

საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაცია
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მეანობა-
გინეკოლოგიის დეპარტამენტი
ს.ს. „ჩაჩავას კლინიკა“

**საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და
პერინატოლოგთა
V ყრილობა**

„პრაქტიკული მეანობა-გინეკოლოგიის აქტუალური
საკითხები“

(შრომათა კრებული, პროტოკოლები)

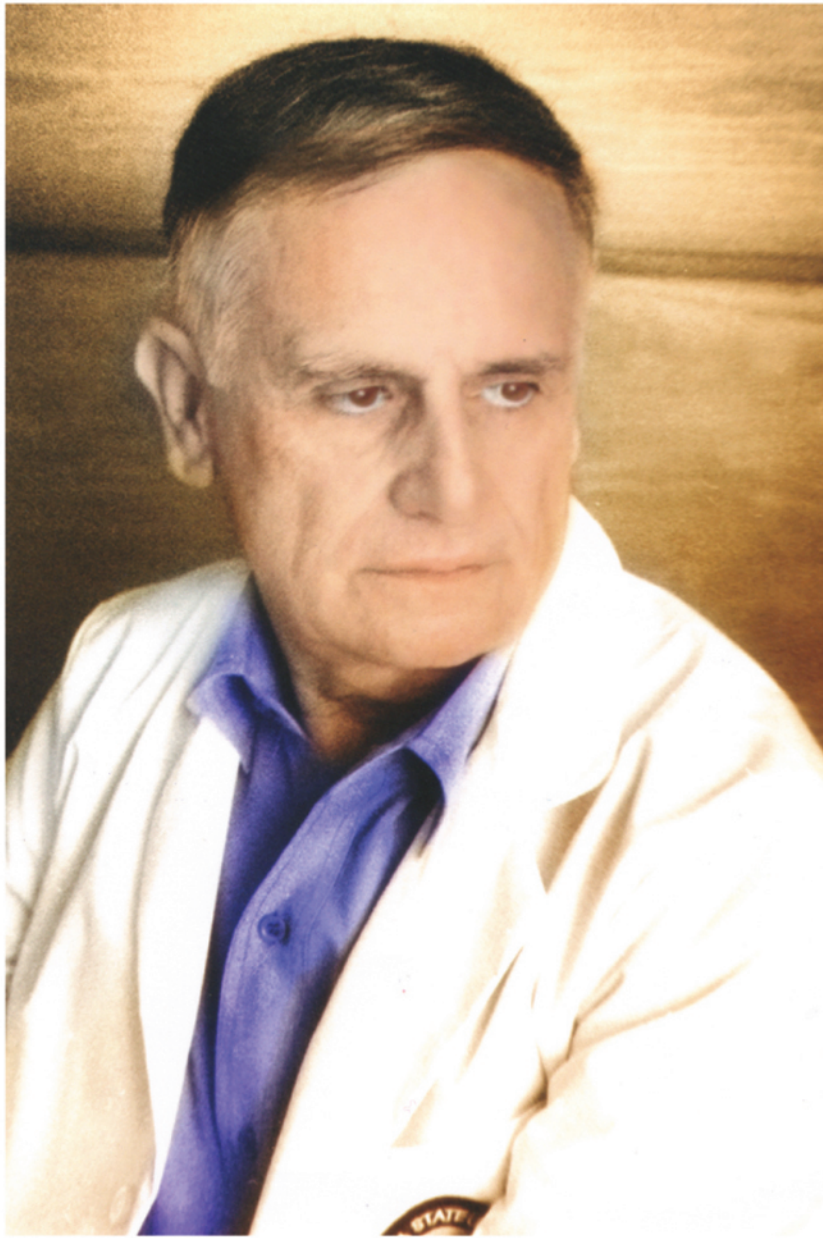
თბილისი

4 ოქტომბერი 2013 წ.

შრომათა კრებული იბეჭდება თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის **სრული პროფესორ ნიკ. კინტრაიას** და საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის აღმასრულებელ მდივნის **მედიცინის დოქტორ დ. სიგუას** რედაქციით.

ბატონ პალიკოს საქართველოს მეან-
გინეკოლოგები ულოცავენ სახელოვან
იუბილეს – **80** წლისთავს!

ISBN 978-9941-0-5949-0



საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტის პროფესორ პალიკო კინტრაიას ცხოვრების გზა

საქართველოს მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე, სახელმწიფო პრემიის ლაურეატი, სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი პალიკო კინტრაია დაიბადა 1933 წლის 8 დეკემბერს ქ. თბილისში.

1958 წელს დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტი წარჩინებით.

1958-61 წწ. მუშაობდა თიანეთის რაისაავადმყოფოს სამეანო განყოფილების გამგედ.

1961-63 წწ. გაიარა კლინიკური ორდინატურის კურსი თბილისის სახ. სამედიცინო აკადემიის მეანობა-გინეკოლოგიის კათედრაზე აკად. კ. ჩაჩავას ხელმძღვანელობით.

1963-66 წწ. მუშაობდა მარნეულის სამშობიარო სახლის მთავარ ექიმად.

1964 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია თემაზე: „ნაყოფის ელექტროკარდიოგრამის ცვლილებები ვაკუუმექსტრაქტორისა და სამეანო მაშების გამოყენებით“.

1971 წელს – სადოქტორო დისერტაცია „ნაყოფის თავის ტვინის ჰიპოთერმია მშობიარობის დროს“.

1966-2006 წლიდან მუშაობდა თბილისის ექიმთა დიპლომის შემდგომი მომზადების აკადემიის მეანობა-გინეკოლოგიის კათედრაზე ასისტენტად, პროფესორად, კათედრის გამგედ.

1980-2002 წლიდან - კ. ჩაჩავას სახელობის პერინატალური მედიცინისა და მეანობა-გინეკოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის დირექტორად,

2002 წლიდან დღემდე ინსტიტუტის სამეთაულყოფიერო საბჭოს თავმჯდომარედ.

1977-86 წლებში და 1997-2005 წწ. საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს მთავარ მეან-გინეკოლოგად.

1997-2003 წლიდან თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტის სამეცნიერო ხარისხების მიმნიჭებელი საატესტაციო საბჭოს თავმჯდომარე მენობა-გინეკოლოგიაში.

1998-2005 წ.წ. საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ექიმთა სასერთიფიკაციო-საატესტაციო კომისიის თავმჯდომარე მენობა-გინეკოლოგიაში. საქართველოში ექიმთა ატესტაციის დაწყება იყო ახალი ეტაპი ექიმთა კვალიფიკაციის ამაღლების საქმეში, ვინაიდან 1978 წლამდე ყოფილ საბჭოთა კავშირში საერთოდ არ ტარდებოდა ექიმთა ატესტაცია-სერტიფიცირება. დღეს კი წარმოუდგენელია ექიმის მუშაობა სერტიფიკატის გარეშე.

არის საქართველოს სამედიცინო აკადემიის ერთ-ერთი დამფუძნებელი და მისი ნამდვილი წევრი.

1983 წელს მიენიჭა საქართველოს მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის წოდება, 1985 წელს საქართველოს სახელმწიფო პრემია სამენობა-გინეკოლოგიური სფეროს საკითხებისადმი მიძღვნილი სამეცნიერო შრომებისათვის.

1998 წელს დაჯილდოებულია ღირსების ორდენით.

1998 წელს არჩეულია უნგრეთის მენ-გინეკოლოგთა სამეცნიერო საზოგადოების წევრად, 1988წ. ევროპის მენ-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრად, 1988წ. ამერიკის მენ-გინეკოლოგთა კოლეჯის საზღვარგარეთელ წევრად. არჩეულია რამდენიმე საერთაშორისო ჟურნალის სარედაქციო საბჭოს წევრად.

2002 წელს – რუსეთის ფედერაციის საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა აკადემიის უცხოელ წევრად

სხვადასხვა დროს პ. კინტრაია იყო საბჭოთა კავშირის მენ-გინეკოლოგთა საზოგადოების პრეზიდიუმის წევრი, სსრკ ჯანდაცვის სამინისტროს საექსპერტო საბჭოს წევრი მენობა-გინეკოლოგიაში. სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის საპრობლემო კომისიის წევრი და სხვა.

სამეცნიერო კვლევის ძირითადი პრობლემებია ფიზიკური და ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენება მენობასა და გინეკოლოგიაში დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მიზნით. ნაყოფისა და ახალშობილის დაავადებათა პათოგენეზის შესწავლა. ნაყოფისა და

ახალშობილის ადაპტაციის ცენტრალური სარეგულაციო მექანიზმების შესწავლა. ნაყოფი და ტკივილის პრობლემა, გარემო ფაქტორების გავლენა ორსულობის მიმდინარეობაზე და ნაყოფის განვითარებაზე, სტრესი და ორსულობა.

მის მიერ თანაავტორებთან ერთად პირველად შემუშავებულ იქნა მშობიარობის დროს ნაყოფის პირდაპირი ელექტრო-კარდიოგრაფიის მეთოდი (1961 წ.) ეს იყო საექტაპო შრომა მეანობაში, რადგან მანამდე მთელ მსოფლიოში ნაყოფის ფუნქციურ მდგომარეობას აფასებდნენ ორსულის და მშობიარის მუცლის წინა კედლიდან სტეტოსკოპის საშუალებით გულისცემის სისწირის მოსმენით. ამ მეთოდის შემუშავებით გაიხსნა გზა ნაყოფიდან პირდაპირი ინფორმაციის მიღების, რასაც შედეგად მოყვა ინსტიტუტის თანამშრომლების მიერ პირდაპირი ელექტროენცეფალოგრაფიის და რეოენცეფალოგრაფიის მეთოდების შექმნა.

ასევე პირველად შემუშავებულ იქნა ნაყოფისა და ახალშობილის კრანოცერებრალური ჰიპოთერმიის მეთოდი (1968 წ.), რამაც შესაძლებელი გახდა ჟანგბადის მწვავე უკმარისობის პირობებში ნაყოფის თავის ტვინის გამძლეობის მნიშვნელოვანი გაზრდა, მაშინ როდესაც ნაყოფის ჰიპოქსიის მკურნალობის ყველა მანამდე არსებული მეთოდები იყო უეფექტო, ვინაიდან ისინი ეყრდნობოდნენ ნაყოფის ჟანგბადით მომარაგების გაუმჯობესებას პლაცენტარული სისხლის მიმოქცევის გზით, ეს გზა კი როგორც ცნობილია მძიმე ასფიქსიის დროს ფაქტიურად დაკეტილია. ჰიპოთერმია შესაძლებლობას იძლევა ნაყოფის თავის ტვინში უშუალო ზემოქმედების გზით ჟანგბადზე მოთხოვნილების მნიშვნელოვნად შემცირებისა და ამით იზრდება თავის ტვინის გამძლეობა ჟანგბადის ნაკლებობისადმი. შემუშავებულ იქნა (1961-70წწ) მშობიარობის დროს ნაყოფის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასების ელექტროფიზიოლოგიური კრიტერიუმები. პირველად კ. კინტრაიას მიერ დადგენილ იქნა, რომ მშობიარობის დროს ნაყოფს გააჩნია ტკივილის შეგრძნების ავტონომიური რეგულაციის უნარი და შემოდებულ იქნა ნაყოფის აუტოჰიბერნაციის მცნება. ამით შესაძლებელი გახდა მძიმე მშობიარობის შემდეგ დაბადებულ ახალშობილებში დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება ასფიქსიასა და პათოლოგიურ აუტოჰიბერნაციას შორის, რომელთა მკურნალობაც მოითხოვს სრულიად განსხვავებულ მიდგომას.

თანაავტორებთან ერთად დადგენილ იქნა ნაყოფის ძილ-ღვიძილის ბიორითმების არსებობა და მასთან დაკავშირებული ნაყოფის გულის მოქმედების თავისებურებანი (1981წ), პირველად შეიქმნა ნაყოფის თავის ტვინის პეპტიდური რუქა, იდენტიფიცირებულ იქნა 15 ნეირო პეპტიდი და დაგინდა, რომ ანტენატალური პერიოდის დასასრულს ნაყოფის თავის ტვინის პეპტიდურგული სისტემა იმყოფება ფუნქციური აქტივობის მდგომარეობაში, რაც უზრუნველყოფს ნაყოფის შეგუებას ახალ პირობებთან. ასევე პირველად თანაავტორებთან ერთად შესწავლილ იქნა ნაყოფის ნეიროპეპტიდების როლი სამშობიარო მოქმედების აღძვრაში და რეგულაციაში.

გამოქვეყნებული აქვს 200-მდე სამეცნიერო შრომა. მათ შორის 14 გამოგონება. მისი ხელმძღვანელობით შესრულებულია და დაცულია 40 საკანდიდატო და 12 სადოქტორო დისერტაცია.

1980 წლიდან პ.კინტრაია არის საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა საზოგადოების (ხოლო შემდგომ მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის) უცვლელი ხელმძღვანელი. მისი ხელმძღვანელობით როგორც მეან-გინეკოლოგიის სამეცნიერო კვლევითმა ინსტიტუტმა, ასევე მეან-გინეკოლოგთა საზოგადოებამ მოიპოვა დიდი საერთაშორისო აღიარება. პ. კინტრაიას ხელმძღვანელობით ინსტიტუტს და ასოციაციას ჰქონდა გრძელვადიანი საერთაშორისო ხელშეკრულება იაპონიის ტოკიოს უნივერსიტეტის, ინგლისის სოუთემპტონის უნივერსიტეტის, გერმანიის ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის, ბუდაპეშტის ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის მეანობა-გინეკოლოგიის კათედრებთან. ამ ხელშეკრულების ფარგლებში ერთობლივად შესრულებული შრომების შედეგები იხილებოდა შემაჯამებელ საერთაშორისო კონფერენციებზე. 1980-2003 წლებში ჩატარებულია 23 ასეთი კონფერენცია და გამოცემულია 23 შრომათა კრებული საქართველოში, უნგრეთში და იაპონიაში.

ასევე ნაყოფიერია პ.კინტრაიას ხანგრძლივი მუშაობა საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს მთავარ მეან-გინეკოლოგად. საკმარისია აღინიშნოს, რომ მაშინ როდესაც საქართველოში წელიწადში 150 000 ბავშვი იბადებოდა, დედათა სიკვდილობა 3.5 ჯერ შემცირდა და ეს იყო მთელ საბჭოთა კავშირში სამაგალითო მაჩვენებელი. ასევე დიდია პ.კინტრაიას დამსახურება საქართველოში მეან-გინეკოლოგთა როგორც სამეცნიერო, ასევე პრაქტიკოს

ექიმთა მომზადებაში და დღეს საქართველოს ყველა კუთხეში მის მიერ აღზრდილი მეან-გინეკოლოგები უძღვებიან ამ ურთულეს საქმეს.

სამეცნიერო პრობლემა, რომელზეც მუშაობს პროფესორი პ. კინტრია და მისი ხელმძღვანელობით პერინატალური მედიცინისა და მეანობა-გინეკოლოგიის ინსტიტუტი არის:

1. სტრესი და ორსულობა:
2. ორსულობის დრომდემიუტანლობის პათოგენეზი და პათოგენეზური მკურნალობის მეთოდების შემუშავება.

საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაცია, სს ჩაჩავას კლინიკა, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მრავალრიცხოვანი მოწაფეები, მეგობრები, თანამშრომლები ულოცავენ ბატონ პალიკოს სახელოვან იუბილეს.

ს.ს. ჩაჩავას კლინიკის გენერალური
დირექტორი, მედიცინის დოქტორი

ე. გოცირიძე

საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და
პერინატოლოგთა ასოციაციის
აღმასრულებელი მდივანი, მედიცინის
დოქტორი

დ. სიგუა

დედათა სიკვდილობა საქართველოში-რეალობა და მომავლის პერსპექტივები

ნ. კინტრია

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

დედათა სიკვდილობა როგორც მთელ მსოფლიოში, ასევე საქართველოში არის უტყუარი კრიტერიუმი იმისა თუ როგორია სამედიცინო გინეკოლოგიური დახმარების ორგანიზაცია და რამდენად სწორად იმართება ის პროცესები რომელთაგანაც დაკავშირებულია ქალის, ორსულის, დედის და ახალშობილის ჯანმრთელობის მდგომარეობა. გარდა ამისა, დედათა სიკვდილობა არის არა მარტო ძირითადი კრიტერიუმი სამედიცინო დაწესებულებების მუშაობისა და ჯანდაცვის სისტემის დასახასიათებლად, არამედ ეს არის ინტეგრალური მაჩვენებელი, რომელიც იძლევა სწორ წარმოდგენას ეკონომიური, ეკოლოგიური, კულტურული, სოციალური ჰიგიენური და სამედიცინო ორგანიზაციული ფაქტორების შესახებ ქვეყანაში.

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაცია დედათა სიკვდილობას უწოდებს კაცობრიობის უბედურებას და ლაკმუსის სინჯს, რომელიც განსაზღვრავს საზოგადოების დამოკიდებულებას დედობისადმი: დედათა სიკვდილობის მაღალი მაჩვენებელი ქვეყანაში მიუთითებს სახელმწიფოს არასათანადო ზრუნვაზე ორსულებისა და ახალშობილების მიმართ. სწორედ ამიტომ დედათა სიკვდილობის იმ განმარტებას, რომელიც აქამდე არსებობდა რომ დედათა სიკვდილობა არი გარდაცვალება მთელი ორსულობისა და მშობიარობიდან 40 დღის განმავლობაში დაემატა ახალი მცნება მოგვიანებითი დედათა სიკვდილობა, რომელიც გულისხმობს დედათა სიკვდილობის იმ შემთხვევების აღრიცხვასაც რომელსაც ადგილი აქვს გაურკვეველი მიზეზების გამო მშობიარობიდან ერთი წლის განმავლობაში.

დედათა სიკვდილობა დამოკიდებულია არა მარტო სამედიცინო დაწესებულებების მუშაობის ხარისხზე და მეცნიერების მიღწევების პრაქტიკაში დანერგვის ეფექტურობაზე, არამედ ეს არის შედეგი ეკონომიური, კულტურული, სოციალურ ჰიგიენური და სამედიცინო ორგანიზაციული ფაქტორების კომპლექსისა. დედათა სიკვდილობის სოციალურ ეკონომიურ დეტერმინირებას ნათლად უჩვენებს მსოფლიო სტატისტიკაც. მსოფლიოში დედათა სიკვდილობის მაჩვენებლებს შორის სხვაობა სხვადასხვა ქვეყნებში

კოლოსალურია. 1400-დან ავღანეთში, სომალიში და ჩადის რესპუბლიკაში და 5 და უფრო ნაკლები ავსტრიაში, ბელგიაში, დანიაში, შვეციაში და ზოგიერთ სხვა ქვეყნებში. ეკონომიურად მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში დედათა სიკვდილობის მაჩვენებელი საშუალოდ შეადგენს 14-ს 100000 ცოცხალშობილზე, 290-ს განვითარებადი ეკონომიკის ქვეყნებში ხოლო ზოგიერთ ქვეყნებში როგორც არის ავღანეთი, შეადგენს 2000-ს. საშუალო მსოფლიო მაჩვენებელი დედათა სიკვდილობისა შეადგენს 260 , ევროპაში ეს მაჩვენებელი 39-ია, აფრიკაში 590, სამხრეთ ამერიკაში 85, სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიაში 160, საქართველოში 2010 წლის მაჩვენებელი იყო 19,4, სომხეთში 30, აზერბაიჯანში 43, მაგრამ შედარებით უკეთესი მაჩვენებელი მეზობელ ქვეყნებთან არ იძლევა თვით დამშვიდების საბაბს.

დედათა სიკვდილობის დაბალი მაჩვენებელი (10-ზე ნაკლები) ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში განპირობებულია ქვეყნის მღალი სოც. ეკონომიური სტატუსით, კარგად აწყობილი გარემოს დაცვის სისტემით, სამედიცინო დახმარების ხარისხით, მოსახლეობის მაღალი სანიტარული კულტურით, ასეთ ქვეყნებს ეკუთვნის ავსტრალია, ავსტრია, ბელგია, ფინეთი საფრანგეთ, გერმანია, სკანდინავიის ქვეყნები, ასევე რაც არ უნდა გასაკვირი იყოს, არაბეთის ემირატები, კატარი და კუვეიტი.

დედათა სიკვდილობის მიზეზთა საოცარ სიმრავლეში ყურადღება მისაქცევია რომ ეს მიზეზები შეიძლება დაიყოს 2 ჯგუფად; მართვადი და მიზეზები, რომელიც მართვას არ ექვემდებარებიან. დედათა სიკვდილობის მიზეზთა სტრუქტურა მთელს მსოფლიოში სტაბილურია, განვითარებად ქვეყნებში ამ სტრუქტურის დღევანდელი მდგომარეობა ისეთივეა, როგორც იყო განვითარებულ ქვეყნებში 100 წლის წინათ. პირველ ადგილზე მსოფლიო სტრუქტურაში დედათა სიკვდილობის 65% განაპირობებენ მიზეზები რომლებიც შედიან პირველ ხუთეულში, სისხლდენა, სეფსისი, ეკლამფსია, გართულებული მშობიარობა და გართულებული აბორტი. ეს არის ე.წ. ადვილად სამართავი მიზეზები, დედათა სიკვდილობის შემთხვევების 96% მოდის აზიისა და აფრიკის ქვეყნებზე. რაც განპირობებულია ზემოთ ჩამოთვლილი მიზეზებით. ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში პირველი ადგილი დედათა სიკვდილობის სტრუქტურაში უკავია არამართვად მიზეზებს: საშვილოსნოს გარეშე ორსულობა, სანაყოფო წყლების ემბოლია, ექსტრაგენიტალური დაავადებები, ანესთეზიოლოგიური გართულებები,

განვითარებადი ქვეყნებისაგან განსხვავებით სისხლდენისა და სეფსისის წილად მოდის 5-10%. საუბედუროდ ჩვენ ამ ქვეყნებს არ მივეკუთვნებით. სადღეისოდ მსოფლიოში ყოველი მეოთხე ქალის გარდაცვალება ორსულობასთან და მშობიარობასთან არის დაკავშირებული და მიზეზები განპირობებულია სისხლდენით, ამიტომ დედათა სიკვდილობის შემცირების რეზერვი სწორედ უნდა ვეძებოთ სამედიცინო სისხლდენებში. საკმარისია აღინიშნოს რომ 2009 წლის მონაცემებით დედათა სიკვდილობის სტრუქტურაში სისხლდენას რუსეთში ეკავა 12.4% ხოლო განვითარებულ ქვეყნებში 1.7%.

ჯანმოს მონაცემებით მსოფლიოში კეთდება 46 მილიონი აბორტი, მათ შორის 20 მილიონი არალეგალური. 68 000 შემთხვევა მთავრდება სიკვდილით. ამ მხრივ პირველ ადგილზეა აზია, აფრიკა ლათინური ამერიკა. ევროპის ქვეყნებში წელიწადში 500 000 აბორტი კეთდება, ჩვენს ქვეყანაში აბორტის რაოდენობის ზუსტი აღრიცხვა შეუძლებელია, იატაკქვეშა აბორტებისა და არაპროფილურ კერძო სტრუქტურებში აბორტების კეთების გამო.

დამტკიცებულია, რომ დედათა სიკვდილობა პირდაპირ კავშირშია მოსახლეობის ერთ სულ მოსახლეზე საშუალო შემოსავლთან. შედარებითმა შეფასებამ აჩვენა, რომ სომალიში ეს მაჩვენებელი უდრის 100 წელიწადში, და დედათა სიკვდილობა შეადგენს 1200 10.000.000 ცოცხალშობილზე. ეგვიპტეში საშუალო შემოსავალი 400ია დედათა სიკვდილობა 82. როგორც ხედავთ დამატებითი ფინანსური შესაძლებლობები ხელს უწყობენ დედათა სიკვდილობის შემცირებას. თითქმის იგივე მდგომარეობაა რუსეთში, სადაც საშუალო შემოსავალმა როდესაც მიაღწია 3000 დედათა სიკვდილობის მაჩვენებელი 22.7-მდე ჩამოვიდა (2007)

უკანასნელი ათეული წლების მანძილზე ჩვენს ქვეყანაში მოხდა უაღრესად მნიშვნელოვანი მოვლენები დაწყებული ბუნებრივი კატაკლიზმებით – მიწისძვრები, წყალდიდობები და დამთავრებული პოლიტიკური და სოციალურ-ეკონომიკური კატაკლიზმებით. ამიტომ ბუნებრივია, რომ დღევანდელი ჩვენი მაჩვენებლები შორსაა მსოფლიოს განვითარებული ქვეყნების მაჩვენებლებისაგან, თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ხშირ შემთხვევაში ჩვენი მაჩვენებლები ბადებენ უამრავ კითხვას იმასთან დაკავშირებით, რომ სტატისტიკური აღრიცხვა გარკვეულ პერიოდებში მნიშვნელოვნად მოიკოჭლებდა. მიუხედავად ყველაფრისა არსებობს

ოფიციალური სტატისტიკური მონაცემები რომელსაც არ შეიძლება ანგარიში არ გაეწიოს. ასე მაგალითად გარდაცვლილ დედათა რაოდენობა 2006 წელს იყო 48000 მშობიარეზე - 11, 2007-ში 49000 მშობიარეზე - 10, 2008-ში 56000 მშობიარეზე - 8, ხოლო 2009-ში 61000 მშობიარეზე - 33. 2010 წელს 61900 მშობიარეზე - 12, ხოლო 2011-ში 57000 მშობიარეზე - 16. ცხადია რომ საქართველოში არც 2007 და 2009 წელს შორის გაუარესებულა სამედიცინო დახმარება და ყველა ის ფაქტორები, რაც დედათა სიკვდილობაზე მოქმედებენ იმდენად რომ დედათა სიკვდილობა 8 დან 33 მდე გაზრდილიყო და არც 2010 წ. არ გაუმჯობესებულა ეს პირობები იმდენად, რომ დედათა სიკვდილობა 33 დან 12 მდე შემცირებულიყო. ეს მაჩვენებლები ცხადია ბევრ კითხვას ბადებენ, მაგრამ დღეს ჩვენ ამის განხილას არ ვაპირებთ. თუმცა ერთ ფაქტს კი გვერდს ვერ ავუვლით, დედათა და ბავშვთა სიკვდილობის მაჩვენებელი საქართველოში და ევროპის სხვადასხვა ქვეყნებთან შედარებით საკმაოდ გულსატკენია. ასე მაგალითად, დედათა სიკვდილობის მაჩვენებელი 100 000 ცოცხალშობილზე ესტონეთში არის 2, ნიდერლანდებში 6, შვედეთში 4, ევროკავშირში ზოგადად 5.4 საქართველოში კი 19.4 (2010 წ.) მართალია, არიან ქვეყნები სადაც მაჩვენებლები მკვეთრად უარესია ვიდრე ჩვენთან მაგ; ყირგიზეთში ეს მაჩვენებელი არის 71, აზერბაიჯანში 43, მაგრამ ჩვენ უნდა ვიბრძოლოთ იმისათვის, რომ რაც შეიძლება მეტად დავუახლოვდეთ განვითარებულ ქვეყნებს, რადგან ისეთი ენით აუწერელი უბედურება, როგორც არის ორსულისა და მშობიარის გარდაცვალება, თვლას არ ექვემდებარება, თუნდაც ერთი შემთხვევა ეს არის უბედურება რომლის დაშვებაც არ შეიძლება. გამომდინარე ზემოაღნიშნულიდან მე არ შევეხები დღეს სოციალურ, ეკონომიურ პოლიტიკურ და სხვა კატაკლიზმებს, მინდა წარმოგიდგინოთ დედათა სიკვდილობის ის მხარე, რომელიც უშუალოდ დაკავშირებულია ექიმის კვალიფიკაციასთან, სამედიცინო დაწესებულებებში მუშაობის პირობების არსებობასთან და სამედიცინო პერსონალის მხრივ იმ აუცილებელი დებულებების განუხრეველ განხორციელებასთან, რომელსაც მოითხოვს სამედიცინო გინეკოლოგიური დახმარების დღევანდელი საერთაშორისო კრიტერიუმები. ამისთვის მე თქვენ მოგიყვანთ კონკრეტულ მაგალითებს დედათა სიკვდილობისა და მივაქცევ თქვენს ყურადღებას იმ შეცდომებზე, რომელსაც ადგილი ჰქონდა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში და მათი სწორად გადაწყვეტა შესაძლებელს გახდიდა ფატალური გამოსავლის

თავიდან აცილებას. მე არ დავასახელებ კონკრეტულ დაწესებულებებს ექიმებს, პაციენტებს, ვინაიდან ჩვენ დღეს ვსაუბრობთ დაშვებულ შეცდომებზე და თავიდან აცილების გზებზე იმისათვის, რომ მომავალში ეს შეცდომები თავიდან აცილებულ იქნეს ჩვენს მიერ.

შემთხვევები იყოფა რამდენიმე კატეგორიად; ესენია:

1. ექიმის შეცდომა დაბალი კვალიფიკაციის გამო
2. სისტემის ხარვეზები
3. პაციენტის დაბალი სანიტარული განათლება
4. ეკონომიური სიძნელები
5. ექიმის გულგრილობა.

სიკვდილის ხშირი მიზეზი როგორც მოგახსენეთ ხდება ექიმის მიერ დაშვებული შეცდომები, როგორც ანტენეტალურ პერიოდში, ასევე უშუალოდ მშობიარობისა და ლოგინობის ხანაში, მაგ ერთ შემთხვევაში როდესაც პაციენტმა ქალთა კონსულტაციის ექიმს მიმართა ჩვილებით ორსულობის 25 კვირაზე ტკივილებზე კუჭის არეში, ექიმმა უპასუხა რომ ნაყოფი ჯდომით არის, თავი აწვება კუჭს და იწვევს დისკომფორტის შეგრძნებასო და გაუშვა სახლში, ამის შემდეგ ეს პაციენტი კვლავ დაუკავშირდა ექიმს კუჭის არეში ძლიერი ტკივილის გამო და ამ უკანასკნელმა ტელეფონით დაუნიშნა ნოშპა. ცოტა ხანში პაციენტი ეკლამფსიური გულყრით მოხვდა სტაციონარში, სადაც დედის გადარჩენა მოხერხდა მაგრამ ნაყოფი დაიღუპა.

აქ საქმე გვაქვს უბრალო უვიცობასთან და გულგრილობასთან. ანტენეტალური მეთვალყურეობის ექიმის კვალიფიკაციას უაღესად დიდი მნიშვნელობა აქვს ორსულობის გამოსავალზე, გარდა ასეთი კუროზული შემთხვევისა როგორც მოგახსენეთ ძალიან ხშირად ორსულობის პერიოდში პირადი მატერიალური დაინტერესების გამო დაბალი კვალიფიკაციის ექიმები ორსულებს აძლევენ დანიშნულებებს, რომელიც ვერავითარ კრიტიკას ვერ უძლებს.

ხშირად დედათა სიკვდილის მიზეზი ხდება ექიმის მიერ დაშვებული შეცდომები ისეთ საკითხებში როგორცაა სისხლდენა მშობიარობის მესამე პერიოდსა და ადრეულ ლოგინობის ხანაში და სამეანო სეფსისი, მაშინ როდესაც ამ საკითხებზე არსებობს უამრავი ლიტერატურა, შემუშავებულია ეროვნული გაიდლაინი და სამოქმედო პროტოკოლი. ამასთანავე ეს საკითხები

შეტანილია ეფექტური პერინატალური მოვლის პროგრამაში და ფართოდ ინერგება ჩვენს ქვეყანაში ბოლო 6 წლის მანძილზე. მიუხედავად ამისა გვხვდება შემთხვევები, როდესაც დედის სიკვდილის მიზეზი გახდა არასწორად ნამართი შემთხვევა. მაგ იყო შემთხვევა როდესაც პაციენტმა რამდენჯერმე მიმართა ლოგინობის ხანაში სამეანო დაწესებულებას ცხელებით, მაგრამ სამწუხაროდ ექიმებმა ვერ ამოიცნეს ლოგინობის ხანის სეფსისი და ეს პაციენტი საბოლოოდ გარდაიცვალა სახლში, სეფსისის დიაგნოზი დაისვა პათომორფოლოგიური გაკვეთის შედეგად.

ხშირად ჩვენს მიერ ჩამოთვლილი მიზეზები რამდენიმე ერთდროულად იჩენს თავს. მაგ. ერთ ძალზედ გახმაურებულ შემთხვევაში, როცა ლოგინობის ადრეულ ხანაში განვითარდა სისხლდენა, ექიმი ვერ მიხვდა სისხლდენის მიზეზს და გახეული საშვილოსნოს ნაცვლად გამოიტანა საშვილოსნოს ჰიპოტონიის დიაგნოზი, გამოიძახა სახლიდან ოპერატორი, მაგრამ დაიწყო მოქმედება პროტოკოლის მიხედვით, განახორციელა საწყისი ეტაპები სწორად და როდესაც მივიდა იმ მომენტამდე სადაც საჭირო იყო ქირურგიული ჩარევა, იმის გამო რომ თვითონ არ შეეძლო დამოუკიდებლად ოპერაციის გაკეთება, დაელოდა სახლიდან გამოძახებულ დამხმარეს, რის გამოც დაგვიანდა დახმარება და მშობიარე დაიღუპა ოპერაციის დროს. აქ იკვეთება ორი სახის მიზეზი: პირველი რატქმა უნდა მორიგე ექიმის უუნარობა და მეორე სისტემური შეცდომა, რამეთუ დაუშვებელია სტაციონარში დატოვო მორიგე ბრიგადა რომელშიც არცერთ ექიმს არ შეუძლია გადაუდებელი ქირურგიული დახმარების გაწევა.

დედათა სიკვდილობის ხშირი მიზეზი ხდება ანესთეზიოლოგიური სამსახურის არა სათანადო დონე, ვინაიდან მთელ რიგ რაიონულ საავადმყოფოებში ჰყავთ მხოლოდ ერთი ანესთეზიოლოგი, რომელიც ემსახურება რამდენიმე დაწესებულებას და მაშინ როცა საჭიროა ანესთეზიოლოგის დახმარება, პაციენტი რჩება უპატრონოდ, მაგ. ერთ-ერთ რაიონში მიყვანილ იქნა მშობიარე, რომელიც წინასწარ გაფრთხილებული იყო რომ საჭიროებდა საკეისრო კვეთას. მეურნალმა ექიმმა გადაწყვიტა ეს ოპერაცია ეწარმოებინა თითონ და ორსული დაიბარა სამშობიარო მოქმედების დაწყების დროისათვის. როდესაც ორსულს მშობიარობა დაეწყო, წინასწარი შეთანხმებისამებრ, მიმართა სამშობიაროს, სადაც ამ დროისათვის ანესთეზიოლოგი არ აღმოჩნდა ადგილზე, ნაცვლად იმისა რომ მშობიარე გაეგზავნათ თბილისში დაუწყეს

ანესთეზიოლოგს ძებნა და შედეგად მოიყვანეს უცნობი კვალიფიკაციის ანესთეზიოლოგი, რომელმაც ვერ გაართვა თავი სიტუაციას და პაციენტი გარდაიცვალა ინტუბაციისდროს.

შემთხვევა, როცა პაციენტი ეკუთვნოდა თრომბოემბოლიური გართულების მაღალი რისკის ჯგუფს (ფიბრინოგენი იყო ნორმაზე 2-ჯერ მეტი) იმის მაგივრად რომ ბინაზე გაწერის წინ ენახა პროფესსიონალს (ჰემატოლოგს), ჩამოეყალიბებინათ მკაცრად გაწერილი სამოქმედო გეგმა, დაეწესებინათ მეთვალყურეობა სისხლის შედედებაზე, შეერჩიათ რომელი ნომერი ელასტიური წინდა ეხმარა პაციენტს და რამდენი ხანი, დაენიშნათ ანტიკოაგულანტი სულ ცოტა 21 დღე. შესაბამისად ინდივიდუალურად შერჩეული დოზა, გაწერეს ბინაზე.

ლოგინობის ხანაში განუვითარდა საგანგაშო მდგომარეობა, მაღალი სიცხე, საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, ქოშინი, ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება. ამ დროს პაციენტი რჩებოდა უპატრონოდ ერთისმხრივ უსახსრობის და მეორეს მხრივ არსებული სისტემის ორგანიზაციული ხარვეზების გამო (ლოგინობის ხანაში მელოგინეზე მეთვალყურეობის არ არსებობა), სტაციონარიდან გამოწერისას მიეცა არასწორი რეკომენდაციები. მდგომარეობის დამძიმების გამო ბინაზე გამოძახებულ იქნა სასწრაფო დახმარების ბრიგადა.

გამოძახებულმა ექიმმა დაიწუნა სტაციონარში მიცემული დანიშნულება და იმის მაგივრად, რომ თვითონ აეტეხა განგაში და ასეთი მძიმე პაციენტი რომელსაც ჰქონდა $t-38^{\circ}\text{C}$, ქოშინი, პულსი 100. გადაეყვინა სტაციონარში, ურჩია მიემართათ სხვა ექიმისათვის და დატოვა სახლში.

პაციენტის თრომბოემბოლიური გართულების რისკი კიდევ უფრო გაიზარდა, როცა მან მეორედ მიმართა კლინიკას და აღენიშნებოდა მაღალი ტემპერატურა, დაესვა პნევმონიის დიაგნოზი, ლოხიომეტრა და დაჩირქებული ჭრილობა. პაციენმტა განაცხადა უარი ჰოსპიტალიზაციაზე უფულობის გამო ექიმმა იმის მაგივრად, რომ ჩაეყენებინა ადმინისტრაცია საქმის კურსში და აეტეხა განგაში პაციენტი გაუშვა სახლში.

ქირურგი დარწმუნებული იყო რომ პასუხს არ მოთხოვდნენ, რადგან პაციენტმა განაცხადა უარი და ამით პასუხისმგებლობა მოიხსნა.

გამომდინარე ამ შემთხვევიდან ნათელია, რომ ვიღაცა უნდა აანალიზებდეს რა შედეგით დამთავრდა სასწრაფო ბრიგადის გასვლა და რაიმე სახის ზომები უნდა ტარდებოდეს.

სტაციონარში უნდა არსებობდეს მაღალი რისკის პაციენტების მართვის გეგმა (მკურნალობა, გაწერა, ბინაზე პატრონაჟი) პაციენტის თავისი სურვილით წასვლის შემთხვევაში უნდა იყოს სათანადო მოქმედების გეგმა

აუცილებელია აღდგეს ადრე არსებული პრაქტიკა იმის შესახებ, რომ მელოგინე, ასეთი მაღალი რისკის მაინც, სტაციონარიდან გაწერის წინ უნდა ნახოს უბნის ექიმმა რომელიც მას ემსახურება და გადაიბაროს იგი.

ჩვენს ქვეყანაში დედათა სიკვდილობის სტატისტიკაში აღინიშნება პარადოქსული ფაქტები; 1986-88 წლებში, როდესაც მშობიარობათა რაოდენობა საქართველოში შეადგენდა 150000 და მეტს, გარდაცვლილ დედათა რაოდენობა იყო 22-24. მაშინ როდესაც 2009 წელს 61656 მშობიარობის პირობებში გარდაიცვალა 33, ხოლო არსებული სტატისტიკის მიხ. 2008 წელს თითქმის იგივე მშობიარეთა კონტიგენტზე გარდაიცვალა მხოლოდ 8. ეს ციფრები აშკარად მეტყველებენ იმაზე თუ რა სიზუსტით ხდება დედათა სიკვდილობის აღრიცხვა ამ მხრივ გასაკეთებელი ძალიან ბევრია.

მიუხედავად იმისა, რომ წლიდან წლამდე იზრდება ორსულობისა და მშობიარობის დაფინანსება, ამუშავდა სახ. დაზღვევის სისტემა, დედათა სიკვდილობის მაჩვენებლები ევროპულ მაჩვენებლებთან შედარებით მაინც მაღალია. ამიტომ დედათა სიკვდილობის შემცირების ძირითადი რეზერვები, ექიმთა კვალიფიკაცია, სამედიცინო დახმარების ორგანიზაციული ფორმების დახვეწა, სამედიცინო გინეკოლოგიური დაწესებულებების მატერიალურ ტექნიკური ბაზის და მათი სამედიცინო აპარატურით აღჭურვის გაუმჯობესება, განსაკუთრებით დაბალია თანამედროვე ტექნიკის გამოყენების მაჩვენებელი, რიგ შემთხვევებში ძვირად ღირებული აპარატურა დგას გამოუყენებლად რაც ერთის მხრივ განპირობებულია სათანადო ცოდნით აღჭურვილი ტექ. პერსონალის არ არსებობით და მეორეს მხრივ იმით, რომ აპარატურის გადანაწილება სამკურნალო დაწესებულებებში არა რაციონალურია

არ შეიძლება გვერდი აუაროთ ერთ გაუთვალისწინებელ სამწუხარო ფაქტს, როდესაც დაიწყო სამკურნალო დაწესებულებების პრივატიზაციის პროცესი, სრულიად იგნორირებული იყო დაწესებულებები წარმოადგენდნენ

თუ არა სამედიცინო უნივერსიტეტისა და აკადემიის ბაზებს, ფაქტიურად ბაზების გასხვისება მოხდა ამ ფაქტორის გაუთვალისწინებლად, რასაც შედეგად მოყვა ის რომ კათედრა და მისი პროფესურა, უეცრად აღმოჩნდა ფაქტიურად ზედმეტის მდგომარეობაში, ვინაიდან დაწესებულებებს დაეპატრონენ ადამიანები, რომელთაც მედიცინასთან კავშირი არ ჰქონდათ ან არ გამოირჩეოდნენ მაღალი კვალიფიკაციით, ამ დაწესებულებებში კადრების შერჩევა ხდება მეპატრონის მიერ მისი შესედულებისამებრ, რომელიც სრულიად არ შეესაბამება კვალიფიკაციის დონის თანამედროვე მოთხოვნებს. სამედიცინო უნივერსიტეტი ფაქტიურად აღმოჩნდა ძალიან დიდი სიძნელების წინაშე. ხოლო პრაქტიკულმა მედიცინამ დაკარგა მაღალკვალიფიციური კადრები.

როგორც ხედავთ მშობიარობის გართულებები იქ სადაც შესაძლებელი იყო სიკვდილობის თავიდან აცილება, იძლევიან წარმოდგენას, როგორია ქვეყანაში სამედიცინო დახმარების ორგანიზაცია სამედიცინო დახმარების ყველა ეტაპზე. იმისთვის რომ აიხსნას მნიშვნელოვანი ტერიტორიალური განსხვავება დედათა სიკვდილობის მაჩვენებლებში, უნდა შეფასდეს სამედიცინო დახმარების ხარისხი. ჯამოს მონაცემებით უკანასკნელი 20წლის მანძილზე არ იცვლება ციფრი 50000 ეს არის საშუალო რაოდენობა ლეტალური შემთხვევებისა წლის განმავლობაში დადასტურებული საექიმო შეცდომების საფუძველზე. საექსპერტო შეფასების თანახმად ყოველი მეათე შემთხვევა დედის სიკვდილობისა განეკუთვნება ისეთ შემთხვევებს როდესაც ფატალური გამოსავალი თავიდან აცილებადი იყო. და თითქმის ნახევარი ამ 50 000 შემთხვევებისა მოდის ნარკოზის გართულებებზე, სამედიცინო დახმარების ხარისხის შეფასების კრიტერიუმად გამოიყენება არა მარტო დედათა სიკვდილობის შემთხვევები არამედ კრიტიკული სიტუაციების სისშირე მშობიარობის დროს (სისხლდენა, სეფსისი, საშ. გახევა, ჰისტერექტომია). 2006წელს ჩატარებული საექსპერტო შემოწმების შედეგად რუსეთში 382 ლეტალური შემთხვევიდან თავიდან აცილებადი იყო 86 შემთხვევა ანუ 22.5% პირობითად აცილებადი 151 ანუ 39.5% თავიდან აცილებად შემთხვევებში დომინირებს სისხლდენა, აბორტი და ანესთეზიის გართულებები.

ეს მონაცემები ნათლად მეტყველებენ იმაზე, რომ დედათა სიკვდილობის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ქვეყნის კეთილდღეობაზე. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ იმ ქვეყნებში სადაც სოციალურ

ეკონომიური პირობები არა დამაკმაყოფილებელია განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირველად რგოლში მედიკო სანიტარული დახმარების მდგომარეობას ასე მაგალითად სსრკ-ში მიუხედავად დაბალი ეკონომიური მაჩვენებლებისა, პირველად სამედიცინო რგოლში მუშაობა იმდენად დახვეწილი იყო, რომ 1978 წ. ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციამ ეს მოდელი ურჩია ყველა განვითარებად ქვეყანას. აქვე მინდა ავლნიშნო რომ ჩვენს ქვეყანაში სამკურნალო დაწესებულებების პრივატიზაციამ, რაც ფაქტიურად დადებითი მოვლენაა, იქონია უაღრესად უარყოფითი გავლენა პირველადი სამედიცინო დახმარების ძირითად საკითხებში. მაგალითად მოიშალა სავალდებულო წესი იმის შესახებ რომ მელოგინე და ახალშობილი სტაციონარიდან გაწერის წინ უნდა ჩაებარებინა მისი უბნის გინეკოლოგს და პედიატრს საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით, ეს უზრუნველყოფდა მემკვიდრეობითობას სტაციონარსა და პერიფერიულ რგოლს შორის. ვფიქრობ, რომ თანამედროვე ჯანდაცვის ორგანიზაციის ერთ ერთი მიზანი უნდა გახდეს ამ წესის რაიმე მისაღები ფორმით აღდგენა.

მიუხედავად ყველაფრისა, სახელმწიფოს მიერ უკანასკნელ წლებში გატარებული ღონისძიებები: უფასო სამედიცინო დახმარება, სამედიცინო გინეკოლოგიური დაწესებულებების მატერიალურ ტექნიკური ბაზების გაუმჯობესება, დამატებითი ფინანსირებები ექიმთა კადრების მოსამზადებლად, იძლევა იმის შესაძლებლობას, რომ უახლოეს პერიოდში ორსული ქალებისათვის სამედიცინო დახმარების დონე მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდეს. ესეა ჯერი ჩვენზეა, ჩვენ მუხან გინეკოლოგებმა უნდა შევქმნათ ჩვენი პროფესიული ღონის ამადლება თანამედროვე მოთხოვნების შესაბამისად. ურთიერთ გაგებისა და ურთიერთ დახმარების პირობებში უნდა მივადწიოთ იმას, რომ დავიწყებას მიეცეს ისეთი გამოთქმები როგორცაა „უყურადღებობა და უცოდინარობა“ ჩვენ ხომ პასუხს ორ სიცოცხლეზე ვაგებთ.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. სტატისტიკური ცნობარი „ჯანმრთელობის დაცვა“ 2009, თბილისი 2010.
2. სტატისტიკური ცნობარი „ჯანმრთელობის დაცვა“ 2011, თბილისი 2012.

პერინატალური მართვის პრიორიტეტები და მათი განვითარების

პერსპექტივები საქართველოში

პროფესორი ავთანდილ კვეზერელი-კოპაძე

საქართველოს პედიატრთა ასოციაციის პრეზიდენტი

საქართველოს დღევანდელი მძიმე სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა მკვეთრად აისახება მოსახლეობის და, კერძოდ, დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. ჯანმრთელობისა და სოციალურ სფეროში უახლოეს მომავალში გამოყოფილი დაფინანსება ჯერ კიდევ ვერ აღწევს იმ პარამეტრებს, რომლითაც შესაძლებელი იქნება ჯანმრთელობის ყველა დარგის ერთობლივად დაკმაყოფილება. ჯანდაცვის სფეროში გატარებული რეფორმების ანალიზმა გამოავლინა შემდეგი:

სამედიცინო პერსონალის დაბალი ანაზღაურება;

სამედიცინო მომსახურების ხარისხის გაუარესება;

სამედიცინო დაწესებულებების მწირი მატერიალურ-ტექნიკური ბაზა;

სამედიცინო მომსახურების დაბალი ხელმისაწვდომობა.

ყოველივე ამას დღეისათვის ემატება საქართველოში არსებული გენოფონდის ტრაგიკული შემცირება, რომელიც უარყოფითი ნიშნით არის წარმოდგენილი.

ცხრილი 1. დემოგრაფიული მაჩვენებლები, საქართველო, 2012

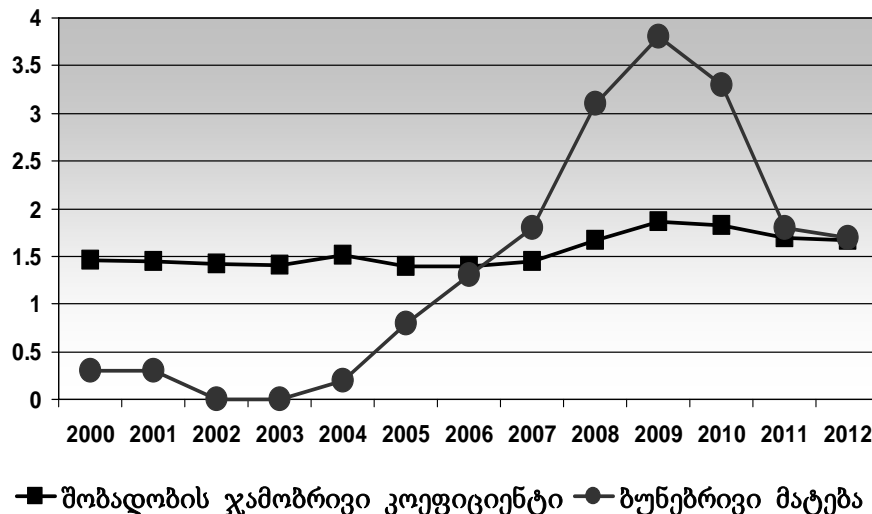
	მოსახლეობა (ათასი)	დაბადება	გარდაცვალება	ბუნებრივი მატება (%)
თბილისი	1 172,0	16 573	12 459	3,5
აჭარა	393,9	5 733	3 274	6,2
გურია	139,8	1 538	1 926	-2,8
იმერეთი	705,7	8 619	8 868	-0,4

კახეთი	406,1	4 931	4 969	-0,1
მცხეთა-მთიანეთი	109,3	1 235	1 513	-2,5
რაჭა-ლეჩხუმი და ქვემო სვანეთი	46,7	384	891	-10,9
სამეგრელო და ზემო სვანეთი	478,2	5 048	5 412	-0,8
სამცხე-ჯავახეთი	213,8	2 413	2 162	1,2
ქვემო ქართლი	511,2	6 628	4 438	4,3
შიდა ქართლი	314,0	3 929	3 436	1,6
ს ა ქ ა რ თ ვ ე ლ ო	4 490,7	57 031	49 348	1,7

წყარო: სტატისტიკის ეროვნული სამსახური

სურათი 1. დემოგრაფიული მაჩვენებლები, საქართველო, 2000-2012

სურათი 1. დემოგრაფიული მაჩვენებლები, საქართველო, 2000-2012



წყარო: სტატისტიკის ეროვნული სამსახური

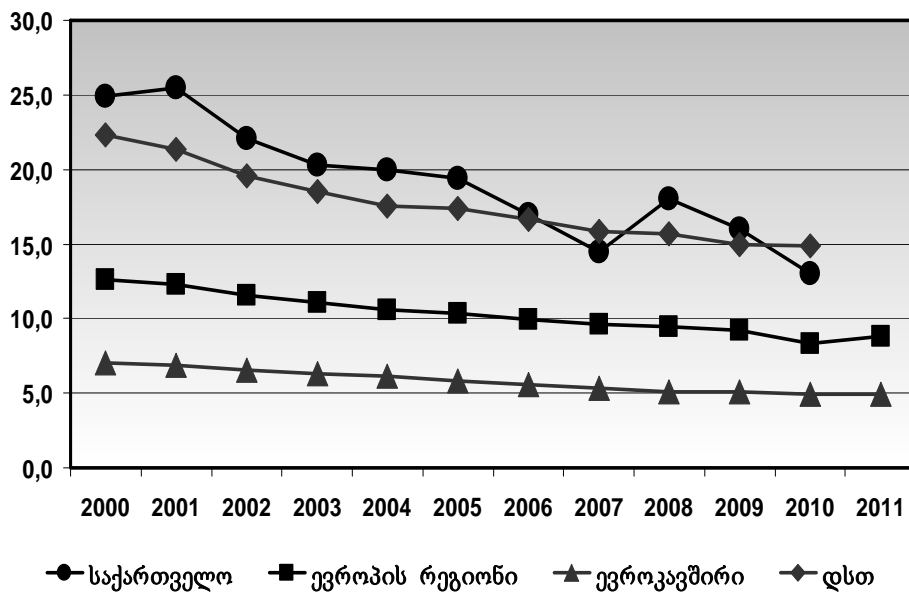
ბუნებრივია, გენოფონდის განვითარებაზე დიდ ზემოქმედებას ახდენს მოსახლეობის მძიმე სოციალურ-ეკონომიური მდგომარეობა, ხშირი განქორ-

წინებები, ლტოლვილთა გაუსაძლისი პირობები, შინაბერების დიდი რიცხვი, მოსახლეობის მიგრაცია და სექსუალურ უმცირესობათა თავსმოხვეული მოთხოვნები. ყოველივე ზემოაღნიშნული ძლიერ ინდიკატორს წარმოადგენს დემოგრაფიული პროცესების განვითარებაში.

გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის მონაცემებით, საქართველოს დემოგრაფიული კატასტროფა ემუქრება. 2050 წლისთვის ამიერკავკასიაში საგრძნობლად დაირღვევა დემოგრაფიული ბალანსი, რაც გამოიხატება იმაში, რომ საქართველოს მოსახლეობა შესაძლებელია 1700000-ით შემცირდეს.

საქართველოში, ბოლო ათწლეულის განმავლობაში, ყოველწლიურად 0-5 წლამდე ასაკის 900 ბავშვი იღუპება, მათ შორის 1 წლამდე ასაკის 800 ბავშვი. 2012 წელს საქართველოში ყოველ 1000 ცოცხლადშობილზე 0-5 წლამდე ასაკის 14,4 ბავშვი დაიღუპა, მაშინ, როდესაც ევროკავშირის ქვეყნების ეს მაჩვენებელი 4,9-ით განისაზღვრებოდა.

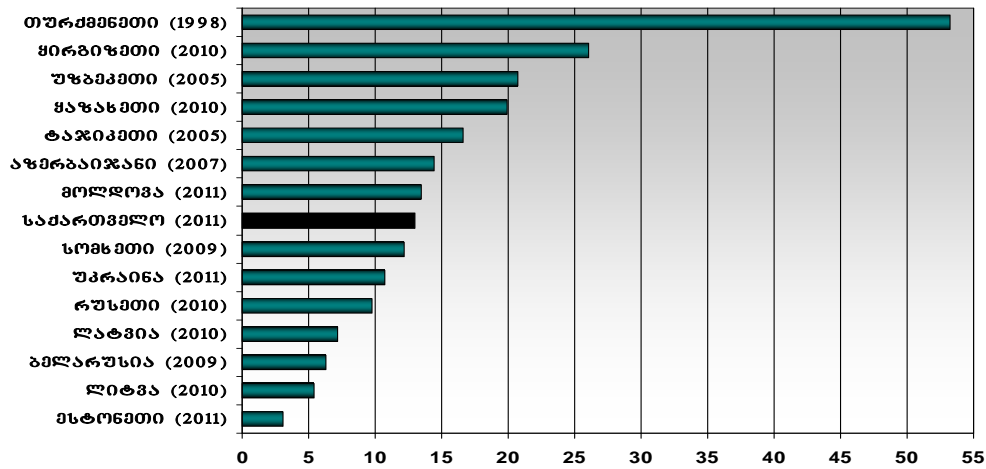
სურათი 2. 5 წლამდე ასაკის ბავშვთა სიკვდილიანობა 1000 ცოცხლადშობილზე



წყარო: ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის "ჯანმრთელობა ყველასათვის" მონაცემთა ბაზა

ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნებს შორის 0-5 წლამდე ასაკის ბავშვთა მაჩვენებელი საქართველოში შუალედურ ადგილს იკავებს.

სურათი 3. 5 წლამდე ასაკის ბავშვთა სიკვდილიანობა 1000 ცოცხალშობილზე



წყარო: ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის "ჯანმრთელობა ყველასათვის" მონაცემთა ბაზა

(ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნები, ბოლო ხელმისაწვდომი წელი)

ჩვენ რომ გვქონდეს შესაფერისი დონის სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა, ხოლო ჯანდაცვის სისტემაც შესატყვისად განვითარებული იყოს, შესაძლებელი იქნებოდა ყოველწლიურად 500-მდე ბავშვი სიკვდილისაგან გადაგვერჩინა.

მსოფლიოს ჯანდაცვის კომპეტენტური ორგანოების მიერ დიდი ხანია დადგენილია, რომ დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობა დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე:

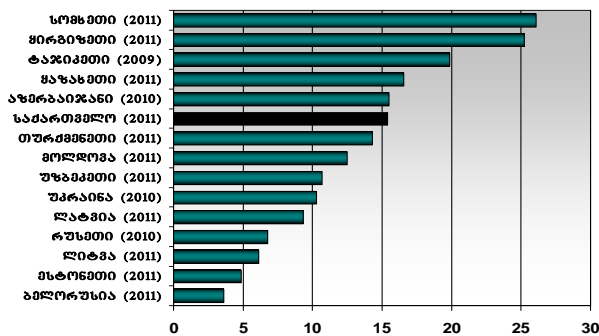
- გენეტიკა და გარემო - 8-10% (ნაკლებად მართვადი);
- ცხოვრების წესი - 49%;
- ჯანმრთელობის დაცვა 8-10%.

დღევანდელი საქართველოს ჯანდაცვის სისტემისათვის გამოყოფილი შედარებით მწირი ბიუჯეტი გვაიძულებს განვსაზღვროთ ყველაზე პრიორიტეტული მიმართულებები, რომელიც ნაკლებ დანახარჯებს მოითხოვს და სწრაფ რეაგირებას მოახდენს სამედიცინო მომსახურების გაუმჯობესების საქმეში. ასეთ პრიორიტეტულ მიმართულებად ჩვენ დღეს მიგვაჩნია პერინატალური და ნეონატალური დარგების სწრაფი განვითარება და მათი სრულყოფა. დღეისათვის არსებული მატერიალურ-ტექნიკური რესურსების დიდი ნაწილი უკლებლივ უნდა მოხმარდეს მედიცინის ამ პრიორიტეტულ მიმართულებას, რადგან უაღრესად აქტუალურია ანტენატალური პერიოდის ნაყოფის მართვის, დაავადებათა პროფილაქტიკისა და მკურნალობის იმ

მეთოდების დანერგვა, რომლებიც დღეს მთელ მსოფლიოში რუტინულ ხასიათს ატარებს, ხოლო საქართველოს ქალთა კონსულტაციებში და სამშობიარო სახლებში, ერთეული გამონაკლისის გარდა, მათი დანერგვის პროცესები ჭიანჭურდება ან საერთოდ ვერ ხორციელდება.

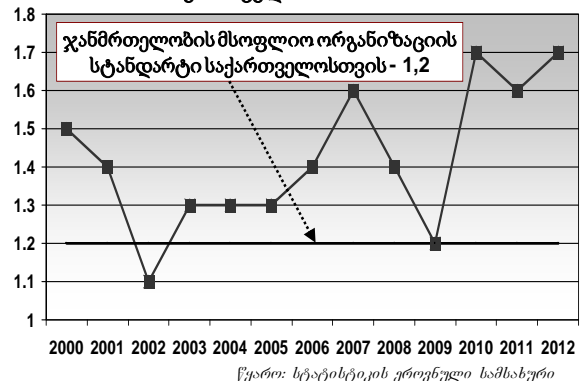
პერინატალური სიკვდილიანობა, რომელიც ორსულთა, მშობიარეთა და ახალშობილთა სამედიცინო მომსახურების დონეს და ხარისხს ახასიათებს, ინტეგრირებული მაჩვენებელია, რომელიც მკვდრადშობადობას და ადრეულ ნეონატალურ სიკვდილიანობას მოიცავს. საქართველოში როგორც მკვდრადშობადობის, ასევე ადრეული ნეონატალური სიკვდილიანობის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად აღემატება ევროპის და ზოგ ყოფილი საბჭოთა კავშირის მაჩვენებლებს. მეტად მნიშვნელოვანია პერინატალური სიკვდილიანობის შემადგენელი კომპონენტების შეფარდება. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის შეფასებით გათვლებით საქართველოში მკვდრადშობადობის და ადრეული ნეონატალური სიკვდილიანობის შეფარდება არ უნდა აღემატებოდეს 1.2-ს, რაც უკანასკნელი წლების განმავლობაში მხოლოდ 2009 წელს დაფიქსირდა, ხოლო მომდევნო წლებში მნიშვნელოვნად გადააჭარბა ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ რეკომენდებულ სტანდარტს.

სურათი 4. პერინატალური სიკვდილიანობა 100000 დაბადებულზე, ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნები, ბოლო ხელმისაწვდომი წელი



წყარო: ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის "ჯანმრთელობა ყველასათვის" მონაცემთა ბაზა

სურათი 5. მკვდრადშობადობის და ადრეული ნეონატალური სიკვდილიანობის შეფარდება, საქართველო, 2000-2012



წყარო: სტატისტიკის ეროვნული სამსახური

განსაკუთრებით საყურადღებოა ის გარემოება, რომ როგორც ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში გარდაცვლილ ახალშობილთა, ასევე მკვდრადშობილთა ერთი მესამედი ნორმალური წონის იყო.

ცხრილი 2. ახალშობილთა გარდაცვალება და მკვდრადშობადობა წონების მიხედვით

	სულ	წონა დაბადებისას (გრამებში)					2500 გ. და მეტი წონის გარდაცვლილთა პროცენტი
		500-999	1000-1499	1500-2499	2500-3999	4000+	
0-6 დღე	83	28	17	18	20	0	24%
მკვდრადშობადობა:							
მუცლად სიკვდილი	239	239	0	0	0	0	-
ანტენატალური სიკვდილი	379	33	98	123	110	15	33%
სამშობიარო მოქმედების დროს	29	9	2	9	8	1	31%

წყარო: დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

პერინატალურ პერიოდს, რომლის დროსაც ნაყოფის განვითარება, განსაკუთრებით ორგანოგენეზისა და პლაცენტაციის პერიოდებში რიგ დრამატულ სტადიებს გადის, ბავშვთა სიკვდილიანობის გამომწვევ მრავალ ფაქტორთა შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია.

ცხრილი 3. ბავშვთა სიკვდილიანობის წამყვანი მიზეზები, საქართველო, 2012

	% საერთო რაოდენობიდან	
	0-დან 1 წლამდე	0-დან 5 წლამდე
პერინატალურ პერიოდში განვითარებული მდგომარეობები	62,0	54,0
თანდაყოლილი ანომალიები	12,4	11,3
ნერვული სისტემის ავადმყოფობები	4,8	6,2
სისხლის მიმოქცევის სისტემის ავადმყოფობები	3,5	3,8
სასუნთქი სისტემის ავადმყოფობები	2,0	3,6

ეფექტური პერინატალური დახმარება სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობის პრობლემაა, რადგან მასში დაფუძნებული მტკიცებითი მედიცინის პრინციპები და ახალი ტექნოლოგიების გამოყენება საფუძველს გვაძლევს გამოვავლინოთ იმ პათოლოგიური პროცესების ხვედრითი წონა, რომელთა განვითარება პერინატალურ მიზეზებთან არის დაკავშირებული.

დღეისათვის პერინატალური დახმარების ცნება გულისხმობს მიდგომათა ერთობლიობას, რომლის მიზანია ქალის ჯანმრთელობის ხელშეწყობა ორსულობის ნებისმიერ ეტაპზე, ნაყოფის გადარჩენის უზრუნველყოფა და უსაფრთხო მშობიარობის წარმართვა.

ზრუნვა და კონტროლი ნაყოფისა და ახალშობილის განვითარებაზე პრე- და პოსტნატალურ პერიოდებში დიდ როლს თამაშობს მომავალი თაობის ჰარმონიული განვითარებისა და მათი ჯანმრთელობის სრულფასოვნობის ჩამოყალიბებაში. ავიღოთ თუნდაც ნაყოფისა და ახალშობილის ჰიპოქსიური პროცესები, რომლებიც იწვევს მოზარდთა დევეიაციურ ქცევებს, კერძოდ, მოზარდების 76%, რომლებსაც აქვთ გადატანილი პერინატალური იშემიური დაავადება, მიდრეკილია ნარკომანიისა და ტოქსიკომანიისადმი. ზოგიერთი პერინატალური პათოლოგია, 82% შემთხვევაში, აყალიბებს მოზარდს

სისხლის სამართლის დამნაშავედ. პერინატალური პერიოდის გენეტიკურ სტიგმებს შორის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება მაღალი მაჩვენებლით ხასიათდება. გულის სისტემური გადახრები საწყის წყაროს წარმოადგენს მოზრდილობის პერიოდში გულის იშემიური დაავადების განვითარებისათვის. განსაკუთრებით ყურადღების ღირსია მუცლად ყოფნის პერიოდში დედასა და ნაყოფს შორის იმუნოლოგიური კონფლიქტური პროცესები, განპირობებული სისხლის ჯგუფური და რეზუს კუთვნილების შეუთავსებლობით, როდესაც ტოქსიური ბილირუბინემია იწვევს ენცეფალოპათიებს და სხვადასხვა სახის ნევროლოგიურ დაზიანებებს, რომლებიც გრძელდება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

ცხრილი 4. პერინატალური და ნეონატალური ლეტალობის წამყვანი მიზეზები

ნაყოფი	დღენაკლული	დროული
პლაცენტის უკმარისობა	ღრმა დღენაკლულობა	კონგენიტალური ანომალიები
მუცლადყოფნის ინფექცია	რესპირაციული დისტრეს სინდრომი	დაზადებისას ასფიქსია, ტრავმა
მძიმე კონგენიტალური მალფორმაციები (ანომალიები)	ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია	ინფექციები
	ინფექციები	მეკონიუმის ასპირაცია პნევმონიით
პლაცენტის დაზიანება	ნეკროზული ენტეროკოლიტი	პერსისტული პულმონური ჰიპერტენზია
ნაყოფის წყალმანკი	ბრონქოპულმონალური დისპლაზია	-

დღეისათვის დადგენილად უნდა ჩაითვალოს ის ფაქტი, რომ ახალშობილთა ძირითადი დაავადებების აღმოჩენა უშუალოდ იწყება მუცლადყოფნის პერიოდში, ნაყოფზე მრავალმხრივი უარყოფითი ფაქტორების ზეგავლენის გამო. ნაყოფზე მუდმივ ზემოქმედებას ახდენს დედის არასრულფასოვანი კვება, სიგარეტის მოწევა, ალკოჰოლიზმი, სხვადასხვა მედიკამენტების და ნარკოლოგიური საშუალებების მიღება, ფსიქოლოგიური ტრავმები და სხვა.

აქსიომად უნდა ჩაითვალოს ის ფაქტი, რომ ორსულობისა და მშობიარობის ბუნებრივ პროცესებში ჩარევა უნდა მოხდეს მხოლოდ საფუძვლიანი მიზეზების შემთხვევაში, იგი უნდა იყოს გამართლებული, ხელმისაწვდომი და უსაფრთხო.

თანამედროვე პერინატალური მედიცინის განვითარების სამსახური მეტად მჭიდრო კავშირშია ისეთ სამედიცინო დარგებთან, როგორცაა: სამედიცინო გენეტიკა, რეპროდუქტოლოგია, მეანობა, გინეკოლოგია, ნეონატალოგია, პედიატრია და სხვა. მედიცინის ეს დარგები საგძნობლად ამდიდრებს პერინატალოგიის შემუშავებულ სტანდარტებს მათი კრიტერიუმების დანერგვის მეშვეობით.

პერინატალური დაცვის თანამედროვე პრინციპებია:

ორსულთა რისკის განსაზღვრა;

პერინატალური დახმარების რეგიონიზაცია;

მშობიარობის ფიზიოლოგიური მართვა მინიმალური ჩარევით;

მშობიარობის დემედიკალიზაცია;

ეფექტური პირველადი რეანიმაცია.

გამომდინარე ამგვარი მიდგომებიდან, ნეონატალოგ-რეანიმატოლოგები მუდმივად მზადყოფნაში უნდა იმყოფებოდნენ, რათა გაატარონ შესატყვისი რეანიმაციული ღონისძიებები პერინატალური პერიოდის რისკ-ფაქტორებით დაბადებულ ახალშობილებზე.

საქართველოში მრავალი წლების განმავლობაში ნაყოფის მკვდრადშობადობა, დღენაკლულობა, დედისა და ბავშვის სიკვდილიანობა მუდმივად მაღალი მაჩვენებლებით იყო დატვირთული. უხშირესად ეს მოვლენები კავშირში იყო პერინატალური პერიოდის ნაყოფის ზრდა-განვითარების

პროცესების მრავლობით დარღვევებზე. ამას კი უშუალო კავშირი ჰქონდა ქალთა კონსულტაციებისა და სამშობიარო სახლების უხარისხო მომსახურებასთან.

ანტენატალური მეთვალყურეობის მიზნით ყოველ ორსულ ქალს უნდა მიეწოდებოდეს ინფორმაცია, თუ ვინ უნდა განახორციელოს მისი მეთვალყურეობა, რა სკრინინგული ტესტები უნდა ჩაუტარდეს და სად უნდა დაიგეგმოს მისი მეთვალყურეობა და მშობიარობის პროცესები.

სოციალური მომსახურების ქსელის ვაუჩერების პროგრამის თანახმად, დაბალი რისკის ჯგუფის ორსულებისათვის 4 ანტენატალური ვიზიტია გათვალისწინებული, რომლის დროსაც ხორციელდება რუტინული კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევები, მათ შორის ერთჯერადად მცირე მენჯის დრუს ორგანოების ექოსკოპია მე-18-20 კვირის ორსულობაზე. ჩვენ მიგვაჩნია, რომ ერთჯერადი ექოსკოპიური გამოკვლევები ნაკლებად მისაღებია, რადგან პერინატალური პერიოდი რამდენიმე ეტაპისგან შედგება და ამიტომ ნაყოფის განვითარების პროცესებში მოგვიანებით შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს პათოლოგიური პროცესები, რომლებიც ამოუცნობი აღმოჩნდება. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ცხადია, რომ დროული პერინატალური დიაგნოსტიკა უზრუნველყოფს ორსულობის მიმდინარეობას და ნაყოფის მდგომარეობის შეფასებას. პერინატალური დიაგნოსტიკის საფუძველზე დაყრდნობით შესაძლებელი ხდება:

ორსულობის დარჩენილ ვადაში ნაყოფის მდგომარეობის მართვა;

ორსულობის შეფასება;

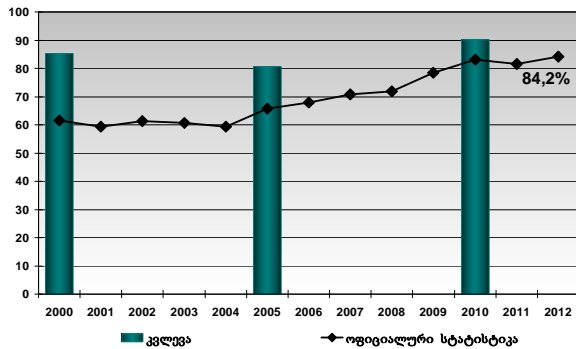
მშობიარობის პროცესის მოსალოდნელი გართულების თავიდან აცილების ღონისძიებების შემუშავება;

ორსულობის შეწყვეტის ან გაგრძელების შესახებ გადაწყვეტილების მიღება.

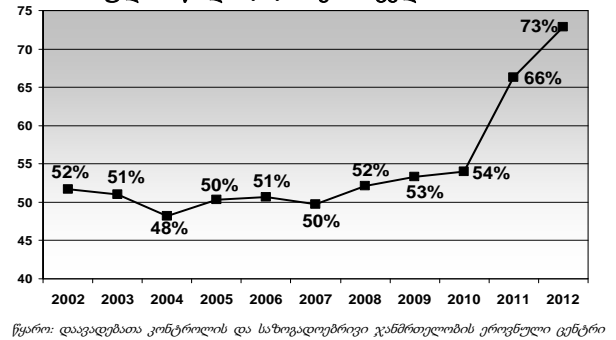
ანტენატალური ვიზიტების ადექვატურ რაოდენობას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციიას მიაჩნია ანტენატალური ვიზიტების გაზრდის აუცილებლობა. საქართველოში როგორც ოფიციალური სტატისტიკა, ასევე კვლევები ანტენატალური მომსახურებით მაღალ მოცვას გვაჩვენებს და ყოველწლიურად იზრდება ორსულობის

პირველ ტრიმესტრში ანტენატალურ მეთვალყურეობაზე აყვანილ ორსულთა წილი.

სურათი 6. ანტენატალური მომსახურებით მოცვა, 4 სრული ვიზიტი (%), საქართველო, 2002-2012



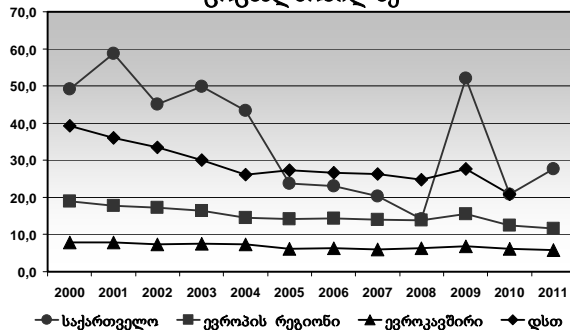
სურათი 7. ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ანტენატალურ მეთვალყურეობაზე აყვანილ ორსულთა წილი (%), საქართველო, 2002-2012



წყარო: დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

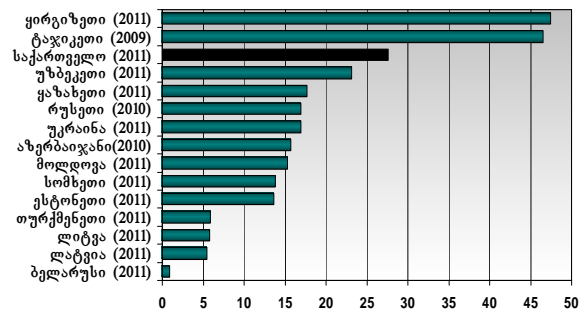
მიუხედავად ამისა, საქართველოში კვლავ მაღალია დედათა სიკვდილიანობის დონე და დედათა სიკვდილის მიზეზებს შორის ანტენატალური მოვლის ხარვეზებით გამოწვეული დედათა სიკვდილობის ხვედრითი წილი.

სურათი 8. დედათა სიკვდილიანობა 100000 ცოცხალშობილზე



წყარო: ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის "ჯანმრთელობა ყველასათვის" მონაცემთა ბაზა

სურათი 9. დედათა სიკვდილიანობა 100000 ცოცხალშობილზე, ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნები, ბოლო ხელმისაწვდომი წელი



წყარო: ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის "ჯანმრთელობა ყველასათვის" მონაცემთა ბაზა

ჰოსპიტალური პერინატალური სამსახური გაწეული დახმარების მოცულობის ხარისხისა და კომპლექსურობის მიხედვით შეიძლება დაიყოს 3 ძირითად დონედ.

I დონე (საბაზისო) პერინატალური დახმარება მიეწოდება იმ ორსულებს, რომლებსაც სამშობიარო გართულებების დაბალი რისკი აქვთ. გართულების რისკ-ფაქტორების გამოვლენის შემთხვევაში ქალების

გადაგზავნა მომსახურების უფრო მაღალი დონის დაწესებულებებში სათანადო დახმარების მისაღებად.

II დონე (სპეციალიზებული) პერინატალური დახმარება მიეწოდება ორსულებს, რომლებსაც დაუდგინდათ გართულების განვითარების მაღალი რისკი, ან ზოგიერთ შემთხვევაში მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის პათოლოგიის მქონე ახალშობილების დახმარება, რომელთა მდგომარეობა სტაბილურია და მათი პრობლემები არ საჭიროებს დამატებით კვლევებს. ეს უხშირესად ეხება დღენაკლულ ახალშობილებს.

III დონე (მაღალი სპეციალიზებული) პერინატალური დახმარება მიეწოდება ქალებს ორსულობის და მშობიარობის გართულების განვითარების აშკარა ან პოტენციური მაღალი რისკით, რომელიც საფრთხეს უქმნის დედის, ნაყოფის და ახალშობილის სიცოცხლეს და ჯანმრთელობას. აღნიშნულის გამო ისინი მოითხოვენ უმაღლესი დონის სპეციალიზებულ დახმარებას ფართო სპექტრის სპეციალისტების ჩართვით და ნაყოფის კვლევების (ბიოქიმიური, ნეიროფიზიოლოგიური, იმუნური) ჩატარების შესაძლებლობას, როგორც დედისა და ნაყოფისთვის, ისე ახალშობილისათვის.

ორსულთა სხვადასხვა დონის მომსახურების სერვისების განხორციელება უშუალოდ წარმოებს რეფერალური სისტემის სწორად გააზრებული მონიტორინგის მეშვეობით. ეს არის II ან III დონის დაწესებულება, რომელიც წინასწარი შეთანხმების საფუძველზე უწევს ამავე პროფილის დაწესებულებებს აუცილებელ საკონსულტაციო დახმარებას ან ორსული გადაჰყავს უფრო მაღალი დონის სპეციალიზებულ სამშობიარო სახლებში.

დღეს ნაკლებად კონტროლირებადია საქართველოს რეგიონებში პერინატალური სამსახურის მდგომარეობა, მათ შორის ახლადშენებულ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებებში, როგორ არიან ისინი მატერიალურ-ტექნიკური თვალსაზრისით მომარაგებულნი და მომსახურების რომელ დონეს მიეკუთვნებიან. თუ რეფერალური სისტემის მონაცემებით ვიმსჯელებთ, ხშირია მივლინებულ სპეციალისტთა არაკვალიფიცირებული დახმარება, ორსულთა დაგვიანებული გადაყვანა ქვეყნის ცენტრალურ სტაციონარებში და სხვა. ეს ყველაფერი მაგალითია იმისა, რომ რეფერალური პროგრამის მონიტორინგი არასწორად არის დაგეგმილი და იგი მოიცავს გარკვეულ ხარვეზებს. პერინატალური დახმარების სრულყოფილი

სერვისების გამოყენებას ხელს უშლის ის გარემოებაც, რომ დღემდე საქართველოში სამშობიარო სახლები სტანდარტულად არ არიან დაყოფილი პროფესიონალური დახმარების დონის მიხედვით. 94 სამშობიარო დაწესებულება, რომელიც დღეს საქართველოში ფუნქციონირებს, მათზე გაცემული სერტიფიკატების მიხედვით თითქმის ერთმანეთისაგან დიდად არ განსხვავდება და ამიტომაც მათი საქმიანობის არეალიც ბევრ გაუგებრობას იწვევს. ამას კიდევ ხელს უწყობს რეგიონალური პერინატალური ცენტრების პროფესიონალური კადრებისა და სათანადო აღჭურვილობის არარსებობაც.

გესტაციური ასაკის ნაყოფის პათოლოგიური პროცესის ან ნაადრევი მშობიარობის რისკის დადგენის მიზნით მოწოდებულია პერინატალური დიაგნოსტიკის შემდეგი მეთოდები:

ულტრასონოგრაფია;

ამნიოცენტეზი;

ქორიონის ხაოების კვლევა;

დედის სისხლში სხვადასხვა სახის ბიოქიმიური, მოლეკულურ-ბიოლოგიური და იმუნოლოგიური ანალიზები.

ულტრასონოგრაფიული სკრინინგი - არაინვაზიური მეთოდია. მისი საშუალებით შესაძლებელია სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილების ამნიონური სითხის გარემოცვაში ჩაძირული ნაყოფის ხილვადი გამოსახულების მიღება დაწყებული მე-6 კვირიდან, ხოლო ყველაზე ეფექტურად კი მე-16-20 კვირებში. ულტრასონოგრაფიის კვლევით შესაძლებელია ნაყოფის პლაცენტის ზომების, მისი პოზიციის, ამნიონური სითხის რაოდენობისა და ნაყოფის მთლიანად ანატომიის დადგენა.

ამნიოცენტეზი - ინვაზიური მეთოდია. მცირე მუცლის ასაკში ინექციის საშუალებით ხდება საშვილოსნოს ამნიონური სითხის მიღება (მე-14 კვირიდან), მასზე შეიძლება განხორციელდეს ქრომოსომული, ბიოქიმიური, მოლეკულურ-ბიოქიმიური ანალიზი. ამნიოცენტეზის გვერდითი გამოვლინების რისკი მინიმალურია, თუ ექიმი ამ საქმეში დახელოვნებულია.

ქორიონის ხაოების კვლევა - ულტრაბგერის კონტროლით კათეტერი შეჰყავთ საშვილოსნოს ყელიდან პლაცენტამდე. ტარდება ქორიონის ხაოების უჯრედების ქრომოსომული ანალიზი და ნაყოფის კარიოტიპირება.

შესაძლებელია ჩატარდეს ბიოქიმიური ან მოლეკულური ბიოლოგიური ანალიზი (ორსულობის 0-12 კვირამდე)

დედის სისხლში სხვადასხვა სახის ბიოქიმიური, მოლეკულურ-ბიოლოგიური და იმუნოლოგიური ანალიზი:

ემბრიონალური უჯრედების კვლევა - ქრომოსომული აპარატის ტიპირება;

ტრიპლე სკრინინგი - კომბინირებული კვლევის მეტად მგრძობიარე ტესტი. იგი იძლევა საშუალებას, დროულად შეფასდეს ემბრიონალური გადახრები, როგორც არის: ნერვული დეროების დეფექტი, მე-21 ქრომოსომის ტრისომია, მე-18 ქრომოსომის ტრისომია, მრავალნაყოფიანი ორსულობა და ემბრიონალური ლეტალობა. ეს ტესტი გულისხმობს ალფა-ფეტო პროტეინის, ეტა C და ესტიოლის ერთდროულ განსაზღვრას.

არსებობს კიდევ მრავალი გამოკვლევა (ინჰიფინის განსაზღვრა, Beta HCG ცალკე განსაზღვრა და სხვ.). დედის სისხლში ჩამოთვლილი გამოკვლევები, რომლებიც პერინატალოგიის დიაგნოსტიკის საკითხებისათვის უაღრესად დიდი მნიშვნელობისაა, რატომღაც ხელმიუწვდომელია საქართველოს მრავალი სამშობიარო სახლებისათვის, მაშინ როდესაც ჩვენი ქვეყნის დიდ ქალაქებში და უშუალოდ ქ. თბილისში დიდი რაოდენობით არის გახსნილი უცხოური უმაღლესი დონის ლაბორატორიები, სადაც თავისუფლად არის შესაძლებელი ჩამოთვლილი ანალიზების გაკეთება. თუმცა რაზე უნდა ვილაპარაკოთ, როდესაც საქართველოს უმრავლეს სამშობიარო სახლებში ამნიოცენტეზის გამკეთებელი ნაკლებად მოიძებნება. დღეს საქართველოს დედათა და ბავშვთა სამსახური იმ ამოცანის წინაშეა, თუ როგორ მოახდინოს პერინატალური სამსახურის ორგანიზება, რათა არსებული შესაძლებლობების ფარგლებში გაუწიოს მაღალი ხარისხის სამედიცინო დახმარება. ამისათვის საჭიროა გადაისინჯოს საქართველოში დღეისათვის არსებული პერინატალური სამსახურის მოწყობის ორგანიზაციურ-ფუნქციური გეგმა, რათა შემუშავდეს სათანადო რეკომენდაციები საჭირო ცვლილებების შესახებ.

პერინატალური დარგის განვითარების მიზნით საჭიროდ მიგვაჩნია შემდეგი ღონისძიებების გატარება:

1. სამეანო დარგებში პრიორიტეტულ მიმართულებად გამოცხადდეს პერინატალური და ნეონატალური დარგების განვითარება, როგორც მყარი ინდიკატორები ბავშვთა სიკვდილიანობის შემცირებისა საქართველოში
2. გაიზარდოს სახელმწიფო პროგრამით მოსარგებლე ორსულთა ვიზიტების რაოდენობა, ხარისხი და მათი მომსახურების სერვისებში გაფართოვდეს ლაბორატორიული და ექოსკოპიური კვლევების რიცხვი
3. გაძლიერდეს პირველადი ჯანდაცვისა (ქალთა კონსულტაციები და ოჯახის ექიმები) და სამშობიარო სახლების ერთობლივი კოორდინირებული საქმიანობა, რათა პერინატალური დახმარება აყვანილ იქნეს პროფესიონალურ დონემდე
4. საქართველოში პერინატალური მედიცინის სწრაფი განვითარების მიზნით ქვეყნის ძირითად რეგიონებში ჩამოყალიბდეს სპეციალიზებული სამშობიარო სახლები (III დონის მომსახურებისათვის), რომლებსაც შეეძლებათ მაღალ დონეზე აწარმოონ ნაყოფის მართვის ყოველგვარი პროცედურები
5. რეგიონალიზაციის პრინციპების სწორად წარმართვის მიზნით გაფართოვდეს და გააქტიურდეს რეფერალური სისტემის მონიტორინგი, რაც საგრძნობლად გააუმჯობესებს ორსულ ქალთა პერინატალური პროცესების სწორად წარმართვას, მომსახურების სხვადასხვა დონის პირობებში. კლინიკო-ლაბორატორიული მეთოდებისა და ახალი ტექნოლოგიების გამოყენება ნაყოფის პათოლოგიური პროცესების დადგენის მიზნით.
6. საქართველოს სამშობიარო სახლებში განხორციელდეს პერინატალოგიის დარგში მომუშავე სპეციალისტების გადამზადება, უწყვეტი სამედიცინო განათლებისა და სერტიფიცირების სწორად წარმართვის პროცესების გათვალისწინებით
7. ინფორმირებულობის გაზრდა;
8. საქართველოში პერინატოლოგიის განვითარების მიზნით მიზანშეწონილია III დონის სამშობიარო სახლებში დაინერგოს ექიმ-პერინატოლოგთა სპეციალური შტატი, რომლის მაგალითს წარმოადგენს მრავალი განვითარებული ქვეყანა.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. ჯანმრთელობის დაცვა. საქართველო, 2011, (სტატისტიკური ცნობარი).
2. ნ. მანჯგალაძე, გ. მეგრელიშვილი, პედიატრია, ტ.I 2003. 221-242
3. ა. კვეზერელი-კოპაძე, პედიატრიული მართვის პრიორიტეტები და მათი განვითარების პერსპექტივები საქართველოში. საქართველოს პედიატრი, 1-2, 2012, 1-7
4. ქ. ნემსაძე, ნეონატოლოგია, 2010,198-213
5. Н.П.Шабалов, Неонатология, т. 1-2, 2004
6. Tomas K., Textbook of Pediatric Care. American Akademy of Pediatrics Textbook of Pediatric care, 2009.
7. Kata Tomson Dean Tey, Michael Marks. Pediatric Hondbook Eighth Edition wiley-Bawell, 2008, 640.
8. Tom Lissaur, Glayden Illustradet textbook of Pediatrics, 2007, 516
9. Jennifer Brycc lynthia Boshi-Pinto rt all who chilth Epidemiology Reference Group, Lanset, 2005, 265

ანტენატალური მეთვალყურეობის ძირითადი პრინციპები ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობის დროს

თ. ანთელავა, თ. გოგია

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ს.ს. ჩაჩავას კლინიკა

ანტენატალური მეთვალყურეობის თანამედროვე მოდელს საფუძველი ჩაეყარა მე-20 საუკუნის დასაწყისში და იმ დროიდან იგი მთელ მსოფლიოში ფართოდ გამოიყენება. 2002 წელს ამერიკის მეან-გინეკოლოგთა აკადემიამ ჩამოაყალიბა ანტენატალური დახმარების განმარტება: “ყოველმომცველი მშობიარობამდელი დახმარების პროგრამა, რომელიც მოიცავს სამედიცინო დახმარებისა და ფსიქოსოციალური მხარდაჭერის კოორდინირებულ მიდგომას, რომელიც იწყება ჩასახვამდე და გრძელდება მშობიარობის შემდეგაც”.

1998 წელს, ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ევროპის ანტენატალური დახმარების სამუშაო ჯგუფის მეორე შეხვედრაზე ჩამოყალიბდა ანტენატალური დახმარების ძირითადი პრინციპები, რომლებშიც ხაზგასმულია:

1. ორსულობა არის ნორმალური ფიზიოლოგიური მოვლენა, რომელიც განსაკუთრებულ მართვასა და ჩარევებს არ საჭიროებს;
2. მაქსიმალურად უნდა იქნას დაცული დემედიკალიზაციის პრინციპი. დადასტურებულია, რომ ორსულობის დროს მისაღები მედიკამენტების რიცხვი ძალზე მცირეა და პრეპარატები უნდა დაინიშნოს მკაცრი ჩვენებით და მათი სარგებელი ყოველთვის უნდა აღემატებოდეს რისკებს;
3. დაცული უნდა იყოს “არ ჩარევის” პოლიტიკა;
4. ჩარევა უნდა განხორციელდეს მხოლოდ მკაცრის ჩვენებით;
5. ჩარევა უნდა განხორციელდეს მხოლოდ იმ მეთოდებით, რომელთა უსაფრთხოება და ეფექტურობა დადასტურებულია მტკიცებითი მედიცინით ანუ ორსულობის დროს ყველა ჩარევას უნდა ჰქონდეს არა მარტო მკაცრი ჩვენება, არამედ საფუძვლიანად დასაბუთებული დადებითი გავლენაც ორსულობის გამოსავალზე. სამწუხაროდ, დღემდე ხშირია ისეთი ჩარევები, რომლებიც მეცნიერულ მტკიცებულებებზე მეტად, კერძო გამოცდილებასა და შთაბეჭდი-

ლებებს ეფუძნება და დედისა და ნაყოფის ჯანმრთელობაზე ხშირად დადებითზე მეტად არასასურველად ზემოქმედებს.

6. დახმარება უნდა იყოს ოჯახზე ორიენტირებული რაც ნიშნავს ორსულისა და მისი პარტნიორის სრულყოფილ მხარდაჭერას, განათლებას და აქტიურ ჩართვას გადაწყვეტილების მიღების პროცესში.

ანტენატალური მოვლის ძირითად მიზანს წარმოადგენს უზრუნველყოს ჯანმრთელი ახალშობილის დაბადება დედისათვის მინიმალური რისკებით. ამ მიზნის მისაღწევად კი საჭიროა:

- დროულად და ზუსტად დავადგინოთ ორსულობის ვადა;
- გამოვაგლინოთ გართულებათა რისკის მქონე პაციენტები;
- დინამიკაში ვაწარმოოთ დედისა და ნაყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება;
- მოვახდინოთ გართულებათა პროგნოზირება და ვაწარმოოთ ისეთი ჩარევები, რომელიც მოახდენს გართულებათა პრევენციას და შეამცირობს ავადობას;
- უზრუნველყვით ორსულთა განათლება და კომუნიკაცია.

ვინ უნდა განახორციელოს ანტენატალური მეთვალყურეობა? სისტემურმა მიმოხილვამ შეაფასა ბებიაქალისა და ოჯახის ექიმის მიერ გაწეული ანტენატალური მეთვალყურეობის ეფექტურობა და შეადარა იგი მეან-გინეკოლოგის მიერ გაწეულ დახმარებას. აღნიშნული კვლევების საფუძველზე, მიღებული იყო შესაბამისი რეკომენდაცია: “ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს სავსებით საკმარისია სათანადოდ მომზადებული ბებიაქალის ან ოჯახის ექიმის მეთვალყურეობა. ასეთ შემთხვევაში მეთვალყურეობის პროცესში მეან-გინეკოლოგის რუტინული ჩართვა ოდნავაც ვერ აუმჯობესებს პერინატალურ გამოსავალს, თუ საქმე არ გვაქვს გართულებული ორსულობის შემთხვევასთან.” აღსანიშნავია, რომ ფიზიოლოგიურ ანუ დაბალი რისკის მქონე ორსულად ითვლება ჯანმრთელი ქალი გაურთულებელი ორსულობით. საქართველოს არსებული კანონმდებლობა და ოჯახის ექიმთა და ბებიაქალების მომზადების დონე არ

იძლევა საშუალებას მოცემული რეკომენდაციის დანერგვისათვის და დღეისათვის ორსულთა მეთვალყურეობას ახორციელებენ მეან-გინეკოლოგები.

ანტენატალური დახმარება არ არის ერთჯერადი ინტერვენცია, იგი გარკვეული დროის განმავლობაში განხორციელებულ დაკვირვებათა და ინტერვენციათა სერია გახლავთ..

როგორი უნდა იყოს ანტენატალური ვიზიტების ოპტიმალური რაოდენობა? რანდომიზირებული კვლევების სისტემური მიმოხილვის მონაცემების საფუძველზე, სადაც შედარებული იყო იშვიათი ვიზიტების (4-9-ვიზიტი) რაოდენობა ხშირ ვიზიტებთან (13-14-ვიზიტი), მაგ. აშშ 16 ანტენატალური ვიზიტი ტარდება 6 კვირიდან 41 კვირამდე, იშვიათი ვიზიტების ჯგუფში აღინიშნა პერინატალური სიკვდილობის სიხშირის მატება. ოპტიმალურად იქნა მიჩნეული 7-10 ვიზიტი. უფრო ხშირი ვიზიტების ერთადერთი უპირატესობა იყო ის, რომ ქალთა დაკმაყოფილებულობის გრძნობა ძლიერდებოდა. 2012 წლიდან საქართველოს სოციალური დაცვისა და ჯანდაცვის სამინისტროს მიერ დამტკიცებული იქნა ანტენატალური მეთვალყურეობის პროტოკოლი, რომლის მიხედვით რეკომენდებულია 8 ანტენატალური ვიზიტის განხორციელება.

ანტენატალური მეთვალყურეობის ყოვლისმომცველი პროგრამა ჩასახვამდელი მეთვალყურეობის, ორსულობის დროული დიაგნოსტიკების, ორსულის პირველადი ვიზიტისა და შემდგომი ანტენატალური ვიზიტებისაგან შედგება.

ორსულთა ჯანმრთელობა ქალის ორსულობამდე ჯანმრთელობაზეა დამოკიდებული. ამ თვალსაზრისით, ლოგიკურია, რომ ჩასახვამდელი დაკვირვება ანტენატალური დაკვირვების ერთ-ერთ შემადგენელ ნაწილად ითვლება. მით უფრო, რომ დადგენილია: დედათა 15%-ს სამედიცინო პრობლემები ჯერ კიდევ დაორსულებამდე ეწყება.

ჩასახვამდელი მეთვალყურეობა მოიცავს ორსულობის რისკების შეფასებას, ჯანსაღი ცხოვრების წესის ხელშეწყობას და ფსიქოსოციალური ინტერვენციების განხორციელებას. რისკის შეფასება გულისხმობს ანამნეზის შეკრებას, საექიმო გასინჯვას, ლაბორატორიული კვლევის ჩატარებას, პოტენციური რისკის გამოვლენას, ქალის სათანადო კონსულტირებას და შესაძლებლობისამებრ, მკურნალობასაც ამ რისკის შესამცირებლად. რისკების შეფასება წარმოებს

შემდეგი სკრინინგული ტესტებით: გენეტიკური სკრინინგული ტესტები (მუკოვის-ციდოზი, თალასემია), Pap- ტესტირება, აივ-ინფექცია, ჰეპეტიტი B, TORCH ინფექციები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებანი, დიაბეტი, ჰიპერტენზია, მედიკამენტური მკურნალობა, კვებითი\წონითი სტატუსი, ეკონომიური მდგომარეობა, თამბაქოს მწვეველობა, ალკოჰოლი, აკრძალული მედიკამენტების გამოყენება და არასახარბიელო გენეტიკური ფაქტორები. ჩასახვამდელი ვიზიტების დროს საჭიროა ქალის კონსულტირება ტერატოგენული ფაქტორების შესახებ, მაგალითად, A ვიტამინის, თამბაქოს კვამლის და ალკოჰოლის ზეგავლენის შესახებ; ასევე, რეკომენდაციის გაცემა ფოლიუმის მჟავის მიღების აუცილებლობის შესახებ სასურველ ორსულობამდე 2-3-თვით ადრე.

ძალზედ მნიშვნელოვანია ორსულობის ადრეული დიაგნოსტირება. ამ მიზნით მოწოდებულია ორსულობის საშინაო ტესტის ოცამდე განსხვავებული ბრენდი, რომელთაც განსხვავებული მგრძობელობა გააჩნია. გარდა ამისა, ტესტის მგრძობელობა დამოკიდებულია სისხლში ქორიონალური გონადოტროპინის დონეზე და აღმოჩნდა, რომ ის ლიმიტირებული მინიმუმი, რომლის დროსაც შესაძლებელია 95% ორსულობის დიაგნოსტირება სისხლში 12,5 სე/მლ HG არსებობას შეესაბამება. ქორიონალური გონადოტროპინი კი ასეთ დონეს სისხლში განაყოფიერებიდან დაახლოებით 8-9 დღის შემდეგ აღწევს. სკრინინგული ტესტის შემდეგ ორსულობის დიაგნოზის დადასტურების მიზნით რეკომენდებულია კონფირმატორული ტესტის ჩატარება- სისხლში ქორიოგონადოტროპული ჰორმონის რაოდენობრივი განსაზღვრა.

გაწეული ანტენატალური მეთვალყურეობის ხარისხი ფასდება კესნერის ინდექსით. ამ ინდექსის გამოსათვლელად საჭიროა ვფლობდეთ შემდეგ ინფორმაციას: ორსულობის ხანგრძლიობა, პირველი პრენატალური ვიზიტის განხორციელების ვადა და ვიზიტთა რაოდენობა. მათ შორის ორსულობის I ტრიმესტრში ორსულ ქალთა პირველი ვიზიტების რაოდენობა ანტენატალური ხარისხის შეფასების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საზომია. ამჟამად ოპტიმალურად არის მიჩნეული პირველი ანტენატალური ვიზიტის განხორციელება ორსულობის 6-13 კვირის ვადაზე.

პირველი ვიზიტის დროს ორსულის გასინჯვა მოიცავს ანამნეზის სრულყოფილ შეკრებას, ობიექტურ გამოკვლევას, რუტინული ლაბორატორიული ტესტების ჩატარებას, ნაყოფის გესტაციური ასაკის შეფასებას, ორსულობის მართვის დაგეგმვას.

პირველი ვიზიტის დროს უნდა ჩატარდეს სრული ფიზიკალური გამოკვლევა, რომელიც ზოგად გამოკვლევასა და სამეანო გასინჯვას მოიცავს. ზოგადი გამოკვლევის დროს ორსული სრულყოფილად უნდა დაათვალიერდეს (აგებულება, კანის საფარი, სარძევე ჯირკვლები), შეფასდეს შინაგანი ორგანოების მდგომარეობა, განისაზღვროს ქალის წონა და სიმაღლე და გამოითვალოს სხეულის მასის ინდექსი. ნორმაში სხეულის მასის ინდექსი 19-26 კგ/მ²-ის ტოლია. განმეორებითი აწონვა ნორმალურად მიმდინარე ორსულობის დროს არ არის აუცილებელი. არტერიული წნევა უნდა გაიზომოს ესტნდარტული წნევის საზომით, ქალის ნორმალურ პოზიციაში, ხოლო დიასტოლური წნევა უნდა განისაზღვროს კოროტკოვის V ტონის მიხედვით.

ორსულის პირველი ვიზიტის დროს უნდა ჩატარდეს სტანდარტით გათვალისწინებული ლაბორატორიული კვლევები. აღსანიშნავია, რომ თუ ჩასახვამდელი ვიზიტის დროს რომელიმე კვლევა უკვე არის ჩატარებული, მათი გამეორება არ არის რეკომენდებული. სავალდებულო ლაბორატორიული კვლევებით უნდა დადგინდეს: სისხლის ჯგუფი და რეზუს-კუთვნილება, ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის საწყისი დონე (პირველი ვიზიტის დროს ჰემოგლობინის ნორმალურ დონედ მიჩნეულია 11 გ/დლ), ბაქტერიურიის ხარისხი (>10⁵) შარდის კულტურალური კვლევით; სკრინინგული ტესტები ჰემოგლობინოპათიების, ჰეპატიტის ვირუსის, აივი-ინფექციისა და სიფილისის გამოსავლენად, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შეფასება TSH განსაზღვრით, ორსულობის ვადის, კისრის ნაოჭის სისქის და მრავალნაყოფიანი ორსულობის დადგენა ულტრაბგერით ორსულობის 10 0/7-13 6/7/კვირის ვადაზე. ანტენატალური მეთვალყურეობის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია პაციენტის განათლება და ინფორმირება. ექიმმა და ბებიაქალმა ორსულს ყოველი ვიზიტის დროს უნდა მიაწოდოს მისთვის საინტერესო საკითხებზე ამომწურავი ინფორმაცია. ამ ინფორმირებულობის საფუძველზე კი, როგორც ორსულმა, ისე მისმა ოჯახმა

უნდა მიიღონ გადაწყვეტილება, თუ ვინ უნდა ჩაიბაროს მისი მეთვალყურეობა, ან რა სიხშირით უნდა დაიგეგმოს მისი ვიზიტები, რა სკრინინგული ტესტები უნდა ჩაუტარდეს, რა ცვლილებები მიმდინარეობს ქალის ორგანიზმში ორსულობის დროს, რა არის ორსულობის საშიში და ტიპური ნიშნები, როგორი უნდა იყოს ორსული ქალის ყოველდღიური მოთხოვნები, როგორია ორსულის კვებითი რეკომენდაციები, მშობიარობის როგორი მეთოდები არსებობს, მიიღოს ინფორმაცია სამშობიარო ტკივილის მართვის მეთოდების, ახალშობილის მოვლისა და ძუძუთი კვების უნარ-ჩვევებისა და მნიშვნელობის შესახებ და სხვ. ქალს ნებისმიერ დროს უნდა მიეცეს შესაძლებლობა, რომ დაუკავშირდეს პროვაიდერს, ამისათვის კი ის უნდა ფლობდეს სათანადო ინფორმაციას. მაგრამ იმისათვის, რომ მან შეძლოს ინფორმირებული არჩევანის გაკეთება, აუცილებელია, რომ მისთვის მიწოდებული ინფორმაცია იყოს სრულყოფილი, კომპეტენტური და რაც მთავარია, მტკიცებულებებზე დაფუძნებული. ინფორმაცია კი ორსულს აუცილებლად მისთვის გასაგები ენით უნდა მიეწოდოს, მისი ფიზიკური და ფსიქიკური ნაკლოვანებების გათვალისწინებით, თუკი ასეთი რამ მას გააჩნია.

ყოველი შემდგომი ანტენატალური ვიზიტი წინასწარ უნდა იყოს დაგეგმილი და ემსახურებოდეს კონკრეტული მიზნის განხორციელებას. პირველისგან განსხვავებით, შემდგომი ანტენატალური ვიზიტები უფრო ხანმოკლეა და ორსულობის წინასწარ განსაზღვრულ ვადაზე ხორციელდება. თითოეული ამ ვიზიტის დროს ფასდება დედისა და ნაყოფის მდგომარეობა და წინასწარ შეთანხმებული გრაფიკის მიხედვით, ტარდება რუტინული ტესტები.

ყოველ შემდგომ ანტენატალური ვიზიტის დროს ფასდება დედის არტერიული წნევა, სასიცოცხლო ფუნქციები, გართულებათა სიმპტომები. შემდგომი ანტენატალური ვიზიტების დროს უნდა განხორციელდეს ლაბორატორიული კვლევები შემდეგი რისკების გამოსავლენად: ორსულობის 24-28 კვირის ვადაზე გესტაციური დიაბეტის, ორსულობის 28-30 კვირის ვადაზე ჰემოგლობინის დონის, ყველა ვიზიტის დროს პროტეინურიის ხარისხის, ორსულობის III ტრიმესტრში აივ-ინფექციის, ორსულობის 35-57 კვირის ვადაზე B ჯგუფის სტრეპტოკოკის გამოკვლევა. უახლესი მონაცემებით ორსულობის III ტრიმესტრში CDC რეკომენ-

დაციით უნდა ჩატარდეს ≤ 25 წელზე ორსულთა სკრინინგი ქლამიდიოზის გამოსავლენად. შემდგომი ანტენატალური ვიზიტების დროს კვლავ გრძელდება ორსულის განათლება და კონსულტირება მისთვის მნიშვნელოვან საკითხებზე.

ნაყოფის მდგომარეობის შესაფასებლად, საჭიროა დინამიკაში განისაზღვროს საშვილოსნოს ფუძის სიმაღლე, რომელიც გესტაციურ ვადასთან შედარებით დიდი ან მცირე წონის ახალშობილის გამოვლენის საშუალებას იძლევა (A). ამ მიზნით ორსულობის 20-37 კვირის ვადაზე რეკომენდებულია დინამიკაში საშვილოსნოს ფუძის სიმაღლის განსაზღვრა და სპეციალურად შემუშავებულ დიაგრამაზე, ე.წ. გრაფიდოგრამაზე გადატანა. ორსულობის 18 0/7 -20 6/7 კვირის ვადაზე ულტრასონოგრაფიული კვლევის ჩატარება ნაყოფის განვითარების მანკების გამოვლენის მიზნით. დადასტურებულია, რომ ორსულობის 24 კვირის შემდეგ რუტინულად ულტრაბგერითი სკრინინგის ჩატარება არ უნდა იქნას შეთავაზებული, თუმცა ექსპერტთა ჯგუფის კონსენსუსის საფუძველზე რეკომენდებულია ტრანსაბდომინალური ეხოსკანირების ჩატარება ორსულობის 32 კვირის ვადაზე. ნაყოფის მდებარეობის შეფასება პალპატორულად და ექოსკოპირულად ორსულობის 36 კვირის ვადაზე და ნაყოფის ჯდომით წინმდებარეობის შემთხვევაში ნაყოფის თავზე გარეგანი მობრუნების შეთავაზება.

თანამედროვე მტკიცებულებათა მიხედვით, არ არის სარწმუნოდ დადგენილი აუმჯობესებს თუ არა ანტენატალური მეთვალყურეობა მშობიარობის გამოსავალს. მიუხედავად ამისა, შეიძლება ითქვას, რომ თუ ანტენატალური მეთვალყურეობა არ ხორციელდება უახლესი სამეცნიერო კვლევებით დადგენილი რეკომენდაციების გათვალისწინებით და კვლავ ემყარება ექიმთა მოძველებულ ცოდნას და გამოცდილებას, ასეთი ანტენატალური მეთვალყურეობა ხდება ჰიპერდიაგნოსტიკის და ამის შესაბამისი დაუსაბუთებელი და არაადეკვატური, ზოგ შემთხვევაში აგრესიული ჩარევის მიზეზი, და ე.ი. ვერ უზრუნველყოფს ანტენატალური მეთვალყურეობის ძირითადი მიზნის განხორციელებას. მაგრამ ამასთანავე დადგენილია, რომ სწორად, პროტოკოლის რეკომენდაციების გათვალისწინებით განხორციელებული ანტენატალური მეთვალყურეობა მნიშვნელოვნად აქვეითებს სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობით (პლაცენტის წინმდებარეობა, ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხება, ვადაგადაცილებუ-

ლი ორსულობა) განპირობებულ ნაყოფის სიკვდილობას, ამცირებს დედათა სიკვდილობის სიხშირეს, ეხმარება ქალსა და ნაყოფს ჯანმრთელობის შენარჩუნებაში, უზრუნველყოფს ორსულის, მის პარტნიორის, ოჯახის წევრებისა სრულყოფილად ინფორმირებაში, რათა მათ ამ ინფორმაციის საფუძველზე გააკეთონ ინფორმირებული არჩევანი და აქტიურად ჩაერთონ გადაწყვეტილების მიღების პროცესში.

ამდენად, ანტენატალური მეთვალყურეობა არ შეიძლება განიხილებოდეს, როგორც იზოლირებული ინოვაცია. იგი ორსულ ქალთათვის განხორციელებული ორგანიზებული პროგრამის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. „ანტენატალური მეთვალყურეობა“ „კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლი;
2. „Antenatal care, routine care for the healthy pregnant woman“, Clinical Guideline March 2008, Funded to produce guidelines for the NHS by NICE;
3. „Williams Obstetrics“, Twenty-Third Edition, 2010
4. „Initial prenatal assessment and first trimester prenatal care“, Authors Charles J Lockwood, MD, UpToDate, 2013;
5. Prenatal care (second and third trimesters)“, Authors Charles J Lockwood, MD, UpToDate 2013.

ტუბერკულოზი და ორსულობა

ლ. ვაშაკიძე, გ. ლორთქიფანიძე

ტუბერკულოზისა და ფილტვის დაავადებათა ეროვნული ცენტრი

როდესაც ვსაუბრობთ თემაზე - ტუბერკულოზი და ორსულობა, ან, ორსულობა ტუბერკულოზის შემდეგ, არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ საქმე ეხება დაავადებას, რომელიც გასული საუკუნის 70-იან წლებში პრაქტიკულად გაქრობის პირას მყოფ პათოლოგიად ითვლებოდა, მაგრამ 90-იანი წლებიდან მდგომარეობა შეიცვალა. მრავალ ქვეყანაში აღინიშნა ტუბერკულოზით ავადობის მატება და ჯანმომ ტუბერკულოზი ისევ გამოაცხადა მსოფლიო პრობლემად, რომლის უარყოფაც არც ერთ ქვეყანას არ შეუძლია. აღნიშნულის მიზეზებად დასახელდა ზოგადად სოციალურ-ეკონომიკური პირობების გაუარესება, მსოფლიო მიგრაციის პროცესების გაძლიერება და რაც მთავარია, აივ-შიდსის კოინფექციის ზრდა.

ბოლო პერიოდში ასევე გამოვლინდა ტუბერკულოზის ეპიდემიოლოგიის რიგი თავისებურებები, რომელთაგანაც ჩვენთვის საინტერესოა: დაავადებულთა შორის 20-30 წლის ასაკის ქალების რიცხვის მნიშვნელოვანი მატება; ორსულობისა და მშობიარობის შემდეგ ქალებში ტუბერკულოზით ავადობის მაჩვენებლის მატება 2-2,5 -ჯერ, ვიდრე ორსულობის გარეშე და ტუბერკულოზის დაავადებულობის სტრუქტურაში ფილტვგარეთა ფორმების რაოდენობის მატება.

მიუხედავად პრობლემის სერიოზულობისა, ანტიბიოტიკების ერის დაწყებასთან ერთად შესაძლებელი გახდა ორსულობის წარმატებული მართვა ტუბერკულოზის რიგი ფორმების დროს. ზოგადად, იდეალურად ითვლება ორსულობის დაგეგმვა ტუბერკულოზის სრული განკურნებიდან 2-3 წლის შემდეგ. სამართლებრივი და ეთიკური თვალსაზრისით არავითარი შეზღუდვა არ არსებობს ტუბერკულოზით დაავადებულთა ქორწინებაში, ოღონდ უნდა გვახსოვდეს, რომ ორსულის ორგანიზმში მიმდინარეობს რიგი ცვლილებები, რომლებმაც შესაძლოა გავლენა მოახდინონ ტუბერკულოზური ინფექციის მიმდინარეობაზე. ასეთებს მიეკუთვნება: ცვლილებები ნივთიერებათა ცვლაში, ენდოკრინულ და ნერვულ სისტემებში, დატვირთვის გაზრდა გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქ და გამომყოფ (თირკმელი) სისტემებზე; ორსულთა

ფიზიოლოგიური იმუნოსუპრესია და, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, კალციუმის მოხმარების ზრდა. ორსულის ორგანიზმში მიმდინარეობს დემინერალიზაცია, რაც იწვევს გონის კერებსა და ლიმფურ კვანძებში არსებული კალცინატების დარბილებას და შეიძლება მოხდეს პროცესის ენდოგენური რეაქტივაცია, რასაც მოყვება ტუბერკულოზის პროგრესირება.

ორსულობისა და მშობიარობის გავლენა ტუბერკულოზზე განისაზღვრება 4 ფაქტორით:

1. ტუბერკულოზის ფორმით
2. ორსულობის ვადით
3. სოციალურ-ყოფითი მდგომარეობით
4. ორსული ქალის ასაკით

ტუბერკულოზური პროცესის თავისებურებები, რომელთაც მნიშვნელობა აქვთ ორსულობისათვის

1. აქტიურობა

- არააქტიური, ჩამცხრალი ტუბერკულოზური პროცესი ორსულობის პერიოდში ჩვეულებრივ არ მწვაავდება
- აქტიური პროცესი, რომელიც დაწყებულია ორსულობამდე და არ არის ნამკურნალები, ან მკურნალობა შეწყვეტილია, როგორც წესი, ორსულობის ფონზე მწვაავდება და პროგრესირებს

2. დაავადების განვითარების პერიოდი

პირველადი პერიოდის ტუბერკულოზი, რომელიც განვითარებულია ორსულებში პირველადი ინფიცირების შედეგად, მიდრეკილია გენერალიზაციისაკენ და ბევრად უფრო საშიშია, ვიდრე მეორადი ფორმები, რომლებიც ვითარდება ადრე უკვე არსებული ინფიცირების ფონზე. ეს უკანასკნელი შემოფარგლული ფორმების გაჩენით ხასიათდება

3. დაავადების ფორმა

- ტუბერკულოზის გავრცელებული, დესტრუქციული ფორმები მეტი საფრთხის მატარებელია ორსულთათვის, ვიდრე შემოფარგლული, ლოკალური ფორმები.
- განსაკუთრებით საშიშია ტუბერკულოზის მწვავე ფორმები (დისემინირებული, მილიარული, კაზეოზური პნევმონია), რომლებიც არსებულ იმუნოსუპრესიის ფონზე ლეტალობის მიზეზი შეიძლება გახდეს.
- ორსულობასთან თირკმლის ტუბერკულოზის შერწყმა პროგნოზულად

არაკეთილსაიმედოა, ვინაიდან ორსულობა ზრდის დატვირთვას თირკმელზე და ამწვავეებს თირკმელში არსებულ ინფექციას.

- გენიტალური ტუბერკულოზი მეტად იშვიათია ორსულობასთან ერთად, ვინაიდან მისი არსებობის პირობებში ორსულობის აღბათობა მცირდება, მაგრამ თავისთავად, ტუბერკულოზური ენდომეტრიტი და ორსულობა პროგნოზულად ფრიად საფრთხილოა ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა ინფიცირების მაღალი რისკის გამო.

ტუბერკულოზური პროცესისათვის რისკის შემცველი ფაქტორებია

- ორსულობის ვადა: ორსულობის I ტრიმესტრი და მშობიარობამდე

ბოლო 3-4 კვირა

- ორსულის ასაკი: 20 წელზე ახალგაზრდა, 35 წელზე უფროსი ტუბერკულოზური პროცესის გამწვავეების რისკ-ჯგუფები ორსულებში შემდეგია

- ორსულები ახლახან გადატანილი ტუბერკულოზით (1 წელზე < მკურნალობიდან)

- ტუბერკულოზის გამო ნაოპერაციები ორსულები (1 წელზე < ჩარევიდან)

- ტუბერკულოზით დაავადებული ორსულები 20 წლამდე და 35 წლის ზევით

- ორსულები ტუბერკულოზის გავრცელებული ფორმებით

- ახალგაზრდა, ჯანმრთელი ორსულები ტუბერკულოზით დაავადებულთან კონტაქტების ჯგუფიდან

რიგ შემთხვევაში ტუბერკულოზი შესაძლოა გახდეს ორსულობის შეწყვეტის ჩვენება.

ორსულობის შეწყვეტის ფარდობითი ჩვენებებია: აქტიური ტუბერკულოზის ფორმები მძიმე მიმდინარეობით ფილტვის ტუბერკულოზი, ნაწლავების და პერიტონიუმის ტუბერკულოზი, ძვლების და სახსრების ტუბერკულოზი, შარდ-სასქესო სისტემის ტუბერკულოზი.

ორსულობის შეწყვეტის აბსოლუტური ჩვენებებია: ტუბერკულოზის ქრონიკული დესტრუქციული და დისემინირებული ფორმები ბაქტერიაგამოყოფით ან მის გარეშე; ფილტვის და გულის უკმარისობა განვითარებული ტუბერკულოზის ფონზე, ტუბერკულოზი შერწყმული შაქრიან დიაბეტთან, ან სხვა მძიმე ქრონიკულ დაავადებასთან. ნებისმიერი ახლაგამოვლენილი ფორმა

პროგრესირების და გენერალიზაციის ტენდენციით; საშარდე სისტემის ტუბერკულოზი თირკმლის უკმარისობის I და III ხარისხით; ნებისმიერი რეზისტენტული (MDR) ფორმა ბაცილაგამომყოფით.

ორსულობის შეწყვეტის უკუჩვენებებია: ტუბერკულოზური მენინგიტი, ფილტვების მწვავე მილიარული ტუბერკულოზი, ქვემწვავე დისემინირებული ტუბერკულოზი, ნებისმიერი მწვავე პროგრესირებადი ფორმა. ტუბერკულოზის აღნიშნული ფორმების დროს ორსულობის შეწყვეტა უკუჩვენებია, ვინაიდან აბორტის შემდეგ პროცესი განსაკუთრებით პროგრესირებს. ნაჩვენებია ინტენსიური ანტიტუბერკულოზური მკურნალობა. მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში არის შესაძლებელი ორსულობის შეწყვეტა 12 კვირამდე, ისიც მხოლოდ მკურნალობის ფონზე ინფილტრატის გაწოვის დაწყების შემდეგ. უფრო გვიან ვადაზე ორსულობის შეწყვეტა აბსოლუტურად უკუჩვენებია, ვინაიდან აბორტი უფრო მაღალი რისკის შემცველია ვიდრე მშობიარობა.

ტუბერკულოზური დაავადების დროს ორსულობა შეიძლება შენარჩუნებული იქნეს: ქალებში, რომელთაც დაასრულეს ანტიტუბერკულოზური მკურნალობის კურსი დადებითი კლინიკური ეფექტით; პაციენტებში შემოფარგლული, გაურთულებელი მიმდინარეობის ნებისმიერი ლოკალიზაციის პროცესის დროს, მათ შორის ექსუდატური პლევრიტით. ასეთი პროცესები წარმატებით ინკურნება ორსულობის ფონზე და, როგორც წესი, არ მწვავედება.

ტუბერკულოზის კლინიკა ორსულობის დროს.

ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკა ორსულობის დროს მნიშვნელოვან სიძნელებებთან არის დაკავშირებული და განსაკუთრებულ სიფრთხილეს მოითხოვს რისკ-ფაქტორების შეფასებებისას.

ორსულობის I ტრიმესტრში ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის კლინიკა ემთხვევა ორსულობის ადრეულ ტოქსიკოზს და ინიღბება მისი ნიშნებით: თვითშეგრძნების გაუარესება, საერთო სისუსტე, ძილიანობა, სუბფებრილიტეტი, გულისრევა, უმადობა. ამ ფონზე არ უნდა დარჩეს უყურადღებოდ **ტუბერკულოზზე საექვო ჩივილები:** 3 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობის წამოხველება უმნიშვნელო რაოდენობის ლორწოვანი ან, ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, ღამის ოფლიანობით, შესაძლო ტკივილი გულ-მკერდის არეში, ორსულის წონის დინამიკის დარღვევა.

ორსულობის II და III ტრიმესტრში ხშირად აღინიშნება მოჩვენებით დადებითი დინამიკა და შეიძლება განვითარდეს ე.წ. „ორსულთა II ნახვერის

ტუბერკულოზის ცივი აფეთქება“. ამ მდგომარეობას განაპირობებს, ერთის მხრივ, ორსულთა ჰორმონული ფონის ანაბოლური მიმართულება და მეორეს მხრივ, დიაფრაგმის მაღალი დგომა, რომელიც იმეორებს პნევმოპერიტონიუმის სამკურნალო ეფექტს. აღინიშნება პარადოქსული დისპროპორცია :ორსულის საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესების და კლინიკური ნიშნების შემცირების ფონზე ტუბერკულოზური პროცესის პროგრესირება ექსუდაციურ-პნევმონიური ცვლილებებით, რღვევით და მოთესვით. ეს პროცესი განსაკუთრებით სარისკოა

ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკა ორსულობის დროს სერიოზულ სირთულეებთან არის დაკავშირებული, რაც განპირობებულია ერთის მხრივ, წაშლილი კლინიკური სურათით და ტუბერკულინზე მგრძობელობის დაქვეითებით (მანტუს სინჯი ზოგჯერ უარყოფითია ორსულობის იმუნო-სუპრესიის გამო), მეორეს მხრივ, ედემის მომატება, ანემია და უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი ორსულობის დროს თავისთავადაც შეიძლება იყოს გამოხატული. რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა კი შეზღუდულია ორსულობის გამო. ასეთ პირობებში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს დეტალურად შეგროვილ ანამნეზს, ჩივილებს და შესაძლო კონტაქტის გამოვლენას.

ორსულებში ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება:

I. ზოგადი კლინიკური დიაგნოსტიკის მეთოდები: ანამნეზი, ჩივილები, ფიზიკური გამოკვლევის მეთოდები. სისხლის საერთო ანალიზში ყურადღებას იქცევს: ლიმფოციტოზი, ან ლიმფოპენია, ეოზინოპენია, მონოციტოზი. სისხლის ბიქიმიურ ანალიზში საყურადღებოა: ჰიპოპროტეინემია, ჰიპერფიბრინემია, შარდის საერთო ანალიზში: პროტეინურია, პიურია, ჰემატურია.

II. მანტუს ტუბერკულინური სინჯი შეიძლება იყოს დადებითი ნორმერგიული (პაპულა 10 მმ და ა.შ), ან იშვიათად, ჰიპერერგიული (პაპულა 16-20 მმ, პუსტულა)

III. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ბიოლოგიური მასალის (ნახველი, ბრონქის ამონარეცხი, შარდი, პლევრის სითხე, თავზურგტვინის სითხე, დუგლასის ფოსოდან მიღებული სითხე, პერიტონული ან სინოვიალური სითხეები) გამოკვლევას M.tuberkulozis როგორც ბაქტერიოსკოპული მეთოდით

(ცილ-ნილსენის წესით შეღებილი ნატიური ნაცხი), ისე კულტურალური (დათესვის) მეთოდით და პჯრ-ის გამოყენებით

IV. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა - გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია გამოიყენება დიდი სიფრთხილით. გულ-მკერდის ექსპოზიციის დროს ნაყოფის დასხივება 10-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე დედის. უსაფრთხოების ღონისძიებები გულისხმობს ტყვიის წინსაფრის სავალდებულო გამოყენებას და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ჩატარებას არაადრეს ორსულობის 12 კვირიანი ვადისა. სხივების დამიზნებითი მიმართვა უნდა მოხდეს მხოლოდ დედის გულ-მკერდზე

აკრძალულია: ფლუოროგრაფია და რენტგენოსკოპია დასხივების მაღალი ინტენსივობის გამო.

ოპტიმალურია: დაბალდოზირებული ციფრული რენტგენოგრაფია ნეფროტუბერკულოზის დროს შეიძლება გამოყენებული იქნას ექსკრეტორული უროგრაფია, ქრომოციტოსკოპია, რეტროგრადული პიელოგრაფია.

აქტიური ტუბერკულოზური პროცესის დასადგენად გამოკვლევას ექვემდებარებიან ორსულები:

- წარსულში გადატანილი ნებისმიერი ლოკალიზაციის ტუბერკულოზური პროცესით
- ტუბერკულოზით დაავადებულთან კონტაქტში მყოფი ორსულები (განსაკუთრებით ბაცილგამომყოფის კონტაქტი)
- ორსულობამდე წინა ორი წლის პერიოდში გამოვლენილი დადებითი მანტუს სინჯიანი ორსულები (პირველადი ინფიცირების მაჩვენებელი), ასევე შაქრიანი დიაბეტით, სასუნთქი სისტემის ქრონიკული არასპეციფიკური ანთებითი დაავადებით, კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებით შეპყრობილი ორსულები, ჰორმონდამოკიდებული ან ხანგრძლივი იმუნოსუპრესიის შემდგომი პერიოდის ორსულები; ყველა აივ-ინფიცირებული და სოციალურად დეზადაპტირებულები.

ტუბერკულოზის დროს შესაძლებელია ადგილი ქონდეს ორსულობის რიგ გართულებებს, როგორცაა: ორსულობის შეწყვეტის რისკი, თვითნებური აბორტი, ადრეული ტოქსიკოზის მძიმე მიმდინარეობა, რკინადეფიციტური ანემია, პლაცენტარული უკმარისობა, საშვილოსნოს შიდა ჰიპოქსია და ნაყოფის ჰიპოტროფია, ნაყოფის გენიტალური ორგანოების ჰიპოპლაზია, ნაყოფის ინფიცირება M.tuberculosis-ით (ტრანსპლაცენტარული გზით, ან

ინფიცირებული ამნოტური სითხის ასპირაციით), ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილი ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის შედეგად.

ტუბერკულოზის მკურნალობა ორსულობის დროს მოითხოვს გინეკოლოგისა და ფთიზიატრის შეთანხმებულ მოქმედებას, უნდა გვახსოვდეს, რომ ორსულის არანამკურნალები ტუბერკულოზი უფრო საშიშია ნაყოფისათვის, ვიდრე დედისათვის ჩატარებული ტუბსაწინააღმდეგო ქიმიოთერაპია. თანამედროვე მკურნალობით შესაძლებელია ორსულობის წარმატებით დაბოლოვება დედის და ნაყოფისათვის ზიანის მიყენების გარეშე.

მკურნალობის პროცესში აუცილებელია: ორსულის მიერ რეჟიმის დაცვა, ფსიქოლოგიური კომფორტი, სრულფასოვანი და ბალანსირებული კვება, ადექვატური ქიმიოთერაპია მოქმედი სტანდარტების მიხედვით.

ორსულობის პერიოდში ტუბერკულოზის ანტიბაქტერიული თერაპია უნდა იცავდეს რიგ ძირითად პრინციპებს: მკურნალობის დაწყების ოპტიმალური ვადა არის 12 კვირის ორსულობა; სასურველია მკურნალობა ჩატარდეს სტაციონარულ პირობებში; თავი უნდა შევიკავოთ ემბრიოტოქსიკური პრეპარატების გამოყენებისაგან (უკიდურესი საჭიროების გარდა), ისეთების, როგორცაა ამინოგლიკოზიდები, ფტორქინოლონები, თიოამიდები, ციკლოსერინი. არჩევის პრეპარატებია: იზონიაზიდი, რიფამპიციინი, პირაზინამიდი, ეტამბუტოლი. ქიმიოთერაპია ტარდება ვიტამინით (B1, B6, B12, C) და ჰეპატოპროტექტორული თერაპიის ფონზე.

ცხრილში 1 მოყვანილია ანტიტუბერკულოზური პრეპარატები, მათი გვერდითი მოვლენები და პროფილაქტიკის გზები.

ორსულობის მართვა ტუბერკულოზის დროს ხორციელდება ფთიზიატრის და გინეკოლოგის შეთანხმებული მოქმედებით. აუცილებელია ფთიზიატრსა და გინეკოლოგს შორის მჭიდრო კონტაქტი და ინფორმაციის მუდმივი გაცვლა.

ორსულთა გეგმიური ჰოსპიტალიზაცია ხორციელდება ტუბსტაციონარში I ტრიმესტრში, 30-36 კვირაზე და 36-40 კვირამდე. ორსულის ჰოსპიტალიზაცია მშობიარობისათვის ხდება სპეციალიზებულ სამშობიარო სახლში, ან საერთო პროფილის სამშობიარო სახლის ობსერვატიულ განყოფილებაში რეგულარულად დაწყებული სამშობიარო ტკივილების, ან სანაყოფე წყლების დაღვრის დროს.

მშობიარობის პროცესი უნდა მიმდინარეობდეს ინფექციის კონტროლის მოთხოვნების შესაბამისად, რაც გათვალისწინებულია ეროვნულ გაიდლაინში.

ორსულობის დროს გამოყენების მონაცემები

ცხრილი 1

პრეპარატები	გვერდითი მოვლენები	ორსულობის დროს გამოყენების მონაცემები	დამატებითი ღონისძიებები
იზონიაზიდი	პრეპარატი იწვევს პერიფერიულ ნეიროპათიას, კანის ჰიპერმგრძობელობა ურთიერთქმედების რიგ პრეპარატებთან, განსაკუთრებით, ანტიკონვულსანტებთან	C.FDA კლასიფიკაციით კვლევები ადასტურებს, რომ კარგად იხსნება ცხიმში, იოლად ხვდება ნაყოფის ცირკულატში, პრეპარატი არ არის რეკომენდირებული დაბალი რისკის ორსულების რუტინული პროფილაქტიკისათვის	20-25 მგ პისიდოქსინი (ენიშნება დედას) ვიტამინი „B6“ ნეიროტოქსიურობის შემცირების მიზნით 36-ე კვირიდან ორსულებს ენიშნება ვიტ.”K” 10 მგ per os მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის და ახალშობილის ჰემორაგიული სინდრომის პროფილაქტიკისათვის ტრანსამინაზების განსაზღვრა თვეში ერთხელ
რიფამპიცინი	ცხელება, გულისრევა, ღებინება, ჰეპატიტის, პურპური, რკვლის სეკრეტის შეფერვის სიმპტომები, ჯიერილობის შეცვლა მეტაბოლური პროცესების გაზრდა	C.FDA კლასიფიკაციით კვლევების მონაცემებით ნაყოფის განვითარებაზე მძიმე შედეგები არ დასტურდა	36-ე კვირიდან ვიტ ”K” 10 mg, per os ტრანსამინაზების განსაზღვრა თვეში ერთხელ
ეტამბუტოლი	პაციენტების რეტროლუბარული ნეიროთერაპია	B.FDA კლასიფიკაციით კვლევები მოწმობს ნაყოფის განვითარების მძიმე შედეგების არარსებობას	ორსულებს, რომლებმაც მიიღეს პრეპარატი 2 თვეზე მეტი, აუცილებელია ყოველთვიურად ჩაუტარდეთ მხედველობითი ფუნქციის კონტროლი განსაკუთრებით მხედველობის ველში წითელი ლაქების გაჩენის დროს

პირაზინამიდი	თრომბოციტოპენია, ჰეპატოქსიურობა, ინტერსტიციული ნეფრიტი, ნეფროტოქსიურობა	კლასი C ორსულეებზე მონაცემები ძალიან მცირერიცხოვანია	
სტრეპტომიცინი	ოტოტოქსიურობა	კლასი D ნაყოფზე ოტოტოქსიური მონაცემების გამო პრეპარატი ორსულობის დროს არ გამოიყენება	ორსულობის დროს არ გამოიყენება

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Olabisi M. Loto and Ibraheem Awowole Review Article: Tuberculosis in Pregnancy: A Review Journal of Pregnancy Volume 2012 (2012), Article ID 379271
2. “2010/2011 tuberculosis global fact; World Health Organisation,”
<http://www.who.int/tb/country/en/index.html>, Nov. 2010.
3. G. Schaefer, I. A. Zervoudakis, F. F. Fuchs, and S. David, “Pregnancy and pulmonary tuberculosis,” *Obstetrics and Gynecology*, vol. 46, no. 6, pp. 706–715, 1975.
4. N. K. Jain, “Safety of anti-tuberculosis drugs in pregnancy,” in *Proceedings of the National Conference on Pulmonary Diseases (NAPCON '01)*, vol. 33, Mumbai, Maharashtra, 2001.
5. G. Bothamley, “Drug treatment for tuberculosis during pregnancy: safety considerations,” *Drug Safety*, vol. 24, no. 7, pp. 553–565, 2001. View at Scopus
6. P. G. Marjorie and R. V. Holenarasipur, “Extrapulmonary tuberculosis: an overview,” *American Family Physician*, vol. 72, no. 9, pp. 1761–1768, 2005. View at Scopus7.
7. ტუბერკულოზის მართვის გაიდლაინი, თბილისი 2013

**სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციები და ქალთა და ბავშვთა
ჯანმრთელობის მდგომარეობა
საქართველო 2000-2012**

ნ.ყაზახაშვილი

ი. ჯავახიშვილის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ს.ს. ჩაჩავას
კლინიკა

მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნული პოლიტიკის და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ერთ-ერთ უმთავრეს პრიორიტეტს დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვა წარმოადგენს, განსაკუთრებით იმ ქვეყნებში, სადაც რთული დემოგრაფიული ვითარებაა.

ქალების, ჩვილებისა და ბავშვების ჯანმრთელობის გაუმჯობესებისკენ მიმართულ ღონისძიებებს ერთერთი ცენტრალური ადგილი უჭირავს საქართველოში მიმდინარე ჯანდაცვის რეფორმებში. საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის 2011-2015 წლების ეროვნულ სტრატეგია - „ხარისხიანი ხელმისაწვდომი ჯანდაცვა“ - მიზნად ისახავს დედათა და ბავშვთა სერვისების განვითარებას. ამ ძალისხმევის წარმატებისათვის აუცილებელია, რომ საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის მუშაკებმა განსაზღვრონ ქალებისა და ბავშვების საჭიროებები, დაგეგმონ და განახორციელონ შესაბამისი ღონისძიებები, მონიტორინგი გაუწიონ და შეაფასონ აღნიშნულ ღონისძიებათა მიმდინარეობა. მეცნიერ-მკვლევართა განსაკუთრებული ინტერესის სფეროს გარემოში მიმდინარე პროცესები და დაავადებათა ის ჯგუფი წარმოადგენს, რომელიც სერიოზულ ზეგავლენას ახდენს ქალთა და ბავშვთა ჯანმრთელობაზე, შესაბამისად ხელს უშლის ქვეყნის დემოგრაფიულ და სოციალურ-ეკონომიკურ განვითარებას, იწვევს ჯანდაცვის დანახარჯების მკვეთრ ზრდას.

სოციალურად საშიშ დაავადებებს მიეკუთვნება დაავადება ან დაავადებათა ჯგუფი, რომელიც განაპირობებს საზოგადოებაში დიდ და ზოგჯერ შეუქცევად ეკონომიკურ, სოციალურ, სამედიცინო და პოლიტიკურ ზარალს. სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციები (სგგი) სოციალურად საშიშ დაავადებათა კატეგორიას განეკუთვნება.

საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სპეციალისტებისთვის, როგორც განვითარებულ, ისე განვითარებად ქვეყნებში, სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციები (სგგი) აქტუალურ პრობლემად რჩება. ჯანმრთელობის მსოფლიო

ორგანიზაციის უკანასკნელი მონაცემების მიხედვით, მსოფლიოში ყოველწლიურად ადგილი აქვს სქესობრივი გზით გადამდები განკურნებადი ინფექციების 448 მილიონ ახალ შემთხვევას 15-49 წლის ასაკის მოზარდებსა და მოზრდილებში. სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციები ქალებში უფრო მეტად იწვევს მძიმე გართულებებს, ვიდრე მამაკაცებში. მაგალითად, ქლამიდიოზი და გონორეა მენჯის ღრუს ანთებითი დაავადებების, ექტოპიური ორსულობის და უნაყოფობის ყველაზე ხშირი გამომწვევია, ხოლო ადამიანის პაპილომა ვირუსი (HPV) ასოცირდება საშვილოსნოს ყელის კიბოსთან. სქესობრივი გზით გადამდებ ინფექციებს ორსულობისას შეუძლია გამოიწვიოს სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა, ნაადრევი მშობიარობა და მშობიარობის შემდგომი ენდომეტრიტი. დადგენილია, რომ ორსულ ქალებში არანამკურნალები ადრეული სიფილისი მკვდრადშობადობის ყოველი მეოთხე შემთხვევის (25%) და ნეონატალური სიკვდილიანობის 14%-ის მიზეზია, რაც მთლიანობაში, პერინატალური სიკვდილიანობის დაახლოებით 40%-ია (WHO, 2010). ქალებში არანამკურნალები გონოკოკური და ქლამიდიური ინფექციები იწვევს მენჯის ღრუს ანთებითი დაავადებების დაახლოებით 40%-ს. მათგან დაახლოებით 25% უნაყოფობით სრულდება (WHO, 2006). გარდა ამისა, სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციები ზრდის აივ ინფექციის მიმდებლობას და ხელს უწყობს მის გავრცელებას.

სგგი ძალზე სწრაფად და განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ უმეტეს შემთხვევაში ინფიცირებულთა ასაკი 30 წელს არ აღემატება. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ სგგი-ით ყველაზე მეტად ავადდება მოსახლეობის სოციალურად და რეპროდუქციულად აქტიური ნაწილი. საქართველოში 1999, 2005 და 2010 წლებში ჩატარდა ქალთა რეპროდუქციული ჯანმრთელობის კვლევა. აღნიშნული კვლევების შედეგების მიხედვით, ასევე ცენტრალური და აღმოსავლეთ ევროპის ქალთა სქესობრივი და რეპროდუქციული ჯანმრთელობისა და უფლებების ქსელის (ASTRA– Central and Eastern European Women's Network for Sexual and Reproductive Health and Rights) მიერ 10 ქვეყანაში ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა, რომ მოსახლეობის რეპროდუქციული ჯანმრთელობა 21-ე საუკუნის დიდ გამოწვევად რჩება. გარემოში მიმდინარე პროცესებს მოსახლეობა შეცვლილი, განსხვავებული რეპროდუქციული ქცევით პასუხობს. აღსანიშნავია, რომ სექსუალური და რეპროდუქციული ჯანმრთელობის მდგომარეობა გარკვეულწილად განპირობებულია

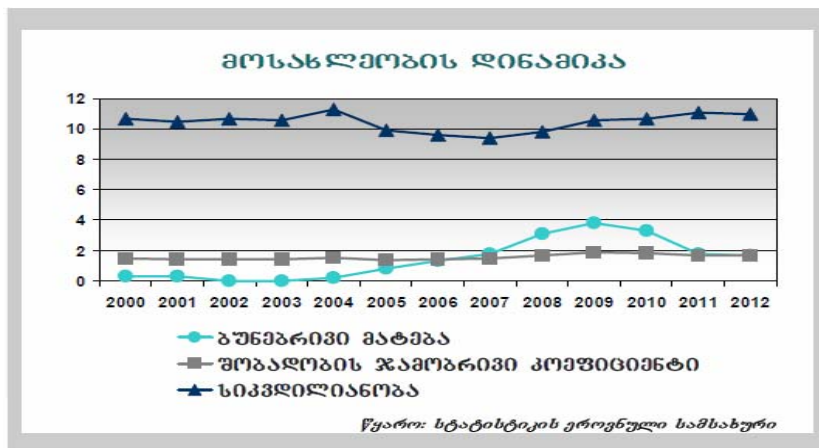
მოსახლეობაში, განსაკუთრებით ახალგაზრდებს შორის, მზარდი ლიბერალური დამოკიდებულებებით და სარისკო ქცევით. უსაფრთხო სქესობრივი ურთიერთობების შესახებ რესპონდენტთა მოსაზრებების გასაგებად ქალთა რეპროდუქციული ჯანმრთელობის კვლევის დროს (2010 წელი) სქესობრივი გამოცდილების მქონე ახალგაზრდა ქალებს ჰკითხეს, ეთანხმებოდნენ თუ არა მოსაზრებებს კონდომების გამოყენებასთან დაკავშირებით. საყურადღებოა, რომ რესპონდენტთა დიდი ნაწილი, ვისაც არასდროს გამოუყენებია კონდომი, უფრო ხშირად ირჩევდა პასუხს “არ ვიცი”, დათანხმების ან არდათანხმების ნაცვლად. საინტერესოა, რომ რესპონდენტთა გარკვეული ნაწილი (44%) დაეთანხმა წინადადებას, რომ “კონდომის გამოყენება საჭირო არ არის, როცა პარტნიორს იცნობ”; სამწუხაროდ, გამოკითხულთა უმრავლესობამ გამოამჟღავნა უცოდინარობა დაუცველი სქესობრივი კავშირის რისკებთან დაკავშირებით.

სხვა პრობლემებთან ერთად განვითარებადი ქვეყნებისთვის დაუცველი სქესობრივი ურთიერთობები მოსახლეობის ავადობის ტვირთის განმსაზღვრელი რისკების სტრუქტურაში მეორე ადგილზეა. უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნები მოიცვა სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების, განსაკუთრებით სიფილისის, მასშტაბურმა ეპიდემიებმა. 1990 წლიდან 1998 წლამდე სიფილისის რეგისტრირებული შემთხვევების ყველაზე მკვეთრი ზრდა დაფიქსირდა ყაზახეთში, ყირგიზეთში, ბელარუსში და რუსეთის ფედერაციაში საქართველოში სიფილისით ავადობა ყველაზე მაღალია კავკასიის ქვეყნებს შორის. საქართველოში სიფილისის რეგისტრირებული შემთხვევების სწრაფი ზრდა მოხდა 1995-1998 და 2000-2002 წლებში. გონორეის რეგისტრირებული შემთხვევების რაოდენობამ (30 ახალი შემთხვევა ყოველ 100 000 მოსახლეზე) რამდენჯერმე მიაღწია პიკს: 1998, 2002 და 2006 წლებში. სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების სიხშირეზე გავლენას ახდენს ოთხი ფაქტორი: ინფორმირებულობა, მკურნალობის ხელმისაწვდომობა, დაავადების მიმდებლობა და ადრეული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობა. ასევე ცნობილია, რომ სკგი გავრცელებაზე გავლენას ახდენს ცხოვრების დონე, სოციალურ-ეკონომიკური პირობები და ჯანდაცვის სისტემის ინფრასტრუქტურა, რომელიც დროულად და შესაბამისად პასუხობს მოსახლეობის საჭიროებებს ჯანდაცვის სფეროში.

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის საზოგადოებრივი ჯანდაცვის დეპარტამენტში წინამდებარე სამეცნიერო კვლევის დაგეგმვის ძირითადი მიზანი იყო დასაბუთებული პასუხი გაგვეცა კითხვებზე: როგორ შეიცვალა უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობა საქართველოში? წარმოადგენს თუ არა სგვი მზარდ პრობლემას დედათა და ბავშვთა ჯანდაცვის სისტემისთვის? არსებობს თუ არა სგვი გავრცელების ხელშემწყობი გარემოებები საქართველოში? დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის ამსახველი მასალები და არსებული სტატისტიკური მონაცემები რამდენად ხელმისაწვდომია და რამდენად სარწმუნოა? რა გამოუყენებელი რესურსები არსებობს დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესებისთვის და სხვ.

მოსახლეობის დინამიკის ამსახველი პარამეტრებიდან ყურადღებას იპყრობს შობადობის დაბალი მაჩვენებელი, ბუნებრივი ნამატის სიმცირე, მკვდრადშობადობის მაღალი მაჩვენებელი და მიგრაციის უარყოფითი სალდო.

სურათი 1. მოსახლეობის დინამიკა, საქართველო 2000-2012



ლიტერატურულ წყაროებში აღწერილია და მრავალრიცხოვანი კვლევებით დადასტურებულია, რომ სგვი-ის გავრცელებას ხელს უწყობს სიღარიბე და უმუშევრობა, საომარი ვითარება, მოსახლეობის მაღალი მიგრაცია, საერთაშორისო მიმოსვლის ზრდა, ნარკომანია, ზოგადად, ცხოვრების დაბალი დონე ქვეყანაში და სხვა სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორები.

უკანასკნელი 20 წლის მანძილზე საქართველოს უახლეს ისტორიაში ორი მძიმე საომარი კონფლიქტი და ერთი სამოქალაქო ომი ჩაიწერა. დაძაბული

ვითარება კონფლიქტის რეგიონებში კვლავ შენარჩუნებულია. საომარი დაპირისპირება და ომი, როგორც სხვა ქვეყნებში, ისე საქართველოში, ხელს უწყობს სგვი გავრცელებას, ვინაიდან “ტრანსმიტერებად” სამხედრო პირები მოიაზრებიან. საომარ მოქმედებებს ხშირად თან ახლავს მძიმე სოციალური შედეგები, მოსახლეობის ფართო მასების გადაადგილება. ომს თან ახლავს სერიოზული სოციალური რყევა, საზოგადოებაში ჩნდება ახალი სენსიტიური ნაწილი - დევნილი მოსახლეობა, რომელიც განსხვავებული რეპროდუქციული ქცევით ხასიათდება. დევნილთა შორის მაღალია არასრული ოჯახების ხვედრითი წილი, რაც ასევე, ხელს უწყობს სარისკო ქცევებს. ომის დროს და დევნილობაში სგვი დაავადებით ავად გახდომის ალბათობა მნიშვნელოვნად იზრდება.

სგვი-ის გავრცელების ხელშემწყობი გარემოებების კვლევისას გასათვალისწინებელია ქვეყნის გეოგრაფიული მდებარეობა. საქართველო სამხრეთ კავკასიის რეგიონის ცენტრს წარმოადგენს. აქ გადის ყველა მნიშვნელოვანი სახმელეთო და სარკინიგზო მაგისტრალი ჩრდილოეთიდან სამხრეთისკენ და აღმოსავლეთიდან დასავლეთისკენ. საქართველოს საზღვაო აკვატორიაში განთავსებულია საერთაშორისო მნიშვნელობის პორტები. საქართველოს ტრასებზე ყოველთვის მაღალი მოძრაობა იყო, მაგრამ უკანასკნელ პერიოდში მოძრაობა განსაკუთრებით ინტენსიური გახდა, გაიზარდა როგორც სამანქანო, ასევე სარკინიგზო და საზღვაო მიმოსვლა, იმატა მოგზაურთა რაოდენობამ. საერთაშორისო მიმოსვლა და მოძრაობის ინტენსიფიკაცია ხელს უწყობს სგვი გავრცელებას.

სამწუხაროდ საქართველო მოქცეულია იმ გეოგრაფიულ არეალში, სადაც ნარკოტიკების უკანონო გადაზიდვის მსხვილი ტრასები გადის და სადაც იზრდება ნარკოტიკების მომხმარებელთა რაოდენობა. ნარკოტიკების მომხმარებელთა ზრდის სერიოზული საფრთხე საქართველოშიც არსებობს. ლიტერატურული წყაროების მიხედვით ნარკომანია მოიაზრება, როგორც სგვი გავრცელების ერთ-ერთი ხელშემწყობი გარემოება. ნარკომანია იწვევს ასოციალური ქცევის მატებას, სქესობრივ ურთიერთობებს შემთხვევით პარტნიორებთან, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს სგვი გავრცელებას.

სგვი-ის წინააღმდეგ ბრძოლისთვის და ქალთა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობასთან სწორ კომუნიკაციას. საქართველოში ჩატარებული კვლევების მიხედვით ვლინდება, რომ მოსახლეობის საკმაოდ სოლიდური

ნაწილი ჯანმრთელობის თაობაზე ინფორმაციას ვერ იღებს კულტურული განსხვავებების თუ ენობრივი ბარიერის გამო. რეპროდუქციული ჯანმრთელობის საკითხებზე მუშაობისას მდგომარეობას სერიოზულად ართულებს საქართველოს მოსახლეობის ეროვნული შემადგენლობა.

საქართველოში ცხოვრობს 70-ზე მეტი ეროვნების ადამიანი, რომელთაც განსხვავებული ენა, რელიგიური მრწამსი, კულტურა და ტრადიციები აქვთ. აღნიშნული გარკვეულ სირთულეებს ქმნის სგგი-ის წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში (იგულისხმება განსხვავებული რეპროდუქციული ქცევა, განსხვავებული დამოკიდებულება პროფილაქტიკური სამედიცინო გასინჯვებისადმი, გინეკოლოგთან ვიზიტებისადმი, კონტრაცეპტივების, მათ შორის კონდომის გამოყენებისადმი და სხვ...), ამიტომ როგორც სგგი საკითხის განხილვის, ასევე ქალთა და ბავშვთა ჯანმრთელობის საკითხებზე მუშაობის დროს საქართველოს “ეროვნული სიჭრელე” ანგარიშგასაწევი და გასათვალისწინებელი გარემოებებია.

დემოგრაფიული და სოციალურ-ეკონომიკური განვითარების ტენდენციების გათვალისწინება გადაუდებელ აუცილებლობას წარმოადგენს დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის საკითხებზე და სგგი პრობლემაზე მუშაობისას.

საქართველოს სოციალურ-ეკონომიკური და დემოგრაფიული განვითარების ტენდენციებზე მასალების განხილვისას ყურადღებას როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი ტენდენციები იპყრობს.

სურათი 2. სიღარიბის ზღვარს მიღმა მყოფი მოსახლეობა (%)

	2007	2008	2009	2010	2011	2012
სიღარიბის ზღვარს ქვევით მყოფი მოსახლეობის წილი (რეგისტრირებული სიღარიბე) (%) ¹	6.4	8.4	9.9	9.7	9.2	9.7

წყარო: საქართველოს სტატისტიკის ეროვნული სამსახური

უარყოფითი მოვლენებიდან განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს უმუშევრობის და სიღარიბის მაღალი მაჩვენებლები, რომელიც არ მცირდება. ერთ სულ მოსახლეზე გაანგარიშებით მთლიანი შიდა პროდუქტი უკანასკნელი 15 წლის მანძილზე გაიზარდა და შეადგინა: 12.3% - 2007, 2.3% - 2008, -3.8% - 2009 (დაფიქსირდა კლება), 6.3% - 2010, 7.2% - 2011; 6,1% - 2012, რაც

საკმარისი არ არის მოსახლეობის ცხოვრების დონის ამაღლებისთვის; საქართველო ჯერ კიდევ განვითარებად ქვეყანათა რიცხვს მიეკუთვნება.

ლიტერატურულ წყაროებში აღნიშნულია, რომ სიღარიბე და მიგრაცია დიდ როლს ასრულებს და ხელს უწყობს სგგი გავრცელებას (უკეთესი სოციალური პირობების და სამუშაოს ძებნაში მოსახლეობა ბევრს მოძრაობს, გადაადგილდება, როგორც ქვეყნის შიგნით, ასევე მის გარეთ. აღნიშნულის გამო მატულობს ეკონომიკური მიგრანტების რაოდენობა, სუსტდება ტრადიციული ოჯახური კავშირები, მიგრაციულ პროცესებში ჩართულ მოსახლეობაში იზრდება შემთხვევითი სქესობრივი კავშირების ალბათობა. მატულობს კომერციული სექსის შემთხვევები, იზრდება პროსტიტუცია და სექსმუშაკების რაოდენობა).

სურათი 3. მიგრაციული სალდო (ათასი კაცი)

2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
-35.2	-32.6	-27.8	-27.5	5.5	76.3	-12.1	-20.7	-10.2	34.2	18.1	20.2	-21.5

წყარო: საქართველოს სტატისტიკის ეროვნული სამსახური

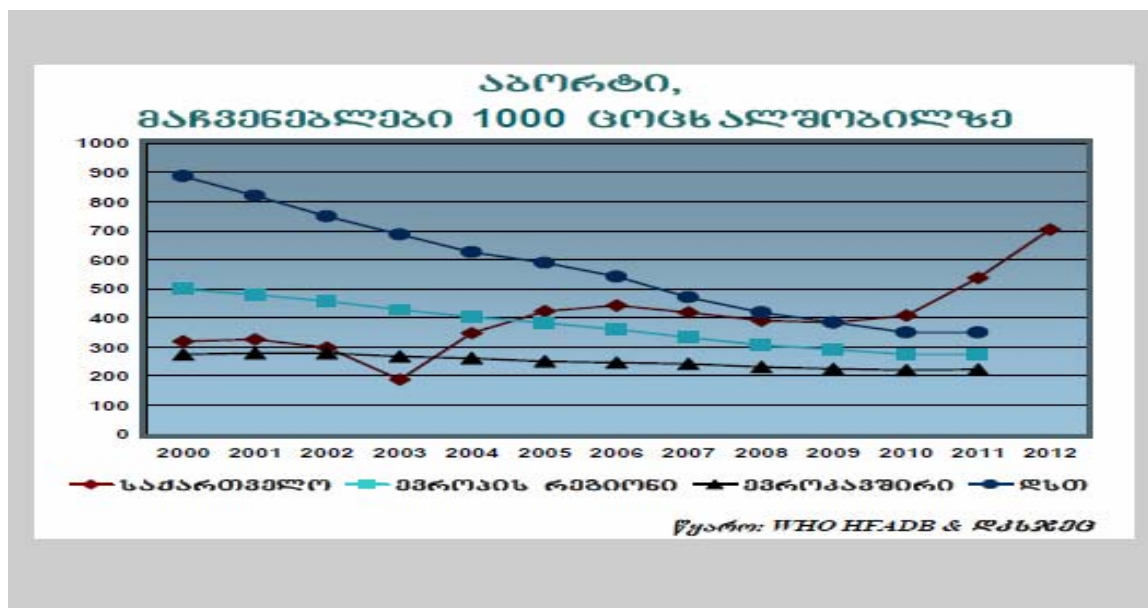
სგგი-ს ბევრი უსიამოვნება მოაქვს საზოგადოებისთვის, განსაკუთრებით იმ ქვეყნებში, სადაც ცუდი დემოგრაფიული ვითარებაა. საქართველოს მოსახლეობის ასაკობრივ-სქესობრივი სტრუქტურის მიხედვით ვლინდება, რომ მცირდება 14 წლამდე ასაკის მოსახლეობის რაოდენობა და მატულობს 65 წელზე მეტი ასაკის ხანდაზმულთა რაოდენობა, რაც იმას ნიშნავს, რომ ერი დემოგრაფიულად ბერდება. უნდა აღინიშნოს, რომ იგივე ტენდენციები ვლინდება საქართველოს მეზობელ ქვეყნებში და ევროპის რეგიონში. ბავშვთა მოსახლეობის კლების ფონზე ძალიან მნიშვნელოვანია ყოველი გამოვლენილი ორსულობის ბოლომდე მიტანა და თითოეული დაბადებული ბავშვის შენარჩუნება.

საქართველოს დემოგრაფიული განვითარების ტენდენციების განხილვის დროს ყურადღებას იპყრობს შობადობის სტაბილური კლება უკანასკნელი 20 წლის მანძილზე. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ 2007-2009 წლებში საქართველოში შობადობის მცირედი მატება აღინიშნა. გასული საუკუნის 90 წლების დასაწყისიდან შობადობის დრამატული კლების შემდეგ მისი მატება, მცირე პერიოდის მიუხედავად, პოზიტიურ მოვლენად უნდა შეფასდეს. სავარაუდოდ, შობადობის მატებას ხელი შეუწყობს დაბადებულთა

აღრიცხვიანობის სისტემის გამარტივებამ და გაუმჯობესებამ, ბინაზე მშობიარობის რაოდენობის შემცირებამ, და ასევე საქართველოს პატრიარქის ინიციატივამ მესამე ბავშვის მონათვლასთან დაკავშირებით. შობადობის თაობაზე არსებული სტატისტიკური მასალის შესწავლის დროს ყურადღება მიიპყრო შობადობის სტაბილური მატების ტენდენციამ 20 წლამდე და 35 წელზე მეტი ასაკის ქალებში. ახალგაზრდა და “ხანდაზმულ” დედებში შობადობის მატება სპეციალისტების მეტ ყურადღებას საჭიროებს, ვინაიდან მშობიარობის არასასურველი გამოსავალის ალბათობა ამ ასაკობრივ ჯგუფებში განსაკუთრებით მაღალია.

დემოგრაფიული მაჩვენებლებიდან ასევე საყურადღებოა ფერტილობის ჯამური კოეფიციენტი, უკანასკნელი მონაცემებით ფერტილობის მაჩვენებელი საქართველოში შემცირდა და 100000 ფერტილური ასაკის ქალზე გაანგარიშებით 1,6 შეადგინა; (ცნობილია, რომ მოსახლეობის მარტივი კვლავწარმოებისთვის ფერტილობის კოეფიციენტი 100000 ფერტილური ასაკის ქალზე გაანგარიშებით 2-ზე ნაკლები არ უნდა იყოს). აბორტის რაოდენობა საქართველოში განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს.

სურათი 4. აბორტების რაოდენობა 2000-2012



დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის ამსახველი პარამეტრების განხილვამდე, მოკლედ უნდა აღინიშნოს ქალთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ. ზოგადად, ქალთა ავადობის და მოკვდაობის მიზეზების სტრუქტურა მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება მთლიანად მოსახლეობის ავადობის და მოკვდაობის მიზეზების სტრუქტურისაგან. ქალთა ავადობის მიზეზების სტრუქტურაში

განსაკუთრებით საყურადღებოა მკერდის და საშვილოსნოს ყელის სიმსივნური დაავადებების ახალი შემთხვევების მატება.

კიბოს ყველაზე ხშირი ლოკალიზაცია (2012)

ქალებში		კაცებში	
კუჭუ	37.1%	ტრამქა, ბრუნძი და ფილტვი	21.2%
საშვილოსნოს ყელი	8.6%	წინამდებარე ჭირკვალი	9.1%
კოლორექტული	6.7%	კუჭი	8.3%
მელანომა	5.5%	ლიმფონოლიზური, სისხლძვარი და მონათმსახვე ქსოვილი	7.3%
საშვილოსნოს ტანი	4.8%	კოლორექტული	7.0%

საშვილოსნოს ყელის სიმსივნური დაავადებების მაჩვენებლის მატება აღინიშნება როგორც მთლიანად ქალთა მოსახლეობაში, ასევე ფერტილური ასაკის ქალებზე გაანგარიშებით. ჯონ სნოუს კვლევისა და სწავლების ინსტიტუტმა (JSI) ამერიკის შეერთებული შტატების საერთაშორისო განვითარების სააგენტოს (USAID) ფინანსური მხარდაჭერით განახორციელა კვლევითი პროექტი "გადარჩენა"(Survive). კვლევის მასალებში ნათქვამია, რომ რეპროდუქციული ასაკის ქალთა სიკვდილიანობის ორ მთავარ მიზეზს ძუძუსა და საშვილოსნოს ყელის კიბო წარმოადგენს. აღნიშნული პროექტის ფარგლებში აქტიურად იქნა დაწყებული საქართველოში საშვილოსნოს ყელის კიბოს სკრინინგი, რომელმაც ხელი შეუწყო დაავადებების ადრეულ გამოვლენას, ამასთან ერთად, ხაზი უნდა გაესვას იმ ფაქტს, რომ პროექტის ფარგლებში სკრინინგ-ცენტრების გახსნა გონივრული ორგანიზაციული ღონისძიება იყო, ვინაიდან ცენტრების ამოქმედების შემდეგ მნიშვნელოვნად გაიზარდა ქალთა ინფორმირებულობა არამხოლოდ სიმსივნური დაავადებების შესახებ, არამედ ზოგადად პრევენციული გასინჯვების აუცილებლობის თაობაზე, ასევე გაიზარდა სამედიცინო სერვისებისადმი ქალთა ხელმისაწვდომობა.

ქალთა ავადობის სტრუქტურაში ყურადღებას იპყრობს სასქესო ორგანოების დაავადებების ახალი შემთხვევების მატება. 2012 წლის მონაცემებით შარდ-სასქესო სისტემის დაავადებები ათი ყველაზე ინციდენტური დაავადების ნუსხაში მე-3 ადგილს იკავებს, რაც იმას გულისხმობს, რომ შარდ-სასქესო სისტემის დაავადებების ახალი შემთხვევები მკვეთრად მატულობს და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მზარდ პრობლემას წარმოადგენს. ენდომეტრიოზის, სალპინგიტის, ოოფორიტის, საშვილოსნოს ყელის ეროზიისა და ექტროპიონის ახალი შემთხვევები

მნიშვნელოვნად აღემატება 2000 წლის მონაცემებს, რაც ნათლად ჩანს ცხრილიდან. 2000 წელთან შედარებით 2012 წელს საშვილოსნოს ყელის ეროზიისა და ექტოპიონის ახალი შემთხვევები თითქმის 9-ჯერ გაიზარდა, ასეთივე მკვეთრი მატება აღინიშნება სალპინგიტის და ოოფორიტის შემთხვევაში, ხოლო ენდომეტრიოზი უკანასკნელი 12 წლის მანძილზე თითქმის 200%-ით გაიზარდა. სპეციალისტებისთვის ცნობილია, რომ ქალის შარდ-სასქესო სისტემის ანთებითი დაავადებების მიღმა ხშირად სგვი იმალება.

სურათი 6. ქალის სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებების ახალი შემთხვევები 100000 მოსახლეზე
 წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

	2000	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
საშვილოსნოს ყელის ეროზია და ექტოპიონი	108.3	150.5	176.9	125	332.2	213.9	510.4	449.3	1323.4
სალპინგიტი და ოოფორიტი	76.9	114.6	169.9	156.4	195.8	295.5	652.4	698.8	699
ენდომეტრიოზი	13.4	28.9	32.3	26.2	43.4	61.2	143.2	186.3	389.9

ყურადღებას საჭიროებს საშვილოსნოს გარე ორსულობის გამო ჩატარებულ ოპერაციათა რაოდენობა. სტატისტიკური მონაცემები ცხადყოფს, რომ 2000 წლიდან სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში საშვილოსნოს გარე ორსულობის გამო ჩატარებული ოპერაციების რიცხვი სტაბილურად მაღალი რჩება, ხოლო უკანასკნელი 4 წლის მანძილზე 2008-2011 რამდენადმე გაიზარდა კიდევ.

სურათი 7. საშვილოსნოს გარე ორსულობის გამო ჩატარებული ოპერაციების რაოდენობა
 წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
981	987	899	951	950	805	840	938	1170	1219	1082	815	ჯერ არ არის გამოქვეყნებული

ლიტერატურული წყაროებში აღნიშნულია, რომ გენიტალური ორგანოების ანთებითი დაავადებები და სგვი ხელს უწყობს საშვილოსნოგარე ორსულობის შემთხვევების მატებას. ასევე ცნობილია, რომ საშვილოსნოგარე ორსულობა, მიუხედავად დროულად ჩატარებული ადეკვატური მკურნალობისა, ზოგიერთ შემთხვევაში უშვილობის მიზეზი ხდება, რასაც შეუძლია უარყოფითი ზეგავლენა მოახდინოს ქვეყნის დემოგრაფიულ განვითარებაზე.

საქართველოში ოფიციალურად გამოქვეყნებული ინფორმაცია ქალთა და მამაკაცთა უნაყოფობის ახალი შემთხვევების თაობაზე რეალურ სურათს ვერ ასახავს, ვინაიდან მრავალი ობიექტური თუ სუბიექტური მიზეზის გამო უშვილო წყვილთა აღრიცხვა და უშვილობის მიზეზების დადგენა ვერ ხერხდება. უნაყოფობის შემთხვევების მოუწესრიგებელი აღრიცხვიანობის სავარაუდო მიზეზებია: უშვილობასთან დაკავშირებული სტიგმა, კონფიდენციალობის დაცვის სურვილი, მკურნალობა ქვეყნის ფარგლებს გარეთ, მკურნალობა სამედიცინო დაწესებულებების მიღმა, თვითმკურნალობა, მკურნალობა არატრადიციული საშუალებებით და სხვ. მიუხედავად იმისა, რომ უშვილობის შემთხვევების სტატისტიკური აღრიცხვა მოუწესრიგებელია, ხელმისაწვდომი მონაცემების მიხედვით მაინც ჩანს, რომ ქვეყნის ყველა ტიპის დაწესებულებებში სტაბილურად მატულობს უნაყოფობის ახალი შემთხვევები როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში. უშვილობის მატების ტენდენცია გვაფიქრებინებს, რომ გენიტალური ორგანოების დაავადებები და სავარაუდოდ სგგი-იც სერიოზულ სოციალურ პრობლემას წარმოადგენს, რომელსაც შეუძლია ქვეყნის დემოგრაფიულ განვითარებაზე ნეგატიური ზეგავლენის მიხდენა.

ოფიციალური მონაცემების მიხედვით უშვილობის შემთხვევები სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში მატულობს. ინფორმაციის წყაროს წარმოადგენს სამეანო-გინეკოლოგიური დაწესებულებების მიერ წარმოებული საანგარიშგებო დოკუმენტაცია ფორმა №1 (წლიური) და ფორმა №2 (თვიური). სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში რეგისტრირებული უნაყოფობის ახალი შემთხვევების მატების ტენდენცია კიდევ ერთხელ ადასტურებს ქალთა სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებებისა და სგგი პრობლემის მასშტაბურობას. სტატისტიკური მასალიდან ჩანს, რომ 2012 წელს საქართველოში საკეისრო კვეთით მიმდინარე მშობიარობების წილი მშობიარობათა საერთო რაოდენობის 36.5%-ს შეადგინა და 2000 წელთან შედარებით თითქმის 4-ჯერ გაიზარდა. საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სპეციალისტების აზრით საკეისრო კვეთის რაოდენობის მატება გარკვეულწილად სგგი-ის უკავშირდება, ვინაიდან ინფიცირებული დედის შემთხვევაში ნაყოფის ინტერესებიდან გამომდინარე უპირატესობა საკეისრო კვეთის გზით მშობიარობას ენიჭება.

მიუხედავად აღწერილი სიტუაციისა, საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მოსახლეობის საკმაოდ სოლიდური ნაწილი არ არის ინფორმირებული სგგი-ის შესახებ, რაც თავის მხრივ განაპირობებს სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციებით დაავადების რისკის აღქმის დაბალ დონეს მოსახლეობაში.

2010-2012 წლებში სტუდენტი ახალგაზრდობის გამოკითხვით დადასტურდა ის ფაქტი, რომ მოსახლეობა ნაკლებადაა ინფორმირებული სგვი-ის შესახებ. 2010 წელს ჩატარებული რეპროდუქციული ჯანმრთელობის კვლევის მიხედვით გამოვლინდა, რომ გამოკითხულთა ორ მესამედს (67%) არ მოუსმენია, არ უნახავს და არ წაუკითხავს არავითარი ინფორმაცია სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების შესახებ. ქალების 11%-მა განაცხადა, რომ უნახავს რეკლამა ან განცხადება მხოლოდ ტელევიზიით, 3%-ს წაუკითხავს ინფორმაცია მხოლოდ ჟურნალ-გაზეთებში, და ერთ პროცენტზე ნაკლებს მოუსმენია განცხადება ან რეკლამა მხოლოდ რადიოს საშუალებით. 2010 წლისთვის, 2005 წელთან შედარებით 5%-ით შემცირდა იმ ქალთა პროცენტული მაჩვენებელი, რომელთაც ბოლო 6 თვის განმავლობაში არ უნახავთ, მოუსმენიათ და წაუკითხავთ რეკლამა ან განცხადება სგვი-ს შესახებ. კვლევის შედეგების მიხედვით, საქართველოს რეპროდუქციული ასაკის ქალებში აღინიშნება სგვი-ს შესახებ ინფორმირებულობის და ზუსტი ცოდნის ნაკლებობა. ამის შედეგად, მათი უმეტესობა სათანადოდ ვერ აფასებს სგვი-თ ინფიცირების რისკს. მნიშვნელოვანია, შემუშავებულ იქნას და დაინერგოს შესაბამისი საინფორმაციო,

საგანმანათლებლო და საკომუნიკაციო პროგრამები სოფლად მცხოვრები, ახალგაზრდა, მწირი განათლების და დაბალი სოციალურეკონომიკური სტატუსის მქონე მოსახლეობისთვის. სათანადოდ ინტეგრირებული საინფორმაციო, საგანმანათლებლო და საკომუნიკაციო ინტერვენციები წარმოადგენს ერთ-ერთ სერიოზულ რესურსს სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების შემდგომი გავრცელების თავიდან აცილების საქმეში.

სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების რისკის აღქმა წარმოადგენს ძირითადი რისკფაქტორების და პრევენციული ღონისძიებების შესახებ მოსახლეობის ინფორმირებულობის მნიშვნელოვან მარკერს. ქალთა რეპროდუქციული ჯანმრთელობის კვლევის განხორციელებისას რესპონდენტებს, რომელთაც სმენიათ სგვი-სთვის დამახასიათებელი მინიმუმ ერთი სიმპტომის შესახებ, სთხოვეს, შეეფასებინათ სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებებით საკუთარი თავის ინფიცირების რისკი. ქართველი ქალების უმრავლესობა (55%) ფიქრობს, რომ საერთოდ არ იმყოფება სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების რისკის ქვეშ, დაახლოებით 19%-ის აზრით, რისკის დონე დაბალია, ხოლო დანარჩენ 3%-ს მიაჩნია, რომ რისკის დონე საშუალოა. მიუხედავად იმისა, რომ მოსახლეობის საკმაოდ

სოლიდურ ნაწილი სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებებით ავად გახდომის რისკს ვერ აღიქვამს, სქესობრივი გზით გადამდებ დაავადებების ახალი შემთხვევების თაობაზე არსებული სტატისტიკური მონაცემები დამშვიდების საშუალებას არ იძლევა.

სურათი 8. სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების ახალი შემთხვევები
 წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი.

სქესობრივი გზით გადამდები ზოგიერთი დაავადებების ახალი შემთხვევები, საქართველო, 2006 – 2008

	2006		2007		2008	
	შემთხვევათა რაოდენობა	ინციდენცია ტოპა	შემთხვევათა რაოდენობა	ინციდენცია ტოპა	შემთხვევათა რაოდენობა	ინციდენცია ტოპა
სიფილისი	485	11.0	381	8.7	346	7.9
გონოროკოკური ინფექცია	1235	28.1	720	16.4	684	15.6
ქლამიდიური ინფექცია	1135	25.8	712	16.2	709	16.2
ტრიქომონიაზი	3659	83.2	3241	73.9	3946	78.6

სურათი 9. სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების ახალი შემთხვევები უკანასკნელი 3 წლის მანძილზე
 წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი.

	2009		2010		2011	
	შემთხვევათა რაოდენობა	ინციდენცია ტოპა 100000 მოსახლეზე	შემთხვევათა რაოდენობა	ინციდენცია ტოპა 100000 მოსახლეზე	შემთხვევათა რაოდენობა	ინციდენცია ტოპა 100000 მოსახლეზე
სიფილისი	503	11.4	599	13.5	491	11.0
გონოროკოკური ინფექცია	670	15.2	741	16.6	662	14.8
ქლამიდიური ინფექცია	1276	28.9	1646	37.0	1700	37.9
ტრიქომონიაზი	3925	89.0	4340	97.5	6419	143.2

სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით ჩანს, რომ ტრიქომონიაზის და ქლამიდიოზის ახალი შემთხვევები მკვეთრად მატულობს. 2011 წელს უმნიშვნელოდ, მაგრამ მაინც შემცირდა სიფილისისა და გონორეის შემთხვევები.

დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ეროვნული ცენტრის წინასწარი მონაცემებით 2012 წელს სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების ახალი შემთხვევები მომატებულია. კერძოდ, სიფილისის ინციდენტობა 13.9 (11.0 - 2011) და გონორეის ინფექციის ინციდენტობა 11.4 (14.8 - 2011) შეადგენს. აღნიშნული მონაცემების თაობაზე არ შეიძლება ითქვას, რომ რეალობას შესაბამეა, ვინაიდან დაავადებათა კონტროლის მსოფლიო ცენტრის და ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციების შესაბამისად გონორეის ინფექციის რაოდენობა, როგორც წესი, რამდენჯერმე უნდა აჭარბებდეს სიფილისის რაოდენობას, ზოგიერთ ქვეყანაში გონორეის ინფექციის ახალი შემთხვევები 10-ჯერ აღემატება სიფილისის შემთხვევებს. საქართველოში არსებული მონაცემების

მიხედვით კი პროპორცია დარღვეულია და გონოკოკური ინფექციების რაოდენობა უფრო ნაკლებია, ვიდრე სიფილისისა.

რეგიონი, უწყება	სიფილისის ვეგლა ფორმა		გონოკოკური ინფექცია	
	სულ	მაჩვენებელი 100000 მოსახლ.	სულ	მაჩვენებელი 100000 მოსახლ.
აფხაზეთი				
აჭარა	217	55.1	74	18.8
ქ.თბილისი	260	22.2	177	15.1
კახეთი	12	3.0	68	16.7
იმერეთი	51	7.2	35	5.0
სამეგრელო და ზემო სვანეთი	31	6.5	59	12.3
შიდა ქართლი	24	7.6	15	4.8
ქვემო ქართლი	22	4.3	38	7.4
გურია	1	0.7		
სამცხე - ჯავახეთი	1	0.5	6	2.8
მცხეთა - მთიანეთი	1	0.9		
რაჭა - ლეჩხუმი და ქვემო სვანეთი				
შსს სამედიცინო სამართველო	2	-	42	-
საქართველო	622	13.9	514	11.4

საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სპეციალისტების მოსაზრებით სგგი არასრულყოფილი მონაცემები სავარაუდოდ განპირობებული უნდა იყოს სგგი ახალი შემთხვევების რეგისტრაციის საქმეში არსებული ხარვეზებით. კერძოდ, სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების შემთხვევების შესახებ ეპიდზედამხედველობის სამსახურის მიერ მოწოდებული სტატისტიკური მონაცემები მოიცავს მხოლოდ იმ პაციენტებს, რომლებიც მკურნალობისთვის სამედიცინო დაწესებულებებს აკითხავენ; ხოლო პაციენტები უსიმპტომოდ მიმდინარე ინფექციებით, ან ისინი, ვინც სამედიცინო დახმარებას იღებენ დერმატო-ვენეროლოგიური სისტემის გარეთ, ვინც ეწევა თვითმკურნალობას ან საერთოდ არ მკურნალობს და ვისთვისაც ნაკლებად ხელმისაწვდომია სამედიცინო მომსახურება, არ ხვდებიან რეგისტრირებულ შემთხვევათა რიცხვში. რამდენადაც სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციები ხშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან არასპეციფიური და ეპიზოდური სიმპტომებით, ინფიცირებული პირები არ აკითხავენ სამედიცინო დაწესებულებებს დიაგნოსტირებისა და მკურნალობისთვის; შესაბამისად, ეპიდზედამხედველობის სისტემები, რომლებიც მხოლოდ შემთხვევის შეტყობინების პრინციპზეა აგებული, ვერ ასახავენ სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების რეალურ მასშტაბებს მოსახლეობაში. თუმცა, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სპეციალისტებს ყოველთვის უნდა ახსოვდეთ, რომ “იქ სადაც არის ერთი სგგდ, იქ მეორეც შეიძლება იყოს!”

სგგი თაობაზე მასალების შეგროვებისას ყურადღება მიიპყრო სგგი-ზე ტესტირების რაოდენობამ. ქალთა რეპროდუქციული კვლევის მიხედვით,

რომელიც 2010 წელს ჩატარდა, გამოვლინდა, რომ სქესობრივი გამოცდილების მქონე ქალთა მხოლოდ 29%-ს აქვს ჩატარებული ტესტირება მინიმუმ ერთ სგვი-ზე. კვლევამ ასევე დაადასტურა და სტატისტიკურმა მასალებმა ცხადყო, რომ საგრძნობლად შემცირდა თითქმის ყველა სქესობრივი გზით გადამდებ ინფექციაზე ტესტირების სიხშირე. რაც ნეგატიურად უნდა შეფასდეს და აღინიშნოს, რომ სგვი ტესტირება ეს არის ერთ-ერთი გამოუყენებელი რესურსი, რომელსაც სერიოზული როლის შესრულება შეუძლია სგვი წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში.

სამეანო-გინეკოლოგიური დაწესებულებები დიდ როლს ასრულებს და სერიოზულ მუშაობას ეწევა სგვი დიაგნოსტიკის მიმართულებით. სამედიცინო დაწესებულებათა ჩამონათვალში (პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებები, დერმატო-ვენეროლოგიური დისპანსერი, მრავალპროფილური სტაციონარი, უროლოგიური პროფილის განყოფილებები და სხვ), სადაც შესაძლებელია, რომ აღირიცხოს სგვი, უკვე დიდი ხანია სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებს წამყვანი პოზიცია უჭირავთ.

სტატისტიკური მონაცემები ცხადყოფს, რომ წლების მიხედვით იზრდება სამეანო გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში გამოვლენილი სგვი ახალი შემთხვევების რაოდენობა. მაგალითად 2009 წელს ქვეყანაში რეგისტრირებული ტრიქომონიაზის ახალი შემთხვევების თითქმის 83% სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში გამოვლინდა. ქლამიდიური ინფექციის ყოველი მესამე დიაგნოზი (32%) სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებაში დასმული. ხოლო სიფილისის და გონორეის ახალი შემთხვევების 7%-ზე მეტი სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში იქნა გამოვლენილი. სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით ასევე ჩანს, რომ სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში სგვი დიაგნოზის დადგენის შემთხვევები მატულობს. საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სპეციალისტების აზრით, აღნიშნული ტენდენცია განპირობებულია იმით, რომ შარდ-სასქესო სისტემის დაავადებების სიმპტომებით ქალთა მოსახლეობის უმრავლესობა პირველ რიგში სწორედ სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებს მიმართავს. სავარაუდოდ, ამის მიზეზია ის, რომ საქართველოში პაციენტებს ჩამოყალიბებული აქვთ გარკვეული პოზიტიური განწყობა სამეანო-გინეკოლოგიური დაწესებულებების მიმართ. პაციენტების უმრავლესობა, უმეტესწილად სტიგმის გამო თავს არიდებს დერმატო-ვენეროლოგიურ დაწესებულებებში მისვლას. მიუხედავად იმისა, რომ სპეციალური კვლევა აღნიშნული მოვლენის

შესასწავლად ჯერ-ჯერობით არ არის ჩატარებული და რეალური მიზეზები დადგენილი არ არის, ეს მაინც ანგარიშგასაწევი ფაქტია. ჯანდაცვის სისტემამ უნდა უპასუხოს მოსახლეობის მოთხოვნას და სერვისი მიაწოდოს იმ დაწესებულებაში, სადაც ყველაზე ხშირად მიმართავს პაციენტი. სგვი წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში ერთ-ერთი დიდი რესურსია სამეანო-გინეკოლოგიური დაწესებულების ექიმების და ლაბორატორიების პერსონალის მომზადება-გადამზადება სგვი მართვის საკითხებში.

სამეანო-გინეკოლოგიური დაწესებულებების მიმართ მოსახლეობის ნდობის ამაღლებაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ უკანასკნელ პერიოდში მკვეთრად მოიმატა აღრიცხვაზე აყვანილ ორსულთა რაოდენობამ. შესაბამისად მოიმატა ორსულობის 12 კვირის ვადამდე აღრიცხვაზე აყვანილ ორსულთა რაოდენობამ, რაც ასევე დიდი რესურსია სგვი ინფექციების წინააღმდეგ ბრძოლის პროგრამისთვის, ვინაიდან სგვი-ზე ორსულთა ტესტირების შესაძლებლობა იზრდება, რაც თავის მხრივ გამოვლენილი დაავადების დროული მკურნალობის და გართულების წარმოშობის რისკების შემცირების შესაძლებლობას იძლევა.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ჯანდაცვის სისტემაში გატარებული ორგანიზაციული ღონისძიებების შედეგად დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის ამსახველი ზოგიერთი მაჩვენებელი წინა წლებთან შედარებით გაუმჯობესდა, თუმცა აღნიშნული მონაცემები ჯერ კიდევ მნიშვნელოვნად აღემატება ევროპის რეგიონის იგივე მაჩვენებლებს.

ამდენად, დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე ზრუნვა კვლავ პრიორიტეტულ მიმართულებად რჩება. დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესების ერთ-ერთ სერიოზულ რეზერვად სგვი-ის წინააღმდეგ ბრძოლის სწორი სტრატეგიების განსაზღვრა მოიაზრება. თითქმის ყველა ლიტერატურულ წყაროში მითითებულია, რომ სგვი-ის პრევენციას, ტესტირებას, დაავადების ადრეულ გამოვლენას, სწორ და ადეკვატურ მკურნალობას ორსულობის გამოსავლის გაუმჯობესება შეუძლია.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. WHO Global strategy for the prevention and control of sexually transmitted infections: 2006 - 2015. Breaking the chain of transmission

<http://www.who.int/reproductivehealth/publications/rtis/9789241563475/en/index.html>

2. The European health report 2012:” charting the way to well-being“

http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0003/184161/The-European-Health-Report-2012,-FULL-REPORT-w-cover.pdf

3. New WHO report reveals unequal improvements in health in Europe and calls for measurement of well-being as marker of progress

<http://www.euro.who.int/en/what-we-publish/information-for-the-media/sections/latest-press-releases/new-who-report-reveals-unequal-improvements-in-health-in-europe-and-calls-for-measurement-of-well-being-as-marker-of-progress>

4. Reproductive Health Survey Georgia 2010

<http://www.ncdc.ge/index.php?do=fullmod&mid=139&lang=eng>

5. Reproductive health survey (2005)

<http://www.ncdc.ge/index.php?do=fullmod&mid=139&lang=eng>

6. Drug Situation in Georgia 2010.

http://www.ncdc.ge/uploads/publications/Drug_Situation_in_Georgia_2010.pdf

7. Statistics on Communicable Diseases

<http://www.ncdc.ge/index.php?do=fullmod&mid=232>

8. B და C ჰეპატიტების ეპიდემიოლოგია საქართველოში

<http://www.ncdc.ge/index.php?do=fullmod&mid=488>

9. დედათა სიკვდილიანობის ეიდკვლევა საქართველოში 2012

<http://ncdc.ge/index.php?do=fullmod&mid=632>

10. აივ ინფიცირების რისკის შემცველი და უსაფრთხო ქცევები სექს-მუშაკებს შორის საქართველოს ორ ქალაქში.

<http://ncdc.ge/index.php?do=fullmod&mid=611>

11. საქართველოში აივ პრევენციის პროექტი (ობერაციული კვლევის ანგარიში)

<http://ncdc.ge/index.php?do=fullmod&mid=620>

12. ჯანმრთელობის დაცვა საქართველოში, სტატისტიკური ცნობარი (2000-2012წლები)

13. ჯანმრთელობის დაცვის სახელმწიფო პროგრამები – “დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობა”

<http://www.ncdc.ge/index.php?do=fullmod&mid=375>

14. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2011 - Annual report of statistics and trends for sexually transmitted diseases in the United States through 2011

<http://www.cdc.gov/std/stats/>

15. The International Union against Sexually Transmitted Infections (IUSTI)

<http://www.iusti.org/>

16. STI & AIDS World Congress 2013 (Joint Meeting of the 20th ISSTD and 14th IUSTI Meeting)

<http://www.stivienna2013.com/>

17. USPSTF Recommendations for STI Screening

<http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf08/methods/stinfections.htm>

18. Life Stages and Populations. Gay, Adolescents and Young Adults. Bisexual and Other Men Who Have Sex With Men.

<http://www.cdc.gov/std/life-stages-populations/default.htm>

თირეოიდული პათოლოგიის სტრუქტურა და რისკის ფაქტორები ორსულ ქალთა პოპულაციაში

ბ. ტყეშელაშვილი, ნ. მორჩილაძე

დ. ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტი, დ. გაგუას კლინიკა

ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები სულ უფრო ხშირად გვხვდება ყოველდღიურ პრაქტიკაში. ოფიციალური სტატისტიკის თანახმად, ქალები 10-17-ჯერ მეტად ავადდებიან ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიით. რეპროდუქციული ასაკის ენდოკრინულ დარღვევებს შორის, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია მეორე ადგილზეა შაქრიანი დიაბეტის შემდეგ (21,23). განსაკუთრებით შემაშფოთებელია თირეოიდული პათოლოგიის გავრცელების განუხრელი მატება ორსულობის დროს (1). ჩატარებულ კვლევათა შედეგებით ორსულობამდე თირეოიდული პათოლოგია აღენიშნება ქალთა დაახლოებით 17%-ს, ორსულობის დროს 8,2%-ს, მათ შორის ეუთირეოიდული ჩიყვი - 45,6%-ს, კოლოიდური კვანძები 27,8%-ს, ხოლო კვანძოვანი ჩიყვი 4%-ს. ზოგადად მშობიარობის შემდგომ პერიოდში ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია რჩება ქალთა 12%-ს და მათგან 50% -ს თირეოიდული სტატუსის ნორმალიზება უფიქსირდება მშობიარობიდან მხოლოდ 3 წლის შემდეგ(12, 19, 22).

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლა, როგორც ჰიპო-ისე ჰიპერფუნქციის მიმართულებით მნიშვნელოვნად განაპირობებს ქალთა რეპროდუქციული ჯანმრთელობის მრავალფეროვან დარღვევებს.

ორსულობა და მშობიარობა ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის დროს ხასიათდება გართულებათა მაღალი სიხშირით: ორსულობის დრომდემიუტანლობა (18,2%), ორსულთა ღებინება, (54,5%), ნაყოფის ქრონიკული ჰიპოქსია (22,7%), სამშობიარო მოქმედების დისტოცია (35,2%) და სხვა (8,10,12,20). მთელ რიგ ავტორთა მონაცემებით, თირეოიდული პათოლოგიით დაავადებულ ორსულთა ახალშობილებს აღენიშნებათ ენცეფალოპათია (68,2%), ანემია (27,8%), ჰიპოტროფია (23,4%), განვითარების ანომალიები (25%). (14.16,2.5.13)

მკვლევართა უმრავლესობა თვლის, რომ ფარისებრი ჯირკვლის პრობლემები, მათ შორის ორსულობის დროს, არის ორგანიზმის პასუხი სტრესულ ზემოქმედებაზე - არაბალანსირებულ კვებაზე, გარემოს ქიმიურ და რადიაციულ დაბინძურებასა და სხვა სტრუმოგენული ფაქტორების ზემოქმედებაზე (3,17,18).

ორსულობის დროს თირეოიდული პათოლოგიის გავრცელების მზარდი ტენდენცია და მის ფონზე განვითარებული სერიოზული გართულებების მაღალი ალბათობა მეტყველებს პრობლემის აქტუალობაზე.

მიუხედავად ამ საკითხის ირგვლივ არსებული მონაცემების სიმრავლისა, ნაკლებად არის შესწავლილი თირეოიდული პათოლოგიის სიხშირის მაჩვენებლები, სტრუქტურა და რისკის ფაქტორები რეგიონალური თავისებურებების გათვალისწინებით. საქართველოს დაავადებათა მართვის ცენტრის მონაცემებით იმ დაავადებათა შორის, რომლებიც ვითარდებიან ორსულობის პერიოდში და ართულებენ ორსულობას და მშობიარობას, საკმაოდ მაღალია ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების (2118 შემთხვევა 10000-ზე) ხვედრითი წილი.

აღნიშნულიდან გამომდინარე დაიგეგმა ქ. თბილისში მცხოვრებ ორსულ ქალთა პოპულაციური ეპიდემიოლოგიური კვლევა თირეოიდული პათოლოგიის სიხშირის, სტრუქტურისა და რისკის ფაქტორების შეფასების მიზნით წარმოდგენილია ამ შრომის პილოტური ნაწილი.

ყველა გამოკვლევა ჩატარდა შპს „დავით გაგუას კლინიკაში“. სულ შესწავლილი იქნა ქ. თბილისში მცხოვრები 350 პაციენტი.

კვლევაში ჩართვის სასელექციო კრიტერიუმები:

1. რეპროდუქციული ასაკი 16-44 წლამდე
2. ორსულობის I ტრიმესტრი
3. თირეოიდული პათოლოგიის ლაბორატორიულ/ულტრაბგერითი კვლევით დადასტურებული დიაგნოზი
4. ორსულის თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე, მათ შორის აუცილებელი ლაბორატორიული კვლევების ჩატარებაზე

კვლევიდან გამორთვის კრიტერიუმები:

1. თანაარსებული სუბკომპენსირებული და დეკომპენსირებული სომატური პათოლოგია
2. კვლევის პროცესში გამოვლენილი გენიტალური პათოლოგია
3. ორსულობის შეწყვეტის სამედიცინო ჩვენება (ხელოვნური აბორტი);
4. ორსულობის და მშობიარობის არაკეთილსაიმედო გამოსავალი;

გამოკვლეული 350 ორსულიდან 292 შემთხვევაში გამოვლინდა თირეოიდული პათოლოგია. აღნიშნული პაციენტები გაერთიანდნენ ძირითად ჯგუფში. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა 58 ჯანმრთელმა ორსულმა.

საკონტროლო ჯგუფში ჩართვის კრიტერიუმები:

1. ფერტილური ასაკი 16-დან 44-წლამდე
2. ორსულობის I ტრიმესტრი
3. ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობა
4. ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგიის კლინიკური და ულტრაბგერითი ნიშნების არარსებობა;
5. ორსულობამდე არ იმყოფებოდნენ ენდოკრინოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ და არ ჩატარებიათ იოდპროფილაქტიკა;

პაციენტებზე დაკვირვება დაიწყო დაავადების განსაზღვრული მომენტიდან ანუ ათვლის წერტილი (ZERO TIME) ერთნაირი იყო ყველა გამოსაკვლევი პირისთვის და შეესაბამებოდა ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგიის კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნების პირველად გამოვლენას (ორსულობის I ტრიმესტრი). პაციენტების კვლევის ალგორითმი მოიცავდა: კლინიკურ კვლევას (ანამნეზი, სუბიექტური ჩივილები, ობიექტური კვლევის მონაცემები) თირეოიდული სტატუსის შესწავლას (TSH, FT4, Anti-TPO) და ფარისებური ჯირკვლის ექოსკოპიას. ლაბორატორიული მანევრებლების სწორად ინტერპრეტაციის მიზნით გათვალისწინებულ იქნა ორსულობის დროს თირეოიდული ჰორმონების რაოდენობრივი ცვლილებების ძირითადი თავისებურებები და პრინციპები.

კვლევის შედეგები: დადგინდა, რომ გამოკვლეული კონტიგენტის 83,4% შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა სხვადასხვა თირეოიდული პათოლოგიის გამოვლინებას და მხოლოდ 16,6% შემთხვევაში ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დინამიკა თანხვედბოდა ორსულობის დროს არსებულ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს ($p < 0,001$).

ორსულობის პერიოდში თირეოიდული პათოლოგიის სპექტრში დომინირებს ჰიპოთირეოზის შემთხვევები. ამასთანავე, გამოკვლეულ კონტიგენტში უხშირეს შემთხვევაში (92,6%) კონსტატირებულ იქნა სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი, ღარიბი, არასპეციფიური კლინიკური სიმპტომებით, შესაბამისი ლაბორატორიული ცვლილებებით (TSH მომატებული, FT4 ნორმის ფარგლებში); 7,4% შემთხვევაში დადგინდა კლინიკურად მანიფესტირებული ჰიპოთირეოზი სათანადო ლაბორატორიული ცვლილებებით. სიხშირის მიხედვით შემდეგ პათოლოგიას წარმოადგენს ჰიპოთიროქსინემია (TSH ნორმა, FT4 დაბალი) (29,7)%. რაც შეეხება აუტოიმუნურ თირეოიდიტს, ის წარმოდგენილი იყო 15,4%-ით (აბს. 54), მათგან 20 შემთხვევა ასოცირებული იყო სუბკლინიკურ

ჰიპოთირეოზთან (37%), 9 – მანიფესტირებულ ჰიპოთირეოზთან (16,7%), ხოლო 14 შემთხვევაში განვითარდა მშობიარობის შემდგომი თირეოიდიტი (25,9%).

კვანძოვანი ჩიყვის ყველა შემთხვევა (აბს. 46) ასოცირებული იყო სხვა თირეოიდულ პათოლოგიასთან: ჰიპოთირეოზთან – 12%-ში; ჰიპოთიროქსინემიასთან – 23%-ში, აუტოიმუნურ თირეოიდიტთან – 11,1%-ში, გესტაციურ ჰიპერთირეოზთან - 12,5%-ში.

გამოკვლევულ ორსულთა პოპულაციაში ჩვენს მიერ შეფასებული იქნა თირეოიდული პათოლოგიის ფორმირების რისკ-ფაქტორები: სამედიცინო-ბიოლოგიური და მემკვიდრული, აგრეთვე კვებისა და ძილის რეჟიმის თავისებურებანი, ფიზიკური აქტიობა და თანმხლები დაავადებანი.

რისკ-ფაქტორთა დადგენის მიზნით გამოყენებული იქნა გამოკითხვის ორეტაპოვანი მოდელი: პირველადი გამოკითხვა (ორსულის ისტორიის წარმოება) და განმეორებით ვიზიტზე საკვლევი ანკეტირება.

რისკის ფაქტორების გამოვლენის მიზნით ჩატარდა ობსერვაციული კვლევა “შემთხვევა – კონტროლის” მეთოდის გამოყენებით. განისაზღვრა რისკ-ფაქტორების შემდეგი რაოდენობრივი მაჩვენებლები: შანსების თანაფარდობა (OR), შეფარდებითი რისკი (RR), ატრიბუტული რისკი (AR), ცხრილის 2X2 გამოყენებით. რისკის ფაქტორების რაოდენობრივი მაჩვენებლების განსაზღვრისას გათვალისწინებული იქნა 95%-იანი სანდოობის ინტერვალი (CI). მაჩვენებლებს შორის კავშირის დასადგენად კი განისაზღვრა პირსონის კონტიგენციის C კოეფიციენტი, რომლის სანდოობა გამოთვლილი იყო χ^2 -ის ფორმულით. ამ პროცესში გამოიკვეთა ნაკლებად მართვადი (მემკვიდრული და ბიოლოგიური) და მართვადი ფაქტორები, რომლებიც ემორჩილებიან კორექციას.

გამოკვლევულ კონტინგენტში დატვირთული გენეალოგიური ანამნეზი კონსტანტირებული იქნა ანკეტირებულთა 90% შემთხვევაში, თირეოიდული პათოლოგიის მქონე ორსულთა კონტიგენტში იგი შეადგენდა 63%-ს, ხოლო ჯანმრთელ კონტიგენტში 27%-ს ($p<0,001$).

მიღებული მონაცემების მიხედვით არტერიული ჰიპერტონიით (28,9%) სიმსუქნით (25,6%), ჰიპოთირეოზით (12,3%), დიაბეტით (12,3%), გულის იშემიური დაავადებით (8,26%), კვანძოვანი ჩიყვით (4,1%) და თირეოტოქსიკოზით (2,5%) მემკვიდრული დატვირთვა სარწმუნოდ მაღალია ძირითად ჯგუფში საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით ($p<0,01$).

გაანალიზებულ იქნა აგრეთვე თანმხლები დაავადებების სიხშირე. გამოიკვეთა ალერგიული პათოლოგიის (OR-1.19, RR-1.02, AR-0.02), ვენების ვარიკოზის (OR-2.90, RR-1.13, AR-0.10), თირკმლის ქრონიკული პათოლოგიის (OR-2.27, RR-2.26 AR-0.08) და ნაღვლკენჭოვანი დაავადების (OR-1.52, RR-1.06, AR- 0.05) სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალი სიხშირე ($p<0,05$).

გამოკვლევულ კონტინგენტში კვების ხასიათისა და ძილის ჰიგიენის დარღვევა სარწმუნოდ მაღალი იყო თირეოიდული პათოლოგიის მქონე ორსულთა შორის საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($p<0,01$).

**კვების ხასიათისა და ძილის ჰიგიენის დარღვევა გამოკვლეულ კონტინგენტში
(OR, RR, AR)**

რისკის ფაქტორები	ძირითადი (292)	საკ. (58)	OR	CI	RR	CI	AR	Chi Square	P
კვების რეჟიმის დარღვევა	210	21	4.9	2.38-10.16	1.74	1.34-2.26	0.34	21.53	0.000
მადის დარღვევა	5	1	1.44	0.13-36.37	1.11	0.32-1.47	0.07	0.000	1.000
ცხიმოვანი საკვების ჭარბი მიღება	39	5	1.5	0.47-5.01	1.12	0.74-1.39	0.08	0.247	0.619
ნახშირწყლოვანი საკვების ჭარბი მიღება	51	7	1.71	0.64-4.72	1.16	0.85-1.40	0.10	0.902	0.343
არარაციონალური კვება	90	16	1.34	0.62-2.83	1.09	0.86-1.33	0.06	0.456	0.499
ორჯერადი კვება	57	6	2.98	1.09-8.57	1.32	1.02-1.52	0.20	4.686	0.030
კვების ჯერადობის დარღვევა	12	2	1.17	0.19-9.04	1.05	0.44-1.41	0.03	0.000	1.000
გამოტოვებული საუზმე	29	9	0.49	0.17-1.41	0.75	0.42-1.10	-0.16	1.476	0.025
დაბალი ფიზიკური აქტიობა	231	45	3.59	1.32-9.91	1.74	1.10-3.32	0.30	6.827	0.009
ძილის რეჟიმის დარღვევა	62	10	1.65	0.70-3.95	1.15	0.88-1.39	0.10	1.120	0.290
გვიან დაძინება	50	7	1.71	0.64-4.72	1.16	0.85-1.40	0.10	1.237	0.267
უძილობა, წყვეტილი ძილი	12	3	1.29	0.29-6.44	1.08	0.58-1.40	0.05	0.002	0.966

ცხრილის მონაცემები ცხადყოფს, რომ ქცევითი ფაქტორების (კვება, ძილი და ფიზიკური აქტიობა) ხასიათს, მათი მაღალი სტატისტიკური ღირებულების საფუძველზე, შესაძლოა მნიშვნელოვანი ადგილი განეკუთვნოს ორსულობის პერიოდში თირეოიდული პათოლოგიის ფორმირებაში. თანამედროვე რაოდენობრივი მეთოდების გამოყენების საფუძველზე დადგინდა კვებისა და ძილის რეჟიმის დარღვევისა (OR-4.9, RR-1.74, AR-0.34, OR-1.65, RR-1.15, AR-0.10 შესაბამისად) და დაბალი ფიზიკური აქტიობის (OR-3.59, RR-1.74, AR-0.30) როგორც რისკის ფაქტორების მნიშვნელობა.

ამრიგად, ჩატარებული პილოტური შრომის საფუძველზე თბილისის ორსულ ქალთა პოპულაციაში დადგინდა თირეოიდული პათოლოგიის: მაღალი სისშირე, ფარისებური ჯირკვლის დაავადებათა სტრუქტურული თავისებურებები, სადაც მნიშვნელოვნად პრევალირებს აუტომუნიზაციითა და ფუნქციის დაქვეითებით მიმდინარე პათოლოგია, და გარდა აღიარებული, სტანდარტული რისკის ფაქტორების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი მაჩვენებლებისა გამოიკვეთა აღნიშნული პოპულაციისათვის დამახასიათებელი მართვადი ქცევითი რისკის ფაქტორები, რომელთა არსებობაც ჩვენი ქალთა მოსახლეობის დიდ ნაწილში, გასაგებს ხდის თირეოიდული პათოლოგიის ფართოდ გავრცელებას, და ამასთან სახავს პოზიტიურ პერსპექტივას პრევენციასა და ბრძოლის სტრატეგიაში.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Трошина Е.А. / Йододефицитные заболевания и беременность. Современные аспекты профилактики Журнал «Трудный пациент» / Архив / № 8-9-2012
2. Almandoz JP and Gharib H. Hypothyroidism: Etiology, Diagnosis, and Management. Med Clin N Am 2012; 96: 203–221.
3. Ashoor G, Kametas NA, Akolekar R, Guisado J, Nicolaides KH. Maternal thyroid function at 11-13 weeks of gestation. Fetal Diagn Ther. 2010;27:156-163
4. Brambilla F, Santonastaso P, Caregaro L, Favaro A. Disorders of eating behavior: correlation between hypothalamo-pituitary-thyroid function and psychopathological aspects. Sacco Hospital, Milan 20129, Italy. 2005
5. Caron P. [Thyroid dysfunctions and pregnancy]. Presse Med. 2011 Dec;40(12 Pt 1):1174-81. doi: 10.1016/j.lpm.2011.09.008. Epub 2011 Nov 9. Review. French. [PubMed - indexed for MEDLINE]
6. Clementi M, Di Gianantonio E, Cassina M, Leoncini E, Botto LD, Mastroiacovo P; SAFE-Med Study Treatment of hyperthyroidism in pregnancy and birth defects. Group. J Clin Endocrinol Metab. 2010 Nov;95(11):E337-41.
7. DeGroot LD et al American Endocrine Society Guidelines . Thyroid disease and pregnancy J Clin Endoc and Metab 2011 in press

8. De Vivo A, Mancuso A, Giacobbe A et al. Thyroid function in women found to have early pregnancy loss. *Thyroid*. 2010; 20:633-637.
9. Fitzpatrick DL, Russel MA. Diagnosis and management of thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2010;37:173-93.
10. Ghassabian A, Bongers-Schokking JJ, Henrichs J, et al.. Maternal thyroid function during pregnancy and behavioral problems in the offspring: the generation R study. *Pediatr Res*. 2011 ;69:454-9.
11. Haddow JE, Cleary-Goldman J, McClain MR et al. First- and Second-Trimester Risk of Aneuploidy (FaSTER) Research Consortium. Thyroperoxidase and thyroglobulin antibodies in early pregnancy and preterm delivery. *Obstet Gynecol*. 2010 ;116:58-62.
12. Hitt E., PhD, Murata P.,MD New Guidelines Released for Thyroid Dysfunction in Pregnancy CME/CE CME/CE Released: 08/30/2012; Reviewed and Renewed: 09/27/2012;
13. Krassas GE, Poppe K, Glinooer D. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev* 2010;31:702-55
14. Lazarus J. Thyroid function in pregnancy *British Medical Bulletin* 2011;97:137-48
15. Mannucci E, Ricca V, Filetti S, Boldrini M, Rotella CM. Eating behavior and thyroid disease in female obese patients. *Endocrine Unit, Department of Clinical Pathophysiology, University of Florence, Italy. Psychoneuroendocrinology*. 2006
16. NHMRC Public Statement. Iodine supplementation for pregnant and breastfeeding women. January 2010.
17. Patil-Sisodia K, Mestman JH. Graves hyperthyroidism and pregnancy: a clinical update. *Endocr Pract* 2010;16:118-29.
18. Patel J, Landers K, Li H, Mortimer RH, Richard K. Delivery of maternal thyroid hormones to the fetus *Trends Endocrinol Metab*. 2011 ;22:164-70.
19. ourtis A., Makedou K., Giomisi A., Mouzaki M., Slavakis A., Kalogiannidis I., Prapas N. Agorastos T. Prevalence of undiagnosed thyroid disease in pregnancy. *Endocrine Abstracts* (2010) 22 P794
20. Shomon M. Managing Thyroid Disease During and After Pregnancy: Guidelines. Updated March 23, 2012
21. Shomon M. Pregnancy and Postpartum Thyroid Guidelines 2011 Guidelines Provide Information, Raise Questions and Spur Controversies Updated March 19, 2012
22. Shomon M. Hypothyroidism, Hashimoto's Disease and Pregnancy About.com Guide Updated March 09, 2012
23. Stagnaro-Green A, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid* 2011;21:1081-1125.
24. Toulis KA, Goulis DG, Venetis CA et al. Risk of spontaneous miscarriage in euthyroid women with thyroid autoimmunity undergoing IVF: a meta-analysis. *IEur J Endocrinol*. 2010;162:643-52.

საშვილოსნოს ყელზე გადაუდებელი ნაკერის ეფექტურობა ორსულობის პროლონგირების მიზნით

დავით დავარაშვილი, თამაზ ნიკოლაიშვილი

სამეანო-გინეკოლოგიური კლინიკა “ბიბიდა”

პერინატალურ მედიცინაში გვიანი აბორტი და ნაადრევი მშობიარობა რჩება მნიშვნელოვან მიზეზად პერინატალური ავადობის და სიკვდილობის მხრივ. ქირურგიული ნაკერის დადება საშვილოსნოს ყელის უკმარისობის დროს მკურნალობის ტრადიციული მეთოდია ორსულობის 12-15 კვირაზე ან გადაუდებელ შემთხვევაში ორსულობის მეორე ტრიმესტრში. გადაუდებელი ნაკერის დადება საშვილოსნოს ყელზე მეორე ტრიმესტრში, როდესაც საშვილოსნოს ყელი არის გახსნილი და სანაყოფო ბუშტი არის გამოჭრილი, მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდია. იგი აღწერილია როგორც “გმირული სერკლაჟი” წარმატების დაბალი მაჩვენებლის გამო (1). გადაუდებელი თუ “გადამრჩენელი” სერკლაჟი (emergency cerclage), როგორც ის არის ცნობილი, არის იმედდაკარგული მდგომარეობის დროს წარმოებული პროცედურა, რომელიც მიმართულია ორსულობის შეწყვეტის საწინააღმდეგოდ, როცა ნაყოფი უმწიფარია და ნაკლებად აქვს გადარჩენის შანსი დაბადების შემდეგ. მართვა ამ “კრიტიკულ” სიტუაციაში საკამათოა. არცერთი რანდომიზირებული კვლევა არ ამტკიცებს გადაუდებელი ნაკერის სარგებლიანობას (7, 8, 9, 15).

მასალა და მეთოდი

გაანალიზებულია 63 გადაუდებელი ნაკერის შედეგები 2000 – 2013 წლების პერიოდში, რომლებსაც ადგილი ჰქონდა სამეანო-გინეკოლოგიურ კლინიკა „ბიბიდაში“. პაციენტების სამეანო ისტორია და დემოგრაფიული მონაცემები იხილეთ ცხრ. 1

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები:

1. გესტაციური ასაკი 17-28 კვირა (საშუალოდ 21)
2. საშვილოსნოს ყელის გაფართოება (გახსნა) 3-6 სმ-მდე
3. სანაყოფე გარსების გამოჭრა

კვლევიდან გამორთვის კრიტერიუმები:

1. სანაყოფე წყლების დაღვრა
2. ინფექციური პათოლოგია
3. ანამნეზში სისხლისდენა (სავარაუდოდ პლაცენტის აცლის გამო)

4. საშვილოსნოს მუდმივი შეკუმშვები.

ცხრ.1

პაციენტების სამეანო ისტორია და დემოგრაფიული მონაცემები (n=63)

დედის ასაკი (წ) 27 +/- 7

პირველმშობიარე 14 (22.2%)

განმეორებითი მშობიარე 49 (77.8%)

მონაცემები ყელის უკმარისობის შესახებ 44 (81.5%)

ნაკერი ყელზე წინა ორსულობაში 12 (27.3%)

მეორე ტრიმესტრში ორსულობის შეწყვეტა 18 (40.91%)

წინა ნაადრევი მშობიარობა 14 (31.82%)

ორსულობის ტიპი

- ერთნაყოფიანი 56 (91.9%)

- ორნაყოფიანი 5 (3.7%)

- სამნაყოფიანი 2 (3.7%)

საშვილოსნოს ყელის ფიზიკალური მონაცემები, ყელზე გადაუდებელი ნაკერის დადების დროს მოცემულია ცხრ.2

ინფექცია გამოირიცხა კლინიკურად ცხელებისა და საშვილოსნოს დაჭიმულობის არარსებობით, ლეიკოციტური ფორმულის განსაზღვრით, სისხლში - Cრეაქტიული ცილის (CRP) მაჩვენებლით, ექოსკოპიურად ამნიოტური ნალექის (Amniotic fluid“sludge”) არარსებობით (4,5,6,17) აღებული იქნა ნაცხი საშოს ზედა მესამედიდან: ქლამიდიის და მიკოპლაზმის გამოკვლევისათვის, მიკრობიოლოგიური კულტურის და მგრძობელობის განსაზღვრისათვის, ამნიოცენტეზის შემთხვევაში ნაწარმოებია ამნიოტური სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა.

პაციენტები შემოსვლისას იღებდნენ ტოკოლიტიკებს საშვილოსნოს შეკუმშვების დასათრუნად. მათი უმრავლესობა თავიდანვე ნამკურნალები იყო ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით. პაციენტები იმყოფებოდნენ დაკვირვების ქვეშ 12-24სთ-ის განმავლობაში ნაკერის დადებამდე, საშვილოსნოს შეკუმშვისა და სუბკლინიკური ინფექციისაგან დაზღვევის მიზნით. 12-24სთ-იანი დაკვირვების შემდეგ, ორ ქალს განუვითარდა გარსების გახევა და ისინი გამოირიცხნენ კვლევიდან. იმ პაციენტებს, რომელთაც გაუჩერდათ საშვილოსნოს შეკუმშვები, ნამკურნალები იქნენ ტოკოლიტიკებით (ი/ვმაგნეზია, გინიპრალი ან ნიფედიპინი აბებში) და აგრეთვე ანთების საწინააღმდეგო

არასტეროიდული საშუალებებით (ვოლტარენი, ინდომეტაცინი, დიკლოფენაკი 50-100მგ) რეკტალურად.

ცხრ. 2

ყელის ფიზიკალური გასინჯვის მონაცემები ყელზე გადაუდებელი ნაკერის დადების დროს

გესტაციური ვადა ნაკერის დადების დროს	18 – 22 კვ	28 (51.2 %)
	23 – 26 კვ	23 (42.6 %)
	27 – 29 კვ	3 (5.6 %)
ყელის სიგრძე	> 2 სმ	28 (51.2 %)
	>0.5 სმ< 2 სმ	24 (40.7 %)
	<0.5 სმ	6 (7.4 %)
დილატაცია	< 2 სმ	26 (37 %)
	> 2 სმ<4 სმ	29 (53.7 %)
	> 4 სმ	5 (9.3 %)
გარსები		
გარსები არ არის გამოჭრილი		6 (11.1 %)
როდესაც გარსები არის არსში		24 (35.2 %)
გარსები არის გარეთა პირის გარე		36 (53 %)
ყელის ნაცხის ნათესი		22 (40.7 %)
ტრიხომონიაზი		9 (16.7 %)
ბაქტერიული ვაგინოზი		10 (18.5 %)
ურეოპლაზმა ან მიკოპლაზმა		3 (5.6 %)

ცხრ. 3 შედეგები

ორსულობის პროლონგირება	საშუალოდ - 78 დღე (მერყეობს 5 - 112 დღემდე)
გესტაციური ვადა მშობიარობისას	< 24 კვ 3 (5.6 %)
	24 – 27/6 კვ 6 (11.1 %)
	28 – 31/6 კვ 7 (12.9 %)
	32-37 კვ 29 (44.4 %)
	> 37 კვ 19 (25.9 %)
გარსების სპონტანური ნაადრევი დარღვევა	23 (42.6 %)
ქორიოამნიონიტი	3 (5.6 %)
ყელის ტრავმა	2 (3.7 %)
საკეისრო კვეთა	11 (20.4 %)
ნაყოფის წონა	1852.2 (მერყეობს 620.0 – 3450.0)
გადარჩენილი ნაყოფის რიცხვი	48 (76.2 %)
საშოსმხრივი მშობიარობა	43 (79.6 %)

ინტრავენური ანესთეზიის ქვეშ, ლითოტომიურ პოზიციაში, ტრენდელენბურგის პოზაში მდგომარეობა ფასდებოდა ზედმიწევნით ფრთხილად, სიმსის სარკეებით. თუ გამობურცული გარსების გარშემო ყელი მაინც ჩანდა, ყელის ბაგეებს მომჭერებით ფრთხილად ვჭიდავდით. შემდეგ საშო იწმინდებოდა

ბეტადინის ხსნარით და მომჭერები რაც შეიძლება ახლოს მიგვექონდა ერთმანეთთან. გარსების შეტანა საშვილოსნოში წარმოებდა გაბერილი ფოლის კათეტერით, რომელშიც მოთავსებული იყო 15-30მლ წყალი, როგორც აღწერილია Holman და Ser მიერ (2,3). ფრთხილი ზეწოლით ხდებოდა გარსების შიგნით შეწვევა. ეს პროცედურა იძლევა ნაკერის უსაფრთხო დადების საშუალებას. გამორიცხებულია ნემსის გარსში მოხვედრა, გარსების გახევა და ორსულობის შეწყვეტა. სანაყოფე ბუშტის რეპოზიცია შესაძლებელია აგრეთვე სტერილური დოლბანდის ბურთულის საშუალებით გრძელ მომჭერზე. მანიპულაცია სასურველია ნაწარმოები იქნას სავსე შარდის ბუშტის პირობებში, რაც ცვლის საშვილოსნოს ყელის არხის კუთხეს. იმ შემთხვევაში, როდესაც პროლაბირებული გარსების დაჭიმულობა იყო მომატებული, ნაწარმოები იყო ტრანსაბდომინალური ამნიოცენტეზი შემდგომი ამნიოდრენირებით (60-150 მლ), რის შემდეგ გარსების რეპოზიცია გაცილებით ადვილი იყო .ყველა შემთხვევაში ნაკერი დაედო მაკდონალდის მეთოდით სქელი აბრეშუმის ძაფით. მათგან 4 პაციენტს დაჭირდა დამატებითი ნაკერის დადება პირველი ნაკერის ზემოთ 7 – 14 დღის შემდეგ.

პაციენტები იყვნენ დაკვირვების ქვეშ, მათ უტარდებოდათ ანტიბაქტერიული თერაპია (ზინოციფი, ცეფტრიაქსონი, მეტრონიდაზოლი) პროცედურამდე და პროცედურის დროს. ხოლო შემდეგ თერაპია გრძელდებოდა ორალურად 5 დღის განმავლობაში. სტაციონარში რჩებოდნენ 3-7 დღე. დამატებით, ყველა ეს პაციენტი იღებდა უტროჯესტანს 200-300 მგ დღეში 32 კვ-მდე, როგორც საშვილოსნოს რელაქსანტს. ტოკოლიზური თერაპია გრძელდებოდა 24 სთ განმავლობაში პოსტოპერაციულად. გაწერისას პაციენტებს ეძლეოდათ რჩევა-დარიგება ცხოვრების სწორ წესზე, ურთიერთკავშირის აკრძალვაზე და დაბარებულნი იყვნენ კლინიკაში შემოწმებაზე 2 კვირის ინტერვალით, საშვილოსნოს ყელის ულტრაბგერითი კონტროლის მიზნით.

ორ შემთხვევაში ნაკერი დაედოთ სამნაყოფიან ორსულობისას (20 და 27/1 კვ). აქედან ერთ შემთხვევაში ერთი ნაყოფის და მისი მომყოლის გამოძევების 8 დღის შემდეგ ორსულობის 20 კვირაზე. 5 შემთხვევაში ნაკერი დაედო ტყუპი ნაყოფით ორსულობის 19, 22 და 23 კვირაზე—ამ შემთხვევაში ორსულობის 10კვ ნაწარმოები იყო ერთი ნაყოფის რედუქცია).

შედეგები

ორსულობის პროლონგირება შესაძლებელი გახდა საშუალოდ 78 დღით 5 – 112 დღემდე). დაწვრილებითი შედეგები მოცემულია ცხრილში 3.

ნაკერის მოხსნა ხდებოდა სანაყოფო წყლების დაღვრის, რეგულარული სამშობიარო მოქმედების დაწყების დროს ან გეგმიურად 37-38 კვირის ვადაზე. ნაადრევი მშობიარობის დაწყებისას ორსულები მიმართავდნენ მე-3 დონის სამშობიაროებს სათანადო პროტოკოლის მიხედვით.

54 (85.7%) შემთხვევაში მშობიარობა მოხდა 28 კვირის ზემოთ, ხოლო აქედან 28 (44.4%) იმშობიარა 32-37 კვირაზე, დრომდემიტანილი ორსულების რაოდენობამ შეადგინა 19 (25.9 %). გადარჩენილი ახალშობილის რაოდენობამ შეადგინა 48 (76.2%).

ერთ შემთხვევაში სამნაყოფიანი ორსულობის ერთი ნაყოფის გამოძევების შემდეგ ორსულობის 20 კვირაზე, ორსულის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის ფონზე და დარჩენილი ორივე ნაყოფის ნორმალური მდგომარეობის გამო 8 დღის შემდეგ დაედო ცირკულარული ნაკერი. ორსულობა გახანგრძლივდა 73 დღით 31/3 კვირამდე, როდესაც წყლების დაღვრის შემდეგ ნაკერი მოეხსნა და იმშობიარა, ნაყოფები წონით 1300 გრ და 1120 გრ. მე-2 სამნაყოფიან ორსულობისას ნაკერი დაედო 27/1 კვირაზე – ორსულობა გახანგრძლივდა 33/3 კვირამდე (44 დღე). წყლების დაღვრის შემდეგ ჩატარდა საკეისრო კვეთა: ნაყოფების წონა: 2040 გრ, 1950 გრ, 1800 გრ.

განხილვა

საშვილოსნოს ყელზე ნაკერის დადება (სერკლაჟი) არის პროცედურა, რომელიც ფართოდ გამოიყენება აბორტებისა თუ ნაადრევი მშობიარობის პრევენციის მიზნით ორსულობის მეორე ტრიმესტრში. იმ შემთხვევაში, როდესაც აღენიშნება ყელის გახსნა და გარსების გამოჭრა გადაუდებელი სერკლაჟი დაკავშირებულია მისი წარმატების დაბალ ხარისხთან (6, 7, 8, 9).

საგარაუდოა, რომ მექანიკური ჩარევა სუსტი ყელის შემთხვევაში არის ძირითადი საჭირო პროცედურა ორსულობის გახანგრძლივებისთვის. ორსულობის შეწყვეტის კლასიკური აღწერა, რომელიც დაკავშირებულია ყელის უკმარისობასთან, არის მოულოდნელი, უეცარი, უმტკივნეულო მშობიარობა. ძირითადად, მეორე ტრიმესტრის აბორტები ან ნაადრევი მშობიარობა ვითარდება ყელის ნაადრევი მომწიფებისა და დამოკლების

ფონზე მტკივნეული შეკუმშვებით. მისი შესაძლო მექანიზმი არის ყელის უკმარისობის ხარისხი, ყელის გახსნა, რის შედეგადაც სანაყოფო გარსები ექცევა ვაგინალური ბაქტერიების ზემოქმედების ქვეშ, რაც თავისთავად ხელს უწყობს ანთების განვითარებას, რომელიც შეიძლება იქცეს შეკუმშვების მიზეზად და გამოიწვიოს ორსულობის შეწყვეტა (5, 14, 15, 16).

ყელის სერკლაჟის სარგებლობა მისი დილატაციისა და გარსების გამოჭრისას მეორე ტრიმესტრში არის სადაო. ორსულობის გამოსავალი ხშირად არასაიმედოა, მაგრამ სერკლაჟის გარეშე ასეთი ორსულობების შეწყვეტა **გარდაუვალია**. გამოსავალი შეიძლება გაუმჯობესებული იქნას საშვილოსნოს შეკუმშვების დათრდგუნვით და ვაგინალური ინფექციების მკურნალობით. ამ პაციენტებს ჭირდებათ მრავალი კონსულტაცია და ორსულობის შეწყვეტის რისკის გააზრება. ორსულობის პროლონგირებამ თუნდაც სიცოცხლისუნარიან ვადამდე შეიძლება საერთო ავადობის მიზეზიც გახდეს. არის მოსაზრება, რომ ინფექციები არის ერთ-ერთი მიზეზი მეორე ტრიმესტრის აბორტებისა. სწორედ ამიტომ, სკრინინგმა ინფექციებზე ნაკერის დადებამდე შეიძლება გააღწიოს მოახდინოს ორსულობის პროგნოზზე მიუხედავად ამისა, ქალებში, რომლებსაც გამოჭრილი აქვთ სანაყოფე გარსები, ნაკერის დადების გადავადება ზრდის ინფექციის განვითარების რისკს, სანაყოფო გარსების ვაგინალურ ბაქტერიებთან კონტაქტის გამო. გადარჩენის სიხშირე გადაუდებელი სერკლაჟის შემდეგ მერყეობს 12.5%-63% იმ ქალებში, რომელთაც ყელის დილატაცია 33მ-ის ფარგლებშია. გარსების გამოჭრისას და მეტი დილატაციის შემთხვევაში გამოსავალი ნაკლებათ საიმედოა (13, 15, 19).

ტოკოლიტიკების გამოყენება ამცირებს საშვილოსნოს შეკუმშვებს და საშვილოსნოსშიდა წნევას, რის შედეგადაც თავისთავად მცირდება გარსების გამოჭრა. ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები ამცირებს ანთების განვითარების რისკს და ამნიოტური სითხის პროდუქციას (16).

ამნიოცენტეზის წარმოება შემდგომი ამნიოდრენირებით გადაუდებელი ნაკერის დადებისას ხშირად არ გამოიყენება. მაგრამ მისი გამოყენებით შესაძლო ხდება ინტრაამნიანული წნევის შემცირება, რაც გარსების შებრუნებას უფრო ადვილსა და უსაფრთხოს ხდის. ამავე დროს შესაძლებელია ამნიოტური სითხის მიკრობიოლოგიური ანალიზის და კარიოტიპის განსაზღვრა, რაც ორსულობის მართვას უწყობს ხელს (18,21).

ტრანსვაგინალური ულტრაბგერითი კვლევით საშვილოსნოს ყელის სიგრძის განსაზღვრა სერკლაჟის შემდეგ შეიძლება დაგვეხმაროს

ორსულობის გამოსავლის განსაზღვრაში (10,12,16). ნაჩვენები იქნა, რომ ენდოცერვიკალური არხის სიგრძე და, აგრეთვე, დახურული ყელის სიგრძე ნაკერის ზემოთ, ვარაუდობს მშობიარობის დაწყებას 36კვ-მდე. ზოგიერთი ავტორის აზრით, ყელის მდგომარეობაც უმჯობესდება. Owen და ჯგუფმა აღწერა ყელის დამოკლების და ძაბრისებურად გაფართოების დროს, სერკლაჟის წარმოების შემდეგ ყელის დაგრძელება 29 შემთხვევაში, რაც დადასტურებული იქნა ულტრაბგერითი კვლევით (12).

ვეარაუდობთ სხვა ავტორებთან ერთად (14,15,16,18,20), რომ მიუხედავად ყელის გახსნის ხარისხისა, ყელზე ნაკერის დადებამ შეიძლება გამოიწვიოს ყელის რემოდელირება. გარსების შიგნით შეღწევა და ყელის დახურვა, შეამციროს ვაგინალური ინფექციების გავრცელების რისკი, ანთების განვითარების რისკი და ანთებისმაგვარი პროცესები, რომლებიც ხელს უწყობენ ყელის მომწიფებას და შეკუმშვების განვითარებას. აღნიშნული იწვევს ყელის დახურვას, დაგრძელებას და ორსულობის გახანგრძლივებას.

დასკვნა

ყველა ქალი, რომელსაც აღენიშნება ყელის გაფართოება, გადასწორება თუ ორივე, განხილულნი უნდა იქნან გადაუდებელი ნაკერის დადების თაობაზე და შეფასებული უნდა იქნას რისკები, როგორც დედის ისევე ახალშობილის აგადობისა. მიუხედავად საერთოდ საეჭვო პროგნოზისა, პროცედურის ზუსტად და სწორად წარმოება უმრავლეს შემთხვევაში იძლევა წარმატებულ გამოსავალს. ტრანსვაგინალურად საშვილოსნოს ყელის სიგრძის განსაზღვრა დინამიკაში, ბაქტერიულ ვაგინოზზე და ინფექციაზე სკრინინგი, ანტიბიოტიკოთერაპია აერობულ და ანაერობულ ინფექციის საწინააღმდეგოდ, პრე და პოსტოპერაციულად ტოკოლიტიკების გამოყენება, ხელს უწყობს ორსულობის გახანგრძლივებას და კარგ გამოსავალს უმრავლეს შემთხვევაში. (იხ. გადაუდებელი ნაკერის მართვის ალგორითმი)

ლიტერატურა

1. Katie MG et al . Successful cerclage at advanced cervical dilatation in the second trimester. *Br J Obstet Gynecol* 2001;108:1005–1007
2. M. R. Holman, “An aid for cervical cerclage,” *Obstet Gynecol*, vol. 42, no. 3, pp. 468–469, 1973.
3. G. Ser, “Congenital incompetence of the cervical os: reduction of bulging membranes with a modified Foley catheter,” *The Journal of Reproductive Medicine*, vol. 22, no. 3, pp. 165–167, 1979.
4. O. A. Rust, R. O. Atlas, J. Reed, J. van Gaalen, and J. Balducci, “Revisiting the short cervix detected by transvaginal ultrasound in the second trimester: why cerclage therapy may not help,” *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 185, no. 5, pp. 1098–1105, 2001.
5. T. Lee, M. W. Carpenter, W. W. Heber, and H. M. Silver, “Preterm premature rupture of membranes: risks of recurrent complications in the next pregnancy among a population-based sample of gravid women,” *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 188, no. 1, pp. 209–213, 2003.
6. M. S. To, Z. Alfirevic, V. C. F. Heath et al., “Cervical cerclage for prevention of preterm delivery in women with short cervix: randomised controlled trial,” *The Lancet*, vol. 363, no. 9424, pp. 1849–1853, 2004.
7. A. Welsh and K. H. Nicolaides, “Cervical screening for preterm delivery,” *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, vol. 14, no. 2, pp. 195–202, 2002.
8. M. J. Novy, A. Gupta, D. D. Wothe, S. Gupta, K. A. Kennedy, and M. G. Gravett, “Cervical cerclage in the second trimester of pregnancy: a historical cohort study,” *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 184, no. 7, pp. 1447–1456, 2001.
9. J. Owen, J. D. Iams, and J. C. Hauth, “Vaginal sonography and cervical incompetence,” *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 188, no. 2, pp. 586–596, 2003.
10. H. Leitich, B. Bodner-Adler, M. Brunbauer, A. Kaider, C. Egarter, and P. Husslein, “Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis,” *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 189, no. 1, pp. 139–147, 2003.
11. P. Deb, N. Aftab and S. Muzaffar “Prediction of Outcomes for Emergency Cervical Cerclage in the Presence of Protruding Membranes” *ISRN Obstetrics and Gynecology*, volume 2012 (2012)842841.

12. **Mary Faith C. Terkildsen, and oth.** " Factors Associated With Success of Emergent Second-Trimester cerclage" *Obstetrics & Gynecology* 2003;101:565-569
13. James Harger " Cerclage and cervical insufficiency : An Evidence- Based Analysis"- *Obstetric-Gynecology* , v.100, 2002, p1313-27
14. -Espinoza J, Goncalves LF, Romero R, Nien JK, Stites S, Kim YM, Hassan S, Gomez R, Yoon BH, Chaiworapongsa T, Lee W, Mazor M. The prevalence and clinical significance of amniotic fluid "sludge" in patients with preterm labor and intact membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;25: 346 – 352.
15. Groom K, Bennet P, Maxwell D, Shennan A. Successful cerclage at advanced cervical dilatation in the second trimester. *Br J ObstetGynaecol* 2001;108:1005-1007.
116. Jens H. Stupin^a, Matthias David^b, Jan-Peter Siedentopf^a, Joachim W. Dudenhausen^a Emergency cerclage versus bed rest for amniotic sac prolapse before 27 gestational weeks: A retrospective, comparative study of 161 women. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. Volume 139, Issue 1, July 2008, Pages 32–37
17. M. Stefanovich et oth. " Amnioreduction and cerclage with bulging membrane" *ACTA FACMED NAISS* 2008; 25 (1): 55-58

ყელის გაფართოება \geq საშვილოსნოს ყელის გახსნა > 2 სმ-ზე ან გარსების პროლაფსის არსებობა

ბესტაციური ასაკი 14-24 კვირა

1. ბოლო მენსტრუალური ციკლის და ულტრაბგერითი კვლევის გადახედვა
2. საჭიროების შემთხვევაში ჩატარდეს ულტრაბგერითი გამოკვლევა:
 - გესტაციური ასაკის დადგენისთვის ბიომეტრიული მონაცემებით 20-24 კე-ზე
 - ნაყოფის ანომალიების გამოსარიცხად

თუ < 14 კე-ზე, დაკვირვება

თუ > 24 კე-ზე, ნაყოფის სიცოცხლისუნარიანია, განხილული იქნას დედის გლუკოკორტიკოიდული თერაპია და აქტივობის შემცირება ან ტოკოლიზური წამლები სამშობიარო შეკუმშვების შესამცირებლად.

ბარსების მთლიანობა:

1. სანაყოფე სითხის ავჯის დათვალიერება არ ავლენს დაზიანებას; ხილული ამნიონური ბუშტი მთელია.
2. საშოს თაღის ტესტი გვირის ფოთოლის ნიშანზე და pH-ზე (Nitrazine) უარყოფითია
3. ულტრაბგერითი კვლევით ამნიონური სითხის დონე ნორმის ფარგლებშია,
4. ამნიონური სითხის ნალექის (AF⁺ sludge”) არსებობა

ბარსების ბახემა:

განხილული იქნას დედის ინფექციების რისკები

მიეცეს პაციენტს რეკომენდაცია სასწრაფო მშობიარობაზე

საშვილოსნოს შეკუმშვები (რემულარული) არ აღინიშნება

საშვილოსნოს ფიზიკური ან ელექტრონული მონიტორინგი არ ავლენს საშვილოსნოს რეგულარულ შეკუმშვებს

სამშობიარო მოქმედების არსებობა:

1. წლითი რეჟიმი, პიდრატაცია და ტოკოლიზური წამლები
2. თუ გესტ. ასაკი ≥ 24 კე-ზე დედას დაენიშნოს გლუკოკორტიკოიდული თერაპია
3. გადაყვანა მე-3 დონის სამშობიაროში

ქორიოამნიონიტი არ აღინიშნება:

დედის ტემპერატურა $\leq 38^{\circ}\text{C}$

დედის ლეიკოციტები სისხლში $\leq 15.000/\text{მლ}$

არ აღინიშნება სისხლში მარცხნივ გადახრა

თუ ჩატარდება ამნიოცენტეზი გარსების პროლაბირების შესამცირებლად, გაიგზავნოს ამნიონური სითხე გრამ შეღებისთვის და კულტივირებისთვის

ქორიოამნიონიტი:

1. სასწრაფო მშობიარობა
2. ინტრავენურად ანტიბიოტიკების დანიშვნა

ნაკების დაღება მაკრონალდსის წესით

შემდეგ

მოსალოდნელი წარმატების სიხშირე - 23 - 65%

**თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი: დიაგნოსტიკა, მართვა
გურამ ჩიტაია; ნინო კვიციანი**

ი.ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა

დეფინიცია

ჰიდრონეფროზი წარმოადგენს თირკმლის მენჯ-ფიალოვანი სისტემის გაგანიერებას, რომელსაც შესაძლებელია თან ახლდეს თირკმლის პარენქიმის განლევა და ფუნქციის დაქვეითება. მისი აღმოჩენა შესაძლებელია ორსულობის მე-12-14 კვირიდან.

სიხშირე

ნაყოფის ჰიდრონეფროზი გვხვდება ორსულთა 1%-5%-ში, ჰიდრონეფროზი პრენატალურ პერიოდში აღმოჩენილ ანომალიათა 50%-ში გვხვდება, ვაუებში 2-ჯერ უფრო ხშირია ვიდრე გოგონებში. 60% სპონტანურად უკუგანვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში, დაბადებიდან რამოდენიმე დღეში ან თვეში.

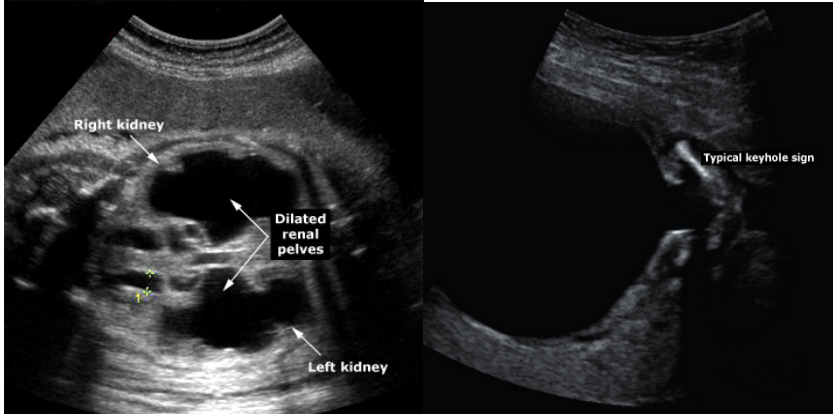
პრენატალური ჰიდრონეფროზის მიზეზებია:

- წარმავალი — 48%
- ფიზიოლოგიური — 15%
- მენჯ-მარდსაწვეთის სეგმენტის ობსტრუქცია — 11 %
- ვეზიკო ურეთერალური რეფლუქსი — 9%
- მეგაურეთერი — 4%
- მულტიციტური დისპლაზიური თირკმლი — 2%
- ურეთეროცელე — 2%
- უკანა ურეთრის სარქველი — 1%
- სხვა — 8%

წარმავალი და ფიზიოლოგიური ჰიდრონეფროზი

- **წარმავალი** ჰიდრონეფროზი ძირითადად არის საშუალო ხარისხის და ქრება სპონტანურად ანტენატალურ პერიოდში. (ორსულთა ჰიპერჰიდრატაცია)
- **ფიზიოლოგიური** — მსუბუქი ხარისხის ჰიდრონეფროზი, რომელიც ქრება სპონტანურად დაბადებიდან რამდენიმე დღეში ან 6 თვემდე ასაკში. მისი ეტიოლოგია უცნობია

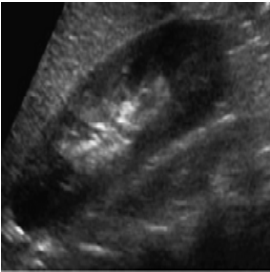
უკანა ურეთრის სარქველი



ლორწოვანის მემბრანის სარქველი იწვევს უკანა ურეთრის დილაციას, ინტრავეზიკულარული წნევის მომატებას შედეგად ვითარდება შარდის ბუშტის გაგანიერება და კედლის გასქელება, ცალმხრივი ან ორმხრივი ჰიდრონეფროზი, ოლიგოჰიდროამნიონი. ხშირია ვაუბში. გესტაციის 24 კვირამდე აღმოჩენისას მძიმე პროგნოზია, უხშირესად მთავრდება თირკმლის უკმარისობით.

ნაყოფის უროლოგთა ასოციაციის მიერ შემუშავებული კრიტერიუმები ანტენატალური ჰიდრონეფროზის დიაგნოსტიკისა და კლასიფიკაციისთვის, ეყრდნობა პარენქიმის მდგომარეობას, თირკმლის მენჯისა და ფიალების გაგანიერების ხარისხს

0 ხარისხი- მენჯ-ფიალოვანი სისტემა დილაციის გარეშე



I ხარისხი თირკმლის მენჯის უმნიშვნელო დილაცია (მცირედ ვიზუალიზდება)



II ხარისხი -თირკმლის მენჯის და რამოდენიმე ფიალის მნიშვნელოვანი დილატაცია (მკაფიო ვიზუალიზაცია)



III ხარისხი -თირკმლის მენჯის და ყველა ფიალის მნიშვნელოვანი დილატაცია, პარენქიმა შენარჩუნებულია



IV ხარისხი -თირკმლის მენჯ-ფიალოვანი სისტემის მნიშვნელოვანი დილატაცია და პარენქიმის გათხელება



თირკმლის დაზიანების რისკი მენჯი დიამეტრის მიხედვით

- **მსუბუქი ჰიდრონეფროზი**- მენჯის დიამეტრი 7მმ მეორე ტრიმესტრში და/ან 9მმ მესამე ტრიმესტრში (თირკმლის დაზიანების რისკი 12%)
- **საშუალო ჰიდრონეფროზი**- 7-დან 10მმ-მდე მეორე ტრიმესტრში და/ან 9-15 მმ მესამე ტრიმესტრში (თირკმლის დაზიანების რისკი 48%)
- **მძიმე ჰიდრონეფროზი**- >10მმ მეორე ტრიმესტრში და/ან >15მმ მესამე ტრიმესტრში (თირკმლის დაზიანების რისკი 88%)

თირკმლისა და საშარდე გზების დაზიანების მაღალი რისკია თუ ანტენატალურ პერიოდში აღინიშნება:

- მძიმე ხარისხის ჰიდრონეფროზი
- ჰიდრონეფროზის არსებობა ორსულობის მე-3 ტრიმესტრში

- ბილატერალური ჰიდრონეფროზი
- დიდი ზომის შარდის ბუშტი (გესტაციურ ასაკს +12მმ) გასქელებული კედლით, პიელოექტაზიასთან ერთად (ვეზიკოურეთერალური რეფლუქსი ან უკანა ურეთრის სარქველი)
- ოლიგოჰიდრამნიონი (გესტაციის მე-20 კვირიდან)
- ნაყოფის შარდის ოსმოლარობის მატება, ნატრიუმის კალციუმის, ალფა-2 მიკროგლობულინთან ერთად მიუთითებს თირკმლის დისპლაზიაზე და მისი დაზიანების შუქცევად ხასიათზე

პოსტნატალურ პერიოდში ჩასატარებელი კვლევები

- თირკმლის/შარდის ბუშტის ექოსკანირება
- რენოსცინტიგრაფია დიურეტიკის გამოყენებით
- ცისტოგრაფია
- შარდის საერთო და ბაქტერიოლოგიური ანალიზი

ექოსკანირება

- ექოსკანირების ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი დაბადებიდან 48 საათის განმავლობაში, რადგან სითხის ფიზიოლოგიური დანაკარგის და ოლიგურიის გამო შესაძლებელია ვერ მოხერხდეს ჰიდრონეფროზის ხარისხის სათანადოდ შეფასება
- 48 საათზე ადრე ტარდება ვაჟებში ბილატერალური ჰიდრონეფროზით ან თუ ჰიდრონეფროზი ერთადერთ თირკმელშია.

მიქციური ცისტოგრაფია ტარდება

- ყველა პაციენტთან საშუალო და მძიმე ჰიდრონეფროზით
- ეჭვი ინტრავეზიკულურ ობსტრუქციაზე
- დილატირებული ურეთრა
- სეპარირებული თირკმელი
- პათოლოგიური ექოგენობა
- პათოლოგიური შარდის ბუშტი
- ურგენტულად ტარდება ყველა ვაჟთან ბილატერალური ჰიდრონეფროზით, უკანა ურეთრის სარქველის გამოსარიცხად

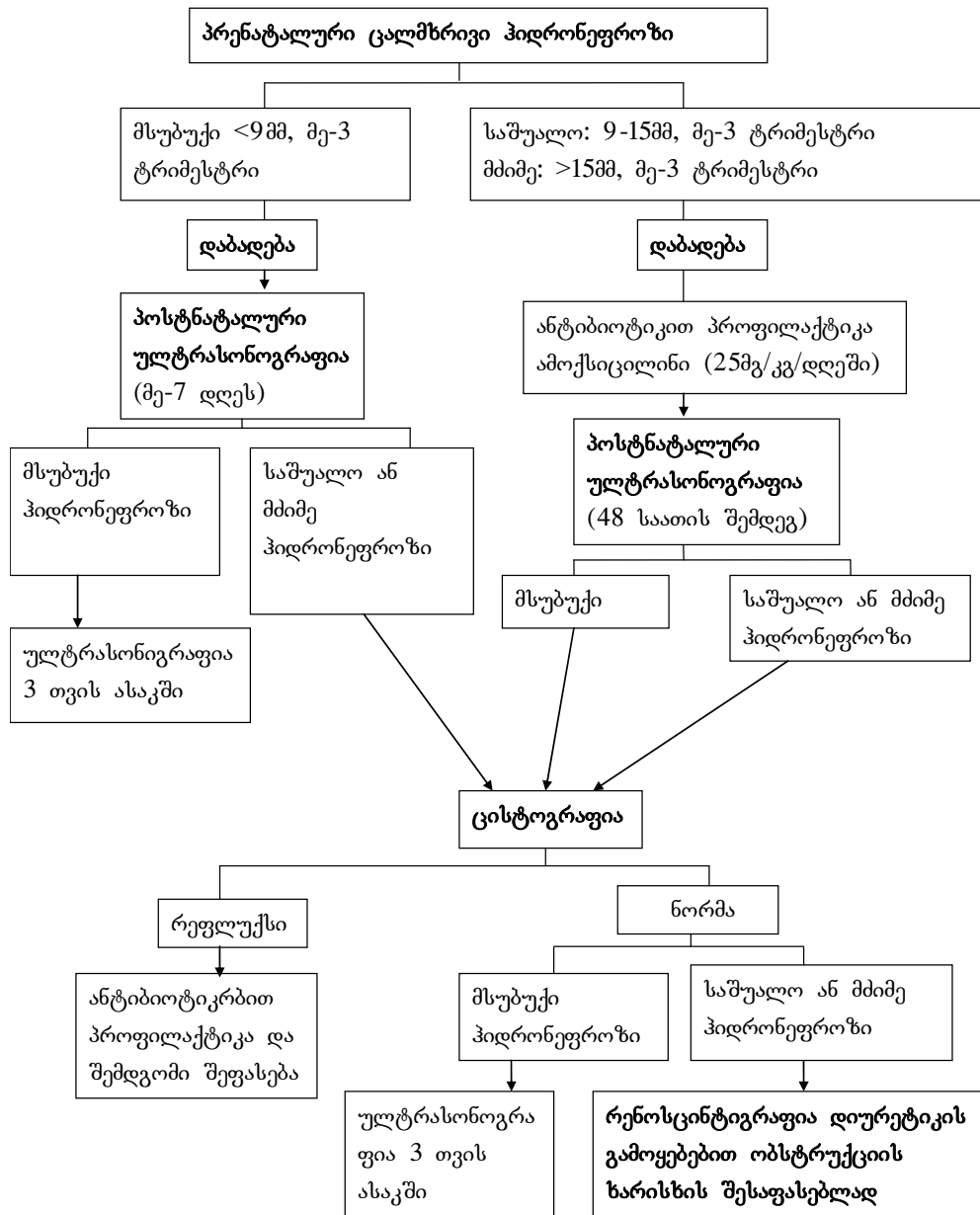
რენოსცინტიგრაფია დიურეტიკის გამოყენებით

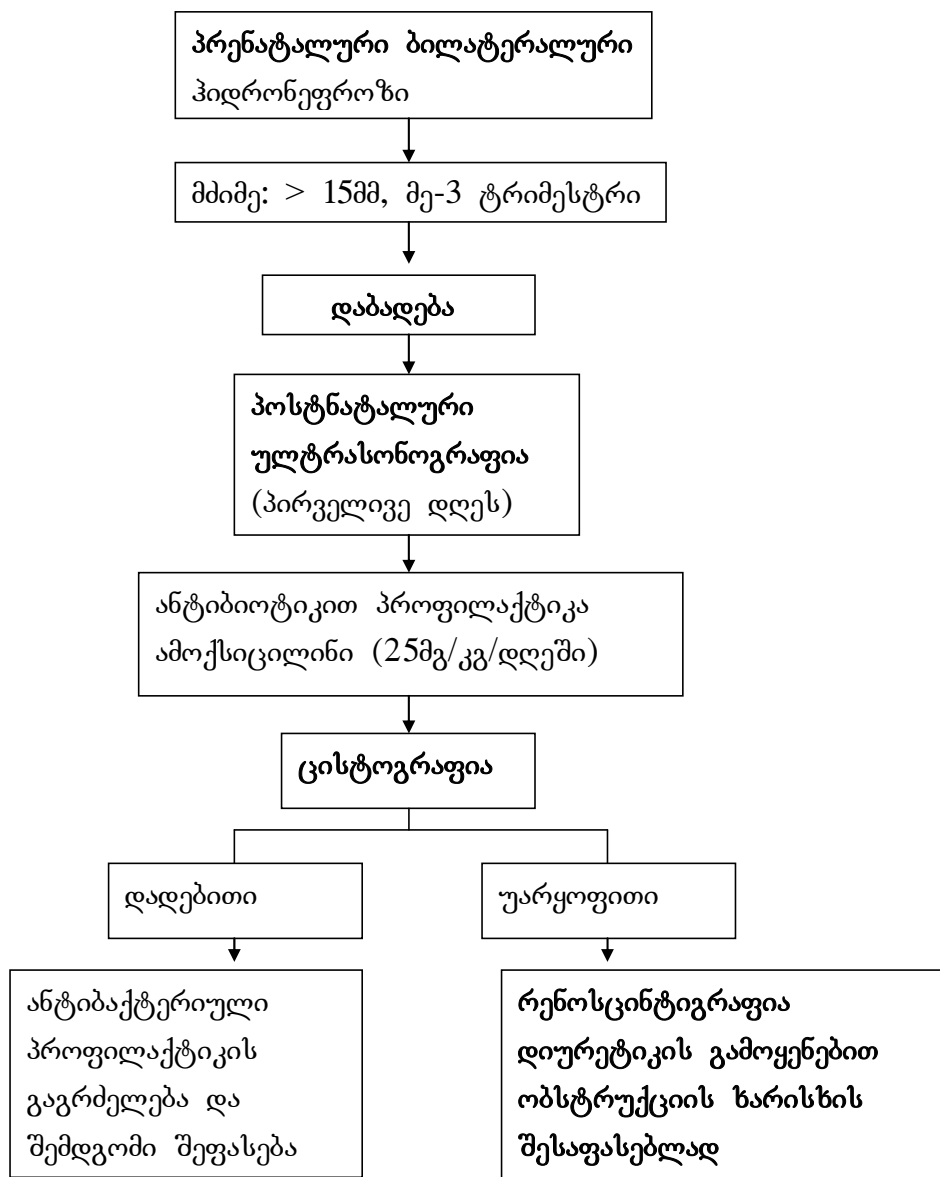
იმის გამო რომ არ არსებობს პირდაპირი კორელაცია მენჯ-ფიალოვანი სისტემის დილატაციას, თირკმლის ფუნქციის დარღვევასა და შარდსაწვეთის შევიწროვების ხარისხს შორის, რეკომენდირებულია რენოსცინტიგრაფია დიურეტიკის გამოყენება.

ანტიბიოტიკით პროფილაქტიკა ტარდება

- პრენატალურ პერიოდში საშუალო ან მძიმე ხარისხის ჰიდრონეფროზის დროს (იწყება დაბადებისთანავე), გრძელდება ცისტოგრაფიის ჩატარებამდე, რეფლუქსის გამორიცხვის შემთხვევაში პროფილაქტიკა წყდება
- IV ხარისხის ჰიდრონეფროზის დროს ან პაციენტთან ერთადერთი თირკმლით
- პროფილაქტიკა გრძელდება ჰიდრონეფროზის შემცირებამდე (საშუალო ან მსუბუქი) ან ქირურგიულ ჩარევამდე

პოსტნატალური ჰიდრონეფროზის მართვის ალგორითმი





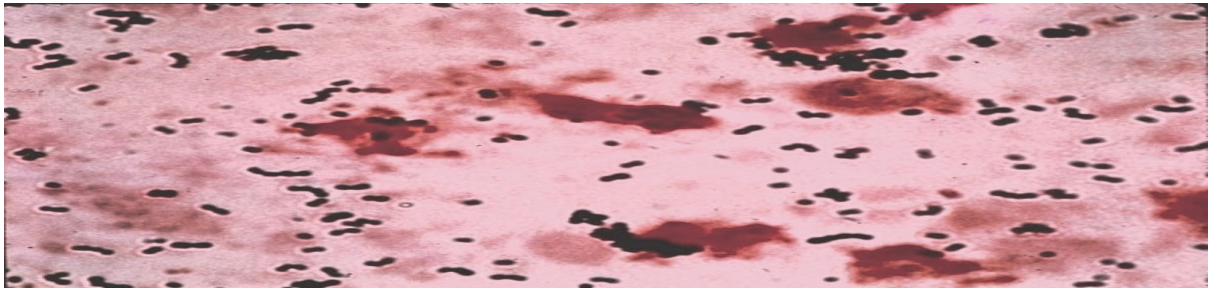
გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Overview of antenatal hydronephrosis; UpToDate 2013
2. Postnatal management of antenatal hydronephrosis ; UpToDate-2013
3. Woodward, M, Frank, D. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. BJU Int 2002; 89:149.
4. Dewan PA, Moon D, Anderson K. Presence of the eggshell sign in obstructive uropathy. *Urology*. Feb 2002;59(2):287-9.
5. Early Human Development (2006) 82,9—14
6. Oxford Specialist Handbooks in Paediatric Nephrology. 2012

B ჯგუფის სტრუქტოკოკის როლი ორსულობის მენეჯმენტში

გ. თევდორაშვილი, ნ.უგრეხელიძე, დ.თევდორაშვილი, მ. ანდლულაძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი



ცნობილია, რომ ორსულობის, მშობიარობისა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდის მიმდინარეობაში (როგორც ახალშობილის, ასევე დედის მხრივ) დიდი მნიშვნელობა ენიჭება საშიფილოსნოსშიდა ინფექციების არსებობას. ასევე ცნობილია, რომ საშიფილოსნოსშიდა ინფექციების დიდი უმრავლესობის მიზეზი არის საშოდან და საშიფილოსნოს ყელიდან აღმავალი გზით გაგრძელებული ინფექციები. თავის მხრივ, საშო სხვადასხვა ვირულენტობის ბაქტერიებისათვის ადვილად შეღწევადია. ინფექციური აგენტები აღმავალი გზით აღწევენ საშიფილოსნოში, შემდგომ - ქორიონსა და ამნიონში. გაურკვეველია, როდის ხდება აღმავალი ინფექციის განვითარება. შესაძლოა, ეს ხდებოდეს ორსულობის ადრეულ პერიოდში და შეუმჩნეველი რჩებოდეს თვეების განმავლობაში, ნაადრევ მშობიარობამდე ან სანაყოფო გარსების გახევაამდე.

ექსპერიმენტული და დაგროვილი კლინიკური ცოდნის ანალიზით ნათელი გახდა, რომ ბაქტერიული ინფექციისა და ქორიოამნიონიტის შესაძლო შედეგი არის სპონტანური მშობიარობა. ანთების დროს ბაქტერიული ინვაზიის შედეგად აღინიშნება ციტოკინების (IL-1, IL-6 და TNF) გამოყოფა რაც ინიციაციას უწევს პროსტაგლანდინების სინთეზს. ეს საბოლოო ჯამში საშიფილოსნოს სპონტანურ შეკუმშვებს იწვევს. [7] ქორიოამნიონიტის დროს გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ფოსფოლიპაზა A2, რომელიც მემბრანული ფოსფოლიპიდებიდან პროსტაგლანდინის პრეკურსორის არაქიდონის მუავას გამოყოფაში მონაწილეობს. ანთება აგრეთვე იწვევს მეტალოპროტეაზების სინთეზის გაძლიერებას, რაც შეიძლება, იყოს საშიფილოსნოს ყელში

კოლაგენის რემოდელირების და დასუსტების გამომწვევი, ნაყოფის მემბრანის ექსტრაცელულური მატრიქსის დეგრადაციის მიზეზი, რაც იწვევს სანაყოფე გარსების გახევას...

B ჯგუფის სტრეპტოკოკი (**GBS**) დიდი ხნის მანძილზე ცნობილი იყო ვეტერინარულ მედიცინაში, როგორც ღორებში მასტიტის მიზეზი. 1960 წლამდე ის იგნორირებული იყო, როგორც ადამიანის პათოგენი. 1960 წელს **Eickhoff** –მა აღნიშნა ბაქტერიის ასოციაცია პერინატალურ ინფექციასთან. წლების განმავლობაში **GBS** გახდა წამყვანი ბაქტერიული პათოგენი პერინატალური ინფექციისა. მის გარდა *Escherichia coli* ასოცირდება ბაქტერიემიასთან ან მენინგიტებთან ახალშობილებში სიცოცხლის პირველი ორი თვის განმავლობაში. 1990-ში აღრიცხული იყო 7600 შემთხვევა ნეონატალური **GBS** დაავადებისა, გამოვლენილი იყო 1.8 შემთხვევა 1000 ცოცხლად დაბადებულში. აღრიცხა 90 დღეს გადაცილებული 310 ახალშობილის **GBS** დაავადებით სიკვდილის შემთხვევა აშშ-ში. **GBS** ცნობილია, როგორც მნიშვნელოვანი პათოგენი, რომელიც იწვევს საშარდე ტრაქტის ინფექციებს, ამნიონიტებს, მშობიარობის შემდგომ ენდომეტრიტებს და მშობიარობის დროინდელ და/ან მშობიარობის შემდგომ ბაქტერიემიას. [9] 10-30% -ში ორსული ქალის ორგანიზმი კოლონიზებულია **GBS**-ით საშოდან და/ან სწორი ნაწლავიდან. ვაგინური ლოკალიზაცია ჩვეულებრივ ასიმპტომურია, მაგრამ **GBS** შეუძლია გამოიწვიოს საშარდე ტრაქტის ინფექციები, ამნიონიტები, ენდომეტრიტები და / ან ჭრილობის ინფექციები. **GBS** ასევე ახალშობილთა ინფიცირებასაც იწვევს. ადრეული ნეონატალური **GBS** დაავადება არის პირველი 7 დღის მანძილზე სეფსისის, მენინგიტის და/ან პნევმონიის ყველაზე ხშირი საფუძველი. **GBS** ნეონატალური სეფსისის წამყვანი მიზეზია და ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია ინფექციური ავადობასა და სიკვდილიანობაში. იმის გამო, რომ ადრეული **GBS** ინფექცია არის ნეონატალური სიკვდილიანობის 5-22% მიზეზი, ამ დაავადების პრევენციის სტრატეგია სასიცოცხლო მნიშვნელობისაა.

ქალების 2-22%-ს აღმოაჩნდა მშობიარობის შემდგომი ინფექცია **GBS** კოლონიზაციით. ასევე საკეისრო კვეთის შემდეგ ქალების დიდ ნაწილს აღმოაჩნდა ამ ბაქტერიით ვაგინალური კოლონიზაცია, ქორიოამნიონიტისა და ენდომეტრიტის გაზრდილი რისკი.

აღსანიშნავია, რომ ახალშობილთა ინფექციებში **GBS**-ს მეორე ადგილი უკავია. ახალშობილთა 60-70% დაბადებისას ინფიცირდება დედისგან, მაგრამ

დედისგან მიღებული პასიური იმუნიტეტი ახალშობილს დაავადებისაგან იცავს. ამიტომ ახალშობილთა მხოლოდ 1%-ში ვითარდება სიმპტომური დაავადება. ადრეული GBS-ით გამოწვეული სეფსისის სიხშირეა 0.6-3.7 შემთხვევა 1000 ცოცხლად დაბადებულს შორის. მშობიარობის დროს ინფექციის ვერტიკალური გადაცემა ახალშობილთა ინფიცირების საწყისია. ნეონატალური დაავადების პრევენციის სტრატეგია გულისხმობს რისკის ჯგუფში მყოფი დედების გამოვლენას და მათთვის ანტიბიოტიკოთერაპიას ორსულობის განმავლობაში (ან სანაყოფე გარსების გახვევის შემდეგ). პრენატალურად მიღებული ანტიბიოტიკები ამცირებს ადრეული GBS –ით ნეონატალური დაავადების შემთხვევებს.

ქორიოამნიონიტი ესაა ორსულობის განმავლობაში სანაყოფე გარსებსა და საშვილოსნოში განვითარებული ბაქტერიული ინფექცია, რომლის წარმომადგენელიცაა B-ჯგუფის სტრეპტოკოკი. იგი მიეკუთვნება რთულად სადიაგნოზო დაავადებას, რადგან ამნიონური გარსი წარმოადგენს დახურულ გარემოს, რის გამოც ექიმები დიაგნოსტიკისთვის კლინიკურ სიმპტომებს ეყრდნობიან. B-ჯგუფის სტრეპტოკოკი ესაა გრამ-დადებითი დიპლოკოკი, იზრდება სხვადასხვა ბაქტერიოლოგიურ ნიადაგზე. ცნობილია ასევე streptococcus agalactiae სახელწოდებით ვინაიდან პირველად აღმოჩენლი იქნა ძროხის რძეში. ადამიანები მას ატარებენ სხეულზე. წარმოადგენს სხვადასხვა დაავადებების განვითარებისა და ზოგჯერ სიკვდილის მიზეზს, განსაკუთრებით, დასუსტებული იმუნური სისტემის მქონე ჩვილებსა და ხანდაზმულებში. [1] ვირულენტობის ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს ანტიფაგოციტური კაფსულა. GBS-დაავადებას შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში იწვევს მისი III სეროტიპი. პროცენტულად სხვა სეროტიპები ასე ნაწილდება: Ia, Ib, II, V. საერთო ჯამში, ეს ხუთი სეროტიპი იწვევს GBS-დაავადებებს 85 % შემთხვევაში მთელს მსოფლიოში და 93 % შემთხვევაში ევროპაში. GBS არ არის სქესობრივი გზით გადამდები ინფექცია. მისი გადაცემის გზებია: ჰაერ-წვეთოვანი გზა, პირდაპირი კონტაქტი, ალიმენტური გზა და ვერტიკალური ტრანსმისია. ბებია ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის კოლონიზაცია იწყება და გრძელდება თვეების მანძილზე და არ გამოვლინდება არანაირი სიმპტომით გასინჯვის, გამოკვლევის დროს. GBS-ით კოლონიზაციის ხარისხი შეიძლება განსხვავებული იყოს ეთნიკური ჯგუფების, გეოგრაფიული არეალისა და წლოვანების მიხედვით. GBS არის ნაწლავისა და გენიტალური ტრაქტის ნორმალური ფლორის ნაწილი,

რომელიც ნანახი იქნა ქალთა 15-45 %-ში. მაშინ როდესაც სხვა დანარჩენში შეიძლება გახდეს საშვილოსნოსა და საშარდე ტრაქტის ინფექციის განვითარების მიზეზი. ქალთა უმრავლესობამ შეიძლება არც იცოდეს, რომ ორსულობის განმავლობაში GBS მტარებელია. იგი შეიძლება საზიანო იყოს როგორც დედის ისე ნაყოფის ორგანიზმისთვის. ორსულებში და ასევე, მშობიარობის შემდგომ პერიოდში B ჯგუფის სტრეპტოკოკმა შეიძლება გამოიწვიოს ასიმპტომური ბაქტერიურია, საშარდე გზების ინფექცია, ამნიონიტი, ენდომეტრიტი, თვითნებითი აბორტი, ნაადრევი მშობიარობა და მშობიარობის შემდგომი ინფექცია. არაორსულ მოზრდილებში ბაქტერიემია, უროგენიტალური ინფექცია და პნევმონია არის GBS-ინფექციის ყველაზე ხშირი გამოვლინება. ბავშვებში GBS-ინფექცია შეიძლება იყოს ზედაპირული: მაგ: კანის ინფექცია ან პნევმონია ან შესაძლოა გამოვლინდეს სისტემური ინფექციის სახით, როგორცაა სეპტიცემია ან მენინგიტი. GBS-ინფექცია 3 თვეზე ნაკლები ასაკის ახალშობილებში სეფსისის გამომწვევი მთავარი მიზეზია!

B-ჯგუფის სტრეპტოკოკის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არარსებობა ახალშობილებში წარმოადგენს ინფექციების განვითარების რისკ-ფაქტორს.

GBS ინფექცია ხანდაზმულებში (>70 წ) ძირითადად შეჭიდულია კარდიოლოგიურ დაავადებებთან, საშარდე ტრაქტის ინფექციებთან, პნევმონიასთან და რბილი ქსოვილების ინფექციასთან. საშარდე ტრაქტის ინფექცია წარმოადგენს B-ჯგუფის სტრეპტოკოკული ინფექციის მანიფესტაციის საერთო ნიშანს, როგორც ორსულებში ისე არაორსულებში და საჭიროებს დაკვირვებას დინამიკაში.

GBS კოლონიზაცია უმეტესად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ამიტომ მნიშვნელოვანია ორსულებში უსიმპტომო ბაქტერიურიის აღმოჩენა და დადასტურება. ამისთვის ორსულობის ადრეულ ვადებზე ტარდება შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. შარდში GBS-ის აღმოჩენა წარმოადგენს მისი მაღალი რექტო-ვაგინალური კოლონიზაციის მარკერს. BS ბაქტერიურია აღმოაჩნდება ორსული ქალების 2-7 %-ს. ბაქტერიურიად ითვლება 100 000 და მეტი მიკრობის აღმოჩენა შუა ნაკადიდან აღებული შარდის 1 მლ-ში. კათეტერით აღებულ შარდში კი ეს მაჩვენებელი 10 000 მიკრობული სხეულია. როდესაც GBS აღწევს შარდის ბუშტს, თირკმელებს იგი უკვე პათოგენურია. ქალი GBS კოლონიზებულად ითვლება თუ ბაქტერია ვლინდება ვაგინასა და რექტუმში, კლინიკური გამოვლინების გარეშე. ასეთი

შემთხვევების 40-70%-ში აღილი აქვს ნაყოფის ინფიცირებას სამშობირო გზებში გავლისას. ნაყოფის კანზე ბაქტერიის მოხვედრა და ტესტირებისას GBS პოზიტიურობა ყოველთვის არ ნიშნავს ახალშობილის ინფიცირებას. რადგან ბავშვთა უმრავლესობაში ეს ჩვეულებრივი მოვლენაა და მას არ შეუძლია შემდგომში სხვადასხვა გართულებების გამოწვევა, ვინაიდან ახალშობილს დედიდან გადაეცემა პასიური იმუნიტეტი. თუმცა მცირე ნაწილში შესაძლოა იგი სხვადასხვა ინფექციის, ნეონატალური სეპტიცემიის, მენინგიტის და სიკვდილის მიზეზი გახდეს. [3] ბაქტერიურიის დადასტურების შემთხვევაში ტარდება I (intapartum antibiotic prophylaxis) - პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია. მისი ეფექტურობა 86-89 %-ია და წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს დედისმხრივი და ნაყოფისმხრივი გართულებების თავიდან ასაცილებლად.

ახალშობილის დაინფიცირების ალბათობაა: 1:4,000 დედა GBS პოზიტიურია, იტარებს ანტიბიოტიკოთერაპიას, 1:200 დედა ინფიცირებულია, არ იტარებს ანტიბიოტიკოთერაპიას არანამკურნალებ შემთხვევებში დაავადების განვითარების რისკი 20-ჯერ იზრდება. ქორიოამნიონიტის დადასტურების შემთხვევაში ახალშობილთა 8% იმყოფება სეფსისის განვითარების რისკის ქვეშ. [8] [10] ტემპერატურის არსებობისას 2-6%. ინვაზიური ინფექციის განვითარების ალბათობა შეადგენს 2%-ს, იმ ახალშობილში რომელთა მშობლებსაც ანამნეზში უდასტურდებათ ტემპერატურის არსებობა ან ქორიოამნიონიტი .[2] GBS პოზიტიური ახალშობილთა შემთხვევითობა დიდ ბრიტანეთში [4] 1: 1000 როდესაც დედამ არ იცის რომ GBS მტარებელია, 1: 400 ქალი მტარებელია GBS-ის ორსულობის განმავლობაში, 1:100 წინა შვილი დაიბადა GBS ინფიცირებული. მკურნალობის შემთხვევაში: 1:8,000 როდესაც დედა GBS მტარებელია ორსულობის განმავლობაში, 1:6,000 როდესაც დედა მტარებელია მშობიარობისას, 1:2,200 როდესაც წინა ბავშვი GBS ინფიცირებულია.

სკრინინგი: BS ორსულის ურო-გენიტალური ტრაქტის კოლონიზაციის დასადგენად მოწოდებულია სკრინინგის 2 სტრატეგია:

- უნივერსალური სკრინინგის სტრატეგია: მოიცავს ქალის ტესტირებას GBS-ზე გესტაციის 35-37 კვირის ვადაზე. სტრეპტოკოკის აღმოჩენა ხდება ქალის რექტოვავინალურ სეკრეტში. ტესტზე დადებითი პასუხის შემთხვევაში ინიშნება - IAP.

- რისკებზე დაფუძნებული მიდგომა: მოიცავს რისკ-ფაქტორების მქონე ქალების გამოვლენას. აღნიშნული რისკ-ფაქტორებია: ანამნეზში ახალშობილი ნაადრევად გამოვლენილი GBS-ით, ნაადრევი მშობიარობა, გახანგრძლივებული უწყლო პერიოდი, ცხელება მშობიარობის პროცესში. ამ ფაქტორების არსებობის შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ორსულის გამოკვლევა GBS-ის აღმოსაჩენად და დაინიშნოს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია გართულებების თავიდან ასაცილებლად. პრაქტიკაში, რეალურად გამოიყენება ამ სტრატეგიების სხვადასხვა ასპექტების კომბინაცია! მაგ: აშშ-ში GDC რეკომენდაციას უწევს ორსულების უნივერსალურ სკრინინგს *S. agalactiae*-ს აღმოსაჩენად გესტაციის 35-37 კვირის ვადაზე, ზოგიერთი რისკ-ფაქტორის არსებობისას (ქალი, რომელსაც ჰქონდა GBS ბაქტერიურია მიმდინარე ორსულობისას ან ქალი, რომელსაც ანამნეზში ჰყავს ნაყოფი ინვაზიური GBS დაავადებით და არ აქვს ჩატარებული IAP საჭიროებს სკრინინგს). ტესტზე დადებითი პასუხის შემთხვევაში ტარდება პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია. ეს არის ყველაზე ეფექტური სტრატეგია, რომლის მეშვეობითაც აშშ-ში მნიშვნელოვნად შემცირდა GBS-ით გამოწვეული გართულებების რიცხვი როგორც ორსულებს, ისე ახალშობილებს შორის.

რუტინული სკრინინგი GBS-ზე ტარდება შემდეგ ქვეყნებში: აშშ, კანადა, საფრანგეთი, გერმანია, იტალია, ესპანეთი, ბელგია, ავსტრალია, ჩეხეთი, სლოვენია, კენია.

დიდ ბრიტანეთში არაა მიღებული, რუტინულად ორსული ქალის გამოკვლევა ამიტომ ანტიბიოტიკოთერაპია იწყება GBS პოზიტიურობის დადასტურების შემთხვევაში - შარდში, საშვილოსნოსა და სწორ ნაწლავში (ორსულობის განმავლობაში.) [5]

სკრინინგის ნაციონალური კომიტეტის მიერ ორსულთა ანტენატალური GBS სკრინინგი არ არის რეკომენდებული.

2012 წლის კლინიკური გაიდლაინის მიხედვით მოწოდებულია :

- უნივერსალური სკრინინგი გესტაციის 35-37 კვირის ვადაზე;
- IAP, თუ:
 - სკრინინგ-ტესტი GBS-ზე პოზიტიურია ან
 - GBS კოლონიზაციის სტატუსი უცნობია, მაგრამ სახეზეა:
 - ნაადრევი მშობიარობა გესტაციის 37 კვირაზე ნაკლებ ვადაზე

- ტემპერატურა > 38 C
- > 18 საათზე მეტი უწყლო პერიოდი
- ანამნეზში ნაყოფი GBS ინფექციით
- GBS -ი დედის შარდში მიმდინარე ორსულობის რომელიმე ეტაპზე

კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინებით არ არის მოწოდებული განმეორებითი სკრინინგის ჩატარება გენიტალური ტრაქტის GBS-ით კოლონიზაციის განსასაზღვრავად ორსულობის მესამე ტრიმესტრში იმ ქალებში, რომელთაც ორსულობის ადრეულ ვადებზე დაუდგინდათ GBS ბაქტერიურია. ამ შემთხვევაში, განმეორებითი სკრინინგის გარეშე უნდა ჩატარდეს IA გართულებების თავიდან ასაცილებლად.

სკრინინგ მეთოდებიდან მნიშვნელოვანია CAMP ტესტი, რომლის საშუალებითაც ხდება B-ჯგუფის სტრეპტოკოკის ანტიგენის გამოვლენა, რომელიც მგრძობიარეა ნაღვლის მუავის მიმართ და მისი გავლენით შესაძლებელია დაშლაც.[2]

დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკა ეფუძნება კლინიკურ სიმპტომებს. ეჭვის არსებობის შემთხვევაში ექიმი იკვლევს ამნიონურ სითხეს ბაქტერიის გამოსავლენად.

ასევე მოწოდებულია სხვადასხვა მეთოდებიც, როგორცაა საშვილოსნოს და რექტუმის შვებ ტესტირება- პირდაპირი დათესვის მეთოდით (planting method). GBS-ის გაზრდა ნიადაგზე ნიშნავს GBS პოზიტიურობას. ტესტირების შედეგები ხელმისაწვდომია 24-48 საათში.

Enriched culture medium (ESM) კი წარმოადგენს „ოქროს სტანდარტს“ GBS ტესტირებაში, რომლის შედეგებიც მეტად სარწმუნო, ძვირადღირებული და უსაფრთხოა. [10] ორივე მეთოდი საკმაოდ სწრაფი და რეკომენდებულია GBS-ის გამოსაყოფად.

ახალშობილებში: ა) შეზღუდული სადიაგნოსტიკო შეფასება მოიცავს სისხლის საერთო ანალიზსა (CBC) და ყოველ ოთხ საათში ერთხელ სასიცოცხლო ფუნქციების შეფასებას. თუ CBC გვიჩვენა რომ, სისხლის თეთრი უჯრედები ნაკლებია 5.0×10^9 /მლ -ზე რეალურად იზრდება სეფსისის

განვითარების რისკი და წარმოადგენს მკურნალობის დაწყების პირდაპირ ჩვენებას.

ბ) სრული დიაგნოსტიკური შეფასება მოიცავს CBC, სისხლის კულტურასა და ლუმბალურ პუნქციას (LP) რომლის დახმარებითაც შესაძლოა გამოვლინდეს იქნას ჰიპოგლიკორახია (გლუკოზის დაბალი კონცენტრაცია ცერებროსპინალურ სითხეში) და პლეიოციტოზი. რესპირატორული დარღვევების გამოვლინების შემთხვევაში მიზანშეწონილია გულმკერდის რენტგენოგრაფიის გადაღება.

კლინიკური გამოვლინებები დედის ორგანიზმში: ცხელება, ტაქიკარდია, მუცლის დარბილება, ამნიონური სითხის სუნის შეცვლა, ლეიკოციტოზი

GBS ბაქტერიურია ორსულებში შესაძლოა გახდეს მიზეზი შემდეგი გართულებების განვითარებისა:

- უსიმპტომო ბაქტერიურია, • საშარდე გზების ინფექცია, • თვითნებითი აბორტი, • ნაადრევი მშობიარობა, • ქორიოამნიონიტი, • ადრეული და მოგვიანებითი ნეონატალური სეფსისი

GBS გართულებები

გართულებები ახალშობილებში	გართულებები დედებში
<p>პნევმონია</p> <ul style="list-style-type: none"> • მენინგიტი • ბაქტერიემია • სეფსისი • ლოკალიზებული ინფექცია <p>• ჰემორაგია</p> <p>• რესპირატორული დისტრეს სინდრომი</p> <ul style="list-style-type: none"> • აპნოე • მკვდრად შობადობა 	<ul style="list-style-type: none"> • საშარდე გზების ინფექცია • პლაცენტისა და ამნიონური წყლების ინფექცია • ენდომეტრიტი • სეფსისი • უტეროპლაცენტური სისხლდენა • პლაცენტის აშრევა • ნაადრევი მშობიარობა • საშვილოსნოს ატონია • ბაქტერიემია, • სეპტიური შოკი, <ul style="list-style-type: none"> • მენჯის აბსცესი • კოაგულოპათია • თრომბოემბოლია • აუტოფსიურ გაკვეთაზე გამოვლინდა: საშვილოსნო ჰემორაგიული უბნებით

საშარდე გზების ინფექცია (UTI)

საშარდე გზების ინფექცია ორსულებში ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა. განასხვავებენ ქვედა (ურეთრიტი, ცისტიტი) და ზედა (პიელონეფრიტი) საშარდე გზების ინფექციას. მათგან პიელონეფრიტის შემთხვევათა დაახლოებით 10 % იწვევს ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. UTI ძირითადად ორსულობის მეორე ტრიმესტრში ვითარდება. ორსულობის დროს ასიმპტომური ბაქტერიურიის არსებობის შემთხვევაში ($> 100\ 100\ \text{CFU/mL}$) რეკომენდებულია ჩატარდეს მკურნალობა ანტიბიოტიკებით პიელონეფრიტის თავიდან ასაცილებლად. რაც შეეხება შარდში ბაქტერიების მცირე რაოდენობით კოლონიების არსებობას, არ არის ევიდენსი, რომ ჩატარდეს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია.

ქორიოამნიონიტის განვითარების რისკი: ქორიოამნიონიტი დეფინიცირებულია, როგორც :

- $> 38\ \text{C}$ ტემპერატურა მშობიარობის პროცესში,
- ფეტალური და დედისმხრივი ტაქიკარდია,
- ინფიცირებული, ჩირქოვანი სანაყოფე სითხე და
- ჰისტოლოგიურად - გარსების ინფლამაცია.

ქორიოამნიონიტი საეჭვოა ქალებში, რომელთაც მშობიარობის დროს აღენიშნებათ $> 38\ \text{C}$ ტემპერატურა. ამ დროს უნდა:

- ჩატარდეს სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა;
- დაუყოვნებლივ დაიწყოს მკურნალობა IV თაობის ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით, მათ შორის იმ ანტიბიოტიკითაც, რომელიც აქტიურია GBS -ის მიმართ;
- პლაცენტის ქსოვილი გაიგზავნოს მორფოლოგიურ გამოკვლევაზე;

ჩატარდა რანდომიზებული კოჰორტული კვლევა, რომელიც მოიცავდა ქორიოამნიონიტის განვითარების რისკის შედარებას ქალებში, რომელთაც ჰქონდათ არანამკურნალები ან არასათანადოდ ნამკურნალები GBS ბაქტერიურია ორსულობის ადრეულ ვადებზე, რისკთან იმ ქალებში, რომლებიც არ იყვნენ GBS-ით ინფიცირებულები. კვლევის შედეგების თანახმად, ევიდენსად

იქნა მიჩნეული კორელაციის არსებობა GBS-ის კოლონიების რიცხვსა და ქორიოამნიონიტის ხარისხს შორის ($P = 0,002$).

ნაადრევი მშობიარობის რისკი:

ევიდენსია, რომ არსებობს დამოკიდებულება ორსულობის პირველ ტრიმესტრში არსებულ GBS-ბაქტერიურიასა და ნაადრევ მშობიარობას შორის, მაშინაც კი, როდესაც GBS-ით კოლონიზაციის ხარისხი არ არის მაღალი.

პროსპექტული და რეტროსპექტული კვლევების შედეგების ანალიზმა არ აჩვენა ნაადრევი მშობიარობის გაზრდილი რისკი ასიმპტომური GBS ბაქტერიურიის არსებობის შემთხვევაში. თუმცა, 20 კვლევის სისტემურმა მიმოხილვამ გამოავლინა ნაადრევი მშობიარობის დადებითი ასოციაცია GBS-ით კოლონიზაციის არსებობასთან მშობიარობის მომენტისთვის. (შემთხვევა-კონტროლის კვლევები, მეტა-ანალიზი) ამავე კვლევებით დადგინდა, რომ ქალებს GBS ბაქტერიურიით, რომლებიც ორსულობის განმავლობაში იღებდნენ დამატებით სხვა ანტიბიოტიკებს (საშარდე გზების ინფექციის, სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის გამო) ჰქონდათ მაღალი რისკი ნაადრევი მშობიარობისა. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ GBS კოლონიზაციის არსებობისას, სხვა, თანდართული ინფექციის ანტიბიოტიკებით მკურნალობა იწვევს ვაგინალურ ფლორაში პათოგენური მიკროორგანიზმების განსაკუთრებით მაღალი სისწრაფით ზრდის სტიმულაციას, ვითარდება აღმავალი ინფექცია, მიკრობები აზიანებენ ზედა გენიტალურ ტრაქტს და ხდებიან მიზეზი ნაადრევი მშობიარობის განვითარებისა.

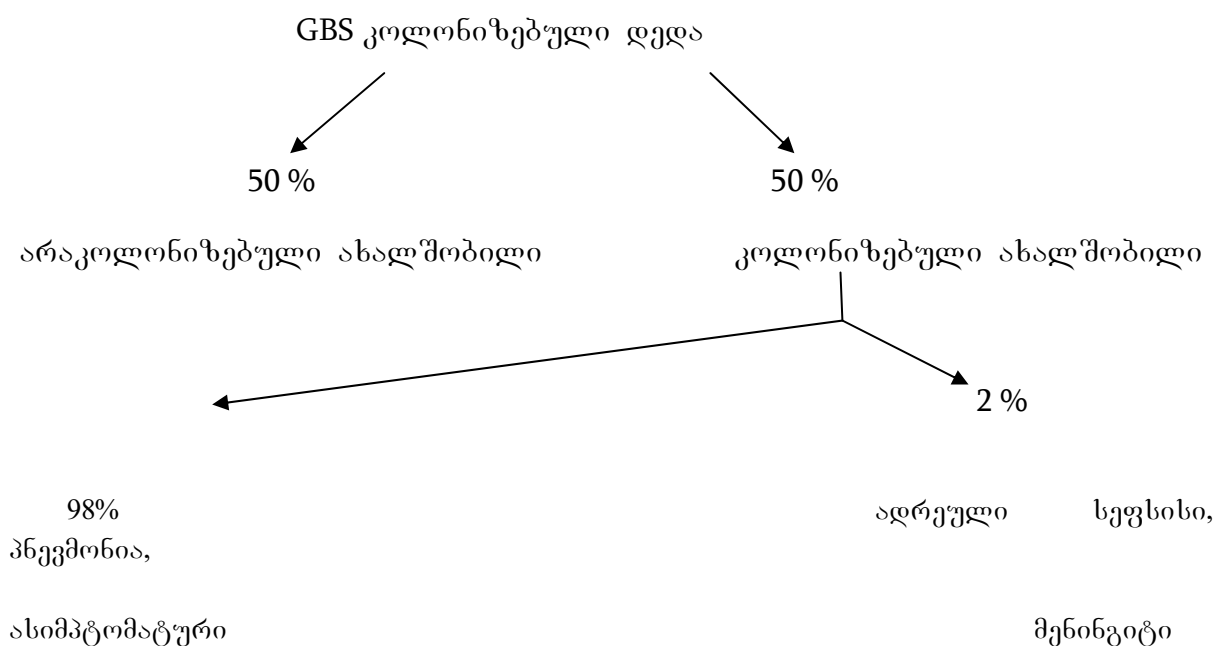
ჩატარდა კვლევა, რომლის ფარგლებშიც ქალებს, გესტაციის 27-31 კვირის ვადაზე დაუდგინდათ ასიმპტომური GBS ბაქტერიურია. მათ ნაწილს ჩაუტარდა პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია, ნაწილი კი გაერთიანდა პლაცენტო ჯგუფში. კვლევის შედეგების თანახმად, ანტიბიოტიკებით ნამკურნალებთა ჯგუფში ნაადრევი მშობიარობის განვითარების რისკმა დაიწია 5%-მდე. განსხვავებით პლაცენტო ჯგუფისგან, სადაც ამ მაჩვენებელმა შეადგინა 38 %.

ადრეული ნეონატალური სეფსისის განვითარების რისკი:

ორსულის GBS-ით ინფიცირებისას პრევენციული ანტიბიოტიკოთერაპიის გამოუყენებლობის შემთხვევაში შესაძლოა მოხდეს ინფექციის გადაცემა დედიდან ნაყოფზე.

ახალშობილის დაინფიცირება ძირითადად ხდება მშობიარობის პროცესში GBS - კოლონიზებული დედისგან ვერტიკალური ტრანსმისიით. თუმცა, GBS-კოლონიზებული დედის ყველა ბავშვი არ იბადება ასევე კოლონიზებული. კოლონიზებული ბავშვებიდან კი ყველას არ უვითარდება ინვაზიური GBS დაავადება.

B ჯგუფის სტრეპტოკოკის დედიდან ნაყოფზე გადაცემა:



GBS დაავადების პერიოდები: ახალშობილებში ბეჭა ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით გამოწვეული ინფექცია შეიძლება განვითარდეს ადრეულ ნეონატალურ- (0-7 დღე) და გვიან ნეონატალურ (8-90 დღე) პერიოდში. შესაბამისად იწვევს GBS-ადრეულ და GBS-გვიან ბეჭა სტრეპტოკოკულ ინფექციას. ადრეული GBS-ინფექცია ძირითადად ვლინდება სუნთქვითი პრობლემებითა და პნევმონიით, ხოლო გვიანი GBS-ინფექციის არსებობისას

ძირითადად ვლინდება მენინგიტი და სექტიცემია-პროცესები რომლებიც საკმაოდ რთულად სამკურნალო მდგომარეობებს მიეკუთვნებიან. [2]

მშობიარობის შემდგომი დაკვირვება ახალშობილზე: მშობიარობის შემდგომი პირველი თორმეტი საათი წარმოადგენს კრიტიკულ პერიოდს როდესაც, ახალშობილში, ყველაზე მაღალია GBS ინფექციის განვითარების რისკი. ნეონატალური GBS ინფექცია უმეტესად არასპეციფიკური სიმპტომებით გამოვლინდება, რაც ხშირად ხდება დაგვიანებული დიაგნოზის და შესაბამისად, არასასურველი გამოსავლის მიზეზი, განსაკუთრებით დღენაკლულ და მცირე მასის მქონე ახალშობილებში. ადრეული პერიოდის სექტიცემია შერწყმულია პნევმონიასთან, რაც ადასტურებს GBS-ის ასპირაციის შესაძლებლობას სუნთქვის დროს. მაშინ როდესაც გვიანი პერიოდის სექტიცემია შეუღლებულია მენინგიტთან. ახალდაბადებული, რომელიც შეფასდა აბგარის შკალით 5 ქულა, იმყოფება ნეონატალური სეფსისის განვითარების რისკის ქვეშ.

ადრეული GBS ინფექციის სიმპტომები მოიცავს: ხრიალი, ლეტარგია, გაღიზიანებულობა უმადობა, ტაქიკარდია/ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ჰიპოგლიკემია, ჰიპო ან ჰიპერთერმია, ჰიპო/ჰიპერპნოე, ციანოზური კანი.

ადრეული GBS- დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორებია:

- **ორსულობის მხრივი რისკ-ფაქტორები:**

- ნაადრევი მშობიარობა გესტაციის 37 კვირაზე ნაკლებ ვადაზე,
- მცირე მასის მქონე ახალშობილი,
- სანაყოფე გარსების მთლიანობის ნაადრევი დარღვევა და >18 საათზე გახანგრძლივებული უწყლო პერიოდი
- პლაცენტარული ქსოვილის ან ამნიონური სითხის ინფექცია
- ხშირი ვაგინალური გასინჯვები > 8-ზე,
- ცხელება > 38° C,
- მრავალნაყოფიანი ორსულობა,
- ეპიდურალური გაუტივარება

- **ორსულობის ნებისმიერ ვადაზე GBS-ის აღმოჩენა დედის შარდში**

- ანამნეზში წინა ნაყოფი GBS ინფექციით
- დედის სისხლში ანტი-GBS ანტისხეულების დაბალი ტიტრი
- დემოგრაფიული რისკ-ფაქტორები:
 - აფრო-ამერიკელები (ფერადკანიანები)
 - დედის პატარა ასაკი
 - მრავალჯერადი ორსულობა

ჩატარებული კვლევების შედეგების შეჯამებისას აღმოჩნდა, რომ ახალშობილებს, რომელთა დედებსაც ჩაუტარდათ სკრინინგი GBS-ზე, აქვთ 50%-ით შემცირებული რისკი ადრეული GBS დაავადების განვითარებისა, იმ ახალშობილებთან შედარებით, რომელთა დედებსაც არ აქვთ აღნიშნული სკრინინგი გაკლილი.

მკურნალობა

GBS-პოზიტიურობისა და მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი ქალების ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია, პენიცილინი G-ით ან ამპიცილინით ყოველ 4-საათში, 90%-მდე ამცირებს ახალშობილის ინფიცირებისა და ადრეულ ეტაპზე განითარებადი ინფექციების რისკს. [5] განმეორებითმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა რომ ახალშობილის 2-საათიანი შუალედებით მკურნალობამ, მკვეთრად შეამცირა ნეონატალური ინფექციების განვითარების რისკი. [6] [7] მშობიარობამდე არასაკმარისი ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია, წარმოადგენს ჩვენებას ახალშობილს დაუყოვნებლივ დაეწეოს ანტიბიოტიკებით მკურნალობა [8]

პრევენციის თვალსაზრისით ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია, რომელმაც მინიმუმამდე შეამცირა ნაყოფის ინფიცირების რისკი, ვაგინალური გზებით დაბადებისას. თუმცა არასასურველია არა რისკის ქვეშ მყოფი ქალების მკურნალობა, რადგან ნებისმიერ ანტიბიოტიკს შეიძლება ქონდეს უარყოფითი ეფექტები.

ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარებისთვის პენიცილინი G-არჩევის პრეპარატია და რეკომენდებულია დაბალი ფასის, მაღალი დაცულობის, ეფექტურობის და დიდი ანტიმიკრობული სპექტრის გამო. თუმცა მისი ხშირი გამოყენების გამო გახშირდა პენიცილინის მიმართ რეზისტენტობის შემთხვევები. ამ / ან პენიცილინზე ალერგიის შემთხვევაში IAP-თვის

გამოიყენება ე.წ. პენიცილინის “შემცვლელი“ პრეპარატები. ნებადართული ალტერნატივაა და ასევე მაღალი ეფექტურობით ხასიათდება ამპიცილინი, და ცეფაზოლინი.

ცეფაზოლინი თავისი ფარმაკოდინამიკით და ფარმაკოკინეტიკით ძალიან ახლოს დგას პენიცილინსა და ამპიცილინთან და გამოიყენება პენიცილინზე ან ცეფალოსპორინებზე ალერგიის შემთხვევაში, ანაფილაქსიის, ანგიოედემის, რესპირატორული დისტრესის ან ურტიკარიის განვითარების დაბალი რისკის მქონე ორსულებში. იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ალერგია პენიცილინზე და ცეფალოსპორინებზე და აქვთ ანაფილაქსიის განვითარების მაღალი რისკი, IAP-თვის გამოიყენება კლინდამიცილინი, ერთრომიცილინი ან ვანკომიცილინი. თუმცა, ამ პრეპარატების ეფექტურობა შედარებით ნაკლებია.

IV თაობის ანტიბიოტიკოტერაპიამ არ გვიჩვენა მნიშვნელოვანი განსხვავება კლასიკურად მიღებულ ანტიბიოტიკებს შორის, ამასთანავე გამოყოფილია რისკ-ფაქტორები რომლებიც დაკავშირებულია ამ უკანასკნელთან: IV თაობის ანტიბიოტიკოტერაპიის დროს შესაძლოა განვითარდეს ალერგიული რეაქცია, ანაფილაქსიური შოკი, რომელიც შესაძლოა ლეტალურად დამთავრდეს. 1:10,000 შესაძლოა განუვითარდეს ანაფილაქსიური შოკი, 1:10 დაიღუპოს. ასევე მოსალოდნელია ახალშობილი აღმოჩნდეს ინფიცირების მაღალი რისკის ქვეშ.

ორსულობის დროს ანტიბიოტიკური პროფილაქტიკა რეკომენდებულია: [10] ქალისთვის - რომლის პირველი შვილი დაავადებულია GBS ინფექციით, ასევე ორსულობაში GBS ბაქტერიურიით, ქალისთვის- რომლის სკრინინგ ტესტი ორსულობაში პოზიტიურია GBS-ზე, ქალისთვის- უცნობი GBS-სტატუსით, რომელმაც იმშობიარა გესტაციური ასაკის 37 კვირის ან უფრო ნაკლები კვირის ვადაზე, აღენიშნებოდა ტემპერატურა 38°C ან უფრო მეტი და/ან ქონდა სანაყოფე გარსების გახევის 18 საათიანი ან უფრო ხანგრძლივი პერიოდი.

ერთჯერადად ჩატარებული ანტისეპტიური პროცედურები ვერ უზრუნველყოფს ნაყოფის პრევენციას [6]. 90%-ზე მეტ შემთხვევაში, ადრეული ეტაპის GBS შესაძლოა ყოფილიყო პრევენტაბელური ადეკვატური ინტრავენური ანტიბიოტიკოტერაპიის ჩატარების შემთხვევაში [7] [10].

ვაქცინაცია

უნდა აღინიშნოს, რომ ორსულობის დროს GBS ბაქტერიურიის ანტიბიოტიკებით მკურნალობა სრულად ვერ ახდენს GBS-ის ელიმინაციას შარდ-სასქესო და გასტრო-ინტესტინური ტრაქტიდან და ტიპურია, ანტი-ბიოტიკოთერაპიის ჩატარების შემდეგ მოხდეს მისი რეკოლონიზაცია. ამ პირობებში ყველაზე ეფექტური და იაფი სტრატეგია იქნებოდა GBS-ინფექციის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია, რომელიც, ერთის მხრივ შეამცირებდა დედების GBS-ით კოლონიზაციის, მეორე მხრივ, კი ახალშობილებზე ინფექციის ვერტიკალური ტრანსმისიის მაჩვენებელს.

თუმცა, ამ ეტაპზე, მიმდინარე კვლევების მიუხედავად, ჯერ კიდევ არ არის ხელმისაწვდომი GBS-ის საწინააღმდეგო ვაქცინა. ვაქცინის შექმნა გართულებულია იმის გამო, რომ არსებობს ბეტა ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის მრავალი სეროტიპი, პარალელურად კი, მათი ინსიდენსი სხვადასხვა გეოგრაფიულ არეალში განსხვავებულია. ამდენად, ძნელია და ჯერჯერობით ვერ მოხერხდა GBS ინფექციის საწინააღმდეგო ეფექტური ვაქცინის შექმნა.

გამოყენებული ლიტერატურის ნუსხა:

1. Manning, S. D., et al. 2008, lahra HH et al, 2007. Gordon A et al 2012. Brende D et al. 2013)
2. Manning, S. D., K. E. Schaeffer, A. C. Springman, E. Lehotzky, M. A. Lewis, L. M. Ouellette, G. Wu, G. M. Moorer, T. S. Whittam, and H. D. Davies. 2008. Genetic diversity and antimicrobial resistance in group B streptococcus colonizing young, nonpregnant women. Clin. Infect. Dis. 47:388-390
3. Brandie D. Taylor et al. inflammation biomarkers in vaginal fluid and preterm delivery. Hum.Reprod. (2013) 28 (4): 9420-952
4. McClure EM, Goldenberg RL. Infection and stillbirth . Semin Fetal neonatal Med (2009) Aug 14 (4): 182-9.
5. Claudia Holzman et al Mononuclear Leukocyte Infiltrate in Extraplental Membranes and Preterm Delivery. Am J. Epidemiol (2013) doi:10.1093/aje/kws351
- 6.. Cutland, Clare L; Madhi, Shabir A; Zell, Elizabeth R; Kuwanda, Locadiah; Laque, Martin; Groome, Michelle; Gorwitz, Rachel; Thigpen, Michael C et al. (2009). "Chlorhexidine

maternal-vaginal and neonate body wipes in sepsis and vertical transmission of pathogenic bacteria in South Africa: A randomised, controlled trial". *The Lancet* **374** (9705): 1909–16. doi:[10.1016/S0140-6736\(09\)61339-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61339-8). PMID 19846212.

7. Hughes, RG; Stenson, B (2003). "Prevention of Early Onset Neonatal Group B Streptococcal Disease". Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.

8. Lahra MM at.al. Choriioamnionitis and fetal response in stillbirth. *Am J Obstet Gynecol* 2007 mar, 196 (3):229 e1-4

9. Luck, Suzanne; Torny, Michael; d'Agapeyeff, Katrina; Pitt, Alison; Heath, Paul; Breathnach, Aoadhan; Russell, Alison Bedford (2003). "Estimated early-onset group B streptococcal neonatal disease". *The Lancet* **361** (9373): 1953. doi:[10.1016/S0140-6736\(03\)13553-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13553-2).

10. Heath, Paul T; Balfour, Gail; Weisner, Abbie M; Efstratiou, Androulla; Lamagni, Theresa L; Tighe, Helen; O'Connell, Liam AF; Cafferkey, Mary et al. (2004). "Group B streptococcal disease in UK and Irish infants younger than 90 days". *The Lancet* **363**(9405): 292. doi:[10.1016/S0140-6736\(03\)15389-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)15389-5)

11. Prevention of Early-Onset Group B Streptococcal Disease in Newborns. ACOG Committee Opinion No. 485, April 2011

მკვდრადშობადობის პრობლემა და მისი მექანიზმის თანამედროვე ასპექტები

ნ.ფხალაძე, ი. მამამთავრიშვილი, ფ.ცაავა

ს/ს ჩაჩავას კლინიკა

მკვდრადშობადობა (მშ) დღემდე რჩება თანამედროვე მეანობის ერთ-ერთ აქტუალურ და გადაუჭრელ პრობლემად. ეს პათოლოგია არა მარტო მედიკოსთა არამედ სოციოლოგთა და დემოგრაფთა განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს.

აშშ-ს ჯანდაცვის ნაციონალური სტატისტიკური ცენტრი განმარტავს ნაყოფის სიკვდილს, როგორც მშობიარობას ნაყოფით, რომელსაც არ აქვს სიცოცხლის არანაირი ნიშანი—სუნთქვა, გულისცემა, ჭიპლარის პულსაცია.

მოწოდებულია, რომ მკვდრადშობადობად ჩაითვალოს გესტაციის 20 კვირა და მეტი (თუ ცნობილია გესტაციის ვადა), ან წონა 350 გრ და მეტი, თუ არ არის ცნობილი გესტაცია (3). 350 გრ არის 50 პერცენტილი 20 კვირის გესტაციის ნაყოფისთვის.

ტერმინი მკვდრადშობადობა უფრო მისაღებია და უფრო და უფრო მეტი მკვლევარი იყენებს მას “ნაყოფის სიკვდილის” მაგივრად. აშშ-ში მკვდრადშობადობა გვხვდება 160 მშობიარობიდან 1 შემთხვევაში. წელიწადში დაახლოებით 25 000 მკვდრადშობადობა ფიქსირდება გესტაციის 20 კვირიდან ზევით. საქართველოში ამგვარი სტატისტიკის დადგენა გართულებულია, არ არსებობს ერთიანი მიდგომა გესტაციისა და ახალშობილის წონის მიხედვით, რომლითაც მოხდება მკვდრადშობადობის აღრიცხვა.

განვითარებულ ქვეყნებში, მკვდრადშობადობის 10-25% გამოწვეულია სხვადასხვა ტიპის ინფექციებით, განვითარებად ქვეყნებში კი ეს მაჩვენებელი რამდენადმე მაღალია ა.შ.შ. მონაცემებით, მკვდრადშობადობა 12-50%, გამოწვეულია იდიოპათიური მიზეზებით

დღეისათვის საქართველოში უკანასკნელი ხუთი წლის მონაცემებით, პერინატალური სიკვდილობა შეადგენს ყოველ 1000 დაბადებულზე 21,5%. მათ

შორის ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილის ხვედრითი წილი შეადგენს 19,9%-20,1%

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა:

მკვლადშობადობის სტრუქტურის დადგენა საქართველოში, მშ ძირითადი რისკ-ფაქტორებისა და მასში ინფექციების ხვედრითი წილის გამოვლენა, მშ შემთხვევათა შემცირება.

კვლევის მასალა და მეთოდები:

1. მკვლადშობადობის 2000-2005 წლების საარქივო მასალის რეტროსპექტული შესწავლა და ისტორიული კოჰორტის ფორმირება სამშობიარო გზების ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური მიკროცენოზის მქონე პაციენტებში.
2. ანთებადი ციტოკინების (IL1,IL6,TNF) გამოკვლევა სისხლსა და ცერვიკო-ვაგინალურ სეკრეტში, იმუნოფერმენტული ანალიზით.
3. სამშობიარო გზების მიკროცენოზის დარღვევების (ბაქტერიული ვაგინოზი) დადგენა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის მეთოდით.

კვლევის შედეგები ემყარება 100 პაციენტის სრულ კლინიკო-ლაბორატორიულ გამოკვლევათა კომპლექსს, აქედან 40 პაციენტი ნაყოფის მშ (ძირითადი ჯგუფი) და 60 ორსული ცოცხალი ნაყოფითა და ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობით.

ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილობის განვითარების დამატებითი რისკ-ფაქტორების გამოვლენის მიზნით, ს/ს ჩაჩავას კლინიკის საარქივო მონაცემთა შესწავლის საფუძველზე, ჩატარებული იქნა ანალიზური შემთხვევა-კონტროლი ტიპის კვლევა. შესწავლილი იქნა 1091 ისტორია, მათ შორის მკვლადშობადობის (მშ) 591 ისტორია და მშობიარობის 500 ისტორია გესტაციის ანალოგიური ვადებში, რომელიც ცოცხალი ნაყოფის დაბადებით დამთავრდა.

შემთხვევათა და კონტროლის ჯგუფების მონაცემთა შედარების საფუძველზე განისაზღვრა შანსების თანაფარდობა (OR) და ატრიბუტული – (AR) რისკი

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა:

2000-2004 წწ პერიოდში, კლინიკაში სულ 20943 ქალმა იმშობიარა. მათგან 20175 ცოცხალი, ხოლო 768 მკვდარი ნაყოფით. მკვლადშობადობამ ამ პერიოდში

შეადგინა 3,7%. მკვლრადშობადობის 768 შემთხვევიდან, 591 შემთხვევაში, აღინიშნა ნაყოფის სიკვდილი ანტენატალურ პერიოდში, ანუ ანტენატალური სიკვდილობის ხვედრითი წონამ შეადგენდა 77%, ხოლო 23% აღინიშნა ნაყოფის ინტრანატალური სიკვდილი.

მკვლრადშობადობის მონაცემები 2000-2004წწ..

მშობიარობის შედეგი	2000 წ.	2001 წ	2002 წ.	2003 წ.	2004 წ.	სულ
სულ მშობიარობა	3536	4309	4440	4243	4081	20609
სულ დაიბადა	3589	4373	4517	4318	4146	20943
ცოცხალი ნაყოფი	3430	4222	4338	4151	4034	20175
მკვლარი ნაყოფი	159	151	179	167	112	768
მათ შორის	4,4%	3,5%	4,0%	3,9%	2,7%	3,7%
ანტენატალური სიკვდილის შემთხვევა	116	115	138	132	90	591
	73%	76%	77%	79%	80%	77%
ინტრანატალური სიკვდილის შემთხვევა	43	36	41	35	22	177
	27%	24%	23%	21%	20%	23%

ამრიგად, ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილი პერინატალურ სიკვდილობაში წამყვან ადგილზე დგას და შეადგენს 77%.

ატრიბუტული რისკი (AR) შემთხვევათა ცხრილის გამოყენებით მკვლრადშობადობის 591 შემთხვევის ანალიზმა აჩვენა, რომ შემთხვევათა 37% გესტაციის ვადა იყო 22-26 კვირა, 22% – 27-30 კვირა, 25% – 31-36%, ხოლო 16% – 37-40 კვირა. ანუ შემთხვევათა 85% ადგილი ჰქონდა ნაადრევ მშობიარობას მკვლარი ნაყოფით.

ცოცხლადშობილთა 500 ისტორიის განხილვისას აღმოჩნდა, რომ ნაადრევი მშობიარობა, მხოლოდ 7% აღინიშნა, რაც პრობლემის აქტუალობას უსვამს ხაზს.

ასაკის მიხედვით, გამოკვლეული პაციენტები ორივე ჯგუფში არ განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისგან. ასაკობრივი მონაცემთა ანალიზისას გამოვლინდა, რომ ორსულთა საშუალო ასაკი იყო 30წ (შესაბამისად 60 და 59%)

ყველაზე ხშირად ანტენატალური სიკვდილის შემთხვევებში – 24,4% აღინიშნებოდა ნაყოფის სიცოცხლესთან შეუთავსებელი მანკები. სხვადასხვა სახის ინფექციებით გამოწვეული ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილი აღინიშნა 17,1%; პრეეკლამპსია – 15, %. გამოკვლევამ აჩვენა, რომ საკმაოდ ხშირია უცნობი გენეზით გამოწვეული (იდოპათიური) მკვდრადშობადობის შემთხვევები -34,4%.

მკვდრადშობადობის სტრუქტურა

მკვდრადშობადობის მიზეზი	ბსოლუტური მნიშვნელობა	%
ნაყოფის განვითარების მანკი	143	24,2
პლაცენტის აცლა	35	5,9
პრეეკლამპსია	91	15,4
რეზუს კონფლიქტი (-)	56	9,5
ინფექცია	101	17,1
სტრესი, ტრავმა	7	1,2
უცნობი მიზეზები	203	34,3

ისტორიული კოჰორტის შესწავლის საფუძველზე 591 ისტორიიდან გამოყოფილი იქნა 101 ისტორია, რომლებშიც კლინიკო-ლაბორატორიული კვლევების საფუძველზე დაფიქსირდა გენიტალური ინფექციების არსებობა. აღნიშნული კონტიგენტი გაერთიანდა შემთხვევათა ჯგუფში. 500 პირობითად ჯანმრთელ ორსულთა ისტორიებიდან შერჩეული იქნა 151 ისტორია, რომლებიც გაერთიანდნენ კონტროლის ჯგუფში.

რისკ ფაქტორთა ბავლენის შეფასება მკვლევარობაში

რისკ ფაქტორი	ინფიცირებული მკვლარი ნაყოფი	არაინფიცირებული ცოცხალი ნაყოფი	შანსების შეფარდება (OR)	ატრიბუტული რისკი (AR)	სარწმუნოების ინტერვალი (CI)
განვითარების მანკი	9	1	9,5	0,58	1,18-76,0
პლაცენტის აცლა	1	0	-	-	
პრეექლამპსია	20	12	2,86	0,41	1,32-6,15
რეზუს კონფლიქტი	7	5	2,17	0,32	0,67-7,05
სტრესი, ტრავმა	2	1	3,03	0,40	0,27-33,8
იდიოპათიური მიზეზები	7	0	-	-	
მკვლარი ნაყოფი ანამნეზში	9	1	14,68	0,58	1,82-117,72
თვითნ. აბორტი	14	7	3,31	0,44	1,28-8,52
ხელოვნ. აბორტი	8	21	0,52	-0,53	
საკეისრო კვეთა	6	1	9,47	0,54	1,12-79,92
დატვირთ. გინეკოლ. ანამნეზი	23	20	1,93	0,29	0,99-3,74
ექსტრაგენიტალური დაავადება	9	5	2,86	0,40	0,92-8,78
ორსულთა ანემია	9	2	7,29	0,53	1,54-34,47
ასაკი < 20წ.	10	38	0,33	-1,12	
ასაკი > 30წ	29	44	0,99	0,00	

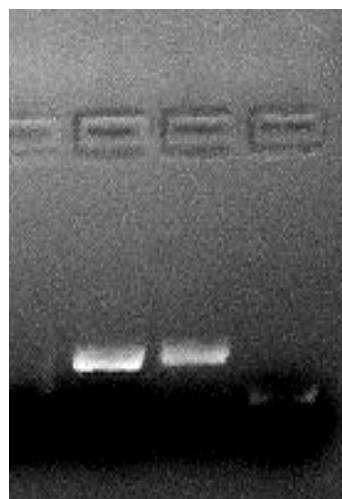
სომატური დაავადებების განხილვისას, საყურადღებო აღმოჩნდა ძირითადი ჯგუფის მონაცემები, სადაც ინფექციური ინდექსი 3-ჯერ მაღალი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში.

გესტაციის ვადის მიხედვით ჯგუფების დაყოფისას აღმოჩნდა, რომ ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილი ძირითად შემთხვევებში, აღინიშნა გესტაციის 22-26 კვ ვადაზე, (37%) ანუ დრომდე მიუტანელი ორსულობის პირობებში. საყურადღებოა, რომ განსაკუთრებით მაღალი იყო მშ განვითარების შანსთა

თანაფარდობა იმ პაციენტთათვის, რომლებიც არ იმყოფებოდნენ აღრიცხვაზე ქალთა კონსულტაციაში OR – 21,84 (Ci 10,65-44,79); განმეორებითი ორსულობა და პირველი მშობიარობა OR – 4,31 (Ci 1,48-12,51); განმეორებითი ორსულობა და განმეორებითი მშობიარობა OR – 1,42 (Ci 0,85-2,35);

ბაქტერიული ვაგინოზი ეს არის ვაგინალურ ბიოტოპში წარმოქმნილი ცვლილებათა კომპლექსი, რომელიც ხასიათდება ლაქტობაქტერიების კონცენტრაციის მკვეთრი დაქვეითებით ან სრულიად გაქრობით. უკანასკნელ წლებში ჩატარებული გამოკვლევების თანახმად, ბაქტერიული ვაგინოზი პირდაპირ კავშირშია ნაადრევ მშობიარობასთან, ნაყოფისა და ახალშობილის სიკვდილთან, რაც აქამდე არ იყო ცნობილი. (Lamont S.L.,Duncan D.2007) ლიტერატურული მონაცემებით, (Шифман Е. М. 2002) ცნობილია, რომ ინფექციური აგენტი აზიანებს ნაყოფის სასიცოცხლო ორგანოებს და საბოლოოდ მის დაღუპვამდე მიყვავართ. რაც შეეხება მკვდრადშობადობას ნაადრევი მშობიარობისას, (Акопян Т В 1996 Мирзабалаева А К 2002) მონაცემებით, ბაქტერიული ვაგინოზი, არის სანაყოფო გარსების დარღვევისა და ნაადრევი მშობიარობის გამომწვევი.(Ch.Pretorius;A.Jagatt.London,U.K.2007.vol 35.No.2)

ჩვენს მიერ ჩატარებულმა ლაბორატორიული კვლევის შედეგებმა დაადასტურა მშ ინფექციური მიზეზები. როგორც ვაგინალური მიკროცენოზის შესწავლამ აჩვენა, ძირითად ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების 70% აღინიშნებოდა *Lactobacillus spp.* მკვეთრი დაქვეითება ან სრულიად არარსებობა. (იხ. სურათი 1).



სურ. №1 ლაქტობაცილების შემცველობა ვაგინალურ ბიოტოპში ამპლიფიცირებული დნმ-ის ფრაგმენტები

სურათზე მოცემულია PCR დიაგნოსტიკის შედეგი, ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის პაციენტთათვის.

1 – ტესტ-სისტემის დადებითი კონტროლი.

2– PCR – პროფილი საკონტროლო ჯგუფის პაციენტთათვის სადაც აღინიშნება *Lactobacillus spp.* დომინირება.

3 - PCR – პროფილი ძირითადი ჯგუფის პაციენტთათვის სადაც *Lactobacillus spp.* შემცველობა არ აღინიშნება.

ძირითადი ჯგუფის მხოლოდ 30% აღმოჩენილია ამ ბაქტერიების არსებობა, რომელიც ლიტერატურული მონაცემებით, წარმოადგენს ვაგინალური ბიოტოპის განმსაზღვრელ კომპონენტს და ნორმოცენოზის შენარჩუნების საფუძველს.

რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფს, ამ შემთხვევაში, *Lactobacillus spp.* დომინირება აღმოჩნდა პაციენტთა 75%, ხოლო ამ ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტთა 25%, ამ ბაქტერიების არსებობა არ აღინიშნა.

Lactobacillus spp და Bacteroides spp შემცველობა ვაგინალურ ბიოტოპში ძირითადი და ნაყოფის ანტიბიოტიკალური სიკვდილის პირობებში

	გამომწვევის შემცველობა ძირითადი ჯგუფის ორსულებში	გამომწვევის არარსებობა ძირითადი ჯგუფის ორსულებში	გამომწვევის შემცველობა საკონტროლო ჯგუფის ორსულებში	გამომწვევის არარსებობა საკონტროლო ჯგუფის ორსულებში	ატრიბუტული რისკი (AR)
Lactobacillus spp	12	28	45	15	0,68
Bacteroides spp	29	11	8	52	0,78

ამრიგად, ლაქტობაქტერიების შემცველობა ვაგინალურ ბიოტოპში წარმოადგენს ეკოლოგიურ ბარიერს, რომელიც ხელს უშლის მუცლადმყოფი ნაყოფის კონტამინაციას და უზრუნველყოფს ორსულობის ნორმალურ მიმდინარეობას. მისი დეფიციტი ან გაქრობა კი ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევების თანახმად შესაძლებელი იყოს პირდაპირ კავშირში ნაყოფის სიკვდილთან.

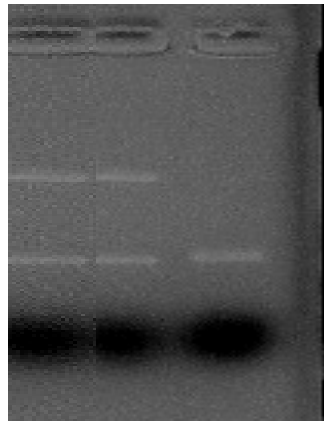
ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევების საფუძველზე დადგენილია, რომ ძირითადი ჯგუფის ორსულებში გარდა ლაქტობაცილების მნიშველოვანი დეფიციტისა ან სრული არარსებობისა, ასევე აღინიშნება ანაერობული

ბაქტერიული ფლორის ზრდა. ძირითად ჯგუფში *Mycoplasma hominis* აღმოჩენილია 84% (სურ.2)

სურ. 2 *Mycoplasma hominis* შემცველობა ვაგინალურ ბიოტოპში

ამპლიფიცირებული დნმ-ის ფრაგმენტები

1 2 3



სურ. 2 მოცემულია PCR პროფილი *Mycoplasma hominis* 2% აგაროზის გელში

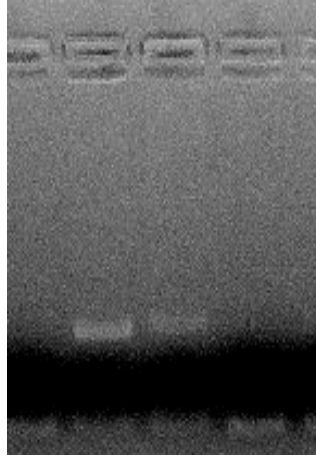
1. დადებითი კონტროლი, რომელიც ტესტ სისტემის შერმადგენლობაში შედის.
2. PCR პროფილე პაციენტათვის, რომელთაც აღენიშნებათ *Mycoplasma hominis*
3. PCR პროფილი პაციენტათვის, რომელთაც არ აღენიშნებათ *Mycoplasma hominis*

Ureaplasma urealyticum – აღმოჩნდა ძირითადი ჯგუფის 76% ორსულებში, მაშინ როცა იგივე ჯგუფში, ამ გამომწვევის არსებობა არ აღინიშნება მხოლოდ 24%. *Gardnerella vaginalis* – არსებობა დაფიქსირდა ძირითადი ჯგუფის ორსულთა 55%, ხოლო ამავე ჯგუფის 45% აღნიშნული მიკროორგანიზმის შემცველობა არ დაფიქსირდა (სურ.3)

სურ. 3 *Gardnerella vaginalis* შემცველობა ვაგინალურ ბიოტოპში

ამპლიფიცირებული დნმ-ის ფრაგმენტები

1 2 3



სურ. 3 მოცემულია PCR პროფილი Gardnerella vaginalis 2% აგაროზის გელში

1. დადებითი კონტროლი, რომელიც ტესტ სისტემის შერმადგენლობაში შედის.
2. PCR პროფილი პაციენტათვის, რომელთაც აღენიშნებათ Gardnerella vaginalis
3. PCR პროფილი პაციენტათვის, რომელთაც არ აღენიშნებათ Gardnerella vaginalis

Bacteroides spp. აღმოჩენილია საკვლევი ჯგუფის 75%, ხოლო მხოლოდ 25% ამ მიკროორგანიზმების შემცველობა არ აღინიშნება (სურ. 4)

სურ.4 Bacteroides spp. შემცველობა ვაგინალურ ბიოტოპში

ამპლიფიცირებული დნმ-ის ფრაგმენტები

1 2 3



სურ. 4 მოცემულია PCR პროფილი *Bacteroides spp.* 2% აგაროზის გელში

1. დადებითი კონტროლი, რომელიც ტესტ სისტემის შემადგენლობაში შედის.
2. PCR პროფილე პაციენტათვის, რომელთაც აღენიშნებათ *Bacteroides spp*
3. PCR პროფილი პაციენტათვის, რომელთაც არ აღენიშნებათ *Bacteroides spp*

Mobiluncus curtisii – არსებობს ძირითადი ჯგუფის 78%, ხოლო 22% მისი შემცველობა არ აღინიშნება. ძირითად ჯგუფში ანაერობული ფლორის შემცველობის გაზრდა დაკავშირებულია ლაქტობაქტერიების დამცავი ფუნქციების შესუსტებასთან, რომლის შედეგად, ვაგინალურ ბიოტოპში ხდება სხვადასხვა გამომწვევების ჩანაცვლება.

რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფს, ამ შემთხვევაში, ბაქტერიების შემცველობის პროცენტული მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად დაბალია ძირითად ჯგუფში იგივე სახის გამომწვევებთან შედარებით.

საკონტროლო ჯგუფში, *Mycoplasma hominis* აღმოჩენილია მხოლოდ პაციენტთა 6%, *Ureaplasma urealyticum* – აღმოჩნდა საკონტრილო ჯგუფის 25% ორსულებში, *Gardnerella vaginalis* – არსებობა დაფიქსირდა საკონტროლო ჯგუფის ორსულთა მხოლოდ 20%. *Bacteroides spp.* აღმოჩენილია საკონტროლო ჯგუფის მხოლოდ 2%. *Mobiluncus curtisii* – არსებობს საკონტროლო ჯგუფის პაციენტთა 43%, ხოლო 57% მისი შემცველობა არ აღინიშნება.

გავითვალისწინეთ რა ინფექციის ტრიგერული როლი იმუნური პასუხის განვითარებაში, ჩვენს მიერ შესწავლილია ანთებადი ციტოკინების - IL-1 β , IL-6 და TNF- α კონცენტრაცია სისხლსა და ცერვიკალური არხის სეკრეტში.

იმუნოფერმენტული ანალიზით (ELISA) გამოკვლეულია 40 პაციენტი ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილით (ძირითადი ჯგუფი) და 60 ორსული ცოცხალი ნაყოფითა და ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობით.

ანთებადი ციტოკინების გამოკვლევამ სისხლსა და ცერვიკალური არხის შიგთავსში, გამოავლინა, რომ ძირითად ჯგუფში, მათი პროცენტული მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად აღემატება იგივე ციტოკინების შემცველობას

საკონტროლო ჯგუფში. ასევე მნიშვნელოვნად მაღალი იყო ანთებადი ციტოკინების კონცენტრაცია ცერვიკალური არხის სეკრეტში, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. (იხ. ცხრილი)

ცხრილი №1 ანთებადი ციტოკინების დინამიკა საკვლევი ჯგუფებში.

მაჩვენებელი	IL-1βpg/ml	IL-6 pg/ml	TNF-α pg/ml
პლაზმა (საკონტროლო ჯგუფი)	84,8+ 18,5 *	51,2+15,2 *	62,6+14,3 *
პლაზმა (ძირითადი ჯგუფი)	176,5+23,8**	135,7+14,2**	259,7+13,1**
ცერვიკალური არხის სეკრეტი (საკონტროლო ჯგუფი)	93,2+20,3 *	70,4+18,4 *	79,5+17,5*
ცერვიკალური არხის სეკრეტი (ძირითადი ჯგუფი)	286+17,4**	221,4+16,3**	398,2+18,5**
*p <0,01 **p <0,01			

ძირითადი ჯგუფის ორსულებში IL-1β შემცველობა სისხლში შეადგენს 176,5 ±23,8 pg/ml; IL-6 -135,7+14,2pg/ml; ხოლო TNF-α - 259,7+13,1pg/ml. რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს, აქ ციტოკინთა კონცენტრაცია შემდეგია: IL-1β შემცველობა სისხლში შეადგენს 84,8+ 18,5pg/ml ; IL-6 -51,2+15,2 pg/ml; ხოლო TNF-α -62,6+14,3 pg/ml. წარმოდგენილი მონაცემებიდან გამომდინარე, ადგილი აქვს ანთებადი ციტოკინების კონცენტრაციის სარწმუნომატებას ძირითად ჯგუფში. (p <0,01).

აღსანიშნავია, რომ ანთებადი ციტოკინების მაჩვენებლებისმატება სისხლში, ლიტერატურული მონაცემებით, ადასტურებს ლოკალური დარღვევების არსებობას ორგანიზმში, რომელთა შედეგია ანთებითი ციტოკინების გამოვლენა პერიფერიულ სისხლში. ჩვენი მონაცემების თანახმად, ანთებადი ციტოკინების აღმოჩენა საერთო სისხლის მიმოქცევაში, დაკავშირებული უნდა იყოს ვაგინალური მიკროცენოზის დარღვევებთან რაც მნიშვნელოვნად არის გამოხატული პაციენტებში მშ დროს. განსაკუთრებით საინტერესო იყო პროინფლამატური ციტოკინების გამოკვლევა ცერვიკალური არხის სეკრეტში. ამ შემთხვევაში, IL-1β შემცველობა ძირითად ჯგუფში შეადგენს 286+17,4 pg/ml ; IL-6 -221,4+16,3pg/ml; ხოლო TNF-α -398,2+18,5 pg/ml.

რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფში იგივე ციტოკინების შემცველობას, აღმოჩნდა, რომ აქ აღინიშნება მნიშვნელოვნად დაბალი პროცენტული

მაჩვენებლები, ძირითად ჯგუფთან შედარებით გამოკვლევის შედეგების მიხედვით, ძირითად ჯგუფში, IL-1 β მაჩვენებელი 62% მაღალია ცერვიკალური არხის სეკრეტში, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. IL-6 შემთხვევაში, მისი კონცენტრაცია 63% მაღალია, ხოლო რაც შეეხება TNF- α ამ შემთხვევაში, მისი რაოდენობა ცერვიკალურ სეკრეტში ძირითადი ჯგუფის პაციენტთათვის, 53% აღემატება იგივე ციტოკინის შემცველობას პერიფერიულ სისხლში.

ამრიგად, ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფების შედარებითა ანალიზმა გამოავლინა, რომ მკვდრადშობადობის შემთხვევაში ანთებადი ციტოკინების საშუალო მაჩვენებელი, მნიშვნელოვნად აღემატება ანალოგიური ციტოკინების შემცველობას საკონტროლო ჯგუფის პაციენტთათვის. ამასთან, ანთებადი ციტოკინების მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად მაღალია ცერვიკალური არხის შიგთავსში, ვიდრე პერიფერიულ სისხლში.

ძირითადი ჯგუფის ორსულების გამოკვლევისას აღმოჩნდა, რომ ცერვიკალური არხის სეკრეტში IL-6 შემცველობა 63% მაღალი აღმოჩნდა ვიდრე იგივე ციტოკინის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში. ზოგადად, ანთებითი ციტოკინები საერთო სისხლის მიმოქცევაში არ ხვდებიან, მათი აღმოჩენა პლაზმასა და სხვა ბიოლოგიურ სითხეში, ყოველთვის მიუთითებს პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციაზე ორგანიზმში, განსაკუთრებით კი ინფექციური აგენტის პერსისტენციის საპასუხოდ აქტიურდებიან. რაც შეეხება ციტოკინების გამოვლენას ცერვიკალური არხის სეკრეტში, მასალის არჩევა განპირობებულია სამამულო კვლევების საფუძველზე, რომლის თანახმად, ცერვიკალური არხის სეკრეტი წარმოადგენს მნიშვნელოვან ნიადაგს ფეტოპლაცენტარულ სისტემაში მიმდინარე, დარღვევების გამოსავლენად (ი. მამამთაფრიშვილი, პ. კინტრიაი, დ. მიქელაძე 2000 წ.) ამდენად, ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილის პირობებში IL-6 შემცველობის გაზრდა შესაძლოა გამოწვეული იყოს ვაგინალური მიკროცენოზის დარღვევების შედეგად.

ამრიგად, ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ მშ ერთერთი მიზეზი შეიზლება იყოს დედის ვაგინალური მიკროცენოზის დარღვევა, რაც ხელს უწყობს ანაერობული ფლორის აქტივაციას და აღმაავალი ინფექციის

განვითარებას. ამდენად, მნიშვნელოვანია ბაქტერიული ვაგინოზის დროული გამოვლენა და სრულყოფილი მკურნალობა ქალთა კონსულტაციებში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Cotrell B, Shannahan M. /Maternal Bacterial Vaginosis and Fetal/Infant Mortality in Eight Florida Countries,2006-2007/ Public Health Nursing Vol.21 No 5 pp.395-403.
2. V.Toder, A. Torchinsky, A. Fein,/ TNF in Pregnansy Loss and Embryo Maldevelopment/ Journal of Asseted Reproduction and Genetics./Vol 20, No 2, February 2003
3. Chiesa C, Signore F,/ Serial Measurements of C-reactive protein and interleukin-6 in the immediate postnatal period: Referense Intervals and Analysis of maternal and perinatal confounders./ Clin. Cem. 2007 Jun;47(6):1016-22.
4. Stallmach T. Hebisch/Placental Patology: Its impact on explaining prenatal and perinatal death/ Springer-Verlag 2004
5. Byrnes S, Emerson K, Kogut M./ Dynamics of cytokine production during coccidial infections colony-stimulating factors and interferon/FEMS Immunol. Med Microbiol.2003 Jan.6(1):45-516.
6. Belay T, Eko F. Bowers S./ Chemokine and chemokine receptore dynamics during genitalchlamidialinfection/ Infect Immun.2002

პრეეკლამფსია -ადრეული დიაგნოსტიკის იმუნური მარკერები

ნ.კინტრია, თ.სანიკიძე, მ.თორთლაძე, ფ.ცაავა, გ.ორმოცაძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მეანობა-გინეკოლოგიის
დეპარტამენტი

პრეეკლამფსია მსოფლიოში დედათა სიკვდილობის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. წელიწადში დაახლოებით 100,000 ქალი იღუპება ამ პათოლოგიის გამო. პრეეკლამფსია ორსულ ქალთა 3-14%-ში გვხვდება, აქედან 75% მსუბუქი და 25% მძიმე ფორმით. შემთხვევათა 10%-ში პრეეკლამფსია ვითარდება 34 კვირის ორსულობის ვადამდე. მძიმე პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის დროს 5-ჯერ მატულობს პერინატალური სიკვდილობა და 9,6-ჯერ - მკვდრად შობადობა [15,16,17].

2011 წლის სტატისტიკური მაჩვენებლებით საქართველოში დედათა სიკვდილობის ყველაზე დიდი პროცენტი (44%) ეკლამფსია/პრეეკლამფსიაზე მოდის. თუმცა მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით დედათა სიკვდილობას მსოფლიოში უმეტესწილად სისხლდენა იწვევს.

მიუხედავად პრეეკლამფსიის ეტიოლოგიის და პათოგენეზის შესწავლაში არსებული მიღწევებისა, დღემდე აღნიშნული სინდრომის გამომწვევი მიზეზების და განვითარების მექანიზმის ერთიანი თეორია არ არსებობს, რაც ძალზე მნიშვნელოვანია დროული დიაგნოსტიკის და პრევენციისათვის. ორსულობის ნორმალური მიმდინარეობის ერთ-ერთი ძირითადი პირობაა დედისა და ნაყოფის ორგანიზმის ადეკვატური ურთიერთქმედება, რომელსაც უზრუნველყოფს პლაცენტაში მიმდინარე პროცესები (პროლიფერაცია, დიფერენციაცია, დეციდუალური ინვაზია და სპირალური არტერიების რემოდულირება), რომლებიც ვითარდება დედის იმუნურ სისტემასა და ნაყოფის ანტიგენურ დეტერმინანტებს შორის გარკვეული „კონფლიქტის“ შედეგად [2,12].

იმუნოლოგიური დარღვევები ხშირად წარმოადგენენ ორსულობის პათოლოგიური მიმდინარეობის, კერძოდ, პრეეკლამფსიის განვითარების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს, მრავალრიცხოვანი კვლევები გვიჩვენებს, რომ როგორც ციტოკინების, ასევე იმუნოკომპეტენტურ უჯრედთა ბალანსს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ორსულობის მიმდინარეობის რეგულაციაში, თუმცა იმუნური ბალანსის დარღვევის მნიშვნელობა პრეეკლამფსიის დიაგნოს-

ტიკისა და პროგნოზირებაში ჯერჯერობით ბოლომდე დადგენილი არ არის [13,14].

როგორც ცნობილია ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს ფეტოპლაცენტარულ საზღვარზე ჭარბობს Th2 ციტოკინები, ხოლო ციტოტოქსიური T უჯრედების რაოდენობა შემცირებულია. ამასთანავე პერიფერიაზე T უჯრედების რაოდენობა უცვლელი რჩება. პრეეკლამფსიის დროს პაციენტების სისხლში იზრდება Th1 ციტოკინების და მცირდება Th2 ციტოკინების შემცველობა[3,7].

კვლევის მიზანი:

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ადრეული იმუნოლოგიური გადახრების (16-20 კვირა) ინფორმატიულობის გამოვლენა, პრეეკლამფსიის განვითარების რისკის შეფასებისა და მისი მიმდინარეობის სიმძიმის პროგნოზის თვალსაზრისით, პრეეკლამფსიის პათოგენეზში იმუნური ფაქტორის როლის გარკვევა.

მიზნის მისაღწევად დასახულია შემდეგი ამოცანები:

- 1) შესწავლილი იქნას დამოკიდებულება ადრეულ იმუნოლოგიურ გადახრებს, ერთის მხრივ, ხოლო მეორეს მხრივ, პათოლოგიის კლინიკური მანიფესტაციის დროსა (Time-Effect) და მის სიმძიმეს (Dose-Effect) შორის;
- 2) დადგენილი იქნას შესაძლო ასოციაციების ხასიათი პათოლოგიის პრეზენტაციის დროსა და მის სიმძიმეს შორის, რაც აუცილებელია შემთხვევა კორექტული რანჟირებისათვის პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით (სიმძიმის კრიტერიუმის დადგენა);
- 3) იმ ადრეულ იმუნოლოგიურ გადახრათა გამოვლენა, რომლებიც სტატისტიკურად სარწმუნოდ ახდენენ პაციენტთა დიფერენცირებას პათოლოგიის მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით (პროგნოზის ინდიკატორი და კრიტერიუმი)

მეთოდოლოგია

კვლევის დიზაინი: დასმული ამოცანების გადაწყვეტის თვალსაზრისით კვლევის ოპტიმალურ მიდგომას წარმოადგენს კოჰორტული კვლევა სადაც ტარდება ფიზიოლოგიურ და რისკ-კოჰორტებში კლინიკური მანიფესტაციის დრო და გამოვლენების სიმძიმე.

კვლევები ტარდებოდა ქ. თბილისის აკად. ო. ლუღუშაურის სახელობის ეროვნული სამედიცინო ცენტრის და "ჩაჩავას კლინიკის" ბაზაზე. კომპლექსური გამოკვლევები ჩატარდა 123 ორსულ ქალს.

ორსული ქალების კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმებს შეადგენდა:

1. რეპროდუქციული ასაკი, 2. პაციენტის ინფორმატიული თანხმობა.

კვლევიდან გამორიცხვის კრიტერიუმები იყო: ესენციური გიპერტენზია, გულის მანკი, კარდიომიოპათია, შაქრიანი დიაბეტი, ჭარბი წონა >35კგ/მ², იმუნოდეფიციტი, სისტემური დაავადებები, ქრონიკული ინფექციური დაავადებები, ვეგეტოდისტონია, გენეტიკური პათოლოგიები.

ფიზიოლოგიური კოჰორტის (ჯგუფი I) შერჩევის კრიტერიუმები – ორსული ქალები ანამნეზში პრეეკლამფსიის განვითარების რისკის გარეშე (23 ქალი).

რისკ-კოჰორტის შერჩევის (ჯგუფი II) კრიტერიუმები – ანამნეზში პრეეკლამფსიის განვითარების რისკის მქონე ორსული ქალები (100 ქალი).

რისკ-კოჰორტის ჯგუფის (ჯგუფი II) ორსულებზე დაკვირვების საფუძველზე ეს ჯგუფი გაყოფილ იქნა 2 ქვეჯგუფად: II-ა ქვეჯგუფი – ანამნეზში პრეეკლამფსიის განვითარების რისკის მქონე ორსული ქალები, რომლებსაც ორსულობის მთელი პერიოდის გამნავლობაში პრეეკლამფსია არ განუვითარდა (*inf*); II-ბ ქვეჯგუფი – ანამნეზში პრეეკლამფსიის განვითარების რისკის მქონე ორსული ქალები, რომლებსაც განუვითარდა პრეეკლამფსია (*hcp* - Heavy Clinical Presentation (მძიმე მიმდინარეობა); *ecp* – Easy Clinical Presentations (მსუბუქი მიმდინარეობა) II ან III ტრიმესტრში (*2tr* – მეორე ტრიმესტრი; *3tr* – მესამე ტრიმესტრი).

პრეეკლამფსიის დამოწმებული დიაგნოზი ისმებოდა თანამედროვე კლასიფიკაციის კრიტერიუმების საფუძველზე [15], ფიქსირდებოდა მისი გამოვლინების ვადა.

შერჩეულ პაციენტებში (II ტრიმესტრის 16-20 კვირას) ისაზღვრებოდა პროანთებითი (IL-2, TNF- α) და ანტიანთებითი (IL-10) ციტოკინების შემცველობა, CD4+T ლიმფოციტების Th1/Th2 ლიმფოციტების თანაფარდობა და რაოდენობა, CD84 და CD16 NK უჯრედების რაოდენობა იმუნოფერმენტული მეთოდით.

ინტერვალურ მახასიათებელთა ჯგუფთაშორისი ანალიზისათვის გამოიყენებოდა დისპერსული ანალიზი (ANOVA).

კატეგორიულ მახასიათებელთა ჯგუფთაშორის ანალიზისათვის გამოყენებული იყო სისშირეთა ცხრილების ლოგარითმულ-წრფივი (Log-Linear Analysis) სარწმუნოების კრიტერიუმი ხი-კვადრატი.

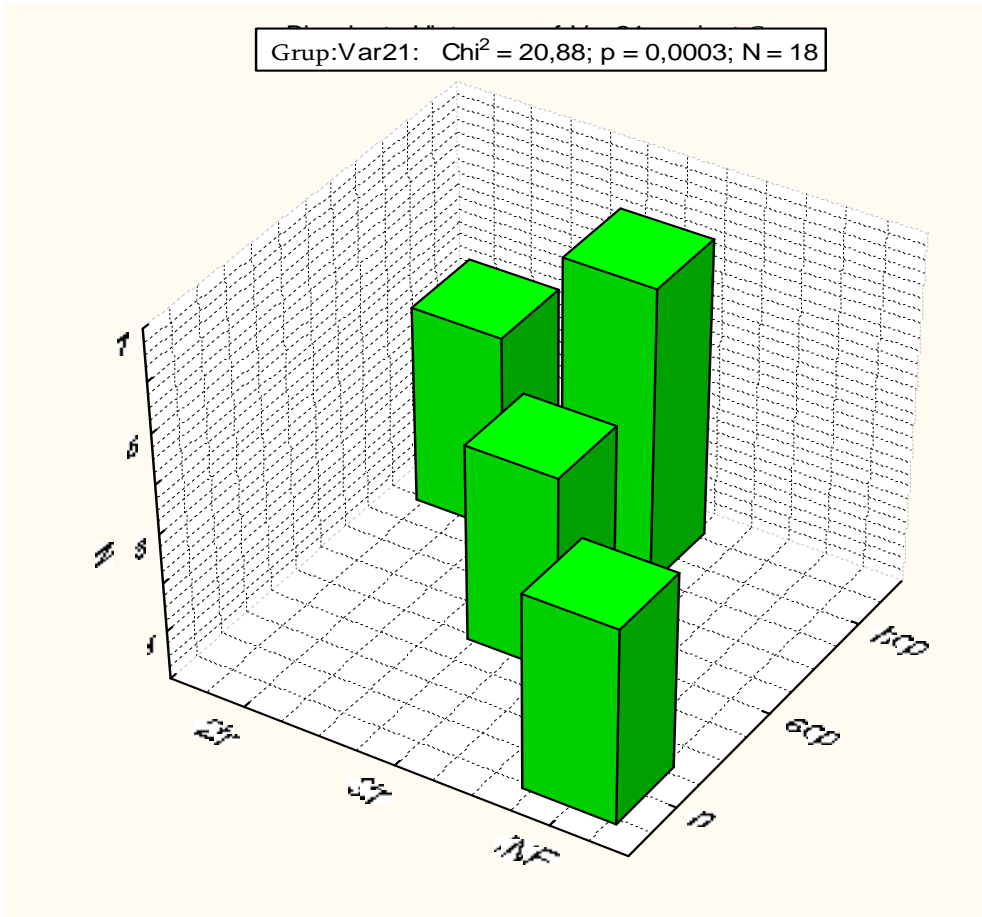
გამოთვლებისათვის გამოყენებული იყო SPSS (ვერსია 20) და STATISTIKA (ვერსია 8) პროგრამული პაკეტები.

კვლევის შედეგები:

როგორც დიაგრამიდან 1 ჩანს რისკ-ჯგუფში (ჯგუფი II) შერჩეული პაციენტებიდან 22% საერთოდ არ განუვითარდა პათოლოგია (*n*). პაციენტთა 22%-ს პათოლოგია განუვითარდა მეორე ტრიმესტრში, ნიშანდობლივია ძირითადად გამოვლინების მძიმე ფორმით (*hcp*). მესამე ტრიმესტრში ფიქსირდება როგორც მძიმე (*ecp*) (34%), ასევე მსუბუქი (*hcp*) ფორმა (22%).

აღნიშნული კანონზომიერების საფუძველზე შეიძლება გამოითქვას ჰიპოთეზა, რომ რაც უფრო ადრე გამოვლინდება პათოლოგია მით უფრო მძიმეა მისი გამოვლინების ფორმა. აღნიშნული ჰიპოთეზის სტატისტიკური სარწმუნოება შეფასდა სისშირეთა ცხრილების ანალიზით. როგორც გამოვლინდა (ნულოვანი კავშირი არ არსებობს) *p*-დონე 0.13-ის ტოლია, რაც მიუთითებს ალტერნატიული ჰიპოთეზის სტატისტიკურ სარწმუნოებაზე.

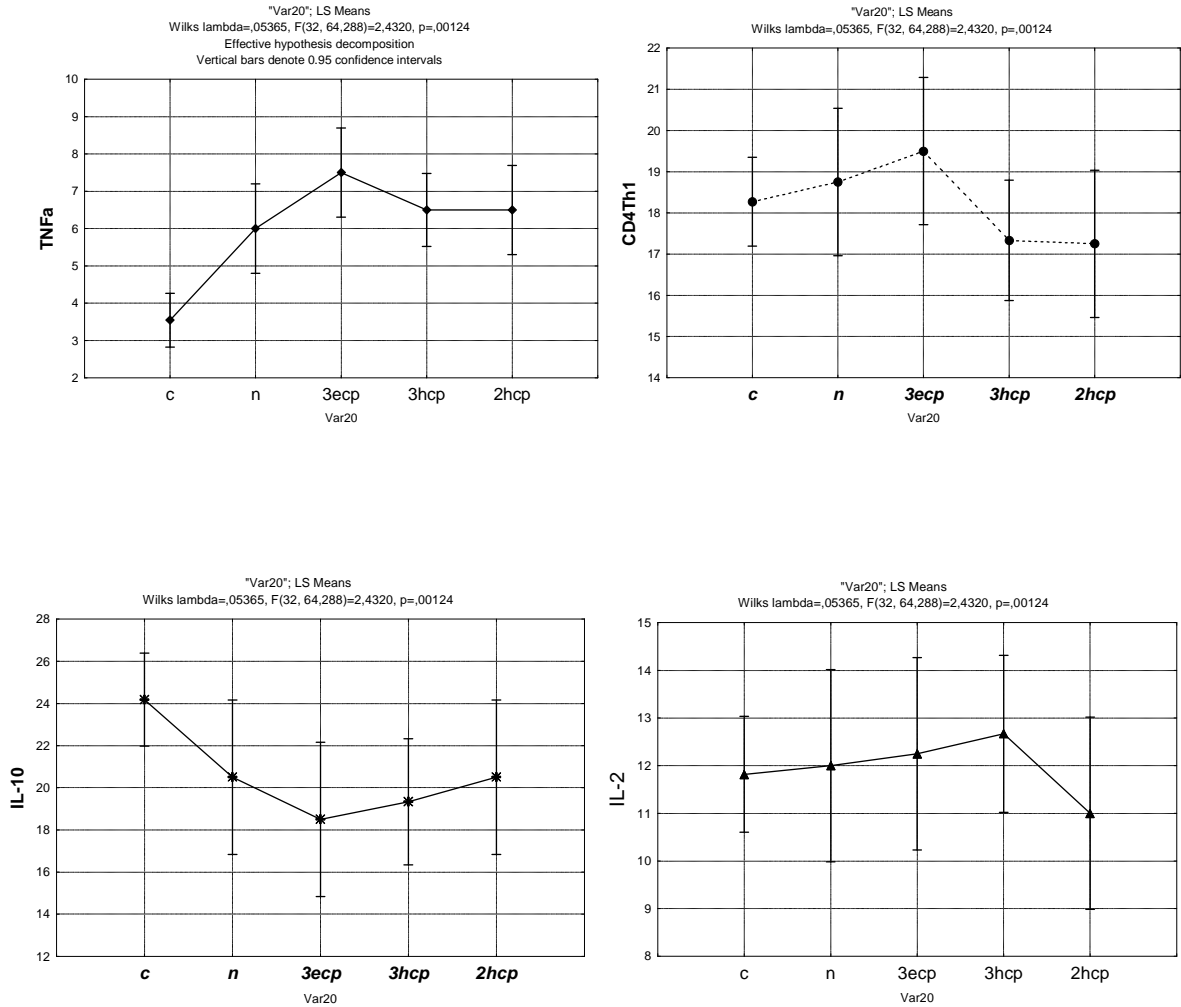
ზემოაღნიშნული იძლევა პათოლოგიის მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით რისკ-კოჰორტის პაციენტთა (ჯგუფი II) დაჯგუფების კრიტერიუმს: 1- საერთოდ არ ვლინდება (*inf* – უსასრულო ვადა) პრეეკლამფსია (*n-inf*, ქვეჯგუფი IIა), 2 – დაბალი აგრესიულობა - მსუბუქი ფორმა მესამე ტრიმესტრში (*3tr-ecp*, ქვეჯგუფი IIბ), 3 – შუალედური აგრესიულობა - მძიმე გამოვლინება მესამე ტრიმესტრში (*3tr-hcp*, ქვეჯგუფი IIბ), 4 – მაღალი აგრესიული - მძიმე გამოვლინება მეორე ტრიმესტრში (*2tr-hcp*, ქვეჯგუფი IIბ).



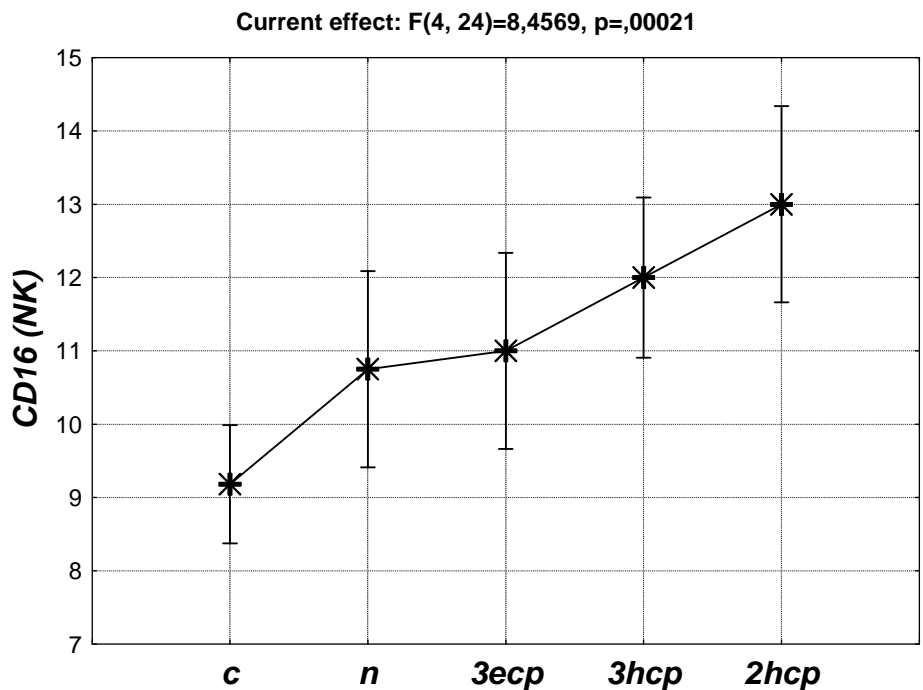
დიაგრამა 1. რისკ-კოჰორტაში (ჯგუფი II) პათოლოგიის მანიფესტაციის დროსა (**2tr**– II ტრიმესტრი, **3tr**– III ტრიმესტრი, **inf** – უსასრულო ვადა) და გამოვლინების სიმძიმის (**n** – ორსულობის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობა (ქვეჯგუფი IIა), **esp**– პრეეკლამსიის გამოვლინების მსუბუქი ფორმა, **hcp** - პრეეკლამსიის გამოვლინების მძიმე ფორმა (ქვეჯგუფი IIბ) მიხედვით შემთხვევათა განაწილების ბივარიატული ჰისტოგრამა (ფიზიოლოგიურ კოჰორტაში პათოლოგიის განვითარება არ ფიქსირდება)

კვლევის შემდეგ ეტაპზე დისპერსული ანალიზის (ANOVA) საშუალებით ჩვენ მოვახდინეთ ცალკეული მახასიათებლის პროგნოსტული მნიშვნელობის შეფასება. როგორც დიაგრამებიდან 2,3 იკვეთება CD4, CD4Th1, TNFa, IL10, CD84 სტატისტიკურად სარწმუნოდ და მეტნაკლები სიზუსტით ახდენენ საკონტროლო (ჯგუფი I) და რისკ-კოჰორტების (ჯგუფი II) დიფერენცირებას. ამ პოზიციებიდან ისინი შესაძლებელია განხილული იქნან, როგორც პათოლოგიის განვითარების პროგნოსტული მარკერის შესაძლო კანდიდატები, რაც შეეხება CD16 (NK) - მისი ვარიანტების შიდაჯგუფური და ჯგუფთაშორისი სხვაობა წარმოაჩენს

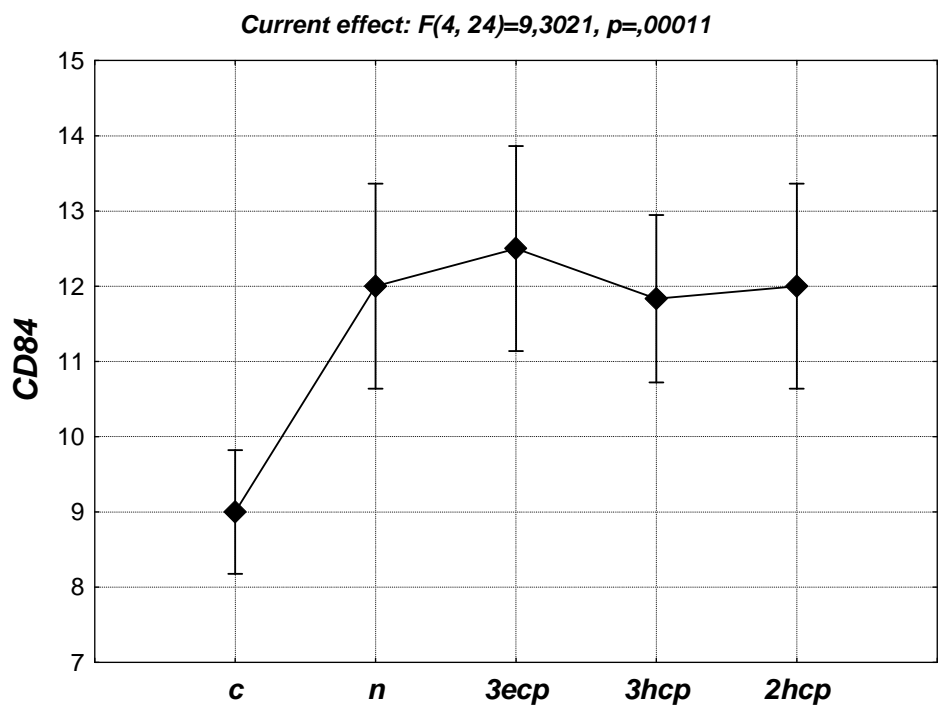
პერსპექტივებს მისი, როგორც დაავადების სიმძიმის აღრეული მარკერის განხილვის თვალსაზრისით, თუმცა მისი ინფორმატიული ფასეულობის დადგენა შემდგომ კვლევებს მოითხოვს.



დიაგრამა 2. წარმოდგენილია 16-20 კვირას იმუნოლოგიურ მახასიათებელთა CD4Th1, TNFa, IL10, IL2 მნიშვნელობები პაციენტთა საკონტროლო (ჯგუფი I) და რისკის კოჰორტის (ჯგუფი II) IIა (n) და IIბ (3tr-ecp, 3tr-hcp, 2tr-hcp) ქვეჯგუფებში



დიაგრამა 3. წარმოდგენილია 16-20 კვირას იმუნოლოგიურ მასხასიათებელთა CD84, CD16 მნიშვნელობები პაციენტთა საკონტროლო (ჯგუფი I) და რისკის კოჰორტის (ჯგუფი II) IIა (n) და IIბ (3tr-ecp, 3tr-hcp, 2tr--hcp) ქვეჯგუფებში



ზემოთ წარმოდგენილი ჰიპოთეზის შემოწმების მიზნით ჩვენ შევისწავლეთ ცალკეული იმუნოლოგიური მახასიათებლის (CD4,CD4Th1,TNF α ,IL10,IL2,CD84,CD16) რაოდენობა ორსული ქალების სისხლში ორსულობის სხვადასხვა ვადაზე (II, III ტრიმესტრი) და სხვადასხვა მიმდინარეობით (ფიზიოლოგიური ორსულობა, ორსულობა, გართულებული პრეეკლამფსიით).

ცხრილში 1 მოყვანილია ჩვენს მიერ შესწავლილი პრო- და ანტიანთებითი ციტოკინების შემცველობის ცვლილებები ქალების სისხლში ფიზიოლოგიურად მიმდინარე და პრეეკლამფსიით გართულებული ორსულობის დროს. პრეეკლამფსიის მქონე ორსულებში 20 კვირის ზემოთ ვადებზე აღენიშნებათ **TNF α -s** შემცველობის სტატისტიკურად სარწმუნო მომატება და IL-10-ის შემცველობის სტატისტიკურად სარწმუნო შემცირება, IL-2-ის შემცველობა მნიშვნელოვნად არ იცვლება ფიზიოლოგიური ორსულობისათვის დამახასიათებელ შესაბამის პარამეტრებთან შედარებით. ამასთან, პრეეკლამფსიით გართულებული ორსულობის დროს იმუნოლოგიური პარამეტრების დისბალანსის განვითარების დინამიკის შესწავლისას დადგინდა, რომ იმუნოლოგიური მაჩვენებლები განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად იცვლება 20-28კვირაზე და 28-40 კვირის ვადაზე ცვლილებების ტენდენცია მკვეთრად გამოკვეთილი არ არის.

ცხრილი 1. პრო- და ანტიანთებითი ციტოკინების შემცველობა ქალების სისხლში ფიზიოლოგიურად მიმდინარე და პრეეკლამფსიით გართულებული ორსულობის დროს

ქალების ჯგუფები		IL-2	TNF- α	IL-10
კონტროლი (ფიზიოლოგიური ორსულობა)		12,30 \pm 0,30	4,05 \pm 0,19	25,10 \pm 0,36
პრეეკლამფსია		14,17 \pm 0,86	7,40 \pm 0,30*	20,14 \pm 0,48*
20-28 ტრიმესტრი	ფიზიოლოგიური ორსულობა	12,00 \pm 0,62	4,00 \pm 0,25	25,20 \pm 0,55
	პრეეკლამფსია	14,53 \pm 0,79	8,40 \pm 0,30*	18,80 \pm 0,44*
28-40 ტრიმესტრი	ფიზიოლოგიური ორსულობა	12,60 \pm 0,45	4,10 \pm 0,31	25,10 \pm 0,36
	ფიზიოლოგიური ორსულობა	13,80 \pm 0,63	6,40 \pm 0,37*	21,33 \pm 0,71*

*სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებები, <0,005

ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულების დროს გესტაციის შესწავლილი პერიოდის განმავლობაში (20–40 კვირა) პროანთებითი და ანტიანთებითი ციტოკინების თანაფარდობა უცვლელი რჩება ($\frac{[TNF\alpha]}{[IL-10]}$) ფიზ 20–28 \approx 0.16; ($\frac{[TNF\alpha]}{[IL-10]}$) ფიზ 28–40 \approx 0.16; ($\frac{[IL-10]}{[IL-2]}$) ფიზ 20–28 \approx 2,1; ($\frac{[IL-10]}{[IL-2]}$) ფიზ 28–40 \approx 1,99).

პრეეკლამფსიის დროს პრო- და ანტიანთებითი ციტოკინების ბალანსი იცვლება და გესტაციის 20–28 კვირაზე ტოლია: ($\frac{[TNF\alpha]}{[IL-10]}$) პრეეკლ 20–28=0,45; ($\frac{[IL-10]}{[IL-2]}$) პრეეკლ 20–28=1,3; ხოლო 28–40 კვირაზე – ($\frac{[TNF\alpha]}{[IL-10]}$) პრეეკლ 28–40=0,3; ($\frac{[IL-10]}{[IL-2]}$) პრეეკლ 28–40=1,5.

ამ მონაცემებიდან გამომდინარეობს, რომ ინტერლეკინების ბალანსი ($\frac{[IL-10]}{[IL-2]}$) იხრება პროანთებითისაკენ პრეეკლამფსიის დროს და მათი შეფარდება თითქმის უცვლელი რჩება გესტაციის III ტრიმესტრის განმავლობაში, როგორც ფიზიოლოგიური, ასევე პათოლოგიური (პრეეკლამფსიით გართულებული) ორსულობის დროს. პრეეკლამფსიით გართულებული გესტაციის II-III ტრიმესტრის (განსაკუთრებით 20–28 კვირის) განმავლობაში ქალების სისხლში მკვეთრად იზრდება მაკროფაგული TNF- α -ს შემცველობა, რაც თავის მხრივ Th2 უჯრედების პროლიფერაციის და IL-10-ის ექსპრესიას დათრგუნვას, და უჯრედული იმუნიტეტის აქტივაციას უწყობს ხელს. **აღნიშნული საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ პრეეკლამფსიის დროს იმუნური ბალანსის ცვლილებებში ვლინდება პროანთებითი ციტოკინების აქტივაცია და Th2 პასუხის დარღუნვა;** ეს ცვლილებები განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატულია ორსულობის II ტრიმესტრის ბოლოს (20–28 კვირა) და შეიძლება გამოყენებულ იქნას პრეეკლამფსიის ადრეული მარკერების როლში.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება ვიფიქროთ პრეეკლამფსიის პათოგენეზში TNF α -as, როგორც პროგნოზული ფაქტორის შესახებ.

პრეეკლამფსიის დროს დედის ორგანიზმში უჯრედული იმუნური რეაქციის სამიზნეს ნაყოფი წარმოადგენს. ტროფობლასტის ანტიგენები მაკროფაგებს და ლიმფოციტებს (CD4/Th1) აქტივაციის გზით ხელს უწყობს პროანთებითი ციტოკინების სინთეზის ინტენსიფიკაციას, ანტიანთებითი ციტოკინების დეფიციტის განვითარებას და Th1/Th2 ლიმფოციტების ბალანსის დარღვევას [6]. მრავალმა გამოკვლევებმა ცხადყო რომ ალოტრანსპლანტატზე დედის ორგანიზმის პასუხის

განვითარებისას რეგულაციურ თ-ლიმფოციტებს CD4, CD16 (NK) მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია [8,9]. ცნობილია რეგულაციური T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციის როლი ორგანოების ტრანსპლანტაციის დროს საპასუხო რეაქციების განვითარებაში, მაგრამ მათი როლის შესახებ ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ორსულობის მიმდინარეობაში ცოტა რამ არის ცნობილი.

ცხრილში 2 მოცემულია ქალის პერიფერიული სისხლის შრატში T ლიმფოციტების სუბპოპულაციების შემცველობა -CD4 (Th ყველა პოპულაცია), CD4Th1, CD4Th2, CD84, CD16(NK უჯრედები), როგორც ფიზიოლოგიური ისე პრეეკლამფსიის დროს.

ცხრილში მოყვანილი მონაცემებიდან გამომდინარეობს, რომ პრეეკლამფსიით გართულებული ორსულობის დროს პაციენტთა სისხლში CD4 ლიმფოციტების საერთო პოპულაციის რაოდენობრივი მნიშვნელოვანი შემცირების ფონზე ($P<00,5$) აღინიშნება CD4 Th1 უჯრედების რაოდენობის მომატება ($P<00,5$) და CD4 Th2 უჯრედების შემცირება ($P<005$). ამასთანავე CD4Th1/CD4Th2 შეფარდება გაიზარდა, ხოლო რაც შეეხება CD84 (NK) სუბპოპულაციების უჯრედებს, აქ მათი რაოდენობის მომატება და CD16 (NK) სუბპოპულაციების უჯრედების რაოდენობის მომატების ტენდენცია ვლინდება.

ამასთან აღსანიშნავია, რომ პრეეკლამფსიით გართულებული ორსულობის დროს პაციენტთა სისხლში CD4 ლიმფოციტების საერთო პოპულაციის და CD4 Th2 უჯრედების რაოდენობრივი შემცირება ვლინდება ორსულობის 20–40 კვირის ვადაზე, CD4Th1 უჯრედების რაოდენობის მომატება განსაკუთრებით ინტენსიურად მიმდინარეობს ორსულობის 20–28 კვირის ვადაზე და ბოლოს (28–40 კვირა) მცირდება, CD4Th1/CD4Th2 შეფარდება ორსულობის 20–28 კვირის ვადაზე 1,25, ხოლო 28-40 კვირის ვადაზე 1,15 ტოლია (ანუ 10%-ით მცირდება), CD84 სუბპოპულაციების უჯრედების რაოდენობა 20–28 კვირის ვადაზე 50%-ით, ხოლო 28–40 კვირის ვადაზე 33%-ით იზრდება, ხოლო რაც შეეხება CD16 (NK) სუბპოპულაციების უჯრედებს, აქ მათი რაოდენობის მომატების ტენდენცია ვლინდება ფიზიოლოგიური ორსულობისათვის დამახასიათებელი ანალოგიურ მაჩვენებლებთან შედარებით.

ცხრილი 2. T-ლიმფოციტების პოპულაციები ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ორსულობის დროს

T-ლიმფოციტების პოპულაციები ჯგუფები		CD4	CD4Th1	CD4Th2	CD4Th1/CD4 Th2	CD84	CD16(NK)
კონტროლი (ფიზიოლოგიური ორსულობა)		38,00±0,57	14,68±0,41	19,93±0,35	0,74	8,50±0,32	10,00±0,29
პრეეკლამფსია		27,93±0,50*	16,17±0,35*	13,47±0,28*	1,20	12,07±0,25*	11,00±0,21
II ტრი-მესტრი	ფიზიოლოგიური ორსულობა	37,91±2,1	14,85±0,64	20,00±0,50	0,74	8,25±0,51	9,85±0,33
	პრეეკლამფსია	28,03±0,50*	17,00±0,46*	13,60±0,41*	1,25	12,50±0,33*	10,80±0,28
III ტრი-მესტრი	ფიზიოლოგიური ორსულობა	38,10±0,46	14,50±0,54	19,85±0,49	0,73	8,75±0,40	10,15±0,38
	პრეეკლამფსია	27,83±0,57*	15,33±0,49	13,33±0,38*	1,15	11,63±0,34*	11,20±0,32

*სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებები, <0,05

როგორც ცნობილია, T უჯრედების ზედაპირზე არსებული TCR რეცეპტორები მონაწილეობენ შესაბამის ანტიგენების ამოცნობაში; CD4 რეცეპტორი აძლიერებს TCR გაშუალდებულ პასუხს უჯრედშიგა ფერმენტის თიროზინ კინაზის მეშვეობით, რომელსაც მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია T უჯრედების სასიგნალო კასკადის მოლეკულების აქტივაციაში. CD4 ასევე ურთიერთქმედებს MHC მეორე კლასის მოლეკულებთან, რომლების განლაგებულია ანტიგენ-პრეზენტირებული უჯრედების ზედაპირზე.

პრეეკლამფსიის დროს ტროფობლასტების ანტიგენები იწვევენ პროანთებითი უჯრედების, მაკროფაგების და ლიმფოციტების (CD4 უჯრედების) აქტივაციას. შედეგად ირღვევა Th1/Th2 ბალანსი და ანტიანთებითი ციტოკინების მასენთეზირებელი Th2 ლიმფოციტების უჯრედული პასუხის დეფიციტი ვითარდება. ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს ამ ვადებზე დაქვეითებულია Th1 ლიმფოციტების აქტივობა, ხოლო Th2 ლიმფოციტების – გაძლიერებულია (ცხრილი 2). აღსანიშნავია, რომ პრეეკლამფსიის დროს პროანთებითი რეაქციების აქტივაციის პიკი გესტაციის 20–28 კვირაზე მოდის (CD4Th1/CD4Th2=1,25). ამ ვადაზე ჩვენს

მიერ გამოვლენილია პრეკლამფსით მიმდინარე ორსულთა სისხლში TNF- α შემცველობის მკვეთრი მომატება.

CD84 რეცეპტორი CD150/SLAM მოლეკულების ქვეჯგუფის (ლიმფოციტ გამააქტივირებელი მოლეკულების ქვეჯგუფი) რეცეპტორია, ექსპრესირდება აქტივირებული T და B ლიმფოციტების, დენდრული უჯრედების, მაკროფაგების ზედაპირზე, ასრულებს T ლიმფოციტებისა და ანტიგენ - პრეზენტირებადი უჯრედებს შორის შუამავლის როლს, უშუალოდ მონაწილეობს Th2 ციტოკინების სეკრეციის სტიმულაციაში[10]. CD84-ის ექსპრესიის შედეგად ადგილი აქვთ T-უჯრედების აქტივაციას და ინტერფერონ გამას (IFN γ) ექსპრესიის გაძლიერებას. უნდა აღინიშნოს, რომ CD84-ის ექსპრესიის დონე მნიშვნელოვნად იზრდება უჯრედების მომწიფების მოგვიანებით სტადიაზე და განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული მომწიფებულ Z (marginal zone B cell) და T (natural killer T lymphocytes) ლიმფოციტებზე, რომლებიც წარმოადგენენ ე.წ. “innate-like lymphocytes” (თანდაყოლილის მსგავსი ლიმფოციტების) პროტოტიპებს, ექსპრესირებენ საკუთარი ანტიგენებისა და მარტივი მოლეკულური პათოგენების სტრუქტურების გამომცნობ რეცეპტორებს. ამ რეცეპტორების აქტივაცია წარმოადგენს სწრაფი და ძლიერი ეფექტორულ რეაქციას, რომელიც ვლინდება ციტოკინების განთავისუფლებით, ანტისხეულების წარმოქმნით და ციტოტოქსიურობის გამოვლინებით [11]. როგორც ჩვენი კვლევის შედეგებიდან გამომდინარეობს, CD84-ის ექსპრესია დაკვირვების პერიოდში არ იცვლება ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს და იზრდება პრეკლამფსით გართულებული ორსულობის დროს (50%-ით გესტაციის 20–28 კვირის ვადაზე და 32%-ით გესტაციის 28–40 კვირის ვადაზე). აღნიშნული კიდევ ერთხელ ამტკიცებს ლიტერატურაში არსებულ და ჩვენს მიერ გამოვლენილ მოსაზრებას პრეკლამფსიის დროს ციტოტოქსიური იმუნური პასუხის აქტივაციის შესახებ და საშუალებას გვაძლევას ვივარაუდოთ CD 84-ის, როგორც პრეკლამფსიის ადრეული სადიაგნოსტიკო მარკერის როლის შესახებ.

უჯრედების ზედაპირზე ასევე გამოვლენილი CD16 რეცეპტორები ექსპრესირდება პერიფერიული სისხლის NK უჯრედების ზედაპირზე, ანტისხეულების გამომცნობის შემდეგ ისინი უზრუნველყოფენ სიგნალის NK უჯრედებზე გადაცემას, რომლებიც თავის მხრივ ახორციელებენ სამიზნე უჯრედების ელიმინაციას მათი უშუალო განადგურების, ან ციტოკინების პროდუქციის გზით

[9]. პრეკლამფისის დროს ორსულობის ვადის ზრდასთან ერთად ჩვენს მიერ გამოვლენილია CD16 რეცეპტორების რაოდენობის ზრდის ტენდენცია ფიზიოლოგიური ორსულობისათვის დამახასიათებელ მაჩვენებლებთან შედარებით, რაც NK უჯრედების აქტივაციაზე მიუთითებს.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ:

პრეკლამფისის დროს მეორე ტრიმესტრის ბოლოსა და მესამე ტრიმესტრის დასაწყისში აღვილი აქვს ციტოტოქსიური იმუნური პასუხის აქტივაციას, რაც ორსულების პერიფერიულ სისხლში CD4 ლიმფოციტების საერთო პოპულაციის რაოდენობრივი მნიშვნელოვანი შემცირების ფონზე CD4 Th1 უჯრედების რაოდენობის მომატებით, CD4 Th2 უჯრედების შემცირებით, CD4Th1/CD4Th2 შეფარდების ზრდით, CD16 და CD84 მომატებით და TNF- α -ს გაძლიერებული ექსპრესიით ვლინდება.

TNF- α -ს CD84-ის მომატება მე-2 ტრიმესტრის ბოლოს შეიძლება მიჩნეულ იყვნენ პრეკლამფისის ადრეულ პროგნოზულ მარკერებად.

ლიტერატურა:

1. Ahn H, Park J, Gilman-Sachs A, Kwak-Kim J. Immunologic characteristics of preeclampsia, a comprehensive review. *Am J Reprod Immunol.* 2011; 65(4): 377-394.
2. Baines M.G., Duclos A.J., Anteckla E., Haddad E.K. Decidual infiltration and activation of macrophages leads to early embryo loss. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2009; 37: 471-477.
3. de Groot CJ, van der Mast BJ, Visser W, De Kuiper P, Weimar W, Van Besouw NM. Preeclampsia is associated with increased cytotoxic T-cell capacity to paternal antigens. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 203(5): 496.
4. Dekker G, Sukcharoen N. Etiology of preeclampsia: an update. *J Med Assoc Thai.* 2004; 87 Suppl 3: 96-103.
5. Laresgoiti-Servitje E, Gómez-López N, Olson DM. An immunological insight into the origins of preeclampsia. *Hum Reprod Update.* 2010;16(5):510-24.
6. Mosmann T.R., Sad S. The expanding universe of T cell subsets. *Immunol. Today* 2006; 17: 138-146.
7. (Romee R., Foley B., Lenvik T., Wang Y., Zhang B., Ankarlo D., Luo X., Cooley S., Verneris M, Walcheck B., Miller J “NK cell CD16 surface expression and function is regulated by a disintegrin and metalloprotease-17(ADAM17)” *Blood,* 13, 2013.
8. Sintes J., Engel P. SLAM (CD150) is a multitasking immunoreceptor: from cosignalling to bacterial recognition *Immunology and Cell Biology* (2011) 89, 161–163
9. Sintes J., Romero X., Salort J., Terhorst C., Engel P., Mouse CD84 is a pan-leukocyte cell-surface molecule that modulates LPS-induced cytokine secretion by macrophages *Journal of Leukocyte Biology.* 2010. Vol 88 no. 4 687-697)
10. Teles A, Zenclussen AC, Schumacher A. Regulatory T Cells are Baby's Best Friends. *Am J Reprod Immunol.* 2013 Jan 7.
11. W. Tuffnell DJ, Jankowicz D, Lindow , Lyons G, Mason GC, Russell IF, Walker JJ. Outcomes of severe preeclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003. *BJOG* 2005;112:87580
12. Williams Obstetrics, 23 0d edition, 2010

ზოგიერთი გინეკოლოგიური პათოლოგიისა და პოსტოპერაციული გართულების მცირეინვაზიური მენეჯმენტი გამოსახვის მეთოდთა კონტროლით, პერკუტანული და ვაგინური მიდგომით.

მ.მიზანდარი

თსსუ რადიოლოგიის დეპარტამენტის სრული პროფესორი

საქართველოს კარდიოვასკულური და ინტერვენციული რადიოლოგიის ასოციაციის პრეზიდენტი

"მაღალი სამედიცინო ტექნოლოგიების ცენტრ - საუნივერსიტეტო კლინიკის" დიაგნოსტიკური და ინტერვენციული რადიოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი

შესავალი და კვლევის მიზანი: მედიცინის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ერთ-ერთ უმთავრეს ტენდენციას წარმოადგენს სამკურნალო ჩარევათა ინვაზიურობის მინიმიზაცია. ამ ტენდენციას უშუალოდ პასუხობს მკურნალობის ისეთ მეთოდთა დანერგვა, რომლებიც არ არის დაკავშირებული ღია ქირურგიულ ჩარევასთან და არ საჭიროებს ზოგად გაუტკივარებას. რადიოლოგიური გამოსახვის მეთოდთა კონტროლით შესრულებული სამკურნალო ჩარევები უზრუნველყოფს ამგვარ შესაძლებლობას. წარმოდგენილი ნაშრომის მიზანს წარმოადგენს მცირეინვაზიური, პერკუტანული და პერვაგინული მიდგომით შესრულებულ ჩარევათა შესაძლებლობების წარმოდგენა ზოგიერთი გინეკოლოგიური დაავადების და პოსტოპერაციული გართულების მენეჯმენტში

მასალა და მეთოდები: მცირეინვაზიური მენეჯმენტი პერკუტანული და ტრანსვაგინური მიდგომით ჩატარდა სულ 14 ავადმყოფს, აქედან - საკვერცხის სიმპტომური ცისტის ასპირაცია - 3 პაციენტი, მცირე მენჯის ინფიცირებული სითხური კოლექციის ასპირაცია-გამორეცხვა - 5 პაციენტი, მცირე მენჯის ინფიცირებული სითხური კოლექციის დრენირება - 4 პაციენტი, საშვილოსნოსა და დანამატების ექსტირპაციის გართულების - შარდსაწვეთის დაზიანების მცირეინვაზიური პერკუტანული მენეჯმენტი - 2 პაციენტი

სითხური წარმონაქმნების ასპირაცია ან დრენირება პერკუტანული მიდგომით სრულდება ულტრაბგერითი ან კტ კონტროლით. ულტრაბგერითი კონტროლის უპირატესობებია დროის რეალური მასშტაბი, სისხლძარღვთა ერთდროული

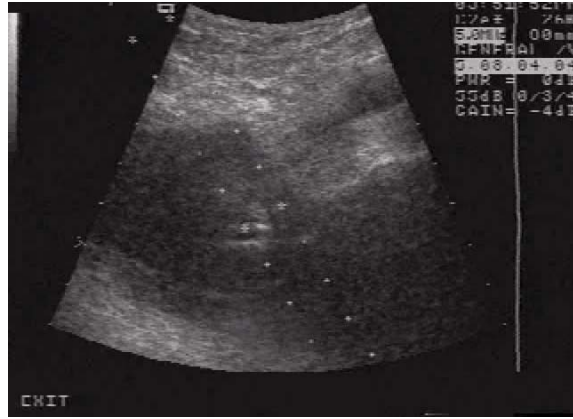
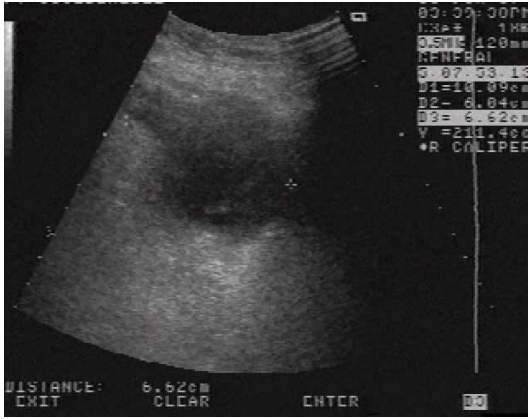
კვლევის შესაძლებლობა (დოპლერი), საპუნქციო მოწყობილობის წინასწარი "დამიზნება" ტრანსდიუსერზე ხისტად დამონტაჟებული ნემსის მიმმართველის საშუალებით, არაინვაზიურობა (არ არის დაკავშირებული მაიონიზებელ გამოსხივებასთან) და სიაფვე; კტ კონტროლის გამოყენება ხდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ადეკვატური ულტრაბგერითი ვიზუალიზაცია ტექნიკურად გაძნელებულია ჭარბი ცხიმოვანი ქსოვილით ან აირებით ეკრანირების გამო; კტ კვლევისათვის ეს ფაქტორები არ წარმოადგენს პრობლემას. ულტრაბგერითი კონტროლით პუნქციის განხორციელებისას სრულდება გამოკვლევა, შეირჩევა უსაფრთხო მიდგომა დოპლერული მონაცემების გათვალისწინებით, რის შემდეგაც საპუნქციო წერტილის არის შესაბამისი დამუშავებისა და ადგილობრივი ანესთეზიის შემდეგ კანზე კეთდება ჩანაჭდევი და ხორციელდება პუნქცია დროის რეალურ მასშტაბში ულტრაბგერითი კონტროლით. საპუნქციო მოწყობილობა შეიძლება იყოს საპუნქციო ნემსი (დიამეტრით 25-დან 18-მდე) ან სტილეტ-კათეტერი ერთბიჯიანი მადრენირებელი ჩარევის დროს. სელდინგერის (ანუ გამტარი მავთულის) ტექნიკის გამოყენებისას საპუნქციო ნემსით "სამიზნეში" მოხვედრის შემდეგ მანიპულაცია გრძელდება რენტგენოსკოპული კონტროლით, რა დროსაც რენტგენოსაკონტრასტო ნივთიერების, გამტარი მავთულის და მისი გაყოლებით კი - 8 დან 14 CH დიამეტრის მადრენირებელი კათეტერის "სამიზნეში" მოთავსება ხდება დროის რეალურ მასშტაბში რენტგენოლოგიური კონტროლით.

კტ კონტროლით პუნქციის შესრულებისას სრულდება კტ კვლევა ნატიურად და ვენური კონტრასტირებით, რის შემდეგაც მარკერების საშუალებით კანზე შეირჩევა საპუნქციო წერტილი და ხდება საპუნქციო მოწყობილობის შეყვანა ერთ- ან რამოდენიმე მომენტად განმეორებითი კტ კვლევის კონტროლით.

ვაგინური მიდგომით ჩარევის წარმოება შესაძლებელია მხოლოდ ულტრაბგერითი კვლევით, ვაგინური ტრანსდიუსერის გამოყენებით. ამგვარი ტექნიკის უპირატესობაა გენიტალური სფეროს "სამიზნეებთან" უფრო ახლოს მისვლა და შესაბამისად, უკეთესი ვიზუალიზაცია და ზოგიერთ შემთხვევაში უსაფრთხო მიდგომის უფრო ადვილად მონახვა. პოსტოპერაციულად შარდსაწვეთის დაზიანების მცირეინვაზიური პერკუტანული მენეჯმენტი მდგომარეობს შარდსაწვეთის მოღიანობის აღდგენაში, რაც შესაძლებელია განხორციელდეს მასში ხანგრძლივი დროით სტენტის მოთავსების

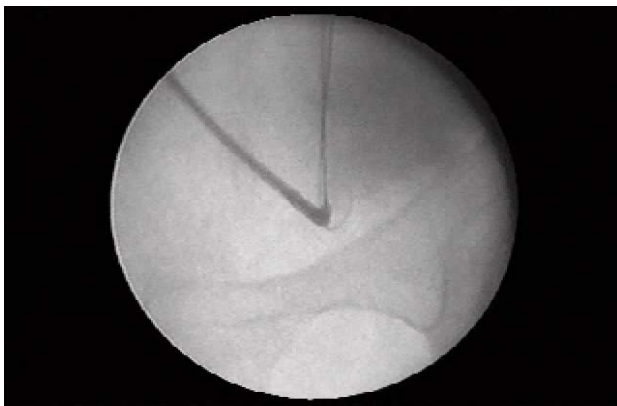
საშუალებით, რაც ხორციელდება შარდსაწვეთის დაზიანებით განპირობებული სითხური კოლექციის (ურინომა მუცლის ღრუში) და თირკმლის მენჯ-ფიალოვანი სისტემის (ნეფროსტომია) წინასწარ შესრულებული პერკუტანული დრენირების შემდეგ. ნეფროსტომია ასეთ შემთხვევებში ტექნიკურად შესაძლოა იყო მეტად რთული მენჯ-ფიალათა სისტემის დილატაციის მცირე ხარისხის, ან ასეთის სრული არარსებობის გამო; ასეთ დროს მივმართავთ კომბინირებულ - კტ-რენტგენოსკოპულ კონტროლს, რა დროსაც არადილატირებული თირკმლის მენჯის პუნქცია ხორციელდება 22 დიამეტრის ("შიბა"-ს ტიპის) ნემსის საშუალებით, მასში თავსდება 0.018 ინცპ-ის დიამეტრის გამტარი მავთული და მანიპულაცია სრულდება რენტგენოსკოპული კონტროლით, რა დროსაც იცვლება გამტარი მავთული და საბოლოოდ თირკმლის მენჯში თავსდება მადრენირებელი კათეტერი. თირკმლის მენჯისა და შარდსაწვეთის გავლით შარდის ბუშტში თავსდება სტენტი ნეფროსტომიიდან რამოდენიმე დღის შემდეგ. შარსაწვეთიდან კონტრასტის ექსტრაგაზაციის არარსებობის ფაქტის დადგენის შემდეგ ხდება კვლავ ნეფროსტომაზე გადაყვანა შარსაწვეთის მთლიანობის საბოლოო აღდგენის დოკუმენტირებისათვის, რის შემდეგაც ხდება ნეფროსტომის ამოღება.

შედეგები: 14 პაციენტიდან დადებითი შედეგის მიღწევა მოხერხდა 13 (92.9%) შემთხვევაში; 1 (7.1%) პაციენტთან, რომელსაც აღენიშნებოდა შარდსაწვეთის მთლიანობის დარღვევა გინეკოლოგიური ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, ვერ მოხერხდა ნეფროსტომიის შემდეგ შარდსაწვეთის დისტალურ ნაწილსა და შარდის ბუშტში გამტარი მავთულისა და, შესაბამისად, სტენტის გადაყვანა დაზიანების არეში შარდსაწვეთის პროქსიმალური და დისტალური სეგმენტების სრული დიასტაზის გამო; აღნიშნულ პაციენტს ჩაუტარდა ურეთეროცისტონოსტომია, რის შემდეგაც ნეფროსტომიული კათეტერი ამოღებულ იქნა. ჩატარებულ მანიპულაციით განპირობებული გართულებები არ დაფიქსირდა არც ერთ პაციენტთან; საკვერცხეების ცისტების 3 შემთხვევიდან ერთს დასჭირდა ასპირაციის განმეორებით შესრულება. ინფიცირებული სითხური წარმონაქმნების ასპირაცია-გამორეცხვით მკურნალობის 5 შემთხვევიდან 4-ში საჭირო გახდა მანიპულაციის განმეორებითი შესრულება კლინიკის განახლების გამო. პირველად ჩატარებული მადრენირებელი ჩარევები ეფექტური აღმოჩნდა ყველა შემთხვევაში.

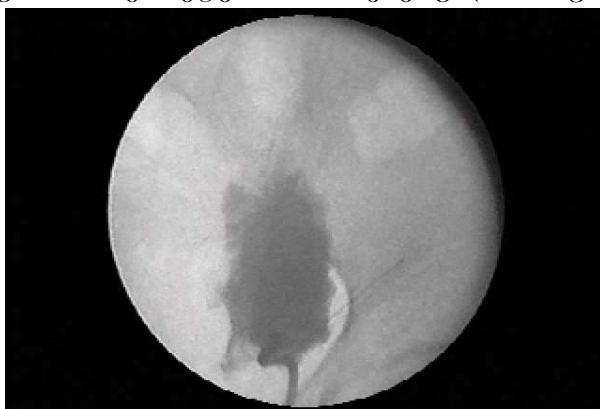


პაციენტი კ. პოსტოპერაციული ინფიცირებული ლიმფოციტებს პერკუტანული დრენირება კომბინირებული - ულტრაბგერით რენტგენოსკოპული კონტროლით სურ. №5 - 211 მლ მოცულობის სითხური წარმონაქმნი მარცხენა დანამატის პროექციაზე;

სურ№6 - საპუნქციო ნემსი წარმონაქმნში



პაციენტი კ. პოსტოპერაციული ინფიცირებული ლიმფოციტებს პერკუტანული დრენირება კომბინირებული - ულტრაბგერით რენტგენოსკოპული კონტროლით სურ. №7. კათეტერის შეყვანის პროცესი რენტგენოსკოპული კონტროლით სურ. №8. კათეტერი მოთავსებულია ინფიცირებულ ლიმფოციტებში

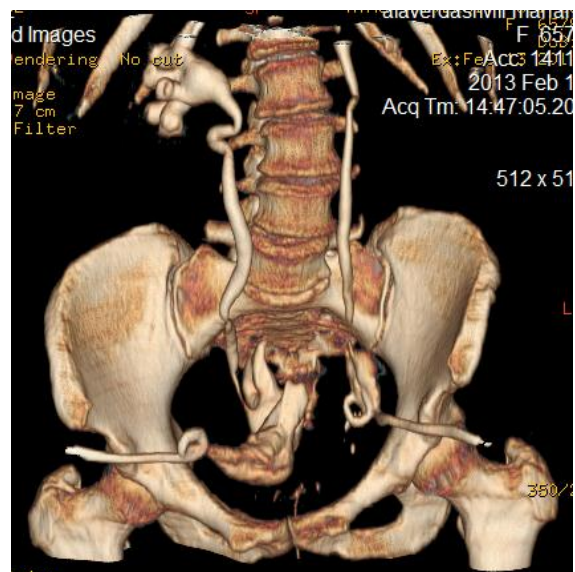
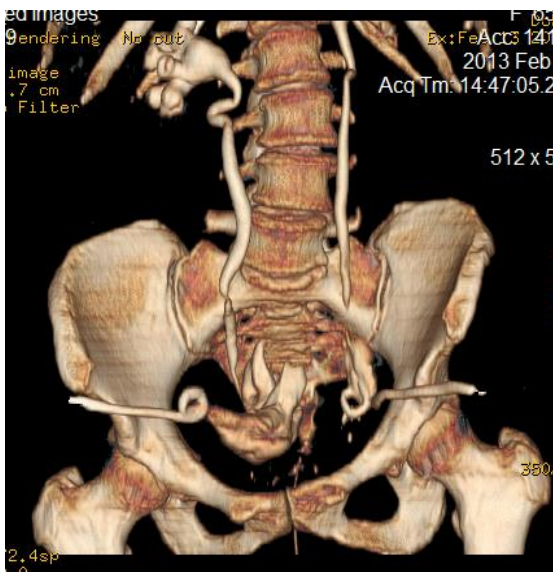


პაციენტი კ. პოსტოპერაციული ინფიცირებული ლიმფოცელეს პერკუტანული დრენირება კომბინირებული - ულტრაბერით რენტგენოსკოპული კონტროლით სურ. №9. ფისტულოგრაფია - ივსება დრენირებული ღრუ სურ. №10. ასპირაციისას კონტრასტი სრულად მიიღება უკან - დრენირება აღეკვატურია



პაციენტი ბ. შარდსაწვეთების პოსტოპერაციული ორმხრივი დაზიანება გიგანტური ურინომების ფორმირებით.

სურ. 11 და 12 - მცირე მენჯში ისახება ურინომები



პაციენტი ბ. კტ ვენური კონტრასტირებით ურინომების ორმხრივი დრენირების შემდეგ.

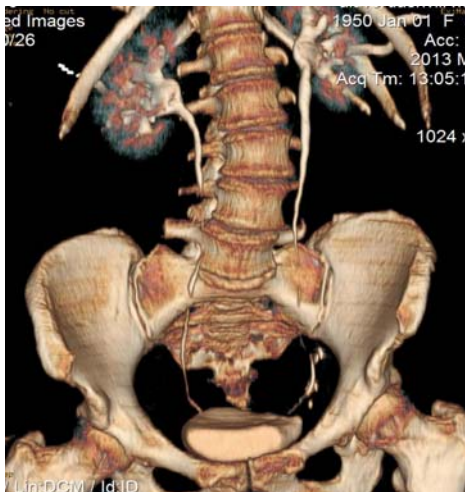
სურ. 13 და 14 - მცირე მენჯში ისახება ურინომების მადრენირებელი კათეტერები; ორივე შარდსაწვეთიდან აღვილი აქვს კონტრასტის ექსტრაავაზაციას მცირე მენჯში ორივე შარდსაწვეთის დაზიანების გამო.



პაციენტი ბ. კტ ვენური კონტრასტირებით ორმხრივი სტენტირების შემდეგ.

სურ. 15 - ნატიური ფაზა - ისახება ორივე ურინომის მადრენირებელი კათეტერები და ორმხრივ შარდსაწვეთის პერკუტანული სტენტები

სურ. 16- უროგრაფიის ფაზა - ისახება კონტრასტი თირკმელების მენჯ-ფიალურ სისტემასა და შარდის ბუშტში



სურ. 17. პაციენტი ბ. საკონტროლო კტ ვენური კონტრასტირებით სტენტების ამოღების შემდეგ, ნეფროსტომების ამოღების წინ - შარსაწვეთების მთლიანობა და გამტარობა აღდგენილია.

გინეკოლოგიური პათოლოგიების დიაგნოსტიკის მოლეკულური საფუძვლები

გ.ბურკაძე გ.თევდორაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

გინეკოლოგიური მასალის ოპერაციამდელ, ოპერაციული და პოსტოპერაციულ ჰისტოლოგიურ დიაგნოსტიკაში ფართოდ გამოიყენება ჰემატოქსილინ-ეოზინის ტექნოლოგია (H&E), ხოლო ციტოლოგიურ ტექნიკაში პაპანიკოლაუს მეთოდი (Pap ნაცხი). ამ ტექნოლოგიების და შემდგომში მოლეკულურ პათოლოგიური ტექნოლოგიების, ევექტური განხორციელებისათვის მნიშვნელოვანია ბიოლოგიური მასალის სწრაფი ფიქსაცია, რაც უფრო ნაკლები დროა გასული ფიქსატორში მოთავსებამდე, მით უფრო ევექტურია ტექნოლოგიების გამოყენების შედეგი. (ჰისტოლოგიური მასალისთვის უნივერსალური ფიქსატორია 4% ნეიტრალური ბუფერული ფორმალინი, ციტოლოგიური მასალისათვის 96%-იანი ეთილის სპირტი). მოლეკულური პათოლოგიის დიაგნოსტიკურ ტექნოლოგიებს მიეკუთვნება იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდი, რომელიც გულისხმობს უჯრედის ციტოპლაზმასა და/ან ბირთვში ანტიგენის (ცილების) ანუ ფენოტიპის გამოვლენას და in situ ჰიბრიდიზაციის მეთოდი, რომელიც გულისხმობს დნმ/რნმ-ის გამოვლენას უჯრედში, ანუ გენომური ცვლილებების (გენოტიპის) გამოვლენას.

ეულვისა და ვაგინის დაზიანება: ეულვასა და ვაგინაში ადამიანის პაპილომა ვირუსით გამოწვეული დაზიანებების გამოვლენა, (HPV ინფიცირებული ბრტყელი ეპითელიოციტი ანუ კოილოციტი), ცერვიქსთან შედარებით გაძნელებულია, ამიტომ მნიშვნელოვანია პროლიფერაციული მარკერის Ki67-ის გამოყენება. ეულვის კონდილომის დროს, (დაბალი რისკის HPV ვირუსი), Ki67 პოზიტიური უჯრედები აღინიშნება ეპითელის ზედაპირულ და შუა შრეებში, განსხვავებით რეაქტიული ეპითელიუმისგან სადაც Ki67 პოზიტიურობა აღინიშნება ბაზალურ და პარაბაზალურ შრეებში. ასევე მნიშვნელოვანია Ki67-ის გამოვლენა ეულვის ინტრაეპითელური დაზიანებების სადიაგნოსტიკოდ სადაც Ki67 აღინიშნება მრავალშრიანი ეპითელის მთელ სისქეში (CI 2-3). ეულვის პირველადი პეჯეტის დაავადება ჩვეულებრივ პოზიტიურია CAM 5.2, CK 7, G-CDFP-15-სა და CEA-ზე. ამით იგი განსხვავდება

პეჯეტოიდური ბოვენის დაავადებისგან, მელანოციტური დაზიანებისგან და ფუნგოიდური მუკოზისაგან, რომლებიც ნეგატიურია ზემოხსენებულ მარკერებზე. ვულვოვაგინური მეზენქიმური სიმსივნეები პოზიტიურია ER,PR რეცეპტორებზე, დესმინსა და α -SMA-ზე. ეს ფაქტი მნიშვნელოვანია უჯრედული ანგიოფიბრომის სადიაგნოსტიკოდ, რომელიც ჩვეულებრივ ნეგატიურია გლუვკუნთოვან მარკერზე. მნიშვნელოვანია აგრეთვე HMG2(HMGLC)-ის გამოყენება აგრესიული ანგიომიქსომის დიაგნოსტიკაში, რომლის დროს აღინიშნება ამ მარკერის ბირთვული ექსპრესია, სხვა მეზენქიმური სიმსივნეები ამ მარკერზე ნეგატიურია. ზემოხსენებული მარკერი ასევე გამოიყენება რეზექციის კიდეების პოზიტიურობის შესაფასებლად, რადგან არასიმსივნური მეზენქიმური ქსოვილი HMG2-ზე ნეგატიურია.

ცნობილია, რომ საშვილოსნოს ყელის პათოლოგიების დიაგნოსტიკა და მონიტორინგი ხორციელდება აპ ტესტის საშუალებით. საშვილოსნოს ნაცხის შეღებვის „მრავალფერიანი“ და უჯრედდიფერენცირებული მეთოდი შემოიღო ჯორჯ ნიკოლას პაპანიკოლოუმ და ეს ერთადერთი მეთოდია, რომელსაც შეუძლია ადამიანის პაპოლომავირუსით (HPV) ინფიცირებული უჯრედის ადრეულ ეტაპზე გამოვლენა. საშვილოსნოს ყელის ინფიცირებული ბრტყელი ეპითელიოციტი ციტოპლაზმაში შეიცავს ჭარბი რაოდენობით HPV-ის დნმ-ს, რის გამოც არ იღებება და ამიტომაც ქვია კოილოციტი, ანუ ბირთვის ირგვლივი სიცარიელის შემცველი უჯრედი, ცარიელი იმიტომ რომ შეუძლებავი რჩება, თუმცა რეალურად ეს სიცარიელე კი არა ვირუსის დნმ-ით საგსე ციტოპლაზმაა.

HPV -ით ინფიცირებულთა 90% თვითგამოჯანმრთელაბას განიცდის, ხოლო 10%-ში ვითარდება პათოლოგია, შესაბამისად HPV -ით ინფიცირება ჯერ კიდევ არ ნიშნავს პათოლოგიის განვითარების აუცილებლობას. HPV გადაეცემა კონტაქტური გზით (არა მარტო ვაგინალური კონტაქტით), ამიტომ აპ მეთოდზე დაფუძნებულ სკრინინგს ექვემდებარება ყველა რეპროდუქტიული ასაკის ქალი. Pap ტესტში, ადექვატურ ციტოლოგიურ ნაცხში (8.000 ბრტყელი ეპითელიოციტი, ენდოცერვიქსის ჯირკვლოვანი ეპითელური პლასტები, მეტაპლაზური ბრტყელი ეპითელიუმი). ეპითელის დაზიანების კლასიფიკაცია იწყება ASCUS-ით. ASCUS-ატიპიური ბრტყელი

ეპითელიოციტები განუსაზღვრელი მნიშვნელობით. (მიახლოებითი სინონიმი „ანთებითი ატიპია“)

ASCUS-ის გამოხატული ცვლილებები: გადიდებული ბირთვი, ბირთვის ირგვლივ სიცარიელე, მცირედ გამოხატული (შეიძლება იყოს შედეგი ტრიქომონური ინფექციის), არაადეკვატურადაა გამოხატული და შესაბამისად ვერ აკმაყოფილებს CIN1-ის ციტოპათოლოგიური დიაგნოსტიკის კრიტერიუმს, მეორეს მხრივ ვერ აკმაყოფილებს ნორმის ციტოპათოლოგიურ კრიტერიუმს. ASCUS -ის დროს მენეჯმენტის რამდენიმე ვარიანტია, ან განმეორებითი Pap ნაცხი 6-12 თვეში, ან HPV ვირუსზე ტესტირება. HPV-ის ტესტირების მრავალი მეთოდიდან ფრიად მნიშვნელოვანია in situ ჰიბრიდიზაციის ტექნოლოგიები, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელია დაბალი და მაღალი რისკის ვირუსების გამოვლენა იგივე Pap-ით დადიაგნოზებულ ნაცხში. ASCUS დროს შემთხვევათა 20% HPV პოზიტიურია, დანარჩენ შემთხვევებში აღინიშნება მწვავე ანთებითი ან დისპორმონული პროცესების არსებობა. ASCUS-ის დროს იგივე მინაზე HPV ტესტირებისას გამოიყენება ქრომოგენული ინ სიტუ ჰიბრიდიზაციის CIS ტექნოლოგია, რომელიც გამოიყენება აგრეთვე ფორმა-ლინში დაფიქსირებული, პარაფინში ჩაყალიბებული ცერვიქსის ბიოპტატებში HPV-ის გამოსავლენად. HPV-ის დაახლოებით 10-15 ტიპი ასოცირებულია დაზიანებებთან რომელიც პროგრესირებს კიბოში და ეწოდებათ მაღალი-რისკ ტიპები. მათ შორისაა 16/18/31/33/35/39/45/51/52/56/58/59/66/68/82 ტიპები. უმეტესობა საშიფლოსნოს ყელის ავთვისებიანი სიმსივნეებისა გამოწვეულია HPV-ის 16 და 18 მაღალი-რისკ ტიპებით. ქრომოგენული ინ სიტუ ჰიბრიდიზაციის დროს გამოიყენება ქრომოგენით მონიშნული დნმ ზონდები, ვიზუალიზაცია კი ხდება სინათლის მიკროსკოპით. CISH მეთოდით ვლინდება გენის ამპლიფიკაცია ქრომოსომების ტრანსლოკაცია, დელეცია, ანეუპლოდია. HPV სპეციფიური ზონდი მიმართულია დნმ-ის იმ თანმიმდევრობების საწინააღმდეგოდ რომლებიც აკოდირებენ HPV-ის E6, E7 ცილებს და/ან L1. ზონდი შეიცავს HPV-ის ტიპ-სპეციფიურ ოლიგონუკლეოტიდებს მონიშნულ დიგოქსიგენით. HPV-ის დნმ-ის პოზიტიური რეაქცია ქსოვილოვან ნიმუშში ვლინდება მკვეთრად შეღებილი ბირთვების სახით. ბირთვების ფერი დამოკიდებულია ვიზუალიზაციისათვის გამოყენებული საღებავის ტიპზე.

მაღალი ხარისხის ბრტყელინტრაეპითელური დაზიანების (HSIL) ანუ CIN-2-3 ის დროს გამოიყენება პროლიფერაციის მარკერი Ki67, რომელიც პოზიტიურია ეპითელიუმის ყველა შრეში, თუმცა მნიშვნელოვანია გათვალისწინებული იქნას ტანგენციური ანათლის არსებობა. Ki67 ნორმაში აღინიშნება ბაზალური შრის უჯრედებში. მნიშვნელოვანია ჩანაცვლებითი მარკერის 16 დიფუზური ექსპრესია ყველა შრის უჯრედებში. ენდოცერვიქსული ადენოკარცინომა in situ -ს დროს, მოლეკულური პათოლოგია გვეხმარება გავარჩიოთ კეთილთვისებიანი პროცესებისაგან, რომელნიც იწვევენ ადენოკარცინომის იმიტაციას და სტრომული ინვაზიის განსაზღვრას. ენდოცერვიქსის ადენოკარცინომა in situ-ს გარჩევა ჯირკვლოვანი მეტაპლაზიისგან, ჰიპერპლაზიისგან და ენდომეტრიოზისაგან შესაძლებელია Ki67-ის და CEA-ს მკვეთრი დიფუზური ექსპრესიის საფუძველზე. ინვაზიური ენდოცერვიქსის სადიაგნოზოდ გათვალისწინებულია P16 და CEA-ს ექსპრესია და ვიმენტინისა და ER რეცეპტორების ნეგატიურობა, რითაც გამოირიცხება პირველადი ენდომეტრული კარცინომის არსებობა. ენდოცერვიკალური ადენოკარცინომის დროს: CEA პოზიტიურია (ნეგატიურია არადისპლაზიურ სტრუქტურებში), EMA და CA125 ციტოპლაზმურად პოზიტიურია (სანათურისმხრივი შედეგება აქვს არადესმოპლაზიურ ჯირკვლებში) CA 19.9 პოზიტიურია 50%-ში ადენოკარცინომაში (ნეგატიურია არადისპლაზიურ ჯირკვლებში), P16 დიფუზურად პოზიტიურია (ბირთვულ ციტოპლაზმური), HGGIN-ში (მაღალი ხარისხის ჯირკვლოვანი ინტრაეპითელური ნეოპლაზია), ზოგიერთ ადენოკარცინომაში(ჩვეულებრივ ნეგატიურია არანეოპლაზიურ ჯირკვლებში). როცა Ki67-ის ინდექსი <10%-ზე ნაკლებია დისპლაზიური პროცესები არ აღინიშნება, ხოლო როცა უჯრედული ცვლილებები >50%-ზე მეტია არის მინიშნება დისპლაზია-ადენოკარცინომაზე.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში, გინეკოლოგიური სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირია ენდომეტრიუმის ადენოკარცინომა, რომელიც წელიწადში 41,000 შემთხვევას აჭარბებს. ქალთა უმეტეს ნაწილში დიაგნოსტირება ხდება ადრეულ ეტაპზე, რადგან ყურადღებას იპყრობს მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომი-მეტრორაგია, რასაც ვერ ვიტყვით საკვერცხის სიმსივნეზე რომელიც მწირე კლინიკური ნიშნებით შემოიფარგლება.

მიუხადავად იმისა რომ ენდომეტრიალური სიმსივნეები ხასიათდებიან კარგი გამოსავლით, პაციენტთა მნიშვნელოვან ნაწილში საპირისპირო შედეგს ვლენულობთ, განსაკუთრებით ეს ეხება სეროზულ, ნათელ უჯრედულ და მიქს მიულერის (Mullerian) სიმსივნეებს.

20 წლის წინ ბოხმანმა, კლინიკურ მახასიათებლებზე დაყრდნობით, აღწერა ენდომეტრიალური კარცინომის ორი ქვეტიპი. I-ტიპი-ჰორმონ შეჭიდული, (ესტროგენი) დაკავშირებული იყო: ჭარბწონიანობასთან, უშვილობასთან და ქრონიკულ ანოვულაციასთან. აღნიშნული ტიპი, ენდომეტრიალური კარცინომების, დაახლოებით მოიცავს 85%-ს. დარჩენილი 15 % ესაა ტიპი II-სიმსივნეები, რომელიც აერთიანებს საშვილოსნოს სეროზულ და ნათელ უჯრედულ კარცინომებს. ტიპიII- არაა ესტროგენ სენსიტიური და ძირითადად გვხვდება ხანდაზმულ ასაკში, პოსტმენოპაუზურ ქალებში. რისკ-ფაქტორები უცნობია.

აღნიშნული სიმსივნეები ხასიათდებიან ადრეულ ეტაპზე ლიმფოვასკულური გავრცელებით, აგრესიული კლინიკითა და გადარჩენის დაბალი ალბათობით.

ენდოცერვიქსის ტუბოენდომეტრული მეტაპლაზია, რომლის ხშირი მიზეზია ტრამვა (კონიზაცია, მშობიარობა, პროლაფსი), იმუნოჰისტოქიმიურად P16 ნეგატიურია. -2 პოზიტიურია (დიფუზური, ციტოპლაზმური) განსხვავებით HGGIN-ისგან, ასევე დაბალია Ki67-ის ინდექსი<5%-ზე. ტიპური ფენოტიპი ენდომეტრიუმის ეპითელიური უჯრედების პოზიტიურია ციტოკერატინები (CK), EMA, ვიმენტინი ნეგატიურია, CEA და S100-ზე და სტრომული უჯრედები CD10 პოზიტიურია.დეციდუარი ჯირკვლები და ფალოპის მილის ეპითელიუმი S100პოზიტიურია.

I ტიპის ენდომეტრიუმის კარცინომა(ენდომეტროიდული ტიპი) ჩვეულებრივ პოზიტიურია ER,PR და ნეგატიურია 53-ზე (განსაკუთრებით დაბალი ხარისხის ავთვისებიანობის). ენდომეტრიუმის მე-2 ტიპის კარცინომა (სეროზული ტიპი) ჩვეულებრივ დიფუზურად პოზიტიურია 53-ზე და ნეგატიურია ER,PR. საშვილოსნოს სეროზული კარცინომა განსხვავდება საკვერცხის სეროზული კარცინომისგან WT1-ექსპრესიით.

ენდომეტრული სტრომული სიმსივნეები ტიპურად დიფუზურად პოზიტიურია CD10-ზე, თუმცა ასევე დიფუზურადაა პოზიტიური უჯრედულ

ლეიომიომაში. დესმინი პოზიტიურია გლუვკუნთოვან სიმსივნეებში, ხოლო სტრომულ სიმსივნეებში ნეგატიურია. გლუვკუნთოვანი სიმსივნეები პოზიტიურია H-caldesmon-ზე ხოლო ენდომეტრული სტრომული სარკომა ნეგატიურია. ენდომეტროიდული ადენოკარცინომა ტიპურად აექსპრესირებს CK7, CA125, ER/PR ვიმენტინის და ნეგატიურია CEA-სა და CK20-ზე

სშირად მიომეტრიუმში ინვაზიისა და ადენომიოზის გარჩევისათვის გამოიყენება CD10, რომელიც წარმოადგენს ენდომეტრიუმის სტრომის მარკერს, ასევე ლიმფოვასკულური ინვაზიის დასადგენად გამოიყენება სისხლმილოვანი მარკერები CD31,CD34.

მნიშვნელოვანია ლეიომიოსარკომის დიფერენციული დიაგნოსტიკა.

ლეიომიოსარკომა ტიპურად აექსპრესირებს გლუვკუნთოვან აქტინს (SMA), დესმინს(თუმცა რაც უფრო მაღალია ავთვისებიანობის ხარისხი მით უფრო ნაკლებია დესმინის ექსპრესია). ასევე აექსპრესირებს ციტოკერატინებს, განსხვავებით ენდომეტრულ სტრომული სიმსივნეებისგან, რომელიც პოზიტიურია CD10, ER/PR რეცეპტორებზე და არ აექსპრესირებს დესმინს, H-caldesmons-ს და CD34-ს.

საშვილოსნოს ენდომეტროიდული კარცინომა: წარმოადგენს დომინანტურ შემთხვევას საშვილოსნოს სხვა სიმსივნეებთან შედარებით. მის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ესტროგენული სტიმულაცია. ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა რომ ძუძუს კიბოიან პაციენტებში, რომლებიც მკურნალობენ ტამოქსიფენით, 2,5-დან 7,5-მდე, იზრდება ენდომეტროიდული სიმსივნის განვითარების რისკი. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან აღმოჩენად ითვლება მუტანტური, პერიფერიული ,მარტივი ნეიროექტოდერმული სიმსივნის გენის, (PTEN), გამოვლენა ენდომეტროიდულ კარცინომებში.

PTEN-გენის მუტაცია აღინიშნება ატიპური ჰიპერპლაზიების 20%-ში გამოვლენილია. PTEN მოქმედებს როგორც ლიპიდური ფოსფატაზა და მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ფოსფატიდილ-ინოზიტოლ 3 კინაზას სასიგნალო გზის რეგულაციაში. PI3K და PTEN ანელებს ეფექტორული AKT-ფოსფორილირებას. ფუნქცია დაკარგული PTEN-ის არსებობა კორელირებს AKT-ის ფოსფორილირების გაზრდასთან, რომელიც ჩართულია უჯრედულ

პროლიფერაციაში. ამიტომ შემოთავაზებული იქნა რომ იმუნოჰისტოქიმიური კვლევით ადრეულ ეტაპზე გამოვლენილი PTEN ყოფილიყო მარკერი, მოგვიანებით კარცინომის განვითარებისთვის.

ახლახან ენდომეტროიდულ კარცინომებში (36-39%-ში) გამოვლენილი იქნა PIK3CA ონკოგენის ძლიერი მუტაცია. PTEN-ისგან განსხვავებით PIK3CA მუტაცია შეჭიდულია ინვაზიასთან.

KRAS ონკოგენის მუტაცია, ჰიპერმეთილირებული DNA-ის შეუსაბამო ნუკლეოტიდური წყვილები გამოვლენილია ატიპური ჰიპერპლაზიისა და ენდომეტროიდული ადენოკარცინომების 26-28%-ში.

TP53 გვხვდება ენდომეტროიდული კარცინომების 17%-ში და ძირითადად ვლინდება მაღალი ხარისხის ავთვისებიანობის სიმსივნეებში.

საშიფლოსნოს სეროზული კარცინომა (USC) მოიცავს ენდომეტრიალური სიმსივნეების 10%-ს. გამოკვლევებმა გვიჩვენა რომ სეროზული კარცინომების 90%-ში ნახია TP53 მუტაცია.

იმუნოჰისტოქიმიური კვლევა P53-ისთვის სარწმუნო მეთოდია სეროზული სიმსივნეების სადიფერენციაციოდ, სხვა ჰისტოლოგიური ტიპის მქონე სიმსივნეებისგან.

ასევე სადიფერენციაციოდ გამოვლენილი იქნა მარკერი-ვილმის სიმსივნის გენი1 (WT1). საშიფლოსნოს პირველადი სიმსივნე ნეგატიურია WT1-ზე ხოლო პერიტონეალური და საკვერცხის სეროზული კარცინომა ავლენს WT1-იმუნორეაქტიულობას.

საშიფლოსნოს ნათელ უჯრედული კარცინომა: (UCCC) მოიცავს ენდომეტრიალური კარცინომების 5%-ს, რომლის პათოგენეზიც უცნობია. აღნიშნული სიმსივნის დროს გამოვლენილია PTEN და TP53 გენის მუტაცია. საშიფლოსნოს ენდომეტრიალური და სეროზული კარცინომა შესაძლოა UCCs განვითარების მიზეზი გახდეს. ნათელუჯრედული კარცინომის მოლეკულურ გენეტიკური ალტერაციები ჯერ კიდევ შესწავლის პროცესშია.

ავთვისებიანი შერეული მიულერის სიმსივნეები; MMT- ცნობილია ასევე კარცინოსარკომის სახელწოდებით, მიეკუთვნება ძლიერ აგრესიულ სიმსივნეს, რომელშიც სინათლის მიკროსკოპით შესაძლებელია, როგორც კარცინომატოზური ისე სარკომატოზული ელემენტების იდენტიფიცირება. მიეკუთვნება დაბალდიფერენცირებულ, ეპითელურ კარცინომას, სარკომატო-

ზული დიფერენციაციით. თ-ის უჯრედული ხაზის გამოკვლევის შემდეგ გამოიყო ორი ჰისტოლოგიური კომპონენტი: 1) მონოკლონური წარმომავლობა, 2) ეპითელური კომპონენტების უნარი, დიფერენცირდნენ როგორც ეპითელურ ისე მეზენქიმურ უჯრედებად.

გამოვლენილი იქნა PT53 გენის დეფექტი(დაკარგული ჰეტეროზიგოტულობა). ჰეტეროზიგოტულობის დაკარგვა ეპითელურ და სტრომულ კომპონენტებში იდენტიფიცირებული იქნა შემთხვევათა 73%-ში. მუტანტი P53 ექსპრესია შემთხვევათა 80%-ში.

საკვერცხისა და ფალოპის მილის კარცინომა: გამოვლენილია საკვერცხის სიმსივნეების ოთხი ჰისტოლოგიური ქვეტიპი: პაპილურ- სეროზული; ენდომეტროიდული; ნათელ უჯრედული; მუცინურ-ადენოკარცინომული.

აღნიშნული პათოლოგია ამერიკის შეერთებულ შტატებში ავთვისებიან პროცესებს შორის მეოთხე ადგილს იკავებს და საკმაოდ მაღალი ლეტალობით ხასიათდება. 2008 წელს გარდაცვლილ იქნა 15,520 ადამიანი. საკვერცხის სიმსივნის კლინიკურ გამოვლინებებს მიეკუთვნება: მუცლის მოჭერითი ხასიათის ტკივილი, მენჯის ტკივილი და გაძლიერებული მადა. საკვერცხის სიმსივნეების 10% განპირობებულია გენეტიკური ალტერაციებით, 90% კი სპორადულია. ჰისტოლოგიურად საკვერცხისა და ფალოპის მილის კარცინომა მსგავსია და თანამედროვე მონაცემები ადასტურებს რომ, საკვერცხის სეროზული სიმსივნე ვითარდება ფალოპის მილიდან.

საკვერცხის სეროზული კარცინომა: მოლეკულური ალტერაციებიდან ძირითადად გამოვლენილია TP53 მუტაციები, რომლებიც პროვოცირებენ ანომალური P53-პროტეინის ექსპრესიას. აღნიშნული ცილა მუტაგენურია საკვერცხის ინვაზიური ეპითელური კარცინომების დაახლოებით 45%-ში, ხოლო მაღალი პროცენტული მაჩვენებელი ნანახია სეროზულ კარცინომებში. TP53-ის გაზრდილი ექსპრესია ზრდის სიმსივნის ავთვისებიანობის ხარისხს.

კვლევებმა გვიჩვენეს რომ TP53 მუტაციის არსებობა, წარმოადგენს საკვერცხის სეროზული კარცინომის ადრეულ ეტაპზე გამოსავლენ მარკერს. ცნობილი გახდა რომ WT1 წარმოადგენს სპეციფიურ მარკერს, საკვერცხის, ფალოპის მილისა და პირველადი პერიტონეალური კარცინომებისთვის. WT1 წარმოდგენილია ოთხი პროტეინული იზოფორმით, რომელიც ჩართულია უროგენიტალური ქსოვილების განვითარებაში. ვინაიდან WT1 ექსპრესირდება

მხოლოდ საკვერცხეებში, ფალოპის მილში, სათესლე ჯირკვალი, თირკმელებსა და მეზოთელიუმში, წარმოადგენს მნიშვნელოვან მარკერს უროგენიტალური ან მეზოთელიალური წარმოშობის სიმსივნეების იდენტიფიცირებისთვის. აღნიშნული მარკერით შეგვიძლია საკვერცხის ადენოკარცინომა განვასხვაოთ ძუძუს და პანკრეასის კარცინომისგან. ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის ინვაზიურ-სეროზულ კარცინომებში ვლინდება KRAS და BRAF მუტაციები, თუმცა ამ ჯგუფის სიმსივნეებში TP53 მუტაცია იშვიათად გვხვდება. აღნიშნული მუტაციების განვითარებას ადგილი აქვს სიმსივნის განვითარების ადრეულ ეტაპზე, ვიდრე სინათლის მიკროსკოპით შესაძლებელი გახდება მორფოლოგიური ცვლილებების იდენტიფიცირება.

საკვერცხის ენდომეტროიდული კარცინომა: Wnt სასიგნალო გზა წარმოადგენს მნიშვნელოვან რგოლს საკვერცხის ენდომეტროიდული კარცინომის განვითარებაში. 40%-ზე მეტ შემთხვევაში ვლინდება β-კათენინის დისრეგულაცია, რის შედეგადაც იგი აკუმულირდება ბირთვებში და შესაძლებელი ხდება იმუნოჰისტოქიმიური კვლევით მისი ვიზუალიზაცია. საკვერცხის ენდომეტროიდული კარცინომის შემთხვევაში აკუმულირებულ β-კათენინთან ერთად ვლინდება CTNNB1-მუტაცია. აღნიშნული გენი კოდირებს β-კათენინს.

მცირე პროცენტში ადგილი აქვს APC-გენის ინაქტივაციას, რომელიც ასევე ინაქტივირებულია კოლორექტული კარცინომების დიდ პროცენტში. საკვერცხეებში გამოვლენილი β-კათენინის მუტაცია ხშირად დაკავშირებულია დაბალი ხარისხის ავთვისებიანობასთან და ხასიათდება უკეთესი გამოსავალით ვიდრე მაღალი ავთვისებიანობის მქონე სიმსივნეები (მათ შორის ნათელ უჯრედული კარცინომა).

საკვერცხის მუცინური სიმსივნეები: RAS-ონკოგენური მუტაციები ნანახი იქნა ინვაზიური მუცინური კარცინომების დაახლოებით 50%-ში, თუმცა აღნიშნული მუტაციები იშვიათია ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის მქონე სეროზულ სიმსივნეებში, ნათელუჯრედულ სიმსივნეებში, საკვერცხის ენდომეტროიდულ სიმსივნეებში.

დიაგნოსტიკის მხრივ საკვერცხის მუცინური კარცინომა რთული სადიფერენციაციოა იმ მეტასტაზური სიმსივნეებისგან რომლებიც ვრცელდებიან საკვერცხეში. მათ რიცხვს კი მიეკუთვნება, გასტროინტესტინური

ტრაქტი, პანკრეასი და ბილიალური ტრაქტის სიმსივნეები. იმუნოჰისტოქიმიური მარკერები, როგორცაა CK7 და CK20 გამოიყენება მათ სადიფერენციაციოდ. CK7 პოზიტიურობა და CK20 ნეგატიურობა ვლინდება საკვერცხის პირველად მუცინურ სიმსივნეებში, მაშინ როდესაც ინტესტინური ტრაქტის სიმსივნეები CK7 ნეგატიური და CK20 პოზიტიურია. პირველადი კარცინომა რთული გასარჩევია, როდესაც ორივე მარკერი პოზიტიურია, აღნიშნულ ფაქტს შესაძლოა ადგილი ქონდეს: საკვერცხის პირველადი სიმსივნეების 74%-ში, გასტროინტესტინური ტრაქტის 78%-ში, ენდოცრვიკალური ადენოკარცინომების 11%-ში, კოლორექტული კარცინომების 35%-ში. საკვერცხის პირველადი მუცინური კარცინომა შეიძლება დიფუზურად პოზიტიურია CK7-ზე და ლოკალურად დააექსპრესიროს CK20. ენდოცრვიკალური სიმსივნეების გარჩევა შესაძლებელია.

CDX2-მარკერი, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია ერთმანეთისგან გავარჩიოთ საკვერცხის პირველადი მუცინური სიმსივნეები და ზედა გასტროინტესტინური ტრაქტის კარცინომები (CK7 და CK20-თან ერთად). ხოლო როგორც ცალკე მარკერი CDX2-ის დაბალი ექსპრესია ვლინდება საკვერცხის პირველად მუცინურ სიმსივნეებში, განსხვავებით მეტასტაზური დაზიანებებისგან.

საკვერცხის პირველადი მუცინური სიმსივნე პოზიტიურია CK7, CK20, mCEA-ზე და ნეგატიურია CDX2-ზე. საკვერცხის პირველადი ენდომეტროიდული კარცინომა პოზიტიურია Ck7 და ნეგატიურია CK20, CDX2-სა და mCEA-ზე. მეტასტაზური კოლორექტული კარცინომა პოზიტიურია CK20, CDX2-ზე, mCEA-ზე. ნეგატიურია CK7. მეტასტაზური პანკრეასის სიმსივნის დროს პოზიტიურია mCEA, დანარჩენი მარკერები ნეგატიურია,

ასევე მნიშვნელოვანია საკვერცხის ენდომეტრული კარცინომისა და სასქესო ბაგირაკის სტრომული სიმსივნეების ერთმანეთისგან გარჩევა. გრანულოზურ უჯრედული სიმსივნე პოზიტიურია ინჰიბინსა და კადჰერინზე და ნეგატიურია ციტოკერატინებსა და EMA-ზე, ენდომეტროიდული კარცინომა კი პირიქით. სერტოლის უჯრედული სიმსივნე და ლეიდიგის უჯრედული სიმსივნე პოზიტიურია ციტოკერატინებზე, ინჰიბინსა, კალრეტინზე და ნეგატიურია.

ხშირად საჭირო ხდება გავარჩიოთ საკვერცხის ნათელუჯრედული კარცინომა ყვითრის პარკის სიმსივნისგან. ნათელუჯრედული კარცინომა ციტოკინებზე, CK7 და AFP-ზე ნეგატიურია, ყვითრის პარკის სიმსივნე კი პოზიტიურია ზოგად ციტოკერატინებსა და AFP-ზე და ნეგატიურია CK7, EMA-ზე.

ტროფობლასტური უჯრედების ფენოტიპური მახასიათებლებიდან მნიშვნელოვანია α ინჰიბინი, რომელიც პოზიტიურია სინციტიოტროფობლასტებში, ზოგიერთ შუალედურ ტროფობლასტურ უჯრედში, მაგრამ ნეგატიურია ციტოტროფობლასტში. CD10 პოზიტიურია უმრავლეს ტროფობლასტურ უჯრედში. P63-ის სხვადასხვა იზოფორმა პოზიტიურია სხვადასხვა ტროფობლასტურ უჯრედში, რაც გამოიყენება ტროფობლასტური დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის.

P57 მიეკუთვნება მამისეულ გადაცემულ და დედისმიერ ექსპრესირებულ გენს, დიდი მნიშვნელობისაა სრული ბუშტნამქერის დიაგნოსტიკაში (სადაც ის ნეგატიურია, რადგან სრული ბუშტნამქერის დროს არ აღინიშნება დედისეული დნმ), განსხვავებით პარციული ბუშტნამქერისა და შეშუპებული, მაცერირებული ხაოებისგან სადაც ის პოზიტიურია.

ტროფობლასტური დაავადებების დიფერენცირებისათვის მნიშვნელოვანია ციტოკერატინების, CK18, ქორიონულიგონადოტროპინის (HCG) და Ki67-ის გამოყენება.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. M.R.Nucci, E.oliva-Gynecologic Pathology, 2009 p.p 667-695.
2. R.R. Tubbs,H.H.Sloter- Cell and Tissue Based Molecular Pathology, 2009 . pp-393-411
3. S.J.Robby at.all-Robby's Pathology of the Female Reproductive Tiact, 2009, p996.
4. A. Lai at all,-A gene expression profile test for the differential diagnosis of ovarian versus endometrial cancers-OncoTarget, 2012,3(2) pp 212-223
5. K.Hittal at all, Application of immunohistochemistry to gynecologic pathology; Arch Pathol Lab Med. 2008, 132, 402-423

კონცეფცია – ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპია

ავტორები:

სრული პროფ. ი.მაგლობლიშვილი, ქ. ტაბუცაძე, ა. მაგლობლიშვილი

შესავალი: ფერტილური ასაკის ქალებში უშვილობის გავრცელებულ მიზეზს წარმოადგენს ტუბოვარიული ტრაქტის დარღვევები. მიზეზები რომლებიც ხელს უშლიან საშვილოსნოს მილის ფიმბრიების მიერ ოციტის დაჭერას და ზიგოტის შემდგომ მიგრაციას საშვილოსნოს ღრუში, ტრადიციულად განიხილება როგორც პერიტონეალური და მილისმიერი უშვილობა. ამ სუბფერტილური მდგომარეობების დიაგნოსტიკა ყოველთვის იყო პრობლემური, მკურნალობა კი არაეფექტური. 1998 წელს ფრანგი და ბელგიელი ექიმების მიერ (Watrelet A., Gordts S., Brosens I.) შემუშავებული იქნა უშვილობის ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპიული (ტჰლ) დიაგნოსტიკა და ბუნებრივი შვილოსნობის აღდგენა. ჰიდროლაპაროსკოპიული ტექნოლოგიების განვითარებამ, მცირე მენჯის ღრუში ტრანსვაგინალური მიდგომით, რეპროდუქციული ორგანოების ოპრიმალური რაკურსით დათვალიერების საშუალება მოგვცა, და გაშლილმა პერსპექტივამ ჰიდროფლოტაციის პირობებში საშუალება მოგვცა რეალურად შევაფასოდ კონკრეტული შეხორცებითი კონსტრუქციის როლი სუბფერტილობის განვითარებაში. ოპტიკური სისტემის მინიმალური ზომები საშუალებას გვაძლევს ჩავიხედოთ საშვილოსნოს მილების სანათურში და შევაფასოთ მათი მდგომარეობა (1,2) მოქნილი უთხელესი ქირურგიული ინსტრუმენტების და ბიპოლარული ელექტროკოაგულაციური ტექნიკის განვითარებასთან ერთად, სრავად ფართოვდება ტჰლ-ს ოპერაციული აქტივობა, რისთვისაც დამახასიათებელია მაქსიმალური ორგანოდამზოგველი მინიმალურად ინვაზიური მიკროქირურგია. ეს უმტკივნეულო პროცედურა არ საჭიროებს ენდოტრაქეალურ ნარკოზს და ტარდება ამბულატორიულ პირობებში. ყველა ეს უპირატესობა ტრანსვაგინალურ ჰიდროლაპაროსკოპიას ხდის ლიდერს ბუნებრივი ფერტილობის აღდგენაში.

მიზანი. დიაგნოსტიკური შესაძლებლობების და ტუბო-პერიტონეალური უშვილობის, პოლიკისტოზური საკვერცხეების დრილინგის და ენდომეტრიომის კაფსულის კოაგულირების დემონსტრირება 10 წლის განმავლობაში მოპოვებული რეტროსფექტული ვიდეომასალაზე.

მეთოდები. ტკლ-თვის გამოიყენება ფერტილოსკოპიის სტანდარტული ინსტრუმენტები – Karl Storz, Tuttlingen, Germany. (სურ.1)

- სადიაგნოსტიკო ოპტიკური ტუბუსი სადრენაჟო მილით
- ქირურგიული ტუბუსი სპეც. ოპერატიული არხით.
- მოდიფიცირებული ტროაკარული სისტემა, გამომსროლი ნემსით.
- ვიდეოაპარატურა.
- მოქნილი ქირურგიული ინსტრუმენტების ნაკრები.
- მოქნილი ბიპოლარული ელექტროდი.

მიდგომა მცირე მენჯის ღრუში ხდება ტრანსვაგინალურად, უკანა თაღის გავლით. (სურ.2)

უკანა თაღის გავლით ღუგლასში შესვლა ყოველთვის დაკავშირებულია განსაზღვრულ ტექნიკურ სირთულეებსა და გართულებებთან, რომელთა პროცენტული მაჩვენებელი საშუალო სტატისტიკურად არის 0,64% (3) ძირითადად ესენია სწორი ნაწლავის პერფორაცია და სისხლდენა წვრილი სისხლძარღვებიდან, რომელთა კოაგულირება ვერ ხერხდება მიდგომის შეზღუდვის გამო. ჩვენს პრაქტიკაში, ტკლ-ის ათვისების დაწყებით სტადიაზე, ორჯერ ქონდა ადგილი სწორი ნაწლავის რეტროპერიტონეალურ პერფორაციას სადიაგნოსტიკო ტუბუსით (0,06%), რომელიც პროცედურის მსვლელობაშივე იყო დიაგნოსტირებული. ასეთ შემთხვევებში საკმარისია პაციენტის კონსერვატული მართვა.

მასალები: შეირჩა 10 წლის განმავლობაში, 1200 ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპიის რეტროსპექტიული ვიდეომასალა, ჩატარებული სუბფერტილურ ქალებში 18 დან 35 წლამდე. გადარჩეული ვიდეომასალიდან 739 (61.6%) შემთხვევაში გამოვლინდა შეხორცებითი პროცესები, რომლებიც ამა თუ იმ დონით ახდენენ ფერტილობაზე გავლენას – კონკრეტულად ოციტ/ზიგოტის მიგრაციაზე. 24/739 (3.2%) პაციენტში შეხორცებითი პროცესი გამოწვეული იყო ენდომეტრიოზით დ-30მმ (სურ 3) ამ შემთხვევაში ადჰეზიოლიზისის გარდა ჩატარდა კისტის მარსუპიალიზაცია კაფსულის კოაგულაციით. 32 (2.7%) შემთხვევაში უშივლობის მიზეზი იყო საკვერცხეების პოლიკისტოზი (კლინიკურად როტერდამის კონსესუსის კრიტერიუმების მიხედვით) ხოლო ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპიის დროს გამოვლინდა გადიდებული საკვერცხეები კაფსულის გასქელებით. – ჩატარდა პოლიკისტოზური საკვერცხეების დრილინგი (სურ.4) 429 (35.8%)

შემთხვევაში, მცირე მენჯის ღრუს და საშვილოსნოს მილის დისტალურ ნაწილის ლორწოვანის დარღვევები არ იყო აღმოჩენილი. (სურ 5)

შედეგები და მათი მიმოხილვა. გამოვლენილი დარღვევები დაავადებით ტკლ-ის კორექციის შესაძლებლობის ხარისხის მიხედვით. პირველ ხუთ ჯგუფს იკავებს ორსულობის გამომრიცხველი ცვლილებები მცირე მენჯში, რომელთა კორექცია შესაძლებელია შემთხვევათა 33,6%-ში (259/771). ყველა ეს პაციენტი კონკრეტული სიტუაციიდან გამომდინარე იყო გაგზავნილი ლაპაროსკოპიულ მკურნალობაზე ან/და ექსტრაკორპორალურ განაყოფიერებაზე. საშვილოსნოს მილების ფიმოზი ხშირად ხდება ჰიდროსალპინგის მიზეზი (სურ.6), მაგრამ გვხვდება მილებშიც, რომლებიც არ არიან სითხით ავსებული (სურ.7), ამიტომაც გამოყვავით ისინი ცალკე ჯგუფში (თუმცა მილის ინფუნდიბულარული სეგმენტის აღდგენის ცდა ნაკლებად ეფექტურია).

ოსტიუმის ოკლუზია (სურ.8) შეიძლება გამოვლინდეს ფიმოზის თანხლების გარეშეც. ინფუნდიბულარული ნაწილის ფიმბრიოამპულური შეერთების ქირურგიული აღდგენა, როგორც წესი – არაეფექტურია.

ტკლ ხდის შესაძლებელს გამოკვლევულ იქნას საშვილოსნოს მილების ამპულის ლორწოვანი გარსი და ისთმიკო-ამპულარული შეერთება (სურ.9), რამაც მოგვცა ახალი შესაძლებლობები უშვილობის დიაგნოსტიკაში. მილის ამპულური ნაკეცების მდგომარეობის კლასიფიკაცია (4) გვაძლევს მისი ფერტილობის ამომწურავ შეფასების საშუალებას.

ოსტიუმის სტენოზს ყოველთვის თან ერთვის ფიმოზი, მაგრამ 3.1% (ჩვენი მონაცემებით) სტენოზი დამოუკიდებლადაც გვხვდება (სურ 10) და 62% შემთხვევებში ოსტიუმის გაფართოება არის წარმატებული.

ჩვენი მონაცემებით 12.2%-ში (154/1200), გვხვდება ფიმბრიების პათოლოგია ფიმბრიათაშორისი სეხორცებითი პროცესის სახით (სურ11) ამასთან ხშირად ფიმბრიები შეხორცებულია მცირე მენჯის ღრუს სხვა ორგანოებთან, რაც სავარაუდოდ განპირობებულია ფიმბრიების ადჰეზიური თავისებურებებით. ფიმბრიათაშორისი შეხორცებები – უფრო ხშირად გამოვლენადი მილის ცვლილებებია და უფრო წარმატებით მოცილებადია ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპიის დროს (სურ12)

იგივე შეიძლება ვთქვათ პერიოდული შეხორცებებზეც (სურ13) – 16.8% (201/1200). ამასთან შეხორცებითი ფიმბრიათაშორისი და პერიოდული კონსტრუქციები ხშირად არ არის ერთმანეთთან დაკავშირებული. ამიტომ ფიმბრიო ოვარიული შეხორცებითი პროცესი ჩვენ გამოვყავით ცალკე (სურ 14) მიუხედავად იმისა რომ მათი კორექცია ეფექტურია ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპიის დროს (სურ 15).

შეხორცებები გამოწვეული საკვერცხის ენდომეტრიოზით თავისი ხასიათით განსხვავდება ანტებით-ადჰეზიური შეხორცებებისგან და ყოველთვის დაკავშირებულია ენდომეტრიოზულ კისტასთან (სურ16) რაც კანონზომიერად გამოყოფს მათ ფერტილობის დარღვევათა ცალკეულ ჯგუფში. ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპიული ოპერაციები ენდომეტრიუმების დროს საკმაოდ ეფექტურია. ისინი მოიცავს პერიოდული ადჰეზიოლიზის (სურ. 17) შემდგომი მარსუპიალიზაცია და კისტის კაფსულის კოაგულაციით (სურ 18.19)

პოლიკისტოზური საკვერცხეების დრილინგი ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპიით წარმატებით ტარდება (5) დრილინგის რაოდენობა დამოკიდებულია კონკრეტული საკვერცხის ზომებზე და კაფსულის სისქეზე. როგორც წესი დრილინგი რაოდენობა 5 დან 15 ხერელამდეა (სურ 20.21)

78% (941/1200) შემთხვევებში ტუბოვარიული დაზიანებების კორექცია ტკლ საშუალების წარმატებულია. 21.5% -ში (259/1200) ტკლ-საშუალებას გვაძლევს დასაბუთებით გამოვაგლინოთ უშვილობის მიზეზები და დროულად მივმართოთ პაციენტი ადეკვატურ მკურნალობაზე,

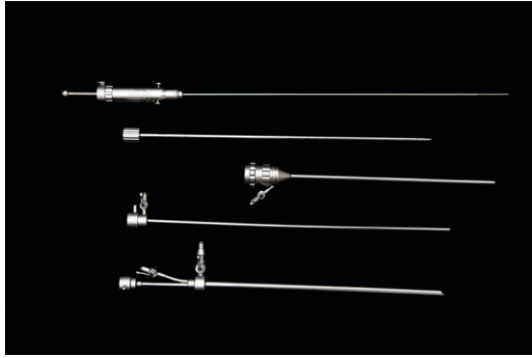
დასკვნა. ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპია საკმარისად პასუხობს თანამედროვე მოთხოვნებს, რომელიც მინიმალურ ინვაზიური მედიცინის მიმართ არის წამოყენებული

- ტკლ საშუალებას იძლევა მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ვიზუალიზაციას /გამოკვლევის ოპტიმალურ რაკურსს, რეალურთან მიახლოებულ პირობებში, რაც მას შეუცვლელს ქმნის ტუბოპერიტონეული უშვილობის მიზეზის დიაგნოსტირებაში.
- უვნებელია და შესაძლებელია მრავალჯერ მისი ჩატარება

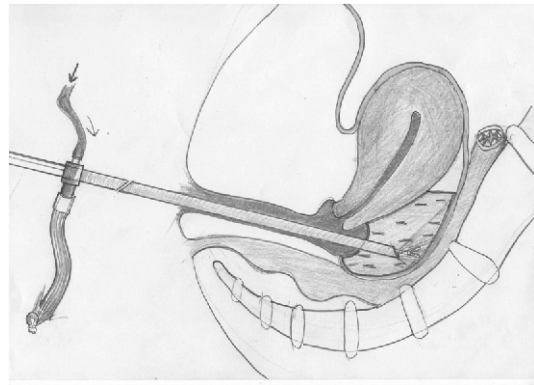
- ტკლ წარმატებით ტარდება ამბულატორიულ პირობებში
- არ საჭიროებს ენდოტრაქეალურ ნარკოზს
- ფსიქოლოგიურად პაციენტისთვის ადვილი აღსაქმნელი
- შეუიცვლელია სუბფერტილური ქალის დიაგნოსტიკაში
- ეფექტურია, როგორც უშვილობის კორექციის მიკროქირურგიული მეთოდი
- ორგანოდამზოგველი მეთოდი
- არ საჭიროებს პოსტოპერაციულ რეაბილიტაციას
- არ მოქმედებს შრომისუნარიანობაზე
- შედარებით იაფი ენდოსკოპირი დიაგნოსტიკურ-სამკურნალო მეთოდი

ლიტერატურა

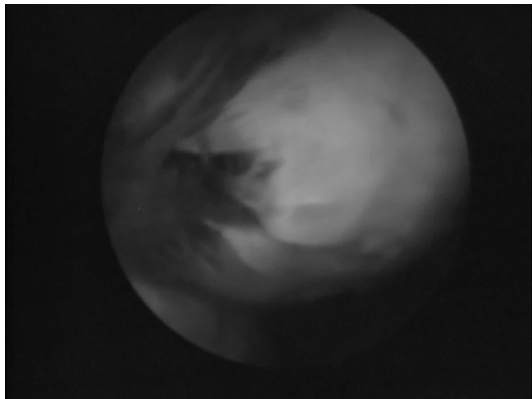
1. GGordts S, Campo R, Rombauts L, Brosens I (1998) Transvaginal hydrolaparoscopy as an outpatient procedure for infertility investigation. Hum. Reprod 13(1): 99-103
2. Mgaloblishvili I, Mgaloblishvili M, Osidze K, Beria N. Complex one-stop investigation of infertility: transvaginal hydrolaparoscopy. Gynecol surg Vol 4, No2 (2007), 79-83
3. Watrelot A, Dreyfus JM, Andine Jp (1999) evaluation of the performance of fertiloscopy in 160 consecutive infertility patients with no obvious pathology. Hum. Reprod 14(3):707-711
4. Puttemans PJ, De Bruyne F, Heylen SM. A decade of salpingoscopy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1998 Dec;81(2):197-206. Review
5. Gordts S, Gordts S, Puttemans P (2009) Transvaginal Hydrolaparosocpy in the treatment of polycystic ovary syndrome. Fertil.steril 91 (6) 2520



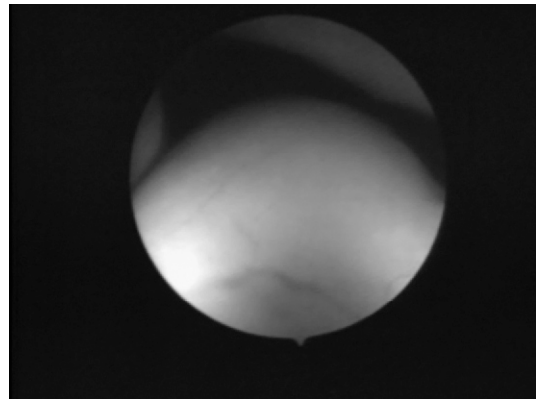
1. ფერტილოსკოპიის სტანდარტული ინსტრუმენტები – Karl Storz, Tuttlingen, Germany



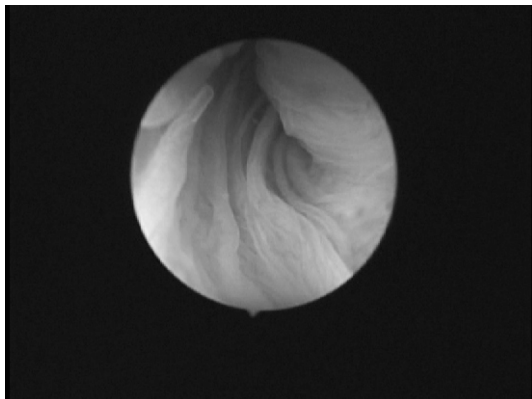
2. ტრანსვაგინალური მიდგომა უკანა თაღის გავლით



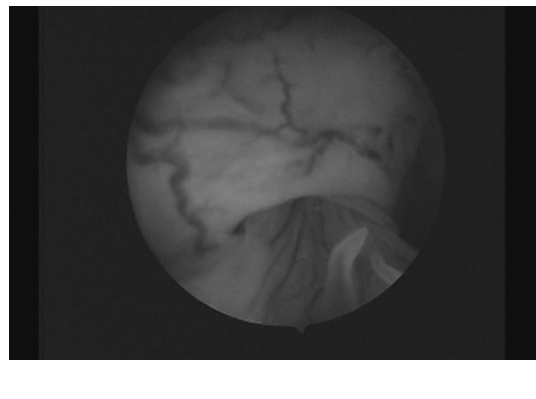
3. ენდომეტრიოზა



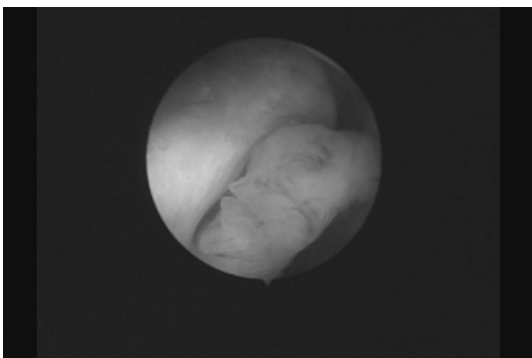
4. პოლიკისტოზური საკვერცხე



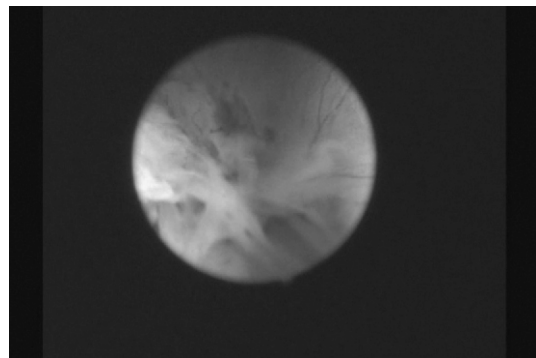
5. ამპულის ნორმალური ლორწოვანი გარსი



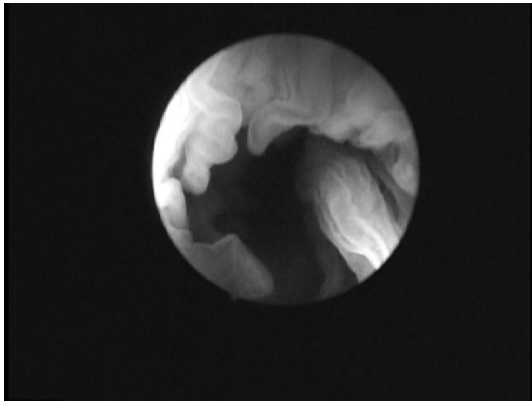
6. ჰიდროსალპინქსი ფიმოზით



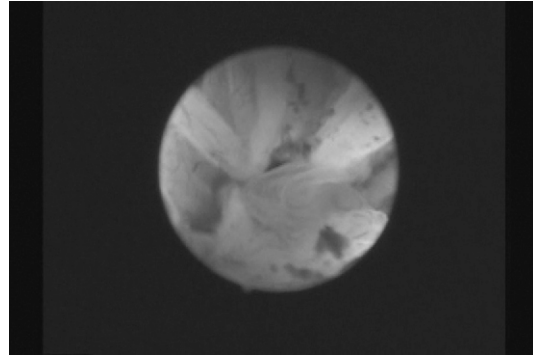
7. ფიმოზი



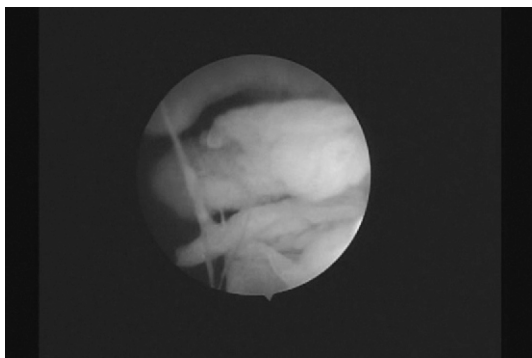
8. აბდომინალური სერელის ოკლუზია



9. ნორმალური ისთმიკო ამპულარული შეერთება



10. აბდომინალური ზვრელის სტენოზი



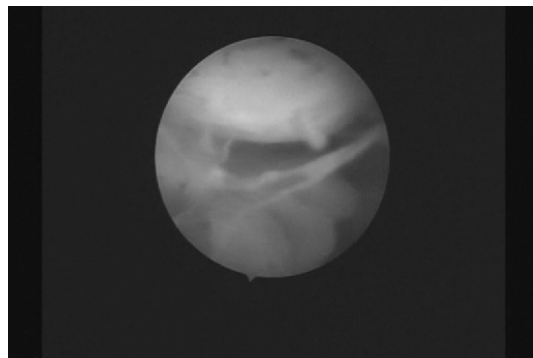
11. ფიმბრიათაშორისი შეხორცებები



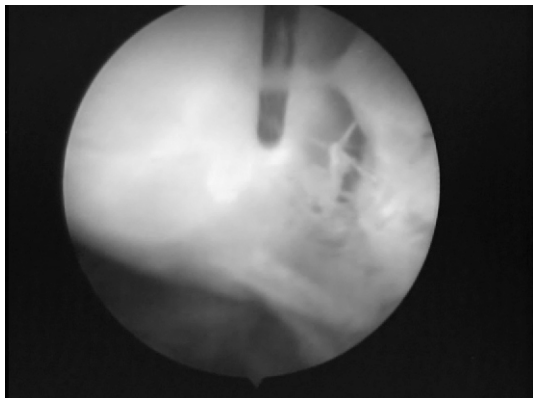
12. ფიმბრიოლიზისი



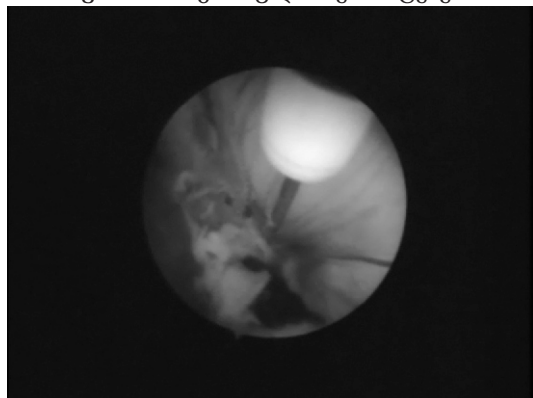
13. პერიოვარიული შეხორცებები



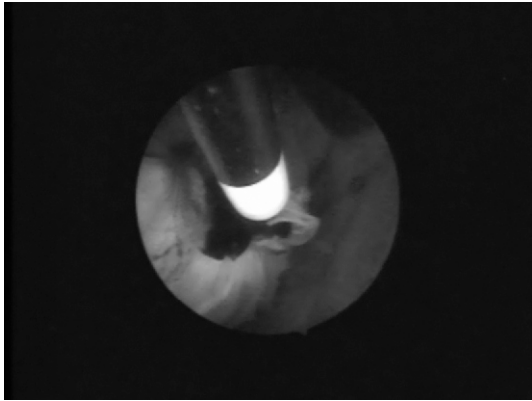
14. ფიმბრიოვარიული შეხორცებები



15. ფიმბრიოვარიოლიზისი

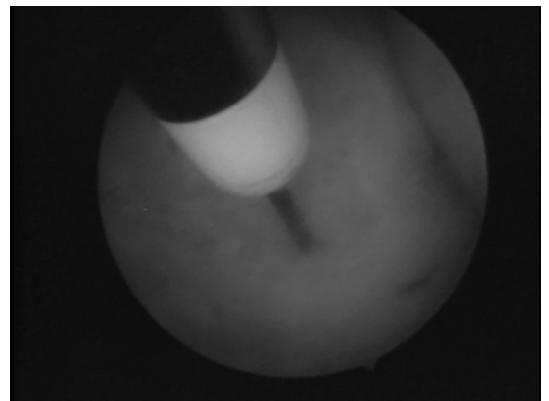
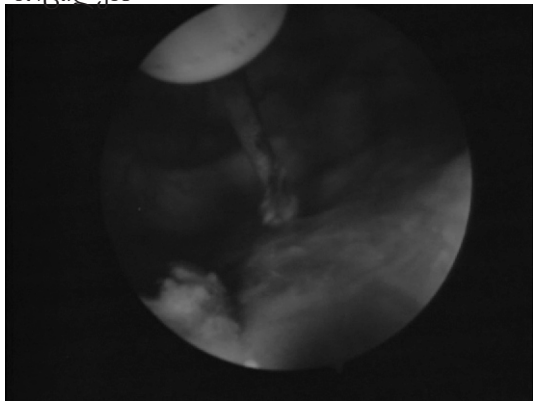


16. ენდომეტრიომის გახსნა



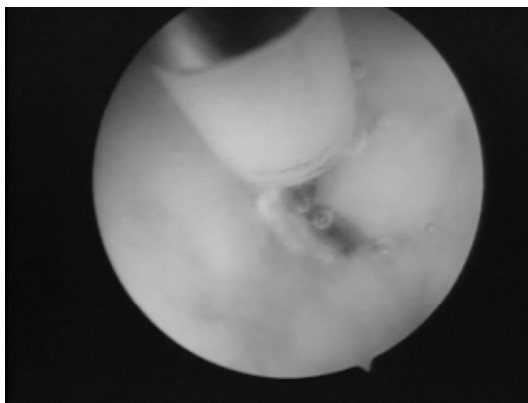
17. ენდომეტრიოზული შეხორცებების მოცილება

..... 18. ენდომეტრიოზული კისტის მარსუპიალიზაცია



19. ენდომეტრიოზული კისტის კაფსულის კოაგულაცია

..... 20. პოლიკისტოზური საკვერცხის დრილინგი



..... 21. პოლიკისტოზური საკვერცხის დრილინგი

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის პათოგენეზი

მ. ნემსაძე,

ღუღუშაურის სახელობის სამედიცინო ეროვნული ცენტრი

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი (აფს) პროთრომბოზული დაავადებაა, რომელიც ზემოქმედებას ახდენს როგორც, არტერიულ, ასევე ვენურ სისხლის მიმოქცევას.^{1,2} ქვემო კიდურის ღრმა ვენებისა და თავის ტვინის არტერიული სისხლის მიმოქცევის სისტემა ვენური და არტერიული თრომბოზის ყველაზე ხშირი ადგილია.² შესაძლებელია დაზიანდეს, რა თქმა უნდა, ყველა ტიპის ქსოვილი და ორგანოს სისხლძარღვოვანი კალაპოტი. კატასტროფული აფს, რომელიც ხასიათდება გავრცელებული თრომბოზით მცირე სისხლძარღვებში უამრავ ადგილას და იწვევს პოლიორგანულ უკმარისობას მაღალი სიკვდილობით, ვითარდება პაციენტთა მცირე ქვეჯგუფში.^{2,3} იმ სიტუაციებში, როდესაც დიაგნოზის ჰისტომორფოლოგიური დასტური საჭირო ხდება, თრომბოზები შესაძლებელია ნანახი იყოს სისხლძარღვის კედლის ანთებითი რეაქციის გარეშე.¹

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის კლინიკური მანიფესტაციის განსაკუთრებული სურათი ყალიბდება სამედიცინო პრაქტიკაში. ის ხასიათდება: მორფოლოგიურად ნორმალური ერთი ან რამოდენიმე ნაყოფის აუხსნელი სიკვდილით გესტაციის 10 კვირის ვადაზე ან მის შემდეგ, ეკლამფსიის ან მძიმე პრეეკლამფსიის ფონზე განვითარებული ერთი ან მეტი ნაადრევი მშობიარობა გესტაციის 34 კვირამდე მორფოლოგიურად ნორმალური ახალშობილით, და სამი ან მეტი აუხსნელი, თანმიმდევრული თვითნებითი აბორტით ორსულობის 10 კვირის ვადამდე.¹

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის კლასიფიკაციის ბოლო გადახედვა (2006 წელს) ხაზს უსვამს სპეციფიური ანტისხეულების არსებობას, როგორც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის მნიშვნელოვან კომპონენტს.¹ აუცილებელია IgG და IgM იზოტიპების აუტოანტისხეულების მაღალი ტიტრი არსებობა (ორსულობის 12 კვირის შემდეგ), განსაზღვრული ELISA მეთოდით როგორც ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ს მიმართ, ასევე ანტიკარდიოლიპიდური ანტისხეულების სახით, ან/და ლუპუს-ანტიკოაგულანტის ანალიზის გზით.¹ ლუპუს-ანტიკოაგულანტის ანალიზით განისაზღვრება აუტოანტისხეულები, რომელთაც შეუძლიათ გაახანგებლიონ შედეგების დრო ინ-ვიტრო კვლევისას. ამ

ანტისხეულების სამიზნე β_2 -გლიკოპროტეინი და პროთრომბინია, პლაზმის ცილები, რომლებიც უკავშირდებიან ანიონურ ფოსფოლიპიდებს.⁴⁻⁶ ტერმინი “ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები” ხშირად გამოიყენება, რათა მოიცვან რამელიმე ან ყველა ის ანტისხეული, რომელიც განისაზღვრება ELISA მეთოდით ან ლუპუს-ანტიკოაგულანტის ანალიზის გზით. ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დიაგნოზი ისმება, როდესაც გვხვდება ერთი მაინც ზემოაღნიშნული კლინიკური და ერთი მაინც ლაბორატორიული კრიტერიუმი.¹

ლუპუს-ანტიკოაგულანტის აქტივობის მქონე აუტოანტისხეულების როლი

ლუპუს-ანტიკოაგულანტის დადებითი ტესტი გესტაციის 12 კვირის შემდეგ გაცილებით მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია თრომბოზისა და ორსულობის გართულებების თვალსაზრისით, ვიდრე ანტი- β_2 -გლიკოპროტეინ I-სა და ანტიკარდიოლიპიდური ანტისხეულების მაღალი ტიტრი.⁷⁻⁹ შემთხვევათა ანალიზის ერთი კვლევაში შეფასებული იყო გენეტიკური და შექმნილი რისკ ფაქტორების განაწილება ვენური თრომბოზის პირველი ეპიზოდის დროს 70 წლამდე ასაკის ზოგად პოპულაციაში (სიმსივნის არარსებობის ვერიფიცირებით). ამ კვლევაში წარმოდგენილია, რომ ვენური თრომბოზის მქონე ინდივიდები 3,1%-ში პოზიტიური იყვნენ ლუპუს ანტიკოაგულანტის მიმართ, საკონტროლო ჯგუფის 0,9%-იან მაჩვენებელთან შედარებით (OR, 3,6).¹⁰ მორიგი კვლევაში, რომელშიც 50 წელზე ახალგაზრდა ქალებში სისხლჩაქცევის რისკ ფაქტორებს აფასებდნენ, სისხლჩაქცევის მქონე პაციენტთა 17% დადებითი იყო ლუპუს ანტიკოაგულანტზე, კონტროლის ჯგუფში 0,7%-ის საპირისპიროდ (OR, 43.1).⁸ რისკი მეტად იზრდებოდა ორალური კონტრაცეპტივების მიღების დროს (OR, 201.0) ან სიგარეტის მწვევლებში (OR, 87.0). იმ ქალებს, რომელნიც ცდილობდნენ დაორსულებას, დაახლოებით 1%-ში ჩვეული აბორტი აღენიშნებოდა; ქალთა ამ კონტიგენტიდან დაახლოებით 10-15%-ს სამეანო ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი აღენიშნებოდა.¹¹ ლუპუს ანტიკოაგულანტის დადებითი ტესტი ყველაზე სარწმუნო წინასწარგანმწყობ ფაქტორს წარმოადგენს შემდგომი თრომბოზის თვალსაზრისით სუფთა სამეანო ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს.

ლუპუს ანტიკოაგულანტი, გამოწვეული ანტი- β_2 -გლიკოპროტეინ I-ს მიმართ ანტისხეულების არსებობით, მეტი სიძლიერით კორელირებს თრომბოზის

რისკთან, ვიდრე ანტირომბული აუტოანტისხეულებით გამოწვეული ლუპუს ანტიკოაგულანტი.^{13,14} ერთ-ერთი მულტიცენტრული კვლევის მონაცემებით, პირველი თრომბოზული ეპიზოდი ასიმპტომურ ინდივიდებში, რომლებიც დადებითნი არიან ლუპუს ანტიკოაგულანტის, ანტიკარდიოლიპიდური ანტისხეულების და ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ს ანტისხეულების მიმართ, ე.წ. სამმაგად-პოზიტიური პაციენტები, დაფიქსირდა წელიწადში 5,3%-ის ოდენობით.¹⁵ ამ პაციენტებს აღენიშნებოდათ იმ აუტოანტისხეულების მაღალი ტიტრი, რომელნიც B-უჯრედების ძირითადი ეპიტოპის β₂-გლიკოპროტეინ I-ის მოლეკულის I დომენს უმაგრდება.¹⁶⁻¹⁸ ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის I დომენის მიმართ აუტოანტისხეულებს მიაწერენ ლუპუს ანტიკოაგულანტის აქტივობასთან დაკავშირებული თრომბოზის ყველაზე მაღალ რისკს.¹⁹ ფოსფატიდილსერინ-პროთრომბინის კომპლექსის ანალიზი (მხოლოდ პროთრომბინის კვლევის საპირისპიროდ) ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დიაგნოზის დასმისა და მასთან დაკავშირებული რისკის დონის შეფასების საშუალებას იძლევა, ლუპუს ანტიკოაგულანტის ანალიზისა და ELISA მეთოდით ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ს ანტისხეულების განსაზღვრასთან ერთად.^{20,21} ამ გამოკვლევებთან ერთად ELISA მეთოდით ანტიკარდიოლიპიდური ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრის სარგებლიანობა ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დიაგნოზის დასაზუსტებლად დღეს საკამათო საკითხი ხდება.²²

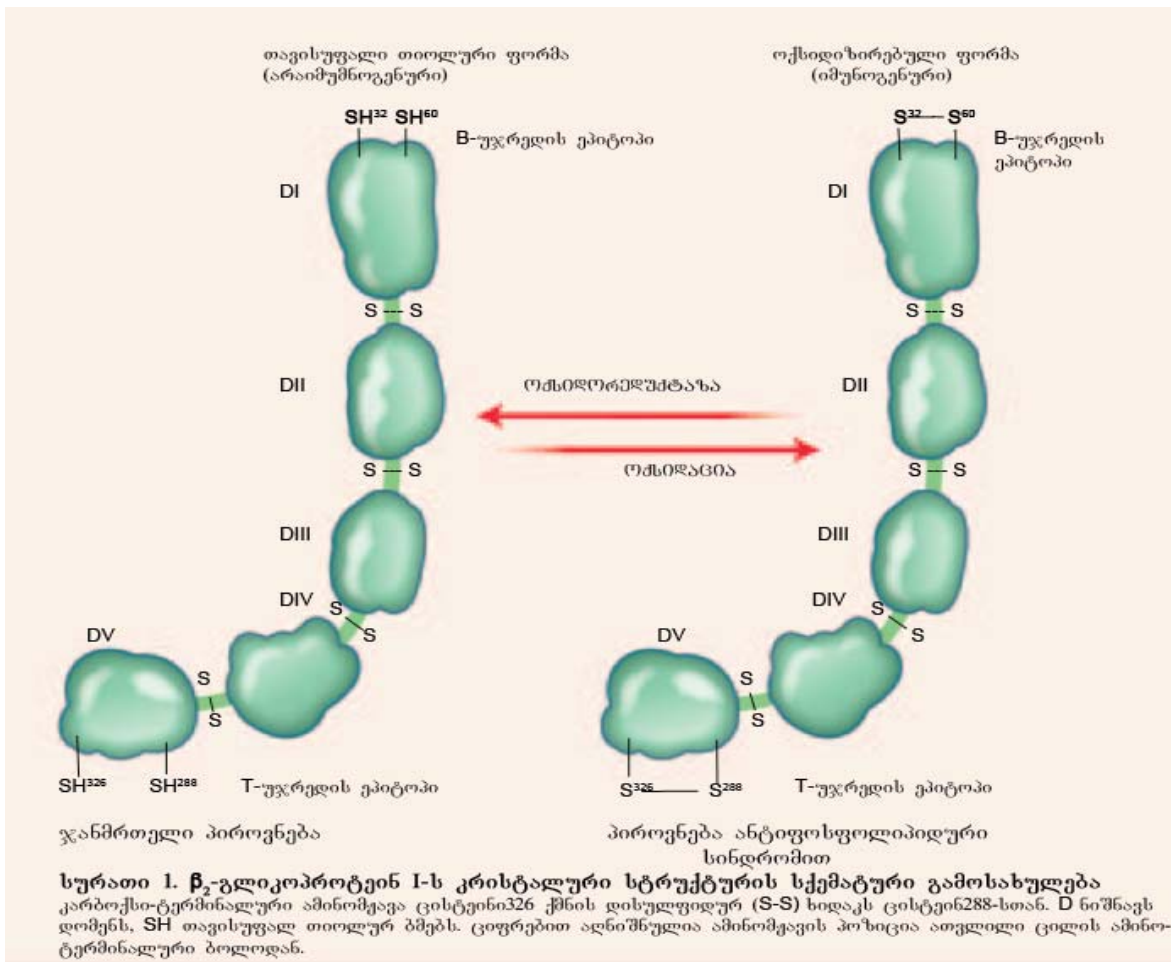
ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტიდან მიღებული ანტისხეულები აძლიერებს თრომბის ფორმაციას დაზიანებული სისხლძარღვის მქონე თავკეპში ინფუზიის შემდეგ.^{23,24} თრომბოგენური თვისებები გაქრა, როდესაც ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ს ანტისხეულების ფრაქციის მოცილება განახორციელეს.^{23,24}

თრომბოზის მექანიზმი

β₂-გლიკოპროტეინ I-ს პოსტ-ტრანსლაციური რედოქს მოდიფიკაცია

მრავალი კვლევა ამტკიცებს, რომ ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი ხასიათდება ოქსიდაციური სტრესის მომატებით. ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტებში ეს სტრესი თამაშობს მნიშვნელოვან როლს β₂-გლიკოპროტეინ I-ს სტრუქტურისა და ფუნქციის ჩამოყალიბებაში.

გაწმენდილი β_2 -გლიკოპროტეინ I შედგება: 4 დომენისაგან (დომენები I-დან IV-მდე), თითოეული შეიცავს 2 დისულფიდურ ხიდაკს და მეხუთე დომენისაგან, რომელიც დამატებით შეიცავს დისულფიდურ ხიდაკს ცისტეინ(Cys)288 და Cys326-ს დასაკავშირებლად⁷³ (სურათი №1). ჯანმრთელი პიროვნების პლაზმაში თავისუფალი თიოლური ჯგუფების შემცველი β_2 -გლიკოპროტეინ I პრევალირებს, მასში ორი დისულფიდური ხიდაკი - Cys32 და Cys60, აგრეთვე Cys288 და Cys326-ს შორის, არ არსებობს.^{25,30,74,75} თავისუფალი თიოლური გჯგუფების პირველი წყვილი იმყოფება ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს B-უჯრედის ეპიტოპთან ახლოს, I დომენზე,^{16,17} ხოლო მეორე - T-უჯრედის ეპიტოპთან, V დომენზე.⁷⁶ ოქსიდაციური სტრესის ქვეშ ამ ადგილას დისულფიდური ხიდაკები ფორმირდება.²⁵



პლაზმის β_2 -გლიკოპროტეინ I-ის ოქსიდირებული და თავისუფალი თიოლური ფორმების შედარებითი პროპორცია მნიშვნელოვნად მეტია ინტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტებში, ვიდრე: ა) პაციენტებში აუტოიმუნური დაავადებით ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების პერსისტირებული

არსებობით ან თუნდაც მის გარეშე, მაგრამ ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დიაგნოზის გარეშე;

ბ) პაციენტებში სისხლძარღვთა თრომბოზით ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების გარეშე;

გ) ჯანმრთელ ინდივიდებში ($P < 0.001$ ყველა შედარებისათვის).²⁵

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტებს, დადებითი შედეგებით როგორც მგლურას ანტიკოაგულანტის, ასევე ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის ანტისხეულების მიმართ, აღენიშნათ ოქსიდიზირებული β₂-გლიკოპროტეინ I-ის დონე, ვიდრე პაციენტებს, მხოლოდ ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის ანტისხეულებით.²⁵

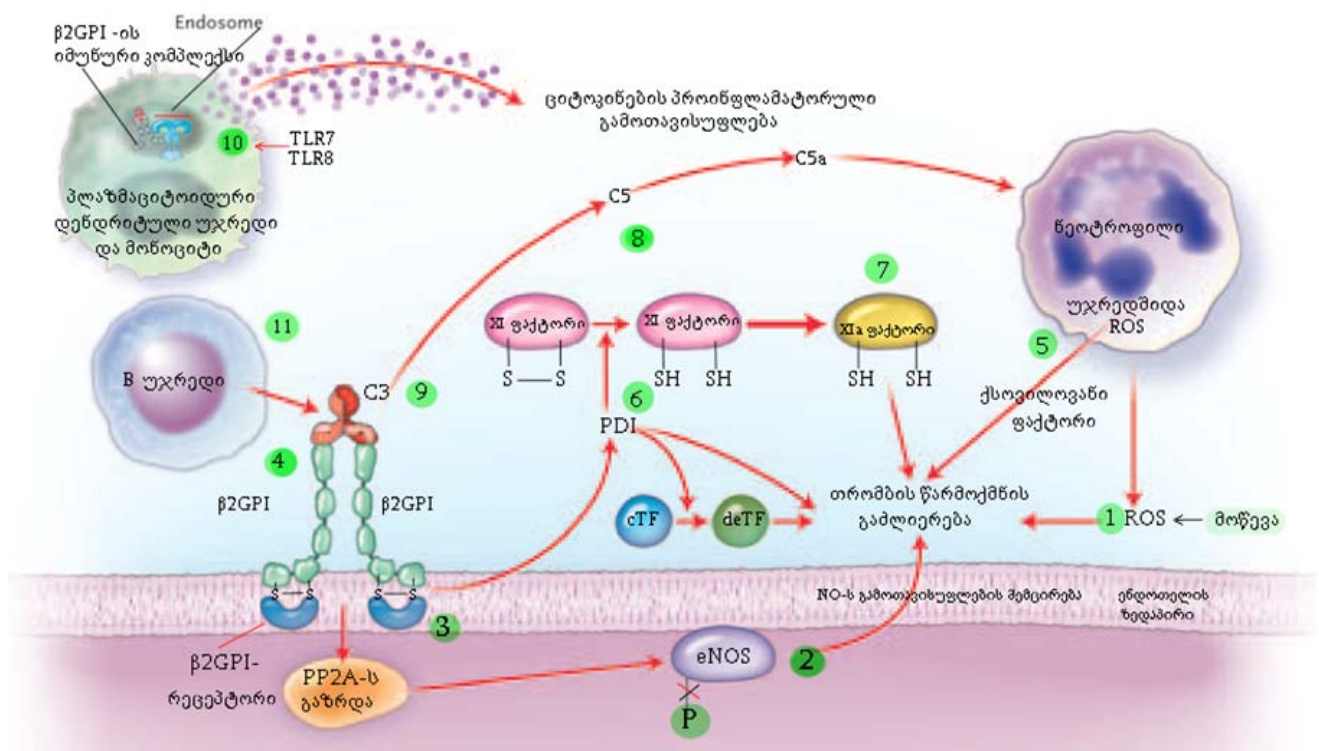
β₂-გლიკოპროტეინ I-ის კონფორმაცია

β₂-გლიკოპროტეინ I შეიძლება პოტენციურად არსებობდეს ცირკულარულ ფორმაში, როდესაც დომენი I ურთიერთქმედებს V დომენტან.⁷⁷ ამ ფორმაში კრიტიკული B-უჯრედების ეპიტოპი დამალულია იმუნური სისტემისათვის. ანიონურ ფოსფოლიპიდებთან დომენ V-ით ურთიერთქმედების შემდეგ β₂-გლიკოპროტეინ I-ის ცირკულარული ფორმა იხსნება ანკესისებრ კონფიგურაციამდე, შიშვლდება დომენ I-ის ეპიტოპი და საშუალება ეძლევა ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის ანტისხეულებს მიუერთდნენ დომენ I-ს.⁷⁷ ცირკულარული ფორმის უშუალო აღმოჩენა ადამიანის პალზმაში ჯერ ვერ მოხერხდა, თუმცა არსებობს მისი არსებობის დამადასტურებელი მონაცემები ინ-ვივო ცდებში. დომენ I-ის მიმართ ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის ანტისხეულების სინთეზის ინდუცირება მოხდა თაგვებში პროტეინ H-ის (*Streptococcus pyogenes*-გან მიღებული) შეყვანით.⁷⁸ ინ ვიტრო ცდებში პროტეინ H-ს გადაჰყავდა β₂-გლიკოპროტეინ I ცირკულარული ფორმიდან თეორიულად უფრო იმუნოგენურ, ღია ფორმაში.⁷⁸

თრომბოზის გამწვები მექანიზმები

ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომთან ასოცირებული თრომბოზის განვითარების “ორმაგი დარტყმის” მოდელის მიხედვით, საწყისი, “პირველი დარტყმით” ზიანდება ენდოთელიუმი, ხოლო “მეორე დარტყმა” აძლიერებს თრომბის წარმოქმნას.⁷⁹ ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტიდან აღებული აუტოანტისხეულების თაგვში შეყვანა არ იწვევდა თრომბის

ფორმირებას დაუზიანებელი სისხლძარღვის კედლის პირობებში.^{23,24} საკვანძო საფეხური, რაც აძლევს β_2 -გლიკოპროტეინ I-ს იმუნური კომპლექსები “ჩააღაგოს” უჯრედის ზედაპირზე, ენდოთელიოციტის საწყისი დაზიანებაა.²³ ინ ვივო კვლევებში β_2 -გლიკოპროტეინ I არ უერთდება დაუსტიმულირებელ ენდოთელიუმს.⁸⁰ კატასტროფული ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის შემთხვევაში, ინფექცია და ქირურგიული ჩარევა ენდოთელიუმის დაზიანების კარგად შესწავლილი მიზეზია.⁸¹ მიუხედავად ამისა, თრომბოზული ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის უმეტეს შემთხვევაში გამწვები სტიმულის იდენტიფიკაცია ძნელდება. ამის საფუძველზე მკვლევარები ამტკიცებენ, რომ ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტების სისხლძარღვების კალაპოტში უანგვა-აღდგენითი ბალანსის დარღვევა წარმოადგენს სწორედ იმ მნიშვნელოვან საწყის დარტყმას, რომელიც აზიანებს ენდოთელიუმს, და საშუალებას აძლევს იმუნურ კომპლექსებს, დაუკავშირდნენ უჯრედის ზედაპირს და გამოავლინოს თავიანთი პათოგენურობა.



სურათი 2. თრომბის წარმოქმნის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი და შესაძლო თერაპიული ჩარევის მოქმედების სამიზნეები.

ციფრებით მოცემულია შემდეგი შესაძლო ჩარევის მოქმედების ადგილები: (1) N-აცეტილცისტეინი (NAC), (2) ენდოთელური აზოტის ოქსიდის სინთაზის (eNOS) აქტივობის გაზრდის გამომწვევი სტატინები და სხვა მოლეკულები, (3) აპოლიპოპროტეინ E-ს რეცეპტორ 2-ის A1-A1 დომერი ან პიდროქსიქლოროქინი,

(4) β_2 -გლიკოპროტეინის სინთეზური დომენი I ან NAC, (5) კოენზიმ Q₁₀, (6) პროტეინ დისულფიდ იზომერაზას (PDI) ინჰიბიტორები, (7) ფაქტორი XIa-ს ინჰიბიტორები, (8) კომპლემენტ 5-ის (C5) ინჰიბიტორები (მაგ.ეკულისუმაბი), (9) კომპლემენტ 3-ის (C3) ინჰიბიტორები, (10) ტოლის-მაგვარი რეცეპტორ 7-ის (TLR7) ინჰიბიტორები (მაგ.ჰიდროქსიქლოროქინი) და (11) B-უჯრედების გამააქტივებელი ფაქტორის ინჰიბიტორები (მაგ.ბელიმუმაბი). β_2 -გლიკოპროტეინის I დომენის რეცეპტორები დიმერიზირებულია β_2 GPI იმუნური კომპლექსებით, რაც უჯრედის აქტივაციას იწვევს.C5a ნიშნავს კომპლემენტ 5a ფრაგმენტს, cTF - დაშიფრული ქსოვილოვანი ფაქტორი,deTF - დე-ენკრიპტირებული ქსოვილოვანი ფაქტორი, NO - აზოტის ოქსიდი, P - ფოსფორილირება, PP2A - A2 პროტეინ ფოსფატაზა, ROS - ჟანგბადის რეაქტიული სახეობები, და TLR8 - ტოლის-მაგვარი რეცეპტორი 8.

ჯანმრთელ პიროვნებებთან შედარებით, ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტებს ოქსიდაციური სტრესის საწინააღმდეგო ბუფერის, β_2 -გლიკოპროტეინ I-ის თავისუფალი თიოლური ფორმის, მნიშვნელოვნად დაბალი დონე აქვთ.^{25,30} ეგზოგენური ოქსიდაციური სტრესი, ისეთი როგორიც თამბაქოს მოწევაა,⁸² უბიძგებს ენდოთელიურ კალაპოტს პროთრომბოზული ფუნქციისაკენ. მაგალითისათვის, ოქსიდაციურ სტრესს შეუძლია ანექსინ A2-ის ექსპრესიის გაძლიერება,⁸³ ეს უკანასკნელი ენდოთელიუმის უჯრედის ზედაპირზე β_2 -გლიკოპროტეინ I-ის რეცეპტორია და თამაშობს მნიშვნელოვან როლს ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის პათოგენეზში.⁴² ახალგაზრდა ქალებში მგლურას ანტიკოაგულანტის თანაობისას იშემიური ინსულტის OR-43.1-ა, ხოლო მოწვეით ინდუცირებული თანდართული ოქსიდაციური სტრესის (და სხვა პათოფიზიოლოგიური დარღვევებისას) შედეგად იზრდება 87.0-მდე.⁸ თავგებში გამოწვეული თრომბოზის მოდელს რეაქტიული ოქსიდაციური სტრესი იწვევს თრომბოციტების აგრეგაციის ინდუცირებას, ენდოთელიუმის სტიმულაციას და ვონ-ვილენბრანდტის ფაქტორის ექსპრესიას.³¹ N-აცეტილ-ცისტეინი(NAC) ამ მოდელში თრომბის ფორმირების დათრგუნვას იწვევს.³¹ ამიტომ NAC-ის თერაპიული ღირებულების კვლევა ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის შემთხვევაში სათანადო ყურადღების ღირსია (სურათი 2).

ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეტაზა

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტების პლაზმაში, კონტროლთან შედარებით, ნიტრიტის დაბალი კონცენტრაცია აღინიშნება.³² მათ აგრეთვე აღინიშნებათ ენდოთელიუმზე დამოკიდებული სისხლძარღვოვანი პასუხის დარღვევა,²⁷ რაც მიუთითებს ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეტაზის აქტიურობის ნორმიდან გადახრას.

ენდოთელიუმიდან მიღებული აზოტის ოქსიდი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ჯანმრთელი ენდოთელიუმის ფუნქციონირებაში.⁸⁴⁻⁸⁶ის პროდუცირდება ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეზის მიერ L-არგინინის ფერმენტული გარდაქმნით.⁸⁷ამ ფერმენტის ექსპრესიისა და აქტივობის დაქვეითებამ შესაძლებელია სუპეროქსიდისა და პეროქსინიტრიტის წარმოქმნა გამოიწვიოს.⁸⁸ იმის გამო, რომ აზოტის ოქსიდს განსაკუთრებულად ხანმოკლე ნახევრადდაშლის პერიოდი აქვს, ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეზის აქტივობის განსაზღვრა პლაზმაში აზოტის ოქსიდის მეტაბოლიტების გაზომვით ხდება. ადამიანებში პლაზმის ნიტრატის შემცველობა ყველაზე მეტი სიზუსტით ასახავს ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეზის აქტივობას.⁸⁹ თაგვებში ჩატარებული ცდებით, დომენ I-ის მიმართ ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულები ამცირებს აზოტის ოქსიდის ბიოაქტივობას ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეზის საწინააღმდეგო მოქმედების გზით, რაც ენდოთელიუმზე მონოციტების ადჰეზიას იწვევს.³³ამ მოდელში აუტოანტისხეულები თავიანთ პათოგენურ ეფექტს ავლენს მექანიზმით, რომელიც დამოუკიდებელია კომპლემენტსა და Fc რეცეპტორზე.³³ამ თაგვებში ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდზე დამოკიდებული არტერიული რელაქსაცია ითრგუნებოდა დომენ I-ის მიმართ ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულებით,³³ასახავდა რასისხლძარღვოვან დარღვევებს, რაც ადამიანებში ანტიფოსფოლიპიდური აუტოანტისხეულების არსებობის დროს განვითარებულის ანალოგიური იყო.²⁷ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეზის აქტივობის ინჰიბირების მედიაცია ხდებოდა დომენ I-ის მიმართ ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულების F(ab')₂ნაწილით, რომელიც აპოლიპოპროტეინ E(ApoE)-ს რეცეპტორ 2-თან (LDL რეცეპტორის მაგვარი პროტეინ 8) მიმაგრებული β₂-გლიკოპროტეინ I-ის მოლეკულის დიმერიზაციას, ApoE-ს რეცეპტორის ჯვარედინ კავშირსა (cross-linking) და აქტივაციას იწვევს.³³ ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულები არ აადვილებს ენდოთელიუმზე ლეიკოციტების ადჰეზიას, არც თრომბის წარმოქმნის პოტენცირებას ინ ვოვო თაგვებში, ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეზის ან ApoE-ს რეცეპტორის დეფიციტით, რაც მიუთითებს ამ რეცეპტორების კრიტიკულ როლზე ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულების მიერ ინიცირებულ პათოგენეზში.³³

3-ჰიდროქსი-3-მეთილგლუტარული-კოენზიმ A(HMG-CoA)-ს რელუქტაზის ინჰიბიტორები – სტატინები ანტიფოსფოლიპიდური აუტოანტისხეულების თრომბოგენური თვისებების ბლოკირებას ახდენენ ინ ვიტრო³⁵ და ინ ვივო³⁶ პირობებში. ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს სტატინების დამცველობითი ეფექტი ნაწილობრივ მათ მიერ ენდოთელიუმის აზოტის ოქსიდის სინთეზის გამომწვევების გაძლიერებითაა განპირობებული.³⁴ (სურათი 2).

მკურნალობის ერთ-ერთი სტრატეგია უჯრედის ზედაპირზე წარმოქმნილი β₂-გლიკოპროტეინ I-ის იმუნური კომპლექსების დარღვევისკენაა მიმართული. β₂-გლიკოპროტეინ I-ის V დომენი უერთდება ApoE-ს რეცეპტორ 2-ის A1 ლიგანდის დამაკავშირებელ A ტიპის მოდულს. A1-A1 დიმერი ანიონური ფოსფოლიპიდების ზედაპირზე β₂-გლიკოპროტეინ I-ის იმუნური კომპლექსების წარმოქმნას უშლის ხელს.⁴⁷ ხსნადი A1 მონომერით ნამკურნალები თავგები ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულების თრომბოგენური ეფექტისაგან დაცულნი არიან,⁴⁸ რაც იმის დასტურია, რომ A1-A1 დიმერს თერაპიული ეფექტი გააჩნია (სურათი 2). β₂-გლიკოპროტეინ I-ის სინთეზურ I დომენს მდრღნელებში ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულებით გამოწვეული თრომბოზის მოდელში დამცველობით თვისებები გააჩნია⁴⁹ (სურათი 2).

პათოგენური β₂-გლიკოპროტეინ I-ის I დომენისადმი მიმართული აუტოანტისხეულების ფიქსიაცია β₂-გლიკოპროტეინ I-ზე შეიძლება დათრგუნოს:

- დისულფიდური ხიდაკების დარღვევით და
- β₂-გლიკოპროტეინ I-ის I დომენის ცისტეინ32 და ცისტეინ60-ზე თავისუფალი თიოლური ჯგუფების წარმოქმნის ინდუცირებით^{74,75}

NAC-ს შეუძლია ანალოგიური დისულფიდური ხიდაკების დარღვევა ვონ ვილებრანდის ფაქტორის შიგნით, რაც მას იმედისმომცემ პრეპარატად წარმოადგენს თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურას მკურნალობისათვის, ⁵⁰და ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის შემთხვევაში მისი თერაპიული პოტენციალის შემდგომი კვლევა აშკარად ღირებულია (სურათი 2).

ენდოთელური უჯრედები და მონოციტები

ანტიფოსფოლიპიდურ აუტოანტისხეულებს შეუძლია გამოიწვიოს ისეთი პროადჰეზიური და პროკოაგულაციური მოლეკულების უჯრედის ზედაპირზე ექსპრესიის გაძლიერება, როგორცაა ქსოვილოვანი ფაქტორი.⁵³ ანტი-β₂-

გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულებს შეუძლიათ ინფორმაციის მიწოდების ინდუცირება ედოთელიუმის ზედაპირზე მულტიპროტეინული კომპლექსის საშუალებით, ისეთებით როგორცაა: ანექსინ A2 (უკავშირდება β_2 -გლიკოპროტეინ I-ს),⁴² toll-ის მაგვარ რეცეპტორ 4-ს (TLR4),⁴⁴ კალრეტიკულინი და ნუკლეოლინი.⁴³ TLR4-ის უჯრედშიდა აქტივაციის დათრგუნვა ხორციელდება მიელოიდური დიფერენციაციის ფაქტორ 88-ის მიერ,⁴⁴ რაც საბოლოოდ ნუკლეარული ფაქტორის κB (NF- κB) აქტივაციით ბოლოვდება⁴³. ამ უკანასკნელის მოძიება კი თერაპიული თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია.

⁹¹ანექსინ A2-ის არარსებობა იცავს თავგებს ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტებიდან მიღებული აუტოანტისხეულების ინფუზიით გამოწვეული პროთრომბოზული ეფექტისაგან.⁴⁵ ლიპოპოლისაქარიდებისადმი რეზისტენტული თავგებიც დაცულნი იყვნენ ამ ეფექტისაგან, რაც TLR4-ის ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის პათოგენეზთან კავშირს ადასტურებს.⁴⁶

ნაჩვენებია β_2 -გლიკოპროტეინ I-ს მდებარეობა მონოციტის ლიპიდური მემბრანებზე ანექსინ A2-სა და TLR4-ის სიახლოვეს.³⁹ ანტი- β_2 -გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულები იწვევენ მონოციტებში ქსოვილოვანი ფაქტორების ექსპრესიისა და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორ α -ს (TNF- α) გამოთავისუფლების სტიმულაციას.³⁹ ანტიფოსფოლიპიდური აუტოანტისხეულებით გამოწვეული ქსოვილოვანი ფაქტორების ექსპრესია მთელი რიგი უჯრედშიდა სასიგნალო სისტემების მეშვეობით ხდება.⁵¹

ერთ კვლევაში, ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტებიდან, აფინურობით გამოყოფილი 32-დან 19 ანტისხეული იწვევდა ადამიანის მონოციტისა და ენდოთელური უჯრედის აქტივაციას.⁴⁰ თუმცა, ამ ექსპერიმენტშივეა ნაჩვენები, რომ აქტივაცია ხორციელდება toll-ის მაგვარ რეცეპტორ 2-ითა (TLR2) და CD14-ით, და არა TLR4-ით.⁴⁰ ამ შეუსაბამობის გასარკვევად შემდგომი კვლევებია საჭირო.

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტებიდან გამოყოფილი ანტი-სხეულები იწვევენ მონოციტებსა და ნეიტროფილებში მიტოქონდრიული ფუნქციის დარღვევას, რაც იწვევს უჯრედშიდა ჟანგბადის რეაქტიულ სახეობათა გენერაციას და შემდგომ – ქსოვილოვანი ფაქტორების ექსპრესიას.²⁹ აფ სინდრომის მქონე პაციენტების ანტისხეულები არ ლოკალიზირდება მიტოქონდრიასთან, რაც იმის მანიშნებელია, რომ მიტოქონდრიული დისფუნქცია უცნობი არაპირდაპირი მექანიზმითაა ინდუცი-

რებული.²⁹ ერთ-ერთ კვლევაში ნაჩვენებია, რომ მონოციტებში უჯრედშიდა ქანგბადის რეაქტიულ სახეობათა წარმოქმნის ინჰიბირება NAC-ით, C ვიტამინით, ან მიტოქონდრიული კოფაქტორით - კოენზიმ Q₁₀-ით, ხელს უშლის ანტიფოსფოლიპიდური აუტოანტისხეულებით ინდუცირებულ ქსოვილოვანი ფაქტორების გამომუშავებას²⁹ (სურ.3).

ადამიანის მონოციტების აქტივაცია სუფთა თრომბოზული ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს გამომუშავებული პოლიკლონური აუტოანტისხეულების მიერ განსხვავებული მოდელით ხდება, ვიდრე სამეანო ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს.⁴¹ თრომბოზული ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტების აუტოანტისხეულები იწვევს ქსოვილოვანი ფაქტორების ექსპრესიას, რაც გამოწვეულია აუტოანტისხეულების იმ ფრაქციით, რომელიც უერთდება β₂-გლიკოპროტეინ I-ს.⁴¹

ქსოვილოვანი ფაქტორი

ქსოვილოვანი ფაქტორი გარეგანი კოაგულაციური გზის საკვანძო ინიციატორია. ის მოთავსებულია უჯრედებისა და მიკრონაწილაკების ზედაპირზე “დაშიფრული”, არააქტიური ფორმით.⁹² სისხლძარღვის დაზიანებას ფოსფატიდილსერინის გაშიშვლება მოჰყვება, ქსოვილოვანი ფაქტორი ხდება აქტიური, იძლევა VIIa ფაქტორის მიერთების საშუალებას, რაც თავის მხრივ IX და X ფაქტორების აქტივაციას იწვევს. ქსოვილოვანი ფაქტორის ჩრთულობას ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის პათოგენეზში ადასტურებს in-vitro და მდრღნელებში ჩატარებული in-vivo კვლევები.^{39,54} თიოლის მიმოცვლის რეაქცია მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ქსოვილოვანი ფაქტორის რეგულაციაში – მისი დაშიფრულიდან არადაშიფრულ მდგომარეობაში გადასვლით. პროტეინ დისულფიდ იზომერაზა (PDI), თიოლური მიმოცვლის უჯრედგარე რეგულატორი, ასოცირდება უჯრედის ზედაპირზე მოთავსებულ ქსოვილოვან ფაქტორთან და საჭიროა ქსოვილოვანი ფაქტორზე დამოკიდებულ თრომბოზისათვის in-vivo-ში.⁹² ამგვარად, PDI-ის ინჰიბიტორები⁵⁵ შესაძლოა გამოყენებულ იქნეს აფსინდრომის პათოგენეზის თერაპიის სამიზნედ (სურ. 2).

ფაქტორი XI (პლაზმის თრომბოპლასტინის წინამორბედი)

კოაგულაციის XI ფაქტორის მომატებულ დონეს უკავშირებენ ვენური თრომბოზისა⁹³ და ინსულტისადმი⁹⁴ წინასწარგანწყობას ზოგად პოპულაციაში, რაც აისახება კიდევ **აფ** სინდრომის დროს თრომბოზულ პროცესებში. ნანახია კავშირი **აფ** სინდრომსა და ფაქტორ XI-ის აქტივაციის რეგულაციის დარღვევისას.⁵⁶ XI ფაქტორი პროფერმენტი, რომელიც გადადის აქტიურ ფორმაში (ფაქტორი XIa) ფაქტორ XIIa ან თრომბინის მოქმედებით.⁹⁵ ფაქტორი XIa პასუხისმგებელია ფაქტორ IX-ის აქტივაციაზე, საბოლოო ჯამში კი იწვევს თრომბინის გამომუშავების ზვავს. ფაქტორი XI შეიძლება იყოს ოქსიდორედუქტაზების – თიორედოქსინ 1-სა და PDI-ს სუბსტრატი,⁵⁶ რომლებიც მოქმედებენ ფაქტორ XI-ის მოლეკულის ჯაჭვშია ცისტეინ118-ცისტეინ147 და ცისტეინ362-ცისტეინ482 პოზიციაში მყოფ დისულფიდური ხიდაკებზე და ჯაჭვთაშორის დისულფიდური ხიდაკებზე ცისტეინ321-ცისტეინ321-ს შორის, რითაც წარმოქმნიან თავისუფალ თიოლურ ჯგუფებს ამ პოზიციებში.⁵⁶ ადამიანის პლაზმაში ნანახია ფაქტორ XI-ს როგორც თავისუფალი თიოლური, ასევე ინტაქტური დისულფიდური ხიდაკების შემცველი ფორმა.⁵⁶ ერთ-ერთ კვლევაში **აფ** სინდრომის მქონე პაციენტებს ფაქტორ XI-ს თავისუფალი თიოლური ფორმის მნიშვნელოვნად მაღალი დონე აღენიშნებოდა, ვიდრე ასაკისა და სქესის მიხედვით გამოყოფილ საკონტროლო ჯგუფში.⁵⁶ ოქსიდორედუქტაზით დამუშავებული XI ფაქტორი გარდაიქმნებოდა XIa ფაქტორად თრომბინისა და ფაქტორ XIIa-ს მოქმედებით გაცილებით სწრაფად, ვიდრე დაუმუშავებელი ფორმა. ფაქტორ XI-სა და PDI-ს შორის ურთიერთქმედება **აფ** სინდრომთან დაკავშირებული თრომბოზის კონტექსტში საჭროებს შემდგომ კვლევებს. ცხოველთა მოდელებში PDI-სა და XIa ფაქტორის ინჰიბიტორები ეფექტურია თრომბოზის მკურნალობისათვის⁵⁵ (სურ.2). ფაქტორ XI-ს ინჰიბიტორები უზრუნველყოფენ თრომბოზის საწინააღმდეგო დაცვას, მაგრამ არ არიან დაკავშირებული ამ მოდელებში სისხლდენის გაზრდილ რისკთან, რაც ფაქტორ XI-ს მიმზიდველ თერაპიული სამიზნედ აქცევს.⁵⁷ თავისუფალი თიოლური ჯგუფები ცისტეინ362-ცისტეინ482 პოზიციაში შეიძლება არ იყვნენ კრიტიკული XI ფაქტორის აქტივაციის პოტენცირებისათვის. ცისტეინ362-სა და ცისტეინ482 მუტაგენეზი ალანინით აქრობს XI ფაქტორის მსუბუქ და მძიმე ჯაჭვებს შორის დისულფიდური ხიდაკებს, რაც ამცირებს ფაქტორ IX-ს ბმას შეცვლილ, მუტირებულ ფაქტორ XIa-სთან.

თრომბოციტები

β₂-გლიკოპროტეინ I-ს შეუძლია ვონ ვილერანდის ფაქტორის რეცეპტორ გლიკოპროტეინ Ibα-სა^{37,38} და ApoE –ს რეცეპტორ 2-თან ურთიერთქმედება.³⁷ ეს საშუალებას აძლევს ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულებს განახორციელოს ჯვარედინი კავშირები ამ რეცეპტორებთან, რაც იწვევს თრომბოციტების აცტივაციის პოტენცირებას, თრომბოქსან A₂-ის გამოთავისუფლებას და თრომბოციტების შეწებების უნარის მომატებას.^{37,38} თრომბოციტების ფაქტორი 4-ს, აქტივირებული თრომბოციტების მიერ გამოთავისუფლებულ კათიონური ცილას, შეუძლია გააადვილოს β₂-გლიკოპროტეინ I-ის დიმერიზაცია, თრომბოციტების ზედაპირზე პათოგენური იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა.

ანექსინ A5-ის ანტიკოაგულაციური ფარი და ჰიდროქსიქლოროქინი

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის პათოგენეზის ერთ მოდელში ანექსინ A5 უერთდება ფოსფატიდილსერინის ზედაპირს, წარმოქმნის ერთგვარ ფარს, რაც თრგუნავს პროკოაგულაციური კომპლექსების ფორმირებას.⁵⁸ *in vitro* კვლევაში ნაჩვენებია, რომ β₂-გლიკოპროტეინ I-ის I დომენისადმი მიმართული აუტოანტისხეულები β₂-გლიკოპროტეინ I-თან კავშირში არღვევენ ამ ფარს, აშიშვლებენ პროკოაგულანტ ფოსფატიდილსერინს და ამით ქმნიან თრომბოზისადმი წინასწარგანწყობას.⁹⁹ ჰიდროქსიქლოროქინი თრგუნავს β₂-გლიკოპროტეინ I-ს იმუნური კომპლექსების უნარს დაარღვიოს ანექსინ A5-ის მატრიცა ენდოთელიუმის ზედაპირზე⁵⁹ (სურ.2). ჰიდროქსიქლოროქინი ამცირებს ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულებით გამოწვეულ თრომბოზს *in vivo* მდრღნელების მოდელში.⁶⁰

კომპლემენტის სისტემა და ნეიტროფილები

ერთ შემთხვევის აღწერაში მოყვანილია C5-ის ინჰიბიტორის ეკულიზუმაბის (eculizumab) გამოყენება გართულებული თირკმლის ტრანსპლანტაციის დროს ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომთან ასოცირებული თრომბოზული მიკროანგიოპათიის პროფილაქტიკისა,⁶⁴ და მწვავე კატასტროფული ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტის სამკურნალოდ⁶⁵ (სურ.2). *In vivo* მდრღნელებზე ჩატარებულ კვლევებში ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომთან ასოცირებული

თრომბოზის დროს კლასიკური კომპლემენტის სისტემის აქტივაციის ჩართვა^{23,61} გახდა ის საფუძველი, რომელზე დაყრდნობითაც გამოყენებულ იქნა ეკულიზუმაბი ზემოსხენებულ შემთხვევაში. ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების მიერ კომპლემენტის აქტივაცია იწვევს C5a-ს გამომუშავებას, ეს უკანასკნელი უერთდება და ააქტივირებს ნეიტროფილებს, რასაც მოჰყვება ქსოვილოვანი ფაქტორების ექსპრესია.⁵² მდრღნელებში ჩატარებული კვლევების საფუძველზე ნაგარაუდებია, რომ C3 და C5 შეიძლება გახდნენ თერაპიის სამიზნე სამეანო ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მკურნალობისათვის^{62,63} (სურ.2).

იმუნიტეტის თანდაყოლილი დარღვევები

სისტემური წითელი მგლურათი (SLE) დაავადებულ პაციენტებს შორის ლუპუს-ანტიკოაგულანტის პოზიტიურობის შეხვედრის სიხშირე ნანახია შემთხვევათა 30%-ში და ასეთ პაციენტებში ზემოაღნიშნული ლუპუს-ანტიკოაგულანტის არსებობა დაკავშირებულია თრომბოზის გაზრდილ რისკთან (შანსთა თანაფარდობა, OR, 5,6). ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტების 40%-ს აღენიშნებათ SLE-ს თანაარსებობა,² და SLE-თი დაავადებული პაციენტების 37%-ს აქვთ ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულები. ეს მონაცემები ადასტურებს SLE-სა და ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის პათოგენეზში საერთო მონაკვეთების არსებობას.

ამ ორ დაავადებას შორის ურთიერთობის სასარგებლოდ მეტყველებს ანტი-β₂-გლიკოპროტეინ I-ის აუტოანტისხეულების¹⁶ სპონტანური განვითარება და ადამიანის ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ანალოგიური სინდრომის განვითარება მგლურას მდრღნელებისეულ მოდელში.⁶⁷ ამ მოდელში პათოგენეზის ძირითადი ხელისშემწეობი TLR7-ის დუბლიკაციაა, რაც BXSბამაღლ თაგვებში TLR7-ის X-დან Y ქრომოსომაზე ტრანსლოკაციითაა განპირობებული.⁶⁸ ნმ-ის შემცველი იმუნური კომპლექსების მიერ პლაზმაციტოიდური დენდრიტულ უჯრედებში TLR7-ის აქტივაციის დისრეგულაცია და აუტოანტისხეულების გამომუშავება (ისეთების, როგორცაა ანტინუკლეარული ანტისხეულები ანტი-Sm და ანტი-რნპ) ქმნის დადებითი უკუკავშირის მარყუჟს ანტისხეულების შემდგომი გამომუშავებისათვის. ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტიდან მიღებულ ანტისხეულებს შეუძლიათ პლაზმაციტოიდურ დენდრიტულ უჯრედებსა და

მონოციტებზე, შესაბამისად TLR7-სა და TLR8-ს ექსპრესიის გაძლიერება, და შესაბამისად, მათი ტრანსლოკაცია ენდოპლაზმური რეტიკულუმიდან ენდოსომაზე, რაც უჯრედის TLR7-სა და TLR8-ის ლიგანდებით სენსიტიზაციას იწვევს.⁶⁶ ეს ეფექტი დამყარებულია ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების ენდოსომაში მოხვედრაზე, NADPH ოქსიდაზის აქტივაციასა და სუპეროქსიდის წარმოქმნაზე.⁶⁶ TLR7 და TLR8 წარმოადგენს მიმზიდველ თერაპიულ სამიზნეს სისტემური წითელი მგლურისა და ანტიფოსფოლიპიდური აუტოანტისხეულების მქონე პაციენტებისათვის. ამ იდეის მხარდაჭერის თვალსაზრისით, ნაჩვენებია, რომ ჰიდროსიქლოროქინი იწვევს TLR7-ის ინჰიბირებას⁶⁹(სურ.2), და ის ასოცირდება შანსთა თანაფარდობის (OR) შემცირებით სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში ანტიფოსფოლიპიდური აუტოანტისხეულების პერსისტირებისათვის.⁷⁰

B-უჯრედების გამააქტივებელი ფაქტორი (BAFF) ციტოკინია, რომელიც მეტად მნიშვნელოვანია B-უჯრედების სიცოცხლის გახანგრძლივებისათვის. BAFF-ის მაინჰიბირებელი ანტისხეული ბელიმუმაბი (belimumab) ცოტა ხნის წინ მიღებულია სისტემური წითელი მგლურას სამკურნალოდ. BAFF-ის ინჰიბირება ხელს უშლის თრომბოზის განვითარებას თავის გარკვეულ სახეობაში,⁷¹ შედეგი რომელიც ამტკიცებს ამ ფაქტორის შესაძლო როლს აწ სინდრომთან ასოცირებული თრომბოზის პროფილაქტიკისათვის სისტემური წითელი მგლურას მქონე მაღალი რისკის პაციენტებში (სურ. 2).

ამგვარად, პათოგენეზის წარმოდგენილი მრავალფეროვანი მექანიზმი ხაზს უსვამს ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის რთულ და კომპლექსურ ბუნებას. თანამედროვე ტექნოლოგიები იძლევა საშუალებას ჩატარდეს შემდგომი, კიდევ უფრო საფუძვლიანი კლინიკური და ექსპერიმენტული კვლევები, რაც ამ სინდრომის ეფექტური მკურნალობის საშუალებას მოგვცემს.

ლიტერატურა

1. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006;4:295-306.
2. Cervera R, Piette JC, Font J, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Arthritis Rheum* 2002;46:1019-27.
3. Cervera R, Bucciarelli S, Plasín MA, et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS): descriptive analysis of a series of 280 patients from the "CAPS Registry." *J Autoimmun* 2009;32:240-5.
4. McNeil HP, Simpson RJ, Chesterman CN, Krilis SA. Anti-phospholipid antibodies are directed against a complex antigen that includes a lipid-binding inhibitor of coagulation: beta 2-glycoprotein I (apolipoprotein H). *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990;87:4120-4.
5. Roubey RA, Pratt CW, Buyon JP, Winfield JB. Lupus anticoagulant activity of autoimmune

- antiphospholipid antibodies is dependent upon beta 2-glycoprotein I. *J Clin Invest* 1992;90:1100-4.
6. Bevers EM, Galli M, Barbui T, Comfurius P, Zwaal RF. Lupus anticoagulant IgG's (LA) are not directed to phospholipid only, but to a complex of lipid-bound human prothrombin. *Thromb Haemost* 1991;66:629-32.
 7. Galli M, Luciani D, Bertolini G, Barbui T. Lupus anticoagulants are stronger risk factors for thrombosis than anticardiolipin antibodies in the antiphospholipid syndrome: a systematic review of the literature. *Blood* 2003;101:1827-32.
 8. Urbanus RT, Siegerink B, Roest M, Rosendaal FR, de Groot PG, Algra A. Antiphospholipid antibodies and risk of myocardial infarction and ischaemic stroke in young women in the RATIO study: a case control study. *Lancet Neurol* 2009;8:998-1005.
 9. Lockshin MD, Kim M, Laskin CA, et al. Prediction of adverse pregnancy outcome by the presence of lupus anticoagulant, but not anticardiolipin antibody, in patients with antiphospholipid antibodies. *Arthritis Rheum* 2012;64:2311-8.
 10. de Groot PG, Lutters B, Derksen RH, Lisman T, Meijers JC, Rosendaal FR. Lupus anticoagulants and the risk of a first episode of deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2005;3:1993-7.
 11. Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch W, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome. *Lancet* 2010;376:1498-509.
 12. Gris JC, Bouvier S, Molinari N, et al. Comparative incidence of a first thrombotic event in purely obstetric antiphospholipid syndrome with pregnancy loss: the NOH-APS observational study. *Blood* 2012;119:2624-32.
 13. de Laat HB, Derksen RH, Urbanus RT, Roest M, de Groot PG. Beta2-glycoprotein I-dependent lupus anticoagulant highly correlates with thrombosis in the antiphospholipid syndrome. *Blood* 2004;104:3598-602.
 14. Devreese K, Peerlinck K, Hoylaerts MF. Thrombotic risk assessment in the antiphospholipid syndrome requires more than the quantification of lupus anticoagulants. *Blood* 2010;115:870-8.
 15. Pengo V, Ruffatti A, Legnani C, et al. Incidence of a first thromboembolic event in asymptomatic carriers of high-risk antiphospholipid antibody profile: a multicenter prospective study. *Blood* 2011;118:4714-8.
 16. Reddel SW, Wang YX, Sheng YH, Krilis SA. Epitope studies with anti-beta2-glycoprotein I antibodies from autoantibody and immunized sources. *J Autoimmun* 2000;15:91-6.
 17. Iverson GM, Reddel S, Victoria EJ, et al. Use of single point mutations in domain I of beta 2-glycoprotein I to determine fine antigenic specificity of antiphospholipid autoantibodies. *J Immunol* 2002;169:7097-103.
 18. Banzato A, Pozzi N, Frasson R, et al. Antibodies to domain I of beta(2) glycoprotein I are in close relation to patients risk categories in antiphospholipid syndrome (APS). *Thromb Res* 2011;128:583-6.
 19. de Laat B, Derksen RH, Urbanus RT, de Groot PG. IgG antibodies that recognize epitope Gly40-Arg43 in domain I of beta 2-glycoprotein I cause LAC, and their presence correlates strongly with thrombosis. *Blood* 2005;105:1540-5.
 20. Otomo K, Atsumi T, Amengual O, et al. Efficacy of the antiphospholipid score for the diagnosis of antiphospholipid syndrome and its predictive value for thrombotic events. *Arthritis Rheum* 2012;64:504-12.
 21. Sciascia S, Murru V, Sanna G, Roccatello D, Khamashta MA, Bertolaccini ML. Clinical accuracy for diagnosis of antiphospholipid syndrome in SLE: evaluation of 23 possible combinations of antiphospholipid antibody specificities. *J Thromb Haemost* 2012 October 1 (Epub ahead of print).
 22. Galli M, Reber G, de Moerloose P, de Groot PG. Invitation to a debate on the serological criteria that define the antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost* 2008;6:399-401.
 23. Fischetti F, Durigutto P, Pellis V, et al. Thrombus formation induced by antibodies to beta2 glycoprotein I is complement dependent and requires a priming factor. *Blood* 2005;106:2340-6.
 24. Arad A, Proulle V, Furie RA, Furie BC, Furie B. $\beta(2)$ -glycoprotein-1 autoantibodies from patients with antiphospholipid syndrome are sufficient to potentiate arterial thrombus formation in a mouse model. *Blood* 2011;117:3453-9.
 25. Ioannou Y, Zhang JY, Qi M, et al. Novel assays of thrombogenic pathogenicity for the antiphospholipid syndrome based on the detection of molecular oxidative modification of the major autoantigen β 2-glycoprotein I. *Arthritis Rheum* 2011;63:2774-82.
 26. Delgado Alves J, Ames PR, Donohue S, et al. Antibodies to high-density lipoprotein and beta2-glycoprotein I are inversely correlated with paraoxonase activity in systemic lupus erythematosus and primary antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheum* 2002;46:2686-94.
 27. Charakida M, Besler C, Batuca JR, et al. Vascular abnormalities, paraoxonase activity, and dysfunctional HDL in primary antiphospholipid syndrome. *JAMA* 2009;302:1210-7.
 28. Ames PR, Nourooz-Zadeh J, Tommasino C, Alves J, Brancaccio V, Anggard EE. Oxidative stress in primary antiphospholipid syndrome. *Thromb Haemost* 1998;79:447-9.
 29. Perez-Sanchez C, Ruiz-Limon P, Aguirre MA, et al. Mitochondrial dysfunction in antiphospholipid syndrome: implications in the pathogenesis of the disease and effects of coenzyme Q(10) treatment. *Blood* 2012;119:5859-70.
 30. Ioannou Y, Zhang JY, Passam FH, et al. Naturally occurring free thiols within β 2-glycoprotein I in vivo: nitrosylation, redox modification by endothelial cells, and regulation of oxidative stress induced cell injury. *Blood* 2010;116:1961-70.

31. Nishimura S, Manabe I, Nagasaki M, et al. In vivo imaging visualizes discoid platelet aggregations without endothelium disruption and implicates contribution of inflammatory cytokine and integrin signaling. *Blood* 2012;119(8):e45-e56.
32. Ames PR, Batuca JR, Ciampa A, Iannaccone L, Delgado Alves J. Clinical relevance of nitric oxide metabolites and oxidative stress in thrombotic primary antiphospholipid syndrome. *J Rheumatol* 2010;37:2523-30.
33. Ramesh S, Morrell CN, Tarango C, et al. Antiphospholipid antibodies promote leukocyte-endothelial cell adhesion and thrombosis in mice by antagonizing eNOS via β 2GPI and apoER2. *J Clin Invest* 2011;121:120-31.
34. Laufs U, La Fata V, Plutzky J, Liao JK. Upregulation of endothelial nitric oxide synthase by HMG CoA reductase inhibitors. *Circulation* 1998;97:1129-35.
35. Meroni PL, Raschi E, Testoni C, et al. Statins prevent endothelial cell activation induced by antiphospholipid (anti-beta2-glycoprotein I) antibodies: effect on the proadhesive and proinflammatory phenotype. *Arthritis Rheum* 2001;44:2870-8.
36. Ferrara DE, Liu X, Espinola RG, et al. Inhibition of the thrombogenic and inflammatory properties of antiphospholipid antibodies by fluvastatin in an in vivo animal model. *Arthritis Rheum* 2003;48:3272-9.
37. Urbanus RT, Pennings MT, Derksen RH, de Groot PG. Platelet activation by dimeric beta2-glycoprotein I requires signaling via both glycoprotein I alpha and apolipoprotein E receptor 2'. *J Thromb Haemost* 2008;6:1405-12.
38. Shi T, Giannakopoulos B, Yan X, et al. Anti-beta2-glycoprotein I antibodies in complex with beta2-glycoprotein I can activate platelets in a dysregulated manner via glycoprotein Ib-IX-V. *Arthritis Rheum* 2006;54:2558-67.
39. Sorice M, Longo A, Capozzi A, et al. Anti-beta2-glycoprotein I antibodies induce monocyte release of tumor necrosis factor alpha and tissue factor by signal transduction pathways involving lipid rafts. *Arthritis Rheum* 2007;56:2687-97.
40. Satta N, Kruithof EK, Fickentscher C, et al. Toll-like receptor 2 mediates the activation of human monocytes and endothelial cells by antiphospholipid antibodies. *Blood* 2011;117:5523-31.
41. Lambrianides A, Carroll CJ, Pierangeli SS, et al. Effects of polyclonal IgG derived from patients with different clinical types of the antiphospholipid syndrome on monocyte signaling pathways. *J Immunol* 2010;184:6622-8.
42. Ma K, Simantov R, Zhang JC, Silverstein R, Hajjar KA, McCrae KR. High affinity binding of beta 2-glycoprotein I to human endothelial cells is mediated by annexin II. *J Biol Chem* 2000;275:15541-8.
43. Allen KL, Fonseca FV, Betapudi V, Willard B, Zhang J, McCrae KR. A novel pathway for human endothelial cell activation by antiphospholipid/anti- β 2 glycoprotein I antibodies. *Blood* 2012;119:884-93.
44. Raschi E, Testoni C, Bosisio D, et al. Role of the MyD88 transduction signaling pathway in endothelial activation by antiphospholipid antibodies. *Blood* 2003;101:3495-500.
45. Romay-Penabad Z, Montiel-Manzano MG, Shilagard T, et al. Annexin A2 is involved in antiphospholipid antibody mediated pathogenic effects in vitro and in vivo. *Blood* 2009;114:3074-83.
46. Pierangeli SS, Vega-Ostertag ME, Raschi E, et al. Toll-like receptor and antiphospholipid mediated thrombosis: in vivo studies. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1327-33.
47. Kolyada A, Lee CJ, De Biasio A, Beglova N. A novel dimeric inhibitor targeting beta2GPI in beta2GPI/antibody complexes implicated in antiphospholipid syndrome. *PLoS One* 2010;5(12):e15345.
48. Romay-Penabad Z, Aguilar-Valenzuela R, Urbanus RT, et al. Apolipoprotein E receptor 2 is involved in the thrombotic complications in a murine model of the antiphospholipid syndrome. *Blood* 2011;117:1408-14.
49. Ioannou Y, Romay-Penabad Z, Pericleous C, et al. In vivo inhibition of antiphospholipid antibody-induced pathogenicity utilizing the antigenic target peptide domain I of beta2-glycoprotein I: proof of concept. *J Thromb Haemost* 2009;7:833-42.
50. Chen J, Reheman A, Gushiken FC, et al. N-acetylcysteine reduces the size and activity of von Willebrand factor in human plasma and mice. *J Clin Invest* 2011;121:593-603.
51. Lopez-Pedraza C, Buendia P, Cuadrado MJ, et al. Antiphospholipid antibodies from patients with the antiphospholipid syndrome induce monocyte tissue factor expression through the simultaneous activation of NF-kappaB/Rel proteins via the p38 mitogen-activated protein kinase pathway, and of the MEK-1/ERK pathway. *Arthritis Rheum* 2006;54:301-11.
52. Ritis K, Doumas M, Mastellos D, et al. A novel C5a receptor-tissue factor cross-talk in neutrophils links innate immunity to coagulation pathways. *J Immunol* 2006;177:4794-802.
53. Vega-Ostertag M, Casper K, Swerlick R, Ferrara D, Harris EN, Pierangeli SS. Involvement of p38 MAPK in the up-regulation of tissue factor on endothelial cells by antiphospholipid antibodies. *Arthritis Rheum* 2005;52:1545-54.
54. Seshan SV, Franzke CW, Redecha P, Monestier M, Mackman N, Girardi G. Role of tissue factor in a mouse model of thrombotic microangiopathy induced by antiphospholipid antibodies. *Blood* 2009;114:1675-83.
55. Jasuja R, Passam FH, Kennedy DR, et al. Protein disulfide isomerase inhibitors constitute a new class of antithrombotic agents. *J Clin Invest* 2012;122:2104-13.

56. Giannakopoulos B, Gao L, Qi M, et al. Factor XI is a substrate for oxidoreductases: enhanced activation of reduced FXI and its role in antiphospholipid syndrome thrombosis. *J Autoimmun* 2012;39:121-9.
57. Tucker EI, Marzec UM, White TC, et al. Prevention of vascular graft occlusion and thrombus associated thrombin generation by inhibition of factor XI. *Blood* 2009;113:936-44.
58. Rand JH, Wu XX, Andree HA, et al. Pregnancy loss in the antiphospholipid antibody syndrome — a possible thrombogenic mechanism. *N Engl J Med* 1997;337:154-60. [Erratum, *N Engl J Med* 1997;337:1327.]
59. Rand JH, Wu XX, Quinn AS, et al. Hydroxychloroquine protects the annexin A5 anticoagulant shield from disruption by antiphospholipid antibodies: evidence for a novel effect for an old antimalarial drug. *Blood* 2010;115:2292-9.
60. Edwards MH, Pierangeli S, Liu X, Barker JH, Anderson G, Harris EN. Hydroxychloroquine reverses thrombogenic properties of antiphospholipid antibodies in mice. *Circulation* 1997;96:4380-4.
61. Pierangeli SS, Girardi G, Vega-Ostertag M, Liu X, Espinola RG, Salmon J. Requirement of activation of complement C3 and C5 for antiphospholipid antibody mediated thrombophilia. *Arthritis Rheum* 2005;52:2120-4.
62. Holers VM, Girardi G, Mo L, et al. Complement C3 activation is required for antiphospholipid antibody-induced fetal loss. *J Exp Med* 2002;195:211-20.
63. Girardi G, Berman J, Redecha P, et al. Complement C5a receptors and neutrophils mediate fetal injury in the antiphospholipid syndrome. *J Clin Invest* 2003;112:1644-54. [Erratum, *J Clin Invest* 2004;113:646.]
64. Lonze BE, Singer AL, Montgomery RA. Eculizumab and renal transplantation in a patient with CAPS. *N Engl J Med* 2010;362:1744-5.
65. Shapira I, Andrade D, Allen SL, Salmon JE. Brief report: induction of sustained remission in recurrent catastrophic antiphospholipid syndrome via inhibition of terminal complement with eculizumab. *Arthritis Rheum* 2012;64:2719-23.
66. Prinz N, Clemens N, Strand D, et al. Antiphospholipid antibodies induce translocation of TLR7 and TLR8 to the endosome in human monocytes and plasmacytoid dendritic cells. *Blood* 2011;118:2322-32.
67. Hashimoto Y, Kawamura M, Ichikawa K, et al. Anticardiolipin antibodies in NZW x BXS B F1 mice: a model of antiphospholipid syndrome. *J Immunol* 1992;149:1063-8.
68. Pisitkun P, Deane JA, Difulipantoni MJ, Tarasenko T, Satterthwaite AB, Bolland S. Autoreactive B cell responses to RNA-related antigens due to TLR7 gene duplication. *Science* 2006;312:1669-72.
69. Kuznik A, Bencina M, Svajger U, Jeras M, Rozman B, Jerala R. Mechanism of endosomal TLR inhibition by antimalarial drugs and imidazoquinolines. *J Immunol* 2011;186:4794-804.
70. Broder A, Putterman C. Hydroxychloroquine use is associated with lower odds of persistently positive antiphospholipid antibodies and/or lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2012 August 1 (Epub ahead of print).
71. Kahn P, Ramanujam M, Bethunaickan R, et al. Prevention of murine antiphospholipid syndrome by BAFF blockade. *Arthritis Rheum* 2008;58:2824-34.
72. Kobayashi K, Kishi M, Atsumi T, et al. Circulating oxidized LDL forms complexes with beta2-glycoprotein I: implication as an atherogenic autoantigen. *J Lipid Res* 2003;44:716-26.
73. Schwarzenbacher R, Zeth K, Diederichs K, et al. Crystal structure of human beta2-glycoprotein I: implications for phospholipid binding and the antiphospholipid syndrome. *EMBO J* 1999;18:6228-39.
74. Passam FH, Rahgozar S, Qi M, et al. Beta 2 glycoprotein I is a substrate of thioredoxin reductases. *Blood* 2010;116:1995-7.
75. Passam FH, Rahgozar S, Qi M, et al. Redox control of beta2-glycoprotein I–von Willebrand factor interaction by thioredoxin-1. *J Thromb Haemost* 2010;8:1754-62.
76. Arai T, Yoshida K, Kaburaki J, et al. Autoreactive CD4(+) T-cell clones to beta2-glycoprotein I in patients with antiphospholipid syndrome: preferential recognition of the major phospholipid-binding site. *Blood* 2001;98:1889-96.
77. Agar C, van Os GM, Morgelin M, et al. Beta2-glycoprotein I can exist in 2 conformations: implications for our understanding of the antiphospholipid syndrome. *Blood* 2010;116:1336-43.
78. van Os GM, Meijers JC, Agar C, et al. Induction of anti-beta2-glycoprotein I autoantibodies in mice by protein H of *Streptococcus pyogenes*. *J Thromb Haemost* 2011;9:2447-56.
79. Meroni PL, Borghi MO, Raschi E, Tedesco F. Pathogenesis of antiphospholipid syndrome: understanding the antibodies. *Nat Rev Rheumatol* 2011;7:330-9.
80. Agostinis C, Biffi S, Garrovo C, et al. In vivo distribution of beta2 glycoprotein I under various pathophysiological conditions. *Blood* 2011;118:4231-8.
81. Asherson RA. The catastrophic antiphospholipid syndrome, 1998: a review of the clinical features, possible pathogenesis and treatment. *Lupus* 1998;7:Suppl 2:S55-S62.
82. Basu S, Helmersson J, Jarosinska D, Sllsten G, Mazzolai B, Barregård L. Regulatory factors of basal F(2)-isoprostanone formation: population, age, gender and smoking habits in humans. *Free Radic Res* 2009;43:85-91.
83. Madureira PA, Hill R, Miller VA, Giacomantonio C, Lee PW, Waisman DM. Annexin A2 is a novel cellular redox regulatory protein involved in tumorigenesis. *Oncotarget* 2011;2:1075-93.
84. Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-

- derivedrelaxing factor. *Nature* 1987;327:524-6.
85. De Caterina R, Libby P, Peng HB, et al. Nitric oxide decreases cytokine-induced endothelial activation: nitric oxide selectively reduces endothelial expression of adhesion molecules and proinflammatory cytokines. *J Clin Invest* 1995;96:60-8.
86. Radomski MW, Palmer RM, Moncada S. Endogenous nitric oxide inhibits human platelet adhesion to vascular endothelium. *Lancet* 1987;2:1057-8.
87. Palmer RM, Ashton DS, Moncada S. Vascular endothelial cells synthesize nitric oxide from L-arginine. *Nature* 1988;333:664-6.
88. Beckman JS, Beckman TW, Chen J, Marshall PA, Freeman BA. Apparent hydroxyl radical production by peroxynitrite: implications for endothelial injury from nitric oxide and superoxide. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990;87:1620-4.
89. Lauer T, Preik M, Rassaf T, et al. Plasmanitrite rather than nitrate reflects regional endothelial nitric oxide synthase activity but lacks intrinsic vasodilator action. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001;98:12814-9.
90. Lee CJ, De Biasio A, Beglova N. Mode of interaction between beta2GPI and lipoprotein receptors suggests mutually exclusive binding of beta2GPI to the receptors and anionic phospholipids. *Structure* 2010;18:366-76.
91. Montiel-Manzano G, Romay-Penabad Z, Papalardo de Martinez E, et al. In vivo effects of an inhibitor of nuclear factor kappa B on thrombogenic properties of anti-phospholipid antibodies. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1108:540-53.
92. Versteeg HH, Ruf W. Thiol pathways in the regulation of tissue factor prothrombotic activity. *Curr Opin Hematol* 2011;18:343-8.
93. Meijers JC, Tekelenburg WL, Bouma BN, Bertina RM, Rosendaal FR. High level of coagulation factor XI as a risk factor for venous thrombosis. *N Engl J Med* 2000;342:696-701.
94. Yang DT, Flanders MM, Kim H, Rodgers GM. Elevated factor XI activity levels are associated with an increased odds ratio for cerebrovascular events. *Am J Clin Pathol* 2006;126:411-5.
95. Emsley J, McEwan PA, Gailani D. Structure and function of factor XI. *Blood* 2010;115:2569-77.
96. Müller F, Gailani D, Renne T. Factor XI and XII as antithrombotic targets. *Curr Opin Hematol* 2011;18:349-55.
97. Marcinkiewicz MM, Sinha D, Walsh PN. Productive recognition of factor IX by factor XIa exosites requires disulfide linkage between heavy and light chains of factor XIa. *J Biol Chem* 2012;287:6187-95.
98. Sikara MP, Routsias JG, Samiotaki M, Panayotou G, Moutsopoulos HM, Vlachoyiannopoulos PG. β 2 Glycoprotein I (β 2GPI) binds platelet factor 4 (PF4): implications for the pathogenesis of antiphospholipid syndrome. *Blood* 2010;115:713-23.
99. de Laat B, Wu XX, van Lummel M, Derksen RH, de Groot PG, Rand JH. Correlation between antiphospholipid antibodies that recognize domain I of beta2-glycoprotein I and a reduction in the anticoagulant activity of annexin A5. *Blood* 2007;109:1490-4.
100. Love PE, Santoro SA. Antiphospholipid antibodies: anticardiolipin and the lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus (SLE) and in non-SLE disorders: prevalence and clinical significance. *Ann Intern Med* 1990;112:682-98.
101. Wahl DG, Guillemain F, de Maistre E, Perret C, Lecompte T, Thibaut G. Risk for venous thrombosis related to antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus— a meta-analysis. *Lupus* 1997;6:467-73.
102. Bruce IN, Clark-Soloninka CA, Spitzer KA, Gladman DD, Urowitz MB, Laskin CA. Prevalence of antibodies to beta2-glycoprotein I in systemic lupus erythematosus and their association with antiphospholipid antibody syndrome criteria: a single center study and literature review. *J Rheumatol* 2000;27:2833-7.
103. Lau CM, Broughton C, Tabor AS, et al. RNA-associated autoantigens activate B cells by combined B cell antigen receptor/Toll-like receptor 7 engagement. *J Exp Med* 2005;202:1171-7.
104. Christensen SR, Shupe J, Nickerson K, Kashgarian M, Flavell RA, Shlomchik MJ. Toll-like receptor 7 and TLR9 dictate autoantibody specificity and have opposing inflammatory and regulatory roles in a murine model of lupus. *Immunity* 2006;25:417-28.
105. Mackay F, Schneider P. Cracking the BAFF code. *Nat Rev Immunol* 2009;9:491-502.
106. Fairfax K, Mackay IR, Mackay F. BAFF/BLyS inhibitors: a new prospect for treatment of systemic lupus erythematosus. *IUBMB Life* 2012;64:595-602.

ანტირინოლი

ნაბრეშვის ქრომოგლიკატი, 2%-იანი ნაზალური სპრეი, 26მლ ფლაკონში
ალერგიის სანიანადმდეგო საშუალება

ალერგიული რინიტის პროფილაქტიკა და მკურნალობა

ნაბრეშვის ქრომოგლიკატის
ერთადერთი ნაზალური სპრეი
ადგილობრივ ბაზარზე





ოქსიტინი

ტანოქსიკაში 2022

- მიიღება ღღერი ერთჯერ
- კლინიკი ანთების საინჟინერო მოქმედება
- გავითრად გამოხატული ანალგეზიური ეფექტი
- უსაფრთხოების მაღალი პროფილი
- აფთიკებს ანთების შეფრმოვი შენორცების პროცესის რისკს



Paris

შარდკანოზური დაავადებების
მკურნალობის პარკეტის 27-ე
კონგრესი

2012

ტუტუკონი

- შარდკანოზური დაავადებისა და სუბარდატენიის ინფექციების მკურნალობა და პროფილაქსია
- ინოვაციური მხანარაული უროლოგიკი
- მომხმადებლის ფართო სპექტრი



დიაგნოზი

სააზროვნო

ლიტოლოგი

ანტიბიოტიკური

ანტიმდებლობა

ანტიბიოტიკური
საინფექციო

GRAND MEDICAL GROUP



პოლიჟინაქსი®



პოლიჟინაქსი® ვირგო

ნეომიცინი, პოლიმიქსინი B, ნისტაბინი



სხვადასხვა ეტიოლოგიის არასპეციფიური ვაგინიტების აღბილობრივი მკურნალობა და პროფილაქტიკა

მაღალი კლინიკური და მიკრობიოლოგიური ეფექტურობა

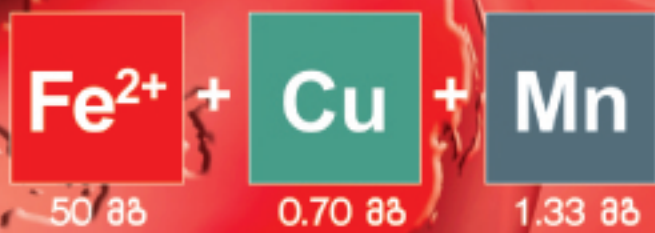
-  კათობანური შტამების სწრაფი ერაღიკასია
-  საშოს ნორმალური მიკროფლორის ბალანსის აღდგენა

ბალანსი ეფექტურობასა და საშოს ეკონისტიმის მიმართ სათუთ დამოკიდებულებას შორის

ტოტემა

რკინა, მანგანუმი, სპილენძი

რკინადეფიციტური ანემიის მკურნალობა და
პროფილაქტიკა ბავშვებსა
და მოზრდილებში



- უნიკალური ფორმულა
- დამტკიცებული კლინიკური ეფექტურობა
- სწრაფი აბსორბცია
- კარგი ამტანობა
- სასიამოვნო გემო
- ადვილი დოზირება

ინოკლიმი®



... თქვენი წმელთადასრულები ცხოვრებისათვის



საუკეთესო ალტერნატივა მენოპაუზის დროს



დამტკიცებული ეფექტურობა
გვერდითი მოვლენების არარსებობა
აღვილად მისაღები



ინოტექ ინტერნაციონალი
LABORATOIRES
INNOTECH
INTERNATIONAL

22, avenue Aristide Briand - 94110 Arcueil - FRANCE
არსებობს პრაქტიკული განა. 22, 94110 არკუი, სენ-დენიზი

ბინოფორტი

ვაგინალური
კრემი

გუბოკონაზოლის
ნივრები

კომფორტი

ერთი ღოჭით



უნიკალური ბიოადგეზიური ტექნოლოგიით შექმნილი
ბინოფორტის ვაგინალური კრემი უზრუნველყოფს:

- ვულვოვაგინალური კანდიდოზის სიმპტომების სწრაფ კუპირებას
- მოქმედი ნივთიერების ხანგრძლივ ზემოქმედებას (6 დღე) ინფექციის კერაზე
- დოზირების სიმარტივეს - **მხოლოდ ერთი ღოჭა** - მკურნალობის მთელ კურსზე
- დღის ნებისმიერ დროს პრეპარატის კომფორტული გამოყენების შესაძლებლობას ჩამოღვრის გარეშე

ბინოფორტი

კანდიდოზური ვულვოვაგინიტი



● სწრაფი

● ეფექტური

● კომფორტული

მკურნალობა მხოლოდ ერთი ღოჭით



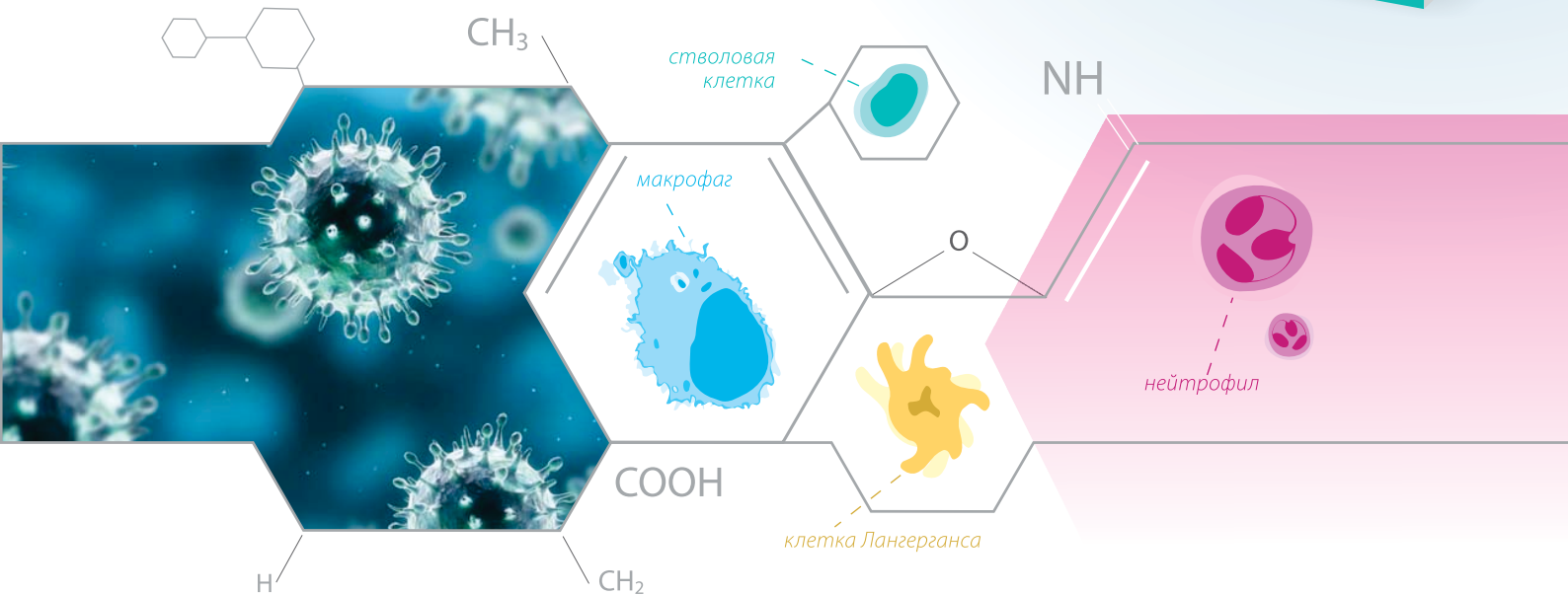
მწარმოებელი: კვ ფარმაცეუტიკალ კო., სენ ლუისი, აშშ. შეფუთულია: ლ.ს.ს. გედეონ რისტერი, უნგრეთი.
წარმომადგენლობა საქართველოში: თბილისი. კანდელაკის ქ.8 ტელ/ფაქსი: 2943099. 2371100

გროპრინოსინი®

ინოზინ პრანობექსი ტაბ. 500მგ №50

მოქმედების ორმაგი მექანიზმი

ანტივირუსული მოქმედების იმუნომოდულატორი



ავტან ასოცირებული დაავადებების მკურნალობა

მასვილწვატიანი კონდილომატი:

2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში თვეში 5 დღის განმავლობაში, 3 კურსი.

საშვილოსნოს ყელის დისკლაზია (CIN I-II):

2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში თვეში 10 დღის განმავლობაში, 3 კურსი.

ავტან სუბკლინიკური ფორმა:

2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 10-დან 21 დღემდე, 1 კურსი.

ჰერპესვირუსული ინფექციების მკურნალობა

- მწვავე პერიოდში - სადღელამისო დოზა 50მგ/კგ წონაზე განაწილებული 3 მიღებაზე (მოზრდილები-2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში) 5-10 დღის განმავლობაში დაავადების სიმპტომების აღაგებამდე

- რემისიის პერიოდში - მოზრდილები 2 ტაბლეტი ერთხელ დღეში 6 თვემდე



ღსს „გედეონ რიხგერი“

წარმომადგენლობა საქართველოში თბილისი, კანდელაკის №8. ტელ./ფაქსი: 2377-100; 2371-100

„გედეონ რისტერი“ თანამედროვე ორალური კონტრაცეპტივების პალიტრა

ნოვინეტი

მიკროდოზირებადი კონტრაცეპტივი

- ადრეული რეპროდუქციული ასაკი
- ანდროგენიზაციის სიმპტომები (კანის პრობლემები)

რეგულონი

დაბალდოზირებადი კონტრაცეპტივი

- აბორტის შემდგომი ჰორმონალური რეაბილიტაცია
- პრემენსტრუალური სინდრომი

ლოინდინეტი 20

მიკროდოზირებადი კონტრაცეპტივი

- ხანგრძლივი, კონტრაცეპცია
- მენსტრუალური ციკლის დარღვევები
- დისმენორეა

ლაქტინეტი

ეფექტური კონტრაცეპცია მამუაშური დედავისათვის

- არ თრგუნავს ლაქტაციას

პიდიანა

- უზრუნველყოფს საიმედო კონტრაცეპციას
- აკონტროლებს სხეულის წონას
- კურნავს პრემენსტრუალურ სინდრომს
- ახდენს კოსმეტიკურ ეფექტს

მსკაპელი

ავარიული კონტრაცეპტივი

- მარტივი დოზირება
- (1 ტაბლეტი დაუცველი სქესობრივი აქტიდან არაუგვიანეს 72სთ-ის მანძილზე)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლი

ანტენატალური მეთვალყურეობა

შინაარსი

შინაარსი	2
შესავალი	4
შეჯამება	4
1. მიზანი	11
2. ანტენატალური მეთვალყურეობა – დეფინიცია.....	11
3. რუტინული და ანტენატალური მეთვალყურეობის სტრუქტურა.....	11
4. როდის არ გამოიყენება მოცემული პროტოკოლი.....	17
5. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის	18
6. აუდიტის კრიტერიუმები.....	18
7. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები	19
8. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები.....	19
9. ალტერნატიული პროტოკოლი	20
ფასილიტატორი/ავტორები.....	21
გამოყენებული ლიტერატურა	214

წინამდებარე პროტოკოლი მომზადდა პროექტის „პერინატალური სისტემის გაუმჯობესება საქართველოში“ ფარგლებში UNICEF, USAID მიერ დაფინანსებული და JSI მიერ განხორციელებული პროგრამა „შენარჩუნების“ ფინანსური მხარდაჭერით.

პროტოკოლში გამოთქმული მოსაზრებები ეკუთვნის ავტორებს და თავისუფალია ყოველგვარი გარეშე ზეგავლენისაგან.

შესავალი

მოცემული კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლი "ანტენატალური მეთვალყურეობა" წარმოადგენს 2007 წელს დამტკიცებული ანტენატალური მეთვალყურეობის გაიდლაინის და პროტოკოლის განახლებულ ვარიანტს. 2007-2011 წლებში მიღებულ იქნა ახალი მნიშვნელოვანი სამეცნიერო მტკიცებულებები მაგ. გესტაციური დიაბეტის, ჰემოგლობინოპათიისა და ულტრაბერითი კვლევებების შესახებ, რის გამოც აუცილებელი გახდა პროტოკოლის გადახედვა. წინამდებარე პროტოკოლის ქვაკუთხედს წარმოადგენს ფაქტი, რომ ორსულობა არის ნორმალური ფიზიოლოგიური პროცესი და სამედიცინო პერსონალის მიერ შეთავაზებული ნებისმიერი ჩარევა უნდა იყოს უსაფრთხო, ეფექტური და მისაღები ორსულისათვის.

პროტოკოლის მიზანს წარმოადგენს მიაწოდოს უახლეს სამედიცინო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ინფორმაცია ფიზიოლოგიური, გაურთულებელი, ერთნაყოფიანი ორსულობის ანტენატალური მეთვალყურეობის შესახებ, მეან-გინეკოლოგებს, ნეონატოლოგებს, ოჯახის ექიმებს, ჯანდაცვის მენეჯერებს, მეან-გინეკოლოგ რეზიდენტებს, ბებიაქალებსა და ექთნებს.

შეჯამება

1. ინფორმაცია, რომელიც უნდა მიეწოდოს ორსულს ანტენატალური ვიზიტების დროს:

- მიაწოდეთ ორსულს უახლეს მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ინფორმაცია მისთვის გასაგებ და მისაწვდომ ენაზე და მაქსიმალურად შეუწყვეთ ხელი, რომ მან ინფორმირებული გადაწყვეტილება მიიღოს მეთვალყურეობის შესახებ;
- დარწმუნდით, რომ მიღებული ინფორმაცია გასაგებია ორსულისათვის და მას ჰქონდა საკმარისი დრო ინფორმირებული გადაწყვეტილების მისაღებად;

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- ორსული ქალი აუცილებლად უნდა იყოს ინფორმირებული ნებისმიერი დიაგნოსტიკური და სკრინინგული ტესტის საჭიროების შესახებ მის ჩატარებამდე;

1.1. ძირითადი გზავნილები

- ფოლიუმის მჟავის მიღება ყველა ქალმა უნდა დაიწყოს ორსულობამდე სულ ცოტა 6 კვირით ადრე 400მკგ ოდენობით დღეში, დაბალი რისკის მქონე დედების შემთხვევაში; ოჯახურ ანამნეზში ნერვული მილის დეფექტების, ან სხვა ტიპის განვითარების მანკების არსებობის შემთხვევაში დოზა უნდა შეადგენდეს 5მგ/დღეში (5000მკგ) ორსულობის 12 კვირამდე, რადგანაც ეს ამცირებს ნაყოფის ნერვული მილის დეფექტის (ანენცეფალია, ზურგის ტვინის თიაქარი) განვითარების რისკს (A);
- ყველა ორსულისათვის რუტინულად რკინის დანამატების შეთავაზება არ არის რეკომენდებული. პროფილაქტიკურად რკინის მიღებას არ მოაქვს სარგებელი დედისა და ნაყოფის ჯანმრთელობისათვის და შესაძლებელია ჰქონდეს გვერდითი ეფექტები დედის მხრივ (A);
- Vit A დანამატები (>700 მიკროგრამზე) შესაძლებელია იყოს ტერატოგენული და ამიტომ ასეთი პრეპარატების მიღება არ არის რეკომენდებული. ასევე არ არის რეკომენდებული ორსულებში ღვიძლის და ღვიძლის პროდუქტების, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავს Vit A, მიღებას (C);
- დადასტურებულია, რომ ორსულობის დროს მისაღები უსაფრთხო მედიკამენტების რიცხვი ძალზედ მცირეა. პრეპარატები უნდა დაინიშნოს მკაცრი ჩვენებით და მათი სარგებელი ყოველთვის უნდა აღემატებოდეს რისკებს;
- ორსულისთვის ვარჯიში (ზომიერი) დასაშვებია ორსულობის განმავლობაში და არ ასოცირდება არასასურველ გამოსავალთან (A);
- უცნობია ორსულობის დროს სექსუალური აქტივობის კავშირი ორსულობის არაკეთილსაიმედო გამოსავალთან (B);
- ორსულობის დროს თამბაქოს გამოყენება დაკავშირებულია სპეციფიკურ რისკებთან (საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხება, ნაადრევი მშობიარობა) (A);
- ქალმა, რომელსაც სურს დაორსულება და ასევე ორსულმაც უნდა შეწყვიტოს ალკოჰოლის გამოყენება პირველი სამი თვის განმავლობაში,

- რადგან მან შესაძლებელია გაზარდოს თვითნებითი აბორტის განვითარების რისკი;
- საჭაერო მოგზაურობა ასოცირდება ვენური თრომბოემბოლიზმის რისკის ზრდასთან. ზოგადად კომპრესიული წინდების სწორი გამოყენება ეფექტური საშუალებაა თრომბოემბოლიზმის რისკის შესამცირებლად (B);
 - ორსულისთვის რეკომენდებულია სამი საფიქსაციო წერტილის მქონე ღვედების გამოყენება ავტომატურად მგზავრობის დროს (B);
 - უმეტეს შემთხვევაში გულისრევა და პირღებინება სპონტანურად გაივლის ორსულობის 16-20 კვირის ვადაზე და ეს არ არის ასოცირებული ორსულობის უარყოფით გამოსავალთან, თუ ორსული მოითხოვს მკურნალობას – შესთავაზეთ: კოჭა (აბები, ან ფხვნილი 4გ/დღ), ვიტ B6 (25მგ/3Xდღეში) და ანტიჰისტამინები;
 - ორსულთა ყაზობა ტიპური პრობლემაა, რომლის მოგვარებაც შესაძლებელია დიეტური რეკომენდაციებით (მაგ. უჯრედისით მდიდარი საკვები, და სხვა (A);
 - ორსულებში ჰემოროიდული ვენების ვარიკოზული გაგანიერება ტიპური პრობლემაა და საჭიროებს დიეტური რეკომენდაციების დაცვას. იმ შემთხვევაში, თუ კლინიკური სიმპტომატიკა რჩება უსიამოვნო, შესაძლებელია სტანდარტული ჰემოროიდული მალამოების შეთავაზება;
 - კიდურის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება ორსულობის ტიპური პრობლემაა, რომელსაც ზიანი არ მოაქვს და კომპრესიული წინდების გამოყენებამ შესაძლებელია გამოასწოროს სიმპტომატიკა, მაგრამ ვერ მოახდენს ვარიკოზის განვითარების პრევენციას (A);
 - გამონადენი საშოდან ორსულობის ტიპური პრობლემაა და არ საჭიროებს რუტინულ მკურნალობას. თუ გამონადენი ჭარბი და ორსულისთვის შემაწუხებელია, ვაგინალური კანდიდოზის სამკურნალოდ რეკომენდებულია 1 კვირის განმავლობაში იმიდაზოლის ადგილობრივად გამოყენება, ორსულობის 20 კვირის ვადის შემდეგ (A);
 - ვაგინალური კანდიდოზის პერორალური მკურნალობის ეფექტურობა და უსაფრთხოება ორსულობის დროს არ არის ცნობილი, ამიტომ მკურნალობის ეს მეთოდი არ არის რეკომენდებული;
 - ზურგის ტკივილი ორსულობის ტიპური პრობლემაა და მისი შემცირება შესაძლებელია წყალში ვარჯიშით და მსუბუქი მასაჟით (A);

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- დაუნის სინდრომზე პირველი ტრიმესტრის სკრინინგული ტესტების ჩატარების საჭიროება რისკ ჯგუფებში და ტესტირების შესაძლებლობა ორსულის სურვილის მიხედვით;

2. კლინიკური კვლევები, რომლებიც უნდა განხორციელდეს ანტენატალური ვიზიტების დროს, რუტინულად:

- პირველი ანტენატალური ვიზიტის დროს ორსული უნდა აიწონოს, გაიზომოს და გამოთვლილ იქნას მისი სხეულის მასის ინდექსი ($BMI = \frac{\text{წონა(კგ)}}{\text{სიმაღლე(მ)}^2}$);
- ძუძუთი კვების ხელშეწყობის მიზნით მკერდის რუტინული გასინჯვა ძუძუს თავების დამუშავების მიზნით არ არის რეკომენდებული (A);
- არ არის რეკომენდებული რუტინულად მენჯის გამოკვლევა. ის არ აფასებს ზუსტ გესტაციურ ვადას და არ გააჩნია ღირებულება მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის, ან მენჯ-თავის დისპროპორციის პროგნოზირების კუთხით (B);
- პირველ ანტენატალურ ვიზიტზე და ორსულობის 28 კვირაზე ქალს უნდა ჩაუტარდეს სკრინინგი ანემიის გამოსავლენად. რკინის პრეპარატების დანიშვნა ნაჩვენებია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ჰემოგლობინის დონე ნაკლებია ნორმალურ მაჩვენებელზე (პირველი ვიზიტის დროს $N=11\text{გ/დლ}$, ხოლო 28 კვირის ორსულობის ვადაზე $N=10\text{გ/დლ}$);
- საჭიროა სისხლის ჯგუფის, რეზუს კუთვნილების და ანტისხეულების დადგენა ორსულობის რაც შეიძლება ადრეულ ვადაზე (B);
- თუ ორსული Rh-უარყოფითი სისხლის კუთვნილებისაა, მიზანშეწონილია პარტნიორის რეზუს კუთვნილების დადგენა ანტი D პროფილაქტიკის ჩატარებამდე;
- ორსულობის რაც შეიძლება ადრეულ ვადაზე (იდეალურ შემთხვევაში ორსულობის 10 კვირა) რეკომენდებულია სკრინინგი ჰემოგლობინოპათიებისა და თალასემიის გამოვლენის მიზნით;
- რისკის ჯგუფის ორსულებში დაუნის სინდრომის გამოვლენის მიზნით ტარდება ე.წ. “კომბინირებული ტესტი”: ულტრაბგერითი გამოკვლევით კისრის ნაოჭის სისქის, ბეტა ქორიონალური გონადოტროპინისა (hCG) და ორსულობასთან ასოცირებული პლაზმის პროტეინ “PAPP-A“

- განსაზღვრა, რომელიც უნდა ჩატარდეს ორსულობის 11 0/7 - 13 6/7 კვირის ვადაზე;
- კისრის ნაოჭის განსაზღვრა გულის თანდაყოლილი ანომალიების სკრინინგის მიზნით არ არის რეკომენდებული;
 - რისკის ჯგუფის ორსულებს, რომელთა ანტენატალური ვიზიტი განხორციელდა ორსულობის უფრო გვიან ვადაზე დაუნის სინდრომის სკრინინგის მიზნით უნდა შესთავაზონ სამმაგი, ან ოთხმაგი სკრინინგ ტესტის ჩატარება ორსულობის 15 0/7 და 20 0/7 კვირის ვადაზე;
 - ნაყოფის განვითარების ანომალიის სკრინინგის მიზნით ყველა ორსულს რუტინულად უტარდება ექოსკოპიური კვლევა ორსულობის 18 0/7-20 6/7 ვადაზე;
 - სკრინინგი ასიმპტომური ბაქტერიურიის გამოვლენის მიზნით ორსულობის ადრეულ ვადაზე (12-16 კვირა), ასიმპტომური ბაქტერიურიის გამოვლენა და მკურნალობა ამცირებს პიელონეფრიტის განვითარების რისკს;
 - რუტინულად ბაქტერიული ვაგინოზის სკრინინგი არ არის რეკომენდებული, რადგან არ ამცირებს ნაადრევი მშობიარობისა და სხვა უარყოფით რეპროდუქციული გამოსავლის რისკს (A);
 - არ არის რეკომენდებული ორსულებში ქლამიდიოზის რუტინული სკრინინგი, რადგან არ არსებობს მტკიცებულება მისი ეფექტურობის შესახებ (B);
 - ნაჩვენებია უნივერსალური სკრინინგი B ჰეპატიტზე, რადგანაც მშობიარობის შემდგომი ინტერვენცია ამცირებს დედიდან ბავშვზე ინფექციის ტრანსმისიის რისკს (A);
 - რუტინული სკრინინგი C ჰეპატიტზე არ არის რეკომენდებული, რადგან არ არსებობს მტკიცებულება მისი ეფექტურობის შესახებ (C);
 - რუტინული სკრინინგი ციტომეგალოვირუსზე არ არის რეკომენდებული, რადგან არ არსებობს მტკიცებულება მისი ეფექტურობის შესახებ (B);
 - თუ არ გვაქვს ინფორმაცია გადატანილი წითურას შესახებ და ქალს გააჩნია მაღალი რისკი წითურიან ავადმყოფთან კონტაქტისა, ურჩიეთ მას ჩაიტაროს შესაბამისი ლაბორატორიული კვლევა და ანტისხეულების არარსებობის შემთხვევაში ჩაიტაროს ვაქცინაცია პორტნატალურ პერიოდში (B);
 - რეკომენდებულია უნივერსალური სკრინინგი აივ ინფექციის გამოსავლენად პირველივე ანტენატალური ვიზიტის დროს, რადგან

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- სათანადო ანტენატალური ინტერვენციების განხორციელებით შესაძლებელია დედიდან ნაყოფზე აივ ინფექციის ტრანსმისიის პრევენცია (A);
- რეკომენდებულია B ჯგუფის სტრეპტოკოკის უნივერსალური სკრინინგი ორსულობის 35-37 კვირის ვადაზე;
 - რეკომენდებულია უნივერსალური სკრინინგი სიფილისზე პირველი ანტენატალური ვიზიტის დროს, რადგანაც სიფილისის მკურნალობა ეფექტური და უსაფრთხოა დედისა და ნაყოფისათვის (B);
 - ტოქსოპლაზმოზის რუტინული ანტენატალური სკრინინგი არ არის რეკომენდებული, რადგან მკურნალობის რისკები აღემატება პოტენციურ სარგებელს (B);
 - რეკომენდებულია შაქრიან დიაბეტზე უნივერსალური სკრინინგი ორსულობის 24-28 კვირის ვადაზე 50გ გლუკოზის მცირე ტესტით;
 - პრეეკლამფსიის ადრეული გამოვლენის მიზნით რეკომენდებულია არტერიული წნევისა და პროტეინურიის ხარისხის კონტროლი ყველა ანტენატალურ ვიზიტზე;
 - არ არის რეკომენდებული ნაადრევი მშობიარობის რუტინული სკრინინგი ტრანსვაგინალური ექოსკოპიით;

3. ნაყოფის მდგომარეობის შეფასება ანტენატალური ვიზიტების დროს:

- ულტრასონოგრაფიული კვლევა ტარდება ორსულობის 10 0/7 - 13 6/7 კვირის ვადაზე, რათა დადგინდეს გესტაციური ასაკი, კისრის ნაოჭის სისქე და მრავალნაყოფიანი ორსულობა;
- დაბალი რისკის ორსულებში არ არის რეკომენდებული რუტინულად დოპლერომეტრიის წარმოება;
- ნაყოფის არასწორი მდებარეობა უნდა დაზუსტდეს ექოსკოპიური კვლევით;
- საშვილოსნოს ფუძის სიმაღლე უნდა გაიზომოს ყოველ ანტენატალურ ვიზიტზე ორსულობის 20 კვირის შემდეგ;
- მუცლის პალპაციით ნაყოფის მდებარეობის დადგენა უნდა განხორციელდეს ორსულობის >36 კვირაზე. ორსულობის უფრო ადრეულ ვადაზე მისი ჩატარება არ არის რეკომენდებული (C);
- ნაყოფის მოძრაობითი აქტივობის ფორმალური დათვლა რუტინულად არ არის რეკომენდებული (A);

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- ნაყოფის გულისცემის რუტინული მონიტორინგი არ არის რეკომენდებული, რადგან ის ადასტურებს მხოლოდ იმას, რომ მოსმენის მომენტისათვის ნაყოფი ცოცხალია და ამას არ გააჩნია არავითარი პროგნოსტული ღირებულება (D);
- ორსულობის დროს მდგომარეობის შეფასების მიზნით ნაყოფის გულისცემის რუტინული ელექტრონული მონიტორინგი არ არის რეკომენდებული (A);
- ორსულობის 24 კვირის შემდეგ რუტინულად ულტრაბგერითი სკანირება არ უნდა იქნას შეთავაზებული (A). თუმცა ექსპერტთა ჯგუფის კონსენსუსის საფუძველზე რეკომენდებულია განმეორებითი ტრანსაბდომინალური ექოსკენირების ჩატარება ორსულობის 32 კვირის ვადაზე;

4. სპეციფიური კლინიკური მდგომარეობების შეფასება ანტენატალური ვიზიტების დროს:

- ქალებს გაურთულებლად მიმდინარე ორსულობის 41 კვირის შემდეგ უნდა შეთავაზოთ სამშობიარო მოქმედების ინდუქცია (A);
- სამშობიარო მოქმედების ინდუქციის ჩატარებამდე - ორსულობის 41 კვირის ვადაზე, ორსულს უნდა შესთავაზოთ საშოსმხრივი გასინჯვა სანაყოფო გარსების თითებით აშრევების მიზნით (A);
- ორსულობის 42 კვირის შემდეგ ქალებს, რომელთაც უარი განაცხადეს სამშობიარო მოქმედების ინდუქციის ჩატარებაზე, უნდა შეთავაზოთ გაძლიერებული ანტენატალური მონიტორინგი, სულ მცირე კვირაში ორჯერ ბიოფიზიკური პროფილის შეფასებით;
- ყველა ქალს გაურთულებელი, ერთ-ნაყოფიანი, ჯდომით წინმდებარეობით მიმდინარე ორსულობით, ორსულობის 36 კვირის ვადადიდან უნდა შეთავაზოთ ნაყოფის თავზე გარეგანი მობრუნება. გამონაკლისს წარმოადგენენ პაციენტები საშვილოსნოზე ნაწიბურით, დარღვეული სანაყოფო გარსებით, საშოსმხრივი სისხლისდენით, ნაყოფის არაკეთილსაიმედო მდგომარეობით (A);
- ყველა არასენსიბილიზირებულ RH-უარყოფითი სისხლის კუთვნილების ორსულს უნდა ჩაუტარდეს ანტი-D პროფილაქტიკა ორსულობის 28 კვირის ვადაზე;

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

1. მიზანი

წინამდებარე პროტოკოლის მიზანს წარმოადგენს მეან-გინეკოლოგების, ბეზიაქალების, ოჯახის ექიმების, სამედიცინო დაწესებულებების მენეჯერებისა და ორსულობის მართვაში მონაწილე სხვა პერსონალისათვის მტკიცებულებებზე დამყარებული კლინიკური რეკომენდაციების მიწოდება და ამ გზით ანტენატალური მეთვალყურეობის ხარისხის გაუმჯობესება, რაც ხელს შეუწყობს იმ ორსულთა რიცხვის მატებას, რომელთაც მიიღეს ხარისხიანი მომსახურება. ამასთანავე, ორსულებისა და მათი ოჯახის წევრების ინფორმირებულობის ხარისხის გაუმჯობესება განაპირობებს მათ სრულყოფილ ჩართულობას გადაწყვეტილების მიღების პროცესში და თავისუფალი, ინფორმირებული არჩევანის გაკეთებას.

2. ანტენატალური მეთვალყურეობა – დეფინიცია

ანტენატალური მეთვალყურეობა წარმოადგენს ოჯახზე ორიენტირებულ, მრავალმხრივ, დინამიურ პროცესს რომელიც უზრუნველყოფს მაღალი ხარისხის სამეანო და ნეონატალური დახმარების გაწევას ქალისა და ახალშობილის ფიზიოლოგიური, ემოციური და ფსიქოლოგიური თავისებურებების გათვალისწინებით.

3. რუტინული და ანტენატალური მეთვალყურეობის სტრუქტურა

3.1 ჩასახვამდელი მეთვალყურეობა

3.1.1 კონსულტირება

კონსულტირებას ახორციელებს მეან-გინეკოლოგი; იგი კრებს პირად და ოჯახურ ანამნეზს და აწვდის ქალს ინფორმაციას შემდეგ საკითხებზე:

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- ჯანმრთელი ცხოვრების წესი: ჯანსაღი კვება, ოპტიმალური წონა, რეგულარული ვარჯიშის მნიშვნელობა, თამბაქოს, ალკოჰოლის, ნარკოტიკებისა და პასიური მწვეველობის მავნე ზემოქმედება¹;
- ფოლიუმის მჟავის მიღება²;
- ორსულობის სიმპტომები;
- სკრინინგული ტესტები, მათი მნიშვნელობა და რისკები;

3.1.2 რისკების შეფასება

- გენეტიკური სკრინინგული ტესტები: მუკოვისციდოზი, თალასემია^{3,4};
- Pap – ტესტირება⁵;
- HBsAg, RPR, Rubella, CMV, HIV ტესტირება. წითურას ვირუსის მიმართ იმუნიტეტის არქონის შემთხვევაში რეკომენდებულია ვაქცინაცია (დაორსულება არ შეიძლება აცრიდან 3 თვის განმავლობაში);

3.2 მშობიარობამდელი მეთვალყურეობა

3.2.1 I ანტენატალური ვიზიტი ორსულობის 6-13 კვირის ვადაზე:

- პირადი და ოჯახური ანამნეზის შეკრება;
- არტერიული სისხლის წნევისა და სხვა სასიცოცხლო ფუნქციების შეფასება;
- ორსულის აწონვა, გაზომვა და სხეულის მასის ინდექსის გამოთვლა;
- ორსულების სასქესო ორგანოების განვითარების ანომალიების გამოვლენა და სარძევე ჯირკვლების გასინჯვა;
- თერაპევტის კონსულტაცია;
- სტომატოლოგის კონსულტაცია;
- ფოლიუმის მჟავა (400მკგ/დღეში ორსულობის 13 კვირამდე);
- სისხლის ჯგუფისა და რეზუს-კუთვნილების განსაზღვრა, ანტისხეულებზე ტესტირება რეზუს უარყოფითი სისხლის კუთვნილების შემთხვევაში;
- ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის განსაზღვრა - ანალიზის შედეგების გათვალისწინებით (Hb<11 გ/დლ) განიხილეთ რკინის პრეპარატების დანიშვნის საჭიროება;
- შარდის კულტურალური გამოკვლევა ასიმპტომური ბაქტერიურიის დადგენის მიზნით. თუ კოლონიზაციის ხარისხი >10⁵, რეკომენდებულია ანტიბიოტიკოთერაპია;

- სკრინინგული ტესტები: ჰემოგლობინოპათიების, B ჰეპატიტის ვირუსის, აივ ინფექციის და სიფილისის გამოსავლენად;
- სკრინინგი დაუნის სინდრომის გამოვლენის მიზნით რისკ-ჯგუფებში კომბინირებული ტესტით ორსულობის 11 0/7- 13 6/7 კვირის ვადაზე და შრატის სამმაგი, ან ოთხმაგი ტესტით ორსულობის 15 0/7-20 0/7 კვირის ვადაზე;
- ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შეფასება TSH-ით (ექსპერტთა ჯგუფის შეთანხმების საფუძველზე);
- ულტრაბგერითი გამოკვლევა ორსულობის 10 0/7- 13 6/7 კვირის ვადაზე, გესტაციური ასაკის (თხემ-კუდუსუნის ზომის მიხედვით), მრავალნაყოფიანი ორსულობის დადგენის, კისრის ნაოჭის სისქის განსაზღვრის მიზნით. თუ თხემ-კუდუსუნის ზომა >84მმ, გესტაციური ასაკი დგინდება გარშემოწერილობების მიხედვით;
- სრულყოფილი ინფორმაციის მიწოდება შემდეგ საკითხებზე: ორსულობის მიმდინარეობა, ტიპური პრობლემები და საშიშროების ნიშნები, ნაყოფის განვითარება, კვებითი რეკომენდაციები, ფიზიკური აქტივობა, უსაფრთხოების საკითხები, ცხოვრების ჯანსაღი წესი, ანტენატალური სკრინინგული ტესტები - მათი რისკები და მნიშვნელობა, ძუძუთი კვების მნიშვნელობა;

3.2.2 II ანტენატალური ვიზიტი 18-20 კვირის ვადაზე:

- სკრინინგული ტესტების შეფასების საფუძველზე, საჭიროების შემთხვევაში ამნიოცენტეზის ჩატარების აუცილებლობის განხილვა;
- ულტრასონოგრაფიული სკრინინგი ორსულობის 18 0/7- 20 6/7 კვირის ვადაზე ნაყოფის განვითარების მანკების გამოვლენის მიზნით;
- არტერიული წნევის და სასიცოცხლო ფუნქციების შეფასება;
- საშვილოსნოს ფუძის სიმაღლის გაზომვა დინამიკაში;
- სრულყოფილი ინფორმაციის მიწოდება (გაგრძელება) შემდეგ საკითხებზე: ორსულობის მიმდინარეობა, ტიპური პრობლემები და საშიშროების ნიშნები, ნაყოფის განვითარება და მისი მდგომარეობის შეფასების მეთოდები, კვებითი რეკომენდაციები, ფიზიკური აქტივობა, ცხოვრების ჯანსაღი წესი, უსაფრთხოების საკითხები, ძუძუთი კვების მნიშვნელობა;

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

3.2.3 III ანტენატალური ვიზიტი ორსულობის 25 კვირის (რეკომენდებულია პირველი ორსულობის დროს) - 28 კვირის ვადაზე:

- არტერიული წნევის განსაზღვრა და სასიცოცხლო ფუნქციების შეფასება;
- შარდში პროტეინურიის ხარისხის დადგენა;
- საშვილოსნოს ფუძის სიმაღლის განსაზღვრა დინამიკაში;
- განმეორებითი სკრინინგი ანემიისა და რეზუს ანტისხეულების (რეზუს უარყოფითი სისხლის კუთვნილების შემთხვევაში) გამოვლენის მიზნით;
- თუ Hb-ის დონე $< 10\text{გ/დლ}$, რეკომენდებულია რკინის დანამატების დანიშვნა;
- სენსიბილიზაციის არ არსებობის შემთხვევაში რეზუს უარყოფითი ქალისა და რეზუს დადებითი პარტნიორის წყვილს შეთავაზეთ ორსულის ანტი D პროფილაქტიკა 300მკგ ანტირეზუს D იმუნოგლობულინის კუნთშიდა ინექციით;
- სკრინინგი გესტაციური დიაბეტის გამოვლენის მიზნით (მცირე ტესტი-50გ. გლუკოზის მიღებიდან 1 საათის შემდეგ გლიკემიის ხარისხის დადგენა $N=130\text{მგ/დლ}$);
- სრულყოფილი ინფორმაციის მიწოდება (გაგრძელება) შემდეგ საკითხებზე: ორსულობის მიმდინარეობა, ტიპური პრობლემები და საშიშროების ნიშნები, ნაყოფის განვითარება და მისი მდგომარეობის შეფასების მეთოდები, კვებითი რეკომენდაციები, ფიზიკური აქტივობა, ცხოვრების ჯანსაღი წესი, უსაფრთხოების საკითხები, ძუძუთი კვების მნიშვნელობა;

3.2.4 IV ანტენატალური ვიზიტი ორსულობის 31 კვირის (რეკომენდებულია პირველი ორსულობის დროს) - 34 კვირის ვადაზე:

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- არტერიული წნევის განსაზღვრა და სასიცოცხლო ფუნქციების შეფასება;
- შარდში პროტეინურიის ხარისხის დადგენა;
- საშვილოსნოს ფუძის სიმაღლის განსაზღვრა დინამიკაში ორსულობის 37 კვირის ვადამდე;
- სამეანო ულტრაბგერითი გამოკვლევა;
- სრულყოფილი ინფორმაციის მიწოდება (გაგრძელება) შემდეგ საკითხებზე: ორსულობის მიმდინარეობა, ტიპური პრობლემები და საშიშროების ნიშნები (ნაადრევი მშობიარობა და პრეეკლამფსია), ნაყოფის განვითარება, ცხოვრების ჯანსაღი წესი, უსაფრთხოების საკითხები, ძუძუთი კვების მნიშვნელობა;

3.2.5 V ანტენატალური ვიზიტი ორსულობის 36 კვირის (რეკომენდებულია პირველი ორსულობის დროს) - 38 კვირის ვადაზე:

- არტერიული წნევის განსაზღვრა და სასიცოცხლო ფუნქციების შეფასება;
- შარდში პროტეინურიის ხარისხის დადგენა;
- საშვილოსნოს ფუძის სიმაღლის განსაზღვრა დინამიკაში ორსულობის 37 კვირის ვადამდე;
- ორსულობის 35-37 კვირის ვადაზე სკრინინგი B ჯგუფის სტრეპტოკოკის (GBS) გამოსავლენად;
- ნაყოფის მდებარეობის განსაზღვრა პალპაციით და ულტრასონოგრაფიულად; ჯდომით წინმდებარეობის შემთხვევაში ნაყოფის თავზე გარეგანი მობრუნების შეთავაზება (A);
- სრულყოფილი ინფორმაციის მიწოდება (გაგრძელება) შემდეგ საკითხებზე: ორსულობის მიმდინარეობა, პრეეკლამფსიის ნიშნები, ცხოვრების ჯანსაღი წესი, ძუძუთი კვების მნიშვნელობა, მშობიარობის მიმდინარეობა და სამშობიარო ტკივილის მართვის მეთოდები;

3.2.6 VI ანტენატალური ვიზიტი ორსულობის 40 კვირის (რეკომენდებულია პირველი ორსულობის დროს) - 41 კვირის ვადაზე:

- არტერიული წნევის განსაზღვრა და სასიცოცხლო ფუნქციების შეფასება;
- შარდში პროტეინურიის ხარისხის დადგენა;
- საშოსმხრივი გასინჯვა და სანაყოფო გარსების თითოთ აშრევა საშვილოსნოს ყელის სიმწიფის გათვალისწინებით;
- ბიოფიზიკური პროფილი (BPP);
- მშობიარობის აღძვრის შეთავაზება ორსულობის 41 0/7 კვირის ვადაზე;

3.3 მშობიარობის შემდგომი მეთვალყურეობა

მშობიარობის შემდგომი ვიზიტი (გაწერიდან 1 კვირის განმავლობაში):

- არტერიული სისხლის წნევისა და სხვა სასიცოცხლო ფუნქციების შეფასება;
- შორისისა და ოპერაციის შემდგომი ნაწიბურის შეფასება;
- საშოსმხრივი გასინჯვა;
- სარძევე ჯირკვლების გასინჯვა;
- ქალებს რკინადეფიციტური ანემიით ორსულობის პერიოდში, ან მშობიარობის შემდგომი პოსტპემორაგიული ანემიით უნდა ჩაუტარდეთ ტესტირება ჰემოგლობინის შემცველობაზე და მიეცეთ რეკომენდაცია რკინის პრეპარატების გამოყენების შესახებ;
- ქალისა და ოჯახის წევრების კონსულტირება რაციონალური კვების, ქალის ჰიგიენის დაცვის აუცილებლობის, მშობიარობის შემდგომი ფსიქოფიზიოლოგიური ცვლილებების შესახებ (მშობიარობის შემდგომი დეპრესია) ოჯახის დაგეგმარების მეთოდებისა და ძუძუთი კვების საკითხებზე, მშობიარობის შემდგომი პერიოდის მიმდინარეობაზე – ტიპური პრობლემები და საშიშროების ნიშნები;

- ცხელების, საშოდან დიდი რაოდენობით სისხლიანი, ან სუნიანი გამონადენის შემთხვევაში ნაჩვენებია მელოგინის რე-ჰოსპიტალიზაცია;

4. როდის არ გამოიყენება მოცემული პროტოკოლი

პათოლოგიური ორსულობისა და სხვადასხვა ქვემოთ მოყვანილი ექსტრაგენიტალური პათოლოგიების შემთხვევაში:

- გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია;
- თირკმლის დაავადებები;
- ღვიძლის დაავადებები;
- ენდოკრინული დარღვევები;
- ფსიქიატრიული დარღვევები (მკურნალობის ფონზე);
- ჰემატოლოგიური დარღვევები (ჰემოგლობინოპათია, თალასემია, თრომბოემბოლიზმი, ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი);
- ეპილეფსია (პაციენტს უტარდება ანტიკონვულსიური თერაპია);
- სიმსივნური დაავადებები;
- ბრონქული ასთმის მძიმე ფორმა;
- ნარკომანია;
- აივ/შიდსი და ჰეპატიტი B;
- მუკოვისციდოზი;
- აუტოიმუნური დაავადებები;
- სხეულის წონა ($18\text{კგ/მ}^2 < \text{BMI} > 35\text{ კგ/მ}^2$) და სხვა;

5. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის

წარმოდგენილი კლინიკური რეკომენდაციების პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის აუცილებელია სამედიცინო პერსონალს ჩაუტარდეს სპეციალური სწავლება ანტენატალური მეთვალყურეობის საკითხებზე. ქალთა კონსულტაციებში,

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

სამშობიარო სახლებში, ჯანდაცვის პირველადი რგოლის დაწესებულებებში აუცილებელია ჩამოყალიბდეს ანტენატალური მეთვალყურეობის ერთიანი სტრატეგია. აღნიშნულ საკითხზე სწავლება უნდა ჩატარდეს პერიოდულად. პერიოდულობის სიხშირე უნდა განისაზღვროს მოთხოვნილების შესაბამისად.

6. აუდიტის კრიტერიუმები

- რამდენ დაწესებულებას (%) აქვს აღნიშნული პროტოკოლი?
- რამდენი დაწესებულება (%) მუშაობს აღნიშნული პროტოკოლით?
- რამდენმა ექიმმა (%) გაიარა სწავლება მოცემული პროტოკოლის პრაქტიკაში დანერგვის კუთხით?
- ორსულთა %, რომელსაც ჩაუტარდა დაგეგმილი ვიზიტი (სულ მცირე 4)?
- ორსულთა %, რომელსაც ჩაუტარდა ერთი ანტენატალური ვიზიტი მაინც?
- რამდენად (%) გააუმჯობესა პერინატალური გამოსავალი რუტინული ანტენატალური მეთვალყურეობის პროტოკოლის მიღებამ?

7. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები

სასურველია კლინიკური პროტოკოლი გადასინჯოს და შეივსოს ახალი ინფორმაციით 5 წლის შემდეგ. პროტოკოლის განახლება მოხდება საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს შესაბამისი რეკომენდაციების მიხედვით (2011 წლის გაიდლაინების სახელმძღვანელოს შესაბამისად).

ანტენატალური მეთვალყურეობა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

8. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები

პროტოკოლის რეკომენდაციების დიდი ნაწილი ემყარება შემდეგ კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინებს:

VA/DoD clinical practice guideline for management of pregnancy.

Bibliographic Source(s), Department of Veteran Affairs, Department of Defense. VA/DoD clinical practice guideline for management of pregnancy. Washington (DC): Department of Veteran Affairs, Department of Defense; 2009. 163 p.

Antenatal Care Guideline, 2008 NICE.

სამუშაო ჯგუფმა განიხილა რა და კრიტიკულად შეაფასა ზემოთ აღნიშნული მასალა, შეიმუშავა რეკომენდაციები, რომლებიც ემყარება არსებულ საუკეთესო მტკიცებულებებს და შესაფერისია საქართველოს ჯანდაცვის ქსელისთვის.

9. ალტერნატიული პროტოკოლი

იხილეთ ალტერნატიული პროტოკოლი საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ვებ-გვერდზე:

http://www.moh.gov.ge/index.php?lang_id=GEO&sec_id=68&info_id=99

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლი

პრეექლამფსია/ექლამფსიის მართვა

შინაარსი

C:\Users\tmoistsrapishvili\Documents\!WORK\SHEBA\SHEBA	2011\Finalized	
protocols\Protokolebis	sabolo	versia\Tako-Nino-Ertobliv\საბოლოო-
თამუნა\Preeklampsia NinoTamaraelidanaisi-Tamunasgan.doc - _Toc326320311	შინაარსი .	2
შესავალი		4
შეჯამება		4
1. დაავადების დეფინიცია.....		6
2. პრობლემის აქტუალობა და კლინიკური ეპიდემიოლოგია		6
3. რისკ-ფაქტორები		6
4. პრევენცია.....		7
5. დაავადების დიაგნოზი		7
6. პრეეკლამსიის სიმძიმის შეფასება.....		8
7. პრეეკლამსიის/ეკლამსიის მართვა დამონიტორინგი		10
8. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის.....		17
9. აუდიტის კრიტერიუმები		17
10. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები		18
11. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები.....		18
12. ალტერნატიული პროტოკოლი		19
ფასილიტატორი/ავტორები.....		20
გამოყენებული ლიტერატურა		233

შესავალი

მოცემული კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლის, „პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის მართვა“, მიზანს წარმოადგენს უახლეს სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ინფორმაციის მიწოდება მეან-გინეკოლოგების, ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგების, თერაპევტების, ოჯახის ექიმების, გადაუდებელი დახმარების ექიმების, ჯანდაცვის მენეჯერების, მეან-გინეკოლოგიის რეზიდენტებისა და ექთნებისთვის. წინამდებარე პროტოკოლი განიხილავს პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის დიაგნოსტიკის, მონიტორინგის, მართვისა და პრევენციულ ღონისძიებებს, რათა მინიმუმამდე იქნას დაყვანილი ამ დაავადებით განპირობებული დედათა და ახალშობილთა ავადობა და სიკვდილობა.

შეჯამება

- ✓ პრეეკლამფსიის მკურნალობის ერთადერთი ეფექტური მეთოდი არის მშობიარობა;
- ✓ პრეეკლამფსია კლასიფიცირდება როგორც მსუბუქი და მძიმე. საშუალო, ანუ ზომიერი პრეეკლამფიის კატეგორია თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით არ არსებობს;
- ✓ პრეეკლამფსიის სიმძიმის კლასიფიკაცია დამოკიდებულია არტერიული წნევის მაჩვენებლებზე, პროტეინურიის ხარისხზე და მულტიორგანული დაზიანების სხვა ნიშნების არსებობაზე;
- ✓ დაავადების სიმძიმის დიფერენცირებისათვის აუცილებელია მკაცრი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გამოყენება და არტერიული წნევის გაზომვის ზუსტი წესების დაცვა;
- ✓ ჰიპერდიაგნოსტიკა და ზედმეტად ინტენსიური მკურნალობა შესაძლებელია ზიანის მომტანი იყოს დედისა და ნაყოფისათვის;

- ✓ მძიმე პრეეკლამფსიის მართვა მოიცავს არტერიული წნევის კონტროლს, ეკლამფსიური გულყრის პრევენციას და მშობიარობას;
- ✓ ანტიჰიპერტენზიული თერაპია ინიშნება თავის ტვინში სისხლჩაქცევის პრევენციის მიზნით, იმ შემთხვევაში როცა სისტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებელი ≥ 160 მმ.ვრცხ.სვ. და დიასტოლური არტერიული წნევა ≥ 110 მმ.ვრცხ. სვ. ან არტერიული წნევის უფრო დაბალი მაჩვენებლის შემთხვევაში, თუ გამოხატულია მძიმე პრეეკლამფსიის სხვა ნიშნები;
- ✓ ეკლამფსიური გულყრის პრევენციისა და მკურნალობის არჩევით მეთოდად მაგნეზიალური თერაპია მიიჩნევა;
- ✓ მძიმე პრეეკლამფსიის შემთხვევაში ორსულობის გახანგრძლივება შესაძლებელია 34 კვირამდე, მხოლოდ გამონაკლისის შემთხვევაში, დღენაკლი ნაყოფის ინტერესებიდან გამომდინარე;
- ✓ თუ მძიმე პრეეკლამფსიის დროს ორსულობის ვადა >34 კვირაზე, მიღებულ უნდა იქნას გადაწყვეტილება მშობიარობის შესახებ ორსულის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ;
- ✓ მშობიარობის მეთოდი უნდა განისაზღვროს ინდივიდუალურად, გესტაციური ასაკის, საშვილოსნოს ყელის სიმწიფის ხარისხისა და ნაყოფის მდებარეობა/მდგომარეობის მიხედვით. უპირატესობა ენიჭება ვაგინალურ მშობიარობას;
- ✓ მძიმე პრეეკლამფსია/ეკლამფსია არ წარმოადგენს გადაუდებელი საკეისრო კვეთის წარმოების აბსოლუტურ ჩვენებას, რეკომენდებულია მშობიარობა მხოლოდ პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ;
- ✓ თუ მძიმე პრეეკლამფსიის შემთხვევაში ორსულობის ვადა <32 კვირაზე, უმჯობესია საკეისრო კვეთით მშობიარობა, ვიდრე სამშობიარო მოქმედების ინდუქციის ჩატარება;
- ✓ ლოგინობის ხანაში უნდა გაგრძელდეს მელოგინის მონიტორინგი, არტერიული წნევის კონტროლი და ეკლამფსიური გულყრის პრევენცია;
- ✓ პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის დროს დედათა სიკვდილობის ძირითად მიზეზს თავის ტვინში სისხლჩაქცევა და ფილტვისმიერი გართულებები წარმოადგენს, რაც განპირობებულია არტერიული წნევის არაადეკვატური კონტროლით, მასიური სითხის ინფუზიით და ინტუბაცია/ექსტუბაციით ენდოტრაქეალური გაუტკივარების დროს;
- ✓ არტერიული წნევის მკაცრი კონტროლი, ეკლამფსიური გულყრის პრევენცია მაგნეზიალური თერაპიით და გადასასხმელი სითხის შეზღუდვა წარმოადგენს მძიმე პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის მართვის ძირითად მიდგომებს;

1. დაავადების დეფინიცია

პრეეკლამფსია წარმოადგენს ორსულობით განპირობებულ ჰიპერტენზიას, რომელიც ვითარდება ორსულობის 20 კვირის ვადის შემდეგ პროტეინურიასა (>0,3გ/ლ) და სხვა ორგანოთა და სისტემების დაზიანებასთან ერთად³.

მძიმე პრეეკლამფსია არის პრეეკლამფსია, რომელიც ვითარდება ორსულობის 34 კვირის ვადამდე მძიმე პროტეინურიითა და პოლიორგანული დაზიანების ერთ, ან მეტ ნიშანთან ერთად^{1,2}.

ეკლამფსია განისაზღვრება, როგორც პრეეკლამფსიის ფონზე განვითარებული ერთი, ან მეტი გულყრა.

2. პრობლემის აქტუალობა და კლინიკური ეპიდემიოლოგია

პრეეკლამფსია მსოფლიოში დედათა სიკვდილობის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. წელიწადში დაახლოებით 100,000 ქალი იღუპება ამ პათოლოგიის გამო. პრეეკლამფსია ორსულ ქალთა 3-14%-ში გვხვდება, აქედან 75% მსუბუქი და 25% მძიმე ფორმით⁵. შემთხვევათა 10%-ში პრეეკლამფსია ვითარდება 34 კვირის ორსულობის ვადამდე. მძიმე პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის დროს 5-ჯერ მატულობს პერინატალური სიკვდილობა და 9,6-ჯერ - მკვდრადშობადობა.

3. რისკ-ფაქტორები

- ✓ პირველი ორსულობა - 3-10%;
- ✓ ასაკი <18 და >35 წელი;
- ✓ გენეტიკური განწყობა;
- ✓ ჭარბი წონა - BMI >35კგ/მ² - 13%;
- ✓ მრავალნაყოფიანი ორსულობა;
- ✓ ქრონიკული ჰიპერტენზია;
- ✓ ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი;

4. პრევენცია

არ არსებობს პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის პრევენციის აბსოლუტურად ეფექტური მეთოდი. ამ შემთხვევაში პრევენცია გულისხმობს პრეეკლამფსიის კლინიკურ გამოვლინებას ორსულობის შედარებით გვიან ვადებზე და მსუბუქი ფორმით.

ანტიაგრეგანტების (ასპირინის დაბალი დოზები 75მგ/დღეში) გამოყენება რისკის ჯგუფში 19%-ით აქვეითებს პრეეკლამფსიის განვითარების ალბათობას³³.

სუფთა კალციუმის გამოყენება (1გ/დღეში) აქვეითებს პრეეკლამფსიის განვითარების რისკს საერთო პოპულაციაში 50%-ით და რისკის ჯგუფში 78%-ით³⁴.

5. დაავადების დიაგნოზი

პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის დიაგნოზის დასმისას გათვალისწინებულ უნდა იქნას შემდეგი დიაგნოსტიკური ნიშნები:

სისტემური ნიშნები	ლაბორატორიული ნიშნები	ნაყოფის დგომარეობის შემაფასებელი ნიშნები
<ul style="list-style-type: none"> ✓ თავის ტკივილი; ✓ ზოგადი სისუსტე; ✓ გენერალიზებული შეშუპება; ✓ მხედველობის დარღვევა; ✓ ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში; ✓ არტერიული ჰიპერტენზია; ✓ ოლიგურია; ✓ ციანოზი; ✓ გულყრა; 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ პროტეინურია >0,3გ/ლ ✓ თრომბოციტოპენია <100000; ✓ მომატებული შრატის კრეატინინი >1,2გ/დღე; ✓ მომატებული ALT/AST/LDH; ✓ ჰიპოვოლემია Ht>38; 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ეხოსკოპირად ნაყოფის სავარაუდო წონა <10 პერცენტილზე; ✓ ნაყოფის ბიოფიზიკური პროფილი <8 ქულაზე; ✓ დოპლეროგრაფიით ჰიპლარის არტერიაში დიასტოლური სისხლისდინების სიჩქარის შენელებული, ნულოვანი, ან რევერსული ტიპი;

6. პრეეკლამფსიის სიმძიმის შეფასება

პრეეკლამფსიის მართვა დამოკიდებულია მის სიმძიმეზე. სიმძიმის დიაგნოზის დასმისას გათვალისწინებულ უნდა იქნას არტერიული ჰიპერტენზიის, პროტეინურიისა და პოლიორგანული დაზიანების ნიშნები^{1,8}.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები	მსუბუქი	მძიმე
დიასტოლური არტერიული წნევა	90-110 მმ Hg	≥110 მმ Hg
სისტოლური არტერიული წნევა	140-160 მმ Hg	≥160 მმ Hg
პროტეინურია	0,3-3გ/ლ	≥3გ/ლ
თავის ტკივილი	–	+
მხედველობის დარღვევა	–	+
ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში	–	+
ოლიგურია	–	<500მლ/24
გულყრა (ეკლამფსიური)	–	+
შრატის კრეატინინი	ნორმა	მომატებული>1,2მგ/დლ
თრომბოციტოპენია	–	<100 000
შრატის ტრანსამინაზების მომატება	მინიმალური	მნიშვნელოვანი
ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხება	–	+ გამოხატული
ფილტვის შეშუპება	–	+

შენიშვნა: მძიმე პრეკლამფისის დიაგნოზი განიხილება იმ შემთხვევაში, თუ გამოხატულია ერთი, ან მეტი ზემოთ ჩამოთვლილი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი.

6.1 პირველადი შეფასება:

6.1.1 ორსულის პირველადი შეფასებისას უნდა განისაზღვროს:

- ✓ არტერიული წნევა ორჯერადად 10 წუთიანი ინტერვალით მჯდომარე პოზიციაში 45⁰-იანი კუთხით სათანადო ზომის მანჟეტით, გულის დონეზე; დიასტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებლად მიჩნეულ იქნას კოროტკოვის V ტონი^{9,10};
- ✓ პროტეინურიის ხარისხი, რომელიც შესაძლებელია დადგინდეს დიაგნოსტიკური ჩხირებით (+2 მიუთითებს პროტეინურიის არსებობას), თუმცა უმჯობესია ცილის რაოდენობრივი განსაზღვრა 24 - საათიან შარდში, ან ორ რანდომულად, 4 საათიანი ინტერვალით აღებულ შარდის ულუფაში (>0,3g/l)^{11,12};
- ✓ სისხლის საერთო ანალიზი (Ht>38), დადგინდეს თრომბოციტების რაოდენობა (თრომბოციტოპენია <100 000)¹⁴;
- ✓ კოაგულოგრამა;
- ✓ ტრანსამინაზები (მომატებული ALT/AST და LDH)¹⁵;
- ✓ შარდმჟავა, კრეატინინი (>1,2გ/დლ)¹³;

6.1.2 ნაყოფის მხრივ უნდა შეფასდეს¹⁷:

- ✓ ნაყოფის სავარაუდო წონა (<10 პერცენტილზე), სანაყოფო წყლების რაოდენობა (ულტრასონოგრაფიით);
- ✓ არასტრესული ტესტი კარდიტოკოგრაფიით (ნაყოფის ბიოფიზიკური პროფილი <8 ქულაზე)
- ✓ ჭიპლარის არტერიაში სისხლისდინების დიასტოლური სიჩქარე დოპლეროგრაფიით (სიჩქარის შენელებული, ნულოვანი, ან რევერსული ტიპი);

შენიშვნა: დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება თრომბოზულ თრომბოციტოპენიულ პურპურასა და ღვიძლის მწვავე ყვითელ დისტროფიასთან.

თუ ზემოაღნიშნული კვლევების სრულად შესრულება შეუძლებელია, ორსული გადაიგზავნოს მაღალი დონის სტაციონარში.

7. პრეკლამფსიის/ეკლამფსიის მართვა დამონიტორინგი

7.1 მსუბუქი პრეკლამფსიის მართვა და მონიტორინგი

- ✓ მსუბუქი პრეკლამფსია შესაძლებელია სწრაფად პროგრესირებდეს და გადავიდეს მძიმე პრეკლამფსიაში;
- ✓ საყოველთაოდ მიღებული რეკომენდაციების მიხედვით მსუბუქი პრეკლამფსიის შემთხვევაში ჰოსპიტალიზაცია ნაჩვენებია მხოლოდ დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით (24-48 საათი), რის შემდეგაც ხორციელდება პაციენტის ამბულატორიული მონიტორინგი. მსუბუქი პრეკლამფსიის დროს ჰოსპიტალიზაცია და ჩარევა რეკომენდებულია მხოლოდ დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში;
- ✓ რადგანაც საქართველოში მაღალი რჩება პრეკლამფსია/ეკლამფსიით დედათა სიკვდილობის მაჩვენებელი ექსპერტთა ერთობლივი გადაწყვეტილებით, მსუბუქი პრეკლამფსიის შემთხვევაში ამ ეტაპზე საჭიროა ორსულის ჰოსპიტალიზაცია და სტაციონარული მეთვალყურეობა, რაც გულისხმობს:
 - არტერიული წნევის კონტროლს (დრეში 2X);
 - პროტეინურიის ხარისხის განსაზღვრას (კვირაში 1X);
 - ღვიძლის ფერმენტების კვლევას (სამ დღეში ერთხელ);
 - ბიოფიზიკური პროფილის დადგენას (კვირაში ორ- და მეტჯერ);
 - დოპლეროგრაფიას (2 კვირაში ერთხელ);

- ✓ მშობიარობა რეკომენდებულია ორსულობის 37 კვირის ვადაზე - ან დედის, ან ნაყოფის მდგომარეობის დამძიმების შემთხვევაში;
- ✓ მსუბუქი პრეეკლამფსიის შემთხვევაში ანტიჰიპერტენზიული და მაგნეზიალური თერაპიის ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი;

7.2 მძიმე პრეეკლამფსიის მართვა და მონიტორინგი

მძიმე პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის მართვის ძირითადი მიდგომებია: არტერიული წნევის კონტროლი, ეკლამფსიური გულყრის პრევენცია მაგნეზიალური თერაპიით, გადასასხმელი სითხის შეზღუდვა და მშობიარობა ოპტიმალურ ვადაზე.

7.2.1 არტერიული ჰიპერტენზიის კონტროლი

- ✓ ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა უნდა დავიწყოთ იმ შემთხვევაში, თუ სისტოლური წნევა 160მმ.ვწყ.სვ, ან დიასტოლური წნევა 110მმ.ვწყ.სვ.¹⁸, გამონაკლისს წარმოადგენს ის მდგომარეობა, როცა პაციენტს აღენიშნება მძიმე პრეეკლამფსიის სხვა ნიშნები. ამ დროს ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა უნდა დავიწყოთ არტერიული წნევის უფრო დაბალ ნიშნულზე დასაყდრება¹⁸;
- ✓ მძიმე ჰიპერტენზიის გადაუდებელი მართვისას გამოიყენება: ლაბეტალოლი (პერორალურად ან ინტრავენურად), ნიფედიპინი (პეროს) ან ჰიდრალაზინი (ინტრავენურად)¹⁹⁻²¹;
- ✓ ატენოლოლის, ACE ინჰიბიტორების, ანგიოტენზინ რეცეპტორების ბლოკატორების (ARB) და დიურეტიკების გამოყენება არ არის რეკომენდებული;
- ✓ პაციენტებთან ასთმის დიაგნოზით - მოერიდეთ ლაბეტალოლს;
- ✓ ორსულობის გახანგრძლივების შემთხვევაში გამოყენებულ უნდა იქნას ხანგრძლივი მოქმედების ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატები (დოპეგიტი, ლაბეტალოლი);
- ✓ ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს შეფასებისა და მშობიარობის განმავლობაში და მშობიარობის შემდგომ პერიოდშიც;
- ✓ ანტიჰიპერტენზიული თერაპია ძუძუთი კვების უკუჩვენებას არ წამოადგენს;

7.2.2 ეკლამფსიური გულყრის პრევენცია მაგნეზიალური თერაპიით

- ✓ ეკლამფსიური გულყრის პრევენციის მიზნით მიზანშეწონილია მაგნეზიალური თერაპიის დაწყება მძიმე პრეეკლამფსიის დიაგნოზის დადგენისთანავე, როდესაც გადაწყვეტილება მშობიარობის შესახებ მიღებულია – ანუ მშობიარობის წინ. მაგნეზიალური თერაპია გრძელდება მშობიარობამდე, მშობიარობის პროცესში და მშობიარობიდან, ან უკანასკნელი გულყრის ეპიზოდისგან 24 სთ-ის განმავლობაში;
- ✓ ეკლამფსიური გულყრის პრევენციისა და მკურნალობისათვის პირველი არჩევის პრეპარატია მაგნიუმის სულფატი. მისი ინტრავენური გამოყენება ასოცირებულია გვერდითი მოვლენების სიმცირესთან;
- ✓ დარტყმითი დოზა 4-6გ ი/ვ 15-20წთ-ის განმავლობაში და შემდეგ შემანარჩუნებელი დოზა 1-2გ/სთ-ში. ექსპერტთა ერთობლივი შეთანხმებით დარტყმით დოზად მიჩნეულია 5გ. მაგნიუმის სულფატის მშრალი ნივთიერება^{22,27};
- ✓ არ დატოვოთ ქალი მარტო და უხმეთ კოლეგებს დასახმარებლად (მეან-გინეკოლოგი და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგი);
- ✓ გულყრების დროს პაციენტის ტრავმატიზმის თავიდან აცილების მიზნით, დარწმუნდით, რომ ის უსაფრთხო გარემოში იმყოფება;
- ✓ დააწვინეთ პაციენტი მარცხენა გვერდზე და მიაწოდეთ ჟანგბადი;
- ✓ შეაფასეთ სასუნთქი გზების განვლადობა, სუნთქვა, პულსი და არტერიული წნევა. გამოიყენეთ პულსოქსიმეტრი;
- ✓ მაგნეზიალური თერაპიის ჩატარების დროს რეკომენდებულია შეფასდეს²⁶:
 - სუნთქვის სიხშირე;
 - მუხლის რეფლექსი;
 - გამოყოფილი შარდის რაოდენობა;
 - ჟანგბადის სატურაცია;
 - სისხლის შრატში მაგნიუმის რაოდენობა თერაპიის დაწყებიდან 6სთ-ის შემდეგ და შემდგომ – ყოველ 8სთ-ში ერთხელ (ნორმა- 4-7მგ/დლ);
- ✓ მაგნიუმის სულფატის მსუბუქი ინტოქსიკაციის შემთხვევაში უნდა შეწყდეს მაგნიუმის სულფატის ინფუზია და სისხლის შრატში განისაზღვროს მაგნიუმის კონცენტრაცია. მსუბუქი ინტოქსიკაციის ნიშნებია:
 - მუხლის რეფლექსის არარსებობა;

- ტკივილი გულმკერდის არეში;
 - სუნთქვის სიხშირე < 16/წთ-ში;
 - ოლიგურია - შარდის გამოყოფა < 30 მლ/სთ;
- ✓ მაგნიუმის სულფატის მძიმე ინტოქსიკაციის შემთხვევაში უნდა შეწყდეს მაგნიუმის სულფატის ინფუზია დაშეყვანილ იქნას ანტიდოტი 10%-10მლ. კალციუმის გლუკონატი ი/ვ 5-10 წუთის განმავლობაში. მძიმე ინტოქსიკაციის ნიშნებია:
- ანურია;
 - სუნთქვის შეჩერება;

7.2.3 გადასასხმელი სითხის შეზღუდვა

- ✓ სითხეების შეზღუდვა ნაჩვენებია იმისთვის, რომ შევამციროთ სითხით გადატვირთვის რისკი ინტრა და პოსტნატალურ პერიოდში. ჩვეულებრივ, სითხის საერთო რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 80მლ/სთ-ში, ან 1მლ/კგ/საათში²⁴;
- ✓ სითხეების შეზღუდვის რეჟიმი უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ მშობიარობის შემდგომ დიურეზს ექნება ადგილი, რადგანაც მძიმე პრეეკლამფსიისათვის ოლიგურიაა დამახასიათებელი. თუ აქვე სისხლდენასთან გვაქვს საქმე, სითხეების შეზღუდვა არ შეიძლება;

7.2.4 მშობიარობის დაგეგმვა

- ✓ როგორც კი პაციენტი სტაბილურია - დაგეგმეთ მშობიარობა. გახსოვდეთ, დედის მდგომარეობა ყოველთვის პრიორიტეტულია ნაყოფის მდგომარეობასთან შედარებით;
- ✓ თუ ორსულობის ვადა >34 კვირაზე, მიღებულ უნდა იქნას მშობიარობის გადაწყვეტილება ორსულის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ;
- ✓ მშობიარობის მეთოდი უნდა განისაზღვროს ინდივიდუალურად, გესტაციური ასაკის, საშვილოსნოს ყელის სიმწიფის ხარისხისა და ნაყოფის მდებარეობა/მდგომარეობის მიხედვით. უპირატესობა ენიჭება ვაგინალურ მშობიარობას;
- ✓ თუ ორსულობის ვადა <32 კვირაზე, უმჯობესია საკეისრო კვეთით მშობიარობა, ვიდრე სამშობიარო მოქმედების ინდუქციის ჩატარება.

გაუტკივარების, ან ანესთეზიის მიზნით გამოყენებულ უნდა იქნას უსაფრთხო და ეფექტური რეგიონალური ანალგეზია/ანესთეზია³¹, რადგანაც ინტუბაცია/ექსტუბაციით ენდოტრაქეალური გაუტკივარები დროს მატულობს დედის ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის რისკი;

- ✓ ორსულობის ადრეულ ვადაზე ორსულობის გახანგრძლივებამ შესაძლებელია გააუმჯობესოს პერინატალური გამოსავალი. კონსერვატიული მკურნალობის საკითხი განხილულ უნდა იქნას მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ დედის მდგომარეობა სტაბილურია²⁵;
- ✓ თუ ორსულობა >34 კვირაზე, რეკომენდებულია შედგეს მშობიარობა. თუ გესტაციური ასაკი <34 კვირაზე, შესაძლებელია მშობიარობის გადავადება 24სთ–ით და ამ პერიოდში ჩატარდეს კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა. (აღსანიშნავია, რომ კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა მაშინაც ეფექტურია, თუ მშობიარობამდე 24სთ–ზე ნაკლები დარჩა);
- ✓ 24სთ–ის შემდეგ კვლავ უნდა ადაიხედოს კონსერვატიული მკურნალობის საკითხი;

7.2.5 მძიმე პრეკლამფსიის მონიტორინგი

- ✓ პირველი შეფასებიდან ორსულის მდგომარეობის სტაბილიზაციამდე არტერიული წნევა უნდა გაიზომოს 15წთ–ში ერთხელ და შემდეგ ყოველ 30წთ–ში ერთხელ 9,10;
- ✓ ორსულის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ არტერიული წნევის განსაზღვრ საჭიროა ყოველ 4სთ–ში ერთხელ;
- ✓ პროტეინურიის განსაზღვრა საჭიროა 24სთ–ში, ან ორი 4 საათიანი ინტერვალით აღებულ შარდის ულუფაში^{11,12};
- ✓ დედის მდგომარეობის შეფასების მიზნით უნდა გაკეთდეს სისხლის საერთო ანალიზი, ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციები დღეში ერთხელ, ან მდგომარეობის დამძიმების შემთხვევაში უფრო ხშირად;
- ✓ სისხლის კოაგულაციური კვლევა არ არის სავალდებულო, თუ თრომბოციტების რაოდენობა >100X10⁶/ლ;
- ✓ განსაზღვრეთ საათობრივი დიურეზი ფოლემის კათეტერის გამოყენებით;
- ✓ ორსულობის გახანგრძლივების შემთხვევაში ნაყოფის მდგომარეობა უნდა შეფასდეს ექოსკოპიით, ბიოფიზიკური პროფილითა და დოპლერომეტრით;

- ✓ გადაუდებელ შემთხვევებში ნაყოფის მდგომარეობა უნდა შეფასდეს კარდიოტოკოგრაფიით;
- ✓ მშობიარობის დროს ნაყოფის გულისცემის შეფასება უნდა განხორციელდეს მუდმივი ელექტროკარდიოგრაფიით;

7.3 ეკლამფსიის მართვა და მონიტორინგი

- ✓ ეკლამფსიის შემთხვევას უნდა მართავდეს ექიმი მეან-გინეკოლოგი და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგი;
- ✓ ეკლამფსია შეიძლება განვითარდეს მშობიარობის შემდგომ პერიოდშიც. ცნობილია, რომ 44%-ში ეკლამფსიის შემთხვევებს ადგილი ჰქონდა პოსტნატალურად, განსაკუთრებით იმ ქალებში, რომლებმაც დროულად იმშობიარეს;
- ✓ ეკლამფსიისა ინციდენტობა ყველზე მაღალია მშობიარობიდან ოთხი დღის შემდეგ, ამდენად, ასეთი პაციენტები საჭიროებენ სამშობიაროში 4, ან მეტი დღით დაყოვნებას;
- ✓ ეკლამფსიური გულყრის დროს ქალი არ უნდა დავტოვოთ მარტო, დავაწვინოთ მარცხენა გვერდზე, ვაწარმოთ სასუნთქი გზების სანაცია და მივაწოდოთ ჟანგბადი. ვაკონტროლოთ არტერიული წნევა და პულსი;
- ✓ ეკლამფსიური გულყრის მკურნალობის არჩევით პრეპარატად მიიჩნევა მაგნეზიალური თერაპია დარტყმითი და შემანარჩუნებელი დოზირებით (იხ. ეკლამფსიური გულყრის პრევენცია 6.2.2)^{22,26,27};
- ✓ განმეორებითი გულყრის შემთხვევაში რეკომენდებულია დამატებით 2გ მაგნიუმის სულფატის შეყვანა, ან ი/ვ ინფუზიის სიჩქარის გაზრდა 1,5-2გ/სთ-ში³²;
- ✓ თუ გულყრა კიდევ განმეორდა, დამატებით გამოიყენეთ დიაზეპამი 10მგ/2 მლ. მხოლოდ ერთჯერადი დოზით, რადგან დიაზეპამის ხანგრძლივმა გამოყენებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს დედათა სიკვდილობის გაზრდა³²;
- ✓ თუ ეკლამფსიური გულყრა პერსისტირებს, ოქსიგენაციის შენარჩუნების მიზნით მიზანშეწონილია პაციენტის ინტუბაცია და მოთავსება ინტენსიური თერაპიის პალატაში;
- ✓ არტერიული წნევის კონტროლი რეკომენდებული ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის პრინციპების დაცვით (6.2.1);

- ✓ ეკლამფსიური გულყრის შემთხვევაში მშობიარობა უნდა განხორციელდეს მხოლოდ პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ. მშობიარობის მეთოდი განისაზღვრება გესტაციური ასაკის, საშვილოსნოს ყელის სიმწიფის ხარისხისა და ნაყოფის მდებარეობა/მდგომარეობის გათვალისწინებით. დედის მდგომარეობა უფრო პრიორიტეტულია, ვიდრე ნაყოფის მდგომარეობა³²;

7.4 მშობიარობის შემდგომი მართვა

- ✓ მშობიარობის შემდგომ პერიოდში სტაციონარში დაყოვნებამ უნდა შეადგინოს 4 დღე, ან მეტი;
- ✓ მშობიარობის შემდგომ პერიოდში მელოგინებს უნდა გაუგრძელდეთ მონიტორინგი არტერიული წნევის მაჩვენებლებზე, პროტეინურიის ხარისხზე, თირკმლისა და ღვიძლის ფუნქციებზე²⁸;
- ✓ ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს მშობიარობის შემდეგაც. მიუხედავად იმისა, რომ რომ საწყის ეტაპზე შესაძლებელია არტერიული წნევის ნორმალიზება, ის, ჩვეულებრივ, იმატებს მშობიარობიდან დაახლოებით 24სთ–ში;
- ✓ ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის შეწყვეტა უნდა მოხდეს ნაბიჯ-ნაბიჯ. ამ შემთხვევაში არ არის საჭირო პაციენტის სტაციონარში დატოვება და მოხსნის პროცესი შეიძლება ამბულატორიულადაც განხორციელდეს;
- ✓ პრეეკლამფსიის შემდეგ არტერიული წნევის ნორმალიზაციისათვის დაახლოებით სამი თვეა საჭირო, ამ პერიოდში ნიშნულმა 160/110 მმ.ვწყ.სვ-ს არ უნდა მიაღწიოს;
- ✓ დღეისთვის არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულება, თუ რომელ ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებას უნდა მიენიჭოს პრიორიტეტი, თუმცა საუკეთესო პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ არ უნდა გამოვიყენოთ ალფა-მეთილდოპა პოსტნატალურ პერიოდში (გვერდითი ეფექტი - დეპრესია);
- ✓ ქალებში, რომელთა ახალშობილებიც ბუნებრივ კვებაზე იმყოფებიან, ინიშნება: ლაბეტალოლი, ატენოლოლი, ნიფედიპინი და ენალაპრილი, ცალკე-ცალკე აღებული, ან კომბინაციაში;
- ✓ სტაციონარიდან გამოწერის შემდგომ რეკომენდებულია არტერიული წნევისა და პროტეინურიის შეფასება ოჯახის ექიმის მიერ, პოსტნატალური ვიზიტისას 6 კვირის განმავლობაში;

- ✓ პაციენტები პერსისტირებადი ჰიპერტენზიით და პროტეინურიით, რომელიც 6 კვირამდე გრძელდება, შესაძლებელია თირკმლის პათოლოგიით იყვნენ ავად, რაც დამატებით კვლევებს საჭიროებს;
- ✓ ქალებს, რომელთა ორსულობაც გართულდა მძიმე პრეეკლამფსიით, ან ეკლამფსიით, უნდა მიეწოდოთ ოფიციალური ინფორმაცია მათი ორსულობის თანამდევი მოვლენების შესახებ;
- ✓ საჭიროა პერიკონცეპტუალური კონსულტაცია, რათა გამოირიცხოს რისკ-ფაქტორები და განხილულ იქნას სხვადასხვა პრევენციული მიდგომა;

8. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის

წარმოდგენილი კლინიკური რეკომენდაციების პრაქტიკაში ადაპტაციისათვის აუცილებელია სამედიცინო პერსონალს ჩაუტარდეს სპეციალური სწავლება პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის დიაგნოსტიკის, მონიტორინგისა და მართვის მეთოდების თაობაზე. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს პრეეკლამფსიის ზუსტი დიაგნოსტიკის მნიშვნელობას, პრეეკლამფსიის გართულებათა პრევენციის მეთოდების ადეკვატურ განხორციელებას და პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის მართვის ერთიანი სტრატეგიის ჩამოყალიბებას. აღნიშნული სწავლება უნდა ჩატარდეს პერიოდულად. პერიოდულობის სიხშირე უნდა განისაზღვროს მოთხოვნილების შესაბამისად.

9. აუდიტის კრიტერიუმები

- ✓ რამდენ დაწესებულებას (%) აქვს აღნიშნული პროტოკოლი?
- ✓ საავადმყოფოს რამდენმა ექიმმა (%) გაიარა სწავლება მოცემული პროტოკოლის პრაქტიკაში დანერგვის თვალსაზრისით?
- ✓ რამდენად დროულად და ზუსტად (%) იქნა დიაგნოსტიკებული პრეეკლამფსიის დიაგნოზი?
- ✓ რამდენ ორსულს (%) ჩაუტარდა ადეკვატური ანტიჰიპერტენზიული თერაპია?

- ✓ რამდენ ორსულს (%) ჩაუტარდა ადეკვატური მაგნეზიალური თერაპია?
- ✓ რამდენ ორსულს (%) განუვითარდა სხვადასხვა ტიპის გართულებები?
- ✓ რამდენი ორსული (%) იქნა გადაყვანილი რეფერალური სისტემით?
- ✓ რამდენ ორსულს (%) განუვითარდა სტაციონარში ეკლამფსიური გულყრა?
- ✓ რამდენ შემთხვევაში (%) დამთავრდა ორსულობა საკეისრო კვეთის გზით?
- ✓ რამდენ ორსულს (%) ჩაუტარდა ენდოტრაქეალური გაუტკივარება საკეისრო კვეთის წარმოების დროს?
- ✓ რამდენ ორსულს (%) ჩაუტარდა კონსერვატიული მკურნალობა ორსულობის 34 კვირის ვადის ზემოთ მძიმე პრეეკლამფსიის შემთხვევაში და 37 კვირის ორსულობის ზემოთ მსუბუქი პრეეკლამფსიის დროს?
- ✓ რამდენი ქალი (%) გარდაიცვალა პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის დროს?
- ✓ რამდენი შემთხვევაში (%) ჰქონდა ადგილი პერინატალურ სიკვდილობას?

10. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები

სასურველია კლინიკური პროტოკოლი გადასინჯოს და შეივსოს ახალი ინფორმაციით მოცემული დაავადების შესახებ 5 წლის შემდეგ. პროტოკოლის განახლება მოხდება საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს შესაბამისი რეკომენდაციების მიხედვით (2011 წლის გაიდლაინების სახელმძღვანელოს შესაბამისად).

11. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები

პროტოკოლის რეკომენდაციების დიდი ნაწილი ემყარება შემდეგ კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინებს:

Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia, ACOG PRACTICE BULLETIN, CLINICAL MANAGEMENT GUIDELINES FOR OBSTETRICIAN–GYNECOLOGISTS

NUMBER 33, JANUARY 2002: The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2006 Mar. . (Guideline; no. 10(A)).

Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy, SOGC Clinical Practice Guidlaine, No. 206 March 2008

სამუშაო ჯგუფმა განიხილა რა და კრიტიკულად შეაფასა ზემოთ აღნიშნული გაიდლაინი, მიიჩნია, რომ მისი რეკომენდაციები ემყარება არსებულ საუკეთესო მტკიცებულებებს და შესაფერისია საქართველოს ჯანდაცვის ქსელისთვის. ამდენად, ეს რეკომენდაციები პროტოკოლში გადმოტანილ იქნა უცვლელად.

12. ალტერნატიული პროტოკოლი

ჯანდაცვის სამინისტროს ვებ-გვერდზე პრეეკლამფსია/ეკლამფსიის მართვის ალტერნატიული დამტკიცებული ეროვნული გაიდლაინი არ არსებობს.

იხილეთ ალტერნატიული პროტოკოლი საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის ვებ-გვერდზე, შემდეგ მისამართზე:

http://www.goga.org.ge/site/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=11&Itemid=12&lang=en

ფასილიტატორი

ისრაელ ჰენდლერი – ისრაელის სამედიცინო კვლევის ინფრასტრუქტურის განვითარებისა და ჯანდაცვის სამსახურების ფონდის წარმომადგენელი სამედიცინო ცენტრი „შეზა“-ს სამეანო-გინეკოლოგიური დეპარტამენტის, გინეკოლოგიური ტრიაჟის ხელმძღვანელი, სამშობიარო განყოფილების დირექტორის მოადგილე; ისრაელის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; დედათა და ახალშობილთა მედიცინის საზოგადოების წევრი; აშშ მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ავტორები

აკაკი ბაქრაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი; საქართველოს საპატრიარქოს წმინდა იოაკიმესა და ანას სახელობის სამშობიარო სახლის დირექტორი სამკურნალო დარგში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის გამგეობის წევრი;

ალა გრიდასოვა – სს ზუგდიდის მრავალპროფილიანი კლინიკური საავადმყოფო "რესპუბლიკა"-ს სამეანო/ნეონატოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

გიორგი თევდორაშვილი – თსსუ მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი; კლინიკა „მედის“ გინეკოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; სამშობიარო სახლი „ემბრიო“-ს დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო დარგში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; ევროპის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

დავით გაგუა – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. დ. ტვილდიანის სახელობის სამედიცინო უნივერსიტეტის აიეტის მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, სრული პროფესორი; შპს „დავით გაგუას კლინიკის" დირექტორი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მეან-გინეკოლოგთა

ასოციაციის წევრი; მედიკოსთა ასოციაციის წევრი; ნეონატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

დავით დავარაშვილი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; მეან-გინეკოლოგიური კლინიკა „ბიბიდა“-ს სამეანო-გინეკოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეანთა და გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი);

ევგენია თავაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი; საერთაშორისო ჯანდაცვის მენეჯმენტის, ეკონომიკის და პოლიტიკის მაგისტრი; საქართველოს რეპროდუქციული ჯანმრთელობის ეროვნული საბჭოს ტექნიკური კონსულტანტი;

ვერა ბაზიარი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტრო, ექსპერტი დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის საკითხებში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თამარ ანთელავა – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; თსსუ მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასისტირებული პროფესორი; აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის მეან-გინეკოლოგი, ბრიგადის ხელმძღვანელი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თენგიზ ასათიანი – სრული პროფესორი; FRCOG, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რეპროდუქციული ჯანმრთელობის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი;

ირაკლი მერკვილაძე – ქ. ქუთაისის მე-3 სამშობიარო სახლის სამეანო სამსახურის უფროსი; საქართველოს ახალგაზრდა ექიმთა ასოციაციის წევრი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

კოტე ბოჭორიშვილი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; შპს ჯეოპოსპიტალს, ზესტაფონის სამედიცინო ცენტრის სამეანო და გინეკოლოგიური მიმართულების ხელმძღვანელი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ლევან ბუჯანიძე – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; ქ. ბათუმის იოსებ ჩარკვიანის სახელობის სამშობიარო სახლის მთავარი ექიმი, საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

მაკა ჩიქოვანი – აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის მეან-გინეკოლოგი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

მამუკა ნემსაძე – აკად. ო. ლუდუშაურის სახ. ეროვნული სამედიცინო ცენტრის პერინატალური დეპარტამენტის სამეანო განყოფილების უფროსი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი;

ნიკოლოზ კინტრია – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი; თსსუ მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; თსსუ მეან-გინეკოლოგიის რეზიდენტურის პროგრამის დირექტორი; აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის გინეკოლოგიური სექტორის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი; საქართველოს ლაპაროსკოპისტ გინეკოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი; ევროპის ლაპაროსკოპისტ გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ოლეგ სინაურიძე – შპს „ბომონდის“ სამეანო სამსახურის უფროსი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

პლატონ მაჭავარიანი – თსსუ მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი; წმ. იოაკიმესა და ანას სახ. სამშობიარო სახლის ოპერაციული გინეკოლოგიის განყოფილების გამგე; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი;

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Tuffnell DJ, Jankowicz D, Lindow , Lyons G, Mason GC, Russell IF, Walker JJ. Outcomes of severe preeclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003. BJOG 2005;112:87580
2. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebocontrolled trial. Lancet 2002;359:187790
3. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Fortnightly review: management of hypertension in pregnancy. BMJ 1999;318:13326
4. Walker JJ. Pre-eclampsia. Lancet 2000;356:1260–1265
5. Andrew H Shennan. Recent developments in obstetrics. Clinical review. BMJ 2003, 327, 604-608
6. Koonin LM, MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK, Smith JC. Pregnancy-related mortality surveillance—United States 1987–1990. Mor Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ 1997;46(4):17–36
7. Lewis G, editor. Why Mothers Die 2000–2002. The Sixth Report of the Confidential Inquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: RCOG Press; 2004
8. Williams Ostetrics, 23 0d edition, 2010
9. Brown MA, Buddle ML, Farrell T, Davis G, Jones M. Randomised trial of management of hypertensive pregnancies by Korotkoff phase IV or phase V. Lancet 1998;352:77781
10. Natarajan P, Shennan AH, Penny J, Halligan AW, De Swiet M, Anthony J. Comparison of auscultatory and oscillometric automated blood pressure monitors in the setting of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1999;181:120310
11. Critchley H, MacLean A, Poston L, Walker J, editors. Preeclampsia. London: RCOG Press; 2003
12. Waugh J, Bell SC, Kilby M, Seed P, Blackwell C, Shennan AH, et al. Optimal bedside urinalysis for the detection of proteinuria in hypertensive proteinuria: a study of diagnostic accuracy? BJOG 2005;112:41217
13. Redman CW, Bonnar J. Plasma urate changes in preeclampsia. Br Med J 1978;i(6125):14845

14. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142: 15967
15. Martin JN Jr, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:137384
16. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005;330:565
17. Galan HL, Ferrazzi E, Hobbins JC. Intrauterine growth restriction (IUGR): biometric and Doppler assessment. *Prenat Diagn* 2002;22:3317
18. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: metaanalysis. *BMJ* 2003;327:95560
19. ElQarmalawi AM, Morsy AH, alFadly A, Obeid A, Hashem M. Labetalol vs. methyldopa in the treatment of pregnancy-induced hypertension. *Int J Gynaecol Obstet* 1995;49:12530
20. Duley L, Henderson-Smart DJ. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2002
21. Aali BS, Nejad SS. Nifedipine or hydralazine as a first-line agent to control hypertension in severe preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:25-30
22. Duley L. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie trial: a randomised placebo controlled trial. *Lancet*, 2002, 359, 1877-90
23. Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD000065
24. Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ. Plasma volume expansion for treatment of women with preeclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD001805
25. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:81822
26. Management of severe preeclampsia and eclampsia. Clinical Resource Efficiency Support Team (CREST). August 2001
27. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345(8963): 145563; erratum in: *Lancet* 1995;346:258
28. Atterbury JL, Groome LJ, Hoff C, Yarnell JA. Clinical presentation of women readmitted with postpartum severe preeclampsia or eclampsia. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1998;27:13441

29. Wilson BJ, Watson MS, Prescott GJ, Sunderland S, Campbell DM, Hannaford P, et al. Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study. *BMJ* 2003;326:845
30. Marin R, Gorostidi M, Portal CG, Sanchez M, Sanchez E, Alvarez J. Longterm prognosis of hypertension in pregnancy. *Hypertens Pregnancy* 2000;19:199209
31. The effect of increasing central blood volume to decrease the incidence of hypotension following spinal anesthesia for cesarean section
- In: Halpern SH, Douglas MJ, eds. *Evidence-based Obstetric Anesthesia*. Massachusetts: BMJ Books, Blackwell Publishing;2005:89-100
32. Coppage KH, Polzin WJ. Severe preeclampsia and delivery outcomes: is immediate caesarean delivery beneficial? *Am J Obstet Gynecol*, 2002 May,186(5), 921-3
33. Duley L, Henderson-Smart DJ, Knight M, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003, Issue 4
34. Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლი

მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვა

შინაარსი

შინაარსი.....	2
შესავალი.....	4
შეჯამება.....	4
1. დეფინიცია.....	7
2. აქტუალობა.....	7
3. რისკ-ფაქტორები.....	8
4. პრევენციული ღონისძიებები.....	8
5. ლოგინობის ხანის ცხელების მიზეზები.....	9
6. ლოგინობის ხანის ცხელების მართვა.....	9
7. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის.....	11
8. აუდიტის კრიტერიუმები.....	12
9. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები.....	12
10. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები.....	13
11. ალტერნატიული პროტოკოლი.....	13
ფასილიტატორი/ავტორები.....	14
გამოყენებული ლიტერატურა.....	17

შესავალი

მშობიარობის შემდგომი ინფექციები მოიცავს სხვადასხვა ნოზოლოგიებს, რომლებიც შესაძლებელია განვითარდეს ვაგინალური, ან ოპერაციული მშობიარობის შემდეგ. ორსულობის პროცესში განვითარებული ფიზიოლოგიური ცვლილებები და მშობიარობით განპირობებული ტრავმა ხელს უწყობს მშობიარობის შემდგომი ინფექციის განვითარებას. მშობიარობის შემდგომი ცხელების არსებობა განიხილება, როგორც ინფექციის ნიშანი, რომელიც მოითხოვს მიზეზის დადგენას და ადეკვატურ მართვას. მოცემული კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლის, „მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვა“, მიზანს წარმოადგენს უახლეს სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ინფორმაციის მიწოდება მეან-გინეკოლოგების, თერაპევტების, ოჯახის ექიმების, გადაუდებელი დახმარების ექიმების, ჯანდაცვის მენეჯერების, მეან-გინეკოლოგიის რეზიდენტებისა და ექთნებისთვის. წინამდებარე პროტოკოლი განიხილავს მშობიარობის შემდგომი ცხელების დიაგნოსტიკის, მონიტორინგის, მართვისა და პრევენციულ ღონისძიებებს.

ვინაიდან ანალოგიური პროტოკოლი არ მოიძებნება მსოფლიოში აღიარებულ არც ერთ წყაროში (NICE, ACOG, სხვ) და, ამავდროულად, საკითხი ძალიან მნიშვნელოვანი და აქტუალურია საქართველოს რეალობისათვის, ექსპერტთა ჯგუფის კონსენსუსის შედეგად, მოცემულ პროტოკოლს საფუძვლად დაედო უახლესი სამეცნიერო ლიტერატურა მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვის საკითხებზე.

შეჯამება

- ✓ მშობიარობის შემდგომი ცხელება მშობიარობის შემდგომი ინფექციის ერთ-ერთ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს წარმოადგენს;
- ✓ მშობიარობის შემდგომ პერიოდში მელოგინეთა შეფასებისას ყურადღება უნდა მიექცეს ანამნეზურ მონაცემებსა და მშობიარობის მიმდინარეობას;
- ✓ ლოგინობის ხანის ყველაზე ხშირი ინფექციაა ენდომეტრიტი, რომელიც ცხელების ძირითად მიზეზს წარმოადგენს;
- ✓ მშობიარობის შემდგომი ცხელების მიზეზი შესაძლებელია იყოს ლოგინობის ხანის სხვა ინფექციებიც: ოპერაციის შემდგომი ჭრილობის ინფექცია, შორისის ცელულიტი, მასტიტი, საშარდე გზების ინფექცია, მენჯის ვენების სეპტიური

- ფლებიტი, ანესთეზიის შემდგომი რესპირატორული გართულებები, პლაცენტის ნაწილების ჩარჩენა;
- ✓ ინფექცია, როგორც წესი, პოლიმიკრობულია, რომელიც მოიცავს 2-3 აერობის და ანაერობის კომბინაციას სასქესო ორგანოებიდან;
 - ✓ მშობიარობის შემდგომი ინფექციის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს საკეისრო კვეთა, გახანგრძლივებული მშობიარობა, სანაყოფო წყლის მცირე ულუფებად დაღვრა და ხანგრძლივი უწყლო პერიოდი, ხშირი საშოსმხრივი გასინჯვა, საშვილოსნოსშიდა ჩარევები, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.;
 - ✓ მშობიარობის შემდგომი ცხელებისა და ინფექციის მიზეზის დადგენის მიზნით უნდა ჩატარდეს სრულყოფილი ფიზიკალური გამოკვლევა, რომელიც მოიცავს მენჯის ღრუს ორგანოებისა და მკერდის გამოკვლევასაც;
 - ✓ ლაბორატორიული კვლევები ტარდება დაავადების სიმწვავისა და ინფექციის გამომწვევის დადგენის მიზნით;
 - ✓ რადიოლოგიური კვლევები (ექოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა, სხვ) ძირითადად ტარდება მშობიარობის შემდგომი პირველადი ცხელების (მაგ. პნევმონია, ღრმა ვენების თრომბოზი, ან ფილტვის ემბოლია), ან პერსისტირებადი ცხელების (მაგ. აბსცესი, მენჯის ვენების სეპტიური თრომბოფლებიტი, საკვერცხის ვენის თრომბოზი) მიზეზის დასადგენად იმ პაციენტებში, რომლებშიც ადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის 48-72 – საათიანი კურსით ეფექტი არ მიიღწევა;
 - ✓ ენდომეტრიუმის კულტურის განსაზღვრას არ გააჩნია დიაგნოსტიკური ღირებულება და ამდენად არაა რეკომენდებული;
 - ✓ მნიშვნელოვანია სისხლის კულტურალური გამოკვლევა ჩატარდეს ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარებამდე. მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპია გრძელდება კულტურალური კვლევის შედეგების საფუძველზე;
 - ✓ ტესტირება გონორეაზე, ან ქლამიდიაზე ტარდება იმ შემთხვევაში, თუ მანამდე არ იყო ჩატარებული, ან პაციენტი მიეკუთვნება სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების მტარებლობის მაღალი რისკის ჯგუფს;
 - ✓ აღსანიშნავია, რომ კულტურალური კვლევის შედეგად შეიძლება იდენტიფიცირდეს მხოლოდ ერთი გამომწვევი, მაშინ როცა ენდომეტრიალური ინფექცია, ძირითადად, პოლიმიკრობულია;

- ✓ მშობიარობის შემდგომი ცხელების მკურნალობის მიზანია შეამსუბუქოს სიმპტომები და მოახდინოს შემდგომი გართულებების პრევენცია;
- ✓ ადეკვატური ანტიმიკრობული თერაპია უნდა დაიწყოს ცხელების მიზეზის დადგენამდე და, ამავდროულად, განხილულ იქნას რეფერალის საკითხი;
- ✓ მოსალოდნელი მშობიარობის შემდგომი ინფექციის მართვის მნიშვნელოვანი ასპექტია უზრუნველვყოთ ადეკვატური სითხის მოცულობა (აგრესიული სითხის გადასხმა) და განვახორციელოთ სეფსისისა და შოკის პრევენცია (კარდიომონიტორინგი და ჟანგბადის მიწოდება);
- ✓ მშობიარობის შემდგომი ენდომეტრიტის მკურნალობის მიზნით (ამ ინფექციის მიკრობიოლოგიის გათვალისწინებით) მოწოდებულია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, ბეტა-ლაქტამაზის მაპროდუცირებელი ანაერობების გადაფარვით, კლინდამიცინი და ამინოგლიკოზიდები (A);
- ✓ საშოს და საშვილოსნოს დრუს ირიგაცია არ არის რეკომენდებული, რადგანაც ის ნაკლებეფექტურია ინტრავენურ თერაპიასთან შედარებით და გააჩნია სერიოზული გვერდითი ეფექტები;
- ✓ მკურნალობა გრძელდება პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე, სანამ აფებრილური პერიოდი არ მიაღწევს 24-48 საათს;
- ✓ ანტიბიოტიკებით წარმატებული პარენტერალური მკურნალობის შემდეგ, ბაქტერიემიის არ არსებობის შემთხვევაში ორალური ანტიბიოტიკოთერაპიის გაგრძელება არ არის რეკომენდებული (A);
- ✓ თუ სისხლის კულტურალური გამოკვლევით დადგენილ იქნა ბაქტერიემია, მიზანშეწონილია პარენტერალური ანტიბიოტიკოთერაპია გაგრძელდეს ორალურით შვიდდღიანი კურსის დამთავრების მიზნით;
- ✓ თუ ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან 48-72 საათის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა არ გამოსწორდა და ცხელება გრძელდება, საჭიროა მდგომარეობის მეორადი შეფასება;
- ✓ მშობიარობის შემდგომი ენდომეტრიტის რისკის შემცირების მიზნით საკეისრო კვეთის წარმოების დროს რეკომენდებულია პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია და მომყოლის სპონტანური (და არა ხელით) მოცილება (A);
- ✓ ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკა ეფექტურია როგორც გეგმიური, ასევე გადაუდებელი საკეისრო კვეთის წარმოების დროს;
- ✓ ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის თავიდან აცილების მიზნით საკეისრო კვეთის დროს რეკომენდებულია პირველი თაობის ცეფალოსპორინების, ან ამპიცილინის ერთჯერადი დოზა (A);
- ✓ ვაგინალური მშობიარობის დროს რუტინულად ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკის ჩატარება არ არის რეკომენდებული;

- ✓ ვაგინალური მშობიარობის დროს ენდომეტრიტის პრევენციის მიზნით ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკის ჩატარება ინვაზიური პროცედურის შემდეგ (მაგ. მომყოლის ხელით მოცილება) არ აუმჯობესებს გამოსავალს და, ამდენად არ არის რეკომენდებული;
- ✓ მშობიარობის შემდგომი ინფექციის პრევენციის მიზნით მშობიარობის დროს საშოს დამუშავება ქლორჰექსიდინით არ არის რეკომენდებული;
- ✓ საკეისრო კვეთის შემდგომი ენდომეტრიტის პრევენციის მიზნით ოპერაციამდე საშოს ბეტადინის ხსნარით დამუშავება არ არის რეკომენდებული. ის არ არის ეფექტური ასევე მშობიარობის შემდგომი ცხელებისა და ჭრილობის დაინფიცირების პრევენციის კუთხითაც;

1. დეფინიცია

მშობიარობის შემდგომი ცხელება ეწოდება ცხელებას, რომელიც ვითარდება მშობიარობიდან 10 დღის განმავლობაში, პირველი 24 საათის გამოკლებით, გაგრძელდება მოცემული პერიოდის ნებისმიერ 2 დღეს და სხეულის ტემპერატურა $\geq 38.0^{\circ}\text{C}$.

2. აქტუალობა

ლოგინობის ხანის სეფსისი, როგორც ნოზოლოგია, სამწუხაროდ ჯერ კიდევ არ ჩაბარდა წარსულს. მსოფლიოში წელიწადში 150,000 ქალი იღუპება ამ პათოლოგიით. ამდენად, სამედიცინო პერსონალი კარგად უნდა იცნობდეს მის სიმპტომებს და მზად იყოს იმ მელოგინეთა მკურნალობისა და რეფერალისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ ცხელება და/ან ინტენსიური გამონადენი საშოდან.

3. რისკ-ფაქტორები

მშობიარობის შემდგომი ცხელების რისკ-ფაქტორებია:

მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- ✓ საკეისრო კვეთა;
- ✓ გახანგრძლივებული მშობიარობა;
- ✓ ხანგრძლივი უწყლო პერიოდი;
- ✓ ხშირი საშოსმხრივი გასინჯვა;
- ✓ საშვილოსნოსშიდა მანიპულაციები;
- ✓ შაქრიანი დიაბეტი;
- ✓ მძიმე ფორმის ანემია;
- ✓ ბაქტერიული ვაგინოზი;
- ✓ ინსტრუმენტული მშობიარობა;
- ✓ აივ ინფექცია;
- ✓ ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის კოლონიზაცია;
- ✓ ცხელება მშობიარობის დროს;
- ✓ მშობიარობა სტაციონარის გარეთ;

4. პრევენციული ღონისძიებები

მშობიარობის შემდგომი ინფექციების პრევენციისთვის რეკომენდებულია:

- ✓ ხელების დაბანის ტექნიკის დაცვა;
- ✓ შორისის ჰიგიენა სათანადო წესების დაცვით;
- ✓ ერთჯერადი ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკა პირველი თაობის ცეფალოსპორინებით, ან ამპიცილინით საკეისრო კვეთის დროს;
- ✓ პლაცენტის სპონტანური (და არა მანუალური) მოცილება საკეისრო კვეთის წარმოებისას;
- ✓ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია ამპიცილინით 18 საათიანი უწყლო პერიოდის შემდეგ;

5. ლოგინობის ხანის ცხელების მიზეზები

1. ენდომეტრიტი (95%);

მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

2. ჭრილობის დაინფიცირება (პოსტოპერაციული, ან შორისის);
3. მასტიტი;
4. საშარდე გზების ინფექცია;
5. ღრმა ვენების თრომბოზი და ფილტვების ემბოლიზმი;
6. ანესთეზიოლოგიური გართულებანი (ასპირაციული პნევმონია);
7. წამლისმიერი ცხელება;
8. ორსულობასთან კავშირში არ მყოფი მიზეზები (აპენდიციტი, ვირუსული ინფექცია);

6. ლოგინობის ხანის ცხელების მართვა

6.1. პირველადი შეფასება:

1. ანამნეზი;
2. ფიზიკალური გასინჯვა;
 - ✓ პულსი;
 - ✓ არტერიული წნევა;
 - ✓ სუნთქვის სიხშირე;
 - ✓ ტემპერატურა (4 საათში ერთხელ);
 - ✓ კანი, პირის ღრუ, ფილტვები, სარძევე ჯირკვლები, მუცელი, ჭრილობა, საშვილოსნო, შორისი, საშო, საშვილოსნოს ყელი სარკეებში, ქვედა და ზედა კიდურები, თირკმელები;
3. ულტრაბგერითი კვლევა;
4. ლაბორატორიული კვლევა;
 - ✓ სისხლის საერთო ანალიზი (Leu>20, 000 მარცხნივ გადახრით);
 - ✓ სისხლის კულტურალური გამოკვლევა;
 - ✓ შარდის საერთო ანალიზი;
 - ✓ შარდის ბაქტერიოლოგიური კვლევა;
 - ✓ ჭრილობის ნაცხის ბაქტერიოლოგია (ექსპერტთა ჯგუფის რეკომენდაციის საფუძველზე);
 - ✓ კოაგულოგრამა (ექსპერტთა ჯგუფის რეკომენდაციის საფუძველზე);

6.2 პირველადი მკურნალობა (ცხელების მიზეზის დადგენამდე)

6.2.1. ვაგინალური მშობიარობის შემდეგ:

რისკ-ფაქტორების გარეშე:	რისკ-ფაქტორებით:
-------------------------	------------------

მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

<ul style="list-style-type: none"> პირველი თაობის ცეფალოსპორინები - ცეფალექსინი 500მგ 6სთ-ში ერთხელ პერორალურად; თუ პაციენტი ალერგიულია ცეფალოსპორინებზე, მიეცით ერთრომიცინი 500მგ 6სთ-ში ერთხელ; ჰიდრატაცია; 	<ul style="list-style-type: none"> ვიწყებთ ამპიცილინით 4გ/დღეში ი/ვ + გენტამიცინი 240 მგ/დღეში ივ/იმ; მკურნალობა გრძელდება პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე, სანამ აფებრილური პერიოდი არ მიაღწევს 24-48საათს; ანტიბიოტიკებით წარმატებული პარენტერალური მკურნალობის შემდეგ ბაქტერიემიის არ არსებობის შემთხვევაში ორალური ანტიბიოტიკოთერაპიის გაგრძელება არ არის რეკომენდებული (A); თუ სისხლის კულტურალური გამოკვლევით დადგენილ იქნა ბაქტერიემია, მიზანშეწონილია პარენტერალური ანტიბიოტიკოთერაპია გაგრძელდეს ორალურით შვიდდღიანი კურსის დამთავრების მიზნით; <ul style="list-style-type: none"> არამემუძური დედებისთვის მეტრონიდაზოლი 500მგ/8 სთ-ში ერთხელ, ან ოფლოქსაცინი 400მგ/დღეში; მემუძური დედებისთვის, ან პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატებზე ალერგიის შემთხვევაში - კლინდამიცინი 900მგ 8სთ-ში ერთხელ პერორალურად და გენტამიცინი 240მგ/დღეში კუნთებში; ჰიდრატაცია;
--	--

6.2.2. საკეისრო კვეთის შემდეგ:

- ✓ თუ ცხელება იწყება ოპერაციამდე, ან გრძელდება ოპერაციიდან 24 საათი - ამოქსაცილინი 500მგ/8სთ-ში ერთხელ ი/ვ;
- ✓ პენიცილინის მიმართ მგრძობიარე, ან არამემუძურ დედებში - ოფლოქსაცინი 400მგ/დღეში + მეტრონიდაზოლი 1500მგ/დღეში;
- ✓ პენიცილინის მიმართ მგრძობიარე მემუძურ დედებში კლინდამიცინი 600მგ/8სთ-ში ერთხელ ი/ვ + გენტამიცინი 240მგ/დღეში ი/ვ;

6.3. მეორადი შეფასება

თუ ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან 48-72 საათის შემდეგ ცხელება გრძელდება და კლინიკური მდგომარეობა არ უმჯობესდება, საჭიროა პაციენტის განმეორებით შეფასება და მიზეზის დადგენა, რაც გულისხმობს:

- ✓ სრული ფიზიკალური გამოკვლევა;
- ✓ სისხლის კულტურალური გამოკვლევა ხელმეორედ;
- ✓ სისხლის საერთო ანალიზი;

- ✓ ღვიძლის და თირკმელების ფუნქციის შეფასება;
- ✓ გულმკერდის რენტგენოგრაფია;
- ✓ ულტრაბგერითი კვლევა;
- ✓ კომპიუტერული ტომოგრაფია;
- ✓ კონსილიუმი წამყვანი სპეციალისტის, ინფექციონისტი და თერაპევტის მონაწილეობით;

6.4. მეორადი მკურნალობა (ცხელების მიზეზის დადგენის შემდეგ¹)

მიზეზი	მკურნალობა
ენდომეტრიტი	კლინდამიცინი (900მგ ყოველ 8სთ-ში ერთხელ ივ/იმ) + გენტამიცინი (1.5მგ/კგ ყოველ 8სთ-ში, ან 5მგ/კგ ყოველ 24სთ-ში თირკმლის ნორმალური ფუნქციის შემთხვევაში), ან ამპიცილინ-სულბაქტამი 1.5გ ყოველ 8სთ-ში ერთხელ (კლინდამიცინისადმი რეზისტენტობის შემთხვევაში, ან B ჯგუფის სტრეპტოკოკით კოლონიზირებულ პაციენტებში
ჭრილობის დაინფიცირება (პოსტოპერაციული, ან შორისის)	ჭრილობის დრენირება, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები
მასტიტი	ძუძუთი კვება, ცეფალექსინი - 500მგ 6სთ-ში ერთხელ 10-14 დღე, კლინდამიცინი 600მგ ყოველ 8სთ-ში
ღრმა ვენების თრომბოზი და ფილტვების ემბოლიზმი	იხ. სათანადო პროტოკოლი (RCOG)

თუ ცხელება გრძელდება 7 დღე და მეტი, მიზანშეწონილია პაციენტის რეფერალი.

7. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის

მოცემული პროტოკოლის პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის აუცილებელია სამედიცინო პერსონალს ჩაუტარდეს სპეციალური სწავლება მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვის შესახებ. აღნიშნული სწავლება უნდა ჩატარდეს პერიოდულად. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ორსულის განათლებას, მის ადრეულ ვადაზე კონსულტირებას ჯანდაცვის პირველადი რგოლის ფარგლებში.

¹ თუ სისხლის კულტურალური გამოკვლევით დადგინდა გამომწვევის მგრძობელობა, მეორადი მკურნალობა უნდა განხორციელდეს მგრძობელობის შესაბამისად.

მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვა

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

8. აუდიტის კრიტერიუმები

- ✓ რამდენ დაწესებულებას (%) აქვს აღნიშნული პროტოკოლი?
- ✓ საავადმყოფოს რამდენმა ექიმმა (%) გაიარა სწავლება მოცემული პროტოკოლის პრაქტიკაში დანერგვის თვალსაზრისით?
- ✓ არის თუ არა ხელის საბანი ადგილები აღჭურვილი:
 - თხევადი საპნით;
 - ერთჯერადი პირსახოცებით;
 - ანტისეპტიკური საშუალებებით;
 - გამოყენებული პირსახოცების შესაგროვებელი კონტეინერი;
- ✓ კლინიკის რამდენი თანამშრომელი (%) ფლობს და იცავს ხელების სწორი დაბანის ტექნიკას?
- ✓ მშობიარობის შემდგომ პალატებში რამდენ (%) მელოგინეს აქვს საშუალება და რეალურად ახორციელებს ხელების სწორი დაბანის ტექნიკას?
- ✓ საკეისრო კვეთის წარმოების რამდენ (%) შემთხვევაში ტარდება ადეკვატური ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკა?
- ✓ რამდენი (%) მელოგინე იქნა გადაყვანილი რეფერალური სისტემით?
- ✓ რამდენ (%) მშობიარეს უტარდება ადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპია სანაყოფო წყლების ნაადრევი დარღვევის დროს?
- ✓ რამდენ (%) მელოგინეს უტარდება ანტიბიოტიკოთერაპია ლოგინობის ხანაში მომყოლის ხელით მოცილების შემდეგ?

9. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები

სასურველია პროტოკოლი გადასინჯოს და შეივსოს ახალი ინფორმაციით 5 წლის შემდეგ. პროტოკოლის განახლება მოხდება საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს შესაბამისი რეკომენდაციების მიხედვით (2011 წლის გაიდლაინების სახელმძღვანელოს შესაბამისად).

10. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები

პროტოკოლის ავტორთა ჯგუფმა ჩაატარა ძიება კოკრეინის ბიბლიოთეკაში გაიდლაინის თემაზე სისტემური მიმოხილვების, ან რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევების მოძიების მიზნით. ვინაიდან ანალოგიური პროტოკოლი არ მოიძებნება მსოფლიოში აღიარებულ არც ერთ წყაროში (NICE, ACOG, სხვ) და, ამავდროულად, საკითხი ძალიან მნიშვნელოვანი და აქტუალურია საქართველოს რეალობისათვის, ექსპერტთა ჯგუფის კონსენსუსის შედეგად, მოცემულ პროტოკოლს საფუძვლად დაედო უახლესი სამეცნიერო ლიტერატურა მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვის საკითხებზე.

11. ალტერნატიული პროტოკოლი

არ მოიძებნება.

ფასილიტატორი

მორდიხაი დოლიცკი – დოცენტი, ისრაელის სამედიცინო კვლევის ინფრასტრუქტურის განვითარებისა და ჯანდაცვის სამსახურების ფონდის წარმომადგენელი სამედიცინო ცენტრი „შება“-ს სამეანო-გინეკოლოგიური დეპარტამენტის სამშობიარო განყოფილების ხელმძღვანელი; ისრაელის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; დედათა და ახალშობილთა მედიცინის საზოგადოების წევრი; აშშ მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ავტორები

აკაკი ბაქრაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი; საქართველოს საპატრიარქოს წმინდა იოაკიმესა და ანას სახელობის სამშობიარო სახლის დირექტორი სამკურნალო დარგში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის გამგეობის წევრი;

ალა გრიდასოვა – სს ზუგდიდის მრავალპროფილიანი კლინიკური საავადმყოფო "რესპუბლიკა"-ს სამეანო/ნეონატოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

გიორგი თევდორაშვილი – თსსუ მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი; კლინიკა „მედის“ გინეკოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; სამშობიარო სახლი „ემბრიო“-ს დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო დარგში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; ევროპის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

დავით გაგუა – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. დ. ტვილდიანის სახელობის სამედიცინო უნივერსიტეტის აიეტის მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, სრული პროფესორი; შპს „დავით გაგუას კლინიკის" დირექტორი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მედიკოსთა ასოციაციის წევრი; ნეონატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

დავით დავარაშვილი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; მეან-გინეკოლოგიური კლინიკა „ბიბიდა“-ს სამეანო-გინეკოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეანთა და გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი);

ევგენია თავაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი; საერთაშორისო ჯანდაცვის მენეჯმენტის, ეკონომიკის და პოლიტიკის მაგისტრი; საქართველოს რეპროდუქციული ჯანმრთელობის ეროვნული საბჭოს ტექნიკური კონსულტანტი;

ვერა ბაზიარი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტრო, ექსპერტი დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის საკითხებში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თამარ ანთელავა – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; თსსუ მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასისტირებული პროფესორი; აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის მეან-გინეკოლოგი, ბრიგადის ხელმძღვანელი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თენგიზ ასათიანი – სრული პროფესორი; **FRCOG**, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რეპროდუქციული ჯანმრთელობის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი;

ირაკლი მერკვილაძე – ქ. ქუთაისის მე-3 სამშობიარო სახლის სამეანო სამსახურის უფროსი; საქართველოს ახალგაზრდა ექიმთა ასოციაციის წევრი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

კოტე ბოჭორიშვილი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; შპს ჯეოჰოსპიტალს, ზესტაფონის სამედიცინო ცენტრის სამეანო და გინეკოლოგიური მიმართულების ხელმძღვანელი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ლევან ბეჟანიძე – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; ქ. ბათუმის იოსებ ჩარკვიანის სახელობის სამშობიარო სახლის მთავარი ექიმი, საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

მაკა ჩიქოვანი – აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის მეან-გინეკოლოგი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

მამუკა ნემსაძე – აკად. ო. ლუდუშაურის სახ. ეროვნული სამედიცინო ცენტრის პერინატალური დეპარტამენტის სამედიცინო განყოფილების უფროსი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი;

ნიკოლოზ კინტრია – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი; თსსუ მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; თსსუ მეან-გინეკოლოგიის რეზიდენტურის პროგრამის დირექტორი; აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის გინეკოლოგიური სექტორის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი; საქართველოს ლაპაროსკოპისტ გინეკოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი; ევროპის ლაპაროსკოპისტ გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ოლეგ სინაურიძე – შპს „ბომონდის“ სამედიცინო სამსახურის უფროსი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

პლატონ მაჭავარიანი – თსსუ მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი; წმ. იოაკიმესა და ანას სახ. სამშობიარო სახლის ოპერაციული გინეკოლოგიის განყოფილების გამგე; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი;

13. გამოყენებული ლიტერატურა

1. Postpartum endometritis, Author Katherine T Chen, MD, MPH Section Editor Susan M Ramin, MD Deputy Editor Vanessa A Barss, MD/This topic last updated: December 20, 2011 (More)
2. Pregnancy, Postpartum Infections
Author: Andy W Wong, MD, Resident Physician, Department of Emergency Medicine, Wayne State University, Detroit Receiving Hospital
Coauthor(s): Adam J Rosh, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wayne State University/Detroit Receiving Hospital
Contributor Information and Disclosures
Updated: Apr 14, 2010
3. Adair, FL. The American Committee of Maternal Welfare, Inc: Chairman's Address. *Am J Obstet Gynecol* 1935; 30:868.
4. Filker R, Monif GR. The significance of temperature during the first 24 hours postpartum. *Obstet Gynecol* 1979; 53:358.
5. Rosene K, Eschenbach DA, Tompkins LS, et al. Polymicrobial early postpartum endometritis with facultative and anaerobic bacteria, genital mycoplasmas, and Chlamydia trachomatis: treatment with piperacillin or ceftiofex. *J Infect Dis* 1986; 153:1028.
6. Watts DH, Eschenbach DA, Kenny GE. Early postpartum endometritis: the role of bacteria, genital mycoplasmas, and Chlamydia trachomatis. *Obstet Gynecol* 1989; 73:52.
7. Harrison HR. Prospective studies of Mycoplasma hominis infection in pregnancy. *Sex Transm Dis* 1983; 10:311.
8. Patai K, Szilágyi G, Hubay M, et al. Severe endometritis caused by genital mycoplasmas after Caesarean section. *J Med Microbiol* 2005; 54:1249.
9. Hoyme UB, Kiviat N, Eschenbach DA. Microbiology and treatment of late postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1986; 68:226.
10. Ismail MA, Moawad AH, Poon E, Henderson C. Role of Chlamydia trachomatis in postpartum endometritis. *J Reprod Med* 1987; 32:280.
11. Giraldo-Isaza MA, Jaspan D, Cohen AW. Postpartum endometritis caused by herpes and cytomegaloviruses. *Obstet Gynecol* 2011; 117:466.
12. Hollier LM, Scott LL, Murphree SS, Wendel GD Jr. Postpartum endometritis caused by herpes simplex virus. *Obstet Gynecol* 1997; 89:836.
13. Rørbye C, Petersen IS, Nilas L. Postpartum Clostridium sordellii infection associated with fatal toxic shock syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79:1134.
14. Bitti A, Mastrantonio P, Spigaglia P, et al. A fatal postpartum Clostridium sordellii associated toxic shock syndrome. *J Clin Pathol* 1997; 50:259.
15. Aldape MJ, Bryant AE, Stevens DL. Clostridium sordellii infection: epidemiology, clinical findings, and current perspectives on diagnosis and treatment. *Clin Infect Dis* 2006;

- 43:1436.
16. Cohen AL, Bhatnagar J, Reagan S, et al. Toxic shock associated with *Clostridium sordellii* and *Clostridium perfringens* after medical and spontaneous abortion. *Obstet Gynecol* 2007; 110:1027.
 17. Jorup-Rönström C, Hofling M, Lundberg C, Holm S. Streptococcal toxic shock syndrome in a postpartum woman. Case report and review of the literature. *Infection* 1996; 24:164.
 18. Gibney RT, Moore A, Muldowney FP. Toxic-shock syndrome associated with post-partum staphylococcal endometritis. *Ir Med J* 1983; 76:90.
 19. Gibbs RS, Blanco JD. Streptococcal infections in pregnancy. A study of 48 bacteremias. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 140:405.
 20. Gibbs RS. Infection after cesarean section. *Clin Obstet Gynecol* 1985; 28:697.
 21. Burrows LJ, Meyn LA, Weber AM. Maternal morbidity associated with vaginal versus cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2004; 103:907.
 22. Declercq E, Barger M, Cabral HJ, et al. Maternal outcomes associated with planned primary cesarean births compared with planned vaginal births. *Obstet Gynecol* 2007; 109:669.
 23. Fernandez H, Gagnepain A, Bourget P, et al. Antibiotic prophylaxis against postpartum endometritis after vaginal delivery: a prospective randomized comparison between Amox-CA (Augmentin) and abstention. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993; 50:169.
 24. Smaill F, Hofmeyr GJ. Antibiotic prophylaxis for cesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; :CD000933.
 25. Soper DE. Bacterial vaginosis and postoperative infections. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:467.
 26. Watts DH, Krohn MA, Hillier SL, Eschenbach DA. Bacterial vaginosis as a risk factor for post-cesarean endometritis. *Obstet Gynecol* 1990; 75:52.
 27. D'Angelo LJ, Sokol RJ. Time-related peripartum determinants of postpartum morbidity. *Obstet Gynecol* 1980; 55:319.
 28. Bobitt JR, Ledger WJ. Amniotic fluid analysis. Its role in maternal neonatal infection. *Obstet Gynecol* 1978; 51:56.
 29. Diamond MP, Entman SS, Salyer SL, et al. Increased risk of endometritis and wound infection after cesarean section in insulin-dependent diabetic women. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:297.
 30. Jazayeri A, Jazayeri MK, Sahinler M, Sincich T. Is meconium passage a risk factor for maternal infection in term pregnancies? *Obstet Gynecol* 2002; 99:548.
 31. Tran SH, Caughey AB, Musci TJ. Meconium-stained amniotic fluid is associated with puerperal infections. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:746.
 32. Wilkinson C, Enkin MW. Manual removal of placenta at caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; :CD000130.
 33. Ely JW, Rijhsinghani A, Bowdler NC, Dawson JD. The association between manual removal of the placenta and postpartum endometritis following vaginal delivery. *Obstet*

- Gynecol 1995; 86:1002.
34. Chaim W, Bashiri A, Bar-David J, et al. Prevalence and clinical significance of postpartum endometritis and wound infection. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2000; 8:77.
 35. Caughey AB, Musci TJ. Complications of term pregnancies beyond 37 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 2004; 103:57.
 36. Louis J, Buhari MA, Allen D, et al. Postpartum morbidity associated with advanced HIV disease. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2006; 2006:79512.
 37. Björklund K, Mutyaba T, Nabunya E, Mirembe F. Incidence of postcesarean infections in relation to HIV status in a setting with limited resources. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84:967.
 38. Faro S. Postpartum endometritis. *Clin Perinatol* 2005; 32:803.
 39. Newton ER, Prihoda TJ, Gibbs RS. A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis. *Obstet Gynecol* 1990; 75:402.
 40. Spore WW, Moskal PA, Nakamura RM, Mishell DR Jr. Bacteriology of postpartum oviducts and endometrium. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 107:572.
 41. Casey BM, Cox SM. Chorioamnionitis and endometritis. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:203.
 42. Acker DB, Johnson MP, Sachs BP, Friedman EA. The leukocyte count in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:737.
 43. Hartmann KE, Barrett KE, Reid VC, et al. Clinical usefulness of white blood cell count after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000; 96:295.
 44. Mulic-Lutvica A, Axelsson O. Postpartum ultrasound in women with postpartum endometritis, after cesarean section and after manual evacuation of the placenta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86:210.
 45. Ghai S, Ghai V, Sunderji S. Fulminant postcesarean *Clostridium difficile* pseudomembranous colitis. *Obstet Gynecol* 2007; 109:541.
 46. Kankuri E, Kurki T, Carlson P, Hiilesmaa V. Incidence, treatment and outcome of peripartum sepsis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82:730.
 47. Locksmith GJ, Duff P. Assessment of the value of routine blood cultures in the evaluation and treatment of patients with chorioamnionitis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1994; 2:111.
 48. diZerega G, Yonekura L, Roy S, et al. A comparison of clindamycin-gentamicin and penicillin-gentamicin in the treatment of post-cesarean section endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134:238.
 49. Faro S, Phillips LE, Baker JL, et al. Comparative efficacy and safety of mezlocillin, cefoxitin, and clindamycin plus gentamicin in postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1987; 69:760.
 50. Alvarez RD, Kilgore LC, Huddleston JF. A comparison of mezlocillin versus clindamycin/gentamicin for the treatment of postcesarean endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:425.
 51. Faro S, Martens M, Hammill H, et al. Ticarcillin/clavulanic acid versus clindamycin and

- gentamicin in the treatment of post-cesarean endometritis following antibiotic prophylaxis. *Obstet Gynecol* 1989; 73:808.
52. Gibbs RS, Blanco JD, Castaneda YS, St Clair PJ. A double-blind, randomized comparison of clindamycin-gentamicin versus cefamandole for treatment of post-cesarean section endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:261.
 53. Gibbs RS, Blanco JD, Duff P, et al. A double-blind, randomized comparison of moxalactam versus clindamycin-gentamicin in treatment of endomyometritis after cesarean section delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146:769.
 54. Gilstrap LC 3rd, Maier RC, Gibbs RS, et al. Piperacillin versus clindamycin plus gentamicin for pelvic infections. *Obstet Gynecol* 1984; 64:762.
 55. Herman G, Cohen AW, Talbot GH, et al. Cefoxitin versus clindamycin and gentamicin in the treatment of postcesarean section infections. *Obstet Gynecol* 1986; 67:371.
 56. Sweet RL, Roy S, Faro S, et al. Piperacillin and tazobactam versus clindamycin and gentamicin in the treatment of hospitalized women with pelvic infection. The Piperacillin/tazobactam Study Group. *Obstet Gynecol* 1994; 83:280.
 57. French LM, Smail FM. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; :CD001067.
 58. Mitra AG, Whitten MK, Laurent SL, Anderson WE. A randomized, prospective study comparing once-daily gentamicin versus thrice-daily gentamicin in the treatment of puerperal infection. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:786.
 59. Del Priore G, Jackson-Stone M, Shim EK, et al. A comparison of once-daily and 8-hour gentamicin dosing in the treatment of postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1996; 87:994.
 60. Livingston JC, Llata E, Rinehart E, et al. Gentamicin and clindamycin therapy in postpartum endometritis: the efficacy of daily dosing versus dosing every 8 hours. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:149.
 61. Barza M, Ioannidis JP, Cappelleri JC, Lau J. Single or multiple daily doses of aminoglycosides: a meta-analysis. *BMJ* 1996; 312:338.
 62. Sunycz JA, Wiesenfeld HC, Heine RP. The pharmacokinetics of once-daily dosing with gentamicin in women with postpartum endometritis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1998; 6:160.
 63. Stovall TG, Thorpe EM Jr, Ling FW. Treatment of post-cesarean section endometritis with ampicillin and sulbactam or clindamycin and gentamicin. *J Reprod Med* 1993; 38:843.
 64. MacGregor RR, Graziani AL, Samuels P. Randomized, double-blind study of cefotetan and cefoxitin in post-cesarean section endometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:139.
 65. Soper DE, Brockwell NJ, Dalton HP. The importance of wound infection in antibiotic failures in the therapy of postpartum endometritis. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174:265.
 66. Figueroa-Damian R, Villagrana-Zesati R, San Martín-Herrasti JM, Arredondo-Garcia JL. [Comparison of the therapeutic efficacy of the piperacillin/tazobactame combination vs.

- ampicillin and gentamycin in in the management of post-cesarean endometritis]. *Ginecol Obstet Mex* 1996; 64:214.
67. Hecht DW. Prevalence of antibiotic resistance in anaerobic bacteria: worrisome developments. *Clin Infect Dis* 2004; 39:92.
 68. Jamal W, Shahin M, Rotimi VO. Surveillance and trends of antimicrobial resistance among clinical isolates of anaerobes in Kuwait hospitals from 2002 to 2007. *Anaerobe* 2010; 16:1.
 69. Goldstein EJ, Citron DM. Activity of a novel carbapenem, doripenem, against anaerobic pathogens. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2009; 63:447.
 70. McGregor JA, Crombleholme WR, Newton E, et al. Randomized comparison of ampicillin-sulbactam to cefoxitin and doxycycline or clindamycin and gentamicin in the treatment of pelvic inflammatory disease or endometritis. *Obstet Gynecol* 1994; 83:998.
 71. Phares CR, Lynfield R, Farley MM, et al. Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999-2005. *JAMA* 2008; 299:2056.
 72. Borchardt SM, DeBusscher JH, Tallman PA, et al. Frequency of antimicrobial resistance among invasive and colonizing Group B streptococcal isolates. *BMC Infect Dis* 2006; 6:57.
 73. Castor ML, Whitney CG, Como-Sabetti K, et al. Antibiotic resistance patterns in invasive group B streptococcal isolates. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2008; 2008:727505.
 74. Verani JR, McGee L, Schrag SJ, Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B streptococcal disease--revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep* 2010; 59:1.
 75. Dinsmoor MJ, Newton ER, Gibbs RS. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of oral antibiotic therapy following intravenous antibiotic therapy for postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1991; 77:60.
 76. Duff P. Antibiotic selection in obstetrics: making cost-effective choices. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45:59.
 77. Walmer D, Walmer KR, Gibbs RS. Enterococci in post-cesarean endometritis. *Obstet Gynecol* 1988; 71:159.
 78. Brumfield CG, Hauth JC, Andrews WW. Puerperal infection after cesarean delivery: evaluation of a standardized protocol. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1147.
 79. Gall S, Koukol DH. Ampicillin/sulbactam vs. clindamycin/gentamicin in the treatment of postpartum endometritis. *J Reprod Med* 1996; 41:575.

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლი

ნაადრევი მშობიარობის პრევენცია და მართვა

შინაარსი

შინაარსი.....	2
შესავალი	4
შეჯამება	4
1. დაავადების დეფინიცია	6
2. კლასიფიკაცია	7
3. სკრინინგი.....	8
4. ნაადრევი მშობიარობის პრევენცია მაღალი რისკის ასიმპტომურ პაციენტებში	9
5. ნაადრევი მშობიარობის მართვა და მკურნალობა სიმპტომურ პაციენტებში..	100
6. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის.....	144
7. აუდიტის კრიტერიუმები.....	15
8. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები	155
9. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები.....	155
10. ალტერნატიული პროტოკოლი	15
11. ფასილიტატორი/ავტორები.....	166
გამოყენებული ლიტერატურა	19

შესავალი

მოცემული კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლის “ნაადრევი მშობიარობის პრევენცია და მართვა” მიზანს წარმოადგენს უახლეს სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ინფორმაციის მიწოდება მეან-გინეკოლოგების, ნეონატოლოგების, ექიმ-პედიატრების, ოჯახის ექიმების, გადაუდებელი დახმარების ექიმების, ჯანდაცვის მენეჯერების, მეან-გინეკოლოგიის და ნეონატოლოგიის რეზიდენტებისა და ექთნებისათვის.

წინამდებარე პროტოკოლი მიზნად ისახავს ნაადრევი მშობიარობის პროფილაქტიკისა და მართვის ღონისძიებების სტანდარტიზაციას ნაადრევი მშობიარობის სიხშირის შემცირებისა და ნეონატალური გამოსავლის გაუმჯობესების მიზნით.

შეჯამება

1. ნაადრევი მშობიარობა წარმოადგენს ახალშობილთა სიკვდილობისა და ავადობის ძირითად მიზეზს. მიუხედავად პერინატალური მეთვალყურეობის გაუმჯობესებისა, ნაადრევი მშობიარობის სიხშირე მატულობს, ძირითადად, მრავალნაყოფიანი ორსულობის სიხშირის მატების ხარჯზე;
2. ნაადრევი მშობიარობის პროგნოზირება ღირებულია იმ შემთხვევაში, თუ ხელმისაწვდომია ისეთი ინტერვენცია, რომელიც გააუმჯობესებს გამოსავალს;
3. ულტრასონოგრაფიული ტექნიკების გამოყენებით შესაძლებელია ნაადრევი მშობიარობის რისკის განსაზღვრა და, ზოგიერთ შემთხვევაში, ინტერვენციის განხორციელება, რამაც შესაძლებელია შეამციროს ნაადრევი მშობიარობის სიხშირე;
4. ორსულობის პირველი ორი ტრიმესტრის განმავლობაში საშვილოსნოს ყელის სიგრძე შედარებით მუდმივი რჩება. ამიტომ საშვილოსნოს ყელის სიგრძის ცვლილების დინამიკაზე დაკვირვებით შესაძლებელია

გამოვავლინოთ ქალები მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის მაღალი რისკით;

5. მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის რისკის შეფასების ერთ-ერთი ყველაზე უფრო მარტივი, სანდო და ხელმისაწვდომი მეთოდია ტრანსვაგინალური ულტრასონოგრაფიით საშვილოსნოს ყელის სიგრძის განსაზღვრა;
6. ნაადრევი მშობიარობის პროგნოზირებისათვის ტრანსაბდომინალური ექოსკენირება საშვილოსნოს ყელის სიგრძის განსაზღვრის მიზნით არ უნდა იქნას გამოყენებული;
7. ნაადრევი მშობიარობის რისკის პროგნოზირების მიზნით საშვილოსნოს ყელის სიგრძე უნდა განისაზღვროს 24 კვირაზე ნაკლები ვადის იმ ორსულებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ნაადრევი მშობიარობის სხვა რისკ-ფაქტორები: საშვილოსნოს ყელზე ოპერაციული ჩარევა დისპლაზიის გამო (კონიზაციის შემდგომი), საშვილოსნოს განვითარების ანომალია, საშვილოსნოს ყელის გაგანიერებისა და ღრუს გამოფხეკის მრავლობითი პროცედურები ორსულობის 13 კვირამდე, ანამნეზში ნაადრევი მშობიარობა;
8. დაბალი რისკის ორსულებში ტრანსვაგინალურად საშვილოსნო ყელის სიგრძის რუტინული განსაზღვრა არ არის რეკომენდებული დაბალი პროგნოსტული ღირებულების გამო;
9. მკურნალობის ტაქტიკა განსხვავებულია იმის მიხედვით, თუ გესტაციის რა ვადაზე ვითარდება მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობა და რამდენ მილიმეტრს შეადგენს საშვილოსნოს ყელის სიგრძე;
10. ანამნეზში ნაადრევი მშობიარობის მქონე ასიმპტომურ ორსულებში, რომელთაც ორსულობის 24 კვირის ვადამდე ულტრასონოგრაფიული სკრინინგით დაუდგინდათ საშვილოსნოს ყელის სიგრძის შემცირება (<25მმ), ნაადრევი მშობიარობის პრევენციის მიზნით განიხილეთ საშვილოსნოს ყელზე ცირკულარული ნაკერის დადების შესაძლებლობა;
11. მაღალი რისკის ასიმპტომურ ორსულებში 24 კვირის და მეტ ვადაზე, რომელთაც აღენიშნებათ საშვილოსნოს ყელის დამოკლება, არ არის რეკომენდებული საშვილოსნოს ყელზე ცირკულარული ნაკერის დადება;
12. ნაადრევი მშობიარობის მართვისას, სხვა ტოკოლიზურ პრეპარატებთან შედარებით ნიფედიპინი უფრო ეფექტურია და ნაკლები გვერდითი მოვლენები გააჩნია, როგორც დედის, ასევე ნაყოფის მხრივ;

13. ნაადრევი მშობიარობის მართვისას ტოკოლიზური პრეპარატებით შემანარჩუნებელი, ან განმეორებითი მკურნალობა არაეფექტურია და მსგავსი მიდგომა არ უნდა იქნას გამოყენებული სამედიცინო პრაქტიკაში;
14. ტოკოლიზურ პრეპარატებს შეუძლია ორსულობის გახანგრძლივება 2–7 დღით, რაც საშუალებას იძლევა ჩატარდეს მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით (ორსულობის 35 კვირის ვადამდე) ნაყოფის ფილტვების მომწიფების გაუმჯობესების მიზნით და დედა გადაყვანილ იქნას მესამე დონის სამედიცინო დაწესებულებაში;
15. კორტიკოსტეროიდების მშობიარობამდელი დანიშვნა მნიშვნელოვნად ამცირებს რღვს განვითარების, დღენაკლულ ახალშობილთა სიკვდილისა და პარკუჭშიდა ჰემორაგიის რისკს. ანტენატალურად კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა მიზანშეწონილია ორსულობის 24-35 კვირის ვადაზე. მკურნალობა უნდა მოიცავდეს დექსამეტაზონის ოთხ (6მგ-იან) დოზას 48სთ-ის განმავლობაში (ჯამური დოზა 24მგ). პრეპარატის შეყვანის გზა - ინტრამუსკულარული;
16. მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის დროს ანტიბიოტიკების დანიშვნა არ უწყობს ხელს ორსულობის გახანგრძლივებას. ანტიბიოტიკები ინიშნება მხოლოდ ნაადრევი მშობიარობის დროს B ჯგუფის სტრეპტოკოკული ინფექციის პროფილაქტიკისათვის;
17. წოლითი რეჟიმი, ორგანიზმის ი/ვ ჰიდრატაცია არ ამცირებს ნაადრევი მშობიარობის სიხშირეს და არ უნდა იქნას რეკომენდებული რუტინული წესით გამოყენებისათვის;
18. ნაადრევი მშობიარობის პრევენციის მიზნით რეკომენდებულია ვაგინალური პროგესტერონის გამოყენება;

1. დაავადების დეფინიცია

ნაადრევი ეწოდება მშობიარობას ორსულობის 22 0/7 კვირიდან – 36 6/7 კვირის ვადამდე.

გესტაციური ვადიდან გამომდინარე, არსებობს ნაადრევი მშობიარობის ორი კატეგორია:

- I. ნაადრევი მშობიარობა გესტაციის ადრეულ ვადაზე (22 0/7 კვირა - 33 6/7 კვირა);
- II. ნაადრევი მშობიარობა გესტაციის მოგვიანებით ვადაზე (34 0/7 კვირა - 36 6/7 კვირა);

ნაადრევი მშობიარობისათვის დამახასიათებელია: საშვილოსნოს რეგულარული შეკუმშვები (4 შეკუმშვა - ყოველ 20 წთ-ში, ან 8 - ყოველ 1სთ-ში) \geq 4სთ-ის განმავლობაში და საშვილოსნოს ყელის დამოკლება(>80%) და/ან გახსნა > 2 სმ, და/ან საშოდან სისხლიანი გამონადენი, და/ან სანაყოფო სითხის დაღვრა.

2. კლასიფიკაცია

მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის რისკის მქონე ორსულები იყოფა ორ ჯგუფად:

2.1 ასიმპტომური მაღალი რისკის პაციენტები:

- სპონტანური ნაადრევი მშობიარობა ანამნეზში;
- სპონტანური აბორტი მესამე ტრიმესტერში ანამნეზში;
- საშვილოსნოს ყელის დისპლაზიის გამო საშვილოსნოს ყელზე ჩატარებული ოპერაციული ჩარევა;
- საშვილოსნოს ყელის გაგანიერებისა და გამოფხეკის მრავალჯერადი პროცედურა ორსულობის 13 კვირის ვადამდე;
- ანამნეზში 2, ან მეტი ხელოვნური აბორტი (12 კვირის ზევით);
- ანამნეზში საშვილოსნოს ყელის კონიზაცია;
- საშვილოსნოს განვითარების ანომალიები;
- საშვილოსნოს მიომა;
- თამბაქოს/ნარკოტიკების მოხმარება;
- დედის წონა ორსულობამდე < 50კგ;
- დაბალი BMI - < 18,5კგ/მ²;
- არადამაკმაყოფილებელი ნაკვებობა;

- დედის ასაკი <19 წელი და >35 წელი;
- თანმხლები დაავადება (მაგ. შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია);
- დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი;
- არასრულყოფილი ანტენატალური მეთვალყურეობა;
- სისხლიანი გამონადენი საშოდან (მეორე ტრიმესტრის განმავლობაში);
- ტრანსვაგინალური ექოსკენირებით საშვილოსნოს ყელის სიგრძე <25მმ-ზე (განსაკუთრებით 30 კვირაზე ნაკლებ ორსულობის ვადაზე);
- ფეტალური ფიბრონექტინის (FFN) ტესტის დადებითი მაჩვენებელი (>50ნგ/მლ);

2.2. სიმპტომური პაციენტები:

სახეზეა რეგულარული შეკუმშვები (4 შეკუმშვა - ყოველ 20წთ-ში, ან 8 - ყოველ 1სთ-ში) და ქვემოთ ჩამოთვლილი ერთი, ან მეტი ცვლილება:

- ✓ საშვილოსნოს ყელის დილატაცია >2სმ-ზე;
- ✓ საშვილოსნოს ყელის გადასწორება > 80%;
- ✓ საშოდან სისხლიანი გამონადენი, ან სანაყოფო სითხის დაღვრა;

3. სკრინინგი

- ✓ ნაადრევი მშობიარობის პროგნოზირების მიზნით სკრინინგის ჩატარება ღირებულია იმ შემთხვევაში, თუ ხელმისაწვდომია ისეთი ინტერვენცია, რომელიც გააუმჯობესებს გამოსავალს;
- ✓ ტრანსვაგინალურად საშვილოსნოს ყელის სიგრძის რუტინული სკრინინგი დაბალი რისკის ორსულებში არ არის რეკომენდებული დაბალი პროგნოზული ღირებულების გამო;
- ✓ ასიმპტომურ ორსულებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ნაადრევი მშობიარობის რისკ-ფაქტორები, ნაჩვენებია სელექტიური სკრინინგი

ტრანსვაგინალური ულტრასონოგრაფიით საშვილოსნოს ყელის სიგრძის განსაზღვრა - კვირაში 1X 17-24 კვირის ვადამდე;

- ✓ ასიმპტომურ მაღალი რისკის ორსულებში ორსულობის 20 კვირამდე ჩატარებულმა ბაქტერიული ვაგინოზის სკრინინგმა და მკურნალობამ შესაძლოა შეამციროს ნაადრევი მშობიარობის განვითარების რისკი 37%-ით;
- ✓ არ არის რეკომენდებული ბაქტერიული ვაგინოზის უნივერსალური სკრინინგი, რადგან ეს არ ამცირებს ნაადრევი მშობიარობის და/ან სანაყოფო წყლების ნაადრევი დაღვრის რისკს;
- ✓ ასიმპტომურ მაღალი რისკის ორსულებში მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის პროგნოზირება შესაძლებელი ნაყოფის ფიბრონექტინის დონის განსაზღვრით. დადგენილია, რომ ფიბრონექტინის დონე 50ნგ/მლ 14–22 კვირის ვადაზე ასოცირდება ორსულობის 28 კვირამდე ნაადრევი მშობიარობის გაზრდილ რისკთან;

4. ნაადრევი მშობიარობის პრევენცია მაღალი რისკის ასიმპტომურ პაციენტებში

4.1 საშვილოსნოს ყელზე ცირკულარული ნაკერის დადება;

4.1.1 საშვილოსნოს ყელზე ცირკულარული ნაკერის (მაკ'დონალდის, ან შიროდკარის მეთოდით) დადების ჩვენებებია:

- I. ანამნეზური მონაცემების მიხედვით: საშვილოსნოს ყელის უკმარისობით გამოწვეული 2–ზე მეტი თვითნებით აბორტი ცოცხალი ნაყოფით – ნაკერი ედება ორსულობის 12-13 კვირაზე;
- II. ტრანსვაგინალურად განსაზღვრული საშვილოსნოს ყელის სიგრძის მიხედვით: საშვილოსნოს ყელის სიგრძე < 25მმ - ნაკერი ედება ორსულობის 24 კვირის ვადამდე;
- III. ვაგინალური კვლევის მიხედვით: თუ ასიმპტომურ პაციენტებში (ორსულობის 24 კვირამდე) საშვილოსნოს ყელი გახსნილია >2სმ-ზე - ნაკერი ედება 24 კვირის ორსულობის ვადამდე;

4.1.2 საშვილოსნოს ყელზე ცირკულარული ნაკერის დადების უკუჩვენებებია:

- ✓ მრავალნაყოფიანი ორსულობა;
- ✓ სანაყოფო სითხის დაღვრა;
- ✓ მტკივნეული შეკუმშვები;
- ✓ საშვილოსნოსშიდა ინფექცია;
- ✓ ორსულობის ვადა >24 კვირაზე;

4.2 ჰორმონალური თერაპია ვაგინალური პროგესტერონით;

4.2.1 პროგესტერონით მკურნალობის ჩვენებებია:

- I. ანამნეზური მონაცემების მიხედვით: ანამნეზში ნაადრევი მშობიარობა;
 - ✓ ინექციური 17-ჰიდროქსი პროგესტერონ კაპროატი 250მგ კვირაში 1X, ორსულობის 16-დან 35 კვირამდე;
 - ✓ ყოველდღიურად ვაგინალური პროგესტერონი 24-34 კვირის ვადაზე;
- II. ტრანსვაგინალურად განსაზღვრული საშვილოსნოს ყელის სიგრძის მიხედვით: ორსულობის 16 - 24 კვირის ვადაზე საშვილოსნოს ყელის სიგრძე <20მმ – რეკომენდებულია ყოველდღიურად პროგესტერონის 200მგ-ის ვაგინალური ფორმა, ან ინექციური პროგესტერონი 250მგ. კვირაში 1X ორსულობის 35 კვირის ვადამდე;

5. ნაადრევი მშობიარობის მართვა და მკურნალობა სიმპტომურ პაციენტებში

5.1 პირველადი შეფასება:

- ✓ დოკუმენტირებული ისტორია და ანამნეზური მონაცემები რისკ-ფაქტორების შესახებ;

- ✓ ტრანსვაგინალურად განსაზღვრული საშვილოსნოს ყელის სიგრძე და საშვილოსნოს ყელის მდგომარეობის შეფასება საშოსმხრივი გასინჯვით (პლაცენტის წინმდებარეობის გამორიცხვა საშოსმხრივი გასინჯვის წინ);
- ✓ საშვილოსნოს შეკუმშვათა სიხშირის განსაზღვრა (პალპაციით, ან კარდიოტოკოგრაფიით);
- ✓ საშოდან გამონადენის შეფასება;
- ✓ ნაყოფის მდგომარეობის შეფასება;

5.2 ნაადრევი შეკუმშვები

- ✓ რეგულარული, ან არარეგულარული ხასიათის მტკივნეული შეკუმშვები;
- ✓ საშვილოსნოს ყელის სიგრძე >30 მმ რეგულარული შეკუმშვებით საშოდან სისხლიანი გამონადენის გარეშე;
- ✓ ვაგინალური გასინჯვით საშვილოსნოს ყელის გახსნა < 1 სმ-ზე;

5.2.1 ნაადრევი შეკუმშვების მკურნალობა:

- ✓ პერორალურად ნიფედიპინის ერთჯერადი დოზა (20 - 40მგ);
- ✓ მდგომარეობის განმეორებით შეფასება 2–4სთ–ში;
- ✓ თუ საშვილოსნოს ყელის სიგრძე 30მმ–ია, შესაძლებელია პაციენტის ბინაზე გაწერა;

5.3 ნაადრევი მშობიარობა

5.3.1 თუ საშვილოსნოს ყელის სიგრძე 20-30მმ:

1. ორსულობის ვადა 22-26 კვირა:

- ✓ ნიფედიპინი 20-40მგ 3-ჯერ 48სთ–ის განმავლობაში (არაეფექტურობის შემთხვევაში შემდეგი დოზა შეიძლება იყოს 40მგ), ან ინდომეტაცინი 100მგ/დღეში 48სთ–ის განმავლობაში;
- ✓ თუ ვაგინალური გასინჯვით საშვილოსნოს ყელი გახსნილია >1 სმ, შეთავაზეთ ჰოსპიტალიზაცია;
- ✓ ორსულობის 24 კვირის ვადიდან განიხილეთ ნაყოფის ფილტვების მომწიფების მიზნით დექსამეტაზონის გამოყენების საკითხი;

2. ორსულობის ვადა 26-34 კვირა:

- ✓ ნიფედიპინი 20-40მგ. 3-ჯერ 48სთ-ის განმავლობაში (თუ შეკუმშვები არ იკლებს, შემდეგი დოზა შეიძლება იყოს 40მგ), ან ინდომეტაცინი 100მგ/დღეში 48სთ-ის განმავლობაში - 32 კვირის ვადამდე;
- ✓ დექსამეტაზონი - 6მგ ყოველ 12სთ-ში, 48სთ-ის განმავლობაში (მაქსიმალური დოზა 24მგ);
- ✓ ჰოსპიტალიზაცია - განიხილეთ დედის განთავსება კლინიკაში, სადაც ადგილზეა ახალშობილთა გადაუდებელი დახმარებისათვის საჭირო აღჭურვილობა;

3. ორსულობის ვადა 34-37 კვირა:

- ✓ ნიფედიპინი 20-40მგ 3-ჯერ 48სთ-ის განმავლობაში;
- ✓ ბინაზე გაწერა შემდგომი გაძლიერებული ანტენატალური მეთვალყურეობის ქვეშ (კვირაში 1X);

5.3.2 თუ საშვილოსნოს ყელის სიგრძე < 20მმ და/ან გახსნა > 2სმ:

1. ორსულობის ვადა 22-24 კვირა:

- ✓ ნიფედიპინი 20-40მგ 3-ჯერ, 48სთ-ის განმავლობაში, ან ინდომეტაცინი 100მგ/დღეში, 48სთ-ის განმავლობაში;
- ✓ ჰოსპიტალიზაცია;
- ✓ საშოსმხრივი პროგესტერონი 200მგ დღეში 1X 35 კვირის ვადამდე;
- ✓ ორსულობის 24 კვირის ვადიდან განიხილეთ დექსამეტაზონის გამოყენების საკითხი;

2. ორსულობის ვადა 26-34 კვირა:

- ✓ ნიფედიპინი 20-40მგ 3-ჯერ (არაეფექტობის შემთხვევაში შემდგომი დოზა შესაძლებელია გაიზარდოს 40მგ-მდე) და/ან ინდომეტაცინი 100მგ/დღეში 48სთ-ის განმავლობაში ორსულობის 32 კვირის ვადამდე;
- ✓ მეორე რიგის ტოკოლიზური პრეპარატები ჩ-მიმეტიკები, მხოლოდ ინტრავენური გამოყენებისათვის;

- ✓ დექსამეტაზონი – 6მგ ყოველ 12სთ–ში, 48სთ–ის განმავლობაში (მაქსიმალური დოზა 24მგ);
- ✓ მიზანშეწონილია მაგნიუმის სულფატის გამოყენება 32 კვირამდე ნეიროპროტექტორული მიზნით (საწყისი დოზა 5გ და შემანარჩუნებელი დოზა 2გ/სთ პირველი 12-24სთ–ის განმავლობაში, მშობიარობაში მყოფი პაციენტისათვის);
- ✓ სკრინინგი B ჯგუფის სტრეპტოკოკზე და ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკის დაწყება (2გ ამპიცილინის საწყისი დოზა და შემდეგ 1გ ყოველ 4სთ–ში ერთხელ);
- ✓ თუ სკრინინგის შედეგები დადებითია, ანტიბიოტიკოთერაპია გრძელდება მშობიარობამდე;
- ✓ ჰოსპიტალიზაცია 34 კვირამდე: განიხილეთ საკითხი ორსულის ახალშობილთა რეანიმაციის განყოფილების მქონე სამედიცინო დაწესებულებაში გადაყვანის შესახებ;
- ✓ ნაადრევი მშობიარობის შესახებ შეატყობინეთ ნეონატოლოგს და უზრუნველყავით მისი მშობიარობაზე დასწრება;
- ✓ საკეისრო კვეთა რეკომენდებულია, თუ სახეზეა ნაყოფის არასწორი მდებარეობა და ყელის გახსნა > 5სმ;
- ✓ კორტიკოსტეროიდების განმეორებით გამოყენება რეკომენდებულია იმ შემთხვევაში, თუ პირველად მისი ანტენატალური გამოყენება განხორციელდა ორსულობის 28 კვირის ვადამდე;
- ✓ შემანარჩუნებელი, ან განმეორებითი ტოკოლიზური თერაპიის ჩატარება არ არის რეკომენდებული;
- ✓ პაპავერინის სანთლების, გინიპრალის ტაბლეტების, ინტრავენური ჰიდრატაციის, ჟანგბადის წვეთებისა და სხვათა დანიშვნა უსაფუძვლო და არაეფექტურია, რის გამოც მათი გამოყენება არ არის რეკომენდებული;

3. ორსულობის ვადა 34-37 კვირა:

- ✓ მზადყოფნა შესაძლო მშობიარობისათვის, საჭიროების შემთხვევაში სასურველია ორსულის გადაყვანა შესაბამისი რესურსის მქონე სამედიცინო დაწესებულებაში;
- ✓ თუ პაციენტის მდგომარეობა სტაბილურია 24სთ–ის განმავლობაში, შესაძლებელია ბინაზე გაწერა;

6. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის

წარმოდგენილი კლინიკური რეკომენდაციების პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის აუცილებელია სამედიცინო პერსონალს ჩაუტარდეს სპეციალური სწავლება მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის დიაგნოსტიკებისა და შემდგომ, მისი მართვის თაობაზე. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს რისკის ჯგუფის ორსულების გამოყოფას და მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის ადრეულ ვადაზე პროგნოზირებას. აღნიშნული სწავლება უნდა ჩატარდეს პერიოდულად. პერიოდულობის სიხშირე უნდა განისაზღვროს მოთხოვნილების შესაბამისად.

7. აუდიტის კრიტერიუმები:

- ✓ რამდენ დაწესებულებას (%) აქვს აღნიშნული პროტოკოლი?
- ✓ საავადმყოფოს რამდენმა ექიმმა (%) გაიარა სწავლება მოცემული პროტოკოლის პრაქტიკაში დანერგვის თვალსაზრისით?
- ✓ რამდენ ორსულთან (%) იქნა დიაგნოსტირებული მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობა და თუ იქნა გათვალისწინებულ რისკ-ფაქტორები?
- ✓ დიაგნოსტიკების რა მეთოდს მიენიჭა უპირატესობა?
- ✓ რამდენ ორსულს დაენიშნა კორტიკოსტეროიდი შესაბამისი დოზირებით?
- ✓ შემთხვევათა რა პროცენტში იქნა გამოყენებული ტოკოლიზური თერაპია ნიფედიპინით?
- ✓ შემთხვევათა რა პროცენტში დაისვა საკითხი ორსულის ახალშობილთა რეანიმაციის განყოფილების მქონე სამედიცინო ცენტრში გადაყვანის შესახებ?
- ✓ შემთხვევათა რა პროცენტში ესწრებოდა ნეონატოლოგი მშობიარობას?

7. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები

სასურველი კლინიკური პროტოკოლი გადასინჯოს და შეივსოს ახალი ინფორმაციით მოცემული დაავადების შესახებ 5 წლის შემდეგ. პროტოკოლის განახლება მოხდება საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს შესაბამისი რეკომენდაციების მიხედვით (2011 წლის გაიდლაინების სახელმძღვანელოს შესაბამისად).

8. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები

სამუშაო ჯგუფის მიერ მოძიებულ და კრიტიკულად განხილულ იქნა ნაადრევი მშობიარობის ირგვლივ არსებული ლიტერატურა: კლინიკური კვლევები, მეტაანალიზი და სისტემური მიმოხილვები თანდართული მტკიცებულების ხარისხის ცხრილებით.

პროტოკოლის დიდი ნაწილი ემყარება ამერიკის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის (American College of Obstetricians and Gynecologists) და მეან-გინეკოლოგთა სამეფო კოლეჯის (Royal College of Obstetricians and Gynecologists) მიერ გამოქვეყნებულ პრაქტიკული გაიდლაინებს.

9. ალტერნატიული პროტოკოლი

ალტერნატიული პროტოკოლი არ არსებობს.

ფასილიტატორი

ისრაელ ჰენდლერი – ისრაელის სამედიცინო კვლევის ინფრასტრუქტურის განვითარებისა და ჯანდაცვის სამსახურების ფონდის წარმომადგენელი სამედიცინო ცენტრი „შება“-ს სამეანო-გინეკოლოგიური დეპარტამენტის, გინეკოლოგიური ტრიაჟის ხელმძღვანელი, სამშობიარო განყოფილების დირექტორის მოადგილე; ისრაელის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; დედათა და ახალშობილთა მედიცინის საზოგადოების წევრი; აშშ მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ავტორები

აკაკი ბაქრაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი; საქართველოს საპატრიარქოს წმინდა იოაკიმესა და ანას სახელობის სამშობიარო სახლის დირექტორი სამკურნალო დარგში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის გამგეობის წევრი;

ალა გრიდასოვა – სს ზუგდიდის მრავალპროფილიანი კლინიკური საავადმყოფო "რესპუბლიკა"-ს სამეანო/ნეონატოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

გიორგი თევდორაშვილი – თსსუ მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი; კლინიკა „მედის“ გინეკოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; სამშობიარო სახლი „ემბრიო“-ს დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო დარგში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; ევროპის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

დავით გაგუა – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. დ. ტვილდიანის სახელობის სამედიცინო უნივერსიტეტის აიეტის მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, სრული პროფესორი; შპს „დავით გაგუას კლინიკის“ დირექტორი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მეან-

გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მედიკოსთა ასოციაციის წევრი; ნეონატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

დავით დავარაშვილი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; მეან-გინეკოლოგიური კლინიკა „ბიბიდა“-ს სამეანო-გინეკოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეანთა და გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი);

ევგენია თავაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი; საერთაშორისო ჯანდაცვის მენეჯმენტის, ეკონომიკის და პოლიტიკის მაგისტრი; საქართველოს რეპროდუქციული ჯანმრთელობის ეროვნული საბჭოს ტექნიკური კონსულტანტი;

ვერა ბაზიარი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტრო, ექსპერტი დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის საკითხებში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თამარ ანთელავა – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; თსსუ მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასისტირებული პროფესორი; აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის მეან-გინეკოლოგი, ბრიგადის ხელმძღვანელი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თენგიზ ასათიანი – სრული პროფესორი; FRCOG, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რეპროდუქციული ჯანმრთელობის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი;

ირაკლი მერკვილაძე – ქ. ქუთაისის მე-3 სამშობიარო სახლის სამეანო სამსახურის უფროსი; საქართველოს ახალგაზრდა ექიმთა ასოციაციის წევრი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

კოტე ბოჭორიშვილი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; შპს ჯეოჰოსპიტალს, ზესტაფონის სამედიცინო ცენტრის სამეანო და გინეკოლოგიური მიმართულებების ხელმძღვანელი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ლევან ბეჟანიძე – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; ქ. ბათუმის იოსებ ჩარკვიანის სახელობის სამშობიარო სახლის მთავარი ექიმი, საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

მაკა ჩიქოვანი – აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის მეან-გინეკოლოგი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

მამუკა ნემსაძე – აკად. ო. ლუდუშაურის სახ. ეროვნული სამედიცინო ცენტრის პერინატალური დეპარტამენტის სამეანო განყოფილების უფროსი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი;

ნიკოლოზ კინტრია – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი; თსსუ მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; თსსუ მეან-გინეკოლოგიის რეზიდენტურის პროგრამის დირექტორი; აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის გინეკოლოგიური სექტორის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი; საქართველოს ლაპაროსკოპისტ გინეკოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი; ევროპის ლაპაროსკოპისტ გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ოლეგ სინაურიძე – შპს „ბომონდის“ სამეანო სამსახურის უფროსი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

პლატონ მაჭავარიანი – თსსუ მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი; წმ. იოაკიმესა და ანას სახ. სამშობიარო სახლის ოპერაციული გინეკოლოგიის განყოფილების გამგე; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი;

1. Ultrasonographic Cervical Length Assessment in Predicting Preterm Birth in Singleton Pregnancies, SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE No. 257, May 2011
2. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Management of preterm labor. Washington (DC): 2011 May
3. American Journal of Obstetrics and Gynecology AJOG, Cost-effective standardization of preterm labor evaluation, 2010
4. To MS, et al (2004). Cervical cerclage for the prevention of preterm delivery in women with short cervix: randomised controlled trial. Lancet 363: 1849-53. Some of questions raised by the trial are addressed by a subsequent meta-analysis done by Jorgensen et al in 2007.
5. WILLIAMS, 25edition
6. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease Revised Guidelines from CDC, 2010
7. Ramachandrappa A and Jain L Pediatr Clin N Am 56 (2009) 565–577
8. J. Iams et al The New England journal of m Medicien2002
9. Berghella V, Ness A, Bega G, Berghella M. Cervical sonography in women with symptoms of preterm labor. Obstet Gynecol Clin North Am 2005;32:383-96.
10. Premature rupture of membranes ACOG Practice Bulletin No 80 April 2007
11. Bloom SL, Yost NP, McIntire DD, Leveno KJ. Recurrence of preterm birth in singleton and twin pregnancies. Obstet Gynecol 2001; 98:379.
12. Esplin MS, O'Brien E, Fraser A, et al. Estimating recurrence of spontaneous preterm delivery. Obstet Gynecol 2008; 112:516.
13. Bhattacharya S, Raja EA, Mirazo ER, et al. Inherited predisposition to spontaneous preterm delivery. Obstet Gynecol 2010; 115:1125.
14. Shah PS, Zao J, Knowledge Synthesis Group of Determinants of preterm/LBW births Induced termination of pregnancy and low birthweight and preterm birth: a systematic review and meta-analyses. SO BJOG. 2009;116(11):1425.
15. Iams JD, Goldenberg RL, Meis PJ, Mercer BM, Moawad A, Das A, et al. The length of the cervix and the risk of spontaneous premature delivery. N Engl J Med 1996;334:567–72.
16. Berghella V, Daly SF, Tolosa JE, DiVito MM, Chalmers R, Garg N, et al. Prediction of preterm delivery with transvaginal ultrasonography of the cervix in patients with high-risk pregnancies: does cerclage prevent prematurity? Am J ObstetGynecol 1999;181:809–15.

17. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics, Society for Maternal-Fetal Medicine, ACOG Joint Editorial Committee. ACOG Practice Bulletin #56: Multiple gestation: complicated twin, triplet, and high-order multifetal pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 104:869
18. Meta-analysis of cerclage for preterm birth at less than 35 weeks: singleton gestations in women with a prior preterm birth at 16–36 weeks
19. Berghella. Cerclage for Short Cervix: A Meta-Analysis. *Obstet Gynecol* 2005
20. MRC/RCOG Working Party on Cervical Cerclage. Final report of the Medical Research Council/Royal College of Obstetricians and Gynaecologists multicentre randomized trial of cervical cerclage. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:516
21. Owen et al *AJOG* 2009
22. Newman RB, Krombach RS, Myers MC, CNM, McGee DL. Effect of cerclage on obstetrical outcome in twin gestations with a shortened cervical length. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:634–40.
23. Vincenzo Berghella, MD, Anthony O. Odibo, et al Meta-Analysis of Trials Using Individual Patient-Level Data Cerclage for Short Cervix on Ultrasonography *Lancet* 2004
24. Meis et al the *New England Journal of Medicine* 2003
25. Fonseca EB, Celik E, Parra M, Singh M, Nicolaides KH, Fetal Medicine Foundation Second Trimester Screening Group. Progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cervix. *N Engl J Med* 2007;357:462-9.
26. Farine D, Dodd J, Basso M, Delisle MF, Farine D, et al A, Maternal Fetal Medicine Committee, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. The use of progesterone for prevention of preterm birth. *J Obstet Gynaecol Can* 2008 Jan;30(1):67-71
27. King JF, Flenady VJ, Papatsonis DN, Dekker GA, Carbonne B. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1: CD002255.
28. Tsatsaris V, Papatsonis D, Goffinet F, Dekker G, Carbonne B Tocolysis with nifedipine or beta-adrenergic agonists: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2001;97(5 Pt 2):840
29. King J, Flenady V, Cole S, Thornton S Cyclo-oxygenase (COX) inhibitors for treating preterm labour.
30. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;
31. Haas DM, Imperiale TF, Kirkpatrick PR, Klein RW, Zollinger TW, Golichowski AM Tocolytic therapy: a meta-analysis and decision analysis *Obstet Gynecol.* 2009;113(3):585
32. Carr, Lyell et al *AJOG, OB-GYN* Dec 1999

33. Macones AJOG 2001
34. ACOG Practice Bulletin , 2001
35. Consensus Statement 2000;17(2):1-1 Sinclair JC. AJOG 1995;173:335-44
36. Crowther CA, et al, Cochrane database 2004
37. Doyle L, et al, Cochrane database 2007
38. Dwight j et al A randomized control trial of Magnesium Sulfate for the prevention of cerebral palsy, the New England Journal of Medicine vol 359 No.9 2008
39. Garite TJ, Kurtzman J, Maurel K, Clark R, Obstetrix Collaborative Research Network Impact of 'rescue course' of antenatal corticosteroids: a multicenter randomized placebo-controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2009;200(3):248.
40. Yost NP, Bloom SL, McIntire DD, Leveno KJ Hospitalization for women with arrested preterm labor: a randomized trial. *SO Obstet Gynecol.* 2005;106(1):14.
41. Anotayanonth S, et al, Cochrane data base 2004
42. Sosa C, Althabe F, Belizán J, Bergel E. Bed rest in singleton pregnancies for preventing preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1)
43. Stan C, Boulvain M, Hirsbrunner-Amagbaly P, Pfister R Hydration for treatment of preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(2):
44. Gyetvai K, Hannah ME, Hodnett ED, Ohlsson A Tocolytics for preterm labor: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 1999;94(5 Pt 2):869
45. Ferguson JE, Dyson DC, Holbrook RH Jr, Schutz T, Stevenson DK. Cardiovascular and metabolic effects associated with nifedipine and ritodrine tocolysis. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:788
46. Hyagriv N. Simhan, M.D., M.S.C.R., and Steve N. Caritis, M.D. Drug Therapy Prevention of Preterm Delivery *N Engl J Med* 2007;357:477-87.
47. Twickler DM, McIntire DD, Alexander JM, Leveno KJ Effects of magnesium sulfate on preterm fetal cerebral blood flow using Doppler analysis: a randomized controlled trial *Obstet Gynecol.* 2010;115(1):21.
48. Impey L. Severe hypotension and fetal distress following sublingual administration of nifedipine to a patient with severe pregnancy induced hypertension at 33 weeks. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100:959.
49. Kurtzman JL, Thorp JM Jr, Spielman et al Do nifedipine and verapamil potentiate the cardiac toxicity of magnesium sulfate? *Am J Perinatol* 1993;10:450-2.
50. Thorp JM Jr, Spielman FJ, Valea FA, et al . Nifedipine enhances the cardiac toxicity of magnesium sulfate in the isolated perfused Sprague-Dawley rat heart. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:655-6.
51. Snyder SW, Cardwell MS. Neuromuscular blockade with magnesium sulfate and nifedipine. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:35-6.
52. Niebyl JR, Blake DA, White RD, et al. The inhibition of premature labor with indomethacin. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:1014-9.

53. Zuckerman H, Shalev E, Gilad G, Katzuni E. Further study of the inhibition of premature labor by indomethacin: part II double-blind study. *J Perinat Med* 1984;12:25-9.
54. Gordon MC, Samuels P. Indomethacin. *Clin Obstet Gynecol* 1995;38:697-705.
55. Moise KJ Jr Effect of advancing gestational age on the frequency of fetal ductal constriction in association with maternal indomethacin use. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168(5):1350.
56. Clive DM, Stoff JS. Renal syndromes associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1984; 310:563.
57. Norton ME, Merrill J, Cooper BA, Kuller JA, Clyman RI Neonatal complications after the administration of indomethacin for preterm labor *N Engl J Med*. 1993;329(22):1602.
58. Souter D, Harding J, McCowan L, O'Donnell C, McLeay E, Baxendale H Antenatal indomethacin--adverse fetal effects confirmed. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1998;38(1):11.
59. Doyle NM, Gardner MO, Wells L, Qualls C, Papile LA Outcome of very low birth weight infants exposed to antenatal indomethacin for tocolysis. *J Perinatol*. 2005;25(5):336.
60. ACOG Committee on Practice Bulletins. American College of Obstetricians and Gynecologist. *ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologist. Number 43, May 2003. Management of preterm labor. Obstet Gynecol* 2003; 101:1039.

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლი

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია
ანტენატალურად და მშობიარობის
შემდგომ პერიოდში

შინაარსი

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

1

შინაარსი.....	2
შესავალი.....	4
შეჯამება.....	5
1. დაავადების დეფინიცია.....	8
2. პრობლემის აქტუალობა.....	9
3. რისკ-ფაქტორები.....	9
4. რისკების შეფასება და მართვა.....	11
5. ანამნეზში თრომბოემბოლიზმის (VTE) და/ან თრომბოფილიის მქონე ქალთა თრომბოპროფილაქტიკა ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში.....	15
6. პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენება თრომბოპროფილაქტიკის მიზნით.....	16
7. დაბალმოლეკულური ჰეპარინით თრომბოპროფილაქტიკის უკუჩვენებები.....	17
LMWH გამოყენებისაგან თავი უნდა შევიკავოთ იმ შემთხვევებში, როდესაც მაღალია სისხლდენის რისკი ^{8,30,38,55}	17
8. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის.....	18
9. აუდიტის კრიტერიუმები.....	18
10. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები.....	19
11. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები.....	19
12. ალტერნატიული პროტოკოლი.....	20

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

13. გამოყენებული აბრევიატურები.....	20
ფასილიტატორი.....	21
ავტორები.....	21
გამოყენებული ლიტერატურა.....	24

წინამდებარე პროტოკოლი მომზადდა პროექტის “პერინატალური სისტემის გაუმჯობესება საქართველოში” ფარგლებში UNICEF, USAID მიერ დაფინანსებული და JSI მიერ განხორციელებული პროგრამა “შენარჩუნება” ფინანსური მხარდაჭერით.

პროტოკოლში გამოთქმული მოსაზრებები ეკუთვნის ავტორებს და თავისუფალია ყოველგვარი გარეშე ზეგავლენისაგან.

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

შესავალი

ფილტვის თრომბოემბოლიზმი მრავალ ქვეყანაში წარმოადგენს დედათა სიკვდილობის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს. ორსულობა ვენური თრომბოემბოლიზმის (VTE) განვითარების რისკ-ფაქტორია. არაორსულებთან შედარებით ორსულებში VTE-ს განვითარების რისკი 10-ჯერ მატულობს. VTE-ს რისკი მნიშვნელოვნად მატულობს საკეისრო კვეთის, განსაკუთრებით კი, გადაუდებელი საკეისრო კვეთის შემდეგ. თრომბოემბოლურ გართულებათა პრევენცია შესაძლებელია შესაბამისი თრომბოპროფილაქტიკის საშუალებით. NICE-ის მიერ დადგენილია, რომ დაბალმოლეკულური ჰეპარინის (LMWH) გამოყენებით მცირდება თრომბოემბოლურ გართულებათა განვითარების რისკი სამედიცინო (60%-ით) და ქირურგიულ (70%-ით) პაციენტებში. აქედან გამომდინარე, ლოგიკური იქნებოდა, დავუშვათ, რომ ადეკვატური თრომბოპროფილაქტიკით შესაძლებელი იქნება სამედიცინო პაციენტებში VTE-ს განვითარების რისკის შემცირება ორი მესამედით.

წინამდებარე პროტოკოლის მიზანს წარმოადგენს ორსულობის, მშობიარობისა და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში თრომბოემბოლიზმის პრევენციის შესახებ კლინიკურ მტკიცებულებებზე დაფუძნებული რეკომენდაციების მოწოდება მეან-გინეკოლოგებისათვის, ჰემატოლოგებისათვის, თერაპევტებისათვის, ოჯახის ექიმებისა და ექთნებისათვის. ამ პროტოკოლში მითითებულია ორსულობის და ლოგინობის ხანაში VTE-ს რისკ-ფაქტორები, მოწოდებულია რეკომენდაციები, თუ რომელ ქალს უნდა ჩაუტარდეს თრომბოპროფილაქტიკა და ამ მიზნით გამოყენებული რომელი პრეპარატებია უსაფრთხო და ეფექტური.

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

შეჯამება

1. ორსულობისას განვითარებული კოაგულაციური ცვლილებები ნორმას სრულად უბრუნდება მშობიარობიდან რამოდენიმე კვირის განმავლობაში. ამიტომ ორსულობასთან ასოცირებული VTE-ს განვითარების რისკი ყველაზე მაღალია მშობიარობიდან პირველი კვირების განმავლობაში, თუმცა VTE ხშირად ანტენატალურადაც ვითარდება;
2. ყველა ქალი უნდა შეფასდეს ვენური თრომბოემბოლიზმის (VTE) განვითარების რისკ-ფაქტორების გამოვლენის მიზნით (ა) ჩასხვამდე, ან ორსულობის რაც შეიძლება ადრეულ ვადაზე და (ბ) მშობიარობის შემდგომ პერიოდში;
3. ორსულობის დროს VTE-ს განვითარების მაღალი რისკის ქალებს (მაგ. ანამნეზში გადატანილი VTE) ჩასახვამდე უნდა ჩაუტარდეთ კონსულტაცია ორსულობის დროს საჭირო თრომბოპროფილაქტიკის შესახებ. თუ ჩასახვამდე კონსულტირება ვერ ჩატარდა, მაშინ ორსულის კონსულტირება უნდა განხორციელდეს ორსულობის რაც შეიძლება ადრეულ ვადაზე მეანის, ან ჰემატოლოგის მიერ;
4. ქალებს, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებოდათ არაესტროგენდამოკიდებული, მცირე რისკ-ფაქტორებით პროვოცირებული VTE, უნდა ჩაუტარდეთ ტესტირება თრომბოფილიის გამოვლენის მიზნით;
5. VTE ანტენატალურად უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება ორსულობის I ტრიმესტრში და ამიტომ თრომბოპროფილაქტიკა უნდა დაიწყოს ორსულობის ყველაზე ადრეულ ვადაზე, რაც პრაქტიკულად შესაძლებელია;
6. ანტენატალურ პერიოდში თრომბოპროფილაქტიკის მიზნით, დაბალმოლეკულური ჰეპარინის (LMWH) პრეპარატები პირველადი არჩევის მედიკამენტებია; ისინი ისეთივე უსაფრთხო და ეფექტურია, როგორც არაფრაქციონირებული ჰეპარინი (UFH);
7. მიმდინარე ორსულობის დროს არსებული, ან პერსისტირებადი სამი რისკ-ფაქტორის (მითითებულია ცხრილში №1) შემთხვევაში განხილულ უნდა იქნას ანტენატალურად დაბალმოლეკულური ჰეპარინით თრომბოპროფილაქტიკის საკითხი;
8. ორსულები, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ ერთჯერადად გამოვლენილი VTE სხვა რისკ-ფაქტორების გარეშე, საჭიროებენ გაძლიერებულ ანტენატალურ მეთვალყურეობას; ასეთ შემთხვევაში რუტინული თრომბოფროფილაქტიკა დაბალმოლეკულური ჰეპარინით არ არის რეკომენდებული;

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

9. ქალებს ანამნეზში რეკურენტული, ან არაპროვოცირებული, ან ესტროგენ-დამოკიდებული, ან ორსულობით განპირობებული თრომბოემბოლიით, ან თრომბოემბოლიის ოჯახური ანამნეზით პირველი რიგის ნათესავებში, ან თრომბოფილით უნდა შესთავაზონ ანტენატალური თრომბოპროფილაქტიკა LMWH-ით;
10. ქალები ასიმპტომური თანდაყოლილი, ან შეძენილი თრომბოფილით საჭიროებენ გამლიერებულ ანტენატალურ მეთვალყურეობას. გამონაკლისს წარმოადგენენ ორსულები ანტითრომბინული დეფიციტით, ერთზე მეტი თრომბოფილიური დეფექტით (მათ შორის ლეიდენის V ფაქტორი), ან დამატებითი რისკ-ფაქტორებით. ისინი საჭიროებენ ჰემატოლოგის კონსულტაციას და თრომბოპროფილაქტიკის ჩატარების შესახებ გადაწყვეტილების მიღებას;
11. ორსულებს, რომლთაც ანტენატალურად უტარდებათ თრომბოპროფილაქტიკა LMWH-ით უნდა განუმარტონ, რომ, თუ მათ დაეწყებათ საშოდან სისხლიანი გამონადენი, ან მშობიარობა, დაბალმოლეკულური ჰეპარინის ინექციები უნა შეწყდეს. ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ უნდა მოხდეს მათი მდგომარეობის ხელმეორედ შეფასება და შემდგომი მკურნალობა განისაზღვროს სამედიცინო პერსონალის მიერ;
12. მშობიარობის შემდეგ ყველა მელოგინე უნდა შეფასდეს რისკ-ფაქტორების გამოვლენის მიზნით;
13. მშობიარობის განმავლობაში და ლოგინობის ხანაში რეკომენდებულია ყველა ქალის ადრეული აქტივაცია და დეჰიდრატაციის პრევენცია;
14. LMWH-ის გამოყენება მისაღებია მშობიარობის შემდგომ პერიოდში თრომბოპროფილაქტიკის მიზნითაც: დაბალი რისკის მელოგინეებში – 5-7 დღით, მაღალი რისკის დროს – მშობიარობის შემდეგ 6 კვირის განმავლობაში;
15. ვენური თრომბოემბოლიზმის (VTE) 2, ან მეტი რისკ-ფაქტორის არსებობისას (იხილეთ ცხრილი №1), განხილულ უნდა იქნას მშობიარობის შემდგომ პერიოდში 5-7 დღის განმავლობაში LMWH-ის გამოყენების საკითხი;
16. ვენური თრომბოემბოლიზმის (VTE) 3, ან მეტი რისკ-ფაქტორის (იხილეთ ცხრილი №1), არსებობისას LMWH-თან ერთად რეკომენდებულია გრადუირებული კომპრესიული წინდების გამოყენება;
17. ქალებში პერსისტირებადი დამატებითი რისკ-ფაქტორებით, რომლებიც გრძელდება 7 დღეზე მეტი (მაგ. ჭრილობის დაინფიცირება), თრომბოპროფილაქტიკა უნდა გაგრძელდეს 6 კვირამდე, ან მანამ, სანამ დამატებითი რისკ-ფაქტორები არ აღმოიფხვრება;

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

18. ყველა ქალს ანამნეზში დადასტურებული VTE-თი უნდა შესთავაზონ თრომბოპროფილაქტიკა მშობიარობიდან 6 კვირის განმავლობაში, მიუხედავად მშობიარობის მეთოდისა;
19. მელოგინის სიმსუქნის III ხარისხის ($BMI > 40 \text{ კგ/მ}^2$) ყველა შემთხვევაში განხილულ უნდა იქნას თრომბოპროფილაქტიკის ჩატარების საკითხი მშობიარობის შემდეგ 5-7 დღის განმავლობაში;
20. გადაუდებელი საკეისრო კვეთის შემდეგ ყველა შემთხვევაში უნდა იქნას განხილული LMWH-ით თრომბოპროფილაქტიკის საკითხი მშობიარობის შემდეგ 5-7 დღის განმავლობაში;
21. გეგმიური საკეისრო კვეთის შემდეგ, მელოგინებს ერთი, ან მეტი დამატებითი რისკ-ფაქტორით უნდა შესთავაზონ თრომბოპროფილაქტიკა LMWH-ით, მშობიარობის შემდეგ 5-7 დღის განმავლობაში;
22. მშობიარობის შემდეგ თრომბოპროფილაქტიკა უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება ადრე, იმის გათვალისწინებით, რომ არ აღინიშნება სისხლდენა. თუ გამოყენებულ იქნა რეგიონალური ანალგეზია, თრომბოპროფილაქტიკა იწყება მშობიარობიდან 4სთ-ის შემდეგ, ან ეპიდურული კათეტერის ამოღებიდან 4სთ-ის შემდეგ, ან პოსტოპერაციულად 4სთ-ის შემდეგ;
23. LMWH გამოყენებისაგან თავი უნდა შევიკავოთ იმ შემთხვევებში, როდესაც მაღალია სისხლდენის რისკი^{8,30,38,55}. თუ ქალს განუვითარდა სისხლდენა LMWH პროფილაქტიკის დროს, საჭიროა შეწყდეს მისი მიღება. თრომბოპროფილაქტიკა უნდა გაგრძელდეს სისხლდენის დამთავრების შემდეგ;
24. სისხლისდენის შემთხვევაში რეკომენდებულია გრადუირებული კომპრესიული წინდების გამოყენება;
25. მელოგინებში ასიმპტომური თანდაყოლილი, ან შეძენილი თრომბოფილიით საჭიროა განხილულ იქნას LMWH-ით თრომბოპროფილაქტიკის ჩატარების საკითხი მშობიარობის შემდგომ პერიოდში 5-7 დღის განმავლობაში იმ შემთხვევაშიც, თუ ისინი ანტენატალურად თრომბოპროფილაქტიკას არ იტარებდნენ; თუ მელოგინეს აღენიშნება სხვა რისკ-ფაქტორები, ან დატვირთული ოჯახური ანამნეზი, თრომბოპროფილაქტიკა უნდა გაგრძელდეს 6 კვირის განმავლობაში;
26. იმ შემთხვევაში, თუ მელოგინეს მიმდინარე ორსულობამდე აღენიშნებოდა VTE, განხილულ უნდა იქნას მშობიარობის შემდეგ 6 კვირის განმავლობაში LMWH გამოყენების საკითხი;
27. ქალებმა, რომლებსაც უტარდებოდათ მკურნალობა LMWH-ით ორსულობის დროს, მკურნალობა უნდა გააგრძელონ მშობიარობის შემდეგ 6 კვირის განმავლობაში, ამასთანავე აუცილებელია თრომბოციტოპენიის რისკის

თრომბოციტოპენიის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- განმეორებით შეფასებაც. თუ მათ უტარდებოდათ ხანგრძლივი ანტიკოაგულაციური თერაპია ვარფარინით, მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს იმ შემთხვევაში, თუ სისხლდენის რისკი დაბალია;
28. ვარფარინისა და LMWH-ის ადმინისტრირება უსაფრთხოა ძუძუთი კვების დროს;
 29. ყველა ქალს ანამნეზში VTE, ან თრომბოფილიით უნდა ურჩიონ გრადუირებული კომპრესიული წინდების ტარება ორსულობის განმავლობაში და მშობიარობის შემდეგ 6-12 კვირის მანძილზე;
 30. თანმხლები გართულებების, ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობის, ან ლოგინობის ხანაში კლინიკაში განმეორებით მოთავსების შემთხვევებში საჭიროა ვენური თრომბოემბოლიზმის რისკ-ფაქტორების ახლად შეფასება;
 31. ქალებს, რომელთაც აღენიშნებათ დამატებითი პერსისტირებადი რისკ-ფაქტორები (ლოგინობის ხანაში 7 დღეზე მეტი), ხანგრძლივი ჰოსპიტალიზაცია, ან ჭრილობის ინფექციები, თრომბოპროფილაქტიკა უნდა გაუგრძელდეთ 6 კვირამდე, ან მანამდე, სანამ დამატებითი რისკ-ფაქტორები არ მოიხსნება;
 32. ეპიდურული გაუტკივარებისას მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს ეპიდურული კათეტერის ამოღებიდან 20სთ-ის შემდეგ;
 33. საკეისრო კვეთის შემდეგ ყველა ქალის გააქტიურება უნდა მოხდეს ქირურგიული ჩარევის დამთავრებიდან რაც შეიძლება სწრაფად;

1. დაავადების დეფინიცია

თრომბოზი - ეს არის სისხლის კოაგულაციის წარმოქმნა სისხლძარღვის სანათურში, რომელიც აფერხებს სისხლის მიმოქცევას სისტემაში. ღრმა ვენების თრომბოზი (DVT) და ფილტვის ემბოლიზმი (PE) არის ერთი დაავადების - ვენური თრომბოემბოლიზმის (VTE) ორი ასპექტი. DVT-ს დროს თრომბი ფორმირდება ქვედა კიდურის, ან მენჯის ღრმა ვენებში, ხოლო PE შემთხვევაში ზოგიერთი, ან ყველა თრომბი გადაადგილდება და მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის გავლით ჩალაგდება ფილტვის ერთ, ან რამდენიმე არტერიაში. ემბოლიზმის ფენომენს წარმოადგენს თრომბების მოცილება მიმაგრების ადგილიდან და გადაადგილება სისხლძარღვოვან ქსელში.

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

2. პრობლემის აქტუალობა

არაორსულ ქალთან შედარებით, ორსულებს აქვთ თრომბოემბოლიზმის განვითარების 10-ჯერ მეტი რისკი^{9,10}. ორსულობასთან ასოცირებული ვენური თრომბოემბოლიზმი (VTE) შემთხვევათა 75-80%-ში გამოწვეულია ღრმა ვენების თრომბოზით (DTV), და 20-25% პულმონური ემბოლიზმით (PE)^{1,2,3}. ამ მდგომარეობათა ნახევარი ორსულობის განმავლობაში ვითარდება, მეორე ნახევარი კი - ლოგინობის ხანაში^{1,2,4,5,6,7,8}.

ვენური თრომბოემბოლიზმი, ფილტვის არტერიის ემბოლიზმთან ერთად, 100 000 მშობიარობაზე 1,1 შემთხვევაში დედათა სიკვდილობის მიზეზს წარმოადგენს¹.

3. რისკ-ფაქტორები

ვენური თრომბოემბოლიზმის რისკ-ფაქტორები, რომლებიც უნდა შეფასდეს ორსულობის დროს იყოფა შემდეგ კატეგორიებად (იხ. ცხრილი №1):

ცხრილი №1

რისკ-ფაქტორთა კატეგორიები	რისკ-ფაქტორები
	<ol style="list-style-type: none">ანამნეზში ვენური თრომბოემბოლიზმი^{18,23-27}თრომბოფილია:²⁵⁻²⁹ <u>თანდაყოლილი:</u> ანტიტრომბინ III-ს დეფიციტი პროტეინ C-ს დეფიციტი პროტეინ S-ის დეფიციტი ლაიდენის V ფაქტორი პროთრომბინის გენი G20210A

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

<p>ორსულობამდე არსებული</p>	<p>შემენილი (ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი) პერსისტენტული წითელი მგლურას ანტიკოაგულანტის არსებობა, ანტიკარდიოლიპიდური, ან β2გლიკოპროტეინი-1-ის მიმართ ანტისხეულების პერსისტენტული საშუალო/ მაღალი ტიტრი;</p> <p>3. ექსტრაგენიტალური დაავადებები: გულის, ან ფილტვის დაავადება, სისტემური წითელი მგლურა, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ანთებითი დაავადებები (ნაწლავის ანთებითი დაავადება, ან ანთებითი პოლიართროპათია), ნეფროზული სინდრომი (პროტეინურია >3გ/დღეში), ნამგალუჯრედოვანი ანემია</p> <p>4. ინტრავენური ნარკომანია;</p> <p>5. ასაკი >35 წ²²;</p> <p>6. სიმსუქნე (BMI > 30 კგ/მ²), ორსულობამდე, ან ორსულობის ადრეულ პერიოდში^{13,17-19,22};</p> <p>7. სამი და მეტი მშობიარობა ანამნეზში;</p> <p>8. მწველობა;</p> <p>9. ვენების ძლიერ გამოხატული ვარიკოზული გაგანიერება (სიმპტომური, ან მუხლს ზევით, ფლებიტთან ასოცირებული, შეშუპება/კანის ცვლილებები);</p> <p>10. პარაპლეგია;</p>
<p>სამეანო</p>	<p>1. მრავალნაყოფიანი ორსულობა;</p> <p>2. დამხმარე რეპროდუქციული თერაპია²⁴⁻²⁷;</p> <p>3. პრეეკლამფსია;</p> <p>4. საკეისრო კვეთა;</p> <p>5. მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა (>1 ლიტრზე), რომელსაც დასჭირდა ჰემოტრანსფუზია;</p> <p>6. გახანგრძლივებული მშობიარობა;</p> <p>7. ღრუს მაშები;</p>

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

<p>ახლად წარმოქმნილი/გარდამავალი</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. ორსულობის, ან ლოგინობის ხანაში ჩატარებული ქირურგიული პროცედურა (მაგ. აპენდექტომია, მშობიარობის შემდგომი სტერილიზაცია, საშვილონოს დრუს მშობიარობის შემდგომი გამოფხეკა); 2. ძლიერი პირღებინება, დეჰიდრატაცია¹⁸;
<p>პოტენციურად შექცევადი</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. საკვერცხის ჰიპერსტიმულაციის სინდრომი; 2. ჰოსპიტალიზაცია, ან იმობილიზაცია (წოლითი რეჟიმი >3 დღე)^{13,20}; 3. სისტემური ინფექცია (ანტიბიოტიკოთერაპიის, ან ჰოსპიტალიზაციის საჭიროებით); 4. ხანგრძლივი მგზავრობა (>4 სთ);

4. რისკების შეფასება და მართვა

4.1. სამეანო თრომბოპროფილაქტიკის რისკის შეფასება და მართვა ანტენატალურად

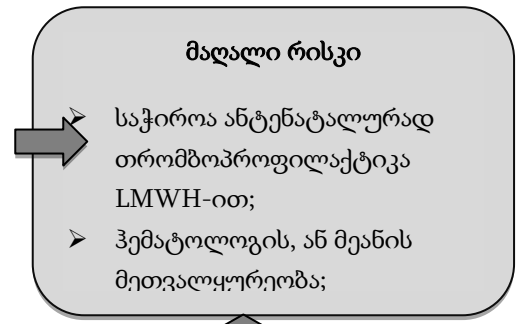
რისკ-ფაქტორები	რისკის ჯგუფები
----------------	----------------

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

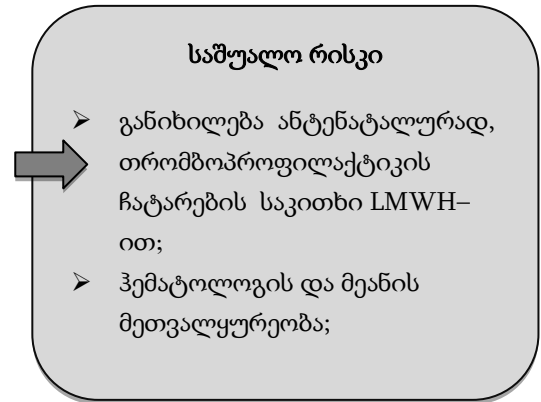
პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

ერთჯერადი წინამორბედი VTE და ერთ-ერთი ქვემოთ მოყვანილი:

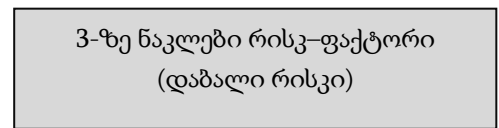
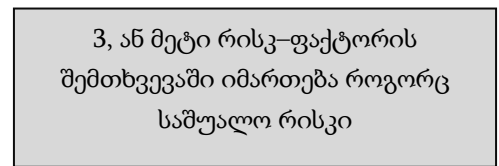
1. თრომბოფილია, ან ოჯახური ანამნეზი;
2. არაპროვოცირებული/წინამორბედი ესტროგენ დამოკიდებული განმეორებითი VTE (>1);



1. თრომბოფილია VTE-ს გარეშე;
2. ერთჯერადი წინამორბედი VTE თრომბოფილიის, ან ოჯახური ანამნეზის გარეშე;
3. ქირურგიული პროცედურა (მაგ. აპენდექტომია);
4. თანმხლები სომატური დაავადებები, მაგ. გულის, ან ფილტვების დაავადებები, მგლურა, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ანთებითი დაავადებები, ნეფროზული სინდრომი, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, ნარკოტიკების ინტრავენური მოხმარება;



1. ასაკი > 35 წ;
2. სიმსუქნე (BMI >30კგ/მ²);
3. მშობიარობა ≥ 3 ;
4. მწველობა; ➔
5. ვენების ძლიერ გამოხატული ვარიკოზული გაგანიერება;
6. მიმდინარე სისტემური ინფექცია; ➔
7. იმობილიზაცია;
8. ხანგძლივი მგზავრობა;
9. პრეეკლამფსია;
10. ძლიერი პირღებინება / დეჰიდრატაცია / საკვერცხეების ჰიპერსტიმულაციის სინდრომი;
11. მრავალნაყოფიანი ორსულობა, ან ➔

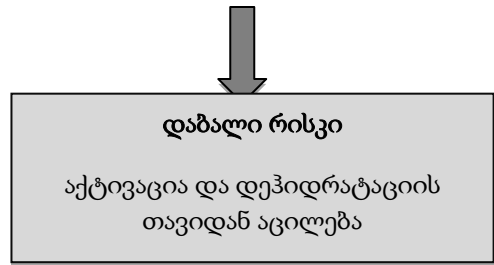


თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

ასისტირებული
ორსულობა;

რეპროდუქციული



4.2. სამეანო თრომბოპროფილაქტიკის რისკის შეფასება და მართვა მშობიარობის შემდეგ პერიოდში

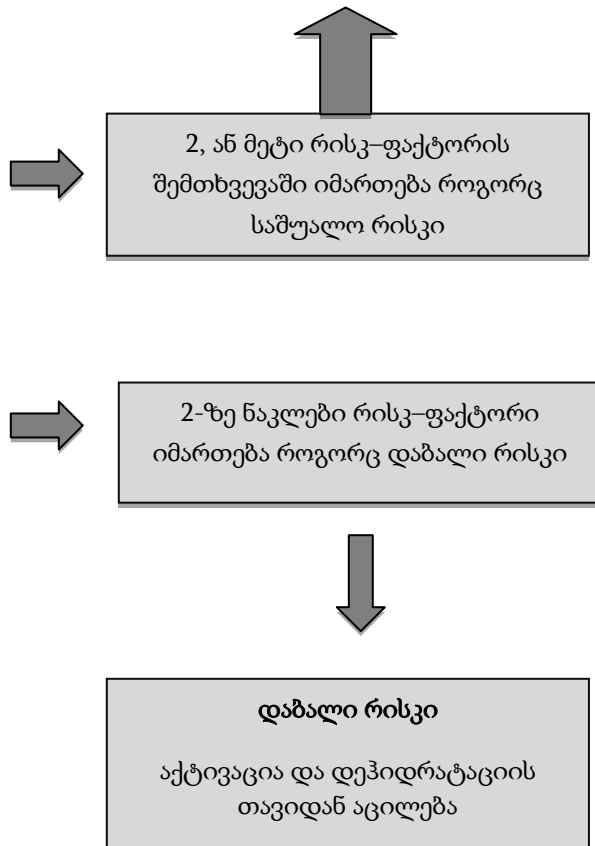
რისკ-ფაქტორები	რისკის ჯგუფები
ნებისმიერი წინამორბედი VTE და ასევე ყველა ქალი, რომელსაც ესაჭიროება ანტენატალური თრომბოპროფილაქტიკა LMWH-ით;	მაღალი რისკი მშობიარობის შემდგომი პროფილაქტიკა LMWH-ით სულ მცირე 6 კვირა
1. სასწრაფო საკეისრო კვეთა მშობიარობაში; 2. ასიმპტომური თრომბოფილია (თანდაყოლილი, ან შეძენილი); 3. BMI > 40 კგ/მ ² ;	საშუალო რისკი მშობიარობის შემდგომი პროფილაქტიკა LMWH-ით სულ მცირე 7 დღე. თუ სახეზეა 3-ზე მეტი რისკ-ფაქტორი და მდგომარეობა პერსისტირებს, განიხილება LMWH-ით თრომბოპროფილაქტიკის გაგრძელების საკითხი
4. ხანგძლივი ჰოსპიტალიზაცია;	

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

5. თანმხლები სომატური დაავადებები, მაგ. გულის, ან ფილტვების დაავადებები, მგლურა, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ანთებითი დაავადებები, ნეფროზული სინდრომი, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, ნარკოტიკების ინტრავენური მოხმარება

1. ასაკი > 35 წ;
2. სიმსუქნე (BMI > 30 კგ/მ²);
3. მშობიარობის რაოდენობა ≥ 3 ;
4. მწველობა;
5. გეგმიური საკეისრო კვეთა;
6. ნებიმიერი ქირურგიული პროცედურა ლოგინობის ხანაში;
7. ვენების ძლიერ გამოხატული ვარიკოზული გაგანიერება;
8. მიმდინარე სისტემური ინფექცია;
9. იმობილიზაცია;
10. ხანგძლივი მგზავრობა;
11. პრეეკლამფსია;
12. ღრუს მაშა;
13. გახანგძლივებული მშობიარობა (> 24 საათზე);
14. მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა (>1 ლიტრზე), რომელსაც დაჭირდა ჰემოტრანსფუზია;



თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

5. ანამნეზში თრომბოემბოლიზმის (VTE) და/ან თრომბოფილიის მქონე ქალთა თრომბოპროფილაქტიკა ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

რისკი	ანამნეზი	პროფილაქტიკა
ძალიან მაღალი	<ol style="list-style-type: none"> წინამორბედი VTE ვარფარინის ხანგრძლივი გამოყენებით; ანტითრომბინის დეფიციტი; ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი წინამორბედი VTE-ით; წინამორბედი განმეორებადი VTE 	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდებულია ანტენატალურად LMWH მაღალი დოზები მშობიარობიდან სულ მცირე, 6 კვირის განმავლობაში LMWH/ვარფარინი; მართავს მეან-გინეკოლოგი და ჰემატოლოგი
მაღალი	<ol style="list-style-type: none"> არაპროვოცირებული VTE; წინამორბედი ესტროგენებით - პროვოცირებული (ტაბლეტები, ან ორსულობა) VTE; წინამორბედი VTE + თრომბოფილია; წინამორბედი VTE + VTE-ს ოჯახური ანამნეზი ასიმპტომური თრომბოფილია 	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდებულია ანტენატალურად და მშობიარობიდან 6 კვირის განმავლობაში LMWH პროფილაქტიკური დოზები
საშუალო	<ol style="list-style-type: none"> ერთჯერადი წინამორბედი VTE ასოცირებული გარდამავალ რისკ-ფაქტორებთან, რომლებიც აღარ არსებობს თრომბოფილიისა და სხვა რისკ-ფაქტორების ოჯახური ანამნეზის გარეშე; ასიმპტომური თრომბოფილია (ანტითრომბინის დეფიციტის, კომბინირებული დეფექტის, ჰომოზიგოტური FVL გარდა) 	<ul style="list-style-type: none"> განიხილება ანტენატალურად LMWH (არაა რეკომენდებული რუტინულად); რეკომენდებულია LMWH-ის პროფილაქტიკური დოზები მშობიარობის შემდგომ 6 კვირის განმავლობაში; LMWH-ის პროფილაქტიკური დოზები რეკომენდებულია მშობიარობის შემდგომ 7 დღე (ან 6 კვირა, ოჯახური ანამნეზის, ან სხვა რისკ-ფაქტორების არსებობისას);

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

6. პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენება თრომბოპროფილაქტიკის მიზნით

- ✓ თრომბოპროფილაქტიკის მიზნით, ანტენატალურად, დაბალმოლეკულური ჰეპარინის (LMWH) პრეპარატები წარმოადგენენ პირველადი არჩევის მედიკამენტებს; ისინი ისეთივე უსაფრთხო და ეფექტურია, როგორც არაფრაქციონირებული ჰეპარინი (UFH);
- ✓ ცხრილი #2 ასახავს რეკომენდებულ თრომბოპროფილაქტიკას და LMWH-ის თერაპიულ კანქვემა დოზებს ორსულობისას და მშობიარობის შემდეგ. LMWH-ის დოზები ეყრდნობა პაციენტის წონას და არა BMI-ს;
- ✓ LMWH გამოყენება მიზანშეწონილია მშობიარობის შემდგომი თრომბოპროფილაქტიკის მიზნითაც, ძირითადად მშობიარობის შემდეგ 5-7 დღის განმავლობაში;
- ✓ გეგმიური საკეისრო კვეთის შემთხვევაში ქალებს, რომელთაც უტარდებათ ანტენატალური თრომბოპროფილაქტიკა LMWH-ით, მედიკამენტის ბოლო დოზა უნდა მიეცეთ ოპერაციამდე 24სთ–ით ადრე. საკეისრო კვეთის წარმოების დროს განმეორებითი დოზა აღარ უნდა გაკეთდეს;
- ✓ მშობიარობის შემდეგ თრომბოპროფილაქტიკა უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება ადრე, იმის გათვალისწინებით, რომ არ აღინიშნება სისხლდენა. თუ გამოყენებულ იქნა რეგიონალური ანალგეზია, თრომბოპროფილაქტიკა იწყება მშობიარობიდან 4სთ–ის შემდეგ, ან ეპიდურული კათეტერის ამოღებიდან 4სთ–ის შემდეგ, ან პოსტოპერაციულად 4სთ–ის შემდეგ;
- ✓ მაღალი ტერატოგენული ეფექტის გამო ვარფარინის დანიშვნა ორსულობის პირველი ტრიმესტრის განმავლობაში უკუნაჩვენებია;

ცხრილი №2. LMWH თრომბოპროფილაქტიკა რეკომენდებული დოზები ანტენატალური და პოსტნატალური პერიოდისთვის

სხეულის წონა (კგ)	ენოქსაპარინი	დალტეპარინი	ტინზაპარინი
< 50	20 მგ	2 500 ერთ	3 500 ერთ
50-90	40 მგ	5 000 ერთ	4 500 ერთ

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

91-130	60 მგ*	7 500 ერთ*	7 000 ერთ*
130-170	80 მგ*	10 000 ერთ*	9 000 ერთ*
>170	0,6 მგ/კგ/დღეში*	75 ერთ/კგ/დღეში*	75 ერთ/კგ/დღეში*

* დღიური დოზა შეიძლება განაწილდეს ორად

7. დაბალმოლეკულური ჰეპარინით თრომბოპროფილაქტიკის უკუჩვენებები

LMWH გამოყენებისაგან თავი უნდა შევიკავოთ იმ შემთხვევებში, როდესაც მაღალია სისხლდენის რისკი^{8,30,38,55}.

სისხლდენის რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება:

- სისხლდენა ანტენატალურ პერიოდში და ლოგინობის ხანაში;
- პლაცენტის წინამდებარეობა;
- ჰემორაგიული დიათეზი (ფონ ვილებრანდის დაავადება, ჰემოფილია, ან შეძენილი კოაგულოპათია);
- თრომბოციტოპენია (თრომბოციტების რაოდენობა $< 75 \times 10^9$);
- მწვავე ჰემორაგიული, ან იშემიური ინსულტი ბოლო ერთი თვის განმავლობაში;
- თირკმლის მწვავე დაავადება (გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე $30 \text{მლ/წუთში}/1.73 \text{მ}^2$);
- ღვიძლის მწვავე დაავადება (ნორმაზე მაღალი პროტრომბინის დრო);

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

- არაკონტროლირებადი ჰიპერტენზია (ა/წ \geq 200/120მმ.ვწყ.სვ.);

შენშვნა: სისხლდენის მაღალი რისკის მქონე ქალებში, მკურნალობის პრინციპები უნდა შეთანხმდეს მეან-გინეკოლოგსა და ჰემატოლოგს შორის.

8. რეკომენდაციები პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის

მოცემული პროტოკოლის პრაქტიკაში ადაპტაციისათვის აუცილებელია სამედიცინო პერსონალს ჩაუტარდეს სპეციალური სწავლება ორსულებში და მელოგინებში ვენური თრომბოემბოლიზმის რისკის შეფასებისა და თრომბოპროფილაქტიკის ჩატარების პრინციპების შესახებ. აღნიშნული სწავლება უნდა ჩატარდეს პერიოდულად. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ორსულის განათლებას, მათ ადრეულ ვადაზე კონსულტირებას ჯანდაცვის პირველადი რგოლის ფარგლებში.

9. აუდიტის კრიტერიუმები

- ✓ რისკების მართებული შეფასება სამედიცინო დაწესებულებაში შემოსვლის, სამშობიარო ბლოკში მოხვედრისა და მშობიარობის შემდეგ;
- ✓ LMWH-ის მართებული დოზის შერჩევა (მიღების მომენტში წონის მონაცემებით) ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ;
- ✓ LMWH დანიშნული და მიღებული აქვს მშობიარობის შემდგომ 1 კვირის განმავლობაში სიმსუქნის III ხარისხის (BMI > 40 კგ/მ²) მქონე ყველა მელოგინეს;
- ✓ LMWH დანიშნული და მიღებული აქვს წინამორბედი VTE-ს მქონე ყველა მელოგინეს მშობიარობის შემდგომ 6 კვირის განმავლობაში;
- ✓ საავადმყოფოს რამდენმა ექიმმა (%) გაიარა სწავლება მოცემული პროტოკოლის პრაქტიკაში დანერგვის კუთხით?

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

10. პროტოკოლის გადასინჯვის და განახლების ვადები

სასურველია პროტოკოლი გადასინჯოს და შეივსოს ახალი ინფორმაციით 5 წლის შემდეგ. პროტოკოლის განახლება მოხდება საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს შესაბამისი რეკომენდაციების მიხედვით (2011 წლის გაიდლაინების სახელმძღვანელოს შესაბამისად).

11. პროტოკოლის მიღების ხერხები/წყაროები

ვენური თრომბოემბოლიზმის მართვის ეროვნული გაიდლაინები და პროტოკოლები უკვე შემუშავებული და განთავსებულია ქართულ მედია სივრცეში. ინფორმაცია ამ თემატიკის შესახებ იზრდება და შემუშავებული კლინიკური პროტოკოლები აქტუალური რჩება.

პროტოკოლის ავტორთა ჯგუფმა ჩაატარა ძიება კოკრეინის ბიბლიოთეკაში გაიდლაინის თემაზე სისტემური მიმოხილვებისა და რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევების მოძიების მიზნით. ასევე ჩატარდა ძიება უკვე მომზადებული გაიდლაინებისა და კლინიკური მიმოხილვების მოპოვების მიზნით. მოძიებულ და გამოყენებულ იქნა შემდეგი ინტერნეტ-რესურსი:

1. ბრიტანეთის სამეფო კოლეჯის გაიდლაინი GTG37a “Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium” <http://www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/reducing-risk-of-thrombosis-green-top37a> ნოემბერი, 2009;
2. ამერიკის მეან-გინეკოლოგთა კოლეჯის (ACOG) პრაქტიკული ბიულეტენი N123, სექტემბერი, 2011;

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

3. კოკრეინის ბიბლიოთეკის მონაცემთა ბაზა;
4. ინტერნეტ-რესურსები (uptodate, ovid);
5. ვენური თრომბოემბოლიის პრევენცია და მკურნალობა ნაციონალური გაიდლაინი და პროტოკოლი.

12. ალტერნატიული პროტოკოლი

იხილეთ ჯანდაცვის სამინისტროს ვებ-გვერდზე: ვენური თრომბოემბოლიის პრევენცია და მკურნალობა, გაიდლაინი და პროტოკოლი:
http://www.moh.gov.ge/index.php?lang_id=GEO&sec_id=68&info_id=58

13. გამოყენებული აბრევიატურები

BMI – body mass index - სხეულის მასის ინდექსი
DVT – Deep vein thrombosis – ღრმა ვენების თრომბოზი
LMWH – Low molecular weight heparin – დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინი
PE – Pulmonary embolism – ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია
UFH – Unfractionated heparin – არაფრაქციონირებული ჰეპარინი
VTE – Venous thromboembolism – ვენური თრომბოემბოლია
FVL = ლეიდენის V ფაქტორი;

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მასი, 2012წ.

ფასილიტატორი

მორდიხაი დოლიცკი – დოცენტი, ისრაელის სამედიცინო კვლევის ინფრასტრუქტურის განვითარებისა და ჯანდაცვის სამსახურების ფონდის წარმომადგენელი სამედიცინო ცენტრი „შება“-ს სამეანო-გინეკოლოგიური დეპარტამენტის სამშობიარო განყოფილების ხელმძღვანელი; ისრაელის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; დედათა და ახალშობილთა მედიცინის საზოგადოების წევრი; აშშ მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ავტორები

აკაკი ბაქრაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი; საქართველოს საპატრიარქოს წმინდა იოაკიმესა და ანას სახელობის სამშობიარო სახლის დირექტორი სამკურნალო დარგში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის გამგეობის წევრი;

ალა გრიდასოვა – სს ზუგდიდის მრავალპროფილიანი კლინიკური საავადმყოფო "რესპუბლიკა"-ს სამეანო/ნეონატოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

გიორგი თევდორაშვილი – თსსუ მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი; კლინიკა „მედის“ გინეკოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; სამშობიარო სახლი „ემბრიო“-ს დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო დარგში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; ევროპის მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

დავით გაგუა – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. დ. ტვილდიანის სახელობის სამედიცინო უნივერსიტეტის აიეტის მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, სრული პროფესორი; შპს „დავით გაგუას კლინიკის" დირექტორი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი; მედიკოსთა ასოციაციის წევრი; ნეონატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

დავით დავარაშვილი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; მეან-გინეკოლოგიური კლინიკა „ბიბიდა“-ს სამეანო-გინეკოლოგიური დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეანთა და გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი; პერინატოლოგთა და მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი);

ევგენია თავაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი; საერთაშორისო ჯანდაცვის მენეჯმენტის, ეკონომიკის და პოლიტიკის მაგისტრი; საქართველოს რეპროდუქციული ჯანმრთელობის ეროვნული საბჭოს ტექნიკური კონსულტანტი;

ვერა ბაზიარი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტრო, ექსპერტი დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის საკითხებში; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თამარ ანთელავა – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; თსსუ მეან-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასისტირებული პროფესორი; აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის მეან-გინეკოლოგი, ბრიგადის ხელმძღვანელი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თენგიზ ასათიანი – სრული პროფესორი; **FRCOG**, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რეპროდუქციული ჯანმრთელობის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი;

ირაკლი მერკვილაძე – ქ. ქუთაისის მე-3 სამშობიარო სახლის სამეანო სამსახურის უფროსი; საქართველოს ახალგაზრდა ექიმთა ასოციაციის წევრი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

კოტე ბოჭორიშვილი – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; შპს ჯეოჰოსპიტალს, ზესტაფონის სამედიცინო ცენტრის სამეანო და გინეკოლოგიური მიმართულების ხელმძღვანელი; მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ლევან ბეჟანიძე – აკადემიური დოქტორი მედიცინაში; ქ. ბათუმის იოსებ ჩარკვიანის სახელობის სამშობიარო სახლის მთავარი ექიმი, საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

მაკა ჩიქოვანი – აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის მეან-გინეკოლოგი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

მამუკა ნემსაძე – აკად. ო. ლუდუშაურის სახ. ეროვნული სამედიცინო ცენტრის პერინატალური დეპარტამენტის სამეანო განყოფილების უფროსი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა ასოციაციის საბჭოს წევრი;

ნიკოლოზ კინტრია – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი; თსსუ მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი; თსსუ მეან-გინეკოლოგიის რეზიდენტურის პროგრამის დირექტორი; აკად. კ. ჩაჩავას კლინიკის გინეკოლოგიური სექტორის ხელმძღვანელი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი; საქართველოს ლაპაროსკოპისტ გინეკოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი; ევროპის ლაპაროსკოპისტ გინეკოლოგთა ასოციაციის წევრი;

ოლეგ სინაურიძე – შპს „ბომონდის“ სამეანო სამსახურის უფროსი; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის წევრი;

პლატონ მაჭავარიანი – თსსუ მეანობა-გინეკოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი; წმ. იოაკიმესა და ანას სახ. სამშობიარო სახლის ოპერაციული გინეკოლოგიის განყოფილების გამგე; საქართველოს მეან-გინეკოლოგთა და პერინატოლოგთა ასოციაციის ვიცეპრეზიდენტი;

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. RCOG Green-top Guideline No. 372009 © Royal College of Obstetricians and Gynaecologists REDUCING THE RISK OF THROMBOSIS AND EMBOLISM DURING PREGNANCY AND THE PUERPERIUM
 2. Therapeutic anticoagulation in pregnancy. Norfolk and Norwich University Hospital (NHS Trust). Review June 2009).
 3. Clinical practice guideline for the prevention of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to Australian hospitals. Melbourne: National Health and Medical Research Council; 2009.
 4. Venous thromboembolism: reducing the risk, NICE 2010
 5. Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium, ACOG, 2011
- ¹. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:1311-5. (Level II-3).
2. Simpson EL, Lawrenson RA, Nightingale AL, Farmer RD. Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium: incidence and additional risk factors from a London perinatal database. *BJOG* 2001; 108:56-60. (Level II-2).
 3. Blanco-Molina A, Rota LL, Di Micco P, Brenner B, Trujillo-Santos J, Ruiz-Gamietea A, et al. Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use. *RIETE Investigators. Thromb Haemost* 2010;103:306.
 4. Andersen BS, Steffensen FH, Sorensen HT, Nielsen GL, Olsen J. The Cumulative incidence of venous thromboembolism during pregnancy and puerperium – an 11 year Danish population-based study of 63,300 pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:170-3. (Level II-3);
 5. Grehman RB, Goodwin TM, Leung B, Byrne JD, Hethumumi R, Montoro M. Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94:730-4.(level II-3);
 6. Lindquist P, Dahlback B, Marsal K. Thrombotic risk during pregnancy: a population study. *Obstet Gynecol* 1999;94:595-9. (Level II-3);

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მასი, 2012წ.

7. Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium – a register-based case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:233.e1-233.e7.(Level II-3);
8. National Clinical Guideline Centre – Acute and Chronic Conditions. Venous Thromboembolism: Reducing the Risk of Venous Thromboembolism (Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism) in Patients Admitted To Hospital. London: NCGCACC at the Royal College of Surgeons of England; in press (due for publication January 2010). Clinical Guideline [<http://www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=folder&o=45821>];
9. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ III. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med* 2005;143:697-706. (Level II-3);
10. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendall FR, Doggen CJ. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. *J Thromb Haemost* 2008;6:632-7.(Level II-2);
11. Program for Appropriate Technology in Health (PATH). Postpartum hemorrhage prevention and treatment: postpartum hemorrhage. Available at: <http://pphprevention.org/pph.php>. Retrieved April 19, 2011.(Level III);
12. Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, Herndon J, Flowers L, Seed KA, et al. Pregnancy-related mortality surveillance – US, 1991-1999. *MMWR Surveill Summ* 2003;52:1-8.(Level II-3);
13. Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Ante- and postnatal risk factors of venous thrombosis: a hospital-based case-control study. *J Thromb Haemost* 2008;6:905–12.
14. Lindqvist P, Dahlbäck B, Maršál K. Thrombotic risk during pregnancy: a population study. *Obstet Gynecol* 1999;94:595–9.
15. Bauersachs RM, Dudenhausen J, Faridi A, Fischer T, Fung S, Geisen U, et al. Risk stratification and heparin prophylaxis to prevent venous thromboembolism in pregnant women. *Thromb Haemost* 2007;98:1237–45;
16. Krafft A. The problem of risk assessment and prophylaxis of venous thromboembolism in pregnancy. *Thromb Haemost* 2007;98:1155–6.
17. Simpson EL, Lawrenson RA, Nightingale AL, Farmer RDT. Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium: incidence and additional risk factors from a London perinatal database. *BJOG* 2001;108:56–60.
18. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:1311–5.

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მასი, 2012წ.

19. Larsen TB, Sørensen HT, Gislum M, Johnsen SP. Maternal smoking, obesity and risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium: a population-based nested case-control study. *Thromb Res* 2007;120:505–9.
20. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous. *Circulation* 2003;107 Suppl 1:19–16.
21. Danilenko-Dixon DR, Heit JA, Silverstein MD, Yawn BP, Petterson TM, Lohse CM, et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: a population-based, case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:104–10.
22. Knight M, on behalf of UKOSS. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 2008;115:453–61;
23. Pabinger I, Grafenhofer H, Kyrle PA, Quehenberger P, Mannhalter C, Lechner K, et al. Temporary increase in the risk for recurrence during pregnancy in women with a history of venous thromboembolism. *Blood* 2002;100:1060–2.
24. Pabinger I, Grafenhofer H, Kaider A, Kyrle PA, Quehenberger P, Mannhalter C, et al. Risk of pregnancy-associated recurrent venous thromboembolism in women with a history of venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2005;3:949–54.
25. De Stefano V, Martinelli I, Rossi E, Battaglioli T, Za T, Mannuccio Mannucci P, et al. The risk of recurrent venous thromboembolism in pregnancy and puerperium without antithrombotic prophylaxis. *Br J Haematol* 2006;135:386–91.
26. Brill-Edwards P, Ginsberg JS, for the Recurrence Of Clot In This Pregnancy (ROCIT) Study Group. Safety of withholding antepartum heparin in women with a previous episode of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2000;343:1439–44.
27. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl):454–545.
28. Lim W, Eikelboom JW, Ginsberg JS. Inherited thrombophilia and pregnancy associated venous thromboembolism. *BMJ* 2007;334:1318–21.
29. Marchiori A, Mosena L, Prins MH, Prandoni P. The risk of recurrent venous thromboembolism among heterozygous carriers of factor V Leiden or prothrombin G20210A mutation: a systematic review of prospective studies. *Haematologica* 2007;92:1107–14;
30. Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J. Venous thromboembolism, thrombophilia,

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). Chest 2008;(6 Suppl):844S–6S. DOI: 10.1378/chest.08-0761. [www.chestjournal.org/cgi/content/abstract/133/6_suppl/844S].

31. Walker ID, Greaves M, Preston FE. British Society for Haematology Guideline. Investigation and management of heritable thrombophilia. Br J Haematol 2001;114:512–28;

32. Maybury H, Waugh JJ, Gornall AS, Pavord S. There is a return to non-pregnant coagulation parameters after four not six weeks postpartum following spontaneous vaginal delivery. Obstet Med 2008;1:92–4.

33. Ros HS, Lichtenstein P, Bellocco R, Petersson G, Cnattingius S. Increased risks of circulatory diseases in late pregnancy and puerperium. Epidemiology 2001;12:456–60.

34. Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium: a register-based case–control study. Am J Obstet Gynecol 2008;198:233–4.

35. Department of Health. Why Mothers Die. Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1994–96. London: The Stationery Office; 1998 [<http://www.archive.officialdocuments.co.uk/document/doh/wmd/wmd-hm.htm>].

36. Lewis G, editor. Why Mothers Die 1997–1999. The Fifth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1997–99. London: RCOG Press; 2001.

37. Lewis G, editor. Why Mothers Die 2000–2002. The Sixth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the UK. London: RCOG Press; 2004.

38. Greer IA, Nelson-Piercy C. Low-molecular-weight heparins for thromboprophylaxis and treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a systematic review of safety and efficacy. Blood 2005;106:401–7

39. Sanson BJ, Lensing AWA, Prins MH, Ginsberg JS, Barkagan ZS, Lavenne-Pardonge E, et al. Safety of low-molecular-weight heparin in pregnancy: a systematic review. Thromb Haemost 1999;81:668–72.

40. Ensom MHH, Stephenson MDD. Low-molecular-weight heparins in pregnancy. Database of Abstracts of Reviews of Effects 2008;(2).

41. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy III: reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. BMJ 1994;308:235–46;

42. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative metaanalysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 2002;324:71–86. Erratum in: BMJ 2002;324:141.

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

43. Pulmonary Embolism Prevention (PEP) Trial Collaborative Group. Prevention of pulmonary embolism and deep venous thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary embolism prevention (PEP) trial. *Lancet* 2000;355:1295–302.
44. Glynn RJ, Ridker PM, Goldhaber SZ, Buring JE. Effect of lowdose aspirin on the occurrence of venous thromboembolism: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;147:525–33.
45. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest* 2008;133:381–453.
46. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(2):CD004659. DOI: 10.1002/14651858.CD004659.pub2.
47. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994;343:619–29.
48. Holzgreve W, Carey JC, Hall BD. Warfarin-induced fetal abnormalities. *Lancet* 1976;2:914–15.
49. Born D, Martinez EE, Almeida PA, Santos DV, Carvalho AC, Moron AF, et al. Pregnancy in patients with prosthetic heart valves: the effects of anticoagulation on mother, fetus, and neonate. *Am Heart J* 1992;124:413–17.
50. Sareli P, England MJ, Berk MR, Marcus RH, Epstein M, Driscoll J, et al. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical heart valve prosthesis. *Am J Cardiol* 1989;63:1462–5.
51. Schaefer C, Hannemann D, Meister R, Eléfant E, Paulus W, Vial T, et al. Vitamin K antagonists and pregnancy outcome. A multicenter prospective study. *Thromb Haemost* 2006;95:949–57.
52. Vitale N, De Feo M, De Santo LS, Pollice A, Tedesco N, Cotrufo M. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1637–41.
53. Cotrufo M, De Feo M, De Santo LS, Romano G, Della Corte A, Renzulli A, et al. Risk of warfarin during pregnancy with mechanical valve prostheses. *Obstet Gynecol* 2002;99:35–40.
54. Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br Heart J* 1994;71:196–201

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

55. Department of Health. Venous Thromboembolism (VTE) Risk Assessment. London: DH; 2008. Publications Policy and Guidance [http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_088215]

56. ვენური თრომბოემბოლიის პრევენცია და მკურნალობა. ეროვნული გაიდლაინი <http://www.moh.gov.ge/files/gaidline/protokoli/60.1.pdf>

თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში
პროტოკოლი, მაისი, 2012წ.

საკეისრო კვეთა

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული პროტოკოლი

1. პროტოკოლის დასახელება: საკეისრო კვეთა

2. პროტოკოლით მოცული კლინიკური მდგომარეობები და ჩარევები

	დასახელება	კოდი
1	კლინიკური მდგომარეობის დასახელება	ICD10
	1. ერთნაყოფიანი მშობიარობა საკეისრო კვეთით <ul style="list-style-type: none"> • საკეისრო კვეთის ჩატარების არჩევა • სასწრაფო საკეისრო კვეთის ჩატარება • სხვა ერთნაყოფიანი მშობიარობა საკეისრო კვეთით • მშობიარობა საკეისრო კვეთით, დაუზუსტებელი 	O82 O82.0 O82.1 O82.8 O82.9
	2. მრავალნაყოფიანი მშობიარობა, მთლიანად საკეისრო კვეთით	O84.2
2	ჩარევის დასახელება	NCSP
	საკეისრო კვეთა საშვილოსნოს ქვედა სეგმენტში	MCSA10
	საკეისრო კვეთა საშვილოსნოს ზედა სეგმენტში	MCSA00
	ინტრავენური რეგიონალური ანესთეზია	WAA129
	ზოგადი ანესთეზია	WAA4
	მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი გამოკვლევა	JXDE3A
	ნაყოფის დეტალური ულტრაბგერითი გამოკვლევა ფერადი დოპლეროგრაფიის მეთოდის გამოყენებით	MADE2D
	ნაყოფის გარეგანი მობრუნება	MASB10
	ნაყოფის გარეგანი მობრუნების წარუმატებლობა	MASB20
	კარდიოტოკოგრაფია	MAFA30
სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი ანესთეზიის გარეშე	WAA000	
შარდის ბუმბის კათეტერიზაცია	KCXX20	

3	ლაბორატორიული მომსახურების დასახელება	კოდი მოქმედი კლასიფიკაციის მიხედვით
	სისხლის საერთო ანალიზი	BL.6
	ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის განსაზღვრა სისხლში	BL.2.3.4
	რეზუს ფაქტორის განსაზღვრა	IM.10.1.2
	ABO სისტემის განსაზღვრა (A1, A2, A3, B) (სისხლის ჯგუფი)	IM.10.1.1
	კოაგულოგრამა	CG.7

3. პროტოკოლის შემუშავების მეთოდოლოგია

ა) საკეისრო კვეთის ეროვნული პროტოკოლი შემუშავებულია შემდეგი კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინების საფუძველზე:

RCOG national Clinical Guideline for Cesarean Section. April 2004

ACOG Clinical Guideline for c-section. July 2004

ACOG Cesarean Delivery on Maternal Request. November 2007

RANZCOG Categorisation of urgency for Caesarean section.

RCOG Clinical Governance Advice No. 6 December 2008

NICE clinical guideline. Cesarean section 2004 2011

ბ) პროტოკოლის ავტორთა ჯგუფს საფუძვლად აღებული გაიდლაინების რეკომენდაციებში ცვლილებები არ შეუტანია, გარდა რამდენიმე რეკომენდაციისა, რომლებიც დაემატა სამუშაო ჯგუფის გადაწყვეტილებით.

4. პროტოკოლის მიზანი

პროტოკოლის მიზანია საკეისრო კვეთის მართვის ხარისხის გაუმჯობესება და უახლესი, სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ინფორმაციის მიწოდება როგორც ჯანდაცვის სპეციალისტებისათვის, ასევე თავად ორსული ქალებისათვის შემდეგ საკითხებზე:

- საკეისრო კვეთის ჩვენებები,
- საკეისრო კვეთის წარმოების ქირურგიული ტექნიკა და ანესთეზიოლოგიური ასპექტები,
- პერიოპერაციული მოვლა,
- საკეისრო კვეთის სიხშირის შემცირების ეფექტური სტრატეგიები.

5. სამიზნე ჯგუფი

პროტოკოლის რეკომენდაციები შეეხება რეპროდუქციული ასაკის ქალებს - ორსულებსა და მშობიარეებს, რომელნიც საჭიროებენ საკეისრო კვეთის წარმოებას.

6. ვისთვის არის პროტოკოლი განკუთვნილი

პროტოკოლი განკუთვნილია პირველადი ჯანდაცვის რგოლში და სამშობიარო კლინიკებში მომუშავე ჯანდაცვის სპეციალისტებისათვის, რომლებიც ჩართული არიან ორსულობის, მშობიარობისა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდის მართვის პროცესში, კერძოდ, მეან-გინეკოლოგების, ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგების, ნეონატოლოგების, ოჯახის ექიმებისა და გადაუდებელი დახმარების ექიმებისთვის.

7. სამედიცინო დაწესებულებაში პროტოკოლის გამოყენების პირობები

პროტოკოლი გამოიყენება ანტენატალური მოვლის დაწესებულებებში, სამეანო - გინეკოლოგიურ განყოფილება/დეპარტამენტში (მათ შორის სამშობიარო ბლოკში).

პროტოკოლის გამოყენება იწყება ორსულთა ანტენატალური მეთვალყურეობის პერიოდში, გრძელდება ორსულის სასწრაფო თუ გეგმიური ჰოსპიტალიზაციის განმავლობაში და მშობიარობის შემდგომი მეთვალყურეობის პერიოდშიც.

8. რეკომენდაციები

8.1. განმარტება

საკეისრო კვეთა არის ქირურგიული პროცედურა, რომლის დროსაც დედის მუცლის წინა კედლისა და საშვილოსნოს გაკვეთის საშუალებით ხდება საშვილოსნოდან ნაყოფის ამოყვანა¹

გადაუდებელი საკეისრო კვეთა: საკეისრო კვეთა, რომელიც იწარმოება მშობიარობის დაწყების შემდეგ.

გეგმიური საკეისრო კვეთა: საკეისრო კვეთა, რომელიც ტარდება მშობიარობის დაწყებამდე

საკეისრო კვეთის კლასიფიკაციას ხშირად ახდენენ გადაუდებლობის ხარისხის მიხედვით, კერძოდ:

- დედისა და ნაყოფის სიცოცხლის უშუალო საფრთხე; (კატეგორია 1)
- დედისა ან ნაყოფის არაკეთილსაიმედო მდგომარეობა, სიცოცხლის უშუალო გადაუდებელი საფრთხის გარეშე; (კატეგორია 2)

- არ აღინიშნება დედისა და ნაყოფის არაკეთილსაიმედო მდგომარეობა, მაგრამ საჭიროა ადრეული მშობიარობა; (კატეგორია 3)
- მშობიარობა ქალისა და პერსონალისათვის მოსახერხებელ / მისაღებ დროში დაგეგმვით. (კატეგორია 4)

8.2. საკეისრო კვეთის ჩვენებები

საკეისრო კვეთის ოპერაცია ტარდება მაშინ, როცა პაციენტსა და ექიმს მიაჩნიათ, რომ საკეისრო კვეთის შემთხვევაში მოსალოდნელია დედისა და ნაყოფის გამოსავლები გაუმჯობესება სამოსმხრივ მშობიარობასთან შედარებით.

1. პარტოგრამით დადასტურებული მშობიარობის პროგრესის შეფერხება (35%):
 - სამშობიარო მოქმედების სისუსტე,
 - კლინიკურად ვიწრო მენჯი.
2. ნაყოფის არაკეთილსაიმედო მდგომარეობა (ნაყოფის დისტრესი) (24 %);
3. ნაყოფის არასწორი მდებარეობა და წინმდებარე ნაწილის არასწორი ჩადგმა (19 %):
 - ნაყოფის მენჯით წინმდებარეობა, როდესაც ნაყოფის წონა < 2500 და >3600 გრ ,
 - ტერფით ან მუხლით წინმდებარეობა,
 - ნაყოფის გარდიგარდმო მდებარეობა.
4. პათოლოგიური პლაცენტაცია:
 - პლაცენტის წინმდებარეობა (მე-3 ან მე-4 ხარისხი),
 - პლაცენტის მიხორცება,
 - vasa previa.
5. დედის ინფექცია (პირველადი გენიტალური ჰერპესი, აივ ინფექცია):
 - მწვავე, პირველადი, გენიტალური ჰერპესი (HSV) ორსულობის მესამე ტრიმესტრში, თუ სანაყოფე წყლების დაღვრიდან არ არის გასული 4 სთ;
 - აივ ინფექცია, თუ ორსული ქალი არ იტარებდა ანტირეტროვირუსულ მკურნალობას ან ვირუსული დატვირთვა შეადგენს ≥ 400 ასლ/მლ, თუ სანაყოფე წყლების დაღვრიდან არ არის გასული 4 სთ;
 - კოინფექცია C ჰეპატიტითა და აივ-ით, ვინაიდან გეგმიური სკ-ის დროს მცირდება C ჰეპატიტისა და აივ-ის დედიდან ბავშვზე გადაცემის ალბათობა.
6. მრავალნაყოფიანი ორსულობა:
 - როცა არ აღინიშნება პირველი ნაყოფის თავით წინმდებარეობა,
 - მონოქორიონული მონოამნიონური ტყუპი ფეტო-ფეტალური ტრანსფუზიის სინდრომის არსებობისას;

7. ჭიპლარის წინმდებარეობა ან მარყუჟის გამოვარდნა;
8. სამშობიარო გზების მექანიკური დაზრკოლება:
 - საშვილოსნოს დიდი ზომის მიომა,
 - დიდი ზომის წვეტიანი კონდილომა,
 - მენჯის მოტეხილობა ცდომით,
 - ნაყოფის ანომალია, როგორცაა, მწვავე ჰიდროცეფალია;
9. მოსალოდნელი მაკროსომია (ნაყოფის წონა $\geq 5\ 000$ გრ);
10. მოსალოდნელი მაკროსომია (ნაყოფის წონა $\geq 4\ 500$ გრ) გესტაციური დიაბეტის მქონე ქალებში;
11. ნორმალურად მიმაგრებული პლაცენტის ნაადრევი აცლა, როცა დედისა და ნაყოფის მდგომარეობის გამო მშობიარობის ბუნებრივი გზით დამთავრება შეუძლებელია;
12. არასრულფასოვანი საშვილოსნოს კედელი, რომელიც გამოწვეულია:
 - მიომექტომით,
 - საშვილოსნოს პერფორაციით,
 - საშვილოსნოს პლასტიკური ოპერაციით,
 - ექტოპიური ორსულობის დროს საშვილოსნოს კუთხის ამოკვეთით,
 - გადატანილი საკეისრო კვეთით;
13. ანამნეზში ერთზე მეტი გადატანილი საკეისრო კვეთა;
14. მძიმე პრეეკლამფსია და ეკლამფსია რომელიც არ იძლევა ვაგინალური მშობიარობის ჩატარების საშუალებას;
15. ქსოვილების დაზიანების გაზრდილი რისკი, რომელიც გამოწვეულია შემდეგი გართულებებით:
 - საშვილოსნოს ყელის ინვაზიური კიბო,
 - სწორი ნაწლავის მწვავე ანთებითი დაავადება,
 - რექტოვაგინალური ფისტულის ან სასქესო ორგანოების პროლაფსის გამო გადატანილი ოპერაცია;
16. ხელოვნური განაყოფიერება ხანგრძლივი უნაყოფობითა და დამძიმებული სამენო-გინეკოლოგიური ანამნეზით;
17. დედის უეცარი სიკვდილი ცოცხალი ნაყოფის არსებობის დროს;
18. დედის ექსტრაგენიტალური დაავადებები, რომლებიც საფრთხეს უქმნიან დედის ჯანმრთელობას და დადასტურებულია შესაბამისი სპეციალისტის დასკვნით (მაგალითად: ექსტრაგენიტალური სიმსივნე, ცერებრული ჰემორაგიული

19. რამდენიმე რისკ-ფაქტორის არსებობა, რომელიც ცალკე არ წარმოადგენს საკეისრო კვეთის ჩვენებას, მაგრამ რამდენიმე მათგანის კომბინაცია რეალურ საფრთხეს უქმნის ნაყოფს ბუნებრივი გზით მშობიარობის შემთხვევაში.

8.3. საკეისრო კვეთის ჩატარების ვადა და წინასაოპერაციო მომზადება

- გეგმიური საკეისრო კვეთა უნდა ჩატარდეს ≥ 39 კვირის ვადაზე, ხოლო ტყუპით ორსულობის დროს ≥ 38 კვირაზე. უმჯობესია ოპერაცია გაკეთდეს დაწყებული სამშობიარო მოქმედების დროს.ⁱⁱ
- გადაუდებელი საკეისრო კვეთის დაწყება რეკომენდებულია გადაწყვეტილების მიღებიდან არაუგვიანეს 30 წუთისა.ⁱⁱⁱ
- საკეისრო კვეთის დაწყების წინ აუცილებლად უნდა მოხდეს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის შეფასება.
- აუცილებელია ოპერაციამდე პაციენტისგან წერილობითი ინფორმირებული თანხმობის მიღება.^{iv}
- საკეისრო კვეთამდე უნდა ჩატარდეს შემდეგი ლაბორატორიული გამოკვლევები: სისხლში ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის, სისხლის ჯგუფისა და რეზუსის განსაზღვრა.^v როცა სკ ტარდება სისხლდენის, პლაცენტის აცლის, საშვილოსნოს რუპტურის ან პლაცენტის წინმდებარეობის გამო, დამატებით უნდა ჩატარდეს შრატის შეგროვება სისხლის ჯვარედინი შეთავსებისათვის და კოაგულოგრამა;
- ნაწარმოები უნდა იქნას შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია.^{vi}
- მუცლის გაპარსვა რეკომენდებული არ არის.
- უპირატესობა ენიჭება რეგიონალურ ანესთეზიას.^{vii}
- საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენეთ ლებინების საწინააღმდეგო და ანტაციდური საშუალებები.
- ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა ჩატარდეს ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკების ერთჯერადი დოზით, კანის გაკვეთამდე 0-60 წთ-ით ადრე, ი/ვ-ად, კერძოდ, პირველი თაობის ცეფალოსპორინების ან პენიცილინის სახით. **A**
- ვენური თრომბოემბოემბოლიის მაღალი რისკის შემთხვევაში საჭიროა თრომბოპროფილაქტიკის დაწყება ოპერაციიდან 6-12 საათის შემდეგ, დაბალმოლეკულური ჰეპარინით, იმ შემთხვევაში თუ არ არსებობს სისხლდენის რისკი.
- საკეისრო კვეთის დროს აუცილებელია ელასტიური წინდის გამოყენება.

შენიშვნა: საკეისრო კვეთა დედის მოთხოვნით

- დედის მოთხოვნა არ წარმოადგენს დამოუკიდებელ ჩვენებას საკეისრო კვეთისათვის. ასეთ შემთხვევაში ექიმი ვალდებულია დაწვრილებით განიხილოს ორსულთან და მის ახლობლებთან ერთად ბუნებრივი გზით მშობიარობის უპირატესობები და საკეისრო კვეთის მოსალოდნელი გართულებები.
- აუხსენით პაციენტს, რომ ყოველი მომდევნო საკეისრო კვეთის შემდეგ იზრდება პლაცენტის წინმდებარეობის, პლაცენტის ჩაზრდის (ჭეშმარიტი მიხორცების) და საკეისრო კვეთის დროს ჰისტერექტომიის საჭიროების რისკი.
- ექიმს უფლება აქვს უარი განაცხადოს ქალის მოთხოვნით საკეისრო კვეთის ოპერაციის ჩატარებაზე. თუმცა, მშობიარობის გზის არჩევა კვლავ რჩება დედის უფლებად.
- საკეისრო კვეთის მოთხოვნის შემთხვევაში პაციენტთან კიდევ ერთხელ დაწვრილებით განიხილეთ ამ მოთხოვნის მიზეზები.
- თუ პაციენტს აქვს მშობიარობის შიში, შესთავაზეთ ეფექტური გაუტკივარება.

8.4. ქირურგიული ტექნიკა ^{viii ix}

- ოპერაციისას უმჯობესია საოპერაციო მაგიდა იყოს 15°-ით ლატერალურად დახრილი.
- საპერაციო სათვალისა და ორმაგი ხელთათმანების ხმარება ამცირებს სამედიცინო პერსონალზე აივ ინფექციის გადაცემის რისკს.
- საკეისრო კვეთისას უპირატესობა ენიჭება ჯოელ-კოენის განაკვეთს. (A) თუმცა, შესაძლებელია ფანენშტილის განაკვეთის გამოყენებაც. (სამუშაო ჯგუფის გადაწყვეტილება).
- შარდის ბუშტის ჩათიშვა რუტინულად არ არის რეკომენდებული. გამონაკლისს წარმოადგენს ნაყოფის თავის ღრმა მდებარეობა მენჯის ღრუში ან საკეისრო კვეთის შემდეგ შარდის ბუშტი მიხორცება საშვილოსნოს ქვედა სეგმენტის ზევით.
- კარგად ფორმირებული საშვილოსნოს ქვედა სეგმენტის შემთხვევაში საშვილოსნოს განაკვეთის ბლაგვი გაფართოება ამცირებს სისხლის დანაკარგს, მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის სიხშირესა და გადასხმის საჭიროებას. (A)
- შემთხვევათა 2% ში, საშვილოსნოზე განაკვეთის გატარებისას შესაძლოა დაზიანდეს ნაყოფის კანი.
- ჭიპლარის გადაკვეთისთანავე უნდა მოხდეს 5 ერთ. ოქსიტოცინის ნელი ი/ვ ინექცია.
- პლაცენტის მოცილება რეკომენდებულია ჭიპლარის კონტროლირებადი ტრაქციით. (A)

- საშვილოსნოს აღდგენა რეკომენდებულია ჩატარდეს საშვილოსნოს ჭრილობიდან გარეთ გამოტანის (ექსტერიორიზაციის) გარეშე. (A)
- საშვილოსნო უნდა გაიკეროს ორშრიანი გამწოვადი ნაკერით. (B)
- ვისცერული და პარეტული პერიტონეუმის, ასევე მუცლის სწორი კუნთების გაკერვა არ არის მიზანშეწონილი, რადგანაც ამ ორგანოების გაკერვა აძლიერებს პოსტოპერაციულ ტკივილს. (A)
- კანქვეშა ქსოვილი არ იკერება, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა კანქვეშა ცხიმის სისქე 2 სმ-ზე მეტია. (A)
- ჭრილობის ზედაპირული დრენაჟების გამოყენება არ არის საჭირო. (A)
- კანის გაკერვის რომელიმე მეთოდს უპირატესობა არ ენიჭება.

8.5. ოპერაციის შემდგომი დედისა და ახალშობილის მონიტორინგი და მოვლა

დედის მოვლა

- ოპერაციის შემდგომ ადრეულ პერიოდში, საჭიროა დაწესდეს პაციენტზე ინდივიდუალური მეტვალყურეობა 2 საათის განმავლობაში. ყოველ 15 წუთში შეფასდეს სუნთქვისა და გულისცემის სიხშირე, არტერიული წნევა, ტკივილი, საშვილოსნო, სისხლის დანაკარგი და შარდის გამოყოფა. თუ პაციენტის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, შესაძლებელია მისი გადაყვანა მელოგინეთა განყოფილებაში.
- მელოგინეთა განყოფილებაში უნდა გაგრძელდეს ადექვატური ანალგეზია. ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლების ნაცვლად უმჯობესია პაციენტს შევთავაზოთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები.
- რეგიონული ანესთეზიის შემთხვევაში შარდის ბუშტის კათეტერი უნდა ამოიღოს 12 საათის შემდეგ.^x
- როცა პაციენტის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, კვება და სითხეების მიღება შესაძლებელია სურვილისამებრ.^{xi}
- ოპერაციის შემდგომ პერიოდში საჭიროა პაციენტის ადრეული გააქტიურება.
- ნახვევის მოხსნა საჭიროა 24 საათის შემდეგ. ჭრილობა უნდა იყოს მშრალი და სუფთა. დამუშავდეს საჭიროების მიხედვით.
- როცა პაციენტს არ აღენიშნება გართულებები, გაწერეთ ბინაზე ოპერაციიდან მეოთხე-მეხუთე დღეს
- გაწერის წინ აუცილებელია პაციენტის ინფორმირება შესაძლო გართულებების შესახებ.

ახალშობილის მოვლა

- საკეისრო კვეთისას საჭიროა ოპერაციას ესწრებოდეს ნეონატოლოგი.
- აუცილებელია სითბური ჯაჭვის დაცვა და კანით კანთან კონტაქტის წახალისება. როცა დედა ვერ ახერხებს კანით კანთან კონტაქტს, უზრუნველყავით ის ახალშობილის მამასთან. ^{xii}
- უზრუნველყავით ადრეული ძუძუთი კვება.

8.6. ქმედებები, რომლებიც ხელს უწყობენ საკეისრო კვეთის სიხშირის შემცირებას

- სრული და ამომწურავი ინფორმაციის მიწოდება მშობიარე ქალისთვის გასაგებ და მისაღებ ენაზე, როცა მას აწუხებს მშობიარობის შიში, ვინაიდან ამ გზით მცირდება საკეისრო კვეთის სიხშირე. (A)
- მშობელთა სკოლების დანერგვა სამედიცინო დაწესებულებებში, სადაც ხორციელდება ორსულთა ანტენატალური მეთვალყურეობა. (სამუშაო ჯგუფის გადაწყვეტილება)
- მენჯით წინმდებარეობისას ნაყოფის თავზე გარეგანი მობრუნება. (A)
- მშობიარობის აღძვრის შეთავაზება ორსულობის > 41 კვირაზე. (A)
- გადატანილი საკეისრო კვეთის შემთხვევაში ორსულთა წახალისება და მხარდაჭერა ბუნებრივი გზით მშობიარობის სასარგებლოდ. (სამუშაო ჯგუფის გადაწყვეტილება)
- პარტოგრამების გამოყენება სამეანო დაწესებულებებში.

8.7. განსაკუთრებული გარემოებები

მენჯით წინმდებარეობა

- ულტრაბგერითი გამკვლევით დაადასტურეთ მენჯით წინმდებარეობის ტიპი, ნაყოფის წონა და თავის გაშლის ხარისხი. როცა ულტრაბგერითი გამოკვლევის ჩატარების შესაძლებლობა არ არსებობს, ნაჩვენებია საკეისრო კვეთის ოპერაცია.
- გაითვალისწინეთ, რომ გაურთულებელი, დროული, ერთნაყოფიანი ორსულობის დროს მენჯით წინმდებარეობისას უნდა განხორციელდეს ნაყოფის თავზე გარეგანი მობრუნების მცდელობა. ნაყოფის მენჯით წინმდებარეობის დროს საკეისრო კვეთა ნაჩვენებია, ყველა იმ შემთხვევაში როცა სახეზეა:
 - ✓ ჭიპლარის წინმდებარეობა;
 - ✓ გადატანილი საკეისრო კვეთა;
 - ✓ ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხების სინდრომი;

- ✓ ექოსკოპიურად დადასტურებული თავის გაშლითი მდგომარეობა;
- ✓ ტერფებით ან მუხლით წინმდებარეობა;
- ✓ ნაყოფის მასა <2500-3600გრ>;
- ✓ ორსულობა ≤ 34 კვირა გადაყვანილ უნდა იქნას „in-utero“ მესამე დონის დაწესებულებაში (ყველაზე მაღალი დონის კლინიკაში), სადაც საკეისრო კვეთის წარმოება დამოკიდებული იქნება ნეონატალური სამსახურის შესაძლებლობებზე.

გადატანილი საკეისრო კვეთის შემდეგში მშობიარობა

- საკეისრო კვეთის გადატანის შემდეგ პაციენტთა 60-80 %-ში შესაძლებელია ბუნებრივი მშობიარობა. საკეისრო კვეთის შემდეგ ბუნებრივი გზით მშობიარობის ალბათობა მატულობს თუ:
 - ✓ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება ბუნებრივი გზით მშობიარობა;
 - ✓ სამშობიარო მოქმედება სპონტანურად აღიძრა.
- კორპორალური საკეისრო კვეთის შემდეგ უნდა გაკეთდეს საკეისრო კვეთა.
- საშვილოსნოს ქვედა სეგმენტში საკეისრო კვეთის გადატანის შემდეგ ბუნებრივი გზით მშობიარობის კრიტერიუმებს წარმოადგენს:
 - ✓ ბუნებრივი გზით მშობიარობის უკუჩვენების არ არსებობა;
 - ✓ ერთჯერ გადატანილი საკეისრო კვეთა, საშვილოსნოს ქვედა სეგმენტში განივი განაკვეთით.
 - ✓ ვადამიტანილი ორსულობა (≤ 40 კვირა)
 - ✓ მშობიარეს ასაკი < 38 წელი
 - ✓ ორსულობათა შორის ინტერვალი ≥ 6 თვე.
 - ✓ პრეეკლამსიის არ არსებობა.
 - ✓ სხეულის მასის ინდექსი < 40.
 - ✓ გადაუდებელი საკეისრო კვეთის საჭიროების შემთხვევაში ანესთეზიისა და სათანადო სამედიცინო პერსონალის არსებობა.
 - ✓ ნორმალური ზომის მენჯი.
 - ✓ გამოცდილი მეანის არსებობა, რომელსაც შეუძლია გადაწყვეტილების მიღება და გადაუდებელი საკეისრო კვეთის ჩატარება.

8.8. შეჯამება

1. საკეისრო კვეთის მაჩვენებელი კვლავ რჩება კატასტროფულად მაღალი, იმის გამო რომ საკეისრო კვეთა ხშირ შემთხვევაში ტარდება ყოველგვარი ჩვენების გარეშე, რაც თავის მხრივ იწვევს დედისა და ახალშობილის პერინატალური გართულებების ზრდას.
2. გეგმიური საკეისრო კვეთა უნდა გაკეთდეს, სამეანო თვალსაზრისით დასაბუთებული ჩვენებით.
3. მნიშვნელოვანია გეგმიური საკეისრო კვეთა გაკეთდეს ორსულობის ≥ 39 კვირის ვადაზე (იდეალურია სამშობიარო მოქმედების აღძვრის შემდეგ), ხოლო ტყუპით ორსულობის დროს ≥ 38 კვირაზე, რათა თავიდან ავიცილოთ დედისა და ახალშობილის მხრივ მთელი რიგი გართულებები. **B**
4. დედის მოთხოვნა არ წარმოადგენს საკეისრო კვეთის ჩვენებას და ასეთ შემთხვევაში ექიმი ვალდებულია დაწვრილებით განიხილოს ორსულთან და მის ახლობლებთან ერთად ბუნებრივი გზით მშობიარობის უპირატესობები და საკეისრო კვეთის მოსალოდნელი გართულებები. ექიმს უფლება აქვს უარი განაცხადოს ქალის მოთხოვნით საკეისრო კვეთის ოპერაციის ჩატარებაზე. (თუმცა, მშობიარობის გზის არჩევა კვლავ რჩება დედის უფლებად.)
სამუშაო ჯგუფის გადაწყვეტილება ^{xiii}
5. ორსულობის 36 კვირის ვადაზე, ერთნაყოფიანი, მენჯით წინმდებარეობის დროს ორსულ ქალს უნდა შევთავაზოთ ნაყოფის თავზე გარეგანი მობრუნება.
6. თუ დროული ორსულობისას ნაყოფის თავზე გარეგანი მობრუნების მცდელობა დამთავრდა უშედეგოდ, გადადით საკეისრო კვეთაზე. **A**
7. გადაუდებელი საკეისრო კვეთის დაწყება რეკომენდებულია გადაწყვეტილების მიღებიდან არაუგვიანეს 30 წუთისა. ^{xiv}
8. საკეისრო კვეთის ჩატარებისათვის აუცილებელია პაციენტის ინფორმირებული წერილობითი თანხმობა.
9. საკეისრო კვეთისას უპირატესობა ენიჭება რეგიონურ ანესთეზიას.
10. ოპერაციის შემდეგ საჭიროა გაგრძელდეს ადექვატური ანალგეზია, ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლების ნაცვლად უმჯობესია გამოიყენოთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები. **A**
11. საკეისრო კვეთის შემდგომი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპია ჩატარდეს კანის გაკვეთამდე 0-60 წთ-ით ადრე. **A**
12. ანტიბიოტიკოთერაპიის დროს უპირატესობა ენიჭება ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკების ერთჯერად დოზას ი/ვ-ად, პირველი თაობის ცეფალოსპორინების ან პენიცილინის სახით.
13. საკეისრო კვეთის ოპერაციული ტექნიკა საჭიროა განხორციელდეს პროტოკოლში მოცემული რეკომენდაციების გათვალისწინებით.

14. საკეისრო კვეთის დროს ახალშობილისათვის ძალზედ მნიშვნელოვანია სითბური ჯაჭვის დაცვა და ადრეული კანით კანთან კონტაქტის წახალისება. თუკი ოპერაციის მსვლელობისას, გარკვეული მიზეზების გამო, კანით კანთან კონტაქტი ვერ მოხერხდა, სასურველია ის განხორციელდეს ახალშობილის მამასთან. **A**
15. თრომბოემბოლოზის პრევენციის მიზნით პოსტოპერაციულ პერიოდში რეკომენდებულია ადრეული აქტივაცია და ელასტიური წინდის გამოყენება.
16. ვენური თრომბოემბოლოზის მაღალი რისკის შემთხვევაში საჭიროა თრომბოპროფილაქტიკის დაწყება ოპერაციიდან 6-12 საათის შემდეგ დაბალმოლეკულური ან არაფრაქციონირებული ჰეპარინით.

9. მოსალოდნელი შედეგები

პროტოკოლის რეკომენდაციების პრაქტიკაში დანერგვა ხელს შეუწყობს დედისა და ნაყოფის გამოსავლების გაუმჯობესებას, დედათა და ახალშობილთა ავადობისა და სიკვდილობის შემცირებას, ორსულობის შემდგომი გართულებების პრევენციას და საკეისრო კვეთის მაჩვენებლის ოპტიმიზაციას, რის საფუძველზეც შესაძლებელი გახდება მისი მიახლოება ჯანმო-ს მიერ რეკომენდებულ 10-15%-იან ზღვართან.

10. აუდიტის კრიტერიუმები

რამდენ დაწესებულებას (%) აქვს აღნიშნული პროტოკოლი?

რამდენ ორსულს (%) ჩატარდა საკეისრო კვეთა მოთხოვნის საფუძველზე მოთხოვნის მიზეზების შესახებ დოკუმენტირებული დისკუსიის შემდეგ?

რამდენი საკეისრო კვეთის (%) დროს ჩატარდა ადექვატური ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკა კანის განაკვეთამდე 0-60 წთით ადრე?

რამდენი საკეისრო კვეთის (%) დროს ჩატარდა ადექვატური თრომბოპროფილაქტიკა?

რამდენი საკეისრო კვეთა (%) ჩატარდა რეგიონალური გაუტკივარებით?

რამდენი გეგმიური საკეისრო კვეთა (%) ჩატარდა ორსულობის >39 კვირის ვადაზე?

ნაყოფის მენჯით წინმდებარეობის დროს რამდენ შემთხვევაში (%) განხორციელდა ნაყოფის თავზე გარეგანი მობრუნების მცდელობა?

რამდენ შემთხვევაში (%) იყო პარტოგრამით დადასტურებული კლინიკურად ვიწრო მენჯის დიაგნოზი?

რამდენ შემთხვევაში (%) ჩატარდა ვაგინალური მშობიარობა გადატანილი საკეისრო კვეთის შემდეგ?

11. პროტოკოლის გადახედვის ვადები

პროტოკოლის გადახედვა და განახლება სასურველია განხორციელდეს 2 წლის ვადაში.

12. პროტოკოლის დანერგვისთვის საჭირო რესურსი

მიუთითეთ *[კლინიკური მდგომარეობის მართვა/სხვა მომსახურების სახე]* განხორციელებისთვის აუცილებელი ადამიანური და მატერიალურ-ტექნიკური რესურსი დანართი 2-ში მითითებული ფორმით.

13. რეკომენდაციები პროტოკოლის ადაპტირებისთვის ადგილობრივ დონეზე

პროტოკოლით მოცული კლინიკური რეკომენდაციების პრაქტიკაში ადაპტაციისათვის აუცილებელია სამედიცინო პერსონალს ჩაუტარდეს სპეციალური სწავლება საკეისრო კვეთის რისკებისა და გართულებების, საშოსმხრივი მშობიარობის უპირატესობებისა და ჩვენებების, საკეისრო კვეთის ჩატარების ტექნიკის სფეროში არსებული სიახლეების, რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის პრინციპების და საკეისრო კვეთის შემდეგ პოსტპერაციულ პერიოდში ქალებსა და ახალშობილებზე ზრუნვის შესახებ.

ზემოაღნიშნული სწავლება საჭიროა ჩატარდეს პერიოდულად, ხოლო პერიოდულობის სიხშირე უნდა განისაზღვროს მოთხოვნის მიხედვით.

14. ალტერნატიული პროტოკოლი

ალტერნატიული პროტოკოლი არ არსებობს.

15. ავტორები

წინამდებარე პროტოკოლი მომზადდა UNICEF-სა და USAID-ის მიერ დაფინანსებული პროექტის „პერინატალური სისტემის გაუმჯობესება საქართველოში“, “Sheba”-ს პროექტისა და JSI-ის მიერ განხორციელებული პროგრამა „შენარჩუნების,, ფარგლებში საქართველოს წამყვანი მეან-გინეკოლოგების მიერ:

ნ. კინტრია

პ. მაჭავარიანი

ნ. მაჭავარიანი

დ. გაგუა

დ. დავარაშვილი

თ. ასათიანი

კ. ბოჭორიშვილი

ზ. ბოხუა

მ. ნემსაძე

თ. ანთელავა

ფ. ცაავა

თ. გოგია

16. გამოყენებული ლიტერატურა

ⁱ Webster's new world. Medical dictionary. Third edition.

ⁱⁱ Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:101–6.

ⁱⁱⁱ MacKenzie IZ, Cooke I. Prospective 12 month study of 30 minute decision to delivery intervals for “emergency” caesarean section. *BMJ* 2001;322:1334–5.17

^{iv} American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion. Surgery and patient choice: the ethics of decision making. *Obstet Gynecol* 2003; 102:1101–6.

^v National Institute for Clinical Excellence. *Preoperative tests. The use of routine preoperative tests for elective surgery: evidence, methods and guidance*. London: NICE; 2003

^{vi} Kerr-Wilson RH MS. Bladder drainage for caesarean section under epidural analgesia. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:28–30.

^{vii} Kavak ZN, Basgul A, Ceyhan N. Short-term outcome of newborn infants: spinal versus general anesthesia for elective cesarean section: A prospective randomized study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;100:50–4.

^{viii} Grundsell HS, Rizk DE, Kumar RM. Randomized study of non-closure of peritoneum in lower segment cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:110–15.

^{ix} National Perinatal Epidemiology Unit. CAESAREAN Section Surgical Techniques. [www.npeu.ox.ac.uk/Caesar]. Accessed 25 March 2004

^x Dunn TS, Forshner D, Stamm C. Foley catheterization in the postoperative patient. *Obstet Gynecol* 2000;95:S30.

^{xi} Mangesi L, Hofmeyr GJ. Early compared with delayed oral fluids and food after caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2).

^{xii} Christensson K. Fathers can effectively achieve heat conservation in healthy newborn infants. *Acta Paediatr* 1996;85:1354–60.

^{xiii} NICE clinical guideline April 2004. Caesarean section p8

^{xiv} MacKenzie IZ, Cooke I. Prospective 12 month study of 30 minute decision to delivery intervals for “emergency” caesarean section. *BMJ* 2001;322:1334–5.17

ს ა რ ჩ ე ზ ი

ნ. კინტრია	დედათა სიკვდილობა საქართველოში - რეალობა და მომავლის პერსპექტივები	8
ა. კვეზერელი-კოპაძე	პერინატალური მართვის პრიორიტეტები და მათი განვითარების პერსპექტივები საქართველოში	18
თ. ანთელაგა, თ. გოგია	ანტენატალური მეთვალყურეობის ძირითადი პრინციპები ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობის დროს	34
ლ. ვაშაკიძე, გ. ლორთქიფანიძე	ტუბერკულოზი და ორსულობა	42
ნ. ყაზახაშვილი	სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციები და ქალთა და ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობა საქართველო 2000-2012	51
ბ. ტყეშელაშვილი, ნ. მორჩილაძე	თირეოიდული პათოლოგიის სტრუქტურა და რისკის ფაქტორები ორსულ ქალთა პოპულაციაში	69
დ. დავარაშვილი, თ. ნიკოლაიშვილი	საშვილოსნოს ყელზე გადაუდებელი ნაკერის ეფექტურობა ორსულობის პროლონგირების მიზნით	76
გ. ჩიტაია; ნ. კვიციანი	თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი: დიაგნოსტიკა, მართვა	86
გ. თევდორაშვილი, ნ. უგრეხელიძე, დ. თევდორაშვილი, მ. ანდლულაძე	B ჯგუფის სტრუქტოკოკის როლი ორსულობის მენეჯმენტში	92
ნ. ფხალაძე, ი. მამამთავრიშვილი, ფ. ცაავა	მკვდრადშობადობის პრობლემა და მისი მექანიზმის თანამედროვე ასპექტები	108
ნ. კინტრია, თ. სანიკიძე, მ. თორთლაძე, ფ. ცაავა, გ. ორმოცაძე	პრეეკლამფსია - ადრეული დიაგნოსტიკის იმუნური მარკერები	121
მ. მიზანდარი	ზოგიერთი გინეკოლოგიური პათოლოგიისა და პოსტოპერაციული გართულების მცირეინვაზიური მენეჯმენტი გამოსახვის მეთოდთა კონტროლით, პერკუტანული და ვაგინური მიდგომით.	134
გ. ბურკაძე, გ. თევდორაშვილი	გინეკოლოგიური პათოლოგიების დიაგნოსტიკის მონოკულური საფუძვლები	141
ი. მგალობლიშვილი, ქ. ტაბუცაძე, ა. მგალობლიშვილი	კონცეფცია – ტრანსვაგინალური ჰიდროლაპაროსკოპია	152

მ. ნემსაძე,	ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის პათოგენეზი	160
	პროტოკოლები	179
	ანტენატალური მეთვალყურეობა	179
	პრეეკლამფსია/ ეკლამფსიის მართვა	201
	მშობიარობის შემდგომი ცხელების მართვა	224
	ნაადრევი მშობიარობის პრევენცია და მართვა	243
	თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ანტენატალურად და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში	263
	საკეისრო კვეთა	290