



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

484 - 8  
2015

**BIOMEDICAL SERIES**

**ბიომედიცინის სერია**

**БИОМЕДИЦИНСКАЯ СЕРИЯ**

*იანვარი – აპრილი*  
*Январь – Апрель*  
*January – April*

**2015 № 1-2 41**

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

**BIOMEDICAL SERIES**

**ბიომედიცინის სერია**

**БИОМЕДИЦИНСКАЯ СЕРИЯ**

**2015 № 1-2**

*ტომი*  
*TOM*  
*VOL.*

**41**

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

თბილისი Тбилиси Tbilisi  
2015

## სარედაქციო კოლეგია

ნოდარ მითავგარი (მთავარი რედაქტორი)  
ფრიდონ თოდუა (მთ. რედაქტორის მოადგილე)  
გურამ ბექაია (მთ. რედაქტორის მოადგილე)  
ჯემს ბიჩერი (აშშ) (მთ. რედაქტორის მოადგილე)  
არკადი სურმავა (სწ. მდივანი)

ნიკო გონგაძე დავით მიქელაძე  
მერაბ კოკაია (შვედეთი) დავით ნადარეიშვილი  
ბორის კორსანტია რომან შაქარიშვილი  
ილია ლაზრიშვილი

## სარედაქციო საბჭო

ტელმან აგაევი (აზერბაიჯანი) ლავრენტი მანაგაძე  
ივა ბერაძე ლევონ მანგულიანი (სომხეთი)  
რევაზ გაგუა დავით მეტრეველი  
აფიკ გაზიევი (აზერბაიჯანი) ბაადურ მოსიძე  
ივანე დემენკო (აშშ) გეორგიე პატარია (ავსტრია)  
ზურაბ ვადაჭკორია ალექსანდრე სკრებიცკი (რუსეთი)  
დმიტრო ვასილენკო (უკრაინა) ზურაბ ქვეანიშვილი  
ოთარ თოიძე ალექსანდრე ცისკარიძე  
არჩილ კეზელი ნინო წაქაძე (აშშ)  
ირინე კვაჭაძე დიმიტრი წვერავა  
დმიტრი კორძაია ბეჟან წინამძღვრიშვილი  
ფელიქს მაკაროვი (რუსეთი) არჩილ ხომასურაძე

კორექტორი: დ. სოხაძე

კომპიუტერული დიზაინი და დაკაპდონება: ა. სურმავა

გამოცემულია საქართველოს ი. ბერიტაშვილის ფიზიოლოგთა საზოგადოების მიერ  
თბილისი, 0160, დ. გოთუას 14

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

<i>М. Митагвария</i>	(гл. редактор)
<i>Ф. Тодуа</i>	(зам. гл. редактора)
<i>Г. Бекая</i>	(зам. гл. редактора)
<i>Дж.И. Бичер (США)</i>	(зам. гл. редактора)
<i>А. Сурмава</i>	(уч. секретарь)
<i>Н. Гонгадзе</i>	<i>Д. Микеладзе</i>
<i>М. Кокая (Швеция)</i>	<i>Д. Надарейшвили</i>
<i>Б. Корсантия</i>	<i>Р. Шакаришвили</i>
<i>И. Лазришвили</i>	

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

Корректор: *Д. Сохадзе*

Компьютерный дизайн и верстка: *А. Сурмава*

## EDITORIAL BOARD

*N. Mitagvaria* (Editor-in-Chief)

*P. Todua* (Vice-Editor)

*G. Bekaya* (Vice-Editor)

*J.I. Bicher (USA)* (Vice-Editor)

*A. Surmava* (Scientific Secretary)

*N. Gongadze*

*D. Mikeladze*

*M. Kokaia (Sweden)*

*D. Nadareishvili*

*B. Korsantia*

*R. Shakarishvili*

*I. Lazrishvili*

## ADVISORY BOARD

*T. Agaev (Azerbaijan)*

*L. Manvelian (Armenia)*

*I. Beradze*

*D. Metreveli*

*I. Demchenko (USA)*

*B. Mosidze*

*R. Gagua*

*E. Pataraiia (Austria)*

*A. Gaziev (Azerbaijan)*

*A. Skrebitskiy (Russia)*

*Z. Kevanishvili*

*O. Toidze*

*A. Kezeli*

*N. Tsakadze (USA)*

*A. Khomasuridze*

*A. Tsiskaridze*

*D. Kordzaia*

*B. Tsinamdzgvrishvili*

*I. Kvachadze*

*D. Tsverava*

*F. Makarov (Russia)*

*Z. Vadachkoria*

*L. Managadze*

*D. Vasilenko (Ukraine)*

Proof-reader: *D. Sokhadze*

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

**შინაარსი**

**СОДЕРЖАНИЕ**

**CONTENTS**

**დიდი ლულოვანი ძვლების შეუსრულებელი მოტეხილობის  
 პრედიქტორთა კორელაციური ანალიზი**

შ. ბოლქვაძე

**КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПРЕДИКТОРОВ  
 НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМОВ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ**

Ш. Болквадзе

**CORRELATION ANALYSIS OF PREDICTORS  
 OF NON-UNITED FRACTURES OF THE TUBULAR BONES**

Sh. Bolkvadze ..... 1

**ბინეტიკური დარღვევები**

**პაციენტთა ლოკალური დასხივების დროს**

ა. ზედგინიძე, დ. ლომიძე, ე. ნამჩევაძე, ა. კაპანაძე, თ. ნიკურაძე

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ  
 ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ОБЛУЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ**

А. Зедгинидзе, Д. Ломидзе, Э. Намчевадзе, А. Капанадзе, Т. Никурадзе

**GENETIC DISORDERS CAUSED  
 BY LOCAL IRRADIATION OF PATIENTS**

A. Zedginidze, D. Lomidze, E. Namchevadze, A. Kapanadze, T. Nikuradze ..... 9

**ციტოზომული სინაფტოსომური ფაქტორის გავლენა**

**Ca-ATPაზაზე**

ს. კუპრაძე, მ. ჯავახიშვილი

**ВЛИЯНИЕ ЦИТОЗОЛЬНОГО СИНАПТОСОМАЛЬНОГО ФАКТОРА  
 НА Ca-ATФазу**

С. Купрадзе, М. Джавахишвили

**THE EFFECT OF SYNAPTOSOMAL FACTOR ON Ca-ATPase**

S. Kupradze, M. Javakhishvili ..... 15

**II**

**ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობათა გავრცელება ქალაქ თბილისში მცხოვრებ ორსულ ქალთა შორის**

ნ. მორჩილაძე, დ. მეტრეველი, ბ. ტყეშელაშვილი, დ. გაგუა, თ. გაგუა,  
ნ. ლუკავა, მ. ხუციშვილი

**РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СРЕДИ  
БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. ТБИЛИСИ**

Н. Морчиладзе, Д. Метревели, Б. Ткешелашвили, Д. Гагуа, Т. Гагуа, Н. Лукава,  
М. Хуцишвили

**SPREADING OF THYROID GLAND DISEASES AMONG PREGNANT WOMEN  
LIVING IN TBILISI**

N. Morchiladze, D. Metreveli, B. Tkeshelashvili, D. Gagua, T. Gagua, N. Lukava,  
M. Khutsishvili ..... 21

**ემოციური რეაქციების მნიშვნელობა  
კრუნჩხვითი რეაქციების განვითარებაში**

ზ. ნანობაშვილი, ი. ბილანიშვილი, ა. სურმავა, მ. ბარბაქაძე, ი. ხაჩიძე,  
ნ. ხიზანიშვილი

**ЗНАЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В РАЗВИТИИ СУДОРОЖНЫХ РЕАКЦИЙ**

З. Нанобашвили, И. Биланишвили, А. Сурмава, М. Барбакадзе, И. Хачидзе, Н. Хизанишвили

**SIGNIFICANCE OF EMOTIONAL REACTIONS  
FOR THE DEVELOPMENT OF SEIZURE ACTIVITY**

Z. Nanobashvili, I. Bilanishvili, A. Surmava, M. Barbakadze, I. Khachidze, N. Khizanishvili..... 31

**ROSACEA: COMPLEX THERAPY AND THE REHABILITATION OF PATIENTS**

T. Sviatenko, O. Kharitonova, O. Starostina

**როზაცეა: კომპლექსური თერაპია და პაციენტების რეაბილიტაცია**

ტ. სვიატენკო, თ. ხარიტონოვა, თ. სტაროსტინა

**РОЗАЦЕА: КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ**

T. Святенко, О. Харитоновна, О. Старостина..... 39

**კორელაციები ოპერაციის ბართულებებსა და პაციენტის ინიციალურ  
მანსათემებლეს შორის ბარბაქის კვლის ტრანსცერვიკალური  
მოტხნილობის V-მაგვარი ფიქსატორით მკურნალობის დროს**

ა. ტყეშელაშვილი

**КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ ИНИЦИАЛЬНЫМИ ФАКТОРАМИ ПАЦИЕНТА ПРИ  
ТРАНСЦЕРВИКАЛЬНОМ ПЕРЕЛОМЕ И ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОПЕРАЦИИ  
С ПРИМЕНЕНИЕМ V-ОБРАЗНОГО ФИКСАТОРА**

А.З. Ткешелашвили

**CORRELATIONS BETWEEN INITIAL FACTORS OF PATIENTS WITH  
TRANSCERVICAL FRACTURE AND COMPLICATIONS OF SURGERY WITH  
THE USE OF THE V-SHAPED RETAINER**

A.Z. Tkeshelashvili..... 51

**ბარძაყის პროქსიმალური ნაწილის (ვიზუალურად გამაგალი) მონტაჟი – თანამედროვე მენეჯმენტი, თანამედროვე კონსტრუქციები და მათი გამოყენების ჩვენებები**

პ. ლულუშაური, თ. ნოზაძე, მ. ზიმილიცკი, ლ. ჭანტურია, მ. ფირფელაშვილი

**PERELOMY (MEZHVERTEL'NYE) PROKSIMAL'NOY CHASTI BEDRA – SOVREMENNYIY MENEDZHMENT, SOVREMENNYE KONSTRUKTSII I POCAZANIYA K IХ ПРИМЕНЕНИЮ**

П. Гудушаури, Т. Нозадзе, М. Зимлицкий, Л. Чантурия, М. Пирпилашвили

**INTERTROCHANTERIC FRACTURES OF HIP PROXIMAL PART – MODERN MANAGEMENT, MODERN CONSTRUCTIONS AND INDICATIONS FOR THEIR USE**

P. Gudushauri, T. Nozadze, M. Zimlitsky, L. Chanturia, M. Pirpilashvili ..... 57

**კბილის კარიესის გავრცელება კახეთის რეგიონის სსსკოლო ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში**

მ. ხარაბაძე, რ. ხეცურიანი, მ. ბეთანელი, ც. ხომერიკი, ა. შუკაკიძე, მ. ფხალაძე, მ. არაბული

**РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КАРИЕСА ЗУБА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА И ПОДРОСТКОВ КАХЕТИНСКОГО РЕГИОНА**

М. Харабадзе, Р. Хецуриани, М. Бетанели, Ц. Хомерики, А. Шукакидзе, М. Пхаладзе, М. Арабули

**THE DISTRIBUTION OF TEETH CARIES IN SCHOOL AGE CHILDREN AND ADOLESCENTS IN KAKHETI REGION**

M. Kharabadze, R. Khetsuriani, M. Betaneli, Ts. Khomeriki, A. Shukakidze, M. Pkhaladze, M. Arabuli..... 81

**კბილის კარიესული დაზიანებები**

**ვიტამინ D რეზისტენტული რიქეტის დროს**

ნ. ჯაფარიძე, მ. კალანდაძე, ვლ. მარგველაშვილი, თ. ჭიგლაძე

**КАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ ПРИ ВИТАМИН D РЕЗИСТЕНТНОМ РАХИТЕ**

Н. Джапаридзе, М. Каландадзе, Вл. Маргвелашвили, Т. Чигладзе

**CARIES LESIONS OF TEETH WITH VITAMIN D RESISTANT RICKETS**

N. Japaridze, M. Kalandadze, Vl. Margvelashvili, T. Chigladze..... 87

**ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ КРОВотоКА В ИШЕМИЧЕСКОЙ ПЕНАМБРЕ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС**

Н. Джоджуа, Н. Гонгадзе, М. Пруидзе, Н. Митагвария

**სისხლის ნაკადის ცვლილებების დინამიკა თეთრი ვირთაგვების თავის ტვინის ქერძის ისქემიურ პენაგვრაში**

ნ. ჯოჯუა, ნ. გონგაძე, მ. ფრუიძე, ნ. მითაგვარია

**DYNAMICS OF CHANGES IN BLOOD FLOW IN THE ISCHEMIC PENUMBRA OF RAT'S CEREBRAL CORTEX**

N. Jojua, N. Gongadze, M. Pruidze, N. Mitagvaria ..... 93



## დიდი ლულოვანი კვლების შეუსრულებელი მოტეხილობის პრედიქტორთა კორელაციური ანალიზი

*შ. ბოლქვაძე*

შპს კლინიკა “სინთეზი”, ქ. თბილისი

*კვლევის მიზანია* მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის დადგენა პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებსა და შეუხორცველი მოტეხილობის ოპერაციული მკურნალობის გამოსავალს შორის.

*მასალა და მეთოდები.* კვლევაში ჩართული იყო 18-79 წლის ასაკის 85 პაციენტი ტრავმატოლოგიურ-ორთოპედიული კლინიკის “სინთეზი” კონტინგენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა შეუხორცველი მოტეხილობის გამო. მათგან 35 იყო ქალი და 50 – მამაკაცი. 35 პაციენტს მკურნალობა ჩაუტარდა ჩვენ მიერ შემუშავებული მეთოდიკით კორტიკალური ინტრამედულარული აუტოტრანსპლანტატების გამოყენებით, 50-ს – ტრადიციული მეთოდებით: მათგან 23-ს – არაკეროვანი ოსტეოსინთეზის, 27-ს – ინტრამედულარული ღეროს გამოყენებით. პაციენტთა მონაცემები შედარდა ფიშერის ზუსტი ტესტით, კორელაციური ანალიზი ჩატარდა სპირმენის რანგული კორელაციის საშუალებით, მასალა დამუშავდა SPSS 22-ის გამოყენებით.

*შედეგები.* იმ პაციენტებში, რომელთაც შეუხორცველი მოტეხილობის მკურნალობის შემდეგ კარგი შედეგი აღენიშნებოდათ, გარკვეული ინიციალური მახასიათებლები სარწმუნოდ ნაკლები სიხშირით ჰქონდათ 45-ის ზემოთ ასაკის პაციენტებს. ასეთი მახასიათებლები იყო: საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პათოლოგია, კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, კანის და რბილი ქსოვილების დაზიანება, ადრეული ინფექცია, გვიანი ინფექცია. კარგი შედეგის ჯგუფში დაფიქსირდა ოპერაციული მკურნალობის სარწმუნოდ მაღალი სიხშირე. დიდი წივის ძვლის შეუხორცველი მოტეხილობის მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებზე.

კორტიკალური ინტრამედულარული აუტოტრანსპლანტატების გამოყენება სარწმუნოდ ზრდის დიდი წივის ძვლის შეუხორცველი მოტეხილობის მკურნალობის დადებით შედეგის სიხშირეს.

საკვანძო სიტყვები: წივის ძვალი, შეუხორცველი, ოსტეოსინთეზი

მიუხედავად იმისა, რომ უკანასკნელ პერიოდში დიდი ყურადღება ექცევა ტრავმის ნარჩენი მოვლენების მკურნალობას, დღემდე ტრავმატოლოგიის

ერთ-ერთ ყველაზე აქტუალურ საკითხს წარმოადგენს შეუხორცებელი მოტეხილობების მკურნალობა [3, 4, 5].

შეუხორცებელი მოტეხილობის მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია როგორც ოპერაციის მეთოდებზე, ისე თავად შეუხორცებლობის მიზეზებზე – პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებზე [1].

კვლევის მიზანია მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის დადგენა პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებსა და შეუხორცებელი მოტეხილობის ოპერაციული მკურნალობის გამოსავალს შორის.

## **მასალა და მეთოდები**

კვლევაში ჩართული იყო 18-79 წლის ასაკის 85 პაციენტი ტრავმატოლოგიურ-ორთოპედული კლინიკის “სინთეზი” კონტინგენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა შეუხორცებელი მოტეხილობის გამო. მათგან 35 იყო ქალი, 50 – მამაკაცი. 35 მათგანს მკურნალობა ჩაუტარდა ჩვენ მიერ შემუშავებული მეთოდიკით კორტიკალური ინტრამედულარული აუტოტრანსპლანტატების გამოყენებით, 50-ს – ტრადიციული მეთოდებით, მათგან 23-ს – არაკეროვანი ოსტეოსინთეზის, 27-ს – ინტრამედულარული ღეროს გამოყენებით.

### **ჩართვის კრიტერიუმები**

შეუხორცებელი მოტეხილობა, პაციენტის ინფორმირებული თანხმობა კვლევაში ჩართვაზე.

### **გამორიცხვის კრიტერიუმები**

მძიმე ჰემატოგენური ოსტეომიელიტი.

ჩატარდა ღია არარანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა.

კვლევის მეთოდები – კლინიკური, რენტგენოლოგიური, კლინიკურ-ლაბორატორიული, იმუნოლოგიური.

პაციენტთა მონაცემები შედარდა ფიშერის ზუსტი ტესტით, კორელაციური ანალიზი ჩატარდა სპირმენის რანგული კორელაციის საშუალებით, მასალა დამუშავდა SPSS 22-ის გამოყენებით [2].

## **შედეგები და მათი განხილვა**

კვლევის I ეტაპზე შეუხორცებელი მოტეხილობის კარგი შედეგის მქონე პაციენტები შედარდა არადაზარალებული და დამაზარალებელი შედეგის მქონე პაციენტებთან (ცხრილი 1).

იმ პაციენტებში, რომელთაც შეუხორცებელი მოტეხილობის მკურნალობის შემდეგ კარგი შედეგი აღენიშნებოდათ, გარკვეული ინიციალური მახასიათებლები სარწმუნოდ ნაკლები სიხშირით მქონდათ 45-ის ზემოთ ასაკის პაციენტებს. ასეთი მახასიათებლები იყო: საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პათოლოგია, კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, კანის და რბილი ქსოვილების დაზიანება, ადრეული ინფექცია, გვიანი ინფექცია.

შედგების შედარებამ გვიჩვენა, რომ კარგი შედეგის ჯგუფში პრე-ვალირებდნენ პაციენტები, რომელთაც მკურნალობა ჩვენ მიერ შემუშავებული მეთოდით ჩაუტარდათ – კორტიკალური ინტრამედულარული აუტორანსპლანტატების გამოყენებით.

ცხრილი 1

**შეუსორცხველი მოტეხილობის ინიციალურ მახასიათებელთა სტატისტიკური შეფასება გამოსავლის მიხედვით**

	კარგი შედეგი		არაღამაკმაყოფილებელი და დამაკმაყოფილებელი შედეგი			
	r	SD	r	SD	F	P
მდედრობითი	0.55	0.51	0.37	0.49	2.20	0.1422
ასაკი:						
16-30	0.14	0.35	0.19	0.40	0.32	0.5719
30-45	0.41	0.50	0.62	0.49	2.96	0.0892
45 წლის ასაკის ზემოთ	0.45	0.51	0.19	0.40	6.22	0.0146
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია	0.14	0.35	0.08	0.27	0.61	0.4366
საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პათოლოგია	0.14	0.35	0.02	0.13	5.50	0.0214
ღიაბეტი	0.23	0.43	0.10	0.30	2.54	0.1149
ფარისებრი ჯირკვლის დაავადება	0.23	0.43	0.10	0.30	2.54	0.1149
თირკმლის უკმარისობა	0.05	0.21	0.06	0.25	0.09	0.7603
ანემია	0.18	0.39	0.11	0.32	0.71	0.4010
კუჭ-ნაწლავის დაავადებები	0.18	0.39	0.03	0.18	5.85	0.0178
ქრონიკული ინფექციები	0.14	0.35	0.10	0.30	0.29	0.5946
მწვავე ინფექციები	0.09	0.29	0.00	0.00	6.15	0.0151
პოლიტრავმა	0.05	0.21	0.03	0.18	0.09	0.7675
ჰიპოვიტამინოზი	0.00	0.00	0.02	0.13	0.35	0.5577
არასრულფასოვანი კვება	0.14	0.35	0.05	0.21	1.96	0.1656
ალკოჰოლი	0.14	0.35	0.13	0.34	0.01	0.9115
ნარკომანია	0.00	0.00	0.02	0.13	0.35	0.5577
სიგარეტის წევა	0.55	0.51	0.63	0.49	0.54	0.4645
ღია მოტეხილობა	0.64	0.49	0.70	0.46	0.28	0.5956

ცხრილი 1 (გაგრძელება)

	კარგი შედეგი		არადამაკმაყოფილებელი და დამაკმაყოფილებელი შედეგი			
	r	SD	r	SD	F	P
დახურული მოტეხილობა	0.36	0.49	0.33	0.48	0.07	0.7992
ოპერაციული მკურნალობა	0.73	0.46	0.90	0.30	4.35	0.0400
ინტრამედულარული ფიქსატორები	0.14	0.35	0.17	0.38	0.17	0.6815
ძეალსხედა ფიქსატორები	0.36	0.49	0.46	0.50	0.61	0.4370
არაკეროვანი ფიქსატორები	0.23	0.43	0.29	0.46	0.28	0.6004
ჰიპერტროფული ყალბი სახსარი	0.14	0.35	0.29	0.46	1.95	0.1659
ჰიპოტროფული ყალბი სახსარი	0.27	0.46	0.33	0.48	0.27	0.6042
ატროფიული ყალბი სახსარი	0.59	0.50	0.38	0.49	2.96	0.0892
ფრაგმენტების არასაკმარისი რეპოზიცია	0.32	0.48	0.40	0.49	0.42	0.5179
არასტაბილური ოსტეოსინთეზი	0.23	0.43	0.43	0.50	2.84	0.0955
არაკვალიფიციური ოსტეოსინთეზი	0.14	0.35	0.13	0.34	0.01	0.9115
რბილი ქსოვილების ინტერპოზიცია	0.14	0.35	0.16	0.37	0.06	0.8047
ძელის დიდი დეფექტი ძელის საზრდელას დაზიანებით	0.05	0.21	0.05	0.21	0.00	0.9676
ძელის მიკროციტოკულაციის დარღვევა	0.77	0.43	0.89	0.32	1.81	0.1821
პერიფერიული ნერვის დაზიანება	0.00	0.00	0.00	0.00	-	-
კანის და რბილი ქსოვილების დაზიანება	0.18	0.39	0.03	0.18	5.85	0.0178
ძელის მრავალფრაგმენტოვანი დამსხვრეული მოტეხილობა-დაზიანება	0.41	0.50	0.33	0.48	0.40	0.5278
ადრეული ინფექცია	0.23	0.43	0.02	0.13	12.48	0.0007
გვიანი ინფექცია	0.18	0.39	0.00	0.00	13.67	0.0004
მკურნალობა კორტიკალური ინტრამედულარული აუტოტრანსპლანტატების გამოყენებით	0.09	0.29	0.52	0.50	14.47	0.0003

კორელაციურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ადრეულ ინფექციასთან კორელირებენ შემდეგი ფაქტორები: კუჭ-ნაწლავის დაავადებები  $r = 0.283^{**}$ ;

$p = 0.009$  და მწვავე ინფექციები -  $r = 0.260^*$ ;  $p = 0.016$ ; ჰიპოვიტამინოზი -  $r = 0.396^{**}$ ;  $p = 0.000$ ; არასრულფასოვანი კვება -  $r = 0.283^{**}$ ;  $p = 0.009$ ; ძვალსზედა ფიქსატორების გამოყენება -  $r = 0.221^*$ ;  $p = 0.042$ ; კანის და რბილი ქსოვილების დაზიანება, რაც იწვევს კუნთების და ძვლის საზრდელას კვების მოშლას -  $r = 0.641^{**}$ ;  $p = 0.000$ .

გვიან ინფექციასთან კორელირებს 30-45 წლის ასაკი -  $r = -0.253^*$ ;  $p = 0.019$ ; 45-ის ზემოთ -  $r = 0.376^{**}$ ;  $p = 0.000$ ; გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია -  $r = 0.309^{**}$ ;  $p = 0.004$ ; დიაბეტი -  $r = 0.576^{**}$ ;  $p = 0.000$ ;  $p = 0.614$ ; ანემია -  $r = 0.245^*$ ;  $p = 0.024$ ; კუჭ-ნაწლავის დაავადებები -  $r = 0.373^{**}$ ;  $p = 0.000$ ; ქრონიკული ინფექციები -  $r = 0.285^{**}$ ;  $p = 0.008$ ; მწვავე ინფექციები -  $r = 0.332^{**}$ ;  $p = 0.002$ ; კონსერვატიული -  $r = 0.389^{**}$ ;  $p = 0.000$ ; ოპერაციული -  $r = -0.389^{**}$ ;  $p = 0.000$ .

კარგ შედეგთან კორელირებს ახალი მეთოდი -  $r = 0.385^{**}$ ;  $p = 0.000$ ; ოპერაციული მკურნალობა -  $r = 0.223^*$ ;  $p = 0.040$ .

კარგ შედეგთან უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს - ასაკი 45-ის ზემოთ -  $r = -0.264^*$ ;  $p = 0.015$ ; საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პათოლოგია -  $r = -0.249^*$ ;  $p = 0.021$ ; კუჭ-ნაწლავის დაავადებები -  $r = -0.257^*$ ;  $p = 0.018$ ; მწვავე ინფექციები -  $r = -0.263^*$ ;  $p = 0.015$ ; კონსერვატიული მკურნალობა -  $r = -0.223^*$ ;  $p = 0.040$ ; კანის და რბილი ქსოვილების დაზიანება, რაც იწვევს კუნთების და ძვლის საზრდელას კვების მოშლას -  $r = -0.257^*$ ;  $p = 0.018$ ; ადრეული ინფექცია -  $r = -0.361^{**}$ ;  $p = 0.001$ ; გვიანი ინფექცია -  $r = -0.376^*$ ;  $p = 0.000$ .

ამრიგად, ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ დიდი წვივის ძვლის შეუხორცებელი მოტეხილობის მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებზე.

კორტიკალური ინტრამედულარული აუტოტრანსპლანტატების გამოყენება სარწმუნოდ ზრდის დიდი წვივის ძვლის შეუხორცებელი მოტეხილობის მკურნალობის დადებითი შედეგის სისწირეს.

## ლიტერატურა

1. *Мамаев В.И.* Оптимизация хирургического лечения последствий переломов костей с использованием прогностических алгоритмов. Автореф. дисс. на соиск. ученой степени канд. мед. наук. Курган, 2010, 45 с.
2. *Петри А., Сэбин К.* Наглядная статистика в медицине. (Пер. с англ.). Гозтар-мед. Москва, 2003, 144 с.
3. *Giannoudis P.V., Einhorn T.A., Marsh D.* Injury, 2007, 38 (Suppl. 4), S3-6.
4. *Obert L., Deschaseaux F., Garbuio P.* Injury, 2005, 36 (Suppl. 3), S38-42.
5. *Tzioupis C., Giannoudis P.V.* Injury, 2007, 38 (Suppl. 2), S3-9.

## КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПРЕДИКТОРОВ НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМОВ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

*Ш. Болквадзе*

Клиника “Синтез”, г. Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

**Целью исследования** явилось установление причинно-следственной взаимосвязи между инициальными показателями пациента и исхода лечения несросшихся переломов трубчатых костей с использованием кортикальных интрамедуллярных аутотрансплантатов.

**Материал и методы.** Работа основана на результатах лечения 85 (из них 35 женщин и 50 мужчин) пациентов с несросшимися переломами трубчатых костей, находившихся в клинике «Синтез». В лечении пациентов применяли кортикальный интрамедуллярный ауто-трансплантат. У 23 пациентов применялся неочаговый остеосинтез, у 27 – интрамедуллярный стержень. Статистическая обработка результатов проводилась по критерию F (точный тест Фишера). Корреляционный анализ проводили по Спирмену. Анализ проводили с помощью пакета статистических программ SPSS 22.

**Результаты.** В группе пациентов, у которых после лечения несросшихся переломов трубчатых костей отмечены хорошие результаты, значимо понижена частота: патологии тазобедренного сустава, желудочно-кишечных заболеваний, повреждения кожи и мягких тканей, возраст > 35 лет, инфекции. В группе хороших результатов зафиксирована высокая частота оперативного лечения с использованием кортикальных интрамедуллярных ауто-трансплантатов. Результаты лечения зависят от инициальных показателей пациентов.

Использование кортикальных интрамедуллярных аутотрансплантатов в лечении несросшихся переломов трубчатых костей значительно повышает шанс получения хороших результатов.

## CORRELATION ANALYSIS OF PREDICTORS OF NON-UNITED FRACTURES OF THE TUBULAR BONES

*Sh. Bolkvadze*

Clinic “Synthesis”, Tbilisi

### SUMMARY

**The aim** of the study was to establish a causal relationship between an initial parameters of the patient and the outcome of treatment of non-united fractures of the tubular bones, using intramedullary cortical autotransplants.

**Material and Methods.** The study was based on the results of treatment of 85 (including 35 female and 50 male) patients with non-united fractures of the tubular bones at the clinic “Synthesis”. The intramedullary cortical autotransplants were used in the treatment of patients. No focal osteosynthesis was used in 23 patients, intramedullary pivot – in 27. The statistical processing was performed by the F criterion (Fisher's exact test). The correlation analysis was done by Spearman. The analysis was performed using the statistical software package SPSS 22.

**Results.** The group of patients with non-united fractures of tubular bones who marked good results after the treatment the frequency significantly reduced: hip pathology, gastrointestinal disorders, damage of skin and soft tissues, age > 35 years, infections. In the group of good results a high frequency of surgical treatment with intramedullary cortical autotransplants was recorded. The results of treatment depend on the initial indices of patients. The use of intramedullary cortical autotransplants in the treatment of non-united fractures of the tubular bones significantly increases the chance of good results obtaining.

## **გენეტიკური დარღვევები პაციენტთა ლოკალური დასხივების დროს**

*ა. ზედგინიძე<sup>1</sup>, დ. ლომიძე<sup>2</sup>, ე. ნამჩევაძე<sup>3</sup>, ა. კაპანაძე<sup>3</sup>,  
თ. ნიკურაძე<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>ი. ბერიტაშვილის სახ. ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი; <sup>2</sup>თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის საუნივერსიტეტო კლინიკის რადიაციული ონკოლოგიის დეპარტამენტი; <sup>3</sup>საქართველოს ჯანმრთელობის ფიზიკის ასოციაცია

საპილოტო კვლევა ჩავატარეთ თავიკისრის ონკოპაციენტებზე, რომლის საშუალებით მოხერხდა ზოგიერთი გენეტიკური მარკერების ცვლილებების შესწავლა სხივური თერაპიის პროცესში. დინამიკაში გამოკვლეული იყო 6 პაციენტი: დასხივებამდე, პირველი დასხივების და სხივური თერაპიის კურსის დამთავრების შემდეგ. დასხივება წარმოებდა წრფივ ამაჩქარებულზე რეჟიმით 2 გრეი/ფრაქცია, ჯამური დოზით 44-55 Gy, ხოლო რადიკალური პროგრამით – 66 Gy. შესწავლილ იქნა ქრომოსომული ცვლილებები, დნმ-ის დარღვევები დნმ-კომპლექტით და მიკრობირთვების დონე პირის ღრუს ექსფოლიატიურ უჯრედებში.

გენეტიკური დაზიანებების არაერთგვაროვნება, რომელიც კორელირებს კლინიკურ შედეგებთან, ადასტურებს კვლევაში გამოყენებული ბიომარკერების ეფექტურობას და ინფორმატულობას სხივური თერაპიის ლოკალური დასხივების დროსაც. ამიტომ, სხივური თერაპიის შედეგების პროგნოზირებისთვის მიზანშეწონილია გენეტიკური მარკერებლების მონიტორინგი.

**საკვანძო სიტყვები:** ლოკალური დასხივება, რადიოთერაპია, გენეტიკური დარღვევები

დღითიდღე მატულობს მაიონიზებული რადიაციის გამოყენება ადამიანის მიერ. უკანასკნელ წლებში მნიშვნელოვნად გაიზარდა მაიონიზებული რადიაციის გამოყენების ინტენსივობა სხივურ თერაპიაში სიმსივნური და არასიმსივნური პროცესების მკურნალობის დროს [4, 6]. შესაბამისად, გაიზარდა მაიონიზებული რადიაციის მიერ გამოწვეული ბიოლოგიური ზემოქმედების შედეგების როგორც პოპულაციური, ასევე ინდივიდუალური მნიშვნელობა.



მაიონიზებული რადიაციის ძლიერი მუტაგენური ზემოქმედების გამო იგი იწვევს ცვლილებებს ცოცხალი ორგანიზმის გენეტიკურ აპარატში. ამიტომ, გენეტიკური ცვლილებების რეგისტრაცია არის მაიონიზებული გამო-სხივების ბიოლოგიური ეფექტის დაფიქსირების საუკეთესო ბიოლოგიური მარკერი [7].

უნდა აღინიშნოს, რომ გენეტიკური ცვლილებები კარგად არის შეს-წავლილი ადამიანის ორგანიზმის მთლიანი დასხივების დროს (ატომური აფეთქებები, რადიაციული ავარიები და კატასტროფები) და გამოიყენება შთანთქმული დოზის ბიოლოგიური განსაზღვრისთვის [1, 7]. მაგრამ, სხივური თერაპიის ან მაიონიზებული რადიაციის დიაგნოსტიკური გა-მოყენებისას აღნიშნულ მარკერებს სათანადო ყურადღება არ ექცეოდა. თუმცა, ათწლეულის მანძილზე მეცნიერების ყურადღებას იპყრობს რადიო-თერაპიის და დიაგნოსტიკური პროცედურების დროს დასხივების ზე-მოქმედება ადამიანის გენეტიკურ აპარატზე [2]. ჩვენთვის ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში, ძირითადად, განხილულია *in vitro* დასხივებით გამოწ-ვეული ციტოგენეტიკური ცვლილებები.

რადიოთერაპიის და რადიოდიაგნოსტიკის დროს არსებობს ნორმალური ჯანმრთელი ქსოვილების დასხივებასთან დაკავშირებული რისკი.

მიღებულია, რომ მიმდებარე ქსოვილების დასხივება იწვევს სხივური თერაპიის უახლოეს რეაქციებს და შორეულ გართულებებს. რადიაციის ზემოქმედების ტოტალური ეფექტი მთელს ორგანიზმზე და ცალკეულ უჯრედებზე დამოკიდებულია როგორც რადიაციის დოზაზე, ასევე ქსო-ვილების ინდივიდუალურ რადიომგრძობელობაზე [5]. ჩვენ ჩავატარეთ სპაილოტო კვლევა თავ-კისრის ონკოპაციენტებზე, რომლის საშუალებით მოხერხდა ზოგიერთი გენეტიკური მანვენებლის ცვლილებების შესწავლა სხივური თერაპიის პროცესში.

## მასალა და მეთოდები

კვლევაში მონაწილეობდა 6 პაციენტი (5 მამაკაცი და 1 ქალი), რომ-ლებიც გადიოდნენ სხივურ თერაპიას ხორხის (4), ცხვირ-ხახის (1) და პირხახის (1) ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს გამო. დასხივება წარმოებდა წრფივ ამანქარებელზე რეჟიმით 2 გრეი/ფრაქცია, ჯამური დოზით 44-55 Gy, ხოლო რადიკალური პროგრამით – 66 Gy. ციტოგენეტიკური კვლე-ვებისთვის პერიფერიული სისხლის 48 საათიან კულტურებში გაანალიზდა 400-მდე მეტაფაზა. აღირიცხებოდა ყველა ტიპის ქრომოსომული აბერაცია, მათ შორის დიცენტრული ქრომოსომები, რომლებიც სხივური ზემოქ-მედების მარკერები არიან. ასევე გამოიყენებოდა დნმ კომპეტების მეთოდი (ტუტე ვერსია) ღნმ-ის ზოგადი დაზიანების შეფასებისთვის, რაც გა-ნისაზღვრებოდა კომპეტის “კუდის” სიგრძით და მასში ღნმ-ის რაოდენობის პროცენტით [9]. დროის გარკვეული ინტერვალებით მეთოდის განმეორება რეპარაციის პროცესის ინტენსივობის შეფასების საშუალებას გვაძლევდა. ქრომოსომული დარღვევების დამატებითი რეგისტრაციისთვის გამოიყე-ნებოდა პირის ღრუს ლორწოვანის ანაფსკეში მიკრობირთვების მეთოდი

[8]. ამისთვის, სასაგნე მინაზე დატანილი ანაფხეკი კარნუას ფიქსატორით ფიქსირდებოდა, იღებებოდა შიფისა და ლიხტიგრიუნის ხსნარებით და მიკროსკოპის ქვეშ ანალიზდებოდა 1000-2000 უჯრედი.

ყველა პაციენტი გამოკვლეულ იქნა დასხივებამდე პირველი დასხივების და სხივური თერაპიის კურსის დამთავრების შემდეგ.

## შედეგები და გამო ბანნილივა

ზემოთ ჩამოთვლილი პარამეტრების მნიშვნელობები სხივური თერაპიის დაწყებამდე არ განსხვავდებოდა საკონტროლო მონაცემებისგან (ქრომოსომული აბერაციების რაოდენობა 0.012-0.015 უჯრედზე, ღმმ-ის დაზიანება - 8-12%). სიმსივნური პროცესის ლოკალიზაციის მიუხედავად, პირის ღრუს ლორწოვანის უჯრედებში მიკრობირთვების რაოდენობა შეესაბამებოდა საკონტროლო მონაცემებს ( $2.00 \pm 0.26$ ).

პირველი დასხივების შემდეგ შესწავლილი პარამეტრები მომატებული იყო ყველა შემთხვევაში, თუმცა განსხვავდებოდა სხვადასხვა პაციენტებში. გაიზარდა ქრომოსომული აბერაციების რაოდენობა, გამოჩნდნენ დიცენტრიკები, რის საფუძველზეც განისაზღვრა, რომ მთელი სხეულის დასხივების დროს დაზიანებები შეესაბამებოდა 0.2 Gy-ზე მეტ შთანთქმულ დოზას. ღმმ-ის დაზიანებამ კომეტებში მიაღწია 26-30%-ს. ასევე გაიზარდა მიკრობირთვების რაოდენობა -  $4.33 \pm 0.99$  უჯრედზე (სურ. ა, ბ, გ).

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, მიკრობირთვების და ღმმ-ის დაზიანების მომატება მკურნალობის შემდეგ მიუთითებს მკურნალობის კარგ ეფექტზე [3, 10].

ბოლო დასხივების შემდეგ პარამეტრების უმრავლესობა საწყის მაჩვენებლებს დაუბრუნდა. ოთხი ასეთი პაციენტის შემთხვევაში აღინიშნა დამაკმაყოფილებელი კლინიკური ეფექტი - სიმსივნე სრულად ალაგდა.

ორი პაციენტის (№4 და №6) შედეგები განსხვავებული იყო. სხივური თერაპიის დამთავრებისას აღინიშნებოდა დიცენტრული ქრომოსომების რაოდენობა უჯრედზე 0.05 და 0.07, შესაბამისად. ამის საფუძველზე განისაზღვრა, რომ მთელი სხეულის დასხივების დროს მათი დაზიანება შეესაბამებოდა 0.6 და 0.8 Gy შთანთქმულ დოზას. პაციენტ №6-ს არასტაბილური ქრომოსომული აბერაციების გარდა, აღინიშნა მარკერული ქრომოსომები (სტაბილური აბერაციები); ღმმ-ის დაზიანების შემცირების პარალელურად მიკრობირთვების რაოდენობა გაიზარდა 0.5-დან 2-მდე.

ასევე კლინიკურადაც აღინიშნებოდა შემდეგი გართულებები: პაციენტ №4-ს - ხორხის შეშუპება და ტკივილები, ხოლო პაციენტ №6-ს არ აღინიშნებოდა სიმსივნის შემცირება, რამაც დამატებით გამოიწვია ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა.

სხივური თერაპიის დამთავრებისას, გენეტიკური დაზიანების არაერთგვაროვნება, რომელიც კორელირებს კლინიკურ შედეგებთან, ადასტურებს კვლევაში გამოყენებული ბიომარკერების ეფექტურობას და ინფორმატუ-

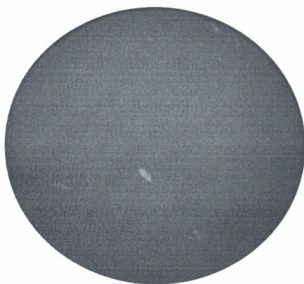
ლობას არა მარტო მთელი ორგანიზმის დასხივების, არამედ ლოკალური დასხივების სხივური თერაპიის დროსაც.



ა.



ბ.



გ.

გენეტიკური ცვლილებები: ა) ქრომოსომული აბერაციები, ბ) მიკრობირთვი ბუკალურ უჯრედში (დიცენტრული ქრომოსომები და აცენტრული ფრაგმენტები), გ) ლნმ-კომეტა

ამიტომ მიზანშეწონილია გენეტიკური მაჩვენებლების მონიტორინგი სხივური თერაპიის შედეგების პროგნოზირებისა და მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკის დაგეგმვისთვის.

სამუშაო შესრულებულია აესს მხარდაჭერით (პროექტი 7099/RO).

### ლიტერატურა

1. ანთელავა მ., გვიმრაძე ხ., ზედგინიძე ა. რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე, 2006, 1 (24), 38-43.

2. Мельников А.И. Сибирский онкологический журнал, 2012, 4 (52).
3. Пелевина И. Радиэкология, 2009, 49, 4, 419-424.
4. Dörr W. Nuklearmedizin, 2010, 49, 1, S53-8.
5. Feinendegen L.E., Pollycove M., Neumann R.D. Exp. Hematol., 2007, 35, 37-46.
6. Hall E.J., Brenner D.J. British Journal of Radiology, 2008, 81, 362-378.
7. IAEA Cytogenetic Dosimetry, 2011, p.230.
8. Stich H.F., Stich W., Parida B.B. Cancer Lett., 1982, 17(2), 125- 134.
9. Tice R.R., Agurell E., Anderson D., Burlinson B., Hartmann A., Kobayashi H. Environ. Mol. Mutagen, 2000, 35, 206-21.
10. Wang W.D., Chen Z.T., Li D.Z. et al. Clin. Cancer Res., 2005, 15, 11(14), 5140-5.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ОБЛУЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ

*А. Зедгинидзе<sup>1</sup>, Д. Ломидзе<sup>2</sup>, Э. Намчевадзе<sup>3</sup>, А. Капанадзе<sup>3</sup>, Т. Никурадзе<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Центр экспериментальной биомедицины им. И. Бериташвили, Тбилиси, Грузия;  
<sup>2</sup>Департамент радиотерапии Университетской клиники ТГМУ; <sup>3</sup>Грузинская ассоциация физики здоровья, Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

Нами проведены пилотные исследования по изменению некоторых генетических показателей в процессе терапевтического облучения онкологических больных с опухолями в области шея-голова. 6 пациентов исследованы в динамике радиотерапии – до, в середине и по окончании радиотерапии. Облучение проведено на линейном ускорителе в режиме 2 Gy на фракцию при общей дозе 44-55 Gy при палиативной и 66 Gy – при радикальной терапии. Изучены хромосомные нарушения, повреждение ДНК методом комет и микроядра в эксфолиативных клетках из ротовой полости. Неоднородность уровня повреждений, коррелирующая с эффективностью течения после радиотерапии, подтверждает информативность исследованных биомаркеров и при локальном облучении. Эти данные обуславливают целесообразность учета генетических показателей для прогнозирования пострадиационных осложнений.

## GENETIC DISORDERS CAUSED BY LOCAL IRRADIATION OF PATIENTS

*A. Zedginidze<sup>1</sup>, D. Lomidze<sup>2</sup>, E. Namchevadze<sup>3</sup>, A. Kapanadze<sup>3</sup>, T. Nikuradze<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ivane Beritashvili Center for Experimental Biomedicine, Tbilisi, Georgia; <sup>2</sup>Radiotherapy Department of the University Hospital of Tbilisi State Medical University; <sup>3</sup>Georgian Health Physics Association, Tbilisi

### SUMMARY

We have carried out pilot studies on changing certain genetic indicators in the process of radiation therapy of cancer patients with tumors in the head-neck area. 6 patients were investigated in the dynamics during radiotherapy – before, in the middle and at the end of radiotherapy. Irradiation was carried out on a linear accelerator mode 2 Gy per fraction for a total dose of 44-55 Gy with palliative and 66 Gy – in radical therapy. Chromosomal abnormalities, DNA damage by comet and micronucleus in exfoliated cells of the oral cavity have been investigated. The heterogeneity of the level of damage correlating with the efficiency of the flow after radiotherapy confirms the informativity of investigated biomarkers during local irradiation. The received data revealed the appropriateness of registering genetic parameters for predicting of post-radiation complications.

## ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორის გავლენა Ca-ATPაზზე

ს. კუბრაძე, მ. ჯავახიშვილი

ივ. ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი, თბილისი

თეთრი ვირთაგვას თავის ტვინის სინაფსური მემბრანებისა და მიკროსომების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATPაზურ აქტიობაზე ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორის გავლენის შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა: 1. ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორი არ მოქმედებს თეთრ ვირთაგვას თავის ტვინის სინაფსური მემბრანებისა და მიკროსომების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATPაზზე; 2. დოზამინთან ერთად სინაფტოსომური ფაქტორის მოქმედებით იხსნება სინაფსური მემბრანების ფრაქციაში ლოკალიზებული Ca-ATPაზის აქტივაცია ნეიროტრანსმიტერით და ფერმენტი მკვეთრად ინიჰიბირდება; 3. მიკროსომული მემბრანების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATPაზურ აქტიობაზე დოზამინისა და სინაფტოსომური ფაქტორის ეფექტი არ გამოვლინდა.

საკვანძო სიტყვები: Ca, Mg-ATPაზა, ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორი, ნეიროტრანსმიტერები, დოზამინი

ცოცხალი მატერიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან თვისებას წარმოადგენს ინფორმაციის მიღება, გადამუშავება და გადაცემა. ინფორმაციის გადაცემის მექანიზმის შესწავლისთვის აუცილებელია სინაფსში მიმდინარე ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური პროცესების დეტალური ცოდნა, რადგან სინაფსში მიმდინარე პროცესები არის ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრალური მოქმედების საფუძველი. მიუხედავად იმისა, რომ ამ მხრივ ბევრი რამ უკვე ცნობილია, მრავალი პრობლემა მაინც აუსხნელია ან არასაკმარისადაა შესწავლილი, რომელთა გადაწყვეტისთვის აუცილებელია სინაფსში მიმდინარე ცალკეული პროცესების სხვადასხვა მიმართულებით შესწავლა და მათი როლის განსაზღვრა სინაფსური გადაცემის რთული თანმიმდევრული პროცესების ჯაჭვში.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება Ca<sup>2+</sup>-ს და, შესაბამისად, მის ტრანსპორტულ სისტემებს. Ca<sup>2+</sup>-ის ტრანსპორტირებად ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სისტემას წარმოადგენს Mg<sup>2+</sup>-დამოკიდებული Ca-ATPაზა. Ca-ATPაზური აქტიობა რეგულირებადია.

უჯრედში არსებობს ამ რეგულაციის განსაზღვრული სისტემები, რომელთა მოქმედების მოლეკულური მექანიზმი ჯერ კიდევ შესწავლის პროცესშია. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია Ca-ATP-ის რეგულაციის შესწავლა ნეიროტრანსმიტერებით, რადგან ნეიროტრანსმიტერები უშუალოდ მონაწილეობს სინაფსური გადაცემის პროცესში. ამავე საკითხთანაა დაკავშირებული სინაფსურ ციტოზოლში აღმოჩენილი ფაქტორების (SF) მოქმედება.

### კვლევის ობიექტი და მეთოდი

კვლევის ობიექტს წარმოადგენდა თეთრი ვირთაგვას თავის ტვინიდან საქაროზას სიმკვრივის გრადიენტში დიფერენცირებული ცენტრიფუგირებით მიღებული სინაფსური მემბრანების ფრაქცია [2, 7]. ცილის კონცენტრაცია ისაზღვრებოდა ლოურის მეთოდით [5], ხოლო არაორგანული ფოსფორი – ჩვენს ლაბორატორიაში მოდიფიცირებული ფისკეს-სუბაროუსა და კახანოვი-მასლოვას მეთოდით [3, 4].

ATP-ის აქტიობაზე ვმსჯელობდით ფერმენტის მიერ ATP-ის დაშლით გამოყოფილი (მილიგრამ ცილაზე საათში) არაორგანული ფოსფორის რაოდენობით.

სინაფტოსომური ფაქტორი მიიღებოდა ნერვული დაბოლოებებით მდიდარი უხეში მიტოქონდრიული ფრაქციის ოსმოსური შოკის შემდეგ მიღებული ფრაქციის შემდგომი ცენტრიფუგირებით.

ცდების შედეგები ადეკვატურ სტატისტიკურ დამუშავებას ექვემდებარებოდა. სიდიდეებს შორის სხვაობის სტატისტიკური სარწმუნობის შეფასებისთვის  $p < 0.02$ , ხოლო ერთნაირობის სარწმუნობის შეფასებისთვის –  $p > 0.1$ . გამოიყენებოდა სტიუდენტის და ფიშერის კრიტერიუმები.

### შედეგები და მათი განხილვა

კარგადაა შესწავლილი ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორის (SF) გავლენა Na,K-ATP-ისაზე. ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორი ინიჰიბირებს Na,K-ATP-ის (20-30%), ხოლო ნეიროტრანსმიტერებთან ერთად სარეაქციო არეში SF-ის შეტანისას იხსნება როგორც მისი უშუალო მოქმედებით, ასევე ნეიროტრანსმიტერებით გამოწვეული ინიჰიბიცია და ფერმენტი მკვეთრად აქტივდება [6]. არაფერია ცნობილი Ca-ATP-ისაზე ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორის გავლენის შესახებ. ჩვენ დაავინტერესდით, როგორ მოქმედებს ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორი თეთრი ვირთაგვას თავის ტვინის სინაფსური მემბრანებისა და მიკროსომების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATP-ისაზე.

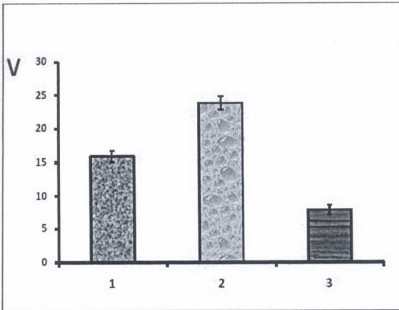
აღმოჩნდა, რომ თეთრი ვირთაგვას თავის ტვინის სინაფსური მემბრანებისა და მიკროსომების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATP-ის აქტიობაზე ციტოზოლურ სინაფტოსომურ ფაქტორს გავლენა არა აქვს ( $p > 0.1$ ).

**Ca-ATPაზური აქტიობის დამოკიდებულება ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორის (SF) კონცენტრაციაზე**

[SF]	Ca-ATPაზა	
	სინაფსური მემბრანების ფრაქცია	მიკროსომული ფრაქცია
0	16.389 ± 0.825	20.425 ± 0.928
0.05 mM	16.537 ± 0.974	20.607 ± 0.697
0.1 mM	17.001 ± 1.326	19.889 ± 1.025
0.2 mM	15.907 ± 0.004	19.976 ± 1.125
0.3 mM	16.705 ± 1.096	20.038 ± 0.674

ჩვენ მიერ ნანახი იქნა, რომ დოფამინი (DA) ააქტივებს თეთრი ვირთავას თავის ტვინის სინაფსური მემბრანების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATPაზას [8]. დავინტერესდით, რა გავლენა აქვს Ca-ATPაზას ნეიროტრანსმიტერებით რეგულაციაზე ციტოზოლურ სინაფტოსომურ ფაქტორს (SF).

სურ. 1-ზე წარმოდგენილია სინაფსური მემბრანების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATPაზურ აქტიობაზე დოფამინის (DA), აგრეთვე, დოფამინისა და ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორის (SF) ერთდროული მოქმედების გავლენა. აღებული იყო დოფამინის ის კონცენტრაცია, რომლის დროს ადგილი აქვს Ca-ATPაზას მაქსიმალურ აქტივაციას.



სურ. 1. სინაფსური მემბრანების ფრაქციაში ლოკალიზებული Ca-ATPაზურ აქტიობაზე დოფამინისა (DA) და ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორის (SF) გავლენა. 1 – კონტროლი: [DA]=0, [SF]=0; 2 – [DA]=0,05 mM, [SF]=0; 3 – [DA]=0,05 mM, [SF]=0,03 mg/ml

აღმოჩნდა, რომ DA ააქტივებს სინაფსური მემბრანების Ca-ATPაზას ( $p < 0.001$ ), ხოლო SF ხსნის ნეიროტრანსმიტერებით გამოწვეულ აქტივაციას და ფერმენტი მკვეთრად ინჰიბირდება ( $p < 0.001$ ).



მიკროსომული მემბრანების ფრაქციაში ლოკალიზებული Ca-ATPაზურ აქტიობაზე დოფამინისა და სინაფტოსომური ფაქტორის ეფექტი არ გამოქვამდა ( $p > 0.1$ ).

ცხრილი 2

დოფამინისა და ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორის გავლენა თეთრი ვირთაგვას მიკროსომული მემბრანების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATPაზურ აქტიობაზე

მოქმედი ნივთიერება	Ca,Mg-ATPაზური აქტიობა
კონტროლი [DA]=0, [SF]=0	20.539 ± 0.208
[DA]=0,05 mM	19.988 ± 1.287
DA(0,05 mM) / SF(0,03 mg/ml)	20.553 ± 1.328

ამრიგად, ციტოზოლური სინაფტოსომური ფაქტორი არ მოქმედებს თეთრი ვირთაგვას თავის ტვინის სინაფტური მემბრანებისა და მიკროსომების ფრაქციაში ლოკალიზებულ Ca-ATPაზაზე, ხოლო დოფამინთან ერთად სინაფტოსომური ფაქტორის მოქმედებით ფერმენტი მკვეთრად ინიჰიბირდება.

## ლიტერატურა

1. *kupraZe s., javaxiSvili m.* saq. mec. akad. macne, biomed. seria, 2014, 3-4, t. 40, gv. 119-122.
2. *De Robertis E., Rodriguez de Lores, Armair G.* In: Handbook of Neurochemistry (Lagtha A. ed.), Plenum Press, New York, 1969, 2, pp.365-380.
3. *Fiske G., Subbarow Y.* J. Biol. Chem., 1925, 66, pp.375-400.
4. *Kazanov A., Maslova M.* Zhur. Evol. Biokh. Piziol., 1980, 16, 5, pp.81-87.
5. *Lowry O.H., Rosenbrogh N.J.* Biol. Chem., 1951, 193, pp.265-275.
6. *Tsakadze, Kometiani.* 1988, Biokhimia, 54, pp.1274-1279.
7. *Whittaker W.* In: Handbook of Neurochemistry (Lagtha A. ed.), Plenum Press, New York, 1962, 2, pp.327-364.

## **ВЛИЯНИЕ ЦИТОЗОЛЬНОГО СИНАПТОСОМАЛЬНОГО ФАКТОРА НА Ca-АТФазу**

*С. Купрадзе, М. Джавахишвили*

Центр экспериментальной биомедицины им. И. Бериташвили, г. Тбилиси

### **РЕЗЮМЕ**

При изучении влияния цитозольного синапсосомального фактора (SF) на Ca-АТФ-азную активность, локализованную в синапсосомальных и микросомальных фракциях головного мозга белых крыс, обнаружилось: 1) цитозольный синапсосомальный фактор не влияет на Ca-АТФазу, локализованную в синапсосомальных и микросомальных мембранах головного мозга белых крыс; 2) при влиянии синапсосомального фактора вместе с дофамином, на Ca-АТФазу, локализованную в синапсосомальных мембранах, снижается активность, вызванная нейротрансмиттером и фермент резко ингибируется; 3) эффект дофамина и синапсосомального фактора на Ca-АТФазу, локализованную в микросомальных фракциях головного мозга белых крыс, не обнаружился.

## **THE EFFECT OF SYNAPTOSOMAL FACTOR ON Ca-ATPase**

*S. Kupradze, M. Javakhishvili*

Iv. Beritashvili Center for Experimental Biomedicine, Tbilisi

### **SUMMARY**

Study of the effect of the synaptosomal factor on the CaATPase activity, localized in the albino rat brain synapses and microsomal fractions has revealed: 1) synaptosomal factor does not affect CaATP-ase activity; 2) jointly with dophamin, synaptosomal factor inhibits Ca-ATPase activity, localized in synapses; 3) dophamin and synaptosomal factor do not have effect on Ca-ATPase activity localized in microsomal fraction.

## ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობათა გავრცელება ქალაქ თბილისში მცხოვრებ ორსულ ქალთა შორის

*ნ. მორჩილაძე, დ. მეტრეველი, ბ. ტყეშელაშვილი, დ. გაგუა,  
 თ. გაგუა, ნ. ლუკავა, მ. ხუციშვილი*

შპს “დავით გაგუას კლინიკა”, თსსუ, დავით ტვილდიანის სამედიცინო  
 უნივერსიტეტი

ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობათა გავრცელებისა და სიხშირის ზრდის გამო აღნიშნული პრობლემა მთელს მსოფლიოშია აქტუალური. ოფიციალური სტატისტიკით საქართველოში საკმაოდ მაღალია თირეოპათიების ხვედრითი წილი როგორც დაავადებათა სტრუქტურაში ზოგადად, ისე ორსულთა შორის.

კვლევის მიზანი იყო თირეოპათიების სხვადასხვა ფორმების ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლების შესწავლა თბილისში მცხოვრებ ორსულ ქალთა შორის. კვლევა ჩატარდა შპს დავით გაგუას კლინიკაში. შესწავლილ იქნა ქ. თბილისში მცხოვრები 1500 ეთნიკურად ქართველი ორსული.

თირეოპათიის არსებობა დაუდგინდა 292-ს (19.5%). ტრანზიტორული ჰიპერთირეოზის წილი ორსულთა საერთო ჯგუფში აღმოჩნდა 0.5%, ხოლო თირეოპათიების ჯგუფში – 2.7%, დიფუზურ-ტოქსიკური ჩიყვი – 0.3-1.7%, შესაბამისად; მანიფესტირებული ჰიპოთირეოზი – 0.6-3%, ხოლო სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი – 7.5%-38.4%. იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემია დაუდგინდა 104 ორსულს, რაც საერთო ჯგუფში შეესაბამება 6.9%-ს, ხოლო თირეოპათიის ჯგუფში – 35.6%-ს; თირეოპეროქსიდაზას მიმართ ანტისხეულების მომატებული ტიტრი დაუდგინდა 54 ორსულს, მათ შორის საერთო ჯგუფში მანიფესტირებული ჰიპოთირეოზის წილი იყო 0.6%, ხოლო თირეოპათიების ჯგუფში – 3.1%, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის წილი – 1.3 და 6.8%, ხოლო ეუთირეოზის შესაბამისი – 1.7%-8.6%. კვანძოვანი ჩიყვის დიაგნოზი დაუდგინდა 38 ორსულს (2.5%), ხოლო თირეოპათიის ჯგუფში – 13%-ს. ფარისებრი ჯირკვლის კიბო აღმოჩნდა სულ 2 შემთხვევაში.

სხვა ქვეყნების შესაბამის მონაცემებთან შედარებით, შესწავლილ პოპულაციაში აღინიშნება პირველად გამოვლენილი ჰიპოთირეოზის, იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემიისა და თირეოიდული პემოქსიდაზის მიმართ ანტისხეულების მომატებული ტიტრის გაცილებით მაღალი მაჩვენებლები.

ამის გამო, მიზანშეწონილია საქართველოში ფარისებრი ჯირკვლის სკრინინგისა და იოდით პროფილაქტიკის დაწყება პრეკონცეფციურ პერიოდში, თირეოპათიების სუბკლინიკური ფორმების დედასა და ნაყოფზე ნეგატიური ზეგავლენის თავიდან ასაცილებლად.

საკვანძო სიტყვები: ორსულობა, თირეოპათია, ეპიდემიოლოგია

საზოგადოებრივი ჯანდაცვის პრობლემათა შორის მსოფლიოს ბევრ ქვეყანაში იქცევა ყურადღებას ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობათა (თირეოპათიების) გავრცელების და სიხშირის მზარდი ხასიათი. ეს საკითხი განსაკუთრებით აქტუალურია იოდის ენდემური დეფიციტის მქონე ქვეყნებში, მათ შორის საქართველოშიც. არასათანადო სამედიცინო მართვის პირობებში ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობანი განსაკუთრებით მძიმე შედეგებით ხასიათდება ორსულებსა და მეძუპურ ქალებში [4, 9, 10, 17].

დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის 2005-2006 წ. მონაცემებით [1], იმ დაავადებებიდან, რომლებიც ვითარდება ორსულობის პერიოდში და ართულებს ორსულობას და მშობიარობას, საკმაოდ მაღალია ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიათა ხვედრითი წილი – 2118 შემთხვევა 10.000-ზე.

ეპიდემიოლოგიურ კვლევათა მონაცემებით, ორსულებში ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობათა შორის გვხვდება ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის გარეშე ან დისფუნქციით (ჰიპო- ან ჰიპერთირეოზით) მიმდინარე აუტოიმუნური და/ან იოდდეფიციტური თირეოპათიები, უფრო იშვიათად – ავთვისებიანი სიმსივნეები. ეს ავადმყოფობები შეიძლება მიმდინარეობდეს ფარისებრი ჯირკვლის ისეთი სტრუქტურული ცვლილებებით, როგორცაა ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია ან სხვადასხვა სახის (დიფუზური, კვანძოვანი, შერეული) ჩიყვები [2, 17, 18].

მრავალრიცხოვან ავტორთა მონაცემებით, ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობათა გავრცელება ორსულებში საშუალოდ 8.2%-ს შეადგენს [2, 7]. ჰიპოთირეოზი გვხვდება შემთხვევათა 2-3%-ში. R.Z. Klein, W.C.Allan et al. [14] მიერ ჩატარებული ფართომასშტაბიანი კვლევის (გამოკვლეულთა რაოდენობა – 9403) შედეგებით, სისხლში თირეოტროპული ჰორმონის მაღალი დონე (>6.0 მ.ს.კ/ლ) გამოუვლინდა 209 ორსულს (2.2%). ანალოგიური მონაცემები იქნა მიღებული D. Glinoeer-ისა და თანაავტორების მიერ [12], რომელთაც გამოიკვლიეს 2000 ორსული და TSH მაღალი დონე (>3.0-4.0 მ.ს.კ/ლ) დააფიქსირეს გამოკვლეულთა 2.5%-ში. ამავე ავტორთა მონაცემებით, ორსულობის დროს თირეოიდული პეროქსიდაზის მიმართ ანტისხეულების (AbTpo) მაღალი ტიტრი გვხვდება შემთხვევათა 10%-ში.

მრავალრიცხოვან კვლევათა შედეგების მიხედვით, ორსულებში ჰიპერთირეოზის გავრცელების მაჩვენებელი 0.3-0.5%-ს შეადგენს, დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი გვხვდება 0.05%-ში, ხოლო კვანძოვანი ჩიყვი – 4%-ში [7, 8, 10].

ლიტერატურის წყაროებში საკმაოდ განსხვავებულად არის შეფასებული ორსულებში იზოლირებული გესტაციური ჰიპოთირეოქსინემიის პრობლემა, რაც დამატებითი გადრმავებული კვლევების აუცილებლობას განაპირობებს. ავტორთა მონაცემებით, იზოლირებული გესტაციური ჰიპოთირეოქსინემიის გავრცელება 1.3-3.2%-ს შეადგენს [9, 13, 19].

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლა როგორც ჰიპო-, ისე ჰიპერფუნქციის მიმართულებით ხასიათდება ორსულობის

გართულებათა მაღალი სიხშირით. რიგ ავტორთა მონაცემებით, ორსულთა პოპულაციაში ორსულობის დრომდე მიუტანლობა საშუალოდ აღინიშნება 23.6%-ში, მათ შორის ნაადრევი მშობიარობა - 18.2%-ში, ხოლო პრეკლამფიცია - 54.5%-ში, ნაყოფისთვის არაკეთილსაიმედო გამოსავალი - 22.7%-ში, ხოლო სამშობიარო მოქმედების დისტოცია - 35.2%-ში [5, 9, 15].

აღნიშნულიდან გამომდინარე მიგვაჩნია, რომ ფრიად აქტუალურია ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებათა ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლების შესწავლა საერთოდ და კერძოდ საქართველოში. ლიტერატურის მიმოხილვიდან ჩანს, რომ შესრულებულ შრომათა უმრავლესობა ეძღვნება ორსულობის დროს ჰიპოთირეოზისა და თირეოტოქსიკოზის პრობლემებს. შედარებით ნაკლებადაა შესწავლილი თირეოპათიების სხვა ფორმების ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები, განსაკუთრებით საქართველოში, სადაც ორსულთა პოპულაციაში მსგავსი ტიპის ეპიდემიოლოგიური კვლევა არ ჩატარებულა.

ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა სხვადასხვა თირეოიდულ პათოლოგიათა გავრცელება ქალაქ თბილისის ორსულ ქალთა შორის. ვიმედოვნებთ, რომ ჩვენი გამოკვლევით მიღებული ინფორმაცია ნაწილობრივ მაინც შეაგებს ჩვენს სინამდვილეში არსებულ ინფორმაციულ დეფიციტს დასახელებულ პრობლემის ირგვლივ.

## მასალა და მეთოდები

კვლევა ჩატარდა შპს „დავით გაგუას კლინიკაში“. ამბულატორიული პოპულაციის ფორმირება განხორციელდა მომართვიანობის საფუძველზე. შესწავლილ იქნა ქ. თბილისში მცხოვრები 1500 ეთნიკურად ქართველი ორსული. პაციენტების კვლევის მეთოდით მოიცავდა ანამნეზის შეკრებას, კლინიკური და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევების ჩატარებას.

კვლევის პროცესში გამოყენებული ეპიდემიოლოგიური კვლევის კითხვარი მოიცავდა რეტროსპექტულ ანამნეზურ მონაცემებს, დემოგრაფიულ მახვენებლებს, პრემორბიდულ ფონს, მემკვიდრულ დატვირთვას, სოციალურ ფაქტორებს, კლინიკური და პარაკლინიკური კვლევის მონაცემებს, დინამიკური დაკვირვების შედეგებს და სხვ.

### კვლევაში ჩართვის ძირითადი კრიტერიუმები იყო:

1. რეპროდუქციული ასაკი 16-44 წლამდე
2. ორსულობის I ტრიმესტრი
3. ორსულის წერილობითი ინფორმირებული თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე.

თირეოიდული სტატუსის სკრინინგული კვლევა მოიცავდა თირეოტროპული ჰორმონის (TSH), თავისუფალი თიროქსინისა (FT4) და თირეოიდული პეროქსიდაზის მიმართ ანტისხეულების (AbTpo) განსაზღვრას იმუნოფერმენტული მეთოდით და ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერით კვლევას (გადამწოდის სიხშირე 7.5 მეგაჰერცი). თირეოიდული პათოლოგიის დიაგ-

ნოსტიკის პროცესში გათვალისწინებულ იქნა აშშ კლინიკური ბიოქიმიის ნაციონალური აკადემიის (NACB), ამერიკის ენდოკრინოლოგთა ასოციაციის, აზიის, ლათინური ამერიკისა და ევროპის თირეოიდული ასოციაციების მიერ მოწოდებული კლინიკური რეკომენდაცია ორსულობის დროს თირეოიდული ჰორმონების ტრიმესტრ-სპეციფიკური რეფერენსული მაჩვენებლების შესახებ (TSH – I ტრიმესტრი: 0.1 – 2.5 მ.ს.ე./ლ, II ტრიმესტრი – 0.2-3.0 მ.ს.ე./ლ, III ტრიმესტრი – 0.3-3.0 მ.ს.ე./ლ, FT4 – 10.3-24.5 პმოლ/ლ, AbTpo < 30-40 ს.ე./მლ) [4, 18].

აღნიშნული გარემოების გათვალისწინებით, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის ჯგუფში გავაერთიანეთ ჩვენ მიერ შესწავლილი ის ორსული ქალები, რომლებსაც თავისუფალი თიროქსინის დონე ნორმის ფარგლებში ჰქონდათ, მაგრამ TSH-ის დონე აღემატებოდა ორსულობის პირველი ტრიმესტრისთვის რეკომენდებულ ზემოაღნიშნულ დონეს ანუ 2.5 მ.ს.ე./ლ.

თირეოიდული პათოლოგიების, მათ შორის თირეოტოქსიკოზის სხვადასხვა სიმძიმის ფორმების, აგრეთვე კლინიკურად აშკარა ჰიპოთირეოზისა და იზოლირებული ჰიპოთიროქსინემიის დიაგნოსტიკისთვის ესარგებლობდით ლიტერატურაში მითითებული კრიტერიუმებით [2, 4, 9, 20].

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა Microsoft Excel 2010 და SPSS v12 პროგრამული პაკეტების გამოყენებით. ციფრობრივი მონაცემები ტექსტში წარმოდგენილია  $M \pm STD$  სახით, სადაც M არის საშუალო არითმეტიკული და STD – საშუალო არითმეტიკულის სტანდარტული გადახრა, n – შერჩევის მოცულობა, p – სარწმუნოების დონე, რომლის კრიტიკულ მნიშვნელობად სტატისტიკური ჰიპოთეზების განხილვის დროს მიჩნეულ იქნა 0.05.

## შედეგები და მათი განხილვა

ჩატარებული კვლევის საფუძველზე ქ. თბილისში მცხოვრებ ეთნიკურად ქართველ ორსულ ქალთა ამბულატორიულ პოპულაციაში 1500 გამოკვლეული ორსულიდან თირეოპათიის არსებობა დაუდგინდა 292 ორსულს (19.5%).

გამოკვლეულთა საშუალო ასაკი შეადგენდა  $25 \pm 3.9$  წელს. ჭარბობდნენ პაციენტები რიგით პირველი ორსულობით. ანამნეზში მენსტრუალური ციკლის დარღვევას აღნიშნავდა ორსულთა 34.3%. დაორსულებამდე პაციენტთა 9.9% ღებულობდა ესტროგენის შემცველ ორალურ კონტრაცეპტივს, ხოლო 4.4% – სინთეზურ პროგესტინს. ანამნეზში თვითნებურ აბორტს აღნიშნავდა პაციენტთა 11.6%.

თირეოიდული პათოლოგიით მემკვიდრული დატვირთვა გამოუვლინდა ორსულთა 59%-ს, მათ შორის ჰიპოთირეოზით – 33%-ს, თირეოტოქსიკოზით – 6%-ს, ხოლო კვანძოვანი ჩიყვით – 20%-ს. საკმაოდ მაღალი იყო სიმსუქნითა და არტერიული ჰიპერტენზიით მემკვიდრული დატვირთვის მაჩვენებლები (25.6% და 32.1%, შესაბამისად). თანმხლები სომატური

პათოლოგიის მხრივ ჭარბობდა ალერგიული დაავადებების ხვედრითი წილი (27.3%).

ანამნეზური მონაცემების დეტალური შესწავლის საფუძველზე გამოვლინდა, რომ ჩვენ მიერ გამოკვლეულ ორსულებს მიმდინარე ორსულობის დაგეგმვის ეტაპზე იოდით პროფილაქტიკა არ ჩატარებიათ.

ორსულ ქალთა ამბულატორიულ პოპულაციაში ( $n = 1500$ ) ჩატარებულ სკრინინგული კვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია აღენიშნებოდა 292 პაციენტს (19.5%). ნოზოლოგიური ფორმების მიხედვით ასეთი სურათი გამოვლინდა: გამოკვლეულ ორსულთა მთლიანი პოპულაციიდან ( $n = 1500$ ) აშკარა კლინიკური ფორმის ან სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი დაუდგინდა 8.1%-ს, იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემია – 6.9%-ს. ჩვენ მიერ მიღებული შედეგები განსხვავდება ლიტერატურის მონაცემებისგან [9, 19], რომელთა მიხედვით, ორსულთა პოპულაციაში ჰიპოთირეოზის გავრცელება შეადგენს 2.5%-ს, ხოლო იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემიის – 1.3-3.2%-ს.

თირეოიდული პეროქსიდაზის მიმართ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი დაფიქსირდა 54 შემთხვევაში (3.6%), კვანძოვანი ჩიყვი – 38 შემთხვევაში (2.5%), ხოლო ჰიპერთირეოზის ხვედრითმა წილმა შეადგინა 0.8% (13 პაციენტი).

ცხრილიდან ნათლად ჩანს, რომ თირეოიდული პათოლოგიის მქონე ორსულებში ( $n = 292$ ) უხშირეს შემთხვევაში (38.4%) დადგინდა სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი უსიმპტომო ან ღარიბი, არასპეციფიკური კლინიკური გამოვლინებებით და დამახასიათებელი ლაბორატორიული ცვლილებებით (TSH –  $3.72 \pm 0.16$  მს/ლ, FT4 – ნორმის ფარგლებში). თირეოპათიის მქონეთაგან, შემთხვევათა 3.1%-ში გამოვლინდა მანიფესტირებული ჰიპოთირეოზი (TSH – მომატებული, FT4 – დაქვეითებული). გავრცელების მიხედვით, მეორე ადგილზე (35.6%) იყო იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემია (TSH – ნორმის ფარგლებში, FT4 –  $8.83 \pm 0.11$  პმოლ/ლ). თირეოიდული პეროქსიდაზის მიმართ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი ( $332.19 \pm 32.28$  მს/მლ) აღენიშნებოდა 54 ორსულს (18.5%), მათგან 20 შემთხვევა (6.8%) ასოცირებული იყო სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზთან, ხოლო 9 (3.1%) – მანიფესტირებულ ჰიპოთირეოზთან.

თირეოპათიის მქონეთა შორის ( $n = 292$ ), ჰიპერთირეოზი გამოვლინდა 13 პაციენტს (TSH –  $0.01 \pm 0.04$  მს/ლ, FT4 –  $36.30 \pm 0.5$  პმოლ/ლ). მათგან 8 ორსულს დაუდგინდა ე.წ. ორსულთა ტრანზიტორული ჰიპერთირეოზი (TSH –  $0.01 \pm 0.01$  მს/ლ, FT4 –  $19.5 \pm 6.7$  პმოლ/ლ), რომელიც აღინიშნებოდა ორსულობის მხოლოდ პირველ ტრიმესტრში (2.7%). თირეოპათიის მქონე ორსულთა 1.7%-ს (5 შემთხვევა) დაუდგინდა დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის დიაგნოზი.

გამოკვლეულ ორსულთა პოპულაციაში ( $n = 1500$ ), კვანძოვანი ჩიყვის გავრცელების მაჩვენებელი შეადგენდა 2.5%-ს. ერთკვანძოვანი ჩიყვი აღენიშნებოდა 29 პაციენტს (1.9%), ხოლო მრავალკვანძოვანი ჩიყვი გამოვლინდა 9 შემთხვევაში (0.6%). ფარისებრი ჯირკვლის სტრუქტურული

ცვლილებები უპირატესად გამოვლინდა თირეოიდული პეროქსიდაზის მიმართ ანტისხეულების მაღალი ტიტრის მქონე ორსულთა შორის (7.4%).

ცხრილი 1

**თირეოპათიის ცალკეული ფორმების გავრცელება  
ორსულთა პოპულაციაში (%)**

თირეოპათიის ფორმები	თირეოპათიათა ცალკეული ფორმების აბსოლუტური რაოდენობა	%-ლი წილი თირეოპათიის მქონეთა საერთო ჯგუფში (n = 292)	%-ლი წილი გამოკვლეულ ორსულთა საერთო ჯგუფში (n = 1500)
<i>ჰიპერთირეოზი:</i>	13	4.5	0.9
ტრანზიტორული			
ჰიპერთირეოზი	8	2.7	0.5
დიფუზური			
ტოქსიკური ჩიყვი	5	1.7	0.3
<i>ჰიპოთირეოზი:</i>	121	41.4	8.1
მანიფესტირებული			
ჰიპოთირეოზი	9	3.0	0.6
სუბკლინიკური			
ჰიპოთირეოზი	112	38.4	7.5
იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემია	104	35.6	6.9
<b>AbTpo</b>	54	18.5	3.6
მანიფესტირებული			
ჰიპოთირეოზით	9	3.1	0.6
სუბკლინიკური			
ჰიპოთირეოზით	20	6.8	1.3
ეუთირეოზით	25	8.6	1.7
<i>კვანძოვანი ჩიყვი:</i>	38	13	2.5
ერთკვანძოვანი	29	9.9	1.9
მრავალკვანძოვანი	9	3.1	0.6
ფარისებრი ჯირკვლის კიბო	2	0.7	0.1

ამრიგად, ჩატარებული კვლევის შედეგად შესწავლილ იქნა თირეოიდული პათოლოგიის გავრცელების მანუენებლები ქ. თბილისის ეთნიკურად ქართველ ორსულთა ამბულატორიულ პოპულაციაში. საყურადღებოდ მიგვაჩნია პირველად გამოვლენილი ჰიპოთირეოზისა და იზოლირებული ჰიპოთირეოქსინემიის მაღალი გავრცელება, რაც, სავარაუდოდ, ფერტილური ასაკის ქალებში იოდის არასაკმარის დოტაციაზე მიუთითებს. ის ფაქტი, რომ დაორსულებამდე არც ერთ პაციენტს არ უტარდებოდა იოდით პროფილაქტიკა, დღის წესრიგში აყენებს იოდის ენდემური დეფიციტის კერებში, და მათ შორის საქართველოში, იოდით პროფილაქტიკის



აუცილებლობას ჯერ კიდევ ორსულობის დაგეგმვის ეტაპზე და შემდგომ მთელი ორსულობისა და მექუჭურობის პერიოდში. აღნიშნულს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება, ვინაიდან მრავალრიცხოვან კვლევათა შედეგებით დადგენილია იოდის დეფიციტისა და ჰიპოთირეოზის არა მარტო კლინიკური, არამედ სუბკლინიკური ფორმების ნეგატიური გავლენა ნაყოფისა და ახალშობილის მდგომარეობაზე [2, 3, 16, 18]. გამოიკვეთა აგრეთვე თირეოიდული პეროქსიდაზის მიმართ ანტისხეულების მომატებული ტიტრის გავრცელების მაღალი მაჩვენებლები, რაც მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს სამეანო და პერინატალური გართულებების განვითარების თვალსაზრისით.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, იოდის დეფიციტის ენდემურ რეგიონში მცხოვრებ ქალებს ჯერ კიდევ ორსულობის დაგეგმვის ეტაპზე უნდა ჩაუტარდეთ ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობათა სკრინინგი [11], რაც მნიშვნელოვანია ორსულთა პოპულაციაში თირეოპათიის დროული დიაგნოსტიკისა და ადეკვატური პრევენციული ღონისძიებების ჩასატარებლად.

## ლიტერატურა

1. ეროვნული მოხსენება საქართველოს მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ 2005 წლის მდგომარეობით. თბილისი, 2007.
2. *Бурко И.И., Данилова Л.И.* Патология щитовидной железы и беременность. Учебно-методическое пособие. Минск, 2011.
3. *Карлович Н.В., Мохорт Т.В., Забаровская З.В.* Медицинские новости, 2005, 1, 36-43.
4. *Нугманова Л.Б., Чжен Т.Р., Абдазова Р.Б.* Международный эндокринологический журнал, 2009, 5(23).
5. *Павлова Т.В., Малютина Е.А., Петрухин В.А.* Фундаментальные исследования, 2011, 3, 15-21.
6. *Романенко Т.Г., Чайка О.И.* Международный эндокринологический журнал, 2014, 4(60).
7. *Свириденко Н.Ю.* Российский медицинский журнал, 2012, 13.
8. *Фадеев В.В., Перминова С.Г., Ходжаева З.С.* Рос. мед. журн., 2008, 2, 38-41.
9. *Фадеев В., Лесникова В.* Клин. Экспер. тиреойдол., 2011, 7(1), 6-14.
10. Эндокринология: национальное руководство. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. И.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
11. *De Groot L., Abalovich M., Alexander E.K. et al.* J. Clin. Endocrinol. Metab., 2012, 97(8).
12. *Glinoe D.* Growth Horm. IGF Res., 2003, Suppl A:S45-54.
13. *Glinoe D.* Thyroidal and immune adaptation to pregnancy: focus on maternal hypo- and hyperthyroidism. In: Pirags V., Lazarus J., Butz S. (Eds). The Thyroid and Autoimmunity. Georg ThiemeVerlag; Stuttgart-New 46-58, 2008.
14. *Klein R.Z., Allan W.C., Haddow J. E., Palomaki G.E., Williams J.R., Mitchell M.L., Hermos R.J., Faix J.D.* J. Med. Screen, 2000, 7,127-130.
15. *Kourtis A., Makedou K., Giomisi A., Mouzaki M., Slavakis A., Prapas N., Agorastos Th.* Endocrine Abstracts, 2010, 22, 794.
16. *Lazarus J.H.* Erratum in Thyroid, 2003, 3(4), 415.
17. *Lazarus J.* Thyroid Regulation and Dysfunction in the Pregnant Patient. Last Updated: October 1, 2011.
18. *Olatinwo A.W., Fakeye O.O., Lawal S.A.* East Afr. Med. J., 2009, 86(1), 37-40.

19. *Pop V.J., Brouwers E.P., Vader H.I. et al. Clin. Endocrinol., 2003, 59, 282-288.*
20. *Stagnaro-Green A., Abalovich M., Alexander E. et al. Thyroid, 2011, 21, 1081.*

## РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В г. ТБИЛИСИ

*Н. Морчиладзе, Д. Метревели, Б. Ткешелашвили, Д. Гагуа, Т. Гагуа,  
Н. Лукава, М. Хуцишвили*

«Клиника Давида Гагуа», ТГМУ, Медицинский университет Давида Твильдиани, г. Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

Ввиду распространения и повышения частоты встречаемости больных щитовидной железой, данная проблема актуальна как во всем мире, так и в Грузии. По официальной статистике довольно высок процент тиреопатии как в структуре болезней в целом, так и среди беременных.

**Целью исследования** является изучение эпидемиологических характеристик различных форм тиреопатии среди беременных, проживающих в г. Тбилиси. Исследования проводились в клинике Давида Гагуа. Обследованы 1500 беременных этнических грузинок.

Наличие тиреопатии было обнаружено у 292 (19.5%). Транзиторный гипертериоз среди общей группы беременных составлял 0.5%; в группе же тиреопатии – 2.7%, диффузноксическая щитовидная железа у 0.3-1.7%, соответственно; манифестированный гипотиреоз – 0.6-3%, а субклинический гипотиреоз – 7.5%-38.4%. Изолированная гипотироксинемия обнаружилась у 104 беременных, что в общей группе составило 6.9%, а в группе с тиреопатией – 35.6%; увеличенный титр антител по отношению к тиреопероксидазе обнаружился у 54 беременных, среди них в общей группе манифестированный гипотиреоз составлял 0.6%, в группе с тиреопатией – 3.1%, доля субклинического гипотиреоза – 1.3 и 6.8%, а эутиреоза, соответственно, 1.7-8.6%. Диагноз узловой щитовидной железы был у 38 беременных (2.5%), а в группе с тиреопатией – 13%. Рак щитовидной железы обнаружен лишь в 2 случаях.

**Выводы.** По сравнению с результатами других стран, в обследованной популяции выявились гораздо высокие показатели повышенного титра антител в отношении впервые выявленного гипотиреоза, изолированной гипотироксинемии и тиреонидной гемоксидазы.

Исходя из этого, в Грузии целесообразно провести скрининг щитовидной железы и профилактику йододефицита в преконцептивный период во избежание негативного воздействия субклинических форм тиреопатии на мать и плод.

## SPREADING OF THYROID GLAND DISEASES AMONG PREGNANT WOMEN LIVING IN TBILISI

*N. Morchiladze, D. Metreveli, B. Tkeshelashvili, D. Gagua, T. Gagua,  
N. Lukava, M. Khutsishvili*

“David Gagua Clinic», TSMU, David Tvildiani Medical University, Tbilisi

### SUMMARY

Since spreading and frequency of patients with thyroid gland increases the urgency of the given problem both in the whole world and in Georgia, according to the official statistics the percentage of thyreopathy is rather high in the structure of the disease in the whole and among the pregnant.

**The aim** of the research is to study the epidemiological characteristics of the various forms of thyropathies among pregnant women living in Tbilisi. The research was carried out at David Gagua Clinic. Total of 1500 ethnic Georgian women were examined.

Thyreopathy was found in 292 (19.5%) pregnant, transitive hyperthyroidism among the total group of pregnant women was found in 0.5%, in the group of thyreopathy – 2.7%, diffusion-toxic thyroid – 0.3-1.7% respectively; manifested hypothyroidism – 0.6-3%, and subclinical hypothyroidism – 7.5%-38.4%. Isolated hypothyroidism was found in 104 pregnant that in the total group made up 6.9%, and in the thyreopathy group – 35.6%; an increased titer of antibodies regarding thyroid peroxidase was found in 54 pregnant, among them a manifested hypothyroidism made up 0.6% in total group and in the group with thyreopathy – 1.3 and 6.8 % and euthyroidism accordingly was 1.7-8.6%. Nodular thyroid gland was diagnosed in 38 pregnant (2.5%), in thyreopathy group – 13%. Thyroid gland cancer was found only in 2 cases.

**Conclusion:** Comparing the results with the data of investigations in other countries, in the examined population the higher indices of increased titer regarding primarily manifested hypothyroidism, isolated hypothyroxinemia and thyroid hemoxidase were observed.

Proceeding from this, in Georgia it is recommended to conduct the screening of thyroid gland and to begin the prophylaxis of iodine deficiency in preconceptive period which will avoid the negative influence of subclinical forms of thyreopathy on mother and fetus.

## ემოციური რეაქციების მნიშვნელობა კრუნჩხვითი რეაქციების განვითარებაში

ზ. ნანობაშვილი, ი. ბილაიშვილი, ა. სურმაგა, მ. ბარბაქაძე,  
ა. ხაჩიძე, ნ. ხიზანიშვილი

ი. ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი, თბილისი, საქართველო

შეისწავლეთ ემოციური რეაქციების და ანტიდეპრესანტების მოქმედების გავლენა კრუნჩხვითი რეაქციების განვითარება/მიმდინარეობაზე. გამოიკვია, რომ იმ გამღიზიანებლების მოქმედება, რომლებიც იწვევს შიშის, შფოთვის და გაქცევის ემოციურ რეაქციებს, განაპირობებს კრუნჩხვითი რეაქციების მნიშვნელოვან დაქვეითებას. ნაჩვენებია იქნა აგრეთვე, რომ ანტიდეპრესიული ფარმაკოლოგიური პრეპარატების მოქმედების დროს ხდება გამოწვეული კრუნჩხვითი რეაქციების განვითარების გაადვილება. ნავარაუდევია ემოციური რეაქციების (მათ შორის დეპრესიული მდგომარეობის) ანტიეპილეფსიური მოქმედება.

საკვანძო სიტყვები: ემოციური დარღვევები, დეპრესია, ეპილეფსია, ვირთავა

ემოციური დარღვევები – დეპრესია, შფოთვა, შიში ტემპორალური წილის ეპილეფსიით დაავადებული ადამიანებისთვისაა დამახასიათებელი [2, 8].

უკანასკნელი რამდენიმე ათეული წლის განმავლობაში საგანგებო ყურადღება მიექცა იმ გარემოებას, რომ ეპილეფსიით დაავადებულებში შეიმჩნევა მონოპოლარული დეპრესიის მნიშვნელოვანი პრევალირება. ამ ორი დაავადების კომორბიდულობა, ანუ თანხვედრა ერთ ავადმყოფში საკმაოდ ხშირად ხდება საგანგებო გამოკვლევების საგანი, რადგან ეპილეფსიის თანმხლები მონოპოლარული დეპრესია ართულებს პირველის მკურნალობას და, პირიქით [3].

მიუხედავად აშკარა კომორბიდულობისა, ეპილეფსიით დაავადებულ პაციენტებში დეპრესიის მექანიზმები და ნეირობიოლოგიური საფუძველი არ არის სრულად გაგებულნი და საკმარისად შესწავლილი. ამიტომ ისმის კითხვა: 1. რამდენადაა შესაძლებელი დეპრესია იქოს ფარმაკორეზისტენტული კრუნჩხვითი რეაქციების ბიოლოგიური ინდიკატორი, 2. ხომ არ არის ეპილეფსიით დაავადებული პაციენტების დეპრესია ადაპტაციური

ეპილეფსიური მდგომარეობის მიმართ. ამასთან ერთად, ნაჩვენებია, რომ ანტიეპილეფსიური პრეპარატები აძლიერებს და/ან იწვევს დეპრესიას და სხვადასხვა აფექტური ემოციური მდგომარეობების განვითარებას. ასევე, ეპილეფსიით დაავადებულ პაციენტებში დეპრესიის თანმხლები ემოციური მდგომარეობა ვითარდება კრუნხვების დაწყებამდე 1-2 დღით და უმეტესად რამდენიმე საათით ადრე. ხომ არ შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ეპილეფსიით დაავადებულ ადამიანებში დეპრესიის დროს განვითარებული ემოციური რეაქციები უნდა განაპირობებდეს იმ ენდოგენური მექანიზმების ჩართვას, რომლებიც ანტიკონვულსიური მოქმედებით ხასიათდება?

ამიტომ, გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა ექსპერიმენტულად გამოწვეული კრუნხვითი რეაქციების ცვლილებები ემოციური მდგომარეობის დროს და, ასევე, ანტიდეპრესიული ნივთიერებების მოქმედებისას.

აღნიშნულ პრობლემასთან დაკავშირებული მასალა უპირატესად კლინიკური წარმოსახვისა და მრავალი მიზეზის გამო მისი ღრმა და ობიექტური კვლევა ცხოველურ მოდელებზე აუცილებელია. ამგვარი მოდელები გამოირჩევა "ავადმყოფის" სუბიექტურ თვითანგარიშს და ცხოველებზე შედარებით თავისუფალი ფარმაკოლოგიური ექსპერიმენტირება შესაძლებელი.

## **შეჯამება**

ექსპერიმენტებისთვის გამოიყენებოდა ლაბორატორიული თეთრი უჯიშო და აგრეთვე აუდიოგენური კრუნხვებისადმი გენეტიკურად დეტერმინირებული კრუნხვის მონოლეტის-მოდელი (კმ) ხაზის მამრი ვირთაგვები.

### **აუდიოგენური კრუნხვები**

კრუნხვითი რეაქციებისადმი გენეტიკურად დეტერმინირებულ კრუნხვის მონოლეტის-მოდელი (კმ) ხაზის ვირთაგვებს წარედგინებოდათ ძლიერი ბგერითი გამღიზიანებელი (ზარი - 90 დბ, 60 წამის განმავლობაში), რის საპასუხოდ მათ უვითარდებოდათ კრუნხვითი რეაქციები [4]. ექსპერიმენტებში გამოიყენებოდა ცხოველები, რომელთაც ბგერით გამღიზიანებელზე უვითარდებოდათ შიშისა და ორი ველური სირბილის რეაქცია პაუზებით, რასაც თან სდევდა კლონურ-ტონური ქცევითი კრუნხვები. ფასდებოდა პირველი ველური სირბილის ფარული პერიოდების და ველურ სირბილებს შორის პაუზების ხანგრძლივობები.

### **კინდლინგის მოდელი**

ვახდენდით ვენტრალური ჰიპოკამპის ორმოცჯერად ელექტრულ გაღიზიანებას ერთი დღის განმავლობაში 5-წთ-იანი ინტერვალებით. პროცედურის დასრულებიდან 2 და 4 კვირის შემდეგ ხდებოდა ამავე სტრუქტურის 5 სატესტო გაღიზიანება 5 წთ-იანი ინტერვალთ. ქცევითი გამოვლენების შეფასება ხდებოდა რეისინის (1972) შკალის მიხედვით: 0 - ნორმალური ქცევა, არესტ; 1 - ფერთხვა, სახის კლონუსი, ლუჩვა; 2 - თავის დაქნევა, უკან გადახრა; 3 - წინა თათების კლონუსი; 4 - უკანა თათებზე დგომა, წინას კლონუსი; 5 - დაცემა გვერდზე ან ზურგზე [7]. 2

და 4 კერის შემდეგ შკალის მე-4 და მე-5 დონის ქცევითი კრუნხვების სამჯერ მაინც განვითარება ნიშნავს ეპილეპტოგენური კერის ჩამოყალიბებას თავის ტვინში.

ანტიდეპრესანტად გამოყენებული იყო კლინიკაში აპრობირებული პრეპარატები ამიტრიპტილინი და/ან იმიპრამინი, რომლებიც წარმოადგენენ ნორადრენალინისა და სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორს. ნივთიერებების შეყვანა (20-25 მგ/კგ) ხორციელდებოდა ყოველდღიურად 7-10 დღის განმავლობაში.

მიღებულ რიცხობრივ მონაცემთა ანალიზი და სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა პარამეტრული და არაპარამეტრული სტატისტიკის მეტოდეით. სხვაობა კრუნხვების პარამეტრებს შორის გამოითვლებოდა ვარიანტულობის ფაქტორული ანალიზის შეუწყვილებელი ტესტით (ANOVA), რასაც მოჰყვება ბონფერონი-დანის post hoc ტესტი. სხვაობა ითვლებოდა სარწმუნოდ, თუ  $p < 0.05$ . ყველა მონაცემი იყო საშუალო  $\pm$  SEM.

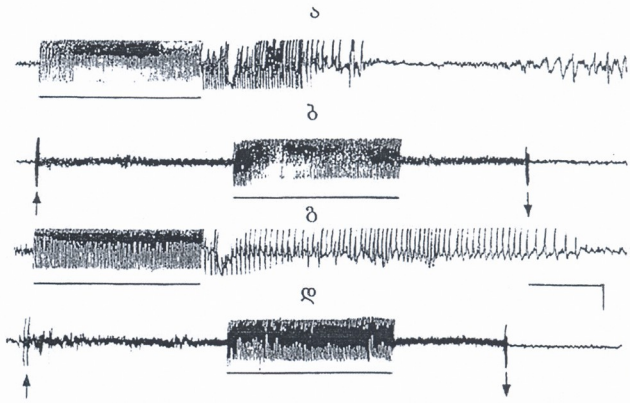
### შეჯამება და მათი განხილვა

#### ექსპერიმენტი 1

ჩვენ მიერ ნაჩვენები იყო [5], რომ კინდლინგის მიმდინარეობის დროს ჰიპოკამპისა და დორსომედიალური ჰიპოთალამუსის (სტრუქტურა, რომლის გააქტივებაც განაპირობებს შიშის, შფოთვის და გაქცევის რეაქციებს) თანადროული სტიმულაციისას აღინიშნებოდა ჰიპოკამპური ეპილეპტოგენური კერის ჩამოყალიბების მკვეთრი შეფერხება. ასევე, უკვე განვითარებული ჰიპოკამპური ეპილეპტოგენური კერის არსებობის პირობებში, აღნიშნული სტრუქტურების კომბინირებული სტიმულაციის შედეგად ითრგუნებოდა კრუნხვითი აქტიურობა და, შესაბამისად, მცირდებოდა კრუნხვების ქცევითი გამოვლინება.

ეჭვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ ვირთაგვებს (ისევე როგორც სხვა ხერხემლიან ცხოველებს) ძლიერი, უჩვეულო გამდიზიანებლის მოქმედებისას უვითარდებათ შიშის და გაქცევის რეაქციები. ჩვენს შემთხვევაში ვახდენდით ჰიპოკამპურ, ლოკალურ კრუნხვით რეაქციებზე დაკვირვებას ძლიერი ბგერითი გაღიზიანების ფონზე (სურ. 1). სურათზე ჩანს, რომ ბგერითი სტიმულების ფონზე ხდებოდა ჰიპოკამპის გაღიზიანებით გამოწვეული ლოკალური, ელექტროენცეფალოგრაფიული კრუნხვითი რეაქციების ბლოკირება. ისევე, როგორც ადრეულ გამოკვლევებში, ამ შემთხვევაშიც (სხვა შესაძლო მექანიზმებთან ერთად) კრუნხვითი რეაქციების დაკნინება განპირობებული იქოს შიშისა და გაქცევის რეაქციების დროს განვითარებული ჰიპოკამპური თეტა რიტმის გაძლიერებით. აღნიშნული შემდეგი ვარაუდის საფუძველს იძლევა: 1. კრუნხვითი რეაქციები მნიშვნელოვნად ითრგუნება ძილის პარადოქსული ფაზის დროს, მაშინ როცა ხდება ჰიპოკამპური თეტა რიტმის გაძლიერება [1]; 2. სენსორული, ჰიპოთალამუსის ან ტვინის ღეროს გამააქტივებელი უზნების სტიმულაცია ჰიპოკამპური თეტა რიტმის განვითარების პარალელურად იწვევს პირამიდული ნეირონების აქტიურობის ბლოკირებას, შემაკავებელი

ინტერნეირონების გააქტივებას და კრუნჩხვითი რეაქციების ბლოკირებას. შესაბამისად, ნავარაუდევია პიპოკამპური თეტა რიტმის ანტიკონვენუსიური მოქმედება.

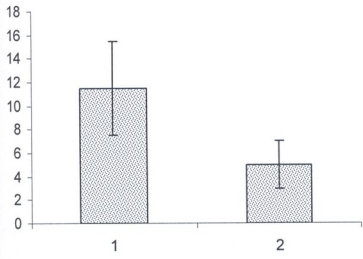


სურ. 1. ბგერითი სტიმულების (კედლის სტანდარტული ზარი - 110 დბ) გავლენა პიპოკამპური კრუნჩხვითი რეაქციების მიმდინარეობაზე. ა, გ - პიპოკამპის იზოლირებული გალიზიანების (50 ჰც, 30 მკა) ეფექტები. ბ, დ - პიპოკამპის იმავე პარამეტრებით სტიმულაციის ეფექტები ბგერითი გალიზიანების ფონზე. ისრებით ნაჩვენებია ბგერითი გალიზიანება, ჰორიზონტალური ხაზით - პიპოკამპის სტიმულაციის მომენტები. კალიბრირება - 2 წმ, 500 მკვ

**ექსპერიმენტი 2**

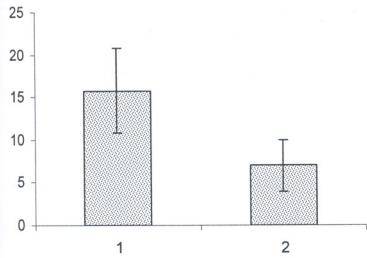
შეისწავლეთოდა ანტიდეპრესანტების ამიტრიპტილინის და იმიპრამინის ინტრაპერიტონეალური შეყვანის (იხ. მეთოდის) გავლენა აუდიოგენური კრუნჩხვითი რეაქციების განვითარებაზე. ვაკვირდებოდით კრუნჩხვითი რეაქციების განვითარების ფარული პერიოდის და ველურ სირბილებს შორის განვითარებული პაუზების ცვლილებებს. გამოირკვა, რომ აღნიშნული ანტიდეპრესანტების შეყვანის შემდეგ ადგილი ჰქონდა ბგერითი გალიზიანების საპასუხოდ აღმოცენებული პირველი ველური სირბილის განვითარების ფარული პერიოდების და ველურ სირბილებს შორის განვითარებული პაუზების მნიშვნელოვან დაქვეითებას (სურ. 2). ბგერით გალიზიანებაზე ტონურ-კლონური ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციები მნიშვნელოვან ცვლილებებს არ განიცდიდა. შესაბამისად, ხდებოდა ამ რეაქციების განვითარების ფარული პერიოდების დაკნინება. პირველი ველური სირბილის ფარული პერიოდების შემცირება პირდაპირ მიუ-

თითებს, რომ ამ დროს უნდა ხდებოდეს შემაკავებელი მექანიზმების მნიშვნელოვანი დაქვეითება. შესაბამისად, კრუნჩხვითი რეაქციების განვითარების ფარული პერიოდები მცირდება. აღნიშნულ ცვლილებებს ადგილი ჰქონდა როგორც ამიტრიპტილინის, ისე იმიპრამინის შეყვანის შემდეგ.



სურ. 2. პირველი ველური სირბილის განვითარების ლატენტური პერიოდების ცვლილებები ამიტრიპტილინის შეყვანამდე (1) და შეყვანის შემდეგ (2). ორდინატაზე აღნიშნულია დრო წამებში

ჩვენ მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტების შედეგად გამოითქვა ვარაუდი, რომ ველურ სირბილებს შორის განვითარებული პაუზები შემაკავებელი მექანიზმების ამოქმედებით უნდა იყოს განპირობებული [6]. შესაბამისად, ანტიდეპრესანტების შეყვანის შემდეგ, ველურ სირბილებს შორის პაუზების ფარული პერიოდების ხანგრძლივობის შემცირება (სურ. 3) ამ შემაკავებელი მექანიზმების დაკნინებით უნდა იყოს განპირობებული.



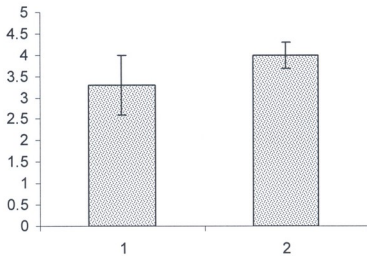
სურ. 3. პირველ და მეორე ველურ სირბილებს შორის პაუზების ცვლილებები ამიტრიპტილინის შეყვანამდე (1) და შეყვანის შემდეგ (2). ორდინატაზე აღნიშნულია დრო წამებში

**ექსპერიმენტი 3**

შეისწავლეს ანტიდეპრესანტების შეყვანის გავლენა კრუნჩხვითი რეაქციების მიმდინარეობაზე ჰიპოკამპის გალიზინებით ჩამოყალიბებული ეპილეპტოგენური კერის არსებობის პირობებში (იხ. მეთოდთა). სხვა სიტ-



ყვებით რომ ვთქვათ, კინდლინგის დასრულებიდან 2 და/ან 4 კვირის შემდეგ ჰიპოკამპის სატესტო გალიზიანებებზე განვითარებულ ქცევით კრუნჩხვით რეაქციებს ვაკვირდებით ანტიდეპრესანტების შეყვანამდე და მის შემდეგ (სურ. 4). როგორც სურათიდან ჩანს, ანტიდეპრესანტის შეყვანის შემდეგ ხდებოდა ჰიპოკამპის სატესტო გალიზიანებებზე განვითარებული ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციების გაძლიერება. აღნიშნულ ცვლილებებს ადგილი ჰქონდა როგორც ამიტრიპტილინის, ისე იმიპრამინის შეყვანის შემდეგ.



სურ. 4. ჰიპოკამპის ხუთ სატესტო გალიზიანებაზე განვითარებული ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციების ცვლილებები ამიტრიპტილინის შეყვანამდე (1) და შეყვანის შემდეგ (2). ორდინატაზე აღნიშნულია ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციების დონეები

ჩვენი ექსპერიმენტებიდან გამოირკვა, რომ შიშის, შფოთვის და გაქცევის ემოციური რეაქციების განვითარების და ჰიპოკამპში თეტა რიტმის გაძლიერების დროს ადგილი აქვს კრუნჩხვითი რეაქციების დაკინებას. ასევე, ნაჩვენებ იქნა, რომ ანტიდეპრესანტების მოქმედების დროს ხდებოდა კრუნჩხვითი რეაქციების (როგორც აუდიოგენური კრუნჩხვებისადმი გენეტიკურად დეტერმინირებულ ცხოველებში, ასევე ტემპორალური წილის ეპილეფსიის ცხოველურ მოდელზე) ქცევითი გამოვლინებების მნიშვნელოვანი გაძლიერება.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, კლინიციისტებმა შესაძლოა გაითვალისწინონ ეს მონაცემები და ეპილეფსიით დაავადებული ადამიანების სამკურნალოდ არ გამოიყენონ ის ფარმაკოლოგიური პრეპარატები, რომლებიც დამორგუნველად მოქმედებს პრე- და ინტერიქტალურ ემოციურ რეაქციებზე.

ნაშრომი იბეჭდება შ. რუსთაველის ეროვნული სამეცნიერო ფონდის ხელშეწყობით, პროექტი – GNFS – Grant FR/99/7-270/12.

## ლიტერატურა

1. Freund T.F., Buzsaki G. Hippocampus, 1996,6, 347-470.
2. Kalynchuk L. Neurosci. BioBehav. Rev., 2000, 24, 691-704.
3. Koh S., Magid R. et al. Epilepsy & Behavior, 2007,10, 26-31.

4. *Krushinsky L., Molodkina L., Fless D., Dobrokhotova L., Steshenko A., Zorina Z., Romanova L.* The functional state of the brain during sonic stimulation. In: Welch B. and Welch A. (eds.). *Physiological effects of noise.* New York: Plenum Press, 1970, 151-15.
5. *Nanobashvili Z.I., Chachua T.R., Bilanishvili I.G., Khizanishvili N.A., Nebieridze N.G., Koreli A.G.* *Neurophysiology*, 2011,43, N4, 292-298.
6. *Nanobashvili Z., Bilanishvili I.G., Surmava A., Bukia N., Butskhrikidze M., Machavariani L., Samsieshvili N., Barbakadze M., Khachidze I., Khizanishvili N.* *Journal of Behavioral and Brain Science*, 2014, 4, 334-341.
7. *Racine R.J.* *Electroenceph. clin. Neurophysiology*, 1972, 32, 281-294.
8. *Seethalakshmi R., Krishnamoorthy E.S.* *Epileptic Disorders*, 2007, 9, 1-10.

## ЗНАЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В РАЗВИТИИ СУДОРОЖНЫХ РЕАКЦИЙ

*З. Нанобашвили, И. Биланишвили, А. Сурмава, М. Барбакадзе, И. Хачидзе, Н. Хизанишвили*

Центр Экспериментальной биомедицины им. И. Бериташвили, Тбилиси, Грузия

### РЕЗЮМЕ

Исследовали влияние эмоциональных реакций и введения антидепрессантов на развитие/течение судорожных реакций головного мозга. Оказалось, что действие тех раздражителей, которые вызывают эмоциональные реакции страха, тревоги и избегания животного, оказывают значительное подавляющее влияние на вызванные судорожные реакции. Также было показано, что при введении антидепрессивных фармакологических препаратов происходило облегчение вызванных судорожных реакций головного мозга. Предполагается, что эмоциональные реакции, а также депрессивные состояния животных имеют антиэпилептическое действие.

## SIGNIFICANCE OF EMOTIONAL REACTIONS FOR THE DEVELOPMENT OF SEIZURE ACTIVITY

*Z. Nanobashvili, I. Bilanishvili, A. Surmava, M. Barbakadze, I. Khachidze, N. Khizanishvili*

I. Beritashvili Center for Experimental Biomedicine, Tbilisi, Georgia

### SUMMARY

The effect of emotional reactions and antidepressants on the development/course of seizure activity has been studied. The stimuli causing fear, anxiety and escape emotional reactions were shown to stipulate a tangible impairment of seizures. It was also demonstrated that during the action of antidepressant pharmacological drugs the facilitation of seizure development occurred. Emotional reactions (including depressive state) are supposed to have an antiepileptic action.

## ROSACEA: COMPLEX THERAPY AND THE REHABILITATION OF PATIENTS

*T. Sviatenko<sup>1</sup>, O. Kharitonova<sup>2</sup>, O. Starostina<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> SE “Dnepropetrovsk Medical Academy”, Ukraine; <sup>2</sup> Dnepropetrovsk State Cosmetology Hospital; <sup>3</sup> Medical Center PP “Lenomed”, Dnepropetrovsk

The paper is devoted to the issues of increasing efficiency of treatment of patients with rosacea based on the profound investigation of clinical-anamnestic peculiarities, the immune morphogenesis of dermatosis in dynamics of treatment, using VEGF. Total of 110 adult male patients with erythematous and papula-pustular forms of rosacea were examined. The peculiarities of clinical-morphologic and immune-histochemical markers of the disease in dependence with patients' age, type of the skin, clinical stage of disease were defined. A new complex pathogenetic therapy of rosacea, depending on clinical form of the disease was proposed, its efficacy in comparison with traditional therapeutic methods was proved.

**Key words:** rosacea, VEGF, immune-histochemical findings

### *Timeliness of the topic*

Despite the variety of pathogenetically sound methods of rosacea therapy, the treatment of this pathological condition is not performing well both in Ukraine and many foreign countries [1, 2]. Recently the interest to the problem of treatment and rehabilitation of patients with rosacea have increased significantly, due to not only increasing incidence among persons of working age, but increased requirements for the appearance, as a factor that plays an important role in personal and professional success in society. As a result of chronic persistent course of inflammatory process, persistent defects are formed on the facial skin, distorting the appearance, torpid to most methods of topical therapy and cosmetic correction. Cosmetic problems greatly impair social and psychological, interpersonal relationships in most patients, often causing anxiety, depression, reduced the quality of life, making the issue relevant and important in the medical and social aspects [1, 2].

Psychosomatic disorders are the cause of complaints in 36-71% of the patients seeking medical attention due to localized dermatitis on the face. At the same time, there are no accurate data about the prevalence of psychosomatic states, morbidity rate is usually low, the provided medical care is largely insufficient. Despite continuing research, there is no consensus on the concept of the pathogenesis of rosacea to date. The emergence and worsening of rosacea are associated with the action of a number of trigger factors:

diseases of the gastrointestinal tract, biliary tract, hormonal dysfunction, hyper function and sebaceous hyperplasia, sebum changes in the chemistry, immunological, biochemical changes and so on. But in the existing classifications the features of trigger factors, the course and treatment of rosacea in men are not studied, it does not reflect on the principle of comparing the clinical picture and immunomorphologic characteristics of lesions of rosacea. Most treatment regimens do not include individual immunomorphologic and functional features of the skin of patients, and, for various reasons, are not able to influence all the mechanisms of development, resulting in a disease recurrence [1, 3].

Thus, the relevance of this issue defines the purpose and objectives of research aimed at establishing typological regularities and treatment of rosacea by taking into account the peculiarities of the mechanism of the disease.

#### *Purpose and objectives of the research*

The purpose – increase the effectiveness of treatment and rehabilitation of patients (men) with rosacea by developing a complex differential treatment on the basis of the definition of clinical and anamnestic characteristics of the course and immuno morphogenesis of dermatosis.

#### **MATERIAL AND METHODS**

There were 110 men with rosacea under the observation, aged 18 to 73 years who were treated in the Dnepropetrovsk State Cosmetology Hospital in the period from 2008 to 2013. The classification of disease by subtypes was used for the clinical characteristics of rosacea (J. Wilkin et al., 2004), which traditionally considered the morphological elements such as telangiectasia, subjective symptoms, the severity of the process and its localization. The definition of phototype was made with a scale of skin photosensitivity (T. Fitzpatrick, 1999). In epicrisis card were included passport data, patient age, complaints, anamnesis data (onset of disease, family anamnesis, bad habits, allergic anamnesis, comorbidities, history of development, the course and treatment of disease, efficacy), as well as the data of medical examination and local status, examination results, evaluation of the effectiveness of treatment.

The adapted version of anamnestic questionnaire (A. Finlay, 1994) was used for the investigation of rosacea effect on various aspects of life of the patient by which the dermatological index of life quality was calculated (DIQL) on a scale from 0 to 30.

The biopsies of skin lesions served as the material for morphological research with the written consent of patients and with the permission of the local Ethical Committee. The biopsy material of 11 diagnosed cases of pustular papules form and 12 cases of erythematous forms of rosacea in men aged 32 to 64 years was used. The pieces of skin taken from a lesion area under local anesthesia with 0.5% solution of novocaine were used for histological examination. Skin biopsies sized  $0.3 \times 0.3 \times 0.3$  cm were fixed in 10% neutral formalin solution, followed by manufacturing paraffin blocks. Histological sections were stained with hematoxylin and eosin. The view and digital photos of micro-preparations were performed using a light microscope «Olympus AX-70-Provis» (Japan).

After performing routine histopathological research the slices of 4.6 mm thickness were applied to the special adhesive slides SuperFrostPlus for immunohistochemical

research (IHC) using a range of antibodies that included markers of CD4<sup>+</sup>, CD1a<sup>+</sup>, CD68<sup>+</sup>, CD34<sup>+</sup>,  $\alpha$ -SMA, CD105<sup>+</sup>, CD138<sup>+</sup>, MMP-1, MMP-9, VEGF, S100, marker Vcl-2. While evaluating IHC, a staining semiquantitative method was used whereby isolated 4 evaluation category: 0 – negative response (less than 5% staining cells), 1 – weak color (positively stained single cells or weak staining of all epithelial), 2 – moderate staining (most of the positively stained cells), 3 – intense color (almost all cells stained positively). Proliferative activity was studied using monoclonal antibody Ki-67, which identifies the presence of nuclear antigen in most proliferative cells.

The statistical processing of the research results was performed using the licensed software Microsoft Excel 2003 and Statistica v6.1 (Statsoft Inc., USA). Basic statistical characteristics included: the number of observations (n), the arithmetic mean (M), the standard error of mean (m), 95% confidence interval (95% CI), relative ratio (abs. %). Parametric (Student t-test) and nonparametric criteria (Mann Whitney U-test, Pearson chi-square ( $\chi^2$ ) test) were used for the comparison. For the assessment of the relationship between factors the calculated Spearman's rank correlation coefficients (r) were used. The critical level of statistical significance (p) was taken  $\leq 0,05$ .

## RESULTS AND DISCUSSION

Of the total number of patients, most were men under the age of 50 years (70.9%). Average age –  $42.5 \pm 1.3$  years. The disease duration ranged from a few months to 16 years and on average was  $5.6 \pm 0.4$  years. Almost half of the patients (44.6%) suffered from rosacea during 5 years or more, including 17.3% – more than 10 years.

When referring all the patients complained of redness, rash on face, different prevalence and intensity, had fever sensation, itching, rash, heartburn. In most cases (102 patients – 92.7%) these complaints were permanent or temporary. According to medical history it was revealed that 34.5% of patients with trigger factor had dramatic emotional overload and stress, 14.5% – sunburn, 12.7% – hypothermia; 2.7% of patients have linked the emergence of rosacea with the beginning of hypertension, 17.3% – with hyperthermic effects (visiting pool or sauna), 70.9% after taking hot or spicy food, 80.9% – after drinking (especially, red wine), 32.7% – after using cosmetics and treatments (shaving, massage, peels); 58.2% observed the exacerbation of rosacea after the computer work for 3 or more hours. Mostly (60.9% of cases) exacerbation had seasonal nature and began in the fall and spring after excessive insolation. On average, to exacerbate the process had an impact ( $5.45 \pm 0.19$ ) factors, 88 (80.0%) patients mentioned 4-9 factors, and only 2 patients (under 40 years) mentioned 1-2 factors. A direct correlation between the number of risk factors for patients with age –  $r = 0.42$  ( $p < 0.001$ ) was found. The average number of trigger factors was  $4.53 \pm 0.22$  in men under 40 years versus  $6.09 \pm 0.25$  in patients aged over 40 years ( $t = 4.47$ ;  $p < 0.001$ ). The contraction or aggravation of rosacea was provoked by the combined effect of different but unidirectional provoking factors, the number of which increased with the age of the patients.

The range of trigger factors was dependent on the patient's skin phototype, the structure was dominated by the second (79.1%) and first (19.1%) phototypes, which was known to have a high propensity to sunburn. The patients with fourth and fifth phototypes were not included in the research.

It was determined that the classical clinical picture of the disease did not take place in all the patients. Therefore, during the initial applications to hospitals in 34 patients (30.9%) rosacea was not diagnosed timely.

According to the clinical stages of rosacea, all the patients were divided as follows. Stage I (mild erythema, small amounts of telangiectasias, absence of papules, pustules, nodes, plaques, rhinophymas) was noted in 50 (45.5%) patients, stage II (persistent erythema, many telangiectasias, presence of papules, pustules) – in 48 (43.6%) patients, stage III (lasting erythema, many telangiectasias, the presence of papules, pustules, rarely – nodes, plaques, rhinophymas) – in 12 (10.9%) patients. For further analysis, all the patients with Stage I made up a group of patients with erythematous form of the disease (50 men), and patients with stage II and III – a group of patients with infiltrative papules pustulant-productive forms of the disease (60).

Our research proves the fact that the erythematous form, which in the opinion of some authors, are the starting forms of rosacea contraction occurs at a younger age. The vast number of patients with this form (56.0%) were aged 22 to 37 years (mean –  $35.3 \pm 1.5$ ) years). Another proof is that disease duration in patients with erythematous form of the disease was the lowest compared to other (an average –  $3.1 \pm 0.4$ ) years) and usually did not exceed 3 years (74.0%). Also the attention was drawn to the fact that the majority of patients (68.0%) had a local focus and only in 16 cases (32.0%) there was observed the proliferation of rosacea manifestations. Pathognomonic sign of this form in all patients was the presence of telangiectasias, and the presentation of the disease didn't worsen subjective feelings of patients.

Papular stage of the disease was noted in 27 (24.5%) patients, half of them (44.4%) were in the younger age from 18 to 40 years (mean –  $43.2 \pm 1.9$  years). This indirectly indicates that the papular stage of rosacea is also an earlier stage in pathomorphosis of disease. This fact is confirmed by the fact that the majority of patients (92.6%) suffered from dermatosis of 3 to 6 years (mean –  $5.5 \pm 0.7$  years). At the papular stage of rosacea the clinical picture was characterized by small nodules, often against the bright erythema, and periodic complaints of pain feeling, especially at the initial appearance of elements, sometimes – by a burning sensation, but most patients (59.3%) did not feel any discomfort, except for minor defect.

Pustular stage of disease was detected in 25 (22.7%) patients. In most cases (84.0%), this was a classic clinical picture, but 4 persons observed complicated cystic form. The attention was drawn to a small number of young people – only 5 patients were younger than 40 years. The average age of patients was  $51.4 \pm 2.7$ , the disease duration –  $9.1 \pm 1.0$  years. All the patients had complaints of skin tightening feeling, pain, burning, and presence of pronounced cosmetic defect, which consequently led to some limiting or avoiding social contact and activities.

Infiltrative-productive stage of rosacea (rhinophyma) was diagnosed in 8 (7.3%) patients. The most common symptoms, along with erythema, telangiectasias, papules, pustules are the appearance of the pineal increases, increasing the size of the nose due to infiltration and growth of connective tissue. From the glandular form of rhinophyma suffered 5 people, fibrous form – 2, fibro-angiectasical – 1. Patients complained of great cosmetic defect, as well as pain, feeling of constriction, burning, itching at stake, the

feeling of "crawling". A characteristic feature of this form is also older age of patients (mean –  $56.4 \pm 2.1$  years) and the prescription of rosacea (an average of  $10.5 \pm 1.2$  years).

Thus, the results likely to testify in favor of that rosacea is a phasic disease that has progressive course, where the severity of manifestations increases gradually and mostly slowly. The first signs of the disease are erythema and telangiectasias, further long-term pathomorphosis of disease can lead to the development of infiltrative-productive change. At the same time, some indirect evidences suggest that the complicated forms (cystic) are the high-speed variants of rosacea. In addition, during the course of the disease some patients noticed the transition from one stage of rosacea to another one and vice versa. During this the clinical manifestations of the disease are interdependent on the age data (Fig. 1, a), the limitations of the disease (Fig. 1b) and should be considered while developing a comprehensive treatment.

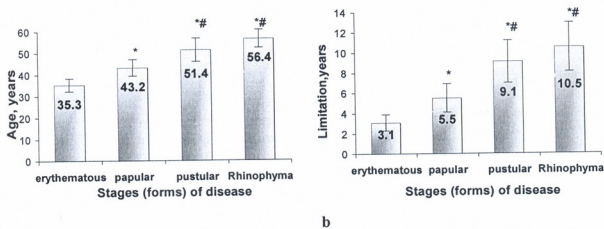


Figure 1. Dependence of the disease stage on the age of patients (a) and the limitations of the disease (b) (M, 95% CI): \* (#) –  $p < 0.05$  compared with erythematous (with papular) stage

In the patients with erythematic form of rosacea predominated a combined form of skin type (66.0% of patients), in group with papules and pustular form of rosacea – seborrheic type (68.3% of patients;  $p < 0.001$ ).

Considering that rosacea is often accompanied by premorbid condition, it has been analyzed a patient's life history and the results of examinations by related professionals: physicians, otolaryngologists, gastroenterologists and cardiologists. It was found that almost all the patients, regardless of the clinical form of the disease, had gastrointestinal comorbidity, especially liver disease, liver steatosis, chronic gastritis (18.0% and 15.0%, respectively, at erythematous and papules and pustular form of rosacea), chronic duodenitis (24.0% and 16.7%), biliary dyskinesia (by 20.0%). Among the pathologies of the cardiovascular system the essential hypertension (14.0% and 18.3%) of respiratory system diseases prevailed – chronic bronchitis (16.0% and 13.3%) and tonsillitis (18.0% and 13.3 %), among other pathologies – vascular dystonia (24.0% and 26.7%) and osteochondrosis (14.0% and 18.3%).

Based on the research findings of psychosomatic status of patients with rosacea anemotional and autonomic instability with a tendency to inhibit behavioral responses, emotional stress, which causes the somatization of state were found. In addition, the

patients with erythematic form of rosacea observed elevated levels of anxiety (68.0%) and depression (74.0%).

The development of a method for topical treatment of rosacea that takes into account the patient's skin type and its introduction into the practice of rehabilitation schemes for cosmetic defects of the facial skin with the use of drugs that normalizes the level of VEGF, preliminary pathomorphological and immunohistochemical (IHC) research of the skin are required.

It has been found that cells, positive for VEGF, with all clinical forms of rosacea are epithelial cells of the sweat and sebaceous glands, smooth muscle and endothelial cells of blood vessels, some fibroblasts of the dermis and mononuclear cells. The latter was more active in the synthesis of this receptor in cells of inflammatory infiltrate with the progression of the disease, but their number hardly increased with infiltrative-productive stage of the disease (Fig. 2).

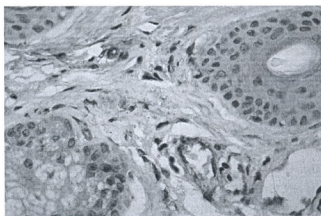


Figure 2. Positive cytoplasmic and membranous reaction with VEGF in epitheliocytes sebaceous glands, vascular endothelial and dermal single dendrocytah. Immunohistochemical method, additional staining with Mayer hematoxylin Mayer. 3b.×1000.

As a result of IHC research, the presence of significant differences ( $p < 0.05$ ) between the intensity of IHC of staining cells  $CD4^+$ ,  $CD1a^+$ ,  $CD68^+$ ,  $\alpha$ -SMA,  $CD105^+$ ,  $Ki-67^+$  in biopsy of patients with different clinical forms of rosacea were revealed (Table 1). Relatively IHC markers  $CD34^+$ ,  $MMP-1^+$   $MMP-9^+$ , S100 the tendency was noticed to increase their expression in the patients with papules with pustular form of rosacea compared with the erythematous form ( $p < 0.10$ ). The indicators of color intensity of  $CD138^+$  and  $VEGF^+$  in both groups were comparable ( $p > 0.30$ ).

It is noted that in the patients with papulopustular rosacea form the proliferative activity of epidermal cells ( $Ki-67$ ) was twice as high in patients with erythematous form ( $p < 0.001$ ). In this case, in both clinical forms of dermatosis the proliferative activity of cells ( $p < 0.001$ ) differed significantly from the normal range, which according to the scientific literature equals to  $430 \pm 0.42$  per 100 cells of the basal layer. The regularities and the results of the correlation analysis are confirmed.

Based on the results of the conducted observations, all rosacea patients were randomized into two clinical and therapeutic groups: basic – 70 (63.6%) patients were treated according to the proposed scheme. The control group consisted of 40 men (36.4%) receiving complex therapy. Both groups did not differ by the age of patients ( $p > 0.70$ ) and disease duration ( $p > 0.40$ ). Taking into account the close relationship of clinical manifestations of the disease and the nature of pathological and immunohistochemical changes at the clinical form of rosacea in the basic and control groups, subgroups of



patients with erythema (1st and 2nd groups) and papulopustular (3rd and 4th groups) forms of rosacea were identified.

Table 1

**The indicators of the expression degree of researched IHC markers in patients with different clinical forms of rosacea ( $M \pm m$ )**

Marker	Erythematous form (n = 12)	Papulopustular form (n = 11)	p between groups
CD4	1.42 ± 0.15	1.91 ± 0.09	p = 0.015
CD1a	0.75 ± 0.13	1.27 ± 0.19	p = 0.038
CD68	1.00 ± 0.17	1.64 ± 0.15	p = 0.016
CD34	2.00 ± 0.25	2.64 ± 0.15	p = 0.061
α-SMA	1.25 ± 0.13	1.82 ± 0.18	p = 0.021
CD105	0.83 ± 0.11	1.55 ± 0.28	p = 0.026
CD138	0.58 ± 0.15	0.91 ± 0.25	p = 0.344
MMP-1	0.25 ± 0.13	0.64 ± 0.15	p = 0.068
MMP-9	2.58 ± 0.15	2.91 ± 0.09	p = 0.082
VEGF	1.83 ± 0.21	1.64 ± 0.15	p = 0.530
S100	1.33 ± 0.14	1.73 ± 0.14	p = 0.065
Ki-67 (y %)	11.41 ± 0.21	23.42 ± 0.87	p < 0.001

Note: p – significance level of difference between groups by Mann-Whitney test

The patients of the 1st main group were treated with the proposed scheme: flebodya – 600 l tablet twice a day for 1 month. Taking into consideration the important role of the autonomic innervation of vessels in the pathogenesis of rosacea, the patients were administered sulpiride, which governed the state of the autonomic nervous system, internally in a dose of 100 mg twice daily (morning and lunch) for 4 weeks, the local administration of 15% azelaic acid gel overnight, 8 weeks. Also 1% pimecrolimus cream was applied as a remedy to suppress VEGF the first 8 weeks once a day, in the morning, from 9 to 16 weeks – twice a day.

For the patients of the 3rd basic group the following treatment was prescribed: doxycycline 100 mg twice a day for 2 weeks was applied orally, sulpiride – 100 mg twice a day (morning and lunch) for 4 weeks, locally – combined remedy in the form of a gel, which is a part of adapalene clindamycin phosphate, twice a day for 4 weeks from the 5th to 8th week – at night, once a day. Also with a 5-week combined therapy 1% pimecrolimus cream was added – the first 4 weeks (5-8) – in the morning, then – twice a day to 16 weeks.

As it is known, a pronounced positive therapeutic effect on the strong promoter of angiogenesis VEGF has the drug ademetionin (prescribed internally). Taking into account

the pathogenic role of VEGF in the development of all forms of rosacea, it is suggested the inclusion of this drug in the complex therapy of patients of the 1st and 3rd groups of observations at a dose of 400 mg (1 tablet) 1 per day for 4 weeks.

During the treatment all our patients also received guidelines for skin care. As known from practical experience, the patients with rosacea complain of the difficulty in selecting the products for skin care due to the fact that such products irritate the skin and increase discomfort. That's why some patients said that for a long time they were not able to select a remedy for skin care that would satisfy their needs. We have recommended the use of micellar water Bioderma Sensibio H<sub>2</sub>O, which is designed specifically for the daily care of sensitive skin. The remedy contains micelles which effectively clean the skin and maintain its balance. The product does not contain fragrance, alcohol and phenoxyethanol. Micellar water was applied on a cotton swab and was used to clean thoroughly the face and the skin around the eyes. Bioderma Sensibio H<sub>2</sub>O was recommended to use daily (morning and evening).

After the treatment our patients were offered to use Censybyo AR/AR VV cream once a day on cleaned skin. This cosmetic was chosen due to its properties: strengthens the barrier function of the skin, moisturizes, restructures, relieves discomfort and heartburn feelings, reduces redness, masks the defects using optical particles, protects against UV rays. In addition, the innovative texture of Sensybyo ARBB cream adapts in contact with skin and allows the skin to breathe.

If necessary, the patients depending on the type of sebaceous excretions were recommended to use Censybyo Forte/Light once a day. During insolation the patients used a specific photo protection Fotoderm AR.

It should be noted that in winter according to medical history 8 patients had the temporary exacerbation of seborrheic dermatitis. Therefore, these patients were offered to use Cream Sensybyo DS for seborrheic areas as a prophylactic drug for the period from November to March every year.

In addition, our patients were able to use soothing mask (Bioderma Sensibio Mask) at home.

When comparing clinical treatment outcomes in the basic and control groups of patients with the different forms of rosacea there were received some significant differences: for erythematous form  $p < 0.01$ ; for papulopustular –  $p \leq 0.05$  (Table 2).

The average index before treatment for the 1st group (erythematous rosacea) was  $21.4 \pm 2.3$ ; in the control group (2nd group) –  $22.0 \pm 1.8$  ( $t = 0.192$ ;  $p = 0.848$ ). In the third group (papulopustular rosacea) average index was  $22.3 \pm 2.1$ ; in the 4<sup>th</sup> – control group –  $21.7 \pm 1.9$  ( $t = 0.186$ ;  $p = 0.853$ ). That means that statistically significant differences between the indices in all four groups were not observed before the treatment. In patients with rosacea high enough indices indicated a decline in the quality of life of patients and the presence of serious psychological problems that provoked cutaneous disease process.

After treatment by the proposed techniques it was noted a marked reduction of index that showed a significant decline in the 1st and 3rd groups, and was  $4.9 \pm 0.8$  and  $4.3 \pm 0.7$  ( $p < 0.001$ ), respectively. Such dynamics of indices was in full compliance with the regression or improvement in clinical indicators and indicative of distinct improvements in the quality of life of patients. The indices also decreased in the II and IV

control groups, but were statistically higher than in the basic groups, the second group –  $7.3 \pm 0.9$  ( $t = 2.07$ ;  $p = 0.044$ , as compared to the first group) and group IV –  $6.8 \pm 0.9$  ( $t = 2.18$ ;  $p = 0.033$  as compared to the III group).

Table 2

**Clinical results of treatment of rosacea patients by the forms and groups obtained after 16 weeks of treatment (abs. H., %)**

Clinical form	Group	Number of patients	Clinical recovery	Significant improvement	Improvement	Without effect
Erythematous	Basic (1a)	30 (100 %)	24 (80.0 %)	5 (16.7 %)	1 (3.3 %)	-
	Control (2a)	20 (100 %)	8 (40.0 %)	5 (25.0 %)	6 (30.0 %)	1 (5.0 %)
p between groups		$\chi^2 = 10.9$ ; $p = 0.004$				
Papulopustular	Basic (3a)	40 (100 %)	32 (80.0 %)	5 (12.5 %)	3 (7.5 %)	-
	Control (4a)	20 (100 %)	11 (55.0 %)	3 (15.0 %)	4 (20.0 %)	2 (10.0 %)
p between groups		$\chi^2 = 5.7$ ; $p = 0.05$				
Total		110 (100 %)	75 (68.2 %)	18 (16.4 %)	14 (12.7 %)	3 (2.7 %)

After the treatment of erythematous form by the proposed scheme it was observed a significant reduction of the infiltration, reduction of the number of CD4<sup>+</sup> cells in them and in the number of T-helper cells, which were located singly. The localization and number of cells that were positive for  $\alpha$ SMA and CD34 changed a little in the structure of vessels and glands, but their number in dermis decreased slightly, indicating the inhibition of myofibroblastic transformation and positive effect of treatment on the development of fibrosis. Most notable were changes in the number of cells MMP-1 and MMP-9 in subepidermal layer of skin – the area that suffered most from fibrotic changes. The reduction of dermis blood vessels diameter observed after the treatment was partly due to a decrease of VEGF<sup>+</sup> cells, especially in the composition of infiltrates and dermal fibroblasts. A significant decrease in proliferative activity of epidermis cells was found estimated by the number of Ki-67 from  $11.41 \pm 1.10\%$  to  $7.02 \pm 1.91\%$  ( $p < 0.05$ ). At the same time, we found no change in the number Vcl-2<sup>+</sup> cells, and S-100<sup>+</sup> cells were less numerous in the dermis and papulopustular areas.

In applying the standard treatment scheme in the patients with erythematous form of rosacea the severity of positive changes in T-helper cells was reduced, and the reduction of infiltration was noted. The number of immune cells of other types was almost unchanged. The number of VEGF<sup>+</sup>, Ki-67<sup>+</sup> Vcl-2<sup>+</sup> and S-100<sup>+</sup> cells changed not essentially. In particular, the percentage of Ki-67<sup>+</sup> cells decreased from  $11.41 \pm 1.10\%$  to  $10.01 \pm 1.02\%$  ( $p > 0.05$ ).

Thus, with the use of a new treatment scheme, the distinct dynamics of IHC indices was noted at erythematous form. The effect of treatment on immune link was confirmed by a significant reduction of CD4<sup>+</sup> cells, relative to the control, as well as changes in the

number of CD1a<sup>+</sup>, CD138<sup>+</sup>, CD68<sup>+</sup> and Ki-67<sup>+</sup> cells. The effect of treatment on the vascular component was confirmed with a decrease in the density of blood vessels in parallel with the reduction of VEGF expression. The control group demonstrated the absence of this effect.

After the treatment of pustular rosacea form by the proposed scheme the significantly better results in relation to the immune level were received, such as T-helper cells and macrophages, when compared with the control. The improvement of extracellular matrix was determined with the significant reduction of metalloprotease activity and proliferative activity of epidermal cells (Ki-67) decreased from 23.42 ± 187% to 9.04 ± 1.12% (p < 0.001). Significantly greater effect was also achieved with respect to the number of nerve endings.

The analysis of long-term results of treatment of patients with rosacea (after 1 year) showed that the patients of the 1st and 3rd groups were treated according to the proposed methods, relapses occurred 2-2.7 times less than in the control group (p < 0.05) (Table 3).

Table 3

**Long-term results of observations of patients suffering from various forms of rosacea**

Result	1 group (n = 24)	2 group (n = 17)	3 group (n = 31)	4 group (n = 15)
Recurrence	9 (37.5 %)	13 (76.5 %)	6 (19.4 %)	8 (53.3 %)
Absence of recurrence	15 (62.5 %)	4 (23.5 %)	25 (80.6 %)	7 (46.7 %)
p between groups	$\chi^2 = 6.1$ ; p = 0.014		$\chi^2 = 5.5$ ; p = 0.019	

Analyzing the complaints of patients and objective investigation data of local status, it can be argued that the severity of the exacerbation and the area of lesions were also differed in the patients of the 1st, 3<sup>rd</sup>, 2nd and 4th groups. In addition, after this treatment the existing symptoms eliminated much faster and required a shorter course of therapy for patients of the 1st, 3rd groups compared with patients of the 2nd and 4th groups.

It should be noted that the tolerance of the treatment was satisfactory. We have not registered systemic side effects. The conducted investigation of urine, clinical and biochemical blood tests did not reveal any deviation from the normal or original values. However, it was recorded the complaints on irritating effect at the beginning (3-7 days) of gel use, based on 15% azelaic acid in 5 patients (16.7%) of the 1st and 4 group patients (20.0%) of the 2nd groups (p > 0.70 between groups). One should bear witness an extremely high adherence of patients to the treatment which can be explained by the high motivation of patients with end result against long and complicated medical history.

Thus, the application of the proposed methods is effective, safe, has a positive pharmacoeconomics and allows to achieve sustained long-term remission in 62.5% of patients with erythematic form of rosacea and 80.6% of patients with papulopustular form of rosacea.

## REFERENCES

1. Потекаев Н.Н., Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. и др. Акне и розацеа (под ред. Н.Н. Потекаева). М.: БИНОМ, 2007, 213 с.
2. Parodi A., Drago F., Paolino S. et al. Ann. Dermatol. Venereol., 2011, 138, Suppl. 3, 211-214.
3. Webster G.F. J. Ital. Dermatol. Venereol., 2011, 146, N3, 235-241.

## როზაცეა: კომპლექსური თერაპია და რეაბილიტაციის რეაბილიტაცია

ტ. სვიატენკო<sup>1</sup>, თ. ხარიტონოვა<sup>2</sup>, თ. სტაროსტინა<sup>3</sup>

<sup>1</sup> დნეპროპეტროვსკის სამედიცინო აკადემია, უკრაინა; <sup>2</sup> დნეპროპეტროვსკის სახელმწიფო კოსმეტოლოგიური კლინიკა; <sup>3</sup> სამედიცინო ცენტრი "Lenomed", დნეპროპეტროვსკი

### რეზიუმე

ნაშრომი ეძღვნება როზაცეათი დაავადებული ავადმყოფების კომპლექსური დიფერენცირებული მკურნალობის ეფექტურობის ამაღლების საკითხებს. ამ ავადმყოფებს უტარდებოდათ ანამნეზურ-კლინიკური თავისებურებების და დერმატოზის იმუნომორფოგენეზის კვლევა დინამიკაში, მკურნალობა სისხლძარღვების ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორის ინჰიბიტორების გამოყენებით (VEGF). გამოკვლეულია 110 მამაკაცი როზაცეას ერთმატოზული და პაპულო-პუსტულური სტადიებით. განისაზღვრა დაავადების კლინიკურ-მორფოლოგიური და იმუნურ-პისტოქიმიური თავისებურებანი პაციენტის ასაკის, კანის ტიპის და კლინიკური სტადიის გათვალისწინებით. შემოთავაზებულია როზაცეას პათოგენეტიკური თერაპიის ახალი კომპლექსი დაავადების კლინიკური ფორმის მიხედვით, დადასტურებულია მისი ეფექტურობა ტრადიციულ თერაპიულ მეთოდებთან შედარებით.

## РОЗАЦЕА: КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ

Т. Святенко<sup>1</sup>, О. Харитонов<sup>2</sup>, О. Старостина<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Днепропетровская медицинская Академия, Украина; <sup>2</sup> Днепропетровская государственная косметологическая клиника; <sup>3</sup> Медицинский центр "Lenomed", Днепропетровск

### РЕЗЮМЕ

Работа посвящена вопросам повышения эффективности комплексной дифференцированной терапии больных розацеа на основании углубленного исследования анамnestических и клинических особенностей, иммуноморфогенеза дерматоза в динамике, лечения с применением ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Обследованы 110

мужчин с эритематозной и папуло-пустулезной стадиями розацеа. Были определены особенности клинико-морфологической и иммуно-гистохимической картины заболевания в зависимости от возраста пациента, типа кожи, клинической стадии. Предложен новый комплекс патогенетической терапии розацеа в зависимости от клинической формы заболевания, была доказана его эффективность по сравнению с традиционными терапевтическими методами.

## პორელაციები ოპერაციის გართულებებსა და პაციენტის ინციდენტურ მახასიათებლებს შორის ბარძაყის კვლის ტრანსცერმიკალური მოტეხილობის V-მაგვარი ფიქსატორით იმპლანტაციის დროს

ა. ტყეშელაშვილი

საქართველოს დავით აღმაშენებლის უნივერსიტეტი (სდასუ), თბილისი

კვლევის მიზანია კორელაციების დადგენა ოპერაციის შედეგებსა და პაციენტის ინციდენტურ მახასიათებლებს შორის.

მასალა და მეთოდები. სამუშაოს საფუძვლად დაედო ბარძაყის ძვლის ტრანსცერმიკალური მოტეხილობის მქონე 20-დან 80 წლამდე ასაკის 100 პაციენტის მკურნალობის შედეგები ჩვენ მიერ შემუშავებული V-მაგვარი ფიქსატორით. შედეგები შეფასდა პარისის სკალის გამოყენებით. კორელაციური ანალიზი ჩატარდა სპარმენის (Spearman) რანგული კორელაციის საშუალებით.

შედეგები და განხილვა. არადაზარალებული შედეგი პარისის მიხედვით სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს  $> 75$  წწ. ასაკთან  $r = 0.406$ ,  $p = 0.000$ ; გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიასთან  $r = 0.387$ ,  $p = 0.000$ ; ენდოკრინულ პათოლოგიასთან  $r = 0.484$ ,  $p = 0.000$ ; მენტალურ დარღვევებთან  $r = 0.490$ ,  $p = 0.000$ . დაგვიანებულ კონსოლიდაციასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს  $> 75$  წწ. ასაკი  $r = 0.522$ ,  $p = 0.000$ ; IV სტადია Gardens-ის კლასიფიკაციით  $r = 0.218$ ,  $p = 0.029$ ; გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია  $r = 0.390$ ,  $p = 0.000$ ; მენტალური დარღვევები  $r = 0.429$ ;  $p = 0.000$ ; მიოფასციალური ტკივილის სინდრომი  $r = 0.272$ ;  $p = 0.006$ ;

გართულებები დაკავშირებულია ძირითადად  $> 75$  წწ. ასაკთან, სომატურ დაავადებებთან და მოტეხილობის IV სტადიასთან Gardens-ის კლასიფიკაციით.

საკვანძო სიტყვები: კორელაცია, V-მაგვარი ფიქსატორი, ოპერაციის შედეგები და გართულებები, ინციდენტური მახასიათებლები

ბარძაყის ყელის მოტეხილობა დღემდე ასაკოვანთა შორის ინვალიდობისა და ლეტალობის ერთ-ერთ წამყვან მიზეზად რჩება [3, 7], რაც გარკვეულწილად განპირობებულია ავადმყოფის ინციდენტურ მახასიათებლებით, როგორებიცაა – პაციენტის ასაკი; თანმხლები დაავადების არსებობა; მოტეხილობის ლოკალიზაცია; ოსტეოპოროზის გამოვლენის ხარისხი და სხვ. [1, 2, 4, 5, 8].

კვლევის მიზანია კორელაციების დადგენა ოპერაციის შედეგებსა და პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებს შორის.

### მასალა და მეთოდები

სამუშაოს საფუძვლად დაედო ბარძაყის ძვლის ტრანსცერვიკალური მოტეხილობის მქონე 20-დან 80 წლამდე ასაკის 100 პაციენტის მკურნალობის შედეგები ჩვენ მიერ შემუშავებული V-მაგვარი ფიქსატორით შპს-დან "ტრავმატოლოგის კონტინგენტი".

**ჩართვის კრიტერიუმები:** ბარძაყის ძვლის ტრანსცერვიკალური მოტეხილობა.

**გამორიცხვის კრიტერიუმები:** მძიმე სისტემური და მენტალური დაავადებები. ოპერაციის აბსოლუტური უკუჩვენება.

გამოკვლევის მეთოდები - ანამნეზი, გასინჯვა, რენტგენოგრაფია, ბიოქიმიური, კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევა.

**შედეგების შეფასება** ჩატარდა კიდურის ფუნქციური შესაძლებლობების მიხედვით ჰარისის სკალის გამოყენებით. კორელაციური ანალიზი ჩატარდა სპირმენის (Spearman) რანგული კორელაციის საშუალებით. შედეგები ითვლებოდა სარწმუნოდ, როცა  $p < 0.05$

მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 22-ის გამოყენებით

### შედეგები და განხილვა

ჩატარებული ოპერაციული ჩარევის დროს დაფიქსირდა შემდეგი გართულებები: დაგვიანებული კონსოლიდაცია - 10, შეუხორცებელი მოტეხილობა - 2, ბარძაყის თავის ავასკულარული ნეკროზი - 6, ფრაგმენტების მეორადი ცდომა - 2, წვივის ღრმა ვენების თრომბოზი - 2, მოფასციალური ტკივილის სინდრომი - 4, გავრცელებული ნეიროდისტროფიული სინდრომი - 1 (დიაგრამა 1).

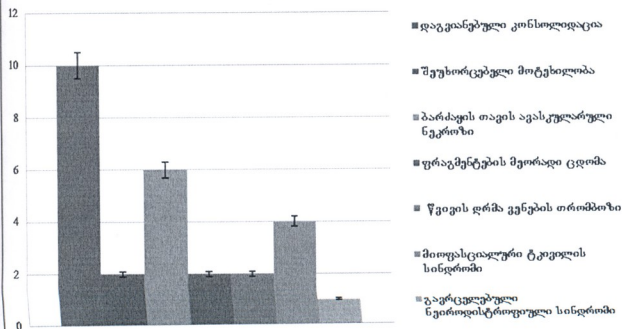
გართულებებს შორის პრევალირებდა დაგვიანებული კონსოლიდაცია. ფუნქციური შედეგები ჰარისის სკალის მიხედვით შემდგენილია: ძალიან კარგი - 78, კარგი - 11, დამაკმაყოფილებელი - 9, არადამაკმაყოფილებელი - 2.

კორელაციურმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ოპერაციის შემდგომი ძლიერი ტკივილი სარწმუნოდ დადებით კორელაციას ამჟღავნებს 75 წელზე მეტ ასაკთან:  $r = 0.313$ ,  $p = 0.002$ ; მოტეხილობის IV სტადიასთან Gardens-ის კლასიფიკაციით -  $r = 0.243$ ,  $p = 0.015$  და სასუნთქი სისტემის დაავადებებთან -  $r = 0.202$ ;  $p = 0.043$ .

ძალიან კარგი შედეგი ჰარისის მიხედვით სარწმუნოდ დადებით კორელაციას ამჟღავნებს 20-51 წწ. ასაკთან -  $r = 0.257$ ;  $p = 0.010$ ; უარყოფითს -  $> 75$  წწ. ასაკთან -  $r = -0.508$ ,  $p = 0.000$ ; IV სტადიასთან Gardens-ის კლასიფიკაციით -  $r = -0.0295$ ;  $p = 0.003$ ; გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიასთან  $r = -0.472$ ; მენტალურ დარღვევებთან -  $r = -0.269$ ;  $p = 0.007$ .



გართულებების სიხშირე ბარძაყის ძვლის ტრანსკრეუკალური მოტეხილობის დროს(%)



არაღამაკმაყოფილებელი შედეგი ჰარისის მიხედვით - დადებითს > 75 წწ. ასაკთან  $r = 0.406$ ,  $p = 0.000$ ; გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიასთან -  $r = 0.387$ ,  $p = 0.000$ ; ენდოკრინულ პათოლოგიასთან -  $r = 0.484$ ,  $p = 0.000$ ; მენტალურ დარღვევებთან -  $r = 0.490$ ,  $p = 0.000$ , უარყოფითს - 51-75 წწ. ასაკთან -  $r = -0.208$ ,  $p = 0.038$ .

პნევმონიასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - ჭარბი წონა -  $r = 0.230$ ,  $p = 0.021$ , IV სტადია Gardens-ის კლასიფიკაციით -  $r = 0.132$ ,  $p = 0.230$ , სასუნთქი სისტემის დაავადებები -  $r = 0.938$ ,  $p = 0.000$  - ენდოკრინული პათოლოგია -  $r = 0.341$ ,  $p = 0.001$ .

დაგვიანებულ კონსოლიდაციასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - > 75 წწ. ასაკის შემთხვევაში -  $r = 0.522$ ,  $p = 0.000$ ; IV სტადიასთან Gardens-ის კლასიფიკაციით -  $r = 0.218$ ,  $p = 0.029$ ; გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიასთან -  $r = 0.390$ ,  $p = .000$ ; მენტალური დარღვევებთან -  $r = 0.429$ ;  $p = 0.000$ ; მიოფასციალური ტკივილის სინდრომთან -  $r = 0.272$ ;  $p = 0.006$ ; უარყოფითს - 51-75 წწ. ასაკთან -  $r = -0.272$ ,  $p = 0.006$ ; I ტიპი Pauwels-ის მიხედვით -  $r = -0.198$ ,  $p = 0.048$ .

შეუხორცველ მოტეხილობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ენდოკრინული პათოლოგია -  $r = 0.221$ ,  $p = 0.027$ ; ბარძაყის თავის ავასკულარულ ნეკროზთან დადებითს - > 75 წწ. ასაკი -  $r = 0.584$ ,  $p = 0.000$ ; IV სტადია Gardens-ის კლასიფიკაციით -  $r = 0.349$ ,  $p = 0.000$ ; გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია -  $r = 0.425$ ;  $p = 0.000$ ; ენდოკრინული პათოლოგია -  $r = 0.236$ ,  $p = 0.018$ ; მენტალური დარღვევები -  $r = 0.565$ ,  $p = 0.000$ ;

მიოფასციალური ტკივილის სინდრომი -  $r=0.163$ ,  $p=0.104$ ; უარყოფითს -  $51-75$  წწ. ასაკი -  $r=-0.368$ ,  $p=0.000$ ; I ტიპი Pauwels-ის მიხედვით -  $r=-0.202$ ,  $p=0.044$ .

წვივის ღრმა ვენების თრომბოზთან დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია -  $r=0.387$ ,  $p=0.000$ ; მიოფასციალური ტკივილის სინდრომი -  $r=0.335$ ,  $p=0.001$ ; ფრაგმენტების მეორადი ცდომა -  $>75$  წწ. ასაკი -  $r=0.406$ ;  $p=0.000$ , IV სტადია Gardens-ის კლასიფიკაციით -  $r=0.327$ ,  $p=0.001$ ; ქრონიკული ინფექციები -  $r=0.205$ , ენდოკრინული პათოლოგია -  $r=0.221$ ,  $p=0.027$ ; მენტალური დარღვევები -  $r=1.0$ ; უარყოფითს -  $51-75$  წწ. ასაკი -  $r=-0.208$ ,  $p=0.038$ .

ამრიგად, გართულებები ძირითადად დაკავშირებულია  $>75$  წწ. ასაკთან, სომატურ დაავადებებთან და მოტეხილობის IV სტადიასთან Gardens-ის კლასიფიკაციით.

კორელაციური კავშირი შედეგებსა და გართულებებს შორის შემდეგია: დაგვიანებულ კონსოლიდაციასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ჩვენი შედეგები - პაციენტი დადის კოჭლობით ტკივილის გამო, დამატებითი საყრდენის გარეშე -  $r=0.270$ ,  $p=0.007$ ; პაციენტი დადის კოჭლობით ტკივილის გამო, ჯოხის გამოყენებით -  $r=0.272$ ,  $p=0.006$ ; პაციენტი დადის ყავარჯნებით ტკივილის გამო -  $r=0.332$ ,  $p=0.001$ ; საშუალო ტკივილი -  $r=0.272$ ,  $p=.006$ ; დამაკმაყოფილებელი შედეგი პარისის მიხედვით -  $r=0.361$ ,  $p=0.000$ ; უარყოფითს - მსუბუქი ტკივილი -  $r=-0.270$ ,  $p=0.007$ ; ძალიან კარგი -  $r=-0.628$ ,  $p=0.000$ ; კარგი -  $r=-0.415$ ,  $p=0.000$ ; პაციენტი დადის კოჭლობის გარეშე, ქვემო კიდურების ფუნქცია სრულიად აღდგენილია -  $r=-0.483$ ,  $p=0.000$ .

შეუხორცებელ მოტეხილობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი შედეგები - ძლიერი ტკივილი -  $r=0.812$ ,  $p=0.000$ ; არადა-მაკმაყოფილებელი შედეგი პარისის მიხედვით -  $r=0.490$ ,  $p=0.000$ ; უარყოფითს - პაციენტი დადის კოჭლობის გარეშე, ქვემო კიდურების ფუნქცია სრულიად აღდგენილია -  $r=-0.277$ ,  $p=0.005$ , ძალიან კარგი -  $r=-0.269$ ,  $p=0.007$ .

ბარძაყის თავის ავასკულარულ ნეკროზთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი შედეგები: პაციენტი დადის კოჭლობით ტკივილის გამო, ჯოხის გამოყენებით -  $r=0.378$ ,  $p=0.000$ ; პაციენტი დადის ყავარჯნებით ტკივილის გამო -  $r=0.202$ ,  $p=0.043$ ; პაციენტი სარგებლობს ინვალიდის ეტლით -  $r=0.265$ ,  $p=0.008$ ; ძლიერი ტკივილი -  $r=0.449$ ,  $p=0.000$ ; საშუალო -  $r=0.378$ ,  $p=0.000$ ; არადა-მაკმაყოფილებელი -  $r=0.565$ ,  $p=0.000$ ; დაგვიანებული კონსოლიდაცია -  $r=0.477$ ,  $p=0.000$ ; შეუხორცებელი მოტეხილობა -  $r=0.265$ ,  $p=0.008$ . დამაკმაყოფილებელი შედეგი პარისის მიხედვით -  $r=0.362$ ,  $p=0.000$ ; უარყოფითს - პაციენტი დადის კოჭლობის გარეშე, ქვემო კიდურების ფუნქცია სრულიად აღდგენილია -  $r=0.490$ ,  $p=0.000$ ; მსუბუქი ტკივილი -  $r=-0.075$ ,  $p=0.461$ ; ძალიან კარგი შედეგი -  $r=-0.476$ ,  $p=0.000$ ; კარგი შედეგი პარისის მიხედვით  $r=-0.046$ ,  $p=0.651$ .

წვივის ღრმა ვენების თრომბოზთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი შედეგები – პაციენტი დადის კოჭლობით ტკივილის გამო, დამატებითი საყრდენის გარეშე –  $r = 0.484$ ,  $p = 0.000$ ; პაციენტი დადის ყავარჯნებით ტკივილის გამო –  $r = 0.394$ ,  $p = 0.000$ ; საშუალო –  $r = 0.335$ ,  $p = 0.001$ ; მსუბუქი –  $r = 0.221$ ,  $p = 0.027$ ; უარყოფითს – ძალიან კარგი –  $r = -0.269$ ,  $p = 0.007$ ; დამაკმაყოფილებელი –  $r = 0.406$ ,  $p = 0.000$ .

ურაგმენტების მეორად ცდომასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: არადამაკმაყოფილებელი შედეგი ჰარისის მიხედვით –  $r = 0.490$ ,  $p = 0.000$ ; დაგვიანებული კონსოლიდაცია –  $r = 0.429$ ,  $p = 0.000$ ; ბარძაყის თავის ავასკულარული ნეკროზი –  $r = 0.565$ ,  $p = 0.000$ . უარყოფითს – პაციენტი დადის კოჭლობის გარეშე, ქვემო კიდურების ფუნქცია სრულიად აღდგენილია  $r = -0.277$ ,  $p = 0.005$ ; ძალიან კარგი შედეგი ჰარისის მიხედვით –  $r = -0.269$ ,  $p = 0.007$ ; როგორც ვხედავთ, ჰარისის მიხედვით გართულებებთან დაკავშირებული არადამაკმაყოფილებელი შედეგები და ოპერაციის შემდგომი ტკივილი.

კორელაციური კავშირის ცოდნა გართულებებსა და პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებს შორის ხელს შეუწყობს გართულებების პრედიქტორების თავიდან აცილებას.

## ლიტერატურა

1. *Пешехонов Э.В., Галин В.И., Зудилин А.В., Денисов К.К.* Воен.-мед. журн., 2007, 1, 67.
2. *Рагозин А.О.* Кремлевск. мед., 2001, 1, 68-71.
3. *Haleem S., Lutchman L., Mayahi R., Grice J.E., Parker M.J.* Injury. 2008;39:1157-1163.
4. *Marks R.* International Journal of General Medicine, 2010, 3, 1-17.
5. *Nieves J.W., Bilezikian J.P., Lane J.M., et al.* Osteoporos Int., 2009, May 30.
6. *Orosz G.M., Hannan E.L., Magaziner P.J.* J. Am. Geriatr. Soc., 2002, 50, 1336-1340.
7. *Parker M., Johansen A.* Hip fracture. BMJ, 2006, 333, 27-30.
8. *Wehren L.E., Magaziner J.* Curr. Osteoporos. Reports., 2003, 1, 78-85.

## КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ ИНИЦИАЛЬНЫМИ ФАКТОРАМИ ПАЦИЕНТА ПРИ ТРАНСЦЕРВИКАЛЬНОМ ПЕРЕЛОМЕ И ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОПЕРАЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ V-ОБРАЗНОГО ФИКСАТОРА

А.З. Ткешелашвили

Грузинский университет им. Давида Агмашенебели, Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

Целью настоящего исследования является определение корреляционной связи между результатом операции и начальными факторами пациента при трансцервикальном переломе.

**Материал и методы.** Работа выполнена на основе исследования 100 больных с трансцервикальными переломами в возрасте от 20 до 80 лет. В качестве фиксаторов использовали V-образные спицы. Корреляционный анализ был проведен по методу Спирмена.

**Результаты.** Неудовлетворительный результат по Харрису положительно значимую корреляцию обнаруживает с возрастом > 75 лет –  $r = 0.406$ ,  $p = 0.000$ ; с сердечно-сосудистыми заболеваниями –  $r = 0.387$ ,  $p = 0.000$ ; с эндокринными заболеваниями –  $r = 0.484$ ,  $p = 0.000$ ; ментальными нарушениями  $r = 0.490$ ,  $p = 0.000$ , запоздалая консолидация положительно значимую корреляцию обнаруживает с возрастом > 75 г. –  $r = 0.522$ ,  $p = 0.000$ ; с IV стадией перелома по классификации Gardens –  $r = 0.218$ ,  $p = 0.029$ ; с сердечно-сосудистыми заболеваниями –  $r = 0.390$ ,  $p = 0.000$ ; с ментальными нарушениями –  $r = 0.429$ ;  $p = 0.000$ ; с синдромом миофасциальной болезненности –  $r = 0.272$ ;  $p = 0.006$ . Таким образом, осложнения коррелируют с возрастом более 75 лет, с соматическими заболеваниями и с IV стадией перелома по классификации Gardens.

## CORRELATIONS BETWEEN INITIAL FACTORS OF PATIENTS WITH TRANS-CERVICAL FRACTURE AND COMPLICATIONS OF SURGERY WITH THE USE OF THE V-SHAPED RETAINER

*A.Z. Tkeshelashvili*

David Agmashenebeli University of Georgia (DAUG), Tbilisi

### SUMMARY

**The aim** of this study is to determine the correlation between the results of operation and an patients initial factors.

**Material and Methods:** The research was carried out based on the study of 100 patients with transcervical fractures between the ages of 20 to 80 years. As a clamp we used V-shaped spokes. Correlation analysis was performed by means of Spearman's method.

**Results:** Unsatisfactory result according to Harris has a significant positive correlation with the age (> 75 years): –  $r = 0.406$ ,  $p = 0.000$ ; with cardiovascular disease –  $r = 0.387$ ,  $p = 0.000$ ; with endocrine diseases –  $r = 0.484$ ,  $p = 0.000$ ; mental disorders  $r = 0.490$ ,  $p = 0.000$ . Delayed consolidation detects the positive significant correlation with age (> 75): –  $r = 0.522$ ,  $p = 0.000$ ; with stage IV refract classification of Gardens –  $r = 0.218$ ,  $p = 0.029$ ; with cardiovascular disease –  $r = 0.390$ ,  $p = 0.000$ ; with mental disorders –  $r = 0.429$ ;  $p = 0.000$ ; myofascial painful syndrome, –  $r = 0.272$ ;  $p = 0.006$ ; Thus, the complications correlated with the age (over 75 years), with somatic diseases and with the stage IV fracture according to Gardens' classification.

## **ბარძაყის პროქსიმალური ნაწილის (ციბრუტაზა გამავალი) მოტეხილობები – თანამედროვე მენეჯმენტი. თანამედროვე კონსტრუქციები და მათი გამოყენების ჩვენებები**

*ბ. დუდუშაური<sup>1</sup>, თ. ნოზაძე<sup>2</sup>, მ. ზიმლიცკი<sup>1</sup>, ლ. ქანტურია<sup>3</sup>,  
მ. ფირფიალაშვილი<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> AO Trauma, თბილისი; <sup>2</sup> თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერ-  
სიტეტი; <sup>3</sup> პეტრე შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია

აშშ-ში წელიწადში ბარძაყის პროქსიმალური ნაწილის მოტეხილობის და-  
ახლოებით 250.000 შემთხვევა აღინუსხება და ივარაუდება, რომ 2040 წლისთვის  
ეს მაჩვენებელი 500.000-მდე გაიზრდება [11]. მიმდინარე დანახარჯები არის ათი  
ბილიონი დოლარი წელიწადში [34, 47]. ბარძაყის პროქსიმალური ნაწილის  
ათიდან ცხრა მოტეხილობის შემთხვევა ვლინდება სამოცდახუთ წელზე მეტი  
ასაკის პაციენტებში და დაახლოებით სამი მეოთხედი ამ პაციენტებისა არიან  
ქალები. ამ დაზიანებებიდან დაახლოებით ნახევარი არის ციბრუტებზე გამავალი  
მოტეხილობა.

დღევანდელი სტანდარტული მკურნალობა არის ოპერაციული – ღია რეპოზიცია,  
შიდა ფიქსაცია ექსტრამედულარული და ინტრამედულარული კონსტრუქციებით.  
თუმცა, დაგვიანებულ შემთხვევებში შეიძლება ჩატარდეს ენდოპროთეზირებაც.

უკანასკნელ წლებში მოწოდებულ იქნა სპირალური კონფიგურაციის ჭანჭიკები.  
ბიომექანიკური კვლევების შედეგად დადგინდა მათი უპირატესობა სტანდარტულ  
დინამიკურ ჭანჭიკებთან შედარებით.

ბარძაყის დინამიკური სტანდარტული ჭანჭიკებით წარმატებით გამოიყენება  
AO/OTA 31-A1 მოტეხილობების მკურნალობის დროს, ხოლო კვლევებით ნაჩვენებია  
ინტრამედულარული კონსტრუქციების უპირატესობა AO/OTA 31-A3  
მოტეხილობებისას. AO/OTA 31-A2 ტიპის მოტეხილობების დროს წარმატებით  
შეიძლება იქნას გამოყენებული ბარძაყის დინამიკური სპირალური ჭანჭიკი [30].  
მომავალში სასურველია ჩატარდეს მეტი კლინიკური კვლევა დინამიკური  
სპირალური ჭანჭიკის გამოყენებაზე, რათა განისაზღვროს მისი როლი AO/OTA  
31-A2 ტიპის მოტეხილობების დროს.

საკვანძო სიტყვები: ბარძაყის პროქსიმალური ნაწილის მოტეხილობები, ციბრუ-  
ტებზე გამავალი მოტეხილობები, მოტეხილობის სტაბილობა, ბარძაყის დინა-  
მიკური ჭანჭიკი, ბარძაყის დინამიკური სპირალური ჭანჭიკი

აშშ-ში წელიწადში ბარძაყის პროქსიმალური ნაწილის მოტეხილობის დაახლოებით 250.000 შემთხვევა აღინუსხება და ივარაუდება, რომ ეს მანვენებელი 2040 წლისთვის 500.000-მდე გაიზრდება [11]. მიმდინარე დანახარჯები არის ათი ბილიონი დოლარი წელიწადში [34, 47]. ბარძაყის პროქსიმალური ნაწილის ათიდან ცხრა მოტეხილობის შემთხვევა ვლინდება სამოცდახუთ წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში და დაახლოებით სამი მეოთხედი ამ პაციენტებისა არიან ქალები. ამ დაზიანებებიდან დაახლოებით ნახევარი არის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობა, რომლის წლიური მანვენებელი შესწავლილ 100.000 ხანდაზმულ ქალში არის 63%, ხოლო მამაკაცებში – 34% [2].

ასეთი მოტეხილობების უმეტესობა დაცემის შედეგად წარმოიქმნება [16, 17, 39]. 1996 წელს კოვალმა აღმოაჩინა, რომ მაშინ როდესაც დაზიანება ხდება ოთხმოცდახუთ წელზე ნაკლები ასაკის მქონე პაციენტებში, პოზიტიური საპროგნოზო ფაქტორი მოიცავს სამ ან მეტ სამედიცინო დაავადებას, მოტეხილობამდელ დამოუკიდებლობას და ამბულატორიულ სტატუსს [28]. უფრო მეტიც, 1998 წლის ანგარიშში, წინა ანგარიშების საპირისპირო მონაცემებთან შედარებით, კოვალი აღნიშნავს, რომ მოტეხილობის ტიპი არ წარმოადგენს გარდაცვალების ან სრული გამოჯანმრთელების და სიარულის უნარის დაბრუნების წინაპირობას [23].

აღნიშნულია, რომ ძელის სიმკვრივე წარმოადგენს ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის წინაპირობას, მსგავსი მოტეხილობები იშვიათად წარმოიქმნება ისეთ ადამიანებში, რომელთა ძელის სიმკვრივე არის >1.0 გ/სმ. ინციდენტის ალბათობა იზრდება 100 პირიდან 16.6%-ში, რომელთა ძელის სიმკვრივე არის < 0.6 გ/სმ. სინგპის ინდექსი გამოიყენება ძელის სიმკვრივის შესაფასებლად. ძელის მაქსიმალური სიმკვრივე გვხვდება რეგონებში, სადაც ტრახეკულის კომპრესია და გაფართოება ძირითადად ერთიანდება თვის თავის ცენტრში.

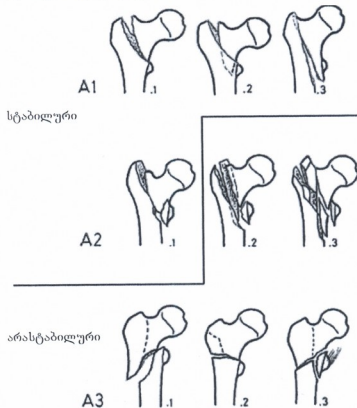
პაციენტები ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობით არიან ნაკლებად მოძრავნი. იმის გამო, რომ ამ პაციენტების უმრავლესობა უფროსი ასაკისანი არიან, მათ ხშირად სჭირდებათ სამედიცინო ოპტიმიზაცია და ძალიან ფრთხილი შეფასებაა საჭირო, ვიდრე მოხდება ორთოპედიული ოპერაციული ჩარევა. მეორე მხრივ, ქირურგიული ჩარევის დრო არის კრიტიკული. ცუკერმანმა აღმოაჩინა, რომ ორ დღეზე მეტი ხნის დაყოვნება ზრდის სიკვდილიანობას პირველ პოსტოპერაციულ წელს [57]. ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის მკურნალობის პერიოდულ ინდივიდუალურია პაციენტის სამედიცინო მდგომარეებიდან გამომდინარე.

## **კვლევის მიზანი, მასალა და მეთოდები**

### **ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის კლასიფიკაცია**

თითოეული კლასიფიკაციის სისტემის მიზანი არის მოტეხილობების დაჯგუფება მსგავსი ნიშნების, პროგნოზების ან მკურნალობის მიხედვით. როგორც წესი, რადიოგრაფიული გამოკვლევის საფუძველზე ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობები იყოფა სტაბილურ და არასტა-

ბილურ შემთხვევებად. სტაბილური მოტეხილობები მოიცავს ორი მოტეხილობის ზედაპირს, რომელიც სრულად ინტაქტურია და კონცენტრულად სწორდება იმპლანტი. სტაბილურობა ეფუძნება რეპოზიციას და მედიალური კორტექსის შენარჩუნებას. ეს მოტეხილობები მოიცავს AO/OTA 31A1 და 31A2.1. ნიმუშებს წარმოადგენს სტაბილური მოტეხილობები [40] (სურ. 1).



სურ. 1. OTA/AO კლასიფიკაცია ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობისას სტაბილური და არასტაბილური მოტეხილობის ნიმუშების განცალკევებით

არასტაბილური მოტეხილობები მოიცავს მოტეხილობებს დამსხვრეული უკანა-მედიალური კორტიკალური შრით, შებრუნებული-ირიბი ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობით და ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობით ციბრუტქვედა გაერცვლებით. ეს მოტეხილობები მოიცავს AO/OTA 31A2.2, A2.3 31A3 ნიმუშებს (სურ. 1).

**ქირურგიული მკურნალობის არჩევანი**

დღევანდელი სტანდარტული მკურნალობა არის ოპერაციული - ღია რეპოზიცია შიდა ფიქსაცია ექსტრამედულარული და ინტრამედულარული კონსტრუქციებით. თუმცა დაგვიანებული შემთხვევების დროს შეიძლება ჩატარდეს ენდოპროთეზირებაც. გამონაკლისი არის ის იშვიათი პაციენტი, რომლის სამედიცინო დაავადება გამორიცხავს ქირურგიას. ოპერაციული მიზანია, მყარი კონსტრუქციის გამოყენება, რომელიც საკმარისია გადაადგილების და კიდურის ნაწილობრივი ან სრული დატვირთვისთვის. მობილიზაცია ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში ამცირებს სირთულეებს, რომელიც დაკავშირებულია ხანგრძლივ წოლით რეჟიმთან. ოპერა-

ციული მკურნალობის საბოლოო მიზანია პაციენტს აღუდგინოს მანამდე არსებული დამოუკიდებელი მდგომარეობა და ფუნქცია.

### **ისტორიული ფონი**

ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის ოპერაციული მკურნალობა ფირფიტის მსგავსი ხელსაწყოთი პოპულარიზებულ იქნა 1930-იან წლებში ჯევეტის მიერ. ეს ფიქსირებული კუთხოვანი სამფრთიანი ღერო მოტეხილობის დაუყოვნებელი სტაბილურობის და ადრეულ მობილიზაციის საშუალებას იძლეოდა. როგორც წესი, ეს რიგიდული, მყარი კონსტრუქცია არ იძლეოდა იმპაქციის საშუალებას. თუ რეპოზიცია არ იყო სტაბილური, მაშინ არსებობდა წარუმატებლობის დიდი მანვენებელი, როგორც შედეგი გადაღლილობისგან გამოწვეული იმპლანტის გატეხვა ან ბარძაყის ძვლის თავის კოლაფსი და ძვლიდან ღეროს პროტრუზიისა (ზედა ამოჭრა).

იმისთვის, რომ ფორსირება იმპლანტიდან ძვალს გადაეცეს, მედიალური სტაბილურობისთვის შეიქმნა სტეოტომიის ტექნიკა. დიმონ-ჰუგსტონის ოსტეოტომიით [12] ბარძაყის დიაფიზი გადანაცვლდა მედიალურად, რის შედეგად ყელიდან დატვირთვა დიაფიზზე გადავიდა. საპირისპიროდ, სარმიენტოს ვალგუსური ოსტეოტომია [47] მოიცავს ლატერალური სოლის რეზექციას ბარძაყის ძვლის პროქსიმალური ნაწილიდან და ფიქსაციას უფრო მეტად სტაბილური ვალგუსის პოზიციაში.

ვინაიდან მიღებული კონფიგურაცია ძელოვან სტაბილურობას გთავაზობს, რიგიდული ფიქსაციის იმპლანტი დამაკმაყოფილებლად ფუნქციობდა; მიუხედავად ამისა, რაიმე სახის კოლაფსის არსებობისას, იმპლანტი ხშირად ვერ ახერხებდა მოტეხილი ფრაგმენტების ფიქსაციის შენარჩუნებას.

მოდრავი ღერო – ფირფიტები, როგორცაა Massie და Ken-Pugh ღეროები, შესაბამისად, შექმნილი იყო მოტეხილობის იმპაქციისთვის და წარმოადგენს თანამედროვე ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკების წინამორბედს.

### **ბარძაყის პროქსიმალური დინამიკური ჭანჭიკები**

გარდა მოტეხილობის იმპაქციისა, ბარძაყის პროქსიმალური დინამიკური ჭანჭიკები (ხშირად მოხსენიებული, როგორც მენჯ-ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკი ან მენჯ-ბარძაყის კომპრესული ჭანჭიკი) გთავაზობს დამატებით გაუმჯობესებას წინა დიზაინთან შედარებით.

ლურსმანი მჭრელი კიდევებით ჩანაცვლდა ბლაგვი ფართო დიამეტრის ჭანჭიკით, რომელიც ამცირებდა იმპლანტის ამოჭრის ალბათობას ისევე, როგორც აუმჯობესდა ფიქსაციის თავში (სურ. 4). ბიომექანიკურმა ცდებმა გამოავლინა, რომ ბარძაყის პროქსიმალური დინამიკური ჭანჭიკი მოქმედებს, როგორც ლატერალური დაჭიმული სალტე (ტენსიონ ბანდ) სტაბილური მოტეხილობის შემთხვევაში, რომელიც მედიალური კორტიკალური შრის მეშვეობით გადასცემს ძალას [20]. ეს გვაძლევს მოტეხილი ზედაპირების იმპაქციას არასტაბილური მოტეხილობებისას, ამით ამოკლებს რა ბერკეტის მკლავს (lever arm) და ამცირებს დრეკადობის მომენტს (bending moment) და აღარ ხდება ბარძაყის თავიდან ამოჭრა [20]. ლოსმა აჩვენა, რომ დინამიკური ფირფიტა ნაკლებ ძალას ითხოვს ჭანჭიკის



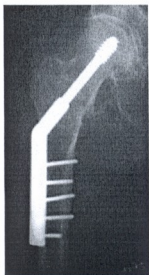
მოძრაობის წარმოსაქმნელად, ვიდრე მეორე თაობის ინტრამედულარული იმპლანტები [29]. სიმპსონმა გვიჩვენა, რომ ჭანჭიკის ფირფიტაში მოძრაობის უნარის დაკარგვით იმპლანტი ყალიბდება ფუნქციურ რიგიდულ კონსტრუქციად, რაც იწვევს დაზიანების დიდ სისშირეს [48]. 135<sup>0</sup>-იანი ბარძაყის პროქსიმალური დინამიკური ჭანჭიკის ტელესკოპირებისას დამატებით 10 მმ და 20 მმ-ით, იმპლანტის სიმძლავრე უმჯობესდება 28% და 80%-ით ნაწილობრივ ბერკეტის მკლავის (lever arm) დამოკლების გამო [21].



სურ. 2. სტანდარტული ჭანჭიკი



სურ. 3. სპირალური ჭანჭიკი



სურ. 4. ბარძაყის მოძრავი ხრახნის კონსტრუქცია ახდენს მოტეხილობის იმპაქციის დემონსტრირებას და ბარძაყის ძვლის თავის ხრახნით ფიქსაციას

მიუხედავად ამ თეორიული და ბიომექანიკური შესაძლებლობებისა, ბარძაყის პროქსიმალური დინამიკური ჭანჭიკის კონსტრუქციას გარკვეული შეზღუდვებიც აქვს. ჯეიკობსმა აღმოაჩინა, რომ სტაბილური მოტეხილობის საშუალო დამოკლება (settling) იყო 5.3 მმ, ხოლო არასტაბილური მოტეხილობის – 15.7 მმ [20]. სტეინბერგმა აღმოაჩინა, რომ ამ კონსტრუქციებში ჭანჭიკების საშუალო მოძრაობა არის 9.3 მმ და კორეკციებს >15 მმ მოძრაობასთან, რაც იწვევს ფიქსაციის მარცხს [49]. რკამ აღმოაჩინა, რომ ჭარბი მოძრაობა (სურ. 5) ფიქსაციის მარცხის გამომწვევ

ფაქტორს წარმოადგენდა [44]. ბარძაყის დიაფიზის მედიალიზაცია ბარძაყის ძვლის ერთ-მესამედზე მეტით ასოცირდება ფიქსაციის მარცხის შეიდვჯერ გაზრდასთან [42]. ასოციაცია იქმნება მოტეხილობის დამოკლებასა (settling) და ტკივილს შორის. ბაიქსაულმა [4] აღმოაჩინა მოძრაობა >15 მმ, კიშმა კი [25] აღმოაჩინა >20 მმ მოძრაობა, ასოცირებული პოსტოპერაციულ ტკივილთან. მიულერ-ფარბერმა გვინვენა, რომ ბარძაყის პროქსიმალური ჭანჭიკის გაზრდილი მოძრაობა ასოცირებულია ოპერაციის შემდგომ შემცირებულ მოძრაობასთან [35].



სურ. 5. ჭანჭიკის ჭარბი მოძრაობა და ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის კოლაფსი ბარძაყის დინამიკური ხრახნის კონსტრუქციით მკურნალობის შემდეგ

ბარძაყის პროქსიმალური დინამიკური ჭანჭიკის არსებული ნაკლოვანების გამო გარკვეული მოდიფიკაციები შემუშავდა. ეგგერსის ფირფიტა გეთაგაზობდა თეორიულ უპირატესობას ბიდირექციულ ან ბიაქსიალური მოძრაობას ჭანჭიკი-ხვრელების ნაპრალით ჩანაცვლებით მოტეხილობის ზედაპირების იმპაქციის გასაზრდელად. ა. მედოფის ფირფიტა გამოიყენეს ბიაქსიული დინამიზაციისთვის, რომელიც მოტეხილ ფრავმენტებს ვერტიკალური კომპაქციის საშუალებას აძლევდა და, გამომდინარე აქედან, უფრო ფექტურად ანაწილებდა სტრესს მედიალური კორტექსის მეშვეობით, ვიდრე სტანდარტული ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკის კონსტრუქციები [30, 41]. მიუხედავად ამ თეორიული უპირატესობისა, ლუნსომ დაადგინა, რომ მედოფის ფირფიტას არ გააჩნია უპირატესობა ბარძაყის პროქსიმალური მოძრავი ჭანჭიკის არსებულ კონსტრუქციასთან მიმართებაში [30].

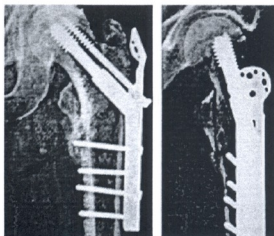
მყარი ფიქსაციის მისაღწევად შემუშავდა გოტფრიედის ფირფიტა - თეორიული სარგებელი იყო კანქვეშა პერკუტანული მიდგომა. მიუხედავად ამისა, სტანდარტული ფიქსაციის მეთოდებთან შედარებით, მას არ აღმოაჩნდა გარკვეული სახის სპეციფიკური უპირატესობა [26]. ბაიქსაულმა განავითარა და გამოსცადა გაძლიერებული, არმირებული რიგიდული ფიქსაციის კონსტრუქცია არასტაბილურ ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობისთვის [4]. კონსტრუქცია ორი ნაწილისგან შედგებოდა: 120° დერო-ფირ-

ფიტა და ქვედა სადგამი, რომელიც ფირფიტისგან ღეროსკენ ფიქსირდებოდა. აღმოჩნდა, რომ ეს გაძლიერებული, არმირებული ფირფიტა მჭრელი პირით ეფექტურია არასტაბილური მოტეხილობის სამკურნალოდ. მექანიკურმა ტესტირებამ აჩვენა, რომ ეს არის ორჯერ ან სამჯერ ძლიერი, ვიდრე გამმას ღერო. დამატებითი ქვედა სადგამი ელემენტი ამცირებს ბერკეტის მხარს და გადასცემს დატვირთვას და ძალას ფირფიტის შუაგულისკენ, ამცირებს რა ვარუსული, ამომგდები ძალის მოქმედებას ჭანჭიკზე. ბაიქსაულმა აღმოაჩინა ფიქსაციის 54%-იანი მარცხი, სიარულის უნარი ადღვა არასტაბილური მოტეხილობით პაციენტების 82%-ში.

ციბრუტების მასტაბილიზებელი ფირფიტა, კონსტრუქცია, გამიზნული არასტაბილური მოტეხილობისთვის, რომელიც ემატება სტანდარტული მოძრავი ბარძაყის პროქსიმალურ ჭანჭიკს, აკავებს დიდ ციბრუტს და პრევენციას უკეთებს ციბრუტის ლატერალურ გადაადგილებას-ცდომას (სურ. 6). კლინიკური ცდებისას, ბაბსტმა აღმოაჩინა, რომ ციბრუტების სტაბილიზაციის ფირფიტა ხელს უშლის მოტეხილობის ჭარბ იმპაქციას და შემდგომ კიდურის დამოკლებას პაციენტების 90%-ში არასტაბილური მოტეხილობით [5]. როგორც წესი, ციბრუტების მასტაბილიზებელი ფირფიტის გამოყენება მოითხოვს საოპერაციო დროის მნიშვნელოვან ზრდას შედარებით იმ დროსთან, რომელიც საჭიროა დინამიკური ბარძაყის ჭანჭიკის ფიქსაციისთვის (119 შედარებით 77 წუთთან). პროსპექტული, რანდომიზებული კვლევისას, მადსენმა შეადარა 170 პაციენტის შედეგები, რომელთაც ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი არასტაბილური მოტეხილობის მკურნალობა ჩაუტარდათ გამა ლურსმნით, ბარძაყის პროქსიმალური კომპრესიული ჭანჭიკით ან ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკი ციბრუტების მასტაბილიზირებელი ფირფიტით [36]. ციბრუტების მასტაბილიზებელი ფირფიტის გამოყენებამ ბარძაყის დინამიკურ ჭანჭიკთან ერთად შეამცირა პროქსიმალური ფრაგმენტის, ბარძაყის თავის და დიდი ციბრუტის ლატერალური გადაადგილება-ცდომა. ამასთან, არანაირი გავლენა შეხორცების პროცესზე არ ჰქონია და პაციენტების 91%-მა შემლო დახმარების გარეშე გადაადგილება ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ.

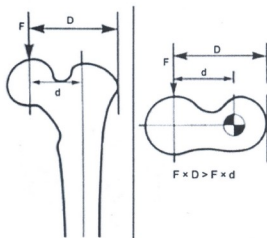
უკანასკნელ წლებში მოწოდებულ იქნა სპირალური კონფიგურაციის ჭანჭიკები, რომელთა გამოყენებისას მათი ბიომექანიკური ტესტირების შემდეგ დადგინდა იმპლანტის ძვალთან მოჭიდების მაღალი ხარისხი. ასეთი იმპლანტები სულ უფრო ხშირად გამოიყენება ორთოპედიულ ქირურგიაში (სურ. 3).

ბიომექანიკური კვლევებით დასტურდება ბარძაყის პროქსიმალური სპირალური ჭანჭიკის უპირატესობა სტანდარტულ ჭანჭიკთან შედარებით. უპირატესობა გამოიხატება სპირალური იმპლანტის ძვალთან უკეთეს მოჭიდებაში [52, 54-56].



ბიომექანიკური უპირატესობა

სურ. 6. ტროქანტერული მასტაბილიზებული ფირფიტა ამყარებს ლატერალურ კორტექსს



სურ. 7. ინტრამედულარული ღეროების თეორიული ბიომექანიკური უპირატესობა, რაც მოიცავს ბერკეტის მოკლე მკლავს

### ინტრამედულარული კონსტრუქციები – იმპლანტები

დინამიკური გვერდითი ფირფიტის კონსტრუქციის ნაკლოვანებებიდან და შეზღუდვებიდან გამომდინარე, შეიქმნა ადრეული ინტრამედულარული იმპლანტი, როგორცაა კიუნხერის ღურსმანი. ამ ღურსმანს აქვს თეორიული უპირატესობა, რაც ბერკეტის მკლავის (lever arm) დამოკლებაში გამოიხატებოდა (სურ. 7). ის დამოკლებას ან როტაციულ დეფორმაციებს არ უკეთებდა პრევენციას და არ აძლევდა მოტეხილი ზედაპირების იმპაქციის (კომპრესია) საშუალებას. პირველი თაობის (გამატიპის) ინტრამედულარული ღურსმანი პირველ ინტრამედულარულ იმპლანტზე მაღლა იდგა; თეორიული უპირატესობა გამოიხატებოდა იმაში, რომ იგი არ საჭიროებდა ინტაქტურ ლატერალურ კორტიკალურ შრეს. დამატებით, პირველი თაობის ინტრამედულარული ღურსმანი ახორციელებდა სამწერტილოვან ფიქსაციას და იმპლანტის მედიალური მდებარეობა უზრუნველყოფდა უფრო ეფექტური დატვირთვის გადანაწილებას [45]. ღურსმანს აგრეთვე აქვს ბერკეტის შეღარებით მოკლე მკლავი (lever arm), რომელმაც შეამცირა სტრესი იმპლანტზე და მექანიკური დაზიანების რისკი [45]. პირველი თაობის ღურსმნის დამატებით თეორიული უპირატესობა კონ-

ტროლირებადი მოტეხილობის იმპაქციაში მდგომარეობს (სურ. 8), აგრეთვე მისი იმპლანტაცია შესაძლებელია დახურული რეპოზიციით, რაც ხორციელდება მცირე საოპერაციო დროში და მინიმალური სისხლის დაზიანებით.



სურ. 8. ინტრამედულარული ლურსმნის კონსტრუქცია ვეინვენებს მოტეხილობის კოლაფსს

პირველი თაობის ინტრამედულარული გამა ლურსმნის ბიომექანიკური კვლევა ჩატარდა 17 მმ პროქსიმალური და 12, 14 ან 16 მმ დისტალური დიამეტრის მქონე ღეროებზე: ლურსმანს ჰქონდა  $10^0$  ვალგუსური კუთხე და არ ჰქონდა წინა გადახრა (anterior bow). როზენბლუმმა დაასაბუთა, რომ ლურსმნის რიგიდულობა ბარძაყის პროქსიმალურ ნაწილს არაფიზიოლოგიურ დატვირთვას ანიჭებს [45]. დამატებით, ლურსმანი შემცირებულ დატვირთვას გადასცემდა ბარძაყის ყელის კალკარზე (calcar) მოტეხილობის შემცირებული სტაბილურობით – ამგვარად, კალკარის გვერდის ავლით ძირითადი კომპრესიული დატვირთვა კონცენტრირდებოდა ღეროს დისტალურ დაბოლოებაზე. პირველი თაობის ამ გამა-ტიპის ლურსმანთან ასოცირებული გართულებები მოიცავს ბარძაყის დიაფიზის მოტეხილობას, რომელიც, სავარაუდოდ, არის ლურსმნის წვერზე სტრესის კონცენტრაციის შედეგი, იმპლანტის უზუსტო იმპლანტაცია და აცდენილი დისტალური ჩამკეტი ჭანჭიკები (სურ. 9). სტანდარტული გამა ლურსმის გამოყენების ადრეულ ეტაპზე მთელი ფილოსოფია იყო სათანადო ამოვსება (correct fill), რომელიც შეესაბამება 16 მმ დიამეტრის ლურსმნის გამოყენებას. 100 პაციენტის შესწავლისას, ბრიდლმა აღმოაჩინა, რომ ბარძაყის დიაფიზის სამი მოტეხილობა მოხდა 16 მმ-იანი ლურსმნის გამოყენებით [9]. გართულება იყო აგრეთვე ბარძაყის ტკივილი და ივულის-სმებოდა, რომ ეს იყო მეორადი – დისტალური ინტერჩამკეტი ჭანჭიკის, იმპლანტის წინა გადახრის არარსებობის და ლურსმნის ჭარბი სიგრძის გამო. როზენბლუმმა აგრეთვე აღმოაჩინა ხრახნის შემცირებული მოძრაობა ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკის კონსტრუქციასთან შედარებით.



სურ. 9. დისტალური ინტერჩამკეტი ბოლტის არსებობა წარმოშობს დისტალურ სტრესს

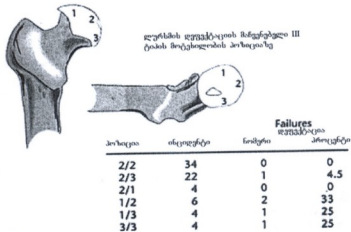
## შედეგები

### ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკი

ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის მკურნალობის შედეგების ანალიზი ძირითადად ხდებოდა მოტეხილობის შესორცების მიხედვით. მიუხედავად ბოლო წლებში აშკარა წინსვლისა, ასეთი მოტეხილობების მკურნალობისას ადგილი ჰქონდა იმპლანტის კატასტროფულ მარცხს. სიმფსონმა შეისწავლა ოსტეოსინთეზის შემდგომი გართულებები და აღმოაჩინა, რომ ყველაზე ხშირი იყო ჭანჭიკის ზევით, მაღლა ამოჭრა, ფორფიტის მოვარდნა და მისი გატეხვა [48]. კიმმა აღმოაჩინა, რომ ბარძაყის დინამიკური ხრახნის უკმარისობის ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზეზი იყო მოტეხილობის არასტაბილობა [25]. კაილმა აღნიშნა, რომ კომპრესიული, დინამიკური ჭანჭიკის განთავსება ბარძაყის თავში სუბქონდრალური ძვლიდან 5 მმ-ში დაკავშირებული იყო კლინიკური გართულების დაბალ მაჩვენებელთან იმ პაციენტებში, რომელთაც არასტაბილური მოტეხილობა აღენიშნებოდათ [27] (სურ. 10).

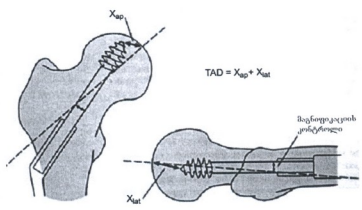
ბაუმგაერტნერმა აღმოაჩინა, რომ იმპლანტის ამოჭრის ყველაზე ნათელი მაჩვენებელი არის მწვერვალი-დაბოლოების დიამეტრი [8] (სურ. 11-ა და 11-ბ). მწვერვალი-დაბოლოების დიამეტრი გამოითვლება ხრახნის წვეროსა და ბარძაყის თავის ცენტრის დისტანციის დაჯამებით, ორივე წინა-უკანა და გვერდითი სიბრტყით. მწვერვალი-დაბოლოების საშუალო დიამეტრი ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის წარმატებული მკურნალობისას იყო 24 მმ, და ბარძაყის თავიდან მიგრაცია არ გამოუწვევია არც ერთ კონსტრუქციას, სადაც მწვერვალი-დაბოლოების საშუალო დიამეტრი იყო < 25 მმ. დინამიკური ჭანჭიკის ოპტიმალური განთავსება ბარძაყის თავში ცენტრი-ცენტრი პოზიციაზე უზრუნველყოფს საუკეთესო ძვლიდან

მოჭიდებას, რადგან ამ ლოკალიზაციაზე ტენზიური და კომპრესიული ტრაბეკულების იდეალური შერწყმა [27]. კაილმა აღმოაჩინა, რომ არ ხდებოდა ჭანჭიკების ამოჭრა, თუ ისინი მოთავსებული იყო რეგიონში ცენტრი-ცენტრი (2-2) და 58%-ში ხდებოდა ჭანჭიკების ამოჭრა, თუ ისინი მოთავსებული იყო თავში ზემოთ 1/3 ან 1/2 რეგიონში [27] (სურ. 10).



სურ. 10. კომპრესიული ხრახნის იდეალურად განთავსება ბარძაყის თავის ცენტრალურ ადგილას

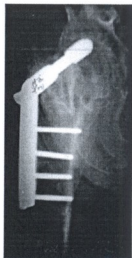
ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკის ამოჭრის მანქნელებელი განისაზღვრა ბარძაყის თავში 1.1%-დან 6.3%-მდე ციბრუტებზე გამავეალი მოტეხილობისას [1, 7, 9, 36, 48, 50, 53], სადაც იმპლანტის ამოჭრა 84%-ში წარმოადგენდა ფიქსაციის მარცხის გამომწვევე მიზეზს [8] (სურ. 12). პარკერისა და პრიორის შემდგომი ანალიზი გვიჩვენებს დინამიკური ხრახნის ამოჭრას ბარძაყის თავში (2.5%) [43]. ბარძაყის დინამიკური ხრახნის მექანიკური მარცხის, უკმარისობის მანქნელებელი განისაზღვრა 4%-დან 12.5%-მდე ციბრუტებზე გამავეალი მოტეხილობებისას [7, 18, 41, 48, 53].



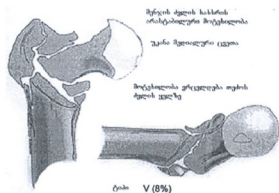
სურ. 11-ა. მწვერვალი-დაბოლოების დიამეტრი გამოითვლება ხრახნის წვეროსა და ბარძაყის თავის ცენტრის დისტანციის დაჯამებით, ორივე წინა-უკანა და გვერდითი სიბრტყით

არენგარტმა თავის ანგარიშში აღნიშნა, რომ 179 პაციენტის 88%-ს, რომლებიც დინამიკური ხრახნით მკურნალობდნენ, 6 თვეზე აღენიშნებოდათ მოტეხილობის კონსოლიდაცია [1]. თუმცა, ელისმა და კაილმა თავიანთ ანგარიშში აღნიშნეს დინამიკური ხრახნების კონსტრუქციის 25%-იანი მარცხი, როდესაც ის გამოიყენებოდა არასტაბილური ბაზიციერვიკული

მოტეხილობებისას, როგორცაა კაილის ტიპი – V ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობები [14] (სურ. 13).



სურ. 12. ბარძაყის თავში მიგრაციის რადიოგრაფიული ჩვენება ბარძაყის დინამიკური ხრახნის კონსტრუქციით



სურ. 13. ბარძაყის ბაზიციერვიკული მოტეხილობა

ბარძაყის მოძრავ ხრახნთან ასოცირებული ფუნქციური შედეგები შესაძლოა მეტად რელევანტური ინდიკატორი იყოს ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობების წარმატებული მკურნალობისთვის. მაგრამ თანამდევნი დაავადებების ნაკრების გამო, რომელიც ართულებს პაციენტების საბოლოო შედეგებს, მეტად რთულია ინტერპრეტაცია-განმარტების გაკეთება.

აღამსმა აღმოაჩინა, რომ არ არსებობს განსხვავება სტაბილური და არასტაბილური მოტეხილობების ნიმუშებთან ასოცირებულ შედეგებს შორის და აღნიშნა, რომ 197 პაციენტიდან მხოლოდ 21% იბრუნებს მოტეხვამდე არსებულ დამოუკიდებლობას [3]. მედოფი და მავსი ანგარიშში აღნიშნავენ, რომ პაციენტების 50%, რომელთაც მკურნალობა არასტაბილური ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალ მოტეხილობაზე ბარძაყის დინამიკური ხრახნით ჩაუტარდათ, სიარული დამოუკიდებლად შეძლეს საავადმყოფოდან გამოწერისას (საშუალო ვადა საავადმყოფოში ყოფნის 12.6 დღე) [37]. ბრიდლი ანგარიშში აღნიშნავდა, რომ მათ კონტინგენტში, რომელიც ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის მქონე 51 პაციენტისგან შედგებოდა, 28%-მა დამოუკიდებელი სიარული ექვს თვეში შეძლო [45]. 179 პაციენტის შესწავლისას, რომელთაც მკურნალობა კომ-



პრესიული ბარძაყის ხრახნიანი აღჭურვილობით ჩაუტარდათ, არეგარტმა აღნიშნა, რომ 70%-ს სჭირდებოდა დახმარება სიარულისას ექვსი თვის ბოლოს იმ 36%-თან შედარებით, რომელთაც ოპერაციამდე სჭირდებოდათ დახმარება [1]. მიუღერ-ფარბერმა აღმოაჩინა კავშირი ჭანჭიკის მოძრაობასა და პოსტოპერაციულ მობილობას შორის. პაციენტებს, რომელთაც აღნიშნებოდათ ჭანჭიკის მობილობა  $>18.7$  მმ, პოსტოპერაციულ პერიოდში ჰქონდათ ნაკლები მობილურობის უნარი [35].

ლეუნგმა 100 პაციენტის ბარძაყის დინამიკური სპირალური ჭანჭიკით მკურნალობის შემდეგ დაასკვნა, რომ ეს ჭანჭიკი ეფექტურია AO/OTA 31-A1 და A2 ტიპის მოტეხილობების მკურნალობისას და აღინიშნება გართულებების დაბალი პროცენტით [33]. სპირალური ჭანჭიკის კონსტრუქციაში გაზრდილია საკონტაქტო ზედაპირი კონსტრუქციასა და ბარძაყის თავის ღრუბლოვან ძვალს შორის – შედეგად კონსტრუქცია უფრო მყარია [52]. ფენგის [15] მიერ ჩატარებულ იქნა კვლევა, სადაც ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკი შედარდა ბარძაყის დინამიკურ სპირალურ ჭანჭიკთან. 197 შემთხვევაში გამოყენებულ იქნა სპირალური ჭანჭიკი, ხოლო 242 შემთხვევაში – სტანდარტული დინამიკური ჭანჭიკი. შედარებულ იქნა რადიოლოგიური და კლინიკური შედეგები. ფიქსაციის წარუმატებლობა აღირიცხა სპირალური ჭანჭიკის გამოყენებისას 2-ჯერ, ხოლო სტანდარტული ჭანჭიკის დროს 13-ჯერ. იმპლანტის მიგრაცია არ მომხდარა სპირალური ჭანჭიკებით მკურნალობისას, ხოლო სტანდარტული ჭანჭიკის შემთხვევაში მიგრაცია 9-ჯერ მოხდა. სპირალური ჭანჭიკების შემთხვევაში ბარძაყის თავიდან იმპლანტის ამოჭრა 2-ჯერ მოხდა, ხოლო სტანდარტულის დროს – 4-ჯერ. სტანდარტული ჭანჭიკით მკურნალობისას ასევე დაფიქსირდა ფირფიტის ბარძაყიდან აწევა-აძრობის 1 შემთხვევა.

### *ინტრამედულარული კონსტრუქციები*

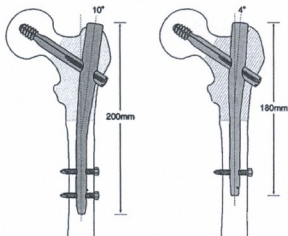
ბარძაყის მოტეხილობა იყო პირველი თაობის ინტრამედულარული ლურსმნის გამოყენებისას მიღებული გართულება, რომლის მაჩვენებელი 2.2%-დან 17%-მდე მერყეობდა [7, 31, 36] და საერთო მაჩვენებელი მეტაანალიზის შემდგომ 5.3% იყო [42]. ბრიდლმა აღმოაჩინა, რომ ბარძაყის მოტეხილობის ორი მესამედი გეხვდებოდა პაციენტებში, რომელთაც ჰქონდათ 16 მმ დიამეტრის იმპლანტი [9].

ინტრამედულარული ლურსმნის გამოყენებისას ბარძაყის თავში ამოჭრის მაჩვენებელი მერყეობდა 2%-დან 4.3%-მდე [7, 10, 31, 36], ხოლო მეტაანალიზის შემდგომ საშუალო მაჩვენებელი აღინიშნა 3.1%-ში [42]. ბარძაყის ტკივილი აღინუსხა პაციენტების 17%-ში, რომელთაც მკურნალობა უტარდებოდათ პირველი თაობის ლურსმნით და ჰარდიმ აღმოაჩინა ტკივილსა და ორ დისტალურ ინტერჩამკეტ ჭანჭიკს შორის კავშირი [18].

დამატებით, ჰარდიმ და დროსოსმა გვიჩვენეს, რომ კონსტრუქცია ამოკვეთილი (slotted) დისტალური ხერხელით იწვევს ნაკლებად ძლიერ ტკივილს, ვიდრე სტანდარტული ინტერჩამკეტ ხერხელი [19].

ჩაველიმ და გამბამ აღმოაჩინეს, რომ 63 პაციენტს ჩაუტარდა მკურნალობა პირველი თაობის ლურსმნით, 38% გაიარა დახმარების გარეშე,

36%-ს დასჭირდა ერთი ყავარჯენი, ხოლო 26%-ს – ორი ყავარჯენი დაახლოებით 7.2 თვის განმავლობაში ოპერაციის შემდეგ. ინფექციის მაჩვენებელი იყო 1.5% [10].



სურ. 14-ა

სურ. 14-ბ

სურ. 14-ა. სქემატური პირველი თაობის გამა ლურსმანი, გვინვენებს  $10^{\circ}$  ვალგუსურ ოფსეტს და კონსტრუქციის სიგრძეს. სურ. 14-ბ. სქემატური მეორე თაობის გამა ლურსმანი, გვინვენებს აგებულებაში ცვლილებებს, რომელიც გამოიხატება ვალგუსური ოფსეტის შემცირებასა და მთლიანი სიგრძის დამოკლებაში

პირველი თაობის ინტრამედულარული ლურსმნის შეზღუდვებმა და გართულებებმა გამოიწვია ცვლილებები ლურსმნის დიზაინში (სურ. 14-ა და 14-ბ). მეორე თაობის ინტრამედულარულ ლურსმანში განხორციელებული ცვლილებები, როგორცაა ციბრუტოვანი გამა ლურსმანი (სტრაიკერ-პაუმელიკა, რუთერფორდი, ნიუ ჯერსი) გამოიხატებოდა დისტალური დიამეტრის 11 მმ-მდე, ვალგუსური ოფსეტის  $4^{\circ}$ -მდე შემცირებასა და ლურსმნის მთლიანი სიგრძის დამოკლებაში. ამ იმპლანტის ბუნებრივი რიგიდულობა იცავდა პროქსიმალურ-მედიალურ კორტიკალურ შრეს და დატვირთვას გადასცემდა ღეროს დისტალურ ნაწილს.



სურ. 15. შებრუნებული-ირიბი მოტეხილობის ფიქსაცია ბარძაყის ციბრუტოვანი ღეროთი

ეს წარმოშობდა სტრესს ლურსმნის დისტალურ წვეროსთან და შედეგად – კორტიკალურ პიპერტროფიას, რაც აღნიშნულ იქნა რენტგენ

ნოლოგიურად [18]. მეორე თაობის ლურსმანი ასევე მოითხოვს დიდ ძალებს მოძრაობა-დინამიზაციის ინიცირებისთვის, ვიდრე ამას მოითხოვს ბარძაყის მოძრავე ხრახნი [29].

პარდის მიხედვით, იმისათვის რათა ქირურგებმა აითვისონ აუცილებელი უნარები მეორე თაობის ინტრამედულარული ლურსმნის გამოყენებისთვის, საჭირო იყო დაახლოებით 25 ოპერაციის ჩატარება [18]. მეორე თაობის სხვა ლურსმნების რიცხვში შედის ბარძაყის პროქსიმალური ლურსმანი (სინთეზ-სტრატეკ, ობერდროფ, შვეიცარია) და ბარძაყის ციბრუტოვანი ლურსმანი (სურ. 15) (სინთეზი აშშ, პაოლი, პენსილვანია).

### **მეორე თაობის ინტრამედულარული კონსტრუქცია**

მადსენმა აღმოაჩინა, რომ მათი 86 პაციენტის 98%-ს შეუძლია ფიზიოლოგიური დატვირთვის ატანა ფიქსირებულ კონსტრუქციაზე ოპერაციიდან ექვსი თვის შემდეგ [36]. შევალიმ და გამბამ აღმოაჩინეს, რომ პაციენტების 100%-მა ფიზიოლოგიური დატვირთვის ატანა შესძლო ოპერაციიდან 7.2 თვის შემდეგ [10].

კლინიკური მარცხის მაჩვენებელი მეორე თაობის ლურსმნის გამოყენებით 0%-დან 4.5%-მდე შემცირდა [1, 3, 8, 18, 50]. საუდანმა 100 პაციენტში გამოიყენა ბარძაყის პროქსიმალური ლურსმანი, როცა არ დაფიქსირებულა ბარძაყის არც ერთი მოტეხილობა [50]. მეორე თაობის ლურსმნით ბარძაყის თავში ამოჭრა რჩებოდა პროცენტულად იგივე, როგორც ეს იყო პირველი თაობის ლურსმნის შემთხვევაში – იგი მერყეობდა 2.5%-დან 8.3%-მდე [1, 3, 8, 18, 50]. და მიუხედავად თეორიულად გაზრდილი ძალებისა, რომელიც საჭირო იყო მოძრაობა-დინამიზაციისთვის, არ დადგინდა, რომ მეორე თაობის ინტრამედულარული კონსტრუქციის მიერ ბარძაყის თავში ამოჭრის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად გაიზარდა მოძრავე მენჯის ხრახნთან შედარებით [3].

ალინიშნა, რომ ბარძაყის მიდამოში ტკივილი წარმოიქმნა 0%-დან 14%-მდე შემთხვევებში [8, 18]. აღამსმა დაადასტურა მწვერვალი-დაბოლოების დიამეტრის სარგებლიანობა (სურ. 11-ა და 11-ბ) მეორე თაობის ღეროს წარუმატებლობა-მარცხის წინასწარი პროგნოზირებისთვის [3].

აღამისს მიერ ფუნქციური შედეგების ხანგრძლივი შესწავლისას პაციენტების 44% დადიოდა დამოუკიდებლად ან ხელჯოხით ოპერაციიდან ერთი წლის ბოლოს [3]. ბაუმგარტენერმა ანგარიშში აღნიშნა, რომ პაციენტების 71% დაუბრუნდა სიარულის სტატუსს ტრავმამდე – საშუალოდ 28 თვეში და 70% დაუბრუნდა ცხოვრების ჩვეულ სტატუსს [6, 7]. პარდიმ აღმოაჩინა, რომ 50 პაციენტის 23% შეძლო დამოუკიდებლად სიარული, 45%-ს დასჭირდა ყავარჯენი, 23%-ს – სასიარულო მექანიზმი ან სხვა დამხმარე და 8%-ს ვერ შეძლო სიარული ოპერაციიდან ერთ წელიწადში [18]. პარდიმ თავის ანგარიშში ასევე აღნიშნა, რომ პაციენტებს, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდათ ინტრამედულარული ლურსმნით, პქონდათ მობილობის უკეთესი მაჩვენებელი ერთ წელიწადში, ვიდრე მათ, ვისაც მკურნალობა ჩაუტარდა ბარძაყის მოძრავე ჭანჭიკით. ისინი ფიქრობდნენ, რომ კიდურის სიმოკლის შემცირება პაციენტებში, რომელთაც

მკურნალობა ჩაუტარდათ ინტრამედულარული კონსტრუქციით, არის უკეთესი მობილობის მაჩვენებლის სავარაუდო ახსნა.

### **ბარძაყის მოძრავი ხრახნის შედარება პირველი თაობის ინტრამედულარულ ლურსმანთან**

ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკი შედარებულ იქნა პირველი თაობის გამა ლურსმანთან ორ პროსპექტულ, რანდომიზებულ კვლევაში. ბრიდლმა აღმოაჩინა, რომ განსხვავება არ დაფიქსირდა ორ კონსტრუქციას შორის ოპერაციის დროის, სისხლის დანაკარგის, ჭრილობის გართულების, ჰოსპიტალში ყოფნის დროისა და პაციენტის მობილობის მხრივ [9]. აღმოჩნდა, რომ გამა ლურსმანს აქვს ბარძაყში განთავსების უფრო კარგი უნარი, ვიდრე ბარძაყის დინამიკურ ხრახნს. გამა ლურსმნის ამოჭრის მაჩვენებელი იყო 4%, ბარძაყის დინამიკურ ხრახნთან შედარებით (5.8%). პაციენტებს, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდათ გამა ლურსმნით, აღენიშნათ 8% ბარძაყის მოტეხილობა, მათ შორის იგულისხმება სამი მოტეხილობა, გამოწვეული მინიმალური ტრავმით.

კვლევაში, რომელიც მოიცავდა 186 პაციენტს, ლეუნგმა აღმოაჩინა, რომ ინდივიდები, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდათ გამა ლურსმნით, აღენიშნათ სისხლის ნაკლები დანაკარგი და ადრე შექმლეს სრული დატვირთვით გადაადგილება, ვიდრე მათ, ვისაც მკურნალობა ჩაუტარდა ბარძაყის დინამიკური ხრახნით [31]. მკურნალობის ორივე მეთოდი ასოცირდებოდა მსგავს პოსტოპერაციულ გართულებებთან, მიუხედავად იმისა, რომ ბარძაყის ორ აღრიცხულ მოტეხილობას ადგილი ჰქონდა პაციენტების ჯგუფში, სადაც მკურნალობა ჩატარდა გამა ლურსმნით. ინტრაოპერაციული გართულებების გაზრდილი მაჩვენებელი აღმოჩნდა პაციენტებში, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდათ გამა ლურსმნით, მაგრამ მოიაზრებოდა, რომ ის იყო მეორადი, გამომდინარე მოსახლეობის ბარძაყის მცირე ზომის გამო. ორივე ჯგუფს ჰქონდა სიკვდილიანობის მსგავსი მაჩვენებელი ექვს თვეზე და საბოლოო ფუნქციური შედეგები.

აღინუსხა რამდენიმე პროსპექტული, რანდომიზებული შედარებითი კვლევა ბარძაყის კომპრესიულ ხრახნსა და მეორე თაობის ინტრამედულარული ლურსმანს შორის (ცხრილი 1).

სხვადასხვა კვლევებით შედარებულ იქნა შედეგები, მიღებული სხვადასხვა კონსტრუქციის იმპლანტების გამოყენებით. კვლევაში, რომელიც შესადარებლად იყო ჩატარებული ბარძაყის დინამიკური ჭანჭიკით და ციბრუტების მასტაბილიზებელი ფირფიტით გამა ლურსმანთან და ბარძაყის კომპრესიულ ხრახნთან, მადსენმა აღმოაჩინა, რომ პაციენტების 91%, რომელთაც ჩაუტარდა მკურნალობა ბარძაყის დინამიკური ხრახნით და ციბრუტოვანი მასტაბილიზებელი ფირფიტით, ბარძაყის კომპრესიული ხრახნით ნამკურნალები პაციენტების 73% და გამა ლურსმნით ნამკურნალები პაციენტების 69% დაუბრუნდნენ მოტეხილობამდე არსებული დამოუკიდებლობის დონეს [36]. ოლსონმა ჩატარა პროსპექტული, რანდომიზებული შედარებითი კვლევა მედოფის ფირფიტის და ბარძაყის კომპრესიული ჭანჭიკის გამოყენებას შორის [41]. მათ აღმოაჩინეს, რომ საოპე-

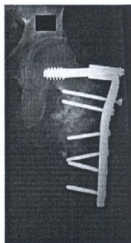
რაციო ოთახში მედოფის ფირფიტის ჩასასმელად საჭირო იყო ნაკლები დრო. უმეტესი მოტეხილობის დაჯდომა (settling) ასოცირდა ბარძაყის კომპრესიულ ხრახნთან. ასევე მედოფის ფირფიტასთან ასოცირდა ბარძაყის მეტიდამოკლება, ფიქსაციის წარუმატებლობა-მარცხი ასოცირდება ბარძაყის კომპრესიულ ხრახნთან. უნდა აღინიშნოს, რომ მნიშვნელოვნად აღინიშნა მხოლოდ ბარძაყის დამოკლება და ფიქსაციის მაჩვენებელი ( $p = 0.03$ ). უატსონმა პროსპექტული, რანდომიზებული შედარებითი კვლევისას მედოფის ფირფიტასა და ბარძაყის კომპრესიულ ჭანჭიკს შორის, აღმოაჩინა, რომ ბარძაყის კომპრესიული ხრახნით მკურნალობა მოითხოვს ნაკლებ ოპერაციულ დროს და ასოცირდება სისხლის ნაკლებ დანაკარგთან [53]. არასტაბილური მოტეხილობის ნიმუშების შემთხვევებში, ფიქსაციის წარუმატებლობის მაღალი მაჩვენებელი ( $p = 0.01$ ) დადგინდა ბარძაყის კომპრესიული ხრახნისას. არ იყო განსხვავება მოტეხილობის იმპაქციაში ორ კონსტრუქციას შორის და აგრეთვე დროში, ვიდრე პაციენტებმა არ დაიბრუნეს მათი ოპერაციამდე არსებული მოძრაობის უნარი.

**ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობები შებრუნებული ირიბი (Reverse obliquity) ხაზით**

იმ დროს, როდესაც იმპლანტის არჩევანი AO/OTA 31 AI და 31 A2 მოტეხილობების ოპერაციული მკურნალობისთვის რჩება სადაო, AO/OTA 31 A3 მოტეხილობის შემთხვევაში თითქმის ყველაფერი ნათელია. ციბრუტებზე გამავალი შებრუნებული ირიბი მოტეხილობებისას ბარძაყის დინამიკური ხრახნით ფიქსაციის წარუმატებლობა პროგნოზირებადია (სურ. 16). ლობომ და თანამშრომლებმა გამოიყენეს გვაშირი მოდელი თეორიული ბიომექანიკური უპირატესობის საჩვენებლად ინტრამედულარული იმპლანტის ორივე – 95<sup>0</sup> დინამიკურ ხრახნზე გვერდითი ფირფიტით და ბარძაყის დინამიკურ ხრახნზე [32]. პროსპექტული კვლევისას სადოვსკიმ შეადარა ბარძაყის პროქსიმალური ლურსმანი (სინთეზ – სტრატეკი) 95<sup>0</sup> დინამიკურ კომპრესიულ ხრახნს [51] (სურ. 17) და მან აჩვენა, რომ ინტრამედულარულ ლურსმანს აქვს ნათელი კლინიკური უპირატესობა ციბრუტებზე გამავალი შებრუნებული ირიბი მოტეხილობების მკურნალობისას. მათ აღმოაჩინეს მარცხი/შეუხორცებლობა 36%-ში ხრახნიანი ფირფიტით მკურნალობისას 5%-თან შედარებით, რომელიც დაფიქსირდა ბარძაყის პროქსიმალური ლურსმნით მკურნალობისას.



სურ. 16. შებრუნებული-ირიბი მოტეხილობის ფიქსაცია დინამიკური ჭანჭიკით, რომელიც გართულდა ჭარბი კოლაფსით და ბარძაყის მედიალიზაციით



სურ. 17. შებრუნებული-ირიბი მოტეხილობის პროგნოზირებადი კოლაფსი, რომლის მკურნალობაც მოხდა დინამიკური კონდილარული ხრახნის კონსტრუქციით

მკურნალობა ბარძაყის პროქსიმალური ღურსმნით საჭიროებდა ნაკლებ ოპერაციულ დროს, ნაკლებ ტრანსფუზიას და ჰოსპიტალში ყოფნის მოკლე პერიოდს [51].

## მიზილივა

ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის მკურნალობის უამრავი მეთოდი არსებობს, პერკუტანული ინტრამედულარული ღეროებით დაწყებული და დამთავრებული – ისტორიული ღია რეპოზიცია და ბარძაყის დინამიკური ხრახნით ფიქსაციამდე. სხვადასხვა იმპლანტების უამრავი კვლევის მიუხედავად, მათ შორის იგულისხმება ინტრამედულარული კონსტრუქციები და სხვადასხვა ხრახნები გვერდითი ფირფიტებით, არც ერთ კონსტრუქციას არ უწევნებია კლინიკური უპირატესობა დინამიკურ ბარძაყის ხრახნთან შედარებით, სტაბილური ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის მკურნალობისას. ფაქტიურად, ღირებულებისა და ეფექტურობიდან გამომდინარე, დინამიკური ბარძაყის ხრახნს აქვს მკვეთრი უპირატესობა სხვა იმპლანტებთან შედარებით. ნებისმიერი საფიქსაციო კონსტრუქცია უნდა იძლეოდეს მოტეხილობის შესაბამის სტაბილურობას ადრეული მობილიზაციისა და დატვირთვისთვის.

იმპლანტების არჩევანი არასტაბილური ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის მკურნალობისთვის AO/OTA კლასიფიკაციით 31A2.2 და A2.3 ნაკლებად ნათელია. ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობების შეფასება გეიხვენებს რამდენიმე განსხვავებას სხვადასხვა იმპლანტებს შორის, მოტეხილობის შეხორცებიდან და ფიზიოლოგიური დატვირთვიდან გამომდინარე. იმპლანტის კატასტროფული მარცხის თავიდან ასაცილებლად, რასაც წარმოადგენს ხრახნის ამოჭრა, აუცილებელია ქირურგმა სწორად ჩასვას ხრახნი სათანადო ცენტრი-ცენტრი პოზიციაზე ბარძაყის თავში.

პაციენტებში ფუნქციური შედეგების განმარტება და შეფასება არასტაბილური ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობისას მეტად

კომპლექსურია. საბოლოო წარმატება ნაკლებად ნათელია და უცილობლად დაკავშირებულია პაციენტის დაზიანებამდე არსებულ ფუნქციურ და სამედიცინო სტატუსთან.

ინტრამედულარული იმპლანტს აქვს თეორიული ბიოქიმიური უპირატესობები არასტაბილური ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი მოტეხილობის მკურნალობისას მათი ინტრამედულარული განთავსების და ჭანჭიკის ჭარბი მოძრაობის შემცირება-დათრგუნვის გამო. ზოგიერთი პროსპექტული კვლევა, რომელიც განხორციელდა ინტრამედულარული იმპლანტის შედეგების შედარებით ბარძაყის მოძრავ ხრახნთან, არ შეიძლება კრიტიკულად იქნას შედარებული, მათი არსობრივი განსხვავებიდან გამომდინარე, მოტეხილობის ტიპების მიხედვით (სტაბილური და არასტაბილური), რომელიც, თავის მხრივ, არ იყო აღნუსხული. 1998 წელს. პარდიმ გვიჩვენა, რომ ინტრამედულარული იმპლანტი უზრუნველყოფდა ფუნქციურ უპირატესობას პაციენტების მობილურობის გაუმჯობესებაში ოპერაციის შემდგომ ერთ და სამ თვეზე; თუმცა განსხვავება არ იქნა აღმოჩენილი ერთი წლის თავზე ოპერაციის შემდგომ [18]. კვლავაც არათვალნათელი რჩება, ამართლებს თუ არა ინტრამედულარული იმპლანტის თეორიული სარგებელი დამატებით ხარჯებს. უფრო მეტიც, უცნობია მენჯ-ბარძაყის გამზიდველ კუნთებში ინტრამედულარული იმპლანტის განთავსების შესაძლო მანევრ ეფექტი. ფუნქციური შედეგების კვლევა საჭიროა ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი არასტაბილური მოტეხილობის მქონე ასაკოვან პაციენტებში, რათა განისაზღვროს ინტრამედულარული იმპლანტის თეორიული უპირატესობის მართებულობა მისი კლინიკური რუტინული გამოყენებისთვის. ერთი აღსანიშნავი გამოწკლისი არის ბარძაყის ციბრუტებზე გამავალი შებრუნებული-ირბი მოტეხილობა, რომლის დროს ამ კონსტრუქციას ნათელი უპირატესობა აქვს. ფენგმა დაასკვნა, რომ დინამიკური ჭანჭიკის სპირალურმა დიზაინმა ბარძაყის თავში იმპლანტის მიგრაციის რისკი შეიძლება შეამციროს, მაგრამ მნიშვნელოვნად არ ამცირებს იმპლანტის ბარძაყის თავიდან ჭრას და განმეორებითი ოპერაციის საჭიროებას [15].

მოტეხილობის სრულყოფილი რეპოზიცია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია საბოლოო შედეგისთვის [15]. ბარძაყის პროქსიმალური სპირალური ჭანჭიკის ღირებულება უფრო მეტია, ვიდრე სტანდარტული დინამიკური ჭანჭიკის. ამასთან, მას შესაძინევა ნაკლები ღირებულება აქვს, ვიდრე ინტრამედულარ კონსტრუქციებს [33]. ვინაიდან სტანდარტული ჭანჭიკები წარმატებით გამოიყენება AO/OTA 31-A1 მოტეხილობების დროს, ხოლო ინტრამედულარული კონსტრუქციები კვლევებით ნაჩვენებია AO/OTA 31-A3 მოტეხილობებზე – შეიძლება ბარძაყის დინამიკური სპირალური ჭანჭიკი ასევე წარმატებით იქნას გამოყენებული AO/OTA 31-A2 ტიპის მოტეხილობების დროსაც [33].

მომავალში სასურველია ჩატარდეს მეტი კლინიკური კვლევა დინამიკურ სპირალურ ჭანჭიკზე, რათა განისაზღვროს მისი როლი AO/OTA 31-A2 ტიპის მოტეხილობების დროს.

## ლიტერატურა

1. Adams C.I., Robinson C.M., Court-Brown C.M., Mc Queen M.M. J. Orthop. Trauma, 2001, 15, 394-400.
2. Ahrengart L., Tornkvist H., Fornander P., Thorngren K.G., Pasanen L., Wahlstrom P., Honkonen S., Lindgren U. Clin. Orthop., 2002, 401, 209-22.
3. Apple D.F. Jr, Hayes W.C., editors. Prevention of falls and hip fractures in the elderly. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1993.
4. Babst R., Renner N., Biedermann M., Rosso R., Heberer M., Harder F., Regazzoni P. J. Orthop. Trauma, 1998, 12, 392-9.
5. Baixauli F., Vicent V., Baixauli E., Serra V., Sanchez-Alepuz E., Gomez V., Martos F. Clin. Orthop., 1999, 361, 205-15.
6. Baumgaertner M.R., Curtin S.L., Lindskog D.M., Keggi J.M. J. Bone Joint Surg. Am., 1995, 77, 1058-64.
7. Baumgaertner M.R., Curtin S.L., Lindskog D.M. Clin. Orthop., 1998, 348, 87-94.
8. Bridle S.H., Patel A.D., Bircher M., Calvert P.T. J. Bone Joint Surg. Br., 1991, 73, 330-4.
9. Butt M.S., Krikler S.J., Nafie S., Ali M.S. Injury, 1995, 26, 615-8.
10. Chevalley F., Gamba D. J. Orthop. Trauma, 1997, 11, 412-5.
11. Cummings S.R., Rubin S.M., Black D. Clin. Orthop., 1990, 252, 163-6.
12. Dimon J.H., Hughston J.C. J. Bone Joint Surg. Am., 1967, 49, 440-50.
13. Ellis T.J., Kyle R.F. The results of open reduction internal fixation of a highly unstable intertrochanteric hip fracture with a dynamic hip screw. Presented as a poster exhibit at the Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000, Mar. 15-19, Orlando, FL.
14. Evans E.M. J. Bone Joint Surg. Br., 1949, 31, 190-203.
15. Fang C., Lau T.W., Wong T.M., Lee H.L., Leung F. J. Bone Joint, 2015, 97-B(3), 398-404.
16. Griffin J.B. Clin. Orthop., 1982, 164, 211-4.
17. Hardy D.C., Descamps P.Y., Krallis P., Fabeck L., Smets P., Bertens C.L., Delince P.E. J. Bone Joint Surg. Am., 1998, 80, 618-30.
18. Hardy D.C., Drossos K. Clin. Orthop., 2003, 406, 176-84.
19. Hedlund R., Lingren U., Ahlbom A. Clin. Orthop., 1987, 222, 132-9.
20. Jacobs R.R., Mc Clain O., Armstrong H.J. Clin. Orthop., 1980, 146, 62-70.
21. Jensen J.S., Sonne-Holm S., Tondevold E. Acta Orthop. Scand., 1980, 51, 949-62.
22. Joseph T.N., Chen A.L., Kummer F.J., Koval K.J. J. Trauma, 2002, 52, 544-7.
23. Kim W.Y., Han C.H., Park J.I., Kim J.Y. Int. Orthop., 2001, 25, 360-2.
24. Kosygan K.P., Mohan R., Newman R.J. J. Bone Joint Surg. Br., 2002, 84, 19-22.
25. Koval K.J., Skovron M.L., Polatsch D., Aharonoff G.B., Zuckerman J.D. J. Orthop. Trauma, 1996, 10, 531-5.
26. Koval K.J., Skovron M.L., Aharonoff G.B., Zuckerman J.D. Clin. Orthop., 1998, 348, 22-8.
27. Kyle R.F., Gustilo R.B., Premer R.F. J. Bone Joint Surg. Am., 1979, 61, 216-21.
28. Kyle R.F., Cabanela M.E., Russell T.A., Swiontkowski M.F., Winquist R.A., Zuckerman J.D., Schmidt A.H., Koval K.J. Instr. Course Lect., 1995, 44, 227-53.
29. Leung K.S., So W.S., Shen W.Y., Hui P. J. Bone Joint Surg. Br., 1992, 74, 345-51.
30. Leung F., Gudushauri P., Yuen G., Tak-Wing Lau, Fang Ch., Shew-Ping Chow. Journal of Orthopaedic Surgery, 2012, 20(3), 302-6.
31. Lobo J.J.A., Kuzyk P.R.T., Whelan D., Aksenov S.A., Schemitsch E.H. Biomechanical comparison of intramedullary and extramedullary fixation for reverse obliquity intertrochanteric femoral fractures. Presented as a poster exhibit at the Annual Meeting of the Orthopaedic Trauma Association, 2000, Oct. 12-14, San Antonio, TX.



32. *Loch D.A., Kyle R.F., Bechtold J.E., Kane M., Anderson K., Sherman R.E.* J. Bone Joint Surg. Am., 1998, 80, 1626-31.
33. *Lunsjo K., Ceder L., Thorngren K.G., Skytting B., Tidermark J., Berntson P.O., Allvin I., Norberg S., Hjalmarsson K., Larsson S., Knebel R., Hauggaard A., Stigsson L.* Acta Orthop. Scand., 2001, 72, 133-40.
34. *Madsen J.E., Naess L., Aune A.K., Alho A., Ekeland A., Stromsoe K. J.* Orthop. Trauma, 1998, 12, 241-8.
35. *Marottoli R.A., Berkman L.F., Leo-Summers L., Cooney L.M.Jr.* Am. J. Public Health, 1994, 84, 1807-12.
36. *Medoff R.J., Maes K. J.* Bone Joint Surg. Am., 1991, 73, 1192-9.
37. *Melton L.J. 3rd, Ilstrup D.M., Riggs B.L., Beckenbaugh R.D.* Clin. Orthop., 1982, 162, 144-9.
38. *Müller-Farber J., Wittner B., Reichel R.* Unfallchirurg., 1988, 91, 341-50.
39. *Olsson O., Kummer F.J., Ceder L., Koval K.J., Larsson S., Zuckerman J.D.* Acta Orthop. Scand., 1998, 69, 266-72.
40. Orthopaedic Trauma Association Committee for Coding and Classification. Fracture and dislocation compendium. J. Orthop. Trauma, 1996, 10 (Suppl 1), 1-154.
41. *Owen R.A., Melton L.J. 3rd, Gallagher J.C., Riggs B.L.* Clin. Orthop., 1980, 150, 172-6.
42. *Parker M.J., Pryor G.A.* Int. Orthop., 1996, 20, 163-168.
43. *Parker M.J., Pryor G.A.* Int. Orthop., 1996, 20, 168-170.
44. *Rha J.D., Kim Y.H., Yoon S.I., Park T.S., Lee M.H.* Int. Orthop., 1993, 17, 320-4.
45. *Rosenblum S.F., Zuckerman J.D., Kummer F.J., Tam B.S.* J. Bone Joint Surg. Br., 1992, 74, 352-7.
46. *Sadowski C., Lubbeke A., Saudan M., Riand N., Stern R., Hoffmeyer P.* J. Bone Joint Surg. Am., 2002, 84, 372-81.
47. *Sarmiento A.* Valgus osteotomy technique for unstable intertrochanteric fractures. In: The hip: proceedings of the third open scientific meeting of the Hip Society. St. Louis: CV Mosby, 1975, 157-69.
48. *Sattin R.W.* Ann. Rev. Public Health, 1992, 13, 489-508.
49. *Saudan M., Lubbeke A., Sadowski C., Riand N., Stern R., Hoffmeyer P.* J. Orthop. Trauma, 2002, 16, 386-93.
50. *Simpson A.H., Varty K., Dodd C.A.* Injury, 1989, 20, 227-31.
51. *Sommers M.B., Roth C., Hall H., Kam B.C., Ehmke L.W., Krieg J.C. et al.* J. Orthop. Trauma, 2004, 18, 361-8.
52. *Steinberg G.C., Desai S.S., Kornwitt N.A., Sullivan T.J.* Orthopaedics, 1988, 11, 265-73.
53. *Wahner D., Gudushauri P., Schiuma D., Richards G., Windolf M.* Clin. Biomech. (Bristol, Avon), 2010, 25, 1053-7.
54. *Watson J.T., Moed B.R., Cramer K.E., Kargos D.E.* Clin. Orthop., 1998, 348, 79-86.
55. *Windolf M., Braunstein V., Dutoit C., Schwieger K.* Clin. Biomech. (Bristol, Avon), 2009, 24, 59-64.
56. *Windolf M., Muths R., Braunstein V., Gueorguiev B., Hanni M., Schwieger K.* Clin. Biomech. (Bristol, Avon), 2009, 24, 53-8.
57. *Zuckerman J.D., Skovron M.L., Koval K.J., Aharonoff G., Frankel V.H.* J. Bone Joint Surg. Am., 1995, 77, 1551-6.

## ПЕРЕЛОМЫ (МЕЖВЕРТЕЛЬНЫЕ) ПРОКСИМАЛЬНОЙ ЧАСТИ БЕДРА – СОВРЕМЕННЫЙ МЕНЕДЖМЕНТ, СОВРЕМЕННЫЕ КОНСТРУКЦИИ И ПОКАЗАНИЯ К ИХ ПРИМЕНЕНИЮ

*П. Гудушаури<sup>1</sup>, Т. Нозадзе<sup>2</sup>, М. Зимлицкий<sup>1</sup>, Л. Чантурия<sup>3</sup>,  
М. Пирпилашвили<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>АО Траума, Тбилиси; <sup>2</sup>Тбилисский государственный медицинский университет; <sup>3</sup>Тбилисская медицинская Академия им. Петре Шотадзе

### РЕЗЮМЕ

Ежегодно в США регистрируются приблизительно 250.000 случаев проксимального перелома бедра. Предполагается, что к 2040 году этот показатель увеличится до 500.000. Текущие расходы составляют 10 миллиардов долларов в год. В 9 случаях из 10 перелом проксимальной части бедра выявляется у пациентов в возрасте свыше 65 лет и приблизительно 3/4 этих пациентов составляют женщины. Почти половина этих повреждений является межвертельным.

Современное стандартное лечение – это операционное – открытая репозиция, внутренняя фиксация с экстрамедуллярной и интрамедуллярной конструкциями. Хотя, в поздних случаях можно провести и эндопротезирование.

В последние годы предоставлены винты спиральной конфигурации. В результате биомеханических исследований установлено их преимущество по сравнению со стандартными динамическими винтами.

Динамические стандартные винты бедра успешно используются при лечении переломов АО/ОТА 31-A1 типа. Преимущество интрамедуллярных конструкций показано в исследованиях переломов типа АО/ОТА 31-A3. При переломах АО/ОТА 31-A2 типа успешно можно применить динамический спиральный винт бедра. В будущем желательно проводить больше клинических исследований по использованию динамического спирального винта для определения его роли при переломах АО/ОТА 31-A2 типа.

## INTERTROCHANTERIC FRACTURES OF HIP PROXIMAL PART – MODERN MANAGEMENT, MODERN CONSTRUCTIONS AND INDICATIONS FOR THEIR USE

*P. Gudushauri<sup>1</sup>, T. Nozadze<sup>2</sup>, M. Zimlitsky<sup>1</sup>, L. Chanturia<sup>3</sup>, M. Pirpilashvili<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>АО “Trauma”, Tbilisi; <sup>2</sup>Tbilisi State Medical University; <sup>3</sup>Petre Shotadze Tbilisi Medical Academy

### SUMMARY

Approximately 250.000 cases of hip proximal fracture are annually registered in USA and by 2040 this index will increase to 500.000. The current expenses make up 10 billion dollars in year. Nine times out of ten cases hip proximal fracture is revealed in the patients aged over 65 years and

approximately  $\frac{3}{4}$  of these patients are women. Nearly half of these injuries appears to be intertrochanteric.

Modern standard treatment – operational – open reposition, internal fixation with extramedullary and intramedullary constructions. Though, in late cases it is also possible to conduct endoprosthesis.

In recent years the screws of spiral configuration have been offered. As a result of the biomechanical researches their advantage has been established as compared to standard dynamic screws.

The hip dynamic standard screws are successfully used in the treatment of AO/OTA 31-A1 type fractures. The advantage of intramedullary constructions are shown in the investigations of AO/OTA 31-A3 type fractures. At AO/OTA 31-A2 type fractures it is possible to apply a hip dynamic spiral screw. In the future, it is desirable to conduct more clinical investigations on the use of dynamic spiral screw for the determination of its role at AO/OTA 31-A2 type fractures.

## კბილის კარიესის გავრცელება კახეთის რეგიონის სასკოლო ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში

*მ. ხარაბაძე, რ. ხეცურიანი, მ. ბეთანელი, ც. ხომერიკი,  
 ა. შუკაკიძე, მ. ფხალაძე, მ. არაბული*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

კვლევა ჩატარდა კბილის კარიესის და თანკბილვის ანომალიების გავრცელების შესწავლის მიზნით კახეთის რეგიონის სასკოლო ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში. საკვლევ კონტინგენტს შეადგენდა ქ. თელავსა ( $n = 613$ ) და თელავის რაიონის სოფლებში ( $n = 241$ ) მცხოვრები 6-18 წლის ასაკის 854 მოსწავლე – 437 ვაჟი და 417 გოგონა. აღწერილია თითოეული ბავშვის და მოზარდის კარიესული და დაბუნეილი კბილების რაოდენობა, გამოვლენილია თანკბილვის ანომალიები. კბილის კარიესი დაფიქსირდა საკვლევი კონტინგენტის 52.16%-ში, რაც კარიესის საშუალო გავრცელების მაჩვენებელია, დაბუნეილი კბილები (კბილი) აღმოაჩნდა მხოლოდ 10.65%-ს, რაც იმის მიმანიშნებელია, რომ ექიმ-სტომატოლოგს აკითხავს ბავშვთა და მოზარდთა 20.4%. კარიესის გავრცელების მაჩვენებლები მაღალია სოფლის მაცხოვრებელ მოსწავლეებში (59.3%) და პრევალირებს ვაჟებში. 16-18 წლის ასაკის, მუდმივი კბილების მქონე ქალაქელ ვაჟებში ფიქსირდება კარიესის გავრცელების დაბალი მაჩვენებელი (26.9%). რაც შეეხება სოფლის მოზარდებს, ეს მაჩვენებელი მაღალია ორივე სქესის მოსწავლეებში (55%).

თანკბილვის ანომალია (პროგნია, პროგნათია და ჯვარედინი თანკბილევა) გამოვლენილია მოსწავლეთა საერთო რაოდენობის 3.43%, სოფლის მაცხოვრებელი ბავშვების 4.19%, ქალაქელი მოსწავლეების 3.1% და პრევალირებს გოგონებში, შესაბამისად, უფრო ხშირია სოფლის მაცხოვრებელ მოსწავლეებში. ჩვენი მონაცემები შედარებულია რუსეთში, სომხეთში, ბრაზილიასა და ჩინეთში ჩატარებული ანალოგიური კვლევების მონაცემებთან, რამაც აჩვენა, რომ კბილის კარიესის გავრცელების პრობლემა ჯერ კიდევ მწვავედ დგას განვითარებად ქვეყნებში.

საკვანძო სიტყვები: კარიესი, თანკბილევა, ანომალიები, ქალაქი, სოფელი

კბილის კარიესი და პაროდონტის დაავადებები რიგი სომატური დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს. აღნიშნულის გამო განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ბავშვთა ასაკში კბილების მდგომარეობის შესწავლას [1]. ჯანმოს-ს მონაცემებით, ბავშვებში კარიესი და პაროდონტის დაავადებები მსოფლიოს ყველა ქვეყანაშია გავრცელებული, თუმცა მათი გავრცელება და ინტენსიურობა მნიშვნელოვნად განსხვავდება

სხვადასხვა ქვეყნებსა და რეგიონებში [3, 5]. აღნიშნული პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარებაზე გავლენას ახდენს ასაკი, სქესი, გენეტიკური ფაქტორები, კვება, კლიმატური და საყოფაცხოვრებო პირობები, ღღის რეჟიმი, ჰიგიენა და სხვ. [2, 4, 6, 7].

### მასალა და მეთოდები

ჩვენ მიერ გამოკვლეულია ქ. თელავსა (n=613) და თელავის რაიონის სოფლებში (n=241) მცხოვრები 6-18 წლის ასაკის (n = 854) ვაჟი (n=437) და გოგონა (n=417). ასაკის მიხედვით მოსწავლეთა დაყოფა მოხდა სამ ჯგუფად: I – 6-11 წლის უმცროსი სასკოლო ასაკი (n=400), II – 12-15 წლის საშუალო სასკოლო (n=242) და III – 16-18 წლის უფროსი სასკოლო ასაკი (n=212). ჩატარდა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და ალვეოლური მორჩების დათვალიერება, აღწერილია თითოეული ბავშვის და მოზარდის კარიესული და დაბუენილი კბილების რაოდენობა, გამოვლენილია თანკბილვის ანომალიები.

### შედეგები და მათი განხილვა

კვლევის შედეგების მიხედვით დადგინდა, რომ I და II ასაკობრივ ჯგუფებში პაროდონტოზის არსებობა არ აღინიშნება. III ასაკობრივ ჯგუფში მსუბუქი ხარისხის პაროდონტიტი (ლორწოვანის ჰიპერემია) გამოვლენილია მხოლოდ 2 მოზარდთან (0.23%). კბილის კარიესი დაფიქსირდა საკვლევი კონტინგენტის 52.16%-ში, რაც კარიესის საშუალო გავრცელების მაჩვენებელია. ზემოთ აღნიშნულ ჯგუფში დაბუენილი კბილები (კბილი) აღმოაჩნდა მხოლოდ 10.65%-ს, რაც იმის მიმანიშნებელია, რომ ექიმ-სტომატოლოგს აკითხავს ბავშვთა/მოზარდთა 20.4% (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

კბილის კარიესის და თანკბილვის ანომალიების გავრცელების პროცენტული მაჩვენებლები ქალაქსა და სოფელში მცხოვრებ გოგონებსა და ვაჟებში

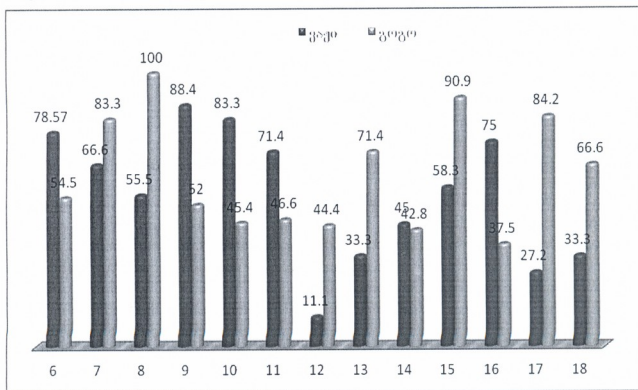
	კარიესის მქონე მოსწავლეთა რაოდენობა (%)		თანკბილვის ანომალიების გავრცელების რაოდენობა (%)	
	ქალაქი	სოფელი	ქალაქი	სოფელი
ვაჟი	51.02	57.5	1.29	1.19
გოგონა	48.9	42.4	1.8	2.99
სულ	99.9	99.9	3.1	4.19

როგორც ცხრილიდან ჩანს, კარიესის გავრცელების მაჩვენებლები მაღალია სოფელში მცხოვრებ მოსწავლეებში (59.3%) და პრევალირებს



ვაჟებში. თანკბილვის ანომალია (პროგენია და პროგნათია და ჯვარედინი თანკბილვა) გამოუვლინდა მოსწავლეთა საერთო რაოდენობის 3.43%-ს, სოფლის მაცხოვრებელი ბავშვების 4.19%-ს, ქალაქელი მოსწავლეების 3.1%-ს და პრევალირებს გოგონებში. შემთხვევათა 21%-ში გამოვლინდა პროგენია, 77.9%-ში – პროგნათია, ხოლო 1.1%-ში – ჯვარედინი თანკბილვა. 6-11 წლის ბავშვებში, ცვლადი თანკბილვის პერიოდში (I ასაკობრივი ჯგუფი) თანკბილვის ანომალია დაფიქსირდა შემთხვევათა 31.6%-ში, ხოლო 12-18 წლის მოზარდებში, მუდმივი ფორმირებადი თანკბილვის პერიოდში (II და III ასაკობრივი ჯგუფები) – შემთხვევათა 68.42%-ში.

კარიესული კბილების გავრცელების პროცენტული რაოდენობა ასაკის მიხედვით ქალაქის და სოფლის მაცხოვრებელ გოგონებსა და ვაჟებში მოცემულია სურათებზე.

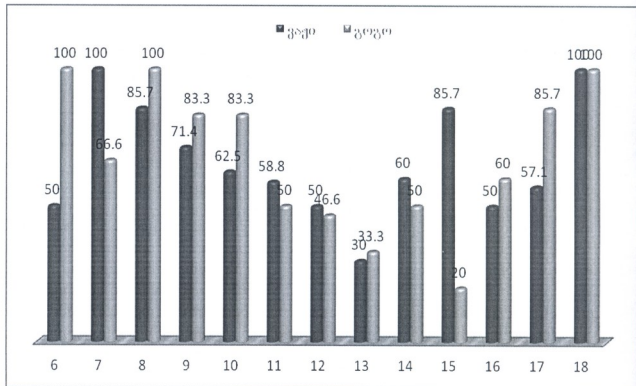


სურ. 1. კბილების კარიესის პროცენტული განაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით ქალაქელ ბავშვებში

ცხრილი 2

**კარიესის გავრცელება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით ქალაქსა და სოფელში**

	ქალაქი			სოფელი	
	ვაჟი (%)	გოგონა (%)		ვაჟი (%)	გოგონა (%)
6-11 წელი	64.9	53.77	6-11 წელი	69.81	76.66
12-15 წელი	31.9	37.5	12-15 წელი	46.66	41.17
16-18 წელი	26.9	39.1	16-18 წელი	60	50



სურ. 2. კბილების კარიესის პროცენტული განაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით სოფლის მაცხოვრებელ ბავშვებში

როგორც ცხრილიდან ჩანს, კარიესის გავრცელების პროცენტული მაჩვენებლები სხვა ასაკობრივ ჯგუფებთან შედარებით მაღალია უმცროსი სასკოლო ასაკის ქალაქის და სოფლის მოსწავლე ბავშვებში როგორც ვაჟებში, ისე გოგონებში და პრევალირებს ვაჟებში. აღნიშნული შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ასაკობრივი განვითარების თავისებურებებთან. III ასაკობრივ ჯგუფში მუდმივი კბილების მქონე ქალაქელ ვაჟებში ფიქსირდება კარიესის გავრცელების დაბალი მაჩვენებელი (26.9%). რაც შეეხება სოფლის მოზარდებს, ეს მაჩვენებელი მაღალია ორივე სქესის მოსწავლეებში ( $55\% \pm 5.0$ ).

ჯანმო-ს მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციის მიხედვით, კბილების განვითარების და ამოჭრის დარღვევების ერთ-ერთი მაჩვენებელია 6 წლის ასაკში პირველი მოღარების, 12 წლის ასაკში – მუდმივი კბილების მდგომარეობა. ჩვენი კვლევის შედეგად, პირველი მოღარების კარიესი გამოუვლინდა 6 წლის ასაკის ბავშვების 10%-ს, 12 წლის ასაკის ბავშვების 40%-ს აქვს მუდმივი კბილების კარიესული დაზიანებები. აღსანიშნავია, რომ უმცროსი სასკოლო ასაკის ქალაქელი ბავშვების 0.77%-ში დაფიქსირდა ფლუოროზის შემთხვევები.

**დასკვნა.** ამრიგად, ჩვენ მიერ ჩატარებული კვლევით დადგინდა, რომ თელავსა და თელავის რაიონის სოფლებში მცხოვრები სასკოლო ასაკის მთელ პოპულაციაში ფიქსირდება კბილის კარიესის გავრცელების საშუალო მაჩვენებლები. კბილის კარიესის გავრცელების მაჩვენებელი განსაკუთრებით მაღალია 6 წლის, უმცროსი სასკოლო ასაკის და გვიანი

მოზარდის პერიოდის (16-18 წ.) სოფელში მცხოვრებ მოსწავლეებში. თანკბილვის ანომალიები უფრო ხშირია სოფლის მაცხოვრებელ ბავშვებსა და მოზარდებში.

## ლიტერატურა

1. *შინიაშვილი თ.* ბავშვთა ასაკის თერაპიული სტომატოლოგია. თბილისი, 2004, 415 გვ.
2. *შინიაშვილი თ.* სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკა. თბილისი, 2004, 194 გვ.
3. *Agaku I.T., Olutola B.G., Adisa A.O., Obadan E.M., Vardavas C.I.* Prev. Med., 2015, 6, 72C:83-88.
4. *Al-Haddad K.A., Al-Hebshi N.N., Al-Ak'hali M.S.* Int. J. Dent. Hyg., 2010, 8(2), 80-5.
5. *de Amorim R.G., Figueiredo M.J., Leal S.C., Mulder J., Frencken J.E.* Clin. Oral Investig., 2012, 16(2), 513-20.
6. *Jin-Dong Wang, Xi Chen, Jo Frencken, Min-Quan Du, Zhi Chen.* China Int. J. Oral Sci., 2012, 4(3), 157-160.

## РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КАРИЕСА ЗУБА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА И ПОДРОСТКОВ КАХЕТИНСКОГО РЕГИОНА

*М. Харабадзе, Р. Хецуриани, М. Бетанели, Ц. Хомерики, А. Шукакидзе, М. Пхаладзе, М. Арабули*

Тбилисский государственный медицинский университет

### РЕЗЮМЕ

Исследование проведено с целью изучения распространения кариеса зубов и аномалии прикуса среди детей и подростков школьного возраста. Контингент обследования составили 613 жителей г.Телави и 241 жителей сел Телавского региона в возрасте 6-18 лет, из них 437 мальчиков и 417 девочек. Выявлены аномалии прикуса и кариес зубов. Кариес зубов выявлен в 52.16% наблюдений, что является средним показателем. Среди них запломбированными оказались лишь 10.65%. Это показывает, что стоматолога посещает 20.4% детей и подростков. Показатели распространения кариеса высоки среди проживающих в деревне учащихся, преобладают мальчики. Среди городских мальчиков 16-18 лет, имеющих постоянные зубы, констатируется показатель кариеса в 26.9%, что касается жителей сел, среди учащихся обоего пола показатель составил 55%.

В результате анализа аномалии прикуса, прогнатия, прогения, скрещивающийся прикус выявлены среди сельских жителей в 4.19% наблюдений, у городских жителей – в 3.1%, преобладают девочки, соответственно проживающие в сельской местности.



## THE DISTRIBUTION OF TEETH CARIES IN SCHOOL AGE CHILDREN AND ADOLESCENTS IN KAKHETI REGION

*M. Kharabadze, R. Khetsuriani, M. Betaneli, Ts. Khomeriki, A. Shukakidze, M. Pkhaladze, M. Arabuli*

Tbilisi State Medical University

### SUMMARY

The investigation was conducted for the study of prevalence of dental caries and malocclusion among school age children and adolescents. 613 residents of Telavi (Georgia) and 241 residents of the villages of Telavi region aged 6-18 were examined, among them 437 were boys and 417 – girls. Malocclusion and dental caries have been revealed. Dental caries was manifested in 52.16% of the observations which appears to be an average index. Among them the filled teeth were noted only in 10.65%. This indicates that 20.4% of children and adolescents visit the dentists. The indices of caries prevalence are high among the school children living in the villages, and the boys prevail. Among urban boys aged 16-18 having permanent teeth, an index of caries was stated in 26.9%, as to the inhabitants of villages, among the school children of both sexes this index makes up 55%.

As a result of the analysis of occlusion, the prognathism, progeny and crossing occlusion are revealed in 4.19% of the inhabitants of villages, in 3.1% of urban residents, the girls living in rural areas prevail.

## კბილის კარიესული დაზიანებები ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს

*ნ. ჯაფარიძე, მ. კალანდიაძე, ვლ. მარგველაშვილი, თ. ჭიღლაძე*

ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

*შრომის მიზანია* კარიესის განვითარების რისკის დადგენა D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტის დროს.

*მასალა და მეთოდები.* შრომას საფუძვლად დაედო 18 წლის ასაკამდე 13 D ვიტამინ რეზისტენტული (I ჯგუფი) და 68 D ვიტამინ დამოკიდებული რაქიტით დაავადებული პაციენტის (II ჯგუფი) გამოკვლევის შედეგები. საკონტროლო ჯგუფი მოიცავდა იგივე ასაკის 61 ბავშვს. ხარისხობრივი მანვენებლებისთვის ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით F (ფიშერი) კრიტერიუმით, რაოდენობრივი მანვენებლებისთვის – სტიუდენტის t-კრიტერიუმით დამოუკიდებელი ამონაკრებისთვის. მასალა სტატისტიკურად დამუშავდა პროგრამების პაკეტის SPSS 22-ის საშუალებით

*შედეგები.* D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტის დროს სარწმუნოდ მაღალია კარიესის მიმე ფორმების სიხშირე, კბა (კარიესი + ბუენი + ამოდებული კბილი) ინდექსი და კარიესის განვითარების და კბილების დაკარგვის ფარდობითი შანსი როგორც D ვიტამინ დამოკიდებულ რაქიტთან, ისე კონტროლთან შედარებით.

*დასკვნა.* D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტი ზრდის კარიესის და კბილების დაკარგვის რისკს ბავშვებში.

**საკვანძო სიტყვები:** კარიესი, კარიესის მახასიათებლები, ვიტამინ D-ს რეზისტენტული რაქიტი

D ვიტამინის დეფიციტი ხელს უშლის ორგანიზმში კალციუმისა და ფოსფორის სრულფასოვან ცვლას. კალციუმისა და ფოსფორის ცვლის დარღვევა კი განაპირობებს მრავლობითი კარიესისა და სხვა სტომატოლოგიური პრობლემების განვითარებას [1, 2, 3, 6]. პაციენტებს ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს აღენიშნებათ ფოსფორის დაბალი შემცველობა, პარათირეოიდული ჰორმონის ნორმალური დონე, კალციუმის შემცველობა სისხლში ნორმის ფარგლებში ან ნორმაზე დაბალი, სტომატოლოგიური კუთხით კი გვხვდება: მინანქრის ჰიპოპლაზია, ხერეღარხის განვითარება ფესვის საპროექციო მიდამოში როგორც სარქვევ,

ასევე მუდმივ ინტაქტურ კბილებში, გინგივიტი, კარიესი და კბილების დაავადებული ამოჭრა [5].

**შრომის მიზანია** კარიესის განვითარების რისკის დადგენა ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს.

### **მასალა და მეთოდები**

შრომას საფუძვლად დაედო 18 წლის ასაკამდე 13 D ვიტამინ რეზისტენტული (I ჯგუფი) და 68 D ვიტამინ დამოკიდებული რაქიტით დაავადებული პაციენტის (II ჯგუფი) გამოკვლევის შედეგები. საკონტროლო ჯგუფი მოიცავდა იგივე ასაკის 61 ბავშვს. ჯგუფები ერთგვაროვანი იყო სქესისა და ასაკის მიხედვით. D ვიტამინ რეზისტენტული დაავადებული პაციენტების ჯგუფში – 1-5 წლის ასაკის 4, 6-12 წლის 5 და 13-18 – 4, ხოლო D ვიტამინ დამოკიდებული რაქიტით დაავადებული პაციენტების ჯგუფში – მდედრობითი – 40 (59%). 1-5 წლის ასაკის 30, 6-12 წლის 26 და 13-18 – 12, საკონტროლო ჯგუფში – მდედრობითი – 35 (57%), 1-5 წლის ასაკის 20, 6-12 წლის 21 და 13-18 – 20.

### **ჩართვის კრიტერიუმები**

გენეტიკურად განპირობებული ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტით და ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტით დაავადებული პაციენტები, პაციენტთა მშობლების ინფორმირებული თანხმობა კვლევაში ჩართვაზე.

### **გამორიცხვის კრიტერიუმები**

ნივთიერებათა ცვლის სხვა დარღვევები, ძვალ-სახსროვანი სისტემის სხვა ანომალიები, სისტემური დაავადებები, დიაბეტი, აუტოიმუნური დაავადებები.

სამივე ჯგუფში შესწავლილ იქნა კბილების კარიესით დაზიანების სიხშირე, კარიესის აქტიურობის ხარისხი, კარიესის ინტენსივობა, კბა ინდექსი (კარიესი+ბუენი+ამოდებული კბილი).

ხარისხობრივი მანვენებლისთვის ვითვლიდით საშუალო სიხშირეს, ჯგუფებს შორის განსხვავება ფასდებოდა F კრიტერიუმით. რაოდენობრივი მანვენებლებისთვის ვითვლიდით საშუალოს, საშუალო კვადრატულ გადახრას, დისპერსიების ტოლობას გამოწმებდით ლევენის ტესტით, ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით სტიუდენტის t-კრიტერიუმით დამოუკიდებელი ამონარჩევისთვის [4].

### **შედეგები და განხილვა**

კარიესის მახასიათებელთა სიხშირეები ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის, ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის და საკონტროლო ჯგუფებში მოცემულია ცხრილში 1.

დენტინის კარიესის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტთან ( $F = 3.99$ ;

$p = 0.0491$ ) და კონტროლთან შედარებით ( $F = 23.63$ ;  $p = 0.0000$ ), და ასევე მეტია ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტის დროს კონტროლთან შედარებით ( $F = 13.25$ ;  $p = 0.0004$ ). ცემენტის კარიესის სიხშირე ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს სარწმუნოდ მეტია კონტროლთან შედარებით ( $F = 7.13$ ;  $p = 0.0094$ ), ხოლო ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის დროს ცემენტის კარიესი არ დაფიქსირდა.

ცხრილი 1

კარიესის მახასიათებელთა სიხშირეები ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის, ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის და საკონტროლო ჯგუფებში

	D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტი			D ვიტამინ დამოკიდებული რაქიტი			საკონტროლო ჯგუფი		
	abs	Mean	Std. Dev.	abs	Mean	Std. Dev.	abs	Mean	Std. Dev.
“ცარცისებური ღაქა“-ს სტადია	1	0.08	0.277	11	0.16	0.371	13	0.21	0.413
მინანქრის კარიესი	13	0.38	0.506	31	0.46	0.679	26	0.43	0.499
დენტინის კარიესი	10	0.77	0.439	32	0.47	0.503	11	0.18	0.388
ცემენტის კარიესი	3	0.23	0.439	0	0.00	0.000	2	0.03	0.180
შეჩერებული კარიესი	0	0.00	0.000	1	0.01	0.121	3	0.05	0.218
სარძევე კბილების კარიესი	8	0.62	0.506	15	0.22	0.418	8	0.13	0.340
მუღმივი კბილების კარიესი	7	0.54	0.519	29	0.43	0.498	20	0.33	0.473
კარიესული კბილების რაოდენობა	59	4.54	3.072	177	2.60	3.018	38	0.62	0.840
დაბუნელი კბილების რაოდენობა	18	1.38	1.758	24	0.35	0.641	18	0.30	0.558
ამოღებული კბილების რაოდენობა	31	2.38	1.850	30	0.44	1.028	21	0.34	0.629
კომპენსირებული	3	0.23	0.439	14	0.21	0.407	25	0.41	0.496
სუპერკომპენსირებული	2	0.15	0.376	13	0.19	0.396	10	0.16	0.373
დეკომპენსირებული	8	0.62	0.506	16	0.24	0.427	12	0.20	0.401
კბა ინდექსი	108	8.31	6.019	231	3.40	3.730	77	1.26	1.413

სარძევე კბილების კარიესის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტთან ( $F = 9.10$ ;  $p = 0.0034$ ) და კონტროლთან შედარებით ( $F = 18.04$ ;  $p = 0.0001$ ),

ხოლო ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის დროს სარწმუნოდ არ განსხვავდება კონტროლთან შედარებით ( $p > 0.05$ ).

რაც შეეხება მუდმივი კბილების კარიესს, მისი სიხშირე არასარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს. კომპენსირებული კარიესის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტის დროს კონტროლთან შედარებით ( $F = 6.57$ ;  $p = 0.0116$ ), დეკომპენსირებული კარიესის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტთან ( $F = 8.13$ ;  $p = 0.0055$ ) და კონტროლთან შედარებით ( $F = 10.64$ ;  $p = 0.0017$ ) და სარწმუნოდ არ განსხვავდება ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის დროს კონტროლთან შედარებით ( $p > 0.05$ ).

კარიესული კბილების საშუალო რაოდენობა სარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტთან ( $t = 2.113$ ;  $p = 0.038$ ) და კონტროლთან შედარებით ( $t = 8.720$ ;  $p = 0.000$ ) და ასევე მეტია ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტის დროს კონტროლთან შედარებით ( $t = 4.953$ ;  $p = 0.000$ ). დაბუნელი კბილების საშუალო რაოდენობა სარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტთან ( $t = 3.769$ ;  $p = 0.000$ ) და კონტროლთან შედარებით ( $t = 4.053$ ;  $p = 0.000$ ), ხოლო ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტის დროს სარწმუნოდ არ განსხვავდება კონტროლთან შედარებით. ამოღებული კბილების საშუალო რაოდენობა სარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტთან ( $t = 5.396$ ;  $p = 0.000$ ) და კონტროლთან შედარებით ( $t = 7.038$ ;  $p = 0.000$ ), ხოლო ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის დროს სარწმუნოდ არ განსხვავდება კონტროლთან შედარებით. კვბ ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა სარწმუნოდ მეტია ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტთან ( $t = 3.90$ ;  $p = 0.000$ ) და კონტროლთან შედარებით ( $t = 8.310$ ;  $p = 0.000$ ) და ასევე მეტია ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის დროს კონტროლთან შედარებით ( $t = 4.21$ ;  $p = 0.000$ ).

ცხრილი 2

კარიესის განვითარების და კბილების დაკარგვის ფარდობითი შანსის შეფასება რაქიტის დროს

	ვიტამინ D რეზისტენტული, კონტროლთან შედარებით			ვიტამინ D დამოკიდებული, კონტროლთან შედარებით			ვიტამინ D რეზისტენტული-კონტროლთან შედარებით		
	OR	95%CI		OR	95%CI		OR	95%CI	
კარიესი	17.28	2.11	114.4 4	1.72	0.85	11.64	10.05	1.24	105.3 9
კბილების დაკარგვა	9.38	2.29	68.88	0.80	0.35	6.36	11.78	2.87	81.69

კარიესის განვითარების და კბილების დაკარგვის ფარდობითი შანსი ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს სარწმუნოდ მაღალია, ვიდრე ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის მქონე პაციენტებში და კონტროლში, ხოლო ვიტამინ D დამოკიდებული რაქიტის დროს კარიესის განვითარების და კბილების დაკარგვის ფარდობითი შანსი კონტროლთან შედარებით მომატებულია არასარწმუნოდ (ცხრილი 2).

ამრიგად, ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტის დროს სარწმუნოდ მაღალია კარიესის მძიმე ფორმების სიხშირე, კბა ინდექსი და კარიესის განვითარების და კბილების დაკარგვის ფარდობითი შანსი როგორც ვიტამინ D დამოკიდებულ რაქიტთან, ისე კონტროლთან შედარებით.

**დასკვნა:** D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტი ბავშვებში ზრდის კარიესის და კბილების დაკარგვის რისკს.

## ლიტერატურა

1. *Hegde M. N. et al.* Indo-American Journal of Pharmaceutical Research, 2014, 4, 4, 2178-2182.
2. *Murayama T. et al.* Oral Surg. Oral Med. Oral Path. Oral Radiol. Endod., 2000, 90, 3, 310-316.
3. *Pereira C.M. et al.* J. Endod., 2004, 30, 4, 241-245.
4. *Petrie A., Sabin C.* Medical Statistics at a Glance. John Wiley & Sons, July 27, 2009.
5. *Rabbani A. et al.* Iranian journal of pediatrics, 2012, 22, N4, 531.
6. *Seow W.K.* Aust. Dental J., 2003, 48, 3, 156-168.

## КАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ ПРИ ВИТАМИН D РЕЗИСТЕНТНОМ РАХИТЕ

*Н. Джапаридзе, М. Каландадзе, Вл. Маргвелаშვილი, Т. Чигладзе*

Тбилисский государственный университет им. И. Джавахишвили

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования** – определение риска распространенности кариеса у детей, страдающих витамин D резистентным рахитом.

**Материал и методы.** Материалом для исследования послужили данные 13 детей в возрасте до 18 лет с витамин D резистентным рахитом (I группа), 68 детей с витамин D зависимым рахитом (II группа) и 61 детей группы сравнения. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических программ SPSS 22. Различия сравниваемых величин считали достоверными при  $P < 0.05$ , с применением критерия Стьюдента для количественных и F критерия Фишера – для качественных признаков.

**Результаты.** Частота тяжелой формы кариеса, индекс КПУ, риск распространенности кариеса и потеря зубов у детей, страдающих витамин D резистентным рахитом, выше, чем у детей с витамин D зависимым рахитом и группы сравнения.

**Выводы.** Витамин D резистентный рахит повышает риск кариеса и потери зубов у детей.

## CARIES LESIONS OF TEETH WITH VITAMIN D RESISTANT RICKETS

*N. Japaridze, M. Kalandadze, V. Margvelashvili, T. Chigladze*

Iv. Javakhishvili Tbilisi State University

### SUMMARY

**The aim** – to define the prevalence of caries risk in children suffering from vitamin D-resistant rickets.

**Materials and methods.** The study was based on the results obtained after the investigation of 13 patients aged 1-18 with D vitamin resistant rickets (I group), 68 patients with D vitamin-dependent rickets (II group) and 61 children of control group. The quantitative data were compared according to Student's t-criteria and qualitative data – according to F (Fisher) criteria. The clinical data were processed using statistical programs package SPSS 22.

**Results.** The frequency of severe caries, index KPU, the risk of tooth decay and tooth loss in children suffering from vitamin D-resistant rickets are higher than in children with vitamin D-dependent rickets, and the comparison group.

**Conclusion.** Vitamin D resistant rickets increases the risk of tooth decay and tooth loss in children.

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ КРОВотоКА В ИШЕМИЧЕСКОЙ ПЕНАМБРЕ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС

*Н. Джоджуа, Н. Гонгадзе, М. Пруидзе, Н. Митагвария*

Тбилисский государственный медицинский университет; Центр экспериментальной биомедицины им. И. Бериташвили, Тбилиси

Несмотря на достаточно детальное изучение процессов, протекающих в зоне пенамбры, на сегодняшний день информация о них все еще носит предварительный характер. В частности, нет информации касательно динамики изменений кровотока в зоне пенамбры с момента формирования ишемического инсульта. Выяснение данного вопроса и послужило целью настоящего исследования. В качестве экспериментальной модели ишемического инфаркта мы выбрали фотохимический, совершенно неинвазивный метод индуцирования тромбоза мозговых сосудов в любом участке коры больших полушарий белых крыс. Интенсивность кровотока регистрировали количественно, методом клиренса водорода. Его измерения проводили билатерально – в одном полушарии с индуцированным ишемическим инсультом, и в другом (интактном) – в качестве контроля.

Результаты показали до сих пор неизвестное, статистически достоверное, двухфазное изменение кровотока в зоне пенамбры: с момента завершения формирования инфаркта кровотоки значительно уменьшается и через 24 часа достигает своего минимума (16% исходного уровня). Затем начинается его повышение и к концу 96-го часа достигает своего максимума (28% исходного уровня). Дальнейшее исследование с параллельным анализом ЭЭГ и использованием средств для минимизации оксидативного стресса позволит уточнить те реальные временные рамки, которые имеют клиницисты для сохранения и максимального восстановления жизнеспособности зоны пенамбры.

**Ключевые слова:** ишемическая пенамбра, кровотоки, фотохимический метод тромбоза мозговых сосудов

Под ишемической пенамброй подразумевают участок или зону ткани головного мозга, уровень кровотока в которой находится на пороге поддержания морфологической целостности и способности функционирования данной зоны, соответственно, пенамбра является главной мишенью для интервенционной терапии при острых инсультах [8].

Примерно в 85% случаев инсульты носят ишемический характер и являются следствием окклюзии мозговых сосудов в результате тромбоза или эмболии [5].



Наиболее характерными физиологическими признаками формирования зоны ишемического фокуса в результате окклюзии церебральным сосудом являются: а) падение кровотока ниже 20% от нормального уровня и б) стабильное повышение уровня внеклеточного калия, свидетельствующее о развитии аноксической деполаризации – признака надвигающихся необратимых нарушений. В отличие от описанной картины, в зоне пенамбры, т.е. в кортикальных областях, окружающих зону ишемического фокуса и, соответственно, расположенных несколько к периферии от нее, кровоток выше (примерно 20-40% от нормы). В этих областях, хотя и развивается электрическое молчание, но стабильного повышения уровня ионов калия, в отличие от центра ишемии нет [9, 11]. Таким образом по такому параметру как интенсивность местного кровотока, зона пенамбры характеризуется уровнем, находящимся ниже порога, достаточного для развития электрического молчания, но вместе с тем выше порога, необходимого для наступления необратимых, тотальных нарушений ионного гомеостаза [1]. Несмотря на достаточно детальное изучение процессов, протекающих в зоне пенамбры, на сегодняшний день информация о них все еще носит лишь предварительный характер и совершенно недостаточна для четкого понимания сути развивающихся фокальных ишемических повреждений.

Учитывая, что пенамбра относится к зоне нестабильных состояний и потенциальный риск развития необратимых повреждений здесь очень высок, принципиальную важность имеет детальное изучение развития в ней динамики изменения интенсивности локального кровотока не вообще, а с момента наступления ишемического инсульта, что возможно осуществить лишь в адекватных экспериментальных условиях. Выяснение именно данного вопроса и послужило основной целью проведения настоящего исследования.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

### *Индукция экспериментального инфаркта в коре головного мозга*

В ранее опубликованной нами работе [16] были проанализированы экспериментальные модели острой ишемии головного мозга, предложенные разными авторами. В результате мы пришли к выводу, что подавляющее большинство из них полностью не удовлетворяет требованиям физиологических исследований, т.к. их реализация сопряжена с существенной хирургической травмой животного и, помимо того, они весьма приближенно моделируют реальную клиническую картину развития ишемического инсульта того или иного генеза. В 1985 году группа американских ученых [13] предложила чрезвычайно простой по исполнению и практически неинвазивный, фотодинамический (по сути фотохимический) метод вызова экспериментального инфаркта коры головного мозга, который по настоящий день, на наш взгляд, наилучшим образом моделирует клиническую картину ишемического инсульта и последующего развития инфаркта коры головного мозга.

Суть метода, предложенного Watson et al., [13] заключается в следующем: интравенозно вводится биологический фотосенситивный краситель Bengal Rose (7,5

мг/мл, конечная концентрация – 10 мг/кг веса животного). Далее, посредством специального осветителя (источник света – галогеновая лампа мощностью 250 Вт) и стекловолоконного жгута, луч света подводится к выбранной зоне коры головного мозга без нарушения целостности черепной коробки. При взаимодействии светового луча (проникающего через черепную кость) и циркулирующей в крови фотосенсибилизаторной краски образуются свободные радикалы, которые вызывают перекисидацию мембранных липидов эндотелия, агрегацию форменных элементов крови (в первую очередь тромбоцитов), что приводит к тромбозу сосудов (рис.1), ишемии нервной ткани и, в конечном итоге, образованию инфаркта на соответствующем участке коры больших полушарий головного мозга. Процесс формирования тромбирования сосудов (под зоной освещения) начинается с начала же илюминации, но окончательное формирование инфаркта занимает, примерно, 4 часа.

Величина площади поврежденного участка коры определяется диаметром стекловолоконного жгута (точнее, площадью освещаемого участка), а глубина проникновения повреждения в толщу коры зависит от мощности использованного источника света и длительности экспозиции. В наших экспериментах мощность осветительной лампы была 250 Вт, а длительность экспозиции – 1 час.

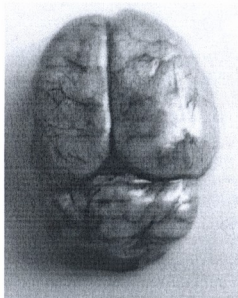


Рис. 1. Пример фотохимическим методом индуцированного инфаркта коры больших полушарий головного мозга крысы.  
Перфузия тушью

К недостаткам данной экспериментальной модели можно отнести то, что индуцированная ишемия носит необратимый характер и реперфузия данного участка мозговой ткани невозможна, но поставленная нами задача и не предусматривала реализацию такой возможности.

#### *Измерение интенсивности местного кровотока*

Для количественного измерения интенсивности местного кровотока в коре головного мозга использовали классический метод клиренса водорода [2]. В основе этого метода лежит принцип полярографии, который заключается в том, что посредством вольт-амперной кривой (или полярограммы) определяют концентрацию веществ, вошедших в электрохимическую реакцию.

Принцип измерения кровотока заключается в регистрации кривой вымывания (клиренса) из биологической ткани предварительно введенного в ней индифферентного химического вещества. Скорость вымывания этих химических агентов из биологической ткани, после определенной степени ее насыщения, в основном, определяется интенсивностью кровотока в исследуемом участке ткани. Расчет интенсивности кровотока ведется анализом кривой вымывания.

В качестве индифферентного индикатора, наряду с радиоактивными газами, с успехом применяется молекулярный водород ( $H_2$ ). В нормальных условиях биологическая ткань его не содержит. Посредством диффузии водород легко проникает через капиллярные стенки, а скорость его клиренса легко регистрируется посредством платинового электрода [2]. При этом сила полярографического тока линейно зависит от концентрации водорода в исследуемой зоне.

Электрическая цепь для измерения напряжения водорода состоит из платинового измерительного электрода и электрода сравнения, изготовленного из хлорированного серебра.

Кроме этого необходимы: сам полярограф и какое-либо регистрирующее устройство. В наших экспериментах использовали венгерское полярографическое устройство (Universal Polarograph OH-105 Radelkis, Budapest), которое содержит как полярограф, так и регистратор.

Насыщение ткани водородом можно осуществить двумя путями – введением в артерию насыщенного водородом физиологического раствора или же ингаляцией воздушной смеси, содержащей водород. Первый метод более точно удовлетворяет теоретическим требованиям метода клиренса, однако, его использование в опытах над мелкими животными не совсем оправдано. Метод ингаляции более прост и, поэтому им пользуется большинство исследователей [15].

Метод клиренса водорода используется как в острых, так и хронических экспериментах. Результаты вычислений характеризуются высокой точностью.

Для насыщения ткани водородом были использованы высокие концентрации водорода, а для избегания развития гематомы (при введении электрода) – использовались тефлонированные платиновые электроды, диаметром 60-100 мкм.

Измерения кровотока проводились на наркотизированных (хлорал гидрат, 0,4 мг/кг) животных билатерально в симметричных точках коры больших полушарий головного мозга (в зоне пенамбры с одной стороны и на, служившей контролем, контралатеральной стороне).

Системное артериальное давление “бескровным” методом измерялось через каждые 5-6 мин. с помощью измерительного аппарата “Артерия”, разработанного профессором Г. Абуладзе (специальный манжет надевали на хвост животных, который посредством лампочки подогревался до  $37^{\circ}C$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Отдельные серии опытов были проведены на пяти группах белых крыс самцов, весом 250-300 г (по шесть животных в каждой группе) с целью выяснения изменений уровня местного кровотока в зоне пенамбры через 4, 12, 24, 48 и 96

часов после завершения транскраниальной иллюминации, проводимой для вызова тромбоза церебральных сосудов.

Абсолютные значения всех проведенных измерений приведены в таблице 1, а изменения местного кровотока в зоне пенамбры, выраженные в процентах исходного значения – на рис. 3.

Таблица 1

**Уровни местного кровотока в зоне пенамбры и интактной, симметричной зоне контралатерального полушария, а также системного артериального давления через 4, 12, 24 часа, 2 и 4 дня после завершения иллюминации галлогеновой лампой зоны потенциального инсульта коры головного мозга**

Время после завершения иллюминации (часы)	№ № животного	Уровень местного кровотока в коре головного мозга (мл/100г/мин)		Системное артериальное давление (мм Hg)
		В симметричной зоне контралатерального полушария	В зоне пенамбры фотохимически индуцированного инсульта	
4	1	58	32	90
	2	55	26	100
	3	62	34	105
	4	60	36	100
	5	64	28	92
	6	52	27	96
<i>M ± m</i>		<i>58.5 ± 1,8</i>	<i>30.5 ± 1,6</i>	<i>97.1 ± 2.3</i>
		<i>p &lt; 0.01</i>		
12	1	49	19	88
	2	66	22	91
	3	50	15	110
	4	52	17	79
	5	54	16	95
	6	61	18	90
<i>M ± m</i>		<i>55.3 ± 2,7</i>	<i>17.8 ± 1,0</i>	<i>92.2 ± 4.1</i>
		<i>p &lt; 0.01</i>		
24	1	72	13	100
	2	63	11	117
	3	57	9	96
	4	68	11	83
	5	59	9	88
	6	50	8	92
<i>M ± m</i>		<i>61.5 ± 3,2</i>	<i>10.1 ± 0,7</i>	<i>96.0 ± 4.8</i>
		<i>p &lt; 0.01</i>		

Таблица 1 (продолжение)

48	1	55	13	94
	2	58	15	115
	3	54	12	102
	4	67	11	98
	5	46	13	89
	6	50	14	90
<i>M ± m</i>		55±2,9	13±0,6	98.0±3.9
<i>p &lt; 0.01</i>				
96	1	66	16	99
	2	68	19	95
	3	75	21	86
	4	59	18	102
	5	63	16	103
	6	51	15	88
<i>M ± m</i>		63.6±3,3	17.5±0,9	95.5±2.9
<i>p &lt; 0.01</i>				

Согласно полученным данным, через 4 часа после завершения транскраниальной иллюминации уровень кровотока в зоне пенамбры составляет в среднем  $30.5 \pm 1.6$  мл/100г/мин, а в симметричной зоне контралатерального полушария он равен  $58.5 \pm 1.82$  мл/100г/мин. Разница между указанными значениями статистически достоверна ( $p < 0.01$ ). Иначе говоря, в течение четырех часов кровоснабжение в зоне пенамбры уменьшилось на 48%. Через 12 часов эти изменения вылились в следующие значения: местный кровоток в пенамбре составил  $17.8 \pm 1.0$  мл/100г/мин, а в контралатеральной (контрольной) стороне –  $55.3 \pm 2.7$ , разница и в этом случае статистически достоверна ( $p < 0.01$ ) и уменьшение составляет 78%. Спустя еще 12 часов, т.е. через 24 часа после завершения транскраниальной иллюминации коры головного мозга средний уровень кровотока в зоне пенамбры составил примерно 16.4% от исходного уровня ( $10.1 \pm 0.74$  мл/100г/мин в зоне пенамбры против  $61.5 \pm 3.2$  мл/100г/мин на интактной контралатеральной стороне). Уровень местного кровотока в зоне пенамбры, зафиксированный через 24 часа после иллюминации, оказался минимальным. Измерения, проведенные через 48 часов, показали частичное восстановление кровоснабжения, что, по сравнению с предыдущими (24 часа) данными, составили увеличение, примерно на 7% (уровень кровотока в пенамбре  $13 \pm 0.64$  мл/100г/мин, а на контрольной стороне –  $55.0 \pm 2.9$  мл/100г/мин). Отмеченное повышение кровоснабжения, по сравнению с данными, полученными через 24 часа после иллюминации, статистически достоверно ( $p < 0.05$ ). Спустя еще двое суток, т.е. через 4 дня после иллюминации в зоне пенамбры уровень кровотока повысился еще на несколько процентов и составил 27.5% от контрольного значения ( $17.5 \pm 0.92$  мл/100г/мин в зоне пенамбры и

63.6 ± 3.3 мл/100г/мин на контралатеральной стороне). Улучшение кровоснабжения пенамбры и в этом случае статистически достоверно по сравнению с предыдущим (48 часов) значением ( $p < 0.05$ ).

Таким образом, как показывают приведенные выше данные, графическое обобщение которых приводится на рис. 2, максимальное уменьшение кровоснабжения в зоне пенамбры достигается через 24 часа после завершения процесса индуцирования тромбоза сосудов, а в дальнейшем наблюдается частичное восстановление его уровня.

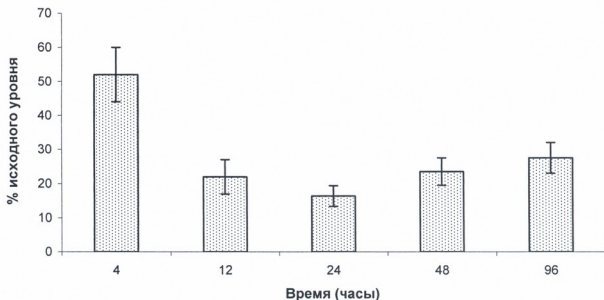


Рис. 2. Изменения уровня кровотока в зоне пенамбры в течение 96 часов, начиная с момента окончательного формирования инфаркта в коре головного мозга белых крыс (с 4-го часа после начала иллюминации).

Измерения уровня кровотока на интактной, контралатеральной инфаркту, стороне коры головного мозга показали, что во всех группах животных он колеблется между 46 (минимальный уровень) и 75 мл/100г/мин (максимальный уровень) и статистически достоверной разницы по группам экспериментальных животных не наблюдается.

Аналогичная картина имеет место и в отношении системного артериального давления. Во всех группах животных этот показатель колеблется между 79 (минимальное значение) и 117 мм рт. ст. (максимальный уровень). Статистически достоверной разницы между средними значениями по группам животных и в этом случае не наблюдается.

Анализ до настоящего времени достоверно установленных данных касательно пенамбры можно подытожить в следующем виде:

- на ранних этапах развития ишемии геометрические размеры пенамбры имеют существенное значение. Точные расчеты, проведенные посредством имидж-анализа, показали, что пенамбра охватывает площадь больше половины всего ишемического повреждения [6, 12].

– пенамбра может быть идентифицирована по уровню местного кровотока, который должен находиться в относительно узком диапазоне, примерно, как было показано и нашими измерениями, в диапазоне 20-40% от нормального уровня [3]. Это, по сути дела, не очень многим превосходит уровень кровотока в центре ишемического повреждения. Исходя из того, что ауторегуляторные механизмы кровоснабжения в ишемических зонах головного мозга нарушены, функциональное состояние нервной ткани в зоне пенамбры является весьма чувствительным к малейшими изменениям перфузионного давления [11]. Результатом этого является то, что пенамбра относится к зоне нестабильных состояний и потенциальный риск необратимых повреждений здесь очень высок.

В отличие от известного феномена распространяющейся депрессии, в зоне пенамбры ишемическая деполяризация возникает не на поверхности, а внутри кортикальных зон, в которых уровень кровотока понижен до критического уровня и в ответ на электрофизиологический стимул система ее регуляции не может реагировать адекватным повышением кровотока. Соответственно, тканевое напряжение кислорода, которое в нормальном мозгу повышается во время распространяющейся депрессии, в условиях ишемической деполяризации понижается [4]. В связи с этим, ишемическая деполяризация является разрушительной для зоны пенамбры.

Помимо всего сказанного, ишемическая пенамбра является зоной тяжелого метаболического стресса. Это явствует из экспериментальных исследований по изучению степени сопряженности локального кровотока и потребления глюкозы на ранних этапах (первые часы) после окклюзии церебральных сосудов [14]. Несмотря на пониженный местный кровоток в пенамбре, на раннем этапе имеется нормальный или даже повышенный (фокально) уровень потребления глюкозы. И что самое принципиальное с клинической точки зрения это то, что время существования пенамбры ограничено.

На основании приведенных данных можно заключить, что для достижения успешного результата имеется 3-4 часовой диапазон времени, в течение которого реперфузионная терапия должна быть проведена. Но в явном конфликте с приведенным выше материалом находятся данные других авторов по серийным ПЭТ исследованиям, полученных на пациентах с ишемическим инсультом. Они свидетельствуют, что даже через 17 часов после наступления инсульта в зоне пенамбры в значительной части ткани головного мозга уровень местного кровотока и экстракции кислорода все еще находятся выше порога жизнеобеспечения [10]. Более того, есть исследования, авторы которых утверждают, что в пограничной ишемии зоне (т.е. в пенамбре) метаболически жизнеспособная ткань потенциально может существовать по крайней мере в течение 48 часов после наступления инсульта [7]. Результаты проведенных нами экспериментов указывают на большую обоснованность именно этих выводов. Как было показано, минимальный уровень интенсивности кровотока в зоне пенамбры после формирования ишемического инсульта наблюдается через 24 часа и составляет, примерно, 16% исходного. В течение последующих двух суток уровень кровотока, без какого-либо внешнего вмешательства, самопроизвольно поднялся сперва до 21, а затем и 28% исходного уровня. Скорее всего это произошло за счет подключения коллатеральных механизмов кровоснабжения, конечно при этом не следует забывать, что речь идет о

данных, полученных в экспериментах на крысах, что никак не гарантирует аналогичность с картиной, которая может иметь место в клинике. Несмотря на определенный оптимизм, внушаемый полученными нами результатами, совершенно необходимо проведение дальнейших исследований с параллельным анализом электрофизиологических показателей и с использованием средств для минимизации оксидативного стресса, одного из главных «виновников» дальнейшего ухудшения функционального и морфологического состояния зоны пенамбры. Сказанное позволит установить те реальные временные рамки, которые имеет клиника для сохранения и полного восстановления жизнеспособности этой зоны.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Astrup J., Symon L., Branston N.M., Lassen N.A. Stroke, 1977, 8, 51-57.
2. Aukland K., Bower B., Berliner R. Circ. Res., 1964, 14, 164-187.
3. Back T., Zhao W., Ginsberg M.D. J. Cereb. Blood Flow Metab., 1995, 15, 566-577.
4. Back K., Kohno K., Hossmann K.A. J. Cereb. Blood Flow Metab., 1994, 14, 12-19.
5. Bretón R.R., Rodríguez J. Excitotoxicity and Oxidative Stress in Acute Ischemic Stroke. 2012, [www.intechopen.com/download/pdf/26258](http://www.intechopen.com/download/pdf/26258).
6. Ginsberg M.D., Belayev L., Zhao W., Back T., Dietrich W. D., Busto R. The pathophysiological significance of metabolism/blood flow uncoupling in acute ischemic and traumatic brain injury. In: Kreigelstein J. ed. Pharmacology of Cerebral Ischemia, 1996, 245-258.
7. Heiss W., Huber M., Flink G.R. J. Cereb. Blood Flow Metab., 1992, 12, 193-203;
8. Heiss W. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, 2000, 20, 1276-1293.
9. Kidwell C.S., Alger J.R., Saver J.L. Stroke 2003; 34: 2729-35.
10. Marchal G., Beaudouin V., Rioux P. Stroke, 1996, 27, 599-606.
11. Obrenovitch T.P., Zilkha E. Changes in extracellular glutamate concentration associated with propagating cortical spreading depression. In: Experimental headache models in animal and man (Olesen J., Moskowitz M.A. eds.). New York, Raven 1995; 113-117.
12. Oh S.A. Journal of Korean Physical Society, 2012, 60, 11, 1973-1976.
13. Watson B.D., Dietrich W.D., Busto R., Watchel M.S., Ginsberg M.D. Ann. Neurol., 1985, 17, 497-504.
14. Zhao W., Ginsberg M.D., Smith D.W. J. Cereb. Blood Flow. Metab., 1995, 15, 552-565.
15. Демченко И.Т. Методы и исследования мозгового кровообращения. Ленинград. Наука. 1976. 104-125.
16. Джоджуа Н., Гонгадзе Н., Мачавариани Л., Митагвария Н. Известия Национальной Академии Наук Грузии, Биомедицинская Серия, 2014, 40, 1-2, 75- 82.



## სისხლის ნაკადის ცვლილებების დინამიკა თეთრი ჰირთაზონის თავის ტვინის ქერქის ისქემიურ პენამბრაში

*ნ. ჯოჯუა, ნ. გონგაძე, მ. ფრუიძე, ნ. მითაგვარია*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი; ი. ბერიტაშვილის  
ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი, თბილისი

### რეზიუმე

მიუხედავად საკმარისად დეტალური შესწავლისა, პენამბრას ზონაში მიმდინარე პროცესების შესახებ ინფორმაცია დღეისთვის მაინც მოითხოვს მრავალმხრივ დაზუსტებას. კერძოდ, არ არის ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ როგორია სისხლის ნაკადის ცვლილებების დინამიკა, არა ზოგადად, არამედ იშემიური ინსულტის ჩამოყალიბების დასრულების მომენტიდან. სწორედ ამ საკითხის გარკვევა წარმოადგენს მოცემული კვლევის მიზანს.

ექსპერიმენტული ისქემიური ინფარქტის მოდელის სახით ჩვენ შევარჩიეთ აბსოლუტურად არაინვაზიური, თავის ტვინის სისხლძარღვების თრომბირების ფოტოქიმიურ მეთოდზე დაფუძნებული მოდელი. სისხლის ნაკადი რაოდენობრივად იზომებოდა წყალბადის კლირენსის მეთოდის გამოყენებით. გაზომვები ტარდებოდა ბილატერალურად – ერთ ნახევარსფეროში ინდუცირებული იყო იშემიური ინსულტი, ხოლო მეორე – ინტაქტური ნახევარსფერო – გამოიყენებოდა საკონტროლო გაზომვებისთვის. მიღებულმა შედეგებმა გამოავლინა სისხლის ნაკადის დინამიკის სტატისტიკური სარწმუნო, ჯერ კიდევ უცნობი ბიფაზური ხასიათი: ინფარქტის ჩამოყალიბების დასრულების მომენტიდან სისხლის ნაკადი პენამბრაში იწყებს შემცირებას და თავის მინიმუმს (საწყისი დონის 16%) აღწევს 24 საათის განმავლობაში. ამის შემდეგ იწყება სისხლის ნაკადის მატება და 96 საათის დასასრულს მისი დონე აღწევს საწყისი დონის 28%-ს. ამ მოვლენის შემდგომი კვლევა ევგ-თან კორელაციაში და ოქსიდაციური სტრესის მაქსიმალურად შემცირებისთვის თავისუფალი რადიკალების სკავენჯერის გამოყენებით საშუალებას მოგვცემს დაზუსტდეს დროის ის ჩარჩოები, რომლებიც რეალურად გააჩნიათ კლინიციტებს პენამბრას ზონის გადასარჩენად და მისი სიცოცხლისუნარიანობის მაქსიმალურად აღდგენისთვის.

### DYNAMICS OF CHANGES IN BLOOD FLOW IN THE ISCHEMIC PENUMBRA OF RAT'S CEREBRAL CORTEX

*N. Jojua, N. Gongadze, M. Pruidze, N. Mitagvaria*

Tbilisi State Medical University; I. Beritashvili Center for Experimental Biomedicine, Tbilisi

### SUMMARY

Despite the fairly detailed study of the processes occurring in the penumbra zone, to date the information about them still has a preliminary character. In particular, there is no information regarding the dynamics of changes in blood flow intensity in the penumbra beginning immediately

from the formation of ischemic stroke. The elucidation of this issue was the aim of present study. As an experimental model of ischemic stroke, we choose a photochemical, completely non-invasive method of inducing thrombosis of cerebral vessels in any part of the cerebral cortex of white rats. The intensity of the blood flow was recorded quantitatively by hydrogen clearance technique. Its measurement was performed bilaterally – in one hemisphere with induced ischemic stroke and in other (intact) – as a control.

The results showed so far unknown, statistically significant, biphasic changes in blood flow in the area of the penumbra: since the completion of the formation of ischemic stroke, blood flow in penumbra is significantly reduced and after 24 hours reaches its minimum (16% of the initial level). Then it starts to rise and at the end of the 96th hour reaches its maximum (28% of baseline). Further study with a parallel analysis of EEG and use of means for minimization of oxidative stress will help to clarify those real time frames that clinicians have for survival and maximal restoration of penumbra vitality.

## ინსტრუქცია ავტორთათვის

ჟურნალი “საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია” ბეჭდავს ექსპერიმენტული ბიოლოგიის, ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგიისა და მედიცინის პროფილის ორიგინალურ სამეცნიერო წერილებს. მიმოხილვითი ხასიათის წერილები იბეჭდება მხოლოდ სარედაქციო კონსულტაციის 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, მეთოდოლოგია, 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 კგ.), ისე ელექტრონული ვერსიით – კომპაქტ-დისკზე (აქრეფილი MS Word-ში). ტექსტის ასაკრეფად გამოიყენება 12 ზომის ფონტები. ქართული ტექსტისთვის გამოიყენება **AcadNux** და **AcadMtavr**, 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 ჩაკაბდონება 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, დოდო სოხაძე (599-298-348, 2-477-435) ან ივ. ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრში, ლ. გოთუას ქ. 14, პროფ. გ. ბეჭია (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 **AcadNusx** и **AcadMtavr**, 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 Экспериментальном центре биомедицины им. И. Бериташвили, 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 LEPL Iv. Beritashvili Center for Experimental Biomedicine (L. Gotua St., 14), Prof. Guram Bekaya (599-587-027) or Prof. Nodar Mitagvaria (599-304-104).

