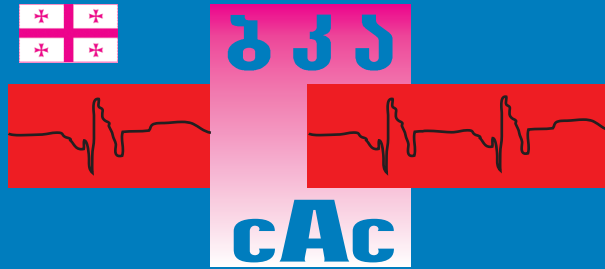


№11

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა  
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC  
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა  
კარდიოლოგია

Pediatric  
Cardiology

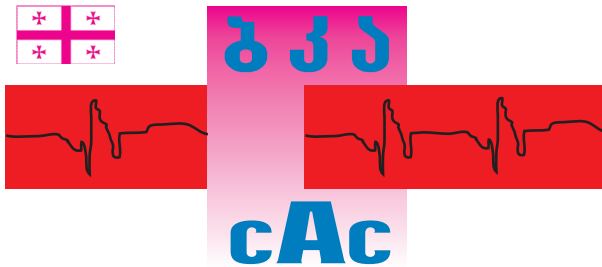
თბილისი  
2017  
TBILISI

ISSN 1987-9857





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



## საქართველოს ბავშვთა ხარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა თსსუ-ს პედ კლინიკის ბაზაზე 1992 წელს, რეგისტრირებულ იქნა 1999 წლისთვის. აღნიშნული ასოციაცია წარმოადგენს კავშირს, ხუთი ფიზიკური პირის მიერ ჩამოყალიბებულს, რომელიც დაარსდა საქართველოს 1997 წლის სამოქალაქო კოდექსის დებულებების შესაბამისად. „ასოციაციის“ საქმიანობის ვადა განუსაზღვრელია, აქვს დამოუკიდებელი ბალანსი საქართველოსა და უცხოეთის საბანკო დაწესებულებებში. ამ კავშირის მიზნებს წარმოადგენს – ფორმულირების მოძებნა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რევმატიტული, რევმატული, არარევმატული დაზიანებების, გულის იშემური დაავადებათა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათოების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა ჰიპოტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ახალგაზრდობისადმი ყოველგვარი დახმარების გაწევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულსისხლძარღვთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე.კგ. 15 განხრში, ფაგ – დატვირთვისას, ელექტროგამოთვლით ველომეტრია, პულსური მრუდები, კაპილარისკოპა, რეოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და სხვა. აგრეთვე, იმუნოლოგიური და გენეტიკური მარკერების კვლევა.

აღსანიშნავია, რომ „ასოციაციის“ წევრები შეიძლება იყვნენ როგორც იურიდიული ასევე ფიზიკური პირები, რომლებიც იზიარებენ მის მიზნებსა და საქმიანობის პრინციპებს წერილობითი განცხადების საფუძველზე.

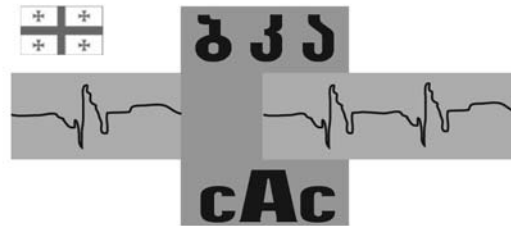
„ასოციაციის“ წევრებს აკისრიათ გარკვეული უფლება-მოვალეობები. მონაწილეობის მიღება წესდებით გათვალისწინებული წესით. „ასოციაციის“ მართვაში, ისარგებლონ ასოციაციის კონსულტაციებით და რეკომენდაციებით, მონაწილეობა მიიღონ განზრახულ პროექტებზე, მიიღონ ფინანსური მხარდაჭერა „ასოციაციის“ ფონდებიდან, აგრეთვე – გავიდნენ „ასოციაციიდან“. „ასოციაციის“ მართვის ორგანოს წარმოადგენს „ასოციაციის“ წევრთა „საერთო კრება“, რომელიც მოინვევა 1 ჯერ წელიწადში, ან საჭიროებისამებრ. თითო წელს მიეკუთვნება თითო ხმა. წინამდებარე წესდება ძალაშია მისი რეგისტრაციის თარიღიდან. ამრიგად, აღნიშნულ ასოციაციის კარდიოლოგიის დარგში აკისრია მნიშვნელოვანი ფუნქცია-მოვალეობები, რომელიც დაფუძნებულია ექიმთა გულსხმიერებასა და შემოქმედებით დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.



№11

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა  
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC  
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა  
კარდიოლოგია

*Pediatric*  
**Cardiology**

თბილისი  
2017  
Tbilisi

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

**სარედაქციო კოლეგია:  
Editorial Board:**

მამანტი როგავა  
მანანა გუდუსაური  
კონსტანტინე ჩახუნაშვილი  
ნინო ჯობავა (რედაქტორის მოადგილე)  
დიტო ტაბუცაძე

ვლადიმერ ზარდალიშვილი

ნელი თოფურიძე (კოლეგიის მდივანი)  
ნელი ბადრიანაშვილი  
თემურ მიქელაძე  
მანანა შვანგირაძე  
მაია ინასარიძე  
მიხეილ მჭედლიშვილი  
მერაბ მათიანაშვილი  
მაკა იოსელიანი  
თამთა მეტრეველი  
ნინო ჭანტურაია  
ლალი კვეზერელი  
მამუკა ცხაიძე  
თინათინ კუტუბიძე  
ზურაბ შაყარაშვილი  
ბიორბი დიდავა  
ვახტანგ ხელაშვილი  
დ. კილაძე  
მარინე ხეცურიანი  
თამაზ სურმანიძე  
თამაზ წყაროველი

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

MAMANTI ROGAVA MD.  
MANANA GUDUSAURI MD.  
KONSTANTINE CHAKHUNASHVILI MD.PHD. PROF.  
NINO JOBAVA (CoEditor) MD.  
DITO TABUCAZE MD, PROF.

VLADIMER ZARDALISVILI MD.

NELI TOFURIZE (Secretary of Board) MD.  
NELI BADRIASHVILI MD.  
TEMUR MIKELADZE MD.  
MANANA SHVANGIRADZE MD.  
MAIA INASARIDZE MD.  
MIKHEIL MCHEDLISHVILI MD.  
MERAB MATIASHVILI MD.  
MAKA IOSELIANI MD.  
TAMTA METREVELI MD.  
NINO CHANTURAI A MD.  
LALI KVEZERELI MD.  
MAMUKA CXAIDZE MD.  
TINATIN KUTUBIDZE MD. PROF.  
ZURAB SHAQARASHVILI MD.  
GIORGI DIDAVA MD. PROF.  
VAXTANG XELASHVILI  
D. KILADZE MD.  
MARINE XECURIANI  
TAMAZ SURMANIDZE  
TAMAZ TSKAROVELI MD.  
ILYA M. YEMETS PROF. /ukr/  
FABIO PIGOZZI PROF. /Italia/  
DIRK-ANDRE CLEVENT MD. /Germany/  
K. CHAKHUNASHVILI  
A. BLIADZE  
R. SVANADZE  
D. CHAKHUNASHVILI



## სარჩევი

## CONTENTS

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა  
ასოციაცია ..... 6

Georgian Pediatric Cardiology Association ..... 9

კლინიკური ფარმაკოლოგია და  
რაციონალური ფარმაკოთერაპია-პრობლემები  
და გამოწვევები ..... 45

ორიბინალური სტატიები და  
სამეცნიერო  
აქტიობები კარდიოლოგია

პრაქტიკოსი ექიმებისათვის  
ეს სანტიმეტრი

**კარდიოლოგია**  
საქართველოში ბავშვთა ასაკიდან  
ათეროსკლეროზისა და გ.ი.დ. პრევენციის  
მართვის 5 ეტაპი  
5 stages of prevention and management  
of ischemic heart disease and atherosclerosis  
from pediatric age in Georgia ..... 11

რევმატოლოგიაში (და არ მარტო  
რევმატოლოგიაში) ლაბორატორიული  
დიაგნოსტიკიდან აუცილებლად რა  
უნდა გვახსოვდეს  
What should we remember from laboratory  
diagnostics for rheumatology and not only ..... 49

**რევმატოლოგია**  
კავასაკის დაავადება-თანამედროვე  
პედიატრიის გამოწვევა  
Kawasaki disease – challenge of modern  
pediatrics ..... 25

ართროცენტუზი და სინოვიური სითხის  
გამოვლენა ..... 57

**სანტიმეტრი ურომების კალეიდოსკოპი**  
Эндоскопические исследования при  
ранней диагностике рака желудка  
კუჭის კიბოს ადრეული ენდოსკოპიური  
გამოკვლევები  
Endoscopic examinations for early diagnostic  
of gastric cancer ..... 34

საექიმო კონტროლისათვის  
For medical supervision ..... 61

პოსტინექციური ფლეგმონის  
მკურნალობის ტაქტიკა  
Post-injection phlegmon treatment ..... 37

ჩვილების კოლიკა  
Infant colic ..... 64

IgA ნეფროპათია ბავშვებში  
Pediatric IgA nephropathy ..... 38

გულის თანდაყოლილი კრიტიკული მანკები  
Critical congenital heart defects ..... 70

**Parasitic diseases and phenomenon  
of dominancy**  
პარატიზიტული დაავადებები და  
დომინანტობის ფენომენი ..... 41

საირმე გამორჩეული კურორტული  
პოტენციალი  
SAIRME significant resort potential ..... 73

მონოზიგოტური ტყუპები და  
ეპიგენეტიკური ცვლილებები ..... 43

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები ..... 73

**სხვადასხვა**  
European Heart Journal Supplements ..... 45



სრული დასახელება	ბავშვთა კარდიოლოგია		
გამომცემელი	საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია		
დაარსების წელი	2007	რეგენზირებადი	+
რაოდენობა წელიწადში	1	რეფერირებადი	+
სტატიების საშუალო რაოდენობა ნომერში	15	მთ. რედაქტორი	გ. ჩახუნავილი
შემოკლებული დასახელება	ბავშვთა კარდიოლოგია		
ქვეყანა	საქართველო	ქალაქი	თბილისი
ბეჭდური ვარიანტის ISSN	1987-9857	ტირაჟი	500
ონლაინ ვარიანტის E ISSN		წარმოდგენის ფორმა	pdf
www - მისამართი	http://www.sppf.info; http://www.esgns.org		
დასახელება ინგლისურად	Pediatric Cardiology Journal of the Georgian Pediatric Cardiology Association		
სტატიები	ქართულ ენაზე		
რეფერატები	ქართულ და ინგლისურ ენებზე		
საკონტაქტო ინფორმაცია	თბილისი, ლუბლიანას ქ. 21 ტელ.: +(995 32) 247 04 01 ელ. ფოსტა: info@sppf.info, euscigeo@yahoo.com		



**ტექნიკური მუშის ქართულ რევიზიულ შურონალში ასახული გამოცემათა ჩამონათვალი**

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

www.tech.caucasus.net



**ქართული რევიზიული შურონალი 8 (20), 2012**



ნომერში ასახულ გამოცემათა ჩამონათვალი თემატური რუბრიკები ავტორთა საძიებელი საგნობრივი საძიებელი



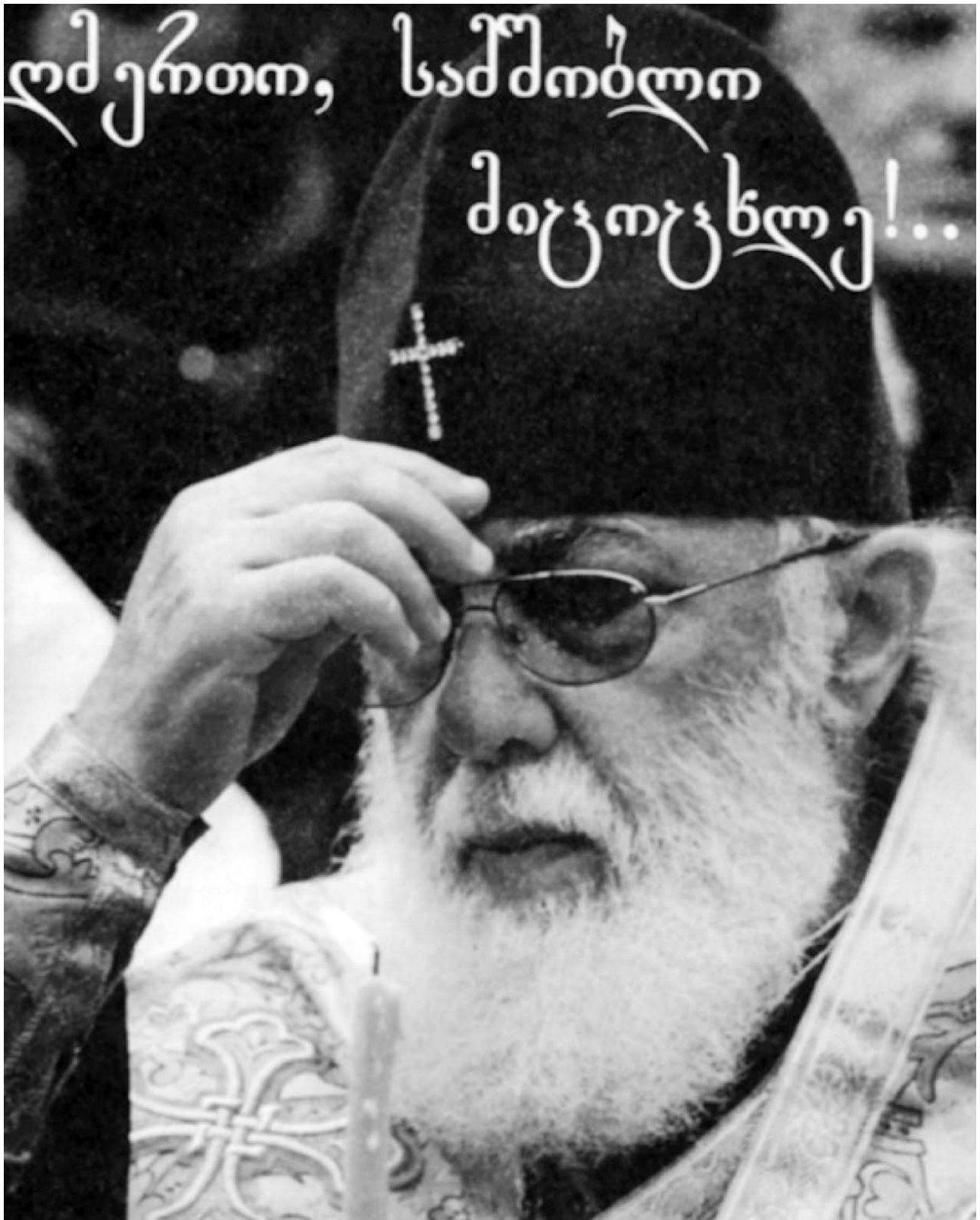
**STATISTIC**

**TOTAL VISITS**

Views  
73

ბავშვთა კარდიოლოგია

TOTAL VISITS PER MONTH	Views	TOP COUNTRY VIEWS	Views	TOP CITY VIEWS	Views
November 2016	7	Georgia	24	Beijing	5
December 2016	4	China	6	Ashburn	4
January 2017	4	France	6	Saint Petersburg	3
February 2017	3	United States	6	Tbilisi	4
March 2017	3	Russia	3	Austin	2
April 2017	7	Canada	2	Montréal	2
May 2017	4	United Kingdom	2	Roubaix	2
		Senegal	2	Shenzhen	1
		EU	1		



ღმერთო, სამშობლო  
ძიგოცხლე!...

ჩემი საცია სამშობლო,  
სასაფე მთლი ძეყანა,  
განათებული მთა-მარტი  
წილნაყარია ღმერთთანა.

თავისუფლება დღეს ჩვენი  
მომავალს უმღერს დიდებას,  
ცისკრის ვარსკვლავი ამოდის  
და ორ ზღვას შუა მრწყინდება.

დიდება თავისუფლებას,  
თავისუფლებას დიდება!





# საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა თსსუ-ს პედკლინიკის ბაზაზე 1992 წელს, რეგისტრირებულ იქნა 1999 წლისთვის. აღნიშნული ასოციაცია წარმოადგენს კავშირს, სხუთი ფიზიკური პირის მიერ ჩამოყალიბებულს, რომელიც დაარსდა საქართველოს 1997 წლის სამოქალაქო კოდექსის დებულებების შესაბამისად. „ასოციაციის“ საქმიანობის ვადა განუსაზღვრელია, აქვს დამოუკიდებელი ბალანსი საქართველოსა და უცხოეთის საბანკო დაწესებულებებში. ამ კავშირის მიზნებს წარმოადგენს – ფორმულირების მოძებნა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეკონსტრუქციის, რეკონსტრუქციის, არარეკონსტრუქციის და სხვა ტიპის რეკონსტრუქციის, გულის იშემური დაავადებათა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათოების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა ჰიპოტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ახალგაზრდობისადმი ყოველგვარი დახმარების გაწევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულსისხლძარღვთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე. კვ. 15 განხრში, ფაგ – დატვირთვისას, ელექტროგამოთვლით ველომეტრია, პულსური მრუდები, კაპილარი სკოპა, რეოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და სხვა. აგრეთვე, იმუნოლოგიური და გენეტიკური მარკერების კვლევა. აღსანიშნავია, რომ „ასოციაციის“ წევრები შეიძლება იყვნენ როგორც იურიდიული ასევე ფიზიკური პირები, რომლებიც იზიარებენ მის მიზნებსა და საქმიანობის პრინციპებს წერილობითი განცხადების საფუძველზე. „ასოციაციის“ წევრებს აეისრიათ გარკვეული უფლება-მოვალეობები. მონაწილეობის მიღება წესდებით გათვალისწინებული წესით. „ასოციაციის“ მართვაში, ისარგებლონ ასოციაციის კონსულტაციებით და რეკომენდაციებით, მონაწილეობა მიიღონ განხრახულ პროექტებზე, მიიღონ ფინანსური მხარდაჭერა „ასოციაციის“ ფონდებიდან, აგრეთვე – გავიდნენ „ასოციაციიდან“. „ასოციაციის“ მართვის ორგანოს წარმოადგენს „ასოციაციის“ წევრთა „საერთო კრება“, რომელიც მოიცავს 1 ჯერ წელიწადში, ან საჭიროებისამებრ. თითო წელს მიეკუთვნება თითო სმა. წინამდებარე წესდება ძალაშია მისი რეგისტრაციის თარიღიდან. ამრიგად, აღნიშნულ ასოციაციის კარდიოლოგიის დარგში აეისრია მნიშვნელოვანი ფუნქცია-მოვალეობები, რომელიც დაფუძნებულია ექიმთა გულისხმიერებასა და შემოქმედებით დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.

## საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის საქველმოქმედო აქციები

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

07.01.98-07. 02. 99წწ. თბილისი, გაისინჯა 9200 ბავ

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

1. კანისა და ვენსენეულებათა ინსტიტუტი
  2. პარაზიტოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და სხვ. დაწესებულება მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები დამკურნალობის ეტაპი. ასევე დარიგდება შესაბამისი მედიკამენტები. დაიბეჭდა და გავრცელდა მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო შესაბამისი უფასო სამახსოვროები.
  - 12-13-14.03.99წ. ექსპედიცია ფოთსა და აბაშაში. 13. 03. 99წ. ქ. ფოთი, გაისინჯა 950 ბავშვი. დაურიგდათ მედიკამენტები.
  - 13-14.03.99წ. ქ. აბაშა და აბაშის რაიონი (ს. ქედისი, ს. მარანი და სხვ.)
  - 29-30. 01-07. 08. 99წ. გაისინჯა 4400 ბავშვი, დაურიგდათ მედიკამენტები.
  - 23-24-25. 08. 99 წ. ჩატარდა უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა. ქ. ხობი და ქ. ზუგდიდი დაურიგდათ მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო წამლები.
  - 04.04.99წ. ექსპედიცია ფასანაურში კომპლექსურ აღ გაისინჯა 400-ზე მეტი ბავშვი.
  - 07.05.99წ. ექსპედიცია გურიის რეგიონში. ქ. ლანჩხუთი ჩაუტარდათ უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა, დაურიგდათ მედიკამენტები.
  - 18.05.99წ. ჩატარდა გასინჯვები ქ. რუსთაშვილში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
  22. 06. 99წ. ჩატარდა გასინჯვები საგარეჯოში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
  - 13-14.08.99 წ ჩამოხატაური (გაისინჯა 1500-მდე ბავშვი).
  - 15.08.99 წ. ბახმარო (გაისინჯა 2000-ზე მეტი ბავშვი-დამსვენებელი) ზღვის დონიდან 2050მ.
  - 16.08.99წ. ექსპედიცია გაგადავიდა ბახმაროდან აჭარის მაღალმთიან რაიონებში (სულ გაისინჯა 750-ზე მეტი ბავშვი) ზღვის დონიდან 2300-2400მ.
  - 17.09.99 წ. ჩატარდა კომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უპატრონო ბავშვთა სახლში.
  - 16.10.99წ. ჩატარდა გასინჯვები დუშეთში (გაისინჯა 200-მდე ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
- 2000 წელი**
- 26.02.2000 წ. ქ. გორი გაისინჯა 500-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები
- 23.03.2000 წ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავშვი.
- 01.04.2000 წ. მარნეულის რ-ნი სოფ. წერაქვი გაკეთდა სისხლის საერთო ანალიზი, ინსტრუმენტული გა-





მოკვლევები – ექოსკოპია, ენცეფალოგრამა და სხვა. სულ გაისინჯა 1500 ბავშვი და მომვლელი.

15.04.2000. წ. გურჯაანი კომპლექსური გაისინჯვები, გაისინჯა 1200-მდე ბავშვი დარიგდა მედიკამენტები. 29.04.2000 წ. ქ. რუსთავი (კოსტავას №6) გაისინჯა 300-მდე ბავშვი.

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

20.07-28.07. 2000 წ. წყნეთის ბავშვთა სახლში გაისინჯულია 60 ბავშვი.

21-22-23-7. 2000წ. აბაშის რ-ნი სოფ. საკეთისა და სამტრედიის რ-ნის აღსაზრდელთა სკოლის ბავშვთა გაისინჯვები.

7-8.08. 2000 წ. ბახმარო-ბუშეში გაისინჯა 1925 ბავშვი.

### 2001 წ.

15.03. 2001 წ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩაუტარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.

23.06.2001წ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩაუტარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.

14-15-16. 09. 2001წ. ბაღდადის რ-ნი სოფ. საირმე, წითელხევი, როხი, II ობჩა, ხანი, ზეგანი, საქრაულა. გაისინჯა 2500 ბავშვი.

### 2002 წელი

10.03. 2002 წ. ახალგორი გაისინჯა 250 ბავშვი.

20-04. 2002წლ. სიღნაღის რ-ნი გაისინჯა 450 ბავშვი

23-24-25-26. 2002წ. ხულო (აჭარა) საპატრიარქოსთან ერთად გაისინჯა 600 ბავშვი და 100 მოზრდილი.

27-28-29. 06. 2002წ. ქ. თბილისი 20 მოზრდილთა პოლიკლინიკა, 10 ბავშვთა პოლიკლინიკა, 121 ბავშვ თაპოლიკლინიკა გაისინჯა 400 ბავშვი.

16-17-18-19. 07. 2002წ. კოდორის ხეობა (აფხაზეთი) გაისინჯა 250 ბავშვი.

3-4-5-6. 2002წ. მთა-თუშეთი, დიკლო, ომალო, შენაქო, გაისინჯა 200 ბავშვი.

### 2003 წელი

5. 03. 2003წ. სამცხე-ჯავახეთი გაისინჯა 1250 ბავშვი.

17.04. 2003წ. წეროვანი გაისინჯა 450 ბავშვი.

20.05. 2003წ. ბორჯომი გაისინჯა 870 ბავშვი.

25.06. 2003წ. მთა-თუშეთი გაისინჯა 320 ბავშვი.

30.07. 2003წ. ბახმარო გაისინჯა 630 ბავშვი.

20.08. 2003 წ. ზესტაფონი გაისინჯა 210 ბავშვი.

7.09. 2003 წ. ზუგდიდი გაისინჯა 290 ბავშვი.

15.10. 2003 წ. რაჭა გაისინჯა 170 ბავშვი.

18. 10. 2003 წ. დმანისი გაისინჯა 180 ბავშვი.

### 2004 წელი

მარტი-აპრილი-მაისი: კასპი, გურჯაანი, თელავი, ახმეტა, ლაგოდეხი, სიღნაღი, ბოდბე, ასპინძა, ახალციხე, ბორჯომი, თბილისი, ზესტაფონი, ხარაგაული, ჭიათურა გაისინჯა 1728 ბავშვი. სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის მიერ საქართველოს საპატრიარქოს თანადგომით საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში: ზუგდიდი, ხულო, ხელვაჩაური, ქედა, ლანჩხუთი, ოზურგეთი, ინგირი – ჩატარდა საქველმოქმედო აქციები, სადაც გაისინჯა, შესაბამისი კვალიფიციური სამედიცინო კონსულტაცია გაეწია და მედიკამენტები დაურიგდა 2400 ბავშვს.

### 2005 წელი

მრნეულის რეგიონში, გაისინჯა 700 ბავშვი და 800 მოზრდილი.

18 ივლისი კასპი 450 ბავშვი.

8 ოქტომბერი მცხეთის რაიონი 300 ბავშვი.

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

### 2006 წელი

2006 წლის 18 თებერვალს კლინიკაში ჩატარდა ღია კარის დღე. გაისინჯა მხატვართა კავშირის 20 ოჯახი. მარტში ღია კარის დღე. გაისინჯა ლტოლვილთა 100-ზე მეტი ბავშვი.

აპრილში საგურამოში ელჩების მონაწილეობით ჩატარდა აქცია.

31 მაისს ქ. რუსთავში გაისინჯა 450 ბავშვი.

1-2 ივნისს თსსუ-ში ჩატარდა ღია კარის დღე. გაისინჯა 400 ბავშვი.

მათ ჩაუტარდათ კონსულტაცია და კლინიკო ლაბორატორიული გამოკვლევები.

9-10 ივნისს კასპის რაიონში ჩატარდა გასვლითი გაისინჯვები. (გაისინჯა 300 ბავშვი.

1 ივლისს ცხინვალის რაიონში ომში მონაწილეთა 500 ბავშვი გაისინჯა. სექტემბერ-ოქტომბერში გაისინჯა 120 ბავშვი.

ნოემბერში გაისინჯა ქურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

### 2007 წელი

მარნეული. უფასო კონსულტაცია ჩაუტარდა 110 ბავშვს. გამოვლინდნენ სქოლიოზით დაავადებული ბავშვები. გადაეცათ ესპანდერები და მეთოდური რეკომენდაციები სამკურნალო ფიზიკულტურის შესახებ.

დუშეთი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 280 ბავშვს. ახაშენი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 85 ბავშვს.

– ბავშვთა კარდიოლოგია გაისინჯა 400 ბავშვი. მათ ჩაუტარდათ კონსულტაცია და კლინიკოლაბორატორიული გამოკვლევები. 9-10 ივნისს კასპის რაიონში ჩატარდა გასვლითი გაისინჯვები. (გაისინჯა 300 ბავშვი.

1 ივლისს ცხინვალის რაიონში ომში მონაწილეთა 500 ბავშვი გაისინჯა. სექტემბერ-ოქტომბერში გაისინჯა 120 ბავშვი.

ნოემბერში გაისინჯა ქურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

### 2008 წელი

1 ივნისი – ღია კარის დღე (გაისინჯა 200 ბავშვი)

2 ივნისი Teddy bear (გაისინჯა 300 ბავშვი)

14 ივნისს ახმეტა (ქაქუცობა - გაისინჯა 450 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამის მედიკამენტები

27 ივნისი – საქართველოს სექციის აღდგენა

20 აგვისტო – Stop Russia/ ივრეთის აქცია

1 სექტემბერი – Stop Russia/ თბილისი ჯაჭვის აქცია

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

6 დეკემბერი ბერგმანის კლინიკაში უფასოდ გაისინჯა 110 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამის მედიკამენტები

13.06.2009 ხაშური გაისინჯა 750 ბავშვი

26.12.2009 ბარისახო გაისინჯა 80 ბავშვი

### 2010 წელი

4 ივლისი – ღია კარის ომში დაღუპულთა ოჯახის წევრები (გაისინჯა 50 ბავშვი)

10 ივლისი – კარაღეთი. გაისინჯა 200 ბავშვი და დაურიგდათ მედიკამენტები.

4 ნოემბერი – წმინდა კეთილმსახური მეფე თამარის სკოლა პანსიონის ბავშვები. გაისინჯა 50 ბავშვი.

3-4 დეკემბერი – გაისინჯა სპორტმენი 400 ბავშვი.

### 2011 წელი

1 ივნისი – გაისინჯა 200 ბავშვი.

24 დეკემბერი – გაისინჯა 200 ბავშვი.





### 2012 წელი

1 ივნისი – გაისინჯა 250 ბავშვი  
27.07 – თელავი, 11.08 – კარაღეთი  
22 დეკემბერი – გაისინჯა 250 ბავშვი

### 2013 წელი

1-4 ივნისი – თბილისი, ბათუმი, გორი, თელავი – გაისინჯა 1250 ბავშვი  
17-21 დეკემბერი – თბილისი – გაისინჯა 350 ბავშვი

### 2014 წელი

1 ივნისი – თბილისი – გაისინჯა 150 ბავშვი  
28 დეკემბერი – თბილისი – გაისინჯა 50 ბავშვი

### 2015 წელი

1 ივნისი – თბილისი – გაისინჯა 320 ბავშვი  
4-5 დეკემბერი – ჩხორთაყვის რაიონის სოფლები – გაისინჯა და ვიზიტირებული იქნა 1300 პაციენტი

### 2016 წელი

გაისინჯა 3035 ბავშვი

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 225 790 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

### ბავშვთა კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ ჩატარებული კონფერენციები და სიმპოზიუმები:

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

01.VI. 99

II კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“

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

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

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

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

30.03. 99, 01.06. 2000, 01.06. 2001

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

23.04.99.01. 06. 2000

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

„ორთოპედული სკოლა“

სიმპოზიუმი №1, №2

17. 12. 99

„მუკოვის ცილოზის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები“

01. 06. 2000

ახალგაზრდა პედიატრთა XVIII კონფერენცია

28. 02. 2001

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

01. 06. 2001

„ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“ სიმპოზიუმი №1

01. 06. 2001

„ბავშვი, მოზარდი და ოჯახური ძალადობა“

სიმპოზიუმი №1

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

სიმპოზიუმი №1

13.02.2002 „ადამიანის გენომის პროექტი“

10.03.2002 ახალგორი,მატონიზირებული სასმელი „ლომისის“ პრეზენტაცია.

6.11.2002 საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „მუკოვის ცილოზით და ნივთიერებათა ცვლის კონსტიტუციური მოშლილობით დაავადებულთა სამედიცინო და სოციალური პრობლემები“.

7.11.2002 საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „თანდაყოლილი ინფექციების თანამედროვე აპექტები“.

4.04.2003

პედიატრიის აქტუალური საკითხები. IX კონფერენცია. 1.06.2003

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

**19.12.2003 საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა II კონგრესი.**

1.06.2004. II საერთაშორისო ინტერნეტ-კონფერენცია. პედიატრიის აქტუალური საკითხები

22.10.2004. კონფერენცია თემაზე: „პედიატრიის აქტუალური საკითხები“, რომელიც ეძღვნებოდა სოციალური პედიატრიის პრეზიდენტის, გენეტიკოსის ვიქტორ მოროშკინის ნათელ ხსოვნას.

1.06.2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები

XIV კონფერენცია.

9.09.2005 თბილისი, მერიოტი II საერთაშორისო კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“.

2006წ. 1 ივნისი სოციალური პედიატრის დაცვის ფონდის კონფერენცია. დეკემბერში ახალგაზრდა პედიატრთა ლიგის ექიმ სპეციალისტთა XXIII კონგრესი.

**31.05.2007 ბავშვთა კარდიოლოგიის III კონგრესი.**

7.12.2007 სპდფ მე-17 კონფერენცია.

07.10.08. კონფერენცია „ბავშვის და მოზარდის“ კარდიოლოგიური სექცია (თბილისი).

20.12.08 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის და ESMNS ერთობლივი მეორე კონფერენცია (თბილისი).

12.06.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XX კონფერენცია

18.12.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXI კონფერენცია

01.06.10 წალკის XXII და საქართველოს ექთანთა II კონფერენცია.

03.12.10 პროფესორ ი. კვაჭაძის 85 წლისადმი საიუბილეო კონფერენცია.

01.06.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVI კონფერენცია

23.12.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVII კონფერენცია

**01.06.2012 ბავშვთა კარდიოლოგთა IV კონგრესი**

21-22.12.2012 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXIX კონფერენცია

01-04.06.13 სპდფ-ის XXX კონფერენცია.

17-21.12.13 სპდფ-ის XXXI კონფერენცია.

### 2014 წელი

01-02.06.14 სპდფ-ის XXXII კონფერენცია.

27-28.12.14 სპდფ-ის XXXIII კონფერენცია.

### 2015 წელი

01.06.15 სპდფ-ის XXXIV კონფერენცია.

11.12.15 სპდფ-ის XXXV კონფერენცია.

### 2016 წელი

01.06.16 სპდფ-ის XXXVI კონფერენცია.

09-10.12.16 სპდფ-ის XXXVII კონფერენცია.



# Georgian Pediatric Cardiology Association

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

## GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION CHARITY ACTIVITIES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

15.08.99 Bakhmaro, - over 2000 children were examined.

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

17.08.99 Tbilisi, – Examinations in Homeless children house.

16.10.99 Dusheti region, - over 200 children were examined and gifted medicines.

### 2000.

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

23.03.2000 Axalgori, - 30 children were examined.

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

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

29.04.2000 Rustavi, - 300 children were examined.

05.06.2000 – Children from Avchala colony were examined.

20-28.07.2000 – Children in Tskhneti Orphanage were examined. 21-22-23.07.2000 – Examinations in Abasha and Samtredia region.

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

### 2001.

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

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

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

### 2002.

10.03.2002 Axalgori, - 250 children were examined.

20-04.2002 Sighnaghi, - 450 children examined.

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

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

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

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

### 2003.

05.03.2003 Samtskhe-Javakheti, - 1250 children were examined.

17.04.2003 Werovani, - 450 children were examined.

20.05.2003 Borjomi, - 870 children were examined.

25.06.2003 Mta-Tusheti, - 320 children were examined.

30.07.2003 Bakhmaro, - 630 children were examined.

20.08.2003 Zestaponi, - 210 children were examined.

07.09.2003 Racha, - 170 children were examined.

18.10.2003 Dmanisi, - 180 children were examined.

### 2004.

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

### 2005.

Marneuli region – 700 children and 80 adults were examined.

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

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

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

### 2006.

18th of February – 20 Painter Union families were examined.

March – over 100 refugee children were examined.







April – Charity activities were held by ambassadors in Guria.  
 31th of May – 450 children were examined in Rustavi.  
 1-2th of June - Open door day in TSMU, 400 children were examined. They were held free consultations and laboratory examinations.  
 9-10th of June, Kaspi - 300 children were examined.  
 1th of July, Ckhinvali region – 500 children of war participants were examined. In September-October – 120 children.  
 In November – over 200 of Journalist's families were examined.

## 2007.

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

Dusheti – 250 children were examined.

Akhalsheni – 85 children were held consultations.

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

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

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

## 2008.

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

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

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

27th of June – restoration of Georgian Section.

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

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

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

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

## 2009.

13.06.2009, Khashuri – 750 children were examined.

26.12.2009, Barisakho – 80 children were examined.

## 2010.

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

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

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

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

## 2011.

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

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

## 2012.

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

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

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

## 2013

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

17-21.12.2013. Tbilisi – 350 children were examined.

## 2014.

1st of June, Tbilisi – 150 children were examined.

28th of December, Tbilisi – 50 children were examined.

## 2015.

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

11.12.2015. Chkorotscu – 1300 children were examined.

## 2016.

3035 children were examined.

Till today over 225 790 children were examined and thousands of old people. Charity activities continue.

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

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

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

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

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

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

01.06.2001. V conference dedicated to Children Protection National Day.

32.03.1999. 01.06.2000. 01.06.2001

“Child treatment in XXI century”

23.04.1999. 01.06.2000

“Child treatment in XXI century”

“Orthopedic school”

17.12.1999. Mucoviszidose treatment and diagnostics.

01.06.2000. Young Pediatricists XVIII conference.

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

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

01.06.2001. “Child, adult and family violence”.

13.02.2002. “Human genome project”.

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

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

07.11.2002. “Contemporary aspects of inborn diseases”.

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

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

### 19.12.2003. Second Georgian Cardiology Congress.

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

01.06.2004. Second National Internet Conference.

01.06.2005. Urgent Pediatric questions.

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

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

### 31.05.2007. III congress of Pediatric Cardiology.

07.12.2007. SPDF XVII conference.

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

20.12.2008. SPPF and ESMNS second conference.

12.06.2009. SPPF XX conference.

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

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

01.06.2011. SPPF XXVI conference.

23-24.12.2011. SPPF XXVII conference.

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

21-22.12.2012. SPPF XXIX conference

1-4.06.2013. SPPF XXX conference

17-21.12.2013. SPPF XXXI conference

1-2.06.2014. SPPF XXXII conference

27-28.12.2014. SPPF XXXIII conference

1-2.06.2015. SPPF XXXIV conference

11.12.2015. SPPF XXXV conference

1.06.2016. SPPF XXXVI conference

9-10.12.2016. SPPF XXXVI conference





# ორიბინალური სტატიები და სამეცნიერო აქტიობანი

## კარდიოლოგია

### საქართველოში ბავშვთა ასაკიდან ათეროსკლეროზისა და გ.ი.დ. პრევენციის მართვის 5 ეტაპი

ბ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯოგაძე, კ.ჩახუნაშვილი, დ.ტაბუცაძე.  
საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

საქართველოში ბავშვთა ასაკიდან ათეროსკლეროზისა და გ.ი.დ. პრევენციის მართვის 5 ეტაპი  
გ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯოგაძე, კ.ჩახუნაშვილი, დ.ტაბუცაძე.  
საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

14.00-14.10  
კავკასიონი შიდა ქვეყნის ბიზნესადმი მიხედული კონფერენციული მენეჯერი-არქიტექტული კონფერენციული დარბაზიდან შემდგომ - ათეროსკლეროზის რისკის შეფასების თანამედროვე სუდეა 2016 წლის 26 ნოემბერი, 10.00-17.00  
თბილისი, თბილ სადილობრივი დარბაზი (ვაჟა-ფშაველას 33, რეგისტრაციის შენობა, I სართული).

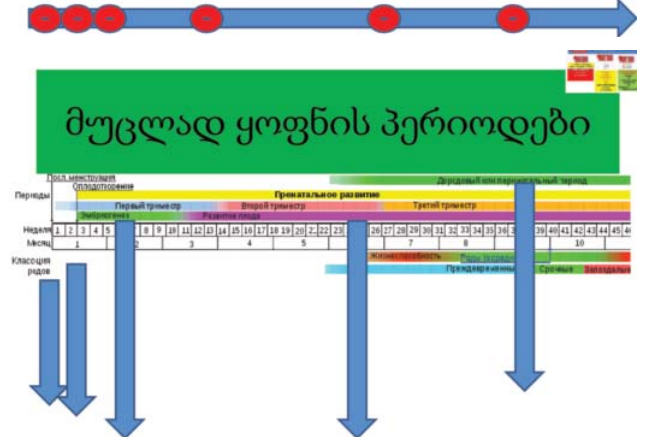
მ.მ.დ. პროფესორი, აკადემიკოსი გიორგი ჩახუნაშვილი 2016

- CARDIOLOGY
- REVMATOLOGY

დაავადებები აუცილებლად განხილული უნდა იქნეს პერიოდების მიხედვით



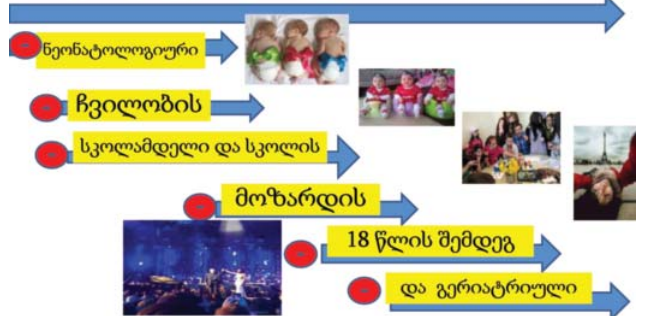
და პოსტნატალური პერიოდები



ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები

1. სისხლის მიმოქცევა (დედა - პლაცენტა - ნაყოფი)  
Cardiac Problems in Perinatology and Paediatrics;
2. ინსპექცია პერკუსია აუსკულტაცია (ფ.კ.გ.) და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები
3. ე.კ.გ.-ის კლინიკური დირებულუბანი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში-პედიატრიასა და ბ/კარდიო-რევმატოლოგიაში

და პოსტნატალური პერიოდები, რომელსაც ახასიათებს ყოველი ასაკისა და პერიოდის შესაბამისი სპეციფიურობა

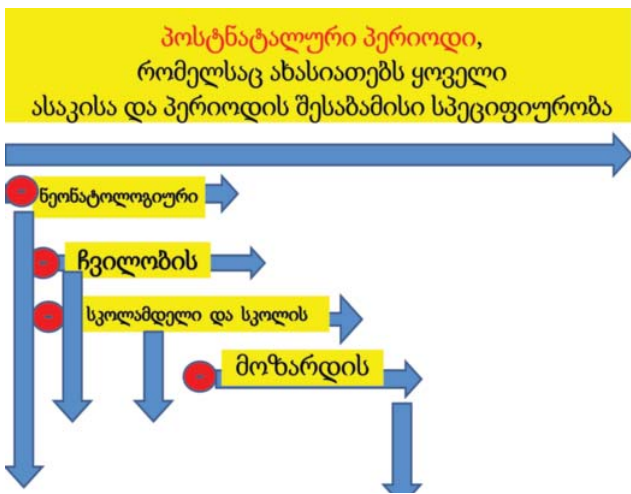
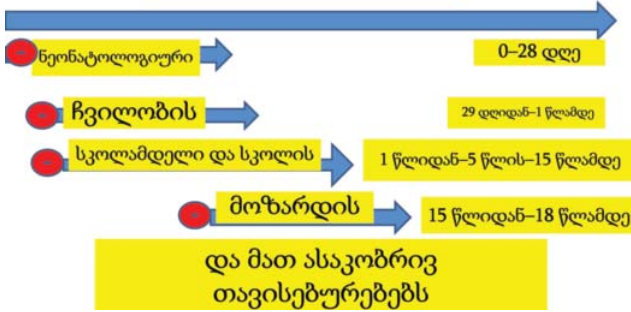


აგრეთვე

- (4) ინსტრუმენტული და ლაბორატორიული კვლევები: ექო გრაფია, კაპილაროსკოპია, კარდიონტერვალოგრაფია, Re-გრაფია და სხვ.
- (5) Cor
- (6) Rev
- (7) სიმპტომების და სიმდროშების (ცხელება ართრალგია მიალგია გამონაყარი და ა.შ.) კლინიკური დირებულუბანი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში



ამ ეტაპზე  
კი  
განვიხილავთ



დღეისათვის – მთელი ცხოვრება  
30 წელზე მეტი კლინიკური,  
პედაგოგიური და სამეცნიერო  
მოღვაწეობის სტაჟით

ავღნიშნავ, რომ ჯერ კიდევ  
1992 წელს

ხშირად ვისვამენ კითხვას  
რამდენი ხანი  
ვემგადაბოდი ან ვემგადაბი  
ლექსიისათვის

Чакунашвили Георгий Северьянович  
автореферат диссертации  
(Док.Мед.Наук)

Факторы риска поражения сердечно-сосудистой системы при ревматоидном артрите и системной красной волчанке у детей; клинико-инструментальный (эхокардиографический) анализ ранних морфофункциональных проявлений заболевания, вопросы профилактики и реабилитации

Специальность ВАК РФ: 14.00.06 — Кардиология

1992

За большую консультативную я практическую помощь диссертант шрпляет глубоко признательность и приносит искренню благодарность засл. деят.науки, доктору мед.наук, профессору И.М.Квачадзе и засл. врачу Грузинской Республики С.К.Чакунашвили.



ხოლო ბოლო 10 - ეული წლებია  
ჩემი ძირითადი მოღვაწეობის  
სფერო კლინიკურ პედიატრიასა  
და ბავშვთა კარდიო-  
რევმატოლოგიასთან ერთად  
არის: 3 მიმართულება

Children and security:





IOS Press  
Amazon.com



## Complexity and Security -

Page 405 - Google Books Result  
books.google.ge/books?isbn=1586038494  
Jeremy Ramsden, Paata J. Kervalishvili - 2008 -  
Political Science Nino Kandelaki and  
George Chakhunashvili Zvania Paediatric Clinic,  
Tbilisi State Medical University



**Children and security:**  
"A child has the right to be defended from birth"  
Authors Nino Kandelaki, George Chakhunashvili  
Pages 405 - 410  
Category Chapter 26  
Series  
NATO Science for Peace and Security Series - E:  
Human and Societal Dynamics  
Ebook  
Volume 37: Complexity and Security

ღ ა

II

პრეპარატი ბა-40-ის კვლევები

III

ნანოტექნოლოგიებზე დაფუძნებული პრეპარატების „აკვიზიტი“ „აკვიკორი“ „აკვიჰეპატიზა“ და „აკვიჰულმოს“ შექმნა და მათი რეგისტრაცია

მაგრამ ამჟამად, ღღეისათვის ფუნდამენტურად ვუბრუნდები ისევ ბავშვთა კარდიო-რევემატოლოგიას

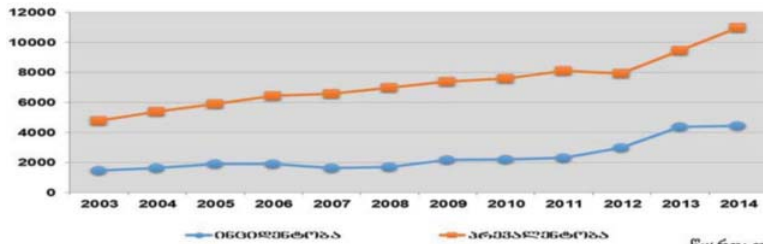
**ვინაიდან**  
2000 წლისათვის და მის შემდეგ პედიატრიაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა ღიაგნოსტიკა განაღებურდა

ასე რომ დავიწყოთ



## რას გვიჩვენებს სტატისტიკა

სურათი 3. სისხლის მიმოქცევის სისტემის ავადმყოფობების გავრცელება, საქართველო, 2003-2014 წ.წ.

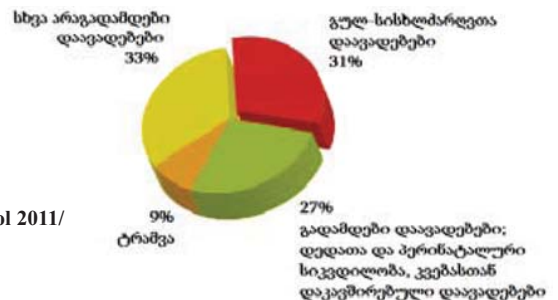


წყარო: დკსჯგ

სიკვდილობის ძირითადი მიზეზების გავრცელება, მ.შ. გულ-სისხლძარღვთა (მსლ), WHO, 2008

- 17 მილიონზე მეტი ადამიანი მოკვდა გსლ-ით;
- მ.შ., 3 მილიონზე მეტი სიკვდილობა აღინიშნა 60 წლის ასაკამდე;
- გულის შეტევით მოკვდა 72 მილიონი;
- ინსულტით - 6.2 მილიონი

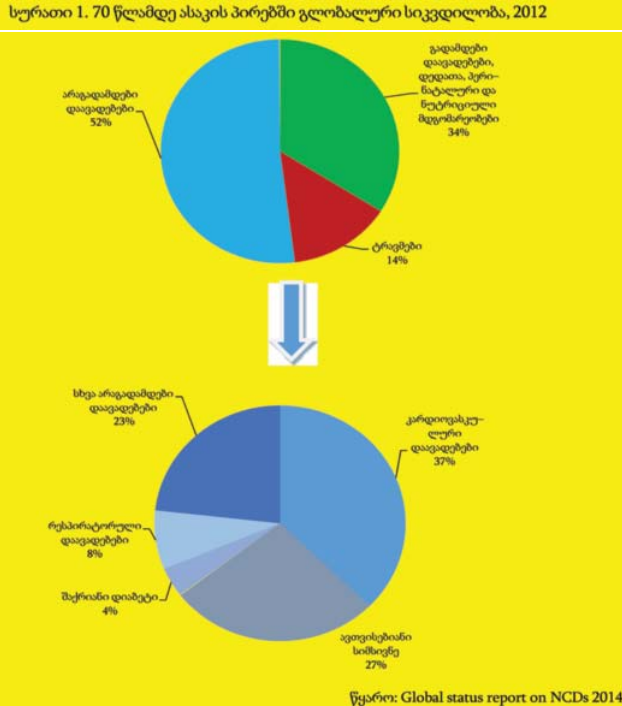
Global atlas on cardiovascular disease prevention and control 2011/  
edited by Shanthi Mendis ...[et al].



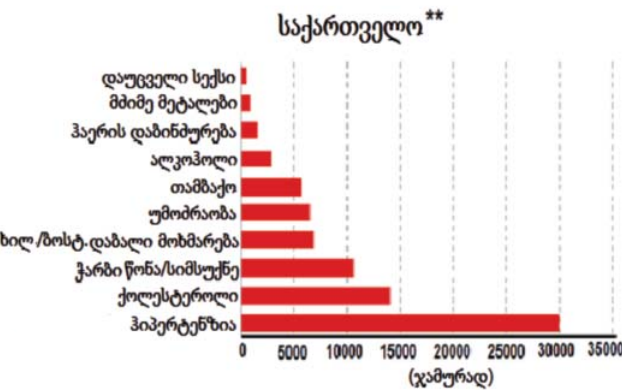
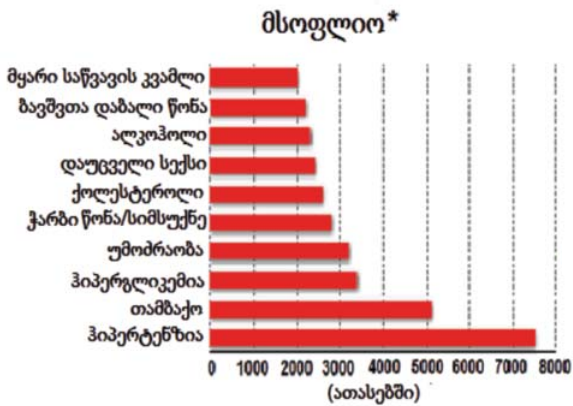
USAID HEALTH CARE IMPROVEMENT PROJECT

2017 წელი



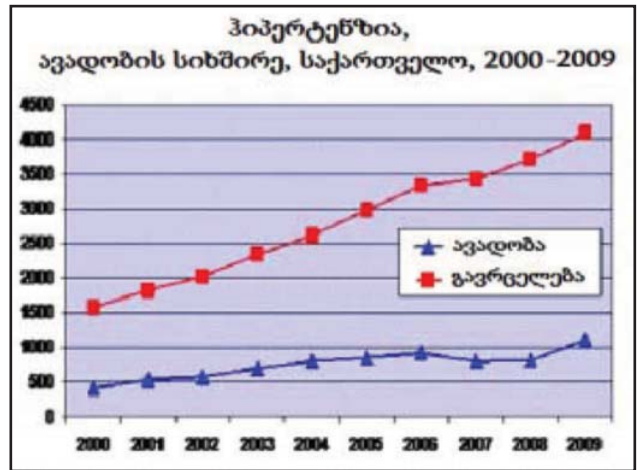
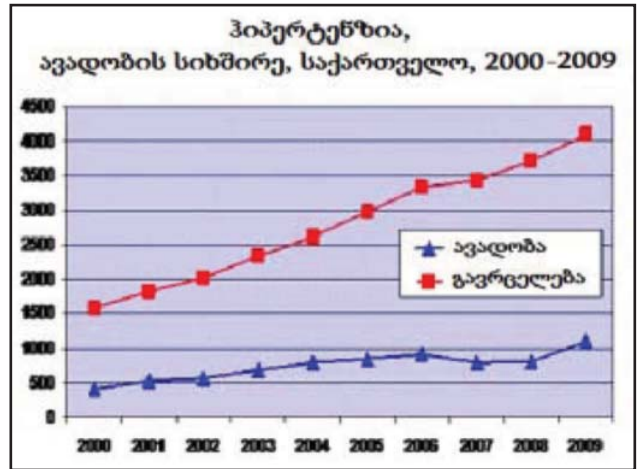


### სიკვდილობასთან დაკავშირებული 10 პირითაღი რისკ-ფაქტორი



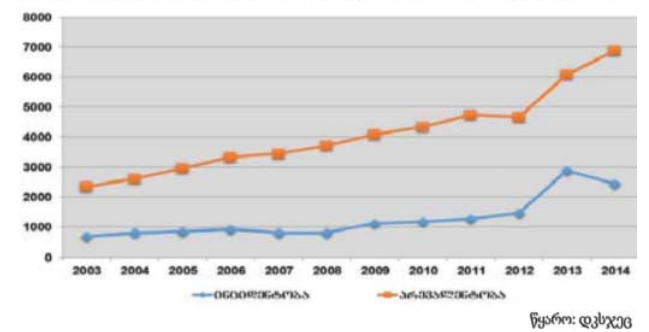
### სიკვდილობის 10 ატრიბუტული რისკფაქტორიდან 7 დაკავშირებულია გსდ-სთან;

\* - World Health Organization. Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, WHO, 2009.  
 \*\* - Country-specific estimates of the burden of attributable risk. Shares of total deaths and DALYs attributable to leading risk factors for Georgia. The European Health Report 2005.

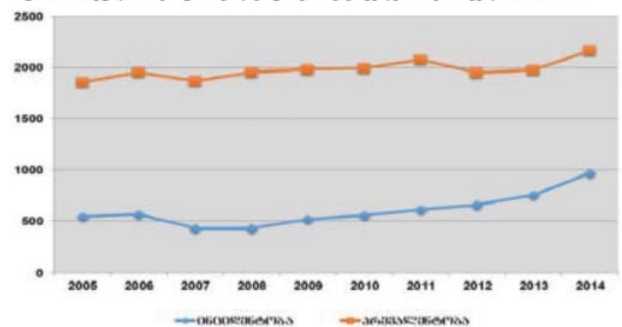


Data statistics of the NCDC&PH for 2010.

სურათი 4. ჰიპერტენზიული ავადმყოფობების გავრცელება, საქართველო, 2003-2014 წ.წ.



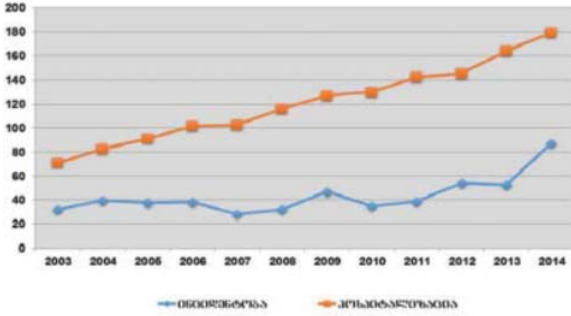
სურათი 9. გულის იშემიური ავადმყოფობების გავრცელება, საქართველო 2005-2014







სურათი 10. მოკარდიუმის შწვევე ინფარქტის ინციდენტობის და პოსტიკალიზაციის მაჩვენებელი 100 000 მოსახლეზე, საქართველო 2003-2014

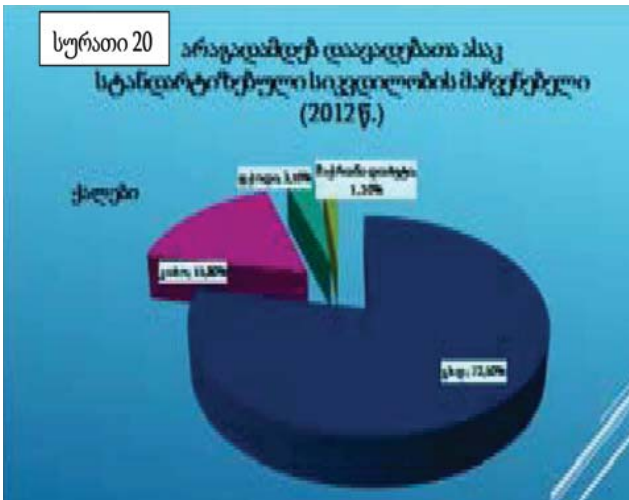
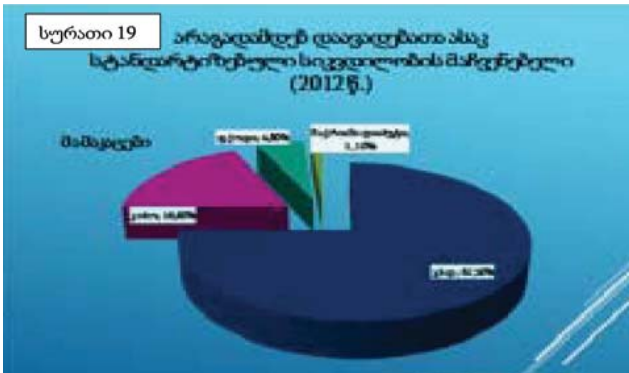


## მისი ერთერთი მიზეზია

1995 წლიდან დღემდე პედიატრიაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა დიაგნოსტიკის ჩავარდნა

1995 წლიდან დღემდე, და თუ არ გამოეფხიზლდით მომავალშიც, პედიატრიაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა დიაგნოსტიკის შემდგომი ჩავარდნა, დიდი კარდიოლოგიისათვის კიდევ უფრო დიდი კატასტროფა იქნება

## კიდევ ბავისხენოთ რამოლენიმი სტატისტიკური მონაცემი



### Georgia

**Income Group: Lower middle**  
**Total Population: 4,394,018**

Selected Indicators (2009)	Country	Regional average	Global average
Total population	4 394	19	68
Pop. population living in urban areas	85	78	88
Pop. population (thousands per square km)	4 769	23 836	19 597
Life expectancy at birth (years)	71	72	74
Life expectancy at birth (years)	71	72	74

Behavioral Risk Factors	2010 (2000)	2010	2000	Total
Current daily tobacco smoking	81.1	4	87.7	
Physical inactivity	26.6	26.8	21.4	
Current diabetes	86.4	86.4	41	
All behavior risk factors	86.8	76.7	86.4	

Metabolic Risk Factors	2010 (2000)	2010	2000	Total
High (or very high) prevalence (%)	87.1	88.4	83.4	
High blood pressure	25.1	24.8	26.4	
Overweight	21.4	26.8	26.1	
Obesity	14.8	26.8	26.1	

Diabetes	2010	2000	Total
Mean systolic blood pressure	139.2	139.2	
Mean body mass index	26.8	26.8	26.7
Mean total cholesterol	206.1	206.1	198.4
Mean total cholesterol	198.4	198.4	198.4

**Proportional mortality (% of total deaths, all ages)**

**NCDs are estimated to account for 91% of all deaths.**

**NCD Mortality: 2008 estimates**

Total NCD deaths (000s)	Males	Females
23.0	23.0	22.0
NCD deaths under age 60 (percent of all NCD deaths)	25.5	11.9

**Age-standardized death rate per 100,000**

All NCDs	Cardiovascular diseases	Chronic respiratory diseases and diabetes
808.4	455.8	115.3
77.8	14.7	5.4
650.0	376.4	376.4

**Total and Government expenditure on NCDs treatment and prevention in out-patient and in-patient facilities (real inflation-adjusted, 2001-2009)**

**Distribution of years of life lost by causes (2008)**

Years of life lost	Communicable, noncommunicable and injuries	Noncommunicable	Injuries
Country	76	72	10
World average	15	11	15

დღეისათვის ცნობილია, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემა განიცდის პათოლოგიურ პროცესში ჩაბმას როგორც სხვადასხვა დაავადებათა დროს ასევე სპორტსმენთა არასწორი წვრთნისას. ამასთან ერთად ზიანდება კორონარული სისხლით მომარაგება, როგორც ზოგიერთი თანდაყოლილი, ასევე შექმნილი არაანთებადი დაავადებების დროს. სწორედ ამიტომ მიზანშეწონილია ყველა ამ დაავადებათა დროს და ჯანმრთელ კონტიგენტში (სპორტსმენებში) ზუსტად ბანი-საზღვროს კლინიკურ-ინსტრუმენტული მონაცემების ცვლილებები და მიეცეს მათ ღირსეული, ღრმა ანალიზის მეშვეობით, შესაბამისი ახსნა.

**!!!**

**გვანსოვდეს**

ზუსტად განისაზღვროს კლინიკურ-ინსტრუმენტული მონაცემების უმნიშვნელო ცვლილებებიც კი და მიეცეს მათ ღირსეული, ღრმა ანალიზის მეშვეობით, შესაბამისი ახსნა.

დღეისათვის უმნიშვნელოვანესია ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკის საკითხები, რომელიც აუცილებლად უნდა იწყებოდეს ბავშვთა ასაკში

**!!!**

გაკვეთის მონაცემები უჩვენებენ, რომ უბედური შემთხვევების გარდაცვლილი

10 წლის ბავშვებში 68%-ს აღენიშნებოდათ კორონარული არტერიების ლოკალური გასქელება,

11-15 წლის ასაკის გამოვლენილია წინა დადმავალი გვირგვინოვანი არტერიის კედელში კოლაგენის ჩალაგება და წვრილი ცხიმოვანი ლაქების არსებობა, ხოლო 4%-ს ათეროსკლეროზული ფოლაქებიც კი,

16-20 წლის ასაკის 10%-ს აღენიშნებოდათ კოლაგენის ჩალაგება, 33%-ს ცხიმოვანი ლაქები, 12%-ს ფობრინულ-მუკოიდური ფოლაქები, ხოლო 86%-ს ინტიმის მნიშვნელოვანი გამკრივება.

აღნიშნული სტატისტიკა თანდათან იმატებს ასაკის ზრდასთან ერთად (velican c., Velican D., 1980).

უნდა აღინიშნოს, რომ დადგენილია

პერიფერიულ განხრებში ST ინტერვალის 1 მმ-ით ცდომა შეესაბამება 400 000 მიოკარდიული ბოჭკოს დაზიანებას (გულმკერდის განხრებში კი 4000-ს).

ამ მონაცემების (Schaeffer H., Haas H., 1962) გათვალისწინებით საჭიროა და აუცილებელია უფრო

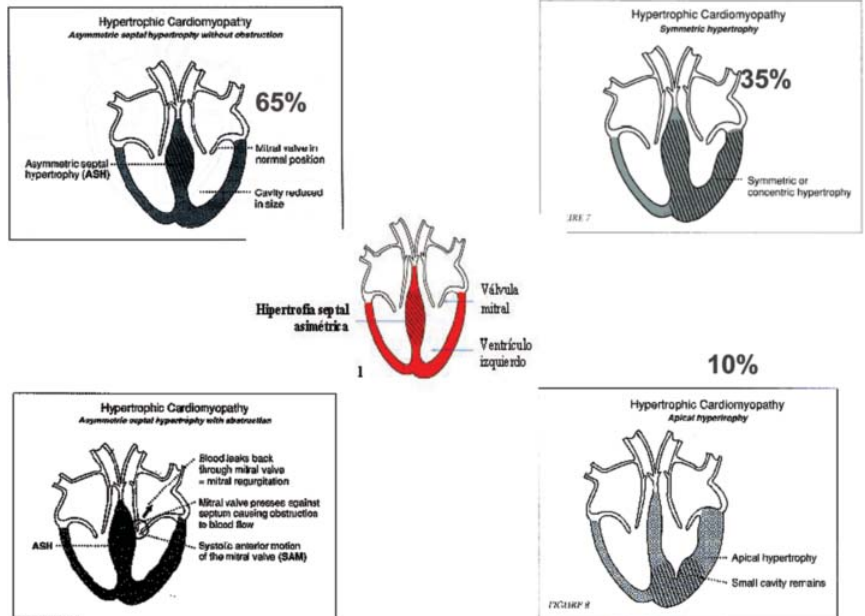
მეტი ყურადღება დაეთმოს ST-T უმნიშვნელო დარღვევებსაც.

რომლებიც აღინიშნება სტანდარტულ და მონოპოლარულ განხრებში, რადგან ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს უფრო მნიშვნელოვანი, ვიდრე იშემიის უფრო ინტენსიური გამოვლინებები გულმკერდის განხრებში. მრავალი სტატისტიკური მონაცემების თანახმად მსუბუქი ელექტროკარდიოგრაფიული დარღვევები წარმოადგენენ კორონალური რისკის აშკარა ფაქტორებს (Ross S.R., 1970).

**ჩვენი მასალა !!!!! ცოცხალი მამალითები.....  
რაც ღროზე დაუსმელი დიაგნოზების შედეგია**

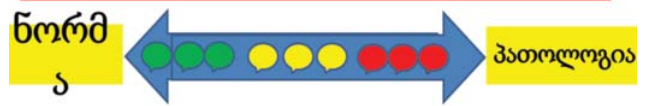
ღროზე დაუსმელი დიაგნოზების მიზეზებია (რბილად რომ ვთქვათ):

1. საკმარისი ცოდნის დეფიციტი
2. მონაცემების არასრულფასოვანი შეფასება და
3. შეიძლება უგულისყურობაც



ღროზე დაუსმელი დიაგნოზების მიზეზების აღმოსაფხვრელად აუცილებელია მინიმუმ ჩატარებულ კვლევათა მონაცემების სრულფასოვანი შეფასება რაშიც კლინიციტებს ჩვენი პრეზენტაციები უთუოდ დაეხმარება

**გვახსოვდეს !!!  
უმნიშვნელოვანესია საზღვრის გავლება  
პათოლოგიის მიჯნაზე.  
ეს ურთულესი მომენტი  
მედიცინაში**







ამჟამად, მოკლედ გავაცნოთ უახლეს პროტოკოლებსა და ბაიფლანებს

MANAGEMENT OF HYPERTENSION (AAP)  
MANAGEMENT OF HYPERCHOLESTEROLEMIA (AAP)

Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report PEDIATRICS 2011;128;S213 originally published online November 14, 2011  
[http://pediatrics.aappublications.org/content/128/Supplement\\_5/S213.full.html](http://pediatrics.aappublications.org/content/128/Supplement_5/S213.full.html)

## აქედან გამომდინარე

რა უნდა ახსოვდეს აუცილებლად კლინიცისტებს

## COR ღაგაღებები



• Conditions that can cause young sudden cardiac death



Information on the diagnosis, symptoms, genetic implications and treatment of the following conditions:

1. Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM)
2. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy (ARVC)
3. Dilated Cardiomyopathy (DCM)
4. Myocarditis
5. Coronary Artery Disease (CAD)
6. Ion Channelopathies
  - Long QT Syndrome
  - Brugada Syndrome
  - Progressive Cardiac Conduction Defect (Lev-Lenegre's Syndrome)
  - Idiopathic Ventricular Fibrillation (without Brugada ECG changes)
- Catecholaminergic Polymorphic VT
7. Wolff (Wolfe) Parkinson White Syndrome (WPW)
8. Coronary Artery Anomalies (CAAs)
9. Marfan Syndrome
10. Restrictive Cardiomyopathy (RCM)
11. Endocardial Fibroelastosis (EFE)
12. Tachycardia
13. Antibiotic Prophylaxis
14. Churg-Strauss Syndrome
15. Right Bundle Branch Block (RBBB)
16. Kawasaki Disease

## დროულად დაუსმელი დიაგნოზების კლ. ღირებულება შეუფასებელია

პერინატოლოგიაში – ნაყოფის გულის ცემა

ნეონატოლოგიაში – მიოკარდიუმის ტრანზიტორული იშემია

ბავშთა და მოზარდთა ასაკში – კარდიოპათიები

პერინატოლოგიაში- ნაყოფის გულის ცემა

Michiel Rooijackers MSc TU/e - Signal Processing Systems SEBAN (Smart Energy Body Area Sensor Networks for Pregnancy Monitoring) 18th October 2011

Fetal monitoring on the move, from a hospital to in-home setting



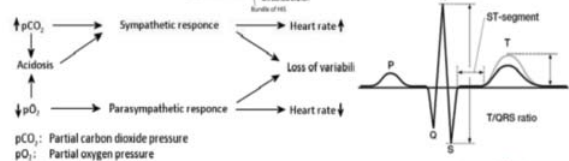
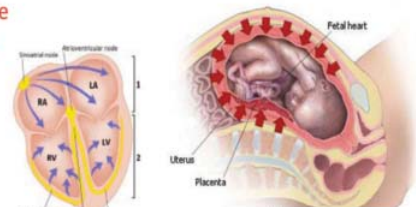
TU/e Technische Universiteit Eindhoven University of Technology

Where innovation starts

პერინატოლოგიაში- ნაყოფის გულის ცემა

### Electrical potential in

- Fetal heart muscle
- Uterine muscles



pCO<sub>2</sub>: Partial carbon dioxide pressure  
pO<sub>2</sub>: Partial oxygen pressure

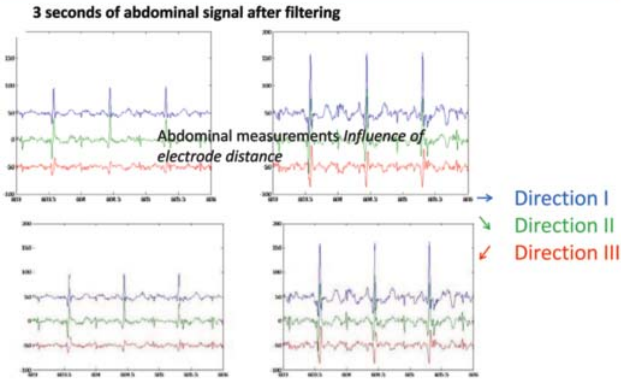
TU/e Technische Universiteit Eindhoven University of Technology





პერინატოლოგიაში-  
ნაყოფის გულის ცემა

Abdominal measurements  
Influence of electrode distance



ნეონატოლოგიაში-  
მიოკარდიუმის ტრანზიტორული იშემია  
www.mkb10.ru www.mkbs10.ru

В интернете  
МКБ-10 Диагноз.

Класс:  
Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде  
Блок: Дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения,  
характерные для перинатального периода

Код: P29.4

Название:  
Преходящая ишемия миокарда у новорожденного

P29.4

მიოკარდიუმის ტრანზიტორული იშემია

### CARDIOMYOPATHY & THE NEWBORN

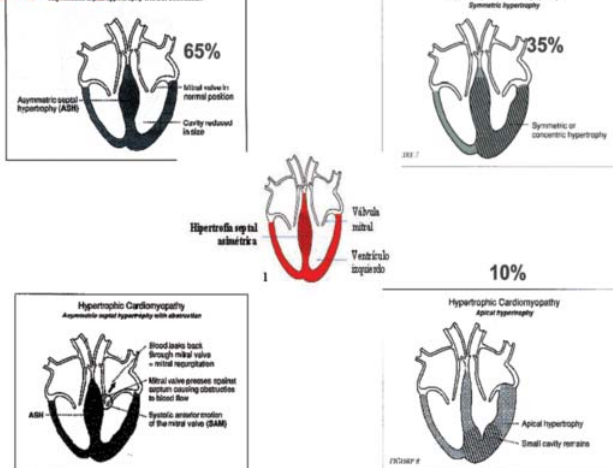
ახალშობილთა კარდიომიოპათია



პროფ. გ. ჩახუნაშვილი  
მ.დ. ნ. ჯობაგა  
კ. ჩახუნაშვილი

## ბ/კარდიოლოგია N8.21-25 გვ. 2014

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში-  
კარდიომიოპათია

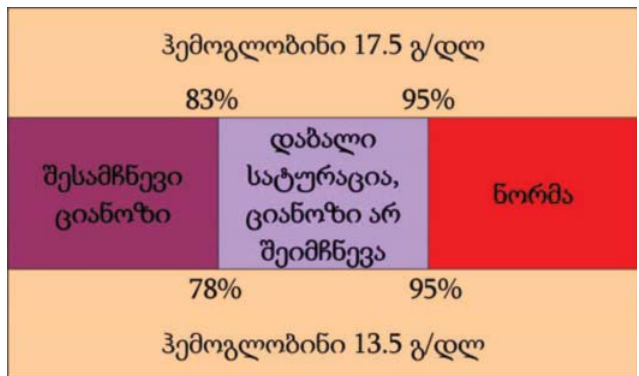


## ბავშვთა კარდიოლოგია

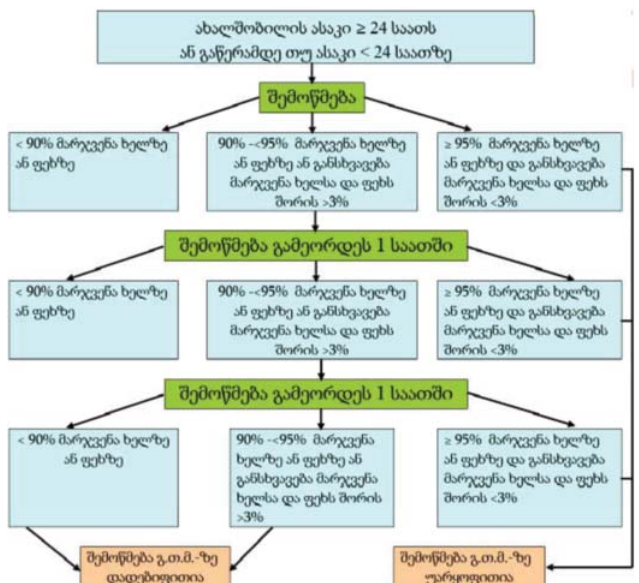
აქვე შევეხებით აღრეულ  
ნეონატალურ პერიოდში კლიერ  
საყურადღებო საკითხებს



### ბულის თანდაყოლილი მანკების დიაგნოსტიკას



ახალშობილის სატურაციის განსაძღვრა  
ბ.თ.მ. ნააღრევ დიაგნოსტიკაში მალე  
იძენება პროტოკოლი და გაიდლაინი







## აქვე აღვნიშნავთ, რომ პედიატრებს აუცილებლად უნდა ახსოვდეთ:

1. რა თქმა უნდა მანკების დროული დიაგნოსტიკა, რომ დროზე განსაძღვრონ კარდიოქირურგებმა თავიანთი მოქმედების სტრატეგია
2. რაც უფრო გვიანია ოპერაციული ჩარევა, მიუხედავად ოპერაციიდან საკმაოდ დროის გასვლისა, მით მეტია აუცილებლობა და პასუხისმგებლობა პარკუჭთა მუშაობის მონიტორინგისა

!!!

თანდაყოლილი და შექმნილი გულის მანკიანი ნაოპერაციები (კლინიკებიდან გაწერილი) ბავშვებისა და მოზარდების, სრულყოფილი მრავალწლიანი ამბულატორიული მართვა და მონიტორინგი პედიატრებისა და ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგების კომპეტენციაა

## რაც შეეხება უმნიშვნელოვანესია

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში-კარდიოპათიები

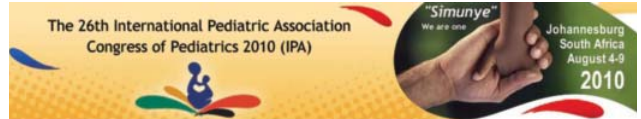
### CARDIAC RISK IN YOUNG

- არითმიები
- QT ინტერვალის გახანგრძლივება (უეცარი სიკვდილი)
- კორონალური უკმარისობა

ST (სეგმენტის) - T (კბილის) ცვლილებანი ანუ კორონალური უკმარისობა ან მისი ნიშნები

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში-კარდიოპათიები

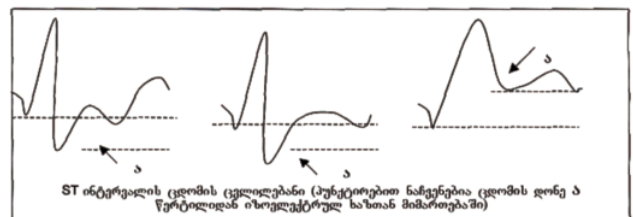
Тема лекции:  
**Противоаритмические средства**



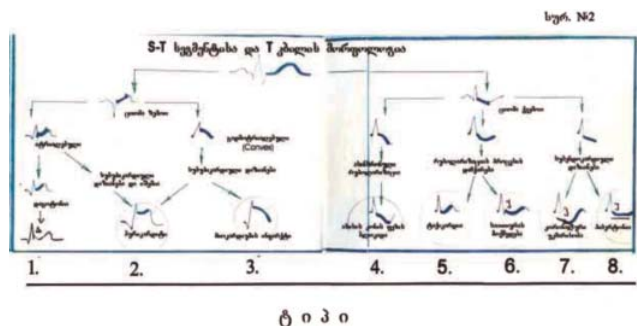
### The clinical significance of ST-segment deviation and T wave changes IN CHILDREN.

G.Chakhunashvili<sup>1</sup>, N.Jobava<sup>2</sup>, K.Chakhunashvili<sup>3</sup>,  
Pediatric Clinic of Tbilisi State Medical University<sup>1</sup>,  
Prophylactic Centre for Mother and Child<sup>2</sup>,  
Treating-Prophylactic Centre<sup>3</sup>, Tbilisi, Georgia.

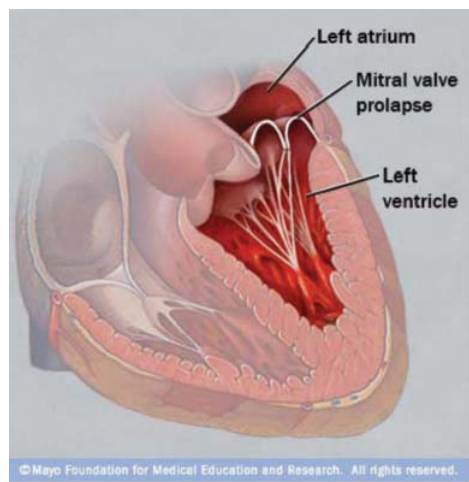
### J (JUNCTION-შეერთება)



### ST სეგმენტისა და T კბილის მორფოლოგიური ცვლილებანი

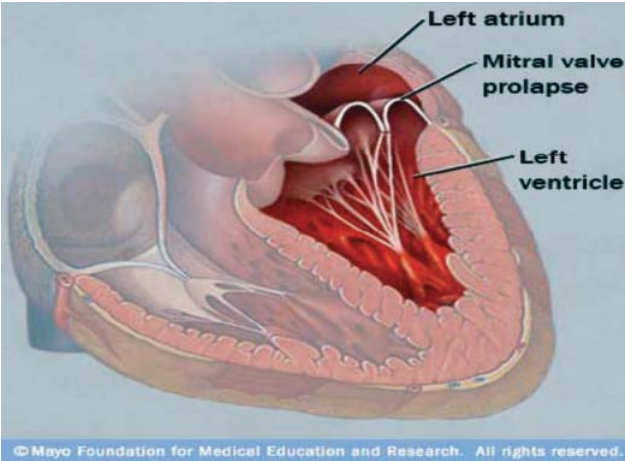


## PMV PMV კოდი - I 34.1



MVP





**არტერიული ჰიპერტენზია ბავშვთა ასაკში  
ბ/კარდიოლოგია N7.41-48<sub>გვ</sub>-2013)**

### მეორადი (სიმპტომური)

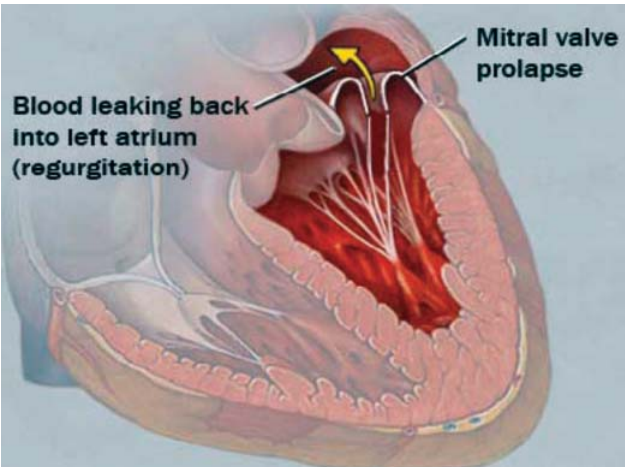
დაკავშირებულია ორგანოების ან სისტემის დაზიანებასთან, რომლებიც ზემოქმედებას ახდენენ ა. წნევის დონეზე. არტერიული წნევის მომატება წარმოადგენს ამ ორგანოების ან სისტემების დაზიანების ერთ-ერთ სიმპტომს.

### მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიაში ბანასხვაგვარად:

1. თირკმლისმიერი: ა) პარენქიმული. ბ) რენოვასკულური.
2. ენდოკრინული.
3. ჰემოდინამიკური (კარდიოვასკულური, მექანიკური).
4. ნეიროგენული (კეროვანი)
5. დანარჩენი.

### ბანვითარების რისკ ფაქტორები ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში:

1. მემკვიდრული წინასწარ განწყობილება. (გამოყოფილია გენი, რომელიც გავლენას ახდენს ანგიოტენზინ 1 და ანგიოტენზინწარმომქმნელი ფერმენტზე.)
2. ნეონატალური პერიოდის თავისებურებები. (მცირე წონა, პერინატალური ც.ნ.ს.-ის დაზიანებები, ნეიროგენეტიკური დაზიანებით გამოწვეული ვეგეტოსისხლძარღვანი დისტონია, ჰიპოქსია, მიკროორგანული პათოლოგიები.)
3. ფსიქომოციური დარღვევები (ნერვულ-ფსიქიკური გადაღლა, სტრესი, შიში, მოუსვენრობა, ჰიპოდინამია.)
4. ც.ნ.ს.-ის დაზიანებები (სიმსივნე, ტრავმა, ენცეფალიტი, პოლიომიელიტი, პუბერტული პერიოდის ჰორმონალური კრიზი).
5. ენდოკრინული დარღვევები (ტვინის დანამატების, სასქესო ორგანოების, ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი)
6. მეტაბოლური დარღვევები(ჰიპერკალემია)
7. მედიკამენტები(დ ვიტამინის ზედოხირება, ჰორმონალური და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები)
8. ტვინის ოქსიდი, წყალში ხსნადი ბრომი, ქლოროფილით მოწამვლა.
9. იშვიათი დაავადებები და სინდრომები.



**T/A ჰიპერტენზია**  
**ბავშვთა ასაკში უპირატესად პრობლემას ნეფროლოგებთან ერთად აა ბადასაწყვეტი**  
**ჰიპოტენზია**

ბავშვთა ასაკში არტერიული წნევის მაჩვენებლების გამოთვლა შეიძლება ფორმულით: სისტოლური- 90+2N, დიასტოლური- 60+N, N-წლების ციფრია.

**პირველადი**  
**ესენციალური ჰიპერტენზია ან ჰიპერტონული დაავადება. და მეორადი.**





## ჰიპოტენზია

ეს ცალკე ერთ-ერთი დიდი პრობლემაა მითუმეტეს დღეს აღინაგონის პირობებში

## ATHEROSKLEROSIS – Risk

ბავშვთა ასაკში უპირატესად პრობლემა ენდოკრინოლოგებთან („ღიაბეტოლოგებთან“) ერთადაა გადასაწყვეტი

ათეროსკლეროზის პრევენცია იწყება ბავშვობიდან:

ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ მოწოდებული პირველადი პრევენციის გაიდლაინები მომზადებულია AHA Council on Cardiovascular Disease in the Young - ის მიხედვით

## ბ/კარდიოლოგია N6.60-61გვ.2012

გულისხმადარღვევანი სისტემის ათეროსკლეროზული დაავადებები რჩება სიკვდილობის ერთ-ერთ წამყვან მიზეზად მთელ მსოფლიოში. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს დაავადების პრევენციას მცირე ასაკიდან. ჩატარებულია მრავალი კვლევა, რომელიც მიუძღვნა ათეროსკლეროზის რისკ ფაქტორების გამოყოფას და ამრისკების შეფასებას. ბოლო პერიოდში ასეთი ტიპის კვლევები ტარდება ახალგაზრდა პოპულაციაში. ამ კვლევების მიხედვით მნიშვნელოვან რისკ ფაქტორებს მიეკუთვნება ჭარბი წონა, მომატებული არტერიული წნევა, მომატებული სხეულის მასის ინდექსი და დისლიპიდემია. მთელი რიგი ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დადგინდა, რომ 6 დან 17 წლამდე ასაკის ბავშვებში 22%-ს აქვს სიმსუქნე. ეს წარმოადგენს განსაკუთრებული შემოთვების საგანს, რადგან არსებობს მკაცრად დადგენილი კავშირი სიმსუქნეს და ჰიპერტენზიას, დისლიპიდემიას და II ტიპის დიაბეტს შორის. ათეროსკლეროზის პრევენცია იწყება ბავშვობიდან. წარმოდგენილი გაიდლაინები შემუშავებულია ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ და მოიცავს:

- 1) პედიატრიული პოპულაციისთვის ჯანსაღი ცხოვრების წესის პოპულარიზაციას და
- 2) ფოკუსირება ბავშვებსა და მოზარდებში რისკის ფაქტორების გამოყოფას და მათ მართვას.

ამ დაავადებათა ზღვარზე მყოფი მეტაბოლური სინდრომი

და ა.შ.

## Rev დაავადებები

### რევემატიული დაავადებანი

- 1. იუვენილური იდიოპათური ართრიტი
  - 2. სისტემური წითელი მგლურა ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები, ახალშობილთა მგლურა
  - 3. იუვენუალური დერმატომიოზიტი
  - 4. სკლეროდერმა
  - 5. იუვენილური სპონდილოართროპათიები
  - 6. კავასაკის დაავადება
  - 7. ჰენოხ-შონლაინის პურპურა
  - 8. იშვიათი იუვენილური პირველადი სისტემური ვასკულიტები
- კვანძოვანი პოლიარტერიტი, ტაკაიასუ, ვეგენერის გრანულომატოზი, სხვა ვასკულიტები
- 9. რევემატიული ცხელება და პოსტსტრეპტოკოკული რეაქტიული ართრიტი
  - 10. ბენჯეთის დაავადება
  - 11. ლაიმეს ართრიტი
  - 12. ტკივილის სინდრომები
- ფიბრომიალგიის სინდრომი, ლოკალიზებული იდიოპათიური ძვალკუნთოვანი ტკივილის სინდრომი, ერთორომელალგია, ზრდასთან დაკავშირებული ტკივილი, კეთილთვისებიანი ჰიპერმობილურობის სინდრომი, გარდამავალი სინოვიტი, პატელო-ფემორული ტკივილი – მუხლის ტკივილი, ბარძაყის ძვლის თავის ცთომა, ოსტეოქონდროზი, ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება, ოსგუდ-შლატერის დაავადება, სევერის დაავადება, ფრაიბერგის დაავადება, შოიერმანის დაავადება.
- 13. გენეტიკურ ანომალიებთან დაკავშირებული მორეციდივე ცხელებები
- ტრაპს (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის თ რეცეპტორთან ასოცირებული პერიოდული სინდრომი), მევალონატ კინაზასთან ასოცირებული პერიოდული ცხელების სინდრომი (მავს) (რომელსაც ასევე უწოდებენ ჰიპერ იმუნოგლობულინ სინდრომს (ჰიდს)), ქრონიკული ანთებითი ნევროლოგიური კან-სახსროვანი სინდრომი (ქანკს), მაქლ-ველსის სინდრომი (მვს) და ოჯახური სიცივითი ურტიკარია (ოსუ), პერიოდული ცხელება ავთოზური ფარინგიტ-აღენიტით (პცაფა).
- 14. ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება

მათი კლასიფიკაცია და დიფ.ღიაბნოზი





**გაზიხსენოთ რევატულ დაავადებათა საფუძვლო კლასიფიკაცია მცირემოდული დამატებით**

- რევმატიული ცხელება
  - შემართებული ქსოვილის დიფუზური დაავადებები
  - სისტემური ვასკულიტები
  - რევმატოიდული ართრიტი
  - იუვენილური ართრიტები
  - ბეხტერევის დაავადება და სხვა ართრიტები, შერწყმული სპონდოლოართრიტთან
  - ართრიტები, დაკავშირებული ინფექციასთან
  - მიკროკრისტალური ართრიტები
  - ოსტეოართროზი და მსგავსი დაავადებები
  - სახსრების სხვა დაავადებები
  - სახსარგარე რბილი ქსოვილების დაავადებები
  - ძვლის და ხრტილის დაავადებები, ოსტეოართროპათიები
  - ართროპათიები არარევმატიული დაავადებების დროს
  - ართროპათია და მიალგია არარევმატიული დაავადების დროს
- ართროპათია, ოსტეოპოროზი და ოსტეომალაცია არარევმატიული დაავადების დროს

**ბ/კარდიოლოგია 8-26-28.2014)**

**და**

ძირითადი განმასხვავებელი ნიშნები რომელიც ჯერ კიდევ ორი ათეული წლის წინ გამოცდილმა კლინიციკებმა რევმატოლოგებმა (B. A. HOCOHOBA, M. F. ACTAPIENKO 1989) მოგვაწოდა, რევმატოიდულ ართრიტსა და სახსროვანი სინდრომით მიმდინარე სხვა დაავადებებს შორის

**ბ/კარდიოლოგია 8.32-35.2014)**

**ამდენად,**

პედიატრიულ რევმატოლოგიაში უმნიშვნელოვანესია რევმატიული დაავადებების რისკის ჯგუფის ბავშვების გამოვლენა და შესაბამისი პრევენციული ღონისძიებების გატარება.

ამასთან ერთად აუცილებელია დაავადებათა დროული გამოვლენა,

დიაგნოსტიკა და მკურნალობითი ტაქტიკის შესაბამისი წარმართვა.

პედიატრიულ რევმატოლოგიაში ერთერთი ძირითადი როლი ენიჭება მშობელთა სწორ ინფორმაციულობას დაავადებათა მიმდინარეობის შესახებ და რჩევების მიცემას იმ ყოველდღიური პრობლემებისა და სიმპტომების შესახებ, რომლებსაც ოჯახმა თავი უნდა გაართვას მისი შესაძლო არსებობის შემთხვევებში.

სწორედ, დაავადებათა განხილვისას გაეითვალისწინეთ ზემო აღნიშნული მოთხოვნები და რევმატოლოგიური საკითხები განვიხილავთ იმ წყობით (კითხვა – პასუხის რეჟიმში), რომელიც ჩვენი აზრით გაუადვილებს ამ ურთულეს დარგში მოღვაწე სპეციალისტებს, ან კიდევ მომავალ ექიმებს, იმ უდრან ტყეში გზის გაკვლევას, რასაც პედიატრიულ რევმატოლოგიაში ღირსეული მოღვაწეობა ჰქვია, ხოლო პედიატრიულ კარდიო-რევმატოლოგიაში მოღვაწე ექიმებს მეტ დამაჯერებლობას შემატებს.

**ბავშვთა კარდიოლოგია**

არ შეიძლება არ შევეხოთ კიდევ რამდენიმე საკითხს და მათთან დაკავშირებულ პრობლემებს

**ეს არის**

**SPORT**  
**შეცარი სიკვდილი**  
**!!!**



**Cardiac Risk in the Young**  
 Tel: 01737 363222 e-mail: cry@c-r-y.org.uk

- [http://www.c-r-y.org.uk/medical\\_conditions.htm](http://www.c-r-y.org.uk/medical_conditions.htm)
- <http://www.c-r-y.org.uk/athletes-heart-white-athlete>
- <http://www.c-r-y.org.uk/ecg-11-brugada-syndrome>

01.06.10.-XXII/III-II

**Use of BNP in Athlete Heart Pathology Screening**





## უცილებელია აქტიური კონტროლი

ჩვენს მიერ შემუშავებულია ალპატაციური კარდიომიოპათიის გამოვლენის ნაადრევი ნიშნები, რომელიც მნიშვნელოვან როლს შეიტანს სპორტსმენ ბავშვთა და ახალგაზრდათა ჯანმრთელობის შენარჩუნებაში

გვერდს ვერ ავუვლით ბავშვებსა და მოზარდების იმ კონტიგენტს, რომლებსაც სხვადასხვა დაავადებათა გამო ჩაუტარდათ ქირურგიული ოპერაციული ჩარევები და კონტიგენტი, რომლებიც გაეწერა რეანიმაციული განყოფილებებიდან, რომელთაც ე.კ.გ.-ზე აღენიშნებოდათ უმნიშვნელო ცვლილებებიც კი

**ჩვენი რჩევით მონიტორინგი ითვალისწინებს წელიწადში ორჯერაც 1 ელექტროკარდიოგრამას**

## და ბოლოს OTO-LOR

**ბგახსოვდეს!!!**  
აუცილებელია ტონზილექტომიის 2.5 თვის შემდეგ კლინიკო-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევათა განმეორება

**ამ დაავადებათა დროს ხშირად ბავშვი ტირის, წუხს და მოუსვენარია**

**ბგახსოვდეს!!!**  
ბავშვის ტირილი, მოუსვენრობა და ხშირად შესამჩნევი ჩაცუცქეული თამაში, როგორც ქოშინის და გულის უკმარისობის გამოვლინების ერთ-ერთი კლინიკური სურათი შეიძლება იყოს

## და ზემო ბანხილულო, ამ დიდ კონტიგენტს, უეუერთდება

თანდაყოლილი და შექნილი გულის მანკიანი ნაოპერაციები  
**(კლინიკებიდან გაწერილი)**

ბავშვები და მოზარდები, რომელთა სრულყოფილი მრავალწლიანი ამბულატორიული მართვა

და  
**მონიტორინგი**

პედიატრებისა და ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგების კომპეტენციას

## ზემო ბანხილვის შემდეგ ისემა ლოგიკური კითხვა - როგორ:

1. დავსვათ დროულად დიაგნოზი,
2. ჩავატაროთ შესაბამისი მკურნალობა და
3. გავატაროთ გონივრული პრევენცია

ჩვენთვის უკვე კარგადაა ცნობილი, რომ დღეისათვის ბავშვთა მოზარდთა ასაკში იშვიათობას აღარ წარმოადგენს ისეთი დაავადებები, როგორებიცაა ათეროსკლეროზი, კარდიოსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ა.შ. მაგრამ ალბათ აუცილებელი და დროული ყურადღება მიექცეს იმ რისკის ჯგუფის ბავშვებს (საშიში ათეროსკლეროზზე, გულის იშემიურ დაავადებაზე, მიოკარდიუმის ინფარქტზე), რომლებიც თავისთავად მოითხოვენ დისპანსერიზაციას და სათანადო პროფილაქტიკის ჩატარებას.

ამდენად, ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე უპრიანია დაისახოს ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების ხუთი ეტაპი:

### I ეტაპი

- რისკ-ფაქტორების გამოვლენა: ანამნეზი, ანტროპომეტრია, არტერიული წნევის გაზომვა, კვების ხასიათის შეფასება, ემოციონალური ტონუსის გამოკვლევა. ანამნეზში მნიშვნელოვანია აღინიშნოს ბავშვთა დღენაკვლობა (თუ ეს შესაძლებელია) და მისი ხასიათი, ბავშობაში გადატანილი დაავადებები ( კარდიტები, რევმატოიდული ართრიტი, კარდიოპათია, ვეგეტოსისხლმარლოვანი დისტონია, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, გულის თანდაყოლილი მანკი-აღინიშნოს თუ ნაოპერაციებია და როდის), კარდიოპათია ტონზილიტების ფონზე და ა.შ. რომელიც ხორციელდება უბნის პედიატრისა და სკოლის ექიმის მიერ-თუ ასეთი არის).



II ეტაპი

– ვეგეტატიური ნერვული სისტემის კომპლექსური შეფასება – რეაქტიულობა, მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფა

(მეთოდები-კარდიონეტროგრაფია, კლინიკო-ორთოსტატიკური სინჯი),

ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დონის განსაზღვრა სისხლის პლაზმაში, შთ სეგმენტისა და თკბილის სხვადასხვა ცვლილებათა განსაზღვრით (რა თქმა უნდა, ასაკობრივი თავისებურებების გათვალისწინებით) – წარმოებს უბნის პედიატრის ან უშუალოდ ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგის მიერ.

III ეტაპი

მიმდინარეობს სტაციონარის პირობებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპლექსური კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევა ლიპოპროტეიდების ფრაქციებში ქოლესტერინის განაწილების ანალიზით, ჰემოსტაზისა და ფიბრინოლიზის სისტემის გამოკვლევა. ჩვენებანი ამ ეტაპზე კვლევისათვის არის ქოლესტერინის შემცველობა 4,4 მმოლ/ზე მაღლა, ტრიგლიცერიდების 0,79 მმოლ/ზე მაღლა, ვეგეტო-სისხლძარღვანი დისტონია და კლინიკოორთოსტატიკური სინჯების სხვადასხვა ვარიანტები ST სეგმენტის ფორმის, მისი I ეტომის, T კბილის სიმაღლი-

სა და სიღრმის განსაზღვრით და გათვალისწინებით (სრულდება ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგების მიერ).

IV ეტაპი

რაციონალური კვებითი დიეტოლოგიური რეჟიმი, დროული კურორტოლოგიური სეზონური მკურნალობა რეაბილიტაციური დონისძიებებით (თუ ეს უკანასკნელი საჭიროა), რისკის ჯგუფის ბავშვთა იმუნორეაბილიტაცია და სხვა.

V ეტაპი

პრევენციული დონისძიებების დასახვა და გატარება, სამეცნიერო ანალიტიკური ჯგუფის მიერ მიზანდასახულად შედგენილი დაავადებათა პროგნოზირების გამოყენებით აღწერა წამყვანი კლინიკები – სამთავრობო და არასამთავრობო ორგანიზაციებთან (ცენტრები, ასოციაციები და სხვა) ერთად. კორონარული და მიოკარდიალური უკმარისობის შესწავლა, შეკუმშვადობის ფუნქციის და მიოკარდიუმის იშემიის დადგენა – თანამედროვე კარდიოლოგიის ფუნდამენტური კვლევის სფეროებია, ხოლო ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგებისათვის კი უმნიშვნელოვანესი საკითხებია, რომელი მიმართულებითაც აუცილებელია მეცნიერულ კვლევათა წარმართვა.

რეზიუმე

საქართველოში ბავშვთა ასაკიდან ათეროსკლეროზისა და ბ.ი.დ. პრევენციის მართვის 5 ეტაპი

ბ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, კ.ჩახუნაშვილი, დ.ტაბუცაძე. საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

უკვე კარგადაა ცნობილი, რომ დღეისათვის ბავშვთა მოზარდთა ასაკში იშვიათობას აღარ წარმოადგენს ისეთი დაავადებები, როგორებიცაა ათეროსკლეროზი, კარდიოსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ა.შ. მაგრამ ალბათ აუცილებელი და დროულია ყურადღება მიექცეს იმ რისკის ჯგუფის ბავშვებს (საშიში ათეროსკლეროზზე, გულის იშემიურ დაავადებაზე, მიოკარდიუმის ინფარქტზე), რომლებიც თავისთავად მოითხოვენ დისპანსერიზაციას და სათანადო პროფილაქტიკის ჩატარებას.

ამდენად, ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე დაისახა ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების ხუთი ეტაპი;

SUMMARY

5 STAGES OF PREVENTION AND MANAGEMENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND ATHEROSCLEROSIS FROM PEDIATRIC AGE IN GEORGIA

G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA, K. CHAKHUNASHVILI, D. TABUTSADZE Georgian Pediatric Cardiology Association

It is a well-known fact that atherosclerosis, ischemic heart disease, myocardial infarction are not rare any more. However, a special attention should to paid to the children who are in risk groups (for atherosclerosis, ischemic heart disease and etc) and who require to receive specific immediate preventive actions. Therefore, 5 stages of management stages were set for ischemic heart disease and atherosclerosis.





რევმატოლოგია

კავასაკის დაავადება-თანამედროვე პედიატრიის გამოწვევა

ბ.ჩახუნაშვილი, თ.კუტუბიძე, ჯ.ოპაია, კ.ჩახუნაშვილი, დ.ჩახუნაშვილი, (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

პედიატრების, ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგების და ძირითადად ინფექციონისტების მოთხოვნილებაა მეტი გაიგონ თანამედროვე კლინიკურ რევმატოლოგიაში ცხელებით, ართრიტითა და ვასკულიტით რთულად მიმდინარე დაავადებებზე. კერძოდ, თუ რა სიასხლეებია კავასაკის დაავადების კლინიკურ მართვაში და გვაქვს თუ არა მნიშვნელოვანი პროგრესი.

სწორედ, ამიტომ და კიდევ ჩვენმა სურვილმა, მშობლებისთვისაც აგვეხსნა და მიგვეწოდებინა მათთვის საჭირო ინფორმაცია, რომელიც 1980 წლიდან დღემდე ათეულობით ავადყოფის კატამნეზს და შესაბამის ლიტერატურულ (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14 ) ანალიზს ეყრდნობა, განაპირობა სტატიის მიზანი და ამოცანებიც.

კავასაკის დაავადება, იგივე ბავშვთა ასაკის პოლიარტერიტი, ბავშვთა მწვავე ფებრილური ვასკულიტი, რომელიც პირველმა აღწერა ტომისაკუ კავასაკიმ 1967 წელს. დაავადება გვხვდება მთელი მსოფლიოს მასშტაბით, უხშირესად აზიის ქვეყნებში. არანამკურნალებ ბავშვთა 20%-ში გვხვდება ისეთი გართულებები, როგორიცაა: კორონალური არტერიების ანევრიზმა ან სტენოზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ანევრიზმის რუპტურა, უცვარი სიკვდილი. კავასაკის დაავადება ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზია გულის შექმნილი დაავადებებს შორის ბავშვთა ასაკში.

ეტიოლოგია. დაავადების მიზეზი რჩება უცნობი, თუმცა ისეთი კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემებიდან გამომდინარე, როგორიცაა: ასაკობრივი ჯგუფი, რომელშიც გვხვდება ეს დაავადება, დაავადების პერიოდული ეპიდემიური პიკები, ცხელების ტიპი, გამონაყრის ხასიათი, ცერვიკალური ლიმფადენოპათია, ნათლად მიუთითებენ დაავადების ინფექციურ ბუნებაზე.

არსებობს აგრეთვე მემკვიდრული წინასწარგანწყობის თეორიაც. 4 თვემდე ბავშვებში კავასაკის დაავადების განვითარების მიზეზად მიიჩნევენ დედისეული ანტისხეულების პასიურობას. მოზრდილ ბავშვებში ავადობის შედარებით ნაკლებ რიცხვს ხსნიან კარგად განვითარებული იმუნური სისტემით.

ეპიდემიოლოგია. ა.შ.შ.-ში წელიწადში ხდება 3000 შემთხვევის დიაგნოსტიკა. იაპონიაში 1960 წლიდან 170000 შემთხვევა აღწერილი. კავასაკის დაავადება გვხვდება მთელ მსოფლიოში. უპირატესად აზიური რასის წარმომადგენლებში. დაავადებულ ბავშვთა ასაკი 80%-ში 5-წელზე ნაკლებია.

პათოგენეზი: კავასაკის დაავადება აზიანებს საშუალო ზომის არტერიებს, უპირატესად კი კორონალურ

სისხლძარღვებს. პათანატომიური გამოკვლევით დაადგინეს ენდოთელიუმის და კუნთოვანი შრის შეშუპება და ინფლტრაცია პოლიმორფულობითიანი უჯრედებით, მაკროფაგებით, T ლიმფოციტებით. ცნობილია IgA-ს მონაწილეობით ანთებით ინფლტრაციაში.

უფრო მეტად დაზიანებულ სისხლძარღვებში ანთებითი ინფლტრაცია ეხება მის სამივე შრეს. ზიანდება შიგნითა ელასტიური ფირფიტა, რაც ქმნის ანევრიზმის ჩამოყალიბების წინაპირობას. შევიწროებულ სისხლძარღვის ნაკადში შეიძლება წარმოიქმნას თრომბი. ელასტიური ფირფიტის დაზიანების ადგილას ხდება შემაერთებელი ქსოვილის პროლიფერაცია, რაც იწვევს სისხლძარღვის ოკლუზიას.

ანთებითი ინფლტრაცია ხდება არასისხლძარღვოვან ქსოვილებშიც, როგორიცაა: მიოკარდიუმი, ზემო სასუნთქი გზები, თირკმელი, პანკრეასი და ბილიარული ტრაქტი, რაც აიხსნება ქსოვილების უნარით წარმოქმნან იმუნური პასუხი ინფექციურ აგენტზე.

კლინიკური გამოვლინება: ცხელება, რომელიც რეზისტენტულია ანტიბიოტიკების მიმართ და გრძელდება 1-2 კვირა, კავასაკის დაავადების ერთ-ერთი მთავარი სიმპტომია. გახანგრძლივებული ცხელება კორონალური დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორია. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომია ორმხრივი კონიუქტივიტი, ძირითადად ექსუდაციის გარეშე. ასევე დამსკდარი ტუჩები, ზემო და ქვემო კიდურების ერთემა და შეშუპება, სხვადასხვა სახის გამონაყარი, განსაკუთრებით საზარდულის მიდამოში, კისრის არაჩირქოვანი ლიმფადენოპათია (ლიმფური კვანძი ზომით 1,5 სმ) ფრჩხილების გარშემო დექსვამაცია. სხვა კლინიკური გამოვლინებებიდან აღსანიშნავია ასეპტიური ანთებითი მოვლენები: ასეპტიური მენინგიტი, დიარეა, მუპატიტი, ნაღვლის ბუშტის წყალმანკი, ურეთრიტი სტერილური პიურიით, შუა ყურის ანთება და ართრიტები, რომელიც უხშირესად გვხვდება გოგონებში და ვლინდება როგორც დაავადების ერთ-ერთი პირველი გამოვლინება ცხელებასთან ერთად.

უპირატესად ზიანდება ზემო კიდურის, მუხლის, კოჭის და მენჯ-ბარძაყის სახსრები.

კავასაკის დაავადების ყველაზე მნიშვნელოვანი გამოვლინებაა კარდიალური მოვლენები: მიოკარდიტი, ტაქიკარდია და პარკუჭთა კუმშვითი ფუნქციის შემცირება, გვხვდება 50%-ში. მწვავე ფაზაში ჩნდება პერიკარდიტი მცირე ექსუდაციით. კორონარული არტერიების ანევრიზმა ვითარდება 25%-ში, დაავადების მეორე-მესამე კვირაზე. გიგანტური კორონარული ანევ-



რიზმებს (დიაგნოზით 8მმ) აქვთ გასკდომის და ინფარქტის დიდი რისკი.

კავასაკის დაავადება იყოფა სამ კლინიკურ ფაზად: I მწვავე ფებრილური ფაზა (1-2 კვირა). ამ დროს ვლინდება დაავადების უმნიშვნელოვანესი ნიშნები, როგორცაა: ცხელება და ა.შ.

II ქვემწვავე ფორმის დროს ქრება ძირითადი სიმპტომატიკა და შეიძლება იყოს ანორექსია ან რომელიმე სხვა სიმპტომი.

III გამოჯანმრთელების ფაზა (6-8 კვირა) ამ დროს ქრება მწვავე სიმპტომატიკა და ისეთი მანევრებლები, როგორცაა ე.დ.ს. – ბრუნდება ნორმაში.

**დიაგნოზი:** კავასაკის დაავადების დიაგნოსტიკისთვის აუცილებელია ავადმყოფს აღენიშნებოდეს ცხელება მინიმუმ 5 დღის განმავლობაში და ჩამოთვლილი კლინიკური ნიშნებიდან ერთ-ერთი. ესენია:

I ბილატერალური ცონიქტივალური ინფექცია, უფრო ხშირად არაჩირქოვანი.

II ლორწოვანის ცვლილებები პირის ღრუში, ხახის ერთრემა, „მარწვისებური“ ენა.

III ცვლილებები კიდურებზე: ერთრემა, გამონაყარი, შეშუპება, ფრჩხილების გარშემო დესქამაცია.

IV გამონაყარი (არავეზიკულური).

V კისრის ლიმფოდენოპათია.

დაგვიანებული ან არასწორი დიაგნოზი შეიძლება გახდეს კორონარული ანევრიზმის გასკდომის უცდარი სიკვდილის და სხვა საშიში გართულებების მიზეზი.

**დიფერენციალური დიაგნოზი:** ტარდება ქუნთრუშასთან, ტოქსიური შოკის სინდრომთან, წითელასთან, შტივენ-ჯონსის სინდრომთან, იუვენილურ რევმატოიდულ ათროიტთან.

**ლაბორატორიული კვლევები:** სპეციფიური დიაგნოსტიკური ტესტი არ არსებობს. სისხლის თეთრი უჯრედები ნორმაშია ან მცირედ მომატებულია ახალგაზრდა ლეიკოციტების ხარჯზე. ე.დ.ს-ის და ჩრეაქტიული ცილის მომატება ყოველთვის ვლინდება. საჭიროა აგრეთვე კორონარების ექოკარდიოგრაფიული კონტროლი, განსაკუთრებით მეორე-მესამე კვირაზე. თუ დადგინდა კორონარების დაზიანება, დგება კორონაროგრაფიის ჩატარების საკითხი.

**მკურნალობა:** მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ინტრამუსკულარული იმუნოგლობულინით და ასპირინის დიდი დოზებით, თანაც რაც შეიძლება მალე დიაგნოზის დასმის შემდეგ. ინტრამუსკულარული იმუნოგლობულინი ამცირებს კორონარული არტერიების დაზიანების რისკს 25%-ით.

**მწვავე სტადიაში:**

ინტრავენური იმუნოგლობულინი 2 მგ/კგ/12 სთ ასპირინი 80-100 მგ/კგ/24სთ

**გამოჯანმრთელების სტადიაში:**

ასპირინი 3-5 მგ/კგ/დღეში ორალურად 6-8 კვირის განმავლობაში დაავადების დაწყებიდან.

გახანგრძლივებული მკურნალობა ავადმყოფებისათვის კორონარული ანომალიით. მწვავე კორონარული თრომბოზი:

ფიბრინოლიზური მკურნალობა ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორით, სტრეპტოკინაზით და უროკინაზით.

წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტს ახასიათებს სისხლძარღვთა მრავლობითი ნეკროზული ანთება. შეიძლება იყოს დაზიანებული არტერიები, ვენები, არტერიოლები, ვენულები და კაპილარები, თუმცა ყველაზე ხშირი სამიზნე ვენულები და კაპილარებია.

წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტის ხშირი გამოვლინება პოლიორგანული ანთებაა, ანთების შესაბამისი მტკიცებულებით, თუმცა დებიუტში იგი შეიძლება მანიფესტირდეს მხოლოდ ერთი ორგანოს დაზიანებით. ყველა წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტების ხშირი კლინიკური მახასიათებლებია ჰემატურია, პროტეინურია და თირკმლის უკმარისობა გამოწვეული გლომერულონეფრიტით. სხვა გამოვლინებებიდან აღსანიშნავია პურპურა, რომელიც გამოწვეულია ლეიკოციტოკლასტიური ანგიოტიტ დერმულ ვენულებსა და არტერიოლებში, აბდომინალური ტკივილი და ფარული სისხლი განავალში მუკოზური და ნაწლავის კედლის ინფექტის შედეგად.

წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტების 2 ძირითადი კატეგორია მოიცავს „პაუციმიშუნე“ - წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტებს და „იმუნური კომპლექსებით გაშუალდებულ“ წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტებს.

იმუნური კომპლექსებით გაშუალდებულ წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტებია ჰენოხ-შენლენის პურპურა, კრიოგლობულინემიური ვასკულიტი, ლუპუს ვასკულიტი და ანტიგლომერულარ ბაზალური მემბრანის ვასკულიტი. ამ ვასკულიტებისათვის დამახასიათებელია სისხლძარღვთა კედელში იმუნოგლობულინებისა და იმუნური კომპლექსების არსებობა. „პაუციმიშუნე“ - წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტების დროს ვასკულარულ კედელში მცირე რაოდენობით ან საერთოდ არ დასტურდება იმუნოგლობულინების ლოკალიზაცია. გამოყოფენ „პაუციმიშუნე“ - წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტების 3 ძირითად კატეგორიას: ვეგენერის გრანულომატოზი, ჩარგ-შტრაუსის სინდრომი და მიკროსკოპული პოლიმიალგია (MPA). სამივე პათოლოგია ხასიათდება ჰისტოლოგიურად იდენტური ნეკროზული ვასკულიტით, რომელიც აზიანებს არტერიებს, არტერიოლებს, ვენულებს და კაპილარებს, განსაკუთრებით გლომერულურ კაპილარებს. დიაგნოსტიკური სხვაობები ამ სამ დაავადებას შორის დაფუძნებულია არა ვასკულიტის პათოლოგიურ ან კლინიკურ მახასიათებლებზე, არამედ თანარსებულ მახასიათებელთა არსებობასა ან არარსებობაზე, მაგ. სპეციფიური გრანულომატოზური ანთება, ასთმა და სისხლში ეოზინოფილია. მზა- დიაგნოზი გარანტირებულია თუ პაციენტს აღენიშნება სისტემური „პაუციმიშუნე“ - წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტი ნეკროზული გრანულომატოზური ანთებისა ან ასთმის არსებობის მტკიცებულების გარეშე. ვეგენერის გრანულომატოზის დიაგნოზი ისმევა თუ პაციენტს აღენიშნება სისტემური „პაუციმიშუნე“ - წვირელ სისხლძარღვთა ვასკულიტი ნეკროზულ გრანულომატოზური ანთებით, ჩვეულებრივ ზედა ან ქვედა რესპირატორული



რული ტრაქტის დაზიანებითა და ასთმის არარსებობით. ჩარგ-შტრაუსის დიაგნოზი გარანტირებულია თუ პაციენტს აღენიშნება სისტემური „პაუციტიმუნე“ - წერილ სისხლძარღვთა ვასკულიტი ასთმითა და სისხლში ეოზინოფილით. ქვედა სასუნთქი სისტემის დაზიანებას გააჩნია დიდი მნიშვნელობა, ვინაიდან რესპირატორული ტრაქტის დაზიანება ხშირია (დამახასიათებელია) „პაუციტიმუნე“ - წერილ სისხლძარღვთა ვასკულიტების დროს და იშვიათია იმუნურ კომპლექსური წერილ სისხლძარღვთა ვასკულიტების დროს. როგორც აღენიშნეთ იმუნური კომპლექსებით გაშუალდებულ წერილ სისხლძარღვთა ვასკულიტია პენოს-შენლაინის პურპურა.

## კითხვები პავსასკის დაავადებაზე

დაავადება 1967 წელს აღწერა იაპონელმა პედიატრმა ტომისაკუ კავასაკიმ. მან გამოყო ბავშვების ჯგუფი, რომლებსაც აღენიშნებოდათ: სიცხე, გამონაყარი კანზე, კონიუნქტივიტი, ენანთემა (ხახისა და პირის ღრუს ლორწოვანი სიწითლე), ხელებისა და ფეხების შესიება, კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება – კან-ლორწოვანის ლიმფური ჯირკვლების სინდრომი (თავდაპირველი სახელწოდება). რამდენიმე წლის შემდეგ აღწერეს გართულება გულის მხრივ – ანევრიზმა (სისხლძარღვების გაფართოება).

### რა დაავადებაა?

კავასაკის დაავადება მწვავე სისტემური ვასკულიტია, რაც სისხლძარღვთა კედლის ანთებას ნიშნავს. ამ დროს გამოხატულია კორონარული არტერიების (სისხლძარღვები, რომლებიც სისხლით ამარაგებენ გულს) დილატაცია (ანევრიზმა). თუმცა ამ დაავადების მქონე ყველა ბავშვში არ ვითარდება ანევრიზმა. უმრავლესობას მწვავე სიმპტომები აღენიშნება, გართულების გარეშე.

### რამდენად ხშირია?

კავასაკის დაავადება იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ ბავშვთა ასაკში ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ვასკულიტია, ისევე როგორც შონლაინ-პენოსის პურპურა. იგი თითქმის უკლებლივ პატარა ბავშვების დაავადებაა. 100-დან 80-მდე პაციენტი 5 წელზე მცირე ასაკისაა. იგი ვაჟებში უფროა გავრცელებული, ვიდრე გოგონებში. კავასაკის დაავადების შემთხვევები წელიწადის ყველა დროს განმავლობაში გვხვდება. აღინიშნება სეზონური ვარიაციებიც გვიან ზამთარსა და გაზაფხულზე დაავადების შემთხვევათა მატებით. იგი უფრო გავრცელებულია იაპონელ ბავშვებში, მაგრამ მისი შემთხვევები მთელს მსოფლიოშია აღწერილი.

### რა არის დაავადების გამომწვევი მიზეზი?

კავასაკის დაავადების გამომწვევი მიზეზი კვლავ გაურკვეველი რჩება, თუმცა კი, ვარაუდობენ მის ინფექციურ წარმომავლობას. იმუნური პასუხის დარღვევას ან ჰიპერმგრძობელობას, რომლის გამწვები მუქანიზმი, შესაძლოა, ინფექციური აგენტი იყოს (გარკვეული ვირუსი ან ბაქტერია), შეუძლია განაპირობოს ანთებითი პროცესი; ეს უკანასკნელი კი შესაბამისი გენეტიკური წინასწარგანწყობის მქონე ინდივიდებში სისხლძარღვების ანთებითა და დაზიანებით გამოიხატება.

**მემკვიდრეობით თუ გადადის? რატომ დაავადდა ჩემი შვილი? შეიძლება ამ დაავადების თავიდან აცილება? გადამდებია?**

კავასაკის დაავადება მემკვიდრეობით არ გადადის, თუმცა, ვარაუდობენ მის მიმართ გენეტიკური წინასწარგანწყობის არსებობას. მეტად იშვიათია, ოჯახში ეს დაავადება ერთზე მეტ ადამიანს რომ ჰქონდეს. დაავადება არ არის გადადები და შეუძლებელია მისი თავიდან აცილება. შესაძლებელია, თუმცა კი – ძალიან იშვითად; აღინიშნოს ამ დაავადების განმეორებითი ეპიზოდი.

### როგორია ძირითადი სიმპტომები?

დაავადება იწყება სულ მცირე 5 დღის განმავლობაში გაუგებარი მიზეზით გამოწვეული მაღალი სიცხით. ბავშვი ჩვეულებრივ ძალიან გაღიზიანებულია. სიცხეს შეიძლება თან ახლდეს ან მოსდევდეს კონიუნქტივის გაღიზიანება (თვალის სიწითლე) ჩირქისა და გამონადენის გარეშე.

ბავშვს შეიძლება აღენიშნებოდეს სხვადასხვა სახის გამონაყარი კანზე: წითელას მაგვარი, ურტიკარია, პაპულები და ა.შ. გამონაყარი ძირითადად გავრცელებულია ტანზე და კიდურებზე და ხშირად საფეხების ქვეშაც.

ცვლილებები პირის ღრუს მხრივ მოიცავს წითელ, დამსკდარ ტუჩებს, წითელ ენას, რასაც ხშირად „შილოსებრ“ ენას უწოდებენ და სიწითლეს ხახაში.

პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ხელები და ფეხები – აღინიშნება ხელისგულებისა და ფეხისგულების სიწითლე და შესიება. ამ ნიშნებს მოჰყვება (მეორემესამე კვირისთვის) ხელისა და ფეხის თითების წვერებზე დამახასიათებელი ქერქების გაჩენა.

პაციენტთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება. ხშირად გადიდებულია ერთეული ლიმფური კვანძი, რომლის ზომაც 1,5 სმ-ს აღწევს.

ზოგჯერ აღინიშნება სხვა სიმპტომებიც, როგორიცაა: სახსრების ტკივილი და/ან შესიება, მუცლის ტკივილი, დიარეა, გაღიზიანებადობა, თავის ტკივილი.

კავასაკის დაავადების ყველაზე საფრთხილო გამოვლინებაა გულის დაზიანება, რომელსაც შეიძლება ქრონიკული გართულებების ჩამოყალიბება მოჰყვეს. შეიძლება დადგინდეს შუილი გულის მოსასმენ წერტილებზე, არითმია და ექოსკოპიური ცვლილებები. გულის სხვადასხვა შრეებში შეიძლება აღენიშნებოდეს ამა თუ იმ ხარისხის ანთება, რაც ნიშნავს პერიკარდიტს (გულის პერანგის ანთება), მიოკარდიტსა (გულის კუნთის ანთება) და სარქველების დაზიანებას. თუმცა კი, ამ დაავადების ძირითადი ნიშანია კორონალური ანევრიზმის ჩამოყალიბება.

### დაავადება ყველა ბავშვში ერთნაირად მიმდინარეობს?

დაავადების სიმძიმე სხვადასხვა ბავშვში განსხვავებულია. ყველა პაციენტს არა აქვს ყველა კლინიკური გამოვლინება და პაციენტთა უმრავლესობაში არ ხიანდება გული. კავასაკის დაავადების მქონე 100 ბავშვიდან მხოლოდ 2-ში დგინდება ანევრიზმა.

ზოგიერთ, ძალიან მცირე ასაკის ბავშვში (ერთ წლამდე) ხშირად ვლინდება დაავადების წაშლილი ფორმები, რაც იმას ნიშნავს, რომ არ აღინიშნება ყველა დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინება. ეს კი ართულებს დიაგნოზის დასმას. ზოგერთ ასეთ მცირე ასაკის ბავშვს შეიძლება განუვითარდეს ანევრიზმა.







### განსხვავდება თუ არა დაავადება ბავშვებსა და მოზრდილებში?

ეს არის ბავშვთა ასაკის დაავადება. ამ ვასკულარული მსგავსი ფორმები შეიძლება აღინიშნებოდეს მოზრდილებში, მაგრამ კლინიკური სურათი განსხვავებულია.

#### როგორ დიაგნოსტიკდება?

სარწმუნო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას, თუ გაუგებარი მიზეზით მაღალი სიცხე გრძელდება 5 დღეს ან მეტ ხანს, და მას ემატება ქვემოთ მოცემული 5 ნიშნიდან 4: ორმხრივი კონიუნქტივიტი, ლიმფური კვანძების გადიდება, გამონაყარი კანზე, პირის დრუსა და ენის დაზიანება, ცვლილებები კიდურების მხრივ. თუ აღინიშნება ეს სიმპტომები და გამორიცხულია იგივე ნიშნების მქონე ყველა სხვა დაავადება – ისმევა კავასაკის დაავადების დიაგნოზი. თუ დიაგნოზი სარწმუნოდ ვერ ისმევა, უნდა ვივარაუდოთ დაავადების წაშლილი ფორმის არსებობა.

#### რა მნიშვნელობა აქვს გამოკვლევებს?

ლაბორატორიული გამოკვლევები არ არის სპეციფიური ამ დაავადების მიმართ. ისინი უბრალოდ ანთების ხარისხს ასახავს. ანთების მაჩვენებლებია: მომატებული ელს (ჩვეულებრივ უფრო მაღალი, ვიდრე მსგავსი დაავადებების დროს), ლეიკოციტოზი (სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობის მომატება), ანემია (სისხლის წითელი უჯრედების რიცხვის შემცირება). დაავადების პირველ კვირაში ჩვეულებრივ ნორმალურია თრომბოციტების (სისხლის შედეგებაში მონაწილე უჯრედები) რაოდენობა. ისინი მატულობს მეორე კვირიდან და მეტად მაღალ ციფრებს აღწევს.

პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეთ პერიოდული გამოკვლევები და სისხლის ანალიზი, სანამ მდგომარეობა ნორმას არ დაუბრუნდება.

დასაწყისშივე უნდა გაკეთდეს ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ) და ექოკარდიოგრაფია. ექოკარდიოგრაფიით კორონარული არტერიების ზომისა და ფორმის მიხედვით შეიძლება დავადგინოთ ანევრიზმის არსებობა. თუ ბავშვს კორონარული დარღვევები აღინიშნება, საჭიროა დამატებითი ანალიზები და კვლევა.

#### იკურნება თუ არა?

კავასაკის დაავადების მქონე ბავშვთა უმრავლესობა შეიძლება განიკურნოს, თუმცა, ზოგიერთ პაციენტში შესაბამისი მკურნალობის მიუხედავად ვითარდება გართულებები გულის მხრივ. დაავადების თავიდან აცილება შეუძლებელია, მაგრამ კორონარული გართულებების სისშირის შემცირების საუკეთესო გზას წარმოადგენს ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობის დაუყოვნებლივ დაწყება.

#### როგორია მკურნალობა?

ბავშვი, რომელსაც დაესვა კავასაკის დაავადების სარწმუნო ან საგარაუდო დიაგნოზი, უნდა მოთავსდეს საავადმყოფოში გამოკვლევებისა და გულის შესაძლო დაზიანების მონიტორინგისათვის.

გულის დაზიანების შესაძლებლობის შემცირებისათვის მკურნალობა დიაგნოზის დასმისთანავე უნდა დაიწყოს.

მკურნალობენ ასპირინით და ინტრავენური გამაგლობულინის შეყვანით. ორივე მაღალი დოზებით ეძლევა. ამგვარი მკურნალობა ამცირებს სისტემურ ანთებას, მწვავე სიმპტომები ნაკლებად გამოხატულები

ხდება. გამა-გლობულინის მაღალი დოზებით შეყვანა მკურნალობის ძირითადი კომპონენტია, ვინაიდან პაციენტთა მნიშვნელოვან ნაწილში ამგვარად შესაძლებელია კორონარული სისხლძარღვების დაზიანების თავიდან აცილება. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება კორტიკოსტეროიდებიც დაინიშნოს.

#### როგორია მედიკამენტური მკურნალობის გვერდითი მოქმედება?

გამა-გლობულინით მკურნალობას პაციენტი ჩვეულებრივ ადვილად იტანს. როგორც ცნობილია, ასპირინით მკურნალობამ შეიძლება კუჭის გაღიზიანება და ღვიძლის ფერმენტების დონის დროებითი მომატება გამოიწვიოს.

#### რამდენ ხანს უნდა გრძელდებოდეს მკურნალობა?

პაციენტთა დიდ ნაწილს ერთჯერადად ეძლევა გამა-გლობულინის დიდი დოზა. ზოგჯერ საჭიროა მეორე დოზაც.

დასაწყისში საჭიროა ასპირინის დიდი დოზის მიცემა, მანამ, სანამ გრძელდება სიცხე. შემდეგ ის უნდა შემცირდეს. გრძელდება დაბალი დოზებით ასპირინის მიცემა, რადგანაც ის ანტიკოაგულაციურ ეფექტს ახდენს თრომბოციტებზე; ეს იმას ნიშნავს, რომ თრომბოციტები ერთმანეთს არ შეეწყობება. აქედან გამომდინარე, იგი გამოიყენება ანევრიზმებში თრომბების (სისხლის კოატების) წარმოქმნის თავიდან ასაცილებლად. ანევრიზმაში თრომბების წარმოქმნას შეიძლება გულის ინფარქტი მოჰყვეს, რაც კავასაკის დაავადების ყველაზე საშიში გართულებაა.

ბავშვებს, რომლებსაც არ აღენიშნებათ კორონარული დარღვევები, ასპირინი ეძლევათ რამოდენიმე კვირის განმავლობაში, ხოლო ანევრიზმის მქონე ბავშვებს ის უნდა მიეცეს ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში.

#### რა შეიძლება ითქვას არატრადიციული/ალტერნატიული მკურნალობის შესახებ?

ამ დაავადების დროს ალტერნატიული მკურნალობა უადგილოა.

#### რა სახის პერიოდული კონტროლია აუცილებელი?

კავასაკის დაავადების მქონე პაციენტებს პერიოდულად უნდა ჩაუტარდეს სისხლის ანალიზი და ელსის გამოკვლევა, ვიდრე ისინი ნორმას დაუბრუნდებიან.

კორონარული ანევრიზმის არსებობა-არარსებობის საკითხის გასარკვევად და ანევრიზმის მდგომარეობის დინამიკაში შესაფასებლად საჭიროა რეგულარულად ექოკარდიოგრაფიული კვლევის ჩატარება. ამ უკანასკნელის სისშირე დამოკიდებულია ანევრიზმის არსებობა-არარსებობასა და ზომასზე. ანევრიზმების უმრავლესობამ შეიძლება უკუგანვითარება განიცადოს.

ამ ბავშვების დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე აკვანა უნდა განახორციელონ პედიატრმა, პედიატრ-კარდიოლოგმა და პედიატრ-რევმატოლოგმა. იმ შემთხვევაში, როდესაც პედიატრ-რევმატოლოგი ვერ უძკლავდება დაავადებას, პაციენტების (განსაკუთრებით გულის დაზიანების არსებობის შემთხვევაში) მონიტორინგი პედიატრმა უნდა განახორციელოს კარდიოლოგთან ერთად.

#### რამდენ ხანს გრძელდება დაავადება?

კავასაკის დაავადება მოიცავს სამ ფაზას: 1) მწვავე. იგი გრძელდება პირველი ორი კვირის განმავლობაში, როდესაც აღინიშნება სიცხე და სხვა სიმპტომები.



მები. 2) ქვეშევაგე – მეორე კვირიდან მეოთხემდე – პერიოდი, როდესაც თრომბოციტების რაოდენობა მატებას იწყებს და შეიძლება ანევრიზმებიც წარმოქმნას. 3) გამოჯანმრთელების ფაზა – პირველიდან მესამე თვემდე, როდესაც ყველა შეცვლილი ლაბორატორიული მაჩვენებელი ნორმას უბრუნდება და ზოგიერთი სისხლძარღვის დაზიანება (კორონარული არტერიების ანევრიზმა) უკუგანვითარებული ან ზომაში შემცირებულია.

**როგორია დაავადების გრძელვადიანი ევოლუცია (პროგნოზი)?**

პაციენტთა უმრავლესობისთვის პროგნოზი საუკეთესოა, ვინაიდან მათ ექნებათ შესაძლებლობა ნორმალურ ცხოვრებას ეწოდნენ, ნორმალურად იზრდებოდნენ და ვითარდებოდნენ.

კორონარული არტერიების გახანგრძლივებული დაზიანების მქონე პაციენტებში პროგნოზი დამოკიდებულია სტენოზისა და ოკლუზიის განვითარებაზე (სისხლძარღვის დიამეტრის შემცირება, რაც მასში სისხლის კოაგულაციის წარმოქმნითაა განპირობებული).

**ზოგიერთი რეკომენდაცია ყოველდღიურ ცხოვრებასთან დაკავშირებით – რა შეიძლება ითქვას სპორტის შესახებ? შეიძლება ბავშვს ვაქცინაცია ჩატარდეს?**

რეკომენდირებული არ არის ბავშვის ვაქცინაცია სულ მცირე 3-დან 6 თვემდე დროის განმავლობაში, რადგან დაავადება და გამავლობილინით მკურნალობა მოქმედებს იმუნურ სისტემაზე და მისი ეფექტი შეიძლება 6 თვეს გაგრძელდეს.

ბავშვებს, რომელთაც არ აღენიშნათ გულის დაზიანება, არ ექნებათ რაიმე შეზღუდვები სპორტისა თუ ყოველდღიურ საქმიანობის თვალსაზრისით. თუმცა კი, კორონარული ანევრიზმების მქონე ბავშვებმა უნდა გაიარონ კონსულტაცია პედიატრ-კარდიოლოგთან ახალგაზრდობის განმავლობაში ამა თუ იმ შეჯიბრებაში მონაწილეობის თაობაზე.

**KAWASAKI DISEASE**

This disease was described in 1967 by a Japanese paediatrician called Tomisaku Kawasaki. He recognized a group of children with fever, skin rash, conjunctivitis, enanthem (redness of the throat and oral mucosa), swelling of the hands and feet and enlarged lymph nodes (filters that kill bacteria and viruses) in the neck, initially called mucocutaneous lymph node syndrome. A few years later, heart complications, like aneurysms of the coronary arteries (large dilatation of blood vessels) were reported.

**What is it?**

Kawasaki disease is an acute systemic vasculitis, meaning there is inflammation of the walls of blood vessels, that can lead to aneurysms, mainly of the coronary arteries (the vessels that supply blood to the heart). Not all children with this disease will develop aneurysms and the majority will have acute symptoms without complications.

**How common is it?**

Kawasaki disease is a rare disease, but one of the most common vasculitis in childhood, along with Henoch-Schonlein purpura. It is almost exclusively an illness of young children. About 80 of 100 patients are under the age of five. It is slightly more common in boys than girls. Although cases of Kawasaki disease can be diagnosed any time during the year, some seasonal variations can occur with an increased number in late winter and

spring. It is much more common among Japanese children, but cases are described all over the world.

**What are the causes of the disease?**

The cause of Kawasaki disease remains unclear, however, an infectious origin is suspected. Hypersensitivity or a disordered immune response, probably triggered by an infectious agent (certain viruses or bacteria), might turn on an inflammatory process leading to damage of the blood vessels in certain genetically predisposed individuals.

**Is it inherited? Why has my child got this disease? Can it be prevented? Is it contagious?**

Kawasaki disease is not a hereditary disease, however, a genetic predisposition is suspected. It is very rare to have more than one member of a family with this disease. It is not contagious and cannot be prevented. It's possible, but very rare, to have a second episode of this disease.

**What are the main symptoms?**

The illness begins with unexplained high fever of at least five days. The child is usually very irritable. The fever can be accompanied, or followed, by conjunctival infection (redness of the eye), without pus, or secretions.

The child can present different types of skin rash, like measles, scarlet fever, urticaria (hives), or papules. The skin rash mainly involves the trunk the extremities and the diaper area.

Mouth changes might include bright red, cracked lips, red tongue, commonly called strawberry tongue and pharyngeal redness.

Hands and feet can also be involved, with swelling and redness of palms and soles. These features are followed (around the second or third week) by a characteristic peeling around the tip of fingers and toes.

More than half the patients will present enlargement of lymph nodes in the neck, it is often just one lymph node of 1.5 cm.

Sometimes, other symptoms, such as joint pain, swollen joints, abdominal pain, diarrhea, irritability and headaches can be seen.

The heart involvement is the most serious manifestation of Kawasaki disease, due to the possibility of long-term complications. Heart murmurs, arrhythmias and ultrasound abnormalities can be detected. The different layers of the heart can show some grade of inflammation, meaning that pericarditis (inflammation of the sheet surrounding the heart), myocarditis (inflammation of the cardiac muscle) and valve involvement can occur. However, the main coronary feature of this disease is the development of coronary aneurysms.

**Is the disease the same in every child?**

The severity of the disease varies from child to child. Not every patient has every clinical manifestation and most of the patients will not develop heart involvement. Aneurysms are seen in only two of 100 children treated for Kawasaki disease.

Some very young children (under one year of age) often show incomplete forms of the disease, meaning that they do not present all the characteristic clinical manifestations, making the diagnosis more difficult. Some of these young children may develop aneurysms.

**Is the disease in children different from the disease in adults?**

This is a disease of childhood, similar forms of this vasculitis can be present in adults but with a different clinical picture.

**How is it diagnosed?**

A definite diagnosis can be made if unexplained high fever lasts for five or more days plus four of the five following features are present: bilateral conjunctivitis, enlarged lymph nodes, skin rash, mouth and tongue involvement and extremities changes.





If a definite diagnosis is not possible, an incomplete form of this disease should be considered.

### **What is the importance of tests?**

Laboratory findings are not specific for this disease, but reflect the degree of inflammation. Tests include, elevated ESR (usually higher than in other similar illnesses), leukocytosis (increased number of white blood cells), anemia (low count of red blood cells). The numbers of platelets (cells involved in blood clotting) is generally normal in the first weeks of the disease, but begin to rise in the second week, reaching very high counts.

Patients should undergo periodic examinations and assessment of blood tests until they return to normal.

The electrocardiogram (EKG) and echocardiogram should be obtained initially. The echocardiogram can detect aneurysms by evaluating the shape and size of the coronary arteries. In the case of a child with coronary abnormalities, additional studies and evaluations will be needed.

### **Can it be treated or cured?**

The majority of children with Kawasaki disease can be cured, however, some patients develop heart complications despite the use of proper treatment. The disease cannot be prevented, but the best way to decrease coronary complications is to make an early diagnosis and to start treatment promptly.

### **What are the treatments?**

A child with definite or suspected Kawasaki disease should be admitted to the hospital for observation and monitoring for possible heart involvement.

To diminish heart complications, treatment should be started as soon as the diagnosis is made.

Treatment consists of aspirin and intravenous gammaglobulin, both at high doses. Both treatments will diminish the systemic inflammation, reducing acute symptoms. High dose gammaglobulin are an essential part of treatment as they prevent the occurrence of coronary abnormalities in a high proportion of patients. Corticosteroids may also be prescribed, but less frequently.

### **What are the side effects of drug therapy?**

Gammaglobulin therapy is usually well tolerated. Aspirin treatment can cause gastric intolerance, as well as temporary elevation of liver enzymes.

### **How long should treatment last for?**

The high dose gammaglobulin is given once in the great majority of the patients, but sometimes a second dose may be needed.

A high dose aspirin should be given initially, as long as the fever persists, and then tapered down. The low dose of aspirin is maintained due to its anticoagulant effect on the platelets, this means that the platelets will not stick together and helps to prevent the formation of thrombi (blood clots) inside the aneurysms. Thrombi formation inside the aneurysm may lead to cardiac infarction, the most dangerous complication of Kawasaki disease.

A child without coronary abnormalities will receive aspirin for a few weeks, but children with aneurysms should be given it for longer periods.

### **What about unconventional or complementary therapies?**

There is no place for unconventional treatments for this disease.

### **What kind of periodic check-ups are necessary?**

Kawasaki disease patients should have periodic assessments of blood counts and ESR until they return to normal.

Sequential echocardiograms are needed to assess the presence of coronary aneurysms and to follow their course. The frequency by which they should be performed depends on the presence and size of the aneurysm. Most of the aneurysms should resolve.

A pediatric rheumatologist should follow the recovery of these children. In places where a pediatric rheumatologist is not available, the pediatrician, along with the cardiologist, will have to monitor these patients, especially the ones who have had heart involvement.

### **How long will the disease last for?**

Kawasaki disease is an illness with three phases. 1) Acute, which includes the first two weeks when the fever and the other symptoms are present. 2) Subacute, from the second to the fourth week, a period in which the platelet count begins to rise and aneurysms can appear. 3) The recovery phase, from the first to the third month, when all laboratory tests return to normal and some of the blood vessel abnormalities (coronary artery aneurysms) are resolved or diminished in size.

### **What is the long-term prognosis (predicted course and outcome) of the disease?**

For the majority of the patients, the prognosis is excellent, as they will develop a normal life, with normal growth and development.

The prognosis for patients with persistent coronary artery abnormalities depends mainly on the development of stenosis and occlusions (the reduction of the size of the blood vessel due to the formation of blood clots).

### **Some recommendations for every day life. What about sports? Can the child be vaccinated?**

It is recommended not to vaccinate these patients for at least three to six months, as the disease and gammaglobulin treatment affect the immune system and this can last for six months.

Children who did not develop heart involvement will not have any restriction in practising sports or any other daily activity. However, children with coronary aneurysms should consult a paediatric cardiologist regarding participation in competitive activities during adolescence.

## БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ

Это заболевание было описано в 1967 году японским педиатром Томисаку Кавасаки. Он исследовал группу детей с лихорадкой, кожной сыпью, конъюнктивитом, энантемой (покраснение на слизистой полости рта и глотке), припухлостью в области кистей и стоп и увеличением шейным лимфоузлов, что первоначально было названо слизисто-кожный лимфонодулярный синдром. Несколькими годами позже, было сообщено об осложнениях с сердцем, такими как аневризмы (большое расширение кровеносных сосудов) коронарных артерий.

### **Что это такое?**

Болезнь Кавасаки - это острый системный васкулит, что означает воспаление стенок кровеносных сосудов, которое может привести к расширению (дилатации), главным образом, коронарных артерий (сосуды, которые кровоснабжают сердце). Однако не у всех детей с этим заболеванием развиваются аневризмы. В основном заболевание представлено острыми симптомами без развития осложнений.

### **Как часто встречается заболевание?**

Болезнь Кавасаки редкое заболевание, но среди васкулитов у детей оно одно из наиболее распространенных наряду с пурпурой Шенлейн-Геноха. Это почти исключительно заболевание маленьких детей. Около 80-100 пациентов в возрасте до 5 лет. Несколько более





распространено у мальчиков, чем у девочек. Хотя случаи заболевания болезнью Kawasaki могут быть диагностированы в любое время года, отмечается некоторая сезонность с повышением заболеваемости зимой и весной. Более распространено среди японских детей, но описаны случаи заболевания по всему миру.

**Каковы причины заболевания?**

Причина болезни Kawasaki остается неясной, однако предполагается инфекционное происхождение. Гиперчувствительность или нарушение иммунного ответа, возможно запускаемое инфекционным агентом (определенным вирусом или бактерией), может повернуть течение воспалительного процесса к воспалению и повреждению кровеносных сосудов, при определенной индивидуальной генетической предрасположенности.

**Наследуется ли это заболевание? Почему мой ребенок заболел этой болезнью? Можно ли это предупредить? Заразно ли это заразно?**

Болезнь Kawasaki не является наследственным заболеванием, однако предполагается наследственная предрасположенность. Очень редко, чтобы более одного члена семьи имели это заболевание. Кроме того, оно не заразно и не может быть предотвращено. Возможен, но очень редко, второй эпизод этого заболевания.

**Каковы основные симптомы.**

Заболевание начинается с необъяснимой высокой лихорадки в течение, по крайней мере, 5 дней. Дети обычно очень раздражительны. Лихорадка может сопровождаться инъекцией конъюнктивы (покраснение глаз), без гноя или выделений.

У детей может быть полиморфная кожная сыпь, напоминающая сыпь при скарлатине или кори, уртикарная (крапивница), папулезная и др. Кожная сыпь, главным образом, локализуется на туловище и конечностях и часто в области промежности.

Изменения в области рта включают яркую красноту и трещины губ, красный язык, обычно называемый "малиновый" язык, и покраснение глотки.

Кисти и стопы также могут вовлекаться - с припухлостью и покраснением ладоней и подошв. На второй или третьей неделе заболевания появляется характерное шелушение кончиков пальцев кистей и стоп.

Более чем у половины детей отмечается увеличение шейных лимфоузлов, чаще это единичные лимфоузлы размером до 1,5 см.

Иногда могут наблюдаться другие симптомы, такие как боль и припухлость в суставах, боль в животе, диарея, раздражительность, головная боль.

Вовлечение сердца является серьезным проявлением болезни Kawasaki, обуславливая возможность длительных осложнений. Могут быть выявлены сердечные шумы, аритмии и УЗИ изменения. Все слои сердца могут воспаляться в какой-то степени, что проявляется перикардитом (воспаление оболочки сердца), миокардитом (воспаление сердечной мышцы) и также поражением клапанов. Однако главной особенностью этого заболевания является развитие коронарных аневризм.

**Одинаково ли заболевание у каждого ребенка?**

Тяжесть заболевания варьирует у каждого ребенка. Не каждый пациент имеет все клинические проявления и у большинства пациентов не развивается повреждений сердца. Аневризмы можно увидеть у 2 из 100 детей, леченных от болезни Kawasaki.

У некоторых из очень маленьких детей (в возрасте до 1 года) заболевание часто протекает в неполной форме, без всех характерных клинических проявлений, что затрудняет диагностику. У части этих детей могут развиваться аневризмы.

**Отличается ли заболевание у детей от заболевания у взрослых?**

Это заболевание детского возраста, похожие формы могут встречаться у взрослых, но с отличающейся клинической картиной.

**Как поставить диагноз?**

Диагноз может быть установлен, если имеется необъяснимая высокая лихорадка в течение 5 или более дней плюс 4 или 5 следующих симптомов: двусторонний конъюнктивит, увеличение лимфоузлов, кожная сыпь, выраженные изменения в области рта и на языке без доказательства какого-либо другого заболевания, которое могло бы объяснить эти симптомы.

Если установление диагноза не возможно, должны быть приняты во внимание неполные формы этого заболевания

**Какие исследования важны?**

Лабораторные изменения не специфичны для этого заболевания, но они отражают степень воспаления. Индикаторами воспаления являются: ускоренное СОЭ (обычно выше, чем при других похожих заболеваниях), лейкоцитоз (повышение числа лейкоцитов), анемия (низкое количество эритроцитов). Число тромбоцитов (клетки, участвующие в свертываемости крови) обычно нормальное в первую неделю заболевания, но начинает повышаться на второй неделе, достигая очень высоких цифр.

Пациенты должны подвергаться периодическим осмотрам и оценке лабораторных тестов до полной нормализации состояния.

Сразу же должны быть выполнены электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография. Эхокардиография может выявить аневризмы при оценке контуров и размеров коронарных артерий. При выявлении коронарных изменений у детей, должны быть проведены дополнительные обследования.

**Может ли заболевание быть излечено?**

Большинство детей с болезнью Kawasaki могут быть вылечены, однако у некоторых пациентов развиваются осложнения со стороны сердца, несмотря на проводимое лечение. Заболевание не может быть предупреждено, но лучший путь для снижения сердечных осложнений - ранняя диагностика и быстрое начало лечения.

**Как это лечится?**

Лечение детей с определенной или вероятной болезнью Kawasaki должно проводиться в стационаре для наблюдения и проведения лабораторного контроля за возможным вовлечением сердца.

Для уменьшения сердечных осложнений лечение должно быть начато сразу же после установления диагноза.

Основным методом лечения является сочетание аспирина и внутривенного иммуноглобулина, оба препарата применяются в высоких дозах.

Это лечение уменьшает системное воспаление и острые симптомы постепенно исчезают. Высокие дозы гаммаглобулинов являются неотъемлемой частью лечения, так как они способны предотвратить появление сердечных изменений у большей части пациентов. С меньшей частотой могут также назначаться кортикостероиды.

**Побочные эффекты терапии.**



Терапия гаммаглобулином обычно переносится хорошо. Хорошо известно, что аспирин может вызывать поражение желудка, также как и временное повышение печеночных ферментов.

### **Продолжительность лечения.**

Высокие дозы гаммаглобулина назначаются однократно у большинства пациентов, иногда необходимо повторное введение.

Сразу же назначают высокие дозы аспирина, так долго, пока сохраняется лихорадка, затем постепенно снижают дозу. Низкие дозы аспирина являются поддерживающим, что обусловлено их антикоагулянтным эффектом (это значит, что тромбоциты не склеиваются вместе). Необходимо предотвращать образование тромбов (кровяных сгустков) внутри аневризмы, так как это может привести к инфаркту, что является наиболее опасным осложнением болезни Кавасаки.

### **Нетрадиционная и дополнительная терапия.**

Нетрадиционная терапия не используется в лечении этого заболевания.

### **Какой периодический контроль необходим?**

У пациентов с болезнью Кавасаки должна проводиться периодическая оценка количества клеток крови и СОЭ, до нормализации показателей.

Периодическое проведение эхокардиографии необходимо для оценки состояния коронарных аневризм; частота, с которой она должна проводиться зависит от состояния и размера аневризмы. В большинстве случаев аневризмы могут разрешаться.

В последующем, этих детей будут наблюдать педиатр, детский кардиолог и детский ревматолог. В местах, где детский ревматолог отсутствует, педиатр вместе с кардиологом должен наблюдать этих пациентов, особенно тех, кто имеет поражение сердца.

### **Продолжительность заболевания.**

Выделяют три стадии болезни Кавасаки: 1) острая, которая включает 2 первые недели, когда наблюдаются лихорадка и другие симптомы; 2) подострая, со второй по четвертую недели, период, в котором повышается уровень тромбоцитов и могут появляться аневризмы; 3) фаза выздоровления, с 1-го по 3-й месяцы, когда все измененные лабораторные тесты нормализуются, и поражения кровеносных сосудов (аневризмы коронарных сосудов) разрешаются или уменьшаются в размерах.

### **Прогноз заболевания.**

У большинства пациентов прогноз благоприятный, они будут обычно жить, с нормальным ростом и развитием.

Прогноз у пациентов с сохранением изменений коронарных артерий, зависит, главным образом, от развития сужений или окклюзий (уменьшение размеров кровеносных сосудов, обусловленное образованием кровяных сгустков внутри сосудов).

Рекомендации на повседневную жизнь. Занятия спортом. Проведение вакцинаций.

Рекомендуется не вакцинировать этих пациентов по крайней мере в течение 3 - 6 месяцев, так как заболевание и лечение гаммаглобулином действует на иммунную систему и этот эффект длится 6 месяцев.

Дети без поражения сердца не будут иметь каких-либо ограничений при занятиях спортом или других ежедневных действиях. Однако дети с коронарными аневризмами

должны консультироваться детскими кардиологами относительно участия в соревнованиях во время подросткового периода.

ამდენად, შრომა განაპირობებს არამარტო პედიატრებისა, ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგების და ინფექციონისტების, არამედ მშობლების მოთხოვნილებას მეტი გაიგონ თანამედროვე რევმატოლოგიაში კავასაკის დაავადების კლინიკურ მართვაში,

### **ბავშვთა კარდიოლოგიაში:**

1. Forrest H. Adams M. D. George C. Emmanoulides, M.D. / Heart Disease in Infants Children and Adolescents/ 2008.
2. Cathie E. Gurreta Phd „Cardiovaskular Nursing holistic Practice “ 2004.
3. Edredby W. Graef M.D. „Manual of Pediatric Therapeutics “ 2003 London.
4. Red Book, 2006.
5. Nelson TextBook of Pediatrics, 2007.
6. Manual of Neonatal Care (Fifth Edition), J. Cloherty, E. Eichenwald, A.
7. Pediatric Infectious Diseases Journal.
8. Школьникова Е А „Лечение детей наследственным синдромом удлиненного интервала QT, профилактика внезапной сердечной смерти Методические рекомендации” 2006г.
9. „kardiologia2006” samecnero-praqtikuli konferenciis masalebi. moskovi 2006w.
10. bavSvTa da mozardTa medicina redaqtori: y. faRava 2012.
11. bavSvTa asakis uxSires daavadebaTa marTva WHO 2013. Editors: Zorc, Joseph J. Title: Schwartz’s Clinical Handbook of Pediatrics, 4th Edition Copyright ©2009 Lippincott Williams & Wilkins Front of Book Edito.
12. PEDIATRIC CLINICAL ADVISOR ISBN-13: 978-0-323-03506-4 ISBN-10: 0-323-03506-X Copyright # 2007, 2002 by Mosby, Inc. an affiliate of Elsevier Inc.
13. Nelson –PEDIATRICS 19 th Edition.
14. perioduli literatura kardio-revmatologiaSi:
  - a) www. Cardiology;
  - b) www. Ecg Infetus;
  - c) www Ecg Neonatology;
  - d) <http://www.medicusamicus.com/>;
  - e) <http://www.med-ed-online.org/>;
  - f) <http://cardio-journal.ru/>;
  - g) <http://www.infomedical.ru/car/>;
  - h) <http://www.pulsus.ru/http://www.pulsus.ru/>;
  - i) Medscape Medical Search;
  - j) WWW.sppf.info/cardio Jurnalı `bavSvTa kardiologia~ (2007-8-9-10-11-12-13-14-15-16) ww ).
  - k) [http://www.moh.gov.ge/index.php?lang\\_id=GEO&sec\\_id=379](http://www.moh.gov.ge/index.php?lang_id=GEO&sec_id=379)
  - l) <http://www.aafp.org/afp/980800ap/kraft.html>
  - m) <http://www.emedicine.com/emerg/topic767.htm>
  - n) <http://familydoctor.org/312..xml>
  - o) [http://www.medicinenet.com/henoch-schonlein\\_purpura/article.html](http://www.medicinenet.com/henoch-schonlein_purpura/article.html)
  - p) [http://health.yahoo.com/media/mayoclinic/images/image\\_popup/ans7\\_hspurpura.jpg](http://health.yahoo.com/media/mayoclinic/images/image_popup/ans7_hspurpura.jpg)
  - q) <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19831.htm>



რეზიუმე

კავასაკის დაავადება-თანამედროვე პედიატრიის გამოწვევა

ბ.ჩახუნაშვილი, თ.კუტუბიძე, ნ. ჯობავა, კ.ჩახუნაშვილი, დ.ჩახუნაშვილი, (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

აქტუალობა: პედიატრების, ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგების და ძირითადად ინფექციონისტების მოთხოვნებია მეტი გაიგონ თანამედროვე კლინიკურ რევმატოლოგიაში ცხელებით, ართრიტითა და ვასკულიტით რთულად მიმდინარე დაავადებებზე. კერძოდ, თუ რა სიახლეებია კავასაკის დაავადების კლინიკურ მართვაში და გვაქვს თუ არა მნიშვნელოვანი პროგრესი.

ნაშრომში მიზანი: ექიმებისთვის და მშობლებისთვისაც აგვეხსნა და მიგვეწოდებინა მათთვის საჭირო ინფორმაცია, რომელიც 1980 წლიდან დღემდე ათეულობით ავადყოფის კატამნეზს და შესაბამის ლიტერატურულ ანალიზს ეყრდნობა.

განხილვა: ა.შ.შ.-ში წელიწადში ხდება 3000 შემთხვევის დიაგნოსტიკა. იაპონიაში 1960 წლიდან 170000 შემთხვევა აღწერილი. კავასაკის დაავადება გვხვდება მთელ მსოფლიოში. უპირატესად აზიური რასის წარმომადგენლებში. დაავადებულ ბავშვთა ასაკი 80%-ში 5-წელზე ნაკლებია. კავასაკის დაავადება აზიანებს საშუალო ზომის არტერიებს, უპირატესად კი კორონარულ სისხლძარღვებს. პათანატომიური გამოკვლევით დაადგინეს ენდოთელიუმის და კუნთოვანი შრის შეშუპება და ინფლტრაცია პოლიმორფულობირთვიანი უჯრედებით, მაკროფაგებით, თ ლიმფოციტებით. ცნობილია IgA-ს მონაწილეობით ანთებით ინფლტრაციაში. ყოველივე ეს და სხვა მრავალი საკითხი ნაშრომში განხილულია დაწვრილებით, რომელიც ბოლოს კითვა-პასუხის რეჟიმით ჯამდება.

დასკვნა: შრომა დააკმაყოფილებს არამარტო პედიატრების, ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგების და ინფექციონისტების, არამედ მშობლების მოთხოვნებსაც მეტი გაიგონ თანამედროვე რევმატოლოგიაში კავასაკის დაავადების კლინიკურ და სოციალურ მართვაზე.

SUMMARY

KAWASAKI DISEASE – CHALLENGE OF MODERN PEDIATRICS

G. CHAKHUNASHVILI, T. KUTUBIDZE, N. JOBAVA, K. CHAKHUNASHVILI, D. CHAKHUNASHVILI Georgian Pediatric Cardiology Association

Problem: There is a huge demand among pediatric cardio-rheumatologists, pediatricians and infectionists to know more about rheumatological diseases that manifest with fever, arthritis and vasculitis. In this particular case, what news are there about clinical management of Kawasaki disease and if we have any progress.

Aims: Aim was to provide information to doctors and parents, which has been collected since 1980 including detailed history of each patient and its analysis.

Discussion: 3000 new patients are diagnosed in the US, 170000 cases have been documented in Japan since 1960. Kawasaki is diagnosed around the world, especially in Asia. 80% of children are presented with signs and symptoms before 5 years. Kawasaki disease damages medium sized arteries, preferably coronary arteries. Pathological examinations show polymorphonuclear, T lymphocyte and macrophage infiltration and swelling of endothelium. This information and all other subjects are discussed in detail in the paper.

Conclusion: The paper will satisfy not only pediatricians, cardio-rheumatologists and infectionists, but parents as well, since they will get more info about clinical and social management of Kawasaki disease.



პედიატრთა 25-ე საერთაშორისო კონგრესი (ათენი)





## სანიტარულ ურთიერთობის კალიბრაციის

# ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Б. ЦУЦКИРИДЗЕ, С. ДЖАИАНИ, О. МЕРКУЛОВ, Г. ЦУЦКИРИДЗЕ, Р. ШАЛАМБЕРИДЗЕ

*Институт медицины критических состояний, Тбилиси, Грузия.*

*Республиканский противосептический центр, Тбилиси, Грузия.*

*Центр практической хирургии, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация.*

### АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ.

Среди онкологических процессов по данным Международного агентства по изучению рака (ИАСК) рак желудка занимает 4-ое место, несмотря на отмечавшееся в последнее время некоторое снижение заболеваемости и смертности. В 2000 г. абсолютное число первичных случаев заболевания раком желудка составило 876 000 (8,7% от числа всех случаев рака), а умерших – 647 000 (10,4% случаев смерти от рака). Некоторые аспекты статистики заставляют проявлять настороженность относительно выявления рака желудка не только среди пожилого контингента, но и помнить о вероятности развития этого процесса у молодых лиц, особенно имеющих отягощенный наследственный анамнез и факторы риска. Несмотря на систематическое многолетнее снижение заболеваемости раком желудка и смертности от него, для многих стран эта патология и в будущем будет оставаться одной из самых распространенных среди злокачественных новообразований, а ее своевременная диагностика и лечение – важнейшей медицинской и социально-экономической проблемой.

Более 65% рака желудка во всем мире происходят из трех стран: Китая, Японии и Кореи. Япония занимает лидирующее положение в мире по заболеваемости раком желудка – 75/100 000. По аналогичным показателям Россия находится на 2-м месте, а по смертности от рака желудка выходит на 1-е место (среди лиц обоего пола). В структуре онкологической заболеваемости в России рак желудка занимает 2-е место среди мужчин (14,7%) и 3-е среди женщин (10,8%).

Несмотря на значительные успехи в развитии инструментальных методов диагностики, проблема своевременной выявляемости рака желудка не утратила своей актуальности. Даже внедрение таких высокоинформативных методов исследования, как рентгеновская компьютерная томография и видеоэндоскопия с возможностями внутрисполостного ультразвукового исследования, не привело к значимому улучшению ранней выявляемости рака желудка.

При таком высоком уровне заболеваемости за последние 10 лет здравоохранение ряда стран (Япония, Южная Корея) сделало большой шаг вперед в улучшении показателя смертности от рака желудка. Секрет такой позитивной тенденции заключается в качественно организованной системе скрининга, которая включает ежегодное проведение эндоскопического исследования, а также возможность биопсии и прочих скрининговых тестов. В Японии, где еще в 60-е годы была разработана действующая в настоящее время специальная система рентген-эндоскопических

исследований, частота операций при ранних формах рака желудка достигает 30-50%.

В Грузии и России от 60 до 85% больных с впервые выявленным раком желудка имеют III-IV стадии, что определяет соответствующий прогноз у этих больных. 5-летняя выживаемость для всех зарегистрированных больных раком желудка не превышает 10-15%, а для больных IV стадии составляет 4%. Смертность от рака желудка по-прежнему высока и достигает 31/100 000. Это обусловлено трудностями организации профилактических осмотров, слабой онкологической настороженностью врачей общей лечебной сети, недостаточным обеспечением современной диагностической, особенно эндоскопической аппаратурой.

### ОБСУЖДЕНИЕ.

Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией является ведущим методом диагностики. В последние годы для улучшения осмотра слизистой и, соответственно, для обнаружения раннего рака желудка перед процедурой мы применяем препараты, снижающие моторику желудка и медикаменты, удаляющие слизь со слизистой. Однако часто биопсии недостаточно, чтобы получить достаточно подслизистого материала, что заслуживает особого внимания, поскольку при инвазии опухоли в слизистую частота метастазов в регионарные лимфоузлы не превышает 2-3%, а при инвазии в подслизистый слой достигает 15-20%.

В развитых странах в настоящее время широко используется ультразвуковая эндоскопия, позволяющая визуализировать все слои стенки желудка. Точность эндоскопического УЗИ приближается к 90%. Метод также применяется для определения прилежащих увеличенных лимфоузлов.

По нашим данным показаниями к диагностическим эндоскопическим исследованиям желудочно-кишечного тракта является любое подозрение на заболевания пищевода, желудка, двенадцатиперстной или толстой кишки. В настоящее время эндоскопические исследования желудочно-кишечного тракта позволяют увидеть мельчайшие изменения слизистой оболочки, особенно с помощью видеоэндоскопов, которые увеличивают изображение в 50-100 раз.

Во время эндоскопического исследования мы всегда берем биопсию из подозрительного участка (перестроенный рельеф слизистой оболочки, язва, опухоль) и выполняем цитологическое и гистологическое исследование биопсионного материала. Точность диагностики при этом приближается к 100%. Мы рекомендуем нашим пациентам признанную во всем мире методику ежегодного проведения



гастроскопии больным, страдающим язвенной болезнью желудка, ахилическим гастритом, так как рак желудка часто развивается на фоне существующей или зарубцевавшейся язвы желудка, а также на фоне гастрита с пониженной секрецией. Диагностика рака желудка на ранней стадии развития возможна лишь при массовых выполнениях гастроскопии больным группы риска, а также пациентам старше 50 лет.

В наших центрах основными показаниями к лечебно-оперативным эндоскопическим исследованиям являются:

- 1) подозрения на злокачественные опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 2) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 3) желудочно-кишечное кровотечение;
- 4) доброкачественные опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Противопоказания к лечебно-оперативным эндоскопическим исследованиям:

- 1) инфаркт миокарда в острой стадии;
- 2) инсульт в острой стадии;
- 3) легочно-сердечная и сердечно-сосудистая недостаточность III степени;
- 4) нарушения свертывающей системы крови;
- 5) профузное артериальное желудочно-кишечное кровотечение;
- 6) крайне тяжелое состояние больного, когда невозможно выполнить эндоскопическое исследование.

Известно, что в большинстве случаев рак желудка развивается на фоне длительно существующих предопухольных состояний слизистой. Термин «предраковые» означает морфологически подтвержденное замещение нормальной слизистой на диспластическую. «Фоновые» заболевания – это сумма клинических, биологических, анатомических условий, при которых риск развития рака желудка повышен. Фоновые и предраковые заболевания не обязательно приводят к раку. Фоновыми заболеваниями считаются: хронический атрофический гиперпластический гастрит, аденоматозные полипы, пернициозная анемия, состояния после резекции желудка, болезнь Менетрие.

Ранее считалось, что длительно текущие хронические язвы желудка являются предраковыми заболеваниями. В настоящее время признается, что «малигнизированная язва» – это первичный, своевременно не установленный рак. И хотя ВОЗ исключил язвенную болезнь желудка из списка фоновых предраковых заболеваний желудка, это не означает, что больные с язвой желудка не должны быть под постоянным диспансерным наблюдением. Им следует проводить регулярные гастроскопии с биопсией краев язвы и других участков слизистой.

В 2000 году на международной согласительной конференции японских, американских и европейских ученых была предложена схема ранних изменений слизистой желудка, включающая 5 диагностических категорий: норма; подозрение на дисплазию; неинвазивная дисплазия; подозрение на инвазивный рак; рак. Но оценка микроскопической картины является в достаточной степени субъективной и зависит от ряда причин. Одной из которых является, в частности, «школа» страны и принятые в ней критерии. Известно, что японские морфологи гораздо чаще ставили диагноз «рак» в то время, когда европейские исследователи останавливались на «дисплазии умеренной» или «тяжелой». Некоторыми учеными данный факт признается основной причиной большого количества ранних форм раков желудка в Японии и, соответственно, гораздо более высокой 5–летней выживаемостью.

Диагностика гастрита включает не только клиническую картину, но и морфологическое подтверждение биопсией. Рекомендуется 6 точек, из которых следует брать биопсию (Yokohama Recommendation at the 10th Asian Pacific Congress of Gastroenterology, Yokohama, 1996):

1. Середина антрального отдела по малой кривизне.
2. Угол желудка.
3. Середина тела желудка по малой кривизне.
4. Середина антрального отдела по большой кривизне.
5. Точка напротив угла желудка.
6. Середина тела по большой кривизне.

Развитие хронического атрофического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, чаще развивается с антрального отдела и с течением времени распространяется проксимально. Нами подтверждено, что наибольшему риску развития рака желудка подвержены пациенты, заболевшие атрофическим гастритом в молодом возрасте и частой ошибкой является привыкание пациента и лечащего врача к диагнозу «гастрит». Пациенты начинают самостоятельно принимать медикаменты, перестают обращаться к врачу, отказываются от ежегодной гастроскопии. Появление новых симптомов или нарастание привычных расценивается ими как обострение.

Также нами данными подтверждается, что аденоматозные полипы имеют повышенный риск малигнизации. Считается, что аденоматозные полипы, размеры которых превышают 2 см, малигнизируются в 50% случаев. В то же время малигнизация гиперпластических полипов не превышает 0,5%. Таким образом, наличие аденоматозного полипа является абсолютным показанием к эндоскопической полипэктомии. Необходимо также учитывать, что наличие аденоматозных полипов в желудке является одним из проявлений семейного аденоматозного полипоза и в таких случаях мы рекомендуем выполнение колоноскопии. Также, при обнаружении полипов в толстой кишке считаем необходимым проведение эзофагогастродуоденоскопии.

При сочетании пернициозной анемии и атрофического гастрита риск развития рака желудка повышается до 10%. При присоединившейся инфекции *H. Pylori* слизистая желудка страдает в еще большей мере, чем в обычных условиях и диспластические изменения развиваются быстрее.

По нашим наблюдениям риск развития рака желудка в резецированном желудке повышается в 4–5 раз. Наиболее повышен риск через 10–15 лет после операции, если речь идет об операциях по поводу язвенной болезни. Считается, что желчные кислоты, попадающие в «культю» желудка, обладают канцерогенным эффектом, вызывая замещение слизистой желудка на слизистую кишечного типа. Кроме того, фоновое заболевание желудка в «культе» желудка часто остается и после резекции, что также является провоцирующим моментов в плане развития опухоли желудка.

Болезнь Менетрие характеризуется наличием гипертрофических складок слизистой, снижением кислотопродуцирующей функцией, энтеропатией с потерей белка. Риск развития рака желудка у больных с болезнью Менетрие считается повышенным, что подтверждается и нашими данными.

## ВЫВОДЫ.

1. Рак желудка остается чрезвычайно острой проблемой, а смертность за последние годы во всем мире практически не снижается.
2. Выявляемость ранних форм остается низкой, однако является практически единственным шансом на выздоровление.
3. Клинические проявления раннего рака желудка не являются патогномоничными и часто скрываются под обычными «желудочными» жалобами.





4. Требуется национальная скрининговая программа с использованием эндоскопических методов по выявлению раннего рака желудка, а в условиях современной действительности скрининг должен проводиться хотя бы в группах фоновых и предраковых заболеваний.

5. В этой связи требуется дальнейшее обеспечение современной эндоскопической аппаратурой на уровне, начиная с поликлинического этапа оказания медицинской помощи.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При диагностике ранних форм рака желудка наибольшие перспективы имеют эндоскопические методы исследований и лечения - это повышение возможностей диагностической эндоскопии за счет усовершенствования эндоскопических приборов с увеличением изображения в 100 и более раз, а также расширение показаний к раннему применению лечебно-оперативных эндоскопических способов во избежание осложнений и в целях сокращения количества открытых оперативных вмешательств.

**Ключевые слова:** эндоскопия, рак желудка, диагностика.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е.М., Давыдов М.И., Ушакова Т.И. Злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта: основные статистические показатели тенденции // Современная онкология. М., 2001. Т. 3. – №4. – С. 141-145.
2. Василенко И.В., Садчиков В.Д., Галахин К.А. и др. Предрак и рак желудка: этиология, патогенез, морфология, лечебный патоморфоз. – К.: Книга плюс, 2001. – С.9-54.
3. Вашакмадзе Л.А., Бутенко А.В., Пикин О.В. Результаты паллиативных операций при раке желудка // Российский онкологический журнал. 2000. – № 5. – С. 32-35.
4. Давыдов М.И., Тер-Ованесов. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка. – Современная онкология. – Том 2, N1, 2000. – С. 4-10.

5. Заридзе Д.Г. Эпидемиология и этиология злокачественных заболеваний в кн. Канцерогенез. – М.: Научный мир, 2000. – С.26-30, 34-56.

6. Исаков В.А. Скрининг рака желудка: проблемы и перспективы // Рос. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2002. Т. XII. №3. – С. 27-31.

7. Пасечников В.Д., Чуков С.З. Эпидемиология рака желудка // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002. Т. XII. №3. – С. 18-22.

8. Савельев В.С., Исаков Ю.Ф., Лопаткин Н.А. и соавт. Руководство по клинической эндоскопии // Под ред. Савельева В.С. и соавт. М., 1985. 544 с.

9. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ // М., 2001. – 295 с.

10. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Годжело Э.А. Ранний рак и предопухолевые заболевания желудка – М.:ИздАТ, 2002. – 256 с.

11. Шепотин И.Б., Эванс С.Р. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению. Киев «Книга Плюс» 2000. – 227с.

12. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese Classification of Gastric Carcinoma – 2nd English Edition. Gastric Cancer (1998), No. 1: p. 10-24

13. Nicholson D.A., Shorvon P.J. Review article: endoscopic ultrasound of the stomach // Br. J. Radiol. 1993. 66:487.

14. Ono H., H. Kondo, T. Gotoda, K. Shirao, H. Yamaguchi, D. Saito, K. Hosokawa, T. Shimoda, S. Yoshida. Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer. Gut, February 2001, Vol. 48, No, 2, p. 225-229.

15. Rembacken B. G., T. Gotoda, T. Fujii, A. T. R. Axon. Endoscopic mucosal resection. Review. Endoscopy. 2001, 33 (8) p. 709-718.

16. Sasako Mitsuru, Hitoshi Katai, Takeshi Sano, Keiichi Maruyama. Management of complications after gastrectomy with extent lymphadenectomy. Surgical Oncology, 9 (2000), p.31-34.

17. Wiersema M.J., Wiersema L.M., Khuroo Q. Gastrointest. Endoscopy // 1994. 40:199.

## რეზიუმე

### კუჭის კიბოს ადრეული ენდოსკოპიური გამოკვლევები

ბ. ცუცქირიძე, ს. ჯაიანი, ო. მერკულოვი, გ. ცუცქირიძე, რ. შალამბერიძე  
კრიტიკული მედიცინის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო  
რესპუბლიკური სეფსისის ცენტრი, თბილისი, საქართველო  
პრაქტიკული ქირურგიის ცენტრი, სანკტ პეტერბურგი, ღრუსეთის პედერაცია

კუჭის სიმსივნის ადრეული დიაგნოსტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ენდოსკოპიურ გამოკვლევასა და მკურნალობას, ფართო შესაძლებლობები ენდოსკოპიური დიაგნოსტიკის დროს განაპირობებს ენდოსკოპიური მოწყობილობების დახვეწამ და გაუმჯობესებამ, შესაძლებელი გახდა გამოსახულებების გადიდება 100 ჯერ და უფრო მეტად; ასევე გაფართოვებულმა ჩვენებებმა სამკურნალო საოპერაციო ენდოსკოპიური მეთოდების ადრეულ გამოყენებაზე, რომ თავიდან იქნას აცილებული გართულებები და შემცირებული იქნას ღია ოპერაციული ჩარევები.

## SUMMARY

### ENDOSCOPIC EXAMINATIONS FOR EARLY DIAGNOSTIC OF GASTRIC CANCER

B. TUSTSKIRIDZE, S. JAANI, O. MERKULOV, G. TSUTSKIRIDZE, R. SHALAMBERIDZE  
Institute of Critical Medicine, Tbilisi, Georgia  
Republican countersepsis center, Tbilisi, Georgia  
Center for Practical Surgery, Saint Petersburg, Russian Federation

When diagnosing early forms of gastric cancer, endoscopic methods of research and treatment have the greatest prospects: they increase the possibilities of diagnostic endoscopy by improving endoscopic instruments with an increase in the image of 100 or more times, as well as expanding indications for the early application of treatment-operative endoscopic methods in order to avoid complications and In order to reduce the number of open surgical interventions.





# ჰოსტინაქციური ფლეგმონის მკურნალობის ტაქტიკა

ს. ჯანიანი, ღ. მანჯგალაძე, ბ. ცუცქერიძე  
/თბილისი.საქართველო/

უკანასკნელ წლებში აღინიშნება ინფექციის შემდგომი ფლეგმონით დაავადებათა რიცხვის ზრდა. შესაძლებელია ინფექციის შემდგომი ფლეგმონის და აფსცესის განვითარებას საფუძვლად დაედოს ორგანიზმის არასეპტიკური რეზისტენტობის დაქვეითება, შაქრიანი დიაბეტით დაბადებულთა რიცხვის ზრდა, მაგრამ არანაკლები მნიშვნელობა ამ გართულებათა განვითარებაში აქვს სხვა ფაქტორებსაც, რაზედაც მიგვითითებს ჩვენს მიერ შესწავლილი ინექციის შემდგომი აბსცესის მქონე 1010 ავადმყოფი.

სეფსისის საწიანმდგეო ცენტრის ქირურგიული სეფსისის განყოფილებაში ბოლო 20 წლებში ინფექციის შემდგომი ფლეგმონით მკურნალობდა 856 (84%) მამაკაცი, 163 (16%) ქალი, ავადმყოფთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 58 წელს (20 წლიდან-89 წლამდე).

მუშაობის გამოცდილებამ დაგვანახა, რომ უკანასკნელ წლებში აღინიშნება ამ პათოლოგიის მქონე ავადმყოფთა პროგრესული ზრდა.

ავადმყოფთა 77%-ს აღნიშნული გართულება განუვითარდათ სხვადასხვა სამკურნალო დაწესებულებებში ნაწარმოები ინექციის შემდგომ ამბულატორულ პირობებში და ბინაზე ინექციის შემდგომი ფლეგმონა განუვითარდა ავადმყოფთა 23%-ს. მართალია, ინექციის შემდგომი ფლეგმონის განვითარებას უფრო ხშირად ადგილი ჰქონდა ჰიპერტონიული პრეპარატების შეყვანის შემდეგ, მაგრამ თითქმის ყველა შემთხვევაში დარღვეული იყო ასეპტიკის წესები.

ჩვენს მასალაზე დაჩირქება განვითარებული იყო ინექციის მე-5-10 დღეზე. პრაქტიკულად თითქმის ყველა ავადმყოფს მკურნალობა უტარდებოდა ამბულატორულად. სტაციონარში მოთავსებამდე მკურნალობის მაჩვენებელი შეადგენდა 7-11 დღე. აღნიშნული მიუთითებს იმაზე, რომ ხანგრძლივ პერიოდის განმავლობაში ავადმყოფებს უტარდებოდათ არაშესატყვისი მკურნალობა (სათბურები, ფიზიოთერაპია, სხვადასხვა სახის მალამოები და სხვა). ყოველივე ეს კი ახალგაძიებს ავადმყოფთა პოსპიტალიზაციის ვადებს. პოსპიტალიზაციის ვადის გახანძლივების მიზეზად არ შეიძლება ჩაითვალოს დიაგნოსტიკური სიმძლეები.

ავადმყოფთა დიდი ნაწილი მოთავსებული იყო ჩვენს სტაციონარში უკვე ფლეგმონის დაჩირქების სტადიაში. მისთვის დამახასიათებელი იყო ანთებითი პროცესის ფართოდ გავრცელება. მხოლოდ 16 ავადმყოფი მოთავსდა სტაციონარში ინექციის შემდგომი ინფილტრაციით, რომელსაც არ დასჭირდა ოპერაციული მკურნალობა.

97 ავადმყოფს სტაციონარში მოთავსების დღესვე გაუკეთდა ოპერაცია – ფლეგმონის გახსნა, ნეკრექტომია, დრენირება.

ინექციის შემდგომი აბსცესი 43 პაციენტს დაამუშავდა პლაზმური სკალპელით (მიღებული კლინიკაში მეტოლიტით). გამოყენებული იყო პლაზმური ნაკადის ისეტი თვისებები როგორც არის მაღალი ტემპერატურა (7-11 000 გრადუსი C), ულტრაიისფერი კონა და ოზონი, რომლებიც აძლიერებენ ადგილობრივ სისხლის მიმოქცევას და აქვთ ძლიერი ბაქტერიციდული ეფექტი რაც გვაძლევს მკურნალობის კარგ შედეგს. სასწარაფო ოპერაციასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს ადექვატურ (ბაქტერიოგრამის მიხედვით) ანტიბაქტერიალურ მკურნალობას და იმუნოთერაპიის ჩატარებას. მიკროფლორა შესწავლილი იყო ყველა შემთხვევაში. 72% შემთხვევაში ამოიღეს ოქროსფერი ჰემოლიზური სტაფილოკოკი, რომელიც მგრძობიარე იყო: ამპისილთან, რაცოციფოთან, ლევომიციტინთან, კლაფორანტთან. შედარებით იშვიათად ამოთესილი იყო ეპიდერმალური სტაფილოკოკი, ასევე გრამპარაოფითი მიკროფლორა (ენტეროკოკი, კოლიბაცილარული ლურჯამწვანებელი ჩხირი), ხოლო ბოლო წლებში სტაფილოკოკთა ასოციაციაში ხშირად ითვებოდა არასპოროვანი ანაერობები (პეპტოსტრეპტოკოკი, ფუზობაქტერიები, ბაქტერიოიდები). ამ შემთხვევაში კარგი ეფექტი ჰქონდა პლაზმური ნაკადის გამოყენება ტავისი დადებითი თვისებით (ოზონის კონა), რომელიც პირდაპირ მოკმედებს ანაერობულ ბაქტერიულ ფლორაზე.

იმ შემთხვევაში, სადაც ფლეგმონა გართულებული იყო სეფსისით, ავადმყოფებს უტარდებოდათ ჩვენს ცენტრში შემუშავებული ზოგადი მკურნალობის მიმართულებით; ანტიბაქტერიული იმუნოთერაპია, ანტიკოაგულაცია, პლაზმაფერეზი, ჰემოსორბცია.

ინექციის შემდგომი აბსცესის მკურნალობის შედეგად 1018 ავადმყოფი სტაციონარიდან გაეწერა ჯანმრთელი, მოკვდა ერთი-79 წლის ქალი შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმითა და სეფსისით.

კომპლექსურმა მკურნალობამ მოგვცა ასევე საშუალება შეგვემცირებინა ავადმყოფთა სტაციონარში საწოლზე დაყოვნების მაჩვენებელი 1,5-ჯერ.

დასკვნა.

უკანასკნელ წლებში აღინიშნება ინფექციის შემდგომი ფლეგმონის მქონე ავადმყოფთა რიცხვის მკვეთრი ზრდა;

ინექციის შემდგომი ფლეგმონის განვითარების ძირითადი მიზეზია ასეპტიკისა და ინექციის ტექნიკის უგულებელყოფა.

ადრეული სასწრაფო ოპერაცია, სწორი ადგილობრივი მკურნალობა, ზოგად მკურნალობასთან ერთად მკვეთრად აუნჯობებს ავადმყოფთა გამოჯანმრთელობის მაჩვენებელს და ამცირებს ავადმყოფთა სტაციონარში ყოფნას. ბოლო დროს ახალი მკურნალობის მეთოდის, როგორც არის პლაზმური ნაკადის გამოყენება, საგრძნობლად გააუმჯობესა მკურნალობის შედეგები.



რეზიუმე

პოსტინექციური ფლეგმონის მკურნალობის ტაქტიკა

ს.ჯაიანი, დ.მანჯგალაძე, ბ.ცუცკირიძე /თბილისი,საქართველო/

პოსტინექციური ფლეგმონის ადრეული სასწრაფო ოპერაცია, სწორი ადგლობრივი მკურნალობა, ზოგად მკურნალობასთან ერთად მკვეთრად აუზღობესებს ავადმყოფთა გამოჯანმრთელობის მაჩვენებელს და ამცირებს ავადმყოფთა სტაციონარში ყოფნას. ბოლო დროს ახალი მკურნალობის მეთოდის, როგორც არის პლაზმური ნაკადის გამოყენება, საგრძნობლად გააუმჯობესა მკურნალობის შედეგები.

SUMMARY

POST-INJECTION PHLEGMON TREATMENT

S. JAIANI, D. MANJGALADZE, B. TSUTSKIRIDZE /Tbilisi, Georgia/

Early surgical intervention, correct in-site treatment together with general treatment of post-injection phlegmon significantly increases patient recovery rate and decreases hospital stay duration. Recently a new method of plasma ray treatment has significantly improved recovery rate.

IgA ნეფროპათია ბავშვებში

თ. ბახეჩილაძე, მ.ცანაშვილი, ბ.ჩიტაია, თ. აბულაძე, დ.კვიციანი, ნ.კვიციანი ი. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა, თბილისი, საქართველო

IgA ნეფროპათია, ასევე ცნობილი როგორც ბერჟეს დაავადება, მსოფლიოში გავრცელებული პათოლოგიაა, რომელიც პირველად 1968 წელს აღწერეს Berger & Hinglais. იგი ხასიათდება მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაციითა და მეზანგიუმში უპირატესად IgA დეპოზიტების ჩალაგებით. ბერჟეს დაავადების კლინიკური სპექტრი საკმაოდ ფართოა და მისი გამოვლინება შეიძლება იყოს როგორც ასიმპტომური პემატურია, ასევე სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი. პაციენტთა უმრავლესობისთვის დამახასიათებელია მაკროჰემატურიის განმეორებითი ეპიზოდები, რომელიც ჩვეულებრივ თან ახლავს ზემო სასუნთქი გზების ინფექციებს ან ასიმპტომური პემატურია პროტეინურიის თანხლებით ან მის გარეშე.

IgA ნეფროპათია შეიძლება იყოს პირველადი ან მეორადი. იგი გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ პიკი მაინც სიცოცხლის მეორე ან მესამე დეკადაა. შეფარდება მამაკაცებსა და ქალებს შორის ყველა პოპულაციაში არის 2:1. უფრო მეტი სიხშირით ვლინდება აზიელსა და თეთრკანიანებში, ხოლო საკმაოდ იშვიათია შავკანიანებში.

მსოფლიო მასშტაბით პირველადი გლომერულონეფრიტების 45% IgA ნეფროპათიაა. მეორადი IgA ნეფროპათია ასოცირებულია სხვადასხვა პათოლოგიურ პროცესებთან: ღვიძლის დაავადებები, ცელიაკია, აივინფექცია, მინიმალური ცვლილებების დაავადება და მემბრანული ნეფროპათია, ვეკენერის გრანულომატო-

ზი, მანკილოზებელი სპონდილიტი, ჰერპეტიფორმული დერმატიტი, წვრილუჯრედოვანი კარცინომა, პოჯკინის და T ლიმფომა, დისემინირებული ტუბერკულოზი, ობლიტერაციული ბრონქოლიტი, კრონის დაავადება და წყლულოვანი კოლიტი.

თავდაპირველად ამ დაავადებას მიიხნევენ კეთილთვისებიან მდგომარეობად, მაგრამ საბოლოოდ აღმოჩნდა, რომ IgA ნეფროპათია იწვევს თირკმლის მნიშვნელოვან დაზიანებას და მდგომარეობის გაუარესება 50 %-ში ვლინდება მანიფესტაციიდან 20-25 წლის შემდეგ. დაავადების პროგნოზისთვის მნიშვნელოვანი მაჩვენებლებია დაავადების გამოვლენის ასაკი, არტერიული ჰიპერტენზიის, პროტეინურიის და თირკმლის დარღვეული ფუნქციის არსებობა[1,16,17].

IgA ნეფროპათიის განვითარების ზუსტი მექანიზმი უცნობია. ამ პაციენტებში აღმოჩენილია ცირკულაციაში არსებული ნეფრიტოგენული IgA1-ის მომატებული დონე, რაც იწვევს მეზანგიუმში მის დეპოზიტებად ჩალაგებას.

ცოტა რამ IgA-ს შესახებ: მას მნიშვნელოვანი როლი აქვს ორგანიზმის იმუნურ თავდაცვაში, განსაკუთრებით ლორწოვან ზედაპირებზე. ის გვხვდება ყველა ძუძუმწოვარში. ადამიანის ორგანიზმში საერთო იმუნოგლობულინების 10-15% არის IgA, რომელიც წარმოდგენილია ორი სახით: IgA1 და IgA2. IgA, როგორც ყველა იმუნოგლობულინი, შედგება იდენტური ორი მძიმე და ორი მსუბუქი ჯაჭვისაგან, რომლებიც ერთმანეთს უკავშირდებიან ე.წ. „სასხრის“ რეგიონით. სის-



ხლის პლაზმაში IgA წარმოდგენილია მონომერის სახით, რომლის 90% არის IgA1, ხოლო 10%- IgA2 [18].

ფიქრობენ, რომ IgA ნეფროპათიის პათოგენეზურ მექანიზმში ოთხი ძირითადი ფაქტორი თამაშობს მნიშვნელოვან როლს: 1. IgA1-ის ჩამოყალიბებისას გლიკოზილირების პროცესის დარღვევა განაპირობებს დიდი რაოდენობით დეფექტური იმუნოგლობულინის წარმოქმნას, რომელსაც ნორმალური იმუნოგლობულინებისგან განსხვავებით ეწ. „სახსრის“ რეგიონში აქვს გალაქტოზა-დეფიციტური -გლიკანები. 2. გალაქტოზა-დეფიციტური IgA1-ის წინააღმდეგ წარმოიქმნება Ig კლასის ანტისხეულები და იქმნება იმუნური კომპლექსები. 3. წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსები ლაგდებიან მეზანგიუმში. 4. იმუნური კომპლექსები ააქტიურებენ მეზანგიურ უჯრედებს, იწვევენ პროლიფერაციას, ექსტრაცელულური მატრიქსის, ციტოკინებისა და ქემოკინების სეკრეციას, რაც საბოლოოდ განაპირობებს გლომერულების დაზიანებას და დაავადების კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებას [2,4].

IgA დეპოზიტები შეიძლება აღმოჩნდეს სხვა მხრივ ჯანმრთელი ადამიანის თირკმლის ბიოფსიის შემთხვევაშიც კი 3-16%-ში. ეს შემთხვევები არ ხასიათდება ნეფრიტის რაიმე კლინიკური გამოვლინებით, თუმცა ბიოფსიის შედეგები IgA ნეფროპათიის მორფოლოგიური ცვლილებების შესაბამისია [5,17].

IgA ნეფროპათიის კლინიკური სურათი საკმაოდ მრავალფეროვანია [1,3,6,16]:

- 40-50% ვლინდება მაკროჰემატურიით, ჩვეულებრივ რესპირატორული ინფექციის შემდეგ. გამოვლინება შეიძლება გავდეს უროლითიაზის ან საშარდე გზების ინფექციის კლინიკურ სურათს.

- 30-40% მიკროსკოპული ჰემატურიით და მცირე პროტეინურიით შემთხვევითი გამოკვლევით ვლინდება. ამ პაციენტების 20-25%-ს უვითარდება მაკროჰემატურია.

- <10% ვლინდება ნეფროზული სინდრომის ან სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის სახით, რასაც თან ახლავს შეშუპება, ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა, ჰემატურია.

- იშვიათად შეიძლება გამოვლინდეს ავთვისებიანი ჰიპერტენზიით.

- იშვიათად ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობა ოლიგურიით ან ოლიგურიის გარეშე, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს კრეშენტული IgA ნეფრო-

პათით ან მძიმე გლომერულური ჰემატურიით განპირობებული ტუბულების ოკლუზიით და/ან დაზიანებით, რაც ჩვეულებრივ შექცევადი ფენომენია და თირკმლის ფუნქციის სრული აღდგენაც კი შეიძლება მოხდეს.

დაავადების დიაგნოზი ემყარება მხოლოდ თირკმლის ბიოფსიის მონაცემებს. პათოგნომური ნიშანია იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპით მეზანგიუმში (ზოგჯერ ასევე კაპილარის კედლის გაყოლებით) ნანახი უპირატესად IgA დეპოზიტები, ხშირად C3 და IgG დეპოზიტების თანხლებით. IgA დეპოზიტები ძირითადად შეიცავს პოლიმერულ IgA1-ს. სინათლის მიკროსკოპით ნანახი ძირითადი პათოლოგიაა ფოკალური ან უფრო ხშირად დიფუზური მეზანგიური პროლიფერაცია. ხშირია სეგმენტური კრეშენტებიც. ელექტრონული მიკროსკოპით ვლინდება ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტები, თავდაპირველად მეზანგიუმის არეში, თუმცა შეიძლება მოიცავდეს სუბენდოთელურ და სუბეპითელურ სივრცეებსაც.

IgA ნეფროპათიის საერთაშორისო ჯგუფისა და თირკმლის პათოლოგიის საზოგადოების მიერ თირკმლის პირველი ბიოფსიის მონაცემებზე დაყრდნობით შემუშავდა IgA ნეფროპათიის ახალი კლასიფიკაცია ეწ. ოქსფორდის კლასიფიკაცია. კლასიფიკაციის მიზანი არის იმ სპეციფიური პათოლოგიური ნიშნების აღდგენა, რომლებიც უფრო ზუსტად განსხვავდებიან თირკმლის დაავადების პროგრესირებას და გაცილებით ზუსტი პროგნოზის საშუალებას იძლევა. სამუშაო ჯგუფის მიერ დადგინდა ოთხი ძირითადი ნიშანი ეწ. შთ, რომლებიც ყველაზე მეტად კორელირებს დაავადების საბოლოო გამოსავალთან: მეზანგიუმის ჰიპერცელულარობა, ენდოკაპილარული ჰიპერცელულარობა, სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი, ტუბულების ატროფია და/ან ინტერსტიციული ფიბროზი (Mesangial hypercellularity, Endocapillary hypercellularity, Segmental glomerulosclerosis, Tubular atrophy/interstitial fibrosis). ყველა მათგანს მინიჭებული აქვს ქულა (იხ. ცხრილი) და საბოლოო ქულების ჯამი მეტ-ნაკლებად განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს [3,5,17].

დაავადების გაუარესების მნიშვნელოვანი პროგნოზული ფაქტორებია: დინამიკაში კრეატინინის მატება, არტერიული ჰიპერტენზია, პერსისტიული პროტეინურია >1000მგ/დღ. ჩამოთვლილი ფაქტორების კომბინაციის დროს ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელი კიდევ უფრო მატულობს [13,16,17].

ჰისტოლოგია	განმარტება	ქულა
M	4 მეზანგიურ უჯრედზე მეტი გლომერულის ნებისმიერ მეზანგიურ არეში 0ქ<4უჯ, 1ქ 4-5 უჯ, 2ქ 6-7უჯრედი, 3ქ >8უჯ.	M0 <50% ჰიპერცელულური გლომერულები M1 > 50% ჰიპერცელულური გლომერულები
E	გლომერულების კაპილარების სანათურში უჯრედების რაოდენობის მომატების გამო განვითარებული ჰიპერცელულარობა	E0 - არ არის ცვლილებები E1-ნებისმიერი გლომერულა ცვლილებებით
S	ადჰეზია ან სკლეროზი (მატრიქსით კაპილარის სანათურის დახშობა) ნაწილობრივ, მაგრამ არა გლომერულულების მთელ ჯგუფში	S0 - უარყოფითი S1 - არის რომელიმე გლომერულაში
T	ქერქული სივრცის ის პროცენტი, რომელშიც განვითარებულია ატროფია ან ინტერსტიციული ფიბროზი (ითვლება ყველაზე დიდი პროცენტი)	T0 -0-25% T1 26-50% T2 >50%





დიფერენციალური დიაგნოზი აუცილებელია გარდაეს ყველა იმ დაავადებასთან, რომელსაც მსგავსი კლინიკური გამოვლინება აქვს. თუმცა დიფ. დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჰენოხ-შონლაინის პურპურა, რომლის მორფოლოგიური და იმუნოპათოლოგიური ნიშნები თითქმის IgA ნეფროპათიის იდენტურია. დიფერენცირებისას არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ ჰენოხ-შონლაინის პურპურა მწვავე დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს გლომერულების დაზიანება, თუმცა იგი ნაკლებად პროგრესირებადი ხასიათისაა. IgA ნეფროპათია კი ქრონიკული პროგრესირებადი დაავადებაა, რომლის საბოლოო შედეგი თირკმლის უკმარისობაც კი შეიძლება იყოს.

IgA ნეფროპათიის განკურნების მეთოდები დღეისათვის არ არსებობს, მაგრამ არსებობს რეკომენდაციები, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელია დაავადების ხელი პროგრესირება და თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიისა და ტრანსპლანტაციის გადავადება. ყოველივე ამისათვის თანამედროვე მიდგომები გულისხმობს: 1. სიმპტომურ პაციენტებში შარდის საერთო ანალიზის, თირკმლის ფუნქციის და არტერიული ჰიპერტენზიის მონიტორინგს; 2. არტერიული ჰიპერტენზიის აგრესიულ მკურნალობას ადრეულ ეტაპზე; 3. პროტეინურიის ხარისხის შემცირებისკენ მიმართული ღონისძიებებს[13].

მკურნალობის ორი ძირითადი მეთოდი არსებობს დღეისათვის: არაიმუნოსუპრესიული და იმუნოსუპრესიული მკურნალობა[7,8,9,10]. არაიმუნოსუპრესიული მკურნალობა გულისხმობს არტერიული ჰიპერტენზიის და პროტეინურიის კონტროლს ავფ ინჰიბიტორების ან ანგიოტენზინ-2 რეცეპტორის ბლოკერების, სტატინების და თევზის ქონის გამოყენებით. იმუნოსუპრესიული თერაპია კი გულისხმობს ანთებითი პროცესის სამკურნალოდ გლუკოკორტიკოიდების გამოყენებას სხვა იმუნოსუპრესიულ აგენტებთან ერთად (მაგ.: ციკლოფოსფამიდი, ციკლოსპორინი, მიკოფენოლატი, ტაკროლიმუსი) ან მათ გარეშე. მკურნალობის ტაქტიკა განისაზღვრება კლინიკური და პათომორფოლოგიური სურათიდან გამომდინარე. ამ ორი ძირითადი მიმართულების გარდა შეიძლება სასარგებლო იყოს დაბალანტივური დიეტა (გლუტენი, რძის პროდუქტები, კვარცხი, ხორცის უმეტესობა), რაც შესაძლოა გახდეს IgA სისტემის აქტივობის დაქვეითების და შესაბამისად მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების შემცირების მიზეზი[11]. რუტინულად ტონზილექტომიის ჩატარება მოწოდებული არ არის [13].

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ჩამოყალიბებისა და თირკმლის ფილტრაციული ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითების შემთხვევაში აუცილებელი ხდება თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის დაწყება და საბოლოოდ თირკმლის ტრანსპლანტაციის ჩატარება[15]. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ტრანსპლანტატში დაავადების განვითარების რისკი 21-58%-ის ფარგლებშია[14]. აუცილებლად უნდა ითქვას, რომ ლიტერატურაში აღწერილია დაავადების სპონტანური რემიციის შემთხვევებიც.

## REFERENCES:

1. D'Amico G. Natural history of idiopathic IgA nephropathy and factors predictive of disease outcome. *Semin Nephrol.* 2004 May. 24(3):179-96.
2. Novak J, Julian BA, Mestecky J, Renfrow MB. Glycosylation of IgA1 and pathogenesis of IgA nephropathy. *Semin Immunopathol.* 2012 May. 34(3):365-82.
3. Suzuki H, Kiryluk K, Novak J, et al. The pathophysiology of IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2011 Oct. 22(10):1795-803.
4. Novak J, Moldoveanu Z, Julian BA, et al. Aberrant glycosylation of IgA1 and anti-glycan antibodies in IgA nephropathy: role of mucosal immune system. *Adv Otorhinolaryngol.* 2011. 72:60-3.
5. [Guideline] Cattran DC, Coppo R, Cook HT, et al. The Oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinicopathological correlations, and classification. *Kidney Int.* 2009 Sep. 76(5):534-45.
6. Reich HN, Troyanov S, Scholey JW, Cattran DC. Remission of proteinuria improves prognosis in IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2007 Dec. 18(12):3177-83.
7. Appel GB, Waldman M. The IgA nephropathy treatment dilemma. *Kidney Int.* 2006 Jun. 69(11):1939-44.
8. Floege J, Eitner F. Present and future therapy options in IgA-nephropathy. *J Nephrol.* 2005 Jul-Aug. 18(4):354-61.
9. Ballardie FW, Roberts IS. Controlled prospective trial of prednisolone and cytotoxics in progressive IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2002 Jan. 13(1):142-8.
10. Tang SC, Tang AW, Wong SS, Leung JC, Ho YW, Lai KN. Long-term study of mycophenolate mofetil treatment in IgA nephropathy. *Kidney Int.* 2010 Mar. 77(6):543-9.
11. Xie Y, Chen X, Nishi S, Narita I, Gejyo F. Relationship between tonsils and IgA nephropathy as well as indications of tonsillectomy. *Kidney Int.* 2004 Apr. 65(4):1135-44.
12. Coppo R, Roccatello D, Amore A, et al. Effects of a gluten-free diet in primary IgA nephropathy. *Clin Nephrol.* 1990 Feb. 33(2):72-86.
13. Kamei K, Nakanishi K, Ito S, Ishikura K, Hataya H, Honda M, et al. Risk factors for persistent proteinuria after a 2-year combination therapy for severe childhood IgA nephropathy. *Pediatr Nephrol.* 2015 Jun. 30 (6):961-7.
14. Choy BY, Chan TM, Lai KN. Recurrent glomerulonephritis after kidney transplantation. *Am J Transplant.* 2006 Nov. 6(11):2535-42.
15. Ponticelli C, Traversi L, Feliciani A, Cesana BM, Banfi G, Tarantino A. Kidney transplantation in patients with IgA mesangial glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2001 Nov. 60(5):1948-54.
16. Szeto CC, Lai FM, To KF, et al. The natural history of immunoglobulin a nephropathy among patients with hematuria and minimal proteinuria. *Am J Med.* 2001 Apr 15. 110(6):434-7.
17. Wakai K, Kawamura T, Endoh M, et al. A scoring system to predict renal outcome in IgA nephropathy: from a nationwide prospective study. *Nephrol Dial Transplant.* 2006 Oct. 21(10):2800-8.
18. Mattu, T. S. et al. The glycosylation and structure of human serum IgA1, Fab and Fc regions and the role of N-glycosylation on Fc  $\gamma$  receptor interactions. *J. Biol. Chem.* 273, 2260 – 2272 (1998).



რეზიუმე

IgA ნეფროპათია ბავშვებში

თ. ბაჩხელიძე, მ.ცანავა, გ.ჩიტაია, თ. აბულაძე, დ.კვირკველია, ნ.კვირკველია
ი. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა, თბილისი, საქართველო

მსოფლიო მასშტაბით პირველადი გლომერულონეფრიტების 45% IgA ნეფროპათიაა. მეორადი IgA ნეფროპათია ასოცირებულია სხვადასხვა პათოლოგიურ პროცესებთან: ლეიქის დაავადებები, ცელიაკია, აივ ინფექცია, მინიმალური ცვლილებების დაავადება და მემბრანული ნეფროპათია, ვევენერის გრანულომატოზი, მანკილოზებელი სონდილიტი, ჰერპეტიფორმული დერმატიტი, წვრილფეხელოვანი კარცინომა, პოჯკინის და T ლიმფომა, დისემინირებული ტუბერკულოზი, ობლიტერაციული ბრონქიოლიტი, კრონის დაავადება და წყლულოვანი კოლიტი.

IgA ნეფროპათიის განკურნების მეთოდები დღეისათვის არ არსებობს, მაგრამ არსებობს რეკომენდაციები, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელია დაავადების ნელი პროგრესირება და თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიისა და ტრანსპლანტაციის გადავადება. ყოველივე ამისათვის თანამედროვე მიდგომები გულისხმობს: 1. სიმპტომურ პაციენტებში შარდის საერთო ანალიზის, თირკმლის ფუნქციის და არტერიული ჰიპერტენზიის მონიტორინგს; 2. არტერიული ჰიპერტენზიის აგრესიულ მკურნალობას ადრეულ ეტაპზე; 3. პროტეინურიის ხარისხის შემცირებისკენ მიმართული ღონისძიებებს.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ჩამოყალიბებისა და თირკმლის ფილტრაციული ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითების შემთხვევაში აუცილებელი ხდება თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის დაწყება და საბოლოოდ თირკმლის ტრანსპლანტაციის ჩატარება თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ტრანსპლანტატში დაავადების განვითარების რისკი 21-58%-ის ფარგლებშია. აუცილებლად უნდა ითქვას, რომ ლიტერატურაში აღწერილია დაავადების სპონტანური რემისიის შემთხვევებიც.

SUMMARY

PEDIATRIC IGA NEPHROPATHY

T.GACHECHILADZE, M.TSANAVA, G. CHITAI, T. ABULADZE, D.KVIRKVELIA, N.KVIRKVELIA.
I.Tsitsishvili Children's New Clinic Tbilisi, Georgia

IgA nephropathy is a very common glomerulonephritis worldwide. Excess amounts of poorly galactosylated IgA1 in the serum appear to be the trigger for generation of glycan-specific IgG and IgA autoantibodies, resulting in the formation of circulating IgA immune complexes, which are pivotal to the development of nephritis. This disorder was initially thought to follow a benign course, it is now recognized that slow progression to end-stage renal disease occurs in up to 50 percent of affected patients, often over 20 to 25 years of observation. The vast majority of patients are characterized by recurrent episodes of gross hematuria, which usually occurs in concomitance with mucosal infections of the upper respiratory tract or other infections, or by asymptomatic microscopic hematuria with or without proteinuria. Patients may present at any age, but there is a peak incidence in the second and third decades of life. There is approximately a 2:1 male to female predominance. The prognosis is difficult to predict with accuracy in individual patients, but important risk factors for progressive renal disease have been identified. Four of these variables: (1) the mesangial hypercellularity score, (2) segmental glomerulosclerosis, (3) endocapillary hypercellularity, and (4) tubular atrophy/interstitial fibrosis were subsequently shown to have independent value in predicting renal outcome. IgAN is a therapeutic challenge for physicians. The optimal approach to the treatment of IgA nephropathy is uncertain. The 2 primary approaches to therapy for primary IgA nephropathy are nonimmunosuppressive interventions and immunosuppressive therapy.

PARASITIC DISEASES AND PHENOMENON OF DOMINANCY

TSKHOMELIDZE D., MCHEDLISHVILI E., CHILADZE N.
Tbilisi State Medical University, Department of Medical Biology and Parasitology, Tbilisi, Georgia

The complexity of the host-parasite relationship has often led to misunderstanding of precise nature of parasitism. Our research aim is to estimate more in detail what precise nature of parasitism means and develop some ideas about phenomenon of dominancy. For example, when we determine the temperature as the one of the main factor for spreading and maintaining of parasitic diseases in nature it is necessary not to forget that temperature may also play an important role in

the ability of parasites to infect a host and cause disease, for instance, Leishmania donovani replicates well at 37°C and causes visceral leishmaniasis involving the bone marrow, liver and spleen. In contrast, L. tropica grows well at 25° to 30° C but poorly at 37° C and causes an infection of skin without involvement of deeper organs. It means sometimes changing of range of temperature is possible to transform one parasitic disease into another one and develop more acute form of disease,

than it was before. Moreover, changing of range of pH (looks like changing of range of temperature) is one of the main reason for establishment of trichomoniasis. At the same time Trichomona vaginalis reproduces by longitudinal binary fission. The optimum pH range for the organism to reproduce is approximately 5 or 6. While the normal pH of the vagina is 4 to 4.5, when the level of acidity is disturbed, an environment is created in which T. vaginalis thrives. Normally, the

Table: Examples of Parasitic Adherence Mechanism

Organism (parasite)	Disease	Target	Mechanism of attachment and receptors
<i>P. vivax</i>	Malaria	Red blood cells	Merozoite (non-complement mediated attachment), Duffy antigen
<i>P. falciparum</i>	Malaria	Red blood cells	Merozoite and glycophorin A and B
<i>Babesia spp.</i>	Babesiosis	Red blood cells	Complement-mediated C3b receptor
<i>Giardia lamblia</i>	Diarrhea	Duodenal and jejunal epithelium	Trypsin-activated <i>G. lamblia</i> lectin and mannose 6 phosphate, <i>G. lamblia</i> adherence molecule-1 on disk
<i>Entamoeba histolitica</i>	Dysentery	Colonic epithelium	Lectin and N-acetylglucosamine conjugates
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Chagas` disease	Fibroblast	Penetrin, Fibronectin, and fibronectin receptor
<i>Leishmania major</i>	Leishmaniasis	Macrophage	Adsorbel C3bi and CR3

pH of the vagina is maintained by the activity of a group of lactic acid-producing bacteria, but *T. vaginalis* can disrupt such bacteria, causing the pH to rise above 4.9.

One of the best of precise nature of parasitism is attachment to host. We want to note that most infections are initiated by the attachment of the organism to host tissues, followed by replication to establish colonization. The life cycle of parasites is based on species and tissue tropisms, which determine the organs or tissues of the host, in which a parasite can survive. The interaction between structures on the parasitic surface known as adhesions and specific glycoprotein or glycolipid receptors found on some cell types but not on others. Examples of some of the adherence mechanisms identified in human parasites are listed in table.

But for producing the same adherence mechanism parasites have probably been

driving the evolution of their hosts since the dawn of life itself. For billion years ago, when genes formed loose confederations, parasitic genes could take advantage of them and get themselves replicated faster than the rest. In response, these early organisms probably evolved ways to police their genes and multicellular organisms had to fight a new sort of parasitism as well, in which some of their own cells tried to replicate at the expense of the rest of the organism (a problem we still face with cancer). All these pressures led to the evolution first immune systems, but for every step that a host takes against parasites, parasites are at liberty to evolve a step in response. We hope this competition between host and parasite is going on up to nowadays. At the same time global warming and ecological problems give rise to appearing the new form of parasitic diseases and therefore is very difficult to

predispose to what kind of countries and human populations will be affected by same parasitic diseases in future. For example, *Naegleria*, *Acantamoeba*, *Balamuthia* species and other free-living amoeba are found in soil and in contaminated lakes, streams, and other water environments. The most infection with these amoebae species are acquired during the warm summer by people exposed to the amoebae while swimming in contaminated water. At the same time *Naegleria*, *Acantamoeba* and *Balamuthia* organisms are opportunistic pathogens. These amoebae can invade the nasal mucosa and extended into the brain. Clinically the course of the disease is rapid, with death usually occurring within 4 or 5 days.

Several protozoan species of the phylum *Microsporidia* parasitize a wide range of invertebrates and some vertebrates (fish, birds and mammals). Human infection was rare until the advent of AIDS. Since 1985, a number of *Microsporidia* species have been reported in AIDS patient. *Enterocytozoon bienewisi* with a prevalence of 40% is the most common *Microsporidium* infecting AIDS patients.

REFERENCES:

1. Carl Zimmer "Parasite-Rex"; 2000, pp.61-80
2. Actual problems of Parasitology in Georgia, volume XII Tbilisi 20014, pp.75-107
3. Burton J. Bogitsh et all Elsevier, 2014, pp. 53-80
4. Social, Ecological and Clinical pediatrics Tbilisi-2016, pp.59-60
5. Murray P. and et all "Medical Microbiology" Elsevier, 2015

რეზიუმე

პარაზიტიზული დაავადებები და დომინანტობის ფენომენი

დ. ცხომელიძე, დ. მჭედლიშვილი, ე.ჩილაძე  
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო ბიოლოგიისა და პარაზიტოლოგიის დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

საერთო ჰიგიენის გაუმჯობესება ზალმედ მნიშვნელოვანია დღევანელი კაცობრიობისათვის რადგანაც გლობალური დათბობა და ეკოლოგიური პრობლემები ადამიანთა მოდგმისათვის დიდ საფრთხეს წარმოადგენს. ამავდროულად, დაავადებების (უმეტესწილად ოპორტუნისტული პარაზიტიზული დაავადებების) კონტროლი და მათი პრევენცია დღევანდელი მსოფლიოსათვის დიდ გამოწვევას წარმოადგენს.

SUMMARY

PARASITIC DISEASES AND PHENOMENON OF DOMINANCY

TSKHOMELIDZE D., MCHEDLISHVILI E., CHILADZE N.  
Tbilisi State Medical University, Department of Medical Biology and Parasitology, Tbilisi, : Georgia

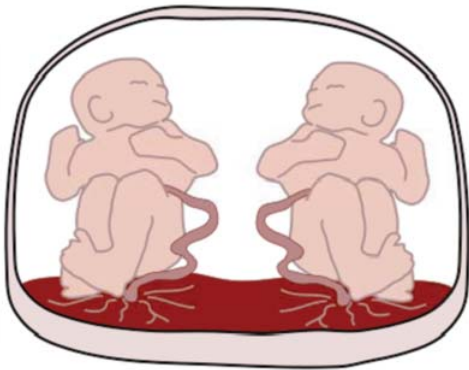
It is necessary increase the level of common hygiene in human society, because Global warming and Ecological problems poses a serious threat for all of human population. At the same time the prevention and control all of diseases (including especially opportunistic parasitic diseases) is a great challenge for nowadays.





# მონოზიგოტური ტყუპები და ეპიგენეტიკური ცვლილებები

დავით ცხომელიძე, ნატალია ჭილაძე, ვატო ბორბაძე



## იდენტური ტყუპების შესწავლის მნიშვნელობა

როგორც ცნობილია, მონოზიგოტური ტყუპების შესწავლა განსაკუთრებით საინტერესოა მეცნიერებისთვის, რადგან, ისინი გვეხმარებიან განვსაზღვროთ თუ რა ხარისხით არის გენეტიკა ისეთი სასიცოცხლო მოვლენების წარმმართველი, როგორიც გარკვეული დაავადებებია, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დღესდღეობით მსოფლიოში 10 მილიონზე მეტი მონოზიგოტური ტყუპია.

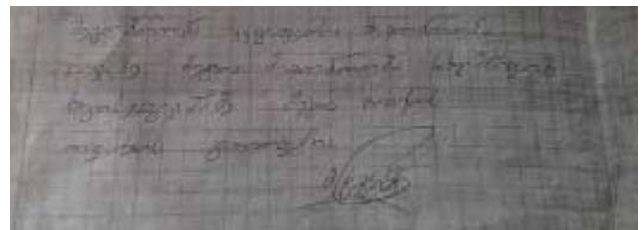
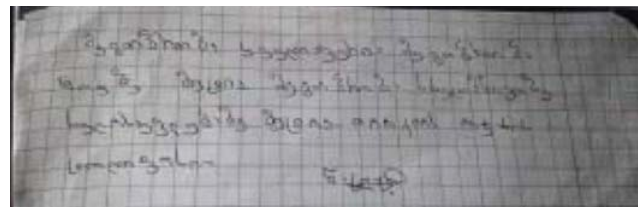
## განსხვავების დაწყების ეტაპი

უფრო მეტიც, მეცნიერების მიერ ნაჩვენებია, რომ, იდენტურ ტყუპებში არსებობს განსხვავებები მეთილირების სქემით, მათი გენომის საკმაოდ მცირე რეგიონში, რაც იმის საფუძველს გვაძლევს, რომ ვივარაუდოთ, რომ იდენტურ ტყუპებს შორის განსხვავებების ფორმირება ჯერ კიდევ საშვილოსნოსშიდა გარნეითარების პერიოდში იწყება, საიდანაც შეიძლება დავაკენათ, რომ გენეტიკურად იდენტური ინდივიდებიც კი უკვე დაბადების მომენტში უკვე ეპიგენეტიკურად განსხვავებულები არიან.

## ტყუპები და კალიგრაფია

ჩვენი აზრით, ეპიგენეტიკური განსხვავების ერთ-ერთ მანკურებად შეიძლება ხელწერაც გამოდგეს. ჩვენ ერთმანეთს შევადარეთ 12 მინოზიგოტური წყვილის ხელწერა და აღმოჩნდა, რომ ტყუპების 4 წყვილში ეს განსხვავება უფრო მეტად იგრძნობოდა. გამოითხოვით დადგინდა, რომ 4 წყვილიდან 3 წყვილში თითოეული ინდივიდი ცდილობდა განსხვავებული ყოფილიყო ერთმანეთისაგან, მათ შორის ჩაცმულობითაც, რაც შეეხება ხელმოწერას, აქ 12-ივე წყვილში იგრძნობოდა დისკონკორდანტობა.

## განსხვავება კალიგრაფიაში



ხელავე განსხვავებას, რომ ერთერთ ტყუპის ცალს სასვენნი ნიშანი - „მომიე“ გამოტოვებული აქვს, მეორეს კი არა. ასევე შეინიშნება განსხვავებები კალიგრაფიაშიც.

## კალიგრაფიის გენეტიკა

### THE GENETICS OF HANDWRITING

Handwriting is complexed motor skill that is combination of sensory, neurological, and physiological impulses. A person's visual perception and acuity, comprehension of form, central nervous system pathways, and the anatomy and physiology of the bones and muscles of the hand and arm all contribute to produce the desire

## გენეტიკური დაავადება ფენოტიპს არე ექვემდებარება

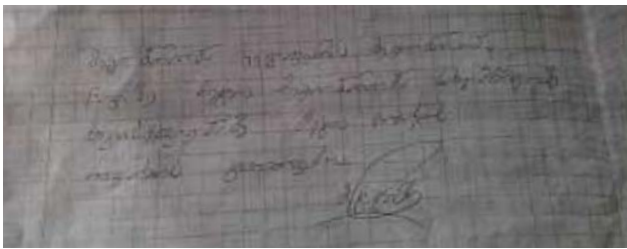
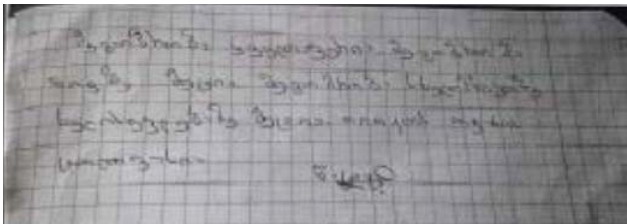
ყველაზე უფრო საინტერესოა მეცნიერული კვლევისათვის არიან ის მონოზიგოტური ტყუპები, რომელთაც მსგავსი დაავადებები არ უნვითარდებათ. მაგალითად, ერთ-ერთი პარანოიდული შიზოფრენიით არის დაავადებული, მეორე კი ჯანმრთელია და აქვე დაისმის კითხვა: რატომ გააჩნია ორ გენეტიკურად იდენტურ ინდივიდს რომლებიც მეტწილად ერთ პირობებში იმყოფებიან, ასეთი განსხვავებული ფენოტიპები? ან რატომ უნვითარდება ასე იშვიათად ორივე ინდივიდს პირველი ტიპის დიაბეტი?

## ეპიგენეტიკური ასხნა

მეცნიერთა აზრით, ყველაზე უფრო მიზანშეწონილია ამ მოვლენების არსი ეპიგენეტიკაში ვეძიოთ.

output (Hilton 1982; Huber 1999). According to Vivian Ota Wang, PH.D of National Human Genome Research institute, Handwriting can be thought of as complicated behavior that is the result of combinations of genes, environmental and behavioral factors. She started that genetics only contributes slightly to learnt ability.

The lack of information on the linkage of handwriting to genetic factors shows that subject does need a lot more devoted research. However based on the information that is available it can be concluded that similarities in the handwriting or related persons particularly in the hand writing of twins shows that to some extent genetics does come into play. To what extent is not know because it is not difficult to discriminate between the handwriting of individual twins within a pair, sometimes handwritings are very different making discrimination very apparent, which again refers to the fact that monozygotic twins are epigenetically different from each other.



**DIFFERENCES IN HANDWRITINGS**

- 1) The main and most visible difference would be the signature or the tag.
- 2) The letters in one page are more clear and darker while on the second one its not as clear.
- 3) The way of letter writing technique are different, for example: letter b.
- 4) Overall space usage is different on both handwritings.
- 5) The style of writing is different.
- 6) The handwriting is more straight in one image while in second one it has a small angle.
- 7) Some letters are linked to each other in second picture, while in first one they are separated.
- 8) Punctuations are different, in first picture there is missing comma and point, while in second picture both of them are on place.

**ბანსხვავება ვირუსულ დაავადებაში**

ჩვენმა კვლევამ ასევე აჩვენა, რომ ტყუპები ერთსა და იმავე დღეს დაავადდნენ ერთი და იგივე ინფექციური დაავადებით, მაშინ, როდესაც ერთი თბილისში იმყოფებოდა, მეორე კი ბათუმში, თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ უმცროს ტყუპისცალში ეს დაავადება უფრო მძიმე ფორმით მიმდინარეობდა, ვიდრე უფროსში.

**ვისცერული ლეიშმანიოზი მონოზიგოტურ ტყუაპებში**

საქართველოში ასევე აღინიშნა ვისცერული ლეიშმანიოზით დაავადების შემთხვევა მონოზიგოტურ ტყუაპებში. ორივე ტყუაპისცალი მეურნალობდა ს. ვირსალდის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიის



კვლევითი ინსტიტუტის კლინიკაში 2001 წელს. იმ პერიოდში მათი ასაკი 1 წელი და 7 თვე იყო მეურნალობამ ორივე შემთხვევაში დადებითად ჩაიარა და ბავშვები გამოჯანმრთელდნენ, მაგრამ აქაც დაავადება უმცროს ტყუაპისცალში უფრო მწვავე

**ნეიროფიბრომატოზი**

ინგლისში დაფიქსირდა შემთხვევა როდესაც უფროს ძმას თანდაყოლილი ნეიროფიბრომატოზი აღმოაჩნდა, უმცროს კი არა. ეს არის უიშვიათესი გენეტიკური დაავადება რომელიც თავს ადრეულ ასაკში ავლენს და სერიოზულ ზიანს აყენებს ორგანიზმს. შედეგად იცვლება დაავადებულის გარეგნობა. ამ სურათზე ჩანს ორი მონოზიგოტური ტყუაპი, რომელთაგან ერთი დაავადებულია ამ დაავადებით, მეორე კი ჯანმრთელია.

**REFERENCES**

- 1) Nessa Carey – “ Epigenetics revolution”. Columbia University Press – 2013
- 2) დ. ცხომელიძე, მამისონაშვილი ,ბ. რუხაძე, დ. ჩახუნაშვილი, ვ.ოზაშვილი. - „მონოზიგოტურ ტყუაპებში ნიშან-თვისებათა განსხვავების ზოგიერთი თავისებურებანი. სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური მედიცინა, თბილისი - 2013
- 3) დ.ცხომელიძე, . აბისონაშვილი, მ.მერკვილაძე - „მონოზიგოტური ტყუაპები, დისკონკორდანტობა და დაავადებები.“ სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია. თბილისი - 2015; გვ. 52-54
- 4) ხ. მელია, გ. სვანიძე, ა. მთვარაძე - „პარენქიმულ ორგანოთა ულტრაბგერითი ცვლილებები ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს. გამომცემლობა „ცენტე“ თბილისი -2005; გვ. 52-55.





EUROPEAN HEART JOURNAL SUPPLEMENTS

http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org/content/18/suppl\_E/E15

The care for adults with congenital heart disease: organization and function of a grown-up congenital heart disease unit

ABSTRACT

Thanks to the improvement of surgical and interventional cardiac procedures, the majority of children with congenital heart defects (CHD) can now be expected to reach adulthood. The number of adults with congenital heart disease (ACHD) will inevitably increase, and recent data affirm that in Europe, we are actually faced with an estimated patient population of 2.3 million. These patients, particularly the adults with moderate and highly com-

plex CHD, can be very difficult to manage, and should be treated in few experienced and specialized 'grown-up congenital heart disease' (GUCH) units, concentrating resources, patients, funding, and professional experiences. On 2000, we created a GUCH unit in our hospital that rapidly became a referral centre in Italy for number and complexity of patients treated. The present study is a presentation of how is organized our GUCH unit and a brief overview of our more recent experience with ACHD patients.

კლინიკური ფარმაკოლოგია და რაციონალური ფარმაკოთერაპია-პრობლემები და გამომწვევები

რ. ჯაში მედიცინის დოქტორი აკობლაძის სახ. კლინიკური ფარმაკოლოგიის და რაციონალური ფარმაკოთერაპიის ასოციაცია „უპირველესია არ ავნო!“

დღეს, როგორც არასდროს, ჩვენი ქვეყნისა და საზოგადოებისთვის აქტუალურია ჯანდაცვის ხელმისაწვდომობის თემა. ამ თემის მთავარი რგოლია რაციონალური ფარმაკოთერაპია. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის განმარტებით, იგი მოიცავს მედიკამენტის უსაფრთხოებას, ეფექტურობას, შესაბამისი პაციენტისთვის შესაბამისი დოზით დანიშნასა და ხელმისაწვდომობას, ანუ დაბალ ფასს.

მიაქციეთ ყურადღება: ჯანმო წამლის ეფექტურობაზე წინ მის უსაფრთხოებას აყენებს! და ეს მიდგომა გაცილებით არსებითია დღეს, როცა ფარმაცევტულ საშუალებათა არსენალი გამოცდილი სპეციალისტებისთვისაც კი დამაბნეველად ფართოდება ანუ ყველა ეს მოთხოვნა თავს იყრის ჰიპოკრატეს კლასიკურ პოსტულატში: "უპირველესია არ ავნო!"

მართალია, თანამედროვე ფარმაცევტულმა ტექნოლოგიებმა დაავადებებთან ბრძოლის უპრეცედენტო შანსები შეგვძინა, მაგრამ, ამავედროულად, პრობლემად გვიქცია აგრესიულად მზარდი ფარმაცევტული ბაზარი და წამლისმიერი დაავადებები.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია გვაფრთხილებს, რომ წამლისმიერი დაავადებები გავრცელების სიხშირით ჩამორჩება მხოლოდ ონკოლოგიურ, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს, ტრავმებსა და დიაბეტს. კიდევ ერთი დიაგნოზი, რომელითაც მსოფლიოში ყოველწლიურად 2,5 მილიონი ადამიანი ავადობს და 100 ათასობით იღუპება!.

სამედიცინო მომსახურებასთან დაკავშირებული რისკებისაგან მოსახლეობის დაცვა არანაკლებ მნიშვნელოვანია, ვიდრე სამედიცინო მომსახურებაზე ფინანსური ხელმისაწვდომობის უზრუნველყოფა. ორი-

ვე სიკეთე შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მთელი საზოგადოება, ჯანდაცვის პროფესიონალთა კვლადაკვალ, წესად იქცევა მედიკამენტების რაციონალურად მოხმარებას.

სამწუხაროდ, წამლის ჭარბად მოხმარების პრეცედენტები გვაქვს როგორც ჩვენში სამაჟორ პოპულარული თვითმკურნალობის შემთხვევაში ისე ექიმის დანიშნულებით მკურნალობის დროსაც.

მკურნალობის ხარისხისა და შესაბამისად ხარჯეფექტურობის გაუმჯობესებისთვის, მტკიცებულებებზე დამყარებული, დასაბუთებული თერაპიაა საჭირო. აშშ-ში გამოითვალეს, რომ ბიუჯეტის დანახარჯებს 320 მილიონი დოლარით ამცირებს სწორედ – ავადმყოფთა ფარმაკოთერაპიის დასაბუთება.

მსოფლიოს მოწინავე ქვეყნებში მთელი რიგი ლაბორატორიები და კათედრები ორგანიზებული და კლინიკური ფარმაკოლოგიისა და ფარმაცევტების ყოლა აუცილებელი პირობაა იმისათვის, რომ სამედიცინო დაწესებულებამ ლიცენზია მიიღოს.

მით უფრო, რომ მედიკამენტებზე გაწეული დანახარჯები ყოველწლიურად მატულობს და რადგან მოსახლეობის საყოველთაო სამედიცინო დაზღვევა წამლების კომპონენტებსაც ამატებს, შესაბამისად, ჯანდაცვის მესვეურებმა და კლინიკების ხელმძღვანელებმა უკეთ უნდა გაიაზრონ, თუ რა გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სამედიცინო დაწესებულებებში ამ საკითხებში კომპეტენტური ისეთი სპეციალისტის არსებობას, როგორც არის კლინიკური ფარმაკოლოგი.

საქართველოს ჯანდაცვის სისტემისთვის პოლიფარმაცია დღემდე დაუძლეველი პრობლემაა. ავადმყოფი





რაც მეტ წამალს იღებს, მით უფრო დაუცველია მათი გვერდითი ეფექტებისგან, შესაბამისი გართულებებისგან და წამლისმიერი დაავადებებისგან. ამ მდგომარეობის მთელი პარადოქსულობა ისაა, რომ ეს გართულებები ანუ წამლისმიერი დაავადებები, რომლებიც სხვადასხვა პაციენტთან სხვადასხვა (თირკმელების, ღვიძლის, ფილტვის, სისხლის დაავადებების, მათ შორის, ლეიკოზის და ა.შ.) სახით ვლინდება, ხშირად აღიქმება არა როგორც წამლისმიერი დაავადება, არამედ როგორც უკვე არსებული დაავადების გართულება და არასწორი მკურნალობის შედეგს მკურნალობენ გაცილებით ძვირადღირებული მედიკამენტებით, დიალიზით და ა.შ. რაც არამარტო აძვირებს პაციენტის მკურნალობას, არამედ ხშირად, განაპირობებს ლეტალურ გამოსავალსაც.

პაციენტს ინდივიდუალურად, ანუ პერსონალურად უნდა შეგუწონიოს წამალი, რომელიც მისი ნოზოლოგიის სამკურნალოდ, ყველაზე ოპტიმალური იქნება. ჩვენ უნდა ვუმკურნალოთ არა დაავადებას, არამედ თითოეულ პაციენტს!

გაიდლაინებით მოწოდებული მკურნალობა, მოგესვენებათ, დაავადების მკურნალობაა, თუმცა, როგორც წესი, არსებობს თანხმლები დაავადებებიც, რის გამოც, შესაძლოა, პაციენტს დასჭირდეს ერთდროულად რამდენიმე მედიკამენტის მიღებაც და მათ სამკურნალოდ პროტოკოლით მოწოდებულმა ზოგიერთმა მედიკამენტმაც კი შესაძლებელია, ორგანიზმი დაუზიანოს და ეს ამ წამალთა ურთიერთქმედების მიზეზით მოხდეს.

კლინიკური ფარმაკოლოგიის კონსულტაციამ, რომელიც კონკრეტული პაციენტისათვის, გაიდლაინით მოწოდებული წამლის შესაბამისობას მისი ორგანიზმის ობიექტური მონაცემების გათვალისწინებით, მედიკამენტის ფარმაკოკინეტიკის, სხვა წამლებთან ურთიერთქმედებისა და გვერდითი მოქმედების მიხედვით დაასაბუთებს, ავადმყოფის მდგომარეობა შეიძლება გააუმჯობესოს იმ შემთხვევაშიც კი, თუ მას არააუცილებელი წამალი დროულად მოეხსნება. შედეგი – შესაბამისი გართულებების და წამლისმიერი დაავადებების, დამატებითი საწოდებლებისა და მედიკამენტების ხარჯების შემცირება და, რაც მთავარია ის, რომ დააბუთებული მკურნალობის შედეგად პაციენტი უფრო სწრაფად გამოჯანმრთელდება!

**თანამედროვე კვლევები გვარწმუნებს, რომ ექიმისა თუ თავად პაციენტის სწორი მიდგომებით, 90 პროცენტის შემთხვევაში, შესაძლებელია დაავადების თავიდან აცილება, მსგავსი შემთხვევა ჩემს საექიმო პრაქტიკაში არაერთხელ მქონია.**

**ოფიციალური მონაცემებით, 0-5 წლამდე ბავშვთა მოკვდაობით საქართველო პირველ ადგილზე... რაც ყველა პედიატრისთვის სერიოზული წუხილი და გამოწვევაა.**

ვფიქრობთ, ამის მიზეზებს შორის უმნიშვნელოვანესია არაადექვატური ნუტრიციული მენეჯმენტი ორსულებთან და ახალშობილებთან და შესაბამისად, დაუსაბუთებელი პოლიფარმაცია ორსულებსა და ბავშვებთან.

მით უფრო, რომ ექპერტების შეფასებით, ყველა თანდაყოლილი ანომალიის 10% მუცლადყოფნის პერიოდ-

ში სწორედ წამლის ზემოქმედების შედეგად ყალიბდება; არანაკლებ საგანგაშოა, რომ გამოყენებული სამკურნალო პრეპარატების 69%-ს – ორსულობის დროს, 90%-ს – ნეონატალურ პერიოდში, ხოლო 75%-ს – პედიატრიაში, გამოყენების ნებართვა არ აქვს!

ჩვენი ასოციაციის – PRIMUM NON NOCERE (PNN) მიერ 2009 წელს ჩატარებული გამოკითხვებით, საქართველოში ორსული ქალების 87%-ი მედიკამენტებს სწორედ ექიმის დანიშნულებით იღებდა. ამ მასალებს დაეყრდნო ჩვენი სიმპოზიუმიც, თემაზე “ორსული და წამალი” რომელიც 2010 წელს ჩატარდა.

2012 წელს საქართველოში ორსული ქალების 93% ღებულადა მედიკამენტებს ექიმის დანიშნულებით!

2015 წელს საქართველოს ერთ-ერთი კლინიკის ბაზაზე შევისწავლეთ ახალშობილთა კრიტიკულ დეპარტამენტში მოხვედრილი ახალშობილების დედების ორსულობის პერიოდის მედიკამენტური ანამნეზი. აღმოჩნდა, რომ ორსულებთან ყველაზე ხშირად გამოყენებული 158 (სავაჭრო დასახელება) მედიკამენტიდან, უმეტესობის გამოყენებას FDA კრძალავს სწორედ ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდებში!!

ეს ხდება, მიუხედავად ყველასათვის ცნობილი, ტალიდომიდის ტრაგედიისა”, მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს ჯანმრთელობის საგანგებო სახელმწიფო პროგრამები, რომლებიც აკონტროლებენ მედიკამენტების მიღებას!.. **მიუხედავად იმისა, რომ მედიკამენტები ორსულობის დროს ინიშნება მხოლოდ დასაბუთებული ჩვენებით და, ისიც იმ შემთხვევაში, თუ სარგებელი რისკზე მეტია.**

რა თქმა უნდა, არც ერთი ჯანდაცვის სისტემა არ არის დაზღვეული სამედიცინო პერსონალის შეცდომისაგან, მაგრამ საზოგადოებას უნდა ჰქონდეს რწმენა, რომ ეს მართლაც ერთეული შემთხვევაა და არა მთელი ჯანდაცვის სექტორის სისტემური პრობლემა.

მისასალმებელია, რომ გადაიღა მნიშვნელოვანი ნაბიჯები, საყოველთაო ჯანდაცვა, რეცეპტის ინსტიტუტი, ითარგმნა და უფასოდ დარიგდა სელფორდის ანტიბიოტიკოთერაპია, ელექტრონული ჯანდაცვის სისტემის შექმნა – ყოველივე შესაძლებელია დაგვეხმაროს წამლისმიერი დაავადებების ეფექტურ და მოქნილ კონტროლში, თუმცა, კლინიკური ფარმაკოლოგიის ჩართულობის გარეშე, ვფიქრობ, სერიოზული ანალიზი და პრევენცია ვერ ჩატარდება.

**კვალიფიციური სამედიცინო მომსახურება ის საკითხია, რომელიც როგორც პროფესიული ისე, საზოგადოებრივი წრეების განუწყვეტელ ზრუნვას საჭიროებს. ჩვენ მოვალენი ვართ, დავეხმაროთ ექიმებსა და ექთნებს კვალიფიკაციის ამაღლებაში**

რადგან, ჯერ კიდევ გვხვდება არარაციონალურ ანტიბიოტიკოთერაპია და ანტიბიოტიკი ისევე გაიცემა ურეცეპტოდ, არ ხდება ზედამხედველობა პოპულაციაში რეზისტენტობის გავრცელებაზე, არადა მკამყოფილებელია შეტყობინების სისტემა, მწირია სტატისტიკური მონაცემები, სუსტია ნოზოკომიური ინფექციების ეპიდემიოლოგიის სისტემა

მიუხედავად იმისა, რომ, აშშ-ში ეს სისტემა უკვე აწყობილი აქვთ. სტატისტიკური მონაცემებით, ბოლო წლებში დარეგისტრირდა ფარმაკოთერაპიული გარ-



თულებების 9 მილიონი შემთხვევა, მათ შორის 200 000 – ლეტალური გამოსავლით. ყოველი 100 ამგვარი გართულებიდან 30 ექიმის შეცდომა იყო.

ჩვენი ასოციაციის მონაცემებით, სამწუხაროდ, საქართველოში ეს ციფრები მნიშვნელოვნად მეტია. საკმაოდ გახშირებული ანტიბიოტიკების დაუსაბუთებლად დანიშვნა სამი მიზეზით აიხსნება. 1. ფარმაცევტული ფირმების სარეკლამო კომპანიების ზეგავლენა, 2. ექიმის არასაკმარისი მომზადება ქიმიოთერაპიის საკითხებში და 3. ქიმიოთერაპიის დროს თავად პაციენტის მოთხოვნებით. აქ პირველ ადგილზე უნდა დავაყენოთ მე-2 ფაქტორი, რადგან თანამედროვე ანტიბიოტიკობულ ქიმიოთერაპიაში ჩახედული ექიმისთვის, რომელსაც ამასთან, კლინიკური ფარმაცოლოგიის და კლინიკური მიკრობიოლოგიის ცოდნაც აქვს, არ არის ძნელი როგორც რეკლამის, ისე პაციენტის ზეწოლის მოგერიება.

**სამედიცინო შეცდომების მიზეზიც კლინიკური ფარმაცოლოგიის მიმართ უყურადღებობაში უნდა ვეძიოთ. ხშირად დაუმსახურებლად იღანძვება ექიმი, პრობლემა კი სისტემურია და ჯერ კიდევ ბევრი რამის შეცვლასა და მოწესრიგებას საჭიროებს. ამათში ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესია მომავალი ექიმების საუნივერსიტეტო სწავლების გაუმჯობესება და კლინიკური ფარმაცოლოგიის, როგორც კლინიკური დისციპლინის კლინიკურ ბაზაზე სათანადოდ სწავლება უშუალოდ პაციენტის საწოლთან.**

სამწუხაროდ, ჯერჯერობით არც ერთ ჩვენს საუნივერსიტეტო კლინიკას არ აქვს კლინიკური ფარმაცოლოგიის დეპარტამენტი, სადაც არა მარტო პაციენტებს დაეხმარებიან, არამედ სტუდენტებთან და, რეზიდენტებთან ერთად, სათანადოდ მოამზადებენ კლინიკური ფარმაცოლოგიით დაინტერესებულ ექიმებსაც.

კლინიკებში არ გვაქვს წამლისა და თერაპიული კომიტეტები, არ გვყავს კლინიკური ფარმაცევტები და კლინიკური ფარმაცოლოგები, რომლებიც დაეხმარებიან ექიმებს, რომ სათანადოდ დაასაბუთონ თავიანთი სამკურნალო დანიშნულებები სამწუხაროდ, ასეთი კომიტეტი დღეს საქართველოს არც ერთ კლინიკაში არ ფუნქციონირებს და არც კლინიკური ფარმაცოლოგი მუშაობს, სადაც იყო, ეკონომიის(?) მიზეზით, იქაც შეამცირეს.

**პრაგმატიულმა ამერიკელებმა კი ამ ახალი შტატების დამატებით, ისეთი სერიოზული მოგება ნახეს, რომ კლინიკურ ფარმაცოლოგებს კლინიკური ფარმაცევტებიც დაამატეს. ამ თვალსაზრისით, პირველ რიგში, მჭიდროდ უნდა ვითანამშრომლოთ თავად საავადმყოფოებთან.**

ფიქრობ, ეს პასუხისმგებლობა უნდა აიღონ სამედიცინო დაწესებულების მფლობელებმა. ინვესტირება არ კმარა მხოლოდ კლინიკების კედლებისა და აპარატურის, რადგან ბიზნეს ინვესტიციის უპირველესი კომპონენტი ადამიანური და პროფესიონალური რესურსის განვითარება უნდა იყოს!

იმისათვის, რომ საავადმყოფოებმა ჯანმო-ს თანამედროვე მოთხოვნების შესაბამისად, ანუ გამართულად იმუშაონ, აუცილებელია ყველა 100-საწლიან საავადმყოფოში შეიქმნას წამლისა და თერაპიული კომიტე-

ტები; 100-ზე ნაკლები საწოლიანებში კი – წამლისა და თერაპიისა ერთობლივი კომიტეტები, რომლებსაც უხელმძღვანელებენ კლინიკურ ფარმაცოლოგებთან ერთად. ასევე მნიშვნელოვნად მიგვაჩნია, სხვადასხვა დავების მოსაგვარებლად, ამ დარგის სპეციალისტთა მიწვევა სადაზღვევო კომპანიებში

ბოლო ათწლეულებში საერთაშორისო პრაქტიკაში დამკვიდრებულია ახალი დისციპლინა – **ფარმაცომეთვალყურეობა (Pharmacovigilance)**, რომლის მთავარი მიმართულებაა მედიკამენტების არასასურველი გვერდითი რეაქციების გამოვლენა, შეფასება და თავიდან აცილება. 2005 წელს ESCP-ის სტოკჰოლმის კონფერენციის შემდეგ სპეციალურად ჩავედი უფსალაში – ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის წამალთა გვერდითი მოქმედების მონიტორინგის ცენტრში – და დავამყარე მათთან ურთიერთობა (იხ. Uppsala Report, July, 2005, p. 21), ჩამოტანილი მასალები “შაფეტყ ოფ ედიცინეს” და „Pharmacovigilance: ensuring the safe use of medicines”, ვთარგმნე ექიმებისთვის

2006 წლიდან ამ მასალებით ვატარებთ აკრედიტირებულ უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამებს წამალთა გვერდითი მოქმედების საკითხებზე მედიკოსების მოსამზადებლად, საქართველოსთვის სპეციფიკურ წამალთა გვერდითი მოქმედების მონიტორინგის – ფარმაცოზედამხედველობის სისტემის ასამოქმედებლად. ასევე ტრენინგებსა და მასტერ-კლასებს კლინიკური ფარმაცოლოგიისა და რაციონალური ფარმაცოთერაპიის საკითხებზე.

**ჩვენი ასოციაცია წლების განმავლობაში ჯიუტად ცდილობს, დაარწმუნოს შესაბამისი უწყებანი, ჩვენი ჯანდაცვის სისტემის სრულფასოვანი ფუნქციონირებისთვის რამდენად მნიშვნელოვანია კლინიკური ფარმაცოლოგია! რადგან სწორედ ამ სპეციალისტთა ხელშია მეურნალობის ხარისხისა და ხარჯეფექტურობის უზრუნველყოფა. სამწუხაროდ, ჩვენს პრინციპულ მიდგომებს ჯერაც ზოგადად ეპასუხებიან**

წლების წინათ, ჯერ კიდევ, საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრსა და პროფესიული განვითარების საბჭოს თავმჯდომარეს ანდრია ურუშაძეს გაუგზავნეთ თხოვნა, რომ შეეჩერებინათ საექიმო სპეციალობათა ნუსხიდან კლინიკური ფარმაცოლოგიის ამოღება. ვითხოვდით, რომ ახალი კლინიკებისთვის სამედიცინო კადრების გადამზადებისას ყველა სპეციალობის ექიმს გაეწეოთ კლინიკური ფარმაცოლოგიის კურსი. მაგრამ წერილზე (№26269 25.05.2011) გვიპასუხეს, რომ 2010 წლის „სამინისტროს სპეციალურ უწყებებში განხილვის შემდეგ, საჭიროდ არ მიიჩნიეს საექიმო სპეციალობათა ნუსხაში კლინიკური ფარმაცოლოგიის შეტანა(?)“. სამწუხაროდ, ისინი, ვინც ამ გადაწყვეტილებას იღებენ, ვერ ან არ აცნობიერებენ, რომ ეს არა მარტო „არასაჭირო“ სპეციალობის შემცირებაა, არამედ ქვეყნისა და საქართველოში მცხოვრები ყველა პაციენტის ჯანმრთელობისათვის საზიანო ქმედებაც!

წლების განმავლობაში ვმუშაობდი მეცნიერ თანამშრომლად პედიატრიის ს/კ ინსტიტუტში, კლინიკური





ფარმაკოლოგიით 1987 წელს მომიხდა დაინტერესება, როცა სამედიცინო ინსტიტუტში მე-5 კურსს დაემატა კლინიკური ფარმაკოლოგიის კურსი და შემთავახეს საათები. ვასწავლიდი კლინიკურ ფარმაკოლოგიას თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტსა და შემდგომ ი.ჯავახიშვილის უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტზე

არარაციონალურ ფარმაკოთერაპიაზე საუბრები და პრობლემებიც ამ პერიოდთან დაიწყო, რაც დღემდე გრძელდება მასსოვს, პირველად ამ საკითხზე ახალგაზრდა მეცნიერთა ბაკურიანის კონფერენციაზე (1988წ) ვილაპარაკე. 1991 წელს პედიატრთა საზოგადოების სხდომაზეც მქონდა შესაბამისი მოხსენება-პედიატრიაში რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის პრობლემებზე, 1992 წელს - „პოლიპრაგმაზია პედიატრიაში“ დღეს კიდევ უფრო რთული მდგომარეობაა.....

ამ პრობლემათიკას მიუძღვნენ საკვალიფიკაციო ნაშრომიც: ი. ჟორდანიას სახელობის ადამიანის რეპროდუქციის ს/კ ინსტიტუტის მასალებზე დაყრდნობით, შევისწავლე ენდოკრინული გენეზის უნაყოფობის გამო ნამკურნალევი დედების 0-18 წლამდე ასაკის ბავშვების ჯანმრთელობის მდგომარეობა. ეს იყო წამლისმიერი დაავადებების შესწავლა- შეფასების პირველი მცდელობა საქართველოში . გამოვაქვეყნე სტატიები ქართულ და უცხოურ სამეცნიერო ჟურნალებში,

1997 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდის მიერ ორგანიზებულ კონფერენციებზე ვხელმძღვანელობ სექციას – „მკურნალობა XXI საუკუნეში“ და ევრომეცნიერების საქართველოს ეროვნული სექციის მედიცინის დეპარტამენტის კლინიკური ფარმაკოლოგიის მიმართულებას.

კლინიკური ფარმაკოლოგიის და რაციონალური ფარმაკოთერაპიის ასოციაცია – **უპირველესია არ აგნო – PRIMUM NON NOCERE (PNN)** 2002 წლის 19 მაისის დავაარსეთ კლინიკური ფარმაკოლოგიის კურსის თანამშრომლებმა.. მიზანი – ფარმაკოთერაპიის ოპტიმიზაცია და პაციენტის უსაფრთხოება იყო. ასოციაცია დღემდე მოხალისეთა ერთუზიან შტაბში მუშაობს და 900-მდე სპეციალისტს აერთიანებს. ჩვენი წევრები არიან საქართველოს რეგიონების სხვადასხვა სპეციალობის ექიმები, ფარმაცევტები, ჩვენი სტუდენტები და რეზიდენტები. მომზადებული გვაქვს უსვ-ის პროგრამები – თრეინინგები და მასტერ-კლასები.

ვარ ევროპის (ESCP) და ამერიკის (ACCP) კლინიკური ფარმაციის ასოციაციის ერთადერთი წევრი საქართველოდან. მათი მოწვევით, ვმონაწილეობდი პარიზის, სტოკჰოლმის, ედინბურგის, ლონდონის, ანაჰიმის (კალიფორნია), ტოკიოს, ფლორენციის, ბუდაპეშტის საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციებში; ვაქვეყნებ სტატიებს ჟურნალში ("Pharmacy, World and Science" (PWS)

ამერიკის კლინიკური ფარმაციის ასოციაციის (ACCP) მიწვევით, (ანაჰიმი-ლოს-ანჯელესი-კალიფორნია) კონფერენციაში მონაწილეობის შემდეგ, საშუალება მომეცა გავცნობოდი სხვადასხვა კლინიკების

მუშაობას ოკლაჰომაში, სადაც ამერიკის ასოციაციის პედიატრიული სექცია მუშაობს. მქონდა საშუალება ასევე დავეკვირვებოდი ნიუორკისა და ვაშინგტონის კლინიკებში კლინიკური ფარმაცევტების მუშაობას. ედინბურგის კონფერენციის შემდეგ, ევროპის კლინიკური ფარმაციის ასოციაციის (ESCP) ხელშეწყობით, ასევე გახლდით ლონდონის წმინდა თომას ჰოსპიტალის კლინიკური ფარმაკოლოგიის დეპარტამენტში, საინტერესო შემთავახებებიც მქონდა, მაგრამ თუ რაიმე ახალს ვიგებდი, მინდოდა, ჩვენს ქვეყანაში დამეზრდა, ჩვენს პაციენტებს დავხმარებოდი, ჩვენი სტუდენტებისთვის გამეზიარებინა...), ამავე საკითხებზე მოსახლეობას ვაწვდით ინფორმაციას რადიო-სატელევიზიო გადაცემებში: „ბავშვი და წამალი“, „ორსული და წამალი“, „ფარმაკოუსაფრთხოება“ და ა.შ. იხ. youtube PN 2011 და ჩვენი გვ. ფაცებოლოკ **უპირველესია არ აგნო**

30 წლის განმავლობაში სხვადასხვა სექტორში მუშაობამ (ამბულატორია, სამეცნიერო-პედაგოგიური საქმიანობა, მრავალპროფილური ჰოსპიტალის დირექტორის მოადგილე, პაციენტის უსაფრთხოების და სამედიცინო მომსახურების ხარისხის უზრუნველყოფის სამსახურის ხელმძღვანელი) მნიშვნელოვანი გამოცდილება შემძინა. ჰოსპიტალში მუშაობისას, ავადმყოფების ისტორიების განხილვისა და ჩატარებული მკურნალობის გაანალიზების დროს, გამიმყარდა რწმენა, რომ ჩვენი კლინიკებისათვის აუცილებელია, ექიმი კლინიკური ფარმაკოლოგი.

ექიმთა ჩვევების შეცვლა არ არის იოლი... თავიდან ძალიან ძნელი იყო ზოგიერთი მათგანის დარწმუნება, რატომ არ შეიძლება ამდენი წამლის ერთდროულად დანიშვნა. ყველას თავისი „არგუმენტი“ მოჰქონდა, ყველა თავისებურად ასაბუთებდა დანიშნული წამლების ეფექტურობას, მაგრამ პაციენტის ობიექტური მონაცემების ერთობლივი ანალიზის, ჩატარებული ლექციების, კლინიკური ფარმაკოლოგიის პარამეტრების შესახებ გარკვეული ცოდნის მიღების შემდეგ, მედიკამენტის უსაფრთხოების, ფარმაკოდინამიკის, ფარმაკოკინეტიკის, კლირენსის და სხვა წამლებთან ურთიერთქმედების გათვალისწინებით შერჩეული პერსონალური წამლის, დოზის შერჩევის და თვალნათლივ დანახული შედარებით სწრაფად გაუმჯობესებული პაციენტების მდგომარეობის, მედიკამენტებზე ხარჯების და საწოდებლების შემცირების, შესაბამისად მედ პერსონალის ხელფასების მატების, ყოველივეს გააზრების შემდგომ, ექიმებთან უკვე ერთ ენაზე ვსაუბრობდით, მაგრამ ამას წლები დასჭირდა. მათ რომ შესაბამისი განათლება სტუდენტობის დროს მიეღოთ და ყველა კლინიკაში ამ დარგის წარმომადგენელი იყოს, არც პაციენტი დაზარალდებოდა და დამატებით მკურნალობაზე სახელმწიფოს ხარჯებიც დაიზოგებოდა...

ექიმებს, ისევე, როგორც ფარმაცევტებსა და ექთნებს, უნდა ჰქონდეთ შესაბამისი განათლება, რომ არ გაუჭირდეთ კლინიკო-ფარმაკოლოგიური აზროვნება, კლინიკურ ფარმაკოლოგთან და კლინიკურ ფარმაცევტთან ერთ ენაზე საუბარი და მედიკამენტების რაციონალურად გამოყენება. ამისთვის აუცილებელია, მო-





მავალი მედიკოსების სწავლების გაუმჯობესება და სამედიცინო სპეციალობათა ნუსხაში კლინიკური ფარმაკოლოგიის დაბრუნება,

სახელმწიფო მივლინებისას, ყველგან, სადაც საერთაშორისო კონფერენციები ტარდებოდა, ვეცნობოდი საუნივერსიტეტო კლინიკების მუშაობას და ვცდილობდი, რომ მომენახა ჩვენი პრობლემების გადაჭრის გზა. ამ მიზნით, დაეუკავშირდი ამერიკელ და ევროპელ კოლეგებსაც, რომლებიც თანახმანი არიან, ჩვენც დაგვეხმარონ ამ დარგის აღორძინებაში.

ჩვენი საბოლოო მიზანი ახალი სამუშაო ადგილები

ბი, ხარისხიანი და ხელმისაწვდომი ჯანდაცვა და შესაბამისად, პაციენტთა უზრუნველყოფის და ხელმისაწვდომი მკურნალობა საქართველოში.

იმედი მაქვს, რომ ერთობლივი ძალისხმევით, ბევრი რამ შეიცვლება, რადგან ყველამ ერთად და პირველ რიგში, თავად ექიმებმა, უნდა ვიზრუნოთ ჩვენი პროფესიის პრესტიჟზე და ჩვენი პაციენტების ჯანმრთელობაზე *Primum non Nocere*

The Society "Promotion of Clinical Pharmacology and Rational Pharmacotherapy" – *Primum non Nocere*

*Rusudan Jashi*

## პრაქტიკოსი ექიმებისათვის ეს საინტერესოა

### რევმატოლოგიაში (და არ მარტო რევმატოლოგიაში) ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან აუსკულტაციამდე რა უნდა გვახსოვდეს

*ბ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობაძე, კ.ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი /საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია/*

თანამედროვე კლინიკურ რევმატოლოგიაში და არა მარტო რევმატოლოგიაში უმნიშვნელოვანესი როლი ენიჭება ლაბორატორიული კვლევების რაციონალურ, მიზანდასახულ და აქედან გამომდინარე დაავადებათა მართებულ მართვას. მას აქვს, როგორც კლინიკური, ასევე ეკონომიკური ღირებულება. ვინაიდან, რევმატული დაავადებები ქრონიკული, მუდმივად პროგრესირებადი მიმდინარეობით ხასიათდება, პროგნოზი ბევრად დასუსტებული ადრეულ დიაგნოსტიკასა და დროულად დაწყებულ მკურნალობაზე.

ანთებითი პროცესის აქტივობის ხარისხის განსაზღვრისათვის, სისტემური დაზიანებების გამოვლენისათვის, ასევე, ჩატარებული თერაპიის შეფასებისათვის, დღეს ფართოდ გამოიყენება ლაბორატორიული მეთოდები, რომლებიც არა მარტო პროცესის არსებობის ვერიფიკაციის, არამედ, სხვადასხვა რევმატულ დაზიანების მაღალგრძობიარე დიფერენციული დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა.

სწორედ, ამიტომ კიდევ ერთხელ განვიხილოთ რევმატოლოგიაში (და არ მარტო რევმატოლოგიაში) ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან აუსკულტაციამდე რა უნდა გვახსოვდეს (1-2-3-5.....108):

**რევმატული დაავადებების ზოგადი ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა, ზოგადკლინიკური მეთოდები, სისხლის საერთო ანალიზი.** რევმატული დაავადებების დროს ცვლილებები სისხლის საერთო ანალიზში სპეციფიკური არ არის, თუმცა მათი გამოვლენა შესაძლოა, მნიშვნელოვანი იყოს.

ყველაზე ხშირად აღინიშნება ანემია, რომელიც განპირობებულია ქრონიკული ანთებით. მისთვის დამახასიათებელია პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების რაოდენობის ზომიერი შემცირება, სისხლის შრატ-

ში რკინის შემცველობის დაქვეითება და ტრანსფერინის გაჯერება რკინით. ამასთან ერთად, მომატებულია სისხლის შრატის მიერ რკინის შეკავშირების უნარი და მაღალია ფერიტინის დონე. ასეთი ანემია ნორმო ან ჰიპოქრომული და ნორმო ან მიკროციტულია. ანემიის ეს ტიპი ყველაზე ხშირად რევმატოიდული ართრიტის დროს ვითარდება. ამასთან, მისი გამოვლენა აღნიშნული დაავადების დროს, როგორც წესი, ანთების სიმძიმის შესაბამისია.

იშვიათად რევმატული დაავადებების დროს ვითარდება რკინადეფიციტური და ჰემოლიზური ანემია. რკინადეფიციტური ანემია რევმატული დაავადებების დროს, ხშირად, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენებს უკავშირდება. შესაძლოა, განპირობებული იყოს ჩატარებული თერაპიით ან უხვი მენსტრუაციით. რკინადეფიციტური ანემიის ტიპური ნიშნებია ერითროციტების ჰიპოქრომია, მიკროციტოზი, სისხლის შრატის მიერ რკინის შეკავშირების გაზრდილი უნარი და შრატის ფერიტინის დაბალი დონე. რევმატული დაავადებების დროს რკინის დეფიციტის გამოვლენა გაძნელებულია, ყველაზე მეტად ობიექტური კრიტერიუმებია სიდერობლასტების შემცველობა და ძვლის ტვინში რკინის მარაგის განსაზღვრა.

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

აქლასტური ანემია რევმატული დაავადებების



დროს შესაძლოა, ინდუცირებული იყოს ზოგიერთი ანტირევმატული საშუალებით (არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (ასას), ციტოტოქსიკური იმუნოდეპრესანტები, ოქროს მარილები, პენიცილინამინი).

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

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

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

თრომბოციტების რაოდენობის გაზრდა  $400 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ზე მეტად შესაძლოა, გამოვლინდეს მრავალი რევმატული დაავადების დროს. თრომბოციტოზი კავსაკის დაავადების დიაგნოსტიკური ნიშანია. შესაძლოა, აღინიშნოს შეგრენის სინდრომისა და შარპის სინდრომის (შემაერთებული ქსოვილის შერეული დაავადება) დროს, რევმატოიდული ართრიტის დროს ეს მაჩვენებელი დაავადების მაღალ აქტივობას ასახავს. თრომბოციტოპენია თრომბოციტოპენიური პურპურის დამახასიათებელი ნიშანია, არცთუ ხშირად აღინიშნება სისტემური წითელი მგლურას დროსაც (განსაკუთრებით ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს).

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

ედს-ის ნორმალური მაჩვენებელი არ გამორიცხავს რევმატული პათოლოგიის არსებობას, მაგრამ მკურნალობის ფონზე მოცემული მაჩვენებლის ნორმალი-

ზება მისი რემისიის ერთ-ერთ კრიტერიუმად ითვლება. დინამიკაში ედს-ის კვლევებს დიდი მნიშვნელობა აქვს რევმატული დაავადებების მკურნალობის აქტივობისა და ეფექტურობის ხარისხის შესაფასებლად.

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

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

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

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

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

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



**ბიოქიმიური მეთოდები.** იმუნოპათოლოგიურ პროცესს ახლავს დისპროტეინემიის განვითარება გლობულინური ცილოვანი ფრაქციების შემცველობის მომატებით. ჰიპოპროტეინემია ვითარდება ნეფროზული სინდრომის (სისტემური წითელი მგლურა), თირკმლების ამილოიდოზისა და სისტემური გამოვლინებების მქონე რევმატოიდული ათროიტის დროს. სისხლის შრატის ცილების ელექტროფორეზის შედეგების მიხედვით ნახულობენ გლობულინური ფრაქციის ცვლილებებს.

α<sub>2</sub>-გლობულინის შემცველობის მომატება ანთებითი პროცესის აქტივობის ზრდაზე მეტყველებს, γ-გლობულინური ფრაქციის გაზრდა უპირატესად იმუნოლოგიურ დარღვევებზე მიგვანიშნებს. მნიშვნელოვანი ჰიპერგამაგლობულინემია ახლავს სისტემურ წითელ მგლურას, შეგრენის სინდრომს, ვისცერული გამოვლინებების მქონე რევმატოიდულ ათროიტს და სხვ.

ანთებითი პროცესის აქტივობას ახასიათებს ფიბრინოგენის, სერომუკოიდის, სილის მუავისა და C-რეაქტიული ცილის (CRP) მაჩვენებლები, რაც შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციის პროცესს ასახავს. ასევე, დაღეჟვის სინჯების შედეგები (სულემისა და თიმოლის სინჯი).

სისხლის შრატში CRP კვლევა განიხილება, როგორც მწვავე და ქრონიკული ანთების ხარისხის შეფასების მგრძობიარე მეთოდი. ნორმაში CRP კონცენტრაცია სისხლის შრატში ძალიან დაბალია (0,002 გ/ლ-ზე ნაკლები), რევმატოიდული ათროიტისა და მრავალი რევმატიული დაავადების დროს იზრდება 0,01 გ/ლ-ზე მეტად. რევმატოიდული ათროიტის დროს CRP მაჩვენებელს განიხილავენ, როგორც დაავადების აქტივობის ერთ-ერთ მაკერს. CRP კონცენტრაცია პირდაპირ კავშირშია მანკილოზირებელი სპონდილოართროიტის აქტივობასთან.

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

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

ტუტე ფოსფატაზას დონის მატება (ნორმა 217-650) დამახასიათებელია ღვიძლის დაავადებებისათვის, რომლებიც ქოლესტაზით მიმდინარეობს. ასევე, ძვლების დაავადებებისათვის, რომელთა დროს ოსტეობლას-

ტების ჭარბი აქტივობა აღინიშნება (პეჯეტის დაავადება, ოსტეომალაცია, ოსტეოსარკომა, მეტასტაზური დაზიანებები სხვადასხვა ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს).

ამინოტრანსფერაზების დონის უმნიშვნელო მომატება, ზოგჯერ, შესაძლებელია სისტემური წითელი მგლურას, რევმატიული პოლიმიოალიგიისა და გიგანტურ უჯრედოვანი არტერიიტის დროს, ძალიან იშვიათად - სხვა რევმატიული დაავადებების დროს. ამინოტრანსფერაზების დონის მდგრადი მნიშვნელოვანი მომატება შესაძლოა, მეტყველებდეს ქრონიკული ჰეპატიტის, ან ღვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზის არსებობაზე, რომელთა დროს არცთუ იშვიათად ვითარდება „რევმატიული“ გამოვლინებები. ღვიძლის ფერმენტების დონის მატება პოლიართრალგიის მქონე პაციენტებში შესაძლოა, მეტყველებდეს მწვავე ვირუსულ ჰეპატიტზე. ასევე, შესაძლოა, განპირობებული იყოს ღვიძლზე სამკურნალო პრეპარატების (ასას, მეტოტრექსატი და სხვ.) ზემოქმედებით.

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

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა ფასდება T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, TTH შემცველობისა და ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილების მიმართ ანტისხეულების დონის მიხედვით. ხაშიმტოს აუტოიმუნური თირეოიდიტი საკმაოდ ხშირად გვხვდება აუტოიმუნური რევმატიული დაავადებების და, ძირითადად, რევმატოიდული ათროიტის დროს. კოაგულოგრამის მაჩვენებლების ცვლილებები ასახავს შედეგების სისტემის ცვლილებებს, სისხლდენის ხანგრძლივობა კი, თრომბოციტური ჰემოსტაზისა და სისხლძარღვოვანი კომპონენტის მდგომარეობის შეფასების საშუალებას იძლევა.

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

კომპლემენტის დონის მომატება აღინიშნება მწვავე ანთებისა და ინფექციური პროცესების დროს, მისი დაქვეითება კი - იმუნოკომპლექსური დაავადებების დროს. მაგალითად, კომპლემენტის C<sub>2</sub> და C<sub>3</sub> კომპონენტების კონცენტრაციის დაქვეითება ანტიშრატებთან პრეციპიტაციის რეაქციაში დამახასიათებელია სისტემური წითელი მგლურას, რევმატიული ათროიტის, მანკილოზირებელი სპონდილოართროიტის, ვასკულიტისა და არასპეციფიკური წყლულოვანი კოალიტისათვის. ეს დაკავშირებულია კომპლემენტის სისტემის აქტივაციასთან, რასაც იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა განაპირობებს. სადიაგნოსტიკო მნიშვნე-







ლობა აქვს კომპლემენტის კომპონენტების განსაზღვრას სინოვიალურ სითხეში (რომელთა შემცველობა ქვეითდება რევმატიოიდული ართრიტის დროს), თავზურგტვინის სითხეში (ქვეითდება მგლურასმიერი ცერებროვასკულიტის დროს), ასევე კანისა და თირკმლების ბიოპტატებში.

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

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

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

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

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

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

მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების კონცენტრაციის მომატება ასახავს პათოლოგიური პროცესის ანთებით და იმუნოლოგიურ აქტივობას სისტემურ წითელი მგლურას, რევმატიოიდული ართრიტისა და სერონეგატიური სპონდილოართროპათიების დროს.

**ანთების ლაბორატორიული მანევრებლების** (ედს, CRP, ცილოვანი ფრაქციები) შეფასებას, რევმატიოიდული ართრიტის დროს, დიაგნოსტიკურ პროცესში მე-

ორეხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს. მათი ცვლილებების არარსებობა დიაგნოზის დასმას არ უნდა ეწინააღმდეგებოდეს. ეს პარამეტრები, პირველი 2-3 თვის განმავლობაში, ავადმყოფთა არანაკლებ 50%-ში ნორმალური მანევრებლების გარეთ არ გამოდის.

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

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

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

რევმატიოიდული ართრიტისთვის რფ სპეციფიკური მანევრებელი არ არის, მას ნახულობენ სხვა აუტოპოზიტიური დაავადებების როსაც, რომლებიც სახსრების დაზიანებით მიმდინარეობს. ასევე, ინფექციური ენდოკარდიტის, დვიძლის ქრონიკული დაავადებების, იდიოპათიური ფიბროზირებადი ალვეოლიტის დროს. მაგალითად, კლასიკური IgM-რფ ვლინდება სისტემური წითელი მგლურასა და სისტემური სკლეროდერმიის



მქონე პაციენტთა 30-35%-ში, 20%-ში - დერმატომიოზიტის, კვანძოვანი პოლიარტერიტიისა და ბესტერუვის დაავადების დროს, 10-15%-ში - ფსორიაზული ართრიტის, რეიტერის დაავადების, სიფილისის, ტუბერკულოზის, სარკოიდოზის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს. სახსრის სინდრომის არსებობისას IgM-რფ-პოზიტიურია ინფექციური ენდოკარდიტი დაავადებულ პაციენტთა 25-50%, 47-70% - ღვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზით, 20-75% - B და C ჰეპატიტით, 15-65% - სხვა ვირუსული ინფექციებით, 5-25%-სიმსივნეებით. რფ-ს ნახულობენ ჯანმრთელ პირთა დაახლოებით 5%-ში.

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

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

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

ვიმენტინი ციტოონჩხის ერთ-ერთი ცილაა, იგი დამახასიათებელია მეზენქიმური წარმოშობის უჯრედებისათვის, მათ შორის, მაკროფაგებისა და ფიბრობლასტებისათვის, რომლებიც დიდი რაოდენობით გვხვდება სახსრის სინოვიურ გარსში. ვიმენტინი მიეკუთვნება შუალედურ ძაფისებურ სტრუქტურებს და ნორმალურ პირობებში სტრუქტურულ როლს ასრულებს. ვიმენტინი, ანთების მედიატორების ზემოქმედებით, ციტრულინირებას განიცდის - ეს პროცესია, რომლის დროსაც ამინომჟავა არგინინი ვიმენტინის შემადგენლობაში ციტრულინად გარდაიქმნება. ციტრულინირებული ვიმენტინი რევმატოიდული ართრიტის დროს აუტოანტისხეულებისთვის ანტიგენის როლს ასრუ-

ლებს. ყველაზე მაღალი იმუნოგენობა აქვს ციტრულინირებული ვიმენტინის მრავალი ბიოქიმიური ვარიანტიდან ერთ-ერთს - MCV-ს, რომლის მოლეკულაში გლიცინის ამინომჟავური ნაშთები შეცვლილია არგინინით. ანტი-MCV გამოვლინება რევმატოიდული ართრიტის დამახასიათებელი ნიშანია.

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

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

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

იმის მიუხედავად, რომ ანტი-MCV განსაკუთრებით დამახასიათებელია რევმატოიდული ართრიტისათვის, იგი შესაძლოა, აღმოჩნდეს სისტემური წითელი მკლურას, შეგერენის სინდრომისა და ფსორიაზული ართრიტის დროს, ასევე, ზოგიერთი სხვა აუტოიმუნური დაავადებისას, ამიტომ, კვლევის შედეგების ინტერპრეტაცია აუცილებელია დამატებითი კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევების მონაცემთა გათვალისწინებით.

**სისტემური წითელი მკლურას დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები.**

**მკლურას უჯრედები (LE-უჯრედები).** LE-უჯრედების არსებობა განპირობებულია სისხლის შრატში







დნმ-პისტონური კომპლექსის მიმართ IgG კლასის ანტისხეულების არსებობით, რომლებიც რეაგირებენ ბირთვებთან, ეს უკანასკნელი თავისუფლდება სხვადასხვა უჯრედიდან მათი დაშლის შედეგად. LE-უჯრედებს ნახულობენ სისტემური წითელი მგლურით დაავადებულთა 60-70%-ში. ისინი წარმოადგენენ მომწიფებულ ნეიტროფილურ გრანულოციტებს, რომლებიც აღენეან დაშლილი უჯრედების ბირთვული სუბსტანციის ფაგოციტირებას. ნეიტროფილური გრანულოციტების ციტოპლაზმაში ნახულობენ მსხვილ ჰომოგენურ ჩანართებს (ჰემატოქსილინური სხეულები), რომლებიც დაუსრულებელი ფაგოციტოზის შემთხვევაში ჰემატოქსილინური სხეულაქის გარშემო როზეტის ფორმით გროვდება (როზეტის წარმოქმნის ფენომენი). არანაკლებ 5 LE-უჯრედის არსებობა 1000 ლეიკოციტზე დადებით შედეგად ითვლება. ერთეულ LE-უჯრედებს ნახულობენ რევმატოიდული ართრიტის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის, წამლისმიერი ალერგიის, კვანძოვანი პერიარტერიტიტის, სისტემური სკლეროდერმიის, დერმატოლოგიის და სხვა დაავადებების მქონე ავადმყოფთა 10%-ში.

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

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

**ანტისხეულები პისტონების მიმართ.** პისტონები ბირთვის კომპონენტებია, რომლებიც სამი სუბ-ერთეული-საგან შედგება: ორი დიმერი H2A-H2B, რომლებიც ფლანკირებულია ტეტრამერით H3-H4 და ასოცირებულია მესამე სუბ-ერთეულთან, რომელიც დნმ-ის მოლეკულის ორი ძაფისაგან შედგება. H2A-H2B პისტონების მიმართ ანტისხეულებს ნახულობენ სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტთა 20%-ში, ასევე, თითქმის ყველა პაციენტში წამლისმიერი მგლურას მსგავსი სინდრომით (ნოვოკანამიდით ინდუცირება) და უსიმპტომო სისტემური წითელი მგლურას მქონე პირებში, რომლებიც ნოვოკანამიდს იღებენ.

**ანტისხეულები რიბონუკლეოპროტეინების მიმართ (რნა),** რომელიც მოიცავს anti-Sm, anti-SmRNP (U1RNP), anti-Ro/SS-A და anti-ba/SS-B, სუპარულად გვხვდება სისტემური წითელი მგლურას დროს უფრო ხშირად, ვიდრე ორ სპირალიანი დნმ-ის მიმართ ანტისხეულებში. ამ ანტისხეულთა კონცენტრაცია სისხლში განსაკუთრებით მაღალია. მათ ნახულობენ შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადებისას, იშვიათად - სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში, რომელთა წამყვანი კლინიკური გამოვლინებაა კანის და-

ზიანება, ასევე, სისტემური სკლეროდერმიისა და სხვა აუტოიმუნური რევმატიული დაავადებების ქვემწვავე მიმდინარეობა.

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

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

Ro(Robert)/SS-A-ს მიმართ ანტისხეულების კონცენტრაციის მატება IgM-რეაქტივობის მატებასთან ერთად ხშირად აღინიშნება სისტემური წითელი მგლურას ანფ-უარყოფითი ქვეტიპის დროს (ავადმყოფთა 2-5%) - ე.წ. ქვემწვავე კანის მგლურას დროს.

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

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

**ანტისხეულები Scl-70** ხშირად ვლინდება სისტემური წითელი მგლურას დიფუზური ფორმის დროს. მოცემული დაავადების დროს Scl-70 ანტისხეულების არსებობა გენ HLA-DR3/DRW52(HLA-DR3/DRW52) მტარებლობასთან ერთად ფილტვის ფიბროზის განვითარე-





ბის რისკი 17-ჯერ იზრდება. Scl-70 ანტისხეულების აღმოჩენა, რენოს იზოლირებული ფენომენის მქონე ავადმყოფებში, მიუთითებს სისტემური სკლეროდერმიის განვითარების მაღალ ალბათობაზე.

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

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

**ანტიფილაგრინული ანტისხეულები (აფა)** წარმოადგენენ ოჯახს, რომელშიც ანტიკერატინული ანტისხეულები, ანტიპერინუკლეარული ფაქტორი, ანტისხეულები Sa-ანტიგენის მიმართ და სულ ახლახან აღწერილი ანტი-CCP შედის. თანამედროვე წარმოდგენებით, ამ ანტისხეულებით აღმოჩენილ მთავარ ანტიგენურ დეტერმინანტს წარმოადგენს ციტრულინირებული ჰეპტიდები, რომლებსაც ძირითადად, რეგმატიოიდული ართრიტით დაავადებულთა სინოვიალური გარსი შეიცავს. აფა რეგმატიოიდული ართრიტისათვის მაღალსპეციფიკურია. მთელ რიგ შრომებში აღწერილია დაავადების უფრო აგრესიული მიმდინარეობა, რეგმატიოიდული ართრიტის მქონე პაციენტებში, ზემოთხსენებული ანტისხეულების არსებობის დროს.

**ანტისხეულები ფოსფოლიპიდების მიმართ (აფლ)** აუტონანტისხეულების ჰეტეროგენული ჯგუფია, რომლებიც რეაგირებენ უარყოფითად დამუხტულ (ფოსფატიდილსერინი, ფოსფატიდილინოზიტოლი, კარდიოლიპინი) და ნეიტრალურ (ფოსფატიდილეთანოლამინი, ფოსფატიდილქოლინი) ფოსფოლიპიდებთან. მათ მიეკუთვნება მგლურას ანტიკოაგულანტი, ანტისხეულები კარდიოლიპინის მიმართ და ფაქტორები, რომლებიც განსაზღვრავენ ვასკერმანის ცრუდადებით რეაქციას.

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

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

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

**რეგმატიზმისა და სტრეპტოკოკთან ასოცირებული დაავადებების დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები A** ჯგუფის β ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი (*Streptococcus pyogenes*) მიკროორგანიზმია, რომელიც იწვევს სტრეპტოკოკურ ანგინას, ქუნთრუმას, სტრეპტოკოკურ ფარინგიტს, კანის ინფექციას. უმეტეს შემთხვევაში, სტრეპტოკოკურ ინფექციას დამახასიათებელი კლინიკური სურათი აქვს. ამოცნობის შემდეგ მკურნალობა ხდება ანტიბიოტიკებით, რისი წყალობითაც შესაძლებელია გამოძვევის ელიმინაცია. მთელ რიგ შემთხვევებში იზრდება პოსტსტრეპტოკოკური გართულებების, მათ შორის, მწვავე რეგმატიული ცხელებისა და გლომერულონეფრიტის განვითარების რისკი. ეს, ჩვეულებრივ, ბავშვებში ხდება, რომელთაც გააღიჯანეს ანგინა ან ქუნთრუმა.

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

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

ასლ-O წარმოადგენს ანტისხეულებს A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ანტიგენის - სტრეპტოლიზინის მიმართ. მოცემული მაჩვენებლის მნიშვნელობა, რომელმაც რეფერენტული საზღვრები გადალახა, მოწმობს გადატანილ ინფექციაზე და ორგანიზმის სენსიბილურობაზე სტრეპტოკოკური ანტიგენების მიმართ. ინფექციის განვითარებიდან 1 კვირის შემდეგ, ასლ- დონე სისხლის შრატში მატულობს, 3-5 კვირის შემდეგ კი უმაღლეს მაჩვენებელს აღწევს და ქვეითდება 6 თვის - 1 წლის შემდეგ.

ასლ-O დონის მდგრადი მატება ზრდის ინფექციის





გართულების - რევმატიზმის განვითარების რისკს, ამიტომ, ეს მანევრები გამოიყენება რევმატიზმის განვითარების გამომწვევი სტრუქტურული ინფექციის არსებობის ლაბორატორიულ კრიტერიუმად. გამოჯანმრთელების პერიოდში ასლ-0 ქვეითდება მწვავე პერიოდის მანევრებელთან შედარებით, რაც მიმდინარეობის დინამიკაზე და რევმატიული პროცესის დროს, სტრუქტურული ინფექციის პერსისტირებაზე დაკვირვებისას, მისი გამოყენების საშუალებას იძლევა. მაქსიმალური პროგნოზული და დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ასლ-0 სერიულ კვლევას 1-კვირიანი ინტერვალებით, ერთჯერადი გამოკვლევა ნაკლებ ინფორმაციულია. ასლ-0 დონეს განსაზღვრავენ, ასევე, რევმატიული ართრიტისა და რევმატიზმის დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისათვის. სტრუქტურული ინფექციის მატარებლებშიც შესაძლოა, ასლ-0 ტიტრი მომატებული იყოს.

**სინოვიალური სითხის გამოკვლევა რევმატიული დაავადებების დროს.** ნორმალური სინოვიალური სითხე სტერილური, ღია ყვითელი, გამჭვირვალე და ბლანტია, ციტოზი არ აჭარბებს  $0,18 \cdot 10^9$ /ლ-ს. სინოვიალური სითხის უჯრედული შემადგენლობა წარმოადგენილია სინოვიალური გარსის საფარი ქსოვილის უჯრედებითა და ლეიკოციტებით, ამასთან, ჭარბობს მონოციტები და ლიმფოციტები (75%-მდე), პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილური გრანულოციტების რიცხვი მერყეობს 0-დან 25%-მდე, სინოვიოციტების კი - 0-დან 1%-მდე.

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

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

**ნალექი.** ნორმაში ნალექი არ არის. სახსრების ანთებითი დაავადებების დროს ნალექი, პრაქტიკულად, ყოველთვის წარმოიქმნება. როგორც წესი, იგი წარმოადგენილია უჯრედული მემბრანების ნაფლეთებით, ფობრინული ძაფებით, კოლაგენური ბოჭკოებით, სრტილისა და სინოვიალური გარსების ნაწილებით, რომლებიც დესტრუქციის პროცესში წარმოიქმნება, მთელ რიგ შემთხვევებში ვლინდება, ასევე, კრისტალები.

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

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

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

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

**რაგოციტები.** ნორმაში სინოვიალური სითხე რაგოციტებს არ შეიცავს. სახსრების არაანთებითი დაავადებებისა და სერონეგატიური სპონდილოართრიტის დროს, რაგოციტების რაოდენობა შეადგენს უჯრედების საერთო რიცხვის 2 - 15%-ს, რევმატიული ართრიტის დროს კი მანევრებელი 40%-ს და მეტსაც აღწევს, რაც ადგილობრივი ანთებითი აქტივობის ხარისხზეა დამოკიდებული.

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

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

**გლუკოზა.** ნორმაში გლუკოზის შემცველობა 3,5-5,5 მმოლ/ლ-ს შეადგენს, სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს - 4,5-5,5 მმოლ/ლ-ია, ანთებითი დაავადებების დროს - 2-5,5 მმოლ/ლ. სეპტიკური ართრიტის დროს სინოვიურ სითხეში გლუკოზას, პრაქტიკულად, ვერ საზღვრავენ.

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

ზემოთაღნიშნულს თუ შევაჯამებთ, შეიძლება ვთქვათ, რომ დროული ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა საშუალებას იძლევა, განვსაზღვროთ რევმატიული დაავადების დიაგნოზი, დავინშნოთ ადეკვატური თერაპია, რისი საშუალებითაც არსებითად შევამცირებთ დაავადების სიმპტომების მანიფესტაციას, შენეგლდება მისი როგორც პროგრესირება, ასევე სახსრებში, სახსრის მიმდებარე ქსოვილებსა და შინაგან ორგანოებში დამაინვალიდებელი ცვლილებების განვითარება. ვინაიდან აქ ჩვენ ვახსენეთ სახსრები, გვინდა კითხვა-პასუხის რეჟიმში ართროლოგიის სადიაგნოსტიკო რამოდენიმე საკითხს შევხებით.





## ართროცენტიზი და სინოვიური სითხის გამოკვლევა

### რა შემთხვევებში გამოიყენება ართროცენტეზი?

სახსარში ინფექციური პროცესის გამოსარიცხად, ართროცენტეზის ჩატარებას და სინოვიური სითხის გამოკვლევას უმნიშვნელოვანესი როლი ენიჭება. ინფექციური ართრიტის დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა განსაზღვრავს დაავადების გამოსავალს. ართროცენტეზს მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ღირებულება გააჩნია გაურკვეველი ეტიოლოგიის, შეშუპებით მიმდინარე ერთი ან რამოდენიმე სახსრის დაზიანების დროსაც.

### როდის არის ართროცენტეზის უკუჩვენება?

როდესაც კლინიკური მონაცემები გვაფიქრებინებს ინფექციური ართრიტის არსებობას, მაშინ სინოვიური სითხის ასპირაციის აბსოლუტური უკუჩვენება არ არსებობს. ართროცენტეზი უკუჩვენებია პემოფილიის ფონზე განვითარებული პემორაგიული დათეხის, თრომბოციტოპენიის და ანტიკოაგულაციური პრეპარატებით მკურნალობის შემთხვევებში. შეშუპებული სახსრის მიდამოში არსებული ცელულოზის, რიგ შემთხვევებში შეუძლებელს ხდის პროცედურის ჩატარებას. ადგილობრივ ანტისეპტიკურ საშუალებებზე და ლიდოკაინზე განვითარებული ალერგიული რეაქციების თავიდან აცილება შესაძლებელია ალტერნატიული პრეპარატების გამოყენებით.

### როგორია ართროცენტეზის ჩატარების მეთოდიკა?

ართროცენტეზი ტარდება ასეპტიკის და ანტისეპტიკის წესების სრული დაცვით. ექიმს უნდა ჰქონდეს გაფილტირებული სპეციალური მომზადება და ფლობდეს სახსრის პუნქციის ტექნიკას. ასპირაციის ტექნიკა აღწერილია შესაბამის სახელმძღვანელოებში. კანი უნდა დამუშავდეს ადგილობრივი ანტისეპტიკით, მაგალითად პოვიდონ – იოდიდით. ჩვეულებრივად ექიმი იყენებს არასტერილურ ხელთათმანს. სტერილური ხელთათმანი იხმარება პუნქციის სავარაუდო ადგილის პალპაციის შემთხვევაში. ადგილობრივი ანესტეტიკის (მაგ. ნოვოკაინის 1% ხსნარი) ინექციისათვის გამოიყენება ოცდამეხუთე კალიბრის ნემსი. ასპირაციისათვის შეძლებისდაგვარად გამოიყენება მე-

ორამეტე კალიბრის, 1,5 ლუიმის ნემსი და 10 -30 მლ. ტვეადობის დგუში. ასპირაციის ტექნიკა აღწერილია შესაბამის სახელმძღვანელოებში.

### როგორია ართროცენტეზის პოტენციური გართულებები?

ინფიცირება (რისკი < 1: 10 000) სისხლდენა (ჰემართროზი) ვაზოვაგუსური სინკოპე ტკივილი სრტილის დაზიანება

### როგორ ხდება სინოვიური სითხის გამოკვლევა?

სინოვიური სითხის გამოკვლევის ძირითად მიზანს წარმოადგენს ინფექციური პროცესის გამორიცხვა. ნაცხი იღებება გრამის წესით და ითესება მიკროფლორაზე. ლეიკოციტების საერთო რიცხვის და ლეიკოციტარული ფორმულის განსაზღვრა, ანთებითი და არანთებითი დაავადებების დიფერენციაციის საშუალებას იძლევა. პათოლოგიური კრისტალების აღმოსაჩენად ტარდება პოლარიზაციული მიკროსკოპია. რიგ შემთხვევებში ბიოქიმიურ მონაცემებსაც (გლუკოზა, საერთო ცილა, ლაქტატდეჰიდროგენაზა) შეუძლია დამატებითი, სასარგებლო ინფორმაციის მოცემა, მაგრამ არ მიეკუთვნება სტანდარტულ კვლევათა რიცხვს.

### როგორ უნდა შევიხარხოთ სინოვიური სითხე?

ასპირაციით მიღებული მასალა უნდა მოთავსდეს სტერილურ სინჯარაში, საიდანაც ამოტუმბულია ჰაერი. გრამის წესით შესადები და დასათესი მასალა სტერილურ პირობებში გადაგვაქვს წითელთავსხურიან სინჯარაში. კრისტალებზე საკვლევი სითხე თავსდება წითელ ან მწვანეთავსხურიან სინჯარაში. ქსოვილოვან ელემენტებზე საკვლე-

ვი სითხე კი – მეწამულთავსახურიან სინჯარაში.

### როგორ უნდა მოვიქცეთ იმ შემთხვევაში, თუ ასპირაციით ვერ მივიღეთ სინოვიური სითხე („ცარიელი პუნქტატი“)?

„ცარიელი პუნქტატის“ შემთხვევაში, ნემსზე და დგუშში მოხვედრილი ერთი-ორი წვეთი სითხე ან სისხლი, ნათესისათვის საკმარის რაოდენობას წარმოადგენს და შემდგომი კვლევისათვის იგზავნება მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიაში. კიდევ ერთი წვეთი პუნქტატის მოპოვების შემთხვევაში, სითხე თავსდება სასაგნე მინაზე, ეხურება მინის საფარი და ისინჯება პოლარიზაციულ მიკროსკოპში. მიკროსკოპის შემდეგ, ეხდება მინის საფარი და საკვლევი მასალა იღებება გრამის წესით. საფარზე არსებული მასალა, რაიტის მეთოდით შეღებვის შემდეგ, გამოიყენება ლეიკოციტარული ფორმულის განსაზღვრისათვის. ამრიგად, ორ წვეთ საკვლევი მასალას იგივე დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს, როგორც დიდი რაოდენობით მოპოვებულ პუნქტატს.

### როდის უნდა დაიწყოთ სინოვიური სითხის გამოკვლევა?

სახსარზე სითხის გამოკვლევა უნდა დაიწვოს დაუყოვნებლივ. ექვსი საათის გასვლის შემდეგ დაწყებულმა კვლევამ შეიძლება მოგვეცეს ცრუ შედეგები: ლეიკოციტების რაოდენობის დაქვეითება (უჯრედთა კვდომის შედეგად) კრისტალების რიცხვის დაქვეითება (უპირატესად კალციუმის პიროფოსფატდეჰიდრატის) არტეფაქტები – კრისტალების ახალწარმონაქმნის სახით.

### როგორ კლასიფიცირდება სინოვიური სითხის კვლევის შედეგები?

სითხის ხასიათი	გარეგნული სახე	ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა (მმ <sup>3</sup> )	პოლიმორფული ბირთული უჯრედები(%)
ნორმალური	გამჭირვალე, ღია ყვითელი	0 - 200	< 10
ჯგუფი 1 (არანთებითი)	გამჭირვალედ ან მსუბუქად შემღვრულამდე	200-2 000	<20
ჯგუფი 2 (ანთებითი)	მსუბუქად შემღვრეული	2 000-50 000	20-70
ჯგუფი 3 (ჩირქოვანი)	მღვრიე ან ძალიან მღვრიე	>50 000	>70







**პოლარიზაციული მიკროსკოპის შედეგების შედარება პოდაგრისა და კსეველადგრის დროს:**

	პოდაგრა	ფსევდოპოდაგრა
კრისტალები	ურატები	კალციუმის პიროფოსფატი-დიჰიდრატი
ფორმა	მახვილწვეტიანი	რომბისებური ან მართკუთხა
ორმაგი სხივარდატეხა	უარყოფითი	დადებითი
კრისტალის ფერი წითელი კომპენსატორის ღერძის პარალელურად	ყვითელი	ცისფერი

**რომელი დაავადებებია არაანთებითი სინოვიური გამონაჟონის გამომწვევი მიზეზები?**

ოსტეოართროზი, სახსრის ტრავმული დაზიანება, მექანიკური დარღვევები, პიემენტიური ვილუზონოლუღარული სინოვიტი და ასეპტიკური ნეკროზი.

**რომელი რევმატიული დაავადებებისათვის არის დამახასიათებელი მეორე (ანთებითი) ჯგუფის სინოვიური სითხე?**

რევმატიული ართრიტი  
პოდაგრა  
ფსევდოპოდაგრა  
ფსორიაზული ართრიტი  
მაანიკლოზებელი სპონდილო-ართრიტი

რეიტერის სინდრომი  
იუვენილური რევმატიული ართრიტი

რევმატიზმი  
სისტემური წითელი მგლურა რევმატიული პოლიმიალგია  
გიგანტურჯვრდოვანი არტერიტი  
ვეგენერის გრანულომატოზი  
ჰიპერმგრძობიარე ვასკულიტი  
კვანძოვანი პერიარტერიტი  
ხმელთაშუაზღვის (პერიოდული) დაავადება

სარკოიდოზი

**ინფექციური ართრიტი:**

ვირუსული (ჰეპატიტი B, წითურა, შიდსი, პარავირუსული, და სხვა)  
ბაქტერიული(გონოკოკური)  
სოკოვანი  
მიკობაქტერიული  
სპიროქეტული (ლაიმას დაავადება, სიფილისი)

ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი

პალინდრომული რევმატიზმი

**ჩამოთვალეთ მდგომარეობები, ინფექციური ართრიტის გარდა, რომელთა დროსაც გვხვდება მესამე ჯგუფის (ჩირქოვანი) სინოვიური სითხე?**

სინოვიური სითხე, რომელიც თავისი ხასიათით გაეს მესამე ჯგუფს

(ჩირქოვანი), ნათესის პასუხის მიღებაამდე შეიძლება მიეკუთვნოთ ინფექციურ ართრიტს. რიგ დაავადებათა დროს, სახსარში შეიძლება მიმდინარეობდეს არაინფექციური ჩირქოვანი პროცესი, ე.წ. ფსევდოინფექციური ართრიტი. ეს დაავადებებია:

პოდაგრა  
რეიტერის სინდრომი  
რევმატიული ართრიტი  
ჰემართროზის შესაძლო მიზეზები: ტრავმა, ჰემორაგიული დიათეზი, სიმსივნეები, პიემენტიური ვილუზონოლუღარული სინოვიტი, ჰემანგიომები, სურავანდი, იატროგენული (პროცედურების შემდგომი), არტერიოვენოზური ფისტულა, გამოსატული ანთებითი პროცესი, შარკოს სახსარი.

კალციუმის პიროფოსფატი-დიჰიდრატი არის ცისფერი შეფერილობის და მოთავსებულია წითელი

**ცხრილში მოცემულია რევმატიულ დაავადებათა ლაბორატორიული კვლევების სავალდებულო ჩამონათვალი:**

ზოგადი კლინიკური	იმუნოლოგიური	ბიოქიმიური	სინოვიური სითხე
Hb ლეიკოციტები (სისხლ-ში, სინოვიურ სითხეში) LE უჯრედები თრომბოციტები ე და ს შარდის საერთო ანალიზი	ანტისტრეპტოლიზინი O, ანტისტრეპტოკინაზა, ანტი-სტრეპტოკინაზალურონიდა - ზა, Hbs ანტიგენი RW(ცრუდადებითი), C რეაქტიული ცილა, Ig A, M, G, რფ (რევმატიული ფაქტორი),	სისხლის შრატში და სინოვიურ სითხეში საერთო ცილის და გლობულინების განსაზღვრა. სისხლის შრატში ფიბრინოგენის, სერომუკოიდის, კრეატინფოსფოკინაზის ტრანსამინაზების და კრეატინინის განსაზღვრა. სისხლის შრატში და შარდში კრეატინინის და შარდ-მეავას განსაზღვრა.	ფერი გამჭირვალობა სიბლანტე მუცინური შენადედი, ნეიტროფილები, რაგოციტები, ურატული კრისტალების პიროფოსფატი

კომპენსატორის ღერძის გასწვრივ, ურატები კი ყვითელი ფერის, განლაგებული კომპენსატორის პარალელურად.

სინოვიურ სითხეში, პოლარიზაციული მიკროსკოპით, შესაძლებელია ლეიკოციტების მიახლოებითი რაოდენობის განსაზღვრა. მხედველობის არეში ორი ან ნაკლები ლეიკოციტის აღმოჩენის შემთხვევაში, დამაჯერებლად შეიძლება

ვიფიქროთ არაანთებით პროცესზე (<2000/მმ კუბი). როდესაც ლეიკოციტების რაოდენობა მხედველობის არეში აჭარბებს ორს, მაშინ სინოვიური სითხის ანთებითი ხასიათი მიიჩნევა სარწმუნოდ. ლეიკოციტები ითვლება სტანდარტული წესით.

**კვლევის რენტგენოლოგიური და ინსტრუმენტული მეთოდები**

ართროლოგიაში გამოიყენება რენტგენოლოგიური კვლევის შემდეგი მეთოდები:

სტანდარტული რენტგენოგრაფია – რენტგენოგრაფიაზე ვიზუალიზდება ძვლოვანი ეროზია, ხრტილის პათოლოგია, სახსარზე ზედაპირების შეუსაბამობა, რბილი ქსოვილების შეშუპება და კალციოზი.

ამდენად, ვაჯამებთ რა ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას უნდა გვახსოვდეს:

სისხლის, შარდის, სინოვიური და სხვა სითხეების(პლევრალური, თავ-ზურგტვინის) კვლევის ლაბორატორიულ მეთოდებს, რევმატიული პროცესის აქტიურობის განსაზღვრისათვის დიაგნოსტიკური და დიფერენცირებულ-დიაგნოსტიკური ღირებულება გააჩნია. ლაბორატორიული კვლევების მრავალრიცხოვანი მეთოდებიდან ფართოდ გამოიყენება კვლევის იმუნოლოგიური და ბიოქიმიური მეთოდები.

და კიდევ ერთი:  
– რკინადეფიციტური ანემია ირიბად ადასტურებს რევმატიული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას, ვასკულიტის პროცესის აქტივობას. სისტემური წითელი მგლურას დროს შეიძლება განვითარდეს აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია. უნდა გვახსოვდეს, რომ კორტიკოსტეროიდებისა და ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატების



ხანგრძლივი მოხმარებისას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენების გამო, ვითარდება რკინადეფიციტური ანემია. ანემია გვხვდება კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროსაც.

– ლეიკოციტოზი (10. 10<sup>9</sup>/ლ და მეტი) იუვენილური რემატოიდული ართრიტის სშირი მახვევებელია. სისტემური წითელი მგლურასთვის დამახასიათებელია ლეიკოპენია (4. 10<sup>9</sup>/ლ და ნაკლები), არცთუიშვიათად ანემიასთან ერთად.

ამგვარად, განვიხილეთ რემატოლოგიაში (და არ მარტო რემატოლოგიაში) ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან აუცილებლად რა უნდა გვახსოვდეს. მათი უმნიშვნელოვანესი როლი რაციონალურ, მიზანდასახულ და აქედან გამომდინარე დაავადებათა მართებულ მართვაში, რომელთაც უმნიშვნელოვანესი, როგორც კლინიკური, ასევე ეკონომიკური ღირებულება აქვს.

**ლიტერატურის ჩამონათვალი:**

1. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001;344:699–709.
2. Beat Mullera, Kenneth L. Becker. Procalcitonin: how a hormone became a marker and mediator of sepsis. *SWISS MED WKLY* 2001;131:595–602 • www.smw.ch
3. American College of Chest Physician – Society of Critical Care Medicine Conference. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit. Care Med.* 1992; 20: 864-875
4. Laurell C-B. Acute phase proteins – a group of protective proteins. In: price CP, Alberti KGMM, eds. *Recent Advances in Clinical Biochemistry*, 3. New York: Churchill Livingstone, 1985: 103-24
5. Somech R., Zakuth V., Assia A., Jurgenson U. Procalcitonin Correlates with C-Reactive Protein as an Acute-Phase Reactant in Pediatric Patients. *IMAJ*. Vol 3 – June 2001.
6. Smith MD, Suputtamongkol Y, Chaowagul W, Assicot M, Bohuon C, Petitjean S, White NJ. Elevated serum procalcitonin levels in patients with Melioidosis. *Clin Infect Dis* 1995;20:641–5.
7. Wicher J., Bienvenu J., Monneret G. Procalcitonin as an acute phase marker *Ann. Clin. Biochem.* 2001; 38: 483-493
8. Meisner, Michael. PCT, Procalci-

- tonin – a new, innovative infection parameter/ Berlin: Brahms Diagnostica, 1996: 3-41
9. Bohuon C. A Brief history of procalcitonin. *Intensive Care Medicine* (2000) 26: S146-S147
10. Assicot M., Gendrel D., Carsin H., Raymond J., Guilbad J., Bohuon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 1993 341: 515-518
11. Fisher L.A., Kikkawa D.O., River J.E., Amara S.G., Evans R.M., Rosenfeld M.G., et al. Stimulations of noradrenergic outflow by calcitonin gene-related peptide. *Nature* 1983; 305: 534-6
12. Rosenfeld M.G., Mermod J.J., Amara S.G., Swanson L.W., Sawchenko P.E., River J., et al Production of novel neuropeptide encoded by the calcitonin gene via tissue-specific RNA processing. *Nature* 1983 304: 129-35
13. Adema GJ, Baas PD: A Novel Calcitonin-encoding mRNA is Produced by Alternative Processing of Calcitonin/Calcitonin Gene-related Peptide-I. *The Journal of Biological Chemistry* 267: 7943-7948, 1992.
14. Hoovers JMN, Redeker E, Speleman F: High-Resolution Chromosomal Localization of the Human Calcitonin/CGRP/IAPP Gene Family Members. *Genomics* 15: 525-529, 1993
15. Brain SD, Tippins JR, Morris HR, McIntyre I, Williams TJ: Potent Vasodilatory Activity of Calcitonin Gene-Related peptide in Human Skin. *Journal of Investigative Dermatology* 87: 533-536, 19
16. Le Moullec JM, Jullienne A, Chenais J, Lasmoles F, Guilana JM, Mihaud G, Mukhtar MS: The complete sequence of human preprocalcitonin. *FEBS* 167: 93-97, 1984.
17. Sletten K, Westermark P, Natvig JB: Characterization of amyloid fibril proteins from medullary carcinoma of the thyroid. *J.Exp.Med.* 143: 993-998, 1976.
18. Westermark P, Wernstedt C, Wilander E, Hayden DW, O'Brien TD, Johnson KH: Myloid fibrils in human insulinoma and islets of Langerhans of the diabetic cat are derived from a neuropeptide-like protein also present in normal islet cells. *Proc.Natl.Acad.Sci.* 83: 3881-3885, 1987
19. Petitjean S, Mackensen S, Engelhardt R, Bohuon C: Induction de la procalcitonine circulante apres administration intraveineuse d'endotoxine chez l'homme. *Acta pharm.biol.Clin.* 1: 265-268, 1994
20. Becker K.I., Monaghan K.G., Silva O.L., Immuno-cytochemical localisation of calcitonin in Kulschitzky cells of human lung. *Arch Path. Lab. Med.* 1999;

- 134: 49-55
21. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, and Bohuon C (1993) High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 341:515-518
22. Dandona P, Nix D., Wilson M. F., Aljada A., Love J., Assicot M., et al Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. *J. Clin. Endocrin. Metab.* 1994; 79: 1605-8
23. Cate C.C., Pettengill O.S., Sorenson G.D., Byosynthesis of Procalcitonin in small cell carcinoma of the lung *Cancer Res.* 1986; 46: 812-8
24. Backer K.L., Sinder R.H., Silva O.L., Moore M.F. Calcitonin heterogeneity in lung cancer and medullary thyroid cancer *Acta Endocrinol* 1978; 89: 89-99
25. Oberhoffer M., Stonans I., Russwurm S., Stoane E., Vogelsane H., Junker U., et al. Procalcitonin expression in human periferial blood mononuclear cells and its modulation by lypopolysachrides and sepsis related cytokines in vitro. *J.Lab Clin. Med.* 1999 134: 49-55
26. Russwurms S., Wiederhold W., Oberhoffer M., Stonans I., Peiker G., Reinhardt K. Procalcitonin as monocyte marker for early diagnosis in septic abortus [in German]. *Z. Geburtsh Neonatol.* 1999; 14: 29-33
27. Oberhoffer M., Vogelsang H., Jager E., Reinhart K. Katalcalcin and calcitonin immunoreactivity in different types of leukocytes indicate intracellular procalcitonin content. *J. Crit. Care* 1999; 14: 29-33
28. Monneret G, Laroche B., Bienvenerue J. Procalcitonin is not producing by circulating blood cells. *Infection* 1999; 27: 1-5
29. Nijtsen M.W.N., Olinga P., The H., de Vires EGE, Koops H.S., Groothois G.M.M., et al. Procalcitonin behaves as a fast responding acute phase protein in vivo and in vitro. *Crit Care Med.*, 2000; 28: 458-61
30. Becker K, Mьller B, Nylen E, Cohen R, Silva O, Snider R. Calcitonin gene family of peptides. In: Becker K, ed. *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism.* Philadelphia: J.B Lippincott; 2001. p. 520–34.
31. Habener JF, Schiller AL. Pathogenesis of renal osteodystrophy – a role for calcitonin? 1977;296:1112–4.
32. Philipp von Landenberg MD and Yehuda Shoenfeld MD *New Approaches in the Diagnosis of Sepsis IMAJ.* Vol 3. June 2001: 439-441
33. Nylen ES, Whang KT, Snider RH, Jr, Steinwald PM, White JC, Becker KL. Mortality is increased by procalcitonin and decreased by an antiserum reactive to pro-



calcitonin in experimental sepsis. 1998;26:1001-6.

34. Dandona P, Nix D, Wilson MF, Aljada A, Love J, Assicot M, and Bohuon C (1994) Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 79:1605-1608

35. Muller B, White JC, Nylen E, Snider RH, Becker KL, Habener JF. Ubiquitous expression of the calcitonin-1 gene in multiple tissues in response to sepsis. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:396-404.

36. Becker KL, O'Neill WJ, Snider RH, Moore, Charles F, Jeng James, Silva OL, Lewis MS, Jordan MH: Hypercalcitonemia in Inhalation Burn Injury: A response of the Pulmonary Neuroendocrine Cell? *The Anatomical Records* 236: 136-138, 1993.

37. Snider RH, Jr, Nylen ES, Becker KL. Procalcitonin and its component peptides in systemic inflammation: immunohistochemical characterization. *J Investig Med* 1997;45:552-60.

38. Whang KT, Steinwald PM, White JC, Nylen ES, Snider RH, Simon GL, et al. Serum calcitonin precursors in sepsis and systemic inflammation. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83: 3296-301.

39. Preas HL, 2nd, Nylen ES, Snider RH, Becker KL, White JC, Agosti JM, Suffredini AF. Effects of anti-inflammatory agents on serum levels of calcitonin precursors during human experimental endotoxemia. *J Infect Dis* 2001;184:373-6.

40. Monneret G, Laroche B, Bienvenu J. Procalcitonin is not produced by circulating blood cells. *Infection* 1999;27:34-5.

41. Steinwald PM, Whang KT, Becker KL, Snider RH, Nylen ES, White JC. Elevated calcitonin precursor levels are related to mortality in an animal model of sepsis. *Crit Care* 1999;3:11-6.

42. Whang KT, Vath SD, Becker KL, Snider RH, Nylen ES, Muller B, Li Q, Tamarkin L, White JC. Procalcitonin and proinflammatory cytokine interactions in sepsis. *Shock* 2000;14:73-8.

43. Muller B, Becker KL, Krdnzlin M, Schdchinger H, Huber PR, Nylen ES, et al. Disordered calcium homeostasis of sepsis: associated with calcitonin precursors. *Europ J Clin Invest* 2000; 30:823-31.

44. Wagner KE, Vath SD, Snider R.H., Nylen ES, Mller B, Habener JF, White JC, Becker KL. Immunoneutralization of elevated calcitonin precursors markedly attenuates the harmful physiologic response to sepsis. In: 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). Toronto, ON, 2000.

45. Martinez JM, Becker KL, Mller B, Snider RH, Nylin ES, White JC. Im-

proved physiologic and metabolic parameters and increased survival with late procalcitonin immunoneutralization in septic pigs. In: 41st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). Chicago, IL, 2001.

46. Suarez Domenech V, White JC, Wagner KE, Snider RH, Nylen ES, Becker KL, Muller B. Non-neuroendocrine calcitonin gene family of peptides: pathophysiological role of hormokines in human sepsis. In: Endocrine Society. Denver, CO, 2001.

47. McLatchie LM, Fraser NJ, Main MJ, Wise A, Brown J, Thompson N, Solari R, Lee MG, Foord SM. RAMPs regulate the transport and ligand specificity of the calcitonin-receptor-like receptor. *Nature* 1998;393:333-9.

48. Kettlehack C. Hohenberger P. Shulze G. Kilpert B. Schlag PM. Induction of systemic serum procalcitonin and cardiocirculatory reactions after isolated lamb perfusion with recombinant human tumor necrosis factor- $\alpha$  and melphalan. *Crit. Care Med.* 2000 28: 1040 - 6.

49. Schmidt J. Meisher M. Tschakowsky K. Schuttler J. Procalcitonin modulates the proinflammatory response in vitro [in German] *Anesthesiol Intensivmed Nattalmed Schmerzther* 1997; 32: 1001 - 6/

50. Oczenski W., Fitzgerald R.D., Schwarz S. Procalcitonin: a new parameter for the diagnosis of bacterial infection in the peri-operative period. *European Journal of Anaesthesiology* 1998, 15, 202 - 9.

51. Davis TME, Assicot M, Bohuon C, St-John A, Li GQ, Anh TK. Serum procalcitonin concentration levels in acute malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994; 88: 670-673.

52. Cheval C., Timsit J.F., Garrouste-Oregas M., Assicot M., et al., Procalcitonin (PCT) is useful in predicting the bacterial origin of an acute circulatory failure in critically ill patients. *Int. Care Med.* 2000 26: S153-8.

53. Zeni F., Vialon A., Tardy B., Vindimian M., Page Y., et al. Serum procalcitonin in sepsis: relation to severity and cytokines (TNF, IL-6, IL-8). 34th Interscience Conference of Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 4 - 7 October 1994, Orlando: MI.

54. Ghillani PP, Motte P, Troalen F., Jullienne A., Gardet P., Le Chevalier T., et al., Identification and measurement of calcitonin precursors in serum of patient with malignant diseases. *Cancer Res* 1989; 49: 6845-51

55. E. O'Connor, B. Venkatesh, J. Lipman, C. Mashongonyika, J. Hall. Pro-

calcitonin in Critical Illness. *Critical Care and Resuscitation* 2001; 3: 236-243.

56. Mimoz O., Benoist JF., Edouard AR., Assicot M., Bohuon C., Samii K. Procalcitonin and C-reactive protein during the early posttraumatic systemic inflammatory response syndrome., *Intensive Care Med* 1998; 24: 185-8.

57. Weglohner W, Struck J, Fischer-Schulz C, Morgenthaler NG, Otto A, Bohuon C and all. Isolation and characterization of serum procalcitonin from patients with sepsis. *Peptides*, 22 (2001) pp. 2099-2103

58. Muller B, Becker KL, Schachinger H, et al. Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. *Crit Care Med.* 2000;28:977-983.

59. Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, et al. Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. *Crit Care Med.* 2000;28:950-957. 36 -

60. Oberhoffer M., Vogelsang H., Russwurm S., Hartung T., Reinhart K., Outcome prediction by traditional and new markers of inflammation in patients with sepsis. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37: 363-8.

61. Schroder J, Staubach KH, Zabel P, Stuber F, Kremer B. Procalcitonin as a marker of severity in septic shock. *Langenbecks Arch Surg* 1999;384:33-8.

62. Al-Nawas B, Krammer I, Shah PM. Procalcitonin in diagnosis of severe infections. 1996;1:331-3.

63. de Werra I, Jaccard C, Corradin SB, Chiolero R, Yersin B, Gallati H, et al. Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia. *Crit Care Med* 1997;25:607-13.

64. Ugarte H., Silva E., Mercan D., De Mendonca A., Vincent JF. Procalcitonin used as a marker of infection in the medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 977-83

65. M Oberhoffer, D Bogel, A Meier-Hellmann, et al: Procalcitonin is higher in non-survivors during the clinical course of sepsis, severe sepsis and septic shock.

66. H-J Gramm, P Dollinger, W Beier: Procalcitonin — ein neuer Marker der inflammatorischen wirtsantwort. Longitudinalstudien bei Patienten mit sepsis und Peritonitis. *Chir Gastroenterol* 1995, 11 (suppl 2): 51-54

67. HB Reith, P Lehmkuhl, W Beier, et al: Procalcitonin — ein prognostischer Infektionsparameter bei der Peritonitis.





Chir Gastroenterol 1995, 11 (suppl 2): 47-50

68. HB Reith, U Mittelkotter, ES Debus, et al: Procalcitonin (PCT) immunoreactivity in critical ill patients on a surgical ICU. In: Monduzzi (editor). The Immune Consequences of Trauma, Shock and Sepsis. Bologna 1997, 1: 673-677

69. Meisner M., Tschakowsky K., Palmaers T., and Schmidt J. Comparison of procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) plasma concentrations at different SOFA scores during the course of sepsis and MODS Crit Care 1999 3: 45-50 This article is available from: <http://ccforum.com>

70. Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, et al. Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. Crit Care Med. 2000;28:950-957.

71. 10th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, May 28-31 2000, Stockholm – Sweden Y. Rintala, J. Aittoniemi, S. Laine, T. Nevalainen, J. Nikoskelainen Early biochemical diagnosis of sepsis

72. Oberhoffer M, Bitterlich A, Hentschel T, Meier-Hellmann A, Vogelshang H, and Reinhart K (1996) Procalcitonin (ProCt) correlates better with the ACCP/SCCM consensus conference definitions than other specific markers of the inflammatory response. Clin Intensive Care 7: 46-9

73. Oberhoffer M, Karzai W, Meier-Hellmann A, Bogel D, Fassbinder J, Reinhart K. Sensitivity and specificity of various markers of inflammation for the prediction of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in patients with sepsis. Crit Care Med 1999;27:1814±18.

74. Brunkhorst FM., Wegscheider K., Forycky ZE., Brunkhorst R. Procalcitonin for early diagnosis and differentiation of SIRS, sepsis, severe sepsis, and septic shock. Intensive Care Med (2000); 26: 148-52.

75. HB Reith, U Mittelkotter, R. Wanner, A. Thiede. Procalcitonin (PCT) in patients with abdominal sepsis Intensive Care Med (2000); 26: 165-69

76. Oberhoffer M., Russwurm S., Bredle D., Chatzicolaou K., Reinhart K. Discriminative power of inflammatory markers for prediction of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome (SIRS) or sepsis at arbitrary time points. Intensive Care Med (2000); 26: 170-74

77. J.-F. Benoist, O. Mimoz, M. Assicot. Procalcitonin in severe trauma Annales de Biologie Clinique. Vol. 56, Issue

5, September-October 1998: 571

78. Meisner M, Tschakowsky K, Hutzler A, Schick C, and Schuttler J Postoperative plasma concentrations of procalcitonin after different types of surgery. Intensive Care Med (1998) 24:680-684

79. Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grunert A, and Beger HG (1997) The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. Gut 41:832-840

80. Brunkhorst FM, Forycki ZF, and Wagner J (1995) Discrimination of infectious and non-infectious aetiologies of the adult respiratory distress syndrome (ARDS) with procalcitonin immunoreactivity. Clin Intensive Care 6:3

81. Gerard Y, Hober D, Petitjean S, Assicot M, Bohuon C, Mouton Y, and Watre P (1995) High serum procalcitonin level in a 4-year-old liver transplant recipient with a disseminated candidiasis [letter]. Infection 23:310-311

82. Eberhard OK, Langefeld I, Kuse ER, Brunkhorst FM, Kliem V, Schlitt HJ, Pichlmayr R, Koch KM, and Brunkhorst R (1998) Procalcitonin in the early phase after renal transplantation—will it add to diagnostic accuracy? Clin Transplant 12:206-211

83. Hammer C, Reichenspurner R, Meiser B, and Reichart B (1998) Cytoimmunology in monitoring: the Munich experience. Transplant Proc 30:873-874

84. Gendrel D, Raymond J, Assicot M, Moulin F, Iniguez JL, Lebon P, and Bohuon C (1997) Measurement of procalcitonin levels in children with bacterial or viral meningitis. Clin Infect Dis 24:1240-1242

85. Boeken U., Feindt P., Petzold T., Klein M., Micek M., Seyfert UT. Et al., Diagnostic value of procalcitonin: the influence of cardiopulmonary bypass, Aprotinin, SIRS and sepsis. Thoracic Cardiovasc Surg 1998; 46: 348-51

86. Hensel M., Volk T., Docke WD., Kern F., Tschirma D., Egger K., et al. Hyperprocalcitoninemia in patients with noninfectious SIRS and pulmonary dysfunction associated with pulmonary bypass. Anaesthesiology 1998; 89: 93-104.

87. Yukioka H, Yoshida G, Kurita S, Kato N. Plasma Procalcitonin in Sepsis and Organ Failure. Ann Acad Med Singapore 2001; 30:528-31

88. Hammer S, Meisner F, Dirschedl P, Frauenberger P, Meiser B, Reichart B, Hammer C. Procalcitonin for differential diagnosis of graft rejection and infection in patients with heart and/or lung grafts. Intensive Care Med (2000) 26: 182-6

89. Kuse ER, Langefeld I, Jaeger K,

Kulpmann WR. Procalcitonin – a new diagnostic tool in complications following liver transplantation

90. Rau B, Steinbach G, Baumgart K, Gansauge F, Grunert A, Beger HG. The Clinical Value of Procalcitonin in the Prediction of Infected Necrosis in Acute Pancreatitis. Intensive Care Med (2000); 26: 159-64.

91. Brunkhorst R, Eberhardt OK, Haubitz M, Brunkhorst FM. Procalcitonin for discrimination between activity of systemic autoimmune disease and systemic bacterial infection. Intensive Care Med (2000) 26: 199-201

92. Fleischhack G, Cipic D, Juettner J, Hasan C, Bode U. Procalcitonin – a new sensitive inflammation marker of febrile episodes in neutropenic children with cancer. Intensive Care Med (2000) 26: 202-11

93. Meisner M, Schmidt J, Huttner H, Tschakowsky K. The natural elimination rate of procalcitonin in patients with normal and impaired renal function. Intensive Care Med (2000) 26: 212-16.

94. Tabassian AR, Nysten ES, Linoila IR, Snider RH, Cassidy MM, Becker KL: Stimulation of Hamster Pulmonary Neuroendocrine Cells and Associated Peptides by repeated Exposure to Cigarette Smoke. American revue of Respiratory Diseases 140: 436-440, 1989.

95. Nysten ES, O'Neill WJ, Jordan MH, Snider RH, Moore EE, Silva OL, Becker K L: Serum Procalcitonin as an Index of Inhalation Injury in Burns. Horm.Metab.Res. 24: 439-443, 1992.

96. Lips C, Van der Sluys Veer J, Van der Donk JA, Van Dam RH, Hackeng WHL: Common Precursor Molecule as origin for the Ectopic Hormone Producing Tumour Syndrome. Lancet 16-18, 1978.

97. Gramm H-J, Dollinger P, and Beier W (1995) Procalcitonin-A new marker of host inflammatory response. Longitudinal studies in patients with sepsis and peritonitis. Chir Gastroenterol 11 (Suppl 2):51-54

98. Chiesa C, Panero A, Rossi N, Stegagno M, De Giusti M, Osborn JF, and Pacifico L (1998) Reliability of procalcitonin concentrations for the diagnosis of sepsis in critically ill neonates. Clin Infect Dis 26:664-672

99. Benador N, et al. Procalcitonin is a Marker of Severity of Renal Lesions in Pyelonephritis. Pediatrics. 102(6):1422-1425, 1998.

100. Davis TME, Assicot M, Bohuon C, St.John A, Li GQ, Anh TK: Serum procalcitonin concentrations in acute malaria. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 88: 670-671, 1994.





101. Smith MD, Suputtamongkol Y, Chaowagul W, Assicot M, Bohuon C, Petitjean S, White N: Elevated Serum procalcitonin Levels in Patients with Melioidosis. *Clinic Infectious Diseases* 20: 641-645, 1995.

102. Gerard Y, Hober D, Petitjean S, Assicot M, Bohuon C, Mouton Y, Wattré P: High Serum Procalcitonin Level in a 4 Year old Liver Transplant Recipient with a Disseminated Candidiasis. *Infections* 23: 310-310, 1997.

103. Gerard Y, Hober D, Chidiac C, Alfandari S, Petitjean S, Senneville E, Assi-

cot M, Bohuon C, Wattré P, Mouton Y: Procalcitonin as a Marker of Bacterial Sepsis in Patients infected with HIV. *Abstract of the IAACC Sept.* 17-20: 250-251, 1995.

104. Bohuon C, Petitjean S, Assicot M: Blood Procalcitonin is a new biological marker of the human septic response. *New data on the specificity.* *Clin.int.care* 5: 88-88, 1994.

105. Eberhard OK, Haubitz M, Brunkhorst F, Beier W, Koch KM, Brunkhorst R: Discrimination of Invasive Bacterial Infection and Activation of Systemic Autoimmune Disease by Procalcitonin.

*J.Am.Soc.Nephrol.* 7: 1384-1384, 1996.

106. Nylen ES, Snider RH, Thompson KA, Rohatgi P, Becker KL: Pneumonitis-Associated Hyperprocalcitoninemia. *Am.J.Med.Sci.* 312: 12-18, 1996.

107. Von Heimburg D, Khorram R, Stieghorst W, Bahm J, von Saldern S: Procalcitonin (PCT) als diagnostischer und prognostischer Parameter im Krankheitsverlauf des Schwerstbrandverletzten. *Handchir. Mikrochir.Plast.Chir.* 28: 1996.

108. Boucher BA. Procalcitonin: clinical tool or laboratory curiosity? *Crit Care Med.* 2000;28:1224-1225

რეზიუმე

რევმატოლოგიაში (და არ მარტო რევმატოლოგიაში) ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან აუცილებლად რა უნდა გვახსოვდეს

ბ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, კ.ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი /საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია/

სტატიაში განხილულია და გაანალიზებულია რევმატოლოგიაში (და არ მარტო რევმატოლოგიაში) ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის უმნიშვნელოვანესი როლი რაციონალურ, მიზანდასახულ და აქედან გამომდინარე დაავადებათა მართებულ მართვაში, რომელთაც უმნიშვნელოვანესი, როგორც კლინიკური, ასევე ეკონომიკური ღირებულება აქვს.

SUMMARY

WHAT SHOULD WE REMEMBER FROM LABORATORY DIAGNOSTICS FOR RHEUMATOLOGY AND NOT ONLY

G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA, K. CHAKHUNASHVILI, D. CHAKHUNASHVILI

Paper discusses and analyzes importance of laboratory examination in rheumatology and not only to rationally manage and diagnose those diseases, which is of paramount clinical and economic value.

საექიმო კონტროლისათვის

ბ. ჩახუნაშვილი, იბ. დოლიძე, ნ. ჯობავა, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური სინჯები.

1. მარტინე-კუმელევსკის ფუნქციური სინჯი. დამწყებთა მასიური საექიმო შემოწმებისას.

ამისთვის საჭიროა სტანდარტული დოზირებული ფიზიკური დატვირთვა – 20 ბუქნი 30 წამის განმავლობაში. გამოიყენება, როგორც სასკოლო, ასევე სკოლამდელი ასაკის ბავშვთა ფიზიკური ფუნქციური გამოკვლევისას.

გამოსაკვლევი პირი ჯდება მაგიდასთან ექიმის მარცხენა მხარეს მშვიდ მდგომარეობაში. 10 წამის განმავლობაში 2-3 ჯერ ითვლიან პულსის სიხშირეს და არტერიული სისხლის წნევას. ჩაბუქნის დროს ხელების წინ გატანა. ყოველ 10 წამში უნდა განისაზღვროს პულსის სიხშირე და და დარჩენილ 50 წამში სისხლის არტერიული არტერიული წნევა.

დაკვირვება 3 წუთის განმავლობაში ტარდება. დადგენილია პულსი და არტერიული წნევა დამაკმაყოფილებელი ფუნქციური მდგომარეობისას უბრუნდება საწყის მდგომარეობას 3 წუთის დასასრულს.

რეაქცია დადებითია, როცა აღინიშნება პულსური წნევის ზომიერი გაზრდა, სისტოლური (მაქსიმალური წნევის მომატება ვ.წყ. სვ. 15-30 მმ. ით., საშუალოდ 20 მმ-ით და დიასტოლური (მინიმალურის) წნევის შემცირება 5-15 მმ-ით, საშუალოდ 10 მმ-ით. აღნიშნული რეაქცია გულისხმობს დატვირთვის შემდეგ გულის სისტოლური მოცულობის გაზრდას (სისტოლური წნევა არაპირდაპირი გზით ასახავს გულის შეკუმშვის ძალას), დიასტოლური წნევა კი პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსის მდგომარეობაზე იძლევა წარმოდგენას.

საშუალო რეაქცია – დოზირებული ფიზიკური



სტანდარტული ფუნქციური სინჯი  
(20 ბუქნი 30 წამში)

ჩატარების სქემა

დატვირთვამდე პულსის სისშირე 10-11-11-11

დატვირთვამდე არტერიული სისხლის წნევა 120\70

დაკვირვების დრო წამებში	რეაქცია დატვირთვის შემდეგ (აღდგენის პერიოდი)		
	1 წუთი	2 წუთი	3 წუთი
პულსი			
10	20	13	12
20	-	-	11
30	-	-	11
40	-	-	11
50	-	-	11
60	14	12	11
არტერიული წნევა	140\60	132\70	122\70

დატვირთვის შემდგომ პულსური წნევის (მაქსიმალურ და მინიმალურ წნევას შორის სხვაობის) უმნიშვნელო მომატება ძირითადად სისტოლური წნევის გაზრდის ხარჯზე.

უარყოფითი რეაქცია, როცა ქვეითდება პულსური წნევა, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ქვეითდება სისტოლური წნევა და მატულობს დიასტოლური წნევა. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ ორგანიზმს არა აქვს შეგუების უნარი შესაბამისად გააძლიეროს გულის, კუმშვადობის ფუნქცია, ე.ი. გაზარდოს სისტოლური წნევა და პერიფერიაზე გადაანაწილოს სისხლი, რაც დიასტოლური სისხლის წნევის მომატებით ვლინდება.

დადებითი რეაქციის შემთხვევაში ფიზი-

კური დატვირთვის შემდეგ პულსი 50-60%-მდე ხშირდება. ამ სინჯის დროს დატვირთვის შემდეგ საწყის მდგომარეობას უბრუნდება ჯერ დიასტოლური წნევა, შემდეგ პულსი და, ბოლოს, სისტოლური არტერიული წნევა.

2.ს.ლეტუნოვის სამმომენტიანი კომბინირებული ფუნქციური სინჯი სისწრაფეზე და გამძლეობაზე. სამმომენტიანი კომბინირებული ფუნქციური სინჯის პირველ მომენტში სრულდება იგივე დატვირთვა, რაც ზემოაღნიშნულ სტანდარტულ ფუნქციურ სინჯშია. მეორე დატვირთვის დროს გამოსაკვლევი პირი ასრულებს დოზირებულ ფიზიკურ დატვირთვას – ადგილზე 15 წამიანი სწრაფი სირბილის სახით, რომლის დამთავრების შემდეგ აღდგენის პერიოდზე დაკვირვება 4 წუთის განმავლობაში ხდება. მესამე მომენტის (დატვირთვის) დროს გამოსაკვლევი პირი ასრულებს დოზირებულ ფიზიკურ დატვირთვას გამძლეობაზე – ადგილზე სირბილი 3 წუთის განმავლობაში ტემპით წუთში 180 ნაბიჯი, რომლის დამთავრებისთანავე ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების (პულსის, წნევის) აღდგენის დინამიკაზე დაკვირვება 5 წუთის განმავლობაში ხდება.

სქემა 1

პიროვნების გამოსაკვლევად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური სინჯი სტანდარტული დოზირებული ფიზიკური დატვირთვით (20 ბუქნი 30 წამში)

პულსი და არტერიული წნევა დატვირთვამდე	დატვირთვის შემდეგ დრო წამებში	პულსისა და არტერიული წნევის რეაქცია დატვირთვის შემდეგ აღდგენით პერიოდში		
	პულსი	1 წუთი	2 წუთი	3 წუთი
პულსის სისშირე 10-11-11-11	10	20	13	12
	20	-	-	11
	30	-	-	11
	40	-	-	11
	50	-	-	11
	60	14	12	11
არტერიული წნევა ვ.წყ.სვ. მმ. 120\70	არტერიული	140\60	132\70	122\70

## რეზიუმე

### საექიმო კონტროლისათვის

ბ.ჩახუნაშვილი, ი.ბ.დოლიძე, ნ.ჯობავა,  
საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

ტექსტში მოცემული საექიმო კონტროლის ტიპები კლინიციისტი ექიმებისათვის საჭიროა რათა სპორტსმენთა ჯანმრთელობის მართვა დინამიკაში მიმდინარეობდეს სრულყოფილად და რაც მთავარია არა მარტო მათთვის.

## SUMMARY

### FOR MEDICAL SUPERVISION

G. CHAKHUNASHVILI, I. DOLIDZE, N. JOBAVA  
Georgian Pediatric Cardiology Association

Text includes medical supervision types which can be used by physicians for health management of sportsmen for full dynamic evaluation.





ჩვილების კოლიკა

მ.დ. გ. შარულავა, ია ხურცილავა  
ი.ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა

ჩვილის პერსისტიული ან ხშირი ტირილი ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ჩვილია ექიმთან მიმართვიანობის თვალსაზრისით. ტირილი იწვევს არა მარტო ბავშვის დისტრესს, არამედ მისი მშობლების და ოჯახის სხვა წევრების სერიოზულ შეშფოთებას, რადგან მათ ტირილი სერიოზული ავადობის ნიშნად მიაჩნიათ. რეალურად ტირილის ეპიზოდებს, განსაკუთრებით პირველ თვეებში, უხშირესად არ აქვს ორგანული მიზეზი. ტირილი ჩვილის კომუნიკაციის ერთადერთი საშუალებაა. ჩვილი ტირის როცა შია, სწყურია, სველ საფენებში წვეს, ყურადღების მიქცევა სურს, აგზნებული ან ცუდ ხასიათზეა, აქვს გასტროენტეროლოგიური ფუნქციური დაავადებები, შედარებით იშვიათად ტირილის მიზეზი ტკივილი ან ორგანული პათოლოგიაა.

სად გადის ზღვარი ნორმალურ ტირილსა და ხშირ (ნორმაზე მეტ) ტირილს შორის?

ჩვილი განსაკუთრებით ხშირად ტირის სიცოცხლის პირველი სამი თვის განმავლობაში. ხანგრძლიობა ვარიირებს 42 წუთიდან 2 საათამდე. 24 კვლევის მეტანალიზმა აჩვენა, რომ ტირილის ხანგრძლიობა 110 - 118 წუთია პირველი 6 კვირის მანძილზე და მცირდება 72 წუთამდე 10-12 კვირისთვის, თუმცა ეს მაჩვენებლები ვარიაბელურია და იცვლება ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში. ალბათ უფრო სწორია ტირილი არ ჩაითვალოს გადამეტებული ან არანორმალურად, თუ მას არა აქვს ორგანული მიზეზი.

ტირილის შეფასებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს დრო, ხანგრძლიობა, სიხშირე, ინტენსიობა.

**ხანგრძლიობა.** ახალშობილები სიცოცხლის 2 კვირის მანძილზე პრაქტიკულად არ ტირიან, ტირილის ხანგრძლიობა თანდათან იზრდება 6 კვირისთვის და საშუალოდ 3 საათს შეადგენს, შემდეგ თანდათან მცირდება და 12 კვირისთვის ჯამური ხანგრძლიობა 1 საათამდეა. დღენაკლი ახალშობილები ექსტაციის 40 კვირის მიღწევამდე პრაქტიკულად არ ტირიან, მაგრამ 6 კვირის ასაკისთვის (კორექტირებული ასაკი) დროულად შედარებით უფრო მეტს ტირიან. ამის მიზეზი უხშირესად თანმდევი სამედიცინო პრობლემებია: ბრონქოპულმონური დისპლაზია, მხედველობის ორგანოს პათოლოგია და კვების პრობლემები. ტირილის ხანგრძლიობა დიდად არის დამოკიდებული კულტურულ და მოვლის ტრადიციებზე.

**ტირილის სიხშირე** ნაკლებად ვარიაბელური მახასიათებელია ხანგრძლიობასთან შედარებით. 6 კვირის ასაკისთვის სიხშირე დაახლოებით 10 ეპიზოდია 24 საათის განმავლობაში. ტირილის სიხშირე დღეების მიხედვით ცვალებადობს, თუმცა დღის მანძილზე ტიპურია ტირილის ეპიზოდების განშირება ნაშუადღევს და საღამოს საათებში.

**ტირილის ინტენსიობა.** ცვალებადი მახასიათებელია და იცვლება მოუსვენრობიდან და წუწუნოდან გამკვირვან ტირილამდე. ინტენსიური გამკვირვანი ხმით ტირილი შესაძლებელია იყოს განგაშის ნიშანი და მიუ-

თითებდეს სერიოზულ, ზოგჯერ სიცოცხლისათვის საშიშ მდგომარეობაზე, მაგრამ იგი ყოველთვის სერიოზულ პრობლემაზე არ მიგვანიშნებს. რა თქმა უნდა შიმშილის ტირილი წესით არ უნდა იყოს ტკივილით გამოწვეული ტირილის იდენტური, მაგრამ ყოველთვის დიფერენცირება არ ხერხდება და ზოგჯერ თუ საკვების მიცემა გვიანდება ობიექტური ან სუბიექტური მიზეზების გამო, ეს ორი ტირილი აკუსტიკურად ერთმანეთს ემსგავსება. საბედნიეროდ პაროქსიზმული ტირილის შემთხვევების მხოლოდ 5%-ს აქვს ორგანული ეტიოლოგია.

ჩვილების კოლიკა პაროქსიზმული ტირილის უხშირესი მიზეზია. ტერმინი „კოლიკა“ გამოიყენება გასტროენტეროლოგიური დარღვევის აღსანიშნავად. სიტყვა კოლიკა წარმოქმნილია ბერძნული „კოლიკოს“-დან და ნიშნავს კოლინჯს.

**ეპიდემიოლოგია.** სხვადასხვა კვლევების მიხედვით კოლიკა გვხვდება ჩვილების 5-19%-ში. ერთნაირი სიხშირით გოგონებსა და ვაჟებში და ძუძუთი და ფორმულით კვების შემთხვევაში. თუმცა სტატისტიკა ყვრდნობა მშობლების ინფორმაციას, ისინი კი ტირილის ხანგრძლიობას და ინტენსიობას სუბიექტურად აღიქვამენ. ამიტომ არის აზრი, რომ გავრცელება 8-40%-ია. უფრო ხშირია პირველ პირმშობებში, რისკი მეტია იმ ოჯახში, სადაც ერთ შვილს კოლიკა ჰქონდა, უფრო გავრცელებულია ინდუსტრიულ ქვეყნებში, ეკვადორიდან დაშორებულ ქვეყნებში, კავკასიური რასის წარმომადგენლებში, თუმცა ამ მოსაზრებების დამადასტურებელი სარწმუნო კვლევები არ არსებობს. ერთი კი უდაოა, ოჯახებში სადაც კოლიკიანი ბავშვია, უფრო ხშირია სტრესული გარემო, გართულებულია ურთიერთობები მშობლებს შორის.

**დეფინიცია.** ჩვილების კოლიკის დეფინიცია არ არსებობს. კლინიკურ საქმიანობაში ვხმარობთ ასეთ განმარტებას: კოლიკა პაროქსიზმული ტირილის ეპიზოდებია ხილული მიზეზის გარეშე დროულ, კარგი კვების ჩვილებში. ის ითვლება ნორმის ვარიანტად, რაც სულაც არ ნიშნავს იმას, რომ არ არის საჭირო ჩარევა.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

**1. ვესელის (Wessel) კრიტერიუმები.** ე.წ. სამიანეების წესი (rule of three) ტირილის ეპიზოდები პრაქტიკულად ჯანმრთელ და კარგი კვების დროულ ჩვილებში, რომელიც გრძელდება 3 საათი დღეში, ვლინდება 3 დღის მანძილზე კვირაში და გრძელდება 3 კვირა.

**2. რომი III დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები.** ჩვილების კოლიკა დაბადებიდან 4 თვემდე ასაკის ჩვილების გასტროინტესტინური სისტემის ფუნქციური დარღვევაა, რომელიც ვლინდება: 1. უმიზეზო გაღიზინების, წუწუნის ან ტირილის პაროქსიზმებით 2. პაროქსიზმი გრძელდება 3 საათი დღეში, 3 დღე კვირაში, მინიმუმ 1 კვირის მანძილზე 3. არ არის ზრდა/განვითარების შეფერხება



**ეტიოლოგია** უცნობია. სავარაუდო ეტიოლოგიური ფაქტორებია: ვასტროენტეროლოგიური, ბიოლოგიური და ფსიქოსოციალური ფაქტორები

**ვასტროენტეროლოგიური ფაქტორებია:**

- კვების არასწორი ტექნიკა
- არასაკმარისი კვება
- ჭარბი კვება
- აეროფაგია და ამოქარვების არაეფექტური ხელშეწყობა
  - ძროხის რძის ცილის აუტანლობა
  - ლაქტოზის აუტანლობა
  - კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის უმწიფრობა, რასაც მოსდევს ნახშირწყლების მონელების და შეწოვის პრობლემა და გაზების ჭარბწარმოქმნა
  - ჰიპერმობილური ნაწლავები. ვაზოაქტიური ინტენსიური პეპტიდი და ვასტრინი ასეთ ჩვილებში მომატებული არ არის, მაგრამ მოტილინის სეკრეცია გაძლიერებულია, შესაძლოა ეს ასტიმულირებდეს კუჭის დაცლას და ნაწლავებში პერისტალტიკას, მცირდება ტრანზიტის დრო წვირდ ნაწლავებში, ირღვევა მონელების და შეწოვის პროცესი
  - მიკროფლორის ცვლილებები. ცალკეული კვლევები აჩვენებენ, რომ კოლიკის და კოლიკის არმქონე ჩვილებში ნაწლავური ფლორა განსხვავებულია, კერძოდ კოლიკის დროს სჭარბობს *Klebsiella species*, *anaerobic gram-negative bacteria*, *coliform bacteria*, *Escherichia coli* და *Lactobacillus species* (*L. brevis* and *L. Lactis*). რანდომული კვლევით დადასტურდა რომ პრობოტიოკების, კერძოდ რეუტერი გამოყენების შემთხვევაში მცირდება ტირილის ეპიზოდების ხანგრძლიობა და სისშირე. სავარაუდოთ ლაქტობაქტერია თრეუნავს ცოლი -ს კოლონიზაციას

● ერთ-ერთ კვლევა მიუთითებს, რომ ამ ბავშვებში მომატებულია კალპროტექტინის დონე განავალში (ინტესტინური ნეიტროფილური ინფილტრაციის მარკერი)

**ბიოლოგიური ფაქტორები:**

- მოტორული რეგულაციის უმწიფრობა
- სეროტონინის გაზრდილი დონე
- მწველი დედები და პასიური მწველობა. კოჰორტული კვლევით მწველი დედების ჩვილებში კოლიკის სისშირე 9.4%-ია, არამწველების ჩვილებში 7.3%
- არის აზრი, რომ კოლიკა შაკიკის ადრეული გამოვლინებაა ბავშვთა ასაკში

**ფსიქოსოციალური ფაქტორები.** არსებობს მოსაზრება, რომ კოლიკა ფსიქოსოციალური ფენომენია. ის უფრო ხშირია ახალგაზრდა, დაბალი განათლების და დაბალი სოციალური შეძლების დედების ჩვილებში, ან ჩვილებში რომელთა დედებს აქვთ დეპრესიული განწყობა. მშობლების ქცევის მოდიფიცირების შემდეგ კოლიკის ეპიზოდების ხანგრძლიობა და სისშირე მნიშვნელოვნად იკლებს.

**კლინიკური გამოვლინებები.** კოლიკის და ნორმალური ტირილის დიფერენცირებისათვის ყურადღება უნდა გამახვილდეს შემდეგ მანევრებზე:

- პაროქსიზმული ხასიათი. კოლიკა ანუ ტირილით გამოვლენილი ქცევის პათოლოგია ატარებს პაროქსიზმულ ხასიათს. კოლიკის პაროქსიზმს აქვს მკაფიო დასაწყისი და დასასრული. არ არის შესაძლებელი გამოიყოს მკვეთრად გამოკვეთილი ფაქტორი, რომელსაც შეეძლო გამოეწვია კოლიკა. შეტევის წინ

ჩვილი შესაძლებელია იყოს ხალისიანი, კარგად იკვებოდეს, ან ეძინოს. ტირილის შეტევა იწყება მოულოდნელად და უხშირესად საღამოს საათებში. ამით ის განსხვავდება დღის სხვა პერიოდის ტირილისგან.

● ტირილის ხასიათი. კოლიკური ტირილი ჩვეულებრივი ტირილისგან განსხვავებულია: უფრო ხმაშიაღლი, მაღალი ტემპის, გამკივანი, ტურბულენტური და დისფონიური. დედები დარწმუნებით აღნიშნავენ რომ ტირილი მიუთითებს დისტრესზე, დისკომფორტზე, ტკივილზე

● ჰიპერტონია. ეპიზოდები ასოცირებულია ფიზიკურ სიმპტომებთან, რომლებიც ჰიპერტონიაზე მიუთითებს: სახის წამოწითლება, პერიორალური სიფერმკრთალე/ციანოზი, დაჭიმული მუცელი, მოხრილი კიდურები, თითების დაჭიმვა, ხელების გაშლა/მოხრა, ზურვის გახნევა

● დეფეკაციის გაძნელება. ხშირად მშობლები ცდილობენ დაეხმარონ პატარას, მაგრამ უშედეგოდ. თუმცა უხშირესად გაზებზე გახვლა ან ფეკალიების გამოყოფა მდგომარეობის ხანმოკლე გაუმჯობესებას იწვევს.

ანალოგიური გამოვლინებები შესაძლებელია პქონდეს ყველა ჩვილს, მაგრამ ჩვეულებრივ კოლიკისგან განმსხვავებით ეს სიმპტომები უფრო ხანმოკლეა, უფრო იშვიათი და ნაკლები დისკომფორტის მომტანი.

**დიაგნოსტიკა.** კოლიკის დიაგნოზი ეფუძნება ანამნეზურ მონაცემებს და კლინიკურ გამოვლინებებს. თუმცა აუცილებელია დიფერენცირება მოხდეს სხვა მდგომარეობებისგან, რომლებიც გახანგრძლივებული ტკივილით ვლინდება და საჭიროებს სპეციფიურ თერაპიას. ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევები რუტინულად არ ტარდება.

**ანამნეზის შეკრების დროს მნიშვნელოვანი ასპექტებია:**

- კვების ხასიათი, დეფეკაციის და დიურეზის სისშირე, ძილი, დებიანება (შესაძლებელია მიუთითებდეს კარდიოვასკულურ, ვასტროინტესტინურ, მეტაბოლურ დარღვევებზე)
- პრენატალური და პერინატალური ანამნეზი (სეფსისის რისკ-ფაქტორები, სანაყოფე გარსების მთლიანობის ადრე დარღვევა, დედის ცხელება, დედის კოლონიზაცია სტრეპტოკოკური ფლორით)
- ფსიქოსოციალური ანამნეზი, დედა-ჩვილის ურთიერთობა, ურთიერთობა ოჯახის სხვა წევრებთან, ბებიების როლი პრობლემის მართვის საკითხში
- ინფორმაცია ტირილის ეპიზოდების შესახებ. უნდა დაისვას შემდეგი შეკითხვები:

● **შეკითხვა 1.** როდის იწყება ტირილის პაროქსიზმი. კოლიკა ტიპურია საღამოს საათებში. ტირილი დღის ნებისმიერ დროს უშუალოდ კვების შემდეგ ახასიათებს აეროფაგიას ან ვასტროეზოფაგურ რეფლექსს, რაც საჭიროებს კვების ტექნიკის დახვეწას.

● **შეკითხვა 2.** რამდენ ხანს გრძელდება ტირილის ეპიზოდი? კოლიკა ჩვეულებრივ 3 საათზე მეტ ხანს გრძელდება.

● **შეკითხვა 3.** რას აკეთებთ ამ დროს? მჭიდროდ შეხვევა, დარწმუნება, ჯღრევა, დეფეკაციის გამოწვევა და ა.შ. განავლის შესახედაობა (სისხლიანი, მკვრივი, ლორწოს შემცველი)





● **შეკითხვა 4.** რით, როგორ და რა სისწიროთ კვებაზე ჩვილს?

● **შეკითხვა 5.** რას გრძნობთ როცა ბავშვი ტირის? ხომ არ გრძნობთ თავს დამნაშავედ, უმწეოდ, გაღიზიანებულად

● **შეკითხვა 6.** როგორია ოჯახის წევრების მონაწილეობა, გიწვეთ ვინმე დახმარებას და როგორ? (რჩევით, ფიზიკურად), ხომ არ იწვევს ჩვილის ტირილი ოჯახის წევრების გაღიზიანებას?

**ფიზიკალური გასინჯვის დროს აუცილებელია:**

● ზრდის პარამეტრების შეფასება. დევიაცია ასაკის შესაბამისი მაჩვენებლებიდან ეჭვის ქვეშ აყენებს კოლიკის დიაგნოზს

● ჰიდრატაციის ხარისხი და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის განვითარება

● ენის ლაგამის შეფასება (ანკილოგლოსია ხელს უშლის ძუძუთი კვებას)

● მხედველობის ორგანოს დათვალიერება (უცხო სხეული, ბადურის ჩამოშლა, გლაუკომა, რეტინალური სისხლჩაქცევა)

● ყურის დათვალიერება და ოტოსკოპია (შუა ყურის ანთება)

● ოროფარინგეალური დათვალიერება (რძიანა)

● კარდიოვასკულური სისტემის შეფასება: ტაქიკარდია, პერფუზიის დარღვევა, გალოპის რითმი, ტაქიპნეა (სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, გულის უკმარისობა)

● მუცლის დათვალიერება და პალპაცია: დაჭიმულობა, რიგილობა, ნაწლავების ყურყური (ინვაგინაცია, ჩაჭედვა)

● შორისის დათვალიერება (საფენის დერმატიტი, სათესლის შემოგრება, თმის ჩახვევა, წყლული, ანალური ფისურა, საზარდულის თიაქარი)

● კანის და ძვალკუნთოვანი სისტემის შეფასება (ტრავმა, მათ შორის ძალადობის გამო) სისხლჩაქცევები ან ინფექცია

● ნერვული სისტემის შეფასება (დაჭიმული, მოპულსირე ყიფლიბანდი, ასიმეტრია, ტონუსის მატება ან დაქვეითება)

**მართვა.** რეკომენდაციები აღებულია National Institute for Health and Care Excellence Clinical Knowledge Summary-dan

პრაქტიკულად ჯანმრთელი ჩვილის გახანგრძლივებული პაროქსიზმული ტირილის და წუხილის მართვა დამოკიდებულია ანამნეზურ მონაცემებზე, გასინჯვის შედეგებზე და ოჯახურ ტრადიციებზე (ზოგი ოჯახი ნაკლებად მტკივნეულად აღიქვამს ტირილს). მართვის მიზანია შემცირდეს ჩვილის ტირილის ეპიზოდების სისშირე და ხანგრძლიობა და დარეგულირდეს ჩვილი/ოჯახის ურთიერთობები.

**პირველი რიგის ღონისძიებებია: (Grade 2C).**

- მშობლების მხარდაჭერა და განათლება
- კვების რეჟიმის და ტექნიკის გადასინჯვა და დადარეგულირება,
- ჩვილის დამშვიდება
- გარემო გამაღიზიანებლების/სტიმულების შემცირება.

ეს ღონისძიებები უმტკივნეულოა, იაფი და თანაც აძლევს მშობლებს საშუალებას არ იგრძნონ თავი ფუჭად, დააკვირდნენ რომელიმე ღონისძიება ხომ არ ამცირებს ჩვილის წუხილს. ევიდენსი არ არსებობს, შესაბამისად უნივერსალური რჩევაც არ არსებობს.

მშობლების მხარდაჭერა და განათლება მთავარი ღონისძიებაა, ძალზე მნიშვნელოვანია ხშირი სატელეფონო კონტაქტი მშობლებთან. ძირითადი მესიჯებია:

● კოლიკა ჩილებში ხშირია და ჩვეულებრივ სპონტანურად გაივლის 4 თვემდე

● ჩვილი არ არის ავად

● კოლიკა არ არის მშობლების დანაშაული და არ უკავშირდება რაიმეს, რასაც აკეთებენ, ან არ აკეთებენ. ბავშვი მათ არ სჯის ამისთვის

● ბავშვის დამშვიდება ამ დროს არ არის იოლი, ამიტომ ნუ დაიდანაშაულებთ თავს ამაში

● თუ არის შესაძლებლობა პერიოდულად დედა უნდა ჩანაცვლდეს სხვა პიროვნებით (ბებია, ძია, მეგობარი), რათა დედას მიეცეს საშუალება წაიხემოს, დაისვენოს, გაისეირნოს, ხასიათი გამოისწოროს

● სიბრაზე, გამოუვალი მდგომარეობის შეგრძნება, დანაშაულის შეგრძნება, უძლურება ჩვეულებრივი შეგრძნებებია ამ შემთხვევაში

რანდომული, კონტროლირებადი კვლევით დადასტურდა, რომ მშობლების დამშვიდების და სწორი განათლების შემთხვევაში ტირილის ხანგრძლიობა ჩილებში იკლებს 2,6სთ-დან 0,8სთ-მდე დღეში, და რომ მშობლების ტრენირება უფრო ეფექტურია, ვიდრე დიეტური ცვლილებები

**კვების რეჟიმი და ტექნიკა.** კვების ტიპის, საკვების სახეობის, მოცულობის, სისშირის და ტექნიკის გადახედვა და კორექცია ამცირებს კოლიკის პოტენციურ მიზეზებს (აეროფაგია, ჭარბი კვება, ხშირი კვება, ამოქარვების ხელშეწყობა). ზოგჯერ ეფექტურია სპეციალური ბოთლები სარქველებით. ძუძუთი კვების შემთხვევაში უნდა შეფასდეს მოჭიდება, პოზა, წოვის ხანგრძლიობა და სისშირე, ამოქარვება.

**ჩვილის დამშვიდება.** მშობლებმა უნდა მოსინჯონ დამშვიდების (Soothing techniques) და სენსორული სტიმულაციის შემცირების რამდენიმე ხერხი. ეს ჩარევები ექსპერტების მიერ არის რეკომენდებული, არ არის დადასტურებული რანდომული კვლევებით, მაგრამ იაფია, პრაქტიკულად უსაფრთხო, მოითხოვს მშობლების ჩართულობას და ამიტომ ამცირებს ბავშვის და მისი მომვლელების შფოთვის ხარისხს.

- სათბური
- მანქანით ან ეტლით გასეირნება
- გასეირნება ბავშვის ხურჯინით
- საქანელა, მშვიდი დარწვევა
- გარემოს შეცვლა (ვიზუალური სტიმულაციის მინიმალიზაცია)
- ბავშვის მოთავსება საქანელაში, შეზღონგში
- თბილი აბაზანა
- მუცლის მასაჟი
- შეხვევა (მუხლის და ბარძაყის მოხრით, ფეხების თავისუფალი მოძრაობით როგორც დისპლაზიის დროს)
- გულისცემის იმიტაცია (დარტყმით, აუდიოფონურად)
- ე.წ. „თეთრი ხმაური“ (სარეცხის მანქანა, ჭურჭლის მანქანა, მტვერსასრუტი, თეთრი ხმაურის იმიტატორი, რომელსაც ჩვილის ძილის მანქანასაც უწოდებენ). ასეთი ხმა ჩვილის დასაშვებ აუდიოლოგიური ნორმებს აღემატება, ამიტომ გვერდითი მოვლენების თავიდან აცილების მიზნით, ეს ტექნიკა უნდა მაქსიმალურად შორს მოთავსდეს ბავშვისგან, ჩაირთოს მინიმალურ დონეზე და გამოყენებული იყოს ხანმოკლე დროის მანძილზე





ჩატარებული მრავალრიცხოვანი კვლევები ადასტურებს, რომ ხელში აყვანა, სიარული და დარწმუნება 16 კვირამდე ჯანმრთელ ჩვილებში ყველაზე ეფექტური ხერხებია, მათ შორის კოლიკის შემთხვევაშიც.

### მეორე რიგის ღონისძიებები.

ეს ღონისძიებები რეკომენდებულია იმ შემთხვევაში, თუ პირველი რიგის ჩარევა არაეფექტური აღმოჩნდა. მიდგომა განსხვავებულია ფორმულით კვების და ძუძუთი კვების შემთხვევაში.

● **ფორმულით კვების დროს რეკომენდებულია** 1 კვირიანი საცდელი კვება ცილის ჰიდროლიზატის შემცველი ფორმულებით. ეს ღონისძიება ზოგჯერ ეფექტურია იმ ჩვილებში, რომელთაც აქვთ ალერგია ან ძროხის რძის ცილის აუტანლობა. კლასიკურ შემთხვევებში ასეთ ჩვილებს უნდა ჰქონდეთ ტიპური კლინიკური გამოვლინებები (სისხლიანი განავალი, ღებინება, გამონაყარი), თუმცა ზოგჯერ გამოვლინებები მინიმალურია და შეიძლება მხოლოდ კოლიკით გამოვლინდეს. თუ ასეთ კვებაზე გადასვლის შემდეგ კოლიკის და შფოთვის ეპიზოდები შემცირდა, დასაშვებია ამ კვების გაგრძელება. ჩვეულებრივ ეფექტი შეიმჩნევა 48 საათში. თუ გაუმჯობესება არ არის, უბრუნდებიან სტანდარტულ ფორმულას. ამ მიდგომას ამართლებს რანდომული პატარა კვლევების ორი სისტემური მიმოხილვა, რომელიც მიუთითებს, რომ ჰიდროლიზატის ფონზე კოლიკა/დისტრესი მცირდება. შედეგების დადასტურებას ესაჭიროება სერიოზული დიდი კვლევა

● **ძუძუთი კვების შემთხვევაში არის ახრი მოხდეს** დედის რძის რაოდენობის შეზღუდვა ან დედამ დაიცვას ჰიპოალერგიული დიეტა (შეზღუდოს რძე, კვერცხი, თხილი, ხორბალი). ამ მოსახრების მართებულობას ხსნიან იმით, რომ პაციენტთა ნაწილს აქვს ალერგია ან ძროხის რძის ცილის აუტანლობა, მით უმეტეს თუ ჩვილს აქვს გამონაყარი ან ვიზინგი. ამ მიდგომას ამართლებს რანდომული პატარა კვლევების ორი სისტემური მიმოხილვა, რომელიც მიუთითებს, რომ ჰიპოალერგიული დიეტის ფონზე კოლიკა/დისტრესი მცირდება. შედეგების დადასტურებას ესაჭიროება დაბატებითი კვლევა

**სხვა რეკომენდაციები.** არის ბევრი მოსაზრება და ექსპერტების გამოცდილებაზე დამყარებული რეკომენდაციები, თუმცა მათი გამოყენების საკითხი უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში.

● **პრობიოტიკები.** არ არის გამართლებული მათი რუტინული გამოყენება. 2013 წელს ჩატარდა 7 რანდომული კვლევის (1554 ჩვილი) სისტემური მიმოხილვა. 2 კვლევა ამტკიცებს, რომ ზოგიერთი პრობიოტიკი ამცირებს ტირილის ხანგრძლიობას და აცტობაცილლუს რეჟერტი ყველაზე ეფექტური პრობიოტიკია. 5 კვლევა განსხვავებას ვერ ადასტურებს ანუ რანდომული კვლევის შედეგები ურთიერთ გამომრიცხავია.

● **სოიის ცილის შემცველი ფორმულა.** არც ერთი ორგანიზაციის მიერ არ არის რეკომენდებული სოიაზე ბავშვის გადაყვანა, რადგან არ დასტურდება მისი ეფექტურობა

● **უჯრედისით (პრებიოტიკებით) გამდიდრებული ფორმულა.** არ დასტურდება ეფექტურობა

● **ულაქტაზო ფორმულა** არ არის რეკომენდებული კოლიკის დროს. იმ შემთხვევაში თუ მშობელი დაუწინებოთ ითხოვს, შესაძლებელია 1 კვირიანი საცდელი პერიოდი.

● **სუკროზა.** მართალია ორალური სუკროზა ამცირებს ნეონატებში ტკივილის შეგრძნებას, კოლიკის სამკურნალოდ ის რეკომენდებული არ არის. შემთხვევა/შედგების ტიპის კვლევა აჩვენა, რომ სუკროზის ეფექტი კოლიკის დროს გრძელდება მხოლოდ 3 წუთით.

● **მასაჟი.** არ არის რეკომენდებული. მასაჟი ზედმეტი სტიმულაციაა და არაეფექტურია ან საერთოდ ზედმეტი დისტრესის გამომწვევი.

● **სიმეტიკონი.** არ არის რეკომენდებული რუტინული გამოყენებისთვის. მისი ეფექტურობა სადაოა. ითვლება, რომ უსაფრთხო პრეპარატია, თუმცა ხანგრძლივი გამოყენების დროს შედის კავშირში ლევოთიროქსინთან და ზრდის ჰიპოთირეოზის რისკს. ამერიკის ჯანდაცვის ნაციონალური ინსტიტუტი გვიჩვენებს სიმეტიკონის ერთ კვირიანი საცდელი კურსის ჩატარებას და არაეფექტურობის შემთხვევაში მასზე უარის თქმას.

● **ფიტოთერაპიული საშუალებები.** მათი ეფექტურობის შესახებ მონაცემები მწირია. (ჩაი გვირილით, კამით). ძუძუთი კვების დროს მათმა გამოყენებამ შეიძლება მიღებული რძის რაოდენობის შემცირება გამოიწვიოს.

● **ჰომეოპათიური საშუალებები.** მათი ეფექტურობა სადაოა. ერთი შეხედვით უსაფრთხოა ინგრედიენტების დაბალი შემცველობის გამო, თუმცა შესაძლებელია შეიცავდეს ტოქსიურ ნივთიერებებს (ეთანოლი, პროპანოლი, პენტანოლი).

**რეფერალის ჩვენება.** ჩვილების უმრავლესობა არ საჭიროებს მუდმივ მონიტორინგს და რეფერალს, თუ არ გამოვლინდა ახალი სიმპტომები (გამონაყარი, ვიზინგი, დიარეა). თუ მშობლები ავლენენ ზედმეტ შფოთვას, დეპრესიას, სტრესს. გამართლებულია რეფერალი ქცევის თერაპევტთან.

**პროგნოზი.** კოლიკა თვითგანკურნებადი ფუნქციური დარღვევაა. ტირილის ეპიზოდები თანდათან მცირდება და 60%-ში გაივლის 3 თვისთვის, ხოლო 80-90%-ში 4 თვისათვის. ჩვილების კოლიკა დისტრესია ჩვილისთვის, მშობლებისთვის და სამედიცინო პერსონალისთვის, რადგან ერთი მხრივ ყოველთვის არის საშიშროება ტირილი რაიმე სერიოზულ პრობლემას უკავშირდებოდეს, თანაც მშობლები ხშირად ფიქრობენ, რომ ბავშვის დისკომფორტი მათი ბრალია და შესაძლებელია არასწორ მოვლას ან კვებას უკავშირდებოდეს. რეალურად გადაჭრით თქმა რომ ბავშვის ტირილის მიზეზი კოლიკა იყო შესაძლებელია მხოლოდ დინამიკაზე დაკვირვების შემდეგ 4 თვისათვის. კოლიკა არ იწვევს რაიმე სახის გავლენას ბავშვის ფიზიკურ, ფსიქომოტორულ განვითარებაზე და ქცევაზე. თუმცა არის კვლევები, რომლებიც ამტკიცებენ, რომ

● ასეთი ბავშვები უფრო ემოციურები არიან 4 წლის ასაკისთვის

● კოლიკის მქონე ბავშვებში უფრო ხშირია ტემპერ ტანტრუმ 3-4 წლის ასაკში

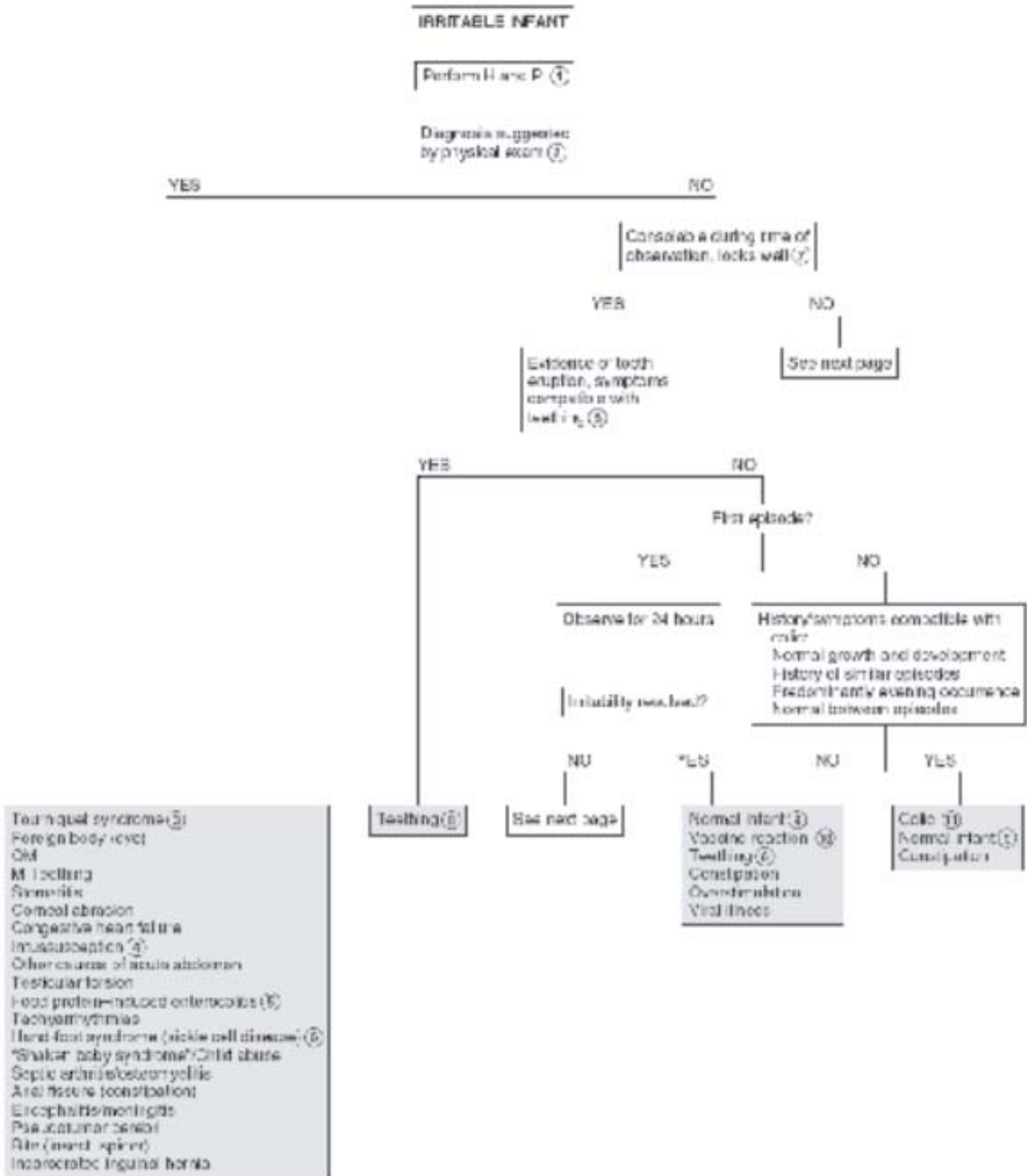
● ქცევის პათოლოგიის რისკი იზრდება თუ კოლიკა გრძელდება > 4 თვეზე

- გახანგრძლივებული კოლიკა აისახება კვების და ძილის პრობლემებზე
- კოლიკის გახანგრძლივება ზრდის ფსიქოსოცი-ალური დარღვევების რისკს
- მაგრამ ამ კვლევების დიზაინი არაა დამაკმაყოფი-ლებელია და ამდენად შედეგები არ არის ბოლომდე სარწმუნო. ერთი უდაოა, პაროქსიზმული ტირილის ეპი-ზოდები გაგლენას ახდენს დელა-პირმშოს ურთიერთ-ბებზე და ოჯახის სიმყუდროვეზე. არსებობს შემდე-ვი სახის პოტენციური საშიშროება:

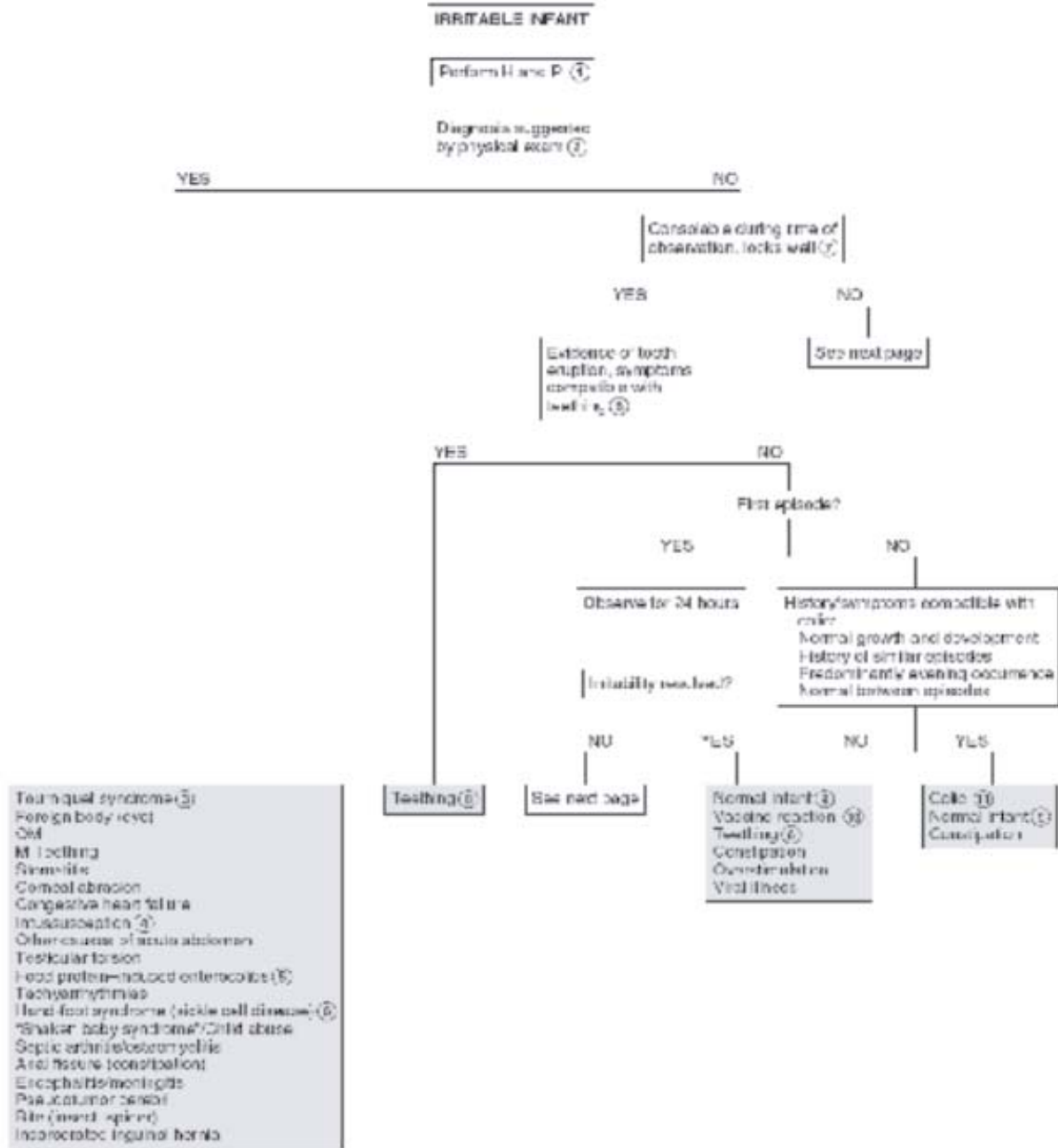
1. ფიზიკური ძალადობა მშობლების მხრიდან (სურ-ვილი რაიმე ხერხით შეაჩეროს ტირილი)
2. მშობლების დეპრესია
3. ძუძუთი კვების ადრე შეწყვეტა

**ბამოყენებული ლიტერატურა:**

1. UpToDate. Literature review current through: May 2017. | This topic last updated: May 19, 2015.
2. American National Institute for Health and Care. Excel- lence Clinical Knowledge Summary. 2016.



Nelson Textbook of Pediatrics, 19e, Chapters 145, 325, 468  
Nelson's Essentials, 5e, Chapters 11, 65



**რეზიუმე**

**ჩვილების კოლიკა**

მ.დ. ც.შარულავა ია ხურცილავა  
ი.ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა

შრომში თანამედროვე დონეზეა გაშუქებული ჩვილ ბავშვთა კოლიკის მართვის მეთოდოლოგია, რაც უდავოდ დიდ დახმარებას გაუწევს პედიატრებს და მითუმეტეს დამწყებ მედიკოსებს.

**SUMMARY**

**INFANT COLIC**

**TS. PARULAVA, IA KHURTSILAVA**  
*I. Tsitsishvili Children's New Clinic*

The paper reviews infant colic management, which will undoubtedly help out pediatricians and especially beginner physicians.







გულის თანდაყოლილი კრიტიკული მანკები

ხ. ლოგჯანიძე,

/მ.იაშვილის სახ. ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფოს ბავშვთა კარდიოქირურგიის ცენტრის უმცროსი ექიმი/

გულის თანდაყოლილი მანკი ყველაზე გავრცელებული თანდაყოლილი პათოლოგიაა ახალშობილებში, რომელიც საჭიროებს ქირურგიულ მკურნალობას ან კათეტერიზაციას სიცოცხლის პირველივე წელს (გავრცელება (პრევალენსი) - ყოველ 1000 ცოცხლად-შობილზე არის 6-13). ახალშობილთა უმრავლესობას სიმპტომატიკა გამოხატული აქვს და მათი აღმოჩენა დაბადების შემდგომ, უმოკლეს ვადაში ხდება. ავადობისა და ლეტალობის რისკი იზრდება დიაგნოსტიკის დაგვიანების შემთხვევაში.

ყველაზე გავრცელებული დიაგნოზი კუნთოვანი და პერიმემბრანოზული პარკუტაშუა ძგიდის დეფექტია, შემდეგ, წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი და ღია ოვალური ხვრელი (პრევალენსი: 4; 3,2; 2 - ყოველ 1000 ახალშობილზე). დღეიანად ახალშობილებში (გესტაციური ასაკი <37 კვირაზე), გულის თანდაყოლილი მანკების არსებობა 2-3-ჯერ ხშირია, დროულ ახალშობილებთან შედარებით.

თანდაყოლილი კრიტიკული მანკების უმრავლესობა სადინარდამოკიდებულია. დაავადებულ ნეონატს შესაძლოა არ ჰქონდეს გამოვლენილი სიმპტომატიკა პოსპიტალიზაციის პერიოდში, ბინაზე გაწერამდე ბოტალის სადინრის დიად დარჩენის შემთხვევაში. აღნიშნულის დახურვამ შესაძლოა დააჩქაროს და კლინიკურად გააუარესოს სიცოცხლისთვის პოტენციურად საშიში მდგომარეობები (მძიმე მეტაბოლური აციდოზი, კარდიოგენული შოკი...).

ადრეულ, სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობებს მიეკუთვნება შოკი, რომელიც შესაძლოა განვითარდეს:

- ა) სადინარდამოკიდებული გულის თანდაყოლილი მანკებით დაავადებულ ახალშობილებში, ბოტალის სადინრის დახურვის პირობებში (კარდიოგენული შოკი);
- ბ) გულის მარცხენა წილის ობსტრუქციული დაზიანებების (მაგ. გულის მარცხენა წილის ჰიპოპლაზიის სინდრომის, მძიმე აორტული სტენოზის, აორტის კოარქტაციის, აორტის რკალის წყვეტის) დროს, სისტემური პერფუზიის დარღვევის პირობებში;
- გ) გულის მარჯვენა წილების ობსტრუქციული დაზიანებების (მაგ. ფილტვის ვენების ანომალური დრენაჟის, ტრიკუსპიდის ატრეზიის და მიტრალის ატრეზიის) დროს, პულმონალური სისხლის ნაკადის რესტრიქცია სისტემური სისხლის მიმოქცევის შეზღუდვის შედეგად, რამაც შესაძლოა შოკის განვითარება გამოიწვიოს.

ციანოზი - ჰემოგლობინის კონცენტრაციის 4-5გ/დლ შემცირების დროს ვლინდება. გულის თანდაყოლილი მანკის მნიშვნელოვანი ნიშანია, ხოლო ღია ბოტალის სადინარი არსებითად მნიშვნელოვანი კომპონენტია ზოგიერთ, თუმცა, არა ყველა ციანოზური მანკის არსებობის შემთხვევაში.

ღია ბოტალის სადინრის სიცოცხლის პირველ დღეებში დახურვამ შესაძლოა დააჩქაროს ან გააღრმავოს ციანოზი, როდესაც:

- ა) PDA პულმონური სისხლის მიმოქცევის ერთადერთი მექანიზმია (კრიტიკული გულის მარჯვენა წილე-

ბის ობსტრუქციული დაზიანება, კრიტიკული პულმონური სტენოზი/ატრეზია). ასეთ პაციენტებს გამოხატული ექნებათ ციანოზის პროგრესირება ან კარდიოგენული შოკის კლინიკა ბოტალის სადინრის დახურვის შემდეგ.

ბ) PDA ამარაგებს სისტემური სისხლის მიმოქცევის უდიდეს ნაწილს მარცხენა წილების კრიტიკული ობსტრუქციული დაზიანებების დროს (მათ შორის, გულის მარცხენა წილის ჰიპოპლაზიის სინდრომი და მწვავე, კრიტიკული აორტის სარქველის სტენოზი). სადინრის დახურვის შემდეგ, ამ პაციენტებში კარდიოგენული შოკის განვითარების მიზეზს წარმოადგენს სისტემური ცირკულაციის/პერიფერიული პერფუზიის დეფიციტი.

გ) PDA უზრუნველყოფს პულმონური და სისტემური სისხლის მიმოქცევის შერევას (მაგისტრალური არტერიების ტრანსპოზიცია).

პროსტაგლანდინ E1- ის დაწყება (ჯენერიკული დასახელება -ალპროსტადილი), რათა ხელახლა გაიხსნას ან შენარჩუნდეს სადინარი, პაციენტებისთვის სიცოცხლის შემანარჩუნებელია. დროულმა ინფუზიამ შესაძლოა მოახდინოს მწვავე ჰიპოქსემიის, აციდოზისა და შოკის განვითარების პრევენცია.

ციანოზურ მანკებს არასადინარდამოკიდებული გულის თანდაყოლილი დეფექტების დროს, მიეკუთვნება:

- \* ფილტვის ვენების სრული ანომალური დრენაჟი;
  - \* საერთო არტერიული ღერო;
  - \* ფალოს ტეტრადა და ტრიკუსპიდის ატრეზია;
- ახალშობილის გამოკვლევა დაფუძნებულია ავადმყოფობის ისტორიაზე და მის ფიზიკურ შეფასებაზე. დედისმიერ სამედიცინო მდგომარეობებს ან პრენატალურ დარღვევებს, რომლებიც ზრდის კრიტიკული მანკების განვითარების რისკს, მიეკუთვნება:
- ა) დიაბეტი ან/და სიმსუქნე;
  - ბ) გაციება ან გრიპი;
  - გ) მწვევლობა ორსულობის პირველ ტრიმესტრში;
  - დ) თანდაყოლილი ინფექციები, როგორცაა, ციტომეგალოვირუსი, ჰერპესვირუსი, წითელა და კოქსაკის ვირუსი;
  - ე) მედიკამენტები და ალკოჰოლი

გულის კრიტიკული თანდაყოლილი მანკების განვითარების რისკი გასამზავებელია, როდესაც მათი გამოვლინება პირველი რიგის ნათესავებში ხდება.

კარდიოვასკულური გამოკვლევა მოიცავს გულისცემის აბნორმულ რითმის, სისხირის შეფასებას, გულის ტონებისა და პათოლოგიური შეილების მოსმენას, პერიფერიაზე პულსის შესუსტების ან გაქრობის შეფასებას. ახალშობილებში, რომელთა გულისცემის სისხირე ნორმასთან მიმართებით (90-160წთ) მაღალი ან დაბალია, ელექტროკარდიოგრაფია პირველადი კვლევის მეთოდად განიხილება.

აბნორმული რითმის გამომწვევი მიზეზებია:

- ა) სინუსური ტაქიკარდია მიოკარდიტის, ფართო მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტის და გულის სხვა ეტიოლოგიის უკმარისობების დროს;



ბ) სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია შესაძლოა გამოვლინდეს, როგორც ფეტალური არითმია დღენაკლ ახალშობილებში. მისი ერთ-ერთი გამომწვევი მიზეზია ვოლფ-პარკინსონ-ვაიტიის სინდრომი, რაც ასოცირებულია ებშტეინის ანომალიასთან, რაბდომიომასთან, ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიასთან და გულის სხვა თანდაყოლილ მანკთან. (ახალშობილები SVT-ით ყოველთვის უნდა შეფასდნენ გულის სტრუქტურული დეფექტის არსებობაზე).

გ) ვენტრიკულური ტაქიკარდია შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ფართო QT სინდრომთან, ინტრაკარდიულ სიმსივნეებთან, კარდიომიოპათიასთან და პარაკუტოვან დისფუნქციასთან.

დ) ბრადიკარდია შესაძლოა ასოცირებული იყოს ფართო QT სინდრომთან, ასევე თანდაყოლილ AV ბლოკთან.

გახანგრძლივებული QT ინტერვალები შესაძლოა კორელაციაში იყოს ახალშობილის

უეცარი სიკვდილის სინდრომთან ან მძიმე, სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობასთან.

პრეკორდიალური შეფასება - პალპაციით დგინდება გულის ნორმალური მდებარეობა, გულმკერდის მარცხენა წილში. დექსტროკარდია ხშირად ასოცირებულია გულის თანდაყოლილ მანკთან. დამატებით, პალპაციით შესაძლოა დადგინდეს:

ა) გულის გადიდება, ახალშობილებში რესპირატორული სიმპტომებით, მეტად სავარაუდოა კარდიალური დაზიანება, ვიდრე პულმონური.

ბ) გაზრდილი, აპიკალური აქტივობა მიუთითებს მარცხენა პარაკუტოვან მოცულობით ან წნევით გადატვირთვაზე.

გ) თრთოლვა, გამომწვეული გასავალი ტრაქტის ობსტრუქციით ან რესტრიქციული პარაკუტოვან ძვიდის დეფექტით.

S2 ტონის გახლეჩა

გულის II ტონი ნორმაში, ფიზიოლოგიურად იხლიჩება ჩასუნთქვისას და მთლიანდება ამოსუნთქვის დროს. მისი არსებობა ამცირებს გულის თანდაყოლილი კრიტიკული მანკების განვითარებას. ის მოისმინება დროულ, ჯანმრთელ ახალშობილთა 80%-ში პირველი 48 საათის მანძილზე, როდესაც გულისცემის სიხშირე <150.

ახალშობილთა გული მეტად ჰორიზონტალურად მდებარეობს. ტონი შესაძლოა მარტივად აღქმადი იყოს მედიალურ და ქვედა სტერნალურ საზღვარზე ბავშვებსა და მოზარდებში.

ფართო ან გახლეჩილი S2 ვლინდება წინაგულთაშუა ძვიდის დეფექტის და სხვა პათოლოგიების დროს, რაც დაკავშირებულია მარჯვენა პარაკუტის მოცულობით გადატვირთვასთან. მიუხედავად ამისა, გახლეჩილი S2-ის აბსანსი ახალშობილებში არ გამოორიცხავს ASD-ის არსებობას.

აბნორმული გახლეჩა შესაძლოა განვითარდეს მოგვიანებით, დეფექტიდან დიდი მოცულობის სისხლის გადასვლის ფონზე პულმონური რეზისტენტობის დაქვეითების შედეგად.

გულის სხვა ტონებს მიეკუთვნება:

ა) ადრეული სისტოლური ტონები, რომლებიც ვლინდება ნახევარმოვარისებრი სარქველის სტენოზის, აორტის სარქველის და ღია ოვალური სადინარის არსებობის პირობებში.

ბ) მეზოსისტოლური ტონები, რომლებიც მოისმინება მიტრალური სარქველის პროლაფსის და ებშტეინის ანომალიის დროს.

გ) S3 გალოპის რიტმი, რაც ნეონატებში პარაკუტების დისფუნქციითაა პირობადებული.

დ) პერიკარდის ხახუნის შეილები

შეილებების აღმოჩენა დამოკიდებულია კლინიციის ტის გამოცდილებაზე, შეფასების დროზე, სისშირეზე და იმ მდგომარეობაზე, რომელშიც პაციენტი ისინჯება.

ფუნქციური შეილები - ახალშობილებში მათი უმეტესობა კეთილთვისებიანი ფილტვის ღეროს სტენოზით არის გამოწვეული. ღია ბოტალის სადინრის დახურვის შემდეგ (ახალშობილის ასაკი 24 საათის), ფილტვის არტერიის მოსასმენ წერტილში ისმინება მეზოსისტოლური, მაღალი სისშირის შეილი, რომელიც ირადირებს ილთისკენ და ზურგისკენ. შეილი შესაძლოა გამოწვეული იყოს პულმონური არტერიების ჰიპოპლასტიით ფილტვის ღეროსთან შედარებით.

პათოლოგიური შეილების მახასიათებლებია:

- \* შეილის ინტენსივობის მანველებელი >3;
- \* შეილი მკვეთრია;
- \* ხანგრძლივობა პანსისტოლურია;
- \* მაღალია ხმიანობა ზედა მარცხენა და მარჯვენა სტერნალურ საზღვრებთან და გულის მწვერვალთან;

\* ვლინდება აბნორმული S2.

შეილები, რომლებიც თან სდევს ბარძაყზე შესუსტებულ ან გამქრალ პულსს, ან არაკარდიულ პათოლოგიებს, ასოცირებულია გულის თანდაყოლილ მანკებთან.

შეილის აბსანსი

\* გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებულ ბევრ ახალშობილს არ აქვს გამოხატული შეილი.

\* შეილის არ არსებობას (გაქრობას) შემდეგი ფაქტორები შეესაბამება:

ა) ტურბულენტური სისხლის ნაკადის სინქარე შესაძლოა არ იყოს საკმარისად მაღალი შეილის გამოსაწვევად. ვლინდება გულის მარცხენამხრივი ჰიპოპლასტიური სინდრომის, მაგისტრალური არტერიების ტრანსპოზიციის, ფილტვის ვენების ტოტალური ანომალური დრენაჟის, ფილტვის ატრეზიის და კარდიომიოპათიის დროს.

ბ) შემცირებულმა ვენტრიკულურმა აქტივობამ შესაძლოა შეამციროს შეილის წარმოშობა.

გ) გაზრდილიმა პულმონურმა რეზისტენტობამ, ასევე, შესაძლოა შეამციროს სისხლის მიმოქცევა.

პერიფერიული არტერიული პულსი

\* ნეონატების შეფასების დროს აუცილებელია სიმეტრიულად პულსის შეფასება.

\* აორტის კოარქტაციის დიაგნოზი ან აორტის რკალის ობსტრუქცია არის უპირველესად სავარაუდო, როდესაც არის დაბალი პულსაცია ქვედა კიდურებზე ან აბსანსი და ძლიერი პულსი ზედა კიდურებზე. ასევე, წნევა 10მმ.ვწყ.სვ. უფრო მაღალი ზედა კიდურებზე ქვედა კიდურებთან შედარებით.

ციანოზი ვლინდება, როდესაც რედუცირებული ჰემოგლობინის დონე >3გ/დლ. შესაძლოა აშკარად არ ვლინდებოდეს საშუალო დესატურაციის დროს (SaO2 - > 80%) ანემიის დროს (როდესაც ჰემოგლობინი <10-ზე, ციანოზისთვის საჭიროა 60%-ზე ნაკლები სატურაცია).





არაკარდიული მიზეზები - ციანოზი შესაძლოა გამოიწვიოს არაგულისმიერმა მდგომარეობებმა. დიფ. დიაგნოზი გულის თანდაყოლილ მანკებთან ტარდება კარდიოვასკულური შეფასებისა და პიპეროქსის ტესტის შედეგებით.

პიპეროქსის ტესტი მნიშვნელოვანია ციანოზის კარდიული და არაკარდიული მიზეზების დასადგენად, განსაკუთრებით პულმონური დაავადებების დროს. ტესტში, პარციალური წნევა იზომება მარჯვენა სხივის არტერიაზე (პრელუქტულად) და ქვედა კიდურზე (პოსტლუქტულად) ოთახის ჰაერისა და 100% ჟანგბადის მიწოდების პირობებში.

რესპირატორულ პათოლოგიებს მიეკუთვნება: მაღალი სუნთქვის სიხშირე (ნორმა: 45-60 წთ-ში), გაზრდილი რესპირატორული ძალისხმევა ან დისტრესი კვების დროს.

დამატებითად უნდა ჩატარდეს: გულმკერდის რენტგენოგრაფია, პიპეროქსის ტესტი, ექოკარდიოგრაფია.

US Health and Human Services Report მიხედვით, 2011 წელს გაიცა რეკომენდაცია რუტინულად პულსოქსიმეტრული კვლევის ჩატარების ახალშობილებში გულის თანდაყოლილი კრიტიკული მანკების დეტექციისთვის.

ახალშობილის სკრინინგი მოიცავს 7 პათოლოგიის აღმოჩენას:

- 1) გულის მარცხენამხრივი ჰიპოპლაზიური სინდრომი;
- 2) ფილტვის ატრეზია;
- 3) ფალოს ტეტრადა;
- 4) ფილტვის ვენების სრული ანომალური დრენაჟი;
- 5) მაგისტრალური ვენების ტრანსპოზიცია;
- 6) ტრიკუსპიდის ატრეზია;
- 7) საერთო არტერიული სადინარი;

American Academy of Pediatrics (AAP), American Heart Association (AHA), American College of Cardiology Foundation (ACCF), დაადასტურა, რომ:

\* სკრინინგი უნდა ჩატარდეს დაბადებიდან 24 საათამდე ან შეძლებისდაგვარად გვიან, ნეონატის აღრეული გაწერის შემთხვევაში;

\* სკრინინგი უნდა ჩატარდეს მოძრაობა-ტოლერანტული პულსოქსიმეტრით.

\* მრავალჯერადად გამოყენებადი ოქსიმეტრები ამცირებს სკრინინგის ღირებულებას, მაგრამ აუცილებელია სათანადოდ დამუშავდეს ინფექციის შესამცირებლად;

\* სკრინინგი რეკომენდებულია მარჯვენა ხელზე და ერთ-ერთ ფეხზე. შესაძლოა ჩატარდეს ერთდროულად ან თანმიმდევრულად.

\* სკრინინგი უნდა ჩატარდეს კვალიფიციური და გადამზადებული პერსონალის მიერ.

\* SaO2 <90%;

\* SaO2 <95% ორივე, ზედა და ქვედა კიდურებზე 3-ჯერ გაზომვით, თითო-თითო საათის ინტერვალით;

\* SaO2-ის სხვაობა ზედა და ქვედა კიდურებს შორის >3%-ზე.

ასიმპტომურ ახალშობილებს გულის თანდაყოლილი მანკისთვის დამახასიათებელი ნიშნები შესაძლოა საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ, 2 კვირის ასაკში განუვითარდეს.

კლინიკურ მანიფესტაციებს მიეკუთვნება:

- 1) კვება მცირე ულუფით, ან გახანგრძლივებული კვება, ან შეწყვეტილი კვება ძილით, შესვენებით, გადაცდენით, პირღებინებით;
- 2) ფერის ცვლილება, ცენტრალური ციანოზი ან პერისიტენტული სიფერმკრთაღე;
- 3) ექსესიური, აუხსნელი გაღიზიანებადობა;
- 4) ძლიერი ოფლიანობა, რომელიც იზრდება კვების დროს და შესაძლოა იყოს ძილის პერიოდში;
- 5) შემცირებული აქტივობა და ძილიანობა;
- 6) მოტორული განვითარების დაგვიანება.

აუცილებელია რუტინულად ჩატარდეს აუსკულტაცია და პერიფერიული პულსის შეფასება. 6 კვირის ასაკში ზუსტად მოსმენილი, შეფასებული შუილის შედეგად, შესაძლოა გულის თანდაყოლილი მანკის გამოვლენა.

### ბამოყენებელი ლიტერატურა:

- 1) [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) – Congenital heart disease (CHD) in the newborn: Presentation and screening for critical CHD – Author – Carolyn A. Altman, MD
- 2) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28490416>
- 3) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28441821>
- 4) <http://www.uptodate.com/contents/newborn-screening-for-critical-congenital-heart-disease-using-pulse-oximetry>

## რეზიუმე

### გულის თანდაყოლილი კრიტიკული მანკები

*ბ. ლობჯანიძე,  
/მ.იაშვილის სახ. ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფოს ბავშვთა კარდიოქირურგიის ცენტრის უმცროსი ექიმი/*

შრომში გადმოცემულია პულსოქსიმეტრიის თანამედროვე დიაგნოსტიკური მეთოდოლოგიის ინტენიური გამოყენების აუცილებლობა, როგორც სკრინინგი დაბადებიდან 24 საათამდე ან შეძლებისდაგვარად გვიან, ნეონატის აღრეული გაწერის შემთხვევაში.

## SUMMARY

### CRITICAL CONGENITAL HEART DEFECTS

**KH. LOBJANIDZE**

*Junior medical doctor of Children's Cardiac Surgery Centre at M.Iashvili Children's Central Hospital.*

In this work there is discussed necessity of pulse oximetry intensive usage as a modern screening tool 24 hours before birth or after discharge of the neonate.





საირმე ბამორჩეული კურორტული პოტენციალი

ლ. სირაძე მ.მ.დ., ბ. ჩახუნაშვილი მ.მ.დ.

ბალნეოლოგიური კურორტი საქართველოში. ულამაზეს მდინარე. წაბლარისწყალი ხეობაში იმერეთში მდებარეობს. ზღვის დონიდან 950 მ სიმაღლეზე. მუხა, წიფელი და წიწვოვანი ტყეებით გარშემორტყმული.

ჰავა სუბტროპიკული ტენიანია. ზამთრის რბილი ცოტა თოვლი; ზაფხული თბილია, ზომიერად ტენიანი; აგვისტოს დაახ. 17°C. ნალექი 900 მმ წელიწადში, მაქსიმალურია - ივნისში. გაზაფხულზე დომინირებს სუსტი მთა-ხეობის ქარები, რომელიც უზრუნველყოფენ ხეობის ვენტილაციას.

ძირითადი სამკურნალო ფაქტორია ბუნებრივი მინერალური წყალი. გადმოცემით ცნობილია, რომ კურორტიზე - „საირმე“-ში ზამთარში წყლის გამოსასვლელთან თავს იყრია ირმების ჯოგი.

ქიმიური შემადგენლობის მიხედვით საირმის მინერალური წყლები

წარმოდგენილია სამი ჯგუფით, რომელთა მიხედვითაც განხორციელდა მარაგების შეფასება და დამტკიცება.

პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება №№ 1, 3ა, 8 (ჭაბ. №27) წყაროებისა და 68 ჭაბურღილის ნახშირმჟავა, კაჟმჟავა, დაბალმინერალიზებული (2,4-4 გ/ლ), ჰიდროკარბონატულ ნატრიუმ-კალციუმიანი ცივი წყლები და წყარო „ნამარნევი“ (სილამაზის წყარო), რომელიც ხასიათდება დაბალი მინერალიზაციით (1,2-1,4 გ/ლ) და

ღარიშხანის შემცველობით (0,7-1,0 მგ/ლ).

მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება №3ბ და №7 (ჭაბ. №56) წყაროების ნახშირმჟავა, კაჟმჟავა, დაბალმინერალიზებული (3-5,6), ჰიდროკარბონატულ ნატრიუმ-კალციუმიანი ცივი წყლები.

მესამე ჯგუფს მიეკუთვნება №4 და №5 (წყარო №2) ჭაბურღილების ნახშირმჟავა, კაჟმჟავა, საშუალო მინერალიზაციის (8-10,5 გ/ლ) ჰიდროკარბონატულ ნატრიუმიანი ცივი წყლები. საირმეში ოთხი ბიუვეტია მოწოდებული მათი საკურნალო ზემოქმედების გათვალისწინებით.

1: შარდ-კენჭოვანი დაავადებები (თირკმლის ქრნიკული დაავადებები, მარილოვანი დიათეზი, ასევე მკურნალობა პროფილაქტიკური მიზნით).

2: ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადებები (ქრონიკული ქოლცისტიტი, ქრონიკული ჰეპატიტი არა გამწვავებულ იფორმით, ასევე მკურნალობა პროფილაქტიკური მიზნით).

3: ნივთიერებათა ცვლის მოშლა (შაქრიანი დიაბეტი, მარილოვანი დიათეზი, ართროზი, ოსტეოქონდროზი).

4: კუჭ-ნაწლავის დაავადებები (წყლულოვანი დაავადებები, მომატებული ან დაქვეითებული მჟავიანობა, კოლიტი).

ამჟამად კურორტის ტერიტორიაზე თამამედროვე სასტუმრო დამსვენებლებს სთავაზობს თანამედროვე მომსახურებას.

რეზიუმე

საირმე ბამორჩეული კურორტული პოტენციალი

ლ. სირაძე მ.მ.დ., ბ. ჩახუნაშვილი მ.მ.დ.

ბალნეოლოგიური კურორტი საირმე საქართველოშია. მდებარეობს ზღვის დონიდან 950 მ სიმაღლეზე. მუხა, წიფელი და წიწვოვანი ტყეებით გარშემორტყმულია.

ჰავა სუბტროპიკული ტენიანია. ზამთრის რბილი ცოტა თოვლი; ზაფხული თბილია, ზომიერად ტენიანი; აგვისტოს დაახ. 17°C. ნალექი 900 მმ წელიწადში, მაქსიმალურია - ივნისში.

გაზაფხულზე დომინირებს სუსტი მთა-ხეობის ქარები, რომელიც უზრუნველყოფენ ხეობის ვენტილაციას. ძირითადი სამკურნალო ფაქტორია ბუნებრივი მინერალური წყალი - „საირმე“

SUMMARY

SAIRME SIGNIFICANT RESORT POTENTIAL

L.SIRADZE PhD, G. CHAKHUNASHVILI PhD

Georgia resort Sairme has important natural sources of recreation thermal waters and landscape.

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები

270. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის არსებობისას, მარცხენა პარკუჭის წინა-სებრტული კედლის არეში ინფარქტის განვითარების მაჩვენებელია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

ა) V1, V2 (ზოგჯერ V3) განხრებში qR ან QR ტიპის პარკუჭოვანი კომპლექსის წარმოქმნა;

ბ) V1-V2 განხრებში RS-T სეგმენტის ელევაცია და დაღებითი T კბილი (მონოფაზური მრუდი);

გ) V1-V2 განხრებში RS-T სეგმენტის ელევაცია და უარყოფითი კორონარული (სიმეტრიული) T კბილი;

\*დ) V1-V2 განხრებში RS-T სეგმენტის დეპრესია და უარყოფითი, ასიმეტრიული T კბილი.

271. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის არსებობისას მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის არეში ინფარქტის განვითარების მაჩვენებელია: 1). V1 და V2 განხრებში მაღალი დაკბილული R კბილი და ST სეგმენტის დეპრესია; 2). V5-V6 განხრებში ღრმა S კბილის არსებობა; 3). V3-V4 განხრებში QS, Qr ან QR ტიპის პარკუჭოვანი კომპლექსი; 4). V3-V4 განხრებში ST სეგმენტის ელევაცია და უარყოფითი სიმეტრიული T კბილი.

ა) სწორია 1, 2, 3;

ბ) სწორია 3, 4.





272. პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ფონზე მარცხენა პარკუჭის გვერდითი კედლის არეში ინფარქტის განვითარების მარკერებელია: 1). V5-V6 განხრებში Q კბილის გაფართოებისა და გაღრმავების ხარჯზე QRS, QrS ან QS ტიპის პარკუჭოვანი კომპლექსის წარმოქმნა; 2). V5-V6 განხრებში ST სეგმენტის გუშაბთისებური ელევაცია და დადებითი T კბილი (მონოფაზური მრუდი); 3). V5-V6 განხრებში ST სეგმენტის ელევაცია და უარყოფითი სიმეტრიული T კბილი.

- \*ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.

273. პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ფონზე მარცხენა პარკუჭის უკან კედლის ინფარქტის განვითარების მარკერებელია ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) III, avF განხრებში qR ან QR ტიპის პარკუჭოვანი კომპლექსები;
- ბ) III, avF განხრებში ST სეგმენტის ელევაცია და უარყოფითი, სიმეტრიული T კბილი;
- გ) V1 განხრებში მძალე ამპლიტუდიანი R კბილი და დადებითი T კბილი;
- დ) avR განხრებში ST სეგმენტის ელევაცია და დადებითი ან ორფაზიანი T კბილი;
- \*ე) III, avF განხრებში მაღალი წვეტიანი T კბილი.

274. პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის ფონზე მარცხენა პარკუჭის წინა და წინა-სუბტალური კედლის არეში ინფარქტის განვითარების მარკერებელია ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) V5, V6 განხრებში avR, QS ან qRS ტიპის პარკუჭოვანი კომპლექსი;
- ბ) I და avL განხრებში S კბილის ადმაგალი მუხლის დაკბილვა;
- \*გ) I, II, III, avL და V1 განხრებში QRS კომპლექსის გახანგრძლივება;
- დ) V1-V4 განხრებში R კბილის რეგრესი;
- ე) V1-V4 განხრებში ST სეგმენტის მნიშვნელოვანი ელევაცია და უარყოფითი T კბილი.

275. პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის ფონზე მარცხენა პარკუჭის გვერდითი კედლის არეში ინფარქტის განვითარების მარკერებელია ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) V5, V6, I, avL (ზოგჯერ V7-V8) განხრებში R კბილის ამპლიტუდის შემცირება;
- ბ) V5, V6, (ზოგჯერ V7, V8) განხრებში ღრმა და გაფართოებული S კბილი;
- გ) V5, V6 განხრებში QRS კომპლექსის გამოსატყულო დაკბილვა;
- დ) V4-V6, I და avL განხრებში ST სეგმენტის ელევაცია;
- \*ე) V5-V6 განხრებში R კბილის ამპლიტუდის გაზრდა.

276. პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის ფონზე მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის ინფარქტის განვითარების მარკერებელია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) II, III, avF განხრებში QRS კომპლექსის გამოსატყულო დაკბილვა;
- ბ) II, III, avF განხრებში q კბილის არსებობა ან R კბილის ადრეული დაკბილვა;
- გ) II, III, avF განხრებში მონოფაზური მრუდი;

- \*დ) II, avF, I და avL განხრებში T კბილის ამპლიტუდის გაზრდა;
- ე) avR განხრებში RS-T სეგმენტის ელევაცია და უარყოფითი T კბილი;
- ვ) III, avF I და avL განხრებში უარყოფითი T კბილი.

277. გულის ანევრიზმის ეკგ ნიშნებია:

- ა) რამოდენიმე განხრებში QS კომპლექსის ტიპის პარკუჭოვანი კომპლექსი;
- ბ) რამოდენიმე განხრებში RS-T სეგმენტის ელევაცია, რომელიც თანდათან უბრუნდება ნორმას;
- \*გ) ე.წ. "გაყინული" ეკგ - QS ტიპის კომპლექსი და RS-T სეგმენტის ელევაცია რჩება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში;
- დ) რამოდენიმე განხრებში RS-T სეგმენტის სტაბილური დეპრესია.

278. დაძაბვის სტენოკარდიის შეტევის დროს მიოკარდიუმის იშემიის ძირითადი ეკგ ნიშნებია: 1). T კბილის სხვადასხვა ტიპის "იშემიური" ცვლილებები; 2). RS-T სეგმენტის დეპრესია, რომელიც სწრაფად ნორმალურდება სტენოკარდიის შეტევის კუპირებისას; 3). RS-T სეგმენტის დეპრესია, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება; 4). RS-T სეგმენტის ელევაცია, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება.

- \*ა) სწორია 1, 2;
- ბ) სწორია 1, 4;
- გ) სწორია 2, 4;
- დ) სწორია 1, 4.

279. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელი მისადაგება მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის ცრურევერსიბელური ფორმის ცნებას: 1). მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის დროს არსებული "იშემიური" T კბილი სტენოკარდიული შეტევის შემდეგ დროებით უბრუნდება ნორმალურ მდგომარეობას, მაგრამ რამოდენიმე წლის შემდეგ კვლავ უარყოფითი ხდება და ინფარქტის დამახასიათებელი ცვლილებები ვლინდება დინამიკაში; 2). საწყის ეკგ-ზე არსებული სტაბილური, უარყოფითი T კბილი სტენოკარდიული შეტევის დროს გადადის დადებით T კბილში, შეტევის მოხსნის შემდეგ კი კვლავ უარყოფითი ხდება; 3). სტენოკარდიის შეტევის განვითარებისას RS-T სეგმენტის დეპრესიის მაგივრად აღინიშნება მისი ელევაცია.

- ა) სწორია ყველა ჩამოთვლილი;
- \*ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.

280. გიდ-ის დიაგნოსტიკისთვის ყველაზე უფრო მგრძობიარე მეთოდია:

- ა) სიცივის სინჯი;
- ბ) დიპირიდამოლის სინჯი;
- \*გ) დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი;
- დ) მასტერის სინჯი.

281. დაძაბვის სტენოკარდიის დიაგნოსტიკის ყველაზე უფრო მგრძობიარე მეთოდია:

- ა) 24 საათიანი ეკგ მონიტორირება;
- \*ბ) დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი;
- გ) ფარმაკოლოგიური სინჯები;
- დ) სიცივის სინჯი.





**282. გიდ-ის დიაგნოსტიკის ყველაზე ნაკლებ მგრძობიარე მეთოდია:**

- ა) ველურგომეტრული დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი;
- ბ) ტრედმილზე ფიზიკური დატვირთვის სინჯი;
- \*გ) 24 საათიანი ეკგ მონიტორირება;
- დ) ტრანსეზოფაგური ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

**283. დაბავის სტენოკარდიით შეპყრობილი ავადმყოფების 24 საათიანი ეკგ მონიტორირებისას სშირად ვლინდება:**

- \*ა) ST სეგმენტის დეპრესიის ეპიზოდები;
- ბ) ST სეგმენტის ელევაციის ეპიზოდები;
- გ) სუპრავენტრიკულური არიტმიების ეპიზოდები;
- დ) მარცხენა პარკუჭის სისტოლური გადაბავის ეპიზოდები.

**284. სტენოკარდიით შეპყრობილი ავადმყოფების 24 საათიანი ეკგ მონიტორირების მეთოდის დიაგნოსტიკურ შესაძლებლობაზე მოქმედებენ შემდეგი ფაქტორები: 1). გამოკვლევის პერიოდში ავადმყოფის აქტიულობა; 2). მედიკამენტების მიღება; 3). ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა.**

- \*ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.

**285. გიდ-ს დიაგნოსტიკისთვის დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯის სპეციფიურობა ყველაზე მაღალია:**

- ა) ქალებში;
- ბ) ახალგაზრდა მამაკაცებში;
- \*გ) საშუალო ასაკის და ხანდაზმულ მამაკაცებში;
- დ) ახალგაზრდა მწვეველ ქალებში.

**286. ველურგომეტრული სინჯის ჩატარების შეწყვეტის კლინიკური კრიტერიუმებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:**

- ა) სტენოკარდიის შეტევის განვითარება;
- \*ბ) არტერიული წნევის დაქვეითება საწყის მაჩვენებელთან შედარებით 5-10%-ით;
- გ) არტერიული წნევის გაზრდა 230/130 მმ.ვწყ.სვ. და მეტად;
- დ) ძლიერი ზოგადი სისუსტის განვითარება;
- ე) მევეთრად გამოხატული ქოშინი;
- ვ) თავბრუსხვევის, ძლიერი თავის ტკივილის, გულის რევის შეგრძნების განვითარება.
- ზ) ავადმყოფის სურვილი შეწყვიტოს სინჯის ჩატარება;
- თ) გულის შეკუმშვის მაქსიმალური და სუბმაქსიმალური სინშირის მიღწევა.

**287. ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობას აფასებენ:**

- \*ა) ცდის შეწყვეტის მომენტში დატვირთვის სიმძლავრით - (მაქსიმალური დატვირთვის სიმძლავრე);
- ბ) ცდის შეწყვეტის მომენტში გულის ცემის სინშირით;
- გ) ცდის შეწყვეტის მომენტში არტერიული წნევის დონით;
- დ) ცდის შეწყვეტის მომენტში ზოგადი თვითშეგრძნებით.

**288. ველურგომეტრული სინჯის ჩატარებისას იშემიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია (დადებითი ველურგომეტრული სინჯი) - ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი, გარდა:**

- ა) მოცემული ავადმყოფისათვის ტიპური სტენოკარდიული შეტევის განვითარება;
- ბ) RS-T სეგმენტის დეპრესია ან ელევაცია 1მმ-ზე მეტად;

- გ) არტერიული წნევის დაქვეითება 25-30%-ით;
- დ) R კბილის დაკბილება;
- ე) გულის რიტმისა და გამტარებლობის სხვადასხვა ტიპის დარღვევების განვითარება;
- \*ვ) T კბილის გამოხატული ცვლილებები.

**289. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია სწორი დიპირიდამოლის სინჯის ჩატარებასთან მიმართებაში:1). დიპირიდამოლის სინჯის ჩატარება რეკომენდებულია ფიზიკური დატვირთვის სინჯის უკუჩვენების შემთხვევაში;2). დიპირიდამოლის სინჯის ჩატარება ეფუძნება ამ პრეპარატისთვის დამახასიათებელ ე.წ. "მოპარვის ეფექტის" გამოვლინებას;3). დადებითი დიპირიდამოლის სინჯის კრიტერიუმად ითვლება ეკგ-ზე RS-T სეგმენტის დეპრესიის ან ელევაციის გამოვლინება.**

- \*ა) სწორია ყველა ჩამოთვლილი;
- ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.

**290. მიტრალური სარქელის ნაკლოვანების არსებობისას ეკგ-ზე შეიძლება გამოვლინდეს ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:**

- ა) მარცხენა წინაგულის პიპერტროფიის ნიშნები;
- ბ) მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები;
- გ) მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები;
- \*დ) მარჯვენა წინაგულის პიპერტროფიის ნიშნები.

**291. როელი მიტრალური მანკის არსებობისას შეიძლება გამოვლინდეს შემდეგი ეკგ ნიშნები: 1). მარცხენა წინაგულის პიპერტროფიის ნიშნები; 2). მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები; 3). მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები; 4). მარჯვენა წინაგულის პიპერტროფიის ნიშნები.**

- ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- \*ბ) სწორია 1, 2, 3;
- გ) სწორია 1, 3, 4.

**292. აორტული სტენოზის შემთხვევაში ეკგ-ზე შეიძლება გამოვლინდეს ყველა ჩამოთვლილი ნიშანი, გარდა:**

- ა) მარცხენა პარკუჭის მკვეთრი პიპერტროფიის ნიშნები;
- ბ) მარცხენა პარკუჭის სისტოლური გადაბავის ნიშნები;
- გ) პისის კონის მარცხენა ფეხის არასრული ბლოკადის ნიშნები;
- დ) პისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის ნიშნები;
- \*ე) მარცხენა წინაგულის პიპერტროფიის ნიშნები.

**293. აორტული სარქელის ნაკლოვანების შემთხვევაში ეკგ-ზე შეიძლება გამოვლინდეს ყველა ჩამოთვლილი ნიშანი, გარდა:**

- ა) მარცხენა პარკუჭის მკვეთრი პიპერტროფიის ნიშნები;
- ბ) მარცხენა წინაგულის პიპერტროფიის ნიშნები;
- \*გ) მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები;
- დ) მარცხენა პარკუჭის სისტოლური გადაბავის ნიშნები;
- ე) პისის კონის მარცხენა ფეხის არასრული ბლოკადის ნიშნები.

**294. სამკარბანი სარქელის ნაკლოვანებისას ვლინდება ყველა ჩამოთვლილი ეკგ ნიშანი, გარდა:**

- ა) მარჯვენა წინაგულის პიპერტროფიის ნიშნები;
- ბ) მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები;
- \*გ) მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები;
- დ) პისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ან არასრული ბლოკადის ნიშნები.





295. კომბინირებული მიტრალურ-ტრიკუსპიდური მანკის (მიტრალური ხერხელის სტენოზის და სამკარბანი სარქელის ნაკლოვანება) ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- ბ) მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- გ) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- \*დ) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

296. მწვავე ფილტვისმიერი გულის ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) Q(III) - S(I) ნიშანი (QR(III) და RS(I));
- ბ) III, AVF, V1, V2 განხრებში RS-T სეგმენტის ელევაცია და უარყოფითი T კბილი;
- გ) I, avL, V5, V6 განხრებში RS-T სეგმენტის დეპრესია;
- \*დ) პისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ან არასრული ბლოკადის ნიშნები;
- ე) მარჯვენა წინაგულის გადახაზვის ნიშნები.

297. ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის ადრეული სტადიის ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) საწყის მდებარეობასთან შედარებით გულის ელექტრული ღერძის 30 გრადუსით მარჯვნივ გადახრა;
- ბ) გულმკერდის მარჯვენა განხრებში გადასწორებული ან ორფაზიანი T კბილები;
- გ) II, III, avF განხრებში RS-T სეგმენტის დეპრესია;
- დ) პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ნიშნები;
- \*ე) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

298. ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის გვიანი სტადიის ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ;
- ბ) მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- გ) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- \*დ) მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

299. ფილტვების ემფიზემის ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) სტანდარტულ განხრებში დაბალვოლტაჟიანი ეკგ;
- \*ბ) გულის მობრუნება სივრდითი ღერძის გარშემო საათის ისრის მოძრაობის საწინააღმდეგო მიმართულებით;
- გ) P(III)>P(II)>P(I);
- დ) V1 განხრაში მაღალი P კბილი;
- ე) გულმკერდის მარჯვენა განხრებში QS ტიპის პარკუჭოვანი კომპლექსები.

300. მწვავე პერიკარდიტის ყველაზე უფრო ტიპური ეკგ ნიშნებია: 1). უმრავლეს ეკგ განხრებში RS-T სეგმენტის დეპრესია; 2). ამავე განხრებში რამოდენიმე დღეში T კბილის ინვერსია; 3). დაბალვოლტაჟიანი ეკგ.

- ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- ბ) მხოლოდ 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- \*დ) სწორია 2, 3.

301. მიოკარდიტის ყველაზე უფრო ტიპური ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) რამოდენიმე ეკგ განხრაში RS-T სეგმენტის დეპრესია და გადასწორებული ან უარყოფითი, სიმეტრიული ან არასიმეტრიული T კბილი;
- ბ) სხვადასხვა ტიპის არიტმიების განვითარება;

- გ) სხვადასხვა ტიპის ბლოკადის განვითარება;
- \*დ) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

302. ჰიპერტროფიული თბსტრუქციული კარდიომიოპათიის დროს ეკგ-ზე შეიძლება გამოვლინდეს: 1). მარცხენა პარკუჭის წინა-სუბტალური კედლის მწვავე ინფარქტის ნიშნები; 2). მარცხენა პარკუჭის წინა-გვერდითი კედლის მწვავე ინფარქტის ნიშნები; 3). მარცხენა პარკუჭის უკანა-გვერდითი კედლის მწვავე ინფარქტის ნიშნები.

- \*ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.

303. გულის სიმსივნეების დროს ყველაზე უფრო გავრცელებული ეკგ ცვლილებებია: 1). წინაგულების ან/და პარკუჭების ჰიპერტროფიის ნიშნები; 2). ფსევდოინფარქტის ნიშნები; 3). სხვადასხვა ხასიათის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის და სხვადასხვა ტიპის პარკუჭშიდა გამტარობის დარღვევის ნიშნები; 4). წინაგულების თრთოლვის ან ციმციმის ეკგ ნიშნები.

- \*ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- ბ) სწორია 1, 2, 3;
- გ) სწორია 2, 3, 4;
- დ) სწორია 1, 3, 4.

304. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლისას შეიძლება გამოვლინდეს ყველა ჩამოთვლილი ეკგ ცვლილებები, გარდა:

- ა) T კბილის ფორმისა და პოლარობის შეცვლა;
- \*ბ) Q-T ინტერვალის შემოკლება;
- გ) RS-T სეგმენტის დეპრესია ან ელევაცია;
- დ) U კბილის ამპლიტუდის გაზრდა;
- ე) გულის რიტმის სხვადასხვა ტიპის დარღვევები.

305. რენიმაციულ განყოფილებაში შემოვიდა მამაკაცი - 42 წლის, ქალაქის ტრავმით, უკონო მდგომარეობაში. ეკგ-რიტმი სინუსური, 85 შეკ/წთ; P კბილის და QRS კომპლექსის ფორმა და ხანგრძლივობა ნორმის ფარგლებშია; I, II, III, avF, V4-V6 განხრებში აღინიშნება პათოლოგიური Q კბილი, ST სეგმენტის დეპრესია და T კბილის ინვერსია, ამავე განხრებში U კბილის ამპლიტუდა აღემატება 1,5 მმ-ს. Q-T ინტერვალი მკვეთრად გახანგრძლივებულია. ყველაზე სავარაუდო დიაგნოზია:

- ა) მარცხენა პარკუჭის გავრცელებული ინფარქტი;
- ბ) მარცხენა პარკუჭის უკანა-გვერდითი კედლის იმპიური დაზიანება;
- \*გ) თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა;
- დ) ელექტროლიტური დისბალანსი - ჰიპოკალემია;
- ე) უკანა-დიაფრაგმული (ქვედა) კედლის ინფარქტი.

306. ალკოჰოლური მიოკარდიოდიტროფიის დამახასიათებელი ნიშნებია: 1). მაღალი წვეტიანი T კბილი; 2). გადასწორებული ან უარყოფითი T კბილი; 3). RS-T სეგმენტის დეპრესია; 4). მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

- \*ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- ბ) სწორია 1, 2, 3;
- გ) სწორია 1, 3, 4;
- დ) სწორია 2, 3, 4.

# კლინიკური ლექციები ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

სტუდენტების, რეზიდენტებისა და ექიმებთანთვის.  
აგრეთვე უმაღლეს სასწავლებელთა პედაგოგთათვის



CARDIOLOGY  
REVMAATOLOGY

მ.მ.დ. პროფსორი,  
აკადემიკოსი  
ბიორბი ჩახუნაშვილი  
მედიცინის დოქტორი ნინო ჯობაზა  
2014

## ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

★ 1

სისხლის მიმოქცევა  
(დედა-პლაცენტა-ნაყოფი)

Cardiac Problems in  
Perinatology  
and Paediatrics;

★ 2

ინსპექცია  
პერკუსია  
აუსკულტაცია  
(ფკაბ)

გულ-სისხლძარღვთა  
სისტემის  
დაავადებები

★ 3

ექვტის კლინიკური  
ღირებულებანი  
ბავშვთა  
და  
მოზარდთა ასკო-  
პედიტრიისა  
და  
ბ/კარდიო-  
რევმატოლოგიაში

### წასაკითხია აგრეთვე

★ (4)

ინსტრუმენტული  
და  
ლაბორატორიული  
კვლევები:

- ექო გრაფია,
- ვაბილაროსკოპია,
- კარდიოინტერ-  
ვალოგრაფია,

• Re-გრაფია  
და სხვ.

★ (5)

**Cor**

გულ-  
სისხლძარღვთა  
სისტემის  
დაავადებები

★ (6)

**Rev**

შემერთებული  
ქსოვილის  
დაავადებები

★ (7)

სიმპტომების  
და  
სიმძრომების  
(ცხელება  
ართრალგია  
მიალგია  
გამონაყარი  
და ა.შ.)

კლინიკური  
ღირებულებანი  
ბავშვთა  
და  
მოზარდთა ასკო-

2014-2016 წწ. წა-  
კითხულია კლინიკური  
ლექციები ბავშვთა  
კარდიო – რევმატო-  
ლოგიის საფუძვლები  
– (სულ 4-ლექცია),  
სტუდენტების, რეზი-  
დენტებისა და ექიმებ-  
თანთვის. აგრეთვე  
უმაღლეს სასწავლე-  
ბელთა პედაგოგთათ-  
ვის. შესაძლებელია  
მსურველებს პრეზენ-  
ტაციები ჩაგაწერი-  
ნოთ.

(„ირ.ციციშვილის  
სახ. ბავშვთა ახალი  
კლინიკა“ – ღუბლია-  
ნას ქ. №21. დიდოში)  
რა თქმა უნდა, რო-  
გორც ყოველთვის, ეს  
იქნება საჩუქრის სა-  
ხით.  
(სასურველია წინას-  
წარ შემითანხმდეთ –  
პროფესორი გიორგი  
ჩახუნაშვილი)

# ერთ-ერთი პირველი ქართული პრეპარატები



პური

მამილინაზილია ფუტკინის ზრდიეპტაზით



# სპერექსი

ცეფაკლორი



## II თაობის ცეფალოსპორინი

**მოზრდილებისთვის** სადღეღამისო დოზა შეადგენს სხეულის მასის მიხედვით - 10-15 მგ/კგ გაყოფილი 2-4 მიღებაზე ჭამის დროს ან შემდეგ. საშუალო სიმძიმის ინფექციების დროს პრეპარატი მიიღება 250 მგ 3-ჯერ დღეში (ყოველ 8 სთ-ში), მძიმედ მიმდინარე ინფექციების დროს - 500 მგ 3-ჯერ დღეში (პნევმონია, შუა ყურის მწვავე ანთება).  
**მოზრდილების მინიმალური სადღეღამისო თერაპიული დოზაა 750 მგ, მაქსიმალური რეკომენდებული დოზა - 2 გ, მაქსიმალური დასაშვები დოზა - 4 გ.**  
**მკურნალობის კურსი შეადგენს საშუალოდ 7-10 დღეს.**  
**6 წლამდე ასაკის ბავშვებში** რეკომენდებულია სპერექსის სუსპენზიის სახით დანიშვნა. ბავშვებში საშუალო სიმძიმის ინფექციების სამკურნალოდ სპერექსი ინიშნება **20-40 მგ/კგ** დღეში გაყოფილი 2 ან 3 მიღებაზე. მაქსიმალური დასაშვები სადღეღამისო დოზაა 1 გ.  
**1 თვიდან 1 წლამდე (9 კგ) - 2.5 მლ 3-ჯერ დღეში, 1 წლიდან 5 წლამდე (9-18 კგ) - 5 მლ 3-ჯერ დღეში**  
**სუსპენზიის მომზადების წესი:** ფლაკონის შიგთავსს დაამატეთ გადაღებულ, გაცივებული წყალი ფლაკონზე აღნიშნულ ზოლამდე. მიიღება ნითელი ფერის სუსპენზია ჟოლოს არომატით. გამოყენების წინ შეანჯღრიეთ!  
 სუსპენზია გამოიყენება მომზადებიდან არა უმეტეს 2 კვირის განმავლობაში. მჭიდროდ დახურულ ფლაკონში მზა სუსპენზიით ინახება მაცივარში 2-8°C ტემპერატურაზე. დაუშვებელია გაყინვა.  
**ბამოშვების ფორმა:**  
 კაფსულები 250 მგ. №10  
 ფხვნილი პერორალური სუსპენზიის მოსამზადებლად 125 მგ/5 მლ. 60მლ ფლაკონი.

# კვადიმაქსი

ცეფპოდოქსიმი



## III თაობის ცეფალოსპორინი

**მიღების წესი და დოზირება:** 5 თვიდან 13 წლამდე ასაკის ბავშვებში კვადიმაქსი ინიშნება 5-10 მგ/კგ-ზე 12 სთ-ში ერთხელ. მაქსიმალური სადღეღამისო დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 400 მგ-ს. მკურნალობის კურსის ხარგრძლივობა - 5-10 დღე.  
**13 წლის ასაკის ზემოთ ბავშვებსა და მოზრდილებში** კვადიმაქსი ინიშნება 100-400 მგ. 12 სთ-ში ერთხელ. მკურნალობის კურსის ხარგრძლივობა - 7-14 დღე.  
**რეკომენდებულია კვადიმაქსის ტაბლეტის მიღება საკვებთან ერთად.**  
**სუსპენზიის მიღება კვებასთან დაკავშირებული არ არის.**  
**ბამოშვების ფორმა:** ფხვნილი პერორალური სუსპენზიის მოსამზადებლად 50მგ/5მლ. 30 მლ ფლაკონი.  
 ტაბლეტები 100 მგ, 200 მგ. №10.

# როქსიტასი-ავერსი

როქსითრომიცინი



როქსიტასის დოზირება

სხეულის მასა	რეკომენდებული სადღეღამისო დოზა
40 კგ-ზე მეტი	150 მგ (1 ტაბლეტი) 2-ჯერ დღეში ან 300 მგ (2 ტაბლეტი) ერთხელ დღეში
24-40 კგ	100 მგ (10 მლ სუსპენზია) 2-ჯერ დღეში
12-23 კგ	50 მგ (5 მლ სუსპენზია) 2-ჯერ დღეში
6-11 კგ	25 მგ (2.5 მლ სუსპენზია) 2-ჯერ დღეში

ტაბლეტები: მიიღება დაუღეჭავად, საკმარისი რაოდენობის წყალთან ერთად, ჭამამდე დაახლოებით 15 წთ-ით ადრე.  
 სუსპენზია: 2 თვიდან 4 წლამდე ასაკის ბავშვებისათვის რეკომენდებულია როქსითრომიცინის სუსპენზიის სახით მიღება. სუსპენზია მიიღება პერორალურად, ჭამამდე დაახლოებით 15 წთ-ით ადრე. მიღების წინ შეანჯღრიეთ!  
**ბამოშვების ფორმა:** როქსიტასი-ავერსი 150 მგ. №10 ტაბლეტი; როქსიტასი-ავერსი 50 მგ/5 მლ 30 მლ სუსპენზია.

შპს "ავერსი-რაციონალი", საქართველო.  
 საინფორმაციო სამსახური: 967 227  
[www.aversi.ge](http://www.aversi.ge)

