



# Therapia

**საქართველო**

ISSN 2346-8211  
ჟურნალი გამოდის 2015 წლიდან  
4 ნომერი წელიწადში

■ **აქტუალური ინტერვიუ**

გასტროენტეროლოგია ნიდერლანდებში

■ **მიმოხილვა**

რეკომენდაციები ჰიპერანდროგენიის გამოსავლენად

ეპილეფსიის მქონე გოგონებისა და ქალების ვალპროატიტ მკურნალობის რეკომენდაციები

■ **ლანცეტი**

კრონის დაავადება

■ **მტკიცებითი მედიცინა**

ასპირინი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პირველადი პროფილაქტიკისათვის

■ **რთული შემთხვევა, ვიზუალიზაცია**

ასკორბინი მჟავას დეფიციტი აფერხებს ჭრილობის შეხორცებას ქირურგიული პროფილის პაციენტებში: ოთხი კლინიკური შემთხვევა

ფიბროკუნთოვანი დისპლაზიის შემთხვევა

■ **ფარმაცევტული ბაზარი გვიჩვენებს**

მილდრონატის გავლენა ოქსიდაციური სტრესის მაჩვენებლებზე, მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული, პერიფერიული ნეიროპათიის მქონე პაციენტებში

როგორ დავიცვათ ჩვენი პაციენტების თავის ტვინი და გავუხანგრძლივოთ აქტიური ცხოვრება

■ **ბიორეგულაციური მედიცინა**

ბიომარკერულირებელი პრეპარატ სპასკუპრელის გამოყენება ალგომენორეის დროს

■ **ლექცია**

ექიმი-სტომატოლოგი - ორგანიზმის ზოგიერთი დაავადების პირველი დიაგნოსტიკოსი

■ **სათავეებთან**

გამოჩენილი მეცნიერი, პედაგოგი და საზოგადო მოღვაწე

## აეოპალური ინტერვიუ

- 03 გასტროენტეროლოგია ნიდერლანდებში  
ტ. პრიხოდკო

## მიმოხილვა

- 07 რეკომენდაციები ჰიპერანდროგენიის გამოსავლენად  
საფრანგეთის ენდოკრინოლოგთა საზოგადოების კონსენსუსი ქალებში  
ჰიპერანდროგენიის თაობაზე  
მ. პუგეტა, პ. დეშუდბი, ვ. რავეროტი, ა. დენუზიერეკი, ტ. კოპენბი, პ. ბუდუდი
- 13 ეპილეფსიის მქონე გოგონებისა და ქალების ვალპროატი მკურნალობის  
რეკომენდაციები  
ნ. გოგატიშვილი, ს. კასრაძე

## ლანცეტი

- 16 კრონის დაავადება I ნაწილი  
დ.ს.ბაუმგარტი, ვ.ჯ.სანდბორნი

## მტკიცებითი მედიცინა

- 24 ასპირინი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პირველადი პროფილაქტიკისათვის -  
ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების თრომბოზზე მომუშავე ჯგუფის პოზიცია  
ს.პალვორსენი, ფ.ანდრეოტი, ჯ.მ. ტენ ბერგი, მ.კატენო, ს.კოხერი,  
რ.მარჩიოლი, ჯ.მორაისი, ფ.ვ.ა.ვერპუტი, რ.დ.კატერინა

## რთული შემთხვევა, ვიზუალიზაცია

- 33 ასკორბინი მჟავას დეფიციტი აფერხებს ჭრილობის შეხორცებას ქირურგიული  
პროფილის პაციენტებში: ოთხი კლინიკური შემთხვევა  
ა.ბიკერა, ჯ.ვილდერსა, რ.ვან ლოა, მ.ლაუბერტი
- 37 ფიბროკუნთოვანი დისპლაზიის შემთხვევა  
ა. იანუშევიჩი, ა.პრეიბიში

## ფარმაცევტული ბაზარი გვირჩევეს

- 38 მილდრონატის გავლენა ოქსიდაციური სტრესის მაჩვენებლებზე, მე-2 ტიპის შაქრიანი  
დიაბეტით დაავადებული, პერიფერიული ნეიროპათიის მქონე პაციენტებში  
მ.ე. სტაყენკო, ლ.ვ. პოლეთაევა, ს.ვ. ტურკინა, ა.ფ. აპუხტინი, გ.პ. დუდჩენკო.
- 43 როგორ დავიცვათ ჩვენი პაციენტების თავის ტვინი და გავუხანგრძლივოთ აქტიური  
ცხოვრება - მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია და პირველადი ჯანდაცვის რგოლის ექიმის  
როლი დემენციის პრევენციაში  
ქ. უგულავა

## ბიორეგულაციური მედიცინა

- 46 ბიომარკულირებელი პრეპარატ სპასკუპრელის გამოყენება ალგომენორეის დროს  
რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა  
ლ. მირზაშვილი

## ლექცია

- 52 ექიმი-სტომატოლოგი - ორგანიზმის ზოგიერთი დაავადების პირველი დიაგნოსტიკოსი  
მ. ივერიელი, ნ. აბაშიძე, ხ. გოგიშვილი

## სათავეებთან

- 61 გამონეწილი მეცნიერი, პედაგოგი და საზოგადო მოღვაწე  
რ. კაპანაძე

საპატიო რედაქტორი  
დიმიტრი ხუნდაძე

პასუხისმგებელი  
რედაქტორი

დიმიტრი ახალაია

რედაქციის დირექტორი

მაია კილურაძე

დამფუძნებელი  
ბესიკ შამუგია

დიზაინერი: გიორგი ინაშვილი

მთარგმნელი: გვანცა ათაბეგოვი

კორექტორი: დიმიტრი ახალაია

სტამბა: „რეზონი“

## სარედაქციო კოლეგია

ალადაშვილი ალექსანდრე  
(თბილისი, საქართველო)

იმედაძე ავთანდილ  
(თბილისი, საქართველო)

მელია ანზორ  
(თბილისი, საქართველო)

ქიტუაშვილი თინა  
(თბილისი, საქართველო)

ბეზარაშვილი ბაია  
(თბილისი, საქართველო)

კარანაძე ნინო  
(თბილისი, საქართველო)

მეტრეველი დავით  
(თბილისი, საქართველო)

შალამბერიძე ლევან  
(თბილისი, საქართველო)

განკოვა-დუვანი ირინა  
(მინსკი, ბელარუსია)

კასრაძე დინარა  
(თბილისი, საქართველო)

მოროზი გალინა  
(კიევი, უკრაინა)

შამუგია ბესიკ  
(კიევი, უკრაინა)

გორგილაძე ლევან  
(ბათუმი, საქართველო)

კასრაძე სოფიო  
(თბილისი, საქართველო)

ნარსია ნუგზარ  
(თბილისი, საქართველო)

შაქარიშვილი რომან  
(თბილისი, საქართველო)

გუბსკა ელენა  
(კიევი, უკრაინა)

კაციტაძე ალექსანდრე  
(თბილისი, საქართველო)

ნემსაძე ქეთევან  
(თბილისი, საქართველო)

შენგელია რამაზ  
(თბილისი, საქართველო)

დარახველიძე მარინა  
(თბილისი, საქართველო)

კვარაცხელია ვალერი  
(თბილისი, საქართველო)

ოკუჯავა ნათელა  
(თბილისი, საქართველო)

ცინცაძე ნერიმან  
(ბათუმი, საქართველო)

დოღუენკო მარინა  
(კიევი, უკრაინა)

კვიციანი მარინა  
(თბილისი, საქართველო)

ჟორჯოლიანი ლია  
(თბილისი, საქართველო)

ძიძიგური ნანა  
(ქუთაისი, საქართველო)

ვაშაძე ელზა  
(თბილისი, საქართველო)

კუშნეროვი ალექსანდრე  
(მინსკი, ბელარუსია)

რუმინცევა გალინა  
(მოსკოვი, რუსეთი)

ჭელიძე კახაბერ  
(თბილისი, საქართველო)

ვაჭარაძე ვახა  
(თბილისი, საქართველო)

ლობჯანიძე გია  
(თბილისი, საქართველო)

სიდოროვა ლუდმილა  
(კიევი, უკრაინა)

ხოჭავა მანანა  
(თბილისი, საქართველო)

ზუბანეცი ივორი  
(ხარკოვი, უკრაინა)

ლომიძე ლიკა  
(თბილისი, საქართველო)

სიდოროვა ნატალია  
(კიევი, უკრაინა)

ჯავახიძე მალვინა  
(თბილისი, საქართველო)

თავართქილაძე ალექსანდრე  
(თბილისი, საქართველო)

მისაია კონსტანტინე  
(თბილისი, საქართველო)

სიმონია გაიანე  
(თბილისი, საქართველო)

ჯანაშია ჯონი  
(თბილისი, საქართველო)

იანუშვილი ანდრეი  
(ვარშავა, პოლონეთი)

მალდერი კრისტიან  
(ამსტერდამი, ნიდერლანდები)

სმიტი ალტა  
(ბადენ-ბადენი, გერმანია)

ჯაფარიძე შოთა  
(თბილისი, საქართველო)

იარემენკო ოლეგი  
(კიევი, უკრაინა)

მანაგაძე ლაური  
(თბილისი, საქართველო)

სოფრომაძე მაზა  
(თბილისი, საქართველო)

ჯაში რუსუდანი  
(ბათუმი, საქართველო)

ივერიელი მანანა  
(თბილისი, საქართველო)

მარდალაიშვილი კონსტანტინე  
(თბილისი, საქართველო)

ტვილდიანი ლევან  
(თბილისი, საქართველო)

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

# გასტროენტეროლოგია ნიდერლანდებში

გასტროენტეროლოგიაში, ისევე როგორც მედიცინის სხვა დარგების შემთხვევაში, დღითიდღე იზრდება ინფორმაციის რაოდენობა და მუდმივად ხდება პაციენტების მართვის ტაქტიკის გადახედვა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა პათოლოგიების დროს, მტკიცებითი მედიცინის უახლესი მონაცემების გათვალისწინებით. დღეისათვის კვლავ აქტუალურია *Helicobacter pylori*-ს როლი, რის თაობაზეც საუბარი პირველად 1983 წელს იქნა დაწყებული. რამდენად დასაბუთებულია *H. pylori* ტოტალური ერადიკაციის სტრატეგია («test and treat strategy») და რამდენად მიზანშეწონილია აღნიშნული მიკროორგანიზმის ერადიკაცია გასტროენტეროლოგიაში რეფლუქსური დაავადების, ფუნქციური დისპეპსიის, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით გამოწვეული გასტროპათიის (ასას-გასტროპათია) დროს, განსაკუთრებით დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობისას? კიდევ უფრო მეტ კითხვებს იწვევს ნაწლავის დაავადებები: როგორია მსხვილი ნაწლავის ნორმალური ფლორის როლი ადამიანის ორგანიზმის ცხოველქმედების პროცესში, რა ურთიერთკავშირი არსებობს ნაწლავის დისბიოზსა და ბაქტერიების ჭარბ ზრდას შორის, რა როლი ეკისრება მსხვილი ნაწლავის დისბიოზს ანტიბიოტიკ-ასოცირებული დიარეის, ფსევდომემბრანული კოლიტის, მოგზაურთა დიარეის და სხვა პათოლოგიების განვითარებაში?

აღნიშნული კითხვებზე პასუხი გაგვცა ცნობილმა ექსპერტმა, მედიცინის დოქტორმა, ამსტერდამის საუნივერსიტეტო სამედიცინო ცენტრის გასტროენტეროლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელმა, პროფესორ კრისტიან მალდერმა (C.J. Mulder).



**- ბატონო მალდერ, უკანასკნელი 5 წლის განმავლობაში საქმლის მომწივლებელი ტრაქტის დაავადებები მესამე ადგილს იკავებს ქრონიკული დაავადებების ზოგად სტრუქტურაში. ვხედავთ, თუ როგორ შეიცვალა ბოლო ათწლეულის განმავლობაში საქმლის მომწივლებელი ტრაქტის პათოლოგიათა სტრუქტურა, განსაკუთრებით კი ეს ეხება მუავადამოკიდებულ პათოლოგიებს. როგორია ამ მხრივ სტატისტიკური მონაცემები ნიდერლანდებში?**

- ჯერ კიდევ 30 წლის წინ ნიდერლანდების მოსახლეობის 60%-ში იყო გავრცელებული *Helicobacter pylori*-თ ინფიცირებასთან დაკავშირებული საქმლის მომწივლებელი ტრაქტის პათოლოგიები, თუმცა დღეისათვის მსგავსი დაავადებების სიხშირე შემცირდა 10 %-ით და ძირითადად დიაგნოსტირდება პირველი თაობის ემიგრანტებში, ხოლო მეორე თაობის წარმომადგენლებში გასტროინტესტინური პათოლოგიების სიხშირე მსგავსია პოლანდიის მკვიდრი მოსახლეობის მაჩვენებლებისა. *H. pylori* ინფიცირებით განპირობებული პეპტიური წყლული პრაქტიკულად შორეულ წარსულს ჩაბარდა: თუ ჯერ კიდევ 20 წლის წინ დღეში რამდენიმე პაციენტი გვხვდებოდა პეპტიური წყლულით, დღეს კი ასეთი პაციენტი თვეში ერთზე ნაკლებია. გარდა ამისა, მნიშვნელოვნად შემცირდა კუჭის კიბოს შემთხვევების სიხშირე, რაც ასევე დაკავშირებულია *H. pylori* წარმატებულ ერადიკაციასთან. თუმცა ონკოლოგიური დაავადებების ზოგად სტატისტიკაში გაიზარდა საყლაპავის კიბოს წილი, განსაკუთრებით

მწვევლებსა და ალკოჰოლის მომხმარებლებს შორის. რაც შეეხება *H. pylori* ერადიკაციისადმი მოთხოვნებს, გარკვევით არის განვრდილი მასტრისის კონსენსუსში, რითიც უნდა ვიხელმძღვანელოთ აღნიშნულ პათოგენთან დაკავშირებული კუჭის ქრონიკული დაავადებების მკურნალობისას. აღნიშნული ეხება დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობასაც - ასეთ შემთხვევებშიც აუცილებელია *H. pylori*-ს ერადიკაცია.

მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს ასას და აცეტილსალიცილის მუავათი ინდუცირებული კუჭისა და ნაწლავების დაზიანებები, რაც დღითი დღე მეტ ყურადღებას იპყრობს. ასას და აცეტილსალიცილის მუავათი ინდუცირებული კუჭის ლორწოვანის გარსის დაზიანება (გასტროპათია) ცნობილია არა მხოლოდ ექიმებისათვის, არამედ თვით პაციენტებისათვისაც. აღნიშნული პრეპარატებით მკურნალობისას აუცილებელია კუჭის დაცვა პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებით (პტი), რის თაობაზეც ვამახვილებთ პაციენტების ყურადღებას. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანების (ასას და ასპირინ ინდუცირებული ენტეროპათია) თაობაზე შედარებით მოგვიანებით გახდა ცნობილი, თუმცა დღეისათვის ნათელია, რომ აღნიშნული პრეპარატები კუჭის ლორწოვანი გარსის გარდა აზიანებენ მთლიანად მსხვილ ნაწლავს. გარდა ამისა, ასას და ასპირინის ნაწლავში ხსნადი ფორმების გამოყენებისას მოქმედი ნივთიერება არ იხსნება კუჭში, სანაცვლოდ კი აძლიერებს ამ პრეპარატების ულცეროგენულ პოტენციალს ნაწლავებთან მიმართებაში. ერთ კვირიანი მიღების



შემთხვევაშიც კი ასას ახდენს აქტიური ანთების ინდუცირებას, რაც დასტურდება ანთების მარკერების კონცენტრაციის მატებით, ლაბორატორიული გამოკვლევებისას, ხოლო ერთ თვიანი რეგულარული მიღებისას, სხვადასხვა ენტეროსკოპიული მეთოდებით ვლინდება ლორწოვანი გარსის თვალთ შესამჩნევი ცვლილებები - ჰიპერემია, ეროზია და წყლულები კი.

**- რა ზომები უნდა მივიღოთ კუჭისა და წვრილი ნაწლავის ასას და ასპირინ-ინდუცირებული დაზიანებების დროს? თქვენ ჩაატარეთ რიგი კვლევები, რომლებშიც შედარებულ იქნა სხვადასხვა სახის პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებით მკურნალობა - პანტოპრაზოლი, ომეპრაზოლი და ლანსოპრაზოლი. თვლით თუ არა თქვენ საკმარისად პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების მიღებას ასას - გასტროპათიისას, როდესაც პაციენტს აღენიშნება კარდიული პათოლოგია და იძულებულია მიიღოს ასპირინი ან სახსრების დაავადებების მქონე იმ პაციენტთა შემთხვევაში, რომლებიც ხანგრძლივად იღებენ ასას-ს? როგორია ასას - ენტეროპათიის რეკომენდებული პროფილაქტიკური დონისძიებები?**

- 60 წელს გადაცილებული პაციენტებისათვის, ვინც იღებს ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ საშუალებებს, აუცილებელია პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების დანიშვნა. ეს არის რუტინული მიდგომა ყველა ასაკოვანი, კარდიოლოგიური და რევმატიული პათოლოგიის მქონე პაციენტების შემთხვევაში, რომლებიც იღებენ ასპირინსა და სხვა ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ საშუალებებს. შეგახსენებთ, რომ კუჭიდან სისხლდენების რისკ ფაქტორს ასპირინის დაბალი დოზის გამოყენებისას, ასევე მიეკუთვნება ხანდაზმული ასაკი, სხვა ანტიკოაგულაციური საშუალებების მიღება, ასას და/ან ასპირინი დაბალი დოზებში, H.pylori ინფექცია და ანამნეზში წყლულიდან სისხლდენა. ასევე მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ პაციენტებში, რომლებიც იტარებენ ორმაგ ანტითრომბოციტულ თერაპიას, მომატებულია სისხლდენის რისკი საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილებიდან, იმ პირებთან შედარებით, რომლებიც გადიან ასპირინით ან კლოპიდოგრელით მონოთერაპიას. იაპონელი კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევებით დადასტურდა, რომ ორმაგი ანტითრომბოციტული თერაპია იწვევს კუჭის ლორწოვანი გარსის დაზიანებას ახალგაზრდა ჯანმრთელი პირების 90%-ში, H. pylori-ზე ნეგატიური შედეგის შემთხვევაში სულ რაღაც 7 დღეში.

ცალკე განხილვას საჭიროებს ასპირინისა და ასას დაბალი დოზების ულცეროგენული პოტენციური წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანებასთან მიმართებაში. მოცემული პრეპარატებით მკურნალობის ხანმოკლე კურსიც (1-2 კვირა) კი იწვევს ზედაპირულ დაზიანებებს (წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეროზიები) პაციენტთა 20-60 %-ში, შედარებით ღრმა დაზიანებები (წყლულები) აღინიშნება 10 %-ში. თუ გავითვალისწინებთ, რომ კარდიოვასკულური პროფილაქტიკისა და რევმატიოიდული პათოლოგიების მკურნალობის მიზნით ასპირინის დაბალი დოზები და ასას გამოიყენება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, შესაბამისად მნიშვნელოვნად იზრდება გართულებების რისკი წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მხრივ. თუ კუჭის ლორწოვანის ასპირინითა და ასას-ით ინდუცირებული დაზიანების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის საკმარისია მხოლოდ პტი-ს (ულცეროგენული პოტენციური კუჭის მუავიანობის პირდაპირ პროპორციულია) დანიშვნა, წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის დაცვისათვის მხოლოდ მუავას სუპრესია საკმარისი არაა. ამიტომაც ასას და ასპირინთან ასოცირებული ენტეროპათიის მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის ასევე რეკომენდებულია ციტოპროტექტორული პრეპარატების დანიშვნა, რომლებიც აუმჯობესებენ მის სისხლმომარაგებას და ასტიმულირებენ ენდოგენური E2 პროსტაგლანდინების გამომუშავებას.

**- ევროპის ქვეყნების ჯანდაცვის სისტემები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. როგორია ორგანიზებული გასტროენტეროლოგიური დახმარების საკითხი ნიდერლანდებში?**

- ნიდერლანდებში დიდი ძალისხმევაა მიმართული დაავადების დროული დიაგნოსტიკისა და მისი ადრეული გამოვლინებების შეფასებისაკენ. ჩვენთან ფუნქციონირებს ეროვნული სკრინინგის პროგრამები დაავადების ადრეულ სტადიაზე აღმოჩენის მიზნით. ამასთან დაკავშირებით შედარებით იშვიათია ონკოლოგიური დაავადებები, ვიდრე 10-20 წლის წინ. დაავადების სიმპტომების ადრეულ სტადიაზე გამოვლენის შედეგად საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებების უმეტესობა მედიკამენტოზურ მკურნალობას ექვემდებარება და არ დგება ქირურგიული ჩარევის საჭიროება. ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობის შემთხვევაში ქირურგიული მკურნალობა ტარდება მსხვილ სპეციალიზებულ ცენტრში, სადაც ტარდება არანაკლებ 50-70 ოპერაციისა წელიწადში.

სამედიცინო დაზღვევა აუცილებლობას წარმოადგენს ყველა პოლანდიელისათვის და ნიდერლანდების მაცხოვრებლებისათვის ხარჯი ყოველთვიურად დაახ. 100 ევროს შეადგენს, ამასთან მატერიალურად შეჭირვებულ მოქალაქეებს დახმარებას უწევს სახელმწიფო. დაზღვევა სრულად ფარავს არა მხოლოდ კონსერვატიულ მკურნალობას, არამედ ქირურგიულ ჩარევას და ონკოლოგიური დაავადებების მკურნალობის სრულ კურსს. მედიკამენტოზური მკურნალობა ტარდება უპირატესად მაღალი ხარისხის ჯენერიული მედიკამენტებით, რომლებიც წარმოებულია სერტიფიცირებული ფარმაცევტული კომპანიების მიერ უპირატესად ინდოეთში. თუ პაციენტს სურს ორიგინალი პრეპარატებით მკურ-

ნალობა, მან საკუთარი ხარჯებით უნდა შეიძინოს, რაც თვეში დაახ. 10-12 ევროს შეადგენს.

**- საქმლის მომწოდებელი ტრაქტის რომელი თანამედროვე პრობლემისაკენ არის მიმართული პირველ რიგში ნიდერლანდების გასტროენტეროლოგთა ყურადღება?**

- ნიდერლანდებში დიდი ყურადღება ეთმობა მსხვილი ნაწლავის კიბოს დიაგნოსტიკას. სკრინინგის ეროვნული პროგრამები მოიცავს ყველა პირს 25-დან 75 წლამდე, აქტიურად მიმდინარეობს მოსახლეობის დარწმუნება რეგულარული გამოკვლევის ჩატარების აუცილებლობაში, რაც ხორციელდება სოციალური რეკლამებით. ძალზედ მნიშვნელოვანია პარალელურად საგანმანათლებლო პროგრამებისა და გასტროენტეროლოგებისთვის ტრენინგების ჩატარება, ასევე მოსახლეობის გაცნობიერება შედარებით საშიში დაავადებების დროული პროფილაქტიკის აუცილებლობის თაობაზე.

**- გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი დღეისათვის განიხილება, არა მხოლოდ როგორც ფუნქციური მდგომარეობა, არამედ პრობლემა, რომელიც განპირობებულია ვისცერული მგრძობელობისა და ნაწლავის მოტორიკის დაღვევებით, რაც ვითარდება გენეტიკურად წინასწარგანწყობილ პირებში სოციალური ფაქტორების ზეგავლენის შედეგად, სტრესის ან გადატანილი ნაწლავური ინფექციის ფონზე. ამასთან დაკავშირებით მკურნალობის სქემა მოიცავს ნაწლავურ ანტისეპტიკურ საშუალებებს, ანტიბიოტიკებს, ასევე პრობიოტიკებსა და პრებიოტიკებს. თქვენი აზრით რომელი მიდგომაა მათ შორის შედარებით პერსპექტიული?**

- მე რეკომენდაციას გავუწევი დიეტა FODMAP-ს, რაც ეფუძნება რაციონიდან ფრუქტოზის, ოლიგოსაქარიდების, დისაქარიდების, მონოსაქარიდებისა და პოლიოლების გამოორიცხვას. დიეტა მოიცავს ხილს, ბოსტნეულს, ბურღულეულს, მარცვლოვან პროდუქტებს, რძის პროდუქტებს, თხილს, მგესუმხირას, უცხიმო საქონლისა და ფრინველის ხორცს. დანვრილებითი ინფორმაცია შეგიძლიათ მოიძიოთ Pubmed ან სხვა რესურსებში, რაც დაკავშირებულია. Gibson-ის სახელთან. დიეტა FODMAP-ს აქტიური დანიშვნამ დახმარება გაკვირია ცელიაკიის ახალი შემთხვევების გამოვლენაში. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის მკურნალობასთან დაკავშირებით უფრო და უფრო მეტი მტკიცებულებები ჩნდება სპეციალური პრობიოტიკების დანიშვნის შესახებ, ბაქტერიების ცალკეული შტამების თაობაზე, რომელთა ეფექტურობა დადასტურებულია ამა თუ იმ დაავადების დროს. ჩვენს კლინიკაში ასევე აქტიურად ვართ დაკავებული ნაწლავის მიკროფლორის ტრანსპლანტაციით, თუმცა პირველ რიგში მას ვიყენებთ კლოსტრიდიული ინფექციის სამკურნალოდ.

**- თქვენ ხელმძღვანელობთ რეფრაქტორული ცელიაკიის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ევროპულ პროექტს. რამდენად აქტუალურია აღნიშნული დაავადების პრობლემა ნიდერლანდებში და რასთან არის დაკავშირებული? თქვენ ხართ ავტორი და ინიციატორი მრავალი კლინიკური გამოკვლევისა, რომელიც ეხება ცელიაკიის პრობლემას და განსაკუთრებით მისი რეფრაქტორული ფორმის მკურნალობას. როგორია**

**თქვენი შეხედულება სამომავლო პერსპექტივებზე ცელიაკიისა და ნაწლავთა სხვა იშვიათი დაავადებების შესწავლის კუთხით?**

- სამომავლო გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ცელიაკიით ავადობს მოსახლეობის დაახ. 1%. ჯერ კიდევ 30 წლის წინ 400 ავადმყოფი ირიცხებოდა, დღეისათვის კი მათმა რიცხვმა 27 000-ს მიაღწია, რის საფუძველზეც შეგვიძლია ვთქვათ, რომ გამოვლენილი პაციენტების რიცხვი ყოველ 5 წელიწადში ორმაგდება. უნდა გვახსოვდეს, რომ განსაკუთრებულ რისკ ჯგუფს მიეკუთვნება 25-45 წლის ქალბატონები. აღნიშნული დაავადების მკურნალობაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დიეტა გლუტენის გარეშე. ჩვენთან ეს პროდუქტები განლაგებულია სუპერმარკეტებში ცალკე სტელაჟებზე და მათი ფასი არ აღემატება ჩვეულებრივი პროდუქტების ფასს. მათ შორის ყველაზე ძვირია პური გლუტენის გარეშე, თუმცა ამ კუთხითაც მიმდინარეობს სხვადასხვა სახის ღონისძიებები, რაც ამცირებს ფასს. ცელიაკიით დაავადებულებს არ იწვევენ ნიდერლანდების არმიამი, გარდა საჰაერო და საზღვაო ძალებისა, რომელთა ბიუჯეტი საშუალებას იძლევა უზრუნველყოს ისინი შესაბამისი დიეტური საკვებით გლუტენის გარეშე. ამ დაავადების შესახებ კარგადაა ცნობილი აშშ-ში, დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში, უკვე გაჩნდა ეროვნული პროგრამები ერაყში, ტუნისში, მაროკოსა და მსოფლიოს სხვა ქვეყნებში.

ნიდერლანდებში რეგულარულად ტარდება „ცელიაკიით დაავადებულთა დღეები“, რომელშიც მონაწილეობას იღებს 2000-ზე მეტი ადამიანი, რაც ასევე ხელს უწყობს საზოგადოების ყურადღების მიპყრობას მარცვლეულის აუტანლობის პრობლემისადმი. ამავე მიზნით ეწყობა ღონისძიებები ჰოლანდიის სხვადასხვა ქალაქში, რისი მეშვეობითაც ინფორმაცია ხელმისაწვდომი ხდება ჩვენი ქვეყნის სხვადასხვა რეგიონის მცხოვრებთათვის.

განსაკუთრებულ ყურადღებასა და ეჭიმების მხრიდან სიფხიმოვანს მოითხოვს რეფრაქტორული ცელიაკია. დაავადების აღნიშნული ფორმა სპეციფიკურ ცოდნასა და დიაგნოსტიკურ შესაძლებლობებს საჭიროებს. რეფრაქტორულ ცელიაკიაზე ეჭვის შიშთან უნდა მოხდეს, თუ პაციენტი იმყოფება მკაცრ დიეტაზე (გლუტენის გარეშე) და მიუხედავად ამისა, მისი მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ხოლო სეროლოგიური კვლევის მაჩვენებლები რჩება მომატებული. ამიტომაც ჩვენი ცენტრი, რომელსაც დიდი გამოცდილება გააჩნია მისი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხებში, დახმარებას სთავაზობს ყველა კლინიკის საჭიროების შემთხვევაში. ამისათვის საკმარისია საკვლევი მასალის ჩვენთვის მონოდება. რეფრაქტორული ცელიაკიის მკურნალობაში დიდ მიღწევას წარმოადგენს ჩვენს ცენტრში ახალგაზრდა ქალბატონის ეფექტური მკურნალობის გამოცდილება, რომელმაც მკურნალობის კურსის წარმატებით დასრულების შემდეგ შეძლო დაორსულება და ჯანმრთელი ახალშობილის გაჩენა.

**- მტკიცებითი მედიცინის მეშვეობით მედიცინის თითოეული დარგი დღითიდღე ვითარდება და მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის, შეიძლება ითქვას, რომ მუდმივად მიმდინარეობს ამ სფეროში რევოლუციები. რა სიახლეებმა მოახდინა თქვენზე ყველაზე დიდი**

### შთაბეჭდილება და რა ნოვაციები მოსალოდნელი თქვენი აზრით სამომავლოდ?

ყველაზე გასაოცარ აღმოჩენას წარმოადგენს ფეკალური ტრანსპლანტაცია, რაც იძლევა განსაკვირვებულ შედეგებს - ჯანმრთელი დონორის ფეკალური მიკრობიოტის გადანერგვიდან უკვე რამდენიმე საათის შემდეგ აღინიშნება პაციენტის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. ნიდერლანდებში შექმნილია სპეციალური ფეკალური ბანკი. უმჯობესია, რომ დონორს წარმოადგენდეს 50-60 წლის პირები, რადგანაც აღნიშნულ ასაკში შესაძლებელია ზუსტად განისაზღვროს რამდენად ჯანმრთელია, ხომ არ აღინიშნება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვა პათოლოგია ან ჭარბი წონის პრობლემა. თუ ამ ასაკში პირი ჯანმრთე-

ლია, მისი მიკრობიოტი გამოსადეგია გადანერგვისათვის. მაგალითად, ჩვენ გავხდით მომსწრენი შემთხვევის, როდესაც ფეკალური მიკროფლორის გადანერგვა მოხდა დედიდან ჭარბი წონის მქონე შვილზე. ტანსპლანტაციის მომენტში დედას არ აღინიშნებოდა გაცხიმოვნება და იყო სავესებით ჯანმრთელი, თუმცა გარკვეული დროის შემდეგ აღინიშნა როგორც დონორის, ისე რეციპიენტის გაცხიმოვნება. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე ცხადია, თუ რაოდენ მნიშვნელოვანია დონორის შერჩევა.

**მასალა მომზადებულია ჟურნალი „Therapia“-ს სარედაქციო კოლეგიის მიერ.  
ინტერვიუ ჩაინერა ტატიანა პრიხოდკომ.**

## კარდიოლოგთა კონგრესის სიახლეები

### კვლევა DANISH

ვეროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების კონგრესზე წარმოდგენილი იყო კვლევა DANISH-ის შედეგები, რომელმაც აჩვენა, რომ სიმპტომური სისტოლური უკმარისობის მქონე იმ პაციენტებში, რომლებშიც აღნიშნული პათოლოგია არ არის გამოწვეული გულის იშემიური დაავადებითა და მარცხენა პარაკუტის განდევნის ფრაქციით ( $\leq 35\%$ ), კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის პროფილაქტიკური იმპლანტაცია (კდი) არ განაპირობებს სიკვდილობის გრძელვადიანი რისკის შემცირებას სტანდარტულ მკურნალობასთან შედარებით. კვლევაში მონაწილეობა მიიღო 1116 პაციენტმა, რომელთაგან 556-ის შემთხვევაში იმპლანტირებულ იქნა კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი, ხოლო 560-ის შემთხვევაში დაინიშნა მედიკამენტოზური მკურნალობა.

5,6 წლიანი დაკვირვების პერიოდის გასვლის შემდეგ პირველად საბოლოო წერტილს მიაღწია 120 პაციენტმა

კდი ჯგუფიდან და 131-მა სტანდარტული თერაპიის ჯგუფიდან (RR (Risk Ratio - რისკების თანაფარდობა) 0.87; 95% CI (Confidence Interval - სარწმუნოების ინტერვალი) 0.68-1.12;  $p=0.28$ ), მეორადი საბოლოო წერტილი (უეცარი კარდიული სიკვდილი) დარეგისტრირდა 24 პაციენტის შემთხვევაში კდი ჯგუფიდან საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით - 46 პაციენტი ( $p=0.005$ ).

გამოვლენილ იქნა შედეგების კავშირი ასაკთან, რაც ადასტურებს იმას, რომ კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაციის სარგებელი მეტად აღინიშნება ახალგაზრდა პაციენტებში. კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაციისას 59 წელზე ახალგაზრდა პირებში ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილობის რისკმა შეადგინა 49% ( $p=0.02$ ).

წყარო: <http://www.webcardio.org/novosty-konghressa-kardyologhov-yssledovanye-danish.aspx>

## ფიზიკური აქტივობა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკი 65 წელს გადაცილებულ პირებში

კიდევ ერთი კვლევის შედეგებით დადასტურდა, რომ 65 წელს გადაცილებულ პირებში სისტემატური ზომიერი ფიზიკური დატვირთვა ამცირებს გულ-სისხლძარღვთა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილიანობისა და მწვავე კორონარული სინდრომის (მკს) განვითარების რისკს. აღნიშნული დასკვნა ეფუძნება 65-74 წლის 2456 პირის შესახებ ეროვნული რეესტრის (FINRISK) მონაცემების ანალიზს 1997 წლიდან 2007 წლამდე.

აღმოჩენილ იქნა, რომ ზომიერი ფიზიკური დატვირთ-

ვა ამცირებს გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების რისკს 30%-ით, ხოლო გულ-სისხლძარღვთა სიკვდილიანობას - 50%. შედარებით მაღალი ფიზიკური დატვირთვისას აღნიშნული მაჩვენებლები კიდევ უფრო მცირდება.

წყარო: <http://www.webcardio.org/novosty-konghressa-kardyologhov-fyzycheskaya-aktyvnostiy-serdechno-sosudystyj-rysk-u-lyts-starshe-65-let.aspx>

# რეკომენდაციები ჰიპერანდროგენიის გამოსავლენად

## საფრანგეთის ენდოკრინოლოგთა საზოგადოების კონსენსუსი ქალებში ჰიპერანდროგენიის თაობაზე

მ. პუგეატა\*, პ. დეშუდბი, ვ. რავეროტი, ა. დენუზიერევი, ტ. კოპენბი, პ. ბუდუდი

სტატია განთავსებულია 2010 წ. 22 იანვარს  
DOI სტატიის ორიგინალი: 10.1016/j.ando.2009.12.008.

### აბსტრაქტი

1. პრიორიტეტულ მიდგომას წარმოადგენს საერთო ტესტოსტერონის ანალიზი
2. გაფართოებული ანალიზის შედეგების მისაღებად რეკომენდებულია წინასწარ მომზადებული ნიმუშების (ექსტრაქცია ან ექსტრაქცია + ქრომატოგრაფია) რადიოიმუნოლოგიური ანალიზი მასსპექტრომეტრიის მეშვეობით.
3. ტესტოსტერონის ნორმასთან შედარებით ორჯერმატების შემთხვევაში რეკომენდებულია დეჰიდროეპიანდროსტერონ-სულფატის ანალიზი (DEA-S) ქალებში DEA-S ძირითადად გამოიყენება თირკმელზედა ჯირკვალში, შესაბამისად მისი დონის მატება 600მგ/დლ-ს ზევით მიუთითებს თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენმაპროდუცირებელი ადენომის არსებობაზე. თუ DEA-S ნორმის ფარგლებშია, შესაძლოა ტესტოსტერონის მატება განპირობებული იყოს საკვერცხეების ჰიპერთეკოზით, რაც, როგორც წესი დაკავშირებულია ინსულინრეზისტენტობასთან ან ანდროგენ მაპროდუცირებელ საკვერცხის სიმსივნესთან.
4. იშვიათად, ტესტოსტერონის დონის მატება დაკავშირებულია გლობულინების (სასქესო ჰორმონების მაკავშირებელი გლობულინი (სჰმგ)) კონცენტრაციის შესამჩნევ ზრდასთან, რისი მიზეზიც თავის მხრივ შესაძლოა ესტროგენული ეფექტის მქონე პრეპარატების (ტამოქსიფენი, რალოქსიფენი, მიტოტანი) გამოყენება, ჰიპერთირეოზის ან ღვიძლის დაავადებების არსებობა იყოს.
5. ტესტოსტერონის ნორმალური დონე ჰიპერანდროგენიის გამოხატული სიმპტომების (ჰირსუტიზმი, სებორეა) დროს საჭიროებს ინტერპრეტაციას სიფრთხილით. სჰმგ-ს დონე, როგორც წესი დაქვეითებულია სხეულის ჭარბი წონის, მეტაბოლური სინდრომის ან შაქრიანი დიაბეტის დროს.

**საკვანძო სიტყვები:** ტესტოსტერონი; ანდროგენების განსაზღვრა; ჰიპერანდროგენიზმის გამოკვლევა

### კითხვა 1. ანდროგენების რომელი ტიპი უნდა იქნეს გამოკვლეული ქალებში ჰიპერანდროგენიის გამოსავლენად?

**რეკომენდაცია 1.** პრიორიტეტულ მიდგომას წარმოადგენს საერთო ტესტოსტერონის ანალიზი

#### კომენტარები

- ტესტოსტერონი წარმოადგენს ძირითად მოციროკულირე ანდროგენს. მიუხედავად იმისა, რომ ტესტოსტერონის დონის განსაზღვრა სასურველია ადრეულ ფოლიკულურ ფაზაში, მისი ცვლილება

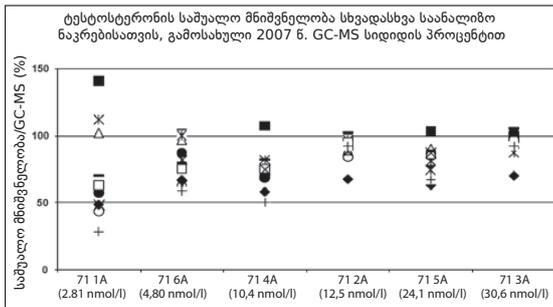
საკმაოდ უმნიშვნელოა ოვარიული მენსტრუალური ციკლის მანძილზე. ტესტოსტერონის დონე კორელაციაშია ჰირსუტიზმის სიმძიმის ხარისხთან.

- ტესტოსტერონის დონის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა აქვს ანდროგენმაპროდუცირებელი სიმსივნეების დიაგნოსტიკისათვის.

იმუნოლოგიური ანალიზების ხარისხის გარე შეფასება მარკერების მეშვეობით ხორციელდება საფრანგეთში 1977 წ. ლიონის ბიოლოგთა ასოციაციის მიერ (Probioqual). აღნიშნულ პროგრამაში მონაწილე ლაბორატორიები წელიწადში 6-ჯერ იღებენ ლიოფილიზებულ საკონტროლო შრატს რიგი ანალიზების ჩასატარებლად.

a Inserm U863 IFR6, fédération d'endocrinologie, groupement hospitalier Est, hospices civils de Lyon, université Lyon-1, 59, boulevard Pinel, bâtiment Aile-A1, 69677 Bron cedex, France  
 b Inserm U863 IFR62, laboratoire de radio-analyse, groupement hospitalier Est, hospices civils de Lyon, université Lyon-1, 69677 Bron cedex, France  
 c Laboratoire de biologie endocrinienne, oncologie et du métabolisme osseux, hôpital Edouard-Herriot, hospices civils de Lyon, université Lyon-1, 5, place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03, France  
 d Unité de transfert en oncologie moléculaire et hormonologie, Saint-Louis, Paris 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France  
 1 გადმოთქმულია ჟურნალიდან: Annales d'Endocrinologie N71, 2010, c. 2-7, Pugeat M., Dechaud H., Raverot V., Denzriere A., Cohen R., Boudou P., Consensus of French Endocrine Society on female hyperandrogenism Recommendations for investigation of hyperandrogenism, კომპანია Elsevier © 2010-ს ნებათვით (რედ.მენიშენა)  
 \* გადმოთქმულა პასუხისმგებელი ავტორი. ელ.ფოსტის მის: michel.pugeat@chu-lyon.fr (M. Pugeat).





**სურათი 1.** 2007 წელს საერთო ტესტოსტერონის განსაზღვრის ხარისხის გარე შეფასების რეზიუმე; თითოეული მეთოდის საშუალო მნიშვნელობა წარმოდგენილია განსხვავებული სიმბოლოებით, 2007 წ. GC-MS (გამოყენებულ იქნა 6 შრატისათვის მზარდი კონცენტრაციით (2.81-დან 30.6 ნმოლ/ლ-მდე)) სიდიდის პროცენტით.

რებლად, რომელთა რიცხვს მიეკუთვნება ზოგიერთი ანდროგენი და მათ შორის ტესტოსტერონი.

უნდა აღინიშნოს, რომ სხვადასხვა გარემოებათა და მათ შორის ლიოფილიზაციის ფაქტორები პროცესის გამო საკონტროლო ნიმუშისა და პაციენტების შრატის მატრიქსის იდენტურობა სრულად გარანტირებული ვერ იქნება. აღნიშნული შეზღუდვების გათვალისწინებით, დროთა განმავლობაში მოპოვებული ანალიზის შედეგებმა ბიჭი მისცა მთელ რიგ მეცნიერულ კვლევებს.

ლაბორატორიების აბსოლიტური უზრავლესობა (95%-ზე მეტი), საერთო ტესტოსტერონის ანალიზის ჩატარებისას (300-ზე მეტი ლაბორატორია) იყენებს იმუნოლოგიური ანალიზის პირდაპირ მეთოდს წინასწარი ექსტრაქციის გარეშე.

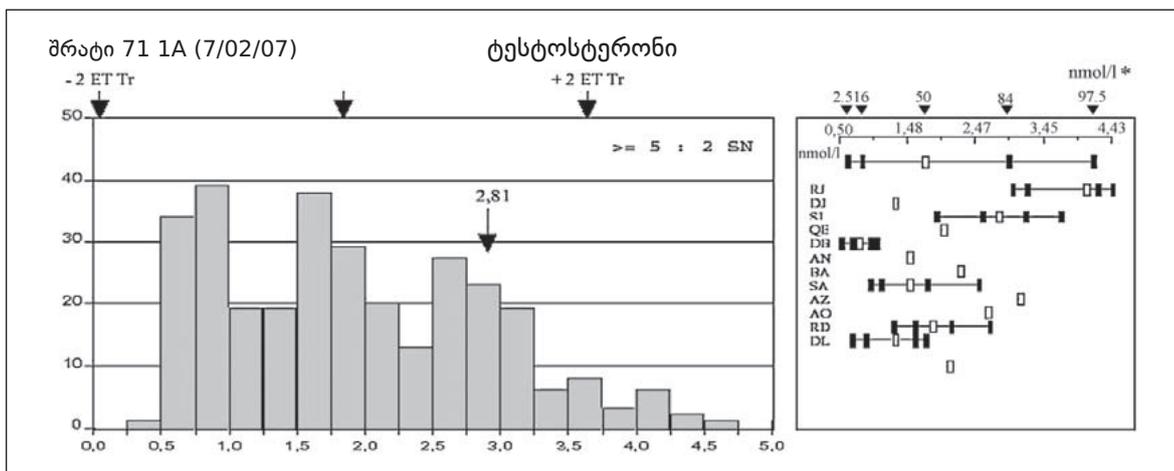
აღინიშნება საკონტროლო შრატის (მისი კონცენტრაცია მსგავსია ქალის ორგანიზმში არსებული კონცენტრაციისა) მნიშვნელოვანი ვარიაცია (სურ.1), რაც გამოწვევ-

ლია საანალიზო ნაკრებებს შორის სხვაობით და უმეტეს შემთხვევაში ჰორმონის ასეთი კონცენტრაციისას სიზუსტის ნაკლებობით. მნიშვნელობათა დიაპაზონი მცირდება საკონტროლო ნიმუშებში კონცენტრაციის მატებასთან ერთად და დასაშვები ხდება იმ ნიმუშებისათვის, რომლებშიც ჰორმონის კონცენტრაცია მსგავსია მამაკაცებისათვის დამახასიათებელი კონცენტრაციისა (სურ.2).

უმეტეს შემთხვევაში იმუნოლოგიური ანალიზების შედეგად მიღებული მაჩვენებლები ნაკლებია აიროვანი ქრომატოგრაფიისა და მასსპექტრომეტრიასთან (Gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS)) შედარებით, თუმცა აღნიშნულ ორ მეთოდს შორის კონკრეტული დამოკიდებულება კონცენტრაციაზე და ნაკლები ჰეტეროგენობა ვლინდება მამაკაცებისათვის დადგენილ კონცენტრაციაში.

ამგვარად, უახლესი დაკვირვებებით, საერთო ტესტოსტერონის განსაზღვრის ხარისხის გარე შეფასების საფუძველზე დასტურდება 2001 წ. საფრანგეთის კლინიკურ ბიოლოგთა საზოგადოების მიერ ჩატარებული კვლევის დასკვნები (იხ. სურ.1. პირობითი აღნიშნები), რომელიც ეხებოდა 10 სხვადასხვა ტიპის პირდაპირი იმუნოლოგიური ანალიზის შეფასებას (8 ავტომატური ანალიზატორის და 2 რადიოიმუნური მეთოდის გამოყენებით). ფორმულირებულ იქნა შემდეგი სახის რეკომენდაციები:

- პირდაპირი ანალიზის ნაკრები გამოყენებულ უნდა იქნეს იმ მამაკაცთა ლაბორატორიული გამოკვლევისათვის, რომლებიც არ იტარებენ მკურნალობას
- არ უნდა იქნეს გამოყენებული ისეთი სპეციფიკური პათოლოგიების გამოსავლენად, როგორცაა პუბერტული ასაკის დარღვევები, ჰიპერანდროგენია ქალებში და ჰორმონალური ჩანაცვლებითი თერაპიის მონიტორინგი.



**სურათი 2.** საერთო ტესტოსტერონის განსაზღვრის შედეგების ანალიზი, რაც შესრულდა 309 ლაბორატორიის მიერ ხარისხის გარე შეფასების პროცედურის მიმდინარეობისას იმ ნიმუშთან მიმართებაში, რომელიც შეიცავს ჰორმონის დაბალ კონცენტრაციას (საშუალო მნიშვნელობა: 1.85 ნმოლ/ლ); მარცხნივ პოსტგრამა გვიჩვენებს ყველა მნიშვნელობის განაწილებას ანალიზის მეთოდისაგან დამოუკიდებლად; GC-MS ეტალონური მეთოდის მეშვეობით მიღებული მნიშვნელობა აღნიშნულია ისრით; სურათის მარჯვენა ნაწილი გვიჩვენებს პროცენტულ ექვივალენტს (2,5%, 16%, 50% (საშუალოდ), 84% და 97,5%) ყველა მნიშვნელობისათვის (კონცენტრაციის შკალაზე პირველი ხაზი) და 12 მეთოდიდან თითოეულისათვის (შემდგომი ხაზები), რომლებიც აღნიშნულია ორასოიანი კოდით; აღნიშნული დიაგრამა გვიჩვენებს მეთოდებსა და მნიშვნელობათა შორის დევიაციას (მნიშვნელობები მიღებულია საკმარის რაოდენობის მონაწილეებზე დაკვირვების შედეგად) (Taieb J, Mathian B, Boudou P, et al. Evaluation analytique de dix troussees de dosage direct de la testosterone: comparaison a la CPG/SM. (ტესტოსტერონის პირდაპირი ანალიზის 10 ნაკრების ანალიზური შეფასება: GC-MS-თან შედარებით) Immunoanal Biol Spec 2001; 16:338-44).

**კითხვა 2. ანალიზის რომელი მეთოდის გამოყენება სჯობს ტესტოსტერონის განსაზღვრისათვის?**

რეკომენდაცია 2. რეკომენდებულ მეთოდს წარმოადგენს წინასწარ დამუშავებული ნიმუშების (ექსტრაქცია ან ექსტრაქცია+ქრომატოგრაფია) რადიოიმუნოლოგიური ანალიზი, მასსპექტრომეტრიის მეშვეობით გაფართოებული ანალიზის შედეგების მიღებამდე.

- იმუნოლოგიური ანალიზისათვის შერჩეული ნაკრები უნდა გამოირჩეოდეს საუკეთესო ხარისხით (სიზუსტე, მგრძობელობის დაბალი ზღვარი, დაბალი კონცენტრაციისას ეტალონურ მეთოდებთან კარგი კორელაცია, ხარისხის კონტროლის ეფექტური ტექნიკის გამოყენება).
- ტესტოსტერონის განსაზღვრა უნდა მოხდეს იმუნოლოგიური ანალიზის მეთოდის გამოყენებით, რომელსაც წინ უსწრებს გასუფთავება (ექსტრაქცია ან ექსტრაქცია შემდგომი ქრომატოგრაფიით)
- თუ აღნიშნული მიდგომის გამოყენება ვერ მოხერხდა, პირდაპირი იმუნოლოგიური ანალიზის მეთოდი უნდა ხასიათდებოდეს მაღალი ხარისხით შემდეგი კრიტერიუმების მიხედვით: სიზუსტე, მგრძობელობის დაბალი ზღვარი, დაბალი კონცენტრაციისას ეტალონურ მეთოდებთან კარგი კორელაცია, ხარისხის კონტროლის ეფექტური ტექნიკის გამოყენება და სხვა.
- შედეგების ინტერპრეტაცია უნდა ეფუძნებოდეს ინფორმაციას კონცენტრაციის ნორმალური დიაპაზონისა და გადახრების შესახებ, ჯანმრთელი ქალების პოპულაციაში, რომელთაც არ აღენიშნებათ საკვერცხეების ფუნქციონირებასთან და მეტაბოლიზმთან დაკავშირებული დარღვევები.

**კომენტარები**

2.1. იმუნოლოგიური ანალიზი  
 ანდროგენები წარმოადგენენ დაბალი მოლეკულური მასის მქონე სტეროიდებს (დაახ. 300გ/მოლი), რომლებიც შესაძლოა აღმოჩენილ იქნეს ე.წ. კონკურენტული მეთოდების დახმარებით, რომელთა გამოყენებისას უცნობ ნიმუშში არსებული სტეროიდები კონკურენციას უწევს ნიშანდებულ სტეროიდების ცნობილ რაოდენობას, ანტისხეულების ანტიგენ-დამაკავშირებელი უბნების განსაზღვრული და შეზღუდული რაოდენობისათვის. „სტეროიდი-ანტისხეულის“ რეაქციის წონასწორობის დამყარების შემდეგ, შესაძლებელია განვაცალკევოთ თავისუფალი სტეროიდები (ფრაქცია F) ანტისხეულთან დაკავშირებული სტეროიდებისაგან (ფრაქცია B), შემდგომ კი B ფრაქციისაგან მიღებული სიგნალის მეშვეობით მოვახდინოთ რაოდენობრივი შეფასება [1]. მოცემული მეთოდის გამოყენებისას, თავისუფალი სტეროიდების რაოდენობა უკუპროპორციულია ანტისხეულებით ნიშანდებული სტეროიდების რაოდენობისა. სწორედ ამიტომ აღინიშნება კალიბრირებული მრუდების (რომლებიც წარმოადგენს ანტისხეულებთან დაკავშირებული სტეროიდების ფრაქციისაგან მიღებული სიგნალების დამოკიდებულებას იმ სტეროიდების კონცენტრაცი-

ასთან, რომელიც უნდა განისაზღვროს) დაქვეითება. ძირითად მარკერებს წარმოადგენს: რადიოაქტიური მარკერები (იოდი 125 და ტრიტიუმი), ფერმენტული მარკერები (პირუშუხას პეროქსიდაზა და ფენილალანინ-ამიაკ-ლიაზა), ფლუოროსცენტული მარკერები (უმბელიფერონი) და ქემილუმინესცენტური მარკერები (ლუმინოლი, აკრიდინის რთული ეთერი, დიოქსეტანი).

2.1.1. ტესტოსტერონისა და 4-ანდროსტენდიონის (Δ4) იმუნოლოგიური ანალიზი  
 ტესტოსტერონისა და 4-ანდროსტენდიონისათვის ორი განსხვავებული იმუნოლოგიური ანალიზი არსებობს:

2.1.1.1. პირდაპირი იმუნოლოგიური ანალიზი. იმუნოლოგიური ანალიზი ტარდება უშუალოდ პაციენტის სისხლის შრატში ან პლაზმაში უმეტესწილად ავტომატური ხელსაწყო გამოყენებით (არარადიოაქტიური მარკერებით) ან ნაკრების გამოყენებით (რადიოაქტიური მარკერებით).

2.1.1.1.1. პირდაპირი იმუნოლოგიური ანალიზის უპირატესობა. პირდაპირი იმუნოლოგიური ანალიზი გამოირჩევა სიზუსტით და მოსახერხებელია გამოსაყენებლად (გამოყენების სიმარტივე, აუცილებელი ნიმუშის მცირე ზომა, ანალიზის ჩატარების მოკლე დრო, ადამიანურ ფაქტორთან დაკავშირებული შეცდომების დაბალი რისკი და ა.შ.)

2.1.1.1.2. ნაკლოვანებები. ბიოლოგიური ნიმუშის წინასწარი დამუშავების არარსებობა, რის გამოც შესაძლოა აღინიშნოს მატრიქსის ეფექტები, მიუხედავად გამოყენებული ანტისხეულების მაღალი სპეციფიკურობისა.

ეფექტები, რომლებმაც შესაძლოა მცდარი შედეგებამდე მიგვიყვანოს (ფაქტორივი დონის მატება ან კლება), რაც ძირითადად აღინიშნება სტეროიდების დაბალი კონცენტრაციისას, ასევე იმ შემთხვევებში, როდესაც ტესტოსტერონის განსაზღვრა ხდება ქალებში [2-6].

2.1.1.2. იმუნოლოგიური ანალიზი ბიოლოგიური ნიმუშის წინასწარი დამუშავებით სტეროიდების ექსტრაქცია ორგანული გამსხნელების გამოყენებით საშუალებას იძლევა მოსცილდეს მატრიქსის დიდი ნაწილი, კერძოდ კი, სატრანსპორტო ცილები (ალბუმინი და სჰმგ)

ექსტრაქციის შემდეგ გასუფთავება ხდება ქრომატოგრაფიით (მაღალეფექტური სითხური ქრომატოგრაფია, Sephadex LH-20), რისი მეშვეობითაც ის სტეროიდები სცილდება, რომელთაც შესაძლოა გამოიწვიონ იმუნოლოგიური რეაქციები სამიზნე სტეროიდებთან სტრუქტურული მსგავსებისა და ასევე ანტისხეულების არასაკმარისი სპეციფიკურობის გამო. (მაგ, ტესტოსტერონის გამოვლენისას - 5α დეჰიდრო-ტესტოსტერონი, Δ4 და Δ5 ანდროსტენდიოლი) [3, 7, 8].

2.1.1.2.1. იმუნოლოგიური ანალიზის უპირატესობა ბიოლოგიური ნიმუშის წინასწარი დამუშავებისას. აღნიშნული მეთოდის უპირატესობა მდგომარეობს მის მაღალ სპეციფიკურობაში. ფაქტორად, მიღებული მონაცემები ძალზე ახლოს არის რეალურ

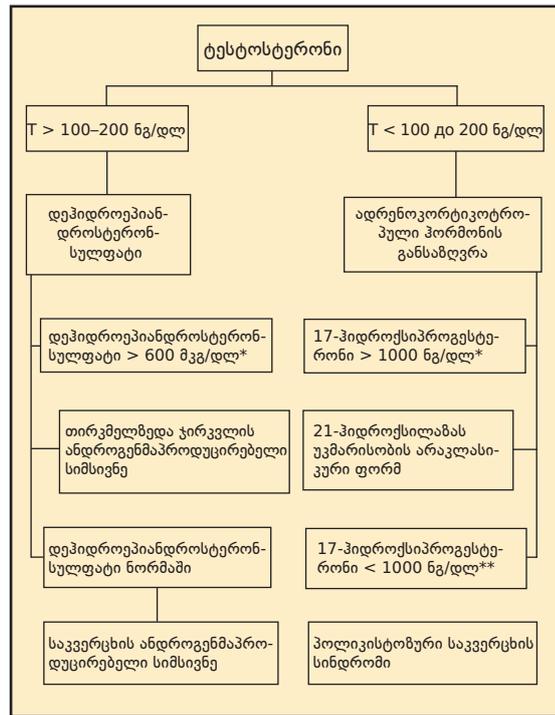
მაჩვენებლებთან, რაზეც მიუთითებს მოცემულ მნიშვნელობებსა და მასსპექტრომეტრით მიღებულ მნიშვნელობებს შორის კარგი კორელაცია.

2.1.1.2.2. ნაკლოვანებები. აღნიშნული მეთოდის ნაკლოვანებას წარმოადგენს მისი არაპრაქტიკულობა (არამექანიზებული მეთოდები, ანალიზის ჩატარების ხანგრძლივი დრო, სპეციალიზირებული ლაბორატორიის აუცილებლობა, სადაც ხორციელდება რადიოელემენტებთან მუშაობა).

ამგვარად, ტესტოსტერონისა და Δ4-ის პირდაპირი იმუნოლოგიური ანალიზი (რაც უმეტეს შემთხვევებში ავტომატიზირებულია) დღეისათვის საიმედო კვლევად ითვლება. მიუხედავად ამისა, შედეგების ინტერპრეტაცია უნდა მოხდეს სიფრთხილით, რამდენადაც, ეტალონური მნიშვნელობა შესაძლოა ვარიირებდეს სხვადასხვა მეთოდებისა და ლაბორატორიების შემთხვევაში. შესაძლოა მივიღოთ ურთიერთგამომრიცხავი და მცდარი შედეგებიც კი მატრიქსით გამოწვეული არასასურველი ეფექტების გამო. იმუნოლოგიური ანალიზი, რომელიც მოიცავს ნიმუშების წინასწარ დამუშავებას, ზედმინვენით ზუსტი და საიმედოა, რამდენადაც მატრიქსის ეფექტები გამორიცხებულია.

2.1.2. DEA-S იმუნოლოგიური ანალიზი რამდენადაც DEA-S წარმოადგენს ადამიანის სისხლში დიდი რაოდენობით (დაახ. 6 მკმოლ/ლ ახალგაზრდა პირებში) არსებულ წყალში ხსნად ანტიგენს, იმუნოლოგიური ანალიზი ტარდება უშუალოდ პლაზმის განზავებით ან მის გარეშე, გამოყენებული მეთოდის მიხედვით (რადიოიმუნური ანალიზი, ავტომატიზირებული იმუნოლოგიური ანალიზი არარადიოაქტიური მარკერით და ა.შ.). ნაკლებ სავარაუდოა, რომ მაღალსპეციფიკური ანტისხეულები ხელს უშლიდეს სხვა სტეროიდების გავლენას, აღნიშნული ანდროგენის კონცენტრაციის დონის გათვალისწინებით [5].

2.2. ანდროგენების განსაზღვრა მასსპექტრომეტრის მეშვეობით ანდროგენების განსაზღვრის ოქროს სტანდარტად დიდი ხნის განმავლობაში ითვლებოდა აიროვანი ქრომატოგრაფია მასსპექტრომეტრით [9, 10]. აღნიშნული მეთოდი ერთდროულად რამდენიმე ანდროგენის რაოდენობრივი განსაზღვრის საშუალებას გვაძლევს. თუმცა მიუხედავად იმისა, რომ საჭიროებს საანალიზო საშუალებების აიროვანი სახით, მოცემული ნივთიერებათა უმეტესობა წარმოადგენს არააქროლად ნივთიერებებს, რის გამოც აუცილებელია მათი დერივატიზაცია ქიმიური სტრუქტურის ცვლილებებისა და აღორთვლების სათვის. სადერივატიზაციო საშუალებებს მიეკუთვნება: ტრიმეთილსილილი, ტერტბუტილდიმეთილისილილის ეთერი, და სილოქსილაინი [11, 12]. მოცემული მეთოდი, რომელიც უზრუნველყოფს რეალურ მნიშვნელობასთან მიახლოებულ შედეგებს (რაც არ არის დამოკიდებული ინტერფერირებად შენაერთებზე), საჭიროებს ხანგრძლივ მომზადებას (ექსტრაქცია, დერივატიზაცია), ასევე ანალიზისთვის დიდი რაოდენობით ნიმუშებს, რის გამოც მისი რუტინული გამოყენება წარმოადგენს სირთულეს. წლების განმავლობაში სითხური ქრომატოგრაფია



**სურათი 3.** გადაწყვეტილების მიღების სქემა საერთო ტესტოსტერონის დონის შეფასებისას, როდესაც მისი დონის მატება განპირობებულია სიმსივნეების არსებობით: ზედა ზღვარს აღემატება ორჯერ, ან 100 ნგ/დლ (3.56მოლ/ლ) (ანალიზი ექსტრაქციის მეთოდის გამოყენებით) ან 200 ნგ/დლ (7.0 ნმოლ/ლ) (პირდაპირი ანალიზი). \*16000 ნმოლ/ლ. \*\*30,3 ნმოლ/ლ

(liquid chromatography (LC)) მასსპექტრომეტრით (Mass spectrometry (MS)) მნიშვნელოვან კონკურენციას უწევდა აიროვან ქრომატოგრაფიას მასსპექტრომეტრით. ატმოსფერულ წნევაზე ქიმიური იონიზაციისა (Atmospheric pressure chemical ionization (APCI)) და ელექტროგაფრქვევით იონიზაციის (Electrospray ionization (ESI)) მეთოდის გამოჩენამ შესაძლებელი გახადა სითხური ქრომატოგრაფიისა და მასსპექტრომეტრის გაერთიანება (LC-APCI და LC-ESI შესაბამისად) [6, 13–16]. LC-MS/MS-ს გააჩნია არსებითი უპირატესობა: რამდენადაც ელუენტური ფაზა მიმდინარეობს თხევად გარემოში, დერივატიზაციის აუცილებლობა უმეტეს შემთხვევებში არაა. ეს ის შემთხვევებია, როდესაც ტესტოსტერონი შეიცავს უკერ კარბონილის α დაβ ჯგუფებს, რომლებიც იოლად იონიზირდება დერივატიზაციის გარეშე. თუმცა, რამდენადაც 5α-დიჰიდროტესტოსტერონი წარმოადგენს ნეიტრალურ სტეროიდს, რომლის იონიზაციაც გაძნელებულია სტანდარტული მეთოდების დახმარებით ESI და APCI, აუცილებელია მისი დერივატიზაცია აღმოჩენის დაბალი ზღვარის უზრუნველყოფის მიზნით [17]. ახლახანს ნაჩვენები იქნა, რომ ძალიან მაღალი წნევის გამოყენებით, რაც ბევრად აღემატება სტანდარტული სითხური ქრომატოგრაფიისას გამოყენებულ წნევას, უზრუნველყოფს შეუდარებელ შედეგს სეპარაციის კუთხით [18, 19]. აღნიშნული მიდგომა ქმნის საფუძველს ულტრამაღალი ეფექტურობის მქონე სითხური ქრომატოგრაფიის მეთოდის განვითარებისათვის, რომელიც გამორჩეული იქნება სტანდარტულ სითხურ ქრომატოგ-

რაფიასთან შედარებით უკეთესი მახასიათებლებით, ანალიზის სისწრაფის, მგრძობელობისა და გარჩევადობის თვალსაზრისით.

ამგვარად, მასსპექტრომეტრია წარმოადგენს აბსოლუტურ ოქროს სტანდარტს სტეროიდების, კერძოდ კი, ანდროგენების განსაზღვრისათვის. ეს არის ზუსტი და სარწმუნო მეთოდი და მისი აღმოჩენის საზღვრები მნიშვნელოვნად დაბალია მცირე რაოდენობით ანდროგენების განსაზღვრისათვის, რაც გვხვდება ქალის (და ბავშვების) სისხლის შრატში.

დღეისათვის მასსპექტრომეტრია (აიროვან ან სითხურ ქრომატოგრაფიასთან ერთად) არ გამოიყენება ფართოდ შემდეგი მიზეზების გამო:

- მასალის ღირებულება (ძალზე მაღალია ლაბორატორიათა უმეტესობისათვის);
- მოითხოვს სპეციალურ უნარებს;
- პირობების არარსებობა (რთული მეთოდი, შეუძლებელია ანალიზების დიდი მოცულობით ჩატარება).

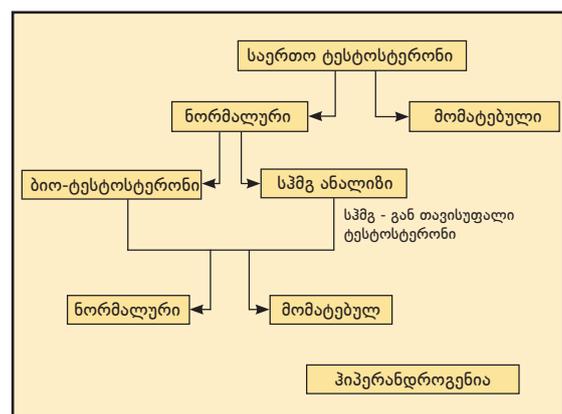
თუმცა, არცთუ შორეულ მომავალში ავტომატური ანალიზის მეთოდის დანერგვასთან ერთად შესაძლებელი იქნება LC-MS-ს გამოყენება რუტინული მოხმარებისათვის და კონკურენციას გაუწევს იმუნოლოგიურ ანალიზის მეთოდს.

**კითხვა 3. რომელ დიაგნოსტიკურ მეთოდს უნდა მიენიჭოს უპირატესობა ტესტოსტერონის დონის მატებისას?**

**რეკომენდაცია 3.** (იხ. გადაწყვეტილების მიღების სქემა, სურ.3)

იმ შემთხვევაში თუ ტესტოსტერონის დონე 2-ჯერ აღემატება ნორმის ზედა ზღვარს» რეკომენდებულია DEA-S-ს ანალიზი. DEA-S ქალებში გამოიყენება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მიერ. შესაბამისად, DEA-S დონის მატება 600 მგ/დლ-ზე ზევით მიუთითებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ანდროგენმაპროდუცირებელი სიმსივნის არსებობაზე (ხშირად არის დაკავშირებული ჰიპერკორტიციზმთან), ამიტომაც დაუყოვნებლივ უნდა იქნეს ჩატარებული მუცლის ღრუს სკანირება [20-22]. იმ შემთხვევაში, თუ DEA-S ნორმაშია - დიაგნოზი შესაძლოა იყოს საკვერცხეების ჰიპერკვრატოზი, როგორც წესი დაკავშირებული ინსულინ რეზისტენტობასთან ან საკვერცხის ანდროგენმაპროდუცირებელ სიმსივნესთან. ორივე შემთხვევაში ტესტოსტერონის მონიტორინგის დონე დამოკიდებულია მალუთეინიზებული ჰორმონის დონეზე და ნარჩუნდება გონადოლიბერინის აგონისტებით, ესტროგენ-პროგესტერონით ან ციპროტერონის აცეტატით [23].

იშვიათად, ტესტოსტერონის მომატებული დონე დაკავშირებულია სჰმგ მომატებულ კონცენტრაციასთან, რაც შესაძლოა გამოწვეული იყოს ესტროგენული ეფექტის მქონე პრეპარატების გამოყენების შედეგად (ტამოქსიფენი, რალოფსიფენი, მიტოტანი) ან ჰიპერთირეოზის, ღვიძლის დაავადებების დროს, კერძოდ კი, ღვიძლის ციროზით გამოწვეული პორტული ჰიპერტენზიისას. იმ შემთხვევაში, თუ ტესტოსტერონი მხოლოდ მცირედით აღემატება ნორმის ზედა ზღვარს, მეტად სავარაუდოა



**სურათი 4.** გადაწყვეტილების მიღების სქემა ტესტოსტერონის ნორმალური დონის დროს

პოლიკისტოზური საკვერცხის სინდრომის დიაგნოზი. ამასთან, საჭიროა ჩატარდეს სკრინინგი 21 - ჰიდროქსილაზის უკმარისობის არაკლასიკური ფორმის გამოსავლენად (17 ჰიდროქსიპროგესტერონის განსაზღვრა) და კლინიკური სიტუაციის გათვალისწინებით ასევე აუცილებელია გამოირიცხოს კუშინგის სინდრომი.

**კითხვა 4. ტესტოსტერონის ნორმალური დონის შემთხვევაში რომელი დიაგნოსტიკური მეთოდი უნდა იქნეს გამოყენებული?**

**რეკომენდაცია 4.** ტესტოსტერონის ნორმალური დონე ჰიპერანდროგენიის გამოხატული კლინიკური ნიშნების დროს სიფრთხილით უნდა იქნეს ინტერპრეტირებული

აუცილებელია ანალიზის პირობების საკულდაგულოდ შემოწმება, ოვარიალურ-მენსტრუალური ციკლის პერიოდის შეფასება, უნდა შემოწმდეს ასევე, ხომ არ იტარებს პაციენტი მკურნალობას თიროიდული ჰორმონებით (ან ანალოგებით, როგორცაა ტრიაკანი), ან ისეთი პრეპარატებით, რომელთაც გააჩნია ესტროგენული ეფექტი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სჰმგ ცილების კონცენტრაციის მატება (მაგ, ანტიეპილეფსიური საშუალებები, როგორცაა დეპაკინი) [24].

თუ ეჭვია პოლიკისტოზური საკვერცხის სინდრომის არსებობაზე (არარეგულარული ოვარიალურ-მენსტრუალური ციკლი გამოხატული ჰირსუტიზმით), რეკომენდებულია ანალიზის განმეორებით ჩატარება ან დამატებით უნდა დაინიშნოს შემდეგი კვლევა:

- სჰმგ-ს დონე, როგორც წესი დაქვეითებულია, სხეულის ჭარბი მასის დროს, მეტაბოლური სინდრომის ან შაქრიანი დიაბეტის არსებობისას. შესაძლებელია მისი გამოყენება საერთო ტესტოსტერონის დონის სწორი ინტერპრეტაციისათვის და მისი დახმარებით შესაძლოა განისაზღვროს თავისუფალი, სჰმგ-თან დაუკავშირებელი ტესტოსტერონი [8];
- Δ4-ანდროსტენდიონი არ არის შესწავლილი ტესტოსტერონთან შედარებით კვლევებში, თუმცა არსებობს დარღვევები Δ4-ანდროსტენდიონის დონის იზოლირებული მატებით, ტესტოსტერონის დონის მატების გარეშე (სურ. 4), განსაკუთრებით

სპმგ-ის დაქვეითებული დონის შემთხვევაში.

- 17 ჰიდროქსიპროგესტერონი, იმისათვის, რომ არ გამოგვეპაროს 21 ჰიდროქსილაზას უკმარისობის არაკლასიკური ფორმა

**ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (33 წყარო)**

## ინოვაციური მეთოდი თბილისის ცენტრალურ საავადმყოფოში

### ღვიძლის სიმსივნეების მკურნალობა უახლესი რადიოსიხშირული აბლაციის მეთოდით

თბილისის ცენტრალურ საავადმყოფოში აღნიშნულ მიმართულებას ექიმი ნიკოლოზ ონაშვილი უხელმძღვანელებს. იგი წამყვანი სპეციალისტი გახლავთ, რომელსაც ხანგრძლივი პრაქტიკა აქვს გავლილი ევროპისა და აზიის მონივრულ კლინიკებში დიაგნოსტიკური და ინტერვენციული რადიოლოგიის მიმართულებით.

#### გთავაზობთ მოკლე ინტერვიუს ნიკოლოზ ონაშვილთან:

რადიოსიხშირული აბლაცია ეს არის სიმსივნის მოცილება, ანუ სიმსივნური წარმონაქმნის კვდომა, რადიოსიხშირული იმპულსის ზემოქმედებით. ეს არის გარკვეული სახის ფიზიკური ზემოქმედება ქსოვილზე, რომელიც იწვევს ქსოვილის ტემპერატურის მომატებას დაახლოებით 50-90 გრადუს ცელსიუსამდე, რაც იწვევს ახლომდებარე ქსოვილების ნეკროზს. იმ შემთხვევაში, თუ აბლაცია განხორციელდება სიმსივნურ წარმონაქმნზე, ეს უკანასკნელი მოკვდება, ანუ მოხდება მისი აბლაცია. ეს არის რადიოსიხშირული აბლაციის ძირითადი არსი - მოვასხდინოთ სიმსივნის კვდომა ისე, რომ მინიმალურად დავაზიანოთ ახლომდებარე ქსოვილები.

#### - რა შემთხვევაში შეიძლება აბლაციის გამოყენება, რა არის თქვენი რეკომენდაცია?

- აბლაციის გამოყენებას გააჩნია თავისი გაიდლაინები. გვაქვს ისეთი შემთხვევები, როდესაც ადრეულ სტადიაზე შეიძლება გავკეთება. ადრეულ სტადიაზე აბლაციის შედეგი არის სიმსივნის მოშორება, ანუ მისგან განკურნება. ფაქტობრივად, როცა ადრეულ სტადიაზე ვაფიქსირებთ სიმსივნის არსებობას და ვაკეთებთ რადიოსიხშირულ აბლაციას, შედეგი პრაქტიკულად არის იგივე, რაც ამ სიმსივნის ქირურგიული წესით მოცილების შემთხვევაში. თუმცა, ტუმორი ანუ სიმსივნე უნდა იყოს მცირე ზომის. მისი აბლაციის შემთხვევაში პაციენტი პრაქტიკულად განკურნებულია. უფრო წინ ნასულ შემთხვევებში ასევე შესაძლებელია რადიოსიხშირული აბლაციის გავკეთება, ამ შემთხვევაში იდეალურ სიტუაციაში სიმსივნური წარმონაქმნი უნდა იყოს არაუმეტეს 3 სანტიმეტრის ზომის და წარმონაქმნების რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს სამს. ეს არის ძირითადი გაიდლაინი და ოქროს წესი. თუმცა, იგი არ გამოორიყბავს რადიოსიხშირული აბლაციის ჩატარებას 4-5 სანტიმეტრის სიმსივნეების დროსაც. ასეთ შემთხვევაში დგება სიმსივნის არასრული აბლაციის რისკი, რისი კომპენსაციისთვისაც ევროპისა და აზიის წამყვან კლინიკებში მიმართავენ რადიოსიხშირული აბლაციის კომბინაციას მკურნალობის სხვა მეთოდებთან (ქიმიური აბლაცია, ემბოლიზაცია), და/ან განმეორებითი რადიოსიხშირული აბლაციას. ყველა ეს მეთოდი ჩვენს კლინიკაში ხელმისაწვდომია, ამიტომ პაციენტს საშუა-

ლება აქვს მიიღოს ამ მხრივ ყველა სახის დახმარება.

#### - პაციენტებს ალბათ გაუჩნდებათ კითხვა, რადიოსიხშირული აბლაცია ხომ არ აზიანებს სხვა ორგანოებს ღვიძლის გარშემო?

- ამ მხრივ უნდა აღინიშნოს ჩემი და ჩემი კოლეგის, ვენის საუნივერსიტეტო კლინიკაში ჩემი ყოფილი ხელმძღვანელის, ექსპერტის ფლორიან ვოლფის კვალიფიკაცია, აგრეთვე უახლესი აპარატურა. ამ ფაქტორებს მებოძელი ორგანოების დაზიანების რისკები მინიმუმამდე დაჰყავს.

#### - პაციენტმა რატომ უნდა აირჩიოს რადიოსიხშირული აბლაცია და არა ქირურგიული ჩარევა?

- უპირატესობები ძალიან აშკარაა. რადიოსიხშირული აბლაცია ხდება არაუმეტეს ნახევარ სანტიმეტრიანი განაკვეთით. ფაქტობრივად, 1-2 მილიმეტრი კალიბრის ელექტროდით ხდება წარმონაქმნი შესვლა. შესაბამისად, დიდი განაკვეთი, ჭრილობა და ხანგრძლივი დაყოვნება კლინიკაში მინიმუმამდე არის დაყვანილი. პროცედურის შემდეგ, პაციენტი ჩერდება კლინიკაში არაუმეტეს 6 საათისა და ეს ძალიან დიდი კომფორტია. შესაბამისად ბევრი უპირატესობა აქვს ქირურგიულ ჩარევასთან შედარებით.

#### - როგორია რადიოსიხშირული აბლაციის პროცედურა?

- პროცედურაზე მოსვლამდე, აუცილებელია კონსულტაციის გავლა იმისათვის, რომ გავიგოთ, თუ რამდენადაა შესაძლებელი ტექნიკურად ღვიძლის რადიოსიხშირული აბლაცია. არის შემთხვევები, როდესაც სიმსივნური წარმონაქმნი ისეთ ადგილზეა, სადაც ფიზიკურად მიდგომა ძალიან რთულია. კონსულტაციის შემდეგ, ჩვენს ავსტრიელ კოლეგასთან ხდება კომუნიკაცია, მასთან ერთად ხდება პაციენტის განხილვა, მივდივართ კონსულტაციამდე და ამის შემდეგ იგეგმება პროცედურა. პროცედურის დროს პაციენტი მოდის წინასწარ მომზადებული. თავსდება კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან ანგიოგრაფიის კაბინეტში, იმის მიხედვით თუ რომელი ვიზუალიზაციის მეთოდის კონტროლით ტარდება. ამის შემდეგ პროცედურა გრძელდება 1-2 საათის განმავლობაში.

#### - რა უპირატესობა აქვს თბილისის ცენტრალურ საავადმყოფოს საქართველოს მასშტაბით?

- თბილისის ცენტრალურ საავადმყოფოს უპირატესობები არის რამდენიმე. ჩვენ გვაქვს შესაბამისი გამოცდილება, უახლესი აპარატურა და რაც არანაკლებ მნიშვნელოვანია, ფაქტობრივად ღვიძლის სიმსივნეების მკურნალობის ყველა მეთოდი ერთად არის თავმოყრილი. ამასთან გვაქვს პოლიპროფილური კლინიკა და გართულებების შემთხვევაში გვაქვს მათი ადექვატურად მართვის საშუალება. მნიშვნელოვანია ჩვენი უცხოელი ექსპერტების ჩართულობა, რომლებიც ჩვენთან ერთად მუდმივ რეჟიმში იმუშავებენ.

# ეპილეფსიის მქონე გოგონებისა და ქალების ვალპროატიმ მკურნალობის რეკომენდაციები



## ნინო გოგატიშვილი

ბ/ნევროლოგი, ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტი თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის დოქტორანტი

## სოფიო კასრაძე

მედ. აკად. დოქტორი, ნევროლოგი, ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტი, ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის (ILAE) საქართველოს განყოფილება

ეპილეფსია აღენიშნება მსოფლიო მოსახლეობის 1%-ს (Hauser 1990), საქართველოში დაავადების გავრცელებაა 8.8 ყოველ 1000 ინდივიდზე (Lomidze et al., 2012). ეპილეფსიით დაავადებული პოპულაციის ნახევარი მდებარეობს სქესის პაციენტია, რომელთა ნახევარი იმყოფება პუბერტატისა და რეპროდუქციულ ასაკში. ამ მონაცემის მიხედვით, მსოფლიოში, ყოველი 100 გოგონადან ერთი და 100 ორსულიდან ერთი მაინც ღებულობს ანტიკონვულსანტს (Lindhout 1992).

დღემდე არსებული კვლევებით დაგროვილი მონაცემები მიუთითებენ, რომ პოპულაციურ მაჩვენებლებთან შედარებით, ანტიკონვულსიურ მკურნალობაზე მყოფ ქალებში უფრო ხშირია სხვადასხვა სახის რეპროდუქციულ-ენდოკრინული დარღვევები (საკვერცხეების პოლიკისტოზი, ჰიპოთალამური სინდრომი, ჰიპერპროლაქტინემია, ინფერტილობა და სხვა) (Herzog AG, et al., 1986; Isojärvi JL, et al., 1993; Bilo L., et al., 1991), მათ ბავშვებში კი გაზრდილია როგორც ფიზიკური, ისე ნეიროგანვითარებითი დარღვევების რისკი (Bromley 2013; NEAD Study; Tomson 2011).

აღნიშნული დარღვევები, ზოგჯერ, უმნიშვნელო და გარდამავალი დეფიციტით ვლინდება, ზოგჯერ კი მნიშვნელოვანი ფიზიკური, ფსიქიკური და სოციალური უნარების დეფიციტის მიზეზია, რომელიც მთელი ცხოვრების მანძილზე მიყვება ადამიანს და იწვევს სხვადასხვა სახის უნარშემღუდულობას.

აქედან გამომდინარე, ეპილეფსიის მქონე ორსულების ანტიკონვულსიურ მკურნალობას განსაკუთრებული სიფრთხილე სჭირდება დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის კუთხით, რაც გულისხმობს ორსულის ოპტიმალურ ანტიკონვულსიურ თერაპიას გულყრების სრული კონტროლით და ნაშლის მინიმალური გვერდითი ეფექტებით. ორსული ქალისთვის აღნიშნული პრინციპების დაცვა აუცილებელია მთელი ორსულობის მანძილზე, რადგან არაკონტროლირებადი გულყრები შეიცავს როგორც დედის, ისე ნაყოფის სიკვდილობის მაღალ რისკს. მეორე მხრივ, ზოგიერთი ანტიკონვულსანტი ძალზე ფრთხილად უნდა დაინიშნოს ოჯახის და-

გეგმვისა და ორსულობის პერიოდში, რადგან ფართომასშტაბიანი კვლევების საფუძველზე (კოჰრანის ბაზის სისტემატური რევიზია და ანალიზი, 2015 წ.) დადგენილია, რომ ვალპროის მჟავის ზეგავლენით დაბადებულ ბავშვებში იმდენად დაბალია ინტელექტის კოეფიციენტი, რომ იგი მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს შემდგომში მათი სწავლისა და ოკუპაციურ პროცესებზე (Meador et al., 2009; Meador et al., 2013; Bromley et al., 2010; Baker et al., 2013). ამასთან, რამდენიმე კვლევის თანახმად, ინტელექტის დაბალი კოეფიციენტი განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ორსულობისას ვალპროატის მაღალი დოზებით ნამკურნალები ქალების შვილებში (>800-1000 მგ/დღეში) (Baker et al., 2013; Meador et al., 2009; Meador et al., 2013). აღნიშნულის მიუხედავად, ზოგ შემთხვევაში, ვალპროატი წარმოადგენს აუცილებელ და უალტერნატივო ანტიკონვულსანტს, რის გამოც, აუცილებელია, ორსულობამდელ და ორსულობის პერიოდში, მაქსიმალურად დავიცვათ ვალპროატი მკურნალობის პრინციპები, ხოლო ვალპროატთან დაკავშირებული რისკები ჯერ კიდევ ორსულობამდელ პერიოდში განვიხილოთ პაციენტთან და მისი ოჯახის წევრებთან ერთად.

აღნიშნული რეკომენდაციები მნიშვნელოვან დახმარებას გაუწევს ნევროლოგებს, რომლებიც ახორციელებენ პუბერტატის ასაკის ეპილეფსიის მქონე გოგონებისა და რეპროდუქციული ასაკის ქალების ანტიკონვულსიურ მკურნალობას და ეპილეფსიის მართვას ორსულობის პერიოდში.

## ზოგადი რეკომენდაციები:

- ფოკალური ეპილეფსიების შემთხვევაში ვალპროის მჟავით მკურნალობის დაწყება არ არის რეკომენდებული.
- ვალპროატი უკვე დაწყებული მკურნალობის დროს, თუ პაციენტი გეგმავს ორსულობას, უნდა დაიწყოს ვალპროის მჟავის სხვა ანტიკონვულსანტით ჩანაცვლების განხილვის პროცესი პაციენტის თანამონაწილეობით.

- თუ რეპროდუქციული ასაკის ქალებში ვალპროის მჟავით მკურნალობა განდევნილია, მიზანშეწონილია, წამლის შეძლებისდაგვარად დაბალი დოზები (500-600 მგ/დღეში). ამასთან, აუცილებელი პირობაა გულყრების სრული კონტროლის მიღწევა, რისთვისაც, ზოგჯერ, საჭიროა ვალპროატის მაღალი დოზების გამოყენება.
- რეპროდუქციული ასაკის ქალებმა, რომლებიც ღებულობენ ვალპროის მჟავას და არ გეგმავენ ორსულობას, კონტრაცეფციის მიზნით, უნდა გამოიყენონ ეფექტური მეთოდები, რათა თავიდან აიცილონ დაუგეგმავი ორსულობა.
- ანტიკონვულსიურ მკურნალობაზე მყოფი ქალი ინფორმირებული უნდა იყოს პრენატალური სკრინინგის აუცილებლობის შესახებ. პაციენტს უნდა განემარტოს სკრინინგის შესაძლებლობებიც და შეზღუდვებაც, რადგან, პრენატალური სკრინინგის დროს, შესაძლებელია, ვერ მოხერხდეს ბავშვის ისეთი ნეიროგანვითარებითი დარღვევების იდენტიფიცირება, რომელიც მოგვიანებით ასაკში ვლინდება.

**ახლად დიაგნოსტირებული ეპილეფსიები, როდესაც გულყრათა კონტროლი ვერ ხერხდება სხვა ანტიკონვულსანტებით**

მდებარებითი სქესის მოზარდებსა და ქალებში:

- ფოკალური ეპილეფსიების დროს ვალპროის მჟავა არ უნდა დაინიშნოს. უალტერნატივო შემთხვევაში იგი განხილული უნდა იქნას როგორც ბოლო არჩევის პრეპარატი.
- გენერალიზებული ეპილეფსიების დროს (იუვენილური მითოკლონიური ან იუვენილური აბსანს ეპილეფსია) ვალპროის მჟავა განხილული უნდა იყოს ეფექტურ სამკურნალო საშუალებად სხვა ანტიკონვულსანტებთან ერთად.
- პაციენტთან ერთად ვალპროის მჟავით მკურნალობასთან დაკავშირებული რისკებისა და სარგებელის შეფასების შემდეგ, შესაძლებელია, მკურნალობის დაწყება ვალპროის მჟავით იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი არ გეგმავენ ორსულობას.
- ვალპროატით მკურნალობა უნდა დაიწყოს გენერალიზებული ეპილეფსიების შემთხვევაში (იუვენილური მითოკლონიური ან იუვენილური აბსანს ეპილეფსია), თუ გულყრათა კონტროლი ვერ ხერხდება სხვა ანტიკონვულსანტებით.
- ვალპროის მჟავის დანიშვნა შესაძლებელია მცირე ასაკის გოგონებში, თუ ვალპროატი განსაკუთრებულად ეფექტურია ეპილეფსიური სინდრომის ან გულყრის ტიპის შემთხვევაში და დაავადების პროგნოზი გვიჩვენებს, რომ ანტიკონვულსიური მკურნალობა შეწყდება პუბერტატის ასაკამდე (მაგ.: ბავშვთა ასაკის აბსანს ეპილეფსია).
- ვალპროატით მკურნალობის დაწყება დასაშვებია მძიმე უნარშეზღუდულობის მქონე პაციენტებში, სადაც ნაკლებ მოსალოდნელია ორსულობა და ვალპროის მჟავა განსაკუთრებით ეფექტურია პაციენტის ეპილეფსიური სინდრომის ან გულყრის ტიპის მიხედვით.
- ვალპროატის დანიშვნის შემთხვევაში, პაციენტთან

შეთანხმებით, აუცილებელია ეფექტური კონტრაცეფციის შერჩევა.

**ვალპროატით მკურნალობაზე მყოფი ქალების მართვა, რომლებიც არ გეგმავენ ორსულობას**

- ფოკალური ეპილეფსიის შემთხვევაში ყოველთვის უნდა იქნას განხილული ვალპროატის მოხსნისა და მისი სხვა ანტიკონვულსანტით ჩანაცვლების საკითხი.
- ვალპროატით მკურნალობა შესაძლებელია აგრძელდეს პაციენტისა და კლინიცისტის ურთიერთშეთანხმებით, თუ ვალპროატით მკურნალობაზე დარჩენის შემთხვევაში მისი სარგებელი გადანონის ალტერნატიული ანტიკონვულსანტის სარგებელს.
- პაციენტისა და კლინიცისტის ურთიერთშეთანხმების შემდეგ, ქალები, რომლებიც უპირატესობას ანიჭებენ ვალპროატით მკურნალობას და თანახმანი არიან წამლის დოზის შემცირებასთან დაკავშირებულ რისკებზე, ვალპროატის დოზა შეძლებისდაგვარად უნდა შემცირდეს 500-600 მგ-მდე დღეში.
- ქალებს, რომელთა შემთხვევაშიც გულყრათა სრული კონტროლი მიღწეულია ვალპროის მჟავის საშუალებით და სხვა ალტერნატიული ანტიკონვულსანტები უეფექტოა, ან პაციენტისთვის მიუღებელია ვალპროატის მოხსნასთან დაკავშირებული რისკები, შესაძლებელია, შენარჩუნდეს მკურნალობა ვალპროის მჟავით.
- როდესაც ვალპროატით მკურნალობის ფონზე ვლინდება ხანგრძლივი რემისია, შესაძლოა, განხილულ იქნას ვალპროატით მკურნალობის შეწყვეტის საკითხი თუ პაციენტისთვის მისაღებია გულყრათა რელაქსის ალბათობა.
- ვალპროატზე გულყრათა ნაწილობრივი კონტროლის ან გვერდითი ეფექტების შემთხვევაში, შესაძლებელია, სხვა ანტიკონვულსანტით მკურნალობის საკითხის განხილვა.
- რეპროდუქციული ასაკის ქალმა, რომელიც მკურნალობას აგრძელებს ვალპროის მჟავით, უნდა გამოიყენოს ეფექტური კონტრაცეფციული საშუალება, რათა თავიდან აიცილოს დაუგეგმავი ორსულობა.

**ორსულობის დაგეგმვა ვალპროატით მკურნალობაზე მყოფი ქალებისთვის**

- ფოკალური ეპილეფსიის დროს, ყველა შემთხვევაში, უნდა მოიხსნას ვალპროატი და მოხდეს მისი სხვა ანტიკონვულსანტით ჩანაცვლება.
- რეპროდუქციული ასაკის ქალებთან, რომლებიც ღებულობენ ვალპროის მჟავას და გეგმავენ ორსულობას განხილული უნდა იყოს წამლის შეცვლის საკითხი.
- როგორც ვალპროატის ისე სხვა ანტიკონვულსანტის შემთხვევაში მკურნალობის შეცვლა ან ახალი ადეკვატური პრეპარატის მინიმალური ეფექტური დოზის შერჩევა უნდა დასრულდეს ნაყოფის ჩასახვამდე.
- ვალპროატის ფონზე გულყრების სრული და ხა-

ნგრძლივი რემისიის მქონე ქალებში, შესაძლოა, განხილულ იქნას ვალპროატით მკურნალობის შეწყვეტის საკითხი ნაყოფის ჩასახვამდე იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტისთვის მისაღებია გულყრათა რელაქსის ალბათობა.

- ვალპროატის მუავით მკურნალობის გაგრძელება შესაძლებელია იმ ქალებში, რომელთათვისაც მკურნალობის შეწყვეტასა თუ შეცვლასთან დაკავშირებული რისკები მიუღებელია, ან რომლებსაც ვალპროატის დაბალ დოზაზე (500-600 მგ/დღეში) უვლინდებათ გულყრათა სრული კონტროლი.
- იმ შემთხვევებში, როდესაც აუცილებელია ვალპროატის, განსაკუთრებით კი მისი მაღალი დოზებით მკურნალობის გაგრძელება, პაციენტები სიფრთხილით უნდა იყვნენ ინფორმირებული ვალპროატის ტერატოგენული რისკებისა და პრენატალური სკრინინგის შემზღუდულ შესაძლებლობებზე.

### ვალპროატით მკურნალობაზე მყოფი ქალები დაუგეგმავი ორსულობით

- დაუგეგმავი ორსულობის შემთხვევაში, ვალპროატით მკურნალობაზე მყოფ ქალს, როგორც წესი,

მკურნალობა უგრძელდება იმავე დოზით და რეჟიმით.

- ერთეულ შემთხვევებში, როდესაც მიღწეულია გულყრათა სრული კონტროლი და ვალპროატი არ განხილვება როგორც გულყრათა კონტროლისთვის აუცილებელი მედიკამენტი, პაციენტთან ერთად დედისა და ნაყოფის რისკების დეტალური განხილვის შემდეგ, ორსულის თანხმობის შემთხვევაში, შესაძლებელია, დაიწყოს ვალპროატის მოხსნა.
- ვალპროატის დოზის შემცირების დაწყება შესაძლებელია იმ შემთხვევაში, თუ
- პაციენტი გათვითცნობიერებულია წამლის დოზის კორექციასთან დაკავშირებულ რისკებში და მიუხედავად ამისა, თანახმაა, შეამციროს წამლის დოზა;
- ანამნეზიდან ირკვევა, რომ ამჟამინდელი დოზა მაღალია წამლის იმ დოზასთან შედარებით, რომელიც აუცილებელი იყო გულყრათა სრული კონტროლისთვის.
- ორსულობის პერიოდში, როგორც წესი, არ არის რეკომენდებული სხვა ანტიკონვულსანტით მკურნალობის შეცვლა.

რეკომენდაციები მომზადებულია ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგისა (ILAE) და ევროპის ნევროლოგიის აკადემიის (EAN) ერთობლივი რეკომენდაციების მიხედვით.

Tomson T., Marson A., Boon P., Canevini M.P., Covanis A., Gaily E., Kälviäinen R., Trinka E. Valproate in the treatment of epilepsy in women and girls. Recommendations from a joint Task Force of ILAE-Commission on European Affairs and European Academy of Neurology (EAN) *Epilepsia*, 2015 Jul;56(7):1006-19. doi: 10.1111/epi.13021

# კარდიოლოგთა კონგრესის სიახლეები

## კვლევა NIPPON

NIPPON კვლევის მონაცემების თანახმად, რომელიც ჩატარდა იაპონიაში, ხანმოკლე ორმაგი ანტირომობოციტული მკურნალობის კურსი (6 თვე), არანაკლებ ეფექტურია, ვიდრე პერკუტანული კორონარული ინტერვენციის (ბიოდევგრატირებადი მასალით დაფარული სტენტის ჩადგმით) შემდგომი ხანგრძლივი თერაპია.

კვლევაში ჩართული იყო 3775 პაციენტი გულის იშემიური დაავადებით (გიდ) ან მიოკარდიუმის ინფარქტით (მი), რომელთაც ჩაუტარდათ კორონარული სტენტირება. ორმაგი ანტირომობოციტული თერაპია მოიცავდა ასპირინს დოზით 81-162 მგ/დღეურად და კლოპიდოგრელი - 75 მგ/დღეურად ან ტიკლოპიდინი 200 მგ/დღეურად.

აღნიშნული კვლევით ნაჩვენებია იქნა, რომ ორმაგი ანტირომობოციტული მკურნალობის 6 და 12 თვიანი კურსის

შემთხვევაში ერთნაირია არასასურველი კლინიკური და ცერებროვასკულური მოვლენების სიხშირე, ასევე არ აღინიშნება სარწმუნო განსხვავება სისხლდენებისა (0,73% ხანგრძლივი და 0,96% ხანმოკლე ორმაგი ანტირომობოციტული თერაპიის ჯგუფში) და სტენტის თრომბოზის (0,07% ორივე ჯგუფში) განვითარების სიხშირის მხრივ.

უნდა აღინიშნოს, რომ კვლევა შეწყდა ადრეულ სტადიაზე, რამდენადაც დუნედ მიმდინარებდა მონაწილეთა შერჩევა და მოსალოდნელზე ნაკლები იყო მნიშვნელოვანი მოვლენების რაოდენობა.

წყარო: <http://www.webcardio.org/novosty-konghressa-kardyologhov-yssledovanye-nippon.aspx>



# კრონის დაავადება

## I ნაწილი

### დ.ს.ბაუმგარტი, ვ.ჟ.სანდბორნი

მედიცინის დეპარტამენტი, გასტროენტეროლოგიისა და ჰეპატოლოგიის განყოფილება, შარიტეს სამედიცინო ცენტრი, ვირხოვის ჰოსპიტალი, ბერლინის ჰუმბოლდტის უნივერსიტეტის სამედიცინო სკოლა, ბერლინი, გერმანია  
ქმედის დეპარტამენტი, გასტროენტეროლოგიისა და ჰეპატოლოგიის განყოფილება, სან დიეგოს კალიფორნიის უნივერსიტეტი, სან დიეგო, აშშ.

### რეზიუმე

კრონის დაავადება მორეციდივე სისტემური ანთებითი პათოლოგიაა, რომელიც ძირითადად ამიანებს საჭმლის მომწელებელ ტრაქტს, ასოცირებულია იმუნური სისტემის დარღვევებთან და თან ახლავს ასევე არანაწლავური გამოვლინებები. ადამიანის მთლიანი გენომის შესწავლისას გამოვლენილ იქნა გარკვეული ლოკუსები, რომლებიც შეიცავს დაავადებისადმი წინასწარი განწყობის შემცველ გენებს, გარემო ფაქტორების ზეგავლენის შედეგად კი ვითარდება თანდაყოლილი (მაგალითად, ნაწლავური ბარიერის დაზიანება, პანეტის უჯრედების დისფუნქცია, ენდოპლაზმური რეტიკულუმის სტრესი, არასტრუქტურირებული ცილების რეაქციისა და აუტოფაგიის დეფექტი, მიკროორგანიზმების ამოცნობის გაუარესება შესაბამისი რეცეპტორების მიერ, როგორცაა დენდრიტულ უჯრედებსა და მაკროფაგებზე არსებული ნუკლეოტიდმაკავშირებელი დომენი (NOD) და Toll-მსგავსი რეცეპტორები (TLR)) და შექმნილი (მაგალითად, ეფექტორული და რეგულატორული T უჯრედებისა და ციტოკინების დისბალანსი, ლეიკოციტების მიგრაციისა და რეტენციის (დარღვევა) იმუნური პასუხის დარღვევები ნაწლავის ნორმალური ფლორის სიმბიოზური მიკროორგანიზმების შემცირების მიმართ.

განხილულ იქნა კრონის დაავადების პათოგენეზური, ეპიდემიოლოგიური, და იმუნოპათოლოგიური საკითხები; აღწერილ იქნა მკურნალობის მიზანი და პაციენტთა რისკის სტრატეგიკაცია; მოცემულია დიაგნოსტიკისადმი მტკიცებულებებზე დაფუძნებული რაციონალური მიდგომები (პაციენტის გამოკვლევის ალგორითმი, გამოსახულებითი კვლევების ახალი მეთოდები გაძლიერებული ენდოსკოპიური კვლევა, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია და ბიომარკერების კვლევა), მკურნალობა სხვადასხვა თერაპიული სამიზნეების გამოყენებით (ინტეგრინები, ქემოკინების რეცეპტორები, უჯრედული თერაპია და ლეროვანი უჯრედებით მკურნალობა), დაავადების პროფილაქტიკა და მონიტორინგი.

### შესავალი

ნაწლავთა ანთებითი დაავადებებიდან ძირითადია კრონის დაავადება და არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი [1]. კრონის დაავადება წარმოადგენს მორეციდივე სისტემურ ანთებით დაავადებას, რომელიც ძირითადად ამიანებს საჭმლის მომწელებელ ტრაქტს, ხშირად ვლინდება მუცლის ტკივილით, ცხელებით, ნაწლავთა გაუვალობის ან დიარეის (სისხლისა და ლორწოს შემცველი თხიერი მასებით) კლინიკური ნიშნებით, ცალ-ცალკე ან ერთად. ინციდენტობისა და პრევალენტობის ზრდის ასევე მისი სისტემური ხასიათიდან გამომდინარე, კრონის დაავადება წარმოადგენს სხვადასხვა პროფილის სპეციალისტების ინტერესის სფეროს.

### მიზნები და პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები

70 წელზე მეტია, რაც ცნობილია მოცემული დაავადების მიმართ ოჯახური წინასწარი განწყობის არსებობა. ჩრდილოეთ ევროპაში ტყუპების მონაწილეობით ჩატარებული მსხვილი კონკორდანტული გამოკვლევების მონაცემების მიხედვით, კრონის დაავადების პათოგენეზში აღმოჩენილ იქნა გენეტიკური კომპონენტის ნიშნები, რაც დადასტურებულ იქნა სხვა ქვეყნების მონაცემებითაც. გერმანიაში ჩატარებული ეროვნული კვლევებით

[2] მონოზიგოტური ტყუპების 35% და დიზიგოტური ტყუპების მხოლოდ 3%-ში აღინიშნა დაავადების მიმართ კონკორდანტობა. დისკორდანტული მონოზიგოტური ტყუპებიდან 70%-ში, პირველ ტყუპისცალში დიაგნოსტირებულ იქნა ნაწლავების ანთებითი დაავადება [2]. როგორც დიაგნოზის დადგენის მომენტში, ისე შემდგომში მონოზიგოტურ ტყუპებში ვლინდება მნიშვნელოვანი ფენოტიპური კონკორდანტობა (საცხოვრებელი ადგი-

### ძიების სტრატეგია და შერჩევის კრიტერიუმები

ძიება განხორციელდა PubMed, Cochrane, Ovid-ის მონაცემთა ბაზებში, შემდეგი საძიებო ტერმინოლოგიის გამოყენებით: „კრონის დაავადება“ და ნაწლავების ანთებითი დაავადება“ ქვეთავებთან კომბინაციაში - „ეპიდემიოლოგია“, „გენეტიკა“, „დიაგნოზი“, „გამოსახულება“, „ენდოსკოპია“, „თერაპია“, „დაკვირვება“, „პროფილაქტიკა“, „გართულებები“. დეტალურად იქნა შესწავლილი თემასთან დაკავშირებული ყველა სტატია. უპირატესობა მიენიჭა შედარებით ახალ წყაროებს. სამეცნიერო ნაშრომებიდან შესწავლილი იქნა მხოლოდ ადამიანებზე ჩატარებული კვლევები, ხოლო კლინიკურ კვლევებიდან - რანდომიზებული, პლაცებო-კონტროლირებადი და მეტაანალიზური კვლევები. ფოკუსირება მოვახდინეთ უკანასკელი 5 წლის ინფორმაციაზე, ხოლო ბოლო ძიება ჩატარდა 2011 წლის დეკემბერში.

ლი, ქცევა და ასაკი, როდესაც დადგინდა დიაგნოზი) [3]. დადასტურებულია ნაწლავთა დაზიანების მემკვიდრული ხასიათი [4]. უფრო მეტიც, კრონის დაავადების გავრცელება ევროპაში მცხოვრებ ებრაელებში უფრო მაღალია, ვიდრე სხვა ნებისმიერ ეთნიკურ ჯგუფში, ხოლო ევროპული წარმოშობა წარმოადგენს აღნიშნული პათოლოგიის დამოუკიდებელ რისკ ფაქტორს. დადასტურებულია გენეტიკური ანტიციპაცია, დაავადების ადრეული დებიუტი კრონის დაავადების მქონე პაციენტების შთამომავლობაში [5].

ადამიანის გენომის გამოკვლევისას კომპიუტერიზებული (in silico) მეთაანალიზით გამოვლინდა და დადასტურდა კრონის დაავადების მიმართ წინასწარ განწყობის 71 ლოკუსი 17-ე ქრომოსომაში (იხ. დანართი 2-3) [6]. წინასწარგანწყობის ლოკუსების გამოვლენის შედეგად ნათელი გახდა კრონის დაავადების დროს იმუნური სისტემის დარღვევების პათოგენეზური მექანიზმები და აღიარებულ იქნა თანდაყოლილი იმუნური პასუხის როლი დაავადების განვითარებაში. აღნიშნული 17 ლოკუსი საერთო არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის 47 ლოკუსს შორის [7].

საერთო წინასწარ განწყობის ლოკუსს (იხ. დანართი, 2-3) უკავშირებენ ასევე არანაწლავურ გამოვლინებებსა [8] (მაანვილოზებელი სპონდილიტი, არანაწლავისმიერი ოსტეოპოროზი) და ეპიდემიოლოგიური კვლევებიდან ცნობილ, მასთან ასოცირებულ აუტოიმუნურ დაავადებებს [9] (ბრონქული ასთმა, გაფანტული სკლეროზი, 1 ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, აუტოიმუნური თირეოიდიტი და ცელიაკია), რაც ხსნის აღნიშნულ ასოცირებულ ეთნიკურ ჯგუფებში დაავადებების განაწილების სხვაობას [10] (სურ.1). მიუხედავად იმისა, რომ წინასწარ განწყობის ლოკუსების რაოდენობა შესაძლოა ჩატარებული კვლევების შედეგად გაორმაგდეს, აღნიშნული კომპონენტი მაინც ხსნის შემთხვევათა 20%-ში კრონის დაავადებისადმი გენეტიკურ წინასწარგანწყობას. მონოზიგოტურ ტყუპებში კონკორდანტობის შედარებით დაბალი სიხშირის გათვალისწინებით, დასტურდება გენური, ეპიგენური და გარემო ფაქტორების მნიშვნელობა [11]. უფრო მეტიც, ასოციაცია (სტატისტიკური მნიშვნელობის კორელაცია) არ შეიძლება ჩაითვალოს მიზეზობრივი კავშირის ტოლფასად, რისი დადასტურება წარმოადგენს სირთულეს [12].

**გარემო ფაქტორები**

განსაზღვრულია კრონის დაავადების გავრცელება და სიხშირე, ასევე გამოთვლილია აღნიშნული მაჩვენებლების გრადიენტი სხვადასხვა გეოგრაფიული რეგიონისათვის [14], თუმცა სისტემური ანალიზის მონაცემებით [15] კვლევების შედეგები მსგავსი აღმოჩნდა სამხრეთ და ჩრდილოეთ ნახევარსფეროებისათვის (იხ. დანართი 1) [16], ხოლო დაავადების სიხშირის მატება სოფლად და შემოგარენში [17] უარყოფს გეოგრაფიული კომპონენტის დამოუკიდებლობას. გენეტიკურ ფაქტორებთან ერთად შესაძლოა ალტერნატიულ მიზეზად განვიხილოთ ცხოვრების წესიც. გარემო ფაქტორების მნიშვნელობა დასტურდება კრონის დაავადების განვითარების სიხშირის მატებით დაავადებისადმი ნაკლებად მიდრეკილ ეთნიკურ ჯგუფებში, როგორცაა ამიისა და ლათინოამერიკის მკვიდრი მოსახლეობა და

ემიგრანტები, ავადობით ნაკლებად გამორჩეული რეგიონებიდან, ტრადიციულად მაღალი ავადობის მქონე რეგიონებში [18].

ინდუსტრიალიზაციამ მნიშვნელოვნად შეცვალა მოსახლეობის ცხოვრების წესი, ადამიანები მეტად არიან ორიენტირებულნი კარიერულ ზრდასა და განათლების მიღებაზე [15]. ამასთან აღინიშნება არასასურველი ცხოვრებისეული ფაქტორების მატება [19], ახალშობილთა ძუძუთი კვების შედარებით ნაკლები სიხშირე [20], ოჯახის წევრების სიმცირე, სანიტარულ-ჰიგიენური პირობების გაუმჯობესება [21], სასმელი წყლის ხარისხი და ხელმისაწვდომობა, ნაკლებად მოძრავი ცხოვრების წესისადმი ადაპტაცია [23], ჰაერის დაბინძურების ზეგავლენა [24], კვების დასავლური სტანდარტის მიღება, რაც გადატვირთულია ე.წ. „ფასთ ფუდით“ (შეიცავს შაქარსა და პოლიუჯერ ცხიმებს) [25], ასევე თამბაქოს მოწევის სიხშირის მატება. მოუხედავად იმისა, რომ ყველა ეს ფაქტორი გარკვეულ როლს თამაშობს დაავადების განვითარებაში, მეტად არის შესწავლილი აქტიური [26] და პასიური [27] მოწევის როლი (ბავშვთა ასაკშიც კი). მოწევის ადრეულ ასაკში დაწყება მნიშვნელოვნად ზრდის დაავადების განვითარების რისკს [28]. თუმცა ცალკე აღებული არც ნიკოტინი და არც ნახშირბადის მონოოქსიდი არ წარმოადგენს კრონის დაავადების განვითარების მიზეზს.

კრონის დაავადება ხშირად ვითარდება ინფექციური გასტროენტერიტის დროს [29] დისბიოზისა [30] და ლორწოვანის შიგნით ბაქტერიების მომატებული რაოდენობის ფონზე [31], არცთუ იშვიათად ადჰეზიური სახის მიკროორგანიზმების თვისებებით [32]. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ინფექციური მიზეზის ძიება გრძელდება. დაავადებას გააჩნია მსგავსება ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა ინფექციური გრანულომატოზური ილეთი, ნაწლავის ტუბერკულოზი და მსხვილფეხა რქოსანი საქონელის ქრონიკული გრანულომატოზური ენტერიტი, ზოონოზური ინფექცია, გამონეველი Mycobacterium avium paracellulare-ი, რომელიც ახდენს კრონის დაავადებისათვის დამახასიათებელი იმუნური პასუხის ინდუქციას [33]. მოზრდილებისა [34] და ბავშვების [35] (ადრეული დებიუტი) სისხლსა და ქსოვილებში გამოვლენილი მიკობაქტერიები დიფერენციალური დიაგნოსტიკის მხრივ მნიშვნელოვან კრიტერიუმად რჩება ენდემურ კერებში [36]. კონტროლირებადი კვლევით ანტიტუბერკულოზური პრეპარატების გამოყენებისას არ იქნა მიღებული დადებითი შედეგი [37]. მიკობაქტერიებთან დაკავშირებული კვლევები ხშირად ტარდება ფერმერულ რეგიონებში, სადაც კონტამინირებული საკვები და სასმელი წყალი წარმოადგენს ალტერნატიულ მიზეზს [38]. მას შემდეგ რაც გენომის გამოკვლევით გამოვლენილ იქნა ვეტრისა (NOD2, LACC1) და მიკობაქტერიის კლირენსისათვის აუცილებელი აუტოფაგის პოლიმორფიზმისადმი (CARD9, IRGM1) წინასწარგანწყობის საერთო ლოკუსები, მიკობაქტერიები აღარ განიხილება შესაძლო ინფექციურ მიზეზთა შორის. არაა დადასტურებული კრონის დაავადების კავშირი ნითელასა და სხვა ვირუსებთან, როგორცაა Listeria და Yersinia. თუმცა ცხოველებზე ჩატარებული კვლევის შედეგები გვაძლევს იმის ვარაუდის საფუძველს, რომ ვირუსული



ვების მონაცემებით კრონის დაავადების მქონე პაციენტებში გამოვლენილ იქნა მიკროფლორის მრავალფეროვნების შემცირება და კლასტერიზაცია [51], განსაკუთრებით Firmicutes-ის Bacteroidetes [31, 52, 53] ჯგუფებს შიგნით. Faecalibacterium prausnitzii (Firmicute) შემცირება ასოცირებულია პოსტოპერაციული რეციდივის გაზრდით რისკთან თქმის ნაწილის დაზიანებით მიმდინარე კრონის დაავადების დროს, ხოლო ექსპერიმენტში აღნიშნული მიკროორგანიზმის ჩანაცვლებამ გამოავლინა ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი [54]. თუმცა თავგებებე ჩატარებული კვლევების მონაცემების თანახმად მხოლოდ სიმბიოზური მიკროფლორის დისბალანსი არ შეიძლება განვიხილოთ კრონის დაავადების გამომწვევ მიზეზად, აუცილებელია გენეტიკური წინასწარგანწყობის არსებობა [55].

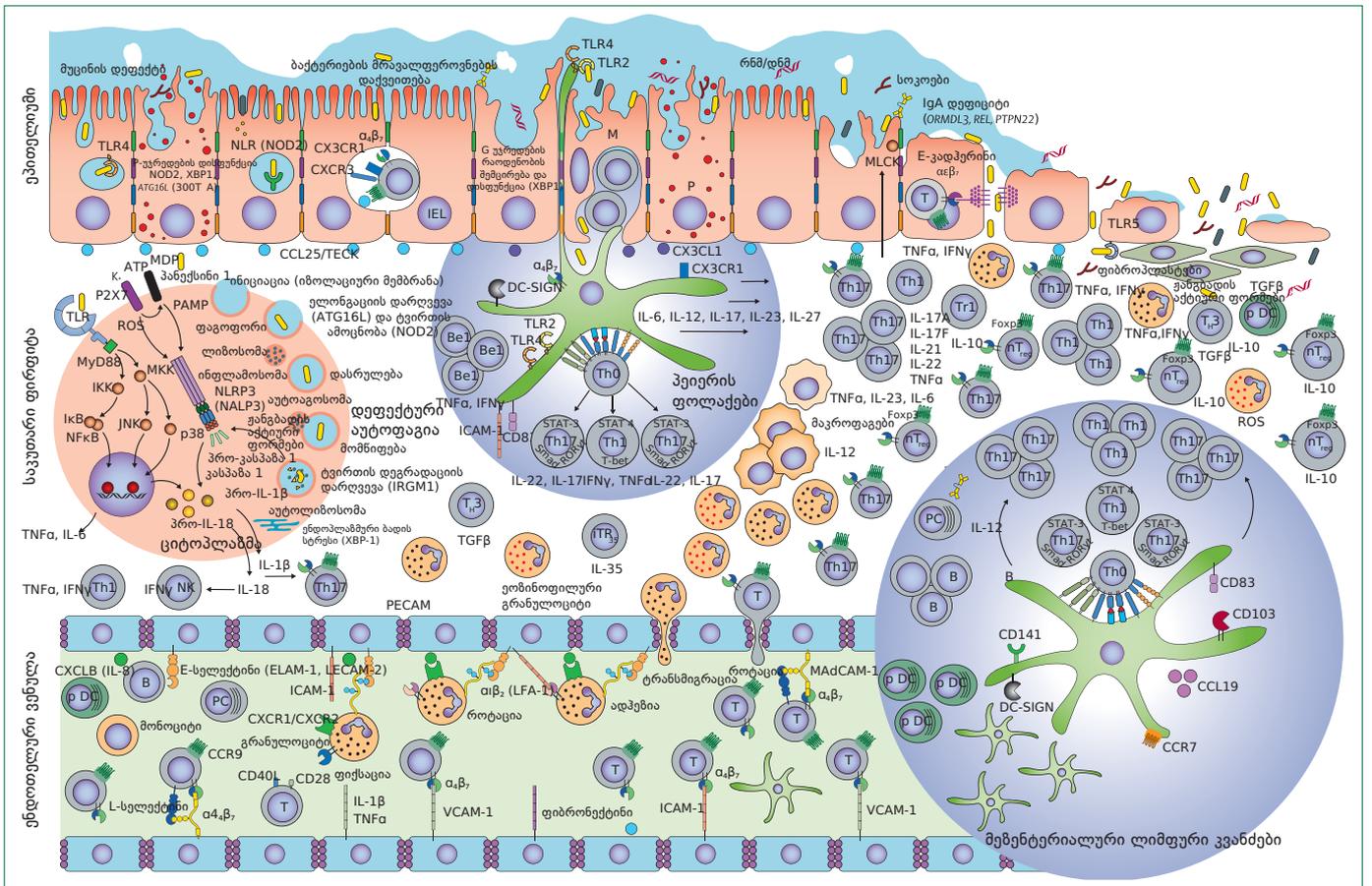
**ნაწლავური ბარიერი**

ნაწლავის ლორწოვანი გარსის იმუნური სისტემის დაცვის პირველ ხაზს წარმოადგენს ეპითელიური უჯრედების პოლარიზებული შრე, რომელიც დაფარულია ფილაისებრი უჯრედების მიერ სეკრეტირებული ლორწოთი, მასში ბაქტერიების არსებობით [31]. კრონის დაავადების მქონე პაციენტებში მუცინური გენის MUC1 ექსპრესიის დაქვეითება თქმის ნაწილის ანთებად ტერმინალურ ნაწილში მიუთითებს იმაზე, რომ აღნიშნული პათოლოგიის დროს მუცინური საფარი არასაკმარისია [56]. ეს ჰიპოთეზა დადასტურებულია ადამიანის მთლიანი გენომის კვლევის შედეგებით [6], რომლითაც დადგენილია კავშირი MUC1, MUC19, PTGER4 გენებსა და დაავადებას შორის [6]. ნორმაში ეპითელიური უჯრედები ერთმანეთთან მჭიდრო კონტაქტებითაა დაკავშირებული, რაც აფერხებს მათ შორის ცირკულაციას. კრონის დაავადების დროს აღნიშნული მჭიდრო იზოლირებული შრის ჰერმეტიკობა ირღვევა [57], რისი მიზეზიც შესაძლოა ამ კონტაქტების ცილების (მაგ. კლაუდინი) ექსპრესიის ცვლილებაა [58], რაც განაპირობებს განვლადობის მატებას და ნაწლავის სანათურიდან ანტიგენების იმუნური უჯრედებით კომპაქტურად დასახლებულ სავუთარ ფირფიტაში შეღწევას უწყობს ხელს. In vitro და ცხოველებზე ჩატარებული კვლევებით ვლინდება მჭიდრო კონტაქტების ცილებისა [59-61] და განვლადობის ცვლილებების (გასაშუალებელია მიოზინის მსუბუქი ჯაჭვის კინაზითი [59,62]) კავშირი აქტივირებულ T-უჯრედებს, კრონის დაავადებისათვის დამახასიათებელ ციტოკინებსა (სი-მსივინის ნეკროზის ფაქტორი ალფა სნა-α) [59,62] და ინტერფერონ γ-ს, ასევე ნაწლავურ მიკროფლორასთან NOD2-ის გავლით [62]. განვლადობის დეფექტები გამოვლენილია კრონის დაავადებისა და NOD2-ის მუტაციის მქონე პაციენტების კლინიკურად ჯანმრთელი პირველი რიგის ნათესავებში [62,63]. პანეტის უჯრედები წარმოადგენს მალალსპეციალიზებულ ეპითელიურ უჯრედებს, რომელიც იცავს ლორწოვან ბარიერს ისეთი ანტიმიკრობული პეპტიდური გრანულების ექსკრეციის დახმარებით, როგორცაა α-დეფენსინი და არეგულირებს სიმბიოზური მიკროფლორის შემადგენლობას [64]. კრონის დაავადების დროს აუტოფაგიის გენის ATG16L, 300T A-ს ვარიანტის მატარებელ პაციენტებში პანეტის უჯრედები, შეიცავს მცირე რაოდენობით და

ამასთან დისმორფულ, დაქვეითებული ფუნქციის მქონე გრანულებს [65]. დამატებითი მტკიცებულებებია მიღებული ცხოველებზე ჩატარებული კვლევებით, რაც ადასტურებს XBP1-ის NOD2 პოლიმორფიზმის კავშირს პანეტის უჯრედების დისფუნქციასა და თქმის ნაწილის ანთებასთან [66,67]. პანეტის უჯრედებსა და მალალი აქტიურობის მქონე ფილაისებრ უჯრედებში ენდოპლაზმური რეტიკულუმის სტრესი დაკავშირებულია აუტოფაგიასთან და შესაძლოა ინვევდეს გადაკვარებულ ცილოვან პასუხს და ანთებითი პროცესის ინდუცირებას [68].

**მიკრობების ამოცნობა, თანდაყოლილი იმუნიტეტი და აუტოფაგია**

მიკროორგანიზმებთან ასოცირებული მოლეკულური პატერნები, როგორცაა ლიპოპოლისაქარიდეები, პეპტოდოგლიკანის წარმომებულები - მურამილის დიპეპტიდი, ერთ და ორ ჯაჭვიანი რიბოზუკლეინის მჟავა, მეთილირებული დეზოქსირიბოზუკლეინის მჟავა და ნაწლავის სანათურში სავუბი კომპონენტები, ამოიცნობა თანდაყოლილი იმუნიტეტის სხვადასხვა უჯრედული პოპულაციის მიერ, შესაბამისი რეცეპტორების მეშვეობით, როგორცაა TLR (Toll-like receptor) რეცეპტორები და ნუკლეოტიდ მაკაფირებელი დომენი, NLR (Nod-like receptor). დენდრიტულ უჯრედებზე ექსპრესირებს ამომცნობი რეცეპტორები, რომელთა მეშვეობითაც ხდება მიკრობული ნიშნების ინტერპრეტირება, რაც განაპირობებს იმუნური პასუხის განვითარებას ან მიმართავს ტოლერანტობისაკენ. ისინი აყალიბებენ ტრანსსპეციფიკურ დენდრიტებს, რომელთა საშუალებითაც სანათურიდან ახდენენ ანტიგენების მიტაცებას [69]. მათი განაწილება [70] და ფუნოტიპი [70,71], კორელირებს კრონის დაავადების აქტიურობასთან [72] და ზრდის TLR2 [73] და TLR4 [71] ექსპრესიას. ასევე არის მონაცემები გაფართოებულ ლიპოპოლისაქარიდულ პასუხზე [71]. TLR როლი დადასტურებულია ცხოველებზე კვლევებით, რომელშიც სიმბიოტებით ინდუცირებული TLR-სიგნალი MyD88-ს მეშვეობით [74] ხელს უშლის ნაწლავების ანთებას, მაშინ როდესაც TLR5 [75] აძლიერებს მას. დენდრიტული უჯრედების უნარი, მოახდინოს ტოლეროგენული T-უჯრედების (Treg) ინდუცირება შესაძლოა დაქვეითებული იყოს კრონის დაავადების დროს [76]. ციტოზოლური NLR წარმოადგენს ამომცნობი რეცეპტორების დიდ ჯგუფს - მათ ერთ ნაწილში არის კასპაზის ჩამრთავი დომენი (NOD1 და NOD2), ხოლო მეორე ნაწილში - პირინული დომენი. NOD2 პოლიმორფიზმი მკაფიოდაა ასოცირებული კრონის დაავადებასთან [6], ხოლო ექსპერიმენტალური მონაცემებით მას უკავშირებენ მურამილის დიპეპტიდზე ციტოკინების შესუსტებულ ანთებით რეაქციას [77], ასევე არაეფექტურ აუტოფაგიას [78] და IL-10-ის ტრანსკრიპციას [79]. ამ პროცესის მნიშვნელობას ამცირებს ინვამიური მიკრობების დაქვეითებული აუტოფაგია (ქსენოფაგია) და T-ეფექტორული უჯრედების აუცილებელი ადაპტაციური პასუხის ინდუცირების შეუძლებლობა უჯრედებში, რომლებიც შეიცავს აუტოფაგიის მუტანტურ გენებს ANG16L [81] ან NOD2 [78], რაც კრონის დაავადებასთანაა დაკავშირებული.



**სურათი 2.** წვრილი ნაწლავის იმუნური სისტემა კრონის დაავადების დროს თერაპიის სამიზნეებთან დაკავშირებით იხ. ტექსტი და სტატიის დანართი, 6  
 APK - ჟანგბადის ქიმიურად აქტიური ფორმა; MLCK – მიოზინის მსუბუქი ჯაჭვის კინაზა; NOD – ლიგოზომრინაზის ნუკლეოტიდმაკავშირებელი დომენი; VCAM – სისხლძარღვოვანი უჯრედების ადჰეზიური ცილები; სხვა მემოკლებები და აბრევიატურები იხ. სურ.1

**შეძენილი იმუნიტეტი და ლეიკოციტების მიგრაცია**

დღეისათვის ითვლება, რომ იმუნური სისტემა კრონის დაავადების დროს ხელს უწყობს, თუმცა არ ახდენს ნაწლავური ანთების ინდუცირებას. აღნიშნული დაავადება ხასიათდება ეფექტორული T უჯრედების დისბალანსით (ძირითადად T ჰელპერების (Th)1 და (Th)7, რომლებიც იკავებენ ლორწოვან გარსს ბაქტერიებისაგან, სოკოებისა და ვირუსებისაგან ინტერფერონ  $\gamma$ -ს, სნფ- $\alpha$ , IL-17 და IL-22 სეკრეციის გზით) და ნატურალური Treg (ასევე რეტირებს IL-10 და ზრდის ტრანსკრიფციურ ფაქტორს (TGF)-β-ს IL-35 [82]), წარმოიქმნება თიმუსში (nTreg) და ანტიგენ ინდუცირებული ადაპტაციური რეგულატორული T-უჯრედების (iTreg) მეშვეობით, როგორცაა Tr1, Th3 და iT35[83]. არსებობს საერთო წინამორბედის მქონე ორი ძირითადი ანტაგონისტური ფენოტიპი - Th17 და Treg, და მათი ROR $\gamma$ T/FOXP3 ტრანსკრიფციის ფაქტორებით კონტროლირებადი დიფერენცირება რეგულირდება უკუკავშირის პრინციპით [84]. საერთო გენომური გამოკვლევები ემხრობიან დისბალანსის მოდელს, რაც დაკავშირებულია წინასწარგანწყობის იმ ლოკუსებთან, რომლებიც უშუალოდაა ჩართული კრონი დაავადების დროს Treg (IL10, IL2RA, SMAD3), Th1 და Th17 (CPEB4) დიფერენცირების პროცესში [6]. უფრო მეტიც, ცალკეული პოლიმორფიკური IL10R

გენის მუტაციები არღვევს მკაფიოდ რეგულირებულ ბალანსს „ციტოკინი - T-უჯრედები“ და თან ახლავს კრონის დაავადების ადრეული დასაწყისი [85]. დამატებითი ფაქტორები, როგორცაა აუტანტისხეულები, IgA ლორწოვან გარსში, IgA-ს დეფიციტთან ასოცირებული ლოკუსების თანხვედრა[6, 86], ასევე Treg-სმიერ IL-10 და TGF- $\beta$ პროდუქცია ადასტურებს ამ უჯრედების როლს მოცემული დაავადების პათოგენეზში. ლეიკოციტების ჭეშმარიტი და ადაპტაციური მიგრაცია გასაშუალებელია სელექტინებით, ინტეგრინებით (მაგ.  $\alpha$ 4 $\beta$ 7) და მათი ლიგანდებით იმუნოგლობულინების სუპერ ოჯახიდან (როგორცაა ICAM-1, MAdCAM-1), ფიბროპექტინით, ქემოკინური რეცეპტორებით (მაგ. ქემოკინური რეცეპტორის CCR9-c ფრაგმენტით) და ქემოკინებით (მაგ. ქემოკინური ლიგანდის CCL25-c ფრაგმენტით). ლეიკოციტების სწრაფი ჩართვა და არა-ადექვატური რეტენცია წარმოადგენს კრონის დაავადების მნიშვნელოვან მახასიათებელს (იხ. სურ.1; სურ.2).

**დიაგნოსტიკური მიდგომა დაავადების ფენოტიპისა და აქტივობის გათვალისწინებით**

კრონის დაავადება - კლინიკური დიაგნოზია, რომელიც თავის თავში მოიცავს ანამნეზურ მონაცემებს და ფიზიკალური კვლევის შედეგებს, გამოსახულებითი

**სქემა 1. მტკიცებულებებზე დაფუძნებული დიაგნოსტიკური მეთოდები კრონის დაავადებაზე ეჭვის დროს**

**სამედიცინო ანამნეზი**

სიმპტომების დასაწყისი; განავალში სისხლისა და ლორწოს მინარევის არსებობა (ან ორივეს ერთად); ღამის დიარეა; მოგზაურობის ანამნეზი და კვების დარღვევა; უახლოეს პერიოდში გადატანილი ნაწლავური ინფექცია; ანთების სანინალმდებლო არასტერილური საშუალებების გამოყენება; აპენდექტომიის შემდგომი მდგომარეობა; აქტიური ან პასიური მწველობა; კრონის დაავადების ან ნაწლავების ანთებითი ავადმყოფობების ოჯახური ანამნეზი; უახლოეს პერიოდში გადატანილი გასტროენტერიტი. არანაწლავური გამოვლინებების სკრინინგი

**ფიზიკალური გამოკვლევა**

გულის შეკუმშვების სისხივრი, არტერიული წნევის დონე, სხეულის მასა, სიმძლავრე, სმი - სხეულის მასის ინდექსი; მუცლის პალპაცია; პერიანალური მიდამოს გამოკვლევა ფისტულის არსებობაზე, რექტალური გამოკვლევა თითით; არანაწლავური სიმპტომების (თვალი, კანი, სახსრები, კუნთები) ძიება.

**კვლევის ლაბორატორიული მეთოდები**

ელექტროლიტების დონე, სისხლში შარდოვანას განსაზღვრა, კრეატინინის განსაზღვრა, სისხლის ანალიზი, ელ-ის შეფასებით, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, ბილირუბინის, ტრანსფერინის, ფერიტინის, ვიტამინი B12, ფოლის მჟავას, C რეაქტიული ცილის, ფეკალური მარკერის - კალპროტექტინის კონცენტრაცია, შარდის სტრუქტურა.

**მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა**

განავლის კულტურა. Clostridium difficile.

**პათოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევები**

აღებულ უნდა იქნეს არანაკლებ ორი ნიმუშია, ნაწლავის სულ მცირე 5 სეგმენტიდან, მათ შორის კოლინჯიდან. ანთებითი უჯრედების ინფილტრატები (ლიმფოციტები, პლაზმოციტები) კრიპტების სტრუქტურის ფოკალური დაზიანებითა და დამოუკიდებელი გრანულომებით.

**ენდოსკოპია**

ილევოკოლონოსკოპია (შენარჩუნებული სწორი ნაწლავი, კოლინჯის ანთება, ნაწლავის შიგთავსის პასაჟის დარღვევა, განავლოვანი ქვები, ნაპრალისებრი და გრძივი ნახეთქები, სტრიქტურები, ფისტულები). ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია ბიოფსიით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილებში სიმპტომების არსებობისას

**ვიზუალიზაციის მეთოდები**

კტ ან მაგნიტო რეზონანსული ენტეროგრაფია, ან ენტეროკლიზისი, ფისტულისა და აბსცესის გამოვლენის მიზნით სკანირება, წვრილი ნაწლავის ენდოსკოპიური გამოკვლევა კაფსულის შემოღობით (უსადენო კაფსულური ენდოსკოპია), თუ შედეგებელია თქმის ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის გამოკვლევა ვიზუალიზაციის სხვა მეთოდების გამოყენებით. მრტ-ქოლანგიოგრაფია პირველადი მასკულეროზირებული ქოლანგიტზე ეჭვის მიტანისას. ენდოსკოპიური რეტროგრაფული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია ბალონური დილატაციით და ნაღვლის ნიმუშის აღება, ციტოლოგიური გამოკვლევებისათვის, პაციენტებში პირველადი მასკულეროზირებული ქოლანგიტითა და დომინანტური სტრიქტურებით.

**სხვა სპეციალისტების კონსულტაცია**

ჩვენების მიხედვით ქირურგის, რევმატოლოგის, დერმატოლოგის, ოფთალმოლოგის, უროლოგის, გინეკოლოგის (რექტოვაგინალურ ფისტულაზე ეჭვის მიტანისას) კონსულტაცია დადგენილი ან საეჭვო არანაწლავური სიმპტომების არსებობისას.

*მტკიცებულებების დონეები და რეკომენდაციის კლასები ევროპის კრონისა და კოლიტის ორგანიზაციის (European Crohn's and Colitis Organization) კონსენსუსის თანახმად მოცემულია სტატიის დანართში (4).*

ლიზიანებული ნაწლავის სინდრომი და ბენჩეტის დაავადება [87]) და ინფექციურ დაავადებებს [88] შორის (Yersinia-ან ენტეროვირუსით გამოწვეული) რომლებიც ახდენენ კრონის დაავადების იმიტაციას. ამასთან განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ისეთ ენდემურ დაავადებებს, როგორცაა ტუბერკულოზი [36,89] კრონის დიაგნოზის დასმის მომენტიდან საჭიროა ფენოტიპირების ჩატარება მონრეალის კლასიფიკაციის მიხედვით (სურ. 3) [90], ასევე არანაწლავური გამოვლინებებისა [8] და ასოცირებულ იმუნური დაავადებების სკანირება [9]. დაავადების აქტივობის შეფასება (იხ. სტატიის დანართი, 6,7) ფენოტიპთან და ენდოსკოპიური კვლევის მონაცემებთან ერთად გვეხმარება, პაციენტების სტრატეფიკაციაში და გვაძლევს შესაძლებლობას, შევარჩიოთ ოპტიმალური მკურნალობის რეჟიმი, რამდენადაც მითითებული ფაქტორები წარმოადგენს დაავადების მიმდინარეობისა და გართულებების მნიშვნელოვან პრედიქტორებს. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადების ანატომიური ლოკალიზაცია შედარებით სტაბილურია [91], მონრეალის კლასიფიკაციის თანახმად კრონის დაავადების მიმდინარეობა ცვალებად ხასიათს ატარებს. პოპულაციურ კვლევებში [92] 306 პაციენტიდან შემთხვევითა ნახევარზე მეტში დიაგნოზი დადგენილი იქნა 17-40 წლის ასაკში (კატეგორია A2 მონრეალის კლასიფიკაციის მიხედვით). კრონის დაავადებისათვის დამახასიათებელი დაზიანება შემთხვევითა 45%-ში ლოკალიზებული იყო თქმის ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში (L1), კოლინჯში - 32% (L2), ხოლო თქმ-კოლინჯის მიდამოში - 19%-ში (L3) და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილში - 4% (L4). პაციენტების დიდ ნაწილში არ აღინიშნებოდა სტიქტურული ან პენეტრირებადი ფენოტიპი (B1), 5% -ში - სტრიქტურული (B2), 14% - პენეტრირებადი (B3 ან B3p). პაციენტთა 19%-ში დაადგამ პროგრესირება განიცადა შედარებით აგრესიული ფენოტიპამდე 90 დღის განმავლობაში, ხოლო 51%-ში - დიაგნოზის დადგენიდან 20 წლის მანძილზე, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც დიაგნოზის დასმის მომენტში აღინიშნებოდა თქმის ნაწლავისა და პერიანალური მიდამოს დაზიანება ფისტულების სახით).

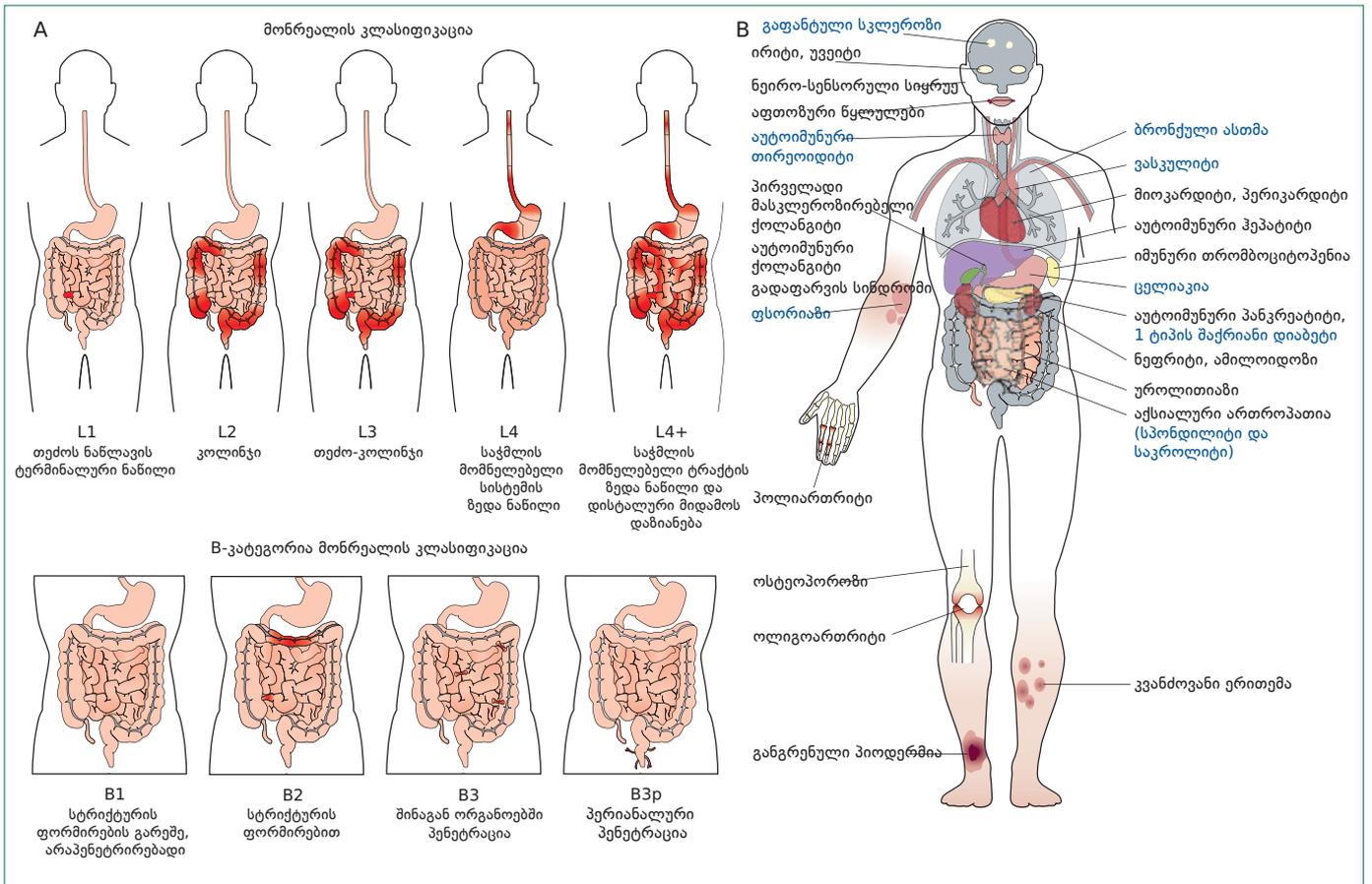
**დიაგნოსტიკური ინსტრუმენტები ენდოსკოპია**

კრონის დაავადების დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად ითვლება სრული ილევოკოლონოსკოპია ბიოფსიით. ქრომონენდოსკოპია დამიზნებითი ბიოფსიით მეთილენის ლურჯის მშრალი სპრეის გამოყენებით, საზოგადოდ მიღებული ბიოფსიის რანდომულ ან თანმიმდევრულ მეთოდებთან შედარებით უზრუნველყოფს დისპლაზიის დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებას [93]. კაფსულური ენდოსკოპია შესაძლოა შედარებით მგრძობიარე იყოს, ვიდრე კტ და მრტ კვლევასთან შეუდლებელი ენტეროგრაფია ან ენტეროკლიზისი პაციენტებში კლინიკური გამოვლინებების ან სტენოზზე ენდოსკოპიურად ეჭვის არ ქონის შემთხვევაში. [95].

**კტ და მრტ ენტეროგრაფია ან ენტეროკლიზისი**

ენტეროკლიზისი ენტეროგრაფიისაგან გამოირჩევა ნაწლავის სანათურში კონტრასტის შეყვანის აუცილებ-

და ლაბორატორიული კვლევების ობიექტურ ნიშნებს, მათ შორის ჰისტოლოგიური გამოკვლევების მონაცემებს (სქემა1), მნიშვნელოვანია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება არაინფექციურ (როგორცაა გა-



**სურათი 3.** კრონის დაავადების ფენოტიპი

(A) — მონრეალის კლასიფიკაცია [90].  
 კლასიფიკაცია ასაკის მიხედვით: A1 < 16 წ; A2 17-40 წ; A3 > 40 წ.  
 (B) არანაწლავური გამოვლინებები [8] და ასოცირებული აუტოიმუნური დარღვევები [9]  
 P — დაავადების მოდიფიკაცია პერიანალური დაზიანების მიხედვით, „P“ ემატება B1-3-ს თანმხლები პერიანალური დაზიანებისას.

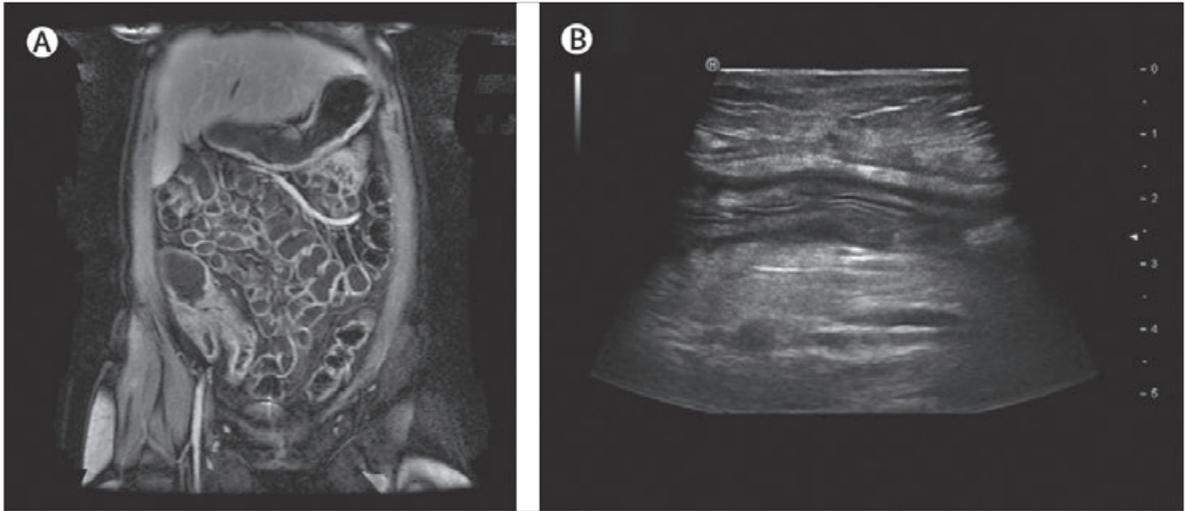
ლობით. კტ-ენტეროგრაფიამ ნამყვან ცენტრებში უკვე ჩაანაცვლა წვრილი ნაწლავის ფლუოროსკოპია. მეთოდი უკიდურესად მგრძობიარეა და მისი დახმარებით შესაძლებელია აღმოვაჩინოთ ანთებითი პროცესი, რაც სხვა მეთოდების გამოყენებისას შესაძლოა გამოგვრჩეს და ასევე ისეთი გართულებები, როგორცაა ობსტრუქცია, ფისტულები, აბსცესები; გარდა ამისა, მოცემული მეთოდი ხარჯთეფექტურია. მის ძირითად ნაკლს წარმოადგენს დასხივების მაღალი დოზა, თუმცა როგორც პრაქტიკა გვიჩვენებს, გამოსახულების შეკრებისა და პროცედურის ჩატარების მათემატიკური ალგორითმის მეშვეობით შესაძლებელია რადიაციული დატვირთვის შემცირება. მრტ-ენტეროგრაფია წარმოადგენს კტ-ს ალტერნატივას დასხივებისა და იოდშემცველი კონტრასტის გარეშე. შესაბამისი პროტოკოლების დაცვისას აღნიშნული მეთოდი იძლევა შესაძლებლობას დარეგისტრირდეს და შეფასდეს მოძრაობის უნარი, ასევე დეტალურად მოხდეს ნაწლავის კედლის ვიზუალიზაცია ლორწოვანი გარსის ჩათვლით. იგი წარმოადგენს არჩევის მეთოდს განმეორებითი კვლევისათვის, ხანგრძლივი დაკვირვებისა და პერიანალური ფისტულებისა და აბსცესის შეფასების მიზნით (სურ.4) [96].

**ულტრაბგერითი გამოკვლევა (ულტრასონოგრაფია)**

დღეისათვის ხელმისაწვდომია მუცლის ღრუს ორგანოების ნატიური და კონტრასტით გაძლიერებული (აიროვანი ან მიკრობუბტუკებით) ულტრაბგერითი გამოკვლევა (იხ. სურ.4) — ვიზუალიზაციის არაინვაზიური მეთოდი მაღალი მგრძობიარეობითა და სპეციფიურობით, რომელიც პრაქტიკულად შეესაბამება მრტ და კტ კვლევას [96]. პროსპექტული კვლევის შედეგებმა გამოავლინა აღნიშნული მეთოდის ეფექტურობა პირველადი დიაგნოზის დასასმელად, დაავადების აქტიურობის შეფასების, ფისტულების, სტენოზისა და აბსცესების დიაგნოსტიკისათვის. ასევე გამოვლინა მნიშვნელოვანი კორელაცია პისტოლოგიურ და ლაბორატორიულ გამოკვლევებთან, დაავადების აქტიურობის ინდექსსა და ენდოსკოპიის მონაცემებთან. პერიანალური გართულებების დროს მიზანშეწონილია ტრანსრექტალური და ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი გამოკვლევა (იხ. სურ. 4).

**ბიომარკერები**

გამოსხივებაზე დაფუძნებული ვიზუალიზაციის მეთოდები მაიონიზებელი რადიაციის სერიოზულ წყაროს



**სურათი 4.** სტენოზი კრონის დაავადების დროს  
 (A) მრტ-ენტეროგრაფია კრონის დაავადების დროს, თქმოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილით შემოფარგლული (კატეგორია L1 მონრეალის კლასიფიკაცია) ანთებითი ეტიოლოგიის სტენოზით  
 (B) ნაწლავის სტენოზის ულტრაბგერითი გამოსახულება კრონის დაავადების დროს

წარმოადგენს და შესაძლოა გამოიწვიოს დოზის კუმულაცია. კრონის დაავადების მქონე პაციენტებზე ჩატარებული ერთ-ერთი კვლევით აღინიშნა დასხივების 2-5 ჯერ უფრო მეტად მაღალი ეფექტური დოზა, ვიდრე არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის დროს [97]. ნაკლებად ინვაზიურ და ხარჯთეფექტურ მეთოდს წარმოადგენს ბიომარკერების კვლევა [98]. რომელთაგან შედარებით უკეთაა შესწავლილი C-რეაქტიუ-

ლი ცილა და ფეკალური გრანულოციტური ცილები, ლაქტოფერინი და კალპროტექტინი. რამდენიმე კვლევით დადასტურდა მათი მაღალი კორელაცია სხვა ლაბორატორიულ ტესტებთან, დაავადების აქტიურობის ენდოსკოპიურ და კლინიკურ ინდექსთან, ასევე მათი შესაძლო პრედიქტიული მნიშვნელობა.

**გაგრძელება იხილეთ შემდეგ ნომერში**

# კარდიოლოგთა კონგრესის სიახლეები

## კვლევა ANNEXA-4

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების კონგრესზე წარმოდგენილი კვლევა ANNEXA-4 შედეგების თანახმად, ანდექსანეტ ალფას გამოყენება განაპირობებს შედეგების ფაქტორების ბლოკატორების აქტივობის სწრაფ ინჰიბირებას, Xa-ფაქტორის ინჰიბიტორით გამოწვეული მწვავე მასიური სისხლდენის დროს. გაანალიზებულ იქნა 67 პაციენტის მონაცემები მასიური სისხლდენის დიაგნოზით, რაც განვითარდა Xa ფაქტორის ინჰიბიტორის (აკიქსაბანი, რივაროქსაბანი, ედოქსაბანი ან ენოქსაპარინი) გამოყენებიდან 18 საათში. მონაწილეთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 77 წელს. ყველა მათგანი ანამნეზში აღნიშნავდა თრომბოზული მოვლენებს ან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს. 49%-ში აღინიშნა გასტროინტესტინური, 42%-ში - ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა. პაციენტებთან ბოლუსურად შეჰყავდათ ანდექსანეტ ალფა, შემდგომი ორ საათიანი ინფუზიით. პრეპარატის დოზა დამოკიდებული იყო იმაზე, თუ რა ტიპის Xa ფაქტორის ინჰიბიტორი

იქნა გამოყენებული და როდის. პაციენტების მდგომარეობის შეფასება ხდებოდა სანყის ეტაპზე, ანდექსანეტ ალფას ბოლუსური შეყვანის მერე და 4, 8 და 12 სთ, ასევე 30 დღის შემდეგ. ანდექსანეტი ამცირებდა ანტიკოაგულანტების აქტივობას 90%-ით 30 წუთის განმავლობაში. «საუკეთესო» ან «კარგი» ჰემოსტაზი იქნა მიღწეული ინფუზიიდან 12 საათის განმავლობაში პაციენტთა 79%-ში. მონაწილეთა 18%-ში 30 დღის განმავლობაში აღინიშნა თრომბოზული მოვლენები. აღნიშნული მოვლენების განვითარების სიხშირე ავტორთათვის არ იყო მოულოდნელი, თუ გავითვალისწინებთ პაციენტთა თრომბოგენულ პოტენციალს, ასევე იმ ფაქტს, რომ სისხლდენის განახლებისას ანტიკოაგულანტების მიღებას წყვეტდნენ და შემდგომში ამგვარ თერაპიას აღარ მიმართავდნენ. წყარო: <http://www.webcardio.org/novosty-konghressa-kardyologhov-yssledovanye-annexa-4.aspx>



# ასპირინი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პირველადი პროფილაქტიკისათვის - ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების თრომბოზზე მომუშავე ჯგუფის პოზიცია<sup>1</sup>

ს.პალვორსენი\*, ფ.ანდრეოტი†, ჯ.მ. ტენ ბერგი ‡, მ.კატენონ§, ს.კოხერი||, რ.მარჩიოლი ¶, ჯ.მორაისი#, ფ.ვ.ა.ვერპუტი \*\*, რ.დ.კატერინა ††

## აბსტრაქტი

მიუხედავად იმისა, რომ პერორალური ანტიკოაგულანტების (K ვიტამინის ანტაგონისტი) გულ-სისხლძარღვთა დაავადების (გსდ) პირველადი პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენებამ ვერ ჰპოვა განვითარება რისკი/სარგებლის ხელსაყრელი ფარდობის გამო, ასპირინის გამოყენების ჩვენებები უნდადებურად რჩება სერიოზული დისკუსიის საგანი, რამდენადაც საერთაშორისო გაიდლაინები ურთიერთსაწინააღმდეგო რეკომენდაციებს იძლევა. მოცემულ სტატიაში წარმოდგენილია ასპირინის გამოყენების სასარგებლო და საწინააღმდეგო მტკიცებულებების მიმოხილვა გსდ პირველადი პროფილაქტიკის კუთხით, რაც ეყრდნობა დღეისათვის არსებულ მონაცემებს, მათ შორის ასპირინის კბოლს პრევენციის მიზნით გამოყენების თაობაზე.

ამ ეტაპისათვის, სანამ გამოქვეყნდება რამდენიმე მიმდინარე კვლევის შედეგი, განვიხილავთ პრაგმატულ მიდგომას, რაც გულისხმობს ასპირინის დაბალი დოზებით გამოყენებას გსდ პირველადი პროფილაქტიკისათვის მაღალი რისკის (≥2 დიდი კარდიოვასკულური (კვ) მოვლენების არსებობა: სიკვდილი, მიოკარდიუმის ინფარქტი (მი), ინსულტი) პაციენტებში, რომლებიც არ იმყოფებიან სისხლდენის განვითარების საშიშროების ქვეშ.

«Natura non facit saltus» (ბუნება ნახტომებს არ აკეთებს) გოტფრიდ ლაიბნიცი [1]

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების [2, 3] განვითარებაში თრომბოზის როლის დადასტურებამ ბიძგი მისცა მასშტაბური კლინიკური კვლევების ჩატარებას, რომლებიც ეძღვნება ანტითრომბოზული პრეპარატების ეფექტურობას გსდ პროფილაქტიკისათვის. დადასტურებულ იქნა ანტითრომბოზული საშუალებების (ასპირინი, P2Y12-ს ინჰიბიტორი) უპირატესობა გსდ მქონე პირებში სიკვდილობის შემცირებისა და ახალი გარდაცვალების განვითარების კუთხით (მეორადი პროფილაქტიკა)[4, 5]. მიუხედავად ამისა, დაზუსტებული არაა ანტითრომბოზული საშუალებების პირველადი პროფილაქტიკის მიზნით დანიშვნის ჩვენებები. აღნიშნულ პოპულაციაში ასპირინი (ერთადერთი ანტითრომბოზული პრეპარატი, რომელიც შესწავლილია პაციენტთა დიდ ჯგუფში), განაპირობებს მისი რისკის მნიშვნელოვან

შემცირებას, თუმცა ზრდის გასტროინტესტინური (გი) სისხლდენებისა და ჰემორაგიული ინსულტის (ჰი) განვითარების რისკს [6]. ერთმანეთისაგან განსხვავდება გაიდლაინებში მოცემული და ექსპერტთა მოსაზრებები პირველად პროფილაქტიკასთან დაკავშირებით, რაც ბუნდოვანს ხდის მოცემულ პოპულაციაში რისკი/სარგებლის ზუსტი ფარდობის განსაზღვრებას.

ჩვენს მიერ წარმოდგენილია ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების (European Society of Cardiology — ESC) თრომბოზზე მომუშავე ჯგუფის მიერ შემუშავებული დოკუმენტი, რომელშიც განხილულია შედარებით ახალი მტკიცებულებები ასპირინის გსდ პირველადი პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენების ეფექტურობისა და უსაფრთხოების შესახებ, რის ძირითად მიზანსაც წარმოადგენს პრაქტიკული რეკომენდაციების შემუშავება.

1 გადმოებჭედილია კომპანია Elsevier Inc.-ს ნებართვით ჟურნალიდან: J Am Coll Cardiol, 2014, v. 64(3), გვ.319–327. პალვორსენი ს., ანდრეოტი ფ., ტენ ბერგი ჯ.მ. და მისი კოლეგები. ასპირინი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პირველადი პროფილაქტიკისათვის: ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების თრომბოზზე მომუშავე ჯგუფის პოზიცია (რედ. შენიშვნა)  
\* კარდიოლოგის დეპარტამენტი, ოსლოს ულევალის საუნივერსიტეტო ჰოსპიტალი, ოსლო, ნორვეგია  
† კარდიოვასკულურ მეცნიერებათა დეპარტამენტი, კათოლიკური უნივერსიტეტი, რომი, იტალია  
‡ კარდიოლოგის დეპარტამენტი, ნმ. ანტონიოს ჰოსპიტალი, ნეიმეგენი, ნიდერლანდები  
§ სან პაოლოს ჰოსპიტალი, ჯანდაცვის მეცნიერებათა დეპარტამენტი, მილანის უნივერსიტეტი, მილანი, იტალია.  
|| კარდიოვასკულური დაავადებების დეპარტამენტი, ბოლონიის უნივერსიტეტი, იტალია  
¶ მარინო ნეგრის კონსორციუმი, სამხრეთ კიეტი, იტალია  
# ნმ.ანდრიას ჰოსპიტალი, ლეირია, პორტუგალია  
\*\* კარდიოლოგის დეპარტამენტი, გულის ცენტრი, ღვთისმშობლის საავადმყოფო, ამსტერდამი, ნიდერლანდები  
†† კარდიოლოგის ინსტიტუტი, „დ დანენციო“, კიეტის უნივერსიტეტი, იტალია

## მეთოდები

ძიება განხორციელდა PubMed-ის მონაცემთა (რანდომიზებული კონტროლირებადი და მეტა ანალიზური კვლევები) ელექტრონულ ბაზაში შემდეგი საძიებო სიტყვების გამოყენებით: „ანტიკოაგულანტები“ ან „ასპირინი“ ან „ანტითრომბოციტული პრეპარატები“ და „პირველადი პროფილაქტიკა და გულის იშემიური დაავადება (გიდ) ან „გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები“ ან კორონარული არტერიების დაზიანება“ ან „ვიბო“ ან „ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილიანობა“. უკანასკნელი ძიება ჩატარდა 2014 წლის 28 თებერვალს. ავტორები განსაკუთრებით კრიტიკულად აფასებდნენ მტკიცებულებებს „რისკი/სარგებელის“ ფარდობის შესახებ. რეკომენდაციების ხარისხი და მტკიცებულებების დონე შეფასებულ იქნა ESC (European Society of Cardiology) სისტემის მიხედვით [7].

## საწყისი რისკის შეფასება

გსდ პირველადი პროფილაქტიკისათვის, ათეროსკლეროზული ცვლილებების განვითარების დაბალი რისკის დროს, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია საწყისი ინდივიდუალური რისკის შეფასება და მკურნალობასთან ასოცირებული არასასურველი მოვლენების განვითარების რისკთან მიმართებაში განხილვა. საწყისი რისკის შეფასების ფართოდ გავრცელებულ ინსტრუმენტებს წარმოადგენს გიდ-ის რისკის შეფასების ფრემინგემის შკალა [8], რომელიც შემუშავებულია ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის/ამერიკის გულის ასოციაციის (American College of Cardiology/American Heart Association – AHA/ACC) [9] მიერ, ESC-ს რისკის შეფასების SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) სისტემა ან რისკის შეფასების ეროვნული ცხრილები. რისკის შეფასების ინსტრუმენტების ნაწილი აფასებს კარდიოვასკულურ სიკვდილიანობას, ხოლო ნაწილი ყველა კვ მოვლენას. გიდ-ს რისკის შეფასების ფრემინგემის შკალა ახდენს კორონარული მოვლენების (კომბინირებული მაჩვენებელი, მათ შორის მი და კორონარული მოვლენებით გამოწვეული სიკვდილიანობა) განვითარების 10-წლიანი რისკის პროგნოზირებას და გამოყოფს დაბალი (<10%), ზომიერი (10-20%) და მაღალი რისკის (>20%) კატეგორიებს. და პირიქით, ESC-ს მიერ რეკომენდებული SCORE სისტემა [7], შესაძლებლობას გვაძლევს შევაფასოთ ათეროსკლეროზული დაზიანებებით გამოწვეული ფატალური მოვლენების განვითარების 10 წლიანი რისკი: დაბალი რისკი - <1%, ზომიერი რისკი -  $\geq 1\%$  და <5%, მაღალი რისკი -  $\geq 5\%$  და <10% და ძალიან მაღალი რისკი -  $\geq 105$  [7]. ცხადია, რომ ფატალური და არაფატალური მოვლენების ჯამური რისკი აღემატება ცალკე აღებული ფატალური მოვლენების რისკის მაჩვენებელს. ფატალური მოვლენების განვითარების 5% რისკის შემთხვევაში, ჯამური რისკი შეადგენს - 15% [7].

## ასპირინი გსდ პირველადი პროფილაქტიკისათვის

გსდ პირველადი პროფილაქტიკისათვის ანტითრომბოზული პრეპარატებიდან შესწავლილი იქნა ასპირინი და K ვიტამინის ანტაგონისტები. ამ უკანასკნელის შესახებ მხოლოდ ერთი კვლევის მონაცემებია, რის გამოც არ

განიხილება მოცემულ კონტექსტში. ასპირინი შესწავლილ იქნა 9 მასშტაბური რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით [10-18], რომელშიც ჩართული იყო 100-ზე მეტი მონაწილე (ცხრ. 1).

## გსდ პროფილაქტიკისათვის ასპირინის გამოყენებისადმი მიძღვნილი კვლევების მეტა ანალიზი

2009 წლის ATT (Anti-Thrombotic Trialists)-ს კოლექტივის მიერ შესრულებული მეტა ანალიზით [6], რომელიც მოიცავდა 6 კვლევას [10-15] (n=95 000), ნაჩვენებია იქნა, რომ ასპირინით 10 წლიანი მკურნალობისას მი შემთხვევები დაბალი რისკის მქონე 1000 პირზე შემცირდა 6-ით. (ფრემინგემის შკალის მიხედვით გიდ-ის განვითარების 5%-იანი რისკი 10 წლის მანძილზე). გიდ-ის განვითარების ზომიერი (15%) და მაღალი (25%) რისკის პირებისთვის ასპირინის გამოყენება განაპირობებს მოკარდიუმის ინფარქტის რაოდენობის შემცირებას შესაბამისად 19-ით და 31-ით 1000 ნამკურნალე პაციენტში [8]. უარყოფით მხარეს წარმოადგენდა ის ფაქტი, რომ იზრდებოდა სისხლდენის რისკი გულ-სისხლძარღვთა რისკის (გსრ) შესაბამისად. ამგვარად, მი რაოდენობის შემცირება მთლიანობაში პრაქტიკულად განონასწორებული იყო სისხლდენის შემთხვევების რაოდენობრივი მატებით ყველა საწყისი რისკის კატეგორიისათვის. ნაჩვენებია იქნა, რომ ასპირინი გავლენას არ ახდენს ინსულტების განვითარების სიხშირეზე. რაც შეეხება სიკვდილიანობის მაჩვენებელს, გამოვლინდა მცირე პროტექტორული ეფექტი სიკვდილიანობის რაოდენობის მაჩვენებლის შემცირებით 0-6-მდე 1000 კაცზე, ასპირინით 10 წლიანი თერაპიის შედეგად. სიკვდილიანობასთან მიმართებაში აღნიშნული დამცველობითი ეფექტი მსგავსი იყო ათეროსკლეროზული მოვლენების დაბალი და ზომიერი/მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში. მას შემდეგ, რაც გამოვლინდა სისხლდენის რისკის მჭიდრო კავშირი იშემიური ცვლილებების განვითარების რისკთან, ასპირინის გამოყენების უპირატესობა გადაფარულ იქნა სისხლდენის განვითარების რისკით. თუ ასპირინის გამოყენება მოხდება ისეთი საშუალებებთან კომბინაციაში, რომლებიც ორჯერ შეამცირებენ დიდი იშემიური მოვლენების განვითარების რისკს, როგორცაა მაგალითად სტატინები [19], ასპირინის პოტენციური უპირატესობა პრაქტიკულად სრულად იქნება ნივთიერება.

4 დამატებითი მეტა ანალიზური კვლევა იქნა ჩატარებული სხვა მკვლევართა ჯგუფების მიერ, რომელთა შედეგები გამოქვეყნდა 2011-2012 წწ. [20-23]. მეტა ანალიზი მოიცავდა 3 კვლევას: JPAD (Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis With Aspirin for Diabetes) - ასპირინი ათეროსკლეროზის პირველადი პროფილაქტიკისათვის, დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში, იაპონია, POPADAD (Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes) - არტერიული დაავადებისა და დიაბეტის პროგრესირების პრევენცია და AAA (Aspirin for Asymptomatic Atherosclerosis) - ასპირინი ასიმპტომური ათეროსკლეროზის დროს [16-18] (იხ. ცხრ.1). აღნიშნული კვლევები გარკვეულწილად განსხვავებული იყო წინა კვლევებისაგან, რამდენადაც მოიცავდა მაღალი რისკ

<b>ცხრილი 1. ცალკეული კვლევების მახასიათებლები - ასპირინის პირველადი პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენების შესახებ</b>						
<b>კვლევა, წელი</b>	<b>მონაწილეთა რაოდენობა</b>	<b>მამაკაცი, %</b>	<b>საშუალო ასაკი, წელი</b>	<b>ასპირინის დოზა, მგ</b>	<b>დაკვირვების ხანგრძლივობა, წელი*</b>	<b>პაციენტთან მიღებული შედეგი</b>
BDT, 1988	5139	100	63,6	500 ან 300 დღიურად	6,0	მი, ინსულტი ან გსდ სიკვდილიანობა
PHS, 1989	22 071	100	53,8	325 დღეგამომშვებით	5,02	მი, ინსულტი, გსდ სიკვდილიანობა
HOT, 1998	18 790	53	61,5	75 დღიურად	3,8	დიდი გსდ მოვლენები
TPT, 1998	5085	100	57,5	75 დღიურად	6,4	დიდი კორონარული მოვლენები
PPP, 2001	4495	42	64,4	100 დღიურად	3,6	მი, ინსულტი ან გსდ სიკვდილიანობა
WHS, 2005	39 876	0	54,6	100 დღეგამომშვებით	10,1	მი, ინსულტი ან გსდ სიკვდილიანობა
POPADAD, 2008	1276	44	60,3	100 დღიურად	6,7	მი, ინსულტი, ამპუტაცია ან გსდ სიკვდილიანობა
JPAD, 2008	2539	55	64,5	81 ან 100 დღიურად	4,37	ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან დაკავშირებული ნებისმიერი დაზიანება
AAA, 2010	3350	28	61,6	100 დღიურად	8,2	ფატალური ან არაფატალური კორონარული მოვლენები, ინსულტი ან რევასკულარიზაცია

\*შემდგომი დაკვირვების ხანგრძლივობა წარმოადგენს კვლევის მდინას POPADAD და JPAD კვლევისათვის, საშუალო მნიშვნელობა ყველა დანარჩენი კვლევისათვის.

AAA (Aspirin for Asymptomatic Atherosclerosis) — ასპირინი ასიმპტომური ათეროსკლეროზის დროს; BDT (British Doctors Trial) — ბრიტანულ ექიმთა კვლევა; HOT (Hypertension Optimal Treatment) — ჰიპერტენზიის ოპტიმალური მკურნალობა; JPAD (Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis With Aspirin for Diabetes) - ასპირინი ათეროსკლეროზის პირველადი პროფილაქტიკისათვის, დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში, იაპონია; PHS (Physicians Health Study) — ექიმთა ჯანმრთელობის კვლევა; POPADAD (Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes) — არტერიული დაავადებისა და დიაბეტის პროგრესირების პრევენცია; PPP (Primary Prevention Project) — პირველადი პროფილაქტიკის პროექტი; TPT (Thrombosis Prevention Trial) — თრომბოზის პრევენციის კვლევა; WHS (Women's Health Study) — ქალთა ჯანმრთელობის კვლევა

ჯგუფის პაციენტებს, თუმცა სიმპტომატიკის გარეშე. რისკ ფაქტორებს მათ შემთხვევაში წარმოადგენდა დიაგნოსტიკური შეფერვა, პერიფერიული არტერიების უსიმპტომო მიმდინარეობა ან ორივე პათოლოგიის ერთდროულად არსებობა. მეტა ანალიზით გამოვლინდა ყველა მიზეზით (გარდა სისხლძარღვოვანი) გამოწვეული სიკვდილიანობის მცირე, თუმცა თანმიმდევრული შემცირება. რისკების თანაფარდობა შეადგენდა 0.94, სარწმუნოების ინტერვალის (Confidence Interval - CI) უნიფიცირებული ზღვართ (0,88–1,00), თუმცა რეალური სტატისტიკური მნიშვნელობის მიღწევის გარეშე. აღნიშნული მონაცემები შედარდა ATT-მეტა ანალიზის შედეგებთან (სი ზღვარი 0,88–1,02) [6]. სწორედ ამიტომ, სიკვდილიანობის სარწმუნო დაქვეითების მტკიცება არსებული მონაცემებით არ არის შესაძლებელი და ამასთან, შესაძლოა მცდარიც აღმოჩნდეს [24, 25]. როგორც სისტემურმა მიმოხილვამ [26] დაადასტურა, პერიფერიული არტერიების დაზიანების უსიმპტომო მიმდინარეობისას ასპირინისა და პლაცებოს გამოყენებას შორის არ აღინიშნება განსხვავება სისხლძარღვოვანი პათოლოგიებით გამოწვეული სიკვდილიანობის, მი და ინსულტის შემთხვევათა მაჩვენებლებთან მიმართებაში. კოკრანოუსკის სისტემურ მიმოხილვაში [27], რომელიც ეხებოდა გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების ფარმა-

კოლოგიურ პროფილაქტიკას აორტის აბდომინალური ნაწილის ანევრიზმების დროს, არ იყო ჩართული ანტი-თრომბოციტული საშუალებების კვლევა, რამდენადაც ვერცერთმა მათგანმა ვერ გაიარა კვლევის ხარისხის შეფასების ფაზა. ამგვარად, არ არსებობს მტკიცებულებები იმის თაობაზე, რომ პერიფერიული არტერიების დაზიანების ან აორტის ანევრიზმის უსიმპტომო მიმდინარეობისას ასპირინის გამოყენებას გააჩნია უპირატესობა აღნიშნულ თერაპიასთან შედარებით გსდ პროფილაქტიკისათვის.

**ასპირინის გვერდითი მოვლენები**

ასპირინის ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტია სისხლდენა. ATT მეტა ანალიზით დადგინდა, რომ ასპირინის გამოყენება განაპირობებს გასტროინტენსტივური (გი) და სხვა ექსტრაკრანიალური სისხლდენების (სისხლდენა, რომელიც საჭიროებს ტრანსფუზიას ან იწვევს სიკვდილს) სიხშირის მატებას, დაახლოებით 50%-ით (0.10%/წ შედარებით 0.07%/წ; რისკების თანაფარდობა (Risk Ratio - RR) 1,54, 95% CI 1,30-1,82, p<0,0001) [6]. ახალახანს გაკეთდა დასკვნა იმის თაობაზე, რომ სისხლდენის მაღალი რისკით გამოირჩევიან 10 წლის მანძილზე ეს მაღალი რისკის მქონე პაციენტები. პლაცებოსთან შედარებით ასპირინით მკურნალობისას აღინიშნება სისხლდენის შედარებით

მაღალი რისკი (22 შემთხვევა 1000 ნამკურნალზე პაციენტზე) გსდ მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში, ვიდრე დაბალი რისკის მქონე პაციენტებში (სისხლდენის 4 შემთხვევა 1000 პირზე) [8].

ასპირინის გამოყენებას თან ახლავს ჰემორაგიული ინსულტის განვითარების რისკი. მეტა ანალიზში, რომელიც მოიცავდა 16 პლაცებო-კონტროლირებად რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევას 55462 პაციენტის მონაწილეობით, ნაჩვენებია იქნა, რომ ასპირინით მკურნალობა ასოცირებულია ჰემორაგიული ინსულტის განვითარების რისკთან: ფარდობითი რისკის (Relative Risk) დონე - 1,84 ( $p < 0,001$ ) [28]. თუ აღნიშნულ შედეგებს აბსოლუტურ რისკებში გადავიყვანთ, აღმოჩნდება, რომ ასპირინით მკურნალობისას მოსალოდნელია ჰემორაგიული ინსულტის 12 შემთხვევა 10 ათას პაციენტზე [29]. ATT კოლაბორაციის ჯგუფის მიერ გამოვლენილ იქნა ანტითრომბოციტული თერაპიისას ჰემორაგიული ინსულტის ინციდენტობის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი, 22 %-ით მატება [30].

**ასპირინი გსდ პირველადი პროფილაქტიკისათვის შაქრიანი დიაბეტის დროს**

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული პაციენტები გამოირჩევიან გსმ განვითარების 2-4 ჯერ მაღალი რისკით, იმავე ასაკისა და სქესის პირებთან შედარებით, შაქრიანი დიაბეტის გარეშე [31, 32]. S. M. Haffner და მისი კოლეგების მონაცემების თანახმად [33] გსმ განვითარების რისკი მსგავსია შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში წინამორბედი გიდ-ის გარეშე და პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტის გარეშე წინმსწრები გიდ-ით [33]. მიუხედავად ამისა, 45108 პაციენტის მონაწილეობით ჩატარებული 13 კვლევის მეტა ანალიზმა [34], აჩვენა, რომ კარდიოვასკულური რისკი მნიშვნელოვნად დაბალი იყო შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში წინამორბედი გსდ გარეშე, ვიდრე პაციენტებში წინმსწრები გსდ შაქრიანი დიაბეტის გარეშე. 3 რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით, რომელიც ჩატარდა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული პაციენტების მონაწილეობით [16, 18, 35] და 6 რანდომიზებული კლინიკური კვლევით, რომლებშიც პაციენტები შაქრიანი დიაბეტით ქვეჯგუფებად იქნა დაყოფილი (1-22%) [10-15], ვერ იქნა მიღებული დამატებითი შედეგები გსდ პირველადი პროფილაქტიკისათვის ასპირინის ეფექტურობის შესახებ. აღნიშნული 9 რანდომიზებული კლინიკური კვლევის მეტა ანალიზით დადასტურდა, რომ ასპირინის გამოყენება ასოცირებულია გიდ (-9%) და ცერებროვასკულური მოვლენების (-11%) სტატისტიკურად არასარწმუნო დაქვეითებასთან [31]. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული სამი სხვა მეტა-ანალიზური კვლევით [36-38]. რანდომიზებული კლინიკური კვლევების უარყოფით შედეგებზე დაყრდნობით დადგინდა, რომ ასპირინის გამოყენება ნაკლებ ეფექტურია პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტით, ვიდრე პაციენტებში მის გარეშე. მიუხედავად ამისა, ATT კოლაბორაციის ჯგუფის მიერ ჩატარებული მეტა ანალიზით ინდივიდუალურ დონეზე, ნაჩვენებია იქნა, რომ ასპირინის ეფექტი გს დიდ მოვლენებზე მსგავსი იყო პაციენტებისათვის შაქრიანი დიაბეტით და მის გარეშე

(RR 0,88 (95% CI 0,67-1,15) და 0,87 (95% CI 0,79-0,96) შესაბამისად) [6]. შედარებით ფართო 95% სარწმუნოების ინტერვალი დიაბეტიანი პაციენტების ჯგუფში დაკავშირებული იყო ამ ჯგუფის მონაწილეთა მცირე რიცხვზე (დიაბეტიანი პაციენტები - 4 000, პაციენტები დიაბეტის გარეშე - 91 000) [6].

**ასპირინი კიბოს პროფილაქტიკისათვის, უახლესი მონაცემები**

უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში ინტენსიურად მიმდინარეობს ასპირინის ანტისიმისივური პროფილაქტიკური ეფექტის შესწავლა, რის შედეგადაც მიღწეულ იქნა კონსენსუსი. ასპირინის კეთილსასურველი ეფექტი პირველად შემჩნეულ იქნა კოლორექტალური კიბოთი დაავადებულ პირებში, რაც მოგვიანებით სხვა ავთვისებიანი წარმონაქმნებთან მიმართებაშიც გამოვლინდა, კერძოდ კი ადენოკარცინომების დროს. P.M. Rothwell და მისი კოლეგების მიერ ჩატარებული 8 რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის მეტა ანალიზით [39], (არაერთგვაროვანი გსრ დონისა და ასპირინის დოზის (75-650 მგ/დღიურად) მიხედვით გსდ როგორც პირველადი, ისე მეორადი პროფილაქტიკისათვის), აღმოჩნდა, რომ საერთო სიკვდილიანობის კუმულაციური მაჩვენებელი შეადგენდა 10,2%-ს ასპირინის ჯგუფში, ხოლო 11,1%-ს იმ ჯგუფში, რომლებიც არ იღებდნენ ასპირინს (შანსების თანაფარდობა (Odds Ratio - OR) 0,92, 95% CI 0,85-1,00). დროზე დამოკიდებული კვლევების ანალიზის შედეგად რვა კვლევიდან შვიდში რისკების თანაფარდობამ შეადგინა 0,82, რაც შეესაბამება საერთო სიკვდილიანობის მაჩვენებლების სარწმუნო დაქვეითებას (95% CI 0.70-0.95). კიბოთი გამოწვეული სიკვდილიანობის შემცირება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი იყო 5 წლის შემდეგ (RR - 0.66) და ნარჩუნდებოდა 20 წლის შემდეგაც კი, გასტროინტესტინური და სხვა სოლიდური ავთვისებიანი სიმსივნეებისთვისაც (RR - 0.65). უპირატესობის დადგენა შესაძლებელი იყო კვლევის მთლიანი პერიოდის განმავლობაში ასპირინის რეგულარული, ყოველდღიური მიღებით. აღნიშნული მონაცემები გამყარდა შედარებით მოგვიანებით ჩატარებული 11 რანდომიზებული კვლევის მეტა ანალიზის შედეგებითაც, რომლებიც ძირითადად ეძღვნებოდა გსდ მეორად პროფილაქტიკას ასპირინის დაბალი დოზებით (75-325 მგ/დღიურად). ამ მეტა ანალიზის შედეგად ნაჩვენებია იქნა კიბოთი გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებლის სარწმუნო დაქვეითება (RR - 0.77; 95% CI 0.63-0.95) [40]. კიბოს შემთხვევების სიხშირესთან მიმართებაში მსგავსი შედეგები იქნა მიღებულ 6 კვლევის გაერთიანებული მონაცემებით, რომელთა კვლევის საგანს წარმოადგენდა გსდ პირველადი პროფილაქტიკა (OR - 0.76; 95% CI 0.66-0.88) [41], ასევე დადასტურებულ იქნა WHS (Women's Health Study) კვლევითაც [42].

**წმინდა კლინიკური სარგებელი**

სირთულეს წარმოადგენს ასპირინის კლინიკური სარგებელის განსაზღვრა ჯანმრთელ პირებში, უპირატესობისა და რისკების შეფასებისას არსებული სიძნელების გამო, განსაკუთრებით ეს ეხება ისეთი იშვიათი მოვლენების შეფასებას, როგორცაა ქალასშიდა სის-

ხლჩაქცევა. ბოლო სისტემური მიმოხილვა ასპირინის გსდ პირველადი პროფილაქტიკის თაობაზე, იძლევა შემდეგი სახის დასკვნას: „კლინდება დადებითი ბალანსი ასპირინის გამოყენების უპირატესობასა და რისკებს შორის, გსდ პირველადი პროფილაქტიკისათვის“ [25]. მიუხედავად იმისა, რომ თავიდან აცილებული იშემიური მოვლენების რაოდენობა (საშუალოდ 72 მოვლენა 10 ათას ნამკურნალზე პაციენტზე 10 წლის განმავლობაში) მსგავსია დიდი სისხლდენების რაოდენობისა (საშუალოდ 47 მოვლენა), ასპირინის გამოყენება ასოცირებულია სიკვდილიანობის შემცირებასთან - 40 თავიდან აცილებული სიკვდილის შემთხვევა საშუალოდ 9 განვითარებული ჰემორაგიული ინსულტის შემთხვევა-სთან შედარებით, რაც აშკარად ადასტურებს საერთო უპირატესობას (ცხრილი 2.).

**მიმდინარე გაიდლაინები**

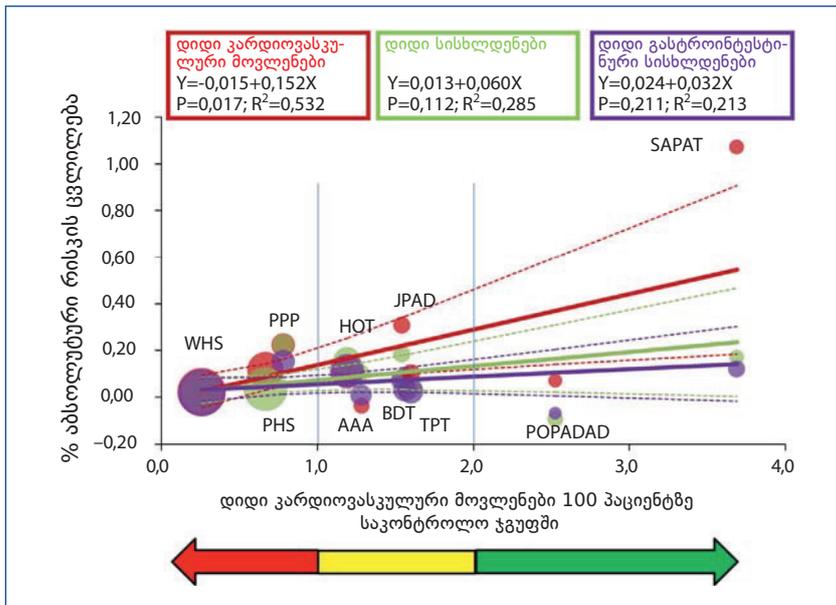
სხვადასხვა დასკვნებია წარმოდგენილი ESC 2012 წ. [7] და ამერიკის თორაკალურ ექიმთა კოლეჯის (American College of Chest Physicians — ACCP) [8] გაიდლაინებში გსდ ასპირინით პირველადი პროფილაქტიკის თაობაზე. ESC-ს გაიდლაინის თანახმად, ასპირინი ან კლოპიდოგრელი „არ არის რეკომენდებული გსდ და ცერებროვასკულური დაავადებების არმქონე პირებისათვის“ დიდი სისხლდენების მომატებული რისკის გამო (რეკომენდაციის კლასი III, მტკიცებულებების დონე B) [7]. და პირიქით, ACCP ემხრობა ასპირინის დაბალი დოზის (75-100 მგ/დღიურად) დანიშვნას 50 და მეტი ასაკის მქონე პირებში გსდ უსიმპტომო მიმდინარეობისას (მტკიცებულებების დონე 2B) [8], აღნიშნავს რა, რომ ასპირინი გარკვეულწილად ახდენს საერთო სიკვდილიანობის დაქვეითებას მისი 10 წლის მანძილზე მუდმივი გამოყენებისას,

გსდ პროფილისაგან დამოუკიდებლად. გს მოვლენების ზომიერი/მაღალი რისკის დროს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკის შემცირება მჭიდრო კავშირშია დიდი სისხლდენების მომატებულ რაოდენობასთან, რის გამოც ასპირინის გამოყენება უნდა მოხდეს იმ შემთხვევაში, თუ მიოკარდიუმის ინფარქტის თავიდან აცილება გაცილებით მნიშვნელოვანია მოსალოდნელ სისხლდენებთან შედარებით.

ACCP გაიდლაინის თანახმად ასპირინის შედარებითი სარგებელი მსგავსია პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტით და მის გარეშე. ამერიკის დიაბეტთა ასოციაცია (American Diabetes Association), AHA ი ACC [31] იძლევა შემდეგ რეკომენდაციებს:

1. გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების ასპირინით პირველადი პროფილაქტიკა მიზანშეწონილია შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში, რომელთა შემთხვევაშიც 10 წლიანი რისკი შეადგენს >10% (მაშაკაცთა ასაკი >50, ქალთა ასაკი >60 სულ მცირე ერთი დამატებითი რისკ ფაქტორის არსებობისას: მონწევა, არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, ალბუმინურია, ადრეული გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების ოჯახური ანამნეზი) სისხლდენის განვითარების მაღალი რისკის გარეშე (ანამნეზში გასტროინტესტინური სისხლდენის ან პეპტიური წყლულის არსებობა ან ისეთი პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც ზრდის სისხლდენის განვითარების რისკს).
2. ასპირინის გამოყენება არ არის რეკომენდებული შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების დაბალი რისკის დროსაც, რამდენადაც პოტენციური არასასურველი ეფექტები ფარავს კლინიკურ სარგებელს
3. ასპირინის გამოყენება შესაძლოა განხილულ

<b>ცხრილი 2. თავიდან აცილებული და განვითარებული მოვლენების რაოდენობა 10 000 პირზე, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ასპირინით პირველადი პროფილაქტიკისას და 10 წლიანი დაკვირვების პერიოდში</b>		
	<b>რანგი</b>	<b>საშუალო</b>
<b>თავიდან აცილებული მოვლენები</b>		
ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული სიკვდილიანობა	33-46	39,5
დიდი მოვლენები (გსდ გამონწვეული სიკვდილი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი)	60-84	72,0
გიდ-ით გამოწვეული მოვლენები	47-64	55,5
კოლორექტალური კიბოთი გამოწვეული სიკვდილი	34-36	35,0
სხვა სახის ავთვისებიანი სიმსივნით გამოწვეული სიკვდილი	17-85	51,0
<b>განვითარებული მოვლენები</b>		
დიდი სისხლდენები	46-48	47,0
გასტროინტესტინური სისხლდენები	117-182	149,5
ჰემორაგიული ინსულტი	8-10	9,0
*შემდგომი დაკვირვების ხანგრძლივობა წარმოადგენს კვლევის მედიანას POPADAD და JPAD კვლევისათვის, საშუალო მნიშვნელობა ყველა დანარჩენი კვლევისათვის. AAA (Aspirin for Asymptomatic Atherosclerosis) — ასპირინი ასიმპტომური ათეროსკლეროზის დროს; BDT (British Doctors Trial) — ბრიტანულ ექიმთა კვლევა; HOT (Hypertension Optimal Treatment) — ჰიპერტენზიის ოპტიმალური მკურნალობა; JPAD (Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis With Aspirin for Diabetes) - ასპირინი ათეროსკლეროზის პირველადი პროფილაქტიკისათვის, დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში, იაპონია; PHS (Physicians Health Study) — ექიმთა ჯანმრთელობის კვლევა; POPADAD (Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes) — არტერიული დაავადებისა და დიაბეტის პროგრესირების პრევენცია; PPP (Primary Prevention Project) — პირველადი პროფილაქტიკის პროექტი; TPT (Thrombosis Prevention Trial) — თრომბოზის პრევენციის კვლევა; WHS (Women’s Health Study) — ქალთა ჯანმრთელობის კვლევა		



**სურათი 1.** კავშირი ანტითრომბოზული მკურნალობის სარგებელსა და ასპირინთან დაკავშირებული სისხლდენების რისკს შორის, ასევე გსმ აბსოლუტური რისკი პირველადი პროფილაქტიკისას სხვადასხვა ქვეჯგუფებში. გსმ ასპირინის გავლენის, დიდი გი სისხლდენების და დიდი სისხლდენების საერთო რაოდენობასა და გსრ დონეს შორის ასოციაციის სიძლიერის შესწავლისას, საკონტროლო კვლევაში ჩვენს მიერ შერჩეულ იქნა შენონილი ნრფივი რეგრესია ერთგანზომილებიანი შებრუნებული დისპერსიით. წრეების ზომა რისკის სხვაობის ცვლადების ინვერსიის პროპორციულია; წითელი ისარი მიუთითებს ზონაზე, რომელშიც სარგებელი სავარაუდოდ რისკის ექვივალენტურია, ყვითელი ზონა ახასიათებს ასეთი თერაპიისთან მიმართებაში არსებულ გაურკვევლობას, მწვანე ისარი ასახავს ზონას, სადაც სარგებელი სავარაუდოდ აღარბებს რისკს; უწყვეტი ხაზი - ნრფივი რეგრესია; პუნქტირული ხაზი - 95% სარწმუნოების ინტერვალის ზედა და ქვედა საზღვარი. მოიცავს კვლევებს: U.S. PHS (Physicians Health Study) [13], BDT (British Doctors Trial) [10], TPT (Thrombosis Prevention Trial) [14], HOT (Hypertension Optimal Treatment) [15], PPP (Primary Prevention Project) [12], Women’s Health Study [11], POPADAD (Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes) [18], JPAD [16], AAA (Aspirin for Asymptomatic Atherosclerosis) [17]. ასევე ჩართულია Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial [47] კვლევის მონაცემები. დეტალური ინფორმაციისათვის იხ. დანართი.

იქნეს პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტით გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების ზომიერი რისკის დროს (შედარებით ახალგაზრდა პაციენტები, სულ მცირე ერთი დამატებითი რისკ ფაქტორის თანაარსებობისას, უფროსი ასაკის პირები რისკ ფაქტორების გარეშე ან 10 წლიანი რისკით 5-10%)

**მიმდინარე კვლევები**

მიმდინარე კვლევების თაობაზე ინფორმაციის მისაღებად იხ. ცხრილი 2. კვლევების უმრავლესობაში ჩართული იყო გს დაბალი რისკის მქონე პაციენტები, კორონარული მოვლენების რისკი <1% „ადამიანი-წელზე“ გათვლით. აღნიშნული სიცარიელის შესავსებად გრძელდება კვლევები. დღეისათვის მიმდინარეობს 5 რანდომიზებული კლინიკური კვლევა, რომლის კვლევის საგანს წარმოადგენს ასპირინის (100 მგ/დღიურად) გამოყენების ეფექტურობა და უსაფრთხოება პლაცებოსთან შედარებით (ან ასპირინის გარეშე). კვლევაში ჩართულია 60 ათასზე მეტი მამაკაცი და ქალი გს შედარებით მაღალი რისკით, რომელთა შემთხვევაში კორონარული მოვლენების რისკი უტოლდება 1-2% „ადამიანი-წელზე“ გათვლით. ხუთივე კვლევაში ეფექტურობის პირველადი მაჩვენებელი მოიცავს სისხლძარღვოვანი მიზეზით სიკვდილობას,

არაფატალურ მოკარდიუმის ინფარქტსა და ინსულტს, დიდი სისხლდენებისა (ძირითადად გასტროინტესტინური და ინტრაკრანიალური სისხლდენები) და სხვა არასასურველ მოვლენებთან შედარებით. შემდგომი დაკვირვების ხანგრძლივობა შეადგენს 4-7.5 წელს ან მართულია განვითარებული მოვლენების რაოდენობით (event-driven studies). საკვლევი პოპულაციის რაწიერება მოხდა ასაკის, თანმხლები შაქრიანი დიაბეტის, რისკ ფაქტორების მიხედვით: პირები  $\geq 2$  ან  $\geq 3$  რისკ-ფაქტორით -  $\geq 70$  წ პირები [43], ასაკოვანი პაციენტები (60-85 წ) დამატებითი რისკ ფაქტორებით [44], ასევე პირები შაქრიანი დიაბეტით (კვლევა ASCEND: A Study of Cardiovascular Events in Diabetes; NCT00135226) ან შაქრიანი დიაბეტით სტატინებით მკურნალობის ფონზე [45]. კვლევა ENVIS-ი (Aspirin for the Prevention of Cognitive Decline in the Elderly: A Neuro-Vascular Imaging Study) წარმოადგენს ASPREE-ს (Aspirin in Reducing Events in the Elderly) ქვეკვლევას, რომლითაც შეისწავლება ასპირინის ეფექტი პლაცებოსთან შედარებით, სამწლიანი მკურნალობის შემდეგ თავის ტვინის დაზიანებასთან მიმართებაში, მაგნიტურ რეზონანსული კვლევის მონაცემების საფუძველზე [46].

**საწყის რისკებზე დაფუძნებული თერაპია - საუკეთესო პრაქტიკული სტრატეგია**

გსდ პირველადი პროფილაქტიკისას, როდესაც ათერთორთომბოზული გართულებების განვითარების რისკი ცალკე აღებული თითოეული პაციენტისათვის დაბალია, უკიდურესად მნიშვნელოვანია ასეთ მოვლენების ინდივიდუალური საწყისი რისკის შეფასება და მკურნალობის გვერდითი ეფექტებთან შედარება (მოცემულ შემთხვევაში გვერდითი ეფექტს წარმოადგენს სისხლდენები). გსრ შესაძლოა წარმოადგინო იქნეს კონტინუუმის სახით: პირველადი პროფილაქტიკა აბსოლუტურად ჯანმრთელ პირებში, პირველადი პროფილაქტიკა მაღალი რისკის მქონე პირებში და ბოლოს, მეორადი პროფილაქტიკა (სურ.1). რა თქმა უნდა, არ არსებობს ასპირინის დისკრეტული ეფექტის დამადასტურებელი რიიმე სახის თეორიული საფუძველი ან მტკიცებულებები აღნიშნულ კატეგორიაში. ცხადია, რომ თერაპიის უპირატესობა (დიდი გსმ თავიდან აცილება) გადაწონის რისკებს (მათ შორის დიდი სისხლდენები) გსმ მე-

ორადი პროფილაქტიკის ჩარჩოებში. მეორადი პროფილაქტიკის ყველაზე დაბალი რისკის კატეგორიაში, Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial [47] კვლევით შესწავლილ იქნა პოპულაცია დაძაბვის სტენოკარდიით. ასპირინის 75 მგ დღიური დოზით გამოყენება ასოცირებული იყო სისხლძარღვოვანი მოვლენების სარწმუნო შემცირებასთან - 32% და დიდი სისხლდენების შემთხვევების მატებასთან - 35%, 9 ფატალური სისხლდენა ასპირინისა და 5 პლაცებოს ჯგუფში, რაც მიჩნეულ იქნა უპირატესობად, 118 თავიდან აცილებული სისხლძარღვოვანი მოვლენა 10 ფატალური სისხლდენის წინააღმდეგ, 10 000 „ადამიანი-წელზე“ გათვლით [47].

ძნელი წარმოსადგენია, რომ პირველადი პროფილაქტიკიდან მეორეულ პროფილაქტიკამდე უეცრად ხდება რისკი/სარგებელის თანათარდობის ცვლილებებმა და ასპირინი არასასურველ სამკურნალწამლო საშუალებად გარდაიქმნება. ბუნება ნახტომებს არ აკეთებს. რა თქმა უნდა სარგებელსა და რისკს შორის ბალანსის გრაფიკული ევოლუცია, როგორც სურ.1-ზეა ნაჩვენები, მიუთითებს გსრ ფართო ზონას პირველადი პროფილაქტიკისას, რომლისთვისაც საკმარისი არაა კლინიკური კვლევების მონაცემები, თუმცა აღნიშნულ ზონაში შესაძლოა სარგებელი აჭარბებდეს რისკს. ამ კითხვაზე პასუხს გასცემს დღეისათვის მიმდინარე კვლევები. მოცემულ მომენტში მხედველობაში უნდა მივიღოთ პირველადი და მეორადი პროფილაქტიკის კონტინუუმის ლოგიკური არგუმენტები და არ მოვახდინოთ განზოგადება მთლიანი პოპულაციისათვის იმის თაობაზე, რომ „სისხლძარღვოვანი მოვლენების თავიდან აცილებასა და ასპირინით პროფილაქტიკულ დიდ სისხლდენებს შორის ბალანსი რჩება გაურკვეველი, რამდენადაც რისკი ასპირინის გარეშე და შესაბამისად ანტითრომბოზული პროფილაქტიკის აბსოლუტური სარგებელი გაცილებით დაბალია პირველადი პროფილაქტიკისას, ვიდრე მეორადი პროფილაქტიკისათვის“ [40].

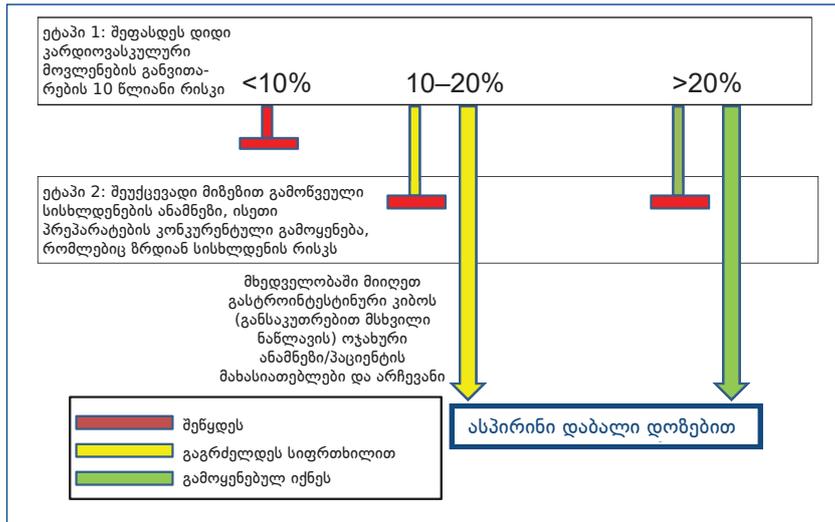
ვიდან აცილებასა და ასპირინით პროფილაქტიკულ დიდ სისხლდენებს შორის ბალანსი რჩება გაურკვეველი, რამდენადაც რისკი ასპირინის გარეშე და შესაბამისად ანტითრომბოზული პროფილაქტიკის აბსოლუტური სარგებელი გაცილებით დაბალია პირველადი პროფილაქტიკისას, ვიდრე მეორადი პროფილაქტიკისათვის“ [40].

დამატებითი მოსაზრებები (ცხრ.3) ასპირინის პირველადი პროფილაქტიკის მიზნით:

1. პაციენტის მგრძობელობა არაფატალური გულ-სისხლძარღვთა მოვლენებისა (მიოკარდიუმის ინფარქტი ან იშემიური ინსულტი) და დიდი სისხლდენების მიმართ ექვივალენტურია. რა თქმა უნდა ჰემორაგიული ინსულტის იშვიათი შემთხვევების გამორიცხვით. ჰემორაგიული ინსულტის განვითარების რისკი შეადგენს ასპირინით პროფილაქტიკურ დიდი სისხლდენების დაახლოებით 1/5, ხოლო მათი ფატალური შედეგები უკვე ჩართულია ასპირინის გამოყენებასთან ასოცირებული საერთო სიკვდილიანობის შეფასებაში, რაც თავის მხრივ მიუთითებს წმინდა სარგებელზე [25].
2. ასპირინთან ასოცირებული წარმოდგენილი სხვაობა სქესის [11] მიხედვით არ აღინიშნება მთლიანი მონაცემების შეფასებისა და ანალიზის დროს [6].

რისკის შეფასების შკალები, რომლებიც წლების წინაა შემუშავებული, სავარაუდოდ არ ასახავს და გადამეტებით აფასებს რეალურ სიტუაციას, რამდენადაც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკი ბოლო პერიოდში დაქვეითდა რიგი მიზეზებიდან გამომდინარე, რომელთა შორისაა პროფილაქტიკის ეფექტური სტრატეგიების

<b>ცხრილი 3. თავიდან აცილებული და განვითარებული მოვლენების რაოდენობა 10 000 პირზე, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ასპირინით პირველადი პროფილაქტიკისას და 10 წლიანი დაკვირვების პერიოდში</b>	
<b>„საწინააღმდეგოდ“</b>	<b>„სასარგებლოდ“</b>
პროფილაქტიკური სისხლდენების რაოდენობა თავიდან აცილებული იშემიური მოვლენების ექვივალენტურია	მიუხედავად იმისა, რომ შესაძლოა არასამართლიანი ზოგიერთ კვლევასთან (პირველადი პროფილაქტიკის თაობაზე) მიმართებაში, ძნელად თუ იქნება მისაღები მაღალი რისკის ჯგუფებში, რომელთა შესახებაც მოცემულ მომენტში არაა მონაცემები ხელმისაწვდომი, ხოლო პროგნოზი (იხ. სურ.1) მეტად მიუთითებს NNH -ზე, NNT-თან შედარებით.
მსგავსია პროგნოზული გავლენა იშემიური მოვლენებისა და პროფილაქტიკური სისხლდენების განვითარებისას	ქალასშიდა სისხლჩაქცევების იშვიათი შემთხვევების გამორიცხვით (მთლიანი სისხლდენების 1/5), ნაკლებ სარწმუნოა, რამდენადაც არაფატალური იშემიური მოვლენების თავიდან აცილება დიდ უმრავლესობაში წარმოდგენილია სპონტანური მი და იშემიური ინსულტით
	პაციენტების უმეტესობა უპირატესობას ანიჭებს არაფატალურ დიდ სისხლდენებს არაფატალურ მი და ინსულტთან შედარებით
	ასპირინის ხანგრძლივი გამოყენებისას შესაძლოა დაქვეითდეს კიბოს განვითარების რისკი, რაც აფართოებს ასპირინის პროფილს და შესაბამისად უპირატესობას სძენს ამგვარ თერაპიას. დღეისათვის აღნიშნული ეფექტი შეუფასებელია კლინიკური კვლევების არასაკმარისი მონაცემების გამო
ძველ ნომოგრამებსა და ალგორითმებზე (ფრემინგემის რისკის შეფასების შკალა ან ESC-ს SCORE სისტემა) დაყრდნობით შეფასებული რისკი შესაძლოა გადამეტებით ახდენდეს გსდ აქტუალური რისკის შეფასებას	ანალიზების გარდაუვალი შეზღუდვა, რისკის გათვლაზე დაფუძნებით. აღნიშნული ეფექტი სავარაუდოდ იქნება მინიმალური
NNH (number needed to harm) - პაციენტების რაოდენობა, რომელთა მკურნალობისას ვითარდება ერთი არასასურველი მოვლენა; NNT (number needed to treat) - პაციენტების რაოდენობა, რომელთა მკურნალობაც არის აუცილებელი, რათა თავიდან ავიცილოთ ერთი მოვლენის თავიდან ასაცილებლად.	



**სურათი 2.** წარმოდგენილია ეს პირველადი პროფილაქტიკისათვის ასპირინის გამოყენების პრაქტიკული ეტაპობრივი მიდგომა პირველ ეტაპს წარმოადგენს პაციენტის შესაბამისობის დადგენა მკურნალობის ჩვენებებთან, ამასთან უნდა მოხდეს დიდი კარდიოვასკულური მოვლენების 10 წლიანი რისკის შეფასება, ლოკალური პოპულაციური რისკის შეფასების ინსტრუმენტებით. უნდა მოხდეს ისეთი პაციენტების შერჩევა, რომელთა 10 წლიანი რისკის დონე >20%. 10-20% რისკის დონის ფარგლებში განიხილება, როგორც „პოტენციურად შესაბამისი“, ხოლო <10%-ზე ნაკლები მაჩვენებლის შემთხვევაში მიიჩნევა მკურნალობისათვის შესაბამისად. მეორე ეტაპს წარმოადგენს შესაბამისი და პოტენციურად შესაბამისი პაციენტების უსაფრთხოების შეფასება ანაშენ-ზური მონაცემების საფუძველზე: შეუქცევადი მიზეზით გამოწვეული სისხლდენები და ისეთი პრეპარატების კონკურენტული გამოყენება, რომლებიც ზრდიან სისხლდენის რისკს. ასეთი ფაქტორების არარსებობისას >20% რისკის შემთხვევაში შესაძლებელია დაინიშნოს ასპირინი დაბალი დოზებით, ხოლო პაციენტებში 10-20% რისკის დონით ცალკეული შემთხვევები საჭიროებს ინდივიდუალურ განხილვას, გასტროინტესტინური კიბოს ოჯახური ანაშენის გათვალისწინებით (განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავის სიმსივნე). ასევე შედეგობაში უნდა იქნეს მიღებული პაციენტის მახასიათებლები და მისი არჩევანი; პაციენტის მხრიდან განსაკუთრებული მოტივაციის არსებობის შემთხვევაში შესაძლოა დაინიშნოს ასპირინი დაბალი დოზებით.

დანერგვა, ცხოვრების წესის შეცვლა, სტატინების, ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის და ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორების მიღება. მკურნალობის აღნიშნული მიდგომები მიმართულია ათერთორმოზული გართულებების თავიდან ასაცილებლად და შესაბამისად განაპირობებს ასპირინთან დაკავშირებული უპირატესობების ნაწილობრივ შემცირებას. ამ არგუმენტის საფუძველზე შესაძლოა რეკომენდაცია გაეწიოს მოცემულ პრეპარატებს, როგორც ასპირინის ალტერნატივას [6]. მიუხედავად ამისა, ჩვენ ვვლავ ვამტკიცებთ, რომ არსებობენ პირები, რომელთა შემთხვევაშიც რისკის დონე სცდება გარკვეულ საზღვრებს, საჭიროებენ პირველად პროფილაქტიკას და სავარაუდოდ, მათ შემთხვევაში გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების ბევრი შემთხვევის თავიდან აცილება შესაძლებელია სწორედ ასპირინის გამოყენებით „ეფექტურობა/უსაფრთხოების“ დადებითი ბალანსით.

**ზღვარის დადგენა**

ამგვარად, აუცილებელია რისკის დონის ზღვარის დადგენა, რომლის შემთავს ასპირინის გამოყენებისას სარგებელი აჭარბებს რისკს. ამგვარი ზღვარი შესაძლოა იყოს გსმ (სიკვდილი, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ინსულტი) განვითარების რისკი  $\geq 100$  „აღამიანი-წელზე“, რაც განისაზღვრება თითოეული ქვეყნისათვის შედარებით მუსტი და სპეციფიკური რისკფაქტორების შეფასების შკალის მეშვეობით. ასეთ განაცხადებს წა-

რმოადგენს: 1) ადრე აღწერილი მტკიცებულებათა ბაზიდან მიღებული ლოგიკური შედეგი 2) კონსერვატიული მიდგომა, რომელიც უსაფრთხოებას ანიჭებს უპირატესობას ეფექტურობასთან შედარებით. სურ.1 -ის განხილვისას შესაძლებელია აღმოვაჩინოთ, რომ სარგებლისა და რისკის დამოკიდებულების ამსახველი წრფეები ერთმანეთს სცილდება 2-ის (100 „აღამიანი-წელზე“) ნიშნულზე ზევით. მიუხედავად ამისა, სარწმუნოების ინტერვალი საკმაოდ ფართოა ამ ზონისათვის, ამიტომაც „გაურკვეველი ზონის“ აღნიშვნა უმჯობესი იქნებოდა რისკი დონის ამსახველი 1 და 2 ნიშნულს შორის 100 „აღამიანი-წელზე“ გათვლით, რომელშიც ასპირინის დანიშვნის თაობაზე გადაწყვეტილება დამოკიდებულია ექიმსა და პაციენტზე (სურ.2). ზემოთ წარმოდგენილ პრინციპებს იზიარებს სხვა ჯგუფებიც [8,31], თუმცა რეკომენდებული ზღვრული დონე ვარირებს. ჩვენს მიერ შემოთავაზებული ზღვრული დონე შედარებით მაღალია და ამიტომაც მეტად კონსერვატიულია, ვიდრე აშშ-ს პროფილაქტიკაზე მომუშავე ჯგუფის (U.S.Preventive Task Force) [50] (0,6 100 ადამიანი-წელზე) და AHA-ს ( $\geq 1$  100 ადამიანი-წელი) [51] მიერ შემუშავებული მაჩვენებელი. ასევე მნიშვნელოვანია ACCP-ს [8] რეკომენდაციები, რომელიც მოგვიწოდებს ასპირინის დაბალი დოზით გამოყენებას 50-ს გადაცილებული პირებისათვის, ეს კი სიმპტომების არარსებობისას. შემოთავაზებული რისკის ზღვარი გს 2 დიდი მოვლენისათვის/100 ადამიანი-წელი შეესაბამება დაახლოებით 7-10% რისკს 10 წელზე SCORE სისტემის მიხედვით [6,8], და წარმოადგენს საკმარისად მდგრადს იმისათვის, რომ დივალნიოტამი ნინდა კარდიოვასკულურ სარგებელს. ასპირინის გამოყენების უპირატესობის შესახებ ინფორმაცია არა კარდიოვასკულური მიზეზით გამოწვეული სიკვდილიანობის პროფილაქტიკისათვის გრძელვადიან პერსპექტივაში, მაგ. კიბოთი გამოწვეული სიკვდილიანობა, მხოლოდ ამყარებს ასეთ რეკომენდაციას მიმდინარე კვლევების დასრულებამდე. რუტინული სკრინინგის გარდა, რეკომენდებულია რისკების თაობაზე დამატებითი მონაცემების შეფასება, რაც ყოყმანის შემთხვევაში ექიმებსა და პაციენტებს დაეხმარება გადაწყვეტილების მიღებაში ანტითრომბოზული თერაპიის, ასპირინის გამოყენების სასარგებლოდ [52]. ასევე უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კონკრეტულ პაციენტთან მიმართებაში აღნიშნული ინფორმაციის გამოყენებისას მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული



ინდივიდუალური მახასიათებლები.

ცხადია, რომ გულ-სისხლძარღვთა მაღალი რისკის ყველა ზონის საზღვრებში პირველადი პროფილაქტიკისას, განსაკუთრებით, მაღალი რისკის მქონე პირებში ( $\geq 2$  დიდი გს მოვლენები 100 „ადამიანი-წელზე“), მნიშვნელოვანია სხვა პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევის მონაცემების მოპოვებაც, რომელთა შორის ჯერჯერობით ყველა არ არის დასრულებული. განსაკუთრებით პრობლემურ ჯგუფებს წარმოადგენენ შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტები და პაციენტები პერიფერიული არტერიების დაზიანებით უსიმპტომო მიმდინარეობისას.

### დასკვნები და რეკომენდაციები

ჩვენ რეკომენდაციას ვუწვევთ, მწვავე ინფარქტის და სხვა ათროთრომბოზული მოვლენების პირველადი პროფილაქტიკისათვის ასპირინის გამოყენებისას ორივე სქესის წარმომადგენლებისათვის, ვიხელმძღვანელოთ გულ-სისხლძარღვთა სანყის რისკის შეფასებით (რეკომენდაციის კლასი: I, მტკიცებულების დონე B) (იხ. სურ.2). ჩვენ ვვარაუდობთ, რომ ასპირინის გამოყენება გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების პროფილაქტიკისათვის ორივე სქესის წარმომადგენლებში, უნდა განიხილოს, როდესაც დიდი გს მოვლენების (სიკვდილი, მოკარდიუმის ინფარქტი და ინსულტი) განვითარების რისკის დონე  $> 2$  100 „ადამიანი-წელზე“ გათვლით სისხლდენის ამჟამად მომატებული რისკის არარსებობისას (გასტროინტესტინური სისხლდენა ან პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, სისხლდენის მომატებული რისკის მქონე პრეპარატები) (რეკომენდაციის კლასი IIa, მტკიცებულების დონე B).

დახმარებისათვის.

S. Halvorsen ჰონორარი მიიღო ლექციისათვის კომპანიისაგან: Bayer, Sanofi-Aventis, Bristol-Myers Squibb, AstraZeneca, Eli Lilly და Boehringer Ingelheim. F. Andreotti გასამრჯელო მიიღო კონსულტაციისა და გამოსვლისათვის კომპანიისაგან: Bayer, BMS/Pfizer, Daiichi Sankyo და Eli Lilly; ასევე ჰონორარი იქნა მიღებული დამოუკიდებელ კომიტეტში მუშაობისათვის მონაცემების მონიტორინგისათვის კომპანიებში: Amgen, Bayer და Boehringer Ingelheim. J. M. ten Berg ჰონორარი მიიღო კომპანიისაგან: Bristol-Myers Squibb, AstraZeneca და Eli Lilly/Daiichi Sankyo. M. Cattaneo ჰონორარი მიიღო კომპანიისაგან: Sanofi-Aventis, AstraZeneca, Eli Lilly და Daiichi Sankyo. S. Coccheri ჰონორარი მიიღო გამოსვლისა და კონსულტაციისათვის კომპანიისაგან: Bayer, Alfa Wassermann და Teofarma. J. Morais მონაწილეობა მიიღო კომპანია AstraZeneca და Jaba Recordati-ს ექსპერტთა საბჭოში; გამოვიდა სამეცნიერო ღონისძიებაზე კომპანია Boehringer Ingelheim, Pfizer, Merck Sharp and Dohme და Jaba Recordati-ს სახელით. F. W.A. Verheugt მიიღო საგანმანათლებლო და სამეცნიერო-კვლევითი გრანტებს კომპანიებისაგან: Bayer Healthcare; ჰონორარი მიიღო კონსულტაცია/პრეზენტაციისათვის კომპანიები: Bayer; იყო რიგი კომპანიების კონსულტანტი: Boehringer Ingelheim, Bayer Healthcare, BMS/Pfizer და Daiichi Sankyo. R. De Caterina ჰონორარი მიიღო კომპანიებისაგან: Bayer, Sanofi-Aventis, Bristol-Myers Squibb, AstraZeneca, Daiichi Sankyo და Boehringer Ingelheim; ჰონორარო ლექციის ნაკოშიისათვის კომპანიებისაგან: Boehringer Ingelheim

## ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების ახალი, 2016 წლის რეკომენდაციები

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების ოფიციალური საიტზე (<http://www.escardio.org/Guidelines>) გამოქვეყნებული იქნა ხუთი ახალი გაიდლაინი სხვადასხვა პათოლოგიების მართვის თაობაზე: მწვავე და ქრონიკული გულის უკმარისობა, გულ-სისხლძარღვთა დაავადების პროფილაქტიკა კლინიკურ პრაქტიკაში, დისლიპიდემიის მკურნალობა, ონკოლოგიური დაავადებების და კარდიალური ტოქსიურობის მკურნალობა, ასევე წინაგულეების ფიბრილაციის მქონე პაციენტების მართვა. აქედან ოთხი გაიდლაინი წარმოადგენს წინა გაიდლაინის განახლებულ ვერსიას, მაშინ როცა ონკოლოგიური დაავადებებისა და კარდიოტოქსიურობის მკურნალობის თაობაზე შექმნილი სახელმძღვანელო პირველი რეგლამენტირებული დოკუმენტია მოცემულ სფეროში. გადაიხედა წინაგულეების ფიბრილაციისას სამედიცინო დახმარების განვითარების რიგი ასპექტები, მათ შორის კლასი-

სიფიკაციის ცვლილება და წინაგულეების ფიბრილაციის სხვადასხვა ფორმების განსაზღვრა, მოხდა მისი კლინიკური ტიპების გამოყოფა, ინსულტების და სხვა თრომბოზული გართულებების პროფილაქტიკასთან დაკავშირებული ინფორმაციის, ასეთი პაციენტების კონტროლისა და რიტმის აღდგენისა და კონტროლის მეთოდების განახლება. ასევე შეეხებენ გულის უკმარისობის კლასიფიკაციასაც, გადაიხედა დიაგნოსტიკური და მკურნალობის ალგორითმები ახალი მონაცემებისა და მტკიცებულებების გათვალისწინებით, ყურადღება დაეთმო ასევე ახალ კომბინირებულ პრეპარატს, რომლის შემადგენლობაშიც შედის ნეპრილიზინის ინჰიბიტორი საკუბიტრილი და ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორი ვალსარტანი. გადაიხედა რეკომენდაციები რითმის ხელოვნური წამყვანის იმპლანტაციისა და მასინქრონიზირებული თერაპიის თაობაზე.

# ასკორბინი მჟავას დეფიციტი აფერხებს ჭრილობის შეხორცებას ქირურგიული პროფილის პაციენტებში: ოთხი კლინიკური შემთხვევა<sup>1</sup>

ა.ბიკერა\*, ჯ.ვილდერსა\*, რ.ვან ლოა\*, მ.ლაუბერტი\*\*

## აბსტრაქტი

### არგუმენტაცია

ვიტამინი C, იგივე ასკორბინის მჟავას უკმარისობა განაპირობებს სურავანდის განვითარებას, რაც დღეისათვის თითქმის არ გვხვდება, თუმცა პაციენტთა გარკვეულ პროცენტში აღინიშნება ასკორბინის მჟავას დაბალი ან სუბკლინიკური დონე. სუბკლინიკური დეფიციტი, როგორც წესი, არ ხასიათდება სურავანდის სიმპტომებით, თუმცა შეგავლენას ახდენს ჭრილობის შეხორცებაზე, მათ შორის ქირურგიული პროფილის პაციენტებში, რამდენადაც ასკორბინის მჟავა კოლაგენის სინთეზის პროცესში და ხელს უწყობს მის ფორმირებას პროკოლაგენიდან.

### შედეგები

ქირურგიული პროფილის პაციენტებში (n=180) ოპერაციულ ჩარევამდე და მის შემდეგ ისამღვრებოდა ასკორბინის მჟავას დონე მაღალეფექტური სითხური ქრომატოგრაფიის მეშვეობით სპექტრის ულტრაიისფერ არეში. 21 თვის განმავლობაში 180 პაციენტიდან 65-ში (36% ) გამოვლინდა ასკორბინის მჟავას დონის დაქვეითება რეფერენსული მნიშვნელობის ქვევით (25 მკმოლ/ლ). დეტალურად არის აღწერილი 4 კლინიკური შემთხვევა ჭრილობის შეხორცების შენელებით. ასკორბინის მჟავას პრეპარატებით მკურნალობის დაწყების შემდეგ (1000 მგ/დღიურად) აღინიშნა გართულებული ხანგრძლივი ჭრილობების სწრაფი შეხორცება. მკურნალობის შეწყვეტა ხდებოდა ჭრილობის სრული შეხორცების შემდეგ.

### დასკვნა

ასკორბინის მჟავას დეფიციტი არცთუ იშვიათია ჰოსპიტალიზებულ, განსაკუთრებით კი რისკ ჯგუფში შემავალ პაციენტებში. ასკორბინის მჟავას დეფიციტის შესაბამისი მკურნალობის შედეგად აღინიშნება პოსტოპერაციულ პერიოდში ჭრილობის შეხორცების პროცესის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და შესაბამისად მცირდება მკურნალობის დანახარჯები და სტაციონარში დაყოვნების ხანგრძლივობა.

## შესავალი

როგორც წესი, სურავანდს თან ახლავს სერიოზული გართულებები, რაც დაკავშირებულია ასკორბინის მჟავას დეფიციტით, თუმცა დღეისათვის პაციენტებში ხშირად არ აღინიშნება აღნიშნული დაავადების ნიშნები. ასკორბინის მჟავას დეფიციტისადმი განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან პაციენტები სისხლძარღვოვანი პათოლოგიებით, ასაკოვანი პირები, ორსულები, მწვევლები, ფსიქოტროპული პრეპარატების ბოროტად მომხმარებლები და შიმშილობის შედეგად გამოფიტული პირები. მოცემულ ინფორმაციას ადასტურებს ქვემოთ წარმოდგენილი ოთხი კლინიკური შემთხვევა.

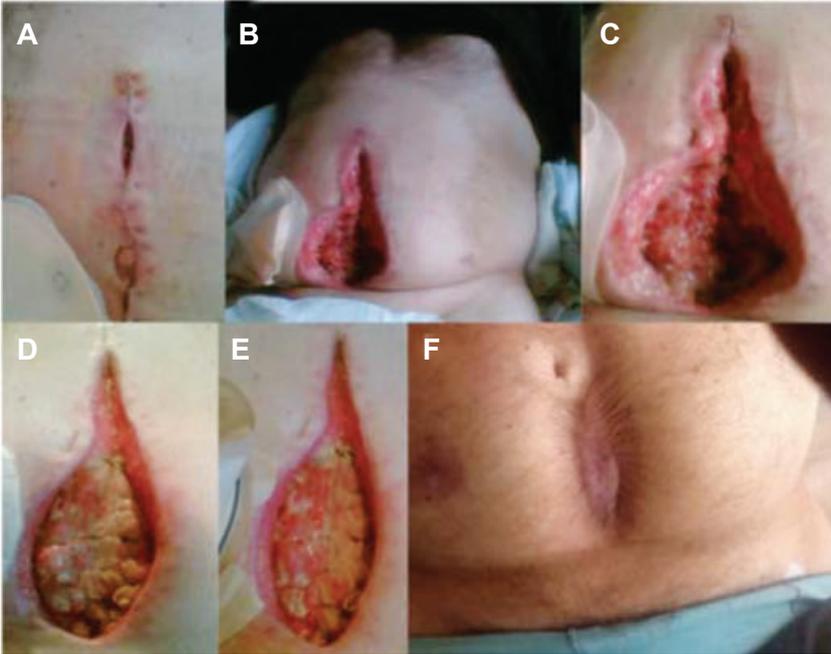
## კლინიკური შემთხვევა N1

59 წლის მამაკაცი, რომელსაც ჩაუტარდა დიაგნოსტიკური ლაპარატომია დივერტიკულიტით განპირობებული მუცლის ტკივილის ფონზე, რის გამოც ჩატარებული იყო აპენდექტომია და სიგმოიდური კოლინჯის რემექცია. პოსტოპერაციულ პერიოდში აღინიშნა ნაკვრების უკმარისობის ორი ეპიზოდი შემდგომი ქირურგიული კორექციით (სურ.1, A). მეორე შემთხვევაში შესრულდა ინტერპოზიცია პოლიგლუკინის ბადის დახმარებით, ჭრილობის კიდეები დატოვებულ იქნა ღიად (ჭრილობის ზომა - 30×25სმ). სამწუხაროდ, ჭრილობის შეხორცების პროცესის გაუმჯობესება არ აღინიშნა,

1 გადმოხედულია კომპანია Elsevier Inc.-ს ნებართვით, ჟურნალიდან: International Journal of Surgery Open. მასალები ხელმისაწვდომია 2016 წ. 2 მარტიდან. ონლაინ: doi:10.1016/j.ijso.2016.02.009. Bikkera A., Wieldersa J., van Looa R., Loubertb M. Ascorbic acid deficiency impairs wound healing in surgical patients: four case reports. იბეჭდება შემოკლებით (რედ. შენიშვნა)

\* კლინიკური ქიმიის დეპარტამენტი, მუანდრის სამედიცინო ცენტრი, ამესფორტე, ნიდერლანდები.

\*\* ქირურგიის დეპარტამენტი, მუანდრის სამედიცინო ცენტრი, ამესფორტე, ნიდერლანდები



**სურათი 1.** ჭრილობის შეხორცების დინამიკა პაციენტებში ასკორბინის მჟავას დეფიციტით (A-C) და ასკორბინის მჟავას პრეპარატებით მკურნალობის ფონზე (D-F).

მიუხედავად ალგინის მჟავას ნახვევების გამოყენებით ოპტიმალური მკურნალობისა (სურ. 1, B და 1, C). უმნიშვნელო პროგრესის ფონზე, 6 კვირის შემდეგ დაინიშნა ასკორბინის მჟავას პრეპარატი 1000 მგ/დღიური დოზით, პერორალურად, ორჯერადი მიღებით. არ შეცვლილა ადგილობრივი მკურნალობის ტაქტიკა. ჯანმრთელი გრანულაციური ქსოვილი გაჩნდა 2.5 კვირის შემდეგ, ხოლო ჭრილობის ზომა შემცირდა ერთ მესამედამდე (სურ. 1, D და 1, E). ასკორბინის მჟავათი მკურნალობის დაწყებიდან 2.5 თვის შემდეგ ჭრილობა სრულად დაიხურა (სურ. 1, F). აღნიშნული შემთხვევის ანალიზის შედეგად გადამწყვეტილ იქნა რეტროსპექტული კვლევის ჩატარება ქირურგიული პროფილის პაციენტებში, ჭრილობის შეხორცების პრობლემებით, რომელთა შემთხვევაშიც ისაზღვრებოდა ასკორბინის მჟავას დონე. გამოვლინდა კიდევ სამი შემთხვევა, რომელთა შესახებაც მოგახსენებთ ქვევით.

**კლინიკური შემთხვევა N2**

79 წლის ქალბატონმა, დამძიმებული ანამნეზით (ბრონქული ასთმა და მძიმე ხარისხის ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, დეგენერაციული სპონდილოლისთემი, მენჯ-ბარძაყის სახსრის ორმხრივი ტოტალური ენდოპროთეზირება, რევმატიკული ართრიტი, IV ხარისხის ქრონიკული ვენური უკმარისობა), მიმართა მეანდრის სამედიცინო ცენტრს (Meander Medical Center), ქვემო კიდურებზე გართულებული წყლულებით. პაციენტს ჩაუტარდა ქირურგიული მკურნალობა, ნეკროზული ქსოვილების მოცილება, რის შემდეგაც ჩატარდა კანის აუტოტრანსპლანტაცია დევიდის მეთოდით. ჭრილობაზე გამოიყენებოდა AQUACEL(R) Ag-ს ნახვევები. პოსტპერაციულ პერიოდში არ აღინიშნა ჭრილობის შეხორცება. მკურნალობა გაგრძელდა AQUACEL(R) Ag, ფლუოცინონიდითა და ჭრილობის აბსორბირებადი „ქაფის“ ნახვევებით. ერთი თვის შემდეგ ჭრილობა შეხორცდა, თუმცა ორი თვის შემდეგ პაციენტმა კლინიკას ახალი

ჭრილობით მომართა, რომლის მკურნალობაც განხორციელდა ჭრილობის აბსორბირებადი „ქაფის“ და Cutimed Sorbact-ის ნახვევებით. 9 თვიანი უშედეგო მკურნალობის შემდეგ განისაზღვრა ვიტამინების დონე. ნორმის ფარგლებში იყო ვიტამინი D (ნმოლ/ლ), B12 (240 პმოლ/ლ) და ფოლატების (10.5 ნმოლ/ლ) კონცენტრაცია, თუმცა აღინიშნა ასკორბინის მჟავას მნიშვნელოვნად დაბალი მაჩვენებელი - 8 მკმოლ/ლ (რეფერენსული მნიშვნელობა - 25-85 მკმოლ/ლ). სხვა ლაბორატორიული კვლევების შედეგებით გამოვლინდა მხოლოდ უმნიშვნელო ნორმოციტული ანემია. დაუყონებლივ იქნა დაწყებული ასკორბინის მჟავას პრეპარატებით მკურნალობა 1000 მგ/დღიური დოზით (შუშუნა ტაბლეტები), რის ფონზეც 3-4 კვირის შემდეგ აღინიშნა მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, 8 კვირის შემდეგ კი ჭრილობა სრულად შეხორცდა და შეწყდა ასკორბინის მჟავათი თერაპია.

**კლინიკური შემთხვევა N3**

68 წლის ქალბატონი, დამძიმებული ანამნეზით (კრონის დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოიდიტი), რომელსაც ჩაუტარდა ილუოცეკალური რემექცია, თქმის ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის პერფორაციისა და პერიტონიტის დიაგნოზით. პოსტოპერაციულ პერიოდში ასკორბინის მჟავას შემცველობამ შეადგინა 4 მკმოლ/ლ. ასევე განისაზღვრა სხვა ვიტამინების დონე: B12 — 75 პმოლ/ლ (რეფერენსული მნიშვნელობა >21 პმოლ/ლ) B1 — 179 ნმოლ/ლ (რეფერენსული მნიშვნელობა 88-157 ნმოლ/ლ), B6 — 83 ნმოლ/ლ (რეფერენსული მნიშვნელობა 35-110 ნმოლ/ლ), D3 — 276 ნმოლ/ლ (რეფერენსული მნიშვნელობა 50-132 ნმოლ/ლ). აღინიშნა კრონის დაავადებასთან დაკავშირებული ალბუმინის დონის მცირედი დაქვეითება (23 გ/ლ, რეფერენსული მნიშვნელობა 29-46 გ/ლ), და ქრონიკული ანემია. 2 თვის შემდეგ განმეორებით დადგა ოპერაციული

ჩარვევის საჭიროება - ანასტომოზის უკმარისობის გამო გადაუდებელი ლაპარატომია და მარყუჟოვანი ილეოსტომია. დაფიქსირდა წინა ლაპარატომიის შემდგომი ჭრილობის ცუდი შეხორცება, ხოლო აბდომინალური ფასციის შეხორცების ნიშნები საერთოდ არ აღინიშნებოდა. გარდა ამისა, გამოვლინდა განივი კოლინჯის მრავლობითი პერფორაციები, რის გამოც განხორციელდა სოლისებრი რეზექცია და დაედო ანასტომოზი „გვერდით გვერდში“. განმეორებითი ოპერაციის შემდეგ პაციენტს დაენიშნა ასკორბინის მჟავა 500 მგ 2-ჯერ დღეში, ინტრავენურად, 2 კვირის განმავლობაში და შემდეგი 2 კვირა 500 მგ 2-ჯერ დღეში. მკურნალობის კურსის ჩატარების შემდეგ განმეორებითი ჩარვევის საჭიროება არ დამდგარა.

**კლინიკური შემთხვევა N4**

56 წლის პაციენტი, დიაგნოსტიკა და მობილიზირებული თრომბანგოციტი (ბიურგერის დაავადება), ნიკოტინის ზემოქმედების შედეგად. მარჯვენა ტერფის ლატერალურ ზედაპირზე აღინიშნებოდა ღრმა ძნელად შეხორცებადი, მტკივნეული, დაწყლულებული ჭრილობა (IV სტადია ფონტეინის კლასიფიკაციით), განპირობებული იყო ძირითადი დაავადების ფონზე განვითარებული არტერიული უკმარისობით გამოწვეული იშემიით. გარდა ამისა, ჭრილობის ნათესის ბაქტერიოლოგიური კვლევით გამოვლინდა რიგი პათოგენური მიკრობების ზრდა, კერძოდ კი: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Escherichia coli*. მოცემულ შემთხვევაში რევასკულარიზაციის ჩატარება შეუძლებელი შეიქნა შედარებით ღრმად მდებარე არტერიების გამოხატული დამიანების გამო. პაციენტს მიეცა რეკომენდაცია მონევისაგან თავშეკავების თაობაზე და დაენიშნა ილოპროსტი (პროსტაციკლინის ანალოგი), ინტრავენურად 16გ/კგ/წთ 3 კვირის მანძილზე ჭრილობის შეხორცებისა და იშემიური მოვლენების შემცირების მიზნით. პირველი კვირის განმავლობაში ასკორბინის მჟავას დონე შეადგენდა 19 მკმოლ/ლ. ნორმის ფარგლებში იყო ვიტამინების შემცველობა (ვიტამინი B12 - 202 მკმოლ/ლ, ფოლიუმის მჟავა - 8,4 ნმოლ/ლ, ვიტამინი D 90 ნმოლ/ლ) და სხვა მაჩვენებლები (ჰემოგლობინი, თრომბოციტები, კრეატინინი, C-რეაქტიული ცილა). მიღებული შედეგების საფუძველზე დაინიშნა ასკორბინის მჟავა (500 მგ 2-ჯერ დღეში). ერთერთ კვლევაში, სადაც შედარებულ იქნა ილოპროსტისა (16გ/კგ/წთ 28 დღის განმავლობაში) და პლაცებოს მოქმედება ბიურგერის დაავადების დროს, მე-4 კვირაზე სრული შეხორცების სიხშირემ შეადგინა 62% და 41% შესაბამისად და 24-ე კვირაზე - 85% და 52% შესაბამისად [1]. ღრმა ჭრილობის სრული შეხორცება აღინიშნა ასკორბინის მჟავასა და ილოპროსტის კომბინირებული თერაპიიდან 3 კვირის შემდეგ.

**დისკუსია**

ქირურგიული პროფილის პაციენტებში (n=180) განისაზღვრა ასკორბინის მჟავას დონე მაღალეფექტური სითხური ქრომატოგრაფიის მეშვეობით სპექტრის ულტრაიისფერ არეში. სისხლის ანალიზის საშუალო ღირებულებამ ასკორბინის მჟავას დონის განსაზღვრით

შეადგინა €20/\$22, მისი ჩატარება ხდებოდა ჭრილობის შეხორცების პროცესის დუნედ მიმდინარეობისას. 180 პაციენტიდან 65 მათგანში (36%) ასკორბინის მჟავას დონე რეფერენსულ ზღვარს (25 მკმოლ/ლ) ქვემოთ იყო, რაც ადასტურებდა ასკორბინის მჟავას დეფიციტის მნიშვნელოვან გავრცელებას. როგორც წინა კვლევებიდან დადგინდა, ასკორბინის მჟავა ნარმოადგენს კოლაგენის სინთეზის კატალიზატორს (მიმდინარეობს პროკოლაგენის კონვერსია კოლაგენში, ჰიდროქსილის ჯგუფის წყალბადის ატომით ჩანაცვლების შედეგად), ამდენად გააჩნია აღმდგენი ფუნქცია [2]. კანზე არსებული ჭრილობების შეხორცება სამი ბიოლოგიური მექანიზმით ხორციელდება: ახალი შემავრთებელქსოვილოვანი მატრიქსის ნარმოქმნა, ჭრილობის დაჭიმვა და ეპითელიზაცია, რასაც წინ უძღვის ჰემოსტაზი და ანთებითი რეაქცია. ახალი ექსტრაცელულარული მატრიქსის ფორმირების პერიოდში მიმდინარეობს კოლაგენის, პროტეოგლიკანებისა და ცილების (რომლებიც ხელს უწყობენ ჭრილობის კიდების შერწყმას) დაგროვება. ასკორბინის მჟავას კონცენტრაციაზე დამოკიდებული ჭრილობის დაჭიმვაზე პასუხისმგებელი მოფიბრობლასტების ფუნქციონირება, რომელთა ძირითადი დანიშნულებაა კოლაგენური ბოჭკოების ნარმოქმნა, რაც უზრუნველყოფს გრანულაციური ქსოვილისა და ნაწიბურის ჩამოყალიბებას. [3], ასევე ეპითელიზაციის პროცესი, რომელიც საჭიროებს დიდი რაოდენობით ნუტრიენტებსა და ჟანგბადს. ჰიპოქსიით ინდუცირებული ფაქტორი (hypoxia-inducible factor-1α — HIF-1α), სტიმულირდება სისხლძარღვოვანი ენდოთელიუმის უკრედეტით და უზრუნველყოფს ანგიოგენეზის გაძლიერებას სისხლძარღვოვანი ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორის მეშვეობით (vascular endothelial cell growth factor — VEGF) [4]. შეხორცების პროცესს თან ახლავს ფიბრობლასტების, ეპითელიური უკრედეტების, ციტოკინების და იმუნური სისტემის უკრედეტების ურთიერთქმედება. ნეიტროფილური გრანულოციტები და სპეციალიზირებული მაკროფაგები ფაგოციტოზის გზით ახორციელებენ პათოგენური ფაქტორების დაშლას, რისთვისაც ასევე აუცილებელია ასკორბინის მჟავა [5]. სისხლში მოციკრული ლეიკოციტები პლაზმასთან შედარებით 10-30-ჯერ მეტი ოდენობით შეიცავს ასკორბინის მჟავას [6]. ზემოთ აღნიშნულს თუ დავამატებთ მის ანტიოქსიდანტურ თვისებას, ცხადი გახდება, თუ რა გზით აფერხებს ასკორბინის მჟავას დეფიციტი ჭრილობის შეხორცების პროცესს [7]. ასკორბინის მჟავა წყალში ხსნადი ვიტამინია და შეინოვება წვრილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში, სადაც შესაძლოა სრულად იქნეს აბსორბირებული დღეში 200 მგ-მდე [8]. ასკორბინის მჟავას მაღალი დოზებით პერორალური გამოყენებისას შედარებითი აბსორბცია ქვეითდება. დადგენილია ასკორბინის მჟავას დიეტური რეფერენსული მნიშვნელობა: მამაკაცებისათვის - 90 მგ, ხოლო ქალებისათვის - 75 მგ [9]. საკვებთან ერთად ვგზოგენური ასკორბინის მჟავას ყოველდღიურად 60 მგ-ის ოდენობით მიღება განპირობებს ორგანიზმში მის შენარჩუნებას 1500 მგ დონეზე [10]. ასკორბინის მჟავას მინიმალური ოდენობა სურავანდის პროფილაქტიკისათვის, შეადგენს 45 მგ/დღიურად;

ასკორბინის მჟავას დეფიციტის კორექცია მოიცავს მის მიღებას პერორალურად 100 მგ დოზით დღეში სამჯერ [11]. 44 კლინიკური კვლევის მეთა ანალიზით ნაჩვენებები იქნა ასკორბინის მჟავას სარწმუნო დადებითი გავლენა ენდოთელეუმის ფუნქციაზე დღიურად 500 მგ-ზე მაღალი დოზით მიღებისას. გარდა ამისა, დადგენილი იქნა, რომ აღნიშნული ვიტამინის ეფექტი დამოკიდებულია ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე გულ-სისხლძარღვთა მაღალი რისკის მქონე პირებში [12].

დღემდე ვერ იქნა მიღწეული კონსენსუსი ასკორბინის მჟავას თერაპიული ეფექტისა და დოზირების რეჟიმის თაობაზე, ხოლო რამდენიმე რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით ნაჩვენებები იქნა ანტიოქსიდატური კომპლემენტარული პრეპარატების დადებითი ეფექტის არარსებობა ავადობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებლებზე [13]. ჭრილობის შეხორცებასთან მიმართებაში ჩატარებულ იქნა მხოლოდ ორი რანდომიზებული კლინიკური კვლევა [14, 15], რომელთა შედეგების სტატისტიკური ანალიზით არ გამოვლინდა ასკორბინის მჟავას შემცველი პრეპარატების პერორალური თერაპიის (500 მგ 2-ჯერ დღეში) უპირატესობა ნაწილების მკურნალობისას [16].

T.V. Taylor და მისი კოლეგების მიერ [14] ჩატარებული კვლევით ორივე ჯგუფში ასკორბინის მჟავას დონე არ აღასტურებდა დეფიციტს (24 და 22მკგ/108 ლეიკოციტები; დეფიციტი განისაზღვრება ლეიკოციტების <18მკგ/108 მაჩვენებლისას). მხოლოდ მესამე პლაცებოს ჯგუფში და ძირითადი ჩარევის ორ ჯგუფში აღინიშნებოდა ასკორბინის მჟავას დონე <18 მკგ/108 ლეიკოციტებზე. G. ter Riet და მისი კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევით [15], ასკორბინის მჟავას ჯგუფიდან 37% და საკონტროლო ჯგუფიდან 49%-ში არ აღინიშნებოდა ასკორბინის მჟავას დეფიციტი. საკონტროლო ჯგუფის მონაწილეები ასევე იღებდნენ ასკორბინის მჟავას 10 მგ დოზით ორჯერ დღეში პერორალურად.

ჩვენს მიერ აღწერილ სამ შემთხვევაში დანიშნული ასკორბინის მჟავას დოზა აღემატებოდა სურავანდის სამკურნალო დოზას, რისი მიღებისასაც აღინიშნა ჭრილობის სწრაფი შეხორცება მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე დღისა და კვირის განმავლობაში. მნიშვნელოვანია, რომ მიღების რეჟიმი ასევე ახდენს გავლენას თერაპიულ ეფექტზე, რამდენადაც პერორალური გამოყენებისას 200 მგ-ზე მეტი დოზით ასკორბინის მჟავას შეწოვა ფერხდება, იზრდება მისი შარდთან ერთად გამოყოფა, რაც განაპირობებს ასკორბინის მჟავას ბიომედიკალინის დაქვეითებას [17].

ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ადასტურებს, რომ ასკორბინის მჟავას პერორალური მიღება შესაძლებლობას იძლევა მოვასხდინოთ ვიტამინ C-ს რეგენერაციული პოტენციალის სრული რეალიზება. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ მკურნალობის ეფექტი დამოკიდებულია მისი დანიშვნის მომენტში ქსოვილებში ასკორბინის მჟავას დეპოზე და რაც კიდევ უფრო მნიშვნელო-

ვანია პათოლოგიური და სხვა მდგომარეობების (მაგ. ოპერაციული ჩარევა) არსებობაზე, რომლებიც ახდენენ ასკორბინის მჟავას დონის სწრაფ დაქვეითებას.

**დასკვნა**

წარმოდგენილი შემთხვევების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ასკორბინის მჟავას პერორალური გამოყენება კომპლემენტარული პრეპარატების სახით, პაციენტებში აღნიშნული ვიტამინის არსებული დეფიციტით, განაპირობებს ჭრილობის შეხორცების მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას. გარდა ამისა, მოცემულ შემთხვევებში ასკორბინის მჟავას პერორალური გამოყენება სათანადო დოზებით არ ვნებს პაციენტს შეწოვასთან დაკავშირებული შეზღუდვებისა და შარდთან ერთად შესაძლო ექსკრეციის გამო. მეორე მნიშვნელოვან უპირატესობას წარმოადგენს ამ პრეპარატების დაბალი ფასი ჭრილობის ხანგრძლივ მკურნალობასთან დაკავშირებულ ხარჯებთან შედარებით. ამგვარად, პაციენტებში ჭრილობის შეხორცების პრობლემებით უნდა დაინიშნოს ასკორბინის მჟავა კომპლემენტარული პრეპარატების სახით არანაკლებ 500 მგ-სა ორჯერ დღეში ან 1000 მგ ერთჯერ დღეში ჭრილობის შეხორცებაზე. თუ პაციენტთან ნაჩვენებია ოპერაციული ჩარევა და ამასთან გამოვლინდა ასკორბინის მჟავას დეფიციტი, მიზანშეწონილია დაინიშნოს ასკორბინის მჟავა პოსტოპერაციულ პერიოდში ჟანგბადის ნორმალური შემცველობის პირობებში, რათა თავიდან იქნეს აცილებული პროოქსიდანტური ეფექტებით გამოწვეული დაზიანებები, თუმცა ასეთი ეფექტების შესახებ მტკიცებულებები საკმაოდ ჰიპოთეზურია. გათვალისწინებულ უნდა იქნეს, რომ ინვაზიური პროცედურები, განსაკუთრებით მძიმე ინფექციებისა და სეფსისის არსებობისას, შესაძლოა ასკორბინის მჟავას დეპოს ამოწურვის მიზეზი გახდეს.

რეკომენდებულია ასკორბინის მჟავას დეფიციტის საგულდაგულო კონტროლი პაციენტებში (სიმპტომები და ნიშნები, ასევე ასკორბინის მჟავას დონე სისხლის პლაზმაში) ოპერაციამდე და მის შემდეგ, ზემოთ აღწერილი პრობლემის თავიდან აცილების მიზნით, განსაკუთრებით რისკ ფაქტორების არსებობის დროს და ასევე თანმხლები სისხლძარღვოვანი პათოლოგიებისას. წარმოდგენილი შემთხვევებით ნაჩვენებები იქნა, რომ ასკორბინის მჟავას დეფიციტის დროს ასკორბინის მჟავას შესაბამისი პრეპარატები განაპირობებენ ჭრილობის შეხორცების პროცესის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას პოსტოპერაციულ პერიოდში, რის შედეგადაც მცირდება ასეთი ავადმყოფების მკურნალობის ხარჯები და სტაციონარში მათი დაყოვნების ხანგრძლივობა. მოცემული ნაშრომი წარმოდგენილია CARE კრიტერიუმების შესაბამისად [18].

**ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (18 წყარო)**

# ფიბროკუნთოვანი დისპლაზიის შემთხვევა



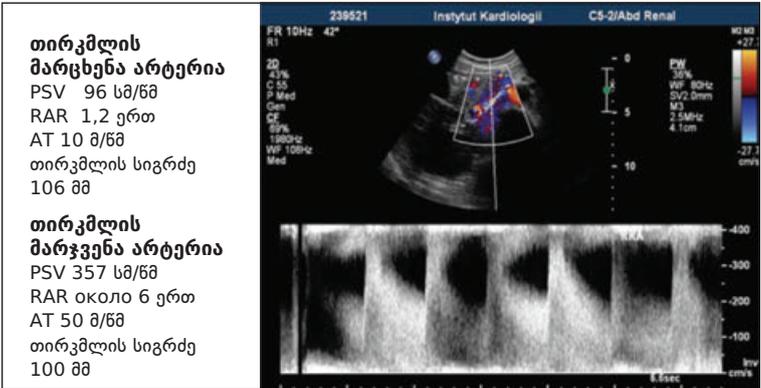
**ა. იანუშვილი** - მედ. მეც. დოქ., პროფესორი,  
**ა.პრებიში** - მედ. მეც. დოქ. ვარშავის კარდიოლოგიის ინსტიტუტის არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკა

ვარშავის კარდიოლოგიის ინსტიტუტის არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკას მიმართა 40 წლის ქალბატონმა, ჩივილებით: შეტევითი ხასიათის თავის ტკივილები, თანმხლები გულისრევითა და ღებინებით. ჩივილები დაეწყო სამი თვის წინ. ამავე პერიოდში დაფიქსირდა არტერიული წნევის მაღალი ციფრები - 230/120 მმ.ვწყ.სვ. მანამდე არტერიული წნევის გაზომვისას მატება არ გამოვლენილა. არტერიული წნევის 24 საათიანი მონიტორინგის მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში. კლინიკური გამოვლის შედეგი - 160/100 მმ.ვწყ.სვ.

ავადმყოფი ჰოსპიტალიზებული იყო არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკის ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, დაწყებულ იქნა ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა (ამლოდიპინი 10 მგ/დღიურად, ნებივოლოლი 5 მგ/დღიურად და ჰიდროქლოთიაზიდი 12.5 მგ/დღიურად) თირკმლის არტერიების ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიით გამოვლინდა თირკმლის მარჯვენა არტერიაში სისხლის დინების დარღვევა (სურ. 1): ჰიკური სიჩქარის მატება (PSV) 357 სმ/წმ (ნორმა 60–140 სმ/წმ), რენო-ორტალური თანფარდობა (RAR) 6 ერთ-მდე (ნორმა < 3,5 ერთ) და ნაკადის აჩქარების დროის მაჩვენებელი (AT) 50 მ/წმ<sup>1</sup>.

დიაგნოზის ვერიფიკაციისათვის ჩატარებულ იქნა თირკმლის სისხლძარღვების კტ ანგიოგრაფია, რომლითაც გამოვლინდა მარჯვენა თირკმლის არტერიის შევიწროება 70–80%-ით ფიბროკუნთოვანი დისპლაზიის შედეგად (სურ. 2).

ფიბროკუნთოვანი დისპლაზია — თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზისა და ანთებითი დაზიანებისაგან განსხვავებული დაზიანება, რაც უპირატესად აღინიშნება საშუალო ასაკის ქალებში. ფიბროკუნთოვანი დისპლაზია შესაძლოა განვითარდეს არა მხოლოდ თირკმლის, არამედ სხვა ლოკალიზაციის სისხლძარღვებშიც. ჩვენი



**სურათი 1.** პაციენტის თირკმლის არტერიის ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია

გამოცდილება მიუთითებს იმაზე, რომ პაციენტთა დაახ. 30%-ში ფიბროკუნთოვანი დისპლაზიით ანალოგიური ცვლილებებია აღმოჩენილი ინტრა-, ექსტრაკრანიალურ და სხვა არტერიებში. ამასთან დაკავშირებით ჩვენი შეხედულებით თირკმლის არტერიის ფიბროკუნთოვანი დისპლაზიის დროს რეკომენდებულია ყველა დანარჩენი არტერიის კონტროლი, პირველ რიგში კი ეს ეხება ინტრაკრანიალურ სისხლძარღვებს.



**სურათი 2.** პაციენტის თირკმლის არტერიის კტ ანგიოგრაფია

ცხრილი. პაციენტის არტერიული წნევის 24 საათიანი მონიტორინგის მონაცემები						
მაჩვენებელი	აქტიურ პერიოდში			მოსვენების პერიოდში		
	საშუალო	მინიმუმი	მაქსიმუმი	საშუალო	მინიმუმი	მაქსიმუმი
სისტოლური არტერიული წნევა (მმ.ვწყ.სვ.)	161	136	189	147	131	175
დიასტოლური არტერიული წნევა (მმ.ვწყ.სვ.)	95	76	708	90	82	97
საშუალო არტერიული წნევა (მმ.ვწყ.სვ.)	117	96	134	108	90	123
გულისცემის სიხშირე (წუთში)	74	63	105	70	65	86
პულსური წნევა (მმ.ვწყ.სვ.)		66			57	

1 პარამეტრების ნორმალური მნიშვნელობა წარმოდგენილია ე.ა. კვიატკოვსკისა და ტ.ა. კვიატკოვსკის მიერ (ულტრაბგერითი გამოკვლევა და დოპლეროგრაფია თირკმლის დაავადებების დიაგნოსტიკაში 2005. – 318 ს.).

# მილდრონატის გავლენა ოქსიდაციური სტრესის მაჩვენებლებზე, მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული, პერიფერიული ნეიროპათიის მქონე პაციენტებში

მ.ე. სტაცენკო, ლ.ვ. პოლუტაევა, ს.ვ. ტურკინა, ა.ფ. აბუხტინი, გ.პ. დუდჩენკო.

ვოლგოგრადის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

შაქრიანი დიაბეტისა და მისი გართულებების პათოგენეზში ნაშვანია ლიპიდების მეტაბოლური უარყოფითი პროცესების აქტივაცია და ანტიოქსიდანტური სისტემის დისფუნქცია [1]. შაქრიანი დიაბეტის თანმხლები ჰიპერგლიკემია განაპირობებს ოქსიდაციური სტრესის [2] განვითარებასა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს, რაც იწვევს ნერვული ქსოვილის ჰიპოქსიას და ხდება შაქრიანი დიაბეტის ყველაზე ხშირი გართულების, დიაბეტური ნეიროპათიის განვითარების მიზეზი. უდავოა, რომ შაქრიანი დიაბეტის გვიანი გართულებების პრევენციისა და მკურნალობის საფუძველი ნახშირწყლოვანი ცვლის კომპენსაციაა [3]. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას დიაბეტური ნეიროპათიის განვითარების თავიდან აცილება ვერ ხერხდება.

დიაბეტური ნეიროპათიის სამკურნალო ძირითად პათოგენეზურ საშუალებას წარმოადგენს ანტიოქსიდანტები [4]. ბოლო წლებში იმატა პუბლიკაციებმა შაქრიანი დიაბეტის დროს ნერვული ქსოვილის სტრუქტურულ-ფუნქციურ მაჩვენებლებზე ანტიოქსიდანტების დადებითი გავლენის შესახებ [5,6]. განსაკუთრებით დიდი ყურადღება ეთმობა მრავალფუნქციურ ანტიოქსიდანტ ც-ლიპოსის მჟავას, რომელიც გამოირჩევა ნეიროპროტექტორული თვისებით და განიხილება, როგორც შაქრიანი დიაბეტის ნეიროპათიური გართულებების მკურნალობის ეტალონი [7]. კვლევებმა (ALADIN, SYDNEY) აჩვენა, რომ 3 კვირის განმავლობაში 600 მგ ც-ლიპოსის მჟავის ინტრავენური ინფუზია განაპირობებს ნევროლოგიური სიმპტომების მნიშვნელოვან შემსუბუქებას პაციენტებში დიაბეტური ნეიროპათიის დროს. აღნიშნულ კვლევებში მილდრონატის გამოყენება პერიფერიული ნეიროპათიის სამკურნალოდ ეფუძნებოდა და სხვა კვლევის შედეგებს, რომელმაც გამოავლინა ამ პრეპარატის არამხოლოდ ანტიოქსიდანტური, არამედ ანტიჰიპოქსანტური თვისებებიც [8-10]. სწორედ ამიტომ დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა გააჩნია ლიპიდების მეტაბოლური უარყოფითი პროცესზე მილდრონატის გავლენის, ანტიოქსიდანტური ფერმენტების, სუპეროქ-

სიდისტუმაზას (სოდ) და კატალაზას აქტივობისა და ქსოვილების ოქსიგენაციის მაჩვენებლების შესწავლას. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მილდრონატის გავლენის შესწავლა ოქსიდაციური სტრესისა და ქსოვილების ოქსიგენაციის პარამეტრებზე, პერიფერიული (სენსომოტორული) ნეიროპათიის კომპლექსური თერაპიისას, მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში.

კვლევაში ჩართული იყო 50-70 წლის (საშ.ასაკი -  $61,5 \pm 0,7$ ) მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული 70 პაციენტი, ნახშირწყლოვანი ცვლის კომპენსაციისა და სუბკომპენსაციის სტადიაში. დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობა 6-13 წელი იყო. უზომოზე გლუკოზის საწყისი მაჩვენებლები შეადგენდა -  $7.2 \pm 1.51$  მმოლ/ლ, ხოლო გლიკირებული ჰემოგლობინი კი -  $6.94 \pm 0.10\%$ . ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა III სტადიის ჰიპერტენზია, ანამნეზში უარყოფდნენ გადატანილ ინფარქტსა და თავის ტვინის სისხლისმიმოქცევის მოშლის ეპიზოდს. კვლევაში ჩართვის მომენტში არტერიული წნევის კონტროლი სამიზნე მაჩვენებელამდე ხდებოდა ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების დახმარებით (ინდაპამიდი ენალაპრილთან ერთად ან მის გარეშე, აუცილებლობის შემთხვევაში - ამლოდიპინი). შაქრის დამწვევი საშუალებებიდან გამოიყენებოდა მეთფორმინი და გლიბენკლამიდი. კვლევის მახასიათებლები მოცემულია ცხრილი 1-ში.

რანდომული შერჩევის გზით პაციენტები გადანაწილდნენ ორ ჯგუფად, ასაკის, სქესის, დაავადების სიმძიმის, შაქრიანი დიაბეტის სამკურნალო პრეპარატების გამოყენების შესაბამისად. საკონტროლო ჯგუფში ტარდებოდა დიაბეტური ნეიროპათიის ბაზისური თერაპია ც-ლიპოსის მჟავით, 600 მგ/დღიურად 12 კვირის განმავლობაში (პირველი 10 დღე პრეპარატის შეყვანა ხდებოდა ინტრავენურად წვეთოვნად, შემდეგ შინაგანად მისაღებად პირველადი დოზით). ძირითად ჯგუფში დიაბეტური ნეიროპათიის ბაზისურ თერაპიასთან ემატებოდა მილდრონატი დღიურად 1 გრამის ოდენობით. 10 დღის განმავლობაში პრეპარატი შეყვანა ხდებოდა

# მილდრონატი®

მელდონიუმი



კაციენტებისთვის გულის იშემიური დაავადებით და შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ით

- აუმჯობესებს ნახშირწყლოვან ცვლას<sup>1</sup>
- ზრდის აბზნების ბატარებას ნერვულ ბოჭკოებში<sup>2</sup>
- ასორციელებს ანტიოქსიდანტურ და ანტიჰიპოქსიურ მოქმედებას<sup>3</sup>

გულის, ტვინის და სისხლკარგების მოღებულური დაცვა!



## გამოყენების სქემები მილდრონატი®

<p><b>მწვავე დარღვევები</b></p>	 <p>მიღების ხანგრძლივობა 10 დღე</p> <p>1-2 აბსულა დღეში</p>	 <p>მიღების ხანგრძლივობა მინიმუმ 3 თვე</p> <p>500მგ პაფსულა 2-ჯერ დღეში</p>
<p><b>ქრონიკული დარღვევები</b></p>	 <p>მიღების ხანგრძლივობა მინიმუმ 3 თვე</p> <p>500მგ პაფსულა 2-ჯერ დღეში</p>	 <p>500მგ პაფსულა 2-ჯერ დღეში</p>

**Grindex**

კომპანია სს გრინდექსის წარმომადგენლობა საქართველოში  
 მისაღმაშენებლის 148/1  
 ტელ: +995 32299 804  
 ს/ს "გრინდექსი"-ს წარმომადგენლობა

<sup>1</sup> Стаценко М.Е., Туркина С.В., Беленкова С.В., Полетаева Л.В., Дудченко Г.П. Влияние Милдроната в составе комбинированной терапии хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2 типа на углеводный, липидный обмен и показатели оксидативного стресса. Российский кардиологический журнал № 2 (82) / 2010

<sup>2</sup> М. Стаценко, Л. Полетаева, С. Туркина. Возможность применения Милдроната в терапии больных с диабетической периферической сенсомоторной нейропатией. Врач, 4/2008

<sup>3</sup> მილდრონატის გავლენა ოქსიდაციური სტრესის მაჩვენებლებზე მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პეროფერული ნეიროპათიის მქონე პაციენტებში მე. სტაცენკო, დ.ე. პოლუბაევა, ს.ე. ტურკინა, ა.ე. აბუხიტინი, გ.პ. დუდჩენკო, ვ.დ. ვოლოგორაძის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი  
 \*Chemical preparation



ცხრილი 1. პაციენტების კლინიკური მახასიათებლები		
მაჩვენებელი	ძირითადი ჯგუფი (ბაზისური თერაპია + მილდრონატი)	საკონტროლო ჯგუფი (ბაზისური თერაპია)
პაციენტების რაოდენობა	35	თავის თმიანი არის მიკომბენის მაღალი კონტაგიოზურობა მოითხოვს დაავადების აღრიცხვას, რაც კანონით არის გათვალისწინებული საქართველოში
ასაკი	61.8±1.05	35
ქალები/მამაკაცები	9/26	61.1±1.14
შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაცია/სუბკომპენსაცია	22/13	9/26
პაციენტები ზომიერი ნეიროპათიით (NSS შკალის მიხედვით 5-13 ბალი), %	49	20/15
პაციენტები ზომიერი ნეიროპათიით (NDS შკალის მიხედვით ≥14 ბალი), %	51	51
მეტფორმინის დოზა, მგ/დღიურად	965.7 ± 71.83	49
გლიბენკლამიდის დოზა, მგ/დღიურად	6.9 ± 0.48	947.1 ± 53.56
ინდაპამიდის დოზა, მგ/დღიურად	1.8 ± 0.17	7.5 ± 0.38
ენალპრილის დოზა, მგ/დღიურად	21.0 ± 1.41	2.34 ± 0.04
ამლოდიპინის დოზა, მგ/დღიურად	5.6 ± 0.73	19.1±1.10

ინტრავენური გზით (ნელი ნაკადით), შემდეგ კი ინიშნებოდა შინაგანად მისაღებად 500 მგ 2-ჯერ დღეში დღის პირველ ნახევარში. მილდრონატის მიღებას α-ლიპოის მჟავასთან ერთად ახორციელებდნენ ასევე 12 კვირის განმავლობაში.

დიაგნოზის დადასტურებისთვის და პერიფერიული ნეიროპათიის სიმძიმის განსაზღვრის მიზნით გამოიყენებოდა სუბიექტური სიმპტომების შეფასებისა (ნეიროპათიური სიმპტომების შკალა - NSS - neuropathic symptomatic score) და ობიექტური სიმპტომების შეფასების შკალა (ნეიროპათიური დისფუნქციური შკალა - NDS neuropathy disability score) [11]. ყველა პაციენტს უტარდებოდა ელექტრონეირომიოგრაფიული გამოკვლევა [12]. ქსოვილების ოქსიგენაციის შესწავლა ხდებოდა პოლაროგრაფიული მეთოდით, წინამხარზე რეაქტიული ჰიპერემიის სინჯის გამოყენებით ე.წ. ლა-ხტის სინჯი (მანქეტის სინჯი). ჟანგბადის დაძაბულობის შეფასება ხორციელდებოდა PA-2 პოლაროგრაფიულ ანალიზატორზე, ელექტროდების მეშვეობით, წინასწარი კალიბრაციის შემდეგ, ელექტროდების შემდგომი შეერთებით ოქსიმონიტორ OT-IOI-ის საშუალებით. ისაზღვრებოდა შემდეგი პარამეტრები: V1 (% წამში) - გვირგვინის ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების ინტენსივობას და V2 (% წამში) - დეკომპრესიის შემდეგ ჟანგბადის მარაგის შევსების სიჩქარეს, რაც ასახავს პოსტიემიურ პერიოდში მიკროცირკულაციური კალაპოტის მდგომარეობას.

შეფასებულ იქნა მაჩვენებლები კვლევის დასაწყისში და 12 კვირის შემდეგ, რაც ასახავდა ოქსიდანტურ - ანტი-ოქსიდანტური სისტემის მდგომარეობას. ამისათვის Z.Placer და მისი თანაავტორების მოდიფიცირებული მეთოდით [15] ისაზღვრებოდა სისხლის შრატში დი-

ნური კონიუგატები და M.Mihara და M.Uchiyama-ს მეთოდით მალონის დილდეჰიდი [16]. ერთროციტებში კატალაზას აქტივობა განისაზღვრა მ.ა. კოროლიუკისა და მისი თანაავტორების [17], ხოლო პერიფერიული სისხლის ერთროციტებში სუპეროქსიდდისმუტაზას აქტივობა - ვ.ა.კოსტიუკისა და მისი თანაავტორების მეთოდით [18].

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება ჩატარდა Excel MS Office, Statistica 7.0-ის სტატისტიკური პროგრამული პაკეტის მეშვეობით. გამოიყენებოდა პარამეტრული და არაპარამეტრული სტატისტიკური მეთოდები, როგორცაა სტიუდენტის კრიტერიუმები, ფიშერის ტრანსფორმაციის მეთოდი.

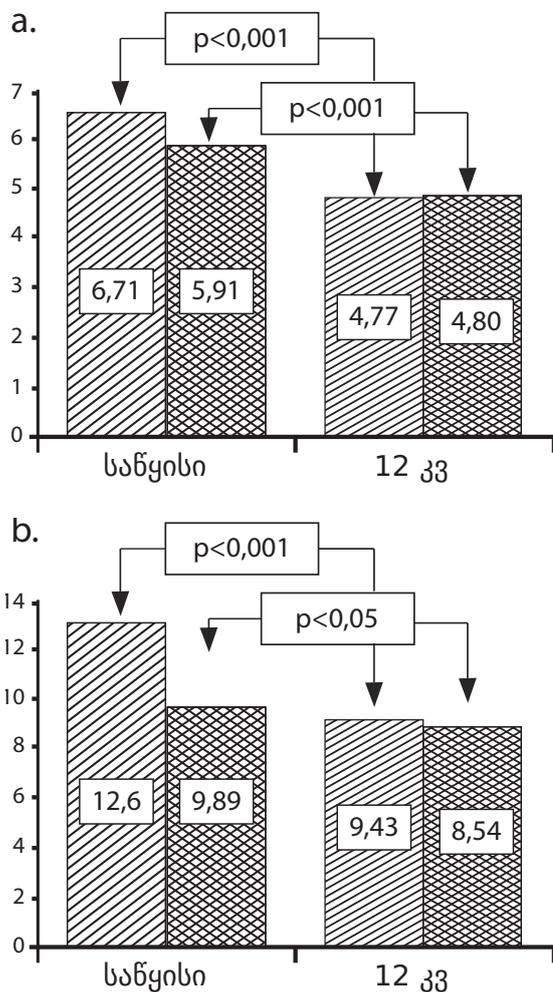
შენიშვნა: \* — p<0,05, \*\* — p<0,001 მკურნალობამდე არსებულ მაჩვენებლებთან შედარებით. სტატისტიკური თვალსაზრისით მნიშვნელობა ენიჭებოდა დევიაციას p<0.05 მაჩვენებლის შემთხვევაში.

კვლევაში ჩართვის მომენტში ყველა პაციენტთან დიაგნოსტიკურ იქნა პერიფერიული (სენსომოტორული) ნეიროპათია. ორივე ჯგუფში ამ პათოლოგიისათვის დამახასიათებელი ჩივილებიდან ყველაზე ხშირი იყო პარესთეზიები ტერფის მიდამოში და ტკივილი როგორც ტერფის, ასევე წვივის კუნთების მიდამოში (82.3%). ჩივილებს მუდმივი ხასიათი გააჩნდა ავადმყოფთა 66.2%-ში, გარდა ამისა, აღინიშნებოდა ტკივილის სინდრომის მატება ღამის საათებში. კვლევის ბოლოს, ორივე ჯგუფში გამოვლინდა იმ მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, რომლებიც ასახავდა პერიფერიული ნეიროპათიის სიმძიმის ხარისხს. თუმცა დადებითი ცვლილებები უფრო მეტად გამოხატული ძირითად ჯგუფში, რომლის მონაწილეებიც ბაზისურ თერაპიასთან ერთად იღებდნენ მილდრო-

**ცხრილი 2. საკვლევ მაჩვენებლებზე ბაზისური და მილდრონატი კომბინირებული თერაპიის გავლენის შედარებითი დახასიათება**

მაჩვენებელი	ძირითადი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საწყისი	12 კვ. შემდეგ	საწყისი	12 კვ. შემდეგ
<b>ელექტრონიოგრაფიული კვლევის შედეგები</b>				
აგზნების გატარების სიჩქარე მოტონეირონებით, მ/წ	33,9±3,73	46,7±4,55*	26,5±1,43	31,4±1,59*
აგზნების გატარების სიჩქარე სენსორული ბოჭკოებით მ/წ	6,4±0,49	31,3±2,3**	6,3±0,21	15,2±0,48**
<b>პოლაროგრაფიული კვლევის შედეგები</b>				
VI (ჟანგბადის მოხმარების ინტენსივობა), % წამში	0,8±0,06	0,5±0,04**	0,6±0,05	0,6±0,04
V2 (ჟანგბადის აღდგენის სიჩქარე), % წამში	0,3±0,03	0,5±0,04**	0,3±0,03	0,4±0,03*

შენიშვნა: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,001$  მკურნალობამდე არსებულ მაჩვენებლებთან შედარებით.



**ნატ.** მკურნალობამდე NSS შკალის მიხედვით ჯგუფებს შორის სხვაობა არასარწმუნოა ( $p < 0,05$ ). NSS შკალის მონაცემების თანახმად, ძირითად ჯგუფში საერთო ქულათა მაჩვენებელი მკურნალობის შემდეგ დაქვეითდა 28.9%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 18.8%-ით, რაც ადასტურებს პერიფერიული ნეიროპათიის ისეთი სიმპტომების დაქვეითებას, როგორცაა ჩხვლეტის, წვის, დაბუჟების შეგრძნება, ცრუ ტკივილი, კუნთოვანი კრამპები, ჰიპერესთეზიები. NDS შკალის მიხედვით, რომელიც აფასებს მუხლისა და აქილევის

რეფლექსებს, ტკივილის, ტემპერატურულ და ვიბრაციულ მგრძობელობას, ძირითად ჯგუფში გამოვლენილი იქნა საერთო ქულათა მაჩვენებლების დაქვეითება 25.2%-ით ( $p < 0,001$ ), საკონტროლო ჯგუფში - 13.7%-ით ( $p < 0,05$ ). ორივე ჯგუფში მაჩვენებლების დინამიკა მკურნალობამდე და მის შემდეგ ასახულია სურათზე. შედეგების შედარებისას ჯგუფებს შორის განსხვავება შეადგენდა  $p > 0,1$ .

ელექტრონიოგრაფიულმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ 12 კვირიანი მკურნალობის შემდეგ აგზნების გავრცელების სიჩქარე გაიზარდა როგორც მოტონეირონების, ისე სენსორული ბოჭკოების მეშვეობით ორივე ჯგუფში, თუმცა შედარებით მეტი ხარისხით მილდრონატის დამატებით გამოყენებისას. ძირითად ჯგუფში მოტონეირონებში აგზნების გავრცელების სიჩქარე გაიზარდა 37.8%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 18.5%-ით ( $p < 0,05$ ). სენსორულ ბოჭკოებში აგზნების გავრცელების სიჩქარე ძირითად ჯგუფში გაიზარდა 5-ჯერ, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 2.5-ჯერ. განსხვავება სარწმუნო იყო როგორც ჯგუფებში, ისე ჯგუფებს შორის ( $p < 0,05$ ) (ცხრილი 2).

მკურნალობამდე და მის შემდეგ მაჩვენებლების შედარებისას გამოვლინდა ჟანგბადის ქსოვილოვან ცვლაზე მილდრონატის დადებითი გავლენა  $\alpha$ -ლიპოის მჟავათი მონოთერაპიასთან შედარებით. ამგვარად, ძირითად ჯგუფში 12 კვირიანი მკურნალობის შემდეგ აღინიშნა ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების ინტენსივობის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი დაქვეითება 37.5%-ით, ხოლო პოსტიმემიური ჟანგბადის პარციალური წნევის აღდგენის სიჩქარემ შეადგინა 66.7%. საკონტროლო ჯგუფში ამ მაჩვენებლების დადებითი დინამიკა ნაკლებად იყო გამოხატული: ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების ინტენსივობა პრაქტიკულად არ შეცვლილა, ხოლო ჟანგბადის კონცენტრაციის პოსტიმემიური აღდგენის სიჩქარემ შეადგინა მხოლოდ 33.3% (ცხრილი 2.). განსხვავება სარწმუნო იყო როგორც ჯგუფებში, ისე ჯგუფებს შორის ( $p < 0,05$ ).

კვლევით გამოვლინდა მილდრონატის დადებითი გავლენა დინამიკაში სისხლის პლაზმაში დიენური კონიუგატებისა და მალონის დილდენილის მაჩვენებლებზე. დიენური კონიუგატის კონცენტრაცია ძირითად ჯგუფში შემცირდა 33.3%-ით ( $p < 0,05$ ), ხოლო საკონტროლო

ცხრილი 3. მილდრონატის გავლენა ოქსიდანტურ-ანტიოქსიდანტურ სტატუსზე				
მაჩვენებელი	ძირითადი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საწყისი	12 კვ. შემდეგ	საწყისი	12 კვ. შემდეგ
დიენური კონიუგატი, ერთ/მლ	0,6 ± 0,05	0,4 ± 0,03*	0,4 ± 0,03	0,3 ± 0,02
მალონის დიალდეჰიდი (სტიმულაციის გარეშე FeSO <sub>2</sub> ) მკმოლ/ლ	5,9 ± 0,33	3,9 ± 0,27***	4,4 ± 0,23	3,7 ± 0,21*
ერთროციტების კატალაზა, მკმოლ H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /მლ წთ	531,8 ± 8,28	594,5 ± 6,50***	563,9 ± 8,09	600,1 ± 7,39***
ერთროციტების სუპეროქსიდდისმუტაზა, ერთ/მლ ერთროციტებზე	15,4 ± 0,42	17,3 ± 0,47"	16,4 ± 0,77	16,7 ± 0,82

შენიშვნა: \* — p<0,05, \*\* — p<0,001 მკურნალობამდე არსებულ მაჩვენებლებთან შედარებით.

ჯგუფში - 2.5%, თუმცა ეს შემცირება არ წარმოადგენდა სარწმუნოს (p>0.05). მალონის დიალდეჰიდის შემცველობამ იკლო 33.9%-ით (p<0.001) ძირითად ჯგუფში, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 15.9%-ით (p<0.05). შედეგების შეფასებისას მკურნალობის შემდგომი სხვაობა აღმოჩნდა - p<0.1. გარდა ამისა, აღინიშნა **მილდრონატის** სარწმუნო დადებითი გავლენა ანტიოქსიდანტურ მაჩვენებლებზე: კატალაზას აქტივობა ძირითად ჯგუფში გაიზარდა 11.9%-ით (p<0.001), ხოლო სუპეროქსიდდისმუტაზას - 12.3%-ით (p<0.01), საკონტროლო ჯგუფში კი შესაბამისად 6.4% (p<0.001) და 1.8%-ით (p>0.05) (ცხრილი 3.). მკურნალობის შემდეგ ჯგუფებში სუპეროქსიდდისმუტაზას აქტივობის მაჩვენებლებების შედარებისას სხვაობა იყო p<0.01. კვლევით მიღებული შედეგები ადასტურებს **მილდრონატის** ანტიოქსიდანტურ და ანტიჰიპოქსიურ მოქმედებას, პერიფერიული (სენსომოტორული) ნეიროპათიის მქონე, მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში. **მილდრონატის** გამოყენება დიაბეტური ნეიროპათიის ბაზისურ თერაპიასთან დამატებით განაპირობებს ჟანგბადის აქტიური ფორმების ინაქტივაციას, რაც აფერხებს ლიპიდების მეფანგური ჟანგვის პროცესს, კი მცირდება შუალედური (დიენური კონიუგატი) და საბოლოო (მალონის დიალდეჰიდი) პროდუქტების წარმოქმნა. **მილდრონატის** ანტიჰიპოქსიური მოქმედება დადასტურდა PO<sub>2</sub> პოლაროგრაფიული კვლევის

მონაცემებით. საკვლევი პრეპარატის კომპლექსური ანტიოქსიდანტური და ანტიჰიპოქსიური მოქმედების შედეგად გამოვლინდა აგზნების გატარების სიჩქარის ზრდა როგორც მოტონეირონებში, ისე სენსორულ ნერვულ ბოჭკოებში, რაც ემთხვევა **მილდრონატის** გამოყენების თაობაზე არსებული სხვა კვლევების მონაცემებს [19,20]. ელექტრონეირომიოგრაფიული კვლევის შედეგები შესაძლებელია აიხსნას იმით, რომ **მილდრონატის** შემოქმედების შედეგად გაიზარდა ნერვული ბოჭკოების ანტიოქსიდანტური მდგრადობა ჰიპოქსიის მიმართ, ორგანიზმში ატფ-ის სინთეზისათვის საჭირო ჟანგბადის მოხმარების შემცირების ხარჯზე. ამგვარად, კვლევებით გამოვლინდა, რომ მილდრონატის ბაზისურ თერაპიასთან ერთად დანიშნა (1გ/დღიური დოზით) მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პირებში კეთილსასურველ გავლენას ახდენს დიაბეტურ ნეიროპათიის განვითარებაზე. α-ლიპოის მჟავათი მონოთერაპიასთან შედარებით აღინიშნება დიაბეტური ნეიროპათიის სიმპტომების მნიშვნელოვანი შემცირება. მიღებული მონაცემები საშუალებას გვაძლევს, რეკომენდაცია გავუწიოთ **მილდრონატის** გამოყენებას დიაბეტური ნეიროპათიის მქონე მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პირებში.

**ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (20 წყარო).**

# როგორ დავიცვათ ჩვენი პაციენტების თავის ტვინი და გავუხანგრძლივოთ აქტიური ცხოვრება

## მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია და პირველადი ჯანდაცვის რგოლის ექიმის როლი დემენციის პრევენციაში

### ქეთევან უგულავა

ექიმი ნევროლოგი, კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი (აკად.ფ. თოდუას კლინიკა)

21 საუკუნეს შესაძლებელია თამამად ვუწოდოთ დემენციის ეპიდემიის საუკუნე. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით 2015 წელს მსოფლიოში 47.47 მილიონი ადამიანი იყო დაავადებული დემენციით, მოსალოდნელია რომ ამ ციფრმა 2030 წლისათვის მიაღწიოს 75.63 მილიონს, ხოლო 2050 წლისათვის 135.46 მილიონს. დემენცია ანუ ჯგუფსტობა არის კოგნიტურ-მნესტიური (შემეცნებით-ინტელექტუალური) ფუნქციების დაქვეითება და რღვევა. არსებობს დემენციის სხვადასხვა ტიპი, მათ შორის დეგენერაციული დაავადებებით განპირობებული დემენციები (ალცაიმიერის დაავადება, პიკის დაავადება, ლევის სხეულაკების დაავადება ა.შ), ასევე სისხლძარღვოვანი (მულტიინფარქტული დემენცია, ბინსვანგერის დაავადება) და სხვა ეტიოლოგიის დემენციები (განპირობებული ინფექციური დაავადებებით, ნივთიერებათა ცვლის მოშლით, ტოქსიკური ფაქტორებით, ენდოკრინული დარღვევებით და სხვა).

ამავე მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით დემენციათა 10–20 % შესაძლებელია თავიდან ავიცილოთ დროული პრევენციული ღონისძიებების ჩატარებით. რათქმუნდა არ ვსაუბრობთ იმ დემენციების ჯგუფზე, რომელთა ეტიოლოგიურ – პათოგენეზურ რგოლზე ზემოქმედება დღეს-დღეისობით შეუძლებელია. თუმცა არის ვრცელი ჯგუფი დემენციებისა, მათ შორის სისხლძარღვოვანი დემენციები, რომელთა პრევენციაში ექიმებს დიდი როლის შესრულება შეუძლიათ. სწორედ ამიტომ, ძალიან მნიშვნელოვანია ზოგადი პრაქტიკის ექიმებმა დროულად ამოიცნონ ისეთი ნოზოლოგია როგორცაა, **მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია**, რადგან ის მთელ რიგ შემთხვევებში **დემენციის წინარე მდგომარეობას წარმოადგენს**. სტატისტიკურად ხანში შესული ადამიანების 1–2%-ს ყოველწლიურად უვითარდება დემენცია, ხოლო იმ ადამიანებს შორის, რომელთაც აღენიშნება მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია, დემენციის განვითარების რისკი მატულობს 10–15%-მდე. **თუკი ამ პაციენტებს უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე დავაკვირდებით, აღმოჩნდება რომ**

**ნებისმიერი ტიპის მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის მქონე პაციენტების 56%-ს 4 წლის მანძილზე უვითარდება დემენცია, აქედან 46%-ს ალცაიმიერის დაავადება.** თუმცა ასეთი პაციენტების დიდ ნაწილში კოგნიტური ფუნქციის შემდგომი დაქვეითება შეიძლება არც არასოდეს მოხდეს და პირიქით, ადგილი ჰქონდეს გაუმჯობესებას, თუკი ექიმი დროულად ავლენს კოგნიტურ დისფუნქციას და ატარებს პრევენციულ ღონისძიებებს შესაბამისი ეტიოლოგიური ფაქტორის გათვალისწინებით.

**რა არის მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია?** მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია არის შუალედური მდგომარეობა ნორმალურ კოგნიტურ ფუნქციონირებასა და დემენციას შორის. კოგნიტური ცვლილებები ამ დროს ატარებს ასაკთან დაკავშირებულ მოსალოდნელ ცვლილებებს, თუმცა პაციენტის ყოველდღიური საქმიანობის უნარი შენარჩუნებულია და ცხოვრების ხარისხი მაღალია. კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის გავრცელება 60 წელზე მეტი ასაკის მოსახლეობაში შეადგენს 12–18%-ს. მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელი კრიტერიუმებია: პაციენტის ჩივილი კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითებაზე; კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითების თბიქტური მტკიცებულება; შენარჩუნებული ნორმალური ფუნქციონალური აქტივობა; დემენციის არარსებობა.

მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია ორ ძირითად ტიპად იყოფა:

1. ამნესტური ფორმა, როდესაც პაციენტს აქვს ძირითადად მეხსიერების პრობლემა – ავინყდება ისეთი ინფორმაცია, რასაც ადრე ადვილად იხსენებდა, მაგალითად დაგვიმლი შეხვედრა, ამას წინათ მომხადარი მოვლენები.
2. არამნესტური ფორმა, როდესაც მეხსიერება შენარჩუნებულია, თუმცა სახეზეა სხვა კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება, ისეთი როგორცაა აღმასრულებელი ფუნქცია/ყურადღება (მაგალითად აზროვნების უნარის დაქვეითება, რის გამოც პიროვნება ვერ იღებს

არგუმენტირებულ გადაწყვეტილებებს, ან არ შეუძლია დაგვეგოს სწორი ნაბიჯები რაიმე კონკრეტული ამოცანის გადასაწყვეტად); ენობრივი პრობლემები (გაძნელებულია საჭირო სიტყვების პოვნა); ვიზუალურ-სივრცობრივი ორიენტაციის უნარების დარღვევა (დებორიენტაცია ნაცნობ გარემოში, როდესაც არ არსებობს ამის გამომწვევი სენსორული, ან მოტორული მიზეზები).

მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის დროს შესაძლებელია დაზიანებული იყოს შემეცნების როგორც ერთი რომელიმე კონკრეტული სფერო, ასევე რამოდენიმე. მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის როგორც ტიპს, ასევე შემეცნების მონო ან მულტი კომპონენტურ დაზიანებას დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების ეტიოლოგიის, მისი სიმძიმის, მიმდინარეობის და მომავალი ტრანსფორმაციის განსაზღვრისათვის. ასე მაგალითად, ცნობილია, რომ ამნესტური მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია (როგორც მონო, ასევე მულტი კომპონენტური), როცა მას საფუძვლად უდევს დეგენერაციული ეტიოლოგია, ხშირად პროგრესირებს ალცჰაიმერის დემენციამდე.

მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა პაციენტის ზოგად შეფასებასთან ერთად შევაფასოთ:

- პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობა;
- პოტენციური კომორბიდული მდგომარეობა (ფარისებრი ჭირკვლის დაავადებები, B12 ვიტამინის დეფიციტი, შიდა, სიფილისი და ა.შ) და პაციენტის მიერ მიღებული მედიკამენტები, რომლებიც შეიძლება იყოს კოგნიტური დისფუნქციის მიზეზი;
- ის სენსორული და მოტორული დეფიციტი, რაც შეიძლება ამძიმებდეს არსებულ დისფუნქციას.

პირველადი ჯანდაცვის სპეციალისტებისათვის მონო-დებულება რამოდენიმე სტრუქტურირებული კითხვარი კოგნიტური შეფასებისათვის, მათ შორის: General Practitioner Assessment of Cognition (GPCOG) ([http://www.alz.org/documents\\_custom/gpcog\(english\).pdf](http://www.alz.org/documents_custom/gpcog(english).pdf)); Mini-Cog ([http://www.alz.org/documents\\_custom/minicog.pdf](http://www.alz.org/documents_custom/minicog.pdf)); Memory Impairment Screen (MIS) ([http://www.alz.org/documents\\_custom/mis.pdf](http://www.alz.org/documents_custom/mis.pdf)) შემუშავებულია ასევე კითხვარები, რომლებიც შეიძლება გამოვიყენოთ პაციენტის ახლობელთან საუბრის დროს, მაგალითად: Informant General Practitioner Assessment of Cognition (informant GPCOG).

არ არსებობს სპეციფიკური ლაბორატორიული გამოკვლევები მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის სადიაგნოსტიკოდ. თუმცა პირველადი ჯანდაცვის ექიმმა უნდა დაგვეგოს ის გამოკვლევები, რომელიც დაეხმარება ეტიოლოგიური ფაქტორის დასადგენად: ფარისებრი ჭირკვლის ფუნქცია, B 12 ვიტამინის განსაზღვრა, სიფილისის სეროლოგიური ანალიზი, ღვიძლისა და თირკმლის ფუნქციის შესწავლა, მძიმე მეტაბოლური შემცველობის განსაზღვრა, და ა.შ. ასევე არ არსებობს ერთიანი აზრი ნეიროგამოსახებითი კვლევების ჩატარების თაობაზე, თუმცა ნეიროვიზუალიზაცია გვეხმარება დაავადების პროგნოზისა და ეტიოლოგიის განსაზღვრაში. მაგალითად ჰიპოკამპალური ატროფიის არსებობა მიგვანიშნებს მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის შესაძლო ტრანსფორმაციაზე ალცჰაიმერის დემენციაში, მულტილაკუნური იშემიური კერების იდენტიფიცირებისას მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქცია შესაძლებელია გვევლინებოდეს სისხლძარღვ-

ვანი დემენციის პრელუდიად. დიაგნოზის დაზუსტებისა და შესაძლო ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირების შემდგომ პირველადი ჯანდაცვის სპეციალისტი გვეგვას პაციენტის რეფერალს ნევროლოგთან ან მკურნალობას, რაც პირველ რიგში გულისხმობს პრევენციულ თერაპიას, არსებული ეტიოლოგიური ფაქტორის მიხედვით. მაგალითად სისხლძარღვოვანი ეტიოლოგიის შემთხვევაში რისკ ფაქტორების ნინაამდღევ მიმართული თერაპია: ანტიჰიპერტენზიული, ანტიდისლიპიდემიური, ანტიაგრეგანტული, ანტიდი-აბეტური და ა.შ.

მიუხედავად სპეციფიკური თერაპიის არარსებობისა, მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის სამკურნალოდ გამოიყენება მრავალი მედიკამენტი: მათ შორის ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები (დონეპეზილი, გალანტამინი, რივასტიგმინი) და მემანტინი. მათ უფრო ხშირად იყენებენ მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის ამნესტური ფორმების დროს, როცა მეტად არის სავარაუდო მისი ტრანსფორმირება ალცჰაიმერის დაავადებაში. გვერდითი მოვლენებისა და არადადასტურებული ეფექტის გამო ამ მედიკამენტების გამოყენება რუტინულად მიღებული არ არის.

მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის სამკურნალო პრეპარატების ხშირად გამოყენებად სიაში შედის ასევე გინკგო ბილობას პრეპარატები. უკანასკნელ წლებში ჩატარებული რამოდენიმე სისტემატური მიმოხილვა და რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევების მეტაანალიზი, რის შედეგადაც **გინკგო ბილობა** წარმოჩინდა როგორც პოტენციური საშუალება, რომელიც **აუმჯობესებს კოგნიტურ ფუნქციებს და ყოველდღიურ აქტივობას** მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის მქონე პაციენტებში, ამასთან ერთად გააჩნია **სუსტად გამოხატული გვერდითი მოვლენები** და **ამტანობის კარგი პროფილი**. პრეკლინიკურ კვლევებში **გინკგო ბილობის** ექსტრაქტმა EGb761 გააუმჯობესა მიტოქონდრიული ფუნქცია და ნეირონის მეტაბოლიზმი, ხელი შეუწყო ჰიპოკამპალურ ნეიროგენეზს და **მიკროპერფუზიას** სისხლის სიბლანტის შემცირების ხარჯზე.

მოგესხენებათ, რომ **გინკგო ბილობა** ერთ-ერთი ყველაზე მეტად გამოკვლეული და გამოყენებადი მცენარეული საშუალებაა ამერიკის შეერთებულ შტატებში და ევროპაში (განსაკუთრებით გერმანიასა და საფრანგეთში). **გინკგო ბილობას** პრეპარატები 240მგ. დღიური დოზით ისეთივე ეფექტურია, როგორც სინთეზური ნოტროპეები, მაგრამ გაცილებით ნაკლები გვერდითი ეფექტით ხასიათდება. მისი სამკურნალოდ გამოყენების ტრადიცია საუკუნეებს ითვლის და ძველი ჩინეთიდან მოდის. თანამედროვე მედიცინაში გამოიყენება **გინკგო ბილობას** მხოლოდ გამხმარი ფოთლების სტანდარტიზებული, ძლიერ კონცენტრირებული ექსტრაქტი. **გინკგო ბილობას** ორმოცამდე აღმოჩენილი კომპონენტიდან, სამკურნალო ეფექტი ჯერ-ჯერობით მხოლოდ ფლავონოიდებს და ტერპენებს დაუდგინდა. ფლავონოიდები გვევლინებიან ბუნებრივ ანტიოქსიდანტებად, ხოლო ტერპენები (მაგალითად გინკოლიდი) ანტიაგრეგანტად და ვაზოდილატატორად. აღსანიშნავია, რომ მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციისა და დემენციის კვლევებში ძირითადად გამოიყენებულია **გინკგო ბილობას** დღიური დოზა 240 მგ, ხოლო სტანდარტიზებული ექსტრაქტი შეიცავს 22–32% ფლავონოიდებს და 6–12% ტერპენებს. შესაბამისად, მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის სამკურნალოდ უნდა გამოვიყენოთ **გინკგო**

**ბილობას** მხოლოდ სტანდარტიზებული ფორმულა, ფლავონოიდებისა და ტერპენების ეფექტური პროცენტული შემცველობით და ადექვატური დოზირებით. ქართულ ფარმაცევტულ სივრცეში, ისევე როგორც მთელს მსოფლიოში, არის ფართო არჩევანი **გინკგო ბილობას** პრეპარატებისა, თუმცა მხოლოდ ზოგიერთი მათგანი აკმაყოფილებს მონოდეტულ სტანდარტს, როგორც სტანდარტიზაციის, ასევე მოხერხებული დოზირების თვალსაზრისით. მაგალითისთვის შეგვიძლია მოვიყვანოთ **ბილობილ ინტენსი 120 მგ.** კაფსულები. ბილობილ ინტენსის მწარმოებელია სლოვენური ფარმაცევტული კომპანია „**კრკა**“, რომელიც ნახევარ საუკუნეზე მეტ ისტორიას ითვლის და ევროპის ბაზარზე ერთ-ერთი მონინავეა. როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ, WHO\* და ESCOP\*\* მონოგრაფიებით პაციენტებისთვის ქრონიკული ცერებრო-ვასკულური უკმარისობით რეკომენდებულია **გინკგო ბილობას** ექსტრაქტი

240მგ. დღიური დოზა, რაც ადვილად მიიღწევა **ბილობილ ინტენსის 120 მგ-**იანი 2 კაფსულით.

იმ პრეპარატების ჩამონათვალში, რომელიც ასევე გამოიყენება მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის სამკურნალოდ ფიგურირებს B ჯგუფის ვიტამინები, E ვიტამინი, პირიბედილი, ტრიფლუბალი და სხვა. ასევე გამოიყენება არამედიკამენტოზური მკურნალობის მეთოდები, ისეთი როგორიცაა კოგნიტური ფუნქციების ინდივიდუალური და ჯგუფური ტრენინგი, ასევე ოჯახური და ინდივიდუალური ფსიქოლოგიური ინტერვენცია.

მიუხედავად მრავალი კვლევისა, როგორც დემენციის, ასევე მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის მკურნალობა კვლავ მომავლის საქმედ რჩება, თუმცა პირველადი ჯანდაცვის სპეციალისტს, შეუძლია მსუბუქი კოგნიტური დისფუნქციის ადრეული დიაგნოსტიკა და სწორი მენეჯმენტით შემთხვევათა 10–20% –ში მისი პროგრესირების პრევენცია.

\* WHO -მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია

\*\*ESCOP - ფიტოთერაპიის ევროპის სამეცნიერო გაერთიანება

## ბეტა - ადრენობლოკატორები გულის უკმარისობის დროს პაციენტებში წინაგულების ფიბრილაციით: ევროპის საპილოტე რეესტრის მონაცემები

### EURObservational Research Programme on Atrial Fibrillation (EORP-AF)

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების კონგრესსზე (2016 წ.) წარმოდგენილ იქნა G. Boriani და მისი კოლეგების მიერ ინფორმაცია ბეტა-ადრენობლოკატორების გამოყენების თაობაზე პაციენტებში გულის უკმარისობითა და წინაგულების ფიბრილაციით. ავტორების მიერ შეფასდა ერთწლიანი კვლევის შედეგები, მონაცემები კი შეყვანილ იქნა EORP-AF რეესტრში ბეტა-ადრენობლოკატორების გამოყენების მიხედვით. აღნიშნული მონაცემების საფუძველზე EORP-AF რეესტრის საერთო კოორტიდან ერთწლიანი დაკვირვების პერიოდით 1159 (44%) პაციენტს დაესვა გულის უკმარისობის დიაგნოზი. სტაციონარიდან განხრის მომენტში მათი 78% იღებდა ბეტა-ადრენობლოკატორს. პრეპარატი არ იყო დანიშნული შედარებით უფროსი ასაკის პაციენტებში ( $p < 0,0001$ ).

გულის უკმარისობითა და წინაგულების ფიბრილაციით დაავადებულ პაციენტებზე დაკვირვების ერთწლიანი პერიოდის მანძილზე, ბეტა-ადრენობლოკატორებით

მკურნალობა ასოცირებული იყო ნებისმიერი მიზეზით და მათ შორის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილის დაბალ რისკთან. ლოჯისტიკური რეგრესიული ანალიზის მონაცემების თანახმად, ბეტა-ადრენობლოკატორებით არასაკმარისი მკურნალობა გულის უკმარისობისა და წინაგულების ფიბრილაციის თანაარსებობისას, რაც აღინიშნა რეესტრის პაციენტების 14%-ში, ასოცირებული იყო ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული სიკვდილისა და თრომბოზთან დაკავშირებული ნებისმიერი მოვლენის (ინსულტი, გარდამავალი იშემიური შეტევა, მწვავე კორონარული სინდრომი, კორონარულ სისხლძარღვებზე ინტერვენცია, გულის გაჩერება, პერიფერიული ემბოლია და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია) განვითარების მაღალ რისკთან, ისეთ პაციენტებთან შედარებით, რომელთა შემთხვევაშიც ბეტა-ადრენობლოკატორის დანიშვნა განხორციელდა თანამედროვე რეკომენდაციების შესაბამისად (RR 2,189; 95% CI 1,284–3,733;  $p < 0,0034$ ).

# ბიომარეგულირებელი პრეპარატ სპასკუპრელის გამოყენება ალგომენორეის დროს რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა

## ლია მირზაშვილი

მედიცინის დოქტორი, საქართველოს საპატრიარქოს წმ. ანდრია პირველწოდებულის სახ. ქართული უნივერსიტეტი

## შესავალი

ალგომენორეა განეკუთვნება იმ პათოლოგიურ მდგომარეობებს, რომელიც არ იწვევს პაციენტთა მყარ ინვალიდობას, მაგრამ აუარესებს პაციენტის ცხოვრების ხარისხს. თანამედროვე პირობებში, როდესაც ქალთა უმეტესობა სოციალურად აქტიურია და ყოველდღიური დატვირთული რეჟიმით ცხოვრობს, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ხდება ასეთ პირობებთან ბრძოლის ახალი მეთოდების ძიება. პაციენტზე ორიენტირებული მედიცინის ერთ-ერთ უპირველეს მიზანს ხომ პაციენტისთვის კომფორტის შენარჩუნება/შექმნა წარმოადგენს [1][12].

ალგომენორეის მქონე პაციენტი, როგორც წესი, რეგულარულად იღებს ამა თუ იმ ანალგეტიკს ან სპაზმოლიზურ საშუალებას, რაც უხსნის მას დისკომფორტს. აღნიშნულ პრეპარატთა უმეტესობას, რეგულარული მიღებისას, აქვს სერიოზული წინააღმდეგმდებელი, გვერდითი ქმედებები, გართულებები. ამდენად, აქტუალურია ალტერნატიული მეთოდებისა და მედიკამენტების ძიება, სადაც მინიმუმამდეა დაყვანილი მედიკამენტის გვერდითი ქმედება, შემცირებულია შესაძლო გართულებების რისკი და ამავდროულად, უზრუნველყოფილია სასურველი ანალგეტიკური ქმედება. ჩვენი კვლევის მიზანი იყო აღნიშნულ კონტინგენტში ანალგეტიკების მიღების აუცილებლობის შესწავლა და მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდების ძიება. არსებითად, კვლევა ეხება პირველადი ალგომენორეის (პირველადი დისმენორეის) მქონე პაციენტებს. მაგრამ, ვინაიდან დანესებულების სპეციფიკიდან გამომდინარე, არ იყო პაციენტთა სრულყოფილი კომპლექსური გამოკვლევის საშუალება, ამ ეტაპზე, ჩვენ ვხმარობთ ტერმინს “ალგომენორეა”, მხოლოდ მისი პირდაპირი მნიშვნელობით – მტკივნეული მენსტრუაციის მნიშვნელობით.

ჩვენს მიერ შერჩეულ იქნა კომპლექსური ბიოლოგიური პრეპარატი შპსცუპრეველ, რომელიც, ბიორეგულაციური მედიცინის პრინციპებიდან გამომდინარე, იწვევს ადამიანის ორგანიზმში დარღვეული თვითრეგულაციის პროცესების კორექციას.

მისი დანიშვნის ჩვენებებია:

- გლუვი კუნთების სპაზმი და ტკივილის სინდრომი: დისმენორეა, პმს და სხვ.
- განივზოლიანი კუნთების სპასტიურობა
- ბრონქოსპაზმი
- თავის ტკივილი, შაკიკი [3][14]. (ცხრ. 1)

## მეთოდები, მასალა

კვლევა ჩატარდა SANGU-ს ბაზაზე 01/01/2015 - 31/12/2015. კვლევა იყო რანდომიზებული, კონტროლირებადი, არაბრმა. ემყარებოდა პაციენტის თანხმობას ზეპირი ფორმით.

კვლევაში მონაწილეობდნენ ის პაციენტები, რომელთაც მომართვისას აღენიშნებოდათ სხვადასხვა ინტენსივობის, სხვადასხვა ტიპის (მოვლითი, მოჭერითი, ყრუ ხასიათის, გენოლის ტიპის და სხვ.) ტკივილი მუცლის არეში (უპირატესად ჰიპოგასტრიუმში), წელის არეში, თავის ტკივილი, ზოგადი დისკომფორტი. ტკივილი დაკავშირებული იყო ციკლის I – II დღესთან. ანამნეზში აღნიშნავდნენ ხშირად/რეგულარულად მსგავს ჩივილებს.

შემუშავებულ იქნა კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები. (ცხრ. 2)

კვლევაში ჩართული იყო 60 პაციენტი.

შემთხვევითი შერჩევის პრინციპით გამოიყო ორი ჯგუ-

ფი. I (ძირითად) ჯგუფში გაერთიანდნენ ის პირები, რომლებიც თანახმა იყვნენ მათთვის უცხო პრეპარატის მიღებაზე.

II (საკონტროლო) ჯგუფში გაერთიანდნენ ის პირები, რომელთაც ამა თუ იმ მიზეზით არ სურდათ მედიკამენტის შეცვლა (მაგ. ჰქონდათ გადაუდებელი საქმე და ერივნათ ნაცნობი პრეპარატის მიღება, ცნობილი შედეგით).

მომართვათა საერთო რაოდენობა იყო 75. მათ შორის 15 განმეორებითი მომართვა. (ცხრ. 3)

პაციენტთა ასაკი იყო: 18 – 296. (საშუალო ასაკი – 20, 486.).

10 შემთხვევაში გამოყენებულ იქნა ტკივილის ინტენსივობის შეფასების სხვადასხვა სკალა, რომელიც მოცემულია ქრონიკული ტკივილის მართვის ეროვნულ და საერთაშორისო გაიდლაინებში: NRS, VAS, VRS და FPRS [2]. (სურ. 1)

# სპასტიკური მდგომარეობა?

გაარღვიე მანკიერი წრე  
სპასკუპრელის  
დახმარებით

## Spascupreel®

### სპასკუპრელი

- ✓ უზრუნველყოფს მწვავე სპასტიკური მდგომარეობის სწრაფ და ეფექტურ კუპირებას
- ✓ ეფექტი შენარჩუნებულია ხანგრძლივი დროით
- ✓ გამოირჩევა კარგი ამტანობით და უსაფრთხოებით, როგორც ხანმოკლე, ასევე ხანგრძლივი გამოყენებისას



### სპასკუპრელის მიღების წესი



#### საინექციო ხსნარი

მოზრდილები და მოზარდები 12 წლიდან

#### ინტენსიური დოზირება

1 აბი. 1-2-ჯერ დღეში N3

#### სტანდარტული დოზირება

1 აბი. 1-3-ჯერ კვირაში

#### სუბლინგვური აბები

მოზრდილები და მოზარდები 12 წლიდან

1 აბი ყოველ 15 წუთში ორი საათის განმავლობაში

1 აბი 3 ჯერ დღეში

ბავშვები 6-დან 12 წლამდე

1/2 აბი ყოველ 15 წუთში ორი საათის განმავლობაში

1/2 აბი 3 ჯერ დღეში

#### სანთელი

მოზრდილები და ბავშვები 6 წლიდან

1 სანთელი რექტალურად ყოველ 1-2 საათში (6 სანთელი)

1 სანთელი რექტალურად 3-ჯერ დღეში

ბავშვები 3-დან 6 წლამდე

1 სანთელი რექტალურად ყოველ 1-2 საათში (4 სანთელი დღეში)

1 სანთელი 2-ჯერ დღეში

# -Heel

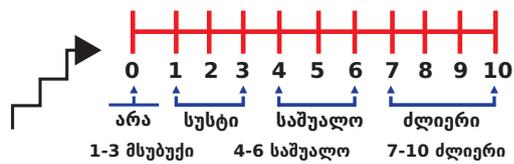
BIO Medica  
www.heel.ge



ცხრილი 1. პრეპარატ Spascupreel-ის შემადგენლობა	
ცვლადები	ჩვენება
Aconitum napellus D6	მწვავე ანთებითი დაავადებები, ნევრალგია, გულის მუშაობის მწვავე დარღვევა მიმის შეტევებით
Agaricus D4	აგზნებული მდგომარეობა, ნარკოტიკული დამოკიდებულება, შარდის ბუშტისა და საჭმლისმომწელებელი ორგანოების დაავადებები (დაცლის დარღვევები)
Ammonium bromatum D4	სასუნთქი გზების ანთებითი დაავადებები, ასთმური ბრონქიტი, ნევრალგიური ხასიათის თავის ტკივილი, ლორწოვანი გარსის დაავადებები
Atropinum sulfuricum D6	სასუნთქი გზებისა და ექსკრეტორული ორგანოების ანთებითი დაავადებები, გლუვ კუნთოვანი ორგანოების ანთებითი დაავადებები, გლუვკუნთოვანი ორგანოების სპაზმი
Chamomilla D3	მწვავე ტკივილი, აგზნებული მდგომარეობა, დეპრესია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ქალის გენიტალური სისტემის ორგანოების ანთება და სპაზმი
Colocynthis D4	კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სანაღვლე გზების და საშარდო სისტემის ორგანოების სპაზმური ტკივილი. ნევრალგია, ნევრიტი, განსაკუთრებით სახის არეში. იშიალგია
Cuprum sulfuricum D6	გლუვი და განივზოლიანი კუნთების სპაზმი, ღამის მტკივნეული კრუნჩხვა
Gelsemium sempervirens D6	ცეფალგია, ნერვული აშლილობა, ინფექციური დაავადებები, დამბლა, მტკივნეული სპაზმი
Magnesium phosphoricum D6	ნევრალგია, კუჭ-ნაწლავის ორგანოთა სპაზმი, მტკივნეული მენსტრუაცია
Passiflora incarnate D2	უძილობა, სპაზმური ტკივილი, შფოთვა
Veratrum album D6	სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ფაღარათი, ნევრალგია, მომატებული ადგზნებადობა

ცხრილი 2. პაციენტთა შერჩევის კრიტერიუმები	
ჩართვის კრიტერიუმები	გამორიცხვის კრიტერიუმები
1. ასაკი 18-30წ.	1. ასაკი <18წ.; >30წ.
2. დამახასიათებელი ჩივილები	2. რაიმე ტიპის მწვავედაავადება
3. ჩივილების რეგულარობა	3. რაიმე ტიპის ორგანული გენეოლოგიური პათოლოგიის ანამნეზში
4. მომართვისას - ობიექტური მონაცემები ნორმის ფარგლებში	4. რაიმე ტიპის ენდოკრინული პათოლოგიის ანამნეზში
	5. ალერგიული რეაქციის ანამნეზში
	6. ლაქტოზის აუტანლობა

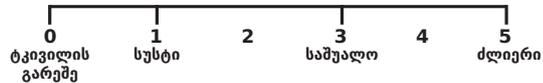
რიცხობრივი შეფასების სკალა (Numerical Rating Scale) NRS



ვიზუალური ანალოგის სკალა (Visual Rating Scale) VRS



ვერბალური შეფასების სკალა (Verbal Rating Scale) VRS



სახეები ტკივილის შეფასების სკალა (Face Pain Rating Scale) FPRS



სურათი 1. ტკივილის ინტენსივობის შეფასების სკალები

ცხრილი 3. მომართვათა და პაციენტთა რაოდენობრივი მაჩვენებლები			
	სულ n	სულ n	სულ n
მომართვათა რაოდენობა	75	40	35
განმეორებით მომართვათა რაოდენობა	15	12	3
იმავე დღეს განმეორებით მომართვათა რაოდენობა	10	9	1
სხვადასხვა თვეს იგივე პრობლემით მომართვათა რაოდენობა	5	3	2
პაციენტთა საერთო რაოდენობა	60	28	32

<b>ცხრილი 4. პაციენტთა რაოდენობრივი მაჩვენებლები, რომლებიც რეგულარულად ან არარეგულარულად ღებულობენ ანალგეტიკს და/ან სპაზმოლიზურ პრეპარატებს</b>			
	<b>სულ n=60</b>	<b>სულ n=28</b>	<b>სულ n=32</b>
რეგულარულად ღებულობს ანალგეტიკს, სპაზმოლიზურს	28	12	16
არარეგულარულად ღებულობს ანალგეტიკს, სპაზმოლიზურს	32	16	16

28 პაციენტი რეგულარულად ღებულობდა ანალგეტიკს და/ან სპაზმოლიზურ პრეპარატს – დროტავერინს, იბუპროფენს, კეტოროლაკს, კეტოპროფენს, ნიმესულიდს და სხვ.

32 პაციენტი ღებულობდა ანალგეტიკს და/ან სპაზმოლიზურს მხოლოდ ძლიერი ტკივილის დროს. ჩვენთან მომართვის შემთხვევები სწორედ ასეთი ტიპის ტკივილად განიხილებოდა მათ მიერ. (ცხრ. 4)

I (ძირითად) ჯგუფში გაცემულ იქნა Spascupreel-ის აბები სუბლინგვალურად მისაღებად. კომპლენტურობის გათვალისწინებით, პირველი მომართვისას, პაციენტზე გაიცემოდა 1 ან 2 აბი (რათა მეორე აბი მიეღო 15-30 წთ-ს შემდეგ). სუსტი ან არასასურველი ეფექტის შემთხვევაში უნდა განმეორებით მოემართათ ჩვენთვის შემდგომი დანიშნულების მისაღებად.

ტკივილის მკვეთრი შემცირება/კუპირება მოხდა პირველივე დოზის მიღებისას 22 (55%) შემთხვევაში; 9 (22,5%) შემთხვევაში საჭირო გახდა დამატებითი პრეპარატის გაცემა.

5 (12,5%) შემთხვევაში დამატებით გაცემულ იქნა სპასკუპრელის 1-2 აბი, რის შემდეგაც ტკივილი მკვეთრად შემცირდა/მოიხსნა.

4 (10%) შემთხვევაში დამატებით გაიცა ანალგეტიკური პრეპარატი. მათგან 1 შემთხვევაში 1 აბი სპასკუპრელის მიღების შემდეგ მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესდა, მაგრამ დაახლოებით 3სთ-ს შემდეგ კვლავ დაეწყო ტკივილი მუცლის არეში; 1 შემთხვევაში 2 აბი სპასკუპრელის 30წთ-იანი ინტერვალით მიღების შემდეგ პაციენტს მოეხსნა მოჭერითი ხასიათის ტკივილი მუცლის არეში, თუმცა კვლავ რჩებოდა პულსირებადი ტკივილი თავის არეში; 2 შემთხვევაში 2 აბი სპასკუპრელის 15წთ-იანი ინტერვალით მიღების შემდეგ მდგომარეობა არ შეცვლილა, პაციენტებმა უარი განაცხადეს სპასკუპრელით მკურნალობის გაგრძელებაზე.

40 მომართვიდან 36 (90%) შემთხვევაში გაიცა 1-4 აბი სპასკუპრელი. მათ შორის 5 შემთხვევაში განმეორებითი მომართვისას; 4 (10%) შემთხვევაში განმეორებითი მომართვისას გაიცა ალოპათიური ანალგეტიკური საშუალება.

<b>ცხრილი 5. პაციენტთა რაოდენობრივი მაჩვენებლები, რომლებიც რეგულარულად ან არარეგულარულად ღებულობენ ანალგეტიკს და/ან სპაზმოლიზურ პრეპარატებს</b>				
	<b>I ჯგ</b>	<b>n=12</b>	<b>II ჯგ</b>	<b>n=3</b>
	<b>პირველი მომართვა</b>	<b>განმეორებითი მომართვა</b>	<b>პირველი მომართვა</b>	<b>განმეორებითი მომართვა</b>
იმავე დღეს განმეორებითი მომართვისას გაცემული მედიკამენტები	Spascupreel 1 tab	Spascupreel 1 tab	No-spa 40mg 2tab	Ketonal duo 150mg 1 kaps
	Spascupreel 1tab	Spascupreel 1 tab		
	Spascupreel 1tab	Spascupreel 2 tab		
	Spascupreel 2tab	Spascupreel 2 tab		
	Spascupreel 2tab	Spascupreel 2 tab		
	Spascupreel 2tab	Ketonal duo 150mg 1 kaps		
	Spascupreel 2tab	Ketonal duo 150mg 1 kaps	Analgin 1tab	Citramon 2tab
	Spascupreel 1tab	Ketonal duo 150mg 1 kaps	Citramon 2tab	No-spa Forte 80mg 1tab
სხვადასხვა თვის იგივე პრობლემით მომართვისას გაცემული მედიკამენტები	Spascupreel 2tab	Spascupreel 2tab	Analgin 1tab	Citramon 2tab
	Spascupreel 1tab	Spascupreel 1tab	Citramon 2tab	No-spa Forte 80mg 1tab
	Spascupreel 1tab	Spascupreel 1tab		

<b>ცხრილი 6. პაციენტთა რაოდენობრივი და პროცენტული მაჩვენებლები Spascupreel-ის, ალოპათიური ანალგეტიკის, ალოპათიური სპაზმოლიზური საშუალების და მათი კომბინაციის მიღების შემთხვევაში</b>				
	I ჯგ	n=28	II ჯგ	n=21
	n	%	n	%
მიიღო Spascupreel	28	100	-	-
მიიღო ალოპათიური ანალგეტიკი იპრეპარატი	4	14,3	21	65,6
მიიღო ალოპათიური სპაზმოლიზური პრეპარატი	-	-	14	43,75
მიიღო ალოპათიური კომბინირებული (სპაზმოლიზური და ანალგეტიკური) პრეპარატი	-	-	2	6,25
მიიღო ორი ჯგუფის პრეპარატი	4	14,3	5	15,6
მიიღო მხოლოდ ერთი ჯგუფის პრეპარატი	24	85,7	27	84,4

აღება.

28 პაციენტიდან 24 (85,7%) შემთხვევაში ტკივილი მკვეთრად შემცირდა/მოიხსნა 1-4 აბი Spascupreel-ის მიღების შემდეგ; 4 (14,3%) შემთხვევაში ტკივილის კუპირება მოხდა სპასკუპრეელის და ალოპათიური ანალგეტიკის მიღების შემდეგ.

გაცემული სპასკუპრეელის დოზა ყველა შემთხვევაში იყო მაქსიმალურ რეკომენდებულ დოზაზე ნაკლები.

II (საკონტროლო) ჯგუფში გაიცემოდა მათთვის ჩვეული პრეპარატები: ანალგინი, კეტონალ დუო, ნიმესილი, ნო-შპა, ნო-შპა ფორტე, სპაზმალგონი, ციტრამონი. პრეპარატები გაიცემოდა ერთჯერადად რეკომენდებული მაქსიმალური დოზით.

2 შემთხვევაში პირველივე მომართვისას გაიცა ერთდროულად ორი პრეპარატი: ნო-შპა ფორტე და ანალგინი; ნო-შპა და კეტონალ დუო.

2 შემთხვევაში გაიცა კომბინირებული პრეპარატი სპაზმალგონი.

ამ ჯგუფში განმეორებით მხოლოდ ერთ პაციენტს დასჭირდა მედიკამენტის მიცემა. ჯერ გაიცა სპაზმოლიზური და შემდეგ ანალგეტიკური პრეპარატი. დანარჩენ შემთხვევებში ტკივილი კუპირებულ იქნა პირველივე დანიშნულებისას.

35 მომართვიდან 30 (85,7%) შემთხვევაში გაიცა ერთი ტიპის პრეპარატი – ანალგეტიკი ან სპაზმოლიზური, მათ შორის 1 შემთხვევაში განმეორებითი მომართვისას; 5 (14,3%) შემთხვევაში გაიცა ორივე ჯგუფის პრეპარატი (ანალგეტიკი და სპაზმოლიზური). მათგან 4 შემთხვევაში პირველივე მომართვისას გაიცა ანალგეტიკიც და სპაზმოლიზურიც, 1 შემთხვევაში – განმეორებითი მომართვისას დაემატა მეორე ჯგუფის პრეპარატი.

32 პაციენტიდან 27 (84,4%) შემთხვევაში ტკივილი მკვეთრად შემცირდა/მოიხსნა ერთი ტიპის პრეპარატის მიღების შემდეგ. 5 (15,6%) შემთხვევაში საჭირო იყო ორი ჯგუფის პრეპარატის დანიშვნა. (ცხრ. 5-6).

ორივე ჯგუფში ყველა პაციენტს მკვეთრად შეუმცირდა ან მოეხსნა ტკივილი.

გართულება, ან არასასურველი ქმედება არ გამოვლენილა არც ერთ ჯგუფში.

**განხილვა**

აღგომენორეა (დისმენორეა) დაავადებათა განვითარების ექვს ფაზიან ცხრილში, რეგულაცია/კომპენსაციის ბარიერის მარცხნივ მდებარეობს [3]. მისი მკურნალობის სქემაში ერთ-ერთი ცენტრალური პრეპარატი

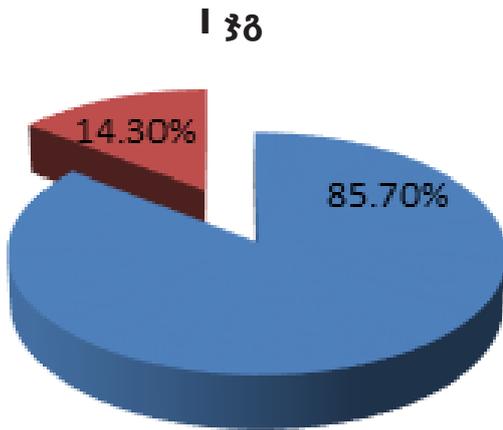
შპასკუპრეელ. პრეპარატი ინიშნება როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული მდგომარეობის დროს. გამოიყენება აბების, ამპულების, რექტალური სანთლების სახით. ტაბლეთიზირებული ფორმით, ჩვეულებრივ, ინიშნება 1 აბი 3-ჯერ დღეში ენის ქვეშ, ან მწვავე შემთხვევაში – ყოველ 15წთ-ში ერთხელ პირველი 2სთ-ს განმავლობაში და შემდეგ ჩვეული დოზირებით [1][3]. არსებობს პრეპარატის დანიშვნის მრავალწლიანი გამოცდილება, მაგრამ მტკიცებულებაზე დაფუძნებული მედიცინის პრინციპებიდან გამომდინარე, საჭიროებს უფრო მეტ დამუშავებულ კვლევასა და მონაცემებს [4][5][6][7][8][9][10][11][13][14].

პრეპარატის შემადგენელი კომპონენტები დაბალი განზავებითაა წარმოდგენილი (D2-D6) (ცხრ. 1), ამდენად, თეორიულად დასაშვებია ალერგიული რეაქციის განვითარება მასში შემავალ კომპონენტებზე. შესაბამისად, შპასკუპრეელ-ის დანიშვნის უკუჩვენებას წარმოადგენს მომატებული მგრძობელობა გვირილას ან რთულყვავილოვანთა ოჯახის სხვა მცენარეების მიმართ. პრეპარატი აბების სახით შეიცავს ლაქტოზას, ამიტომ პაციენტებს ლაქტოზის აუტანლობით, ლაქტოზის უკმარისობით არ ენიშნებათ პრეპარატი აღნიშნული ფორმით.

მიუხედავად იმისა, რომ ტკივილის შეფასების სკალები სუბიექტურია და ეფუძნება პაციენტის თვითშეგრძნებას, მაინც რეკომენდებულია მათი გამოყენება, რადგან კომპლექსური შეფასებისას, შესაძლებელი ხდება გარკვეული ობიექტურობის მიღწევა. ჩვენს შემთხვევაში, პაციენტები მომართვისას, უმეტესად, აღწერდნენ ტკივილს როგორც ძლიერს ან ძალიან ძლიერს, მაგრამ სკალების მიხედვით შეფასებისას 10 შემთხვევიდან ტკივილი 4 შემთხვევაში იყო სუსტი, 2 შემთხვევაში – საშუალო სიძლიერის და 4 შემთხვევაში – ძლიერი.

I და II ჯგუფში, შედეგების თვალსაზრისით, პრაქტიკულად არ დაფიქსირებულა განსხვავება. ორივე ჯგუფში აღინიშნებოდა სიმპტომების მკვეთრი შემცირება/მოხსნა. I ჯგუფში მხოლოდ შპასკუპრეელ-ის მიღების შემდეგ ტკივილი მოეხსნა პაციენტთა 85,7%-ს; II ჯგუფში მხოლოდ ანალგეტიკის ან მხოლოდ სპაზმოლიზური პრეპარატის მიღების შემდეგ ტკივილი მოეხსნა პაციენტთა 84,4%-ს. მონაცემები სტატისტიკურად სანდოა (p=0.01). (ნახ. 1-2).

აღსანიშნავია, რომ ანალგეტიკური და სპაზმოლიზური პრეპარატი გაიცემოდა ერთჯერადი დასაშვები დოზით, რაც იწვევდა ტკივილის მოხსნას; სპასკუპრეელის



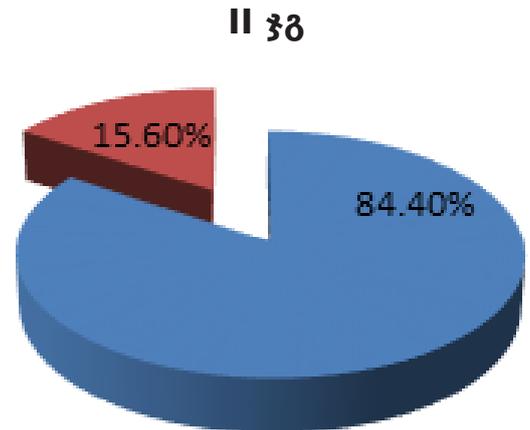
**ნახატი 1.**

- ტკივილი მოეხსნა ერთი პრეპარატის (Spascupreel-ის) მიღების შემდეგ.
- ტკივილი მოეხსნა ორი პრეპარატის მიღების შემდეგ.

რეკომენდებული დოზა მწვავე შემთხვევაში არის 1 აბი 15წთ-ში ერთხელ 2სთ-ს განმავლობაში, მაქსიმუმ 8 აბი [1][3]. ჩვენი კვლევის დროს პრეპარატის მაქსიმალური დოზა არ აღემატებოდა 4 აბს (სხვადასხვა პაციენტთან გაიცა 1-4 აბი), ხოლო ინტერვალი იყო 15-40წთ.

**კვლევის სუსტი მხარეები**

1. კვლევა არაბრმა ხასიათისაა და ამდენად, არ არის დაცული გარკვეული სუბიექტურობისგან. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ I ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებს არ ჰქონდათ დეტალური ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ რა ტიპის პრეპარატია შპასკუპრეელ და, ამდენად, გამორიცხულად შეიძლება ჩაითვალოს წინასწარგანწყობა (პოზიტიური ან ნეგატიური) ბიორეგულაციური თერაპიის მიმართ.
2. ყველა შემთხვევაში არ იქნა გამოყენებული ტკივილის ინტენსივობის შეფასების სკალები. ამიტომ, დასკვნებში გამოტანილია მხოლოდ სუსტი და საშუალო ინტენსივობის ტკივილი.
3. ვერ მოხერხდა შპასკუპრეელ-ის რეკომენდებული დოზებისა და ინტერვალის ზუსტი დაცვა, რასაც, შესაძლოა შეეცვალა მონაცემები. მაგრამ ამის გათვალისწინებითაც, ე.ი. მაქსიმალურზე 2-ჯერ



**ნახატი 2.**

- ტკივილი მოეხსნა ერთი პრეპარატის (ანალგეტიკის ან სპაზმოლიზურის) მიღების შემდეგ.
- ტკივილი მოეხსნა ორი პრეპარატის მიღების შემდეგ.

ნაკლები დოზისა და მეტი ხანგრძლივობის ინტერვალის ფონზე, ვფიქრობთ, შედეგები საინტერესო და საყურადღებოა.

**დასკვნა**

1. ალგომენორეის დროს სუსტი და საშუალო ინტენსივობის ტკივილისას პრეპარატ სპასკუპრეელის დანიშვნა მონოთერაპიის სახით იწვევს ჩივილებს მკვეთრ შესუსტებას/მოხსნას.
2. ალგომენორეის დროს სუსტი და საშუალო ინტენსივობის ტკივილისას პრეპარატ სპასკუპრეელის მოქმედება არ განსხვავდება ალოპათიური ანალგეზიური და სპაზმოლიზური პრეპარატის მოქმედებისგან.
3. ალგომენორეის დროს სუსტი და საშუალო ინტენსივობის ტკივილისას პრეპარატ შპასკუპრეელ-ის ფონზე შესაძლებელია ალოპათიური ანალგეზიური და სპაზმოლიზური პრეპარატის დოზის შემცირება/მოხსნა.
4. პრეპარატ სპასკუპრეელს აქვს უკუჩვენებები, რაც გათვალისწინებულ უნდა იქნეს მისი დანიშვნისას. სწორად შერჩეული მკურნალობის დროს, არ არის დამახასიათებელი გვერდითი ქმედებები, რაც უპირატესობას ანიჭებს მას ალოპათიურ პრეპარატებთან შედარებით.

# ექიმი-სტომატოლოგი - ორგანიზმის ზოგიერთი დაავადების პირველი დიაგნოსტიკოსი

**თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო  
უნივერსიტეტის პაროდონტიკა და პირის  
ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა  
დეპარტამენტი**



**მანანა ივერიელი** - დეპარტამენტის ხელ-ლი, მ.მ.დ., პროფესორი, საქართველოს სტომატოლოგთა პროფესიული ასოციაციის ვიცე-პრეზიდენტი  
**ნინო აბაშიძე** - ასოცირებული პროფესორი, მ.მ.დ., საქართველოს სტომატოლოგთა პროფესიული ასოციაციის ვიცე-პრეზიდენტი  
**ხატია გოგიშვილი** - ასოცირებული პროფესორი, მედიცინის აკადემიური დოქტორი

ცნობილია, რომ პირის ღრუში გვხვდება არა მარტო ის დაავადებები, რომლებიც სწორედ აქაა ლოკალიზებული და ჩვენი, სტომატოლოგების ინტერესს წარმოადგენს, არამედ გამოისახება მრავალრიცხოვანი, სადიაგნოსტიკოდ ღირებული, თანმხლები სიმპტომები ორგანიზმის მრავალი ზოგადი დაავადებისა, რომელიც პირის ღრუს რუტინული დათვალიერებისას, გასაკვირად ხშირად, ექიმი-სტომატოლოგის მიერ აღმოჩნდება ხოლმე.

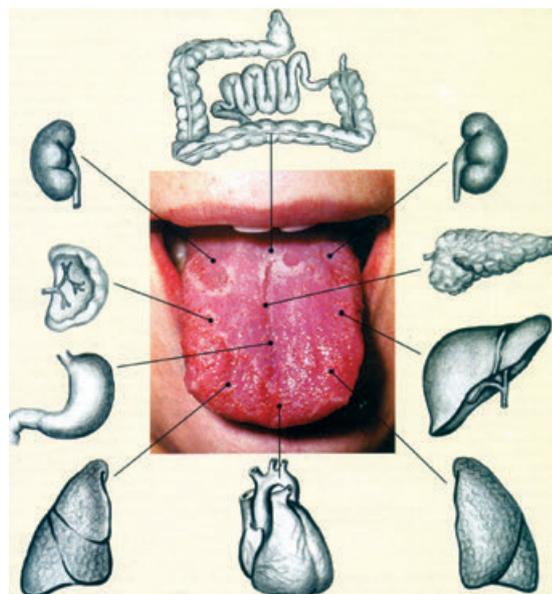
პირის ღრუს და მის გარშემო არსებული ქსოვილების დათვალიერებისას, ზოგჯერ სრულიად მოულოდნელად, ექიმი „თავზე წაადგება“ სწორედ იმ მონაცემებს, რომლებიც აადვილებენ ზოგადი დაავადების დიაგნოზის დასმას ან ადასტურებენ სავარაუდო დიაგნოზს! მეორეს მხრივ, პირის ღრუს ადრეული სიმპტომების უკულებეფყოფა ხშირად ხდება დაგვიანებული დიაგნოსტიკის მიზეზი. მაგ: სიფილისის, პემფიგუსის, შიდსის და სხვა დაავადებების შემთხვევაში.

ჩვენი დღევანდელი საუბრის თემაც ესაა - პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები, რომელიც ორგანიზმის ცალკეული ორგანოს და ორგანოთა სისტემის დაავადებების მიმანიშნებელია.

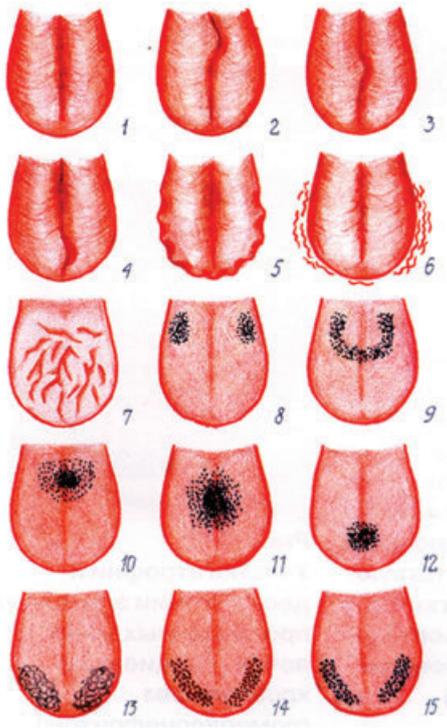
არსებობს კი ასეთი კავშირი მატერიალურად?

დიახ, არსებობს - პირის ღრუს ლორწოვანზე არსებობს იმუნოლოგიური ზონების განუსაზღვრელი რაოდენობა, რაც წარმოადგენილია: მცირე სანერწყვე ჭირკვლებით, სოლიტარული ფოლიკულებით, ლიმფოციტური ქსოვილით, რომელთაც მჭიდრო რეფლექსური თუ ნეიტროფილური კავშირი აქვთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანალოგიურ სტრუქტურებთან, ნეიროენდოკრინულ სისტემასთან, სისხლწარმოქმნელ ორგანოებთან... უძველესი დროიდან ექიმები ცდილობდნენ განესა-

ზღვრათ ორგანიზმის შინაგანი მდგომარეობა მისი გარეგანი საშუალებებით. ძალიან დიდ ინფორმაციას ორგანიზმის ცალკეული ორგანოს და ორგანოთა სისტემების შესახებ გვანვდის ენა - ყველა დროის ექიმი ცდილობდა წაეკითხა ინფორმაცია ენის ზედაპირზე. ბევრს მოგვითრობს ენის გარეგნული სახე; ხშირად, პროფესიონალის გამოცდილი თვალი უფრო მეტის მოქმედილია, ვიდრე მრავალრიცხოვანი, ძვირადღირებული, სადიაგნოსტიკო გამოკვლევები. დამტკიცებულია, რომ ენის განსაზღვრული უბნები დაკავშირებულია თითქმის

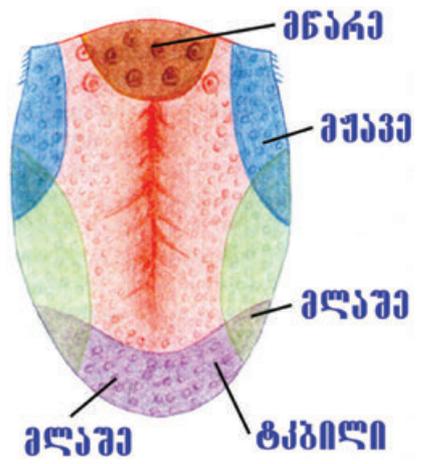


ენა - ორგანიზმის „სარკე“



**დიაგნოსტიკა ენის გარეგნული შეხედულებით და ნადების ლოკალიზაციით**

- 1, 2, 3, 4, 5 - ხერხემლის კისრის, გულმკერდის, წელის მიდამოების მდგომარეობა;
- 6 - ენის კანვალი, თირეოტოქსიკოზი, ნევრასთენია, ალკოჰოლიზმი, შფოთვა);
- 7 - ნაოჭიანი ენა;
- 8 - თირკმელების ფუნქციის დარღვევა;
- 9, 10 - ინტოქსიკაცია, მსხვილი ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა;
- 11 - კუჭნაწლავის ტრაქტის ინტოქსიკაცია (თორმეტგოჯა და წვრილი ნაწლავები);
- 12 - გულ-სისხძარღვთა სისტემის ფუნქციის უკმარისობა, დარღვევები;
- 13 - ქრონიკული ბრონქიტი (ქაფისებური ნადები);
- 14 - ორმხრივი პნევმონია (ყავისფერი ნადები);
- 15 - ფილტვების ჰიპოფუნქცია (უმეტეს შემთხვევაში ემფიზემა)



ენის საგემოვნო უბნები



ენის დვრილების ატროფია თირეოტოქსიკოზის და მწვავე გასტრიტის დროს



ნაოჭები ენის მთელ ზედაპირზე გავრცობილი ოსტეოქონდროზის დროს



ნაოჭი ენის შუა მესამედში ხერხემლის გულმკერდის და წელის ნაწილის ოსტეოქონდროზის დროს



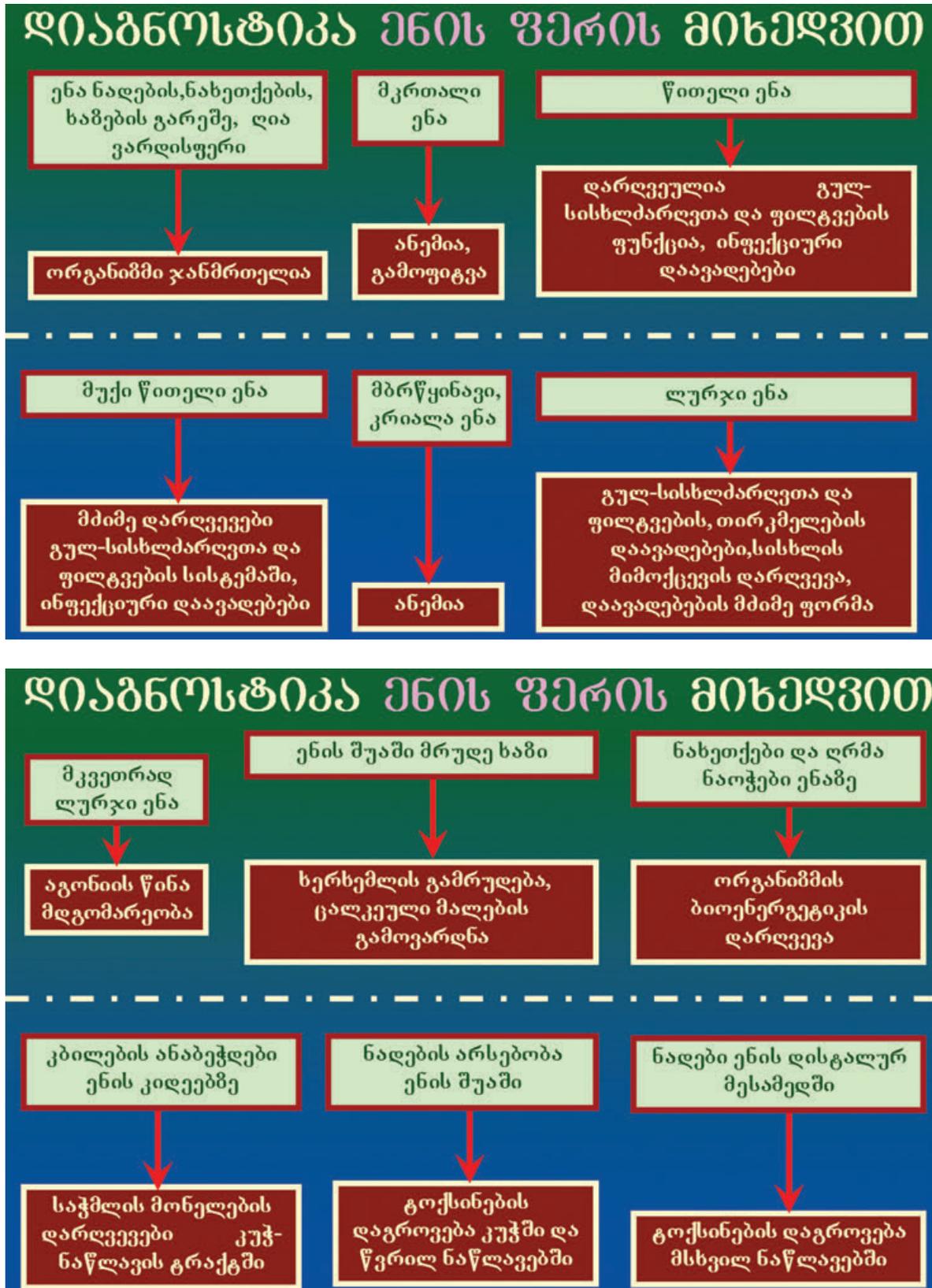
ეპითელის დესკვამაცია და ატროფიული უბნები თირკმელების საპროექციო უბნებში



ენა წვრილი ნაწლავის და ჰეპატობილარული სისტემის დაავადების, კისრის მალეების ოსტეოქონდროზის დროს

ყველა შინაგან ორგანოსთან, ამიტომ გამოთქმა: „ენა - ორგანიზმის სარკვა“ - პირდაპირ მნიშვნელობას იძენს. მასში, რო-გორც ჯადოსნურ სარკვეში აისახება ცალკეული ორგანოს მდგომარეობა. ენის ზედაპირზე შეიძლება ასახული იყოს კუჭ-ნაწლავის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ნერვული, ენდოკრინული სისტემების დაზი-

ანებანი, მეტიც, დღეს მედიცინაში, „ენის სიმპტომები“ შესულია ცალკეული ორგანოს და ორგანოთა სისტემის სემიოტიკაში. მაგ: ნაოჭი, რომელიც ენის ცენტრში მიემართება, მიუთითებს ხერხემლის მდგომარეობაზე - ხერხემლის დეფორმაციისას ეს ნაოჭი გამრუდებულია და მიუთითებს



დაზიანების ტოპოგრაფიაზე (ხერხემლის კისრის, გულ-მკერდის, წელის და ა.შ. მიდამო).

ანეული მგრძობელობა, გაუფერულება, ნადების ფერი და კონსისტენცია ენის ცალკეულ უბანზე მია-ნიშ-ნებს იმ ორგანოების დაავადებებზე, რომელიც და-კავშირებულია ენის ამ ნაწილთან. ენაზე განასხვავებენ სხვადასხვა შინაგანი ორგანოს შესაბამის ზონებს, მაგ:

- ენის წინა მესამედს შეესაბამება გული და ფილ-ტვები;
- ენის შუა ნაწილს - კუჭი, კუჭქვეშა ჭირკვალი, ელე-ნთა;
- ენის ძირს - მსხვილი და სწორი ნაწლავი;
- ენის გვერდით კიდეებს - ღვიძლი და თირკმელე-ბი.

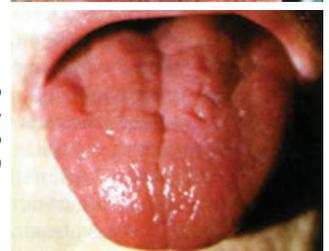


ქრონიკული ჰიპერპლასტიური კანდიდოზი

ქრონიკული ჰიპერპლასტიური კანდიდოზი



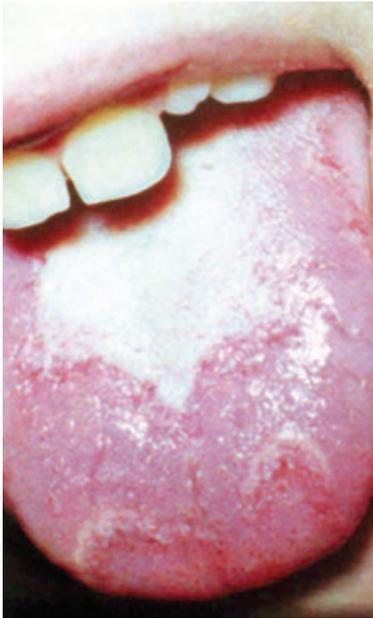
პენიცილინის ენა - პენიცილინის გლოსიტი



ერითემატოზული (ატროფიული) კანდიდოზი







**ქრონიკული ჰიპერპლასტიური კანდიდოზი კუჭ-ნაწლავის დაავადების ფონზე**



**ქრონიკული ჰიპერპლასტიური კანდიდოზი მძიმე ქრონიკული დაავადების ფონზე**



**სტაფილოკოკური გლოსიტი**



**პისტოპლამოზი (დარლინგის დაავადება)**



**ქუნთრუშა - "ჟოლოსებრი ენა"**

ენის ზედაპირზე ნადების ლოკალიზაცია მიანიშნებს კუჭში და წვრილ ნაწლავებში დაგროვილ ტოქსინებზე (თუ ნადები ენის შუაშია) და მსხვილ ნაწლავში (თუ ნადები ენის ძირშია).

ცნობილია, რომ ენის სხვადასხვა უბანი სხვადასხვაგვარად რეაგირებს საკვებ გამლიზიანებლებზე:

- მწარეს - აღიქვამს ენის ძირი;
- მჟავეს - ენის გვერდითი კიდეები;
- ტკბილს - ენის წვერი;
- მლაშეს - ენის წვერი და კიდეები.

მრავალი ინფექციური დაავადება თავის გამოხატულებას პირის ღრუს ლორწოვანზე პოულობს, არცთუ იშვიათად ეს პირველადი გამოვლინებაა, ჩამონათვალი საკმაოდ შთამბეჭდავია: წითელა, ქუნთრუშა, დიდტერია, დიზენტერია, პნევმონია, გრიპი, ინფექციური მონონუკლეოზი, იმპეტიგო...

**ქუნთრუშის, იმპეტიგოს** გამომწვევი სტრეპტოკოკია. ქუნთრუშის დროს კანზე გამოწყარს, 24 საათით ადრე წინ უსწრებს „გავარვარებული“ ხახა და დიფუზური, კატარული სტომატიტი ყბისქვეშა ლიმფური ჯირკვლების თანხლები ლიმფადენიტით. ამის შემდეგ მტკადა აქტიურად გამრავლებული სტრეპტოკოკები იწვევენ რა ზოგად ტოქსიკოზს, მაღალ ტემპერატურას და აქტიურად

გამო-ხატულ ანთებად მოვლენებს ნუშურებზე, ენის ძირზე, რბილ სასასა და მისი რკალებზე პირის ღრუს ლორწოვანი იღებს ალისფერ-წითელ შეფერილობას, შუპდება, მასზე ჩნდება მუქი წითელი ფერის წერტილები, რაც ლორწოვანს არაერთგვაროვან, ხალიან შეხედულებას აძლევს. ენაზე ჩნდება თვალსაჩინოდ ჰიპერტროფული სოკოსებრი დვრილები, რომლებიც მკვეთრად გამოირჩევა და გვაგონებს ჟოლოს მარცვლებს (ე.წ. „ჟოლოსებრი“ ენა).

**იმპეტიგოს** გამოვლინება პირის ღრუში სტრეპტოკოკებით გამოწვეული პიოდერმიის ზედაპირული ფორმაა, რომელშიც შემდგომ ინფიცირებს, ერთვება სტაფილოკოკური ფლორაზე. იმპეტიგო ხშირად აზიანებს ტუჩებს, მის მიმდებარე, კანს, იშვიათად - პირის ღრუს ლორწოვან გარსს.

**გრიპის** მწვავე და მძიმე მიმდინარეობისას არც თუ იშვიათია სეროზული სტომატიტის ჩამოყალიბება პირის ღრუში: რბილ სასაზე, ნაქზე, სასის რკალებზე, ენაზე და საყლაპავთან აღინიშნება ჰიპერემია და წერილმარცვლოვანი, ალისფერ-წითელი ფერის გამოწყარო, რომლებიც წარმოადგენენ შესივებულ, ანთებად, წვრილ ლიმფურ წარმონაქმნებს. ზოგჯერ ეს „მარცვლოვანება“ წერტილოვანი სისხლდენის მიზეზიც ხდება



**გრიპის ვირუსის გამოვლინება პირის ღრუს ლორწოვანზე - მარცვლოვანება, სისხლძარღვების მკვეთრი ჰიპერემია**



**წითელა - კოპლიკ-ფილატოვის ლაქები**



**ინფექციური მონონუკლეოზი**



**პირველადი სიფილიდი - მაგარი შანკრი პემორაგიული ქერქით**



**მეორადი სიფილიდი - პრიალა ლაქები (პლაქუნს ლისესეს) ენაზე, - "დაშტამპული" ენა.**



**ტუბერკულოზური წყლული: დაფლეთილი კიდეები, მოყვითალო მარცვლოვანება ფსკერზე**



ამ უბნებში.

**ნითელას** გამომწვევი რნმ-ვირუსია *Parvovirus B19*-დაე-თა ოჯახიდან. ნითელას ვირუსის გამრავლება სწორედ სასუნთქი სისტემის ლორწოვანზე ხდება. ჩვენთვის საინტერესოა ის, რომ 2-5 დღით ადრე კანზე გენერალიზებული გამონაყარის გაჩენამდე, პირის ღრუში, ლოყის ლორწოვანზე დიდი ძირითადი კბილების მიდამოში, ლორწოვანის შემოსაზღვრული სინითლის ფონზე, ჩნდება 1-2მმ ზომის მოთეთრო-ყვითელი - კოპლიკ-ფილატოვის ლაქები, ისინი შემდგომ შეიძლება გავრცელდეს ლოყის და ტუჩის მთელ ლორწოვანზე. კანზე გამონაყარის გაჩენისთანავე ეს ლაქები ქრება!

**ინფექციური მონონოკლეზი** - ფართოდ გავრცელებული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, უმეტესად 16-30 წლის პაციენტებში. გადადის ხშირად გადაკონცისას („სტუდენტური დაავადება“). ახასიათებს:

- ცხელება (39-39, 50ც) - ზოგჯერ 14 დღის განმავლობაშიც კი.
- ანგიანა - დიფტერიოიდული ანგინა
- ადენოსპლენომეგალია - გენერალიზებული გადიდებული ლიმფური ჯირკვლები, პირველ რიგში კისრის და გულმკერდ-ლავინის კუნთის უკანა კიდესთან, რაც ამ დაავადების მუდმივ სიმპტომს წარმოადგენს.

**სიფილისი** ზოგადი ინფექციური დაავადებაა, გამომწვეული მკრთალი ტრეპონემით, რომელიც ამიანებს ორგანიზმში თითქმის ყველა ორგანოსა და სისტემას. მისი პირველი ნიშანი ხშირად პირის ღრუში გვხვდება პირველადი თუ მეორადი სიფილისის სახით.

**ტუბერკულოზის** გამოვლინება პირის

ღრუში წარმოადგენს ზოგადი ტუბერკულოზური დაავადების სიმპტომს, მისი ხშირი დიაგნოზია, ტუბერკულოზური მგლურა და წყლულოვანი ტუბერკულოზი. ამასთან, ტუბერკულოზური ინფექციის (ტუბერკულოზის ჩხირის) ღია ჭიშკარი შეიძლება იყოს სასუნთქ გზებთან ერთად ქრონიკული პერიოდონტიტები, ხშირად ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები ხვდება პირის ღრუში პემატოგენური გზით.

ტერმინი „**აფთა**“, რომელიც ლორწოვანის დეფექტს აღნიშნავს, ჯერ კიდევ ჰიპოკრატეს და პარაცელსუსის ნაშრომებში გვხვდება.

**აფთები** მტკიცეული, მომრგვალო ან ოვალური ფორმის ეროზიებია, რომლის ზომაც უმეტეს შემთხვევაში არ აღემატება ბრინჯის მარცვალს, თუმცა ზოგჯერ გაცილებით დიდი ზომისა შეიძლება იყოს. აფთის წარმოქმნამდე შეიმჩნევა შენითლება, შეშუპება, ანთებადი ინფილტრაცია. მალე ამის შემდეგ ჩამოყალიბდება ნაწილობრივი ან მთლიანი ნეკროზი, რომელიც შემდეგ ფიბროზული ნადებით იფარება და ყალიბდება კლინი-

**ა ვ თ ა:**

- ეპითელიუმის ზედაპირული დეფექტია,
- პალპაციისას მტკიცეული,
- თავსდება ჰიპერემიული ლაქის ფონზე,
- მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა,
- დაზარალებული მონაცრისფერო-თეთრი, მკვრივი ფიბრინული ნაღებით, რომელიც არ სცილდება ავსხეობას.
- შოკალტის ახასიათებს რეციდივი.
- ყველაზე ხშირად გვხვდება: ტუჩების, ლოყების, ენის გვერდითი ზედაპირების, ბარდამავალი ნაოჭის ლორწოვანზე.
- შუშდება საშუალოდ 8-10 დღეში.

**მორეციდივე ავთვისის მაკროვირული ფაქტორები**  
**საკვები პროდუქტები**  
 ნიბოზი, თხილი,  
 შოკოლადი,  
 კოჭილორი, ტომატი,  
 ცხარე პროდუქტები, ალკოჰოლი, ციტრუსები, შინიკი, ყავა, ყველი,  
**მექანიკური დაზიანებები**  
 ლორწოვანის ჩაკანა,  
 კბილის ბასრი კიდეები  
 ცუდად მორგებული პროთეზები,  
 სტომატოლოგიური ინსტრუმენტებიდან მიღებული ტრავმა,  
**მენსტრუაცია**  
**სტრესი და კონფლიქტური სიტუაციები**  
**ასოცირებული დაავადებები (გახეხის, კრონის დაავადებები, წყლულოვანი კოლიტი, გლუტინოზობროგენოზი, შიფი; B<sub>12</sub>, ფოლიუმის მჟავის, რკინის დეფიციტი; ციკლური ნეიტროპენია)**

კური სურათი მომრგვალო, მკვრივი ფიბრინული ნადები, რომელსაც გარს აკრავს ანთებითი ჰიპერემიული სარტყელი (არშია), პროდრომული სიმპტომებია - წვა და ტკივილი. მოშუშების ხანგრძლივობა - რამოდენიმე დღიდან 2 კვირამდეა, ხორცდება, როგორც წესი - ნაწიბურების გარეშე. დღეისათვის ყველაზე გავრცელებული დასახელებაა - „მორეციდივე აფთები“.  
 აფთების წარმოშობის ეტიოლოგიური მომენტი არ

არის ვირუსული ინფექცია.  
 მორეციდივე აფთების წარმოშობის მიზეზი შეიძლება იყოს:

- ნეიროვეგეტატიური და ფსიქიკურად ლაბილური პაციენტები.
- კუჭნაწლავის დაავადებები - მომატებული მჟავიანობა, კუჭის წყლული, კრონის დაავადება, წყლულოვანი კოლიტი.



**ქრონიკული მორეციდივე აფთობური სტომატიტი. აფთა ქვედა ტუჩის ლორწოვან გარსზე**



**სოკოვანი ანგულიტი მკვრივი თეთრი ნადები ენაზე - დაფარული ნაცრისფერი, თხელი ქერცლებით**



**სეტონის აფთა ქვედა ტუჩის ლორწოვან გარსზე**



**კანდიდოზური პეილიტი და ანგულიტი  
სიმეტრიული ნახეთქები დაფარული ნაზი,  
ნაცრისფერი ქერცლებით.  
ტუნის წითელი ყავეთანი მშრალი, აქერცლილი**



**ქრონიკული ატროფიული კანდიდოზური გლოსიტი  
და ანგულიტი**

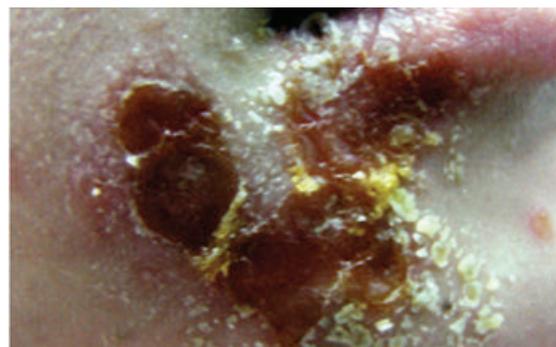


**ქრონიკული ჰიპერპლასტიური კანდიდოზური  
სტომატიტი და ანგულიტი**

- ალერგიული რეაქციები საკვებზე: თხილი, კაკალი, შოკოლადი, პომინდორი, კვერცხი და ა.შ.
  - პრემენსტრუალური პერიოდი.
  - გლუკოკორტიკოიდების, იმუნოსუპრესანტების გამოყენება მკურნალობის მიზნით.
- სოკოვანი ანგულიტი - ინფილტრი-რებულ, მაცერი-



**კანდიდოზური ანგულიტი**



**იმპეტიგო**



**სტრეპტოკოკური ანგულიტი**



**სტაფილოკოკური ანგულიტი**

რებულ კანზე აღინიშნება თხელი, თეთრ-ნაცრისფერი აპკი, რომელიც ადვილად სცილდება და ტოვებს მრგვალ ან უსწორმასწორო ფორმის ეროზიულ ზედაპირს. ახასიათებს მოთესვა გარშემო კანზე.

**სტრეპტოკოკური ანგულიტი** - გამოწვევი ძირითად A ჰემოლიზური სტრეპტოკოკია. ხასიათდება სწორი, თანაბარი, საკმაოდ ღრმა, მბრწყინავი, სუსტად სის-



**შეშუპებული, ზომიერი მომატებული ენა ჰიპოთირეოზის - მიქსედემის დროს**



**„ლაქისებური“ - „ჭადრაკისებური“ ნადები C ჰიპოთირეოზის დროს ენაზე**



**B<sub>1</sub> ჰიპოთირეოზის გამოხატულება ენის წვერზე**

ხლმდენი ნაოჭებით, რომელთაც მკაცრად რადიალური მიმართულება აქვთ, ნაოჭებს შორის შეუცვლელი კანის ხიდაკვებია. ახასიათებს მოთესვა გარშემო კანზე.

**სტაფილოკოკური ანგულიტი** - ახასიათებს ჩირქოვანი, ფოლიკულური ტიპის წერტილოვანი პუსტულები.

არ ახასიათებს – მოთესვა გარშემო კანზე.

ცნობილია, რომ **ჰიპოთირეოზი** - ცალკეული ვიტამინის დეფიციტი, წარმოიქმნება ორგანიზმში სამი სხვადასხვა მიზეზის გამო:

- ალიმენტური;
- რეზორბციული (შენთვის დარღვევის გამო);
- დისიმილაციური (ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევისას).

თავის მხრივ: ერთფეროვანი კვება, მკაცრი დიეტა, ანტიბიოტიკებით და სუ-ლფანილამიდებით ხანგრძლივი მკურნალობა იწვევს ნაწლავების ნორმალური ფლორის დათრგუნვას და ვიტამინების ნორმალური ბიოსინთეზის პროცესის დარღვევას; ზოგიერთი პრეპარატი ვიტამინების ანტაგონისტიცაა.

ამდენად, ჩვენ მიმოვიხილეთ ზოგი-ერთი დაავადება იმ მრავალრიცხოვანი პათოლოგიებიდან, რომელთა დიაგნოსტიკა პირველად ექიმი-სტომატოლოგის მიერ შეიძლება მოხდეს.

ძალიან ბევრი დაავადება ლექციის მიღმა დარჩა, მათ შორისაა: პირის ღრუს „წვის“ სინდრომი, დერმატიტების (პემფიგუსი, პემფიგოიდი, წითელი ბრტყელი ლიქენი, სისტემური წითელი მგლურა) და სხვა მრავალი პათოლოგიის გამოვლინება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე.

ჩემი ლექციით, კიდევ ერთხელ მინდა აღვნიშნო, რაოდენ მნიშვნელოვანია ფლობდე იმ ინფორმაციას, რასაც მოგვანოდებს ენა - ორგანიზმის სარკე!

ექიმი-სტომატოლოგს ხელეწიფება ენის გარეგანი შეხედულებით შეაფასოს ორგანიზმის შინაგანი ორგანოების მდგომარეობა, ამაში მას ეხმარება ენის ზომის, ფორმის, მოხაზულობის, შედაპირის და კიდევების სტრუქტურის, ნადების ფერის, კონსისტენციის და ა.შ. – ცოდნა.



**B<sub>2</sub> ჰიპოთირეოზის გამოხატულება ენაზე**



**B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემია პუნტურის, მეღერის გლოსიტი**



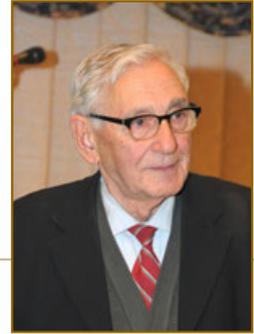
**ნაოჭიანი ენა B<sub>12</sub> ჰიპოთირეოზის დროს**



**B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემია**  
ა) ენის დვრილების ატროფია;  
ბ) კომისურალური ჰელიტი



# გამოჩენილი მეცნიერი, პედაგოგი და საზოგადო მოღვაწე



**რევამ კაკაბაძე** - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე, სამედიცინო-ბიოლოგიურ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი.

ეთერ ბოცვაძე დაიბადა 1927 წელს თბილისში, ცნობილი პედაგოგისა და საზოგადო მოღვაწის შალვა ბოცვაძის ოჯახში. მშობლები სამი ქალიშვილის აღზრდისათვის არაფერს ზოგავდნენ. მათაც გაუმართლეს იმედები მზრუნველ დედ-მამას. სტუდენტობის წლებში მეგობრები ხშირად ვიკრიბებოდით ეთერის ოჯახში, ვსაუბრობდით ბატონ შალვასთან და ქალბატონ ოლიასთან, მაგრამ მათდამი დიდი რიდის გამო საუბრებს დიდხანს არ ვაგრძელებდით. ბატონი შალვა იმთავითვე ამაცობდა ეთერის ნიჭიერებით, მუყაითობით და მისი უაღრესად დიდი შრომისმოყვარეობით. ამის საფუძველს ბატონ შალვას აძლევდა ის, რომ ეთერმა 1943 წელს წარჩინებით დაამთავრა, თბილისის რკინიგზის IV საშუალო სკოლა და იმავე წელს გააგრძელა სწავლა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტზე. ქალბატონი ეთერის სტუდენტობის და შემდგომი წლების დასახასიათებლად ბატონი შალვას მომწველიება აღარ გვჭირდება, რადგან ის სამკურნალო ფაკულტეტის საყოვეთაოდ ცნობილი VI ჯგუფელთა ყველაზე განუყრელი, საყვარელი, შრომასა და სწავლაში მისხაძი სტუდენტი იყო. ამ სიყვარულს ისიც ამაგრებდა და აძლიერებდა, რომ სტუდენტობის წლებში ის კარგად და სრულფასოვნად ასწრებდა ლექციების ჩანერას და ბევრი ჩვენი მეგობარი სარგებლობდა მისი ჩანაწერებით. ომის მძიმე წლების გამო სახელმძღვანელოები არ იბეჭდებოდა, ქალაქისა და სხვა მატერიალური რესურსების უქონლობის გამო. ეს და სხვა დეტალებიც კარგად ვიცო, რადგან VI ჯგუფის ხელმძღვანელი პირადად გახლდით. ინსტიტუტში ეთერი ბრძანდებოდა სტუდენტთა სამეცნიერო წრის მდივანი, შემდეგ მისი თავმჯდომარე, გაზეთ „კომკავშირელის“ რედაქტორი, სტუდენტთა პირველი საქალაქო კონფერენციის ორგანიზატორი და მონაწილე. მაღალი აკადემიური მოსწრებისა და საზოგადოებრივი საქმიანობისათვის ის სტალინური სტიპენდიატ გახდა.

ქალბატონი ეთერი დიდი სიამაყით აღნიშნავდა, რომ დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი, რომ იყო საყოველთაოდ ცნობილი VI ჯგუფის სტუდენტი ( ამ ჯგუფიდან- 7 გახდა მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, ხოლო 5- მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი). ამაცობდა იმითაც, რომ ასწავლიდნენ იმ დროისათვის გამოჩენილი, ცნობილი პროფესორები ა.ნათიშვილი, კ. ჯავახიშვილი, ს.საყვარელიძე, ა.ა.ლადაშვილი, გ.მუხაძე, მ.ნიმამძვრნიშვილი ნ.ყიფშიძე, თ.დეკანოსიძე, ვ. ერისთავი, ე.ფიფია, ვ. ჟღენტი,

ი.ტატიშვილი და მრავალი სხვა. მათ გვამცნეს, რომ „სიცოცხლე თავად მუსიკაა, ყოველი უჭრედი, კი თითქოს მუსიკალური საკრავია, რომელიც ხმიანდება ყოველგვარი ფუნქციის შესრულების სფეროში“. როგორც ეთერი ბრძანებდა, „ექიმს უყვარს სიცოცხლე, შეჭხარის სიცოცხლეს, რომელიც უფალმა შემოქმედმა უბოძა ადამიანებს“ და მართლაც, რომ „გვაქვს უთვალავი“. ექიმს ხომ ნებისმიერ დროს შეუძლია თქვას „შეჩერდი ნამო, მშვენიერი ხარ“. ქალბატონი ეთერი ღრმად იყო გაჟღენთილი, როგორც ექიმი მკურნალი იმ სულისკვეთებით, რომ ექიმისათვის კატეგორიულად მიუღებელია უხეშობა, ხმაური, სისასტიკე და სხვა. მან ისიც იცოდა, რომ ასეთ ვითარებაში ექიმი ერთგვარ ზღუდეს აღმართავს ხოლმე და სრულიად ემიჯნება სიტუაციას, რადგან ჰარმონიული პოფესიონალისათვის გამანადგურებელია დისჰარმონია.

ინსტიტუტის დამთავრებისთანავე ქალბატონი ეთერი თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ინფექციურ სნეულებათა კათედრის ასპირანტი ხდება. კათედრას განაგებდა პროფესორი გიორგი კვიციანიშვილი. სწორედ მასთან ერთად წლების მანძილზე ქმნიდა იგი მეცნიერული და კლინიკური ინფექციოლოგიის საფუძველებს. აქ განვლო გზა ასისტენტობიდან კათედრის გამგემდე. იმთავითვე, მისთვის დამახასიათებელი შორსმჭვრეტელობით განსაზღვრა, რომ კარგი ინფექციონიტ-მეცნიერისათვის აუცილებელია ისეთი დარგების ღრმა ცოდნა, როგორიცაა ბაქტერიოლოგია, თერაპია, ეპიდემიოლოგია, ბიოქიმია, პათოლოგიური ფიზიოლოგია, პათოლოგიური ანატომია. იგი ყველა ამ დარგს წარმატებულად ფლობდა. ამიტომ იყო, რომ თავისი მოღვაწეობის დასაწყისიდანვე და მომდევნო წლებშიც მას საქმიანი ურთიერთობა ჰქონდა გამოჩენილ სწავლულებთან, როგორებიც იყვნენ: გროგოლი დიდებულისძე, მარიამ უგრელიძე, ვასილ ვარაზი, ვლადიმერ ასათიანი, ელენე ქუთათელიძე, ირაკლი ტატიშვილი, თამარ დეკანოსიძე, ალექსანდრე ბილიბინი, კონსტანტინე ბუნიინი და მრავალი სხვა უცხოელი მეცნიერი. მათგან იქნდა ცოდნას, გამოცდილებას ყალიბდებოდა როგორც მეცნიერი, მკურნალი და შესანიშნავი პედაგოგი.

1960 წელს ქალბატონმა ეთერმა წარმატებით დაიცვა საკანდიდატო, ხოლო 1967 წელს სადოქტორო დისერტაცია. იგი საქართველოში პირველი ინფექციონისტი ქალია, რომელსაც მიენიჭა მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის სამეცნიერო ხარისხი და პროფესორის წოდება. სულ მალე, 1975 წელს აირჩიეს ამავე კათედრის გამგედ. აქ კიდევ უფრო წარმოჩნდა მისი მეცნი-

რული, პედაგოგიური და ორგანიზატორული ნიჭი. მისი თავდადებული შრომით კათედრამ დიდ წარმატებებს მიაღწია, მოიპოვა მაღალი ავტორიტეტი, როგორც ჩვენს სინამდვილეში, ისე ყოფილი საბჭოთა კავშირის და ევროპის ქვეყნების სამედიცინო საზოგადოებაში. იგი სიცოცხლის ბოლომდე ამავე კათედრის პროფესორი, რეზიდენტურის პროგრამების, ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის დირექტორი გახლდათ. ინფექციურ სნეულებათა თითქმის არც ერთი მნიშვნელოვანი დაავადება არ დარჩენილა, მისი ყურადღების მიღმა. იგი 260-ზე მეტი სამეცნიერო შრომის ავტორია, რომელთა შორის 6 მონოგრაფიაა, რამდენიმე პრაქტიკული რეკომენდაციული და რაციონაზატორული წინადადება. მან რამდენიმე ჯერ სქელტანიანი სახელმძღვანელო „ინფექციური დაავადებები“ გამოსცა. იგი არა მარტო სტუდენტთა, არამედ ექიმთა სამაგიდო წიგნიცაა. ცნობილმა მეცნიერმა და საზოგადო მოღვაწემ ვახტანგ ბოჭორიშვილმა (რომელმაც ზეპირად იცოდა ვეფხისტყაოსნის დიდი ნაწილი, ჰამლეტი, ფაუსტი და მრავალი სხვა ქართულ და რუსულ ენაზე), მის ბოლო გამოცემის ინფექციურ სახელმძღვანელოს უწოდა, არა მარტო სახელმძღვანელო, არამედ შესანიშნავი პროზაული ნაწარმოები. მართლაც რომ სიამოვნებით იკითხება და ისწავლება ეს ძვირფასი წიგნი. აღნიშნული სახელმძღვანელოს შექმნით მან დამსახურებულად მოიპოვა სახელმწიფო პრემია.

ქალბატონი ეთერი საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ერთ-ერთი დამფუძნებელი და ამავე აკადემიის წევრი იყო, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის სამედიცინო დირექტორი, საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს მთავარი ინფექციონისტი, მრავალი რესპუბლიკური, საკავშირო და საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციის, ყრილობის, კონგრესის მონაწილე. იგი ვირუსული ჰეპატიტების დიაგნოსტიკის მსოფლიო ჯანდაცვის პროგრამებში წარმატებით მონაწილეობდა, პროფილაქტიკის, მკურნალობის საკითხებთან დაკავშირებით. მან დააფუძნა საქართველოს ინფექციონისტთა საზოგადოება და იყო მისი პრეზიდენტი. ის რუსეთის რამდენიმე სამედიცინო ჟურნალის სარედაქციო კოლეგიის წევრიც იყო.

2003 წელს გამოჩენილ მოღვაწეთა ბიოგრაფიის შემსწავლელმა ამერიკის საერთაშორისო ინსტიტუტის სახელმწიფო კოლეგიამ გამოაჩინა ეთერ ბოცვაძის ბიოგრაფია სხვა სწავლულთა შორის და შეიტანა იგი 2003/2004 წლების ენციკლოპედიურ გამოცემაში - „ვინ ვინ არის თანამედროვე სამყაროში“. აღნიშნულს საფუძვლად დაედო საქართველოში ინფექციური ჰეპატიტოლოგიური სასახურის განვითარებაში აქტიური საეჭირო, სამეცნიერო, პედაგოგიური და საზოგადოებრივი მოღვაწეობა. იგი შეყვანილია 2004 წლის მსოფლიოს 1000-მდე ქალთა რიცხვში, როგორც გამოჩენილი ლიდერები და რომელთაც წარუშლელი კვალი დატოვებს თანამედროვე საზოგადოებაში. ეთერ ბოცვაძე დააჯილდოვეს ამერიკის ღირსების ოქროს მედლით, რომლითაც გამოსახატა არა მარტო ამერიკის ყველაზე ავტორიტეტული ბიოგრაფიული ინსტიტუტის, არამედ მთელი შეერთებული შტატების პატივი მისადმი. გარდა



ამისა, ის დააჯილდოვებული იყო კემბრიჯის უნივერსიტეტის ღირსების ორდენით, ფერადი მონწილთა და წევრობის სიგელით. კიდევ ბევრი ჯილდო და სიგელი აქვს მოპოვებული

ქალბატონ ეთერის. როგორც ზემოთ აღნიშნულიდან ირკვევა ეთერ ბოცვაძე სამართლიანად ითვლება, საქართველოსა და საზღვარგარეთის სინამდვილეში ჰეპატიტოლოგიური სკოლის ფუძემდებლად. თუ საქართველოში და ბევრ სხვა ქვეყანაში ვირუსული ჰეპატიტების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა მაღალ დონეზეა ეს ქალბატონი ეთერის და მისი სკოლის დიდი დამსახურებაა. ამიტომაც, რომ ეთერ ბოცვაძე არა მარტო სამედიცინო, არამედ ფართო საზოგადოებაშიდაც სამართლიანად იყო აღიარებული ცნობილ მეცნიერად, კარგ მკურნალად, საზოგადო მოღვაწედ და ორატორად. დიდი დამსახურებისათვის ის დააჯილდოვებული იყო ღირსების ორდენით.

**ზოგიერთი რამ ქალბატონი ეთერის ლექციების, საჯარო მოხსენებების და ორატორობის თაობაზე.**

მას ხშირად უხდებოდა საჯარო გამოსვლა სხვადასხვა შეკრებაზე და ლექციების კითხვა სტუდენტებთან. იგი იყო მომხიბლავი ორატორი. თავისი ნიჭიერებით, განსაკუთრებული მესხიერებით, სმენითა და ფაქიზი გემოვნების წყალობით ყველას ხიბლავდა. ცნობილია, რომ ორატორული ხელოვნება ზეპირი მეტყველება, სიტყვის ხელოვნება. მისი დაუპრეტელი ზემოქმედებითი ენერჯია განპირობებულია იმ ცხოველური ძალით, რომელიც თავსდება ყოველ სიტყვაში დასაბამიდან დღემდე და რომლის ამოქმედება განაპირობებს სიტყვის ჭეშმარიტ მეტყველებას. სწორედ ამის დასტურია მისი ზეპირსიტყვიერება და ორატორული ნიჭი. მისი გა-

მოსვლები ყოველთვის იყო ზეპირსიტყვიერი, ღრმად შინაარსიანი, ლოგიკური, მიმზიდველი და შთამბეჭდავი. მას კარგად ესმოდა, რომ ორატორს საქმე აქვს არა მხოლოდ მიკროფონთან, არამედ აუდიტორიასთან და ვისაც იმის უნარი არ აქვს დაიპყროს დარბაზი არც უნდა წარსდგეს მის წინაშე.

ქალბატონი ეთერის მუდმივ საზრუნავს ინფექციურ სნეულებათა დარგის ახალგაზრდა კადრებით უზრუნველყოფის საქმე წარმოადგენდა და მართლაც ამ დარგისადმი მზრუნველობას ბოლომდე ინარჩუნებდა.

ქალბატონი ეთერი იყო ის პიროვნება, რომელიც მისთვის დამახასიათებელი ნიჭით, უნარით, ზრუნვით ამკვიდრებდა ისეთ ღირებულებებს, როგორცაა ადამიანებს შორის ურთიერთობა, მეგობრობა, სიყვარული, ეროვნული ტრადიციები და ბევრი სხვა. ამიტომ ქართული და უცხოური ინტელიგენციის ბევრმა წარმომადგენელმა ის გულით შეიყვარა. ნაცნობ-მეგობრებისთვის მარად თავდადება მისი ცხოვრების კრედიო იყო. სწორედ ასეთმა ერთგულებამ სხვებისადმი განაპირობა მისი პიროვნული თვისებების ჩამოყალიბება და განაწყო ის შემდგომი მეცნიერული, პედაგოგიური და პრაქტიკული კვლევებისადმი.

გარდა ზემოდ აღნიშნულისა, ქალბატონი ეთერი როგორც ექიმი-პრაქტიკოსი შესანიშნავი მკურნალი იყო. ეთიკოსები ამტკიცებენ, რომ დედამიწაზე სამი მთავარი ბოროტება არსებობს, ყოველივე დანარჩენი რაც კი არსებობს, ამ სამიდან გამომდინარეობს. ესენია: სიღატაკე, უსიყვარულო და ავადმყოფობა. ამით იმის თქმა მინდა რომ, ქალბატონ ეთერის ავადმყოფობასთან, ამ ერთ-ერთ ბოროტებასთან ბრძოლა, თავისი პროფესიის გამო ბედმა არგუნა. თუ როგორ გაართვა თავი ბოროტებასთან ბრძოლას, ნათელია. ეს იყო დიდად წარმატებული და შინაარსიანი ბრძოლა, რის მეოხებითაც მან შესამჩნევი კვალი დატოვა სამედიცინო მეცნიერებასა და პრაქტიკაში.

ქალბატონი ეთერ ბოცვაძის ასეთი წარმატებული, ნაყოფიერი მოღვაწეობის საქმეში არ შეიძლება არ აღინიშნოს მისი მეუღლის, ცნობილი მეცნიერის, ექიმ-კლინიციისტის, საზოგადო მოღვაწის, პროფესორ ამირან კვიციანიშვილის როლი და დამსახურება. ის უქმნიდა ეთერის ნაყოფიერ და მყუდრო სამუშაო გარემოს, უმსუბუქებდა ოჯახური საქმიანობის მძიმე ტვირთს, რომ მას მეტი სასარგებლო საქმე ეკეთებინა თავის შემოქმედებით ასპარესზე. რა თქმა უნდა ეთერის წარმატებით იყენებდა ამ შესაძურ (კარგი გაგებით) მხარდაჭერას. მათ დიდი შრომისა და ჯაფის შედეგად, შექმნეს უძვირფასესი, მყუდრო, ბევრისათვის სამაგალითო, კარგი ქართული ოჯახი. მათი ერთად-ერთი ქალიშვილი მარინე მშობლების კვალს გაჰყვა. მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, ინფექციონისტ-ჰეპატოლოგი, ამ დარგის ცნობილ სპეციალისტადაა აღიარებული. მარინემ ღირსეული ქალი-ვაჟი აღუზარდა ჩვენს ქვეყანას. ასეა ცნობილი, ბატონი ამირანის განსაკუთრებული მკურნალები, შვილიშვილები-მაცაცო და ჯაბა. ბატონი ამირანი დიდ დროსა და ენერჯიას ხარჯავდა, რომ მათ უცხო ენები ესწავლათ.

ბატონი ამირანი, არა მხოლოდ კარგი პროფესიონალი, მკურნალი და მეცნიერი იყო, არამედ კარგი პოეტიც. მისი გარდაცვალების შემდეგ, 1999 წელს გამოვიდა ამირანის ლექსების კრებული- „დრო დრომ

ნაილო“, ცნობილი პოეტის და საზოგადო მოღვაწის ემ-ბარ კვიციანიშვილის რედაქტორობით. აი რას წერს ამ ლექსთა კრებულის შესახებ ცნობილი პოეტი ტარიელ ჭანტურია: „კიდევ ერთი რჩეული კაცით გაღარბდა საქართველო- ჩვენს შორის აღარაა საყოველთაოდ ცნობილი მკურნალი, ინტელიგენტი, ქართული მწერლობის მეგობარი და დიდებული მცოდნე ბატონი ამირანი... თავის დიდ სიყვარულს მეგობარ მწერლებს გვიწინააღმდეგებდა და ჩვენს დასახმარებლად არა მარტო თვითონ იყო მუდამ მზად, არამედ მისი მეუღლე, საყოველთაოდ ცნობილი მკურნალი, აკადემიკოსი ეთერ ბოცვაძე საჩვენოდ ჰყავდა მობილიზებული“. ბატონი ემზარი კი ლექსთა კრებულის წინასიტყვაობას ასე ამთავრებს: „ამირან კვიციანიშვილის ლექსების კრებული, მე რომ სახელდახელოდ შევარჩიე, მთლიანად ადამიანთა სიყვარულით არის გამთბარი, მისი ავტორის ლამაზი სიცოცხლის ნაწილი გახლავთ და ა.შ.“.

ეს მცირე გადახვევა იმიტომაც დამჭირდა, რომ ბატონი ამირანი ეთერის მეგობრების, მისი თანაჯგუფელების უსაყვარლესი პიროვნება იყო. მათ ოჯახში სტუმრობა, არა მარტო დროის ტარება და უხვი სუფრა იყო, არამედ აკადემიაც. დიდი ყურადღებით ვისმენდით ბატონი ამირანის ბრძნულ საუბრებს და რა თქმა უნდა, მის ლექსებსაც. ამ ოჯახთან ჩემს სიახლოვეს ისიც განაპირობებდა, რომ ჩემი მეუღლე, პროფესორი ლილი ხოფერი და ამირანი ერთი კუთხის შვილები იყვნენ- ლანჩხუთიდან, გარდა იმისა, რომ ეთერი, ლილი და მე VI ჯგუფელები ვიყავით. მეტად მნიშვნელოვანი, ადამიანური კეთილი თვისებების, გონების გამდიდრების და სულიერი სიტკბოს მომნიჭებელი გახლდათ ასეთი შეხვედრები, რომლებსაც ჩვენ ქალბატონი ეთერის და ბატონი ამირანის ოჯახში ვაწყობდით.

გვემატებოდა წლები, თითქოს მისი ახალი შრომები არ იქმნებოდა, მაგრამ ის მაინც ძველებურად ბრწყინავდა. ტრიბუნაზე გამოჰქონდა ისიც, რაც სიტყვების მიღმა იმალება ხოლმე და მის სიტყვას ისეთივე უდიდესი ზემოქმედების ძალა ჰქონდა მსმენელთა სულიერ სამყაროზე, როგორც ადრე, რადგან მთავარი მისთვის მუდამ ცოცხალი აზროვნება, მედიცინის უსაზღვრო სიყვარული და დაუმრეტელი ფანტაზია იყო.

**ქალბატონო ეთერი!**

ჩემი ხანგრძლივი სიცოცხლის მანძილზე არასოდეს არ მიფიქრია, რომ თქვენზე მოგონებებს დავწერდი, იმიტომ რომ თქვენ ჩვენი სამშობლოსათვის, მეგობრების, ახლობლებისა და თქვენი უმშენებლის ოჯახისათვის მეტად საჭირო ღირებულებების მქონე პიროვნებას კიდევ დიდხანს უნდა გეცხოვრათ ამქვეყნიურ წუთისოფელში, მაგრამ სამუშაოდ ეს ასე არ მოხდა. თქვენ დატოვეთ უსაზღვროდ შეყვარებული ქვეყანა, რომლის სიკეთისათვის ბრძოლას მთელი თქვენი შეგნებული სიცოცხლე შეაღიეთ, დატოვეთ თქვენი ძვირფასი ოჯახი. ვალმოხდელი და პირნათელი წავიდა ჩვენგან ჩვენი ახლო მეგობარი და დიდებული მამულიშვილი, მეცნიერი, პედაგოგი, მკურნალი. ხანგრძლივი მოღვაწეობის მანძილზე ბევრი სასიკეთო საქმე გააკეთა სამედიცინო მეცნიერების, ჩვენი საზოგადოების, მეგობრების, ახლობლების და ოჯახისათვის. მინდა ეს მოგონება მეფე პოეტის სიტყვებით გამოვხატო:



**„კაცმა თავის საქმე იმთავითვე მოიგვაროს, ამა სოფელს ხელი ჰკაროს, აქაც ბარგი დაიბარგოს, ნათესავთა, მეგობართა თავის რიგად რაშე არგოს და სახელის საჩრდილობლად წლისა პირსა ხეცა და-რგოს.“**

მართლაც, ქალბატონმა ეთერმა მის უკვდავსაყოფად შესანიშნავი ხე დარგო, რომლითაც დიდი მეცნიერ-მედიკოსის და საზოგადო მოღვაწის სახელი დაიმკვიდრა. ძვირფასო ეთერ! ნათქვამია: „ რა კი მოვედით, ცხადია წავალთ, წარმავალია ჩვენი ცხოვრება, მაგრამ რჩეულნი სიკვდილის მერეც რჩებიან ხალხთან განუ-

შორებლად“. ქალბატონი ეთერი განმარტობებულად, უმეგობროდ არც სასაფლაოზე დარჩენილა. ის 2013 წლის სექტემბრის ერთ მოღრუბლულ დღეს თავისი საყვარელი და სახელოვანი მეუღლის ბატონი ამირანის გვერდით საბურთალოს სასაფლაოზე დაასაფლავეს. იქვე, რამდენიმე მეტრის სიახლოვით მისი განურელი სიყრმის მეგობრის ლილი ხოფერიას საფლავია. ნათქვამია; „დიდი მდინარის გემო ჰატარა სასმისითაც შეიცნობა“. თუ ამ მოგონებით წვლილს შევითან ღირსეული პიროვნების უკვდავყოფაში, ეს ჩემთვის დიდი სიამოვნება იქნება.

## კარდიოლოგთა კონგრესის სიახლეები

### კვლევა EROSION

კვლევა EROSION შედეგების თანახმად, მწვავე კორონარული სინდრომის დროს პაციენტთა 25%-მე მეტის შემთხვევაში, რომელთაც ჩვეულებრივ უტარდებთ პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია სტენტირებით, შესაძლებელია არ ჩაუტარდეთ მოცემული პროცედურა, არამედ საკმარისია შემოვიფარგლოთ ანტითრომბოზული თერაპიით.

მოცემული კვლევით შეფასდა გადაუდებელი მიმდების განყოფილებაში შესული 405 პაციენტი მწვავე კორონარული სინდრომით, რომელთაც კორონარული სისხლძარღვების ანგიოგრაფიის პარალელურად უტარდებოდა ოპტიკურ-კოჰერენტული ტომოგრაფია (ოკტ) ათეროსკლეროზული ბალთების ეროზიისა და გასკდომის დიფერენციალური დიაგნოსტიკის მიზნით. 103 პაციენტში (25,4%) გამოვლინდა ათეროსკლეროზული ბალთების ეროზია, რომელთაგან 60 მონაწილეში დაფიქსირდა სტაბილური მდგომარეობა და სიმპტომების არარსებობა, ხოლო ანგიოგრაფიაზე აღმოჩენილ იქნა 70%-ზე ნაკლები დიამეტრის სტენოზი. აღნიშნულ პაციენტებს დაენიშნათ ანტითრომბოციტული თერაპია სტენტირების გარეშე - ასპირინი და ტიკაგრელორი, ხოლო

63.6%- გლიკოპროტეინული IIb/IIIa-რეცეპტორების ბლოკატორი.

ერთთვიანი დაკვირვების პერიოდის შემდეგ 60-დან 47 (78,3%) პაციენტში მიღწეულ იქნა საბოლოო წერტილი (თრომბის შემცირება 50% და მეტით), ხოლო 22 მონაწილეში — თრომბი საერთოდ არ იქნა აღმოჩენილი. ორმაგი ანტითრომბოციტული თერაპიის ფონზე გარდაიცვალა ერთი პაციენტი გასტროინტესტინური სისხლდენის შედეგად, კიდევ ერთ პაციენტთან პირველი თვის დასასრულს არ აღინიშნა გაუმჯობესება სტენოზირებული არტერიის მხრივ, რის გამოც მიეცა რეკომენდაცია პერკუტანული კორონარული ინტერვენციის ჩატარებაზე. ავტორთა მოსაზრების თანახმად, მოცემული კვლევის შედეგებით პირველად იქნა ნაჩვენები, რომ მწვავე კორონარული სინდრომის დროს, რომელიც განპირობებულია ათეროსკლეროზული ბალთების ეროზიით, შესაძლოა უპირატესობა მიენიჭოს არაინვაზიურ მიდგომას ანტითრომბოციტული თერაპიის გამოყენებით.

წყარო: <http://www.webcardio.org/novosty-konghressa-kardyologhov-yssledovanye-erosion.aspx>

### კვლევა YEARS

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების კონგრესსზე წარმოდგენილ იქნა ახალი ალგორითმი - YEARS, რაც საშუალებას გვაძლევს მარტივად მოვახდინოთ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის გამოორიცხვა კტ ანგიოგრაფიის ჩატარების გარეშე. YEARS ალგორითმი ეფუძნება D-დიმერის ერთჯერად განსაზღვრას, ღრმა ვენების თრომბოზის კლინიკური ნიშნების გამოვლენას (მაგ, წვივების შეშუპება), ჰემოფტიმისს.

ავტორების მიერ პროსპექტულად იქნა შეფასებული YEARS ალგორითმის გამოყენება 3465 პაციენტში, რომელთაგან 88% გამოკვლეული იყო ამბულატორიულ ეტაპზე. ალგორითმის საფუძველზე 1651 პაციენტში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია გამოორიცხა, ხოლო კტ-ანგიოგრაფიის ჩატარება არ გახდა საჭირო. ამ პაციენტების შემთხვევაში YEARS ალგორითმის მიხედვით არ აღინიშნებოდა არცერთი ნიშანი და D-დიმერის დონე ნაკლები იყო 1000 ნგ/მლ-ზე, ან სახეზე იყო ერთი ან მეტი ნიშანი, თუმცა D-დიმერის დონე არ

აღემატებოდა 500 ნგ/ლ.

იმ პირებში, რომელთა შემთხვევაშიც გამოორიცხა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, არ ჩატარებულა რაიმე სახის მკურნალობა, თუმცა მათზე მიმდინარებდა დაკვირვება 3 თვის განმავლობაში. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკის შემთხვევაში კი დაინიშნა ანტიკოაგულანტები. პირველადი საბოლოო წერტილი (3 თვის განმავლობაში სიმპტომური ვენური თრომბოემბოლია) მიღწეულ იქნა პაციენტთა 0,43%-ში, რომელთა შემთხვევაშიც ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია გამოორიცხა YEARS ალგორითმის მეშვეობით და 0,84%-ში კტ ანგიოგრაფიის შედეგების მიხედვით. ავტორთა მოსაზრებით, YEARS უპირატესობა გააჩნია არსებულ ალგორითმებთან შედარებით, რამდენადაც 14%-ით ამცირებს კტ ანგიოგრაფიის ჩატარების აუცილებლობას, რაც აქვეითებს დასხივებასთან დაკავშირებული პოტენციური ზიანის რისკს, ასევე ჰიპერდი-აგნოსტიკის ალბათობას.