



საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე
Известия Национальной Академии Наук Грузии
Proceedings of the Georgian National Academy of Sciences

784 -8
2012

BIOMEDICAL SERIES

ბიომედიცინის სერია

БИОМЕДИЦИНСКАЯ СЕРИЯ

მაისი – აგვისტო
Май – Август
May – August

2012 № 3-4 38

საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე
Известия Национальной Академии Наук Грузии
Proceedings of the Georgian National Academy of Sciences

BIOMEDICAL SERIES

ბიომედიცინის სერია

БИОМЕДИЦИНСКАЯ СЕРИЯ

2012 № 3-4

ტომი
TOM
VOL.

38

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წელს
Журнал основан в 1975 году
Founded in 1975

სარედაქციო კოლეგია

ნოდარ მითაგვარია (მთავარი რედაქტორი)
ფრიდონ თოდუა (მთ. რედაქტორის მოადგილე)
გურამ ბუქია (მთ. რედაქტორის მოადგილე)
ჯეიმს ბიჩერი (აშშ) (მთ. რედაქტორის მოადგილე)
არკადი სურმავა (სწ. მდივანი)

ნიკო გონვაძე
მერაბ კოკაია (შვედეთი)
ბორის კორსანტია
ილია ლაზრიშვილი

დავით მიქელაძე
დავით ნადარეიშვილი
რომან შაქარიშვილი
ნინო ჯავახიშვილი

სარედაქციო საბჭო

რევაზ ადამია
ტელმან აგაევი (აზერბაიჯანი)
ივა ბერაძე
რევაზ გაგუა
აფიკ გაზიევი (აზერბაიჯანი)
ივანე დემიჩენკო (აშშ)
ზურაბ ვადაჭკორია
დმიტრო ვასილენკო (უკრაინა)
ოთარ თოიძე
არჩილ კეზელი
ირინე კვაჭაძე
დმიტრი კორძია
ფელიქს მაკაროვი (რუსეთი)

ლავრენტი მანაგაძე
ლევონ მანველიანი (სომხეთი)
დავით მეტრეველი
ბაადურ მოსიძე
ეკატერინე პატარაია (ავსტრია)
ალექსანდრე სკრებიცკი (რუსეთი)
ზურაბ ქევანიშვილი
ალექსანდრე ცისკარიძე
ნინო წაქაძე (აშშ)
დმიტრი წვერავა
ბეჟან წინამძღვრიშვილი
არჩილ ხომასურიძე

კორექტორი: დ. სოსხაძე

კომპიუტერული დიზაინი და დაკაბდონება: ა. სურმავა

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

М. Митагвария (гл. редактор)
П. Тодуа (зам. гл. редактора)
Г. Бекая (зам. гл. редактора)
Дж.И. Бичер (США) (зам. гл. редактора)
А. Сурмава (уч. секретарь)

Н. Гонгадзе *И. Лазришвили*
Н. Джавахишвили *Д. Микеладзе*
М. Кокая (Швеция) *Д. Надарейшвили*
Б. Корсантия *Р. Шакаршвили*

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Р. Адамия *Л. Манагадзе*
Т. Агаев (Азербайджан) *Л. Манвелян (Армения)*
И. Берадзе *Д. Метревели*
З. Вадачкория *Б. Мосидзе*
Д. Василенко (Украина) *Е. Патарая (Австрия)*
Р.О. Гагуа *А. Скребицкий (Россия)*
А. Газиев (Азербайджан) *О. Тоидзе*
И. Демченко (США) *А. Хомасуридзе*
И. Квачадзе *Н. Цакадзе (США)*
З. Кеванишвили *Д. Цверава*
А. Кезели *Б. Цинамдзгвришвили*
Д. Кордзая *А. Цискаридзе*
Ф. Макаров (Россия)

Корректор: *Д. Сохадзе*

Компьютерный дизайн и верстка: *А. Сурмава*

EDITORIAL BOARD

<i>N. Mitagvaria</i>	(Editor-in-Chief)
<i>P. Todua</i>	(Vice-Editor)
<i>G. Bekaya</i>	(Vice-Editor)
<i>J.I. Bicher (USA)</i>	(Vice-Editor)
<i>A. Surmava</i>	(Scientific Secretary)
<i>N. Gongadze</i>	<i>I. Lazrishvili</i>
<i>N. Javakhishvili</i>	<i>D. Mikeladze</i>
<i>M. Kokaia (Sweden)</i>	<i>T. Oniani</i>
<i>B. Korsantia</i>	<i>R. Shakarishvili</i>

ADVISORY BOARD

<i>R. Adamia</i>	<i>L. Manvelian (Armenia)</i>
<i>T. Agaev (Azerbaijan)</i>	<i>D. Metreveli</i>
<i>I. Beradze</i>	<i>B. Mosidze</i>
<i>I. Demchenko (USA)</i>	<i>E. Pataraiia (Austria)</i>
<i>R. Gagua</i>	<i>A. Skrebitskiy (Russia)</i>
<i>A. Gaziev (Azerbaijan)</i>	<i>O. Toidze</i>
<i>Z. Kevanishvili</i>	<i>N. Tsakadze (USA)</i>
<i>A. Kezeli</i>	<i>A. Tsiskaridze</i>
<i>A. Khomasuridze</i>	<i>B. Tsinamdzgvishvili</i>
<i>D. Kordzaia</i>	<i>D. Tsverava</i>
<i>I. Kvachadze</i>	<i>Z. Vadachkoria</i>
<i>F. Makarov (Russia)</i>	<i>D. Vasilenko (Ukraine)</i>
<i>L. Managadze</i>	

Proof-reader: *D. Sokhadze*

Computer design and make-up: *A. Surmava*



*კრებული ეძღვნება პეტრე შოთაძის სახელობის
თბილისის სამედიცინო აკადემიის დაარსებიდან
20 წლისთავს*

*Сборник посвящается 20 годовщине со дня
основания Тбилисской медицинской Академии
им. Петре Шотадзе*

*Proceedings are dedicated to the
20th anniversary of the foundation of
Petre Shotadze Tbilisi Medical Academy*



შინაარსი**СОДЕРЖАНИЕ****CONTENTS****ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით განვირობებული მიოკარდიუმის კუმფვადი დისფუნქცია**

რ. აგლაძე, ზ. ფალავა, ი. ბოჭორიშვილი, რ. შაკარიშვილი

АНЕВРИЗМАЛЬНОЙ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЙ ГЕМОРРАГИЕЙ ОБУСЛОВЛЕННАЯ СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СЕРДЦА

Р. Агладзе, З. Пагава, И. Боchorishvili, Р. Шакаршвили

MYOCARDIAL CONTRACTILE DYSFUNCTION INDUCED BY ANEURISMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE

R. Agladze, Z. Pagava, I. Bochorishvili, R. Shakarishvili 83

ბაქტერიული პროსტატიტების ეტიოლოგიური სტრუქტურა (2011 წლის 85 შემთხვევის ანალიზი)

კ. აფრიდონიძე, მ. ძაგნიძე, ი. დგებუაძე, ე. მირველაშვილი, ე. კიკაჩიშვილი

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРОСТАТИТОВ (АНАЛИЗ 85 СЛУЧАЕВ 2011 ГОДА)

К. Апридонидзе, М. Дзагнидзе, И. Дгебуадзе, Е. Мирвелашвили, Е. Кикачейшвили

ETIOLOGICAL STRUCTURE OF BACTERIAL PROSTATITIS (THE ANALYSIS OF 85 CASES IN 2011)

K. Apridonidze, M. Dzagnidze, I. Dgebuadze, E. Mirvelashvili, E. Kikacheishvili..... 91

ჰომოცისტეინის როლი კარდიოვასკულური სისტემის იშემიური დაავადების განვითარებაში და მისი მოქმედების მექანიზმები

გ. ბექაია, თ. გაიხარაშვილი, ნ. უსნაძე, ნ. ჩიქობავა

РОЛЬ ГОМОЦИСТЕИНА В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И МЕХАНИЗМЫ ЕГО ДЕЙСТВИЯ

Г. Бекая, Т. Гайхарашвили, Н. Узнадзе, Н. Чикобава

ROLE OF HOMOCYSTEINE IN THE DEVELOPMENT OF ISCHEMIC DISEASES IN CARDIOVASCULAR SYSTEM AND MECHANISMS OF ITS ACTION

G. Bekaya, T. Gaikharashvili, N. Uznadze, N. Chikobava 95

ЯВЛЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРНОГО ГОМЕОСТАЗА В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ОБЩЕЙ УПРАВЛЯЕМОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

X. Бичер, М. Девдариани, Л. Давлианидзе, М. Небиеридзе, Н. Момцелидзе, Н. Сихарулидзе, Н. Митагвария

თეთრი ვირთაგვების თავის ტვინის ტემპერატურული კომპოსტაზი მთელი სხეულის კონტროლირებადი ჰიპერთერმიაში

ჰ. ბიჩერი, მ. დევდარიანი, ლ. დავლიანიძე, მ. ნებიერიძე, ნ. მომცელიძე, ნ. სიხარულიძე, ნ. მითაგვარია

PHENOMENON OF TEMPERATURE HOMEOSTASIS IN THE RAT'S BRAIN DURING WHOLE BODY HYPERTHERMIA

H. Bicher, M. Devdariani, L. Davlianidze, M. Nebieridze, N. Momtselidze, N. Sikharulidze, N. Mitagvaria 105

საქართველოს მოსახლეობის აღწარმობის თანამედროვე ტენდენციები

ო. გერზმავა, ნ. უზნაძე

ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ВОСПРОИЗВОДСТВА НАСЕЛЕНИЯ ГРУЗИИ

О. Герзмава, Н. Узнadze

MAIN DEMOGRAPHIC TRENDS IN GEORGIA

O. Gerzmava, N. Uznadze 115

ღვიძლის მარჯვენა ლობექტომიის კლინიკური შემთხვევა კავერნოზული კემანგიომის ბაზო

გ. გვახარია, მ. კილაძე, ს. დანდურიშვილი, დ. პერაძე

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРАВOSTОРОННЕЙ ЛОБЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ ПО ПОВОДУ КАВЕРНОЗНОЙ ГЕМАНГИОМЫ

Г. Гвахария, М. Киладзе, С. Дандуришвили, Д. Перадзе

THE CLINICAL CASE OF THE LIVER RIGHT LOBECTOMY CAUSED BY CAVERNOUS HEMANGIOMA

G. Gvakharia, M. Kiladze, S. Dandurishvili, D. Peradze..... 127

საქართველოში სიკვდილ-სიცოცხლის საკითხების ზოგიერთი ასპექტი გლობალური ბიოეთიკის კონტექსტში

ე. გიორგაძე

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВОПРОСОВ ЖИЗНИ И СМЕРТИ В КОНТЕКСТЕ ГЛОБАЛЬНОЙ БИОЭТИКИ

Е. Гиоргадзе

SOME ASPECTS OF LIFE AND DEATH ISSUES IN THE GLOBAL BIOETHICS CONTEXT

E. Giorgadze 133

ციტომეგალოვირუსული ინფექცია: სენსონევრალური სმენარღუნობის მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი ბავშვებში

თ. დევიდარიანი, მ. თუშიშვილი, ნ. ჩიბალაშვილი, ზ. ქევანიშვილი

**ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ:
ЗНАЧИТЕЛЬНЫЙ ФАКТОР РИСКА
НА СЕНСОНЕВРАЛЬНУЮ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ**

Т. Девдариани, М. Тушишвили, Н. Чибалашвили, З. Кеванишвили

**CYTOMEGALOVIRUS INFECTION: THE SIGNIFICANT RISK-FACTOR
FOR SENSORINEURAL HEARING LOSS IN CHILDREN**

T. Devdariani, M. Tushishvili, N. Chibalashvili, Z. Kevanishvili 143

**STEC-შიგა-ტოქსინ მპროდუცირებელი E.COLI-ინფექციის
თავისებურებები თანამედროვე ეტაპზე**

ე. ვაშაკიძე, თ. მეგრელიშვილი, ე. პაჭკორია, ლ. თევზაძე, მ. ჯანგავაძე

**ОСОБЕННОСТИ STEC-ШИГА ТОКСИН ПРОДУЦИРУЮЩЕЙ
E.COLI-ИНФЕКЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

Е. Вашакидзе, Т. Мегрелишвили, Е. Пачкория, Л. Тевзадзе, М. Джангавадзе

**PECULIARITIES OF STEC-SHIGA-TOXIN-PRODUCING E. COLI INFECTION
AT THE MODERN STAGE**

E. Vashakidze, T. Megrelishvili, E. Pachkoria, L. Tevzadze, M. Jangavadze 153

**CD95 ანტიგენის ექსპრესიის ხარისხის პროგნოზული მნიშვნელობა
ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების დროს**

მ. ზოდელავა, ი. დतिकაშვილი-დავიდი

**ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ЭКСПРЕССИИ АНТИГЕНА CD95 У ПАЦИЕНТОВ
С ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

М. Зоделава, И. Датикашвили-Давид

**THE PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF
APOPTOSIS-RELATED CD95 ANTIGEN EXPRESSION
IN PATIENTS WITH LYMPHOPROLIFERATIVE DISORDERS**

M. Zodelava, I. Datikashvili-David 161

SCREENING FOR LUNG CANCER

Z. Cohen

შილტვის კიბოს სკრინინგი

ზ. კოჰენი

СКРИНИНГ РАКА ЛЕГКИХ

З. Кохен 169

ღამხმარე ხელსაწყოების გამოყენება მტკვნის მწვავე შეზღუდული ტრავმის მკურნალობის დროს

თ. კოპაძე, თ. ბუაჩიძე

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ПРИСПОСОБЛЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ КИСТИ

Т. Копадзе, О. Буачидзе

THE USAGE OF AUXILIARY DEVICES DURING THE TREATMENT OF ACUTE COMBINED HAND TRAUMA

T. Kopadze, O. Buachidze 179

ანთების მარკერები და მათი გავლენა ბულ-სისხლკარდვითა სისტემის დაავადებათა განვითარებაზე

ნ. მამამთავრიშვილი, გ. აბულაძე, გ. მაცაბერიძე

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Н. Мамамтавршвили, Г. Абуладзе, Г. Мацаберидзе

THE EFFECT OF INFLAMMATION MARKERS IN THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DISEASES

N. Mamamtavrishvili, G. Abuladze, G. Matsaberidze 189

ბილატერალური ერთმომენტიანი ქირურგიული ჩარევები ფილტვების ბულოზური ემფიზემის დროს

ვ. ქაცარავა, ლ. მაჭარაშვილი, ლ. ქაცარავა, რ. გობეჩია, ბ. ონიანი

БИЛАТЕРАЛЬНОЕ ОДНОМОМЕНТНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БУЛЛЕЗНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ

В. Кацаравა, Л. Мацарашвили, Л. Кацаравა, Р. Гобечия, Б. Ониани

BILATERAL SURGICAL TREATMENT OF THE BULLOSE EMPHYSEMA OF THE LUNGS

V. Katsarava, L. Macharashvili, L. Katsarava, R. Gobechia, B. Oniani 195

საშუალო ეფექტური ვადა (ET50) დერმატოლოგიური პრეპარატების “კილოტურ” კლინიკურ გამოკვლევაში

თ. ქიტუაშვილი, მ. გედევანიშვილი, ნ. არჩვაძე, ნ. გოგიტიძე

СРЕДНЕЭФФЕКТИВНОЕ ВРЕМЯ (ET50) В ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ПИЛОТНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Т. Китуашвили, М. Гедеванишвили, Н. Арчвадзе, Н. Гогитидзе

MEDIAN EFFECTIVE TIME (ET50) IN THE PILOT CLINICAL EVALUATION OF TOPICAL DRUG EFFICACY

T. Kituashvili, M. Gedevanishvili, N. Archvadze, N. Gogitidze 201

მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების სისტოლური, დიასტოლური
ფუნქციის და ფილტვის არტერიული ნაკადის მარცხენაგულბის
ცვლილებები გულის სისტოლური და დიასტოლური
უპმარსობის მქონე პაციენტებში

დ. წვერავა (უმცრ.), მ. წვერავა

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ
ФУНКЦИЙ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ И СИСТОЛИЧЕСКОГО
ПОТОКА В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С СИСТОЛИЧЕСКОЙ И
ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Д. Цверева, М. Цверева

THE CHANGES IN LEFT AND RIGHT VENTRICULAR SYSTOLIC AND
DIASTOLIC FUNCTIONS AND PULMONARY ARTERIAL FLOW
IN PATIENTS WITH SYSTOLIC AND DIASTOLIC HEART FAILURE

D. Tsverava, M. Tsverava..... 209

ნატურალური ბუნებრივი კონსერვანტი კვების პროდუქტებისთვის

თ. წივწივაძე, ნ. ჩიგოგიძე, რ. კლდიაშვილი, რ. სხილაძე, გ. სულაკველიძე,
გ. ჩიგოგიძე

НАТУРАЛЬНЫЙ ПРИРОДНЫЙ КОНСЕРВАНТ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ДЛЯ
ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Т.И. Цивцивадзе, Н.Ш. Чигогидзе, Р.Ш. Клдიაшвили, Р.А. Схиладзе,
Г.А. Сулаквелидзе, Е.Н. Чигогидзе

GENUINE NATIVE NEW GENERATION PRESERVATIVE FOR FOOD PRODUCTS

T. Tsvitsivadze, N. Chigogidze, R. Kldiashvili, R. Skhiladze, G. Sulakvelidze, E. Chigogidze..... 217

ღორღური ფოტოპოლიმერიზატორის სხივის მოქმედება
პირის ღრუს მიკროფლორაზე

მ. შანიძე, ი. კიკნაველიძე

ДЕЙСТВИЕ ЛУЧА ДИОДНОГО ФОТОПОЛИМЕРИЗАТОРА НА МИКРОФЛОРУ
РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

М. Шанидзе, И. Кикнавелидзе

EFFECT OF DIODE PHOTOPOLYMERIZATION RAYS ON ORAL MICROFLORA

M. Shanidze, I. Kiknavelidze..... 227

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКТИНОВ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

В. Шарикадзе, Н. Гонгадзе, Г. Канделаки

ლექტინების გამოყენება სამედიცინო პრაქტიკაში

ვ. შარიკაძე, ნ. გონგაძე, გ. კანდელაკი

THE USAGE OF LECTINS IN MEDICAL PRACTICE

V. Sharikadze, N. Gongadze, G. Kandelaki..... 233

VI

რადიკალური როლი უსუნძვიური ყაზობის მკურნალობაში

მ. შეროზია, ხ. საგანელიძე, გ. ბერაძე

ПЕРСПЕКТИВА РАЙДТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЗАПОРА

М. Шерозия, Х. Саганелидзе, Г. Берадзе

PERSPECTIVE OF RIDETHERAPY IN THE TREATMENT OF FUNCTIONAL CONSTIPATION

M. Sherozia, Kh. Saganelidze, G. Beradze 241

ინსტრუქცია ავტორთათვის

ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით განპირობებული მიოპარდიუმის კუმოზალი დისფუნქცია

რ. აგლაძე, ზ. ფაღავეა, ა. ბოჭორიშვილი, რ. შაქარიშვილი

ნ. ბოხუას სახ. სისხლძარღვთა და გულის დაავადებათა ცენტრი;

პ. სარაჯიშვილის სახ. ნევროლოგიის ინსტიტუტი

მიღებულია 11.04.2012

ანევრიზმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ხშირი თანხვედრა გულის მარცხენა პარკუჭის რევერსიბელურ დისფუნქციასთან, რომელსაც ახასიათებს დიდი კლინიკური მსგავსება სტრესით განპირობებულ ტრანზიტორულ ვენტრიკულური ბალონირების სინდრომთან ან ე.წ. ტაკოცუბოს კარდიომიოპათიასთან, დასაბუთებულად აღძრავს მოსაზრებას მათ პათოფიზიოლოგიურ და ნოზოლოგიურ იდენტურობის შესახებ.

ნაშრომში მოწოდებული საკუთარი კლინიკური მასალა, ისევე როგორც ლიტერატურაში განხილული ნეიროგენული სტრეს-კარდიომიოპათიისთვის ტიპიური კლინიკურ-რადიოლოგიური და ელექტროფიზიოლოგიური კვლევითი მასალები დამაჯერებლად ცხადყოფენ მწვავე ცერებროვასკულური პათოლოგიით პროვოცირებულ კარდიოგენული დარღვევების ტაკოცუბოს კარდიომიოპათიასთან გამიჯვნის შესახებ დღემდე დამყარებული მოსაზრების დაუსაბუთებლობას.

მწვავე ცერებროვასკულური პათოლოგიის შედეგად აღმოცენებული გულის კუმშვადი დისფუნქციის თითოეული ტიპი დამოუკიდებლად იმისგან, თუ რომელი ნეიროგენული ფაქტორით არის განპირობებული – ორგანულით, როგორიცაა ინტრაკრანიალი ჰემორაგია, თუ ფსიქოლოგიურით უეცარი ემოციური სტრესის სახით, მართლზომიერად შეიძლება გაერთიანდეს ნომენკლატურული დეფინიციით „მწვავე სემენტურ-რევერსიბელური ნეიროგენული კარდიომიოპათია“, რაც მკაფიო შინაარსს შესძენს დიაგნოზურ და თერაპიულ ამოცანებს.

საკვანძო სიტყვები: ნეიროგენული კარდიომიოპათია, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი დისფუნქცია, ტაკოცუბოს სინდრომი

გულის მარცხენა პარკუჭის რევერსიბელური დისფუნქცია, ასოცირებული მწვავე ანევრიზმულ სუბარაქნოიდულ ჰემორაგიასა და სხვა სახის ტვინის სისხლძარღვოვან კატასტროფასთან, კარგად ცნობილი ფენომენია და ამ პათოლოგიისას დაახლოებით 20-30%-ში ვლინდება [1]. აღნიშნული სინდრომი ნეიროგენული სტრეს კარდიომიოპათიის (ბალონური აპიკალური კარდიომიოპათია, Takotsubo-სინდრომი) სახელითაა ცნობილი და არსებობს

მოსაზრება, რომ მის პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმს მიოკარდიუმის ადრენერგული სტანინგი წარმოადგენს [2, 3]. შემთხვევათა 75-92%-ში მარცხენა პარკუჭის კუმშვად დისფუნქციის გარდა ერთად წარმოდგენილია სხვადასხვა სახის ელექტროკარდიოგრაფული ცვლილებები [4, 5]. გულის ელექტროგენეზის ცვლილებების მექანიზმს საფუძვლად უდევს ინტენსიური ენდოგენური სიმპათიკური სტიმულაცია, განპირობებული თავის ტვინის ლიმბური სისტემისა და ინსულური ქერქის ირიტაციით. მწვავე პერიოდში აღინიშნება მიოკარდის დაზიანების მარკერების კონცენტრაციის მცირე მომატება, რაც კუმშვადი ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევის დისპროპორციულია [6]. არსებობს მოსაზრება, რომ თავის ტვინის მწვავე დაზიანების ფონზე ადგილი აქვს მიოკარდიუმის სიმპათიკურ ნერვულ ტერმინალებში ნორეპინეფრინის მასიურ გამოთავისუფლებას, რაც თავისმხრივ ადგილობრივად მიოციტების ღიზის და კონტრაქტილურ დისფუნქციას იწვევს [1].

ნეიროკარდიოგენულ დარღვევათა პეტროგენულ სპექტრში საკვანძო მნიშვნელობას იძენს მწვავე ტრანზიტორული სეგმენტურ-ბალონური კარდიომიოპათიის ნოზოლოგრაფული სისტემატიზაცია, რამაც უნდა გააადვილოს დიაგნოზურ-პროგნოზული კრიტერიუმების იდენტიფიცირება და თერაპიული მიდგომების ოპტიმიზაცია აღნიშნული სინდრომის სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით ინდუცირებულ ერთ-ერთ ფენოტიპურ ვარიანტში.

ამ მიზნით შევისწავლეთ მწვავე სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე ნეიროქირურგიული კლინიკის 95 პაციენტი, 42 (44.2%) ქალი და 53 (55.7%) მამაკაცი საშუალო ასაკით 55 ± 16 (ღიააზონი $34-72$ წ.).

პაციენტები მარცხენა პარკუჭის გლობალური და სეგმენტური კუმშვადი ფუნქციის მდგომარეობის მიხედვით ორ ქვეჯგუფში გადანაწილდნენ. 16 შემთხვევაში ინიციალური ექოკარდიოგრაფული გამოკვლევისას დაფიქსირდა მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის გლობალური და/ან რეგიონული დარღვევა (ანევრიზმული სუბარაქნოიდული პემორაგის ფონზე არსებული კარდიომიოპათია), ხოლო დანარჩენი 79 პაციენტის შემთხვევაში გამოვლინდა მხოლოდ არასპეციფიური და გარდამავალი ელექტროკარდიოგრაფული ცვლილებები მარცხენა პარკუჭის ნორმალური სისტოლური ფუნქციის ფონზე.

ასაკობრივი მონაცემები ორივე საკვლევ ჯგუფში პრაქტიკულად იდენტური აღმოჩნდა, ამავე დროს პაციენტებში მიოკარდიუმის კუმშვადი დისფუნქციით მნიშვნელოვნად ჭარბობდა ქალების პროცენტული გადანაწილება (68.7% და შესაბამისად 39.2%).

საკვლევ ჯგუფებს შორის სხეულის მასის ინდექსის და კორონარული რისკის ფაქტორების არსებობის თვალსაზრისით განსხვავება არ გამოვლინდა (ცხრილი 1).

ნევროლოგიური სინდრომის სიმძიმის საშუალო სუმარული მაჩვენებელი Hunt-Hess ინდექსის მიხედვით ორივე ჯგუფში წარმოადგენდა 2.15 ± 1.1 . თუმცა, პაციენტებს, მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი დისფუნქციით II საკვლევ ჯგუფთან შედარებით მძიმე ნევროლოგიური დარღვევები გააჩნდათ (Hunt Hess - 2.75 ± 1.2 და შესაბამისად 2.0 ± 1) $P=0.03$, პაციენტთა

ინიციალური ფუნქციური სტატუსის შეფასებისას კარდიული დარღვევის შემთხვევათა 56.25%-ში (9 პაციენტი) მდგომარეობის სიმძიმე შეფასდა როგორც ≥ 3 , მაშინ როდესაც მეორე ჯგუფში ანალოგიური ინტენსივობის ცერებრული დაზიანება მხოლოდ 27.8%-ში (22 პაციენტი) გამოვლინდა ($P=0.04$).

ცხრილი 1

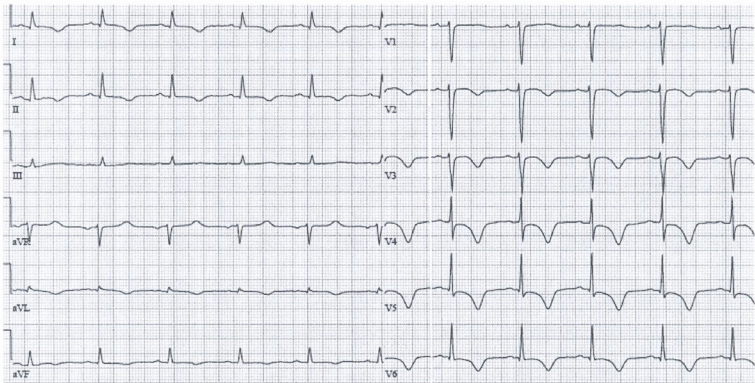
კლინიკური მახასიათებლები ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტებში მარცხენა პარაკუჭის სისტოლური დისფუნქციით (I ჯგ) და სისტოლური დისფუნქციის გარეშე (II ჯგ)

	I ჯგუფი (16)	II ჯგუფი (79)	P
ასაკი, წ	58 ± 9 (43-72)	53 ± 14 (34-68)	0.08
ქალი, n (%)	11 (68.7%)	31 (39.2%)	0.05
BMI (kg/m ²)	23.9 ± 4.1	24.1 ± 4.3	0.86
<i>გიდ რისკის ფაქტორები</i>			
ჰიპერტენზია, n (%)	8 (50%)	40 (50.6%)	1
დისლიპიდემია, n (%)	3 (18.75%)	19 (24%)	0.75
შაქრიანი დიაბეტი, n (%)	1 (6.25%)	10 (12.6%)	0.68
აქტიური მწვევლი, n (%)	7 (43.75%)	49 (62%)	0.26
გიდ ოჯახური ანამნეზი, n (%)	2 (12.5%)	18 (22.7%)	0.51
Hunt-Hess ინდექსი	2.75 ± 1.2	2.0 ± 1.0	0.03*
Hunt-Hess ≥ 3	9 (56.25%)	22 (27.8%)	0.04*

ძირითადი დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის მიმწვევის მიუხედავად ელექტროკარდიოგრაფული ცვლილებების შედარებით მაღალი სიხშირე დაფიქსირდა პაციენტებში მარცხენა პარაკუჭის სისტოლური დისფუნქციით. რაც ხშირად რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევის სახით იყო წარმოდგენილი, სისტოლური დისფუნქციის მქონე 4 პაციენტს ელექტროკარდიოგრაფულად დაუფიქსირდა პათოლოგიური U კბილები, 4 შემთხვევაში T კბილის ღრმა ინვერსია პრეკარდიულ განხრებში და 7 პაციენტს გამოუვლინდა QT კორეგირებული ინტერვალის პროლონგირება, მაშინ როდესაც, პაციენტებში მარცხენა პარაკუჭის ნორმალური სისტოლური ფუნქციით სხვადასხვა ტიპის ელექტროკარდიოგრაფული დარღვევები შემთხვევათა მხოლოდ 24%-ში (19 შემთხვევაში) გამოვლინდა ($P<0.001$), და უხშირესად QT ინტერვალის პროლონგირებით და პათოლოგიური U კბილების არსებობით იყო განპირობებული (სურ. 1).

ინიციალური ექოკარდიოგრაფული გამოკვლევა ჩატარდა სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის კლინიკური სიმპტომების მანიფესტირებიდან საშუალოდ 2.1 ± 1.4 დღის შემდეგ. 16 პაციენტში გამოიხატა მარცხენა პარაკუჭის

სისტოლური დისფუნქცია (მარცხენა პარკუჭის განდენის ფრაქციის საშუალო მაჩვენებელი $EF - 49.8 \pm 9.4$ (34-63%). 10 შემთხვევაში მანიფესტირებული იყო გლობალური კუმშვადი ფუნქციის დიფუზური დაქვეითება, და რიგ შემთხვევებში გამოხატული სეგმენტური დისფუნქცია, ხოლო 6 პაციენტში გამოიხატა რეგიონალური ასინერჯის უბნები, ნორმალური გლობალური კუმშვადობის ფონზე.



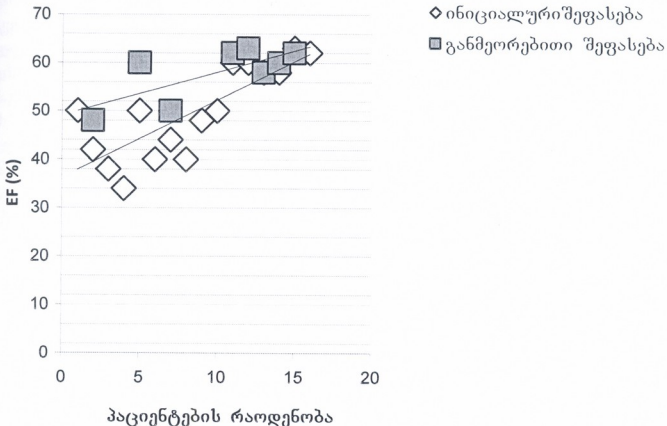
სურათი 1. T კბილის სპეციფიკური ცვლილებები პაციენტში სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით ინდუცირებული მიოკარდის დისფუნქციის ფონზე

ინიციალური შეფასებიდან საშუალოდ 23 ± 4.2 დღეში კუმშვადი დისფუნქციის მქონე 8 პაციენტში ჩატრებული განმეორებითი ექოკარდიოგრაფული გამოკვლევისას 6 შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის სრული ნორმალიზაცია გამოვლინდა $EF - 60.6 \pm 1.9$ (სურ. 2).

კლინიკური მიმდინარეობისას კარდიული დისფუნქციის მქონე პაციენტებში ვლინდება მეორადი სიმპტომური ცერებრული ვაზოსპაზმის აღმოცენების მაღალი მაჩვენებელი იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც აღენიშნებოდათ მარცხენა პარკუჭის ნორმალური კუმშვადობა ($P=0.04$). პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციით ასევე გამოვლინდა ნევროლოგიური გართულებების სუმარული მაჩვენებლის და სიკვდილობის სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად მაღალი მონაცემი ($P=0.035$). სიკვდილის ყველა შემთხვევაში ვერიფიცირებული იყო მძიმე მეორადი დაზიანება შეუქცევადი გავრცობილი ცერებრული ვაზოსპაზმის ფონზე.

ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ფონზე აღმოცენებული სისტოლური დისფუნქცია (მარცხენა პარკუჭის გლობალური და/ან რეგიონული კუმშვადი ფუნქციის დარღვევით მანიფესტირებული) არცთუ იშვიათად არის წარმოდგენილი, და ჩვენს მასალაზე შემთხვევათა 16.8%-ში იყო გამოვლენილი.

მიოკარდიუმის კუმშვადი დისფუნქცია ცერებროვასკულური კატასტროფის განვითარებისთანავე ვითარდება და შეინიშნება მჭიდრო კორელაცია მარცხენა პარაკუჭის სისტოლურ-დიასტოლურ დისფუნქციასა და ნევროლოგიური დაზიანების სიმძიმეს შორის [7].



სურათი 2. განდევნის ფრაქციის ინიციალური და განმეორებითი მაჩვენებელი პაციენტებში მარცხენა პარაკუჭის სისტოლური დისფუნქციით

ექსპერიმენტული კვლევებით დადგენილია, რომ კატექოლამინებით ჭარბი სტიმულაციის პირობებში ადგილი აქვს კარდიომიოციტების სპეციფიკურ დაზიანებას, რომელიც ჰისტოლოგიურად მიოციტოლიზისის ანუ კუმშვადი ჯაჭვების ნეკროზის (contraction band necrosis) სახით ვლინდება და კარდინალურად განსხვავდება მიოკარდიუმის იშემიით ინდუცირებული დაზიანებისაგან [9].

ექოკარდიოგრაფული მონაცემებით რეგიონული კუმშვადი ფუნქციის დარღვევა მაქსიმალური ინტენსივობით პირველი 48 საათის განმავლობაში ვლინდება.

მიოკარდის რეგიონული გლობალური დისფუნქცია ჩვეულებრივ რევერსიბელური ხასიათისაა და პრაქტიკულად სრულ ნორმალიზაციას განიცდიდა მეორადი ცერებრული იშემიის კლინიკური კორელატების სტაბილიზაციის პერიოდისათვის. ლიტერატურულ მონაცემებზე [7] დაყრდნობით სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ფონზე აღმოცენებული მიოკარდიული დისფუნქციისთვის დამახასიათებელია არა აპიკალური, არამედ უპირატესად მარცხენა პარაკუჭის ბაზალური და შუა სეგმენტების კუმშვადი ფუნქციის დარღვევა. რეგიონული დისინერგიის ხემოთადნიშნული მოდელი (უპირატესად მარცხენა პარაკუჭის ბაზალური სეგმენტების კუმშვადი ფუნ-

ქციის დარღვევა) ზუსტად შეესაბამება მარცხენა პარაკუჭში სიმპატიკური ნერვული დაბოლოებების ანატომიურ განაწილებას და ამყარებს მოსაზრებას სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ფონზე მიოკარდიუმის დაზიანების ადრენერგული მექანიზმის თაობაზე [10].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ შემთხვევებში რეგიონული ასინერგიის მკვეთრად გამოხატული ექოლოგიური კორელატი არ შეიმჩნეოდა, რეგიონალური კუმშვადი ფუნქციის დარღვევა ღირთადად წარმოდგენილი იყო მარცხენა პარაკუჭის შუა სეგმენტების ჰიპო-აქინეზიით და/ან მარცხენა პარაკუჭის დიფუზური ჰიპოკინეზიით, ჰიპერკინეზური უბნების გარეშე. მიოკარდის კონტრაქტილური ფუნქციის სეგმენტური დისოციაციის საკმარისად რელიეფური, მაგრამ არა მკვეთრი ხარისხი შეიძლება ახსნილ იყოს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დებიუტიდანვე დაავადების მიმე მიმდინარეობით (Hunt-Hess>2) და დაავადების მულტისისტემური პათოლოგიის კასკადური განვითარებით. ამ პირობებში მიოკარდს ნაკლები რესურსი უნდა გააჩნდეს დაუზიანებელი სეგმენტების ჰიპერკინეზიის უზრუნველსაყოფად, რაც ტიპურ შემთხვევებში განაპირობებს ბალონური კარდიომიოპათიის სარწმუნოდ დიფერენცირებულ ექოვიზუალურ პატერნს.

რიგ მკვლევართა მონაცემებით ტაკოცუბო სინდრომისთვის ხანდაზმული ასაკი და მდებრობითი სქესი წარმოადგენენ მიოკარდიული კუმშვადი დისფუნქციის განვითარების დამოუკიდებელ პრედიქტორებს [11]. Tung-სა, Mayer-ის და თანაავტორების მიერ დადასტურდა ქალთა მნიშვნელოვანი სიჭარბე სხვადასხვა სახის კარდიული დარღვევებით მანიფესტირებულ (ელექტროკარდიოგრაფული ცვლილებები, მიოკარდის კუმშვადი დისფუნქცია, კარდიული მარკერების კონცენტრაციის მატება) ნეიროგენული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტებს შორის [8, 12]. ჩვენს კვლევაში არ გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ასაკობრივი სხვაობა პაციენტებში ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ფონზე მიოკარდიუმის კუმშვადი დისფუნქციით და მის გარეშე, თუმცა დაფიქსირდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება გენდერული თვალსაზრისით. მარცხენა პარაკუჭის სისტოლური დისფუნქცია უპირატესად წარმოდგენილი იყო მდებრობითი სქესის შედარებით ხანდაზმულ პაციენტებში ($P=0.05$).

კარდიული დისფუნქციის მქონე პაციენტებში გამოვლინდა ტვინის წინა და შუა არტერიების სიმპტომური ვაზოსპაზმის აღმოცენების შედარებით მაღალი მაჩვენებელი იმ პაციენტებთან შედარებით რომელთაც აღენიშნებოდათ მარცხენა პარაკუჭის ნორმალური კუმშვადობა ($P=0.04$). ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ ადრენერგული და შემდგომ კალციუმ-დამოკიდებული ვაზოკონსტრიქცია საფუძვლად უდევს ცერებრული ვაზოსპაზმის განვითარებას.

სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლის მაღალი წნევით შედწვევისთანავე ვითარდება პირველადი ანგიოსპაზმის ფაზა (ანევრიზმის გასკდომიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში), განპირობებული პერივასკულური არაქნოიდული ქორდებისა და არტერიული კედლის სიმპათიკური ბოჭკოების პირდაპირი სტიმულაციით, ხოლო საშუალოდ 48 საათის შემდგომ, დაშლილი სისხლის პროლუქციით (ჰემოგლობინის დერივატები) ინდუცი-

რებული მიოფიბრილების მემბრანის პეროქსიდაცია კალციუმის ინტრაჯულულურად ინფლუქსის მეშვეობით განაპირობებს, მყარ ძლიერ ვაზოკონსტრიქციას, რომელმაც ტვინის წინა ცირკულაციის აუზში გავრცელებისას შეიძლება ჰიპოთალამუსის იშემიური დაზიანება და/ან ინსულური ქერქის ირიტაცია გამოიწვიოს [11, 13]. აღნიშნული პათოფიზიოლოგიური ჯაჭვის დასკვნით რგოლს წარმოადგენს ცენტრალური რეგულაციის დარღვევით პროვოცირებული მიოკარდის სიმპათიკურ ტერმინალებში კატექოლამინების მკვეთრად გაზრდილი პული, გულის ელექტრული ინსტაბილობა და სისტემურ ცირკულაციაში ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის სიჭარბე, რასაც თანერთვის მიოკარდის რეგიონული და რევერსიბელური სტანირება.

ნეოროგენული კარდიომიპათიის სხვა ეთიოლოგიურ ვარიანტებისგან განსხვავებით სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით გამოწვეულ შედარებით მძიმე, მცირე წრის ჰიპერტენზიით გართულებულ ფორმას ახასიათებს ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის მაღალი პლაზმური კონცენტრაცია, რომელიც ყველა ჩვენს მიერ შესწავლილ შემთხვევაში არაპირდაპირ დასტურდებოდა ვარიანტული ჰიპონატრიემიის არსებობით.

ლიტერატურა

1. *Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. Circulation, 2008; 118, 397-409.*
2. *Naredi S, Lambert G, Eden E, Zall S, Runnerstam M, Rydenhag B, Friberg P. Stroke, 2000, 31, 901-906.*
3. *Ohtsuka T, Hamada M, Kodama K, Sasaki O, Suzuki M, Hara Y, et al. Circulation, 2000, 101, 2122-2124.*
4. *Lanzino G., Kongable G.L., Kassell N.F. J. Neurosurg. Anesthesiol., 1994, 6, 156-162.*
5. *Sakr Y.L., Lim N., Amaral A.C., Ghosn I., Carvalho F.B., Renard M., Vincent J.L. Int. J. Cardiol., 2004, 96, 369-373.*
6. *Parekh N., Venkatesh B., Cross D., Leditschke A., Atherton J., Miles W., Winning A., Clague A., Rickard C. J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 36, 1328-1335.*
7. *Banki N., Kopelnik A., Tung P., Lawton M.T., Gress D., Drew B., Dae M., Foster E., Parmley W., Zaroff J. J. Neurosurg. 2006, 105, 15-20.*
8. *Mayer S., Lin J., Homma S., Solomon R., Lennihan L., Sherman D., Fink M., Beckford A., Klebanoff L. Stroke, 1999, 30, 780-786.*
9. *Eliot R.S., Todd G.L., Pieper G.M., Clayton F.C. J. S. C. Med. Assoc., 1979, 75, 513-518.*
10. *Sugimoto K., Watanage E., Yamada A., Iwase M., Hirotoishi S., Hishida J., Ozaki Y. Int. Heart J. 2008, 49, 75-85.*
11. *Lee V.H., Mulvagh S.L., Widjicks E.F. Neurocrit. Care, 2006, 5, 243-249.*
12. *Tung P., Kopelnik A., Banki N., Ong K., Ko N., Lawton M.T., Gress D., Drew B., Foster E., Parmley W., Zaroff J. Stroke, 2004, 35, 548-553.*
13. *Kolias G., Sen J. J. Neurosci. Res., 2009, 87(1), 1-11.*

АНЕВРИЗМАЛЬНОЙ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЙ ГЕМОМРАГИЕЙ ОБУСЛОВЛЕННАЯ СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СЕРДЦА

Р. Агладзе, З. Пагава, И. Бочоришвили, Р. Шакаришвили

Центр сердечно-сосудистых заболеваний им. Н. Бэхуа;
Институт неврологии им. П. Сараджишвили

РЕЗЮМЕ

Частое совпадение кровоизлияния с реверсильной дисфункцией левого желудочка сердца, которая характеризуется большой клинической схожестью со стрессом обусловленным синдромом транзиторного вентрикулярного баллонирования или с т.н. кардиомиопатией такоубо, обоснованно вызывает соображения насчет их патологической и нозологической идентичности.

В работе представлены собственные клинические и литературные данные, которые убедительно доказывают необоснованность существующих воззрений относительно разграничения, провоцированных острой цереброваскулярной патологией, кардиогенных нарушений и кардиомиопатии такоубо.

MYOCARDIAL CONTRACTILE DYSFUNCTION INDUCED BY ANEURISMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE

R. Agladze, Z. Pagava, I. Bochorishvili, R. Shakarishvili

N. Bokhua Center of Vascular and Heart Diseases; P. Sarajishvili Institute of Neurology

SUMMARY

The frequent occurrence of reversible left ventricular dysfunction complicating subarachnoidal hemorrhage raises a number of issues about the clinical and pathophysiological similarities with transient left ventricular ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy. Given the latest clinical, radiological and electrophysiological evidences related to neurogenic cardiomyopathies, the diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy should not be ruled out in patients experiencing acute cerebrovascular events. Each type of reversible left ventricular dysfunction mediated by central nervous system, both physical, such as intracranial bleeding, and psychological, such as sudden emotional stress, could be encompassed as a single definition with larger inclusion criteria, such as "acute reversible segmental cardiomyopathy", that is likely to be more representative of the real need in the clinical setting.

ბაქტერიული პროსტატიტების ეტიოლოგიური სტრუქტურა (2011 წლის 85 შემთხვევის ანალიზი)

*კ. აფრიდონიძე, მ. ძაგნიძე, ი. დგებუაძე, ე. მირველაშვილი,
ე. კიკაჩიიშვილი*

კლინიკურ-დიაგნოსტიკური ცენტრი “გე-ლაბი”

მიღებულია 18.05.2012

პროსტატიტით დაავადებული მამაკაცის პროსტატის სითხის ბაქტერიოლოგიური და მიკოლოგიური ანალიზის საფუძველზე დადგენილ იქნა, რომ ვაგინალური ტრიქომონადები TRV გამოყოფილი იყო 92.6%-ში, საფუარასებური სოკო *C. albicans* – 46.1%-ში, *S. aureus* – 58.7%-ში, *S. epidermidis* – 19.5%-ში, *E. fecalis* – 8.6%-ში.

გამოკვლევებს შედეგებმა გვიჩვენა, რომ პროსტატიტების სამკურნალოდ ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად აუცილებელია ანტიტრიქომონადული და ანტიკანდიდოზური პრეპარატების გამოყენება.

საკვანძო სიტყვები: პროსტატიტი, პროსტატიტის ეტიოლოგიური სტრუქტურა, პროსტატიტის მკურნალობა

პროსტატიტი წარმოადგენს წინამდებარე ჯირკვლის ინტერსტიციური ქსოვილის ანთებას. თავისი მიმდინარეობით ის შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. ეს უკანასკნელი უმეტეს შემთხვევებში ვითარდება ჯირკვლის მწვავე ანთების შემდეგ, თუმცა შესაძლებელია განვითარდეს თანდათანობით, შეუმჩნეველად, ყოველგვარი მწვავე ანთების გარეშე. პროსტატიტების ეტიოლოგიური სტრუქტურა დიდი ხანია რაც შეისწავლება, კერძოდ 1930 წ. Nickel-მა გამოაქვეყნა ნაშრომი პროსტატიტით დაავადებული 3500 მამაკაცის პროსტატის სეკრეტის ბაქტერიული შესწავლის შესახებ. საკონტროლო ჯგუფში შესწავლილი იყო 100 ჯანმრთელი მამაკაცის პროსტატის სითხე. აღმოჩნდა, რომ პროსტატიტს იწვევდა სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები. ამ პერიოდიდან მოყოლებული, პროსტატიტი ინფექციურ პათოლოგიად ითვლება. პროსტატიტების ბაქტერიოლოგიური ეტიოლოგიის შესწავლა გარკვეულ სირთულეებს ხვდება. პირველ რიგში, პროსტატის სითხე თავად შეიცავს ბაქტერიოციდულ ნივთიერებებს; მეორე – პროსტატის სითხის აღების დროს ის გაივლის

მთელ ურეთრას და ხდება მისი დაბინძურება; მესამე – პროსტატიტებით დაავადებული მამაკაცები წინასწარ იტარებენ ანტიბიოტიკოთერაპიას, რის შედეგად ბაქტერიები გადადიან არაკულტივირებად ფორმებში. ყველაზე ინფორმაციული არის ინფექციური პროსტატიტების დიაგნოსტიკა პროსტატის ბიოპტატის აღების დროს. მნიშვნელოვანი არგუმენტები გააჩნიათ პროსტატიტების არაინფექციური თეორიის მომხრეებსაც. კერძოდ, შემთხვევათა 40%-ში ბაქტერიები არ გამოიყოფა და ითვლება, რომ ამის მიზეზია სტრესული სიტუაცია, აუტოიმუნური და ალერგიული პროცესები და სხვ. პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს გაცივების ფაქტორს, ჯდომით სამუშაოს, იმუნოდეფიციტურ სტატუსს. გადატანილ ვენერიულ და უროლოგიურ დაავადებებს და სხვ.

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა პროსტატიტების ეტიოლოგიური სტრუქტურის შესწავლა 2011 წლის მონაცემების საფუძველზე.

მასალა და მეთოდები

2011 წლის განმავლობაში გამოკვლევა ჩატარდა ქრონიკული პროსტატიტით დაავადებულ 85 პაციენტს. მათი საშუალო ასაკი მერყეობდა 23-დან 45-წლამდე, მათ შორის 30-წლამდე იყო 25%, ხოლო 45 წლამდე – 75%. პროსტატის სითხეს ვიკვლევდით ბაქტერიოსკოპულად ე.წ. “სენდჟინის” მეთოდით და, ამავე დროს, პარალელურად ბაქტერიოლოგიური კვლევისთვის მასალას ვიღებდით სტერილური ტამპონით. ბაქტერიოლოგიური კვლევები ტარდებოდა საყოველთაოდ მიღებული მეთოდიკით [1, 2]. *C. albicans*-ის იდენტიფიკაცია ხდებოდა საბუროს აგარზე. ბაქტერიოსკოპული კვლევისთვის პროსტატის სითხეს ვიღებდით რექტალური მასაჟის შემდეგ. პროსტატის სითხის პირველ წვეთს ვაცივებდით სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში დასველებული ბამბით და მასალას ვიღებდით ურეთრის სიღრმიდან სტერილური ტამპონის საშუალებით. მასალის ჩათესვა ხდებოდა არა უგვიანეს ერთი საათისა [3, 4].

შედეგები და მათი განხილვა

ბაქტერიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ მონოინფექციების სახით 27 შემთხვევაში (58.7%) ამოთესილი იყო *S. aureus*, 9 შემთხვევაში (19.5%) – *S. epidermidis*, 4 შემთხვევაში (8.6%) – *E. fecalis*, *E.coli* და *Proteus spp.* ამოითესა 3 შემთხვევაში (6.5%). პთლიანობაში მონოკულტურები ამოთესილი იყო შემთხვევათა 54.1%-ში. იდენტიფიცირებული იყო შერეული ბაქტერიული კულტურების 39 შემთხვევა (45.9%), მათ შორის 9 შემთხვევაში აღინიშნებოდა *S. epidermidis* + *E. fecalis* (23.07%), 6 შემთხვევაში – *S. epidermidis* + *S. aureus* (15.3%), 5-ში – *S. aureus* + *E.fecalis* და *S. aureus* + *C. albicans* (12.8%), 3 შემთხვევაში – *E. cloacae* + *E.coli* და *S. aureus* + *E.coli* (7.6%), სხვა შერეული ინფექციები გვხვდებოდა ერთეულ შემთხვევებში. ბაქტერიული კვლევების შედეგები მოყვანილია ცხრილში 1.

ქრონიკული პროსტატიტების ეტიოლოგიური სტრუქტურა

№	მიკროორგანიზმების დასახელება	აბს. რიცხვი / %
1	<i>S. aureus</i>	27/58.7
2	<i>S. epidermidis</i>	9/19.5
3	<i>E. fecalis</i>	4/8.6
4	<i>E. coli</i>	3/6.5
5	<i>Proteus spp.</i>	3/6.5
6	<i>E. fecalis+S. epidermidis</i>	9/23.07
7	<i>S. aureus+S. epidermidis</i>	6/15.3
8	<i>S. aureus+E. fecalis</i>	5/12.8
9	<i>S. aureus+C. albicans</i>	5/12.8
10	<i>E. cloacae+E.coli</i>	3/7.6
12	<i>S. aureus+E.coli</i>	3/7.6
13	<i>E. fecalis+ C. albicans</i>	2/5.1
14	<i>S.viridans+S. epidermidis</i>	2/5.1
15	<i>E. coli+C. albicans</i>	1/2.5
16	<i>E. fecalis+ E. cloacae</i>	1/2.5
17	<i>S. aureus+ Proteus spp.</i>	1/2.5
18	<i>S.epidermidis+S. saprophyticus+ E. coli</i>	1/2.5
19	სულ	100%

ტრიქომონადების ბაქტერიოსკოპული კვლევების შედეგად ტრიქომონადები 85-დან აღმოაჩნდა 73 პაციენტს (92.6%). უმრავლეს შემთხვევებში აღმოჩენილი იყო ვაგინალური ტრიქომონადების ვეგეტატიური ფორმები, 3-8-მდე – მხედველობის არეში და გროვებად. 31 შემთხვევაში პროსტატის სითხეში აღმოჩენილი იყო მასიური ტრიქომონადული ინვაზია (37%), როდესაც მთელი მხედველობის არე მოფენილი იყო ტრიქომონადების ბიომასით. მიკოლოგიური კვლევების შედეგად საფუარასებური სოკო *C. albicans* იდენტიფიცირებული იყო 45 შემთხვევაში (46.1%).

დასკვნები

ამგვარად, პროსტატიტით დაავადებული 85 მამაკაცის პროსტატის სითხის მიკრობიოლოგიური ანალიზის საფუძველზე დადგენილ იქნა, რომ ვაგინალური ტრიქომონადები გამოყოფილი იყო 73 შემთხვევაში (92.6%). საფუარისებური სოკო *C.albicans* გამოყოფილი იყო 45 შემთხვევაში (46.1%), *S. aureus* – 27 შემთხვევაში (58.7%), *S. epidermidis* – 9 შემთხვევაში (19.5%) და *E.fecalis* – 4 შემთხვევაში (8.6%). ბაქტერიული მონოკულტურები გამოყოფილი იყო შემთხვე-



ვათა 54.1%-ში, ხოლო შერეული – 45.9%-ში. შერეულ ბაქტერიულ ინფექციებს შორის დომინირებდა *S. epidermidis* + *E. fecalis* (23.07%), *S. aureus* + *E. fecalis* (15.3%).

მიღებული მონაცემები მნიშვნელოვანია როგორც პროსტატიტების მიკრობეოლოგიის, ასევე პრაქტიკული თვალსაზრისითაც. ეს მონაცემები მიუთითებს იმაზე, რომ პროსტატიტების ითქმის ყველა შემთხვევაში ანტიბიოტიკებთან ერთად აუცილებელია ანტიტრიქომონადული და ანტიკანდიდოზური პრეპარატების კომბინირებული გამოყენება.

ლიტერატურა

14. *Покровский В.Н., Поздеев О.К.* Медицинская микробиология. Москва. Медицина, 2009.
15. *Тең В.В.* Справочник по клинической микробиологии. Санкт-Петербург, 1994.
16. *Nickel J.C., Shoskes D., Wang Y., Alexander Y.E. Jr. et al.* J. Urol., 2011, 176, 119-224.
17. *Nickel J.C.* Tech. Urol., 2010, 3, 38-43.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРОСТАТИТОВ (АНАЛИЗ 85 СЛУЧАЕВ 2011 ГОДА)

К. Апридонидзе, М. Дзагნიдзе, И. Дгебуадзе, Е. Мирвелашвили, Е. Кикачейшвили

Клинико-диагностический центр “Ге-лаб”

РЕЗЮМЕ

Проведены бактериологические и микологические исследования сока предстательной железы больных хроническим простатитом. В результате исследований было обнаружено: TRV – в 92.6% случаев, *C. albicans* – в 46.1%, *S. aureus* – в 58.7%, *S. epidermidis* – в 19.5%, *E. fecalis* – в 8.6%.

Результаты исследований показывают, что для лечения простатитов в нашем регионе, наравне с антибиотикотерапией, необходимо использовать антитрихомонадные и антикандиозные препараты.

ETIOLOGICAL STRUCTURE OF BACTERIAL PROSTATITIS (THE ANALYSIS OF 85 CASES IN 2011)

K. Apridonidze, M. Dzagnidze, I. Dgebuadze, E. Mirvelashvili, E. Kikacheishvili

Clinical-Diagnosical Center “Ge-Lab”

SUMMARY

The bacteriological and micological investigations of prostate gland juice were carried out in the patients with chronic prostatitis. As a result of the investigations it has been revealed that TRV was grown up in 92.6%, *C. albicans* – in 46.1%, *S. aureus* – in 58.7%, *S. epidermidis* – in 19.5% and *E. fecalis* – in 8.6%.

The results of our investigations have showed that on the same level as antibioticotherapy, antitrichomonas and anticandida drugs should be used for the treatment of prostatitis in our region.

ჰომოცისტინის როლი კარდიოვასკულური სისტემის ოუბიური დაავადების განვითარებაში და მისი მოქმედების მექანიზმები

გ. ბეჭიაა,¹ თ. ვაიხარაშვილი,¹ ნ. უზნაძე,¹ ნ. ჩიქობავა²

¹ პ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემია;

² თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 15.08.2012

ითვლება, რომ მიოკარდიუმში ათეროსკლეროზული და თრომბოზული პროცესების განვითარებას ხელს უწყობს “ახალი რისკ-ფაქტორი” – სისხლის შრატში ჰომოცისტინის კონცენტრაციის მომატება, რაც ზოგიერთი ავტორის მიერ ლეტალური გამოსავლის პროგნოზულ მარკერადაც კი მიიჩნევა. თუმცა, ეს საკითხი ბოლომდე არ არის დაზუსტებული და შემდგომ შესწავლას მოითხოვს.

ლიტერატურაში არსებული კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემების (მიღებული, ძირითადად, უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში) საფუძველზე, სტატიაში ჩატარებულია ანალიზი, რომლის შედეგად შეიძლება გაიცეს პასუხი კითხვაზე, თუ რა არის ჰომოცისტინი და დღევანდელი წარმოდგენით რა უდევს საფუძველად მასთან ასოცირებულ კარდიოვასკულურ დარღვევებს.

საკვანძო სიტყვები: ჰომოცისტინი, მიოკარდიუმი, ათეროსკლეროზი, იშემია, მოქმედების მექანიზმი

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები წარმოადგენს სიკვდილიანობის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს მთელს მსოფლიოში. ნახევარზე მეტს იმ ადამიანებიდან, რომლებიც მოულოდნელად კვდიებიან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გამო, ადრე არ აღენიშნებოდათ რაიმე სიმპტომები. ამიტომ, ამ დაავადების განვითარების პრევენციისთვის დიდი მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს ფარული მზაობის დროულ დიაგნოსტიკას [9].

წლების განმავლობაში გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკა ემყარებოდა ლიპიდური ცვლისა და ჰემოსტაზის მანევრებლების განსაზღვრას, მაგრამ შემდეგ ლიტერატურაში გაჩნდა მითითებები, რომ მიოკარდიუმში ათეროსკლეროზული და თრომბოზული პროცესების განვითარებას ხელს უწყობს “ახალი რისკ-ფაქტორი” – სისხლის შრატში ჰომოცისტინის კონცენტრაციის მომატება, რაც ზოგიერთი ავტორის მიერ

ლტალური გამოსავლის პროგნოზულ მარკერადაც კი მიიჩნევა. თუმცა ეს საკითხი ბოლომდე დაზუსტებული არ არის და შემდგომ შესწავლას მოითხოვს [1, 2, 4, 24].

ჰომოციტინის, როგორც სისხლძარღვოა დაავადების ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორის, იდენტიფიკაცია დაიწყო 1964 წელს, როდესაც Mudd-იმ აჩვენა, რომ ჰომოციტინის აკუმულაცია სისხლში და შემდგომ შარდში, რასაც განაპირობებს ცისტატიონინ ბეტა-სინთაზა ფერმენტის დეფიციტი, იწვევს ჰომოციტინურიას [21]. ამ აღმოჩენის შემდეგ, McCully-იმ [18] პაციენტებში აღწერა აღნიშნული ფერმენტის დეფიციტის შედეგად განვითარებული არტერიული სისხლძარღვების დაზიანებანი, რის საფუძველზეც მან დაასკვნა, რომ ჰომოციტინი თავისთავად, ან მისი ერთ-ერთი დერივატი განაპირობებს არტერიულ დაზიანებას. ამან, თავის მხრივ, საფუძველი ჩაუყარა ჰიპოთეზას, რომლის მიხედვით ჰომოციტინის ზომიერი მატება სისხლში შესაძლოა გახდეს ათეროსკლეროზის განვითარების რისკ-ფაქტორი [8, 14, 20].

პირველად ეს ჰიპოთეზა შეამოწმეს Wilcken and Wilcken-მა [33], რომლებმაც აჩვენეს, რომ კორონარულ არტერიებთან დაკავშირებული პრობლემების მქონე პაციენტებს ჯანმრთელ პირებთან შედარებით გამოხატული აქვთ ჰომოციტინის მეტაბოლიზმის დარღვევა.

შემდგომ ჩატარებული მრავალი ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევით დადასტურდა, რომ პლაზმაში ტოტალური ჰომოციტინის დონის მატება გავრცელებული მოვლენაა ინსულტთან და მიოკარდიუმის ინფარქტგანაღმებულ პაციენტებში, აგრეთვე პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადებებისა და გენური თრომბოზების დროს [25].

მნიშვნელოვანი კავშირი ჰიპერჰომოციტინემიასა და კლინიკურ კარდიოვასკულურ შემთხვევებს შორის მრავალ ფუნდამენტურ ნაშრომშია აღწერილი. ამის მიუხედავად, ჰიპერჰომოციტინემია დღეს განიხილება, როგორც ათეროსკლეროზული ვასკულური დაავადების დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი [7].

რა არის ჰომოციტინი და რა უდევს საფუძველად მასთან ასოცირებულ კარდიოვასკულურ დარღვევებს?

ჰომოციტინი არის გოგირდშემცველი ამინომჟავა, რომელიც არ გამოიყენება ცილის სინთეზში.

საკვები ჰომოციტინის შეიცავს მიკროელემენტების სახით. იგი წარმოიქმნება შეუცვლელი ამინომჟავას მეთიონინის ცისტეინამდე მეტაბოლიზირების დროს. მისი უჯრედშიდა კონცენტრაცია პრეციზიულად რეგულირდება, ხოლო ჭარბი რაოდენობა გადაიტანება პლაზმაში, სადაც თითქმის 99% დისულფიდამდე ოქსიდაციას განიცდის. ჰომოციტინის უდიდესი რაოდენობა (დაახლოებით 70%) დაკავშირებულია ცილებთან. არაცილოვანი ნაწილი შეიცავს ჰომოციტინს (ჰომოციტინის დისულფიდი) და შერეულ დისულფიდებს. ე.წ. “თავისუფალი” ჰომოციტინი სისხლის პლაზმაში მხოლოდ 1%-ს შეადგენს. ცნება “ტოტალური ჰომოციტინი” გულისხმობს პლაზმაში ჰომოციტინის ყველა აღნიშნულ ფორმას ერთად აღებული.

ჰიპერჰომოცისტინეშია განისაზღვრება, როდესაც ჰომოცისტინის პლაზმაში დონე 15 მკმოლ/ლ-ს აღემატება. მას მრავალგვარი ეტიოლოგია გააჩნია: გენეტიკური, თირკმელების უკმარისობა, გარკვეული წამლების მიღება ან საკვებში ვიტამინების 6 და 12 დეფიციტი და სხვ. პლაზმაში ჰომოცისტინის ზომიერი მატებაც კი 10-15 მკმოლ/ლ-ის ფარგლებში (ანუ ნორმასა და მაღალ დონეს შორის) ზრდის კარდიოვასკულურ დარღვევათა აღმოცენების რისკს.

ხანდაზმული ასაკი და მამრობითი სქესი ასოცირებს ტოტალური ჰომოცისტინის მაღალ დონეებთან (სქესობრივი თავისებურება განპირობებულია იმით, რომ მამაკაცებში კუნთების უფრო დიდი მასის ფორმირება ჰომოცისტინის ფორმირებასთან არის კავშირში) [22]. რიგ ნაშრომებში ნაჩვენებია B ჯგუფის ვიტამინების მნიშვნელოვანი როლი ჰომოცისტინის მეტაბოლიზმში.

ჩამოთვლილ ფაქტორებთან ერთად გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ცხოვრების წესს. ჭარბი კოფეინი, თამბაქო, ალკოჰოლი, ფიზიკური დატვირთვა ზრდის ჰომოცისტინის შემცველობას სისხლში.

ზოგადად, შეიძლება ითქვას, რომ ქოლესტერინი, მაღალი სისტოლური და დიასტოლური წნევა, ცხიმის დაგროვება მაინცდამაინც ყოველთვის ძლიერად არ ასოცირებენ ჰომოცისტინის მაღალ კონცენტრაციებთან. მოსახლეობის გარკვეულ ჯგუფებში ტოტალური ჰომოცისტინის მატება პლაზმაში ხშირად უკავშირდება ამა თუ იმ დაავადების გამო მიღებულ სამკურნალო ნივთიერებებს და თვით ამ დაავადების სპეციფიკას.

წამლებში პირველ რიგში იგულისხმება სტეროიდული პორმონები, ანტიეპილეფსიური პრეპარატები, მეტოტრექსატი, აზოტის ჟანგი და სხვ., ხოლო დაავადებებში – თირკმელების დისფუნქცია, პროლიფერაციული დაავადებანი, რევმატიოიდული ართრიტი, ენდოკრინული და ნაწლავური დაავადებანი და სხვ.

პირველი და უტყუარი მტკიცებულება იმისა, რომ ტოტალური ჰომოცისტინის მომატებული კონცენტრაცია წარმოადგენს კაუზალურ რისკ-ფაქტორს ათეროთრომბული დაავადებისთვის, მიღებული იყო პაციენტებისგან, რომლებსაც გამოეკვეთათ თანდაყოლილად დარღვეული ჰომოცისტინის მეტაბოლიზმი.

2002 წელს ჩატარებულმა დიდი მასშტაბის რაოდენობრივმა გამოკვლევამ [12] აჩვენა, რომ ტოტალური ჰომოცისტინის კონცენტრაციის მატებასთან ასოცირებული კორონარულ სისხლძარღვთა დაავადების რისკის მატება ყოველი ზედმეტი 5 მიკრომოლისთვის შეადგენს 20%-ს.

მაღალი რისკის მქონე პირთა ჯგუფის გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ სისხლში ტოტალური ჰომოცისტინის კონცენტრაცია არის კარდიოვასკულური დაავადების და მოსალოდნელი სიკვდილიანობის უაღრესად ძლიერი პრედიქტორი [23].

თუ შევაჯამებთ კორონარულ სისხლძარღვთა დაავადების რისკის ასოციაციას ტოტალური ჰომოცისტინის კონცენტრაციასთან, უნდა დავასკვნათ, რომ ეს რისკი პირველი 5 წლის განმავლობაში მაღალია ასაკოვან პაციენტებში და განსაკუთრებით მათთვის, ვისაც უკვე აქვს ასეთი

დაავადება. შეიძლება ვიფიქროთ ისიც, რომ ტოტალური ჰომოცისტეინის კონცენტრაციის მატება არის კორონარული დაზიანების ხარისხის თავისებური მარკერი.

ვლინდება, აგრეთვე, ტოტალური ჰომოცისტეინის კონცენტრაციის მატების კავშირი კოაგულაციური და ფიბრინოლიზური პროცესების დარღვევებთან. ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით მიღებულია კორელაცია იგივე ფაქტორისა და ვენური თრომბოზების ჩამოყალიბების რისკის ზრდას შორის.

ითვლება, რომ ტოტალური ჰომოცისტეინის კონცენტრაციის პირველადი თრომბოგენური ეფექტით შეიძლება აიხსნას მისი მაღალი რისკიანობა კორონარულ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მქონე პაციენტებისთვის. ვინაიდან ამ კონტინგენტს უკვე გააჩნია გარკვეული ხარისხის ათეროსკლეროზი, ტოტალური ჰომოცისტეინას კონცენტრაციით ინდუცირებული თრომბოზი, სისხლძარღვთა ოკლუზიის თვალთახედვით, შეიძლება კატასტროფული აღმოჩნდეს [11].

როგორც უკვე აღინიშნა, McCally-მ ჩამოაყალიბა ჰიპოთეზა, რომ ჰომოცისტეინემია თავისთავად არის არტერიული დაზიანებების ძირითადი მიზეზი [18]. მიუხედავად მრავალი *in vitro* და *in vivo* კვლევებისა, რომლებიც მიუძღვნა ამ ჰიპოთეზას, მექანიზმი, რომლის მეშვეობით ჰიპერჰომოცისტეინემია ხელს უწყობს ვასკულური დაზიანების განვითარებას, დღემდე უცნობია. ის რაც დადგენილია, შეიძლება მოკლედ შემდეგნაირად ჩამოყალიბდეს.

1. *In vitro* კვლევები აჩვენებს, რომ ტოტალური ჰომოცისტეინის გაზრდილი კონცენტრაცია მოქმედებს ენდოთელურ უჯრედებზე. მათი დაზიანება, თრომბოციტების აქტივაცია, საზიანო მოქმედება თრომბომოდულინის ექპრესიაზე, C-ცილის აქტივაცია, ქსოვილოვანი ფაქტორის გააქტივება, დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპიდურ ცილებში გაძლიერებული ოქსიდაციულობა – აი ის ნუსხა, რომელთაგან ნებისმიერი შეიძლება ჩათვალოს შესაძლო მექანიზმებად, რომლის მეშვეობით ჰომოცისტეინი იწვევს ათეროსკლეროზს და თრომბოზს. გარდა ამისა, არის მონაცემები, რომ ჰომოცისტეინი უარყოფითად მოქმედებს გლუკოვანოციტების უჯრედებზე და იწვევს მათი პროლიფერაციის მატებას.

2. ჰომოცისტეინურიის მქონე პაციენტების კვლევაში ნაწილობრივად გაარკვია შესაძლო მექანიზმის საკითხი, კერძოდ, შესწავლილი იყო 11 პაციენტი, რომლებსაც აღენიშნებოდა ცისტათიონინ ბეტა-სინთაზას დეფიციტი. მათ აღმოაჩნდათ თრომბოციტულად აქტივაციის ნიშნები, მაგრამ ეს აქტივაცია ატარებდა ეტიოლოგიურ ხასიათს, თუ იყო მხოლოდ მეორადი ფენომენი – დარჩა გაურკვეველი. ერთ-ერთი პოტენციური მექანიზმი, რომელსაც მივეყვართ თრომბოციტულ აქტივაციამდე, არის დაბალი სიმკვრივის ლიპიდური ცილების გაძლიერებული ოქსიდაცია. მაგრამ ჰომოცისტეინურიით დაავადებულებში არ იქნა გამოვლენილი ლიპიდური პეროქსიდაცია [5, 6]. ჰომოცისტეინურიას შესაძლოა ჰქონდეს მინიმუმ ოთხი სხვადასხვა მიზეზი: კლინიკურად პაციენტებს ახასიათებს ჰომოცისტეინის გაზრდილი დონე შარდსა და შრატში; ნევროლოგიური

აწლილობანი (გონებრივი ჩამორჩენა, ეპილეფსია, ფსიქიკური მოვლენები); თრომბოემბოლური დაავადებანი; თრომბოციტების გაზრდილი აგრეგაცია [3].

3. უკანასკნელ პერიოდამდე კარდიოვასკულურ სისტემაზე ჰიპერჰომოცისტეინემიის უარყოფითი გავლენის ანალიზი უფრო მეტად ორიენტირებული იყო ვასკულურ ფუნქციაზე, ვიდრე ათეროსკლეროზზე. მაკ-კალიმ თავის ძირითად პუბლიკაციაში, განსხვავებით ტიპური ათეროსკლეროზული დაზიანებისგან, აღწერა სისხლძარღვოვანი დაზიანება, როგორც “ფიბროზული” ან “ფიბროკალცინოზური” [19, 20].

4. როგორც უკვე აღინიშნა, რიგ კვლევებში აქცენტი გაკეთდა იმაზე, რომ პლაზმაში ტოტალური ჰომოცისტეინის მატება ასოცირდება სისხლძარღვთა ფუნქციის ოკლუზიურ მოშლასთან (თრომბოზი, ინსულტი). შემოთავაზებულია რამდენიმე მექანიზმი, რომელთა მეშვეობით ჰიპერჰომოცისტეინემიას შეუძლია განავითაროს თრომბოგენური აქტიურობა [10]. ერთ-ერთი ასეთი მექანიზმი უკავშირდება ჰომოცისტეინის ხსნადობას. კერძოდ, ნაჩვენებია, რომ ნეიტრალური pH-ის პირობებში დისულფიდური ჰომოცისტეინის ხსნადობა ძალიან დაბალია [13] და უახლოვდება (ან უფრო დაბალიც არის) ცისტინის ხსნადობას. აქედან გამომდინარე, ითვლება, რომ შესაძლოა სისხლძარღვთა ისეთი დაავადების ფორმირება, რომლის განვითარების პროცესი ემსხავსება ცისტინის პრეციპიტაციის პროცესს (რომლის შედეგად ადგილი აქვს კრისტალიზაციას და კენჭების ფორმირებას).

ვინაიდან ნორმალურად პლაზმაში ხდება ტოტალური ჰომოცისტეინის თითქმის სრული ოქსიდაცია, ითვლება, რომ დისულფიდური ჰომოცისტეინი შეიძლება დაილექოს ჰომოცისტეინის სწრაფი ოქსიდაციის დროს იმ შემთხვევაში, თუ ამ დისულფიდის რაოდენობა აღემატება გაჯერების კონცენტრაციას. აქედან გამომდინარე, ჰომოცისტეინს სისხლძარღვთა სისტემაში არახსნადი კრისტალების ფორმირება შეუძლია. საესებით დასაშვებია, რომ სისხლში მოცირკულიერ მიკროკრისტალები მოქმედებს, როგორც სისხლძარღვთა კედლის მექანიკური დამზიანებლები. არ არის გამორიცხული, რომ ჰომოცისტეინით ინდუცირებული ამ სპეციფიკური დაზიანების საპასუხოდ ენდოთელიუმში განვითარდეს ფენოტიპური და ფიზიოლოგიური ცვლილებები ანალოგიური იმისა, რასაც ადგილი აქვს სხვადასხვა აგენტების მოქმედებისას (თრომბინი, ციტოკინები, ოქსიდაციური ლიპიდები, ინფექციური აგენტები და სხვ.). სხვაგვარად რომ ვთქვათ, დაზიანებული ენდოთელიური უჯრედები ხდება პროთრომბული. ამდენად, ჰომოცისტეინის ხსნადობასთან დაკავშირებული ენდოთელიუმის თრომბოგენური დაზიანების ჰიპოთეზა უდავოდ დიდ ყურადღებას იმსახურებს.

ფუნდამენტური ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური, სტატისტიკური და თანაც დიდ მასალაზე დაფუძნებული კვლევა იძლევა სურათს, რომ ჰომოცისტეინსა და კორონარულ დაავადებათა რისკს შორის არსებობს საკმაოდ მყარი ასოციაცია, მაგრამ მიიჩნევენ, რომ იგი ბევრად უფრო ძლიერად არის გამოხატული ტოტალური ჰომოცისტეინის კონცენტრაციასა და ცერებროვასკულურ დაავადებებს შორის [12, 26]. თუმცა, გაზრდილი

ჰომოცისტინის დონე ეპიდემიოლოგიურად უკავშირდება ცერებროვასკულურ ინსულტებს, კავშირი ინდივიდუალური პაციენტის დონეზე ნაკლებად არის ნათელი.

ერთ-ერთი საფუძვლიანი, უახლესი ანალიზის ავტორები ცერებროვასკულურ პათოლოგიებში ჰომოცისტინის როლის შესახებ, თავის 2004 წელს გამოქვეყნებულ მიმოხილვაში [29] ასკნიან, რომ მონაცემები პლასმური ჰომოცისტინის დონესა და ცერებროვასკულურ დაავადებებს შორის კავშირზე საესეა ურთიერთგამომრაცხავი ინფორმაციით. ავტორები იმედოვნებენ, რომ მომავალში ვიტამინურ თერაპიასთან დაკავშირებული შრომები ნათელს მოჰყვენენ ამ ფრიად მნიშვნელოვან პრობლემას.

კლინიკური მონაცემები მოწმობს, რომ ჰომოცისტინის კონცენტრაცია მცირდება მწვავე კარდიოვასკულური შეტევისას და მატულობს შეტევის შემდეგ [16]. თუმცა, როგორ იზომებოდა ჰომოცისტინის კონცენტრაცია მწვავე შეტევამდე და შეტევის შემდეგ, გაურკვეველია. არის აგრეთვე მონაცემები, რომელთა მიხედვით ათეროსკლეროზული პროცესებით დაზიანებული ენდოთელური უჯრედები ჰომოცისტინის უშვებს ცირკულაციაში და ამის შედეგად იზრდება ჰომოცისტინის კონცენტრაცია.

ითვლება, რომ კარდიოვასკულური დაავადებისას პრინციპული მნიშვნელობა აქვს სისხლის სინჯების აღების დროს, რადგან შესაძლებელია აბსოლუტურად განსხვავებული შედეგის მიღება იმისდა მიხედვით, თუ დროის რომელ მონაკვეთში იქნა აღებული სისხლი [12].

ცნობილია აგრეთვე, რომ ტოტალური ჰომოცისტინის კონცენტრაცია არ იცვლება ვენური სტაზის ხანგრძლივობაზე დამოკიდებულებით [27]. ზურგზე მწოლიარე ავადმყოფისგან აღებულ სისხლში ტოტალური ჰომოცისტინის კონცენტრაცია დაახლოებით 10%-ით უფრო ნაკლებია, ვიდრე იგივე პაციენტიდან მჯდომარე მდგომარეობაში აღებულ სისხლში, ალბათ იმიტომ, რომ პლასმური ალბუმინი (რომელსაც უკავშირდება ჰომოცისტინი) დაქვეითებულია ზურგზე წოლის პირობებში [27]. არ არის გამორიცხული, რომ სწორედ ამ ფენომენს აქვს ადგილი, როდესაც მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ მწვავე ფაზაში ფიქსირდება ტოტალური ჰომოცისტინის დაბალი დონე, ხოლო 2-3 თვის შემდეგ კი – უფრო მაღალი [15].

ამრიგად, თუ შევაჯამებთ ჰომოცისტინის კონცენტრაციისა და კორონარულ სისხლძარღვთა მდგომარეობის ურთიერთკავშირს, ეჭვგარეშეა, რომ ჰომოცისტინის მეტაბოლიზმის მნიშვნელოვანი თანდაყოლილი დარღვევა პაციენტებში იწვევს გულის კორონარულ სისხლძარღვთა დაავადებას. როდესაც საუბარია ჰომოცისტინის კონცენტრაციის ზომიერ მატებაზე და მისგან შექმნილ საფრთხეზე, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ეს ეხება იმ პაციენტებს, რომლებიც განეკუთვნებიან მაღალი რისკის მქონე პირებს, მაგალითად, თუ სიტუაცია დამძიმებულია დიაბეტით ან წარსულში კორონარულ სისხლძარღვებთან დაკავშირებული პრობლემებით და ა.შ. ამასთან ერთად, ჰომოცისტინის კონცენტრაცია შეიძლება განვიხილოთ, როგორც სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების სიმძიმის თავისებური მარკერი. არსებული ეპიდემიოლოგიური მონაცემები არ

მოწმობს, რომ ჰომოცისტეინის კონცენტრაციის ზრდა საშიშია ჯანმრთელი პირებისთვის, მაგრამ მისი დაქვეითება ფოლიუმის მქავით და ვიტამინ B-ს გამოყენებით დადებით გავლენას მოახდენს ათეროსკლეროზის განვითარების პრევენციაზე [17].

მრავალ ეპიდემიოლოგიურ კვლევაში ნაჩვენებია ასოციაცია პლაზმაში მომატებულ ჰომოცისტეინსა და სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზულ დაავადებებს შორის. ათეროსკლეროზული და თრომბოზული გართულებები მემკვიდრეობითი ჰიპერჰომოცისტეინემიის ფორმის დროს (როდესაც მისი დონე აღემატება 10 მკმოლ/ლ-ს) პირველად აღწერილი იყო სამოციანი წლების დასასრულს [18, 19]. დადგენილია, რომ ზომიერი ჰიპერჰომოცისტეინემია (16 მკმოლ/ლ-ის ფარგლებში) ვლინდება მიოკარდიუმის ინფარქტიან და პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადების მქონე პაციენტების დაახლოებით 30%-ში [30, 31]. მექანიზმი, რომელიც მონაწილეობს გაზრდილი ჰომოცისტეინით გამოწვეულ სისხლძარღვთა კედლების დაზიანებაში და, ალბათ, შესაძლოა, ხელს უწყობს ათეროთრომბოზს, არ არის გარკვეული. ითვლება, რომ ჰომოცისტეინის მაღალი კონცენტრაცია მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის დაზიანებაში. სინათლის და ელექტრონული მიკროსკოპიით ჩატარებულ გამოკვლევებში დადგინდა, რომ ჰიპერჰომოცისტეინემია როგორც ადამიანების, ისე ცხოველების ენდოთელიუმში მორფოლოგიურ ცვლილებებს იწვევს [28].

ჰიპერჰომოცისტეინემიის მქონე პაციენტებში რეაქტიულ ჰიპერემიასთან ასოცირებული ვაზოდილატაცია დარღვეულია, თანაც ირღვევა ენდოთელიუმზე დამოკიდებული მექანიზმის ფუნქციობა. ჰომოცისტეინის უარყოფითი გავლენა ენდოთელიუმის უჯრედების კულტურაზე ნაჩვენებია იყო *in vitro* ცდებშიც [33]. ჰიპერჰომოცისტეინემიის მოქმედებით გამოწვეული მიკროსისხლძარღვთა ენდოთელიუმის ფუნქციის მოშლა არ არის კარგად შესწავლილი, თუმცა ცნობილია, რომ დარღვევები ძირითადად აღმოცენდება პერიფერიულ ცირკულაციაში. ცნობილია, რომ პაციენტებში, რომელთა ჰომოცისტეინის დონე პლაზმაში 20 მკმოლ-ზე მეტია, სიკვდილიანობის სიხშირე შვიდჯერ აღემატება სიკვდილიანობას იმ ავადმყოფებში, რომელთა ჰომოცისტეინის დონე პლაზმაში 9 მკმოლ/ლ-ზე დაბალია. ამდენად, ჰიპერჰომოცისტეინემიით გამოწვეული სისხლძარღვოვანი გართულებების მექანიზმის კვლევა და გაგება უაღრესად მაღალი პრიორიტეტის ამოცანას წარმოადგენს.

ლიტერატურა

1. Шевченко О.П., Олефирсенко Г.А., Червякова Н.В. Патохимия крови для врачей. 2002, с. 3-47.
2. Шевченко О.П. Журнал Клиническая лабораторная диагностика, 2004, 10, 25-31.
3. Atkinson R. Pediatric Stroke. In: Primer on Cerebrovascular diseases (Eds.: Welch K., Caplan L., Reis D., Siesjo B., Weir B), 1997, Academic Press, 362-363.
4. Avivi I., Lanir N., Hoffman R., Brenner B. Blood Coagulation & Fibrinolysis, 2002, 13(2), 169-172.

5. Blom H.J., Kleinveld H.A., Boers G.H., Demacker P.N., Hak-Lemmers H.L., Te Poele-Pothoff M.T., Trijbels J.M. Eur. J. Clin. Investig., 1995, 25, 149-154.
6. Blom H.J., Smulders Y. J. Inherit. Metab. Dis., 2011, 34(1), 75-81.
7. Boers G.H. Thromb. Hemost., 2000, 26, 291-295.
8. Ciaccio M., Bellia C. Curr. Clin. Pharmacol., 2010, 5(1), 30-36.
9. Clarke R., Halsey J., Lewington S. et al. Arch. Intern. Med., 2010, 170(18), 1622-1631.
10. D'Angelo S. Blood, 1997, 90, 1-11.
11. de Bree A., Verschuren M., Kromhout D., Kluijtmans L., Blom H. Pharmacological Reviews, 2002, 54, 4, 599-618.
12. Ford E., Smith S.J., Stroup D., Steinberg K., Muzler P., Thacker S. Int. J. Epidemiology, 2002, 31, 59-70.
13. Guttormsen A., Mansoor A., Fiskerstrand T., Ueland P., Refsum H. Clin. Chem., 1993, 39, 1390-1397.
14. Heinz J., Kropf S., Luley, Dierkes J. American Journal of Kidney Diseases, 2008, 54, 3, 478-489.
15. Lindgren A., Brattstrom I., Norrving B., Andersson A., Johansson B. Stroke, 1995, 6, 795-800.
16. Loehrer F., Angst C., Haefeli W., Jordan P., Ritz R., Powler B. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1996, 16, 727-733.
17. Matté C., Mackedanz V., Stefanello F.M. et al. Neurochem. Int., 2009, 54(1):7-13.
18. McCully K.S. Am. J. Pathol., 1969, 56, 111-128.
19. McCully K.S. Nature, 1971, 391-392.
20. McCully K.S., Wilson R.B. Atherosclerosis, 1975, 22, 215-227.
21. Mudd S.H. Science (Wash. D C), 1964, 143, 1443-1445.
22. Norlund L., Grubb A., Fex G., Leksell H., Nilsson J.E., Schenck H., Hultberg. Clin. Chem. Lab. Med., 1998, 36, 175-178.
23. Nygård O., Nordrehaug J.E., Refsum H., Ueland P.M., Farstad M., Vollset S.E. N. Engl. J. Med., 1997, 337, 230-236.
24. Ose I., Leiv B. Cardiovascular Drugs & Therapy, 2002, 16(4), 289-293.
25. Parkavi Chellappa, Radhakrishnan Ramaraj. JAMA 2007, 301(15), 1541-1542.
26. Rajagopalan P., Hua Xue, Toga A.W., Clifford R. Jr., Weiner M., Thompson P.M. NeuroReport, 2008, 22(8), 391-395.
27. Rasmussen K., Moller J. Ann. Clin. Biochem., 2000, 37, 627-648.
28. Rodgers G.M., Conn M.T. Blood, 1990, 75, 895-901.
29. Sepulveda-Sanches J.M., Matia-Frances R., Martinez-Salio A., Gonzalez-de la Aleja-Tejera J., Marin M., Porta-Etessam J. Rev. Neurol., 2004, 38, 347-358.
30. Stampfer M.J., Malinow M.R., Willett W.C. JAMA, 1992, 268, 877-881.
31. Stampfer M.J., Malinow M.R. N. Engl. J. Med., 1995, 332, 328-329.
32. Vikas Veeranna, Sandip K. Zalawadiya, Ashutosh Niraj et al. J. Am. Coll. Cardiol., 2008, 58, 1025-1033.
33. Wall R.T., Harlan J.M., Harker L.A., Striker G.E. Thromb. Res., 1980, 18, 113-121.
34. Wilcken D.E.L., Wilcken B. J. Clin. Invest., 1976, 57, 1079-1082.

РОЛЬ ГОМОЦИСТЕИНА В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И МЕХАНИЗМЫ ЕГО ДЕЙСТВИЯ

Г. Бекая,¹ Т. Гайхарашвили,¹ Н. Узнадзе,¹ Н. Чикобава²

¹Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе; ²Тбилисский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Полагают, что развитию атеросклеротических и тромботических процессов в миокарде способствует “новый риск-фактор” – повышение концентрации гомоцистеина в сыворотке крови, что, по мнению некоторых авторов, можно рассматривать даже в качестве маркера летального исхода, хотя данный вопрос изучен недостаточно и требует дальнейших исследований.

На основе анализа клинических и экспериментальных данных (полученных, в основном, за последние 10 лет), опубликованных в литературе, в статье делается попытка дать ответ на вопрос: что такое гомоцистеин и, что, согласно современным воззрениям, лежит в основе ассоциированных с ним кардиоваскулярных нарушений.

ROLE OF HOMOCYSTEINE IN THE DEVELOPMENT OF ISCHEMIC DISEASES IN CARDIOVASCULAR SYSTEM AND MECHANISMS OF ITS ACTION

G. Bekaya,¹ T. Gaikharashvili,¹ N. Uznadze,¹ N. Chikobava²

¹ P. Shotadze Tbilisi Medical Academy; ² Tbilisi State Medical University

SUMMARY

It is accepted that the “new risk factor” – an increased concentration of homocysteine in the blood serum significantly contributes to the development of atherosclerotic and thrombotic processes in the myocardium. According to some authors, this maybe regarded even as a marker of fatal outcome, although this issue has not been adequately investigated and requires further research.

Based on the analysis of clinical and experimental data, published in the literature (obtained mainly in the last 10 years) in the presented article the attempt is made to get contemporary answer on the question: What is homocysteine, and what is the basis of associated with it cardiovascular disorders.

ЯВЛЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРНОГО ГОМЕОСТАЗА В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ОБЩЕЙ УПРАВЛЯЕМОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Х. Бичер, М. Девдариани, Л. Давлианидзе, М. Небиеридзе,
Н. Момцелидзе, Н. Сихарулидзе, Н. Митагвария*

* Бичер Канцер Институт, Лос Анджелес, Калифорния; Центр экспериментальной биомедицины им. И. Бериташвили, Тбилиси, Грузия

Принята 11.07.2012

В работе предпринята попытка исследования явления температурного гомеостаза в головном мозгу у экспериментальных животных, наблюдаемой при общей, управляемой гипертермии. Полученные результаты позволяют утверждать, что головной мозг обеспечен высокоэффективной системой ауторегуляции температуры при экзогенных температурных воздействиях. Верхний предел этой ауторегуляции (для крыс, по крайней мере) находится в пределах 45°C окружающей среды.

Важную роль в нормальном функционировании системы ауторегуляции температуры в головном мозгу играет оксид азота.

Поведенческие нарушения, выявляемые у животных после общей гипертермии (в пределах температурной ауторегуляции головного мозга) вряд ли связаны с температурными изменениями в центральной нервной системе, а скорее опосредованы нарушениями в качестве крово- и кислородоснабжения ткани головного мозга, вызванных резкими ухудшениями реологических свойств крови.

Ключевые слова: головной мозг, ауторегуляция температуры, оксид азота, общая управляемая гипертермия

В ранее проведенных нами экспериментальных исследованиях эффектов локальной гипертермии (ЛГ) головного мозга было установлено, что ЛГ (43°C, экспозиция 60 мин.) приводит к существенным морфофизиологическим изменениям [3, 14].

Анализ полученных результатов позволил нам сделать выводы, что в развитии этих изменений значительную роль должен играть механизм, связанный с интенсивной активацией синтаз оксида азота (NOS), в результате чего на начальном этапе гипертермии происходит повышенная оксигенация гипертермированной ткани, а затем – тромбоз кровеносных сосудов из-за ухудшения реологических свойств крови. В случае опухолевой ткани, начальная гиперемия приводит к ухудшению процесса гликолиза из-за повышенной оксигенации ткани (эффект

Пастера), а дальнейший тромбоз сосудов – к резкому ухудшению глюкозы и гибели опухолевых клеток [15]. Исходя из сказанного, мы попытались оценить возможную роль указанных явлений при общей управляемой гипертермии (в диапазоне температур в гипертермической кабине от 38 до 45°C) в нарушениях поведения экспериментальных животных, выявляемых в поведенческих тестах [13]. С этой целью, специально изготовленные термопары имплантировали в подкорковые структуры головного мозга белых крыс, что позволяло регистрировать изменения температуры ткани головного мозга при различных температурах, устанавливаемых нами в гипертермической кабине как на “интактных” животных, так и в условиях предварительно введенного (интраперитонеально) неселективного ингибитора NOS (нитро-L-аргинин метил эстера – L-NAME). Регистрировали также ректальную температуру. Повышение температуры в гипертермической кабине до 45°C и пребывание “интактного” животного при этой температуре в течение одного часа не привело к повышению температуры в подкорковых структурах головного мозга выше 36-36.5°C. То есть, мы столкнулись с явлением, которое можно назвать или ауто-регуляцией температуры головного мозга, или его температурным гомеостазом.

Полученные результаты заставили нас обратить специальное внимание на данный феномен и мы попытались более подробно исследовать явление температурного гомеостаза в головном мозгу экспериментальных животных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методика исследований была достаточно проста: экспериментальному животному (крыса) в головной мозг имплантировали специально для этой цели изготовленные в Bicher Cancer Institute (Los Angeles, USA) тонкие, покрытые тефлоновой изоляцией термопары (с общим диаметром 300-400 мкм), активный кончик которых был оголен примерно на 1.5-2 мм. Термопара погружалась в подкорковые структуры (в зоне таламических ядер), а его фишка (коннектор) фиксировалась на черепе.

На третий день после операции хронической имплантации термопары, в одной серии опытов животные наркотизировались (0.15 мл / 100 г 4% раствор хлорал гидрата) и помещались на столике в гипертермической кабине (рис. 1), а отвод от фишки посредством теплоизолированного кабеля подключали к цифровому измерителю температуры (Omega Engineering Inc., USA). В другой серии опытов использовались бодрствующие животные, которые могли свободно передвигаться внутри гипертермической камеры, но в данной работе приводятся результаты лишь первой серии опытов (полученные на наркотизированных животных).

В обеих сериях опытов были по две группы животных: с имплантированными термопарами: (а) “интактные”, которым предварительно (до гипертермии) не вводились какие-либо фармакологические вещества, (б) группа, которой за 15 минут до начала гипертермической экспозиции интраперитонеально вводили неселективный ингибитор синтазы оксида азота Нитро-L-Аргинин Метил Эстер (L-NAME) (50 мг/кг).

Температуру как в гипертермической кабине, так и в ткани головного мозга животных измеряли непрерывно, а ректальную температуру – дискретно, через каждые 15-20 минут.

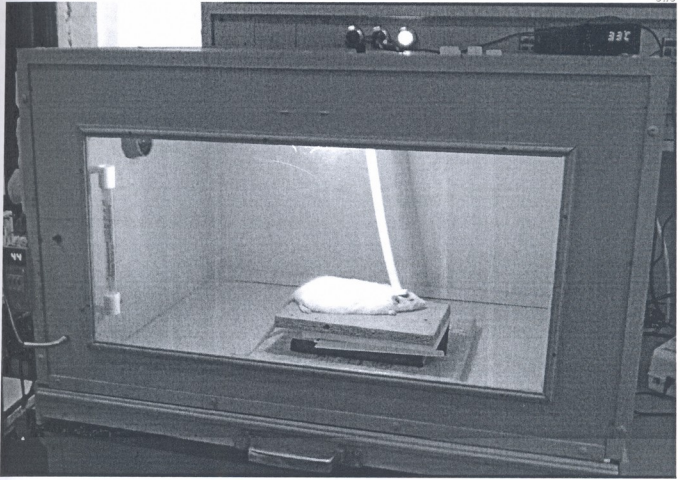


Рис. 1. Наркотизированная крыса в гипертермической кабине

Постепенное (в течение 25-30 минут) повышение температуры в кабине осуществлялось до 45°C и этот уровень автоматически поддерживался в течение 60 минут, а в дальнейшем, в зависимости от состояния животного, продолжали повышение температуры до $48-50^{\circ}\text{C}$.

На отдельных (без имплантации термопар) группах животных – интактных и с предварительно введенным L-NAME (в указанной выше дозе) при различных температурах в гипертермической кабине, определяли индекс агрегации эритроцитов – один из важнейших реологических показателей крови. Для этой цели использовали методику, разработанную Г.И. Мchedlishvili и известную под названием “Georgian technique” [12].

Все полученные результаты измерений обрабатывались статистически и достоверность разницы между средними величинами оценивалась по критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На рисунке 2 приводятся результаты измерений температуры в ткани головного мозга при повышении температуры в гипертермической кабине от 38 до 45°C (в течение 30 минут), затем удерживали ее на этом уровне в течение 60 минут и в дальнейшем, в течение еще 75 минут, температура в кабине повышалась до уровня 50°C .

Как видно из представленного рисунка, температура в ткани головного мозга, которая у постоперационных животных до начала гипертермии составляет в

среднем 33°C, начинает повышаться одновременно с началом общей гипертермии и при достижении в кабине 45°C, устанавливается в среднем на уровне 36.5°C.

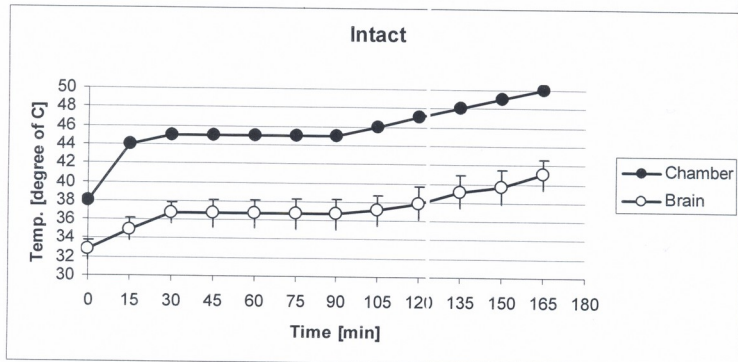


Рис. 2. Данные по изменению температуры в гипертермической кабине (темные точки) – которая автоматически регулируется на уровне, который задается экспериментатором; в ткани головного мозга (светлые точки) – непрерывно измеряются термопарой, имплантированной в ткань головного мозга. По оси ординат – температура (градусы Цельсия), а по оси абсцисс – время (в минутах)

Несмотря на то, что 45-градусная экспозиция длится в течение одного часа, температура в ткани головного мозга удивительно стабильно держится на уровне 36.5°C. Однако, если продолжить повышение температуры в гипертермической кабине и поднять ее хотя бы на один градус, стабильность температуры в головном мозгу животных нарушается и она, практически линейно следует за повышением температуры окружающего воздуха.

Принципиально иная картина наблюдается, если до начала гипертермической экспозиции животному сделать интраперитонеальную инъекцию неселективного ингибитора синтаз оксида азота L-NAME (Нитро-L-Аргинин Метил Эстер) в дозе 50 мг/кг. Результаты измерений, проведенных на таких животных абсолютно в тех же условиях опыта, представлены на рис.3.

Кривая изменения температуры в гипертермической кабине на этом рисунке (как во времени, так и по абсолютным величинам температуры) полностью совпадает с таковой на предыдущем рисунке. Однако, принципиально изменилась динамика показателя температуры в ткани головного мозга – плато, имеющее место на соответствующей кривой у интактных животных, здесь отсутствует. То есть, температура в головном мозгу у животных, которым до начала гипертермии ингибировали активность синтаз оксида азота, одновременно с началом гипертермии, начинает плавно и непрерывно нарастать и так длится до завершения опыта, т.е. до гибели животного, которая обычно во всех наших эксперимен-

тальных группах наступала при достижении температуры в головном мозгу диапазона 40-41°C.

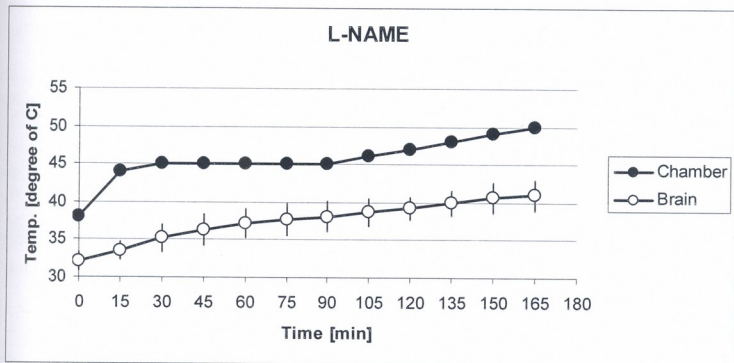


Рис. 3. Данные по изменению температуры в гипертермической кабине и в ткани головного мозга у животных, которым до начала гипертермической экспозиции интраперитонеально ввели L-NAME 50 мг/кг

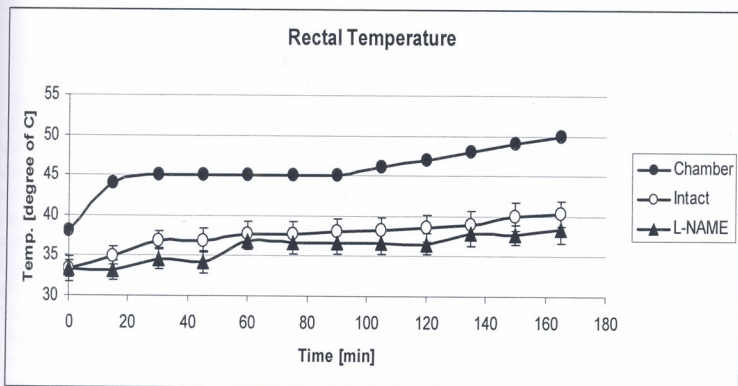


Рис. 4. Данные по изменению температуры в гипертермической кабине и ректально у интактной группы, а также у животных, которым до начала гипертермической экспозиции интраперитонеально вводили L-NAME (50 мг/кг)

Что же касается динамики изменения ректальной температуры во всех использованных нами экспериментальных условиях, она представлена на рис. 4.

Здесь наблюдается неоднородная картина, на кривых отсутствуют хорошо выраженные во времени участки плато. Статистическая обработка показала, что достоверная разница между показаниями при различных экспериментальных условиях наблюдается лишь на коротких временных участках гипертермической экспозиции и они не носят какого-либо закономерного характера.

Как уже отмечалось в методической части, специальная серия опытов была проведена по определению изменений индекса агрегации эритроцитов в результате гипертермической экспозиции на интактных и L-NAME-введенных животных.

Результаты проведенных измерений представлены в таблице 1, в которой показаны средние статистические значения индекса агрегации эритроцитов в условиях нормальной (комнатной) температуры (21-23°C), а также 40, 43 и 45°C.

Таблица 1

Средние статистические значения и стандартные ошибки индекса агрегации эритроцитов в условиях нормы и общей гипертермии

Температура (°C) в кабине	Группа интактных	Группа с L-NAME
Комнатная (21-23)	1.3 ± 0.1	1.75 ± 0.15
40	30.1 ± 2.1	9.48 ± 0.2
43	33.2 ± 1.8	10.4 ± 0.18
45	40.1 ± 3.5	15.8 ± 0.2

ОБСУЖДЕНИЕ

Базисные механизмы, лежащие в основе регуляции температуры тела у человека и животных, всегда находились в центре внимания ученых и следует отметить, что в данной области был достигнут значительный прогресс как в условиях нормы, так и патологии [5, 8, 10, 23]. Однако, существенно другая картина предстает, если рассмотреть вопрос регуляции температуры головного мозга не только при внешних, но и при внутренних воздействиях, связанных с изменениями температуры при функционально индуцированных различных уровней активности головного мозга [22]. Есть данные, что направленность изменения температуры в головном мозгу у кошки при зрительной стимуляции зависит от частоты мигания света – при низких частотах температура повышается, а при высоких снижается [11]. Установлено, что при нормальных физиологических условиях температура в глубинных структурах головного мозга выше, чем температура артериальной крови, а ближе к поверхности, из-за обмена температурой с окружающей средой – ситуация диаметрально противоположная [18, 25, 21]. Считается, что количественно это явление регулируется температурозащитным эффектом кровотока, который предохраняет глубинные структуры головного мозга от проникновения “экстракраниального холода” [21], хотя более адекватным было-бы вместо выражения “экстракраниального холода” использовать – “изменения температуры окружающей среды”.

Как показывают описанные выше результаты наших исследований, головной мозг располагает достаточно эффективной системой терморегуляции и в условиях резкого повышения температуры окружающей среды. Согласно нашим данным, для крыс верхним пределом температурной ауторегуляции является 45°C окружающей среды. Дальнейшее повышение температуры в гипертермической кабине (выше 45°C) приводит к нарушению этой ауторегуляции в ткани головного мозга, в результате чего температура в головном мозгу растет в линейной зависимости от температуры в кабине и при достижении $40\text{--}41^{\circ}\text{C}$ животное погибает. Мы полностью согласны с мнением Zhu et al. [26], которые в своей работе заключают, что глубина температурного экранирования головного мозга в решающей степени зависит от мозгового кровотока. Об этом наглядно свидетельствуют наши данные, согласно которым предварительное (за 15 минут до гипертермического воздействия) введение L-NAME (50 мг/кг) неселективного ингибитора синтаз оксида азота полностью нарушает ауторегуляцию температуры в ткани головного мозга и ее динамика с самого начала гипертермической экспозиции линейно следует за изменениями температуры в кабине. Понятно, что резкое уменьшение синтеза оксида азота (если не полная его блокада) приводит к такому же резкому уменьшению кровотока и повышению системного артериального давления (примерно на 60% [4]). Известно, что эндотелиальная синтаза оксида азота в норме регулирует базальный сосудистый тонус [16]. Установлено и то, что оксид азота вовлечен и в осуществление нейрогенной терморегуляторной вазодилатации в ответ на повышение температуры тела [24]. Кроме того оказалось, что L-NAME ингибирует и норэпинефрин-индуцированное усиление кровотока в коричневой адипозной ткани – главном термогенном органе [17]. Все вышеизложенное подтверждает, что оксид азота является важнейшим компонентом в системе терморегуляции не только головного мозга, но и всего организма в целом.

Интенсивность кровообращения, а следовательно, и степень поддержания температурного гомеостаза, в значительной степени зависит от реологических свойств крови, одним из важнейших показателей которого является индекс агрегации эритроцитов. Вместе с тем, сам этот показатель является чрезвычайно термозависимым [7], что, в основном, обусловлено влиянием температуры на вязкость плазмы, степень межэритроцитарного взаимодействия, способствующего их агрегации [19]. Исходя из того, что наше исследование было проведено на крысах, необходимо напомнить, что индекс агрегации эритроцитов в значительной степени варьирует между видами позвоночных [6] и наиболее низким является именно у крыс, у которых тенденция агрегируемости эритроцитов является очень слабо выраженным [2]. Имеются веские основания утверждать, что оксид азота играет важную роль и в регуляции реологических свойств крови, в частности, и в явлении агрегации эритроцитов, и, что нарушения этой регуляции является одним из факторов, обуславливающих развитие L-NAME-индуцированной гипертензии [2]. Полагают, что индуцированное оксидом азота улучшение деформируемости и уменьшение агрегируемости эритроцитов является результатом прямого действия оксида азота на эритроциты, что считают достаточным основанием для использования доноров оксида азота для улучшения текучести крови [20]. Но здесь следует подчеркнуть, что сказанное относится лишь к оксиду азота, продуци-

рованного в результате активации конституциональных форм NOS, в основном, эндотелиального (eNOS).

Еще в 1987 году Маеда и сотр. [9] показали, что при увеличении температуры (был использован диапазон от 5 до 43°C) скорость фибриногеном-индуцированной агрегации эритроцитов возрастает. Как свидетельствуют данные, приведенные в таблице 1, повышение температуры в гипертермической кабине приводит к существенному, многократному повышению индекса агрегации эритроцитов у крыс, у которых этот показатель в отличие от других позвоночных, как уже отмечалось, в норме является, видимо, самым низким [2]. На фоне ингибирования синтеза оксида азота (посредством L-NAME) при гипертермии мы зарегистрировали (см. табл.1) статистически достоверное ($P < 0.05$) снижение индекса агрегации эритроцитов при всех использованных температурных режимах гипертермии. Не входит ли это в противоречие со сказанным выше касательно эффекта оксида азота на агрегируемость эритроцитов? Мы полагаем, что нет и вот почему: хорошо известно, что гипертермия стимулирует избыточную генерацию оксида азота, так как вызывает значительную активацию не только конституциональных изоформ синтазы оксида азота, но и ее индуцибельной изоформы (iNOS) [1] с резкой интенсификацией свободнорадикальных процессов с образованием пероксинитрита. Наряду с этим, также резко повышается и ксантинооксидазное генерирование реактивных форм кислорода [2]. Указанные явления прежде всего оказывают влияние на процесс агрегации эритроцитов. Свободнорадикальная атака приводит к повреждению не только мембраны эритроцитов, но и их цитоплазматической структуры, что приводит к нарастанию индекса их агрегации, повышению прочности самих агрегатов и, соответственно, к существенному нарастанию скорости сдвига, необходимой для их дисагрегации [2]. В результате этого повышается вязкость крови, ухудшается ее текучесть, что еще больше способствует агрегации и такое лавинообразное развитие процессов приводит к тромбированию сосудов. Именно такой результат и является целевым назначением использования метода локальной гипертермии при экспозиции опухолевой ткани в онкологической клинике, но это является вопросом отдельного рассмотрения и анализа.

Исходя из сказанного понятно, что неселективное ингибирование всех изоформ оксида азота посредством введения L-NAME на фоне гипертермии, привело в наших опытах к снижению индекса агрегации эритроцитов.

Анализ всех приведенных выше данных привел нас к следующим выводам:

1. Головной мозг обеспечен высокоэффективной системой ауторегуляции температуры при экзогенных температурных воздействиях.
2. Верхний предел этой ауторегуляции (для крыс, по крайней мере) находится в пределах 45°C окружающей среды.
3. Важную роль в нормальном функционировании системы ауторегуляции температуры в головном мозгу играет оксид азота.
4. Поведенческие нарушения, выявляемые у животных после общей гипертермии (в пределах температурной ауторегуляции головного мозга), вряд ли связаны с температурными изменениями в центральной нервной системе, а скорее опосредованы нарушениями в качестве крово- и кислородоснабжения ткани головного мозга, вызванных резкими ухудшениями реологических свойств крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arnaud C., Godin-Ribuot D., Bottary S., Peinnequin A., Joyeux M., Demenge P., Ribuot C. Cardiovascular research, 2003, 58, 118-125, 118-125.
2. Baskurt O.K., Farley R.A., Meiselman H.J. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 1997, 273, H2604-H2612.
3. Bicher H.I, Mitagvaria N.P., Nebieridze M.I. The role of local blood flow intensity, blood rheological properties and free radicals in development of local hyperthermia-induced morphological changes in cerebral tissue of the rat. Bicher Cancer Institute. 2010, Los Angeles, CA, USA. <http://www.bihercancerinstitute.com/Papers/>.
4. Bor-Kucukatay M., Yalcin O., Gökalp O., Kipmen-Korgun D., Yesilkaya A., Baykal A., Ispir M., Senturk Ü.K., Kaputlu I., Baskurt O.K. Clinical Hemorheology and Microcirculation, 2000, 22, 267-275.
5. Hodcroft A. Body Temperature Control, 1980 (bailliere Tindal, London).
6. Kumaravel M., Singh M. Clin. Hemorheol., 1995, 15, 291-304.
7. Lim H.J., Lee Y.J., Nam J.H., Chung S., Shin S. J. Biomech., 2010, 43, 3, 546-550.
8. Mackowiak P.A., ed. Fever : Basic Mechanisms and Management (Lappincot, Philadelphia), 1997, pp. 506.
9. Maeda N., Seike M., Shiga T. Biochim. Biophys. Acta, 1987, 904, 2, 319-329.
10. Maier C.M., Steinberg G.K. Hypothermia and Cerebral Ischemia: Mechanisms and Clinical Application, 2004 (Humana, Totowa), pp. 188.
11. McElligott J.G., Melzack R. Exp. Neurol., 1967, 17, 293-312.
12. Mchedlishvili G., Beritashvili N., Lominadze D., Tsinamdzgvrishvili B. Biorheology, 1993, 30, 153-161.
13. Mete F., Kilic E., Somay A., Yilmiz B. Indian J. Med. Res., 2012, 135, 233-239.
14. Mitagvaria N.P., Bicher J.I., Lazrishvili I.L., Devdariani M.I., Nebieridze M., Gobechia L.Sh., Sikharulidze N. Proceedins of XXX Meeting of ICHS, Tbilisi, 2011, 4.
15. Mitagvaria N.P., Bicher J.I. Cerebral Blood Flow Regulation, 2009, Nova Science Publishers, New York.
16. Moncada S., Palmer M., Higgs EA. Pharmacol. Rev., 1991, 43, 109-142.
17. Nagashima T., Ohinata H., Kuroshima A. Life Sci., 1994, 54, 17-25.
18. Nelson D.A., Nunneley S.A. Eur. J. Appl. Physiol., 1998, 78, 353-359.
19. Neumann F.J., Schim-Schonbein H. Ohlenbusch. Pflugers. Arch., 1987, 408, 524-530.
20. Starzyk D., Korbut R., Gryglewski R. Journal of Physiology and Pharmacology, 1999, 50, 4, 629-637.
21. Sukstanskii A.L., Yablonskiy D.A. J. Therm. Biol., 2004, 29, 583-587.
22. Sukstanskii A.L., Yablonskiy D.A. PNAS, 2006, 103, 32, 12144-12149.
23. Swan H. Thermoregulation and Bioenergetics, 1974, Elsevier, N.Y.
24. Taylor W.F., Bishop V.S. Am. J. Physiol. 1993, 264 (Heart Circ. Physiol.33), H1355-H1359.
25. van Leeuwen G.M., Hand J, Lagenduk J.W., Azzopardi J, Edwards D.V. Pediatr. Res., 2000, 48, 351-356.
26. Zhu M., Ackerman J.J., Sukstanskii A.L., Yablonskiy D.A. J. Appl. Physiol., 2006, 101, 5, 1481-1488.

თეთრი ჰიპერთერმიის თავის ტვინის ტემპერატურული ჰომეოსტაზი მთელი სხეულის ჰიპერთერმიის პირობებში

ჰ. ბიჩერი, მ. დევდარიანი, ლ. დავლიანიძე, მ. ნებერიძე,
ნ. მომცელიძე, ნ. სიხარულიძე, ნ. მიოვაგარია*

* ბიჩერ კანცერ ინსტიტუტი, ლოს ანჯელესი, კალიფორნია; ი. ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

ნაშრომში მთელი სხეულის ჰიპერთერმიის პირობებში თეთრი ვირთაგვების თავის ტვინის ქსოვილში გამოვლენილი ტემპერატურული ჰომეოსტაზის შესწავლის მცდელობაა ჩატარებული. მიღებული შედეგები იძლევა საფუძველს დავასკვნათ, რომ: თავის ტვინი უზრუნველყოფილია თავისი ტემპერატურის ავტორეგულაციის ეფექტური სისტემით, რომელიც იცავს მას ეგზოგენური ტემპერატურული ცვლილებებისგან. ამ ავტორეგულაციის ზედა ზღვარი (ვირთაგვებისთვის) განისაზღვრება დაახლოებით 45°C გარემოს ტემპერატურით. თავის ტვინის ტემპერატურის ავტორეგულაციის სისტემის ნორმალურ ფუნქციონებაში მნიშვნელოვან როლს ახორციელებს ოქსიდი ასრულებს. მთელი სხეულის ჰიპერთერმიის შედეგად გამოვლენილი ქცევითი დარღვევები არ უნდა უკავშირდებოდეს ტემპერატურის ცვლილებებს თავის ტვინში (თუ ეს ცვლილებები არ აღემატება ავტორეგულაციის ზედა ზღვარს) და ძირითადად განპირობებული უნდა იყოს თავის ტვინის სისხლით და ჟანგბადით მომარაგების სისტემაში წარმოქმნილი დარღვევებით, დაკავშირებულს სისხლის რეოლოგიური თვისებების მნიშვნელოვან გაუარესებასთან.

PHENOMENON OF TEMPERATURE HOMEOSTASIS IN THE RAT'S BRAIN DURING WHOLE BODY HYPERTHERMIA

H. Bicher, M. Devdariani, L. Davlianiidze, M. Nebieridze, N. Momtselidze, N. Sikharulidze, N. Mitagvaria*

* Bicher Cancer Institute, Los Angeles, CA; I. Beritashvili Center of Experimental Biomedicine, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

An attempt is made to study the phenomenon of temperature homeostasis in the brain of experimental animals observed during whole body hyperthermia (WBH). The received results suggest that the brain is provided with a highly efficient system for temperature autoregulation against the changes in environmental temperature. The upper limit of this autoregulation (for rats, at least) is about the 45°C of environmental temperature.

In accordance with our data an important role in the normal functioning of this autoregulatory system belongs to nitric oxide.

We believe that behavioral disorders detected in animals after WBH (in the range of autoregulation) is unlikely related to temperature changes in the central nervous system, but rather mediated by disorders in blood and oxygen supply to brain tissue caused by the rapid deterioration of the blood rheological properties.

საქართველოს მოსახლეობის აღზარდობის თანამედროვე ტენდენციები

ო. გერზმავა, ნ. უზნაძე

გრიგოლ რობაქიძის სახ. უნივერსიტეტი; პ. შოთაძის სახ. თბილისის
სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 13.06.2012

ნაშრომში წარმოდგენილი მონაცემები კიდევ ერთხელ მიუთითებს, რომ მრავალშვილიანი ოჯახების რიცხვი ქვეყანაში პროგრესულად კლებულობს, რაც ასახვას პოეებს მოსახლეობის აღზარდობის დონის კლებაშიც. თუ 1979 წელს საქართველოს მოსახლეობის აღზარდობის მონაცემებით, ყოველი 1000 ქალიდან 231 იყო ერთშვილიანი, 240 – ორშვილიანი, 329-ს კი ჰყავდა სამი და მეტი შვილი, 1989 წლის აღწერამ დააფიქსირა მრავალშვილიანი დედების შემცირების ტენდენცია (300 ყოველ 1000 გათხოვილ ქალზე), დღესდღეობით კი ეს მაჩვენებელი 151-მდე შემცირდა. ამასთან გაძლიერდა ბავშვთაშობის შიდაოჯახური რეგულირება, რასაც ისიც ადასტურებს, რომ 2002 წელს დაბადებული 60000 ბავშვიდან თითქმის 81% მოდიოდა 30 წლამდე ასაკის ქალებზე.

ამიტომ, დემოგრაფიული პროცესების და, კერძოდ, შობადობის რეგულირება შესაძლებელია მხოლოდ და მხოლოდ კომპლექსური ღონისძიებების განხორციელების გზით.

საკვანძო სიტყვები: აღზარდობა, დემოგრაფია, შობადობის რეგულირება

საზოგადოების განვითარების თანამედროვე ეტაპი მთელი რიგი უარყოფითი ტენდენციებით ხასიათდება. მიუხედავად გატარებული სამთავრობო ზომებისა, საქართველოში შობადობის გამოხატული შემცირება აღინიშნება.

არსებული სოციალურ-ეკონომიკური პრობლემების ფონზე საზოგადოება მოსახლეობის დემოგრაფიულ განვითარებასა და რეპროდუქტიული ჯანმრთელობის შენარჩუნებაზე რეალურ გავლენას ვერ ახდენს. ამ პირობებში აუცილებელი გახდა იმ გზების ძიება, რომლებიც შესაძლებლობას მოგვცემს უფრო ეფექტური ხერხებისა და საშუალებების გამოყენებით არსებულ სიტუაციაზე ადეკვატური ზეგავლენა მოვახდინოთ.

ამისთვის საჭიროა სასწრაფოდ ჩამოყალიბდეს მრავალმხრივი, მეცნიერულად დასაბუთებული სახელმწიფო პროგრამა, რომელიც საშუალებას

მოგვცემს მიზანმიმართულად განვახორციელოთ საჭირო ღონისძიებები, მიმართული როგორც ცალკეულ მოქალაქეთა, ასევე მთლიანად საზოგადოების მობილიზაციაზე.

ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, კვლევის მიზანია საქართველოს სხვადასხვა რეგიონების მოსახლეობის რეპროდუქციული ქცევის თანამედროვე ტენდენციებისა და მათზე მოქმედი ფაქტორების გავლენის კომპლექსური შესწავლა და მიღებული მონაცემების საფუძველზე სათანადო პრაქტიკული რეკომენდაციების შემუშავება.

მასალა და მეთოდები

დასმული მიზნებისა და ამოცანების განსახორციელებლად გაანალიზებულ იქნა საქართველოს სოციალურ-ეკონომიკური ინფორმაციის სახელმწიფო დეპარტამენტის, საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ეროვნული ცენტრის განკარგულებაში არსებული მასალები.

საინფორმაციო ძიების პროცესში გამოვიყენეთ როგორც მისაწვდომი ლიტერატურა, ასევე ინტერნეტით მიღებული მასალები, რომელიც შეეხებოდა სხვადასხვა ქვეყნებისა და, მათ შორის, საქართველოს მოსახლეობის დემოგრაფიულ განვითარებას.

შესწავლილია მსოფლიოს განვითარებული და განვითარებადი ქვეყნების ძირითადი დემოგრაფიული ტენდენციების დინამიკა უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში, მათ შორის მოსახლეობის შობადობის, ნაყოფიერების ამსახველი მასალები.

შობადობის პრობლემის შესწავლა მის აქტუალობასთან დაკავშირებით მოითხოვს სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებას. ამ კუთხით ერთ-ერთ ყველაზე გამართლებულ გზას წარმოადგენს კონკრეტული სოციოლოგიური კვლევა.

ამ მიზნით 2011 წელს ჩატარებულ იქნა ფერტილური ასაკის 300 ქალის გამოკითხვა. შესასწავლი პოპულაციის შეფასებისას ჭეშმარიტი მნიშვნელობიდან წანაცვლების თავიდან ასაცილებლად გამოყენებულია შემთხვევითი ანუ რანდომიზებული შერჩევის მეთოდი, რომელიც უზრუნველყოფს შესასწავლი ჯგუფის ყველა წარმომადგენლის მოხვედრას შერჩევაში. გამოკვლევის დროს გამოყენებულია ე.წ. კლასტერული შერჩევის მეთოდი, რომელიც სადღეისოდ ყველაზე ფართოდ გამოიყენება პოპულაციურ კვლევებში.

მიღებული მასალის სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა თანამედროვე კომპიუტერული ტექნიკის გამოყენებით.

შედეგები და მათი განხილვა

საქართველოში, ისევე როგორც ევროპის სხვა ქვეყნების უმრავლესობაში, დემოგრაფიული სიტუაცია შესაძლოა შეფასდეს, როგორც

კრიზისული. მას ფაქტობრივად არა აქვს ანალოგი ამ ქვეყნების ისტორიის წინა ეტაპების განვითარების არც ერთ მონაკვეთში (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

ევროპის ზოგიერთი ქვეყნის მოსახლეობის შობადობის მაჩვენებლის დინამიკა 1980-2010 წწ.

ქვეყნები	1980	1990	2000	2005	2010
ავსტრია	12.11	11.7	9.65	9.5	9.39
ბელარუსი	...	13.92	9.36	9.24	11.38
ბელგია	12.67	12.42	11.21	11.26	...
ბულგარეთი	14.47	11.7	9.02	9.18	10.02
ჩეხეთი	14.89	12.6	8.85	9.99	11.14
ესტონეთი	15.03	14.21	9.54	10.66	11.81
საფრანგეთი	14.9	13.44	13.13	12.67	...
გერმანია	...	11.41	9.33	8.32	8.29
უნგრეთი	13.88	12.11	9.56	9.67	9.03
ისრაელი	24.1	22.18	21.69	20.77	21.81
იტალია	11.52	10.07	9.54	9.45	9.29
ლატვია	14.15	14.24	8.53	9.36	8.55
ნიდერლანდები	19.56	14.37	9.89	9.55	...
მოლდოვა	19.99	17.67	10.15	10.48	11.36
უკრაინა	14.88	12.73	7.82	9.08	10.89

ცხრილში წარმოდგენილი მონაცემები მიუთითებს, რომ შობადობის კლების ტენდენცია (მართალია სხვადასხვა ინტენსივობით) დამახასიათებელია ევროპის რეგიონის ყველა ქვეყნისთვის. ამასთან, განსაკუთრებით გამწვავებული მდგომარეობაა ე.წ. პოსტსაბჭოურ სივრცეში, განსაკუთრებით რუსეთში, უკრაინაში, ბელარუსში, მოლდოვასა და სხვ. საკმარისია ითქვას, რომ, მაგალითად, 1992 წლიდან რუსეთში დაწყებული მოსახლეობის დეპოპულაცია დღესდღეობით სულ უფრო სწრაფი ტემპებით ვითარდება. არსებული აღწარმოების ტენდენციების შენარჩუნების შემთხვევაში რუსეთის მოსახლეობის რიცხოვნობა 2050 წლის საპროგნოზო მონაცემებით შემცირდება 143-დან 101 მილიონამდე. ამასთან, მოსახლეობის 65% წარმოდგენილი იქნება ასაკგადაცილებული პირებით.

წარმოშობილი მდგომარეობა, მრავალი ექსპერტის აზრით, უპირველეს ყოვლისა, განპირობებულია იმით, რომ დემოგრაფიულ პროცესებზე

უდიდესი გავლენა მოახდინა ამ ქვეყნების მოსახლეობისთვის უჩვეულო სოციალურ-ეკონომიკური სიტუაციის ჩამოყალიბებამ. მოსახლეობის დიდი ნაწილის ცხოვრების დონის გაუარესება, უიმედობა, თავის მხრივ, იწვევს შობადობის შეგნებულ, გამიზნულ შეზღუდვას. რიგი ავტორები აღნიშნავენ, რომ თუნდაც ერთი ბავშვის დაბადება დიდ ეკონომიკურ ტვირთად აწვება ოჯახს.

საგულისხმოა, რომ არასახარბიელო დემოგრაფიული ტენდენციებით ხასიათდება საქართველოსა და სომხეთის აღწარმოების დონეც (ცხრილი 2).

ცხრილი 2

საქართველოს მოსახლერე ქვეყნების მოსახლეობის შობადობის მაჩვენებლის დინამიკა 1980-2010 წწ.

ქვეყანა	1980	1990	2000	2005	2010
საქართველო	21.00	17.07	10.58	10.66	14.00
სომხეთი	22.66	23.83	10.62	11.65	13.77
აზერბაიჯანი	28.20	26.07	14.54	16.91	18.29
რუსეთი	15.91	13.45	8.77	10.18	10.00
თურქეთი	32.9	25.61	21.11	18.94	16.81

ორივე ქვეყანაში 90-იან წლებში დაწყებული შობადობის მკვეთრი კლება მხოლოდ გასული 3 წლის მანძილზე შეიცვალა ამ მაჩვენებლის უმნიშვნელო მატებით. აზერბაიჯანსა და თურქეთში, სადაც მოსახლეობის შობადობის მაჩვენებლები ბევრად უსწრებდა მეზობელ ქვეყნებს, 2010 წლის მონაცემებით აღწარმოების ნეტო-კოეფიციენტი 1.1 შეადგენს.

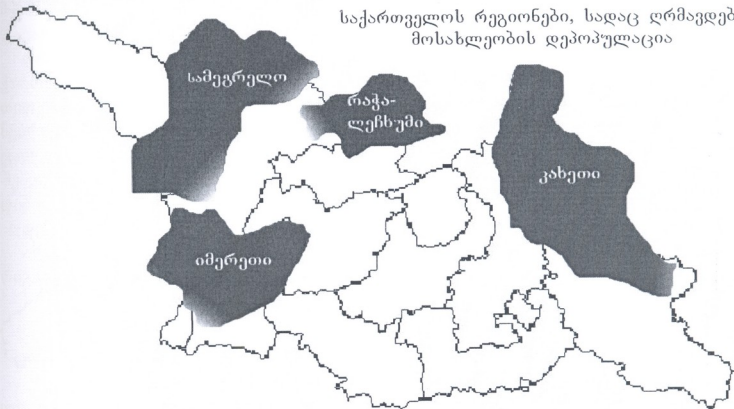
მიუხედავად რიგი გატარებული სამთავრობო ღონისძიებებისა, საქართველოში არსებული სიტუაცია ნათელჰყოფს, რომ ამ კუთხით საჭიროა გრძელვადიანი და ეფექტური პოლიტიკის კანსორციელება. ეს, მით უმეტეს მნიშვნელოვანია, თუ გავითვალისწინებთ, რომ, მიუხედავად სხვადასხვა დროს წინა პლანზე წამოწეული სხვადასხვა პრობლემებისა, დღესდღეობით პირველად საქართველოს უახლეს ისტორიაში ქვეყნის უმეტეს რეგიონში სახეუბა მოსახლეობის დეპოპულაცია (ნახატი 1).

როგორც ცხრილში მოყვანილი მონაცემები ცხადყოფს, საქართველოს მთელ რიგ მსხვილ რეგიონებში აღინიშნება არა მარტო მოსახლეობის შობადობის მაჩვენებლის გამოსატული კლება, არამედ კრიზისული მდგომარეობის განვითარება, რაც დაკავშირებულია დეპოპულაციასთან (ნახატი 1).

დეპოპულაციის პროცესის დაწყება ჯერ კიდევ წინა საუკუნის ოთხმოციან წლებში აღინიშნა რაჭა-ლეჩხუმში, სადაც მოსახლეობის რიცხვი სტაბილურად 50.000 ადამიანს არ აღემატებოდა. მოგვიანებით, იგივე სიტუაცია წარმოიშვა იმერეთში, სამეგრელოსა და კახეთში, სადაც სოფლის მოსახლეობის ინტენსიური გარე-მიგრაციის ფონზე სულ უფრო მცირდებოდა შობადობის მაჩვენებლები. სადღეისოდ ეს ოთხი რეგიონი,

სადაც ძირითადად ცხოვრობს ქართველი მოსახლეობა, რომელთა რაოდენობა სულ 20 წლის წინ 2 მილიონს აღწევდა, შემცირდა 1.700.000 და ეს მონაცემიც წლიდან წლამდე კლებულობს როგორც მიგრაციული აქტიურობის, ასევე ბუნებრივი მოძრაობის მანქვენებელთა შემცირების ფონზე.

საქართველოს რეგიონები, სადაც ღრმავლება მოსახლეობის დეპოპულაცია

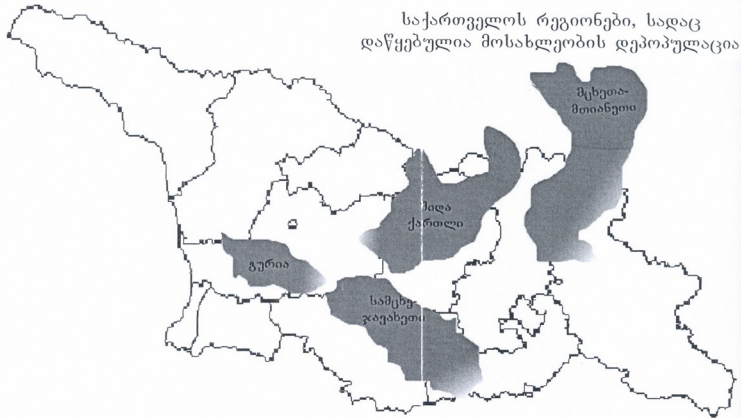


ნახატი 1

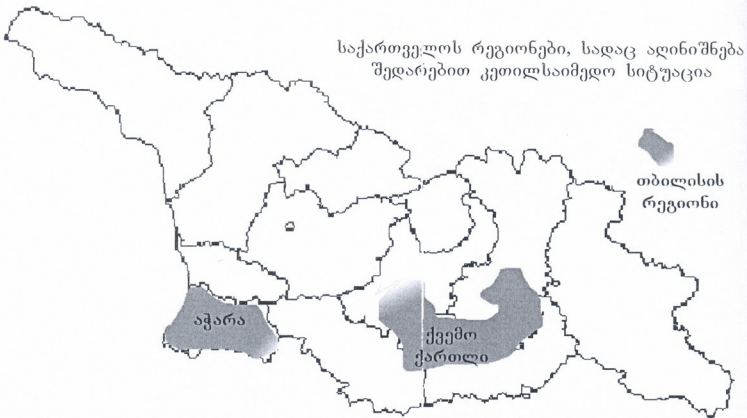
განსაკუთრებულ შემოფოთებას იწვევს ის გარემოება, რომ, პირველ რიგში, იცლება სოფელი, სადაც ქვეყნის განვითარების ყველა ეტაპზე უფრო მდგრადად იყო შენარჩუნებული მრავალშვილიანობის ტრადიციები. სოფელი წარმოადგენდა შობადობის ზრდის ძირითად წყაროს, რაც ბოლო წლებში შენარჩუნებულია მხოლოდ იმ რეგიონებში, სადაც ძირითადად კონცენტრირებულია არაქართველი მოსახლეობა (აზერბაიჯანელები, სომხები). ამასთან, ახალგაზრდა თაობის გადაადგილება ქვეყნის მსხვილ ქალაქებში, პირველ რიგში კი თბილისში, არა მარტო გამოხატულ გაფლენას ახდენს მათი ცხოვრების წესის შეცვლაზე, დაოჯახების პერსპექტივებზე, არამედ საფუძველს უქმნის როგორც ოფიციალური, ასევე ფაქტიური განქორწინებების მანქვენებელთა პროგრესულ ზრდას. არანაკლებ მნიშვნელოვანია ის ფაქტიც, რომ აფხაზეთიდან დევნილთა ახალგაზრდა თაობის დიდი ნაწილი, რომელიც ძირითადად კონცენტრირებულია სამეგრელოს რეგიონსა და თბილისის ზონაში, ხასიათდება რეპროდუქციული ქცევის სპეციფიკურობით (გამოხატული მოუწყობლობით, ქორწინებისა და ბავშვთაშობის დაბალი მოტივაციით და სხვ.), რაც კიდევ უფრო აღრმავებს დემოგრაფიულ კრიზისს სამეგრელოს რეგიონში.

შედარებით უკეთესი სიტუაცია აღინიშნება სამცხე-ჯავახეთის, გურიის, შიდა ქართლისა და მცხეთა-მთიანეთის რეგიონებში, სადაც, მართალია, აგრეთვე დაწყებულია დეპოპულაციის პროცესი, მაგრამ სიტუაციის

გაუმჯობესების შემთხვევაში მდგომარეობის გაუმჯობესება ჯერ კიდევ შესაძლებელია (ნახატი 2).



ნახატი 2



ნახატი 3

ჩვენი აზრით, ეს აიხსნება იმ გარემოებით, რომ ამ რეგიონების მოსახლეობა (სამცხე-ჯავახეთის სამხრეთ რაიონების გამოკლებით) დისლო-

ცირებულია ქვეყნის მსხვილ ინდუსტრიულ და საკურორტო ზონების მახლობლად, მჭიდროდაა მათთან დაკავშირებული ძირითადი სატრანსპორტო მაგისტრალებით, რაც თავისთავად ქმნის ახალგაზრდობის დასაქმების უფრო მაღალ შესაძლებლობებს. თუმცა, ეს ნაკლებად შეეხება მთიანი ზონის სოფლის მოსახლეობას, განსაკუთრებით გურიაში და სამცხე-ჯავახეთში, სადაც მდგომარეობა ზედმიწევნით მძიმეა.

როგორც მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს, აჭარისა და ქვემო ქართლის რეგიონების გარდა, როგორც მლიანად საქართველოში, ასევე თითქმის მთელს მის ტერიტორიაზე ადგილი აქვს მოსახლეობის ბუნებრივი მანქვებლის კლებას. ამ კუთხით თბილისის რეგიონი განცალკევებულად დგას იმ გაგებით, რომ აქ ბუნებრივი კლების მანქვებელი შეადგენს 4.2 პრომილეს, მაგრამ აშკარაა, რომ ეს მონაცემიც გაცილებით დაბალია და ვერ უზრუნველყოფს შემდგომი თაობის რაოდენობრივ აღდგენასაც, რომ არაფერი ვთქვათ მატებაზე.

ამას ადასტურებს მონაცემებიც, რომელიც შეეხება დაბადების რიგითობას (ცხრილი 3).

ცხრილი 3

ცოცხლად დაბადებულთა რაოდენობა დაბადების რიგითობის მიხედვით (საქართველო, 1995-2010 წწ.)

წლები	დაბადების რიგითობა					
	I	II	III	IV	V+	სულ
1995	30012	18352	5642	1621	714	56341
1996	28380	18535	5830	1595	660	55000
1997	27432	18036	6102	1674	756	54000
1998	26227	17210	5925	1494	670	51526
1999	25225	16069	5405	1363	633	48695
2000	25327	16250	5270	1318	635	48800
2001	25460	15086	5187	1285	571	47589
2002	24952	14878	5060	1146	569	46605
2003	28875	11752	3929	1025	613	46194
2004	28100	15773	4207	1037	455	49572
2005	27356	13743	4043	942	428	46512
2006	28935	13371	4107	938	444	47795
2007	29883	14075	4077	830	422	49287
2008	31307	18147	5400	1184	527	56565
2009	33651	21093	6627	1412	594	63377
2010	31062	22305	7097	1456	665	62585

მოსახლეობის აღწარმოების ბრუტო და ნეტო კოეფიციენტის დონე საქართველოში (1995-2010 წწ.)

წლები	აღწარმოების ბრუტო-კოეფიციენტი	აღწარმოების ნეტო-კოეფიციენტი
1995	0.725	0.700
1996	0.732	0.708
1997	0.737	0.715
1998	0.713	0.694
1999	0.682	0.665
2000	0.694	0.675
2001	0.684	0.665
2002	0.673	0.653
2003	0.665	0.645
2004	0.718	0.695
2005	0.654	0.634
2006	0.663	0.648
2007	0.688	0.674
2008	0.732	0.713
2009	0.910	0.887
2010	0.880	0.866

ჩვენ მიერ ჩატარებულმა გამოკითხვამ ცხადყო, რომ ყველა ზემოწამოთვლილი ფაქტორის გათვალისწინებით, სასურველი ორსულობის შენარჩუნება ძირითადად განპირობებულია ეკონომიკური მოტივებით. ამასთან, მკვეთრად განსხვავდება ოჯახში ბავშვთა რეალურ რაოდენობასთან შედარებით დაგეგმილი შვილიანობა (ცხრილი 5).

ცხრილი 5

გამოკითხულ ქალთა აზრი ბავშვთა ყოლის შესახებ

ოჯახის საშუალო შემოსავალი	ბავშვთა საშუალო რიცხვი ოჯახში	ოჯახში დაგეგმილი შვილიანობა
ძალიან დაბალი	2.1	2.2
დაბალი	1.8	2.2
საშუალო	1.7	2.8
საშუალოზე მაღალი	1.8	2.4
მაღალი	1.5	2.9
სტანდარტული გადახრა	1.08	1.03

ამგვარად, შობადობის პროცესის ოპტიმიზაცია, პირველ მოთხოვნს ბავშვთაყოვანების მოტივაციის განწყობის ჩამოყალიბებას და იმ პირობების შექმნას, რომლებიც ხელს შეუწყობენ მის რეალიზაციას. რა თქმა უნდა, ოჯახი ისწრაფვის იყოლოს ბავშვთა სასურველი რიცხვი, მაგრამ როგორც საზოგადოებრივი ცხოვრების, ისე თვით მოცემული ოჯახის ინდივიდუალური თავისებურებანი გავლენას ახდენს ამ სურვილის შესრულებაზე, რადგან დემოგრაფიული ქცევა განისაზღვრება არა მარტო შეხედულებებით, არამედ ცხოვრების კონკრეტული პირობებითაც.

შობადობის პრობლემა მრავალფაქტორულია. ამიტომ, მეცნიერების სხვადასხვა მიმართულების წარმომადგენლები მას სხვადასხვანაირად წარმოსახავენ. ძალზე გავრცელებულია ის აზრი, რომ ბავშვთაშობა განპირობებულია ბუნებრივი, “დედობრივი ინსტინქტის”, “გვარის გაგრძელების მოთხოვნილების” და მსგავსი ფაქტორების მოქმედების შედეგად. ეს აზრი გამოთქმულია დემოგრაფიულ ღიტიერატურაშიც. ზოგჯერ “გვარის გაგრძელების ბუნებრივ მოთხოვნილებას” განიხილავენ, როგორც ბიოლოგიურ ფაქტორს, რის გამოც შობადობა, მკვლევართა ამ ჯგუფის აზრით, არ შეიძლება მკვეთრად დაეცეს.

ბავშვთაშობის სოციალური მოტივებით განისაზღვრება ოჯახში ბავშვთა სასურველი რიცხვით, ანუ ეს მოტივები ასახავენ მშობელთა მოთხოვნილებას, შეუსაბამონ თავიანთი რეპროდუქციული ქცევა რეფერენტულ ჯგუფში მიღებული შეიღიანობის სოციალურ ნორმებს. ოჯახში ბავშვთა რიცხვი აკმაყოფილებს არა მარტო მშობელთა “უტილიტარულ” მოთხოვნილებებს, არამედ წარმოადგენს ფაქტორს, რომელიც განსაზღვრავს, რომელ რეფერენტულ ჯგუფს მიეკუთვნებიან ისინი. არსებული აზრი მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ასახავს ქართულ ოჯახში სხვადასხვა ფასეულობათა გადახაწილების პროცესს, ითვალისწინებს ჯგუფურ სოციალურ ნორმებს, მათ შორის ბავშვთაშობის ნორმებს.

თავისთავად, ოჯახის სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობის გაუმჯობესების პრობლემა მნიშვნელოვანია არა მარტო შობადობის სტიმულირების თვალსაზრისით, არამედ განპირობებულია ახალგაზრდა თაობის მზარდი მოთხოვნების დაკმაყოფილებით, ზოგჯერ კი გადარჩენის საჭიროებით.

დასკვნები

1. საქართველოს დემოგრაფიულ განვითარებას, სხვა ქვეყნებთან შედარებით, ახასიათებს გამოკვეთილი თავისებურებები. მიუხედავად იმისა, რომ საქართველო განვითარებადი ქვეყნების რიცხვს მიეკუთვნება, მისი ძირითადი დემოგრაფიული მონაცემები განვითარებული ქვეყნებისთვისაა დამახასიათებელი. კერძოდ, მკვეთრად შემცირებულია შობადობა, იზრდება მოსახლეობის საერთო სიკვდილიანობა.
2. ქართველ მოსახლეობაში გამოკვეთილად მატულობს ერთშვილიანი ოჯახების ხვედრითი წილი, ოჯახის ფორმირება მთავრდება 3-5 წლის მანძილზე. უკანასკნელი 10 წლის მანძილზე თითქმის სამჯერ იკლო

ქორწინების კოეფიციენტმა, იზრდება არასრული ოჯახების რიცხვი. ამის შედეგად შეიცვალა მოსახლეობის დემოგრაფიული სტრუქტურა ახალგაზრდა ასაკობრივი ჯგუფების შემცირებისა და უფროსი ასაკის პირთა ხვედრითი წილის ზრდის ხარჯზე. დაჩქარებული ტემპით მიმდინარეობს მოსახლეობის დემოგრაფიული დაბერება.

3. შობადობის კლების ფონზე რაჭა-ლეჩხუმსა და ქვემო სვანეთში აღინიშნა დეპოპულაციის პროცესი, 1998 წლიდან ამ რეგიონებს დაემატა კახეთი და გურია, 1999 წელს – თბილისისა და იმერეთის რეგიონები, 2000 წელს – მცხეთა-მთიანეთი. 2001 წლიდან პირველად საქართველოს უახლეს ისტორიაში დეპოპულაციის პროცესი დაფიქსირდა უკვე ქვეყნის მასშტაბით. ამასთან, რიგი მრავალეროვნული რაიონების ქართველი მოსახლეობის დეპოპულაციის ფონზე მიმდინარეობს არამკვიდრი მოსახლეობის გამოსატყუელი მატება.
4. წინა წლებთან შედარებით შეიცვალა მოსახლეობის დამოკიდებულება აბორტის, როგორც არასასურველი ორსულობის თავიდან აცილების საიმედო საშუალების მიმართ. მიღებული მონაცემები ადასტურებს, რომ ოჯახის დაგეგმვაზე მზარდ გავლენას ახდენს თანამედროვე კონტრაცეპტიული საშუალებების გამოყენება.

ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ВОСПРОИЗВОДСТВА НАСЕЛЕНИЯ ГРУЗИИ

О. Герзмава, Н. Уznaдзе

Университет им. Григола Робакидзе, Тбилиси; Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе

РЕЗЮМЕ

В статье обсуждаются проблемы, связанные со стагнацией демографического развития населения Грузии, имеющей место за последние годы. По материалам анализа статистических данных, касающихся естественного движения населения за последние годы, автор приходит к выводу, что наблюдающиеся неблагоприятные тенденции напрямую связаны с резким изменением социально-экономических условий, ухудшением качества жизни большинства населения страны.

Проявившиеся за последние годы неблагоприятные тенденции демографического развития создают, по мнению авторов, прямую угрозу безопасности страны и требуют принятия неотложных мер.

MAIN DEMOGRAPHIC TRENDS IN GEORGIA

O. Gerzmava, N. Uznadze

Grigol Robakidze University, Tbilisi; P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

SUMMARY

Recent demographic trends in Georgia have caused widespread public concern. The Georgian fertility rate has declined to among the Europe laws. Georgia is experiencing unusually high death rates from cardiovascular diseases, cancer, non-natural causes, many related to mode of life. As a result, for the first time in Georgian history, the annual number of deaths has exceeded the number of births. Compounding these challenges, the population is aging rapidly – a trend that will accelerate over the next two decades – and the immigration continues to increase, posing thorny political and social problems for a nation historically accustomed to a net outflow of people.

ღვიძლის მარჯვენა ლობექტომიის კლინიკური შემთხვევა კავერნოზული ჰემანგიომის ბაზო

გ. გვახარია, მ. კილაძე, ს. დანდურიშვილი, დ. ფერაძე

შპს ს. ხეჩინაშვილის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკა;
პ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 03.05.2012

ღვიძლის ყველა კეთილთვისებიან წარმონაქმნს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანი და საყურადღებო კავერნოზული ჰემანგიომაა. ჰემანგიომის სპონტანური რუბტურა იშვიათი, მაგრამ ძალზე დრამატული გართულებაა, რომელიც შეიძლება იყოს ფიზიკური შრომის, მშობიარობის ან სხვა მიზეზების შედეგი. ღვიძლის გაფართოებული რეზექცია გახდა ღვიძლის პირველადი, მეტასტაზური სიმსივნეების და რიგი კეთილთვისებიანი წარმონაქმნების პირველადი მკურნალობის მეთოდი.

საკვანძო სიტყვები: კავერნოზული ჰემანგიომა, მარჯვენა ლობექტომია, ჰემანგიომის რუბტურა

ღვიძლში შეიძლება აღინიშნოს კეთილთვისებიანი წარმონაქმნების სხვადასხვა სახეობები. ზოგი მათგანი ექვემდებარება რეზექციას, მაშინ როცა სხვები – არა. კლინიციკურად ვალდებულნი ვართ სკრუპულოზურად გავერკვეთ წარმონაქმნის ტიპში, რომელიც აზიანებს ღვიძლს და სრულყოფილად გამოვიყენოთ დიაგნოსტიკის და მკურნალობის ყველა მეთოდი [1, 2].

ღვიძლის ყველა კეთილთვისებიან წარმონაქმნს შორის, რომელიც ქირურგების ყურადღებასიპყრობს, დაავადების სიხშირიდან გამომდინარე, ყველაზე მნიშვნელოვანი და საყურადღებო კავერნოზული ჰემანგიომაა. იგი ფიქსირდება ყველა აუტოფსიის დაახლოებით 2%-ში [2]. ჰემანგიომის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია სიმსივნის ზომაზე, პარენქიმის დაზიანებაზე. ზოგჯერ სიმსივნე აღწევს გიგანტურ ზომებს და ეშვება მცირე მენჯში, ზოგჯერ კი აწვება ღვიძლს და დაბლა სწევს მას. ჰემანგიომა ხასიათდება ნელი ზრდით, რის გამოც პაციენტების ზოგადი მდგომარეობა დიდი ხნის განმავლობაში დამაკმაყოფილებელი რჩება [1, 2]. ჰემანგიომის სპონტანური რუბტურა იშვიათი, მაგრამ ძალზე დრამატული

გართულებაა, რომელიც შეიძლება იყოს ფიზიკური შრომის, მშობიარობის ან სხვა მიზეზების შედეგი [1].

არსებობს ღვიძლის გაფართოებული რეხექციის ოთხი ტიპი:

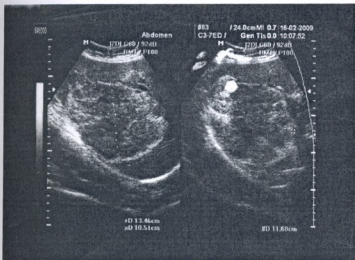
1. ღვიძლის მარჯვენა ლობექტომია;
2. ღვიძლის მარცხენა ლობექტომია;
3. ღვიძლის მარჯვენა ტრისეგმენტექტომია;
4. ღვიძლის მარცხენა ლატერალური სეგმენტექტომია [1].

იმის გამო, რომ თანამედროვე ქირურგიულ ჰეპატოლოგიაში პოსტოპერაციული ლეტალობა შემცირდა და აშშ-ის მონაცემებით იგი ვარირებს 3.2%-დან 0.8%-მდე (სხვადასხვა კლინიკების მონაცემებით), ღვიძლის გაფართოებული რეხექცია გახდა ღვიძლის პირველადი, მეტასტაზური სიმსივნეების და რიგი კეთილთვისებიანი წარმონაქმნების პირველადი მკურნალობის მეთოდი [1, 2].

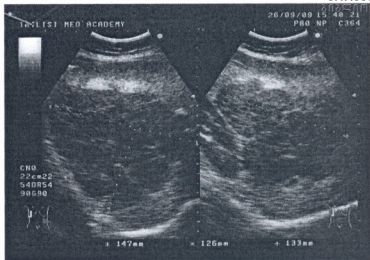
გვინდა წარმოგიდგინოთ შემთხვევა, რომელიც თავისი კლინიკური დიაგნოზით, დაავადების განვითარების დრამატიზმით და არაორდინარული ოპერაციული მკურნალობის ტაქტიკით შესაძლებელია ყურადღებას იმსახურებს.

აედამყოფი ბ., 37 წლის, 2009 წელს მომართა ჩვენს კლინიკას ჩივილებით: ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომელიც გაუძლიერდა ბოლო 1.5 თვის განმავლობაში, სიმძიმის შეგრძნებით, დისპეფსიური მოვლენების გაძლიერებით, საერთო სისუსტით. 1.5 წლით ადრე, ორსულობის დროს ჩაუტარდა გეგმიური ულტრასონოგრაფიული კვლევა, რომლის დროს სრულიად შემთხვევით ღვიძლის მარჯვენა წილზე ძალზე დიდი ზომის 135 × 105 × 116 მმ წარმონაქმნი დაუდგინდა (სურ. 1), რომელიც ვერიფიცირებულ იქნა, როგორც ღვიძლის ჰემანგიომა. ვინაიდან ფიზიოლოგიური მშობიარობის დროს ჰემანგიომის სპონტანური რეზორციის რისკი მაღალი იყო, პაციენტს შევთავაზეთ საკეისრო კვეთა. ოპერაცია გართულდა გინეკოლოგიური სეფსისით, რის შემდეგ პაციენტის გადმოცემით, ჩივილები კიდევ უფრო გაუმძაფრდა. ჩვენს კლინიკაში ამბულატორიული მომართვისას პაციენტს ჩაუტარდა განმეორებითი ექოლოკაციური კვლევა [2], რომლის დროს დაფიქსირდა ჰემანგიომის ზომების მკვეთრი მატება – 150 × 126 × 130. ჩატარდა CT კვლევა, სადაც დაფიქსირდა, რომ გიგანტური ჰემანგიომა მოიცავს V-VIII სეგმენტებს (სურ. 3, 4). ვინაიდან ჰემანგიომა ძალზე დიდ ზომებს აღწევდა და ბოლო 2 თვის განმავლობაში გამოიხატა ზრდის ტენდენცია მკვეთრი ალგიური სინდრომის თანდართვით, რაც ქმნიდა სპონტანური რეზორციის დიდ საშიშროებას, პაციენტს შევთავაზეთ ოპერაციული მკურნალობა.

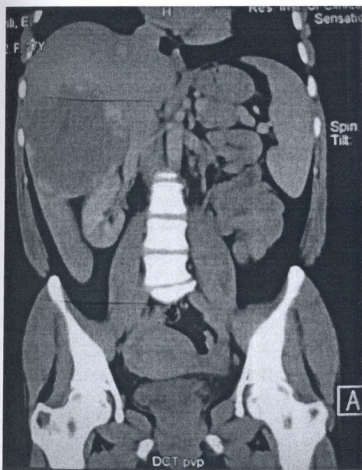
სათანადო მომზადების შემდეგ, 18.12.2009 წ. ჩატარდა ოპერაცია. ღვიძლის მობილიზაციის დროს დრამატულად მოხდა ჰემანგიომის გასკდომა, რომლის დროს ერთმომენტად, დროის მცირე მონაკვეთში დაიკარგა ძალზე დიდი რაოდენობით სისხლი. ჰემანგიომის რეზორციის ადგილას მიტანილ იქნა სამი დიდი პირსახოცი, კომპრესიული ჰემოსტაზისთვის. ჰემორანსფუზიოლოგიური სამსახურის მიერ ერთრომასისა და კრიოპლაზმის ტრანსფუზიის მეშვეობით მოხერხდა მდგომარეობის მეტ-ნაკლები სტაბილიზაცია.



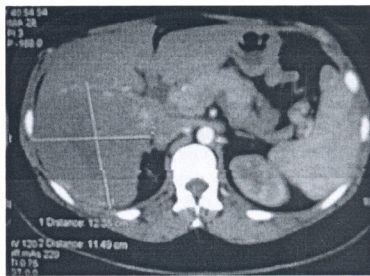
სურ. 1



სურ. 2



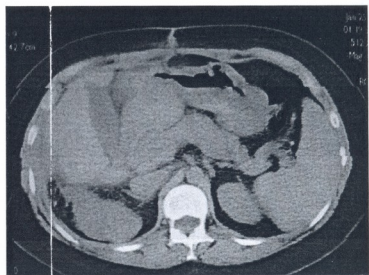
სურ. 3



სურ. 4

ამ ეტაპზე გადაწყვედა ოპერაციის შეჩერება, პირსახოცების დატოვება მუცლის ღრუში, საოპერაციო ჭრილობის გაკერვა სიტუაციური ნაკერებით და ავადმყოფის გადაყვანა საოპერაციოდან ანგიოგრაფიულ კვლევაზე. თუ ცელიაკოგრაფიაზე დაფიქსირდებოდა კონტრასტის ღვიძლშიდა არტერიებს-გარე ექსტრავაზაცია, რაც ნაკლებად სავარაუდო იყო, იქვე მოხდებოდა სისხლძარღვის (არტერიის) პლემბირება, შესაბამისი მომზადების შემდეგ – რელაპაროტომიის და მარჯვენა ლობექტომიის წარმოება. უარყოფითი შედეგის შემთხვევაში – 72 საათიანი აქტიური მოცდა – ჰომეოსტაზის მაქსიმალური კორექცირებით ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში და შემდგომი ოპერაციის წარმოება. ანგიოგრაფიულ კვლევაზე ექსტრავაზაცია არ დაფიქ-

სირებულა (სურ. 5, ლატერალურ დარში მონანს პირსახოცები), რაც ვიდეო
ერთხელ ადასტურებს სიმსივნის ვენოზურ გენეზს.



სურ. 5

სურ. 5

21.XII.2009 წ. წარმოებულ იქნა განმეორებითი ოპერაცია, რელაპა-
როტომია – დვიძლის მარჯვენა ღობექტომია. ოპერაცია სრულდებოდა
„Harmonic Scalpel“-ის მეშვეობით. დიდი ყალიბის ტრიაღებს დამატებით
ეკერავდით ვიკრილის კვანძოვანი ნაკერებით. დვიძლ-თორმეტგოჯას იოგი
პერიოდულად გადაჭერილი იყო. ოპერაციის მსვლელობისას დაიკარგა
დაახლოებით 2 ლ სისხლი, რომლის შევსებაც ხდებოდა ინტრაოპერა-
ციულად პერმანენტული ჰემოტრანსფუზიით. ოპერაციის ბოლოს დვიძლთან
მიტანილ იქნა ორი მეტრიანი ტამპონი, ტამპონების ქვევით ვინსლოვის
ხერეღთან და ლატერალურ დარში პოლიფინილის ორი დრენაჟი.

პოსტოპერაციული პერიოდი მიმდინარეობდა ჰემოტრანსფუზიული
თერაპიის ფონზე, ესხმებოდა კრისტალოიდები, უკეთდებოდა ტკივილგამა-
ყუხებლები, H2 ბლოკერები, დაბალმოლეკულური ანტიკოაგულანტები
(ფრაქსიპარინი 0.4), ცილოვანი პრეპარატები, კრიოპლაზმა. ანტიბაქტერ-
იული თერაპია წარმოდგენილი იყო როცეფინით. ლაბორატორიული
მანევრებლები დღეების მიხედვით გამოიყურებოდა შემდეგნაირად:

	ოპერაციამდე	ოპერაც.	1-ლი დღე	ოპერაც.	1-ლი დღე	მე-3 დღე	მე-8 დღე
CRP	98				336.7	367.2	178.2
AsAT	30				521		35
AlAT	70				576		91
TBil	33				22		16
HT	38%		36%	16%	39%	36%	
GGT					48		
Hb-Er	126/4.1	80/3.2	100/3.4	55/2.6	100/3.5	90/3.3	105/3.7

პათომორფოლოგიური დიაგნოზი: ღვიძლის მულტინოდულური კავერნოზული ჰემანგიომა ნეკროზის უბნებით, ქრონიკული ინფილტრაციულ-პროლიფერაციული ანთებით და ფიბროზის რეგიონით. საკონტროლო CT კვლევისას აღინიშნება სტაბილური მდგომარეობა, მოჩანს რეზექციის ზონა (სურ. 6). პაციენტი ჰოსპიტალიზაციიდან მე-14-ე დღეს გაეწერა ბინაზე. ჭრილობის შეხორცება პირველადი დაჭიმვით, 1 წლის შემდეგ თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობს, 2 წლის შემდეგ საკონტროლო რადიოლოგიური კვლევისას სიმსივნის რეციდივი არ ფიქსირდება.

ლიტერატურა

1. On Call Surgery, Gregg A. Adams, Stephen D. Bresnick, 2nd ed, 2001.
2. Textbook Of Surgery. David C. Sabiston Jr., H. Kim Lysterly, 1992.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРАВСТОРОННЕЙ ЛОБЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ ПО ПОВОДУ КАВЕРНОЗНОЙ ГЕМАНГИОМЫ

Г. Гвахария, М. Киладзе, С. Дандურიшвили, Д. Перадзе

Университетская клиника им. С. Хечинашвили; Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе

РЕЗЮМЕ

Кавернозная гемангиома является самым важным доброкачественным образованием печени. Спонтанный разрыв гемангиомы редкая, но очень драматическая патология, что может являться следствием физического труда, родов и ряда других причин. Расширенная резекция печени стала первичным методом лечения первичных, метастатических и ряда доброкачественных опухолей.

THE CLINICAL CASE OF THE LIVER RIGHT LOBECTOMY CAUSED BY CAVERNOUS HEMANGIOMA

G. Gvakharia, M. Kiladze, S. Dandurishvili, D. Peradze

S. Khechinashvili University Clinic, P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

SUMMARY

Among all nonmalignant tumors of liver the most important and interesting could be cavernous hemangioma. Spontaneous rupture of hemangioma happens quite rarely. They could be mainly caused by physical activities, maternity or other reasons. Liver wide resection has become the main step of the treatment of liver primary, metastatic and some kinds of nonmalignant tumors.

საქართველოში სიკვდილ-სიცოცხლის საკითხების ზოგიერთი ასპექტი გლობალური ბიოეთიკის კონტექსტში

ე. გიორგაძე

პ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 11.06.2012

ნაშრომის მიზანი საქართველოში სიკვდილ-სიცოცხლის საკითხის ზოგიერთი ასპექტის გლობალური ბიოეთიკის კონტექსტში განხილვაა. გამოყენებული იყო ამ საკითხებზე სოციოლოგიური კვლევების შედეგები, გაკეთდა მათი შედარებითი ანალიზი, შესწავლილი იყო ქართულ ინტერნეტ სივრცეში განთავსებული მასალა. სიკვდილ-სიცოცხლის საკითხები საქართველოშიც ისევე, როგორც სხვა ქვეყნებში ადამიანებისთვის მათი მნიშვნელობიდან, სირთულეებიდან, მათ მიმართ ადამიანთა ინტერესებიდან გამომდინარე, მეტ-ნაკლები განხილვის საგანს წარმოადგენს; ჩვენს პლურალისტურ სამყაროში სხვადასხვა საკითხების, ასევე ევთანაზიის მიმართ მომავალი ექიმების და, ზოგადად, ახალგაზრდობის დამოკიდებულება მიგვანიშნებს სამედიცინო სფეროს და სხვადასხვა დარგის პროფესიონალთა განსაკუთრებულ პასუხისმგებლობასა და თანამშრომლობაზე საზოგადოების ადეკვატური ინფორმირებულობის და დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაში, რაც ადამიანთა უფლებების და მორალური ფასეულობების დაცვას, ზოგადად სიცოცხლის მიმართ პატივისცემის დამკვიდრებას, ახლანდელი და მომავალი თაობების მიმართ გარკვეულ ვალდებულებებს უნდა უზრუნველყოფდეს.

საკვანძო სიტყვები: ბიოეთიკა, ევთანაზია, ორგანოთა გადანერგვა, ადამიანის კლონირება, თავის ტვინის სიკვდილი, სიკვდილ-სიცოცხლე, წინასწარი დირექტივები

ტერმინით “ბიოეთიკა” ამერიკელმა ონკოლოგმა პოტერმა გასული საუკუნის 60-70 წწ. კუმანიტარულ და სიცოცხლის შემსწავლელ მეცნიერებებში მოღვაწე ადამიანებს ბიოლოგიური ცოდნის და ზოგადსა-კაცობრიო ღირებულებათა ერთობლივი გააზრებით ახალი ხედვების ჩამოყალიბების აუცილებლობისკენ მოუწოდა, რომლის პრიორიტეტი იქნებოდა როგორც ახლანდელი, ასევე მომავალი თაობების სიცოცხლის უმნიშვნელოვანეს საკითხებზე ზრუნვა. ბიოეთიკის წარმოშობა გარკვეულმა მიზეზებმა და გარემოებებმა განაპირობა – მრავალმხრივი ბუმი ბიოლოგიასა და მედიცინაში ახალი აღმოჩენებისა და კვლევებისა, რომელმაც ადამიანის, როგორც ექსპერიმენტირების და მანიპულირების ობიექტად



ქცევის საფრთხე წარმოაჩინა და ამ მიდევებათა ფონზე პროფესიონალი ეთიკური და ჰუმანიზმის ფაქტორთა სრულყოფის აუცილებლობა გააჩინა. საზოგადოებრივი მორალის ჰუმანიზაციის პირობებში გაჩნდა ადამიანის უფლებების მეტი პატივისცემისთვის ყურადღების მიქცევის აუცილებლობა. თანამედროვე ბიომედიცინის ფუნდამენტურ პრობლემად ადამიანის უფლებების დაცვა იქცა. გარემოსთან ადამიანთა ურთიერთქმედების შედეგად მისი დაბინძურების, ეკოლოგიური კატასტროფების და ჩვენი პლანეტის მოსალოდნელი საფრთხეების პირობებში აუცილებელი გახდა არა მარტო ადამიანის, არამედ ზოგადად სიცოცხლის მიმართ გამომწუშავებულიყო ეთიკურ-ზნეობრივი დამოკიდებულება. პოტერის იდეა შექმნილიყო ბიოეთიკა მდგომარეობდა იმის აღიარებაში, რომ ყველაფერი, რაც ტექნიკურად არის შესაძლებელი, ყოველთვის არ არის მორალურად გამართლებული. განსაკუთრებულია ამ იდეის რეალიზაცია დღევანდელი მეცნიერული იმპერატივის, უკვე არსებული და მოსალოდნელი მეცნიერული მიღწევების სიცოცხლესთან ურთიერთქმედებასთან წარმოქმნილი პრობლემების პირობებში. ბიოეთიკამ დასაწყისშივე განსაზღვრა მისი გლობალური ბუნება – ეს იყო გლობალური აზროვნების მცდელობა ეთიკაში. გლობალური ბიოეთიკა მოიცავს პრობლემების განხილვას, რომელიც დაკავშირებულია თითოეულ ადამიანთან, მომავალ ადამიანებთან, ყველა ცოცხალ ორგანიზმსა და გარემოსთან [8]. სიკვდილ-სიცოცხლის საკითხებზე დებატები ბიოეთიკურ კონტექსტში, განსაკუთრებით კი ევთანაზიის მიმართ [13], მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში მწვავე, აქტუალური და დინამიკურია [4, 5, 11]. ამ ფონზე მნიშვნელოვნად მიგვაჩნია ზოგიერთი მათგანის განხილვა.

ნაშრომის მიზანია საქართველოში სიკვდილ-სიცოცხლის საკითხის ზოგიერთი ასპექტის განხილვა გლობალური ბიოეთიკის კონტექსტში.

მასალა და მეთოდები

ნაშრომის მიზნის შესასრულებლად გამოყენებულ იქნა ზოგიერთი სოციალური გამოკითხვის შედეგები (2008-1012 წწ.) სპეციალური კითხვარით ორჯერადად (მოდულის წინ და მისი გავლის შემდეგ). გამოკითხული იყვნენ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბაზაზე რეზიდენტურის საფეხურზე მყოფი სხვადასხვა სპეციალობის ექიმები მოდულის “ექიმის და პაციენტის ურთიერთობის ეთიკური და სამართლებრივი ასპექტების” ფორმატში. კითხვარი მოიცავდა ბიოეთიკის ძირითადი პრობლემების ინფორმაციის, ცოდნის და დამოკიდებულების საკითხებს; აგრეთვე, გამოყენებული იყო სამედიცინო ინსტიტუტების სტუდენტების ყოველწლიური გამოკითხვის შედეგები ბიოეთიკის ზოგიერთ საკითხზე; გაკეთდა მათი შედარებითი ანალიზი. ჩატარდა ლიტერატურის მიმოხილვა და ქართულ ინტერნეტ სივრცის მიმოხილვა ევთანაზიის საკითხთან დაკავშირებით.

შედეგები და მათი განხილვა

მომავალი ექიმების ანონიმური გამოკითხვის შედეგებიდან აშკარაა მათი ინფორმირებულობის სიმწირე ბიოეთიკის ზოგიერთი პრობლემის –



გარემოს, ბიოსფეროს და ბიომრავალფეროვნების დაცვის, მდგრადი განვითარების საკითხებზე. აღნიშნული მიგვითითებს როგორც სამედიცინო, ასევე სხვა სფეროს მომავალი პროფესიონალების სწავლებაში ამ პრობლემების აქცენტრებაზე, მით უმეტეს, რომ გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის მიერ 2005-2014 წლები გამოცხადებულია მდგრადი განვითარების სწავლების დეკადად.

ექიმების პირველადი გამოკითხვისას აღსანიშნავია მათი უმრავლესობის შედარებით პოზიტიური დამოკიდებულება ევთანაზიის მიმართ, ვიდრე ქვემოთ მოყვანილი მონაცემებია [3]. ჰუმანური პოზიციებიდან, აღნიშნულ დამოკიდებულებას ექიმები პაციენტის ტანჯვის მიუღებლობით ხსნიან. ამასთან, ის რესპონდენტები, რომლებიც მეორე გამოკითხვისას ინარჩუნებენ პოზიტიურ დამოკიდებულებას ევთანაზიის მიმართ, პოზიციას პაციენტის ავტონომიის უფლების დაცვით ამყარებენ; პაციენტის ავტონომიის დაცვაზე ფიქრი დადებითი ფაქტია, თუმცა პაციენტის გადაწყვეტილება შეწყდეს მისი სიცოცხლე, შესაძლოა, გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მიზეზებით, მათ შორის, ფიქრით ტვირთად არ დააწვეს ახლობლებს, ან მის მიმართ ნაკლები ან არაადეკვატური მოვლით [5]. ევთანაზიის განხილვა სხვა არგუმენტების და საკითხების გვერდის ავლით არასრულფასოვანია. მოდულის გავლის შემდეგ ეს მონაცემები იცვლება, მათ შორის დამოკიდებულება აქტიური ევთანაზიის მიმართ – მსმენელთა 70% აფიქსირებს ნეგატიურ დამოკიდებულებას ამ საკითხისადმი.

აღსანიშნავია, რომ თითქმის ყველა გამოკითხული ამჟღავნებს მკვეთრად ნეგატიურ დამოკიდებულებას ადამიანის კლონირებისადმი, რაც აბსოლუტურად შეესაბამება ცივილური სამყაროს მიდგომას ამ საკითხისადმი, მათ შორის საქართველოს კანონმდებლობის პოზიციას.

გამოკითხულთა გარკვეული ნაწილი ვერ ასახელებს თავის ტვინის სიკვდილს, როგორც გარდაცვალების კრიტერიუმს. მიუხედავად იმისა, რომ 2000 წლიდან საქართველოს კანონმდებლობამ დაადგინა გარდაცვალების ეს კრიტერიუმი, ხოლო საქართველოს პრეზიდენტის 2001 წლის 15 მარტის განკარგულება თავის ტვინის სიკვდილის კრიტერიუმების ინსტრუქციის დამტკიცებას შეეხება.

ჩვენ მიერ ინტერნეტ ფორუმებში ევთანაზიაზე მოძიებული ზოგიერთი მონაცემი, მაგალითად, „ევთანაზიას ვემხრობი მხოლოდ და მხოლოდ ტვინის სიკვდილის დროს“, არასწორია, რადგან თავის ტვინის სიკვდილის შემთხვევაში ადამიანი გარდაცვლილად ითვლება და ამ დროს ევთანაზიაზე საუბარი შეუსაბამოა.

ზემოაღნიშნულს, ადამიანის ბიოლოგიური სიკვდილის ზუსტ დადგენას და მის კავშირს გვამურ ორგანოთა გადანერგვასთან მიყვევართ მოსაზრებამდე, რომ გვამური დონაციის პროგრამის ასამუშავებლად როგორც სამედიცინო სფეროს, ასევე საზოგადოების მოსამზადებლად და მისი ნდობის მოსაპოვებლად კვლავ საჭიროა უდიდესი და მრავალმხრივი ძალისხმევა; საქართველოს ტრანსპლანტაციის ასოციაციის მონაცემებით, დღეისთვის ათასამდე ადამიანს სჭირდება ორგანოს დონორი; ორგანოთა გადანერგვის გზით მათი გადარჩენა უმნიშვნელოვანესი მომენტია. თი-

თოეული უნიკალური სიცოცხლის შენარჩუნება უნდა განვიხილოთ, როგორც სიცოცხლისადმი პატივისცემის, სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესების, ადამიანთა მიერ მეცნიერულ-ტექნიკური პროგრესის მიღწევების გამოყენების უფლების და, ამავე დროს, ტრანსპლანტოლოგიასთან დაკავშირებული მორალური ფასეულობების დაცვის კონტექსტშიც. ევთანაზიის საკითხის შესწავლის მიმართ სტუდენტების უფრო მეტი ინტერესის გამო ინტერნეტით მოძიებული იყო ევთანაზიის საკითხთან დაკავშირებული მასალა – სხვადასხვა პუბლიკაციები, ფორუმები, სხვადასხვა სფეროებში გამოსაყენებლად გამოცემული რამდენიმე განმარტებითი ლექსიკონი ქართულ ენაზე. გამოყენებული იყო საძიებო სიტყვები – ევთანაზია, მომაკვდავი პაციენტი, უკურნებელი სენით დაავადებული ადამიანი, წამების აკრძალვა, სიცოცხლის უფლება, მომაკვდავი ადამიანის ტანჯვა. შესწავლილ იქნა და გაკეთდა მოძიებული მასალის ანალიზი.

საქართველოში, ისე როგორც სხვა ქვეყნებში, საკითხის სიმწვავეს განაპირობებს ევთანაზიის ფორმების, ტერმინთა სხვადასხვაობა და მასთან დაკავშირებული პოზიციები. ბიოეთიკის ფოკუსში მოქცეული ევთანაზიის ფორმებიდან, როგორცაა აქტიური ნებაყოფლობითი, აქტიური არანებაყოფლობითი, პასიური ნებაყოფლობითი, პასიური არანებაყოფლობითი დავას და დებატებს უფრო მეტად აქტიური ევთანაზიის მორალურობასა და დაკანონებაზე გამართული დებატები იწვევს. რაც შეეხება იძულებით ევთანაზიას, ის ამ დებატებში მონაწილე ყველა მხარისთვის მორალურად გაუმართლებელია [13]. განსხვავებულია სხვადასხვა ქვეყნების კანონმდებლობა ევთანაზიის საკითხთან დაკავშირებით [4, 5]. საქართველოს ჯანმრთელობის კანონმდებლობით, ევთანაზია – უკურნებელი სენით დაავადებული სიკვდილის წინა სტადიაში მყოფი პაციენტის სიცოცხლის განზრახ შეწყვეტა მისივე მოთხოვნით – თავისი შინაარსით აქტიური ნებაყოფლობითი ევთანაზიაა [11], რაც კანონით აკრძალული და სისხლის სამართლის დანაშაულია. აღნიშნული არ ნიშნავს, რომ კანონმდებლობის ტრანსფორმაცია ევთანაზიასთან დაკავშირებით მოსალოდნელი არ არის, განსაკუთრებით კი მაშინ, თუ ამ საკითხის მიმართ ინდიფერენტულობას გამოვიჩინებ [1]. თუ ვიმსჯელებთ ზოგიერთი სოციალური გამოკითხვის შედეგების მიხედვით [3], საქართველოში ევთანაზიის ლეგალიზების მიმართ ნეგატიური დამოკიდებულებაა; აქტიურ ევთანაზიას გამოკითხულთა მხოლოდ 7.5% უჭერს მხარს; რესპონდენტთა 90% სამედიცინო უნივერსიტეტის სტუდენტია. ერთი შეხედვით, დამოკიდებულება ევთანაზიის მიმართ შეესაბამება კანონმდებლობას ევთანაზიის მიმართ საქართველოში, თუმცა ევთანაზიის მომხრეთა რიცხვი უფრო მეტია სტუდენტ-ახალგაზრდობას შორის, რაც საკმაოდ დასაფიქრებელია. მით უმეტეს, რომ უფრო მძიმედ წარმოგვიდგენს ამ საკითხის პერსპექტივას ჩვენი კვლევების შედეგები, ინტერნეტში განთავსებული სხვადასხვა ფორუმები – სადაც ევთანაზიას გარკვეული ნაწილი მხოლოდ ჰუმანურ აქტად თვლის, მის ლეგალიზებაშიც ვერ ხედავს პრობლემას; ამასთან, მოსალოდნელია, რომ ფორუმში მონაწილეები ძირითადად ახალგაზრდობაა.

საყურადღებოა აქტიური ევთანაზიის მომხრეთა პოზიცია, რომელიც

ადამიანის უფლებათა ევროპული კონვენციის მე-3 მუხლის დარღვევაზე აპელირებს; ამ პოზიციით, სახელმწიფოს მიერ აქტიური ევთანაზიის აკრძალვა მოუთითებს “ადამიანის იძულებაზე აიტანოს ფიზიკური და სულიერი ტანჯვა“ [2].

ამავე კონვენციაში, სიცოცხლის უფლების დაცვა სახელმწიფოს უპირველეს მოვალეობადაა მიჩნეული, სწორედ ამ არგუმენტით ხელმძღვანელობს ადამიანის უფლებათა ევროპის სასამართლო, როდესაც ევთანაზიის დავის საკითხს სიცოცხლის დაცვის სასარგებლოდ იხილავს. მეორე პოზიცია, რომელიც ფიქსირდება საკვლევ მასალაში, კატეგორიულად წინააღმდეგია ევთანაზიის და მას კაცის კვლას უწოდებს [1, 7]. მასალის განხილვის სხვა შედეგები ასეთია – გვხვდება ტერმინი ევთანაზიის არასწორი და შეცდომითი გამოყენების მაგალითები და უზუსტობებიც; ევთანაზია ეხება მომაკვდავ ადამიანთა და არა ზოგადად პაციენტების პრობლემებს, თუმცა ის შესაძლოა არა მარტო მომაკვდავი ადამიანების, არამედ ადამიანთა გარკვეული ჯგუფებისთვისაც სერიოზულ საფრთხედ გადაიქცეს [6], “ანუ თუ დაგუშვებთ საერთოდ ევთანაზიას, ვერ შევჩერდებით მხოლოდ ამ კატეგორიაზე. დღის წესრიგში დადგება . . . სხვათა თავიდან მოშორების საკითხიც” [5]. “თუ საზოგადოება ჰუმანურობის გრძნობებიდან გამომდინარე დაადგება სამედიცინო მკვლევლობების გზას, იგი ადვილად გადავა ასეთი მოწყალების მიზანშეწონილობის განხილვაზე საზოგადოებაში, სამწუხაროდ . . . ადვილად გაჩნდება . . . მრავალი ადამიანის მოკვდინების აუცილებლობა” [1]. ევთანაზიის რეგულირების მომხრეთა ერთ-ერთი არგუმენტით, მისი მარეგულირებელი პროცედურების დაწესების შემთხვევაში დაუცველი პაციენტები შეიძლება იმაზე უკეთ იყვნენ დაცულები, ვიდრე არიან [4]. თუ ეს რეგულაცია ევთანაზიის დაკანონებას გულისხმობს, მოკლებულია ეთიკურობას, საზოგადოებას სჭირდება კანონები, რომლებიც მორალურ ფასეულობებზეა შემუშავებული, მათ უსაფრთხოებას უზრუნველყოფს და ადამიანები შესაბამისი აღზრდით, რომლებიც ამ კანონებს დაიცავენ. აქვე აღვნიშნავთ, რომ ბიოეთიკის დეკლარირებული პრინციპებიდან ერთ-ერთი მოწყვლადობის პატივისცემაა. ზოგიერთ მასალაში გვხვდება განსაზღვრება, რომ საქართველოს კანონმდებლობა კრძალავს ევთანაზიის პასიურ და აქტიურ ფორმებს, რაც არასწორია; კანონი ეხება აქტიურ ევთანაზიას, პასიური ევთანაზია კი პაციენტების უფლების კონტექსტში განიხილება – უფლება, თქვან უარი ნებისმიერ სამედიცინო ჩარევაზე [11]. აღნიშნული სირთულეების ფონზე უმნიშვნელოვანესია ევთანაზიის ტერმინთა შესაბამისი გამოყენება, ტერმინის გამოყენების დროს მისი ფორმების დაზუსტება, რითაც მსჯელობის, პოზიციების დაფიქსირების დროს თავიდან იქნება აცილებული შეცდომები. საქართველოში და სხვა ქვეყნებშიც პასიურ ევთანაზიას ამა თუ იმ ფორმით ხშირად აქვს ადგილი. მაგალითად, “შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფი უარს აცხადებს მკურნალობაზე, ან არა აქვს მატერიალური საშუალება ჩაიტაროს სათანადო მკურნალობა, ან როდესაც ექიმი უიმედო ავადმყოფს სტაციონარიდან გამოწერს” [5, 6]. ეს უკანასკნელი შეიძლება განვიხილოთ პასიურ არანებაყოფლობით ევთანაზიად,

თუ ექიმის გადაწყვეტილება არ შეესაბამება პაციენტის სურვილს, გავარძელოს მკურნალობა [13]. რაც შეეხება ევთანაზიის ისტორიას, ევთანაზია გასული საუკუნის მიწურულს პოლანდიაში „არ გაჩენილა“, მას გაცილებით შორეული ფესვები აქვს. განსაკუთრებულია ნაცისტების „დამსახურება“ ევთანაზიის მიმართულებით, რომელსაც ათასობით ადამიანის სიცოცხლე შეეწირა.

უნდა აღინიშნოს სხვა ქვეყნებში ევთანაზიის დაკანონების, მის მიმართ პოზიტიური დამოკიდებულების ჩამოყალიბების ტენდენცია [4]; მაგალითისთვის მოვიყვანოთ ევთანაზიის დებატების ვებგვერდზე განთავსებულ პოზიციებს – www.euthanasiadebate.com/euthanasia-debates. ზოგჯერ ვეხებით ევთანაზიის სხვადასხვა ფორმით შენიღბვისაც, მაგალითად, „ტერმინალური სედაცია“ [7]; ამ ტერმინს ამერიკის ექიმთა ასოციაცია გვერდს უვლის და იყენებს ტერმინს „პალიატიურ სედაციას“. ზოგიერთი ავტორი ამ პოზიციას სხვათა „თვალების ახვევად“ აფასებს [9]. ფრანგი მეცნიერის, მედიცინის დოქტორის ჯაკ-სუდოს აზრით, ტერმინოლოგიური მრავალფეროვნება ევთანაზიის მომხრეთა მიერ ხელოვნურადაა პროვოცირებული. ევთანაზიის სრულყოფილი განხილვა შეუძლებელია რელიგიური, ეთიკური, ადამიანის უფლებების და სამართლის, სამედიცინო და სოციალური ასპექტების სიღრმისეული შესწავლის გარეშე. თუმცა, მრავალი ავტორი იზიარებს ამ აზრს, ამ საკითხის განხილვა ხშირად არასრულფასოვანია. ამდენად, მნიშვნელოვანია სხვადასხვა სპეციალისტების თანამშრომლობა ევთანაზიის საკითხთან მიმართებაში, რაც დიდ გავლენას მოახდენს საზოგადოებაში მის მიმართ მართებული დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაზე. პოზიციას, რომ ექიმებს ევთანაზიის პრობლემისგან პასუხისმგებლობის თავიდან არიდება უნდათ [2], გვინდა დავუპირისპიროთ სამედიცინო სფეროში აღიარებული ეთიკური პრინციპები; ჰიპოკრატეს ფიცი – არ მივცე არც ერთ მთხოვნელს მომაკვდინებელი საშუალება და არცა გზა ვასწავლო ასეთი ზრახვების შესრულებისა. აღიწნული როგორც აქტიური ევთანაზიის, ასევე ექიმის დახმარებით თვითმკვლელობის წინააღმდეგია. მსოფლიო სამედიცინო ასოციაციის ექიმის ფიცი – კვლავაც უსაზღვრო პატივი ვცე ადამიანის სიცოცხლეს მისი ჩასახვისთანავე; სამედიცინო ეთიკის საერთაშორისო კოდექსი – ექიმს ყოველთვის უნდა ახსოვდეს, რომ იგი მოვალეა დაიცვას ადამიანის სიცოცხლე, საქართველოს ექიმის ეთიკის კოდექსი – უკურნებელი სენით დაავადებული, თუ სასიკვდილოდ განწირული ავადმყოფისთვის სამედიცინო დახმარებას და სულიერ თანადგომას ექიმი ავრძელებს პაციენტის სიცოცხლის ბოლომდე. ბუნებრივია, ევთანაზიის ლეგალიზება გამოიწვევს ამ ეთიკური პრინციპების შელახვას, ამ პრინციპებით ხომ დღემდე ექიმთა თაობები ჰუმანიზმის და პროფესიული მოვალეობის დაცვის იდეებით იზრდებოდნენ. შეინარჩუნებს კი სამედიცინო სფერო მის ფუნდამენტურ დანიშნულებას, ხომ არ მოხდება ღირებულებათა გადაფასება სამედიცინო სფეროში და მთლიანად საზოგადოებაში [7], რა ღირებულებებს შევუნარჩუნებთ მომავალ თაობებს, მათ შორის სამედიცინო სფეროში მოღვაწე პროფესიონალებს. ეს კითხვები გადის გლობალური ბიოეთიკის პრიზმაში და განხილული საკითხის

აქტუალობას და ადეკვატურად ინფორმირებული მორალური განსჯის აუცილებლობას წარმოაჩენს [13].

აღნიშნული და სხვა საკითხების მიმართ სრულყოფილი, ჰუმანიზმის და პროფესიონალური დამოკიდებულების ჩამოყალიბებისთვის უდიდესი დატვირთვა ენიჭება სამედიცინო სფეროს მომავალი სპეციალისტების სრულყოფილ განათლებას მორალურ საკითხებში – ბიოეთიკური პრინციპების სწავლებას შესაბამისი მეთოდოლოგიის გზით [6, 12].

ზოგიერთი ქვეყანა მიმართავს ე.წ. წინასწარ ღირეპქტივებს, რომელსაც ადამიანები წინასწარ მოიაზრებენ ჯანმრთელობის საკითხებთან, მათ შორის სიკვდილ-სიცოცხლის პრობლემებთან დაკავშირებით. წინასწარი ღირეპქტივები იმ შემთხვევაში, როცა ადამიანებს არ ექნებათ გადაწყვეტილების მიღების უნარი, უნდა უზრუნველყოფდეს მათი ნების რეალიზაციას. აღსანიშნავია, რომ აშშ-ს ჯანმრთელობის სისტემა, რომელშიც წინასწარი ღირეპქტივები 1990 წლიდან გამოიყენება და ახლა უკვე 50 შტატში ლეგალურად არის აღიარებული, ჯერ კიდევ მუშაობს ამ ღირეპქტივების მნიშვნელობის, არსის და მისი დეტალების დაზუსტებაზე. აღნიშნული ხაზს უსვამს ამ საკითხის სირთულეს [10, 12]. საქართველოს კანონმდებლობით მოქალაქეს შეუძლია წინასწარ, წერილობით გამოხატოს ნება მისთვის სამედიცინო მომსახურების გაწვევის შესახებ იმ შემთხვევაში, როცა ის ვერ შეძლებს საკუთარი ნების გამოხატვას, მაგალითად, აღმოჩნდება კომურ მდგომარეობაში. საქართველოში ჯერ არ არსებობს პაციენტის წინასწარ გაცხადებული ნების რეგისტრი, ამიტომ მისი ნების გარკვევა პაციენტის ოჯახის წევრებთან, ახლობლებთან ხდება [2].

ამავე დროს, საქართველოში დღესდღეობით “ავადმყოფზე მზრუნველობა სიცოცხლის დასასრულს” (end-of life care) პალიატიური მზრუნველობის დამოუკიდებელ მიმართულებად იქცა. ამ მიმართულების მთავარი კომპონენტია განსაკუთრებული ფილოსოფიის ჩამოყალიბება, რომელიც გულისხმობს ავადმყოფისა და მისი ოჯახის წევრების სამედიცინო, სოციალურ, სულიერ და ფსიქოლოგიურ მხარდაჭერას. იმის გათვალისწინებით, რომ ავადმყოფთა უმრავლესობას, გამოკითხულთა 80%-ზე მეტს, სურს სახლში გაატაროს სიცოცხლის უკანასკნელი დღეები და სახლშივე დაასრულოს სიცოცხლე, პალიატიური მზრუნველობა უმთავრესად ბინაზე ხორციელდება (პალიატიური მზრუნველობის საქართველოს ეროვნული პროგრამა. 2011-2015 წლების სამოქმედო გეგმა). საქართველოში მოქმედებს ჰოსპისებიც; ამ მხრივ, აუცილებელია საზოგადოების კიდევ უფრო მეტი ინფორმირებულობა.

დასასრულს, პოზიციას, რომელიც აქტიური ევთანაზიის, ექიმის მიერ პაციენტის თვითმკვლელობაში დახმარების და აღნიშნული ფორმებით პაციენტის მოკვდინების წინააღმდეგია, გვინდა დავუკავშიროთ ევროპის საბჭოს პარლამენტის ასამბლეის 2012 წლის 25 იანვრის რეზოლუცია, რომელიც წინასწარი ღირეპქტივების, სიცოცხლის შესახებ ანდერძის მხედველობაში მიღების პარალელურად, ამ მხრივ გარკვეულ შეზღუდვებსაც აწესებს და ამასთან კრძალავს ევთანაზიას. ამ ფაქტზე გამომხაურება ევროპის გარკვეულ წრეებში ასეთია – “ეს დიდი გამარჯვებაა სიცოცხლისა და ღირსებისთვის”.

ლიტერატურა

1. არქიმანდრიტი ადამი. ადამიანი ბიოეთიკურ დროსა და სივრცეში. სულიერი და სოციალურ-კულტურული განვითარების ფონდი “თამარის დროშა”, თბილისი, შპს სეზანი, 2010, 1, 32-138.
2. *გორდელაძე თ.* ექიმის მოღვაწეობის სამართლებრივი საფუძვლები, 2011, თბილისი, 55-56.
3. *დევდარიანი თ.* ევთანაზიის პრობლემა ქართულ კანონმდებლობაში და საერთაშორისო ასპექტები, 2011, 21 ნომერი.
4. *კიკნაძე ნ., ცომია თ., ჭელიძე ლ., ჯიბუტი მ., მესტვირიშვილი მ., მირზიკაშვილი ნ.* ჯანდაცვა და ადამიანის უფლებები. თბილისი, ფონდი “ღია საზოგადოება – საქართველო”, 2011, 14-32 გვ.
5. *მამულაშვილი ბ.* ბიოეთიკა. თბილისი, გამომცემლობა “უნივერსალი”, 2011, 376 გვ.
6. Биoэтика – вопросы и ответы. ЮНЕСКО, 2008, 34-36.
7. *Ситухина И.Б.* Биoэтика в России – ценности и законы. Москва, 2001, 142-151.
8. Bioethics Core Curriculum, UNESCO, 2008, 15-16.
9. Choosing Death – The Husting Center Special Report. 2008, 38, N3, 11-14.
10. Improving end of life care – A Husting Center Special Report, 2009, 26-30pp
11. *Javashvili G., Kiknadze G.* Georgia – end of life care. Euthanasia: National and European perspectives, Council of Europe, 2004, 195, 41-44.
12. *Ravitsky V., Kaplan A., Fiester A.* The Penn guide to bioethics. Springer publishing Company, New York, 2009, 828, 181-189, 749 -753.
13. *Vaughn L.* Bioethics, principles, issues and cases. 2010, Oxford University Press, 526-576.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВОПРОСОВ ЖИЗНИ И СМЕРТИ В КОНТЕКСТЕ ГЛОБАЛЬНОЙ БИОЭТИКИ

Е. Гиоргадзе

Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе

РЕЗЮМЕ

Целью настоящей работы было рассмотрение некоторых аспектов вопросов жизни и смерти в контексте глобальной биоэтики. Были использованы итоги некоторых социальных исследований, данные материалы были найдены в интернете. В Грузии, как и в других странах, вопросы жизни и смерти, в связи с его важностью, интереса и сложности являются предметом рассмотрения общества. В нашем плюралистическом мире, отношения врачей и молодежи к разным вопросам, а также к эвтаназии указывают на ответственность и сотрудничество с другими специалистами, созданию адекватной информированности, обеспечивая защиту прав человека и нравственных ценностей, уважение настоящих и будущих поколений к жизни, в целом.

SOME ASPECTS OF LIFE AND DEATH ISSUES IN THE GLOBAL BIOETHICS CONTEXT

E. Giorgadze

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

SUMMARY

The aim of the given work is the discussion of some aspects of life and death issues in the global bioethics context. The results of some social surveys were used, comparable analysis of these data was made and internet materials were studied concerning these issues. As in other countries, the issues of life and death, due to its importance, interest and complexity is subject of discussion for Georgian society. The attitude of future doctors and youth towards euthanasia and other issues in our pluralistic world, indicates medical, as well as other professionals's responsibility and collaboration for adequate information and formation of society's attitude, assuring of certain duties toward present and future generation for the protection of human rights and moral values and establishment of respect for the life in general.

ციტომეგალოვირუსული ინფექცია: სენსონეგრალური სმენაჩლუნგობის მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი ბავშვებში

თ. დევდარიანი, მ. თუშიშვილი, ნ. ჩიბალაშვილი, ზ. ქეკელიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი; აუდიოლოგიის ეროვნული ცენტრი, თბილისი

მიღებულია 31.07.2012

ციტომეგალოვირუსის (CMV) მატარებლობა შეისწავლებოდა თანდაყოლილი ან ადრეული ასაკიდანვე სმენადაქვეითებულ ბავშვებში. კვლევის ძირითადი კონტინგენტი 3-6 წლის ასაკის მძიმე და უმძიმესი ხარისხის სენსონეგრალური ტიპის სმენადაქვეითებულმა ბავშვებმა შეადგინა. საკონტროლო ჯგუფი შემთხვევითობის პრინციპით ნორმალური სმენის იმავე ასაკის ბავშვებისგან შეირჩა. ბავშვების ორივე ჯგუფში ELISA-ს იმუნოსორბენტული მეთოდით სისხლში განისაზღვრებოდა CMV-სპეციფიკური IgG ანტისხეულის ტიტრი. მომატებული IgG ადინიზა ძირითადი ჯგუფის 15 ბავშვიდან 14-ში და საკონტროლო ჯგუფის 30 ბავშვიდან 14-ში ანუ, შესაბამისად, 93.3%-ში და 46.7%-ში. ჯგუფთაშორისი განსხვავება მაღალი ალბათობით სტატისტიკურად სარწმუნო იყო ($p = 0.007$). ამგვარად, გაირკვა, რომ IgG ანტისხეულის წარმოდგენილობით დადასტურებული CMV-ის მატარებლობა ორჯერ უფრო ხშირია სენსონეგრალური ტიპის სმენადაქვეითებულ, ვიდრე ნორმალური სმენის ბავშვებში. კეთდება დასკვნა, რომ სმენის დაქვეითების დროული გამოვლენა და CMV-ის მატარებლობის დროულივე დადგენა სათანადო საპრევენციო-სამკურნალო-სარეაბილიტაციო ღონისძიებების დროული დაწყებისთვის და, ამდენად, მათი წარმატებული შედეგებისათვის არის მნიშვნელოვანი.

საკვანძო სიტყვები: ციტომეგალოვირუსული ინფექცია, ციტომეგალოვირუსის მატარებლობა, სმენაჩლუნგობის რისკ-ფაქტორი, სმენადაქვეითებული ბავშვები, ციტომეგალოვირუსის სპეციფიკური ანტისხეულები

თანდაყოლილი ინფექციური დაავადებების მიზეზთაგან გამორჩეული პოზიცია ციტომეგალოვირუსს (CMV) უჭირავს [10, 11]. სწორედ CMV-ია ბავშვებში გონებრივი ჩამორჩენის და სხვადასხვა უნარშეზღუდულობის, მათ შორის, სმენის დაქვეითების ერთ-ერთი ხშირი და მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი.

CMV-ით ახალშობილების 0.2%-2.4% არის დაინფიცირებული [5, 6, 8, 9]. მათგან 85%-ში დაავადება ასიმპტომურად მიმდინარეობს, თუმცა ინვაზირე-

ბულთა 10-17%-ს მოგვიანებით სენსონვერალური, მეტწილად პროგრესირებადი სმენის დაქვეითება უვითარდება [1, 5, 8, 14]. სერიოზულ პათოლოგიებს ცმმ-ით პრენატალურად დაინფიცირებულ ახალშობილთა 10-15%-ში აქვთ აღვილი. მათ შორის გამოსაყოფია ხრდა-განვითარებაში ჩამორჩენა, დაბადებისას მცირე მასა, მიკროცეფალია. სიყვითლე, ჰეპატოსპლენომეგალია, ანემია, თრომბოციტოპენია. ინფიცირებულთა უმეტესობას ზრდასრულობაში ნევროლოგიური დარღვევებიც აღენიშნება [2, 7].

ცმმ ადამიანის ჰერპესვირუსთა რვაწევრიანი ოჯახის ერთ-ერთი წარმომადგენელია ადამიანის ჰერპესვირუსი 5 (human herpes virus 5 – HHV 5). სისხლში შეჭრის შემდეგ ცმმ მონოციტებსა და ლიმფოციტებში რეპლიცირდება [5, 11]. ინფექცია ორგანიზმის უჯრედულ იმუნიტეტს შერჩევითად და განსაკუთრებით აქვეითებს. ცმმ ფლობს უნარს ლიმფოციტებს „შეაფაროს თავი“. შედეგად, სპეციფიკური ანტისხეულებისთვის, აგრეთვე ინტერფერონისთვის ცმმ მიუწვდომელი და, შესაბამისად, მათი მახლოკირებელ-გამაუვნებელი მოქმედებისგან დაცული ხდება. ამ მიზეზით ცმმ-ის წუმი მატარებლობა ხშირად დროის ხანგრძლივ პერიოდს, ზოგჯერ მთელ სიცოცხლეს მოიცავს.

ახალშობილებში ცმმ-ული ინფექციის გამოვლინება და მიმდინარეობა მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია დედის იმუნურ სტატუსზე [4, 5]. თუ დედა პირველი ორსულობის პერიოდში ავადდება, იმუნიტეტის არასრულყოფილი მექანიზმების გამო ნაყოფზე ცმმ-ის გადაცემის რისკი 40% ანუ საკმაოდ მაღალია [6, 7, 14]. ასეთ პირობებში ინვაზირებულთა 65%-ში პათოლოგია ახალშობილობის პერიოდშივე იჩენს თავს. უკვე დაინფიცირებული ქალის დაფეხმძიმებისას, მეტნაკლებად უკვე ჩამოყალიბებული იმუნიტეტის წყალობით, ნაყოფში ცმმ-ის შეჭრის ალბათობა შეკვეცილია და მხოლოდ 0.5-1.5%-ს შეადგენს.

მანიფესტირებული ცმმ-ული ინფექცია მუცლადყოფნის პერიოდში ინვაზირებულ ნაყოფთა დაახლოებით 10%-ს აღენიშნება [10]. ზრდაში შეფერხებები, ჰეპატოსპლენომეგალია, ჰემატოლოგიური დარღვევები, კერძოდ, პეტეჩიები და პურპურა, ცმმ-ული ინფექციის ტიპური სიმპტომებია. ყველა შემთხვევაში ცენტრალური და/ან პერიფერიული ნერვული დისფუნქციები დომინირებს: მიკროცეფალია, ვენტრიკულომეგალია, ტვინის ატროფია, ქორიორეგინიტი, სმენის დაქვეითება. ინტრაცერებრალური კალციფიკატები, რომლებიც პათოლოგიურ პროცესში თავის ტვინის პერივენტრიკულარული მიდამოს ჩართვაზე მიუთითებენ, შემდგომში სმენა-მეტყველების შეფერხებების და, შესაბამისად, პროგრესირებადი ნევროლოგიურ-კოგნიტური მოშლილობების წანამძღვრებად განიხილებიან. გონებრივი ჩამორჩენის მიზეზთაგან თანდაყოლილი ცმმ-ული ინფექცია დაუნის დაავადებას თუ ჩამოუვარდება სიხშირითა თუ სიმძიმით [2, 7].

ასიმპტომური ცმმ-ული ინფექცია განსაკუთრებით ხშირად იმ ახალშობილებში გვხვდება, რომელთა დედებს უკვე აქვთ გამომუშავებული იმუნიტეტი ცმმ-ის მიმართ [4]. დაბადების მომენტში ასეთი ბავშვები ჯანმრთელებად გამოიყურებიან, თუმცა მოგვიანებით მათ შეიძლება ზრდაში შე-

ფერხებები აღენიშნოთ. მოგვიანებითვე მათში ნევროლოგიური პათოლოგიების რისკიც მატულობს. ბავშვთა სწორედ ამ ჯგუფისთვის არის დამახასიათებელი წლების შემდგომ სენსონევრალური ტიპის სმენის დაქვეითება პროცესის პროგრესირებისკენ მიდრეკილებით. სმენის ცალმხრივი ან ორმხრივი დაქვეითება ცმმ-ით დაინფიცირებულ ბავშვთა დაახლოებით 15%-ს აღენიშნება. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ახალშობილობის პერიოდში სმენის სკრინინგულმა გამოკვლევამ აუდიოლოგიური დარღვევები შეიძლება ვერ გამოავლინოს – სმენაჩლუნგობა დაბადებიდან თვეების, ზოგჯერ კი წლების შემდგომ იჩენს ხოლმე ხშირად თავს.

ცმმ-ული ეტიოლოგიის სმენის დაქვეითების მექანიზმები ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე გარკვეული [1]. პათოლოგიის მანიფესტირებული ფორმებისას, როცა ახალშობილს თანდაყოლილი ინფექციის ნიშნები, კერძოდ, მიკროცეფალია, კრუნჩხვითი სინდრომი, ქორიორტინიტი, მოტორული ჰიპოტონია აქვს გამოხატული, შემდგომში ნერვულ-მოტორულ-კოგნიტურ სფეროში ჩამორჩენებიც არის მოსალოდნელი. მათთან ხშირად სენსონევრალური სმენაჩლუნგობაც ასოცირდება. ასიმპტომური ცმმ-ის მატარებლობისას სმენის დაქვეითების პათოგენეზის ჭრილში საყურადღებოა მონაცემები [3], რომელთა მიხედვით სმენის დაქვეითების ხარისხი ამ დროს შარდში ცმმ-ის კონცენტრაციასთან არის პროპორციულ კავშირში. საკითხის ირგვლივ გამოქვეყნებულ შრომათა უმეტესობაში (მაგ. [12, 13]) მითითებულია, რომ დღემდე უცნობია ფაქტორები, რომელთა გათვალისწინებით ცმმ-ული ინფექციისას სმენის დაქვეითების პროგნოზირება არის შესაძლებელი. ამდენად, როგორც სიმპტომური, ისე ასიმპტომური ცმმ-ული დაავადებისას რეკომენდებულია სმენის მონიტორინგი, თუნდაც სიცოცხლის საწყისი წლების განმავლობაში ხორციელდებოდეს რეგულარულად.

სწორი მეტყველების ჩამოყალიბებაში და, ზოგადად, ბავშვის ნორმალური განვითარების პროცესში სმენა დომინანტურ როლს თამაშობს. სმენის დაქვეითების მომენტში ბავშვის ასაკი კრიტიკულია, მნიშვნელოვანია აგრეთვე რეაბილიტაციის დაწყების დრო. სმენადაქვეითებული ბავშვის მეტყველების ფუნქციის ევოლუციის მიმართებით თავის ტვინის ქერქის სმენით-მეტყველებითი სტიმულაცია 6 თვის ასაკამდე ბევრად უფრო უკეთესი შედეგით მთავრდება, ვიდრე იმ ბავშვებში, რომლებშიც სმენაჩლუნგობა 7-18 თვის ასაკამდე არ დაფიქსირებულა და, ამ მიზეზით, სათანადო სარეაბილიტაციო პროცედურებით ქერქის აუდიოსტიმულაცია არ მომხდარა [11, 12].

შესაბამისად, ახალშობილთა აუდიოსკრინინგს და სმენაჩლუნგობის დაფიქსირების შემთხვევაში სამკურნალო-სარეაბილიტაციო ღონისძიებების დაუხანებელ და სისტემატურ გატარებას ნორმალური მეტყველების მისაღწევად პრინციპული მნიშვნელობა აქვთ.

წინამდებარე ნაშრომში ცმმ-ის მატარებლობა განისაზღვრებოდა პრენატალურ ან ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდში ინიცირებული სენსონევრალური ტიპის სმენის დაქვეითების მქონე ბავშვებში. სმენადაქვეითებულებში ცმმ-ის მატარებლობის მაჩვენებელი ნორმალური სმენის თანატოლების იდენტურ მაჩვენებელთან შეჯერების კუთხით ანალიზდებოდა.

მასალა და მეთოდები

კვლევის ძირითადი (ტესტური) კონტინგენტი 3-6 წლის ასაკის 15-მა ბავშვმა შეადგინა – 8 გოგონა, 7 ბიჭი, რომლებიც დეფექტური სმენა-მეტყველების მიზეზით მშობლების მიერ აუდიოლოგიის ეროვნულ ცენტრში საკონსულტაციოდ იყვნენ მოყვანილები. დასაწყისში, შუა ყურის ფუნქციური სტატუსის გარკვევის მიზნით, ბავშვებს სტანდარტული ტიმპანომეტრიული გამოკვლევა უტარდებოდათ. ყველა შემთხვევაში იმპედანსომეტრიული მონაცემებით, შუა ყურის ნორმალური ფუნქცია დასტურდებოდა. შემდგომში, გამოწვეული ოტოაკუსტიკური ემისიის რეგისტრაციაზე დაფუძნებული პროცედურით სმენა სკრინინგულად გამოიკვლეოდა. ყველა ტესტი სკრინინგის აპარატის ეკრანზე ფაილ-ის ინდიკაციით მთავრდებოდა, რაც სმენის პათოლოგიის არსებობაზე მიუთითებდა. კვლევის მომდევნო ეტაპზე სმენის დისფუნქცია ტვინის ღეროს სმენის პასუხის, ტლსპ-ის, კომპიუტერული რეგისტრაციის მეთოდის მოხმობით ობიექტურად დეტალიზდებოდა. ობიექტური აუდიომეტრიის პროცესში ბავშვი აკუსტიკურად ატესტირებულ და ელექტრულად იზოლირებულ კაბინაში თავსდებოდა. ტლსპ-ის ზღურბლები ტონალური გზავნილებით მონაურალური სტიმულაციის პირობებში 0.5, 1 და 2 კჰც სიხშირეებზე ანუ ძირითადი სამეტყველო სპექტრის ზოლში განისაზღვრებოდა. სტიმულაციის რიტმი 11 წმ-ს შეადგენდა. ცალკეულ შემთხვევებში გასაშუალოებულ მრუდებში ტლსპ-ის იდენტიფიკაცია გართულებული იყო. სირთულეების აღსაკვეთად და ტლსპ-ის კონფიგურაციის და შემადგენლობის ინდივიდუალური თავისებურებების წარმოჩენის მიზნით ტონალური გზავნილებით კვლევის დაწყებამდე ან უშუალოდ კვლევის პროცესში ტლსპ-ები ბგერითი ტკაცუნით მონაურალური ან ბინაურალური სტიმულაციის პირობებში ჩაიწერებოდა (სურ. 1): ტკაცუნზე, ტონალურ სტიმულებთან შედარებით, ტლსპ, ჩვეულებრივ, უკეთესად იდენტიფიცირდება, გაურკვეველობას იწვიათად იწვევს და, შესაბამისად, ტონალურ გზავნილებზე ჩანაწერების ინტერპრეტაციას აადვილებს. ტლსპ-ის გამოყვანის მიზნით აქტიური, რეფერენტული და დამამიწებელი ელექტროდები შესაბამისად ვერტექსზე და სტიმულირებული და არასტიმულირებული ყურის ბიბილოზე ფიქსირდებოდა. სკალპიდან გამოყვანილი ბიოელექტრული აქტიურობა 50-2000 ჰც-ის სიხშირულ ზოლში ძლიერდებოდა. სპეციალიზებული კომპიუტერული სისტემის (Eclipse) საშუალებით აქტიურობის პოსტსტიმულური პერიოდების გასაშუალოება (სუმაცია) წარმოებდა. სემპლირების (ქვანტირების) ბიჯი 25 მკვ-ს შეადგენდა, ეპოქა (ანალიზის დრო) – 15 მწმ-ს, გასაშუალოების (სუმაციის) რიცხვი – 2000-ს. საეჭვო კონფიგურაციის ჩანაწერის შემთხვევაში იდენტური სტიმულაციის პირობებში რეგისტრირებული რამდენიმე ინდივიდუალური გასაშუალოებული მრუდი კომპიუტერში კროს-სუმირდებოდა. შედეგად, გასაშუალოების რიცხვი ცალკეულ შემთხვევებში 4000-ს, 6000-ს, 8000-ს აღწევდა. გამოკვლეულთა უმრავლესობაში, კერძოდ, 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში, კომპიუტერული აუდიომეტრია კუნთებში დიახეპამის ინექციით ინიცირებული ძილის პირობებში ხორციელდებოდა.

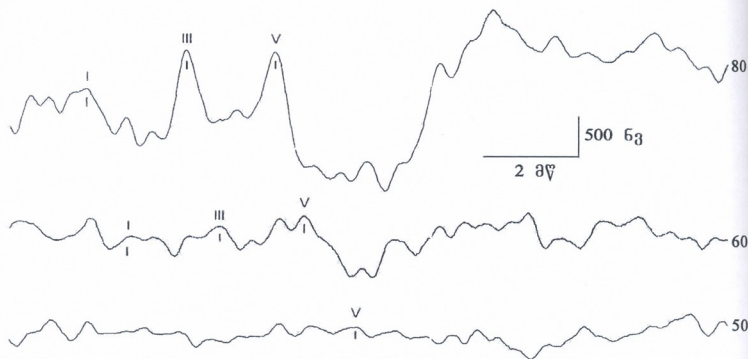
საკონტროლო ჯგუფი შემთხვევითი შერჩევის პრინციპით შერჩეულნი იმავე ასაკის ანუ 3-6 წლების 30-მა ჯანმრთელმა ბავშვმა შეადგინა - 15 გოგონა, 15 ბიჭი. საგულდაგულო გამოკითხვებითაც და უშუალო დაკვირვებითაც ამ ჯგუფის არც ერთ წევრს სმენა-მეტყველების მხრივ რაიმე დეფექტი არ აღენიშნებოდა. ყველა ბავშვში სმენის სკრინინგული გამოკვლევა აპარატის ეკრანზე პასს-ის ინდიკაციით ანუ დადებითი შედეგით მთავრდებოდა. შესაბამისად, საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდებში ნორმალური სმენა ობიექტურადაც დასტურდებოდა.

ცმზ-ის მატარებლობის გარკვევის მიზნით როგორც ძირითადი, ისე საკონტროლო ჯგუფის ყველა ბავშვში ELISA-ს (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) მეთოდით ცმზ-სპეციფიკური IgG-ის ანტისხეულის შემცველობა განისაზღვრებოდა სისხლში.

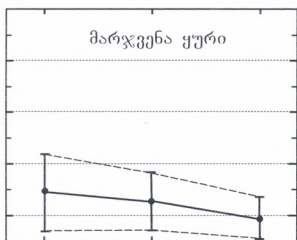
შედეგები და მათი განხილვა

ობიექტური (კომპიუტერული) აუდიომეტრით ძირითადი ჯგუფის 15-ვე ბავშვში სმენის მნიშვნელოვანი დაქვეითება გამოვლინდა (სურ. 1, 2). გამოკვლულთა აბსოლუტურ უმრავლესობაში აღქმის ზღურბლები ტესტურ სიხშირეებზე 60-90 დბ-ის ფარგლებში თავსდებოდა. ამდენად, ჯგუფის ყველა ინდივიდში III და IV ანუ მძიმე და უმძიმესი ხარისხის სმენის დაქვეითება დაფიქსირდა. გამოკვლულთა უმრავლესობაში სმენის ზღურბლები რეგულარულად მატულობდა დაბალი სიხშირიდან - 0.5 კჰც, საშუალო - 1 კჰც და მაღალი - 2 კჰც სიხშირეებისკენ, რის გამოც აუდიომეტრიულ მრუდებს სენსონევრალური სმენაჩლუნგობისთვის ნიშანდობლივი დამრეცი კონფიგურაცია ჰქონდათ. მარჯვენა და მარცხენა ყურის აუდიოგრამებში დაქანების კუთხე, როგორც წესი, თანაბარი იყო და ყოველ მომდევნო სიხშირეზე დაახლოებით 5 დბ-ს შეადგენდა (სურ. 2). გამოკვლულთა უმეტესობაში სმენის ზღურბლთა მანვენებლები მარჯვენა და მარცხენა ყურში ასევე თანხედებოდა ერთმანეთს. ცალკეულ ინდივიდებში გამოვლენილი ინტერაურალური განსხვავება, ჩვეულებრივ, 5, 10, 15 დბ-ს უტოლდებოდა. სუმარული მონაცემებით, სამივე ტესტურ სიხშირეზე ინტერაურალური განსხვავებები 1-3 დბ-ის რანგისა იყო (სურ. 2). ამასთან, სამივეზე განსხვავება მაღალი ალბათობით სტატისტიკურად არასარწმუნო იყო. თანხვედრილობის გათვალისწინებით, ცალკეულ სიხშირეებზე სმენის დაქვეითების საშუალო მანვენებლები ჯამურად ორივე ყურის მიმართაც იქნა გამოთვლილი.

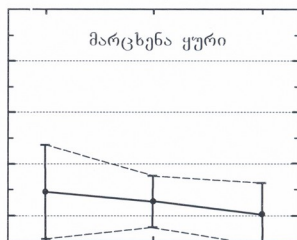
ტლსპ-ის სარეგისტრაციოდ გამოყენებულ 0.5, 1 და 2 კჰც სიხშირეებზე ორივე ყურის გამოკვლევის შედეგებით სმენის ზღურბლთა საშუალო მანვენებლებმა და სათანადო სტანდარტულმა გადახრებმა მთლიანად ტესტურ ჯგუფში შეადგინა 71.2 ± 16.1 , 75.6 ± 10.4 და 80.6 ± 10.5 დბ, შესაბამისად. ორივე ყურის ჯამური, ისე როგორც ცალკეულად მარჯვენა და მარცხენა ყურის მონაცემებით (სურ. 2), სტანდარტულ გადახრებს უფრო დიდი მნიშვნელობები დაბალ - 0.5 კჰც, ვიდრე საშუალო - 1 კჰც და მაღალ - 2 კჰც სიხშირეებზე ჰქონდათ.



სურ. 1. ცმმ-ის მატარებელ ბავშვში ბგერითი ტკაცუნის სხედასხვა ინტენსივობისას (80, 60 და 50 დბ ნსზ - ნორმალური სმენის ზღურბლი) რეგისტრირებული ტლსპ-ები. მაღალ ინტენსივობებზე ტლსპ-ში სამივე ძირითადი კომპონენტი - ტალღები I, III და V - დიფერენცირდება (მითითებულია ვერტიკალებით), ზღურბლოვანზე - მხოლოდ ტალღა V. ტკაცუნის ინტენსივობის შემცირებისას ტლსპ-ის ამპლიტუდები ქვეითდება და პიკური ლატენტური პერიოდები ხანგრძლივდება



0.5 1 2



0.5 1 2 კპც

სურ. 2. ცმმ-ის მატარებელ ბავშვებში ტლსპ-ის რეგისტრაციის მეთოდით განსაზღვრული სმენის ზღურბლების საშუალო მაჩვენებლები (რგოლები უწყვეტ ხაზებზე) სტანდარტული გადახრებითურთ (ვერტიკალური ხაზები) 0.5, 1 და 2 კპც სიხშირეებზე მარჯვენა და მარცხენა ყურში. ზღურბლთა განაწილების საერთო სურათის წარმოსახენად სტანდარტული გადახრები ტეხილი ხაზებით არიან ურთიერთდაკავშირებული

საშუალო და მაღალ სისხირეებზე, თავის მხრივ, სტანდარტულ გადახრათა მაჩვენებლები თანაბარი იყო. სტანდარტული გადახრის (SD) და საშუალოს (\bar{x}) მაჩვენებლებით სმენადაქვეითებულთა ჯგუფში სმენის ზღურბლთა ვარიაბელობის კოეფიციენტი (V) გამოითვლებოდა პროცენტში: $V\% = 100SD : \bar{x}$.

ორივე ყურის ჯამური მონაცემებით, 0.5, 1 და 2 კჰც სისხირეებზე ვარიაბელობის კოეფიციენტმა, შესაბამისად, 22.7%, 13.8% და 13.1% შეადგინა. ამგვარად, გაირკვა, რომ ცმზ-ით დაავადებულ სმენადაქვეითებულ ბავშვებში სმენის ზღურბლების მაჩვენებლების ვარიაბელობა მნიშვნელოვნად უფრო მაღალია 0.5 კჰც, ვიდრე 1 და 2 კჰც სისხირეებზე, 1 და 2 კჰც სისხირეებზე კი პრაქტიკულად ერთნაირია.

სმენა-მეტყველების გამოხატული დარღვევების გარდა, ტესტური ჯგუფის ბავშვების უმეტესობას გარკვეული დისფუნქციები მხედველობის მიმართაც აღენიშნებოდა. სპეციალისტის მიერ ჩატარებულმა ფსიქოლოგიურმა გამოკვლევამ ყველა ბავშვში აუდიო-ვიზუალური სისტემური მოშლილობების პარალელურად შეფერხებები მენტალურ-კოგნიტურ პროცესებშიც გამოავლინა.

ცმზ-ის მატარებლობის დამადასტურებელი IgG-ის ანტისხეულის მომატებული ტიტრი ძირითადი ჯგუფის 15 სმენადაქვეითებული ბავშვიდან 14-ში, ანუ 93.3%-ში, და საკონტროლო ჯგუფის 30 ნორმალურსმენიანი ინდივიდიდან 14-ში, ანუ 46.7%-ში აღინიშნა. ამგვარად, გაირკვა, რომ IgG-ის ანტისხეულის წარმოდგენილობა და, შესაბამისად, ცმზ-ის მატარებლობა ორჯერ უფრო ხშირია სენსონევრალური ტიპის სმენადაქვეითებულ ბავშვებში ნორმალური სმენის თანატოლებთან შედარებით. ჯგუფთაშორისი სტატისტიკური განსხვავების დონე ($p = 0.007$, Fisher-ის ტესტი) მნიშვნელოვნად აღემატებოდა სარწმუნოების ზღურბლოვან მაჩვენებელს ($p \leq 0.05$).

შესაბამისად, ცმზ-ის მატარებლობის სისხირე სმენადაქვეითებულთა ჯგუფში მაღალი სტატისტიკური აღბათობით აჭარბებდა შესაბამის მონაცემს ნორმალურსმენიანთა ჯგუფში.

ამგვარად, ჩვენ მიერ ჩატარებული გამოკვლევის შედეგებით, ცმზ-ული ინფექცია სენსონევრალური სმენაჩლუნგობის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ბავშვებში. აუდიოსკრინინგის და/ან კომპიუტერული აუდიომეტრიის ობიექტური მეთოდებით სმენის ფუნქციის განსაზღვრა ახალშობილობის ასაკშივე უნდა ხდებოდეს. სმენის დაქვეითების გამოვლინებისას სმენაჩლუნგობის მიზეზის გარკვევის მიზნით სპეციფიკური პროცედურების მოხმობით, კერძოდ, სისხლში IgG-ის ანტისხეულის ტიტრის განსაზღვრით, ცმზ-ის მატარებლობის დროულივე დადგენა არის რეკომენდებული. ეტიოლოგიური ფაქტორის წარმოჩენა სპეციფიკური დონისიძიებების გატარების შესაძლებლობას იძლევა, რაც, თავის მხრივ, პათოლოგიის ნეგატიურ დინამიკას ამუხრუჭებს და, მეტიც, სათანადო სამკურნალო-სარეაბილიტაციო დონისიძიებების და პროცედურების პოზიტიური შედეგის შანსებს ზრდის.

ლიტერატურა

1. Barbi M., Binda S., Caroppo S., Ambrosetti U., Corbetta C., Sergi P. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 2003, 22, 1, 39-42.
2. Barbi M., Binda S., Caroppo S., Primache V. *J. Clin. Virol.*, 2006, 35, 2, 206-209.
3. Boppana S.B., Fowler K.B., Pass D.F., Rivera L.B., Bradford R.D., Lakeman F.D., Britt A.J. *J. Pediatr.*, 2005, 146, 817-823.
4. Boppana S.B., Rivera L.B., Fowler K.B., Mach M., Britt W.J. *New Engl. J. Med.*, 2001, 344, 18, 1366-1371.
5. Bradford R.D., Cloud G., Lakeman A.D., Boppana S., Kimberlin D.W., Jacobs R., Demmler G., Sanchez P., Britt W., Soong S.J., Whitley R.J. *J. Infect. Dis.*, 2005, 191, 2, 227-233.
6. Coll O., Benoist G., Ville Y., Weisman L.E., Botet F., Anceschi M.M., Greenough A., Gibbs R.S., Carbonell-Estrany X. *J. Perinat. Med.*, 2009, 37, 5, 433-445.
7. Dollard S.D., Grosse S.C., Ross D.S. *Rev. Med. Virol.*, 2007, 17, 5, 355-363.
8. Grosse S.D., Ross D.S., Dollard S.C. *J. Clin. Virol.*, 2008, 41, 2, 57-62.
9. Kenneson A., Cannon M.J. *Rev. Med. Virol.*, 2007, 17, 4, 253-276.
10. Milewska-Bobula B., Lipka B. *Pitzgel. Epidemiol.*, 2009, 63, 1, 79-83.
11. Mocarski E.S., Courcelle C.T. In (eds. Knipe D.M., Howley P.M., Griffin D.E., Lamb R.A., Martin M.A., Roizman B., Straus S.E.): *Fields Virology*. 4th ed. Vol. 2. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, 2629-2673.
12. Nance W.E., Lim B.G., Dodson K.M. *J. Clin. Virol.* 2006, 35, 2, 221-225.
13. Pass R.F. *Cytomegalovirus*. In (eds. Knipe D.M., Howley P.M., Griffin D.E., Lamb R.A., Martin M.A., Roizman B., Straus S.E.): *Fields Virology*. 4th ed. Vol. 2. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, 2675-2705.
14. Sokol J., Hyde M. *Pediatr. Rev.*, 2002, 23, 5, 155-162.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ: ЗНАЧИТЕЛЬНЫЙ ФАКТОР РИСКА НА СЕНСОНЕВРАЛЬНУЮ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ

Т. Девдариани, М. Тушишвили, Н. Чибалашвили, З. Кеванишвили

Тбилисский государственный медицинский университет; Национальный центр аудиологии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Носительство цитомегаловируса (ЦМВ) исследовалось у 15 детей в возрасте 3-6 лет, страдающих пренатальной или ранней постнатальной формами сенсоневральной тугоухости тяжелой или тяжелейшей степени. В контрольной группе вошли 30 здоровых детей соответствующей возрастной полосы с нормальным слухом, отобранных по принципу случайного подбора. В обеих группах детей ЦМВ-специфические IgG антитела определялись в крови иммуноферментным методом ELISA. Высокие показатели IgG антител выявлены у 14 из 15 детей с сенсоневральной тугоухостью и у 14 из 30 детей с нормальным слухом, соответственно, в 93.3% и 46.7% случаях. Межгрупповое различие было достоверным при высоком уровне статистической значимости ($p = 0.007$). Таким образом, результаты исследований показали, что ЦМВ носительство, доказанное высоким титром IgG антител, в два раза чаще имеет место при сенсоневральной тугоухости, чем при

нормальном слухе. Раннее выявление сенсоневральной тугоухости и раннее же определение ЦМВ носительства представляется важным для своевременного начала и, соответственно, лучшего шанса на положительный исход превентивных и лечебно-реабилитационных специфических процедур.

CYTOMEGALOVIRUS INFECTION: THE SIGNIFICANT RISK-FACTOR FOR SENSORINEURAL HEARING LOSS IN CHILDREN

T. Devdariani, M. Tushishvili, N. Chibalashvili, Z. Kevanishvili

Tbilisi State Medical University; National Centre for Audiology, Tbilisi

SUMMARY

The rate of bearing of cytomegalovirus (CMV) has been estimated in children suffering from inborn or newborn types of a sensorineural hearing loss of hard-to-severe degrees. The test group comprised 15 hearing-loss children at the age of 3-6 years. The control group included accidentally selected 30 healthy children of the same age band without any hearing complains. In both groups CMV-specific IgG antibodies were determined in blood via the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The excessive amount of IgG antibodies was documented in 14 out of 15 children with a hearing loss that being estimated via the specialized screening procedure while later had been detailed by computer registration of auditory brainstem responses (ABRs), and in 14 out of 30 children with normal hearing, that being also proved objectively, via the screening procedure. The intergroup difference in CMV bearing rates, 93.3% and 46.7%, respectively, has been proved to be statistically highly significant ($p = 0.007$). CMV bearing happens thus twice as much in sensorineural hearing-loss than in normally-hearing children. Early detection of a hearing loss and early assessment of a CMV bearing are considered to be essential for an immediate start and, therefore, for a better chance of positive outcomes of specific preventive and treatment-rehabilitative means.

STEC-შიგა-ტოქსინ მამროდუცირებელი E.COLI- ინფექციის თავისებურებები თანამედროვე მტაჟში

კ. გაშაკიძე,¹ თ. მეგრელიშვილი,¹ ე. პაჭკორია,¹ ლ. თევზაძე,²
მ. ჯანგაგაძე¹

¹ თსუ ინფექციურ სნეულებათა დეპარტამენტი;

² დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ეროვნული ცენტრი (NCDC)

მიღებულია 17.05.2012

ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრში დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 2011 წელს ჰემორაგიული კოლიტის დიაგნოზით ჰოსპიტალიზებული 100 პაციენტი. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ჰემორაგიული კოლიტების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში STEC-ინფექციის ხვედრითი წილის დადგენა და HUS-ით გართულებულ შემთხვევათა კლინიკური თავისებურებების გამოვლენა. STEC-ინფექცია დაუდასტურდა 50 პაციენტს (50%). STEC-ინფექციის დადგენა ხდებოდა ბაქტერიოლოგიური, მოლეკულურ-ბიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით (PCR და ImmunoCard STAT მეთოდები) (NCDC). მიღებული ლაბორატორიული შედეგები მიუთითებს საქართველოში შიგა-ტოქსინ მამროდუცირებელი E.coli-ს ცირკულაციაზე გამოვლინდა როგორც 0157, ისე non-0157 შტამები (026, 0111, 0103 და ა.შ.). ახალი თანამედროვე ლაბორატორიული მეთოდებით (PCR და ImmunoCardSTAT) შიგა-ტოქსინის მოლეკულური მარკერების ფეკალიებში დეტექციის შემდეგ, STEC-ინფექციის დადასტურების სიხშირე სარწმუნოდ გაიზარდა ბაქტერიოლოგიურ კვლევასთან შედარებით (41% vs 19%, შესაბამისად). სხვა ეტიოლოგიის ჰემორაგიულ კოლიტებთან შედარებით STEC-ინფექცია მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდებოდა. შესწავლილი იყო გამოყოფილი EHEC 11 შტამის ანტიბიოტიკოგრამა. გამოყოფილი შტამები უმრავლეს შემთხვევებში მაღალ რეზისტენტობას და ნაკლებ მგრძობელობას ავლენდნენ შემდეგი ანტიბიოტიკების მიმართ: Ampicilin, Cefazolin, Doxycycline, Trimetopim-sulfametoxazole, Ceftriaxone, Ciprofloxacin, Aztreonam, Amikacin. აღმოჩნდა, რომ მოცემული შტამები მგრძობელობას ინარჩუნებდნენ შემდეგი პრეპარატების მიმართ: Imipenem, Piperacilin-tazobactam, Chloramphenicol, Fosfomycin, Gentamicin. HUS-ით გართულება STEC-ინფექციის დროს უფრო ხშირად განვითარდა იმ პაციენტებში, რომელთაც ანტიბიოტიკოთერაპია კლინიკაში შემოსვლამდე დაეწყო. გართულებები განუვითარდა პაციენტთა 32%-ს, მათგან HUS პრემორბიდული ფონით უხშირესად გამოვლინდა ქალებში (26%). ჰემოლია-

ლიზი საჭირო გახდა 5-თან. კომპლექსური ეტიოპათოგენური თერაპიით ყველა პაციენტი განიკურნა, ლეტალური შემთხვევას ადგილი არ ჰქონია.

საკვანძო სიტყვები: ენტეროჰემორაგიული *E. coli*, STEC-ინფექცია, HUS, ანტიბიოტიკორეზისტენტობა

ინფექციური დიარეები რჩება შინაგანი მედიცინის აქტუალურ პრობლემად, რაც განპირობებულია როგორც დაავადებათა გავრცელების არეალის გაფართოებით, ასევე მიმე და გართულებული შემთხვევების მნიშვნელოვანი ზრდით. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, XXI საუკუნის დასაწყისისთვის განვითარებად ქვეყნებში ყოველწლიურად 2 მილიარდზე მეტი შემთხვევა გვხვდება, რომელთაგან 3.5 მლნ [6] ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრის მონაცემებით, საქართველოში ბოლო ათწლეულში აღინიშნება ინფექციური დიარეებით ავადობის მაჩვენებლის ზრდა როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში 139.4-დან 614.3-მდე (100000 მოსახლეზე) (NCDC).

ინფექციური დიარეების ეტიოლოგიური სტრუქტურა მრავალფეროვანია, მათ შორის მნიშვნელოვანია ენტერობაქტერიის მრავალრიცხოვანი წარმომადგენელი. თუ გასული საუკუნის 80-იან წლებში ინფექციური დიარეების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში მნიშვნელოვანი ადგილი შიგელებსა (*S. flexneri*, *S. sonnei*) და სალმონელებს (*S. typhimurium*, *S. enteritidis*) ეკავათ, ბოლო ათწლეულში მნიშვნელოვნად მოიმატა პათოგენური *E. coli*-ს როლმა [1]. ინტესტინული პათოგენური *E. coli*-ს სხვადასხვა შტამებს შორის განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს შიგა-ტოქსინ მაპროდუცირებელი *E. coli* – (STEC). STEC-ინფექცია ხასიათდება ჰემორაგიული კოლიტის კლინიკური მიმდინარეობით და ზოგ პაციენტში ვითარდება სიცოცხლისთვის საშიში ექსტრანტესტინული გართულებები – ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი (Hemolytic-Uremic Syndrome-HUS)[5]. მნიშვნელოვანია, რომ 2011 წ. გერმანიაში STEC-ინფექციის ეპიდაფეთქების დროს რეგისტრირებული 3842 შემთხვევიდან HUS-სინდრომი განუვითარდა ინფიცირებულთა 5%-ს, რაც 4%-ში ლეტალობით დამთავრდა [4]. საქართველოში ჰემორაგიული კოლიტების ეტიოლოგიური სტრუქტურა ხშირად გაუშიფრავი რჩება, რაც, ერთი მხრივ, რეგიონში მოცირკულირე გამომწვევთა მრავალფეროვნებით და, მეორე მხრივ, ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის არასრულყოფილებით უნდა იყოს განპირობებული.

ლიტერატურის მონაცემებით, ენტეროჰემორაგიული ეშერიხიოზების მკურნალობაში ანტიბიოტიკების გამოყენების საკითხი საკამათოა და ღიად რჩება.

ბოლო წლებში აღინიშნება ენტეროპათოგენური *E. coli*-ის სხვადასხვა შტამების რეზისტენტობის ზრდა. ამავე დროს, 2011 წელს გერმანიაში ეპიდაფეთქების მაგალითზე ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე აღინიშნა დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის გაუარესების და HUS-ით გართულებულ შემთხვევათა სიხშირის მატება [3].

მასალა და მეთოდები

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ჰემორაგიული კოლიტების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში STEC-ინფექციის ხვედრითი წილის დადგენა და HUS-ით გართულებულ შემთხვევათა კლინიკური თავისებურებების გამოვლენა. დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებული 100 პაციენტი; მათ შორის 50 პაციენტში დადასტურდა STEC-ინფექცია, მათგან 13-ში დაავადება გართულდა HUS-ით. პაციენტებს მკურნალობა უტარდებოდათ ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრში. STEC-ინფექციის დიაგნოზის დადგენა ხდებოდა ბაქტერიოლოგიური მეთოდით: კულტურის მიღება; შიგა-ტოქსინის მარკერების (stx1, stx2, eae, ehv) აღმოჩენა ხდებოდა ფეკალიების გამოკვლევით PCR და ImmunoCard STAT-მეთოდით [2]; გამოყოფილი EHEC შტამების მგრძობელობის შესწავლის მიზნით ანტიბიოტიკოგრამის განსახდურა. გამოკვლევები ტარდებოდა დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრის (NCDC) ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში.

შედეგები და მათი განხილვა

100 ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებულ პაციენტთან ეტიოლოგია გაიშიფრა 38%-ში. გამოვლინდა შემდეგი ენტეროპათოგენური მიკროორგანიზმები: STEC – (026, 0103, 0111, 045, 0157) – 50%, Shigella – 21% (flexneri, sonnei), salmonella – 5% (enteritidis), klebsiella – 15%, citrobacter – 3% და პათოგენური ეშერიხიების იშვიათი სეროვარები – E. hermani – 3%, E. fergusonii – 3%. 62%-ში ვერ მოხერხდა დიაგნოზის ბაქტერიოლოგიური დადასტურება. 100 პაციენტის მოლეკულურ-ბიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდით ფეკალიების გამოკვლევამ დაადასტურა შიგა-ტოქსინის არსებობა 41 შემთხვევაში (41%).

STEC-ინფექციის დიაგნოზი კომპლექსურად (ბაქტერიოლოგიური, მოლეკულურ-ბიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევა) დაუდგინდა 50 პაციენტს (50%). მათგან 10 შემთხვევაში დიაგნოზი დადასტურდა სეროლოგიური და ბაქტერიოლოგიური მონაცემების თანხვედრით (STEC კულტურა + შიგა-ტოქსინი), 9 შემთხვევაში E. coli-ინფექციის დიაგნოზი ეყრდნობოდა მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური კვლევით STEC კულტურის მიღებას. 31 შემთხვევაში კი შიგა-ტოქსინ მაპროდუცირებელი ბაქტერია გამოვლინდა სეროლოგიური კვლევით (62%). STEC-ინფექციის სპორადული შემთხვევები მთელი წლის მანძილზე რეგისტრირდებოდა, მაგრამ შემთხვევათა მატების პიკი ივლის-აგვისტოს თვეებზე მოდიოდა (65%). STEC-ინფექცია უფრო ხშირად რეგისტრირდებოდა სოფლის მაცხოვრებლებში, ვიდრე ქალაქის (შესაბამისად, 54% vs 46%), ძირითადად 30-40 წლის პირებში. ქალები მნიშვნელოვნად ჭარბობდნენ მამაკაცებს (74% vs 26%). ჰემორაგიული კოლიტის შედარებით მძიმე კლინიკური მიმდინარეობის ფორმები გამოვლინდა STEC-ინფექციის ჯგუფში (50%). STEC-ინფექციის მიმდინარეობა

განსხვავდებოდა სხვა ეტიოლოგიის ჰემორაგიული კოლიტის კლინიკისა და ეს უკანასკნელი ხასიათდებოდა მწვავე დასაწყისით, მაღალი ცხელებით (38-39°C), დისპეფსიური სიმპტომებით, ზომიერი აბდომინური ტკივილით, ტენეზმებით, დეფეკაციის გახშირებით 10-15-ჯერ დღე-ღამეში სისხლის და ლორწოს შემცველი მასებით (50%). STEC-ინფექციისთვის დამახასიათებელი იყო: დაბალი სუბფერულიტეტის ფონზე უმნიშვნელო დისპეფსიური მოვლენები, დაავადების მე-2-3 დღიდან აბდომინური სინდრომის მწვავე დაწყება, მუცლის შეტევიით, დიფუზური ტკივილი, ტენეზმები, დეფეკაციის სისშირე 30-40-ჯერ დღე-ღამეში, უხვსისხლიანი ფეკალური მასებით ფაქტიურად განავლოვანი მასების გარეშე. STEC ინფექციით პაციენტებში გართულებები განუვითარდა 32%-ს; მათგან HUS გამოუვლინდა 13-ს (26%).

HUS-ის ჯგუფში (13 პაციენტი) ქალები ჭარბობდნენ მამაკაცებს (77% vs 23%). HUS უფრო ხშირად 30-40 წლის ქალებში განვითარდა; ამასთან, იმ პაციენტებში, რომლებიც შედარებით გვიან, დაავადების მე-4-5 დღეზე იყვნენ ჰოსპიტალიზებულნი. აღსანიშნავია, რომ მათ დამძიმებული ჰქონდათ პრემორბიდული ფონი რკინა-დეფიციტური ანემიით, საშარდე სისტემის ქრონიკული დაავადებებით, ანამნეზში ორსულთა ნეფროპათიით, პოლიართრიტით.

ტიპური იყო სუბფერულიტური ცხელება (37-37.5°C) და სისხლიანი დიარეის დაწყება დაავადების მე-3 დღეს (67%). შეშუპების სინდრომი და დიზურიული მოვლენები HUS-ით პაციენტთა 2/3-ში დაავადების მე-3-4 დღეზე ვლინდებოდა. პაციენტებს ჰოსპიტალიზაციის პირველსავე დღეს აღენიშნებოდათ ლაბორატორიული მანევრებლების მკვეთრი ცვლილებები: ლეიკოციტოზი (12-14000), ნეიტროფილოზით და ფორმულის მარცხნივ გადახრით. მე-2-3 დღიდან ვლინდებოდა მზარდი ჰემოლიზური ანემია ჰემოგლობინის დაქვეითებით და ერითროპენიით, ასევე თრომბოციტოპენია; შარდოვანას, კრეატინინის და ლაქტატდეჰიდროგენაზას მანევრებლის მომატება თირკმლის უკმარისობის განვითარების ფონზე.

შესწავლილი იყო გამოყოფილი EHEC 11 შტამის ანტიბიოტიკოგრამა. გამოყოფილი შტამები უმრავლეს შემთხვევებში მაღალ რეზისტენტობას (R) და ნაკლებ მგრძობელობას (I) ავლენდნენ შემდეგი ანტიბიოტიკების მიმართ: Ampicilin, Cefazolin, Doxycycline, Trimetropim-sulfametoxazol, Ceftriaxone, Ciprofloxacin, Aztreonam, Amikacin. აღმოჩნდა, რომ მოცემული შტამები მგრძობელობას ინარჩუნებდნენ (S) შემდეგი პრეპარატების მიმართ: Imipenem, Piperacilin-tazobactam, Chloramphenicol, Fosfomycin, Gentamicin. აღსანიშნავია, რომ ჩვენს მასალაზე HUS-ით გართულება STEC-ინფექციის დროს უფრო ხშირად განვითარდა იმ პაციენტებში, რომელთაც ანტიბიოტიკოთერაპია დაეწყოთ კლინიკაში შემოსვლამდე. ჰემორაგიული კოლიტის შედარებით მძიმე მიმდინარეობა აღენიშნება პაციენტებს, რომლებიც ბინაზე ლევომიციტინით იწყებდნენ თვითმკურნალობას. ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში სამკურნალო ტაქტიკა ითვალისწინებდა პათოგენეზურ და სიმპტომურ თერაპიას (კრისტალოიდური, კოლოიდური ხსნარების ინფუზია, ვიტამინოთერაპია და სხვ.). ანტიბიოტიკოთერაპიის მიზნით გამოყენებული იყო

ცეფალოსპორინები და ფტორქინოლონები იმ პაციენტებში, სადაც დაავადების მიმდინარეობა აღინიშნებოდა. ჰემოდიალიზი საჭირო გახდა 5-თან (10%). ლეტალური შემთხვევას ადგილი არ ჰქონია.

შედეგები და მათი განხილვა

ამრიგად, ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებული 100 პაციენტის კომპლექსური ბაქტერიოლოგიური, მოლეკულურ-ბიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევით STEC-ინფექციის დიაგნოზის დადასტურება შესაძლებელი გახდა შემთხვევათა 50%-ში, რაც მიუთითებს საქართველოში შიგა-ტოქსინ მაროდუცირებელი *E. coli*-ის ცირკულაციაზე. გამოვლენილი იყო როგორც 0157, ისე non-0157 სეროვარები (0157, 026, 0111, 0103 და ა.შ.). ბაქტერიოლოგიურ კვლევასთან შედარებით (41% vs 19%), STEC-ინფექციის დადასტურების სისშირე ლაბორატორიული კვლევის ახალი, თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით (PCR და ImmunoCard STAT მეთოდი) სარწმუნოდ გაიზარდა ფეკალიებში შიგა-ტოქსინის მოლეკულური მარკერების (*stx1*, *stx2*, *eae*, *ehy*) დეტექციის შემდეგ. გამოყოფილი მაღალრეზისტენტული შტამების არსებობა კი სავარაუდოდ წინა პერიოდში არარაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის (Ceftriaxone, ciprofloxacin და ა.შ.) გამოყენების შედეგი უნდა იყოს. ეს კი ემთხვევა ავტორთა შეხედულებას EHEC ინფექციის მკურნალობაში ანტიბიოტიკოთერაპიის არაეფექტურობაზე. STEC-ინფექცია კლინიკურად ხასიათდებოდა სუბფებრილური ცხელების ფონზე მიმდინარე აბდომინური სინდრომის განვითარებით და HUS-ით გართულებით 26% შემთხვევაში. STEC-ინფექციის HUS-ით გართულება უფრო ხშირად აღინიშნა ქალებში პრემორბიდული ფონით. კომპლექსური ეტიოპათოგენეზური თერაპიით ყველა პაციენტი განიკურნა, ლეტალურ შემთხვევას ადგილი არ ჰქონია.

ლიტერატურა

1. *მეგრელი შვილი თ.* პირობით პათოგენური ენტერობაქტერიებით გამოწვეული ნაწლავთა მწვავე ინფექციების კლინიკური თავისებურებები მოზრდილებში. ავტორეფერატი, 1992, გვ. 10-22.
2. Bennet W.J., Tarr P. Enteric Infections and Diagnostic Testing. 2009, 25, 1-7.
3. Robert Koch Institute (RKI). The epidemiology bulletin of the Koch Institute http://www.rki.de/cln_169/nn.
4. Takkinen J. European Center for Disease Prevention and Control. STEC 0104:H4, activities at EU level. Eu, RL, for *E. coli*, Rome, 4 November, 2011.
5. Tarr P.I., Gordon C.A., Chandre W.L. Lancet, 2008, 365, 1087-1110.
6. World Health Organization. Available at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/index.html>

ОСОБЕННОСТИ STEC-ШИГА ТОКСИН ПРОДУЦИРУЮЩЕЙ *E. COLI*-ИНФЕКЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Е. Вашакидзе,¹ Т. Мегрелишвили,¹ Е. Пачкорია,¹ Л. Тевзадзе,² М. Джангавадзе¹

¹Тбилисский медицинский государственный университет, кафедра инфекционных болезней; ²Национальный центр контроля заболеваний и общественного здравоохранения Грузии

РЕЗЮМЕ

Под наблюдением находились 100 больных, лечившихся в Научно-практическом центре инфекционной патологии ВИЧ и клинической иммунологии в 2011 году, с диагнозом геморрагического колита. Цель исследования – определить удельную долю STEC-инфекции в этиологической структуре геморрагических колитов и выявить клинические особенности при осложнении ГУС синдромом. STEC-инфекция подтвердилась у 50 пациентов (50%). Подтверждение STEC-инфекции проводилось бактериологическим, молекулярно-биологическим и серологическим методами. Полученные лабораторные данные указывают на циркуляцию Шига-токсин продуцирующих штаммов эшерихий на территории Грузии. Выявлены как 0157, также non-0157 штаммы (026, 0111, 0103 и т.д.). Современными лабораторными методами (PCR, ImmunoCard STAT) частота подтверждений STEC-инфекции (детекция молекулярных маркеров Шига токсина) увеличилась по сравнению с бактериологическими исследованиями. STEC-инфекция отличалась тяжёлым течением, по сравнению с геморрагическими колитами другой этиологии. Была изучена антибиотикограмма 11 штаммов. Выделенные штаммы в большинстве случаев проявляли высокую резистентность и низкую чувствительность к следующим антибиотикам: Ampicilin, Cefazolin, Doxycycline, Trimetropim-sulfametoxazol, Ceftriaxone, Ciprofloxacin, Aztreonam, Amikacin. Выявились, что данные штаммы сохраняли чувствительность к следующим антибиотикам: Imipenem, Piperacilin-tazobactam, Chloramphenicol, Fosfomycin, Gentamicin. В течение STEC-инфекции осложнения ГУС синдромом чаще всего проявлялись у тех пациентов, которые принимали антибиотики до поступления в клинику. Осложнения выявились чаще у женщин с преморбидным фоном. Гемодиализ понадобился в 5 случаях. После проведения этиопатогенезной терапии все пациенты вылечились. Летального исхода не наблюдалось.

PECULIARITIES OF STEC-SHIGA-TOXIN-PRODUCING *E. COLI* INFECTION AT THE MODERN STAGE

E. Vashakidze¹, T. Megrelishvili¹, E. Pachkoria¹, L. Tevzadze², M. Jangavadze¹

¹Tbilisi State Medical University. Department of Infectious Diseases; ²National Center for Disease Control and Public Health

SUMMARY

In 2011 the 100 hospitalized patients with hemorrhagic colitis underwent observation at the Center of Infectious Diseases, Aids and Clinical Immunology Practical-Research Center. The aim of our research was the identification of STEC-strains rate in the structure of hemorrhagic colitis

and revealing clinical features of the cases complicated by HUS. STEC-infection was confirmed by the bacteriological, molecular-biological and serological investigations (PCR and ImmunoCard STAT methods) (NCDC) in case of 50 patients. The laboratory results indicate that shiga-toxin producing E.coli is circulating in Georgia. There are not only 0157 but non-0157 strains as well (026, 0111, 0103, etc.) After revealing the shiga-toxin molecular markers in the stool by the use of the new and modern laboratory researches (PCR and ImmunoCard STAT) the rate of STEC-infection confirmation has significantly increased in comparison with the bacteriological researches (41% vs 19%). STEC-infection was characterized by the severe course of clinical manifestation as compared to hemorrhagic colitis.

Antibioticogram of isolated 11 EHEC strains was studied. The isolation in most cases revealed high resistance and less sensitivity to the following antibiotics: Ampicilin, Cefazolin, Doxycycline, Trimetropim-sulfametoxazol, Ceftriaxone, Ciprofloxacin, Aztreonam, Amikacin. It was found out that they had sensitivity to the next antibiotics: Imipenem, Piperacilin-tazobactam, Chloramphenicol, Fosfomycin, Gentamicin.

The complication of STEC-infection by HUS is most often seen in those patients who received antibiotics before admission to hospital. Complications developed in 32% of patients, out of which HUS was revealed more frequently in women with the history of premorbid background (26%). 5 patients required dialysis. Every patient was cured by complex etiological-pathogenic therapy and there were no cases with lethality.

CD95 ანტიგენის ექსპრესიის ხარისხის პროგნოზული მნიშვნელობა ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების დროს

მ. ზოდელაია, ი. დათიკაშვილი-დავითი

ჰემატოლოგიის და ქიმიოთერაპიის კლინიკა “ჰემა”

მიღებულია 09.07.2012

ცნობილია, რომ უჯრედთა პროგრამირებული კვლევა, ერთი მხრივ, განსაზღვრავს მთელ რივ დაავადებათა პათოგენეზს და, ამავე დროს, მედიკამენტების სამკურნალო ეფექტი სწორედ დარღვეული აპოპტოზის აღდგენაზეა დამყარებული, რაც ხორციელდება როგორც პირდაპირი, ასევე CD95 დამოკიდებული ციტოტოქსიკურობის გზით. ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება CD95/Fas/Apo-1 ანტიგენის ექსპრესიის შეფასებას ონკოჰემატოლოგიურ დაავადებათა მიმდინარეობის პროგნოზირებასა და მკურნალობის ტაქტიკის შემუშავებაში. ჩვენი კვლევა მიზნად ისახავდა ერთ-ერთი აპოპტოზური მარკერის – CD95/Fas/Apo-1 პროგნოზული მნიშვნელობის დადგენას ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების (ქრონიკული ლიმფოიდური ლეიკემია, პოჯკინის და არაპოჯკინის ლიმფომა) მიმდინარეობასა და ქიმიოთერაპიისადმი მგრძობელობის წინასწარ შეფასებაში. პოჯკინის ლიმფომის დროს Fas ანტიგენის მიხედვით, ავადმყოფთა გადარჩენადობის შეფასების შედეგად აღმოჩნდა, რომ CD95 უარყოფით პაციენტთა (CD95 < 25%) საერთო გადარჩენადობა იყო 53%, ხოლო ანტიგენის პოზიტიური ექსპრესიისას (CD95>25%) – 81% ქრონიკული ლიმფოიდური ლეიკემიის დროს Fas ანტიგენის მიხედვით ავადმყოფთა გადარჩენადობის შეფასების შედეგად აღმოჩნდა, რომ CD95 უარყოფით პაციენტთა (CD95 < 25%) საერთო გადარჩენადობა 62.5%-ს შეადგენდა, ხოლო ანტიგენის პოზიტიური ექსპრესიისას (CD95>25%) – 85%. არაპოჯკინის ლიმფომით დაავადებულ პაციენტებში Fas ანტიგენის მიხედვით, ავადმყოფთა გადარჩენადობის შეფასების შედეგად აღმოჩნდა, რომ CD95 უარყოფით პაციენტთა (CD95 < 25%) საერთო გადარჩენადობა იყო 7%, ხოლო ანტიგენის პოზიტიური ექსპრესიისას (CD95>25%) – 30%.

ჩატარებული შრომის საფუძველზე შეგვიძლია რეკომენდაცია გავუწიოთ CD95 ანტიგენის რაოდენობრივი შეფასების გამოყენებას ქრონიკული ლიმფოიდური ლეიკემიის მიმდინარეობის განსაზღვრისთვის როგორც დამოუკიდებელი პროგნოზული ფაქტორის, ასევე “Rai რისკის ჯგუფების”, “IPI” და “IPFP” დამატებითი კრიტერიუმის სახით, განსაკუთრებით მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტთათვის.

საკვანძო სიტყვები: აპოპტოზი, CD95/APO-1/FAS, Rai რისკ-ჯგუფი, IPI და IPFP კრიტერიუმები

ონკოპემატოლოგიურ დაავადებათა მკურნალობის საქმეში არსებული წარმატებების მიუხედავად, დღემდე ერთ-ერთ უმთავრეს პრობლემად რჩება ჰემობლასტოზების ქიმიოთერაპიისადმი მგრძობელობის წინასწარ განსაზღვრა [1, 3], რაც მკურნალობის დიფერენცირებული ტაქტიკის შემუშავების საშუალებას იძლევა. ცნობილია, რომ უჯრედთა პროგრამირებული კვლამა, ერთი მხრივ, განსაზღვრავს მთელ რიგ დაავადებათა პათოგენეზს [2, 4, 6, 9] და, ამავე დროს, მედიკამენტების სამკურნალო ეფექტი სწორედ დარღვეული აპოპტოზის აღდგენაზეა დაყრდნობილი, რაც ხორციელდება როგორც პირდაპირი, ასევე CD95 დამოკიდებული ციტოტოქსიკურობის გზით [3, 4, 9]. ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება CD95/Fas/Apo-1 ანტიგენის ექსპრესიის შეფასებას ონკოპემატოლოგიურ დაავადებათა მიმდინარეობის პროგნოზირებასა და მკურნალობის ტაქტიკის შემუშავებაში [8, 9].

ჩვენი კვლევა მიზნად ისახავდა ერთ-ერთი აპოპტოზური მარკერის – CD95/Fas/Apo-1 პროგნოზული მნიშვნელობის დადგენას ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების (ქრონიკული ლიმფოიდური ლეიკემია, პოჯკინის და არაპოჯკინის ლიმფომა) მიმდინარეობასა და ქიმიოთერაპიისადმი მგრძობელობის წინასწარ შეფასებაში.

მასალა და მეთოდები

პაციენტები მკურნალობდნენ პემატოლოგიის და ქიმიოთერაპიის კლინიკა შპს “პემა“-ში.

პერიფერიული ლიმფოციტების სპონტანური 24-საათიანი აპოპტოზის განსაზღვრა ხდებოდა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის იმუნოლოგიის კათედრის ლაბორატორიაში.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა პოჯკინის ლიმფომით დაავადებული 50 ავადმყოფი, რომლებსაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ქიმიოთერაპიის სქემების (“BEACOPP”, “EPOCH”, “OEAP”, “ABVD”, “CEVD”, “LABO”, “OPPA”, “CEM”, “Dexa-BEAM”, “DHAP”) მიხედვით. გამოკვლეულთა ასაკი მერყეობდა 15-დან 75 წლამდე. დაავადების სტადია განისაზღვრებოდა 1971 წელს ქ. ან-არბორში მიღებული კლასიფიკაციის მიხედვით. ავადმყოფების რისკის ჯგუფებად დაყოფა ხდებოდა “საერთაშორისო პროგნოზულ ფაქტორთა პროექტის” (International Prognostic Factors Project (IPFP)) შესაბამისად.

კვლევა მოიცავდა არაპოჯკინის ლიმფომით დაავადებულ 54 ავადმყოფს, რომლებსაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ქიმიოთერაპიის სქემების (“COP”, “CHOP”, “CHOEP”, “DHAP”, “EPOCH”, “RACOP”, “ACOP”, “BEACOPP”, “MiniBEAM”) მიხედვით. პაციენტთა 56% (n = 30) იყო ქალი, ხოლო მამაკაცი – 44% (n = 24). გამოკვლეულთა ასაკი მერყეობდა 19-დან 76 წლამდე. დაავადების სტადია განისაზღვრებოდა 1971 წელს ქ. ან-არბორში მიღებული კლასიფიკაციის მიხედვით. ავადმყოფების რისკის ჯგუფებად დაყოფა ხდებოდა “საერთაშორისო პროგნოზული ინდექსის” (IPI) კრიტერიუმების მიხედვით.

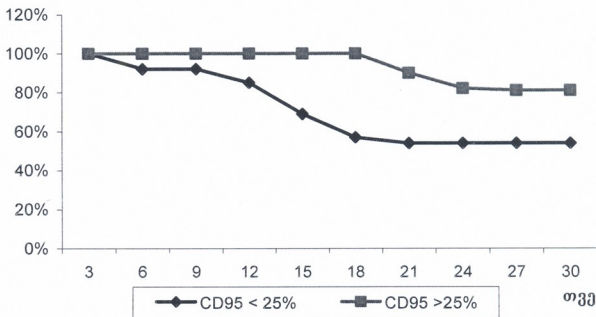
გამოკვლეულია ქრონიკული ლიმფოიდური ლეიკემიით დაავადებული 26 პაციენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ლეიკარანის, ფლუდარაბინის და "ACOP", "CHOP", "CHOEP" ქიმიოთერაპიული სქემების გამოყენებით. გამოკვლეულთა ასაკი მერყეობდა 45-დან 80 წლამდე. დაავადების სტადია განისაზღვრებოდა Rai კლასიფიკაციის (1975) მიხედვით. ავადმყოფების რისკის ჯგუფებად დაყოფა ხდებოდა "Ria რისკის ჯგუფების" შესაბამისად.

საწყის ეტაპზე კლინიკურ-ჰემატოლოგიურ მონაცემებთან ერთად ყველა პაციენტს გამდინარე ციტომეტრის ("Becton&Dickinson") გამოყენებით ჩაუტარდა პერიფერიული ლიმფოციტების CD95/FAS/APO-1 ანტიგენის ექსპრესიის განსაზღვრა ანტი-Fas ფლუორესცინ-იზოციანატთან (FITC)-კონიუგირებული თავის მონოკლონურ ანტისხეულებით (მპა) ("Dako").

საერთო გადარჩენადობის გამოთვლა ჩატარდა აქტუარიალური მეთოდით (Д.П. Берѣзкин, 1982).

შედეგები და მათი განხილვა

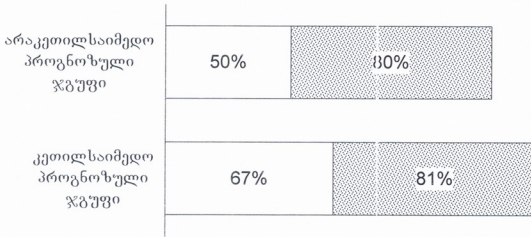
პოჯკინის ლიმფომის დროს, Fas ანტიგენის მიხედვით, ავადმყოფთა გადარჩენადობის შეფასების შედეგად აღმოჩნდა, რომ CD95 უარყოფით პაციენტთა (CD95 < 25%) საერთო გადარჩენადობა იყო 53%, ხოლო ანტიგენის პოზიტიური ექსპრესიისას (CD95 > 25%) – 81% (დიაგრამა 1).



დიაგრამა 1. ავადმყოფთა საერთო გადარჩენადობა CD95 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით

IPFP პროგნოზული ჯგუფებისა და APO-1 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით, ავადმყოფთა საერთო გადარჩენადობის ანალიზით ნათელი გახდა, რომ დაბალი ავთვისებიანობის ჯგუფებში CD95 უარყოფით და დადებით პაციენტთა გადარჩენადობამ შეადგინა 67% და 81%, ხოლო პროგნოზულად არაკეთილსაიმედო ჯგუფში შესაბამისად – 50% და 80%.

□ CD95⁺ ■ CD95⁺

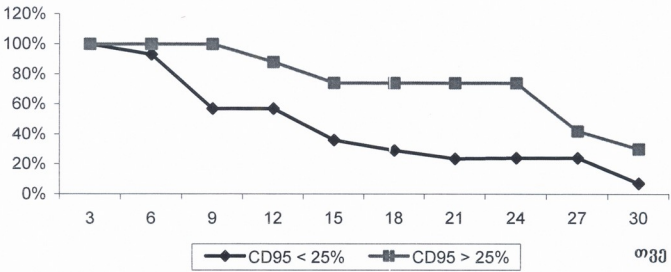


დიაგრამა 2. ავადმყოფთა საერთო გადარჩენადობა CD95 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით თითოეულ პროგნოზულ ჯგუფში

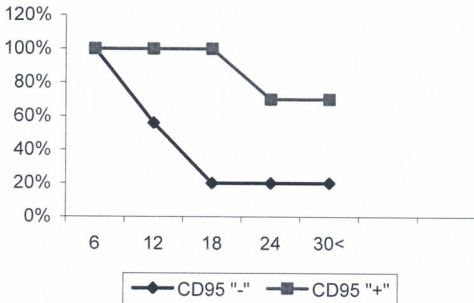
არაპოჯკინის ლიმფომით დაავადებულ პაციენტთა პერიფერიულ ლიმფოციტებზე CD95 ანტიგენის მინიმალური ექსპრესია იყო 0.03%, ხოლო მაქსიმალური – 93.61%.

Fas ანტიგენის მიხედვით, ავადმყოფთა გადარჩენადობის შეფასების შედეგად აღმოჩნდა, რომ CD95 უარყოფით პაციენტთა (CD95 < 25%) საერთო გადარჩენადობა იყო 7%, ხოლო ანტიგენის პოზიტიური ექსპრესიისას (CD95>25%) – 30%.

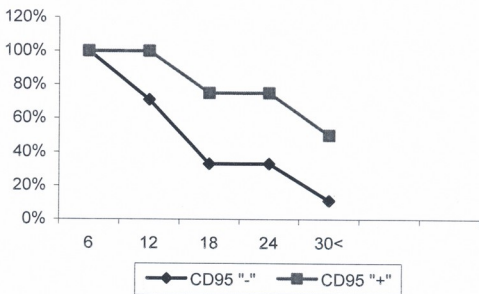
IPI პროგნოზული ჯგუფებისა და APO-1 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით, ავადმყოფთა საერთო გადარჩენადობის ანალიზით ნათელი გახდა, რომ დაბალი და საშუალო-დაბალი ავთვისებიანობის ჯგუფებში CD95 უარყოფით და დადებით პაციენტთა გადარჩენადობას შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება ნანახი არ იყო (IPI0-1 50% და 68%; IPI2 – ორივე ჯგუფში 50% – P > 0.5), ხოლო საშუალო-მაღალი და მაღალი ავთვისებიანობის ჯგუფში 30 თვის მანძილზე ცოცხალი რჩებოდა ავადმყოფთა მკვეთრად განსხვავებული რაოდენობა (IPI3 20% და 70%; IPI4 11% და 50%, p < 0,001).



დიაგრამა 3. ავადმყოფთა საერთო გადარჩენადობა CD95 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით



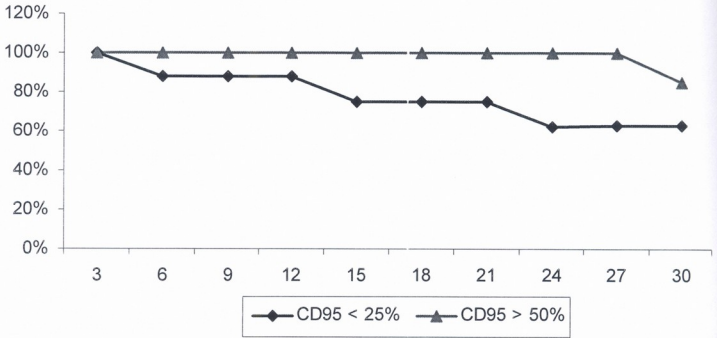
დიაგრამა 4. პაციენტთა საერთო გადარჩენადობა CD95 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით IPI3 პროგნოზულ ჯგუფში



დიაგრამა 5. პაციენტთა საერთო გადარჩენადობა CD95 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით IPI4 პროგნოზულ ჯგუფში

ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის დროს Fas ანტიგენის მიხედვით, ავადმყოფთა გადარჩენადობის შეფასების შედეგად აღმოჩნდა, რომ CD95 უარყოფით პაციენტთა (CD95 < 25%) საერთო გადარჩენადობა იყო 62.5%, ხოლო ანტიგენის პოზიტიური ექსპრესიისას (CD95>25%) – 85% (დიაგრამა 6).

პროგნოზული ჯგუფებისა და APO-1 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით, ავადმყოფთა საერთო გადარჩენადობის ანალიზით ნათელი გახდა, რომ საშუალო რისკის ჯგუფში CD95 უარყოფით და დადებით პაციენტთა გადარჩენადობამ ორივე ჯგუფში 100% შეადგინა, მაღალი რისკის მქონე CD95-უარყოფით ჯგუფში – 56.5%, ხოლო დადებითი ექსპრესია მეტად იშვიათი იყო, რის გამოც სტატისტიკური ანალიზი ვერ მოხერხდა (დიაგრამა 7).



დიაგრამა 6. ავადმყოფთა საერთო გადარჩენადობა CD95 ანტიგენის ექსპრესიის მიხედვით



დიაგრამა 7. პაციენტთა საერთო გადარჩენადობა CD95 ანტიგენის ექსპრესიისა და რისკის ჯგუფების მიხედვით

ამრიგად, ჩატარებული შრომის საფუძველზე შეგვიძლია რეკომენდაცია გავუწიოთ CD95 ანტიგენის რაოდენობრივი შეფასების გამოყენებას ქრონიკული ლიმფოიდური ლეიკემიის მიმდინარეობის განსაზღვრისთვის როგორც დამოუკიდებელი პროგნოზული ფაქტორის, ასევე “Rai რისკის ჯგუფების”, “IP1” და “IPFP” დამატებითი კრიტერიუმის სახით, განსაკუთრებით მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტთათვის.

ლიტერატურა

1. Gruszka-Westwood A.M., Hamoudi R.A. et al. Blood, 2001, 97(11), 3552-3558.
2. Koduru P.R.K., Raju K. et al. Blood, 1997, 15, 90(10), 4078-4091.

3. *Krammer P.H., Behrmann I., Daniel P., Dhein J., Debatin K.-M.* Current Opinion in Immunology, 1994, 6, 279-289.
4. *Rothstein Th.L.* Current Opinion in Immunology, 1996, 8, 362-371.
5. *Sang-Kyun Sohn, Jong-Gwang Kim, Tae-in Park et al.* Annals of Oncology, 2002, 13, Supplement 5, p. 121.
6. *Schmitz I., Kirchhoff S., Krammer P.H.* The International Journal of Biochemistry and Cell Biology, 2000, 32, 11-12, 1123-1136.
7. *Sharma K., Wang R.X., Zhang L.Y. et al.* Pharmacology and Therapeutics, 2000, 88, 3, 333-347.
8. *Winoto A.* Current Opinion in Immunology 1997, 9, 365-370.
9. *Wyllie A.H.* Current Opinion in Genetics & Development 1995, 5, 97-104.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ АНТИГЕНА CD95 У ПАЦИЕНТОВ С ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

М. Зоделава, И. Датикашвили-Давид

Клиника гематологии и химиотерапии "ГЕМА"

РЕЗЮМЕ

Антигены апоптоза играют ведущую роль как в патогенезе, так и в чувствительности к цитостатическим препаратам больных БХ, НХЛ и ХЛЛ. Целью работы было выявление корреляции между экспрессией CD95/Fas/Apo-1 антигена и течением БХ, НХЛ и ХЛЛ. Методом проточной цитометрии специфическими анти-CD95 мышиными антигенами производилось измерение 24-часового спонтанного апоптоза периферических лимфоцитов 48 больных БХ, в возрасте 15-75 лет. Общая выживаемость (ОВ) CD95-негативных (25%) была равна 53%, а при положительной экспрессии – 81%. При анализе ОВ в отдельных IPFP прогностических группах оказалось, что в группе низкого риска в CD95(-) и CD95(+) подгруппах ОВ была 67% и 80%, а в группе высокого риска при CD95(-) ОВ равнялась 50%, хотя при CD95(+) – 81%. Исследованы 54 больных НХЛ в возрасте 19-78 лет. Общая выживаемость (ОВ) CD95-негативных (<25%) была равна 7%, а при положительной экспрессии (CD95>25%) – 30%. При анализе ОВ в отдельных IPI прогностических группах оказалось, что в группе низкого и низко-промежуточного риска в CD95(-) и CD95(+) подгруппах ОВ была одинаковая (IPI 0-1 50% и 68%, IPI 2 50%, соответственно, а в группе высоко-промежуточного и высокого риска при CD95(-) была зафиксирована значительно низкая ОВ, чем в CD95(+) подгруппах (IPI 3 20% и 70%, IPI 4 11% и 70%). Были исследованы 26 больных ХЛЛ в возрасте 45-80 лет. Общая выживаемость (ОВ) CD95-негативных (25%) была равна 62.5%, а при положительной экспрессии – 85%. При анализе ОВ в отдельных Rai прогностических группах оказалось, что в группе высокого риска при CD95(-) ОВ равнялась 56.5%, а при CD95(+) – 100%, хотя в группе промежуточного риска такого различия не наблюдалось (100% в обеих подгруппах). Полученные данные свидетельствуют, что при лимфопролиферативных заболеваниях позитивная экспрессия CD95 антигена является благоприятным прогностическим фактором как независимо, так и в ассоциации с IPI, IPFP и Rai критериями.

THE PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF APOPTOSIS-RELATED CD95 ANTIGEN EXPRESSION IN PATIENTS WITH LYMPHOPROLIFERATIVE DISORDERS

M. Zodelava, I. Datikashvili-David

Hematology and Chemotherapy Clinic "HEMA"

SUMMARY

Apoptosis-related proteins might play an important role in pathogenesis and sensibility to the chemotherapeutic drugs in patients with Hodgkin's disease, Non-Hodgkin's lymphoma and chronic lymphocytic leukemia. In our study we tried to find out the relation between the expression of CD95/Fas/Apo-1 antigen and clinical outcome of HD, NHL and CLL patients. We have measured 24-hour spontaneous apoptosis of peripheral lymphocytes on flow cytometer using specific monoclonal anti-CD95 mouse antibodies in 48 patients aged 15-75 years. We have evaluated Fas expression in HD patients and proved that the above mentioned marker can be a significant prognostic factor in predicting overall survival (OS), because in CD95⁻ (< 25%) pts. OS was 53% vs. CD95⁺ – 81%. After grouping pts. by IPFP score in low risk-group in Fas negative and positive cases OS occurred to be 67% and 80%, although in unfavorable risk-group the OS values differed according to the CD95 expression 50% vs. 81%. In NHL patients Fas expression proved to be a significant prognostic factor in predicting overall survival (OS) because in CD95⁻ (< 25%) pts. OS was 7% vs. CD95⁺ – 30%. After grouping pts. by IPI score there was no significant difference between Fas negative and positive cases (IPI 1 – 50% vs. 68%; IPI 2 – 50% both), although in unfavorable risk-groups the OS values differed according to the CD95 expression (IPI 3 – 20% vs. 70%; IPI 4 – 11% vs. 50%). In CLL patients we have measured 24-hour spontaneous apoptosis of peripheral lymphocytes on flow cytometer using specific monoclonal anti-CD95 mouse antibodies in 26 patients aged 45-80 years. Fas expression proved to be a significant prognostic factor in predicting overall survival (OS) because in CD95⁻ (< 25%) pts. OS was 62.5% vs. CD95⁺ – 85%. After grouping pts. by Rai risk groups in intermediate risk-group there was no difference in Fas negative and positive cases OS (100% both), although in high risk-group the OS values differed according to the CD95 expression 56% vs. 100%. So we conclude that Apo-1 positive expression appears to be predictive of good overall survival as an independent prognostic parameter, as well as in association with IPFP, IPI and Rai risk-groups.

SCREENING FOR LUNG CANCER

Z. Cohen

New Jersey Medical School, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, USA

Accepted 25.05.2012

Lung cancer is the leading cause of cancer-related death worldwide. Once diagnosed, it usually carries a dismal prognosis, with 5-year survival rates at approximately 15% in the United States and in most developed countries. Smoking cessation remains the most effective method of prevention, however it's been relatively difficult to accomplish. Numerous studies since the 1950s have examined the role of various screening modalities in prevention of lung cancer and the mortality associated with it, however a great majority of them were negative or inconclusive due. More recently, a large randomized controlled study, the National Lung Screening Trial (NLST) conducted in the United States showed mortality benefit from using low-dose computer tomography scanning for screening for lung cancer when compared to screening based on chest X-rays only. The article will examine the inherent problems associated with lung cancer screening in general and will critically appraise the results and outcomes of the NLST.

Key words: Lung cancer, lung cancer screening, low dose CT, national lung screening trial

Lung cancer is the leading cause of cancer death worldwide [11]. When compared to lung cancer, breast cancer is approximately three times more common in women and prostate cancer is approximately twice as common in men, but lung cancer kills more patients than breast, prostate and colon cancer, combined [12]. This dismal outcome has two major causes: lung cancer is often diagnosed at late stages, when there are limited treatment options and essentially no cure; even when diagnosed in early stages with localized disease, patients with lung cancer have approximately 50% 5-year survival rate [12]. For a comparison, breast, prostate and colon cancer all have > 90% 5-year survival rate when diagnosed early [12]. Recent advances in diagnosis and treatment of major causes of death, such as cardiovascular disease and other types of cancer, have resulted in dramatic improvement in survival rates [13]. However, overall 5-year survival rate from lung cancer remains at 16% in the United States (US) and has not changed in the last few decades [12].

If we cannot make a difference in the outcomes of lung cancer once it's diagnosed, can we prevent it? The best way to prevent lung cancer is to avoid risk factors. Tobacco smoke is the major (essentially the only) identifiable cause of lung cancer. Although in

the majority of Western countries the trend is towards lower rates of lung cancer, the number of individuals diagnosed with lung cancer continues to increase in Eastern Europe and China, especially in women [11]. Unequivocally, the majority of the emphasis on prevention of lung cancer (and many other smoking-induced chronic illnesses) should be placed on never starting or quitting smoking [7]. However, there are many individual and societal barriers to achieve this elusive goal. The discussion on various methods to quit smoking, and their potential for success or failure, are outside of the scope of this article. Interventions other than quitting smoking, such as nutritional supplements or pharmacologic interventions, in smokers at-risk for lung cancer have uniformly been unsuccessful [6] and will also not be discussed here.

With other types of lung cancer prevention being either ineffective or difficult to achieve, the attention has shifted onto detecting lung cancers early enough to be effectively cured by surgical resection. Different investigators have looked at various modes of screening: chest imaging alone, or combined with either sputum cytology, exhaled breath or other biomarkers [14]. Essentially all of these tests lack the biological specificity and only suggest that lung cancer might be present, rather than make the actual histologic diagnosis of lung cancer. For example, screening by computer tomography (CT) scanning detects a nodule, which then has to be biopsied to make the final diagnosis. Multiple other tests, usually imaging, are also commonly performed to evaluate patients with a positive screening test. Needless to say that many studies examining lung cancer screening report 'false positive' results of screening, i.e. detecting nodules that are suspicious, but ultimately proven not to be cancer. Prior to discussing individual studies with their individual strengths and weaknesses, it is helpful to review the risks, benefits and potential pitfalls of screening for lung cancer. Screening tests, seemingly very beneficial in detecting serious and potentially life-threatening diseases early, are inherently attractive. Would it not be better to diagnose the hypertension early and treat it, rather than treating the devastating results of uncontrolled hypertension, such as heart attack and stroke? Generalizing the results of other screening and prevention studies onto malignancies in general and lung cancer in particular is a difficult task. When it comes to screening for cancer, the issues get exponentially more complex.

The first point to consider is that screening 'is not a test, but a process' [16]. As discussed above, a positive screening test does not necessarily mean that the patient has the disease. However, a positive test generates a battery of additional interventions, such as imaging studies, laboratory tests, or a biopsy. These additional tests carry their own rate(s) of complications, whether it's a relatively harmless venipuncture for blood test or additional imaging studies like CT or Positron Emission Tomography (PET) scan (significant radiation exposure), or invasive biopsies (bronchoscopy, transcutaneous needle biopsy/aspirate, or open surgical procedure). Most of these tests have a nominal, but finite risk of morbidity and even mortality. It was estimated that up to 98% of patients found to have nodules on a screening chest CT did not have lung cancer [3]. That means that for each patient diagnosed with lung cancer, approximately 50 patients had to undergo unnecessary testing (additional imaging studies and/or biopsies, etc.). This 'collateral damage' has not only a human factor, such as pain and suffering of patients who eventually are diagnosed with a benign disease that did not need to be diagnosed or treated, but also a financial factor, such as cost to society that has to pay for all of those additional testing.

Another problem of screening is so-called overdiagnosis bias. This bias exists when patients diagnosed with the disease during screening process die because of another illness. Consider a case of a 70-year-old man with heart disease, who is diagnosed with a small lung nodule that eventually proves to be malignant. It is quite plausible that he will die from his heart disease even before his lung cancer becomes symptomatic. Obviously, this person gained likely harm (the inconvenience of undergoing various tests, even if no actual complications occurred), but no benefit, by participating in the screening study. However, when the numbers are counted at the end of the study, his early diagnosis and the fact that he ‘survived’ his lung cancer will bias the results in favor of screening. Then there is the lead-time bias. It exists when a patient is diagnosed early, but no meaningful improvement can be made in the disease (or life) by instituting treatment early. For example, a 65-year-old woman, who is diagnosed with small-cell lung cancer during screening, will not be able to extend her life, rather simply extend the period of time she lives with the diagnosis (we assume that there is no cure for her cancer; thus, she would have died at the same time, same way if her lung cancer was diagnosed some time later, without screening). Including this patient in our study database would artificially increase the reported survival rates of the study, but would have failed to give the patient, or the society, any benefit and might have actually caused harm. The lead-time bias is especially important in lung cancer patients, in whom it can be argued that early diagnosis does not lead to better outcomes since lung cancer is so difficult to cure, even at early stages.

If we are to examine these two biases as they relate to the screening tests in general, it would become apparent that any successful screening test must carry the lead-time bias. The most basic characteristic of a successful screening test *must* be the ability to make the early diagnosis. Therefore, nearly every screening test increases survival: the time from the diagnosis until death and, similarly, every study on screening tests that uses survival as an outcome measure suffers from the lead-time bias. Whether the ultimate outcome measure – mortality – is affected by the early detection depends on the success rate of the eventual intervention. In the case of lung cancer, it is difficult to prove that early diagnosis leads to improved mortality, even though it leads to improved survival. Although it might seem counterintuitive, improved survival does not always equal improved mortality, and vice versa [8]. On the other hand, overdiagnosis bias is not inherent in every screening study. For example, screening for slow growing tumors that are not biologically aggressive (prostate cancer may be a good example) may very well be fraught with over diagnosis bias. What we know about lung cancer would lead us to believe that over diagnosis bias should not exist for lung cancer screening studies – most of the patients with lung cancer actually die of lung cancer (unlike prostate cancer patients, many of whom are elderly and die of other co-morbidities). However, even that knowledge about the natural history of lung cancer is unreliable: it teaches us about the behavior of lung cancer in symptomatic patients, diagnosed with lung cancer after they developed symptoms. Do the lung nodules detected in asymptomatic patients during screening behave in a similar manner? Or do they grow slowly, like prostate cancer, and rarely affect when and how the patient dies? It is not difficult to imagine that as our ability to detect smaller and smaller nodules (current CT scans are able to detect nodules as small as 2mm) increases, the over diagnosis bias will become more and more important when evaluating lung cancer screening modalities. In addition to their historic

perspective, earlier studies on lung cancer screening also identified another potential problem of lung cancer screening. Many patients were diagnosed with lung cancer after a negative screening test, before the next round of screening, a phenomenon often referred to as the 'interval cancer'. Also, a large percentage of all cancers diagnosed during screening appeared to be already at an advanced stage [14]. These two issues collectively contributed to another bias – the length-time bias -- and led to arguments that lung cancer may be too aggressive of a cancer to be diagnosed during annual screening.

We must also consider the issue of 'collateral damage'. Can our society 'afford' the widespread testing for individuals at risk for lung cancer? The affordability comes not only with the financial costs associated with the screening. Using various complex analysis models, it was estimated that the risk of death in patients who were screened, but eventually diagnosed with a benign lesion, was 4 deaths per 10,000 screened patients [3]. Considering that approximately 320 patients had to be screened to save one death from lung cancer in the same database [2], we arrive to the conclusion that for every 8 lives saved from lung cancer death by screening, 1 person died from unnecessary testing. In the spirit of informing patients about their choices, shall we be telling them that, if found to have a suspicious nodule, they have 1 in 8 chance to die from the subsequent interventions, rather than be saved from lung cancer death?

So far, we have discussed how a good screening trial can go bad, leading to misinterpretation of the results. Let's now briefly outline the features of a good screening study – the kind that would make most of the physicians and scientists change their mind on lung cancer screening and accept it as the standard of care. First, the screening test should detect cancers at early stage, so they can be easily cured. This will undoubtedly cause lead-time bias, if survival is the outcome measure, so the study should look into mortality, not survival, as the main outcome. Second, cause-specific (such as lung cancer mortality) and all mortality should be examined, as many patients who have a 'false positive' screening test may develop complications (and eventually die) from various unnecessary interventions while working up the abnormalities detected by the screening test. Third, the screening should result in stage shift, i.e. more early-stage cancers and less late-stage cancers being diagnosed in the screening group, as compared to the control group. If the stage shift does not occur during the study, it would mean that the same number of patients will die from lung cancer (assuming the majority of those with late stage lung cancer die from lung cancer) in both groups. Diagnosing extra early-stage tumors in this situation would simply carry the over diagnosis bias. Fourth, the intervention for patients with positive results should be safe and easy to implement. The majority of the studies on lung cancer screening report > 90% 'false positive' rates [3]. That means that a lot of healthy volunteers are subjected to additional testing, often biopsy or other invasive intervention. In addition, many studies are conducted in specialized tertiary medical centers with highly trained expert radiologists, pulmonologists and surgeons, highly proficient in evaluating and managing patients with positive screening results. It is quite possible that community centers will have less success with screening test(s) once they are widely implemented. Fifth, the financial side of testing should be considered. The cost of life saved, or quality-adjusted life year, should be acceptable to the individual, or the society, who is ultimately responsible for bearing those costs.

The studies on lung cancer screening conducted in the 20th century primarily used the chest X-rays (CXR) as the diagnostic modality and were almost uniformly unsuccessful. These studies have been extensively discussed and reviewed previously [14] and largely carry a historic perspective. The ability to detect smaller and smaller nodules using CT scans rekindled the hope that lung cancer could be diagnosed and successfully treated at earlier stage, saving lives. Perhaps the most discussed and criticized was the International Early Lung Cancer Action Project (I-ELCAP) [9], which was an open-label cohort of 31 567 individuals, all of whom underwent screening (there was no control group). Although it showed remarkable 10-year survival rates in patients diagnosed with lung cancer, it suffered from the most of the biases discussed above. While many other studies [4, 5, 17] are ongoing, three randomized controlled studies evaluating low-dose CT (LDCT) scanning for the screening of lung cancer have been published – two smaller studies in Europe [10,15] and one large study in the United States [2]. An Italian study [10] of 2 472 men between 60 and 74 years of age and at least 20 pack years of smoking history randomized them to receive annual CT scanning, or routine visits with no imaging for 4 years. A Danish study [15] of 4.104 men and women, ages 50 to 70, with 20 pack years of smoking randomized patients to a total of 5 screening CT scans over the course of 4 years (one baseline scan, plus 4 annual CT scans), or routine visits with no imaging. Both studies showed that a large number of early-stage lung cancers were found during screening, but there was no difference in late stage cancers, overall or cancer-specific mortality.

The National Lung Cancer Screening Study (NLST) [2] was carried out in the United States and enrolled total of 53.454 participants. The study size was a magnitude greater than most of the studies on lung cancer screening. It enrolled patients between the ages of 55 and 74, with at least 30 pack years of smoking. Ex-smokers were also enrolled, but they had to have quit smoking within the past 15 years. The study group underwent screening with LDCT (baseline plus 2 more tests annually) and the control group had screening with annual CXR. The choice of annual screening CXR in the control group is remarkable, since most of the other studies did not perform screening in the control groups at all. There were a number of considerations [2] leading to that decision, but overall, it probably made the study results even more valid.

The review of the baseline data shows that nearly 91% of the study population was white, with minorities such as blacks and Hispanics being relatively under-represented (4,5 and 1,8%, respectively). Approximately 60% of the participants were male and 50% were current smokers. In addition to being almost exclusively white, the study participants were younger and better educated than a random sample of individuals of the same demographics [1], making the results of the study difficult to generalize. As was to be expected, there were considerably more lung nodules detected in the LDCT group, as compared to CXR group of the study. However, the overwhelming majority of these nodules turned out to be benign. There were 17 702 positive screening studies (96,4% benign) in the LDCT group, and 5 043 positive studies in the CXR group (94,5% benign). Another important characteristic was timing of the cancer diagnosis. Out of all cancers diagnosed in the LDCT group, 649 were diagnosed by the screening test, 44 after the negative screening test (patients developed symptoms, leading to workup and cancer diagnosis after a negative test, before the next screening cycle) and 367 were diagnosed during follow-up period, after the screening had been completed.

Overall, there were 1 060 cancers diagnosed in the LDCT group and 941 in the CXR group. There was a significant shift towards diagnosing more early-stage and less late-stage cancers in the LDCT group (see figure 1).

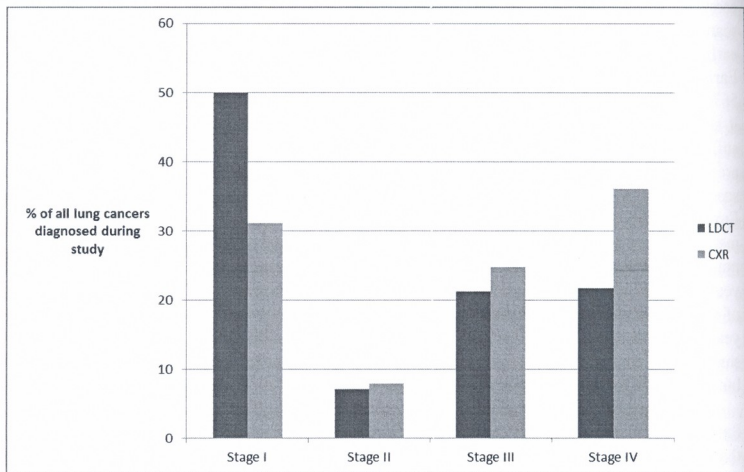


Figure 1. Distribution of lung cancer stages by the screening modality in NLST [2]. CXR – Chest X-ray, LDCT – Low Dose CT, NLST – National Lung Cancer Screening Trial

The distribution of histologic types of the cancer favored non-small cell carcinomas with the predominance of adenocarcinomas, a trend similar to other studies on histologic distribution of lung cancer [12]. The overall mortality and lung cancer-related mortality were 7% and 1,6% in the LDCT group and 7,5% and 1,9% in the CXR group, respectively. Although the absolute reduction in overall or lung cancer-related mortality was small (0.5% and 0.3%, respectively), it was statistically significant. However, when the lung cancer deaths were excluded from the comparison, there was no mortality benefit in the LDCT group, suggesting that the improvement in overall mortality was solely due to improvements in lung cancer mortality.

NLST is undoubtedly the first large-scale, randomized controlled study demonstrating clear mortality benefit from lung cancer screening. Perhaps another way to evaluate this study is to consider a larger, societal perspective. After all years of screening and follow up was counted, the LDCT group had 247 lung cancer deaths per 100 000 person-years, as compared to 309 deaths per 100 000 person-years in the CXR group (in other words, 62 deaths from lung cancer could be avoided by screening 10 000 smokers for ten years). To save one death from lung cancer, 320 participants had to be screened [2]. It was postulated that the additional cost of screening to avoid one lung cancer would be \$240.000 [8]. Emotional distress of those thousands of patients, who had a positive

screening test, but eventually found to have a benign lesion were hard to estimate and also not counted (> 95% of nodules found during screening turned out to be benign). When the study results were generalized on the overall US population, it was estimated that performing large-scale population-based screening using NLST inclusion criteria would help avoid 8 000 lung cancer deaths annually [8]. It would barely make a difference on approximately 160 000 patients dying from lung cancer in the United States every year [12].

So, let's return to the question we posed in the beginning – can we make a difference in lung-cancer-related deaths by screening? Yes, but a very small one. Even if we do save 5% of those patients dying from lung cancer by the virtues of screening, we will not diminish its burden. Lung cancer will remain the leading cause of death and will likely continue to kill more than breast, prostate and colon cancer, combined. Despite the widespread enthusiasm that screening saves lives, there are many lingering questions. Will screening be successful in populations with different risk factors? Will a screening program with more or less restrictive inclusion criteria than NLST be more successful? Will more vigorous screening regimens be better? Will less rigorous regimens be as effective? What's the impact of various biases (lead-time, over diagnosis, etc.) on NLST results? Is lung cancer screening cost-effective? Assuming that approximately 7 million individuals in the United States fit the inclusion criteria for the NLST entry, should all of them be screened? If so, what will it cost? Many of these are rhetorical questions, probably to be answered by economists and policy-makers. The NLST study authors, themselves, noted in the discussion that “Although some agencies and organizations are contemplating the establishment of lung-cancer screening recommendations on the basis of the findings of the NLST, the current NLST data alone are, in our opinion, insufficient to fully inform such important decisions.” As a scientist, a physician, and a member of the society, the author would argue that the money and effort should be spent not on screening, but on preventing the lung cancer by stopping, or never starting smoking. The patients, who inquire about the lung cancer screening, should be educated about the risks and benefits of screening, most importantly, about the possibility of false-positive results, the over diagnosis bias and the number needed to screen to avoid one lung cancer death. Those who are current smokers should receive intensive counseling and assistance to quit smoking. There are a number of studies ongoing on the topic and they will hopefully shed some more light on the medical and financial effectiveness of lung cancer screening, compared to the other modes of prevention.

REFERENCES

1. *Aberle D.R., Adams A.M., Berg C.D. et al.* J. Natl. Cancer Inst., 2010, 102, 1771-9.
2. *Aberle D.R., Adams A.M., Berg C.D. et al.* N. Engl. J. Med., 2011, 365, 395-409.
3. *Bach P.B., Mirkin J.N., Oliver T.K. et al.* JAMA. 2012, 307(22), 2418-2429.
4. *Baldwin D.R., Duffy S.W., Wald N.J. et al.* Thorax, 2011, 66, 308-13.
5. *Blanchon T., Brechot J.M., Grenier P.A. et al.* Lung Cancer, 2007, 58, 50-8.
6. *Cohen Z.* Current Respiratory Medicine Reviews, 2008, 4(2), 105-109.
7. *Evans W.K., Wolfson M.C.* J. Thorac. Oncol., 2011, 6, 1781-3.
8. *Goulart B.H., Bensink M.E., Mumby D.G. et al.* J. Natl. Compr. Canc., Net, 2012, 10(2), 267-75.

9. Henschke C.I., Yankelevitz D.F., Libby D.M. et al. N. Engl. J. Med., 2006, 355, 1763-71.
10. Infante M., Lutman F.R., Cavuto S. et al. Lung Cancer, 2008, 59, 355-63.
11. Jemal A., Center M.M., De Santis C., Ward E.M. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 2010, 19, 1893-907.
12. Jemal A., Siegel R., Xu J., Ward E. CA Cancer J. Clin., 2010, 60, 277-300.
13. Jemal A., Ward E., Hao Y. et al. JAMA, 2005, 294(10), 1255-1259.
14. Patz E.F., Goodman P.C., Bepler G. N. Engl. J. Med., 2000, 343, 1627-1633.
15. Saghir Z., Dirksen A., Ashraf H. et al. Thorax, 2012, 67, 296-301.
16. Unger M. N. Engl. J. Med., 2010, 355(17), 1822-24.
17. Van Iersel C.A., de Koning H.J., Draisma G. et al. Int. J. Cancer, 2007, 120, 868-74.
18. Welch H.G., Schwartz L.M., Woloshin S. JAMA, 2000, 283(22), 2975-2978.

ფილტვის კიბოს სკრინინგო

ზ. კოჭენი

ნიუ ჯერსის სამედიცინო სკოლა, ფილტვისა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილება, აშშ

რეზიუმე

ფილტვის კიბო - სიმსივნესთან დაკავშირებული სიკვდილიანობის წამყვანი მიზეზია მთელი მსოფლიოს მასშტაბით. აშშ-ში და ბევრ სხვა განვითარებულ ქვეყანაში ფილტვის კიბოს დიაგნოზის დასმის შემდეგ, ავადმყოფის 5-წლიანი გადარჩენის შანსი დაახლოებით 15%-ია. თამბაქოს წვეის შეწყვეტა ფილტვის კიბოს თავიდან აცილების ყველაზე ეფექტურ მეთოდად რჩება. 1950-იანი წლების შემდეგ ჩატარდა მრავალრიცხოვანი გამოკვლევა, სადაც შედარებულ იქნა სკრინინგის სხვადასხვა მეთოდების როლი ფილტვის კიბოს და მასთან დაკავშირებული სიკვდილიანობის შემცირებაში. ამ გამოკვლევების დიდი უმრავლესობა უარყოფითი ან არასრულფასოვანი აღმოჩნდა. ერთი წლის წინ გამოქვეყნდა ფილტვის კიბოს სკრინინგთან დაკავშირებული დიდმასშტაბიანი გამოკვლევა (ფილტვის სკრინინგის ეროვნული გამოკვლევა ანუ National Lung Screening Trial – NLST), რომელიც ჩატარდა აშშ-ში. ამ გამოკვლევამ აჩვენა, რომ დაბალი დოზის კომპიუტერული ტომოგრაფიის სკანირების გამოყენებით შესაძლებელია ფილტვის კიბოს ნაადრევი დიაგნოზის დასმა, შედეგადად მკურნალობა და სიკვდილიანობის თავიდან აცილება. მოცემული ნაშრომი შეისწავლის ფილტვის კიბოს სკრინინგთან დაკავშირებულ პრობლემებს და კრიტიკულად შეაფასებს NLST-ის გამოკვლევის შედეგებს.

СКРИНИНГ РАКА ЛЕГКИХ

3. Кохен

Медицинская школа Нью Джерси, Отделение легочной и интенсивной терапии, США

РЕЗЮМЕ

От рака легких умирает больше людей, чем от других видов рака. Прогноз болезни весьма мрачен. В США и других развитых странах 5-летнее выживание не превосходит 15%. Самым эффективным методом предотвращения болезни является прекращение курения. Начиная с 1950-ых годов, во многих исследованиях оцениваются различные методы скрининга рака легких, с целью выявления их роли в снижении смертности. Однако, большинство этих исследований дало отрицательный результат или были неубедительны. Большое рандомизированное исследование (Национальное исследование по просмотру легких, или National Lung Screening Trial, или NLST), проведенное в США год назад, показало уменьшение смертности при использовании компьютерной томографии низкой дозы как метода скрининга. Данная статья критически оценивает результаты исследования NLST, а также проблемы, связанные со скринингом рака легких.

ღამხმარე ხელსაწყოების გამოყენება მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის მკურნალობის დროს

თ. კობახიძე, თ. ბუაჩიძე

ქ. თბილისის № 1 კლინიკური საავადმყოფოს სისხლძარღვთა და გადაუღებელი მიკროქირურგიის კლინიკა

მიღებულია 18.06.2012

მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის ქირურგიული მკურნალობისა და რეგიონული სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის მიზნით ჩვენ მიერ მოწოდებულ იქნა ღამხმარე ხელსაწყო მცირე დიამეტრის სისხლძარღვზე ანასტომოზის შესასრულებლად – გარეგანი ფიქსაციის აპარატი, რაც ხელს უწყობს მოტეხილობის მიმდებარე სახსრების ნაადრევ დამუშავებას. ღამხმარე ხელსაწყო გამოიყენება მყესბუდეში მყესის ატრავმული გატარებისა და იატროგენული დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით.

მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის გამო, 2008-2011 წლებში ჩვენ მიერ მოწოდებული ღამხმარე ხელსაწყოების გამოყენებით ნაოპერაციები 176 ავადმყოფიდან მკურნალობის შედეგები შესწავლილ იქნა 78 (44.32%) ავადმყოფზე.

ავადმყოფთა იმ ჯგუფში (29 პაციენტი), სადაც სისხლის მიმოქცევა კომპენსირებული იყო, კარგი შედეგი აღინიშნა 26 პაციენტს (89.6%).

სუბკომპენსაციის მქონე პაციენტთა ჯგუფში (37 პაციენტი) კარგი შედეგი აღინიშნა 29 პაციენტს (78.3%).

დეკომპენსაციის მქონე პაციენტთა ჯგუფში 12 პაციენტიდან 7 შემთხვევაში მოხერხდა რეგიონული სისხლის მიმოქცევის კომპენსაცია და კარგი შედეგი მიღწეულ იქნა 57.1%-ში, ხოლო 5 პაციენტს აღინიშნა რეგიონული სისხლის მიმოქცევის სუბკომპენსირება, კარგი შედეგი აღინიშნა 20%-ში.

დადებითი შედეგების ასეთი მაჩვენებლები აიხსნება ჩვენ მიერ მოწოდებული ღამხმარე ხელსაწყოების გამოყენებით.

საკვანძო სიტყვები: მტევანი, ტრავმა, ანასტომოზი, მყესი

მტევნის ქირურგიაში მიკროქირურგიული ტექნიკის, სპეციალური ინსტრუმენტებისა და საკერაი მასალის გამოყენებით ატრავმატიზმის პრინციპების დამკვიდრებით მიღებული წარმატებების მიუხედავად, უფრო ღრმა გაანალიზებას მოითხოვს მტევნის ანატომიური სტრუქტურების ქირურგიული აღდგენის პრობლემის ზოგიერთი ასპექტი, რომელთა შორის

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მტევნის რეგიონული სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობას.

მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის ქირურგიული მკურნალობის მიზნით ჩვენ მიერ მოწოდებულ იქნა დამხმარე ხელსაწყოები, რომელთა გამოყენების ძირითად მიზანს წარმოადგენს რეგიონული სისხლის მიმოქცევის კომპენსაცია, რაც უზრუნველყოფს ქსოვილების სიცოცხლისუნარიანობასა და ანატომიური სტრუქტურების ფუნქციის სრულყოფილ აღდგენას.

მტევნის სისხლძარღვების მწვავე დაზიანების დროს რეგიონული სისხლის მიმოქცევის სრულყოფილი აღდგენისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დაზიანებულ სისხლძარღვზე ანასტომოზის შესრულების ხარისხს. მცირე დიამეტრის გამო მტევნის სისხლძარღვზე ანასტომოზის შესრულება გარკვეულ სირთულესთან არის დაკავშირებული.

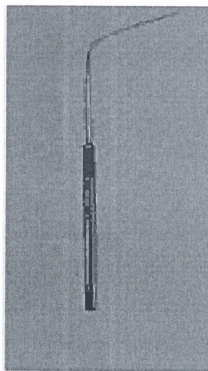
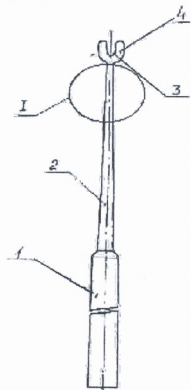
ამ მიზნით ჩვენ მიერ მოწოდებულ იქნა დამხმარე ხელსაწყო, რომლის მიზანია მცირე დიამეტრის მქონე სისხლძარღვზე ანასტომოზის შესრულების გამარტივება და სხვადასხვა გართულებების (სტენოზი, თრომბოზი) თავიდან აცილება (სურ. 1).

დამხმარე ხელსაწყო მცირე დიამეტრის სისხლძარღვზე ანასტომოზის შესასრულებლად შეიცავს სახელურის (1) მქონე ღეროს (2), რომელიც სახელურიდან მეორე ბოლოსკენ თანდათანობით ვიწროვდება. ღერო ბოლოვდება ამონაღების (3) მქონე ბრტყელი ნაწილით (4), რომლის სისქე ღეროს დანარჩენი ნაწილის სისქეზე ნაკლებია. ბრტყელ ნაწილთან მიმდებარე ღეროს უბანი დრეკადია და გააჩნია მიცემული ფორმის შენარჩუნების შესაძლებლობა. ხელსაწყო მზადდება ლითონისგან. სასარგებლო მოდელის განხორციელების უპირატეს ვარიანტში ღეროს განაკვეთი წრიულია. ბრტყელი ნაწილის სიგანე არ აღემატება 0.6 მმ-ს, ხოლო ამონაღების ზომა 0.2 მმ-ია.

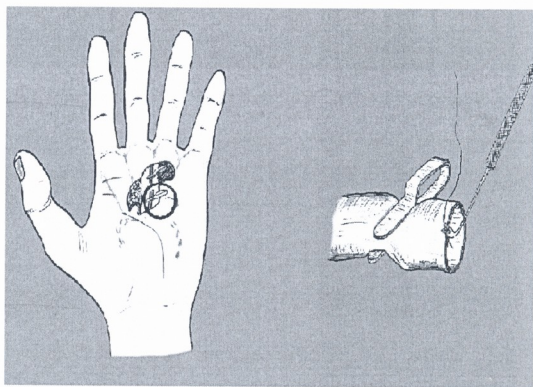
ხელსაწყოს ღეროს დავიწროება უზრუნველყოფს ღეროს თავისუფლად შესვლას მცირე დიამეტრის სისხლძარღვის სანათურში. ღეროს ბრტყელი ნაწილი საჭიროა სისხლძარღვის კედლის წამოწევის გასამარტივებლად, ხოლო მისი ამონაღები უზრუნველყოფს ნემსის გატარებას და, აქედან გამომდინარე, ნაკერის დაღებისას - კედლის ყველა შრის აღებას. ბრტყელ ნაწილთან მიმდებარე ღეროს უბნის დრეკადობა უზრუნველყოფს ამ ნაწილისთვის ნებისმიერი ფორმის მიცემას და, შესაბამისად, ამარტივებს ხელსაწყოთი მანიპულირებას. დამხმარე ხელსაწყო მუშაობს შემდეგნაირად (ნახატი 2). ღეროს დრეკად უბანს ეძლევა საჭირო ფორმა, რის შემდეგ მიკროსკოპის ქვეშ ღეროს ბრტყელი ნაწილი შეგვეყავს დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურში და სისხლძარღვის კედლის წამოწევის შემდეგ ედება ნაკერი. ნაკერის დაღების დროს ნემსი უნდა ხვდებოდეს ამონაღებში, რათა უზრუნველყოფილ იქნეს ნემსის გატარება სისხლძარღვის კედლის ყველა შრეში. აღნიშნული მანიპულაციების გამეორება ხდება თითოეული კვანძოვანი ნაკერის დაღებისას ანასტომოზის შესრულების დამთავრებამდე.

ამრიგად, შემოთავაზებული დამხმარე ხელსაწყო უზრუნველყოფს მცირე დიამეტრის სისხლძარღვზე ანასტომოზის შესრულების მნიშვნელოვან

გამარტივებას და ოპერაციის მსვლელობისას სხვადასხვა გართულებების თავიდან აცილებას.



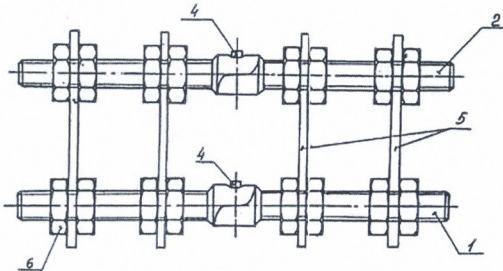
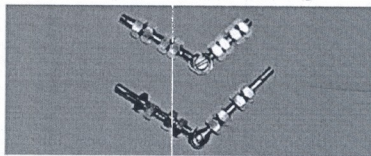
სურ. 1. დამხმარე ხელსაწყო მცირე დიამეტრის სისხლძარღვზე ანასტომოზის შესასრულებლად



სურ. 2.

მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის დროს აღდგენილი სისხლძარღვების თრომბოზის თავიდან აცილებისა და მტევნის ძვლების სისხლძარღვოვანი არქიტექტონიკის შენარჩუნების მიზნით, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მტევნის ძვლების მოტეხილი ფრაგმენტების მდგრად ფიქსა-

ციას მიმდებარე სახსრების ფუნქციის შენარჩუნებით. ამ მიზნით ჩვენ მიერ მოწოდებულ იქნა დამხმარე ხელსაწყო (გარეგანი ფიქსაციის აპარატი) (სურ. 3).



სურ. 3. გარეგანი ფიქსაციის აპარატი მტევნის ძვლების მოტეხილობის მკურნალობისთვის

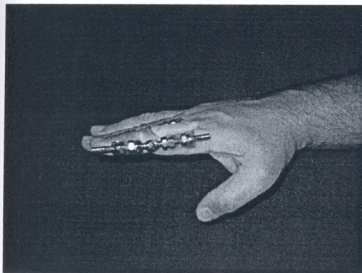
გარეგანი ფიქსაციის აპარატი მტევნის ძვლების მოტეხილობის მკურნალობისთვის შეიცავს დეროებს (1, 2), რომლებსაც გააჩნია გრძივი გამჭოლი კილოები (3) და გარე ხრახნული ზედაპირი. თითოეული დერო შესრულებულია ერთმანეთთან „სახსრით“ (4) შეერთებული ორი ნაწილის სახით. დეროების თითოეულ ნაწილზე შესრულებულია ერთი კილო. დეროები ერთმანეთთან დაკავშირებულია კილოებში მოთავსებული ჩხირებით (5), რომლებიც ფიქსირებულია დეროებზე დახრახნილი ქანჩებით (6). ფიქსატორის დეროების თითოეულ შესაბამის ნაწილს ერთმანეთთან აკავშირებს ორი ჩხირი, რომელთაგან თითოეული ორი ქანჩით ფიქსირდება დეროს თითოეულ ნაწილზე.

ზემოაღნიშნული დამხმარე ხელსაწყოს თითოეული დერო შედგება ერთმანეთთან „სახსრით“ შეერთებული ორი ნაწილისგან, რითაც შესაძლებელია მტევნის მოტეხილი ძვლების მდგრადი ფიქსაცია და, აქედან გამომდინარე, ადგიენილი სისხლძარღვის თრომბოზის თავიდან აცილება. გარდა ამისა, იქმნება მოტეხილი ფრაგმენტების მიმდებარე სახსრების ყოველდღიური პასიური დამუშავების შესაძლებლობა, რაც გამორიცხავს მიმდებარე სახსრების ჩაკეტვას და, შესაბამისად, ამცირებს სარეაბილიტაციო პერიოდს.

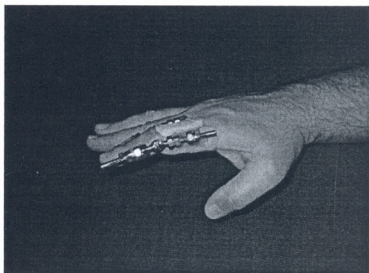
გარეგანი ფიქსაციის აპარატი მტევნის ძვლების მოტეხილობის მკურნალობის დროს შემდეგნაირად გამოიყენება: მტევნის ფალანგის მოტეხი-

ლობისას (გარდა მსხვერველადი მოტეხილობისა), გაუტკივარების შემდეგ, ფალანგის ფრონტალურ სიბრტყეში მოტეხილობის ხაზის დისტალურად და პროქსიმალურად ეყრება კირშნერის ორი ჩხირი ერთმანეთის პარალელურად. შემდეგ მიმდებარე ფალანგშიც ზემოაღნიშნული ჩხირების პარალელურად ასევე ეყრება კირშნერის ორი ჩხირი. ამის შემდეგ ფალანგის ორივე მხარეს ვაყენებთ დეროებს (დეროს ნაწილების სიგრძე შეირჩევა ინდივიდუალურად), მათ კილოებში ჩხირების მოთავსებით. დეროები ფალანგების ორივე მხარეს თავსდება ისე, რომ მათი ნაწილების შემაერთებელი სახსრები დაემთხვეს ფალანგების დამაკავშირებელ სახსარს. ამის შემდეგ ჩხირებს საბოლოოდ ვაფიქსირებთ ქანჩებით.

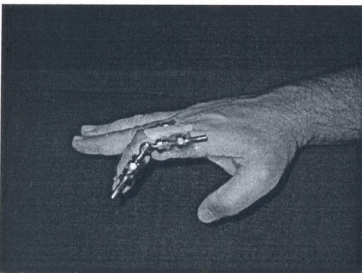
გარეგანი ფიქსაციის აპარატის დაყენებიდან მე-2-3 დღეს ვიწყებთ სახსრების ყოველდღიურ პასიურ დამუშავებას (სურათები 4, 5, 6, 7). აპარატის მოხსნის შემდეგ რეაბილიტაციის პერიოდი 2-3 კვირას შეადგენს.



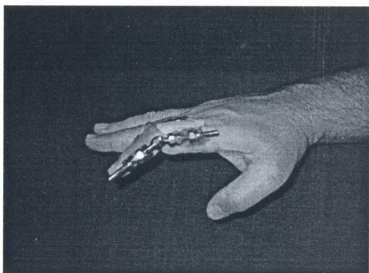
სურ. 4



სურ. 5



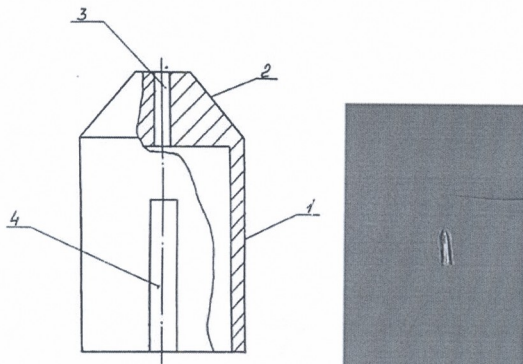
სურ. 6



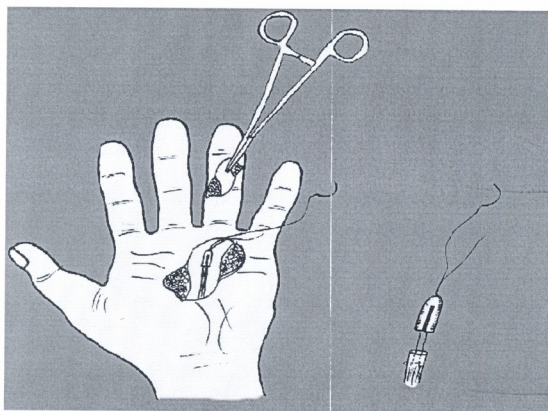
სურ. 7

მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის დროს მყესბუდეში დაზიანებული მყესის ატრავმულად გატარებისა და მესოტენონში არსებული სისხლძარღვის იატროგენული დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით ჩვენ მიერ

შემუშავებულ და მოწოდებულ იქნა მყესის მყესბუდეში დამხმარე ხელსაწყო (სურ. 8).



სურ. 8. დაზიანებული მყესის მყესბუდეში გამომგანი დამხმარე ხელსაწყო



სურ. 9.

დაზიანებული მყესის მყესბუდეში გამომგანი დამხმარე ხელსაწყო შეიცავს ღრუტანიან ცილინდრულ კორპუსს (1), რომლის ზედა ნაწილს (2) აქვს წაკვეთილი კონუსის ფორმა და მასში შესრულებულია გრძივი ნახვრეტი (3), რომელიც კორპუსის სიდრუესთანაა დაკავშირებული. კორპუსის გვერდით ზედაპირზე შესრულებულია გრძივი განაჭერი (4).

გრძივი ნახვრეტის დიამეტრი საკმარისია სათანადო ნომრის ატრავმული ნემსის გასატარებლად. ხელსაწყო კორპუსის ღრუტანიანი ცილინდრული ფორმა შეესაბამება მყესის ფორმას, რაც განაპირობებს მყესის საიმედო, დაზიანების გარეშე ფიქსაციას კორპუსის შიგნით. კორპუსის ზედა ნაწილის წაკეთილი კონუსის ფორმა აადვილებს მოწყობილობის გავლას ქსოვილებში და მყესსა და მყესბუდეს დაზიანებისგან იცავს, ნახვრეტი საჭიროა ნემსის და ძაფის გასატარებლად, ხოლო განაჭკერი აადვილებს ნემსის გატარებას ნახვრეტში. დამხმარე ხელსაწყო მზადდება ლითონისგან მყესების დიამეტრის შესაბამისად. დამხმარე ხელსაწყო მუშაობს შემდეგნაირად (ნახატი 9).

დაზიანებული მყესის ბოლოზე ედება ნაკერი და ნემსი ძაფთან ერთად კორპუსის გრძივი განაჭკერიდან (4) ტარდება ნახვრეტში (3). ძაფის მოჭიმვის შედეგად, მყესის ბოლო მჭიდროდ თავსდება კორპუსის შიგნით, რის შემდეგ ძაფის საშუალებით ტარდება მყესბუდეში. მყესის ბოლოზე ჩამოცმული კონუსი მყესბუდის არხში გატარებისას იცავს მყესის ბოლოს დაზიანებისგან, ხოლო მყესბუდის არხის კედელს – ტრავმისგან, რაც აადვილებს და აჩქარებს მყესბუდის არხში დაზიანებული მყესის ატრავმულ გატარებას.

ამრიგად, შემოთავაზებული დამხმარე ხელსაწყო უზრუნველყოფს მყესის ადვილად და დაუზიანებლად გატარებას მყესბუდეში. სხვადასხვა დიამეტრის მქონე მყესების მყესბუდეში გასატარებლად გამოიყენება სხვადასხვა ზომის ლითონის კონუსები.

მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის გამო ჩვენ მიერ მოწოდებული დამხმარე ხელსაწყოების გამოყენებით ნაოპერაციები 269 ავადმყოფიდან მკურნალობის შედეგი შესწავლილ იქნა 78 (28.9%) ავადმყოფთან.

ავადმყოფთა პირველ ჯგუფში (29 ავადმყოფი), სადაც სისხლის მიმოქცევა კომპენსირებულია, მტევნის ფუნქციის აღდგენის შეფასებამ შემდეგი სურათი გამოავლინა (დიაგრამა 1).

- კარგი შედეგი აღენიშნა 26 ავადმყოფს (89.6%);
- დამაკმაყოფილებელი შედეგი ჰქონდა 2 ავადმყოფს (6.8%);
- არაღამაკმაყოფილებელი შედეგი აღენიშნა 1 ავადმყოფს (3.4%).

ავადმყოფთა მეორე ჯგუფში, ტრავმის ხასიათიდან გამომდინარე, სისხლის მიმოქცევა მტევანში სუბკომპენსირებული იყო (37 ავადმყოფი), შესაბამისად (იხ. დიაგრამა 1).

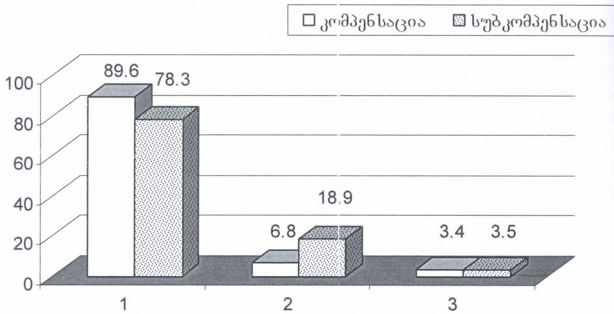
- კარგი შედეგი აღენიშნა 29 ავადმყოფს (78.3%);
- დამაკმაყოფილებელი შედეგი ჰქონდა 7 ავადმყოფს (18.9%);
- არაღამაკმაყოფილებელი შედეგი აღენიშნა 1 ავადმყოფს (3.5%).

მესამე ჯგუფში გაერთიანდა 12 ავადმყოფი, რომელთაც აღენიშნებოდათ რეგიონული სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაცია (დიაგრამა 2).

ეს ავადმყოფები დაყოფილი იყო ორ ქვეჯგუფად: პირველ ქვეჯგუფში (7 ავადმყოფი), სადაც მიღწეულ იქნა რეგიონული სისხლის მიმოქცევის კომპენსაცია, შესაბამისად:

- კარგი შედეგი ჰქონდა 4 ავადმყოფს (57.1%);

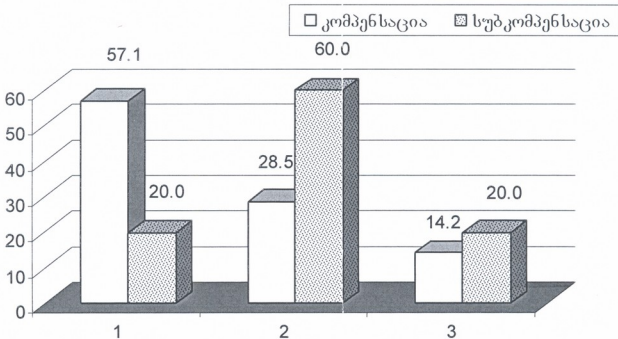
- დამაკმაყოფილებელი შედეგი - 2 ავადმყოფს (28.5%);
- არადამაკმაყოფილებელი შედეგი - 1 ავადმყოფს (14.2%).



დიაგრამა 1. მტევნის ფუნქციის შეფასება რეგიონული სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობის მიხედვით: კომპენსაცია; სუბკომპენსაცია

მეორე ქვეჯგუფში (5 ავადმყოფი), ტრავმის ხასიათიდან გამომდინარე, (გაჭყლებილი, აფეთქებული ამპუტაციები), სისხლის მიმოქცევა მტევანში სუბკომპენსირებული იყო, მტევნის ფუნქციის აღდგენის შეფასებამ შემდეგი სურათი გამოავლინა:

- კარგი შედეგი აღენიშნა 1 ავადმყოფს (20%);
- დამაკმაყოფილებელი - 3 ავადმყოფს (60%);
- არადამაკმაყოფილებელი შედეგი ჰქონდა 1 ავადმყოფს (20%).



დიაგრამა 2. მტევნის ფუნქციის შეფასება რეგიონული სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობის მიხედვით: დეკომპენსაცია

ამრიგად, მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის გამო ჩატარებულ პირველადი სასწრაფო აღდგენითი ოპერაციული მკურნალობის შედეგად, კარგი ფუნქციური შედეგების წილმა მტევნის სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის დროს შეადგინა 89.6% მაშინ, როდესაც მტევნის სისხლის მიმოქცევის სუბკომპენსაციის დროს ასეთი შედეგების წილი მერყეობდა 78.3%-მდე.

დადებითი შედეგების ასეთ მაჩვენებელს ჩვენ ვხსნით მტევნის სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის ფონზე ჩვენ მიერ მოწოდებული დამხმარე ხელსაწყოების და შემუშავებული ორგანიზაციული, სამკურნალო და რეაბილიტაციური ღონისძიებების კომპლექსის დროული და კვალიფიციური ჩატარებით.

ლიტერატურა

1. ავაზაშვილი დ. მტევნის და თითების მყესოვანი აპარატის მწვავე ტრავმების მიკროქირურგიული მკურნალობა. საკანდ. დისერტაცია. თბილისი, 2001.
2. კობახიე თ. რეგიონული სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელობა მტევნის მწვავე შერწყმული ტრავმის კომპლექსური აღდგენითი მკურნალობის დროს. სადოქტორო დისერტაცია. თბილისი, 2003.
3. Bainbridge L.C., Robertson C., Giles D., Elliot D. J. Hand Surg., 1994, 19B, 517-521.
4. Chase M.D., Schwartz S.I., Rob C. Surg., 1987, 6, №3, 371-375.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ПРИСПОСОБЛЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ КИСТИ

Т. Копадзе, О. Буачидзе

Отделение сосудистой и неотложной микрохирургии городской больницы №1, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Основной целью использования вспомогательных приспособлений в хирургическом лечении сочетанной травмы кисти является оптимизация техники вмешательства и достижение компенсации кровотока в поврежденном сегменте конечности при восстановлении целостности поврежденных анатомических структур.

С целью восстановления поврежденных анатомических структур и достижения компенсации регионального кровообращения специально были разработаны вспомогательные устройства: аппарат для внешней фиксации, создающий условия для ранней разработки суставов поврежденного сегмента; вспомогательное устройство – облегчающее наложение микрососудистых анастомозов на сосудах малого диаметра; вспомогательное устройство – облегчающее проведение сухожилия в своем сухожильном влагалище.

В отделении сосудистой и неотложной микрохирургии городской больницы №1 Тбилиси, при хирургическом лечении 269 больных с сочетанной травмой кисти были использованы вспомогательные устройства. Результаты лечения были оценены у 78 больных (28.9%).

В группе больных с компенсацией кровообращения при хирургическом лечении с использованием вспомогательных устройств, хорошие результаты лечения были получены у 78.9% больных. В группе больных с декомпенсацией кровообращения достижение компенсации кровообращения и хороших функциональных результатов удалось в 57.1% случаев, при субкомпенсации кровообращения были достигнуты хорошие функциональные результаты в 20% случаев.

Такое количество положительных результатов мы объясняем использованием предложенных вспомогательных устройств оригинальной конструкции.

THE USAGE OF AUXILIARY DEVICES DURING THE TREATMENT OF ACUTE COMBINED HAND TRAUMA

T. Kopadze, O. Buachidze

The Department of vascular and urgent microsurgery clinic of Tbilisi I Clinical Hospital

SUMMARY

In the Department of vascular and urgent microsurgery clinic of Tbilisi I Clinical Hospital special auxiliary devices have been constructed: apparatus for external fixation which enables the earlier start of passive movements of adjacent joints of fractured segments along with solid fixation of fractured bones; anastomotic device that simplifies the accomplishment of anastomotic sutures of vessels with small diameter; special device that enables atraumatic passage of injured tendon into a tendon sheath.

In the Department of vascular and urgent microsurgery clinic of Tbilisi I Clinical Hospital total of 269 patients with acute combined hand trauma were operated and in all the cases auxiliary devices of our original design were used. The results of the treatment were studied in 78 (28.9%) patients.

As a result of primary reconstructive surgical treatment with application of the auxiliary devices in patients with acute combined hand trauma in case of compensation of blood circulation the good functional results were obtained in 89.6%, in case of subcompensation of blood circulation – in 78.3%. In patients with decompensated blood circulation of the hand after revascularisation and compensation of blood circulation the good functional results were obtained in 57.1% and when blood circulation of the hand remained subcompensated, good results were noted in 20%.

Such a large number of positive results we explain by the usage of auxiliary devices of our original design.

ანთების მარკერები და მათი გავლენა გულ- სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა განვითარებაზე

ნ. მამათაგრიშვილი, ვ. აბულაძე, ვ. მაცაბერიძე

კ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემია;
 ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მიღებულია 20.06.2012

ნაშრომში განხილულია ანთების მედიატორების როლი კარდიოვასკულური პათოლოგიის განვითარებაში. ნაჩვენებია, რომ ჰემოდინამიკური დარღვევების პარალელურად ანთებითი რეაქციების აქტივაცია პროანთებადი ციტოკინების მონაწილეობით მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გულის ქრონიკული უკმარისობის მიმდინარეობასა და პროგნოზზე. ციტოკინების დონის ცვლილება ასოცირდება დაზიანების სიღრმესთან, დაავადების სიმძიმესა და მის გამოსავალთან. ნაჩვენებია ახალი თერაპიული საშუალებების ძიების აქტუალობა იმ „ტრადიციულ პრეპარატებთან“ კომბინაციაში, რომელიც იხმარება გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ.

საკვანძო სიტყვები: ანთების მარკერები, გულის ქრონიკული უკმარისობა, ციტოკინები, სინთეზი

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა მკურნალობაში მიღწეული წარმატებების მიუხედავად, ამ ორგანოთა პათოლოგიის გავრცელება და მასთან დაკავშირებული მაღალი ლეტალობა აუცილებელს ხდის მისი დროული დიაგნოსტიკის, მრავალფაქტორული პათოგენეზის უფრო ღრმად შესწავლას, მკურნალობის ახალი მეთოდების შემუშავებასა და დანერგვას. ამის დასტურია თუნდაც ის, რომ ეპიდემიოლოგიური მონაცემების თანახმად, ისეთმა პოლიეთიოლოგიურმა სინდრომმა, როგორიცაა გულის ქრონიკული უკმარისობა (ბმუ), უკანასკნელ წლებში მკვეთრად იმატა [1, 8, 9, 10, 13].

მე-20 საუკუნის დამდეგს ბმუ-ს პროგრესირების ცნობილ კონცეფციებს დაემატა ახალი თეორიები – ენდოთელური დისფუნქციისა და პროანთებადი ციტოკინების აქტივაციის შესახებ. ისინი მჭიდროდ არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული და მათი აქტივაცია ხელს უწყობს ავადმყოფთა ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის დაქვეითებას და გულის კახექსიის განვითარებას [8, 9, 11].

ცნობილია, რომ ბჰშ-ის ძირითადი და ყველაზე ხშირი მიზეზები იმემიური დაავადება (ბილ), ხოლო მისი გართულების გამწვავები მექანიზმი - ათეროსკლეროზული ფოლაქის მოლიანობის დარღვევა და მისი შემდგომი თრომბოზირებულობაა. ამაში კი მნიშვნელოვანი როლი ანთებად რეაქციებს ენიჭებათ [4, 17], რომელთაც თან ახლავს სისტემური ნეიროენდოკრინული და მეტაბოლური რეაქციების განვითარება, რასაც იმუნური მარკერების ექსპრესია მოჰყვება [4]. დღეს უკვე ეჭვარეშეა, რომ იმუნური სისტემა რეაგირებს ყოველგვარ სტრესზე - ინფექციაზე, იშემიაზე, ინტოქსიკაციაზე, ჰემოდინამიკურ გადატვირთვაზე, ანუ ყველა იმ ფაქტორზე, რომელიც ხელს უწყობს ბილ-ის განვითარებასა და პროგრესირებას [1, 10, 12].

არსებობს მოსაზრება, რომ იმუნოანთებადი პროცესების აქტივაცია და ციტოკინების ექსპრესია ბილ-ის დროს დაკავშირებულია სიმპათო-ადრენალური სისტემის ჰიპერაქტივაციასთან, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პროცესების ინტენსიფიკაციასთან. მათ შესწევთ უნარი გამოიწვიონ ვაზოკონსტრიქცია აზოტის ოქსიდის სეკრეციის დაქვეითების გზით [3]. ხელი შეუწყონ კარდიომიოციტების ლიპიდური შრის სტრუქტურულ მოდიფიკაციას და შემდგომში მიოკარდის რემოდელირების განვითარებას [5].

ციტოკინები წარმოადგენენ წყალში ხსნად პოლიპეპტიდურ მედიატორთა ჯგუფს, რომლებიც მონაწილეობას იღებენ იმუნურ და ანთებად რეაქციებში. მათი სინთეზი ხორციელდება ნეიტროფილების, აქტივირებული ლიმფოციტების, ენდოთელური, ეპითელური, გლუკუუნთოვანი უჯრედების მეშვეობით [8, 9]. სადღეისოდ ცნობილია ციტოკინების 3 ჯგუფი: 1) პროანთებადი ციტოკინები, რომლებიც დამაზიანებლად მოქმედებენ ორგანიზმსა და ქსოვილებზე; 2) ანტიანთებადი ციტოკინები, რომლებიც თრგუნავენ პროანთებადი ციტოკინების წარმოქმნას და 3) კარდიოპროტექტორული ციტოკინები, რომლებიც ახდენენ პროანთებადი ციტოკინების სინთეზის ინჰიბირებას და თრგუნავენ მათ მოქმედებას [8, 9]. უკვე დადგენილია ციტოკინების მონაწილეობა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ისეთი სასიცოცხლო ფუნქციების რეგულირებაში, როგორცაა უჯრედების პროლიფერაცია, დიფერენციაცია, მიგრაცია, სიცოცხლისუნარიანობა, მეტაბოლური პროცესები და სხვ. [2, 6]. პროანთებად ციტოკინებს ეკუთვნის: სიმსივნური ნეკროზის ფაქტორი (TNF α), ინტერლეიკინ-1, ინტერლეიკინ-2, ინტერლეიკინ-6. პროანთებადი ციტოკინები სინთეზირდება ნეიტროფილების, ფიბრობლასტების, ენდოთელური, გლუკუუნთოვანი და ეპითელური უჯრედების მიერ, თუმცა მათ ძირითად წყაროდ აქტივირებული მაკროფაგები და ლიმფოციტები ჩაითვლება. ისინი გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე სხვადასხვა მექანიზმების მეშვეობით მოქმედებენ - ხელს უწყობენ უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის განვითარებას [6], მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის პროგრესირებას, კაპილარების განვლადობის მატებას, მონაწილეობას იღებენ მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების პროცესში [17, 19]. პროანთებადი ციტოკინები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჰიპერკოაგულაციის პროცესების, ჰიპერლიპიდემიის განვითარებაში, სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის დარღვევაში, მწვავე კორონარული სინდრომის ჩამოყალიბებაში, ენდოთელური დისფუნქციის განვითარებაში [17, 19].

მიუხედავად იმისა, რომ გული არ მიეკუთვნება ციტოკინების სეკრეციის ძირითად წყაროს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის დროს მათი დონე პერიფერიულ სისხლში იმატებს და ხშირად დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის მარკერსაც წარმოადგენს [14]. მრავალი კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ TNF α , ინტერლეიკინ-1 ახდენენ NO სინთეზის სტიმულაციას კარდიომიოციტებში iNOS ინდუქციის გზით. NO-ს ციტოკინ-ინდუცირებულ ფორმას კი გააჩნია ტოქსიკური მოქმედება გულზე – იგი ააქტივებს ზრდისა და ფიბროზის პროცესებს და აღრმავებს გულის გეომეტრიულ რემოდელირებას [18].

ყურადსაღებია ის, რომ პროანთებადი ციტოკინების მაღალ დონეს არ შეესაბამება ანტიანთებადი ციტოკინების დონის მატება, რასაც მივეყვართ ანთებადი რეაქციების გაძლიერებისკენ [13]. დღეისთვის ცნობილია 100-ზე მეტი ციტოკინის სახეობა, თუმცა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების პათოგენეზში ძირითადი ადგილი ინტერლეიკინ-6-სა და TNF α -ს უჭირავს.

TNF α დაბალი მოლეკულური მასის პოლიპეპტიდს წარმოადგენს. ის პირველად 1975 წელს იქნა გამოყოფილი ავთვისებიანი სიმსივნის მქონე ავადმყოფის შრატებიდან, როგორც სიმსივნური უჯრედის დაშლის უნარის მქონე ნივთიერება [15]. ნორმალურ პირობებში მას იმუნორეგულაციის მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური როლი გააჩნია, ხოლო პათოლოგიური მდგომარეობის დროს კი იგი ხელს უწყობს ანთების პროგრესირებას [20]. TNF α -ს გააჩნია სხვა ეფექტების ფართო სპექტრიც – ახდენს აპოპტოზის პროცესის ინდუცირებას, რომელიც, როგორც ცნობილია, პათოლოგიის პირობებში კარგავს თავის ადაპტაციურ ხასიათს – ასე, ბმშ-ის დროს აპოპტოზის შედეგად სიცოცხლისუნარიანი კარდიომიოციტების რაოდენობის შემცირება იწვევს მიოკარდიუმის შეკუმშვის ფუნქციის დაქვეითებას და დაავადების პროგრესირებას [16]. ამას გარდა, TNF α იწვევს ოქსიდაციური სტრესის ინდუცირებას [8, 9], იგი მოქმედებს ლიმფოციტების პროლიფერაციასა და დიფერენციაციასზე და ერთ-ერთი ძირითადი მედიატორია, რომელიც ჰეპატოციტების მიერ ანთების მწვავე ფაზის ცილების გამოთქმავებას ასტიმულირებს [10, 12].

ანთების მწვავე ფაზის ცილებს შორის ყველაზე მგრძობიარე მარკერად C-რეაქტიული პროტეინი მოიაზრება. მისი მაღალი დონე სარწმუნოა დაკავშირებული მიოკარდიუმის ინფარქტის, იშემიური ინსულტის განვითარებასთან, პერიფერიული არტერიების დაზიანების რისკთან როგორც ჯანმრთელებში, ასევე ათეროსკლეროზის მქონე პირებში [11]. ბოლო ხანს გამოჩნდა მონაცემები იმის შესახებ, რომ C-რეაქტიულ პროტეინს ფიზიოლოგიურ კონცენტრაციებშიც კი შესწევს უნარი გამოიწვიოს უშუალო პროათეროგენული მოქმედება. იგი განაპირობებს ადჰეზიის მოლეკულათა ექსპრესიას, მონოციტების აქტივაციის აჩქარებას ციტოკინებისა და მძლავრი ვაზოკონსტრიქტორების – ენდოთელინ 1-ის გამოთავისუფლების სტიმულაციის გზით. C-რეაქტიული პროტეინის მაღალი მაჩვენებელი ააქტიურებს კომპლემენტის სისტემას, რომელიც ათეროგენეზის აუტოიმუნურ რგოლს წარმოადგენს [11].

ევროპასა და აშშ-ში ჩატარებული კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა სარწმუნო კორელაციური კავშირი C-რეაქტიულ პროტეინსა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ისეთ „კლასიკურ“ რისკ-ფაქტორებთან, როგორცაა ასაკი, თამბაქოს ჭარბი მოხმარება, სხეულის მასის ინდექსი, სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევა, საერთო ქოლესტერინის დონე, ტრიგლიცერიდები, ჰომოცისტეინი, ფიბრინოგენი და სხვ. [11]. რაც შეეხება ანთების სხვა მარკერებსა და მედიატორებს (ლეიკოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში, ადჰეზიის მოლეკულები, ფოსფოლიპაზა A2), სავარაუდოდ, მათი გავლენა ათეროსკლეროზის გართულებებზე C-რეაქტიულ პროტეინთან შედარებით ნაკლებია.

მსხვილი რანდომიზებული კვლევის შედეგების გათვალისწინებით ირკვევა, რომ ანტიბიოტიკოთერაპია არ აუმჯობესებს ბიძ-ის მიმდინარეობასა და პროგნოზს; არაერთგვაროვანი შედეგებია მიღებული აგრეთვე ათეროსკლეროზის გართულებების თავიდან ასაცილებლად არასპეციფიკური ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებისა და გლუკოკორტიკოიდების გამოყენებისას. უკანასკნელ წლებში აქტიურად მიმდინარეობს დაკვირვება სტატინების [12] მოქმედების შესწავლაზე ანთებითი პროცესის მიმდინარეობისას.

ყოველივე ზემოთქმული საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ მიუხედავად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მკურნალობაში მიღწეული წარმატებებისა, კარდიული პათოლოგიის გავრცელებისა და სიკვდილობის მაღალი დონე გვაფიქრებინებს, რომ დაავადების ზოგიერთი პათოგენეზური მექანიზმი ინარჩუნებს აქტუალობას და მნიშვნელოვნად არ იცვლება „სტანდარტული“ მკურნალობის ფონზე. ამ მექანიზმს სავარაუდოდ მიეკუთვნება იმუნური რეაქტიულობა და ანთება.

ამგვარად, ყოველივე ზემოაღნიშნული აუცილებელს ხდის მოიძებნოს და ბქშ-ის მკურნალობის კომპლექსში ჩაირთოს ისეთი ახალი მედიკამენტოზური კომბინაციები, რომლებიც გააუმჯობესებენ დაავადების მიმდინარეობასა და პროგნოზს და, შესაბამისად, გაზრდიან მკურნალობის ეფექტურობას. შემდგომი კვლევა ციტოკინების მნიშვნელობის შესახებ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის მქონე პაციენტებში კარდიოლოგიის ახალ და პერსპექტიულ მიმართულებას წარმოადგენს.

ლიტერატურა

1. *Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т.* Кардиология, 2001, 41(5), 100-104.
2. *Демьянов А.В., Котов А.Ю., Симбирцев Н.Э.* Цитокины и воспаление, 2003, 2(3), 20-33.
3. *Закирова Н.Э.* Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2004, 3(2), 53-58.
4. *Карпов Ю.А., Сорокин Е.В., Фомичева О.А.* Сердце, 2003, 2, 4, 190-192.
5. *Корочкин И.М., Облокунов И.У., Феулаев Ю.Н.* Сердечная недостаточность, 2005, 7(3), 121-123.
6. *Назаров П.Г.* Иммунология, 1998, 6, 19-24.
7. *Некрасов А.А.* Сердечная недостаточность, 2011, 1, 13-16.
8. *Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б.* Сердечная недостаточность, 2002, 2(12), 87-91.

9. *Ольбинская Л.И., Сизова Ж.М., Игнатенко С.Б.* Сердечная недостаточность, 2006, 7, 3, 116-120.
10. *Серебрякова О.В., Говорорин А.В., Просяник В.И., Бакшеева Е.В.* Сердечная недостаточность, 2007, 6, 24-27.
11. *Ситникова М.Ю. и др.* Влияние ингибиторов АПФ на цитокиновую активацию и дисфункцию эндотелия у больных с ХСН. Гедеон Рихтер с СНГ, 2011, 4(8), 62-64.
12. *Тетенкулова С.И., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и соавт.* Сердечная недостаточность, 2009, 2, 33-36.
13. *Aukrust P. et al.* Am. J. Cardiol., 1999, 83, 376-382.
14. *Biasucci I., Vitelli A., Liuzzo G.* Circulation, 1996, 94, 874-878.
15. *Carswell E. et al.* Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1995, 72, 3666-3670.
16. *Cook S.* Eur. Heart. J., 1999, 20(22), 1619-1629.
17. *Damas J. et al.* Cardiovasc. Res., 2000, 47, 778-787.
18. *Meldrum D.* Am. J. Physiol., 1998, 274, 577-595.
19. *Pagani F. et al.* J. Clin. Invest., 1992, 6, 389-398.
20. *Zhang M., Tracey K.* Tumor necrosis factor. In the cytokine handbook. Eds. A. W. Tompson. New York; AP, 1998, 3, 515-548.

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Н. Мамактавришвили, Г. Абуладзе, Г. Мацаберидзе

Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе; Тбилисский государственный университет им. Ив. Джавахишвили

РЕЗЮМЕ

В статье рассматривается значимая роль медиаторов воспаления в развитии кардиоваскулярной патологии. Показано, что основным фактором, влияющим на течение и прогноз хронической сердечной недостаточности, наряду с гемодинамическими нарушениями, является активация воспалительных реакций с участием провоспалительных цитокинов. Изменение уровня цитокинов ассоциируется с глубиной поражения, тяжестью течения, исходом заболевания. Показана актуальность поиска новых лекарственных средств в дополнение к “традиционным препаратам”, используемым для лечения хронической сердечной недостаточности.

THE EFFECT OF INFLAMMATION MARKERS IN THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DISEASES

N. Mamamtavrishvili, G. Abuladze, G. Matsaberidze

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy; Iv. Javakhishvili Tbilisi State University

SUMMARY

The role of cytokines in the development of cardiovascular organic pathologies is shown in the reviewed article. One of the main factors which affect the progress of ischemic heart diseases along with hemodynamic abolition is the activation of inflammatory reactions with participation of preinflammatory cytokines. Changes in the level of cytokines are associated with the progression of disease, as well as with its outcome. The need in new preparations along with the current "traditional preparations" is also shown.

ბილატერალური ერთმომენტიანი ძირუბიული ჩარევაში ფილტვების ბულოზური ემფიემის დროს

ვ. ქაცარავა, ლ. მაჭარაშვილი, ლ. ქაცარავა, რ. გობეჩია, ბ. ონიანი

შპს “ამტელ ჰოსპიტალ პირველი კლინიკური”

მიღებულია 31.05.2012

1998-2012 წლებში პროფ. ზ. ცხაკაიას სახ. თორაკო-აბდომინური ქირურგიის კლინიკის თორაკალურ განყოფილებაში ფილტვების ორმხრივი ბულოზური ემფიემით მკურნალობას გადაიდა 42 ავადმყოფი. აქედან ქალი იყო 7, მამაკაცი კი – 35, ასაკი მერყეობდა 17-დან 64 წლამდე. 4 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ფილტვების დიფუზურ ემფიემას, 20 ავადმყოფს აღენიშნებოდა გიგანტური ზომის ბულები 120-150 მმ-მდე, რომლებიც ძირითადად მდებარეობდა ზემო წილებში. ყველა პაციენტს უტარდებოდა სრული რენტგენოლოგიური გამოკვლევა კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჩათვლით და ფილტვების გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის კვლევა. 17 პაციენტს ჩაუტარდა გამასცინტიგრაფია. 21 ავადმყოფს ჩაუტარდა ორგანოშემანარჩუნებელი ბილატერალური ოპერაცია სტერნოტომიული მიდგომით. 9 შემთხვევაში ვიდეოასისტირებით ჩატარდა ბილატერალური ოპერაცია ორმხრივი მინითორაკოტომიის სახით. 10 შემთხვევაში ცალმხრივი მინითორაკოტომია შერწყმული იყო თორაკოსკოპიულ ჩარევასთან კონტრალატერალურ მხარეს. გართულებას და ლეტალობას ადგილი არ ჰქონია.

საკვანძო სიტყვები: ბულოზური ემფიემა, ბილატერალური, მინითორაკოტომია ვიდეოასისტირებით, სტერნოტომია, თორაკოსკოპია

ბოლო ათწლეულების განმავლობაში აღინიშნება ფილტვების ობსტრუქციული დაავადებების შეუჩერებელი ზრდა [8, 9]. ბოლო 20 წლის განმავლობაში ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებების გამო სიკვდილიანობა ყოველ 5 წელიწადში ორმაგდება [1, 13]. ევროპულ ქვეყნებში ქრონიკულ ობსტრუქციულ დაავადებებს, როგორც სიკვდილის მიზეზს, მესამე ადგილი უკავია, ხოლო ამერიკაში – მეოთხე. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებების გამომწვევი მიზეზები მრავალფეროვანია და ძირითადად დაკავშირებულია გამაღიზიანებელი ნივთიერებების ინჰალაციასთან. გარდა ამისა, ერთ-ერთ მნიშვნელოვან როლს ახალგაზრდა ასაკში ფილტვის ემფიემის (შპ) განვითარებაში ასრულებს ალფა-1 ანტიტრიფსინის გენეტიკური უკმარისობა. ბულოზური

ემფიზემა ყველაზე ხშირად გამოვლინდება სპონტანური პნევმოთორაქსის სახით, რაც ამ პათოლოგიის ერთ-ერთი გართულებაა [10, 20]. პნევმოთორაქსის დროს ავადმყოფები ხშირად ხვდებიან ზოგადი პროფილის ქირურგიულ განყოფილებაში, სადაც ხშირად არასაკმარისი ქირურგიული აქტიურობით იფარგლებიან, რაც გუდლისხმობს მხოლოდ ფილტვის გაშლას, ხოლო ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს გაუმართლებელ გაფართოებულ ჩარევას, რაც გამოიხატება ფილტვის ერთი ან ორი წილის რეზექციით.

მიუხედავად იმისა, რომ ტარდება ბევრი კვლევა, რომლებიც ეთმობა ფილტვების ბულოზური ემფიზემის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ტაქტიკას, მაინც, თანამედროვე მედიცინის მიღწევების გათვალისწინებით, მთელი რიგი საკითხები დაზუსტებას საჭიროებენ. ამ ბოლო ხანებში შპ-ს დროს სულ უფრო ხშირად გამოიყენება ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციები. გარდა ამისა, ბოლო პერიოდში გაჩნდა ინფორმაცია ერთმომენტური ბილატერალური ოპერაციებზე. ბულოზური ემფიზემა (ბმ) ორმხრივ ხასიათს ატარებს, რაც ქირურგიული მიდგომის საკითხებს და ერთმომენტური ბილატერალური ოპერაციებს აქტუალურს ხდის [9, 16].

მასალა და მეთოდები

1998-2012 წლებში პროფესორ ზ. ცხაკაიას სახელობის თორაკო-აბდომინური ქირურგიული კლინიკის თორაკალური განყოფილებაში მკურნალობაზე იმყოფებოდა 42 ავადმყოფი ბულოზური დაავადებებით, ასაკი მერყეობდა 17-დან 64-წლამდე, აქედან ქალი იყო 7, კაცი – 35. 4 ავადმყოფის შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ბულებს დიფუზური ემფიზემით, 20 ავადმყოფს აღენიშნებოდა გიგანტური ზომის ბულები 120 მმ-მდე, რომლებიც ძირითადად მდებარეობდა ზემო წილებში. ყველა პაციენტს უტარდებოდა რენტგენოსკოპია, რენტგენოგრაფია, ტომოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, 17 პაციენტს ჩაუტარდა გამასცინციტოგრაფია ფილტვების Tc 99 m, ჩატარდა ფილტვის გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის კვლევა. პაციენტის კლინიკიდან გაწერის 1 და 6 თვის შემდეგ ტარდებოდა საკონტროლო კვლევა. 21 ავადმყოფს ჩაუტარდა ორგანოშემანარჩუნებელი ბილატერალური ოპერაცია სტერნოტომიული მიდგომით, 9 შემთხვევაში – ბილატერალური ოპერაცია ორმხრივი მინითორაკოტომიით ვიდეოასისტირებით. 10 შემთხვევაში ერთ მხარეს მინითორაკოტომია შერწყმული იყო თორაკოსკოპიულ ჩარევასთან კონტრალატერალურ მხარეს. ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაცია შერწყმული იყო პლევროდუქთან, რომელიც ხორციელდებოდა ელექტროკოაგულატორით ნეკნთაშორის კოსტალური პლევრის გაკვეთით. ქირურგიული მიდგომის არჩევანი დამოკიდებულია ბულის ზომაზე. დიდი ზომის ბულების დროს (100 მმ-ზე მეტი) ოპერაცია ტარდება სტერნოტომიის საშუალებით, უფრო მცირე ზომის ბულების სიმეტრიულად განლაგების შემთხვევაში კეთდება ბილატერალური მინითორაკოტომია ვიდეოასისტირებით. ერთ ფილტვში პატარა ზომის, ხოლო მეორეში შედარებით მომცრო ზომის ბულების შემთხვევაში (10 მმ) ბილატერალური

მინითორაკოტომია ერთ მხარეს შერწყმულია კონტრალატერალურ მხარეს თორაკოსკოპიასთან. ფილტვი შეხორცებისგან გამოიყოფოდა ენდოსკოპიური ინსტრუმენტების საშუალებით, რაც მნიშვნელოვნად აიოლებდა ოპერაციის მსვლელობას და ასევე ამცირებდა ოპერაციის დროს. დიდი ზომის ბულები ფართო ფეხზე იკვეთებოდა Nisse-Naclerio-Langer-ის მეთოდით [2, 7]. ბულები ვიწრო ფეხით იკვანძებოდა ფუძეზე და იკვეთებოდა, რის შედეგად ფუძე იკერებოდა II-ს მაგვარი ნაკერით. ოპერაციები სრულდებოდა პლევრის დრუს დრენირებით ორ-ორი დრენაჟით თითოეულ მხარეს. ოპერაციის შედეგად პლევრალური დრენაჟები ერთდებოდნენ აქტიურ ასპირატორზე, რეჟიმით: 12-12 სმ ვერცხ. წყ. სვ. პაციენტებზე, რომელთაც აღენიშნებოდა ემფიზემის შერეული ფორმა, ბულების ამოკვეთის გარდა ჩაუტარდა ფილტვის მოცულობის შემცირების ოპერაცია.

შედეგები და მათი განხილვა

12 შემთხვევაში სტერნოტომიული მიდგომა დაკავშირებული იყო ტექნიკურ სირთულეებთან, რაც განპირობებული იყო მასიური შეხორცებით პლევრის დრუსში, გამოწვეული სპონტანური პნევმოთორაქსით. 7 შემთხვევაში შეხორცებითი პნევმოთორაქსი ატარებდა ორმხრივ ხასიათს. ფილტვის ქსოვილის ნაკერის სრული ჰერმეტიზმი 42 შემთხვევიდან მიღწეული იყო მხოლოდ 22-ში. დანარჩენ 20 პაციენტს ფილტვის არაპერმეტულობა შეუნარჩუნდა 6-12 დღის განმავლობაში. 5 პაციენტში ჰემოსტატიკურ-ჰერმეტიკული დრუბელის გამოყენებით მიღწეულ იქნა ფილტვის სრული პოსტოპერაციული ჰერმეტიზმი, ოპერაციის შემდეგ ფილტვის გაშლა ყველა პაციენტში. დეტალობა არ დაფიქსირდა.

1687 წელს Bartolin-მა პირველად აღნიშნა ფილტვების საჰაერო ბუშტების არსებობა, ხოლო 100 წლის შემდეგ Laennec-მა დაწვრილებით განიხილა ეს პრობლემა და გამოიყენა ტერმინი “ბულოზური ემფიზემა” [17]. დღეისთვის პათოლოგიის ტერმინოლოგიაში მნიშვნელოვანი უთანხმოებანი არსებობს [3]. ჩვენ ვიზიარებთ იმ ავტორების მოსაზრებას, რომლებიც ბულოზურ ემფიზემას გამოყოფენ, როგორც დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულს, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც იგი არ არის დაკავშირებული დიფუზურ ემფიზემასთან [2, 15].

დისკუსიის თემად რჩება ქირურგიული ჩარევის ჩვენებები. ოპერაციის ჩვენებაა დიდი ბულების არსებობა, რომელიც იწვევს ფილტვის ქსოვილის კომპრესიას, გულმკერდის შიდა დატვირთვობა და ანამნეზში სპონტანური პნევმოთორაქსის არსებობა ასევე ოპერაციის ჩვენებაა. ჩვენ ვეთანხმებით იმ ავტორების აზრს, რომლებიც მიზანშეწონილად თვლიან ბულების ამოკვეთას ანამნეზში პნევმოთორაქსის არარსებობის შემთხვევაში, ვინაიდან ყველაზე ეფექტური კონსერვატიული მკურნალობის შემთხვევაშიც კი პნევმოთორაქსის განვითარების ალბათობა 50%-ს აღემატება [9, 11] მაშინ, როდესაც ოპერაციის სწორი ჩატარების შემთხვევაში, პლევროდუზის ჩათვლით, რეციდივი პრაქტიკულად არ აღინიშნება. ორმხრივი ბულოზური ემფიზემების დროს, დღევანდელ დღეს უპირატესობა ენიჭება

ერთმომენტიან ბილატერალურ ოპერაციებს. ორივე ფილტვში დიდი ბულების არსებობის შემთხვევაში უპირატესობა ენიჭება სტერნოტომიას, ხოლო საშუალო და პატარა ზომის ბულების არსებობის შემთხვევაში ვიკენბდით მინითორაკოტომიას ვიდუოასისტირებით, თორაკოსკოპიებს, ასევე მინითორაკოტომიას ერთ და თორაკოსკოპიას მეორე მხარეს. ამ ტიპის ოპერაციები ხასიათდება ნაკლები ტრავმატულობით და ასევე სუნთქვის ფუნქციის დარღვევის ნაკლებობით. ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციები ბულოზური ემფიზემების დროს ტარდებოდა ჯერ კიდევ გასული საუკუნის 50-იან წლებში.

ბულოზური დაავადებების დროს ოპტიმალურ მეთოდად ითვლება უფუნქციო, ჰაერით გადაბერილი ფილტვის ნაწილის მოშორება, რაც განაპირობებს ფილტვის ჯანმრთელი ნაწილის დეკომპრესიას. ფილტვის რეზექცია, რომელიც დღემდე ტარდება ქირურგების მიერ, იძლევა არასასურველ შედეგს, რადგან იკვეთება ფილტვის ის ნაწილი, რომელსაც შეუძლია გაშლა და ფუნქციობა [6, 18].

4 შემთხვევაში შეგვხვდა დიფუზურ ემფიზემასთან შეუღლებული წვრილი ბულები. ბულები ძირითადად განლაგებული იყვნენ ზედა წილებში. ოპერაცია შესრულდა ბულების კოაგულაციით და ფილტვების 25%-ის რეექციით ორივე მხარეს. ოპერაცია დასრულდა პლევროდეზით. ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ ფილტვების ფუნქციური და რენტგენოლოგიური ცვლილებები მკვეთრად შემცირდა. პლევრის ადჰეზია, რომელიც გამოწვეულია ოპერაციით, ხელს უწყობს ფილტვის სისხლით მომარაგებას კოლატერალების მეშვეობით გულმკერდის მხრიდან, ამასთან ერთად რეციდივის ალბათობას მკვეთრად ამცირებს.

ამრიგად, ჩვენი მონაცემებით, ერთმომენტიანი ბილატერალური ოპერაციები ბულოზური ემფიზემების დროს მოცემული პათოლოგიის პერსპექტიული მკურნალობის მეთოდია. როგორც მოცემული მასალებიდან ჩანს, მკურნალობის სწორად არჩეული მეთოდების და ტაქტიკის შემთხვევაში შედეგი დამაიმედებელია. თუმცა, მცირე ზომის ბულებთან შერწყმული დიფუზური ემფიზემის ქირურგიული მკურნალობა წარმოადგენს დისკუსიის თემას. ჩვენ ამ მასალებზე დაყრდნობით არ შეგვიძლია საბოლოო დასკვნების გამოტანა და საჭიროა შემდგომი შესწავლა.

ლიტერატურა

1. *ქაცარავა ვ.შ., ვობეჩია კ.ნ., ჩინხალაძე ა.ა. და სხვ.* ქირურგია, 2001, 1-2, 12-14.
2. *ქაცარავა ვ.შ., ვობეჩია კ.ნ., ჩინხალაძე ა.ა.* თერმოკოაგულაციის გამოყენება თორაკოსკოპიული მეთოდებით სპონტანური პნევმოთორაქსის შემთხვევაში. აკადემიკოს ეგნატე ფიფიას 100 წლისთავისადმი მიძღვნილი შრომათა კრებული, 2001, 35-36.
3. *Андрущенко Е.В.* Эмфизема легких. В кн.: Болезни органов дыхания. Киев, 1986.
4. *Астафуров В.Н.* Диагностика и лечение неспецифического спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе легких. Автореф. дис... канд. мед. наук, Омск, 1980.
5. *Зильбер А.П.* Дыхательная недостаточность. Руководство для врачей. М., 1989.

6. *Ингрем Р.Г. (мл.)*. Хронический бронхит, эмфизема легких и бронхообструктивный синдром. Внутренние болезни. Пер. с англ. /под ред. Е. Браунвальда и др./, кн. 6, М., 1995, 93-111.
7. *Кацарავა В.Ш., Гобечия К.Н., Чинчаладзе А.А. и др.* Хирургическое лечение кистозных образований легкого методом миниторакотомии с видеоподдержкой. Материалы 12-ой Международной научно-практической конференции хирургов Закавказских государств, 1999, 74
8. *Кацарავა В.Ш., Гобечия К.Н., Гобечия Р.Д.* GMN, 2001, № 7-8 (76-77), 10-13.
9. *Кацарავა В.Ш., Гобечия К.Н., Чинчаладзе А.А. и др.* GMN, 2001, №6. 28-30.
10. *Кацарავა В.Ш., Гобечия К.Н., Чинчаладзе А.А. и др.* GMN, 2001, №7-8, 1-12.
11. *Кацарავა В.Ш., Гобечия К.Н., Чинчаладзе А.А. и др.* GMN, 2002, №2, 26-29.
12. *Нечаев В.И., Сорокин Ю.К., Петрухин И.С.* О некоторых новых подходах к диагностике эмфиземы легких. 5 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. М., 1995, №511.
13. *Николадзе Г.Д.* Буллезная эмфизема легких. Хирургические аспекты. Научный обзор. Под ред. А.А. Вишневого. Медицина и здравоохранение, серия: Хирургия. Обзорная информация, М., 1987, вып. 1.
14. *Палеев Н.Р., Ильченко В.А.* Хронический бронхит. Болезни органов дыхания. Под ред. Н.Р. Палеева. М., 1900, 110-180.
15. *Смоляр В.А.* Грудная хирургия, 1973, №6, 68-76.
16. *Смоляр В.А., Стручков Ю.В.* Грудная хирургия, 1976, №1, 51-55.
17. *Anand J.S., Chandrashekar Y., Ferrani R., Sarma S. et al.* Circulation, 1992, 86, 12-21.
18. *Brochard L., Mancebo J., Wysocki M. et al.* N. Engl. J. Med., 1995, 333, 199-204.
19. *Cendon S.P., Battlerner C., Lorenzi Filho G. et al.* Braz. J. Med. Biol. Res., 1997, 30, N10, 1241-1247.
20. *Cockroft A.* Brit. J. Dis. Chest, 1988, 82, N3, 313-360.
21. *Gevenois P.A., Yernault J.S., Zanen J. et al.* Quantitative assessment of pulmonary emphysema by computed tomography. 8th European Congress of Radiology, 1993, p. 185.
22. *Hoidal J.R., Niewoehner D.E.* Chest, 1983, 83, N4, 679-685.
23. *Koietzko N.* Fortschr. Med., 1998, 116, N14, 20-22, 24-26.
24. *Reid L.M.* Chronic obstructive pulmonary diseases. Pulmonary Diseases and Disorders / Ed. A.P. Fishman), New York: McGraw-Hill, 1988, 1247-1272.

БИЛАТЕРАЛЬНОЕ ОДНОМОМЕНТНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БУЛЛЁЗНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ

В. Кацаравა, Л. Мачарашвили, Л. Кацарავა, Р. Гобечия, Б. Ониани

“Амтель Госпиталь Первая Клиническая”, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

С 1998 по 2004 годы в отделение торакальной хирургии торако-абдоминальной клиники им. акад. З. Цхакая по поводу двусторонней буллезной эмфиземы легких на лечение находились 42 больных. Из них женщин было 7, а мужчин – 35. Возраст больных варьировал от 17 до 64 лет. В 4-х случаях имела место диффузная эмфизема легких, у 20 больных отмечались гигантских размеров буллы от 120 до 150 мм, которые, в основном,

локализовались на верхних долях. Всем больным проводилось полное рентгенологическое обследование, включая и компьютерную томографию, а также обследование функций внешнего дыхания легких. 21 больным произведена одномоментная органосберегающая билатеральная операция стернотомическим доступом. В 9 случаях билатеральная операция произведена миниторакотомически с видеоподдержкой. Односторонняя миниторакотомия в сочетании с торакоскопией на контралатеральном легком произведена в 10 случаях. Осложнения и летальность не отмечались.

BILATERAL SURGICAL TREATMENT OF THE BULLOSE EMPHYSEMA OF THE LUNGS

V. Katsarava, L. Macharashvili, L. Katsarava, R. Gobechia, B. Oniani

“Amtel Hospital First Clinical” LLC, Tbilisi

SUMMARY

32 patients with bilateral lung bullose emphysema have been treated at Prof. Z. Tskhakaia Thoracoabdominal clinic from 1998 to 2004, among them 7 females and 35 males, their age varied from 17 to 64 years. In 4 cases diffused emphysema was observed, 20 patients were presented with gigantic bullas varied in size from 120 to 150 mm with most of them located in upper lobes. All the patients underwent preoperative full range radiology study including CT-scan, an additional gamascintygraphy was utilized in 17 cases. 21 patients underwent lung preserving bilateral resection through transsternal approach. In 9 cases surgery was performed by bilateral video assisted mini thoracotomy route. In 10 cases bilateral operation was performed by thoracotomy on one side and thoracoscopy – on another. In this series neither morbidity nor mortality were observed.

საშუალო ეფექტური ზაღა (ET50) დერმატოლოგიური პრეპარატების პილოტურ კლინიკურ გამოკვლევაში

თ. ქიტუაშვილი, მ. გედევანიშვილი, ნ. არჩვაძე, ნ. გოგიტიძე

კანისა და ვენსნეულებათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი;
ივ. ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი;
ი. ქუთათელაძის ფარმაცოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი;
პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 02.07.2012

ნაშრომში შეფასებულია ახალი დერმატოლოგიური პრეპარატის “ლაზოლექს[®]” – გელის პირველადი კლინიკური გამოკვლევის (ფაზა II) შედეგები ობიექტური მონივრებისა და სუბიექტური ჩივილების გაქრობის მიხედვით 3 ნოზოლოგიურ ჯგუფში, კერძოდ, კანის ვირუსული, სოკოვანი და/ან ბაქტერიული ინფექციის შემთხვევებში. ლაზოლექს-გელის კლინიკური ეფექტურობა ისევე, როგორც მკურნალობის ოპტიმალური ვადები აქამდე დადგენილი არ ყოფილა. პირველადი (პილოტური) კლინიკური დასკვნების შეფასებაში გამოყენებული იყო “საშუალო-ეფექტური ვადების” სტატისტიკური კრიტერიუმი (ET50). კანის სხვადასხვა ინფექციებით დაავადებულთა 9 ჯგუფში ამ კრიტერიუმით დადგენილია ვადები, რომლებიც საჭიროა, ერთი მხრივ, ავადმყოფთა დაახლოებით ნახევარში და, მეორე მხრივ, ავადმყოფთა უმრავლესობაშიც (ET84) სამკურნალო ეფექტის მისაღწევად; ერთდროულად, ეფექტური ვადების თეორიული ხანგრძლივობაცაა განსაზღვრული წრფივ რეგრესიულ ანალიზზე დაყრდნობით. სტატისტიკური ანალიზი შესრულებულია კომპიუტერული პროგრამის გამოყენებით (“Biostat 2008”) და ამ პროგრამის დახმარებით ET50 გაანგარიშების პრინციპიცაა წარმოდგენილი. საშუალოეფექტური ვადების დადგენა მიზანშეწონილია როგორც ახალი პრეპარატების პირველად, პილოტურ გამოკვლევაში, ასევე შედარებითი ეფექტურობის გამოკვლევაშიც “ეტალონური” და “პლაცებო” ჯგუფების მეთოდით.

საკვანძო სიტყვები: დერმატოლოგიური საშუალება, პილოტური გამოკვლევა, სტატისტიკური ანალიზი, ET50 კრიტერიუმი

ახალი დერმატოლოგიური პრეპარატების პირველადი ანუ “პილოტური” კლინიკური გამოკვლევა (კლინიკური გამოცდის ფაზა II) რიგ პრობლემებთანაა დაკავშირებული, მათ შორისაა ეფექტურობის დადგენა მრავალ-ჯერადი გამოყენების პირობებში, მით უმეტეს, როდესაც თერაპიული

კურსების ოპტიმალური ვადა სხვადასხვა ნოზოლოგიურ ჯგუფებში ჯერ კიდევ არაა ცნობილი. თუ გავითვალისწინებთ, რომ მკურნალობის ინდივიდუალური შედეგები და განკურნების მისაღწევად საჭირო ვადები კონკრეტულ ნოზოლოგიურ ჯგუფში უდავოდ განსხვავებული გეგმება და მეტ-ნაკლებად გაბნეული ვარიაციული რიგით იქნება წარმოდგენილი, მაშინ პრეპარატის ეფექტურობა მკურნალობის საშუალო ეფექტური ვადის სტატისტიკური კრიტერიუმითაც შეიძლება იქნეს დადგენილი. საშუალო ეფექტური ვადების (ET50, median effective time) სტატისტიკური გაანგარიშების პრინციპი პრობიტ-ანალიზის გამოყენებით ჯერ კიდევ 75 წლის წინ იქნა დამუშავებული: ამ შემთხვევაში დროის აბსოლუტური მანუვნების ნაცვლად მისი ლოგარითმია აღებული, ხოლო ინდივიდუალური პროცენტის ნაცვლად (რომლებშიც ეფექტი გამოვლინდა) – შესაბამისი პრობიტები; გრაფიკულად პრობიტები Y ღერძზე ლაგდება, ვადების ლოგარითმი კი – X ღერძზე [1]. ამგვარი მიდგომით ის ვადა იქნება განსაზღვრული, რომელიც საჭიროა ავადმყოფთა 50%-ში სამკურნალო ეფექტის მისაღწევად და, შესაბამისად, ეფექტური ვადის თეორიული მნიშვნელობაც იქნება სტატისტიკურად გაანგარიშებული [2]. ანალოგიური მიდგომითაა დადგენილი საერთოდ ლეტალური (ეფექტური) ვადები და საშუალო სტატისტიკური ვადა, რომელშიც ინდივიდების 50%-ის კვდომაა მოსალოდნელი (LT50) [3]. ამჟამად გავრცელებულ კომპიუტერულ პაკეტებში ჩვეულებრივად საშუალო ლეტალური დოზების (LD50) სტატისტიკური გაანგარიშების პროგრამებია შეტანილი პრობიტ-ანალიზის გამოყენებით. ამ პროგრამების მეშვეობით ადვილია საშუალო ეფექტური ვადის გაანგარიშებაც (ET50), თუ ლეტალური დოზების ნაცვლად, როგორც აღვნიშნეთ, სიმპტომის არსებობის/არარსებობის ვადები იქნა აღებული.

წინამდებარე გამოკვლევაში საშუალო ეფექტური ვადების კრიტერიუმით (ET50) შეფასებულ იქნა “ლაზოლექს“-გელის ეფექტურობა რიგი დერმატოლოგიური დაავადების მკურნალობაში. ლაზოლექს-გელი ახალი, ადგილობრივი დანიშნულების პრეპარატია, რომელიც ფარმაცევტულმა ფორმამ “ივერია-ფარმამ” გამოუშვა; პრეპარატში მთავარი მოქმედი კომპონენტია კაკლის მწვანე ნაყოფსაფარის (პერიკარპიუმის) ექსტრაქტი. ლაზოლექს-გელის სხვადასხვა ნიმუშებში ექსტრაქტის კონცენტრაცია 5% ან 10%-ის (ვ/ვ) ტოლია. პირველადი (პილოტური) კლინიკური გამოკვლევა შესრულდა კანისა და ვენსნეულებათა სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში.

მასალა და მეთოდები

ავადმყოფის გასინჯვის სხვადასხვა ვადებზე (დღეებზე) მხედველობაში იქნა მიღებული დამახასიათებელი ნოზოლოგიური სიმპტომის არსებობა. დაავადების მთავარ ობიექტურ ნიშნებად გამოიყარა და ექსუდაცია მივიჩნიეთ, ანთების ნიშნებად – ჰიპერემია და შეშუპება, ხოლო სუბიექტური ჩივილები – ქავილი, წვა, ტკივილი დისკომფორტის ცნებაში გავავრთიანეთ. საშუალო ეფექტური ვადების მნიშვნელობა ამ სამივე ნიშნის (ობიექტური სიმპტომის, ანთების სიძლიერისა და დისკომფორტის) მიხედ-

ეთ ცალ-ცალკე იქნა გაანგარიშებული. დიაგნოზის შესაბამისად შედგენილ 15-კაციან ნოზოლოგიურ ჯგუფებში შეყვანილი იყო 18-65 წლამდე ასაკის ორივე სქესის ავადმყოფი.

სტატისტიკური ანალიზისთვის ვისარგებლეთ ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემების დასამუშავებლად შედგენილი კომპიუტერული პროგრამების პაკეტით "ბიოსტატი" (Biology & Medicine Oriented Statistical Software "Biostat 2008"); LD50 გაანგარიშების პროგრამით წარმოდგენილ ელექტრონულ ტაბულებში შეგვექონდა კლინიკური (ემპირიული) მონაცემები – გასინჯვის "ვადა" დღეებში სიკვდილიანობის ვადების მაგივრად და სიმპტომატური ავადმყოფების რაოდენობა ჯგუფში – "ეფექტი" გადარჩენილი ინდივიდების ნაცვლად.

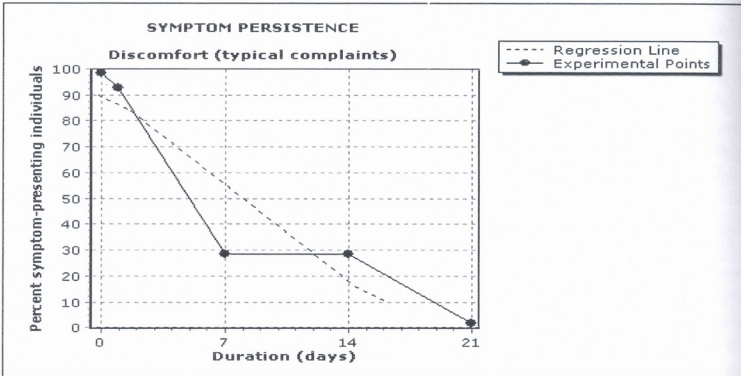
შედეგები და განხილვა

კანის დაავადებათა განკურნების საშუალო ვადები ფართოდაა გამოყენებული დერმატოლოგიური პრეპარატების შედარებითი ეფექტურობის შესწავლაში [4, 5], მით უმეტეს, თუ პრეპარატის ჯამური დოზა მკურნალობის ხანგრძლივობასთან უშუალო კავშირში განიხილება. ამ შემთხვევაში ცნებები "მკურნალობის ვადები", გამოყენებული "დოზის ვადები" და, ზოგადად, "დოზა" ერთი და იგივე მნიშვნელობითაა ნახმარი [6]. წინამდებარე გამოკვლევის ამოცანა კი ერთი და იმავე პრეპარატის ეფექტურობის დადგენა იყო სხვადასხვა ნოზოლოგიურ ჯგუფში. შესაბამისად, სტატისტიკური ანალიზით გათვალისწინებული იყო დაავადების ობიექტურ და სუბიექტურ გამოვლინებათა ხანგრძლივობის, ე.ი. სიმპტომების არსებობის/არარსებობის დადგენა კონკრეტულ ვადებზე ადგილობრივი მკურნალობის პროცესში. ამიტომ, დამოკიდებულ ცვლად სიდიდედ სიმპტომის არსებობა, ხოლო გასინჯვის დღეები – დამოუკიდებელ ცვლად სიდიდედ იყო მიჩნეული. ვადების ამგვარი დინამიკური რიგები შეიძლება რეგრესიულ რიგებზეც იქნეს დაყვანილი [2]. ამ წესით აგებულ გრაფიკზე მკურნალობის ეფექტურობა ერთდროულად ემპირიული მრუდის საშუალებითა და პრობიტ-ანალიზის საფუძველზე გაანგარიშებული რეგრესიული წრფითაა გამოსახული და, შესაბამისად, მკურნალობის კლინიკურად (ემპირიულად) დადგენილი ეფექტური ვადები და ეფექტური ვადების თეორიული ხანგრძლივობაც იქნება წარმოდგენილი (სურ. 1).

ამგვარად, საშუალო ეფექტური ვადით ასახული იქნება სამკურნალო "ეფექტის" (ფუნქციის) დამოკიდებულება მკურნალობის "ვადებზე" (არგუმენტზე) მოცემული დოზის (კონცენტრაციის) განმეორებითი გამოყენების პირობებში. ცხადია, რომ ეფექტური ვადების განსაზღვრაში საკუთრივ სამკურნალო ან ფარმაკოლოგიური ეფექტი ალტერნატიული ფორმით უნდა ყოფილიყო აღრიცხული, ე.ი. ჩვენს შემთხვევაში – სიმპტომების მქონე ინდივიდუმების რაოდენობა ყოველი მომდევნო გასინჯვის ვადაზე კონკრეტულ ნოზოლოგიურ ჯგუფში.

საშუალო ეფექტური ვადის გასაანგარიშებლად 50 გათვლის პროგრამაში ერთი ფორმალური ცვლილება შევიტანეთ – თუ 50 გათვლა

უმცირესი მაჩვენებლით იწყება, ე.ი. ცდის დასაწყისში მინიმალური ლეტალური შედეგია აღრიცხული, ჩვენს შემთხვევაში კოორდინატა სისტემის სათავეში 100%-ანი მაჩვენებელია განლაგებული.



სურ. 1. სახარდულისა და სადა კანის დერმატოფიტოზი. პრობიტ-ანალიზის შედეგები (ზემოთ) და დისკომფორტის მქონე ავადმყოფთა რაოდენობის შემცირება (გრაფიკი): წყვეტილი წრფე – თეორიული და ტეხილი – ემპირიული მაჩვენებლები

ეს ნიშნავს, რომ მეურნალობის დასაწყისში დაავადების სიმპტომები ყველა ავადმყოფში აშკარად იყო გამოხატული. ამიტომ, LD50 (ან LT50) გაანგარიშების პირობებით გრაფიკულად, დოზების ან ვადების შესაბამისად, ჯგუფიდან გამორიცხული ინდივიდების % ანუ ეფექტის მატება გამოისახება; ET50 გაანგარიშების აქ მოყვანილი პირობებით კი, პირიქით, სიმპტომების მქონე ავადმყოფების რაოდენობის შემცირება (%-ში) იქნება გამოხატული. მეურნალობის ეფექტის ამგვარი გრაფიკული გამოხატვა დაავადებულთა კლემის მიხედვით უფრო დემონსტრირებულია. გარდა ამისა, ზემოაღნიშნული ცვლილების გამო ზოგიერთმა მაჩვენებელმა შებრუნებული ხასიათი მიიღო; მაგალითად, საიმედობის ზედა ზღვარი (UCL – Upper confidence limit) ქვედა ზღვრად (LCL – Lower CL) გადაიქცა და, პირიქით. ანალოგიურად, 84%-ანი მაჩვენებელი (ET84) გადაიქცა 16%-ად (ET16) და ა.შ., თუმცა მაჩვენებლების რიცხვითი მნიშვნელობა არ შეცვლილა. ანალოგიურად დადგინდა საშუალო ეფექტური ვადები ანთების ნიშნებისა და დისკომფორტის სუბიექტური შეგრძნებისთვისაც.

საბოლოოდ, 9 სახის დერმატოლოგიური ინფექციისთვის აღბათობის $p = 0.05$ დონეზე საშუალო ეფექტური ვადების მნიშვნელობა ET50, აგრეთვე ET50-ის საშუალო სტანდარტული ცდომილება და ET50 საიმედობის ზღვრები იქნა გათვლილი. კონკრეტულ ნოზოლოგიურ ჯგუფებში ამ პარამეტრების გამოყენებით “ლაზოლექს®-გელის” ეფექტურობა, როგორც აღ-

ენიშნეთ, სუბიექტური და ობიექტური სიმპტომების არსებობის მიხედვით შეფასდა (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

საშუალო ეფექტური ვადები (დღეები)* და საიმედობის ქვედა და ზედა ზღვრები ლაზოლექს-გელით მკურნალობის პირობებში**

ET50	8.0210088	ET84	14.39498571
Standard Error ET50	-1.3909158	ET16	1.647031921
ET50 UCL	10.83002	Significance Level	0.05
ET50 LCL	5.2119974		
Median Effective Time	ET50 = 8.02 ± 1.39 days		
Confidence Limits	CL = 5.21 ÷ 10.83 days		

თუ ცხრილში მოყვანილი სტატისტიკური ანალიზის შედეგებს საზარდულისა და სადა კანის დერმატოფიტოზით დაავადებულთა მაგალითზე განვიხილავთ, ცხადი გახდება, რომ საშუალო ეფექტური ვადის მიხედვით გამონაყარის ელიმინაცია ავადმყოფთა 50%-ში დაახლოებით 10 დღეშია მოსალოდნელი, საიმედობის ზედა და ქვედა ზღვრების გათვალისწინებით კი სიმპტომების გაქრობა დაახლოებით მე-6 დღიდან დაიწყება, ხოლო მე-14 დღეს გამონაყარი ავადმყოფთა ნახევარს აღარ ექნება; ავადმყოფების უმრავლესობა დაავადების ობიექტური ნიშნებისგან დაახლოებით მე-17 დღისთვის განთავისუფლდება (ET84). ანთების გაქრობა მე-10-დან მე-17 დღემდეა მოსალოდნელი ავადმყოფების 50%-ში, ხოლო უმრავლესობაში ანთების ნიშნები მკურნალობის მე-21 დღეზე აღარ იქნება (ET84). დისკომფორტის გაქრობა მოსალოდნელია მკურნალობის მე-6 დღიდან, ხოლო მე-11 დღისთვის სუბიექტური ჩივილი ავადმყოფთა 50%-ს საერთოდ აღარ ექნება; ავადმყოფების უმრავლესობაში (ET84) დისკომფორტის შეგრძნება პრაქტიკულად მკურნალობის მე-14-15 დღეზე გაქრება.

ამგვარად, ET50 გაანგარიშება საშუალებას იძლევა დადგინდეს ადგილობრივი დერმატოლოგიური პრეპარატის რეალური ეფექტურობა ცალკეულ ნოზოლოგიურ ჯგუფებში და, აგრეთვე, ერთდროულად ობიექტური და სუბიექტური ნიშნების მოსალოდნელი გაქრობის ვადებიც იქნეს ნავარაუდები. ცხადია, რომ ამავე მიდგომით პრეპარატის ოპტიმალური დოზების (კონცენტრაციის) განსაზღვრაცაა შესაძლებელი. გარდა ამისა, კლინიკური გამოკვლევის შესაბამის ეტაპებზე მწელი არ იქნება პრეპარატის ეფექტურობის დადგენაც ავადმყოფების “ეტალონურ” და “პლაცებო” ჯგუფებთან შედარებით.

ლიტერატურა

1. Бельский М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Мед. Лит. Ленинград, 1963, 117-131.

2. *Лакин Г.Ф.* Биометрия. Высшая Школа, Москва, 1990, 351 с.
3. *Eaton D.L., Gilbert S.G.* Principles of Toxicology; in *Casarett and Doull's Toxicol.* Klaassen C.D ed., Mc Grow Hill, 2008, 26
4. *Palacio A., Garau M., Gonszalez-Escalada A.* Revista Iberoamericana de Micologia, Bilbao, 2000, 148-158.
5. *Repiso Montero T., Lopez S., Rodrigues C., del Rio R., Badell A., Gratacos M.R.* Int. J. Dermatol., 2006, 45(5): 600-604.
6. *Siongh G.J.P., Adams W.P., Lesko L.G., Shah V.P., Molzon A., Williams R.L., Pershing L.K.* Clinical Pharmacology and Therapeutics, 1999, 66, 346-357.

СРЕДНЕЭФФЕКТИВНОЕ ВРЕМЯ (ЕТ50) В ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ПИЛОТНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Т. Кутуашвили, М. Гедеваншвили, Н. Арчвадзе, Н. Гогитидзе

Научно-исследовательский Институт дерматовенерологии; Тбилисский государственный университет им. Ив. Джавахишвили; Институт фармакохимии им. И. Кутателадзе, Тбилиси; Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе

РЕЗЮМЕ

Результаты пилотных клинических испытаний геля Лазолекс® – нового препарата, клиническая эффективность, равно как и продолжительность курсов лечения определены впервые и оцениваются на основании показателей времени исчезновения характерных объективных симптомов и субъективных жалоб в 3-х нозологических группах кожных инфекций: вирусных, грибковых и бактериальных. Для оценки лечебных свойств препарата был использован критерий среднеэффективного времени (ЕТ50). Вычисление значений ЕТ50 в 9 группах больных с кожными инфекциями позволило определить усредненные показатели длительности лечения, а также продолжительность лечения для большинства больных (ЕТ84). Одновременно были получены теоретические значения продолжительности лечения в каждой нозологической группе на основании анализа линейной регрессии. Статистические расчеты произведены автоматически при помощи компьютеризованной программы "Biostat 2008" и, соответственно, приведены принципы расчета ЕТ50 при помощи данной программы. Оценка результатов пилотных (предварительных) клинических испытаний по критерию ЕТ50 приемлема также в целях сравнительного изучения эффективности препаратов методом "плацебо" и/или "групп сравнения".

MEDIAN EFFECTIVE TIME (ET50) IN THE PILOT CLINICAL EVALUATION OF TOPICAL DRUG EFFICACY

T. Kituashvili, M. Gedevanishvili, N. Archvadze, N. Gogitidze

Scientific-Research Institute of Dermatovenerology; Iv. Javakhishvili Tbilisi State University;
I. Kutateladze Institute of Pharmacochimistry; Tbilisi; P. Shotadze Tbilisi medical Academy

SUMMARY

Results of pilot clinical investigation (Phase II) of new dermatologic gel "Lazolex®" of unknown clinical efficacy, and also of undefined treatment duration were evaluated according to the time of elimination of pathognomonic symptoms and subjective complaints in 3 nosological groups of skin infection: viral, fungal and bacterial. The Median Effective Time (ET50) index was applied to assess curative properties of the drug under the investigation. By the calculation of ET50 values in 9 groups of patients with various skin infections average treatment duration, and concomitantly treatment duration for the majority of patients (ET84) were defined respectively, and theoretically deduced treatment duration in every nosological group was depicted based linear regression analysis. Statistical calculations were performed automatically using computerized program "Biostat 2008". Respectively, the principles of ET50 calculation in this program are considered. Finally, we suggest that ET50 and ET84 criteria may be useful not only in the evaluation of pilot clinical data, but also in comparative estimation of treatment outcomes in "placebo" and/or "reference" groups of patients.

მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების სისტოლური, დიასტოლური ფუნქციის და ფილტვის არტერიული ნაკადის მაჩვენებლების ცვლილებები გულის სისტოლური და დიასტოლური უკმარისობის მქონე პაციენტებში

დ. წვერავა (უმცრ.), მ. წვერავა

ილიას სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტი; ს. ხენინაშვილის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკა; პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 19.06.2012

წარმოდგენილი შრომის მიზანი იყო შეგვესწავლა გულის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები გულის უკმარისობის (ბუ) მქონე პაციენტებში და დაგვედგინა სადიაგნოზო კრიტერიუმები, რომლებიც გულის ძირითადი დაავადების ფონზე დროულად გამოავლენდა ბუ-ს. შევისწავლეთ გულის უკმარისობის მქონე 289 ავდამყოფი, მათგან 225-ს ჰქონდა გულის სისტოლური – I ჯგ., 64-ს – დიასტოლური ბუ – II ჯგ და 143 – არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფი გულის უკმარისობის გარეშე – III ჯგ. ყველა გამოსკველულს ჩაუტარდა ექოკგ და ქსოვილოვან-დოპლეროგრაფული კვლევა, ამერიკისა და ევროპის ექოკგ ასოციაციების რეკომენდაციების გათვალისწინებით.

სისტოლური გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებიდან 89.8% და დიასტოლური ბუ-ს მქონე პაციენტებიდან 82.8%-ს, ფილტვის არტერიული ნაკადის აჩქარების დრო (Pulm AT) 100 მსეკ-ზე ნაკლები იყო. ამავე დროს, საკონტროლო ჯგუფში ავადმყოფთა მხოლოდ 11.9%-თან ეს მაჩვენებელი არ აღემატებოდა 99 მსეკ-ს. Pulm AT < 100 მსეკ მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა გულის სისტოლური უკმარისობის დიაგნოსტიკაში 0.90 და 0.82 იყო, ხოლო გულის დიასტოლური უკმარისობის დიაგნოსტიკაში – 0.88 და 0.82, შესაბამისად.

კვლევამ გამოავლინა ექოკარდიოგრაფულად განსაზღვრული ფილტვის აჩქარების (Pulm AT) დროის მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულება ბუ-ს და საკუთრივ დიასტოლური ბუ-ს დიაგნოსტიკაში. მაჩვენებელი Pulm AT < 100 მსეკ შეიძლება რეკომენდირებული იყოს, როგორც გულის დიასტოლური უკმარისობის სადიაგნოზო კრიტერიუმი.

საკვანძო სიტყვები: გულის უკმარისობა, სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის ცვლილება, მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის ცვლილებები

გულის უკმარისობა თანამედროვე კარდიოლოგიის უმნიშვნელოვანეს პრობლემას წარმოადგენს. დღეისთვის 5 მილიონამდე ამერიკელი და 10 მილიონი ევროპელი ამ სენითაა შეპყრობილი [4, 7]. ჰოსპიტალშიდა სიკვდილობა გულის უკმარისობის დროს 4-8%-ია, საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ 3 თვის განმავლობაში სიკვდილობა 8-15%-ს აღწევს [1, 5]. გამოვლენის შემდეგ ბმ ჩვეულებრივ პროგრესირებს და არასახარბიელო ცხოვრების ხარისხითა და პროგნოზით ხასიათდება [4].

ექოკარდიოგრაფია ბმ-ს დიაგნოსტიკისა და მონიტორინგის ძირითადი ინსტრუმენტული მეთოდია, რომელიც ფართოდ გამოიყენება დღევანდელ მედიცინაში.

შრომის მიზანი იყო შეგვესწავლა გულის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები ბმ-ს მქონე პაციენტებში და დაგვედინა ის სადიაგნოზიკრიტერიუმები, რომლებიც გულის ძირითადი დაავადების ფონზე დროულად გამოავლენდა ბმ-ს.

მასალა და მეთოდები

შევისწავლეთ გულის უკმარისობის მქონე 289 ავადმყოფი, მათგან 225-ს ჰქონდა გულის სისტოლური უკმარისობა – I ჯგუფი (საშუალო ასაკი – 63.1 ± 11.2 წელი; მამაკაცი – 155, ქალი – 70), 64-ს გულის უკმარისობა შენარჩუნებული სისტოლური ფუნქციით – II ჯგუფი (საშუალო ასაკი 65.1 ± 11.2 წელი; მამაკაცი – 23, ქალი – 41) და 143 არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფი გულის უკმარისობის გარეშე (საშუალო ასაკი – 63.2 ± 10.9 , მამაკაცი – 87, ქალი – 59) – III ჯგუფი (საკონტროლო). ყველა შესწავლილ პირთან გულის რიტმი სინუსური იყო. გულის უკმარისობის დიაგნოზი დგინდებოდა ფრემინგემის კრიტერიუმების საფუძველზე [5].

ამერიკისა და ევროპის ექოკარდიოგრაფისტთა ასოციაციების რეკომენდაციების გათვალისწინებით, ყველა გამოკვლეულ პირს ჩაუტარდა ექოკარდიოგრაფიული და დოპლეროგრაფიული კვლევა. ქსოვილოვან დოპლეროგრამას ვიდეოდით გულის აპიკალური პოზიციიდან იმპულსურ რეჟიმში, საკონტროლო მოცულობას ვათავსებდით ატრიოვენტრიკულური რგოლის დონეზე მარცხენა პარკუჭის ლატერალური კედლიდან, პარკუჭთაშუა ძგიდიდან და მარჯვენა პარკუჭის ლატერალური კედლიდან. ექოკარდიოგრამაზე ვზომავდით მარცხენა წინაგულის დიამეტრს სისტოლაში (LAm), მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის (PWmm) და პარკუჭთაშუა ძგიდის (IVSmm) სისქეს დიასტოლაში, მარცხენა პარკუჭის ღრუს დიამეტრს სისტოლასა და დიასტოლაში (LVDd, LVDs mm). მიღებული მონაცემებიდან ვითვლიდით მარცხენა პარკუჭის მასას (LVmass გ), დიამეტრის სისტოლური შემოკლების პროცენტს (D%), განდევნის ფრაქციას (EF%). დოპლეროგრამაზე ვზომავდით ფილტვის არტერიული ნაკადის აჩქარების დროს (PulAT sec), მარჯვენა პარკუჭის განდევნის დროს (RVET sec), მიტრალურ დოპლეროგრამაზე ადრეული დიასტოლური ნაკადის სი-

ქარეს ($E \text{ sm/sec}$), მისი შენელების დროს ($DT \text{ sec}$), გვიანი დიასტოლური ნაკადის სიჩქარეს ($A \text{ sm/sec}$), ადრეული და გვიანი დიასტოლური ნაკადების სიჩქარეების შეფარდებას (E/A), სამკარიან დოპლეროგრაფიაზე – ადრეული დიასტოლური ნაკადის სიჩქარეს ($E \text{ tr sm/sec}$), მისი შენელების დროს ($DT_{tr} \text{ sec}$), გვიანი დიასტოლური ნაკადის სიჩქარეს ($A_{tr} \text{ sm/sec}$), ადრეული და გვიანი დიასტოლური ნაკადების სიჩქარეების შეფარდებას (E/A_{tr}). მარცხენა პარკუჭის ლატერალური კედლის, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და მარჯვენა პარკუჭის კედლის ქსოვილოვან დოპლეროგრაფიაზე ვზომავდით სისტოლური მოძრაობის (s, si, sr), ადრეული (e, ei, er) და გვიანი (a, ai, ar) დიასტოლური მოძრაობების მაქსიმალურ სიჩქარეებს (cm/sec), ადრეული და გვიანი დიასტოლური მოძრაობის სიჩქარეების შეფარდებას ($e/a, ei/ai, er/ar$). გარდა ამისა, მარჯვენა პარკუჭის ქსოვილოვან დოპლეროგრაფიაზე ვზომავდით იზომებურული შეკუმშვის მაქსიმალურ სიჩქარეს ($s1$).

მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ ფუნქციას ვთვლიდით ნორმალურად, თუ განდევნის ფრაქცია 50% ან მეტი იყო. მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების დიასტოლურ ფუნქციას ვსაზღვრავდით ატრიოვენტრიკულური ნაკადის დოპლეროგრაფიის, ქსოვილოვანი დოპლეროგრაფიისა და ფერადი M-რეჟიმის მონაცემებზე დაყრდნობით. გულის დიასტოლური უკმარისობის დიაგნოზი დგინდებოდა იმ შემთხვევაში, თუ სინუსური რიტმის მქონე პირთან მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია ტოლი იყო ან აღემატებოდა 50%-ს და, ამავე დროს, აღინიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის ექოდოპლეროგრაფული ნიშნები.

მასალა დამუშავებული იყო სტატისტიკურად. ვითვლიდით მონაცემთა საშუალოსა და საშუალო კვადრატულ გადახრას, ჩავატარეთ კორელაციური ანალიზი, ვსწავლობდით ნიშნების სადიაგნოზო ღირებულებას, ვაფასებდით მგრძობელობას და სპეციფიკურობას.

კვლევის შედეგები

I და II ჯგუფის ავადმყოფებში ბუ გამოწვეული იყო დილატაციური და იშემიური კარდიოპათიით, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტით, არტერიული ჰიპერტენზიით და აორტული მანკებით. ჩვენ მიერ შესწავლილ ავადმყოფთა კლინიკური და ინსტრუმენტული კვლევის მონაცემები მოყვანილია ცხრილში 1.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ბუ-ს მქონე პაციენტებთან მარცხენა პარკუჭის ღრუს სისტოლური და დიასტოლური დიამეტრები და მოცულობები სარწმუნოდ უფრო მაღალი, ხოლო განდევნის ფრაქცია კი დაბალი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. ეს მაჩვენებლები დიასტოლური ბუ-ს პაციენტებში სარწმუნოდ განსხვავდებოდა სისტოლური ბუ-ს მქონე ავადმყოფების მაჩვენებლებისგან და ამასთან არ განსხვავდებოდა მიღებული ნორმალური მაჩვენებლებისგან. მიტრალური ნაკადის ადრეული ავსების სიჩქარე და ადრეული და გვიანი ავსების ნაკადების სიჩქარეების შეფარდება სარწმუნოდ მაღალი იყო სისტოლური და დიასტოლური ბუ-ს

მქონე ავადმყოფებთან, ხოლო გვიანი ავსების სინქარე დაბალი იყო სისტოლური ბპ-ს მქონე პირებთან (ცხრილი 2).

ცხრილი 1

სისტოლური, დიასტოლური გულის უკმარისობის მქონე და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა კლინიკური და ექოკარდიოგრაფული მანჩვენებლები

	I ჯგუფი სისტ. ბპ	II ჯგუფი დიასტ. ბპ	III ჯგუფი – საკონტროლო	p < I-II ჯგ	p < I-III ჯგ	p < II-III ჯგ
მამაკაცი ქალი	155 70	23 41	87 59			
ავადმყოფის ასაკი	63.08 ± 11.19	65.08 ± 11.24	63.22 ± 10.09	NS	NS	NS
გულის უკმა- რისობის ფუნ- ქციური კლასი (NYHA)						
I-II კლასი	44	19	-			
III კლასი	121	35	-			
IV კლასი	59	10	-			
გულის ცემათა რიცხვი წუთში	83.71	81.33	73.69	NS	0.001	0.001
არტერიული წნევა (მმვწყ): სისტოლური დიასტოლური	145.40 ± 29.32 85 ± 65	165.23 ± 32.00 93.05 ± 19.00	154.21 ± 25.68 88.19 ± 15.40	0.001 0.005	0.005 NS	0.05 NS
სუნთქვის სიხშირე	21.1	20.0	16.9	0.005	0.001	0.001
LVDd (cm)	6.37 ± 0.87	5.47 ± 0.8	4.99 ± 0.66	0.001	0.001	0.001
LVDs (cm)	5.35 ± 0.88	3.71 ± 0.64	3.31 ± 0.66	0.001	0.001	0.001
LVVd (cm ³)	223.52 ± 68.95	158.52 ± 54.98	127.54 ± 42.59	0.001	0.001	0.001
LVVs (cm ³)	152.03 ± 56.42	64.65 ± 25.24	49.98 ± 28.57	0.001	0.001	0.001
EF%	0.33 ± 0.09	0.59 ± 0.079	0.62 ± 0.090	0.001	0.001	0.05
Emit	91.89 ± 27.72	94.87 ± 39.28	58.47 ± 16.02	0.001	0.001	0.001
Amit	48.40 ± 26.82	80.03 ± 32.40	79.83 ± 19.74	0.001	0.001	NS
DTmit	138.45 ± 49.66	181.64 ± 58.92	236.45 ± 50.70	0.001	0.001	0.001
Emit/Amit	2.54 ± 1.42	1.49 ± 1.05	0.77 ± 0.27	0.001	0.001	0.001

სისტოლური ბპ-ს მქონე პირებს აღენიშნებოდათ მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური მოძრაობის სარწმუნოდ უფრო დაბალი სინქარეები, ვიდრე დიასტოლური ბპ-სა და საკონტროლო ჯგუფის პირებს. ამავე დროს, იზომეტრული შეკუმშვის ფაზაში სისტოლური მოძრაობის სინქარე სარწმუნოდ უფრო დაბალი იყო სისტოლური და დიასტოლური ბპ-ს მქონე პირებში, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. ადრეული მიტრალური

ნაკადის გაურცვლების სიჩქარე (Pv), ფილტვის არტერიული ნაკადის აჩქარების დრო და მარჯვენა პარკუჭის განდევნის დრო (Pulm AT RVET) სარწმუნოდ დაბალი იყო სისტოლური და დიასტოლური ბზ-ს მქონე პირებში, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში.

ცხრილი 2

სისტოლური, დიასტოლური ბზ-ს მქონე პირებისა და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა ფილტვის არტერიული ნაკადისა და ქსოვილოვან-დოპლეროგრაფული მაჩვენებლები

	I ჯგუფი სისტ. ბზ	II ჯგუფი დიასტ. ბზ	III ჯგუფი საკონტროლო	p < I-II ჯგ	p < I-III ჯგ	p < II-III ჯგ
Pulm AT	78.28 ± 1.42	83.9 ± 13.7	115.9 ± 17.3	0.05	0.001	0.001
RVET	258.53 ± 43.9	274.6 ± 37.8	291.5 ± 36.4	0.01	0.001	0.005
Pv	30.8 ± 6.5	37.6 ± 10.1	47.4 ± 15.5	NS	0.001	0.001
Tis TV lat						
-s	9.6 ± 3.5	14.6 ± 5.2	15.7 ± 4.0	0.001	0.001	NS
-e	15.1 ± 5.2	15.4 ± 5.5	15.4 ± 3.5	NS	NS	NS
-a	12.0 ± 7.9	17.8 ± 7.9	19.5 ± 4.8	NS	0.001	NS
-e/a	1.05 ± 0.65	1.62 ± 1.37	0.98 ± 1.74	0.005	0.001	NS
Tiss IVS						
-sis	10.6 ± 3.1	14.6 ± 4.1	15.3 ± 3.2	0.005	0.001	NS
-ei	12.7 ± 0.7	14.8 ± 4.4	15.0 ± 3.7	0.001	0.001	NS
-ais	12.9 ± 6.1	16.8 ± 5.2	18.7 ± 4.2	0.001	0.001	0.05
-ei/ai	1.22 ± 1.226	0.94 ± 0.37	0.83 ± 0.22	0.001	0.001	NS
Tiss RV						
-s1rv	16.4 ± 6.8	20.2 ± 9.4	23.3 ± 5.8	0.001	0.001	0.05
-srv	17.3 ± 5.5	20.6 ± 6.1	20.2 ± 3.9	0.001	0.001	NS
-er	15.2 ± 4.6	17.4 ± 5.1	17.8 ± 3.6	0.005	0.001	NS
-arv	12.0 ± 9.2	26.3 ± 6.5	24.8 ± 6.1	0.05	0.05	NS
-er/ar	0.91 ± 0.92	0.71 ± 0.32	0.75 ± 0.19	NS	0.05	NS

სისტოლური გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებიდან 202-ს (89.8%) და დიასტოლური ბზ-ს მქონე პაციენტებიდან 53-ს (82.8%) ფილტვის არტერიული ნაკადის აჩქარების დრო (Pulm AT) 100 მსეკ-ზე ნაკლები იყო. ამავე დროს, საკონტროლო ჯგუფში მხოლოდ 17 ავადმყოფთან (11.9%) აღნიშნული მაჩვენებელი 99 მსეკ-ს არ აღემატებოდა. მაჩვენებლის Pulm AT < 100 მსეკ მგრძობიანობა და სპეციფიკურობა გულის სისტოლური უკმარისობის დიაგნოსტიკაში 0.90 და 0.82 იყო, ხოლო გულის დიასტოლური უკმარისობის დიაგნოსტიკაში 0.88 და 0.82 იყო, შესაბამისად.

დადგენილია, რომ ექოკარდიოგრაფულად განსაზღვრული ფილტვის არტერიული ნაკადის აჩქარების დრო კორელაციაშია ფილტვის არტერიულ წნევასთან, რაც ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციის მონაცემებთან შედარებით იქნა დადგენილი [2, 3, 6, 8]. აღნიშნული მაჩვენებელი მცირე წრის ჰიპერტენზიის გამოვლენის მიზნით გულის დიასტოლური უკმარისობის მქონე პაციენტებში შესწავლილი არ იყო.

ჩვენმა კვლევამ გამოავლინა ექოკარდიოგრაფულად განსაზღვრული ფილტვის აჩქარების (Pulm AT) დროის მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულება გულის უკმარისობისა და საკუთრივ გულის დიასტოლური უკმარისობის დიაგნოსტიკაში. მაჩვენებელი Pulm AT < 100 მსეკ შეიძლება რეკომენდებული იყოს, როგორც გულის დიასტოლური უკმარისობის კრიტერიუმი.

ლიტერატურა

1. Adams K.F. Jr., Fonarow G.C., Emerman C.L., LeJemtel T.H., Costanzo M.R., Abraham W.T., Berkowitz R.L., Galvao M., Horton D.P. Am. Heart J., 2005, 149, 209-216.
2. Brechot N., Gambotti L., Lafitte S., Roudaut R. Am. J. Cardiol., 1987, 59, 662-8.
3. Gheorghiane M., Abraham W.T., Albert N.M., Greenberg B.H., O'Connor C.M., She L., Stough W.G., Yancy C.W., Young J.B., Fonarow G.C. JAMA, 2006, 296, 2217-2226.
4. Heart Disease and Stroke Statistics, 2008 Update. Heart Failure. Cardiovascular Disease. www.americanheart.org; accessed on May 13, 2009.
5. Kitabatake A., Inoue M., Asao M., Masuyama T., Tanouchi J., Morita T., et al. Circulation, 1983, 68, 302-9.
6. Rennie W.J., Swedberg K. Eur. Heart J., 2001, 22:1527-1560.
7. Yared K., Noseworthy P., Weyman A.E., McCabe E., Picard M.H., Baggish A.L. J. Am. Soc. Echocardiogr., 2011, 24(6), 687-92.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЙ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ И СИСТОЛИЧЕСКОГО ПОТОКА В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Д. Цверава, М. Цверава

Государственный университет им. Ильи; Университетская клиника им. С. Хечинашвили; Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе

РЕЗЮМЕ

Целью представленной работы являлось изучение показателей ЭхоКг и тканевой доплерограммы у больных с систолической и диастолической недостаточностью сердца (СН) и установление критериев диагностики данного состояния.

Изучили 225 больных с систолической, 64 – диастолической СН и 143 больных без СН. Всем исследованным провели ЭхоКГ и тканевую доплерографию согласно рекомендациям Американского и Европейского общества ЭхоКГ.

У 89.8% больных с систолической, 82.8% с диастолической СН и у 11.9% лиц без СН время систолического ускорения потока в легочной артерии (Pulm AT) было меньше, чем 100 мсек. Чувствительность и специфичность данного показателя в диагностике систолической СН составила 0.90 и 0.82, а в диагностике диастолической СН – 0.88 и 0.82, соответственно.

Таким образом, показатель $AT < 100$ msec обладает высокой диагностической ценностью и может быть рекомендован в качестве критерия ЭхоКГ диагностики диастолической СН.

THE CHANGES IN LEFT AND RIGHT VENTRICULAR SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTIONS AND PULMONARY ARTERIAL FLOW IN PATIENTS WITH SYSTOLIC AND DIASTOLIC HEART FAILURE

D. Tsverava, M. Tsverava

Iliia State University, S. Khechinashvili University Clinic, P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

SUMMARY

The aim of this study was to investigate the changes in systolic and diastolic functions of the heart and to confirm the EchoCG diagnostic criteria of heart failure (HF).

We studied 225 patients with systolic (I gr), 64 patients with diastolic (II gr) and 143 patients with arterial hypertension and without HF (III gr, control). EChCG and Tissue Doppler examination was done according to the recommendations of American and European societies of EchoCG.

89.8% of patients with systolic, 82.8% – with diastolic HF and 11.9% of control gr patients had pulmonary flow acceleration time (PulAT) < 100 msec. The sensitivity and specificity of PulAT < 100 msec in diagnosis of systolic HF was 0.90 and 0.82 and in diagnosis of diastolic HF was 0.88 and 0.82.

EchCG sign: PulAT < 100 msec had high accuracy in diagnosis of diastolic HF and can be recommended as EchCG criterion of diastolic HF.

ნატურალური ბუნებრივი კონსერვანტი კვების პროდუქტებისთვის

თ. წივწივაძე,¹ ნ. ჩივოციძე,¹ რ. კლდიაშვილი,² რ. სხილაძე,¹
გ. სულაქველიძე,¹ ე. ჩივოციძე³

¹ საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტის ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა კვლევის სამეცნიერო ცენტრი; ² პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია; ³ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 12.07.2012

ნაშრომის მიზანია: პერსპექტიული *Laphantus anisatus* მცენარიდან ახალი, მაღალეფექტური, უსაფრთხო კონსერვანტის მიღება კვების მრეწველობისთვის [10]. მისი დამზადების ტექნოლოგიური სქემის შემუშავება, კონსერვანტის ოპტიმალური კონცენტრაციის განსაზღვრა კონსერვირების ეფექტის მისაღწევად პურპროდუქტების შენახვის დროს.

სტატიაში განხილულია პურის ავადმყოფობის ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმები, დაავადებების წარმომშობთა მახასიათებლები და პურის ტიპური ავადმყოფობების სიმპტომები. იმის გამო, რომ თერმული დამუშავება ვერ უზრუნველყოფს დაავადებული პურის უსაფრთხოებას, დიდ მნიშვნელობას იძენს უშუალოდ პურში მიკროორგანიზმთა ზრდის ინჰიბირება პურში ახალი ეფექტური კონსერვანტების დამატებით.

ოპტიმალურად შერჩეული 43%-იანი წყალ-ეთანოლის ხსნარის საფუძველზე პირველად არის შემუშავებული უნიკალური მცენარე ლოფანტი ანისურიდან მჟაფური (pH 1.7-2.2) ექსტრაქტის მიღების მეთოდიკა. გამოვლენილია მინიმალური კონცენტრაციებით (0.2%-მდე ცომის შემცველი მასიდან) მისი მაღალი მაკონსერვებელი ეფექტურობა.

კვლევის შედეგებმა გამოავლინა ლოფანტი ანისურის მჟაფური ექსტრაქტის ზოგიერთი ბაქტერიციდური კომპონენტი, გვიჩვენა მისი გამოყენების პერსპექტიულობა ბოსტნეულიდან და ხილიდან მჟაფე მარინადების წარმოებაში.

განიხილება ლოფანტი ანისურიდან უახლესი ფიტოთერაპიული პრეპარატის მიღების შესაძლებლობა იმუნიტეტის გასაძლიერებლად, ნორმის ფარგლებში არტერიული წნევის დასარეგულირებლად და, აგრეთვე, ათეროსკლეროზის განვითარების პროფილაქტიკისთვის.

საკვანძო სიტყვები: ბუნებრივი კონსერვანტი, კვების მრეწველობა, პურპროდუქტები, ლოფანტი ანისური, პურის დაავადებების გამომწვევები

კაცობრიობის ცივილიზაციის ისტორია უწყვეტად არის დაკავშირებული საკვები პროდუქტების შენახვის პრობლემის გადაჭრასთან. საკვებ პროდუქტებს მუდმივად უტევს სხვადასხვა სახის მიკროორგანიზმები, სოკოები, მწერები, მღრღნელები და ა.შ. ამას ემატება კვების პროდუქტების გაფუჭება, შენახვის რეჟიმის დარღვევა, საკუთარი ფერმენტების ზემოქმედებით შიგა ცვლილება, აუტოდაჟანგვა და სხვა სპონტანური ქიმიური რეაქციები. საკვების კონსერვირების ისეთი მეთოდები, როგორიცაა მჟავური დუღილი, მარინირება ძმარში, დამარილება, შებოღვა, შრობა, ვაყინვა, კონსერვაცია შაქრით და სხვ. ცნობილია უხსოვარი დროიდან. ბოლო ორი ასწლეულის მანძილზე მათ დაემატა პერმეტულ ჭურჭელში საკვები პროდუქტების სტერილიზაცია, პასტერიზაცია, ტინდალიზაცია, ყ-სხივებით დამუშავება, დაბალტემპერატურული შრობა, ულტრაფილტრაცია, ვაკუუმური გამტვერვით შრობა და ა.შ. საკვები ნედლეულის გადაამუშავების სიღრმისეულმა ზრდამ აამაღლა მოთხოვნილება კონსერვანტების, ემულგატორებისა და სტაბილიზატორების ტიპის საკვებ დანამატებზე.

კონსერვანტებად ჩვეულებრივ იხმარება ბუნებრივი და სინთეზური წარმოშობის ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც თრგუნავენ მიკრობიოლოგიური პროცესების განვითარებას სხვადასხვა პროდუქტებში. ამ ნივთიერებებს ლებულობენ ბუნებრივი მასალებიდან ან ბუნებრივი კომპონენტების შედგენილობის იმიტაციით ან კიდევ უფრო ეკონომიკური და პოლიფუნქციური სინთეზური მასალების გადაამუშავებით.

კონსერვაციის ერთ-ერთი მთავარი ამოცანა საკვები პროდუქტების შენახვის ვადების გახანგრძლივებაა [10].

თანამედროვე პურის საცხოობი მრეწველობის აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს პურის სხვადასხვა დაავადებების პროფილაქტიკა, რომელიც წარმოიქმნება მიკრობიოლოგიურად ამაღლებული, დათესილი ფქვილის გამოყენებით ან არახელსაყრელ პირობებში (მომატებული ტენიანობა და ტემპერატურა) პურის შენახვის დროს [2, 3, 7]. პურპროდუქტების დაცვა არასასიამოვნო გემოსა და სუნის გაჩენის, ობისა და მიკოტოქსინების წარმოქმნისგან, რომელიც გამოწვეულია მიკროორგანიზმების (ბაქტერიები, სოკოები, საფუარები) ცხოველმოქმედებით უნდა მოხერხდეს ჩვენ მიერ შემოთავაზებული ახალი ეფექტური კონსერვანტებით და მათ საფუძველზე კომბინაციური ნარევებით, მაგრამ ზოგიერთი უკვე ცნობილი კონსერვანტის (სინერგიული ეფექტის მისაღებად) დანამატის სახით გამოყენებით.

ყველაზე უფრო გავრცელებული პურის დაავადებების, მათ წარმოშობა მახასიათებლების და პურის სნეულებათა ტიპური სიმპტომების მონაცემები მოტანილია ცხრილში 1. პური დაზიანებული კარტოფილის, ცარცის და სისხლის დაავადებებით მოხმარების დროს იწვევს ორგანიზმის ინტოქსიკაციას. დაობებული პური შეიცავს მომჭამლავ მიკოტოქსინებს, რომლებიც ხასიათდებიან კანცეროგენული მოქმედებით. თერმული დამუშავება ასეთ პურს უსაფრთხოს ვერ ხდის – იგი მხოლოდ განადგურებას ექვემდებარება [8].

პურის ყველაზე უფრო გავრცელებული დაავადებები

№	პურის დაავადებები	დაავადებათა გამომწვევები და მათი მახასიათებლები	ტიპური სიმპტომები
1.	კარტოფილის დაავადება, პურის „გაბ-მულ-გაჭიანურებული“ დაავადება	Bac. mesentericus მიეკუთვნება აერობულ მალღობად ბაქტერიებს. წარმოქმნის სპორებს, რომლებიც გამოირჩევიან მაღალი თერმომდგრადობით, არ იღუპებიან პურის ცხობის დროს	ზიანდება თეთრი და რუხი პური. პური იძენს ძალიან არასასიამოვნო სუნსა და გემოს. მუქი და მწებვარე პურის გულის დაფქვის დროს წარმოიქმნება გაბმული ლორწოვანი ძაფები, საიდანაც წარმოიშვა დაავადების მეორე სახელწოდება
2.	პურის ობი	სოკოები: Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus, Aspergillus fumigatus, Mucor mucedo, Mucor pussillus და სხვ.	მომწვანო-მოთეთრო ლაქა პურის ქერქზე, არასასიამოვნო შმორის სუნი
3.	ცარცის დაავადება	საფუარის მსგავსი სოკოები	ცარცის მსგავსი თეთრი მშრალი ლაქა, რომელიც წარმოიქმნება პურის ქერქზე და პურის გულში
4.	სისხლის დაავადება	უსპორო ბაქტერიები Serratia marcescens (ადრინდელი სახელწოდება Bac. prodigiosum); წარმოქმნის წითელი ფერის პიგმენტს – პროდიგიოზინს	პურის გულის შეწითლება პროდიგიოზინის ხარჯზე

ამიტომ, ზემოაღნიშნული მიკროორგანიზმების ზრდის ინჰიბირება თავად პურში შესაძლებელია მხოლოდ ბუნებრივი ბიოლოგიურად აქტიური და ეფექტური დანამატების – კონსერვანტების დამატების გზით, რომელიც იწვევს ცომის მჟავიანობის ამაღლებას და სასაქონლო პროდუქტების შენახვის რეჟიმების დაცვა არის ხანგრძლივად შესანახი, განსაკუთრებით ზაფხულის პერიოდში, პურის წარმოების აუცილებელი პირობები.

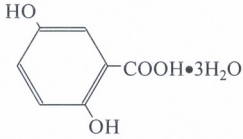
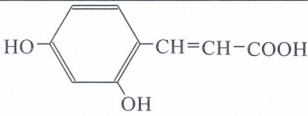
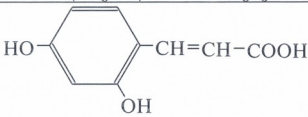
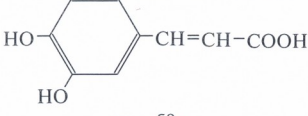
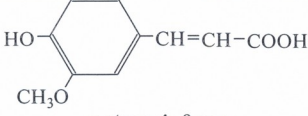
ეფექტური კონსერვირების მიღწევის ძირითადი ამოცანა არის კონსერვანტების ოპტიმალური კონცენტრაციის განსაზღვრა პურში. მათი უკმარისობა ვერ უზრუნველყოფს პურის შენახვას სტანდარტით გათვალისწინებული დროის განმავლობაში, ხოლო კონსერვანტების კონცენტრაციის სიჭარბე მიუღებელია ეკონომიკური მოსაზრებებით, ასევე შესანახი პროდუქტების ხარისხის გაუარესების გამო დათქმულ დროში (უარესდება ორგანო-ლეპტიკური მაჩვენებლები და კვებითი ღირებულება).

ლოფანტი ანისური – მრავალწლიანი ბალახისეული მცენარეა – არაჩვეულებრივი სილამაზით და არომატით, აქტიურად ყვავილობს სამი თვე წელიწადში. ლოფანტის სიმაღლე აღწევს 1.6-2.0 მ. იგი ბრწყინვალე

თაფლოვანი ყვავილებით განსაკუთრებული ღირებულებისაა და თავისი სამკურნალო თვისებებით ჟენ-შენს აღემატება. პრაქტიკულად მცენარის ყველა ნაწილი შეიძლება გამოვიყენოთ ნედლეულად ბიოლოგიურად აქტიური პრეპარატებისა და საკვები დანამატების მიღებისთვის [1, 4, 9].

ცხრილი 2

ლოვანტი ანისურის მჟავიანი ექსტრაქტის
 ზოგიერთი ბაქტერიციდური კომპონენტი

№	ქიმიური ნაერთი	მოლ. მასა	T _{დნ} , °C	ხსნადობა
1.	 <p>გენტიზინის მჟავა (2,5-დიოქსიბენზოის მჟავა)</p>	208.18	~200	ხსნადია წყალში, ეთანოლში
2.	 <p>ულბელინის მჟავა (2,4-დიოქსიდარიჩინის მჟავა)</p>	180.16	იშლება 240	ძნელად ხსნადია წყალში, ხსნადია ეთანოლში
3.	 <p>(2,5-დიოქსიდარიჩინის მჟავა)</p>	180.16	იშლება 207	ხსნადია ეთანოლში
4.	 <p>კოფეინმჟავა (3,4-დიოქსიდარიჩინის მჟავა)</p>		იშლება 195	ხსნადია წყალში, ეთანოლში
5.	 <p>ფერულის მჟავა (3-მეთოქსი-4-ოქსი-დარიჩინის მჟავა)</p>	194.19	~170	

ლოფანტი - იმუნიტეტის მშვენიერი სტიმულატორია, არეგულირებს ნივთიერებათა ცვლას ორგანიზმში, აღკვეთს ათეროსკლეროზის განვითარებას, დაბლა წევს და ნორმაში აყენებს სისხლის წნევას, ასუფთავებს სისხლს, დადებით გავლენას ახდენს ნერვული სისტემის აშლილობასა და სასუნთქი არხების გასუფთავებაზე, გამოიყენება როგორც ზოგადგამაჯანსაღებელი და ხანდაზმულობის პროცესის მანორმალიზებელი საშუალება [6].

ლოფანტის ეთერზეთი ძალიან ჩამოჰკავს ანისას და ფენხელის სურნელებას, ხასიათდება ძალიან მაღალი ბაქტერიციდული თვისებებით. იგი გამოიყენება პარფიუმერიაში, კვებისა და ფარმაცევტულ მრეწველობაში. სამკურნალო გავლენას ახდენს ნეიროდერმიტების, სებორეას, ალერგიული დიათეზის, სოკოვანი წარმოშობის დერმატიტების დროს (ცხრილი 2).

სწორედ ზემოაღნიშნულმა ამ დადებითმა თვისებებმა მიიპყრო ჩვენი ყურადღება ლოფანტის მიმართ, როგორც ნედლეულისა ახალი ბუნებრივი მაღალეფექტური კონსერვანტის მისაღებად (მისი არომატის გათვალისწინებით) პურის საცხობი და კვების მრეწველობისთვის.

ყველა ზემოჩამოთვლილი პურის ავადმყოფობიდან უფრო საზიანო და საშიშია კარტოფილის ავადმყოფობა, რომელიც ჩნდება წლის ცხელ პერიოდში (საუკეთესო პირობები მაკრო-, მიკროორგანიზმების გამრავლებისა და აქტიური ცხოველუნარიანობისთვის იქმნება 35-40°C ტემპერატურისა და ჭარბი ტენიანობის - 75-80% დროს). პურის ცხობის დროს მის გულში სპორები არ კარგავენ სიცოცხლისუნარიანობას, მასში გამოცხობის შემდეგაც რჩებიან და, აქვთ რა ძალიან ენერგიული პროტეოლიტიკური ფერმენტები, ხელს უწყობენ პურის გულის ფიზიკური მდგომარეობის სპეციფიკურ ცვლილებას და, ასევე მის გემოსა და სურნელებაზე გავლენის მოხდენას.

რამდენადაც ამ ფერმენტების (ორგანული კატალიზატორების) მოქმედების ოპტიმუმი მდებარეობს pH მნიშვნელობების დროს 7-ის ახლოს (ნეიტრალური არე), ამიტომ პურის ავადმყოფობის აღმოსაფხვრელად რეკომენდებულია ცომის მუავიანობის ამალღება პურის გამოცხობის წინ (pH 4.0-5.0). როდესაც ეს ტექნოლოგიური ხერხი არასაკმარისია, კარტოფილის დაავადების განვითარება პურში შეიძლება თავიდან იქნეს აცილებული ინჰიბირებით შესაფერისი კონსერვანტების გამოყენებით.

კვლევის მიზანი: მოცემულ სტატიაში განხილულია პერსპექტიული *Lophantus anisatus* მცენარიდან ახალი, მაღალეფექტური, უსაფრთხო კონსერვანტის მიღება კვების მრეწველობისთვის, მისი დამზადების ტექნოლოგიური სქემის შემუშავება და პურპროდუქტების შენახვის დროს, კონსერვირების ეფექტის მისაღწევად კონსერვანტის ოპტიმალური კონცენტრაციის განსაზღვრა.

მასალა და მეთოდები

კონსერვანტის ეფექტურობის ხარისხი განისაზღვრა პურის საცდელი და საკონტროლო ნიმუშების სასინჯი გამოცხობის მეთოდით, მათი შემ-

დგომი შენახვით ისეთ პირობებში, სადაც წინასწარ შექმნილია კარტოფილის ავადმყოფობის განვითარების ოპტიმალური პირობები. რაც უფრო გვიან დაავადდება პურის საცდელი ნიმუშები, საკონტროლო ნიმუშებთან შედარებით, გაზრდილი ტემპერატურისა და ჰაერის ფარდობით ტენიანობის დროს, მით მაღალი იქნება კონსერვანტის დამცავი ეფექტი.

კვლევის დროს გამოყენებული იყო სერიული პურის გამოცხობა: საცდელი პარტიები არანაკლებ 20 ბატონისა. თეთრი პურის თითოეული ბატონის წონა როგორც საკონტროლო (სერიული), ასევე საცდელი შეადგენდა 530-550 გ.

მიღებული მონაცემები დამუშავდა ეფექტურობის კოეფიციენტის ფორმულის გამოყენების შედეგად.

შედეგები და მათი განხილვა

ახალი კონსერვანტის მიღებისა და პურის ბიოლოგიურად აქტიური დანამატებით და მკვებავ ნივთიერებებით გამდიდრების მიზნით ლოფანტისგან პირველად შემუშავებული და მომზადებულ იქნა საცეციალური მჟავური ექსტრაგენტი წყალ-ეთანოლის საფუძველზე. ამ მიზნით შერჩეულია ოპტიმალური 43%-იანი მოცულობით წყალ-ეთანოლის ხსნარი, სადაც მასათა ცვლილებისა და ბიოლოგიურად აქტიური კომპლექსის ასიმილაციის დასაჩქარებლად ლოფანტის მიწისზედა ნაწილებს დაემატა ძმარმჟავა კალციუმი $Ca(CH_3COO)_2 \cdot 2H_2O$ რაოდენობით 0.19-0.2% და ყინულოვანი ძმარმჟავა pH 1.7-2.2-მდე. ექსტრაგირება მოხდა 20-25°C ტემპერატურის და pH 1.7-2.2 დროს, დავარგება (დაყოვნება) ბნელ ადგილას 18-21 დღე-ღამის განმავლობაში. ექსტრაქციის დამთავრების შემდეგ ხსნარი გაიფილტრა, გაცივდა 4-8°C ტემპერატურამდე, დაყოვნდა 36-48 საათის განმავლობაში და დამატებით კვლავ გაიფილტრა. ექსტრაქტი მზადაა მოხმარებისთვის კონსერვანტის სახით 0.1-0.2% ცომის 1 კგ-ზე.

ლოფანტის მშრალი დაწვრილმანებული მასის ექსტრაგირება ხდება თანაფარდობით 1:(3-5) და 20-25°C ტემპერატურაზე. კონსერვანტში შემავალი ინგრედიენტების შერწყმა და მათი რაოდენობრივი თანაფარდობა საშუალებას იძლევა უზრუნველყოფილ იქნეს დამცავი ეფექტი იმ ხარისხით, რომ პური არ დაავადდეს კარტოფილის ან სხვა რაიმე ავადმყოფობით, გამდიდრდეს ლოფანტის ბიოლოგიურად აქტიური კომპლექსით და ამით ამაღლდეს მზა პროდუქციის კვებითი და ბიოლოგიური ღირებულება.

პურის საცდელი და საკონტროლო ნიმუშების ცდების შედარებითი შედეგები მოყვანილია ცხრილში 3.

როგორც ცდების შედეგები გვიჩვენებს (ფორმა „ბეზეკის“ პურის საცხობი), შემოთავაზებული ბუნებრივი მცენარეული კონსერვანტის გამოყენება საშუალებას იძლევა გავახანგრძლივოთ თეთრი პურის სასაქონლო პროდუქციის შენახვის ვადები არახელსაყრელ პირობებშიც კი, საშუალოდ 4-ჯერ.

ახალი კონსერვანტის ეფექტურობის ხარისხის შეფასება

თეთრი პურის, წონით 530-550 გ ნიმუშების სერიული გამოცხობა	პურის ნიმუშების შენახვის პირობები		საცდელი ნიმუშები	საკონტროლო ნიმუშები	ეფექტურობის კოეფიციენტი $K = \frac{I_{\text{ცდის}}}{I_{\text{კონტ.}}}$
	შენახვის ტემპერატურა, °C	ფარდობითი ტენიანობა, %	შენახვის ვადა ავადმყოფობის ნიშნებამდე, $I_{\text{ცდის}}$, სთ	შენახვის ვადა ავადმყოფობის ნიშნებამდე, $I_{\text{კონტ.}}$, სთ	
1 პარტია (20 ბატონი)	35-40	85 მაღლა	72	18	4.0
2 პარტია (2 ბატონი)	35-40	85 მაღლა	90	24	3.75
3 პარტია (2 ბატონი)	35-40	85 მაღლა	84	20	4.2

ეს შედეგი საკმაოდ მაღალი ეფექტურობის მაჩვენებელია ბუნებრივი კონსერვანტებისთვის. პურპროდუქტების ნორმალურ პირობებში შენახვის დროს (ტემპერატურა 25 და ფარდობითი ტენიანობა არა უმეტეს 75%) კონსერვანტის ეფექტურობა იქნება გაცილებით მაღალი (ექსტრემალურ პირობებთან შედარებით), რაც გვაძლევს იმის საფუძველს, რომ რეკომენდაცია გაეუწიოთ ახალ კონსერვანტს პურის საცხობ მრეწველობაში ფართო მოხმარებისთვის.

დასკვნა

ახალი კონსერვანტის მთავარი ღირებულებებია:

1. კონსერვანტის ნატურალური ბუნებრივი კომპონენტები, მიღებული მცენარეული ნედლეულიდან;
2. არაჩვეულებრივად სასიამოვნო არომატი (გვაგონებს კვლიავის სუნსა და გემოს);
3. მაღალი აქტიურობა მინიმალური კონცენტრაციის პირობებში (მოხვლილი ცომის მასის 0.1-0.2%);
4. ერთდროულად მისი გამოყენება საკვები დანამატის სახით დიეტური პურისთვის (რომელიც არეგულირებს ნივთიერებათა ცვლას და აღკვეთს ათეროსკლეროზის შემდგომ განვითარებას);
5. პრეპარატის დამზადების ორიგინალური ტექნოლოგია, რომელიც დამატებით უზრუნველყოფს ხანგრძლივ მაკონსერვებელ ეფექტს ბოსტნეულიდან და ხილიდან მჟავური მარინადების წარმოებაში.

პერსპექტივაში იქნება შესაძლებლობა მიღებულ იქნეს ფიტოთერაპიული პრეპარატი იმუნიტეტის გასაძლიერებლად, წნევის დასარეგულირებლად და ათეროსკლეროზის პროფილაქტიკისთვის.

ლიტერატურა

1. *Андреева И.И.* Ботаника. И.И. Андреева, Родман Л.С. М.: Колос, 2005, 528 с.
2. *Ауэрман Л.Я.* Технология хлебопечения. М., Пищепромиздат, 1956, с. 373-375.
3. *Ауэрман Л.Я.* Технология хлебопекарного производства. СПб: Профессия, 2005, 416 с.
4. *Воронина Е.П.* Новые ароматические растения для Нечерноземья. Воронина Е.П., Горбунов Ю.Н., Горбунова У.О. М.: Наука, 2001, 172 с.
5. *Зверева Л.Ф., Черняков Б.И.* Технология и техно-химический контроль хлебопекарного производства. М., „Пищевая промышленность”, 1966, с. 239-243.
6. Лекарственные свойства пряностей. Барнаулов О.Д. и др., СПб, 2001, 239 с
7. *Ройтер И.М.* Справочник по хлебопекарному производству. Т.2. М., “Пищевая промышленность”, 1977, с. 280-282.
8. Сборник технологических инструкций для производства хлеба и хлебо-булочных изделий. М., Прейскурантиздат, 1989, с. 469-477.
9. *Суминова Н.Б.* „Агротехнологические приемы выращивания чабера огородного и лопанта анисового на черноземе южном Нижнего Поволжья”. Автореферат, 2011г., Саратов, 199 с.
10. *Цивцивадзе Т.И., Чигогидзе Н.Ш., Схиладзе Р.А., Клдиашвили Р.Ш., Сулаквелидзе Г.А., Чигогидзе Е.Н.* Новые консерванты и стабилизаторы для хлебопекарной промышленности. Сборник трудов Международной научно-практической конференции „Инновационные технологии и защита окружающей среды” Кутаиси, 2012, с. 409-412.
11. *Joulain D.* Atlas of Spectral Data of Sesquiterpene Hydrocarbons. Joulain D., König W.A. Hamburg, 1998, 658 p.

НАТУРАЛЬНЫЙ ПРИРОДНЫЙ КОНСЕРВАНТ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ДЛЯ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

*Т.И. Цивцивадзе¹, Н.Ш. Чигогидзе¹, Р.Ш. Клдиашвили², Р.А. Схиладзе¹,
Г.А. Сулаквелидзе¹, Е.Н. Чигогидзе³*

¹ Научный центр биологически активных веществ Грузинского технического университета; ² Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе; ³ Тбилисский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Целью данной работы являлось получение нового высокоэффективного безопасного консерванта для пищевой промышленности из перспективного растения *Laphantus anisatus*, разработка технологической схемы его изготовления, определение оптимальной концентрации консерванта для достижения консервирующего эффекта и оценка степени эффективности нового консерванта при хранении хлебопродуктов. В статье рассмотрены наиболее распространённые болезни хлеба, приведены характеристики их возбудителей и типичные симптомы хлебных недугов. В связи с тем, что термическая обработка не обеспечивает безопасности поражённого хлеба, важное значение приобретает ингибирование роста данных микроорганизмов в самом хлебе путём добавления новых эффективных консервантов. Впервые разработана методика получения кислого (рН 1.7-2.2) экстракта из уникального растения – лопанта анисового – на основе подобранного оптимального 43%-

ного по объёму водно-этанольного раствора. Выявлена его высокая консервирующая эффективность в минимальных концентрациях (до 0.2% от массы замешиваемого теста). Результаты исследований выявили некоторые бактерицидные компоненты кислого экстракта из лопанта анисового, показали также перспективность его использования в производстве кислых маринадов из овощей и фруктов. Рассмотрена возможность получения новейшего фитотерапевтического препарата из лопанта анисового для укрепления иммунитета, нормализации артериального давления и профилактики развития атеросклероза.

GENUINE NATIVE NEW GENERATION PRESERVATIVE FOR FOOD PRODUCTS

*T. Tsivtsivadze,¹ N. Chigogidze,¹ R. Kldiashvili,² R. Skhiladze,¹ G. Sulakvelidze,¹
E. Chigogidze³*

¹ Research Center for Study of Biologically Active Substances at Georgian Technical University; ² P. Shotadze Tbilisi Medical Academy; ³ Tbilisi State Medical University

SUMMARY

The goal of the given study was to obtain new highly save preservative for food industry from promising plant *Laphantus anisatus*, to develop technology chart of its manufacturing process, to fix optimal concentration of preservative in order to achieve preservative effect and to evaluate its effectiveness when bread products stored. Most common diseases of the bread are considered and characteristics of their pathogens and typical symptoms are presented. Due to the fact that thermal processing does not ensure security of suffered bread, the inhibition of growth of given microorganisms directly in bread by adding new effective preservatives is of great importance. Technique to obtain an acidic (pH 1.7-2.2) extract from a unique plant – *Laphantus anisatus* – based on selected optimal by volume aqueous-ethanol 43% solution is elaborated for the first time. Its high preserving efficacy in minimal concentrations (up to 0.2% of weight of dough kneaded) is revealed. The results of research revealed some antibacterial components of acid extract from *Laphantus anisatus*, and showed also promise of its use in manufacture of sour pickles made of vegetables and fruits. An opportunity of production of the newest phyto-preparation from *Laphantus anisatus* to strengthen immune system, normalize blood pressure and prevent progress of atherosclerosis is considered.

დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის სხივის მოქმედება პირის ღრუს მიკროფლორაზე

მ. შანიძე, ა. კიკნაველიძე

პ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 05.07.2012

თანამედროვე საბუენი მასალის გასამყარებლად პირის ღრუში რეგულარულად ვიყენებთ დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის ნათებას. შევისწავლეთ პოლიმერიზატორის სხივის მოქმედება პირის ღრუს მიკროფლორაზე.

პირის ღრუდან აღებული ნაცხი ითესებოდა 5% კოლუმბია სისხლიან აგარზე და მიუღერ პინტონის აგარზე. ფოტოპოლიმერიზატორით დასხივების ექსპოზიციას ვცვლიდით 20 წმ-დან 15 წმ-მდე. ვაკვირდებოდით მიკრობული ფლორის ნაზარდს.

დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის ნათება არ თრგუნავს მიკრობულ ფლორას არც სხივის პირდაპირი მოქმედების უბანზე, არც სხივის განფენის არეალში. ფოკუსირებული სხივის ზემოქმედებით (ექსპოზიცია 15 წმ) აღინიშნა მიკრობული ფლორის ნაზარდის შემცირება. პოლიმერიზატორის სხივის ზემოქმედებით მიზანშეწონილია მიკრობული ფლორის თვისობრივი ცვლილების შესწავლა.

საკვანძო სიტყვები: პირის ღრუს მიკროფლორა, დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის სხივი, მიკრობული ნაზარდი

პირის ღრუს მუდმივი მიკროფლორა რთულ სტაბილურ სისტემას ქმნის, რომელიც ერთგვარი კონკურენციის გზით უზრუნველყოფს გარედან შემოჭრილი მიკროორგანიზმებისგან დაცვას [2]. სხვადასხვა შინაგანი და გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედებით რეზიდენტული ფლორის ასოციაციებს შორის ირღვევა ბალანსი, პირის ღრუს მიკროფლორა ვირულენტური ხდება, ვითარდება სხვადასხვა დაავადებები [1].

სტომატოლოგიური მანიპულაციების ჩატარების დროს მიკრობული ფლორა მუდმივად განიცდის ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებას. თანამედროვე საბუენი მასალის გასამყარებლად პირის ღრუში რეგულარულად ვიყენებთ ფოტოპოლიმერიზატორების ნათებას. სხივის მოქმედება მიმართულია. სხივამტარით ხორციელდება პირდაპირი დანათება კონკრეტულ უბანზე. მაგრამ სხივი იფანტება და მისი მოქმედების არეალში ხვდება ირგვლივმდებარე ქსოვილები და არსებული მიკრო-

ფლორა. სხვადასხვა ზედაპირიდან კბილის დასხივების დროს შეიძლება ფოკუსირებული სხივიც მოხვდეს პირის ღრუს სხვადასხვა უბნებზე.

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში იყენებენ ჰალოგენურ და დიოდურ ფოტოპოლიმერიზატორებს. არის მონაცემები ჰალოგენური პოლიმერიზატორის გამოყენების შემდეგ კბილის პულპაში მიმდინარე ცვლილებებზე [3]. კერძოდ, კარიესის დიაგნოზით დაბუენის დროს ფოტოპოლიმერიზატორის გამოყენების შემდეგ, პაციენტებს აღენიშნებოდათ პულპიტური ჩივილები. ზოგ შემთხვევაში საჭირო გახდა ენდოდონტური ჩარევა და კბილის დეპულპირება.

პოლიმერიზატორის გამოყენების ფონზე პულპის ელექტროაგზნებადობის მაჩვენებლების ცვლილება დაფიქსირდა კარიესის მკურნალობის დროს. კერძოდ, ხდებოდა პულპის ელექტროაგზნებადობის დაქვეითება და მაჩვენებლების აღდგენა ნორმის ფარგლებში მოიცავდა ერთიდან თხუთმეტ დღემდე ინტერვალს [4].

შესწავლილი არის ლოყის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის აქტიურობა როგორც ჰალოგენური, ისე დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორით [5]. ჰალოგენური პოლიმერიზატორის შემოქმედების შემდეგ მიღებული მაჩვენებლები საგრძნობლად განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებისგან, ხოლო დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის ნათების გამოყენების შემდეგ ლოყის ლორწოვანი გარსის ფიზიოლოგიური მდგომარეობა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით თითქმის არ იცვლებოდა.

ჩვენი კვლევის მიზანია დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის სხივის მოქმედების შესწავლა პირის ღრუს მიკროფლორაზე.

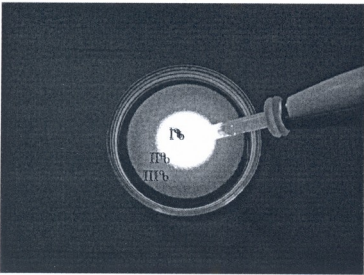
მასალა და მეთოდები

პირის ღრუს მიკროფლორაზე ფოტოპოლიმერიზატორის სხივის მოქმედების შესასწავლად გამოვიყენეთ სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ფართო მოხმარების დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორი DB 686 Mocha: უსადენო, ღურჯი ნათება – ტაღლის სიგრძით 430-490 ნმ. სხივამატარის დიამეტრი 8 მმ, სინათლის ნაკადის საშუალო ინტენსივობა – 1000 მკვ/სმ², ციფრული ტაიმერი – 5-20 წმ, სამუშაო რეჟიმი უწყვეტი (რბილი სტარტი).

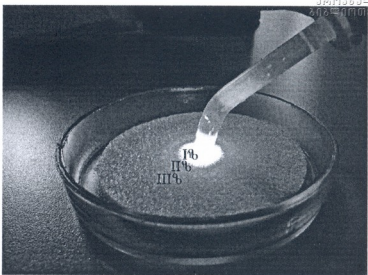
სხივის შემოქმედებას ვსწავლობდით პირის ღრუდან აღებულ ბაქტერიულ ფლორაზე. ნაცხს ვიღებდით კბილის ირგვლივ ღრძილიდან და კბილის ფესვის არხიდან.

კვლევისთვის გამოვიყენეთ 5% კოლუმბია სისხლიანი აგარი და მიულერ პინტონის აგარი.

აღებული ნაცხი ითესებოდა ნიადაგზე. ფოტოპოლიმერიზატორის სხივით პირდაპირი დანათებით შემოქმედებას ვახდენდით პეტრის ფინჯნის ცენტრალურ ნაწილში მონიშნულ უბანზე. პოლიმერიზატორის ფოკუსირებული სხივის მოქმედება ვრცელდებოდა I ზონაში (სურ. 1, 2). II ზონაში ირგვლივ ნათესზე ხვდებოდა ფოტოპოლიმერიზატორის განფენილი სხივი. ნათესის დანარჩენ ფართობზე, III ზონაში სხივის მოქმედება არ ვრცელდებოდა.



სურ. 1



სურ. 2

ექსპოზიცია კბილის არხიდან აღებულ ნაცხზე იყო 20 ნმ. ღრძილიდან აღებული ნაცხი კი დამუშავდა 20 ნმ, 40 ნმ, 60 ნმ, 90 ნმ. ექსპოზიციის გაზრდის მიზნით 20-წამიანი რეჟიმის გამორთვის შემდეგ ფოტოპოლიმერიზატორი მომენტალურად მოგვეყავდა სამუშაო რეჟიმში (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

გათესილი კულტ/ნაცხი	ნიადაგი	ექსპოზიცია	დაკვირვების რაოდენობა
ნაცხი კბილის არხიდან	სისხლ. აგარი	1 × 20 წმ	3
ნაცხი ღრძილიდან	სისხლ. აგარი	1 × 20წმ	3
		20 × 20 წმ	5
		30 × 20 წმ	5
		45 × 20 წმ	5
S. aureus	მიულერ პინტონი	6 × 20 წმ	3
		13 × 20 წმ	3
		45 × 20 წმ	3
	სისხლ. აგარი	20 × 20 წმ	3
		30 × 20 წმ	3
		45 × 20 წმ	3
დასხივებული ნაზარდი	სისხლ. აგარი	20 × 20 წმ	3

დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის სხვიით დამუშავდა ნიადაგი ნაცხიდან ცალკე გამოყოფილი ოქროსფერი სტაფილოკოკის შტამით. მიულერ პინტონის აგარზე ექსპოზიცია იყო 6 × 20 წმ, 13 × 20 წმ, 45 × 20 წმ. სისხლიან აგარზე დასხივების რეჟიმი განისაზღვრა 20 × 20 წმ, 30 × 20

წმ, 45×20 წმ. ფოტოპოლიმერიზატორის სხივით დამუშავების შემდეგ, ნიადაგებს ვათავსებდით თერმოსტატში 37°C ტემპერატურაზე, 24 საათის განმავლობაში.

ფოტოპოლიმერიზატორით დავანათეთ კბილის არხის ნაცხით და ღრძილის ნაცხით განთესილი სხივით უკვე დამუშავებული ნიადაგები, რომელზეც 24 საათის შემდეგ სამივე ზონაში აღინიშნებოდა თანაბარი ნაზარდი.

თერმოსტატიდან გამოღებულ ნიადაგზე ვაკვირდებოდით გაიზარდა თუ არა სხივის ზემოქმედების შემდეგ ბაქტერიული ფლორა.

შედეგები და მათი განხილვა

ღრძილიდან და კბილის არხიდან აღებული ნაცხის ფოტოპოლიმერიზატორით 20 წამიანი დანათების შემდეგ, ნაზარდი თანაბარი იყო მთელ ნიადაგზე როგორც სხივით უშუალოდ დამუშავებულ უბანზე, ისე სხივის განფენის არეში და ნიადაგის იმ უბანზე, სადაც სხივი არ ვრცელდებოდა.

ექსპოზიციის მომატებამ არ შეაფერხა მიკრობული ფლორის ზრდა, თუმცა სხივის ფოკუსირებული ზემოქმედების არეში (I ზონა) აღინიშნა ნაზარდის სიმცირე, როცა ექსპოზიციამ ჯამურად 15 წთ შეადგინა.

ოქროსფერ სტაფილოკოკზე დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის სხივის ზემოქმედებამ სხვადასხვა ექსპოზიციით არ გამოიწვია ზრდის შეფერხება.

ცვლილება არ აღინიშნა ნიადაგზე უკვე დასხივებული ნაზარდით, რომელიც განმეორებით დამუშავდა სხივით და 24 საათის განმავლობაში ისევ მოთავსდა თერმოსტატში (ცხრილი 2).

ცხრილი 2

გათესილი კულტ./ნაცხი	ექსპოზიცია	ზრდა 24 სთ შემდეგ		ექსპოზიცია	ზრდა 48 სმ შემდეგ	
		დადებითი	უარყოფითი		დადებითი	უარყოფითი
ნაცხი კბილის არხიდან	1×20 წმ	+		20×20 წმ	+	
ნაცხი ღრძილიდან	1×20 წმ	+		20×20 წმ	+	
	20×20 წმ	+				
	30×20 წმ	+				
	45×20 წმ	მცირე ზრდა				
	6×20 წმ	+				
	13×20 წმ	+				
	20×20 წმ	+				
	30×20 წმ	+				
	45×20 წმ	+				

დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ დიოდური ფოტოპოლიმერიზატორის ნათება არ თრგუნავს მიკრობულ ფლორას არც ფოკუსირებული სხივის პირდაპირი დანათების უბანზე და არც გაბნეული სხივის განფენის არეალში, თუმცა მიკრობული ნაზარდის შემცირება დაფიქსირდა 15 წუთის განმავლობაში ფოკუსირებული სხივით მოქმედების შემდეგ.

ნაზარდის შეფასება ხდებოდა ვიზუალური დაკვირვებით. შემდეგში მიზანშეწონილად მიგვაჩნია პირის ღრუს მიკრობული ფლორის თვისობრივი და რაოდენობრივი ცვლილების შესწავლა ფოტოპოლიმერიზატორის სხივის ზემოქმედებით.

ლიტერატურა

1. *Боровский Е.В., Леонтьев В.К.* Биология полости рта. Новгород. 2001.
2. *Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П.* Микрофлора полости рта: норма и патология. НГМА, 2004, стр. 160.
3. *Камалов Р.Х., Сметаняк С.М., Рачитский Г.И., Чеховой А.Ю.* Стоматология, 2000, 1-2, 55-58.
4. *Махмудов Д.Т.* Функциональное состояние пульпы зубов, подвергшихся влиянию светового потока фотополимеризаторов. Автореферат канд.мед.наук. Москва, 2007.
5. *Фоменко Ю.В.* Экспериментальна і клінічна медицина, 2009, 2.

ДЕЙСТВИЕ ЛУЧА ДИОДНОГО ФОТОПОЛИМЕРИЗАТОРА НА МИКРОФЛОРУ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

М. Шанидзе, И. Кикнавелидзе

Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе

РЕЗЮМЕ

Для укрепления современных пломбирочных материалов мы регулярно применяем свечение диодного фотополимеризатора, изучая действие лучей диодного фотополимеризатора на микрофлору ротовой полости.

Мазки, взятые из ротовой полости, были посеяны в 5% Колумбия кровяном агаре и Мюллер – Хинтон агаре. Меняя экспозицию облучения фотополимеризатором от 20 секунд до 15 минут, мы наблюдали за проростом микробной флоры.

Свечение диодного фотополимеризатора не оказывает подавляющего действия на микробную флору ротовой полости ни на участке прямого действия луча, ни в ареале его распространения. Воздействием фокусированного луча 15 минутной экспозиции отмечалось уменьшение прироста микробной флоры. Целесообразно было бы изучить свойственные изменения микрофлоры полости рта, вызванные воздействием луча полимеризатора.

EFFECT OF DIODE PHOTOPOLYMERIZATION RAYS ON ORAL MICROFLORA

M. Shanidze, I. Kiknavelidze

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

SUMMARY

In order to firm modern filling materials we use diode photopolymerization rays on regular basis. The effect of diode photopolymerization rays on microflora of oral cavity has been studied.

The smear taken in the mouth cavity was sowed in 5% Columbia Blood agar and Muller Hinton agar. We changed exposition of photopolymerization rays from 20 seconds up to 15 minutes. The growth of microbe flora was observed.

Diode photopolymerization rays do not influence microbe flora neither on the area of direct influence of the ray, nor on its spread area. Under the influence of focused ray, 15 minutes exposition, the reduction of microbe flora was noted. It is purposeful to learn qualitative changes in microbe flora under the influence of polymerization ray.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКТИНОВ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

В. Шарикадзе, Н. Гонгадзе, Г. Канделаки

Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе; Тбилисский государственный медицинский университет

Принята 02.08.2012

Предметом исследования лектинологии являются углевод-зависимые процессы, происходящие в клетке. Особое внимание уделяется состоянию гликозилирования протенинов и липидов, а также трансмембранной передаче сигнала, основанной на углевод-белковом взаимодействии. Нарушение экспрессии и функции углевод-связывающих рецепторов и ферментов углеводного обмена в клетке приводит к различным патологиям. Точное определение строения и роли углеводных цепей в гликопротеинах имеет важное значение для медицины, так как создает основу для разработки новых лекарственных препаратов, например, тканевых активаторов плазминогена, иммуномодуляторов, противовирусных лекарственных веществ, применяемых в препаратах отвлекающей терапии аутоиммунных заболеваний. При некоторых дисфункциях возможна замещающая терапия с блокадой соответствующих рецепторов орально применяемыми моносахаридами – фукозой, маннозой или N-ацетилглюкозамином. Теоретически возможна и генная терапия, направленная на восстановление биосинтеза гликанов или их рецепторов.

Ключевые слова: лектины, гликолипиды, гликопротеины, углеводные лиганды, гликозилирование, гликаны

Углеводные структуры различной степени сложности экспрессированы на поверхности клеток и являются составной частью клеточных рецепторных систем, участвующих в процессах молекулярного узнавания и трансмембранной сигнализации. Декодирование биологической информации, содержащейся в структуре углеводных цепей, осуществляется с участием углеводсвязывающих белков (УСБ), обеспечивающих реализацию адекватного биологического ответа. Различают несколько групп УСБ, которые могут быть иммуноглобулинами (антитела против углеводных детерминант), ферментами (гликозилтрансферазы и гликозидазы) и лектинами. К лектинам относят белки неиммунной природы, обладающие свойством обратимо и избирательно связывать углеводы и углеводные компоненты различных типов гликоконъюгатов без изменения их химической структуры. Лектины получили широкое применение в биологии и медицине в качестве, прежде всего, гистохимических маркеров для изучения экспрессии гликолигандов на

поверхности клеток и в биологических жидкостях, митогенов, а также аффинных сорбентов для выделения гликопротеинов и клеточных субпопуляций.

Исследования биологической активности лектинов, которые ранее традиционно относили к белкам растительного происхождения, существенно интенсифицировались в последние годы в связи с двумя основными достижениями в области лектинологии. Во-первых, выявлена фармакологическая значимость лектинов в качестве активных компонентов лекарственных экстрактов растений в применении к проблеме лечения рака, что относится, прежде всего, к галактозидспецифичному лектину омелы белой (*Viscum album* L. agglutinin, VAA). Во-вторых, выявлены многочисленные типы УСБ в тканях, биологических жидкостях и на поверхности клеток человека и животных, содержание которых в организме изменяется при патологии [8]. Основные научные проблемы, которые возникли в связи с этими открытиями и до сих пор не решены, состоят в установлении мембранных механизмов действия лектинов на клетки, определении физиологических функций лектинов в организме и сопоставлении биологической активности эндогенных и лекарственных лектинов.

В последние годы появились свидетельства того, что лектины обладают свойствами модификаторов биологического ответа, подобных иммунотропным веществам и цитокинам. В сложной цепи сигнальных реакций, которые запускаются в клетках стимулирующими факторами, можно выделить отдельные звенья, связанные с образованием и/или высвобождением таких низкомолекулярных вторичных мессенджеров как ионы Ca^{2+} , супероксидный анион-радикал, H_2O_2 , монооксид азота, метаболиты арахидоновой кислоты (АК) и др. Однако данные аспекты процессов сигнализации в клетках, обусловленные действием эндогенных лектинов человека и животных, а также лектинов лекарственных препаратов растительного происхождения, остаются практически не исследованными.

В последние несколько лет достижения в области лектинологии позволили по-новому взглянуть на роль углеводов. В настоящее время система углеводов-белкового узнавания рассматривается как дополнительная к генетическому коду, суть которой заключается в следующем. Углеводы в живых организмах представлены в виде гликопротеинов, гликолипидов и полисахаридов, которые обладают огромным потенциалом кодирования биологической информации. Если в пептидах или олигонуклеотидах информация кодируется числом аминокислот или нуклеотидов и их последовательностью, то в случае углеводов структур также – аномальной конфигурацией и положением связи. Так, две молекулы одного моносахарида (например, глюкозы) могут образовать 11 различных дисахаридов, тогда как две молекулы одной аминокислоты или нуклеотида могут образовать, соответственно, только один дипептид или один динуклеотид. Благодаря этому, углеводные цепи обладают уникальными возможностями кодирования информации.

Олигосахаридные цепи гликопротеинов, или гликаны, чрезвычайно разнообразны. Они отличаются по длине, моносахаридной последовательности, положению связи, конфигурации аномального центра, разветвлению и замещению сульфатной или О-ацетильной группы в сиаловых кислотах. Это позволяет получить огромное разнообразие структур [2].

Гликаны теплокровных построены из семейства шести моносахаридов: маннозы, галактозы, фукозы, N-ацетилглюкозамина, N-ацетилгалактозамина и нейраминавой

кислоты. В состав О-гликозидных цепей манноза не входит (за исключением некоторых минорных О-гликанов, найденных в нервной ткани). В зависимости от размера белка олигосахариды могут составлять до 70% веса некоторых муцинов и маскировать антигенные детерминанты белкового кора.

Большинство белков клеточной поверхности гликозилированы, включая Е-кадгерин (посредник межклеточной адгезии в эпителиальной ткани) и рецептор CD44 (посредник клеточно-матриксной адгезии). Обе эти молекулы могут значительно изменять свои функции при нарушении гликозилирования. Действие специфических гликозилтрансфераз, например GlcNAc-трансферазы типа III, приводит к увеличению количества $\beta(1\rightarrow4)$ -связанного N-ацетилглюкозамина на N-гликанах Е-кадгерина и других гликопротеинах. Это уменьшает доступность субстрата для конкурирующих трансфераз (GlcNAc-трансферазы типа V) и, следовательно, уменьшает образование GlcNAc- $\beta(1\rightarrow6)$ -антенн, которые формируют мультиантенные структуры на N-связанных олигосахаридах Е-кадгерина. Это усиливает адгезию между клетками опухоли и, как было показано, значительно снижает метастатический потенциал клеточной линии меланомы мыши [25]. Рецептор CD44 принадлежит к семейству молекул адгезии, которые связывают гиалуроновую кислоту межклеточного матрикса. Индукция экспрессии антигена N-групповых веществ крови на CD44 с помощью трансфекции раковых клеток с $\alpha(1\rightarrow2)$ фукозилтрансферазным геном показала огромное увеличение метастатического потенциала клеток рака кишечника крысы [9].

Гликозилирование является важным процессом для функции интегринов. При ингибировании N-гликозилирования происходит диссоциация α - и β -субъединиц интегринов с последующей потерей функции связывания фибронектина [27]. Молекулы Е-кадгерина и интегрины являются посредниками взаимодействия между контактирующими клетками. Но начальное сродство между клетками, проявляющееся в их движении друг к другу, происходит благодаря углевод-связывающим белкам лектинам или селектинам. Они инициируют оседание циркулирующих клеток крови на эндотелиум. Были определены несколько семейств таких селектинов: Е (эндотелиальные), L (лейкоцитные) и Р (тромбоцитарные). Селектины L и Е специфически связываются с сиалированными или сульфатированными антигенами Льюиса X (Lex). Эта структура групповых веществ крови расположена на нескольких различных гликопротеинах клеточной мембраны, включающих GlyCAM-1 (гликозилированная молекула клеточной адгезии 1), PSGL-1 (Р-селектиновый лиганд гликопротеина 1) и трансмембранный муцин MUC1. Взаимодействие может быть конкурентно блокировано сульфатированными олигосахаридами, например гепаринами [15], или при помощи сульфатированных фуканов (фукоиданов) [10]. Такие молекулы имеют значительный терапевтический потенциал как противовоспалительные вещества.

Синтез специфических сахаров, покрывающих поверхности клеток, в здоровом организме находится под строжайшим контролем. При раке это равновесие нарушено. Генетический материал раковой клетки искажен, и она в значительной степени утрачивает контроль над синтезом поверхностных сахаров, вырабатывая их в значительно большем количестве, чем требуется. Из-за высокой степени гликозилирования раковые клетки значительно (в 100 и более раз) восприимчивее к

агглютинирующему воздействию лектинов, чем здоровые. Ученые неоднократно наблюдали это явление в лаборатории. При обработке двух препаратов одной и той же ткани (в одном – здоровые клетки, в другом – раковые) одной и той же дозой лектина раковые клетки слипаются в огромный бесформенный комок, а здоровые остаются без изменений или агглютинируют в очень незначительной степени.

Существует обширная статистика, показывающая связь между нарушениями гликозилирования и развитием онкопатологии. Но, к сожалению, пока известно немного о биологических механизмах, приводящих к таким последствиям.

С онкопатологией связаны, в основном, два типа нарушений гликозилирования белков: усечение коротких олигосахаридных структур, которые получаются даже более короткими, чем онкофетальные углеводные антигены, и модификация периферических структур – антигенов Льюиса и групповых веществ крови АВО. Одной наиболее хорошо изученной онкофетальной углеводной структурой является антиген Томсена-Фриденрихта (TF) – галактозил- β -(1 \rightarrow 3)- α -N-ацетилглюкозамин, который обычно экспрессируется на O-гликанах эмбрионального эпителия, но его экспрессия подавляется в здоровых тканях у взрослых. Более простые структуры, связанные с онкопатологиями, такие как сиалированный Tn антиген (N-ацетил-галактозаминил- α -1-O-серин/треонин), являются следствием снижения O-ацетилирования остатков сиаловой кислоты. Другие изменения, связанные с развитием онкопроцессов, включают увеличение экспрессии ди- и трисиалилпроизводных антигена Lex, уменьшение сульфатирования муциновых олигосахаридов и значительное уменьшение длины олигосахаридных цепей. Изменение экспрессии групповых веществ крови зачастую приводит к развитию опухоли. Большинство этих модификаций, вероятно, происходят вследствие нарушения биосинтеза гликозилтрансфераз. Например, в клетках линии аденокарциномы с повышенным малигнизирующим потенциалом понижена экспрессия GlcNAc-трансферазы, ответственной за создание олигосахаридной структуры кора. Также в этих клетках было отмечено снижение активности галактозилсульфотрансферазы [23]. Некоторые нарушения гликозилирования, связанные с онкопатологиями, например, изменение статуса сиалирования и фукозилирования антигенов Льюиса, являются общими как для гликопротеинов, так и для гликолипидов. Дополнительные изменения гликолипидов включают накопление ганглиозидных и глобозидных предшественников. Такие изменения затрагивают не только межклеточное взаимодействие, но и адгезию клеток к молекулам межклеточного матрикса, а также трансмембранную передачу сигнала через тирозинкиназные рецепторы или киназу C [11].

Нарушенное гликозилирование раковых клеток коррелирует с их малигнизирующим потенциалом. Было предположено, что способность клеток колоректального рака к метастазированию в печень может быть следствием увеличения экспрессии олигосахаридов с терминальными остатками галактозы. Эти олигосахариды являются лигандами для сиалогликопротеиновых рецепторов гепатоцитов — галактоз-связывающих лектинов. Кроме того, при метастазировании клеток рака кишечника обнаружено увеличение сиалирования TF антигена и антигенов Льюиса по сравнению с начальными стадиями опухолевого процесса у одних и тех же пациентов [5]. Выявляемые нарушения гликозилирования, в

частности, увеличение экспрессии антигенов Льюиса, их сиалированных производных Lea и Lex, онкофетальных антигенов и муцинов, являются признаками неблагоприятного прогноза течения болезни. Некоторые из антигенов Льюиса, например, частично сиалированные Lea и Lex, могут функционировать как лиганды для селектинов и, таким образом, осуществлять взаимодействие между раковыми и другими клетками в процессах инвазии при метастазировании. Раковые клетки могут непосредственно экспрессировать лектины. Клетки млекопитающих содержат семейство галактоз-связывающих лектинов – галектинов, чьи природные лиганды и функции большей частью не известны. Экспрессия галектина-3 на поверхности клетки, который связывает раковоэмбриональный антиген и молекулы адгезии LAMP-1, обуславливает их малигнизирующий потенциал. Экспериментально показано, что обратная регуляция приводит к значительному снижению метастатического потенциала клеток колоректального рака [6]. Групповые вещества крови могут также взаимодействовать друг с другом. Взаимодействие Lex-Lex является определяющим фактором аутоагрегации клеток опухоли с последующей микроэмболией и метастазированием [14]. Антигены Ley, экспрессируемые раковыми клетками, могут также взаимодействовать с фукозными детерминантами групповых веществ крови H на клетках эндотелия. Эти антигены участвуют в первичных этапах метастазирования клеток опухоли. Муцины являются относительно сильными ингибиторами межклеточного взаимодействия. Хотя есть предположение, что это в большей степени зависит от белковой коры муцинов, чем от их олигосахаридных компонентов [3].

Частичное нарушение гликозилирования может быть обнаружено еще в предраковых изменениях, таких как метаплазия и дисплазия. Например, в этом случае отмечается нарушение гликозилирования клеток слизистой оболочки кишечника, возможным функциональным следствием которого является привлечение к слизистой поверхности пищевых или микробных лектинов. В поддержку этой концепции говорит факт увеличения более чем на 40% пролиферации в ректальной слизистой оболочке у пациентов с экспрессией TF антигена после недельной арахисовой диеты, богатой TF-связывающими лектинами [20]. TF-связывающие лектины съедобных грибов ингибируют пролиферацию раковых клеток, не вызывая их гибели [26]. Структурно-функциональные взаимоотношения нарушений гликозилирования, приводящих к онкопатологиям, имеют потенциальное значение для терапии последних. Множество раковых клеток имеют на клеточной поверхности олигосахариды с терминальными остатками галактозы. Такие олигосахариды включены в адгезию метастатических клеток или в привлечение митогенных лектинов. В связи с этим было предположено, что галактоз-содержащие полисахариды могут иметь терапевтическое или защитное действие. Так, при добавлении в пищевую рацион пектина цитрусовых, со значительным количеством терминальных остатков галактозы, было обнаружено уменьшение образования метастазов в модели рака простаты мышей [19] и постулировано, что овощные волокна, обогащенные галактозой, имеют защитное действие против рака толстой кишки [22].

Лектин-углеводные взаимодействия используются патогенными микроорганизмами для адгезии к гликоконъюгатам слизистой оболочки. Некоторые из углеводных структур являются гликолипид-специфичными, например, дисахаридная

конструкция Gal- α (1 \rightarrow 4)-Gal является рецептором для уропатогенной бактерии *Escherichia coli*. Хотя углеводная специфичность клеточных рецепторов большинства изученных патогенов хорошо известна, мало внимания уделялось роли наследственных или приобретенных нарушений в гликозилировании компонентов слизи в восприимчивости клеток хозяина к таким патогенам. Устойчивая связь была отмечена между секреторным статусом, кодируемым гликозилтрансферным геном, и восприимчивостью к гриппу, респираторному синцитиальному вирусу, риновирусу и эховирусу. Известно, что адгезия клеток *Candida sp.* и *Neisseria meningitidis* усиливается к несекретируемым компонентам клеточной мембраны [21]. Механизмы этих взаимодействий не установлены, хотя было показано, что патогенность вируса гриппа коррелирует с его продукцией нейраминидазы. Вирус использует этот фермент для отщепления остатков нейраминной кислоты сиалогликопротеинов слизи, что является предпосылкой к проникновению в клетку хозяина [24].

Во многих случаях специфичность микробных лектинов к углеводным лигандам хозяина определяет инвазию микробных патогенов. Например, клетки *E. coli* K-99 связываются с остатками N-гликолилнейраминной кислоты мукозных секретов свиньи. Люди с дефицитом гидроксиллазы, превращающей N-ацетилнейраминную кислоту в N-гликолилнейраминную, не восприимчивы к этому микроорганизму. Углед-опосредованная адгезия патогенов была использована для разработки новых профилактических и терапевтических приемов. Например, диарею у телят, вызываемую *E. coli* K-99, можно предотвратить добавлением в питьевую воду гликопептидов, которые идентичны экспрессируемым клеткам *E. coli*. Патогенность и инвазивность вируса иммунодефицита человека или бактерии *Vibrio cholerae* также зависят от начального связывания с гликолипидами клеточной поверхности хозяина.

Таким образом, существует огромный потенциал для развития будущих исследований синтетических гликоконъюгатов в качестве ингибиторов адгезии патогенов при разработке профилактики и терапии инфекционных заболеваний.

Лектины (углед-связывающие белки) являются универсальным инструментом в исследовании структуры углеводных цепей и выявлении нарушений их гликозилирования при различных патологиях. Описано и охарактеризовано более десятка лектинов с различной специфичностью. Некоторые лектины проявляют перспективные биологические свойства в усилении адгезии клеток, модуляции их роста и морфологии, открывающие перспективы их использования в биотехнологии [4, 13, 17, 18]. Выделены и такие лектины, которые обладают высокой антивирусной активностью, они способны блокировать прикрепление вируса иммунодефицита человека и его репликацию в экспериментах *in vitro* в диапазоне концентраций 6-40 нг/мл [1]. Кроме того, изучение особенностей взаимодействия лектинов с природными мультивалентными гликоконъюгатами позволяет понять механизм функционирования лектинов человека в норме и патологии [7, 12, 13, 16, 22].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ли Вэй. Маннан-связывающие лектины из морского червя *Serpula vermicularis* и GlcNAc/GalNAc специфический лектин из колониальной асцидии *Didemnum ternatanum*: Автореф. дис. канд. биол. наук. Владивосток, 2004, 24 с.

2. *Лукьянов П.А., Журавлева Н.В.* Вестник ВДО РАН, 2004, 3, 24-34.
3. *Agrawal B., Krantz M.J., Redish M.A., Longenecker B.M.* Nature Medicine, 1998, 4, 1, 43-49.
4. *Belogortseva N., Molchanova V., Glazunov V., Evtushenko E., Lukyanov P.* Biochim. Biophys. Acta, 1998, 1380, 2, 249-256.
5. *Bresalier R.S., Ho S.B., Schoepner H.L.* Gastroenterology, 1996, 110, 3, 1354-1367.
6. *Bresalier R.S., Mazurek N., Sternber L.R.* Gastroenterology, 1998, 115, 1, 287-296.
7. *Furtak V., Hatcher F., Ochieng J.* Biochem. Biophys. Res. Commun., 2001, 289, 4, 845-850.
8. *Gabius H.J.* Crit. Rev. Immunol., 2006, 2, 1, 43-80.
9. *Goupille C., Halloin F., Mestak K., Le Pendu J.* Glycobiology, 1997, 7, 4, 221-229.
10. *Granert C., Raud J., Xie X., Lindquist L., Lindbom L.* J. Clin. Invest., 1994, 93, 7, 929-936.
11. *Hakomori S.* Cancer Res., 1996, 56, 3, 5309-5318.
12. *Kang S.-G., Choi K.-S., Bulgakov A.A., Kim Y., Kim S.-Y.* J. Exp. Mar. Biol. Ecol., 2003, 282, 1-21.
13. *Kobelev S., Molchanova V., Belogortseva N., Luk'yanov P.* Interaction of a lectin from the mussel *Crenomytilus grayanus* with polyvalent neoglycoconjugates. Abstr. GLYCO XVI Symp. Hague, 2001, p. 100.
14. *Kojima N., Fenderson B.A., Stroud M.R.* Glycoconj. J., 1994, 11, 7, 238-248.
15. *Nelson R.M., Cecconi O., Roberts W.G., Aruffo A., Linhardt R.J., Revilacqua M.P.* Blood, 1993, 82, 3, 3253-3258.
16. *Ochieng J., Furtak V., Lukyanov P.* Glycoconj. J., 2002, 19, 7-9, 527-535.
17. *Odintsova N.A., Belogortseva N.I., Ermak A.V., Molchanova V.I., Lukyanov P.A.* Biochim. Biophys. Acta, 1999, 1380, 2, 240-256.
18. *Odintsova N.A., Belogortseva N.I., Khomenko A.V., Chikalovets I.V., Lukyanov P.A.* Mol. Cell Biol., 2001, 221, 133-138.
19. *Pienta K.J., Naik H., Akhtar A.* J. Nat. Cancer Inst., 1995, 87, 2, 348-353.
20. *Ray S., Lukyanov P., Ochieng J.* Biochim. Biophys. Acta, 2003, 1652, 2, 91-102.
21. *Raza M.V., Blackwell C.C., Molyneux P.* Brit. Med. J., 1991, 303, 17, 815-818.
22. *Ryder S.D., Jacuna M.R., Levi A.J., Rizzi P.M., Rhodes J.M.* Gastroenterology, 1998, 114, 2, 44-49.
23. *Vavasseur F., Dole K., Yang J.* Eur. J. Biochem., 1994, 222, 12, 415-424.
24. *Von Itzstein M., Wu W.Y., Kok G.B.* Nature, 1993, 363, 2, 418-423.
25. *Yoshimura M., Ihara Y., Matsuzawa Y., Taniguchi N.* J. Biol. Chem., 1996, 271, 13, 13811-13815.
26. *Yu L.G., Fernig D.G., White M.R.H.* J. Biol. Chem., 1996, 274, 5, 4890-4899.
27. *Zheng M., Fang H., Hakomori S.* J. Biol. Chem., 1994, 269, 27, 12325-12331.

ლექტინების გამოყენება სამედიცინო პრაქტიკაში

ვ. შარიქაძე, ნ. გონვაძე, ვ. კანდელაკი

პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია; თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

თანამედროვე ლექტინოლოგიის საგანს წარმოადგენს უჯრედში მიმდინარე ნახშირწყალ-დამოკიდებული პროცესების შესწავლა. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ლიპიდების და ცილების გლიკოზილირებას, ასევე ტრანსმემბრანული სიგნალების გადაცემას, რომელიც დაფუძნებულია ცილა-ნახშირწყლის ურთიერთ-

ქმედებებთან. ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილე ფერმენტების და რეცეპტორების ფუნქციის მოშლა სხვადასხვა სახის პათოლოგიებს იწვევს. გლიკოპროტეინებში ნახშირწყლების ჯაჭვის აგებულების და როლის ზუსტი განსაზღვრა ძალზედ მნიშვნელოვანია მედიცინისთვის, რადგან ეს ქმნის საფუძველს ახალი სამკურნალო პრეპარატების შესაქმნელად, მაგალითად, პლაზმინოგენების ქსოვილური აქტივატორების, იმუნომოდულატორების, ანტივირუსული სამკურნალო ნივთიერებების, რომლებიც შედიან პრეპარატებში აუტოიმუნური დაავადებების დამხმარე თერაპიის სახით მკურნალობის დროს. თეორიულად შესაძლებელია გენური თერაპიაც, რომელიც მიმართული იქნება გლიკანების ან მათი რეცეპტორების სინთეზის აღდგენაზე.

THE USAGE OF LECTINS IN MEDICAL PRACTICE

V. Sharikadze, N. Gongadze, G. Kandelaki

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy; Tbilisi State Medical University

SUMMARY

The subject of lectinology is the study of carbohydrate-dependent processes occurring in a cell. The special emphasis is placed on the glycosylation status of proteins and lipids as well as the transmembrane signal transduction based on the carbohydrate-protein interactions. The alteration of expression and function of the carbohydrate-binding receptors and enzymes of the carbohydrate biosynthesis in a cell results in different pathologies. The exact definition of structure and role of the carbohydrate chains in glycoproteins is important for medicine since it provides a basis for development of new therapeutical agents, for example, plasminogene activators, immunomodulators, and antiviral substances and formulations used in distracting therapy of the autoimmune diseases. Under some dysfunctions, replacing therapy with blockade of appropriate receptors is possible by oral use of monosaccharides, namely, fucose, mannose and N-acetylglucosamine. The gene therapy directed to recovery of the glycan biosynthesis or their receptors is theoretically possible, too.

რაიტთერაპიის როლი ფუნქციური ყაბზობის მკურნალობაში

მ. შერთია, ხ. საგანელიძე, გ. ბერაძე

პ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემია;
 შპს “რაიდმედი”

მიღებულია 12.06.2012

ცნობილია ფიზიკური აქტიურობის შეზღუდულობის როლი ფუნქციური ყაბზობის განვითარებაში. შესაბამისად, გამართლებულია ინტერესი ამ დარღვევის მკურნალობაში სამკურნალო ფიზიკულტურის მეთოდების გამოყენებისადმი. რაიტთერაპია, მისი იპოთერაპიული, ფსიქოთერაპიული და ოკუპაციური თერაპიული ეფექტების გამო ფართოდ გამოიყენება შეზღუდული ფიზიკური და გონებრივი შესაძლებლობების მქონე პაციენტების მკურნალობაში. ეს კონტინგენტი იმავე დროულად წარმოადგენს ფუნქციური ყაბზობის რისკ-ჯგუფსაც. ნაწლავების მოტორიკაზე რაიტთერაპიის შესაძლო დადებით და უარყოფითი ეფექტების გამოსავლენად სპეციალური კითხვარის გამოყენებით ჩატარდა 54 პაციენტის გამოკვლევა, რომლებიც ამ მკურნალობას იტარებდნენ შპს “რაიდმედი“-ს ბაზაზე. გამოკვლევულ იქნა 38 მამრობითი და 16 მდედრობითი სქესის პაციენტი, რომელთა ასაკი 25 წლიდან 30 წლამდე იყო. უმრავლესობა იყო ბავშვები ბავშვთა ცერებრალური დამბლით, დაუნის დაავადებით და აუტიზმით. მათ კითხვარებს ავსებდნენ მშობლები. 7 პაციენტი მკურნალობას იტარებდა სქოლიოზის გამო. 28 შემთხვევაში აღინიშნებოდა ყაბზობის ნიშნები ვარჯიშების დაწყებამდე. 25 შემთხვევაში ეს დარღვევები გამოსწორდა. გაუმჯობესება როგორც სწრაფი, ასევე თანდათანობითი რჩებოდა მყარად. ნაწლავების ფუნქციური მდგომარეობის გაუარესება არ აღინიშნულა არც ერთ შემთხვევაში. დასკვნა: შეზღუდული ფიზიკური და გონებრივი განვითარების ან ძვალ-სახსროვანი და ნერვ-კუნთოვანი პათოლოგიებით დაავადებული პაციენტების რეაბილიტაციის მიზნით გამოყენებულ რაიტთერაპიას უმრავლეს შემთხვევაში პოზიტიური შედეგი აქვს ნაწლავების ფუნქციური მდგომარეობის მიმართაც.

საკვანძო სიტყვები: რაიტთერაპია, ყაბზობა, კითხვარი

ადამიანის ცხენთან ურთიერთობის ისტორია თავის სათავეს უხსოვარი დროიდან იღებს. საუკუნეების მანძილზე ცხენი იყო ადამიანისთვის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი სამეურნეო, სატრანსპორტო, საბრძოლო და სპორტული საშუალება. ცხენით ჯირითი, მისი მოთვინიერება ითვლებოდა

ფიზიკური სიძლიერისა და სიმარჯვის გამოვლინებად და, იმავდროულად, წარმოადგენდა ჯანმრთელობისა და ფსიქიკური ტოლერანტობის მნიშვნელოვან წყაროს. ცხენოსნობის გამოყენების შესახებ ხალხურ მესხიერებაში დაგროვილი ემპირიული გამოცდილება სხვადასხვა დაავადებების პროფილაქტიკის, მკურნალობის და რეაბილიტაციის მიზნით საფუძვლად დაედო ავადმყოფობათა მართვის პროცესში ცხენის გამოყენების პერსპექტივის მეცნიერულ შესწავლას. ამ ძალისხმევის შედეგად რაიტთერაპია სულ უფრო ფართოდ მკვიდრდება როგორც სამკურნალო ფიზიკულტურის საკმაოდ ეფექტური მიმართულება. საყოველთაოდ არის აღიარებული ამ მეთოდის ქმედითობა ფიზიკური დეფექტების კორექციაში [2, 5]. ცხენის გამოყენებით შესაძლებელია ზემოქმედება პაციენტის ნეიროფიზიოლოგიურ მექანიზმებზე (იპოთერაპია), ფსიქიკურ მდგომარეობაზე (ფსიქოთერაპია), ყოფითი და სოციალური ადაპტაციის უნარზე (ოკუპაციური თერაპია), რისი გათვალისწინებით რაიტთერაპია მნიშვნელოვან ადგილს იკავებს თანდაყოლილი შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე პიროვნებების მრავალმხრივი რეაბილიტაციის ღონისძიებებში [4].

ფსიქოსოციალურ ფაქტორებთან ერთად, ფიზიკური აქტიურობის დეფიციტის როლი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, უპირატესად კი მისი დისტალური სეგმენტის, ფუნქციური დარღვევების ფორმირებაში საკამათოდ აღარ ითვლება. ამით აიხსნება კიდევ ისეთი დარღვევის ფართო გავრცელება, როგორცაა ფუნქციური ყაბზობა. თანაც ითვლება, რომ ამ პათოლოგიის არარეგისტრირებული შემთხვევების რაოდენობა რეგისტრირებული შემთხვევების რაოდენობაზე არანაკლებია [7, 8, 9]. მიუხედავად საკითხის აქტუალობისა, არ არსებობს კონკრეტული რეკომენდაციები კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევების პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში ფიზიკური დატვირთვების, კერძოდ სამკურნალო მედიცინის არსენალში არსებული მეთოდების გამოყენების თაობაზე. ამგვარი კვლევების განხორციელების სირთულე მასში მონაწილეობის მსურველთა ნაკლებობაა, რასაც ობიექტური (თუ სუბიექტური) მიზეზი აქვს – პაციენტები და მათი მკურნალებიც დაავადების მართვის დროში გაწერილ სტრატეგიას ამჯობინებენ წამლის მიერ, მართალია, დროებით, მაგრამ მყისიერი ეფექტის მომცემ თერაპიას. აქედან გამომდინარე, გამოკვლევებისთვის ხელმისაწვდომ კონტინგენტს წარმოადგენენ ის პირები, რომლებიც სამკურნალო ფიზიკულტურის პროცედურებს იტარებენ სხვადასხვა დაავადებების გამო. მით უმეტეს, რომ ამ დაავადებათა უმრავლესობა (სიმსუქნე, ძვალ-სახსროვანი პათოლოგიები) ფუნქციური ყაბზობის რისკ-ჯგუფს მიეკუთვნება. ამგვარად, ამ სახის გამოკვლევებისთვის კონტინგენტის შერჩევა გარკვეულწილად იძულებითია, მაგრამ არა უპერსპექტივო. 2011 წელს ჩვენ მიერ გამოქვეყნდა იმ პაციენტების კვლევის შედეგები, რომლებიც მკურნალობას სამკურნალო ფიზიკულტურის სტანდარტული მეთოდებით იტარებდნენ. ხშირ შემთხვევებში გამოხატული იყო ვარჯიშების დადებითი ეფექტი ნაწლავების ფუნქციობაზე [2].

არგუმენტირებულად იქნა მიჩნეული ამავე მიზნისთვის რაიტთერაპიის გამოყენების შესწავლა. მით უმეტეს, რომ ცხენოსანი პოლიციელების

ადრე შესრულებულმა გამოკვლევამ დაგვიდასტურა ცხენზე რეგულარული ვარჯიშის პროფილაქტიკური ეფექტი [1]. მეორე მხრივ, გასათვალისწინებელი იყო, რომ საჭმლის მომნელებელი სისტემის დისფუნქცია არა მარტო ჟოკის, არამედ ცხენის გამწოთენელის ფუნქციობის ერთ-ერთ წინააღმდეგწვევებად ითვლება [5].

მიმდინარე გამოკვლევას 2 მიზანი ჰქონდა: 1) დაგვედგინა, აქვს თუ არა ნეგატიური ეფექტი შეზღუდული შესაძლებლობების პიროვნებების რეაბილიტაციის მიზნით გამოყენებულ რაიტთერაპიას პაციენტის ნაწლავების ფუნქციაზე და 2) აქვს თუ არა რაიტთერაპიას ამ პაციენტებში ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების სამკურნალო ეფექტი.

მასალა და მეთოდები

გამოკვლევა ჩატარდა შპს “რაიმედი“-ს ბაზაზე.

დაკვირვების სუბიექტებს წარმოადგენდნენ 38 მამრობითი და 16 მდედრობითი სქესის პაციენტი, რომელთა ასაკი 2.5 წლიდან 30 წლამდე იყო. 2.5 წლიდან 5 წლამდე იყო 20 ბავშვი (15 ბიჭი და 5 გოგონა), 6-დან 10 წლამდე – 24 (17 ბიჭი და 7 გოგონა), 11-დან 15 წლამდე – 5 (4 ბიჭი და 1 გოგონა), 16-დან 30 წლამდე გამოკვლეული იყო 5 პიროვნება – 2 მამრობითი (17 და 21 წლის) და 3 მდედრობითი სქესის (21, 22 და 30 წლის).

18 პაციენტს (13 ბიჭსა და 5 გოგონას) დასმული აქვს ბავშვთა ცერებრული დამბლის დიაგნოზი. მათი ასაკი 2.5 წლიდან 12 წლამდეა (8-ის 6 წლამდე და 10-ის – 6 წელზე მეტი). 4 ბავშვს (2 ბიჭს და 2 გოგონას) აქვს გონებრივი განვითარების შეფერხება. მათი ასაკია 4-დან 10 წლამდე. ბავშვთა აუტიზმის დიაგნოზით გამოკვლეულ იქნა 10 პაციენტი – 9 ბიჭი და 1 გოგონა 3-დან 8 წლამდე; დაუნის დაავადებით – 6 ბავშვი 3-დან 22 წლამდე (2 ბიჭი და 4 გოგონა); ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომით – 7 და 8 წლის 2 ბიჭი. 7 პაციენტი მკურნალობას იტარებდა სქოლიოზის გამო. მათ შორის იყო 5 ბავშვი 6-დან 11 წლამდე და 2 ქალი – 22 და 30 წლის. დანარჩენ 7 შემთხვევაში აღინიშნებოდა: ტრავმისა და ოპერაციების შემდგომი ნაწიბურები (21 წლის ყმაწვილს), ეპილეფსია (3 წლის ბიჭს), ქვედა კიდურების დუნე პარეზი (3 წლის ბიჭს), ჰიდროცეფალია (3 წლის ბიჭს), ატაქსია (15 წლის ქალიშვილს), ბრტყელტერფიანობა (5 წლის ბიჭს) და მეტყველების შეზღუდვა (3 წლის ბიჭს).

32 პაციენტი გადაადგილდებოდა დამოუკიდებლად, 18 ბავშვს სიარულის დროს სჭირდებოდა დახმარება, 4-ის გადაადგილება შესაძლებელი იყო მხოლოდ ინვალიდის ეტლით.

გამოკვლევულთა უმრავლესობა (42 პაციენტი) იტარებდა რაიტთერაპიის I კურსს: 2-ს დაწყებული ჰქონდა 1 კვირის წინ, 2-ს – 1/2 თვის წინ, 14-ს – 1 თვის წინ, 3-ს – 1.5 თვის წინ, 14-ს – 2 თვის წინ, 4-ს – 3 თვის წინ, 3-ს – 6 თვის წინ. გამოკვლეულთაგან 12 იტარებდა მკურნალობის II კურსს. მათ შორის რაიტთერაპია 3 თვის წინ დაწყებული ჰქონდა 10-ს, ერთს – 4 თვის და კიდევ ერთს – 5 თვის წინ. რაიტთერაპიის სეანსები ყველას კვირაში 2-ჯერ უტარდებოდა.

გამოკვლევა გულისხმობდა პაციენტების ან მათი მშობლების ერთ-ერთად გამოკითხვას კონკრეტულ მიზანთან ადაპტირებული კითხვარით. 45 შემთხვევაში კითხვარის შევსებაში მონაწილეობას იღებდა მშობელი, 9 შემთხვევაში – თვით პაციენტი. პაციენტის გამოკითხვა ხდებოდა იმ შემთხვევებში, როდესაც ისინი სავარჯიშოდ დამოუკიდებლად დადიოდნენ ან მათ სამედიცინო პრობლემაში ნაკლებად გათვითცნობიერებული თანმხლები ახლდათ. გამოკითხულ პაციენტთა შორის იყო 4 ბავშვი დაუნის დაავადებით, 2 ბიჭი – 11-11 წლის და 1 ქალი 30 წლის – სქოლიოზით, 15 წლის გოგონა – ატაქსიით და 21 წლის ყმაწვილი – ნაწიბურებით.

კითხვარის სპეციალური ნაწილი მოიცავდა კითხვებს დეფეკაციის პროცესის შესაფასებლად რაიტთერაპიის დაწყებამდე და გამოკითხვის დროს. რაიტთერაპიის დაწყებამდე არსებული მდგომარეობა ფასდებოდა კუჭის მოქმედების სისწორის და ექსკურემენტის ხასიათის მიხედვით. რესპონდენტს უნდა აღენიშნა კუჭის მოქმედება ყოველდღიურად იყო, დღეგამოშვებით, 2-3 დღეში ერთხელ, რამდენიმე დღეში ერთხელ, გაძნელებული, გაფორმებული განავლით, მცირე პორციებით, ფაფისებრი თუ წყალწყალა კონსისტენციის. არასტაბილური მდგომარეობის ასახვისთვის მათ შეეძლოთ დადებითი პასუხი ერთდროულად რამდენიმე კითხვაზე გაეცათ. რაიტთერაპიის ეფექტის შესაფასებლად გამოკითხული ირჩევდა ერთ პასუხს შემდეგი 6 ვარიანტიდან: (1) სწრაფად გაუმჯობესდა დროებით; (2) სწრაფად გაუმჯობესდა მყარად; (3) თანდათან გაუმჯობესდა; (4) დარჩა უცვლელი; (5) თავიდან გაუარესდა დროებით; (6) მყარად გაუარესდა. კითხვარში ასევე იყო პარაგრაფი – უნდა იყოს თუ არა პაციენტს მოთხოვნილება დეფეკაციაზე ცხენზე ვარჯიშის შემდეგ და თუ წინდება, არის ეს მოთხოვნილება იშვიათი თუ ხშირი.

ვინაიდან ინფორმაციის მიღება ძირითადად ხდებოდა მესამე პირის მეშვეობით, კითხვარში არ შევიდა მონაცემები სიმპტომების შესახებ.

კითხვარის შევსებაში აქტიურად მონაწილეობდა გასტროენტეროლოგი, რომელიც გამოკითხულ პიროვნებას განუმარტავდა როგორც შევსების წესს, ასევე ცალკეული პასუხების მნიშვნელობას.

შედეგები და მათი განხილვა

მიღებული პასუხების თანახმად, ყველა პაციენტი რაიტთერაპიის სენსუებს იტარებდა ხალისით, ძალდატანების გარეშე.

ჭამის მაღა 38 პაციენტთან შეფასდა, როგორც კარგი, დანარჩენ 16-თან – როგორც დამაკმაყოფილებელი.

25 შემთხვევაში, რაც შეადგენს გამოკითხულთა 46%-ს, არ აღინიშნა გადახრები დეფეკაციის მხრივ რაიტთერაპიის დაწყებამდე: 18 შემთხვევაში მშობლისგან ასეთი პასუხი მივიღეთ, 7 შემთხვევაში – პაციენტისგან, რომელთა შორის იყო 2 მცირეწლოვანი (6 და 7 წლის) დაუნის დაავადებით. ამ კონტინგენტიდან 18 პაციენტს შეუძლია სიარული და გადაადგილება დამოუკიდებლად, 6 დადის დამხმარესთან ერთად და 2 გადაადგილდება ინვალიდის ეტლით.

არც ერთ შემთხვევაში არ არის მითითება რაიტოტერაპიის პროცესში კუჭის მოქმედების გაუარესებაზე.

29 შემთხვევაში არის მითითება კუჭის მოქმედების დარღვევებზე. პასუხების კლასიფიცირებისას გამოვლინდა კომბინაციების 20 ვარიანტი. ერთ შემთხვევაში 10 წლის ბიჭს ბავშვთა ცერებრალური დამბლით პერიოდულად ჰქონდა ფაფისებრი განავალი. დანარჩენ 28 შემთხვევაში გამოვლინდა ყაბზობისთვის დამახასიათებელი ნიშნები.

პირველ რიგში შედეგების დაჯგუფება დარღვევების სტაბილურობის მიხედვით 2 ნაწილად მოხდა – ეპიზოდურ და მყარ ვარიანტებად. ეპიზოდურად ჩაითვალა ის შემთხვევები, სადაც გადახრებთან ერთად ნორმალურ დეფეკაციაზეც იყო მითითება. დარღვევების ეპიზოდური ხასიათი გამოვლინდა 12, ხოლო მყარი ხასიათი – 17 შემთხვევაში. ეპიზოდური დარღვევები აღნიშნება 6 პაციენტს, რომლებიც გადაადგილდებიან დახმარების გარეშე, 5 პაციენტს, რომელთაც სიარულის დროს სჭირდებათ დახმარება და 1 პაციენტს, რომელიც გადაადგილდება ინვალიდის ეტლით. მყარი დარღვევების შემთხვევების რაოდენობა პაციენტების იმავე კატეგორიებში შესაბამისად იყო 9, 7 და 1.

კუჭის მოქმედების დარღვევა იშვიათად გამოიხატებოდა დეფეკაციებს შორის ხანგრძლივი ინტერვალებით. 18 შემთხვევაში მითითებულია პასუხი “ყოველდღიურად”, “დღეგამოშვებით”, “2-3 დღეში ერთხელ” ან ამ ვარიანტების მონაცვლეობა. ინტერვალების პერიოდული გახანგრძლივება დეფეკაციის ნორმალური სიხშირის ფონზე აღინიშნა 10 შემთხვევაში. მხოლოდ 1 შემთხვევაში გაიშვიათებას მუდმივი ხასიათი ჰქონდა.

დეფეკაციის დარღვევის ყველაზე მნიშვნელოვან გამოვლინებად გამოისახა ამ აქტის გაძნელებული შესრულება – ხანგრძლივი ჯდომა უნიტაზზე ექსკრემენტის გამოყოფის მოლოდინში. 24 შემთხვევაში არის მითითება გაძნელებულ დეფეკაციაზე. მათ შორის, 7 შემთხვევაში ექსკრემენტი შეფასებულ იქნა, როგორც “გაფორმებული”, 11 შემთხვევაში – როგორც “მცირე პორციებით”, 6 შემთხვევაში კი აღნიშნავდნენ ორივე ვარიანტის მონაცვლეობას. პირველ ვარიანტში 5 პაციენტი გადაადგილდებოდა და დამოუკიდებლად, 2 – დახმარებით. მეორე ვარიანტში 5 პაციენტი გადაადგილდებოდა დამოუკიდებლად, 5 – დახმარებით და 1 – ინვალიდის ეტლით. მესამე ვარიანტში 3 პაციენტი გადაადგილდებოდა დამოუკიდებლად, 2 – დახმარებით და 1 – ინვალიდის ეტლით. გაძნელების გარეშე მცირე პორციებით დეფეკაცია აღინიშნა 4 პაციენტთან, რომელთა შორის 2 გადაადგილდებოდა დამოუკიდებლად, 2 კი – დახმარებით. 1 შემთხვევაში პერიოდულად დაფიქსირებულ იქნა ფაფისებრი განავლის გამოყოფა.

18 პაციენტიდან ბავშვთა ცერებრული დამბლით კუჭის არანორმალური მოქმედება ჰქონდა 13-ს (72%), დაუნის დაავადებით 6 პაციენტიდან – 2-ს (33%), აუტიზმით დაავადებული 10 პაციენტიდან – 5-ს (50%). სქოლიოზით დაავადებული 7 პაციენტიდან დეფეკაციის დარღვევა აღნიშნა 4-მა (57%).

6 შემთხვევაში აღნიშნულია დეფეკაციის სწრაფი გამოსწორება რაიტოტერაპიის დაწყებიდან ამ ეფექტის მყარად შენარჩუნებით. 5 შემთხვევაში ეს შედეგი დააფიქსირა მშობელმა, 1 შემთხვევაში კი თავად პაციენტმა –

30 წლის ქალმა სქოლიოზით. მკურნალობის დაწყებიდან გასული დროის ხანგრძლივობა 2 შემთხვევაში იყო 1 თვე, თითო-თითო შემთხვევაში – 2 და 3 თვე, 2 შემთხვევაში კი – 6 თვე. 4 პაციენტი გადაადგილდებოდა დამოუკიდებლად, 2 – დახმარებით. 19 შემთხვევაში ყაბზობა თანდათანობით გამოსწორდა, 4 შემთხვევაში მდგომარეობა უცვლელი დარჩა. მათ შორის 10 წლის ბიჭი ბავშვთა ცერებრული დამბლის დიაგნოზით, რომლის მშობელიც აღნიშნავდა პერიოდულად დეფეკაციას “ფაფისებრი ექსკრემენტით”. დანარჩენ 3 შემთხვევაში მშობლები არ აღნიშნავდნენ ყაბზობის გამოსწორებას 1, 1.5 და 3 თვიანი ვარჯიშის განმავლობაში.

არც ერთ შემთხვევაში არ იყო მითითება პასუხებზე “სწრაფად გაუმჯობესდა დროებით”, “თავიდან გაუარესდა დროებით” და “მყარად გაუარესდა”.

4 შემთხვევაში მშობელი და 1 შემთხვევაში პაციენტი აღნიშავენ, რომ პერიოდულად უშუალოდ ვარჯიშის პროცესში ან მისი დამთავრების-თანავე ჩნდება დეფეკაციის იმპერატიული მოთხოვნილება. 4-ვე მშობელმა დაადასტურა ცხენით ვარჯიშის დაწყების შემდეგ კუჭის მოქმედების გამოსწორება და ისინი ამ მოვლენასაც დადებითად აფასებდნენ, განსხვავებით 11 წლის ყმაწვილისგან სქოლიოზის დიაგნოზით, რომელსაც ვარჯიშების დაწყებამდე პრობლემები კუჭის მოქმედების მხრივ არ ჰქონდა.

ყაბზობით მიმდინარე დაუნის დაავადების, აუტიზმის და სქოლიოზის ყველა შემთხვევაში (11) მოხდა დეფეკაციის გამოსწორება, მათ შორის 2 შემთხვევაში სწრაფად და სტაბილურად. ყაბზობით მიმდინარე ბავშვთა ცერებრული დამბლის 13 შემთხვევიდან 9-ში დეფეკაციის დარღვევა გამოსწორდა, მათ შორის 2-ში – სწრაფად, 4 შემთხვევაში კი დარღვევა უცვლელად დარჩა.

გამოკვლეული კონტინგენტი ასაკის, სქესის, დაავადების ხასიათისა და მკურნალობის ხანგრძლივობის მიხედვით არ წარმოადგენს ერთგვაროვან პროპულაციას. აქედან გამომდინარე, გამოკითხვით მოპოვებული მასალის ანალიზი მიმართული იყო ზოგადი კანონზომიერების გამოსავლენად და ვერ დაისახავდა მიზნად ლოკალური პრობლემური საკითხების გადაწყვეტას.

მიღებული მონაცემები ადასტურებენ ყოფითი ფიზიკური აქტიურობის, განსაკუთრებით სიარულის, მნიშვნელობას ნაწლავების ნორმალური ფუნქციონისთვის – დეფეკაციის დარღვევა აღინიშნებოდა 2/3-ს (18-დან 12-ს) იმ პაციენტთა შორის, რომლებსაც სიარული შეეძლოთ მხოლოდ სხვისი დახმარებით და ნახევარზე ნაკლებს (32-დან 15-ს) იმ პაციენტთაგან, რომლებსაც შეეძლოთ დამოუკიდებლად სიარული. გამოკითხვის მონაცემების თანახმად, არც ერთ შემთხვევაში რაიტორაპიას არ მოყოლია კუჭის მოქმედების დარღვევა.

გამოკვლეულთა შორის 29 პაციენტს დეფეკაციის სხვადასხვა სახის დარღვევები ჰქონდა რაიტორაპიის დაწყებამდე. 12 შემთხვევაში ეს დარღვევები ატარებდა ეპიზოდურ ხასიათს, 17 შემთხვევაში კი იყო მყარი.

საყურადღებოა იშვიათი მითითება კუჭის მოქმედებებს შორის ინტერვალის გაზრდაზე – 18 შემთხვევაში (62%) ინტერვალის ხანგრძლივობა იყო ნორმის ფარგლებში, 10 შემთხვევაში (34.5%) მისი გაზრდა ხდებოდა

ეპიზოდურად და მხოლოდ 1 შემთხვევაში (3.5%) დეფეკაციის გაიშვიათება მყარი იყო. აქედან გამომდინარე, დარღვევების ზემოაღნიშნული გრადაცია მთლიანად ეფუძნება დეფეკაციის არა რაოდენობრივ, არამედ თვისობრივ ნიშნებს.

დარღვევების ძირითად გამოხატულებად დაფიქსირდა გაძნელებული დეფეკაცია. მის მიზეზზე არაპირდაპირ შეიძლება მსჯელობა განავლის ფორმის მიხედვით. გაფორმებული გამონაყოფი მიაჩნდება მსხვილი ნაწლავის ჰიპოკინეზიაზე, დანაწევრებული – სპასტიურ შეკუმშვებზე. ამის შესაბამისად, გამოკითხვამ 7 შემთხვევაში გამოავლინა ნაწლავების მოღუნებული პერისტალტიკა, 15 შემთხვევაში – სპაზმების არსებობა, ხოლო 6 შემთხვევაში – ორივე მოვლენის პერიოდული განვითარება. სიარულის ლიმიტიზაციის პირობებში გარკვეული ალბათობით შეიძლება აღინიშნოს ნაწლავების სპასტიური მოვლენების განვითარების ტენდენცია, რაც შეზღუდული ფიზიკური და მენტალური შესაძლებლობების ფონზე ფსიქო-ემოციური ვაქტორის ჩართვაზე მიაჩნდება.

დაკვირვების შედეგი თვალნათლივ გამოხატავს რაიტურაპიის პოზიტიურ მოქმედებას ნაწლავების ფუნქციობაზე – ყაბზობის 28 შემთხვევიდან 25-ში (90%) მდგომარეობა გამოსწორდა, მათ შორის 6 შემთხვევაში – სწრაფად და მყარად. დადებითი ეფექტი აღინიშნა როგორც ნაწლავების ჰიპოკინეზიით, ასევე სპაზმებით მიმდინარე დარღვევების დროს.

განზოგადების გარეშე შეიძლება აღინიშნოს, რომ პაციენტთა იმ კონტინგენტში, რომლისთვისაც დასაშვებია ცხენზე ვარჯიში, ყაბზობისკენ მიდრეკილება უფრო გამოხატულია ბავშვთა ცერებრული დამბლის, ვიდრე დაუნის დაავადებისა და აუტიზმის დროს. ბავშვთა ცერებრული დამბლის შემთხვევებში მეტია ალბათობაც, რომ დეფეკაციის დარღვევების ლიკვიდაციისთვის მხოლოდ რაიტურაპია არასაკმარისი აღმოჩნდეს.

დასკენის სახით შეიძლება ითქვას, რომ შეზღუდული ფიზიკური და გონებრივი განვითარების ან ძვალ-სახსროვანი და ნერვ-კუნთოვანი პათოლოგიებით დაავადებული პაციენტების რეაბილიტაციის მიზნით რაიტურაპიის გამოყენებას უმრავლეს შემთხვევებში პოზიტიური შედეგი აქვს ნაწლავების ფუნქციური მდგომარეობის მიმართაც.

ლიტერატურა

1. ბერაძე გ., შეროზია მ., ლურსმანაშვილი ნ. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიოლოგიის სერია, 2011, 37, 1-2, 15-23.
2. მოღუ მ., რუხაძე მ., ნარეკლიშვილი თ. საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე, ბიოლოგიის სერია, 2006, 32, 273-279.
3. Берадзе Г.Б., Шерошия М.Б., Шанкулашвили Г.В. Georgian Medical News, 2011, 9, 29-32.
4. Ионатамашвили Н.И., Чхиквишвили Ц.Ш. Актуальные вопросы медицины. “Ганатлеба”, 1997, 1, 208-212.
5. Цверева Д.М. Профилактика и лечение сколиоза конным спортом. Методические рекомендации, Тбилиси, 1984, 34 с.
6. Цверева Д.М. Врачебный контроль в конном спорте. Дисс. докт. мед. наук., М., 1988, 322 с.

7. *Camilleri M., Murray J.A.* In: Harrison's Gastroenterology and Hepatology, 2010, 42-57.
8. *Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D., Houghton L.A., Mearin F., Spiller R.C.* Gastroenterology, 2006, 130, 1480-1491.
9. *McQuaid K.R.* Current Medical Diagnosis & Treatment, 2009, 49 edition, 487-581.

ПЕРСПЕКТИВА РАЙДТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЗАПОРА

М. Шерозия, Х. Саганелидзе, Г. Берадзе

Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе; ООО "Райдмед"

РЕЗЮМЕ

Известна роль ограниченной физической активности в развитии функционального запора. Соответственно, оправдан интерес к использованию методов лечебной физкультуры в лечении этого нарушения. Райдтерапия, располагая эффектами иппотерапии, психотерапии и оккупационной терапии, широко используется в лечении больных с ограниченными физическими и умственными возможностями. Этот контингент одновременно представляет собой риск-группу функционального запора. С целью выявления возможных положительных или отрицательных эффектов райдтерапии на кишечную моторику с помощью специального опросника, проведено обследование 54 пациента, проводивших это лечение на базе ООО "Райдмед". Обследовано 38 пациентов мужского и 16 пациентов женского пола в возрасте от 2.5 до 30 лет. Большинство из них были дети, больные детским церебральным параличом, болезнью дауна и аутизмом. Их опросники заполняли родители. 7 больных проводили лечение по поводу сколиоза. В 28 случаях отмечали признаки запора до начала упражнений. В 25 случаях имело место исправление этого нарушения. Как быстрое, так и постепенное улучшение оставалось стабильным. Ни в одном случае не было отмечено ухудшения состояния. Заключение: райдтерапия, используемая с целью реабилитации пациентов с ограниченным физическим и умственным развитием или патологией костно-суставной и нервно-мышечной систем, в большинстве случаев и в отношении функции кишечника дает позитивный результат.

PERSPECTIVE OF RIDETHERAPY IN THE TREATMENT OF FUNCTIONAL CONSTIPATION

M. Sherozia, Kh. Saganelidze, G. Beradze

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy, Ltd "RAIDMED"

SUMMARY

The role of restricted physical activity in the development of functional constipation is well known. Consequently, the interest towards the application of physical training in the treatment of this disorder is justified. Ridetherapy having the effects of hippotherapy, psychotherapy and

occupational therapy is widely used in the treatment of patients with restricted physical and mental capabilities. This contingent represents a risk-group of functional constipation. With the aim of revealing the positive and negative effects of ridetherapy on motility of bowels, the examination in 54 patients, who underwent treatment at Ltd "Raidmed", has been held by means of questionnaires. 38 male and 16 female patients at the age from 2.5 to 30 years have been examined. The majority of them were children with cerebral spastic infantile paralysis, Down's disease and autism. The questionnaires were filled by their parents. 7 patients have been treated on scoliosis. In 28 patients constipation has been observed before the beginning of treatment. In 25 cases this disorder has been recovered. Fast and gradual improvement remained stable. Deterioration was not revealed in neither of cases.

Conclusion: ridetherapy, used with the aim of rehabilitation of patients with restricted physical and mental capabilities or pathology of osteoarticular and neuromuscular systems in most of the cases has positive results on the function of bowels.

ჟურნალი “საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია” ბეჭდავს ექსპერიმენტული ბიოლოგიის, ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგიისა და მედიცინის პროფილის ორიგინალურ სამეცნიერო წერილებს. მიმოხილეთა ხასიათის წერილები იბეჭდება მხოლოდ სარედაქციო კოლეგიის დაკვეთით.

წერილები მიიღება ქართულ, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე. ნებისმიერ ენაზე წარმოდგენილ წერილს უნდა დაერთოს სამ ენაზე (ქართულ, რუსულ და ინგლისურზე) დაწერილი რეზიუმე (არა უმეტეს 250 სიტყვისა). სამივე რეზიუმე მკაცრად ერთი შინაარსის უნდა იყოს. რეზიუმე უნდა შეიცავდეს სათაურს, ავტორებს და დაწესებულებას, რომელშიც შესრულებულია ნაშრომი, რეზიუმეში ლაკონურად უნდა იყოს ასახული შრომის მიზანი, მეთოდიკა, მიღებული შედეგები და დასკვნა. თითოეულ წერილს ძირითადი ტექსტის ენაზე უნდა დაერთოს 4-6 ე.წ. საკვანძო სიტყვა.

წერილის მოცულობა, რეზიუმეების და ილუსტრაციების ჩათვლით არ უნდა იყოს A4 ფორმატის 5 გვერდზე ნაკლები და 12 გვერდზე მეტი. უფრო დიდი მოცულობის წერილის ბეჭდვა საჭიროებს რედაქციის სპეციალური თანხმობის მიღებას. წერილის გაფორმება ხდება სტანდარტული რუბრიკაციით: შესავალი, კვლევის მიზანი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და მათი განხილვა, გამოყენებული ლიტერატურის სია. ეს უკანასკნელი პირველი ავტორების გვარების მიხედვით ანბანით უნდა იყოს დალაგებული და შესაბამისად დანომრილი (ჯერ ქართული, შემდეგ რუსული და ბოლოს ლათინურენოვანი). ტექსტში ციტირებული ლიტერატურა მითითებული უნდა იყოს შესაბამისი ნომრებით, კვადრატულ ფრჩხილებში. ლიტერატურის სიაში უნდა იყოს მითითებული: ავტორები, (გვარები, ინიციალები), ჟურნალის (წიგნის) სახელწოდება, წელი, ტომი, ნომერი და პირველი და ბოლო გვერდები. წიგნის ციტირების შემთხვევაში აუცილებელია ქალაქისა და გამომცემლობის მითითება (მაგ.: თბილისი, მეცნიერება). შრომათა კრებულის შემთხვევაში საჭიროა რედაქტორის (რედაქტორების) ინიციალების და გვარების მითითება.

გამოსაქვეყნებელი წერილი რედაქციაში წარმოდგენილი უნდა იყოს როგორც ამობეჭდილი (2 უკ.), ისე ელექტრონული ვერსიით – კომპაქტ-დისკზე (აკრეფილი MS Word-ში). ტექსტის ასაკრეფად გამოიყენება 12 ზომის ფონტები. ქართული ტექსტისთვის გამოიყენება **AcadNux** და **AcadMtv**, რუსული და ინგლისური ტექსტებისთვის – **Times New Roman**. სტრიქონთაშორის ინტერვალი – 1,5; ველები: მარცხნივ 3 სმ, ზევით და ქვევით 2,5 სმ, მარჯვნივ – 1,5 სმ). შავ-თეთრი გრაფიკები წარმოდგენილი უნდა იყოს **MS Excel**-ის ფაილით, სხვა შავ-თეთრი სურათები jpg-ფაილის სახით, დასაშვებია აგრეთვე მკაფიო შავ-თეთრი ორიგინალების (ნახაზების ან ნახატების) სახითაც (არა-ელექტრონული). ფერადი სურათები ჟურნალში არ იბეჭდება.

წერილის ელექტრონული ვერსია ცალკე ფაილების სახით უნდა შეიცავდეს ტექსტს, ცხრილებს და სურათებს. ფაილების და/ან ფოლდერის სახელწოდება უნდა იწყებოდეს წერილის პირველი ავტორის გვარით. ილუსტრაციების და ცხრილების ადგილი უნდა მიუთითოს ისრით ამობეჭდილი ვერსიის შესაბამისი გვერდის ველზე, მათი ჩაბაბადონება ტექსტში დაუშვებელია. სურათების წარწერები ცალკე გვერდზე უნდა იყოს აკრეფილი.

წერილი ხელმოწერილი უნდა იყოს ყველა ავტორის მიერ. ბოლო გვერდზე მითითებული უნდა იყოს საკორესპონდენტო ავტორის ტელეფონი და ელექტრონული ფოსტის მისამართი. აუცილებელია წამყვან ავტორთა დაწესებულების ადმინისტრაციის წარდგინება.

ჟურნალში წერილის ბეჭდვა ავტორთა ხარჯით ხორციელდება.

რედკოლეგიაში წარმოდგენილი წერილი სარეცენზიოდ იგზავნება ორ ანონიმურ რეცენზენტთან. რეცენზენტთა აზრში პრინციპული სხვაობის შემთხვევაში წერილი დამატებით რეცენზირებაზე გადაეცემა სარედაქციო საბჭოს ერთ-ერთ შესაბამის წევრს, რომლის აზრი გადამწყვეტია.

გამოქვეყნებული წერილის რუსული რეზიუმე იბეჭდება რუსეთის რეფერატული ჟურნალის სათანადო სერიაში.

რედაქციაში წერილების ჩაბარება შეიძლება ყოველდღიურად, შაბათისა და კვირის გარდა, დღის 12 სთ-დან 15 სთ-მდე თბილისის სამედიცინო აკადემიაში (ქეთევან წამებულის გამზ., 51ა, ოთახი 304, დოღო სოხაძე (599-298-348, 2-477-435) ან სიცოცხლის შემსწავლელ მეცნიერებათა ცენტრში, ლ. გოთუას ქ. 14, პროფ. გ. ბექაია (599-587-027), ან პროფ. ნ. მითაგვარია (599-304-104).

ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал “Известия Национальной Академии наук Грузии, биомедицинская серия” печатает оригинальные статьи в области экспериментальной биологии, физиологии человека и животных и медицины. Статьи обзорного характера печатаются только по заказу редколлегии.

Статьи принимаются на грузинском, русском или английском языках. В любом случае, независимо от языка статьи, к ней должны быть приложены резюме (объемом не более 250 слов) на всех трех языках. Содержание всех резюме должно быть строго одинаковым и состоять из заголовка, авторов, учреждения, где выполнена работа и лаконично изложенных – введения, цели работы, методики, основных результатов и заключения. В конце резюме, изложенного на языке текста статьи, приводятся 4-6 ключевых слов.

Объем статьи, с учетом всех резюме и иллюстративного материала должен быть не менее 5 и не более 12 страниц (формат А4). Для печатания статьи большего объема требуется специальное согласие редколлегии. Статья оформляется согласно стандартной рубрикации: введение, цель исследования, материал и методы, результаты, обсуждение и список литературы, который составляется по алфавиту (по фамилиям первых авторов) и нумеруется. Последовательность должна быть такой – сперва грузинские источники, а затем русские и латыноязычные. Ссылки на использованную литературу в тексте указываются соответствующими номерами в квадратных скобках. В списке литературы должны быть указаны: авторы (фамилии и инициалы), наименование журнала (книги), год издания, том, номер и номера первой и последней страниц. В случае книги, необходимо указать город и название издательства. а сборника трудов – следует также указать фамилии и инициалы редакторов.

Статья в редколлегию представляется как в распечатанном (2 экз.) виде, так и в виде электронной версии на компакт-диске (должна быть набрана в формате MS Word). Для грузинского текста необходимо использовать шрифты AcadNuxx и AcadMavr, а для русских и латыноязычных текстов – Times New Roman (размер 12 pt). Межстрочный интервал – 1,5, поля: слева 3,0 см, сверху и снизу 2,5 см, справа – 1,5 см. Черно-белые графики должны быть представлены в виде файлов формата MS Excel, другие черно-белые рисунки можно представлять и в виде оригиналов (неэлектронная версия). Цветные иллюстрации в журнале не печатаются. Текст, таблицы и графики в электронной версии статьи должны быть записаны на компакт-диске (CD) в виде отдельных файлов. Наименования файлов и/или папок должны начинаться с фамилии первого автора. На CD диске не должно быть данных, не относящихся к материалам статьи. Диски авторам не возвращаются. Места размещения иллюстраций и таблиц должны быть указаны в тексте статьи. Подписи к рисункам набираются на отдельной странице.

Статья должна быть подписана всеми авторами. На последней странице указывается номер телефона и адрес эл.почты одного из ведущих авторов. К статье должно быть приложено направление от администрации учреждения, в котором выполнена работа.

Печатание статьи в журнале осуществляется за счет ее авторов.

Редколлегия направляет рукопись статьи на рецензирование обычно двум анонимным рецензентам. В случае разногласия во мнениях рецензентов, мнение одного из членов Редакционного Совета, специалиста соответствующей области, будет решающим.

Русское резюме опубликованной статьи печатается в соответствующей серии реферативного журнала России.

Сдавать статьи в редакционный совет можно ежедневно, кроме субботы и воскресенья с 12 до 15 часов по адресу: Тбилисская медицинская академия (пр. Кетеван Цамебули 51а, комн. 304, Додо Сохадзе (599-298-348, 2-477-435) или в Научно-исследовательском центре наук о жизни, ул. Готуа, 14, проф. Г. Бекая (599-587-027) или проф. Н. Митагвария (599-304-104).

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

The Journal “**Proceedings of the National Academy of Sciences of Georgia, Biomedical Series**” is committed to the publishing of original findings in the fields of experimental biology, human and animal physiology and medicine. Review articles are printed only on request of the editorial board.

Manuscripts should be submitted in Georgian, Russian or English languages. In any case, regardless of the language of the manuscript, it must be accompanied by the Abstracts (not more than 250 words) written in all the three languages. The content of the Abstracts should be strictly identical and consist of a title, authors, institution where the study has been done and briefly – the introduction, objectives, methods, results, conclusion and 4-6 key words.

The total volume of manuscript including abstract, introduction, materials and methods, results, discussion, references and figure legends, should be not less than 5 and not more than 12 pages (A4 format). For the printing of articles more than 12 pages, special consent of the Editorial Board is required. In the list of references, papers should be numbered and given in alphabetical order according to the surname of the first author. Sequence of references should be the next – first Georgian sources, and then Russian and in Latin characters.

References should be cited in the text by the corresponding numbers given in square brackets. The reference list must include: authors (surname and initials), name of the journal (the book), year of publication, volume, number and first and last pages. In the case of books, you must specify the name of the city and publisher, proceedings – should also provide the names and initials of editors.

A manuscript must be submitted as a hard copy (2 copies.) and in the form of an electronic version on CD-ROM (typed in MS Word format). For Georgian text please use the **AcadNusx** and **AcadMtavr** fonts, and for Russian and English texts – **Times New Roman** (font size – 12). Line spacing – 1.5, margins: left – 3 cm, top and bottom – 2.5 cm, right – 1.5 cm. Black and white graphics should be submitted in **MS Excel** format, the other black and white drawings can be submitted in the form of jpg-files. Color illustrations in the journal are not printed. The names of files and /or folders should begin with the first author's surname. Placements of illustrations and tables in the text should be indicated by arrows in the margins of hard copy. Figure legends must be typed on a separate page.

Manuscript must be signed by all authors. The phone number and e-mail of the corresponding author should be indicated on the last page of manuscript.

Printing of article in the journal is provided at the expense of its authors.

The Editorial Board will select anonymous reviewers for the manuscript. Typically, two independent reviewers will evaluate each paper. If a consensus is not reached, a third opinion (one of the member of Editorial Council) may be sought.

Russian Abstract of the published article will be printed in the appropriate series of the Abstract Bulletin of Russia.

The manuscripts must be submitted to the offices of Editorial Board daily, except Saturdays and Sundays from 12 to 15 hours at the following addresses: Tbilisi Medical Academy (Ketevan Tsamebuli Av., 51a, room 304, Dodo Sokhadze. Tel.: 2-477-435; 599-298-348 (mob.) or Life Science Research Center (L. Gotua St., 14), Prof. Guram Bekaya (599-587-027) or Prof. Nodar Mitagvaria (599-304-104).