელიც მგრძობიარეა გენტამიცინის, ციპროფლოქსაცინის, ვანკომიცინის, ტაზოციდისა და ტეიკოპლანინის მიმართ. ეს შედეგები საშუალებას იძლევა, რეკომენდაცია გავუწიოთ მოცემულ პრეპარატებს პანკრეონეკროზის დროს ემპირიული ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩატარებისათვის.

ს. ლიარსკიმ და თანაავტორებმა (ბელარუსი) საკუთარი გამოცდილება გაგვიზიარეს ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ლაპაროსკოპიული ჩარევის შესახებ. წარმოდგენილ იქნა ცისტოგასტროსტომიის,

ცისტოდუოდენოსტომიის, ცისტოიეუნოსტომიისა და პანკრეატოიეუნოსტომიის შედეგები.

A. Pap et al. (უნგრეთი) განაცხადეს ბილიარული პანკრეატიტით (ქოლანგიტის გარეშე, მაგრამ ბილიარული ობსტრუქციით) დაავადებულ პაციენტებში ნიტროგლიცერინისა და/ან თეოფილინის 2-3 დღე-ღამის განმავლობაში გამოყენების, ასევე, აუცილებლობის შემთხვევაში სამკურნალო ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიის შესრულების გადავადების შესახებ. მკვლევართა მონაცემებით, შემთხვევათა ნახევარში, ასეთი მკურნალობა იწვევს ნალვლის კონკრემენტების სპონტანურ გავლას.

L. Archibugi et al. (იტალია) - წარმოადგინეს კვლევათა წინასწარი შედეგები, რომლებიც მეტყველებს კუჭქვეშა ჯირკვლის ადენოკარცინომის პროფილაქტიკის შესაძლებლობაზე აცეტილსალიცილის მუავისა და სტატინების ხანგრძლივი გამოყენების გზით.

საინტერესო იყო დაკვირვებები დუოდენურ დისტროფიასა (ლ. ვ. ვინოკუროვა და თანაავტორები; რუსეთი) და კუჭქვეშა ჯირკვლის მიქსოფიბროსარკომის (Marjal T.; უნგრეთი) შესახებ.

P. Hurnik et al. - წარმოადგინეს კუჭქვეშა ჯირკვლის ადენოკარცინომისა და ორგანოს ქსოვილში ლამბლიების ერთდროული არსებობის შემთხვევის კლინიკური დაკვირვების შედეგები. ავტორების დასმული შეკითხვა ასე ჟღერდა: „კუჭქვეშა ჯირკვლის პირველადი კარცინომა თუ რეაქტიული ატიპია ლამბლიომის დროს?“ - ეს არ არის ასეთი ერთდროული თანაარსებობის პირველი შემთხვევა, თუმცა მოცემული კითხვა დღემდე პასუხგაუცემელია.

P. Gomez-Rubio et al. (ესპანეთი, ნიდერლანდები, შვედეთი, გერმანია) - მოახსენეს მულტიცენტრული, შემთხვევა-კონტროლის ტიპის კვლევის შედეგები, რომელშიც შეისწავლეს ბრონქული ასთმისა და ინჰალაციური ალერგენების შესაძლო მნიშვნელობა კუჭქვეშა ჯირკვლის ადენოკარცინომის რისკის დაქვეითებაში. კვლევაში მონაწილეობდა 1297 ავადმყოფი (საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 1024 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირი). გამოვლინდა სარწმუნო უარყოფითი კორელაცია კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს განვითარების რისკსა და ალერგიულ დაავადებებს შორის. ამ დამოკიდებულების მექანიზმები ჯერჯერობით ნათელი არ არის და საჭიროებს შემდგომი კვლევების ჩატარებას.

პანკრეატოლოგების ევროპული კლუბის შეხვედრის ჩარჩოებში შედგა ევროპელი ექსპერტების სხდომა ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის უნიფიცირებული რეკომენდაციების შექმნის შესახებ (HaPanEU).

პანკრეატოლოგთა ევროპული კლუბის შეხვედრამ, როგორც ყოველთვის, საინტერესოდ ჩაიარა, მოგვცა ახალი ინფორმაციის მიღებისა და კვლევებთან ურთიერთობის საშუალება.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში.

რევმატიული დაავადებების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

ი. გ. კოსტენკო

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი მთავარი
სამხედრო-სამედიცინო კლინიკური ცენტრი
„მთავარი სამხედრო კლინიკური ჰოსპიტალი“

რევმატიული დაავადებები ქრონიკული, მუდმივად პროგრესირებადი მიმდინარეობით ხასიათდება, რომელთა დროსაც პროგნოზი ბევრადაა დამოკიდებული ადრეულ დიაგნოსტიკასა და დროულად დაწყებულ მკურნალობაზე.

ანთებითი პროცესის აქტივობის ხარისხის განსაზღვრისათვის, სისტემური დაზიანებების გამოვლენისთვის, ასევე, ჩატარებული თერაპიის შედეგებისათვის, დღეს ფართოდ გამოიყენება ლაბორატორიული მეთოდები, რომლებიც არა მარტო პროცესის არსებობის ვერიფიცირების, არამედ, სხვადასხვა რევმატიული დაზიანების მაღალმგრძობიარე დიფერენციული დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა.

რევმატიული დაავადებების ზოგადი ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ზოგადკლინიკური მეთოდები

სისხლის საერთო ანალიზი. რევმატიული დაავადებების დროს ცვლილებები სისხლის საერთო ანალიზში სპეციფიკური არ არის, თუმცა მათი გამოვლენა შესაძლოა, მნიშვნელოვანი იყოს.

ყველაზე ხშირად აღინიშნება ანემია, რომელიც განპირობებულია ქრონიკული ანთებით. მისთვის დამახასიათებელია პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების რაოდენობის ზომიერი შემცირება, სისხლის შრატში რკინის შემცველობის დაქვეითება და ტრანსფერინის გაჯერება რკინით. ამასთან ერთად, მომატებულია სისხლის შრატის მიერ რკინის შეკავშირების უნარი და მაღალია ფერითინის დონე. ასეთი ანემია ნორმო ან ჰიპოქრომული და ნორმო ან მიკროციტულია. ანემიის ეს ტიპი ყველაზე ხშირად რევმატიული ართრიტის დროს ვითარდება. ამასთან, მისი გამოვლენა აღინიშნული დაავადების დროს, როგორც წესი, ანთების სიმძიმის შესაბამისია. იშვიათად, რევმატიული დაავადებების დროს ვითარდება რკინადეფიციტური და ჰემოლიზური ანემია. რკინადეფიციტური ანემია რევმატიული დაავადებების დროს, ხშირად, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენებს უკავშირდება. შესაძლოა, განპირობებული იყოს ჩატარებული თერაპიით ან უხვი მენსტრუაციით. რკინადეფიციტური ანემიის ტიპური ნიშნებია ერითროციტების ჰიპოქრომია, მიკროციტობა, სისხლის შრატის მიერ რკინის შეკავშირების გაზრდილი უნარი და შრატის ფერითინის დაბალი დონე. რევმატიული დაავადებების დროს რკინის დეფიციტის გამოვლენა

გაძნელებულია, ყველაზე მეტად თბიქტური კრიტერიუმებია სიდეროპლასტების შემცველობა და ძვლის ტვინში რკინის მარაგის განსაზღვრა.

ჰემოლიზური ანემია ხასიათდება ნორმოქრომული ერითროციტებით და ახლავს რეტიკულოციტობა. ჰემოლიზი შესაძლოა, გამოიწვიოს სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებამ, რომელსაც ხშირად უნიშნავენ ასეთ პაციენტებს (მაგალითად, ქლოროქინი, ჰიდროქსიქლოროქინი, სულფასალაზინი), განსაკუთრებით, გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზს მემკვიდრეობითი დეფიციტის დროს.

აპლასტური ანემია რევმატიული დაავადებების დროს შესაძლოა, ინდუცირებული იყოს ზოგიერთი ანტირევმატიული საშუალებით (არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (ასას), ციტოტოქსიკური იმუნოდეპრესანტები, ოქროს მარილები, პენიცილინამინი).

რევმატიული დაავადებების დროს შესაძლებელია როგორც ლეიკოპენიის, ასევე ლეიკოციტოზის განვითარება. ლეიკოპენიის (ლეიკოციტების რაოდენობა $40 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ზე ქვემოთ) და ნეიტროპენიის (გრანულოციტების რაოდენობა $1,5 \cdot 10^9/\text{ლ}$) განვითარება განსაკუთრებით დამახასიათებელია სისტემური წითელი მგლურას, შერენის სინდრომის, შემავრთებელი ქსოვილის შერეული დაავადების, ფელტის სინდრომის დროს, ასევე შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატის მიღებასთან. იზოლირებული ლიმფოპენია (ლიმფოციტების რაოდენობა ნაკლებია $1,5 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ზე) ხშირად აღინიშნება სისტემური წითელი მგლურას დროს, ზოგჯერ კი, შესაძლოა, გლუკოკორტიკოსტეროიდული თერაპიის შედეგი იყოს.

ზომიერი ლეიკოციტობა (ლეიკოციტების დონის მატება $9 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ზე მეტად) შესაძლოა, აღინიშნოს ნებისმიერი რევმატიული დაავადების დროს, ან გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის შედეგად განვითარდეს.

ზოგიერთი რევმატიული დაავადების დროს (რევმატიული ართრიტი სისტემური გამოვლინებებით, შერენის სინდრომი, სისტემური სკლეროდერმია, ასევე, სარკოიდოზი), ზოგჯერ, ვითარდება ეოზინოფილია (ეოზინოფილური გრანულოციტების დონის მატება $0,7 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ზე მეტად). განსაკუთრებით გამოხატული ეოზინოფილია ($2 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ზე მეტი) აღინიშნება დიფუზური ეოზინოფილური ფასციტის და ჩარგსტროსის სინდრომის დროს.

თრომბოციტების რაოდენობის გაზრდა $400 \cdot 10^9$ /ლ-ზე მეტად შესაძლოა, გამოვლინდეს მრავალი რევმატიული დაავადების დროს. თრომბოციტოზი კავასაკის დაავადების დიაგნოსტიკური ნიშანია. შესაძლოა, აღინიშნოს შვგრენის სინდრომისა და შარპის სინდრომის (შემავრთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება) დროს, რევმატიული ართრიტის დროს ეს მაჩვენებელი დაავადების მალალ აქტივობას ასახავს. თრომბოციტოპენია თრომბოციტოპენიური პურპურის დამახასიათებელი ნიშანია, არცთუ ხშირად აღინიშნება სისტემური წითელი მგლურას დროსაც (განსაკუთრებით ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს).

ერთროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) ანთებითი პროცესის აქტივობისა და სიმძიმის სარწმუნო ნიშანია. დინამიკაში მისი შეფასება საშუალებას იძლევა, ვიმსჯელოთ დაავადების მიმდინარეობასა და ჩატარებული თერაპიის ეფექტურობაზე. ედს-ის მომატების განმაპირობებელ ფაქტორებს, უპირველესად, ანთებითი პროცესი მიეკუთვნება. გაზრდილი ედს დამახასიათებელია ანემიის, ჰიპერქოლესტერინემიის, ორსულობის პერიოდისა და სხვა მდგომარეობებისთვის. მაჩვენებლის შემცირება შეიძლება განაპირობოს ერთროციტების თვისებების ცვლილებებმა (ნამგლისებური ფორმა, სფეროციტოზი, აკანტოციტოზი, მიკროციტოზი), ასევე პოლიციტემია, ლეიკოციტოზი, ნაღვლის მჟავების მარილთა კონცენტრაციის მომატება, ჰიპოფიბრინოგენემია.

ედს-ის ნორმალური მაჩვენებელი არ გამოიხატავს რევმატიული პათოლოგიის არსებობას, მაგრამ მკურნალობის ფონზე მოცემული მაჩვენებლის ნორმალიზება მისი რემისიის ერთ-ერთ კრიტერიუმად ითვლება. დინამიკაში ედს-ის კვლევებს დიდი მნიშვნელობა აქვს რევმატიული დაავადებების მკურნალობის აქტივობისა და ეფექტურობის ხარისხის შესაფასებლად.

შარდის საერთო ანალიზი. თუ რევმატიული დაავადების მქონე პაციენტის შარდში ლეიკოციტების დონე მომატებულია (ლეიკოციტურია), საჭიროა ნეჩიპორენკოს სინჯის (ლეიკოციტებისა და ერთროციტების რაოდენობა 1 მლ შარდში), ორი ჭიქისა და შარდის დათესვის შედეგები შეფასდეს, პროტეინურიის შემთხვევაში კი - განისაზღვროს ცილის სადღეღამისო კარგვა და პროტეინურიის სელექტიურობა. შარდის სინდრომის განვითარება მკურნალობის ფონზე, როგორც წესი, პრეპარატების ჩანაცვლების საფუძველია.

პროტეინურია სისტემური წითელი მგლურას, სისტემური სკლეროდერმიის, სისტემური ვასკულიტის სხვადასხვა ფორმის, ამილოიდოზის ხშირი ნიშანია. გარდა ამისა, იგი შესაძლოა, განპირობებული იყოს ინტერსტიციული ნეფრიტით, რომელიც ინდუცირებულია ანთების სანინალმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების მიღებით, ან გორგლების დაზიანებით, ოქროს პრეპარატებით, ან პენიცილაზინით მკურნალობის ფონზე. ნეფროზული სინდრომი (ვითარდება 3,5 გ/დღ უფრო მაღალი პროტეინურიის დროს) დამახასიათებელია ლუპუს-ნეფრიტისა და თირკმლების ამილოიდოზის დროს.

სისტემური რევმატიული დაავადებების მქონე პაციენტთა შარდში, ზოგჯერ, ნახულობენ ბენს-ჯონსის ცილას, რომელიც მონო და პოლიკლონური იმუნოგლობულინების მსუბუქი ჯაჭვებისაგან შედგება. ბენ-ჯონსის ცილა, ყველაზე ხშირად, ვლინდება შვგრენის სინდრომის ან დაავადების სისტემური ამილოიდოზის, ასევე, ონკოპემატოლოგიური დაავადებების დროს (მიელომური დაავადება, ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზი, მძიმე ჯაჭვების დაავადება, ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია).

ერთროციტურია შესაძლოა, განპირობებული იყოს საშარდე სისტემის პათოლოგიის მრავალი ფორმის დროს. ყველაზე ხშირად მიკროსკოპული ჰემატურია (როგორც წესი, პროტეინურიასთან ერთად) ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას (ლუპუს-ნეფრიტი), სისტემური სკლეროდერმიის, სისტემური ვასკულიტის დროს. ზოგჯერ, იგი ინტერსტიციული ნეფრიტის შედეგია, რომელიც გამოწვეულია ანთების სანინალმდეგო არასტეროიდული საშუალებების (ასას) მიღებით, თირკმელებზე ოქროს პრეპარატების ან პენიცილაზინის ზემოქმედებით. ჰემატურიის გამოვლინება ციკლოფოსფამიდით მკურნალობის ფონზე შესაძლოა განპირობებული იყოს ჰემორაგიული ცისტითით.

რევმატიული დაავადების მქონე პაციენტში შარდის სინდრომის არსებობისას აუცილებელია, ჩატარდეს გამოკვლევა და შეფასდეს თირკმლის კონცენტრაციული და ფილტრაციული ფუნქცია.

განავლის გამოკვლევა (გრეგერსენის რეაქციასთან ერთად, გამოკვლევების ჩატარება პელმინთების გამოვლენის მიზნით. ასევე, ბაქტერიოლოგიური კვლევების ჩატარება) მნიშვნელოვანია საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად, ქრონიკული სისხლდენის შესაძლო წყაროებისა და ეტიოლოგიურად ღირებული ინფექციური აგენტების აღმოსაჩენად.

ბიოქიმიური მეთოდები

იმუნოპათოლოგიურ პროცესს ახლავს დისპროტეინემიის განვითარება გლობულინური ცილოვანი ფრაქციების შემცველობის მომატებით. ჰიპოპროტეინემია ვითარდება ნეფროზული სინდრომის (სისტემური წითელი მგლურა), თირკმლების ამილოიდოზისა და სისტემური გამოვლინებების მქონე რევმატიული ართრიტის დროს. სისხლის შრატის ცილების ელექტროფორეზის შედეგების მიხედვით ნახულობენ გლობულინური ფრაქციის ცვლილებებს. α₂-გლობულინის შემცველობის მომატება ანთებითი პროცესის აქტივობის ზრდაზე მეტყველებს, γ-გლობულინური ფრაქციის გაზრდა უპირატესად იმუნოლოგიურ დარღვევებზე მიგვანიშნებს. მნიშვნელოვანი ჰიპერგამაგლობულინემია ახლავს სისტემურ წითელ მგლურას, შვგრენის სინდრომს, ვისცერული გამოვლინებების მქონე რევმატიოიდულ ართრიტს და სხვ.

ანთებითი პროცესის აქტივობას ახასიათებს ფიბრინოგენის, სერომუკოიდის, სიალის მჟავისა და C-რეაქტიული ცილის (CRP) მაჩვენებლები, რაც შემავრთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციის პროცესს ასა-

ხავს. ასევე, დალექვის სინჯების შედეგები (სულემისა და თიმოლის სინჯი).

სისხლის შრატში CRP კვლევა განიხილება, როგორც მწვავე და ქრონიკული ანთების ხარისხის შეფასების მგრძობიარე მეთოდი. ნორმაში CRP კონცენტრაცია სისხლის შრატში ძალიან დაბალია (0,002 გ/ლ-ზე ნაკლები), რევმატიდული ართრიტისა და მრავალი რევმატიული დაავადების დროს იზრდება 0,01 გ/ლ-ზე მეტად. რევმატიდული ართრიტის დროს CRP მაჩვენებელს განიხილავენ, როგორც დაავადების აქტივობის ერთ-ერთ მარკერს. CRP კონცენტრაცია პირდაპირ კავშირშია მანაკილოზირებელი სპონდილოართრიტის აქტივობასთან.

სისხლში კრეატინინისა და შარდოვანას დონის მატება, რევმატიული დაავადების მქონე პაციენტებში, თირკმლის უკმარისობის განვითარებას მოწმობს მეორადი გლომერულონეფრიტისა და თირკმლების ამილოიდოზის ფონზე. ამასთან, მნიშვნელოვანია, გაკეთდეს კვლევა სისხლსა და შარდში კალიუმის, ქლორის შემცველობაზე, სისხლში კი - კალციუმის, ფოსფორის, β-ლიპოპროტეინების, ქოლესტეროლისა და ტრიგლიცერიდების შემცველობაზე.

ჩონჩხის კუნთების ნეკროზის გამოვლინების შესაფასებლად განსაზღვრავენ კუნთოვანი ქსოვილის ფერმენტების კონცენტრაციას - კრეატინფოსფოკინაზას (კფკ), ალდოლაზასა და ამინოტრანსფერაზებს. ყველაზე მგრძობიარე მაჩვენებელია კფკ, ნაკლებ მგრძობიარე და სპეციფიკურია ამინოტრანსფერაზები. კფკ მომატებული დონის გამოვლენას უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს პოლიმიოზიტის ადრეული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის კონტროლისათვის. თუმცა, მხედველობაშია მისაღები, რომ აქტიური პოლიმიოზიტის მქონე ავადმყოფებში კფკ შესაძლოა, ნორმის საზღვრებში იყოს (ქალებში 167-1317 ნმოლ/ლ, მამაკაცებში 283-2467 ნმოლ/ლ), რასაც სისხლის შრატში ამ ფერმენტის სპეციფიკური ინჰიბიტორის არსებობას უკავშირებენ.

ტუტე ფოსფატაზას დონის მატება (ნორმა 217-650) დამახასიათებელია ღვიძლის დაავადებებისათვის, რომლებიც ქოლესტაზით მიმდინარეობს. ასევე, ძვლების დაავადებებისათვის, რომელთა დროს ოსტეობლასტების ჭარბი აქტივობა აღინიშნება (პეჯეტის დაავადება, ოსტეომალაცია, ოსტეოსარკომა, მეტასტაზური დამიანებები სხვადასხვა ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს).

ამინოტრანსფერაზების დონის უმნიშვნელო მომატება, ზოგჯერ, შესაძლებელია სისტემური წითელი მგლურას, რევმატიული პოლიმიოზიტისა და გიგანტურ უჯრედოვანი არტერიტის დროს, ძალიან იშვიათად - სხვა რევმატიული დაავადებების დროს. ამინოტრანსფერაზების დონის მდგრადი მნიშვნელოვანი მომატება შესაძლოა, მეტყველებდეს ქრონიკული ჰეპატიტის, ან ღვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზის არსებობაზე, რომელთა დროს არცთუ იშვიათად ვითარდება „რევმატიული“ გამოვლინებები. ღვიძლის ფერმენტების დონის მატება პოლიართრალგიის მქონე პაციენტებში შესაძლოა, მეტყველებდეს მწვავე ვირუსულ ჰეპატიტზე.

ასევე, შესაძლოა, განპირობებული იყოს ღვიძლზე სამკურნალო პრეპარატების (ასას, მეტოტრექსატი და სხვ.) გემოქმედებით.

სისხლის შრატში კალციუმისა და ფოსფორის კონცენტრაციების ურთიერთანაფარდობა საშუალებას იძლევა, ვიმსჯელოთ ძვლოვან ქსოვილში სტრუქტურული ცვლილებების შესახებ. ჰიპერურიკემია დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანია, როდესაც საეჭვოა პაციენტში პოდაგრული ართრიტის არსებობა.

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა ფასდება T₃, T₄, TTH შემცველობისა და ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილების მიმართ ანტიხეულების დონის მიხედვით. ხამშიტოს აუტოიმუნური თირეოიდიტი საკმაოდ ხშირად გვხვდება აუტოიმუნური რევმატიული დაავადებების და, ძირითადად, რევმატიდული ართრიტის დროს.

კოაგულოგრამის მაჩვენებლების ცვლილებები ასახავს შედეგების სისტემის ცვლილებებს, სისხლდენის ხანგრძლივობა კი, თრომბოციტური ჰემოსტაზისა და სისხლძარღვოვანი კომპონენტის მდგომარეობის შეფასების საშუალებას იძლევა.

იმუნოლოგიური მეთოდები

კვლევის იმუნოლოგიურ მეთოდებს, მრავალი რევმატიული დაავადების დროს, მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს. ეს ეხება, უპირველესად, ავადმყოფთა არასპეციფიკური იმუნიტეტის მდგომარეობის შესწავლას, რომელიც მოიცავს პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტებისა და მონოციტების რაოდენობის, კომპლემენტის კომპონენტების განსაზღვრას, დინამიურობის შეფასებას, მონონუკლეარული ფაგოციტების ფაგოციტური და მიკრობოციტური აქტივობის განსაზღვრას, მათ მიერ პროანთებითი ციტოკინების (ინტერლეიკინების ილ-1β, ილ-6, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორ ალფას (სნფ-α) და სხვ.) გამოშვებებს.

კომპლემენტის დონის მომატება აღინიშნება მწვავე ანთებისა და ინფექციური პროცესების დროს, მისი დაქვეითება კი - იმუნოკომპლექსური დაავადებების დროს. მაგალითად, კომპლემენტის C₂ და C₃ კომპონენტების კონცენტრაციის დაქვეითება ანტიშრატებთან პრეციპიტაციის რეაქციაში დამახასიათებელია სისტემური წითელი მგლურას, რევმატიული ართრიტის, მანაკილოზირებელი სპონდილოართრიტის, ვასკულიტისა და არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტისათვის. ეს დაკავშირებულია კომპლემენტის სისტემის აქტივაციასთან, რასაც იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა განაპირობებს. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს კომპლემენტის კომპონენტების განსაზღვრას სინოვიალურ სითხეში (რომელთა შემცველობა ქვეითდება რევმატიდული ართრიტის დროს), თავზურგტვინის სითხეში (ქვეითდება მგლურასმიერი ცერებროვასკულიტის დროს), ასევე კანისა და თირკმლების ბიოპტატებში.

უჯრედული იმუნიტეტის მდგომარეობა ფასდება რაოდენობრივი მაჩვენებლებით (T-ლიმფოციტების, აქტიური T-ლიმფოციტების, I და II ტიპის T-ჰელპერების აბსოლუტური და პროცენტული შემცველობა) და ფუნქციური ტესტების შედეგებით.

პემორული იმუნიტეტის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად ატარებენ სისხლის პლაზმაში იმუნოგლობულინების (Ig) რაოდენობრივ განსაზღვრას - ესაა ცილები, რომლებსაც ანტისხეულების ფუნქციები ახასიათებს და 5 კლასად იყოფა: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE.

Ig კონცენტრაციის განსაზღვრა ინფორმაციულია პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტის (ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება Ig ძირითადი კლასების კონცენტრაციის დაქვეითება), ასევე, მონოკლონური იმუნოგლობულინოპათიების დიაგნოსტიკისთვის.

იმუნოდეფიციტის ყველაზე ხშირი ფორმაა IgA-იმუნოდეფიციტი, რომლის განვითარება ზოგჯერ აღინიშნება რევმატიული დაავადებების დროს. მათ შორის, ზოგიერთი სამკურნალო საშუალების (პენიცილაზინი, სულფასალაზინი, კაპტოპრილი და სხვ.) მიღების ფონზე. IgA კონცენტრაცია ხშირად იზრდება სერონეგატიური სპონდილოართროპათიების, პემორაგიული ვასკულიტის, შეგრენის დაავადების, ფსორიაზული ართროპათიის დროს.

კრიოგლობულინები შრატის ცილების ჯგუფია, რომელთაც ახასიათებთ დაბალ ტემპერატურაზე შექცევადი პრეციპიტაციის, ან გელის წარმოქმნის უნარი. კრიოგლობულინები შესაძლოა, ვნახოთ შინაგანი ორგანოების სხვადასხვა დაავადების დროს. მათ შორის, საკმაოდ ხშირად - სისტემური რევმატიული დაავადებების დროს.

კრიოგლობულინებს შემადგენლობის მიხედვით ყოფენ სამ ძირითად ჯგუფად. I ტიპი შედგება მონოკლონური IgA ან IgM იმუნოგლობულინებისაგან, იშვიათად - მონოკლონური მსუბუქი ჯაჭვებისგან (ბენჯონის ცილა). II ტიპი (აღინიშნება ე. წ. შერეული კრიოგლობულინემიის დროს) შედგება მონოკლონური იმუნოგლობულინებისგან (ჩვეულებრივ, IgM, იშვიათად IgA და IgG), რომლებიც ანტიგლობულინურ აქტივობას პოლიკლონურ IgG-სთან ამჟღავნებს. III ტიპი (აღინიშნება ე. წ. შერეული კრიოგლობულინემიის დროს) შედგება პოლიკლონური იმუნოგლობულინების ერთი ან რამდენიმე კლასისგან. რევმატიული დაავადებების დროს კრიოგლობულინების ყველაზე ხშირი ფორმა III ტიპია, რომელიც ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას, რევმატიული ართრიტის, სისტემური სკლეროდერმიისა და შეგრენის სინდრომის დროს.

მოციკულირე იმუნური კომპლექსების კონცენტრაციის მომატება ასახავს პათოლოგიური პროცესის ანთებით და იმუნოლოგიურ აქტივობას სისტემური წითელი მგლურას, რევმატიული ართრიტისა და სერონეგატიური სპონდილოართროპათიების დროს.

ანთების ლაბორატორიული მაჩვენებლების (ედს, CRP, ცილოვანი ფრაქციები) შეფასებას, რევმატიული ართრიტის დროს, დიაგნოსტიკურ პროცესში მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს. მათი ცვლილებების არარსებობა დიაგნოზის დასმას არ უნდა ვინააღმდეგებოდეს. ეს პარამეტრები, პირველი 2-3 თვის განმავლობაში, ავადმყოფთა არანაკლებ 50%-ში ნორმალური მაჩვენებლების გარეთ არ გამოდის.

რევმატიული ფაქტორი (RF) - ესაა IgM კლასის

აუტანტისხეულები IgG-ის Fc-ფრაგმენტის მიმართ. სისხლის შრატში RF, როგორც წესი, არსებობს IgG-თან კომპლექსის სახით. რევმატიული ართრიტის მქონე ავადმყოფთა დიდ ნაწილს უვლინდება აუტანტისხეულები IgG-რევმატიული ფაქტორის მიმართ, რომლებიც ლოკალიზებულია სინოვიალური გარსის ღრმა შრეებში. რევმატიული ფაქტორი, რომელიც IgG-ს მიეკუთვნება, უკავშირდება ერთმანეთს კომპლექსების წარმოქმნით, რომლებიც სახსრის შიგნით მწვავე ანთებით რეაქციას იწვევს და აქტივირებულ T-უჯრედებთან ერთად (სპეციფიკურია II კლასის ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის საკუთარი ანტიგენების მიმართ) ასტიმულირებს სინოვიალური აპკის უჯრედების დაყოფას. ამ უჯრედების გაძლიერებული პროლიფერაცია იწვევს პათოლოგიური პანუსის განვითარებას. პანუსის უჯრედების მიერ გამოყოფილი ილ-1, პროსტაგლანდინ E2, კოლაგენაზა, ნეიტრალური პროტეინაზა და ჟანგბადის ტოქსიკური მეტაბოლიტები, საბოლოო ჯამში, ხრტილოვან და ძვლოვან ქსოვილს არღვევენ.

რევმატიული ფაქტორის დაბალ (1:80-მდე) ტიტრს ნახულობენ 60 წელზე უმცროსი ასაკის ჯანმრთელ პირთა 5%-ში, ხანშიშესულ პირთა 5-25%-ში, ასევე ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტთა მნიშვნელოვან ნაწილში [3]. რევმატიული ართრიტის მქონე ავადმყოფთა 75%-ზე მეტს რევმატიული ფაქტორის ტიტრი ლატექს-აგლუტინაციის რეაქციაში 1:80-ს აჭარბებს. რე მაღალ ტიტრში აღინიშნება პროგრესირებადი რევმატიული ართრიტის მქონე ავადმყოფებს. ამასთან, როგორც წესი, აღინიშნება დაავადების სახსარგარე გამოვლინებები. მაგალითად, რევმატიული კვანძები, სისტემური ვასკულიტი, შეგრენის სინდრომი (ყველაზე მაღალ ტიტრში).

სისხლის შრატში რე, ჩვეულებრივ, ჩნდება რევმატიული ართრიტის დებიუტიდან 3-6 თვეში. სეროპოზიტიურ ავადმყოფებში (რომელთა სისხლის შრატში რე ვლინდება) რემისიის დროს რე ტიტრი მნიშვნელოვნად ქვეითდება, მაგრამ არ ნორმალიზდება. რე არსებობა სტაბილური არ არის. რე გამოვლინების სიხშირე არსებითადაა დამოკიდებული დაავადების ხანგრძლივობაზე: პირველ 6 თვეში მას ნახულობენ რევმატიული ართრიტის მქონე ავადმყოფთა მხოლოდ 15-43%-ში, შემდგომში რე-ნეგატიური პაციენტების ნაწილი რე-პოზიტიური ხდება. მკურნალობის გავლენით შესაძლებელია, შექცევადი ტრანსფორმაცია. თუმცა, ცნობილია ისიც, რომ რე-პოზიტიურ პაციენტებში დაავადების პროგნოზი უარესია [20, 38].

რევმატიული ართრიტისთვის რე სპეციფიკური მაჩვენებელი არ არის, მას ნახულობენ სხვა აუტომუნური დაავადებების დროსაც, რომლებიც სახსრების დაზიანებით მიმდინარეობს. ასევე, ინფექციური ენდოკარდიტის, ღვიძლის ქრონიკული დაავადებების, იდიოპათიური ფიბროზირებადი ალვეოლიტის დროს. მაგალითად, კლასიკური IgM-რე ვლინდება სისტემური წითელი მგლურასა და სისტემური სკლეროდერმიის მქონე პაციენტთა 30-

35%-ში, 20%-ში - დერმატომიოზიტის, კვანძოვანი პოლიარტერიტიისა და ბეხტერევის დაავადების დროს, 10-15%-ში - ფსორიაზული ართრიტის, რეიტერის დაავადების, სიფილისის, ტუბერკულოზის, სარკოიდოზის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს. სახსრის სინდრომის არსებობისას IgM-რე-პოზიტიურია ინფექციური ენდოკარდიტით დაავადებულ პაციენტთა 25-50%, 47-70% - ღვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზით, 20-75% - B და C ჰეპატიტით, 15-65% - სხვა ვირუსული ინფექციებით, 5-25%- სიმსივნეებით. რე-ს ნახულობენ ჯანმრთელ პირთა დაახლოებით 5%-ში.

მნიშვნელოვნად ამაღლდა რევმატოიდული ართრიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ეფექტურობა, ადრეულ სტადიებზე, კლინიკურ პრაქტიკაში ახალი იმუნოლოგიური ტესტის - ციკლური ციტრულინირებული პეპტიდის მიმართ ანტისხეულების (ანტი-CCP) განსაზღვრის დანერგვით.

ციტრულინირება - ესაა პროცესი, რომელშიც ფორმირდება ციტრულინ შემცველი ცილები. იმის მიუხედავად, რომ ციტრულინი ორგანიზმში ყველგან არსებული ჩვეულებრივი მეტაბოლიტია, იგი არასტანდარტული ამინომჟავაა, რამდენადაც არ შეუძლია ინკორპორირება ცილაში მისი სინთეზის პროცესში. ციტრულინშემცველი ცილები შესაძლოა, წარმოიქმნას მხოლოდ არგინინის ნაშთების პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაციის მიმდინარეობისას - ეს ის რეაქციებია, რომლებიც კატალიზდება პეპტიდილარგინინდეჰიდრაზის საშუალებით. ციტრულინირების რეაქციამ რევმატოლოგების ყურადღება მიიპყრო, რადგან რევმატოიდული ართრიტის მქონე ავადმყოფებს გამოუვლინდა რამდენიმე აუტოანტისხეული ციტრულინის შემცველი ცილების სანინაალმდეგოდ. ანტი-CCP-ს დიდი უპირატესობაა მათივე გამოვლინება დაავადების კლინიკური ნიშნების დაწყებამდე დიდი ხნით ადრე. პოპულაციური კვლევების მონაცემების მიხედვით, რომლებიც რევმატოიდული ართრიტის დროს აუტოანტი-CCP გამოვლინის დროს შესწავლას მიეძღვნა, დადგინდა, რომ მათი გამოვლენა შეიძლება დაავადების კლინიკური სიმპტომების განვითარებამდე დიდი ხნით ადრე.

შემდგომი გაღრმავებული სამეცნიერო კვლევებით შესაძლებელი გახდა ცილა ვიმენტინის, როგორც რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოსტიკის ძირითადი მარკერის როლის დადგენა. შეიქმნა ნაკრებები მოდიფიცირებული ციტრულინირებული ვიმენტინის მიმართ ანტისხეულების განსაზღვრისათვის (ანტი MCV, ინგლ. anti-modified citrullinated vimentin antibodies) რევმატოიდული ართრიტის მიმართ მაღალი მგრძობლობისა და სპეციფიკურობისათვის.

ვიმენტინი ციტოფონის ერთ-ერთი ცილაა, იგი დამახასიათებელია მეზენქიმური წარმოშობის უჯრედებისათვის, მათ შორის, მაკროფაგებისა და ფიბრობლასტებისათვის, რომლებიც დიდი რაოდენობით გვხვდება სახსრის სინოვიურ გარსში. ვიმენტინი მიეკუთვნება შუალედურ ძაფისებურ სტრუქტურებს და ნორმალურ პირობებში სტრუქტურულ როლს ასრულებს. ვიმენტინი, ანთების მე-

დიატორების ზემოქმედებით, ციტრულინირებას განიცდის - ეს პროცესია, რომლის დროსაც ამინომჟავა არგინინი ვიმენტინის შემადგენლობაში ციტრულინად გარდაიქმნება. ციტრულინირებული ვიმენტინი რევმატოიდული ართრიტის დროს აუტოანტისხეულებისთვის ანტიგენის როლს ასრულებს. ყველაზე მაღალი იმუნოგენობა აქვს ციტრულინირებული ვიმენტინის მრავალი ბიოქიმიური ვარიანტიდან ერთ-ერთს - MCV-ს, რომლის მოლეკულაში გლიცინის ამინომჟავური ნაშთები შეცვლილია არგინინით. ანტი-MCV გამოვლინება რევმატოიდული ართრიტის დამახასიათებელი ნიშანია.

ცნობილია, რომ რევმატოიდული ართრიტისათვის დამახასიათებელი იმუნოლოგიური დარღვევები, ამ დაავადების კლინიკური სიმპტომების გამოჩენამდე, დიდი ხნით ადრე ვლინდება. მაგალითად, ანტი-MCV შესაძლოა, გამოვლინდეს დაავადების დაწყებამდე 10-15 წლით ადრე. ამიტომ ანტი-MCV აღმოჩენა პაციენტის სისხლში სისხლძარღვთა დაზიანების ნიშნების არარსებობისას საყურადღებო უნდა გახდეს რევმატოლოგის მიერ, განსაკუთრებით რევმატოიდული ართრიტის მხრივ დამძიმებული შემკვიდრებითი ანამნეზის დროს. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ანტი-MCV-ზე კვლევის დადებითი შედეგი საკმარისი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმი არ არის რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზის დასასმელად.

ანტი-MCV გამოვლენა განსაკუთრებით ინფორმაციულია დაავადების ნათელი კლინიკური სურათის არარსებობისას დაავადების ადრეულ ეტაპზე, როდესაც რე, რევმატოიდული ართრიტის ერთ-ერთი ძირითადი კრიტერიუმი, ყოველთვის არ ვლინდება. ანტი-MCV-ის აღმოჩენა შესაძლებელია ადრეული რევმატოიდული ართრიტის მქონე პაციენტებში, აღნიშნული მაჩვენებლის მგრძობლობა რევმატოიდული ართრიტის გამოხატული სიმპტომების მქონე პაციენტში იზრდება 70-84%-მდე. ადრეული რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოსტიკისათვის ანტი-CCP და ანტი-MCV კომბინირებული განსაზღვრის მგრძობლობა ჯერ კიდევ მაღალია.

ანტი-MCV განსაზღვრა აუცილებელია, ასევე, რევმატოიდული ართრიტის დროს პროგნოზის შესადგენად. ანტი-CCP და ანტი-MCV-ს არსებობა დაკავშირებულია სახსართა დესტრუქციული ცვლილებების განვითარებასა და რევმატოიდული ართრიტის შედარებით სწრაფ პროგრესირებასთან. ანტი-MCV-ს კონცენტრაცია უფრო ზუსტად ასახავს დაავადების აქტივობას, ვიდრე ანტი-CCP. იმუნოსუპრესიული თერაპიის დროს ანტი-MCV-ს ტიტრი თანდათან ქვეითდება და ანალიზის შედეგი შესაძლოა უარყოფითი გახდეს. ამიტომ ანტი-MCV-ს ტესტის მონაცემების გამოყენება თერაპიის ეფექტურობის განსაზღვრისათვის მიზანშეწონილია. ამიტომაც, რევმატოიდული ართრიტის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობის დაწყებამდე საჭიროა სისხლის ჩაბარება ანტი-MCV გამოკვლევაზე.

იმის მიუხედავად, რომ ანტი-MCV განსაკუთრებით დამახასიათებელია რევმატოიდული ართრიტისათვის, იგი შესაძლოა, აღმოჩნდეს სისტემური წითელი

მგლურას, შეგრენის სინდრომისა და ფსორიაზული ართრიტის დროს, ასევე, ზოგიერთი სხვა აუტოიმუნური დაავადებისას, ამიტომ, კვლევის შედეგების ინტერპრეტაცია აუცილებელია დამატებითი კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევების მონაცემთა გათვალისწინებით.

სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები

მგლურას უჯრედები (LE-უჯრედები). LE-უჯრედების არსებობა განპირობებულია სისხლის შრატში დნმ-ჰისტონური კომპლექსის მიმართ IgG კლასის ანტისხეულების არსებობით, რომლებიც რეაგირებენ ბირთვებთან, ეს უკანასკნელი თავისუფლდება სხვადასხვა უჯრედიდან მათი დაშლის შედეგად. LE-უჯრედებს ნახულობენ სისტემური წითელი მგლურით დაავადებულთა 60-70%-ში. ისინი წარმოადგენენ მომნიშვნელოვან ნეიტროფილურ გრანულოციტებს, რომლებიც ახდენენ დაშლილი უჯრედების ბირთვული სუბსტანციის ფაგოციტირებას. ნეიტროფილური გრანულოციტების ციტოპლაზმაში ნახულობენ მსხვილ ჰომოგენურ ჩანართებს (ჰემატოქსილინური სხეულაკები), რომლებიც დაუსრულებელი ფაგოციტოზის შემთხვევაში ჰემატოქსილინური სხეულაკის გარშემო რომეტის ფორმით გროვდება (რომეტის წარმოქმნის ფენომენი). არანაკლებ 5 LE-უჯრედის არსებობა 1000 ლეიკოციტზე დადებით შედეგად ითვლება. ერთეულ LE-უჯრედებს ნახულობენ რევმატიკული ართრიტის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის, წამლისმიერი ალერგიის, კვანძოვანი პერიარტერიტიტის, სისტემური სკლეროდერმიის, დერმატომიოზიტის და სხვა დაავადებების მქონე ავადმყოფთა 10%-ში.

ანტინუკლეარული ანტისხეულები (ანა) განისაზღვრება რევმატიკული დაავადებების მქონე პაციენტთა მნიშვნელოვან რაოდენობაში. ისინი წარმოადგენენ ოჯახურ აუტონტისხეულებს, რომლებიც ურთიერთქმედებენ რიბონუკლეინის მჟავებთან და ბირთვის ცილებთან, ასევე, ციტოპლაზმურ ანტიგენებთან. ანა-ს არსებობა განისაზღვრება მთელი რიგი ლაბორატორიული მეთოდების შედეგების მიხედვით (იხ. ქვემოთ).

ანტისხეულები დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას (დნმ) მიმართ. ანტისხეულები ნატიური (ორ სპირალიანი) დნმ-ის მიმართ სისტემური წითელი მგლურასათვის შედარებით სპეციფიკურია. მათ განსაზღვრას აქვს არსებითი მნიშვნელობა დაავადების აქტივობის, გამწვავებათა განვითარების პროგნოზირებისა და ჩატარებული თერაპიის ეფექტურობის შეფასებისთვის. დენატურირებული (ერთ სპირალიანი) დნმ-ის მიმართ ანტისხეულები ნაკლებად სპეციფიკურია სისტემური წითელი მგლურასათვის, მათ ხშირად ნახულობენ სხვა რევმატიკული დაავადებების დროს.

ანტისხეულები ჰისტონების მიმართ. ჰისტონები ბირთვის კომპონენტებია, რომლებიც სამი სუბ-ერთეულისაგან შედგება: ორი დიმერი H2A-H2B, რომლებიც ფლანკირებულია ტეტრამერით H3-H4 და ასოცირებულია მესამე სუბ-ერთეულთან, რომელიც დნმ-ის მოლეკულის ორი ძაფისაგან შედგება. H2A-

H2B ჰისტონების მიმართ ანტისხეულებს ნახულობენ სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტთა 20%-ში, ასევე, თითქმის ყველა პაციენტში წამლისმიერი მგლურას მსგავსი სინდრომით (ნოვოკანამიდით ინდუცირება) და უსიმპტომო სისტემური წითელი მგლურას მქონე პირებში, რომლებიც ნოვოკანამიდს იღებენ.

ანტისხეულები რიბონუკლეოპროტეინების მიმართ (რნპ), რომელიც მოიცავს ანტი-Sm, ანტი-SmRNP (U1RNP), ანტი-Ro/SS-A და ანტი-ba/SS-B, სუპარულად გვხვდება სისტემური წითელი მგლურას დროს უფრო ხშირად, ვიდრე ორ სპირალიანი დნმ-ის მიმართ ანტისხეულები. ამ ანტისხეულთა კონცენტრაცია სისხლში განსაკუთრებით მაღალია. მათ ნახულობენ შემეარტეხელი ქსოვილის შერეული დაავადებისას, იშვიათად - სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში, რომელთა წამყვანი კლინიკური გამოვლინებაა კანის დაზიანება, ასევე, სისტემური სკლეროდერმიისა და სხვა აუტოიმუნური რევმატიკული დაავადებების ქვეშეშეკვე მიმდინარეობა.

ანტისხეულებს Sm-ანტიგენის მიმართ ნახულობენ მხოლოდ სისტემური წითელი მგლურას დროს და ვერ ავლენენ სხვა რევმატიკული დაავადებებისას. ეს მარკერი განიხილება, როგორც სისტემური წითელი მგლურას ანტისხეული-მარკერები, მათი გამოვლინება შედის მოცემული დაავადების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების რიცხვში. Sm-ანტიგენის არსებობა განაპირობებს დაავადების უფრო ავთვისებიან მიმდინარეობას, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებასა და მგლურას ფსიქოზს თირკმლის ფუნქციის შედარებით შენარჩუნების ფონზე. თუმცა, Sm-ანტიგენის მიმართ ანტისხეულები არ კორელირებს სისტემური წითელი მგლურას კლინიკურ სუბტიპებთან და აქტივობასთან.

ანტისხეულები Ro(Robert)/SS-A-ს მიმართ მიმართულია ბირთვული რიბონუკლეოპროტეინების წინააღმდეგ, რომლებთანაც დაკავშირებულია Y1-Y5 ციტოპლაზმური რნმ, მის ტრანსკრიბირებას განაპირობებს რნმ-პოლიმერაზა III. კვლევის გამოყენებული მეთოდების მგრძობელობის მიხედვით ანტისხეულებს Ro(Robert)/SS-A-ს მიმართ ნახულობენ შეგრენის სინდრომის მქონე ავადმყოფების 60-78%-ში, შეგრენის დაავადების მქონე პაციენტების 96%-ში და სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში ეს რიცხვი 35-57%-ია.

Ro(Robert)/SS-A-ს მიმართ ანტისხეულების კონცენტრაციის მატება IgM-რეჟიმში პიპერპროდუქციასთან ერთად ხშირად აღინიშნება სისტემური წითელი მგლურას ანუ-უარყოფითი ქვეტიპის დროს (ავადმყოფთა 2-5%) - ე.წ. ქვეშეშეკვე კანის მგლურას დროს.

სისტემური წითელი მგლურას დროს, ანტინუკლეარული ანტისხეულების მომატებული შემცველობის გარდა, ვლინდება ლიმფოპენია, თრომბოციტოპენია, რეჟიმში პიპერპროდუქცია და მთელი რიგი იმ ლაბორატორიული მაჩვენებლების ცვლილებები, რომელთაც დაბალი სპეციფიკურობა ახასიათებს.

დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები სხვა რევმატიკული დაავადებებისა და სისტემური

ვასკულიტების დროს

ანტისხეულები La(Lane)/SS-B მიმართულია ცილების საწინააღმდეგოდ, რომლებიც რნმ პოლიმერაზა 3 ტრანსკრიპტებთანაა შეკავშირებული. ანტისხეულები La(Lane)/SS-B, უმეტეს შემთხვევაში, Ro(Robert)/SS-A-ს მიმართ ანტისხეულებთან ერთად ვლინდება, თუმცა, ეს ანტისხეულები შესაძლოა იზოლირებულად შეგვხვდეს. ანტისხეულებს La/SS-B ნახულობენ შეგრენის დაავადებისა და სინდრომის დროს, რომელსაც თან ერთვის რევმატიკული ართრიტი სისტემური წითელი მგლურა (მაგრამ არა სისტემური სკლეროდერმია) და ღვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზი. სისტემური წითელი მგლურას დროს SS-B/La ანტიგენს ხშირად ნახულობენ დაავადების დასაწყისში, რომელიც ხანშიშესულ ასაკში ვითარდება და ასოცირდება ნეფრიტის განვითარების დაბალ სიხშირესთან.

ანტისხეულები Scl-70 ხშირად ვლინდება სისტემური წითელი მგლურას დიფუზური ფორმის დროს. მოცემული დაავადების დროს Scl-70 ანტისხეულების არსებობა გენ HLA-DR3/DRW52(HLA-DR3/DRW52) მტარებლობასთან ერთად ფილტვის ფიბროზის განვითარების რისკი 17-ჯერ იზრდება. Scl-70 ანტისხეულების აღმოჩენა, რენოს იზოლირებული ფენომენის მქონე ავადმყოფებში, მიუთითებს სისტემური სკლეროდერმიის განვითარების მაღალ ალბათობაზე.

ანტიცენტრომერული ანტისხეულები (ACA) აღენიშნება სისტემური სკლეროდერმიის მქონე ავადმყოფთა 20%-ს (მათ დიდ ნაწილს აქვს CREST-სინდრომის ნიშნები), იშვიათად - ღვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზის მქონე პაციენტებში (მათგან ნახევარს სკლეროდერმიის პირველადი ნიშნები აღენიშნება) და ძალიან იშვიათად - ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტისა და ფილტვის პირველადი ჰიპერტენზიის დროს. ცენტრომერის საწინააღმდეგო ანტისხეულები განიხილება, როგორც სისტემური წითელი მგლურას განვითარების პროგნოზულად არასასურველი მაჩვენებელი რეინოს სინდრომის მქონე ავადმყოფებში.

ანტისხეულებს ამინოაცეტილსინთეტაზას მიმართ mRNA (ანტისინთეტაზური ანტისხეულები) ნახულობენ ავადმყოფებში პოლიმიოზიტით ფილტვების ინტერსტიციული დაზიანების არსებობისას. საერთოდ, ანტისხეულები სინთეტაზას მიმართ პოლიმიოზიტის მქონე პაციენტებში ვლინდება 40%-ში, დერმატომიოზიტის დროს (ამ დაავადებათა იდიოპათიური ფორმების შემთხვევაში) და მხოლოდ 6%-ში - პოლიმიოზიტის მქონე პაციენტებში. ანტისხეულებს სინთეტაზას მიმართ სხვა რევმატიკული დაავადებების დროსაც ნახულობენ, სიმსივნური მიოზიტის გარდა. ანტისინთეტაზური ანტისხეულების პროდუქცია ასოცირდება ე.წ ანტისინთეტაზურ სინდრომთან.

ანტიფილაგრინული ანტისხეულები (აფა) წარმოადგენენ ოჯახს, რომელშიც ანტიკერატინული ანტისხეულები, ანტიპერინუკლეარული ფაქტორი, ანტისხეულები Sa-ანტიგენის მიმართ და სულ ახლახან აღწერილი ანტი-CCP შედის. თანამედროვე წარმოდგენებით, ამ ანტისხეულებით

აღმოჩენილ მთავარ ანტიგენურ დეტერმინანტს წარმოადგენს ციტრულინირებული პეპტიდები, რომლებსაც ძირითადად, რევმატიკული ართრიტით დაავადებულთა სინოვიალური გარსი შეიცავს. აფა რევმატიკული ართრიტისათვის მაღალსპეციფიკურია. მთელ რიგ შრომებში აღწერილია დაავადების უფრო აგრესიული მიმდინარეობა, რევმატიკული ართრიტის მქონე პაციენტებში, ზემოთხსენებული ანტისხეულების არსებობის დროს.

ანტისხეულები ფოსფოლიპიდების მიმართ (აფლ) აუტოანტისხეულების პეტეროგენული ჯგუფია, რომლებიც რეაგირებენ უარყოფითად დამუხტულ (ფოსფატიდილესერინი, ფოსფატიდილინოზიტოლი, კარდიოლიპინი) და ნეიტრალურ (ფოსფატიდილეთანოლაამინი, ფოსფატიდილქოლინი) ფოსფოლიპიდებთან. მათ მიეკუთვნება მგლურას ანტიკოაგულანტი, ანტისხეულები კარდიოლიპინის მიმართ და ფაქტორები, რომლებიც განსაზღვრავენ ვასერმანის ცრუდადებით რეაქციას.

მგლურას ანტიკოაგულანტი IgG და/ან IgM კლასის იმუნოგლობულინებია, რომლებიც in vitro თრგუნავენ ერთ ან რამდენიმე ფოსფოლიპიდდამოკიდებულ კოაგულაციურ რეაქციას. მგლურას ანტიკოაგულანტი განიხილება, როგორც ფოსფოლიპიდების მიმართ ანტისხეულების ჯგუფის წარმომადგენელი, მათი სინთეზი ასოცირდება ვენური ან არტერიული თრომბოზის განვითარებასთან.

კარდიოლიპინის მიმართ ანტისხეულების განსაზღვრისათვის იყენებენ იმუნოფერმენტულ მეთოდს. კარდიოლიპინის მიმართ ანტისხეულების პროდუქცია (განსაკუთრებით IgG კლასის კარდიოლიპინის მიმართ, ანტისხეულების მაღალი ტიტრების დროს), ისევე, როგორც მგლურას ანტიკოაგულანტის წარმოქმნა, ასოცირდება ანიფოსფოლიპიდური სინდრომის განვითარებასთან.

ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები (ანცა) მიეკუთვნება აუტოანტისხეულების ჯგუფს, რომელიც მიმართულია სპეციფიკური ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, რომელსაც შეიცავს ნეიტროფილური გრანულოციტების ციტოპლაზმა. არსებობს ანცა-ს ორი ტიპი: ანტისხეულები პროტეინაზა-3-ის მიმართ, რომელიც აღინიშნება, როგორც კ-ანცა ან ც-ანცა და ანტისხეულები მიელოპეროქსიდაზას, ელასტაზასა და ლაქტოფერინის მიმართ, რომლებიც აღინიშნება როგორც პერინუკლეარული ანუ პ-ანცა. ანცა ხშირად ვლინდება სისტემური ვასკულიტების დროს.

რევმატიზმისა და სტრეპტოკოკთან ასოცირებული დაავადებების დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები

A ჯგუფის β ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი (*Streptococcus pyogenes*) მიკროორგანიზმია, რომელიც იწვევს სტრეპტოკოკურ ანგიანას, ქუნთრუშას, სტრეპტოკოკურ ფარინგიტს, კანის ინფექციას. უმეტეს შემთხვევაში, სტრეპტოკოკურ ინფექციას დამახასიათებელი კლინიკური სურათი აქვს. ამოცნობის შემდეგ მკურნალობა ხდება ანტიბიოტიკებით, რისი წყალობითაც შესაძლებელია გამომწვევის ელიმინაცია. მთელ რიგ შემთხვევებში

იზრდება პოსტსტრეპტოკოკური გართულებების, მათ შორის, მწვავე რევმატიული ცხელებისა და გლომერულონეფრიტის განვითარების რისკი. ეს, ჩვეულებრივ, ბავშვებში ხდება, რომელთაც გადაიტანეს ანგინა ან ქუნთრუმა.

სტრეპტოკოკური ინფექცია განაპირობებს **ანტი-სტრეპტოკოკური ანტისხეულების** მომატებას. ანტი-სტრეპტოკოკური ანტისხეულების განსაზღვრას იყენებენ მწვავე რევმატიული ცხელებისა და მწვავე გლომერულონეფრიტის დიაგნოსტიკისთვის. ყველაზე მეტი გავრცელება ჰპოვა სტრეპტოლიზინ-**O**-ს (ასლ-**O**), სტრეპტოკინაზას (ასკ) და სტრეპტოდეზოქსირიბონუკლეაზა **B**-ს (ანტი-დნმაზა **B**) მიმართ ანტისხეულებმა.

ასლ-**O** ტიტრის მომატება აღინიშნება მწვავე რევმატიული ცხელების მქონე ავადმყოფთა 2/3-ში და მწვავე გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტთა მხოლოდ ნახევარში. ანტი-სტრეპტოკოკური ანტი-სხეულების მაქსიმალური ტიტრები ვლინდება პოლიართრიტის განვითარების პერიოდში. კარდიტის ან ქორეის მქონე ავადმყოფებში ამ ანტისხეულების ტიტრები მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია, რაც მოცემული ტესტის დიაგნოსტიკურ ღირებულებას ამცირებს.

ასლ-**O** წარმოადგენს ანტისხეულებს **A** ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ანტიგენის - სტრეპტოლიზინის მიმართ. მოცემული მაჩვენებლის მნიშვნელობა, რომელმაც რეფერენტული საზღვრები გადალახა, მოწმობს გადატანილ ინფექციაზე და ორგანიზმის სენსიბილიზაციაზე სტრეპტოკოკური ანტიგენების მიმართ. ინფექციის განვითარებიდან 1 კვირის შემდეგ, ასლ-**O** დონე სისხლის შრატში მატულობს, 3-5 კვირის შემდეგ კი უმაღლეს მაჩვენებელს აღწევს და ქვეითდება 6 თვის - 1 წლის შემდეგ. ასლ-**O** დონის მდგრადი მატება ზრდის ინფექციის გართულების - რევმატიზმის განვითარების რისკს, ამიტომ, ეს მაჩვენებელი გამოიყენება რევმატიზმის განვითარების გამომწვევი სტრეპტოკოკური ინფექციის არსებობის ლაბორატორიულ კრიტერიუმად. გამოჯანმრთელების პერიოდში ასლ-**O** ქვეითდება მწვავე პერიოდის მაჩვენებელთან შედარებით, რაც მიმდინარეობის დინამიკაზე და რევმატიული პროცესის დროს, სტრეპტოკოკური ინფექციის პერსისტირებაზე დაკვირვებისას, მისი გამოყენების საშუალებას იძლევა. მაქსიმალური პროგნოზული და დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ასლ-**O** სერიულ კვლევას 1-კვირიანი ინტერვალებით, ერთჯერადი გამოკვლევა ნაკლებ ინფორმაციულია. ასლ-**O** დონეს განსაზღვრავენ, ასევე, რევმატიული ართრიტისა და რევმატიზმის დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისათვის. სტრეპტოკოკის ჯანმრთელ მატარებლებშიც შესაძლოა, ასლ-**O** ტიტრი მომატებული იყოს.

სინოვიალური სითხის გამოკვლევა რევმატიული დაავადებების დროს

ნორმალური სინოვიალური სითხე სტერილური, ღია ყვითელი, გამჭვირვალე და ბლანტია, ციტოზი არ აჭარბებს $0,18 \cdot 10^9/ლ$ -ს. სინოვიალური სითხის უკრედიული შემადგენლობა წარმოდგენილია

სინოვიალური გარსის საფარი ქსოვილის უკრედიტითა და ლეიკოციტებით, ამასთან, ჭარბობს მონოციტები და ლიმფოციტები (75%-მდე), პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილური გრანულოციტების რიცხვი მერყეობს 0-დან 25%-მდე, სინოვიოციტების კი - 0-დან 1%-მდე.

სინოვიალური სითხის ფერი ნორმაში ღია ყვითელია; დეგენერაციულ-დისტროფიული დაავადებების დროს - ღია ყვითელი, ყვითელი, ჩალისფერი; ანთებითი დაავადებებისას კი - ღია ყვითლიდან მენამულ, ლიმონის, ქარვის, რუხ ან ვარდისფრად იფერება.

გამჭვირვალობა. განასხვავებენ სინოვიალური სითხის გამჭვირვალობის ოთხ ხარისხს: გამჭვირვალე, ნახევრად გამჭვირვალე, ზომიერად მღვრიე, ინტენსიურად მღვრიე. ნორმაში სითხე გამჭვირვალეა, სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს - გამჭვირვალე, ნახევრად გამჭვირვალე, ანთებითი დაავადებების დროს კი - ზომიერად ან ინტენსიურად მღვრიე.

ნალექი. ნორმაში ნალექი არ არის. სახსრების ანთებითი დაავადებების დროს ნალექი, პრაქტიკულად, ყოველთვის წარმოიქმნება. როგორც წესი, იგი წარმოდგენილია უკრედიული მემბრანების ნაფლეთებით, ფიბრინული ძაფებით, კოლაგენური ბოჭკოებით, ხრტილისა და სინოვიალური გარსების ნაწილებით, რომლებიც დესტრუქციის პროცესში წარმოიქმნება, მთელ რიგ შემთხვევებში ვლინდება, ასევე, კრისტალები.

მუცინური კოლტის სიმკვრივე. ნორმაში მუცინური კოლტი მკვრივია, სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს - ზომიერად მკვრივი, ანთებითი დაავადებებისას კი - ფაშარი ან ზომიერად ფაშარი.

სიბლანტე. **სინოვიალური სითხის სიბლანტეს** განსაზღვრავენ სხვადასხვა ხერხით. რუტინულ კვლევებში სიბლანტე განისაზღვრება მუცინური ძაფის სიგრძით. განასხვავებენ სიბლანტის სამ ხარისხს: დაბალი - 1 სმ-მდე, საშუალო - 5 სმ-მდე და მაღალი - 5 სმ-ზე მეტი. ნორმაში სინოვიალური სითხის სიბლანტე მაღალია, სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს - საშუალო, ანთებითი დაავადებების დროს კი - დაბალი. არსებობს, ასევე, სინოვიალური სითხის სიბლანტის შეფასების ინსტრუმენტული მეთოდებიც.

ციტოზი. უკრედიების საერთო რიცხვის დათვლას ახდენენ სათვლელ კამერაში სინოვიალური სითხის განზავების შემდეგ (0,02 მლ) ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარით (0,4 მლ). სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს, უკრედიების საერთო რიცხვი $3 \cdot 10^9/ლ$ -ს არ აჭარბებს, ანთებითი დაავადებების დროს კი 3-დან $50 \cdot 10^9/ლ$ -მდე მერყეობს. სეპტიკურ სინოვიურ სითხეში ციტოზი $50 \cdot 10^9/ლ$ -ს აღემატება.

სინოვიოციტოგრამა. სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს სინოვიურ სითხეში ლიმფოციტები ჭარბობს (80%-მდე), ანთებითი დაავადებებისას - პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილური გრანულოციტები (90%-მდე).

რაგოციტები. ნორმაში სინოვიალური სითხე რაგოციტებს არ შეიცავს. სახსრების არაანთებითი დაავადებებისა და სერონეგატიური სარონდილოართრიტის დროს, რაგოციტების რაოდენობა

შეადგენს უკრედეტის საერთო რიცხვის 2 - 15%-ს, რევმატიოიდული ართრიტის დროს კი მაჩვენებელი 40%-ს და მეტსაც აღწევს, რაც ადგილობრივი ანთებითი აქტივობის ხარისხზე დამოკიდებული.

კრისტალები სინოვიურ სითხეში ვლინდება პოლარიზაციული მიკროსკოპის დახმარებით. საკმაოდ საიმედოდ იდენტიფიცირდება ურატებისა და კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალები, რომელთაც ურთიერთსანიანალმდეგო ოპტიკური თვისებები ახასიათებთ. ჰიდროქსიაპათიტის კრისტალები, მცირე ზომების გამო, შესაძლოა, მხოლოდ ელექტრონული მიკროსკოპის მონაცემებით გამოვლინდეს.

საერთო ცილა. ნორმაში ცილის შემცველობა სინოვიურ სითხეში 15-20 გ/ლ-ს შეადგენს, სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს - 22-37 გ/ლ-ს, ანთებითი დაავადებების დროს კი - 35-48 გ/ლ-ს, რევმატიოიდული ართრიტის დროს მაჩვენებელი 60 გ/ლ-მდე აღწევს.

გლუკოზა. ნორმაში გლუკოზის შემცველობა 3,5-5,5 მმოლ/ლ-ს შეადგენს, სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს - 4,5-5,5 მმოლ/ლ-ია, ანთებითი დაავადებების დროს - 2-5,5 მმოლ/ლ. სეპტიკური

ართრიტის დროს სინოვიურ სითხეში გლუკოზას, პრაქტიკულად, ვერ საზღვრავენ.

RF, CRP. ნორმალურ სინოვიურ სითხეში RF არ არის. სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს შესაძლებელია, მისი განსაზღვრა დაბალი ტიტრით (1:20, 1:40), სეროპოზიტიური რევმატიოიდული ართრიტის დროს, RF - სინოვიურ სითხეში არსებითად აჭარბებს 1:40-ს. CRP დონე სინოვიურ სითხეში სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს 0,001 გ/ლ-ს შეადგენს, ანთებითი დაავადებების დროს - 0,01-დან 0,06 გ/ლ-მდე და მეტია.

ზემოთაღნიშნულს თუ შევჯამებთ, შეიძლება ვთქვათ, რომ დროული ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა საშუალებას იძლევა, განვსაზღვროთ რევმატიული დაავადების დიაგნოზი, დავნიშნოთ ადეკვატური თერაპია, რისი საშუალებითაც არსებითად შვამცირებთ დაავადების სიმპტომების მანიფესტაციას, შენელებთ მისი როგორც პროგრესირება, ასევე სახსრებში, სახსრის მიმდებარე ქსოვილებსა და შინაგან ორგანოებში დამაინვალიდებელი ცვლილებების განვითარება.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში.

წინაგულების ფიბრილაციის დროს არაკეთილსასურველ შემთხვევათა რისკი მამაკაცებსა და ქალებში

30 კვლევის ახალი მეტანალიზით ნაჩვენებია იქნა წინაგულთა ფიბრილაციის დროს, მამაკაცებსა და ქალებში გენდერული განსხვავებების არსებობა. გაანალიზებული იყო 1966-2015 წლებში გამოქვეყნებული ყველა იმ კვლევების შედეგები, სადაც შედარებული იყო წინაგულთა ფიბრილაციის მქონე არანაკლებ 50 პაციენტისა და არითმიის გარეშე მყოფი 50 პაციენტის მონაცემები, ასევე ეს კვლევები მოიცავდა ინფორმაციას ისეთი გენდერული განსხვავებების შესახებ წინაგულთა ფიბრილაციისა და სისხირის საბოლოო წერტილების მიღწევის თვალსაზრისით, როგორცაა: სიკვდილი ნებისმიერი მიზეზით, სიკვდილი გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მიზეზით, ინსულტი, კარდიალური მოვლენები (კარდიალური სიკვდილი და არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი) და გულის უკმარისობა.

შერჩეულ იქნა 30 კვლევა, მონაწილეთა საერთო რაოდენობით 4,37 მლნ, რომელთაგან 665111-ს ჰქონდა წინაგულთა ფიბრილაცია. მონაწილეთა საშუალო ასაკი იყო 45-83 წელი, დაკვირვების პერიოდი შეადგენდა 1 წლიდან 26 წელს. გამოკვლევათა დიდ ნაწილში ჩატარებული იყო კორექცია გულ-სისხლძარღვოვანი რისკის სხვადასხვა ფაქტორზე, მათ შორის, არტერიულ ჰიპერტენზიაზე, მწველობასა

და შაქრიან დიაბეტზე, ასევე ასაკზე.

მრავალ თანმხლებ ფაქტორზე ჩატარებული კორექციის შემდეგ გამოვლინდა, რომ ქალებში დაკვირვების პერიოდში წინაგულთა ფიბრილაციის არსებობა ასოცირდებოდა ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილის რისკის 12%-ით მომატებასთან, ასევე ქალებში აღინიშნებოდა ინსულტითა და გულ-სისხლძარღვოვანი დაავადებებით გართულებული სიკვდილის რისკის ორჯერ გაზრდა მამაკაცებში მოცემული სახის არითმიის ანალოგიურ მაჩვენებლებთან შედარებით.

ქალებში თანმხლები პოტენციური ფაქტორების კორექციის შემდეგ წინაგულთა ფიბრილაციას ახლდა ინსულტის ოთხჯერ გაზრდილი შედარებითი რისკი (შრ) (შრ 4,05; 95% სანდოობის ინტერვალი (სი) 2,52-6,50). წინაგულთა ფიბრილაციის მქონე მამაკაცებში იმ მამაკაცებთან შედარებით, რომელთაც ამ სახის არითმია არ აღენიშნებოდა, ინსულტის რისკი 1,8-ჯერ უფრო მეტი იყო (კორექტირებული შრ 1,77; 95% სი 1,40-2,24).

წყარო: <http://www.webcardio.org/rysk-neblag-hopryyatnykh-sobytyi-pry-fybryllyatsyy-pred-serdyj-u-muzhchyn-u-zhenshhyyn.aspx>

A ვიტამინის დეფიციტი, როგორც მხედველობის დაკარგვის მოულოდნელი მიზეზი¹

S.K. Simkin* **, K. Tuck*, J. Garrett†, Sh. Dai*

2014 წლის ნოემბერში, კლინიკაში Blind Low Vision Education Network of New Zealand (BLENNZ), შემოვიდა 16 წლის ყმაწვილი შემდეგი ჩივილებით: ორი წლის განმავლობაში ორივე თვალში მხედველობის პროგრესირებადი დაქვეითება, სისტემური ინფექციის განმეორებითი ეპიზოდები და მორეციდივე მონონევროპათიის ნიშნები.

თავდაპირველად (2012 წლის შუა პერიოდში), პაციენტი გასინჯეს სხვა კლინიკის სპეციალისტებმა რეფრაქციის გათვალისწინებით და მიიღეს შემდეგი შედეგი: მხედველობის სიმახვილის მაჩვენებელი კორექციის გარეშე შეადგენდა 6/6 (მარჯვენა თვალი) და 6/18 (მარცხენა თვალი) გაუმჯობესების გარეშე. პაციენტს, ასევე, გამოუვლინდა, მხედველობის ნერვის დისკის ბილატერალური სიფერმკრთალე, რომელიც მარჯვენაზე უფრო მეტად მარცხნივ იყო გამოხატული და, ამას გარდა, ორივე თვალის უმნიშვნელო სიმშრალე. მხედველობის გაუარესებასთან ერთად პაციენტს აღენიშნებოდა ინფექციებისა და მორეციდივე აბსცესებისადმი მიდრეკილება, მათ შორის, აღინიშნა პერინეალური აბსცესი, რომელმაც მოითხოვა დრენირება, მაჯის წანაზარდის ოსტეომიელიტი, ასევე საშარდე გზების ინფექცია. უკანასკნელი ორი წლის განმავლობაში მას დაუსვეს სახის ნერვის მორეციდივე ბილატერალური ნევრიტის დიაგნოზი, რომელიც პრედნიზოლონით თერაპიას ნაწილობრივ დაექვემდებარა, თუმცა ბოლომდე არ ალაგებულა. მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფიის მონაცემების მიხედვით, რომელიც იმავე წელს მოგვიანებით შესრულდა, გამოვლინდა სავარაუდო ბილატერალური გაძლიერება დამიანებული სახის ნერვების მხრივ, სხვა პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე.

გამოკვლევების შედეგები, მათ შორის ლებერის მხედველობის ნერვის ატროფიის გენეტიკური ტესტირება, თავის ტვინისა და მხედველობის ტრაქტის მრავალჯერადი მრტ-კვლევა, ლუმბალური პუნქციები, ინფექციების სეროლოგიური ტესტები, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შეფასება, ტესტი ანტიგანგლიოზურ აუტოანტისხეულებზე, ასევე კატე-

ქოლამინების დონის განსაზღვრა ნორმის ფარგლებს არ ყოფილა დაფიქსირებული. პაციენტს დაუდგინდა წინასწარი დიაგნოზი - მხედველობის ნერვის იდიოპათიური ოპტიკური ნევროპათია და რეკომენდაცია მიეცა, მშრალი თვალის სინდრომის გამო გამოეყენებინა თვალის დამატენიანებელი საშუალებები.

2014 წელს BLENNZ-ში ყოფნისას, შემდგომი გამოკვლევისა და სპეციალური სასწავლო პროგრამის წვდომის მისაღებად, ყმაწვილი თავს ცუდად გრძობდა, იყო მოდუნებული, მხედველობის სიმახვილე დაქვეითდა 1 მ მანძილზე ხელების მოძრაობის დონემდე. ბულბარული კონიუნქტივის მიომიკროსკოპიის მონაცემებით ნაპრალიანი ლამპის დახმარებით გამოვლინდა კონიუნქტივის გამოხატული ბილატერალური ქსეროზი მისი ანომალური სიმშრალითა და გასქელებით (სურათი). რქოვანას ეპითელიუმის კვლევის შედეგებით გამოვლინდა ზედაპირული ნერტილოვანი კერატიტის ნიშნები, დაისვა, ასევე, მხედველობის ნერვის ორმხრივი ატროფიის დიაგნოზი. რქოვანასა და კონიუნქტივის მხრივ სიმპტომების არსებობამ მორეციდივე ინფექციებთან ერთად საფუძველი მოგვცა, A ვიტამინის დეფიციტი გვევარაუდა. დეტალური გამოკითხვისას პაციენტმა აღნიშნა ანაფილაქსიური რეაქციები არაქისზე და ალერგია რძის პროდუქტებზე, რასთან დაკავშირებითაც მათი მიღების შიშმა მიიყვანა კვების რეჟიმამდე, რომლის შემადგენლობაში მხოლოდ თეთრი პური და კარტოფილი ფრი შედიოდა.

პაციენტი საშარდე გზების მძიმე ინფექციის მკურნალობისა და შემდგომი გამოკვლევისთვის, რომლის მიზანიც ვიტამინების შესაძლო დეფიციტის გამოვლენა იყო, მოათავსეს ჰოსპიტალში. ვიტამინებისა და მიკროელემენტების დონის განსაზღვრისას სისხლის პლაზმაში აღინიშნა A ვიტამინების მძიმე დეფიციტი 0,1 მიკრომოლი/ლ; მაშინ როცა ნორმად მიიჩნევა 0,9-2,5 მიკრომოლი/ლ

დიაგნოსტირდა, ასევე, D, E, B ვიტამინებისა და რკინის მძიმე დეფიციტი. პაციენტს დაენიშნა A, B და E ვიტამინების შემცველი პრეპარატები, ასევე სხვა

¹გადაბეჭდილია კომპანიის Elsevier Inc ნებართვით, ჟურნალიდან The Lancet, 2016, v. 387 (10013), p.93-94, Simkin s. k., Tuck k., Garrett J., Dai Sh. Vitamin A deficiency – an unexpected cause of visual loss (რედ. შენიშვნა).

*Blind and Low Vision Education Network New Zealand, Auckland, New Zealand.

**Department of Ophthalmology, University of Auckland, Auckland, New Zealand.

†Department of Paediatrics, Canterbury District Health Board, Christchurch, New Zealand.

საკვები დანამატები, რომელთა შემადგენლობაში შედიოდა მიკროელემენტები. პაციენტი გაიგზავნა დიეტოლოგთან კვების შერჩევის მიზნით და ბავშვთა/ მოზარდთა ფსიქოლოგთან კვებასთან დაკავშირებული პრობლემის გადაჭრის მიზნით.

მკურნალობის დაწყებიდან 4 თვის შემდგომი დაკვირვებისას 2015 წლის მარტში ყმაწვლი გამოიყურებოდა ჯანსაღად, აღენიშნებოდა მხედველობის სიმახვილის გაუმჯობესება და კონიუნქტივის ქსეროზის დაშლა (იხ. სურათი). სისტემური ინფექციების ეპიზოდები აღარ აღნიშნულა, სახის ნერვის ნევრიტის შედეგები კი სრულიად აღაგდა.

A ვიტამინი ფრიად აუცილებელია ორგანიზმისათვის ეპითელური ფუნქციის შესანარჩუნებლად, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კონიუნქტივის მუკოზური მემბრანებისა და საშარდე და რესპირაციული სისტემის ნორმალური მდგომარეობისათვის. A ვიტამინის დეფიციტი, როგორც წესი, კონიუნქტივის ქსეროზს, თვალის ფსკერზე ლაქების გაჩენას, ასევე მხედველობის თანდათან დაკარგვას იწვევს. სისტემური სიმპტომები A ვიტამინის დეფიციტის დროს მოიცავს კანის, შარდსაქესო სისტემისა და რესპირაციული ტრაქტის ზედა ნაწილის მორეციდივე ინფექციებს [1, 2]. A ვიტამინის დეფიციტის დროს მხედველობის ნერვის ორმხრივი ნევრიტის შესახებ ინფორმაცია იყო მხოლოდ მუკოვისციდოზის [1] დროს, ეს დიაგნოზი კი მოცემულ შემთხვევაში გამოირიცხული იყო.

რამოდენიმე მოხსენებაში მოცემულია A ვიტამინის მძიმე დეფიციტის განვითარების შემთხვევები, რომელსაც ახლდა კონიუნქტივის ქსეროზი ალერგიასთან დაკავშირებული საკვების მხრივ მრავალფეროვანი შეზღუდვა [3]. A ვიტამინის დეფიციტი ალერგიით განპირობებული დიეტების დროს [4] იწვევს ისეთი სხვა მიკრონუტრიენტების დეფიციტსაც, როგორცაა B₁₂, D და E ვიტამინები, რაც იწვევს პაციენტსაც აღენიშნა, B₁₂ ვიტამინის დეფიციტი კი ადრევე იყო ასოცირებული სახის ნერვის ნევროპათიასთან, რაც მხედველობის დაკარგვის მიზეზი

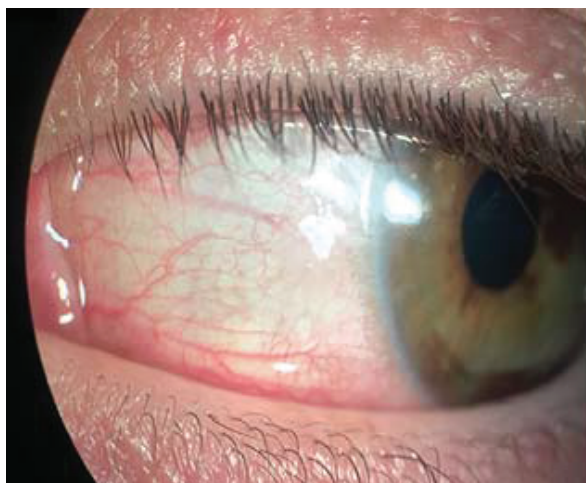
გახდა [3]. თვალის ზედაპირის პათოლოგიისა და მხედველობის დარღვევის განკურნება შესაძლებელია საკვები ნივთიერებების დეფიციტის ადრეული კორექციის პირობებში [1]. ნორმალური მხედველობა დამოკიდებულია სრულფასოვან კვებაზე, სასიცოცხლოდ აუცილებელი ისეთი მიკრონუტრიენტების დონე კი, როგორცაა A, B₁₂, E და C, ასევე ბიოტინი, რკინა და თუთია ასოცირებულია მხედველობის დარღვევების განვითარებასთან [1].

მოცემული შემთხვევით დემონსტრირებულია, ზოგადი და ოფთალმოლოგიური ჯანმრთელობის მდგომარეობის თვალსაზრისით კვების განსაკუთრებული შეზღუდვების გავლენის სერიოზულობა. A ვიტამინის დეფიციტის შედეგად მხედველობის დაკარგვა, როგორც არასაკმარისი კვების შედეგი, ჩვეულებრივ, აღინიშნება მოსახლეობის დაბალი შემოსავლის მქონე ქვეყნებში. ამიტომ, განვითარებულ ქვეყნებში ასეთი პათოლოგიის იშვიათი არსებობის გამო A ვიტამინის დეფიციტს მხედველობის დაკარგვის შესაძლო მიზეზად ყოველთვის არ განიხილავენ, სამწუხაროდ ამიტომ მოხდა ამ შემთხვევაში ჭეშმარიტი მიზეზის დაგვიანებული დიაგნოსტიკა, რამაც თავის მხრივ მხედველობის დაკარგვა გამოიწვია, რომლის თავიდან აცილებაც შესაძლებელი იყო დაავადების ადრეულ სტადიაზე. კვებითი ალერგიის მზარდი გავრცელება, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, ანორექსია, ასევე თვითშეზღუდვები კვებისას შესაძლოა გახდეს A ვიტამინის დეფიციტის გახშირებული შემთხვევების მიზეზი მსოფლიოს განვითარებული ქვეყნების მოსახლეობას შორის.

ავტორთა წვლილი

ყველა ავტორი მონაწილეობდა პაციენტის მკურნალობაში და მოცემული განაცხადის დაწერაში. მიღებულ იქნა წერილობითი ნებართვა მოცემული სტატიის პუბლიკაციის თაობაზე.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში. (4 წყარო).



სურათი. თვალის ცვლილებები A ვიტამინის დეფიციტის შედეგად. (A) ბილატერალურად რუხი, გამკვრივებული კერატინიზირებული კონიუნქტივა (კონიუნქტივის ქსეროზი). (B) კონიუნქტივის ქსეროზის დაშლა A ვიტამინის შემცველი პრეპარატების, ასევე, სხვა საკვები დანამატების მიღების შემდეგ.

რეტის სინდრომის შემთხვევა

ნინო მახიაშვილი

საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა დოქტორი,
დავით ტვილიდიანის სახელობის სამედიცინო უნივერსიტეტი,
ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტი;

ოთარ თოიძე

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი,
საქართველოს უნივერსიტეტი,
ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტი;

სოფიო კასრაძე

მედიცინის დოქტორი, პროფესორი,
კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი,
ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტი;

რეტის სინდრომი - X ქრომოსომასთან შეჭიდული, MECP2-ის გენის მუტაციით გამოწვეული, ნეიროგანვითარების დარღვევაა. სინდრომი პირველად აღწერა ავსტრიელმა ნევროლოგ-პედიატრმა ანდრეას რეტმა 1966 წელს, ხოლო 1983 წელს საბოლოოდ შეისწავლა და დაადასტურა შვედმა მკვლევარმა ბენგტ ჰაგბერგმა.

რეტის სინდრომის განმაპირობებელი სპეციფიური მუტაციური გენი (მეთილ-CpG შემაკავშირებელი პროტეინი-2) 1999 წელს იქნა იდენტიფიცირებული. დღეისთვის, ამ დაავადებასთან ასოცირებული, დაახლოებით, 200-მდე მუტაციური გენია აღმოჩენილი. დაავადების სიმძიმის მოდიფიცირება, სავარაუდოდ, განპირობებულია BDNF-ის პოლიმორფიზმით, ხოლო ფენოტიპური განსხვავებულობა სიმძიმის მიხედვით დამოკიდებულია MECP2 გენის მუტაციის ტიპსა და ლოკალიზაციაზე. BDNF ის ფუნქციურმა პოლიმორფიზმმა შეიძლება შეაკავოს გულყრების ადრეული აღმოცენება რეტის სინდრომის დროს.

MECP2 გენის მუტაცია იწვევს როგორც რეტის სინდრომს (Amir et al., 1999), ისე რიგ ფსიქიატრიული დარღვევებს. მისი დელეცია ან დუბლიკაცია იწვევს აუტიზმს, კოგნიტიურ რეგრესს, ეპილეფსიურ გულყრებს და ექსტრაპირამიდულ სიმპტომებს (Coutinho et al., 2007).

სრულ კლინიკურ სიმპტომატიკას ავლენენ მხოლოდ მდედრობითი სქესის ინდივიდები, ვინაიდან მამრობითი სქესისათვის ამ მუტაციის მატარებლობა ლეტალურია.

ბავშვები ძირითადად ფიზიოლოგიური ორსულობისა და ფიზიოლოგიური მშობიარობის შედეგად იბადებიან. დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნები ნეიროგანვითარების შეფერხების სიმპტომებით სავარაუდოდ 6-8 თვის ასაკიდან მულაგნდება 2-4 წლის ასაკისათვის სრულად ყალიბდება.

დაავადების კლინიკური სიმპტომები:

- **ზრდის ტემპის შენელება** - თავის ტვინის ზომების ზრდა ჩამორჩება ასაკობრივ ნორმატივებს, რაც

რეტის სინდრომის პირველი სიმპტომი შეიძლება იყოს. ასაკის მატებასთან ერთად თვალსაჩინო ხდება სხეულის სხვა ნაწილების ზრდის შეფერხება.

- **მოძრაობისა და კოორდინაციის დარღვევა** - მეტად თვალსაჩინო სიმპტომია, რომელიც 12-18 თვის ასაკში ვლინდება ჯერ მტევნებისა და ხელის თითების უკონტროლო და უნებლიე მოძრაობებზე, ხოხვისა და სიარულის გაძნელებასთან ერთად, რასაც დროთა განმავლობაში ამ უნარების რეგრესის ტემპის აჩქარება ახასიათებს.
- **კომუნიკაციური და კოგნიციური უნარების რეგრესი:** ბავშვები კარგავენ ინტერესს ადამიანებისა და საგნების მიმართ. უქრებათ სათამაშოებით თამაშის ინიციატივა. ზოგიერთი მათგანი უეცრად კარგავს მეტყველებას. იშვიათ შემთხვევაში, შესაძენვეთა თვალთ კონტაქტის გაქრობა, არავერბალური კომუნიკაციური უნარების განვითარება.
- **ხელის გაუკუღმართებული მოძრაობები** შეიძლება, დაავადების კარდინალურ სიმპტომად მივიჩნიოთ, ვინაიდან დაავადების პროგრესთან ერთად, ბავშვები ავლენენ მხოლოდ ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელ, ხელის სპეციფიკურ, მრავალკომპონენტურ მოძრაობებს, როგორებიცაა: ხელის უმოტივოდ სრესა, ფშვნეტა, წურვითი იმიტაციური მოძრაობები, ჭყლეტა, ტაში, ხახუნი.
- **თვალის უცნაური მოძრაობები:** მგერის ინტენსიური ფიქსაცია, „გაშტერება“ და უაზრო, „ცარიელი“ მგერა, ქუთუთოების სწრაფი, ან დროდადრო წელი ხაზხაში.
- **სუნთქვის გაძნელება:** გამოვლინდება სუნთქვის შეჩერებით (აპნოე), ასევე, გახშირებული სუნთქვით (ჰიპერპნოე), ჭარბი ნერწყვდენით და ჩასუნთქული ჰაერის ფორსირებული ამოსუნთქვით. ეს სიმპტომები მხოლოდ ღვიძილში ვლინდება.

- **გალიზანებადობა:** ბავშვობის ასაკში ძირითადად, აჟიტაციით ვლინდება, რომელიც, შემდგომ, მოზრდილ ასაკში, გადადის გალიზიანებადობაში; უმოტივო და უმიზეზო ტირილის, ან ყვირილის ეპიზოდები შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან საათებამდე.
- **უნაური ქცევა:** უნებლიე, უმიზეზო წყვეტილი სიცილის და კივილის ეპიზოდები; ტიპურია ხელის მტევნების ლოკვა, თმების და ტანსაცმლის წინკნა.
- **ეპილეფსიური გულყრები:** გულყრები ფენომენოლოგიურად მრავალფეროვანი, პაციენტისთვის სტერეოტიპური, ხოლო პაციენტებს შორის განსხვავებულია.
- **სკოლიოზი:** რეტის სინდრომისთვის ძალზე დამახასიათებელი სიმპტომია, რომელიც 8-11 წლის ასაკისათვის ვლინდება.
- **არარეგულარული გულისცემა (არიტმია):** ეს სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობაა რეტით დაავადებული ბავშვებისთვის და მოზრდილთათვის.
- **შეკრულობა:** ერთ-ერთი გავრცელებული მდგომარეობაა რეტის სინდრომის დროს.

რეტის სინდრომის მიმდინარეობის ოთხ პირობით ეტაპს გამოყოფენ:

- I. ეტაპი (6-18 თვის ასაკი)** - დაავადების ნიშნები და სიმპტომები გამოვლენილია მსუბუქად. ბავშვები აგვიანებენ დაჯდომას, ხოხვას. ამ პერიოდში ნელ-ნელა კარგავენ თვალთ კონტაქტს და კარგავენ ინტერესს სათამაშოებისადმი, უჭირთ დამოუკიდებლად გადაადგილება.
- II. ეტაპი (1-4 წლის ასაკი)** - ბავშვი კარგავს მეტყველებისა და ხელების მიზანმიმართული გამოყენების უნარს; ჩნდება სუნთქვის შეჩერების ეპიზოდები (აპნოე), ასევე ჰიპერვენტილაცია ჭარბი ნერწყვდენითა და ჩასუნთქული ჰაერის ჭარბი ამოსუნთქვით.
- III. ეტაპი (2-10 წლის ასაკი)** - დაავადების ეს ეტაპი შესაძლოა წლები გაგრძელდეს (პლატო). ამ პერიოდში შესაძლოა შენარჩუნდეს მოძრაობასთან დაკავშირებული პრობლემები, მაგრამ გამოსწორდეს ქცევითი დარღვევები; დროის ამ მონაკვეთში ბავშვები ნაკლებად აგზნებულნი არიან.
- IV. ეტაპი (10 წლის ზემოთ)** - გამოირჩევა პაციენტის მობილურობის შეზღუდვით, კუნთების სისუსტითა და სქოლიოზით. კომუნიკაციური და ხელის უნარები არ უარესდება; შესაძლოა შემცირდეს ხელების გაუკუღმართებელი მოძრაობები; მოსალოდნელია უეცარი სიკვდილი; ასაკის მატებისას ვითარდება პარკინსონიზმის ნიშნები.

სხვა ნეიროდევენერაციული დაავადებებისაგან განსხვავებით რეტის სინდრომისას ნეიროგანვითარების რეგრესი ე.წ. "გამონათების პერიოდებით" მიმდინარეობს.

რეტის სინდრომით დაავადებულ პაციენტთა 70-90% აღენიშნება ეპილეფსიური გულყრები, რომელთა მანიფესტაციის ასაკობრივი დიაპაზონი 2-დან

8 წლის ასაკებს შორის მერყეობს. გულყრეთა სხვადასხვა ტიპები სხვადასხვა კომბინაცებში გვხვდება და ეპილეფსიის გამოსავალი მრავალგვარია: ადვილად განკურნებადიდან თერაპიარეზისტენტულ ფორმებამდე [Hagberg et al., 2002; Glaze 2005 and Glaze et al., 2010].

გულყრების შეფასებისთვის უნივერსალური კვლევაა ელექტროენცეფალოგრამა. რეტის სინდრომისას იგი ყოველთვის პათოლოგიურია, თუმცა არა პათოგნომური. არ არსებობს რეტის სინდრომისთვის დამახასიათებელი/ტიპური ეეგ-მახასიათებელი. ინდივიდურად და ასაკობრივად ხშირია შენელებული რიტმიკა (3-5წმ), დიფუზური, უნილატერალური, ან ბილატერალური სინქრონული სპაიკები, ან მახვილი ტალღები. მახვილ-ნელტალღოვანი განმუხტვები ცენტრალურ არეებში ნახახია ადრეული ასაკის ბავშვებში ნელი ძილის ფაზაში. ორ ან სამფაზიანი სპაიკები (უმეტესწილად გვხვდება ცენტრალურ არეებში). მანუალური ავტომატიზმების ეეგ-კორელატები სავარაუდოდ, სპაიკებია. ბევრ ქცევით პაროქსიზმს არ გააჩნია ეეგ-კორელატი, რაც მათ არაეპილეფსიურ ბუნებაზე უნდა მიუთითებდეს.

2012 წელს ჩვენს კლინიკას მომართეს 3 წლის გოგონას მშობლებმა. გოგონას 6 თვემდე აღენიშნებოდა ფსიქიკური და მოტორული განვითარების შეფერხება, რომელიც უფრო თვალსაჩინო გახდა 12 თვის ასაკში. 30 თვის ასაკში ფსიქიკური განვითარება 6-9 თვით ჩამორჩებოდა ასაკობრივ ნორმას, თუმცა აღინიშნებოდა პოზიტიური დინამიკა. პაციენტს მთლიანად დარღვეული ჰქონდა ძილ-ღვიძილის ციკლი.

ელექტროენცეფალოგრამაზე დაფიქსირდა:

- მაღალი ამპლიტუდის პიკ-ტალღოვანი განტვირთვები მარჯვენა და მარცხენა შუბლის და საფეთქლის წილებში, ამპლიტუდის მარცხნივ სიჭარბით. პოლიპიკტალღოვანი განმუხტვები მარჯვენა და მარცხენა საფეთქლის წილებში, ამპლიტუდის მარცხენამხრივი სიჭარბით.
- ძილში დაფიქსირდა გიგანტური ბიფრონტალური ნელტალღოვანი განმუხტვები და პაროქსიზმული, სინქრონული, გიგანტური მახვილი დელტა აქტივობა(3Hz, 300-400µV) კევის წილში.

რეტის სინდრომის მოლეკულურ-გენეტიკური ტესტირებით დადასტურების შემდეგ, პაციენტის მკურნალობის წარმართა მულტიდისციპლინურმა გუნდმა საერთაშორისო გაიდლაინებით გათვალისწინებული წესების მიხედვით:

- სუნთქვის დარღვევების კონტროლი;
- მოტორული პრობლემების მართვა;
- გულყრების კონტროლი;
- სქოლიოზის მონიტორინგი;
- კარდიომონიტორინგი;
- კვებითი (ნუტრიციული) პროგრამები;
- სპეციფიკური აკადემიური, სოციალური და დამხმარე სერვისები.

მიუხედავად იმისა, რომ რეტის სინდრომის განკურნება ჯერ-ჯერობით არ ხერხდება, ცალკეული სიმპტომების სწორად მართვის პირობებში, პაციენტები 40 წელზე მეტ ხანს ცოცხლობენ.

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მართვა ორსულობის დროს

ევროპის თირეოიდული ასოციაციის 2014 წლის გაიდლაინის მასალების მიხედვით



დავით მებრეველი

თსსუ პროფესორი,
შპს „დავით მებრეველის სამედიცინო ცენტრის“ დირექტორი

Guidelines
Eur Thyroid J 2014;3:76-94
DOI: 10.1159/000362597

**2014 European Thyroid Association
Guidelines for the Management of Subclinical
Hypothyroidism in Pregnancy and in Children**

John Lazarus^a Rosalind S. Brown^c Chantal Daumerie^d
Alicja Hubalewska-Dydejczyk^e Roberto Negrof^f Bijay Vaidya^b

^aThyroid Research Group, Institute of Molecular Medicine, Cardiff University, University Hospital of Wales, Cardiff , and ^bDepartment of Endocrinology, Royal Devon and Exeter Hospital and University of Exeter Medical School, Exeter , UK; ^cClinical Trials Research Division of Endocrinology, Children’s Hospital Boston, Harvard Medical School, Boston, Mass. , USA; ^dEndocrinologie, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain, Brussels , Belgium; ^eDepartment of Endocrinology, Jagiellonian University Medical College, Krakow , Poland; ^fDivision of Endocrinology, V. Fazzi Hospital, Lecce , Italy

წინასიტყვაობა

2014 წელს გამოქვეყნდა ევროპის თირეოიდული ასოციაციის გაიდლაინი - „სუბ-კლინიკური ჰიპო-თირეოზის (სკპ) მართვის შესახებ ორსულებსა და ბავშვებში“.

დაინტერესებულ მკითხველს ვთავაზობთ აღნიშნული გაიდლაინის მხოლოდ იმ ფრაგმენტს, რომელიც ეძღვნება ორსულთა შორის ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის უკმარისობით გამოწვეულ პრობლემებს.

დასკვნა

წინამდებარე სახელმძღვანელო დოკუმენტი შეიქმნა, როგორც ევროპის თირეოიდული ასოციაციის სახელმძღვანელო დოკუმენტების კომიტეტის ოფიციალური განაცხადი. ორსულობის დროს სუბ-კლინიკური ჰიპოთირეოზი (სკპ) ეწოდება ისეთ მდგომარეობას, როდესაც სისხლის შრატის თირეოტროპული ჰორმონის (თტპ-ს) დონე აღემატება ორსულობის მოცემული ვადისთვის ნორმად მიჩნეულ მაქსიმალურ ზღურბლს და იმავე დროს თირეოიდული ჰორმონების დონე არის ნორმის ფარგლებში. ორსულობის დროს, აგრეთვე, არსებობს ისეთი მდგომარეობა, რომელსაც იზოლირებული ჰიპოთირეოზი

სინემია (იპ) ეწოდება. ასეთ შემთხვევაში სისხლის შრატის თირეოქსინის დონე, ორსულობის მოცემული ვადისთვის, ნორმად მიჩნეული დონის 2.5 პერსენტელზე დაბალია, მაგრამ თტპ-ის შემცველობა ნორმალურია.

აუტოიმუნური თირეოიდიტი სკპ-ს უხშირესი მიზეზია, თუმცა იგი შესაძლოა იოდის დეფიციტითაც იყოს გამოწვეული. იპ-ის მიზეზი, ჩვეულებრივ, აშკარად არ არის ხოლმე გამოხატული, მაგრამ შესაძლოა, მნიშვნელობა ჰქონდეს იოდის დეფიციტს. სკპ და იპ ასოცირებული არიან უარყოფით სამედიცინო გამოსავალთან. ლევოთიროქსინით მკურნალობას, სკპ-ის დროს, შეუძლია დადებითად იმოქმედოს სამედიცინო გამოსავალზე, მაგრამ არსებით გავლენას ვერ ახდენს იპ-ის შედეგებზე. სკპ და იპ ორივე ასოცირებული არიან ბავშვის ნეირო-ინტელექტუალური განვითარების შეფერხებასთან, მაგრამ არ გავაჩნია მტკიცებულება, რომ დედის მკურნალობა ლევოთიროქსინის პრეპარატით აუმჯობესებს ამ მხრივ გამოსავალს. თირეოიდული ფუნქციის მიზნობრივი ანტენატალური სკრინინგი არ არის საკმარისად ეფექტური ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის მქონე ქალების მაქსიმალური რაოდენობით გამოვლენისთვის.

შესავალი

ორსულობის დროს სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი (სკპ) ეწოდება ისეთ მდგომარეობას, როდესაც სისხლის შრატის თტპ-ს დონე აღემატება ორსულობის მოცემული ვადისთვის ნორმად მიჩნეულ მაქსიმალურ ზღურბლს და იმავე დროს, თირეოიდული ჰორმონების დონე არის ნორმის ფარგლებში.

ასეთი მდგომარეობა ორსულთა შორის გვხვდება დაახლოებით 2-2.5% შემთხვევებში [1]. არსებობს განსხვავებული მონაცემებიც, რომელთა მიხედვით, მაგალითად, ჩინეთში სკპ-ს სიხშირე 4.0% აღმოჩნდა [2], ბელგიაში 6.8% [3], ხოლო ჩრდილოეთ ესპანეთში 13.7% [4]. ორსულობის დროს აშკარა ჰიპოთირეოზის გავრცელების შესახებ მონაცემები (0.2-05%) სრულიად განსხვავებულია. ეს ის მდგომარეობაა, როდესაც თტპ-ს დონე აღემატება 10 მილი-ერთ/ლ და თავისუფალი თირეოქსინის შემცველობა ნორმაზე დაბალია. **ასეთი აშკარა ჰიპოთირეოზის პრობლემა არ წარმოადგენს ამ გაიდლაინის განხილვის საგანს.**

ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში მიღწეულია მნიშვნელოვანი წარმატებები ორსულობის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფიზიოლოგიის საკითხების შესწავლაში. დადგინდა, სკპ-ს უარყოფითი გემოქმედება როგორც დედის, ისე ნაყოფის მხრივ. ამავე დროს, ევროპის თირეოიდული ასოციაციის მიერ სხვადასხვა ცენტრებში ჩატარებული გამოკვლევებით დადგინდა არსებითი ხასიათის განსხვავებანი ორსულობის დროს სკპ-ს მართვის საკითხებში [7]. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ევროპის თირეოიდულმა ასოციაციამ საჭიროდ ჩათვალა შეეკრიბა სამუშაო ჯგუფი წინამდებარე სახელმძღვანელო დოკუმენტის შესაქმნელად. მისი განხილვა მიზანშეწონილია მოხდეს ადრე გამოქვეყნებული ანალოგიური დოკუმენტების მონაცემების გათვალისწინებით. ასეთი დოკუმენტები გამოქვეყნდა ევროპის თირეოიდული ასოციაციის მიერ (რომელიც შეეხება სკპ-ს მართვას არაორსულებში [8]), აგრეთვე - ამერიკის თირეოიდული ასოციაციის [6] და ამერიკის ენდოკრინოლოგთა საზოგადოების [9] მიერ, სადაც ასევე განხილულია ფარისებრი ჯირკვლისა და ორსულობის პრობლემა.

მეთოდები

ევროპის თირეოიდული ასოციაციის აღმასრულებელმა კომიტეტმა და სახელმძღვანელო დოკუმენტების საბჭომ დაასახელა სამუშაო ჯგუფის შემადგენლობა ორსულობის დროს და ბავშვებში სკპ-ს მართვის სახელმძღვანელო დოკუმენტის შესამუშავებლად. სამუშაო ჯგუფს არ ჰქონია რაიმე კომერციული მხარდაჭერა და მის წევრებს არ ჰქონიათ გაცხადებული ინტერესების კონფლიქტა შესახებ. წინასწარ შეიქმნა ორსულობის დროს და ბავშვებში სკპ-ს შესაბამისი საკითხების ნუსხა. ამის შემდგომ, წევრების მიერ ჩატარდა ყოველმხრივი ლიტერატურული მიმოხილვა საყოველთაოდ აღიარებული საძიებელი სისტემების (Pubmed and Medline) გამოყენებით, ორიგინალური და მიმოხილვითი პუბლიკაციების გამოყენებით. მიმოხილვა მოიცავდა პუბლიკაციებს 1970-დან

2013 წლამდე. საძიებლად ნახმარი იყო შემდეგი ტერმინები: TSH, levothyroxine, pregnancy, SCH, adverse effects, abortion, miscarriage, iodine, thyroid antibodies, children and Hashimoto’s disease (თტპ, ლევოთიროქსინი, ორსულობა, უარყოფითი ეფექტები, აბორტი, „მუცლის მოშლა“, იოდი, თირეოიდული ანტისხეულები, ბავშვები და ჰაშიმოტოს ავადმყოფობა).

სახელმძღვანელო დოკუმენტი ემყარება საუკეთესო მეცნიერულ მტკიცებულებებს და სამუშაო ჯგუფის უნარ-ჩვევებს. რეკომენდაციების შემუშავებისას, შესაძლებლობების შემთხვევებში უპირატესად გამოყენებული იყო რანდომიზებული კლინიკური კვლევების (რკკ) მონაცემები და უფრო ნაკლებად - ობსერვაციული გამოკვლევების შედეგები. გამოყენებული იყო სხვა სახელმძღვანელო დოკუმენტებში ტრადიციულად ნახმარი დახარისხების სისტემა, აგრეთვე - ე.წ. GRADE მოდიფიცირებული კრიტერიუმები [10, 11], რომლის მიხედვით ლიტერატურა ფასდებოდა დახარისხების პრინციპით. კერძოდ, ლიტერატურა, რომელიც შეეხებოდა განაცხადის ყველა ასპექტს, ფასდებოდა როგორც მაღალი ხარისხის (რანდომიზებული კლინიკური კვლევებით მიღებული, ანუ რკკ მტკიცებულება - 1 დონე). საშუალო ხარისხის ლიტერატურად მიიჩნეოდა ის, სადაც გამოყენებული იყო ინტერვენცია მოკლე რკკ, ან ხანგრძლივი ობსერვაციული კვლევების სახით (-2 დონე). დაბალი ხარისხის წყაროდ მიიჩნეოდა ის, სადაც მოცემული იყო შემთხვევათა სერია, შემთხვევის აღწერები, ექსპერტთა მოსაზრება (-3 დონე).

თითოეული განაცხადის სიძლიერე კლასიფიცირებული იყო როგორც „ძლიერი“ (S, რეკომენდაცია), ან სუსტი (W, რჩევა; რეკომენდაციები იხ. ქვემოთ), რაც დამოკიდებული იყო განაცხადის მხარდამჭერი მოსაზრების კლინიკურ მნიშვნელობასა და საფუძვლიანობაზე. მკაცრი რეკომენდაციები შეესაბამება კლინიკურად მნიშვნელოვან საუკეთესო პრაქტიკას და გამოიყენება თითქმის ყველა პაციენტის შემთხვევაში. მათგან განსხვავებით, სუსტ განაცხადებს გაითვალისწინებს კლინიცისტი, მაგრამ გამოიყენება საუკეთესო პრაქტიკის მხოლოდ ავადმყოფთა ნაწილის შემთხვევაში და მხოლოდ განსაკუთრებულ პირობებში.

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის (სკპ-ს) დიაგნოზი ორსულობის დროს

სკპ-ს დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ლაბორატორიული ტესტების მონაცემების საფუძველზე, რადგან სკპ-ს დროს სიმპტომატიკა არასპეციფიური ხასიათისაა და ნაავგას იმ გამოვლინებებს, რომლებიც შესაძლოა, უკავშირდებოდეს ცხოვრების სტილის ცვლებადობას, ან მაგალითად, საკუთრივ ორსულობის მსგავს სხვა მრავალ მდგომარეობას [12].

ორსულობის დროს პირველადი ჰიპოთირეოზის დიაგნოზი დადასტურებულად ითვლება, თუ თტპ-ს კონცენტრაცია მომატებულია ორსულობის ტრიმესტრის შესაბამის ნორმალურ დონესთან შედარებით.

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური ტესტების ნორ-

მატივები, ორსულობის დროს, განსხვავდება საერთო პოპულაციის ანალოგიური მონაცემებისგან და ერთი და იმავე პაციენტისთვისაც კი იცვლება ორსულობის ტრიმესტრის მიხედვით. თტპ-ს საშუალო დონე ორსულობის პირველ ტრიმესტრში უფრო დაბალია, ვიდრე ორსულობის გარეშე. ამიტომ, საჭიროა ორსულობის ტრიმესტრების შესაბამისი ნორმატივების დადგენა, რათა ყურადღების გარეშე არ დარჩეს ფარისებრი ჰირკვლის დისფუნქცია ორსულობის დროს [13].

იოდის ყოველდღიური ადეკვატური მოხმარების რეკონდები, ორსულობის პირველ ტრიმესტრში დედის ფარისებრი ჰირკვალის სტიმულირდება ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინითაც. მისი და თტპ-ს დონეთა შორის ურთიერთობას უკუკავშირის სახე აქვს, რაც დადასტურებულია მრავალი გამოკვლევით ზოგადად და კერძოდ სკპ-ს დროს [14]. ძირითადად, დასავლეთის ქვეყნებში გამოქვეყნებული კვლევების მიხედვით, ან ამერიკის თირეოიდული ასოციაციის და ამერიკის ენდოკრინოლოგიური საზოგადოების სპონსორობით ჩატარებული კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით, მიღებულია თტპ-ს შემდეგი ნორმატივები: პირველ ტრიმესტრში 0.1-2.5 მილი-ერთ/ლ; მეორე ტრიმესტრში 0.2-3.0 მილი-ერთ/ლ და მესამე ტრიმესტრში 0.3-დან 3.0-3.5 მილი-ერთ/ლ. [6; 9; 15-17]. საკამათოა ის, თუ რამდენად მიზანშეწონილია ამ ნორმატივების გამოყენება მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში. მაგალითად, არსებობს ორი პუბლიკაცია ჩინეთიდან [18, 19] და ერთი პუბლიკაცია ინდოეთიდან [20], რომლებშიც თტპ-ის ნორმების შედარებით უფრო მაღალი მნიშვნელობებია მოცემული ტრიმესტრების მიხედვით. კერძოდ, by Li et al. [19] მიერ ნაჩვენებია იყო, რომ ჩინურ პოპულაციაში, პირველი ტრიმესტრისთვის თტპ-ს ნორმალურ დონედ მიჩნეული იყო 0.12-5.08 მილი-ერთ/ლ. ამ კრიტერიუმების მიხედვით, ჰიპოთირეოზის დიაგნოზი დადგინდა მხოლოდ ორსულთა 4.0%-ში, მაშინ, როდესაც თტპ-ს დონის 0.1-2.5 მილი-ერთ/ლ-ის ნორმად მიჩნევის შემთხვევაში, იმავე პოპულაციაში ჰიპოთირეოზის დიაგნოზით ორსულთა 28% აღმოჩნდებოდა [6, 21-23]. სხვა კვლევა - „Generation R“ მოიცავდა 3944 ქალის მონაცემს, რომლის მიხედვით, პოპულაციური ნორმატივების შესაბამისად დადგენილი ავადმყოფობის გავრცელების მაჩვენებელი 18%-ით უფრო მაღალი აღმოჩნდა, ვიდრე იგივე პარამეტრი, რომელიც გამოითვალეს ეთნიკურ-სპეციფიკური ნორმატივების გამოყენებით [24].

ქორიონული გონადოტროპინის დონის მომატების და თტპ-ს დათრგუნვის გარდა, ორსულობა ხასიათდება იოდის თირეოლოგიური კლირენსის გაძლიერებით. ამ დროს მომატებულია, აგრეთვე, სისხლის თიროქსინის შემოჭველი გლობულინის კონცენტრაცია, გააქტიურებულია პლაცენტაში თიროქსინისა და ტრი-იოდთირონინის შიდა რგოლის დეიოდინაცია. ეს მეტაბოლური ცვლილებები გავლენას ახდენენ სისხლის თიროქსინის კონცენტრაციაზე, რაც მატულობს ორსულობის პირველ ტრიმესტრში და მეორე და მესამე ტრიმესტრებში იკლებს. თიროქსინის შემოჭველი გლობულინის კონცენტრაციის მომატე-

ბისა და ალბუმინის კონცენტრაციის დაქვეითების მიუხედავად, ზოგიერთ ავტორს მიაჩნია, რომ თავისუფალი თიროქსინის სტანდარტული იმუნოანალიზის საიმედოობა დამაკმაყოფილებელი დონისაა [25] იმ დროს, როდესაც სხვები მას არასაიმედოდ მიიჩნევენ და ხაზგასმით აღნიშნავენ, რომ თავისუფალი თიროქსინის განსაზღვრის მეთოდებიდან ოქროს სტანდარტია მასს სპექტრომეტრია თხევად ქრომატო-გრაფიასთან ერთად დიალიზატში ან ულტრაფილტრატში [26]. ეს მეთოდი იდეალურია თავისუფალი თიროქსინის ტრიმესტრ-სპეციფიკური ნორმატივების შემუშავებისთვის, მაგრამ სამწუხაროდ, გამოშვების ეს ტექნოლოგია ძალზე შრომატევადია, ტექნიკურად რთულია, დიდ დროს მოითხოვს და ძვირია. ამიტომ, ის არ არის ხელმისაწვდომი უმრავლესი კლინიკების ლაბორატორიებისთვის.

რადგან სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკა ემყარება თტპ-ს მომატების ფაქტს, ნორმალური დონის თავისუფალი თიროქსინის ფონზე, ამიტომ, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, არსებობდეს თავისუფალი თიროქსინის საყოველთაოდ მისაღები ტრიმესტრ-სპეციფიკური ნორმატივები. ხელმისაწვდომი ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, პირველ ტრიმესტრში თავისუფალი თიროქსინის ნორმალური მინიმალური დონე (2.5-ე პერსენტილი), რაც იმუნოლოგიური მეთოდით არის მიღებული, შეადგენს 0.80 ნგ/დლ (10.30 პმოლ/ლ) [16, 17, 27, 28]. ორსულობის დროს, თავისუფალი თიროქსინის დონის გაზომვასთან დაკავშირებული გაუგებრობების გათვალისწინებით, შემოთავაზებულია ალტერნატიული სტრატეგია. ერთ-ერთი ასეთი მიდგომა გულისხმობს ორსულობის გარეშე საერთო თიროქსინის ნორმად მიჩნეულ მნიშვნელობათა (5-12 მკგ/დლ ანუ 50-150 ნმოლ/ლ) გამრავლებას 1.5-ზე [16]. საქმე იმაშია, რომ ლაბორატორიათა უმრავლესობა მთლიან თიროქსინს დიდი ხანია აღარ განსაზღვრავს. ისიც გასათვალისწინებელია, რომ მთლიანი თიროქსინის ტრიმესტრ-სპეციფიკური ნორმატივები დადგენილი არ არის. მეორე მიდგომა გულისხმობს თავისუფალი თიროქსინის ინდექსის დადგენას, რომლის საიმედოობა ორსულობის დროს აღნიშნულია რიც გამოკვლევებში [16]. ამ მაჩვენებელზე მსჯელობისას უნდა გვახსოვდეს, რომ ამ ინდექსის გამოთვლისთვის საჭიროა დამატებითი ანალიზის ჩატარება ტრიოდთირონინის ფისოვანი შთანთქმისა და მთლიანი თიროქსინის განსაზღვრისთვის. ორივე ეს ანალიზი ნაკლებად ზუსტია. ისიც მნიშვნელოვანია, რომ არ არსებობს თავისუფალი თიროქსინის ინდექსის ტრიმესტრ-სპეციფიკური ნორმატივები და საერთოდ, ამ პარამეტრის გამოთვლა მხოლოდ ცალკეულ ლაბორატორიებში ტარდება [24].

განვითარებად ქვეყნებში არსებული იოდის მძიმე დეფიციტი ჰიპოთირეოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია, მაშინ, როდესაც განვითარებულ ქვეყნებში ჰიპოთირეოზის ძირითადი მიზეზი არის ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი (ქათ). სკპ-ს მქონე ორსულთა 50%-ს აღნიშნება თირეოიდული ანტი-სხეულების დონის მომატება სისხლში. ამკარა ჰიპოთირეოზის დროს ეს მაჩვენებელი 80%-მდეა [29]. ამიტომ, სკპ-ს დროს რეკომენდებულია თი-

რეოიდული პეროქსიდაზის (თპო) ანტისხეულების გამოკვლევა, რათა დადგინდეს, თუ ვის აქვს თირეოიდული აუტოიმუნური აგრესია [30]. მართალია, საერთო პოპულაციაში ნაჩვენებია იყო, რომ თპო-ის ანტისხეულებზე დადებითი ტესტი სარწმუნოდ იყო ასოცირებული ჰიპოთირეოზთან, მაგრამ თირეოგლობულინის (თგ) ანტისხეულების გამოკვლევაზე უარის თქმა არ არის გამართლებული. მაგალითად, რეპროდუქციული მედიცინის რეფერალურ ცენტრში 992 არასელექტიური ქალის გამოკვლევისას 16%-ს აღმოაჩნდა თირეოიდული აუტოიმუნურობა. ორივე ტიპის ანტისხეულები (თპო და თგ) მომატებული ჰქონდა 8%-ს. იზოლირებულად თგ ანტისხეულების მომატება ჰქონდა 5%-ს და იზოლირებულად თპო-ის ანტისხეულების მომატება - 4%-ს. თგ-ის ანტისხეულების იზოლირებულად მომატების მქონე ქალებს თტპ-ს დონე სარწმუნოდ უფრო მაღალი ჰქონდათ, ვიდრე თირეოიდული აუტოიმუნურობის არმქონე ქალებს [31]. პირველი ტრიმესტრის შემდგომ თირეოიდულ ანტისხეულებზე ტესტი შესაძლოა უარყოფითი აღმოჩნდეს, რაც მიჩნეულია ორსულობისთვის დამახასიათებელი იმუნოსუპრესიის გამოვლინებად. თტპ-ს მომატებისა და თირეოიდულ ანტისხეულებზე ნეგატიური ტესტების შემთხვევაში, ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკისას გასათვალისწინებელია ფარისებრი ჯირკვლის ულტრასონოგრაფიული კვლევის მონაცემები [32].

რეკომენდაციები

1. ყველა ანტენატალური საავადმყოფოს პრაქტიკაში დადგენილი უნდა იყოს თტპ-ს და თიროქსინის (საერთო ან თავისუფალი) ტრიმესტრ-სპეციფიური ნორმატივები. შესაძლებელია, რომ არსებობდეს ლოკალური თავისებურებანი ამ მხრივ. (2S)
2. თუ მოცემულ ლაბორატორიაში არ არსებობს ტრიმესტრ-სპეციფიური ნორმატივები, მაშინ რეკომენდებულია ნორმატივების შემდეგი მაქსიმალური მნიშვნელობების გამოყენება: პირველ ტრიმესტრში 2.5 მილი-ერთ/ლ; მეორე ტრიმესტრში 3.0 მილი-ერთ/ლ და მესამე ტრიმესტრში 3.5 მილი-ერთ/ლ. (2W)
3. ორსულობის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად შესაძლებელია, მოხდეს როგორც მთლიანი, ისე თავისუფალი თიროქსინის გამოკვლევა. (2S)
4. სკინინგის მიზნით, თტპ-ს გამოკვლევა საჭიროა ორსულობის დასაწყისში. თუ თტპ-ის დონე მომატებულია, მაშინ საჭიროა თავისუფალი თიროქსინისა და თპო-ის ანტისხეულების გამოკვლევა. ამ გზით გაირკვევა ჰიპოთირეოზი სუბკლინიკური, თუ აშკარა და შეფასდება იპ-ის ან ცენტრალური ჰიპოთირეოზის არსებობა. (1S)
5. თტპ-ს მომატებისა და თპო-ის ნეგატიური ტესტის შემთხვევაში საჭიროა განისაზღვროს თგ-ის ანტისხეულებიც. ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევით ყურადღება უნდა მიექცეს ჰიპოექოგენურობას ან არაპომოგენურ ექოგენობას. (2S)

იოდის დეფიციტის როლი ორსულობის დროს სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის განვითარებაში.

ორსულობის დროს იოდის მიმართ მოთხოვნილება მნიშვნელოვნად (დაახლოებით 50%-ით) იზრდება და ამიტომ, ორსულ ქალს ყოველდღიურად სჭირდება ჩვეულებრივზე მეტი იოდი - არანაკლებ 250 მკგ/დღეში. იოდის მიმართ მოთხოვნილების ასეთი მომატება გამოწვეულია თირკმლებში გორგლოვანი ფილტრაციის გაძლიერებითა და იოდის კლირენსის მნიშვნელოვანი მატებით. გარდა ამისა, დედის მიერ მიღებული იოდის მნიშვნელოვან ნაწილს ნაყოფი მოიხმარს, განსაკუთრებით მოგვიანებით (ორსულობის მეორე ტრიმესტრიდან) [33].

იოდის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ორსულის ფარისებრ ჯირკვალში არ არსებობს ამ მიკროელემენტის საკმარისი მარაგი. ასეთ პირობებში, ორსულობის დროს იოდის მიმართ გაზრდილი მოთხოვნილება ადეკვატურად ვერ დაკმაყოფილდება და ამიტომ ვითარდება ჩიყვი და ჰიპოთირეოზი [34]. 2011 წლის მონაცემებით, 393 მილიონ ევროპელს (მოსახლეობის 44,2%), მათ შორის ორსულებსა და რეპროდუქციული ასაკის ქალებს, იოდდეფიციტური მდგომარეობა დაუდგინდათ [35].

მართალია, ბოლო ხანებში ამ მხრივ გარკვეული გაუმჯობესება შეიმჩნევა [36], მაგრამ მაღალი რისკის მქონე ჯგუფებში იოდის დეფიციტი ჯერ კიდევ არ არის აღმოფხვრილი ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებშიც კი, რომლებიც ტრადიციულად, საიმედო ქვეყნებად არიან მიჩნეულნი იოდით უზრუნველყოფის მხრივ [35-39].

მაგალითად, ჩრდილოეთ ესპანეთში ჩატარებული გამოკვლევებით, იოდით საკმარისად უზრუნველყოფილი აღმოჩნდა ორსულთაგან 14,4% პირველ ტრიმესტრში და 26,8% - მეორე ტრიმესტრში. მხოლოდ ამ მცირე რაოდენობის ორსულებს აღმოაჩნდათ შარდში იოდის ნორმალური კონცენტრაცია, ანუ 150-დან 249 მკგ/ლ [4].

იოდის დეფიციტის როლი სკპ-ს და იპ-ის განვითარებაში ყოველთვის ერთნაირი არ არის. ეს დამოკიდებულია იოდის დეფიციტის ხარისხზე და თირეოიდული ანტისხეულების არსებობაზე. ეს გარემოება იოდის დეფიციტის გარეშეც ასოცირებულია ხოლმე სკპ-თან. ესპანურმა გამოკვლევამ გვიჩვენა სკპ-ს არსებობა იოდის დეფიციტის რეგიონში [4]. ასეთ რეგიონში მცხოვრები ქალების სხეულის მასის ინდექსის მომატება ზრდის იპ-ის განვითარების რისკს ორსულობის პირველ ტრიმესტრში [40] და უმატებს ფარისებრი ჯირკვლის მხრივ დარღვევების საფრთხეს, მათ შორის სკპ-ს სახით, როგორც ეს აღნიშნული იყო ბელგიაში ჩატარებულ გამოკვლევებში [3].

იოდის მძიმე დეფიციტის მავნე ზეგავლენა ნაყოფის განვითარებაზე კარგად არის შესწავლილი. იოდის პროფილაქტიკის სხვადასხვა ფორმების დანერგვა ასეთ შემთხვევებში ამცირებს ახალშობილთა სიკვდილობას და აუმჯობესებს მის ფსიქო-ნევროლოგიურ განვითარებას. შედარებით ნაკლებად ინტენსიურად არის შესწავლილი იოდის საშუალო ან მსუბუქი ხარისხის დეფიციტის უარყოფითი ზეგავლენა და მისი გამოსწორებით მიღწეული სასარგებლო

ეფექტი. ამავე დროს, არსებობს მონაცემები, რომლებიც მიუთითებენ იოდით უზრუნველყოფილი დედათა შვილების მოტორული და კოგნიტიური ფუნქციის გაუმჯობესებაზე, განსაკუთრებით, თუ ასეთი მდგომარეობა უზრუნველყოფილი იყო ჯერ კიდევ ორსულობამდე ან ორსულობის ადრეულ ეტაპზე [41, 42]. ორსულობის დროს მხოლოდ იოდირებული მარილის დამატებამ (იოდის პრეპარატების დამატების გარეშე - მთარგმნელის შენიშვნა) შესაძლოა, ვერ მოახდინოს ზეგავლენა ბავშვის პოსტნატალურ განვითარებაზე [43], თუმცა იოდირებული მარილის დამატება შესაძლოა, სასარგებლო აღმოჩნდეს იოდის მსუბუქი დეფიციტის რეგიონებში [44].

არ არის შესწავლილი იოდის პროფილაქტიკის მნიშვნელობა სკპ-ს მქონე ორსულებში.

იოდის ადეკვატური ან ჭარბი მოხმარების რეგიონებში ჩატარებული ზოგიერთი ობსერვაციული კვლევები მიუთითებენ თირეოიდული აუტოიმუნურობის სიხშირის მომატებაზე. უფრო მეტიც, ინტერვენციული კვლევები მიუთითებენ, რომ იოდის მოხმარების მომატებამ შესაძლოა, გააძლიეროს თირეოიდული აუტოიმუნურობა [45]. ამავე დროს, ყველა გამოკვლევა არ ადასტურებს ასეთ შედეგებს, რაც, ალბათ, აიხსნება გენეტიკური, რასობრივი და გარემომცველი ფაქტორების განსხვავებებით. როგორც ჩანს, ასეთ შემთხვევებში აუტოიმუნური აგრესიის გამწვავება გარდამავალი ხასიათის მოვლენაა [46].

ენდემური ჩიყვის და სავარაუდოდ სკპ-ს ზოგიერთი შემთხვევის თავიდან აცილება ორსულობის დროს შესაძლოა, მოხდეს იოდის დამატებითაც [47].

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯამო) მიხედვით, ორსული და მეძუძური ქალები ყოველდღიურად უნდა იღებდნენ 250 მკგ იოდს [48]. ამის მიღწევა შესაძლებელია 150-250 მკგ/დღეში იოდის დანამატის მიღებით კალიუმის იოდიდის სახით, რაც შესაძლოა ჩართული იყოს პრენატალურ და ორსულთა ვიტამინების ნაკრების შემადგენლობაში.

იოდის ადეკვატური რაოდენობით მიღება ორსულობის დროს (250 მკგ იოდი დღეში) უმჯობესია დაწყებულ იქნას ჯერ კიდევ ჩასახვამდე პერიოდში.

იმ ქვეყნებში, სადაც **ნარმატებით ხორციელდება იოდირებული მარილით პროფილაქტიკის პროგრამა**, ორსულობის დაგეგმვის ეტაპზე ქალმა დამატებით უნდა მიიღოს 50 მკგ იოდი [49]. დღიურად მიღებული იოდის რაოდენობა არ უნდა აჭარბებდეს 500 მკგ-ს.

ჯერ-ჯერობით არ არის დადგენილი, შესაძლებელია თუ არა, იოდის დამატებით, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის თავიდან აცილება იოდდეფიციტურ ქალებში. ორსულობის დროს მონაცემები იოდით უზრუნველყოფის ხარისხისა და თტპ-ს დონის კავშირზე, ხშირად ურთიერთსაწინააღმდეგოა. ზოგიერთი კვლევით ვერ გამოვლინდა მნიშვნელოვანი კავშირი თტპ-სა და იოდის სტატუსს შორის, რაც ხშირად ფასდებოდა შარდით იოდის ექსკრეციის მიხედვით [50, 51]. არის ისეთი პუბლიკაციებიც, სადაც დასტურდება, რომ შარდში არსებობს დადებითი კორელაცია იოდის კონცენტრაციასა და თტპ-ს დონეს შორის [52].

იოდის **გადაჭარბებული** მოხმარება სკპ-ს რისკის

ფაქტორად არის მიჩნეული (ჩინეთში ჩატარებული კვლევებით, შარდში 250 მკგ/ლ-ზე მეტი იოდის მქონე ორსულებს სკპ-ს რისკი 6,2-ჯერ უფრო მაღალი ჰქონდათ, იოდით ადეკვატურად უზრუნველყოფილ ორსულებთან შედარებით [53]. იოდის დამატების ფონზე, მსუბუქი ან საშუალო ხარისხის იოდის დეფიციტის რეგიონში მცხოვრებ ქალთა სისხლში, თტპ-ს მატება იწვევდა ორგანიზმის მიერ მიკრონუტრიენტების ათვისების „შოკის მომგვრელ“ ეფექტს. მედიკოსების აზრით, ევროპის მოსახლეობის ნუტრიციის მდგომარეობის იოდით ჩანაცვლებისთვის საჭიროა, რეგულარულად ტარდებოდეს საერთაშორისო მონიტორინგის პროგრამა.

რეკომენდაციები

6. ორსული და მეძუძური ქალები ყოველდღიურად უნდა იღებდნენ სულ ცოტა 250 მკგ იოდს, მაგრამ არაუმეტეს 500 მკგ/დღეში.
7. იოდის საკმარისი რაოდენობით უზრუნველყოფისთვის, ეუთოთირეოიდული ორსული და მეძუძური ქალები ყოველდღიურად უნდა იღებდნენ (აბები ან სხვა ფორმით) - 150 მკგ იოდს. იდეალურ შემთხვევაში, ჯერ კიდევ ჩასახვამდე (საქართველოს მსგავს იოდდეფიციტურ ქვეყნებში რეკომენდებული დოზაა 200 მკგ/დღეში-რედ).
8. სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მქონე ქალების ლევოთიროქსინით მკურნალობის, ან ლევოთიროქსინის გარეშე იოდით პროფილაქტიკის ღონისძიებათა რეალიზაციასთან ერთად აუცილებელია, ფასდებოდეს მათი ეფექტურობა და შესაძლო გვერდითი გამოვლინებები.

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის უარყოფითი ზეგავლენა დედასა და ბავშვზე

ზეგავლენა დედის ორგანიზმზე

ამკარა ჰიპოთირეოზი ორსულობის დროს მკაფიოდ ასოცირდება უარყოფითი ხასიათის შედეგებთან (პრე-ეკლამპსია, გესტაციური ჰიპერტენზია, კრეტინიზმი, ნაყოფის სიკვდილი და სპონტანური აბორტი) [54]. შედარებით უფრო ნაკლებად მკაფიოა სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზსა და სამედიცინო გართულებებს შორის ურთიერთკავშირი. ამ საკითხის შესწავლის მიზნით ჩატარებულ კვლევათა შედეგები ურთიერთგამომრიცხავია. ძნელია ითქვას როგორია სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის ზეგავლენა ორსულობის შედეგებზე, რადგან ცოტაა ის რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევები, რომლითაც დადასტურდებოდა, რომ სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი, პირდაპირ თუ არაპირდაპირ, ხელს უწყობს სპეციფიკური გართულებების მატებას და ისიც, რომ ლევოთიროქსინით მკურნალობას შეუძლია ამ გართულებათა შემცირება. საკითხის ირგვლივ არსებული კვლევები უმთავრესად შეეხება ასოციაციებს ან მეტაანალიზს, რომელთა შედეგების შეფასებისას ყოველთვის განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო. ბოლო მონაცემებით, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს მომატებულია ორსულთა დიაბეტის რისკი.

აშშ-ში ჩატარებული რეტროსპექტული კვლევის ავტორებმა გაანალიზეს 223 512 ერთნაყოფიანი ორსულის სამედიცინო ჩანაწერები (ავადმყოფობათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მეცხრე რედაქციის, ICD-9 მიხედვით). აღმოჩნდა, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის მქონე ორსულებში მომატებულია ორსულთა დიაბეტის რისკი (OR=1.57, 99%CI=1.33-1.86) [55]. ამ გამოკვლევით, ორსულთა დიაბეტის სიხშირე, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მქონე ორსულებს შორის, ისეთივე იყო, როგორც აშკარა ჰიპოთირეოზის დროს. კვლევაში 1170 ქალი მონაწილეობდა. [56] აღმოჩნდა, რომ ორსულობის ადრეულ ეტაპზე, მაღალი თტპ-ისა და თირეოიდული აუტოიმუნუროზის მქონეთა შორის, 4-ჯერ უფრო მაღალი იყო ორსულთა დიაბეტის რისკი და 3-ჯერ იყო მომატებული ახალშობილთა სხეულის დაბალი მასის არსებობის რისკი. Tudela-მ და თანაავტორებმა [57] დაასკვნეს, რომ რაც უფრო მეტია თტპ-ის დონე, მით უფრო მაღალია ორსულთა დიაბეტის განვითარების რისკი (ეს მანვენებული 1.9-დან 4.9-მდე იმატებს იმ შემთხვევებში, როდესაც თტპ-ის დონე 0.001-დან 10 მილი-ერთ/ლ-მდეა). სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზსა და ორსულთა დიაბეტს შორის კავშირი დაადასტურა ბოლო დროს გამოქვეყნებულმა მეტაანალიზმაც [58]. კვლევებით, ასევე, დადასტურებულია კავშირი სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზსა და წარუმატებელ ორსულობას შორის. Allan-ისა და თანაავტორების აზრით, [29] ნაყოფის სიკვდილი ხშირია იმ შემთხვევებში, როდესაც თტპ-ის დონე 6 მილი-ერთ/ლ-ზე მეტია (3.8% ნაცვლად 0.9%-ისა); Benhadi-სა და თანაავტორების მონაცემებით [59], წარუმატებელი ორსულობის დროს ქალებს გაცილებით მაღალი თტპ ჰქონდათ, ვიდრე წარმატებული ორსულობის მქონე ქალებს (1.48-ის ნაცვლად 1.11 მილი-ერთ/ლ). ასევე, ნაყოფის დაკარგვის სიხშირე 60%-ით იმატებდა თტპ-ის კონცენტრაციის ყოველი გაორმაგების შემთხვევაში. ამავე კვლევაში, ორსულობის მე-11-13 კვირაზე შეადარეს თტპ-ის დონე ქალების ორ ჯგუფს შორის: 1) ვისაც ნაყოფი დაეღუპა და 2) ვისი ნაყოფიც გადარჩა. ორივე ჯგუფში თტპ-ის და თავისუფალი თიროქსინის დონეები ნორმის ფარგლებში იყო, მაგრამ პირველ ჯგუფში გაცილებით მაღალი იყო თტპ-ის დონე და დაბალი - თავისუფალი თიროქსინის დონე სისხლში. Negro-მ და თანაავტორებმა [61] გამოაქვეყნეს მონაცემები, რომელთა მიხედვით წარუმატებელი ორსულობის რისკი უფრო მაღალი ჰქონდათ იმ ქალებს, რომლებსაც პირველ ტრიმესტრში თტპ-ის დონე აღმოაჩნდათ 2.5-დან 5.0 მილი-ერთ/ლ-მდე, ვიდრე მათ, ვისაც თტპ-ის დონე 2.5-ზე ნაკლები დაუდგინდათ (6,1% ნაცვლად 3,6%). 216 ქალის გამოკვლევით დადგინდა, რომ სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი და თირეოიდული აუტოიმუნუროზი დამოუკიდებლად ასოცირდებოდა ადრეულ პერიოდში ემბრიონის დაკარგვასთან [62]. პროსპექტული კვლევით [60] დადასტურდა წარუმატებელი ორსულობის მომატებული რისკის არსებობა არანამკურნალები ჰიპოთირეოზის მქონე ქალებში, ეუთირეოიდულ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (OR= 5.78, 95%CI=2.4-14). აღნიშნულს

ენინააღმდეგება რეტროსპექტული კვლევა [63], რომლის მიხედვით ვერ გამოვლინდა განსხვავება, წარუმატებელი ორსულობის სიხშირის მხრივ, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მქონე 240 პაციენტსა და 10518 საკონტროლო პირს შორის (OR=0.69, 95% CI=0.10-5.0).

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი ასოცირებულია გესტაციურ ჰიპერტენზიასა და პრეეკლამპსიასთან. ჰიპოთირეოზის მქონე 68 ქალის გამოკვლევით [64] აღმოჩნდა, რომ გესტაციური ჰიპერტენზიის სიხშირე მნიშვნელოვნად მეტი იყო ორივე სახის (აშკარა და სუბკლინიკური) ჰიპოთირეოზის მქონე ქალთა შორის (შესაბამისად 22% და 15%), ვიდრე საერთო პოპულაციაში (7,6%). 24883 ორსულის რეტროსპექტულმა გამოკვლევამ [65] დაადგინა, რომ სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის ფონზე ჰიპერტენზია აღინიშნებოდა 10.9% შემთხვევაში და ეუთირეოიდულ ორსულთა 8.5%-ში. ამავე კვლევის მიხედვით, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი სარწმუნოდ იყო ასოცირებული პრეეკლამპსიასთან. საყურადღებოა მეტაანალიზის [66] მონაცემები, რომლის მიხედვით სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი უკავშირდება პრეეკლამპსიის რისკის (OR=1.7, 95% CI = 1.1-2.6) მნიშვნელოვან მომატებას, მაგრამ არ ასოცირდება ორსულობით ინდუცირებულ ჰიპერტენზიასთან (OR=1.00, 95%CI=0.79-1.29). ერთ-ერთ ბოლო გამოკვლევაში, [55] პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს, გამოვლინდა როგორც პრეეკლამპსიის, ასევე, პრეეკლამპსიასთან ერთად ნაადრევი მშობიარობის რისკის მატება. სხვა კვლევაში [66] ნაჩვენებია იყო, რომ თირეოიდული ანტისხეულების მომატება ასოცირდება ნაადრევი მშობიარობის რისკთან (OR=1.9, 95% CI=1.1-3.5). მსგავსი კვლევით [67] დადგინდა, რომ სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს 404 ორსულს შორის ნაადრევი მშობიარობის სიხშირე ორჯერ უფრო მეტი იყო, ხოლო ჩინეთში ჩატარებული ანალოგიური გამოკვლევის (1000 ქალი) მონაცემებით [2], ნაადრევი მშობიარობის სიხშირე 3-ჯერ უფრო მეტი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. 5971 ორსული ქალის გამოკვლევის [68] მიხედვით, თტპ-ის ნორმის მაქსიმუმთან მიახლოებული დონის (97.5 პერსენტილი) შემთხვევაში, არსებობს ნაადრევი ან ძალზე ნაადრევი მშობიარობის რისკი. ამავე დროს, აღნიშნული რისკი არ იყო მაღალი იმ ქალებში, რომლებსაც თტპ-ის დონის ისეთივე ხარისხით მომატებასთან ერთად არ ჰქონდათ თბო ანტისხეულების მომატება ან თანმხლები ავადმყოფობები. სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს ზოგიერთი ავტორი უარყოფს, მაგრამ სხვები ადასტურებენ ისეთი გართულებების არსებობას, როგორიცაა: პლაცენტის აშრევება, პერინატალური სიკვდილობა, ნეონატალური გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში მიმართვის აუცილებლობა, აპგარის სკალის დაბალი მნიშვნელობანი და სხეულის მცირე მასა დაბადებისას [29, 56, 63, 67, 69]. იმავე პირობებში მომატებული არ აღმოჩნდა ნაყოფის მკროსომის, განვითარების თანდაყოლილი მანკების და რესპირატორული დისტრესის სინდრომის არსებობის რისკები [29, 63, 67, 69].

სამეანო გართულებათა რისკის თვალსაზრისით, შეისწავლეს იზოლირებული ჰიპოთიროქსინემიის (ნორმალური თტპ-ის ფონზე თავისუფალი თიროქსინის 5 პერსენტილზე დაბალი დონე) მნიშვნელობა. Casey-მ და თანაავტორებმა [70] ორსულობის პირველ ტრიმესტრში მყოფი 17298 ქალიდან იზოლირებული ჰიპოთიროქსინემია (თავისუფალი თიროქსინის დონე <0.86 ნგ/დლ) გამოავლინეს 233 შემთხვევაში (1,3%). მათ არ აღენიშნებოდათ ორსულობის გართულებათა მომატებული რისკი. სხვა ავტორთა გამოკვლევით [64], 10990 პაციენტთან პირველი ტრიმესტრის ჰიპოთიროქსინემია ასოცირებული იყო ნაადრევ მშობიარობასთან (OR=1.62; 95%CI=1.00-2.62) და მაკროსომიასთან (OR=1.97;95%CI=1.37-2.83), ხოლო მეორე ტრიმესტრში ჰიპოთიროქსინემიის არსებობა ასოცირებული იყო გესტაციურ დიაბეტთან (OR=1.7;95%CI=1.02-2.84). არის მონაცემები [60], რომელთა მიხედვით ნაადრევი მშობიარობის მქონე ქალთა შორის, სისხლში თავისუფალი თიროქსინის შემცველობა მნიშვნელოვნად ნაკლები იყო (0.94 და 0.99, p<0.001), ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. სხვა გამოკვლევით [2], იზოლირებული ჰიპოთიროქსინემია დაკავშირებული იყო ნაყოფის დისტრესთან, გესტაციურ ასაკთან შედარებით პატარა ნაყოფის არსებობასთან და ძვლებისა და კუნთოვანი სისტემის განვითარების დარღვევებთან. Korev-aar-მა და თანაავტორებმა [68] ჰიპოთიროქსინემია (თავისუფალი თიროქსინის დონე <2.5 პერსენტილზე) ორსული ქალების 1.4%-ს დაუდგინეს. მათ შორის 2.5-ჯერ იყო მომატებული ნაადრევი მშობიარობისა და 3.6-ჯერ - ძალზე ნაადრევი მშობიარობის რისკი. მნიშვნელოვანი ხარისხის განსხვავებები აღმოჩნდა მაშინაც, როდესაც თავისუფალი თიროქსინის დაბალი შემცველობის მქონე ქალთა მონაცემები შეფასდა, მიუხედავად იმისა, თუ როგორი იყო თირეოტროპული ჰორმონის დონე და აღენიშნებოდათ თუ არა თბოანტიხსეულების მომატება ან თანმხლები რაიმე ავადმყოფობა.

ბავშვზე ზეგავლენა

არსებობს გამოკვლევები, რომლებშიც შესწავლილია დედის ჰიპოთირეოზის კავშირი ნაყოფის ნეირო-ფსიქოლოგიური განვითარების მდგომარეობასთან. Haddow-მ და თანაავტორებმა [71] გააანალიზეს 25000 ქალის თტპ-ის მონაცემები ორსულობის მეორე ტრიმესტრში. ეს მაჩვენებელი მომატებული აღმოჩნდა 62 ქალს. მათგან 48 - ორსულობის დროს თიროქსინის პრეპარატით არ მკურნალობდა. გამოკვლევაში მონაწილე ქალთა ბავშვებს ინტელექტუალური განვითარების კოეფიციენტის გამოკვლევა ჩატარდათ 7-9 წლის ასაკში. აღმოჩნდა, რომ ინტელექტუალური განვითარების კოეფიციენტი 7 პუნქტით დაბალი ჰქონდათ ბავშვებს, ვის დედასაც ორსულობის პერიოდში თტპ-ის მაღალი კონცენტრაცია აღენიშნებოდა და არ უტარდებოდათ მკურნალობა თიროქსინის პრეპარატით. (ნორმალური თტპ-ის მქონე საკონტროლო დედების 124 ბავშვის მონაცემები (p=0.005)). საყურადღებოა, რომ ამ გამოკვლევაში ცალ-ცალკე არ ყოფილა გაანალიზებული სუბკლი-

ნიკური თუ აშკარა ჰიპოთირეოზის შემთხვევები და ზოგიერთ დედას ჰქონდა კიდევ აშკარა ჰიპოთირეოზი. ანალოგიურია, ჩინეთში Su-სა და თანაავტორების [2] მიერ 1017 ორსულზე ჩატარებული პროსპექტული კოჰორტული კვლევის შედეგები. მათ გამოავლინეს ორსულობის ადრეულ (20 კვირამდე) ეტაპებზე არსებული სუბ-კლინიკური ჰიპოთირეოზის კავშირის არსებობა მხედველობის ფუნქციის განვითარების გაუარესებასა (OR=12.14, 95%CI=1.22-120.70) და ნერვული განვითარების შეფერხებასთან (OR=12.14, 95%CI=1.22-120.70). ჩინეთში 18 ქალზე ჩატარებული რეტროსპექტული კვლევის [72] შედეგები, ასევე, ადასტურებენ ურთიერთკავშირის არსებობას დედის სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზსა და ნაყოფის ნეირო-ფსიქოლოგიური განვითარების შეფერხებასთან. ამის საპირისპირო მონაცემებს იძლევა ნიდერლანდებში 3659 ბავშვსა და მათ დედებზე ახლახან ჩატარებული კოჰორტული კვლევა [28], რომლითაც ვერ გამოვლინდა ურთიერთკავშირი ორსულობის ადრეულ სტადიებზე დედების სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზსა და 18-30 თვის ასაკში მათი შვილის გონებრივ განვითარებას შორის. მსგავსი სახის ჯგუფებში ჩატარებულ სხვა კვლევაში [73] გამოვლინდა ურთიერთკავშირი, დედის ორსულობის ადრეულ ეტაპებზე, თტპ-ის დონის მომატებასა და შვილის ქცევით პრობლემებს შორის. ამის საპირისპიროდ, 1761 ბავშვსა და მის დედაზე ესპანეთში ჩატარებული პოპულაციის კოჰორტული კვლევით ვერ გამოვლინდა ურთიერთკავშირის არსებობა ორსულობის დროს დედის თტპ-ის დონესა და ბავშვის ნეირო-ფსიქოლოგიურ განვითარებას შორის [74]. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული შედარებით უფრო მცირე მასშტაბის კვლევით [75], რომელშიც ინტელექტუალური განვითარების კოეფიციენტი, დაახლოებით, ერთნაირი აღმოჩნდა საკონტროლო ჯგუფის 19 ბავშვს და იმ დედების 19 შვილს, რომლებსაც ორსულობის დროს ჰქონდათ სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დეკომპენსაცია ლევოთიროქსინით არაადეკვატური შენაცვლებითი თერაპიის ფონზე. ზოგიერთი, მაგრამ არა ყველა გამოკვლევა, ასევე, ადასტურებს ასოციაციის არსებობას დედის ჰიპოთიროქსინემიასა და მისი შვილის ნეირო-ფსიქოლოგიური განვითარების შეფერხებას შორის. Pop-მა და თანაავტორებმა [76, 77] დაადგინეს, რომ ორსულობის ადრეულ ეტაპზე, დედის ორგანიზმში თავისუფალი თიროქსინის ნორმის 10 პერ-სენტილზე დაბალი დონის არსებობის შემთხვევაში, შვილებს აღენიშნებოდათ ნეირო-ფსიქოლოგიური განვითარების შეფერხება. ასეთი კავშირების არსებობა დაადასტურა აგრეთვე, სხვა შემთხვევა-კონტროლის პოპულაციურმა კოჰორტულმა კვლევაებმა [28, 74, 78-80]. უფრო მეტიც, დედის ჰიპოთიროქსინემია ასოცირებული აღმოჩნდა შვილის ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტიურობის ტიპის დარღვევებთან [81] და აუტიზმთან [82]. ამის საპირისპიროდ, არსებობს სხვა გამოკვლევები, რომლებიც არ ადასტურებენ დედის ჰიპოთიროქსინემიის კავშირს შვილის ნეირო-ფსიქოლოგიურ განვითარებასთან [83-85].

დასკვნა

- მიმდინარე ეტაპზე არსებული მონაცემების მიხედვით, ორსულობის დროს სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის ფონზე აღინიშნება წარუმატებელი ორსულობის, გესტაციური დიაბეტის, გესტაციური ჰიპერტენზიის, პრეეკლამპსიის და ნაადრევი მშობიარობის შემთხვევათა მატება.
- ორსულობის დროს არსებულ სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზსა და ნაყოფის ნეირო-ფსიქოლოგიური განვითარების შეფერხებასთან კავშირის არსებობის შესახებ მონაცემები ურთიერთსაინააღმდეგო ხასიათისაა.
- დედის ჰიპოთირეოქსინემია ასოცირებულია ნაყოფის ნეირო-ფსიქოლოგიური განვითარების შეფერხებასთან.

რეკომენდაცია

საჭიროა უფრო მეტი კვლევის ჩატარება ორსულობის შედეგებსა და ნაყოფის ნეირო-ფსიქოლოგიურ განვითარებაზე სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის ზეგავლენის უფრო ზუსტად შესასწავლად. (2S)

ლევოთიროქსინით მკურნალობის გავლენა ორგანიზმზე სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზისა და იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემიის დროს

ორსულებში ან ორსულობის გარეშე არსებული სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს შენაცვლებითი თერაპიის აუცილებლობის თემაზე დისკუსია ჯერ კიდევ არ არის დასრულებული. საკამათოა ის მონაცემები, რომლებიც შეეხება ორსულობის დროს დედის სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის შესაძლო ზეგავლენას ორსულობის მიმდინარეობასა და ნაყოფის ინტელექტუალურ განვითარებაზე. ცნობილია, რომ სამწლამდე ასაკის ბავშვის გამოკვლევა არ იძლევა დამაჯერებელი პროგნოზირების საშუალებას მისი ინტელექტუალური განვითარების პერსპექტივების შესახებ და ამ საკითხის გარკვევა მოითხოვს მრავალწლიან დაკვირვებებს. პროსპექტული, რანდომიზირებული კვლევა [86] ჩატარდა 984 არასელექციურ ქალთა შორის, რომლებსაც პირველ ტრიმესტრში თბკ ჰქონდათ 0.3-4.2 მილი-ერთ/ლ., თბო ანტისხეულების მომატება აღინიშნებოდა 115 ორსულს (11.7%). მათგან 57-ს ლევოთიროქსინით ჩაუტარდა მკურნალობა. აღნიშნული ანტისხეულების მქონე ორსულებს შორის თბკ-ის დონე უფრო მაღალი იყო, ვიდრე იმ ორსულებში, ვისაც თბო ანტისხეულების მომატება არ აღმოაჩნდა. ლევოთიროქსინით მკურნალობის ფონზე მიღწეულ იქნა თბკ-ის ისეთივე დონე, როგორც ანტისხეულების მხრივ ნორმალური დონის ორსულებში. ლევოთიროქსინით მკურნალობის პირობებში შემცირდა წარუმატებელი ორსულობის სიხშირე (3.5% ნაცვლად 13.8%-ისა) იმავე ფარგლებამდე, როგორც აღინიშნა სხენებული ანტისხეულების ნორმალური შემცველობის მქონე ქალთა შორის (2.4%). ამავე კვლევის მიხედვით, ანტისხეულების მომატებული დონის მქონე ორსულთა ლევოთიროქსინით მკურნალობის პირობებში, მნიშვნელოვნად შემცირდა ნაადრევი მშობიარობის სიხშირეც. თუ გავითვალისწინებთ, რომ

ორსულობისას, თირეოიდული ანტისხეულების მომატების შემთხვევაში, მაღალია სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის განვითარების რისკი, მაშინ არ არის გამორიცხული შემთხვევითი კვლევის შედეგები მიუთითებდეს ორსულობის დროს სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მკურნალობის შესაძლებლობაზე. რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევებით ნაჩვენებია იყო, რომ ორსულობის პირველ ტრიმესტრში, თბო ანტისხეულების მომატებისა და თირეოტროპული ჰორმონის საწყისი დონის 2.5 მილი-ერთ/ლ-ზე მეტის შემთხვევაში, ლევოთიროქსინით მკურნალობა ამცირებდა ორსულობის უარყოფითი ხასიათის შედეგების სიხშირეს როგორც დედის, ისე ნაყოფის მხრივ [69]. იგივე დადებითი შედეგები იყო გამოვლენილი ბელგიაში ჩატარებული ბოლო პროსპექტული გამოკვლევით [87], რომლის მიხედვით, თირეოპეროქსიდაზის ანტისხეულების მომატებისა და თბკ-ის 1 მილი-ერთ/ლ-ზე მეტი დონის მქონე ორსულების 50 მკგ ლევოთიროქსინით მკურნალობის ფონზე, მნიშვნელოვნად შემცირდა წარუმატებელი ორსულობის შემთხვევები. დღეისთვის ცნობილია მხოლოდ ერთი პროსპექტული რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევა, ნაყოფის ინტელექტუალური განვითარების დონის მხრივ, ლევოთიროქსინით დედის მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად, ორსულის მსუბუქი ჰიპოთირეოზის არსებობის დროს. აღნიშნული კვლევა ჩატარდა Lazarus-ისა და თანაავტორების [88] მიერ, რომლებმაც მსუბუქი ჰიპოთირეოზის მქონე პაციენტთა ორ ჯგუფზე რანდომიზაციით დაკვირვება ჩაატარეს. პირველ ჯგუფში, საშუალოდ, ორსულობის მეცამეტე კვირაზე დაიწყეს მკურნალობა ლევოთიროქსინით, ხოლო მეორე ჯგუფში ორსულებს ასეთი მკურნალობა არ უტარდებოდათ. პაციენტთა შვილებს გამოკვლევები ჩაუტარდათ 3 წლის ასაკში. დადგინდა, რომ ორსულობის დროს ლევოთიროქსინით მკურნალობაზე მყოფ პაციენტთა შვილების ინტელექტუალური განვითარების დონე არ განსხვავდებოდა ანალოგიური მკურნალობის გარეშე მყოფი ქალებთა შვილების მაჩვენებლისგან. აღნიშნულის მიუხედავად მიჩნეულია, რომ ლევოთიროქსინით მკურნალობის სასარგებლო ეფექტი აღემატება პოტენციურ რისკს. მოცემული გაიდლაინის ინტერესების ფარგლებს ცვილდება პასუხი კითხვაზე, სასარგებლოა თუ არა თირეოიდული ანტისხეულების მქონე ეუთირეოიდულ ორსულებში ლევოთიროქსინით მკურნალობა. მიმდინარე კვლევების შედეგები მომავალში, ალბათ, გავცემენ საბოლოო პასუხს კითხვაზე, რამდენად არის გამართლებული სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მკურნალობა. ამჟამად, აშშ-ში ტარდება მრავალსაფეხურიანი პროსპექტული რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევა, რომლის სპონსორია ბავშვთა ჯანმრთელობისა და ადამიანის განვითარების ეროვნული ინსტიტუტი. კვლევის ფარგლებში, 20 კვირამდე ორსულობის ფონზე, მიმდინარეობს სკრინინგი სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის ან ჰიპოთირეოქსინემიის გამოვლენისთვის. მშობიარობამდე რანდომიზაცია ტარდება ლევოთიროქსინით ან პლაცებოთი მკურ-

ნალობის ჯგუფებში გასანაწილებლად. ნაყოფის ინტელექტუალური განვითარების დასადგენად ტესტირება ჩატარდება ყოველწლიურად, 5 წლის ასაკამდე, რათა გაირკვეს, არის თუ არა ზემოთაღნიშნული მკურნალობა ეფექტური 5 წლის ასაკისთვის ინტელექტუალური განვითარების კოეფიციენტის გაუმჯობესების თვალსაზრისით. დიდ ბრიტანეთში ასევე ტარდება გამოკვლევა TABLET (Thyroid Antibodies and Levothyroxine), ხოლო ნიდერლანდების სამეფოში - ე.წ. „the T 4 Life trial“. ორივე წარმოადგენს მულტიცენტრულ, პლაცებო-კონტროლირებად, ორმაგი ბრმა მეთოდით მიმდინარე კვლევებს. მათი მიზანია, შეაფასოს ჩასახვამდე პერიოდში დაწყებული ლევოთიროქსინით მკურნალობის ეფექტურობა თირეოიდული ანტიხეულების მქონე ეუთირეოიდულ ქალებში წარუმატებელი ორსულობის და ნაადრევი მშობიარობის მხრივ. გამოკვლეული იქნება, აგრეთვე, მრავლობითი იმუნოლოგიური მარკერი. ამავე დროს, არსებობს საფუძველი ისეთი პრაქტიკისთვის, რომელიც გულისხმობს ორსულობის გეგმების მქონე ქალებში თტპ-ის 2.5 მილი-ერთ/ლ-ზე დაბალი დონის მიღწევას, თუ თბო ანტიხეულების დონე ნორმას აღემატება. ახლად დიაგნოსტირებული პაციენტების მკურნალობა ისე უნდა წარიმართოს, რომ დედის თტპ-ის დონე ტრიმესტრ სპეციფიკური ნორმის ფარგლებში იყოს შენარჩუნებული [89]. მიუხედავად იმისა, რომ თიროქსინს დიდი გავლენა აქვს ნაყოფის ნერვული სისტემის განვითარებაზე, მაინც არ გაგვანია მკაფიო დამადასტურებელი მონაცემები სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის ან ჰიპოთიროქსინემიის შემთხვევაში ლევოთიროქსინით დედის მკურნალობის ეფექტურობაზე ბავშვის ნერვული სისტემის განვითარების მხრივ.

რეკომენდაციები

10. ჩასახვამდე ან ორსულობის დროს განვითარებული სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში უცილებელია ლევოთიროქსინით მკურნალობა. (2S)
11. დღეისთვის არ გაგვანია ისეთი ინტერვენციული კვლევები, რომლითაც დადასტურდება ჰიპოთიროქსინემიის მქონე ქალებზე მკურნალობის დადებითი გავლენა სამეანო გართულებების მხრივ. (1S)
12. ამის მიუხედავად, ლევოთიროქსინით მკურნალობა მიზანშეწონილად უნდა ჩაითვალოს ორსულობის პირველ ტრიმესტრში გამოვლენილი იზოლირებული ჰიპოთიროქსინემიის შემთხვევაში, რადგან იგი ასოცირებულია ბავშვის ნეიროფსიქოლოგიური განვითარების შეფერხებასთან. (3W)
13. ლევოთიროქსინით მკურნალობა არ არის რეკომენდებული იმ შემთხვევაში, თუ იზოლირებული ჰიპოთიროქსინემია გამოვლინდა მეორე ან მესამე ტრიმესტრში. (3S)

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის პრაქტიკული მართვა ორსულობის დროს.

თერაპიაზე მყოფ პაციენტებს, ჩასახვამდე არსებული ჰიპოთირეოზის გამო, შენაცვლებით ლევოთიროქსინის დღიური დოზა უნდა მოემატოთ 25-50%-ით (ორსულობის ფაქტის დადასტურებისთანავე - რედ). დოზის მატების სიდიდე დამოკიდებულია ჰიპოთირეოზის ეტიოლოგიაზე. უფრო მეტად უნდა გაიზარდოს დოზა იმ შემთხვევაში, თუ ჰიპოთირეოზი გამოწვეულია რადიოიოდთერაპიით ან ქირურგიული ჩარევით (ფარისებრი ჰირკვლის ტოტალური ან თითქმის ტოტალური ამოკვეთით - რედ) [90, 91]. თუ ჰიპოთირეოზი ორსულობის დროს დადგინდა, მაშინ შენაცვლებითი თერაპიისთვის ლევოთიროქსინის სანყის დოზა შეირჩევა კვლევებით დადგენილი შემდეგი რეკომენდაციებით [92]:

თტპ-ის დონე უნდა გაკონტროლდეს ყოველ 4-6 კვირაში პირველი ტრიმესტრის განმავლობაში და ერთჯერ მეორე და მესამე ტრიმესტრის განმავლობაში [93]. დედის ჰიპოთირეოზის მკურნალობა რეკომენდებულია ორალური ლევოთიროქსინის გამოყენებით. დაუშვებელია სხვა მედიკამენტების, მაგალითად, ტრიოდთირონილის ან გამომშრალი (ცხოველური) ფარისებრი ჰირკვლის პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც სისხლის შრატის თიროქსინის დოზის შემცირებას იწვევენ. თუ პაციენტი დილის საათებში ცუდად ყოფნის გამო ვერ იღებს ლევოთიროქსინს, მაშინ ამ პრეპარატის მიღება საღამოს საათებშია შესაძლებელი. ხშირია შეკითხვები ლევოთიროქსინით მკურნალობის საჭიროების შესახებ (ორსულობის შემდგომ პერიოდში) მათთვის, ვინც ორსულობის დროს სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის გამო მკურნალობდა ამ პრეპარატით. მშობიარობის შემდგომ მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს ახალი გარემოების შესაბამისად შემცირებული დოზებით. ამავე დროს, ბოლო ხანებში გამოქვეყნდა კვლევის შედეგები [94], რომელთა მიხედვით, ორსულობის დროს 523 ქალიდან სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი (თტპ>3.0 მილი-ერთ/ლ) დაუდგინდა 65-ს (12.4%). მშობიარობიდან 5 წლის შემდეგ მათ 75.4%-ს ფარისებრი ჰირკვლის ფუნქცია ნორმალური ჰქონდა, ხოლო დანარჩენ 24.6%-ს დაუდგინდა თტპ-ის დონის სტაბილური მატება (>4.5 მილიერთ/ლ). ეს ადასტურებს, რომ ორსულობის დროს არსებული სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი, უმრავლეს შემთხვევებში, ტრანზიტორული ხასიათისაა და ორსულობის შემდგომ უკუგანვითარებას განიცდის. ორსულობის დროს თბო-ის ანტიხეულების მომატებისა და თტპ-ის 5 მილი-ერთ/ლ-ზე მაღალი მნიშვნელობის შემთხვევებში უფრო მეტად არის მოსალოდნელი, რომ ორსულობის შემდგომ თტპ-ის მომატება სტაბილური ხასიათის იქნება.

რეკომენდაციები

14. დედის ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში რეკომენდებულია მკურნალობა ლევოთიროქსინის ორალური პრეპარატით. დაუშვებელია მკურნალობა გამომშრალი ფარისებრი ჰირკვლის ან ლევოთიროქსინისა და ტრიოდთირონილის კომბინირებული პრეპარატების გამოყენებით. (1S)
15. ლევოთიროქსინით მკურნალობის მიზანია თტპ-ის

- დონის ნორმალბაცია ორსულობის ტრიმესტრ-სპეციფიური ნორმის ფარგლებში. (15)
16. ორსულობისას, ახლად დიაგნოსტირებული სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს, ლევოთიროქსინის რეკომენდებული სასტარტო დოზაა 1.20 მკგ/კგ/დღეში. (25)
 17. სუბკლინიკური ან აშკარა ჰიპოთირეოზის მქონე, ორსულობის მოსურნე ქალებს სჭირდებათ ლევოთიროქსინის ისეთი დოზით მკურნალობა, რიმელიც საკმარისი იქნება თტპ-ის 2.5 მილიერთ/ლ-ზე ნაკლები დონის შესანარჩუნებლად. (25)
 18. ორსულობამდე ლევოთიროქსინით მკურნალობის შემთხვევაში საჭიროა დღიური დოზის მომატება 25-დან 50%-მდე, ჰიპოთირეოზის ეტიოლოგიისა და თტპ-ის ორსულობამდე არსებული დონის გათვალისწინებით. (15)
 19. თტპ-ის დონე უნდა შემოწმდეს ყოველ 4-6 კვირაში ორსულობის პირველი ტრიმესტრის განმავლობაში და თითოჯერ - მეორე და მესამე ტრიმესტრში. ლევოთიროქსინის დოზა უნდა შეირჩეს ისე, რომ თტპ შემცირდეს 2.5 მილი ერთ/ლ-ზე ნაკლებ ან ტრიმესტრ-სპეციფიური ნორმის ფარგლებში. (25)
 20. მშობიარობის შემდგომ, ლევოთიროქსინის დოზა უნდა შემცირდეს ჩასახვამდე არსებულ დონემდე. ლევოთიროქსინით მკურნალობა შეიძლება შეჩერდეს, თუ თირეოპეროქსიდაზის ანტისხეულების დონე ნორმალურია და სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკის მომენტში, ორსულობის დროს, თტპ-ს დონე <5 მილი-ერთ/ლ-ზე. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა უნდა გაკონტროლდეს მშობიარობიდან 6 კვირის შემდეგ. (25)
 21. ორსულობის ფონზე დადგენილი სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მქონე ქალებს განმეორებითი გამოკვლევები უნდა ჩატარდეს მშობიარობის შემდგომ 6 თვეში და 1 წელიწადში, ლევოთიროქსინით მკურნალობის საჭიროების საკითხის გასარკვევად. (25)

ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის სკრინინგი ორსულობისას.

სკრინინგი არის, პრაქტიკულად, იმ ჯანმრთელი ადამიანების გამოამკარავების პროცესი, რომლებსაც მომატებული აქვთ რაიმე ავადმყოფობის ან მდგომარეობის რისკი. გამოვლენილებს შეიძლება შევთავაზოთ ინფორმაცია, ან შემდგომი ტესტირება, ან მკურნალობა მათი ავადმყოფობიდან ან მდგომარეობიდან გამომდინარე რისკის შესამცირებლად, ან გართულების თავიდან ასაცილებლად [95]. სკრინინგის კრიტერიუმებში ჩართული უნდა იყოს მკაფიოდ განსაზღვრული და სამედიცინო თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი დარღვევები, ცნობილი სიხშირითა და გავრცელებით. სკრინინგის ტესტი უნდა იყოს მარტივი, დამზოგველი, დადასტურებული ნორმატივებით და ხელმისაწვდომი ეფექტური მკურნალობით. საჭიროა, უზრუნველყოფილი იყოს ტესტირებისთვის ადეკვატური ლოჯისტიკა და

მეთვალყურეობა. ცნობილი უნდა იყოს ტესტის ღირებულება სარგებლიანობასთან მიმართებით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რომ ტესტი მისაღები იყოს პაციენტისთვის და ნებადართული იყოს საავადმყოფოს მენეჯმენტის მიერ [96]. ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ჰიპოთირეოზის გამოსავლენად, მოსაზრებები ასიმპტომური ქალების საყოველთაო სკრინინგის მიზანშეწონილობის შესახებ, ურთიერთსაწინააღმდეგოა. არასაკმარისი მტკიცებულებებისა და საყოველთაო სკრინინგის არადაამაკმაყოფილებელი კრიტერიუმების გამო, პროფესიულ საზოგადოებათა უმრავლესობა, განსაკუთრებით, იოდით უზრუნველყოფილი ქვეყნებიდან, რეკომენდაციას უწევს არა საყოველთაო სკრინინგს, არამედ საჭიროების მიხედვით მიზანმიმართული გამოკვლევების ჩატარებას. ამერიკის თირეოიდული ასოციაციის რეკომენდაციების მიხედვით, ორსულთა სისხლის შრატის თტპ-ის გამოკვლევა საჭიროა, თუ ორსულს აქვს თირეოპათიაზე საეჭვო სიმპტომები, ან ცხოვრობს რეგიონში, რომელიც აღიარებულია იოდის საშუალო ან მძიმე დეფიციტის ენდემურ კერად, ან დამძიმებული აქვს პერსონალური ან ოჯახური ანამნეზი ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობის მხრივ, ან აქვს პირველი ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, დამძიმებული აქვს სამეანო ანამნეზი წარუმატებელი ორსულობის ან ნაადრევი მშობიარობის მხრივ, აღენიშნება კისრის ან თავის რენტგენული, ან რადიოაქტიური დასხვივის ეპიზოდი, ან აქვს მორბიდული სიმსუქნე (სხეულის მასის ინდექსი >40 კგ/მ²) [6]. ამერიკის ენდოკრინული საზოგადოების გაიდლაინის ავტორთა ნაწილი სკრინინგის მომხრეა, ხოლო ნაწილი - წინააღმდეგი [9]. ყველა თანამედროვე რეკომენდაცია მხარს უჭერს მიზნობრივი სკრინინგის სტრატეგიას, მაგრამ ასეთი სტრატეგიის პირობებში შესაძლოა დაუდგენელი დარჩეს ჰიპოთირეოიდული ქალების 33-დან 81%-მდე [97-100]. ამის გამო, ზოგიერთი ენდოკრინოლოგი მხარს უჭერს დაორსულების მსურველთა შორის ან ორსულებში ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის საყოველთაო სკრინინგის იდეას [29, 97]. ამავე დროს, აღნიშნულ პრობლემაზე არსებობს მხოლოდ ერთი პროსპექტული რანდომიზებული კვლევა, რომელიც ვერ ადასტურებს სკრინინგის რაიმე დადებით ზეგავლენას ბავშვთა გონებრივი განვითარების მხრივ [88]. ამის მიუხედავად, სკრინინგის იდეა მაინც სარგებლობს მხარდაჭერით, რადგან ორსულობასთან ასოცირებული პრობლემების თავიდან აცილების [29, 99, 101] და მშობიარობის შემდგომი თირეოიდის დადგენის საშუალებას იძლევა [102]. Negro-სა და თანაავტორების მონაცემებით [69], მართალია საყოველთაო სკრინინგმა და შემთხვევათა ძიების ტაქტიკამ სამეანო გართულებათა რაოდენობა მნიშვნელოვნად ვერ შეამცირა, მაგრამ სამეანო გართულებები მაინც უფრო ნაკლები იყო საყოველთაო სკრინინგით იდენტიფიცირებულ დაბალი რისკის ჯგუფში, სადაც საჭიროებისამებრ ჩატარდა ჰიპო და ჰიპერთირეოზის საწინააღმდეგო მკურნალობა. ეს წარმოადგენს გარკვეულ მტკიცებულებას ორსულებში თტპ-ისა და თპო-ს ანტისხეულების გამოკვლევით საყოველთაო

სკრინინგის სასარგებლოდ. საყოველთაო სკრინინგით გამოვლენილი თოპ-ს ანტისხეულების მომატების მქონე ორსულების ლევოთიროქსინით მკურნალობამ შეამცირა წარუმატებელი ორსულობის სიხშირე, რაც შესაძლებელი გახდა ადრეული თირეოიდული სკრინინგის მეშვეობით და ამით გამოვლინდა ასეთი ჩარევის პოტენციური სარგებელი [87]. ორსულობის პირველ ტრიმესტრში, ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნური ავადმყოფობის საყოველთაო სკრინინგის ღირებულება-ეფექტურობის შეფასებამ დაადასტურა მისი პოზიტიური მნიშვნელობა სკრინინგის გარეშე ტაქტიკასთან შედარებით [103]. ნიდერლანდებში შეანების მიერ ჩატარებული მეტაანალიზით დაასკვნეს, რომ მთლიანობაში, მტკიცებულებათა უკმარისობის გამო, არ გაგვაჩნია საფუძველი საყოველთაო სკრინინგის მხარდამჭერი რეკომენდაციისთვის და ამ ეტაპზე იგი შეიძლება რეკომენდებული იყოს მხოლოდ კვლევითი მიზნებისთვის [104]. მიუხედავად იმისა, რომ პროფესიულ ორგანიზაციათა გაიდლაინებს შორის არ არსებობს თანხმობა თირეოიდული დისფუნქციის სკრინინგთან დაკავშირებით, მაინში ჩატარებული კვლევა გვიჩვენებს, რომ პრაქტიკოსი ექიმების დიდ ნაწილს დანერგილი აქვს ორსულთა რუტინული ტესტირება თტპ-ზე [105]. ახლახან, მსგავსი შედეგები ევროპულ კვლევაშიც გამოვლინდა, რომლის მიხედვით რესპონდენტთა 42% ატარებდა ყველა ორსულის სკრინინგს ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის გამოსავლენად [7]. 2013 წლის ოქტომბერში, ამერიკის თირეოიდული ასოციაციის შეხვედრაზე განხილული მასალების მიხედვით, რესპონდენტთა 74% მხარს უჭერდა თტპ-ის მიხედვით საყოველთაო თირეოიდულ სკრინინგს [106]. ესპანეთის ენდოკრინული გაერთიანება, ასევე, უჭერს მხარს საყოველთაო სკრინინგის პროგრამას [107].

დღეისთვის საკმაოდ შეზღუდულია მტკიცებულებათა რაოდენობა, ლევოთიროქსინით მკურნალობის სარგებლიანობის დასადასტურებლად, ორსულობის დროს არსებული სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის, ჰიპოთირეოქსინემიის ან აუტოიმუნური შემთხვევაში. ამიტომ, დღემდე გრძელდება მსჯელობა ორსულობის დროს ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის გამოვლენისთვის საყოველთაო სკრინინგის საჭიროებაზე [108]. როგორც ჩანს, ჯერ კიდევ საჭიროა ძალისხმევა საყოველთაო სკრინინგის სასარგებლოდ უფრო მაღალხარისხოვანი მტკიცებულების მოსაპოვებლად. უნდა დაველოდოთ აშშ-ში მიმდინარე დიდი მოცულობის რანდომიზებული კვლევის შედეგებს. არსებობს გარკვეული მტკიცებულება, რომ

სკრინინგი და მასთან ერთად ლევოთიროქსინით ინტერვენციული მკურნალობა, თავიდან აგვაცილებს ან შეამცირებს მაინც ორსულობის დროს სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზთან ასოცირებულ ზოგიერთ გართულებას [109]. არსებობს აგრეთვე შეხედულება, რომ უმჯობესია სკრინინგი ტარდებოდეს მხოლოდ ამკარა ფორმის თირეოიდული დისფუნქციის გამოსავლენად [110]. ამ გარემოებაში აუცილებელია ოპტიმალური თანამშრომლობა და კომუნიკაცია ენდოკრინოლოგებსა და მეანებს შორის.

დასკვნა

- ორსულობის დროს სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის სკრინინგის საჭიროების დამადასტურებელი უქვევლი მტკიცებულება არ გაგვაჩნია.
- სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის სკრინინგის საჭიროების შესახებ გადამწყვეტილება უნდა ემყარებოდეს მაღალხარისხოვანი მტკიცებულების არსებობას.
- იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემიის გამოსავლენად სპეციალური სკრინინგის საჭიროების მტკიცებულება არ გაგვაჩნია.

რეკომენდაციები

22. მაღალხარისხოვანი მტკიცებულების არარსებობის გამო, ჩვენ არ ვადასტურებთ რეკომენდაციას სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის საყოველთაო სკრინინგის შესახებ, მიუხედავად სამეანო გამოსავლის მხრივ, ლევოთიროქსინით მკურნალობის სასარგებლო ეფექტისა და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის სკრინინგისადმი ადრე რეკომენდებული მიზნობრივი მიდგომით, ფარისებრი დისფუნქციის მქონე ქალთა დიდი ნაწილის ყურადღების გარეშე დარჩენისა. (2S)
23. **შენიშვნა:** მართალია, ჯერ არ გაგვაჩნია კარგად კონტროლირებული კვლევები საყოველთაო სკრინინგის გასამართლებლად, მაგრამ ავტორთა უმრავლესობა (C.D., A.H.-D., J.L., R.N.) გვიჩვენებს საყოველთაო სკრინინგის ჩატარებას, ამკარა ჰიპოთირეოზის გამოვლენისა და სამეანო გამოსავალზე ლევოთიროქსინით მკურნალობის სასარგებლო ეფექტის გამო და იმ ფაქტიდან გამომდინარე, რომ მიზნობრივი მიდგომით კვლევისას დაუდგენელი რჩება სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მქონე ორსულთა დიდი ნაწილი, განსაკუთრებით, საშუალო სიმძიმის იოდდეფიციტის მქონე ქალთა შორის.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში.

თავის თმიანი არის მიკოზები



პროტოკოლი შემუშავებულია საქართველოს დერმატო-ვენეროლოგთა ასოციაციის წევრთა მიერ:

თინა ქიტუაშვილი – დერმატო-ვენეროლოგი, საქართველოს მიკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი, ივ. ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის და დ. ტვილიდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტის ასოცირებული პროფესორი, კანისა და ვენსნეულებათა ეროვნული ცენტრის დირექტორი სამეცნიერო-სასწავლო დარგში;

ხათუნა კუდავა – მედიცინის დოქტორი, კანისა და ვენსნეულებათა ეროვნული ცენტრის დერმატო-ვენეროლოგი.

1. პროტოკოლის დასახელება: თავის თმიანი არის მიკოზების მართვა
2. პროტოკოლით მოცული კლინიკური მდგომარეობები და ჩარევები

- აქვს თავის თმიანი არის მიკოზი.
6. ვისთვის არის პროტოკოლი განკუთვნილი პროტოკოლი განკუთვნილია ამბულატორიული სერვისის მიმწოდებელ სამედიცინო დაწესებულებებში

დასახელება	კოდი
1. კლინიკური მდგომარეობების დასახელება	ICD 10
წვერის და თავის დერმატოფიტი	B35.0
2. ჩარევის დასახელება	NCSP
კანის კლინიკური დათვალიერება	QXFX90
დერმატოსკოპია	QXFA90
გამოკვლევა ვუდის სინათლით	QXFA20
3. ლაბორატორიული მომსახურების დასახელება	
სოკოს გამოვლენა ბიოლოგიური მასალის ნატურ ნაცხებში	MB.12.1
სოკოს გამოვლენა ბიოლოგიური მასალის ნატურ შედეხებში ნაცხებში	MB.12.2
სოკოს გამოვლენა ნატურ პრეპარატებში ვიზუალურად ლუპის ან ვუდის ლამპის გამოყენებით	MB.11.1
ბაქტერიების კულტივირება და იდენტიფიცირება	MB.2

3. პროტოკოლის შემუშავების მეთოდოლოგია
 - ა) პროტოკოლი შემუშავებულია შემდეგი გაიდლაინის საფუძველზე: E.HIGGINS, L.FULLER AND C.SMITH „Guidelines for the management of tinea capitis“. British Journal of Dermatology, 2000; 143: 53±58.
 - ბ) რეკომენდაციები წყარო გაიდლაინიდან აღებულია უცვლელად. ამასთან, რეკომენდაციებში შეტანილია დამატება ეპიდსაინააღმდეგო ღონისძიების შესახებ საქართველოში მოქმედი კანონმდებლობის შესაბამისად. კერძოდ, თავის თმიანი არის მიკოზებით დაავადების ყოველი ახალი შემთხვევის დროს, დაავადების კონტროლის მიზნით, ექიმმა უნდა შეავსოს სპეციალური ფორმა და გააგზავნოს დაავადებათა კონტროლის ეროვნულ ცენტრში 3 დღის ვადაში.
4. პროტოკოლის მიზანი
პროტოკოლის მიზანია, თავის თმიანი არის მიკოზების მართვის ხარისხის გაუმჯობესება.
5. სამიზნე ჯგუფი
პროტოკოლის რეკომენდაციები შეეხება ყველა ასაკის პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება თავის თმიანი არის მიკოზების ნიშნები/სიმპტომები, ან უკვე დადგენილი

- დასაქმებული დერმატო-ვენეროლოგებისათვის. პროტოკოლის გამოყენება შესაძლებელია ოჯახის ექიმებისა და პედიატრების მიერ.
7. სამედიცინო დაწესებულებაში პროტოკოლის გამოყენების პირობები
პროტოკოლი გამოიყენება ამბულატორიული სერვისის მიმწოდებელ სამედიცინო დაწესებულებებში. პროტოკოლის გამოყენება იწყება პაციენტის ექიმთან მართვისთანავე. თავის თმიანი არის მიკოზზე ეჭვის შემთხვევაში, დიაგნოზის დასადგენად პაციენტის რეფერალი უნდა განხორციელდეს შესაბამისი მომსახურების მიმწოდებელ დაწესებულებაში.
8. რეკომენდაციები
განსაზღვრება - თავის თმიანი არის მიკოზი - არის დერმატოფიტი (უმეტესად, Microsporium-ით და Trichophyton-ით) გამოწვეული სოკოვანი ინფექცია, რომელიც აზიანებს თავის თმიანი არის კანსა და თმის ფოლიკულებს.
- 8.1. ეპიდემიოლოგია
თავის თმიანი არის მიკოზები ძირითადად გვხვდება ბავშვებში, იშვიათად მოზრდილებში. განვითარებულ

ქვეყნებში დაავადების რიცხვი მკვეთრად შემცირებულია, ხოლო განვითარებად ქვეყნებში ჯერ კიდევ ებრძვიან მას. ურბანულ დასახლებებში თავის თმიანი არის მიკოზების 90%-ზე მეტ შემთხვევაში დაავადების გამომწვევია *Trichophyton tonsurans* (*T. tonsurans*). ეს ინფექცია ადვილად ვრცელდება ოჯახის წევრებსა და სკოლის მოსწავლეებს შორის. დაავადების გადატანა შეიძლება მოხდეს თმის მოვლის საშუალებებითა და აქსესუარებით, თუმცა მათი როლი ინფექციის გავრცელებაში საბოლოოდ დადასტურებული არ არის. არაურბანულ დასახლებებში დაავადების სპორადიული შემთხვევების გამომწვევად გვევლინება *Microsporum canis* (*M. canis*), გადამტანებად კი - ლეკვები და კნუტები. სოფლად, ერთეულ შემთხვევებში, დაავადების წყარო შეიძლება იყოს რქოსანი პირუტყვი (გამომწვევი *Trichophyton verrucosum* (*T. verrucosum*)). საქართველოში ზუსტი სტატისტიკა არ არსებობს.

8.2. პათოგენები

თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევაში განასხვავებენ დაზიანების სამ სახეს: ენდოტრიქსი, ეგზოტრიქსი და ფავუსი. ეს უკანასკნელი, რომლის გამომწვევია *Trichophyton schoenleinii* (*T. schoenleinii*), საქართველოში არ დაფიქსირებულა 30 წელზე მეტია. თავის თმიანი არის მიკოზების ენდოტრიქსული ფორმის დროს თმის ღერში გვხვდება ართროსპორები. თმის კუტიკულა არ არის დარღვეული. ექტოტრიქსის დროს სოკოს მიცელიუმები და სპორები გვხვდება თმის ღერის გარეთ, რასაც მოჰყვება თმის კუტიკულის დაშლა.

დიაგნოზის დასასმელად ყველაზე მნიშვნელოვანია დაავადების გამოვლენის კლინიკური ნიშნები, რაც ექიმის მიერ პაციენტის კანისა და თავის თმიანი არის დათვალიერებით ფიქსირდება.

8.3. კლინიკური დიაგნოზი

თავის თმიანი არის მიკოზების დროს, კლინიკური სურათი წარმოდგენილია ანთებითი ან არაანთებითი ალოპეციური კერით. კლინიკური ნიშნების სიმრავლისა და მრავალფეროვნების გამო, თავის თმიან არეში აქერცლილი კერების არსებობის დროს, აუცილებელია მიკოზის ლაბორატორიულად გამოვლინება 3 თვის ზევით ასაკის ყველა ბავშვის შემთხვევაში. ინფექციას, შეიძლება, თან დაერთოს მტკიცებელი რეგიონული ლიმფადენოპათია, გან-

საკუთრებით ანთებითი ფორმების დროს. გენერალიზებული ქავანა პაპულების სახით გამონაყარი, უმეტესად, ყურის ნიჟარის ირგვლივ, შესაძლოა, განჩნდეს როგორც რეაქტიული ფენომენი (იდ - რეაქცია). იგი შესაძლოა, განჩნდეს სისტემური თერაპიის დაწყებისას, რაც შეიძლება შეცდომით იყოს მიჩნეული წამლისმიერ რეაქციად.

ლაბორატორიული კვლევა

ყველა საექვო შემთხვევაში აუცილებელია მასალის აღება და დიაგნოზის ლაბორატორიული დადასტურება, რადგან სისტემური თერაპია უნდა დაინიშნოს.

მასალის აღება

დაზიანებული ადგილი იფხიკება ბლაგვი სკალპელით ისე, რომ მასალაში მოხვდეს დაზიანებული თმის ღერები, გადატეხილი თმების ძირები და ქერცლი. ანაფხეკი გადაგვაქვს ქალაღდის ფურცელზე, რომელიც შეკრულია ქალაღდის სამაგრიტ. სასურველია, რომ ქალაღდი იყოს თეთრი და არა შავი. მასალის აღება შეიძლება ნაზი 10-ჯერადი მოძრაობით სტერილური, პლასტიკური, ერთჯერადი გამოყენების ჯაგრისითაც, რომელიც სპეციალური კონტეინერით გადაიგზავნება ლაბორატორიაში კულტურალური კვლევისათვის (რეკომენდაცია=A; მტკიცებულება=III).

მიკროსკოპი და კულტურა

პაციენტის თავის თმიანი არიდან აღებული მასალა უნდა გაიგზავნოს ლაბორატორიაში კონკრეტული მითითებით - გამოსაკვლევად სოკოზე. მიკროსკოპია ყველაზე მარტივი და სწრაფი გზა დიაგნოსტიკისათვის, თუმცა ყოველთვის დადებით პასუხს ვერ გვაძლევს. თავის კანიდან აღებული ქერცლი და ბოლქვების მქონე გადატეხილი თმა უნდა დამუშავდეს 10-30%-იანი კალიუმის ჰიდროქსიდით და დათვალიერდეს მიკროსკოპში. დადებითი პასუხის შემთხვევაში (მიკროსკოპში ჩანს სოკოს სპორები და მიცელიუმები) საჭიროა ჩატარდეს სათანადო მკურნალობა.

კულტურალური კვლევისთვის მასალა აღებული უნდა იყოს სტერილური ჯაგრისით, რის შემდეგაც მოხდება მისი ინოკულაცია სათანადო საკვებ ნიადაგზე, მაგ. საბურთზე. კულტურალური გამოკვლევა საშუალებას

ცხრილი 1. თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური გამოვლინებების შეჯამება		
კლინიკური შემთხვევა	კლინიკური სურათის აღწერა	დიფერენციალური დიაგნოზი
დიფუზური აქერცვლა	თავის კანის გენერალიზებული, დიფუზური აქერცვლა	სებორეული და ატოპიური დერმატიტი, ფსორიაზი
ნაცრისფერი ლაქები	თავის კანზე ლაქები, ალოპეცია კანის აქერცვლასთან ერთად	სებორეული და ატოპიური დერმატიტი, ფსორიაზი
შავ-წერტილოვანი	თავზე ალოპეციური უბნები, თმის ბუდობრივი ცვენა	ალოპეცია, ტრიქოტილომანია
დიფუზური პუსტულური	ცალკეული პუსტულები აქერცლილ ალოპეციურ უბნებთან ერთად ± ლიმფადენოპათია	ბაქტერიული ფოლიკულიტი
კერიონი	სიმსივნური წარმონაქმნები პუსტულებთან ერთად ± ლიმფადენოპათია	აბსცესი, ნეოპლაზია

იძლევა, მოვახდინოთ გამოძნევის სახეობრივი იდენტიფიკაცია და შევარჩიოთ სათანადო მკურნალობის სქემა. კულტურალური გამოკვლევა უფრო სპეციფიკური და მგრძობიარე მეთოდია. მისი შედეგი შეიძლება დადებითი იყოს მაშინ, როცა მიკროსკოპული გამოკვლევის შედეგი უარყოფითია, თუმცა ამ მეთოდით საბოლოო პასუხის მიღებას 4 კვირა სჭირდება.

კერიონის დროს, ჩვეულებრივ, ნიმუშის აღება რთულია. ამ შემთხვევაში უარყოფითი პასუხი არცთუ იშვიათია, ამიტომ, უმჯობესია, დიაგნოზი კლინიკური სურათის მიხედვით გაკეთდეს. პუსტულებიდან სველი წესით აღებული მასალის ნიადაგზე დათესვის შემთხვევაში შესაძლოა, მივიღოთ დადებითი შედეგი. ვუდის აპარატი

ვუდის აპარატი გამოსადგვია განსაზღვრული ექტოტრიქსული ფორმების დროს. მაგალითად, თავის თმიანი არის მიკოზების დროს, რომლებიც გამოწვეულა *M. canis*, *M. rivalieri* და *M. audouinii*-ით. ამ დროს, ვუდის აპარატი ნათებისას თმა ფლოორესცენციურებს ღია მწვანედ. ენდოტრიქსული ფორმების დროს მსგავსი ნათება არ აღინიშნება, რის გამოც ვუდის აპარატის გამოყენება დაავადების სკრინინგისა და მონიტორინგისათვის შეზღუდულია.

8.4. თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობა მკურნალობის მიზანია, რაც შეიძლება სწრაფად იქნას მიღწეული პაციენტის კლინიკური და ლაბორატორიული განკურნება. ძირითადად, საჭიროა პერორალური ანტიმიკოზური პრეპარატები (რეკომენდაცია=A; მტკიცებულება=III.).

**Microsporum*-ით ინფიცირების შემთხვევაში უფრო ღიბხანს.

თუმცა, აჩერებს უჯრედის გაყოფას მეტაფაზაში და ხელს უშლის სოკოს უჯრედების გამრავლებას. მას აქვს, ასევე, ანთების საინააღმდეგო მოქმედება. მისი მიღება რეკომენდებულია 1 თვის ასაკიდან 10 მგ/კგ დღეში. მედიკამენტი მიიღება ცხიმებით მდიდარ საკვებთან ერთად, რათა ადვილად მოხდეს მისი შეწოვა. ზოგიერთი ავტორის აზრით, მიკრონიზირებული გრიზოფულვინის დოზა შეიძლება გაიზარდოს - 25 მგ/კგ-მდე. მედიკამენტის მიღების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გამოძნევე მიკროორგანიზმზე (მაგ. თუ გამოძნევე არის *T. tonsurans*, საჭიროა ხანგრძლივი მკურნალობა), თუმცა მკურნალობის პერიოდი მერყეობს 8-დან 10 კვირამდე (რეკომენდაცია=A; მტკიცებულება=III). უფრო ხანმოკლე მკურნალობამ შესაძლოა გაზარდოს რეციდივების რისკი.

გვერდითი მოვლენები: 8-15%-ში აღინიშნება გულიწრევის შეგრძნება და გამონაყარი. მედიკამენტი არ გამოიყენება ფეხმძიმობის დროს, ასევე, მამაკაცებისთვის არ არის რეკომენდებული. მამობის დაგეგმვა რეკომენდებულია 6 თვეში მკურნალობის დამთავრებიდან (რეკომენდაცია=B; მტკიცებულება=III.).

უპირატესობა: ლიცენზირებულია, იაფია, არსებობს სიროფის ფორმაც, რომელიც უფრო გემრიელია. სუსპენზია იძლევა დოზის ზუსტად შერჩევის საშუალებას ბავშვებში და, რაც მთავარია, პრეპარატი გამოცდილია.

უარყოფითი მხარეები: საჭიროა ხანგრძლივი მკურნალობა. უკუჩვენებაა წითელი მგლურა, პორფირია და ღვიძლის დაავადებები.

ცხრილი 2. მედიკამენტები და მათი დოზები თავის თმიანი არის მიკოზების დროს		
მედიკამენტი	მედიკამენტის დოზები	ხანგრძლივობა
გრიზოფულვინი	10-25 მგ/კგ დღიური დოზა, რომელიც ნაწილდება კვების ჯერადობის მიხედვით და მიიღება საკვებთან ერთად	8-10 კვირა
ტერბინაფინი	<20კგ 62,5 მგ დღეში ერთხელ; >20 - <40კგ 125მგ დღეში ერთხელ; >40 კგ 250 მგ დღეში ერთხელ	4 კვირა*
იტრაკონაზოლი	5მგ/კგ დღეში	1-4 კვირა

ადგილობრივი მკურნალობა

თავის თმიანი არის მიკოზების დროს მხოლოდ ადგილობრივი მკურნალობა არ არის რეკომენდებული (რეკომენდაცია=A; მტკიცებულება=III). ადგილობრივმა მკურნალობამ სისტემური მკურნალობის დაწყებამდე შესაძლოა, მხოლოდ და მხოლოდ შეუშალოს ხელი მის გავრცელებას (რეკომენდაცია=B, მტკიცებულება=III). კვირაში ორჯერ სელენიუმ სულფიდის და პოვიდონ იოდის შემცველი შამპუნების გამოყენება ამცირებს ცოცხალი სპორების მტარებლობას და ხელს უშლის მათ გავრცელებას.

პერორალური საშუალებები

1. გრიზოფულვინი. პირველი რიგის პრეპარატია თავის თმიანი არის მიკოზების დროს. ეს არის ფუნგისტატიკი, აინჰიბირებს ნუკლეინის მჟავის სინ-

მედიკამენტებთან ურთიერთქმედება: გრიზოფულვინი არ გამოიყენება ვარფარინთან, ციკლოსპორინთან და ორალურ კონტრაცეპტივებთან ერთად.

2. ტერბინაფინი. მოქმედებს სოკოს უჯრედის მემბრანაზე, ფუნგიციდურია. გამოიყენება თითქმის ყველა დერმატოფიტების წინააღმდეგ. არ გამოიყენება 2 წლამდე ბავშვებში სამკურნალოდ. ის ისევე ეფექტურია, როგორც გრიზოფულვინი და გამოიყენება თავის თმიანი არის მიკოზების დროს, რომელიც გამოწვეულია *Trichophyton*-ით ბავშვებში. როცა გამოძნევე *Microsporum*-ია, მისი როლი მართვაში განხილვის საგანია. კვლევებმა აჩვენა, რომ მიკროსპორიით ინფიცირების დროს საჭიროა უფრო მაღალი დოზა და გრძელვადიანი მკურნალობა (>4 კვირაზე). დოზირება ხდება პაციენტის წონასთან მიმართებაში, თუმცა არ უნდა აღემატებოდეს დღეში 3

და 6 მგ/კგ (ცხრილი N2). გვერდითი ეფექტები: 3-5%-ში აღინიშნება გასტროინტესტინული დარღვევები და გამონაყარი (რეკომენდაცია=A/B; მტკიცებულება=I/III.).

უპირატესობა: ასეთი ხანმოკლე ფუნგციდური თერაპია უფრო ადვილად შესრულებადია.

უარყოფითი მხარეები: არ აქვს სიროფის ფორმა, არ გამოიყენება თავის თმიანი არის მიკოზების სამკურნალოდ ორ წლამდე ასაკის ბავშვებში.

მედიკამენტებთან ურთიერთქმედება: არ გამოიყენება რიფამპიციინით და ციმეტიდინით მკურნალობის დროს.

3. **იტრაკონაზოლი.** იტრაკონაზოლი არის როგორც ფუნგისტატიკური, ისე ფუნგციდური მოქმედების, რაც დამოკიდებულია ქსოვილებში მედიკამენტის კონცენტრაციაზე. მისი, როგორც სხვა აზოლების პირველადი აქტივობა ფუნგისტატიკურია, ზემოქმედებას ახდენს სოკოს უჯრედის მემბრანაში არსებულ ერგოსტეროლზე, რომლის დაზიანებაც იწვევს უჯრედის მემბრანის რღვევას. ბავშვებში იტრაკონაზოლი გამოიყენება 100 მგ/დღეში 4 კვირის განმავლობაში, ან დღეში 5 მგ/კგ., რაც ისევე ეფექტურია, როგორც გრიზეოფლუკონინი და ტერბინაფინი (რეკომენდაცია=B; მტკიცებულება=I.).

უპირატესობა: შესაძლებელია პულსური თერაპია. **უარყოფითი მხარეები:** შესაძლოა ჰქონდეს ძლიერი გვერდითი ეფექტები. მეტი კვლევების ჩატარებაა საჭირო, რათა დადასტურდეს, რომ მისი გამოყენება შეიძლება ბავშვებში.

მედიკამენტებთან ურთიერთქმედება: იტრაკონაზოლი არ გამოიყენება ანტიკოაგულანტებთან (ვარფარინი), ანტიპსიტამინებთან (ტერფენადინი და ასტემიზოლი), ანტიფსიქოზურ საშუალებებთან (სერტინდოლი), დიგოქსინთან, ციკლოსპორინთან ერთად.

4. **ფლუკონაზოლი.** გამოიყენებოდა თავის თმიანი არის მიკოზების სამკურნალოდ, თუმცა მისი გამოყენება შეიზღუდა გვერდითი ეფექტების გამო. **დოზირება:** ეფექტურია ბავშვებში თავის თმიანი არის მიკოზების დროს დღეში 3-5 მგ/კგ 4 კვირის განმავლობაში.

5. **კეტოკონაზოლი:** ასევე გამოიყენებოდა თავის თმიანი არის მიკოზების სანინაალმდეგოდ, მაგრამ მისი გამოყენება შეიზღუდა ძლიერი გვერდითი ეფექტების გამო. **დოზირება** 3,3 და 6,6 მგ/კგ დღეში. კეტოკონაზოლი არ ჩამოუვარდება გრიზეოფლუკონინს, თუმცა მკურნალობისას მისი ეფექტი ცოტა ნელია. ზოგიერთი ავტორის აზრით, ძლიერი გვერდითი ეფექტების (მაღალი ჰეპატოტოქსიურობა) გამო კეტოკონაზოლი ბავშვებში არ უნდა გამოვიყენოთ.

დამატებითი ღონისძიებები

1. არ უნდა გაუშვათ ბავშვი სკოლაში. საკმაოდ მაღალია თავის თმიანი არის მიკოზებით დაავადებული ბავშვიდან ჯანმრთელი ბავშვის დაინფიცირების რისკი. ამიტომ, აუცილებელია ბავშვი დარჩეს სახლში, ხოლო მას შემდეგ, რაც ბავშვი ჩაიტარებს როგორც ადგილობრივ, ასევე სისტემურ მკურნალობას, მან შეიძლება უპრობლემოდ გააგრძელოს სკოლაში სიარული (რეკომენდაცია=B; მტკიცებულება=III.).

2. **ოჯახის წევრების სკრინინგი:** ოჯახის წევრები, ისევე როგორც ახლო კონტაქტში მყოფი ყველა პირი, უნდა

შემოწმდეს, იმის მიუხედავად, აქვთ თუ არა კლინიკური სიმპტომები (რეკომენდაცია=B; მტკიცებულება=III.).

3. **სპორები შეიძლება** ადვილად გავრცელდეს სავარცხლით, ამიტომ საჭიროა, ჩატარდეს სავარცხლის დეზინფექცია (რეკომენდაცია=B; მტკიცებულება=IV.).

4. **ქერქების დარბილება** კერიონისა და პუსტულოზური ფორმის დროს. ქერქების დარბილება და მოშორება რეკომენდებულია ბევრი ავტორის მიერ (რეკომენდაცია=C; მტკიცებულება=III.).

5. **სტეროიდები:** კორტიკოსტეროიდების (როგორც ადგილობრივი, ისე პერორალური) გამოყენება, მაგალითად, კერიონის და მწვავე იდ რეაქციის დროს საკამათოა, თუმცა მისი მიღებით შეიძლება შევამციროთ ქავილი და ზოგადი დისკომფორტი. ნარსულში კორტიკოსტეროიდებზე იყო შეხედულება, რომ მისი გამოყენებით ალოპეციისა და ნაწიბურის წარმოქმნის რისკი მინიმუმამდე დადიოდა (რეკომენდაცია=C; მტკიცებულება=I.).

უშედეგო მკურნალობა
გარკვეული მიზეზების გამო ჩატარებულ მკურნალობას შედეგი არ მოაქვს. ეს მიზეზებია:

- 1. მკურნალობის ბოლომდე მისაყვანად ნებისყოფის არქონა.
- 2. მედიკამენტის არასაკმარისი შეწოვა ორგანიზმის მიერ.
- 3. ორგანიზმის მიერ მკურნალობაზე რეზისტენტობა.
- 4. რეინფექცია.

იმ შემთხვევაში, როცა მკურნალობის დასრულებისას, კლინიკური სიმპტომების ალაგების მიუხედავად, ლაბორატორიულად სოკო აღმოჩნდება, რისი ხშირი მიზეზია *T. tonsurans* და *Microsporum*, რეკომენდებულია დაწყებული მკურნალობის გაგრძელება მომდევნო ერთი თვით.

თუ მკურნალობის დასრულების შემდეგ კლინიკური სიმპტომები კვლავ აღინიშნება, ამისათვის საჭიროა:

- 1. უნდა გაიზარდოს მედიკამენტის დოზა და მიღების ხანგრძლივობა, ორივესი – გრიზეოფლუკონინის (25 მგ/კგ 8-10 კვირის განმავლობაში) და ტერბინაფინის. მათი დიდი დოზებით და გახანგრძლივებულად მიღება საფრთხეს არ წარმოადგენს (რეკომენდაცია=C; მტკიცებულება=IV.).
- 2. მედიკამენტი უნდა შეიცვალოს ალტერნატიული სოკოს სანინაალმდეგო წამლით, მაგ, გრიზეოფლუკონინი ტერბინაფინით ან იტრაკონაზოლით (რეკომენდაცია=C; მტკიცებულება=IV.).

მტარებლები

იმ პირების ობტიმალური მართვა, რომელთაც არ აქვთ კლინიკური სიმპტომები, მაგრამ ლაბორატორიული კვლევით დადებითი პასუხებია, უცნობია. პაციენტებს, რომელთა თმიდან აღებულ კულტურაში ამოითესა დიდი რაოდენობით დერმატოფიტები, რეკომენდებულია დაენიშნოს სისტემური სოკოს სანინაალმდეგო პრეპარატები, რადგან მართლ ადგილობრივი მკურნალობით სასურველ შედეგს ვერ მივიღებთ. პაციენტებმა, რომელთაც არ აღმოაჩნდათ დიდი რაოდენობით სპორები, საჭიროა, კვირაში ორჯერ დაიბანონ თავი სელენიუმ სულფიდის და პოვიდონ იოდის შემცველი შამპუნით

(რეკომენდაცია=B; მტკიცებულება=IV.).

შეჯამება

ადეკვატური მკურნალობის ჩატარება არ ნიშნავს მხოლოდ კლინიკური სიმპტომების ალაგებას, არამედ, გულისხმობს სოკოს სპორების სრულ გაქრობას. რეკომენდებულია განმეორებითი მიკოლოგიური ანალიზი სტანდარტული მკურნალობის პერიოდის ბოლოს და შემდეგ ყოველთვიურად, სანამ არ მივიღებთ უარყოფით მიკოლოგიურ პასუხს (რეკომენდაცია=A). ამიტომ, მკურნალობა მასზე რეაგირების შესაბამისად უნდა ჩატარდეს თითოეული პაციენტის შემთხვევაში.

ეპიდსაინააღმდეგო ღონისძიება

თავის თმიანი არის მიკოზების დაავადების ყოველი ახალი შემთხვევის დროს, დაავადების კონტროლის მიზნით, ექიმმა უნდა შეავსოს სპეციალური ფორმა და გააგზავნოს დაავადებათა კონტროლის ეროვნულ ცენტრში 3 დღის ვადაში, რასაც ითვალისწინებს ქვეყანაში არსებული კანონი.

9. მოსალოდნელი შედეგები

პროტოკოლის გამოყენების საფუძველზე მოსალოდნელია თავის თმიანი არის მიკოზების დიაგნოსტიკის, მკურნალობის ხარისხისა და შედეგების გაუმჯობესება, ასევე, მკურნალობის ვადებისა და დაავადების რეციდივის შემცირება, რაც დადებითად აისახება პაციენტთა ცხოვრების ხარისხზე. პროტოკოლის დანერგვა ხელს შეუწყობს კონტაქტში მყოფ პირთა დასნებოვნებისა და დაავადების გავრცელების პრევენციას, რის შედეგადაც გაუმჯობესდება თავის თმიანი არის მიკოზებით ავადობის ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობა ქვეყანაში.

10. აუდიტის კრიტერიუმები

კრიტერიუმები, რომლებითაც შესაძლებელია შეფასდეს მოსალოდნელი კლინიკური გამოსავალი და მომსახურების პროცესის გაუმჯობესება, შესა-

ძლებელია იყოს:

- პაციენტთა რამდენ პროცენტში იყო აღებული სოკოზე მიკროსკოპული კვლევისათვის მასალა განკურნების დასადაგენად;
- პაციენტთა რაოდენობა (%), რომელთა განკურნება მოხდა ანტიმიკოზური თერაპიის პირველივე კურსის ჩატარების შემდეგ და აღარ დასჭირდათ განმეორებითი თერაპია რაიმე სხვა მედიკამენტით;
- პაციენტთა რამდენ პროცენტში ეცნობა დაავადებათა კონტროლის ეროვნულ ცენტრს დაავადების ახალი შემთხვევის შესახებ 3 დღის ვადაში;
- პაციენტთა წერილობითი თანხმობის დაფიქსირება ავადმყოფობის ისტორიაში მკურნალობის რეჟიმის, მედიკამენტების გვერდითი ეფექტებისა და ეპიდსაინააღმდეგო ღონისძიებების (დაავადების გადადების გზების, ტანსაცმლის, თეთრეულისა და პირადი ნივთების დეზინფექციის) თაობაზე მისი კონსულტირების შესახებ.

11. პროტოკოლის გადახედვის ვადები

პროტოკოლის გადახედვა და განახლება უნდა მოხდეს საფუძველად აღებული გაიდლაინის განახლების პარალელურად.

12. პროტოკოლის დანერგვისთვის საჭირო რესურსი პროტოკოლის დანერგვისთვის საჭირო ადამიანური და მატერიალურ-ტექნიკური რესურსები იხილეთ დანართში №2.

13. რეკომენდაციები პროტოკოლის ადაპტირებისთვის ადგილობრივ დონეზე პროტოკოლის რეკომენდაციები არ მოითხოვს განსაკუთრებულ რესურსსა და ტექნოლოგიებს, ამიტომ მათი შეცვლა სამედიცინო დანესებულების დონეზე არ არის რეკომენდებული.

14. დანართები

დანართი №1. რეკომენდაციების ადაპტირების აუცილებლობის დასაბუთება

დანართი 1. რეკომენდაციების ადაპტირების აუცილებლობის დასაბუთება		
გაიდლაინის რეკომენდაცია	ადაპტირებული ვარიანტი	განმარტება
არ არის მითითებული	რეკომენდაცია: ეპიდსაინააღმდეგო ღონისძიება თავის თმიანი არის მიკოზების დაავადების ყოველი ახალი შემთხვევის დროს დაავადების კონტროლის მიზნით ექიმის მიერ შევსებული უნდა იყოს სპეციალური ფორმა და გაიგზავნოს დაავადებათა კონტროლის ეროვნულ ცენტრში 3 დღის ვადაში, რასაც ქვეყანაში არსებული კანონი ითვალისწინებს.	თავის თმიანი არის მიკოზების მაღალი კონტაგიოზურობა მოითხოვს დაავადების აღრიცხვას, რაც კანონით არის გათვალისწინებული საქართველოში

დანართი 2. ადამიანური და მატერიალურ-ტექნიკური რესურსი		
რესურსი	ფუნქციები/მნიშვნელობა	შენიშვნა
ადამიანური	რესურსის გამოყენების მიზანი	
დერმატო-ვენეროლოგი, ოჯახის ექიმი, პედიატრი	თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური შეფასება, დიაგნოზის დადასტურება, პრევენციული ღონისძიებების შერჩევა, მედიკამენტური მკურნალობის თაობაზე გადამწყვეტილება, მიმდინარე მეთვალყურეობა;	სავალდებულო

დერმატო-ვენეროლოგი ან ექიმი-ლაბორანტი	მასალის მიკროსკოპული გამოკვლევა; მასალის კულტურალური გამოკვლევა.	სასურველი
ექთანი	მედიკამენტების გვერდითი ეფექტებისა და ეპიდსანიტარულ ღონისძიებების (დაავადების გადადების გზების, ტანსაცმლის, თეთრეულისა და პირადი ნივთების დეზინფექციის) თაობაზე პაციენტის კონსულტირება;	სავალდებულო
რეგისტრატორი	პაციენტების აღრიცხვა, მიმდინარე მეთვალყურეობისთვის პაციენტების გამოძახების უზრუნველყოფა.	სავალდებულო/ სასურველი
მენეჯერი/ადმინისტრატორი	პროტოკოლის დანერგვის ხელშეწყობა, დანერგვაზე მეთვალყურეობა, აუდიტის ჩატარება და შედეგების ანალიზი	სავალდებულო
კლინიკური ლაბორატორია	დიაგნოსტიკის მიზნით	სასურველი
სადიაგნოსტიკო აღჭურვილობა (მიკროსკოპი, სასაგნე მინა, სკალპელი, საბურთს ნიადაგი, პეტრის ფინჯანი)	დიაგნოზის დადასტურება	სასურველი
პაციენტის საგანმანათლებლო მასალები	პაციენტის ინფორმირება	სავალდებულო

სტატინების ხანგრძლივი მიღების სარგებელი

ახალი კვლევის მიზანია, განისაზღვროს, შესაძლებელია თუ არა ხანგრძლივმა სტატინოთერაპიამ განაპირობოს მიოკარდიუმის ინფარქტის გავრცელების შემცირება მაშინ როცა ელექტროკარდიოგრაფიამ აღინიშნება ST-სეგმენტის ელევაცია.

კვლევაში მონაწილეობდა 230 პაციენტი (მათგან 21% ქალი, რომელთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 61 წელს). ინფარქტის განვითარებამდე სტატინებს ხანგრძლივად იღებდა პაციენტთა 22%. მიოკარდიუმის ინფარქტის სიდიდის, „გადარჩენილი“ მიოკარდიუმის ინდექსის განსაზღვრისა და მიკროვასკულარული ობსტრუქციის შეფასებისათვის ტრანსკუტანეული კორონარული ჩარევიდან საშუალოდ 4 დღის შემდეგ ატარებდნენ გულის მაგნიტო-რეზონანსულ ტომოგრაფიას.

პაციენტთა ჯგუფში, რომლებიც ადრე უკვე ღებულობდნენ სტატინებს, აღინიშნა მაღალ-მგრძობიარე C-რეაქტიული ცილის (CRP), საერთო ქოლესტეროლისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (დსლპ) უფრო დაბალი დონე, ასევე ტროპონინ I-ის უფრო დაბალი პიკური მაჩვენებლები (54 ნგ/მლ; 88 ნგ/მლ-სთან შედარებით). „გადარჩენილი“ მიოკარდიუმის ინდექსი სტატინებით ნამკურნალე პაციენტებში, ასევე, სარწმუნოდ მაღალი იყო (0,68 - 0,52-თან შედარებით), მიოკარდიუმის

იმედიის ზომა კი - სარწმუნოდ მცირე (12,5 გ, - 18,5 გ-სთან შედარებით; $p=0,05$).

სტატინოთერაპიის უპირატესობანი სარწმუნო რჩებოდა და მულტივარიაციული ანალიზის შემდეგ ($p=0,05$ მიოკარდიუმის ინფარქტის ზომისათვის, $p=0,02$ „გადარჩენილი“ მიოკარდიუმის ინდექსისათვის). სტატინოთერაპიის უპირატესობანი დამოკიდებული არ იყო დსლპ დონეზე, სტატინის დოზასა და მკურნალობის ხანგრძლივობაზე.

მიუხედავად იმისა, რომ კარდიოპროტექტორული ეფექტების მექანიზმები ჯერ კიდევ განიხილება, მკვლევარები აღნიშნავენ, რომ სტატინოთერაპიის ჯგუფში CRP-დონე უფრო დაბალი იყო. გამოითქვა მოსაზრება, რომ სტატინებით მკურნალობას ტრანს-კუტანეულ კორონარულ ჩარევამდე შესაძლოა მიოკარდიუმის რეპერფუზიული დაზიანების შემცირება გამოეწვია. მოქმედების მექანიზმის მიუხედავად, კვლევის შედეგები მონშობს, რომ სტატინების დანიშვნა მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტებში დასაბუთებულია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარებამდე.

წყარო: <http://www.webcardio.org/poljza-dlyteljnogho-pryema-ststynov.aspx>

იმუნური სისტემის დარღვევების კორექციის ბიორეგულაციური მიდგომები ქრონიკული დაავადებების თერაპიის დროს

მაია კილურაძე
რედაქციის დირექტორი



23 აპრილს, თბილისში, სასტუმრო „რადისონ ბლუ ივერიაში“ გაიმართა საერთაშორისო სამეცნიერო სიმპოზიუმი თემაზე - „**იმუნური სისტემის დარღვევების კორექციის ბიორეგულაციური მიდგომები ქრონიკული დაავადებების თერაპიის დროს**“ . სიმპოზიუმი გერმანული კომპანია „ჰეელის“ ორგანიზებით ჩატარდა და მას 300-მდე ექიმი ესწრებოდა. მონაწილეებს მისასალმებელი სიტყვით მიმართა კომპანია „ბიომედიკას“ დამფუძნებელმა, პროფესორმა **ბესიკ შამუგიამ**. „ბოლო დროს სულ უფრო აქტუალურია ცხოვრების ჯანსაღი წესი, რომელიც აერთიანებს ფიზიკურ

შინაგანი დაბერების ნიშნების თავიდან აცილება და პროფილაქტიკა. „დღეს საქართველოში მწვავედ დგას საკითხი ალოპათიური მედიკამენტების პოლიპრაგმაზიისა და იმ მავნე გვერდითი ეფექტების შესახებ, რომელსაც ეს არაგონივრული გამოყენება იწვევს. ამიტომაც, კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია მსგავსი შეხვედრები, რათა ქართველი ექიმების დანიშნულების არსენალში აქტიურად დამკვიდრდეს ნატურალური, უსაფრთხო და ეფექტური ბიორეგულაციური პრეპარატები“ - აღნიშნა **ბესიკ შამუგიამ**. მისი თქმით, მსგავსი სახის ღონისძიებები კომპანია



და მენტალურ ჯანმრთელობას, სწორ კვებას, ზომიერ ფიზიკურ დატვირთვას, მავნე ჩვევებისგან გათავისუფლებას და სამყაროსადმი კეთილგონივრულ დამოკიდებულებას. ჯანსაღი ცხოვრების ძირითადი ამოცანაა დაავადებებისა და როგორც გარეგანი, ისე

„ჰეელის“ ორგანიზებით ევროპის არაერთ ქვეყანაში ტარდება. „მოხარული ვარ, რომ საქართველოც აქტიურადაა ჩართული ამ პროცესში. ახლო მომავალში მსგავსი ღონისძიებები საქართველოს სხვა ქალაქებშიც

ჩატარდება“, - განაცხადა პროფესორმა.

შემდეგი მომხსენებელი გახლდათ პედიატრი, **ელენა ივანოვა** მ.მ.დ., პროფესორი, მენ-გინეკოლოგიისა და პედიატრიის ინსტიტუტი. კიევი, უკრაინა. პროფესორ ივანოვას მოხსენების თემა იყო - „კომპლექსური ბიორეგულაციური თერაპია ორგანიზმის კონსტიტუციის გათვალისწინებით - დაბადებიდან მოხუცებულობამდე“. პროფესორი დეტალურად შეეხო ბიორეგულაციური პრეპარატების მოქმედების პრინციპებს, უპირატესობებს, იმ სხვადასხვა სამეცნიერო კვლევებს და მათ შედეგებს, რომლებიც უკრაინასა თუ ევროპაში ჩატარდა კომპანია „ჰეელის“ მედიკამენტებზე.

მან დეტალურად ისაუბრა კომპანია „ჰეელის“ მედიკამენტების უსაფრთხოებაზე როგორც ბავშვებისთვის, ისე ფეხმძიმე ქალბატონებისთვის.

პროფესორმა ელენა ივანოვამ აუდიტორიას შესთავაზა სხვადასხვა თერაპიული პათოლოგიის დროს გამოსაყენებელი, კომპანია „ჰეელის“ მედიკამენტების, ოპტიმალური სქემები.

ქართული მხარე სიმპოზიუმზე შემდეგმა პროფესორებმა წარმოადგინეს:

მადონა ჯუღელი მ.მ.დ. ჟორდანიას ინსტიტუტის ვაკის ფილიალის სამედიცინო დირექტორი. მისი მოხსენების თემა იყო - „ბიორეგულაციური პრეპარატების გამოყენება საშვილოსნოს ყელის კიბოსწინარე მდგომარეობების მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში“.

ქალბატონი მადონა ჯუღელი თავის მოხსენებაში შეეხო საშვილოსნოს ყელის კიბოს, როგორც დაავადების აქტუალობას, მისი გავრცელების პრობლემატურობას, როგორც საქართველოს, ისე მსოფლიოს მასშტაბით. ასევე, ამ ნოზოლოგიის დიაგნოსტიკის თანამედროვე მიდგომებს და ისაუბრა იმ სიახლეებზე, რაც დაინერგა ჟორდანიას ინსტიტუტის ვაკის ფილიალში. მადონა ჯუღელი ასევე შეეხო მკურნალობის თანამედროვე ქსელურ მიდგომას, რაც თანამედროვე სისტემური მედიცინის ძირითადი არსია.

„ბიორეგულაციური მედიცინა განიხილავს არა ცალკეულ ნოზოლოგიას, არამედ დაავადებას წარმოაჩენს მთლიანი ორგანიზმის ჭრილში და მკურნალობს მთლიან ორგანიზმს და არა კონკრეტულ ავადმყოფობას. ანთება წარმოადგენს დაავადების მთლიანი ქსელის სანყის წერტილს. ბიორეგულაციური

მიდგომისთვის მნიშვნელოვანია უკრედული და უკრედგარე მატრიქსის დეტოქსიკაცია-დრენაჟი, ანთების ფაზის დასრულება, რათა არ მოხდეს დაავადების ქრონიზაცია“, - აღნიშნა მადონა ჯუღელმა და აუდიტორიას გააცნო ის ძირითადი სქემები, რომლებიც ფართოდ გამოიყენება გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში, საშვილოსნოს ყელის მწვავე და ქრონიკული დაავადებების სამკურნალოდ.

კახა ვაჭარაძე, მ.მ.დ., პროფესორი, მოხსენებაში - „გახანგრძლივებელი ხველა-მკურნალობა და პროფილაქტიკა ბიორეგულაციური პრეპარატებით“, შეეხო გახანგრძლივებელი ხველის აქტუალობის საკითხებს, ფქოდ-ის ზრდის ტენდენციას, ფილტვის დაავადებების სტატისტიკას საქართველოში, ტუ-



ბერკულოზს, როგორც ქვეყნისთვის ერთ-ერთ სერიოზულ პრობლემას, ბიორეგულაციური მიდგომის თანამედროვე ტენდენციებს და კომპანია „ჰეელის“ ხველის სანინაალმდეგო პრეპარატებიდან გამოყოფილ ბრონქალის ჰეელი და ტარტეფედრელ N, როგორც ხველის სამკურნალო თანამედროვე საშუალებები, მინიმალური გვერდითი ეფექტით.

ასევე, შეეხო პრეპარატ მუკოზა კომპოზიტუმს, როგორც არჩევის პრეპარატს ფქოდ-ის სამკურნალოდ, რომელსაც, შეიძლება ითქვას, არ აქვს ალტერნატივა, იგი აღადგენს ლორწოვან გარსს არა მარტო სასუნთქ გზებში, არამედ მთელს ორგანიზმში.

„გადატანილი ანთების შემდეგ პაციენტი უნდა გახდეს უფრო ჯანმრთელი“, - დასძინა გამოსვლის ბოლოს პროფესორმა.

პავლე კასრაძემ, მ.მ.დ., პროფესორი, მოხსენებაში - „ბიორეგულაციური პრეპარატების გამოყენება რადიკულოპათიების მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში“, კი განიხილა რადიკულოპათიების ეტიოლოგია, პათოგენეზი, გავრცელების სიხშირე



საქართველოში და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები, ბიორეგულაციური პრეპარატების გამოყენების სქემები და ბიოპუნქტურა, როგორც ყველაზე ეფექტური მეთოდი ამ ნოზოლოგიის მკურნალობაში. ასევე, წარმოდგენილ იქნა რამოდენიმე კლინიკური მწვავე შემთხვევა, სადაც მკურნალობა ჩატარდა მხოლოდ ბიორეგულაციური პრეპარატებით ბიოპუნქტურასთან კომბინაციაში და უმოკლეს პერიოდში მიღწეული იქნა საკმაოდ კარგი შედეგი.

რალფ დოიშერი, მ.მ.დ. პროფესორი „შარიტე“ (Charité – Universitätsmedizin Berlin, Germany) ბერლინის ჰუმბოლდის და ბერლინის თავისუფალი უნივერსიტეტის კლინიკა, გერმანია. „ბიორეგულაციური საინექციო ტექნიკები საყრდენ-მამოძრავებელი



აპარატის დაავადებების დროს“- მოხსენების დასაწყისში პროფესორი შეეხო ბიორეგულაციური პრეპარატების მოქმედების მექანიზმს, ამ მექანიზმის ძირითად რგოლს - დამხმარე იმუნურ რეაქციას, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმის დამცველობითი ძალების გააქტიურებას და სრულ მობილიზაციას ამა თუ იმ პათოლოგიური პროცესის დროს.

„ორგანიზმი საკუთარი რესურსების მობილიზების ხარჯზე ებრძვის დაავადებას და ხდება ანთებითი პროცესის დასრულება და არა შეწყვეტა, რასაც ადგილი აქვს არასტეროიდული ანთების საინფლამატორული პრეპარატების გამოყენების დროს. ამ

პრეპარატების ფართოდ გამოყენებამ შესაძლოა, უფრო სწრაფად მოახდინოს ტკივილის კუპირება, მაგრამ არ მოხდეს ანთების ბოლომდე დასრულება და დაავადებამ განიცადოს ქრონიზაცია“, - აღნიშნა პროფესორმა რალფ დოიშერმა.

მანვე მოიყვანა რამოდენიმე კლინიკური შემთხვევა მისი პრაქტიკიდან და აჩვენა ბიორეგულაციური პრეპარატების გამოყენების უპირატესობა სხვადასხვა ნოზოლოგიის დროს.

ასევე, დეტალურად მიმოიხილა ორმაგი, ბრმა, პლაცებოკონტროლირებადი, რანდომიზებული კლინიკური კვლევა „MOZArT“, რომელიც ჩატარდა ამერიკის შეერთებულ შტატებში 232 პაციენტზე.

კვლევის მიზანი იყო, დაედგინა მუხლის სახსრის ოსტეოართროზით გამოწვეული მწვავე და ზომიერი ტკივილის კუპირებისათვის გამოყენებული პრეპარატების კომბინაციის (ტრაუმელ S + ცეელ T) ეფექტურობა და უსაფრთხოება.

კვლევამ დაადგინა, რომ მუხლის სახსრის ოსტეოართროზის დროს, კომბინაციის - ტრაუმელ S + ცეელ T გამოყენება განაპირობებს -ტკივილის საიმედო კუპირებას, სახსრის ფუნქციის ოპტიმიზირებას და ფიზიკურ აქტივობას, უსაფრთხოებას და ადვილად ამტანობას.

ამ კვლევის მიხედვით პროფესორმა გასცა რეკომენდაცია, ოსტეოართროზის დროს, 18 წლის ასაკის ზემოთ პაციენტებს, სამი კვირის განმავლობაში დაენიშნოთ ერთი ამპულა ტრაუმელ S კომბინაციაში ერთ ამპულა ცეელ T-სთან ერთად ერთხელ კვირაში სამი კვირის მანძილზე.

კონფერენციის დასასრულს გაიმართა აქტიური დისკუსია მოხსენებლებსა და ექიმებს შორის, გაირჩა ესა თუ ის კლინიკური შემთხვევა, მოიძებნა პრობლემის გადაჭრის გზები ბიორეგულაციური პრეპარატების მეშვეობით, კიდევ ერთხელ გაესვა ხაზი მათ ეფექტურობას და უსაფრთხოებას.

კონფერენციის ბოლოს გაიმართა საზეიმო ვახშამი.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში.



ანტიბიოტიკრეზისტენტობის პრობლემები



მანანა ხოჭავა

თსსუ, პროფესორი, ბავშვთა ინფექციურ სნეულებათა დეპარტამენტის ხელმძღვანელი
თამარ ჯობთაბერიძე

თსსუ, ბავშვთა ინფექციურ სნეულებათა დეპარტამენტი, მედიცინის დოქტორი, ბავშვთა ინფექციურ სნეულებათა რეზიდენტურის დირექტორი

იამზე შალამბერიძე

თსსუ, ბავშვთა ინფექციურ სნეულებათა დეპარტამენტი, მედიცინის დოქტორი, ბავშვთა ინფექციონისტა ასოციაციის პრეზიდენტი

ანტიმიკრობული პრეპარატები - ანტიბიოტიკები გამოიყენება ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ უკვე 70 წელზე მეტია. ამ პრეპარატებმა 1940-ნი წლებიდან მნიშვნელოვნად შეამცირეს ინფექციური დაავადებების და მათ მიერ გამოწვეული სიკვდილის რიცხვი. ანტიბიოტიკები გამოიყენება ძალიან ფართოდ და იმდენად ხანგრძლივად, რომ მიკროორგანიზმებმა გამოიმუშავეს ადაპტაციური მექანიზმები და გახადეს ეს პრეპარატები ნაკლებად ეფექტური. მაგალითად, ბოლო წლებში აშშ-ში სულ მცირე 2 მლნ ადამიანი ინფიცირდება ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული ბაქტერიებით და ათასობით ადამიანი კვდება ანტიბიოტიკრეზისტენტული ბაქტერიებით გამოწვეული დაავადებებისაგან.

ხდება ანტიბიოტიკების უკონტროლო გამოყენება, არ არის ან ცუდად არის ჩამოყალიბებული საავადმყოფოს ინფექციის კონტროლის პროტოკოლები, ძნელია ახალი ანტიბიოტიკების შექმნა, ადამიანები მოგზაურობენ მსოფლიოს მასშტაბით და ავრცელებენ ანტიბიოტიკრეზისტენტულ ბაქტერიებს. ეს ყველაფერი კი ხელს უწყობს პოტენციური, გლობალური ანტიბიოტიკრეზისტენტობის განვითარებას.

რეზისტენტობის შესახებ

ანტიბიოტიკორეზისტენტობა არის მიკრობის თვისება გახდეს მდგრადი ანტიბიოტიკებისადმი. ამ დროს ბაქტერიების გამრავლება გრძელდება და ანტიბიოტიკი მათ არ კლავს. ანტიბიოტიკრეზისტენტული ინფექციების მკურნალობა ძნელია და ძალზე ძვირი. ბაქტერიებს შესწევთ უნარი გამოიმუშაონ რეზისტენტობა ნებისმიერი ანტიბიოტიკის საწინააღმდეგოდ, ამიტომ საჭიროა პრევენციული ღონისძიების ჩატარება, რათა შევანელოთ ან შევანეროთ ეს პროცესი. რეზისტენტობა სამკურნალო ეტიოტროპული პარეპარატებისადმი შეიძლება გამოიმუშაონ არა მარტო მიკრობებმა, არამედ ვირუსებმა და პარაზიტებმაც.

რეზისტენტული მიკროორგანიზმი აგრძელებს ცხოველმყოფელობას ანტიბიოტიკის თერაპიული დოზით მკურნალობის დროს.

ანტიბიოტიკრეზისტენტობა წარმოადგენს ბუნებრივ ფენომენს. ანტიბიოტიკის გამოყენების შედეგად იხოცება მგრძობიარე ბაქტერიები, ხოლო პოპულაციის ის წარმომადგენლები, რომელსაც მუტაციის შედეგად ჰქონდა ბუნებრივი რეზისტენტობა, მრავლ-

დებიან ე.წ. სელექციური პროცესის გამო.

რეზისტენტული ბაქტერია გადარჩება ანტიბიოტიკის არასწორი და ზედმეტი გამოყენების შედეგად.

“სერიოზული გლობალური საშიშროება მოსალოდნელია მომავალში, ვინაიდან პრობლემა წარმოიშვა მსოფლიოს ყველა რეგიონში და პოტენციურად ეხება ყველას, ყველა ასაკს, ყველა ქვეყანას. ანტიბიოტიკორეზისტენტობა წარმოადგენს საზოგადოებრივი ჯანდაცვის უმთავრეს პრობლემას - ბაქტერია იცვლის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობას” (WHO Report, April 2014). ჯანმოს მიხედვით “ანტიმიკრობული რეზისტენტობა წარმოადგენს მიკროორგანიზმის რეზისტენტობას ანტიმიკრობული პრეპარატისადმი, რომლითაც ხდებოდა ბრძოლა ამ ინფექციასთან. თვითონ ადამიანი არ არის რეზისტენტული ანტიბიოტიკებისადმი.

რეზისტენტობა მიკროორგანიზმის თვისებაა.”

შოტლანდიელმა ბიოლოგმა ალექსანდრ ფლემინგმა 1928 აღმოაჩინა პენიცილინი. პენიცილინი გამოიყენებოდა მრავალი ინფექციის სამკურნალოდ. ანტიბიოტიკის უკონტროლო გამოყენებამ გამოიწვია



ანტიბიოტიკორეზისტენტობის წარმოშობა. 1980 წლებიდან პრაქტიკულად არ არის შექმნილი ანტიბიოტიკების ახალი კლასი. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიხედვით კაცობრიობა უახლოვდება “პოსტ-ანტიბიოტიკურ” ერას, თუ არ იქნება განხორციელებული სათანადო ზომები.

დადგენილია, რომ ანტიბიოტიკორეზისტენტობა ახალი ანტიბიოტიკებისადმი ვითარდება დაახლოებით 8 წელიწადში, ზოგჯერ კი უფრო ადრეც (სურათი 1).

2008 წელს დარეგისტრირებულია მხოლოდ 11 ახალი ანტიბიოტიკი, ხოლო 1983 წელს - 87, 1988 კი- 92. დინამიკა აღმამფოთებულია.

ანტიბიოტიკორეზისტენტობის მიზეზები

ანტიბიოტიკების ზედმეტი გამოყენება შემდეგ დარგებში:

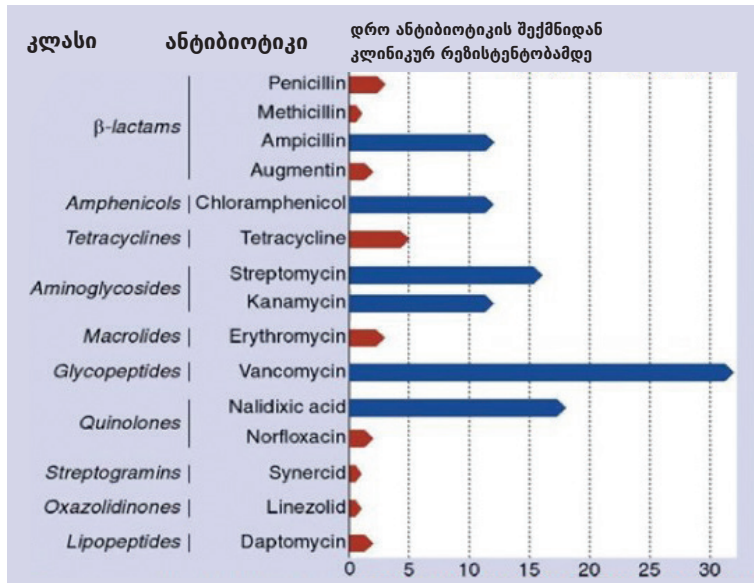
- მედიცინა
- ვეტერინარია
- გარემო

სუპერბაქტერიების წარმოშობა

ზოგჯერ წარმოიშვება ე.წ. სუპერბაქტერიები, რომელთა რიცხვი იზრდება ყოველ წელიწადს. ეს ბაქტერიები ხასიათდებიან რეზისტენტობით ბევრი ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. ამ ბაქტერიების ჩამოყალიბების დინამიკა მოცემულია მეორე სურათზე: სუპერბაქტერიების განსაკუთრებით საშიშროება წარმოიშვა მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონში, თუმცა აფრიკა და ევრაზია, ყოფილი საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე განლაგებული ქვეყნები ლიდირებენ სუპერბაქტერიების წარმოქმნაში:

სამწუხაროა, მაგრამ ეროვნული მონაცემები არ არის ზუსტი, და ბევრი ქვეყანა ჯერ ვერ აცნობიერებს

სურათი 1



საშიშროების მასშტაბებს და არ აწარმოებს სტატისტიკას და კვლევებს.

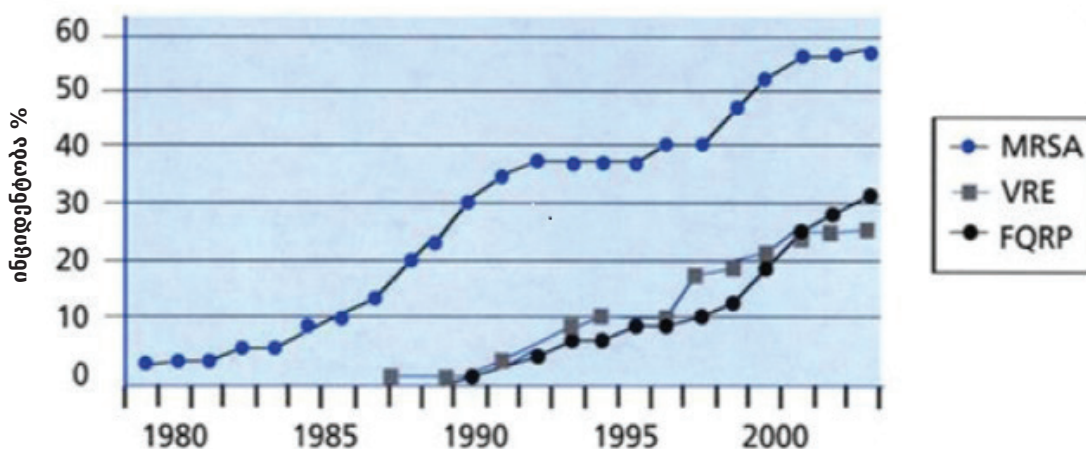
ანტიბიოტიკორეზისტენტობა ვითარდება რამოდენიმე გზით:

- 1) გენეტიკური მუტაციის შედეგად ან
- 2) რეზისტენტობის მიღებით სხვა ბაქტერიებისაგან მუტაციები წარმოადგენენ იშვიათ სპონტანურ ცვლილებებს გენეტიკურ მასალაში და ასეთი ფენომენი ვლინდება 1 000 000 - 10 000 000 უჯრედზე. სხვადასხვა გენეტიკური მუტაცია განაპირობებს რეზისტენტობის სხვადასხვა ტიპს. ზოგიერთი ბაქტერია იწყებს პოტენციურად საშიში ქიმიური ნივთიერებების (ენზიმების) პროდუქციას. ენზიმები კი ანადგურებენ ანტიბიოტიკის მოლეკულას.

ბაქტერიები ცვლიან ანტიბიოტიკისათვის უჯრედის პოტენციურ მიზანს და ანტიბიოტიკს არ შეუძლია ბაქტერიის ამოცნობა და მისი განადგურება.

ბაქტერიამ უნდა შეცვალოს ანტიბიოტიკის სამიზნის სტრუქტურა, მაგრამ მოდიფიცირებულ სამიზნეს კვლავ

სურათი 2



MRSA - მეთიცილინ რეზისტენტული S. Aureus
VRE - ვანკომიცინ რეზისტენტული ენტეროკოკი
FQRP - ფტორქინოლონ რეზისტენტული P. Aeruginosa

უნდა შეედლოს უკრედში თავისი ფუნქციის შესრულება. გემოსხენებული პროცესი ორი მექანიზმით ხორციელდება:

- სამიზნე ცილის მაკოდირებელი გენის მუტაცია
- მოდიფიცირებული გენის, რომელიც აკოდირებს ამ სამიზნეს, შემოტანა უკრედში - იმპორტი
- მაგალითს წარმოადგენს MRSA (methicillin-resistant - *S. aureus*)

ამ ბაქტერიას აქვს PBP (penicillin-binding-protein - პენიცილინ შემბოჭავი პროტეინი) პლაზმატურ მემბრანაში. ზუსტად ეს პროტეინები, ცილები წარმოადგენენ პენიცილინისათვის სამიზნეს. MRSA-ს აქვს გენი *mec A*, რომელსაც შეუძლია პენიცილინ-შემბოჭავი პროტეინის სტრუქტურის შეცვლა. ამ შემთხვევაში PBP-ს აქვს სხვანაირი 3-განზომილიანი სტრუქტურა და MRSA ხდება ნაკლებად მგრძობიარე პენიცილინებისადმი.

MRSA არის რეზისტენტული ყველა ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკისადმი, ცეფალოსპორინებისადმი და კარბაპენემებისადმი. ის ძალიან საშიში პათოგენია დამწვრობის მქონე პაციენტებისათვის.

Streptococcus pneumoniae-ს ასევე შეუძლია PBP-ს მოდიფიცირება. ამ ბაქტერიას შეუძლია გენების გადათამაშება და PBP-ს სტრუქტურის შეცვლა. ამ ფენომენს გენეტიკურ მოქნილობას უწოდებენ და იგი ხელს უწყობს რეზისტენტობის ჩამოყალიბებას.

ანტიბიოტიკების სამიზნე ძირითადად წარმოადგენენ ბაქტერიული უკრედის რიბოსომები. სხვადასხვა ანტიბიოტიკები ამიანებენ სამიზნეს სხვადასხვა გზით. თუ მოხდება რიბოსომული რნმ-ის მოდიფიკაცია, ანტიბიოტიკი ამ ბაქტერიის მიმართ უეფექტო ხდება.

ზოგჯერ მოდიფიკაციასთან ერთად ბაქტერია გამოიმუშავებს ეფლუქსის მექანიზმსაც, და რეზისტენტობა უფრო ეფექტური ხდება.

ზოგიერთ შემთხვევაში ანტიბიოტიკის მოქმედება ამიანებს უკრედის მეტაბოლიზმს. ბაქტერიას კი შეუძლია ალტერნატიული მეტაბოლური გზების მოძებნა და რეზისტენტობის ჩამოყალიბება.

აღმოჩნდა, რომ *S. aureus* გენომის 7%-ს ბუნებრივად წარმოადგენენ რეზისტენტობის გენები! სხვადასხვა სპეციფიკური რეზისტენტობის გენები აღმოჩენილია MRSA-ში და ისინი პასუხობენ რეზისტენტობის სხვადასხვა მექანიზმებზე.

- ბეტა-ლაქტამურ რეზისტენტობაზე
- ერთორთმიცილის მიმართ რეზისტენტობაზე
- ამინოგლიკოზიდების მიმართ რეზისტენტობაზე
- ეფლუქსის გამომუშავებაზე

ნორმალური ფლორა ხდება უფრო და უფრო საშიში, ვინაიდან ისიც იძენს რეზისტენტობას. მაგ., *E. coli* არის მსხვილი ნაწლავის ნორმალური ფლორის წარმომადგენელი, მაგრამ ის ხდება საშარდე გზების ინფექციების გამომწვევი. ასეთი ინფექციის გამომწვევი ხშირად რეზისტენტულია და წარმოადგენს პრობლემას მთელი მსოფლიოსათვის.

ენზიმებით ანტიბიოტიკის განადგურების მაგალითს წარმოადგენს ბეტა-ლაქტამაზა. ხდება მისი სეკრეცია პერიპლაზმურ სივრცეში და ანადგურებს ანტიბიოტიკს, როდესაც იგი უახლოვდება მიზანს. არსებობს ბეტა-ლაქტამაზის 190 ფორმა. კარგი ლაქტამაზური

აქტივობით გამოირჩევიან *E. coli* და *S. aureus*, რაც განაპირობებს მათ რეზისტენტობას.

ზოგჯერ ბაქტერია „კეტავს“ ანტიბიოტიკისთვის უკრედში შესვლის გზას. ბაქტერია ცვლის მემბრანის შედენვადობას. ის უბრალოდ აჩერებს პორინების და მემბრანის არხების სხვა ცილების პროდუქციას. ასე, რომ ანტიბიოტიკი ვერ შედის ბაქტერიის უკრედში. ასეთი ფენომენი აღწერილია სტრეპტომიცინის, ტეტრაციკლინის, სულფა-ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობაში.

ზოგჯერ ბაქტერიები კი „გადმოსვრიან“ უკრედში შეღწეულ ანტიბიოტიკს ისე, რომ იგი ვერ ასწრებს უკრედის განადგურებას. ასეთ მექანიზმს ეწოდება **ეფლუქსი**, და მას აქვს საქაჩის ეფექტი.

ეფლუქსი წარმოადგენს აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმს. მისი აქტივობა ვლინდება პლაზმურ მემბრანაში და გრამ-ნეგატიური ორგანიზმების გარეთა შრეში. ასეთი საქაჩის მეშვეობით ანტიბიოტიკის კონცენტრაცია უკრედში ვერ აღწევს განადგურებისთვის საჭირო კონცენტრაციას. ეფლუქსის მექანიზმის გენები განლაგებული პლაზმიდებზე და ტრანსპოსონებზე.

პლაზმიდი წარმოადგენს დნმ-ის პატარა მრგვალ 2-ჯაჭვიან მოლეკულას, რომელიც განსხვავდება უკრედის ქრომოსომისაგან. პლაზმიდი ბუნებრივად არსებობს ბაქტერიულ უკრედში. პლაზმიდში წარმოდგენილი გენები განაპირობებენ რეზისტენტობას.

ტრანსპოსონი კი წარმოადგენს დნმ-ის თანამიმდევრობას, რომელსაც შეუძლია გადაადგილება.

რეზისტენტობის გადაცემა შეიძლება მოხდეს ვირუსებით - **ფაგებით**. შესაძლებელია ე.წ. „შიშველი“ დნმ-ის უკრედიდან განთავისუფლება თავისუფალ სივრცეში და მისი გადასვლა სხვა ბაქტერიაში.

დროთა განმავლობაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს მულტირეზისტენტობა სხვადასხვა კლასის ანტიბიოტიკებისადმი.

ანტიბიოტიკრეზისტენტობა ვრცელდება „ვერტიკალური“ გზით, როდესაც ბაქტერიების ახალ თაობებს რეზისტენტობა გადაეცემა რეზისტენტობის გენების შედეგად, ან ჰორიზონტულად, როდესაც ბაქტერია ცვლის გენეტიკურ მასალას სხვა თანაარსებულ ბაქტერიებთან. ჰორიზონტული გენების გადაცემა შესაძლებელია სხვადასხვა ოჯახის ბაქტერიებს შორისაც.

გარემოში ანტიბიოტიკრეზისტენტობა ვრცელდება ბაქტერიის გადაადგილებასთან ერთად. - ბაქტერია გადაადგილდება თვითმფრინავის, წყლის, ქარის მეშვეობით. ადამიანებსაც აქვთ უდიდესი როლი ანტიბიოტიკრეზისტენტული ბაქტერიების გავრცელებაში - მაგ., ხველის, კონტაქტის, დაბინძურებული ხელის მეშვეობით.

MRSA, VRSA, VRE, და სხვა პათოგენები

სხვადასხვა ბაქტერია მიჩნეულია, დაავადების გამომწვევის შემთხვევაში, ძალზედ საშიშად:

MRSA და VRSA (Vancomycin-resistant-*S. aureus*) არიან ძალიან ვირულენტული ადამიანებისათვის და მათ ეძახიან „პროფესიონალ პათოგენებს“.

MRSA და VRSA-ს აქვს ბევრი რეზისტენტული გენი

ქრომოსომებზე მათ აქვთ 3 ან 4 რეზისტენტობის კუნძული. პლაზმიდებზე განლაგებული 26-28 დამატებითი კლასტერი, რომელიც პლაზმიდების მეშვეობით გადაადგილდება სხვა ბაქტერიულ უჯრედებში.

VRE-Vancomycin-resistant enterococcus, მაგ., E. faecalis წარმოადგენს ყველა ვანკომიცინ-რეზისტენტული ბაქტერიის 90%-ს.

Clostridium difficile-ც წარმოადგენს სუპერ-პათოგენს. იგი კუჭნაწლავის ტრაქტში დაიმკვიდრებს თავს და ძალიან ძნელად ემორჩილება მკურნალობას ანტიბიოტიკებით. ადანიანის ნორმალური ფლორის დარღვევა ხელს უწყობს პათოგენური მიკროორგანიზმების დამკვიდრებას ორგანიზმში.

ანტიბიოტიკრეზისტენტობის განამაპირობებელი ფაქტორები და შესაძლო გადაწყვეტილებები

ექიმსა და პაციენტს შორის ურთიერთობა განაპირობებს ანტიბიოტიკრეზისტენტობის ჩამოყალიბებას.

- ყველაზე ნათელ მაგალითს წარმოადგენს ანტი-

ბიოტიკების დანიშვნა ჩვეულებრივი ვირუსული ინფექციების დროს.

- ანტიბიოტიკების გამოყენება, როდესაც მათი ეფექტი სავარაუდოა ან საერთოდ არ არის.
- პაციენტი ელოდება ექიმისგან ანტიბიოტიკს ჩვეულებრივი პრობლემის მოსაგვარებლად და ექიმი ვერ ეწინააღმდეგება ამ მოთხოვნას.
- პაციენტები წყვეტენ ანტიბიოტიკის მიღებას, როდესაც ჯერ არ არიან გამოჯანმრთელებულნი, მაგრამ თავს უკეთესად გრძობენ. ამით კი ხელს უწყობენ ბაქტერიების სელექციის პროცესს და რეზისტენტული შტამების ცხოველყოფილობას ბაქტერიების პოპულაციაში.

ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების (ცეფალოსპორინების) გამოყენება ასევე ხელს უწყობს რეზისტენტობის წარმოქმნას. ეს ვლინდება ე.წ. სუპერ-ინფექციების ეფექტით - პათოგენები იკავებენ ნორმალური მიკრობების ადგილს. ანტიბიოტიკები რისკის ქვეშ აყენებენ პაციენტის ჯანმრთელობას.

ანტიბიოტიკრეზისტენტობის კარგ მაგალითს წარმო-

ცხრილი 1. ანტიბიოტიკების მგრძობელობა Shigella შტამების მიმართ

ნატარებული ტესტი	მგრძობელობა კარგი	რეზისტენტული	ცუდი მგრძობელობა	
Ampicilin/sulbactam	83	19 (22.9%)	39 (47%)	25 (30.1%)
Gentamicin	0			
Ceftriaxone	90	55 (61.1%)	34 (37.7%)	1 (1.1%)
Amikacin	88	63 (71.55%)	4 (4.5%)	27 (30.6%)
Ciprofloxacin	90	83 (92.2%)	4 (4.4%)	3 (3.3%)
Ceftazidim	0			
Nalidixic acid (ნალიდიქსის მუავა, ნევიგრამონი)	90	65 (72.2%)	22 (24.4%)	3 (3.3%)
Amoxiclav	83	15 (18.0%)	52 (62.6%)	16 (19.3%)
Chloramphenicol	0			
TMP -SMT(Biseptol)	82	4 (4.9%)	75 (91.4%)	3 (3.7%)
Metronidazole	90		90	

ცხრილი 2. ანტიბიოტიკების მგრძობელობა Salmonella typhi murium-ის მიმართ

ნატარებული ტესტი	მგრძობელობა კარგი	რეზისტენტული	ცუდი მგრძობელობა	
Ampicilin/sulbactam	27	22 (81.4%)	1 (3.7%)	4 (14.8%)
Gentamicin	0			
Ceftriaxone	27	25 (92.6%)	1 (3.7%)	1 (3.7%)
Amikacin	27	13 (48.1%)	2 (7.4%)	12 (44.4%)
Ciprofloxacin	27	26 (96.2%)	1 (3.7%)	0
Ceftazidim	7	5 (71.4%)	2 (28.6%)	0
Nalidixic acid (ნალიდიქსის მუავა, ნევიგრამონი)	25	21 (84%)	4 (16%)	0
Amoxiclav	23	13 (56.6%)	7 (30.4%)	3 (13.0%)
Chloramphenicol	0			
TMP -SMT(Biseptol)	27	20 (74%)	7 (25.9%)	0
Metronidazole	27		27	

ცხრილი 3. ანტიბიოტიკების მგრძობელობა Salmonella enteritidis -ის მიმართ				
	ჩატარებული ტესტი	მგრძობელობა კარგი	რეზისტენტული	ცუდი მგრძობელობა
Ampicilin/sulbactam	24	17 (70,8%)	1 (4,1%)	6 (25%)
Gentamicin	15	10 (66,6%)	3 (20%)	2 (13,6%)
Ceftriaxone	25	24 (97,3%)	0	1 (4%)
Amikacin	25	17 (68%)	3 (12%)	5 (20%)
Ciprofloxacin	25	22 (22,88%)	3 (12%)	0
Ceftazidim	8	8 (100%)	0	0
Nalidixic acid (ნალიდიქსის მჟავა, ნევიგრამონი)	25	19 (76%)	6 (24%)	0
Amoxiclav	19	15 (78,9%)	2 (10,5%)	2 (10,5%)
Chloramphenicol	5	5 (100%)	0	0
TMP -SMT(Biseptol)	25	20 (80%)	5 (20%)	0
Metronidazole	15	0	15 (100%)	0

ადგენს ჩვენს მიერ ჩატარებული პატარა შრომა.

ბ. ინფექციურ სნეულებათა კლინიკის და ეროვნული დაავადებათა კონტროლის ცენტრის მიერ ანტი-ნიოტიკების მიმართ მგრძობელობა (2011-2015წწ): ანტიბიოტიკების მგრძობელობა Shigella-ს, Salmonella typhi murium-ის და Salmonella enteritidis-ის შტამების მიმართ (ბავშვთა ინფექციური კლინიკური საავადმყოფოს მასალა. 2014წ.-2015წ.) (ცხრილი 1,2,3) როგორც ჩანს ცეფტრიაქსონის მოქმედება შიგელოზის დროს ხდება ნაკლებად ეფექტური რეზისტენტობის ჩამოყალიბების გამო. ტერმინი „რეზისტენტული“ და „ნაკლებად რეზისტენტული“ მხოლოდ შედარებითია. „ნაკლებად რეზისტენტული“ ფაქტურად ნიშნავს მკურნალობისთვის არაგამოსადეგს.

დროთა განმავლობაში შესაძლებელია, რომ ბაქტერიამ დაკარგოს რეზისტენტობა, მაგრამ ეს პროცესი ძალზე ნელია. თუ ანტიბიოტიკის გამოყენების შედეგად

სელექციური ზემოქმედება წყდება, ბაქტერიული პოპულაცია შესაძლებელია კვლავ გახდეს ამ ანტიბიოტიკისადმი მგრძობიარე.

ჯანმოს ანტიბიოტიკრეზისტენტობის დაკვირვების კომიტეტის 2014 წლის მოხსენების მიხედვით „ანტიბიოტიკრეზისტენტობა არ არის მომავლის პრობლემა, იგი ხდება ამ დროში მთელ მსოფლიოში და აყენებს რისკის ქვეშ ჩვეულებრივი ინფექციების მკურნალობას საზოგადოებაში და საავადმყოფოებში. სასწრაფო კოორდინირებული მოქმედების გარეშე, მსოფლიო მიეჩნება პოსტ-ანტიბიოტიკურ ერაში, როდესაც ჩვეულებრივი ინფექციები და მცირე ზომის დაზიანებები კვლავ მომაკვინებელი იქნება.“ დროა გავაცნობიეროთ ეს საშიროება - იგი ყოველ ჩვენგანს ეხება...

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში.

დაავადება, რომელსაც ზიკას ვირუსი იწვევს

მომზადებულია ჟურნალ „Therapia. Украинский медицинский вестник“-ის რედაქციის მიერ.

ბოლო დროს მსოფლიო საზოგადოება შეშფოთებულია იმ დაავადების ეპიდემიით, რომელსაც ზიკას ვირუსი იწვევს. განგაშის საფუძველი გახდა ინფორმაცია, რომლის მიხედვით არსებობს კავშირი მოცემულ დაავადებასა და ორსულებს შორის, სადაც დაავადება მიკროცეფალიას იწვევს. თუმცა, ჯანმოს ბავშვთა ფონდის (იუნისეფი)¹ მონაცემების თანახმად, რომელიც 2016 წლის 2 თებერვალს გამოქვეყნდა, ინფორმაცია ზიკას ვირუსით ორსულის დაინფიცირების გამო ნაყოფში მიკროცეფალიის განვითარების შესახებ, ოფიციალურად არ დადასტურდა. იმავე განცხადებაში წარმოდგენილია მონაცემები ბრაზილიაში ახალშობილთა მიკროცეფალიის გამოვლენის შემთხვევათა შესახებ, რაც მოწმობს, რომ 2015 წლის 22 ოქტომბრიდან 2016 წლის 26 იანვრამდე დარეგისტრირებულია 4180 ასეთი შემთხვევა, მაშინ, როცა მთელი 2014 წლის განმავლობაში მხოლოდ 147 შემთხვევა აღირიცხა. საზოგადოებაში გაჩენილ შეშფოთებასთან დაკავშირებით, რაც ბრაზილიაში დაფიქსირებულმა ეპიდემიამ გამოიწვია, ჯანმო-მ 2016 წლის თებერვალში გამოაქვეყნა პრობლემაში მიძღვნილი საინფორმაციო ბიულეტენი, რომლის ძირითადი დასკვნები შემოთავაზებულ სამახსოვროშია გადმოცემული. უფრო სრული ინფორმაცია წარმოდგენილია ჯანმო-ს თემატურ საიტზე, რომელიც ზიკას ვირუსს ეძღვნება (<http://www.who.int/emergencies/zika-virus/ru>).

ჯანმო-ს მიერ წარმოდგენილი ძირითადი ფაქტები ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადების შესახებ

- ზიკას ვირუსით განვითარებულ დაავადებას იწვევს ვირუსი, რომლის გადამტანაცაა Aedes გვარის კოლო.
- ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომებია ცხელება, კანზე გამონაყარი (ეგზანთემა) და კონიუნქტივითი, რომლებიც, ჩვეულებრივ, 2-7- დღე აღინიშნება.
- დღეისათვის, სპეციფიკური მკურნალობა და ვაქცინაცია არ არსებობს.
- პროფილაქტიკის ყველაზე ეფექტური ხერხია კოლოს კბენისაგან თავდაცვა.
- ცნობილია, რომ ვირუსი ცირკულირებს აფრიკაში, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკაში, აზიასა და წყნარი ოკეანის აუზში.

ძირითადი მონაცემები

ზიკას ვირუსის გადამტანია კოლო. ვირუსი პირველად აღოაჩინეს 1947 წელს უგანდაში, მაკაკა რეზუსში. მოგვიანებით, 1952 წელს ვირუსი გამოვლინდა

უგანდისა და ტანზანიის გაერთიანებული რესპუბლიკის მოსახლეობაში. ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადების აფეთქებები დარეგისტრირებულია აფრიკაში, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკაში, აზიასა და წყნარი ოკეანის რეგიონში. გადამტანია Aedes გვარის კოლო, რომელიც, ძირითადად, დილით, ნაშუადღევსა და საღამოს იკბინება. რემერვუარი უცნობია.

ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადების ინკუბაციური პერიოდი (დრო ვირუსთან კონტაქტის მომენტიდან, სიმპტომების გამოვლინებამდე), ზუსტად დადგენილი არ არის, მაგრამ, სავარაუდოდ, რამდენიმე დღეს შეადგენს. დაავადების სიმპტომები სხვა არბოვირუსული ინფექციების, მაგალითად, დენგეს ცხელების სიმპტომების მსგავსია: სხეულის მომატებული ტემპერატურა, კანზე გამონაყარი, კონიუნქტივითი, კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, სისუსტე და თავის ტკივილი. ეს სიმპტომები, როგორც წესი, სუსტადაა გამოხატული და 2-7 დღის განმავლობაში გრძელდება.

2013 წელს საფრანგეთის პოლინეზიასა და 2015 წელს ბრაზილიაში განვითარებული მსხვილი აფეთქებების დროს, ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნულმა ხელისუფლებამ გააკეთა განაცხადი დაავადების შესაძლო ნევროლოგიური და აუტოიმუნური გართულებების შესახებ, რომელიც ზიკას ვირუსით იქნებოდა გამოწვეული. ცოტა ხნის წინ, ბრაზილიის ჯანმრთელობის დაცვის ადგილობრივმა ხელისუფლებამ აღნიშნა, რომ ქვეყნის ჩრდილო-აღმოსავლეთ რეგიონში ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადების განვითარების შემთხვევათა რიცხვი გაიზარდა როგორც ზოგადად პოპულაციაში, ასევე მიკროცეფალიით დაბადებულ ახალშობილთა შორისაც. დაავადების აფეთქებათა შემსწავლელი ორგანიზაციები აფიქსირებენ იმ ფაქტთა რიცხვის ზრდას, რომელიც ამტკიცებს კავშირს ზიკას ვირუსით ინფიცირებასა და ახალშობილთა მიკროცეფალიას შორის. ამის მიუხედავად, ახალშობილთა მიკროცეფალიასა და ზიკას ვირუსით ინფიცირებას შორის კავშირის უკეთ გასაგებად აუცილებელია შემდგომი ანალიზი.

ზიკას ვირუსი ადამიანებს გადაეცემა ტროპიკულ რეგიონებში გავრცელებული Aedes გვარის, ძირითადად, Aedes aegypti სახეობის კოლოს კბენის დროს. იგივე კოლოებია დენგეს ცხელების, ჩიკუნგუნისა და ყვითელი ცხელების გამომწვევთა გადამტანებიც.

ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადების აფეთქების შესახებ პირველი ცნობები გავრცელდა წყნარი ოკეანის რეგიონიდან 2007-სა და 2013 წელს (შე-

საბამისად, კუნძული იაპი და საფრანგეთის პოლინეზია), ასევე 2015 წელს ამერიკიდან (ბრაზილია და კოლუმბია) და აფრიკიდან (კაბო-ვერდე). გარდა ამისა, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკის 13-ზე მეტ ქვეყანაში დარეგისტრირდა ზიკას ვირუსით დაინფიცირების ცალკეული შემთხვევა, რაც მისი სწრაფი გავრცელების შესახებ მეტყველებს.

დიაგნოსტიკა

ზიკა ვირუსული ინფექციის არსებობაზე ეჭვი შეიძლება გაგვიჩნდეს სიმპტომებსა და ანამნეზურ მონაცემებზე დაყრდნობით, რისკის ზონაში უახლოეს წარსულში ყოფნის შესახებ (მაგალითად, ცხოვრება ან მოგზაურობა რომელიმე იმ რეგიონში, სადაც ზიკას ვირუსია აღმოჩენილი). ზიკას ვირუსის არსებობის ფაქტის დამტკიცება მხოლოდ მაშინაა შესაძლებელი, თუ ფიზიოლოგიურ სითხეებში (სისხლი, შარდი ან ნერწყვი) ზიკას ვირუსის დნმ გამოვლინდა.

პროფილაქტიკა

გადამტანი კოლოებისა და მათი გამრავლების ადგილების არსებობა ზიკას ვირუსით დაინფიცირების მნიშვნელოვან რისკზე მიუთითებს. დაავადების პროფილაქტიკა და კონტროლი დაფუძნებულია კოლოების რაოდენობრივ შემცირებაზე მათი წყაროს განადგურების გზით (გამრავლების ადგილების მოსპობა და დამუშავება) და კოლოებთან ადამიანების კონტაქტის ალბათობის მაქსიმალური შემცირებით. ამისათვის შეიძლება რეპელენტების გამოყენება, სამოსის ტარება (სასურველია ღია ფერებში), რომელიც მაქსიმალურად დაფარავს სხეულის დიდ ნაწილს, ისეთი ფიზიკური ბარიერების მოწყობა, როგორცაა ბადეები და სანოლის ფარდები,

საგულდაგულოდ უნდა დაიხუროს კარი და ფანჯრები. ამას გარდა, მნიშვნელოვანია, მოისპოს კოლოების გამრავლების შესაძლო ადგილები, რისთვისაც საჭიროა იმ სათავსოების დაცლა, გასუფთავება და დახურვა, სადაც შესაძლოა დაგროვდეს წყალი: სათლები, საყვავილე ქოთნები და სხვ.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მათ, ვისაც არ შეუძლია შესაბამისი დაცვის უზრუნველყოფა. კერძოდ, ბავშვებს, ავადმყოფებსა და ხანშიშესულ ადამიანებს, საჭიროების შემთხვევაში მათ უნდა გაეწიოთ შესაბამისი დახმარება.

დაავადების აფეთქებების დროს სახელმწიფო დონეზე უნდა მიიღონ ინსექტიციდების გაფრქვევის ზომები. შედარებით დიდი წყალსაცავების დამუშავებისათვის შესაძლებელია, ასევე, ლარვიციდების (პესტიციდების შეფასების ჯანმო-ს სქემის მიხედვით რეკომენდებული ინსექტიციდები) გამოყენება.

ტურისტებმა უნდა დაიცვან უსაფრთხოების ზემოთაღწერილი ძირითადი ზომები კოლოების კბენისაგან თავის დასაცავად.

მკურნალობა

ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადება, ჩვეულებრივ, მსუბუქად მიმდინარეობს და სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებს. მოცემული ვირუსით ინფიცირებული ადამიანები, ძირითადად, უნდა ისვენებდნენ, საჭიროა საკმარისი რაოდენობით სითხის მიღება და პრეპარატების გამოყენება ტკივილის გაყუჩებისა და სიცხის დაწვევის მიზნით. სიმპტომების გამოვლენის მომატების დროს აუცილებელია, დაავადებულებმა სამედიცინო დახმარებისათვის მიმართონ შესაბამის დაწესებულებებს და შეასრულონ რეკომენდაციები. დღესათვის, ამ დაავადების სანაღმდეგო ვაქცინა არ არსებობს.

¹UNICEF Press centre. Az Zika spreads, UNICEF works to help keep communities safe. unicef.org

საქართველოს სამედიცინო კულტურა



რამაზ შენგელია

პროფესორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პროფესორი

ქართველი ერთ-ერთი უძველესი და კულტურული ერთაგანია. ამდენად, გასაკვირი არ არის, რომ მედიცინაც ყოველი ეპოქის შესაბამისად მალაღგანვითარებული იყო.

სამწუხაროდ, ქრისტიანობამდელი საქართველოს რაიმე დამწერლობითი ძეგლი, უცვლელი სახით, არ შემოგვრჩენია, მაგრამ უკვე ქრისტიანული ერის ძეგლებით, ან ახალი რელიგიის გავლენით სახეცვლილი ნაწარმოებებით შეიძლება ვიმსჯელოთ უძველესი საქართველოს კულტურასა და მედიცინაზე. კერძოდ, მედიცინის ისტორიის კლასიკოსი კურტი იოაჰიმ შპრენგელი (XVIII ს.) თავის ხუთ ტომიან ფუნდამენტურ ნაშრომს ჩურა ედიანა-თი, ანუ მედეასებური მკურნალობით იწყებს და ამით პრაქტიკულად, აღიარებს კოლხურ-იბერიული მედიცინის უძველესობას. მედეამ პირველად მიაგნო იმ პრინციპს, რასაც ბუნებრივი რესურსიდან აქტიური ინგრედიენტის კონცენტრირებით შხამის მიღება, ხოლო მისი გაზავებით ნაშლის დამზადება ჰქვია. ეს არის დღევანდელი ფარმაციისა და მედიცინის საფუძველთ-საფუძველი. ამიტომაც, გასაკვირი არ არის, თუ ტერმინი „მედიცინაც“ კოლხეთის მეფის ქალიშვილის პატივსაცემად გაჩნდა ახალი ერის დასაწყისში. მითები და ეპოსები, ლეგენდები, ხალხში შემონახული შელოცვები, მაგიური რიტუალები მიგვითითებენ ავადმყოფისა და ავადმყოფობისადმი მიმართებას, დამოკიდებულებას. თვალნათლივია ქართული სამყაროს მჭიდრო კავშირი და ნათესაობაც კი უძველეს შუმერულ, ეგვიპტურ და სხვა აღმოსავლურ კულტურებთან.

ქრისტიანობის შემოსვლასთან ერთად ხდება ძირეული ცვლილება ყოფით და მენტალურ სამყაროში. ქართულ პაგიოგრაფიულ ძეგლებში ბევრი პასაჟია, რომელიც იმ პერიოდის ქართული მედიცინის დონეს ასახავს. მათგან გამორჩეულია „შუშანიკის წამება“, სადაც ავტორი არამარტო ავადმყოფის მკურნალობის და მოვლის, არამედ, დაავადების გამომწვევ პირდაპირ და არაპირდაპირ მიზეზსაც მიმოიხილავს.

მარტვირი საბანძინდელის ნაწარმოებში „სინანულისთვის სიმდაბლისა“, მრავალ სხვა საინტერესო რჩევებთან ერთად, ბერ-მონაზონთათვის აუცილებელი სამედიცინო ცოდნაცაა გადმოცემული. აქვე აღნიშნულია, რომ განსაკუთრებულ შემთხვევებში საჭიროა პროფესიონალი ექიმის მოყვანა, რაც იმის მიმანიშნებელია, რომ ექიმის პროფესია ამ პერიოდში (VII ს.) დამოუკიდებლად არსებობს. ყველა წმინდანი, რომელიც პაგიოგრაფიულ ძეგლებშია აღწერილი -

მკურნალია. გამონაკლისი თითქმის არ არსებობს. პეტრე იბერი, შუშანიკი, ცამეტი ასურელი მამა, გრიგოლ ხანძთელი და მრავალი სხვა, თავისი დროის გამოჩენილი მკურნალები იყვნენ. პეტრე იბერის დედამ კი, დედოფალმა ბაკურდუხტმა (V ს.), ქვეყანაში შემოსასვლელ ყველა გზაზე ფუნდუკები ააშენა, სადაც ყველა შემოსულ მგზავრს გარკვეული დროით აყოვნებდნენ. ეს კარანტინის მსგავს ღონისძიებად უნდა ჩაითვალოს და იმ დროისთვის უპრეცედენტო იყო.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია ილარიონ ქართველის (IX ს.), მთელ მსოფლიოში სახელმწიფოებრივი „უვერცხლო მკურნალის“ სასულიერო და საექიმო მოღვაწეობა. მან იმდენად გაითქვა სახელი, რომ მას ბიზანტიის კეისარმა ჯერ რომისა და კონსტანტინოპოლის დაპირისპირების მოგვარება ანდო, მერე უფლისწულების აღსაზრდელად მიიწვია, ხოლო გარდაცვალების შემდგომ, ძვალშესალაგად ევროპაში პირველი ქართული სასულიერო ცენტრი - რომანას ქართველთა მონასტერი ააშენებინა.

ჩვენამდე მოღწეული პირველი ქართული სამედიცინო წიგნი X საუკუნის ბოლოთი თარიღდება. ეს უნიკალური წიგნი ენციკლოპედიური განათლების ექიმის მიერაა დაწერილი, რომელიც თავს ქანანელს უწოდებს.

საქართველოს ისტორიის „ოქროს პერიოდის“ შესაფერისი ნაწარმოებია, XIII-ის საუკუნის დასაწყისში ხოჯაყოფილის მიერ შექმნილი „წიგნი სააქიმო“.

ის არაბულენოვანი სამედიცინო ლიტერატურის მიმოხილვისთვისაა შექმნილი და ბრწყინვალედ ასრულებს ამ ფუნქციას. თუმცა ავტორი ხშირად საკუთარ გამოცდილებასაც გვიზიარებს, რაც ნაწარმოებს ორიგინალურობის პრეტენზიას ანიჭებს.

X-XIII ს.ს.-ში საქართველოში და საზღვარგარეთ მრავალი ქართული საგანე აშენდა, სადაც ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი საავადმყოფოებს ეჭირა. აღმოსავლეთ და დასავლეთ საქართველოს, ტაო-კლარჯეთის ეკლესია-მონასტრები, იერუსალიმის, ათონის ივერთა, პეტრიწონის, სინასა და შავი მთის ქართულ საგანეებში დღესაც, შეუიარაღებელი თვალითაც კი ადვილი შესამჩნევია საავადმყოფოთა ნაშთები. ზოგიერთ მათგანში, მაგალითად ათონის ივერთა მონასტერში, რამდენიმე სამკურნალო დაწესებულება არსებობდა - ინფექციურ დავადებათა, სულით ავადმყოფთა და საერთო პროფილის საავადმყოფოები. აქ უმდიდრესი ბიბლიოთეკები იყო დაცული, რომელიც ბოლო საუკუნეებში გაიძარცვა. ასე რომ, ქართული მედიცინა - პრაქტიკულიცა და

სამეცნიერო - თანაბარი უფლებებით არსებობდა და ვითარდებოდა

დღეს ძალზე ბევრს წერენ ქართულ რენესანსზე და მის პიონერებზე: იოანე პეტრინსა და არსენ იყალთოელზე. მათი რენესანსულობა ყველაზე მეტად იმ ნაწარმოებებში ჩანს, რომელიც სამედიცინო-ბიოლოგიური ხასიათისაა და ადამიანის ბუნებას, ანატომიასა და ფიზიოლოგიას შეეხება. არსენ იყალთოელი თანამედროვეთა მიერ გამორჩეულ ანატომიკოსად იყო აღიარებული.

უდიდესი ქართველი ექიმი და მოაზროვნე ზაზა ფანასკერტელი-ციციშვილი (XV ს.) პირველი საერო პიროვნებაა, რომელიც ასე დიდ ადგილს იკავებს ქართული და არამართო ქართული მედიცინის ისტორიაში. მისი „სამკურნალო წიგნი“ ის შედევრია, რომელსაც ჯერ კიდევ სათანადოდ არ იცნობენ უცხოეთის სამეცნიერო წრეებში.

ძველი საქართველოს უკანასკნელი დიდი ნაწარმოებია დავით XI ბაგრატიონის „იადიგარ დაუდი“ (XVI ს.), რომელიც დღესაც დიდი პოპულარობით სარგებლობს მოსახლეობაში.

სულ საქართველოს და საზღვარგარეთის ფონდებსა და ბიბლიოთეკებში 500-ზე მეტი სამედიცინო ხელნაწერია დაცული. ყველა ეს ხელნაწერი აღწერილია და დამუშავებული. შუასაუკუნეების ქართულ სამედიცინო ხელნაწერებზე და აქედან გამომდინარე, ამ პერიოდის ქართულ მედიცინაზე შეიძლება ითქვას, რომ ის ინტეგრალური ბუნების მატარებელი ფენომენია - შექმნილია აღმოსავლეთისა და დასავლეთის შესაყარზე და თანაბარი დოზით ატარებს ორივე ამ სამყაროს, ორივე მენტალური სისტემისთვის დამახასიათებელ ნიშან-თვისებებს. ეს არის, ერთის მხრივ, სიღრმე, მასშტაბურობა და მრავალფეროვნება და მეორეს მხრივ, სისტემატიზაცია, შინაგანი დისციპლინა და კონკრეტიზმი, ეს მომენტი ანიჭებს ქართულ მედიცინას სანტერესო, თვითმყოფად ხასიათს. სამწუხაროდ, ქართულ სამედიცინო ხელნაწერებში არ არის დაცული ცნობა სამედიცინო სისტემის ორგანიზაციის შესახებ. ასევე, არ ვიცით სამხედრო მედიცინის შესახებ. არადა, ეს სისტემები არსებობდა და ფაქტია, ეფექტურადაც მოქმედებდა.

ერთადერთი, რაც ერეკლე II კარის ექიმისგან ვიცით, არის ის, რომ ექიმბაში (ე.ი. ექიმების მეთაური) 22 წლის განმავლობაში ზრდიდა თავის შეგირდებს და მხოლოდ ამის შემდეგ ეძლეოდათ მათ დამოუკიდებლად მუშაობისა და მონაფის აყვანის უფლება.

ევროპეიზმის შემოსვლა ქართულ მედიცინაში XVI-XVIII ს.-დან იწყება, მაგრამ სისტემური გარდაქმნა რუსეთის მიერ საქართველოს ანექსიიდან იწყება. მანამდე, XVII ს.-ის ბოლოდან, ვახტანგ VI-ის მიერ წაყვანილი ქართველობა მოსკოვსა და პეტერბურგის უნივერსიტეტებში ეუფლება სამედიცინო განათლებას. მათგან განსაკუთრებით აღსანიშნავია ილია გრუზინოვი (ნამჩვავაძე) - ქართველი მეცნიერი, ანატომი და ფიზიოლოგი. უაღრესად ნიჭიერი, ევროპული ენების მცოდნე ილია გრუზინოვი სახელმწიფოს ხარჯით გაიგზავნა ევროპაში. გერმანიის, საფრანგეთისა და ინგლისის სამეცნიერო წრეებში მან სწრაფად

გაითქვა სახელი. იგი ითვლება ნეიროფიზიოლოგიის ერთ-ერთ პიონერად მსოფლიოში. ფრანგი დუშენი სრულიად დამსახურებულად უმაღლოდა მას თავის წარმატებებს. 1813 წელს ილია გრუზინოვი 32 წლისა აღმოედებულ მოსკოვში დაიღუპა. მას მოსკოველები „გმირ პროფესორს“ უწოდებდნენ.

ძმები იოანე და დავით ბაგრატიონები სრულიად განსხვავებული პოზიციის ორი ქართველი მოაზროვნე იყო. იოანე უაღრესად მორწმუნე ქრისტიანი, დავითი კი - ათეისტი, ვოლტერიაელი. ეს წყვილი, ალბათ, იმ დროს საქართველოს მენტალური მოდელის განსახიერებას წარმოადგენდა. აღსანიშნავია იოანეს იდეა ქორწინების გარეშე დაბადებულ ბავშვთა თავშესაფრის შექმნის შესახებ. ყურადღებას იმსახურებს დავითის მატერიალისტური მსოფლმხედველობაც. ისინი თავიანთ ნაწარმოებებში ხშირად ეხებიან სამედიცინო-ბიოლოგიურ პრობლემებს.

1801 წლიდან რუსეთი ქვეყნის ძირითადი სტრუქტურების თავის ყაიდაზე გადაკეთებას ცდილობს. ეს, პირველ რიგში, მედიცინასაც შეეხო. 12 სექტემბერსვე დამტკიცდა „საქართველოს საექიმო სამმართველოს“ შექმნა. ინსტრუქციის თანახმად, საექიმო სამმართველო მეთვალყურეობას უწევდა აფთიაქს, სამკურნალო ნივთიერებების გაყიდვის საქმეს; მას უნდა მოენესრიგებინა სულით დაავადებულთა და ავადმყოფ პატიმართა საექიმო დახმარება. მასვე ევალებოდა გუბერნიის მედიკურ-ტოპოგრაფიული აღწერილობის შედგენა; სამმართველო იძენდა და ინახავდა რთულ ხელსაწყოთა კომპლექტებს და სხვ. გუბერნიის მთელი სამედიცინო პერსონალი ემორჩილებოდა საექიმო სამმართველოს.

თითქოსდა არაფერი იყო ცუდი იმაში, რომ ქვეყნის ჯანდაცვის ორგანიზაცია ევროპულ ყაიდაზე მოწყობილიყო, მაგრამ პრობლემა ის იყო, რომ აღნიშნული სისტემა დაუპირისპირდა ძველ ეროვნულ სამედიცინო ტრადიციებს, დაუსწო დევნა „ზნახარებსა და შარლატანებს“ თითო-ოროლა რუსმა ექიმმა, რომელთაც მთელი რეგიონები ებარათ, ქართული არ იცოდნენ და კონტაქტში შესვლაც კი უჭირდათ. ამიტომაც, უფრო მეტი ფასი დაედოთ ქართველ თვითნასწავლ ექიმებს, რომელნიც ყოველწარად ცდილობდნენ დროს არ ჩამორჩენოდნენ. მათ სულ რამდენიმე წელი დასჭირდათ, რომ განათლება რუსეთისა და უცხოეთის უნივერსიტეტებში მიეღოთ: პეტრე კლაპიტონიშვილი, გოდერძი ფირალიშვილი, ყარაშვილები და თათულა აქიმოვის მემკვიდრეები უკვე არამართო დიპლომიანი ექიმები იყვნენ, არამედ საკმაოდ ინტენსიურ სამეცნიერო და საგანმანათლებლო მუშაობასაც ეწეოდნენ: წერდნენ წიგნებს, გამოსცემდნენ პერიოდულ გამოცემებს და სხვ.

1817 წლისათვის საქართველოს საექიმო სამმართველოში სულ 24 საშტატო ერთეული იყო. 1840 წელს საქართველოში ერთიანი გუბერნიის შექმნასთან დაკავშირებით საქართველოს საექიმო სამმართველო გარდაიქმნა „ქართლ-იმერეთის საექიმო სამმართველოდ“, რომელიც 1846 წელს ამიერკავკასიის გუბერნიებად და

მაზრებად დაყოფასთან დაკავშირებით, საგუბერნიო სამმართველოსთან არსებულ თბილისის საექიმო მმართველობად ჩამოყალიბდა, ხოლო ქუთაისის საგუბერნიო სამმართველოსთან - გუბერნიის ექიმის თანამდებობა შეიქმნა.

1861 წელს შემუშავდა პროექტი, რომლის მიხედვითაც საექიმო ნაწილის მმართველობა მიაკუთვნეს კავკასიის მეფისნაცვალს და შევიდა მისი მთავარი სამმართველოს განკარგულებაში. 1867 წელს შეიქმნა კავკასიის სამედიცინო საბჭო, რომელსაც დაეკისრა როგორც საექიმო სამეცნიერო, ასევე საექიმო სასამართლო საქმეები.

ამ პერიოდიდან შეივსალა სამედიცინო ნაწილის უფლება-მოვალეობანიც. მას ევალეობდა კავკასიაში არსებულ დაწესებულებათა ზედამხედველობა, ექიმების, ბებიჩაქლების და ფერმლების დანიშვნა, გადაყვანა და დათხოვნა, სამედიცინო პერსონალის მუშაობის შემუშავება, მათი წარდგენა ხარისხზე და დაჯილდოებაზე, აფთიაქების გახსნა და დახურვა, ეპიდემიების განხილვა, გამოსაცემი სამედიცინო ნაწარმოებების და საჯარო განცხადებების ცენზურა, ეპიდემიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების ორგანიზება, სასწავლო საექიმო საზოგადოებების წესდების განხილვა და საექიმო დაწესებულებების მიერ მიღებული დადგენილების და ზოგიერთ შემთხვევაში, გაცემული ჰონორარების რევიზია. 1888 წელს შინაგან საქმეთა სამინისტრომ ერთხელ კიდევ გარდაქმნა სამოქალაქო უწყების სამედიცინო განყოფილება და დააარსა ზუსტად ისეთივე მმართველობა, როგორც იყო რუსეთის იმპერიის სხვა გუბერნიებში. ამიერიდან სამედიცინო საქმეს განაგებდა სამედიცინო დეპარტამენტი და გუბერნიის სამმართველოს საექიმო განყოფილება.

ეპიდემიებთან ბრძოლის მიზნით, საქართველოს ძირითად მაგისტრალზე შეიქმნა კარანტინები. XIX ს-ის პირველ ნახევარში, მარტო აღმოსავლეთ საქართველოში, 12 კარანტინი იყო შექმნილი.

1811 წლიდან შემოიღეს საყოველთაო აცრები.

1820 წ. - საზოგადოებრივი შეწყნარების „პრიკაზის“ საავადმყოფო.

1829 წელს გაიხსნა სამოქალაქო ტიპის პირველი სტაციონარი 12 სანოღზე. მხოლოდ 58 წლის მერე მოხერხდა მისი გაფართოება 200 სანოღამდე. სამხედრო ჰოსპიტალი მანამდეც არსებობდა (1801 წელს გაიხსნა).

1817 წ. - საავადმყოფო ველიამინოვის ქუჩაზე.

1865 წელს - პირველი ამბულატორია.

1868 წ. - მიხეილის საავადმყოფო.

1873 წელს - პირველი სამედიცინო დაწესებულება, რომელიც 1875 წელს ოლღას სახელლობის ამიერკავკასიის საბებო ინსტიტუტად გადაკეთდა.

1890 წელს - ქალთა სიფილისური საავადმყოფო.

1892 წელს - ს. თოფურიაშვილი ქუთაისში კერძო საავადმყოფო გახსნა, თბილისში კი გაიხსნა მ. გედევანიშვილის, ნავასარდიანის, ლისიცვის, პავლოვსკის და სხვათა საავადმყოფოები.

1898 წ. - ქალაქის I საავადმყოფო.

1904 წელს საქალაქო უწყების ექიმი საქართველოში იყო 232, აქედან 201 - თბილისში, მაზრებში - 31.

1913 წელს კი საქართველოში 250 ექიმი იყო, 38 - საავადმყოფო, ქალაქად - 28, სოფლად - 10. სულ - 1985 სანოღი. მთელ საქართველოში - 36 საექიმო პუნქტი, 48 ამბულატორია, 2 სამალარიო სადგური, 95 - აფთიაქი.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, XIX საუკუნე წინააღმდეგობრივი საუკუნეა. ერთი მხრივ ეროვნული ჩაგვრა, ყოველივე ქართულის და მათ შორის, ეროვნული მედიცინის დევნა, მეორე მხრივ, გარდაუვალი ევროპეიზმი, განათლების მიღება რუსეთსა და ევროპის სხვა სახელმწიფოებში. ცარიტული რუსეთი ხშირად „სჯიდა“ და სხვაგვარად მოაზროვნე ადამიანებს კავკასიაში ასახლებდა. ასე მოხდნენ თბილისში პოლონელი, რუსი, უკრაინელი, გერმანელი და სხვ. ექიმები, რომელთა მიუღებლობა რუსული იმპერიისთვის საქართველოსთვის სრულ შესაბამისობად აღიქმებოდა. მათი უმეტესობა კეთილშობილი, ვაჟკაცური ბუნების ადამიანი იყო. სწორედ ამიტომ ხდებოდა, რომ საქართველო - რუსული იმპერიის განაპირა გუბერნია - ბევრი ნოვაციის ავტორი და ხშირად ბევრი წამოწყების პიონერიც იყო.

1864 წელს ჩამოყალიბდა კავკასიის სამედიცინო საზოგადოება, რომლის შექმნამაც დიდი წვლილი შეიტანეს პ. სობოლშიკოვმა, გ. დავრიშვილმა, ი. დეპნერმა, ზ. ზუბალაშვილმა, ს. ბასტამაშვილმა, ი. პრიბილმა, ე. გოლმლატმა, ი. ჩიგიანმა, ი. სააკაშვილმა, ი. მინკევიჩმა, ი. გორალევიჩმა, გ. ტარსაიძემ და სხვ.

ქართული ხალხური მედიცინის კვლევისა და სხვა წარმატებებისთვის საზოგადოება ვენასა და მოსკოვში ოქროს მედლით დაჯილდოვდა. ექიმმა მიხეილ გედევანიშვილმა თბილისში ჩამოიტანა, რუსეთის იმპერიაში პირველი, რენტგენისა და დარსონვალის აპარატები, რომელიც დღეს მედიცინის ისტორიის მუზეუმშია მოთავსებული. დიდი წარმატებით მოღვაწეობდა ოფთალმოლოგი გ. ტარსაიძე, თერაპევტები სპ. ბანაძე, ტ. ქიქოძე, ქირურგი ზ. ზუბალაშვილი და სხვ.

თუმცა ფრიად შეჭირვებულად, მაგრამ მაინც აგრძელებდნენ მოღვაწეობას სახალხო მკურნალებიც - თურმანიძეები, ლომიძეები, იაგორაშვილები და სხვა. განსაკუთრებით აღსანიშნავია მგელიკა ლიქოკელი, რომელიც ცნობილი იყო თავის ქალას ტრეპანაციის ხელოვნებით. ამ ოპერაციებს არასოდეს, არც ერთი გართულება არ მოჰყოლია.

1916 წელს შეიქმნა ქართველ ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოება, რომელმაც დიდი როლი შეასრულა თბილისის უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტის გახსნის საქმეში.

პირველ მსოფლიო ომს რუსული ცარიტული იმპერიის დაშლა მოჰყვა და 1918 წლის 26 მაისს საქართველოში სახელმწიფოებრივი დამოუკიდებლობა აღდგა. ეს დიდი ეროვნული ზეიმი და გამარჯვება იყო, რომლისკენაც ქართველი ხალხი და მისი საუკეთესო ნაწილი ათწლეულების მანძილზე ნაბიჯ-ნაბიჯ მიიწევიდა. თავისუფლების ამ ტალღამ სოციალურ სფეროშიც ბევრი სასიკეთო მოიტანა და მათ შორის უმთავრესი, ალბათ, თბილისური

უნივერსიტეტის გახსნა იყო.

დიდი ხნის ნანატრი ქართული უნივერსიტეტი 1918 წელს, წმ. დავით აღმაშენებლის დღეს გაიხსნა მისთვის სპეციალურად აგებულ შენობაში. სამედიცინო დარგი იმთავითვე იყო განსაზღვრული და მეტად შემჭიდროებულ დროში ქართველი პროფესორის ტიტანური შრომისა და მონდომების შედეგად (ალ. ნათიშვილი, ივ. ბერიტაშვილი), პირველ სექტემბერს პირველი ლექცია ქართულად წაიკითხეს. მათ რამდენიმე თვეში მოახერხეს აღედგინათ და გაემდიდრებინათ ძველი ქართული სამედიცინო ტერმინოლოგია, დროის მოთხოვნებისთვის მიესადაგებინათ.

სამედიცინო ფაკულტეტის გახსნის ინიციატორები და რეალური განმასხვრციელებლები იყვნენ თერაპევტი სპირიდონ ვირსალაძე, ქირურგი გრიგოლ მუხაძე, მეან-გინეკოლოგი ივანე თიკანაძე, ფარმაცევტი ვარლამ მოსუშვილი, ფიზიოლოგი ივანე ბერიტაშვილი, მორფოლოგი ალექსანდრე ნათიშვილი.

უნივერსიტეტმა და კერძოდ, სამედიცინო ფაკულტეტმა მთელ რუსეთის იმპერიაში გაფანტულ საუკეთესო ქართველ პროფესორს მოუყარა თავი: ს. ამირეჯიბი, ნიკ. კახიანი, ალ. მარტავარიანი, ს.გოგიტიძე, ვ. მუსხელიშვილი და სხვ.

დაიწყო ქართული მედიცინის დამოუკიდებელი, მძლავრი განვითარება, რომლის შეჩერება ვერ შეძლო ვერც 1921 წელს ბოლშევიკური რუსეთის მიერ საქართველოს განმეორებითა ანექსიამ.

დამოუკიდებლობის ამ მცირე მონაკვეთში მოხდა ჯანდაცვის ორგანიზაციული ცვლილებებიც, განისაზღვრა პრიორიტეტები. ქართველი ექიმები მონდომებით იბრძოდნენ ცალკეული პრობლემების გადასაჭრელად, მით უმეტეს, როცა მათ რიგებს შეემატნენ რუსეთიდან და უცხოეთიდან სამშობლოში დაბრუნებული უმაღლესი კვალიფიკაციის სპეციალისტები, პროფესორა. იქმნებოდა ბიბლიოთეკა, ლაბორატორიები, სასწავლო და სამეცნიერო სტრუქტურები, ხშირად თვითონ პროფესორების ხარჯითა და მონდომებით, მაგრამ დიდი ენთუზიაზმით. ამ წლების ეკონომიკურმა სიდუხჭირემ, ჯანდაცვის სისტემური ცვლილებებისა და აღმშენებლობის თვალსაზრისით, ბევრი ვერ შესძინა, მაგრამ ქვეყანა მთლიანად სწორი მიმართულებით ვითარდებოდა და პროგნოზიც სასიკეთო იკვეთებოდა.

1921 წლის თებერვალში ბოლშევიკური რუსეთის აგრესიამ კიდევ ერთხელ დაამხო ქართული სახელმწიფოებრიობა და ქვეყანაში ამჯერად, წითელი დიქტატურა დაამყარა. საქართველოში შეიქმნა ჯანმრთელობის სახალხო კომისარიატი საკმაოდ დიდი სამტატო შემაღვლლობით. მოხდა საავადმყოფოებისა და აფთიაქების ნაციონალიზაცია. შედგა ბიუჯეტი. მთავარი და უმთავრესი იყო ის, რომ სამედიცინო მომსახურება ყველასათვის უფასო უნდა ყოფილიყო. სწორედ ეს თემა გახდა მოგვიანებით ყველაზე მეტი დავისა და საბჭოთა მედიცინის, როგორც შეუმდგარი სისტემის ძირითადი, საყოველთაოდ აღიარებული მიზეზი.

ჯანსაჩქარომა თავიდანვე ყურადღების ცენტრში მოაქცია სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური საქმიანობა,

რასაც შესაბამისი განყოფილება ემსახურებოდა.

ცალკე და დიდი პრობლემა იყო მაღარასთან ბრძოლა. ის ეროვნულ უბედურებად იყო ყოველთვის აღქმული და ამ საკითხის პრაქტიკული გადაწყვეტა იმდროინდელი ქართველი ექიმების დიდ გამარჯვებად უნდა ჩაითვალოს.

ჯერ კიდევ რევოლუციამდე ჩამოყალიბებულმა საქართველოს ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოებამ დიდი და უაღრესად დადებითი როლი შეასრულა ქართული მედიცინის განვითარებაში. მალე ის სპეციალიზებულ საზოგადოებებად დაიშალა - თერაპიის, ქირურგიის, მეან-გინეკოლოგთა და ა.შ.

1928 წელს მოხდა კავკასიის სამედიცინო საზოგადოების ლიკვიდაცია.

20-იან წლებსა და 30-იანი წლების დასაწყისში ყალიბდება საბჭოთა ჯანდაცვის სახე როგორც ცენტრალიზებული, მკაცრად ნორმირებული და კონტროლირებადი სტრუქტურისა.

საერთოდ, ქართული საბჭოთა მედიცინა, მიუხედავად მკაცრი საერთო საკავშირო კანონებისა და ნორმატივებისა, მაინც გარკვეული თავისებურებებით ვითარდებოდა და ეს, უპირველეს ყოვლისა, განპირობებული იყო რესპუბლიკის კლიმატურ-ბალნეოლოგიური რესურსებით, სამკურნალო-პროფილაქტიკური საშუალებების (მინერალური წყლები, სამკურნალო და საკვები მცენარეები და სხვ) სიუხვითა და სხვა, თუნდაც ადამიანური რესურსების სპეციფიკით. ქართულმა სამედიცინო მეცნიერებამ მნიშვნელოვან წარმატებებს მიაღწია. ევროპაში განსწავლული მეცნიერები თავიდანვე იყვნენ ჩართული მსოფლიო დონის პრობლემების კვლევაში. მიკრობიოლოგმა გ. ელიავამ დააარსა ბაქტერიოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და წარმატებით იკვლევდა ბაქტეროფაგიის საკითხს. თუმცა, ეს უნიჭიერესი მეცნიერი 30-იან წლებში ქვეყანაში გამეფებულ რეპრესიებს შეეწირა.

ბოლშევიკურმა შემტევმა ენთუზიაზმმა, შედარებით მოკლე დროში, მნიშვნელოვანი ძვრები მოახდინა. გაფართოვდა წყალსადენისა და კანალიზაციის ქსელი, საგრძნობლად გაუმჯობესდა ქალაქისა და სოფლის სანიტარული მდგომარეობა. ყოველივე ამან და სხვა სამედიცინო ორგანიზაციულ ღონისძიებათა განხორციელებამ, პრაქტიკულად, მოახდინა სამიშინფექციურ დაავადებათა (ქოლერა, შავი ჭირი, ტიფი და სხვ.) ლიკვიდაცია.

საქართველოში ჯანმრთელობის დაცვის შემდგომი განვითარება სრულად იყო დამოკიდებული საკავშირო დადგენილებებსა და მიღებულ ინსტრუქციებზე

1930 წლისათვის საქართველოში სულ 75 საავადმყოფო და 78 სხვადასხვა სახის სამკურნალო-პროფილაქტიკური დაწესებულება იყო, სადაც 1883 ექიმი და 1784 საშუალო სამედიცინო პერსონალი მუშაობდა.

1940 წლისათვის რესპუბლიკაში მოქმედებდა საკმაოდ კვალიფიციური კადრებით უზრუნველყოფილი სამსახური, რომელიც ფართოდ იყენებდა მედიცინისა და ტექნიკის უახლეს მიღწევებს. ჯანმრთელობის დაცვას ემსახურებოდა 314 საავადმყოფო 13 272 საწოლით, 1 230 ამბულატორია-პოლიკლინიკა, 73

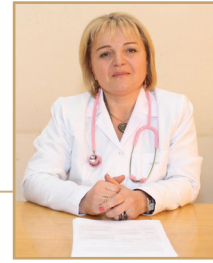
სამშობიარო სახლი, 220-ზე მეტი ბავშვთა და ქალთა კონსულტაცია, 4 894 ექიმი და 9 431 მედიცინის და. ყოველ 10 ათას მოსახლეზე, საშუალოდ, 13 ექიმი მოდიოდა. 22 კურორტზე 122 სანატორიუმი, დასასვენებელი სახლი და პანსიონატი მოქმედებდა. საქართველოდან II მსოფლიო ომში, ფრონტსა და ზურგში 5 ათასამდე თერაპევტი, ქირურგი და მედიცინის სხვა დარგის სპეციალისტი მსახურობდა. 1960 წლისთვის რესპუბლიკაში 660 საავადმყოფო იყო. სტაციონარულ საწოლთა უზრუნველყოფის მაჩვენებელი 10 ათას მოსახლეზე 82 საწოლამდე გაიზარდა, ექიმების უზრუნველყოფის მაჩვენებელი - 28,9-მდე. საგრძნობლად იმატა მოსახლეობის რაოდენობამ. 1934 წელს საქართველოში 3.542.289 კაცი ცხოვრობდა, ხოლო 1957 წელს - 4.049.000. წარმატებები იყო სამედიცინო მეცნიერების მიმართულებითაც. გაიზარდა სამეცნიერო მიღწევების გამოყენება პრაქტიკულ მედიცინაში. 1941 წლის თებერვალში შეიქმნა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემია და მის პირველ შემადგენლობაში არაერთი ექიმი გაერთიანდა. ეს ის ადამიანები იყვნენ, ვინც ქართულ უნივერსიტეტში, ხოლო 1930 წლიდან სამედიცინო ინსტიტუტში თანამედროვე სამედიცინო მიმართულებებს, კათედრებს აყალიბებდა, ახალ თაობებს ზრდიდა, ვინც ოციანი წლებიდან მოყოლებული სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტებს ჰქმნიდა და ქართული მეცნიერებისათვის სახელი მოჰქონდა. საბჭოთა კავშირში პირველად, საქართველოში გაიხსნა უროლოგიის ინსტიტუტი (აკად. ნულუკიძე), კარდიოლოგიის ინსტიტუტი (აკად. მ. წინამძღვრიშვილი), ტროპიკულ სნეულებათა ინსტიტუტი და სხვ. 60-იან წლებში ინსტიტუტების რაოდენობამ 24-ს მიაღწია. გარდა ამისა, იყო შედარებით მცირე სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრებიც.

80-იანი წლების ბოლოს დადგა მკვეთრი ცვლილებების დრო. ქართულმა ეროვნულმა მოძრაობამ გლობალურად მიმდინარე პროცესებთან თანხმობაში მიაღწია სანუკვარ შედეგს - საქართველოში სახელწიფოებრიობის აღდგენას. ეს გრძელი და სახიფათო გზა ქართველმა ერმა ღირსეულად გაიარა. არც ექიმები ჩამორჩნენ ამ საერთო საქმეს. 1988 წელს შეიქმნა საქართველოს ექიმთა ასოციაცია (სეა), რომელიც პირველი არასამთავრობო ორგანიზაცია იყო ქვეყანაში. სეა-მ მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა ტრანზიტული პერიოდის საქართველოში ახალი სამედიცინო სტრუქტურებისა და ურთიერთობების ჩამოყალიბების საქმეში, თანმიმდევრულად იბრძოდა საზოგადოებრივი ჯანდაცვისა და მედიცინის ყველა სფეროს სწორი და ადეკვატური პოლიტიკის ფორმირებისათვის.



ზაზა ფანასკერტელის გამოსახულება ყინწვისის ეკვდერის კედელზე

ჩემი მონატრებული მასწავლებელი



მალვინა ჯავახაძე

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
აკადემიკოს ვახტანგ ბოჭორიშვილის სახ. სეფსისის და ინფექციურ
პათოლოგიათა ცენტრის კლინიკური დირექტორის მოადგილე,
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ინფექციურ
სნეულებათა დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი.

ძალიან მძიმეა ისეთ ბუმბერაზ პიროვნებაზე წარსულ დროში საუბარი, როგორც აკადემიკოსი ვახტანგ ბოჭორიშვილი იყო. 14 წელია, რაც ჩვენს გვერდით აღარ არის, მაგრამ ამავე დროს მეამაყება, რომ ასეთი ღირსეული მამულიშვილი და ამაგდარი მეცნიერი ჩემი მასწავლებელი იყო. მასწავლებელი ყოველთვის წმინდა და სათუთი მოსაგონარია, მით უფრო, როცა იგი უკვე სამუდამო განსასვენებელშია. რაც დრო გადის, უფრო და უფრო ივსები მოგონებებით. გრძნობ, რომ მისი რაღაც ნაწილი შენში ცხოვრობს. ხანდახან აღმოაჩენ, რომ იქცევი ისე, როგორც მოიქცეოდა შენი მასწავლებელი. ხშირად, თუნდაც შენი სურვილის მიუხედავად, ცდილობ დაემსგავსო მას. თითქოს მის მზერას გრძნობ, მის შექებას ელოდები. გრძნობ, რომ კიდევ საიდანღაც გამხნევენს, მხარში გიდგას როცა გიჭირს, ივსები მისი სიტბოთი და ხვდები, შეგიძლია შეუძლებელი შეძლო. მე დღესაც ბატონი ვახტანგის სული მიცავს და მამხნევენს. ჩვენ, მის მოწაფეებს, ბედნიერება გვხვდა წილად, შეგნებული და აქტიური ცხოვრების ნაწილი ბატონი ვახტანგის კალთებქვეშ გაგვეტარებინა. თავისი ბუმბერაზი მხრებით გვიფარავდა და დიდი სიყვარულით გვანებივრებდა. „დილა მშვიდობისა, ბატონო ვახტანგ, როგორ გიკითხობ?“ – ვცდილობდი დამესწრო მისალმება ამაგდარი მეცნიერისათვის. „გმადლობთ, თქვენი სიყვარულით ვცოცხლობ, თქვენში ყველაში ჩემი სულის ნაწილია, გიყურებთ და ვერ ვძლები სიცოცხლით,“ – თითქმის ყოველთვის ერთი და იგივე იყო პასუხი.

მისი ფრაზები: „ხალხნო! გამარჯობა!“, „თქვენში ყველაში ჩემი სულის ნაწილია“ – ყოველ დილით ექოსავით ახლაც ჩამესმის ყურში. რაც დრო გადის, უფრო და უფრო ემატება ფასი თქვენს წარმოთქმულ ყველა სიტყვას, ბატონო ვახტანგ. ჩვენ, თქვენი მოწაფეები, სულ ერთად ვართ, რათა თითოეული ნაწილი თქვენი სულისა გაერთიანდეს და სისხლხორცეულად გიგრძნოთ, აღრინდელივით მოგენდოთ და კიდევ ვისწავლოთ, კიდევ გავიგოთ რაღაც, რადგან, თითქოს, ამოუწურავი იყო თქვენი ცოდნა და განათლება, თქვენი მონდომება და სიყვარული თქვენი მოსწავლეების მიმართ.

სიყვარულით გაუმადლარი წავიდა ბატონი ვახტანგი ჩვენგან, იმიტომ, რომ ბუმბერაზ ადამიანს სიყვარულიც უსაზღვრო შეეძლო. წარმოუდგენელია, ყველას მიმართ ამდენი სიბოლო და სიყვარული

დაიტოო გულში. ყველაში მხოლოდ დადებითს ხედავდა და უსაზღვროდ მიმნდობი იყო. ხანდახან ვფიქრობდი, რომ ეს მისი „ნაკლი“ იყო. მაგრამ არა, ეს უდიდესი პიროვნებისათვის დამახასიათებელი შტრიხი ყოფილა. პასკალის სიტყვები: „რაც უფრო ჭკვიანია კაცი, მით უფრო მეტ ორიგინალურ ადამიანს აღმოაჩენს, ჩვეულებრივი ადამიანი კი, მათ შორის განსხვავებას ვერ ამჩნევს“. თქვენ თქვენს მოსწავლეებში აღმოაჩინეთ ყველა ის თვისება, რომლითაც შეგეძლოთ გეამაყათ. არ გვაძლევდით მოდუნების საშუალებას, თითქოს ჩქარობდით, თითქოს გინდოდათ მოგესწროთ...

ბატონი ვახტანგი შესანიშნავი ორატორი, ბრწყინვალე ლექტორი და სასიამოვნო მოსაუბრე იყო. ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნებიდან ჩამოდიოდნენ პრაქტიკოსი კლინიციისტები, სხვადასხვა კათედრის თანამშრომლები – პროფესორები, დოცენტები, ექიმთა დახელოვნების ინფექციურ სნეულებათა კათედრაზე, ბატონი ვახტანგის ლექციების მოსასმენად. მათივე სიტყვებით რომ ვთქვათ, იტვირთებოდნენ ცოდნით, იძენდნენ გამოცდილებას. ბატონ ვახტანგთან საუბარში გატარებულ დროს „ოქროს ნუთებს“ უწოდებდნენ.



მისით აღფრთოვანებულები ბრუნდებოდნენ სამშობლოში და სეფსისის სანიანაღმდეგო ცენტრის მსგავსი კლინიკის შექმნაზე ფიქრობდნენ, რაც მალევე განხორციელდა რამდენიმე ათეულ ქალაქში.

ქ.ნიუ-იორკში ბატონმა ვახტანგმა მინვევით წაიკითხა ლექცია სეფსისის, როგორც ახალი დარგის განვითარებისა და მომავალი გეგმების შესახებ. მსოფლიოს უდიდესმა მეცნიერებმა ფეხზე ადგომით და ტაშისცემით გამოხატეს თავიანთი შეფასება და მოითხოვეს ლექციის გაგრძელება კიდევ ორი აკადემიური საათით. ასეთი პრეცედენტი ნიუ-იორკის აკადემიას არ ახსოვს (ციტატა სტატიიდან).

მე არ მინდა იმის თქმა, რომ ბატონი ვახტანგი ციდან იყო ჩამოსული, იგი ისეთივე შვილი იყო ჩვენი ქვეყნისა, როგორც ყველა ჩეულებრივი მოკვდავი. ისეთივე ნაყოფი ჩვენი დროისა, როგორც სხვები, მაგრამ ეს ნაყოფი უფრო სრულყოფილი და დამნიჭებული იყო.

ბატონი ვახტანგი ხარობდა თავისი მოსწავლეების

წარმატებით. ეამაყებოდა და არც ფარავდა. საქებარი სიტყვები არ ენანებოდა და ზოგჯერ გადაჭარბებულადაც კი გვანებივრებდა, მათ წარმატებაში საკუთარი შრომის ნაყოფს ხედავდა, ეს კი ჩვენში პასუხისმგებლობის გრძნობას აათკეცებდა და საკუთარი ძალების მობილიზაციისკენ გვიბიძგებდა.

„ჩემო მალვინა, ჩემო ჭკვიანო და სიცოცხლით სავსე ადამიანო, თანამებრძოლო, ცენტრის და კათედრის საამაყო იმედო,“ – ასეთი სიტყვები წაანერა ბატონმა ვახტანგმა ჩემთვის ნაჩუქარ საკუთარი ლექსების კრებულს. ასეთია მისი დავალება და ეს არის ჩემი ცხოვრების დევიზი.

რაც დრო გადის, უფრო და უფრო ძლიერდება თქვენდამი მონატრების გრძნობა, უსაზღვროა ჩვენი დანაკლისი, რომლის შევსებაც შეუძლებელია. ერთადერთი რაც შეგვიძლია, თქვენი მოსწავლეები სიცოცხლის ბოლომდე თქვენი იდეების გამგრძელებლები ვიქნებით და ამასვე გადავცემთ ჩვენს მოსწავლეებს.

მკურნალობის ინვაზიური სტრატეგია, ელექტროკარდიოგრაფიაზე ST-სეგმენტის ელევაციის გარეშე, მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე, ხანშიშესულ პაციენტებში

კვლევაში ჩართული იყო 80 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტები, რომელთაც მიოკარდიუმის ინფარქტის არსებობისას ელექტროკარდიოგრაფიაზე ST-სეგმენტის ელევაცია არ აღინიშნებოდა ან აღინიშნებოდა არასტაბილური სტენოკარდია ელექტროკარდიოგრაფიაზე ST-სეგმენტის დეპრესიით ან მის გარეშე (ტროპონინ T ან I-ის დონე ან ნორმალური, ან მომატებული იყო).

კვლევაში სულ 457 პაციენტი მონაწილეობდა, რომლებიც ორ ჯგუფად იყვნენ დაყოფილნი:

- პაციენტები, რომლებიც საჭიროებდნენ ინვაზიურ სტრატეგიას (კორონაროგენტრიკულოგრაფიის შესრულება, რომლის საფუძველზეც ტარდებოდა ტრანსკატანული კორონარული ჩარევა, აორტოკორონარული შუნტირების ოპერაცია ან ინიშნებოდა ოპტიმალური მედიკამენტური თერაპია;
- პაციენტები, რომლებიც იღებდნენ ოპტიმალურ მედიკამენტურ თერაპიას (კონსერვატიული სტრატეგია);

ორმაგი ანტითრომბოციტური თერაპია (აცეტილ-სალიცილის მჟავა და კლოპიდოგრელი) უტარდებოდა 229 პაციენტს ინვაზიური სტრატეგიის ჯგუფიდან (საშუალო ასაკი 84,7 წელი) და 228 პაციენტს კონსერვატიული სტრატეგიის ჯგუფიდან (საშუალო ასაკი 84,9 წელი).

ინვაზიური სტრატეგიის ჯგუფში პაციენტთა 47%-ს ჩატარდა ტრანსკატანული კორონარული ჩარევა, 3%-ს კი - აორტოკორონარული შუნტირების ოპერაცია.

ავტორები აღნიშნავენ, რომ პაციენტების ჰოსპიტალიზაცია ხდებოდა კლინიკებში, სადაც არ იყო ტრანსკატანული კორონარული ჩარევის შესრულების შესაძლებლობა, რის შედეგადაც ანგიოგრაფია პაციენტებს უტარდებოდა კლინიკაში შემოსვლიდან საშუალოდ 3 დღის შემდეგ.

დაკვირვების პერიოდის განმავლობაში (საშუალოდ 1,53 წელი) პირველად კომბინირებულ საბოლოო წერტილს (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, გადაუდებელი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა, ინსულტი და სიკვდილი) მიაღწია ინვაზიური სტრატეგიული ჯგუფის პაციენტთა 40,6%-მა და კონსერვატიული სტრატეგიული ჯგუფის პაციენტთა 61,4%-მა (საერთო რისკის შემცირებამ მიაღწია 50%-ზე მეტს; $p=0,0001$). აღინიშნა 4 (2%) დიდი და 23 (10%) მცირე სისხლდენა ინვაზიური სტრატეგიის ჯგუფში და 4 (2%) დიდი და 16 (7%) მცირე სისხლდენა კონსერვატიული სტრატეგიის ჯგუფში.

ინვაზიური სტრატეგიის შეფარდებითი ეფექტურობა კონსერვატიულ სტრატეგიასთან შედარებით დაქვეითდა პაციენტების ასაკთან ერთად. 90 წელზე უფროსი ასაკის პირებში ინვაზიური მიდგომის უპირატესობა არ გამოვლენილა.

წყარო: <http://www.webcardio.org/ynvazyvnaya-strategyhya-lechenyya-oym-bez-el-evatsyy-st-u-pozhylykh.aspx>