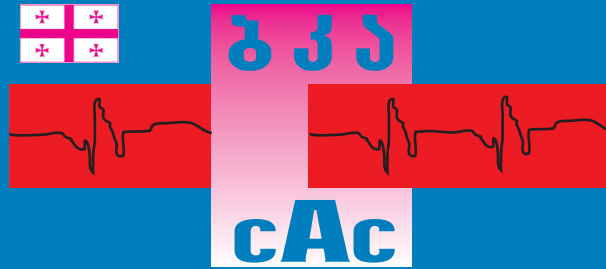


№13

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა
კარდიოლოგია

Pediatric
Cardiology

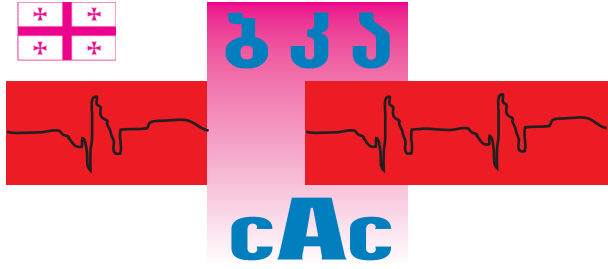
თბილისი
2019
TBILISI

ISSN 1987-9857





მთავარი რედაქტორი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, აკადემიკოსი
გიორგი ჩახუნავილი



საქართველოს ბკკა ხარდიოლოგთა ასოციაცია

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

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

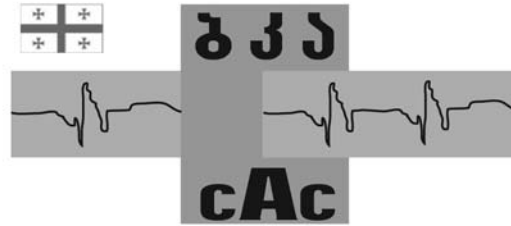
„ასოციაციის“ წევრებს აკისრიათ გარკვეული უფლება-მოვალეობები. მონაწილეობის მიღება წესდებით გათვალისწინებული წესით. „ასოციაციის“ მართვაში, ისარგებლონ ასოციაციის კონსულტაციებით და რეკომენდაციებით, მონაწილეობა მიიღონ განზრახულ პროექტებზე, მიიღონ ფინანსური მხარდაჭერა „ასოციაციის“ ფონდებიდან, აგრეთვე – გავიდნენ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



№13

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა
კარდიოლოგია

Pediatric
Cardiology

თბილისი
2019
Tbilisi

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

სარედაქციო კოლეგია:
Editorial Board:

მამანტი როგავა
მანანა გუდუსაური
კონსტანტინე ჩახუნაშვილი
ნინო ჯობავა (რედაქტორის მოადგილე)
დიტო ტაბუცაძე
ვლადიმერ ზარდალიშვილი
ნელი თოფურიძე (კოლეგიის მდივანი)
ნელი ბადრიასვილი
თემურ მიქელაძე
მანანა შვანგირაძე
მაია ინასარიძე
მიხეილ გვადლიშვილი
მერაბ მათიასვილი
მაკა იოსელიანი
თამთა მეთრეველი
ნინო ჭანტურაია
ლალი კვეზერელი
მამუკა ცხაიძე
თინათინ კუტუბიძე
ზურაბ შაყარაშვილი
ბიორბი დიდავა
ვახტანგ ხელაშვილი
დ. კილაძე
მარინე ხეცურიანი
თამაზ სურმანიძე
თამაზ წყაროველი

MAMANTI ROGAVA MD.
MANANA GUDUSAURI MD.
KONSTANTINE CHAKHUNASHVILI MD.PHD. PROF.
NINO JOBAVA (CoEditor) MD.
DITO TABUCAZE MD, PROF.
VLADIMER ZARDALISVILI MD.
NELI TOFURIZE (Secretary of Board) MD.
NELI BADRIASHVILI MD.
TEMUR MIKELADZE MD.
MANANA SHVANGIRADZE MD.
MAIA INASARIDZE MD.
MIKHEIL MCHEDLISHVILI MD.
MERAB MATIASHVILI MD.
MAKA IOSELIANI MD.
TAMTA METREVELI MD.
NINO CHANTURAI A MD.
LALI KVEZERELI MD.
MAMUKA CXAIDZE MD.
TINATIN KUTUBIDZE MD. PROF.
ZURAB SHAQARASHVILI MD.
GIORGI DIDAVA MD. PROF.
VAXTANG XELASHVILI
D. KILADZE MD.
MARINE XECURIANI
TAMAZ SURMANIDZE
TAMAZ TSKAROV ELI MD.
ILYA M. YEMETS PROF. /ukr/
FABIO PIGOZZI PROF. /Italia/
DIRK-ANDRE CLEVENT MD. /Germany/
K. CHAKHUNASHVILI MD.PHD.
A. BLIADZE
R. SVANADZE
D. CHAKHUNASHVILI
T. TEDORADZE
E. NAKHUTSRISHVILI

- კ. ჩახუნაშვილი
- ა. გლიაძე
- რ. სვანაძე
- დ. ჩახუნაშვილი
- თ. თედორაძე
- ე. ნახუტყრიშვილი



სარჩევი

CONTENTS

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია 6
 Georgian Pediatric Cardiology Association 9

ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება
 Familial Mediterranean Fever 62
 იუვენილური სპონდილოართროპათიები 65
 Juvenile Arthropathies 69

ორიბინალური სტატიები და
 სამეცნიერო აქტივობები კარდიოლოგია
Original articles and scientific activities in cardiology

საინტერესო შრომების კალეიდოსკოპი
KALEIDOSCOPE OF INTERESTING WORKS

კარდიოლოგია **CARDIOLOGY**

კარდიოლოგიის ამ თავში განხილული იქნება კლინიკური ელექტროკარდიოგრაფიის უმნიშვნელოვანესი საკითხები
 This chapter will discuss aspects that are greatly important in ECG 11

„სიბრძნე სიცრუის ტირაჟირება თანამედროვე ჯანდაცვის სისტემაში“
 Lies in modern medicine 73

გულის აგზნებადობის ფუნქციის დარღვევა-ექსტრასისტოლიები და მათი კლინიკური ღირებულება
 Heart dysrhythmias – extrasystole and their clinical values 12

ადამიანთა ორგანიზმზე დადებითი ცვლილებები, რომელიც გამოწვეულია ფიტნესით სისტემატიური ვარჯიშის შედეგად
 Positive Changes that can be observed in People by Fitness and Systematic Exercise 76

სხვადასხვა **DIFFERENT**

გულის გამტარებლობის ფუნქციის დარღვევა – ბლოკადები და მათი ეკგ დიაგნოსტიკა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში
 Heart conduction issues – blockade and their diagnostics in children and adolescents 16

სოციალური მედია, როგორც წარმატებული ბიზნეს ინსტრუმენტი
 “Social media as a successful business instrument” 77

QT-ინტერვალი – პედიატრიული პრაქტიკაში
 QT-internal in Pediatrics 20

ბავშვებში საკეისრო კვეთის საგარაუდო შედეგები
 Possible outcome of C section in Children 79

საყურადღებო სინდრომები
 Interesting Syndromes 23

იმუნოლოგიური აპიჰეპატიზა და აპივიტით პედიატრიულ პრაქტიკაში.
 Immunological testimonies among the children with bronchopneumonia diseases associated with thymomegalia disease treated with Apihepat and Apivit 79

არითმიები-იდენტიფიცირება და დიფერენცირება
 Arrhythmias – Identification and Differentiation 26

პრაქტიკოსი ექიმებისათვის
PRACTICING PHYSICIANS

გულმკერდის არეში ტკივილის არატრავმული მიზეზები პედიატრიულ ასაკში
 Reasons for non traumatic chest pain in pediatric age .. 32
 Commocio Cordis 39

პროცედურული სედაცია-ანალგეზია ბავშვებში გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში (გაიდალანი)
 Pediatric Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department 82

ბავშვთა და მოზარდთა პრევენციული კარდიოლოგიის საფუძვლები სპორტსმენებისა და მოცეკვავეებისათვის
 “Main strategic plan – to work with young specialists” 42

გულის თანდაყოლილი მანკების კრიტიკული ფორმების დროული გამოვლენა – ახალშობილთა ადრეული სკრინინგი
 Screening for critical congenital heart disease in newborns 85

რევმატოლოგია **RHEUMATOLOGY**

სისტემური წითელი მგლურა და მისი მართვა
 Damage of Cardiovascular System During Systemic Lupus Erythematosus 46

შეშუპება და მისი დიფ. დიაგნოსტიკა – მოკლე მიმოხილვა კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე
 Edema and diagnosis - a brief overview of the clinical case 85

კიდევ ერთხელ გადავხედოთ რა უნდა გვახსოვდეს 53

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები 88

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



ტექნიკური კარდიოლოგია

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

www.tech.caucasus.net



ქართული რეპროდუციური ჟურნალი
8 (20), 2012



ნომერში ასახულ გამოცემათა ჩამონათვალი თემატური რუბრიკები ავტორთა საძიებელი საგნობრივი საძიებელი



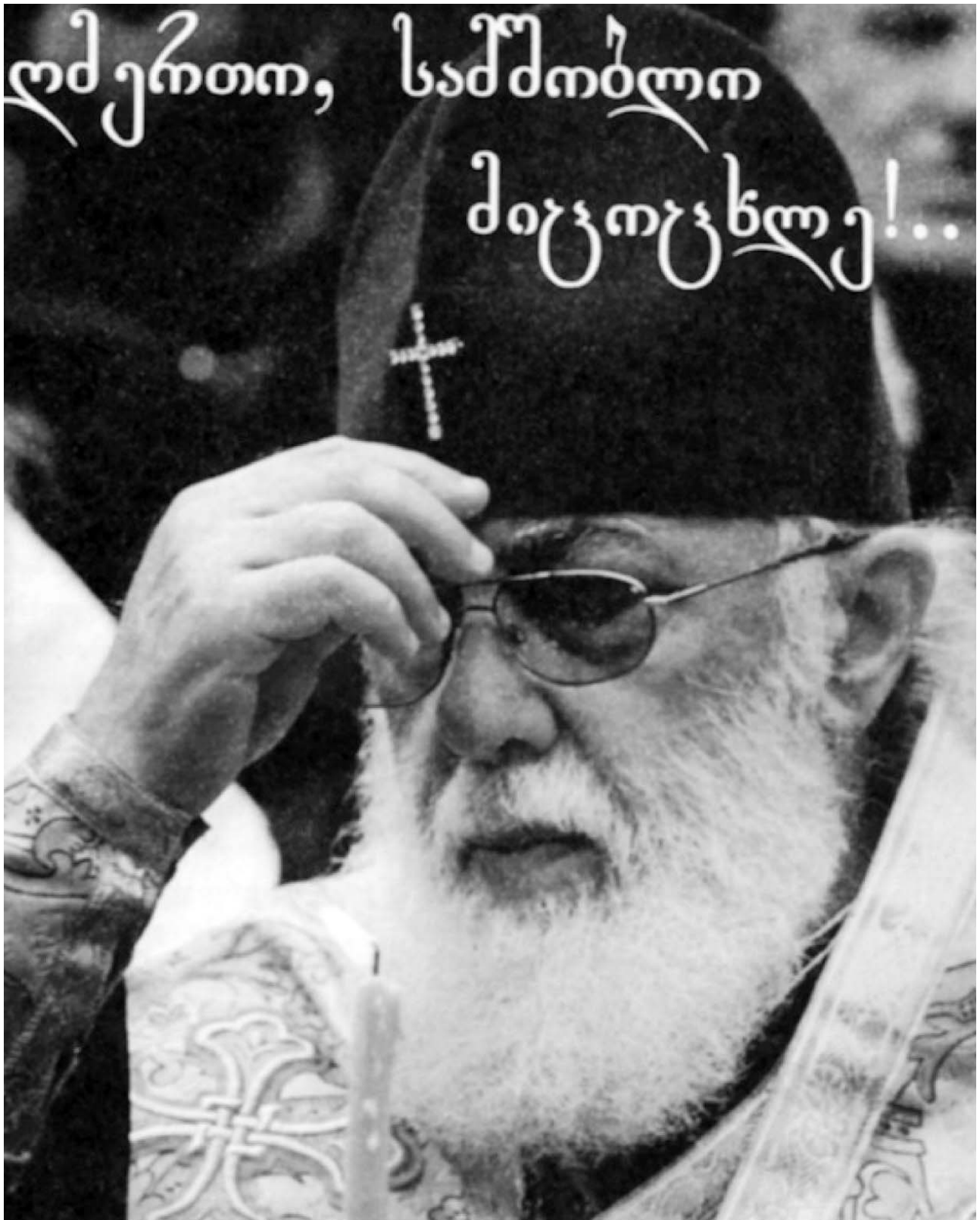
STATISTIC

TOTAL VISITS

Views
172

ბავშვთა კარდიოლოგია

TOTAL VISITS PER MONTH	Views	TOP COUNTRY VIEWS	Views	TOP CITY VIEWS	Views
November 2018	2	Georgia	50	Ashburn	18
December 2018	3	United States	38	Houston	6
January 2019	3	Senegal	8	Beijing	5
February 2019	2	China	6	Tbilisi	4
March 2019	0	France	6	Ann Arbor	3
April 2019	2	Russia	6	Montréal	3
May 2019	0	United Kingdom	4	Saint Petersburg	3
		Ukraine	4	Abidjan	2
		Canada	3	Austin	2
		EU	3	Cambridge	2



ღმერთო, საძმობლო
ძიგოგნლე!...

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

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

დიდება თავისუფლებას,
თავისუფლებას დიდება!



საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

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

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის სახელმწიფო აქტივობა

1992 წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პერიოდულად მოსახლეობის პუმანიტარული გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდ-თან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები. აქციებში მონაწილეობენ: გამოჩენილი ქართველი პედიატრები. მიმდინარეობს ავადმყოფთა ლაბორა ტორიული და ინსტრუმენტული კვლევა და სხვა. ურიგდებით მედიკამენტები. ჩაუტარდათ რამდენიმე ათეული სასწრაფო ოპერაცია. ათობით ავადმყოფს ჩაუტარდა უფასო გამოკვლევა და მკურნალობა სხვადასხვა წამყვან კლინიკებში.
07.01.98-07. 02. 99წწ. თბილისი, გაისინჯა 9200 ბავშვი. 23.24.01.99წ. აღმოსავლეთ საქართველო. ცენტრი ქ. თელავი. გაისინჯა 3500-ზე მეტი ბავშვი. 12-13-14. 02. 99 თბილისი ტელევიზიის მუშაკთა თვის ღია კარის დღე; გაისინჯა 100-მდე ბავშვი და დაურიგდათ მედიკამენტები. დედათა და ბავშვთა სადიაგნოსტიკო ცენტრში

და აგრეთვე ქალაქის სხვადასხვა პოლიკლინიკებში ჩამოყალიბდა მაღალკვალიფიციური პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები კვირაში ერთჯერ. ქალაქის წამყვან პედიატრიულ კლინიკებში ტარდება მაღალკვალიფიციური პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები თვეში ერთჯერ. აქციებში სხვადასხვა პროფილით მონაწილეობდნენ:

1. კანისა და ვენსენეულეზათა ინსტიტუტი
2. პარაზიტოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და სხვ. დაწესებულება მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები დამკურნალობის ეტაპი. ასევე დარიგდება შესაბამისი მედიკამენტები. დაიბეჭდა და გავრცელდა მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო შესაბამისი უფასო სამახსოვროები.
12-13-14.03.99წ. ექსპედიცია ფოთსა და აბაშაში. 13. 03. 99წ. ქ. ფოთი, გაისინჯა 950 ბავშვი. დაურიგდათ მედიკამენტები.
13-14.03.99წ. ქ. აბაშა და აბაშის რაიონი (ს. ქედისი, ს. მარანი და სხვ.)
29-30. 01-07. 08. 99წ. გაისინჯა 4400 ბავშვი, დაურიგდათ მედიკამენტები.
23-24-25. 08. 99 წ. ჩატარდა უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა. ქ. ხობი და ქ. ზუგდიდი დაურიგდათ მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო წამლები.
04.04.99წ. ექსპედიცია ფასანაურში კომპლექსურად გაისინჯა 400-ზე მეტი ბავშვი.
07.05.99წ. ექსპედიცია გურიის რეგიონში. ქ. ლანჩხუთი ჩაუტარდათ უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა, დაურიგდათ მედიკამენტები.
18.05.99წ. ჩატარდა გასინჯვები ქ. რუსთავში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
22. 06. 99წ. ჩატარდა გასინჯვები საგარეჯოში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
13-14.08.99 წ. ჩამოხატური (გაისინჯა 1500-მდე ბავშვი).
15.08.99 წ. ბახმარო (გაისინჯა 2000-ზე მეტი ბავშვი-დამსვენებელი) ზღვის დონიდან 2050მ.
16.08.99წ. ექსპედიციაგადავიდაბახმაროდან აჭარის მაღალმთიან რაიონებში (სულ გაისინჯა 750-ზე მეტი ბავშვი) ზღვის დონიდან 2300-2400მ.
17.09.99 წ. ჩატარდაკომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უპატრონო ბავშვთა სახლში.
16.10.99წ. ჩატარდა გასინჯვები დუშეთში (გაისინჯა 200-მდე ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).

2000 წელი

- 26.02.2000 წ. ქ. გორი გაისინჯა 500-ზე მეტი ბავშვი, დაურიგდა მედიკამენტები
- 23.03.2000 წ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავშვი.
- 01.04.2000 წ. მარნეულის რ-ნი სოფ. წერაქვი გააკეთდა სისხლის საერთო ანალიზი, ინსტრუმენტული გამოკვლევები – ექოსკოპია, ენცეფალოგრამა და სხვა. სულ გაისინჯა 1500 ბავშვი და მომკვლელი.
- 15.04.2000. წ. გურჯაანი კომპლექსური გასინჯვები, გაისინჯა 1200-მდე ბავშვი დარიგდა მედიკამენტები.
- 29.04.2000 წ. ქ. რუსთავი (კოსტავას №6) გაისინჯა 300-მდე ბავშვი.
- 05-06-07. 2000 წ. გასინჯულია ავჭალის კოლონი ის ბავშვები.
- 20.07-28.07. 2000 წ. წყნეთის ბავშვთა სახლში გასინჯულია 60 ბავშვი.



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

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

2001 წ.

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

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

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

2002 წელი

10.03. 2002 წ. ახალგორი გაისინჯა 250 ბავშვი.

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

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

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

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

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

2003 წელი

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

17.04. 2003წ. წერეთელი გაისინჯა 450 ბავშვი.

20.05. 2003წ. ბორჯომი გაისინჯა 870 ბავშვი.

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

30.07. 2003წ. ბახმარო გაისინჯა 630 ბავშვი.

20.08. 2003 წ. ზესტაფონი გაისინჯა 210 ბავშვი.

7.09. 2003 წ. ზუგდიდი გაისინჯა 290 ბავშვი.

15.10. 2003 წ. რაჭა გაისინჯა 170 ბავშვი.

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

2004 წელი

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

2005 წელი

მრნეულის რეგიონში გაისინჯა 700 ბავშვი და 800 მოზრდილი.

18 ივლისი კასპი 450 ბავშვი.

8 ოქტომბერი მცხეთის რაიონი 300 ბავშვი.

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

2006 წელი

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

აპრილში საგურამოში ელჩების მონაწილეობით ჩატარდა აქცია.

31 მაისს ქ. რუსთავში გაისინჯა 450 ბავშვი.

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

მათ ჩატარდათ კონსულტაცია და კლინიკო ლაბორატორიული გამოკვლევები.

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

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

ნოემბერში გაისინჯა ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

2007 წელი

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

დუშეთი. კანსულტაცია ჩატარდა 280 ბავშვს.

ახაშენი. კანსულტაცია ჩატარდა 85 ბავშვს.

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

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

ნოემბერში გაისინჯა ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

2008 წელი

1 ივნისი – ღია კარის დღე (გაისინჯა 200 ბავშვი)

2 ივნისი Teddy bear (გაისინჯა 300 ბავშვი)

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

27 ივნისი – საქართველოს სექციის აღდგენა

20 აგვისტო – Stop Russia/ იგოეთის აქცია

1 სექტემბერი – Stop Russia/ თბილისი ჯაჭვის აქცია

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

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

13.06.2009 ხაშური გაისინჯა 750 ბავშვი

26.12.2009 ბარისახო გაისინჯა 80 ბავშვი

2010 წელი

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

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

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

3-4 დეკემბერი – გაისინჯა სპორცმენი 400 ბავშვი.

2011 წელი

1 ივნისი – გაისინჯა 200 ბავშვი.

24 დეკემბერი – გაისინჯა 200 ბავშვი.

2012 წელი

1 ივნისი – გაისინჯა 250 ბავშვი

27.07 – თელავი, 11.08 – კარალეთი

22 დეკემბერი – გაისინჯა 250 ბავშვი

2013 წელი

1-4 ივნისი – თბილისი, ბათუმი, გორი, თელავი – გაისინჯა 1250 ბავშვი

17-21 დეკემბერი – თბილისი – გაისინჯა 350 ბავშვი





2014 წელი

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

2015 წელი

1 ივნისი – თბილისი – გაისინჯა 320 ბავშვი
4-5-6 დეკემბერი – ჩხოროწყუს რაიონის სოფლები – გაისინჯა და ვიზიტირებული იქნა 1300 პაციენტი

2016 წელი

გაისინჯა 3035 ბავშვი

2017 წელი

გაისინჯა 1305 ბავშვი

2018 წელი

გაისინჯა 200 ბავშვი

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 227 495 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

ბავშვთა კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ ჩატარებული კონფერენციები და სიმპოზიუმები:

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

01.VI. 99

II კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“

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

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

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

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

30.03. 99, 01.06. 2000, 01.06. 2001

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

23.04.99.01. 06. 2000

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

„ორთოპედიული სკოლა“

სიმპოზიუმი №1, №2

17. 12. 99

„მუკოვის ცილოზის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები“

01. 06. 2000

ახალგაზრდა პედიატრთა XVIII კონფერენცია
28. 02. 2001

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

01. 06. 2001

„ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“ სიმპოზიუმი №1

01. 06. 2001

„ბავშვი, მოზარდი და ოჯახური ძალადობა“ სიმპოზიუმი №1

01. 06. 2001

„ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“ სიმპოზიუმი №1

13.02.2002 „ადამიანის გენომის პროექტი“

10.03.2002 ახალგაზრდა, მატონიზირებული სასმელი „ლომისის“ პრეზენტაცია.

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

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

4.04.2003

პედიატრიის აქტუალური საკითხები. IX კონფერენცია. 1.06.2003

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

19.12.2003 საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა II კონგრესი.

1.06.2004. II საერთაშორისო ინტერნეტ-კონფერენცია. პედიატრიის აქტუალური საკითხები

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

1.06.2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები

XIV კონფერენცია.

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

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

31.05.2007 ბავშვთა კარდიოლოგიის III კონგრესი.

7.12.2007 სპდფ მე-17 კონფერენცია.

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

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

12.06.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XX კონფერენცია

18.12.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXI კონფერენცია

01.06.10 წალკის XXII და საქართველოს ექთანთა II კონფერენცია.

03.12.10 პროფესორ ი. კვაჭაძის 85 წლისადმი საიუბილეო კონფერენცია.

01.06.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVI კონფერენცია

23.12.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVII კონფერენცია

01.06.2012 ბავშვთა კარდიოლოგთა IV კონგრესი

21-22.12.2012 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXIX კონფერენცია

01-04.06.13 სპდფ-ის XXX კონფერენცია.

17-21.12.13 სპდფ-ის XXXI კონფერენცია.

2014 წელი

01-02.06.14 სპდფ-ის XXXII კონფერენცია.

27-28.12.14 სპდფ-ის XXXIII კონფერენცია.

2015 წელი

01.06.15 სპდფ-ის XXXIV კონფერენცია.

11.12.15 სპდფ-ის XXXV კონფერენცია.

2016 წელი

01.06.16 სპდფ-ის XXXVI კონფერენცია.

09-10.12.16 სპდფ-ის XXXVII კონფერენცია.

2017 წელი

01.06.17 სპდფ-ის XXXVIII კონფერენცია.

08.12.17 სპდფ-ის XXXIX კონფერენცია.

2018 წელი

01.06.18 სპდფ-ის XXXX კონფერენცია.

07.12.18 სპდფ-ის XXXXI კონფერენცია.



Georgian Pediatric Cardiology Association

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

GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION CHARITY ACTIVITIES

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

07.01.98 – 07.02.99 Tbilisi, - over 9200 children were examined.
23-24.01.99 East Georgia, - over 3500 children were examined.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

15.08.99 Bakhmaro, - over 2000 children were examined.

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

17.08.99 Tbilisi, – Examinations in Homeless children house.

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

2000.

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

23.03.2000 Axalgori, - 30 children were examined.

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

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

29.04.2000 Rustavi, - 300 children were examined.

05.06.2000 – Children from Avchala colony were examined.

20-28.07.2000 – Children in Tskhneti Orphanage were examined.

21-22-23.07.2000 – Examinations in Abasha and Samtredia region.

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

2001.

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

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

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

2002.

10.03.2002 Axalgori, - 250 children were examined.

20-04.2002 Signaghi, - 450 children examined.

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

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

16-17-18-19.07.2002 KodorisKheoba, - 250 children were treated.

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

2003.

05.03.2003 Samtskhe-Javakheti, - 1250 children were examined.

17.04.2003 Werovani, - 450 children were examined.

20.05.2003 Borjomi, - 870 children were examined.

25.06.2003 Mta-Tusheti, - 320 children were examined.

30.07.2003 Bakhmaro, - 630 children were examined.

20.08.2003 Zestaponi, - 210 children were examined.

07.09.2003 Racha, - 170 children were examined.

18.10.2003 Dmanisi, - 180 children were examined.

2004.

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

2005.

Marneuli region – 700 children and 80 adults were examined.

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

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

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

2006.

18th of February – 20 Painter Union families were examined. March – over 100 refugee children were examined.

April – Charity activities were held by ambassadors in Guria. 31th of May – 450 children were examined in Rustavi.

1-2th of June - Open door day in TSMU, 400 children were examined. They were held free consultations and laboratory examinations.

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





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

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

2007.

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

Dusheti – 250 children were examined.

Akhalsheeni – 85 children were held consultations.

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

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

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

2008.

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

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

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

27th of June – restoration of Georgian Section.

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

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

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

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

2009.

13.06.2009, Khashuri – 750 children were examined.

26.12.2009, Barisakho – 80 children were examined.

2010.

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

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

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

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

2011.

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

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

2012.

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

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

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

2013

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

17-21.12.2013. Tbilisi – 350 children were examined.

2014.

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

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

2015.

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

11.12.2015. Chkorotscu – 1300 children were examined.

2016.

3035 children were examined.

2017.

1305 children were examined.

2018.

200 children were examined.

Till today over 227 495 children were examined and thousands of old people. Charity activities continue.

გავშვთა კარდიოლოგია

SIMPOSIUMS AND CONFERENCES HELD BY GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION:

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

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

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

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

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

01.06.2001. V conference dedicated to Children Protection National Day.

32.03.1999. 01.06.2000. 01.06.2001

“Child treatment in XXI century”

23.04.1999. 01.06.2000

“Child treatment in XXI century”

“Orthopedic school”

17.12.1999. Mucoviszidose treatment and diagnostics.

01.06.2000. Young Pediatricists XVIII conference.

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

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

01.06.2001. “Child, adult and family violence”.

13.02.2002. “Human genome project”.

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

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

07.11.2002. “Contemporary aspects of inborn diseases”.

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

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

19.12.2003. Second Georgian Cardiology Congress.

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

01.06.2004. Second National Internet Conference.

01.06.2005. Urgent Pediatric questions.

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

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

31.05.2007. III congress of Pediatric Cardiology.

07.12.2007. SPDF XVII conference.

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

20.12.2008. SPPF and ESMNS second conference.

12.06.2009. SPPF XX conference.

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

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

01.06.2011. SPPF XXVI conference.

23-24.12.2011. SPPF XXVII conference.

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

21-22.12.2012. SPPF XXIX conference

1-4.06.2013. SPPF XXX conference

17-21.12.2013. SPPF XXXI conference

1-2.06.2014. SPPF XXXII conference

27-28.12.2014. SPPF XXXIII conference

1-2.06.2015. SPPF XXXIV conference

11.12.2015. SPPF XXXV conference

1.06.2016. SPPF XXXVI conference

9-10.12.2016. SPPF XXXVI conference

1.06.2017. SPPF XXXVIII conference

05.12.2017. SPPF XXXIX conference

01.06.2018. SPPF XXXVIII conference

07.12.2018. SPPF XXXIX conference



ორიგინალური სტატიები და
სამეცნიერო აქტივობანი
ORIGINAL ARTICLES AND SCIENTIFIC
ACTIVITIES IN CARDIOLOGY

კარდიოლოგია
Cardiology

კარდიოლოგიის ამ თავში განხილული
იქნება კლინიკური ელექტროკარდიოგრაფიის
უმნიშვნელოვანესი საკითხები:

კერძოდ,
- გულის აგზნებადობის, გამტარებლობის ფუნქციების დარღვევები,
- QT ინტერვალის გახანგრძლივება,
- სინდრომები WPW, CLC,
- ეკგ Ca, K, Mg დარღვევებისას,
- მათთან ერთად სხვადასხვა კლინიკური საკითხები, რომლებიც აუცილებლად იმსახურებს კლინიციისტი პედიატრების ყურადღებას.

ღავიმახსოვროთ:
ბავშვთა კარდიო-რემმატოლოგის კონსულტაციის აუცილებლობაა:
ადვილად დადლა,
საერთო სისუსტე,
გულის არეში ჩხვლეტები ან ტკივილი,
ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება,
ტაქიკარდია, არითმია,
აუსკულტაციისას შუილები,
ანგინებით, ბრონქიტებითა და ვირუსული ინფექციებით ხშირად მოავადე კონტიგენტი, ეკგ მონიტორინგით,
ყველა სახის ართრალგია,
მაღალი ანტისტრეპტოლიზინი „O“,
სინკოპე,
ფიზიკურად დატვირთული ბავშვები (სპორტსმენები, მოცეკვავეები),
უკვე დადგენილი სარქვლოვანი ნაკლოვანებების და პროლაფსების მონიტორინგი,
კარდიო-რემმატოლოგის კონსულტაცია ტონზილექტომიის ჩატარებამდე და მის შემდგომ.
ზემოთ აღნიშნული კონტიგენტისათვის ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევის დინამიკაში დაკვირვების აუცილებლობა.
გულის თანდაყოლილი და შექენილი მანკების ოპერაციათა შემდგომი პერიოდები.

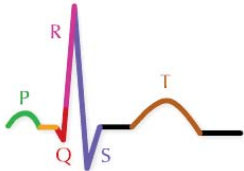
**THIS CHAPTER WILL DISCUSS ASPECTS THAT ARE
GREATLY IMPORTANT IN ECG:**

- Disturbances of hear excitement and conduction
- QT prolongation
- WPW and other syndromes
- ECG in electrolyte disturbances
- various circumstances that requires pediatricians attention: fatigue, chest pain, dysrhythmias, tachycardia, arrhythmia, heart murmurs, pharyngitis, bronchitis, syncope, arthralgia and etc.

გულის აბგნეალობის ფუნქციის ღარღვევა-ექსტრასისტოლიები და მათი კლინიკური ღირებულება

გულს აქვს 4 ფუნქცია:

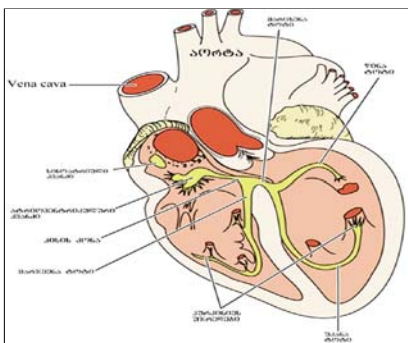
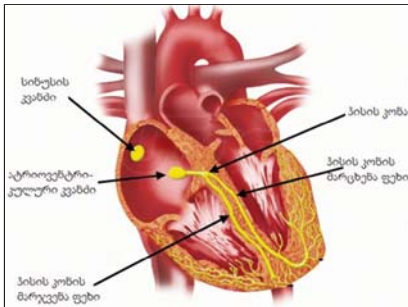
- ავტომატიზმის
- აგზნებადობის
- გამტარებლობის
- შეკუმშვადობის



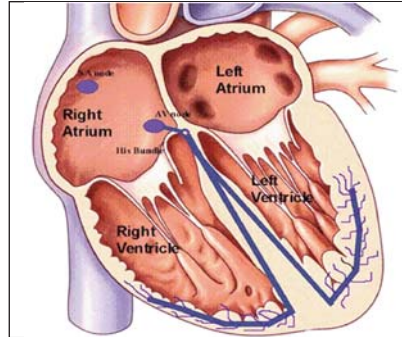
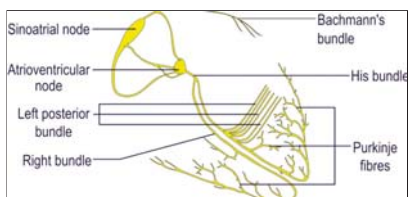
მიხილავთ

აგზნებადობის ფუნქციას ანუ ექსტრასისტოლიებს

გულში წარმოიქმნება იმპულსები, რომლებიც ბაივლის მის გამტარ სისტემას სინუსის კვანძი → ატრიოვენტრიკულურ კვანძი → პისის კონა → პურკინეას ბოჭკოები



სინოატრიული, ატრიოვენტრიკულური კვანძები და პისის კონა



ღვინიცი

- გულის ნაადრევი, რეგულარული გზნებაა, რომელიც განიხილავს გულს განმეორებითი შესვლის მექანიზმით ან უჯრედის მეგზრანების მომატებულ ოსცილარული აქტივობით
- აღმოცენდება:
 - ⇒ წინაგულეებში
 - ⇒ ავ შენაერთში
 - ⇒ ან პარკუჭების გამტარი სისტემის სხვადასხვა ნაწილში
- ძირითადად, უჩვეულო პათოლოგიური იმპულსაციის ეპიზოდია, რომელიც ვითარდება ნორმალური ან პათოლოგიური ძირითადი რითმის ფონზე

პათოგენეზი

- აგზნების ტალღის განმეორებითი შესვლა – re-entry
- ცალკეულ უბანში დისტროფიის, იშემიის, ნეკროზის, კარდიოსკლეროზის ან მნიშვნელოვანი მეტაბოლური დარღვევების განვითარებისას მიოკარდიუმის და გულის გამტარი სისტემის სხვადასხვა უბნის ელექტრული თვისებები შეიძლება მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდეს ერთმანეთისგან
- ვითარდება ე.წ გულის კუნთის ელექტრული არაჰომოგენურობა

მიზეზები

- ჯანმრთელ პაციენტში ფუნქციური ხასიათისაა
 - ⇒ ვეგეტატიური რეაქციები
 - ⇒ ემოცია
 - ⇒ თამბაქო, მაგარი ჩაი
 - ⇒ ალკოჰოლი...
- ყველაზე ხშირად ორგანული წარმოშობის ექსტრასისტოლია ვითარდება:
 - ⇒ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის
 - ⇒ გქიდ

თ. თელორამე, თბილისი

- ⇒ არტერიული ჰიპერტენზიის
- ⇒ გულის რეგულარული მანკების
- ⇒ მიოკარდიტების
- ⇒ სისხლის მიმოქცევის შეგუბებითი უკმარისობის დროს

ტერმინები

- მანძილს ექსტრასისტოლის წინმდებარე ძირითადი რითმის P-QRST ციკლიდან ექსტრასისტოლაძღე ეწოდება გადაბმის ინტერვალი
- ადრეული ექსტრასისტოლური კომპლექსი – დასაწყისი ნაწილი ემთხვევა ექსტრასისტოლის წინმდებარე ძირითადი რითმის P-QRST ციკლის T კბილს ან ჩამორჩება ამ კომპლექსის T კბილის ბოლო ნაწილს არაუმეტეს 0,04წმ-ით
- კომპენსატორული პაუზა - ექსტრასისტოლიდან მისი შემდგომი ძირითადი რითმის P-QRST ციკლაძღე მანძილი
- არასრული – წინაგულოვანი ან ავ კვანძიდან წამოსული
- სრული – პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები შეიძლება იყოს:
 - ერთეული/წყვილი/ჯგუფური (ხალპისებური)
 - მონოტოპური ან პოლიტოპური
- წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა ძირითადი ეკვ ნიშნებია:
 - გულის ციკლის ნაადრევი გაჩენა
 - P კბილის დეფორმაცია ან პოლარობის ცვლილება
 - თუ ექსტრასისტოლა აღმოცენდება სინუსურ კვანძთან ახლოს, II სტანდარტულ განხრაში P კბილი ფორმით ნაკლებად განსხვავდება ნორმალურისგან
 - შეუცვლელი ექსტრასისტოლური QRST კომპლექსი
 - ძირითადად აღინიშნება არასრული კომპენსატორული პაუზა <2R
- ექსტრასისტოლები ავ შენაერთიდან
 - ვრცელდება 2 მიმართულებით: ზევიდან ქვემოთ და რეტროგრადულად ქვევიდან ზევით
 - ექსტრასისტოლის RST კომპლექსი შეუცვლელია



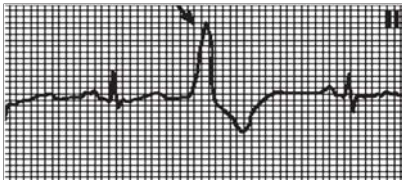
● ექსტრასისტოლური QRS კომპლექსის შემდეგ უარყოფითი P კბილი II, III და aVF-ში ან P კბილის არარსებობა

● არასრული კომპენსატორული პაუზა < 2R

პარკუჭოვანი მსტრასისტოლა

● წყარო ძირითადად არის ჰისის კონის განშტოებები და პურკინიეს ბოჭკოები

● ჯერ აღივხნება ის პარკუჭი, რომელშიც წარმოიქმნება ექსტრასისტოლური იმპულსები და ამის შემდეგ დაგვიანებით ხდება მეორე პარკუჭის დეპოლარიზაცია ექსტრასისტოლური პარკუჭოვანი RS კომპლექსის საერთო ხანგრძლივობის მნიშვნელოვანი გაზრდა (0,12 წმ და მეტი) და დეფორმაცია



● მარჯვენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს ექსტრასისტოლური პარკუჭოვანი კომპლექსი RS-T' სეგმენტის დებრეცია და ასიმეტრიული უარყოფითი T' კბილი ვლინდება გულმკერდის V5-V6 განხრაში, ხოლო მარცხენაპარკუჭოვანისას-V1 და V2-ში

● პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს RS-T' სეგმენტის ცდომა და T კბილი არის ექსტრასისტოლური QRS' კომპლექსის ძირითადი კბილის დისკორდანტული

● ექსტრასისტოლის წინ P კბილი შეიძლება არ იყოს, იყოს უარყოფითი ან მოსდევდეს QRS კომპლექსს

● კომპენსატორული პაუზა სრულია - 2R

Premature Ventricular Contraction (PVC)

A PVC is a premature, ectopic impulse that originates in either the right or left ventricle.

Electrical impulse originating from ventricle depolarizes only one ventricle at a time (resulting in sequential depolarization).

This results in a wide, bizarre-looking QRS complex.

May be unifocal or multifocal.

მპბ

კომპენსატორული პაუზა

ბივიმენიური

გვახსოვდეს
ექსტრასისტოლისათვის
დამახასიათებელია:

1. ნაადრევად აღმოცენებული კომპლექსი, რომელიც შესაძლებელია იყოს შეუცვლელი ან შეცვლილი
2. 2R მანძილი
3. კომპენსატორული პაუზის არსებობა

დიფერენციული დიაგნოზი

"V" is wide, so it's a PVC

PVC

Premature Ventricular Contraction

Originates in the atria, thus a PAC

Contains a P-wave due to originating in atria

PAC

Premature Atria Contraction

Originates between the atria and ventricle, thus it's a PJc

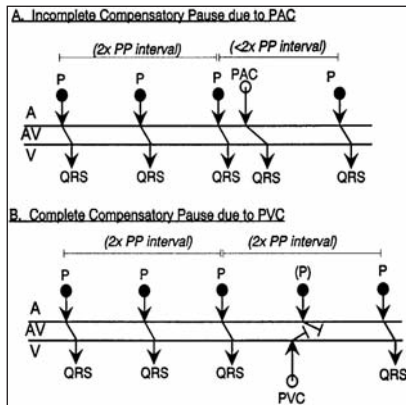
May contain an inverted P-wave, or no P-wave

PJc

Premature Ventricular Contraction

Premature Complex

- **PAC**- premature **A**trial complex
 - P wave upright in front of QRS
- **PJc**- premature **J**unctional complex
 - P wave is inverted or absent
- **PVC**- premature **V**entricular complex
 - Wide and bizarre, No "P" wave



ნააღრევი წინაბულოვანი კომპლექსი



წინაგულშეკრები და ნაბრუნველი წინაგულშეკრები კომპლექსი

● წარმოიქმნება წინაგულში ექტოპიური პეისმეიკერული ქსოვილიდან

● გამტარ სისტემაში პეისმეიკერული უჯრედების ჯგუფებს შეუძლიათ სპონტანურად დეპოლარიზაცია

● დეპოლარიზაციის შესაძლებლობა მცირდება ზემოდან ქვემოთ: სწრაფია სინოატრიულ კვანძთან, ნელია – პარკუჭებში

● დამატებითი პეისმეიკერებიდან ექტოპიური იმპულსები ნორმაში ითრგუნება ზემოდან წამოსული ძლიერი იმპულსებით

● თუმცა, თუ ექტოპიური კერა დეპოლარიზდება ადრე და დაასწრებს ზემოდან მომავალ შემდეგ იმპულსს, მან შეიძლება „დაატყვევოს“ (capture) პარკუჭები და გამოიწვიოს ნაადრევი შეკუმშვა

მკვ

● ანომალურ/არასინუსურ P-ს მოსდევს QRS კომპლექსი

● P-ს აქვს განსხვავებული მორფოლოგია და დერძი (სინუსურთან შედარებით)

● შეიძლება იყოს დამალული წინა კომპლექსის T კბილში და ჰქონდეს წვეტიანი ან აქლემის კუზის სახე

● როცა კომპლექსი წარმოიქმნება ავ კვანძთან ახლომდებარე კერიდან, ის წინაგულს რეტროგრადულად აქტივებს – ინვერსიული P კბილი შედარებით მოკლე PR ინტერვალით, თუმცა >120მწმ (თუ ინტერვალის <120მწმ, კლასიფიცირდება როგორც ნაადრევი კვანძოვანი კომპლექსი

● თუ ნაადრევი იმპულსი აღწევს სინუსურ კვანძს, მას შეუძლია გამოიწვიოს დეპოლარიზაცია, რაც იწვევს სინუსის კვანძის „გადატვირთვას“. შედეგად შექმნება სინუსური იმპულსის მოსვლამდე ნორმაზე დიდი ინტერვალის რჩება (პოსტექსტრასისტოლური პაუზა). ნაადრევი პარკუჭოვანი კომპლექსისგან განსხვავებით ის არ არის გაორმაგებული წინმსწრები დღ ინტერვალის ტოლი(არასრული კომპენსატორული პაუზა)

● როცა იმპულსი ადრე მოდის, ის შეიძლება გატარდეს აბერანტულად ჰისის კონის მარჯვენა ტოტის ბლოკადის მორფოლოგიით (მას უფრო ხანგრძლივი რეფრაქტორული პერიოდი აქვს ვიდრე მარცხენას). ნაადრევი პარკუჭოვანი კომ-

პლექსისგან დიფერენცირდება წინმსწრები P კბილით

მსგავსად, როცა იმპულსი ძალიან ადრე იწვევს, ის შეიძლება საერთოდ არ გატარდეს. (ავ კვანძის რეფრაქტორობის პერიოდი) ამ შემთხვევაში რჩება ანომალური კბილი QRS კომპლექსის გარეშე (“blocked PAC”). ამას მოსდევს კომპენსატორული პაუზა, სანამ სინუსური კვანძი „გადაიტვირთება“

აშმანის ფენომენი/აშმანის დარტყმა

● occurs when a PAC or supraventricular beat occurs before the right bundle branch has recovered from its refractory period. This results in the premature beat displaying a right bundle branch block pattern and can be confused with a premature ventricular contraction



PAC კლასიფიკაცია

● უნიფოკალური – ერთეული ექტოპიური კერა, თითოეული ნაადრევი კომპლექსი იდენტურია

● მულტიფოკალური – ორი ან მეტი ექტოპიური კერა, P-ს აქვს სხვადასხვა ფორმა

PACs often occur in repeating patterns:

- Bigeminy — every other beat is a PAC.
- Trigeminy — every third beat is a PAC.
- Quadrigeminy — every fourth beat is a PAC
- Couplet — two consecutive PACs.
- Triplet — three consecutive PACs.

მიზეზები და კლინიკური მნიშვნელობა

● არის ნორმალური ელექტროფიზიოლოგიური ფენომენი და ჩვეულებრივ არ ჭირდება კვლევა ან მკურნალობა

● ხშირ ნაადრევი კომპლექსებს შეუძლია გამოიწვიოს პალპიტაციები და “skipping a beat”

● სხვადასხვა მდგომარეობის დროს (მარცხენა პარკუჭის გადიდება, იშემიური დაავადება, WPW) PAC შეიძლება გახდეს „რეენტრი“ ტაქიკარდიის ტრიგერი – Atrial fibrillation, atrial flutter, AVNRT, AVRT

- შფოთვა
- სიმპათომიმეტიკები
- ბეტა-აგონისტები

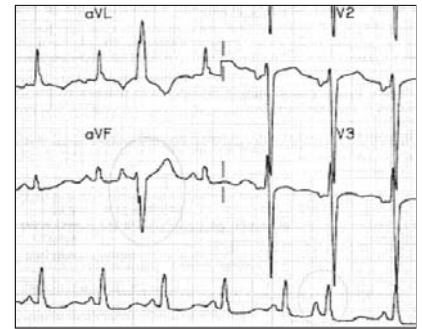
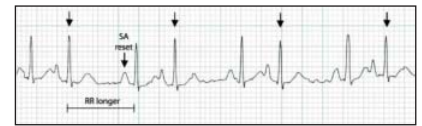
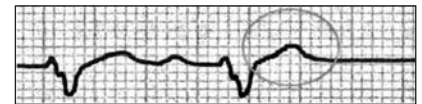
- ჭარბი კოფეინი
- ჰიპოკალემია
- ჰიპომაგნემია
- დიოქსინით ინტოქსიკაცია
- მიოკარდიუმის იშემია

ნიშვნა

● This hidden PAC gives a peaked appearance to the T wave (circled).

● The PAC is not followed by a QRS complex, indicating that it has not been conducted to the ventricles (“blocked PAC”).

● It is followed by a compensatory pause



● There is an aberrantly conducted PAC, best seen in aVL and aVF (circled)

● It is clearly preceded by an abnormal P wave

● A normally-conducted PAC is also present on the rhythm strip (circled)

THERE ARE FOUR MAIN CHARACTERISTICS OF PACS:

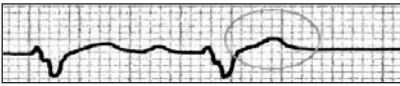
● Premature, occurring earlier than expected if measured against previous P-P intervals

● Ectopic, originating outside of the SA node, and thus, the P wave morphology would be different from the normal sinus P wave morphology

● Narrow complexes; because they come from the atrium, they will eventually travel through the AV node and use the normal conduction system to spread to the ventricles. Unlike premature ventricular contractions, or PVCs, which are wide-complexed because they do not use the normal ventricular conduction system. Less commonly, PACs can conduct aberrantly in a right or left bundle pattern, which can make it challenging to differentiate them from PVCs



- Compensatory pause following the contraction; the extra atrial action potential causes the SA node to become refractory to generating its next scheduled beat, and thus it must "skip a beat" and will resume exactly 2 P-P intervals after the last normal sinus beat



ნაადრევი კვანძოვანი კომპლექსი

PJC

- წარმოიქმნება ატრიოვენტრიკულურ კვანძში ექტოპიური უბნიდან
- უფრო იშვიათია ვიდრე PAC და PVC
- პარაკუჭები აქტივდება ჩვეულებრივად
- ეკგ – ვიწრო QRS კომპლექსი (გავს სინუსურს), ან არ არის, ან რეტროგრადულია და უსწრებს, მოსდევს ან ჩართულია QRS კომპლექსში. არის მოკლე PR ინტერვალი (<120) და რეტროგრადული კბილები ინვერტებულია II, III და aVF განხრებში
- კომპლექსი ჩნდება შემდეგ სინუსურ კომპლექსზე ადრე, მოსდევს კომპენსატორული პაუზა და ისიც შეიძლება გატარდეს აბერანტულად (RBBB მორფოლოგია)



ნაადრევი პარაკუჭოვანი კომპლექსი

PVC

- ექტოპიური კერა პარაკუჭებშია ექტოპიური იმპულსები გვერდს აუვლის ჰის-პურკინის სისტემას და პირდაპირ ადვოლარიზებს პარაკუჭებს
- ეს ხელს უშლის გულის ნორმალურ მუშაობას და უძღვის პარაკუჭების ასინქრონულ აქტივაციას
- შედეგად პარაკუჭშია გატარების დაგვიანება იწვევს QRS კომპლექსების დროში გახანგრძლივებას და ანომალურ მორფოლოგიას

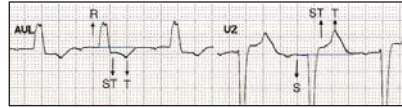
ეკგ

- ფართო QRS კომპლექსი (>120მწმ) და ანომალური მორფოლოგია
- ნაადრევია – მოსალოდნელ სინუსურ კომპლექსამდე

- დისკორდანტული ST სეგმენტი და T კბილი
- სრული კომპენსატორული პაუზა
- წინაგულში იმპულსის რეტროგრადული გავრცელება შეიძლება მოხდეს ან არა – ინვერსიული P კბილი ჩვეულებრივ QRS კომპლექსის შემდეგ

დისკორდანტულობა

- არის რეპოლარიზაციის ანომალია, რომლის დროსაც შთ სეგმენტი და T კბილი მიმართულია QRS კომპლექსის ძირითადი ვექტორის საწინააღმდეგო მხარეს
- ST დეპრესია და T კბილის ინვერსია – განხრებში დომინანტური R კბილით
- ST ელევაცია და ზემოთ მიმართული T კბილები – განხრებში დომინანტური S კბილებით



კლასიფიკაცია

- უნიფოკალური
- მულტიფოკალური
- წარმოშობა კომპლექსის მორფოლოგიის მიხედვით:
 - ⇒ მარჯვენა პარაკუჭიდან მომავალ იმპულსს აქვს ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის მორფოლოგია (დომინანტური S V1-ში)
 - ⇒ მარცხენა პარაკუჭიდან მომავალ იმპულსს აქვს ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის მორფოლოგია (დომინანტური R V1-ში)

PVCs often occur in repeating patterns:

- Bigeminy — every other beat is a PVC.
- Trigeminy — every third beat is a PVC.
- Quadrigeminy — every fourth beat is a PVC.
- Couplet — two consecutive PVCs.
- NSVT — three-thirty consecutive PVCs (see text)

კლინიკური მნიშვნელობა და მიზეზები

- არის ნორმალური ელექტროფიზიოლოგიური ფენომენი და ჩვეულებრივ არ ჭირდება კვლევა ან მკურნალობა
- ხშირ ნაადრევ კომპლექსებს შეუძლია გამოიწვიოს პალპიტაციები და "skipping a beat"
- სხვადასხვა მდგომარეობის დროს (მარცხენა პარაკუჭის გადიდება, იშემიური დაავადება, WPW)

PAC შეიძლება გახდეს „რეენტორი“ ტაქიდისრიტიის ტრიგერი – VT, AVNRT, AVRT

- შფოთვა
- სიმპათომიმეტიკები
- ბეტა-აგონისტები
- ჭარბი კოფეინი
- ჰიპოკალემია
- ჰიპომაგნემია
- დიოქსინით ინტოქსიკაცია
- მიოკარდიუმის იშემია

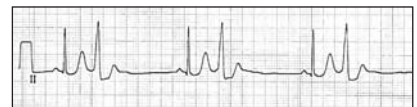
Frequent PVCs are usually benign, except in the context of an prolonged QTc, when they may predispose to malignant ventricular arrhythmias such as Torsades de Pointes by causing "R on T" phenomenon

ეკგ ნიშნები

- Sinus rhythm with PVCs of two different morphologies
- Note the appropriately discordant ST segments / T waves
- The pause surrounding the PVC is equal to double the preceding R-R interval (= a full compensatory pause)



ვენტრიკულური ბიგემინია



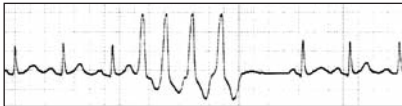
ვენტრიკულური კვადრიგემინია



PVC PAIRS (COUPLETS)



NON SUSTAINED VT (NSVT)



WHEN IS A PVC NOT A PVC?

- 3 ან მეტი ნაადრევი პარკუტოვანი კომპლექსი
- ზოგი ავტორი სამ კომპლექსს უწოდებს PVC ტრიპლეტს, ზოგი – “short burst of VT”-ს, მაგრამ მეტწილად – NSVT
- საბოლოო განმარტება იქნება: 3-30 ცონსეცუტივე PVCs with a rate >100bpm described as non-sustained VT (ventricular rhythm if rate <100bpm)

გამოყენებული ლიტერატურა

1. კლინიკური ლექციები – ბავშვთა კარდიო-რემატოლოგიის

საფუძვლები, მ.მ.დ. პროფესორი, აკადემიკოსი გიორგი ჩახუნაშვილი, მედიცინის დოქტორი ნინო ჯობავა, 2015

2. ელექტროკარდიოგრაფია-ეკმურაშკო, ა.ვ. სტრუტინსკი, 2010

3. <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-9/Frequent-ventricular-extrasystoles-significance-prognosis-and-treatment>

4. <https://patient.info/doctor/extrasystoles>

5. <https://litfl.com/premature-atrial-complex-pac/>

6. <https://litfl.com/premature-junctional-complex-pjc/>

7. <https://litfl.com/premature-ventricular-complex-pvc-ecg-library/>

რეზიუმე

გულის აბუნებადობის ფუნქციის დარღვევა-ექსტრასისტოლიები და მათი კლინიკური ღირებულება

თ.თედორაძე, თბილისი

სტატიაში განხილულია ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გულის აბუნებადობის ფუნქციის დარღვევა-ექსტრასისტოლიები და მათი კლინიკური ღირებულება, რომელთაც უმნიშვნელოვანესი როლი უკავია პაციენტთა სწორი მკურნალობის სტრატეგიაში.

SUMMARY

HEART DYSRHYTHMIAS – EXTRASYSTOLE AND THEIR CLINICAL VALUES

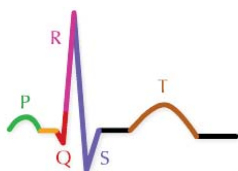
T. TEDORADZE, Tbilisi

Article will discuss issue of cardiac arrhythmia and their management in children and adolescents.

გულის გამტარებლობის ფუნქციის დარღვევა - ბლოკადები და მათი ეკგ დიაგნოსტიკა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში

ენახუცერიშვილი, თ.თედორაძე, თბილისი

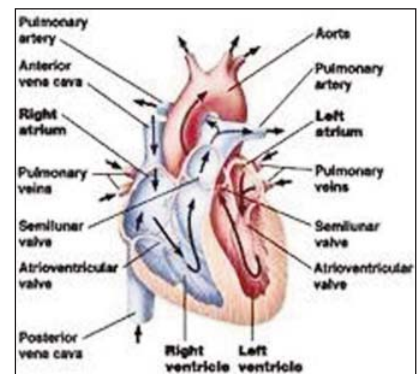
ბლოკადები გულს აქვს 4 ფუნქცია: ავტომატიზმის აბუნებადობის გამტარებლობის შეკუმშვადობის



30ხილავით გამტარებლობის ფუნქციის დარღვევებს ანუ ბლოკადებს

CARDIAC DYSRHYTHMIAS IN CHILDREN

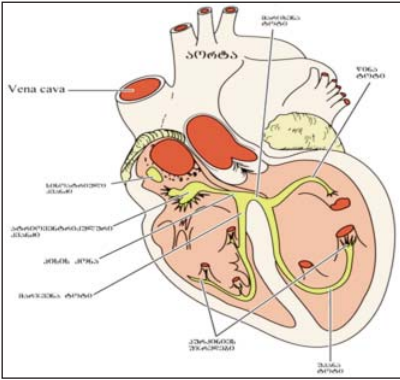
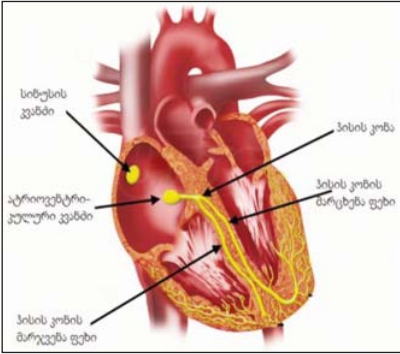
გულის გამტარებლობის ფუნქციის დარღვევა ეკვლა სახის ბლოკადები მიუხედავად იმისა, თუ სად არის დოკალიზებული, ეს იქნება არსრული, თუ სრული.



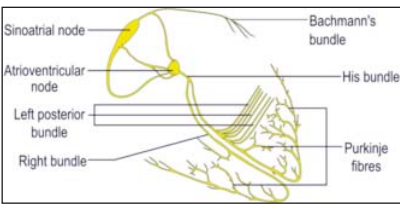
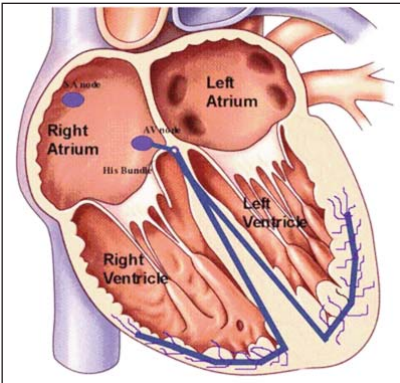


ბულფი წარმოიქმნება იმპულსები, რომლებიც ბაიფლის მის ბამბარ სისტემას

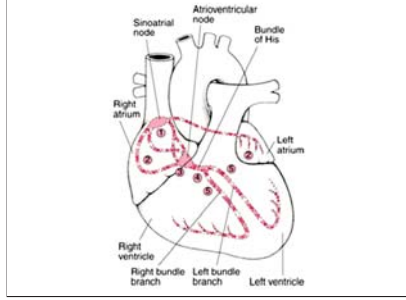
სინუსის კვანძი → ატრიოვენტრიკულურ კვანძი → ჰისის კონა → პურკინეას ბოჭკოები



სინოატრიული, ატრიოვენტრიკულური კვანძები და ჰისის კონა



The sinoatrial (sinus) node (1) initiates an electrical impulse that flows through the right and left atria (2), making them contract. When the electrical impulse reaches the atrioventricular node (3), it is delayed slightly. The impulse then travels down the bundle of His (4), which divides into the right bundle branch for the right ventricle (5) and the left bundle branch for the left ventricle (6). The impulse then spreads through the ventricles, making them contract.

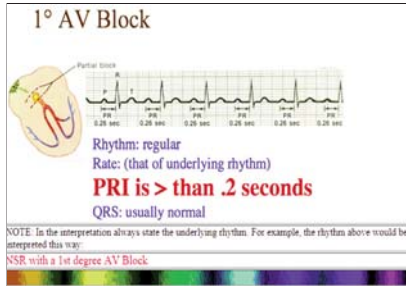


ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა

- არის წინაგულებიდან პარაკუტებისკენ იმპულსის გატარების ნაწილობრივი ან სრული შეწყვეტა
- ყველაზე ხშირი მიზეზია გამტარი სისტემის იდიოპათიური ფიბროზი და სკლეროზი(50%), გულის იშემიური დაავადება(40%); სხვა მიზეზებია: წამლები(ბეტა-ბლოკატორები, კალციუმის არხის ბლოკატორები, დიგოქსინი, ამიოდარონი), ვაგუსის მომატებული ტონუსი, ვალვულოპათია, გულის თანდაყოლილი, გენეტიკური და სხვა დაზიანება
- დიაგნოზი – ეკგ
- სიმპტომები და მკურნალობა დამოკიდებულია ბლოკადის ხარისხზე, მკურნალობა როცა საჭიროა, მეტწილად გულისხმობს პეისინგს

1-ლი ხარისხის ავ ბლოკადა

- ყველა ნორმალურ P კბილს მოსდევს QRS კომპლექსი, მაგრამ გახანგრძლივებულია PR ინტერვალი (>0,20წმ)
- შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური ახალგაზრდებში მაღალი ვაგალური ტონუსით და ათლეტებში
- იშვიათად არის სიმპტომური
- არ ჭირდება მკურნალობა, მაგრამ შეიძლება საჭირო გახდეს შემდგომი გამოკვლევა, როცა ახლავს გულის სხვა არსებულ დაავადებას და მაშინ, როცა არის მედიკამენტური



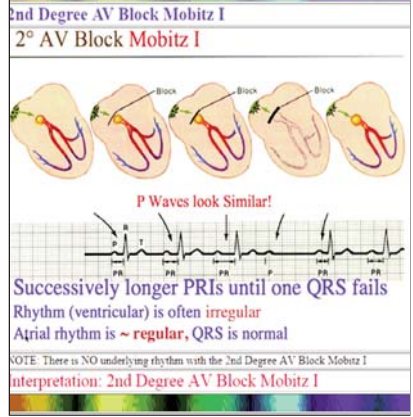
მე-2 ხარისხის ავ ბლოკადა
ზოგიერთ ნორმალურ P კბილს მოსდევს QRS კომპლექსი, ზოგს – არა. ამის მიხედვით არსებობს 2 ფორმა: მობიტის I და II ტიპის მე-2 ხარისხის ავ ბლოკადა

მობიტის I ტიპი



- PR ინტერვალი პროგრესულად იზრდება ყოველი დარტყმისას, შემდეგ ერთი წინაგულოვანი იმპულსი არ გატარდება და QRS კომპლექსი ამოვარდება (ვენკებახის ფენომენი)
- შემდეგი დარტყმისას კვანძში იმპულსის გატარება აღდგება და კანონზომიერება მეორდება
- შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური ახალგაზრდებსა და ათლეტებში. ბლოკადა ხდება ავ კვანძში პაციენტების 75%-ში ვიწრო QRS კომპლექსით და დანარჩენებში კვანძის ქვემოთ(ჰისის კონა, მისი ტოტები, ბოჭკოები)
- თუ ბლოკადა სრულია, ვითარდება junctional escape rhythm
- მკურნალობა საჭირო არაა, თუ ბლოკადა არ იწვევს სიმპტომურ ბრადიკარდიას (გარდამავალი და შეუქცევადი მიზეზები უნდა გამოირიცხოს). მკურნალობა გულისხმობს პეისმეიკერის ჩადგმას

მობიტის I ტიპი



მობიტის I ტიპი



● PR ინტერვალის ხანგრძლივობა მუდმივია

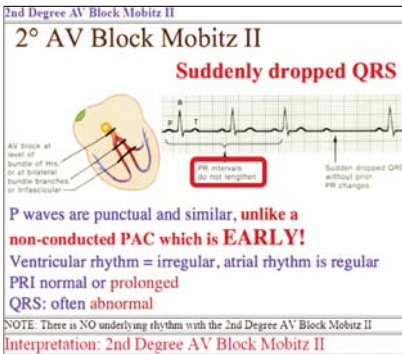
● იმპულსი ზოგჯერ არ ტარდება და QRS კომპლექსები ამოვარდნილია, ჩვეულებრივ, განმეორებითი ციკლია ყოველი 3 ან 4 დარტმის შემდეგ (3:1 ან 4:1 ბლოკადა)

● ყოველთვის პათოლოგიურია. ბლოკადა ხდება პისის კონაში პაციენტების 20%-ში და დანარჩენებში პისის კონის ტოტებში. პაციენტები შეიძლება იყვნენ ასიმპტომური ან აღენიშნებოდეთ თავბრუსხვევა, პრესინკოპე/სინკოპე – დამოკიდებულია გატარებული და დაბლოკილი იმპულსების შეფარდებაზე

● არის რისკი სიმპტომური პიკპ-გრადე ან სრული ბლოკადის განვითარების, რომლის დროსაც ჩამანაცვლებელი რითმი იქნება პარკუჭოვანი და შესაბამისად რითმი იქნება კიდევ უფრო ნელი და არასანდო სისტემური პერფუზიის შენარჩუნების მხრივ. ასეთ შემთხვევაში საჭირო იქნება პეისმეიკერი

● პიკპ-გრადე მობიტის II ტიპის ავ ბლოკადის დროს ყოველი მე-2 იმპულსი იბლოკება

მოზიცის II ტიპი



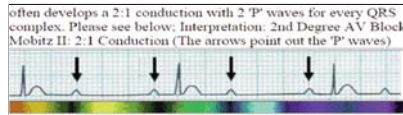
მოზიცის I და II

● I-ის დროს პერიოდულად ხდება იმპულსის გატარების დაბლოკვა უშუალოდ კვანძში, რის გამოც ის ვერ აღწევს პარკუჭებამდე. ეს მდგომარეობა შეიძლება პროგრესირდეს სრულ ბლოკადამდე

● II-ს დროს ბლოკადა მეორადია პის-პურკინიეს სისტემის დაზიანების შემდეგ. ბლოკირება ხდება ავ კვანძის ქვემოთ, პისის კონაში ან მის ტოტებში. პის-პურკინიეს სისტემა მუშაობს „ყველაფერი ან არაფერი“ პრინციპით, იმპულსს ატარებს ან არა, შესაბამისად ამ დროს არ არის PR ინტერვალის გახანგრძლივება, არგატარებული იმპულსის შემდეგაც კი. ამის გა-

მო II ტიპის დროს უფრო მაღალია სრული ბლოკადის განვითარების რისკი, ვიდრე I-ს დროს

HIGH-GRADE 2ND-DEGREE AV BLOCK



მე-3 ხარისხის ავ ბლოკადა

● არ არის ელექტრული ურთიერთკავშირი წინაგულეებს და პარკუჭებს შორის – P კბილსა და QRS კომპლექსს შორის – AV დისოციაცია

● გულის ფუნქცია შენარჩუნებულია ესცაპე კვანძოვანი ან პარკუჭოვანი პეისმეიკერით

● პაციენტების უმრავლესობას ესაჭიროება პეისმეიკერი. თუ ბლოკადა გამოწვეულია ანტიარითმიული საშუალებით, ის უნდა შეწყდეს, მაგრამ დროებითი პეისმეიკერი შესაძლოა მაინც საჭირო გახდეს. ქვედა მიოკარდიუმის ინფარქტი ვლინდება ავ დისფუნქციით და შეიძლება უპასუხოს ატროპინით მკურნალობას ან სპონტანურად აღადგეს რამდენიმე დღეში. წინა მიოკარდიუმის ინფარქტი ვლინდება მასიური ნეკროზით, რაც ვრცელდება პის-პურკინიეს სისტემაზე და გადაუდებელ ტრანსვენურ პეისმეიკერს საჭიროებს. სპონტანური გაუმჯობესება შეიძლება მოხდეს, მაგრამ აუცილებელია ავ კვანძის და ინფრანოდულური გატარების შემდეგი გამოკვლევა

● უმრავლეს შემთხვევაში თანდაყოლილი მე-3 ხარისხის ბლოკის დროს ჩამანაცვლებელი რითმი ნორმალურ ფუნქციას ინარჩუნებს, მაგრამ შუახნის ასაკამდე მაინც საჭიროა მუდმივი პეისმეიკერი. იშვიათად ჩამანაცვლებელი რითმი შეიძლება იყოს ნელი და მოითხოვდეს მუდმივ პეისმეიკერს ადრეულ ასაკში, ახალშობილობის დროსაც კი

ESCAPE რითმი

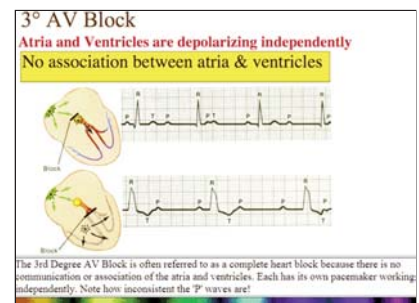
● escape რითმი, რომელიც წარმოიქმნება პისის კონის ბიფურკაციაში, წარმოიქმნის ვიწრო QRS კომპლექსებს, შედარებით სწრაფ (>40 დარტმე/წთ) და სანდო რითმს

და მსუბუქ სიმპტომებს (დადლილობა, მსუბუქი თავბრუსხვევა, ფიზიკურ დატვირთვაზე ტოლერანტობის დაქვეითება)

● ბიფურკაციის ქვემოთ – ფართო QRS კომპლექსები, ნელი და არასანდო რითმი, შედარებით მძიმე სიმპტომები (პრესინკოპე/სინკოპე, გულის უკმარისობა, cannon a ტალღები, P ფლუქტუაცია, S1 ხმიანობის ცვლილება)

● უფრო ქვემოთ წარმოქმნილი ესცაპე რითმის დროს ასისტოლასთან დაკავშირებული სინკოპეს და უეცარი სიკვდილის რისკი იზრდება

მე-3 ხარისხის ავ ბლოკადა



პისის კონის ბლოკადა

არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც არის დაყოფნა ან ბლოკადა იმ გზაზე, რომელსაც გაივლიან ელექტრული იმპულსები გულის შეკუმშვის გამოსაწვევად. ეს ხელს უშლის გულის ეფექტურად მუშაობას.

სიმპტომები

● პაციენტთა უმრავლესობაში არ იწვევს გამოვლინებას

- პრესინკოპე
- სინკოპე

● რისკ-ფაქტორები: ასაკის მატება, არსებული გულის დაავადებები, ჰიპერტენზია

● გართულებები: პროგრესირება ელექტრული იმპულსების გატარების სრულ ბლოკადამდე > ბრადიკარდია > სინკოპე > მძიმე გართულებები და რითმის დარღვევები

● ინფარქტის შემდეგ მარცხენა ტოტის ბლოკადის განვითარების დროს უფრო მაღალია უეცარი სიკვდილის რისკი

გამომწვევი მიზეზები მარცხენა ტოტის ბლოკადა



მიუკარდიუმის ინფარქტი

● გასქელებული, გაუხეშებული ან დასუსტებული გულის კუნთი (კარდიომიოპათია)

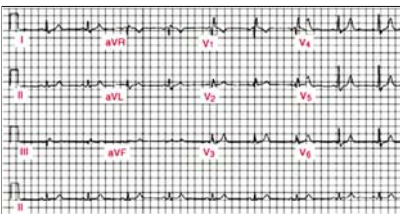
- გულის კუნთის ვირუსული ან ბაქტერიული ინფექცია (მიოკარდიტი)
- ჰიპერტენზია

მარჯვენა ტოტის ბლოკადა

- თანდაყოლილი გულის მანკი
- მიოკარდიუმის ინფარქტი
- გულის კუნთის ვირუსული ან ბაქტერიული ინფექცია (მიოკარდიტი)
- ფილტვის არტერიების ჰიპერტენზია
- ფილტვში თრომბი (პულმონური ემბოლია)
- შეიძლება განვითარდეს ჯანმრთელ გულშიც

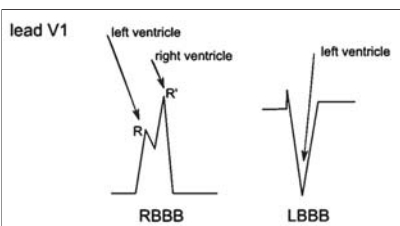
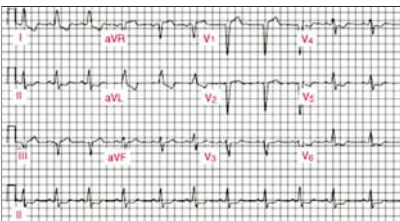
RBBB

can occur in apparently normal people. It may also occur with anterior myocardial infarction, indicating substantial myocardial injury. New appearance of RBBB should prompt a search for underlying cardiac pathology, but often, none is found. Transient RBBB may occur after pulmonary embolism. Although RBBB distorts the QRS complex, it does not significantly interfere with ECG diagnosis of myocardial infarction



LBBB

is associated with a structural heart disorder more often than is RBBB. LBBB usually precludes use of ECG for diagnosis of myocardial infarction



RBBB

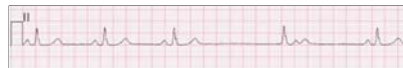
- QRS duration >0.12 seconds
- Slurred S wave in lead I, aVL, V5, and V6 (Depolarization moving away from these leads)
- RSR~ in V1 and V2 with R~ > R (Depolarization moving toward these leads)

LBBB

- QRS duration >0.12 seconds
- Broad monomorphic R waves in I, aVL, V5, and V6 (Depolarization moving toward these leads)
- Broad, dominant, monomorphic S wave in V1 and V2 (Depolarization moving away from these leads)

ღიაბნოზი და მკურნალობა

- ელექტროკარდიოგრამა და ექოკარდიოგრამა
- მკურნალობა არ სჭირდება პაციენტთა უმრავლესობას, თუმცა როცა ბლოკადას იწვევს არსებული გულის დაზიანება, შეიძლება საჭირო გახდეს მედიკამენტების ჩარევა, რომლებიც აქვეითებენ წნევას და ამცირებენ გულის უკმარისობის ეფექტებს
- პეისმეიკერი
- გულის რესინქრონიზაციული თერაპია – ბივენტრიკულური პეისინგი – უზრუნველყოფს ორივე პარკუჭის ერთდროულ შეკუმშვას (ბლოკადის და დილატაციური კარდიომიოპათიის ერთდროული არსებობისას)



სინოატრიული ბლოკადა

სინუსის კვანძში წარმოქმნილი იმპულსის კვანძიდან გავრცელების შეუძლებლობა პეისმეიკერული უჯრედების დეპოლარიზაცია ხდება ნორმალურად, მაგრამ ზოგიერთი იმპულსი „იბლოკება“ სანამ დატოვებს კვანძს – წინაგულის შეკუმშვა ვეღარ ხდება – ეკგ-ზე არ არის P კბილი

ეტიოლოგია

- სინუსის კვანძის სისუსტე
- მომატებული ვაგუსის ტონუსი (ათლეტებში)
- ვაგუსის სტიმულაცია (ტიკვილი, ქირურგიული ჩარევა)
- მიოკარდიუმის ქვედა ინფარქტი
- მიოკარდიტი
- დიგოქსინი, ბეტა-ბლოკერები, კალციუმის არხის ბლოკერები, ამიოდარონი

კლასიფიკაცია

- I ხარისხი – იმპულსის წარმოქმნასა და გადაცემას შორის დაგვიანება, ეკგ-ზე არ ჩანს
- II ხარისხი – ზოგიერთი იმპულსი საერთოდ არ აღწევს წინაგულს, დანარჩენები დაგვიანებით ან დაგვიანების გარეშე. ამ დროს ეკგ – პაუზები წინაგულოვანი კბილების და ზოგჯერ თანმდევი პარკუჭოვანი კბილების გაქრობითაც
- III ხარისხი – ყველა სინუსური იმპულსი დაბლოკილია და ვერცერთი აღწევს წინაგულს. კბილების სრული გაქრობა. შემთხვევითა უმეტესობაში არ ვითარდება ფატალური ასისტოლია რითმის ჩამნაცვლებლების ხარჯზე

სიმპტომები და მკურნალობა

- სინოატრიული ბლოკადა არ არის ისეთი სერიოზული პრობლემა, როგორც ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა
- უმეტეს შემთხვევაში არ საჭიროებს მკურნალობას
- ზოგიერთ ადამიანში შეიძლება გამოიწვიოს გულისწასვლა, მენტალური სტატუსის შეცვლა, გულმკერდის ტკივილი, ჰიპოპერფუზია, შოკის ნიშნები. შეიძლება განვითარდეს უფრო სერიოზული დისრიტიმიები
- სასწრაფო გადაუდებელი ჩარევა გულისხმობს ატროპინის სულფატის შეყვანას ან ტრანსკუტანეულ პეისინგს

ბამოყენებული ლიტერატურა:

<https://www.unm.edu/~lkra-vitz/EKG/avblocks.html>
<https://www.americannursestoday.com/managing-atrioventricular-blocks/>
<https://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/arrhythmias-and-conduction-disorders/atrioventricular-block>
<https://acls.com/free-resources/knowledge-base/bradycardia/understanding-atrioventricular-block>
<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/bundle-branch-block/diagnosis-treatment/drc-20370518>

კლინიკური ლექციები – ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები, მ.მ.დ. პროფესორი, აკადემიკოსი გიორგი ჩახუნაშვილი, მედიცინის დოქტორი ნინო ჯობავა, 2015

რეზიუმე

ბულის გამტარებლობის ფუნქციის დარღვევა – ბლოკადები და მათი ეკგ დიაგნოსტიკა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში

ენახუცრიშვილი, თ.თედორაძე, თბილისი

ბულის გამტარებლობის ფუნქცია-ბლოკადები და მათი ეკგ დიაგნოსტიკა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში ფართო პედიატრებისათვის (და არა მარტო მათთვის) თანამედროვე ეტაპზე განსახვდრავს დაავადებათა მონიტორინგისა და მის რეაბილიტაციის პერიოდს.

SUMMARY

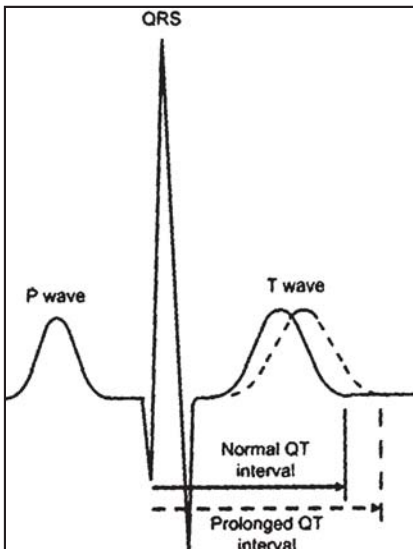
HEART CONDUCTION ISSUES – BLOCKADE AND THEIR DIAGNOSTICS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

E. NAKHUTSRISHVILI, T. TEDORADZE, Tbilisi

Heart conduction issues and ECG diagnostics on this level determines disease monitoring and its rehabilitation.

QT-ინტერვალი – პედიატრიული პრაქტიკაში

ლ.ხუციშვილი, თბილისი



შეცარი სიკვდილი

ტერმინი, გულის უეცარი სიკვდილის სინდრომი, მიღებულია სიკვდილის შემთხვევების აღსანიშნავად პირებში, რომელთა ფიზიკური და ფსიქიკური მდგომარეობა აქამდე სტაბილური იყო. სიკვდილი დგება დაავადების მწვავე გამოვლინებიდან 1სთ-ში, კლინიკური ნიშნების არარსებობის ფონზე.

ბავშვთა სინდრომი

„გუს“ მიზეზის და მექანიზმის შესწავლა აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს მთელს მსოფლიოში.

მაღალი რისკის ჯგუფს განეკუთვნებიან:

- ⇒ მწკ მიოკარდიუმის ინფარქტით,
- ⇒ გულის უკმარისობით,
- ⇒ არიტმიებით.

„გუს“ სიხშირე შეადგენს ბავშვთა სიკვდილიანობის 5% (1,5-8,0 - 1000000-ზე ყოველწლიურად)!

სხვა მონაცემებით ყოველწლიურად 5000-დან 7000-მდე გარეგნულად ჯანმრთელი ბავშვი იღუპება უეცრად, ხოლო მოზრდილების შემთხვევათა რიცხვი 3-5 მლნ-ს შეადგენს.

1999 წლის მონაცემებით „გუს“ 1000 ბავშვზე შეადგენს:

- გერმანია – 0,78
- აშშ – 0,77
- რუსეთი – 0,43
- შვედეთი – 0,45
- იტალია – 1

ახალგაზრდებში „გუს“ ფიქსირდება:

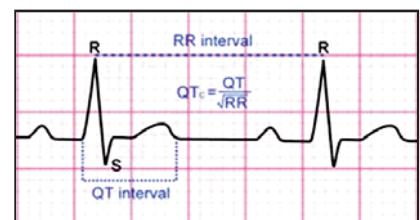
20% – სპორტული აქტივობის დროს, 30% – ძილის დროს, 50% -სხვ შემთხვევებში სიფიზილისას.

გარეგნულად თითქოსდა ჯანმრთელი ბავშვის უეცარი სიკვდილის შემთხვევაში აუტიფსიის შედეგად მიღებული მწირი მონაცემები გვიჩვენებს, რომ სიკვდილის მიზეზი

არის ან არიტმოგენული, ან აპნოეს შედეგი, 80% ში მიზეზია პარკუჭების ფიბრილაცია.

პიპოთეზა რომ „გუს“ ბავშვებში შესაძლოა იყოს გულის არიტმიის შედეგი, დადასტურდა Shwartz et al. გამოკვლევებით. მათ შეისწავლეს ეკგ 3442 ახალშობილში და დაადგინეს, რომ გულის უეცარი სიკვდილი ბავშვებში მნიშვნელოვნად ასოცირდება QT ინტერვალის პათოლოგიურ გახანგრძლივებასთან.

ბავშვთა უეცარი სიკვდილის სინდრომსა და QT ინტერვალის გახანგრძლივებას შორის კავშირის არსებობაზე დისკუსია 30 წელზე მეტ ხანს გრძელდებოდა. L.a.Freed, D. Levi, R. A. Livine et al. D 5-24% „გუს“ შემთხვევას ხსნიან მიტრალური სარქველის პროლაფსით (მსპ), ხოლო მსპ-ით ავადმყოფებში მაღალი რისკის ჯგუფს მიაკუთვნებენ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ:





- ⇒ სინკოპე,
- ⇒ QT ინტერვალის გახანგრძლივება,
- ⇒ პარკუჭოვანი ტაქიარითმია,
- ⇒ ოჯახურ ანამნეზში უეცარი სიკვდილის შემთხვევები.

ეგბ-ს აუცილებლობა

გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ზოგიერთი ახალშობილი QT ინტერვალის გახანგრძლივებით სიცოცხლის პირველ კვირას იღუპებოდა – უეცარი სიკვდილის სინდრომი ახალშობილებში. ამ ფონზე ზოგიერთმა ევროპულმა ქვეყანამ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სკრინინგის პროგრამის ჩარჩოებში, დაიწყო ეგბ-ს აუცილებლობის განხილვა ყველა ახალშობილში. (ევროპულ კარდიოლოგთა კავშირი: Piter j. Shwarc, Artur Garson, Pola Tomasa, Marko Stramba). მოცემული შრომის მიზანი წარმოადგენს, შევისწავლოთ ბავშვთა და მოზარდთა კარდიოლოგიაში QT ინტერვალის გახანგრძლივების როგორც უეცარი სიკვდილის ერთ-ერთი მიზეზის არსი და მისგან გამომდინარე, ეგბ-ს აუცილებლობა ყველა ახალშობილში!

რა არის QT?

QT ინტერვალი – არის მანძილი QRS კომპლექსის დასაწყისიდან T კბილის ბოლომდე. ელექტროფიზიოლოგიის მიხედვით, ის გამოსახავს პარკუჭების მიოკარდის დეპოლარიზაციისა და მისი მომდევნო რეპოლარიზაციის პროცესს. ხშირად ამ პარამეტრს გულის ელექტრულ სისტოლას უწოდებენ (შენელებული რეპოლარიზაციის სინდრომი, რაც ელექტრული სისტოლის ხანგრძლივობის მატებას ასახავს). ეს ცვლილებები პერიოდულად ემთხვევა პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის, პარკუჭთა თრთოლვის და ასისტოლის ეპიზოდებს.

პათოგენეზი

პათოგენეზი განპირობებულია გულის სიმპეტიკური ინერვაციის

მოშლით, იონური არხების ფუნქციონირების პათოლოგიით. წამყვანი როლი ენიჭება გენების მუტაციას, რომლებიც კოდირებენ ნა+ და კ+ იონების ტრანსპორტს უჯრედული მემბრანის გავლით. QT ინტერვალის გახანგრძლივებისას იზრდება რიტმის ფატალური დარღვევის, ასევე პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის რისკი, რაც ატარებს პაციენტის სიცოცხლისთვის საშიშ ხასიათს.

QT ინტერვალის გახანგრძლივების 2 შორმა:

1. თანდაყოლილი – (შეადგენს 30%-ს Arking et al 2006.

	მამაკაცები	ქალები
ღრმა	< 430 მლ/წმ	< 450 მლ/წმ
ზღვრული	430 - 450 მლ/წმ	450 - 470 მლ/წმ
გახანგრძლივებული	> 450 მლ/წმ	> 470 მლ/წმ

ა) ჯერველ-ლანგენილსენი – აუტოსომურ რეცესიულია, თანდაყოლილი სიყრუით, QT=440მლ/წმ

ბ) რომანო-უორდის სინდრომი – აუტოსომურ დომინანტურია.

(აღინიშნება QT ინტერვალის გახანგრძლივების 90%-ში სისხშირეა 1:10000). არ მიმდინარეობს სიყრუით.

2. შეძენილი:

ა). რიგი პრეპარატების მიღების შედეგად.

ბ). პათოლოგიური მდგომარეობები და დაავადებები, რომელთა დროსაც შესაძლებელია მოხდეს QT ინტერვალის გახანგრძლივება:

- ნერვული ანორექსია.
- ინტრაკრანიალური და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები (32% პაციენტში).

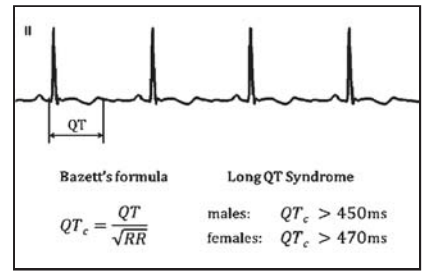
- სრული AV ბლოკადა, სინუსური ბრადიკარდია.
- მიოკარდიტები.
- კარდიომიოპათიები.
- ჰიპოთირეოიდიზმი.
- დიაბეტური ნეიროპათია.
- ვერცხლისწყლით და ორგანო-

ფოსფორული ნივთიერებებით მოწამვლა.

- ცლით ღარიბი დიეტა.
- ელექტროლიტური დარღვევები: ჰიპოკალემია, ჰიპომაგნემია, ჰიპოკალცემია.

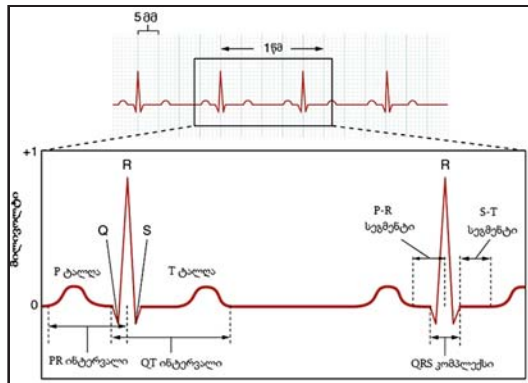
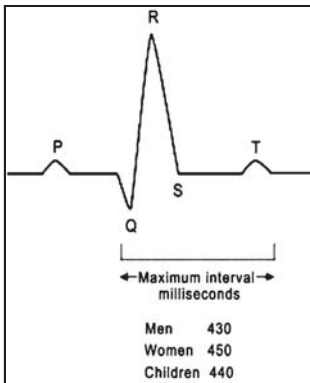
EUROPEAN AGENCY FOR THE EVALUATION OF MEDICAL PRODUCTS გეთავაზობს QT ინტერვალის გახანგრძლივების შემდეგ ინტერპრეტაციას:

- გამოკვლევის სქემა:
1. გენეტიკური ტესტირება
 2. ელექტროლიტების დონის განსაზღვრა სისხლში.



3. ეგბ მოსვენებისას.
4. დარეგისტრირებული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია „torsades de pointes“ ტიპის. („პირუტ“ ტიპი).
5. T კბილის ალტერნაცია.
6. T დაკბილული სამ განხრაში.
7. გულის შეკუმშვათა დაბალი სისშირე.
8. კარდიონტერვალოგრაფია.
9. ექოკარდიოგრაფია.
10. გულის დოპლეროგრაფია.
11. გულის და კორონარული არტერიის რენტგენულ-კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

კლინიკური გამოვლინება



Heart disease or cardiac abnormalities (i.e., arrhythmias, left ventricular hypertrophy)
Age >65 y
Female sex
>1 QT-prolonging agent
Increased concentration of offending agent (high doses, overdose, drug interactions, or reduced clearance)
Electrolyte abnormalities (hypokalemia, hypomagnesemia)
Bradycardia
Genetic factors or congenital QT syndrome

Source: References 1, 7.



ეკგ ცვლილებები:

- ⇒ გახანგრძლივებული QT ინტერვალი ($QTc > 440$ მწმ),
- ⇒ T კბილის ცვლილებები (ბიფაზური, დაკბილული),
- ⇒ გამოსატული კბილების არსებობა,
- ⇒ სინუსური ბრადიკარდია და პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია (Torsades de Pointes)

სინკოპე და უცვარი სიკვდილი, რომლის პროვოცირებას ხშირად შემდეგი ფაქტორები იწვევს:

- ⇒ მკვეთრი ბრადიკარდია, უცვარი ხმაური, განსაკუთრებით ძილის დროს (მაღვიძარა, ჭეჭა-ქუხილის ხმა), აღრენერგულ სტრესი, ცურვა

სიძნელეები

● თანდაყოლილი ფორმის დროს შესაძლოა, რომელიმე ნათესავს, რომელიც დაავადებულია ამ სინდრომით, QT ინტერვალი ნორმაში ჰქონდეს (რადგან QT ინტერვალის გახანგრძლივება ამ გენეტიკური პათოლოგიის მხოლოდ ერთ-ერთი შესაძლო გამოვლინებაა) და დაავადება პირდაპირ უცვარი სიკვდილით გამოვლინდეს.

● ძალიან ხშირად დიაგნოსტიკას ართულებს უყურადღებობა QT ინტერვალის გაზომვის მიმართ და აგრეთვე გაზომილი QT ინტერვალის კორექციის ფორმულის არცოდნა. ყველაზე გავრცელებული ფორმულა QT ინტერვალის კორექციისთვის არის ბაზეტის ფორმულა, სადაც მრიცხველში იწერება რეალურად გაზომილი QT ინტერვალის მნიშვნელობა, ხოლო მნიშვნელში – **წამებში** გაზომილი RR ინტერვალიდან ამოღებული კვადრატული ფესვის მნიშვნელობა. სწორი შედეგისთვის აუცილებელია, რომ RR ინტერვალის მნიშვნელობა იყოს წამებში, ხოლო მრიცხველში QT ინტერვალის მნიშვნელობა შეგვიძლია როგორც წამებში, ასევე მილიწამებში გამოვსახოთ. შესაბამისად კორეირებული QT ინტერვალის მნიშვნელობაც იქნება წამებში ან მილიწამებში.

მკურნალობა

- ⇒ გრძელვადიანი მკურნალობა მოიცავს ბეტა-ბლოკატორებს, მუდმივი პეისმეკერის ან კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაციას ან სიმპათიკურ დენერვაციას.
- ⇒ აუცილებელია რისკის ზუსტი შეფასება და პაციენტის ინფორმი-

Antiarrhythmics	Antimicrobials	Antidepressants	Antipsychotics	Others
Amiodarone	Levofloxacin	Amitriptyline	Haloperidol	Cisapride
Sotalol	Ciprofloxacin	Desipramine	Droperidol	Sumatriptan
Quinidine	Gatifloxacin	Imipramine	Quetiapine	Zolmitriptan
Procainamide	Moxifloxacin	Doxepin	Thioridazine	Arsenic
Dofetilide	Clarithromycin	Fluoxetine	Ziprasidone	Dolasetron
Ibutilide	Erythromycin	Sertraline		Methadone
	Ketoconazole	Venlafaxine		
	Itraconazole			

Source: References 1, 3, 4, 8, 9, 14.

რება რისკებისა და მაპროვოცირებელი ფაქტორების შესახებ.

პროგნოზი

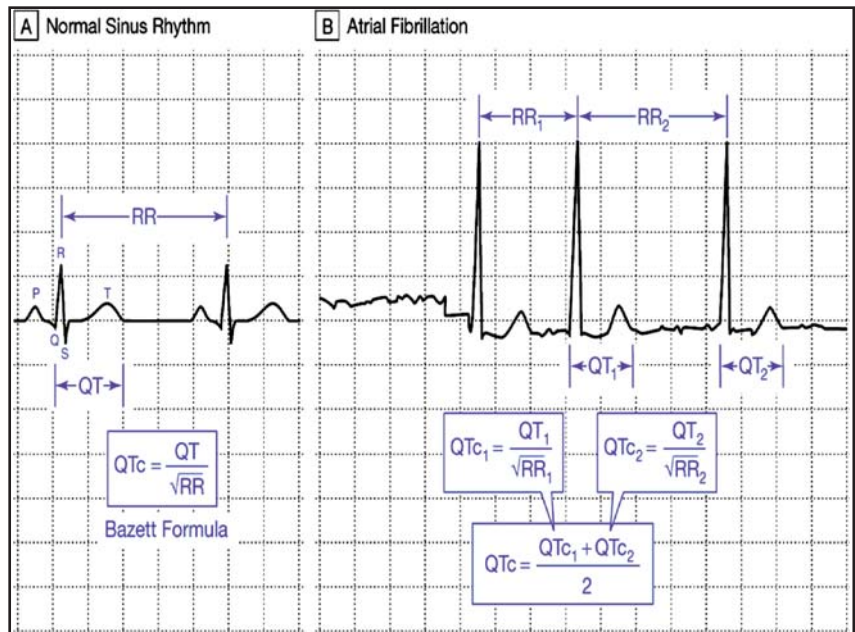
„გუს“ შემთხვევის მქონე პაციენტების პროგნოზული შეფასებისათვის გამოიყენება თჰომპსონ და Mc Cullough-ის შკალა:

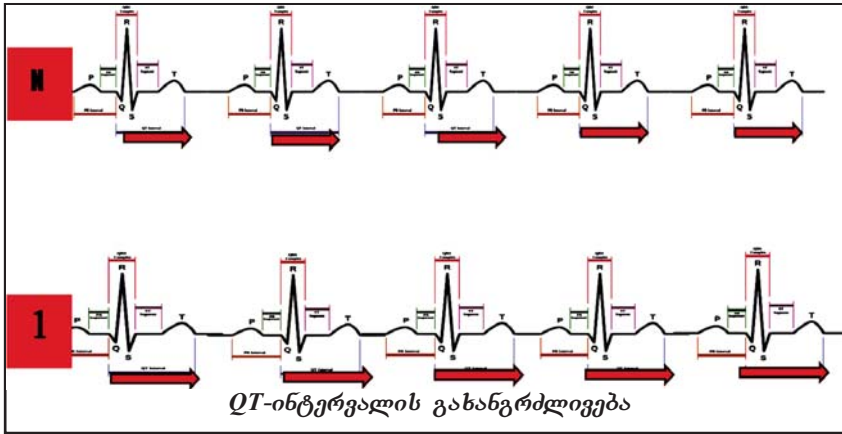
უცვარი სიკვდილის რისკი, QT ინტერვალის თანდაყოლილი გახანგრძლივებისას, აღექვამტური თერაპიის არარსებობის შემთხვევაში აღწევს 85%-ს, ამასთან ბავშვების 20% იღუპება გონების დაკარგვის

პირველი შემთხვევიდან 1 წლის განმავლობაში და ნახევარზე მეტსიცოცხლის პირველ ათწლეულში.

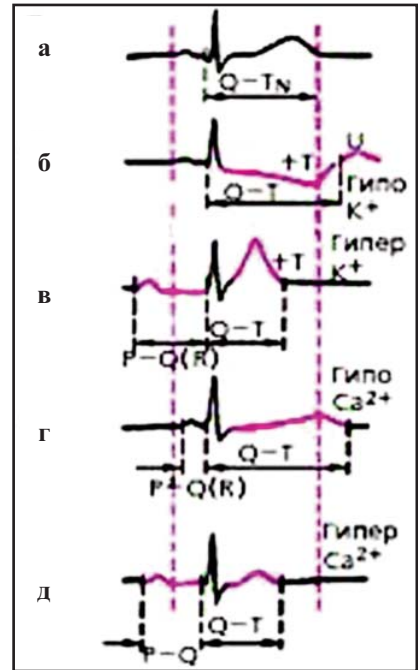
ამრიგად, პრობლემის აქტუალობიდან გამომდინარე, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია: ეკგ-ს ჩატარება ყველა ახალშობილში, რაც ხელს შეუწყობს სინდრომის დროულად გამოვლენას. ყველა ბავშვს, რომელსაც აღენიშნება ატიპურად მიმდინარე ეპილეპსია, ან სინკოპე, აუცილებელია გამოკვლეულ იქნას QT ინტერვალის გახანგრძლივების სინდრომის გამოსარიცხად.

კლინიკური მახასიათებლები	ქულები
სისტოლური აწ > 90 მმ/ვ.წ.სვ.	1
სისტოლური აწ < 90 მმ/ვ.წ.სვ.	
დრო ცნობიერების დაკარგვიდან სპონტანური მოძრაობის გამოვლენამდე < 25 წთ.	1
დრო ცნობიერების დაკარგვიდან სპონტანური მოძრაობის გამოვლენამდე > 25 წთ.	
მყესთა რეფლექსების არსებობა	1
კომატოზური მდგომარეობა	





4. შესაძლებელია ელექტროლიტების (K,Ca,Mg-ის) დისბალანსის განსაზღვრა



ა - ნორმა; б - გიპოკალიემია; в - გიპერკალიემია; Г - გიპოკალციემია; Д - გიპერკალციემია

და გვასხოვდეს!!!

საჭიროა სიფრთხილით დაენიშნოს პრეპარატები, რომლებიც იწვევენ QT ინტერვალის გახანგრძლივებას. QT ინტერვალის მონიტორინგი შესაძლებელს გახდის თავიდან ავიცილოთ სერიოზული კარდიოვასკულარული გართულებები, რომლებიც ხშირად სიცოცხლესთან შეუთავსებელია

ბამოყენებული ლიტერატურა

კლინიკური ლექციები – ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის სა-

ფუძვლები, მ.მ.დ. პროფესორი, აკადემიკოსი გიორგი ჩახუნაშვილი, მედიცინის დოქტორი ნინო ჯობავა, 2015 <https://www.unm.edu/~lkra-vitz/EKG/avblocks.html>
<https://www.americannursestoday.com/managing-atrioventricular-blocks/>
 ელექტროკარდიოგრაფია – ვ.ვ. მურაშკო, ა.ვ. სტრუტინსკი, 2010 <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-9/Frequent-ventricular-extrasystoles-significance-prognosis-and-treatment>
<https://patient.info/doctor/extrasystoles>
<https://litfl.com/premature-atrial-complex-pac/>

რეზიუმე

QT-ინტერვალი – პედიატრიული პრაქტიკაში

ლ. ხუციძე, თბილისი

QT-ინტერვალის კონტროლი პედიატრიული პრაქტიკაში თანდათან უფრო თვალსაჩინო ხდება, ვინაიდან საქართველოში სპორტზე თითქმის ასი ათასზე მეტი ბავშვი დადის და მათ რიცხვს კიდევ ემატება მოცუპავეთა არანაკლებად დატვირთული ბავშვები.

SUMMARY

QT-INTERNAL IN PEDIATRICS

L. KHUTSIDZE, Tbilisi

Due to high sports activity in children the importance of QT interval monitoring is gaining momentum.

საყურადღებო სინდრომები

ლ. ხუციძე

ღარღვევები, რომლებიც უნდა გვასხოვდეს

1. პაროქსიზმული ტაქიკარდია
2. CLC-სინდრომი
3. WPW-ის სინდრომი
4. პნრს-პარკუტა ნაადრევი რეპოლარიზაციის სინდრომი

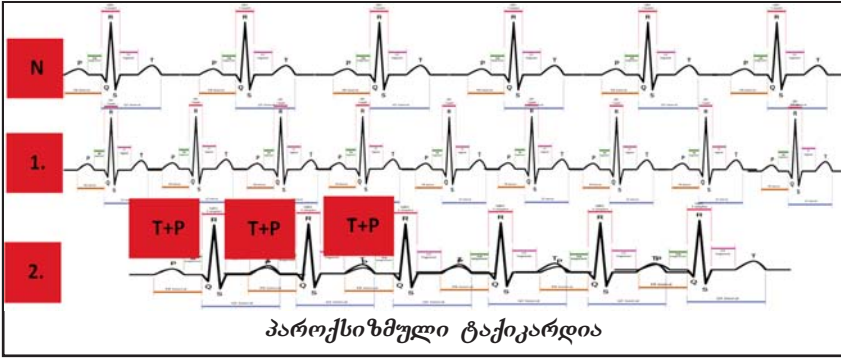
5. T-ინტერვალის გახანგრძლივება

ანუ ეს სინდრომებია:

1. პაროქსიზმული ტაქიკარდია
2. CLC იგივე – სინდრომი
3. WPW სინდრომი

4. პნრს – პარკუტა ნაადრევი რეპოლარიზაციის სინდრომი

I პაროქსიზმული ტაქიკარდია
 პაროქსიზმული ტაქიკარდია ეწოდება გულის რიტმის შეტევითი ხასიათის გახშირებას 140-ზე მე-



ტად წუთში. უეცრად იწყება და უეცრად მთავრდება. იმპულსების წარმოქმნის წყარო სინუსის კვანძის გარეთ მდებარეობს!

- ⇒ წინაგულოვანი 160-240 მდე
- ⇒ ატრიოვენტრიკულური 140-220-მდე
- ⇒ პარაკუჭოვანი 120-200-მდე

გვანისოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს P=200, ან მასზე მეტია – დიასტოლა (T-P) მკვეთრად შემცირებულია, ან კიდევ არის (T+P) (T კბილი აზის P კბილს და ჩანს მხოლოდ ერთი კბილი)



პეტიტოტოპული პერის მიხედავით:

- ⇒ წინაგულოვანს
- ⇒ ატრიოვენტრიკულურს და
- ⇒ პარაკუჭოვან პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას

ეტიოლოგია:

1. გულის დაავადებები (მანკი, მიოკარდიტი, კარდიოსკლეროზი, გიდ, ჰიპერტონია და ა.შ.), რომლებიც იწვევენ მიოკარდიუმის დაზიანებას;
2. ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლა (ნევროზი, ფსიქოემოციური ლაბილობა, და ა.შ.);
3. რეფლექსური გავლენა სხს ორგანოდან (წყლულოვანი დაავადება, მეტეორიზმი, სანაღვლე გზების დაავადება);
4. ჰორმონული მოშლილობანი (თირეოტიკოზი, ორსულობა, კლიმაქსი);
5. ინტოქსიკაცია (საგულე გლიკოზიდები, ნიკოტინი, ალკოჰოლი, სხს ფაქტორები-რომელიც აძლიერებს გულის კუნთის აგზნებადობას);
6. იონური გრადიენტისა (ჰიპოკალემია) და მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა;
7. ოპერაციები გულზე, ელექტროკარდიოსტიმულაცია და სხვ;
8. WPW სინდრომი!!!

კლინიკური სურათი

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს რიტმის სისწორე წუთში:

წინაგულოვანი

პაროქსიზმის დროს

ვითარდება წინაგულების ფუნქციური ბლოკადა: რიტმის გასწორების გამო წინაგულები ვერ ავსებენ დიასტოლურ ავსებას, რის გამოც ვითარდება რეტროგრადული შეგუბება ფილტვებსა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ატრიოვენტრიკულური

პაროქსიზმის დროს

იმპულსები ერთდროულად ვრცელდება წინაგულებსა (რეტროგრადულად) და პარაკუჭებშიც (ორთოგრადულად), რის გამოც ისინი თითქმის ერთდროულად იკუმშებიან.

წინაგულების

„ფუნქციური ბლოკადა“

პარაკუჭოვანი

პაროქსიზმის დროს

წინაგულებისა და პარაკუჭების მუშაობის კოორდინაცია სრულიად დარღვეულია (წინაგულ-პარაკუჭოვანი დისოციაცია).

პარაკუჭების გასწორებული შეკუმშვა იწვევს წინაგულ-პარაკუჭოვანი სარქველების ხშირად დახურვას და წინაგულების „ფუნქციურ ტამპონადას“

სუბიექტური შებრძანებები:

- ⇒ გულის ცემის გაძლიერება და გასწორება – “ფრთხილი”,
- ⇒ სიმძიმეს და ზეწოლას,

- ⇒ სტენოკარდიული ტიპილი გულის არეში,
- ⇒ პულსაცია კისერსა და თავში,
- ⇒ ყელში მოჭერა,
- ⇒ ყურებში შუილი,
- ⇒ თავბრუსხვევა,
- ⇒ მხედველობის დაბინდვა,
- ⇒ ზოგჯერ გონების დაკარგვა.

შეტევის დასაწყისი იმდენად დრამატულია, რომ ავადმყოფს იპყრობს შიშის გრძობა, აღენიშნება ზოგადი აგზნება, კანკალი. შეტევის მანიშნებელი სიმპტომია თავბრუ, სიმძიმის შეგრძნება გულის არეში, შუილი ყურებში, ექსტრასისტოლები.

ობიექტურად

- ⇒ კანის სიფერკრთაღე
- ⇒ ოფლიანობა
- ⇒ შეშინებული სახე
- ⇒ კანკალი
- ⇒ ზოგადი აგზნება
- ⇒ საძილე არტერიების გასწორებული პულსაცია
- ⇒ საუღლე ვენების დაბერვა
- ⇒ დადებითი პულსაცია

ეკგ-ზე (წინაგულოვანი)

1. R-R ინტერვალები შემოკლებული და თანაბარი
2. QRST კომპლექსს წინ უძღვის P კბილი
3. QRST კომპლექსი არ დეფორმირდება
4. P კბილის ემთხვევა T კბილს

ეკგ-ზე (ატრიოვენტრიკულური)

1. R-R ინტერვალები შემოკლებული და თანაბარი
2. P კბილი ყოველთვის უარყოფითია. იგი წინ უძღვის (P-Q შემოკლებულია), ემთხვევა ან მოსდევს QRS კომპლექსს
3. QRST კომპლექსი არ დეფორმირდება
4. P კბილის ემთხვევა T კბილს და იქვევს დეფორმაციას

ეკგ-ზე (პარაკუჭოვანი)

1. R-R ინტერვალები შემოკლებული და ოდნავ არათანაბარი;
2. QRST კომპლექსი გაფართოებული და დეფორმირებული;
3. წინაგულები იკუმშება საკუთარი სინუსური რიტმით, ხოლო პარაკუჭები მასში მდებარე ექტოპიური კერიდან მომდინარე იმპულსებით, ეი წინაგულ-პარაკუჭოვანი დისოციაცია. ამიტომ P კბილსა და QRST კომპლექსს შორის კანონზომიერი კავშირი არ არსებობს;
4. ექტოპიური პარაკუჭოვანი იმპულსი შეიძლება რეტროგრადულად გატარდეს წინაგულებში. ასეთ დროს დეფორმირებული QRS



კომპლექსის შემდეგ S-T სეგმენტის დასაწყისში (-)P კბილი.

მკურნალობა

1. ცთომილი ნერვის ტონუსის აწვევა მექანიკური გაღიზიანებით (ჩერმაკ-პერინგის, აშნერ-დანიის, ვალსალვის სინჯი) ან მედიკამენტური ზემოქმედებით (საგულე გლიკოზიდები).

2. აგზნებადობამომატებული ექტოპიური კერის დათრგუნვა ანტი-არიტმიული საშუალებით (ბეტა-ადრენობლოკატორები)

CLC იბიჰმ LGL – სინდრომი

კლერკი-ლევი-კრისტესკო (CLC) ლოუნ-ჯენონგ-ლევინი (LGL)

P-Q ინტერვალი < 0,12 წამზე

არის პარკუჭების ნაადრევი აღგზნების სინდრომი, რომელიც მიმდინარეობს პარკუჭშიდა გამტარობის დარღვევის გარეშე. მოსალოდნელია პარკუჭზედა ტაქიკარიების განვითარებისკენ მიდრეკილების დროს.

მკ-ზმ

- ⇒ შემცირებული P-Q < 0,12 წამზე
- ⇒ QRS კომპლექსი, შთ სეგმენტი და T კბილი-
- არ იცვლება (განსხვავებით WPW სინდრომისგან);

შემოკლებული P-Q მონაკვეთი

- ⇒ B ჯგუფის პიპოვიტამინოზის დროს (ბერი-ბერი)
- ⇒ პიპერთირეოზი
- ⇒ არტერიული პიპერტონია
- ⇒ აქტიური რევმატიზმი

- ⇒ მიოკარდის ინფარქტი
- ⇒ გულის ქრონიკული იშემიური დაავადებები

მეცნიერთა ჯგუფი ამტკიცებს, რომ შემოკლებული P-Q მონაკვეთი გულის ქრონიკული იშემიური დაავადებების ადრეული ნიშანია (სიგნალია)

პარკუჭთა ნაადრევი აღგზნება ხშირად იწვევს WPW ან LGL სინდრომების მანიფესტაციას. ეს სინდრომები არ არის სინონიმები!

CLC სინდრომი სტატისტიკა

- ⇒ გოგონებში უფრო ხშირია
- ⇒ 10% რთულდება ექსტრასისტოლით ან პაროქსიზმული ტაქიკარიით

მკურნალობის ტაქტიკა ბავშვებში შემოკლებული P-Q ინტერვალის დროს ერთნაირია

CLC და WPW სინდრომების დროს!

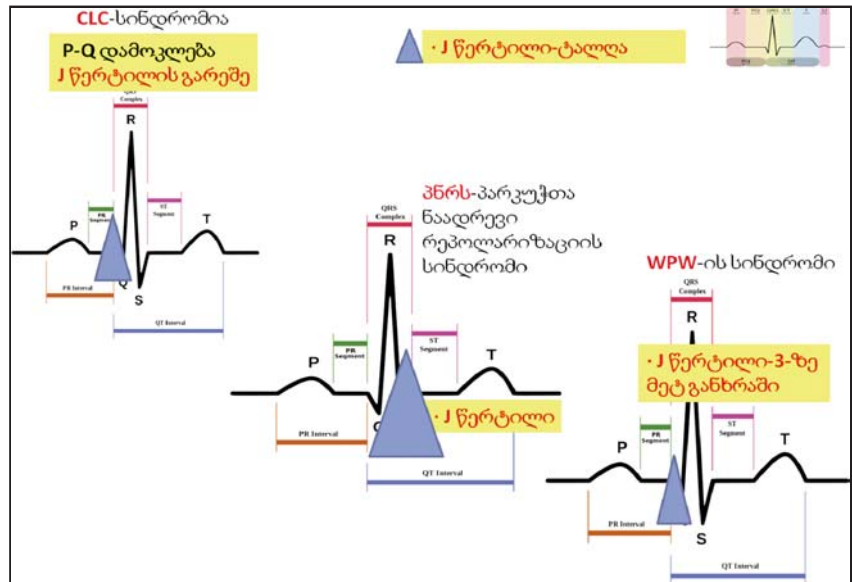
WPW სინდრომი

ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი

LGL (Lown-Ganong-Levine): An AV nodal bypass track into the His bundle exists, and this permits early activation of the ventricles without a delta-wave because the ventricular activation sequence is normal.

AV Junctional Rhythms with retrograde atrial activation (inverted P waves in II, III, aVF): Retrograde P waves may occur before the QRS complex

WPW (Wolff-Parkinson-White) Syndrome: An accessory pathway (called the "Kent" bundle) connects the right atrium to the right ventricle (see diagram below) or the left atrium to the left ventricle, and this permits early activation of the ventricles (delta wave) and a short PR interval.



რეზიუმე

საყურადღებო სინდრომები

ლ.ხუციძე, თბილისი

ელექტროკარდიოგრამაზე დაფიქსირებული სხვადასხვა სინდრომები თავისთავად ანამნეზურ, კლინიკურ, ლაბორატორიულ და სხვა ინსტრუმენტალურ კვლევებთან ერთად ავსებს და სრულყოფს დაავადებათა დიაგნოსტიკას.

SUMMARY

INTERESTING SYNDROMES

L. KHUTSIDZE, Tbilisi

Determination of ECG changes in combination with anamnesis, clinical and laboratory results completes and ensures better disease diagnostics.

არიტმიები-იწვინიფიცირება და ლიფარენცირება

ენახუცერიფილი, თ.თალორაძე

ATRIAL FIBRILLATION AND ATRIAL FLUTTER

არის ძალიან სწრაფი განმუხტვის მქონე რითმები, რომლების წინაგულს შეკუმშავს შესაბამისი სისწრაფით, ელექტრული იმპულსების ნაწილი აღწევს პარკუჭებს და ზოგჯერ იწვევს მათ სწრაფად შეკუმშვას და ნაკლებად ეფექტურ მუშაობას

სშირად იწვევენ ისეთ მდგომარეობას, რაც წინაგულების ადიღებს

სიმპტომები დამოკიდებულია პარკუჭების შეკუმშვის სისწრაფეზე და შეიძლება გამოვლინდეს პალპიტაციებით, სისუსტით, თავბრუსხვევით, სუნთქვის გაძნელებით, გულმკერდის ტკივილით

ელექტროკარდიოგრაფია ადასტურებს დიაგნოზს

მკურნალობა: პარკუჭების შეკუმშვის შენელება და ზოგჯერ ელექტრული შოკი გულის ნორმალური რითმის აღსადგენად

ფიბრილაცია უფრო ხშირია, ვიდრე თრთოლვა

თრთოლვის მქონე პაციენტებს შეიძლება ჰქონდეთ ფიბრილაციის ეპიზოდებიც

შეიძლება იყოს ეპიზოდური ან სტაბილური

უფრო დამახასიათებელია ასაკის მატების შემდეგ

ლი და წინაგულის კედლები შეკუმშვის მაგივრად თრთის

რადგან წინაგული ნორმალურად არ იკუმშება, ვერ გადატვირთავს სისხლს პარკუჭებში. ამ დროს გულის გადატვირთული სისხლის რაოდენობა მცირდება 10%-ით. მაქსიმალური განდევნის მოცულობის მცირედი შემცირება როგორც წესი არაა პრობლემა თუ პაციენტს არ აქვს გულის დაზიანება. ფიზიკური დატვირთვა უფრო ართულებს მდგომარეობას

წარმოქმნილი ქოსური ელექტრული იმპულსებიდან მხოლოდ ნაწილი გატარდება ა/ვ კვანძში

რული აქტივობა კოორდინირებულია

წინაგული იკუმშება ძალიან სწრაფად – წუთში 250-350 დარტყმა

ეს რითმი ძალიან სწრაფია იმისთვის, რომ ყველა იმპულსი გატარდეს ა/ვ კვანძში პარკუჭებამდე

მკურნალობის გარეშე ყოველი მეორე წინაგულოვანი იმპულსი აღწევს პარკუჭს, შედეგად რითმი არის – წუთში 150 დარტყმა

გამომწვევი მიზეზები

შეიძლება განვითარდეს მაშინაც, როცა არ არის გულის არსებული დაზიანება

უფრო ხშირად იწვევს სხვადასხვა მდგომარეობები: პიპერტენზია, კორონარული არტერიის დაზიანება, სარქლოვანი დარღვევები, ალკოჰოლის მანეგ გამოყენება, პიპერთირეოიდიზმი, გულის თანდაყოლილი დეფექტი

სარქელის დაზიანება და პიპერტენზია იწვევს წინაგულის გადიდებას და ეს უფრო მოსალოდნელს ხდის ფიბრილაციის ან თრთოლვის განვითარებას

გართულებები

წინაგულში თრომბები

ტაქიკარდია, რაც იწვევს შემცირებულ განდევნის მოცულობას

თითოეული დარტყმის დროს წინაგული ბოლომდე არ იცლება, დრო

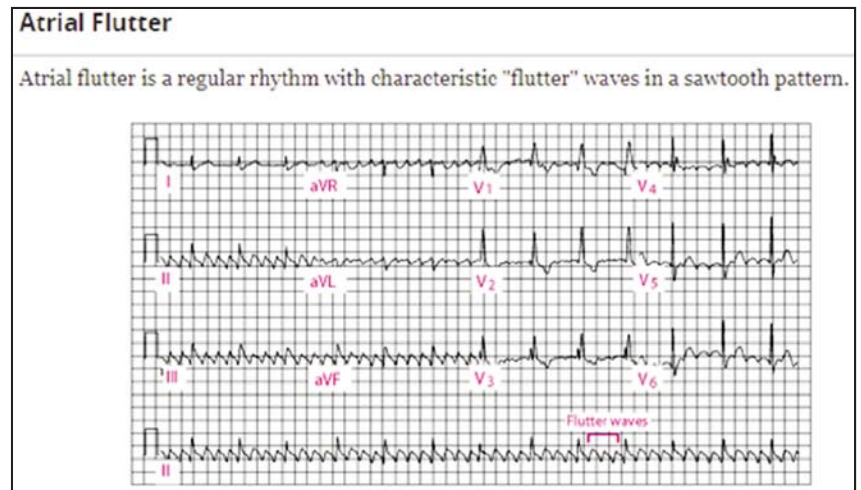
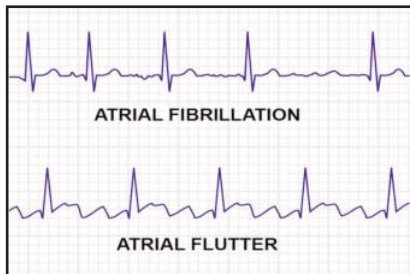
- Occasional.** In this case it's called paroxysmal (par-ok-SIZ-mul) atrial fibrillation. You may have symptoms that come and go, lasting for a few minutes to hours and then stopping on their own.
- Persistent.** With this type of atrial fibrillation, your heart rhythm doesn't go back to normal on its own. If you have persistent atrial fibrillation, you'll need treatment such as an electrical shock or medications in order to restore your heart rhythm.
- Long-standing persistent.** This type of atrial fibrillation is continuous and lasts longer than 12 months.
- Permanent.** In this type of atrial fibrillation, the abnormal heart rhythm can't be restored. You'll have atrial fibrillation permanently, and you'll often require medications to control your heart rate.

პარკუჭებამდე. ამის გამო პარკუჭები იკუმშება არარეგულარულად

მკურნალობის გარეშე იმპულსები ტარდება ნორმაზე სწრაფი რითმით – წუთში 140-160 დარტყმა. რითმი უფრო სწრაფია დატვირთვის დროს

წინაგულების თრთოლვა

ფიბრილაციისგან განსხვავებით ამ დროს წინაგულში ელექტ-



წინაგულების ფიბრილაცია

ამ დროს ელექტრული იმპულსების წარმოშობა ხდება წინაგულის სხვადასხვა უბნებიდან და არა ერთი კერიდან

შედეგად ელექტრული აქტივობა ქოსურია, აღარაა ორგანიზებული



თა განმავლობაში ხდება სისხლის სტაგნაცია და ფორმირდება თრომბოზი. ზოგჯერ ფიბრილაციის ნორმალური რითმით შეცვლის შემდეგ (სპონტანურად ან მკურნალობის შემდეგ) ხდება თრომბის ან მისი ნაწილის ემბოლიზაცია, რომელიც პარცხენა პარკუჭის გავლის შემდეგ დაახლოზს რომელიმე წვრილ არტერიას, თუ ეს ტვინის სისხარღვებში მოხდება -> ინსულტი. იშვიათად ინსულტი პირველი ნიშანია ამ პროცესების

● სწრაფი რითმის გამო პარკუჭები სრულად ვერ ივსება სისხლით, მცირდება გადატყორცნილი სისხლის მოცულობა, რაც მოქმედებს წნევაზე, შეიძლება განვითარდეს გულის უკმარისობა

სიმპტომები

● დამოკიდებულია პარკუჭების შეკუმშვის სისწრაფეზე, როცა რითმი ნორმალურია ან მცირედ არის აჩქარებული (<120), სიმპტომები არ არის. უფრო სწრაფი რითმისას შეიძლება გამოვლინდეს გულისცემის შეგრძნება (პალპიტაციები) ან გულმკერდის ტკივილი

● ფიბრილაციის დროს პულსი სწრაფია და ყოველთვის არარეგულარული, თრთოლვის დროს - პულსი სწრაფია და რეგულარული ან არარეგულარული

● გულის შემცირებული მჭირხნავი ფუნქცია იწვევს სისუსტეს, სინკოპეს, სუნთქვის გაძნელებას

● გულის დაზიანების არსებობისას (და ასაკოვნებში) შეიძლება განვითარდეს გულის უკმარისობა, ასეთ პაციენტებში ძალიან იშვიათად - შოკი

დიაგნოზი

- ეკგ
● ექოკარდიოგრაფია - სარქველების და წინაგულში თრომბების არსებობის შესაფასებლად
● ზოგჯერ ტესტები ფარისებრის ფუნქციის შესაფასებლად

მკურნალობა

- რითმის შენელება
● ანტიკოაგულანტები
● გულის ნორმალური რითმის აღდგენა
● აბლაცია
● გამომწვევი მიზეზის მკურნალობა მნიშვნელოვანია, მაგრამ ეს ყოველთვის არ ესმარება არითმიას. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის მკურნალობა ან სარქველზე დათანდაყოლილ დეფექტზე ქირურგიული ჩარევა შეიძლება იყოს ეფექტური

მკურნალობა

● პირველი ნაბიჯი რითმის შენელებაა, რისთვისაც პირველ ეტაპზე გამოიყენება კალციუმის არხის ბლოკერები, მგ. დილთიაზემი ან ვერაპამილი. ბეტა-ბლოკერები, მგ, პროპრანოლოლი ან ატენოლოლი ასევე შეიძლება იქნას გამოყენებული. გულის უკმარისობის დროს გამოიყენება დიგოქსინი

● თრომბის წარმოქმნის პრევენცია ანტიკოაგულანტებით ან ასპირინით. სხვა მხრივ ჯანმრთელ პაციენტებში, რომელთაც ჰქონდათ 1 ეპიზოდი, ანტიკოაგულანტი ინიშნება 4 კვირა, მრავლობითი ეპიზოდის დროს, რომელც მკურნალობის მიუხედავად გრძელდება, ანტიკოაგულანტი საჭიროა განუსაზღვრელი ვადით.

რიტმის აღდგენა

● რითმის კონვერტაცია ზოგჯერ სპონტანურად ხდება, მაგრამ საჭიროა კარდიოვერსიაც, განსაკუთრებით გულის უკმარისობის და სხვა მდგომარეობების დროს

● თუ პროცესი 48სთ-ზე ხანგრძლივია, ინიშნება ანტიკოაგულანტი, მგ ვარფარინი 3-4 კვირა სანამ კარდიოვერსია გაკეთდება. თუ ახალი დაწყებულია პროცესი, გამოიყენება ხანმოკლე მოქმედების ანტიკოაგულანტი, მგ, ჰეპარინი და კეთდება ექოკარდიოგრაფია, თუ არ გამოვლინდება თრომბი, კარდიოვერსიის გაკეთება შეიძლება. თუ ნამდვილად 48სთ-ზე ნაკლებია დრო, მაშინ არც არის საჭირო კარდიოვერსიამდე ანტიკოაგულანტი. ზოგჯერ ინიშნება კონვერსიიდან 4 კვირის შემდეგ

● კარდიოვერსია ეფექტურია 75-90%-ში. კარდიოვერსია კეთდება გულის ელექტრული ატივობის განსაზღვრულ მომენტში, რაც თავიდან აცილებს პარკუჭოვანი ფიბრილაციის განვითარებას

● ზოგიერთი ანტიარითმიული მედიკამენტი (ამიოდარონი, ფლეკანიდი, პროკანიამიდი) ასევე აღადგენს ნორმალურ რითმს, თუმცა ეფექტურობა ნაკლებია - 50-60%

● ნორმალური რითმის აღდგენა უფრო ნაკლებად სავარაუდო ხდება, როცა არითმია ხანგრძლივად არსებობს (განსაკუთრებით > 7 თვეზე). წინაგულის ზომის მატებასთან ერთად, გულის დაზიანებაც უფრო მწვავე ხდება. კოვერსიის წარმატების მოუხედავად, რეკურენტულობის რისკი მაღალია

აბლაცია

● როცა მკურნალობის სხვა მეთოდები არაა ეფექტური, ა/ვ კვანძი ნაღვურდება ამ მეთოდით

● კათეტერით ნაღვურდება ქსოვილით ძალიან ცივი ან ძალიან ცხელი ტემპერატურით

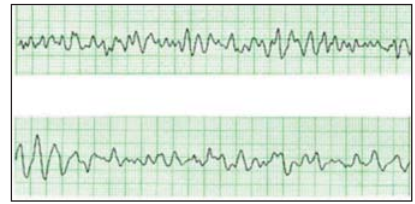
● სრულად წყვეტს იმპულსის გატარებას და ამცირებს პარკუჭების რითმს

● საჭიროა პერმანენტული ხელოვნური პეისმეიკერი

● თრთოლვის დროს აბლაცია გამოიყენება თრთოლვის "წრის" შესაწყვეტად წინაგულში და მუდმივად ბრუნდება ნორმალური რითმი, წარმატებულია 90%-ში

● წინაგულის ქსოვილის აბლაცია ფილტვის ვენებთან ახლოს - ნაკლებად წარმატებულია (60-80%) და მაღალია გართულებების რისკი (1-5%). კეთდება უფრო ახალგაზრდებში ფიბრილაციის დროს, როცა არ არის გულის სხვა დაზიანება და არ ემორჩილება მედიკამენტურ მკურნალობას

პარკუჭოვანი ფიბრილაცია Ventricular Fibrillation



● არის პოტენციურად ფატალური, პარკუჭების სწრაფი, არაეფექტური შეკუმშვების არაკოორდინირებული სერიები, რაც გამოწვეულია მრავალი ქოსური ელექტრული იმპულსით

● იწვევს გონების კარგვას წამებში, ჩვეულებრივ არის ხანმოკლე კრუნჩხვა და შემდეგ ადამიანი ხდება არარეაქტიული, 5 წუთში ტვინში ვითარდება შეუქცევადი დაზიანება, თუ არ მოხდა დროული ჩარევა, მოსდევს სიკვდილი

● გურ დროულად უნდა დაიწყოს და მოყვეს დეფიბრილაცია, რომ მოხდეს რითმის დროული აღდგენა

● პარკუჭები თრთის და არ იკუმშება კოორდინირებულად. არ ხდება სისხლის გადატვირთვა

● არის გულის არესტის ფორმა

ბამომწვევი მიზეზები

● ყველაზე ხშირი მიზეზია სისხლის არაადეკვატური მიდინება გულის კუნთთან კორონარული არტერიის დაზიანების არსებობისას, რაც ხდება ინფარქტის დროს

● სხვა მიზეზებია: გულის უკმარისობა, კარდიომიოპათიები, შოკი, ელექტრული შოკი, დახრწობა, გრძელ

ლი QT სინდრომი, გულის ელექტრურ აქტივობაზე მოქმედი მედიკამენტები, ბრუგადას სინდრომი და სხვა ჩანელოპათიები

WPW SYNDROME

● არის დარღვევა, რომლის დროსაც არსებობს თანდაყოლილი დამატებითი ელექტრული კავშირი წინაგულსა და პარაკუჭებს შორის

● უმრავლესობა შეიგრძნობს პალპიტაციებს, ზოგჯერ არის სისუსტე და სუნთქვის გაძნელება

● ეპიზოდი შეიძლება შეჩერდეს ვაგუსის ნერვის სტიმულირებით, რაც ამცირებს გულისცემის სიხშირეს

● მიუხედავად იმისა რომ დაბადებისთანავე არსებობს, ვლინდება

ღიაბნოზი

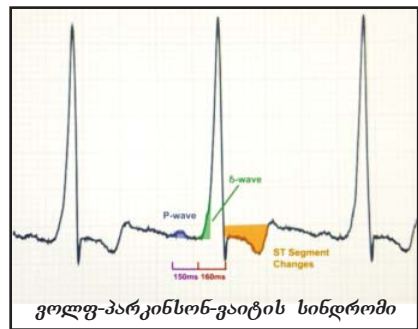


მეშრნალობა

- გფრ
- დეფიბრილაცია
- ანტიარითმიული საშუალებები ნორმალური რითმის შესანარჩუნებლად

● როცა ფიბრილაცია ვითარდება ინფარქტიდან რამდენიმე საათში და არ არის შოკი ან გულის უკმარისობა, კარდიოვერსია ადადგენს რითმს 95%-ში და პროგნოზი კარგია. შოკის და უკმარისობის დროს პარაკუჭების დაზიანება მძიმეა და კარდიოვერსია 30%-შია წარმატებული. 70%-ში დგება სიკვდილი გულის ნორმალური ფუნქციის აღდგენის გარეშე

● ზოგჯერ საჭირო ხდება იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილაციორი



შუა ან გვიანი მოხარდობის ასაკში, თუმცა შეიძლება სიცოცხლის პირველივე წელშიც

სიმპტომები

● ჩვეულებრივ იწვევს პაროქსიზმულ სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიას

● იშვიათად – წინაგულვან და პარაკუჭოვან ფიბრილაცია

● ახალშობილებში როცა ამ მიზეზით ვითარდება არითმია, აქვთ სუნთქვის გაძნელება და გულმკერდის სწრაფი და ვიზუალური პულსაცია, ხდებიან ლეთარგიული, არ იღებენ საკვებს.

შეიძლება განვითარდეს გულის უკმარისობა

● როცა პირველად გამოცდიან არითმიას, ეს არის პალპიტაციის ეპიზოდი, რომელიც იწყება უცერად, ხშირად ვარჯიშის დროს, შეიძლება იყოს რამდენიმე წამით ან საათით. შეიძლება გამოიწვიოს სინკოპეც

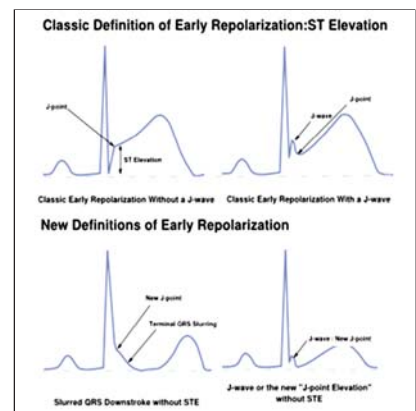
ღიაბნოსტიკა და მმშრნალობა

- ეკგ
- გულის რითმის შენება, ვაგუსის სტიმულაცია
- როცა მანევრები არაეფექტურია, ვერაპამილი ან ადენოზინი ი/ვ
- ანტიარითმიული საშუალებები ზოგჯერ განუსაზღვრელი ვადით არის საჭირო

● 10 წლამდე გამოყენება დიგოქსინი პაროქსიზმული ეპიზოდის დასათრუნად. მოზრდილებში არ შეიძლება გამოყენება, რადგან დამატებითი გზის საშუალებით იმპულსის გაერცვლება მარტივდება და იზრდება წინაგულვანი ფიბრილაციის პარაკუჭოვანში გადაზრდის რისკი. ამის გამო დიგოქსინი პუბერტული ასაკის მიღწევის შემდეგ აღარ გამოიყენება ამ სინდრომის დროს

● აბლაცია – დამატებითი გზის ეფექტურია >95%-ში. არის მთელი ცხოვრების განმავლობაში ანტიარითმიული საშუალებებით მკურნალობის ალტერნატივა

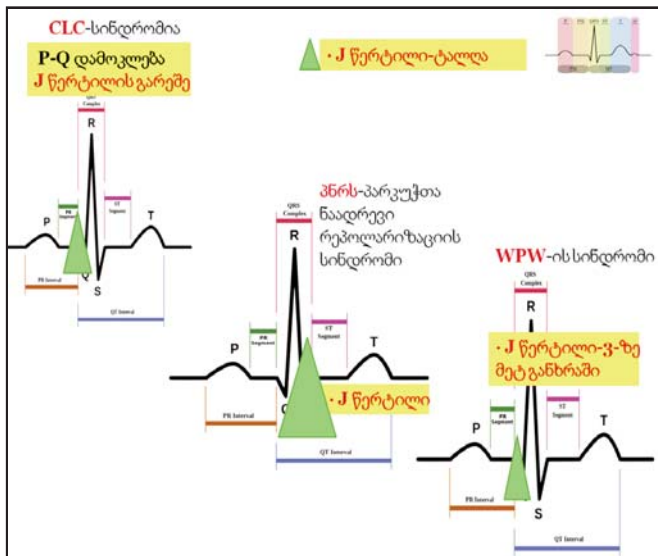
ნააღრმში რეპოლარიზაცია



● ასევე ცნობილია J კბილის ან J ელევაციის სახელით, როცა ის ≥ 0.1 mV 2 მოსასზღვრე განხრაში ირიბი ან დაკბილული მორფოლოგიით

● ჩვეულებრივ ვითარდება ჯანმრთელ ხალგაზრდებში, მეტწილად მამრობით სქესში

● ისტორიულად ითვლებოდა, რომ კარგი ჯანმრთელობის მარკერი იყო, რადგან ვლინდებოდა ათლეტებში, ახალგაზრდებში და ნელი გულის რითმის დროს





● თანამედროვე კვლევებით ვლინდება, რომ ასოცირდება არითმიით გამოწვეული სიკვდილთან და იდიოპათიურ ვენტრიკულურ ფიბრილაციასთან

● მისი მაღალი ინციდენტობა პარკუტოვან ფიბრილაციასთან შედარებით იმის ნიშანია, რომ ის თითქმის ყოველთვის შემთხვევით აღმოჩენა იქნება ეკგ-ზე კლინიკური ნიშნების არარსებობისას

ეკგ

● კარგად გამოხატული, მახვილი, დადებითი კბილი ან ტალღა, რომელიც მოხდევს დადებით QRS კომპლექსს შთ სეგმენტის დაწყებამდე

● QRS კომპლექსის ტერმინალურ ნაწილში „slurring“ არსებობა, რადგან J კბილი ან ელევაცია შეიძლება იყოს დამალული QRS კომპლექსში და იწვევდეს ამ „დაქანებას“

● ჰორიზონტალური ან დოწნს-ლოპინგ ST სეგმენტი

ეკგ-კლასიფიკაცია

● ტიპი 1 – ლატერალურ პრეკორდიულ განხრებშია, ხშირია ახალგაზრდა მამრობით ათლეტებში და კეთილთვისებიანია

● ტიპი 2 – ქვემო და ქვემო-გვერდით განხრებში და ასოცირებულია საშალო რისკთან

● ტიპი 3 – გლობალურად ქვემო, გვერდით და მარჯვენა პრეკორდიულ განხრებში, ასოცირებულია მაღალ რისკთან, თუმცა უეცარი სიკვდილის აბსოლუტური რისკი დაბალია

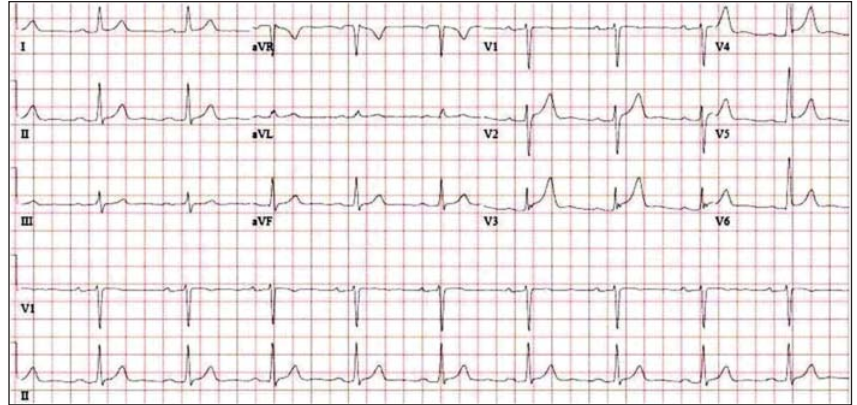
● ტიპი 4 – ბრუგადას სინდრომი, ე კბილები მარჯვენა პრეკორდიულ განხრებში

ეკგ

● RS-T სეგმენტის ზემოთ მიმართული „მოღუნული“ ელევაცია კარგად გამოხატული ან ჩანასახოვანი J კბილით

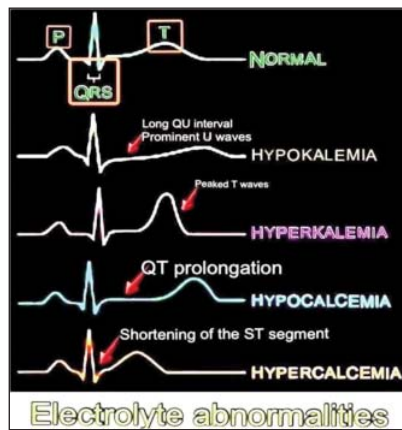
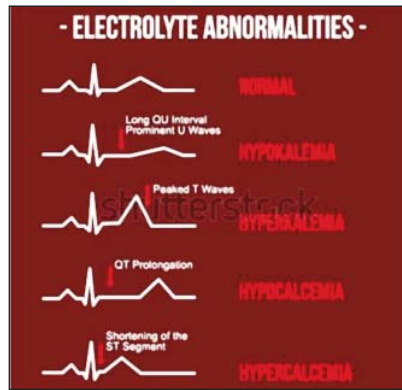
● T:ST შეფარდება – 4:1

● ST ელევაცია ნაადრევი რეპოლარიზაციის დროს ქრება ვარჯიშის დროს



● პერიკარდიტისგან განსხვავებით ამ დროს ელევაცია კეთილთვისებიანი ნიშანია

ელექტროლიტები



ფუნქცია

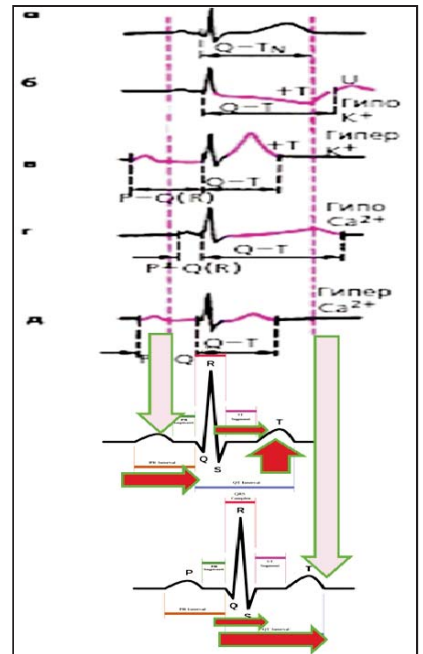
- ორგანიზმში სითხის ბალანსის კონტროლი
- კუნთის შეკუმშვა
- ენერჯის წარმოქმნა
- ორგანიზმში ბიოქიმიური რეაქციები

ელექტროლიტები და გული

● კარდიოციტის მემბრანის ნორმალური პოლარიზაცია დამოკიდებულია მემბრანის ზედაპირებზე ნორმალური იონური ბალანსის შენარჩუნებაზე

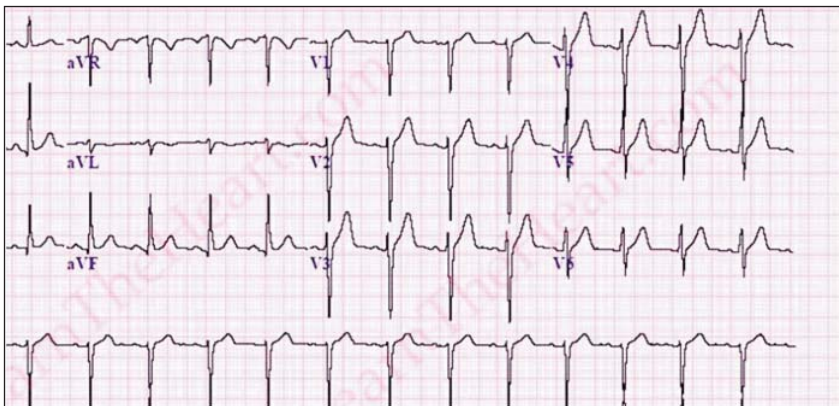
● არითმიებზე პასუხისმგებელი იონები: კალიუმი, მაგნიუმი, კალციუმი

ამგვარად, შესაძლებელი ელექტროლიტების - K, Ca და Mg-ის დისბალანსის განსაზღვრა

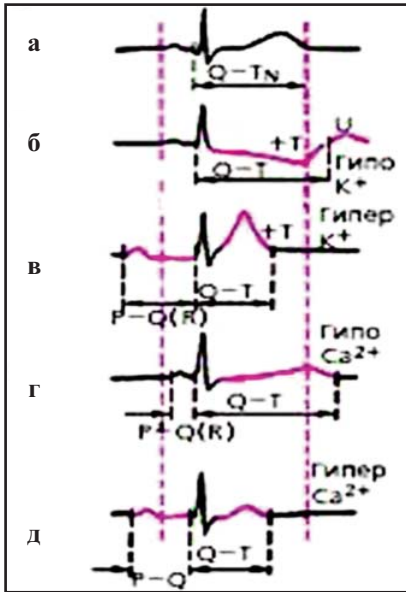


а - норма; б - гипокалиемия; в - гиперкалиемия; г - гипокальциемия; д - гиперкальциемия

პიპო Mg დაკლება 0.66 მმოლ/ლ-ზე (1.6მგ%-ზე)
 პიპერ Mg 1.15 მმოლ/ლ(2.8 მგ%)
 ზემოთ



4. შესაძლებელია ელექტროლიტების (K,Ca,Mg-ის) დისბალანსის განსაზღვრა



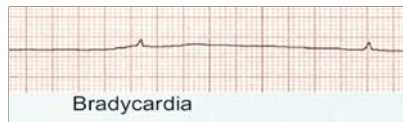
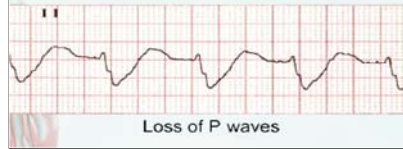
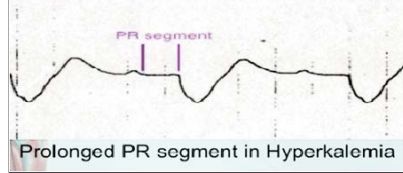
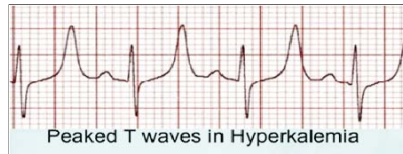
a - норма; б - гипокалиемия; в - гиперкалиемия; г - гипокальциемия; д - гиперкальциемия

ჰიპერკალემია

- სასიცოცხლოა გულის ნორმალური ელექტრული აქტივობის რეგულაციისთვის
- უჯრედის გარეთ კალიუმის დონის მომატება ამცირებს მიოკარდიუმის ავზნებადობას, იმპულსის წარმოქმნას და გატარებას
- პროგრესირებადი ჰიპერკალემია საბოლოოდ იწვევს სინუსის კვანძში იმპულსის წარმოქმნის და ავ კვანძში და პის-პურკინიეს სისტემაში გატარების დათრგუნვას → ბრადიკარდია, ბლოკადა და საბოლოოდ გულის გაჩერება

მკბ

- რითმი - რეგულარულია
- სისწორე - ნორმალური
- P კბილი - მსუბუქი ფორმა - დაბალი ამპლიტუდა, საშუალო - ფართო გაბრტყელებული, მძიმე - განურჩეველი
- PR ინტერვალი - ნორმალური ან გახანგრძლივებული, არ განისაზღვრება განურჩეველი P-ს დროს
- QRS კომპლექსი - გაფართოებულია, რადგან პარკუჭს რეპოლარიზაციისთვის მეტი დრო სჭირდება
- QT ინტერვალი - შემოკლებული
- ST სეგმენტი - შეიძლება იყოს ელევაცია მძიმე ჰიპერკალემიის დროს
- T კბილი - მაღალი, წაწვეტებული

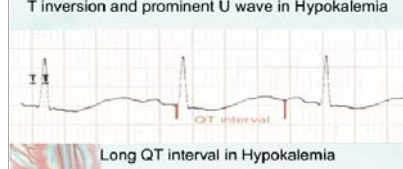


ჰიპოკალემია

- უჯრედის გარეთ კალიუმის დონის შემცირება იწვევს მიოკარდიუმის ჰიპერავზნებადობას რენთორი არითმიების განვითარების პოტენციალით

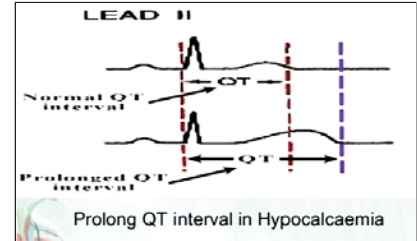
მკბ

- რითმი - რეგულარული
- სისწორე - ნორმალური
- P კბილი - ნორმალური ზომის და კონფიგურაციის
- PR ინტერვალი - შეიძლება იყოს გახანგრძლივებული
- QRS კომპლექსი - ნორმალური ზომის ან გაფართოებული
- QT ინტერვალი - ჩვეულებრივ განურჩეველია, როცა T კბილი ბრტყელებულია
- ST სეგმენტი - დეპრესია
- T კბილი - ამპლიტუდა შემცირებულია, ინვერსიული T და U შეიძლება გაჩნდეს



ჰიპოკალცემია

- კალციუმი მნიშვნელოვანია გულის ფუნქციისთვის
- აქვს გულზე დადებითი ინოტროპული ეფექტი
- მისი შემცირება იწვევს მიოკარდიუმის კუმშვადობის შემცირებას

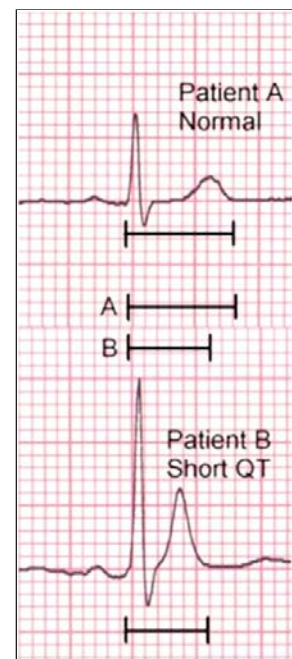


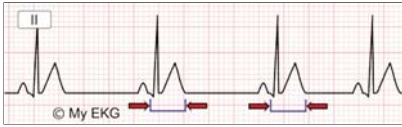
მკბ

- რითმი - რეგულარული
- სისწორე - ნორმალური
- P კბილი - ნორმალური ზომის და კონფიგურაციის
- PR ინტერვალი - ნორმის ფარგლებში
- QRS კომპლექსი - ნორმის ფარგლებში
- QT ინტერვალი - გახანგრძლივებული
- ST სეგმენტი - გახანგრძლივებული
- T კბილი - ნორმალური ზომის და კონფიგურაციის, შეიძლება იყოს გაბრტყელებული

ჰიპერკალცემია

- მომატებული კალციუმის დონემ შეიძლება დაბლოკოს იმპულსის გამტარი გზები



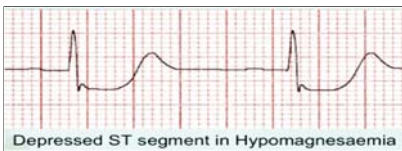
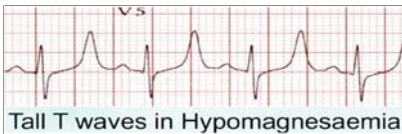


ეკგ

- რითმი – რეგულარული
- სისწორე – ნორმალური, შეიძლება ბრადიკარდია ან ბლოკადა
- P კბილი – ნორმალური ზომის და კონფიგურაციის
- PR ინტერვალი – შეიძლება იყოს გახანგრძლივებული
- QRS კომპლექსი – ნორმის ფარგლებში, შეიძლება იყოს გახანგრძლივებული
- QT ინტერვალი – შემოკლებული
- ST სეგმენტი – შემოკლებული
- T კბილი – წაწვეტებული

ჰიპომაგნემია

- მაგნიუმი საჭიროა გულის კუნთის ნორმალური შეკუმშვა-მოღუნებისთვის
- შემცირებული მაგნიუმის დონე იწვევს პარკუჭების არარეგულარულ შეკუმშვას, რაც იწვევს არითმიას



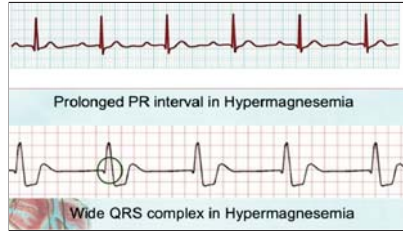
ეკგ

- რითმი – არარეგულარული პარკუჭოვანი
- სისწორე – ნორმალური
- P კბილი – შეიძლება იყოს ნორმალური
- PR ინტერვალი – ნორმალური
- QRS კომპლექსი – ნორმალური
- QT ინტერვალი – ნორმალური

- ST სეგმენტი – დეპრესია
- T კბილი – მაღალი

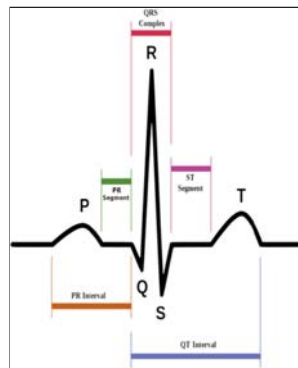
ჰიპერმაგნემია

- მაგნიუმის გაზრდილი დონე იწვევს ელექტრული იმპულსის დაგვიანებულ გატარებას



ეკგ

- რითმი – რეგულარული
- სისწორე – ნორმალური
- P კბილი – შეიძლება იყოს ნორმალური
- PR ინტერვალი – გახანგრძლივებული
- QRS კომპლექსი – გაფართოებული
- QT ინტერვალი – ნორმალური
- ST სეგმენტი – ნორმალური
- T კბილი – ნორმალური



Mg N-0.74-1.15 მმოლ (1.8-2.8 მგ%)

ჰიპო Mg

დაკლება 0.66მმოლ/ლ-ზე (1.6მგ%-ზე)

T კბილის ინვერსია
 ST ინტერვალის გახანგრძლივება და ინვერსია ან P-R-ის გახანგრძლივება,
 T კბილის წაწვეტიანება, გაფართოება
 (ნიშნები, რომელიც K-ის დარღვევების დროს აღინიშნება)
 ხანგრძლივი ჰიპომაგნემიისას შეიძლება განვითარდეს პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიები, ტაქიკარდია, ფიბრილაცია

ჰიპერ Mg

1.15 მმოლ /ლ(2.8 მგ%) ზემოთ ბრადიკარდია
 QRS კომპლექსის და Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება (2.5-5.0მმოლ/ლ დროს)
 შესაძლებელია სრული ბლოკადა და გულის გაჩერებაც (7.5მმოლ/ლ-ზე)

ბამოყენებული ლიტერატურა

<https://www.msmanuals.com/home/heart-and-blood-vessel-disorders/abnormal-heart-rhythms/atrial-fibrillation-and-atrial-flutter>
<https://www.msmanuals.com/home/heart-and-blood-vessel-disorders/abnormal-heart-rhythms/ventricular-fibrillation>
<https://www.msmanuals.com/home/heart-and-blood-vessel-disorders/abnormal-heart-rhythms/wolff-parkinson-white-wpw-syndrome>
https://en.ecgpedia.org/wiki/Early_Repolarization
<https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/ecg-review/ecg-topic-reviews-and-criteria/early-repolarization-review>
<https://www.slideshare.net/ahmadthani/effect-of-electrolytes-on-cardiac-rhythm>

რეზიუმე

არითმიები-იდენტიფიცირება და დიფერენცირება

ენახუცრიშვილი, თ.თედორაძე, თბილისი

არითმიები მათი იდენტიფიცირება და დიფერენცირება შემდგომში კი შესაბამისი მკურნალობა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში ექიმის ძლიერ კონცენტრირებას მოითხოვს.

SUMMARY

ARRHYTHMIAS – IDENTIFICATION AND DIFFERENTIATION

E. NAKHUTSRISHVILI, T. TEDORADZE, Tbilisi

A great concentration is needed to differentiate and treat arrhythmias in children and adolescents.



გულმკერდის არეში ტკივილის არაბრავიული მიზეზები პედიატრიულ ასაკში

მ. ნახუცრიშვილი

● ტკივილი გულმკერდის არეში გაორცელებული ჩივილია ბავშვებში

● მიუხედავად იმისა, რომ ეტიოლოგია უმრავლეს შემთხვევაში კეთილსაიმედოა, ეს სიმპტომი განაპირობებს სკოლის გაცდენას ან აქტივობის შეზღუდვას და იწვევს პაციენტებსა და მათი ოჯახის წევრებში მნიშვნელოვან შემფოთებას

● ანამნეზის საფუძველიან შეგროვებასა და ფიზიკურ გასინჯვას, როგორც წესი, შეუძლია განსაზღვროს მიზეზები და გამოავლინოს პაციენტები, რომლებიც საჭიროებენ ურგენტულ დახმარებას

● ლაბორატორიული ტესტები საჭიროა მხოლოდ პაციენტთა მცირე ნაწილთან

● სერიოზული ორგანული მიზეზი იშვიათია

პოტენციურად სიცოცხლისათვის საშიში

● გულისმიერი მდგომარეობა
⇒ ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

⇒ მიოკარდიტი

⇒ მიოკარდიუმის იშემია

● ფილტვის სერიოზული პრობლემა

⇒ მწვავე გულმკერდის სინდრომი ავადმყოფებში ნამკლისებურ უჯჯრედოვანი ანემიით

⇒ სპონტანური პნევმოთორაქსი

⇒ პულმონარული ემბოლია

გვხვდება გულმკერდის არეში ტკივილის მქონე პედიატრიულ პაციენტთა 1-6 %-ში

ბულის დაავადება

უფრო სავარაუდოა, თუ

⇒ გულმკერდის არეში ტკივილი იწყება ფიზიკური დატვირთვისას

⇒ ასოცირებულია პალპიტაციასთან

⇒ სინკოპე ვლინდება დატვირთვისას

⇒ შემცირებულია დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

● გულის იშემიური დაავადების, ტრანსპლანტირებული გულის, ნივთიერებების ბოროტად გამოყენების

CORONARY ARTERY ABNORMALITIES CAUSING PEDIATRIC CHEST PAIN

1. Anomalous origin of the left coronary artery from the main pulmonary artery (coronary artery fistula)
2. Anomalous origin of the left coronary artery from the right sinus of Valsalva
3. Anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva
4. Coronary ostial stenosis or atresia
5. Premature atherosclerosis (eg, progeria, familial hyperlipidemia)
6. Kawasaki disease complicated by coronary artery aneurysm or stenosis
7. Coronary artery spasm
8. Coronary thrombosis associated with paradoxical embolus or hypercoagulable state

ან კავასაკის დაავადების მქონე პაციენტებში მიოკარდიუმის იშემიის რისკი მაღალია

● ახლო ნათესავებში კარდიომიოპათიის, არითმიის ან 50 წლის ასაკის ქვემოთ უეცარი სიკვდილის შემთხვევები ასევე ზრდის რისკს

გულის დაავადების მქონე პაციენტებში გულმკერდის არეში ტკივილი ძირითადი მდგომარეობის პროგრესის მაჩვენებელია და აუცილებელია რეფერალი ბავშვთა კარდიოლოგთან

ბულისმიერი მდგომარეობები, რომლებიც გულმკერდის არეში ტკივილით შეიძლება გამოვლინდეს ბავშვებში:

● გულის თანდაყოლილი მანკი მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციით – ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, აორტის სტენოზი (სუბვალვულარული, ვალვულარული, ან სუპრავალვულარული), ან აორტის კოარქტაცია შეიძლება გახდეს შემცირებული კორონარული სისხლის ნაკადის და სტენოკარდიის მიზეზი

● კორონარული არტერიის პათოლოგიები – არც თუ ისე ხშირია
⇒ თანდაყოლილი და შექენილი (მაგ. კავასაკის დაავადების მიერ გამოწვეული კორონარული არტერიის ანევრიზმა ან სტენოზი)

⇒ მარცხენა კორონარული არტერია ფილტვის არტერიდან, როგორც წესი, ჩვილობის ასაკში

ვლინდება, მაგრამ შეიძლება სიმპტომური მოგვიანებით გახდეს

⇒ მარცხენა პარკუჭის იშემია ჩვეულებრივ იწვევს კარდიომიოპათიასა და მიტრალურ რეგურგიტაციას

⇒ ვალსალვას კონტრალატერალური სინუსიდან კორონარული არტერიის წარმოშობა და აორტიისა და ფილტვის არტერიას შორის ანომალურად პოზიცირებული კორონარული არტერიის გაღიზიანება შეიძლება დატვირთვისას ასოცირებული იყოს ტკივილთან გულმკერდის არეში

ამ პაციენტებში ტკივილი გამოწვეულია კორონარულ არტერიაზე ზეწოლით

ANGIOGRAM CORONARY A FISTULA

Right anterior oblique view of left coronary angiogram showing fistulous connection of left anterior descending coronary artery to the right ventricle (left panel). This connection was occluded by transcatheter placement of occluding coils (right panel).



Reproduced with permission from: Okubo, M, Nyaken, D, Benson, LN. Outcomes of transcatheter embolization in the treatment of coronary artery fistulas. Cathet Cardiovasc Intervent 2001; 52:510. Copyright © 2001 John Wiley & Sons, Inc.



Cause	History	Physical exam findings	ECG findings
Hypertrophic cardiomyopathy	Positive family history Exercise intolerance Exertional chest pain Syncope and/or arrhythmia	Dynamic systolic murmur	Left ventricular hypertrophy or left axis deviation ST segment or T wave changes Q waves Arrhythmias, ventricular premature beats Ventricular preexcitation (Wolff-Parkinson-White)
Dilated cardiomyopathy	Family history Decreased exercise tolerance, syncope Heart failure symptoms	Gallop Mitral regurgitation murmur	Intraventricular conduction delay High or low QRS voltages Arrhythmia, premature beats
Anomalous coronary artery origin	Exertional chest pain Exertional syncope	Usually normal	Usually normal

Coronary ischemia	<ul style="list-style-type: none"> •Predisposing conditions: History of Kawasaki disease •Cardiac surgery or heart transplant •Systemic arteriopathy (Williams syndrome) •Severe familial hypercholesterolemia •Drug use: cocaine, sympathomimetics •Anginal chest pain 	Tachycardia Tachypnea New murmur or gallop	ST segment depressions or elevation T wave changes Q waves
Severe left ventricular outflow tract obstruction	Exertional symptoms Exertional syncope	Loud systolic murmur	Left ventricular hypertrophy Left ventricular strain pattern
Arrhythmia	Palpitations Syncope Positive family history	Irregular rhythm	Atrial arrhythmia Ventricular arrhythmia Premature contractions Ventricular preexcitation (Wolff-Parkinson-White)

Pericarditis	<ul style="list-style-type: none"> Positional chest pain •Predisposing factors: Rheumatologic conditions •Malignancy •Mediastinal radiation •Infection (HIV, tuberculosis, viral) •Renal failure •Recent cardiac surgery 	Cardiac rub Tachycardia/tachypnea Distant heart sounds, JVD	Diffuse ST segment changes T wave inversions
Myocarditis	Fever Viral prodrome Short duration of symptoms New onset heart failure symptoms	Tachycardia Tachypnea With or without gallop rhythm, ventricular ectopy Cardiovascular collapse	Diffuse ST segment changes T wave inversions PR depression Ventricular ectopy Low QRS voltages
Aortic dissection	Personal or family history of bicuspid aortic valve or connective tissue disorders (Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos type IV, others) Acute onset sharp or tearing type of pain	Marfanoid body habitus	See coronary ischemia above
Pulmonary embolus	Pain description: acute onset, pleuritic, associated dyspnea Personal or family risk factors (inherited thrombophilia, hypercoagulable states, immobilization, medications)	Right ventricular heave (elevated right ventricular pressure) Loud and/or unsplit S2 (if right ventricular pressure elevated)	Right ventricular hypertrophy Right ventricular strain pattern

კლასიკური სტენოკარდია

- იშვიათია
- ბავშვებსა და მოზარდებში შეიძლება იყოს წიშნაირი ისეთი მდგომარეობებისას, როგორცაა პიპერლიპიდემია, კავასაკის დაავადება (კორონარული არტერიის ანევრიზმის ან სტენოზი) ან სისხლძარღვთა კოლაგენური დაავადება (მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურა)
- შესაძლოა განვითარდეს გულმკერდის არეში კლასიკური მოჭერითი ხასიათის ტკივილი ირადიაციით ყბასა ან მარცხენა მხარში, ასოცირებული ოფლიანობასთან, გულისრევა/ღებინებასთან, სუნთქვის გაძნელებასა და/ან შეცვლილი ფსიქიკურ სტატუსთან

ვის გაძნელებასა და/ან შეცვლილი ფსიქიკურ სტატუსთან

- ტკივილის დროს გადაღებული ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ) ხშირად გვიჩვენებს შთ ელევაციას ან ღებრესიას
- ტროპონინის განსაზღვრა შეიძლება დაგვეხმაროს დიაგნოზის დასმაში, თუმცა, რეპერფუზიური თერაპიისთვის არ უნდა დავგლოდოთ ტროპონინის კონცენტრაციის შესახებ დასკვნას

ვარინანტული სტენოკარდია

- კორონარული ვახოსპაზმი და მიოკარდიუმის ინფარქტი ბავშვებში და მოზარდებში გულმკერდის ტკივილის იშვიათი მიზეზებია

- ვარინანტული სტენოკარდია მიოკარდიუმის ინფარქტით აღწერილია კოკაინის, ამფეტამინების, მარისუანისა და სინთეზური კანაბინოიდების გამოყენების შემდეგ მოზარდებში

ECG OF INFERIOR MI WITH ANTERIOR ISCHEMIA



Electrocardiogram showing ischemic changes in two areas of the myocardium: inferior myocardial infarction (Q waves and ST elevations in leads II, III, and aVF); and anterior ischemia (ST depressions in leads V2 and V3).

პერიკარდიტი

ძირითადი მახასიათებლებია

- გულმკერდის ტკივილი, რომელიც, როგორც წესი, მკვეთრია, იზრდება ჩასუნთქვისას, უძგობესდება ჯღომისას და წინ გადაწვევისას, უარესდება დაწოლისას და ხანდახან ირადირებს მარცხენა მხარში
- პერიკარდიუმის ხახუნის ხშირობა

- ელექტროკარდიოგრაფიული (ეკგ) ცვლილებები, როგორცაა ST ელევაცია ან PR ღებრესია, მოგვიანებით T კბილის ინვერსია

- პარადოქსული პულსი, რომელიც მიუთითებს პერიკარდიულ ეფექტზე

შესაძლოა იყოს

ინფექციური წარმოშობის (მაგალითად, ვირუსული, ბაქტერიული, ტუბერკულოზური ან მეორადი ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით) გულის ღია ოპერაციასთან ასოცირებული (პოსტ-პერიკარდიოტომიის სინდრომი)

ძირითადი მდგომარეობის გართულება სისხლძარღვთა კოლაგენოზი, ურემია, ნეოპლაზია ან ტრავმა

- მწვავე პერიკარდიტის დიაგნოზი საუკეთესოა გულმკერდის არეში ტკივილისას და დასტურდება პერიკარდიუმის ხახუნის შემთხვევაში
- ასევე მუდმივი ცხელების და ახალი, აუხსნელი კარდიომეგალიოსას

- სისხლის ანალიზები, გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ელექტროკარდიოგრაფია და ეკოკარდიოგრაფია ადასტურებს დიაგნოზს

- ელექტროკარდიოგრაფია, როგორც წესი, ყველაზე საჭირო ტესტია
- ექოკარდიოგრაფიამ შეიძლება



განსაზღვროს პერიკარდიული გამონაჟონის არსებობა და ზომა, ტამპონადის პოტენციური რისკი და მიოკარდიუმის ფუნქცია

● **მიოკარდიტი** – ვირუსულმა მიოკარდიტმა ბავშვებში, რომელიც, ჩვეულებრივ, უმტკივნეულოა, შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილი, როცა თანმხლები პერიკარდიტია

● **დილატაციური კარდიომიოპათია** – შეიძლება განვითარდეს გულმკერდის ტკივილი სინკოპით, დატვირთვისადმი ტოლერანტობის დაქვეითებითა და გულის უკმარისობის სიმპტომებით (მაგ., ორთოპნოე ან დისპნოე)

● **ტაქიარითმია** – მაგ. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, უოლფ-პარკინსონ-უაითის სინდრომით ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდიით ან მათ გარეშე – როგორც წესი, უმტკივნეულოა, მაგრამ, თუ გახანგრძლივდა, შეიძლება გამოიწვიოს სტენოკარდიია

⇒ ზოგჯერ ბავშვმა შეიძლება ტაქიარითმიის ან ნაადრევი დარტყმებით გამოწვეული პალპიტაცია შეაფასოს, როგორც გულმკერდის ტკივილი

აორტის ფუნქციის დისემცია

● იწვევს მკვეთრ, მწვავე ტკივილის

● შეიძლება იყოს ლოკალიზებული გულმკერდის წინა (აღმავალი აორტის დესექცია) ან უკანა (დაღმავალი აორტის დესექცია) ნაწილში და ირადირებს ზურგის ან მუცლის არეში

● ასოცირდება შემდეგ მდგომარეობებთან:

- ⇒ მარფანის სინდრომი
- ⇒ ტერნერის სინდრომი
- ⇒ ელერს-დანლოსის სინდრომი
- ⇒ პომოცისტინურია
- ⇒ იშვიათი ოჯახური აორტოპათიები
- ⇒ მედიალური კისტოზური ნეკროზი

ვალსალვას სინდრომის ანემრიზმის რუპტურა

● იშვიათი მდგომარეობაა, რომელიც გამოწვეულია მედიალური შრის თანდაყოლილი დეფექტით აორტის კედელში, ვალსალვას სინუსისზე

● ვლინდება შუილით და გულის უკმარისობით

არაკარდიოგენული მიზუნაბი

● **სპონტანური პნევმოთორაქსი** – ჩვეულებრივ გვხვდება მამრობითი მოზარდებში და ასოცირებულია

მაღალ, თხელ სტატურასთან
⇒ სხვა მნიშვნელოვან მიზეზებში შედის

⇒ ნარკოტიკების მოხმარება (მაგალითად, კოკაინის ან მეტამფეტამინების, ბონინგის გამოყენება და სიგარეტი, მარისუანა)

⇒ წყალქვეშა ყვინთვა

⇒ სასუნთქი გზების დაავადება (მაგალითად, ასთმა ან ცისტური ფიბროზი), თანდაყოლილი ფილტვის დაავადება, უცხო სხეულის ასპირაცია

⇒ მენსტრუაცია პოსტ მენარხეულ ქალებში (კათემიური პნევმოთორაქსი)

⇒ შემავრთველი ქსოვილის დაავადება

● პნევმოთორაქსი ჩვეულებრივ იწვევს გულმკერდის ტკივილის მწვავე დაწყებას, რაც აუარესებს ჩასუნთქვას

● დიდი პნევმოთორაქსი შეიძლება გამოვლინდეს შემცირებული გულმკერდის ექსკურსიით, ჰიპერრეზონანსული პერკუსიით, შესუსტებული სუნთქვით დაზიანებულ მხარეს

● სხვა რესპირატორული ნიშნები - ტაქიპნოე, ციანოზი

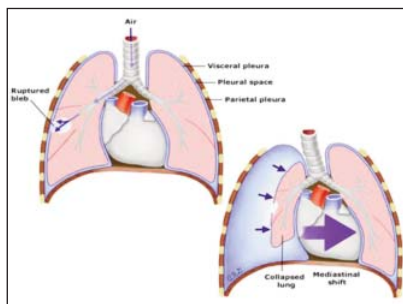
● იმის გამო, რომ მედიასტინუმი ნაკლებად მობილურია მოზარდებში დაჭიმული პნევმოთორაქსი ჩვეულებრივ არ ვითარდება

⇒ თუ განვითარდა, სიმპტომები მოიცავს ტრაქეის გადახრას კონტრალატერალური მიმართულებით, ტაქიკარდიას, ჰიპოტენზიას და ციანოზს

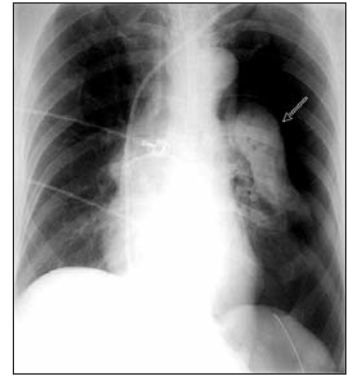
● გულის ტონები შეიძლება იყოს მოყრუებული. **დაჭიმული პნევმოთორაქსი რესპირატორული ემერჯენსია და საჭიროებს სწრაფ დეკომპრესიას**

● პნევმოთორაქსი დიაგნოსტირდება ანტერიოპოსტერიული და გულმკერდის გვერდითი რენტგენოგრაფიების საშუალებით ვერტიკალურ მდგომარეობაში (როდესაც შესაძლებელია) ან წოლით პოზიციაში ულტრაბერით

TENSION PNEUMOTHORAX



LARGE LEFT SIMPLE PNEUMOTHORAX



Chest radiograph shows simple, spontaneous left pneumothorax with non strangulating, uncomplicated, asymptomatic, torsion of the left upper lobe (arrow).

პულმონური ემბოლია

● ფილტვის ემბოლია (PE) ან ინფარქტი შეიძლება გამოვლინდეს პლევრალური გულმკერდის ტკივილით, ტაქიპნოეთი, ხველით, ტაქიკარდიით, მწვავე დისპნოეთი და უეცარი კოლაფსით

⇒ თუმცა, PE-ს კლინიკური გამოვლინებები, განსაკუთრებით ახალგაზრდებში, არ არის სპეციფიკური და ხშირად ემსგავსება ძირითადი დაავადების კლინიკურ სიმპტომებს

● ამ მიზეზით და იმის გამო, რომ ჩვილები და ბავშვები ვერ ახდენენ თავიანთ სიმპტომებს ვერბალიზებას, PE უნდა განიხილებოდეს დიფერენციალური დიაგნოსტიკისას კარდიორესპირატორული გაუარესების ყველა შემთხვევაში

● რისკის ფაქტორები მოიცავს უმოძრაობას, პერორალური კონტრაცეპტივის გამოყენებას, ორსულობის შეწყვეტას, ვენტრიკულოატრიალურ შუნტს ჰიდროცეფალისას, ცეკს, სიმსივნეებს, გულის დაავადებებს, ინფექციას, დეჰიდრატაციას, ჰიპერკოაგულაციურ მდგომარეობას, გულის დაბალ განდევნას, სიმსუქნეს

● შეიძლება გამოვლინდეს ტაქიკარდია, ჰიპოქსია და პათოლოგიური ეკგ

პულმონური ჰიპერტენზია

● შეიძლება იყოს მეორადი
⇒ ფილტვის დაავადების
⇒ გულის თანდაყოლილი პათოლოგიის

⇒ სხვა სისტემური დარღვევების (მაგალითად, სისტემური წითელი მკლურა)

● არაიდენტიფიცირებული მიზეზი (იდიოპათიური ფილტვის არტერიული ჰიპერტენზია)

● იშვიათად შეიძლება გამოიწვიოს გულმკერდის ტკივილი, მაგრამ უფრო ხშირად იწვევს სხვა სიმპტომებს, როგორიცაა დაღლილობა, ლეტარგია და დისპნოე ან სინკო-



PEDIATRIC RESPIRATORY RATE AND HEART RATE LOWER LIMIT, NORMAL RANGE, AND UPPER LIMIT BY AGE

Age	Respiratory rate (breaths/minute)			Heart rate (beats/minute)		
	Lower limit (1 st percentile)	Normal range (10 th -90 th percentile)	Upper limit (99 th percentile)	Lower limit (1 st percentile)	Normal range (10 th -90 th percentile)	Upper limit (99 th percentile)
0 to 3 months	25	34-57	66	107	123-164	181
3 to <6 months	24	33-55	64	104	120-159	175
6 to <9 months	23	31-52	61	98	114-152	168
9 to <12 months	22	30-50	58	93	109-145	161
12 to <18 months	21	28-46	53	88	103-140	156
18 to <24 months	19	25-40	46	82	98-135	149
2 to <3 years	18	22-34	38	76	92-128	142
3 to <4 years	17	21-29	33	70	86-123	136
4 to <6 years	17	20-27	29	65	81-117	131
6 to <8 years	16	18-24	27	59	74-111	123
8 to <12 years	14	16-22	25	52	67-103	115
12 to <15 years	12	15-21	23	47	62-96	108
15 to 18 years	11	13-19	22	43	58-92	104

პე დატვირთვისას

- გულმკერდის არეში ტკივილის მექანიზმი გაურკვეველია
- ელექტროკარდიოგრამა გვინვენებს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნებს და ღერძის მარჯვნივ გადახრას

⇒ ეკგ-ს შეუძლია აჩვენოს მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვა (პათოლოგიური T კიბლები წინა განხრებში)

- გულმკერდის ტკივილის სერიოზული და პოტენციურად ფატალური მიზეზია ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემიის მქონე პაციენტებში
- ვლინდება პაციენტთა თითქმის ნახევარში
- გულმკერდის ტკივილის გარდა, მწვავე გულმკერდის სინდრომი ხასიათდება ფილტვის ახალი ინფილტრატის არსებობით, რომელიც

ETIOLOGY OF PULMONARY HYPERTENSION

Cardiac	Thromboembolic
Increased pulmonary blood flow associated with left-to-right shunts at the atrial, ventricular, or great vessel level Examples: atrial septal defect, patent ductus arteriosus, transposition of the great arteries, truncus arteriosus	Ventriculoatrial shunt, indwelling catheters, deep vein thrombosis
Left-sided obstructive lesions associated with pulmonary venous congestion. Examples: coarctation of aorta, aortic stenosis, mitral stenosis, pulmonary vein stenosis or atresia, cor triatriatum	Parasitic disease: filariasis, schistosomiasis
Cardiomyopathy	Hematologic: sickle cell disease, polycythemia
Pulmonary	Hepatic disease
Idiopathic: primary pulmonary hypertension, veno-occlusive disease.	Cirrhosis, portal hypertension
Hypoxic vasoconstriction	Collagen vascular disease
Alveolar hypoventilation: sleep disorders, upper airway obstruction, neuromuscular disorder, chest wall deformity	Scleroderma, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, mixed connective tissue disease
Obstructive or restrictive lung disease: cystic fibrosis, bronchopulmonary dysplasia, interstitial fibrosis	Granulomatous disease
Pneumonia	Sarcoidosis
High altitude	
Pulmonary hypoplasia: primary, associated with congenital diaphragmatic hernia or renal dysplasia	
Peripheral pulmonary stenosis	
Persistent pulmonary hypertension of the newborn	

მოკვლევით შეიძლება გამოავლინდეს გენერალიზებული ვიზინგი ან ლოკალური ნიშნები, როგორცაა ფოკალური მონოფონური ვიზინგი ან შესუსტებული სუნთქვა

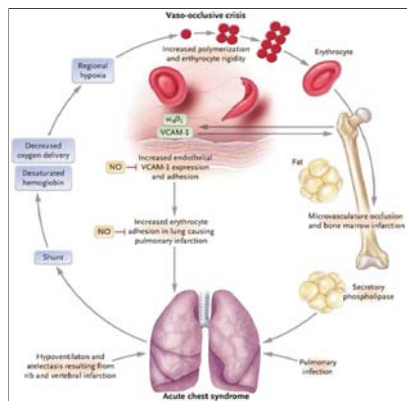
სიმსივნე

- პედიატრიული სიმსივნე, რომელშიც შეიძლება ჩაერთოს გულმკერდი, გულისხმობს რბილი ქსოვილის სარაკომას, პრიმიტიულ ნეიროექტოდერმული სიმსივნეებს, ვეინგის სარაკომას, ნეირომბლასტომას, ლიმფომას და ლეიკემიას
- იშვიათად მოხარდ გოგონებში პირველადი ან მეტასტაზური ძუძუს კიბო
- ყველა პაციენტი საექვო ნეოპლაზიაზე უნდა შეფასდეს ონკოპედიატრის მიერ

საყლაპავის რუპტურა (ბუზრკავის სინდრომი)

- არატრავმული ეზოფაგიალური რუპტურა შეუპოვარი ღებინების, ხველის, ასთმის გამწვავების ან ძლიერი დამაბვისას (მაგ., მშობიარობა ან მძიმე ყაბზობა) გვხვდება
- იშვიათია ბავშვებსა და მოზარდებში
- პაციენტებს, როგორც წესი, აქვთ მძიმე რეტროსტერნალური ტკივილი, ტკივილი ყლაპვისას და ჰემატომეზისი
- ასევე შეიძლება გამოვლინდეს სუნთქვის გაძნელება და მედიასტინიტი, სეპტიური შოკის ნიშნები (მაგალითად, ცხელება, ტაქიკარდია და / ან გაზრდილი პულსური წნევა)
- კანქვეშა ემფიზემა იშვიათად ვითარდება
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია გვინვენებს პნევომედიასტინუმს ან თავისუფალი პერიტონეულ ჰაერს
- საყლაპავის რუპტურაზე ეჭვისას დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარდეს გულმკერდის კტ კვლევა და თორაკოქირურგის კონსულტაცია
- მართვა განისაზღვრება პერფორაციის ზომისა და ადგილმდებარეობის მიხედვით

მწვავე გულმკერდის სინდრომი

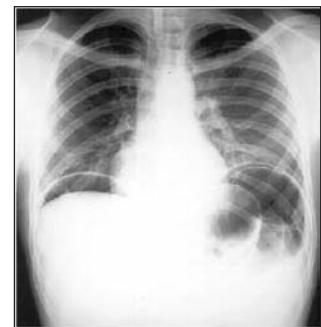


მოიცავს არანაკლებ ფილტვის ერთი მთლიან სეგმენტს (არაატელექტაზურს), ტემპერატურა > 38.5° C და ტაქიპნოე, ვიზინგი ან ხველა

უცხო სხეული სასუნთქ ბზაზში

- მიუხედავად იმისა, რომ შემთხვევათა უმრავლესობა უმტკივნეულოა, შეიძლება გამოვლინდეს მძიმე რესპირატორული დისტრესით, ციანოზით, შეცვლილი ფსიქიკური მდგომარეობა და ზოგჯერ გულმკერდის ტკივილი
- სრული ობსტრუქცია უნდა იმართოს – ალგორითმით
- უფრო ხშირია, ნაკლებად სასწრაფო სიტუაციები, ვიზიკური გა-

Esophageal perforation



Chest film from a patient with Boerhaave syndrome reveals air under both diaphragmatic leaflets. Courtesy of Robert E Mindelzun, MD, Department of Radiology, Stanford University.



Normal chest radiograph



Posteroanterior view of a normal chest radiograph. Courtesy of Carol M Black, MD.

ESOPHAGEAL PERFORATION

Chest film from a patient with Boerhaave syndrome reveals free mediastinal air along the esophageal contour (arrow).



Courtesy of Robert E Mindelzun, MD, Department of Radiology, Stanford University.

ძირითადი მდგომარეობები

- 94-99%-ში
- სპეციფიკური დიაგნოზები მოიცავს შეძლებს:
 - ⇒ ძვალკუნთოვანი მდგომარეობები (მაგ., კოსტოქონდრიტი, კუნთების შეზღუდვა, ტრავმა)
 - ⇒ ფსიქოგენური მდგომარეობები (მაგ., პანიკის შეტევა, პიპერვერტილაციის სინდრომი ან ფსიქოსომატური ჩივილები)
 - ⇒ რესპირატორული მდგომარეობები (მაგალითად, ასთმა, პნევმონია ან პლევრიტი)
 - ⇒ კუჭ-ნაწლავის დაავადება (მაგალითად, გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, ეზოფაგიტი ან გასტრიტი)
 - ⇒ მკერდის დაავადება
 - ⇒ კანის ინფექციები
 - კონკრეტული დიაგნოზი შეიძლება არ დადგინდეს შემთხვევათა უმრავლესობაში(21-დან 52%)
 - ⇒ იდიოპათიურია
 - ჩვეულებრივ, არ არის საფუძველი სერიოზული სამედიცინო მდგომარეობა

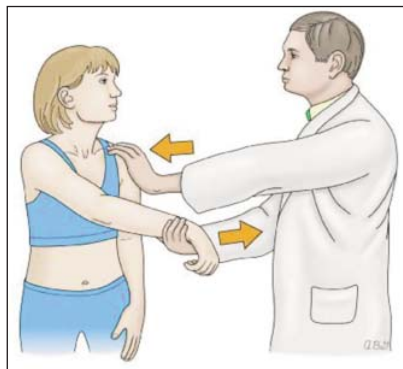
• მაგალითისთვის, ერთ-ერთი კონკრეტული კლევით, გულმკერდის არეში იდიოპათიური ტკივილის მქონე დაახლოებით 1800 პედიატრიული პაციენტიდან, არცერთთან არ გამოვლინდა დიაგნოზი, რომელიც გულის მიზეზით სიკვდილს გამოიწვევდა

ძვალ-კუნთოვანი

- ყველაზე ხშირი კონკრეტული დიაგნოზი
- კუნთოვანი ტკივილი შეიძლება იყოს ტრავმული ან არატრავმული
- გულმკერდის სერიოზული ტრავმა ადვილად საიდენტიფიცირებელია ანამნეზისა და ფიზიკური გამოკვლევის შედეგად
 - ⇒ შეიძლება გამოიწვიოს გულმკერდის კედლის ან ფილტვის დაზიანება
- იზოლირებული არატრავმული ძვალ-კუნთოვანი გულმკერდის კედლის ტკივილის სინდრომები ბავშვებში მოიცავს:
 - ⇒ კოსტოქონდრიტი-უკავშირდება მკერდის ძვლის გარშემო ნეკროზის ხრტილის სისუსტეს
 - პროვოკაციულ მანევრებს, როგორცაა პორიზონტალური მკლავის ტრაქცია ან "crowing rooster", როგორც წესი, იწვევს ტკივილს
 - სკოლის მძიმე ჩანთა და ერთი მხრეს ტარება შეიძლება იყოს დამამძიმებელი ფაქტორი, რომელიც ასევე შეიძლება გამოიწვიოს გულმკერდის კედლის კუნთების და მეყსების დაჭიმვა
 - გულმკერდის ტკივილის მქონე 100 მოზარდის კვლევით კოსტოქონდრიტი პაციენტთა 79%-ში გამოვლინდა და როგორც წესი, იყო ცალმხრივი, უპირატესად მარცხენა მხარეს

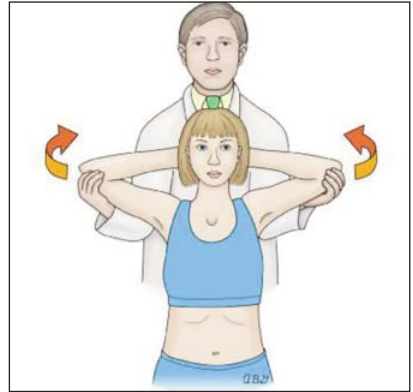
HORIZONTAL ARM TRACTION MANEUVER IN A PEDIATRIC PATIENT

The physician pulls the flexed arm across the anterior chest with steady, prolonged traction while providing pushing against the opposite shoulder.



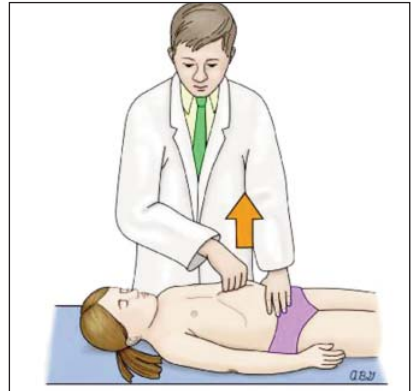
CROWING ROOSTER MANEUVER IN A PEDIATRIC PATIENT

The physician asks the patient to clasp his or her hands behind the head. While standing behind the patient, the physician grasps the elbows and exerts backward and superiorly directed traction as pictured.



HOOKING MANEUVER IN A CHILD

The clinician performs the hooking maneuver by hooking the curled fingers under the anterior costal margins and gently pulling the rib cage anteriorly.



- სხვა მდგომარეობები, როგორცაა ფიბრომიალგია, შეიძლება ასევე გამოვლინდეს იზოლირებულ ტკივილით გულმკერდის არეში
 - ⇒ თუმცა, კუნთოვანი სისტემის სრული ფიზიკური გამოკვლევა აჩვენებს ტკივილს სხვა ადგილებზეც, რაც უფრო ზოგადი პროცესის მიმანიშნებელია
 - pectus excavatum და pectus carinatum გულმკერდის ტკივილის იშვიათი მიზეზებია
 - პაციენტთან მიდგომა დამოკიდებულია კონკრეტულ ტიპზე:
 - pectus excavatum – შეიძლება უკავშირდებოდეს შემავრთველი ქსოვილის დარღვევებს (მაგალითად, მარფანის სინდრომი [პნევმოთორაქსი ან აორტის დისექცია] ან ტერნერის სინდრომი [აორტის სტენოზი ან აორტის კოარქტაცია]). ამ-



დენად, ასეთი პაციენტები ხშირად ექვემდებარებიან ელექტროკარდიოგრაფიულ და გულმკერდის რენტგენოგრაფიულ სკრინინგს და, თუ ნორმალურია, რეფერალს პულმონოლოგთან და კარდიოლოგთან დამატებითი ტესტირებისთვის

• Pectus carinatum – ტკივილი გულმკერდის არეში მსუბუქია და ასოცირდება პრონაციასთან. პაციენტთა უმრავლესობას არ გააჩნია ფიზიოლოგიური დარღვევები. მთავარი პრობლემა კოსმეტიკური დეფექტია

ფსიქიატრიული

• გულმკერდის არეში ტკივილს შეიძლება ჰქონდეს ფსიქიატრიული ეტიოლოგია 30%-ში

• ეს მიზეზი უფრო ხშირია 12 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში

• ტკივილი შეიძლება ასახავდეს ფსიქიატრიულ დარღვევას, რომელიც გამოიწვია სტრესულმა მოვლენამ და შეიძლება გამოვლინდეს პანიკური აშლილობის, შფოთვის, დეპრესიის, იპოქონდრიული სინდრომის, ფობიის სახით

• ფსიქიატრიული გულმკერდის ტკივილის მქონე ბავშვთა უმრავლესობას აქვს სხვა განმეორებითი სომატური ჩივილები, მათ შორის თავის, მუცლის ან კიდურების ტკივილი

⇒ დაახლოებით მესამედს აქვს მნიშვნელოვანი ძილის დარღვევა

• ჰიპერვენტილაციამ შეიძლება გამოიწვიოს გულმკერდის ტკივილი, რომელიც ხშირად თან ახლავს თავბრუსხვევა ან პარესთეზიები. მექანიზმი გაურკვეველია. შესაძლო მიზეზები მოიცავს დიაფრაგმის სპაზმს, რომელიც გამოწვეულია აეროფაგიის გამო კუჭის დისფუნქციით ან კორონარული არტერიის ვასკონსტრიქცია ჰიპოკაპნიური ალკოლოზით

რესპირატორული

• რესპირატორული დარღვევები, მათ შორის პნემონია და ასთმა, მწვავე პედიატრიული გულმკერდის ტკივილის გამომწვევი ხშირი მიზეზია

• ბავშვებს პნემონიით ჩვეულებრივ აქვთ ცხელება, ხველა და ტაქიპნოე. ფილტვების აუსკულტაციით ხიხინი ან ბრონქული სუნთქვა შეიძლება მოისმინოთ. ნაკლებად ხშირად, გულმკერდის ტკივილი შეიძლება გამოიწვიოს პლევრიტმა ან პლევლარულმა გამონაჟონმა

• ასთმის გამწვავება ხშირად ასოცირებულია გულმკერდის შე-

ბოჭილობასა და ვიზინგთან ⇒ თუმცა, დატვირთვით გამოწვეული ბრონქოკონსტრიქცია აჩვენებს, რომ ხშირია გულმკერდის არეში დისკომფორტი ვიზინგის გარეშეც

• ქრონიკულ ან მძიმე ხველასთან ასოცირებულმა ნებისმიერმა რესპირატორულმა მდგომარეობამ შეიძლება გამოიწვიოს გულმკერდის არეში ტკივილი კუნთების დაჭიმვის გამო, ან მძიმე ხველა (მაგ. ყვიანაყველა ან ცისტური ფიბროზი)

• სპონტანური პნევმომედიასტინუმი არის იშვიათი მიზეზი პედიატრიული გულმკერდის ტკივილისა, რომელიც, როგორც წესი, კეთილსამედო და თვითლიმიტირებადია. ეს შეიძლება განვითარდეს მწვავე ასთმის, სასუნთქი გზების ინფექციების, ძლიერი ღებინების ან ხველის, ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის, ნარკოტიკების მოხმარების ან ვალსლავას მანევრისას ⇒ ფიზიკალური დასკვნები მოიცავს კანქვეშა ემფიზემას კისრის ან პერიკარდიულ მიდამოში, დისპნოეს და ჰამანის ნიშანს

ბასტროინტუსტინური

• GERD და/ან ეზოფაგიტი წარმოადგენს პედიატრიულ ასაკში გულმკერდის არეში ტკივილის ყველაზე ხშირ გასტრო-ინტესტინალურ მიზეზს

• მოზრდილ ბავშვებში, გულმკერდის ტკივილი, როგორც წესი, აღიწერება, როგორც შეკუმშვა ან წვა, რომელიც ლოკალიზდება სუბსტერნალურად და ზოგჯერ ირადირებს ზურგში

• ტკივილი გრძელდება წუთიდან საათამდე და წყდება სპონტანურად ან ანტაციდების მოქმედებით

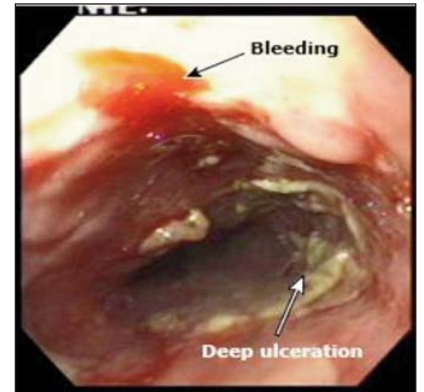
• ჩვეულებრივ ვლინდება კვების შემდეგ, აღვიძებს პაციენტებს და შეიძლება გაძლიერდეს ემოციური სტრესით

• GERD ხშირია აუტიზმით დაავადებულ ბავშვებში და შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ აუხსნეელი ქცევებით ან თვითდაზიანებით

• მედიკამენტური ეზოფაგიტი – შეიძლება გამოიწვიოს რეტროსტერნალური ტკივილი, წვა გულის არეში, ტკივილი ყლაპვისას და გაძნელებული ყლაპვა ბავშვებისა და მოზარდებში, რომლებიც იღებენ მაგალითად, დოქსიციკლინს, რკინის დანამატებს, ასპირინს ან სხვა აასს პრეპარატებს

• ხშირად პაციენტი აბს იღებს წყლის გარეშე. ტიპური დაზიანება ვლინდება წყლულოვანი ელე-

მენტით საყლაპავის პროქსიმალურ ნაწილში აორტის თაღის მახლობლად



საყლაპავის უცხო სხეული

• უმეტესება ასიმპტომურია

• ზოგიერთ პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს რეტროსტერნალური ტკივილი ასოცირებული დისფაგიასთან, ჰიპერსალივაციასთან ან ნაკლებად ხშირად, რესპირატორულ დისტრესთან (მაგ., ვიზინგი, სტრიდორი ან ხუთვის შეგრძნება)

• ანამნეზი და ფიზიკური გასინჯვა აუცილებელია ეზოფაგური უცხოური სხეულის დიაგნოსტიკისა და გართულებების თავიდან აცილებისთვის

• თავდაპირველი ვიზუალიზაცია მოიცავს ანტეროპოსტერიულ და გვერდითი რენტგენოგრაფიას რენტგენოკონტრასტული უცხო სხეულის ფორმისა და ლოკალიზაციის დასადგენად

• დიაგნოსტიკური ნაბიჯები და მკურნალობა დამოკიდებულია პაციენტის სიმპტომებზე, უცხო სხეულის ფორმასა და ადგილმდებარეობაზე

• საყლაპავის სხვა დარღვევები – გულმკერდის ქრონიკული ტკივილის მქონე ბავშვებში საყლაპავის ენდოსკოპიით და მენომეტრიით შეიძლება გამოვლინდეს დარღვევები, მაშინაც კი, როდესაც ტიპიური კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები არ არის წარმოდგენილი

• ამიტომ გასტროენტეროლოგთან რეფერალი შეიძლება ნაჩვენებ იყოს ისეთი ბავშვების შემთხვევაში, რომელთა ტკივილის ეტიოლოგია ვერ დგინდება, იწვევს მნიშვნელოვან დისტრესს და არ იხსნება ან უმჯობესდება საცდელი მკურნალობით

• ნაკლებად ხშირად, კუჭის პათოლოგიები, წვრილი ნაწლავის, ნაღვლის ბუშტის დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს გულმკერდის ტკივილით

• კუჭისა და ნაწლავის დაზიანებები მოიცავს წყლულსა და გადი-
ზიანებული ნაწლავის სინდრომს

• ქოლეცისტიტმა შეიძლება გა-
მოიწვიოს სიმპტომები, რომელიც
სავარაუდოს ხდის სტენოკარდიას
მოზრდილებში, მაგრამ იშვიათად
ჯანმრთელ ბავშვებში

• ასევე იშვიათია ბილიარული
და პანკრეასის დარღვევები

⇒ ამ დროს მუცლის ტკივილი ან
სისუსტე ჩვეულებრივ თან ახლავს
გულმკერდის ტკივილს

• მკერდი-შეიძლება იყოს გულ-
მკერდის ტკივილის მიზეზი მო-
ზარდ პაციენტებში, თუმცა, რო-
გორც წესი, ძალიან იშვიათია

⇒ ტკივილი შესაძლოა იყოს გი-
ნეკომასტიის მქონე მამაკაცებში
პირველი სიმპტომი

⇒ ძუძუს ტკივილის მიზეზები ქა-
ლებში მოიცავს: მასტიტი, ფიბრო-
ციტული დაავადება, ტელარხე ან
სისუსტე დაკავშირებული ორსუ-
ლობასთან

• იდიოპათიური – ბევრი ბავშვი-
სა და მოზარდის შემთხვევაში
გულმკერდის ტკივილის აშკარა მი-
ზეზი საფუძვლიანი გამოკვლევის
შემდეგაც კი ვერ დგინდება და ის-
მევა გულმკერდის იდიოპათიური
ტკივილის დიაგნოზი

⇒ მიუხედავად იმისა, რომ შეიძ-
ლება განმეორდეს ტკივილის ეპი-
ზოდები, სიმპტომები, როგორც წე-
სი, დროთა განმავლობაში ქრება

სხვა მდგომარეობები

• ტიეტის სინდრომი – განი-
სახდურება, როგორც კოსტოსტერ-
ნალური, სტერნოკლავიკულარული
და კოსტოქონდრალური სახსრების
კეითილთვისებიათ, მტკივნეული,
არაჩირქოვანი ლოკალური შეშუპე-
ბა, ყველაზე ხშირად ჩართულია
მეორე და მესამე ნეკნების არე. ჩვე-
ულებრივ მხოლოდ ერთი ადგილია
ჩართულია და ახალგაზრდებში
უფრო ხშირად ვლინდება

• იშვიათია და უნდა იყოს დიფე-
რენცირებული მიოფასციალური
გულმკერდის ტკივილის (კოსტოქონ-
დრიტის) დიფერენციალური ფორმებისგან,
სადაც არ არის გამოვლენილი ლო-
კალიზებული შეშუპების არეალი

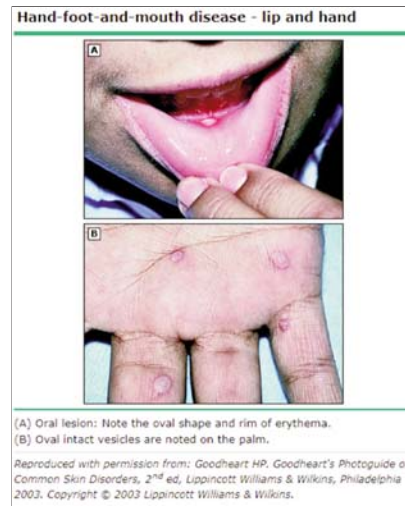
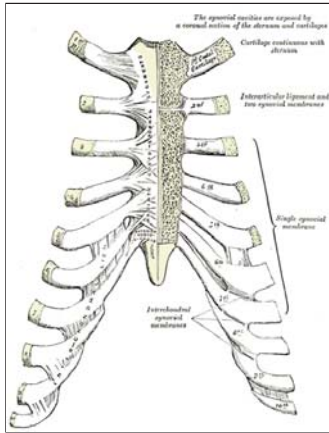
• მიზეზი უცნობია, თუმცა ზოგი-
ერთ პაციენტში აღინიშნა ზედა
რესპირაციული გზების ინფექციე-
ბი და ხველა

• პლევროდინია – გულისხმობს
მწვავე ავადმყოფობას გულმკერდი-
სა და მუცლის კუნთების პაროქ-
სიზმული სპაზმით და ცხელებით

⇒ ყველაზე ხშირად ასოცირებუ-
ლია ჯგუფის ცოსხაცკე ვირუსთან

⇒ ბავშვებში ხშირია ვასკულუ-
რი სტომატიტი და გამონაყარი ხე-
ლისა და ფეხის გულბზე

⇒ პაციენტთა უმრავლესობა ავა-
ლობს 4-6 დღის მანძილზე



• ნევროლოგიური დარღვევები –
გულმკერდის ტკივილი იშვიათად
გამოწვეულია ნევროლოგიური
დარღვევით, რომელიც აზიანებს
ერთ ან მეტ ნერვს. მაგალითად,
ჰერპესი ზოსტერმა შეიძლება გამო-
იწვიოს ტკივილი, რომელიც ვლინ-
დება დაზიანებამდე

• ზურვის ტვინზე კომპრესია,
რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს
სიმსივნემ ან ვერტებრულმა კო-
ლაფსმა, ეპიდურულმა აბსცესმა

რეზიუმე

• არატრავმული გულმკერდის
ტკივილი ბავშვებსა და მოზარდებ-
ში ხშირი სიმპტომია

• პედიატრიულ პაციენტთა უმრავ-
ლესობაში გულმკერდის ტკივილი
არ არის გამოწვეული სერიოზული
სამედიცინო მდგომარეობით

• სიცოცხლისათვის საშიში მდ-
გომარეობები, მათ შორის გულის
დაავადება, სპონტანური პნევმოთო-

რაქსი, ფილტვის ემბოლია და ფილ-
ტვის ჰიპერტენზია 1-6%-შია მიზეზი

• გაცილებით უფრო ხშირად
(94-99%-ში) პრაქტიკაში გვხვდება:
ძვალ-კუნთოვანი მდგომარეობები,
ფსიქიატრიულ დაავადებები და
იდიოპათიური ტკივილი

• ანამნეზის გულდასმით შეგრო-
ვებით და გასინჯვით, როგორც წე-
სი, ზუსტად ვლინდება პაციენტები,
რომლებიც საჭიროებენ დიაგნოს-
ტიკურ კვლევას და მწვავე ჩარევას

ბამოყენებული ლიტერატურა

Selbst SM. Chest pain in children. *Pedi-
iatrics* 1985; 75:1068.

Selbst SM, Ruddy RM, Clark BJ, et al.
Pediatric chest pain: a prospective study.
Pediatrics 1988; 82:319.

Driscoll DJ, Glicklich LB, Gallen WJ.
*Chest pain in children: a prospective
study.* *Pediatrics* 1976; 57:648.

Friedman KG, Alexander ME. Chest
pain and syncope in children: a practical
approach to the diagnosis of cardiac dis-
ease. *J Pediatr* 2013; 163:896.

Danduran MJ, Earing MG, Sheridan
DC, et al. Chest pain: characteristics of
children/adolescents. *Pediatr Cardiol*
2008; 29:775.

Pantell RH, Goodman BW Jr. Adoles-
cent chest pain: a prospective study. *Pe-
diatrics* 1983; 71:881.

Fyfe DA, Moodie DS. Chest pain in pe-
diatric patients presenting to a cardiac clin-
ic. *Clin Pediatr (Phila)* 1984; 23:321.

Rowe BH, Dulberg CS, Peterson RG,
et al. Characteristics of children present-
ing with chest pain to a pediatric emer-
gency department. *CMAJ* 1990; 143:388.

Selbst SM, Ruddy R, Clark BJ. Chest
pain in children. Follow-up of patients pre-
viously reported. *Clin Pediatr (Phila)*
1990; 29:374.

Kocis KC. Chest pain in pediatrics. *Pe-
diatr Clin North Am* 1999; 46:189.

Tunaoglu FS, Olguntürk R, Akcabay S,
et al. Chest pain in children referred to a car-
diology clinic. *Pediatr Cardiol* 1995; 16:69.

Anzai AK, Merkin TE. Adolescent
chest pain. *Am Fam Physician* 1996;
53:1682.

Zavaras-Angelidou KA, Weinhouse
E, Nelson DB. Review of 180 episodes of
chest pain in 134 children. *Pediatr Emerg
Care* 1992; 8:189.

Selbst SM. Evaluation of chest pain in
children. *Pediatr Rev* 1986; 8:56.

Saleeb SF, Li WY, Warren SZ, Lock JE.
Effectiveness of screening for life-threa-
tening chest pain in children. *Pediatrics*
2011; 128:e1062.

Rowland TW, Richards MM. The nat-
ural history of idiopathic chest pain in
children. A follow-up study. *Clin Pediatr
(Phila)* 1986; 25:612.



Evangelista JA, Parsons M, Renneburg AK. Chest pain in children: diagnosis through history and physical examination. J Pediatr Health Care 2000; 14:3.

Kundra M, Yousaf S, Maqbool S, Mahajan PV. Boerhaave syndrome_unusual cause of chest pain. Pediatr Emerg Care 2007; 23:489.

Cava JR, Sayger PL. Chest pain in children and adolescents. Pediatr Clin North Am 2004; 51:1553.

Brown RT. Costochondritis in adolescents. J Adolesc Health Care 1981; 1:198.

Porter GE. Slipping rib syndrome: an infrequently recognized entity in children: a report of three cases and review of the literature. Pediatrics 1985; 76:810.

Mooney DP, Shorter NA. Slipping rib syndrome in childhood. J Pediatr Surg 1997; 32:1081.

Taubman B, Vetter VL. Slipping rib syndrome as a cause of chest pain in children. Clin Pediatr (Phila) 1996; 35:403.

Heinz GJ, Zavala DC. Slipping rib syndrome. JAMA 1977; 237:794.

Coleman WL. Recurrent chest pain in children. Pediatr Clin North Am 1984; 31:1007.

Pickering D. Precordial catch syndrome. Arch Dis Child 1981; 56:401.

Desmarais TJ, Keller MS. Pectus carinatum. Curr Opin Pediatr 2013; 25:375.

Friedman SB. Conversion symptoms in adolescents. Pediatr Clin North Am 1973; 20:873.

Smith MS. Psychosomatic symptoms in adolescence. Med Clin North Am 1990; 74:1121.

რეზიუმე

გულმკერდის არეში ტკივილის არატრავმული მიზეზები კვლიატრიულ ასაკში

ე. ნახუტსრიშვილი თბილისი

სტატიაში განხილული გულმკერდის არეში ტკივილი და მისი არატრავმული მიზეზების განხილვა პედიატრიაში თავისი დიაგნოსტიკითა და დიფერენციალური დიაგნოსტიკით მნიშვნელოვან ადგილს იმსახურებს, რამეთუ დღითი დღე მატულობს შემთხვევათა რაოდენობა კარდიოლოგიით.

SUMMARY

REASONS FOR NON TRAUMATIC CHEST PAIN IN PEDIATRIC AGE

E. NAKHUTSRISHVILI, Tbilisi

The article discusses chest pain and its non-traumatic causes in pediatric age, together with differential diagnosis.

COMMOTIO CORDIS

თ. თელორაძე, თბილისი

• უეცარი გულისმჩირი სიკვდილი სპორტით დაკავებულ ახალგაზრდებში ჩვეულებრივ დაკავშირებულია ცნობილ ან უცნობ სტრუქტურულ ან პირველად ელექტრულ ანომალიებთან, რაც ვლინდება ისეთი პათოლოგიებისას, როგორცაა: ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, კორონარული არტერიის ანომალური წარმოშობა, არითმოგენული მარჯვენაპარკუჭოვანი კარდიომიოპათია, პირველადი ელექტრული დარღვევები, მგ, თ ინტერვალის თანდაყოლილი გახანგრძლივება და კატექოლამინერგული პოლიმორფული ვენტრიკულური ტაქიკარდია

• პარკუჭოვანი ფიბრილაციით გამოწვეული უეცარი სიკვდილი ასევე შეიძლება მოხდეს ბლავგი, არაპენეტრაციული დარტყმის შედეგად გულმკერდზე, სპეციფიკურია პრეკორდიული არე, ამ დროს ადამიანს შეიძლება არც ჰქონდეს გუ-

ლის რაიმე დაზიანება
• მინეაპოლისის გულის ინსტიტუტის მონაცემებით, უეცარი სიკვდილის გამოწვევს წამყვან მიზეზებს შორის ერთერთია გულის შერყევა ახალგაზრდა ათლეტებში, რასაც უსწრებს მხოლოდ ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია და კორონარული არტერიის თანდაყოლილი ანომალიები

• ჩვეულებრივ ვითარდება ახალგაზრდებში, მეტწილად მამრობით ათლეტებში

• უეცარი, ბლავგი, არაპენეტრაციული და თითქოს უვნებელი ტრაფმა გულმკერდის წინა კედელზე იწვევს გულის არესტს და უეცარ სიკვდილს პარკუჭოვანი ფიბრილაციით

• წარმატებული პირველადი დახმარების შემთხვევები ცოტაა, მაგრამ თანდათან უმჯობესდება

• მეტწილად გამოწვევია ბეისბოლის ბურთის დარტყმა, მაგრამ



არის ასევე შემთხვევები დაფიქსირებული ჰოკეის, სოფთბოლის, ლაკროსის, კარატეს და სხვა სპორტული აქტივობების დროს, რომლის დროსაც შედარებით მყარი და კომპაქტური მოძრავე საგანი ან სხეულის კონტაქტი ხვდება პრეკორდიუმს

• ნამდვილი ინციდენტობა უცნობია, რადგან ეს მდგომარეობა რჩება ამოუცნობი ბევრ შემთხვევაში

ეპიდემიოლოგია

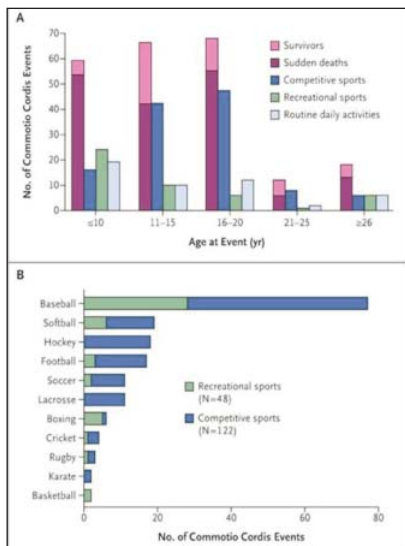
• სიხშირე არ არის ზუსტად ცნობილი ამოცნობის და დაფიქსირების პრობლემის გამო

• სიკვდილიანობა – შემცირდა წლების განმავლობაში. 1970-1993 წლების განმავლობაში გადარჩენის მაჩვენებელი იყო – 10%, 2006-2012 წლებში – 58%. ეს შეიძლება მიეწეროს დროულ ამოცნობას და CPR-ს, ასევე უკვე სასწრაფოს მოხვლამდე ხელმისაწვდომ დეფიბრილაციის საშუალებას –

• რასა – შემთხვევათა 80% დაფიქსირდა თეთრკანიანებში

• სქესი – შემთხვევათა 95% ვალებში

• ასაკი – მიუხედავად ასაკის დიდი შუალედისა (6კვირა-50წელი) უფრო ხშირად ხდება 10-18 წლის ვალებში, საშუალო ასაკი – 15 9. US Commotio Cordis Registry-ს მონაცემებით ბავშვების 26% ნაკლებია 10 წელზე, 75% ნაკლებია 18 წელზე



პათოფიზიოლოგია

• ბოლო წლებში გახშირების მიუხედავად მაინც შედარებით იშვიათი მოვლენაა

• ეს დამოკიდებულია ნაწილობრივ დაზიანების პათოფიზიოლოგია

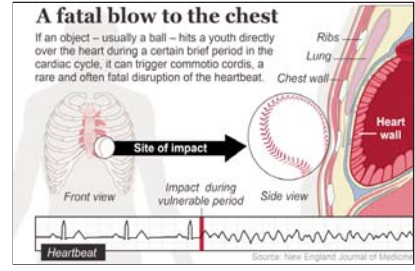
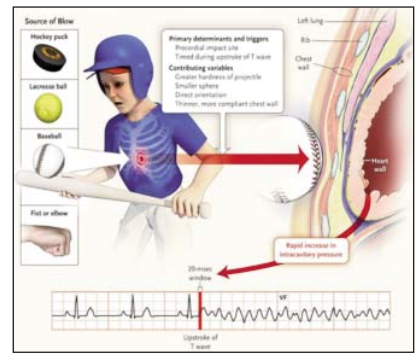
აზე, რაც „მოთხოვნა“ რამდენიმე მნიშვნელოვანი ფაქტორის ზუსტ სინქრონიზაციას

• ღორის მოდელის შესწავლით მეცნიერებმა დაადგინეს, რომ საჭიროა კრიტიკული დრო და გულმკერდზე ბლაგვი ტრავმის მიყენების მდებარეობა პარკუჭოვანი ფიბრილაციის გამოსაწვევად

• ფიბრილაცია შეიძლება გამოწვეულ იქნას გულმკერდის კედლის ტრავმით გულთან (over the heart), მეტწილად მარცხენა პარკუჭის ცენტრთან. სხვა პრეკორდიულ ადგილთან ტრავმა ნაკლებად იწვევს ფიბრილაციას

• ფიბრილაციის არარსებობის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს პოლიმორფული ვენტრიკულური ტაქიკარდია, შთ სეგმენტის ელევაცია, გარდაამავალი სრული ბლოკადა, ჰისის კონის მარცხენა ტოტის ბლოკადა, მარცხენა პარკუჭის კედლის მოძრაობის ანომალიები

• გულმკერდის კედლის იმ არის ტრავმა, რომელიც არ გადაფარავს გულს, არ იწვევს პარკუჭოვან ფიბრილაციას და ეგზეზე სხვა ანომალიებს



პათოფიზიოლოგია

• პრეკორდიული ტრავმის შეფასებაც მოხდა გულის ციკლის სხვადასხვა მომენტში და დადგინდა, რომ ელექტროფიზიოლოგიური ცვლილებები კრიტიკულადაა დამოკიდებული დარტყმის დროზე

• ფიბრილაციის განვითარების ყველაზე მაღალი ინციდენტობა

დაფიქსირდა ბეისბოლის ბურთის ზომის და წონის ხის ნივთის პრეკორდიუმზე მოხვედრით – 30 მილიწამიან ფანჯარაში, რომელიც ხდებოდა T კბილამდე 10-40 მილიწამით ადრე

• ეს ფანჯარა წარმოადგენს გულის ციკლის 6%-ს იმ ინდივიდში, რომლის გულისცემაც დაახლოებით 120-ია წუთში

• პარკუჭოვანი ფიბრილაციის ინდუქცია ასევე დამოკიდებულია მოძრავე საგნის სიჩქარეზე – ყველაზე მაღალია ინციდენტობა 40მპჰ-ის დროს

• საგნის სიმაყრე და ფორმაც პირდაპირ კავშირშია ფიბრილაციასთან. ნორმაზე რბილი ბურთის მოხვედრისას რისკი მცირდება, ძალიან რბილი თუა ბურთი ამ დროს ინციდენტობა ყველაზე ნაკლებია

• პარკუჭოვან ფიბრილაციას წინ არ უსწრებდა პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, გატარების ანომალიები, იშვიათი შთ ცვლილებები – ანუ მექანიზმი გულისხმობს პირველად ელექტრულ ფენომენს

მიზეზები

• კლინიკური და ექსპერიმენტული გულის შერყევა ვითარდება უეცარი პარკუჭოვანი ფიბრილაციის ფონზე

• პრეკორდიული დარტყმა → მარცხენა პარკუჭში წნევის გაზრდა → ნორმაში არააქტიური ატვდამოკიდებული K-ის არსების აქტივაცია → რეპოლარიზაციის არაპროგრესურობა და ST სეგმენტის ელევაცია

• კრიტიკულ დროს დარტყმა ასევე იწვევს პარკუჭების ნაადრევ დეპოლარიზაციას, რაც ქმნის ფიბრილაციის წინაპირობას იშვიათი მსგავს პირობებში

• ზოგიერთი მეგლევარის მოსაზრებით გულის შერყევა მოიცავს კორონარული არტერიის ვაზოსპაზმს ან მიოკარდიუმის კონტუზიას, რამაც შეიძლება ახსნას ორგანიზმის რეანიმაციის სირთულე. ეს თეორია ჯერ არ არის დადასტურებული

ფიზიკური მანევრებები

- არ რეავირებს გამლიზიანებულზე
- არ სუნთქავს
- არ აქვს პულსი
- არ ისმის გულისცემა
- ბევრი არის ციანოზური
- ზოგჯერ არის დიდი გულყრა



• პაციენტთა მესამედში – გულ-მკერდის კედლის დაზიანება, თუმცა ნეკნები და სტერნუმი ინტაქტურია

• შემთხვევათა უმრავლესობაში უეცარი სიკვდილი ვითარდება თითქოს უმნიშვნელო, არაპენეტრაციული დარტყმის შედეგად გულ-მკერდზე. მოწმეები ყოველთვის ამბობენ, რომ ტრავმა არასაკმარისი ძალის და არაპროპორციული იყო მძიმე დაზიანების გამოსაწვევად

• მეტწილად დაზიანების შემდეგ წამებში ვითარდება კოლაფსი, თუმცა ზოგჯერ არის გარდამავალი ცნობიერება, რომლის დროსაც აკეთებენ სწრაფ მოქმედებას, მგ, ბურთის სროლა, წამოყვრება, რაიმე სახის მოძრაობა საბოლოო კოლაფსამდე

ბულის შერყევა ღრთის ბანაავლობაში

• ძველ დროში ამ მოვლენის შემდეგ გადარჩენა იყო გამონაკლისი შემთხვევა

• დღეს ეს ასე აღარ არის, გულ-ფილტვის რეანიმაციას ხშირად უბრალო გამკვლელებიც კი აკეთებენ სამედიცინო დახმარების აღმოჩენამდე, თუმცა მაინც ხშირად გვიანდება ტრავმის სირთულის არასწორად შეფასების გამო

• გადარჩენა დაკავშირებულია ეფექტურ და დროულ გულ-ფილტვის რეანიმაციასა და დეფიბრილაციაზე კოლაფსიდან 3 წუთში

• გადარჩენის მაჩვენებელი დაბალია, თუ დახმარება 3 წუთის დაგვიანებით დაიწყება

• არის შემთხვევები, როცა დაგვიანებული დახმარების შემდეგაც აღდგება პერფუზია, არის რითმი, მაგრამ ვითარდება შეუქცევადი იშემიური ენცეფალოპათია და მოგვიანებით – სიკვდილი

კვლევები

• გადარჩენის შემთხვევაში ლაბორატორიული, გამოსახულებითი და ჰისტოლოგიური კვლევების დროს არ არის ანომალური ცვლილებები, შრატის ტოქსიკოლოგია უარყოფითია, გულის ენზიმებიც ნორმაშია, არ არის მიოკარდიუმის ნეკროზის დამახასიათებელი ცვლილებები

• ექოკარდიოგრაფია აჩვენებს ანატომიურად და ფუნქციურად ნორმალურ გულს, სარქველებიც ნორმაშია მეტწილად, თუმცა აღწე-

რილია მიტრალური პროლაფსი შემთხვევით აღმოჩენაც, ზოგიერთ გადარჩენილს აქვს მსუბუქად დაქვეითებული მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქცია ან ჰიპოკინეზური უბნები. ეს ანომალიები ხანმოკლე დროით რჩება – რამდენიმე დღე

• სიკვდილის შემდგომი სისხლის და შარდის ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი უარყოფითია, მორფოლოგია – ნორმა. ზოგჯერ არის მცირე ზომის ოვალური ან ცირკულარული დაზიანებები. არ ვლინდება ნეკნის მოტეხილობა, ჰემოთორაქსი, ჰემოპერიკარდიუმი, გარეგანი მიოკარდიული კონტუზია, არ არის ინფარქტის, ინფექციის ან ანთების სურათი, იშვიათად ვლინდება ჰემორაგიული კერა მარცხენა პარკუჭის წინა კედელთან ან ავ კვანძში

კვბ

• პარკუჭოვანი ფიბრილაცია და ასისტოლა

• ელექტრულ დეფიბრილაციამდე ვლინდება ფიბრილაცია

• თუ ეკგ შედარებით გვიან გაკეთდა რეანიმაციის დროს, ამ დროს მეტწილად ასისტოლა არის დამახასიათებელი, რასაც წინ უსწრებდა ფიბრილაცია

• გადარჩენილ პაციენტებში ვლინდება ST სეგმენტის ელევაცია, რომელიც უკეთესად გამოხატული პრეკორდიულ განხრებში – V1-3

• ამ მონაცემის მნიშვნელობა უცნობია, რადგან ST სეგმენტის

ელევაციის გამომწვევი ძირითადი მიზეზი – მიოკარდიუმის იშემია – შერყევის მექანიზმში არ მონაწილეობს

• ეკგ-ზე ცვლილებები გრძელდება 2-3 დღე, არ არის აღწერილი მუდმივი ცვლილებები

ელექტრული დეფიბრილაცია

• უპირველეს ყოვლისა, დეფიბრილაციამდე აუცილებელია თუნდაც „მხოლოდ ხელით“ გულ-ფილტვის რეანიმაცია. ეს მნიშვნელოვნად ზრდის გადარჩენის შანსს. გულმკერდზე ზეწოლა უნდა გაგრძელდეს შოკის შემდეგ

• დეფიბრილაცია ყველაზე მნიშვნელოვანი სიცოცხლის გადარჩენის განმსაზღვრელია, მისი წარმატება მცირდება დროსთან ერთად

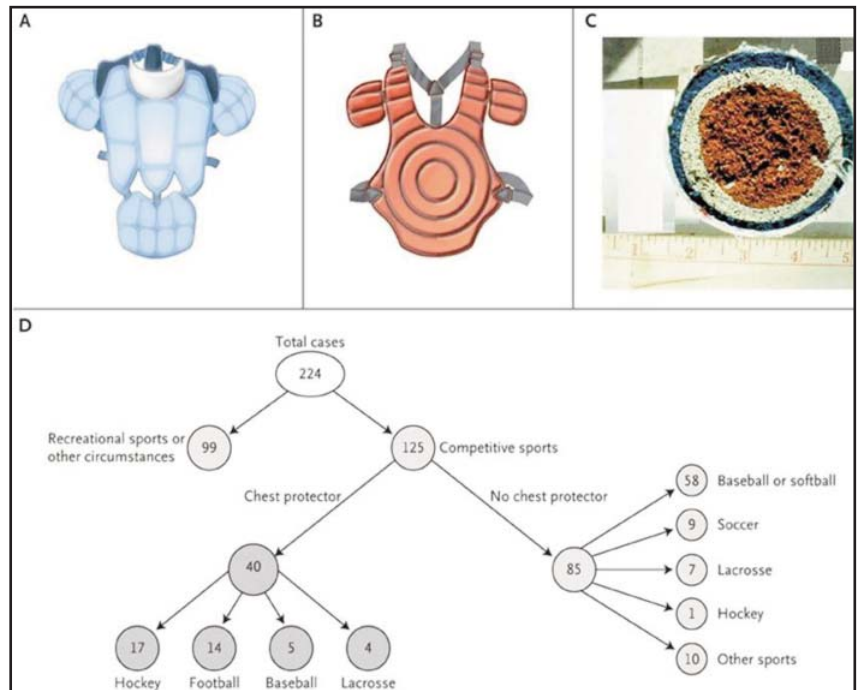
• ცდების შედეგების მიხედვით ფიბრილაციის დაწყებიდან 1 წუთში დეფიბრილაცია გვაძლევს 100%-იან გადარჩენის შანსს, 2 წუთში – 80%

• ადამიანებში ყოველი 1 წუთის დაგვიანება პირველი 3 წუთის შემდეგ ამცირებს გადარჩენის შანსს 10%-ით

• გარეგანი ავტომატური დეფიბრილატორი შეიძლება გამოყენებული იქნას ბავშვებშიც 1 წლის შემდეგ, მიუხედავად იმისა აქვს თუ არა მას პედიატრიული ელექტროდი

პრევენცია

• უნდა მოხდეს ინფორმაციის მიწოდება, რათა აირიდონ პრეკორდიული დარტყმა





- დაეხმარონ გულ-ფილტვის რეანიმაციით და არ დაკარგონ დრო სასწრაფო დახმარების მოსვლამდე, რადგან გამომწვევი მიზეზების ელიმინაცია არარეალურია
- დამცავი ჭილეტები არ არის საკმარისად ეფექტური

ბამოყენებული ლიტერატურა:
 Commotio Cordis, Steven M Yabek, MD, FAAP, FACC Pediatric Cardiology Associates of New Mexico (a Division of Mednax Medical Group), Presbyterian Hospital Medical Center, Jan 04, 2016
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra0910111>

რეზიუმე

COMMOCIO CORDIS

თ.თედორაძე, თბილისი

Commocio Cordis შემთხვევათა რაოდენობის ზრდამ განაპირობა საკითხის აქტუალობა და ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში სამედიცინო მეთვალყურეობის გაძლიერება სხვადასხვა სპორტული ღონისძიებებისას.

SUMMARY

COMMOCIO CORDIS

T. TEDORADZE, Tbilisi

Commocio Cordis incidence is rising which requires high awareness of the disease and its association with various sports activity.

ბავშვთა და მოზარდთა პრევენციული კარდიოლოგიის საუბუკოები სპორტსმენებისა და მოცეკვავეებისათვის

ბ. ჩახუნაშვილი, მ. შაღავა, ნ. ჯობავა,
 ირ. კორინთელი, კ. ჩახუნაშვილი, ბ. ჩახუნაშვილი
 (თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

მნიშვნელოვანია, რომ პედიატრიაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია დროულად არ დიაგნოსტირდება. თუ ამ ოციოდე წლის წინ ფიგურირებდა ბავშვთა ასაკში რემატოიზმისა და გულის თანდაყოლილ მანკთა დიაგნოზები, დღეს კლინიციისტი პედიატრებისათვის აღარ არის უცხო ტერმინები კარდიოპათია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, კარდიტი, პიპერტენზია, სპორტსმენთა გული და სხვა, თუმცა მათი ხევადრითი წილი სტატისტიკაში თითქმის არ ფიგურირებს.

სწორედ შრომის მიზანს წარმოადგენდა ბავშვთა და მოზარდთა პრევენციული კარდიოლოგიაში სპორტსმენებისა და მოცეკვავეების საკითხის წამოწვევად, რომელიც თანამედროვე ბავშვთა კარდიო-რემატოლოგის უმნიშვნელოვანესი საკითხია.

კვლევის მასალა და მეთოდოლოგია: შრომაში გაანალიზებულია თბილისის ბავშვთა კლინიკებისა და საქართველოში კუმანიტარულ აქციებში გასინჯული 1990-2019 წწ-ის 15 500 შემთხვევა (0-დან 18 წლამდე ასაკის დაავადებული, სპორტსმენი და მოცეკვავე ბავშვი და მოზარდი), სადაც დაავადებათა დიაგნოზთა დასასმელად

ბავშვთა ექიმებს კვლევის თანამედროვე ბიოქიმიურ და იმუნოლოგიურ მეთოდებთან ერთად მნიშვნელოვან დახმარებას გვიწვევდა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კვლევის უსისხლო ხელმისაწვდომი მეთოდები: ელექტროკარდიოგრაფია (15 განხრაში), რეოგრაფია (ფილტვის, აორტის, თავის ტვინის და სხვა), კაპილაროსკოპია და რა თქმა უნდა ერთ და ორ განზომილებიანი ექოკარდიოგრაფია, ველოერგომეტრია, კარდიოინტერვალოგრაფია და სხვა. ამ უკანასკნელთა მონაცემების კომპიუტერული დამუშავება კი შესაძლებლობას იძლევა შეავსონ ერთმანეთი, ღრმა წარმოდგენა მოგვცენ სისხლის მიმოქცევის აპარატის სისტემაზე, სრულყოფილი დიაგნოზის დასმა და ამასთან ერთად სხვადასხვა ეტაპზე განისაზღვროს დაავადებათა მიმდინარეობის პროგნოზირება, რაც სრულყოფილი მკურნალობისა და პროფილაქტიკური ღონისძიებების საფუძველია.

არსებული შედეგების ანალიზით დგინდება, რომ თანამედროვე ეტაპზე ბავშვთა კარდიო-რემატოლოგიის მრავალი საკითხი მოითხოვს დაზუსტებას და იგი, როგორც კლინიციისტთა, ასევე მეცნიერ-მკვლევარ-

თა უაღრესად საინტერესო კვლევის სფეროს წარმოადგენს. ეს შეეხება ბავშვთა ასაკში შუილის არსებობას, მიტრალური სარქველის პროლაფსს, სხვადასხვა სახის არითმიებს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობას, ათეროსკლეროზს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ იმუნოგენეტიკას,

ართრიტების მრავალფეროვან გამოხატვას და ა.შ.

უკანასკნელ წლებში შუილის მრავალი კარდიალური თუ ექსტრაკარდიალური წარმოშობის გამომწვევი მიზეზია დადგენილი. კერძოდ, შუილის მრავალი სახეობა ფიქსირდება გულის თანდაყოლილი და შეძენილი (რემატოიდი და არარემატოიდი) მანკების, მწვავე (ვირუსული ბაქტერიული) და ქრონიკული ინფექციების დროს. აქვე აღვნიშნავთ, რომ თანამედროვე ეტაპზე უმნიშვნელოვანესია ახალშობილებში სკრინინგ პულის ოქსიმეტრის გამოყენება, რაც ხელს შეუწყობს გულის თანდაყოლილი მანკების დროულ დიაგნოსტიკას და თავიდან აგვაშორებს დაგვიანებული ოპერაციებს, რომლებიც შემდგომში თავის პრობლემებით ბავშვთა კარდიო-



რეგმატოლოგისათვის რთული სამართავია. ზემოაღნიშნულ დაავადებათა გარდა, ყურადღებას იპყრობს მუკოვისციდოზის, ჰიპოთირეოზის, გლიკოგენოზის, ადიპოზოგენიტალური სინდრომის, – ჰიპერვიტამინოზის, კარდიტის, რეგმატოიდული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას და სხვა დაავადებების დროს წარმოშობილი შუილიც. ბოლო ათეულე წლებში კი დიდი ყურადღება ეთმობა პედიატრების მხრივ მიტრალური სარქველის პროლაპსის დიაგნოსტიკას; როგორც ცნობილია, იგი შესაძლებელია იყოს პირველადი და იდიოპათიური. რაც შეეხება მეორადი მიტრალური სარქველის პროლაპსის ნაადრევ დიაგნოსტიკას, მას მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება პათოლოგიურ პროცესში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჩაბმის ხარისხის განსაზღვრავად და დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის პროგნოზირებისათვის.

ბავშვთა ასაკში არითმიების საკითხი და მისი შესაბამისი მკურნალობითი ტაქტიკის ძიება ერთერთი უადრესად საჭირო, მაგრამ შეუსწავლელ პრობლემად რჩება. თვით ეგრეთწოდებულ „იდიოპათიური“ სინუსური ტაქიკარდია არამარტო პედიატრებისა და კარდიოლოგების, არამედ კარდიოქირურგების ყურადღების ცენტრშიცაა. ამასთან ერთად აღსანიშნავია, რომ ევროპის სამუშაო ჯგუფის მიერ შემუშავებულია ელექტროკარდიოსტიმულაციის რეკომენდაციები, რომლებიც ძირითადი კატეგორითაა წარმოდგენილი, სადაც შექცევა ნაწილი ბავშვთა ბრადიარითმიის პრობლემას ეხება. აქვე ავღნიშნავთ, რომ არითმიების პრობლემას ბავშვთა ასაკში შედარებით ამსუბუქებს თანამედროვე პორტატული კარდიომონიტორინგი თავისი სპეციალური ალგორითმებით.

სისხლის მიმოქცევა და სუნთქვის სისტემას მჭიდრო ანატომიურ და ფუნქციურ ურთიერთკავშირშია. სწორედ ამიტომ პნევმონიების დროს ბავშვთა ასაკში და ჰიპოქსია გადატანილი ახალშობილების სიკვდილის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობაა, რომლის მიმდინარეობაზე გასათვალისწინებელია მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭთა ფუნქციური მდგომარეობა, მათი კუმშვა-დობა, სისტოლური მოცულობა, სისტოლის ძალა და სისწრაფე, რომლებიც თავისთავად გავლენას ახდენს პულსური ტალღის გავრცელების სისწრაფეზე. ყოველივე ზემოაღნიშნულთა განსაზღვრა და პროფესიონალური შეფასება კი მხოლოდ კომპლექსურად წარმოებული რეოგრაფიული, სფიგმოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული

გამოკვლევების შედეგადაა შესაძლებელი, რა თქმა უნდა, კომპლექსში კლინიკურ მონაცემებთან ერთად. აღსანიშნავია, რომ პრე და პოსტკაპილარული სისტემის პროფესიონალური შეფასება მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ბავშვებსა და მოზრდილებში სისხლის მიმოქცევის ორგანოთა შექმნილ არაანთებად დაავადებათა (ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია-თანამედროვე განსაზღვრებით სომატოფორმული ავტონომიური (ვეგეტატიური) დისფუნქცია F 45.3 და სხვა) დიაგნოსტიკაში. ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია, კარდიოპათია, კარდიტი აი ის დაავადებანი, რომლებიც მოითხოვენ ბავშვთა ასაკში დროულ დიაგნოსტიკას, რათა ისინი თერაპევტიკისათვის რამოდენიმე წლის შემდეგ მოულოდნელ გულკანად არ იქცნენ.

სიმპტომატიური არტერიული ჰიპერტენზია ბავშვებში და თანამედროვე ასპექტები, არტერიული ჰიპოტონიის შესახებ, ეს ის საკითხებია, რომლებზედაც რამდენი ათეული წლებია მუშაობენ პედიატრები, მაგრამ დღეს აქსელერაციასთან დაკავშირებით მისი პარამეტრები ალბათ გადასახედია. ამასთან ერთად აღსანიშნავია, რომ არტერიული ჰიპერტონიის პათოგენეზში ახალი შეხედულებებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კატექოლამინებთან ერთად ნეიროპეპტიდ y-ს peptid ANB-ს და ენდოთელინს.

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

I ეტაპი – რისკ-ფაქტორების გამოვლენა: ანამნეზი, ანტროპომეტრია, არტერიული წნევის გაზომვა, კვების ხასიათის შეფასება, ემოციონალური ტონუსის გამოკვლევა. ანამნეზში მნიშვნელოვანია აღინიშნოს ბავშვთა დღეიან კვებობა (თუ ეს შესაძლებელია) და მისი ხასიათი, ბავშვობაში გადატანილი დაავადებები (კარდიტები, რეგმატოიდული ართრიტი, კარდიოპათია, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, გულის

თანდაყოლილი მანკი – აღინიშნოს თუ ნოპერაციებია და როდის), კარდიოპათია ტონილიტების ფონზე და ა.შ. რომელიც ხორციელდება უბნის პედიატრისა და სკოლის ექიმის მიერ (თუ ასეთი არის).

II ეტაპი – ვეგეტატიური ნერვული სისტემის კომპლექსური შეფასება – რეაქტიულობა, მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფა (მეოთხეტი, კარდიოინტერვალოგრაფია, კლინიკორთოსტატიკური სინჯი), ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დონის განსაზღვრა სისხლის პლაზმაში, შთსეგმენტისა და T კბილის სხვადასხვა ცვლილებათა განსაზღვრით (რა თქმა უნდა, ასაკობრივი თავისებურებების გათვალისწინებით) – წარმოებს უბნის პედიატრის ან უშუალოდ ბავშვთა კარდიო-რეგმატოლოგის მიერ.

III ეტაპი – მიმდინარეობს სტაციონარის პირობებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპლექსური კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევალი პოპროტივების ფრაქციებში ქოლესტერინის განაწილების ანალიზით, ჰემოსტაზისა და ფიბრინოლის სისტემის გამოკვლევა. ჩვენებანი ამ ეტაპზე კვლევისათვის არის ქოლესტერინის შემცველობა 4.4 მმოლ/ზე მაღლა, ტრიგლიცერიდების 0,79 მმოლ/ზე მაღლა, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია და კლინიკორთოსტატიკური სინჯების სხვადასხვა ვარიანტები ST სეგმენტის ფორმის, მისი I ვოლმის, თ კბილის სიმაღლისა და სიღრმის განსაზღვრით და გათვალისწინებით (სრულდება ბავშვთა კარდიო-რეგმატოლოგების მიერ).

IV ეტაპი – რაციონალური კვებითი დიეტოლოგიური რეჟიმი, დროული კურორტოლოგიური სეზონური მკურნალობა რეაბილიტაციური ღონისძიებებით (თუ ეს უკანასკნელი საჭიროა), რისკის ჯგუფის ბავშვთა იშემორეაბილიტაცია და სხვა.

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

ამათ გარდა სპორტულ მედიცინაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემა მო-



ითხოვს ასაკობრივად სპორტსმენტო ვარჯიშთა რაციონალურად წყობას დღობრივად დატვირთვით, შრომისუნარიანობის კონტროლს, რათა თავიდან იქნას აცილებული ახალგაზრდა სპორტსმენტო დაავადებები.

ასევე უმნიშვნელოვანესია მოცუპავეთა გულ-სისხძარღვთა სისტემების მონიტორინგი.

სწორედ ამიტომ პრევენციული კარდიოლოგია ბავშვთა ასაკიდან იწყება და ეს შესაძლებელია, მხოლოდ უნდა გადავიდეთ ეკგ და გულდასმით გავშიფროთ ის.

რატომ ვიღებთ ე.კ.გ.-ს?

გავიხსენოთ რას გვაძლევს იგი:

1 რეგორია რიტმი (ანუ ხორციელდება არიტმიების დიაგნოსტიკა);

აქვე გავიხსენოთ რამდენი ფუნქცია აქვს გულს;

მას აქვს ავტომატიზმის, ავზნებადობის, გამტარებლობისა და შეკუმშვადობის ფუნქციები,

სწორედ პირველი სამის განსაზღვრას ემსახურება ე.კ.გ.

2. ისაზღვრება შესაძლებლობის ფარგლებში პარკუჭების და წინაგულების-ჰიპერტროფია, გადატვირთვა, გადაძაბვა.

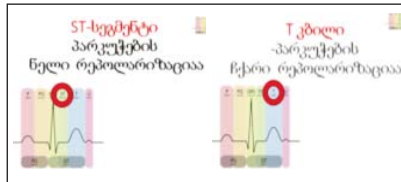
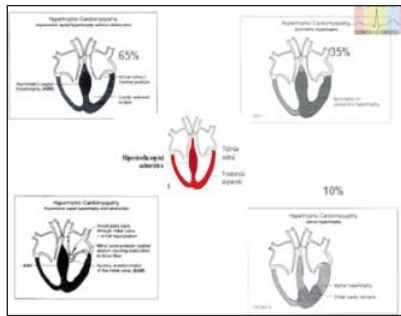
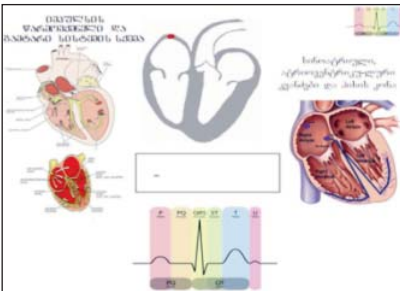
3. ხდება კორონალური სისხლმომარაგების დიაგნოსტიკა (კორონალური უკმარისობა, იშემიის ხარისხი და ა.შ.)

4. შესაძლებელია ელექტროლიტების (K, Ca, Mg-ის) დისბალანსის განსაზღვრა

თითოეულ მათგანს უმნიშვნელოვანესი როლი ენიჭება არიტმიის, QT ინტერვალის გახანგრძლივების, კორონალური უკმარისობის, მიოკარდიტის, კარდიომიოპათიისა და მრავალი სხვა, დაავადებათა დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის სრულყოფილი მართვისათვის

ამდენად, ზემო თქმულიდან გამომდინარე ექიმებისათვის უმნიშვნელოვანესია დროულად განისაზღვროს სხვადასხვა დაავადებათა დრო პათოლოგიურ პროცესში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჩაბმის ხარისხი, რომელიც მნიშვნელოვანად ე.კ.გ.-ის პროფესიონალურ შეფასებაზეა დაფუძნებული.

გავიხსენოთ კიდევ გრაფიკულად რამოდენიმე საკითხი:



ბავახსოვდეს!

ყოველთვის პარკუჭების ჰიპერტროფია მოიცავს შესაბამისად ელექტროლერების გადახრას მარჯვნივ ან მარცხნივ და ამის შემდეგ მათ ემატება ყველა ის აუცილებელი მონაცემი განხრებში, რომელზედაც ზემოთ ვისაუბრეთ

გვახსოვდეს, თუ პარამეტრები არასრულია შეიძლება ვიმსჯელოთ შესაბამისად პარკუჭთა გადატვირთვისა და გადაძაბვაზე (მარჯვენა პარკუჭთან დაკავშირებით-ჰიპერტენზიის ნიშნებზეც კი მცირე წრეში).

ყოველივე მოითხოვს განსაკუთრებულ კომპეტენტურ ცოდნასა და გამოცდილებას.

ვიმსჯელოთ ლოგიკურად:

- არსებობს ეკგ-ასაკობრივი N-ები და დავარქვათ მას 0 - ფაზა

- კრიტერიუმებით უკვე არსებულ პარკუჭთა ჰიპერტროფიებს დავარქვათ IV - ფაზა

მაგრამ მათ შორის არის გარკვეული მანძილი და ის აუცილებლად გასაყვლილია, სწორედ ამიტომ მივიღებთ შემდეგს ცვლილებებს:

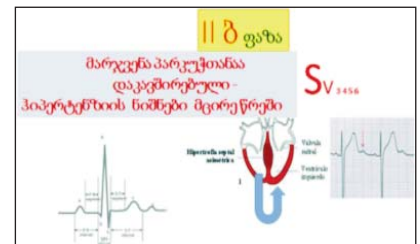
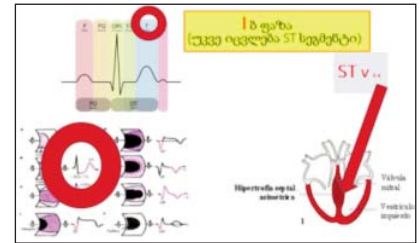
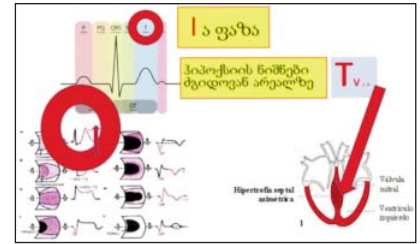
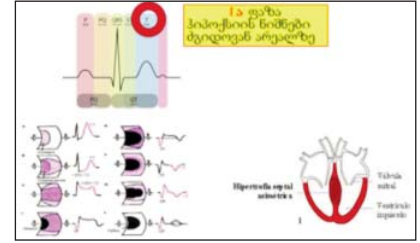
- 0-დან IV-მდე ე.ი
- 0 - ფაზა
- I - ფაზა
- II - ფაზა
- III - ფაზა
- IV - ფაზა.

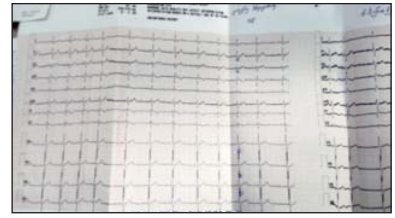
შემდგომში ისინი განვიხილოთ კონკრეტულად;

აგლნიშნავთ, რომ ჩვენი მრავალწლიანი კლინიკური გამოცდილებით პარკუჭთა ჰიპერტროფიამდე, რომელიც კლასიკურად უკვე არსებობს, თავისი ყველა ეკგ ნიშნებით, პრევენციული კარდიოლოგიისათვის გამოყვავით ეკგ ცვლილებების შესაძლო ოთხი ფაზა:

- 0
- I ა-I ბ
- II ა-II ბ
- III
- IV
- 0 ფაზა

ეკგ ჰიპოქსიის ნიშნებისა და კორონალური უკმარისობის ცვლილებების გარეშე ძვიდოვან არეალზე ანუ ეკგ ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში.





ამგვარად, ბავშვთა ასაკში სწორად შეფასებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა ეს უკვე მოზრდილთა კარდიოლოგის დიდი პრევენციაა.

რეზიუმე

ბავშვთა და მოზარტთა პრევენციული კარდიოლოგიის საფუძვლები სპორტსმენებისა და მოცეკვავეებისათვის

ბ. ჩახუნაშვილი, მ. შალავა, ნ. ჯობავა, ირ. კორინთელი, კ. ჩახუნაშვილი, ბ. ჩახუნაშვილი (თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

მნიშვნელოვანია, რომ პედიატრიაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია დროულად არ დიაგნოსტირდება. თუ ამ ოციოდე წლის წინ ფიგურირებდა ბავშვთა ასაკში რეკმატიზმისა და გულის თანდაყოლილ მანკთა დიაგნოზები, დღეს კლინიციისტი პედიატრებისათვის აღარ არის უცხო ტერმინები კარდიოპათია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, კარდიტი, პიპერტენზია, სპორტსმენთა გული და სხვა, თუმცა მათი ხვედრითი წილი სტატისტიკაში თითქმის არ ფიგურირებს.

სწორედ შრომის მიზანს წარმოადგენდა ბავშვთა და მოზარტთა პრევენციული კარდიოლოგიაში სპორტსმენებისა და მოცეკვავეების საკითხის წამოწევა, რომელიც თანამედროვე ბავშვთა კარდიო-რეკმატოლოგის უმნიშვნელოვანესი საკითხია.

კვლევის მასალა და მეთოდოლოგია: შრომაში გაანალიზებულია თბილისის ბავშვთა კლინიკებისა და საქართველოში პუმანიტარულ აქციებში გასინჯული 1990-2019 წწ-ის 15 500 შემთხვევა (0-დან 18 წლამდე ასაკის დაავადებული, სპორტსმენი და მოცეკვავე ბავშვი და მოზარდი) კვლევის მეთოდოლოგიიდან გამოიყო უსისხლო ხელმისაწვდომი მეთოდი ელექტროკარდიოგრაფია (15 განხრაში),

არსებული შედეგების ანალიზით დგინდება, რომ თანამედროვე ეტაპზე ბავშვთა კარდიო-რეკმატოლოგიის უმნიშვნელოვანესია დროული ელექტროკარდიოგრაფიული დიაგნოსტიკა სადაც გამოყოფილია ცვლილებათა I ა.ბ., II ა.ბ., III და IV სტადიები

ამგვარად, ბავშვთა ასაკში სწორად შეფასებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა ეს უკვე მოზრდილთა კარდიოლოგიის დიდი პრევენციაა.

SUMMARY

“MAIN STRATEGIC PLAN – TO WORK WITH YOUNG SPECIALISTS”

G. CHAKHUNASHVILI, K. PAGAVA, N. JOBAVA, I. KORINTELI, K. CHAKHUNASHVILI, D. CHAKHUNASHVILI Tbilisi State Medical University, Georgian Pediatric Cardiology Association

It is important that cardiovascular diseases are detected at early stage in pediatric age, which can be associated with various rheumatic or other causes.

The purpose of article was to promote early detection and prevention of cardiac disorders in children.

Materials and methods: The article is based on 15500 ECGs that were acquired 1990-2019 years in 15 leads.

Results: it is of great importance that ECG diagnostics is done early in the disease phase, which can be divided in Ia,b, IIa,b, III and IV degrees.



რევმატოლოგია Rheumatology

სისტემური წითელი მგლურა და მისი მართვა

ბ. ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, თ.კუტუბიძე, კ.ჩახუნაშვილი,
დ. ჩახუნაშვილი, ე. ნახუცრიშვილი, თ.თეფორაძე, ლ.ხუციძე
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

სისტემურმა წითელმა მგლურას. წ.მ. როგორც მთელი ორგანიზმის ვერაგი მიმდინარეობისაა. ის აუტოიმუნური გენეზის იმუნოკომპლექსური დაავადებაა, რომელიც ბავშვებში ხასიათდება პათოლოგიური პროცესის სწრაფი გენერალიზაციით, მძიმე ვისცერალური გამოვლინებებით, მკვეთრი პერიფერიული სინდრომებით, ჰიპერიმუნური კრიზებით. დაავადების მორფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს უნივერსალური კაპილარიტი დამახასიათებელი ბირთვული პათოლო-

გიით და იმუნური კომპლექსების ჩალაგებით დაზიანებულ ქსოვილში.

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა ამ ვერაგი დაავადების მართვის თანამედროვე პრინციპების კიდევ ერთხელ წამოწვევა, რომელიც კლინიკისტებისათვის ჩავთვალეთ, რომ აუცილებელია.

შრომში გამოყენებულია 1980-2019 წლების საკუთარი კლინიკური მასალის ანალიზი, რა თქმა უნდა თანამედროვე მონაცემებთან ერთად.

სისტემური წითელი მგლურა და მისი მართვა

ბ. ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, თ.კუტუბიძე, კ.ჩახუნაშვილი,
დ. ჩახუნაშვილი, ე. ნახუცრიშვილი, თ.თეფორაძე, ლ.ხუციძე
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

აუტოიმუნური გენეზის იმუნოკომპლექსური დაავადებაა, რომელიც ბავშვებში ხასიათდება პათოლოგიური პროცესის სწრაფი გენერალიზაციით, მძიმე ვისცერალური გამოვლინებებით, მკვეთრი პერიფერიული სინდრომებით, ჰიპერიმუნური კრიზებით

დაავადების მორფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს უნივერსალური კაპილარიტი დამახასიათებელი ბირთვული პათოლოგიით და იმუნური კომპლექსების ჩალაგებით დაზიანებულ ქსოვილში

აუტოიმუნური გენეზის იმუნოკომპლექსური დაავადებაა, რომელიც ბავშვებში ხასიათდება პათოლოგიური პროცესის სწრაფი გენერალიზაციით, მძიმე ვისცერალური გამოვლინებებით, მკვეთრი პერიფერიული სინდრომებით, ჰიპერიმუნური კრიზებით

ცირებელი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, როგორც არის ინსულაცია გაცივება, ინფექცია, ფიზიკური და ფსიქიკური ტრავმა, ზოგიერთი მედიკამენტები და სხვა

● გარკვეული მნიშვნელობა აქვს დაავადებისადმი გენეტიკურ მიდრეკილებას. ხშირია ს.წ.მ.-ს ასოციაცია HLA A1, B8, DR2 და DR3 ანტიგენებთან. გენეტიკური ფაქტორის როლზე მიუთითებს მგლურას ოჯახური შემთხვევები, აგრეთვე ის ფაქტი, რომ იდენტურ ტყუაპებში ის ვითარდება 40-70% შემთხვევაში

● უპირატესად ავადდებიან გოგონები პუბერტატულ პერიოდში, როცა მიმდინარეობს დიდი ჰორმონალური ძვრები, როგორც ჩანს, ანდროგენები ასრულებენ გარკვეულ დაცვით ფუნქციას ლიმფოციტების პოლიკლონური აქტივაციისადმი და ტოლერანტობის შენარჩუნებას. მაშინ როცა ესტროგენები ამას ხელს უწყობენ

● პათოგენეზში წამყვანია აუტოიმუნური და იმუნოკომპლექსური პროცესები, რომელიც გენეტიკურია და დეტერმინირებული იმუნური რეგულაციის დარღვევით არის განპირობებული. დარღვეულია თვითგამოცნობის (აუტოლერანტობის) და იმუნური პასუხის T უჯრედული რეგულაცია

● შედეგად წარმოიქმნება საკუთრივ ქსოვილოვანი კომპონენტებთან მორეაგირე აუტოანტისხეულები, რომლებიც მიმართულია როგორც უჯრედების ბირთვების მიმართ (ანტინუკლეარული ანტისხეულები), ასევე ბირთვის ცალკეული ინგრედიენტების მიმართ

● პათოგენეზშია აუტოანტისხეულები დეზოქსირიბონუკლეინის მუავას მიმართ, რის შედეგადაც ხდება სიკვდილი და სისხლში გამოდის ბირთვის დეტრიტი

● ბირთვის ნალექები, რომელიც აღმოჩნდება ქსოვილებში, წარმოადგენს „ჰემატოქსილის სხეულაკებს“

● ამორფული ბირთვული სუბსტანცია გაივლის ფაგოციტოზს, რომელიც გაივლის როზეტის სტადიას: ბირთვის დეტრიტის ირგვლივ გროვდება ნეიტროფილები, შემდეგ ერთ-ერთი ნეიტროფილი ახდენს ფაგოციტოზს და გარდაიქმნება მგლურას უჯრედად

● დიდი პათოგენეზური მნიშვნელობა ენიჭება მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების წარმოქმნას. იმუნური კომპლექსები ლაგდება ქსოვილებში და მათი დეპოზიტები იწვევენ კანის, სახსრების, შინაგანი ორგანოების დაზიანებას

● დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება შე-

უპროპათოგენეზი

● დაავადების ეტიოლოგია საბოლოოდ დადგენილი არ არის

● ბოლო წლებში გარკვეული როლი მიეკუთვნება ვირუსულ ინფექციას, კერძოდ, წითელას ვირუსს და წითელასმაგვარ ვირუსებს, რეტროვირუსებს. ვარაუდობენ, რომ მათ შესწევთ უნარი დიდხანს შეინარჩუნონ ლატენტური მდგომარეობა და გააქტიურდნენ ისეთი მაპროვო-

მაერთებელ ქსოვილში, მატულობს ფიბრობლასტების რაოდენობა, ვითარდება სკლეროზული ცვლილებები. უჯრედებში აღინიშნება ბირთვების დეფორმაცია (კარიოპიკნოზი), მათი რღვევა (კარიორექსისი)

• სისხლძარღვებში აღინიშნება პროლუქტიული ვასკულიტი, სისხლძარღვების კედლის ფიბრინოიდული ნეკროზი, ზოგჯერ მიკროანევრიზმების ფორმირება

კლინიკური სურათი

• დაავადება უფრო ხშირად იწყება სახსროვანი სინდრომის განვითარებით, საერთო სისუსტით (ვეგეტოასტენიური სინდრომი), კანის დაზიანებით, გახდომით, თმის გაძლიერებული ცვენით, სუბფეროიდული ტემპერატურით

• იშვიათად გვხვდება მწვავე დასაწყისი-მაღალი ტემპერატურა გამოხატული კანის და სახსრების სინდრომით

• შემდგომში დაავადებას ახასიათებს მორეციდივე მიმდინარეობა სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის დაზიანებით

• სახსროვანი სინდრომი – გვხვდება 80-90%-ში. აღინიშნება მიგრაციული ხასიათის ართრალგია და ართრიტი, რასაც თან სდევს მიალგია და მიოზიტი

• სერიოზული გარსის დაზიანება კლასიკური დიაგნოსტიკური ტრიადის (დერმატიტი-ართრიტი-სეროზიტი) ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია. აღინიშნება 80-90%-ში. ყველაზე ხშირად გვხვდება პლევრიტი და პერიკარდიტი

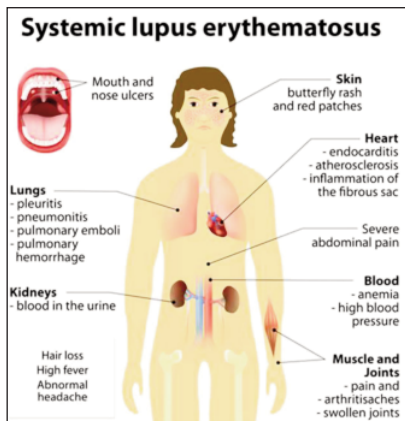


Fig. 108.4. The malar or butterfly rash is the hallmark of systemic lupus erythematosus (SLE). (From Habal TP. Clinical dermatology, ed 4. New York, 2004, Mosby, pp 592-606.)

კანის დაზიანება

• ყველაზე ტიპურია სახეზე სხვადასხვა ტიპის ერთეული გამონაყარი: „პეპელა“ მოწითალო-ციანოზური ელფერით, დისკოიდური ტიპის „პეპელა“, ლაქები შემუპებულ სახეზე, ცენტრიდანული ერთეულის ტიპის „პეპელა“

• კაპილაროტები ხელისგულებსა და ტერფებზე, ენათემა და წყლულები სახეზე

ბულ-სისხლძარღვთა დაზიანება

• ყველაზე ხშირია პერიკარდიტი, რომელსაც ახასიათებს რეციდივები, მაგრამ შესაძლებელია განვითარდეს მეტეკტოვანი ენდოკარდიტიც (ლიბმან-საქსის) ორკარიანი, სამკარიანი და აორტული სარქველების დაზიანებით

• ვასკულიტი სხვადასხვა ორგანოს პათოლოგიას ახლავს თან. აღსანიშნავია რეინოს სინდრომი, რომელიც ხშირად ამ დაავადებას კლინიკური სურათის სრულ გამოფენებაზე შეინიშნება. ზიანდება აგრეთვე წვრილი და მსხვილი არტერიულ-ვენური სისხლძარღვები და მათი დაზიანება დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის (დიკ) სინდრომის საფუძველი შეიძლება გახდეს

ორბანოები

• ფილტვების დაზიანება – დაკავშირებულია ძირითად დაავადებასთან ან გამოწვეულია მეორადი ინფექციით. უფრო ხშირად ვლინდება მგლურასმიერი პნევმონიტი

• თირკმლების დაზიანება – ლუპუს-ნეფრიტი გვხვდება 60-65%-ში და ვითარდება აუტოიმუნიზაციის ფონზე. ლუპუსური ნეფროპათიის მაღალი აქტიურობის მასვენებელია და ამძიმებს მის პროგნოზს. იგი ვლინდება პროტეინურიით. ლუპუს-ნეფრიტის მძიმე მიმდინარეობის დროს სწრაფად ვითარდება თირკმლის უკმარისობა, რომელიც ხშირად ამ დაავადების უიმედო გამოსავალია

• კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება დაავადების მწვავე პერიოდში საკმაოდ ხშირია. ავადმყოფები უჩივიან უმადობას და დისპეპსიურ მოვლენებს. 9-10% გვხვდება ლვიძლის და ელენთის გადიდება. სის-

ხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან განპირობებულია ვასკულიტით

კრიტიკურობები:

- ერთემა სახეზე (პეპელა)
- დისკოიდური მგლურა
- ფოტოსენსიბილიზაცია
- ენათემა სახაზე
- ართრიტი
- სეროზიტი
- ლუპუს ნეფრიტი-პროტეინურია (500 მგ-1 მგ-ზე მეტი ცილის დაკარგვა დღე-ღამეში)
- ნევროლოგიური დარღვევა
- ჰემატოლოგიური დარღვევა (ჰემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, თრომბოციტოპენია)
- იმუნოლოგიური დარღვევა (LE უჯრედები, ანტინუკლეარული ანტისხეულები დნმ-ის მიმართ, ვასერმანის ცრუ დადებითი რეაქცია.)
- ანტინუკლეარული ანტისხეულები
- 4 ნიშნის არსებობის დროს იმემა სისტემური წითელი მგლურას საკმაოდ სარწმუნო დიაგნოზი

ბული

• მგლურას მიმდინარეობისას პაციენტების უმრავლესობაში ვითარდება გულსმიერი გართულებები. მათ შორის ყველაზე ხშირია მწვავე ფიბროზული პერიკარდიტი და პერიკარდიული გამონაჟონი. იშვიათად – ქრონიკული ადჰეზიური პერიკარდიტი, პერიკარდიული ტამპონადა, კონსტრიქციული პერიკარდიტი. მიოკარდიტი კლინიკურად უსიმპტომოა ხშირად

• ეკვ ცვლილებები არასპეციფიკურია

• ენდოკარდიტი არაბაქტერიული მეტეკტოვანი ვეგეტაციებით (ლიბმან-საქსი) ვლინდება აუტოფსიისას დაახლოებით 40%-ში, სიცოცხლეში იშვიათად დიაგნოსტირდება

• სარქველოვანი დაზიანებები – აორტის სტენოზი, აორტის ნაკლოვანება, მიტრალური სტენოზი, მიტრალური ნაკლოვანება შესაძლოა გამოვლინდეს და იშვიათად საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას

• წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიები, I ხარისხის ავ ბლოკადა და სრული ბლოკადა, რომელიც ასოცირდება პერიკარდიტთან, მიოკარდიტთან, ვასკულიტთან, მიოკარდიულ ფიბროზთან

• CCHB developing in newborns of mothers with SLE, particularly those who have an antibody to soluble tissue ribonuclear protein RO(SS-A), is increasingly being appreciated by both pediatric cardiologists and rheumatologists

• მოზარდებში დაფიქსირდა კორონარული ათეროსკლეროზის შემთხვევები, რის შედეგადაც სტენო-

კარდია/ინფარქტი განვითარდა, მეტწილად გახანგრძლივებული კორტიკოსტეროიდული თერაპიის შემდეგ განვითარებული ჰიპერტენზიის და ჰიპერლიპიდემიის ფონზე

- გულის შეგუბებითი უკმარისობის განვითარება ცუდ პროგნოზზე მეტყველებს
- მგლურას შემთხვევაში სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზი გულისმიერი გართულებაა
- 30%-ში ვითარდება სეროზიტი პერიკარდიტის და პლევრიტის სახით

• პლევრიტის სიმპტომები მოიცავს სუნთქვის შემოკლებას, გულმკერდის ტკივილს, პერიკარდიტის – ტაქიკარდიას, პრეკორდიულ ან რეტროსტერნულ გულმკერდის ტკივილს, დაწოლის შეუძლებლობას. ორივე შეიძლება იყოს ტემპერატურით ან მის გარეშე

• სეროზიტი ასოცირებულია C რეაქტიული ცილის მომატებასთან

• გამონაჟონის შეფასება ხდება რენტგენოგრაფიულად და ექოკარდიოგრაფიულად

• სეროზიტი შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ ტკივილით

სისტემურმა წითელმა მგლურამ, როგორც მთელი ორგანიზმის დაავადებამ – პათოლოგიურ პროცესში რიგი ორგანოების და სისტემების ჩართვით, განსაკუთრებული განვითარება მიიღო ემანუელ ლიბმარის აღწერის შემდეგ: ენდოკარდიტის ფორმები კლინიკო-ანატომიური თავისებურებით... კვლევისას აღმოჩენილ იქნა აბაქტერიალური თრომბოენდოკარდიტი მიტრალური, აორტული და ტრიკუსპიდური სარქველების ჩართვით და გავრცელებული მიტრალური სარქველის ქვედა ზედაპირზე, მარცხენა პარკუჭის ენდოკარდის კედელზე. 1924 წელს ე. ლიბმარმა ბ. საქსთან ერთობლივად აღწერა კიდევ რამდენიმე ანალოგიური შემთხვევა, სადაც ავადმყოფებს წითელი მგლურას ტიპური კლინიკით, გარდა პერიკარდიტისა, აღმოაჩნდათ ვრცელი მეტეკტოვანი წანაზარდები სარქველზე. აღნიშნული წანაზარდები იყო ფართო და ბრტყელი რეჟმატული ენდოკარდიტისგან განსხვავებით და ვრცელდებოდნენ სარქველის ორივე მხარეს. აღნიშნულნი აგრეთვე შედარებას გახანგრძლივებულ სეპტიკურ ენდოკარდიტთან, რომლის დროსაც ვეგეტაციები უფრო მსხვილია, ვიდრე განხილული ენდოკარდიტის დროს. შეისწავლეს რიგი კლინიკური განსხვავება ამ სახის ენდოკარდიტის რეჟმატული და სეპტიკური ენდოკარ-

დიტისგან. აღნიშნული სამუშაოების შემდეგ იწყება გულის პათოლოგიის ისტორია სისტემური წითელი მგლურას დროს, თითქმის ამავე პერიოდს ემთხვევა ნამუშევრები სადაც აღწერილი იყო მიოკარდის და პერიკარდის მიიმე დაზიანება(37). ლ. გროსმა გულის დაზიანების შესწავლისას მგლურას დროს აღმოაჩინა ანალოგიური დაზიანება რაც გამოვლენილი იყო ე. ლიბმანისა და ბ. საქსის მიერ...

ლ. გროსმა აღწერა მიკროსკოპული ცვლილებები დაზიანებულ გულის ქსოვილში: უჯრედთა კონგლომერატები შედგებილი ჰემატოქსინით, რაც პათოგნომურია სისტემური წითელი მგლურასთვის. მიგვიანებითა. ი. სტრუკოვის, ა. გ. ბეგლარიანას, ნ. ნ. გრიცმანის მონოგრაფიაში დეტალურად იქნა განიხილული გულის შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციული პროცესები(მუკოიდური შეშუპება, ფიბრინოიდი), ქსოვილური რეაქცია და სკლეროზული ცვლილებები.

გულის დაზიანება სისტემური წითელიმგლურას დროს ვლინდება ავადმყოფთა 71,8-100% და იკავებს წამყვან ადგილს ვისცერიტებს შორის. ძირითად პათოგენეზურ მექანიზმს წარმოადგენს იმუნური კომპლექსების განვითარება, რომლებიც ლოკალიზდებიან გულის ნებისმიერ სტრუქტურაში(17). ამასთანავე განიხილავენ გულზე თირკმლის და ღვიძლის პათოლოგიის, არტერიული ჰიპერტენზიის ხევაკლენას.

კლინიკურ სურათში მთავარ ადგილს იკავებს გულის კუნთის დაზიანება და უჭირავს 65-100% (18-19). მიოკარდიუმის მორფოლოგიური კვლევების გვევლება როგორც ანთებითი (მგლურას მიოკარდიტი), ასევე დისტროფიული ცვლილებები (16).

ავტორთა ნაწილი მიოკარდიტის ტერმინის ქვეშ გულისხმობს განსხვავებულ ცვლილებებს გულის კუნთში – დეზორგანიზაციულ ცვლილებებს შემაერთებელქსოვილოვან სტრომაში, დისტროფიულ და ატროფიულ ცვლილებებს კუნთოვან ბოჭკოებში, ნეკროზულ მცირე უბნებს და აგრეთვე შეხორცებით ცვლილებებს(19). ვ. ბრიგდენმა და თანაავტორებმა აღწერა ექსუდაციური ანთების კლინიკა და ქსოვილოვანი ინფილტრაცია და აღმოაჩინეს ფიბრინოიდული მასა გულის სტრომაში.

მგლურას მიოკარდიტი ვლინდება ბობოქარი მაკროფაგურ-პლაზმურ ქსოვილოვანი რეაქციით ნეიტ-

როფილური ლეიკოციტების მონაწილეობით. ღმად მიოკარდში უჯრედოვანი ინფილტრაციის ფონზე აღინიშნება ფრაგმენტაცია და კუნთოვანი ბოჭკოების მარცვლოვანი კვლამა. აქვე ვლინდება რღვევა უკრედებისა, შეშუპებითი კერები გამოწვეული ტოქსინებით. მორფოლოგიური ცვლილებების პარალელურად გულის კუნთში აღინიშნება მუკოიდური შეშუპება, ფიბრინოიდული ქსოვილის ჩაზრდა(16,22). პათოგნომურს წარმოადგენს ჰემატოქსინიზური სხეულაკები, ამასთანავე მიოკარდში გვეხვება როგორც დისტროფიული, ისე ანთებითი ცვლილებები გამოვლენილი უჯრედული ინფილტრაციით: მონონუკლეარებით და პლაზმური უჯრედებით, ჰისტოციტებით(38). სტეროიდების ფართოდ გამოყენება მკურნალობაში ამცირებს უჯრედულ ინფილტრაციას და რაც თავის მხრივ ართულებს მიოკარდიტის დიაგნოსტიკას.

მიოკარდის დისტროფია ხასიათდება კუნთოვანი ბოჭკოების ციტოპლაზმური შეშუპებით, ცხიმოვანი დისტროფიით და ხშირად ბოჭკოების მიოლიზამდეც მიდის ცვლილებები(39). ანსხვავებენ დიფუზურ მიოკარდიტს, რომელიც ვლინდება იშვიათად (2-3%); კრონულ მიოკარდიტს და დისტროფიულ მიოკარდიტს(როთულად განსხვავებადს ერთმანეთისგან) (14,37,38,43,44,45).

1980 წელს გ. ნასვეტერმა და თანაავტორებმა დაასახელეს მგლურას მიოკარდიტის შემდეგი კრიტერიუმები (მოდიფიკაცია დ. გაბორენსტეინის): 1. მოსვენებითი ტაქიკარდია(ტემპერატურის და ფილტვის უკმარისობის გარეშე). 2. ST-segmentის და T კბილის ცვლილებები ეკგ-ზე, მიოკარდიუმის ფუნქციის დარღვევები ექოკარდიოგრაფიაზე. 3. არსებობა ერთისა ან ნიშნებიდან- გულის უკმარისობა, კარდიომეგალია პერიკარდიტის გარეშე. 4. კორტიკოსტეროიდების მიღებით თერაპიული ეფექტი. 5. გამორიცხვა სხვა ეტიოლოგიის მიოკარდიტისა.

მიოკარდიტის დიაგნოსტიკაში მთავარს წარმოადგენს პარალელურად გულის მხრივ გამოვლენებასა და დავადების საერთო აქტივობაში. კლინიკის დინამიურობა და ეკგ ცვლილებები. ამასთანავე სწრაფი უკუგანვითარება სტეროიდებით მკურნალობისას და ერთდროული არსებობა ენდორადიტი(24).

არ არსებობს ზუსტი სიმპტომები მიოკარდიტის სადიფერენციოდ მიოკარდიო-დისტროფიისგან. ამიტომაც ავტორთა ნაწილი გულის დაზიანებას მგლურას დროს განიხი-



ლავს როგორც მიოკარდიოპათი-
ას(15).

კეროვანი და დიფუზური მიო-
კარდიტის კლინიკა ვლინდება ტი-
ვილით გულის არეში, ქოშინით ფი-
ზიკური დატვირთვისას, ტაქიკარდი-
ით, შუხაბამო ტემპერატურული რე-
აქციით და სუნთქვის უკმარისო-
ბით. გულის ტონები რამდენადმე
მოყრუებულია, მწვერვალზე მოის-
მინება სისტოლური შუილი სხვა-
დასხვა ინტენსივობის.

მიოკარდიტის დიაგნოსტიკაში
მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიუ-
რი კვლევა, სადაც აისახება გულის
ცალკეული კამერების ზომაში მო-
მატება(9). მხედველობაში უნდა მი-
ვიდეთ რომ რკალის გადასწორე-
ბა, აისხება არა გულის კუნთის
დაზიანებით, არამედ დიაფრაგმის
მაღლა დგომით, რაც პათოგნომუ-
რია სისტემური წითელი მგლურას
დროს(26) დიაფრაგმის მაღლა დგო-
მა არასარსურველ გავლენას ახ-
დენს მიოკარდის ფუნქციაზე, რის
გამოც გული ჰორიზონტალურ მდე-
ბარეობას იკავებს, რაც ვლინდება
ეკგ-ზე.

ცვლილებები ეკგ-ზე არასპეცი-
ფიურია: ვლინდება სინუსური ტა-
ქიკარდია, რითმისა და გამტარებ-
ლობის დარღვევები(ართიმია, ექსტ-
რასისტოლია, ბლოკადა); ST სეგმენ-
ტის დეპრესია იზოხაზს ქვემოთ,
Tkbilis დაქვეითება ან ინვერსია
გულმკერდის მარცხენა განხრებ-
ში(7.43.44.45). ავტორთა ნაწილი
ეკგ-ზე აღნიშნავს ჰიპერტროფიის
ნიშნებს(27). P კბილის თავისებურ
ცვლილებებს ავადმყოფებში მგლუ-
რას პნევმონიტის განხილვი-
სას. მწვავე ვასკულიტი და პნევმო-
ფიბროზი გამოავლინეს ე. ა. ნასო-
ნოვმა და თანაავტორებმა. ისინი
ვლინდება P კბილის ამპლიტუდის
ზრდით გულმკერდის V1 და V2 გან-
ხრებში. მიოკარდიტის დიაგნოსტი-
კაში მთავარ მნიშვნელობას იძენს
ფონოკარდიოგრაფია, სადაც აღი-
ნიშნება ტონების მოყრუება, განსა-
კუთებით 1 ტონისა მწვერვალზე, 3
და 4 ტონები. სხვადასხვა ინტენსი-
ვობის და ფორმის. სისტოლური
შუილის გახანგრძლივება (43.44.45).

გულის დაზიანება ვლინდება
დისტროფიული ცვლილებებით გუ-
ლის კუნთისა. აღნიშნება აგრეთვე
კარდიალგია, ტაქიკარდია, მარცხენა
პარაკუტის გაფართოება, სისტოლუ-
რი შუილი მწვერვალზე, T კბილის
ცვლილებები ეკგ-ზე, (43.44.45) პარ-
აკუტოვანი გამტარებლობის დაქვე-
ითება (43.44.45).

არსებობს მონაცემები მწვავე
დიფუზური მიოკარდიტის(აბრამოვ-
ფიდლერის ტიპის) განვითარებისა
სისტემური მგლურას დროს, რომ-

ლის დროსაც აღინიშნება გულის
ცალკეული ნაწილების ზრდა, გამო-
ხატული ქოშინი, გულისცემის მო-
მატება, ტივილი გულის არე-
ში. მნიშვნელოვანი ტაქიკარდია, ცი-
ანოზი. გულის ტონები არამკვეთ-
რად მოყრუებული, განსაკუთრებით
1 ტონი მწვერვალზე, მოისმინება
გალაპის რითმი მწვერვალზე, სის-
ტოლური შუილი გულის ნებისმი-
ერ წერტილში. ეკგ-ზე პარაკუტოვანი
კბილების ამპლიტუდის დაქვეი-
თება, პარაკუტოვანი გამტარებლობის
დარღვევა (43.44.45) T segmentis და T
ცვლილებები გულმკერდის მარ-
ცხენა განხრებში (43.44.45.) მიუხე-
დავად მძიმე კლინიკური სურათი-
სა განსხვავებით აბრამოვ-ფიდლე-
რის მიოკარდიტისგან ხშირად მი-
იღწევა გაუმჯობესება, მყარი რემი-
სია აღექვამტური მკურნალობის
შედეგად(14). ე. მ. ტარევემა აღნიშ-
ნა გულის უკმარისობის განვითა-
რება მწვავე დიფუზური მგლურას
მიოკარდიტის დროს. განსაკუთრე-
ბულ მნიშვნელობას იძენს მოზრ-
დილებში არტერიული ჰიპერტენ-
ზია, ბავშვებში კი ელექტროლიტუ-
რი ბალანსის დარღვევა სტეროი-
დებით მკურნალობის კვალდაკ-
ვალ, აღნიშნულმა შეიძლება პრო-
ოცირდება გამოწვევის გულის უკ-
მარისობის და დაამძიმოს დაავადე-
ბის მიმდინარეობა. სტეროიდული
ჰორმონებით მკურნალობისას გუ-
ლის უკმარისობა უფრო ღრმავდე-
ბა ნატრიუმის და წყლის შეკავების
ნიადაგზე(38). აგრეთვე აღინიშნება
სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის
განვითარება კორტიზონის ჰიპერ-
დოზირებისას.

მგლურას მიოკარდიტი ყოველთ-
ვის არ რთულდება გულის უკმარი-
სობით. 18 პაციენტიდან აღწერილი გ.
გ. გირიის მიერ 14-ში დაფიქსირ-
და მიოკარდიტი და მხოლოდ 4
ავადმყოფს აღმოაჩნდა გულის უკ-
მარისობა. გ. ბრიგდენმა და თანაავ-
ტორებმა აღნიშნეს, რომ მათი დაკ-
ვირებისას არ გამოვლინდა შემთხ-
ვევა, სადაც დაფიქსირდებოდა რომ
გულის უკმარისობა კავშირში იყო
მიოკარდიტთან. აღნიშნული ფაქტე-
ბი ადასტურებს, როგორც მნიშვნე-
ლობას და გამოვლინებას მიოკარ-
დიტისა, ისე ფაქტორებს და მათ
როდეს გულის უკმარისობის განვი-
თარებაში(14.38.43.44.45).

ბ. ა. ნასონოვი აღნიშნავს, რომ
ადრეული და ხანგრძლივი სტერო-
იდოთერაპია მნიშვნელოვნად აქვე-
ითებს კარდიტის პროგრესირებას.
36 ავადმყოფში გაანალიზეს რა
კლინიკო-ანატომიური მონაცემები ბ.
ნ. ბულკლიმ და თანაავტორებმა
აღნიშნეს, რომ მიოკარდიტი არა
მხოლოდ კლინიკურად, ისე მორფო-

ლოგიურად ვლინდება წლების გან-
მავლობაში; აქვე უნდა მივიდეთ
მხედველობაში, რომ კორტიკოსტე-
როიდებმა შეიძლება გამოიწვიოს
დისტროფიული ცვლილებები მიო-
კარდში(23).

ავტორთა ნაწილი ახდენდა გუ-
ლის კათეტერიზაციას მარცხენამ-
ხრივი ვენტრიკულოგრაფიით(32.38).
კვლევებმა დაადასტურა გულის
ფუნქციის დაქვეითება....

საინტერესოა 2 კლინიკური შემ-
თხვევა აღწერილი მოზარდ გოგო-
ნებში(A Gupta, S Singh, R W Minz, B
D Radotra, J Ahluwalia, A Grover. Ac-
cepted 23 June 2003. w).

12 წლის გოგონას აღინიშნებო-
და წითელი მგლურა 2თვის განმავ-
ლობაში. გამოვლინდა ცხელებით,
გამონაყარით და ფოტოსენსიბილი-
ზაციით. გოგონამ შეწყვიტა სტე-
როიდების მიღება და დაეწყო ტა-
ქიკარდია ნორმალური არტერიული
წნევის ფონზე. გამოვლინდა სი-
ფერმკრთალე, ალოპეცია, წყლუ-
ლები პირის ღრუში. კარდიოვასკუ-
ლური სისტემის გამოკვლევისას
აღმოაჩნდა გალოპის რითმი. სხვა
სიტემის მხრივ ჰეპატომეგალია.

ანტინეკლარული ფაქტორი იყო
დადებითი და ანტი dsDNA ტიტრი
198.2 IUML (normaSi 0-5 IUML). გულ-
მკერდის რენტგენოგრაფიით კარ-
დიომეგალია ნორმალური ფილტ-
ვის ჩრდილის ფონზე. ეკგ-ზე კბი-
ლი შეცვლილი; კრეატინინაზა
220 IUML (normaSi 10-80). ექოკარდი-
ოგრაფიულად დადასტურდა მიტ-
რალური რეგურგიტაცია, სუსტი
ტრიკუსპიდური რეგურგიტაცია და
გლობალური ჰიპოკინეზი მარცხე-
ნა პარაკუტ განდევნის ფრაქციის
შემცირებით 56%. პერიკარდი-
ალური ეფუზია იყო მინიმალუ-
რი. მკურნალობაში პრედნიზოლო-
ნის ჩართვამ დაავადება 4წლის
შემდეგ გახადა ასიმპტომური მიმ-
დინარეობის. განდევნის ფრაქცია
დაფიქსირდა 72%.

შეორე პაციენტი 11წლის გოგო-
ნა, აღინიშნებოდა წითელი მგლუ-
რა ნოვედავადება დაეწყო წერი-
ლი სახსრების მტკივნეულობით,
ზრდადი ცხელებით და ხვე-
ლით, რაც გრძელდებოდა 1თვე.
სტეროიდების მიღების შეწყვეტის
შემდეგ გამოვლინდა გენერალიზი-
რებული შემუქება, გამონაყარი და
ორალური წყლულები. ტაქიკარდია
დაფიქსირდა ნორმალური არტერი-
ული მაჩვენებლების ფონზე. აღე-
ნიშნა რბილი სისტოლური შუილი
მწვერვალზე, გულის ტონები ნორ-
მაში, ჰქონდა ჰეპატომეგალია. სის-
ხლის პერიფერიულ ანალიზში
-ნორმოციტული ნორმოქოლემული
ანემია, შეცვლილი რენული ფუნქ-



ცია, ალბუმინურია, შარდში წითელი სისხლის უჯრედები. უღმკურდის რენტგენოგრაფიით კარდიომეგალია, მიტრალური, ტრიკუსპიდური რეგურგიტაცია, პიპოკინეზური უბნები. 18% განდევნის ფრაქცია, ANF მკვეთრად დადებითი. გოგონას განუვითარდა მულტიორგანული დისფუნქცია და დაიღუპა 8 დღეში. ბიოფსიით დადასტურდა გლომერულონეფრიტი, სეროზიტი. მიოკარდიტი, კარდიომიოციტებში ფიბრინოიდული, ნეკროზული უბნები, ინტერსტიციული შეშუპება, ფიბრინოიდული პერიკარდიტი, კორონარული არტერიები პათოლოგიის გარეშე.

პერიკარდიუმის დაზიანება ცნობილი გახდა ე. დუბოსის და ნორმანდის ნამუშევრებიდან. პათოლოგიურ პროცესში პერიკარდიუმის ჩართვა წარმოადგენს ადრეულ კარდიალურ დაზიანებას(18). ე.დუბოსი თვლის, რომ პერიკარდიტი შეასაძლოა იყოს პირველი იზოლირებული გამოვლინება დაავადებისა „lupus sine lupo”.

პერიკარდიტის გამოვლინებისას ავტორები მხედველობაში იღებენ პროლიფერაციულ და დისტროფიულ ცვლილებებს, ფიბრინოიდულ ცვლილებებს შემაერთებულ ქსოვილში. ობლიტერაციას პერიკარდის არეში(9,25,33,36). ნ. ნ. გრიცმანის აზრით პერიკარდიტი ითვლება დაავადების ძირითად გამოვლინებად, თუკი აღინიშნება ქსოვილის ტოქსიური დაზიანება, ბაზოფილური მარცვლოვანება, ფიბროინოიდი, ქრომატინული სხეულაკები და აღნიშნული ცვლილებები გვაქვს 100% და კლინიკაში 10,9-62% შემთხვევაში (9,43), ხშირად პერიკარდიტი განსაკუთრებით მინიმალური ხარისხის სითხით ან ადჰეზიური მიმდინარეობს ფარულად და ვლინდება მხოლოდ ეკვლევისას.

პერიკარდიტი შეიძლება იყოს ექსუდაციური, ფიბროზული ანფიბრინოზული. პერიკარდიული გამონაჟონი იძენს რა ანთებით ხასიათს, შესაძლოა იყოს ჰემორაგიული გლუკოზის, რევატილიდი ფაქტორის და ანტინუკლეალური ანტისხეულის მცირე შემცველობით (14,16,33,36). პერიკარდიტი ვლინდება ყველა შემთხვევაში, დაავადების ნებისმიერ ეტაპზე, სტეროიდულმა თერაპიამ არ შეცვალა სისშირე პერიკარდიტისა მხოლოდ გავლენა იქონია ფორმასა და გავრცელება-ლობაზე(14,21).

მწვავე ექსუდაციური პერიკარდიტი იცნობა კლინიკურად ადვილად. ავადმყოფს აქვს იშულებითი პოზა, ქოშინი, დისოციაცია პულსის. აუსკულტაციით ტონები მოყ-

რუებული, რენტგენოლოგიურად – “ბურთისებრი” ფორმის გული და ჩრდილის კონტურის პულსაციის დაქვეითება. ამ ფორმას შეუძლია გამოიწვიოს გულის ტამპონადა(40). ამასთანავე ყველაზე ხშირ ფორმას წარმოადგენს პერიკარდიტის ადჰეზიური ან ექსუდაციური ფორმა, რაც დიაგნოსტირდება რთულად. ხანდახან პერიკარდიტი მიმდინარეობს ფარულად ყურადღებასაც არ იქცევს ავადმყოფის. ე. ე. გოგინი აღნიშნავს, რომ პერიკარდიტი უსიმპტომო ფორმა ვლინდება გამორიცხვით.

ექსუდაციური პერიკარდიტი(მცირე გამონაჟონით) ხშირად ვლინდება ტკივილით მკერდის ძვლის უკან ან გულის არეში და აქვს ყრუ ხასიათი ირადიაციის გარეშე. განსაკუთრებულს წარმოადგენს ტკივილის დამოკიდებულება სუნთქვის ფაზებთან, სხეულის მდებარეობის ცვლილებასთან. არ იხსნება ვაზოდilatატორებით, ანალგეტიკების მიღებით მცირდება. მაგრამ სრულად არ ქრება. სხვა სუბიექტურ სიმპტომს წარმოადგენს გულისცემის მომატება და ქოშინი.

პერიკარდიუმის ხახუნი ადვილად დიაგნოსტიკას და ისმინება გულის ნებისმიერ წერტილში ან შესაძლოა ლოკალიზდეს მცირე უბანზე. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ხშიანობის მოსმენის საუკეთესო ადგილს წარმოადგენს მეორე მეთხე ნეკნებს შორის სივრცე მარჯვნივ მკერდის ძვლისგან ან უშუალოდ ძვალზე.

ერთერთ მახასიათებელს წარმოადგენს პერიკარდიუმის ხახუნის ხშიანობის მომატება სხეულის წინ გადახრის დროს. ეკგ-ზე ცვლილებები ვლინდება იშვიათად.

ადჰეზიური პერიკარდიტი არ მიმდინარეობს ავადმყოფის გუნება-განწყობის ცვლილებებით. ვლინდება ტკივილის სინდრომით, ქოშინით, ხველით. აღნიშნული სიმპტომები კავშირშია სხეულის მდებარეობის ცვლილებებთან ან მოძრაობის დაწყებასთან. აუსკულტაციით სისტოლის ფაზაში ისმინება მოკლე ხშიანობა მსგავსი გულის ტონის-სისტოლური ტაკცუნა პლევროპერიკარდიული ხშიანობა. ვლინდება სისტოლური შუილი, რომელიც იცვლება სუნთქვის ფაზებთან დამოკიდებულებით. მგლურას დროს აღწერენ აგრეთვე კონსტრიქციულ პერიკარდიტს.

პერიკარდიტის დიაგნოსტიკისას ტიპური ეკგ და რენტგენოლოგიური ცვლილებები იშვიათად ვლინდება, რაც დაკავშირებულია ერთის მხრივ ექსუდატის დიდი რაოდენობით განვითარებასთან, ავ-

რთვე სხვა მხრივ ორგანულ პერიკარდიტთან(10). მნიშვნელოვან დამხმარე ნიშანს წარმოადგენს QRS კომპლექსის კბილების ვოლტაჟის დაქვეითება, კონკრეტული აწვევა QT ინტერვალისას სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში და უარყოფითი T კბილი(1). ე. ა. ნასონოვის მონაცემებით ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას 2ჯერ უფრო ხშირად მიიღწევა, დარეგისტრირდეს პერიკარდიუმის ხახუნის ხშიანობა, ვიდრე აუსკულტაციური გამოკვლევისას, რის გამოც დინამიური რეგისტრაცია ფონოკარდიოგრაფიისა შესაძლებელს ხდის ნიშანი გამოვლინდეს (Г. Чахунашвили 1992). მთავარ მნიშვნელობას იძენს რენტგენოლოგიური მეთოდები კვლევის (რენტგენოკინოტომოგრაფია), რომელთა დახმარებით ვლინდება გულის ჩრდილის ზომის მომატება, ფორმის ცვლილება. პულსაციის დაქვეითება, პერიკარდიული და პლევროპერიკარდიული შეხორცებები(16,36).

მგლურას პერიკარდიტი შესაძლოა გამოვლინდეს მხოლოდ რამდენიმე დღე(10).

მთავარ მახასიათებელს წარმოადგენს ექსუდატში ფიბრინოგენის დონე და ხშირად რეციდივული პერიკარდიტი გადის ობლიტერაციულ ფორმაში, რაც დიაგნოსტიკდება იშვიათად. ე. ა. ნასონოვი დააკვირდა 18 ავადმყოფს ობლიტერაციული პერიკარდიტით და აღნიშნა მყარი ტკივილები გულის არეში, რომლის ინტენსივობა იზრდება უმისვენელო დატვირთვაზე, ხველა, მუდმივი ქოშინი, ტაქიკარდია, პერიკარდიუმის ხახუნის ხშიანობა; არადინამიური ცვლილება ეკგ-ზე, სუბენდოკარდიუმის დაზიანება, პლევროპერიკარდიული შეხორცებები, გულის ორკონტურის რელიემფია.

მექტოვანი ენდოკარდიტის განვითარება მგლურას დროს წარმოადგენს ხშირ გამოვლინებას (5,19,39,41). გამოკვლევისას ენდოკარდის დაზიანება ხასიათდება სკლეროზული უბნებით სარქელის და კედლის არეში და განსხვავებით რევატული პროცესისგან არ მიმდინარეობს არქიტექტონიკის დარღვევით და სარქელის დეფორმაციით და იშვიათად ვითარდება ფიბროზული რგოლი(4). ვლინდება აბაქტერიული ენდოკარდიტი, რომლის დროს მექტოვანი ლოკალიზებულია სარქელის მწვერვალზე. მექტოვანი წანაზარდები სარქელზე, პარისულ ენდოკარდსა და ქორდაზე წარმოადგენს ფიბრინოიდულ ცვლილებებს და



მოიცავს ჰემატოქსინურ უჯრედებს. სპეციფიკურ ნიშანს მიეკუთვნება შემავრთველი ქსოვილის დეზორგანიზაცია ფიბრინოიდული და ნეკროზული ცვლილებებით (4.10.19,20,30).სკლეროზული ცვლილებები ვლინდება ყველა ავადმყოფში, მეტეკოვანი ენდოკარდიტი კი 24-50% ავადმყოფებში(14,19,20). დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობის შესახებ ავტორთა აზრი განსხვავებულია. მკვლევართა ნაწილი აღნიშნავს რომ ლიბმან-საქის ენდოკარდიტი ვითარდება დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე მეორე-მესამე წელს, ხშირად მიოკარდიტის ფონზე ან პერიკარდიტისა(10.11). ამასთანავე არსებობს მტკიცებულებები მორფოლოგიური ენდოკარდიტის განვითარებისა და ავადების მე-3-მე-10 თვეს(39).

ზოგი ავტორი ხაზგასმით აღნიშნავს ლაბორატორიული კვლევების მნიშვნელობას განსასხვავებლად ინფექციური პროცესისა ფსევდოინფექციური ენდოკარდიტის მდგომარეობასთან (ჯოურნალ of General Internal Medicine.www.PubMed. Cross Ref). 3 მაჩვენებელი შესაძლოა გამოყენებული იქნას გასამიჯნად:

1. თეთრი სისხლის უჯრედები.
2. CRP დონე.
3. ანტიფოსფოლიპიდური ანტი-სხეულების დონე

(ანტიფოსფოლიპიდური ანტი-სხეულები აღინიშნება SLE პაციენტთა 40-50%-ში, ასევე სიფილისის დროსაც, ამიტომ SLE პაციენტებში ხშირია ცრუ დადებითი რეაქცია სიფილისზე. ანტიფოსფოლიპიდური ანტი-სხეულების მქონე ავადმყოფებში in vitro შედეგების ტესტები, მაგალითად, თრომბოპლასტინის დრო, შეიძლება იყოს ანომალური. ამიტომ ამ ანტი-სხეულებს ზოგჯერ უწოდებენ „მგალურას ანტიკოაგულანტებს. მათი არსებობის მიუხედავად, ვითარდება კოაგულაციასთან დაკავშირებული გართულებები: ვენური და არტერიული თრომბოზი. ანტიფოსფოლიპიდური ანტი-სხეულების მქონე პაციენტებში თრომბოზის პათოგენეზი უცნობია. შესაძლო მექანიზმებია: ენდოთელური უჯრედების პირდაპირი დაზიანება. ამ ანტი-სხეულებით თრომბოციტების აქტივაცია და ენდოგენური ანტიკოაგულანტების, მაგალითად, C ცილის ინჰიბიცია.(THE BASIS OF GENERAL PATHOLOGY.G. Burkadze, G. Turashvili)-2003).

სისხლის თეთრი უჯრედების დონე მგლურას დროს არის დაბალი აქტიურ ფაზაში. CRP არის საკმაოდ მაღალი ინფექციური პროცე-

სების დროს და შესაძლოა დათრგუნული წითელი მგლურას დროს.ზოგი ავტორი აღნიშნავს CRP მაღალ დონეს, რომელიც კორელაციაშია დაავადების აქტივობის ხარისხთან და ბიოლოგიურ მარკერებთან, როგორცაა dsANA და შემცირება C3. თუკი დონეები არის ზომიერად მაღალ დადებითი, მაშინ ეს ჩამაფიქრებელია წითელი მგლურას დროს. გამოკვლეულ პაციენტებში სისხლის თეთრი უჯრედების დონე იყო ნორმაში, CRP იყო აწეული, ზომიერად დადებითი ანტიკარდიოლიპიდური და ანტი-ფოსფოლიპიდური ანტი-სხეულები.

უნდა აღინიშნოს თითქმის ერთი აზრი დიაგნოზის დასმის სირთულეში ლიბმან-საქის ენდოკარდიტისა, ლოკალიზებული პარიეტალ ენდოკარდზე ან გამოვლინებული მეტეკოვანი წანაზარდებით სარქველზე, რომელიც არ იწვევს ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს და სარქველის დეფორმაციას(9.19,41). ხშირად ზიანდება მიტრალური, იშვიათად ფილტვის, სამკარიანი და აორტული სარქველები(30,35).

ენდოკარდიტის დაიგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ფონოკარდიოგრაფიული კვლევა, რომელიც აჩვენებს რომ სისტოლურ შუილს აქვს მაღალხარისხოვანი ხასიათი, ზომიერი ინტენსივობისა და სისტოლის 2/3-3/4 ხანგრძლივობის. სისტოლური შუილი კავშირშია 1 ტონთან და ლოკალიზდება მწვერულზე, მიტრალური სარქველის საპროექციო არეში. აღინიშნება 1 ტონის სისუსტე და 2 ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. პრენიზოლონის დოზის გაზრდა (60მგ დღეში) იწვევს 1 ტონის ამპლიტუდისა და შუილის ინტენსივობის ზრდას(34). ავტორთა ნაწილი აღნიშნავს დიასტოლურ შუილსაც, ნაწილი კი არ არეგისტრირებს(30,34).

რენტგენოლოგიური კვლევა მიტრალური სარქველის გამოკვლევისას საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს გულის მარცხენა სახლფრის გაზრდა და მიტრალიზაციური ფორმები. სარქველზე რჩება სკლეროზული ცვლილებები, რომლებიც იშვიათად იწვევენ უკმარისობას. ამასთანავე ცალკეულ შემთხვევაში ცვლილებები მანკის სურათით მიმდინარეობს(41). ხშირად ფორმირდება მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება(30). აღწერილია მიტრალური სტენოზისა(20) და მიტრალური სარქველის პროლაფსის. შემთხვევები. (Г. Чахунашвили1992). ასეთ ავადმყოფებში მიტრალური სტენოზი შეფასებულია

როგორც რემატული თუმცა ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს რომ იგი შესაძლოა იყოს მგლურასმიერი(5,20), არსებობს აღწერა მიტრალური და აორტული სარქველის პროთეზირების(29,31).

აორტული უკმარისობა იშვიათად ვითარდება(39), უფრო იშვიათია აორტული სტენოზის განვითარება(13,19,42). რამდენიმე ნაშრომში არის აღწერილი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა(3,8,14,28). აღნიშნავენ აგრეთვე მიტრალური სარქველის პროლაფსს, რომლის ეტიოპათოგენეზი რჩება უცნობი(6,12)..(Г. Чахунашвили1992).

სისტემური წითელი მგლურას დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების გამოვლინება, მისი რისკის ფაქტორების პროგნოზირებითა და პრევენციით აღწერილია შრომებში (43,44,45), სადაც მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების კომპიუტერულ თანამედროვე ტექნოლოგიებით დამუშავებას (Чахунашвили Г-1992).

უმნიშვნელოვანესია ახალშობილთა წითელი მგლურა.

კერძოდ, ეროსულში წითელი მგლურა შესაძლოა იყოს რემისიის ფაზაში. კანის მხრივ ცვლილებები აღმოცენდება პირველ ან მეორე ტრიმესტრში და ექვემდებარება კორტიკოსტეროიდების მკურნელოვნებით მკურნალობას. ვლინდება წითელი შეფერილობის ხელისგულები და გამონაყარი, აღსანიშნავია სახსრების მტკივნეულობა, სასუნთქი სისტემის მხრივ ჰიპერვენტილაცია. სხვა გართულება, რაც შეიძლება გამოვლინდეს ეკლამფსია. ახასიათებს წნევის უცვარი ზრდა, იმატებს პროტეინის დონე შარდში. ეს არის სერიოზული მდგომარეობა, საჭიროებს სასწრაფო მკურნალობას და უნდა მოხდეს ნაყოფის ადრეული დაბადება. ახალშობილი იბადება განვითარების მანკით, მენტალური ჩამორჩენით, რიგი ორგანოების პათოლოგიით.

გულის რითმის პათოლოგია და გამტარი სისტემის დეფექტი შესაძლოა გამოვლინდეს სხვადასხვა ფორმით და გვხვდება შემთხვევითა 15-30%-ში. კარდიალური ბლოკადა ჩვეულებრივ ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში ორსულობის მე-18-მე-20 კვირაზე.

ახალშობილთა წითელი მგლურა როგორც გულის დაავადება ჩვეულებრივ შეინიშნება დაბადებისას ფიზიკური გასინჯვის დროს თუმცა შესაძლებელია გამოვლინ-

დეს საშვილოსნოს შიგა პერიოდში ულტრასონოგრაფიული კვლევებისას. ფიქსირდება როგორც სრული ისე არასრული გულის ბლოკადები, ბრადიკარდია.

გულის სისუსტე ვლინდება ნუნატალ პერიოდში. აღინიშნება ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. სინუსური ბრადიკარდია. QT ინტერვალის პროლონგირება. ზოგ შემთხვევაში მიოკარდიტი და პერიკარდიტი ვითარდება და გამოიხატება ბრადიკარდიით. თანდაყოლილი გულის ბლოკადა შესაძლოა იყოს დაკავშირებული ენდოკარდიული ფიბროელასტოზთან რომელიც მიმდინარეობს მიმედ და გაფართოებული კარდიომიოპათიით.

ახალშობილთა წითელი მგლურა ვითარდება ტრანსპლაცენტარული გზით დედის ორგანიზმიდან აუტონანტისხეულების გადაცემით და ვლინდება 1% შემთხვევაში. კლინიკურ მანიფესტაციას წარმოადგენს კარდიული, დერმატოლოგიური, პეპატური დარღვევები, ზოგ ავადმყოფში აღინიშნება პეპატოლოგიური, ცენტრალური ნერვული სისტემის და ელენთის ანომალიები.

დედის ორგანიზმში წარმოიქმნება იმუნოგლობულინი Ig G აუტონანტისხეულები მიმართული Ro (SSA), La(SSB) და ან U1-რიბონუკლეოპროტეინი (U1-RNP) და ისინი პასიურად ტრანსპორტირდება პლაცენტის გზით. აღნიშნული ანტისხეულები შესაძლოა იქნას ნაპოვნი ცალკეულად ან კომბინირებულად; ანტი-Ro აღმოჩენილ იქნა ავადმყოფთა 95%-ში.

ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების B6(HLA-B6) და DR.3(HLA-DR.3) არსებობა დედის ორგანიზმში წინასწარ განაწილებს ახალშობილს წითელი მგლურას მიმართ და იწვევს გულის თანდაყოლილ ბლოკადას.

წითელი მგლურა გვხვდება გოგონებში 0-6 თვემდე. პრეპუბერტალურ და პოსტპუბერტალურ პერიოდში.

რიბონუკლეოპროტეინი 52-kd SSA/Ro (Ro-52) არის ანტიგენურად მჭიდროდ დაკავშირებული აუტონიმუნური რეაქცია დედის ორგანიზმში რომელთა ახალშობილებს უვლინდებათ წითელი მგლურა – გულის გამტარი სისტემის დარღვევა. უსშირესად თანდაყოლილი მანკი... ანტი-SSA/Ro-52 აუტონანტისხეული ცნობს Ro-52 პროტეინს გულის 5-HT4 სეროტონინერგიულ რეცეპტორს და აინჰიბირებს სეროტონინ გააქტივირებულ Lტიპის Ca არხებს

რაც ხსნის კარდიული რითმის დარღვევის პათოგენეზს. თანდაყოლილი გულის ბლოკადები გვხვდება 15-30% შემთხვევაში. ამდენად გულის ბლოკადის დროს Ro(SSA) მიმართულია 52/60-kd პროტეინის მიმართ. ხოლო კანის დაავადების დროს კი La(SSB) 50-kd პროტეინის საწინააღმდეგოდ.

საინტერესოა კანის მხრივ გამოვლინებები. მშობლები აღმოაჩენენ ერთეულატოზულ წითელ მგლურას ჩვილის დაბადებისას ან სიცოცხლის 2-3 თვეზე. ან კიდევ შენიშნავენ მომატებულ მგრძობელობას ულტრაიისფერი სხივების მიმართ. ერთეულატოზური გამონაყარი არის მცირე ზომის და რგოლისებური. ძირითადად ლოკალიზებული სკალპზე, ყელზე ან სახეზე (ტიპობრივად პერიორბიტალურ მიდამოში). აღნიშნული ცვლილებები შესაძლოა აღმოჩნდეს სხეულსა და კიდურებზე, იყოს ურტიკარიის მსგავსი და დესქვამაციური. იშვიათად დაწყლულებული. გამონაყარი ალაგდება ნთვეზე როცა ჩვილის ორგანიზმში აღარ ცირკულირებს დედის ანტისხეულები.

შესაძლოა განვითარდეს ატროფიული ცვლილებები. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ტელეანგიექტაზია იყოს ერთადერთი მანიფესტაცია დაავადებისა და ლოკალიზდება საფეთქლის არეში. შესაძლოა გამოვლინდეს ალოპეცია...

პეპატოლოგიური ცვლილებები – ჰემოლიზური ანემია, ღრმა თრომბოციტოპენია, ნეოროპენია გვხვდება სიცოცხლის პირველ 2 კვირაში. აუტონანტისხეული უკავშირდება ანტი-Ro უმთავრესად ნეიტროფილის და საფუძვლად უდევს ნეიტროპენიის განვითარებას. თრომბოციტოპენიის მანიფესტაცია ვლინდება პეტექიებით.

შესაძლებელია ჰიდროცეფალიის და მაკროცეფალიის განვითარება. პროგნოზულად ახალშობილთა სიკვდილიანობის ხარისხი შეადგენს 20-30%. უცილებელია პეისმეიკერის ჩართვა ვინაიდან შესაძლოა განვითარდეს უეცარი სიკვდილი და გულის ნაკლოვანება, ზოგჯერ წითელი მგლურა ასიმპტომურად მიმდინარეობს ახალგაზრდა

ასაკამდე და როცა ხდება ცხოვრების აქტიურ ტემპში ჩაბმა ვლინდება სინკოპითი და საჭიროებს პესმეიკერის იმპლანტაციას. (<http://emedicine.medscape.com>).

დედისათვის ლიტერატურაში საინტერესო შრომებია, რომელიც ეხება ნეონატალური მგლურას სინდრომს. კერძოდ,

ნაყოფის ან ახალშობილის გამოკვლევისას ავ ბლოკადით 2(მობიცი 2) ან 3 ხარისხის ან VPS ნიშნების გარეშე აუცილებელია გამოირიცხოს ნეონატალური მგლურას კარდიალური ფორმის თანდაყოლილი ავ ბლოკადა იმუნოლოგიური გენეზის. ამ პაციენტთა დედებს აქვთ ფარულად მიმდინარე შემავრთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადება და პირველ რიგში სისტემური წითელი მგლურა. აღნიშნული დარღვევის განვითარების მექანიზმი დაკავშირებულია დედის აუტონანტისხეულების ტოქსიური ზემოქმედებით ნაყოფის გულზე: ანტი-Ro (SSA) და ანტი – La(SSB), G კლასის იმუნოგლობულინების ტრანსპლაცენტარული გადაცემა. ანტი-Ro(SSA) და ანტი – La(SSB) ანტისხეულები ითვლებიან სეროლოგიურ მარკერებად ნეონატალური მგლურას დროს, რომელიც არ დიაგნოსტირდება პედიატრის მიერ კანის ტრანზიტორული ხასიათის დაზიანების ახალშობილში, 60% ქალებში ფარული მიმდინარეობის, აგრეთვე ინფორმაციის ნაკლებობის გამო ახალშობილის თანდაყოლილ ბლოკადასა და დედის წითელი მგლურას შორის ურთიერთკავშირის შესახებ.

ნეონატალური მგლურას კარდიალური ფორმა სერიოზულ საფრთხეს უქმნის სიცოცხლეს და აუცილებელია დედის ტესტირებული კვლევა და ახალშობილის ანტი-Ro ანტისხეულებზე, დანიშნვა გლუკოკორტიკოსტეროიდებისა ორსულებში ან ახალშობილში მიოკარდის იმუნოლოგიური დაზიანების თავიდან ასაცილებლად. ბრადიკარდია < 50 წარმოადგენს რითმის წამყვანის სასწრაფო იმპლანტაციას (www.elibrary.ru).



Transesophageal image of a mitral valve with masses characteristic of Libman-Sacks endocarditis.



ამდენად, სისტემური წითელი მ-გლურას დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებას არ დაუკარგავს თავისი აქტუალობა, პირიქით ნეონატალურ პერიოდში უმნიშვნელოვანესია სხვა ასაკებთან ერთად მათი დაზიანების ხარისხისა და პათოლოგიურ პროცესებში ჩაბმის განსაზღვრა, რათა დროულად განხორციელდეს პრევენციული ღონისძიებანი.

ლაბორატორიკა

- CBC with differential
• Serum creatinine
• Urinalysis with microscopy
• ESR or CRP level
• Complement levels
• Liver function tests
• Creatine kinase assay
• Spot protein/spot creatinine ratio
• Autoantibody tests

IMAGING STUDIES

- Joint radiography
• Chest radiography and chest CT scanning
• Echocardiography
• Brain MRI/MRA
• Cardiac MRI

PROCEDURES

- Procedures that may be performed in patients with suspected SLE include the following:
• Arthrocentesis
• Lumbar puncture
• Renal biopsy

ლაბორატორიული მაჩვენებლები:

- სსა - პემოლიზური ანემია მაღალი ედ.ს.-ი (40-70 მმ/სთ), ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ლიმფოპენია
• LE უჯრედები 1000 ლეიკოციტზე 5 და მეტი
• ანტინუკლეარული ანტისხეულების მაღალი ტიტრი
• შსა - ცრუ დადებითი ვასერმანი, პროტეინურია, ლეიკოციტურია, ცილინდრურია

PHARMACOTHERAPY

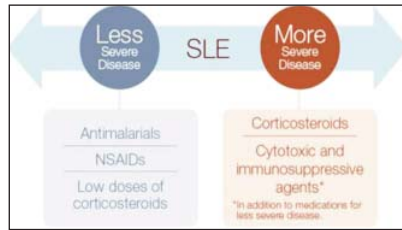
- Antimalarials (eg, hydroxychloroquine)
• Corticosteroids (eg, methylprednisolone, prednisone), short-term use recommended
• Nonbiologic DMARDs: Cyclophosphamide, methotrexate, azathioprine, mycophenolate, cyclosporine
• Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs; eg, ibuprofen, naproxen, diclofenac)
• Biologic DMARDs (disease-modifying antirheumatic drugs): Belimumab, rituximab, and/or IV immune globulin

ბაიფლანგი

- Class I: Treatment should be guided by other symptoms
• Class II: Should be treated initially with low-dose prednisone, a disease-modifying antirheumatic drug should only be added after three months of persistent proteinuria or prednisone dependency
• Class III/IV: Treatment with mycophenolate mofetil (MMF) or intravenous cyclophosphamide combined with corticosteroids; maintenance treatment MMF and/or azathioprine for at least three years
• Class V: MMF with low-dose prednisone can be used as induction, MMF as maintenance treatment

პრობლემა

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a high-risk disease with the possibility of end-organ damage to any vital or non-vital organ. This damage can severely affect organ function and can lead to decreased quality of life. In addition, the treatment of SLE is fraught with potential complications from the adverse effects of steroids, infection from immunosuppression and poorly controlled disease, and cardiovascular disease leading to early myocardial infarction. The 5-year survival rate for children with SLE is more than 90%. Most deaths in children with SLE are the result of infection, nephritis, renal failure, neurologic disease, or pulmonary hemorrhage. Myocardial infarction may occur in the young adult years as a complication of persisting inflammation and, possibly, long-term corticosteroid use



კიდევ ერთხელ გადახედოთ რა უნდა გვახსოვდეს:

ლაბორატორიული მაჩვენებლები: სისხლის საერთო ანალიზში-პემოლიზური ანემია მაღალი ედ.ს.-ი (40-70 მმ/სთ). ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ლიმფოპენია. LE - უჯრედები 1000 ლეიკოციტზე 5 და მეტი ანტინუკლეარული ანტისხეულების მაღალი ტიტრი, ცრუ დადებითი ვასერმანი შარდის საერთო ანალიზში/ პროტეინურია, ლეიკოციტურია, ცილინდრურია. ღიაბნობი: ამერიკის რევმატოლოგიური ასოციაციის (არა) მიერ მიღებული კრიტერიუმები: 1. ერთემა სახეზე (პეპელა) 2. დისკოიდური მგლურა 3. ფოტოსენსიბილიზაცია 4. ენანთემა სასახე 5. ართრიტი 6. სეროზიტი 7. ლუპუს ნეფრიტი-პროტეინურია (500 მგ-1 მგ-ზე მეტი ცილის დაკარგვა დღე-ღამეში) 8. ნევროლოგიური დარღვევა 9. პათოლოგიური დარღვევა (პემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, თრომბოციტოპენია) 10. იმუნოლოგიური დარღვევა (LE უჯრედები, ანტი-

ნუკლეარური ანტისხეულები დნმ-ის მიმართ, ვასერმანის ცრუ დადებითი რეაქცია.) 11. ანტინუკლეარული ანტისხეულები. (არა)-ს კრიტერიუმებიდან 4 ნიშნის არსებობის დროს ისმება სისტემური წითელი მგლურას საკმაოდ სარწმუნო დიაგნოზი. მკურნალობა 1. გლუკოკორტიკოსტეროიდები 2. ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები (მოვალისი, ვოლტარენი და ა.შ.) 3. ამინოჯინოლინის ჯგუფის პრეპარატები (დელაგილი, პლაქვევი) 4. იმუნოდეპრესანტები (ციკლოფოსფამიდი) 5. ანტიკუაგულანტები და დეზაგრეგატები (ჰეპარინი) 6. პლაზმოფერეზი 7. პემოსორბცია 8. პელს ტერაპია (1000 მგ მეთილპრედნიზოლონი გახსნილი 150 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში წვეთოვნად 3 დღის განმავლობაში, სულ 3000 მგ. 3 დღის განმავლობაში. უხლა კი კითხვები სისტემურ წითელ მგლურაზე რა დაავადებაა? სისტემური წითელი მგლურა (სწმ) ქრონიკული აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელმაც შეიძლება დააზი-



ანოს სხეულის სხვადასხვა ორგანოები. განსაკუთრებით კანი, სახსრები, სისხლის სისტემა და თირკმელები. სწმ ქრონიკული დაავადებაა და ეს ნიშნავს, რომ იგი დიდი ხნის განმავლობაში შეიძლება გაგრძელდეს. აუტოიმუნური ნიშნავს, რომ აღინიშნება დარღვევები იმუნურ სისტემაში, რომელიც ორგანიზმის ბაქტერიებისა და ვირუსებისაგან დაცვის ნაცვლად პაციენტის საკუთარ ქსოვილებს აზიანებს.

სისტემურ წითელ მგლურას სახელი დაერქვა მეოცე საუკუნის დასაწყისში. სისტემური ნიშნავს, რომ ზიანდება მრავალი ორგანო. სიტყვა ლუპუსი წარმოდგება ლათინურიდან და მგელს ნიშნავს: ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელია სახეზე პეპელასმაგვარი გამონაყარი, რომელსაც ექიმები მგლის დინგს ამსგავსებენ. კანზე გამონაყარი წითელია, რაც ასევე აისახა დაავადების სახელწოდებაში.

რამდენად ხშირია?

სწმ იშვიათ დაავადებაა, რომელიც წლის განმავლობაში მილიონიდან დაახლოებით 5 ბავშვში იწინს თავს. სწმ 5 წლამდე ასაკში იშვიათად იწყება და საერთოდ მოზარდობის პერიოდამდე ნაკლებად გვხვდება.

ყველაზე ხშირად დაავადება გვხვდება შეილონსობის ასაკის ქალებში (15-დან 45 წლამდე). ამ ასაკობრივ ჯგუფში დაავადებული ქალებისა და მამაკაცების თანაფარდობა არის 9:1. პატარა ბავშვებში სქესობრივი მომწიფების (პუბერტული) ასაკამდე ეს განსხვავება ნაკლებად თვალსაჩინოა.

სწმ მთელ მსოფლიოშია ცნობილი. დაავადება ყველაზე გავრცელებულია აფრიკელ, ამერიკელ, ესპანელ, აზიელ და ამერიკის მკვიდრს ბავშვებში.

რა არის დაავადების გამომწვევი მიზეზი?

სწმ-ს გამომწვევი მიზეზი არ არის ცნობილი, რომ სწმ აუტოიმუნური დაავადებაა, როდესაც იმუნური სისტემა კარგავს გარეშე აგენტებისა და აღამიანის საკუთარი ქსოვილებისა და უჯრედების ერთმანეთისაგან გარჩევის უნარს. იმუნური სისტემა ცდება და იწყებს აუტო-ანტისხეულების პროდუქციას, რომელიც პაციენტის საკუთარ ნორმალურ უჯრედებს აღიქვამს როგორც უცხო და მათ ანადგურებს. ვითარდება აუტოიმუნური რეაქცია, რომელიც ანთებას იწვევს. ანთება კი თავის მხრივ აზიანებს სპეციფიურ ორგანოებს (სახსრები, თირკმელები, კანი და ა.შ.). ანთება ნიშნავს, რომ სხეულის დაზიანებული ნაწილები ცხელდება, წითლდება, სივდება, ზოგჯერ უფრო მტკივნეული, მგრძობიარე ხდება. თუ ანთების ნიშნები დიდხანს გაგრძელდა, ამას შემდგომში ქსოვილების დაზიანება და მათი ნორმალური ფუნქციის მოშლა შეიძლება მოჰყვეს. ამის გამო სწმ-ს მკურნალობა ანთების შემცირებისაკენაა მიმართული.

გარაუდობენ, რომ არანორმალურ იმუნურ პასუხს მრავლობითი რისკ-ფაქტორისა და სხვადასხვა გარეშე ფაქტორის ერთობლიობა განაპირობებს. ცნობილია, რომ სწმ-ს განვითარებაში გამწვავების როლი შეიძლება შესასრულოს მრავალმა ფაქტორმა, პუბერტულ ასაკში ჰორმონალური დისბალანსის, მზის სხივების ზემოქმედების, ზოგიერთი ვირუსული ინფექციისა თუ მედიკამენტის ჩათვლით.

მემკვიდრეობით თუ გადადის? შეიძლება მისი თავიდან აცილება?

სწმ არ არის მემკვიდრეობითი დაავადება რადგანაც იგი მშობლებიდან შეილებზე არ გადადის. ამავ დროს ბავშვებს შეიძლება მემკვიდრეობით გადაეცეს ჯერ-ჯერობით უცნობი გენეტიკური ფაქტორი, რომელიც ამ დაავადების მიმართ წინასწარგანწყობას

ბას განაპირობებს. ისინი არ განაპირობებს. ეს არ ნიშნავს, რომ ამ სავარაუდო ფაქტორის მქონე ბავშვებში სწმ აუცილებლად განვითარდება, მაგრამ მგრძობელობა ავადმყოფობის გამომწვევი მიზეზისადმი უფრო მაღალი იქნება.

არ არის უნეულო, სწმ-ს მქონე ბავშვების ნათესავებს აღმოაჩნდეთ აუტოიმუნური დაავადება. თუმცა მეტად იშვიათია ერთსა და იგივე ოჯახში ორი ბავშვის სწმ-ით დაავადება.

რატომ დაავადდა ჩემი შვილი? შეიძლება ამ დაავადების თავიდან აცილება?

სწმ-ს გამომწვევი მიზეზი უცნობია, ფიქრობენ, რომ დაავადების განვითარებისთვის გენეტიკური წინასწარგანწყობისა და ზოგიერთი გარეშე ფაქტორის კომბინაციური ზემოქმედებაა საჭირო. სხვადასხვა გენეტიკური და გარეშე ფაქტორის როლის დადგენა კვლავაც შესწავლის საგანს წარმოადგენს. დაავადების თავიდან აცილება შეუძლებელია, თუმცა ცნობილია, რომ ავადმყოფი ბავშვი უნდა მოერიდოს განსაზღვრულ სიტუაციებს, რომელმაც შეიძლება დაავადების დაწყება ან მისი გამწვავება განაპირობოს (მზის სხივების ზემოქმედება მზისგან დამცავების გარეშე, ზოგიერთი ვირუსული ინფექცია, სტრესი, ჰორმონები და განსაზღვრული მედიკამენტები).

გადამდება?

სწმ გადამდები არ არის, ის არ გადადის პიროვნებიდან პიროვნებაზე ინფექციის მსგავსად.

როგორია ძირითადი სიმპტომები?

დაავადება ჩვეულებრივ ნელა იწყება. ახალი სიმპტომები ჩნდება რამდენიმე კვირის, თვის ან წლის შემდეგაც კი. ბავშვებში სწმ-ს ყველაზე გავრცელებული საწყისი სიმპტომებია არასპეციფიკური ჩივილები დაღლასა და საერთო სისუსტეზე. ბევრ ბავშვს აღინიშნება გარდამავალი ან მუდმივი სიცხე, მადის დაკარგვა და წონაში დაკლება.

დროთა განმავლობაში ბავშვებში ვითარდება სპეციფიკური სიმპტომები, რომელიც პროცესში ერთი ან რამდენიმე ორგანოს ჩართვითაა გამოწვეული. მეტად ხშირია კანისა და ლორწოვანის დაზიანება. იგი წარმოდგენილია სხვადასხვა სახის გამონაყარით კანზე, ფოტოსენსიტიურობით (როდესაც მზის სხივების ზემოქმედებისას გამონაყარი ვითარდება) და წყლულებით პირის ღრუსა და ცხვირში. ბავშვთა მესამედში ნახევარში ცხვირსა და ლოყებზე ტიპური „პეპელასმაგვარი“ გამონაყარი აღინიშნება. ზოგჯერ ადგილი აქვს ნორმალურზე მეტი რაოდენობის თმის ცვენას (ალოპეცია), სიცხვის ზემოქმედებისას ხელების გაწითლებას, გაფერმკრთალებასა და გაღურჯებას (რენოს სინდრომი). სხვა სიმპტომებია: სახსრების შესივება და გახვეება, კუნთების ტკივილი, ანემია, ლევის, დაღურჯების ადვილად განვითარება, თავის ტკივილი, კრუნჩხვა და გულმკერდის ტკივილი. ბავშვების უმავლესობაში აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხის თირკმლის დაზიანება. დაავადების შორეულ გამოსავალს სწორედ ეს დაზიანება განსაზღვრავს.

თირკმელების დაზიანების ყველაზე გავრცელებული სიმპტომებია: მაღალი არტერიული წნევა, სისხლი შარდში და შეშუპება, განსაკუთრებით ტერფების, ფეხებისა და ქუთუთოების.

დაავადება ყველა ბავშვში ერთნაირად მიმდინარეობს?

სწმ შეიძლება მეტად განსხვავებულად მიმდინარეობდეს და თითოეულ ბავშვში კლინიკური გამოვლინებების ჩამონათვალი მეტად ინდივიდუალური იყოს. ზემოთ აღწერილი ყველა სიმპტომი შეიძლება ადი-



ნიშნებოდეს როგორც დაავადების დასაწყისში, ისე ნებისმიერ დროს მისი მიმდინარეობისას.

განსხვავდება თუ არა დაავადება ბავშვებსა და მოზრდილებში?

ზოგადად, ბავშვებისა და მოზარდების დაავადება მოზრდილების ანალოგიურია. თუმცა დაავადება ბავშვებსა და მოზარდებში უფრო ცვალებადია და უფრო მძიმეა, ვიდრე მოზრდილებში.

როგორ დიაგნოსტიკდება?

სწმ-ს დიაგნოზი ემყარება ჩივილების (როგორცაა ტკივილი), ნიშნების (როგორცაა სიცხე) და გამოკვლევის შედეგების კომბინაციას ემყარება, მას შემდეგ რაც სხვა დაავადებები გამოირიცხება. სწმ-ს სხვა დაავადებებისაგან გამოყოფის მიზნით რევმატიზმის ამერიკული ასოციაციის ექიმებმა შეიმუშავეს II კრიტერიუმის ჩამონათვალი, რომელთა კომბინაცია სწმ-ზე მიუთითებს.

კრიტერიუმის ჩამონათვალში წარმოდგენილია ის ნიშნები, რომელიც უფრო ხშირად გვხვდება ამ დაავადების დროს. სწმ-ს ფორმალური დიაგნოზის დასმისათვის დაავადების დაწყებდან ნებისმიერ დროს პაციენტს უნდა ჰქონდეს ამ II მახასიათებლიდან სულ მცირე 4 მაინც. თუმცა გამოცდილი ექიმები სწმ-ს დიაგნოზს სვამენ 4-ზე ნაკლები კრიტერიუმის არსებობის დროსაც. ეს კრიტერიუმებია:

- 1) პეპელასმაგვარი გამონაყარი – წითელი გამონაყარი, რომელიც ვრცელდება ლოყებსა და ცხვირის ზურგზე.
- 2) ფოტოსენსიტიურობა – კანის მომატებული რეაქცია მზის სხივებზე. ჩვეულებრივ ზიანდება კანის ის ნაწილი, რომელზეც მზის სხივები პირდაპირ მოქმედებს, ხოლო ტანსაცმლით დაფარული ადგილები იზოვება.
- 3) დისკოიდ-ლუპუსი – ეს არის ქერცლოვანი, ზედაპირიდან ამოწეული, მონეტის ფორმის მქონე გამონაყარი, რომელიც ჩნდება სახეზე, თავის თმთან ნაწილზე, ყურებზე, გულმკერდზე ან ხელებზე. ამ დაზიანების მკურნალობის შემდეგ შეიძლება ნაწიბური დარჩეს. დისკოიდური დაზიანებები შედარებით უფრო გავრცელებულია შავ ბავშვებში, ვიდრე სხვა რასობრივ ჯგუფში.
- 4) ლორწოვანის წყლულები – პატარა წყლულებია, რომლებიც პირის ღრუსა ან ცხვირში გვხვდება. ჩვეულებრივ ისინი უმტკივნეულოა, თუმცა ცხვირის წყლულებმა შეიძლება სისხლდენა გამოიწვიოს.
- 5) ართრიტი – აზიანებს სწმ-ს მქონე ბავშვების უმრავლესობას. იწვევს ხელის, მჯჯის, იდაყვის, მუხლის ან ხელებისა და ფეხების სხვა სახსრების ტკივილსა და შესივებას. ტკივილი შეიძლება იყოს „მფრინავი“, რაც ნიშნავს, რომ იგი ერთი სახსრიდან მეორეზე გადადის. იგი შეიძლება სხეულის ორივე მხარეს ერთსა და იმავე სახსრებში აღინიშნოს. სწმ-ს დროს ართრიტი ჩვეულებრივ მუდმივ ცვლილებებს (დეფორმაციებს) არ იწვევს.
- 6) პლევრიტი – პლევრის ანთებაა, ხოლო პერიკარდიტი – გულის პერანგის – პერიკარდიუმის ანთება. ამ მეტად ნაზი ქსოვილების ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს სითხის დაგროვება გულისა და ფილტვების ირგვლივ. პლევრიტი იწვევს გულმკერდის დამახასიათებელ ტკივილს, რომელიც სუნთქვისას ძლიერდება.
- 7) თირკმლის დაზიანება სწმ-ს მქონე თითქმის ყველა ბავშვში აღინიშნება, მისი გამოხატულება მეტად უმნიშვნელოდ სერიოზულამდე (მძიმემდე) ცვალებადობს.

ბადაობს. ჩვეულებრივ დასაწყისში იგი ასიმპტომურია და შეიძლება მხოლოდ შარდის ანალიზითა ან თირკმლის ფუნქციური სინჯებით აღმოვაჩინოთ. თირკმლის მნიშვნელოვანი დაზიანების მქონე ბავშვებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ სისხლი შარდში და შეშუპება, განსაკუთრებით ტერფებისა და ფეხების.

8) ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება მოიცავს თავის ტკივილს, კრუნჩხვას და ნეიროფსიქიკურ გამოვლინებებს, როგორცაა კონცენტრაციისა და დამახსოვრების უნარის დაქვეითება, გუნებ-განწყობის ცვლილებები, დეპრესია და ფსიქოზი (მძიმე მდგომარეობა, როდესაც დარღვეულია აზროვნება და ყოფაქცევა).

9) დარღვევები სისხლის უჯრედების მხრივ გამოწვეულია აუტოანტისხეულებით. სისხლის წითელი უჯრედების დაშლის პროცესს (ამ უჯრედებს უანგბადი ფილტვებიდან ორგანიზმის სხვა ნაწილებში გადააქვს) ჰემოლიზი ეწოდება, რასაც ჰემოლიზური ანემიის (სისხლნაკლებობის) განვითარება შეიძლება მოჰყვეს. ეს დაშლა, დესტრუქცია შეიძლება ნელა მიმდინარეობდეს და ზომიერი იყოს, ან ძალიან სწრაფად განვითარდეს და კრიტიკული მდგომარეობა გამოიწვიოს.

სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობის შემცირებას ლეიკოპენია ეწოდება. სწმ-ს დროს იგი ჩვეულებრივ საშიში არ არის.

თრომბოციტების რაოდენობის შემცირებას თრომბოციტოპენია ეწოდება. თრომბოციტების დაქვეითებული რაოდენობის მქონე ბავშვებში იოლად ვითარდება კანის სისხლჩაქცევები და სისხლდენა სხეულის სხვადასხვა ნაწილიდან. მაგ. საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან, საშარდე სისტემიდან, საშვილოსნოდან, ასევე შესაძლოა აღინიშნოს სისხლჩაქცევა ტვინში.

10) იმუნოლოგიური დარღვევები წარმოდგენილია სისხლში აუტოანტისხეულების არსებობით, რომელიც სწმ-ზე მიუთითებს: ა) საკუთარი დეზოქსირბონუკლეინის მქონის – დნმ-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულები – ისინი მიმართულია უჯრედის გენეტიკური მასალის წინააღმდეგ. ისინი პირველად სწმ-ს დროს იქნა ნანახი. ეს გამოკვლევა ხშირად უნდა გამოვრდეს, ვინაიდან საკუთარი დნმ-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულები მატულობს სწმ-ს გააქტივებისას და ეს ტესტი ექიმებს ეხმარება დაავადების აქტიურობის ხარისხის განსაზღვრაში.

ბ) ანტი-შმ ანტისხეულებს სახელი ეწოდა იმ პირველი პაციენტის გვარის (სმიტი) მიხედვით, რომელსაც ესენი აღმოუჩინეს. ეს ანტისხეულები მხოლოდ სწმ-ს დროს გვხვდება და დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება.

გ) დადებითი ტესტი ანტიფოსფოლიპიდურ ანტისხეულებზე (იხ. დამატება 1).

11) ანტიუკლეალური ანტისხეულები (ანა) – მიმართულია უჯრედის ბირთვის საწინააღმდეგოდ. ისინი ნანახია სწმ-ს მქონე ყველა პაციენტის სისხლში. თუმცა დადებითი ტესტი ანა-ზე თავისთავად არ არის სწმ-ს დამამტკიცებელი საბუთი, დადებითი იგი შეიძლება იყოს ჯანმრთელი ბავშვების დაახლოებით 5%-ში.

რა მნიშვნელობა აქვს გამოკვლევებს?

ლაბორატორიული ტესტები გვეხმარება სწმ-ს დიაგნოსტიკაში და იმის გადაწყვეტაში, თუ რომელი შინაგანი ორგანოა ჩათრეული პროცესში. რეგულარული სისხლის და შარდის ანალიზი მნიშვნელოვანია დაავადების აქტიურობისა და სიმძიმის განსაზღვრისა და დევნისთვის, ასევე იმის დასადგენად, თუ რამდენად კარგად გადაიტანება მედიკამენტები. არსებობს



რამდენიმე ლაბორატორიული გამოკვლევა, რომელიც უნდა ჩატარდეს სწმ-ს დროს:

1) რუტინული კლინიკური ტესტები, რომელიც მიუთითებს აქტიური სისტემური დაავადების არსებობაზე მრავალი ორგანოს დაზიანებით:

ერთობლივად დაღეჭვის სინქარე (ელსი) და ჩრეაქტიული ცილა (ჩ-რც) მომატებულია ანთების დროს. ჩ-რც შეიძლება ნორმალური იყოს სწმ-ს დროს, მაშინაც, როდესაც ელსი მომატებულია. ჩ-რც-ის მომატება შეიძლება მიუთითებდეს დამატებით ინფექციურ გართულებაზედაც;

სისხლის ყველა უჯრედების დათვლა, რამაც შეიძლება ანემია, თრომბოციტოპენია და სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა გვიჩვენოს;

შრატის ცილის განსაზღვრა, ელექტროფორეზი, რომელის მეშვეობითაც ვლინდება გამაგლობულინის მომატება (ანთების გაძლიერება) და ალბუმინის შემცირება (თირკმლის დაზიანება).

რუტინული ქიმიური გამოკვლევები თირკმლის დაზიანების გამოსავლენად – სისხლის შრატში შარდმჟავა აზოტისა და კრეატინინის მომატება, ელექტროლიტების კონცენტრაციის ცვლილებები; ღვიძლის ფუნქციურ ტესტების გადახრები, კუნთების დაზიანებისას კუნთის ფერმენტების მომატება.

სწმ-ს დიაგნოსტიკისა და თირკმლის დაზიანების განსაზღვრისათვის მეტად მნიშვნელოვანია შარდის ანალიზი. უკეთესია თუ იგი ჩატარდება რეგულარულად, დროის ინტერვალებით, მაშინაც კი, თუ დაავადება რემისიაშია. შარდის ანალიზით შეიძლება გამოვლინდეს თიკმლის ანთების სხვადასხვა ნიშანი, როგორცაა შარდში სისხლის წითელი უჯრედებისა ან ჭარბი რაოდენობის ცილის არსებობა. ზოგჯერ სწმ-ს მქონე ბავშვებს სთხოვენ შარდის შეგროვებას 24 საათის განმავლობაში. ამ გზით შეიძლება გამოვლინდეს თირკმელების ადრეული დაზიანება.

2) იმუნოლოგიური ტესტები:

ანტიუკლეარული ანტისხეულები (ანა) (იხ. დიაგნოზი).

საკუთარი დნმ-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულები (იხ. დიაგნოზი).

ანტი-შმ ანტისხეულები (იხილე დიაგნოზი).

ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები (დამატება 1). ლაბორატორული ტესტები, რომელიც სისხლში კომპლემენტების დონეს განსაზღვრავს. კომპლემენტი კომპლექტური ტერმინია სისხლში არსებული პროტეინების ჯგუფისთვის, რომელიც შლის ბაქტერიებს და არეგულირებს ანთებით და იმუნურ პასუხს. კომპლემენტის განსაზღვრული პროტეინები (ჩ3 და ჩ4) შეიძლება ჩაერთოს იმუნურ რეაქციაში, შესაბამისად ამ პროტეინების დაბალი დონე მიუთითებს აქტიური პროცესის არსებობაზე, განსაკუთრებით თირკმლის დაზიანებაზე.

დღესდღეობით ხელმისაწვდომია მრავალი სხვა ტესტი, რათა თვალყური ვადევნოთ სწმ-ს ზემოქმედებას ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილზე. ხშირად ტარდება თირკმლის ბიოფსია (ქსოვილის მცირე ნაწილის აღება). თირკმლის ბიოფსია მეტად საჭირო ინფორმაციას იძლევა სწმ-ს დაზიანებების ტიპზე, ხარისხსა და ხანდაზმულობაზე და გვეხმარება სწორი მკურნალობის შერჩევაში. კანის ბიოფსია ზოგჯერ შეიძლება დაგვეხმაროს კანის ვასკულიტის, დისკოიდური ლუპუსის ან კანის სხვადასხვაგვარი გამონაყრის ბუნების დადგენაში. სხვა გამოკვლევებია: გულმკერდის რენტგენოგრაფია (გულისა და ფილტვებისათვის),

ეკგ და ექოგრაფია გულის გამოკვლევისათვის, ფილტვების ფუნქციური სინჯები, ელექტროენცეფალოგრაფია (ეეგ), მაგნიტურ-რეზონანსული (მრ) და სხვა სახის სკანირება ტვინის გამოკვლევისათვის, საჭიროებისას სხვადასხვა ქსოვილის ბიოფსია.

იკურნება თუ არა?

დღესდღეობით სწმ-სგან განკურნება შეუძლებელია, მაგრამ ბავშვთა უმრავლესობას შეიძლება წარმატებით ვუმკურნალოთ. მკურნალობის მიზანია როგორც გართულების თავიდან აცილება, ისე დაავადების გამოვლინებებზე ზემოქმედება.

როდესაც პირველად ისმება სწმ-ს დიაგნოზი, იგი ჩვეულებრივ ძალიან აქტიურია. ამ სტადიაზე დაავადების კონტროლისა და ორგანოების დაზიანების თავიდან აცილებისათვის შეიძლება საჭირო გახდეს მედიკამენტების მძლავრი დოზების გამოყენება. ბევრ ბავშვში მკურნალობით შესაძლებელი ხდება სწმ-ს გამწვავების ჩაქრობა და დაავადება რემისიაში გადადის. ამ დროს მკურნალობის ინტენსივობა ბევრად მცირეა.

როგორია მკურნალობა?

სწმ-ს სიმპტომების უმრავლესობა ანთებითაა გამოწვეული და მკურნალობაც ანთების შემცირებისკენაა მიმართული. სწმ-ით დაავადებული ბავშვების მკურნალობაში საყოველთაოდ გამოიყენება მედიკამენტების ოთხი ჯგუფი:

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები (ასასპ) – გამოიყენება ართრიტის დროს ტკივილის კონტროლისათვის. ისინი ჩვეულებრივ მხოლოდ მცირე დროით ინიშნება. მდგომარეობის გაუმჯობესებისას დოზა მცირდება. მედიკამენტების ამ ჯგუფში მრავალი სხვადასხვა პრეპარატი, მათ შორის ასპირინი, შედის. დღესდღეობით ასპირინი იშვიათად გამოიყენება ანთების ჩაქრობის მიზნით. თუმცა მას ფართოდ იყენებენ სისხლის შედელების თავიდან ასაცილებლად ბავშვებში, რომელთაც ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების მომატება ადენიშნებათ.

ანტიმალარიული პრეპარატები – როგორცაა ჰიდროქსიკლოროქვინი მეტად გამოსადეგია მზისადმი მგრძობიარე კანის გამონაყრის სამკურნალოდ. მაგალითად სწმ-ს გამონაყარი დისკოიდური ან ქვემწვავე ტიპის დროს. ამ წამლების ეფექტურობა შეიძლება თვეების შემდეგ გამოვლინდეს. მალარიასა და სწმ-ს შორის ურთიერთკავშირი ცნობილი არ არის.

გლუკოკორტიკოსტეროიდები, როგორცაა პრედნიზონი ან პრედნიზოლონი ანთების შემცირებისა და იმუნური სისტემის აქტიურობის დათრგუნვისათვის გამოიყენება. ისინი სწმ-ს ძირითადი სამკურნალო საშუალებებია. დაავადების დასაწყისში დადებითი შედეგი ჩვეულებრივ ვერ მიიღწევა გლუკოკორტიკოსტეროიდების ყოველდღიური მიღების გარეშე რამდენიმე კვირისა ან თვის განმავლობაში. ბავშვთა უმრავლესობა ამ წამლების მიღებას წლობით საჭიროებს. გლუკოკორტიკოსტეროიდების საწყისი დოზა და მიღების სიხშირე დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმესა და იმაზე, თუ რომელი ორგანოა ან სისტემა დაზიანებულია. გლუკოკორტიკოსტეროიდების დიდი დოზებით მიცემა პირის გზით ან ინტრავენურად გამოიყენება მძიმე ჰემოლიზური ანემიის, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისა და თირკმლის მძიმე დაზიანებისას. გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე დღეში ბავშვები თავს უკეთ გრძობენ და ენერგიაც ემატებათ.

მას შემდეგ, რაც შესაძლებელი გახდება დაავადების საწყისი გამოვლინებების კონტროლი, გლუკოკორ-



ტიოსტეროიდები მცირდება ყველაზე დაბალ დოზაში, რომელიც საშუალებას მოგვცემს შევინარჩუნოთ ბავშვის გაუმჯობესებული მდგომარეობა. გლუკოკორტიკოსტეროიდების დოზა თანდათან უნდა შემცირდეს. საჭიროა თანმიმდევრობითი მეთვალყურეობა (მიდევნება), რათა დაავადების მდგომარეობის აქტიურობის კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნების გამოხატულება მცირდებოდეს.

დროთა განმავლობაში მოხარდებმა შეიძლება სცადონ გლუკოკორტიკოსტეროიდების დოზის შემცირება ან გაზრდა ან მათი მიღების შეწყვეტა. შესაძლოა იმის გამო, რომ მათ ეს წამალი მობეზრდათ, თავს უკეთესად ან, პირიქით, უარესად გრძობენ. მნიშვნელოვანია, რომ ბავშვებმა და მათმა მშობლებმა იცოდნენ, თუ როგორ მოქმედებს გლუკოკორტიკოსტეროიდები და რატომაა მედიკამენტების მიღების შეწყვეტა ან მათი შეცვლა საშიში სამედიცინო მეთვალყურეობის გარეშე. ნორმაში ზოგიერთ გლუკოკორტიკოსტეროიდს (კორტიზონი) ორგანიზმი თავად გამოიმუშავებს. როდესაც იწყება მკურნალობა, ორგანიზმი მას პასუხობს კორტიზონის საკუთარი პროდუქციის შეწყვეტით და თირკმელზედა ჯირკვლები, რომელიც მას გამოიმუშავებს, ზარმაცდება. თუ გლუკოკორტიკოსტეროიდებს გამოვიყენებთ გარკვეული პერიოდის განმავლობაში და შემდეგ უცებ შევწყვეტთ, ორგანიზმი თავდაპირველად შეიძლება ვერ შეძლოს საკმაო რაოდენობით კორტიზონის გამოიმუშავება. ამის შედეგად შეიძლება განვითარდეს კორტიზონის სიცოცხლისათვის საშიში ნაკლებობა (თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა). გლუკოკორტიკოსტეროიდების დოზის ძალიან სწრაფმა შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების გამწვავება.

იმუნოსუპრესიული აგენტები, როგორცაა აზათიოპრინი და ციკლოფოსფამიდი გლუკოკორტიკოსტეროიდებისაგან განსხვავებული მოქმედებენ. ისინი ამცირებენ ანთებას და, ასევე, იმუნურ პასუხს თრგუნავს. ეს მედიკამენტები გამოიყენება, როდესაც მხოლოდ გლუკოკორტიკოსტეროიდებით ვერ ხერხდება დაავადების კონტროლი, როდესაც გლუკოკორტიკოსტეროიდები ძალიან ბევრ სერიოზულ გვერდით ეფექტს იწვევს ან როდესაც გადაწყვიტავენ, რომ მათი ჩართვა უფრო ეფექტური იქნება, ვიდრე მხოლოდ გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამოყენება.

იმუნოსუპრესიული აგენტებით არ ხდება გლუკოკორტიკოსტეროიდების ჩანაცვლება. ციკლოფოსფამიდი და აზათიოპრინი შეიძლება აბის სახით მიეცეს, ჩვეულებრივ ისინი ერთად არ გამოიყენება. ინტრავენურად ციკლოფოსფამიდით პულს-თერაპია (დარტყმითი მკურნალობა) გამოიყენება თირკმლის მძიმე დაზიანებისა და განსაზღვრული ტიპის სერიოზული პრობლემების მქონე ბავშვებში. მკურნალობის ამ ფორმის დროს ინტრავენურად ეძლევა ციკლოფოსფამიდის მაღალი დოზა (დაახლოებით 10-15-ჯერ მეტი დოზა, ვიდრე ყოველდღიურად აბების სახით). იგი შეიძლება ჩატარდეს ამბულატორიულად ან საავადმყოფოში მცირე დროით ყოფნისას.

ბიოლოგიური წამლები. მოიცავს აგენტებს, რომლებიც აბლოკირებს აუტოანტისხეულების წარმოქმნას ან სპეციფიკური მოლეკულების ეფექტს. მათი გამოყენება ჯერ კიდევ საცდელად მოისაზრება და იგი მხოლოდ სპეციალური კვლევის ფარგლებში ინიშნება.

აუტომუნური დაავადებების და განსაკუთრებით სწმ-ს გარშემო კვლევა მეტად ინტენსიურად მიმდ-

ნარეობს. სამეცნიერო შესწავლის საგანია დადგინდეს ანთებისა და აუტომუნური პროცესების სპეციფიკური მექანიზმები, რათა მკურნალობა უკეთ წარიმართოს მთლიანი იმუნური სისტემის დათრგუნვის გარეშე. კლინიკური კვლევების ძირითადი მიზანია ახალი სამკურნალო ჩარევების ეფექტურობის დადგენა, დაავადების სხვადასხვა ასპექტის შესახებ ცოდნის გაღრმავება.

ეს აქტიურად მიმდინარე კვლევები სწმ-ს მქონე ბავშვებს ნათელ მომავალს უქადის.

როგორია მედიკამენტური მკურნალობის გვერდითი მოქმედება?

სწმ-ს მკურნალობისას გამოყენებული მედიკამენტები ძალიან ეფექტურია, თუმცა მათ შეიძლება სხვადასხვა გვერდითი ეფექტი გამოიწვიონ (გვერდითი ეფექტების დეტალური განხილვა იხ. მედიკამენტური მკურნალობის ქვეთავში). ასახ-ებმა შეიძლება ისეთი გვერდითი ეფექტები გამოიწვიოს, როგორცაა დისკომფორტი კუჭის მხრივ (ისინი ჭამის შემდეგ ინიშნება), სისხლნაჟღერების ადვილად განვითარება და, იშვიათად, თირკმლის ან ღვიძლის ფუნქციური ცვლილებები.

ანტიმალარიულმა მედიკამენტებმა შეიძლება თვალის ბადურას ცვლილებები გამოიწვიოს და ამიტომაც პაციენტები რეგულარულად უნდა შემოწმდნენ თვალის სპეციალისტის (ოფთალმოლოგის) მიერ.

როგორც ხანმოკლე, ისე ხანგრძლივი მოქმედების გლუკოკორტიკოსტეროიდებმა შეიძლება მრავალი გვერდითი ეფექტი განაპირობოს.

გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკი მატულობს, როდესაც საჭიროა გლუკოკორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები ან როდესაც მათ ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში იყენებენ.

გლუკოკორტიკოსტეროიდების ძირითადი გვერდითი ეფექტებია:

გარეგნობის ცვლილებები (წონის მომატება, შესიებული ლოყები, სხეულზე თმის ინტენსიური ზრდა, კანის ცვლილებები – მეწამული სტრიები, აკნე და იოლად განვითარებული ლეში, სისხლჩაქცევები). წონის მომატების კონტროლი შესაძლებელია დაბალკალორიული დიეტითა და ვარჯიშით;

ინფექციების, განსაკუთრებით ტუბერკულოზისა და ჩუტყვავილას, მომატებული რისკი. ბავშვი, რომელიც მკურნალობს გლუკოკორტიკოსტეროიდებით და კონტაქტი ჰქონდა ჩუტყვავილას ავადმყოფთან, რაც შეიძლება მაღე უნდა გაისინჯოს ექიმის მიერ. ჩუტყვავილასაგან დაუყოვნებელი თავდაცვა ხორციელდება წინასწარ დამზადებული ანტისხეულების მეშვეობით (პასიური იმუნიზაცია);

პრობლემები კუჭის მხრივ, როგორცაა დისპეფსია ან გულძმარვა. ზოგჯერ ამ პრობლემის მოგვარებას წყლულის საწინააღმდეგო მკურნალობა სჭირდება; მაღალი არტერიული წნევა;

კუნთების სისუსტე (ბავშვებს შეიძლება გაუძნელდეთ კბეზე ასვლა ან სკამიდან წამოდგომა);

გლუკოზის მეტაბოლიზმის დარღვევები, განსაკუთრებით თუ ადვილი აქვს დიაბეტის მიმართ გენეტიკურ წინასწარ განწყობას;

გუნებ-განწყობის ცვლილებები, დეპრესიისა და ხასიათის მკვეთრი ცვლილებების ჩათვლით;

პრობლემები თვალის მხრივ, როგორცაა თვალის ბროლის შემდგურვა (კატარაქტა) და გლაუკომა;

ძვლების გათხელება (ოსტეოპოროზი). ეს გვერდითი ეფექტი შეიძლება შემცირდეს ვარჯიშით, კალციუმით





მდიდარი საკვების მიღებით, დამატებით კალციუმისა და ვიტამინის მიღებით. ეს პრევენციული ღონისძიებები უნდა დავიწყოთ გლუკოკორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზების დანიშვნისთანავე;

ზრდის შეფერხება;

უნდა აღინიშნოს, რომ გლუკოკორტიკოსტეროიდების გვერდითი ეფექტების უმრავლესობა შექცევადია და გაივლის, როგორც კი მოვხსნით წამალს ან შევამცირებთ მის დოზას.

ასევე პოტენციურად საშიში გვერდითი ეფექტები აქვს იმუნოსუპრესიულ წამლებს. ბავშვებს, რომლებიც ამ მედიკამენტებით მკურნალობენ, უნდა უტარდებოდეთ გულდასმით მეთვალყურეობა მკურნალი ექიმის მიერ.

იმუნოსუპრესიული აგენტების გვერდითი ეფექტები იხილეთ ქვეთავში “მედიკამენტური მკურნალობა”.

რამდენ ხანს უნდა გრძელდებოდეს მკურნალობა?

მკურნალობა გრძელდება მანამ, სანამ დაავადება მიმდინარეობს. საზოგადოდ მიღებულია, რომ სწმ-ს მქონე ბავშვთა უმრავლესობაში გლუკოკორტიკოსტეროიდების სრული მოხსნა დიაგნოზის დადგენიდან პირველ რამდენიმე წელიწადში ძალიან ძნელად თუ შეუძლებელია. ხანგრძლივი მოქმედების გლუკოკორტიკოსტეროიდების ძალიან დაბალი დოზებით შემანარჩუნებელ თერაპიას შეუძლია მინიმუმამდე დაიყვანოს დაავადებაზე გამწვავების რისკი და შეინარჩუნოს დაავადებაზე კონტროლი. ბევრ პაციენტში უმჯობესია შევინარჩუნოთ გლუკოკორტიკოსტეროიდები დაბალი დოზით, ვიდრე აღინიშნებოდეს გამწვავების რისკი.

რა შეიძლება ითქვას არატრადიციული/ალტერნატიული მკურნალობის შესახებ?

დღესდღეობით პაციენტებს მრავალ არასაყოველთაოდ მიღებულ სამკურნალო საშუალებას სთავაზობენ და ისინი სიფრთხილით უნდა მიუდგნენ არაკვალიფიციურ სამედიცინო რჩევებს და მათ შესრულებას. თუ თქვენ გინდათ მიმართოთ დამხმარე თერაპიას, დაეკითხეთ თქვენს პედიატრ-რევმატოლოგს. ექიმთა უმრავლესობა არ იქნება იმის წინააღმდეგი, რომ გამოიყენოთ დამატებითი არასაზიანო სამკურნალო საშუალება, მაგრამ იმ პირობით, თუ თქვენ ძირითად დანიშნულებას შეასრულებთ. პრობლემები წარმოიშვება იმის გამო, რომ ხშირად არასაყოველთაოდ მიღებული სამკურნალო საშუალებების დანიშვნისას მოითხოვენ ძირითადი მედიკამენტების მიღების შეწყვეტას ორგანიზმის ე.წ. „გაწმენდისათვის“. როდესაც სწმ-ს კონტროლის შენარჩუნებისათვის საჭიროა გლუკოკორტიკოსტეროიდების მიღება, მათი მოხსნა დაავადების ნიშნებისას არსებობისას მეტად სახიფათოა.

რა სახის პერიოდული კონტროლია აუცილებელი?

ხშირი ვიზიტები ექიმთან მეტად მნიშვნელოვანია, ვინაიდან სწმ-ს დროს არსებული ბევრი მდგომარეობის თავიდან აცილება ადვილად მკურნალობა შეუძლებელია, თუ ისინი ადრევე დადგინდება. სწმ-ს მქონე ბავშვებს რეგულარულად უნდა ჩაუტარდეთ სისხლის არტერიული წნევის განსაზღვრა, შარდის ანალიზი, სისხლის საერთო ანალიზი, სისხლში შაქრის რაოდენობის განსაზღვრა, კოაგულაციური ტესტები, კომპლემენტის და საკუთარი დნმ-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების დონის განსაზღვრა. იმუნოსუპრესიული აგენტებით მკურნალობის განმავლობაში სავალდებულოა პერიოდულად სისხლის ანალიზის გაკეთება იმის დასადგენად, რომ ძვლის ტვინის მიერ წარმოქმნილი სისხლის უჯრედების რაოდენობა ძალიან

არ დაქვეითდა. საუკეთესოა, როდესაც სწმ-ს მქონე ბავშვზე ძირითად ზედამხედველობას ერთი ექიმი – პედიატრ-რევმატოლოგი ახორციელებს. საჭიროებისას სხვა სპეციალისტების კონსულტაციასაც მიმართავენ: კანის დაზიანებისას – პედიატრ-დერმატოლოგის, სისხლის დაავადებებისას – პედიატრ-ჰემატოლოგის და თირკმელების დაზიანებისას – პედიატრ-ნეფროლოგის. სწმ-ს მქონე ბავშვების ზედამხედველობის პროცესში ასევე უნდა ჩაერთონ სოციალური მუშაკები, ფსიქოლოგები და სხვა პროფესიონალები. სამედიცინო დახმარების პროცესშიასევე ერთვებიან სოციალური მუშაკები, ფსიქოლოგები, კვების სპეციალისტები და ჯანდაცვის სხვა სპეციალისტები.

რამდენ ხანს გრძელდება დაავადება?

სწმ-ს ახასიათებს გახანგრძლივებული მიმდინარეობა მრავალი წლის მანძილზე პერიოდული გამწვავებებისა და რემისიების მონაცვლეობით. ინდივიდუალურ პაციენტში ხშირად მეტად ძნელია დაავადების მიმდინარეობის წინასწარ განსაზღვრა. დაავადება შეიძლება ნებისმიერ დროს გამწვავდეს სპონტანურად ან ინფექციისა თუ სხვა რაიმე გარეშე ფაქტორის საპასუხოდ. უფრო მეტიც, შეიძლება აღინიშნოს სპონტანური რემისიაც. წინასწარ განსაზღვრა იმისა, თუ რამდენ ხანს შეიძლება გაგრძელდეს გამწვავება ან რემისია, შეუძლებელია.

როგორია დაავადების განვითარების პროგნოზი?

სწმ-ს მიმდინარეობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდება გლუკოკორტიკოსტეროიდებისა და იმუნოსუპრესიული აგენტების დროული და გონივრული გამოყენებისას. ბევრი პაციენტი, რომელთაც სწმ ბავშვობის ასაკში დაეწყო, შემდგომში თავს კარგად გრძობს. მიუხედავად ამისა, დაავადება შეიძლება მიიმე და სიცოცხლისათვის საშიში იყოს და დარჩეს აქტიური მოზარდობისა და მოზრდილობის დროს.

ბავშვებში სწმ-ს პროგნოზი დამოკიდებულია შინაგანი ორგანოების დაზიანების სიმძიმეზე. თირკმელებისა და ცნს-ის გამოხატული დაზიანების მქონე ბავშვები უფრო აგრესიულ მკურნალობას საჭიროებენ. სამაგიეროდ, კანის ზომიერი გამონაყარი და ართრიტი კონტროლს ადვილად ექვემდებარება. თუმცა ცალკეული ბავშვისათვის პროგნოზის წინასწარ განსაზღვრა შეუძლებელია.

სრული გამოჯანმრთელება შესაძლებელია?

დროული დიაგნოსტიკისა და ადრეულ სტადიაზევე შესაბამისი მკურნალობის ჩატარებისას დაავადება ჩაცხრება და ბოლოს და ბოლოს რემისიაში გადადის. თუმცა, როგორც უკვე აღინიშნა, სწმ ქრონიკული დაავადებაა, პროგნოზის წინასწარ განსაზღვრა შეუძლებელია, ამიტომაც ბავშვები, რომელთაც ეს დიაგნოზი დაესვათ, უნდა რეგულარულად სამედიცინო მეთვალყურეობის ქვეშ და უთარდებოდეთ შესაბამისი მკურნალობა. როდესაც პაციენტი სრულწლოვანი გახდება, ხშირად იგი მოზრდილთა სპეციალისტის ზედამხედველობის ქვეშ გადადის.

როგორ ზემოქმედებს ახდენს დაავადება ბავშვისა და ოჯახის ყოველდღიურ ცხოვრებაზე?

სწმ-ს მკურნალობის შემდეგ ბავშვს შეუძლია დაუბრუნდეს ნორმალურ ცხოვრებას. გამონაკლისია მზის სხივების მოჭარბებული ზემოქმედება, რასაც შეუძლია სწმ-ს გამოწვევა ან მისი გაუარესება. სწმ-ს მქონე ბავშვი დღის საათებში არ უნდა წავიდეს სანაპიროზე და არ უნდა იჯდეს მზეზე საცურაო აუზში.

10 წლისა და უფროსი ასაკის ბავშვებმა მზარდი პასუხისმგებლობა უნდა იკისრონ მედიკამენტების მი-



ლებასა და თვითმომსახურებასთან დაკავშირებულ გადაწყვეტილებების მიღებაში. ბავშვებმა და მათმა მშობლებმა უნდა იცოდნენ სწმ-ს სიმპტომები, რათა გამოიცნონ შესაძლო გამწვავება. განსაზღვრული სიმპტომები, როგორცაა ქრონიკული დაღლილობა და გარკვეული უნარშეზღუდულობა შეიძლება გამწვავების ჩაცხრობიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში გაგრძელდეს და ტოვებდეს შთაბეჭდილებას, რომ არასოდეს გაივლის.

ეს დამასუსტებელი ფაქტორები მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ, ამასთანავე ბავშვი უნდა წავახალისოთ რაც შეიძლება მეტად მიიღოს მონაწილეობა თანატოლების ყოველდღიურ ცხოვრებაში.

რა შეიძლება ითქვას სკოლის შესახებ?

სწმ-ს მქონე ბავშვებს შეუძლიათ და უნდა იარონ სკოლაში გარდა იმ პერიოდისა, როდესაც დაავადების აქტიულობა ძალიან მაღალია. თუ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება არ აღინიშნება, ბავშვის სწავლისა და აზროვნების უნარი, როგორც წესი, არ იზღუდება. ცნს-ის დაზიანების დროს აღინიშნება ისეთი პრობლემები, როგორცაა კონცენტრაციისა და მახსოვრობის უნარის დაქვეითება, თავის ტკივილი და გუნებ-განწყობის ცვლილებები. ასეთ შემთხვევებში საგანმათლებლო გეგმები მიზანდასახულად უნდა დაიხვეწოს.

საერთოდ ბავშვი უნდა წავახალისოთ, რათა მან მონაწილეობა მიიღოს უსასკოლო პროგრამის გარეშე მისი ჯანმრთელობისთვის დასაშვებ ღონისძიებებში, რამდენადაც დაავადება ამის საშუალებას მისცემს.

რა შეიძლება ითქვას სპორტის შესახებ?

არ არის აუცილებელი და არასასურველიცაა ზოგადი აქტიურობის შეზღუდვა. დაავადების რემისიის პერიოდში ბავშვები უნდა წავახალისოთ რეგულარულად ივარჯიშონ. რეკომენდირებულია სიარული, ცურვა, ველოსიპედის ტარება და სხვა სახის აერობული ვარჯიში. უნდა მოვერიდოთ ვარჯიშებს, რომელიც გამოფიტვას იწვევს. დაავადების გამწვავებისას ფიზკულტურისა და სპორტისაგან თავი უნდა შევიკავოთ.

რა შეიძლება ითქვას დიეტის შესახებ?

სწმ-სთვის სპეციალური სამკურნალო დიეტა არ არსებობს. სწმ-ს მქონე ბავშვებმა უნდა მიიღონ ჯანსაღი, ბალანსირებული საკვები. თუ ისინი გლუკოკორტიკოსტეროიდებს ღებულობენ, უნდა შეიზღუდოს მარილი მაღალი არტერიული წნევისა და შაქარი – დიაბეტისა და სხეულის წონის მომატების თავიდან აცილების მიზნით. ამასთან, მათ უნდა მიიღონ კალციუმითა და ვიტამინით გამდიდრებული საკვები ოსტეოპოროზის პროფილაქტიკისათვის. მეცნიერულად არაა დამტკიცებული, რაიმე სხვა ვიტამინს დახმარების გაწევა რომ შეეძლოს სწმ-ს დროს.

მოქმედებს თუ არა ჰავა დაავადების მიმდინარეობაზე?

კარგადაა ცნობილი, რომ მზის სხივები ზემოქმედებაში შეიძლება გამოიწვიოს კანის ახალი დაზიანებების გაჩენა და დაავადების გამწვავება. ამ პრობლემის თავიდან ასაცილებლად რეკომენდირებულია მზისგან დამცავი საცხების გამოყენება სხეულის ყველა დაუფარავ ნაწილზე, როდესაც ბავშვი გარეთაა. უნდა გვახსოვდეს, რომ მზისგან დამცავები უნდა გამოვიყენოთ გარეთ გასვლამდე სულ მცირე 30 წთ-ით ადრე, რათა კანმა შეიწოვოს ისინი და გაშრეს. მზიანი დღის განმავლობაში მზისგან დამცავები ყოველ 3 საათში უნდა გამოვიყენოთ. ზოგიერთი მზისგან დამცავი რეზინ-

ტენტულია წყლის მიმართ, მაგრამ მაინც ბანაობისა და ცურვის შემდეგ მათ ხელმეორედ გამოყენებას ურჩევენ. ასევე მნიშვნელოვანია გარეთ ყოფნისას მზისგან დამცავი ტანსაცმლის ტარება, როგორცაა ფართოფარფლებიანი ქუდი და გრძელსახელოიანი სამოსი, მზეზედაც და ღრუბლიან ამინდშიც, რადგან ულტრაიისფერი სხივები ადვილად გააღწევს ღრუბლებშიც. სწმ-ს მქონე ზოგიერთ ბავშვს აქვთ პრობლემები მათზე ულტრაიისფერი სხივების, ფლუორესცენციის, კალოგენური სინათლის და კომპიუტერების მონიტორების ზემოქმედების შედეგად. მონიტორებისგან თავის დასაცავად შეიძლება გამოყენებულ იქნას ულტრაიისფერი სხივების გამფილტრავი ეკრანები.

ბავშვის აცრა თუ შეიძლება?

სწმ-ს მქონე ბავშვებში ინფექციების რისკი მომატებულია და მათი თავიდან აცილება იმუნიზაციის მეშვეობით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია. თუ შესაძლებელია, უნდა შენარჩუნდეს იმუნიზაციის რეგულარული განრიგი. თუმცა არსებობს რამდენიმე გამონაკლისი:

– **მძიმე, აქტიური დაავადების მქონე ბავშვებს იმუნიზაცია არ უნდა ჩაუტარდეთ;**

– ბავშვები, რომლებიც მკურნალობენ გლუკოკორტიკოსტეროიდებით და იმუნოსუპრესიული მედიკამენტებით, არ უნდა აიცრან ცოცხალი ვაქცინებით (წითელას, წითურას, ყბაყურას, ორალური პოლიოვირუსის და ჩუტყვავილას ვაქცინები);

– ორალური პოლიოვაქცინა ასევე უკუნაჩვენებია იმუნოსუპრესიულ მკურნალობაზე მყოფი ბავშვების ოჯახის წევრებისთვის, თუ ისინი ბავშვებთან ერთად ცხოვრობენ;

– სწმ-ს მქონე და ელენთის ჰიპოფუნქციის მქონე ბავშვებში პნევმოკოკური ვაქცინაა რეკომენდირებული.

რა შეიძლება ითქვას სექსუალური ცხოვრების, ორსულობისა და შეიღოსნობის შესახებ?

სწმ-ს მქონე ქალთა უმრავლესობას შეიძლება ჰქონდეს უსაფრთხო ორსულობა და ევოლოს ჯანმრთელი ბავშვი. ორსულობისათვის იდეალური დროა პერიოდი, როდესაც დაავადება რემისიაშია და ქალი, მცირე დოზებით გლუკოკორტიკოსტეროიდების გარდა, რაიმე მედიკამენტს არ ღებულობს (ეს პრეპარატები ნაყოფისთვის შეიძლება საზიანო იყოს). სწმ-ს მქონე ქალებს შესაძლოა გაუჭირდეთ დაორსულება დაავადების აქტიურობის და მედიკამენტებით მკურნალობის გამო. სწმ ასევე დაკავშირებულია მუცლის მოშლის, ნაადრევი მშობიარობისა და ბავშვის თანდაყოლილი დაზიანების მომატებულ რისკთან, რაც ნეონატალური ლუპუსის (იხ. დამატება 2) სახელწოდებითაა ცნობილი. ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების (იხ. დამატება 1) მომატებული რაოდენობის მქონე ქალებს ორსულობის დროს აღენიშნებათ პრობლემური ორსულობის მომატებული რისკი.

ორსულობამ თავისთავად შეიძლება გააუარესოს სწმ-ს სიმპტომები, ან მის გამწვავებას ხელი შეუწყოს. აქედან გამომდინარე, სწმ-ს მქონე ყველა ორსული ისეთი მეანის დაკვირვების ქვეშ უნდა იყოს, რომელიც კარგად ერკვევა მაღალი რისკის ორსულობის მართვაში მაღალი რისკი და მუშაობს რემატოლოგთან ერთად.

სწმ-ს მქონე პაციენტებში კონტრაცეპციის ყველაზე უსაფრთხო ფორმაა ბარიერული მეთოდები (პრეზერვატივი ან დიაფრაგმა) და სპერმაციდული საშუ-



ალებები. ესტროგენის შემცველი ჩასახვის საწინააღმდეგო აბები სწმ-ს მქონე ქალებში გამწვავებების რისკს ზრდის.

ღამატიშა 1.

ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები

ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები აუტოანტისხეულებია, რომელიც ორგანიზმის საკუთარი ფოსფოლიპიდების (უჯრედის მემბრანის ნაწილია) ან მათი შემობოჭველი ცილების წინააღმდეგ მოქმედებს. ორი ყველაზე ცნობილი ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულია ანტიკარდიოლიპინი და ლუპუს ანტიკოაგულანტი. ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები აღმოჩენილია სწმ-ს მქონე ბავშვების 50%-ში. თუმცა ისინი ნაწინა იქნა ზოგიერთი სხვა აუტოიმუნური დაავადების, სხვადასხვა ინფექციის დროს, ასევე ჯანმრთელი ბავშვების მცირე პროცენტში.

ეს ანტისხეულები ზრდის სისხლძარღვებში სისხლის შედედების უნარს და დაკავშირებულია ზოგიერთ დაავადებასთან: არტერიებისა და/ან ვენების თრომბოზი, თრომბოციტების რაოდენობის არანორმალური შემცირება (თრომბოციტოპენია), შაკიკისმაგვარი თავის ტკივილი, ეპილეფსია და კანის მეწამულისფრად ლაქოვანი აჭრელება (რეტიკულურ-ბადისებრი ლიველი). შედედების ყველაზე ხშირი ადგილია ტვინი, რასაც სისხლის მიმოქცევის მკვეთრ დარღვევამდე, სისხლჩაქცევამდე მიყვავართ. კოლტების გაჩენის სხვა ყველაზე ხშირი ადგილებია ფილტვის ვენები და თირკმელები. ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დიაგნოზი იმდება მაშინ, როდესაც თრომბოზს თან ახლავს ანტიფოსფოლიპიდურ ანტისხეულებზე დადებითი ტესტი.

ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ორსულ ქალებში, ვინაიდან ისინი ხელს უშლის პლაცენტის ფუნქციონირებას. პლაცენტის სისხლძარღვებში წარმოქმნილი სისხლის კოლტები სპონტანურ აბორტს იწვევს, ნაყოფის არასაკმარის, ცუდ ზრდას, პრეეკლამფსიას (ორსულობის დროს მაღალი არტერიული წნევა), და მკვდარდშობილობას. ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების მქონე ზოგიერთ ქალს შეიძლება გაუჭირდეს დაორსულება.

ანტიფოსფოლიპიდურ ანტისხეულებზე დადებითი ტესტის მქონე ბავშვების უმრავლესობას თრომბოზი შეიძლება არასოდეს განუვითარდეს. დღესდღეობით შესრულებულია რამოდენიმე გამოკვლევა ასეთი ბავშვებისათვის საუკეთესო პრევენციული ღონისძიებების დასადგენად. დადებითი ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების და აუტოიმუნური დაავადების მქონე ბავშვებს ხშირად ასპირინის დაბალ დოზებს აძლევენ. ასპირინი მოქმედებს თრომბოციტებზე, ამცირებს მათ შეწყობას, რაც სისხლის შედედების უნარის შემცირებას უწყობს ხელს. ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების მქონე მოზარდების მართვა მოიცავს ისეთი რისკ-ფაქტორების თავიდან აცილებას, როგორცაა მოწევა და ორალური კონტრაცეპტივები. როდესაც მტკიცდება ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დიაგნოზი (ბავშვებში თრომბოზის შემდეგ) ძირითადი მკურნალობა მიმართულია სისხლის გათხელებისაკენ. ჩვეულებრივ ეს მიიღწევა ვარფარინის ტაბლეტებით, რომელიც ანტიკოაგულანტია. იგი ყოველდღიურად ეძლევა და საჭიროა რეგულარული სისხლის ანალიზი, რათა დავრწმუნდეთ, რომ ვარფა-

რინი სისხლს სასურველ დონემდე ათხელებს. ანტიკოაგულაციური თერაპიის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაზიანების სიმძიმესა და სისხლის შედედების ტიპზე.

ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების მქონე ქალებს, რომლებსაც აღენიშნებათ განმეორებითი აბორტები, ასევე მკურნალობენ, მაგრამ არა ვარფარინით, რადგან ორსულობის დროს მისმა მიღებამ შეიძლება ნაყოფის დაზიანება გამოიწვიოს. ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების მქონე ორსულ ქალებს მკურნალობენ ასპირინით და ჰეპარინით. ორსულობის განმავლობაში ჰეპარინი ეძლევა ყოველდღიურად კანქვეშა ინექციების სახით. ამ მედიკამენტების გამოყენებით და მეანის გულდასმით ზედამხედველობის პირობებში ქალთა 80%-ს წარმატებული ორსულობა აქვს.

ღამატიშა 2.

ნეონატალური ლუპუსი

ნეონატალური ლუპუსი ნაყოფისა და ახალშობილის იშვიათი დაავადებაა. იგი გამოწვეულია იმ სპეციფიური ანტისხეულებით, რომელიც დედისგან ტრანსპლაცენტარულად (პლაცენტის გავლით) გადადის. ნეონატალურ ლუპუსთან დაკავშირებული სპეციფიკური აუტოანტისხეულები ცნობილია, როგორც ანტი-დო და ანტი-ა ანტისხეულები. ეს ანტისხეულები აღინიშნება სწმ-ს მქონე პაციენტთა დაახლოებით მესამედში, მაგრამ ბევრი ქალი, რომელსაც ეს ანტისხეულები აქვს, არ აჩენს ნეონატალური ლუპუსით დაავადებულ ბავშვს. მეორეს მხრივ, ნეონატალური ლუპუსი შეიძლება აღინიშნებოდეს იმ ბავშვებში, რომელთა დედებს არა აქვთ სწმ.

ნეონატალური ლუპუსი სწმ-სგან განსხვავებულია. შემთხვევათა უმრავლესობაში ნეონატალური ლუპუსი სპონტანურად ქრება 3-დან 6 თვის ასაკამდე და არ ტოვებს ნარჩენ მოვლენებს. ყველაზე გავრცელებული სიმპტომა გამონაყარი, რომელიც გამოვლინდება დაბადებიდან რამდენიმე დღეში ან კვირაში, განსაკუთრებით მზის ზემოქმედების შემდეგ. ნეონატალური ლუპუსის დროს გამონაყარი ტრანზიტორულია და ნაწიბურების გარეშე ქრება. მეორე ყველაზე გავრცელებული სიმპტომა სისხლის უჯრედების რაოდენობის ცვლილება, რაც იშვიათადაა სერიოზული და რამდენიმე კვირაში მკურნალობის გარეშე ქრება.

ძალიან იშვიათად აღინიშნება გულისცემის, გულის რითმის დარღვევის სპეციფიური ტიპი, რომელიც ცნობილია, როგორც გულის თანდაყოლილი ბლოკადა. გულის თანდაყოლილი ბლოკადის დროს ბავშვს აქვს შენელებული პულსი. ეს გადახრა მუდმივია და ხშირად დიაგნოსტიკურდება ორსულობის 15-დან 25-ე კვირამდე ნაყოფის გულის ულტრაბგერითი გამოკვლევისას. ზოგჯერ შესაძლებელია დაავადების მკურნალობა ჯერ კიდევ ბავშვის დაბადებამდე. დაბადების შემდეგ გულის თანდაყოლილი ბლოკადის მქონე ბევრი ბავშვი პეისმეკერის (რითმის ხელოვნური წარმართველის) ჩადგმას საჭიროებს. თუ დედას უკვე ჰყავს გულის თანდაყოლილი ბლოკადის მქონე ბავშვი, იგივე პრობლემის მქონე მეორე ბავშვის დაბადების რისკი 10-15%-ია.

ნეონატალური ლუპუსის მქონე ბავშვები ნორმალურად იზრდებიან და ვითარდებიან. მათში მოგვიანებით სწმ-ს განვითარების შანსი მეტად მცირეა.



ბამოყენებული ლიტერატურა:

1. Sarkisian N. M., Silvestrov V. P., Xitrov N. A. \Ter.arx.-1989.-№ 7.-S. 90-91. 2. Alusik S. \Vnitr. Lek.-1987.-Vol. 33. № 9.-P 789-793. 3. Asherson K. A. \Clin.exp. Rheumatol.-1988.-Vol. 6. № 3.-P. 301-304. 4. Asherson R. A. \J. Rheumatol.-1988.-Vol. 15. № 4.-P. 539-543. 5. Atsumi N. \Kokyu To lun-kan.-1987.-Vol. 35. № 10.-P. 1099-1103. 6. Barriza F. \Clin. Exp. Rheumatol.-1987.-Vol. 5. № 1.-P. 59-62. 7. Bobba F. \Minerva Med.-1986.-Vol. 77. № 36.-P. 1643-1645. 8. Brown I. H. \Brit. Med. J.-1988.-Vol. 296. № 6635.-P 1505-1508. 9. Carette S. \Rheum. Dis. Clin. North Am.-1988.-Vol. 14. № 1.-P. 135-147. 10. Chen I. H. \Chung Hua Min Kuo Wei Sheng Wu Chi Mien I Hsueh Tsa Chin.-1987.-Vol. 20. № 1.-P. 23-28. 11. Cohen M. G. \Ann. Rheum. Dis.-1987.-Vol. 46. № 11.-P. 853-858. 12. Comens S. M. \Am. J. Cardiol.-1989.-Vol. 63. № 5.-P. 369-370. 13. Delgado E. A. \J. Rheumatol.-1988.-Vol. 15. № 1.-P. 144-147. 14. Dhar S. \Indian J. Dermatol.-1986.-Vol. 31. № 4.-P. 61-66. 15. Drazen F., Petar L. Sandor S. \Period. Siol.-1986.-Vol. 88, Suppl. 1 \A.-P. 362-363. 16. Duska F. \Cas. Lek. Ces.-1987.-Vol. 126. № 40.-P. 1250-1251. 17. Duska F., Bradna P., Straka V. \Cas. Lek. Cas.-1987.-Vol. 126. № 40.-P. 1250-1251. 18. Emery H. \Pediatr. Clin. North Am.-1986.-Vol. 33. № 5.-P. 1177-1190. 19. Ford P. M. \Rheumatol.-1988.-Vol. 15, № 4.-P. 597-600. 20. Galve E. \N. Engl. J. Med.-1988.-Vol. 319. № 13.-P. 817-823. 21. Haberg P. \Clin. Rheumatol.-1987.-Vol. 6. № 1.-P. 13-21. 22. Harris E. H. \Ann. Rheum. Dis.-1989. Vol. 48, № 1.-P. 84-85. 23. Jonsson H. \J. Rheumatol.-1988.-Vol. 15, № 3.-P. 505-509. 24. Kaufman D. B. \Curr. Probl. Pediatr.-1986.-Vol. 16. № 10.-P. 545-625. 25. Kelly T. A. \South Med. J.-1987.-Vol. 80. № 4.-P. 514-516. 26. Laroche C. M. \Chest.-1988.-Vol. 94 № 5.-P 1115-1115. 27. Leberman T. I. \Pediatrisc.-1989.-Vol. 83, № 2.-P. 235-239. 28. Masaki H. \Kyobu Geka.-1988.-Vol. 41. № 2.-P. 142-146. 29. Morishita

K. \Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.-1987.-Vol. 76, № 3.-P. 436-440. 30. Moskowitz N. \N. Eng. J. Med.-1989.-Vol. 320. № 11.-P. 739-741. 31. Moynihan T. \J. Thorac. Cardiovasc. Surg.-1988.-Vol. 95. № 1.-P. 142-145. 32. Murai H., Oku K. \Amer. Heart J.-1987.-Vol. 113. № 4.-P. 966-971. 33. Omdal R. \Scand. J. Rheumatol.-1988.-Vol. 17 № 1.-P. 55-57. 34. Piette I. C. \Ann. Med. Interne.-1987.-Vol. 136, № 6.-P. 425-436. 35. Rose A. G. \Am. J. Cardiovasc. Pathol.-1987.-Vol. 1. № 1.-P. 141-144. 36. Rudra T. \Postgrad. Med. J.-1987.-Vol. 63. № 741.-P. 567-568. 37. Stevens M. B. \Springer Semin. Immunopathol.-1986.-Vol. 9. № 2-3.-P. 251-270. 38. Stevens M. B. \N. Engl. J. Med.-1988.-Vol. 319. № 13.-P. 861-863. 39. Straaton K. V. \Am. J. Med.-1988.-Vol. 85. № 5.-P. 645-650. 40. Vachtenheim I. \Vnitr Lek.-1988. Vol. 34. № 5.-P. 478-483. 41. Waisman G. \Clin. Exp. Rheumatol.-1986.-Vol. 4. № 3.-P. 292-294. 42. Zinnerman B. \Clin. Cardiol.-1988.-Vol. 11. № 10.-P. 723-725. 43. Факторы риска поражения сердечно-сосудистой системы при ревматоидном артрите и системной красной волчанке у детей. Г. Чахунашвили. Автореферат 1992 44. Чахунашвили Г. Сердце при системной красной волчанке у детей. МРЖ раздел педиатрии 1990 №5 ст.11-14 45. Квачадзе И. Чахунашвили Г. Поражение сосудов и состояние гемодинамики при ревматоидном артрите и системной красной волчанке у детей. Ж“педиатрия” 1991 ст.104-107 46. THE BASIS OF GENERAL PATHOLOGY. G. Burkadze, G. Turashvili)-2003). 47. www.annrheumdis.com 48.. www.PubMed. Cross Ref) 49. http://emedicine.medscape.com/ 50. www.elibrary.ru 51. Damage of Cardiovascular System During Systemic Lupus Erythematosus G.Chakhunashvili, N.Jobava Ped.Card 2012. N6. 8-15 p) 52. კლინიკური ლექციები ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები გჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა -2018

რეზიუმე

სისტემური წითელი მგლურა და მისი მართვა

ბ. ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, თ.კუჭუბიძე, კ.ჩახუნაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი, მ. ნახუცრიშვილი, თ.თელორაძე, ლ.ხუციშვილი (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

სისტემურმა წითელმა მგლურა ს.წ.მ, როგორც მთელი ორგანიზმის ვერაგი მიმდინარეობისაა შრომის მიზანს წარმოადგენდა ამ ვერაგი დაავადების მართვის თანამედროვე პრინციპების კიდევ ერთხელ წამოწევა, რომელიც კლინიკისტებისათვის ჩავთვალეთ, რომ აუცილებელია.

შრომაში გამოყენებულია 1980-2019 წლების საკუთარი კლინიკური მასალის ანალიზი, რა თქმაუნდა თანამედროვე მონაცემებთან ერთად.

თანამედროვე ლიტერატურული მიმოხილვა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების შესახებ სისტემური წითელი მგლურას დროს გვიჩვენებს. რომ

სისტემური წითელი მგლურას დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებას არ დაუკარგავს თავისი აქტუალობა, პირიქით ნეონატალურ პერიოდში უმნიშვნელოვანესია სხვა ასაკებთან ერთად მათი დაზიანების ხარისხისა და პათოლოგიურ პროცესებში ჩაბმის განსაზღვრა, რათა დროულად განხორციელდეს პრევენციული ღონისძიებანი.

SUMMARY

DAMAGE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DURING SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

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

Modern Review of Literature about Damage of Cardiovascular System During Systemic Lupus Erythomatosus.

Conclusion: Damage of Cardiovascular System During Systemic Lupus Erythematosus has not lost it's actuality. On the contrary, at every age and especially during neonatal period we need to determine level of damage and pathological processes, in order to intervene in time and prevent upcoming complications.

ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება

ბა იაკობიძე, ბ. ჩიტაია, თბილისი

• ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება - მემკვიდრეობითი, აუტოანთებითი დაავადებაა, პერიოდული გამწვავებებით.

- ხასიათდება ხანმოკლე, პერიოდული შეტევებით
- განსხვავდება იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობისგან
- შეტევა სპონტანურად გაივლის მკურნალობის გარეშე.
- გენეტიკა
- ეთნიკური წარმომავლობა
- კლინიკა

ეპიდემიოლოგია:

ხშირია შემდეგ ეთნიკურ პოპულაციაში:

- სომხები 500:1
- არაბები 2000:1
- თურქები 1000:1
- ებრაელები 250-1000:1
- არაბული წარმოშობის ქვეყნებისთვის

სხვა პოპულაციის წარმომადგენლებშიც ხშირად გვხვდება, მათ შორის არიან

- იტალიელები
- ბერძნები
- იაპონელები.

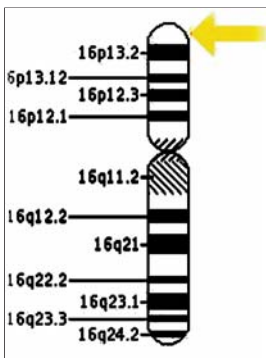
ჰიპოთეზის თანახმად ეს დაავადება 3000 წლის წინ შუამდინარეთის მოსახლეობიდან გავრცელდა.

სიმპტომები	თურქები	ებრაელები	არაბები	სომხები	იაპონელები
Fever	93	100	100	100	95
Peritonitis	94	95	82	96	62
Arthritis	47	77	37	37	31
Pleuritis	31	40	43	87	36
Erysipelas-like erythema	21	46	3	8	0

Source: Int J Clin Rheum © 2013 Future Medicine Ltd

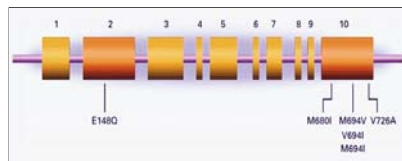
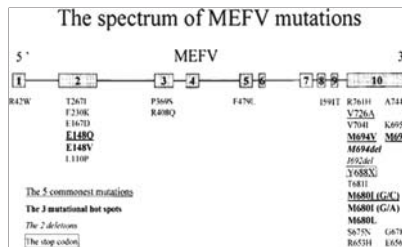
დაავადების კლინიკური გამოვლინების მხრივ ახასიათებს მნიშვნელოვანი ვარიაცია რეგიონის მიხედვით, რასაც უკავშირებენ MEFV გენის მუტაციას, დამატებით გენეტიკურ მოდიფიკაციებს და გარემო ფაქტორებს.

გენეტიკა:



• ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება მიეკუთვნება აუტოსომურ რეცესიული დაავადებას.

- დაზიანება ხდება ორივე ალელში
- დაავადებას იწვევს 16 ქრომოსომის მოკლე მხარეში არსებული MEFV გენის მუტაცია.
- 5 მუტაცია V726A, M694V, M694I, M680I, E148Q, რომელიც ხდება დაავადების გამომწვევი 75%-ში ებრაელებში, სომხებში, არაბებსა და თურქებში, 10-20%-ში დაავადების გამომწვევი არ არის MEFV გენის მუტაცია
- ყველაზე ხშირია MEFV გენის მუტაცია



მიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე M694I მუტაციის დროს.

• E148Q მუტაცია ჰომოზიგოტებში ასიმპტომური გამოვლინება ახასიათებს, აალიან მსუბუქად ვლინდება, ამ მუტაციის დროს ამილოიდოზის განვითარება იშვიათია.

Mutation	E148Q	M694V
Male	169	101
Female	175	106
Total	344	207

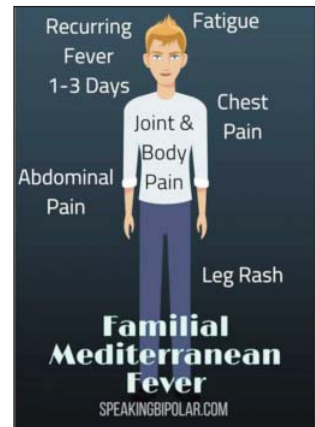
რაში გვეხმარება გენეტიკური კვლევა?



- ვეტანხმები/ გამოვრიცხავ აქამდე არსებულ ინფორმაციას
- მურნალობის დაგეგმვა
- დიაგნოსტიკა და პროგნოზი
- ორგენიცია : სკრინინგი

კლინიკა:

- პერიოდული ცხელება
- სეროზული გარსების ანთება(-რაც ვლინდება მუცლის ღრუსა და გულმკერდის ტკივილით)
- შეტევა გრძელდება 12 სთ-დან 3 დღემდე
- უმეტესად პირველი შეტევა ვლინდება ადრეული ბავშვობის პერიოდში
- 65-90%-ში პირველი შეტევა ვლინდება 10-20 წლის ასაკამდე
- იშვიათად 50წლის პირებში გამიხატოს პირველი შეტევა



• 694V ჰომოზიგოტებში ფენოტიპი უფრო დატვირთულია, შეტევები უფრო ხშირია, შეიძლება გამოვლინდეს ართრიტი, თირკმლის ამილოიდოზი, ერესი პელას-ლიკე კანის დაზიანება, მაღალი ცხელება, სპლენომეგალია, ვიდრე MEFV გენის სხვა მუტაციების დროს.

• სხვა გენოტიპის მქონე პაციენტებისგან განსხვავებით ამ დროს კოლხიციინის დოზაც უფრო მეტია საჭირო.

• ამილოიდოზის განვითარების რისკიც მეტია.

• აშკენაზ ებრაელებსა და სომხებში, იშვიათია M694V მუტაცია, რის გამოც დაავადება უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს და ამილოიდოზით გართულებაც ნაკლებად ხდება.

• არაბ პაციენტებში, M694V ჰომოზიგოტებში დაავადება უფრო



• უპირატესად დაავადება ვლინდება მწვავედ (ცხელება, მუცლის მწვავე ტკივილი) ზოგჯერ კი შეიძლება პროდრომული პერიოდი უსწრებდეს წინ, რაც განსხვავებული კლინიკური ნიშნებით ვლინდება:

1. მოუსვენრობა
2. შფოთვა/ გაღიზიანება
3. მადის გაძლიერება
4. გემოს გაუკუღმართობა

• შეტევის ეპიზოდი გრძელდება საშუალოდ 3 დღეა და გაივლის სპონტანურად.

• მომდევნო შეტევამდე პაციენტი ასიმპტომურია

• შეტევებს შორის პერიოდი ცვალებადია, შეიძლება მოიცავდეს ერთ კვირას, რამოდენიმე თვეს ან წელს.

• პაციენტები გამწვავენას ვერ უკავშირებენ ვერაფერ, მაგრამ ის შეიძლება თან ახლდეს: ემოციურ სტრესს, გაცივებას, მორეციდივე ინფექციებს, ქირურგიულ ჩარევას, ან მენსტრუალურ ციკლს.

• ორსულობის პერიოდში შეიძლება მოხდეს პაციენტის მდგომარეობის როგორც გაუარესება ისე გაუმჯობესება.

მორეციდივე ცხელება:

• ცხელება ეს არის ყველა ხშირი კლინიკური გამოვლინება, რომელიც ვლინდება ყოველი შეტევის დროს

• ტემპერატურა 38-40°-ის ფარგლებში (100.4-104F)

• მსუბუქი ხასიათის შეტევის დროს ტემპერატურა სუბფებრილურია 37,5-38°-მდე. (99.5-100.4)

ტემპერატურული რეაქცია ხანმოკლეა 12 საათიდან 3 დღემდე ხანგრძლივობის.

• თოღლერებში ტემპერატურა შეიძლება იყოს პირველი და ერთადერთი გამოვლინება დაავადების.

• პაციენტი რომელსაც მკურნალობა უტარდება კოლხიციინით, დაავადების შეტება შეიძლება განვითარდეს ცხელების გარეშე.

მუცლის ტკივილი:

• ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელების დაავადება პაციენტების 95%-ში მიმდინარეობს მუცლის ტკივილით

• მუცლის ტკივილი თავიდან არის ლოკალური და შემდეგ გენერალიზებული

• მიზიზი არის სეროზუი გარის/პერიტონეუმის ანთება. (რიგიდულობა, გაუვალობა, დაჭიმულობა)

• შეიძლება შევდომით გახდეს ქირურგიული ჩარევის მიზეზი.



ბულემპერდის ტკივილი:

• 33-84%-ში ვლინდება ტკივილი ბულემპერდის არეში.

• ეთნიკური ჯგუფის მიხედვით განსხვავდება გამოვლინება.

• სომხებში მეტად არის გამოხატული, ვიდრე სხვა ეთნიკური ჯგუფის წარმომადგენლებში

• ტკივილის მიზეზი პლევრის ანთება ან სუბდიაფრაგმალური ანთებაა.

• პლევრის ანთების დროს ტიპურია უნილატერალური (ცალმხრივი) ტკივილი ბულემპერდის არეში, ძლიერდება ხველის და ჩასუნთქვის დროს.

• პაციენტების მცირე ნაწილში ვლინდება პლევრალური ეფუზია

• ხანგრძლივობა სამი დღეა, თუმცა შეიძლება გაგრძელდეს 1 კვირაც.

• პლევრიტს შეიძლება ახლდეს პერიკარდიტიც.

სახსრების დაზიანება:

• აშკენაზი ებრაელების 75%-ში დაავადების გამწვავენების დროს ვლინდება სახსრების ტკივილი, რაც შეიძლება გამწვავენს პატარა ტრამპიოთ/ხანგრძლივი სიარულით.

• მონოარტიკულარული ტკივილი, უპირატესად დიდი სახსრების დაზიანება(მუხლი, ტერფი, ბარძაყი)

• იშვიათად პოლიართრიტი (ნივრირებადი)

• ვლინდება გამწვავენებიდან 24-48 სთ-ში.

• სინოვიალური სითხე სტერილურია, თეთრი უჯრედების რაოდენობა 200>100 000 მმ3

• სინოვიტის დროს, პრაქტიკულტად არ ხდება სახსრის დესტრუქცია

• მიმე და ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ვლინდება: სახსრის დეფორმაცია, მოძრაობის შეზღუდვა, დაზიანებული სახსრის ოსტეოპოროზი, ასეპტიური ნეკროზი.

• ართრიტი შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე კვირა ან თვე და

განვითარდეს ქრონიკული ართრიტი.

ERYSIPELAS-LIKE SKIN LESION

• ხმელთაშუა ზღვის ცხელების მქონდე პაციენტების 12-40%-ში გვხვდება.

• დაზიანება ტიპურია – დაზიანებული უბანი არის დაჭიმული, კანის ზედაპირიდან ამოწეული და ერთიემატოზული

• ლოკალიზაცია – ქვედა კიდური

• დაზიანებული უბანი არის თბილი

• კანი ეს დაზიანება ბავშვებში ითვლება როგორც დამახასიათებელი ნიშანი ან ცვლადი ცხელების გამომწვევად.

თუ ბავშვებში შეტევის დროს გამოხატულია მიაღვია და erysipelas-like skin lesion, იზრდება რისკი შეტევებს შორის სუბკლინიკური ანთების, რისი დამტკიცებას შესაძლებელია მწვავე ფაზის რეაქციის განსაზღვრით. (აღდგება თავისით და არ არის საჭირო ანტიბიოტიკოთერაპია)

სხვა ნიშნები:

• მიაღვია – უპირატესად ქვედა კიდურების ტკივილი

• მიაღვია არ არის ეპიზოდური და არ ხდება მისი მართვა კოლხიციინით.

• მკურნალობა – ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებებით. (NSAIDs)

• მწვავე პერიკარდიტი – 1%-ზე ნაკლებში გვხვდება, იშვიათია.

• კლინიკურად ვლინდება – ტკივილით ბულემპერდის არეში, პერიკარდიტის ხახუნის ხმიანობა, ST-სეგმენტის ელევაცია ეკგ-ზე.

• ხანგრძლივობა – შეტევასთან ერთად ქრება სიმპტომებიც.

• მწვავე სკროტუმი – უნილატერალურად ვლინდება, შეშუპებით. იშვიათია

• თავის ტკივილი და ასეპტიური მენინგიტი – ხშირად ვლინდება გამწვავენების დროს, ჩვეულებრივ მსუბუქი ხასიათისაა.

ლაბორატორიული

მასხასიათებლები:

• შეტევის დროს შრატში ხდება ანთების მარკერების მომატება.

• ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით

• ელსი – ისომატება

• CRP – ის მომატება

• შრატის ამილოდი A-ს მომატება (SAA) ცილის მომატება

• ფიბრინოგენის დონის მატება



(ყველა მათგანი მიეკუთვნება მწვავე ფაზის რექციებს)

- შრატის ჰომოციტეინი და ლიპოპროტეინი (ა) დონის მატება ინდივიდუალურია/ცალკეულ შემთხვევებში

- აუსსნელი პროტეინურია – შეტევის დროს, შეიძლება თირკმლის ამილოიდოზი იყოს ამის მიზეზი.

- პაციენტი რომელიც მკურნალობს კოლხიციინით ხმელთაშუა ზღვის ცხელების გამო, აუცილებელია პროტეინურიის შეფასება, რისი მიზეზიც შეიძლება იყოს ამილოიდოზი.

რისკ-ფაქტორი ამილოიდოზის განვითარების:

- მამრობითი სქესი
- ქვეყანა – ხშირია ხმელთაშუა ზღვის აღმოსავლეთში
- ოჯახური ანამნეზი – დადებითი (AA) ამილოიდოზი
- ფენოტიპურად ამილოიდოზი გამოვლინდება MEFV გენის მუტაციისას V726A და M694V.
- გვიან დასმული დიაგნოზი ზრდის ამილოიდოზის და ართროიტის განვითარების რისკს.

ბაროულეზები:

- მეორადი (AA) ამილოიდოზი ყველაზე ხშირი მიზეზია სიკვდილიანობის ხმელთაშუა ზღვის ცხელების დროს.

- შეიძლება თირკმლის ამილოიდოზი იყოს პირველადი, მაგრამ მანიფესტირდეს ხმელთაშუა ზღვის ცხელების დროს.

- პაციენტი თირკმლის ამილოიდოზით – გამოხატული იყოს მხოლოდ ასიმპტომური პროტეინურია ან კლინიკურად ნეფროზული სინდრომი ან ნეფროპათია თირკმლის უკმარისობით.

- თირკმლის უკმარისობა ვითრდება პროტეინურიის გამოვლენიდან 2-13 წლის პერიოდში.

- ამილოიდის დეპოზიტები ასევე შეიძლება ჩაღაგდეს ელენთაში, ღვიძლში და გასტროინტესტინულ ტრაქტში, შემდეგ კი გულში, ფარისებრ ჯირკვალსა და სათესლე ჯირკვალშიც კი.

- გასტროინტესტინალური ტრაქტის ამილოიდოზის დროს ვლინდება დიარეა და მალაფსორცია

- წვრილი ნაწლავის ობსტრუქცია მწვავე შეტევის დროს

- უნაყოფობა – პრეკოლხიციინის პერიოდში, საშიდლოსის მიღების ობსტრუქცია, ხშირია ქალბატონებში. მამაკაცებში უნაყოფობის მიზეზი კი სათესლე ჯირკვლის ამილოიდოზია

დიაგნოსტიკა:

სამი ძირითადი კრიტერიუმი:

- ⇒ კლინიკური ნიშნები
- ⇒ ანამნეზი
- ⇒ ეთნიკური წარმოშობა

- თუ კლინიკა ხმელთაშუა ზღვის ცხელებისთვის დამახასიათებელია, მაგრამ გენეტიკურად არ არის დიაგნოსტირებული MEFV მუტაცია, (ან მხოლოდ ერთი მუტაცია) მაშინ მკურნალობას ვიწყებთ კოლხიციინით 6 თვე, რაც შეამცირებს შეტევებს, რის შემდეგაც უნდა დაიგეგმოს შემდეგი მკურნალობა.

- საბოლოო დიაგნოზის დასმა ხდება გენეტიკური კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით.

- კოლხიციინით დაწყებული მკურნალობა არის საფუძველი დაავადებულ სხვა აუტონთებით დაავადებებს, ისეთს როგორცაა: ტუმორ ნეკროსის ფაქტორ (TNF) receptor-1 associated periodic syndrome (TRAPS) და ჰიპერმუნოგლობულინ D სინდრომი (HID ორ მევალონატიკინაზე დეფიციენცი) ეს არის დაავადებები, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს ხმელთაშუა ზღვის ცხელების მსგავსად.

მცირე პრიტიპრიზმები:

- არასრულად გამოხატული შეტევა – რაც მოიცავს სახსრებს, მუცელს, გულმკერდის მიდამოს

- ფეხისკიდურის ტკივილი
- მცირე შედეგი კოლხიციინზე

დიდი პრიტიპრიზმები:

- პერიტონიტი (გენერალიზებული)

- პლევრიტი (უნილატერალური ან პერიკარდიტი)

- მონონარტიტი (მუხლი, ბარძაყი, კოჭი)

- მხოლოდ ცხელება

ღამხმარე პრიტიპრიზმები:

- ოჯახური ანამნეზი
- ეთნიკური წარმომავლობა
- ასაკი <20წელზე (ავადების გამოვლინება)

- საწოლში მოუსვენრობა,
- სპონტანური გამოჯანმრთელება,
- შეტევებს შორის გამოჯანმრთელების პერიოდი,
- 2 ან მეტი ლაბორატორიული ტესტი დადებითი (ლეიკოციტების, ელს-ის, შრატის ამილოისის და ფიბრინოგენის დონის მომატება)

- პერიოდულად პროტეინურია, ჰემატურია
- აპენდიქსი კლინიკურად

Arthritis and Rheumatism criteria set for the diagnosis of familial Mediterranean fever (FMF)	
Major criteria	Minor criteria
Typical attacks	'incomplete' attacks of the:
Peritonitis (generalized)	-abdomen
Pleuritis (unilateral) or pericarditis	-chest
Monoarthritis (hip, knee, ankle)	-joint
Fever alone	exertional leg pain
	favorable response to colchicine
Supportive criteria	
Family history of FMF	age <20 years at disease onset
Appropriate ethnic origin	transient inflammatory response
Features of attacks:	episodic proteinuria/hematuria
- severe, requiring bed rest	Unproductive laparotomy/removal of white appendix
- spontaneous remission	Consanguinity of parents
- symptom-free interval	

როდის ვსვამთ ხმელთაშუა ზღვის ცხელების დიაგნოზს?

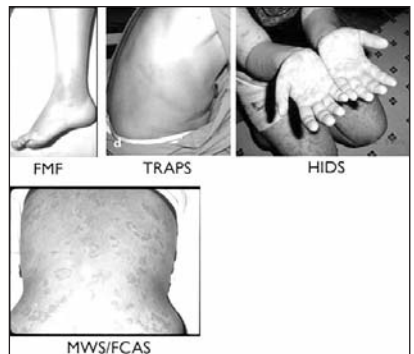
- >1 დიდი კრიტერიუმი
- >2 მცირე კრიტერიუმი
- 1 მცირე და + 5 ღამხმარე კრიტერიუმი
- 1 მცირე და + პირველი >4 კრიტერიუმი

დიფ. დიაგნოზი

TABLE 1. DISTINCTIVE FEATURES OF FAMILIAL MEDITERRANEAN FEVER, THE HYPER-IgD SYNDROME, AND THE TUMOR NECROSIS FACTOR (TNF) RECEPTOR-ASSOCIATED PERIODIC SYNDROME.*

Feature	Familial Mediterranean Fever	Hyper-IgD Syndrome	TNF-Receptor-Associated Periodic Syndrome
Ancestry	Israeli, Turkish, Armenian, Arab	Dutch, French	Scottish, Irish
Familial transmission	Horizontal	Horizontal	Vertical
Age at onset (yr)	<20	<1	<20
Typical duration of attack (days)	<2	4-6	>14
Symptoms other than fever	Serous, serosal involvement, erythema-like erythema	Prominent cervical lymphadenopathy	Conjunctivitis, localized myalgia
Laboratory findings	Low C5a inhibitor in serum fluids	High serum IgD (>100 IU/ml)	Low serum type I TNF receptor (<1 ng/ml)
Gene	MEFV	Gene for mevalonate kinase	Gene for type I TNF receptor
Protein	Pyrin (manostriin)	Mevalonate kinase	Type I TNF receptor
Therapy	Colchicine	None available	Corticosteroids, etanercept

*The features that are helpful in the diagnostic evaluation are shown. The presence or absence of a particular feature does not rule out the diagnosis. Horizontal transmission denotes disease in one or more siblings of an affected patient, and vertical transmission disease in one or both parents or in one or more uncles or aunts.



- tumor necrosis factor (TNF) receptor-1 associated periodic syndrome (TRAPS)

- ჰიპერმუნოგლობულინ D სინდრომი (HID ორ მევალონატიკინაზე დეფიციენცი) ეს არის დაავადებები, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს ხმელთაშუა ზღვის ცხელების მსგავსად.

მკურნალობა:

- ხმელთაშუა ზღვის ცხელების დროს კოლხიციინი არის პირველი რიგის მედიკამენტი.



- ახასიათებს ანტიმიტოზური აქტივობა, ანთებისსაწინააღმდეგო მოქმედება და ამილოიდოზის განვითარების შეფერხება.
- მკურნალობა უნდა დაიწყოს დაუყოვნებლივ დიაგნოზის დასმოდან.
- თუ დაავადება მიმდინარეობდა ასიმპტომურად 5 წლის განმავლობაში და არ იმატებდა მწვავე ფაზის ცილა, მაშინ შესაძლებელია მკურნალობა კოლხიციინით არ დაიწყოს/გაგრძელდეს.

საწყისი დოზა:

- <5წელზე – <0,5მგ/დღეში
- 5-10 წლის ასაკი – 0,5=10 მგ/დღეში.
- >10წელზე, მოზარდებში – 1-1,5მგ/დღეში
- დღიური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 2მგ/დღეში 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში
- 3მგ/დღეში მოზარდებში
- გართულების შემთხვევაში (თირკმლის ამილოიდოზი, გახანგრძლივებული და ხშირი შეტევები, სახსრების ჩართვა) მაღალი დო-

ზით ვიწვევთ კურნალობას. >2მგ/დღეში და მუდმივად მოხდეს თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციის კონტროლი

აუცილებელია მკურნალობის დაწყებიდან 3-6თვეში ერთხელ მოხდეს მკურნალ ექიმთან ვიზიტი.

- ს.ს.ა – ით – ლეიკოპენია
- ელსი
- CRP
- შ.ს.ა – პროტეინურია
- ექოსკოპია

რეზიუმე

ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება

თა იაკობიძე, გ.ჩიტაია, თბილისი

შრომაში გაანალიზებულია ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელების თანამედროვე მართვის აუცილებელი კრიტერიუმები, რომლების მნიშვნალოვან დახმარებას გაუწევს არა მარტო პედიატრებსა და ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგებს.

SUMMARY

FAMILIAL MEDITERRANEAN FEVER

I. IAKOBIDZE, G. CHITALIA, Tbilisi

Article reviews FMF and the ways to diagnose and manage the disease.

იუვენილური სპონდილოართროპათიები

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

იუვენილური სპონდილოართროპათიები თანამედროვე ეტაპზე მოითხოვს ყურადღებას, ვინაიდან ის შეიძლება შთანთქოს ართროპათიების სხვადასხვა პათოლოგიებმა. ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა იუვენილური სპონდილოართროპათიების დიაგნოზის აუცილებლობა, რომელიც მკურნალობის სწორი სტრატეგიის საფუძველია.

შრომაში ჩავთვალეთ კითხვა პასუხის რეჟიმში წარმოგვედგინა და შეგვეხსენებინა ამ დაავადების საკვანძო საკითხები არა მარტო კოლეგებისათვის, არამედ მშობლებისთვის აგვეხსნა მათი მნიშვნელობა.

რას წარმოადგენს?

იუვენილური სპონდილოართროპათიები მოიცავს სახსრების (ართრიტი) და მყესების ძვლებთან მიმაგრების ადგილის (ენთეზიტი) ქრონიკული ანთებითი დაავადებების ჯგუფს. ძირითადად ზიანდება ქვედა კიდურები და ზოგჯერ მენჯისა და ხერხემლის სახსრები (საკროილიტი – ტკივილი დუნდულოების მიდამოში და სპონდილიტი – წელის ტკივილი).

ზოგიერთ შემთხვევაში სიმპტომების დაწყებას ხელს უწყობს ნაწლავური (გასტრო-ინტესტინალური) ან უროგენიტალური ბაქტერიული ინფექციები (რეაქ-

ტიული ართრიტი). იუვენილური სპონდილოართროპათია უფრო გავრცელებულია იმ ადამიანებში, რომლებსაც HLA B27-ს მტარებლები არიან. ეს უკანასკნელი გენეტიკური მარკერია, რომელიც ამ დაავადების მიმართ ინდივიდის წინასწარგანწყობას განსაზღვრავს (თუ როგორ, ჯერაც უცნობია).

და ზოგიერთი საწყისი კლინიკური ნიშნის სიხშირე და სიმძიმე დაავადების მიმდინარეობისას ბავშვებსა და მოზრდილებში განსხვავებულია. და მაინც, იუვენილური სპონდილოართროპათიები შეიძლება ჰგავდეს მოზრდილობის ასაკში დაწყებულ სპონდილოართროპათიებს.

იუვენილური იდიოპათიური ართრიტის მქონე პაციენტები, რომლებშიც იგი კლასიფიცირებულია, როგორც ენთეზიტთან დაკავშირებული ართრიტი (იხ. თავი იი-ის შესახებ), შედიან იუვენილური სპონდილოართროპათიების ჯგუფში.

რა დაავადებებს უწოდებენ იუვენილურ სპონდილოართროპათიებს?

მიუხედავად გარკვეული დისკუსიებისა, მიჩნეულია, რომ იუვენილური სპონდილოართროპათიები იგივე დაავადებებს მოიცავს, რაც მოზრდილთა სპონდილოარ-





თროპათიები: მანკილოზირებელი სპონდილიტი, რეაქტიული ართრიტი (და რეიტერის სინდრომი), ფსორიაზული ართრიტი (სპონდილოართროპათიული ტიპის) და ნაწლავების ანთებით დაავადებასთან ასოცირებული ართრიტი (სპონდილოართროპათიული ტიპის). ზოგიერთ ბავშვს, რომლებსაც ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები სრულად არ აღენიშნებათ, შეიძლება ჰქონდეს ეგრეთ წოდებული არადიფერენცირებული სპონდილოართროპათია.

სხვა მდგომარეობები, განსაკუთრებით სერონეგატიური ენტეროპათიისა და ართროპათიის (SEA) სინდრომი და ენთეზიტთან დაკავშირებული ართრიტი იუვენილურ სპონდილოართროპათიებს მიეკუთვნება.

რამდენად ხშირია?

სპონდილოართროპათიები ბავშვებში ქრონიკული ართრიტის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. იგი გვხვდება ქრონიკული ართრიტით დაავადებულ ბავშვებს დაახლოებით 30%-ში.

სპონდილოართროპათიები უფრო მეტად გვხვდება ვაჟებში, დაავადების უპირატესად 10-დან 15 წლის ასაკამდე დაწყებისას. ვინაიდან პაციენტების უმრავლესობას გააჩნია გენეტიკური წინასწარგანწყობის ფაქტორი – HLA-B27, იუვენილური და მოზრდილთა სპონდილოართროპათიების სიხშირე საერთო პოპულაციაში და ზოგიერთ ოჯახშიც კი (ოჯახური დატვირთვისას) ნორმალურ პოპულაციაში ამ მარკერის სიხშირეცა დაბოკიდებული.

რა არის გამომწვევი მიზეზები?

ბავშვობის პერიოდში განვითარებული სხვა ქრონიკული ართრიტების მსგავსად, იუვენილური სპონდილოართროპათიების მიზეზები და განვითარების ზუსტი მექანიზმები ცნობილი არ არის. ამ დაავადების განვითარების მექანიზმები შეიძლება მოიცავდეს იმუნური სისტემის რამდენიმე კომპონენტს. სპონდილოართროპათიები ასოცირებულია სხვა ქრონიკულ ანთებით პროცესებთან, მაგალითად ნაწლავების, შარდ-სასქესო სისტემისა და კანის. ზოგიერთი მიკროორგანიზმით (მაგ. სალმონელა, შიგელა, იერსენია, კამპილობაქტერია და ქლამიდია) გამოწვეულმა ინფექციამ შეიძლება შეასრულოს ართრიტის განვითარების ხელშემწყობი როლი ზოგიერთ ბავშვში (მაგ. რეაქტიული ართრიტი).

მემკვიდრეობით გადადის?

იუვენილური სპონდილოართროპათიის მქონე პაციენტთა დიდ ნაწილს გააჩნია გენეტიკური მარკერი HLA B27. ეს არ ნიშნავს, რომ ამ გენეტიკური ფაქტორის მქონე ყველა ინდივიდს სპონდილოართროპათია განვითარდება, მაგალითად, თუ პოპულაციაში HLA B27-ის სიხშირე 10%-ია, ამ პოპულაციაში დაავადება მხოლოდ 1%-ს ექნება. თუ უშუალოდ ოჯახში ვინმე სპონდილოართროპათიითაა დაავადებული, ამ ოჯახის წევრში HLA B27-ის არსებობისას სპონდილოართროპათიის განვითარების რისკი 25%-მდე იზრდება. ფაქტიურად, დაავადებული ბავშვის ოჯახში სპონდილოართროპათიების სიხშირე ოჯახის სხვა წევრებში უფრო მაღალია ვიდრე წანმრთელი ბავშვების ოჯახებში. აქედან გამომდინარე, გენეტიკური ფაქტორები, განსაკუთრებით HLA B27, ზრდის დაავადების განვითარების ალბათობას, მაგრამ მისი განვითარებისათვის საკმარისი არ არის. მეცნიერები შეთანხმდნენ, რომ ეს დაავადებები მულტიფაქტორულია, რაც იმას ნიშნავს, რომ ისინი გენეტიკური წინასწარგანწყობისა და ჯერ კიდევ უცნობი გარეშე ფაქტორების (შესაძლოა ინფექციების) კომბინაციის შედეგია.

შეიძლება ამ დაავადების თავიდან აცილება?
 თავიდან აცილება შეუძლებელია, ვინაიდან დაავადების მიზეზი ცნობილი არ არის. ავადმყოფი ბავშვის დედამამის შეილება ტესტირება HLA B27-ზე უსარგებლოა, თუ ინდივიდს არა აქვს სპონდილოართროპათიასთან დაკავშირებული რაიმე სიმპტომები.

გადამდებია?

სპონდილოართროპათიები არ არის გადამდები.

როგორია მთავარი სიმპტომები?

იუვენილური სპონდილოართროპათიის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებია:

ართრიტი:

1) ყველაზე ხშირი სიმპტომებია სახსრის ტკივილი, შესიება და სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა.

2) ბევრ ბავშვს აქვს ქვედა კიდურების ოლიგოართრიტი. ოლიგოართრიტი ნიშნავს, რომ დაავადება მოიცავს 4 ან ნაკლებ სახსარს. ვისაც ქრონიკული დაავადება აქვთ, მათ შეიძლება პოლიართრიტი განუვითარდეთ. პოლიართრიტი ნიშნავს, რომ სახსრების დაზიანება უფრო გავრცელებულია და 5 ან მეტ სახსარს მოიცავს.

3) ართრიტი უმთავრესად ქვედა კიდურების სახსრებს აზიანებს: მუხლისას, კოჭის, ტერფის შუა ნაწილისა და მენჯ-ბარძაყისას. ტერფის წვრილ სახსრებს ართრიტი უფრო ნაკლები სიხშირით აზიანებს.

4) ზოგიერთ ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს სხეულის ზედა კიდურის ამა თუ იმ სახსრის ანთება, განსაკუთრებით მხრის.

ენტეზიტი:

სპონდილოართროპათიით დაავადებულ ბავშვებში ძალზე ხშირია ენთეზიტი – ენთეზის ანთება (ადგილი, სადაც მყესი ან იოგი ძვალს ემაგრება). ჩვეულებრივ, დაზიანებული ენთეზი ლოკალიზებულია ქუსლზე, შუა ტერფსა და მუხლზე – კვირისტაგის გარშემო. ყველაზე ხშირი სიმპტომებია ქუსლის ტკივილი. შუა ტერფის შესიება და ტკივილი და მუხლის თავების ტკივილი.

ენტეზის ქრონიკულმა ანთებამ შეიძლება ძვლის წახარადების (“დეზების”) გაჩენა გამოიწვიოს. ეს წახარადები განსაკუთრებით ქუსლში აღინიშნება და მის ტკივილს იწვევს.

საკროილეიტი:

ეს არის მენჯის უკან ლოკალიზებული საკროილეალური (გაფა-თემოს) სახსრის ანთება. დაავადების დასაწყისში იგი იშვიათია. ყველაზე ხშირად ართრიტის დაწყებიდან 5-10 წლის შემდეგ ჩნდება.

ყველაზე ხშირი სიმპტომია გარდამავალი ტკივილი დუნდულოების მიდამოში.

წელის ტკივილი; სპონდილიტი:

ბავშვთა ნაწილში დაავადების დასაწყისში ხერხემლის ჩართვა მეტად იშვიათია, ბავშვების ნაწილში შეიძლება მოგვიანებით განვითარდეს. ყველაზე ხშირი სიმპტომებია ზურგის ქვედა ნაწილის ტკივილი, დილის შებოჭილობა და მოძრაობის შემცირება. ზურგის ქვედა ნაწილის ტკივილს ხშირად თან ახლავს კისრისა და ხერხემლის გულმკერდის ნაწილის ტკივილი.

დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას შეიძლება წარმოიქმნას ე.წ. ხიდები ხერხემლის ძალებს შორის („ბამბუკის ხერხემალი“). თუმცა ეს პაციენტების მხოლოდ მცირე რიცხვს ემართება და ისიც ხანგრძლივი დაავადებისას. ამიტომაც ბავშვებში იგი თითქმის არასდროს გვხვდება.

თვალის დაზიანება



მწვავე წინა უვეიტი თვალის ფერადი გარსის ანთეზა. ის არ არის ხშირი. კლინიკური ნიშნები – თვალის გაწითლება და მტკივნეულობა ერთბაშად ვითარდება. დაუყოვნებლივ ოფთალმოლოგთან (თვალის ექიმთან) მიმართვაა აუცილებელი.

კანის დაზიანება

სპონდილოართროპათიით დაავადებულ ბავშვთა მცირე ნაწილს შეიძლება ჰქონდეს ფსორიაზი. ფსორიაზი კანის ქრონიკული დაავადებაა, კანზე, უპირატესად იდაყვებისა და მუხლების მიდამოში, ქერცლიანი ლაქების განვითარებით, კანის დაავადება ართრიტს შეიძლება წლებით წინ უსწრებდეს. სხვა პაციენტებში ართრიტი პირველი ფსორიაზული ლაქების გამოჩენამდე რამდენიმე წლით ადრე აღინიშნება.

ნაწლავის დაზიანება:

ნაწლავებში ანთებითი დარღვევების მქონე ზოგიერთ ბავშვს შეიძლება სპონდილოართროპათია განუვითარდეს.

ტერმინი – ნაწლავის ანთებითი დაავადება (ნად) – გამოიყენება უცნობი წარმოშობის ნაწლავის ქრონიკული ანთების აღსანიშნავად. ამ დაავადებას „კრონის დაავადებას“ ან „წყლულოვან კოლიტს“ უწოდებენ.

დაავადება ყველა ბავშვში ერთნაირად მიმდინარეობს?

სპექტრი მეტად ფართოა. ზოგიერთ ბავშვს აქვს ზომიერი სიმძიმისა და ხანმოკლე მიმდინარე დაავადება, სხვას კი მძიმე და ხანგრძლივად მიმდინარე.

განსხვავდება თუ არა დაავადება ბავშვებსა და მოზრდილებში?

იუვენილური სპონდილოართროპათია მოზრდილთა სპონდილოართროპათიისაგან რამდენიმე ასპექტში განსხვავდება:

1) დაავადების დასაწყისში უფრო ხშირად პერიფერიული (კიდურების) სახსრები ზიანდება, მაშინ როდესაც მოზრდილებში უფრო ხშირია აქსილარული (ხერხემლის) დაზიანება.

2) ბავშვებში ბარძაყი უფრო ხშირად ზიანდება. როგორ დიაგნოსტირდება?

ექიმებს იუვენილური სპონდილოართროპათიის დიაგნოზი მაშინ გამოაქვთ, როდესაც დაავადება 16 წლის ასაკამდე იწყება, ართრიტი 6 კვირაზე მეტხანს გრძელდება და მახასიათებლები ზემოთ აღწერილ კლინიკურ ნიშნებს ემთხვევა (იხ. განსაზღვრა და სიმპტომები). ცალკეული სპონდილოართროპათიის (მაგ. ანკილოზური სპონდილიტი, რეაქტიული ართრიტი და ა.შ.) დიაგნოზი სპეციფიურ კლინიკურ და რადიოგრაფიულ ნიშნებს ემყარება.

ნათელია, რომ პაციენტების მკურნალობა და მეთვალყურეობა პედიატრ-რევმატოლოგმა უნდა განახორციელოს.

რა მნიშვნელობა აქვს გამოკვლევებს?

დიაგნოსტიკის სწორედ წარმართვისათვის გამოიყენება უჯრედული მარკერის HLA B27-ის განსაზღვრა, რომელიც დადებითია იუვენილური სპონდილოართროპათიის მქონე პაციენტთა 80-85%-ზე მეტში. მისი სიხშირე ჯანმრთელ პოპულაციაში გაცილებით დაბალია (5-12% რეგიონის მიხედვით). ამასთანავე, მნიშვნელობა აქვს არა ცალკე აღებულ HLA B27-ზე დადებით ტესტს, არამედ სპონდილოართროპათიის დამახასიათებელ ნიშნებსა და სიმპტომებთან ერთობლიობაში.

გამოკვლევები, როგორცაა ერთობლივების დაღეჭვის სინქარე (ედს-ი) და ჩრექტიული ცილა, იძლევა ინფორმაციას ზოგადად ანთების შესახებ და, აქედან გამომდინარე, არაპირდაპირ – დაავადების აქტიურობის შესახებ. ისინი გამოიყენება დაავადების მართვისთვის, თუმცა იგი უფრო მეტად კლინიკურ გამოვლინებებს, ვიდრე ლაბორატორიულ გამოკვლევებს ემყარება. ლაბორატორიული ტესტები ასევე გამოიყენება მკურნალობის შესაძლო გვერდითი ეფექტების (სისხლის უჯრედების რაოდენობა, ღვიძლის და თირკმლების ფუნქცია) მონიტორინგისათვის. რენტგენული კვლევა გამოიყენება დაავადების ევოლუციის განსაზღვრისა და სახსრის დაზიანების შეფასებისათვის.

კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა შეიძლება სასარგებლო იყოს, განსაკუთრებით ბავშვებში, საკრიოლუკური (გაგათეძოს) სახსრის დაზიანების შეფასებისათვის.

იკურნება თუ არა?

განკურნება შეუძლებელია, ვინაიდან სპონდილოართროპათიის მიზეზი უცნობია. თუმცა მკურნალობა შეიძლება ძალიან სასარგებლო იყოს დაავადების კონტროლისა და დაზიანების თავიდა აცილებისათვის.

როგორია მკურნალობა?

მკურნალობა ძირითადად მედიკამენტებისა და სამკურნალო ფიზკულტურის / რეაბილიტაციის პროცედურების ერთობლივ გამოყენებას ემყარება, რაც სახსრის ფუნქციას უნარჩუნებს და დეფორმაციების თავიდან აცილებას უწყობს ხელს.

1) ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები (ასასპ). ისინი სიმპტომური მედიკამენტებია ანთებისა და ცხელების საწინააღმდეგოდ. სიმპტომური ნიშნავს, რომ ისინი ანთებით გამოწვეული სიმპტომების კონტროლისათვის გამოიყენება. ბავშვებში ყველაზე ფართოდ ნაპროქსენი და იბუპროფენი იხმარება. ასპირინი, თუმცა იგი იაფია და ეფექტური, დღესდღეობით ნაკლებად გამოიყენება უმთავრესად მისი ტოქსიურობის რისკის გამო. ბავშვები ამ წამლებს ჩვეულებრივ კარგად იტანენ, ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტი – დისკომფორტი კუჭ-ნაწლავის მხრივ, მათში იშვიათია. სხვადასხვა ასასპ-ს შორის კავშირი დადგენილი არ არის, მაგრამ შეიძლება ერთი იყოს ეფექტური იქ, სადაც მეორეს შედეგი არ მოაქვს.

2) სახსარშიდა ინექციები, ესენი გამოიყენება მაშინ, როდესაც პროცესში ერთი ან რამდენიმე სახსარია ჩართული და არის საშიშროება სახსრის მუდმივმა კონტრაქტურამ დეფორმაცია არ გამოიწვიოს. საინექციო წამლებია ხანგრძლივი მოქმედების სტეროიდები.

3) სულფასალაზინი – ნაჩვენებია იმ ბავშვებში, რომლებშიც მიუხედავად ასასპ-ით აღექვბურთი მკურნალობისა და/ან სტეროიდების ინექციებისა დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს. იგი ემატება ასასპ-ით მკურნალობას (რომელიც გრძელდება) და მისი ეფექტი სრულად გამოიხატება რამდენიმე კვირისა და თვის მკურნალობის შემდეგ.

სხვა მედიკამენტებით, მათ შორის მეტოტრექსატით, მკურნალობის გამოცდილება შეზღუდულია.

უკანასკნელი რამდენიმე წლის განმავლობაში გამოჩნდა ახალი პერსპექტივები ე.წ. ანტი-სნფ (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის) მედიკამენტების (ე.წ. ბიოლოგიური აგენტების) გამოყენებასთან დაკავშირებით. ისინი სელექტიურად აბლოკირებენ სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორს (სნფ). იუვენილური სპონდილოართროპათიის მქონე პაციენტებში ამდგავარი მკურნალობის ეფექტურობის და/ან რისკის შესახებ ცნობები ჯერჯერობით არ არის.

4) კორტიკოსტეროიდები – გამოიყენება ხანმოკლე დროით უფრო მძიმე პაციენტებში. ადგილობრივი (თვა-



ლის წევრები) სტეროიდები გამოიყენება მწვავე წინა უვეიტის სამკურნალოდ. უფრო მძიმე შემთხვევებში შეიძლება საჭირო გახდეს სტეროიდების პერიოდულად ინექცია ან სისტემური სტეროიდების დანიშვნა.

5) ორთოპედიული ქირურგია – მისი ძირითადი ჩვენებაა სახსრის მძიმე დაზიანების შემთხვევაში სახსრის პროთეზის ჩადგმა, განსაკუთრებით მენჯ-ბარძაყის სახსრის დაზიანებისას.

6) სამკურნალო ფიზიკულტურა – მკურნალობის ძირითადი კომპონენტია. იგი ადრევე უნდა დაიწყოს და რუტინულად გრძელდებოდეს, რათა შევინარჩუნოთ მოძრაობის უნარი, კუნთთა კვება და ძალა და თავიდან ავიცილოთ, შევამციროთ ან შევასწოროთ სახსრის დეფორმაციები. უფრო მეტიც, თუ სახეზეა აქსიალური დაზიანება, ხერხემალმა უნდა იმოძრაოს და შესრულდეს რესპირატორული ვარჯიშები.

როგორია მედიკამენტური მკურნალობის გვერდითი მოქმედება?

იუვენილური სპონდილოართროპათიების მკურნალობაში გამოიყენებული მედიკამენტები ჩვეულებრივ კარგად აიტანება. ასასპ-ის ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტი – კუჭის გაღიზიანება (ასასპ-ები შეიძლება ზოგიერთ საკვებთან ერთად მივიღოთ). ბავშვებში მოზრდილებთან შედარებით ნაკლებად გავრცელებულია. ასასპ-ებმა შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში ზოგიერთი ღვიძლის ფერმენტის დონის მატება, მაგრამ ასპირინის გარდა სხვა მედიკამენტების გამოყენებისას ეს ფრიად იშვიათია.

სულფასალაზინი საკმარისად კარგად გადაიტანება. ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტია კუჭის მხრივ პრობლემები, ღვიძლის ფერმენტების მომატება, სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობის შემცირება, კანზე გამოყვანა. საჭიროა პერიოდული ლაბორატორიული გამოკვლევები ტოქსიურობის მონიტორინგისათვის.

მეტოტრექსატიც ასევე კარგად გადაიტანება. კუჭ-ნაწლავის მხრივ გვერდითი ეფექტები, როგორცაა გულისრევა და ღებინება, ხშირი არ არის. ჰეპატოტოქსიურობის სისხლის შემცირებისთვის ეფექტურია ფოლინის ან ფოლის მჟავის დანიშვნა. შეიძლება აღინიშნებოდეს ჰიპერმგრძობილობის რეაქციები მეტოტრექსატის მიმართ, მაგრამ ისინი იშვიათია. საჭიროა პერიოდული ლაბორატორიული გამოკვლევები ტოქსიურობის მონიტორინგისათვის.

სტეროიდების მნიშვნელოვანი დოზებით ხანგრძლივი გამოყენება დაკავშირებულია რამდენიმე საყურადღებო გვერდით ეფექტთან. ესენია ზრდის შენელება და ოსტეოპოროზი. მაღალი დოზებით სტეროიდებმა შეიძლება გამოიწვიოს მადის მომატება, რასაც მიუყვართ გამოხატულ სიმსუქნამდე. ამასთან, მნიშვნელოვანია, რომ ბავშვებს ვასწავლოთ ისეთი საკვების მიღება, რომელიც მადას დააკმაყოფილებს მიღებული კალორიების მომატების გარეშე.

რამდენ ხანს უნდა გრძელდებოდეს მკურნალობა? იგი უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ კლინიკური ნიშნები სახეზეა და დაავადება აქტიურია. დაავადების ხანგრძლივობის წინასწარ განსაზღვრა შეუძლებელია. ზოგიერთ პაციენტში ართრიტი კარგად ემორჩილება ასასპ-ებს. ამ პაციენტებში მკურნალობა შეიძლება სწრაფად, რამდენიმე თვეში შეწყდეს. სხვა პაციენტებში, რომლებშიც დაავადება უფრო გახანგრძლივებულია და აგრესიული, სულფასალაზინის და სხვა მედიკამენტების გამოყენება შეიძლება წლების განმავლობაში იყოს საჭირო. მთლიანად მკურნალობის შეწყვეტაზე

მსჯელობა მხოლოდ ხანგრძლივი და სრული რემისიის შემდეგ შეიძლება.

რა შეიძლება ითქვას არატრადიციული/ალტერნატიული მკურნალობის შესახებ?

რაიმე არასაყოველთაოდ მიღებული დამატებითი თერაპია ეფექტური რომ იყოს იუვენილური სპონდილოართროპათიების დროს, ეს დამტკიცებული არ არის.

რამდენ ხანს გრძელდება დაავადება? როგორია დაავადების გრძელვადიანი ევოლუცია (პროგნოზი)?

დაავადების მიმდინარეობა სხვადასხვა პაციენტში განსხვავებულია. ზოგიერთ პაციენტში მცირე მკურნალობის დროსაც ართრიტი სწრაფად ქრება – რამდენიმე თვეში. სხვებში იგი პერიოდული რემისიებითა და გამწვავებებით ხასიათდება. და ბოლოს, პაციენტთა ჯგუფში ართრიტი შეიძლება რემისიის გარეშეც მიმდინარეობდეს. პაციენტთა დიდ უმრავლესობაში დაავადების საწყისი სიმპტომები პერიფერიული სახსრებით და ენთეზით (მყესებით) შემოიფარგლება. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად პროცესში შეიძლება აგავა-თექოს სახსარი და ხერხემალი ჩაერთოს. ამ პაციენტებში, და აგრეთვე იმათში, ვისაც აქვს პერსისტირებული პერიფერიული ართრიტი, მოზრდილობაში სახსრის დაზიანების მაღალი რისკი აღინიშნება.

დაავადების დასაწყისში გამოსავლის წინასწარ განსაზღვრა შეუძლებელია.

როგორ ზეგავლენას ახდენს დაავადება ბავშვისა და მისი ოჯახის ყოველდღიურ ცხოვრებაზე?

აქტიური ართრიტის განმავლობაში თითქმის ყველა ბავშვი ყოველდღიურ ცხოვრებაში შეზღუდვებს განიცდის. ვინაიდან ძირითადად ქვედა კიდურები ზიანდება, სიარული და სპორტი ის ის სფეროებია, სადაც შეზღუდვები ყველაზე მეტია.

ძირითადი ყურადღება უნდა მიექცეს აგრეთვე დაავადების ფსიქოლოგიურ ზემოქმედებას ბავშვსა და მის ოჯახზე. ქრონიკული დაავადება მთელი ოჯახისათვის სერიოზული გამოწვევაა და, რა თქმა უნდა, რაც უფრო მძიმეა დაავადება, მით უფრო რთულია მასთან გამკლავება. ბავშვს მართო ეს გაუჭირდება, თუ მშობლები ხელს არ შეუწყობენ. მშობლები ხშირად არანორმალურ ყურადღებას უთმობენ თავიანთ ავადმყოფ ბავშვს, თავიდან აცილებენ შესაძლო პრობლემებს და ამით ზემოზუნველობას უწვევენ. ეს ბავშვში არასრულფასოვნების შეგრძნებას იწვევს, რაც თავის მხრივ პიროვნული განვითარების შეფერხებას განაპირობებს. ეს კი შეიძლება თვით დაავადებაზე უარესი აღმოჩნდეს. მშობლები პოზიტიურად უნდა აზროვნებდნენ, ასეთივე დამოკიდებულებას იჩენდნენ ბავშვის მიმართ, დაავადების მიუხედავად ბავშვს რაც შეიძლება მეტ თავისუფლებას აძლევდნენ. ყოველივე ეს ბავშვს ძალიან ეხმარება დაავადებასთან დაკავშირებული სიმძიმეების გადალახვაში, თანატოლებთან წარმატებულ ურთიერთობებში და იგი ვითარდება როგორც დამოუკიდებელი, კარგად გაწონასწორებული პიროვნება. თუ ოჯახი ვერ უძლებს დაავადების ტვირთს, ფსიქოლოგიური მხარდაჭერაა საჭირო.

რა შეიძლება ითქვას სკოლის შესახებ?

ბავშვისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სკოლაში რეგულარულად სიარული. არსებობს რამდენიმე ფაქტორი, რამაც შეიძლება ხელი შეუშალოს სკოლაში სიარულს; სიარულის სიმძიმე, ადვილად დაღლა, ტკივილი ან შებოჭილობა. ასევე მნიშვნელოვანია, მასწავლებლებს აუხსნათ, თუ რა შეიძლება დასჭირდეს ბავშვს: სათანადო მერხი, რეგულარული მოძრა-



ობა სასკოლო საათების განმავლობაში სახსრის გა-
შეშების თავიდან ასაცილებლად. რამდენადაც შესაძ-
ლებელია, პაციენტებმა მონაწილეობა უნდა მიიღონ
სპორტულ გაკვეთილებში. ამ შემთხვევაში მხედველო-
ბაში უნდა იქნას მიღებული ქვემოთ განხილული მო-
საზრებები სპორტის შესახებ.

სკოლა ბავშვისთვის იგივეა, რაც მოზრდილისათვის
სამსახური. ეს არის ადგილი, სადაც იგი სწავლობს,
თუ როგორ გახდეს ავტონომიური, ნაყოფიერი და და-
მოუკიდებელი პიროვნება. მშობლებმა და მასწავლებ-
ლებმა ყველაფერი უნდა გააკეთონ, რათა ავადმყოფი
ბავშვი ჩვეულებრივად მონაწილეობდეს სასკოლო ღო-
ნისძიებებში, ჰქონდეს ნორმალური აკადემიური მოსწ-
რება, ასევე შეეძლოს ურთიერთობა თანატოლებთან და
უფროსებთან, რათა მეგობრებმა მიიღონ და გაუგონ.

რა შეიძლება ითქვას სპორტის შესახებ?

სპორტი ნორმალური ბავშვის ყოველდღიური ცხოვ-
რების მნიშვნელოვანი ასპექტია. აქედან გამომდინარე,
ზოგად ტენდენციად, უფლება მიეცეს პაციენტს, ითა-
მასოს ის, რაც სურს და ვენდოთ იმაში, რომ ის გაჩერ-
დება, თუ სახსარი ასტივდება. თუმცა ანთებითი სახ-
სრის მექანიკური დატვირთვა სასარგებლო არ არის,
ითვლება, რომ მცირე დაზიანება გაცილებით ნაკლები
მნიშვნელობისაა, ვიდრე დაავადების გამო მეგობ-
რებთან თამაშის აკრძალვით გამოწვეული ფსიქოლო-
გიური ზიანი. ასეთი მიდგომა იმ ზოგადი დამოკიდე-
ბულების ნაწილია, რომელიც ფსიქოლოგიურად ამხ-
ნეებს ბავშვს, რათა იგი იყოს დამოუკიდებელი და შე-
ეძლოს თავად გაუმკლავდეს დაავადებით გამოწვეულ
შეზღუდვებს.

უმჯობესია ისეთი სპორტით დაკავება, რომლის დრო-
საც სახსრის მექანიკური დატვირთვა არ არის ან მი-
ნიმალურია, მაგალითად, როგორცაა ცურვა და ველო-
სიპედის ტარება.

რა შეიძლება ითქვას დიეტის შესახებ?

არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ დიეტა გავ-
ლენას ახდენს დაავადებაზე. ზოგადად ბავშვმა უნდა
მიიღოს ბალანსირებული, მისი ასაკის შესაბამისი საკ-
ვები. თავიდან უნდა ავიცილოთ ზედმეტი ჭამა იმ პა-
ციენტებში, რომლებიც სტეროიდებს ღებულობენ. ვინა-
იდან სტეროიდები მადას აძლიერებს.

**მოქმედებს თუ არა ჰავა დაავადების მიმდინარეობა-
ზე?**

არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ ჰავა დაა-
ვადების გამოვლინებებზე მოქმედებდეს.

ბავშვის აცრა თუ შეიძლება?

ვინაიდან პაციენტების უმრავლესობას მკურნალო-
ბენ ან ასასპ -ით ან სულფასალაზინით, მათ შეიძლე-
ბა ვურჩიოთ ვაქცინაციის ჩვეულებრივი სქემა. თუ პა-
ციენტს უტარდება იმუნოსუპრესიული თერაპია (სტე-
როიდები, მეტოტრექსატი, ანტი-სნფ და ა.შ.), ვაქცინაცია
ცოცხალი ატენუირებული (შესუსტებული) ვირუსებით
(როგორცაა წითელას, წითურას, პაროტიტის, პოლიო-
მიელიტის საწინააღმდეგო [შაბინ-ის] ვაქცინები) უნ-
და გადაიდოს იმუნური დაცვის შესუსტებით გამოწ-
ვეული ინფექციების შესაძლო რისკის გამო. შეიძლე-
ბა გამოიყენონ ისეთი ვაქცინები, რომელიც არა ცოცხ-
ალ ვირუსებს, არამედ ინფექციური აგენტის პროტეი-
ნებს (ცილებს) შეიცავს (დიფტერიის, ტეტანუსის, ჰე-
პატიტის, ყივანახველას, პნევმოკოკის, ჰემოფილუსის, მე-
ნინგოკოკის, პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო [შაქს-
ის] ვაქცინები). იმუნოსუპრესიული მდგომარეობით გა-
მოწვეული ვაქცინაციის წარუმატებლობის რისკი
მხოლოდ თეორიულია.

**რა შეიძლება ითქვას სექსუალური ცხოვრების, ორ-
სულობის, ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალებების შე-
სახებ?**

დაავადების გამო ნორმალური სექსუალური ცხოვ-
რება და ორსულობა არ იკრძალება. და მინც, პაცი-
ენტები, რომლებიც ღებულობენ წამლებს, ყოველთვის
ფრთხილად უნდა იყვნენ ნაყოფზე ამ წამლების შე-
საძლო ტოქსიური ზემოქმედების გამო.

დაავადების გენეტიკური ასპექტების მიუხედავად
შვილების არყოლის საფუძველი არ არსებობს. დაა-
ვადება არ იწვევს სიკვდილს და მაშინაც კი, თუ გე-
ნეტიკური წინასწარგანწყობის ფაქტორი აღინიშნება,
უფრო მეტი შესაძლებლობაა იმისი რომ და-ძმას სპონ-
დილოართროპათია არ განუვითარდეს, ვიდრე განვი-
თარდეს.

ეწევა ბავშვს ნორმალური მოზრდილის ცხოვრება?

ეს არის მკურნალობის ძირითადი მიზანი და მისი
მიღწევა შემთხვევათა უმრავლესობაში შესაძლებელია.
ბავშვებში ამ სახის დაავადების მკურნალობა უკანას-
კნელი ათი წლის განმავლობაში მნიშვნელოვნად გა-
უმჯობესდა. დღესდღეობით ფარმაკოლოგიური და რე-
აბილიტაციური საშუალებების ერთობლივი გამოყენე-
ბა პაციენტთა უმრავლესობაში საშუალებას ვგაძლევს
თავიდან ავიცილოთ სახსრის დაზიანება. თუმცა, ქრო-
ნიკული დაავადების მქონე პაციენტებში სახსრის და-
ზიანება შეიძლება მნიშვნელოვანი იყოს და განაპირო-
ბოს შეზღუდვები პაციენტის ყოველდღიურ ცხოვრე-
ბასა და პროფესიულ საქმიანობაში.

JUVENILE SPONDYLOARTHROPATHIES

What is it?

The juvenile spondyloarthropathies constitute are a group of
chronic inflammatory diseases of the joints (arthritis) and ten-
don attachments to certain bones (enthesitis) affecting, predom-
inantly, the lower limbs and, in some cases, the pelvic and spi-
nal joints (sacroiliitis - buttock pain and spondylitis - lower back
pain).

In some cases, the onset of symptoms is triggered by ente-
ric (gastro-intestinal) or urogenital bacterial infections (reactive
arthritis). Juvenile spondyloarthropathies are significantly more
common in people carrying HLA-B27, a genetic marker, which
predispose individuals to this disease, although why this is the
case is not fully understood, as yet.

The prevalence of some clinical features at onset and sever-
ity throughout the course of the disease, differ in the childho-
od form to those of adults, but may still resemble adult onset spon-
dyloarthropathies.

Patients with juvenile idiopathic arthritis, classified into the
enthesitis related arthritis group (see JIA information), are in-
cluded in the group of juvenile spondyloarthropathies.

What diseases are called juvenile spondyloarthropathies?

Despite some controversy, juvenile spondyloarthropathies in-
clude the same diseases belonging to the group of adult spon-
dyloarthropathies, including ankylosing spondylitis, reactive ar-
thritis (and Reiter's syndrome), psoriatic arthritis (of the spon-
dyloarthropathy type), and arthritis associated with inflamma-





tory bowel disease (of the spondyloarthropathy type). Some children, not fulfilling diagnostic criteria for the disease enlisted above, may have the so-called undifferentiated spondyloarthropathy.

Other conditions, specifically the seronegative enthesopathy and arthropathy (SEA) syndrome and enthesitis related arthritis refer to juvenile spondyloarthropathies.

How common is it?

Spondyloarthropathies are one of the most frequent forms of chronic arthritis in childhood and account for about 30 % of children with chronic arthritis.

Spondyloarthropathies are seen more often in boys, with the disease starting mainly between 10 and 15 years of age. Since a great part of the patients carry a genetic predisposing factor (HLA-B27) the frequency of juvenile and adult spondyloarthropathies in the general population and even in certain families (familial history), depends on the frequency of this marker in the normal population.

What are the causes of the disease?

The cause and precise mechanisms that cause juvenile spondyloarthropathies are unknown. It is thought that the mechanisms that might be responsible for the disease include several components of the immune system. Spondyloarthropathies are associated with other kinds of chronic inflammation for example of the bowel, the genito-urinary tract, or the skin. Infections by some micro-organisms (i.e. Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter and Chlamydia) may play a role in triggering the arthritis in some children (i.e. reactive arthritis).

Is it inherited?

Large numbers of patients with a juvenile spondyloarthropathy carry the genetic marker HLA-B27. This does not mean that every individual carrying this genetic factor will have spondyloarthropathy. For example, if the frequency of HLA-B27 in the population is 10 %, only 1 % of this population will develop the disease. If someone else in the close family is affected with spondyloarthropathy, the presence of HLA-B27 increases the risk to about 25 % for an individual of that family to develop a spondyloarthropathy. Spondyloarthropathies are present with a higher frequency in members of the family of an affected child when compared to families of non-affected children.

Genetic factors, and in particular HLA-B27, refer to disease susceptibility. They are not sufficient for disease development. The agreement in the scientific community is that these diseases are multifactorial, which means that they are the result of a combination of genetic predisposition and exposure to environmental factors (probably infections) that are still unknown.

Can it be prevented?

Prevention is not possible since the causes of the disease are unknown. It is not useful to test other siblings for the HLA-B27 if they do not have any symptoms that can be linked to a spondyloarthropathy

Is it contagious?

Spondyloarthropathies are not contagious diseases.

What are the main symptoms?

Juvenile spondyloarthropathies have common clinical characteristics:

Arthritis

1) Most common symptoms include joint pain and swelling, and limited mobility of the joints.

2) Many children have oligoarthritis of the lower limbs. Oligoarthritis means that the disease involves four or less joints. Those developing chronic disease may have polyarthritis. Polyarthritis means that the articular involvement is more extensive and affects five or more joints.

3) Arthritis mainly involves the joints of the lower limbs: the knee, the ankle, the mid-foot, and the hips. Less frequently, arthritis involves the small joints of the foot.

4) Some children may have arthritis of any joint of the upper limbs, particularly the shoulders.

Enthesitis

Enthesitis, the inflammation of the enthesis (the site where a tendon or ligament attaches to the bone) is very frequent in children with spondyloarthropathies. Commonly affected entheses are located at the heel, in the mid-foot and around the kneecap. Most common symptoms include heel pain, mid-foot pain and swelling, and kneecap pain.

Chronic inflammation of the enthesis may lead to bony spurs (bony overgrowth). These spurs occur particularly in the heel causing heel pain.

Sacroiliitis

It is the inflammation of the sacroiliac joint, located in the rear of the pelvis. It is rare at onset and most frequently occurs five to 10 years after the onset of arthritis.

The most common symptom is alternating buttock pain.

Lumbar pain; spondylitis

Involvement of the spine is very rare at onset, but may occur later in the disease course. The most common symptoms include low back pain, morning stiffness, and reduced mobility. Low back pain is frequently accompanied by neck and chest pain.

In the spine, long-term disease may cause the formation of bridges between the spinal bones ("bamboo spine"). This occurs in only few patients and after a long disease duration. It is, therefore, almost never observed in children.

Eye involvement

Acute anterior uveitis is an inflammation of the iris of the eye. It is not frequent. The eye is acutely red and painful. Immediate control by the ophthalmologist (the eye doctor) is necessary.

Skin involvement

A small subset of children with spondyloarthropathy may have psoriasis. Psoriasis is a chronic skin disease with patches of scaling skin mainly located on the elbows and the knees. The skin disease may precede arthritis by years. In other patients the arthritis can already exist several years before a first psoriasis spot occurs.

Bowel involvement

Some children with intestinal inflammatory disorders may develop a spondyloarthropathy.

Inflammatory bowel disease (IBD) is used to designate chronic bowel inflammation of unknown origin. These diseases are called Crohn's disease or ulcerative colitis.

Is the disease the same in every child?

The spectrum is wide. While some children have mild and short-term disease, others have severe, long-term and disabling disease.

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

Juvenile spondyloarthropathies differ from adult spondyloarthropathies in some aspects.

1) Peripheral (limbs) joints are much more frequently affected in the beginning of the disease in contrast to the more frequent axial (spine) involvement in adults.

2) In children, the hip is more frequently affected.

How is it diagnosed?

Doctors say it is a juvenile spondyloarthropathy if the onset of the disease is before the age of 16, the arthritis lasts for more than six weeks and the characteristics fit into the clinical pattern described above (see definition and symptoms). The diagnosis of specific spondyloarthropathies (i.e. ankylosing spondylitis, reactive arthritis, etc.) is based on specific clinical and radiographic features.

It is clear that these patients should be treated and followed by a paediatric rheumatologist.



What is the importance of tests?

The HLA-B27, a cellular marker that is positive in up to 80-85 % of patients with juvenile spondyloarthropathies, is useful in orientating the diagnosis. Its frequency in the general healthy population is much lower (5-12 % depending on the region). Therefore, it is not the presence of HLA-B27 by itself, but its association with the characteristic signs and symptoms of spondyloarthropathies, which has relevance.

Exams, such as erythrocyte sedimentation rate (ESR), or C-reactive protein (CRP), give information about general inflammation and, indirectly, about disease activity. They are useful in disease management, although this is based much more on clinical manifestations than on laboratory examinations. Laboratory tests are also used to monitor possible side effect of the treatment (blood cell count, liver and kidney function). X-ray examinations are useful to follow disease evolution and assess joint damage caused by the disease.

Computer tomography (CT scan) and magnetic resonance imaging (MRI) may be useful, especially in children, to evaluate the involvement of sacroiliac joints.

Can it be treated or cured?

There is no curative treatment since the cause of spondyloarthropathies is unknown. However, therapy can be very useful to control disease and prevent damage.

What are the treatments?

Treatment is based mainly on the use of drugs in combination with physiotherapy and rehabilitation procedures that preserve joint function and contribute to prevent deformities.

1) Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). They are symptomatic anti-inflammatory and antipyretic (fever reducing) medications. Symptomatic means that they serve to control symptoms due to inflammation. The most widely used in children are naproxen and ibuprofen. Aspirin, although effective and cheap, is much less used nowadays due to its risk of toxicity. They are usually well tolerated and gastric discomfort, the most common side effect, is uncommon. NSAIDs are not prescribed in conjunction with one another, but one NSAID may be effective were another has failed.

2) Joint injections are used when one or very few joints are involved and when joint deformity is a real possibility. The drug injected is a long-acting steroid preparation.

3) Sulphasalazine is indicated in children that have a chronic course of disease, despite adequate therapy with NSAIDs and steroid injections. It is added to previous NSAID therapy (which has to be continued) and its effect becomes fully evident only after several weeks or months of treatment.

Experience with other drugs, including methotrexate, is limited.

New perspectives have been introduced in the last few years with anti-TNF drugs (called biological agents). They selectively block tumor necrosis factor (TNF), an essential mediator in the inflammatory process. Yet there are no studies known about the effect or risks of this kind of treatment in patients with juvenile spondyloarthropathies.

4) Corticosteroids have a role in the short-term management of patients that are more severely ill. Topical steroids (eye drops) are used in the treatment of acute anterior uveitis. In more severe cases, peribulbar steroid injections or systemic steroid administration may be required.

5) Orthopaedic surgery is usually needed for prosthetic joint replacement, in the case of severe joint damage, particularly in the hip.

6) Physiotherapy is an essential component of treatment. It must be started early and should be performed routinely to maintain

range of motion, muscle trophism and strength and to prevent, limit or correct articular deformities. Moreover, if axial involvement is prominent, the spine has to be mobilised and respiratory exercises performed.

What are the side effects of drug therapy?

The drugs used in the treatment of juvenile spondyloarthropathies are usually well tolerated. Gastric intolerance, the most frequent side effect of NSAIDs, is less common in children than in adults. NSAIDs can cause increase in the blood levels of some liver enzymes, but this is a rare event with drugs other than aspirin.

Sulphasalazine is reasonably well tolerated; the most frequent side effects are stomach problems, elevated liver enzymes, low white blood cells count and skin rash. Periodic laboratory examinations are needed to monitor toxicity.

Methotrexate is also well tolerated. Gastroenteric side effects, such as nausea and vomiting, are not uncommon. The administration of folinic or folic acid is effective in reducing the frequency of liver problems. Hypersensitivity reactions to methotrexate can occur, but are rare. Periodic laboratory examinations are needed to monitor toxicity.

The long-term use of steroids in significant dosage is associated with several important side effects. These include stunting growth and osteoporosis. Steroids at high doses cause a marked increase in appetite, which can in turn lead to obesity. It is, therefore, important to instruct children to eat foods that can satisfy the appetite without increasing caloric intake.

How long should the treatment last for?

It should last as long as symptoms and disease activity persist. Disease duration is unpredictable. In some patients, arthritis responds very well to NSAIDs. In these patients the treatment can be stopped rapidly, within months. In other patients, with a more prolonged or aggressive course of disease, sulphasalazine and other medications are needed for years. Complete treatment withdrawal is then considered only after prolonged and complete disease remission.

What about unconventional and complementary therapies?

There is no proof that any unconventional therapy has an effect in the juvenile spondyloarthropathies.

How long will the disease last for? What is the prognosis (predicted outcome) of the disease?

The disease course can be different from one patient to another. In some patients the arthritis disappears quickly, with little treatment, within a period of months. In others the disease will have periods of remission and recurrence. In other patients, arthritis may follow an unremitting course.

At the beginning of disease symptoms are confined to peripheral joints and the entheses (tendons) in the vast majority of patients. With disease progression, some of them may develop involvement of the sacroiliac joints and the spine. These patients and those with persistent peripheral arthritis, carry the higher risk of developing joint damage in adulthood.

At the beginning of the disease it is impossible to predict the long-term outcome.

How could the disease affect the child and family's daily life?

During the periods of active arthritis, almost every child will experience limitations to some extent in daily life. Since mainly the lower limbs are affected, walking and sports are the domains where the limitations are felt the most.

Major attention should be paid to the psychological impact of the disease on the child and family. A chronic disease is a difficult challenge for the whole family and, of course, the more serious the disease, the harder it is to cope. It will be difficult





for the child to cope properly with his disease if the parents don't. The parents often develop an abnormal attachment towards their sick child and, in order to prevent possible problems, become overprotective. This can cause the child to feel inadequate, which can damage personality development with worse long-term damage than the disease itself. A positive attitude from parents who support and encourage the child to be independent as much as possible, despite the disease, will be extremely valuable to help the child to overcome difficulties. If the family cannot endure the burden of the disease, psychological support is needed.

What about school?

It is extremely important for the child to attend school regularly. There are a few factors that may cause problems for school attendance, including difficulty in walking, minor resistance to fatigue, pain and stiffness. It is, therefore, important to explain to teachers possible needs, such as proper desks and regular movements during school hours to avoid articular stiffness. Patients should take part, whenever possible, in gym lessons and the considerations discussed below in the issue of sports, have to be taken into account.

School is a place where a child learns how to become an autonomous person, productive and independent. Parents and teachers have to do whatever they can to make the sick child participate to school activities in a normal way, in order to have academic success. A normal school life is also vital to ensure the child develops a good capacity for communication with peers and adults.

What about sports?

Playing sports is an essential aspect of the everyday life of a normal child. Therefore, the general tendency is to leave patients to play the sports they want and to trust that they will stop if a joint hurts. Although mechanical stress is not beneficial in an inflamed joint, it is assumed that the little damage that could ensue is much smaller than the psychological damage of being prevented from playing sports with friends because of the disease. This choice is part of a more general attitude to encourage the child to be autonomous and to cope with the limits imposed by the disease.

Apart from these considerations, it is better to favour sports

in which mechanical stress to the joints is absent or minimal, such as swimming and riding a bike.

What about diet?

There is no evidence that diet can influence the disease. In general the child has to take a balanced, normal diet for his age. Overeating has to be avoided in patients taking steroids since steroids increase the appetite.

Can climate influence the course of the disease?

There is no evidence that climate can affect the disease.

Can the child be vaccinated?

Since most of the patients are treated with either NSAIDs or sulphasalazine, a normal vaccination scheme can be advised. If a patient is being treated with an immunosuppressive therapy (steroids, methotrexate, anti-TNF etc.) vaccination with live attenuated viruses (such as anti-rubella, anti-measles, anti-parotitis, anti-polio Sabin) have to be postponed because of the increased risk of infections. Vaccines that do not contain living viruses (anti tetanus, anti diphtheria, anti polio Salk, anti hepatitis B, anti pertussis, pneumococcus, haemophilus, meningococcus) can be administered, the only theoretical risk being vaccination failure due to the condition.

What about sexual life, pregnancy, birth control?

There are no restrictions for having a normal sexual life or pregnancy due to the disease. Yet, in patients taking medications, one should always be very careful about the possible toxic effects of these drugs on the foetus.

There is no reason for not having children, despite of the genetic aspects of the disease. The disease is not lethal and even if the predisposing genetic factor should be inherited, the siblings have a much greater chance of not developing a spondyloarthropathy than of develop one.

Will the child have a normal adult life?

This is one of the main goals of the therapy and it can be reached in the majority of cases. Therapies for these kinds of diseases in childhood have improved dramatically in the last ten years. The combined use of pharmacological treatments and rehabilitation is now able to prevent joint damage in the majority of patients. Yet in patients with chronic disease, joint damage may be important and can limit the patient's daily life and professional ambitions.

რეზიუმე

იუვენილური სპონდილოართროპათიები

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

იუვენილური სპონდილოართროპათიები თანამედროვე ეტაპზე მოითხოვს ყურადღებას, ვინაიდან ის შეიძლება შთანთქოს ართროპათიების სხვადასხვა პათოლოგიებმა.

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგება იუვენილური სპონდილოართროპათიების დიაგნოზის აუცილებლობა, რომელიც მკურნალობის სწორი სტრატეგიის საფუძველია.

შრომის მიზანს წარმოადგენს პასუხის რეჟიმში წარმოგვედგინა და შეგვეხსენებინა ამ დაავადების საკვანძო საკითხები არა მარტო კოლეგებისათვის, არამედ მშობლებისთვის აგვეხსნა მათი მნიშვნელობა.

SUMMARY

JUVENILE ARTHROPATHIES

G. CHAKHUNASHILI, N. JOBAVA,
K. CHAKHUNASHVILI, D. CHAKHUNASHVILI

The article reviews right strategies to manage the disease.



საინტერესო ურომაბის კალაიდოსკოპი

KALEIDOSCOPE OF INTERESTING WORKS

„სიბრძნე სიცრუის ტირაჟირება თანამედროვე ჯანდაცვის სისტემაში“

აკადემიკოსი იბორ ღოღობე, აკადემიკოსი ბ. ჩახუნაშვილი, თბილისი

თუ გადავხედავთ ქართველი მწერლის, მეცნიერის, პოლიტიკური მოღვაწის სულხან-საბა ორბელიანის ნაშრომს „სიბრძნე სიცრუისა“, ვნახავთ რომ, ის, ჯერ კიდევ მე-17 საუკუნეში გვასწავლიდა, თუ როგორ უნდა იცხოვროს ადამიანი, როგორი უნდა იყოს მისი ყოველდღიური ცხოვრება, რას წარმოადგენს სიმაართაღე ან უსამართლობა, ვის რა ევალება და ასე შემდეგ. შესანიშნავმა იგავთმწერმა, რომელიც კარგად იცნობდა ადამიანის ბუნებას, მის ძლიერ და სუსტ მხარეებს, შეადგინა იგავ-არაკების კრებული „სიბრძნე სიცრუისა“, რომელშიც შეხავებულია ეროვნული იუმორი და კოლორიტი. ორბელიანი ქადაგებდა სწავლა-აღზრდის დემოკრატიულ პრინციპებს, რომლის საფუძველს წარმოადგენდა შრომა, გონებრივი და ფიზიკური გაწვრთნილობა. აკრიტიკებდა ცხოვრების მანკიერ მხარეებს, ზნეობრივ და სულიერ დაცემულობას.

თავის წიგნში საბა ორბელიანს შესაძლოა უნდა ეთქვა „მე ზღაპარს გეუბნები და სიბრძნეს კი გაცნებო.“ „სიცრუე თვითონ ამბავია, სიბრძნე – შიგ ჩასახული აზრია.“ ერთი კლასიკოსი მწერლის გამონათქვამისა არ იყოს, სიცრუე ადამიანის ერთადერთი უპირატესობაა სხვა ცხოველებთან შედარებით, სიცრუით იწყება გზა სიმათლემდეგ! სიცრუე (დიდი თუ მცირე ტყუილი), დემაგოგია (როგორც მოტყუების იღუთი), ორმაგი სტანდარტები და ორპირობა (როგორც მოტყუების ხერხი), ჩვენ თვითონვე ვაქციეთ ცხოვრების წესად. ამიტომაც, ხშირ შემთხვევაში, საუბრის დროს ვერ ვუყურებთ ერთმანეთს თვალებში.

ვალეოლოგია, როგორც ვიცით წარმოადგენს მეცნიერებას ადამიანის ჯანმრთელობის შესახებ, რომელიც თავისი არსით დაფუძნებულია პიროვნების ასაკობრივ ანატომიაზე, ფიზიოლოგიაზე, ფსიქო-სომატური განვითარების მექანიზმებზე, ონტოგენეზში ინდივიდის ფსიქოფიზიოლოგიური ჯანმრთელობის შენარჩუნებაზე. პრაქტიკული მნიშვნელობით კიმიკუთვნება განათლებისა და მეცნიერული მოღვაწეობის მიზანმიმართულ დარგს, რომლის დანიშნულებაა ინდივიდის ჯანმრთელობის შენარჩუნების კულტურის ფორმირება. ვალეოლოგიური აზროვნებისა და შესაბამისი განათლების შესაძენად საჭიროა შემდეგი დარგების ცოდნის ერთმთლიანობაში ინტეგრირება, როგორცაა:

1. – მორფოლოგია (ჯანმრთელობის ანატომია),
2. – ჯანმრთელობის ფიზიოლოგია,
3. – ჯანმრთელობის გენეტიკა.
4. – ინდივიდის უწყვეტი ვალეოლოგიური განათლება და აღზრდა,
5. – ჯანსაღი ცხოვრების წესის ფორმირება.

სიბრძნედ უნდა ჩაითვალოს ისიც, რომ აღინიშნოს – არც ერთი მეცნიერება არ წარმოშობილა ცარიელ ადგილზე. ნებისმიერი ახალი მეცნიერების ჩამოყალიბებას წინ უსწრებდა სხვა სამეცნიერო დარგების თეორიულ-პრაქტიკული გამოცდილება. ამის გათვალისწინებით, უნდა ვიფიქროთ იმაზეც, რომ მეცნიერება ჯანმრთელობაზე წარმოიშვა ინტეგრირების გზით – მედიცინის, ეკოლოგიის, პედაგოგიის, ფსიქოლოგიის და სხვა მეცნიერებათა ცოდნის გასაყარზე. ისმის კითხვა: რას გვაძლევს ჩვენ ვალეოლოგიის სხვადასხვა მიმართულებები?

ვალეოლოგია თავისი არსით წარმოადგენს დარგობრივ მეცნიერებათა შორისო მიმართულების დარგს, რომელიც შეისწავლის ადამიანის ჯანმრთელობას, მისი უზრუნველყოფის გზებს, ფორმირებასა და შენარჩუნებას ცხოველმოქმედების კონკრეტულ სიტუაციაში.

ვალეოლოგია პრინციპულად განსხვავდება სხვა დარგობრივ მეცნიერებათა ფუნქციური დატვირთვისაგან, რომლებიც შეისწავლის ადამიანის ჯანმრთელობის მდგომარეობას, კერძოდ ვალეოლოგიის ინტერესებშია ჯანმრთელობა და ჯანმრთელი ადამიანი, მედიცინაში დაავადება და ავადმყოფი, ხოლო ჰიგიენაში – ადამიანის საცხოვრებელი გარემოსა და ცხოველმოქმედების პირობები. აქედან გამომდინარეობს ის არსებითი განსხვავებები, რომელიც მოითხოვს სხვადასხვა მეცნიერებათა სფეროში საგნის, მეთოდის, ობიექტის შესწავლასა და დასახული მიზნებისა და ამოცანების გადაწყვეტას.

გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, ვალეოლოგიური განათლება იხვეწება სხვა სამეცნიერო და სახელმწიფოებრივი სტრუქტურების აქტიური მონაწილეობით, კერძოდ:

– ფიზიოლოგია შეისწავლის სხეულის ორგანიზმისა და სისტემების ფუნქციონირების მდგომარეობასა და ჰომეოსტაზის შენარჩუნების მექანიზმებს. გარდა ამისა, საშუალებას იძლევა გამოვიკვლიოთ ორგანიზმის ადაპტაციის რეზერვები წლოვანების, სქესის და ა.შ. არსებული ჯანმრთელობის მდგომარეობის დადგენის მიზნით.

პროფილაქტიკური მედიცინა იძლევა ინფორმაციას ორგანიზმზე გამაჯანსაღებელი მეთოდების ზემოქმედების ეფექტურობის შესახებ.

ფსიქოლოგია შეისწავლის ადამიანის ფსიქიკურ ჯანმრთელობას (ფსიქო-ემოციურ, ინტელექტუალურ, პიროვნულ თვისებებს)

სოციოლოგია იკვლევს ჯანმრთელობის სოციალურ კომპონენტებს, შეისწავლის ადამიანის სოციალურ გა-



რემოს, როგორც ჯანმრთელობის რისკ-ფაქტორს.

პედაგოგიკა ახორციელებს სწავლების ტექნოლოგიურ კვლევებს, ცოდნის შექმნის ინდივიდუალობისა და დიფერენცირების ჩატარების თვალსაზრისით, ქმნის ჯანმრთელობისა და ჯანსაღი ცხოვრების წესის ფორმირების მოტივაციას.

ეკოლოგია შეისწავლის ადამიანის ჯანმრთელობაზე გარეთა გარემოს ზემოქმედებას.

პოლიტოლოგია განსაზღვრავს სახელმწიფოს როლს, სტრატეგიასა და ტაქტიკას საკუთარი მოქალაქეების ჯანმრთელობის უზრუნველყოფაში და ფორმირებაში.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ჯანმრთელობის პრობლემა განუყოფელია ადამიანის პრობლემისაგან, ის წარმოიშობა ადამიანთან ერთად და სახეს იცვლის შესაბამისად საზოგადოებრივი კულტურის განვითარების დონესთან.

ვალეოლოგიას საკუთარი მიზნებითა და ამოცანებით გააჩნია განსაკუთრებული სოციალური მნიშვნელობა, რადგან სახელმწიფოს მნიშვნელოვან ფუნქციას წარმოადგენს თავის მოქალაქეებზე ზრუნვა. თუ გერმანელი ფილოსოფოსი ლ. ფეირბახი თვლიდა, რომ „ადამიანი, ბუნებასთან ჩათვლით არის ფილოსოფიის ერთადერთი, უნივერსალური ბაზისი და უმაღლესი საგანი“, მაშინ შეიძლება ვთქვათ, რომ სახელმწიფოს უმაღლესი საგანი უნდა იყოს ადამიანის კეთილდღეობა.

ზოგადსაკაცობრიო ფასეულობათა ჩამონათვალში, რომლის დროსაც განისაზღვრებოდა სახელმწიფოს სოციალურ-ეკონომიკური პოლიტიკა, რასაკვირველია, პრიორიტეტული იყო ჯანმრთელობა. სწორედ ასე იყო ძველ საბერძნეთში, სადაც სხეულის კულტი აყვანილი იყო სახელმწიფოებრივი კანონების დონეზე, ხოლო ძველ სპარტაში ფიზიკური ვარჯიშებით მეცადინეობა დაწესებული იყო სახელმწიფოს მიერ და ყველა მოქალაქე მკაცრად კონტროლდებოდა – მათი ჯანმრთელობის მაღალი დონის მიღწევის მიზნით. ეს-წესი მრავალი ათეული და ასეული წლები ეტალონად რჩებოდა მომდევნო თაობებისთვის. აქვე მნიშვნელოვანია ვალეოლოგიის პიონერის იზრაილბრეხმანის შეხედულება, რომელიც წერდა: „სწორედ ჯანმრთელი ადამიანები უნდა იყოს ქვეყნის სოციალურ-ეკონომიკური სიმწიფის, კულტურისა და წარმატებების მთავარი „სავიზიტო ბარათი“.

ჯანსაღი ცხოვრების წესი დღეს ძალიან მოდური თემაა, თუმცა რეალურად ეს მხოლოდ თემაა და არაფერი სხვა, მოჩვენებითი რეალობის შექმნა და ამ რეალობით ტყობაა. დღევანდელ სამყაროში ჯანმრთელობა ყველაფერია, რადგან ადამიანზე მრავალი გარემოებები მოქმედებს: დაბინძურებული ჰაერი, გენმოდიფიცირებული საკვები, სტრესული სიტუაციები და მრავალი რამ.

საქართველოში მაინც რთულია მისდით ჯანსაღი ცხოვრების წესს, რადგან საზოგადოების ავანგარდში აღმოჩნდებით ხოლმე. ჯანსაღი ცხოვრების წესის დაცვა ადამიანის პირველადი ნებაა და შემდეგ ამ ნების განხორციელება. არც ისე რთულია სიგარეტზე, გენმოდიფიცირებულ საკვებზე, ალკოჰოლზე და გადაჭარბებულ ტბილეულზე უარის თქმა. მაგრამ უფრო მეტად რთულია ადამიანის ფიზიკური და მენტალური ჯანმრთელობის შენარჩუნება.

სამყარომ ადამიანი ჯანმრთელობის სიკეთით დაასაჩუქრა, რაც მან დედამიწაზე უნდა შეინარჩუნოს ჯანსაღი ცხოვრების წესის გატარებით. ჩვენ ადამიანებს, ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ ჯანმრთელობა მუდმივ საკუთრებაში არ გვეძლევა. ის ჩვენგან მოითხოვს ფაქიზ მოპყრობასა და ყოველდღიურ

მზრუნველობას. ადამიანის სიცოცხლე გადის ორ ნაპირზე „ჯანმრთელობასა და ავადმყოფობას“, შორის ამის გარდა, მეცნიერები მიანიშნებენ „მესამე მდგომარეობაზეც“, როცა ადამიანი თითქოსდა ჯანმრთელად გამოიყურება და შრომის უნარიანია, მაგრამ ამასთან აღენიშნება დაავადებისათვის დამახასიათებელი მცირედ გამოხატული კლინიკური ნიშნები, რაც ხშირად უყურადღებოდ რჩება. ასეთი მდგომარეობა მიჩნეულია დაავადების წინა პერიოდად, რაც 80 პროცენტში დედამიწაზე მცხოვრებ მოსახლეობას აღენიშნება. პრაქტიკოს-ექიმებს ხშირად აზრადაც არ მოუვათ „ადამიანის მესამე მდგომარეობის“ არსებობაზე, რადგან არ გააჩნიათ ამ მხრივ საკმარისი თეორიულ-პრაქტიკული ცოდნა და შესაბამისი გამოცდილება. რაც შეეხება ჯანმრთელობის შენარჩუნებისათვის ჩატარებულ პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს, ისინი დღემდე ლოზუნგის დონეზე რჩება. ადამიანი თავის ჯანმრთელობას მხელად თუ ინარჩუნებს, რადგან მის სიცოცხლეს მრავალი მტერი ემუქრება. ეს იქნება ბუნებრივ-კლიმატური ფაქტორები, ვირუსულ-მიკრობული აგრესია, ქვეყნის სოციალურ-ეკონომიკური სიღუფეები, მავნე ჩვევები (ნარკოტიკები, თამბაქო, ალკოჰოლი), თანამედროვე ცხოვრების ფსიქიური დაძაბულობა, ემოციური გადატვირთვა და ა.შ. აქედან გამომდინარე, ადამიანის ორგანიზმი მუდმივ მზადყოფნაში უნდა იყოს, რათა დროულად აიცხლოს მოსალოდნელი „ავრესორების“ თავდასხმა“ და მათგან გამოწვეული „გართულებები“. შეძლოს შეინარჩუნოს ორგანიზმის ფუნქციონირება გარეთა გარემოსთან მიმართებაში ფიზიოლოგიური პროცესების ოპტიმალური წარმართვის მიზნით.

ქვეყნის მოსახლეობის ჯანმრთელობის ფორმირებაში, მის შენარჩუნებაში და განმტკიცებაში დიდი როლი ენიჭება მედიცინის მეცნიერული ცოდნისა და დახვეწილი პრაქტიკის განვითარებას, ჯანდაცვის სოციალური სისტემის პროფესიულ დონეზე ორგანიზებას, რომელითა ზღვარზე მიმდინარეობს სიბრძნე-სიცრუის ტირაჟირება.

მიუხედავად იმისა, რომ კლასიკურმა სახელმწიფოებრივმა მედიცინამ და ნაწილობრივად ჯანდაცვის სისტემამ მიაღწია გარკვეულ წარმატებებს თავიანთ სფეროში, ვერაფერი გააკეთეს ადამიანის ჯანმრთელობის პრობლემის გადაწყვეტაში. რაც უფრო მეტად ვითარდება მედიცინა, მით უფრო მეტად იზრდება დღემდე უცნობი დაავადებათა რიცხვი. პრაქტიკოსი ექიმების მიერ დასმულმა დიაგნოზებმა გადააჭარბა 23 ათასს. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ თითოეულ ჩვენგანს საშუალოდ უნდა ჰქონდეს 20-ზე მეტი დაავადება, რასაც უნდა დაემატოს ვიწრო სპეციალისტების მიერ დასმული დიაგნოზების რაოდენობაც. აქედან გამომდინარე, ნებისმიერი ადამიანი უნდა ცდილობდეს დაცვა ჯანმრთელი ცხოვრების წესი და ექიმ-ვალეოლოგებმა (მომავლის სპეციალისტებმა) მიზნობრივად შეისწავლოს პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანების დაცვით-კომპენსატორული მექანიზმების დროული ამოქმედების თავისებურებანი არსებული სიჯანსაღის შესანარჩუნებლად.

ჩვენი ქვეყნის ჯანდაცვის სისტემაში მიმდინარე გაუთავებელი რეფორმები ადამიანის ჯანმრთელობის კი არ ემსხურება, არამედ ხელს უწყობს ავადმყოფთა რაოდენობის ზრდასა და დემოგრაფიული ვითარების გაუარესებას, ჯანდაცვის სისტემასა და სააფთიაქო ქსელში ავადმყოფთა ხარჯზე ბიზნეს-გარემოს გაუმჯობესებას. ამას ისიც ემატება, რომ მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვა ძირითადად გადატანილია კერძო სტრუქტურებში, რომელიც არავითარ სახელმწიფოებრივ კონტროლს არ ექვემდებარება. ჯანდაცვის



სამინიტრო პასუხს არაფერზე არ აგებს, მისი ინტერესი კი გახდა ავადმყოფთა რაოდენობის პროგრესული ზრდა, რომელსაც ამ სოციალურ სისტემაში უზარმაზარი თანხა შემოაქვს და იღეპება კლინიკების მეპატრონეების ჯიბეებში, ხალხი კი უფრო მეტად გადარიბდა.

სახელმწიფოებრივმა ჯანდაცვამ ვერ გაამართლა მოსახლეობის იმედები, რადგან ვერ უზრუნველყო მათი ჯანმრთელობის დაცვა პრინციპულად მოითხოვა ამ სოციალური ინსტიტუტის დემონტაჟი. უნდა შეიქმნას დამოუკიდებელი სამსახურები – ცალკე ავადმყოფებისათვის და ცალკე პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანებისათვის.

თანამედროვე ჯანდაცვის რეორგანიზებულ სისტემაში უნდა დამკვიდრდეს „ჯანმრთელობის მედიცინის“ ორგანიზაციული სტრუქტურის ფუნქციონირება, რომელიც დაფუძნებული იქნება ვალეოლოგიური განათლების მეთოდოლოგიურ პრინციპებზე და ჯანმართვის კრიტერიუმებზე, რაც ხელს შეუწყობს პიროვნებისა და ოჯახის კეთილდღეობას, გაზრდის ქვეყნის შრომის პოტენციალს, სოციალურ-კულტურულ დონეს და ა.შ.

ქვეყნის ჯანდაცვის სისტემის წარუმატებლობა განაპირობა სახელმწიფო პროგრამის „მოსახლეობის ჯანმრთელობა“ განხორციელების იდეამ, რომელიც მცდარი აღმოჩნდა, როგორც პოლიტიკურად, ასევე ეკონომიკურად და მეთოდოლოგიურად. ამ წარუმატებლობის პირველი მიზეზი გახდა ტერმინი „ჯანდაცვა“, რაც გულისხმობდა მხოლოდ ხალხის ჯანმრთელობის დაცვას, რაც საბოლოო ჯამში შეეხო ყველა პროგრამას, რომელთა მიზანია დაავადებათა აცილება და მკურნალობა. ჯანმრთელობის „მესამე მდგომარეობაში“ მყოფი ადამიანებისათვის ჯანმრთელობის შენარჩუნება ან მატება ისევე რჩება აბსტრაქტულ ცნებად და, როგორც წესი, პროგრამების რეალიზაციის პროცესში იკარგება მხედველობის ველიდან. მეორე შეცდომა – კანონით მინიჭებული უფლებებრივი და ეკონომიკური თანადგომის იმედი სახელმწიფოებრივი სტრუქტურებიდან. დღეს არსებული არასტაბილურობის პირობებში, შეუძლებელია ქვეყნის მთავრობამ განხორციელოს ნებისმიერი გეგმები და პროგრამები, თუმცა ამისათვის დღეიდანვე საჭიროა მომავალზე ზრუნვა, კერძოდ, უმაღლესი განათლების სასწავლებლებში მომზადდეს კვალიფიცირებული კადრები ვალეოლოგიაში. ამ ორგანიზაციულ პროცესში უნდა განხორციელდეს მათი დიფერენცირება, კერძოდ, როგორც აკადემიკური-ვალეოლოგი, პედაგოგი-ვალეოლოგი, ფსიქოლოგი-ვალეოლოგი და ა. შ., რომლის პრეცედენტები არსებობს განვითარებულ ქვეყნებში. მაგალითად, ამერიკის შეერთებული შტატების ნაციონალურ პროგრამაში – „ხალხის ჯანმრთელობა“ გამოყოფილია სამი ორგანიზაციული პრინციპი თავისი შემსრულებლებით (მსგავსად ვალეოლოგიური მიდგომებისა): ჯანმრთელობის უზრუნველყოფა, ე.წ. „წინ წაწევა“ (ეალტჰ პრომოტიონ), 2. ჯანმრთელობის დაცვა (ეალტჰ პროტეცტიონ) და 3. პროფილაქტიკური მედიცინის სამსახური (რევენტივე სერვისეს), რომლებიც ერთმანეთს აგებს და ეფექტურად აუმჯობესებს საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის სტატუსს. მხედველობაში მისაღება ისიც, რომ განვითარებულ ქვეყნებში შეიქმნა ახალი სამეცნიერო-პრაქტიკული დისციპლინა – კლინიკური ეკონომიკა, რომელიც წყვეტს ფინანსურ პრობლემას – მედიცინის რომელ მიმართულებას ესაჭიროება მიზნობრივი თანხის გამოყოფა, რათა მიღწეული იქნეს სასურველი ეფექტი მოსახლეობის ჯანმრთელობის გასაუმჯობესებლად. ძალზე დასანანია, რომ საქართველოში ნაკლებად ექცე-

ვა ყურადღება ვალეოლოგიურ განათლებას, როგორც სამთავრობო სტრუქტურებში, ასევე უმაღლეს სასწავლებლებში. მიზეზი კი უნდა ვეძებოთ მეცნიერთა შორის არსებულ შიდადარობრივ პროფესიულ კონსერვატიზმში. მედიცინის განვითარება მთლიანად დაფუძნებულია პარადოქსზე. ადამიანის ჯანმრთელობის ფორმირებისას მედიცინა დაკავებულია მხოლოდ დაავადებების პრობლემებით და არა ჯანმრთელობის შენარჩუნებით, განმტკიცებითა და სრულყოფით. ამ მცდარ სახელმწიფოებრივ მიდგომას ესმაურება უკრინელი პროფესორი გ. აპანასენკო: „ თუ გვინდა განვითაროთ კოსმოსური ტექნიკა, უნდა განვავითაროთ რაკეტამშენებლობა; თუ გვინდა მივიღოთ რძე და ხორცი, უნდა განვავითაროთ სოფლის მეურნეობა; თუ გვინდა გვყავდეს ჯანმრთელი ადამიანი, უნდა დავკავდეთ ჯანმრთელობის შესწავლით, ხოლო მედიცინა კი საერთოდ დაკავებულია დაავადებით. სულ უფრო და უფრო მეტი ვიცით დაავადების შესახებ, უფრო და უფრო მეტად ვავლენთ ავადმყოფ ადამიანებს, სულ უფრო და უფრო მეტად ვიგონებთ და ვქმნით ახალ სამკურნალო პრეპარატებს და ამ სტრატეგიის განხორციელებას საბოლოოდ შეეყავართ ჩიხში.“

ამგვარად, თანამედროვე ჯანდაცვის სისტემაში სიბრძნე-სიცრუის ტირაჟირებისას მრავალი ფაქტორის არსებობა დაგვაფიქრებს და მოარული ტერმინი „ჯანსაღი ცხოვრების წესი“ იპოვის თავის განკუთვნილ ადგილს ვალეოლოგიური განათლების სფეროში.

1 ვალეოლოგია, როგორც „ჯანმრთელობის მედიცინა“, საქართველოს სამედიცინო ჟურნალი, 2009, 2, 146 – 148;

2 სპორტი ვალეოლოგიის პოზიციიდან, ილიას სახ. უნივერსიტეტის სპორტის მეცნიერებათა ფაკულტეტის სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენციის მასალები, 2009, თბილისი

3 ბეოტომოგრაფიის, როგორც ვალეომეტრიული მეთოდის მნიშვნელობა სპორტულ მედიცინაში, იგივე კონფერენციის მასალები, 2009, 80–81

4 უნარშეზღუდულ ბავშვთა კინეზოთერაპიის თავისებურებანი, იგივე კონფერენციის მასალები, 2009, 98–99;

5 ავადმყოფთა რეაბილიტაციის ზოგადი პრინციპები (საღეჭციოკურსი), 2009, თბილისი

6 რეაბილიტოლოგიისა და ვალეოლოგიის ადგილი ჯანმრთელობის სისტემაში\ ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2010, 4, 80 –82

7 ვალეოლოგიური განათლება – წარმატებული ქვეყნის სავიზიტო ბარათი\ საქართველოს განათლების მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 2010, 11, 164–166

8 გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა სპორტსმენ ბავშვებსა და მოზარდებში\ ბავშვთა კარდიოლოგია, 2010, 4, 39–41;

9. Effectiveness of Beotomography in Psychophysical Training Diagnostics \Internacional Conference & Exhibition, 2010, Batumi, p.27

10 სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია, 2010, №12–7–6 , 31

11 ფიზიკური მედიცინა და ზოგადი რეაბილიტაციის მიმართულებები, 2010, თბილისი

12 სახლოლოგია – ჯანმრთელობის მართვის ფუნდამენტური მოძღვრება\ ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2011, 2, 12 –16

13 ბეოტომოგრაფიის ეფექტურობა სპორტსმენთა გაწვრთნილობის დიაგნოსტიკაში\ სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია, 2011, № 13–8–7,

14 ჯანმრთელობის მართვის პრინციპები სკოლის ასაკის ბავშვებში \ სოციალური, ეკოლოგიური და კლინიკური პედიატრია, 2011, № 13-8-7, 67-68





რეზიუმე

„სიბრძნე სიცრუის ტირაჟირება თანამედროვე ჯანდაცვის სისტემაში“

აკადემიკოსი იმორ დოლიძე აკადემიკოსი ბჩახუნაშვილი, თბილისი

თანამედროვე ჯანდაცვის სისტემაში სიბრძნე-სიცრუის ტირაჟირებისას მრავალი ფაქტორის არსებობა დაგვაფიქრებს და მთარული ტერმინი „ჯანსაღი ცხოვრების წესი“ იპოვის თავის განკუთვნილ ადგილს ვალეოლოგიური განათლების სფეროში.

SUMMARY

LIES IN MODERN MEDICINE

ACADEMICIAN I. DOLIDZE, ACADEMICIAN G. CHAKHUNASHVILI

Tbilisi

In modern healthcare a factor of lie can of a destructive context and as soon as healthy way of life becomes a standard it will increase special place in valeology education.

აღაიანთა ორგანიზმზე ღაღებითი ცვლილებები, როგელის ბამოწვეულია ფიზნესით სისტემატიური პარჯიშის შეღებად

ბ. ბობოძე, თბრლისი

ქალთა ფიზიკური მდგომარეობის გასაუმჯობესებლად გამოიყენება სპორტის სხვადასხვა სახეობებიდან შერჩეულ ვარჯიშთა ელემენტები. ესენია სხვადასხვა სახის გამაჯანსაღებელი ტანვარჯიშები, რითმული, ათლეტური, საცეკვაო, აერობული, აკვააერობიკა, შეიპინგი, ფიტნესი და სხვა.

ზოგიერთი თანამედროვე მეთოდი აკმაყოფილებს საშუალო ასაკის ქალთა მოთხოვნებს, რომლებსაც ჭარბი წონა აქვთ.

ფართოდ გამოიყენება და მოთხოვნადია აერობული (ჟანგბადიანი) სახის ვარჯიშები. ამ ვარჯიშების სახელწოდებაა აერობიკა, რომელიც ცხოვრებაში ამერიკელმა მეცნიერმა (კენეტონ კუპერმა) შემოიტანა. ეს გახლავთ ზომიერი დატვირთვის ვარჯიშები, რომლებიც მოითხოვენ დიდი რაოდენობით ჟანგბადს. ესეთი ვარჯიშებია სიარული, სირბილი, ცურვა, ველოსიპედით გადაადგილება, თხილამურებით სრიალი, ნიჩბოსნობა და სხვადასხვა აერობიკის სახეები.

იმ ქალთა შორის, რომლებიც დაკავებულები არიან ფიტნეს კლუბებში ვარჯიშით, პოპულარულია კლასიკური აერობიკის სახეობები, რომლებიც სრულდება ტანვარჯიშულ ვარჯიშებზე, სრულდება აერობული რეჟიმით 20-60 წუთის განმავლობაში.

ძალისმიერი ვარჯიშები სტეპ პლათფორმით შესრულებული აერობულ რეჟიმში მცირედი სიმძიმეებით, მიმართულია მყესების, სახსრების, გასამაგრებლად და ტონუსის ასამაღლებლად.

საშუალო ასაკის ქალთა შორის პოპულარობით სარგებლობს ცეკვების მრავალფეროვნება; ესენია ლათინო-ამერიკული, ჯაზ-მოდერნი, პი-პიპი, ტანგო, ვალსი, ფლამენგო, ქანთრი, მუცლის ცეკვა.

აგრეთვე ისეთი აერობიკის სახეობები, რომლებიც დაფუძნებულია ორთაბრძოლის ტექნიკაზე: კარატე, კიკობქსინგი, ტაო-ჩი, ტაიკვანდო და სხვა. ასეთი ფიტნეს ვარჯიშების დროს მყარდება სხეულის ძირითადი კუნთური მასა, ინტენსიურად მუშაობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, უმჯობესდება ორგანიზმის ბალანსი, მთლიანი აგებულება, სწრაფ ძალისმიერი მან-

ვენებლები, მოქნილობა, კორდინაცია.

აკვა აერობიკა არც ისე დიდი ხანია შემოვიდა ჩვენში დასავლეთიდან, ეს ფიტნესის სახეობაა; მისი გამოყენება აწესრიგებს და არეგულირებს ადამიანის ორგანიზმში თერმო რეგულაციას, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი ორგანოების ნორმალურ ფუნქციონირებას. აგრეთვე, ნერვულ, საჭმლის მომწელებელ სისტემას და აქვს ორგანიზმის გაკაუების თვისება.

ასევე ფართო გამოყენება ჰპოვა „ბოლიბილინგმა“ და ათლეტურმა ტანვარჯიშმა. ათლეტური ტანვარჯიშში ეს სისტემაა, სადაც ფართოდ გამოიყენება სხვადასხვა სიმძიმეები (საკუთარი სხეულის მასა, ამორტიზატორებით, განტელებით, გირჩებით, შტანგით) და ტრენაჟორებზე.

აღნიშნული სისტემების მოდიფიკაციამ ქალთათვის ტანვარჯიშში აერობიკის ელემენტებით, გამოიწვია ისეთი სისტემის შექმნა, როგორცაა „შეიპინგი“.

ამ სისტემის ძირითადი მიზანია სხეულის ჰარმონიული პროპორციული ჩამოყალიბება და ჰარმონიული ფიზიკური განვითარება. შეიპინგში გამოყენებულია ვარჯიშები ტრენაჟორებზე, ან მსუბუქი წონების გამოყენებით, ტანვარჯიშული და ციკლური ვარჯიშები; ვარჯიშები ტარდება მუსიკის თანხლებით.

ძალისმიერი ვარჯიშები კარგად მოქმედებენ სხეულის ფორმირებაზე. მისი გამოყენებით სხეული იძენს სიმკვრივეს და ამაგრებს სხეულის კორსეტს, დადებითად მოქმედებს სხვადასხვა დაავადებათა პროფილაქტიკისთვის. მაგრამ ძალისმიერი ვარჯიშები გამოიყენება აერობული ინტენსიობის გარეშე, არ იწვევს წონის დაკლებას და ზედმეტი ცხიმების წვას. შეიპინგთან ახლოს მყოფი შინაარსით და შეიპინგთან ერთად გამოიყენება ტანვარჯიში, კალან-პიკი, მისი მიზანია აგრეთვე სხეულის კორექტირება და სხეულზე აგებულებაში ნაკლოვანებების გამოსწორება.

სხეულის მოქნილობის შესანარჩუნებლად ხერხემლის, სახსრების სიმტკიცისა და ელასტიურობის შესანარჩუნებლად, გამოიყენებული იქნა სტრეჩინგ სისტემა – ვარჯიშები გაწელებზე.



კუნთების, ხერხემლის, სახსრების მოქნილობისა და ელასტიურობის შესანარჩუნებლად ფართოდ გამოიყენება სისტემა "იოგა". "იოგას" იყენებენ როგორც გამაჯანსაღებელი, ისე სამკურნალო მიზნებისათვის, როგორც ასთმა, დიაბეტი და სხვა.

ბოლო დროს დიდი პოპულარობა მოიპოვა სისტემა პილატესმა, რომელიც მოიცავს ვარჯიშებს გაწელვებზე, ბალანსზე, ვარჯიშებზე საკუთარი წონის გამოყენებით, შესრულებულს სტატისტიკურ რეჟიმში. ვარჯიშები მიმართულია კუნთური ტონუსის შესანარ-

ჩუნებლად, კუნთური ბალანსის გასაუმჯობესებლად, მოქნილობაზე, სხეულის კონტროლზე და კოორდინაციაზე.

ქალთა ფიზიკურ მომზადებას ყურადღება ექცევა აგრეთვე გამაჯანსაღებელ ჯგუფებში, სადაც გამოიყენება გამაჯანსაღებელი სამკურნალო ფიზიკულტურული ვარჯიშები. რაც საშუალებას იძლევა ჩავატაროთ პროფილაქტიკურ სარეაბილიტაციო ღონისძიებები ორგანიზმის გაჯანსაღებისთვის და სხვადასხვა დაავადებათა სამკურნალოდ.

რეზიუმე

აღამიანთა ორგანიზმზე დადებითი ცვლილებები, რომელიც გამოწვეულია ვიტნებით სისტემატიური ვარჯიშის შედეგად

ბ. გოგოძე, თბილისი

სტატიაში ძირითადად გაგომოცემულია, რომ ქალთა ფიზიკურ მომზადებას ყურადღება ექცევა გამაჯანსაღებელ ჯგუფებში, სადაც გამოიყენება გამაჯანსაღებელი სამკურნალო ფიზიკულტურული ვარჯიშები. რაც საშუალებას იძლევა ჩავატაროთ პროფილაქტიკურ სარეაბილიტაციო ღონისძიებები ორგანიზმის გაჯანსაღებისთვის და სხვადასხვა დაავადებათა სამკურნალოდ.

SUMMARY

POSITIVE CHANGES THAT CAN BE OBSERVED IN PEOPLE BY FITNESS AND SYSTEMATIC EXERCISE

G GOGODZE, Tbilisi

Article discusses physical activities that are done by women and which of them can give us prophylactic and rehabilitation actions for various diseases.

სხვადასხვა

Different

სოციალური მედია, როგორც წარმატებული ბიზნეს ინსტრუმენტი

ბ. გოგოძე, კონსულტანტი-საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტის დოქტორანტი

რომელ სხვა მედია არსს შეუძლია შემოგთავაზოთ ერთდროულად მილიარდ ადამიანზე წვდომა, თქვენთვის სასურველი ლოკაცია და თქვენს მომხმარებლებთან პირდაპირი კომუნიკაციის დამყარების შესაძლებლობა?

აღბათ ეს უკვე საკმარისი მიზეზებია იმაში დასარწმუნებლად, რომ როგორც მცირე, ისე საშუალო და დიდი ზომის ბიზნესებისთვის სოციალური მედიის გამოყენება, როგორც წარმატებული ბიზნეს ინსტრუმენტი, ძალიან მნიშვნელოვანია. ეს ერთ-ერთი ყველაზე საუკეთესო გზაა ონლაინ გაყიდვების, ახალი მიმდევრების შექმნისა და ისეთი პლათფორმის შესაქმნელად, სადაც მომხმარებლებს თქვენი პროდუქტის და თქვენი პროდუქტის ხარისხის შესახებ საუბარი შეუძლიათ.

სოციალური მედიის სივრცეში, Facebook-ი ერთ-ერთი ყველაზე საყვარელი საკომუნიკაციო მედიუმი გახ-

და. იმ სამყაროში, სადაც არავითარი ბარიერები და საზღვრები აღარაა, ადამიანები Facebook-ს აქტიურად იყენებენ მათ ყოველდღიურ ცხოვრებაში, რაც სულ რაღაც ათი წლის წინ წარმოუდგენლადაც შეიძლებოდა მოგეხევენებოდა. როგორც გამოცდილმა, Facebook რეკლამის განმთავსებელმა ფრედი ჯენსონმა ინტერვიუში, როგორ უნდა მიადწიოს წარმატებას ბიზნესმა Facebook-ის გამოყენებით თქვა:

„კომპანიების პოტენციური მომხმარებლები სწორედ ამ სივრცეში არიან. ამიტომაც, ჩემი აზრით, ყველა კომპანიას უნდა ჰქონდეს Facebook-ის გვერდი, რომლის მეშვეობითაც ისინი ინტერაქციას დაამყარებენ მათ მომხმარებლებთან. არ არსებობს სხვა სარეკლამო არხი, რომლის მეშვეობითაც ამგვარი კომუნიკაციის დამყარებას შეძლებდით და რომელიც ასეთ ციფრებს გაუმკლავდებოდა.“





თუკი გვსურს, რომ Facebook-ი წარმატებულ ბიზნეს ინსტრუმენტად ვაქციოთ, აუცილებელია თავდაპირველად განვსაზღვროთ ის, თუ რისი მიღწევა გვსურს ამ პლატფორმის გამოყენებით. ამ სოციალურ ქსელს ბიზნეს საქმიანობისთვის უამრავი სხვადასხვა ინსტრუმენტის შეთავაზება შეუძლია. ზოგიერთი ამ ინსტრუმენტთაგანი ვებ-გვერდებსაც გააჩნია, ზოგიერთი კი უნიკალურია და მხოლოდ მას აქვს. ამ მრავალი უპირატესობისგან, შეგვიძლია ის ძირითადი უპირატესობები გამოვყოთ, რომლებიც Facebook-ს წარმატებულ ბიზნეს ინსტრუმენტად გადააქცევს:

1. დაბალბიუჯეტური მარკეტინგული სტრატეგია მარკეტინგული საქმიანობა, რომელიც სხვა რომელიმე არხის გამოყენების შემთხვევაში ათასობით დოლარს მოითხოვდა, Facebook-ის მოხმარების შემთხვევაში მინიმალურ ხარჯებს მოითხოვს. რაც მცირე და საშუალო ბიზნესის, შეზღუდული მარკეტინგისათვის გათვალისწინებული ხარჯებისთვის იდეალურია. არსებობს მეტრიკა, რომელიც ტრადიციულ და სოციალურ მედიას შორის განსხვავებას ითვლის. ეს მეტრიკა გახლავთ CPM, სარეკლამო მეტრიკა (ცოსტ პერ ტოუსანდ იმპრესიონს), რომელიც გვითვლის იმას, თუ რამდენი დოლარი უნდა დავხარჯოთ, რომ ჩვენმა რეკლამამ 1000 ადამიანამდე მიაღწიოს. მის მიხედვით რომ ნებისმიერმა რეკლამამ უნდა მიაღწიოს მაქსიმალურად მეტი რაოდენობის მომხმარებელამდე მინიმალური დანახარჯით. ბოლო დროს ჩატარებულმა კვლევამ რამდენიმე ძირითადი და ყველაზე მნიშვნელოვანი სარეკლამო არხი შეადარა ერთმანეთს. კვლევამ საკმაოდ საინტერესო შედეგი დალო:

ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ სოციალური მედია ნებისმიერ დღეს შემოთავაზებულ და ბაზარზე არსებულ სარეკლამო პლატფორმაზე იაფფასიანი სივრცეა. ეს ერთადერთი მედიის ფორმაა, სადაც 1 000 ადამიანზე წვდომა 3\$-ზე ნაკლები შეიძლება დაგიჯდეთ და გარდა ამისა, მნიშვნელოვანი ფაქტორი გახლავთ ისიც, რომ თქვენ შეგიძლიათ სხვადასხვა, თქვენთვის საინტერესო მიმართულებით გაამდიდროთ თქვენი სარეკლამო კომპანია. აქ არჩევანის მეტი თავისუფლება გაქვთ: შეგიძლიათ გამოაქვეყნოთ ვიდეო კონტენტი, ან დაწეროთ საინტერესო სტატია, წარმოადგინოთ ცოცხალი (Live) შესრულება, ან განათავსოთ ფოტო კონტენტი და სხვა თქვენთვის საინტერესო მიმართულება.

2. თქვენი მომხმარებლების უდიდესი ნაწილი თავისი დროის უმეტეს რაოდენობას სწორედ Facebook-ზე ატარებს

მსგავს თემებზე საუბრისას და Facebook-ის, როგორც ბიზნესის წარმატებულ ინსტრუმენტად წარმოჩენისას, აუცილებელია უტყუარი ფაქტებით საუბარი. და სწორედ ეს უტყუარი ფაქტები გვაძლევს იმის საბაზს, რომ Facebook-ი ბიზნესის წარმატებულ ინსტრუმენტად მივიჩნიოთ.

ინტერნეტ მომხმარებლების 80% დღეს სწორედ Facebook-ს იყენებს მთავარ სოციალური ქსელის პლატფორმად. 2018 წლის მონაცემებით მას 1,86 მილიარდი აქტიური (ყოველ დღიური) მომხმარებელი ჰყავს და რაოდენ გასაოცარიც არ უნდა იყოს, 65 წელს გადაცილებულთა 65%-იც კი მოიხმარს Facebook-ს აქტიურად. თითქმის ყოველი მათგანი Facebook-ს დღეში რამდენჯერმე ამოწმებს. არ აქვს მნიშვნელობა, ვინაა თქვენი სამიზნე აუდიტორია, დარწმუნებული იყავით იმაში, რომ ისინი Facebook-ის მომხმარებლები არიან და დარწმუნებული იყავით იმაშიც, რომ ისინი მას დღეში რამდენჯერმე ამოწმებენ. აქედან გამომდინარე გამოდის, რომ Facebook-ს ბიზნესის ძირითად ინსტრუმენტად მომხმარებლების მიერ ყოველდღიურად მისი აქტიური მოხმარება გადააქცევს.

3. Facebook-ი, რეკლამის მიზნობრივად განსათავსებლად და მომხმარებელთა ქცევის უკეთ შესასწავლად საუკეთესო ადგილია

ზუსტ აუდიტორიამდე წვდომა ალბათ ამ პლატფორმის ერთ-ერთი ყველაზე დიდი უპირატესობაა. Facebook-ი ყველა სოციალურ პლატფორმაზე უფრო მეტად მიზნობრივად და ზუსტად განსაზღვრული სივრცეა. აქ საშუალება გაქვთ ადამიანები ასაკის, ინტერესების, ქცევებისა და ადგილ-მდებარეობის მიხედვით შეარჩიოთ. თუმცა თუკი კომპანიებს სურთ, რომ მათი საქმიანობა წარმატებულად წარიმართოს, Facebook-ზე მომხმარებლების მიერ განხორციელებული ქცევების მიმართ ძალიან დიდი სიფრთხილე და ყურადღება უნდა გამოიჩინონ. მოგეხსენებათ, რომ დღეს მომხმარებლები მოწოდებული ინფორმაციის წაკითხვით და ამ ინფორმაციის უპირობოდ მიღებით აღარ კმაყოფილდებიან. ძირითად შემთხვევებში, სოციალური ქსელების მომხმარებლებს ადამიანებთან ინტერაცია ურჩევნიათ და სიამოვნებით აფიქსირებენ სხვა ადამიანების წინაშე საკუთარი მოსაზრებების ინტერნეტ სივრცეში. ერთი სიტყვით რომ ვთქვათ, თუკი თქვენს მიერ განხორციელებული ონლაინ კომუნიკაცია საკმარისად კარგი და საინტერესო არაა, ადამიანებმა შეიძლება თქვენს გვერდს საერთოდ არ შეხედონ. სწორედ ამიტომ, უკვე დროა, რომ კომპანიებმა მათი მარკეტინგული ხედვები და დამოკიდებულებები შეცვალონ, Facebook-ის მომხმარებლების მოთხოვნებს უფრო მეტად მოერგონ და ნაკლები დრო დაუთმონ მარკეტინგული ტრადიციული გზების დაუნიებით გამოყენებას. მოკლედ, კრეატიულობა და პოტენციური მომხმარებლების კარგად ცოდნა Facebook-ს ბიზნესის წარმატების ერთ-ერთი ინსტრუმენტად გადააქცევს.

რეზიუმე

სოციალური მედია, როგორც წარმატებული ბიზნეს ინსტრუმენტი

ძ. გობოდზე, კონსულტანტი-საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტის დოქტორანტი

სტატიაში გადმოცემულია, რომ კრეატიულობა და პოტენციური მომხმარებლების კარგად ცოდნა Facebook-ს ბიზნესის წარმატების ერთ-ერთი ინსტრუმენტად გადააქცევს.

SUMMARY

“SOCIAL MEDIA AS A SUCCESSFUL BUSINESS INSTRUMENT”

K. GOGODZE, Consultant, PhD student at GTU

The article presents the importance of Facebook knowledge and marketing in successful. Business.



გავშვებში საკეისრო კვეთის სამარაულო შედეგები

(პირველად სპეციალისტთა გამოკითხვის შედეგებით)

ბ.ჩახუნაშვილი/საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია/

ბავშვებში საკეისრო კვეთის შედეგების მონაცემები ლიტერატურაში სხვადასხვაგვარია,სწორედ ამიტომ მოხდა ჩვენს მიერ აღნიშნულ საკითხზე კვლევების დაწყება.

ამ ეტაპზე ჩვენს მიერ შეირჩა პედიატრიული პროფილის სხვადასხვა მიმართულებების კლინიციისტები,რომელთა გამოკითხვითაც მივიღეთ შემდეგი მონაცემები:

- ბავშვთა ოფთალმოლოგია – თვალის საცრემლე არხის პათოლოგია ნეონატალურ პერიოდში მამართვიანობის 65-70% საკეისრო კვეთით დაბადებულებზე მოდის.

- ბავშვთა გასტროენტეროლოგია-საკეისრო კვეთით დაბადებულ ბავშვებში % -ლი რაოდენობით მეტია ფლორის ცვლილებანი-დისბიოზი.საყურადღებოა ყაბზობის საკითხი,რომელიც შემდგომი დაკვირვების საგანი ხდება.

- ბავშვთა ჰემატოლოგიასა და ენდოკრინოლოგიაში -ჯერ-ჯერობით განსხვავებული %-ლი რაოდენობები არ აღინიშნება.

- ბავშვთა კარდიოლოგია-საკეისროთი დაბადებულ ბავშვებს აღინიშნებათ პულსის მატება,რომელიც დინამიკაში მოითხოვს ელექტროკარდიოგრაფიით კონტროლს,ხოლო რაც შეეხება ოვალური ხვრელისა და ბოტალის სადინარის დროულ დახურვას, ამ ეტაპზე დასკვნების გაკეთება ვერ ხერხდება,თუმცა საგარაუდოა,რომ ამ შემთვევებშიც იყოს საყურადღებო შედეგები.

ამგვარად,საკეისრო კვეთის შედეგად დაბადებული ბავშვების კატამნეზი საქართველოში ჯერ კიდევ შესასწავლია და საგარაუდოდ მისი შედეგები მოითხოვს დეტალურ ანალიზსა და საჭირო დასკვნების გამოტანას.

POSSIBLE OUTCOME OF C SECTION IN CHILDREN

G. CHAKHUNASHVILI,

Georgian Pediatric Cardiology Association

Literature shows different affects of c section on children, that is why we tried to review this subject from a new.

High profile clinicians were chosen and asked about their experience and they formed the most common complications:

pathologies of lacrimal duct, dybiosis, cardiovascular complications. There is a deeper research required to be done in Georgia to determine evident correlation between those pathologies and c section.

იმუნოორექცია აპიპეპატითა და აპივიტი პედიატრიულ პრაქტიკაში

ბ. ჩახუნაშვილი; დ. ტაბუცაძე; ნ.ბაღრიაშვილი; ს. ბახჩილაძე,
სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, თსსუ აფილირებული კლინიკა „ბაზი“

აპიპეპატი და აპივიტი ზრდის ორგანიზმის ფიზიკურ და გონებრივ შრომისუნარიანობას; აწესრიგებს ვიტამინების, ამინომჟავების და მიკროელემენტების ცვლას, ჟანგვა-აღდგენით პროცესებს; პრეპარატში შემაჯავალი ამინომჟავები ადვილად ათვისებადია, რაც ხელს უწყობს აზოტოვანი ბალანსის შენარჩუნებას და უზრუნველყოფს ორგანიზმის ზრდისა და განვითარების პროცესებს; გააჩნია იმუნომოდულაციური, იმუნომასტიმულირებელი და ანტიმიკრობული თვისებები;

ავტორთა მონაცემებით,საკმაოდ დიდია თიმომეგალიის, როგორც პრემორბიდული ფონის გავლენა პნევმონიების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე. თიმომეგალიის დროს ჰორმონალურ ჰომეოსტაზში გამოვლენილი ფუნქციური ცვლილებები,განაპირობებს ორგანიზმის ადაპტაციური შესაძლებლობების დარღვევას,განსაკუთრებით სტრესული სიტუაციის დროს, რაც ამ ბავშვებზე დიფერენცირებული დაკვირვების აუცილებლობაზე მეტყველებს(3,5,6,9). თიმუსს, ადაპტაციური მექანიზმების განვითარე-

ბასა და რეაქტულობის ჩამოყალიბებაში, მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს (12). ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედები, თიმუსისა და მისი მიკროვარემოს გავლენით ტრანსფორმირდება თ-ლიმფოციტებად, რომლებიც მიგრირებენ პერიფერიულ ორგანოებში და ანხორციელებენ იმუნოლოგიურ ზედამხედველობას(4,7,8).

ამ თვალსაზრისით, პერსპექტიულია აპიპეპატის და აპივიტის ჩართვა თიმომეგალიით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიების მკურნალობის კომპლექსში.

აპიკეპატი წარმოადგენს ბუნებრივ, ნატურალურ მცენარეულ კომპონენტთა ჯამს: წიწვოვანის ექსტრაქტის, ფუტკრისა და ყურძნის პროდუქტების ნაზავს, რომელიც შეიცავს: ამინომჟავების 22 სახეობას 20% პროტეინს ალბუმინების სახით, ვიტამინებს (A, B1, B2, B5, B6, C, D, PP, E, K, ფოლის მჟავა), ბიოტინს, რუტინს, ბეტა-სიტოსტერინს (ფოსფორტერინი), მიკროელემენტებს (Fe, Ca, Mg, Zn, Cu, F), გლიკოზიდებს, ქლოროფილს, ცხიმოვან მჟავებს.

მოცემული შრომის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა იმუნოლოგიური

მაჩვენებლების დინამიკა თიმომეგალით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიების დროს ბავშვებში აპიკეპატით და ავივიტით კომპლექსური მკურნალობის ფონზე.

მასალა და მეთოდები:

ჩვენს მიერ გაანალიზებული იქნა 2000-2018 წწ-ში ჰოსპიტალიზირებული და ამბულატორიული (თსსუ პედიატრიული კლინიკა, ირ.ციციშვილის სახ.პედ.კლინიკა, თსსუ აფილირებული კლინიკა „ბაზი“) გამოკვლეულ პაციენტები ერთი თვიდან 3 წლამდე ასაკის თიმომეგალიის ფონზე მიმდინარე ბრონქოპნევმონიით დაავადებული 48 ბავშვი, აქედან 33%-ს (16 ავადმყოფს) აღინიშნებოდა დაავადების მძიმე, ხოლო 67%-ს (32 ბავშვს) საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობა.

საკონტროლო ჯგუფი წარმოადგენილი იყო ერთ წლამდე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვით.

ბრონქოპნევმონიის დიაგნოზი დაისვა ანამნეზური, კლინიკურ-ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. თიმომეგალიის დიაგნოზის დასაბუთება ხდებოდა კლინიკურ-რენტგენოლოგიური მონაცემების შედეგად.

ავადმყოფები დაყოფილნი იყვნენ სამ ჯგუფად:

I ჯგუფი (საკონტროლო) – თიმომეგალით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიის დიაგნოზით ჰოსპიტალიზირებული 20 პაციენტი, სადაც ტარდებოდა **ბაზისური მკურნალობა**.

II ჯგუფი – თიმომეგალით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიის დიაგნოზის მქონე 25 ავადმყოფი, სადაც ბაზისური მკურნალობის კომპლექსში ჩართული იყო **აპიკეპატი** - სქემით 1/3 აბი სამჯერ დღეში.

მკურნალობის კურსი შეადგენდა 20 დღეს.

III ჯგუფი – თიმომეგალით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიის დიაგნოზის მქონე 23 ავადმყოფი, სადაც ბაზისური მკურნალობის კომპლექსში ჩართული იყო **ავივიტი** - სქემით 1/3 აბი სამჯერ დღეში. მკურნალობის კურსი შეადგენდა 20 დღეს.

მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ ტარდებოდა იმუნური სტატუსის შეფასება: პერიფერიული სისხლის თ-ლიმფოციტები და მისი სუბპოპულაციების პროცენტული რაოდენობა შეისწავლებოდა CD3, CD4, CD8 მონოკლონური ანტისხეულებით, – ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა – კომპლემენტური როზეტების წარმოქმნის მეთოდით(6). სისხლის შრატში G.A.M იმუნოლოგიები – მანჩინის რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით(7).

კლინიკურ ეფექტურობას აფასებდნენ შემდეგი კრიტერიუმებით: გამოჯანმრთელება-დაავადების ყველა სიმპტომის გაქრობა, გაუმჯობესება – სიმპტომების მნიშვნელოვანი შემცირება და ეფექტის არ არსებობა – სიმპტომების შენარჩუნება ანდა მათი მომატება. მკურნალობის ეფექტურობა ასევე ფასდებოდა მისი გავლენით დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესა და ხანგრძლივობაზე.

ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით რაოდენობრივი მაჩვენებლებისათვის სტიუდენტის კოეფიციენტით ($t > 1,96$; $p < 0,05$) ხოლო ხარისხობრივი მაჩვენებლებისათვის χ^2 კრიტერიუმით (Pearson). ($\chi^2 > 3,84$, $p < 0,05$), მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5 –ის გამოყენებით.

მიღებული მასალის სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა კომპიუტერული პროგრამა SPSS პაკეტით.

გამოკვლევის შედეგები და მათი განხილვა:

* I ჯგუფის (საკონტროლო) ავადმყოფებიდან (20) ბრონქოპნევმონიის მწვავე მიმდინარეობა აღინიშნებოდა 8(40%-)ს, გახანგრძლივებული 12(60%) პაციენტს.

* II ჯგუფში (25) დაავადების მწვავე მიმდინარეობით ჰოსპიტალიზებული იყო 16(64%) პაციენტი, გახანგრძლივებული მიმდინარეობით – 9(36%).

* III ჯგუფში (23) დაავადების მწვავე მიმდინარეობით ჰოსპიტალიზებული იყო 15(64%) პაციენტი, გახანგრძლივებული მიმდინარეობით – 8(36%).

* კლინიკური დაკვირვებისა და გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ადრეული ასაკის ბავშვებში თიმომეგალით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიისათვის დამახასიათებელია საშუალო და მძიმე ხარისხით გამოხატული სუნთქვის უკმარისობა, გამოხატული ობსტრუქციული სინდრომი, ანთებითი პროცესის გახანგრძლივებისაკენ მიდრეკილება, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ჩამოყალიბება.

კერძოდ, თიმომეგალიის ფონზე მიმდინარე ბრონქოპნევმონიების დროს მწვავე პერიოდში აღინიშნებოდა CD3-ლიმფოციტების (T-საერთო), CD4- ჰელპერების პროცენტული რაოდენობისა და იმუნოლოგიური ინდექსის CD4/CD3 შემცირება, ჰუმორული იმუნიტეტის მხრივ დარღვევები შედარებით ნაკლებად იყო გამოხატული: ადგილი ჰქონდა ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობისა და სისხლის შრატში სამივე კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის დაქვეითებას.

გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მკურნალობაში აპიკეპატისა და ავივიტის ჩართვამ მოახდენა იმუნომოდულაციური ზემოქმედება, რაც გამოიხატა T-ლიმფოციტების (CD3) და T-ჰელპერების (CD4) პროცენტული რაოდენობის მომატებითა და თ-სურფორების (CD8) შემცირებით იმ პაციენტებში, რომელთაც CD3 და CD4 ლიმფოციტების რაოდენობა დაქვეითებული ჰქონდათ. კომპლექსური მკურნალობის გავლენით ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა არ იცვლებოდა იმ ბავშვებში, რომელთაც ეს მაჩვენებლები ნორმაში ჰქონდათ.

ჰუმორული იმუნიტეტის მხრივ, კომპლექსურ მკურნალობაში აპიკეპატის და ავივიტის კომპლექსური ჩართვის ფონზე, აღინიშნა B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობისა და სისხლის შრატში სამივე კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის მომატება.

იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დინამიკა აპიკეპატი და ავივიტის მკურნალობის ფონზე მოცემულია ცხრილში №1

გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მკურნალო-



ცხრილი №1

იმუნოლოგიური მაჩვენებლები, თიმომეგალიით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიის დროს ბავშვებში, აპიჰეპატით და აპივიტით მკურნალობის ფონზე

იმუნოლოგიური მაჩვენებლები	მკურნალობამდე (n=48)	I ჯგუფი საკონტროლო (ბაზის. თერაპია) n=20	II ჯგუფი (ბაზის+აპიჰეპატი) n=25	III ჯგუფი (ბაზის+აპივიტი)
CD3 %	40,4±0,5	43,4±0,5	51±2,5	51±2,5
CD4 %	25,5±0,4	27,5±0,4	30,5±1,4	30,5±1,4
CD8 %	15,3±0,5	17,3±0,5	22±2,7	22±2,7
B ლიმფოციტი%	7,3±0,3	8,3±0,3	11,0±0,9	11,0±0,9
IgG მგ%	580±8,1	610±8,1	730±11,5	730±11,5
IgA მგ%	55±1,6	61±1,6	72±2,4	72±2,4
IgM მგ%	69,5	75±1,5	85±1,8	85±1,8
P<		0,5	0,001	0,001

ბაში აპიჰეპატისა და აპივიტის ჩართვამ მოახდენა იმუნოკორექცია, რაც გამოიხატა T-ლიმფოციტებისა (CD3) და T-ჰელპერების (CD4) მომატებითა და T-სუპრესორების (ჩ 8) შემცირებით იმ პაციენტებში, რომელთაც CD3 და CD4 ლიმფოციტების დეფიციტი. ბაზისური მკურნალობით ლიმფოციტების რაოდენობა არ იცვლებოდა.

ჰუმორული იმუნიტეტის მხრივ, ბაზისურ თერაპიაში აპიჰეპატის და აპივიტის გამოყენებამ, განაპირობა ლიმფოციტებისა და სამივე კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის კორექცია.

სის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის კორექცია.

დასკვნა – აპიჰეპატის და აპივიტის ჩართვა თიმომეგალიით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიების მკურნალობაში ხელს შეუწყობს იმუნური ჰომეოსტაზის კორექციას.

ლიტერატურა:

1. მ. ღუმბაძე /, ორგანიზმის არასპეციფიკური და სპეციფიკური იმუნოაქტივობა ბრონქოპნევმონიური დაავადებების დროს ადრეულ ასაკის ბავშვებში” თ.ს.ს.უ. შრომათა კრებული XXXVII/

2. Караулов А.В. Иммуноterapia респираторных заболеваний М. 2015 с.19.

3. Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Смердов В.Л., /Иммунологическая реактивность и функция щитовидной железы при острой пневмонии у детей с тимомегалией.”2016

4. Реброва О.Ю./ Статистический анализ медицинских данных.-Москва: Медия Сфера. - 2015. – 312с/

5. Энгельгардт Н.В. /Иммунологические аспекты биологии развития” М.2009 с92-106/

6. Чернушенко Е.Ф. / “местный иммунитет при заболеваниях легких” Реф журн. Клиническ. Иммуно. И аллерг. 2014г. Ст.28/

7. Чихрадзе М.В. / “Клинико-иммунологическая характеристика больных с хроническим бронхитом в динамике иммунореабилитации.” Автореферат 1999г.

8. Чернушенко Е.Ф./ “местный иммунитет при заболеваниях легких” Реф журн. Клиническ. Иммуно. И аллерг. 2016г. Ст.28/

9. Boanco A. PatricR. /Wussenrweig Exp. Med. 2008 132-702-720/

Key words: thymomegalia, bronchopneumonia, children, Immunological, Apihepati, Apiviti;

რეზიუმე

იმუნოლოგიური აპიჰეპატითა და აპივიტით პედიატრიულ პრაქტიკაში.

ბ. ჩახუნაშვილი; დ. ტაბუცაძე; ნ. ბადრიასვილი; ს. გსჩეჩილაძე
სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, თსსუ აფილირებული კლინიკა „ბაზი“

გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მკურნალობაში აპიჰეპატისა და აპივიტის ჩართვამ მოახდენა იმუნოკორექცია, რაც გამოიხატა T-ლიმფოციტებისა (CD3) და T-ჰელპერების (CD4) მომატებითა და T-სუპრესორების (CD8) შემცირებით იმ პაციენტებში, რომელთაც CD3 და CD4 ლიმფოციტების დეფიციტი. ბაზისური მკურნალობით ლიმფოციტების რაოდენობა არ იცვლებოდა.

ჰუმორული იმუნიტეტის მხრივ, ბაზისურ თერაპიაში აპიჰეპატის და აპივიტის გამოყენებამ, განაპირობა B-ლიმფოციტებისა და სამივე კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის კორექცია.

დასკვნა-აპიჰეპატის და აპივიტის ჩართვა თიმომეგალიით მიმდინარე ბრონქოპნევმონიების მკურნალობაში ხელს შეუწყობს იმუნური ჰომეოსტაზის კორექციას.

SUMMARY

IMMUNOLOGICAL TESTIMONIES AMONG THE CHILDREN WITH BRONCHOPNEUMONIA DISEASES ASSOCIATED WITH THYMOMEGALIA DISEASE TREATED WITH APIHEPAT AND APIVIT

G. CHAKHUNASHVILI; D. TABUTSADZE N. BADRIASHVILI; S. GSCHECHILADZE
(SPPF, Pediatric Clinic “BAZI”)

The aim of our trail reserchs the immune desfenses among the children of early age with bronchopneumonia diseases.

We were studed T- lymphocytes and its subpopulations CD3 , CD4 , CD8 , pyantybodes.

The percentage levels of B lymphocytes, The Ig G,Ig A, Ig M, testomonies in serum of blood.

The aim of our theme is the investigation of cell and hummoral immune system among the children of earli age. Given results show us that cell immune system is more damaged then bronckopneumonia. Evidentry using of immunomodulating cuves is apihepati;

The results show that, the cell’s immun system damages more hevier then hummor immun status and after therapevtic approach the immune testomonies didnt correcting, so evidentry useing of immunomodulating cuves is Apihepati;

Apihepati combined with basic treatment significantly improves cellular as well as hummoral Immune status of the patients with bronchopneumonia diseases.



პრაქტიკოსი აქიმაბისათვის Practicing Physicians

პროცედურული სედაცია-ანალგეზია ბავშვებში გადაუღებელი დაზარების ღეპარტამენტში (ბაილანი)

მანია ჩხაიძე, მედიცინის დოქტორი, ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკის სამედიცინო დირექტორი, პედიატრთა აკადემიის გამგეობის თავმჯდომარე

ელენე მარტყოფლიშვილი, რეანიმატოლოგი, ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკა.

გივინო შარულავა, მედიცინის დოქტორი, ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკის ცისტური ფიბროზის ცენტრის ხელმძღვანელი

ია ხურცილავა, ენდოკრინოლოგი, ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკა

გადაუღებელი მედიცინის განყოფილებაში რუტინულად ჩატარებულ კვლევებს და პროცედურებს ხშირად თან ახლავს ტკივილი და ეს განსაკუთრებით აქტუალურია პედიატრიული ასაკის პაციენტებში. ტკივილთან ერთად გასათვალისწინებელია შიში და აგზნება. პროცედურებისთვის საჭირო პირობების ოპტიმიზაციისთვის აუცილებელია ტკივილის ეფექტური მენეჯმენტი. ეს აუქმობებს გამოსავალს და ამაღვროვლად შედეგად ვიღებთ პაციენტთან კარგ კომუნიკაციას და მშობლის კმაყოფილებას.

პროცედურული სედაცია/ანალგეზია განისაზღვრა როგორც სედაციური საშუალებების გამოყენება ანალგეზიურ საშუალებებთან ერთად ან მათ გარეშე, იმისთვის რომ ჩამოყალიბდეს მდგომარეობა, რომელიც განაპირობებს პაციენტის შეგუებას არასასიამოვნო პროცედურებთან. მათი მიზანია:

1. დაიცვას პაციენტის უსაფრთხოება და კეთილდღეობა.
2. მინიმუმამდე შეამციროს ტკივილი და ფიზიკური დისკომფორტი.
3. შეამციროს აგზნება და ფსიქოლოგიური ტრაუმა.
4. აკონტროლოს ქცევა, მოძრაობა რომ უსაფრთხოდ დასრულდეს პროცედურა.
5. პაციენტისთვის შეიქმნას გარემო, სადაც შესაძლებელი იქნება მისი ზედამხედველობა.

ამერიკის პედიატრიულმა აკადემიამ აღწერა სედაციის 3 დონე: საშუალო (შეგნებული) სედაცია, ღრმა სედაცია და ზოგადი ანესთეზია.

საშუალო სედაცია განისაზღვრა როგორც ცნობიერების მედიკამენტ-ინდუცირებული დათრგუნვა, რომლის დროსაც პაციენტი პასუხობს მიზანმიმართულად. ღრმა სედაცია განისაზღვრა როგორც ცნობიერების მედიკამენტ-ინდუცირებული დათრგუნვა, რომლის დროსაც პაციენტი ძნელად ფხიზლდება, მაგრამ პასუხობს მიზანმიმართულად განმეორებითი ან მტკივნეული სტიმულაციისას.

დისოციაციური სედაცია განიხილება ცალკე. ეს არის ღრმა ანალგეზია და ამნეზია, რომელიც თრგუნავს სასუნთქი სისტემის რეფლექსებს, სპონტანურ სუნთქვას, კარდიო-რესპირატორულ სტაბილურობას.

პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის ჩვენებები შეიძლება დაიყოს 3 კატეგორიად:

1. დიაგნოსტიკური პროცედურები-მოითხოვს მხოლოდ სედაციას.

2. მტკივნეული დიაგნოსტიკური პროცედურები-მოითხოვს სედაციას და ანალგეზიას. აღნიშნული შეიძლება იყოს: ლუმბალური პუნქცია; სექსუალური ძალადობის ფაქტის ძიებისას სასმართლოსთვის საჭირო მტკივნეულებების შეგროვება.

3. მტკივნეული თერაპიული პროცედურები-მოითხოვს სედაციას და ანალგეზიას. ეს შეიძლება იყოს: მოტეხილობის/დისლოკაციის მენეჯმენტი; კომპლექსური ლაცერაციის დამუშავება; უცხო სხეულისგან განთავისუფლება; აბსცესის გახსნა და დრენირება.

მნიშვნელოვანია პაციენტის შეფასება. გასათვალისწინებელია:

- თანმხლები ავადმყოფობა, მაგ: რესპირატორული სისტემის, პიპოვილეშია, ცხელება.
 - მედიკამენტები.
 - ალერგია.
 - აღრე განვითარებული გვერდითი რეაქციები ანესთეტიკებზე ან/და სედაციურ აგენტებზე (მაგ: პარადოქსული რეაქციები, გულისრევა, ღებინება, სუნთქვის გაძნელება)
 - ძილის დროს სუნთქვის დარღვევა ან ხერხევა.
 - ძირითადი დაავადება, ფიზიკური ანომალიები, ნეკროლოგიური დარღვევები.
 - ბოლოს მიღებული მყარი/თხევადი საკვები/სითხე.
 - კარდიო-რესპირატორული სტატუსი.
 - სასუნთქი გზების ანატომია/ფუნქცია.
- უკუჩვენებისთვის გასათვალისწინებელია შემდეგი კრიტერიუმები:
- რთული სასუნთქი გზები: აბნორმული სახე, პირო, კისერი.
 - ძილის აპნოე, სტრიდორი, სასუნთქი გზების ობსტრუქცია, მძიმე ასთმა.
 - ტრაქეის ანომალიები.
 - მძიმე კარდიო-პულმონური დაავადება.
 - მძიმე გასტროეზოფაგური რეფლუქსი.
 - ჭარბი წონა
 - მომატებული ინტრაკრანიალური წნევა.



– მძიმე ნევროლოგიური დაზიანება ან/და ბუღბა-
ლური დისფუნქცია.

- ავთვისებიანი ჰიპერტერმია.
- ბავშვები <6 თვე.

შეფასების პროცესშივე უნდა განიხილოს პაციენტ-
ტების და მათი ოჯახების ფსიქოსოციალური მომზა-
დება პროცედურული სედაცია/ანალგეზიისთვის.

პროცედურული სედაცია/ანალგეზიისთვის შესაფა-
სებლად შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ამერიკის
ანესთეზიოლოგთა კავშირის მიერ ჩამოყალიბებული
კლასიფიკაცია, რომელსაც გამოიყენება პრეოპერაცი-
ული რისკების შესაფასებლად. ეს კლასიფიკაცია
შემდეგნაირად გამოიყურება:

I – ჯანმრთელი, რომელსაც არ აღენიშნება ძირი-
თადი ორგანული დაავადება.

II – მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის სისტემური და-
ავადება, რომელიც არ ცვლის ყოველდღიურ მდგომარე-
ობას, მაგ. კარგად კონტროლირებადი ასთმა, ექსტრემი-
ური ჰიპერტენზია.

III – ორგანული დაავადება განსაზღვრული ფუნქ-
ციური დარღვევებით, მაგ. მძიმე, სტერილადმოკიდებუ-
ლი ასთმა, გულის დაუზუსტებელი თანდაყოლილი და-
ავადება.

IV – სიცოცხლისთვის საშიში მძიმე დაავადე-
ბა, მაგ. ქალა-ტვინის ტრავმა მომატებული ინტრაკრან-
იალური წნევით.

V – ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი პაცი-
ენტი

გადაუდებელი მედიცინის განყოფილებაში პროცე-
დურული სედაცია/ანალგეზია მარტივად შეიძლება გა-
კეთდეს I და II კლასის პედიატრიულ პაციენტებ-
ში. სხვა დანარჩენ შემთხვევებში ეს უნდა გაკეთდეს
ანესთეზიოლოგის მიერ ან უნდა გადავადდეს თუ შე-
საძლებელია, ვიდრე პაციენტის მდგომარეობა ოპტიმი-
ალური არ იქნება.

პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის წინ საყუ-
რადღებო კვების ფაქტორი. ეს შეიძლება გამოყენე-
ბულ იქნას პაციენტებში, ვისაც მცირე დროის მონაკ-
ვეთის წინ აქვს მიღებული საკვები. აღნიშნულის რის-
კები და სარგებლიანობა ინდივიდუალურია სხვადას-
ხვა შემთხვევაში. უნდა შეეფასოს რამდენად ურგუნ-
ტულია აღნიშნული პროცედურა.

მოწოდებულია გარკვეული რეკომენდაციები საკვე-
ბის და სითხის მიღებიდან რა დრო უნდა იყოს გა-
სული, რომ უსაფრთხოდ გაკეთდეს სედაცია/ანალგე-
ზია.

პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის მნიშვნელო-
ვანი ადგილი უკავია ისეთ ტექნიკურ რესურსებს, რო-
გორცაა: სათამაშოები, ბურთები, წიგნები, აუდიოჩანა-
წერები, ვიდეოები, ფილმები, ვირტუალური სათვალე-
ბი, ვიდეო თამაშები.

პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის დროს ადექ-
ვატურად უნდა მოხდეს მედიკამენტების და მათი დო-
ზების შერჩევა. ძირითადად გამოიყენება შემდეგი მე-
დიკამენტები: კეტამინი, მიდაზოლამი, ფენტანილი, პრო-
პოფოლი.

პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის დასრულების
შემდეგ მნიშვნელოვანია პაციენტის უწყვეტი მონიტო-
რინგი ვიდრე არ დაუბრუნდება: ნათელი ცნობიერება

და მოტორული ფუნქცია. შეფასების ძირითადი კრი-
ტერიუმები მოიცავს შემდეგს:

1. სასუნთქი გზების გამტარობა, ვენტილაცია, კარ-
დოვასკულური ფუნქცია და ჰიდრატაცია უნდა იყოს
დამაკმაყოფილებელი.
2. პაციენტის ცნობიერება უნდა დაუბრუნდეს
საწყის მდგომარეობას. (მისი ასაკისთვის შესაფე-
რისს).
3. პაციენტს უნდა შეეძლოს დამოუკიდებლად დაჯ-
ღომა თუ ასაკი საშუალებას იძლევა.
4. პაციენტს უნდა შეეძლოს სითხის დალევა გუ-
ლისრევა-ღებინების გარეშე.
5. პაციენტს ან მასზე პასუხისმგებელ პირს უნდა
შეეძლოს გააცნობიეროს აღნიშნული კრიტერიუმები.

ლიტერატურა:

1. Godwin SA, Caro DA, Wolf SJ, et al. Clinical policy: pro-
cedural sedation and analgesia in
the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2005; 45(2):177-
196.
2. Innes G, Murphy M, Nijssen-Jordan C, Ducharme J, Drum-
mond A. Procedural sedation and
analgesia in the emergency department. *Canadian Consen-
sus Guidelines. J Emerg Med.*
1999; 17(1):145-156.
3. Coté CJ, Wilson S. Guidelines for monitoring and mana-
gement of pediatric patients during
and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures:
an update. *Pediatrics.* 2006;
118(6):2587-2602.
4. Mace SE, Barata IA, Cravero JP, et al. Clinical policy: evi-
dence-based approach to
pharmacologic agents used in pediatric sedation and analge-
sia in the emergency department.
Ann Emerg Med. 2004; 44(4):342-377.
5. Mace SE, Brown LA, Francis L, et al. Clinical policy: Cri-
tical issues in the sedation of
pediatric patients in the emergency department. *Ann Emerg
Med.* 2008; 51(4):378-399,
399.e1-57.
6. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ. Clinical policy: pro-
cedural sedation and analgesia in the
emergency department. *American College of Emergency
Physicians.* 11 Oct 2013. [Cited 07
Nov 2013]. Available from: <http://www.acep.org/clinicalpolicies/>
7. Green SM, Roback MG, Miner JR, Burton JH, Krauss B.
Fasting and emergency department
procedural sedation and analgesia: a consensus-based clinical
practice advisory. *Ann Emerg
Med.* 2007; 49(4):454-461.
8. Cravero JP, Blike GT, Beach M, et al. Incidence and na-
ture of adverse events during
pediatric sedation/anesthesia for procedures outside the
operating room: report from the
Pediatric Sedation Research Consortium. *Pediatrics.* 2006;
118(3):1087-1096.
9. Agrawal D, Manzi SF, Gupta R, Krauss B. Preprocedur-
al fasting state and adverse events in
children undergoing procedural sedation and analgesia in a
pediatric emergency department.
Ann Emerg Med. 2003; 42(5):636-646.



რეზიუმე

პროცედურული სედაცია-ანალგეზია ბავშვებში გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში (ბაილქანი)

მაია ჩხაიძე, მედიცინის დოქტორი, ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკის სამედიცინო დირექტორი, პედიატრთა აკადემიის გამგეობის თავმჯდომარე ელენე მარტხოვლიშვილი, რეანიმატოლოგი, ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკა.

ციცინო შარშლაშა, მედიცინის დოქტორი, ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკის ცისტური ფიბროზის ცენტრის ხელმძღვანელი ია ხურცილავა, ენდოკრინოლოგი, ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკა

გადაუდებელი მედიცინის განყოფილებაში რუტინულად ჩატარებულ კვლევებს და პროცედურებს ხშირად თან ახლავს ტკივილი და ეს განსაკუთრებით აქტუალურია პედიატრიული ასაკის პაციენტებში. ტკივილთან ერთად გასათვალისწინებელია შიში და ავზნება. დეფინიცია: პროცედურული სედაცია/ანალგეზია გულისმობს სედაციური საშუალებების გამოყენებას ანალგეზიურ საშუალებებთან ერთად ან მათ გარეშე. იმისთვის რომ ჩამოყალიბდეს მდგომარეობა, რომელიც განაპირობებს პაციენტის შეგუებას არასასიამოვნო პროცედურებთან.

- მიზანი: 1. დაიცვას პაციენტის უსაფრთხოება და კეთილდღეობა.
- 2. მინიმუმამდე შეამციროს ტკივილი და ფიზიკური დისკომფორტი.
- 3. შეამციროს ავზნება და ფსიქოლოგიური ტრავმა.
- 4. აკონტროლოს ქცევა, მოძრაობა პროცედურის უსაფრთხოდ ჩატარებისთვის.
- 5. პაციენტისთვის შექმნას გარემო, სადაც შესაძლებელი იქნება მასზე მინიტორინგი.

ამერიკის პედიატრთა აკადემიამ მოგვაწოდა სედაციის შემდეგი დონეები:

ანალგეზია, მინიმალური სედაცია, საშუალო (შეგნებული) სედაცია, ღრმა სედაცია და ზოგადი ანესთეზია. პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის ჩვენებები შეიძლება დაიყოს 3 კატეგორიად: 1. დიაგნოსტიკური პროცედურები-მოითხოვს მხოლოდ სედაციას.

- 2. მტკივნეული დიაგნოსტიკური პროცედურები-მოითხოვს სედაციას და ანალგეზიას.
- 3. მტკივნეული თერაპიული პროცედურები-მოითხოვს სედაციას და ანალგეზიას.

მნიშვნელოვანია პაციენტის შეფასება და გასათვალისწინებელია თანმხლები დაავადებები, ანამნეზი და სხვა ფაქტორები.

პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის წინ საყურადღებოა კვების ფაქტორი. ეს შეიძლება გამოყენებულ იქნას პაციენტებში, ვისაც დროის მოკლე მონაკვეთის წინ აქვს მიღებული საკვები. მოწოდებულია გარკვეული რეკომენდაციები საკვების და სითხის მიღებიდან რა დრო უნდა იყოს გასული, რომ უსაფრთხოდ გაკეთდეს სედაცია/ანალგეზია.

ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია კომპეტენტური სამედიცინო პერსონალი და საჭირო აღჭურვილობა. პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება არაფარმაკოლოგიურ ჩარევებს. ამან შეიძლება შეამციროს კიდევ პროცედურული სედაციის საჭიროება ან სედაციისთვის გამოყენებული მედიკამენტების რაოდენობა და დოზა, ავზნება. მნიშვნელოვანია ფსიქოლოგიის ჩართულობა ამ პროცესში. ისინი ამარტივებენ პაციენტებთან და მათ მშობლებთან სასურველი კომუნიკაციის დამყარებას. პრეპარატები, რომლებიც გააძლიერებენ: კეტამინი, მიდაზოლამი, ფენტანილი, პროპოფოლი. პროცედურული სედაცია/ანალგეზიის დასრულების შემდეგ მნიშვნელოვანია პაციენტის უწყვეტი მონიტორინგი ვიდრე არ დაუბრუნდება: ნათელი ცნობიერება, ევრბალური კონტაქტი და მოტორული ფუნქცია.

SUMMARY

PEDIATRIC PROCEDURAL SEDATION AND ANALGESIA IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

MAIA CHKHAIDZE, MD PHD, Medical Director of Tsitsishvili Children,s Clinic
ELENE MARTKHOPLISHVILI, Doctor. Tsitsishvili Children,s Clinic
TSITSINO PARULAVA, MD,PHD, Tsitsishvili Children,s Clinic
IA KHURCILAVA, Doctor, Tsitsishvili Children,s Clinic

Pain is often an inherent part of a child’s presenting complaint, and is frequently exacerbated by many of the routine procedures carried out in the investigative and management processes of the Emergency Department. Sedation of the frightened or uncooperative child during painful procedures is a useful adjunct in reducing anxiety and optimizing procedural conditions.

The goals of pediatric PSA are to:

- 1. Guard the patient’s safety and welfare;
- 2. Minimize physical discomfort and pain;
- 3. Control anxiety, minimize psychological trauma, and maximize the potential for amnesia;
- 4. Control behaviour and/or movement to allow the safe completion of the procedure;
- 5. Return the patient to a state in which safe discharge from medical supervision is Possible.

Pediatric patients undergoing procedural sedation in the Emergency Department should be ASA Class I (normal healthy) or II (mild systemic disease).

Traditionally, the AAP has recommended that the following fasting guidelines be followed for pediatric procedural sedation and analgesia: Clear liquids (e.g. water, clear fruit juices and carbonated beverages) 2 hours Breast milk 4 hours All other liquids and solids (including infant formula) 6 hours. While multiple monitoring modalities are helpful, direct visualization of the patient during the procedure is essential. Respiratory rate and depth should be observed continuously.

All pediatric patients should be monitored with continuous pulse oximetry. The use of guided visual imagery may be of particular benefit to children as they are, in general, more accepting of the idea of fantasy and suggestion. Many pharmacologic agents exist for procedural sedation; however it is generally recommended that the physician become familiar with only a few different medication options and develop proficiency with the chosen agents. Drugs using for PSA: Ketamine, Midazolam/ Fentanyl, Propofol, Ketamine/Propofol. Patients should be monitored closely until return to pre-treatment level of awareness, verbalization and motor activity.



გულის თანდაყოლილი მანკების კრიტიკული ფორმების ღრუული გამოვლენა – ახალშობილთა აღრუული სკრინინგი

ხათუნა ლობჯანიძე

II წლის რეზიდენტი ბავშვთა კარდიორევმატოლოგიაში. მიაშვილის ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფოს უმცროსი ექიმი

გულის თანდაყოლილი მანკების გავრცელება (პრევალენსი) ყოველ 1000 ცოცხლადშობილზე 6-13-ს შეადგენს. გომ პრენატალური დიაგნოსტიკის მე-თოდს წარმოადგენს ნაყოფის ულტრაბგერითი გამოკვლევა. აღნიშნული კვლევით გულის თანდაყოლილი

მანკების გამოვლენა დამოკიდებულია ექიმის კვალიფიკაციაზე, გესტაციის ასაკზე, ნაყოფის პოზიციასა და დეფექტის ტიპზე. ახალშობილებში პირველადი სკრინინგის მიზნით შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას პულსოქსიმეტრია.

SCREENING FOR CRITICAL CONGENITAL HEART DISEASE IN NEWBORNS

KH. LOBJANIDZE,

second year resident of pediatric cardio rheumatology, junior doctor of M.Iashvili Children's Central Hospital

Critical congenital heart conditions affect about 6-13 of every 1000 live births. Prenatal sonograms can often identify structural heart disease; however, the sensitivity of congenital heart disease (CHD) detection is highly variable, depending on operator expertise, gestational age, fetal position, and the type of

cardiac defect. As a result, prenatal sonography will miss some patients with critical CHD and is known to miss many newborns with simple CHD. Newborns who might benefit from early treatment can often be identified in their first days of life through pulse oximetry screening.

გამოყენებული ლიტერატურა:

LITERATURE

- 1) <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATION-AHA.113.008522>
- 2) Thangaratinam S, Brown K, Zamora J, Khan KS, Ewer AK. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2012; 379:2459–2464.
- 3) Editorial. A new milestone in the history of congenital heart disease. Lancet 2012; 379: 2401
- 4) Kemper AR, Mahle WT, Martin GR, Cooley WC, Kumar P, Morrow WR, Kelm K, Pearson GD, Glidewell J, Grosse SD,

- Howell RR. Strategies for implementing screening for critical congenital heart disease. Pediatrics. 2011; 128:e1259–e1267.
- 5) Ewer AK. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in newborn infants: Should it be routine? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed published online August 9, 2013 doi: 10.1136/archdischild-2013-303968.
- 6) Gardiner HM, Kovacevic A, van der Heijden LB, Pfeiffer PW, Franklin R, Gibbs JL, Averiss IE, LaRovere JM. Prenatal screening for major congenital heart disease: assessing performance by combining national cardiac audit with maternity data. Heart heartjnl-2013-304640 Published Online First: 22 November 2013.

შეშუპება და მისი დიფ, დიაგნოსტიკა-მოკლე მიმოხილვა კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე

ე.ბოზალიშვილი, ირ.ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა

შეშუპება

ინტერსტიციულ ქსოვილში ჭარბი რაოდენობით სითხისა და ელექტროლიტების დაგროვება

Starling-ის ტოლობა ტრანსკაპილარული ფილტრაციული წნევის განსაზღვრისთვის:

$$FD = (Pc - Pi) - \sigma(Pc - Pi)$$

P და Pi წარმოადგენს ჰიდროსტატიკული და ონკოზური წნევის მაჩვენებლებს კაპილარებსა და ინტერსტიციუმში, – კაპილარებში ალბუმინის რეფლექსიის კოეფიციენტი

ანუ

წყალი და სისხლის პლაზმაში გახსნილი ნივთიერებები სისხლის

კაპილარებიდან ქსოვილებში განიცდის ფილტრაციას, ქსოვილებიდან კი ლიმფურ კაპილარებში. ლიმფის წარმოქმნა დამოკიდებულია კაპილარებში სისხლის ჰიდროსტატიკურ და ონკოზურ წნევაზე. სისხლის წნევის მომატება კაპილარებში ხელს უწყობს სითხის ფილტრაციას ძარღვებიდან უჯრედშორის სივრცეში, ხოლო წნევის დაქვეითება იწვევს სითხის უკუდენას უჯრედშორისი სივრციდან კაპილარებში. ცილებით შექმნილი ონკოზური წნევა უზრუნველყოფს კაპილარების სისხლში წყლის შეკავებას. ამგვარად, ჰიდროსტატიკური წნევა კაპილარებში ხელს უწყობს, ხოლო სისხლის



პლაზმის ონკოზური წნევა აფერხებს სითხის ფილტრაციას კაპილარების კედლიდან და ლიმფის წარმოქმნას.



ორბანოზში სითხის შიმცხვლოზა ღამოკიღეზული თიკამეღეზის ბამოფოზი უზნძციისა ღა მისი ჰორმონალური (ალღოსტირონი, აღი-შრეტინი) კონტროლის მღბო-მარეოზაზი!

ანამნეზი საყურადღეზო მომენტები

- აღერგიული დაავადებები, გულისა და თირკმლის პათოლოგიები
- შეშუპების თავდაპირველი ლოკალიზაცია და აღმოცენების დროში მიმდინარეობა, ანუ აღმოცენდა უეცრად, მეისიერად (ახალი საკვები პროდუქტი, მედიკამენტები) თუ პროცესი მიმდინარეობდ ხანგრძლივად (კვირების განმავლობაში)
- შეშუპება რეციდივირებს თუ იყო ერთჯერადი
- ახლავს თუ არა ურტიკარია, ქავილი, ტკივილი ან კანის ზედაპირის ფერის ცვლილება
- თანმხლები სიმპტომები-შარდის შემცირებული გამოყოფა (რენული პათოლოგია), მორეციდივე ფადართი (გასტროენტერალური მიზეზები), სისუსტე (კარდიალური პათოლოგია)
- ტროპიკულ ქვეყნებში მოგზაურობა – იზოლირებული შეშუპება, ეჭვი პარაზიტულ დაავადებაზე-ფილარიოზზე

კვლევები ფიზიკალური

- როგორია შეშუპება – იზოლირებული, სიმეტრიული თუ გენერალიზებული
 - შეშუპების კონსისტენცია-რბლი, მყარი, ცომისებრი
 - ფერი-თეთრი, მოყავისფრო, უცვლელი
 - ტემპერატურა შეშუპების ზედაპირზე
 - შეშუპების ადგილი სხეულის მდგომარეობის ცვლილებისას
- კლინიკურ-ქიმიური**
- საერთო ალბუმინის განსაზღვრა(საერთო ცილა, ელექტროფორეზი)
 - შარდის ანალიზი პროტეინურიაზე (საორიენტაციო სატესტო ჩხირები)
 - ჰიპოალბუმინემია და პროტეინურია – ნეფროზული სინდრომი. სიმძიმის ხარისხი – 24 სთ-იან შარდში გამოყოფილი ცილის რაოდენობა

- ჰიპოალბუმინემია პროტეინურიის გარეშე– ცილების ენტერალური კარგვა ან ცილის სინთეზის დარღვევა (მალნუტრიცია (ანამნეზი) ან ღვიძლის დაავადებები (ქოლინესთერაზა))

კლინიკურ-ქიმიური კვლევა (ბაზრემია):

- კრეატინინი, ელექტროლიტები, სისხლის პლაზმისა და შრდის ოსმოლარობა-რენული ან ჰორმონული (ჰიპერალდოსტერონიზმი, ჰიპერკორტიზოლიზმი, არაადექვატური ADH-სეკრეცია) მიზეზების დასადგენად
- აღერგიულ გენეზზე ეჭვის დროს– IgE -ს განსაზღვრა RAST-ტესტით
- მორეციდივე მიმდინარეობა და შესაბამისი ოჯახური ანამნეზი– C1-ესთერაზას ინჰიბიტორის შესწავლა

ანტიოქსიდატი – რა ღზას მის უზან?



კლინიკური შემთხვევა მოწოდებულია დუსელდორფის ევანგელისტური კლინიკის ემერჯენსის დეპარტამენტის ხელმძღვანელის Dr.med. Tim Flasbeck-ის მიერ

40 წლის პაციენტი

- ქალბატონმა კლინიკას მომართე 23:00 საათზე თვითღინებით მეუღლესთან ერთად
- საღამოდან მოყოლებული უჩივის ყლაპვის გაძნელებას, ბურთის შეგრძნებას ყელში, ხმის ტემბრის ჩახლქვას, ქვედა ყბის არეში ტკივილს
- პაციენტის გაღმოცემით, აღნიშნული ჩივილები აღმოცენდა მკვეთრი სუნის მქონე ლაქებთან მუშაობის დროს
- პაციენტი აღნიშნულ შემთხვევამდე ჯანმრთელი
- არ ღებულობდა მედიკამენტებს
- არ ჰქონია ანამნეზში აღერგია

ფიზიკალური კვლევა

- ა/წ 150/80
 - პულსი 85/ წუთში
 - So2 99%
 - ტემპერატურა 36,8°C
 - სუნთქვის სისშირე 14/წუთში
- ⇒ პულმო: სუნთქვითი ხმიანობა შესუსტებული
- ⇒ Cor+Abdomen – პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე
- ⇒ ქვედა ყბის (ნიკაპის) მსუბუქი შეშუპება
- ⇒ ხელებზე – კანის ზედაპირიდან ამობურცული, მოწითალო ელფერის გამონაყარი, არაქავანა

ლაბორატორიული კვლევა

შედღება	o.B
კრეატინინი	144U/L
ლაქტატდეჰიდროგენაზა	160 U/L
ელექტროლიტები	o.B
CRP	0.9 mg/dl
ტროპონინი	0.013

სამარაშლო დიზნოზი – აღერგიული რემატოიზი

- ჩატარებული მკურნალობა:**
- SDH 250 მგ იგ
 - Ranitidin 50 mg iv
 - Clemastini 2 mg iv
 - 2 mg Morphine iv

შეღებო?

- ჩივილების მნიშვნელოვნად გაძლიერება
- სუნთქვის სისშირე 20/წუთში
- ექსპირატორული სტრიდორი

მკურნალობაზე პასუხის არარსებობისა და გაძლიერებული სტრიდორის ბამო...

- HNO-სპეციალისტის კონსულტაცია ზედა სასუნთქი გზების შესაფასებლად
- ღარინგოსკოპია შეუძლებელია... მოწობილობის მოთავსებისას პირის ღურში პაციენტი დაპანიკდა (?)
- ღარინგოსკოპიიდან რამოდენიმე წამში – ასფიქსია

რა ბაქემია ამის შემღორ?

- კარდიოპულმონალური რეანიმაცია ტრაქეოტომით ღარინგოსკოპულად და ბრონქოსკოპულად ძალზედ შეშუპებული ხოხრსარქელის ბამო
- Exitus letalis



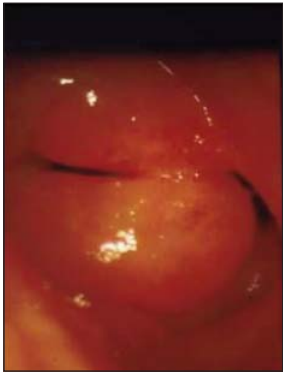
აუტოკსია

- შეუცვლელი მონაცემები
- ტრაქეალური მილი ჩაყენებულა ადექვატურად

ბრადიკინინით ინდუცირებული ანგიოედემა

ღეზონინი

კანის, ლორწოვანი გარსებისა და მიმდებარე ქსოვილების შემოსაზღვრული, უმტკივნეულო შეშუპება, რომელიც გამოწვეულია კაპილარების კედლების განვლადობის უეცარი მომატებით!



- ანგიოედემის განვითარებას საფუძვლად უდევს ორი ტიპის ქსოვილოვანი ჰორმონის აქტივაცია – **ჰისტამინისა და ბრადიკინინის**
- კლინიკური სურათის მიხედვით ძნელია აღნიშნული ჰორმონებით გამოწვეული შეშუპებების ერთმანეთისგან განსხვავება
- ორივე შემთხვევაში შეიძლება მწვავედ განვითარდეს დარღვევები სახისა და ზედა სასუნთქი გზების მიდამოში, რაც შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს

!!! ტოპოტრე ფუნი, ჰისტამინინ-ღეზონინული ანგიოედემა გემრად ხშირად ვითარდება, ვიდრე ბრადიკინინინ-ღეზონინული

ბრადიკინინის შესახებ რთველი მოსახრება მცდარი:

- ბრადიკინინს ახასიათებს ჰისტამინის მაგვარი მატება სისხლძარღვების კედლების გამავლობისა
- ბრადიკინინი იწვევს სისხლძარღვების სანათურის გაფართოებას
- ბრადიკინინი სისხლში ბრადიკინინოგენის პროტეოლოზის შედეგად წარმოიქმნება
- ბრადიკინინი „მუშაობს“ ვაზოკონსტრიქტულად

რა არის ბრადიკინინი?

- ქსოვილოვანი ჰორმონი
- წარმოიქმნება კალიკრეინ-კინინ-სისტემიდან
- იწვევს ძარღვების გაფართოებასა და განვლადობის მატებას
- არსებობს ორი განსხვავებული ბრადიკინინ-რეცეპტორი:
 - ⇒ BR1 – სინთეზირდება ქსოვილების დაზიანებისას
 - ⇒ BR2 – არის ყველგან

რეზულაციის მმანისებები:

- ე.წ. C1-ესთერაზას ინჰიბიტორი წარმოადგენს ბრადიკინინის ფიზიოლოგიურ მუხრუჭს
- ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ენზიმი შლის ბრადიკინინს
- ბრადიკინინ-ინდუცირებული ანგიოედემა ვითარდება როდესაც აღნიშნული მარეგულირებელი მექანიზმები არ მუშაობს ან არასაკმარისად ფუნქციონირებს

რადის ვითარდება?

- განასხვავებენ **თანდაყოლილ და შექმნილ** ფორმებს
- უკანასკნელს მიეკუთვნება მედიკამენტინდუცირებული ანგიოედემა, ასევე შეიძლება აღმოცენდეს მალიგნომებისა და, ზოგადად, დაავადებების დროს, როცა წარმოიქმნება ანტისხეულები

თანდაყოლილი ანგიოედემა

- სისშირე: I: 50.000
- ვაჟები და გოგონები ავადდებიან თანაბრად
- არსებობს C1-ესთერაზას ინჰიბიტორის 300-ზე მეტი მუტაცია
- მუტაცია იწვევს ინჰიბიტორის სინთეზის შემცირებას (ტიპი I 85 %-ში) ან ინჰიბიტორის ფუნქციურ დეფექტს (ტიპი II 15%-ში)
- შედეგად ბრადიკინინი ხდება უკონტროლო!

კლინიკური სიმპტომები

- მემკვიდრული ანგიოედემა შეიძლება ლოკალიზდეს მთელს სხეულზე
- ლარინქსის მიდამოში შედარებით იშვიათია. ის იწვევს ყლაპვის გაძნელებით, ხმის შეცვლითა და ხრინწით
- შეტევითი ტიპილები მუცლის არეში
- შებერვის შეგრძნება, მხხლეტავი ტკივილები, ცხელება ან შემ-

ცივება. ქავილი არის იშვიათი. შეიძლება გამოვლინდეს Erythema marginatum

შეზავების სისშირე...

- შეიძლება იყოს რამოდენიმე აშემთხვევა კვირაში ან 2-3 წელიწადში
- სახიფათოა, როდესაც ვერ იშვება სწორი დიაგნოზი, მაგალითად, გასტროინტესტინალური ანგიოედემის დროს, რომელიც მიმდინარეობს ძალზედ არასპეციფიურად და მისი ამოცნობა ძალზედ ძნელია

დიაგნოზი

- ანგიოედემის მწვავე ფაზის დროს დიაგნოზი უნდა დაისვას კლინიკური სიმპტომისა და ანამნეზის მიხედვით
- უშედეგო თერაპია ადასტურებს დიაგნოზს. **ანტიჰისტამინური პრეპარატები და გლუკოკორტიკოიდები არ მოქმედებს!**
- ანგიოედემა თავისა და ყელის მიდამოში ურტიკარიისა და ქავილის გარეშე + ACE-ინჰიბიტორის მატება
- ლაბ. პარამეტრები საჭიროა შემდგომი გაფართოებული დიაგნოზისთვის

მწვავე შეზავის თერაპია

- ყველა სახის ანგიოშეშუპების დროს მთავარი პრიორიტეტი არის სასუნთქი გზების განვლადობის უზრინველყოფა
- ხშირად ინტუბაციის პროცესში მექანიკური გაღიზიანების გამო ძლიერდება შეშუპება, რის გამოც დგება კონიოტომის, ტრაქეოსტომის ჩატარების აუცილებლობა
- Icatibant (firazyr)-ბრადიკინინის სტრუქტურის მქონე, უკავშირდება ბრადიკინინ- 2-რეცეპტორებს და ბლოკავს მათ, რის გამოც ბრადიკინინის მოქმედება სუსტდება
- აპლიკაცია: 30 მგ სუბკუტანურად

BERINERT P

- მოქმედი ნივთიერება: C1-ესთერაზას ინჰიბიტორი
- დოზირება: 20 ერთეული კილოგრამზე ი/ვ

ახალდაბადებული პლანა

- ახლად გაყინული პლანა მასში C1-ესთერაზას ინჰიბიტო-



რის შემცველობის გამო ძალზედ ეფექტურად შეიძლება იქნას გამოყენებული მწვავე შეტევის დროს, რომელიც განპირობებული C1-ე-თერაზას ინჰიბიტორის ნაკლებობით

- საკონტროლო კვლევები ამ სფეროში არ არსებობს
- ახლად გაყინული პლაზმა ასევე შეიცავს კალიკრეინ-კინინების სისტემის პროტეინებს, რასაც შეუძლია ბრადიკინინის შემცველობის გაზრდა!

ამგვარად, შეშუპება და მისი დიფერენციალური დიაგნოზი ერთერთი უმნიშვნელოვანესი დაავადებათა მკურნალობის სწორი სტრატეგიის შემუშავებაში.

რეზიუმე

შეშუპება და მისი დიფ. დიაგნოსტიკა – მოკლე მიმოხილვა კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე

მ. ბოზალიშვილი (ირ. ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა)

სტატიაში გაშუქებულია შეშუპება და მისი დიფ. დიაგნოსტიკა კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე, რომელიც შეშუპება და მისი დიფ. დიაგნოსტიკა-მოკლე მიმოხილვა კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე

SUMMARY

EDEMA AND DIAGNOSIS - A BRIEF OVERVIEW OF THE CLINICAL CASE

E.GOZALISHVILI, I. Tsitsishvili Children's New Clinic

Article reviews edema and how to perform a differential diagnosis.

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები

343. რენტგენოგრაფიულად გულის გამოკვლევა, ჩვეულებრივ, წარმოებს შემდეგ პოზიციებში: 1). პირდაპირ; 2). გვერდით; 3). პირველ (მარჯვენა წინა) ირიბ; 4). მეორე (მარცხენა წინა) ირიბ.

- *ა) ყველა პასუხი სწორია;
- ბ) სწორია 1, 3, 4;
- გ) სწორია 2, 3, 4.

344. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია მართებული რეტროკარდიალურ სივრცესთან მიმართებაში: 1). რეტროკარდიალური სივრცე 2-3 სმ სიფართის ნათელი ველია ხერხემლისა და გულისსხლდარღვთა ჩრდილებს შორის, რომელიც გამოისახება პირველ ირიბ პოზიციაში; 2). რეტროკარდიალური სივრცის ზედა ნაწილი ვიწროვდება მარცხენა წინაგულის გადიდებისას; 3). მიტრალური მანკების დიაგნოსტიკისათვის მიმართავენ რეტროკარდიალური სივრცის გამოკვლევას საკლაპეში კონტრასტული ნივთიერების (ბარიუმის ფაფის) შეყვანით; 4). რეტროკარდიალური სივრცის ქვედა ნაწილი ვიწროვდება მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიისას.

- ა) სწორია 1, 3, 4;
- *ბ) სწორია 1, 2, 3;
- გ) სწორია 2, 3, 4.

345. აორტის რენტგენოლოგიური გამოკვლევისთვის ყველაზე ინფორმატიულია შემდეგი პოზიცია:

- ა) პირდაპირი;
- ბ) პირველი (მარჯვენა წინა) ირიბი;
- *გ) მეორე (მარცხენა წინა) ირიბი;
- დ) ყველა პოზიცია ერთნაირი ინფორმატიულობით ხასიათდება;
- ე) აორტის გამოკვლევა რენტგენოლოგიურად არ ხერხდება.

346. რენტგენოლოგიურად ნეკნების ზედაპირების უზურაცია დამახასიათებელია:

- ა) წინაგულთაშუა ძვიდის დეფექტისათვის;
- ბ) პარკუჭთაშუა ძვიდის დეფექტისათვის;
- გ) ფალოს ტეტრადისათვის;

- *დ) აორტის კოარქტაციისთვის;
- ე) ღია ბოტალოს სადინისთვის.

347. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა: ციფრობრივი ანგიოგრაფია:

- ა) საშუალებას იძლევა კონტრასტული ნივთიერება გამოვიყენოთ ჩვეულებრივ ანგიოგრაფიაზე გაცილებით ნაკლები დოზით;
- ბ) საშუალებას იძლევა მივიღოთ სისხლძარღვოვანი სტრუქტურების მკაფიო სურათი;
- *გ) არაინფორმატიულია სისხლძარღვოვანი სიმსივნეების დიაგნოსტიკისთვის;
- დ) გამოიყენება გულშიდა შუნტების, თანდაყოლილი მანკების დიაგნოსტიკისთვის;
- ე) გამოიყენება პარკუჭების ფუნქციის და კორონარული ტრანსპლანტანტების გამავლობის შესაფასებლად.

348. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა: კომპიუტერული ტომოგრაფია:

- ა) საშუალებას იძლევა თხელი განივი ჭრილების სახით მივიღოთ სხეულის ამა თუ იმ ნაწილის თანმიმდევრობითი გამოსახულება;
- ბ) საშუალებას იძლევა მივიღოთ ინფარქტის და იშემიის ზონების მკაფიო გამოსახულება;
- გ) გამოიყენება გულის ანევრიზმის, გულშიდა თრომბების, აორტის და პერიკარდიუმის პათოლოგიების სადიაგნოსტიკოდ;
- დ) საშუალებას იძლევა შევაფასოთ კორონარული ტრანსპლანტანტების გამავლობა;
- *ე) გამოიყენების ინვზიური მეთოდია;

349. საუფლეს ვენის პულსის მრუდი საშუალებას იძლევა შევაფასოთ წნევის ცვლილებები:

- *ა) მარჯვენა წინაგულში;
- ბ) მარცხენა პარკუჭში;
- გ) აორტაში;
- დ) მარჯვენა პარკუჭში;
- ე) მარცხენა წინაგულში.

კლინიკური ლექციები ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

სტუდენტების, რეზიდენტებისა და ექიმებთანთვის.
აგრეთვე უმაღლეს სასწავლებელთა პედაგოგთათვის



CARDIOLOGY
REVMAATOLOGY

მ.მ.დ. პეტრეოსოვი,
აკადემიკოსი
ბიორბი ჩახუნაშვილი
მედიცინის დოქტორი ნიწო ჯობაგა
2019

ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

1

სისხლის მიმოქცევა
(დედა-პლაცენტა-ნაყოფი)

Cardiac Problems in
Perinatology
and Paediatrics;

2

ინსპექცია
პერტუხია
აუსკულტაცია
(ფკა-ე)
გულ-სისხლძარღვთა
სისტემის
დაავადებები

3

ექიმის კლინიკური
დირექტორები
ბავშვთა
და
მზარდათა ასპი-
პედიტრიისა
და
ბ/კარდიო-
რევმატოლოგიაში

წასაკითხია აგრეთვე

(4)

ინსტრუმენტული
და
ლაბორატორიული
კვლევები:
ექო გრაფია,
კაპილაროსკოპია,
კარდიოინტერ-
ვალოგრაფია,
Re-გრაფია
და სხვ.

(5)

Cor

გულ-
სისხლძარღვთა
სისტემის
დაავადებები

(6)

Rev

შემერთებული
ქსოვილის
დაავადებები

(7)

სიმპტომების
და
სიმძრომების
(ტელურა
ართრალგია
მიალგია
გამონაყარი
და ა.შ.)
კლინიკური
დირექტორები
ბავშვთა
და
მზარდათა ასპი-

2014-2019 წწ. წა-
კითხულია კლინიკური
ლექციები ბავშვთა
კარდიო – რევმატო-
ლოგიის საფუძვლები
– (სულ 4-ლექცია),
სტუდენტების, რეზი-
დენტებისა და ექიმებ-
თანთვის. აგრეთვე
უმაღლეს სასწავლე-
ბელთა პედაგოგთათ-
ვის. შესაძლებელია
მსურველებს პრეზენ-
ტაციები ჩაგაწერი-
ნთ.

(„ირ.ციციშვილის
სახ. ბავშვთა ახალი
კლინიკა“ – ლუბლია-
ნას ქ. №21. დიღომი)
რა თქმა უნდა, რო-
გორც ყოველთვის, ეს
იქნება საჩუქრის სა-
ხით.
(სასურველია წინას-
წარ შემითანხმდეთ –
პროფესორი გიორგი
ჩახუნაშვილი)

ერთ-ერთი პირველი ქართული პრეპარატები



ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის კონსულტაციის აუცილებლობა

ადვილად დადლა, საერთო სი-
სუსტე, გულის არეში ჩხვლეტები
ან ტკივილი, ჰაერის უკმარისობის
შეგრძნება, ტაქიკარდია, არითმია,
აუსკულტაციისას შუილები, ანგი-
ნებით, ბრონქიტებითა და ვირუ-
სული ინფექციებით ხშირად მოა-
ვადე კონტიგენტი, ეკგ მონიტო-
რინგით, ყველა სახის ართრალგია,
მალალი ანტისტრუქტოლიზინი,
სინკოპე, ფიზიკურად დატვირთუ-

ლი ბავშვები (სპორტსმენები, მო-
ცეკვავეები), უკვე დადგენილი სარ-
ქვლოვანი ნაკლოვანებების და
პროლაფსების მონიტორინგი, კარ-
დიო-რევმატოლოგიის კონსულტა-
ცია ტონზილექტომიის ჩატარებამ-
დე.
ზემოთ აღნიშნული კონტიგენტი-
სათვის ელექტროკარდიოგრაფიუ-
ლი კვლევის დინამიკაში დაკვირვე-
ბის აუცილებლობა.

120/180

ალერჯასტი

ფექსოფენადინი



დაამარცხე ალერგია
და შეინარჩუნე
სიფხიზლა!

allerafast



გისურვებთ ჯანმრთელობას და სულიერ სიმშვილას!

☎ 2-900-800

www.aversi.ge