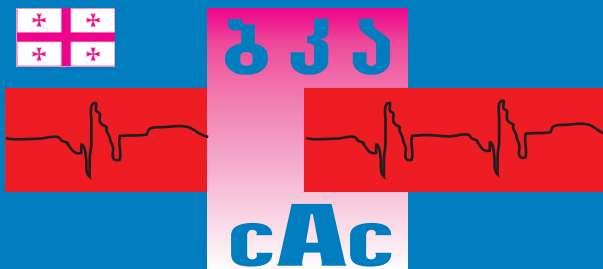


№17

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა
კარდიოლოგია

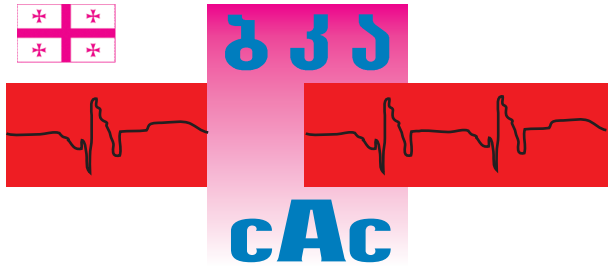
Pediatric
Cardiology

თბილისი
2023
TBILISI





მთავარი რედაქტორი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, აკადემიკოსი
გიორგი ჩახუნავილი



საქართველოს ბავშვთა ხარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა თსსუ-ს პედ კლინიკის ბაზაზე 1992 წელს, რეგისტრირებულ იქნა 1999 წლისთვის. აღნიშნული ასოციაცია წარმოადგენს კავშირს, ხუთი ფიზიკური პირის მიერ ჩამოყალიბებულს, რომელიც დაარსდა საქართველოს 1997 წლის სამოქალაქო კოდექსის დებულებების შესაბამისად. „ასოციაციის“ საქმიანობის ვადა განუსაზღვრელია, აქვს დამოუკიდებელი ბალანსი საქართველოსა და უცხოეთის საბანკო დაწესებულებებში. ამ კავშირის მიზნებს წარმოადგენს – ფორმულირების მოძებნა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რევმატიკული, 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 დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.



№17

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION

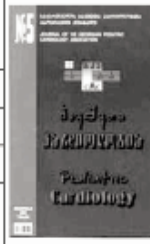


ბავშვთა
კარდიოლოგია

Pediatric
Cardiology

თბილისი
2023
Tbilisi

| | | | |
|-------------------------------------|---|-------------------|----------------|
| 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. ჩახუნაშვილი |
| 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 ჩართულ რევიზიის უზრუნველყოფის შესახებ გამომცემელის განცხადება

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 კრებულის

www.tech.caucasus.net



ქართული რევიზიის უზრუნველყოფის შესახებ გამომცემელის განცხადება

ნომერში ასახულ გამოცემათა ჩამონათვალი თემატური რუბრიკები ავტორთა საძიებელი საგნობრივი საძიებელი



STATISTIC

TOTAL VISITS

Views

ბავშვთა კარდიოლოგია

| | |
|------------|------------|
| 2017 - 140 | 2021 - 303 |
| 2018 - 161 | 2022 - 426 |
| 2019 - 199 | 2023 - 467 |
| 2020 - 230 | |

TOP COUNTRY VIEWS

TOP CITY VIEWS

| Views | | Views | | Views | | Views | |
|---------------|-----|----------------|---|---------------|----|------------------|----|
| Georgia | 154 | Ireland | 8 | Houston | 13 | Menlo Park | 3 |
| United States | 104 | Canada | 1 | Ashburn | 18 | Neuss | 1 |
| Ireland | 8 | Senegal | 8 | Jacksonville | 13 | San Francisco | 1 |
| Russia | 17 | India | 1 | Houston | 13 | Montreal | 3 |
| China | 13 | United Kingdom | 7 | Ann Arbor | 5 | Tbilisi | 12 |
| Canada | 13 | Sweden | 1 | MOUNTAIN VIEW | 14 | Saint Petersburg | 3 |
| Germany | 13 | France | 6 | Menlo Park | 2 | Toronto | 1 |
| Ukraine | 11 | Uzbekistan | 1 | Oakland | 12 | Beijing | 5 |



European Parliament



Georgia:

**We stand
with you**

"We will always support Georgia's sovereig... more

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

სარედაქციო კოლეგია:
Editorial Board:

მამანტი როგავა
მანანა ღუღუშაური
კონსტანტინე ს. ჩახუნაშვილი
ნინო ჯობავა (რედაქტორის მოადგილე)
დიტო ტაბუცაძე
ვლადიმერ ზარდალიშვილი
ნელი თოფურიძე (კოლეგიის მდივანი)
ნელი ბადრიანაშვილი
თემურ მიქელაძე
მანანა შვანგირაძე
მაია ინასარიძე
მიხეილ მჭედლიშვილი
მერაბ მათიაშვილი
მაკა იოსელიანი
თამთა მებრძოლი
ნინო ჭანტუაშვილი
ლალი კვეციანი
მამუკა ჩხაიძე
თინათინ კუთუბიძე
ზურაბ შაყარაშვილი
ბიორბი დიდგვა
ვასტანბ ხელაშვილი
დ. კილაძე
მარინე ხეცურიანი
თამაზ სურგანიძე
თამაზ წყაროშვილი
დავით ბერიშვილი
ბ. პაპიაშვილი

MAMANTI ROGAVA MD. PHD.
MANANA GUDUSAURI MD. PHD.
KONSTANTINE S. CHAKHUNASHVILI MD.PHD. ACAD.
NINO JOBAVA (CoEditor) MD. PHD.
DITO TABUCAZE MD, PROF.
VLADIMER ZARDALISVILI MD. PHD.
NELI TOFURIZE (Secretary of Board) MD. PHD.
NELI BADRIASHVILI MD. PHD.
TEMUR MIKELADZE MD. PHD.
MANANA SHVANGIRADZE MD.
MAIA INASARIDZE MD.
MIKHEIL MCHEDLISHVILI MD. PHD.
MERAB MATIASHVILI MD. PHD.
MAKA IOSELIANI MD. PHD.
TAMTA METREVELI MD.
NINO CHANTURAIIA MD.
LALI KVEZERELI MD. PHD.
MAMUKA CXAIDZE MD. PHD.
TINATIN KUTUBIDZE MD. PROF.
ZURAB SHAQARASHVILI MD. PHD.
GIORGI DIDAVA MD. PHD. PROF.
VAXTANG XELASHVILI MD.
D. KILADZE MD. PHD.
MARINE XECURIANI MD.
TAMAZ SURMANIDZE MD.
TAMAZ TSKAROVELI MD.
DAVID BERISHVILI MD. PH.D.
G.PAPIASHVILI MD PH.D. FESC
ILYA M. YEMETS MD.PHD. PROF. /ukr/
FABIO PIGOZZI MD.PHD. PROF. /Italia/
DIRK-ANDRE CLEVENT MD.PHD. PROF. /Ger./
FUYONG JIAO /China/
BEGENCH H. ANNAEV PROF. M.D., PH.D.
/Turkmenistan/

კ. ბ. ჩახუნაშვილი
ა. ბლიაძე
რ. სვანაძე
დ. ბ. ჩახუნაშვილი
თ. თედორაძე
ე. ნახუტსრისხვილი

K. G. CHAKHUNASHVILI MD.PHD. Assoc. Professor
A. BLIADZE
R. SVANADZE
D. G. CHAKHUNASHVILI MD.PHD
T. TEDORADZE
E. NAKHUTSRISHVILI



სარჩევი

CONTENTS

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაცია 6

Georgian Pediatric Cardiology Association 9

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

კარდიოლოგია-რევმატოლოგია CARDIOLOGY-RHEVMATOLOGY

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები (ბავშვთა და მოზარდთა ასაკობრივი ზღვრები და მათი უმნიშვნელოვანესი როლი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა მართვაში)
Basics of children's cardio-rheumatology (Age limits of children and adolescents and their most important role in cardiovascular diseases in management)
გ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, კ.გ.ჩახუნაშვილი, დ.გ.ჩახუნაშვილი
G. Chakhunashvili, N. Jobava, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili 11

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები (ინსპექცია, პერკუსია, აუსკულტაცია - გულის ტონები და შუილი)
Basics of children's cardio-rheumatology (inspection, percussion, auscultation-heart tones and murmurs)
გ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, კ.გ.ჩახუნაშვილი, დ.გ.ჩახუნაშვილი
G. Chakhunashvili, N. Jobava, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili 16

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევებიდან აუცილებლად რა უნდა გვახსოვდეს (ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა - ლიტერატორული მიმოხილვა)
In children's cardio-rheumatology what must be remembered from Laboratory diagnostics and instrumental studies of the cardiovascular system (Lab diagnostics - literature review)
გ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, კ.გ.ჩახუნაშვილი, დ.გ.ჩახუნაშვილი, გ. ლუნაშვილი
G. Chakhunashvili, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili, G. Ghunashvili 31

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევებიდან აუცილებლად რა უნდა გვახსოვდეს (ინსტრუმენტული კვლევები - ლიტერატორული მიმოხილვა)
In children's cardio-rheumatology what must be remembered from Laboratory diagnostics and instrumental studies of the cardiovascular system (Instrumental studies - literature review)
გ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, კ.გ.ჩახუნაშვილი, დ.გ.ჩახუნაშვილი, გ. ლუნაშვილი
G. Chakhunashvili, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili, G. Ghunashvili 54

პრაქტიკოსი მედიკოსთა PRACTICING PHYSICIANS

ლაიმის დაავადება Lyme disease
ირინე კორინთელი, მარიამ მაკაშვილი, ირმა კორინთელი
Irine Korintheli, Mariam Makashvili, Irma Korintheli 72

ვილმის სიმსივნე ბავშვთა ასაკში
Wilms' tumor in childhood
ირინე კორინთელი, თამარ გიგაშვილი, ირმა კორინთელი
Irine Korinteli, Tamar Gigashvili, Irma Korinteli 74

ვილდაგლიპტინის კარდიოვასკულარული უსაფრთხოება და უპირატესობები შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 მკურნალობის დროს
Cardiovascular safety and advantages of vildagliptin in the treatment of type 2 diabetes

ირაკლი ლლონტი Irakli Ghlonti 75

მალნუტრიციის შეფასებისა და მართვის თანამედროვე პრინციპები ბავშვთა ასაკში
Contemporary principles of assessment and management of malnutrition in childhood
გელა ღუნაშვილი Gela Ghunashvili 79

Neurogenesis as a lifelong process. How can our brains produce new neurons?
Deimile Marija Gritenaite 84

სიმეტრია ტყუპებში ანუ ვინ დაიბადა პირველი
Symmetry in twins or who was born first
ცისანა უგულავა Tsisana Ugulava 87

ფიტნეს რჩევები მათთვის, ვისაც სურს წონაში დაკლება
Fitness tips for those who want to lose weight
გივი გოგოძე Givi Gogodze 89

საინტერესო შრომების კალენდარი ABSTRACTS OF ORIGINAL ARTICLES

Possibilities of initial diagnosis of the beginning of heart remodeling, i.e. right and left sided hypertrophies and dilatations, with the help of scopulosic analysis of ECG (electrocardiogram)
G.S.Chakhunashvili, N. Jobava, K. S. Chakhunashvili, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili, T. Nikolaishvili 91

Research progress in traditional Chinese medicine of Kawasaki disease
Xiaohuan Yan, Zhilong Mu, Xiaohong Li 92

Research progress in traditional Chinese medicine of Kawasaki disease
Wenyan Jiao, Dan He, Xia Wang, Tiatia Han, Fuyong Jiao 92

New progress in treatment of Tourette's disease
Jiao Fuyong, Feng Jinyi 92

Advances in the co-host immune response to multisystem inflammatory syndrome and Kawasaki disease in children with AI-guided features
Hongping Zhongl, Xiaoya Sunl, Xin lu1 93

What lesions can cause coronary artery damage in children?
HongPing Zhong, YaQing Zhang, FuYong Jiao 93

Etiology and Diagnostic Challenges of Recurrent Fever in Pediatric Age
Elisabed Chikobava, Ket Menabde, Levan Alavidze, Nuka Kurtanidze, Giorgi Pkhakadze 93

Guideline
Chinese expert consensus on intravenous immunoglobulin, aspirin, and glucocorticoids in the treatment of Kawasaki disease
Ren Shuying, Deng Fangming, Du Zhongdong, Yang Xiaodong, Xie Lijian, Wang Hong, Jiao Fuyong 94

Update research of kawasaki disease
FuYong Jiao, Yao Jing Xian 94

Progress in distinguishing Kawasaki disease from other multi-system inflammatory syndromes by artificial intelligence
Hongping Zhongl, Xin lv1, Xiaoya Sun1 95

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები 95

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა ოსსუ-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 რეგმატიკული, რეგმატული, არარეგმატული დაზიანებების, გულის იშემიური დაავადებთა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათიების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა პიპორტნოზების, 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.კ. 15 განხრში, ფაგ – დატვირთვისას, ელექტროგამოთვლით ევლომეტრია, პულსური მრუდები, კაპილარი სკოპა, რეოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და სხვა. აგრეთვე, იმუნოლოგიური და გენეტიკური მარკერების კვლევა. აღსანიშნავია, რომ „ასოციაციის“ წევრები შეიძლება იყვნენ როგორც უირიდიული 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 – გაეიდნენ „ასოციაციიდან“. „ასოციაციის“ მართვის ორგანოს წარმოადგენს „ასოციაციის“ წევრთა „საერთო კრება“, რომელიც მოიწვევა I-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.

საპარტიველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის საქმიანობის აქტიუბი

1992 წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პერიოდულად მოსახლეობის პუმიანტარული გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდთან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები. აქციებში მონაწილეობენ: გამომწინილი ქართველი პედიატრები. მიმდინარეობს ავადმყოფთა ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა და სხვა. ურიგდებათ 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 მუშაუბა თვის ღია კარის დღე; გაისინჯა 100-მდე ბავშვი და დაუბრუნდათ მედიკამენტები. დედათა და ბავშვთა საღიაგნოსტიკო ცენტრში და აგრეთვე ქალაქის სხვადასხვა პოლიკლინიკებში ჩამოყალიბდა მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები კვირაში ერთჯერ. ქალაქის წამყვან პედიატრიულ კლინიკებში ტარდება მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მას-

წავლებელთა უფასო კონსულტაციები თვეში ერთჯერ. აქციებში სხვადასხვა პროფილით მონაწილეობდნენ:

1. კანისა და ვენსენეულებთა ინსტიტუტი
2. პარაზიტოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და სხვ. დაწესებულება მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები დამკურნალობის ეტაპი. ასევე დარიგდება შესაბამისი მედიკამენტები. დაიბეჭდა და გავრცელდა მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო შესაბამისი უფასო სამახსოვროები.
- 12-13-14.03.99წ. ექსპედიცია ფოთსა და აბაშაში. 13.03.99წ. ქ. ფოთი, გაისინჯა 950 ბავშვი. დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 13-14.03.99წ. ქ. აბაშა და აბაშის რაიონი (ს. ქედისი, ს. მარანი და სხვ.)
- 29-30.01-07.08.99წ. გაისინჯა 4400 ბავშვი, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 23-24-25.08.99 წ. ჩატარდა უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა. ქ. ხობი და ქ. ზუგდიდი დაურიგდათ მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო წამლები.
- 04.04.99წ. ექსპედიცია ფასანაურში კომპლექსურად გაისინჯა 400-ზე მეტი ბავშვი.
- 07.05.99წ. ექსპედიცია გურის რეგიონში. ქ. ლანჩხუთი ჩაუტარდათ უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 18.05.99წ. ჩატარდა გასინჯვები ქ. რუსთაველი (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
- 22.06.99წ. ჩატარდა გასინჯვები საგარეჯოში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
- 13-14.08.99 წ. ჩამოხატაური (გაისინჯა 1500-მდე ბავშვი).
- 15.08.99 წ. ბახმარო (გაისინჯა 2000-ზე მეტი ბავშვი-დამსვენებელი) ზღვის დონიდან 2050მ.
- 16.08.99წ. ექსპედიცია ავადმყოფი ბახმაროდან აჭარის მაღალმთიან რაიონებში (სულ გაისინჯა 750-ზე მეტი ბავშვი) ზღვის დონიდან 2300-2400მ.
- 17.09.99 წ. ჩატარდა კომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უპატრონო ბავშვთა სახლში.
- 16.10.99წ. ჩატარდა გასინჯვები დუშეთში (გაისინჯა 200-მდე ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).

2000 წელი

- 26.02.2000 წ. ქ. გორი გაისინჯა 500-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები
- 23.03.2000 წ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავშვი.
- 01.04.2000 წ. მარნეულის რ-ნი სოფ. წერაქვი გაკეთდა სისხლის საერთო ანალიზი, ინსტრუმენტული გამოკვლევები – ექოსკოპია, ენცეფალოგრამა და სხვა. სულ გაისინჯა 1500 ბავშვი და მომვლელი.
- 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 გასინჯვები.
- 7-8.08. 2000 წ. ბახმარო-ბუშუმში გაისინჯა 1925 ბავშვი.

2001 წ.

- 15.03. 2001 წ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩაუტარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.
- 23.06.2001წ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩაუტარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.



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

2002 წელი

10.03. 2002 წ. ახალგორი გაისინჯა 250 ბავშვი.
20-04. 2002წლ. სიღნაღის რ-ნი გაისინჯა 450 ბავშვი
23-24-25-26. 2002წ. ხულო (აჭარა) საპატრიარქოსთან ერთად გაისინჯა 600 ბავშვი და 100 მოზრდილი.
27-28-29. 06. 2002წ. ქ. თბილისი 20 მოზრდილთა პოლიკლინიკა, 10 ბავშვთა პოლიკლინიკა, 121 ბავშვთა პოლიკლინიკა გაისინჯა 400 ბავშვი.
16-17-18-19. 07. 2002წ. კოდორის ხეობა (აფხაზეთი) გაისინჯა 250 ბავშვი.
3-4-5-6. 2002წ. მთა-თუშეთი, დიკლო, ომალო, შენაქო, გაისინჯა 200 ბავშვი.

2003 წელი

5. 03. 2003წ. სამცხე-ჯავახეთი გაისინჯა 1250 ბავშვი.
17.04. 2003წ. წეროვანი გაისინჯა 450 ბავშვი.
20.05. 2003წ. ბორჯომი გაისინჯა 870 ბავშვი.
25.06. 2003წ. მთა-თუშეთი გაისინჯა 320 ბავშვი.
30.07. 2003წ. ბახმარო გაისინჯა 630 ბავშვი.
20.08. 2003 წ. ზესტაფონი გაისინჯა 210 ბავშვი.
7.09. 2003 წ. რაჭა 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, ინგური – ჩატარდა საქველმოქმედო აქციები, სადაც გაისინჯა, შესაბამისი კვალიფიციური სამედიცინო კონსულტაცია გაწეა და მედიკამენტები დაურიგდა 2400 ბავშვს.

2005 წელი

მრნუელის 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 ღტოლვილთა 100-ზე მეტი ბავშვი.
აპრილში საგურამოში ელჩების მონაწილეობით ჩატარდა აქცია.
31 მაისს ქ. რუსთავში გაისინჯა 450 ბავშვი.
1-2 ივნისს თსსუ-ში ჩატარდა ღია კარის დღე. გაისინჯა 400 ბავშვი.
მათ ჩაუტარდათ კონსულტაცია და კლინიკო ლაბორატორიული გამოკვლევები.
9-10 ივნისს კასპის რაიონში ჩატარდა გასვლითი გაისინჯვები. (გაისინჯა 300 ბავშვი).
1 ივლისს ცხინვალის რაიონში ომში მონაწილეთა 500 ბავშვი გაისინჯა. სექტემბერ-ოქტომბერში გაისინჯა 120 ბავშვი. ნოემბერში გაისინჯა ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

2007 წელი

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

ღუშეთი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 280 ბავშვს. ახაშენი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 85 ბავშვს.
– ბავშვთა კარდიოლოგია გაისინჯა 400 ბავშვი. მათ ჩაუტარდათ კონსულტაცია და კლინიკოლაბორატორიული გამოკვლევები. 9-10 ივნისს კასპის რაიონში ჩატარდა გასვლითი გაისინჯვები. (გაისინჯა 300 ბავშვი).
1 ივლისს ცხინვალის რაიონში ომში მონაწილეთა 500 ბავშვი გაისინჯა. სექტემბერ-ოქტომბერში გაისინჯა 120 ბავშვი. ნოემბერში გაისინჯა ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

2008 წელი

1 ივნისი – ღია კარის დღე (გაისინჯა 200 ბავშვი)
2 ივნისი Teddy bear (გაისინჯა 300 ბავშვი)
14 ივნისი ახმეტა (ქაქუცობა - გაისინჯა 450 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამის მედიკამენტები
27 ივნისი – საქართველოს სექციის აღდგენა
20 აგვისტო – Stop Russia/ ივოეთის აქცია
1 სექტემბერი – Stop Russia/ თბილისი ჯაჭვის აქცია
4 ოქტომბერი ღია კარის დღე კონსულტაცია, გამოკვლევები: მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. შედგა მხატვრების და ხელვანების მოღვაწეების მასტერ-კლასი ბავშვებისთვის
6 დეკემბერი ბერგმანის კლინიკაში უფასოდ გაისინჯა 110 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამის მედიკამენტები
13.06.2009 ხაშური გაისინჯა 750 ბავშვი
26.12.2009 ბარისახო გაისინჯა 80 ბავშვი

2010 წელი

4 ივლისი – ღია კარის ომში დაღუპულთა ოჯახის წევრები (გაისინჯა 50 ბავშვი)
10 ივლისი – კარაღეთი. გაისინჯა 200 ბავშვი და დაურიგდათ მედიკამენტები.
4 ნოემბერი – წმინდა კეთილმსახური მეფე თამარის სკოლა პანსიონის ბავშვები. გაისინჯა 50 ბავშვი.
3-4 დეკემბერი – გაისინჯა 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 – კარაღეთი
22 დეკემბერი – გაისინჯა 250 ბავშვი

2013 წელი

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

2014 წელი

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

2015 წელი

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

2016 წელი

გაისინჯა 3035 ბავშვი

2017 წელი

გაისინჯა 1305 ბავშვი

2018 წელი

გაისინჯა 200 ბავშვი

2019 წელი

გაისინჯა 250 ბავშვი



2020 წელი
გაისინჯა 95 ბავშვი

2021 წელი
გაისინჯა 100 ბავშვი

2022 წელი
გაისინჯა 30 ბავშვი

2023 წელი
გაისინჯა 250 ბავშვი

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 228 550 ბავშვი და ათაობით 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 „არასრულწლოვანი დამნაშავეები, მათი უფლებები და რეალობა“

01.06.2001 V (XIX) კონფერენცია „მიძღვნილი ბავშვთა დაცვის საერთაშორისო დღისადმი“

30.03.99, 01.06.2000, 01.06.2001

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

23.04.99.01.06.2000

„ბავშვთა კვება XXI საუკუნეში“ სიმპოზიუმი №1, №2.

20.05.99. 01.06.2000

„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 ახალგორი, მატონიზირებული სასმელი „ლომისის“ პრეზენტაცია.

6.11.2002

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

7.11.2002

საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „თანდაყოლილი ინფექციების თანამედროვე აპექტები“.

4.04.2003.

პედიატრიის აქტუალური საკითხები. IX კონფერენცია.

1.06.2003.

I ინტერნეტ-კონფერენცია (X სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია) სოციალური პედიატრიის

დაცვის ფონდი უფასოდ უშვებს და არიგებს გაზეთს „სოციალური პედიატრია“ და ჟურნალს „სოციალური პედიატრია“ (შუქდება სოციალური, სამედიცინო, პედაგოგიური, ფსიქოლოგიური, ფსიქიატრიული, რელიგიური და სხვა აქტუალური და პრობლემური საკითხები)

19.12.2003 საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა II კონგრესი.

1.06.2004. II საერთაშორისო ინტერნეტ-კონფერენცია. პედიატრიის აქტუალური საკითხები

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

1.06.2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები XIV კონფერენცია.

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

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

31.05.2007 ბავშვთა კარდიოლოგთა 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.

2019 წელი

01.06.19 სპდფ-ის XLII კონფერენცია.

14.12.19 სპდფ-ის XLIII კონფერენცია.

2020 წელი

31.05.20 სპდფ-ის XLIV კონფერენცია.

20.12.20 სპდფ-ის XLV კონფერენცია.

2021 წელი

01.06.21 სპდფ-ის XLVI კონფერენცია.

18.12.21 სპდფ-ის XLVII კონფერენცია.

2022 წელი

01.06.22 სპდფ-ის XLVIII კონფერენცია.

24.12.22 სპდფ-ის XLIX 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 Khobiand 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, Khelvacharui, Qeda, Lanchkhuti, OzurgetiIngiri), 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.
- Akhalsheni – 85 children were held consultations.
- 9-10th of June, Kaspi – 300 children were examined.
- 1th of July, Ckhinvali region – 500 children of war participants were examined. In September-October – 120 children.
- In November – over 200 of Journalist’s families were examined.

2008.

1st of June – Open door day (200 children were examined).
 2nd of June – Teddy bear (300 children examined).
 14th of June, Akhmeta (QaQucoba) - 450 children were examined and gifted medicines. Also examinations like echoscopy of abdominal cavity and ECG were held.
 27th of June – restoration of Georgian Section.
 20th of August - STOP RUSSIA (meeting at Igoeti)
 1st of September, Tbilisi – STOP RUSSIA (meeting of chain)
 4th of October – free consultations and examinations. Painters and artists master classes were held.
 6th of December – 110 children were examined in Bergman Clinics with echoscopy of abdominal cavity, ECG and other.

2009.

13.06.2009, Khashuri – 750 children were examined.
 26.12.2009, Barisakho – 80 children were examined.

2010.

4th of July – Open door day for family members of war victims (50 children were examined).
 10th of July, Karaleti – 200 children were examined and medicines were given out.
 4th of November – St. King Tamar orphanage children were examined.
 3-4th of December, Tbilisi – 400 sportsmen children were examined.

2011.

1st of June, Tbilisi – 200 children were examined.
 24th of December, Tbilisi – 200 children were examined.

2012.

1st of June, Tbilisi – 350 children were examined.
 22th of December, Tbilisi – 250 children were examined.
 Till today over 93 727 children were examined and thousands of old people. Charity activities continue.

2013

1-4.06.2013. Tbilisi, Batumi, Gori, Telavi – 1250 children were examined.
 17-21.12.2013. Tbilisi – 350 children were examined.

2014.

1st of June, Tbilisi – 150 children were examined.
 28th of December, Tbilisi – 50 children were examined.

2015.

1st of June, Tbilisi – 350 children were examined.
 11.12.2015. Chkorotsku – 1300 children were examined.

2016.

3035 children were examined.

2017.

1305 children were examined.

2018.

200 children were examined.

2019.

250 children were examined.

2020.

95 children were examined.

2021.

100 children were examined.

2022.

30 children were examined.

2023.

250 children were examined.
 Till today over 228 550 children were examined and thousands of old people. Charity activities continue.

SIMPOSIUMS AND CONFERENCES HELD BY GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION:

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

01.06.1999. II conference – “Healthy child & peaceful Caucasus”.
 25.12.1999. III conference – “Today’s economic directions in

pediatric and its perspective”. XXI century Pediatrics should be the start of invalid prophylaxis.

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

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

01.06.2001. V conference dedicated to Children Protection National Day.

32.03.1999. 01.06.2000. 01.06.2001

“Child treatment in XXI century”

23.04.1999. 01.06.2000

“Child treatment in XXI century”

“Orthopedic school”

17.12.1999. Mucoviszidose treatment and diagnostics.

01.06.2000. Young Pediatricists XVIII conference.

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

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

01.06.2001. “Child, adult and family violence”.

13.02.2002. “Human genome project”.

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

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

07.11.2002. “Contemporary aspects of inborn diseases”.

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

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

19.12.2003. Second Georgian Cardiology Congress.

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

01.06.2004. Second National Internet Conference.

01.06.2005. Urgent Pediatric questions.

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

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

31.05.2007. III congress of Pediatric Cardiology.

07.12.2007. SPDF XVII conference.

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

20.12.2008. SPPF and ESMNS second conference.

12.06.2009. SPPF XX conference.

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

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

01.06.2011. SPPF XXVI conference.

23-24.12.2011. SPPF XXVII conference.

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

21-22.12.2012. SPPF XXIX conference

1-4.06.2013. SPPF XXX conference

17-21.12.2013. SPPF XXXI conference

1-2.06.2014. SPPF XXXII conference

27-28.12.2014. SPPF XXXIII conference

1-2.06.2015. SPPF XXXIV conference

11.12.2015. SPPF XXXV conference

1.06.2016. SPPF XXXVI conference

9-10.12.2016. SPPF XXXVI conference

1.06.2017. SPPF XXXVIII conference

05.12.2017. SPPF XXXIX conference

01.06.2018. SPPF XXXVIII conference

07.12.2018. SPPF XLI conference

01.06.2019. SPPF XLII conference

14.12.2019. SPPF XLIII conference

31.05.2020. SPPF XLIV conference

20.12.2020. SPPF XLIV conference

01.06.2021. SPPF XLVI conference

18.12.2021. SPPF XLVII conference

01.06.2022. SPPF XLVIII conference

24.12.2022. SPPF XLIX conference



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

კარდიოლოგია-რევმატოლოგია Cardiology-Rheumatology

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები

(ბავშვთა და მოზარდთა ასაკობრივი გღვრები და მათი უმნიშვნელოვანესი როლი გულ-სისხგარღვთა დაავადებათა მართვაში)

ბ.ჩახუნაშვილი (მმდ პროფესორი, აკადემიკოსი)

ნ.ჯოგაძე მედიცინის აკადემიური დოქტორი

კ.ბ.ჩახუნაშვილი (მმდ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

დ.ბ. ჩახუნაშვილი (მმდ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი) საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში კარდიო-რევმატიული დაავადებების მართვისას უმნიშვნელოვანესია მათი ანამნეზური, კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მონაცემების კომპლექსური, დეტალური ანალიზი ასაკობრივი ნორმების გათვალისწინებით. აქვე აღვნიშნავთ, რომ ტექსტში შეგნებულადაა გამოყენებული უცხოენოვანი აბსნები, ვინაიდან არ დაგვერღვია პირველადი წყაროების ვიხდით ბოდიშს, ხოლო ავტორებს ვუხდით დიდ მადლობას.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა გვეჩვენებინა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკობრივი ზღვრები და მათი უმნიშვნელოვანესი როლი გულ-სისხგარღვთა დაავადებათა მართვაში.

შრომა ეფუძნება მრავალწლიან კლინიკურ გამოცდილებას, რომელიც გამომდინარეობს 45.000 ბავშვის კლინიკო-ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტული მონაცემების ანალიზიდან.

გავიხსენოთ რომელი ასკის ნორმებზეა საუბარი- (იხ.სურ.№1, 2, 3):



სურ.№2



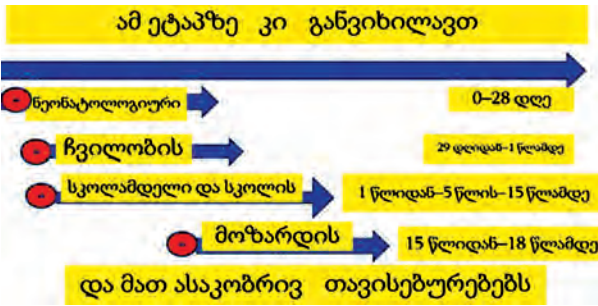
სურ.№3



სურ.№1



სურ.№4, სურ.№5-ში კიდევ უფრო დაზუსტებულად ასაკობრივი ჯგუფებია მოცემული;



სურ.№4

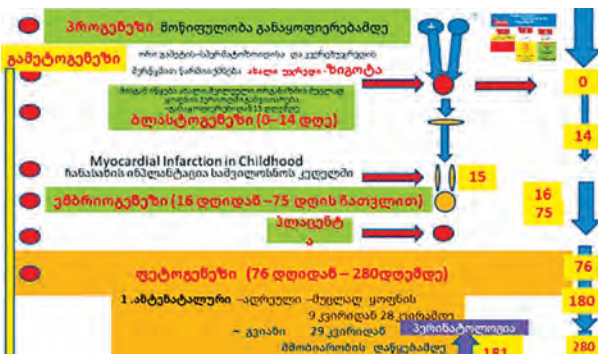


სურ.№5

სურათებში № 6, 7, 8, 9, და № 10, 11, 12, 13, 14 ნათ პერიოდების მნიშვნელობა დაავადებათა დიაგნოსტიკაში):



სურ.№6



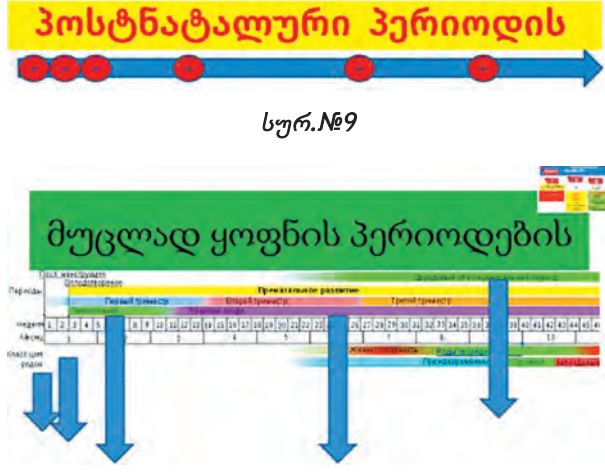
სურ.№7

პერინატალური დიაგნოსტიკა და დაავადებანი ძირითადად გულ-სისხლქარღვთა სისტემის და აქვე, სხვათა

სურ.№8



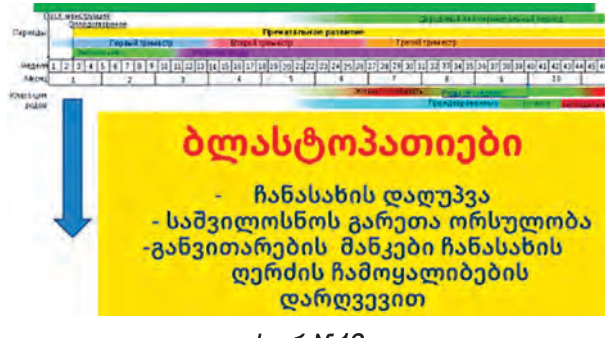
სურ.№9



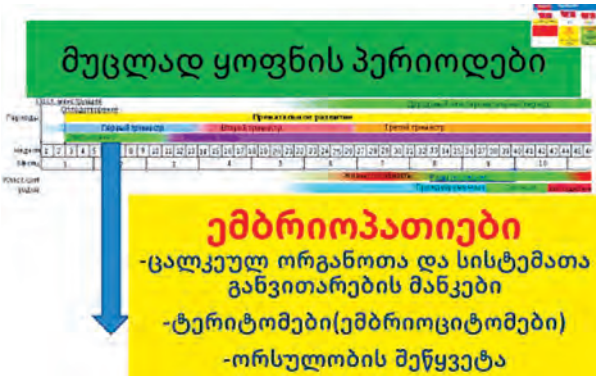
სურ.№10



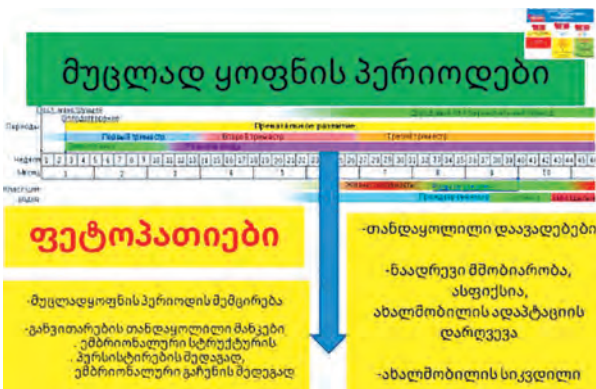
სურ.№11



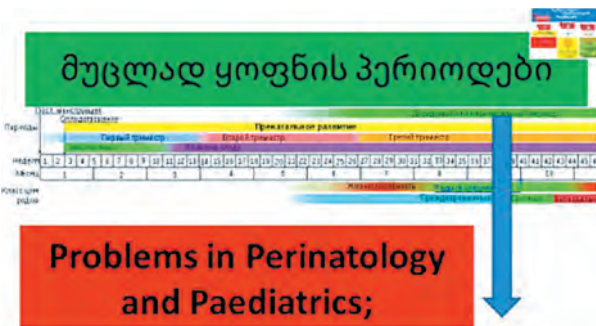
სურ.№12



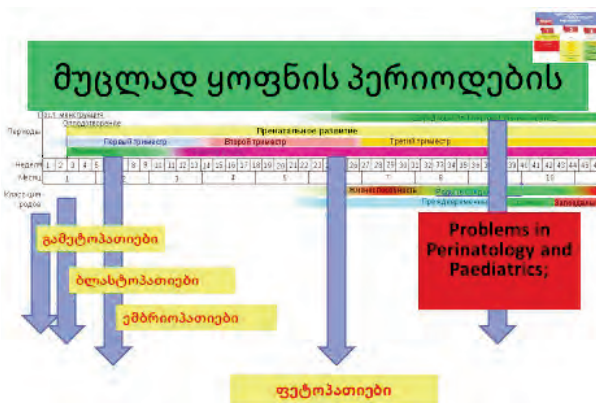
სურ.№13



სურ.№14



სურ.№15



სურ.№16

ზემოთ მოყვანილ სურათებს, რომ მიეცეთ კლინიკური ღირებულება გავიხსენოთ უახლესი შესანიშნავი გამოცემებიდან რამოდენიმე ცხრილი (იხ.ცხრილი №1, 2, 3, 4, 5,)

სხრილი 1. ორსულთა ინფექციები, რომელთაც შეუძლიათ ნაყოფის ან ახალშობილის დაზიანება

| |
|--|
| წითურა |
| ციტომეგალოვირუსული ინფექცია |
| მარტივი პერპესის ვირუსით ინფექცია |
| ჩუტყვავილა-ზოსტერის ვირუსით ინფექცია |
| პარვოვირუს B19 - ით ინფექცია Y |
| B და C ჰეპატიტები |
| პაპილომავირუსით ინფექცია |
| ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსით ინფექცია |
| ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით ინფექცია |
| ადამიანის T ლიმფოტროპული ვირუსით ინფექცია |
| ტოქსოპლაზმოზი |
| ათაშანგი |
| B ჯგუფის სტრეპტოკოკით ინფექცია |
| ლისტერიოზი |

სხრილი 2. პერინატალური გზით გადაგზავნილი ინფექციების TORCH და TORCHES აბრევიატურები

| | | | | |
|---------|-------|----------------------|----|-------------------------|
| TORCHES | TORCH | Toxoplasma gondii | TO | ტოქსოპლაზმა |
| | | Rubella virus | R | წითურას ვირუსი |
| | | Cytomegalovirus | C | ციტომეგალოვირუსი |
| | | Herpes simplex virus | H | მარტივი პერპესის ვირუსი |
| | | Enterovirus | E | ენტეროვირუსი |
| | | Syphilis | S | სიფილისი |

სხრილი 3. პერინატალური გზით გადაგზავნილი ინფექციების CLAP აბრევიატურები

| | | | |
|------|----------------|----|------------------|
| CLAP | Chickenpox | C | ჩუტყვავილა |
| | Lyme disease | L | ლაიმის დაავადება |
| | AIDS | A | შიდსი |
| | Parvovirus B19 | LP | პარვოვირუსი |





სხრილი 4. სოლიდური ინფექციის ბავშვთა ნაყოფი

| ინფექციის ეფექტი ნაყოფზე ან ახალშობილზე | | | | | |
|---|------------|---|-------------------------|---------------------|-----------------------------------|
| მიკროორგანიზმი ან დაავადება | ღიაჯანსაღი | საშვილოსნოსშიდა ზრდაში ჩამორჩენა ან დაბალი წონა | განვითარების პრობლემები | თინდავილი დაავადება | პერინატალური პოსტნატალური ძვივება |
| ვირუსები | | | | | |
| ჩიჩქა | - | • | • | • | • |
| ციტომეგალოვირუსი | • | • | • | • | • |
| მარტივი ჰერპესი | • | - | - | • | • |
| ჩუბდავალა-ზოსტერი | - | • | • | • | • |
| ახადრა | - | - | - | • | - |
| ჩიილა | • | - | - | • | - |
| კონკარვირუსი B | - | - | • | • | - |
| ცოლირუსი | - | - | - | - | - |
| პოლიოვირუსი | - | - | - | • | - |
| გრძობის ვირუსი | - | - | - | - | - |
| უგანტის ვირუსი B | • | - | - | • | • |
| ადაშიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი | • | - | • | • | • |
| პარვივირუსი | - | - | - | • | - |
| ბაქტერიები | | | | | |
| Treponema pallidum | • | - | - | • | • |
| Mycobacterium tuberculosis | • | - | - | • | • |
| Listeria monocytogenes | • | - | - | • | - |
| Campylobacter fetus | • | - | - | • | - |
| Salmonella typhosa | • | - | - | • | - |
| Borrelia burgdorferi | - | - | - | • | - |
| უმარტავებსი | | | | | |
| Toxoplasma gondii | • | • | • | • | • |
| Plasmodium | • | • | - | • | • |

სხრილი 5. თანდაყოლილი ინფექციით გამოწვეული სინდრომები ახალშობილებში

| მიკროორგანიზმი | სიმპტომები |
|---------------------------------|--|
| ტოქსოპლაზმა | ჰიდროცეფალია, დიფუზური ინტრავენანალური კალციფიკაცია, ქორიორტინიტი. |
| წითურას ვირუსი | იულის მანა , სიყრფე, კატარაქტა |
| ციტომეგალოვირუსი | მიკროცეფალია, პერიენტრიკულური კალციფიკაცია |
| მარტივი ჰერპესის ვირუსი | ვენიკულური დაზიანებები, კერატოკონიუნქტივითი, კანის ბულოზური, მაკულური და ეგზემური დაზიანებები. |
| მერთალი ტრეპონემა | რინორეა, დაქტილიტი და ოსტეოქონდრიტის და პერიოსტიტის სხვა ნიშნები |
| ჩუბდავალა-ზოსტერის ვირუსი | ნაწიბუროვანი დაზიანებები, კიდურების ანომალიები |
| პარვივირუსი | დიფუზური შეშუპება (in utero hydrops fetalis) |
| ადაშიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი | ენაზე ინტენსიური წაღები, ზრდა-განვითარებაში ჩამორჩენა, შორეული ბაქტერიული ინფექციები, პაზალური განვლის კალციფიკაცია. |

ამდენად,

ე.ი. ინფექციები და დაავადებები არსებობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ან პათოლოგიურ პროცესებში რომორაა და რა დონეზეა ჩაბმული კი ჩვენი განსაკვირვება

ამგვარად, საჭიროა ზუსტი დიაგნოზი და მისი შესაბამის მართვა;

და რა არის დიაგნოზი?

დიაგნოზი არის მოკლე სამედიცინო დასკვნა იმის შესახებ, თუ რით არის დაავადებული ადამიანი და როგორია მისი მდგომარეობა. დიაგნოსტიკის მეთოდები მუშავდება მედიცინის სპეციალური მიმართულებით – დიაგნოსტიკით. ხშირ შემთხვევაში, ამა თუ იმ დაავადებაზე ეჭვი შეიძლება უკვე ანამნეზის შეგროვებისას, ანუ პაციენტის გამოკითხვისას: მისი ჩივილებიდან გამომდინარე, სქესი, ასაკი, პროფესია, ცხოვრების წესი, ოჯახის წევრებში გარკვეული დაავადებების არსებობა და ა.შ. შემდეგ ექიმი ატარებს ეგრეთ წოდებულ ობიექტურ გამოკვლევას: მაგალითად, პედიატრი ატარებს აუსკულტაციას (მოსმენას), პერკუსიას, პალპაციას. ფიზიკური გამოკვლევის მონაცემები ექიმს დამატებით ინფორმაციას აძლევს. დაბოლოს, დიაგნოზის ზუსტად დასადგენად ან დასადასტურებლად ხშირად საჭიროა სპეციფიკური დიაგნოსტიკური ტესტები, რომელთაგანაც საჭიროა **კლინიკური დიაგნოსტიკური ლაბორატორია (CDL)**. ის არის ნებისმიერი პოლიკლინიკის ან საავადმყოფოს სავალდებულო განყოფილება და რაც უფრო დიდია სამედიცინო დაწესებულება, მით უფრო მრავალფეროვანია მისი ლაბორატორია. თანამედროვე ექიმს, პრაქტიკულად ნებისმიერი პროფილის, არ შეუძლია იმუშაოს სისტემებისა და ორგანოების მდგომარეობის ზუსტი ხარისხობრივი მაჩვენებლების გარეშე, მეტაბოლიზმის, სხეულის დამცავი რეზერვების და ა.შ. და თერაპიის ეფექტურობა კონტროლდება.



ბავშვის და მოზარდის სხეულის შესწავლის ობიექტური მეთოდების 3 ძირითადი ჯგუფი არსებობს:

1. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – ბიოფლუიდების და სხვა ბიომასალების უჯრედულ და ქიმიურ შემადგენლობაში ცვლილებების გამოვლენის მეთოდები.

2. სტრუქტურული დიაგნოსტიკა – მეთოდები, რომლებიც აღმოაჩენს ორგანოებისა და ქსოვილების სტრუქტურის ცვლილებებს (რენტგენი, ულტრაბგერითი, თერმოგრაფიული, ენდოსკოპია – გასტროსკოპია, ბრონქოსკოპია, კოლონოსკოპია და სხვ.).

3. ფუნქციური დიაგნოსტიკა – ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციონირების შესწავლის მეთოდები მათი ელექტრული გამოვლინებით (ელექტროკარდიოგრაფია, ელექტროენცეფალოგრაფია, ელექტრომიოგრაფია და სხვ.), ბგერითი (ფონოკარდიოგრაფია), მექანიკური (სფიგმოგრაფია), ექოგრაფია და სხვა გამოვლინებები.

აქვე აღვნიშნავთ, რომ ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გულის სინდრომებში განიხილავენ:

HEART SYNDROMES

(<https://www.cincinnatichildrens.org/patients/child/encyclopedia/diseases/syndromes>)

- Noonan Syndrome
- VATER Syndrome/VACTERL Association
- Velocardiofacial Syndrome (VCFS) / 22q11 Deletion Syndrome

- Bacterial Endocarditis
- Kawasaki Disease in Children
- Pulmonary Hypertension in Children
- Cardiomyopathies
- Myocarditis in Children
- Anomalous Coronary Artery Disease
- Hyperlipidemia / Cholesterol Problems in Children
- Hypertension (High Blood Pressure)
- Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia (ARVD)
- Cardiomyopathy, Ischemic

გულის სინდრომები

- ნუნანის სინდრომი
- VATER სინდრომი/VACTERL ასოციაცია
- Velocardiofacial Syndrome (VCFS) / 22q11 Deletion Syndrome

Syndrome

- ბაქტერიული ენდოკარდიტი
- კავასაკის დაავადება ბავშვებში
- ფილტვის ჰიპერტენზია ბავშვებში
- კარდიომიოპათიები
- მიოკარდიტი ბავშვებში
- ანომალური კორონარული არტერიის დაავადება
- ჰიპერლიპიდემია / ქოლესტერინის პრობლემები

ბავშვებში

- ჰიპერტენზია (მაღალი წნევა)
- არითმოგენური მარჯვენა პარაკუჭის დისპლაზია (ARVD)
- კარდიომიოპათია,
- იშემია,
- ტრანზიტორული იშემია და ა.შ.

მათი დაწვრილებით შემდგომში განხილვისას დარწმუნებით, რომ ბავშვთა და მოზარდთა ასაკობრივი ზღვრების როლი უმნიშვნელოვანესია გულ-სისხძარღვთა დაავადებათა მართვაში.

LIT:

1. “Children’s Cardiology” N 13. 2019.42-46 p. Fundamentals of preventive cardiology of children and adolescents for athletes and dancers

G.S. Chakhunash Vili, district Fagava, N. better

Ir. Corintheli, K. Cha Khu Nash Wi Lee, d. Hug you (Tbilisi State Medical University, Association of Children’s Cardiologists of Georgia) <http://sppf.info/pdf/cardio-2019.pdf>

2. Chemical study of a set of plants with antioxidant activity / V. Khositashvili, L. Khositashvili, N. Mindiasvili, G. Chakhunashvili, M. Sutiashvili // Georgian Chemical Journal. - Tbilisi, 2008. - ISSN 1512-0686. - N8(2). - pp. 184-185. - Resume by Kart. Rus. and Engl. in languages [MFN: 16499]

3. The science of medicine and the necessary way to its development in the XXI century “The child has the right to be protected from the germ” / Giorgi Chakhunashvili // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2009. - N11-6-5. - pp. 54-60 [MFN: 35033]

4. Development of technology, recipe and standardization method of new drug form of “Forest Nobat” / V. Khositashvili, P.A. Yavichi, G. Chakhunashvili, L. Khositashvili, L. Churadze, T. Rukhadze // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2009. - N11-6-5. - pp. 66-70 [MFN: 35042]

5. Study of general toxic action of herbal syrup “Menj-un” / G. Chakhunashvili, V. Khositashvili, L. Khositashvili, K. Mulkijanian // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2008. - N10-5-4. - pp. 29-33 [MFN: 35060]

6. The perspective of the use of pharmacological agents and biologically active nutritional supplements (Cartan, Apivit, Apikor, Apipin-Apipulmo, Apipinko-Apihepat) in athletes in the XXI century / G. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, N. Jobava, Kh. Lasareishvili, Z. Kakhbrishvili, D. Tabutsadze // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2007. - N9-4-3. - pp. 27-31 [MFN: 35144]

7. Georgian nutritional supplements and their physico-chemical characterization / G. Chakhunashvili, V. Khositashvili, L. Khositashvili, N. Jobava // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2005. - N7-2-1. - pp. 39-40. - Resume by Kart. [MFN: 35307]

8. Clinical-instrumental characteristics of the cardiovascular system during mucoviscidosis in children / N. Badriashvili, G. Chakhunashvili, N. Topuridze, N. Jobava, M. Khetsuriani, T. Chkheidze, st. Kvatchadze // Children’s cardiology. - Tbilisi, 2007. - N1. - pp. 29-31 [MFN: 35377]

9. Euthyroid hyperplasia of the thyroid gland in children: (condition of the cardiovascular system) / L. Komshiasvili, L. Gujbidze, T. Abuladze, G. Chakhunashvili, T. Marinashvili // Children’s cardiology. - Tbilisi, 2007. - N1. - pp. 46-48 [MFN: 35410]

10. “Pediatric Cardiology” N 19. 2022.11-19p. ~Important clinical value of ECG (electrocardiography) during the use of Georgian drugs - “Apivit”, “Apikor”, “Apipulmo” and “Apihepat” in the post-covid period(Preventive cardiology)

G.S.Chakhunashvili, N. Jobava, K. S. Chakhunashvili, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili, T. Nikolaishvili (Georgia Association of Children’s Cardiologists) Tbilisi, Georgia





ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები

(ბავშვთა და მოზარდთა ასაკობრივი ზღვრები და მათი უმნიშვნელოვანესი როლი გულ-სისხძარღვთა დაავადებათა მართვაში)

ბ.ჩახუნაშვილი (მმდ პროფესორი, აკადემიკოსი)

ნ.ჯობავა მედიცინის აკადემიური დოქტორი

კ.ბ.ჩახუნაშვილი

(მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

დ.ბ.ჩახუნაშვილი

(მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში კარდიო-რევმატიული დაავადებების მართვისას უმნიშვნელოვანესია მათი ანამნეზური, კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მონაცემების კომპლექსური, დეტალური ანალიზი ასაკობრივი ნორმების გათვალისწინებით. აქვე აღვნიშნავთ, რომ ტექსტში შეგნებულადაა გამოყენებული უცხოენოვანი ახსნები, ვინაიდან არ დაგვერღვია პირველადი წყაროების მონაცემები, რისთვისაც ვიხდით ბოდიშს, ხოლო ავტორებს ვუხდით დიდ მადლობას. ცალკეულ გულ-სისხძარღვთა დაავადებათა განხილვისას დარწმუნდებით, რომ ბავშვთა და მოზარდთა ასაკობრივი ზღვრების როლი უმნიშვნელოვანესია დაავადებათა მართვაში.

SUMMARY

BASICS OF CHILDREN’S CARDIO-RHEUMATOLOGY

(AGE LIMITS OF CHILDREN AND ADOLESCENTS AND THEIR MOST IMPORTANT ROLE IN CARDIOVASCULAR DISEASES IN MANAGEMENT)

G. CHAKHUNASHVILI (professor, academician)

N. JOBAVA, academic doctor of medicine

K. G. CHAKHUNASHVILI

(Academic Doctor of Medicine, Associate Professor)

D. G. CHAKHUNASHVILI

(Academic Doctor of Medicine, Associate Professor) Association of Children’s Cardiologists of Georgia

In the management of cardio-rheumatic diseases in children and adolescents, a complex, detailed analysis of their anamnestic, clinical, laboratory and instrumental data is of the utmost importance, taking into account age norms. We also note that foreign language explanations are deliberately used in the text, so that we did not violate the data of the primary sources, for which we apologize, and the authors We thank you very much. When discussing individual cardiovascular diseases, you will be convinced that the role of age limits in children and adolescents is very important in the management of diseases.

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები

(ინსპექცია, პერკუსია, აუსკულტაცია - გულის ტონები და შუილი)

ბ.ჩახუნაშვილი (მმდ პროფესორი, აკადემიკოსი)

ნ.ჯობავა მედიცინის აკადემიური დოქტორი

კ.ბ.ჩახუნაშვილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

დ.ბ.ჩახუნაშვილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

თანამედროვე ურბანიზაციის პერიოდში ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში თავისი როლი არ დაუკარგავს ინსპექციას, პერკუსიასა და აუსკულტაციას (1-16). სწორედ, ამიტომ ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში კლინიკური პარამეტრების დიაგნოსტიკური ღირებულებების ნამოწევა. შრომა ეფუძნება 1981-2023 წწ საკონსულტაციო კლინიკურ ბაზებზე გაანალიზებულ ბავშვთა და მოზარდთა 100 000 შემთხვევას.

უმუალოდ, დაავადებათა დიაგნოსტიკისა და მათი მართვის განხილვამდე აუცილებელია სისხლის მიმოქცევის სისტემისა და გულ-სისხძარღვთა სისტემის ძირითადი კლინიკური მარკერების გახსენება. ა) სისხლის მიმოქცევის სისტემა გვახსოვდეს, რომ დედა – პლაცენტა – ნაყოფი და ახალშობილი, როგორც ერთიანი ორგანიზმი პერინატალოგიისა და ნეონატალოგიის კონსტრუქციული მართვის საფუძველია. სწორედ, ამიტომ, თუ როგორია ბავშვთა და

გავშობა კარდიოლოგია

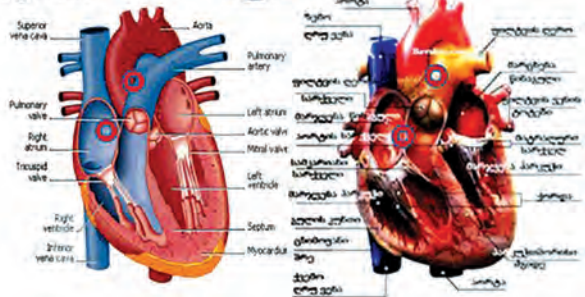
მოზარდთა სისხლის მიმოქცევის თავისებურებანი ასაკობრივ ასპექტში ვიწყებთ დედა-პლაცენტა-ნაყოფის კონტექსტში. არსებული საკითხის კომპაქტურობისათვის საჭიროდ მივიჩინეთ უმჯობესი იქნებოდა მისი სქემებში გადმოცემა (იხ. სქემები № 1-30)

სისხლის მიმოქცევა (დედა-პლაცენტა-ნაყოფი)

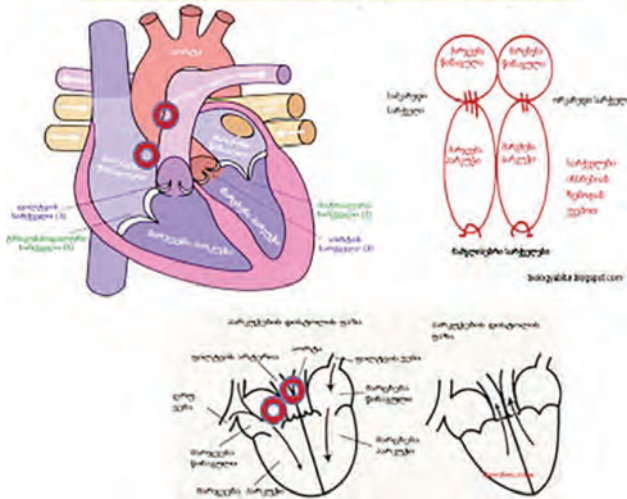


სისხლის მიმოქცევის სისტემა

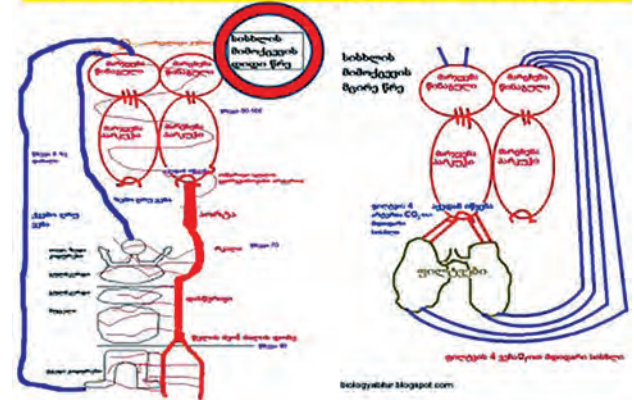
გულის ანატომია



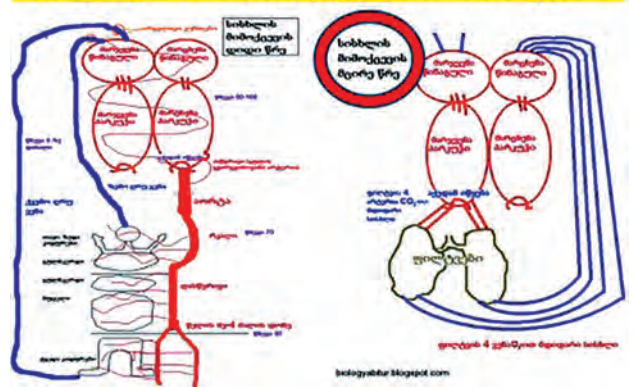
სისხლის მიმოქცევის სისტემა



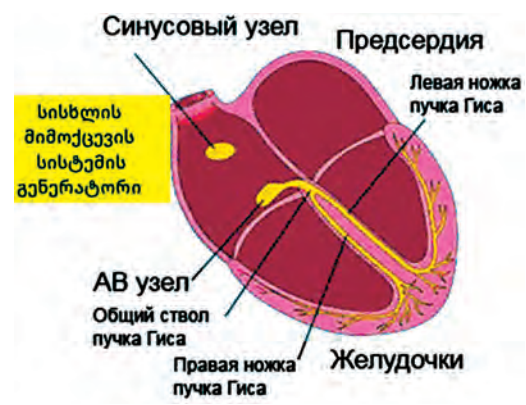
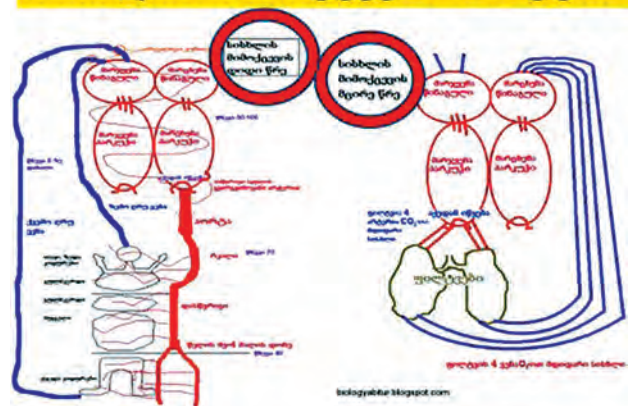
სისხლის მიმოქცევის სისტემა



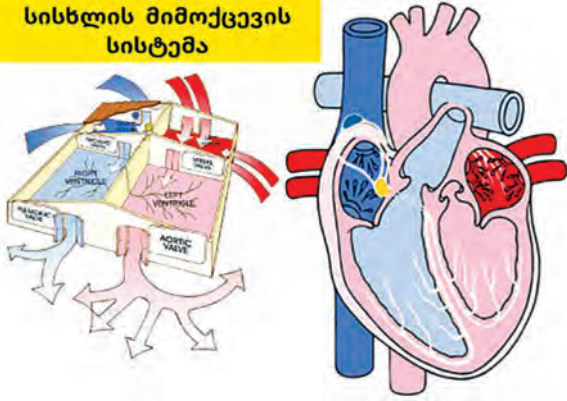
სისხლის მიმოქცევის სისტემა



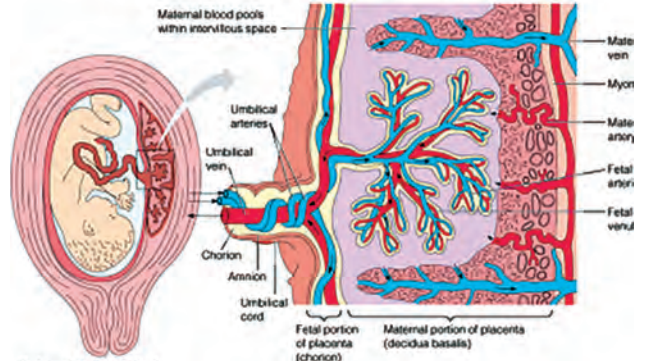
სისხლის მიმოქცევის სისტემა



სისხლის მიმოქცევის სისტემა

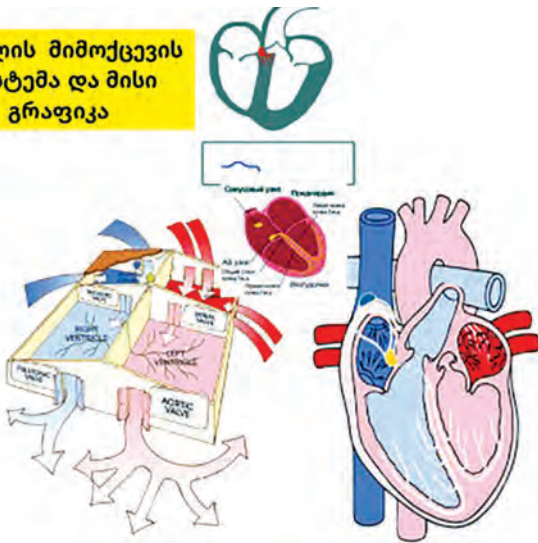


Fetal Blood Supply

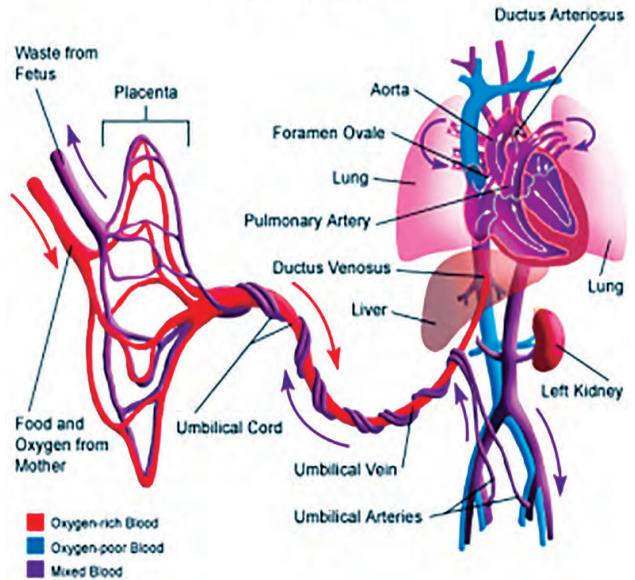


Bledsoe et al., Essentials of Paramedic Care, Division IV © 2006 by Pearson Education, Inc., Illness Subline River NJ

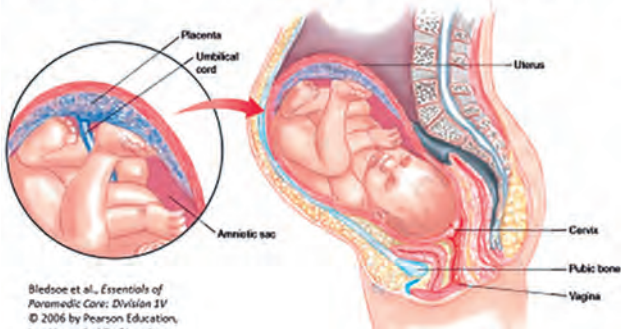
სისხლის მიმოქცევის სისტემა და მისი გრაფიკა



Fetal Circulation

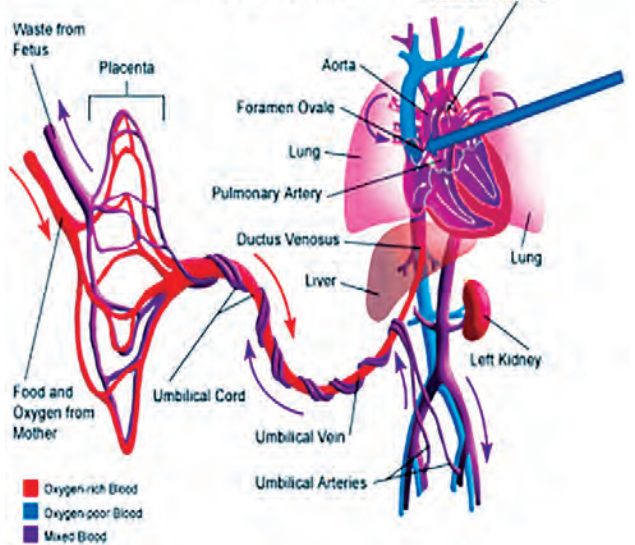


დედა – პლაცენტა – ნაყოფი

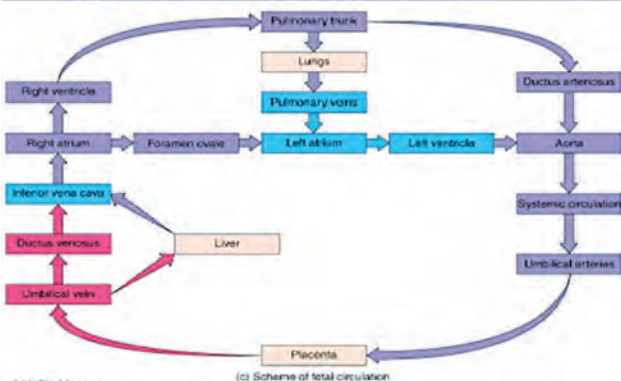


Bledsoe et al., Essentials of Paramedic Care, Division IV © 2006 by Pearson Education,

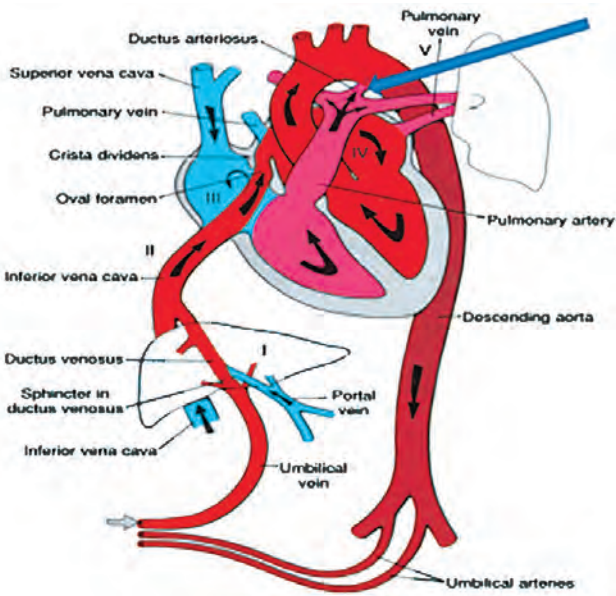
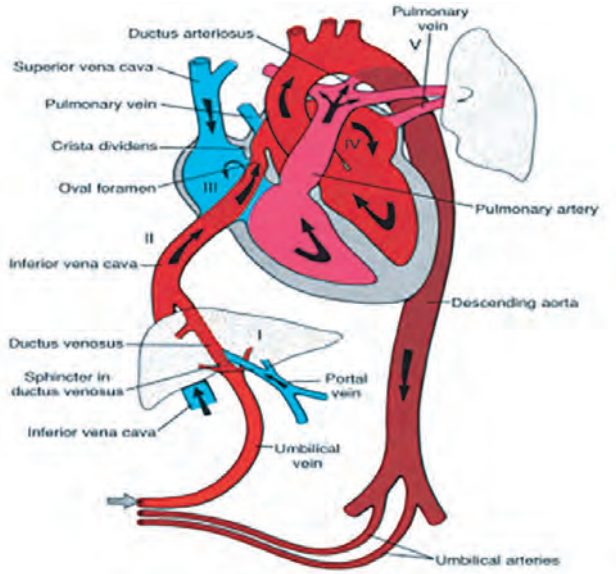
Fetal Circulation



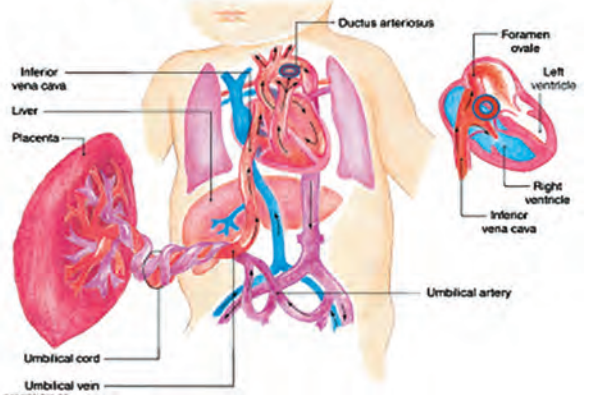
Flow Chart of Fetal Circulation



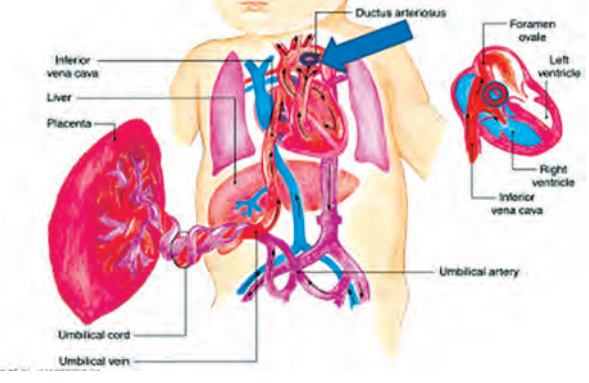
(c) Schema of fetal circulation



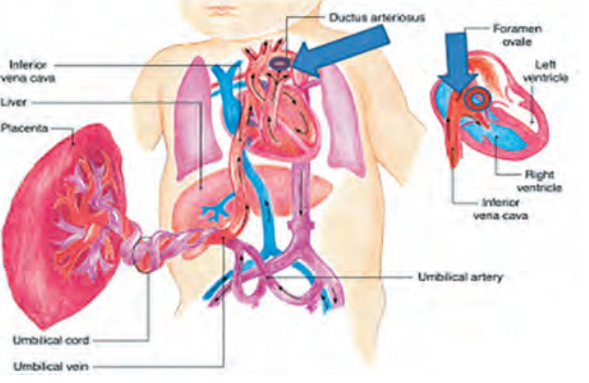
Fetal Circulation



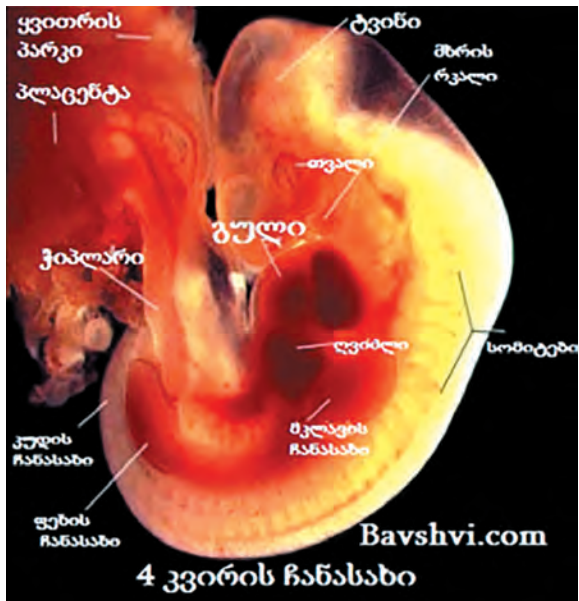
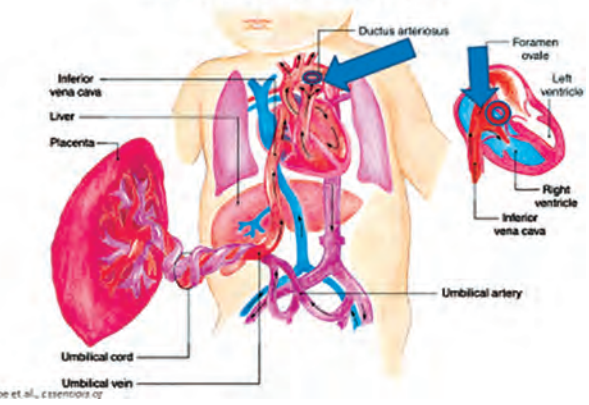
Fetal Circulation

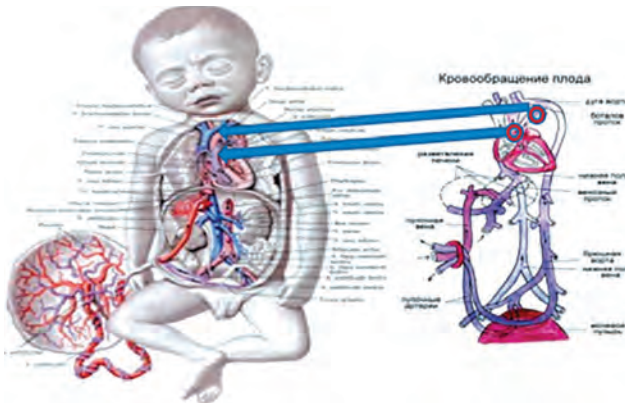
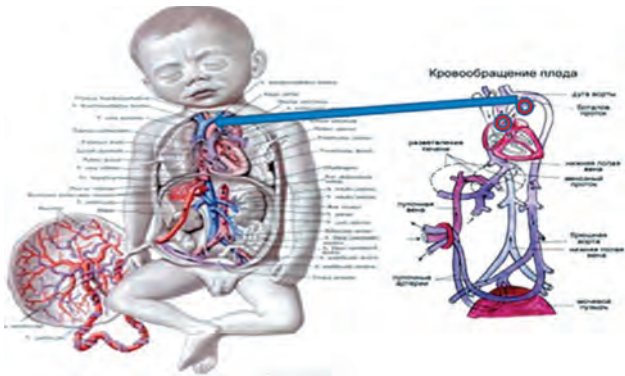
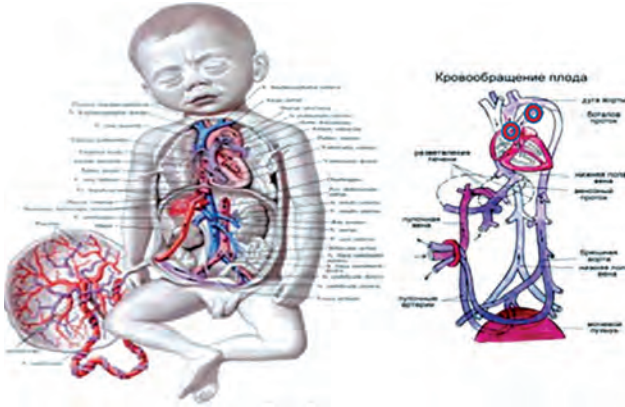


Fetal Circulation

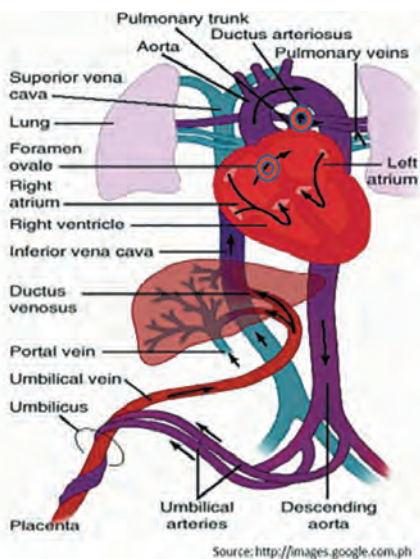


Fetal Circulation

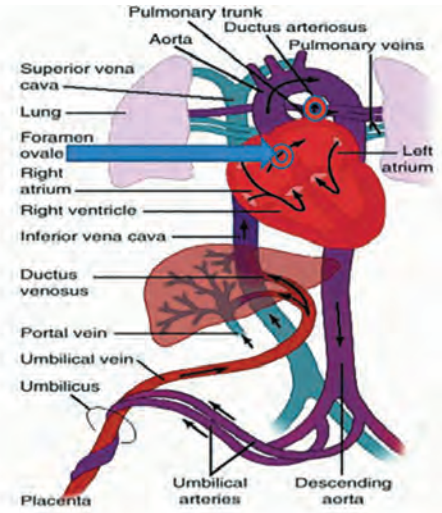




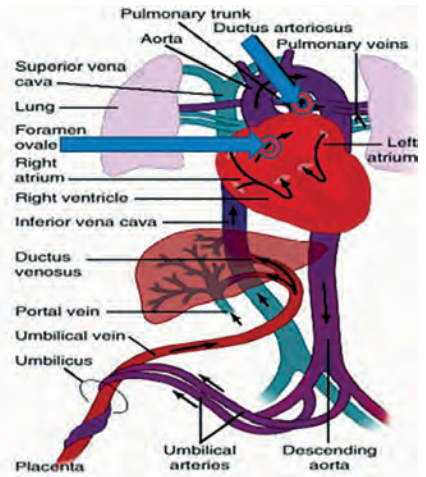
Fetal Circulation



Fetal Circulation



Fetal Circulation



მაშ ასე, სწორედ, ბოტალის სადინარი და ოვალური ხვრელი განაპირობებს ნაყოფის სისხლის მიმოქცევის თავისებურებებს, რომელებიც თავისთავად ნეონატალურ და ჩვილი ბავშვობის პერიოდში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკო-ინსტრუმენტულ კვლევების შედეგებზე მნიშვნელოვან თავისებურ გავლენას ახდენს, რაზედაც ქვემოთ ვისაუბრებთ.

აქვე აღვნიშნავთ, რომ უმნიშვნელოვანესია ლიმფა და მისი როლი პრე და პოსტკაპილარულ სისტემაში, რომელსაც ამჟამად არ შევხებით.

ამჟამად, კი განვიხილოთ უშუალოთ

ინსპირცია, პიროუსია, აუსკულტაცია (გულის ტონები და შუილი)

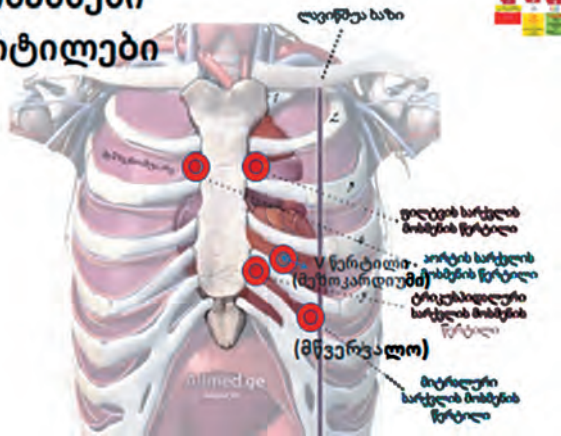
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ძირითადი კლინიკური მაჩვენებლებიდან აუცილებელია დიდი როლი მივანიჭოთ აუსკულტაციას და მის დიფერენცირებას.

აუცილებელია, ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის აუსკულტაციური და ვიზუალური მონაცემების კომპლექსური აღქმა უპირველესად განხორციელდეს გონებაში სრულყოფილი წარმოსახვით და შემდგომ რეალური კლინიკური პარამეტრების შესაბამისი შეფასებით.

გავისვენოთ გულის მოსასმენი წერტილები და გულის ტონების ცვლილებათა, შუილთა შესაძლო მდებარეობებისა და ფორმათა განსაზღვრის თანამედროვე ტექნოლოგიები:



მოსასმენი წერტილები



გულის ტონების ცვლილებათა, შუილთა შესაძლო მდებარეობებისა და ფორმათა განსაზღვრის თანამედროვე ტექნოლოგიები

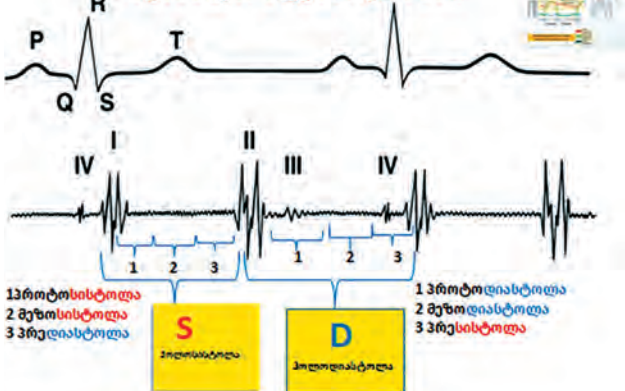


ორგანიზმის შინაგანი ხმიანობის მოსმენა სტეტოსკოპის საშუალებით გამოიყენება ცირკულატორული, რესპირატორული და გასტროინტესტინური სისტემის შესაფასებლად. ტერმინი პირველად გამოიყენა ფრანგმა ექიმმა, რენე ლაენეკმა, რომელსაც ეკუთვნის ასევე სტეტოსკოპის შექმნა 1816 წელს.

თუმცა, დიაგნოსტიკური მიზნით ხმიანობების მოსმენას ხანგრძლივი ისტორია აქვს და იგი გამოიყენებოდა ძველ ეგვიპტეშიც. თანამედროვე კარდიოლოგიაში კი მითუმეტეს პედიატრიაში აუსკულტაციური ფენომენის დიფერენცირებას უმნიშვნელოვანესი როლი აქვს. ამისათვის პირველ ეტაპზე განვიხილოთ გულის ტონები და შუილი.

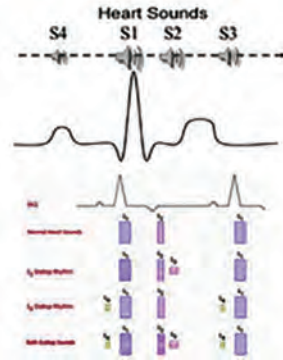
გულის ტონებისა და შუილთა შესაძლო მდებარეობები

გულის ტონებისა და შუილთა შესაძლო მდებარეობანი

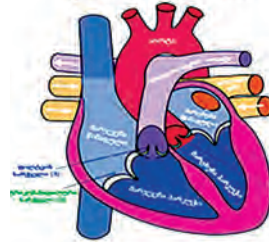


გულის ტონები წარმოიქმნება ის სურ ...

გულის ტონები



წარმოქმნა



S1-I ტონს წარმოქმნიან: მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების შეკუმშვა, მარჯვენა წინაგულ-პარკუჭთაშორისი (ტრიკუსპიდალური) და მარცხენა წინაგულ-პარკუჭთაშორისი (მიტრალური) სარტყლის დახურვა აგრეთვე ფილტვის არტერიისა და აორტის სარტყლების გაღება.

S2-II ტონს წარმოქმნიან: მარჯვენა და მარცხენა წინაგულების შეკუმშვა, ფილტვის არტერიისა და აორტის სარტყლების დახურვა და აგრეთვე ტრიკუსპიდალური და მიტრალური სარტყლების გაღება.

S3 - გულის III ტონი - საკმაოდ მზლად მოისმინება. იგი წარმოადგენს პარკუჭების, უფრო მეტად მარცხენა პარკუჭის კედლის ვიბრაციას. ამის მიზეზი სისტოლის შემდეგ პარკუჭების სისხლით სწრაფად ავსებაა რაც იწვევს პარკუჭების კედლების ვიბრაციას. მისი მოსმენა უფრო ადვილია ანაღურად და პაციენტებში, მწილარე მდგომარეობაში და გულის ასატონის მახლობლად. გულის შესატონი ითვლება ნორმალ ანაღურად და პაციენტებში და ზოგჯერ ფეხმძიმობის დროს, გულის შესატონი შეიძლება მიუიღიოდეს. მარცხენა პარკუჭის პრობლემებზე და გულის უცმარისობაზე.

(S3 - გულის III ტონი - გულის ყვრილი მოსაწყვეტად - ყურადღების გამახვილებლად).

მარჯვენა მხრივი S3 ყველაზე უკეთ მოისმინება ქვემო მარცხენა სტერნალურ ხაზთან. არსებობს ხერხი, რომლის მეშვეობითაც შეგიძლია განვასხვავოთ მარჯვენა მხრივი და მარცხენა მხრივი S3 ტონები ერთმანეთისგან, მარჯვენა მხრივი S3 იზრდება ჩასუნთქვისას, ხოლო მარცხენა მხრივი - ამოსუნთქვისას.



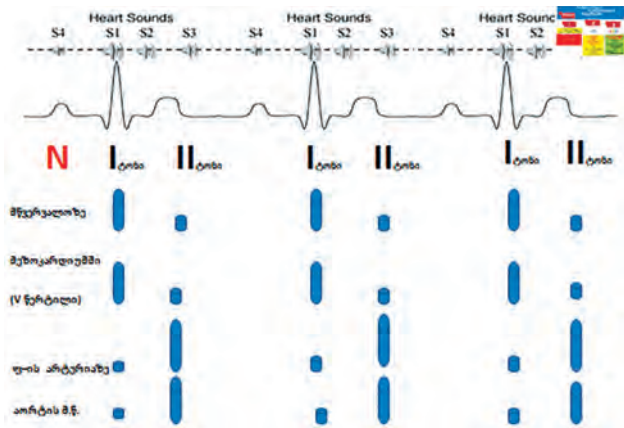
გულის მარცხენა მხრივი S3 პაციენტებში განსაკუთრებით კარგად მოისმინება გულის მწვერვალზე (მარცხნივ, V წერტილიში ნეკნთაშორის სივრცეში ლაიწუა ხაზზე). როდესაც პაციენტი წევს მარცხენა გვერდზე.

S3 ჩაითვლება პათოლოგიურად თუ იგი მოისმინება მწვერვალზე და V წერტილში (მუხოკარდიუმი) ერთდროულად ან კიდევ თუ გამოჩნდა დატვირთვისას.

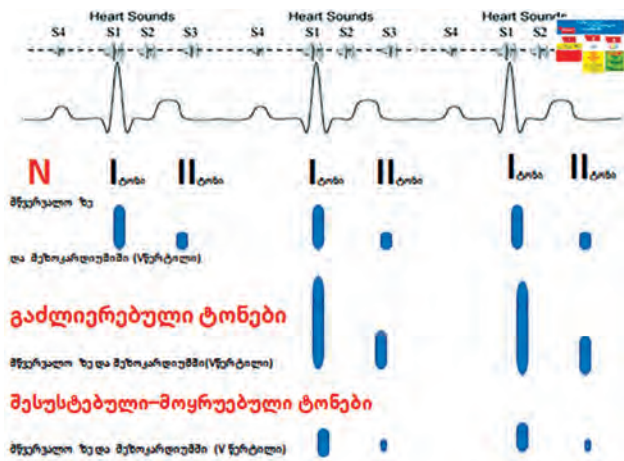
S4 - გულის IV ტონი - ძალიან იშვიათად მოისმინება და წარმოადგენს პარკუჭების კედლების ვიბრაციის ხმას, რასაც დიასტოლის (წინაგულების შეკუმშვა) ბოლოს მათი სისხლის სწრაფად ავსება განაპირობებს.



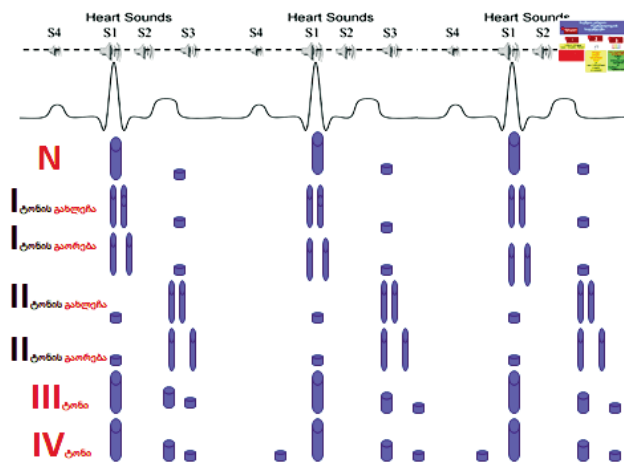
თუ რეალურად როგორ გვესმის ნორმაში გულის მოსასმენ სხვადასხვა წერტილებში ტონები დავხედოთ სურათს:



ხოლო მათი გაძლიერება და შესუსტება გამოიყურება სქემატურად ასე:

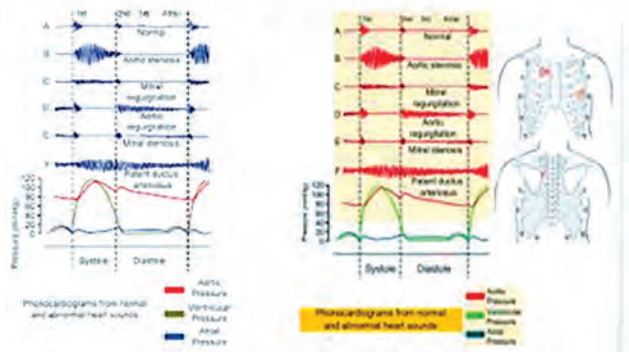


გახლეჩა და გაორება შესაბამისად ჩანს სურათზე:



ჩვენ ზემოთ განვიხილეთ სქემებში, თუ როგორ უნდა წარმოვსახოთ გონებაში ტონთა ხმიანობა, გულის მოსასმენ სხვადასხვა წერტილებში. ეხლა კი ვნახოთ როგორია სქემატურად გულის შუილთა მდებარეობა და შესაძლო ფორმა:

გულის შუილთა შესაძლო ფორმა და მდებარეობანი HEART MURMURS



ამჟამად, შევავერთოდ ინსპექცია – პერკუსია — აუსკულტაცია და გულ—სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები და ვნახოთ როგორ სახეს მიიღებს, რომ კარგად დაგვამახსოვრდეს:

| ინსპექცია | |
|--|---|
| გამოღრმეული გულის საბჯერი | თირკმელის ფორმა გულის მანძილი ორკარინი სარქელის ნაკლოვანება მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზი აორტის სარქელის ნაკლოვანება |
| საბჯერის სისტოლური მუხუნვა | შეზარდებითი პერიკარდიტი |
| ეპიგასტრალური პულსაცი | ორკარინი სარქელის ნაკლოვანება მიტრალური ხვრელის სტენოზი ფილტვლის ემფიზემა სამკარინი სარქელის ნაკლოვანება |
| სამილე აორტის პულსაცი და კისრის ვენების მუხუნვა | აორტის სარქელის ნაკლოვანება ვენური სტენოზი |

არ გამოგვიჩხეს და დავაფიქსიროთ კანი – მარმალოსაგრი

1) **Livedo Racimoza** ვლინდება რეინოს სინდრომის დროს (შესაძლებელია იზოლირებულად მხოლოდ ხელის მტევნებზე), რომელიც წვრილი კალიბრის სისხლძარღვებში შეტევიითი ხასიათის სისხლის მიმოქცევის დარღვევაა. ის არის მეორადი ფენომენი და ხშირად ვლინდება შემავრთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადების დროს. მარმარისებური კანი – **Livedo Racimoza** რეინოს დაავადების დროს კიდურებზე სიმეტრიულია. ამასთან ერთად შესაძლებელია ის იყოს სხვადასხვა ვაკუულიტებისა და **ICD – F 45.3**-ის (სომატომორფული ავტონომიური (ვეგეტატიური) დისფუნქცია) ასაკობრივი გამოვლინებაც. აღსანიშნავია, რომ მის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვან როლს კაპილაროსკოპია ასრულებს, რასაც შემდგომში განვიხილავთ.

უმნიშვნელოვანესია თანამედროვე კარდიო-რევმატოლოგიაში ის, რომ **LR** შეიძლება ჩაითვალოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიურ პროცესში ჩართვის პრემორბიდად.

ბავშვთა კარდიოლოგია

2) ციანოზი ცხვირ-ტუჩის არეში ტირილის დროს, ან მოსვენებულ მდგომარეობაში, რომელსაც კლინიკურ კარდიოლოგიაში ოქსიმეტრიული ციანოზი ადგილი აქვს ასახლმობილობისა, თუ ჩვილი ბავშვობის პერიოდში-გულის თანდაყოლილი მანკები-სა და გულის უკმარისობისა და არამარტო მათ დროს.

| | | |
|---------------------------|---|--------------|
| ჰემოგლობინი 17.5 გ/დლ | | |
| 83% | | 95% |
| შესამჩნევი ციანოზი | დაბალი სატურაცია, ციანოზი არ შეიმჩნევა | ნორმა |
| 78% | | 95% |
| ჰემოგლობინი 13.5 გ/დლ | | |

ამასთან ერთად,

გვასსოვდეს!!!

ბავშვის ტირილი, მოუსვენრობა და ხშირად შესამჩნევი ჩაცუცქაული თამაში, რომორც ქოშინის და გულის უკმარისობის გამოვლინების ერთ-ერთი კლინიკური სურათი

პერკუსია

| | |
|---|--|
| გულის საზღვრების გადიდება მარცხნივ | ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება, აორტის სარქველების ნაკლოვანება, აორტის ხერხულის სტენოზი |
| გულის საზღვრების გადიდება მარჯვნივ | მარცხენა ვენტრი ხერხულის სტენოზი, სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანება, მარცხენა ვენტრი ხერხულის სტენოზი ფილტვის არტერიის სარქველის ნაკლოვანება, ფილტვის არტერიის ხერხულის სტენოზი |
| გულის საზღვრების გადიდება ორივე მხარეს | ექსტრადიკური პერიკარდიტი, ჰიდროპერიკარდიუმი პარკუტოზუა მუილის დეჟექტი, ფიბროელასტოზი |

აუსკულტაციის

ანუ გულის ტონებისა და შუილთა კლინიკური ღირებულებები

| | |
|---|--|
| გულის ტონების გაძლიერება | თირეოტოქსიკოზი, ანემია, ცხელებითი პროცესის დასაწყისი, ფიზიკური დატვირთვა |
| გულის ტონების შესუსტება (მოყრუება) | ექსტრადიკური პერიკარდიტი, ჰიდროპერიკარდიუმი, ანასარკა, ფილტვის ემფიზემა, გულის უკმარისობა. |
| პირველი ტონის გაძლიერება მწვერვალზე | მიტრალური ხერხულის სტენოზი, ექსტრასისტოლა |
| მეორე ტონის გაძლიერება აორტაზე (აქცენტო) | ქრონიკული ნეფრიტი, ფსიქიკური აგზნება, ფიზიკური დატვირთვა. |
| მეორე ტონის გაძლიერება ფილტვის არტერიაზე (აქცენტო) | მიტრალური ხერხულის სტენოზი, ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება, ფილტვის ემფიზემა. |

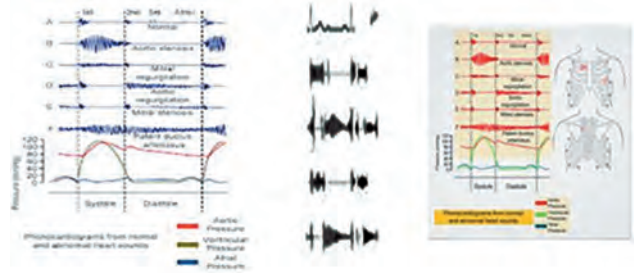


| | |
|------------------------|--|
| "კატის კრუტენი" | ფილტვის არტერიის ხერხულის სტენოზი მარცხენა ვენტრი ხერხულის სტენოზი |
|------------------------|--|

| | |
|--|---------------------------------|
| პირველი ტონის შესუსტება (მოყრუება ან მისი გაქრობა მწვერვალზე) | ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება |
| მეორე ტონის შესუსტება ყველა მოსასმენ ადგილზე | კოლაფსი |

| | |
|---|--|
| ტონების გაორება (მეორე ტონის) გახლეჩა (მეორე ტონის) ფ-ის არტერიაზე | მიტრალური მანკები ჰიპერტენზია მცირე წრეში |
| ქენების რითმი | მიოკარდიტი, მანკები, ქრონიკული ნეფრიტი |
| ემბრიოკარდია | გულის ძლიერი სისუსტე |

გულის შუილი



| | |
|-------------------------|--|
| სისტოლური შუილი | ორკარიანი და სამკარიანი სარქველების ნაკლოვანება, აორტის და ფილტვის არტერიის ხერხულის სტენოზი (შესაბამის მოსასმენ ადგილებზე) მიტრალური სარქველის პრილაფსი, დამატებითი ქორდა |
| დიასტოლური შუილი | აორტის და ფილტვის არტერიის სარქველების ნაკლოვანება, მარცხენა და მარჯვენა ვენტრი ხერხულების სტენოზი (შესაბამის მოსასმენ ადგილებზე) |

| | |
|--|--------------------------------|
| უბემოსისტოლური მუღი გულის მარცხენა საზღვრების გასწვრივ (მაქსიმალური IV ნეწთამუა არეში) | პარკუტოზუა მუილის დეჟექტი |
| სისტოლო-დისტოლური მუღი (II-III ნეწთამუა არეში მკერდის ძეხლის მარცხენა ნაპირთან) | ღია არტერიული სადინარი |
| ზომორი სისტოლური მუღი მკერდის ძეხლის მარცხენა II ნეწთამუა არე | წინაგულთაშორისი მუილის დეჟექტი |
| სისტოლური მუღი მკერდის ძეხლის მარცხენა ნაპირის გასწვრივ | ფალოს ტეტრადა |
| უბემოსისტოლური მუღი მაქსიმალურად გამობატული II-III ნეწთამუა არე მკერდის ძეხლის ნაპირის გასწვრივ | ფილტვის არტერიის სტენოზი |
| სისტოლური მუღი II ნეწთამუა არეში მკერდის ძეხლის მარცხენა | აორტის სტენოზი |



| | |
|--|--|
| რბილი მუსკულური შუილი ფუნქციური შუილი | ანემია, გულის კუნთის მოღუნება. |
| პერიკარდიუმის ხახუნი | პერიკარდიტი (ხელის დაჭერით ძლიერდება) |

და ბოლოს შევაჯამოთ ამ სურათი:

ფოთოკარდიოგრაფია

გულ - სისხლძარღვთა სისტემის შესწავლის ერთ-ერთი მეთოდია, რომლითაც ხორციელდება გულის მოქმედებით გამოწვეული ხშიანობის – ტონებისა და შუილის ფორმის, ჩანერა – რეგისტრაცია, ხოლო რაც შეეხება შუილის მდებარეობას, ინტენსიობასა და ხანგრძლიობას თანამედროვე უტაპზე იგი ექოკარდიოგრაფიამ ჩაანაცვლა

ვინაიდან, როგორც დავინახეთ კლინიკურ კარდიოლოგიაში აუსკულტაცია ერთერთი მნიშვნელოვანია, ამოტომაც მომავალი თანამედროვე ფონენდოსკოპებისაა.



აუსკულტაციური მრავალხმიანობის(შუილი, ტონთა ცვლილება, პერიკარდიალური ხმიანობა და სხვ.) გათვალისწინებით გამარტივებულად ჩავთვალოთ შემდეგი

კლასიფიკაცია:

- **კარდიალური:**
სისხლძარღვოვანი - (1);
სარქველოვანი (ნაკოვანება (2), სტენოზი (3), პროლაბირება (4), სარქველთა გაღება-დახურვის ასინქრონიზმი (5));
არასარქველოვანი (ძგიდოვანი-წინაგულოვანი, პარკუნოვანი ხვრელები (სეპტალური) (6), დამატებითი ქორდათა ანომალიები (7));
შერეული (სარქველოვანი, არასარქველოვანი, სისხლძარღვთა და გულის კამერათა პათოლოგიები (8));
- **ექსტრაკარდიალური :**
სისხლის მიერი (ანემიური, თირეოტოქსიკოზი, F 45.3, ტურბულენტობის დარღვევა და სხვ. (9)),
პერიკარდიალური (0) და სხვ.

შენიშვნა:

- შუილი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხანგრძლიობის, სხეულის მდებარეობის შეცვლისას ცვლადი(შემცირება ან გაქრობა ექსტრაკარდიალური იქნება), უხეში, არაუხეში, ხშირად რბილი, იშვიათად მზურღავი, ნაზი, გავრცელების სხვადასხვა ტოპოგრაფიით.ასე, რომ მუსიკალური განათლება აქ ნამდვილად გამოგვადგება.
- დინამიური შუილს (თირეოტოქსიკოზის, ცხელების და F 45.3-ის დროს) საფუძვლად უდევს სისხლის ნაკადის სიჩქარის მატება გულის ორგანული დაავადებების გარეშე.
- დატვირთვის დროს შუილთა გაუხეშება სარქველოვან ეტიოლოგიის მიმანიშნებელია.

ჩვენი მრავალხმიანი კლინიკური მონაცემებით დაფიქსირებული შუილის ასაკობრიობა %-ში ზემოაღნიშნულ გამოიყურება:

ნეონატალურ, ჩვილობის, სკოლამდელი და სკოლისა, და მოზარდთა ასაკთა პერიოდებში დაფიქსირებული

აუსკულტაციური ფენომენები იხილეთ ცხრილში:

| ასაკ. ჯგუფი / % | კარდიალური | | | | ექსტრა კარდიალური |
|-----------------|---------------------|--|--|---|--|
| % | 75 | | | | 25 |
| ყველა ასაკში | სისხლძარღვოვანი (1) | სარქველოვანი-ნაკოვანება(2), სტენოზი(3), პროლაბირება(4), სარქველთა გაღება-დახურვის ასინქრონიზმი(5) | არასარქველოვანი-ძგიდოვანი ხვრელები(წინაგულოვანი,პარკუნოვანი)-(6), დამატებითი ქორდათა ანომალიები-(7) | შერეული (სარქ.,არასარქ.,სისხლძ.და გულის კამერათა პათოლოგიები) (8) | სისხლის მიერი (ანემიური, თირეოტოქსიკოზი, F45.3, ტურბულენტობის დარღვევა,(9) პერიკარდიალური (10) |



| | | | | | | | | | | | |
|---|-----|------|---|----|-----|----|----|-----|------|-----|-----|
| % | 0.5 | 43.5 | | | | 30 | | 1.0 | 25 | | |
| N | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | |
| % | 0.5 | 10 | 5 | 25 | 3.5 | 7 | 23 | 1.0 | 22.5 | 2.5 | 100 |
| | | | | | | | | | | | % |

| | | |
|----------------------|-----|------|
| ასაკ.ჯგუფი | 6 | 7 |
| ნეონატალური | 4.8 | 0.1 |
| ჩვილობის | 2.0 | 0.1 |
| სკოლამდელი და სკოლის | 0.1 | 11.8 |
| მოზარდი | 0.1 | 11.0 |

შერეული(სარქ., არასარქ., სისხლდ.და გულის კამერათა პათოლოგიები) 8

| | | | | | | | | | | | |
|----------------------|------|-----|------|------|-----|-----|------|------|-----|------|-------|
| N | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | % |
| ნეონატალური | 0.38 | 0.5 | 0.9 | 0.1 | 0.2 | 4.8 | 0.1 | 0.7 | 5 | 0.01 | 12.69 |
| ჩვილობის | 0.1 | 1.5 | 0.7 | 0.2 | 0.2 | 2.0 | 0.1 | 0.28 | 9 | 0.21 | 14.29 |
| სკოლამდელი და სკოლის | 0.01 | 5.0 | 2.56 | 14.7 | 2.0 | 0.1 | 11.8 | 0.01 | 7.0 | 1.28 | 44.46 |
| მოზარდი | 0.01 | 3.0 | 0.84 | 10 | 1.1 | 0.1 | 11.0 | 0.01 | 1.5 | 1.0 | 28.56 |

| | |
|----------------------|----------|
| ასაკ.ჯგუფი | % |
| ნეონატალური | 0.7 |
| ჩვილობის | 0.28 |
| სკოლამდელი და სკოლის | 0.01 |
| მოზარდი | 0.01 |

- ექსტრაკარდიალური - სისხლის მიერი(ანემიური, ტურბულენტობის დარღვევა(9), პერიკარდიალური (10) და სხვ.

| | | |
|----------------------|---------------------|---------------------------|
| ასაკ.ჯგუფი | კარდიალური % | ექსტრაკარდიალური % |
| ნეონატალური | 7.68 | 5.01 |
| ჩვილობის | 5.08 | 9.21 |
| სკოლამდელი და სკოლის | 36.18 | 8.28 |
| მოზარდი | 26.06 | 2.5 |

| | | |
|----------------------|------------|-------------|
| ასაკ.ჯგუფი | -9- | -10- |
| ნეონატალური | 5 | 0.01 |
| ჩვილობის | 9 | 0.21 |
| სკოლამდელი და სკოლის | 7.0 | 1.28 |
| მოზარდი | 1.5 | 1.0 |

-კარდიალური

სისხლძარღვოვანი(-1)

| | |
|----------------------|----------|
| ასაკ.ჯგუფი | % |
| ნეონატალური | 0.38 |
| ჩვილობის | 0.1 |
| სკოლამდელი და სკოლის | 0.01 |
| მოზარდი | 0.01 |

სარქველოვანი (ნაკოვანება(2), სტენოზი(3), პროლაბირება(4), სარქველთა გაღება-დახურვის ასინქრონიზმი(5)

| | | | | |
|----------------------|-----|------|------|-----|
| ასაკ.ჯგუფი | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ნეონატალური | 0.5 | 0.9 | 0.1 | 0.2 |
| ჩვილობის | 1.5 | 0.7 | 0.2 | 0.2 |
| სკოლამდელი და სკოლის | 5.0 | 2.56 | 14.7 | 2.0 |
| მოზარდი | 3.0 | 0.84 | 10 | 1.1 |

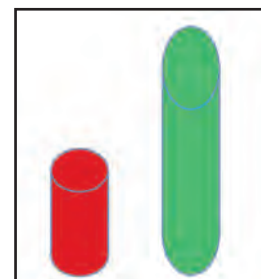
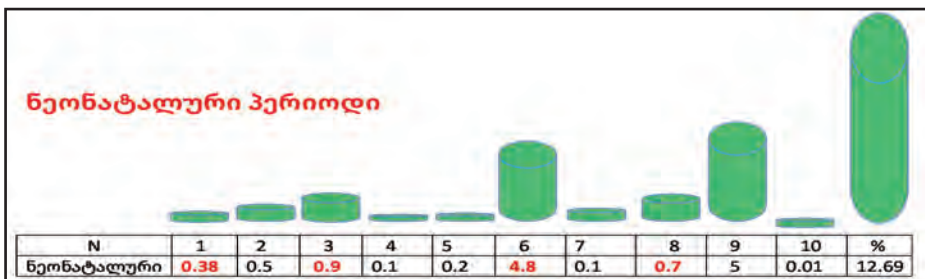
არასარქველოვანი(ძგიდოვანი ხვრელები-6, დამატებითი ქორდათა ანომალიები7)

უფრო დემოსტრაციულად ნეონატალურ, ჩვილობის, სკოლამდელი და სკოლისა, და მოზარდთა ასაკთა პერიოდებში დაფისქირებული აუსკულტაციური ფენომენები იხილეთ გრაფიკულად:

| | |
|----------------------|-------|
| N | % |
| ნეონატალური | 12.69 |
| ჩვილობის | 14.29 |
| სკოლამდელი და სკოლის | 44.46 |
| მოზარდი | 28.74 |
| სულ | 100 |



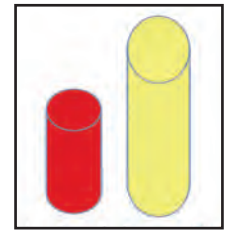
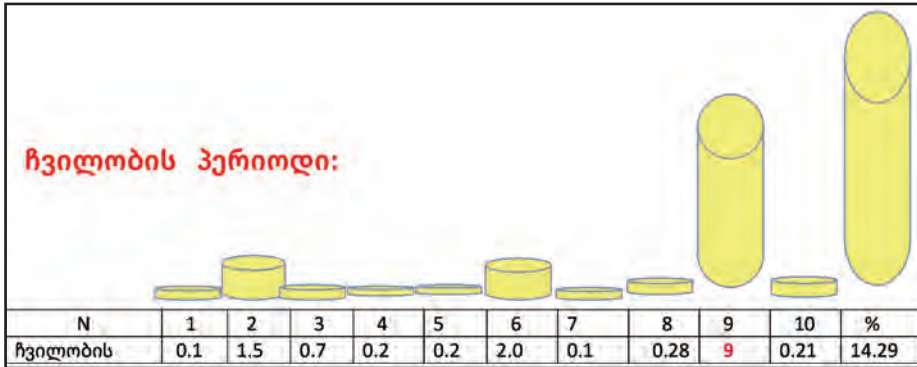
განვიხილოთ თითოეული პერიოდი ცალ-ცალკე:



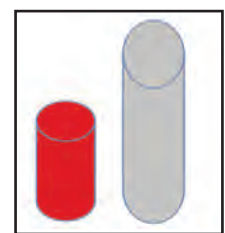
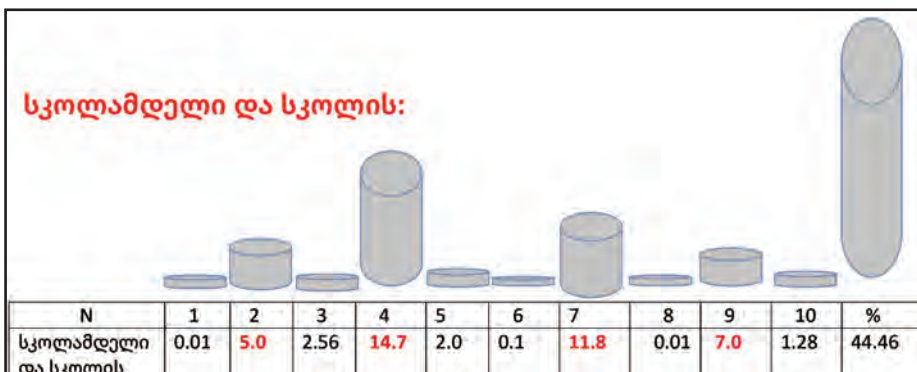


ამდენად, ნეონატალურ პერიოდში, ცხრილიდან გამომდინარე აუსკულტაციური ფენომენით თითქმის

50%-ში გამოსარიცხია გულის სხვადასხვა თანდაყოლილი პათოლოგიები.



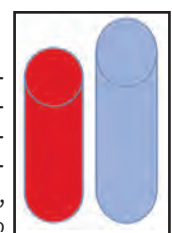
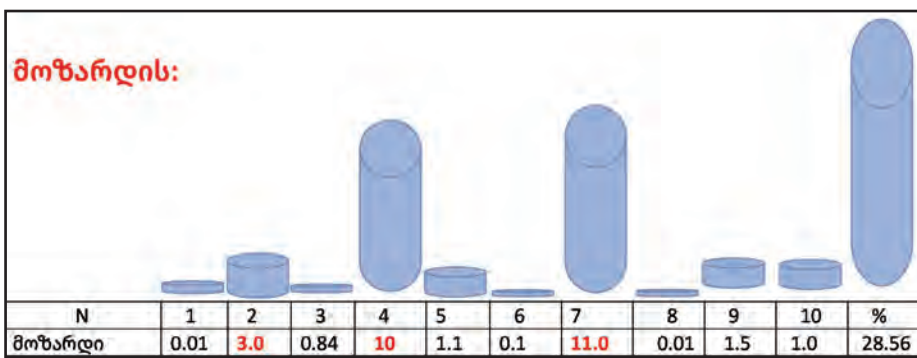
რაც შეეხება ჩვილი ბავშვების პერიოდს, აქ გთმ ერთად ანემიების გამორიცხვა აუცილებელი ხდება.



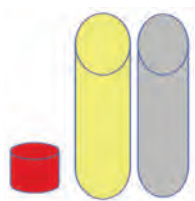
რაც შეეხება ჩვილი ბავშვების პერიოდს, აქ გთმ ერთად ანემიების გამორიცხვა აუცილებელი ხდება.

სკოლამდელი და სკოლის ასაკისათვის თვალნათელია კარდიალური შუილის პროლაბირების, დამატებითი ქორდის, და სარქველთა დაზიანების(თუნდაც მცირე) არსებობის დადგენის აუცილებლობა.

ამასთან ერთად საყურადღებოა ექსტრაკარდიალური შუილის ცხრილში მოცემული N 9 (ანემიური, თირეოტოქსიკოზი, F45.3, ტურბულენტობის დარღვევა) მაჩვენებლები, რომელიც დიფდიაგნოზს აუცილებლად მოითხოვს.



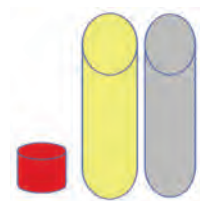
მოზარდთა ასაკში თითქმის გარდუვალია პროლაბირების, დამატებითი ქორდის და სარქველთა დაზიანების(თუნდაც მცირე) არსებობის დადგენის აუცილებლობა.



P.S. შენიშვნა - კლინიცისტებისათვის მნიშვნელოვანია, რომ:

1. ექსტრაკარდიალური შუილიდან, სისხლისმიერი მაგ.ანემიური შუილი და სხვ., დიდ %-ში გამოსარიცხია ჩვილი ბავშვობისა, სკოლამდელი და სკოლის პერიოდში.

2. სკოლამდელი და სკოლის, ასევე მოზარდთა პერიოდისათვის თითქმის გარდუვალი ხდება პროლაბირების, დამატებითი ქორდის და სარქველთა დაზიანების(თუნდაც მცირე) არსებობის დადგენის აუცილებლობა.



ამდენად, შეჯამების სახით უნდა აღინიშნოს, რომ შუილი აუსკულტაციურად გვხვდება: სისტოლური, დიასტოლური, სისტოლურ-დიასტოლური, სხვადასხვა ჟღერადობით, ტემბრით, რომელთა დიფერენცირებისათვის და საბოლოო დაზუსტებისათვის აუცილებელია ექოკარდიოგრაფია.

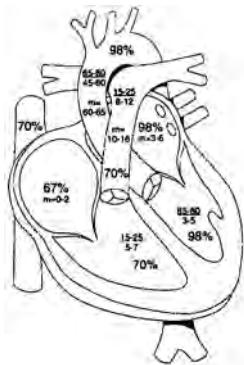
შენიშვნა: აუსკულტაციურად დაფიქსირებული ფენომენები შემდგომში ექოკარდიოგრაფიულად განიცდიან და ექვემდებარებიან ტოპოგრაფიულ და ჰემოდინამიკურ ზუსტ აღწერას.

შესაჯამებლად:

ვინაიდან, ამ შრომაში განვიხილეთ ასაკობრივი ჯგუფები, ბავშვებში სისხლის მიმოქცევის თავისებურებანი პრე და პოსტნატალურ პერიოდში, შემდეგ კი ინსპექციის, პერკუსიისა, აუსკულტაციის (გულის ტონები, შუილი, პერიკარდიული ხახუნი და.შ.)მონაცემები ნორმასა და პათოლოგიათა დროს ასაკობრივი ჯგუფების კლინიკური ღირებულებებით, უპრიანად ჩავთვალეთ აქვე გაგვეჩინოა ზოგადად გულის თანდაყოლილი მანკებიც(გთმ).

მედიცინაში თანამედროვე მიღწევების ფონზე, გულის თანდაყოლილ მანკებს ვიხილავთ იმდენად, რამდენადაც ნეონატალოგმა, პედიატრმა და ბავშვთა კარდიორევმატოლოგმა სწრაფად უნდა შეაფასოს თითოეული მათგანის სასიცოცხლო რისკები და დასახოს აღმოფხვრის უმოკლესი მკურნალობითი სტრატეგია -ეს შესაძლებელია სასიცოცხლო ჩვენებით სწრაფი ურგენტული ქირურგიით, ეტაპობრივი ქირურგიული ჩარევებით, თუ მიზანშეწონილია, დაავადების შესაბამისად, სტაციონარში თერაპიულ დეპარტამენტებში, ან კიდევ ამბულატორიულად მათი მართვა.

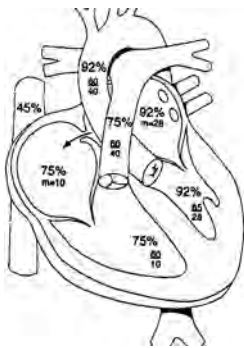
პირველ ეტაპზე გავცნოთ ჯანმრთელი ახალშობილისა და ზოგიერთი გულის თანდაყოლილი მანკების ნახატებს, სადაც ჟანგბადის სატურაცია პროცენტებშია გამოსახული, ხოლო ტიპიური ჰემოდინამიკური პარამეტრები ვნყ.სვ. მმ.-ებში.



1.ჯანმრთელი ახალშობილი

კარდიალური კატეტერიზაციით მიღებული დროული ახალშობილის ტიპიური ჰემოდინამიკური პარამეტრები, რომელსაც არ აღენიშნება გულის თანდაყოლილი მანკი ან შექმნილი დაავადება. მოცემულ შემთხვევაში ნაყოფიდან ახალშობილის გარდაქმნის ფიზიოლოგიური პროცესი სრულყოფილია;პულმონური ვასკულური რეზისტენცობა დაცემულია.არტერიული სადინარი-დახურული. გარდა ამისა FOTAMEN OVALE-ს უბანში შუნტი არ არსებობს. M-mean value (საშუალო სიდიდის).

ნარი-დახურული. გარდა ამისა FOTAMEN OVALE-ს უბანში შუნტი არ არსებობს. M-mean value (საშუალო სიდიდის).



2.აორტის სარქვლის სტენოზი

ორტის სარქვლის სტენოზი, დახურული არტერიული სადინარით. ტიპიური ანატომიური და ჰემოდინამიკური გამოკვლევებით აღინიშნება:

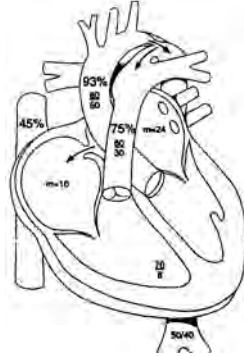
- ა) მორფოლოგიურად ანატომიური სტენოზური სარქველი;
ბ) აორტის აღმავალი რკალის პოსტსტენოზური დილატაცია;
გ) მომატებულია მარცხენა ვენტრიკულური საბოლოო დიასტოლური წნევა და მარცხენა ატრიალური

წნევა, რაც ხელს უწყობს ფილტვის შეშუპების განვითარებას (ფილტვის ვენური და არტერიული მსუბუქი დესატურაცია). დ) მარცხნიდან -მარჯვნივ შუნტი ატრიალურ დონეზე; ე) ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია; ვ) სარქველის გასწვრივ ზომიერი გრადიენტის არსებობა (25 mm Hg)



3. აორტის კოარტაცია

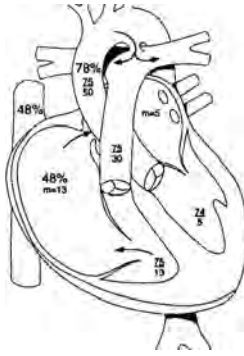
ჩანახატზე გამოსახულია კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილის აორტის კოარტაცია.ახლომდებარე დახურული Dუცტუს არტერიოსუს-ით;-ით).ანატომიური და ჰემოდინამიკური მახასიათებელი შემდეგებით ვლინდება: ა) კოარტაციის „situs juxtaductalis“; ბ) აორის ბიკომისურული სარქველი(რეგისტრირებულია ავადმყოფთა 80%-ში); გ) აორტის დაღმავალი რკალის და სხეულის



ქვემო ნაწილის მინიმალური პულსური წნევა; დ) ორმაგი მიმართულების შუნტი არტერიულ სადინართან.ისევე, როგორც აორის კრიტიკული სტენოზის დროს, მომატებულია მარცხენა არტერიული წნევა, აღინიშნება ფილტვის შეშუპება, მარცხნიდან-მარჯვნივ შუნტი ატრიალურ დონეზე, პულმონური არტერიული ჰიპერტენზია და ზომიერი გრადიენტი (30 mm Hg) ობსტრუქციული რკალის გასწვრივ.

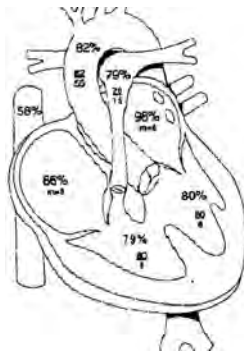
4. Ebstein-ის ანომალია (დიდი ზომის არაშეხორცებული Ductus arteriosus-ით).

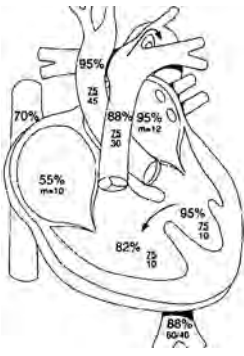
ანატომიური და ჰემოდინამიკური მახასიათებელი შემდეგები: ა) სამკარიანი სარქველის გადაწვევა ქვემო მიმართულებით-მარჯვნივ პარკუჭის შიგნით, რომელსაც ასევე შეუძლია გამოწვიოს სუბპულმონური ობსტრუქცია; ბ) შემცირებული მარჯვენა პარკუჭი; გ) მარჯვენა წინაგულის გამოხატული გადიდება.არისი მიზეზიცაა, როგორც მარჯვენა პარკუჭის „ატრიალიზებული“ პორცია, ასევე ტრიკუსპიტალური რეგურგიტაცია; დ) შუნტი მარჯვნიდან – მარცხნივ ატრიულ დონეზე (ყურადღება მივაქციოთ, რომ არტერიული ჟანგბადის გაჯერების ხარისხი 75 %-ია); ე) დიდი ზომის ღია არტერიული სადინარის გამო.რომელიც ფილტვის სისხლის მიმოქცევას ამარაგებს, მეორადად ვითარდება მარცხნიდან-მარჯვნივ შუნტი და პულმონური ჰიპერტენზია; ვ) კარდიული ნუთმოცულობის შემცირება(ყურადღება მივაქციოთ შერეული ვენური ჟანგბადის vena cava superior-ში)



5. FALLOT-ის ტეტრადი.

ანატომიური და ჰემოდინამიკური გამოკვლევების შედეგებია: ა) მარჯვენა წინაგულის conus arteriosus-ის (ანუ ძაბრის) წინა მიმართულებით გადმონაცვლება, რაც შედეგად სუბპულმონურ სტენოზს, ვენტრიკულური ძვიდის დიდი ზომის დევექტს და ძვიდის კუნთოვანი ნაქილის აორტით გადაფარვას იწვევს; ბ) პულმონური სარქვლის, ასევე ფილტვის ძირითადი არტერიების ჰიპოპლაზია; გ) თანაბარი მარჯვენა და მარცხენა ვენტრიკულური წნევა; დ) ვენტრიკულურ დონეზე მარჯვნიდან -მარცხნივ შუნტის არსებობა, რომლის დროსაც სისტემური ჟანგბადის გაჯერების ხარისხი 82% -ის ტოლია;





6. აორტის ნტვეტილი რკალი ნახატზე გამოსახულია აორტის წყვეტილი რკალი. შემოსაზღვრული ღია არტერიული სადინარით. ანატომიური და ჰემოდინამიკური გამოკვლევებით აღინიშნება:

ა) აორტის რკალის სეგმენტის ატრეზია მარცხენა ლავინქვეშა არტერიასა და მარცხენა საერთო საძილე არტერიას შორის (ნტვეტილი აორტის რკალის ყველაზე გაბრცელებული -B ტიპი:

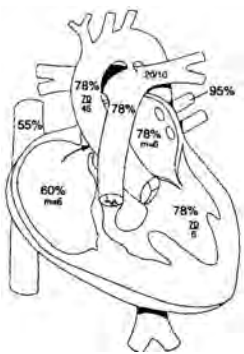
ბ) ძგიდის კონუსის უკანა მხარეს გადაწვევა, რაც დიდი ზომის პარკუნთაშუა ძგიდის დეფექტს და სუბაორტული უბნის შევიწროვებას იწვევს.

გ) აორტის ბიკუსპიდური (ორკარიანი) სარქველი ავადმყოფთა 60%-ში არის დაფიქსირებული;

დ) მარჯვენა პარკუჭისა და პულმონური არტერიის სისტემური წნევა, რისი მიზეზიც დიდი ზომის, შემოსუსაზღვრავი ვენტრიკულური სეპტური დეფექტია.

ე) ვენტრიკულურ დონეზე არსებული მარცხნიდან-მარჯვნივ შუნტის გამო, ფილტვის არტერიაში ჟანგბადის გაჯერების ხარისხის (სატურაციის) მომატება;

ვ) „დიფერენციული ციანოზი“, ჟანგბადის შემცირებული სატურაციით აორტის რკალის დაღმავალ ტოტში. აღნიშნულის მიზეზია ღია სადინართან მარჯვნიდან-მარცხნივ შუნტის არსებობა.



7. ტრიკუსპიდური ატრეზია ტრიკუსპიდური ატრეზია ჩვეულებრივად დაკავშირებულია დიდი არტერიებით და პატარა ზომის გამავალი არტერიული სადინარით.

ანატომიური და ჰემოდინამიკური გამოკვლევების შედეგებია:

ა) ტრიკუსპიდური (სამკარიანი) სარქველის ატრეზია;

ბ) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპობულია;

გ) პულმონური ცირკულაციის შეფერხება ორ დონეზე: ვენტრიკულური ძგიდის მცირე ზომის დეფექტი და სტენოზური პულმონური სარქველი;

დ) მარცხენა პარკუჭთან მისაღწევად, მთელი სისტემური ვენური უკუქცევა ღია ოვალური ხვრელის შიგნით გადის;

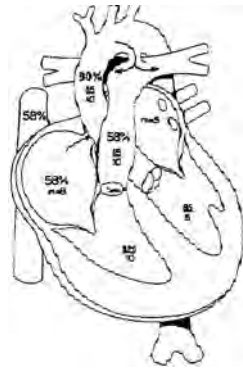
ე) სრული შერევა მარცხენა ატრიალურ დონეზე, როდესაც სისტემური ჟანგბადის 78% სატურაციით (ჩასუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევა (FiO2) ამ მომენტში 0.21-ის ტოლია); აღნიშნული ფაქტი ბადებს აზრს ბალანსირებული სისტემური და პულმონური ცირკულაციის არსებობაზე.

8. ფილტვის სარქველის სტენოზი

ნახატზე დამოსახულია ფილტვის სარქველის კრიტიკული სტენოზი ახალშობილებში, სადაც პროსტოგლანდინ E1-ის ინფუზიის პერიოდში ღია არტერიული სადინარი შემოსაზღვრული არის. ანატომიური და ჰემოდინამიკური მონაცემები მოიცავს:

ა) გასქელებული, სტენოზური ფილტვის საქველი; ბ) ფილტვის ძირითადი არტერიის პოსტსტენოზური დილა-

ტაცია, რომელსაც ნორმალური ზომის ტოტები აქვს; გ) მარცხენა ვენტრიკულური ჰიპერტროფია სუპრასისტემური წნევით; დ) ღია ოვალური ხვრელის გავლით ატრიალურ დონეზე არსებული მარჯვნიდან-მარცხნივ შუნტი სისტემური დესატურაციით (80%); ე) მარჯვენა პარკუჭის სუპრასისტემური წნევა, სადაც სისტოლური განდევნის გრადიენტი 55 mmHg-ის ტოლია; ვ) პულმონური არტერიის სისტემური წნევა;



ჯანმრთელი ახალშობილისა და ზოგიერთი გულის თანდაყოლილი მანკების ნახატების დეტალური განხილვის შემდეგ, სადაც ჟანგბადის სატურაცია პროცენტებში იყო გამოსახული, ხოლო ტიპიური ჰემოდინამიკური პარამეტრები ვწყ. სვ. მმ.-ებში, დადგა დრო დეტალურად განვიხილოთ გულის თანდაყოლილი მანკები, ჯერ საერთო პარამეტრებში, ხოლო შემდეგ თითოეული მათგანი ცალკე თავის სადიაგნოსტიკო ყველა კრიტერიუმებით.

განმარტება – გულის თანდაყოლილი მანკები არის დაავადებების ჯგუფი, რომელიც ხასიათდება გულის, მისი სისხლძარღვების, სარქველის ანატომიური გადახრებით, რომელიც იწვევს სისხლის მიმოქცევის დარღვევას. უმეტეს შემთხვევაში ეს მანკები დაბადებისთანავე გამოვლინდება. ზოგიერთ შემთხვევაში კი მოგვიანებით ხდება კლინიკური ნიშნების გამოვლინება და შესაბამისად მათი დიაგნოსტიკაც. ეპიდემიოლოგია – დღეისათვის მათი სიხშირე ახალშობილებში არის დაახლოებით 1% (1/100 ახალშობილზე), ხოლო დეფექტების საერთო რაოდენობის მხრივ 25% არის მიმე და საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში. გულის თანდაყოლილი მანკები, თანდაყოლილი მალფორმაციით გამოწვეული პერინატალური და ჩვილთა სიკვდილიანობის ერთერთი ხშირი მიზეზია. მათი ICD კოდებია: Q20 – Q26 არსებობს გულის თანდაყოლილი მანკის შემდეგი სახეობები: • – თანდაყოლილი გულის მანკი სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში უცვლელი სისხლის მიმოქცევით; • – მანკი ფილტვებში ჭარბი სისხლის მიმოქცევით; • – მანკი ფილტვებში შეზღუდული სისხლის მიმოქცევით; • – კომბინირებული გულის მანკი.

დღეისათვის კი ყველაზე მოსახერხებელია კლასიფიკაცია, სადაც არსებობს. პირობითად 2 ჯგუფი: 1. თეთრი (ფერმკრთალი, სისხლის მარცხნივ-მარჯვნივ შუნტირებით, არტერიული და ვენური სისხლის შერევის გარეშე). ის მოიცავს 4 ჯგუფს: – ფილტვის ცირკულაციის გამმიდრებით (ღია არტერიული სადინარი, წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, პარკუჭოვანი ძგიდის დეფექტი, AV კომუნიკაცია და ა.შ.). – ფილტვის ცირკულაციის გაღარიბებით (ფილტვის იზოლირებული სტენოზი და ა.შ.).

– სისტემური მიმოქცევის დაქვეითებით (იზოლირებული აორტის სტენოზი, აორტის კოარქტაცია და ა.შ.) – სისტემური ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დარღვევის გარეშე (გულის განლაგება – დექსტრო-, სინისტრო-, მეზოკარდია; გულის დისტოპიები – საშვილოსნოს ყელის, გულმკერდის, მუცლის).

2. ლურჯი (სისხლის მარჯვენა-მარცხნივ გამოწვევით, არტერიული და ვენური სისხლის შერევით). ის მოიცავს 2 ჯგუფს: – ფილტვის ცირკულაციის გამმიდრებით (დიდი სისხლძარღვების სრული ტრანსპოზიცია,



ვიზნენგერის კომპლექსი და ა.შ.). – ფილტვის ცირკულაციის დაქვეითებით (ფალოტის ტეტრალოგია, ებშტეინის ანომალია და ა.შ.)

მათი მიზეზები შესაძლებელია იყოს: – გენეტიკური ფაქტორები ; – ფეხმძიმობის დროს არასასურველი ეკოლოგიური გარემო; – ფეხმძიმობის დროს ალკოჰოლის, ნარკოტიკების გამოყენება; – ქალის 35 წელს ზემოთ ასაკი; – დედის მიერ ფეხმძიმობისას ვირუსული დაავადებების გადატანა და სხვ.

მნიშვნელოვანია, რომ გულის თანდაყოლილი მანკების ჩამოყალიბება მიმდინარეობს ორსულობის პირველ ტრიმესტრში, რომელიც შეიძლება იყოს გამონეწეული როგორც გენეტიკური ასევე გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით, ან ორივე მათგანის შერწყმით.

გთმ-თა სიმპტომები და სინრომები:

• კლინიკური გამოვლინება და გამოვლინების ვადები პირდაპირ დამოკიდებულია მანკის ნაირსახეობასთან, თუმცა შესაძლებელია მანკის მიმდინარეობა კლინიკური გამოვლინების გარეშეც.

და მინც დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომებია: -ზოგადად კლინიკური გამოვლინების ნიშნები შეიძლება იყოს ციანოზი(სილურჯე),

რომელიც ვლინდება ტირილისა და ძუძუთი კვების დროს (ბავშვის კანი უფერულდება და ლურჯდება);

• გულის მოსმენისას ისმის ხმაური-შუილი (სისტოლური, დიატოლური, სისტოლურ-დიასტოლური); – ტაქიკარდია;

- ბავშვს აღენიშნება გულის უკმარისობის ნიშნები;
- სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები;
- ფიზიკური განვითარების დაქვეითება;
- ფიქსირდება გულის მუშაობის სხვადასხვა დარღვევები.

ამდენად, ქოშინი, ადვილად დაღლა, მადის დაქვეითება, გახშირებული სუნთქვა , ტაქიკარდია, განვითარებაში ჩამორჩენა, ხშირი რესპირატორული ინფექციები და სხვა.გთმ-თა თანამეგზურია.

დიაგნოსტიკა – თანამედროვე ეტაპზე დაავადების დიაგნოსტიკისთვის საჭიროა:

- ელექტროკარდიოგრამა;
- გულმკერდის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენი;
- გულის ექოსკოპიური კვლევა ბავშვთა კარდიოქირურგიაში ოქროს სტანდარტად ითვლება, რომელიც საშუალებას გვაძლევს აბსოლუტურ უმრავლეს შემთხვევაში დაისვას დიაგნოზი და განისაზღვროს მკურნალობის ჩვენებები, ზოგიერთ შემთხვევაში კი დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით, შეიძლება ჩართული იქნას ასევე, როგორც ტრანსეზოფაგური ექო, გულის ანგიოგრაფიული და კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევები.
- გულის კათეტერიზაცია და სხვ.

მკურნალობა

აქ უნდა აღენიშნოთ უმნიშვნელოვანესი საკითხი, რომელიც გთმ-ის სრულყოფილ მართვას შეეხება.

როგორც ცნობილია გულის თანდაყოლილი მანკების მკურნალობა შეგვიძლია დავყოთ ქირურგიულ, რომელიც აბსოლუტურ უმრავლეს შემთხვევაში წარმოადგენს მანკების კორექციის ერთადერთ გზას და კონსერვატულ მკურნალობად.ქირურგიული მკურნალობა მოიცავს ორ მიმართულებას, ეს არის პალიატიური ოპერაციები (დამხმარე ოპერაცია) და მანკის ჰემოდინამიკური ან რადიკალური კორექცია.

თერაპიული მკურნალობის დროს ხდება გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის და არითმიების მართვა.

ბოლო ათწლეულების განმავლობაში მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა გულის თანდაყოლილი მანკების ქირურგიული ჩარევის მეთოდები, შესაბამისად გაიზარდა წარმატებული გამოსავლის სიხშირე, ამიტომ გულის თანდაყოლილი მანკის დროულ დიაგნოსტიკას და შესაბამისი ქირურგიული ჩარევის განხორციელებას, სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს ავადობის და სიკვდილიანობის შესამცირებლად.

მიუხედავად ზემო აღნიშნულისა გთმ მართვაში დღეისათვის წლების განმავლობაში აუცილებელია პედიატრისა და ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგის კონპეტენციებში ნაოპარაციები ბავშვთა მონიტორინგის გაძლიერება.

მოსალოდნელი შედეგები

გულის მანკის დაგვიანებით აღმოჩენის შემთხვევაში და სათანადო მკურნალობის არარსებობისას შესაძლოა განვითარდეს ფიზიკური განვითარების პრობლემები, გულის უკმარისობა და შესაძლებელია ლეტალურ შედეგებამდეც მივიდეთ.

პროფილაქტიკა რეკომენდებულია ფეხმძიმე ქალს ჰქონდეს ცხოვრების ჯანსაღი წესი, შეძლებისდაგვარად იმყოფებოდეს ეკოლოგიურად სუფთა გარემოში, თავი დაცვას ვირუსულ-ანთბითი პროცესებისგან, განსაკუთრებით ფეხმძიმობის დასაწყისში.სამწუხაროთ გენეტიკური ფაქტორებს ჯერ-ჯეროფით ვერაფერი აღუდგება წინ.

ამდენად , ზემოთ განხილულის გარდა, იმ გთმ-თა მონაცემები , რომელთა სიხშირეც სტატისტიკური მონაცემებით ყველაზე უფრო მეტია, დანერგვით განხილული იქნება შემდგომ შრომებში.

და ბოლოს, ჩვენ კიდევ ერთხელ ავღნიშნავთ გთმ-თა ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, რომელიც მრავალი წლის განმავლობაში უნდა გაგრძელდეს, აუცილებელია პედიატრთა და ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგთა მიერ მუდმივი მონიტორინგი, რაც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა დიდი პრემორბიდულ ჯგუფის სრულყოფილ მართვის საძირკველია.

LIT.:

1. Tabassian AR, Nylen ES, Linoila IR, Snider RH, Cassidy MM, Becker KL: Stimulation of Hamster Pulmonary Neuroendocrine Cells and Associated Peptides by repeated Exposure to Cigarette Smoke. American revue of Respiratory Diseases 140: 436-440, 1989. **95.** Nylen ES, O'Neill WJ, Jordan MH, Snider RH, Moore EE, Silva OL, Becker K L: Serum Procalcitonin as an Index of Inhalation Injury in Burns. Horm.Metab.Res. 24: 439-443, 1992. **2.** Lips C, Van der Sluys Veer J, Van der Donk JA, Van Dam RH, Hackeng WHL: Common Precursor Molecul as origin for the Ectopic Hormone Producing Tumour Syndrome. Lancet 16-18, 1978. **3.** Gramm H-J, Dollinger P, and Beier W (1995) Procalcitonin-A new marker of host inflammatory response. Longitudinal studies in patients with sepsis and peritonitis. Chir Gastroenterol 11 (Suppl 2):51-54 **4..** Chiesa C, Panero A, Rossi N, Stegagno M, De Giusti M, Osborn JF, and Pacifico L (1998) Reliability of procalcitonin concentrations for the diagnosis of sepsis in critically ill neonates. Clin Infect Dis 26:664-672 **99.** Benador N, et al. Procalcitonin is a Marker of Severity of Renal Lesions in Pyelonephritis. Pediatrics. 102(6):1422-1425, 1998. **5.** Davis TME, Assicot M, Bohuon C, St.John A, Li GQ, Anh TK: Serum procalcitonin concentrations



in acute malaria. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 88: 670-671, 1994. 6. Smith MD, Suptatamongkol Y, Chaowagul W, Assicot M, Bohuon C, Petitjean S, White N: Elevated Serum procalcitonin Levels in Patients with Melioidosis. Clinic Infectious Diseases 20: 641-645, 1995. 7. Gerard Y, Hober D, Petitjean S, Assicot M, Bohuon C, Mouton Y, Wattré P: High Serum Procalcitonin Level in a 4 Year old Liver Transplant Recipient with a Disseminated Candidiasis. Infections 23: 310-310, 1997. 8. Gerard Y, Hober D, Chidiac C, Alfandari S, Petitjean S, Senneville E, Assicot M, Bohuon C, Wattré P, Mouton Y: Procalcitonin as a Marker of Bacterial Sepsis in Patients infected with HIV. Abstract of the IAACC Sept. 17-20: 250-251, 1995. 9. Bohuon C, Petitjean S, Assicot M: Blood Procalcitonin is a new biological marker of the human septic response. New data on the specificity. Clin.int.care 5: 88-88, 1994. 11. Eberhard OK, Haubitz M, Brunkhorst F, Beier W, Koch KM, Brunkhorst R: Discrimination of Invasive Bacterial Infection and Activation of Systemic Autoimmune Disease by Procalcitonin. J.Am.Soc.Nephrol. 7: 1384-1384, 1996. 12. Nylen ES, Snider RH, Thompson KA, Rohatgi P, Becker KL: Pneumonitis-Associated Hyperprocalcitoninemia. Am.J.Med.Sci. 312: 12-18,

1996. 13. Von Heimburg D, Khorram R, Stieghorst W, Bahm J, von Saldern S: Procalcitonin (PCT) als diagnostischer und prognostischer Parameter im Krankheitsverlauf des Schwerebrandverletzten. Handchir.Mikrochir.Plast.Chir. 28: 1996. 14. Boucher BA. Procalcitonin: clinical tool or laboratory curiosity? Crit Care Med. 2000;28:1224-1225

15. "Pediatric Cardiology" N 19. 2022.11-19p. ~Important clinical value of ECG (electrocardiography) during the use of Georgian drugs - "Apivit", "Apikor", "Apipulmo" and "Apihepat" in the post-covid period(Preventive cardiology)

G.S.Chakhunashvili, N. Jobava, K. S. Chakhunashvili, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili, T. Nikolaishvili (Georgia Association of Children's Cardiologists) Tbilisi, Georgia

16. Nino Jobava, George chakhunashvili--clinical InCardiovascular Characterization of cardiovascular System DurInG Some congenital, Inflammatory and acquired nonInflammatory Diseases In childhood and Possibilities of the involvement of PreParation Ga-40 In the treatment" International Journal OF Pediatric Cardiology" 2021.N1 p5-15.

რეზიუმე

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის საფუძვლები (ინსპექცია, პერკუსია, აუსკულტაცია - გულის ტონები და შუილი)

ბ.ჩახუნაშვილი (მმდ პროფესორი, აკადემიკოსი) ნ.ჯობავა მედიცინის აკადემიური დოქტორი

კ.ბ.ჩახუნაშვილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

დ.გ.ჩახუნაშვილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი) საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

თანამედროვე ურბანიზაციის პერიოდში ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში თავისი როლი არ დაუკარგავს ინსპექციას, პერკუსიასა და აუსკულტაციას.

სწორედ, ამიტომ ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში კლინიკური პარამეტრების დიაგნოსტიკური ღირებულებების წამოწევა.

შრომა ეფუძნება 1981-2023 წწ საკონსულტაციო კლინიკურ ბაზებზე გაანალიზებულ ბავშვთა და მოზარდთა 100 000 შემთხვევას.

ვინაიდან, ამ შრომაში განვიხილეთ ასაკობრივი ჯგუფები, ბავშვებში სისხლის მიმოქცევის თავისებურებანი პრე და პოსტნატალურ პერიოდში, შემდეგ კი ინსპექციის, პერკუსიისა, აუსკულტაციის (გულის ტონები, შუილი, პერიკარდიული ხახუნი და.შ.) მონაცემები ნორმასა და პათოლოგიათა დროს ასაკობრივი ჯგუფების კლინიკური ღირებულებებით, უპრიანად ჩავთვალეთ აქვე გაგვეჩინა ზოგადად გულის თანდაყოლილი მანკებიც(გთმ) და რაც კომპლექსში კლინიციტებს დიდ პრაქტიკულ დახმარებას გაუწევს.

SUMMARY

BASICS OF CHILDREN'S CARDIO-RHEUMATOLOGY (INSPECTION, PERCUSSION, AUSCULTATION-HEART TONES AND MURMURS)

G. CHAKHUNASHVILI (professor, academician)

N. JOBAVA, academic doctor of medicine

K. G. CHAKHUNASHVILI (Academic Doctor of Medicine, Associate Professor)

D. G. CHAKHUNASHVILI (Academic Doctor of Medicine, Associate Professor) Association of Children's Cardiologists of Georgia

In the period of modern urbanization, inspection, percussion and auscultation have not lost their role in children's cardio-rheumatology. That is why the goal of our work was the children's sister

Elevation of diagnostic values of clinical parameters in adolescents.

The work is based on 100, 000 cases of children and adolescents analyzed in the consulting clinical databases of 1981-2023.

Since, in this work, we discussed age groups, the characteristics of blood circulation in children in the pre- and postnatal period, and then the data of inspection, percussion, auscultation (heart tones, murmurs, pericardial friction, etc.) with the clinical values of the age groups during normal and pathological conditions, we considered it useless here. We also discussed congenital heart defects (CHD) in general and what will be of great practical help to clinicians in the complex.



ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევებიდან აუსკულტალ რა უნდა გვახსოვდეს

(ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – ლიტერატორული მიმოხილვა)

ბ. ჩახუნაშვილი (მმდ პროფესორი, აკადემიკოსი)

ნ. ჯობაძე მედიცინის აკადემიური დოქტორი

კ.ბ.ჩახუნაშვილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

დ.გ.ჩახუნაშვილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

ბ. ღუნაშვილი საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

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

ანთებითი პროცესის აქტივობის ხარისხის განსაზღვრისათვის, სისტემური დაზიანებების გამოვლენისათვის, ასევე, ჩატარებული თერაპიის შეფასებისათვის, დღეს ფართოდ გამოიყენება ლაბორატორიული მეთოდები, რომლებიც არა მარტო პროცესის არსებობის ვერიფიცირების, არამედ, სხვადასხვა რევმატული დაზიანების მალამგრძობიარე, დიფერენციული დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა (1-110).

სწორედ ამიტომ, კიდევ ერთხელ განვიხილოთ რევმატოლოგიაში (და არ მარტო რევმატოლოგიაში) ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან აუცილებლად რა უნდა გვახსოვდეს.

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

ყველაზე ხშირად აღინიშნება **ანემია**, რომელიც განპირობებულია ქრონიკული ანთებით. მისთვის დამახასიათებელია პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების რაოდენობის ზომიერი შემცირება, სისხლის შრატში რკინის შემცველობის დაქვეითება და ტრანსფერინის დაბალი გაჯერება რკინით. ამასთან ერთად, მომატებულია სისხლის შრატის მიერ რკინის შეკავშირების უნარი და მაღალია ფერიტინის დონე. ასეთი ანემია ნორმო ან ჰიპოქრომული და ნორმო ან მიკროციტულია. ანემიის ეს ტიპი ყველაზე ხშირად რევმატოიდული ართრიტის დროს ვითარდება. ამასთან, მისი გამოვლენა აღნიშნული დაავადების დროს, როგორც წესი, ანთების სიმძიმის შესაბამისია.

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

ჰემოლიზური ანემია ხასიათდება ნორმოქრომული ერითროციე-

ბით და ახლავს რეტიკულოციტოზი. ჰემოლიზი შესაძლოა, გამოიწვიოს სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებამ, რომელსაც ხშირად უნიშნავენ ასეთ პაციენტებს (მაგალითად, ქლოროქინი, ჰიდროქსიქლოროქინი, სულფასალაზინი), განსაკუთრებით, გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას მემკვიდრეობით დეფიციტის დროს.

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

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

ზომიერი **ლეიკოციტოზი** (ლეიკოციტების დონის მატება $9 \cdot 10^9/ლ$ -ზე მეტად) შესაძლოა, აღინიშნოს ნებისმიერი რევმატული დაავადების

დროს, ან გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის შედეგად განვითარდეს.

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

თრომბოციტების რაოდენობის გაზრდა $400 \cdot 10^9/ლ$ -ზე მეტად შესაძლოა, გამოვლინდეს მრავალი რევმატული დაავადების დროს. **თრომბოციტოზი** კავასაკის დაავადების დიაგნოსტიკური ნიშანია. შესაძლოა, აღინიშნოს შეგარენის სინდრომისა და შარპის სინდრომის (შემავრთვები ქსოვილის შერეული დაავადება) დროს, რევმატოიდული ართრიტის დროს ეს მაჩვენებელი დაავადების მალად აქტივობას ასახავს. **თრომბოციტოპენია** თრომბოციტოპენიური ჰურპურის დამახასიათებლის ნიშანია, არცთუ ხშირად აღინიშნება სისტემური წითელი მგლურას დროსაც (განსაკუთრებით ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს).

ერიტროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) ანთებითი პროცესის (მწვავე და ქრონიკული) აქტივობისა და სიმძიმის სარწმუნო ნიშანია. დინამიკაში მისი შეფასება საშუალებას იძლევა, ვიმსჯელოთ დაავადების მიმდინარეობასა და ჩატარებული თერაპიის ეფექტურობაზე. ვესტეგრინის მეთოდით ჩატარებული, ნორმალური მაჩვენებლებია: ბავშვებში – 10 მმ/სთ-მდე; ახალშობილებში – 0-2 მმსთ. ედსის განსაზღვრას ისეთივე კლინიკური ღირებულება აქვს, როგორც მწვავე ფაზის რეაგენტებს. ედს-ის მომატების განმარტებულ ფაქტორებს, უპირველესად, ანთებითი პროცესი მიეკუთვნება (საფეთქლის არტერიტი, რევმატული პოლიმიალგია, რევმატოიდული ართრიტი, რევმატული ცხელება, სისტემური წითელი მგლურა...). გაზრდილი ედს დამახასიათებელია მძიმე ანემიის, ჰიპერქოლესტერინემიის, ორსულობის პერიოდისა (მეორე და მესამე ტრიმესტრი), მენსტრუაციის, ავთვისებიანი პროცესების, თვკმლის ქრონიკული უკმარისობის, ინფექციების, ნეკროზული მდგომარეობების

(მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი), ჰიპერფებრილოგენემიის, მაკროგლობულინემიისა და სხვა მდგომარეობებისთვის. ნამლებს, რომელთაც შესაძლოა გაზარდონ ედსის მაჩვენებელი, მიეკუთვნება: დებსტრანი, მეთილდოპა, პერორალური კონტრაცეპტივები, პენიცილამინი, პროკაინამიდი, თეოფილინი და A ვიტამინი. მაჩვენებლის შემცირება შეიძლება განაპირობოს ერიტროციტების თვისებების ცვლილებებმა (ნამგლისებური ფორმა, სფეროციტოზი, აკანტოციტოზი, მიკროციტოზი). ედს ასევე ამცირებს პოლიციტემია, ლეიკოციტოზი, ნალვლის მუავების მართლთა კონცენტრაციის მომატება, ჰიპოფებრილოგენემია. ნამლებს, რომელთაც შესაძლოა შეამცირონ ედსის მაჩვენებელი, მიეკუთვნება: ასპირინი და კორტიზონი.

ედს-ის ნორმალური მაჩვენებელი არ გამოიხატავს რევმატული პათოლოგიის არსებობას, მაგრამ მკურნალობის ფონზე მოცემული მაჩვენებლის ნორმალზება მისი რემისიის ერთ-ერთ კრიტერიუმად ითვლება. დინამიკაში ედს-ის კვლევებს დიდი მნიშვნელობა აქვს რევმატული დაავადებების მკურნალობის აქტივობისა და ეფექტურობის ხარისხის შესაფასებლად. ამგვარი ღირებულება განსაკუთრებით შეინიშნება აუტოიმუნური ანთებითი დაავადებების დროს (მაგ., ტემპორალური არტერიტი, რევმატული პოლიმიალგია). ედსის განსაზღვრა ზოგჯერ გვეხმარება, დიფერენცირება მოვახდინოთ კონკრეტული ივილის გამომწვევ მიზეზთა შორის. მაგალითად, პაციენტთან, რომელსაც გულმკერდის ტკივილი აღინიშნება, ედსი მომატებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევაში, ხოლო თუ ტკივილი ძვალ-კუნთოვანი ეტიოლოგიისაა, აღინიშნული მაჩვენებელი არ გაიზრდება. აღსანიშნავია, რომ როდესაც ედსის რეოდენობრივი მაჩვენებელი არ იცვლება კლინიკურ კურსთან დამოკიდებულებით, სასურველია ჩრეაქტიული ცილის განსაზღვრა და მისი დახმარებით პროცესის დინამიკის შეფასება.

რომ შევაჯამოთ, კლინიკური პრაქტიკაში ედსის გამოყენებისას არსებობს შემდეგი შემზღუდავი ფაქტორები: 1. არასპეციფიკურია, 2. ზოგჯერ არ იმატებს აქტიური დაავადებისას, 3. მრავალი ფაქტორი ახდენს ტესტის შედეგზე ზეგავლენას და 4. რეკონვალენცენციის პერიოდში, შესაძლოა მაჩვენებელი დარ-

ჩეს უფრო ხანგრძლივად მომატებული, ვიდრე დაავადების სხვა მარკერები.

შარდის საერთო ანალიზი. თუ რევმატული დაავადების მქონე პაციენტის შარდში ლეიკოციტების დონე მომატებულია (ლეიკოციტურია), საჭიროა ნეჩიპორენკოს სინჯის (ლეიკოციტებისა და ერიტროციტების რაოდენობა 1 მლ შარდში), ორი ჭიქისა და შარდის დათესვის შედეგები შეფასდეს, პროტეინურიის შემთხვევაში კი – განისაზღვროს ცილის სადლელამისო კარგვა და პროტეინურიის სელექტიურობა. შარდის სინდრომის განვითარება მკურნალობის ფონზე, როგორც წესი, პრეპარატების ჩანაცვლების საფუძველია. აღსანიშნავია, რომ ლეიკოციტურია (ცილინდრების გამოვლენა გამოირიცხავს ანთებითი ან ინფექციური პროცესის ქვემო საშარდე ტრაქტში არსებობას და აღინიშნება მწვავე პიელონეფრიტის, გლომერულონეფრიტისა და ლუპუს-ნეფრიტის დროს.

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

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

ერიტროციტურია შესაძლოა, განპირობებული იყოს საშარდე სისტემის პათოლოგიის მრავალი ფორმის დროს. ყველაზე ხშირად მიკროსკოპული ჰემატურია (როგორც წესი, პროტეინურიასთან ერთად)



ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას (ლუპუს-ნეფრიტი), სისტემური სკლეროდერმიის, სისტემური ვასკულიტის დროს. ზოგჯერ, იგი ინტერსტიციული ნეფრიტის შედეგია, რომელიც გამოწვეულია ანთების სანინალმდეგო არასტეროიდული საშუალებების (ასას) მიღებით, თირკმელებზე ოქროს პრეპარატების ან პენიცილამინის ზემოქმედებით. ჰემატურიის გამოვლინება ციკლოფოსფამიდით მკურნალობის ფონზე შესაძლოა განპირობებული იყოს ჰემორაგიული ცისტიტით. ასევე, შესაძლოა შეგვხვდეს ერთროციტული ცილინდრები, რაც ბადებს ვარაუდს გლომერულონეფრიტის არსებობაზე. ეს უკანასკნელი კი, შესაძლოა, განვითარდეს მწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტის, თირკმლის ინფარქტის, გუდპასჩერის სინდრომის, ვასკულიტის, ნამგლისებურ უჯრედოვანი დაავადების ან ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს. ცილინდრები აღინიშნება ინტერსტიციული ნეფრიტის, მწვავე ტუბულური ნეკროზის, პიელონეფრიტის, თირკმლის ტრავმისა და სიმსივნის დროსაც.

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

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

ბიოქიმიური მითოდები.

იმუნოპათოლოგიურ პროცესს ახლავს დისპროტინემიის განვითარება გლობულინური ცილოვანი ფრაქციების შემცველობის მომატებით. ჰიპოპროტინემია ვითარდება ნეფროზული სინდრომის (სისტემური წითელი მგლურა), თირკმელების ამილოიდოზისა და სისტემური გამოვლინებების მქონე რევმატიკული ართრიტის დროს. სისხლის შრატის ცილების ელექტროფორეზის შედეგების მიხედვით ნახულობენ გლობულინური ფრაქციის ცვლილებებს.

α_2 -გლობულინის შემცველობის მომატება ანთებითი პროცესის აქტივობის ზრდაზე მეტყველებს, **γ -გლობულინური** ფრაქციის გაზრდა უპირატესად იმუნოლოგიურ დარღვევებზე მიგვანიშნებს. მნიშვნელოვანი ჰიპერგამაგლობულინემია ახლავს სისტემურ წითელ მგლურას, შეგრენის სინდრომს, ვისცერული გამოვლინებების მქონე რევმატიკულ ართრიტს და სხვ.

ანთებითი პროცესის აქტივობას ახასიათებს ფიბრინოგენის, სერომაუკოიდის, სიალის მუჟისა და C-რეაქტიული ცილის (CRP) მაჩვენებლები, რაც შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციის პროცესს ასახავს. ასევე, დალექვის სინჯების შედეგები (სულემისა და თიმოლის სინჯი).

სისხლის შრატში CRP კვლევა განიხილება, როგორც მწვავე და ქრონიკული ანთების ხარისხის შეფასების მგრძნობიარე მეთოდი. ნორმაში CRP კონცენტრაცია სისხლის შრატში ძალიან დაბალია (0, 002 გ/ლ-ზე ნაკლები). მწვავე და ქრონიკული არაინფექციური დაავადებების დროს, როგორცაა: რევმატიკული ართრიტი, რეაქტიული ართრიტი (რეიტერის სინდრომი), მწვავე რევმატიული ცხელება, სისხლძარღვოვან-კოლაგენური დაავადებები (ვასკულიტის სინდრომი, წითელი მგლურა) და მრავალი რევმატიული დაავადება – მაჩვენებელი იზრდება 0, 01 გ/ლ-ზე (10მგ/ლ) მეტად. რევმატიკული ართრიტის დროს CRP მაჩვენებელს განიხილავენ, როგორც დაავადების აქტივობის ერთ-ერთ მარკერს. CRP კონცენტრაცია პირდაპირ კავშირშია მანკილოზირებული სპონდილოართრიტის აქტივობასთან. CRP-ის მომატება მიუთითებს დაავადების არსებობაზე, მაგრამ არა მის მიზეზზე. ის ასევე იზრდება ქსოვილოვანი ნეკროზისას (მიოკარდიუმის ინფარქტი) და პიკს არწევს 18-72 საათში, თუმცა, მატება არ აღინიშნება სტენოკარდიისას. CRP ანთებითი პროცესისადმი შედარებით მგრძნობიარე და სწრაფად მოპასუხე მაჩვენებელია, ვიდრე ედსი, ხოლო პროცესის რეზოლუციისას, წინ უსწრებს ედსის ნორმალიზებას. ის ასევე ქვეითდება ანთებითი პროცესის სუპრესიისას ანტიანთებითი მედიკამენტებით, სალიცილატებით ან სტეროიდებით. დადგენილია, რომ C რეაქტიული ცილის **კომბინირებულად** განსაზღვრით ლიპოპროტინასოციურებულ ფოსფოლიპაზა A2-თან (Lp-PLA2 – განაპირობებს ვას-

კულურ ანთებას დაჟანგული LDL-ის ჰიდროლიზის საშუალებით ინტიმასი), მკვეთრად იზრდება პროგნოზული ღირებულება კარდიოვასკულური რისკების შეფასებისას.

CRP-ის შედეგის ინტერპრეტაციისას, სასურველია, ვიცოდეთ ის ფაქტორები, რომლებიც მის რაოდენობრივ მაჩვენებელზე ახდენენ ზეგავლენას: ნორმაზე მაღალი შედეგი შესაძლოა გვექონდეს პაციენტში, რომელსაც აღენიშნება ჰიპერტენზია, სხეულის მასის მაღალი ინდექსი, მეტაბოლური სინდრომი/შაქრიანი დიაბეტი, ქრონიკული ინფექციები (გინგივიტი, ბრინქიტი), მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტინის (HDL) დაბალი დონე, მომატებული ტრიგლიციდიდები; ხოლო **შემცირებული** მაჩვენებელი ხშირად სახეზეა ალკოჰოლის მოხამრებისას, წონის კლებიასა და ფიზიკური დატვირთვის ინტენსივობის ზრდისას; ესტროგენისა და პროგესტერონის მიღება ზრდის მაჩვენებელს, ხოლო ფიბრატები, ნიაციანი და სტატინები ამცირებენ მას.

სისხლში **კრეატინინისა და შარდოვანას** დონის მატება, რევმატიული დაავადების მქონე პაციენტებში, თირკმლის უკმარისობის განვითარებას მოწმობს მეორადი გლომერულონეფრიტისა და თირკმელების ამილოიდოზის ფონზე. ამასთან, მნიშვნელოვანია, გაკეთდეს კვლევა სისხლსა და შარდში კალიუმის, ქლორის შემცველობაზე, სისხლში კი – კალციუმის, ფოსფორის, β -ლიპოპროტეინების, ქოლესტეროლისა და ტრიგლიციდიდების შემცველობაზე. აღსანიშნავია, რომ კრეატინინის მაჩვენებელი დამოკიდებულია სხეულის კუნთოვან მასაზე, რომელიც მცირე დიაპაზონში მერყეობს. თუმცა მისი მატება შეიმჩნევა საკვების (განსაკუთრებით, დიდი რაოდენობით ხორცეულის) მიღებისას. შარდოვანასგან განსხვავებით, კრეატინინის დონეზე მინიმალურ გავლენას ახდენს ღვიძლის ფუნქციური სტატუსი. თუმცა, ისიც გასათვალისწინებელია, რომ კრეატინინის დონე შედარებით გვიან იმატებს სისხლის შრატში და ამრიგად, გვაჩვენებს პათოლოგიური პროცესის ქრონიკულობას. ზოგადად, მისი გაორმაგება გლომერულური ფილტრაციის 50%-ით დაქვეითებაზე მიუთითებს. შარდოვანა/კრეატინინის თანაფარდობა კარგი მაჩვენებელია თირკმლისა და ღვიძლის ფუნქციის შეფასებისათვის (ნორმალური თანაფარდობა 6-დან 25-მდე). მწვავე პროცესისას,

კრიტიკულ პაციენტებში, როდესაც რთულდება ზემოაღნიშნული პარამეტრების გამოყენებით თირკმლის ფუნქციის შეფასება, უმჯობესია, განვსაზღვროთ **ცისტატინ C** (ცილა, რომელსაც მუდმივი სიჩქარით გამოყოფს ყველა ბირთვიანი უჯრედი) და მისი საშუალებით შევაფასოთ გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე (ვინაიდან მხოლოდ ეს უკანასკნელი განსაზღვრავს ცილის კონცენტრაციას სისხლის შრატში, სხვა ფაქტორებისგან დამოუკიდებლად).

ჩონჩხის კუნთების ნეკროზის გამოვლინების შესაფასებლად განსაზღვრავენ კუნთოვანი ქსოვილის ფერმენტების კონცენტრაციას – **კრეატინფოსფოკინაზას (kfk, CK)**, ალდოლაზასა და ამინოტრანსფერაზებს. ყველაზე მგრძობიარე მაჩვენებელია კვკ, ნაკლებ მგრძობიარე და სპეციფიკურია ამინოტრანსფერაზები. კვკ უმეტესწილად გვხვდება გულის კუნთში, ჩონჩხის კუნთსა და ტვინში. შრატში იმატებს აღნიშნული კუნთებისა და ნერვული უჯრედების დაზიანებისას – 6 საათის განმავლობაში დაზიანების მომენტიდან. თუ დაზიანება არაა პერსისტული, მაჩვენებელი პიკს აღწევს 18 საათში და ნორმას უბრუნდება დაზიანებიდან 2-3 დღეში. მომატებული დონის გამოვლენას უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს **პოლიმიოზიტის** ადრეული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის კონტროლისათვის. თუმცა, მხედველობაშია მისაღები, რომ აქტიური პოლიმიოზიტის მქონე ავადმყოფებში კვკ შესაძლოა, ნორმის საზღვრებში იყოს (ქალებში: 167-1317 ნმოლ/ლ (30-135 ერთეული/ლ (SI სისტემით), მამაკაცებში: 283-2467 ნმოლ/ლ (55-170 ერთ/ლ), ახალშობილებში: 68-580 ერთ/ლ), რასაც სისხლის შრატში ამ ფერმენტის სპეციფიკური ინჰიბიტორის არსებობას უკავშირებენ. იზოფერმენტების ნორმალური ხვედრითი წილია: CK-MM (ნორმალური ფორმა ჯანმრთელ პოპულაციაში): 100%, CK-MB (სპეციფიკურია მიოკარდიუმისთვის): 0%, CK-BB (სპეციფიკურია ნერვული ქსოვილისა და ფილტვებისთვის): 0%. აღნიშნული კვლევა ასევე გამოიყენება მიოკარდიუმის დაზიანების (ინფარქტი) განსაზღვრად, აგრეთვე, ზოგიერთი ნევროლოგიური დაავადების შესაფასებლად. CK-MB იზოფერმენტის დონე, გარდა მიოკარდიუმის ინფარქტისა, ასევე იზრ-

დება შოკის, მოიკარდიტის, მიოპათიისა ან პარკუჭოვანი არითმიების დროს. ზომიერი მომატება აღინიშნება არასტაბილური სტენოკარდიის დროს. ამ მაჩვენებლის კლინიკურ ღირებულებას ნარმოადგენს მისი გამოყენება თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობის შეფასებაში (მაღალი მაჩვენებელი გამოირიცხავს ჩარევის ეფექტურობას). CK-BB იზოფერმენტის დონე შრატში იზრდება ცერებროვასკულური მოვლენებისა და ფილტვის ინფარქტის დროს. რაც შეეხება CK-MM-ის დონეს, გარდა მოიპათიისა (რადიოლოგიური, კუნთოვანი დისტროფია, მიოზიტი), ის ასევე შესაძლოა გაიზარდოს მძიმე ფიზიკური დატვირთვის, მრავლობითი კუნთშიდა ინექციების, ჰიპოკალემიის, ელექტრომოგრავიის, ელექტროკონვულსიური თერაპიის, კარდიოვერსიისა და ქირურგიული ოპერაციის დროს. ფერმენტის რაოდენობრივი მაჩვენებლის შეფარებისას, საჭიროა, მხედველობაში მივიღოთ პაციენტის სხეულის კუნთოვანი მასის მოცულობა.

ტუტე ფოსფატაზას (ALP) დონის მატება (ნორმა: <2წელი: 85-235ერთ/ლ; 2-8წელი: 65-210ერთ/ლ; 9-15წელი: 60-300ერთ/ლ; 16-21წელი: 30-200ერთ/ლ) დამახასიათებელია ღვიძლის დაავადებებისათვის, რომლებიც ქოლესტაზით (ექსტრა ან ინტრაჰეპატური) მიმდინარეობს. გარდა ამისა, მაჩვენებელი იმატებს ღვიძლის პირველადი ციროზისა და პირველადი ან მეტასტაზური კიბოს დროს. ასევე, ძვლების დაავადებებისათვის, რომელთა დროს ძვლის პათოლოგიური ზრდა და ოსტეობლასტების ჭარბი აქტივობა აღინიშნება (პეჯეტის დაავადება, რევმატოიდული ართრიტი, ჰიპერპარათირიდიზმი, რაქიტი, ოსტეომალაცია, ოსტეოსარკომა, მეტასტაზური დაზიანებები სხვადასხვა ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, ასევე, მოტეხილობის შეხორცებისას). რაც შეეხება ფერმენტის დონის შემცირებას, ის აღინიშნება ჰიპოფოსფატემიის, მალნუტრიციის, პერნიციოზული ანემიისა და სუნავანდის დროს (C ვიტამინის დეფიციტი). თერმოსტაბილობის ტესტისა და ელექტროფორეზის საშუალებით, შესაძლებელია, ფერმენტ ტუტე ფოსფატაზას იზოფერმენტების გამოყოფა, რაც საშუალებას გვაძლევს, დიფერენცირება მოვახდინოთ ღვიძლისა და ძვლის დაავადებით შორის: ALPI (ღვიძლისმიერი იზოფერმენტი)

თერმოსტაბილურია, ხოლო ALP2 (ძვლისმიერი იზოფერმენტი) – თერმოსტაბილური.

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

ალანინ ამინოტრანსფერაზა (ALT) – ნორმული მაჩვენებელია 4-36 ერთ/ლ. უმეტესწილად გვხვდება ღვიძლში, მცირე რაოდენობით – თირკმელებში, გულსა და ჩონჩხის კუნთებში. მისი მომატებული დონე ყველაზე მეტად სპეციფიკურია ჰეპატოცელულური დაავადებისთვის. ამ უკანასკნელის დროს (გარდა ვირუსული ჰეპატიტებისა), ასევე საყურადღებოა, რომ ALT/AST თანაფარდობა <1. ხოლო ვირუსული ჰეპატიტების დროს – >1. მისი მკვეთრად მომატება აღინიშნება ჰეპატიტის, ღვიძლის ნეკროზისა და იმემიის დროს; ზომიერად იზრდება: ციროზის, ქოლესტაზის, ღვიძლის სიმსივნის, ჰეპატოტოქსიური მედიკამენტების, ობსტრუქციული სიყვითლის, მძიმე დამწვრობისა და განივზოლიან კუნთთა ტრავმის დროს; მსუბუქად იზრდება: მიოზიტის, პანკრეატიტის, მიოკარდიუმის ინფარქტისა და ინფექციური მონონუკლეოზის დროს.

ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა (AST) – ნორმული მაჩვენებლებია: 0-5 დღის ახალშობილში – 35-140 ერთ/ლ; <3 წლის ბავშვში – 15-60 ერთ/ლ; 3-6 წლ. – 15-50 ერთ/ლ; 6-12 წლ. – 10-50 ერთ/ლ; 12-18 წლ. – 10-40 ერთ/ლ. ფერმენტი ფიქსირდება მაღალი მეტაბოლური აქტივობის ქსოვილებში: გულის კუნთში, ღვიძლის უჯრედებში, ჩონჩხის კუნთებში. მისი დონის სისხლის შრატში მომატების ხარისხი პირდაპირპრო-



პორციულია აღნიშნული უჯრედების დაზიანებისა, ასევე, დაზიანების მომენტიდან სისხლის ნიმუშის აღებაამდე გასული დროის მონაკვეთისა. მაჩვენებელი სისხლში იმატებს დაზიანებიდან 8 საათის შემდეგ, პიკს აღწევს 24-36 საათში და ნორმას უბრუნდება 3-7 დღეში. ხოლო თუ უჯრედული დაზიანება ქრონიკულია, ფერმენტის დონე მუდმივად მომატებული დარჩება. AST/ALT თანაფარდობა >1-ზე პაციენტებში ალკოჰოლური ციროზით, ღვიძლის შეგუბებითა და ღვიძლის მეტასტაზური სიმსივნით. ხოლო AST/ALT <1-ზე პაციენტებში მწვავე ჰეპატიტით, ვირუსული ჰეპატიტითა ან ინფექციური მონონუკლეოზით. თუმცა, აღნიშნული თანაფარდობის სიზუსტე ნაკლებია, როდესაც AST ნორმასთან შედარებით 10-ჯერ გაზრდილია. რომ შევაჯამოთ, ღვიძლის დაავადებები, რომელთა დროსაც AST მომატებულია, შემდეგია: ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი, მედიკამენტით გამოწვეული ღვიძლის დაზიანება, ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანება, ღვიძლის ნეკროზი (სანყისი სტადიები), ქირურგიული ჩარევა ღვიძლზე, ინფექციური მონონუკლეოზი ასოცირებული ჰეპატიტთან; ჩონჩხის კუნთოვანი დაზიანებები: მწვავე ღრმა დამწვრობა, პროგრესული კუნთოვანი დისტროფია, სითბური დაკვრა, კონვულსიები, მიოპათია, მიოზიტი, ასევე იმატებს ტრავმისა და ქირურგიის დროს. დაავადებები, რომელთა დროსაც AST შემცირებულია, მოიცავს: თირკმლის მწვავე დაავადებას, ბერი-ბერის, დიაბეტურ კეტოაციდოზს, ორსულობას, თირკმლის ქრონიკულ დიალიზს.

გამა-გლუტამატ ტრანსფერაზა (GGT) – ნორმული მაჩვენებელია 8-38 ერთ/ლ (ახალშობილში 5-ჯერ მაღალია). ნიმუშის აღების დროს საჭიროა უზმოდ ყოფნა. ფერმენტი მაქსიმალური კონცენტრაციით ფიქსირდება ღვიძლსა და ნალველგამომტან ტრაქტში. ტესტი ძირითადად გამოიყენება ღვიძლის უჯრედთა დისფუნქციისა და ქოლესტაზის ხარისხის (მაღალმგრძობიარეა) შეფასებისთვის. ის ყველაზე უკეთ აღგენს ნალვლოვანი ობსტრუქციის, ქოლანგიტისა და ქოლესისტიტის არსებობას. GGT-ის მატება, როგორც ნესი, პარალელურია ტუტე ფოსფატაზას ცვლილებისა, თუმცა, პირველი ტესტი უფრო მგრძობიარეა. ამასთანავე, იგი არ იზრდება ძვლოვანი დაავადებების ან ბავშ-

ვის ზრდის პერიოდში. ამრიგად, ნორმალური GGT და მომატებული ALP მიუთითებს ჩონჩხის კუნთოვან დაავადებაზე. ხოლო ორივე ფერმენტის მათალი დონე მაჩვენებელია ჰეპატობილიალური დაავადებისა. აღსანიშნავია, რომ GGT-ის კონცენტრაცია სისხლში იზრდება მწვავე მიოკარდიუმის იფარქტიდან 1-2 კვირის შემდგომ, თუმცა, ამის ზუსტი მექანიზმი უცნობია. ფერმენტი ასევე მატულობს პანკრეასის დაავადებების დროსაც (პანკრეატიტი, პანკრეასის კიბო), ვინაიდან ეს უკანასკნელიც შეიცავს GGT-ის გარკვეულ რაოდენობას. ასევე, ფერმენტის კონცენტრაცია მაღალია ინფექციური მონონუკლეოზის, ციტომეგალოვირუსისა და რეის სინდრომის დროს (შესაძლო სუბკლინიკური ჰეპატიტის გამო).

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

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა ფასდება **T₂, T₄, TTH** შემცველობისა და ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილების მიმართ ანტიცხვულების დონის მიხედვით. ხაშიმოტოს აუტოიმუნური თირეოიდიტი საკმაოდ ხშირად გვხვდება აუტოიმუნური რევმატიული დაავადებების და, ძირითადად, რევმატოიდული ართრიტის დროს. კოაგულოგრამის მაჩვენებლების ცვლილებები ასახავს შედეგების სისტემის ცვლილებებს, სისხლდენის ხანგრძლივობა კი, თრომბოციტური ჰემოსტაზისა და სისხლძარღვოვანი კომპონენტის მდგომარეობის შეფასების საშუალებას იძლევა.

კოაგულაციური კვლევაი შედეგის დრო (ACT)

ნორმალური მაჩვენებლები: 70-120 წმ; ანტიკოაგულანტების თერაპიული გამოყენებისას - 150-600 წმ. ტესტის ჩატარების ჩვენებაა ჰეპარინის ან თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორების ანტიკოაგულაციური ეფექტის გაზომვა გულ-სისხლძარღვთა ქირურგიისა ან ჰემოდიალიზის დროს. აღნიშნული კვლევა, aPTT-ის მსგავსად, აფასებს შედეგების შინაგან გზას. მისი საშუალებით ადვილად მონმდება არაფრაქციული

ჰეპარინის თერაპიული პასუხი. ასევე, გვეხმარება, განვსაზღვროთ პროტამინ სულფატის ადეკვატური დოზა ჰეპარინული ეფექტის მოსახსნელად. ACT-ს აქვს რამდენიმე უპირატესობა aPTT-სთან შედარებით: 1. ის უფრო ზუსტია, როდესაც ვიყენებთ ჰეპარინის მაღალ დოზებს ანტიკოაგულაციისთვის (განსაკუთრებით, ხელოვნური სისხლმიმოქცევის დროს. ამ დროს ACT-ის საშიზნე მაჩვენებელია 400-480 წმ.); 2. იაფი და ასევე, ადვილად და სწრაფად შესრულებადი კვლევაა, ვიდრე aPTT, რომელიც დროს და სრულ ლაბორატორიულ აღჭურვილობას მოითხოვს. შედეგების დროის განსაზღვრით, ინფორმაციას ვიღებთ დაუყოვნებლივ და ვცვლით შემდგომ ანტიკოაგულაციურ ტაქტიკას. ამრიგად, შედეგების დრო **გაზრდილია** შემდეგ შემთხვევებში: ჰეპარინიზაციისას (შინაგანი გზის ინჰიბირება), შედეგების ფაქტორების დეფიციტისას, ღვიძლის ციროზისას (შედეგების ფაქტორების შემცირებული წარმოქმნა), ვარფარინის მიღებისას (ვიტამინ K დამოკიდებული შედეგების ფაქტორთა დეფიციტი, რომელიც ასოცირდება შინაგან გზასთან); შედეგების დრო კი **მცირდება** თრომბოზული მდგომარეობებისას (მეორადი ჰემოსტაზის შესაბამო გააქტიურება).

(აქტივირებული) ნაწილობრივი თრომბოპლასტინური დრო – (ა)PTT

ნორმული მაჩვენებლები: aPTT: 30-40 წმ; PTT: 60-70 წმ; ანტიკოაგულანტური თერაპიისას: იზრდება 1, 5-2, 5-ჯერ. კრიტიკული ზღვარი: aPTT >70 წმ, PTT >100 წმ. კვლევა ნაჩვენებია შედეგების შინაგანი გზის შესაფასებლად და ჰეპარინული თერაპიის კონტროლისათვის. PTT აფასებს I ფაქტორს (ფიბრინოგენი), II (პროთრომბინი), V, VIII, IX, X, XI და XII ფაქტორებს. როდესაც მისი განსაზღვრა ხდება პროთრომბინის დროსთან (PT) ერთად, მაშინ თითქმის სრული ჰემოსტაზური დარღვევები ფასდება. როდესაც რომელიმე ფაქტორი რაოდენობრივად მცირდება (მაგ., ჰემოფილია A და B) ან ვითარდება მოხმარების კოაგულოპათია, PTT ხანგრძლივდება. ვინაიდან II, IX და X ფაქტორები K-ვიტამინ დამოკიდებულია, ნალვლოვანი ობსტრუქცია (რაც გამორიცხავს ცხიმში ხსნადი K ვიტამინის შენოვას) ამცირებს ამ ფაქტორთა კონცენტრაციას და ამგვარად, ახანგრძლივებს PTT-ს. მსგავსი ეფექტი აქვს ჰეპატო-

ცელულურ დაავადებებს. aPTT-ის განსასაზღვრად სისხლის ნიმუში უნდა ავიღოთ ჰეპარინის შემდეგ დოზამდე 30-60 წუთით ადრე. თუ aPTT < 50 წამზე, თერაპიული ანტიკოაგულაცია საკმარისი არაა და საჭიროა დამატებითი ჰეპარინის მიწოდება. ხოლო თუ aPTT > 100 წმ, მიგვითითებს ჭარბი ჰეპარინის მიღებაზე. ჰეპარინის გარდა, PTT-ის გაზრდა შეუძლია შემდეგ მედიკამენტებს: ანტიჰისტამინები, ასკორბინის მჟავა, ქლორპრომაზინი, სალიცილატები და ვარფარინი (ვინაიდან მოქმედებს II, IX და X ფაქტორებზე). PTT **იზრდება** შემდეგი დარღვევებისას: შედეგების ფაქტორების თანდაყოლილი დეფიციტი (ფონ-ვილეს-რანდის დაავადება, ჰემოფილია, ჰიპოფიბრინოგენემია), ლვიძლის ციროზი, K ვიტამინის დეფიციტი, დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია; მაჩვენებლის **შემცირება** კი შეიძლება აღინიშნოს დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის ადრეულ სტადიებში და გავრცელებული სიმსივნის დროს.

პროთრომბინის დრო (PT) და საერთაშორისო მანორმალიზებული თანაფარდობა (INR)

ნორმული მაჩვენებლები: პროთრომბინის დრო: 11,0 — 12,5 წმ, INR: 0,8 — 1,1; შესაძლო კრიტიკული ზღვარი: PT > 20, INR > 5. PT გამოიყენება შედეგების მექანიზმის გარეგანი და საერთო გზების შესაფასებლად. ის საზღვრავს აქტივობას I (ფიბრინოგენი), II (პროთრომბინი), V, VII და X ფაქტორებისა. როდესაც აღნიშნულ ფაქტორთა რაოდენობა დეფიციტურია, PT ხანგრძლივდება. ეს კი შეინიშნება შემდეგი მდგომარეობებისას: 1. ჰეპატოცელულური დაავადება (ციროზი, ჰეპატიტი, ნეოპლაზია); 2. ობსტრუქციული ნალვლოვანი დაავადება (ქვეითდება K ვიტამინ დამოკიდებულ ფაქტორთა შენოვა). ჰეპატოცელულური და ნალვლოვანი დაავადების დიფერენცირება შესაძლებელია, თუ პაციენტს პარენტერულად მივანვდიტ K ვიტამინს. თუ PT დაუბრუნდა ნორმალურ მაჩვენებელს 1-3 დღეში, მიზეზი ნალვლის სტაზი და შედეგად, K ვიტამინის მალაბსორბცია ყოფილა; 3. პერორალური ანტიკოაგულანტები (ვარფარინი), რომლებიც მოქმედებენ K ვიტამინ დამოკიდებულ შედეგების ფაქტორებზე და ახანგრძლივებენ PT-ს. შესაბამისად, აღნიშნული ტესტით მონმდება ვარფარინით თერაპიის ეფექტურობა.

| ჩვენება | სამიზნე INR |
|---------------------------------------|-------------|
| ღრმა ვენური თრომბოზის პროფილაქტიკა | 1,5-2 |
| ორთოპედიული ქირურგია | 2-3 |
| ღრმა ვენური თრომბოზი | 2-3 |
| ნინაგულოვანი ფიბრილაცია | 2-3 |
| ფილტვის არტერიის ემბოლია | 2,5-3,5 |
| პროფილაქტიკა პროთეზული სარქველის დროს | 3-4 |

მაჩვენებელი ასევე ხანგრძლივდება ფაქტორების თანდაყოლილი დეფიციტისას, K ვიტამინის დეფიციტისას, დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციისას და სისხლის მასიური ტრანსფუზიისას.

მეტად ობიექტურია INR-ის გამოყენება, ვინაიდან იგი არაა დამოკიდებული რეაგენტებსა თუ კვლევის მეთოდზე. კვლევის შედეგის ინტერპრეტაციისას, გასათვალისწინებელია, რომ ალკოჰოლის მოხმარება, დიარეა და მალაბსორბცია ახანგრძლივებს, ხოლო ჭარბი ცხიმოვანი დიეტა ამცირებს PT-ს. აქვე აღვნიშნავთ, რომ ტესტირებისთვის სისხლის ნიმუშის აღება უნდა მოხდეს ვარფარინის დღიური დოზის მიღებამდე.

ფიბრინოგენი

ნორმული მაჩვენებელი: 200-400 მგ/დლ, ახალშობილში: 125-300 მგ/დლ. კრიტიკული ზღვარი: ფიბრინოგენი <100 მგ/დლ ასოცირდება სპონტანურ სისხლდენებთან. კვლევის საშუალებით ვადგენთ აღნიშნული ფაქტორის კონცენტრაციის ცვლილებას შექმნილი თუ თანდაყოლილი მიზეზის გამო, ასევე, ვაკონტროლებთ დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულოპათიისა და ფიბრინოლიზის სიმძიმესა და მათი მკურნალობის ეფექტურობას. აღსანიშნავია, რომ ფიბრინოგენი ასევე წარმოადგენს **მწვავე ფაზის ცილას** და შესაბამისად, მკვეთრად იზრდება ქსოვილოვანი ანთების (რევმატიკური ართრიტი, გლომერულონიფრიტი) ან ნეკროზის დროს. ფიბრინოგენის მაღალი მაჩვენებელი ასოცირდება კორონარული დაავადების მაღალ რისკთან, ინსულტთან, მიოკარდიუმის ინფარქტსა და პერიფერიულ არტერიულ დაავადებასთან. ხოლო შემცირებული დონე, შესაძლოა, შეგვხვდეს პაციენტებში ლვიძლის დაავადებით, მალნუტრიციული მდგომარეობით, მოხმარების კოაგულოპათიით, თანდაყოლილი აფიბრინოგენემიით, პროგრესული

კარცინომითა და დიდი მოცულობის სისხლის ტრანსფუზიით.

D დიმერი

ნორმული მაჩვენებელი: <0, 4 მკგ/მლ. წარმოადგენს ფიბრინის დეგრადაციის ფრაგმენტს. მისი განსაზღვრა ნაჩვენებია სისხლძარღვში და შედეგების საიდენტიფიცირებლად. აფასებს თრომბინისა და პლაზმინის აქტივობას, კომბინირებულად. D დიმერი მაღალსპეციფიკურად (ვიდრე ფიფრინის დაშლის სხვა პროდუქტები) საზღვრავს ფიბრინის დეგრადაციის მასშტაბს, თუმცა, მგრძობელობა შედარებით დაბალი აქვს. აღნიშნული კვლევა გამოიყენება დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის დასადასტურებლად. D დიმერის დონე მატულობს თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარებისას, როდესაც იძლევა ფიბრინული კოლტი. ფრაგმენტის **მაღალი დონე**, ასევე, ასოცირდება ღრმა ვენების თრომბოზთან, პულმონურ ემბოლიასთან, ნამგლისებურ უჯრედოვან ანემიასთან, პირველად ფიბრინოლიზთან და თრომბოზებთან სიმსივნეების დროს. D დიმერის უარყოფითი პასუხი მაღალი პროგნოზული ალბათობით მიუთითებს პულმონური ემბოლიისა და ღრმა ვენური თრომბოზის არარსებობას და შემდგომ კვლევას აღარ საჭიროებს. აღნიშნული მეთოდი, ასევე, გვეხმარება, განვსაზღვროთ ანტიკოაგულაციური თერაპიის ხანგრძლივობა ღრმა ვენური თრომბოზის დროს. შედეგის ინტერპრეტაციისას, გასათვალისწინებელია, რომ როდესაც **რევმატული ფაქტორი > 50 ერთ/მლ**, მან შესაძლოა გამოიწვიოს D დიმერის დონის მატება.

ზემოთ ჩვენ უკვე ვახსენეთ შედეგების რამდენიმე ფაქტორი და მისი მნიშვნელობა. ახლა კი ცხრილის სახით შევაჯამოთ თითოეული მათგანის რაოდენობრივი მაჩვენებლები, მათი ცვლილების ასახვა სისხლის შესაბამის ტესტებზე და მათს შესავსებად გამოყენებული შესაძლო სისხლის კომპონენტები:



| ფაქტორი | დასახელება | მინიმალური ჰემოსტაზური კონცენტრაცია (მგ/დლ) | დეფიციტთან ასოცირებული დარღვეული კოაგულაციური ტესტები | სისხლის კომპონენტები, რომლებიც შეიცავს სპეციფიკურ ფაქტორებს |
|---------|--------------------------------------|---|---|---|
| I | ფიბრინოგენი | 60-100 | PT, Aptt | C, FFP, FWB |
| II | პროთრომბინი | 10-15 | PT | P, WB, FFP, FWB |
| III | ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინი | QNA | PT | |
| IV | კალციუმი | 4,8-5,5 (იონიზ.) | | |
| V | პროაქცელერინი | 5-10 | PT, Aptt | FFP, FWP |
| VII | კონვერტინი | 5-20 | PT | P, WB, FFP, FWB |
| VIII | ანტიჰემოფილური გლობულინი A | 30 | aPTT | C, FFP, VIIIconc |
| IX | კრისტმასის ფაქტორი (აჰგB) | 30 | aPTT | FFP, FWB |
| X | სტიუარტის ფაქტორი | 8-10 | PT, aPTT | P, WB, FFP, FWB |
| XI | თრომბოპლასტინის პლაზმური წინამორბედი | 25 | aPTT | P, WB, FFP, FWB |
| XII | ჰაგემანის ფაქტორი | დიახ | aPTT | |
| XIII | ფიბრინის მასტაბილიზებელი ფაქტორი | არა | | P, C, XIIIconc |

C - კრიოპრეციპიტატი; FFP - ახლად გაყინული პლაზმა; FWB - ახალი სრული სისხლი (<24 სთ); P - გაუყინავი კონსერვირებული პლაზმა; WB - კონსერვირებული სრული სისხლი; VIIIconc — VIII ფაქტორის კონცენტრატი; XIIIconc — XIII ფაქტორის კონცენტრატი.

ნატრიურული პეპტიდების განსაზღვრა

(წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდი (ANP), ტინოვანი ნატრიურეზული პეპტიდი (BNP), C ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (CNP), B ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (პრო-BNP), პარკუჭოვანი ნატრიურეზული პეპტიდი, გულის უკმარისობის პეპტიდები)

ნორმული მაჩვენებლები: ANP: 22-27 ნგ/ლ; BNP: <100 ნგ/ლ; NT-pro-BNP: <300 ნგ/ლ; კრიტიკული ზღვარი: BNP>400 ნგ/ლ (სავარაუდო გულის შეგუბებითი უკმარისობა). აღნიშნული კვლევის ჩატარების ჩვენებას წარმოადგენს გულის შეგუბებითი უკმარისობის მქონე პაციენტების ამოცნობა და სტრატეგიის დამუშავება. ზემოჩამოთვლილი პეპტიდები მიეკუთვნება ნეიროენდოკრინულ პეპტიდებს, რომლებიც წინააღმდეგობას უწევენ რენინ-ანგიოტენზინის სისტემას. გამოიკვეთება სამი მთავარი ნატრიურეზული პეპტიდი: ANP, BNP და CNP. ANP სინთეზდება წინაგულის კუნთოვან ქსოვილში; BNP-ის უმთავრეს წყაროს წარმოადგენს გულის პარკუჭში არსებული აპოვანი გრანულები; CNP პირველად ლოკალიზებული იქნა ნერვულ სისტემაში, მაგრამ მოგვიანებით დადასტურდა მისი წარმოქმნა ენდოთელური უჯრედების მიერ. კარდიული პეპტიდების გამოყოფა მუდმივად მიმდინარეობს დაბალი კონცენტრაციით. თუმცა, მისი დონის მატება შესაძლოა მოხდეს სხვადასხვა ნეიროენდოკრინული თუ ფიზიოლოგიური ფაქტორების გავლენით, მათ შორის: ჰემოდინამიკური დატვირთვით - გულის პრე და პოსტდატვირთვის რეგულაციის მიზნით. ANP და BNP გამოიყოფა წინაგულებისა და პარკუჭების გაჭიმვის შედეგად, შესაბამისად, და განაპირობებს ვაზოორელაქსაციას, ალდოსტერონისა და რენინის სეკრეციის დათრგუნვას. შედეგად, ზრდის ნატრიურეზ და ამცირებს მოციკულირე სისხლის მოცულობას. CNP-ს გააჩნია ვაზოორელაქსაციური, მაგრამ არა ნატრიურეზული მოქმედება. რადგანაც BNP, ძირითადად, კორელაციაშია მარცხენა პარკუჭოვან წნევასთან, იგი კარგი მაჩვენებელია გულის შეგუბებითი უკმარისობისა. ის წარმოადგენს უფრო ზუსტ მეთოდს აღნიშნული დაავადების გამოსავლენად (როგორც ქოშინის მიზეზი), ვიდრე ნებისმიერი ანამნეზური, ფიზიკალური თუ ლაბორატორიული მეთოდი. ამდენად, გადაუდებელ შემთხვევაში კარგი სადიფერენციო საშუალებაა სუნთქვის უკმარისობის დროს (განსაკუთრებით მაშინ, როცა ფულტვისა და გულისმიერი სიმპტომები თანადროულად აღინიშნება). კარდიული რისკის შეფასებისთვის, ასევე, უნდა ვიცოდეთ, რომ თუ მკურნალობის ფონზე BNP სწრაფად არ დაუბრუნდა ნორმალურ მაჩვენებელს, მნიშვნელოვნად იზრდება ლეტალობა ამგვარ პაციენტებში, მათთან შედარებით, ვისთანაც მაჩ-

ვენებელი სწრაფად უბრუნდება ნორმას. BNP-მ შესაძლოა მოიმატოს გულის ტრანსპლანტაციის ადრეული მოცილებისას. ზოგიერთი ლაბორატორია BNP-ს საზღვრავს, როგორც პრო-BNP-ის N-ტერმინალურ ფრაგმენტს (NT-pro-BNP), თუმცა, ორივეს მსგავსი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს. ზოგადად, კვლევის შედეგის ინტერპრეტაციისას, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ BNP-ის დონე სისხლში მომატებული რჩება კარდიოქირურგიული ოპერაციის შემდგომ, 1 თვის განმავლობაში და იგი ამ დროს არ მიუთითებს გულის უკმარისობის არსებობაზე.

შეჯამების სახით, ჩამოვთვალოთ მდგომარეობები, რომელთა დროსაც კარდიული ნატრიურეზული პეპტიდები იმატებს სისხლის შრატში: გულის შეგუბებითი უკმარისობა, მოკარდიუმის ინფარქტი, სისტემური ჰიპერტენზია, გულის ტრანსპლანტაციის მოცილება და ფილტვისმიერი გული (დაავადებები, რომლებიც ასოცირებულია გაზრდილ პარკუჭოვან და/ან წინაგულოვან წნევასთან).

რეკომენდებული ლაბორატორიული ტესტები ბულგარის ტიპის დროს

ჩვენ ზემოთ განვიხილეთ კრეტინ-ფოსფოკინაზა MB და აღვნიშნეთ მისი კლინიკური ღირებულება კარდიული დაზიანების გამოვლენის თვალსაზრისით. ქვემოთ შევხებით კიდევ ორ სპეციფიკურ კვლევის მეთოდს: ტროპონინებსა და მიოგლობინს, ასევე, ყურადღებას გავამახვილებთ ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზას მნიშვნელობაზე.

ტროპონინების განსაზღვრა

(კარდიოსპეციფიკური ტროპონინი T (ცთნთ), კარდიოსპეციფიკური ტროპონინი I (ცთნიI))

ნორმული მაჩვენებლები: კარდიული ტროპონინი T: <0, 1 ნგ/მლ; კარდიული ტროპონინი I: <0, 03 ნგ/მლ. ტესტის ჩატარების ჩვენებას წარმოადგენს გულმკერდის ტკივილი პაციენტში, რათა განისაზღვროს, არის თუ არა მისი მიზეზი კარდიული იშემია. ტროპონინი სპეციფიკური ბიოქიმიური მარკერია გულის კუნთის დაზიანებისა. ის ასევე ღირებული მეთოდია ადრეული რისკის სტრატეგიის პაციენტებში, არასტაბილური სტენოკარდიით. ტროპონინი ცილაა, რომელიც განთავსებულია ჩონჩხისა და გულის კუნთში და არეგულირებს კალციუმ-დამოკიდებულ ურთიერთქმედებას მიოზინსა და აქტინს შორის. კარდიული ტროპონინების ჩონჩხის კუნთთან ანალოგებთან გამიჯვნა შესაძლებელია მონოკლონური ანტიბიოტების ან ELISA მეთოდის გამოყენებით. არსებობს ორი კარდიოსპეციფიკური ტროპონინი: cTnT და cTnI. მათი კლინიკური ღირებულება მსგავსია კრეატინ-ფოსფოკინაზა MB-ის გამოყენებისა (იხ. ზემოთ), თუმცა აქვთ გარკვეული უპირატესობები, რომელნიც, საჭიროა, აღვნიშნოთ: კარდიული ტროპონინები უფრო მეტად სპეციფიკურია გულის კუნთის დაზიანებისთვის (ჩPK-MB შესაძლოა გაიზარდოს ჩონჩხის კუნთთა მძიმე დაზიანებისას, ტვინის ან ფილტვის დაზიანებისას ან თირკმლის უკმარისობისას); კარდიული ტროპონინების კონცენტრაცია იმატებს უფრო მალე და რჩება მომატებული ხანგრძლივად, ვიდრე ეს ხდება CPK-MB-ის შემთხვევაში, რაც აფართოვებს დროის ფანჯარას დიაგნოზისა და თრომბოლიზური მკურნალობისთვის; ბოლოს, ტროპონინების განსაზღვრა წარმოადგენს მეტად მგრძობიარე მეთოდს დაზიანებისა, ვიდრე CPK-MB.

კარდიული ტროპონინები სისხლის შრატში იმატებს მიოკარდიუმის დაზიანებიდან 2-3 საათის შემდეგ. cTnI-ის დონე იწარჩუნებს მაღალ მაჩვენებელს 7-10 დღის განმავლობაში მიოკარდიუმის ინფარქტიდან, ხოლო cTnT ნარჩუნდება 10-14 დღეამდე, ეს მეთოდი უპირატესია LDH-ის განსაზღვრასთან შედარებით, რადგანაც ამ უკანასკნელისა და მისი იზოფერმენტების მაღალი დონე თვალშისაცემია სიმპტომების და-

წყებიდან 24-48 საათის შემდეგ. თუმცა, ისიც გასათვალისწინებელია, რომ რეინფარქტის შემთხვევაში, დიაგნოსტიკისთვის აღარ გამოდგება ტროპონინების განსაზღვრა, ვინაიდან მათი დონე უკვე მომატებული იქნება პირველი იშემიური შეტევის შემდგომ.

კარდიული ტროპონინების განსაზღვრა გამოიყენება შემდეგი კლინიკური მდგომარეობებისას:

1. არასტაბილური სტენოკარდიის მქონე პაციენტის გამოკვლევა. ეს პაციენტები, ტესტის შედეგის მიხედვით, იყოფიან 2 ჯგუფად: I) თუ ტროპონინების დონე ნორმალურია, მიოკარდიუმის დაზიანება არ აღინიშნება და შედეგად, არც კარდიული დისფუნქცია ვლინდება; II) თუ ტროპონინების დონე მაღალია, სახეზეა მიოკარდიუმის დაზიანება და ამ დროს რეკომენდებულია, განვიხილოთ თრომბოლიზური თერაპია (ვიინაიდან ამ ჯგუფში მაღალია რისკი შემდგომი ინფარქტისა ან უეცარი სიკვდილის განვითარებისა).

2. რეპერფუზიის დასადგენად კორონარული რეკანალიზაციის შემდგომ (კორონარული ანგიოპლასტიკა) – ამ დროს აღინიშნება მეორე პიკი კარდიული ტროპონინებისა.

3. მიოკარდიუმის ინფარქტის ზომის დადგენა – კარდიული ტროპონინების მოგვიანებით (4 კვირა) განსაზღვრული კონცენტრაცია უკუპროპორციულია მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციისა. მისი დონის გვიანდელი მომატება მიუთითებს კუმშვადი აპარატის დეგრადაციაზე.

4. პერიოპერაციული მიოკარდიუმის ინფარქტის დადგენა (ვიინაიდან მასზე ზეგავლენას არ ახდენს ჩონჩხის კუნთოვანი დაზიანება, განსხვავებით CPK-MB-საგან).

5. პულმონური ემბოლიის სიმძიმის განსაზღვრა (თრომბოლიზური თერაპიის საჭიროების შეფასება).

6. გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს - ტროპონინების მუდმივად მომატებული მაჩვენებელი მიუთითებს ხანგრძლივ პარკუჭოვან გადაჭიმვაზე.

ტროპონინ T-ის შეფასებისას, აღსანიშნავია, რომ მის მატებას ასევე განაპირობებს სხვა ბევრი დაავადება, რომელიც არაა განპირობებული მწვავე კორონარული სინდრომით, ესენია: გულის ტრავმა (კონტუზია, აბლაცია ან პეისინგი), გულის შეგუბებითი უკმარისობა, ჰიპერტენზია, ჰიპოტენზია (ხშირად, არითმიასთან ერთად), პულმონური ემბოლია, თირკმლის უკმარისობა, მიო-

კარდიტი, პერიკარდიტი, სტრეს-ინდუცირებული კარდიომიოპათია, ტაქიარითმიები, ინსულტი, სეფსისი და ხანგრძლივი მძიმე ფიზიკური დატვირთვა. ტროპონინ T-ის დონე იმატებს დიალიზზე მყოფ პაციენტებში.

მიოგლობინის განსაზღვრა

ნორმული მაჩვენებელი: <90 მკგ/ლ. ტესტის ჩატარება ნაჩვენებია სავარაუდო მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტების ადრეულ გამოსავლენად. მიოგლობინი წარმოადგენს ჟანგბადის დამაკავშირებელ ცილას, რომელიც ფიქსირდება გულისა და ჩონჩხის კუნთში. მისი განსაზღვრა ეფექტურია დაზიანების ადრეული გამოვლენისთვის, როგორცაა: მიოკარდიუმის ინფარქტი ან რეინფარქტი. ცილის მომატებული დონე ვლინდება კუნთოვანი ქსოვილის დაზიანებიდან ან ნეკროზიდან 3 საათში. მეთოდი მაღალმგრძობიარეა (ვიდრე CPK), თუმცა არ არის ძლიერ სპეციფიკური, ვინაიდან ტრავმა, ანთება ან იშემიური ცვლილებები ჩონჩხის (არაკარდიულ) კუნთოვან ქსოვილში ასევე იწვევს მიოგლობინის დონის მატებას. მაგრამ, აღნიშნული ცილის შრატში ადრეული გამოჩენის გამო, შესაძლოა მეტად ღირებული მეთოდი იყოს თრომბოლიზური თერაპიის დასაწყებად (რაც, როგორც წესი, უნდა მოხდეს პირველ 6 საათში მიოკარდიუმის ინფარქტიდან). ვინაიდან მიოგლობინი ელიმინირდება შარდის საშუალებით და ნეფროტოქსიურია, საჭიროა შარდში მისი დონის კონტროლი პაციენტებში, ცილის მაღალი შრატისმიერი მაჩვენებლით.

ამრიგად, პათოლოგიები, რომელთა დროსაც შეინიშნება შრატში მიოგლობინის დონის მატება, შემდეგია: მიოკარდიუმის ინფარქტი, ჩონჩხის კუნთოვანი ქსოვილის ანთება (მიოზიტი), ავთვისებიანი ჰიპერთერმია, კუნთოვანი დისტროფია, ჩონჩხის კუნთოვანი იშემია, ჩონჩხის კუნთის ტრავმა, რაბდომიოლიზი, კრუნჩხვები. აღსანიშნავია რომ პოლიმიოზიტისას, შესაძლოა, დაფიქსირდეს მიოგლობინის დონის შემცირება, ვინაიდან ზოგჯერ წარმოიქმნება ანტიმიოგლობინური ანტისხეულები და ამცირებენ სისხლში მიოგლობინის კონცენტრაციას.

ლაქტატდეჰიდროგენაზა (LDH)

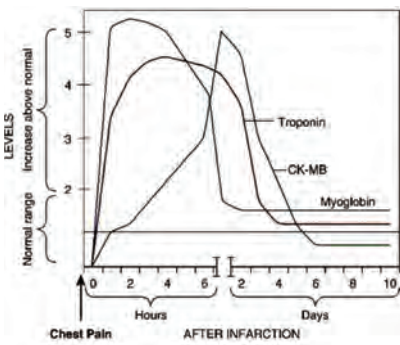
ეს ფერმენტი განთავსებულია ადამიანის ორგანიზმის მრავალ უჯრედში, და შესაბამისად, მისი გან-



საზღვრა მეტად არასპეციფიკური მეთოდია კარდიო-რევმატული თუ სხვა ორგანოთა სისტემის დაავადებათა გამოსავლენად. ამრიგად, ტოტალური LDH-ის მომატება არ მიგვითითებს რომელიმე კონკრეტულ პათოლოგიაზე, თუმცა, იგი განსაკუთრებულად დამახასიათებელია ისეთი დიფუზური ავტოიმუნური ანთებითი დაავადებისთვის, როგორც **სისტემური წითელი მგლურაა**.

რაც შეეხება იზოფერმენტებს, აქ უნდა გამოვყოთ LDH-1, რომლის ძირითადი წყარო გულის კუნთია და შესაბამისად, მიუთითებს მიოკარდიუმის დაზიანებაზე. ამ დროს შრატის LDH-ის დონე მატულობს 24-48 საათის განმავლობაში, მიოკარდიუმის ინფარქტიდან და პიკს აღწევს 2-3 დღეში. ხოლო ნორმას უბრუნდება დაახლოებით 5-10 დღეში. ფერმენტის აღნიშნული მახასიათებელი ხელსაყრელს ხდის მის გამოყენებას მიოკარდიუმის ინფარქტის გვიანი დიაგნოზის დროს (მაგ., როდესაც პაციენტი აღნიშნავს სტენოკარდიულ ტკივილს 4 დღის წინ).

ბოლოს, **შეჯამებისთვის**, გრაფიკისა და ცხრილის სახით წარმოვადგენთ გულმკერდის ტკივილის დროს განსასაზღვრი კომპონენტების რაოდენობრივ ცვლილებას დინამიკაში, ქსოვილური დაზიანების მომენტთან დამოკიდებულებით:



რებულება აქვს. ეს ეხება, უპირველესად, ავადმყოფთა არასპეციფიკური იმუნიტეტის მდგომარეობის შესწავლას, რომელიც მოიცავს პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტებისა და მონოციტების რაოდენობის, კომპლემენტის კომპონენტების განსაზღვრას, დინამიურობის შეფასებას, მონონუკლეარული ფაგოციტების ფაგოციტური და მიკრობიოციდური აქტივობის განსაზღვრას, მათ მიერ პროანთებითი ციტოკინების (ინტერლეიკინების ილ-1 β, ილ-6, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორ ალფას (სნფ-α) და სხვ.) გამომუშავებას.

კომპლემენტის განსაზღვრის ჩვენებას წარმოადგენს დადგენა მისი კომპონენტების მექანიზმული დეფიციტისა და კონტროლი ინფექციური ან აუტოიმუნური დაავადებების აქტივობისა (როგორცაა: სისტემური წითელი მგლურა, ნეფრიტი, მემბრანოპროლიფერაციული ნეფრიტი ან პოსტსტრეპტოკოკული ნეფრიტი). კომპლემენტის დონის **მომატება** აღნიშნება მწვავე ანთებისა და ინფექციური პროცესების დროს, ასეთია: კვანძოვანი პერიარტერიტი, რევმატული ცხელება (მწვავე), მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი, წყლულოვანი კოლიტი, ტრავმა, სიმსივნური დაავადება. მისი დაქვეითება კი აღინიშნება იმუნოკომპლექსური დაავადებების დროს. მაგალითად, კომპლემენტის C₂ და C₃ კომპონენტების კონცენტრაციის **დაქვეითება** ანტიმრატებთან პრეციპიტაციის რეაქციაში დამახასიათებელია სისტემური წითელი მგლურას, რევმატიული ართრიტის, მანკილოზირებელი სპონდილოართრიტის, ვასკულიტისთვის, ასევე, შეგრენის სინდრომის, შრატისმიერი დაავადების, ცილოვანი მალნუტრიციის, პოსტსტრეპტოკოკული და მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტისთვის. ეს დაკავშირებულია კომპლემენტის სისტემის

ქვეითდება რევმატიოიდული ართრიტის დროს), თავზურგტვინის სითხეში (ქვეითდება მგლურასმიერი ცერებროვასკულიტის დროს), ასევე პლევრულ და პერიკარდიულ სითხეში, კანისა და თირკმლების ბიოპტატებში.

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

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

ნორმული მაჩვენებლები ბავშვებში: IgG: 250-1600 მგ/დლ; IgA: 1-350 მგ/დლ; IgM: 20-200 მგ/დლ; IgD და IgE - მინიმალური.

Ig კონცენტრაციის განსაზღვრა ინფორმაციულია პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტის (ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება Ig ძირითადი კლასების კონცენტრაციის დაქვეითება), ასევე, მონოკლონური იმუნოგლობულინოპათიების დიაგნოსტიკისთვის. აგრეთვე, მას ვიყენებთ ჰიპერმგრძობელობითი, იმუნოდეფიციტური, ავტოიმუნური, ქრონიკული ინფექციური, ავთვისებიანი და ინტრაუტერინული ინფექციების კონტროლისთვის.

იმუნოდეფიციტის ყველაზე ხშირი ფორმაა IgA-იმუნოდეფიციტი, რომლის განვითარება ზოგჯერ აღინიშნება რევმატიული დაავადებების დროს. მათ შორის, ზოგიერთი სამკურნალო საშუალების (პენიცილაინი, სულფასალაზინი, კაპტოპრილი, სტეროიდები და სხვ.) მიღების ფონზე. IgA კონცენტრაცია ხშირად იზრდება სერონეგატიული სპონდილოართროპათიების, ჰემორაგიული ვასკულიტის, შეგრენის დაავადების, ფსორიაზული ართროპათიის დროს. IgG-ს მომატებული დონე აღინიშნება ქრონიკული გრანულომატოზური ინფექციების (მაგ., ტუბერკულოზი, ვეგენერის გრანულომატოზი, სარკოიდოზი), ჰიპერიმუნური რეაქციების, მრავლობითი მიელომის (მონოკლონური IgG ტიპი) და ავტოიმუნური დაავადებების (რევმატიოიდული ართრიტი, შეგრენის დაავადება, სისტემური წითელი

| ჩვენება | მატების დაწყება (სთ) | პიკი (სთ) | ნორმალური დონეზე დაბრუნება (დღე) |
|-------------|----------------------|-----------|----------------------------------|
| CPK-MB | 4 | 18 | 2 |
| ტროპონინი T | 4-6 | 10-24 | 10 |
| ტროპონინი I | 4-6 | 10-24 | 4 |

იზუნოლოგიური მეთოდები

კვლევის იზუნოლოგიურ მეთოდებს, მრავალი რევმატიული დაავადების დროს, მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ღირ

აქტივაციასთან, რასაც იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა განაპირობებს. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს კომპლემენტის კომპონენტების განსაზღვრას სინოვიალურ სითხეში (რომელთა შემცველობა

მგლურა) დროს. IgM-ის მომატება ასევე შეინიშნება სისტემური წითელი მგლურასა და რევმატიოიდული ართრიტის დროს.

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

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

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

ანთების ლაბორატორიული მაჩვენებლების (ედს, CRP, ცილოვანი ფრაქციები) შეფასებას, რევმატიოიდული ართრიტის დროს, დიაგნოსტიკურ პროცესში მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს. მათი ცვლილებების არარსებობა დიაგნოზის დასმას არ უნდა ეწინააღმდეგებოდეს. ეს პარამეტრები, პირველი 2-3 თვის განმავლობაში, ავადმყოფთა არანაკლებ 50%-ში ნორმალური მაჩვენებლების გარეთ არ გამოდის.

რევმატიოიდული ფაქტორი (RF) - ესაა IgM კლასის აუტოანტისხეულეები IgG-ის Fc-ფრაგმენტის მიმართ.

შეცვლილი IgG, რომელიც „ანტიგენის“ როლს ასრულებს, წარმოიქმნება სინოვიურ გარსებში არსებული ლიმფოციტების მიერ. სისხლის შრატში RF, როგორც წესი, არსებობს IgG-თან კომპლექსის სახით. რევმატიოიდული ართრიტის მქონე ავადმყოფთა დიდ ნაწილს უვლინდება აუტოანტისხეულები აღნიშნული IgG-ის მიმართ, რომლებიც ლოკალიზებულია სინოვიალური გარსის ღრმა შრეებში. რევმატიოიდული ფაქტორი, რომელიც IgM-ს მიეკუთვნება (ზოგჯერ კი მას წარმოქმნის IgG და IgA), წარმოქმნილი კომპლექსებით სახსრის შიგნით მწვავე ანთებით რეაქციას იწვევს და აქტივირებულ T-უჯრედებთან ერთად (სპეციფიკურია II კლასის ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის საკუთარი ანტიგენების მიმართ) ასტიმულირებს სინოვიალური აპკის უჯრედების დაყოფას. ამ უჯრედების გაძლიერებული პროლიფერაცია იწვევს პათოლოგიური პანუსის განვითარებას. პანუსის უჯრედების მიერ გამოყოფილი ილ-1, პროსტაგლანდინ E2, კოლაგენაზა, ნეიტრალური პროტინაზა და ფანგბადის ტოქსიკური მეტაბოლიტები, საბოლოო ჯამში, ხრტილოვან და ძვლოვან ქსოვილს არღვევენ. პათოგენეზში აღსანიშნავია, ასევე, იმუნოკომპლექსების მიერ კომპლემენტის სისტემის გააქტიურება, რომელიც აზიანებს სასახსრე ქსოვილს. გადრა სახსრისა, ავტოიმუნურ ანთებით პროცესში შესაძლოა ჩართული იყოს შემდეგი ქსოვილები: სისხლძარღვები, ფილტვები, ნერვები და გული.

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

სისხლის შრატში რფ, ჩვეულებრივ, ჩნდება რევმატიოიდული ართ-

რიტის დებიუტიდან 3-6 თვეში. სეროპოზიტიურ ავადმყოფებში (რომელთა სისხლის შრატში რფ ვლინდება) რემისიის დროს რფ ტიტრი მნიშვნელოვნად ქვეითდება, მაგრამ არ ნორმალიზდება. რფ-ის არსებობა სტაბილური არ არის. მისი გამოვლენის სიხშირე არსებითადაა დამოკიდებული დაავადების ხანგრძლივობაზე: პირველ 6 თვეში მას ნახულობენ რევმატიოიდული ართრიტის მქონე ავადმყოფთა მხოლოდ 15-43%-ში. შემდგომში, რფ-ნეგატიური პაციენტების ნაწილი რფ-პოზიტიური ხდება. მკურნალობის გავლენით შესაძლებელია, შექცევადი ტრანსფორმაცია. თუმცა, ცნობილია ისიც, რომ რფ-პოზიტიურ პაციენტებში დაავადების პროგნოზი უარესია. აქვე, აღსანიშნავია, რომ დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე რფ-ზე უარყოფითი ტესტის პასუხი არ გამოორიცხავს რევმატიოიდული ართრიტის არსებობას. ამასთანავე, ხშირად მისი დონე ნარჩუნდება სიმპტომების რემისიის დროს.

რევმატიოიდული ართრიტისთვის რფ სპეციფიკური მაჩვენებელი არ არის, მას ნახულობენ სხვა აუტოიმუნური დაავადებების დროსაც, რომლებიც სახსრების დაზიანებით მიმდინარეობს. ასევე, ინფექციური ენდოკარდიტის, ლვიძლის ქრონიკული დაავადებების, იდიოპათიური ფიბროზირებადი ალვეოლიტის დროს. მაგალითად, კლასიკური IgM-რფ ვლინდება სისტემური წითელი მგლურასა და სისტემური სკლეროდერმიის მქონე პაციენტთა 30-35%-ში, 20%-ში - დერმატომიოზიტის, კვანძოვანი პოლიარტერიტიტისა და ბუხტერევის დაავადების დროს, 10-15%-ში - ფსორიაზული ართრიტის, რეიტერის დაავადების, სიფილისის, ტუბერკულოზის, სარკოიდოზის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს. სახსრის სინდრომის არსებობისას IgM-რფ-პოზიტიურია ინფექციური ენდოკარდიტით დაავადებულ პაციენტთა 25-50%, 47-70% - ლვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზით, 20-75% - B და C ჰეპატიტით, 15-65% - სხვა ვირუსული ინფექციებით, 5-25%- სიმსივნეებით. რფ-ს ნახულობენ ჯანმრთელ პირთა დაახლოებით 5%-ში.

მნიშვნელოვნად ამაღლდა რევმატიოიდული ართრიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ეფექტურობა ადრეულ სტადიებზე, კლინიკურ პრაქტიკაში ახალი იმუნოლოგიური ტესტის - ციკლური ციტრულინი-



რებული პეპტიდის მიმართ ანტისხეულების (ანტი-CCP) განსაზღვრის დანერგვით.

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

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

ვიმენტინი ციტოჩონჩხის ერთ-ერთი ცილაა, იგი დამახასიათებელია მეზენქიმური წარმოშობის უჯრედებისათვის, მათ შორის, მაკროფაგებისა და ფიბრობლასტებისათვის, რომლებიც დიდი რაოდენობით გვხვდება სახსრის სინოვიურ გარსში. ვიმენტინი მიეკუთვნება შუალედურ ძაფისებურ სტრუქტურებს და ნორმალურ პირობებში სტრუქტურულ როლს ასრულებს. ვიმენტინი,

ანთების მედიატორების ზემოქმედებით, ციტრულინირებას განიცდის - ეს პროცესია, რომლის დროსაც ამინომჟავა არგინინი ვიმენტინის შემადგენლობაში ციტრულინად გარდაიქმნება. **ციტრულინირებული ვიმენტინი რევმატოიდული ათროიტის ანტიგენის როლს ასრულებს.** ყველაზე მაღალი იმუნოგენობა აქვს ციტრულინირებული ვიმენტინის მრავალი ბიოქიმიური ვარიანტიდან ერთ-ერთს - **MCV-ს**, რომლის მოლეკულაში გლიცინის ამინომჟავური ნაშთები შეცვლილია არგინინით. ანტი-MCV-ის გამოვლენა რევმატოიდული ათროიტის დამახასიათებელი ნიშანია.

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

ანტი-MCV გამოვლენა განსაკუთრებით ინფორმაციულია დაავადების ნათელი კლინიკური სურათის არარსებობისას, დაავადების ადრეულ ეტაპზე, როდესაც რევმატოიდული ათროიტის ერთ-ერთი ძირითადი კრიტერიუმი, ყოველთვის არ ვლინდება. ანტი-MCV-ის აღმოჩენა შესაძლებელია ადრეული რევმატოიდული ათროიტის მქონე პაციენტებში, აღნიშნული მაჩვენებლის მგრძობელობა რევმატოიდული ათროიტის გამოხატული სიმპტომების მქონე პაციენტში იზრდება 70-84%-მდე. ადრეული რევმატოიდული ათროიტის დიაგნოსტიკისათვის ანტი-CCP და ანტი-MCV კომბინირებული განსაზღვრის მგრძობელობა ჯერ კიდევ მაღალია, ხოლო სპეციფიკურობა რევმატოიდული ათროიტის დიაგნოზის დასასმელად 99, 1%-ია.

ანტი-MCV განსაზღვრა აუცილებელია, ასევე, რევმატოიდული

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

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

სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები.

მგლურას უჯრედები (LE-უჯრედები). LE-უჯრედების არსებობა განპირობებულია სისხლის შრატში დნმ-ჰისტონური კომპლექსის მიმართ IgG კლასის ანტისხეულების არსებობით, რომლებიც რეაგირებენ ბირთვებთან, ეს უკანასკნელნი თავისუფლდებიან სხვადასხვა უჯრედიდან მათი დაშლის შედეგად. LE-უჯრედებს ნახულობენ სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულთა 60-70%-ში. ისინი წარმოადგენენ მომწიფებულ ნეიტროფილურ გრანულოციტებს, რომლებიც ახდენენ დამოკიდებული უჯრედების ბირთვული სუბსტანციის ფაგოციტირებას. ნეიტროფილური გრანულოციტების ციტოპლაზმაში ნახულობენ მსხვილ ჰომოგენურ ჩანართებს (ჰემატოქსილინური სხეულაკები), რომლებიც დაუსრულებელი ფაგოციტოზის შემთხვევაში ჰემატოქსილინური სხეულაკის გარშემო როზეტის

ფორმით გროვდება (როზეტის წარმოქმნის ფენომენი). არანაკლებ 5 LE-უჯრედის არსებობა 1000 ლეიკოციტზე დადებით შედეგად ითვლება. ერთეულ LE-უჯრედებს ნახულობენ რევმატიოიდული ართრიტის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის, წამლისმიერი ალერგიის, კვანძოვანი პერიარტერიიტის, სისტემური სკლეროდერმიის, დერმატომიოზიტის და სხვა დაავადებების მქონე ავადმყოფთა 10%-ში.

ანტინუკლეარული ანტისხეულები (ანა) (ნეგატიურია 1:40 განზავებით) განისაზღვრება რევმატიული დაავადებების მქონე პაციენტთა მნიშვნელოვან რაოდენობაში. ისინი წარმოადენენ ოჯახურ აუტოანტიხეულებს, რომლებიც ურთიერთქმედებენ რიბონუკლეინის მჟავებთან და ბირთვის ცილებთან, ასევე, ციტოპლაზმურ ანტიგენებთან. ანა-ს არსებობა განისაზღვრება მთელი რიგი ლაბორატორიული მეთოდების შედეგების მიხედვით (იხ. ქვემოთ). მეთოდი არასპეციფიკურია და ძირითადად მგლურას სკრინინგისთვის გამოიყენება, ვინაიდან თითქმის ყველა პაციენტში (95%) ხდება აუტოანტიხეულების წარმოქმნა, ხოლო ნეგატიური ანა-ტესტი თითქმის გამორიცხავს დიაგნოზს. ანა სხვადასხვა პროცენტობით დადებითა რამდენიმე რევმატიული დაავადების დროს, რასაც ცხრილის სახით წარმოგიდგენთ:

| დაავადება | დადებითი ანა (%) |
|---|------------------|
| სისტემური წითელი მგლურა | 95 |
| პროგრესული სისტემური სკლეროზი (სკლეროდერმა) | 70 |
| რევმატიოიდული ართრიტი | 30 |
| შეგრენის სინდრომი | 60 |
| დერმატომიოზიტი | 30 |
| პოლიარტერიტი | 10 |

ანტისხეულები დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას (დნმ) მიმართ (ნეგატიური: <5 ერთ./მლ; შუალედური: 5-9 ერთ./მლ; დადებითი: >10 ერთ./მლ). IgG ანტისხეულები ნატიური (ორჯაჭვიანი) დნმ-ის მიმართ სისტემური წითელი მგლურასათვის შედარებით სპეციფიკურია. აღინიშნება დაავადებული პაციენტების 65-80%-ში და იშვიათად, სხვა დაავადებების დროს (შუალედური ან დაბალი კონცენტრაცია). მათ განსაზღვრავს აქვს არსებითი მნიშვნელობა დაავადების აქტივობის, გამწვავებათა განვითარების

პროგნოზირებისა და ჩატარებული თერაპიის ეფექტურობის შეფასებისთვის. დენატურირებული (ერთ-ჯაჭვიანი) დნმ-ის მიმართ ანტისხეულები ნაკლებად სპეციფიკურია სისტემური წითელი მგლურასათვის, მათ ხშირად ნახულობენ სხვა რევმატიული და არარევმატიული დაავადებების დროს, როგორცაა ქრონიკული ჰეპატიტი, ინფექციური მონონუკლეოზი და ბილიარული ციროზი.

ანტისხეულები ჰისტონების მიმართ (არასარწმუნო შედეგი: 1, 0-1, 5 ერთ.; დადებითი: 1, 6-2, 5 ერთ.; ძლიერ დადებითი: >2, 5 ერთ.). ჰისტონები ბირთვის კომპონენტებია, რომლებიც სამი სუბ-ერთეულისაგან შედგება: ორი დიმერი H2A-H2B, რომლებიც ფლანკირებულია ტეტრაიმერი H3-H4 და ასოცირებულია მესამე სუბ-ერთეულთან, რომელიც დნმ-ის მოლეკულის ორი ძაფისაგან შედგება. H2A-H2B ჰისტონების მიმართ ანტისხეულებს ნახულობენ იდიოპათიური სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტთა 20-55%-ში, ასევე, პაციენტთა 80-95%-ში - წამლით ინდუცირებული მგლურას მსგავსი სინდრომით (ნოვოკაინამილით ინდუცირება, ასევე, მედიკამენტებით, როგორცაა: პროკაინამიდი, ქინიდინი, პენიცილამინი, ჰიდრალაზინი, მეთილდოპა, იზონიაზიდი და აცეპუტოლოლი) და უსიმპტომო სისტემური წითელი მგლურას

მქონე პირებში, რომლებიც ნოვოკაინამიდს იღებენ. აღნიშნული ანტისხეულები მომატებულია სხვა შემთხვევებელქსოვოლოვანი დაავადებების დროს 20%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში.

ანტინუკლეოსომური ანტისხეულები (ანტი-NCS) (ნეგატიური: <1:20 განზავებით). ნუკლეოსომა წარმოადგენს მნიშვნელოვან აუტოანტიგენ-იმუნოგენს სისტემური წითელი მგლურას დროს. ამ დაავადების მქონე თითქმის ყველა პაციენტს აღენიშნება ანტინუკლეოსომური ანტისხეულების მომატება შრატში.

მეთოდს აქვს **100% მგრძობელობა და 97% სპეციფიკურობა** მგლურას დიაგნოსტიკაში. აღნიშნული ანტისხეულები, ასევე, მჭიდრო კორელაციაშია დაავადების აქტივობასთან და ისეთ გართულებასთან, როგორცაა მგლურასთან ასოცირებული თირკმლის დაზიანება (გლომერულონეფრიტი და პროტეინურია).

ანტისხეულები რიბონუკლეოპროტეინების მიმართ (რნპ), რომელიც მოიცავს ანტი-Sm, ანტი-Sm-RNP (U1RNP), ანტი-Ro/SS-A და ანტი-ba/SS-B, სუმარულად გვხვდება სისტემური წითელი მგლურას დროს უფრო ხშირად, ვიდრე ორ სპირალიანი დნმ-ის მიმართ ანტისხეულები. ამ ანტისხეულთა კონცენტრაცია სისხლში განსაკუთრებით მაღალია. მათ ნახულობენ შემთხვევითი ქსოვილის შერეული დაავადებისას, იშვიათად - სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში, რომელთა წამყვანი კლინიკური გამოვლინებაა კანის დაზიანება, ასევე, სისტემური სკლეროდერმიისა და სხვა აუტოიმუნური რევმატიული დაავადებების ქვემწვავე მიმდინარეობისას.

- **ანტისხეულებს Sm-ანტიგენის მიმართ** ნახულობენ მხოლოდ სისტემური წითელი მგლურას დროს (პაციენტთა 30%-ში) და ვერ ავლენენ სხვა რევმატიული დაავადებებისას (პაციენტთა 8%-ში შესაძლებელია მისი განსაზღვრა შემთხვევითი ქსოვილის შერეული დაავადებისას). ეს მარკერი განიხილება, როგორც სისტემური წითელი მგლურას ანტისხეული-მარკერები, მათი გამოვლინება შედის მოცემული დაავადების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების რიცხვში. Sm-ანტიგენის არსებობა განაპირობებს დაავადების უფრო ავთვისებიან მიმდინარეობას, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებასა და მგლურასმიერ ფსიქოზს, თირკმლის ფუნქციის შედარებითი შენარჩუნების ფონზე. თუმცა, Sm-ანტიგენის მიმართ ანტისხეულები არ კორელირებს სისტემური წითელი მგლურას კლინიკურ სუბტიპებთან და აქტივობასთან.

- **ანტი-RNP ანტისხეულები** გვხვდება შემთხვევითი ქსოვილის შერეული დაავადების მქონე პაციენტთა თითქმის 100%-ში და 25%-ში შემდეგი დაავადებებისას: სისტემური წითელი მგლურა, დისკოიდური მგლურა და პროგრესული სისტემური სკლეროზი (სკლეროდერმა).

- **ანტისხეულები Ro(Robert)/SS-A-ს მიმართ** მიმართულია ბირთვუ-



ლი რიბონუკლეოპროტეინების წინააღმდეგ, რომლებთანაც დაკავშირებულია Y1-Y5 ციტოპლაზმური რნმ, მის ტრანსკრიპირებას განაპირობებს რნმ-პოლიმერაზა III. კვლევის გამოყენებული მეთოდების მგრძობელობის მიხედვით ანტისხეულებს Ro(Robert)/SS-A-ს მიმართ ნახულობენ შეგარენის სინდრომის მქონე ავადმყოფების 60-70%-ში, შეგარენის დაავადების მქონე პაციენტების 96%-ში და სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში ეს რიცხვი 35-57%-ია. ნეონატალური მგლურას შემთხვევაში აღნიშნული ანტისხეულების გამოვლენის სიხშირე 95%-ია.

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

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

ღიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები სხვა რევატიული დაავადებებისა და სისტემური ვასკულიტების დროს

ანტისხეულები La(Lane)/SS-B მიმართულია ცილების სანინალმდეგოდ, რომლებიც რნმ პოლიმერაზა 3 ტრანსკრიპტებთანაა შეკავშირებული. ანტისხეულები La(Lane)/SS-B, უმეტეს შემთხვევაში, Ro(Robert)/SS-A-ს მიმართ ანტისხეულებთან ერთად ვლინდება, თუმცა, ეს ანტისხეულები შესაძლოა იზოლირებულად შეგვხვდეს. ანტისხეულებს La/SS-B 50-60% შემთხვევაში ნახულობენ შეგარენის დაავადებისა და სინდრომის დროს, რომელსაც თან ერთვის რევმატიოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა (მაგრამ არა სისტემური სკლეროდერმია) და ლვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზი. სისტემური წითელი მგლურას დროს SS-B/La ანტიგენს ხშირად ნახულობენ დაავადების დასაწყისში, რომელიც ხანშიშესულ ასაკში ვითარდება და ასოცირდება ნეფრიტის

განვითარების დაბალ სიხშირესთან. როდესაც სისხლში მომატებულია ანტი-SS-A და SS-B, შესაძლებელია, ზუსტად დაისვას შეგარენის სინდრომის დიაგნოზი. მეთოდი ასევე ღირებულია პირველადი და მეორეული შეგარენის სინდრომის დიფერენცირებისთვის (ანტისხეულები აღინიშნება პირველადი ფორმის დროს).

ანტისხეულები Scl-70 ხშირად ვლინდება სისტემური წითელი მგლურას დიფუზური ფორმის დროს. მოცემული დაავადების დროს Scl-70 ანტისხეულების არსებობა, გენ HLA-DR3/DRW52 მტარებლობასთან ერთად, ფილტვის ფიბროზის განვითარების რისკს 17-ჯერ ზრდის. Scl-70 ანტისხეულების აღმოჩენა, რეინოს იზოლირებული ფენომენის მქონე ავადმყოფებში, მიუთითებს სისტემური სკლეროდერმიის განვითარების მაღალ ალბათობაზე.

ანტიცენტრომერული ანტისხეულები (ACA) აღნიშნება სისტემური სკლეროდერმიის მქონე ავადმყოფთა 20%-ს, რომელთა დიდ ნაწილს აქვს CREST-სინდრომის ნიშნები (კალცინოზი, რეინოს ფენომენი, საყლაპავის დისფუნქცია, სკლეროდაქტილია და ტელანგექტაზია), იშვიათად - ლვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზის მქონე პაციენტებში (მათგან ნახევარს სკლეროდერმიის პირველადი ნიშნები აღინიშნება) და ძალიან იშვიათად - ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტისა და ფილტვის პირველადი ჰიპერტენზიის დროს. ცენტრომერის სანინალმდეგო ანტისხეულები განიხილება, როგორც სისტემური წითელი მგლურას განვითარების პროგნოზულად არასასურველი მაჩვენებელი რეინოს სინდრომის მქონე ავადმყოფებში.

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

ანტიფილაგრინული ანტისხეუ-

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

ანტისხეულები ფოსფოლიპიდების მიმართ (აფლ) აუტოანტისხეულების ჰეტეროგენული ჯგუფია, რომლებიც რეაგირებენ უარყოფითად დამუხტულ (ფოსფატიდილსერინი, ფოსფატიდილინოზიტოლი, კარდიოლიპინი) და ნეიტრალურ (ფოსფატიდილეთანოლამინი,

ფოსფატიდილქოლინი) ფოსფოლიპიდებთან. მათ მიეკუთვნება მგლურას ანტიკოაგულანტი,

ანტისხეულები კარდიოლიპინის მიმართ და ფაქტორები, რომლებიც განსაზღვრავენ ვასერმანის ცრუდადებით რეაქციას. ზოგადად, ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები შეიძლება დაკავშირებული იყოს ისეთ არარევმატიულ დაავადებებთან, როგორცაა: კანის ციკულაციის აუხსნელი დარღვევა (livido reticularis ან pyoderma gangrenosum), თრომბოციტოპენია ან ჰემოლიზური ანემია და არაბაქტერიული თრომბოზული ენდოკარდიტი.

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

- **კარდიოლიპინის მიმართ ანტისხეულების** განსაზღვრისათვის იყენებენ იმუნოფერმენტულ მეთოდს. კარდიოლიპინის მიმართ ანტისხეულების პროდუქცია (განსა-

კუთრებით IgG კლასის ანტისხეულების მაღალი ტიტრის დროს), ისევე, როგორც მგლურას ანტიკოაგულანტის წარმოქმნა, ასოცირდება ანიფოსფოლიპიდური სინდრომის განვითარებასთან (ტრიადა: რეკურენტული აბორტები, თრომბოზი, თრომბოციტოპენია).

ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები (ანცა) მიეკუთვნება აუტოანტისხეულების ჯგუფს, რომელიც მიმართულია სპეციფიკური ანტიგენების სანინალმდეგოდ, რომელსაც შეიცავს ნეიტროფილური გრანულოციტების ციტოპლაზმა. არსებობს ანცა-ს ორი ტიპი: ციტოპლაზმური ანცა (c-ANCA) და პერინუკლეარული ანცა (p-ANCA). სპეციფიკური იმუნოქიმიური კვლევა კი აჩვენებს, რომ c-ANCA მოიცავს ძირითადად ანტისხეულებს, მიმართულს პროტეინაზა 3-ის (PR3) მიმართ, ხოლო p-ANCA გამოიშვავდება მიელოპეროქსიდაზას (MPO) მიმართ. ანცა ხშირად ვლინდება სისტემური ვასკულიტების დროს. მათ შორის ნამყვანია ვეგენერის გრანულომატოზი. PR3 აუტოანტიგენი მაღალსპეციფიკურია (95-99%) ვეგენერის გრანულომატოზისთვის. როდესაც დაავადება ლიმიტირებულია რესპირაციული ტრაქტით, PR3 პოზიტიურია პაციენტთა 65%-ში. იზოლირებული თირკმლის ფორმის დროს კი თითქმის ყველა პაციენტი ნევატიურია PR3-ზე, არააქტიური დაავადებისას კი დადებითი აუტოანტისხეულების სიხშირე 30%-ია. რაც შეეხება MPO აუტოანტიგენს, იგი დადებითია ვეგენერის გრანულომატოზის მქონე პაციენტთა 50%-ში და ასევე, მიკროსკოპული პოლიანგიიტის დროს.

რევატიზმისა და სტრეპტოკოკული ასოცირებული დაავადებების დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები

A ჯგუფის β ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი (შტრეპტოკოცცუს pyogenes) მიკროორგანიზმია, რომელიც იწვევს სტრეპტოკოკურ ანგინას, ქუნთრუმას, სტრეპტოკოკურ ფარინგიტს, კანის ინფექციას. უმეტეს შემთხვევაში, სტრეპტოკოკურ ინფექციას დამახასიათებელი კლინიკური სურათი აქვს. ამოცნობის შემდეგ მკურნალობა ხდება ანტიბიოტიკებით, რისი წყალობითაც შესაძლებელია გამომწვევის ელიმინაცია. მთელ რიგ შემთხვევებში იზ-

რდება პოსტსტრეპტოკოკური არაჩირქოვანი გართულებების, მათ შორის, მწვავე რევმატიული ცხელებისა და გლომერულონეფრიტის განვითარების რისკი. ეს, ჩვეულებრივ, ბავშვებში ხდება, რომელთაც გადაიტანეს ანგინა ან ქუნთრუმა.

სტრეპტოკოკური ინფექცია განაპირობებს **ანტი-სტრეპტოკოკური ანტისხეულების** მომატებას. ანტი-სტრეპტოკოკური ანტისხეულების განსაზღვრას იყენებენ მწვავე რევმატიული ცხელებისა და მწვავე გლომერულონეფრიტის დიაგნოსტიკისთვის. ყველაზე მეტი გავრცელება ჰპოვა სტრეპტოლიზინ-O-ს (ასლ-O), სტრეპტოკინაზას (ასკ) და სტრეპტოდეზოქსირიბონუკლეაზა B-ს (ანტი-დნმაზა B) მიმართ ანტისხეულებმა. აღნიშნული სეროლოგიური ტესტების მიზანია გამოავლინოს პირველადი სტრეპტოკოკული ინფექცია (ფარინგიტი, პიოდერმია ან პნევმონია), რომელსაც, ლატენტური პერიოდის შემდეგ (გლომერულონეფრიტის დროს დაახლოებით 10, ხოლო რევმატიული ცხელების დროს - 20 დღე), მოჰყვა პოსტსტრეპტოკოკული დაავადება.

ნორმული მარკერები:

ანტი-სტრეპტოლიზინ O-ის ტიტრი: ახალშობილში: მსგავსია დედის მარკერებისა; 6 თვე - 2 წელი: <50 ტოდ.ერთ./მლ; 2-4 წელი: <160 ტოდ.ერთ./მლ; 5-12 წელი: 170-330 ტოდ.ერთ./მლ; მოზრდილი: <160 ტოდ.ერთ./მლ. **ანტიდეოქსირიბონუკლეაზა B-ს** ტიტრი: სკოლამდელი ასაკის: <60 ტოდ.ერთ./მლ (ან ტიტრი < 1:60); სასკოლო ასაკის: <170 ტოდ.ერთ./მლ (ან ტიტრი <1:170); მოზრდილი: <85 ტოდ.ერთ./მლ (ან ტიტრი <1:85). **სტრეპტოკინაზა**: ტიტრი <1:100.

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

ასლ-O წარმოადგენს ანტისხეულებს A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ანტიგენის - სტრეპ-

ტოლიზინის მიმართ. მოცემული მარკერების მნიშვნელობა, რომელმაც რეფერენტული საზღვრები გადალახა, მოწმობს გადატანილ ინფექციაზე და ორგანიზმის სენსიბილიზაციაზე სტრეპტოკოკური ანტიგენების მიმართ. ინფექციის განვითარებიდან 1 კვირის შემდეგ, ასლ-O დონე სისხლის შრატში მატულობს, 3-5 კვირის შემდეგ კი უმაღლეს მარკერებზე აღწევს და ქვეითდება 6 თვიდან - 1 წლამდე პერიოდის შემდეგ (6 თვისთვის პაციენტთა 30%-ში შეიმჩნევა მომატებული ტიტრი, ხოლო 1 წელიწადში მარკერებელი უბრუნდება ნორმალურ დონეს). აღსანიშნავია, რომ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი მიუთითებს ინფექციის არსებობას, მაგრამ ეს რაოდენობრივი მარკერებელი არ ასოცირდება კანონზომიერად რომელიმე პოსტსტრეპტოკოკულ გართულებასთან.

ასლ-O დონის მდგრადი მატება ზრდის ინფექციის გართულების - რევმატიზმის განვითარების რისკს, ამიტომ, ეს მარკერებელი გამოიყენება რევმატიზმის განვითარების გამომწვევი სტრეპტოკოკური ინფექციის არსებობის ლაბორატორიულ კრიტერიუმად. გამოჯანმრთელების პერიოდში ასლ-O ქვეითდება, მწვავე პერიოდის მარკერებელთან შედარებით, რაც მიმდინარეობის დინამიკაზე და რევმატიული პროცესის დროს, სტრეპტოკოკური ინფექციის პერსისტირებაზე უკვირვებისას, მისი გამოყენების საშუალებას იძლევა. მაქსიმალური პროგნოზული და დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ასლ-O სერიულ კვლევას 1-კვირიანი ინტერვალებით, ერთჯერადი გამოკვლევა ნაკლებ ინფორმატიულია. ასლ-O დონეს განსაზღვრავენ, ასევე, რევმატიული ართრიტისა და რევმატიზმის დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისათვის. სტრეპტოკოკის ჯანმრთელ მატარებლებშიც შესაძლოა, ასლ-O ტიტრი მომატებული იყოს. ასლ-O ქვეითდება ანტიბიოტიკებისა და კორტიკოსტეროიდების გამოყენების დროს.

ანტისხეულების განსაზღვრა **დეოქსირიბონუკლეაზა B-ს** მიმართ (აღბ) ასევე გამოიყენება სტრეპტოკოკული ინფექციის დასადასტურებლად. ცრუ უარყოფითი პასუხილ ალბათობა მცირდება, თუ ტესტს ჩავატარებთ ორ ან მეტჯერ.

სტრეპტოკინაზის კვლევა მოიცავს ანტისხეულების განსაზღვრას A ჯგუფის სტრეპტოკოკის მრავალი ექსტრაცელულური ანტიგენის მი-



მართ, რომელთა შორისაა: ასლ-O, ანტისტრეპტოკინაზა და ანტიჰიალურონიდაზა.

ბოლოს აღვნიშნავთ, რომ გამოყენებული სეროლოგიური კვლევის მგრძობელობა დამოკიდებულია პირველადი სტრუქტოკოკული ინფექციის **ლოკალიზაციაზე**. მაგალითად, თუ ფარინგიტის შემდგომ, როგორც წესი, ფიქსიდრება ასლ-O-ს, ანტი-დეოქსირიბონუკლეაზა-B-ს, ანტი-ჰიალურონიდაზას მაღალი ტიტრები, კანის ინფექციის შემდგომ, შესაძლებელია, მხოლოდ ანტი-დეოქსირიბონუკლეაზა-B-ს და ანტიჰიალურონიდაზას მომატება (ასლ-O ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ხშირად ცრუ უარყოფით შედეგს აჩვენებს).

სინოვიალური სითხის გამოკვლევა რევატიული დაავადებების დროს.

ნორმალური სინოვიალური სითხე სტერილური, ღია ყვითელი, გამჭვირვალე და ბლანტია, ციტოზი არ აჭარბებს $0, 18 \cdot 10^9$ /ლ-ს. სინოვიალური სითხის უჯრედული შემადგენლობა წარმოდგენილია სინოვიალური გარსის საფარი ქსოვილის უჯრედებითა და ლეიკოციტებით ($0-150$ /მმ³), ამასთან, ჭარბობს მონოციტები (48%) და ლიმფოციტები (75%-მდე), პოლიმორფული ართრიტიანი ნეიტროფილური გრანულოციტების რიცხვი მერყობს 0-დან 25%-მდე, მაკროფაგების - 10%-მდე და სინოვიოციტების კი - 0-დან 1%-მდე. სხვა მაჩვენებლებიდან აღსანიშნავია: გლუკოზა, რომელიც ტოლია უზმოზე განსაზღვრული შრატის დონისა, ცილა - 1-3 გ/დლ, ლაქტატდეჰიდროგენაზა - <25 მგ/დლ და შარდმჟავა - 6-8 მგ/დლ.

სინოვიალური სითხის ფერი ნორმაში ღია ყვითელია; დეგენერაციულ-დისტროფიული დაავადებების დროს - ღია ყვითელი, ყვითელი, ჩალისფერი; ანთებითი დაავადებებისას კი - ღია ყვითლიდან მენამულ, ლიმონის, ქაფურის, რუხ ან ვარდისფრად იფერება.

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

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

მუცინური კოლტის სიმკვრივე. აფასებს ჰიალურინის მჟავისა და ცილის კომპლექსის ინტეგრაციას. ის მონმდება სასახსრე სითხეზე აცეტატის დამატებით. ნორმაში, წარმოქმნილი მუცინური კოლტი მკვრივია, სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს - ზომიერად მკვრივი, ანთებითი დაავადებებისას კი - ფაშარი ან ზომიერად ფაშარი.

ფიბრინული კოლტი. ნორმაში სინოვიალური სითხე არ შეუძლია ფიბრინული კოლტის ფორმირება, ვინაიდან არ შეიცავს ფიბრინოგენს. თუმცა, როდესაც სახსარშია სისხლდენა ან სისხლჩაქცევა ვითარდება (ტრავმული დაზიანება), კოლტის წარმოქმნა შესაძლებელი ხდება.

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

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

სინოვიოციტოგრამა. სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს სინოვიოციტოგრამაში ლიმფოციტები ჭარბობს (80%-მდე), ანთებითი და-

ავადებებისას - პოლიმორფული ართრიტიანი ნეიტროფილური გრანულოციტები (90%-მდე).

კომპლემენტის დონე. სინოვიალური სითხეში კომპლემენტის რაოდენობა შემცირებულია პაციენტებში შემდეგი დაავადებების დროს: სისტემური ნითელი მგლურა, რევმატოიდული ართრიტი და სხვა იმუნური ართრიტები. მაჩვენებლის აღნიშნული შემცირება გამოწვეულია სახსრის ღრუში ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსების წარმოქმნის გამო კომპლემენტის გაძლიერებული მოხმარებით.

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

კრისტალები სინოვიალური სითხეში ვლინდება პოლარიზაციული მიკროსკოპის დახმარებით. საკმაოდ საიმედოდ იდენტიფიცირდება ურატებისა (პოდაგრული ართრიტი) და კალციუმის პიროფოსფატის (ფსევდოპოდაგრა) კრისტალები, რომელთაც ურთიერთსაინანაღმდეგო ოპტიკური თვისებები ახასიათებთ. ჰიდროქსიპაპატიტის კრისტალები, მცირე ზომების გამო, შესაძლოა, მხოლოდ ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით გამოვლინდეს. ქოლესტეროლის კრისტალები ვლინდება რევმატოიდული ართრიტის დროს.

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

გლუკოზა. ნორმაში გლუკოზის შემცველობა 3, 5-5, 5 მმოლ/ლ-ს შეადგენს, სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს - 4, 5-5, 5 მმოლ/ლ-ს, ანთებითი დაავადებების დროს - 2-5, 5 მმოლ/ლ. სეპტიკური ართრიტის დროს სინოვიალური სითხეში გლუკოზას, პრაქტიკულად, ვერ საზღვრავენ. შედეგის სწორი ინტერპრეტაციისთვის, სასურველია, შრატისა და სინოვიალური სითხის გლუკოზა ერთდ-

როულად განისაზღვროს 6 საათიანი მიმშლილის შემდეგ.

RF, CRP. ნორმალურ სინოვიურ სითხეში RF არ არის. სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს შესაძლებელია, მისი განსაზღვრა დაბალი ტიტრით (1:20, 1:40), სეროპოზიტიური რევმატოიდული ანთროტის დროს, RF - სინოვიურ სითხეში არსებითად

აჭარბებს 1:40-ს. CRP დონე სინოვიურ სითხეში სახსრების არაანთებითი დაავადებების დროს 0, 001 გ/ლ-ს შეადგენს, ანთებითი დაავადებების დროს - 0, 01-დან 0, 06 გ/ლ-მდე და მეტია.

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

ართროცენტაში და სინოვიური სითხის გამოვლენა

რა შემთხვევებში გამოიყენება ართროცენტეზი?

ართროცენტეზი, ზოგადად, ნაჩვენებია სახსრისში ინფექციის, ართრიტის, კრისტალინდუცირებული ართრიტის (პოდაგრა და ფსევდოგოდაგრა), სინოვიტის ან ნეოპლაზიის სადიაგნოსტიკოდ. ამ მეთოდით, ასევე, ვადგენთ ანთებითი პროცესის ან გამონაჟონის გამომწვევს, ვაკონტროლებთ დაავადების მიმდინარეობას და შეგვყავს ანტიანთებითი მედიკამენტები. სახსარში ინფექციური პროცესის გამოსარიცხად, ართროცენტეზის ჩატარებასა და სინოვიური სითხის გამოკვლევას უმნიშვნელოვანესი როლი ენიჭება. ინფექციური ართრიტის დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა განსაზღვრავს დაავადების გამოსავალს. ართროცენტეზს მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ღირებულება გააჩნია გაურკვეველი ეტიოლოგიის, შემუშებით მიმდინარე ერთი ან რამდენიმე სახსრის დაზიანების დროსაც.

როდის არის ართროცენტეზის უკუჩვენება?

როდესაც კლინიკური მონაცემები გვაფიქრებინებს ინფექციური ართრიტის არსებობას, მაშინ სინოვიური სითხის ასპირაციის აბსოლუტური უკუჩვენება არ არსებობს. ართროცენტეზი უკუნაჩვენებია ჰემოფილიის ფონზე განვითარებული ჰემორაგიული დიათეზის, თრომბოციტოპენიის და ანტიკოაგულაციური პრეპარატებით მკურნალობის შემთხვევებში. შემუშებული სახსრის მიდამოში არსებული ცელულიტი, რიგ შემთხვევებში შეუძლებელს ხდის პროცედურის ჩატარებას. ადგილობრივ ანტისეპტიკურ საშუალებებზე და ლიდოკაინზე განვითარებული ალერგიული რეაქციების თავიდან აცილება შესაძლებელია ალტერნატიული პრეპარატების გამოყენებით.

როგორია ართროცენტეზის ჩატარების მეთოდიკა?

ართროცენტეზი ტარდება ასეპტიკის და ანტისეპტიკის წესების სრული დაცვით. ექიმს უნდა ჰქონდეს გავლილი სპეციალური მომზადება და ფლობდეს სახსრის პუნქციის ტექნიკას. ასპირაციის ზუსტი ტექნიკა აღწერილია შესაბამის სახელმძღვანელოებში. კანი უნდა დამუშავდეს ადგილობრივი ანტისეპტიკით, მაგალითად პოვიდონ - იოდიდით. ჩვეულებრივ, ექიმი იყენებს არასტერილურ ხელთათმანს. სტერილური ხელთათმანი იხმარება პუნქციის სავარაუდო ადგილის პალპაციის შემთხვევაში. ადგილობრივი ანესთეტიკის (მაგ. ნოვოკაინის 1% ხსნარი) ინექციისათვის გამოიყენება ოცდამეხუთე კალიბრის ნემსი. ასპირაციისათვის შეძლებისდაგვარად გამოიყენება მეთვრამეტე კალიბრის, 1, 5 დუიმის ნემსი და 10 - 30 მლ. ტევადობის დგუში. ასპირაციის ტექნიკა აღწერილია შესაბამის სახელმძღვანელოებში.

როგორია ართროცენტეზის პოტენციური გართულებები?

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

როგორ ხდება სინოვიური სითხის გამოკვლევა?

სინოვიური სითხის გამოკვლევის ძირითად მიზანს წარმოადგენს ინფექციური პროცესის გამორიცხვა.

ვა. ნაცხი იღებება გრამის წესით და ითესება მიკროფლორაზე. ლეიკოციტების საერთო რიცხვის და ლეიკოციტური ფორმულის განსაზღვრა ანთებითი და არაანთებითი დაავადებების დიფერენციაციის საშუალებას იძლევა. პათოლოგიური კრისტალეზის აღმოსაჩენად ტარდება პოლარიზაციული მიკროსკოპია. რიგ შემთხვევებში, ბიოქიმიურ მონაცემებსაც (გლუკოზა, საერთო ცილა, ლაქტატდეჰიდროგენაზა) შეუძლია დამატებითი, სასარგებლო ინფორმაციის მოცემა, მაგრამ არ მიეკუთვნება სტანდარტულ კვლევათა რიცხვს.

როგორ უნდა შევინახოთ სინოვიური სითხე?

ასპირაციით მიღებული მასალა უნდა მოთავსდეს სტერილურ სინჯარაში, საიდანაც ამოტუმბულია ჰაერი. გრამის წესით შესაღები და დასათესი მასალა სტერილურ პირობებში გადაგვაცვს წითელთავსახურიან სინჯარაში. კრისტალზე საკვლევი სითხე თავსდება წითელ ან მწვანეთავსახურიან სინჯარაში. ქსოვილოვან ელემენტებზე საკვლევი სითხე კი - მწვანეთავსახურიან სინჯარაში.

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

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

როდის უნდა დავიწყოთ სინოვიური სითხის გამოკვლევა?

სასახსრე სითხის გამოკვლევა უნდა დაიწყოს დაუყოვნებლივ. ექვსი საათის გასვლის შემდეგ დაწყე-



ბულმა კვლევამ შეიძლება მოგვცეს ცრუ შედეგები: ლეიკოციტების რაოდენობის დაქვეითება (უჯრედთა კვდომის შედეგად), კრისტალების რიცხვის დაქვეითება (უპირატესად კალციუმის პიროფოსფატდეჰიდრატის), არტეფაქტები – კრისტალების ახალნარმონაქმნის სახით.

სოკოვანი მიკობაქტერიული სპიროქეტული (ლაიმას დაავადება, სიფილისი) ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი პალინდრომული რევმატიზმი

ჩამოთვალეთ მდგომარეობები, ინფექციური ართრიტის გარდა, რომელთა დროსაც გვხვდება მესამე

როგორ კლასიფიცირდება სინოვიური სითხის კვლევის შედეგები?

| სითხის ხასიათი | გარეგნული სახე | ლეიკოციტების საერთო რაოდ.-ბა (მმ ³) | პოლიმორფულ-ბირთული უჯრედები(%) |
|-----------------------|--------------------------------------|---|--------------------------------|
| ნორმალური | გამჭირვალე, ღია ყვითელი | 0 - 200 | < 10 |
| ჯგუფი 1 (არაანთებითი) | გამჭირვალე ან მსუბუქად შემღვრეულამდე | 200 - 2 000 | < 20 20 - 70 |
| ჯგუფი 2 (ანთებითი) | მსუბუქად შემღვრეული | 2 000 - 50 000 | > 70 |
| ჯგუფი 3 (ჩირქოვანი) | მღვრიე ან ძალიან მღვრიე | > 50 000 | |

რომელი დაავადებებია არაანთებითი სინოვიური გამონაყოფის გამომწვევი მიზეზები?

ოსტეოართროზი, სახსრის ტრავმული დაზიანება, მექანიკური დარღვევები, პიგმენტური ვილფონოდულარული სინოვიტი და ასეპტიკური ნეკროზი.

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

რევმატიოიდული ართრიტი
 პოდაგრა
 ფსევდოპოდაგრა
 ფსორიაზული ართრიტი
 მაანკილოზებელი სპონდილო-ართრიტი
 რეიტერის სინდრომი (რეაქტიული ართრიტი)
 იუვენილური რევმატიოიდული ართრიტი
 რევმატიზმი
 სისტემური წითელი მგლურა რევმატიული პოლიმიალგია
 გიგანტურუჯრედოვანი არტერიტი
 ვეგენერის გრანულომატოზი
 ჰიპერმგრძობიარე ვასკულიტი
 კვანძოვანი პერიარტერიტი
 ხმელთაშუაზღვის (პერიოდული) დაავადება
 სარკოიდოზი
ინფექციური ართრიტი :
 ვირუსული (ჰეპატიტი B, წითურა, შიდს -ი, პარავირუსული, და სხვა) ბაქტერიული (გონოკოკური)

ჯგუფის (ჩირქოვანი) სინოვიური სითხე?

სინოვიური სითხე, რომელიც თავისი ხასიათით გავს მესამე ჯგუფს (ჩირქოვანი), ნათესის პასუხის მიღებად შეიძლება მივაკუთვნოთ ინფექციურ ართრიტს. რაც დაავადებათა დროს, სახსარში შეიძლება მიმდინარეობდეს არაინფექციური ჩირქოვანი პროცესი, ე.წ. **ფსევდოინფექციური ართრიტი**. ეს დაავადებებია:

პოდაგრა
 რეიტერის სინდრომი
 რევმატიოიდული ართრიტი

ჰემართროზის შესაძლო მიზეზებია: ტრავმა, ჰემორაგიული დიათეზი, სიმსივნეები, პიგმენტური ვილფონოდულარული სინოვიტი, ჰემანგიომები, სურავანდი, იატროგენული (პროცედურების შემდგომი), არტერიოვენოზური ფისტულა, გამოხატული ანთებითი პროცესი, შარკოს სახსარი.

პოლარიზაციული მიკროსკოპის შედეგების შედარება პოდაგრისა და ფსევდოდაგრის დროს:

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

კალციუმის პიროფოსფატდეჰიდრატი არის ცისფერი შეფერილობის და მოთავსებულია წითელი კომპენსატორის ღერძის გასწვრივ, ურატები კი ყვითელი ფერის, განლაგებული კომპენსატორის პარალელურად.

სინოვიურ სითხეში, პოლარიზაციული მიკროსკოპით, შესაძლებელია ლეიკოციტების მიახლოებითი რაოდენობის განსაზღვრა. მხედველობის არეში ორი ან ნაკლები ლეიკოციტის აღმოჩენის შემთხვევაში, დამაჯერებლად შეიძლება ვიფიქროთ არაანთებით პროცესზე (<2000/მმ კუბი). როდესაც ლეიკოციტების რაოდენობა მხედველობის არეში აჭარბებს ორს, მაშინ სინოვიური სითხის ანთებითი ხასიათი მიიჩნევა სარწმუნოდ. ლეიკოციტები ითვლება სტანდარტული წესით.

სიმსუქან ბავშვებში და რეკომენდებული ლაბორატორიული კვლევები

სიმსუქნის განსაზღვრა და კლასიფიცირება

სხეულის მასის ინდექსი (BMI)
 უდრის სხეულის მასა (კილოგრამებში) გაყოფილი სიმაღლის (მეტრებში) კვადრატზე. BMI უნდა გამოითვალოს მინიმუმ ყოველწლიურად **ორ წელზე უფროსი ასაკის ყველა ბავშვისთვის**. შედეგები უნდა იქნას გამოყენებული, რათა განისაზღვროს:

- **BMI-ს პერცენტილური მაჩვენებელი** - შეიძლება განისაზღვროს BMI-ის ზრდის მრუდებზე წერტილების აღნიშვნით. BMI პერცენტილური მაჩვენებელი ასევე შეიძლება დადგინდეს სპეციფიკური კალკულატორების გამოყენებით.

- **წონის კატეგორია** — BMI პერცენტილური მაჩვენებელი გამოიყენება წონითი კლასის კატეგორიზაციისთვის:

- მცირე წონა – BMI <5 პერცენტილზე, ასაკისა და სქესის მიხედვით.
- ნორმალური წონა – BMI მე-5-დან <85-ე პერცენტილამდე, ასაკისა და სქესის მიხედვით.

● **ჭარბი წონა** – BMI ≥85-დან <95-ე პერცენტილამდე, ასაკისა და სქესის მიხედვით.

● **სიმსუქნე** – კლასიფიცირებულია სიმძიმის მიხედვით, შემდეგი ზღვრული მაჩვენებლების გამოყენებით:

● **I კლასი** – BMI ≥ 95-ე პერცენტილზე, ასაკისა და სქესის მიხედვით ან BMI ≥30

● **II კლასი** – BMI ≥ 120% 95 პერცენტილური მნიშვნელობისა ან BMI ≥35 კგ/მ2. ეს შეესაბამება დაახლოებით 98-ე პერცენტილს.

● **III კლასის სიმსუქნე** – BMI ≥140% 95 პერცენტილური მნიშვნელობისა ან BMI ≥40 კგ/მ2.

BMI არის კლინიკურად პრაქტიკული მეთოდი ბავშვებში ჭარბი წონისა და სიმსუქნის შესაფასებლად. ის კორელირებს სხეულის ცხიმოვან მასასთან და ბავშვებში ჭარბი წონის გართულებებთან. თუმცა, იმის გამო, რომ BMI პირდაპირ არ ზომავს სხეულის ცხიმოვან მოცულობას, მან შეიძლება ჭარბად შეაფასოს ის გაზრდილი კუნთოვანი მასის მქონე ბავშვში (მაგ., სპორტსმენი), ხოლო შემცირებული კუნთოვანი მასის მქონე ბავშვში არასრულყოფილად განსაზღვროს ცხიმოვანობა.

ლაბორატორიული კვლევები

რეკომენდებულია **სისხლის რუტინული ანალიზების** ჩატარება, რათა გამოვლინდეს კომორბიდული მდგომარეობები, რომელთა მართვაც მნიშვნელობან წვლილს შეიტანს სიმსუქნის პრობლემის დაძლევაში:

დისლიპიდემია - სკრინინგი გულისხმობს უზმოზე ლიპიდური პროფილის შემოწმებას (საერთო ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები და მაღალი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები).

ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი - დიაბეტის ლაბორატორიული ტესტირება რეკომენდებულია ჭარბი წონის, სიმსუქნის ან დამატებითი რისკფაქტორების მქონე ბავშვებში. სკრინინგი გულისხმობს უზმოზე შრატში გლუკოზის ან ჰემოგლობინ A1C-ს განსაზღვრას. უზმოზე ინსულინის დონის გაზომვა არ არის რეკომენდებული სკრინინგისა ან კლინიკური გადანყევტილების მიღებისთვის.

ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადება - სკრინინგი ტარდება შრატის ალანინ ამინოტრანსფერაზას (ALT) დონის განსაზღვრით. კვლევა იწყება 9-დან 11 წლამდე. თუ მაჩვენებელი ნორმა-

ლურია, ვიმეორებთ მინიმუმ ორსამ წელიწადში ერთხელ. ALT-ის მდგრადი მატება (მაგ. >2-ჯერ აღემატება ნორმის ზედა ზღვარს ექვსი თვის განმავლობაში) შემდგომ შეფასებას საჭიროებს.

ALT ინტერპრეტაციისთვის ვიყენებთ ზღვრულ 22 ერთ./ლ გოგონებისთვის და 26 ერთ./ლ ბიჭებისთვის. როგორც ვხედავთ, ეს მნიშვნელობები არსებითად დაბალია, ვიდრე მაჩვენებლები რომლებსაც იყენებს პედიატრიული საავადმყოფოების უმეტესი ლაბორატორიები. თუმცა, მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ღვიძლის ტრანსამინაზებს აქვთ მხოლოდ ზომიერი მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა კლინიკურად მნიშვნელოვანი არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების გამოსავლენად.

ტესტები შერჩეული ააცივანტაზისათვის

ჰიპოთირეოზი ან კუშინგის სინდრომი – არ არის რეკომენდებული რუტინული ლაბორატორიული სკრინინგი ჰიპოთირეოზის ან კუშინგის სინდრომისთვის. თუმცა, ტესტირება მიზანშეწონილია, თუ არსებობს სავარაუდო ნიშნები ან სიმპტომები, განსაკუთრებით, ზრდის შეფერხების ნიშნები (სიმაღლეში მატების სიჩქარის დაქვეითება). ფარისებრი ჯირკვლის მასტიმულირებელი ჰორმონის (TSH) მსუბუქად მომატებული დონე უფრო ხშირად გვხვდება სიმსუქნის მქონე ბავშვებში, ვიდრე ნორმალური წონის თანატოლებში, მაგრამ ეს უფრო სიმსუქნის შედეგია და არა მიზეზი.

სინდრომული სიმსუქნე – განვითარების შეფერხების ან დისმორფული მახასიათებლების მქონე ბავშვები უნდა შეფასდნენ სინდრომულ სიმსუქნეზე, მათ შორის, რეკომენდებულია პრადერ-ვილის სინდრომის სპეციფიკური ტესტირება მათთვის, ვისაც აქვს დამახასიათებელი ნიშნები.

მიიმე ადრეული სიმსუქნე – გენეტიკური სიმსუქნის სინდრომების სკრინინგი შეიძლება, ასევე, მიზანშეწონილი იყოს ადრეული სიმსუქნის მქონე ბავშვებისთვის (5 წელზე უმცროსი) და განსაკუთრებით მათთვის, ვისაც აქვს გამოხატული ჰიპერფაგია, განვითარების შეფერხება ან სხვა სინდრომული ნიშნები. ეს სკრინინგი შეიძლება ეფექტურად განხორციელდეს გენეტიკური ტესტირების პანელის გამოყენებით (ა-

ნუ ადრეული ან მონოგენური სიმსუქნის პანელი). პანელის შედეგების ინტერპრეტაცია შეიძლება იყოს რთული. გაურკვეველი მნიშვნელობის ვარიანტები ხშირია და, როგორც წესი, არ საჭიროებს შემდგომ შეფასებას ან მართვის ცვლილებას. „პათოგენური“ ან „სავარაუდოდ პათოგენური“ იდენტიფიცირებული ვარიანტები, სავარაუდოდ, კლინიკურად მნიშვნელოვანია და იმსახურებს რეფერირებას სპეციალისტთან ინტერპრეტაციისა და მართვისთვის.

ლიპიდური პროფილის გამოკვლევა

სანამ თემატური საკითხის განხილვას შევუდგებით, საჭიროდ მივიჩნევთ, დასაწყისისთვის, ჩამოვთვალოთ ის საჭირო ლაბორატორიული კვლევების მეთოდები, რომლებიც გვცხმარება **კორონარულ არტერიული დაავადების რისკის შეფასებაში**, ესენია:

- ტოტალური ქოლესტეროლი
- მაღალი სიმკვრივის ქოლესტეროლი (HDL)
- დაბალი სიმკვრივის ქოლესტეროლი (LDL)
- ტრიგლიცერიდები
- აპოლიპოპროტეინი B
- ლიპოპროტეინი (ა)
- აპოლიპოპროტეინი E
- ფიბრინოგენი
- C რეაქტიული ცილა
- ჰომოცისტეინი
- ინსულინი (უზმოზე)

ლიპოპროტეინების განსაზღვრა
ნორმული მაჩვენებლები: **HDL:**

კაცი:>45მგ/დლ, ქალი:>55მგ/დლ; **LDL:** მოზრდილებში: < 130მგ/დლ, ბავშვებში: <110მგ/დლ; **VLDL:** 7-32 მგ/დლ. სისხლის ნიმუშის აღების დროს საჭიროა უზმოდ ყოფნა.

ლიპოპროტეინების განსაზღვრა გვეხმარება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შეფასებაში. მათს მთავარ ფუნქციას სისხლში წარმოადგენს ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდებისა და სხვა უხსნადი ცხიმების ტრანსპორტირება. ლიპოპროტეინები გემოიყენებიან, ასევე, როგორც სისხლში ლიპიდების დონის მარკერებად. **მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი (HDL)** არის დამოუკიდებელი ინვერსიული რისკფაქტორი კორონარული არტერიული დაავადებისა. დაბალი მაჩვენებელი (<35 მგ/დლ) ზრდის აღნიშნული პათოლოგიის რისკს, ხოლო მაღალი დონე (>60 მგ/დლ) მიიჩნევა დამც-



ველ ფაქტორად. აღსანიშნავია, რომ გელ-ელექტროფორეზის საშუალებით HDL-ის 5 სუბკლასი გამოიყოფა (2a, 2b, 3a, 3b და 3c), თუმცა, მხოლოდ 2b ქვეტიპია კარდიოპროტექტორული. იგი მინიმალურია საერთო HDL-ის დაბალი (40-60 მგ/დლ) შემცველობისას, ხოლო როდესაც კონცენტრაცია სისხლში >60 მგ/დლ, მაშინ 2b ქვეტიპი დომინანტურია. HDL 2b შეიძლება გაიზარდოს **ნიაცინის** დანამატებით, მაგრამ არა - სტატინებით. **დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი (LDL)** ქოლესტეროლით მდიდარი ფორმაა და მას აგროვებს სისხლძარღვის ამოშენ გარსში, ამრიგად, მისი მაღალი დონე მნიშვნელოვანდ ზრდის ათეროსკლეროზულ გულისა და პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადებების რისკს. პაციენტებში, რომელთაც ისედაც აქვთ გულ-სისხლძარღვთა ავადობის გაზრდილი რისკი, LDL-ის ოპტიმალური დონე < 70 მგ/დლ. LDL-ის დონის შემცირება შესაძლებელია დიეტით, ფიზიკური ვარჯიშითა და სტატინებით. ქვემოთ წარმოდგენთ ცხრილს, სადაც შეჯამებულია LDL-ის ოპტიმალური მაჩვენებლები სხვადასხვა კარდიული რისკის შესაბამისად და ასევე, მედიკამენტური თუ სხვა მკურნალობის დაწყების ზღვრული დონეები:

| ფრედრიქსონის კლასიფიკაცია | მომატებული ლიპოპროტეინი | ასოცირებული კლინიკური დარღვევა |
|---------------------------|---------------------------------------|--|
| I | ქილომიკრონები | ლიპოპროტეინ ლიპაზას დეფიციტი, აპო-ლიპოპროტეინ C II-ის დეფიციტი, არაკონტროლირებული შაქრიანი დიაბეტი |
| IIa | LDL | ოჯახური ჰიპერქოლესტეროლემია, ნეფროზი, ჰიპოთირეოიდიზმი, ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია |
| IIb | LDL, VLDL | ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია |
| III | IDL (შუალედური სიმკვრე. ლიპოპროტეინი) | დისბეტალიპოპროტეინემია, შაქრიანი დიაბეტი, ალკოჰოლიზმი |
| IV | VLDL | ოჯახური ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი |
| V | ქილომიკრინები, VLDL | დიაბეტი, ნეფროზი, მალნუტრიცია |

ლი HDL ქოლესტეროლი, ოჯახური ანამნეზი, ასაკი;

ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი (VLDL) უმეტესწილად უზრუნველყოფს ტრიგლიცერიდების ტრანსპორტირებას. ვინაიდან მას შეუძლია, გარდაიქმნას LDL-ად ჩონჩხის კუნთებში არსებული ლიპოპროტეინ ლიპაზას საშუალებით, მცირე ხარისხით ისიც ასოცირდება კორონარული დაავადების რისკთან.

ქოლესტეროლის ბანსაზღვრა

ნორმული მაჩვენებლები: მოზრდილი: <200 მგ/დლ; ბავშვი: 120-200 მგ/დლ; ჩვილი: 70-175 მგ/დლ; ახალშობილი: 53-135 მგ/დლ. სისხლის ნიმუშის აღებისას, საჭიროა უზმოდ ყოფნა. კვლევის ჩატარება ნაჩვენებია კორონარული დაავადების რისკის გამოსავლენად, ასევე, ჰიპერლიპიდემიის შეფასების დროს. თუმცა, საჭიროა შედეგის კორექცია ლიპიდური პროფილის სხვა კომპონენტებთან (ტრიგლიცერიდები, ლიპოპროტეინები), ვინაიდან დამოუკიდებლად ქოლესტეროლს არ გააჩნია დიდი პროგნოზული ღირებულება. ქოლესტეროლის 75% დაკავშირებულია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინთან (LDL) და 25% კი - მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინთან (HDL). რადგანაც ღვიძლი საჭიროა მიღებული ქოლესტეროლის მეტაბოლიზმისთვის, ღვიძლის მიძიმე დაავადებების დროს, შესაძლოა, ქოლესტეროლის სუბნორმული მაჩვენებელი დაფიქსირდეს. მისი დონე სისხლში ასევე ცვალებადობს პაციენტში დროის და სხეულის პოზიციის მიხედვითაც კი. პაციენტებში, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, ქოლესტეროლის დონე შესაძლოა 50%-ით შემცირდეს 6-8 კვირის განმავლობაში. ოჯახური ჰიპერლიპიდემია და ჰიპერლიპოპროტეინემიები ხშირად ასოცირებულია ქოლესტეროლის მაღალ მაჩვენებელთან. **მომატებული** დონე, ასევე, გვხვდება შემდეგი მდგომარეობებისას: ჰიპოთირეოიდიზმი, არაკონტროლირებული შაქრიანი დიაბეტი, ნეფროზული სინდრომი, ორსულობა, ქსანთომატოზი, ჰიპერტენზია, ათეროსკლეროზი, ნაღვლოვანი ობსტრუქცია. ხოლო **შემცირებული** დონე

| რისკის კატეგორია | LDL-ის სამიზნე მაჩვენებელი | დაწყება ცხორ. წესის თერაპიული ცვლილებისა | მედიკამენტური მკურნალობის განხილვა |
|--|------------------------------------|--|--|
| მაღალი რისკი: გულის კორონარული დაავადება (10 წლიანი რისკი: >20%) | <100 მგ/დლ (ოპტიმალური: <70 მგ/დლ) | >100 მგ/დლ | >100 მგ/დლ (ოპტიმალური: <100მგ/დლ) |
| ზომიერად მაღალი რისკი: 2+ რისკ-ფაქტორი (10 წლიანი რისკი: 10-20%) | <130 მგ/დლ | >130 მგ/დლ | >130 მგ/დლ (ოპტიმალური: 100-129 მგ/დლ) |
| საშუალო რისკი: 2+ რისკ-ფაქტორი (10 წლიანი რისკი: <10%) | <130 მგ/დლ | >130 მგ/დლ | >160 მგ/დლ |
| დაბალი რისკი: 0-1 რისკ-ფაქტორი | <160 მგ/დლ | >160 მგ/დლ | >190 მგ/დლ (ოპტიმალური: 160-189 მგ/დლ) |

ცხოვრების წესის თერაპიული ცვლილება: ნაჯერი ცხიმოვანი მუხავებისა და ქოლესტეროლის მიღების შემცირება, გაზრდილი ბოჭკოვანი საკვები კვების რაციონში, წონის შემცირება, ფიზიკური აქტივობის გაზრდა; **რისკ ფაქტორები:** თამბაქოს მოხმარება, ჰიპერტენზია, დაბა-

ლიპოპროტეინული ტესტის შედეგები, ასევე, გვეხმარება **პირველადი ჰიპერლიპიდემიების** დიაგნოსტიკაში. ქვემოთ წარმოგიდგენთ ცხრილს, სადაც, ფრედრიქსონის კლასიფიკაციის მიხედვით, დაჯგუფებულია დაავადებები და მითითებულია შესაბამისი ლიპოპროტეინული დარღვევა:

ნე აღინიშნება მაღალსაორბციისას, მალნუტრიციისას, პროგრესირებადი სიმსივნისას, ჰიპერთიროიდიზმისას, პერნიციოზული ანემიისას, ლვიძლის დაავადებისა და მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტისას.

ტრიგლიცერიდების განსაზღვრა

ნორმული მაჩვენებლები ბავშვებში:

| ბავშვები (წლოვანება) | ბიჭები (მგ/დლ) | გოგონები (მგ/დლ) |
|----------------------|----------------|------------------|
| 0-5 | 30-86 | 32-99 |
| 6-11 | 31-108 | 35-114 |
| 12-15 | 36-138 | 41-138 |
| 16-19 | 40-163 | 40-128 |

კვლევა ლიპიდური პროფილის ნაწილია, ტარდება უზმოდ და ძირითადად ნაჩვენებია კორონარული დაავადების განვითარების რისკის შესაფასებლად. ასევე, გამოიყენება პაციენტებში, სავარაუდოდ ცხიმოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევისას. ტრიგლიცერიდები სისხლში ტრანსპორტირდება VLDL-ისა და LDL-ის შემადგენლობაში.

ტრიგლიცერიდების დონე მომატებულია შემდეგი მდგომარეობების დროს: გლიკოგენის დაგროვების დაავადებები, ოჯახური ჰიპერტრიგლიცერიდემია, აპოპროტინ C II-ის დეფიციტი, ჰიპერლიპიდემიები, ჰიპოთიროიდიზმი, მაღალ ნახშირწყლოვანი დიეტა, ცუდად კონტროლირებული დიაბეტი, ნეფროზული სინდრომი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა. ტრიგლიცერიდები მცირდება შემდეგ შემთხვევებში: მაღალსაორბციული სინდრომი, აბეტალიპოპროტინემია, მალნუტრაცია, ჰიპერთიროიდიზმი.

კვლევის რენტგენოლოგიური და ინსტრუმენტული მეთოდები

ართროლოგიაში გამოიყენება რენტგენოლოგიური კვლევის შემდეგი მეთოდები:

სტანდარტული რენტგენოგრაფია - რენტგენოგრაფიაზე ვიზუალიზირ-

დება ძვლოვანი ეროზია, ხრტილის პათოლოგია, სასახსრე ზედაპირების შეუსაბამობა, რბილი ქსოვილების შემუშება და კალციფიკაცია.

ამდენად, ვაჯამებთ რა ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას უნდა გვასსოვდეს:

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

ცხრილში მოცემულია რევმატიული დაავადებათა ლაბორატორიული კვლევების სავალდებულო ჩამონათვალი.

და კიდევ ერთი:
- რკინადეფიციტური ანემია ირიბად ადასტურებს რევმატიოიდული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას, ვასკულიტის პროცესის აქტიურობას. სისტემური წითელი მგლურას დროს შეიძლება განვითარდეს აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია. უნდა გვასსოვდეს, რომ კორტიკოსტეროიდებისა და ანთებისსანინაალმდეგო პრეპარატების ხანგრძლივი მოხმარებისას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენების გამო, ვითარდება რკინადეფიციტური ანემია. ანემია გვხვდება კვანძოვანი პერიარტერიტის დროსაც.

- ლეიკოციტოზი (10 x 10⁹/ლ და მეტი) იუვენილური რევმატიოიდული ართრიტის ხშირი მაჩვენებელია. სისტემური წითელი მგლურასთვის დამახასიათებელია ლეიკოპენია (4 x 10⁹/ლ და ნაკლები), არცთუიშვიათად, ანემიასთან ერთად.

ამგვარად, განვიხილეთ რევმატოლოგიაში (და არ მარტო რევმატოლოგიაში) ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან აუცილებლად რა უნდა გვასსოვდეს. მათი როლი უმნიშვნელოვანესია რაციონალურ, მიზანდასახულ და აქედან გამომდინარე, დაავადებათა

მართებულ მართვაში, რომელთაც უმნიშვნელოვანესი, როგორც კლინიკური, ასევე ეკონომიკური ღირებულება აქვს.

ლიტერატურის ჩამონათვალი:

- Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 2001;344:699-709.
- Beat Mullera, Kenneth L. Becker. Procalcitonin: how a hormone became a marker and mediator of sepsis. SWISS MED WKLY 2001;131:595-602 • www.smw.ch
- American College of Chest Physician - Society of Critical Care Medicine Conference. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit. Care Med. 1992; 20: 864-875
- Laurell C-B. Acute phase proteins - a group of protective proteins. In: price CP, Alberti KGMM, eds. Recent Advances in Clinical Biochemistry, 3. New York: Churchill Livingstone, 1985: 103-24
- Somech R., Zakuth V., Assia A., Jurgenson U. Procalcitonin Correlates with C-Reactive Protein as an Acute-Phase Reactant in Pediatric Patients. IMAJ. Vol 3 - June 2001.
- Smith MD, Suttamongkol Y, Chaowagul W, Assicot M, Bohuon C, Petitjean S, White NJ. Elevated serum procalcitonin levels in patients with Melioidosis. Clin Infect Dis 1995;20:641-5.
- Wicher J., Bienvenu J., Monneret G. Procalcitonin as an acute phase marker Ann. Clin. Biochem. 2001; 38: 483-493
- Meisner, Michael. PCT, Procalcitonin - a new, innovative infection parameter/ Berlin : Brahms Diagnostica, 1996 : 3-41
- Bohuon C. A Brief history of procalcitonin. Intensive Care Medicine (2000) 26: S146-S147
- Assicot M., Gendrel D., Carsin H., Raymond J., Guilbad J., Bohuon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. Lancet 1993 341: 515-518
- Fisher L.A., Kikkawa D.O., River J.E., Amara S.G., Evans R.M., Rosenfeld M.G., et al. Stimulations of noradrenergic outflow by calcitonin gene-related peptide. Nature 1983; 305: 534-6
- Rosenfeld M.G., Mermoud J.J., Amara S.G., Swanson L.W., Sawchenko P.E., River J., et al Production of novel neuropeptide encoded by the calcitonin gene via tissue-specific RNA processing. Nature 1983 304: 129-35
- Adema GJ, Baas PD: A Novel Calcitonin-encoding mRNA is

ლაბორატორიული კვლევების სავალდებულო ჩამონათვალი

| ზოგადი კლინიკური | იმუნოლოგიური | ბიოქიმიური | სინოვიური სითხე |
|--|---|---|---|
| Hb ლეიკოციტები (სისხლში, სინოვიურ სითხეში) LE უჯრედები თრომბოციტები ეღს შარდის საერთო ანალიზი | ანტისტრეპტოლიზინი O, ანტისტრეპტოკინაზა, ანტისტრეპტოკინაზა-ლურონიდაზა, Hbs ანტიგენი RW(ცრუდადებითი), C რეაქტიული ცილა, Ig A, M, G, rf (რევმატოიდური ფაქტორი) | სისხლის შრატში და სინოვიურ სითხეში საერთო ცილსა და გლობულინების განსაზღვრა. სისხლის შრატში ფიბრინოგენის, სერომუკოიდის, კრეატინინის, ტრანსამინაზებისა და კრეატინინის განსაზღვრა. სისხლის შრატში და შარდში კრეატინინისა და შარდმჟავას განსაზღვრა. | ფერი გამჭირვალეობა სიბლანტე მუცინური შენადედი, ნეიტროფილები, რაგოციტები, ურატული კრისტალები, კალციუმის პიროფოსფატები. |



Produced by Alternative Processing of Calcitonin/Calcitonin Gene-related Peptide-I. The Journal of Biological Chemistry 267: 7943-7948, 1992. 14. Hoovers JMN, Redeker E, Speleman F: High-Resolution Chromosomal Localization of the Human Calcitonin/CGRP/IAPP Gene Family Members. Genomics 15 : 525-529, 1993 15. Brain SD, Tippins JR, Morris HR, McIntyre I, Williams TJ: Potent Vasodilatory Activity of Calcitonin Gene-Related peptide in Human Skin. Journal of Investigative Dermatology 87: 533-536, 19 16. Le Moulllec JM, Jullienne A, Chenais J, Lasmoles F, Guilana JM, Mihaud G, Mukhtar MS: The complete sequence of human procalcitonin. FEBS 167: 93-97, 1984. 17. Sletten K, Westermarck P, Natvig JB: Characterization of amyloid fibril proteins from medullary carcinoma of the thyroid. J.Exp.Med. 143: 993-998, 1976. 18. Westermarck P, Wernstedt C, Wilander E, Hayden DW, O'Brien TD, Johnson KH: Myloid fibrils in human insulinoma and islets of Langerhans of the diabetic cat are derived from a neuropeptide-like protein also present in normal islet cells. Proc.Natl.Acad.Sci. 83: 3881-3885, 1987 19. Petitjean S, Mackensen S, Engelhardt R, Bohuon C: Induction de la procalcitonine circulante apres administration intravineuse d'endotoxine chez l'homme. Acta pharm.biol.Clin. 1: 265-268, 1994 20. Becker K.I., Monaghan K.G., Silva O.L., Immuno-cytochemical localisation of calcitonin in Kulschitzky cells of human lung. Arch Path. Lab. Med. 1999; 134: 49-55 21. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, and Bohuon C (1993) High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. Lancet 341:515-518 22. Dandona P, Nix D., Wilson M. F., Aljada A., Love J., Assicot M., et al Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. J. Clin. Endocrin. Metab. 1994; 79: 1605-8 23. Cate C.C., Pettengill O.S., Sorenson G.D., Byosynthesis of Procalcitonin in small cell carcinoma of the lung Cancer Res. 1986; 46: 812-8 24. Backer K.L., Sinder R.H., Silva O.L., Moore M.F. Calcitonin heterogeneity in lung cancer and medullary thyroid cancer Acta Endocrinol 1978; 89: 89-99 25. Oberhoffer M., Stonans I., Russwurm S., Stoane E., Vogelsane H., Junker U., et al. Procalcitonin expression in human periferial blood mononuclear cells and its modulation by lypopolysachrides and sepsis related cytokines in vitro. J.Lab Clin. Med. 1999 134: 49-55 26. Russwurms S., Wiederhold W., Oberhoffer M., Stonans I., Peiker G., Reinhart K. Procalcitonin as monocyte marker for early diagnosis in septic abortus [in German]. Z. Geburtsh Neonatol. 1999; 14: 29-33 27. Oberhoffer M., Vogelsang H., Jager E., Reinhart K. Katalcalcin and calcitonin immunoreactivity in different types of leukocytes indicate intracellular procalcitonin content. J. Crit. Care 1999; 14: 29-33 28. Monneret G, Laroche B., Bienvenue J. Procalcitonin is not producing by circulating blood cells. Infection 1999; 27: 1-5 29. Nijtsen

M.W.N., Olinga P., The H., de Vires EGE, Kooops H.S., Groothois G.M.M., et al. Procalcitonin behaves as a fast responding acute phase protein in vivo and in vitro. Crit Care Med., 2000; 28: 458-61 30. Becker K, Møller B, Nylén E, Cohen R, Silva O, Snider R. Calcitonin gene family of peptides. In: Becker K, ed. Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism. Philadelphia: J.B Lippincott; 2001. p. 520-34. 31. Habener JF, Schiller AL. Pathogenesis of renal osteodystrophy – a role for calcitonin? 1977;296:1112-4. 32. Philipp von Landenberg MD and Yehuda Shoenfeld MD New Approaches in the Diagnosis of Sepsis IMAJ. Vol 3. June 2001: 439-441 33. Nylén ES, Whang KT, Snider RH, Jr, Steinwald PM, White JC, Becker KL. Mortality is increased by procalcitonin and decreased by an antiserum reactive to procalcitonin in experimental sepsis. 1998;26:1001-6. 34. Dandona P, Nix D, Wilson MF, Aljada A, Love J, Assicot M, and Bohuon C (1994) Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. J Clin Endocrinol Metab 79:1605-1608 35. Muller B, White JC, Nylén E, Snider RH, Becker KL, Habener JF. Ubiquitous expression of the calcitonin-1 gene in multiple tissues in response to sepsis. J Clin Endocrinol Metab 2001;86: 396-404. 36. Becker KL, O'Neill WJ, Snider RH, Moore, Charles F, Jeng James, Silva OL, Lewis MS, Jordan MH: Hypercalcitonemia in Inhalation Burn Injury: A response of the Pulmonary Neuroendocrine Cell? The Anatomical Records 236: 136-138, 1993. 37. Snider RH, Jr, Nylén ES, Becker KL. Procalcitonin and its component peptides in systemic inflammation: immunochemical characterization. J Investig Med 1997;45:552-60. 38. Whang KT, Steinwald PM, White JC, Nylén ES, Snider RH, Simon GL, et al. Serum calcitonin precursors in sepsis and systemic inflammation. J Clin Endocrinol Metab 1998;83: 3296-301. 39. Preas HL, 2nd, Nylén ES, Snider RH, Becker KL, White JC, Agosti JM, Suffredini AF. Effects of anti-inflammatory agents on serum levels of calcitonin precursors during human experimental endotoxemia. J Infect Dis 2001;184:373-6. 40. Monneret G, Laroche B, Bienvenu J. Procalcitonin is not produced by circulating blood cells. Infection 1999;27:34-5. 41. Steinwald PM, Whang KT, Becker KL, Snider RH, Nylén ES, White JC. Elevated calcitonin precursor levels are related to mortality in an animal model of sepsis. Crit Care 1999;3:11-6. 42. Whang KT, Vath SD, Becker KL, Snider RH, Nylén ES, Muller B, Li Q, Tamarkin L, White JC. Procalcitonin and proinflammatory cytokine interactions in sepsis. Shock 2000;14:73-8. 43. Muller B, Becker KL, Krdanzlin M, Schdchinger H, Huber PR, Nylén ES, et al. Disordered calcium homeostasis of sepsis: associated with calcitonin precursors. Europ J Clin Invest 2000; 30:823-31. 44. Wagner KE, Vath SD, Snider R.H., Nylén ES, Møller B, Habener JF,

White JC, Becker KL. Immunoneutralization of elevated calcitonin precursors markedly attenuates the harmful physiologic response to sepsis. In: 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). Toronto, ON, 2000. 45. Martinez JM, Becker KL, Møller B, Snider RH, Nylén ES, White JC. Improved physiologic and metabolic parameters and increased survival with late procalcitonin immunoneutralization in septic pigs. In: 41st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). Chicago, IL, 2001. 46. Suarez Domenech V, White JC, Wagner KE, Snider RH, Nylén ES, Becker KL, Muller B. Non-neuroendocrine calcitonin gene family of peptides: pathophysiological role of hormokines in human sepsis. In: Endocrine Society. Denver, CO, 2001. 47. McLatchie LM, Fraser NJ, Main MJ, Wise A, Brown J, Thompson N, Solari R, Lee MG, Foord SM. RAMPs regulate the transport and ligand specificity of the calcitonin-receptor-like receptor. Nature 1998;393:333-9. 48. Kettlehack C. Hohenberger P. Shulze G Kilpert B. Schlag PM. Induction of systemic serum procalcitonin and cardiocirculatory reactions after isolated lamb perfusion with recombinant human tumor necrosis factor-a and melphalan. Crit. Care Med. 2000 28: 1040 – 6. 49. Schmidt J. Meisher M. Tschaikowsky K. Schuttler J. Procalcitonin modulates the proinflammatory response in vitro [in German] Anasthesiol Intensivmed Nattalmed Schmerzther 1997; 32: 1001 – 6/ 50. Oczenski W., Fitzgerald R.D., Schwarz S. Procalcitonin: a new parameter for the diagnosis of bacterial infection in the peri-operative period. European Journal of Anaesthesiology 1998, 15, 202 – 9. 51. Davis TME, Assicot M, Bohuon C, St-John A, Li GQ, Anh TK. Serum procalcitonin concentration levels in acute malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg 1994; 88: 670-673. 52. Cheval C., Timsit J.F., Garrouste-Oregas M., Assicot M., et al., Procalcitonin (PCT) is useful in predicting the bacterial origin of an acute circulatory failure in critically ill patients. Int. Care Med. 2000 26: S153-8. 53. Zeni F., Vialon A., Tardy B., Vindimian M., Page Y., et al. Serum procalcitonin in sepsis: relation to severity and cytokines (TNF, IL-6, IL-8). 34th Interscience Conference of Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 4 – 7 October 1994, Orlando: M1. 54. Ghillani PP, Motte P, Troalen F., Jullienne A., Gardet P., Le Chevalier T., et al., Identification and measurement of calcitonin precursors in serum of patient with malignant diseases. Cancer Res 1989; 49: 6845-51 55. E. O'Connor, B. Venkatesh, J. Lipman, C. Mashongonyika, J. Hall. Procalcitonin in Critical Illness. Critical Care and Resuscitation 2001; 3: 236-243. 56. Mimos O., Benoist JF., Edouard AR., Assicot M., Bohuon C., Samii K. Procalcitonin and C-reactive protein during the early posttraumatic systemic inflammatory response syndrome., Intensive Care Med 1998; 24: 185-8. 57. Weglohner W,



Struck J, Fischer-Schulz C, Morgenthaler NG, Otto A, Bohuon C and all. Isolation and characterization of serum procalcitonin from patients with sepsis. *Peptides*, 22 (2001) pp. 2099-2103 58. Muller B, Becker KL, Schachinger H, et al. Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000;28:977-983. 59. Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, et al. Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. *Crit Care Med*. 2000;28:950-957. - 36 - 60. Oberhoffer M., Vogelsang H., Russwurm S., Hartung T., Reinhart K., Outcome prediction by traditional and new markers of inflammation in patients with sepsis. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37: 363-8. 61. Schroder J, Staubach KH, Zabel P, Stuber F, Kremer B. Procalcitonin as a marker of severity in septic shock. *Langenbecks Arch Surg* 1999;384:33-8. 62. Al-Nawas B, Krammer I, Shah PM. Procalcitonin in diagnosis of severe infections. 1996;1:331-3. 63. de Werra I, Jaccard C, Corradin SB, Chiolerio R, Yersin B, Gallati H, et al. Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia. *Crit Care Med* 1997;25:607-13. 64. Ugarte H., Silva E., Mercan D., De Mendonca A., Vincent JF. Procalcitonin used as a marker of infection in the medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 977-83 65. M Oberhoffer, D Bogel, A Meier-Hellmann, et al: Procalcitonin is higher in non-survivors during the clinical course of sepsis, severe sepsis and septic shock. 66. H-J Gramm, P Dollinger, W Beier: Procalcitonin — ein neuer Marker der inflammatorischen wirtsantwort. Longitudinalstudien bei Patienten mit sepsis und Peritonitis. *Chir Gastroenterol* 1995, 11 (suppl 2): 51-54 67. HB Reith, P Lehmkuhl, W Beier, et al: Procalcitonin — ein prognostischer Infektionsparameter bei der Peritonitis. *Chir Gastroenterol* 1995, 11 (suppl 2): 47-50 68. HB Reith, U Mittelkotter, ES Debus, et al: Procalcitonin (PCT) immunoreactivity in critically ill patients on a surgical ICU. In: Monduzzi (editor). *The Immune Consequences of Trauma, Shock and Sepsis*. Bologna 1997, 1: 673-677 69. Meisner M., Tschaikowsky K., Palmaers T., and Schmidt J. Comparison of procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) plasma concentrations at different SOFA scores during the course of sepsis and MODS *Crit Care* 1999 3: 45-50 This article is available from: <http://ccforum.com> 70. Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, et al. Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. *Crit Care Med*. 2000;28:950-957. 71. 10th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, May 28-31 2000, Stockholm – Sweden Y. Rintala, J. Aittoniemi, S. Laine, T. Nevalainen, J. Nikoskelainen Early biochemical diagnosis of sepsis

72. Oberhoffer M, Bitterlich A, Hentschel T, Meier-Hellmann A, Vogelsang H, and Reinhart K (1996) Procalcitonin (ProCt) correlates better with the ACCP/SCCM consensus conference definitions than other specific markers of the inflammatory response. *Clin Intensive Care* 7: 46-9 73. Oberhoffer M, Karzai W, Meier-Hellmann A, Bogel D, Fassbinder J, Reinhart K. Sensitivity and specificity of various markers of inflammation for the prediction of tumor necrosis factor- α and interleukin-6 in patients with sepsis. *Crit Care Med* 1999;27:1814 \pm 18. 74. Brunkhorst FM., Wegscheider K., Forycky ZE., Brunkhorst R. Procalcitonin for early diagnosis and differentiation of SIRS, sepsis, severe sepsis, and septic shock. *Intensive Care Med* (2000); 26: 148-52. 75. HB Reith, U Mittelkotter, R. Wagner, A. Thiede. Procalcitonin (PCT) in patients with abdominal sepsis *Intensive Care Med* (2000); 26: 165-69 76. Oberhoffer M., Russwurm S., Bredle D., Chatzinicolaou K., Reinhart K. Discriminative power of inflammatory markers for prediction of tumor necrosis factor- α and interleukin-6 in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome (SIRS) or sepsis at arbitrary time points. *Intensive Care Med* (2000); 26: 170-74 77. J.-F. Benoist, O. Mimoz, M. Assicot. Procalcitonin in severe trauma *Annales de Biologie Clinique*. Vol. 56, Issue 5, September-October 1998: 571 78. Meisner M, Tschaikowsky K, Hutzler A, Schick C, and Schuttler J Postoperative plasma concentrations of procalcitonin after different types of surgery. *Intensive Care Med* (1998) 24:680-684 79. Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grunert A, and Beger HG (1997) The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Gut* 41:832-840 80. Brunkhorst FM, Forycki ZF, and Wagner J (1995) Discrimination of infectious and non-infectious aetiologies of the adult respiratory distress syndrome (ARDS) with procalcitonin immunoreactivity. *Clin Intensive Care* 6:3 81. Gerard Y, Hober D, Petitjean S, Assicot M, Bohuon C, Mouton Y, and Watre P (1995) High serum procalcitonin level in a 4-year-old liver transplant recipient with a disseminated candidiasis [letter]. *Infection* 23:310-311 82. Eberhard OK, Langefeld I, Kuse ER, Brunkhorst FM, Kliem V, Schlitt HJ, Pichlmayr R, Koch KM, and Brunkhorst R (1998) Procalcitonin in the early phase after renal transplantation—will it add to diagnostic accuracy? *Clin Transplant* 12:206-211 83. Hammer C, Reichenspurner R, Meiser B, and Reichart B (1998) Cytoimmunology in monitoring: the Munich experience. *Transplant Proc* 30:873-874 84. Gendrel D, Raymond J, Assicot M, Moulin F, Iniguez JL, Lebon P, and Bohuon C (1997) Measurement of procalcitonin levels in children with bacterial or viral meningitis. *Clin Infect Dis* 24:1240-1242 85. Boeken U., Feindt P., Petzold T., Klein M., Micek M., Seyfert UT. Et al., Diagnostic value of procalcitonin : the influence of

cardiopulmonary bypass, Aprotinin, SIRS and sepsis. *Thoracic Cardiovasc Surg* 1998; 46: 348-51 86. Hensel M., Volk T., Docke WD., Kern F., Tschima D., Eggrer K., et al. Hyperprocalcitoninemia in patients with noninfectious SIRS and pulmonary dysfunction associated with pulmonary bypass. *Anesthesiology* 1998; 89: 93-104. 87. Yukioka H, Yoshida G, Kurita S, Kato N. Plasma Procalcitonin in Sepsis and Organ Failure. *Ann Acad Med Singapore* 2001; 30:528-31 88. Hammer S, Meisner F, Dirschedl P., Frauenberger P., Meiser B, Reichart B, Hammer C. Procalcitonin for differential diagnosis of graft rejection and infection in patients with heart and/or lung grafts. *Intensive Care Med* (2000) 26: 182-6 89. Kuse ER, Langefeld I, Jaeger K, Kulpmann WR. Procalcitonin – a new diagnostic tool in complications following liver transplantation 90. Rau B, Steinbach G, Baumgart K, Gansauge F, Grunert A, Beger HG. The Clinical Value of Procalcitonin in the Prediction of Infected Necrosis in Acute Pancreatitis. *Intensive Care Med* (2000); 26: 159-64. 91. Brunkhorst R, Eberhardt OK, Haubitz M, Brunkhorst FM. Procalcitonin for discrimination between activity of systemic autoimmune disease and systemic bacterial infection. *Intensive Care Med* (2000) 26: 199-201 92. Fleischhack G, Cipc D, Juettner J, Hasan C, Bode U. Procalcitonin – a new sensitive inflammation marker of febrile episodes in neutropenic children with cancer. *Intensive Care Med* (2000) 26: 202-11 93. Meisner M, Schmidt J, Huttner H, Tschaikowsky K. The natural elimination rate of procalcitonin in patients with normal and impaired renal function. *Intensive Care Med* (2000) 26: 212-16. 94. Tabassian AR, Nylen ES, Linoila IR, Snider RH, Cassidy MM, Becker KL: Stimulation of Hamster Pulmonary Neuroendocrine Cells and Associated Peptides by repeated Exposure to Cigarette Smoke. *American revue of Respiratory Diseases* 140: 436-440, 1989. 95. Nylen ES, O'Neill WJ, Jordan MH, Snider RH, Moore EE, Silva OL, Becker K L: Serum Procalcitonin as an Index of Inhalation Injury in Burns. *Horm.Metab.Res.* 24: 439-443, 1992. 96. Lips C, Van der Sluys Veer J, Van der Donk JA, Van Dam RH, Hackeng WHL: Common Precursor Molecule as origin for the Ectopic Hormone Producing Tumour Syndrome. *Lancet* 16-18, 1978. 97. Gramm H-J, Dollinger P, and Beier W (1995) Procalcitonin-A new marker of host inflammatory response. Longitudinal studies in patients with sepsis and peritonitis. *Chir Gastroenterol* 11 (Suppl 2):51-54 98. Chiesa C, Panero A, Rossi N, Stegagno M, De Giusti M, Osborn JF, and Pacifico L (1998) Reliability of procalcitonin concentrations for the diagnosis of sepsis in critically ill neonates. *Clin Infect Dis* 26:664-672 99. Benador N, et al. Procalcitonin is a Marker of Severity of Renal Lesions in Pyelonephritis. *Pediatrics*. 102(6):1422-1425, 1998. 100. Davis TME, Assicot M, Bohuon C, St.John A, Li GQ, Anh



TK: Serum procalcitonin concentrations in acute malaria. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 88: 670-671, 1994. 101. Smith MD, Suputtamongkol Y, Chaowagul W, Assicot M, Bohuon C, Petitjean S, White N: Elevated Serum procalcitonin Levels in Patients with Melioidosis. Clinic Infectious Diseases 20: 641-645, 1995. 102. Gerard Y, Hober D, Petitjean S, Assicot M, Bohuon C, Mouton Y, Wattré P: High Serum Procalcitonin Level in a 4 Year old Liver Transplant Recipient with a Disseminated Candidiasis. Infections 23: 310-310, 1997. 103. Gerard Y, Hober D, Chidiac C, Alfandari S, Petitjean S, Senneville E, Assicot M, Bohuon C, Wattré P, Mouton Y: Procalcitonin as a Marker of Bacterial Sepsis in Patients infected with HIV. Abstract of the IAACC Sept. 17-20: 250-251, 1995. 104. Bohuon C, Petitjean S, Assicot M: Blood Pro-

calcitonin is a new biological marker of the human septic response. New data on the specificity. Clin.int.care 5: 88-88, 1994. 105. Eberhard OK, Haubitz M, Brunkhorst F, Beier W, Koch KM, Brunkhorst R: Discrimination of Invasive Bacterial Infection and Activation of Systemic Autoimmune Disease by Procalcitonin. J.Am.Soc. Nephrol. 7: 1384-1384, 1996. 106. Nylen ES, Snider RH, Thompson KA, Rohatgi P, Becker KL: Pneumonitis-Associated Hyperprocalcitoninemia. Am.J.Med.Sci. 312: 12-18, 1996. 107. Von Heimburg D, Khorram R, Stieghorst W, Bahm J, von Saldern S: Procalcitonin (PCT) als diagnostischer und prognostischer Parameter im Krankheitsverlauf des Schwerstbrandverletzten. Handchir.Mikrochir. Plast.Chir. 28: 1996. 108. Boucher BA. Procalcitonin: clinical tool or laboratory curiosity? Crit Care Med. 2000;28:1224-1225

109. "Pediatric Cardiology" N 19. 2022.11-19p. ~Important clinical value of ECG (electrocardiography) during the use of Georgian drugs - "Apivit", "Apikor", "Apipulmo" and "Apihepat" in the post-covid period(Preventive cardiology)

G.S.Chakhunashvili, N. Jobava, K. S. Chakhunashvili, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili, T. Nikolaishvili (Georgia Association of Children's Cardiologists) Tbilisi, Georgia

110. Nino Jobava, George chakhunashvili~cInIcal-InStruMental cHaracterI-ZatIonS of carDioVaScular SYSteM DurInG SoMe conGenItal, InflaMMatorY anD acQuireD nonInflaMMatorY DIS-eaSeS In cHIIDHooD anD PoSSIbIlItIeS of tHe InvolveMent of PreParatIon Ga-40 In tHe treatment" International Journal OF Pediatric Cardiology"2021.N1 p5-15.

რეზიუმე

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან და გულ-სისხლქარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევებიდან აუცილებლად რა უნდა გვახსოვდეს (ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა - ლიტერატურული მიმოხილვა)

გ.ჩახუნაშვილი (მმდ პროფესორი, აკადემიკოსი)

ნ.ჯობავა მედიცინის აკადემიური დოქტორი

კ.გ.ჩახუნაშვილი მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი

დ.გ.ჩახუნაშვილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

გ. ღუნაშვილი საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

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

SUMMARY

IN CHILDREN'S CARDIO-RHEUMATOLOGY WHAT MUST BE REMEMBERED FROM LABORATORY DIAGNOSTICS AND INSTRUMENTAL STUDIES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM (LAB DIAGNOSTICS - LITERATURE REVIEW)

G. CHAKHUNASHVILI (professor, academician)

N. JOBAVA, academic doctor of medicine

K. G. CHAKHUNASHVILI (Academic Doctor of Medicine, Associate Professor)

D. G. CHAKHUNASHVILI (Academic Doctor of Medicine, Associate Professor)

G. GHUNASHVILI Association of Children's Cardiologists of Georgia

The work discusses what we must remember from laboratory diagnostics in rheumatology (and not only in rheumatology). Their role is very important in the rational, purposeful and, therefore, proper management of diseases, which have the most important, both clinical and economic.

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევებიდან აუსკულტალ რა უნდა გვახსოვდეს (ინსტრუმენტული კვლევები – ლიტერატორული მიმოხილვა)

ბ. ჩახუნავილი (მმდ პროფესორი, აკადემიკოსი)

ნ. ჯობავა მედიცინის აკადემიური დოქტორი

კ. ჩახუნავილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

დ. ჩახუნავილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

ბ. ღუნავილი საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

კაპილაროსკოპია

კანის სისხლძარღვოვანი ქსელი, თავის მორფოფუნქციური თვისებებით უზრუნველყოფს რეგიონალური სისხლის მიმოქცევის ოპტიმალურ დონეს. კანის მიკროცირკულაცია მდიდარია არტერიოლო-ვენულარული შუნტებით (განსაკუთრებით თითები, ყურის ნიჟარა). მიკროსისხლძარღვების ბადისებრი ტიპი ხელს უწყობს ადგილობრივ სის-

ხლის მიმოქცევას და ენერჯის ტრანსპორტის აქტივაციას. კაპილაროსკოპია რამდენიმე ათეული წელია ფართოდ გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში.

კაპილაროსკოპია არის ყველაზე პატარა სისხლძარღვების (კაპილარების) მდგომარეობის შესწავლის მეთოდი. ყველაზე ხშირად შეისწავლება ხელის მეოთხე (უსახელო) თითის ფალანგის ფრჩხილის საწოლის

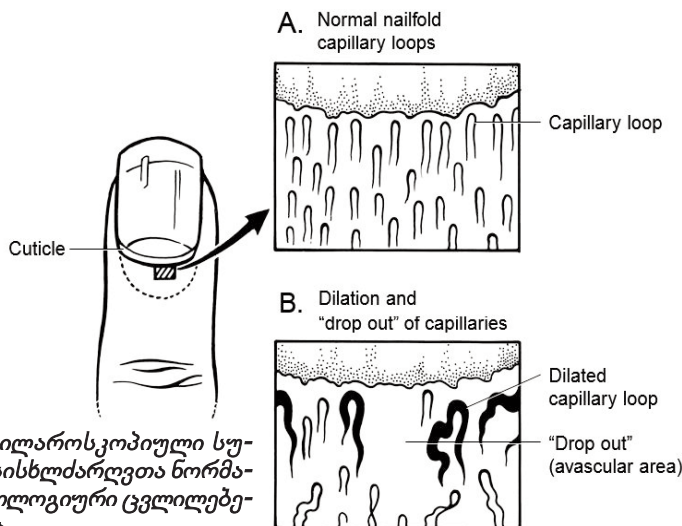
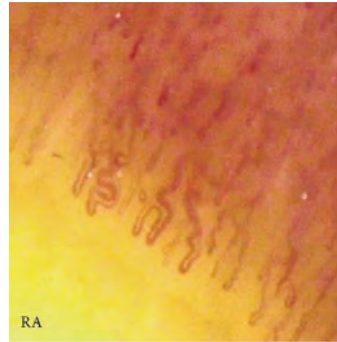
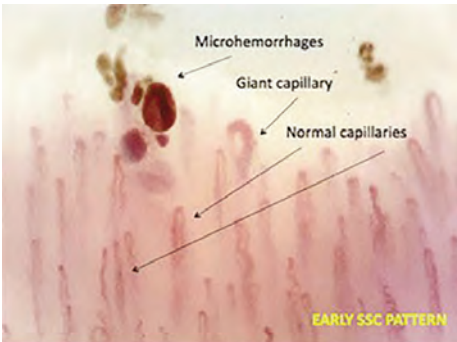
კიდეების კაპილარების მდგომარეობა, (აგრეთვე, შესაძლებელია, თავლის კაკლის კაპილარების გამოკვლევა). ამ შემთხვევაში ჩვეულებრივ გამოიყენება მიკროსკოპი. კანი წინასწარ მუშავდება გლიცერინით ან ვაზელინით.

ვიზუალიზაცია მარტივი და არაინვაზიურია, პატარა გამადიდებელი ინსტრუმენტის გამოყენებით. გადიდება დამოკიდებულია მოწყობილობაზე, მაგრამ გამოიყენება ლინზები დაბალი გადიდებიდან 20x-დან მაღალი 1000x-მდე. ზოგადად, რეკომენდებულია მინიმუმ 200x გადიდება ადეკვატური შედეგისთვის.

კაპილაროსკოპიით ფასდება შემდეგი პარამეტრები:

- მარყუჟების რაოდენობა ერთეულ ფართობზე (მმ-ზე - სიმკვრივე).
- კაპილარების სისქე, სიგრძე, დაჭიმვა
- გაფართოებული კაპილარების რაოდენობა.
- კაპილარების დახასიათდება როგორც ექტაზია ან მეგაკაპილარები.
- დევესკულარიზაციის არსებობა.
- სისხლის დინების ხასიათი, მიკროჰემორაგიების არსებობა.
- გრეხილი ან განშტოებული კაპილარების არსებობა.

ჯანმრთელ ბავშვებში ფრჩხილის კაპილარებს, როგორც წესი, აქვთ ერთგვაროვანი ფერი, ფორმა და ზომა. ისინი თავისი ფორმით „თმის სამაგრებს“ ჰგვანან, არიან ლია წითელი ფერის, აქვთ სწორი კონტურები და განლაგებულნი არიან სიმეტრიულად და განივად ფრჩხილის საწოლზე. კაპილარების



სურ. 1. კაპილაროსკოპიული სურათი, სადაც სისხლძარღვთა ნორმალური და პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება



ნორმალური სიმკვრივეა 7-12 კაპილარი 1 მმ/მხ. არეში, საშუალოდ 9. ნორმალური კაპილარების აპიკური სიგანე ჩვეულებრივ 10-დან 25 მკმ-მდეა, ხოლო აპიკალური სიგანე 50 მკმ ან მეტი ითვლება გიგანტურ კაპილარად (პოტენციური მაჩვენებელი SSC-ისა). შესაძლებელია, აღინიშნოს გარკვეული მიკრო სისხლდენა, თუმცა, ნორმალურ შემთხვევაში ის ქარბად არ გამოვლინდება. კაპილარები შეიძლება განსხვავდებოდეს თითების მიხედვით ერთსა და იმავე ინდივიდშიც კი.

კაპილოსკოპია გამოიყენება სისხლძარღვების მდგომარეობისა და მათი რეაქტიულობის შესაფასებლად ნეიროცირკულატორული დისტონიის, ჰიპერტენზიის, სტენოკარდიის, გულის უკმარისობისა და შაქრიანი დიაბეტის დროს.

კაპილაროგრაფია არის კაპილარების გამოსახულება. მეთოდის არსი არის კაპილაროსკოპიული ნიმუშის გადაღება სპეციალური მიკროფოტოგრაფიული დანართების გამოყენებით.

ჩვენებები კაპილოსკოპიისთვის
კარდიო-რევმატოლოგებს შეუძლიათ გამოიყენონ კაპილაროსკოპია შემდეგი **მიზნებისთვის**:

- რეინოს ფენომენი - პირველადი ან მეორეული დაავადების დიფერენციალური დიაგნოზის დადგენა
 - სისტემური სკლეროზი - სტადიის განსაზღვრისთვის
 - დერმატომიოზიტი - მკურნალობაზე პასუხის შესაფასებლად
 - პოლიმიოზიტი და დერმატომიოზიტი - დიფერენციალური დიაგნოზის დასადგენად
 - ფილტვის ინტერსტიციული დაავადება - შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადების, სკლერომიოზიტისა ან პირველადი ბილიარული ციროზის მქონე პაციენტებში აღნიშნული დაავადების სკრინინგი
- ასევე ფასდება მდგომარეობა შემდეგი შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების დროს:
- სისტემური წითელი მგლურა
 - იუვენილური რევმატიოიდიული ართრიტი
 - შეგრენის სინდრომი
- სისხლძარღვთა დაავადებები:
- მათობლიტირებელი თრომბანგიიტი
 - ტაკაიასუს დაავადება

- ათეროსკლეროზი დაავადებები, ლომელთაც თან სდევს სისხლის სიბლანტის მატება: კრიოგლობულინემია პოლიციტემია ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია
- აგრეთვე: წინა კიბისებრი კუნთის სინდრომი, ფეოქრომოციტომა, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპოთირეოზი და სხვ.

კაპილაროსკოპია გვაძლევს გამოსახულებას ფრჩხილის სანოლქვეშა არეალისა. ამ მიდამოში კაპილარები კანის ზედაპირის პარალელურადაა განლაგებული. კანის უმეტეს ნაწილში კი ისინი პერპენდიკულურად ეშვება, რაც ართულებს მათ სწორად ვიზუალიზაციას და შეფასებას. კაპილოსკოპია კლინიცისტს საშუალებას აძლევს გაადიდოს და დაათვალიეროს ეს კაპილარები და მათი არქიტექტურა. მათში ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებების შეფასებით, შეგვიძლია პოტენციური დარღვევების იდენტიფიცირება. ოდით ვადგენთ კაპილარების დიამეტრს, სიგრძეს, მორფოლოგიას, სიმკვრივეს, განაწილებას, სისხლის ნაკადსა და მიკროჰემორაგიებს. მაგალითად, ნორმალური კაპილარი იქნება U-ს ფორმის. თუ კლინიცისტი ხედავს უამრავ გრეხილ მარყუჟს, ან კაპილარების არანორმალურად დიდ დიამეტრს, ეს შეიძლება მიუთითებდეს პრობლემაზე.

რევმატოლოგიურმა პრობლემებმა შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვთა დაზიანება და ეს ხშირად შეიძლება მოხდეს კლინიკური სიმპტომების გამოვლენამდე. მათთვის, ვისაც დიაგნოსტირებული აქვს სისტემური დაავადება, კაპილარების გამოკვლევამ შეიძლება მიგვითითოს დაავადების პროგრესირებაზე - კაპილარების დაზიანების ოდენობიდან გამომდინარე. წარმოგიდგენთ რამდენიმე რევმატოლოგიურ და აუტოიმუნურ მდგომარეობას, რომელთა შეფასებაშიც გვეხმარება კაპილოსკოპია:

რეინოს ფენომენი: კაპილაროსკოპია ყველაზე ხშირად გამოიყენება რეინოს ფენომენის შესაფასებლად. პირველადი ანუ კეთილთვისებიანი რეინოს ფენომენის მქონე პაციენტებს არ აქვთ ძირითადი სისტემური დაავადება და სისხლძარღვები ნორმალურად გამოიყურება. რეინოს ფენომენის იდენტიფიცირე-

ბის შემდეგ, კლინიცისტმა უნდა დაადგინოს, პაციენტს აქვს პირველადი ან მეორეული მდგომარეობა. მეორეული რეინოს ფენომენი ასოცირდება სამედიცინო მდგომარეობებთან, როგორცაა შემაერთებელი ქსოვილის დაავადება. ამ პაციენტებს შეიძლება გამოუვლინდეთ სისხლძარღვთა სტრუქტურული დაზიანება კაპილოსკოპიით. კაპილოსკოპია დაგვხმარება სისტემური დაავადების ადრეულ დიაგნოსტირებაში.

სისტემური სკლეროზი: სისტემური სკლეროზი (შშც) არის შემაერთებელი ქსოვილის დაავადება, რომელიც ყველაზე ხშირად ასოცირდება რეინოსთან. კაპილაროსკოპიას შეუძლია აჩვენოს სისხლძარღვების ცვლილებები ზოგჯერ მანამდეც კი, სანამ სისხლში გამოვლინდება სპეციფიკური აუტოანტისხეულები. სისხლძარღვთა დარღვევები, აღწერილი კაპილაროსკოპიის დროს, არის SSC-ის ყველაზე გავრცელებული საწყისი ნიშანი. კლინიცისტებს შეუძლიათ გამოიყენონ შკალა რეინოს ფენომენის მქონე პირის SSC-მდე პროგრესირების ალბათობის შესაფასებლად, რომელიც მოიცავს ისეთ დეტალებს, როგორცაა მიკროსისხლჩაქცევები, კაპილარების შემცირებული რიცხვი და გიგანტური კაპილარული მარყუჟების არსებობა. SSC-ის ადრეული დიაგნოსტიკა პაციენტს გვაძლევს შესაძლებლობას, შეეცვალოს დაავადების კურსი მედიკამენტების გამოყენებით.

დერმატომიოზიტი და პოლიმიოზიტი: სკლეროდერმიის სპექტრის დარღვევებს მიეკუთვნება ასევე დერმატომიოზიტი და ანტისინთეტაზას ფენომენი, რომლებიც შემაერთებელი ქსოვილის დარღვევებს წარმოადგენს და მოიცავს კუნთებსა და კანს. დერმატომიოზიტის მქონე პაციენტებში, კაპილაროსკოპიამ შეიძლება აჩვენოს გიგანტური კაპილარული მარყუჟები და გავრჩელებული ნეოანგიოგენეზი. როდესაც დაავადება რემისიაშია, კაპილარები უბრუნდებიან ნორმალურ შესახედაობას. პოლიმიოზიტი არის კიდევ ერთი სკლეროდერმიის სპექტრის დარღვევა, სადაც კაპილაროსკოპია გამოიყენება დიფერენციული დიაგნოზისა და მონიტორინგისთვის. დერმატომიოზიტისგან განსხვავებით, პოლიმიოზიტის მქონე პაციენ-

ტებს იშვიათად აღენიშნებათ კაპილარული დარღვევები.

შემეერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება: შერეული შემეერთებელი ქსოვილის დაავადება მოიცავს სიმპტომებს, გამოვლენილს SSc-ის, დერმატომიოზიტის, სისტემური წითელი მგლურასა და რევმატიკური ანთროპის დროს. კაპილარების ჩართულობის ხარისხი შეიძლება მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდეს სხვადასხვა ინდივიდში. თუმცა, თუ პაციენტს აქვს შემეერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება და სკლეროდერმიის მსგავსი მანიფესტაცია ფრჩხილის კაპილარებში, მას ასევე აქვს ფილტვის ინტერსტიციული დაავადების არსებობის მაღალი ალბათობა.

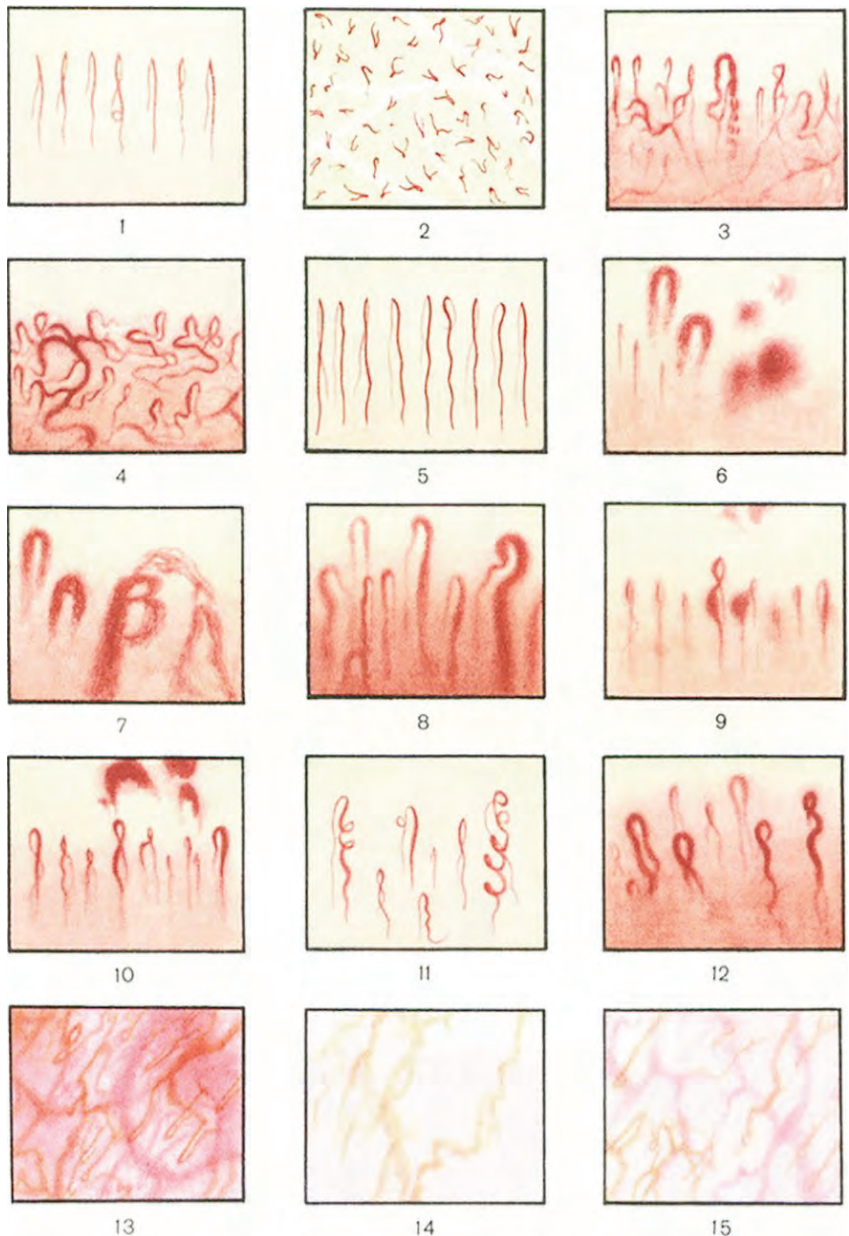
ხოლო რაც შეეხება მარმარილოსებრ კანს – *Livedo racemosa (Vasculitis racemosa)* - რომელიც უმეტესად სისხლძარღვების დაავადებებსა და კანქვეშა ჰემატომებზე მეტყველებს, ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში პედიატრების შესაბამის ყურადღებას ხშირად არ იზიარებენ, ხოლო ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ის დაავადებათა პრემორბიდის განსაზღვრაში და მკურნალობის სწორ ტაქტიკაში უმნიშვნელოვანესია.



როგორც რეინოს ფენომენი, ასევე მარმარილოსებრი კანი მუდმივი თანმხლებია ვასკულიტების სხვადასხვა ფორმისათვის, თუმცა მათი არსებობის შემთხვევაში, ხშირად სრულყოფილი დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის სხვა კვლევებთან ერთად უნდა განესაზღვროთ კრიოგლობულინიც (ცრყოგლობულინი).

ამრიგად, კაპილაროსკოპიული მონაცემების შეფასებისას უნდა ვიმსჯელოთ, თუ როგორია:

1. ძირითადი ფონის შეფერილობა (ნ. ღია ვარდისფერი)
2. ძირითადი ფონის გამჭვირვალობა (ნ. გამჭვირვალე)
3. კაპილარების შეფერილობა (ნ. ღია წითელი)
4. კაპილარების რაოდენობა (ნ. 6-8 1 მმ. არეში)
5. კაპილარების ფორმა (ნ. თმის სამაგრისებრი)
6. კაპილარების განლაგება (ნ. სიმეტრიული)
7. კაპილარების დიამეტრი (ნ. ჩვეულებრივი: 2, 5 – 5 მკმ)
8. სისხლის დენის ხასიათი (ნ. თანაბარი, ჩქარი)
9. ზოგადი კაპილარული სურათი (ნ. მუდმივი)





ახლა, ცხრილის სახით, შეჯამებულია წარმოგიდგინო სხვადასხვა პათოლოგიისას არსებულ კაპილაროსკოპიულ მონაცემებს და მათს სისხირეს ამ კონკრეტული ნოზოლოგიის მქონე პოპულაციაში:

კაპილარული მონაცემები რევმატოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის (მაღალი აქტივობის) დროს (P<0,05)

| მაჩვენებლები | ცვლილებები | მონაცემები % |
|-------------------------|-------------------|--------------|
| კაპილაროსკოპიული ფონი | ვარდისფერი | 0 |
| | ფერმკრთალი | 20 |
| | ციანოზური | 80 |
| გამჭვირვალობა | გამჭვირვალე | 0 |
| | შემღვრეული | 100 |
| კაპილარების რაოდენობა | 6-7 მხ/არეში | 0 |
| | მომატებული | 0 |
| | შემცილებული | 100 |
| კაპილარების დიამეტრი | 3 მკმ | 0 |
| | გაფართოებული | 7 |
| | სპაზმი | 93 |
| კაპილარების ფორმა | თმის სამაგრისებრი | 0 |
| | დაკლაკნილი | 60 |
| | მარყუჟი | 30 |
| | ანასტომოზი | 10 |
| კაპილარების განლაგება | მონესრიგებული | 10 |
| | უსისტემო | 90 |
| სისხლის დინების ხასიათი | ჰომოგენური | 0 |
| | ჩქარი | 0 |
| | ნელი | 100 |
| კაპილაროსკოპული სურათი | ერთგვაროვანი | 50 |
| | არაერთგვაროვანი | 50 |

კაპილაროსკოპული მონაცემები რევმატოიდული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმის (მაღალი აქტივობის)

| მაჩვენებლები | ცვლილებები | მონაცემები % |
|-------------------------|-------------------|--------------|
| კაპილაროსკოპიული ფონი | ვარდისფერი | 0 |
| | ფერმკრთალი | 10 |
| | ციანოზური | 90 |
| გამჭვირვალობა | გამჭვირვალე | 0 |
| | შემღვრეული | 100 |
| კაპილარების რაოდენობა | 6-7 მხ/არეში | 0 |
| | მომატებული | 0 |
| | შემცილებული | 100 |
| კაპილარების დიამეტრი | 3 მკმ | 0 |
| | გაფართოებული | 20 |
| | სპაზმი | 80 |
| კაპილარების ფორმა | თმის სამაგრისებრი | 0 |
| | დაკლაკნილი | 30 |
| | მარყუჟი | 50 |
| | ანასტომოზი | 20 |
| კაპილარების განლაგება | მონესრიგებული | 8 |
| | უსისტემო | 92 |
| სისხლის დინების ხასიათი | ჰომოგენური | 0 |
| | ჩქარი | 0 |
| | ნელი | 95 |
| კაპილაროსკოპული სურათი | მარცვლოვანი | 5 |
| | ერთგვაროვანი | 50 |

კაპილაროსკოპული მონაცემები არარევმატიული კარდიტის დროს

| მაჩვენებლები | ცვლილებები | მონაცემები % |
|-------------------------|-------------------|----------------|
| კაპილაროსკოპიული ფონი | ვარდისფერი | 0 |
| | ფერმკრთალი | 25 |
| | ციანოზური | 75 |
| გამჭვირვალობა | გამჭვირვალე | 0 |
| | შემღვრეული | 100 |
| კაპილარების რაოდენობა | 6 _ 7 მხ/არეში | 12.5 |
| | მომატებული | 12.5 |
| | შემცილებული | 75 |
| კაპილარების დიამეტრი | 3 მკმ | 0 |
| | გაფართოებული | 87.5 ვენ. ნაწ. |
| | სპაზმი | 75 არტერ. ნაწ. |
| კაპილარების ფორმა | თმის სამაგრისებრი | 0 |
| | დაკლაკნილი | ვენური ნაწილის |
| | არტერიული ნაწილის | 0 |
| | მარყუჟი | 50 |
| კაპილარების განლაგება | ანასტომოზი | 0 |
| | მონესრიგებული | 12.5 |
| სისხლის დინების ხასიათი | უსისტემო | 87.5 |
| | ჰომოგენური | 0 |
| | ჩქარი | 0 |
| კაპილაროსკოპული სურათი | ნელი | 100 |
| | მარცვლოვანი | 0 |

კაპილაროსკოპული მონაცემები გულის თანდაყოლილი მანკის დროს (P, 0.05)

| მაჩვენებლები | ცვლილებები | მონაცემები % |
|-------------------------|-------------------|-------------------|
| კაპილაროსკოპიული ფონი | ვარდისფერი | 0 |
| | ფერმკრთალი | 0 |
| | ციანოზური | 100 |
| გამჭვირვალობა | გამჭვირვალე | 12.5 |
| | შემღვრეული | 87.5 |
| კაპილარების რაოდენობა | 6 _ 7 მხ/არეში | 12.5 |
| | მომატებული | 12.5 |
| | შემცილებული | 75 |
| კაპილარების დიამეტრი | 3 მკმ | 0 |
| | გაფართოებული | 87.5 ვენ. ნაწ. |
| | სპაზმი | 75 არტერ. ნაწ. |
| კაპილარების ფორმა | თმის სამაგრისებრი | 75 |
| | დაგრა | ვენური ნაწილის |
| | გნილი | არტერიული ნაწილის |
| | მარყუჟი | 25 |
| კაპილარების განლაგება | ანასტომოზი | 0 |
| | მონესრიგებული | 25 |
| სისხლის დინების ხასიათი | უსისტემო | 75 |
| | ჰომოგენური | 0 |
| | ჩქარი | 0 |
| კაპილაროსკოპული სურათი | ნელი | 87.5 |
| | მარცვლოვანი | 12.5 |





კაპილაროსკოპული მონაცემები ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს (P, 0.05)

| მაჩვენებელი | ცვლილებები | მონაცემები % |
|-------------------------------|---------------------------------|--------------|
| კაპილაროსკოპული ფონი | ვარდისფერი | 100 |
| გამჭვირვალობა | მცირედ შემღვრეული | 70 |
| | გამჭვირვალე | 30 |
| კაპილარების დიამეტრი | 3 მკმ | 60 |
| | მცირედ გაფართოებ. | 40 |
| კაპილარების ფორმა | თმის სამაგრისებრი | 65 |
| | მცირედ დაკლანჩილი ვენურ ნაწილში | 35 |
| კაპილარების განლაგება | მონესრიგებული | 100 |
| სისხლის დინების ხასიათი | ნელი | 10 |
| | ჰომოგენური | 90 |
| კაპილარების რაოდენობა | მომატებული | 80 |
| | ნორმა | 20 |
| ზოგადი კაპილაროსკოპული სურათი | ერთგვაროვანი | 100 |

კაპილაროსკოპული მონაცემები ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის დროს (<0.05)

| მაჩვენებლები | ცვლილებები | მონაცემები % |
|-------------------------|---------------------------|--------------|
| კაპილაროსკოპიული ფონი | ვარდისფერი | 88 |
| | ფერმკრთალი | 6 |
| | ციანოზური | 6 |
| გამჭვირვალობა | გამჭვირვალე | 4 |
| | შემღვრეული | 96 |
| კაპილარების რაოდენობა | 6-7 მხ/არეში | 63 |
| | მომატებული | 2 |
| | შემცირებული | 35 |
| კაპილარების დიამეტრი | 3 მკმ | 20.5 |
| | გაფართოებული | 36.7 |
| | სპაზმი | 42.8 |
| კაპილარების ფორმა | თმის სამაგრისებრი | 8 |
| | დაკლანჩილი ვენური ნაწილის | 53 |
| | არტერიული ნაწილის | 0 |
| | მარყუჟი | 69 |
| | ანასტომოზი | 4 |
| კაპილარების განლაგება | მონესრიგებული | 88 |
| | უსისტემო | 12 |
| სისხლის დინების ხასიათი | ჰომოგენური | 70 |
| | ჩქარი | 0 |
| კაპილაროსკოპული სურათი | ნელი | 18 |
| | მარცვლოვანი | 12 |
| | ერთგვაროვანი | 88 |
| | არაერთგვაროვანი | 12 |

კლინორთოსტატიული სინჯები და კარდიონტარკვალოგრაფია

კლინორთოსტატიული სინჯი წარმოადგენს ორგანიზმის რეაქციის გამოვლინებას, ექსპერიმენტში, ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლისა და მისი შენარჩუნების დროს. ორთოქალინოსტატიული სინჯი გულისხმობს მოქმედებას პირიქით, მაგრამ ნაკლებ ინფორმაციულია და თითქმის არ გამოიყენება.

სისხლის მიმოქცევის ძირითადი პარამეტრები დადგენილია მწოლიარე მდგომარეობაში, ნაკლებად, მჯდომარე და იშვიათად, ფეხზე მდგომ პაციენტებში. პოზიციის ცვლილებაზე ორგანიზმი პასუხობს რიგი ფუნქციების ცვლილებით. კლინორთოსტატიულ სინჯებს, როგორც ფუნქციურ-დიაგნოსტიკურ ტესტს, საინტერესო ინფორმაციის მოცემა შეუძლია გულსისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის შესახებ. პოზიციის შეცვლისას, ჰიდროს-

ტატიკური გრადიენტის შესაბამისად, ხდება მოცირკულირე სისხლის გადანაწილება, რაც, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებზე.

მეთოდიკა: ბავშვი 10-15 წუთის განმავლობაში იმყოფება დანოლილ მდგომარეობაში, ისაზღვრება გულისცემის სიხშირე და წნევა. შემდეგ გადადის ვერტიკალურ პოზიში და დგას 10 წუთი. პოზიციის შეცვლის მომენტში და შემდეგ ყოველ წუთში ერთხელ ისაზღვრება გულისცემის

კაპილაროსკოპული მონაცემები მიოკარდიოდისტროფიის დროს ბავშვებში (P < 0.05)

| მაჩვენებლები | ცვლილებები | მონაცემები % |
|-------------------------|-----------------------------|-------------------|
| კაპილაროსკოპიული ფონი | ვარდისფერი | 88 |
| | ფერმკრთალი | 12 |
| გამჭვირვალობა | გამჭვირვალე | 100 |
| | შემღვრეული | 0 |
| კაპილარების რაოდენობა | 6-7 მხ/არეში | 12 |
| | მომატებული | 88 |
| კაპილარების დიამეტრი | 3 მკმ | 88 |
| | გაფართოებული ვენური ნაწილის | 12 |
| | არტერ. ნაწილის | 0 |
| | კაპილარების ფორმა | თმის სამაგრისებრი |
| კაპილარ. განლაგ. | ანასტომოზი | 75 |
| | მონესრიგებული | 100 |
| სისხლის დინების ხასიათი | ჰომოგენური | 75 |
| | ნელი | 25 |
| კაპილაროსკოპული სურათი | ერთგვაროვანი | |
| | არაერთგვაროვანი | |

კაპილაროსკოპული მონაცემები მიტრალური სარქელის პროლაფსის დროს ბავშვებში (P, 0.05)

| მაჩვენებელი | ცვლილებები | მონაცემები % |
|-------------------------------|------------------------------|--------------|
| კაპილაროსკოპული ფონი | ვარდისფერი | 100 |
| გამჭვირვალობა | გამჭვირვალე | 100 |
| კაპილარების რაოდენობა | 6-7 მხ/არეში | 100 |
| კაპილარების დიამეტრი | 3 მკმ | 88 |
| | გაფართოებული, ვენური ნაწილის | 15.3 |
| კაპილარების ფორმა | თმის სამაგრისებრი | 100 |
| კაპილარების განლაგება | მონესრიგებული | 100 |
| სისხლის დინების ხასიათი | ჰომოგენური | 100 |
| ზოგადი კაპილაროსკოპული სურათი | ერთგვაროვანი | 100 |

ამდენად, კაპილაროსკოპიული მონაცემები ბავშვთა ასაკში სხვადასხვა პათოლოგიათა დროს დამატებითად სარწმუნო მაჩვენებლებს იძლევა, მათ შორის, დიფერენციური დიაგნოზის გასატარებლად; ამასთან ერთად, იგი წარმოადგენს კვლევის ხელმისაწვდომ, უსისხლო და იაფ მეთოდს, რომელიც გათვალისწინებული იქნება არამარტო უშუალოდ მკურნალობის წარმართვისას, არამედ დავადებათა მიმდინარეობის პროგნოზირებაშიც.



სიხშირე და წნევა. შემდეგ ბავშვი ისევ წევა და ყოველ 4 წუთში ისაზღვრება პულსი და წნევა. მიღებული შედეგების მიხედვით აგებენ გრაფიკს, სადაც აბსცისაზე აითვლება წუთები, ხოლო ორდინატა ღერძზე პულსი, სისტოლური და დიასტოლური წნევა. იმისათვის, რომ შევაფასოთ მიოკარდიუმის ელექტრული აქტივობა, პარალელურად ახდენენ ეკგ-ის ჩანერას 12 განხრაში (20-30 წამით ყოველ წუთში). პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვების გამოკვლევით დადგენილია (Г.Г. Осокина) კლინოორთოსტატიული სინჯის ნორმალური ვარიანტი (ცხრილი 1).

ასიმპათიკოტონური ვარიანტის დროს – მცირდება გულის ინდექსი, სისტოლურ-დიასტოლური არტერიული წნევა არ იცვლება ან იკლებს, გულისცემის სიხშირე ნორმალურია ან პულსური წნევის 50%-ით დაქვეითებისას კომპენსატორულად იმატებს 20-40%-ით და მეტად. ავადმყოფს ჩივილები, როგორც წესი, არა აქვს, მაგრამ სისტოლური წნევის მნიშვნელოვანი დაქვეითებისას შესაძლოა გულის წასვლის განვითარება, რაც ორთოსტატიკური ჰიპოტონიისა და სიმპათიკური ნერვული სისტემის არასაკმარისი აქტივობის ფონზე ტვინის იშემიის შედეგია.

კლინოორთოსტატიული სინჯების დროს ჩანერილი ეკგ ნარმოდგენას იძლევა რეპოლარიზაციის პროცესის შესახებ. ბავშვებს, რომლებსაც აქვთ სიმპათიკოტონია ან მომატებული მგრძობელობა კატექოლამინებისადმი, ორთოსტაზში ალენიშნებათ II, III, aVF, V₅, V₆ განხრებში უარყოფითი ან გადსწორებული T კბილი, რაც **მიოკარდიუმის ნეიროდისტროფიასა და ელექტროლიტურ დარღვევებზე** მიუთითებს (მაგალითად მიტრალური პროლაფსის დროს). დადებითი დინამიკა ობზიდანზე ადასტურებს ST-T ცვლილებების სიმპათიკოდამოკიდებულებას.

ცხრილი № 1

კლინოორთოსტატიური სინჯის ნორმალური მაჩვენებლები

| მაჩვენებლები | საწყისი მნიშვნელობა | მაჩვენებელთა დინამიკა სინჯის დროს |
|--|--------------------------|--|
| გულისცემის სიხშირე წთ-ში | <75 76-90 >91 | არაუმეტეს 40% 30% 20% |
| სისტოლური არტერიული წნევა (მმ ვნ.სვ.) | <90 95-110 115-130 | +5-დან +20-მდე 0-დან +15-მდე 0-დან +10-მდე |
| დიასტოლური არტერიული წნევა (მმ ვნ.სვ.) | <60 60-70 >75-85 | +5-დან +20-მდე 0-დან +15-მდე 0-დან +10-მდე |

ვერტიკალური მდგომარეობა იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატებას და სისხლის მიმოქცევის სტაბილიზაციას. გამოყოფენ კლინოორთოსტატიური სინჯის **5 პათოლოგიურ ვარიანტს**, რომელიც ემყარება ორგანიზმის სიმპათიკო-ადრენალური სისტემის რეაქციას ორთოსტაზის დროს, კერძოდ: ჰიპერსიმპათიკოტონური, ასიმპათიკოტონური, ჰიპერდიასტოლური, სიმპათიკოასთენიური და ასთენოსიმპათიკური.

ჰიპერსიმპათიკოტონური ვარიანტის დროს ადგილი აქვს პულსის, სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მკვეთრმატებას. ბავშვს სახე უწითლდება, აქვს თავში სიცხის შეგრძნება, რაც მიუთითებს ნერვული რეგულაციის დარღვევაზეც, **ჰიპერდიასტოლური** ვარიანტის დროს უცვლელი სისტოლური არტერიული წნევის ფონზე ხდება დიასტოლური წნევის იზოლირებული ჭარბი მომატება და გულისცემის გახშირება. ორივე ზემოაღნიშნული ტიპის მქონე ბავშვებს **მიდრეკილება აქვთ ჰიპერტონული და იშემიური დაავადებისადმი**.

სიმპათიკოასთენიური ვარიანტის დროს ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურში გადასვლისას აღინიშნება ნორმალური ან ჰიპერსიმპათიკოტონური რეაქცია, რომელიც 3-6 წუთში იცვლება სისტოლური და დიასტოლური წნევის დაქვეითებით, გულისცემის 100%-იანი მომატებით. შესაძლებელია სინკოპეც (კოლაპსი) განვითარდეს (სიფერმკრთაღე, ცივი ოფლი, კიდურების გაციება, გონების დაბინდვა). **ასთენოსიმპათიკური** ვარიანტის დროს პირველ წუთებში აღინიშნება სისტოლურ-დიასტოლური წნევის დაცემა, გულისცემის სიხშირის მკვეთრი მატება, შემდგომში კი ვითარდება ჰიპერსიმპათიკოტონური რეაქცია, რის შედეგადაც არტერიული წნევა უზრუნდება ნორმას ან აჭარბებს კიდევ. ასეთი რეაქცია აქვს **მიტრალური პროლაფსის** მქონე ბავშვების 23%-ს.

წუთმოცულობის მაჩვენებლების მიხედვით, კლინოორთოსტატიკული სინჯების ჰიპერსიმპათიკოტონური (ნაწილობრივ ასთენოსიმპათიკურიც) ვარიანტი შეესაბამება **ჭარბ**, ხოლო დანარჩენი **არასაკმარის** ვეგეტაციურ უზრუნველყოფას.

კლინოორთოსტატიული სინჯების დროს კარდიოინტერვალოგრაფიული ჩანანერი საშუალებას იძლევა შევაფასოთ ვეგეტატიური რეაქტიულობის ხასიათი.

$$IH = \frac{AMo}{2Mo \cdot \Delta RR}$$

1. Mo = 60 (მუდმივა) / ყველაზე ხშირად დაფიქსირებული რიტმი - RR ანუ P-რიტმი (მაგ. 70 წთ-ში.)
2. A Mo = რიცხვი, რამდენჯერაც შეგვხდა 70, (მაგ., შეგვხდა 4-ჯერ) X 5-ზე (მუდმივა)
3. RR = 60 / ყველაზე პატარა - 60 / ყველაზე დიდ მაჩვენებელთან
4. $IH = \frac{AMo}{2Mo \cdot \Delta RR}$ მოსვენებისას (დი1)

| |
|---|
| დაძაბვის ინდექსი მოსვენებისას პირობ. ერთეული |
| ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსი ვაგოტონიაა < 30 |
| საწყისი ტონუსი ნორმაა 30-60 |
| საწყისი ტონუსი ნორმაა 61-90 |
| საწყისი ტონუსი სიმპათიკოტონიაა 91-160 და მეტი |

5. ორთომდგომარეობისას (დი2)-ით ვლება იგივენიად $IH = \frac{AMo}{2Mo \cdot \Delta RR}$
6. (დი2) / (დი1) = K

ამ მიზნით გამოითვლება დაძაბვის ინდექსის (დი1) დამოკიდებულება ორთომდგომარეობასა (დი2) და მოსვენებასთან (დი1) მიმართებაში (იხ. ცხრილი № 2).

ცხრილი № 2

ვეგეტაციული რეაქტიულობის შეფასება ორთოსტატიკული სინჯების დროს (დი₂/დი₁)

| დაძაბვის ინდექსი მოსვენებისას პირობ. ერთეული | ვეგეტატიული რეაქტიულობა - K | | |
|--|-----------------------------|-----------------------|-------------------|
| | ნორმალური | ჰიპერსიმპატიკო-ტონური | ასიმპატიკო-ტონური |
| <30 | 1-3 | >3 | <1 |
| 30-60 | 1-2,5 | >2,5 | <1 |
| 61-90 | 0,9-1,8 | >1,8 | <0,9 |
| 91-160 და მეტი | 0,7-1,5 | >1,5 | <0,7 |

კლინოორთოსტატიკული სინჯების სიმარტივემ, ხელმისაწვდომობამ და ინფორმაციულობამ განაპირობა პედიატრიაში მისი ფართო გამოყენება, ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციის და სისხლძარღვოვანი ჰიპერრეაქტიულობის გამოსავლენად.

ახლა უფრო კონკრეტულად ვახსენოთ, რა კლინიკური ღირებულება შეიძლება იქონიოს ზემოაღნიშნულმა მეთოდმა ბავშვთა კარდიორეგმატოლოგიაში, კონკრეტულ ნოზოლოგიათა შეფასებისას. ასევე, გაგაცნობთ სტატისტიკას, რომელიც საკუთარი მასალის კვლევის შედეგად გვაქვს დამუშავებული:

მნიშვნელოვანია, შეფასდეს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა, გსს-ის სხვადასხვა დაავადების დროს, ბავშვთა ასაკში. დადგენილია, რომ ვეგეტატიური სისტემის დისფუნქცია ხელს უწყობს დაავადების წინარე, ხოლო გარკვეულ პირობებში პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარებას. ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის, როგორც გიდ-ის და ჰიპერტონული დაავადების რისკ-ფაქტორის მნიშვნელობა ეპიდემიოლოგიური კვლევის პროცესში შესწავლილი არ არის, თუმცა ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის მქონე ავადმყოფებზე კლინიკური დაკვირვების საფუძველზე მრავალი ავტორი თვლის, რომ ვსდ წარმოადგენს გიდ-ის და ჰიპერტონული დაავადების პრემორბიდულ ფონს. მიახნიკოვი თვლიდა, რომ ნევროგენული გენეზის მეტაბოლური და სისხლძარღვოვანი ცვლილებები წარმოადგენს ათეროსკლეროზის კლინიკის წინა პერიოდის სიმპტომებს. არსებობს მოსაზრება, რომ ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის მქონე ავადმყოფებში გარკვეულ ეტაპზე თუ არ მოხდა ფუნქციური ნეიროკარდიალური მოშლილობის კუპირება, შეიძლება განვითარდეს ნეიროდისტროფიული პროცესები გიდ-ის შემდგომი ფორმირებით.

ახალგაზრდა ასაკის პირებს, რომელთაც შემდგომ განუვითარდათ მიოკარდიუმის ინფარქტი, დაავადებამდე აღენიშნებოდათ ხანგრძლივი ნევროზული მდგომარეობა, ასთენიური დეპრესიული ფობიური სინდრომი, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის გამოვლინებით. მათი ანამნეზური გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ ვსდ-ის გამოვლენას უმეტეს შემთხვევაში თან ერთვის სიმპატიკოადრენალური კრიზები, სანყისი ვეგეტატიური ტონუსის ვაგუსური მიმართულებით. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციური ცვლილებები, ასევე, ასოცირდება ლიპიდების მეტაბოლიზმისა და ტრანსპორტირების დარღვევასთან.

რაც შეეხება ჩვენს საკვლევ კონტიგენტს, გამოვლენილია შემდეგი თავისებურებები:

ეუტონია საკონტროლო ჯგუფში გამოვლინდა 68, 5%-ში, ხოლო საკვლევ ჯგუფებში მისი მაჩვენებელი იყო, შესაბამისად: რევმატოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს 46, 5%-ში, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს 30%-ში, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის (ვსდ) დროს 51, 5%-ში. არარევმატიული კარდიტის დროს 36, 5%-ში, მიოკარდიოდისტროფიის შემთხვევაში გამოვლინდა 52%-ში, მიტრალური სარქელის პროლაფსის დროს – 66, 5%-ში, ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს 41%-ში, ხოლო გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში – 35%-ში.

სიმპატიკოტონია გამოვლინდა საკონტროლო ჯგუფის პაციენტთა 6, 5%-ს, ხოლო საკვლევ ჯგუფებში სხვადასხვა დაავადების დროს განსხვავებული მაჩვენებლები დაფიქსირდა: რევმატოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს სიმპატიკოტონია აღინიშნა 30%-ში, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს 46%-ში, ვეგეტოსისხლძარღ-

ვოვანი დისტონიის (ვსდ) შემთხვევაში 25%-ში. არარევმატიული კარდიტის შემთხვევათა 41%-ში, მიოკარდიოდისტროფიის დროს 23, 5%-ში, მიტრალური სარქელის პროლაფსის დროს – 7%-ში, ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს 15%-ში, ხოლო გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში – 40%-ში.

გამოკვლევულ კონტინგენტში ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სანყისი ტონუსის ვარიანტების ასოციაციის ყველაზე მნიშვნელოვანი და სარწმუნო მაჩვენებლები ($P < 0,001$) სანყისი სიმპატიკოტონიის მხრივ აღინიშნა თითქმის ყველა საკვლევ ბავშვში, გარდა მიტრალური სარქელის პროლაფსის და ტონზილოგენური კარდიოპათიის შემთხვევებისა.

მნიშვნელოვანი განსხვავება აღინიშნა აგრეთვე კლინოორთოსტატიკური სინჯის დროს კარდიონტერვალოგრაფიით განსაზღვრული ვეგეტატიური რეაქტიულობის სხვადასხვა ვარიანტების (ნორმალური, ჰიპერსიმპატიკოტონური, ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა) ხვედრითი წილის მიხედვით და საკონტროლო ჯგუფებში:

ნორმალური ვეგეტატიური რეაქტიულობა საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა ბავშვთა 72, 5%-ში, საკვლევ ჯგუფებში დაავადებათა მიხედვით კი მივიღეთ შემდეგი მაჩვენებლები. რევმატოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს ნორმალური ვეგეტატიური რეაქტიულობა ჰქონდა ავადმყოფთა 43, 5%-ს, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს – 26%-ს, ვსდ-ის დროს – 43, 5%-ს, არარევმატიული კარდიტების შემთხვევაში 36%-ს, მიოკარდიოდისტროფიის დროს 46, 5%-ს, მიტრალური სარქელის პროლაფსის დროს 70, 8%ს, ტონზილოგენური კარდიოპათიისა და გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში შესაბამისად – 66% და 41, 5%-ს.

ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა საკონტროლო ჯგუფში გამოვლინდა პაციენტთა 10, 5%-ს, ხოლო საკვლევ ჯგუფებში დაავადებათა მიხედვით აღინიშნა: რევმატოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს – 38%-ში, სახსროვან-ვისცერალური ფორმისას – 55%-ში, ვსდ-ის შემთხვევაში – 27%-ში, არარევმატიული კარდიტების შემთხვევაში 44%-ში, მიოკარდიოდისტროფიის დროს 25, 5%-ში, მიტრალური სარქელის პროლაფსის დროს 12%-ში, ტონზილოგენური კარდიოპათიისა და გულის თანდაყოლილი



ვეგეტატიური სისტემის სანყისი ტონუსისა და რეაქტიულობის კომბინაციათა ვარიანტების პროცენტული მაჩვენებლები

| ვს-ის სანყისი ტონუსისა და რეაქტიულობის ვარიანტები | | რეგმატიკული ართრიტი | | ვსდ | არარეგმატიკული კარდიტი | მიოკარდიოსტრ- | მიტრალური სარქვლის პროლაფსი | ტონზილოგენური კარდიოპათია | გულის თანდაყოლილი მანკი | % -ული მაჩვენებლის საშუალო არით. |
|---|-----|---------------------|--------------------|-----|------------------------|---------------|-----------------------------|---------------------------|-------------------------|----------------------------------|
| | | სახსროვანი | სახსროვან-ვისცერალ | | | | | | | |
| | | N=83 | N=32 | | | | | | | |
| 1 | E+N | 1 | E+N | 7 | - | 2 | E+N | 10 | - | 5.6 |
| 2 | E+H | 2 | E+H | 10 | 6.5 | 7 | E+H | 9.5 | 9.5 | 8.1 |
| 3 | E+A | 3 | E+A | 8 | 1.5 | 1 | E+A | 12.5 | 4 | 6.4 |
| 4 | S+N | 4 | S+N | 11 | 8 | 11 | S+N | 10 | 11 | 9.4 |
| 5 | S+H | 5 | S+H | 22 | 33.5 | 27.5 | S+H | 3 | 24.5 | 22.1 |
| 6 | S+A | 6 | S+A | 15 | 26.5 | 24.5 | S+A | 3 | 23.0 | 18.3 |
| 7 | V+N | 7 | V+N | 5 | - | 3 | V+N | 20 | - | 5.1 |
| 8 | V+H | 8 | V+H | 12 | 22 | 19 | V+H | 10 | 21 | 16.3 |
| 9 | V+A | 9 | V+A | 11 | 2 | 5 | V+A | 22 | 7 | 9.5 |

მანკების შემთხვევაში შესაბამისად – 17% და 42%-ში.

არასიმპატიკოტონური (ასიმპატიკოტონური) რეაქტიულობის გამოვლინების მაჩვენებლები რამდენადმე დაბალი იყო, საკონტროლო ჯგუფში აღენიშნა 17%-ს, ხოლო დაავადებების მიხედვით, შესაბამისად შეადგენდა: რეგმატიკული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს 18, 5%-ს, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს – 19%-ს, ვსდ-ის დროს – 19%-ს, არარეგმატიკული კარდიტების შემთხვევაში – 20%-ს, მიოკარდიოდისტროფიის დროს 18%-ს, მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს 17, 2%-ს, ტონზილოგენური კარდიოპათიისა და გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში შესაბამისად – 17% და 16, 5%-ს.

როგორც ზემოაღნიშნულიდან ჩანს, სხვადასხვა დაავადების დროს საგრძნობლად მცირდება ($P < 0, 001$) ნორმალური ვეგეტატიური რეაქტიულობა, ხოლო მკვეთრად მატულობს ($P < 0, 001$) ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა. უფრო მეტად ეს მნიშვნელობა რეგმატიკული ართრიტის, არარეგმატიკული კარდიტის და გულის თანდაყოლილი მანკების დროს, შედარებით ნაკლებად კი ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიისა და მიოკარდიოდისტროფიის შემთხვევებში.

1. ეიტონია + ნორმალური რეაქტიულობა (E+N)
2. ეიტონია + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (E+H)
3. ეიტონია + ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (E+A)
4. სიმპატიკოტონია + ნორმალური რეაქტიულობა (S+N)

5. სიმპატიკოტონია + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (S+H)

6. სიმპატიკოტონია + ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (S+A)

7. ვაგოტონია + ნორმალური რეაქტიულობა (V+N)

8. ვაგოტონია + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (V+H)

9. ვაგოტონია + ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (V+A)

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენ გამოვყავით ზოგიერთი კომბინაციური ვარიანტები, რომელთა პროტინული მაჩვენებლები მკვეთრად განსხვავდებოდა და გავიანგარიშეთ საშუალო პროცენტული მაჩვენებლების საშუალო არითმეტიკული, კერძოდ:

– სიმპატიკოტონიას + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა $M = 22, 1\%$,

– სიმპატიკოტონიას + ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა $M = 18, 3\%$,

– ვაგოტონიას + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა $M = 16, 3\%$.

თუ ზემოაღნიშნულთან ერთად გავაკეთებთ ჩვენი მასალის ღრმა ანალიზს, შესაძლებელია ვივარაუდოთ, რომ აღნიშნული ვარიანტების არსებობა (კერძოდ, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სანყისი ტონუსის სიმპატიკოტონურობა და ვეგეტატიური რეაქტიულობის ჰიპერსიმპატიკოტონურობა, ხოლო ურთიერთკომბინაციაში მათი 22%-მდე არსებობა) ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიების, გადატანული არარეგმატიკული კარდიტისა და რეგმატიკული ართრიტის სხვადასხვა

ფორმის დროს, შეიძლება წარმოადგენდეს გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორს. ხოლო რაც შეეხება მიოკარდიოდისტროფიას, მიტრალური სარქვლის პროლაფსისა და სხვა დაავადებებს ბავშვთა ასაკში, ისინი მოითხოვენ დინამიკაში მრავალმხრივ დაკვირვებას და შემდგომ ანალიზს.

არტერიული წნევა და მისი განსაზღვრის თავისებურება ბავშვთა ასაკში

არტერიული წნევა ბავშვებში უნდა გაიზომოს ყოველწლიურად, ჩვეული საექიმო გასინჯვისას – სამი წლის და უფროსი ასაკის ყველა ბავშვთან, ხოლო უფრო ხშირად – ჰიპერტენზიის რისკის ფაქტორების მქონე კონტიგენტთან.

არტერიული წნევა, ჩვეულებრივ, არ იზომება 3 წელზე უმცროს ბავშვებში, თუ მათ არ აღენიშნებათ თირკმლების დაავადების ნიშნები (მაგ. სიმსივნე, ნეფროზული სინდრომი, გლომერულონეფრიტი, პიელონეფრიტი, თირკმლის არტერიის სტენოზი), ეჭვი მწვავე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებაზე (მაგ., აორტის კოარქტაცია, ღია არტერიული სადინარი) ან სხვა მწვავე დაავადება. არტერიული წნევის ზუსტი მაჩვენებლის მიღება 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში ხშირად რთულია.

ქვედა კიდურში გაზომილი სისტოლური წნევა, ზოგადად, დაახლოებით 20 მმ.ვწყ.სვ-ით მეტია, ვიდრე ზედა კიდურში.

– მომატებული არტერიული წნევა – გარდა ზემოთ ნახსენები დარღვევებისა, მომატებული არტერიული წნევა ასოცირდება ნეირობლასტო-

მასთან, ფეოქრომოციტომასთან, ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებთან, ნეიროფიბრომატოზთან, კუ-შინგის დაავადებასთან, სხვადასხვა ნივთიერებით ინტოქსიკაციასთან ან მათს მიღებასთან, ინტრაკრანიალური წნევის მომატებასა და უამრავ სხვა დარღვევასთან. მნიშვნელოვანია, გვახსოვდეს, რომ მხოლოდ მომატებული სისტოლური წნევა ხშირად აღინიშნება პაციენტებში ძლიერი ვარჯიშის, გადაჭარბებული აგზნების ან ფებრილური დაავადებების დროს.

– დაბალი არტერიული წნევა – არტერიული წნევის არანორმალურად დაბალი მაჩვენებლები აღინიშნება პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ გულის უკმარისობა (მრავალი მიზეზის გამო) და შოკის მქონე პაციენტებში, როგორცაა სეფსისი ან შიპოვოლემია. პაციენტის პოზიციის სწრაფმა ცვლილებამ (მწოლიარის ადგომამ ან დაჯდომამ) შეიძლება გამოიწვიოს ორთოსტატული ჰიპოტენზია.

პულსური წნევა – პულსური წნევა არის განსხვავება სისტოლურ და დიასტოლურ წნევათა შორის.

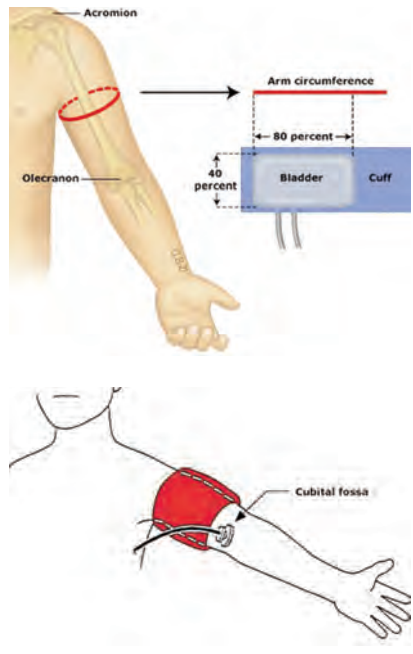
ფართო პულსური წნევა – გაზრდილი პულსური წნევა შეიძლება აღინიშნოს პაციენტებში აორტის რეგურგიტაციით, არტერიო-ვენური ფისტულებით, ღია არტერიული სადინრით ან ჰიპერთირეოზით.

დაქვეითებული პულსური წნევა – მცირე პულსური წნევა გვხვდება სუბაორტული ან აორტის სარქველოვანი სტენოზის მქონე პაციენტებში და ზოგჯერ, ჰიპოთირეოზის მქონე პაციენტებში.

მანუეტის ზომა და კიდურზე განთავსება – ხელმისაწვდომია სხვადასხვა ზომის მანუეტები, მათ შორის ზრდასრულის, მოზრდილის ფართო და ბარძაყის მანუეტი. მანუეტის სწორი არჩევანი მნიშვნელოვანია არტერიული წნევის ზუსტი განსაზღვრისთვის.

სწორი ზომა – ზემო კიდურის მანუეტს უნდა ჰქონდეს ჰაერის ბუშტი, რომლის **სიგანც** არის მხრის გარშემოწერილობის დაახლოებით 40%. ეს უკანასკნელი უნდა გაიზომოს ოლეკრანონსა და აკრომიონს შორის, შუა პოზიციაზე (იხ. სურათი). კლინიციკტმა უნდა გაზომოს მხრის გარშემოწერილობა და გამოიყენოს შესაბამისი ზომის მანუეტი. ზუსტი ზომები შეიძლება განსხვავდებოდეს მწარმოებლის მიხედვით. მანუეტის ბუშტის **სიგრძე** უნდა შეირჩეს მხრის გარშემოწერილობის 80-დან

100%-მდე. ბუშტის სიგანისა და სიგრძის თანაფარდობა უნდა იყოს მინიმუმ 1:2.



არტერიული წნევის არაზუსტი გაზომვა – არტერიული წნევა, შესაძლოა, არასწორად გნისაზღვროს, თუ გამოიყენება შეუსაბამოდ დიდი ან პატარა ზომის მანუეტი.

არასათანადოდ პატარა ზომის მანუეტი – თუ ძალიან პატარა მანუეტი გამოიყენება, გაზომვით მიღებული მაჩვენებელი გადააჭარბებს სისტოლურ წნევას. აღნიშნული კი იმის გამო ხდება, რომ მანუეტის გაბერვის შედეგად წარმოქმნილი წნევა შეიძლება სრულად არ გადაეცეს მხრის არტერიას, შედეგად, მანუეტის წნევა შეიძლება მნიშვნელოვნად აღემატებოდეს არტერიულ წნევას.

არასათანადოდ დიდი ზომის მანუეტი – ძალიან ფართო მანუეტმა შეიძლება მოგვცეს უფრო დაბალი მაჩვენებლები, ვიდრე რეალური არტერიის შიდა წნევაა.

აუსკულტაცია – ნორმატიული მონაცემები მიღებული იქნა ვერცხლისსხლის სფიგმომანომეტრის გამოყენებით, რომელიც წარმოადგენს ოქროს სტანდარტს არაპირდაპირი არტერიული წნევის გასაზომად. თუმცა, ვერცხლისსხლის სფიგმომანომეტრები აღარ არის ხელმისაწვდომი, ვერცხლისსხლით მონამვლის პოტენციური ეკოლოგიური რისკის გამო. ანეროიდული სფიგმომანომეტი არის ვერცხლისსხლის შემცველი მონყობილობების შესაბამისი შემცვლელი და ნაჩვენებია არტერიული წნევის რუტინული და ზუს-

ტი განსაზღვრისთვის, რეგულარული კალიბრაციის შემთხვევაში.

არტერიული წნევის გაზომვის ტექნიკა – რეკომენდებულია შემდეგი ნაბიჯები, რათა ზუსტად განსაზღვროთ არტერიული წნევა აუსკულტაციით და შევადაროთ მნიშვნელობები ნორმალურ მონაცემებს:

- არტერიული წნევის გაზომვამდე თავიდან უნდა იქნას აცილებული მასტიმულირებელი წამლები ან საკვები.

- არტერიული წნევა უნდა გაიზომოს წყნარ გარემოში 3-5 წთ დასვენების შემდეგ. ბავშვი უნდა იჯდეს ზურგითა და ტერფებით დაყრდნობილ მდგომარეობაში. ჩვილებში არტერიული წნევა ისაზღვრება მწოლიარე მდგომარეობაში.

- არტერიული წნევა უნდა გაეზომოთ გულისცემის ნორმალური სიხშირის დროს, რათა მინიმუმამდე დავიყვანოთ ცრუდ მომატებული მაჩვენებლების მიღების ალბათობა. იმის გამო, რომ შფოთვა და გაღიზიანება მკვეთრად ზრდის როგორც გულისცემას, ასევე არტერიულ წნევას, ყველაზე ადეკვატური მაჩვენებლები მიიღება მაშინ, როდესაც პულსის სიხშირე სტაბილურია და ნორმალურ დიაპაზონშია.

- წნევა იზომება უპირატესად მარჯვენა მხარზე, სტანდარტულ ცხრილებთან შედარებისთვის. გარდა ამისა, თუ სავარაუდოა აორტის კოარქტაცია, ეს გამოიწვევს ცრუ დაბალ არტერიულ წნევას მარცხენა მხარზე.

- არტერიული წნევის გაზომვა ხდება აუსკულტაციით, სტეტოსკოპის ზარის მოთავსებით იდაყვის ფოსოში, მხრის არტერიის პულსის მისაღებად. წნევის მანუეტის ქვემო კიდე უნდა იყოს მოთავსებული იდაყვის ფოსოდან 2 სმ-ით ზემოთ. პაციენტის მარჯვენა მხარი უნდა ეკავოს ისე რომ იდაყვის ფოსო მდებარეობდეს გულის დონეზე. მხრის დაშვება გულის ქვემოთ ზრდის არტერიულ წნევას გრავიტაციით გამოწვეული დამატებითი ჰიდროსტატიკური წნევის გამო (მოზრდილებში: 10-დან 12 მმ ვწყ.სვ-მდე). სფიგმომანომეტრის გულის დონეზე მოთავსება არაა აუცილებელი.

- მანუეტი უნდა იყოს გაბერილი 20-30 მმ ვწყ.სვ-მდე, სავარაუდო სისტოლური არტერიული წნევის ზემოთ და შემდეგ ნელ-ნელა მოეშვას 2-დან 3 მმ ვწყ.სვ-ით ყოველ გულისცემაზე. სისტოლური არტერიული წნევა უდრის იმ წნევას, რომ-

ლის დროსაც მხრის არტერიის პულსი (საწყისი დარტყმის ხმა) პირველად მოისმინება აუსკულტაციით (კოროტკოვის I ფაზა). როცა მანუეტის წნევა მცირდება სისტოლური მაჩვენებლის ქვემოთ, პულსაცია გრძელდება მანამ, სანამ არ მოხდება ხმის მკვეთრი ჩახშობა (კოროტკოვის ფაზა IV), რასაც მოჰყვება ხმისაღების გაქრობა (კოროტკოვის ფაზა V). დიასტოლურია წნევის ის მაჩვენებელი, რომლის დროსაც ხმა ქრება.

● V ფაზა რეკომენდებულია ბავშვებში დიასტოლური წნევის განსაზღვრისთვის. ზოგიერთ პაციენტთან კოროტკოვის ხმები ისმის 0 მმ.ვწყ.სვ-მდე. თუ ეს დაფიქსირდა, არტერიული წნევის გაზომვა უნდა განმეორდეს სტეტოსკოპის ნაკლები ზენოლით. თუ V ფაზა ჯერ კიდევ ძალიან დაბალია, IV ფაზა (ჩახშობა) უნდა მივიჩნიოთ, როგორც სისხლის დიასტოლური წნევა.

გაზომვების რაოდენობა – არტერიული წნევის გაზომვა უნდა მოხდეს მინიმუმ ორჯერ, ყოველი ვიზიტის დროს. გაზომვები ერთმანეთისგან გამოყოფილია 1-2 წუთით, რათა მოხდეს კომპრესირებული სისხლის გათავისუფლება. თუ მეორე მაჩვენებელი 5 მმ.ვწყ.სვ-ზე მეტი მნიშვნელობით განსხვავდება პირველი გაზომვის დროს მიღებული მონაცემისგან, შემოწმება უნდა გაგრძელდეს სტაბილური მნიშვნელობის მიღწევამდე. პაციენტის დიაგრამაზე ჩანერილი მნიშვნელობა უნდა იყოს ბოლო ორი გაზომვის საშუალო არითმეტიკული.

ოსცილომეტრიული მონყობილობები - წნევის საზომი ავტომატური ოსცილომეტრიული აპარატები ზომავს საშუალო არტერიულ წნევას, მხრის არტერიის კედლის წნევითი რხევების საფუძველზე მაშინ, როდესაც მანუეტში წნევა მცირდება. სისტოლური და დიასტოლური მაჩვენებელი გამოითვლება საშუალო არტერიული წნევის საფუძველზე. ოსცილომეტრიული მონყობილობების მწარმოებლები იყენებენ

სხვადასხვა ალგორითმს ამ გამოთვლებისთვის.

ოსცილომეტრიული მონყობილობები, ჩვეულებრივ, იხმარება პრაქტიკაში მათი მარტივი გამოყენებისა და დამკვირვებლის სუბიექტური ფაქტორის შემცირების გამო. ისინი განსაკუთრებით სასარგებლოა, როდესაც აუსკულტაცია რთულია, მაგალითად: ჩვილებსა და ახალშობილებში; ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, როდესაც საჭიროა არტერიული წნევის ხშირი გაზომვა; ან საწყისი არტერიული წნევის სკრინინგისას დატვირთულ კლინიკურ გარემოში. სისტემურ მიმოხილვებში, ოსცილომეტრიული მონყობილობების მიერ მიღებული სისტოლური წნევის მაჩვენებლები უფრო მაღალი იყო, აუსკულტაციით მიღებულ რიცხვებთან შედარებით. განსხვავებები მერყეობდა 1-დან 10 ერთეულზე მეტი ნამატის ჩათვლით. ამიტომ, რეკომენდებულია, რომ არტერიული წნევის მაჩვენებლები ≥ 90 პერცენტილზე, მიღებული ოსცილომეტრიული მონყობილობით, დადასტურდეს აუსკულტაციური მეთოდით.

ექოკარდიოგრაფია

ექოკარდიოგრაფია გახდა პირველადი ვიზუალიზაციის ინსტრუმენტი ახალშობილებში, ბავშვებსა და მოზარდებში - გულის თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადების დიაგნოსტიკისა და შეფასებისას. ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია (თთE) არის იდეალური მეთოდი გულის შეფასებისთვის, რადგან ის არის არაინვაზიური, პორტატული და ეფექტური - ბავშვის გულის შესახებ დეტალური ანატომიური, ჰემოდინამიკური და ფიზიოლოგიური ინფორმაციის მონაღებში.

პედიატრიულ ექოკარდიოგრაფიას აქვს უნიკალური მახასიათებლები, რომლებიც განასხვავებს მას სხვა ექოკარდიოგრაფიებისგან. არსებობს ანომალიების ფართო სპექტრი, რომლებიც გვხვდება გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე პაციენტებში.

პედიატრიული გამოკვლევებისთვის დამატებით მნიშვნელობა ენიჭება ზოგიერთ ხედს: სუბქსიფოიდური (ანუ სუბკოსტალური), სუპრასტერნალური ჩანაჭდევისა და მარჯვენა პარასტერნალურ ხედებს. ამ ფანჯრებიდან გამოსახულების მიღება და სათანადო შეფასება პედიატრიული TTE-ის კრიტიკული ასპექტებია.

ექოკარდიოგრაფიის ჩატარების ჩვენებები

ექოკარდიოგრაფია, უხშირესად, ტარდება გულის კედლის მოძრაობის შესაფასებლად (შესაბამისად, მათი ფუნქციის განსაზღვრა) და სარქველოვანი დაავადების გამოსავლენად. ასევე, სრულდება გულის გამოსაკვლევად სტრეს-ტესტის დროს და პერიკარდიული სითხის რაოდენობრივი განსაზღვრისთვის.

სავარაუდო ან დადგენილი გულის დაავადების მქონე ბავშვებს ხშირად სჭირდებათ **სერიული კვლევები**, კარდიული მდგომარეობის ევოლუციის ან პროგრესირების შესაფასებლად. სერიული კვლევები მუდმივი ინტერვალებით შეიძლება იყოს ნაჩვენები: სარქველის ფუნქციის, გულ-სისხლძარღვთა სტრუქტურების ზრდის, პარკუჭების ფუნქციისა და თერაპიული ან ქირურგიული ჩარევის პოტენციური შედეგების კონტროლისთვის.

სავარაუდო თანდაყოლილი მდგომარეობების დროს: პედიატრიული ექოკარდიოგრაფიის ჩატარების ჩვენებები მოიცავს სიმპტომებისა და ნიშნების ფართო სპექტრს, მათ შორის: ციანოზი, ზრდაში შეფერხება, დატვირთვით გამოწვეული ტკივილი გულმკერდის არეში ან სინკოპე, რესპირაციული დისტრესი, შუილი, გულის შეგუბებითი უკმარისობა, არანორმალური არტერიული პულსი ან კარდიომეგალია. ჩამოთვლილი შეიძლება მიუთითებდეს გულის სტრუქტურული თანდაყოლილი დაავადების არსებობაზე და საჭიროებს ექოკარდიოგრაფიულ დადასტურებას.

გულის შეძენილი ან არაკარდიული დაავადებების დროს: ექოკარდიოგრაფია ასევე ნაჩვენებია ბავშვებში, გულის შეძენილი დაავადებების შესაფასებლად, მათ შორისაა: კავასაკის დაავადება, ინფექციური ენდოკარდიტი, ყველა ფორმის კარდიომიოპათია, რევმატიული ცხელება და კარდიტი, სისტემური წითელი მგლურა, მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, აივ ინფექცია და კარდიოტოქსიური პრეპარატების ზემოქ-



მედება. ბოლო დროს ექოკარდიოგრაფია რეკომენდებულია ყველა ბავშვისთვის, ვისაც ახლად დაუდგინდა სისტემური ჰიპერტენზია. არაკარდიული დაავადები, როგორცაა ფილტვის ჰიპერტენზია, წარმოადგენს მნიშვნელოვან ჩვენებას სერიული პედიატრიული ექოკარდიოგრაფიისთვის. კვლევა, შეიძლება, ასევე იყოს ნაჩვენები ბავშვებში თრომბოემბოლიური მოვლენებით, სეფსისით ან ზედა ღრუ ვენის სინდრომით.

არითმიების დროს: არითმიის მქონე ბავშვებს შეიძლება ჰქონდეთ გულის ისეთი სტრუქტურული დაავადება, როგორცაა თანდაყოლილი კორექტირებული ტრანსპოზიცია ან ებშტეინის ანომალია, რაც შეიძლება ასოცირებული იყოს მცირე კლინიკურ გამოვლინებებთან და საუკეთესოდ შეფასდეს ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით. მდგრადმა არითმიამ ან ანტიარითმულმა მედიკამენტებმა შეიძლება გამოიწვიოს გულის ფუნქციური დარღვევები, რაც შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ ექოკარდიოგრაფიით და მნიშვნელოვანი გავლენა იქონიოს მართვის მეთოდებზე.

ემოკარდიოგრაფიული რეჟიმები

M-რეჟიმი: ამ დროს ჩატარებული ექოკარდიოგრაფია იძლევა ერთგანზომილებიან ჩანანერს გულის სტრუქტურების ამპლიტუდისა და მოძრაობის (M) სიჩქარისა. მეთოდი იძლევა საშუალებას, გამოვავლინოთ და შევისწავლოთ გულის სხვადასხვა სტრუქტურული ერთეული, გულის ციკლის განმავლობაში მათი მოძრაობის მიხედვით.

ორგანზომილებიანი ექოკარდიოგრაფია: ამ დროს ულტრაბგერითი ტალღა მოძრაობს გულის სექტორის არეალში და მისი აკუსტიკური მახასიათებლების შესაბამისად, ხდება ორგანზომილებიანი გამოსახულების კომპიუტერული რეკონსტრუქცია.

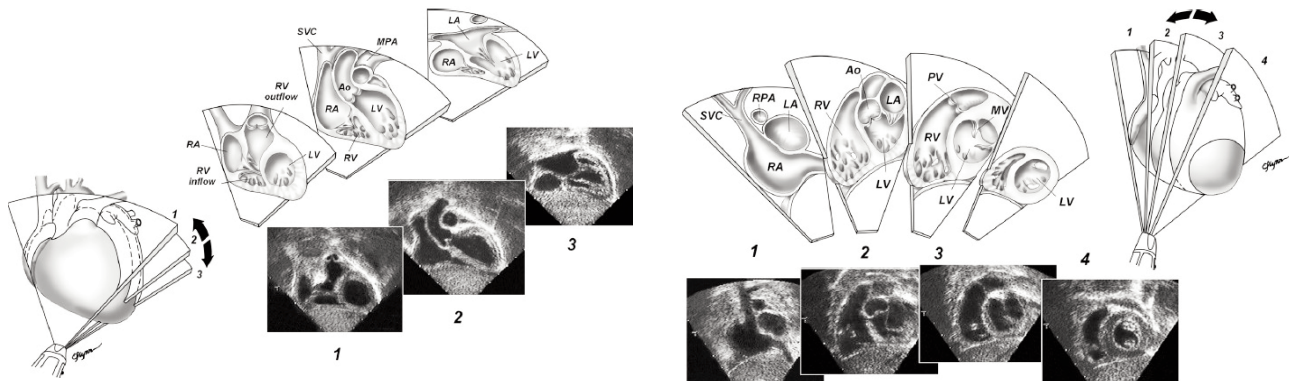
სამგანზომილებიანი ექოკარდიოგრაფია: იძლევა გაუმჯობესებულ გამოსახულებას გულის კედლისა და სარქველებისა.

ნაკადის ფერადი დოპლერული გამოსახულება: ავლენს სისხლის ნაკადის მიმართულებასა და სიჩქარეს გულსა და მაგისტრალურ სისხ-

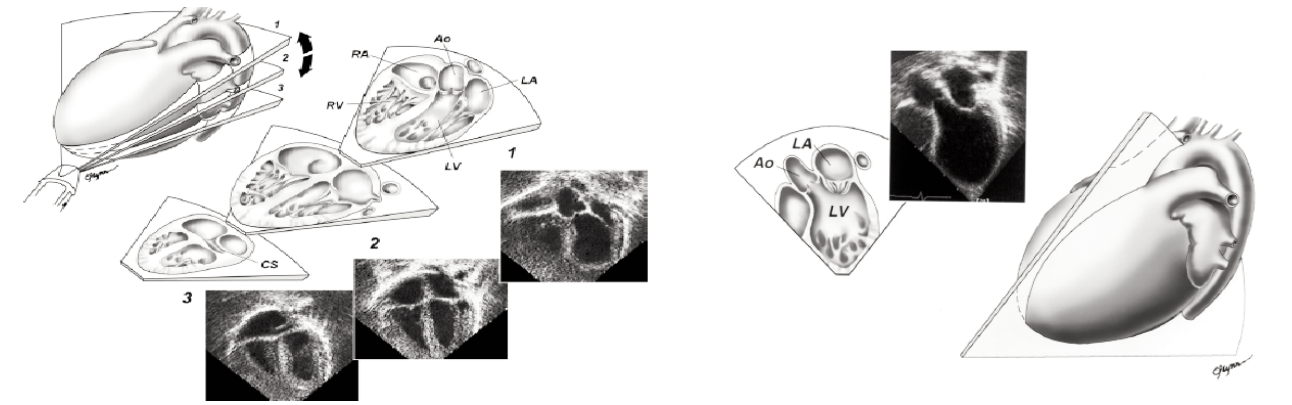
ლძარღვებში. ნაკადის სწორედ ეს აღნიშნული მასასიათებლები ცვლიან ულტრაბგერის სიხშირეს, რაც ფიქსირდება გამოსახულებაზე ფერებისა და ჩრდილების საშუალებით. დოპლერული გამოსახულება ყველაზე ღირებულად გამოიყენება სისხლის ნაკადის მიმართულებისა და ტურბულენტობის განსაზღვრაში შევინროებული სარქველის გასწვრივ ან რეგურგიტაციული ნაკადის შეფასებისას.

ექოკარდიოგრაფიის კლინიკური და დიაგნოსტიკური ღირებულება

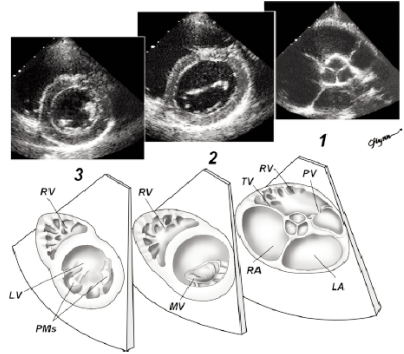
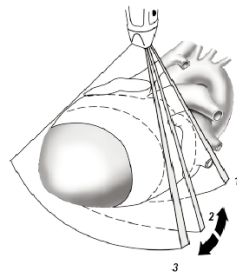
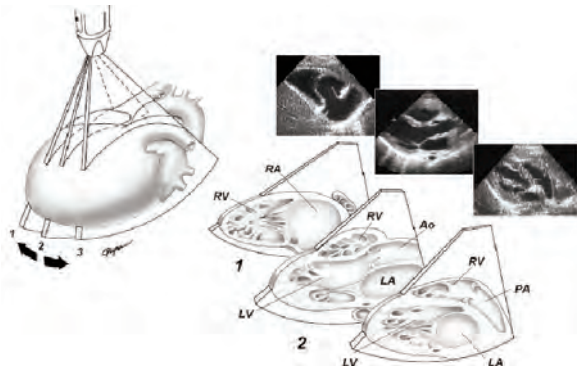
ექოკარდიოგრაფია გამოიყენება შემდეგი პათოლოგიების სადიაგნოსტიკოდ და დიფერენციისთვის: პერიკარდიული გმონაჟონი, გულის სარქველოვანი დაავადება (მაგ., მიტრალური სარქველის პროლაფსი, სტენოზი, რეგურგიტაცია), სუბაორტული სტენოზი, მიოკარდიუმის ანომალიები (მაგ., კარდიომიოპათია), ინფარქტი, ანევრიზმა, გულის სიმსივნეები, პარაკუჭოვანი ჰიპერტროფია, ენდოკარდიტი (გვეტაცები), ძვიდოვანი დეფექტები და სხვა



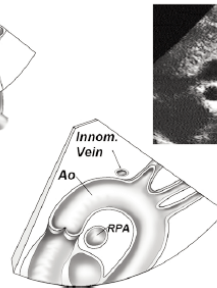
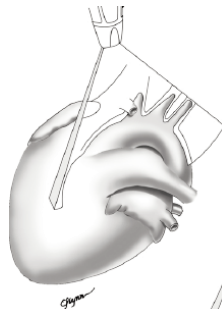
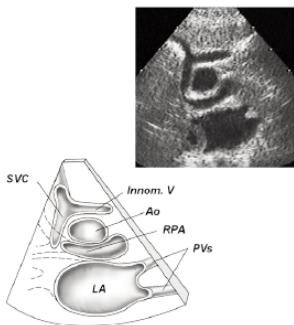
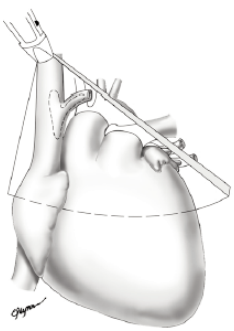
სუბქსიფოიდური (სუბკოსტალური) გრძელი ღერძი (მარცხნივ) და სუბქსიფოიდური (სუბკოსტალური) მოკლე ღერძი (მარჯვნივ):



აპიკალური 4-საკნიანი ფანჯარა (წინა/ზედა – უკანა/ქვედა ღერძები) (მარცხნივ) და აპიკალური გრძელი ღერძი (გადამწოდის საათის ისრის მიმართულებით შემობრუნება აპიკალური 4-საკნიანი ღერძიდან) (მარჯვნივ):



პარასტერნული გრძელი ღერძი (მარჯვენა/ქვედა – მარცხენა/ზედა) (მარცხნივ) და პარასტერნული მოკლე ღერძი (მარჯვნივ):



სუპრასტერნული მოკლე (მარცხნივ) და გრძელი (აორტული რკალის) ღერძი (მარჯვნივ):

თანდაყოლილი თუ შეძენილი მდგომარეობა. ექოქკარდიოგრაფიის მნიშვნელობა იზრდება მისი გადაუდებელი გამოყენებისას გულმკერდის ტკივილის დროს: თუ ვიზუალიზდება ნორმალური მიოკარდიუმში, შიპოკინეზური არეალის გარეშე, კორონარული ოკლუზიური დაავადება ნაკლებ სავარაუდოა. ხოლო შიპოკინეზური ან აკინეზური უბანი მიუთითებს იშემიის ან ინფარქტის არსებობაზე და ადასტურებს ტკივილის კარდიულ გენეზს.

სრულყოფილი გამოკვლევისთვის საჭიროა, გულ-სისხლძარღვთა სტრუქტურების გამოსახულება მივიღოთ მრავალი ორთოგონალური სიბრტყიდან. ეს პრაქტიკა ამცირებს არტეფაქტებს, რომლებიც გამოწვეულია ტალღის მოძრაობის მიმართ პარალელური სტრუქტურების ცრუ ამოვარდნით ან ინტერესის ზონის პროქსიმალურად მდებარე ამრეკლი ობიექტებით.

ამრიგად, ჩვენ მოკლედ შევეხეთ პედიატრიულ ასაკში ექოკარდიოგრაფიის ღირებულებისა და მეთოდოლოგიის ძირითად მახასიათებლებს. ჩატარების ტექნიკისა და რეჟიმების დეტალური აღწერილობა და შედეგების კომპლექსური ინტერპრეტაცია მოცემულია შესაბამის ლიტერატურებში. ახლა კი, გამარტივებული

ჩანახატების საშუალებით, შევაჯამოთ თითოეული ექოკარდიოგრაფიული ფანჯრის ვიზუალიზაციური მონაცემები:

რენტგენოგრაფია

გულმკერდის რენტგენოგრაფიის ჩატარება, ზოგადად, ნაჩვენებია ფილტვის, გულის, გულმკერდის კედლის, დიაფრაგმისა და შუასაყრის დაავადებათა გამოსავლენად და შესაფასებლად.

რენტგენოლოგიური კვლევის მეთოდი, მსგავსად სხვა სამედიცინო მიმართულებებისა, მნიშვნელოვან ინსტრუმენტს წარმოადგენს ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაშიც. მართალია, მეთოდი ჩვენ მიერ განხილულ ნოზოლოგიათა უმრავლეს შემთხვევაში არასპეციფიკურ შედეგებს გვაძლევს დიაგნოსტიკის მხრივ, თუმცა, მისი ჩატარების სიმარტივისა და ხელმისაწვდომობის გამო, დღესაც შეუცვლელ მეთოდად რჩება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პირველადი შეფასებისა თუ მდგომარეობის პერიოდული კონტროლის თვალსაზრისით.

რენტგენოგრაფიის **უპირატესობებს** წარმოადგენს შემდეგი მახასიათებლები:

- კვლევა უმტკივნეულო და მინიმალურად ინვაზიურია.

- რადიოლოგიური მეთოდი ხშირად იძლევა საკმარის ინფორმაციას, უფრო ინვაზიური პროცედურების თავიდან ასაცილებლად.

- რენტგენის აპარატურა შედარებით იაფია და ფართოდ არის ხელმისაწვდომი სასწრაფო დახმარების ოთახებში, ექიმების კაბინეტებში, ამბულატორიულ ცენტრებსა და სხვა ადგილებში.

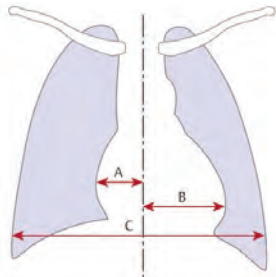
- იმის გამო, რომ რენტგენოგრაფია სწრაფი და მარტივია, ის განსაკუთრებით სასარგებლოა გადაუდებელი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს.

- რენტგენოგრაფიას ჩვეულებრივ არ ახლავს გვერდითი მოვლენები, ამ გამოკვლევისთვის ტიპიურ დიაგნოსტიკურ დიაპაზონში.

გულმკერდის რენტგენის ტექნიკა მცირეწლოვან ბავშვებში მოიცავს ვიზუალიზაციას ორ ხედში. საწყისი ხედი არის ფრონტალური, პირდაპირი პროექცია, ხოლო მეორე – ლატერალური, გვერდითი პროექცია. მცირეწლოვან ბავშვებში გადაღებისას, პაციენტი მაგიდაზე წევს და ხელები თავზე მაღლა უჭირავს. ხოლო უფროსი ბავშვი დგას გამართული, პირველი სურათისთვის და შემდეგ ბრუნდება გვერდზე მეორე გამოსახულების მისაღებად. რადიოლოგი ცდილობს რადიაციული სხი-

ვის ფოკუსირებას, სინათლის გამოყენებით, პაციენტის მკერდზე. ეს ამცირებს რადიაციის რაოდენობას სხეულის სხვა ნაწილებზე.

გულის ზომისა და კონფიგურაციის შეფასებისას უნდა გვახსოვდეს: კარდიომეგალია წარმოადგენს მდგომარეობას, როდესაც გულის განივი ზომა აჭარბებს გულმკერდის ჰორიზონტალური სიგანის 50-60%-ს (კარდიო-თორაკალური თანაფარდობა). ამ დროს კი უზშირესი მიზეზი გულის შეგუბებითი უკმარისობა (სხვადასხვა მიზეზით განპირობებული) და კარდიომიოპათიაა. **პერიკარდიტისა და პერიკარდიული გამონაჟონის** არსებობისას აღინიშნება გადიდებული გულის ჩრდილი. ხოლო შუასაყარში გამოვლენილი დილატირებული **აორტა** შესაძლოა ანევრიზმის მაჩვენებელი იყოს.



კარდიო-თორაკალური ინდექსის განსაზღვრა პირდაპირ პროექციაში

გულმკერდის **ნორმალური რენტგენოგრაფიის** პედიატრიული მახასიათებლები: ჩვილებში ნორმალური კარდიო-თორაკალური თანაფარდობა არ აღემატება 60%-ს; შემდგომში, ბავშვებში, 2 წლის ასაკიდან, აღნიშნული მაჩვენებელი იშვიათად აჭარბებს 50%-ს; თიმუსის ჩრდილი ვიზუალიზდება დაბადებისას, ხოლო ნორმალურ ინვოლუციას განიცდის 2-დან 8 წლამდე ასაკში.

რენტგენის გამოსხივება ასევე გამოიყენება **გულის კათეტერიზაციის** დროს, რაც საშუალებას აძლევს კარდიოლოგს უკეთ შეაფასოს გულის ფიზიოლოგია, ზუსტად განსაზღვროს გულის ღრუებში წნევის მაჩვენებლები, დაადგინოს ობსტრუქციის ადგილები და განსაზღვროს გრადიენტი. გარდა ამისა, ინტერვენციული კარდიოლოგია პროცედურებში ხშირად იყენებს რენტგენოსკოპიას კათეტერების, ხვეულების ან სხვა მონყობილობების განსათავსებლად. აღნიშნული რენტგენოლოგიური მეთოდი საშუალებას აძლევს კარდიოლოგს, მართოს სპეციფიკურ არაოპერაბელური გუ-

ლის თანდაყოლილი დაავადებები.

კონტრასტული რენტგენოგრაფია: კონტრასტი გამოიყენება სისხლძარღვებისა და გულის რენტგენოლოგიური გამოკვლევისთვის (ანგიოკარდიოგრაფია, აორტოგრაფია, არტერიოგრაფია, სელექციური ანგიოგრაფია და სხვ.).

ამრიგად, ჩვენ მოკლედ შევეხეთ რენტგენოდიაგნოსტიკის ზოგად მახასიათებლებს. ცალკეული ნოზოლოგიების განხილვისას, უფრო დეტალურად გამოვყოფთ შესაბამის რადიოლოგიურ თავისებურებებს და მათს კლინიკო-დიაგნოსტიკურ ღირებულებებს.

კონტრასტული ტომოგრაფია

გულის კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევის ზუსტი როლი ბოლომდე განსაზღვრული არ არის, თუმცა, მას დიდი წვლილი შეაქვს კორონარული სისხლძარღვების მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის მოპოვებაში - პაციენტებთან, რომელთაც აღნიშნებათ გულმკერდის ტკივილი. მეთოდი გვეხმარება პაციენტთა სტრატეგიფიცირებაში, მომავალი კარდიული რისკების მიხედვით. მისი საშუალებით ვაკონტროლებთ კორონარული დაავადების პროგრესირებასა და მკურნალობის ეფექტებს, ასევე, ვადგენთ საჭიროებას სტრეს-ტესტისა თუ კორონარული ანგიოგრაფიის ჩატარებისა.

კვლევა ტექნიკურად სრულდება მეტად მცირე დროში: დაახლოებით 10 წამია საჭირო მთლიანი გულის სკანირებისთვის. მიიღება მცირე სიგანის ჭრილები (1-5 მმ). გამოსახულების 2 და 3-განზომილებიანი რეკონსტრუქციის საშუალება გვეხმარება გულისა და კორონარების ზუსტი გამოსახულების მიღებასა და შეფასებაში. სკანირების მოკლე დრო ასევე საშუალებას გვაძლევს, ინტრვენური კონტრასტი ნაკლები რაოდენობით გამოვიყენოთ. თანამედროვე აპარატები სკანირების სინქრონიზაციას ახდენენ გულის თითოეულ დარტყმასთან, რაც ამცირებს ან გამორიცხავს მოძრაობისმიერ ცვლილებებს მიღებულ გამოსახულებაში.

ტომოგრაფიული კვლევა ავლენს კორონარული არტერიების კალციფიცირებას, რაც არაპირდაპირი მაჩვენებელია ათეროსკლეროზული ფოლდაქისა. შესაბამისად, მეთოდრი გვეხმარება სუბკლინიკური ათეროსკლეროზის ადრეულ დიაგნოსტიკაში.

ამრიგად, გულის კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით **ვადგენთ და ვაფასებთ შემდეგ პათოლოგიებს:** კორონარულ სისხლძარღვოვანი დაავადება, კორონარულ სისხლძარღვოვანი თანდაყოლილი ანომალია (შესაძლებელია მთლიანი კორონარული სისხლძარღვების, მათი სხვადასხვა დონეზე ობსტრუქციისა თუ ანატომიური ვარიაციების გამოვლენა), პარკუჭოვანი ანევრიზმა, აორტის ანევრიზმა ან დისექცია, ფილტვის არტერიის ემბოლია, გულის სიმსივნეები (სანამ ისინი სიმპტომური გახდება), მიოკარდიუმის დანაწილებები, გულის სარქველოვანი დაავადება. ამასთანავე, აღსანიშნავია, რომ მეთოდი ღირებულია ისეთ კლინიკურ შემთხვევებშიც, როდესაც პათოლოგიური პროცესი სრულყოფილად ვერ ფასდება ექოკარდიოგრაფიულად, მისი სპეციფიკური ლოკალიზაციის გამო. მაგალითად, **ფილტვის არტერიის პერიფერიული სტენოზი**, ვერიფიკაციისთვის ხშირად საჭიროებს კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

ელექტროკარდიოგრაფია

ელექტროკარდიოგრაფია (ე.კ.გ.) წარმოადგენს გრაფიკულ რეგისტრაციას იმ ელექტრული იმპულსებისა, რომელსაც აგენერირებს გული, მისი მუშაობის ციკლის განმავლობაში. აღნიშნული იმპულსები გადაეცემა სხეულის ზედაპირს, სადაც ისინი აღიქმება ელექტროდების (კიდურებსა და გულმკერდზე განთავსებული) საშუალებით. ელექტროდთა ცალკეულ კომბინაციას ეწოდება განხრები და სწორედ მათი საშუალებით ვაფასებთ გულის ელექტრულ აქტივობას.

ელექტროკარდიოგრაფიას სრულყოფილად განვიხილავთ ცალკე თავში. აქ კი მოკლედ შევაჯამოთ, თუ რა ჩვენებების გამო ვატარებთ აღნიშნულ ინსტრუმენტულ კვლევას და რა ღირებულება გააჩნია ამ მეთოდს ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში.

რატომ ვიღებთ ე.კ.გ.-ს.

გავიხსენოთ, რას გვაძლევს იგი: 1. როგორია რიტმი (ანუ ხორციელდება არითმიების დიაგნოსტიკა), როგორია გამტარებლობის ხარისხი;

აქვე გავიხსენოთ რამდენი ფუნქცია აქვს გულს;

მას აქვს ავტომატიზმის, ავზნებადობის, გამტარებლობისა და შემუმშავადობის ფუნქციები - სწორედ

პირველი სამის განსაზღვრას ემსახურება ე.კ.გ.

2. ისაზღვრება, შესაძლებლობის ფარგლებში, პარკუჭებისა და წინაგულების — ჰიპერტროფია, გადატვირთვა, გადაძაბვა.

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

4. შესაძლებელია არაკარდიული მდგომარეობების შეფასება, როგორცაა: ელექტროლიტების (K, Ca, Mg-ის) დისბალანსის განსაზღვრა, მედიკამენტის დოზა-დამოკიდებული დარღვევები, ფილტვისმიერი დაავადებები;

5. ფასდება პერიკარდიული დაავადებები

თითოეულ მათგანს უმნიშვნელოვანესი როლი ენიჭება არითმიის QT ინტერვალის გახანგრძლივების, კორონარული უკმარისობის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, მიოკარდიტის, ფილტვისმიერი გულის, კარდიომიოპათიის, პერიკარდიტის და მრავალი სხვა დაავადებათა დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის სრულყოფილი მართვისათვის.

ამდენად, ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ექიმებისათვის უმნიშვნელოვანესია, დროულად განისაზღვროს სხვადასხვა დაავადების დროს პათოლოგიურ პროცესში გულ — სისხლძარღვთა სისტემის ჩართვის ხარისხი, რომელიც მნიშვნელოვნად ე.კ.გ. — ის პროფესიონალურ შეფასებაზეა დაფუძნებული.

ფონოკარდიოგრაფია

ფონოკარდიოგრაფია არის გულის სარქველოვანი აპარატის მდგომარეობის შეფასების ერთ-ერთი არაინვაზიური მეთოდი. კარდიული დაავადებების დიაგნოსტიკა მხოლოდ ხშიანობათა აუსკულტაციის საშუალებით ხშირად რთულია და დამოკი-

დებულია ექიმის გამოცდილებასა და უნარებზე. ამასთანავე, გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ადამიანის სმენის აპარატს აქვს გარკვეული შეზღუდვები სხვადასხვა დიაპაზონის სიხშირის ბგერათა მიმართ და ყოველთვის ვერ ხერხდება ობიექტური ინფორმაციის მოპოვება, ფონოკარდიოგრაფია ზრდის აღნიშნული კვლების მეთოდის მგრძობელობასა და ობიექტურობას – ხშიანობის კომპიუტერული დამუშავებისა და მისი გრაფიკული წარმოდგენის საშუალებით.

ფონოკარდიოგრაფიის ჩვენებები: ხმაურის დაფიქსირება გულის მოსმენისას; გულის რომელიმე დაავადებაზე ეჭვი.

ფონოკარდიოგრაფიის უკუჩვენებები: ფონოკარდიოგრაფიისთვის უკუჩვენებები არ არსებობს.

მომზადება ფონოკარდიოგრაფიისთვის: ფონოკარდიოგრაფიისთვის სპეციალური მომზადება არ არის საჭირო. მიზანშეწონილია კვლევის ჩატარება დილით, 8 საათიანი ძილის შემდეგ. რეკომენდებულია მანამდე მსუბუქი საუზმე, მატონიზირებელი პროდუქტების გამოყენების გარეშე (ძლიერი ჩაი, ყავა და ა.შ.).

ფონოკარდიოგრაფიის პროცედურა: გამოკვლევისას პაციენტი ნევს პირიზონტალურად. ოთახი, სადაც კვლევა ტარდება, უნდა იყოს მშვიდი, ჰაერის რეკომენდებული ტემპერატურაა 22-26°C, ვინაიდან დაბალ ტემპერატურაზე ბავშვს შეიძლება განუვითარდეს კუნთების ტრემორი, რაც ცვლიის ფონოკარდიოგრაფიას.

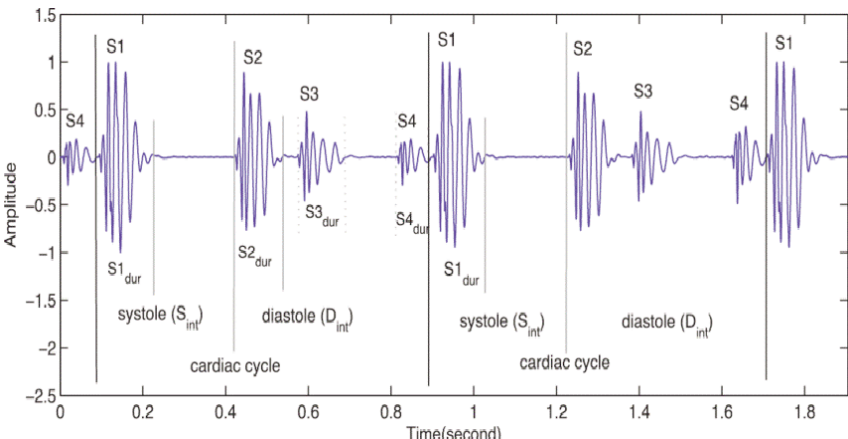
კვლევა ეფუძნება გულის შეკუმშვის თანმხლები ბგერების გრაფიკულ ჩვენებას მიკროფონის გამოყენებით, რომელიც ხმის ვიბრაციას ელექტრო ვიბრაციად გარდაქმნის. აპარატის შემადგენელი ნაწილებია, ასევე, გამამლიერებელი, სიხშირის

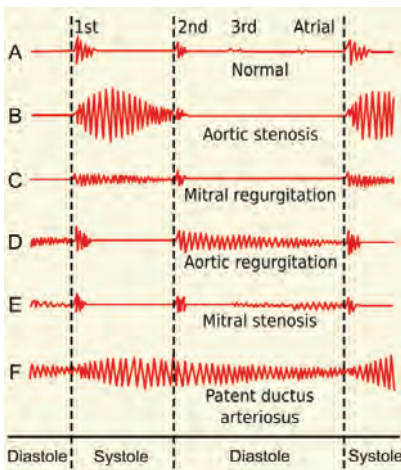
ფილტრის სისტემები და ჩამწერი მონოხილობა. მიკროფონი თანმიმდევრულად მოთავსებულია გულმკერდის ზედაპირზე გარკვეულ წერტილებზე და ამოსუნთქვის ფაზაში სუნთქვის შეკავებისას ჩაინერება გულის ტონები და შუილი.

ფონოკარდიოგრაფიის სწორი ინტერპრეტაციისთვის გამოიყენება ამ უკანასკნელისა და ელექტროკარდიოგრაფიის სინქრონული ჩანერა.

ფონოკარდიოგრაფია მნიშვნელოვნად ავსებს გულის აუსკულტაციური მონაცემებს და შესაძლებელს ხდის, ობიექტურად განისაზღვროს ჩანერილი ბგერების სიხშირე, ფორმა და ხანგრძლივობა, ასევე მათი ცვლილება პაციენტის დინამიური მონიტორინგის პროცესში.

ნორმალური ფონოკარდიოგრაფია 4 ძირითადი კომპონენტისგან შედგება. I და II კომპონენტი მალაღი ამპლიტუდისა და ფკგ-ზე ყოველთვის კარგადაა გამოხატული. ხოლო III, განსაკუთრებით კი IV კომპონენტი დაბალი სიხშირისა და ამპლიტუდისაა, უმეტეს შემთხვევაში არც აუსკულტაციურად და არც ფონოკარდიოგრაფიულად აღინიშნება. პირველსა და მეორეს - სისტოლური, ხოლო მესამესა და მეოთხეს დიასტოლური ტონები ეწოდებათ. ფონოკარდიოგრაფიულად I და II ტონი სამ ნაწილად: სანყის, ცენტრალურ და ბოლო ნაწილად იყოფა. I ტონი ფიქსირდება ეკგ-ზე კბილის დანყებიდან მცირე ინტერვალის (0, 02-0, 05 წმ) შემდეგ, ხოლო II ტონი ემთხვევა T კბილის დამთავრებას. ნორმაში I ტონის თანაფარდობა II-სთან მწვერვალზე დაახლოებით უდრის 3:2-ს. I ტონი **გამძლიერებულად** შეიძლება მივიჩნიოთ, თუ მისი ამპლიტუდა 2-ჯერ აღემატება II ტონის ამპლიტუდას. როდესაც I ტონის ამპლიტუდა კიდევ უფრო აღემატება II-ს, იგი აუსკულტაციურად აღიქმება, როგორც ტკაცუნა I ტონი. I ტონის ინტენსივობა **დაქვეითებულად** შეიძლება მივიჩნიოთ, თუ მისი ამპლიტუდა ნაკლებია ან არ აღემატება II ტონის ამპლიტუდას. დაახლოებით ასეთივე თანაფარდობაა II და I ტონს შორის ფუძესთან. III ტონთან დაკავშირებით კი უნდა ითქვას, რომ, მართალია, მოსმენით იგი ძირითადად მაშინ აღიქმება, როცა პათოლოგიურია, თუმცა ფონოკარდიოგრაფიაზე ნორმის დროსაც ხშირად ფიქსირდება. ის იწყება II ტონის დანყებიდან 0, 11-0, 15 წმ-ის შემდეგ.





ფონოკარდიოგრაფიით დაფიქსირებულ შუილთა ლოკალიზაცია გულის ციკლის პერიოდებში და მათი კლინიკური ინტერპრეტაცია

ფონოკარდიოგრაფია ძირითადად გამოიყენება გულის თანდაყოლილი მანკების დიაგნოსტიკისთვის. მისი კლინიკურ-დიაგნოსტიკური ღირებულება განსაკუთრებით მაღალია თანმხლები რიტმის დარღვევის დროს, როდესაც ძნელია განსაზღვრა, გულის ციკლის რომელ ფაზაში ფიქსირდება ხმაინობის გარკვეული ფენომენი, ერთჯერადი მოსმენის საშუალებით. ამრიგად, ფკმ მეთოდით შესაძლებელია გულის ტონებისა და შუილების რაოდენობრივი და თვისობრივი ანალიზი, მათს დინამიკაზე ზუსტი დაკვირვების ჩატარება. თავად ფონოკარდიოგრაფიის პროცედურას დაახლოებით 10 წუთი სჭირდება.

ფონოკარდიოგრაფიის გართულებები: ეს მეთოდი სრულიად უსაფრთხოა და არ იწვევს გართულებებს.

LIT.:

1. "Children's Cardiology" N 13. 2019.42-46 p. Fundamentals of preventive cardiology of children and adolescents for athletes and dancers

G.S. Chakhunash Vili, district Fagava, N. better Ir. Corintheli, K. Cha Khu Nash Wi Lee, d. Hug you (Tbilisi State Medical University, ssociation of Children's Cardiologists of Georgia) <http://sppf.info/pdf/cardio-2019.pdf>

2. Chemical study of a set of plants with antioxidant activity / V. Khositashvili, L. Khositashvili, N. Mindiashvili, G. Chakhunashvili, M. Sutiashvili // Georgian Chemical Journal. - Tbilisi, 2008. - ISSN 1512-0686. - N8(2). - pp. 184-185. - Resume by Kart. Rus. and Engl. in languages [MFN: 16499]

3. The science of medicine and the necessary way to its development in the XXI century "The child has the right to be protected from the germ" / Giorgi Chakhunashvili // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2009. - N11-6-5. - pp. 54-60 [MFN: 35033]

4. Development of technology, recipe and standardization method of new drug form of "Forest Nobat" / V. Khositashvili, P.A. Yavichi, G. Chakhunashvili, L. Khositashvili, L. Churadze, T. Rukhadze // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2009. - N11-6-5. - pp. 66-70 [MFN: 35042]

5. Study of general toxic action of herbal syrup "Menj-un" / G. Chakhunashvili, V. Khositashvili, L. Khositashvili, K. Mulkijanian // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2008. - N10-5-4. - pp. 29-33 [MFN: 35060]

6. The perspective of the use of pharmacological agents and biologically active nutritional supplements (Cartan, Apivit, Apicor, Apipin-Apikulmo, Apipinko-Apichepat) in athletes in the XXI century / G. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, N. Jobava, Kh. Lasareishvili, Z. Kakhbrishvili, D. Tabutsadze // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2007. - N9-4-3. - pp. 27-31 [MFN: 35144]

7. Georgian nutritional supplements and their physico-chemical characterization / G. Chakhunashvili, V. Khositashvili, L. Khositashvili, N. Jobava // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2005. - N7-2-1. - pp. 39-40. - Resume by Kart. [MFN: 35307]

8. Clinical-instrumental characteristics of the cardiovascular system during mucoviscidosis in children / N. Badriashvili, G. Chakhunashvili, N. Topuridze, N. Jobava, M. Khetsuriani, T. Chkheidze, st. Kvachadze // Children's Cardiology. - Tbilisi, 2007. - N1. - pp. 29-31 [MFN: 35377]

9. Euthyroid hyperplasia of the thyroid gland in children: (condition of the cardiovascular system) / L. Komshiashvili, L. Gujabidze, T. Abuladze, G. Chakhunashvili, T. Marinashvili // Children's cardiology. - Tbilisi, 2007. - N1. - pp. 46-48 [MFN: 35410]

10. Children's cardiology in the XXI century: for the prevention of cardiovascular disease in children (coronary insufficiency and its pediatric aspect) / G. Chakhunashvili, N. Jobava, K. Chakhunashvili // Children's cardiology. - Tbilisi, 2008. - N2. - pp. 9-12 [MFN: 35444]

11. Feedback on the global direction "Cardiac Risk in the Young": timely detection of premature morphofunctional changes of the cardiovascular system and modern management of training

processes in adolescent athletes (footballers) / Maya Altunashvili, Giorgi Chakhunashvili // Children's Cardiology. - Tbilisi, 2008. - N2. - p. 13-14 [MFN: 35449]

12. Transient hypoxia and diagnostic value of EKG in perinatology / T. Mchedlishvili, G. Chakhunashvili, M. Jobava // Children's cardiology. - Tbilisi, 2008. - N2. - p. 19 [MFN: 35464]

13. A modern view of the management of diseases of the cardiovascular system in children and adolescents / G. Chakhunashvili, N. Jobava, K. Chakhunashvili // Children's Cardiology. - Tbilisi, 2009. - N3. - pp. 9-17 [MFN: 35489]

14. The perspective of using lectins in the medicine of the 21st century / E. Bairamov, G. Chakhunashvili // Children's cardiology. - Tbilisi, 2009. - N3. - p. 38-39 [MFN: 35502]

15. Management of training processes of highly qualified wrestlers / z. Kakhbrishvili, G. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili // Children's cardiology. - Tbilisi, 2009. - N3. - p. 40-41 [MFN: 35514]

16. Selection of plants rich in phenolic compounds with radioprotective properties and their use for obtaining paramedical preparations / Vazha Khositashvili, Levan Khositashvili, Nanuli Mindiashvili, Giorgi Chakhunashvili, Marine Sutiashvili // News of the Academy of Agricultural Sciences of Georgia. - Tbilisi, 2007. - ISSN 1512-2743. - December. - N21. - pp. 250-253. - Res. Rus. and Engl. [MFN: 37320]

17. Current issues of children's cardiology in Georgia and its development prospects in the 21st century / G. Chakhunashvili // Social Pediatrics. - Tbilisi, 2003. - N4. - p. 13-14 [MFN: 37543]

18. Course of the Georgian National Section of Eurosciences (safety of children and adolescents in a scientific way, medicine and sports) / G. Chakhunashvili // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2010. - N12-7-6. - pp. 29-30. - Text in Kart. and Engl. in language [MFN: 55626]

19. Necessity of drinking "Iveriuli-phyto" in the process of sports training / K. Chakhunashvili, N. Jobava, N. Topuridze, Z. Shakarashvili, G. Chakhunashvili // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2010. - N12-7-6. - p. 35 [MFN: 55634]

20. ST-segment and T-tooth in healthy children and some inflammatory and non-inflammatory diseases in pediatrics (prospects of using NEHB sections in pediatrics issues of preventive cardiology) / G. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili,



N. Jobava // Children's cardiology. - Tbilisi, 2010. - N4. - pp. 9-23 [MFN: 55728]

21. Functional state of the cardiovascular system during hidden vegetative dysfunction and vascular hyperreactivity in sports children and adolescents: [in issues of diagnosis, treatment and prevention] / G. Chakhunashvili, I. Dolidze, T. Gogatishvili // Children's cardiology. - Tbilisi, 2010. - N4. - pp. 39-41 [MFN: 55738]

22. Unified management of medicine, sports and education system is necessary: interview / Giorgi Chakhunashvili; Interviewed by Neli Darbaidze // Georgian elite: public and political magazine. - Tbilisi, 2010. - August. - N5(65). - pp. 57-58 [MFN: 70789]

23. Cardiovascular system damage in juvenile rheumatoid arthritis: (review) / G. Chakhunashvili, N. Jobava, M. Lekishvili and K. Chakhunashvili // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2011. - ISSN 1987-9857. - N5. - pp. 8-16. - Children's cardiology. - Summary in Eng. and Kart. [MFN: 81401]

24. Characterization of the data obtained by capillaroscopy and cardiointervalography / G. Chakhunashvili, N. Jobava // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2011. - ISSN 1987-9857. - N5. - pp. 16-24. - Children's cardiology. - Resume by Kart. and Engl. [MFN: 81403]

25. Anthropometric, physical and functional characteristics of athletes and the functional state of the cardiovascular system against the background of the action of "Iveriuli-phytos" energy drink enriched with amino acids / G. Chakhunashvili, N. Jobava, N. Topuridze, K. Chakhunashvili, N. Badriashvili, Z. Shakarashvili, G. Tskvediasvili, Ir. Kalandia, Z. Pkhaladze // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2011. - ISSN 1987-9857. - N5. - pp. 24-32. - Children's cardiology. - Summary in Eng. and Kart. [MFN: 81405]

26. Immune status during bronchopneumonias developed on the background of thymomegaly in children / G. Chakhunashvili, M. Topuridze, N. Badriashvili, N. Jobava, N. Tofuridze // Georgian Respiratory Journal. - Tbilisi, 2010. - ISSN 1512-2778. - Volume 6. Addendum 1, Sat. resp. Assoc. II joint. Congress abstracts. - p. 16. - Summary in Eng. [MFN: 108151]

27. Timely detection of early morpho-functional (adaptive, pathological) changes in the cardiovascular system and modern

management of training processes in adolescent athletes (football players): (literature review) / G. Chakhunashvili, N. Jobava, K. Chakhunashvili, Ig. Dolidze, Z. Pkhaladze, T. Gogatishvili // Children's Cardiology / Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2012. - ISSN 1987-9857. - N6. - pp. 15-20. - Summary in Eng. and Kart. En.. - list of scientific literature cited in the work p. 18-19 [MFN: 116808]

28. Functional state of the cardiovascular system during hidden vegetative dysfunction and vascular hyperreactivity in sports children and adolescents (issues of diagnosis, treatment and prevention): (literature review) / G. Chakhunashvili, N. Jobava, K. Chakhunashvili, Ig. Dolidze, Z. Pkhaladze, T. Gogatishvili // Children's Cardiology / Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2012. - ISSN 1987-9857. - N6. - pp. 20-24. - Resume by Kart. and Engl. En.. - list of scientific literature cited in the work p. 22-24 [MFN: 116812]

29. Diagnostic value of arrhythmias and mitral valve prolapse in children and adolescents in modern pediatric cardiology / G. Chakhunashvili, N. Jobava, M. Shvangiradze, M. Inasaridze, A. Bliadze, T. Gogatishvili // Children's Cardiology / Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2012. - ISSN 1987-9857. - N6. - pp. 25-27. - Res. Geo. and Mngl. En.. - scientific lit. List p. 26 [MFN: 116816]

30. Comparative analysis of physical and functional indicators of basketball players against the background of the action of "Apikori" / G. Chakhunashvili, N. Jobava, N. Topuridze, N. Badriashvili, Z. Shakarashvili, K. Chakhunashvili // Children's Cardiology / Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2012. - ISSN 1987-9857. - N6. - pp. 30-32. - Res. Geo. and Engl. En.. - lit. p. 32 [MFN: 116816]

31. Immune homeostasis and its correction with apipulmot during acute respiratory viral infections in children / G. Chakhunashvili, N. Topuridze, N. Jobava, N. Badriashvili, K. Chakhunashvili, T. Khodel // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2012. - ISSN 1987-9865. - N14-9-8. - pp. 27-29. - Original articles. - Resume by Kart. and Engl. En.. - lit. p. 28. - nine 1. - Nine. 2. - Nine. 3 [MFN: 116890]

32. Efficacy of "Apihepat" in the complex treatment of bronchopneumonia / G. Chakhunashvili, N. Topuridze, N. Jobava, N. Badriashvili, K. Chakhunashvili // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2012. - ISSN 1987-9865. -

N14-9-8. - pp. 30-32. - Original articles. - Resume by Kart. and Engl. En.. - lit. p. 31. - Table 1 [MFN: 116892]

33. Changes of ST segment and T tooth in different age groups of healthy children / G. Chakhunashvili, N. Jobava // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 11-18. - Summary in Eng. and Kart. in language [MFN: 143888]

34. Assessment of the physical and functional condition of athletes against the background of Api Pulmo and Apicor / D. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, G. Chakhunashvili, N. Jobava, N. Topuridze, N. Badriashvili, Z. Shakarashvili, Z. Pkhaladze // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 19-22. - Summary in Eng. and Kart. in the language. - lit. p. 22 [MFN: 143894]

35. EKG parameters (ST and T wave) and capillaroscopic parameters during diabetes mellitus type I in children / d. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, G. Chakhunashvili, N. Jobava // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 23-26. - Summary in Eng. and Kart. in language [MFN: 143895]

36. ECG Parameters (ST segment and T tooth) in diabetes mellitus type I, some inflammatory and other non-inflammatory diseases in childhood / d. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, G. Chakhunashvili, N. Jobava // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 26-32. - Summary in Eng. and Kart. in the language. - lit. pp. 30-31 [MFN: 143900]

37. The frequency of mitral valve prolapse, etiopathogenesis, determination of the degree of involvement in the pathogenic process of diseases and its discussion in the context of arrhythmias / D. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, G. Chakhunashvili, N. Jobava, M. Shvangiradze, M. Inasaridze // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 32-37. - Summary in Eng. and Kart. in the language. - Three too. Lit. pp. 36-37 [MFN: 143902]

38. Necessity of deep clinical analysis of ST segment and T tooth changes, in the presence of ventricular repolarization, premature partial syndromes and P-Q interval shortening in children and adoles-



cents / d. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, G. Chakhunashvili, N. Jobava // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 39-41. - Summary in Eng. and Kart. in the language. - lit. pp. 39-40 [MFN: 143904]

39. Arterial hypertension in children's age/ c. Chakhunashvili, R. Svanadze, A. Bliadze // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 41-48. - Summary in Eng. and Kart. in the language. - lit. p. 47 [MFN: 143926]

40. Violation of heart rhythm and conduction in children: (modern principles of their management) / G. Chakhunashvili, M. Khutsuriani, N. Jobava // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 48-56. - Summary in Eng. and Kart. in language [MFN: 143928]

41. Possibilities of including the immunotherapeutic drug "GA-40" in the treatment of infectious pathologies in pediatric cardiology / D. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, G. Chakhunashvili, N. Jobava // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 77-78. - Summary in Eng. and Kart. in language [MFN: 143940]

42. Development prospects of sports valeology / Ib. Dolidze, G. Chakhunashvili // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9857. - N7. - pp. 79-81. - Resume in Russian. English and Kart. in the language. - lit. pp. 80-81 [MFN: 143941]

43. The state of the immune system and its correction with Apivit during euthyroid gout / G. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, N. Topuridze, N. Badriashvili, S. Ghlonti // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9865. - N15-10-9. - pp. 49-51. - Resume by Kart. and Engl. in the language. - lit.

44. Necessity of "Api Puri" in the diet of athletes and pregnant women / G. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, D. Chakhunashvili, N. Badriashvili, M. Topuridze, N. Jobava, Z. Pkhaladze, Ir. Kalandia // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9865. - N15-10-9. - pp. 54-62. - Resume by Kart. and Engl. in language [MFN: 144073]

45. Immune homeostasis during ongoing bronchopneumonia with thymomegaly in children against the background of apih hepatitis treatment/ c. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, N. Topuridze, N. Badriashvili // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9865. - N15-10-9. - pp. 84-86. - Summary in Eng. and Kart. in language [MFN: 144152]

46. The condition of basketball players before inclusion in the Epicurid diet: (Stage I of the study) / G. Chakhunashvili, D. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, N. Jobava, N. Topuridze, Ir. Kalandia, Z. Pkhaladze // Social, ecological and clinical pediatrics. - Tbilisi, 2013. - ISSN 1987-9865. - N15-10-9. - pp. 86-88. - Summary in Eng. and Kart. in language [MFN: 144159]

47. The condition of basketball players after joining the "Apipur" nutrition program: (Stage I-II of the study) / G. Chakhunashvili, D. Chakhunashvili, K. Chakhunashvili, N. Badriashvili, M. Topuridze, N. Jobava, Ir. Kalandia, Z. Pkhaladze // Children's Cardiology: Journal of the Association of Children's Cardiologists of Georgia. - Tbilisi, 2014. - ISSN 1987-9857. - N8. - pp. 18-20. - Original articles and scientific activities. - Resume by Kart. and Engl. in language [MFN: 162677]

48. Assessment of anthropological, physical and functional indices in sportsmen (basketball players) against the background of high physical loading. Chakhunashvili G, Jobava N, Guchashvili M, Chakhunashvili K, Gogilashvili T, Shvangiradze M, Pagava K. Georgian Med News. 2011 Jul-Aug;(196-197):12-8. 49. The 26th International Pediatric Association Congress of Pediatrics; South Africa, August 4-9, 2010 "The clinical significance of ST-segment deviation and T wave changes in children" (abstract). - G. Chakhunashvili, n, jobava, k. Chakhunashvili

50. „USE OF BNP AND NT-PROBNP IN EARLY STAGE DIAGNOSIS OF ATHLETE'S CARDIOVASCULAR PATHOLOGIES: LITERATURE OVERVIEW." - Ilia NadareiSvili, George Chakhunashvili; journal of the Georgian pediatric cardiology association #4 pages:30-38 2010

51. „ST segmentis, T kbilis, da Q-T intervalis Tanamedrove problemebi bavSv-Ta da mozarTa kardiologiaSi" – g.CaxunaSvili, n.jobava, k.CaxunaSvili - saqarTvelos bavSvTa kardiologiTa asociaciis Jurnalni #4 gv:9-28 2010w

52. „gul-sisxlZarRvTa sistemis funqciuri mdgomareoba faruli vegetatiuri dis-

funqciisa da sisxlZarRvovani hiperreaqtu-lobis dros sportsmen bavSvebsa da mozardebsi (diagnostikis, mkurnalobisa da prevenciis sakiTxebi)" - g.CaxunaSvili, i.doliZe, T.gogatiSvili; saqarTvelos bavSv-Ta cardiologTa asociaciis Jurnalni #4 gv:39-41 2010w

54. "bavSvTa kardiologia XXI saukuneSi, koronaruli ukmarisoba da misi peditriuli aspeqti" - g.CaxunaSvili, n.jobava, k.CaxunaSvili; saqarTvelos bavSvTa kardiologiTa asociaciis Jurnalni #2 gv:9-12; 2008

55. „gul-sisxlZarRvTa sistemis naadrev morfo-funqciur cvlilebaTa drouli gamovlena dasawvrTo procesebis Tanamedrove marTva mozarad sportsmenebSi" - m.al-TunaSvili, g.CaxunaSvili; saqarTvelos bavSvTa cardiologTa asociaciis Jurnalni #2 gv:13-14;2008w

56. „cardiovascular system in the sports-children holding prevention arrangements against week rings"- G.chakhunashvili, N.jobava, D.fruidze, D.tabutsadze, M.chkhaidze; journal of the Georgian pediatric cardiology association # 2; page:15-18;2008

57. Martin A: Apports nutritionnels conseillés pour la population française. (3ème Ed). Paris, Ed Tec & Doc 608p.2001 .

58. Rokitzki L, Logemann E, Sagredos AN, Murphy M, Wetzel-Roth W, Keul. J: Lipid peroxidation and antioxidant vitamins under extreme endurance stress. Acta Physiol Scand 151 :149– 158,1994

59. Hill AC, Miyake CY, Grady S, Dubin AM. 2011

60. Effects of a single session of resistance exercise training on specific cardiac and oxidative stress markers

61. Tschan Harald , Vidotto Claudia , Atamaniuk Johanna , Kinzelbauer Markus , Wessner Barbara and Bachl Norbert - Center of Sport Sciences and University Sports – Department Sportphysiology, University of Vienna, Austria, BKW Laboratory Medicine, Vienna, Austria, 3 Social Medical Center South – Department of Laboratory Diagnostics, Vienna, Austria

62. “Cardiovascular system in the sports – children holding prevention arrangements against week rings”. G. Chakhunashvili, N. Jobava, D. Pruidze, D. Tabutsadze, V. Kandelaki, M. Chichaidze. Pediatric clinic of State Medical University Tbilisi, Georgia. Prophylactic Center for Mother and Child Tbilisi, Georgia

63. Функциональные изменения сердца юных спортсменов: профилактика и коррекция. Медицинский научный и учебно-методический журнал.



Корнеева И.Т., Поляков С.Д., НИЦД РАМН, Москва 2005г.

64. Детская спортивная медицина. Андреева Т. Г., Феникс, Москва 2007г.

65. Pediatric Cardiology. Walter H. Johnson, James H. Moller. ISBN-13: 9780781728782. 2001 y. 326 pages.

66. Pediatric Cardiology. Victoria Vetter, MD; Professor of Pediatrics; The University of Pennsylvania School of Medicine; Chief, Division of Cardiology; The Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA., publication date: FEB-2006 y. 384 pages.

67. Hill AC, Miyake CY, Grady S, Dubin AM. Accuracy of interpretation of

preparticipation screening electrocardiograms. J Pediatr. 2011, Jul 9.

68. . Мурашко, В.В. Электрокардиография: Учебн. пособие / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. – 8-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 320 с.: ил

69. D.Corrado Publications <http://www.labome.org/expert/italy/university/-corrado/d-corrado-202830.html>.

70. "Pediatric Cardiology" N 19. 2022.11-19p. "Important clinical value of ECG (electrocardiography) during the use of Georgian drugs - "Apivit", "Apikor", "Apipulmo" and "Apihepat" in the post-covid period(Preventive cardiology)

G.S.Chakhunashvili, N. Jobava, K. S. Chakhunashvili, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili, T. Nikolaishvili (Georgia Association of Children's Cardiologists) Tbilisi, Georgia

71. Nino Jobava, George chakhunashvili-“cInIcal-InStruMental cHaracterIZatIonS of carDIOVaScular SYStem DurInG SoMe conGenItal, InflaMatorY and acQuIreD nonInflaMMatorY DISeSeS In cHIIDHooD and PoS-SIBIllItE S of tHE InvolveMent of PreParatIon Ga-40 In tHE treatment” International Journal OF Pediatric Cardiology”2021.N1 p5-15.

რეზიუმე

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში ლაბორატორიული დიაგნოსტიკიდან და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევებიდან აუცილებლად რა უნდა გვახსოვდეს

(ინსტრუმენტული კვლევები - ლიტერატორული მიმოხილვა)

ბ.ჩახუნაშვილი (მმლ პროფესორი, აკადემიკოსი)

ნ.ჯობავა მედიცინის აკადემიური დოქტორი

კ.გ.ჩახუნაშვილი მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი

დ.გ.ჩახუნაშვილი (მედ. აკადემიური დოქტორი ასოცირებული პროფესორი)

გ. ღუნაშვილი საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

შრომაში ნათლადაა გადმოცემული, თუ რა კლინიკური ღირებულება შეიძლება იქონიოს ზემოაღნიშნულმა კვლევის ინსტრუმენტულმა მეთოდმა და მათმა კომპლექსურობამ ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიაში, კონკრეტულ ნოზოლოგიათა შეფასებისას.

შრომაში არსებული სტატისტიკა, რომელიც საკუთარი მასალის კვლევის შედეგად გვაქვს დამუშავებული წარმოადგენს მნიშვნელოვან დასაყრდენს შემდგომი კვლევებისათვის.

SUMMARY

IN CHILDREN'S CARDIO-RHEUMATOLOGY WHAT MUST BE REMEMBERED FROM LABORATORY DIAGNOSTICS AND INSTRUMENTAL STUDIES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

(INSTRUMENTAL STUDIES - LITERATURE REVIEW)

G. CHAKHUNASHVILI (professor, academician)

N. JOBAVA, academic doctor of medicine

K. G. CHAKHUNASHVILI (Academic Doctor of Medicine, Associate Professor)

D. G. CHAKHUNASHVILI (Academic Doctor of Medicine, Associate Professor)

G. GHUNASHVILI Association of Children's Cardiologists of Georgia

The work clearly shows the clinical value of the above-mentioned instrumental research method and their complexity in children's cardio-rheumatology, when evaluating specific nosologies.

Statistics in labor, which we have processed as a result of our own material research, represent an important basis for further research.



პრაქტიკოსი აქიმაბისათვის
Practicing Physicians

ლაიმის დაავადება

ირინა კორინთელი,
მარიამ მახაშვილი, ირმა კორინთელი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ლაიმის დაავადება ენდემურია ჩრდილოეთ ამერიკაში, ევროპასა და აზიაში და ვექტორების განაწილება პირდაპირ გავლენას ახდენს დაავადების სიხშირეზე. Ixodes scapularis არის ძირითადი ვექტორი, რომელიც გვხვდება ჩრდილო-აღმოსავლეთ და ცენტრალურ შეერთებულ შტატებსა და კანადაში, ხოლო Ixodes pacificus უფრო გავრცელებულია წყნარი ოკეანის სანაპიროზე. Ixodes ricinus არის მთავარი ვექტორი ევროპაში. ვექტორი აზიაში არის ტაიგას ტიკა, Ixodes persulcatus. ბორელია ბუდგოფარი მოძრავი, მოგრძო ფორმის, გრამ უარყოფითი, აერობული, უჯრედგარე პათოგენია. არსებობს ბორელიას დაახლოებით 36 სახეობა. Ixodes ტიკა პროგრესირებს განვითარების 4 ეტაპზე: კვერცხი, ლარვა, ნიმფა და ზრდასრული. მხოლოდ ლარვებს, ნიმფებს და ზრდასრულ მდედრ ტიკებს ესაჭიროებათ სისხლი კვეებისთვის და მხოლოდ ნიმფურ და ზრდასრულ სტადიაზე მყოფ ტიკებს შეუძლიათ B burgdorferi-ის გადაცემა/1, 2, 3, 5/.

როგორც ცნობილია, სპიროქეტა მოხვედბა ადამიანის კანში ტიკის კბენის შედეგად და სამი შემდგომი შესაძლო ვარიანტიდან ვითარდება ერთ-ერთი:

- სპიროქეტა შესაძლოა აღმოიფხვრას მასპინძლის დამცავი მექანიზმებით
- სპიროქეტა შესაძლოა დარჩეს სისცოცხლისუნარიანი, ლოკალიზდეს კანში და წარმოქმნას მისთვის დამახასიათებელი კანის დაზიანება- მიგრირებადი ერთეუმა
- სპიროქეტა შესაძლოა სწრაფად გავრცელდეს ლიმფოგენური ან ჰემატოგენური გზით

დაავადების კლინიკური მანიფესტაცია მოიცავს 3 ფაზას: ადრეული ლოკალური სტადია, ადრეული დესემინირებული სტადია, გვიანი სტადია, იგივე ქრონიკული ინფექცია. ადრეული დესემინირებული სტადია სტადია იწყება ადრეული ლოკალიზაციის ფაზიდან დაახლოებით 3-10 კვირაში, ეს ხდება იმ შემთხვევაში როდესაც პირველ ფაზაში პაციენტს მკურნალობა არ ჩაუტარდა და პათოგენმა შეძლო ორგანიზმში გავრცელება/2, 5/.

აღსანიშნავია, რომ ენდემურ ადგილებში, რომლებიც ბორელიოზისთვისაა დამახასიათებელი, 10-15% ლაიმის დაავადების შემთხვევებში ვხვდებით კო-ინფექციებს, სხვა მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციები. სწორედ ამიტომ, როდესაც ლაიმის დაავადებაზეა ეჭვი, მაგრამ კლინიკური მანიფესტაცია ნაკლებად ემთხვევა აღნიშნულ დაავადებას, მხედველობაში უნდა მივიღოთ სხვა ტიპის ნაკბენისმიერი ინფექციებიც/1, 5/.

მნიშვნელოვანი არის კანის მხრივ გამოვლინებები, რომელსაც მიეკუთვნება მრავლობითი მიგრირებადი ერთეუმა, რომელიც ანულარული ერთეუმის მსგავსია, ბორელიოზური ლიმფოციტომა-მოლურჯო-ნითელი კვანძოვანი, კანის ზედაპირიდან ოდნავ წამოწეული ელემენტი, რომელიც ძირითადად ყურზე ჩნდება. ზოგ-

ჯერ ზიანდება ცხვირი ან კუდურები. ასევე, საყურადღებო არის ქრონიკული ატროფიული აკროდერმატიტის განვითარება, ეოზინოფილური ფასციტი/5/.

დაავადების სისტემური გამოვლინებებიდან აღსანიშნავია: ცხელება, სისუსტე, მიალგია- უხშირესად სწორედ ასეთი გრიპის მაგვარი არასპეციფიური სიმპტომებით ვლინდება დაავადების მეორე ფაზა ბავშვებში, სპეციფიური სიმპტომატიკის გარეშე, თუმცა გვხვდება სხვა ტიპის გამოვლინებებიც

● გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გამოვლინები სიმპტომები მერყეობს წინაგულოვანი ან პარაკუჭოვანი არითმიებიდან კარდიტამდე და გულის გარდამავალ ბლოკადამდე. ეს უკანასკნელი ბავშვთა ძალიან მცირე პოპულაციაში ვლინდება.

● არანამკუნნალევი პაციენტების 8%-ს აღენიშნება ატრიოვენტრიკულური სხვადასხვა ხარისხის ბლოკადა.

● გულის ეპიზოდების უმეტესობა გარდამავალი და იზოლირებულია, გრძელდება კვირაზე ნაკლები. თუმცა ყურადსაღებია ბავშვებში გულის სხვადასხვა თანდაყოლილი თუ შექმნილი პათოლოგიებით.

საყრდენ - მამოძრავებელი სისტემის მხრივ შემთხვევათა 60%-ში გვხვდება ართრიტი, იწყება როგორც მიგრატორული ართრალგია, მოიცავს მაჯებს, მუხლებს და წვივებს. შემდეგ ყალიბდება რომელიმე ერთი სახსრის მონოართრიტი, რომელიც ძირითადად მუხლის ან საფეთქელქვედა ყბის სახსარია. დაზიანებული სახსარი შეხებით თბილი და შეშუპებულია, მოძრაობისას კი მტკივნეული, ჰიპერემია ნაკლებადაა გამოხატული. ეფუზია ხშირად საკმაოდ მოცულობითია და საჭიროებს ასპირაციას. 10%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში ვითარდება ეროზიული სინოვიტი, პანუსი ან ხრტილის და ძვლის ეროზია. ასევე, საყრდენ მამოძრავებელი სისტემის მხრივ დამახასიათებელა მიოზიტი და მისგან გამოწვეული კუნთების სისუსტე/4, 5/.

ნეირობორელიოზის შემთხვევებში ვითარდება კრანიალური ნეიროპათია (მათგან ყველაზე ხშირია სახის, მე-7 წველი ნერვის დაზიანება და მისგან გამოწვეული (35%) ორმხრივი სახის ნერვის პარალიზი, რომელიც ლაიმის დაავადების პათოგნომურ ნიშნად ითვლება და გამოსადეგია იდიოპათიური ბელის დამბლის და სხა დარღვევებისაგან განსასხვავებლად. ის განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება პედიატრიულ პოპულაციაში და შესაძლოა მიზეზი იყოს როგორც იზოლირებული მონონევრიტი, ისევე ბაზილარული მენინგიტი სახის ნერვის დაზიანებით/1, 4/.

დაავადების მოგვიანებითი სტადიაზე გამომუშავდება ანტისხეულები სპიროქეტას მიმართ და ხასიათდება ჯვარედინი რეაქციით ნერვული და შემაერთებელი ქსოვილებისადმი. ეს მოლეკულური მიმიკრია წარმოქმნის აუტოიმუნურ ანთებით რეაქციას, რაც ხდება შემ-



დგომი ქრონიკული დაავადების მიზეზი არანამკურნა-
ლევ პირებში/3, 5/.

დაავადების ეს სტადია ვითარდება თვეების ან წლე-
ბის შემდეგ გამომწვევთან პირველი კონტაქტიდან და
ყველაზე ხშირ შემთხვევებში მისთვის დამახასიათებე-
ლია ართრიტი (შემთხვევათა 90%). პოსტინფექციური
ლაიმ-ართრიტი მასიური ანთებითი სინოვიალური პრო-
ლიფერაციაა, ჩვეულებრივ დაინტერესებულია მუხ-
ლის სახსარი/1, 2, 5/.

ზოგიერთ შემთხვევაში ლაიმის დაავადების მესამე
ეტაპზე აუტოიმუნური ნევროლოგიური დაავადება ვი-
თარდება: ქრონიკული იდიოპათიური დემიელინოზებული
პოლინეიროპათია. რომელიც ბავშვებში უიშვიათესია/2/.

იქიდან გამომდინარე, რომ სპიროქეტას საკმაოდ
დიდხანს შეუძლია კანის ქსოვილში პერსისტირება, და-
ავადების მესამე ფაზაში ზოგიერთ შემთხვევაში კანის
ელემენტებიც შესაძლოა შეგვხვდეს.

ლაიმის დაავადების მკურნალობისთვის გამოიყენე-
ბა შემდეგი ანტიბიოტიკები/1, 3, 5/

● დოქსიციკლინი (ბავშვებში 8 წლიდან) 4, 4 მგ /კგ, 10
დღე

● ამოქსიცილინი 50 მგ/კგ 14 დღის განმავლობაში

● ცეფუროქსიმ აქცეტილი 30მგ/კგ 14 დღე

● ალტერნატივა: აზიტრომიცინი ან კლარიტრომი-
ცინი

● მწვავე ნევროლოგიური გამოვლინებებისას :

● ორალური დოქსიციკლინი (14-21 დღე)

● ცეფტრიაქსონი 50-75 მგ/კგ დღეში ერთხელ ინტ-
რავენურად (14-21 დღე)

● ცეფოტაქსიმი 150/200 მგ/კგ ინტრავენურად (14-21
დღე)

● ენდემურ არეებში, პაციენტები დაავადების გადამ-
ტანთან შესაძლო კონტაქტის ისტორიით (იგულისხმე-
ბა ბუნებაში ყოფნა და სხვადასხვა აქტივობები), ასევე
მიგრირებადი ერთეულით, სისხლის ანალიზის გარეშე
ინყებენ ანტიბიოტიკოთერაპიას.

● რეკომენდებულია საექვო ტკიპის კბენიდან დაახ-
ლოებით 72 საათის განმავლობაში ორალური დოქსიციკ-
ლინის ერთი საპროფილაქტიკო დოზის მიღება მოზრ-
დილ ბავშვებში, დოზით 4, 4 მგ/კგ . 8 წლამდე ასაკის ბავ-
შვებში, ორსულ და ლაქტაციის პერიოდში მყოფ ქალებ-
ში ალტერნატიული ანტიმიკრობული პრეპარატია ამოქ-
სიცილინი ან ცეფუროქსიმი. იმ პაციენტებში კი, რომე-
ლებშიც ალერგიული ანამნეზის ან სხვა პრობლემის გა-
მო ვერ იღებენ ბეტა ლაქტამაზებს ან დოქსიციკლინს,
მონოდებულია აზიტრომიცინი/2, 5/.

ლაიმის დაავადება ჩვენი ქვეყნისთვის ენდემიური
კუთხით, აქტუალური არ არის. მიუხედავად იმისა, ბავ-
შვთა ასაკში გამოვლინებული ერთეული შემთხვევებიც
მართვის თვალსაზრისით სირთულეებთან არის დაკავ-
შირებული და შემდგომ ოპტიმიზაციას საჭიროებს.

ლიტერატურა

Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, et al. The clinical
assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human
granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice gu-
idelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin In-
fect Dis. 2006;43(9):1089–1134 [PubMed] [Google Scholar]
Stanek G, Wormser GP, Gray J, Strle F. Lyme borreliosis.
Lancet. 2012;379(9814):461–473 [PubMed] [Google Scholar]
Steere AC, McHugh G, Damle N, Sikand VK. Prospective
study of serologic tests for lyme disease. Clin Infect Dis.
2008;47(2):188–195 [PMC free article] [PubMed] [Google Schol-
ar]
Lantos PM. Chronic Lyme disease: the controversies and the
science. Expert Rev Anti Infect Ther. 2011;9(7):787–797
[PubMed] [Google Scholar]
Warshafsky S, Lee DH, Francois LK, Nowakowski J,
Nadelman RB, Wormser GP. Efficacy of antibiotic prophylaxis
for the prevention of Lyme disease: an updated systematic re-
view and meta-analysis. J Antimicrob Chemother.
2010;65(6):1137–1144 [PubMed] [Google Scholar]

რეზიუმე

ლაიმის დაავადება

ირინე კორინთელი, მარიამ მაკაშვილი, ირმა კორინთელი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ლაიმის დაავადება ენდემურია ჩრდილოეთ ამერიკაში, ევროპასა და აზიაში და ვექტორების განაწილება პირ-
დაპირ გავლენას ახდენს დაავადების სიხშირეზე. Ixodes scapularis არის ძირითადი ვექტორი, რომელიც გვხვდება
ჩრდილო-აღმოსავლეთ და ცენტრალურ შეერთებულ შტატებსა და კანადაში, ხოლო Ixodes pacificus უფრო გავ-
რცელებულია წყნარი ოკეანის სანაპიროზე. Ixodes ricinus არის მთავარი ვექტორი ევროპაში.

ლაიმის დაავადება ჩვენი ქვეყნისთვის ენდემიური კუთხით, აქტუალური არ არის. მიუხედავად იმისა, ბავშვ-
თა ასაკში გამოვლინებული ერთეული შემთხვევებიც მართვის თვალსაზრისით სირთულეებთან არის დაკავში-
რებული და შემდგომ ოპტიმიზაციას საჭიროებს.

SUMMARY

LYME DISEASE

IRINE KORINTHELI, MARIAM MAKASHVILI, IRMA KORINTHELI
Tbilisi State Medical University

Lyme disease is endemic in North America, Europe, and Asia, and the distribution of vectors directly affects disease inciden-
ce. Ixodes scapularis is the primary vector found in the northeastern and central United States and Canada, while Ixodes pacifi-
cus is more common along the Pacific coast. Ixodes ricinus is the main vector in Europe.

Lyme disease is not relevant for our country from an endemic point of view. Regardless, single cases detected in children’s
age are associated with difficulties in terms of management and need further optimization.



ვილმის სიმსივნე ბავშვთა ასაკში

ირინე კორინთელი, თამარ გივაშვილი, ირმა კორინთელი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ვილმის სიმსივნე ანუ ნეფრობლასტომა - ეს არის ყველაზე გავრცელებული თირკმლის ავთვისებიანი სიმსივნე ბავშვთა ასაკში და წარმოადგენს ბავშვთა ავთვისებიანი სიმსივნეების დაახლოებით 6%/1, 3/ უმეტესად გვხვდება 3-5 წლის ასაკში. მისი საშუალო სიხშირე - 7.1 შემთხვევა ყოველ 1 მილიონ ბავშვზე/4/.

ჩვეულებრივ ვილმის სიმსივნე ცალმხრივია და უმეტესად ზიანდება მარცხენა თირკმელი მაგრამ შემთხვევათა 5% შეიძლება იყოს ორმხრივი. სიმსივნის წარმოშობის ზუსტი მიზეზი უცნობია, მაგრამ დადგინდა, რომ სიმსივნის სუპრესორული გენი მოქმედებს თირკმლების ნორმალურ განვითარებაზე და უპირატესად წარმოიქმნება სომატური მუტაციებისგან, ხოლო გაცილებით მცირე პროცენტი წარმოიშვა ჩანასახოვანი მუტაციებით/1, 2, 3, 4/.

რამოდენიმე გენეტიკური სინდრომი არის ასოცირებული ვილმის სიმსივნესთან, კერძოდ

WARG syndrome - ვილმის სიმსივნის სინდრომი, ანირიდია, შარდსასქესო სისტემის ანომალიები და გონებრივი ჩამორჩენა. ამ სინდრომის მქონე ბავშვებში ვილმის სიმსივნის განვითარების რისკი 50%-ია.

Denys-Drash syndrome (დრაშის სინდრომი)- არის თირკმლების პროგრესირებადი დაავადების, მამაკაცის ფსევდოჰერმადროდიტიზმის და ვილმის სიმსივნის ტრიადა. (ჩანასახის წერტილის მუტაციაგენის მერვე ან მეცხრე ეგ ზონში, რაც იწვევს ამინომუჟავები ჩანაცვლებას და 90%-ში ვითარდება ვილმის სიმსივნე).

Beckwith-Wiedemann syndrome - ამ სინდრომის მქონე პაციენტებს აქვთ ვილმის სიმსივნის განვითარების 5-10%-მდე შანსი. ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: მაკროგლოსია, მაკროსომია, ომფალოცელე, დიდი თირკმელები, პანკრეასის ჰიპერპლაზია და ჰემიჰიპერტროფია.

სხვადასხვა თანდაყოლილი ანომალიებით და სინდრომებით (პერლმანის სინდრომი, სოტოსის სინდრომი, სიმპსონ-გოლაბი-ბეჰმელის სინდრომი, იზოლირებული ჰემიჰიპერტროფია, კრიპტორქიზმი, ჰიპოსპადია, თანდაყოლილი საშვილოსნოს ანომალიები) დაავადებული პაციენტები ასევე წარმოადგენენ ვილმის სიმსივნის განვითარების მაღალ რისკ ფაქტორს.

როგორც ცნობილია, მუცლადყოფნის პერიოდში თირკმელი ვითარდება პრიმიტიული უჯრედებისაგან, ეს უჯრედები მნიფდება და ყალიბდება ნორმალური თირკმლის სტრუქტურა. რიგ შემთხვევებში ამ უჯრედების გროვები რჩება ორგანოებში პრიმიტიული ფორმებით, ისინი იწყებენ დაყოფას დაბადების შემდეგ და შესაძლებელია განვითარდეს დიდი ზომის მოცულობითი წარმონაქმნი. ეს უკანასკნელი ცნობილია, როგორც ვილმის სიმსივნე/2, 3/.

ვილმის სიმსივნე შედგება შემდეგი სამი ტიპის უჯრედებისაგან: ბლასტური უჯრედები, სტრომული უჯრედები (უმნიფარი უჯრედები), ეპითელური უჯრედები

კლინიკური სიმპტომებია: მუცლის ზომამი მატება, მუცლის ტკივილი, ცხლება, ჰემატურია, ანორექსია, გულისრევა და ღებინება, წონაში კლება, ანემია, არტერიული ჰიპერტენზია/1, 2, 3, 4/.

პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს კომპლექსური კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევები. კერძოდ, მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი გამოკვლევა, სისხლის საერთო ანალიზი, შარდის საერთო ანალიზი, თირკმლის ფუნქციური სინჯები, ლვიძლის ფუნქციური სინჯები, კოაგულოგრამა, CT - MRT კვლევა ი/ვ კონტრასტირებით, გულმკერდის CT, ბიოფსია/ოპერაცია, მასალის მორფოლოგიური და იმუნოჰისტოქიმიური კვლევა.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება შემდგომ ნოზოლოგიებთან: მეზობლასტური ნეფრომა, თირკმლის კარცინომა, ჰიდრონეფროზი, თირკმლის პოლიკისტოზური დაავადება, თირკმლის კისტა, თირკმლის თრომბოზი, ნეირობლასტომა, რაბდომიოსარკომა/3, 4/

ვილმის სიმსივნის სტადიების მიხედვით ხდება კლასიფიკაცია:

● I სტადია (20%- შემთხვევაში) - სიმსივნე ლოკალიზებულია მხოლოდ ერთ თირკმელზე და შესაძლებელია ქირურგიული რეზექცია.

● II სტადია (22%-შემთხვევაში) - სიმსივნე გავრცელებულია ასევე თირკმლის ახლომდებარე ქსოვილებში, მაგრამ ის რეზექტირებადი.

● III სტადია (შემთხვევების 32%) - ვრცელდება მუცლის ღრუში, დაზიანებულია რეგიონული ლიმფური კვანძები, პერიტონეალური ზედაპირი. სიმსივნე არ არის სრულად რეზექტირებადი.

● IV სტადია (20% შემთხვევაში) - ჰემატოგენური მეტასტაზები ვლინდება სხვა ორგანოებში, უმეტესად ზიანდება ფილტვები, ლვიძი, ძვლის ტვინი.

● V სტადია (6% შემთხვევაში) - დაზიანებულია ორივე თირკმელი.

● მკურნალობის მეთოდებიდან გამოიყენება:

● ქიმიოთერაპია/ძირითადად გამოყენებული ქიმიოპრეპარატებია: ვინკრისტინი, დაქტინომიცილინი, დოქსორუბინი, ეტოპოზიდი, კარბოპლატინი, იფოსფამიდი, ციკლოფოსფამიდი/

● ქირურგიული მკურნალობა-დაზიანებული თირკმლის სრული ან ნაწილობრივი რეზექცია, ტრანსპლანტაცია.

● რადიაციული თერაპია

მკურნალობის მოსალოდნელი გართულებებია:

● ქიმიოთერაპიის შესაძლო გართულებები- ალერგიული რეაქციები და აუტანლობა, ალოპეცია, გულისრევა, ღებინება, წონაში კლება, მიელოსუპრესია, იმუნოსუპრესია, ინფექციური გართულებები -ბაქტერიული, სოკოვანი, ვირუსული. ერთი ან რამდენიმე ორგანოს უკმარისობა, ჰემორაგიული გამოვლინება

● ქირურგიული მკურნალობის შესაძლო გართულებები- ინტრაოპერაციული ან პოსტოპერაციული სისხლდენა, ინფექცია.

● რადიაციული თერაპიის შესაძლო გართულებები - ქსოვილების ადგილობრივი დაზიანება, მიელოსუპრესია, ინფექციები, მეორადი სიმსივნეების განვითარების მაღალი რისკი, გლობალური განვითარების შეფერხება, ოსტეოპოროზი, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა.

ვილმის სიმსივნის შესახებ სტატისტიკური მონაცემები მწირეა როგორც საქართველოში, ასევე, მთელს მსოფლიოში. ამ მიმართულებით ცოდნის დონის ამაღ-



ლება სამედიცინო პერსონალში დადებითათ აისახება ვილმის სიმსივნის მართვაზე.

ლიტერატურა

Kinney SN, Eble JN, Hes O, Williamson SR, Grignon DJ, Wang M, et al. Metanephric adenoma: the utility of immunohistochemical and cytogenetic analyses in differential diagnosis, including solid variant papillary renal cell carcinoma and epithelial-predominant nephroblastoma. *Mod Pathol.* 2015;28:1236–48. [PubMed] [CrossRef]

Truong LD, Shen SS. Immunohistochemical diagnosis of re-

nal neoplasms. *Arch Pathol Lab Med.* 2011;135:92–109. [PubMed] [CrossRef]

Doros LA, Rossi CT, Yang J, Field A, Williams GM, Messinger Y, et al. DICER1 mutations in childhood cystic nephroma and its relationship to DICER1-renal sarcoma. *Mod Pathol.* 2014;27:1267–80. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef]

Popov SD, Sebire NJ, Pritchard-Jones K, Vujančić GM. Renal tumors in children aged 10–16 years: a report from the United Kingdom Children’s Cancer and Leukaemia Group. *Pediatr Dev Pathol.* 2011;14:189–93. [PubMed] [CrossRef]

რეზიუმე

ვილმის სიმსივნე გავრცობა ასაკში

ირინე კორინთელი, თამარ გიგაშვილი, ირმა კორინთელი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ჩვეულებრივ ვილმის სიმსივნე ცალმხრივია და უმეტესად ზიანდება მარცხენა თირკმელი მაგრამ შემთხვევითა 5% შეიძლება იყოს ორმხრივი. სიმსივნის წარმოშობის ზუსტი მიზეზი უცნობია, მაგრამ დადგინდა, რომ სიმსივნის სუპრესორული გენი მოქმედებს თირკმლების ნორმალურ განვითარებაზე და უპირატესად წარმოიქმნება სომატური მუტაციებისგან, ხოლო გაცილებით მცირე პროცენტი წარმოიშვა ჩანასახოვანი მუტაციებით. ვილმის სიმსივნის შესახებ სტატისტიკური მონაცემები მწირია როგორც საქართველოში, ასევე, მთელს მსოფლიოში. ამ მიმართულებით ცოდნის დონის ამაღლება სამედიცინო პერსონალში დადებითათ აისახება ვილმის სიმსივნის მართვაზე.

SUMMARY

WILMS’ TUMOR IN CHILDHOOD

IRINE KORINTELI, TAMAR GIGASHVILI, IRMA KORINTELI
Tbilisi State Medical University

Wilms’ tumor is usually unilateral and mostly affects the left kidney, but 5% of cases can be bilateral. The exact cause of the tumor is unknown, but it has been determined that a tumor suppressor gene affects the normal development of the kidneys and is predominantly caused by somatic mutations, with a much smaller percentage caused by germline mutations.

Statistical data about Wilms’ tumor are scarce both in Georgia and around the world. In this direction, increasing the level of knowledge among the medical staff will have a positive effect on the management of Wilms’ tumor.

ვილმის სიმსივნის კარდიოვასკულარული უსაფრთხოება და უპირატესობები შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 მკურნალობის დროს

ირაკლი ღლონტი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რეზიდენტი
ბავშვთა კარდიოლოგია-რევმატოლოგია

შაქრიანი დიაბეტი სხვა არაგადამდებ დაავადებებთან ერთად ადამიანის ჯანმრთელობისა და განვითარებისათვის ერთ-ერთ მთავარ საფრთხეს წარმოადგენს, რომელიც განსაკუთრებით სწრაფად ვრცელდება დაბალი და საშუალო შემოსავლის მქონე ქვეყნებში, რომელიც დაახლოებით დაავადებულია 80% ს შეადგენს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, მთელი მსოფლიოს მასშტაბით 422 მილიონი ადამიანის დიაბეტით დაავადებული. უკანასკნელ წლებში საქართველოში დიაბეტის ზრდის ტენდენცია დაფიქსირდა. ეს მაჩვენებელი განსაკუთრებით მაღალია მეორე ტიპის დიაბეტის შემთხვევაში, 2018 წლის დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ცენტრის მონაცემებით.

სავარაუდოდ, β- უჯრედებში ფუნქციონალური და სტრუქტურული ცვლილებების განვითარებაში დომინირებს ასაკთან დაკავშირებული ფაქტორები, მემკვიდრეობითი მიდრეკილება, ინსულინის წინააღმდეგობა, გლუკოზის ტოქსიკურობა, ამილოიდის დაგროვება, ანთების სანინაალმდეგო ციტოკინების მოქმედება და ინკრეტინის დაქვეითებული მოქმედებები (1, 7, 10, 22, 24). ღვიძლის ფიზიოლოგიური რეაქცია ჰიპერინსულინემიაზე არის გლუკოზის გამომუშავების შემცირება. ღვიძლის ინსულინრეზისტენტობასთან ახლავს გლიკოგენის სინთეზის შემცირება, გლიკოგენოლიზის გააქტიურება და გლუკონეოგენეზი.

ტიპი 2 დიაბეტის სამკურნალოდ თანამედროვე რეკომენდაციები ემყარება დაბალი კალორიული კვების პრინციპებს, ადვილად ასათვისებელი ნახშირწყლების გამოკლებით, ქოლესტერინის მოხმარების შემცირებით (დღეში 300 მგ-ზე ნაკლები) და რეგულარული ფი-

ზიანების შემცირება, გლიკოგენოლიზის გააქტიურება და გლუკონეოგენეზი.



ზიკური დატვირთვა. რეგულარული ვარჯიშის უნარი ინსულინის მგრძობილობის გაზრდით შაქრიანი დიაბეტის გართულებების რისკის შესამცირებლად კარგად არის დადგენილი. ამასთან, მე-2 ტიპის დიაბეტის მკურნალობის არაფარმაკოლოგიური მეთოდები უზრუნველყოფს მიზნობრივი გლიკემიური პარამეტრების მიღწევას და შენარჩუნებას დიაგნოზიდან 1 წლის განმავლობაში პაციენტების არაუმეტეს 5-10% -ში (8, 19). DM 2 – ის ფარმაკოთერაპიამ უნდა იმოქმედოს DM 2 – ის ძირითად პათოფიზიოლოგიურ დარღვევებზე: β- უჯრედების დისფუნქცია და ინსულინრეზისტენტობა (12, 16). 2 ტიპის დიაბეტის მკურნალობის დროს გამოყენებული ტრადიციული წამლები უკავშირდება გარკვეულ ბარიერებსა და გვერდით მოვლენებს, რომლებიც ართულებს და ზღუდავს კონტროლის მიღწევას და თერაპიასთან შესაბამისობის უნარს. ეს მოიცავს ჰიპოგლიკემიის მომატებულ რისკს, წონის მატებას, დისპეფსიას, შეშუპებას. ამის გათვალისწინებით, კლინიციისტიები დიდ იმედებს ამყარებენ ბოლო წლებში განვითარებულ ფუნდამენტურად ახალ ანტიჰიპერგლიკემიურ საშუალებებზე, რომელთა მოქმედების მექანიზმი მჭიდრო კავშირშია ინკრეტინების ეფექტებთან.

SGLT2 ინჰიბიტორების შესახებ

ნატრიუმ-გლუკოზის კოტრანსპორტერ 2-ის ინჰიბიტორები არსებობს უკვე სავარაუდოდ 180 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში. 1835 წელს ფრანგმა ქიმიკოსებმა ვაშლის ხის ქერქისგან გამოჰყვეს ნივთიერება, რომელსაც ეწოდება – ფლორიზინი, ხოლო 1886 წელს გერმანელმა მედიკმა, და დიაბეტის შესწავლის პიონერმა იოზეფ ფონ მერინგმა, გააკეთა იმის დემონსტრირება, რომ ფლორიზინს შეეძლო გლუკოზის გამოტანა საკუთარი შარდიდან.

1999 წელს შექმნეს ფლორიზინის ანალოგები, რომელიც არ იმღებოდა კუჭ-ნაწლავის სისტემაში. 2003 წელს შრLთ ინჰიბიტორები გამოცადეს ადამიანებზე, ხოლო 2012 წელს FDA-მ დაამტკიცა მისი გამოყენება შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში. SGLT2-ის (ნატრიუმ-გლუკოზის კოტრანსპორტერი 2) ინჰიბიტორები წარმოადგენენ ანტიდიაბეტური საშუალებების შედარებით ახალ კლასს, რომლებიც ამცირებენ სისხლში გლუკოზის დონეს შარდში მისი გამოყოფის გზით.

მოქმედება GLP-1:

- ასტიმულირებს ინსულინის განთავისუფლებას დიაბეტის მქონე პაციენტებში,
- ახანგრძლივებს კუჭში საკვების მიღებას,
- ამცირებს საკვების საჭიროებას, ხელს უწყობს წონის დაკლებას,
- დადებითად მოქმედებს გულსა და სისხლძარღვებზე,
- ამცირებს კუჭქვეშა ჯირკვალში გლუკაგონის წარმოებას – ჰორმონი, რომელიც ასუსტებს ინსულინის მოქმედებას.

ვილდაგლიპტინის მთავარი უპირატესობა არის მისი გამოყენების დროს გვერდითი ეფექტების დაბალი სიხშირე. PSM და ინსულინის გამოყენებით დიაბეტით დაავადებულთა ძირითადი პრობლემა არის ჰიპოგლიკემია. გამოყენების ინსტრუქციის თანახმად, ვილდაგლიპტინის მიღებისას ჰიპოგლიკემიის რისკია 0.3-0.5%. შედარებისთვის, საკონტროლო ჯგუფში, რომელიც არ იღებდა პრეპარატს, ეს რისკი შეაფასეს 0.2% -ით

მაინც რა მექანიზმით აუმჯობესებს SGLT2 ინჰიბიტორები გულის უკმარისობის შედეგებს?

SGLT2 ინჰიბიტორების დადებით გავლენას გულის

უკმარისობაზე და საერთოდ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებზე ვერ მივანერთ მხოლოდ იმას რომ ისინი ინჰიბირებენ სხეულის წონის სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის და გლიკოზირებული ჰემოგლობინის (HbA1c) – ის დაქვეითებას. საქმე იმაშია რომ ჰემოდინამიკური მონაცემების გაუმჯობესება, რასაც სიკვდილობის შემცირება მოჰყვება, არც ისე დიდი მასშტაბის აღმოჩნდა, რომ ამხელა სარგებელი გამოეწვია. მეცნიერების აზრით გარდა ჰემოდინამიკური ძვრებისა, სახეზე გვაქვს სხვა გულის კუნთზე მომქმედი პირდაპირი მექანიზმები როგორცაა გულის კუნთის ანთების შემცირება, გულში ოქსიდაციური სტრესის შემცირება, გულის აპოპტოზის დაქვეითება და გულის მიტოქონდრიული ფუნქციის გაუმჯობესება.

SGLT2 ინჰიბიტორების სისტემატურმა მიმოხილვამ და მეტა – ანალიზმა, რომლებიც გაკეთდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების სამი უმსხვილესი გამოკვლევის, მათ შორის EMPA-REG-OUTCOME, CANVASPSM და DECLARE TIMI-58 გამოკვლევების საფუძველზე, მიგვიჩინათა გულის უკმარისობასა და კარდიოვასკულურ სიკვდილობაზე დადებითი ეფექტის ახსნის მექანიზმებზე.

ამჟამად, არც ერთი პოტენციური ჰიპოთეზა შესწავლილი არაა, იმ ძირითადი მექანიზმების გათვალისწინებით, რომლებიც, სავარაუდოდ, მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (ჩVD) შედეგებზე. აქვე გავამახვილებთ ყურადღებას ყველაზე სავარაუდოდ და ზოგადად მიღებულ მექანიზმებზე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების სარგებლობის შესახებ, მათ შორისაა:

1. ოსმოსური დიურეზითა და ნატრიურეზით, განპირობებული მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის კედლის დაჭიმვის და დატვირთვის შემცირება – რაც იწვევს მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის და საბოლოო ჯამში მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების შემცირებას .

2. SGLT2 ინჰიბიტორების დადებითი ზემოქმედება გულის მეტაბოლიზმსა და ბიოენერგეტიკაზე – გულის უკმარისობის დროს გლუკოზის მეტაბოლიზმი ვერ უმკლავდება ATP – ს მაღალი მოთხოვნილება და, ამრიგად, იწვევს შეკუმშვის ძალის შემცირებას და მიოკარდიუმის ფუნქციის დაქვეითებას.

SGLT2 ინჰიბიტორების საშუალებით გულის უკმარისობის დროს სისხლში ხდება კეტონური სხეულების დაშლით მიღებული ენერჯის დამატება ძირითად, მაგრამ შესუსტებულ გლუკოზის მეტაბოლიზმზე, რაც იწვევს ATP-ის რაოდენობის გაზრდას და მიოკარდიუმის კუმშვაობის ძალის მომატებას.

3. მათი ზემოქმედებაზე მიოკარდიუმის ნატრიუმ/წყალბადის ტუმბოს ინჰიბირებაზე. როგორც ცნობილია მიოკარდიუმში ნატრიუმის და კალციუმის გაზრდილი დონე არის გულის უკმარისობის და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისგან გამონეული სიკვდილის პოტენციურად ადრეული მიზეზები.

“გულის უკმარისობის მეტაბოლური მხარე” წარმოდგენილი იყო ექსპერტების მიერ, რომელთაც განიხილეს თუ რა არის დღესდღეობით ცნობილი SGLT2-ის ინჰიბიტორების შესახებ, ასევე სხვა ახალი კლასის ანტიჰიპერგლიკემიური პრეპარატები, როგორცაა დიპეპტიდილ პეპტიდაზა-4-ის (DPP-4) ინჰიბიტორები და ადამიანის გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდის-1-ის (GLP-1) რეცეპტორის აგონისტები.

დოქტორი ეუჯინ ბრაუნვალდი ხელმძღვანელობდა სესიას SGLT2-ის ინჰიბიტორების დადებითი ეფექტების შესახებ შაქრიანი დიაბეტის, გულის უკმარისობისა და თირკმლის დისფუნქციის დროს. EMPA-REG OUTCOME კვლევა იყო პირველი, რომელმაც გამოავლინა ემპაგ-



ლიფლოზინის კარდიოვასკულარული სარგებელი, პირველადი კომპოზიტიური შედეგების მონაცემების მიხედვით დაფიქსირდა რისკის 14%-ით შემცირება. ეს შედეგი განპირობებული იყო გულ-სისხლძარღვთა მიზეზებით სიკვდილობის 38%-ით შემცირებით (მნიშვნელოვანი განსხვავების გარეშე არაფაქტალურ მიოკარდიუმის ინფარქტსა და ინსულტს შორის). კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტი იყო გულის უკმარისობის გამო ჰოსპიტალიზაციის რისკის 35%-ით შემცირება.

ემპაგლიფლოზინის მე-3 ფაზის კვლევის მომდევნო შემაჯამებელმა ანალიზმა აჩვენა შარდში ალბუმინურეაქტივობის თანაფარდობის (UACR)-ის მნიშვნელოვანი შემცირება. ორი წლის შემდეგ, პროგრამა CANVASPSM-მა კანაგლიფლოზინის შემთხვევაშიც გამოავლინა იგივე პირველადი გამოსავლის შემცირება 14%-ით, ასევე გულის უკმარისობის გამო ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების 33%-ით და ალბუმინურიის პროგრესირების 27%-ით შემცირება.

კომპოზიტიურმა შედეგებმა აჩვენა eGFR-ის 40%-ით დაქვეითების, აგრეთვე თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის ან თირკმლის მიზეზით სიკვდილიანობის 40%-ით შემცირება.

CANVASPSM-ის მოგვიანებითმა ანგარიშმა აჩვენა გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის კლების შენელება იმ პაციენტებში, რომლებსაც რანდომულად დაენიშნა კანაგლიფლოზინი. ორივე EMPA-REG და CANVASPSM კვლევები ჩატარდა დიაბეტის მქონე იმ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ დადგენილი ათეროსკლეროზული დაავადებები ან გააჩნდათ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების მაღალი რისკი.

დოქტორმა სუბოდ ვერმამ მიმოიხილა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებზე SGLT2 ინჰიბიტორების, ასევე DPP-4 ინჰიბიტორების და GLP-1 რეცეპტორების აგონისტების მოქმედების შესახებ ჩატარებული კვლევების შედეგები. საბოლოო ჯამში, DPP-4-ის ინჰიბიტორებმა არ გამოავლინეს კარდიოვასკულარული სარგებელი და გულის უკმარისობასთან დაკავშირებით შედეგებიც იყო არაერთმნიშვნელოვანი.

EMPA-HEART ბანმარტავს სარბეზელს

EMPA-HEART კვლევის შედეგები წარდგენილ იქნა ფართო აუდიტორიის წინაშე მოგვიანებით ჩატარებული კლინიკური კვლევების სესიაზე. რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის მიზანი იყო შეესწავლათ ემპაგლიფლოზინის (n=49) და პლაცებოს (n=48) ნემოქმედება მარცხენა პარკუჭის რემოდელირებაზე 6 თვის მანძილზე შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მქონე პაციენტებში, გულის უკმარისობით ან მის გარეშე. ყველა მონაწილეს ჰქონდა დადგენილი კარდიოვასკულარული დაავადება (ანამნეზში მიოკარდიუმის ინფარქტი ან კორონარული რევასკულარიზაცია), ნორმალური თირკმლის ფუნქცია (eGFR \geq 60 მლ/წთ/1.73 მ²) და მარცხენა პარკუჭის (LV) განდევნის ფრაქცია (EF) არანაკლებ 30%. მონაწილეთა უმრავლესობას შეადგენდნენ მამაკაცები (93%). პირველადი გამოსავალი იყო LV მასის ინდექსის ცვლილება საწყის მაჩვენებელთან შედარებით. სტატისტიკური დამუშავების შემდეგ, ემპაგლიფლოზინის ჯგუფში დაფიქსირდა LV მასის ინდექსის შემცირება 2.6 გ/მ²-ით, იმ დროს როცა პლაცებოს ჯგუფში აღნიშნული მაჩვენებელი შეადგენდა 0.01 გ/მ²-ს (P = .01). ყველაზე კარგი გაუმჯობესება დაფიქსირდა პაციენტებში, რომელთა საწყისი LV მასის ინდექსი შეადგენდა > 60 გ/მ²-ს.

გარდა ამისა, მედიკამენტით მკურნალობის ჯგუფში სისტოლური წნევის ცვლილება შეადგენდა -7.9 მმწყ-ს,

ხოლო პლაცებოს ჯგუფში -0.7 მმწყ-ს (P = .003), გაიზარდა ჰემატოკრიტი (2.4% ვს 0.4%, P = .006), გაუმჯობესდა LVEF, თუმცა უმნიშვნელოდ (2.2% ვს -0.01%, P = .07).

ალსანიშნავია, რომ ეს შედეგები დაფიქსირდა მხოლოდ 6 თვიანი დაკვირვების პერიოდში. მეორეს მხრივ, ასეთი ხანმოკლე დაკვირვების პერიოდი ბადებს კითხვას, თუ რამდენად შენარჩუნებადია მიღებული ეფექტები.

ნებისმიერ შემთხვევაში, ამ კვლევამ პირველად წარმოადგინა EMPA-REG OUTCOME-ში, CANVASPSM-სა და DECLARE-TIMI 58-ში გულის უკმარისობასა და კარდიოვასკულარულ სიკვდილობაზე დადებითი ეფექტის მექანიზმის ასსნა.

SGLT2-ის ინჰიბიტორებზე მიმდინარეობს სხვა მნიშვნელოვანი კვლევებიც. 2020 წელს გამოქვეყნდება კვლევის შედეგები, რომლის მიხედვითაც ცნობილი გახდება შეუძლიათ თუ არა ამ აგენტებს შეამცირონ გულის უკმარისობით გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციისა და გულ-სისხლძარღვთა სიკვდილობის შემთხვევების რაოდენობა დიაბეტის არმქონე პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ გულის უკმარისობა, შენარჩუნებული ან დაქვეითებული განდევნის ფრაქციით. კიდევ ერთი დიდი კვლევა შეისწავლის SGLT2-ის ინჰიბიტორების დადებით ეფექტებს თირკმელზე როგორც დიაბეტიან, ასევე დიაბეტის არმქონე პაციენტებში. ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, შეიძლება ითქვას, რომ SGLT2-ის ინჰიბიტორების ეპოქა მართლაც დაიწყო.

რა პოტენციურ საფრთხეებს შეიცავს აღნიშნული პრეპარატის აღნიშვნა?

• **ჰიპოგლიკემია** – მტკიცებულებები გვაჩვენებს, რომ ამ კლასის პრეპარატებს გლუკოზის დონე არ ჩამოჰყავთ ძალიან დაბალ დონეზე.

• **თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება** – თირკმლის ფუნქციის მონიტორინგი რეკომენდებულია დაპაგლიფლოზინის მიღების დაწყებამდე და შემდგომში, მინიმუმ წლინადში ერთხელ; თანმხლები სამედიცინო პროდუქტების მიღების დაწყებამდე, რომლებმაც შეიძლება შეამციროს თირკმლის ფუნქცია, შემდეგ პერიოდულად; თირკმლის საშუალო უკმარისობის შემთხვევაში წელიწადში მინიმუმ 2-4 ჯერ. თუ თირკმლის ფუნქცია ქვეითდება და გლომერულულების ფილტრაციის სიჩქარე (GFR) < 60 მლ/წთ/1.73 მ², დაპაგლიფლოზინით მკურნალობა უნდა შეწყდეს.

• **ქვედა კიდურის თითის ან ტერფის გახშირებული ამპუტაცია** – FDA -ამ 2017 წელს CANVASPSM კვლევის შემდეგ გამოსცა გაფრთხილება კანაგლიფლოზინის გამოყენების შესახებ. ამიტომ კანაგლიფლოზინის მიცემა არაა სასურველი პაციენტებისთვის ვისაც აქვს პერიფერიული დაავადება, ნეიროპათია, ქვედა კიდურის დიაბეტური ნეკროზი, ან უკვე აღენიშნებოდა ქვედა კიდურის ამპუტაცია.

• **არტერიული წნევის დაქვეითება**; უნდა გავითვალისწინოთ ანტიჰიპერტენზიული წამლის დოზები

• და ბოლოს უნდა აღინიშნოს, რომ SGLT2 ინჰიბიტორები ძვირია.

გულის მწვავე დაავადებების დროს თუ გამოიყენება SGLT2 ინჰიბიტორები?

SGLT2 ინჰიბიტორების გამოყენება მწვავე კორონარული სინდრომის დროს ნაკლებადაა შესწავლილი.

არსებული სქემები მწვავე კორონარული სინდრომის დროს განიხილავენ ინსულინის დანიშვნას დიაბეტის არსებობის შემთხვევაში. SGLT2 ინჰიბიტორები უნდა დაინიშნონ ინსულინის დანამატად, და არა ინსულინის ალტერნატივად.



დღევანდელი პრაქტიკის მონაცემებით SGLT2 ინჰიბიტორები არ უნდა დაინიშნოს მწვავე კორონარული სინდრომის (ACS) – შემთხვევაში პაციენტის საავადმყოფოში ყოფნის ან ჰოსპიტლიდან გამონერის შემდეგ. ამასთან, მათი მიღება უნდა გაგრძელდეს იმ შემთხვევაში, თუ არ არსებობს გამოყენების რაიმე უკუჩვენება. SGLT2 ინჰიბიტორების გამოყენება გასათვალისწინებელია პირველი ამბულატორიული ვიზიტის დროს და მისი მონიტორინგი უნდა განხორციელდეს ნორმალური პრაქტიკის შესაბამისად. ექიმებმა საჭიროა იცოდნენ ამ პრეპარატების უკუჩვენებების, მათი შესაძლო ურთიერთქმედების და ამ შესაძლო გვერდითი ეფექტების შესახებ.

თუ საქმე გვაქვს უკვე SGLT2 ინჰიბიტორის მომხმარებლებელ პაციენტთან, გულის მწვავე დაავადებების დროს, დროებით უნდა შევწყვიტოთ SGLT2 ინჰიბიტორებით თერაპია, რადგან მწვავე მძიმე ავადმყოფობამ ან ქირურგიულმა პროცედურამ შესაძლოა პაციენტი მიმართოს დიაბეტური კეტოაციდოზისკენ.

უნდა გავითვალისწინოთ, რომ პაციენტებში, რომლებიც იღებენ SGLT2 ინჰიბიტორებს, შეიძლება საჭირო გახდეს ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტების უფრო დაბალი დოზები, განსაკუთრებით მარყუჟოვანი მარდმდენებისა, რათა თავიდან ავიცილოთ გადაჭარბებული სითხის მოცულობის დაკარგვა.

რეგულარულად უნდა ვაკონტროლოთ ჰიპოტენზიის სიმპტომები და ნიშნები, GFR გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე, კეტოზის და კეტოაციდოზის სიმპტომების, ნიშნებისა და ლაბორატორიული ტესტების მიხედვით. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ SGLT2 ინჰიბიტორებმა შეიძლება ოდნავ გაზარდონ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი და ჰემატოკრიტის დონე.

Boehringer Ingelheim და AstraZeneca-მ დაინყეს ახალი კლინიკური კვლევები, რომლებიც მიზნად ისახავს SGLT2 ინჰიბიტორების გამოყენების გაფართოებას დიაბეტის არმქონე ადამიანების მიმართ.

ბოჰრინგერ ინგელჰეიმ ატარებს რამდენიმე კვლევას, რათა გააფართოვოს ჟარდიანცე (ემპაგლიფლოზინი) – ის სარგებელის მტკიცებულებები გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. EMPEROR HF-ს პროგრამა მოიცავს გულის უკმარისობის კვლევის ორ მხარს - EMPEROR - პრესერვედ კვლევა განკუთვნილია პაციენტებში, რომელთაც აქვთ შენახული განდევნის ფრაქცია, ხოლო EMPEROR- რედუცედ კვლევა განკუთვნილია პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დაქვეითებული განდევ-

ნის ფრაქცია. ორივე მოიცავს პაციენტებს, როგორც დიაბეტით ასევე მის გარეშეც.

Boehringer და Lilly-ს ასევე აქვს EMPERIAL კლინიკური კვლევის პროგრამა, ორი გამოკვლევა, რომლის მიზანია ჟარდიანცე (ემპაგლიფლოზინი) სარგებელის შეფასება, ფიზიკური დატვირთვის და გულის უკმარისობის სიმპტომების გაუმჯობესებაში გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ადამიანებში, მიუხედავად იმისა აქვთ დიაბეტი თუ არა. EMPEROR-ის კვლევებში ყურადღება გამახვილებულია გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში ავადობისა და სიკვდილობის გრძელვადიან შედეგებზე, ხოლო EMPERIAL-ის კვლევის მიზანია, Jardiance-სი (ემპაგლიფლოზინი) შეძლებს თუ არა გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების ყოველდღიური ცხოვრების კომფორტის გაუმჯობესებას.

AstraZeneca ატარებს სამ კვლევას, DELIVER და DAPA-HF კვლევები მიზნად ისახავს ფარქსიგას (დაპაგლიფლოზინი) გავლენის შესწავლას შენახული განდევნის ფრაქციის და დაქვეითებული განდევნის ფრაქციის, გულის უკმარისობის, როგორც დიაბეტის მქონე ასევე მის არმქონე პაციენტებში. ხოლო DAPA-CKD კვლევის მიზანია შეაფასოს რამდენად ეფექტურია ფარქსიგა (დაპაგლიფლოზინი) თირკმელების ქრონიკული დაავადების სამკურნალოდ, ტიპი 2 დიაბეტის მქონე და არმქონე პაციენტებში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- (Deacon 2004; Vilsbøll and Holst 2004; Drucker 2006; Deacon et al 2008)
- (Ahrén et al 2004; Ahrén et al 2005; Mari et al 2005; Burkey et al 2006; D’Alessio et al 2006; Matikainen et al 2006; Balas et al 2007; He et al 2007a; Vella et al 2007; Azuma et al 2008; Deacon et al 2008).
- (UKPDS 1998; Saydah 2004; Kahn 2006)
- 2005; 28: 1936–40 [PubMed] [Google Scholar]
- Annu Rev Med. 2006; 57: 265–81. [PubMed] [Google Scholar]
- J Clin Pharmacol. 2007; 47: 1152–8. [PubMed] [Google Scholar]
- J Clin Pharmacol. 2007 a; 47: 633–41 [PubMed] [Google Scholar] Hinke SA, Kühn-Wache K, Hoffman T, et al
- https://abcd.care/sites/abcd.care/files/site_uploads/Resources/Position-Papers/SGLT2-inhibitors-ABCD.pdf <https://core.ac.uk/download/pdf/195251355.pdf>

რეზიუმე

ვილდაგლიპტინის კარდიოვასკულარული უსაფრთხოება და უპირატესობები შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 მკურნალობის დროს

ირაკლი ლლონტი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რეზიდენტი
ბავშვთა კარდიოლოგია-რევმატოლოგია

შაქრიანი დიაბეტი სხვა არაგადამდებ დაავადებებთან ერთად ადამიანის ჯანმრთელობისა და განვითარებისთვის ერთ-ერთ მთავარ საფრთხეს წარმოადგენს, რომელიც განსაკუთრებით სწრაფად ვრცელდება დაბალი და საშუალო შემოსავლის მქონე ქვეყნებში, რაც დაახლოებით დაავადებულთა 80% ს შეადგენს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, მთელი მსოფლიოს მასშტაბით 422 მილიონი ადამიანი დიაბეტითაა დაავადებული. უკანასკნელ წლებში საქართველოში დიაბეტის ზრდის ტენდენცია დაფიქსირდა. ეს მაჩვენებელი განსაკუთრებით მაღალია მეორე ტიპის დიაბეტის შემთხვევაში, 2018 წლის დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ცენტრის მონაცემებით.

ჩვენს თემაში განხილული გვეყენება დიპეპტიდილ პეპტიდაზა-4-ის ინჰიბიტორებიდან, კერძოდ ვილდაგლიპტინით მკურნალობა, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 -ის მქონე პაციენტებში. გართულებების შემცირების უპირატე-



სობები, ნამლის მოქმედების მექანიზმი და გამოყენების დროს გვერდითი ეფექტების დაბალი სიხშირე. ვილდაგლიპტინი შედარებული იქნება SGLT2-თან (ნატრიუმ გლუკოზის კოტრანსპორტერ 2 ინჰიბიტორი) . როგორც ვიცით, PSM და ინსულინის გამოყენებით დიაბეტით დაავადებულთა ძირითადი პრობლემა არის ჰიპოგლიკემია. ვილდაგლიპტინის მიღებისას ჰიპოგლიკემიის რისკია 0.3-0.5%. შედარებისთვის, საკონტროლო ჯგუფში, რომელიც არ იღებდა პრეპარატს, ეს რისკი შეაფასეს 0.2% -ით. ვილდაგლიპტინი იწვევს DPP-4 —ის აქტივობის სწრაფ და სრულ დამუხრუჭებას, II ტიპის შაქრის დიაბეტის მქონე პაციენტებში, იგი აძლიერებს ბეტა-უჯრედების მგრძობელობას გლუკოზისადმი, რაც გვაძლევს გლუკოზზე დამოკიდებული ინსულინის სეკრეციის გაუმჯობესებას.

სისხლში შაქრის დონის ხანგრძლივი მატება ახდენს ტოქსიკურ გავლენას სრულიად მთელს ორგანიზმზე. კერძოდ, მაღალი შაქარი სისხლში აზიანებს სისხლძარღვებს. ზიანდება როგორც წერილი კალიბრის, ასევე მსხვილი კალიბრის სისხლძარღვები. შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების დიდ რისკ -ფაქტორს. სწორედ აქედან გამომდინარე, ვილდაგლიპტინის კომბინაცია სხვა სამკურნალო საშუალებებთან ერთად ამცირებს გართულებების რისკს და და სიხშირეს, ასევე ინიშნება მკურნალობის სხვა მეთოდების არაეფექტურობისას, როგორცაა: დიეტის ცვლილებები, ფიზიკური დატვირთვა ან მეტფორმინის მიმართ რეცეპტორების მგრძობელობის არარსებობა.

SUMMARY

CARDIOVASCULAR SAFETY AND ADVANTAGES OF VILDAGLIPTIN IN THE TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES

IRAKLI GHLONTI

Resident of Tbilisi State Medical University. Children’s cardiology-rheumatology

Diabetes mellitus, along with other non-contagious diseases, is one of the major threats to human health and development, especially in low- and middle-income countries, which account for approximately 80% of patients.

According to the World Health Organization, 422 million people worldwide have diabetes. In recent years, there has been a growing trend of diabetes in Georgia. This figure is particularly high in the case of type 2 diabetes, according to the 2018 Centers for Disease Control and Public Health.

In particular, treatment with vildagliptin, the benefits of reducing complications in patients with type 2 diabetes, the mechanism of action of the drug, and the low frequency of side effects during use. Vildagliptin will be compared with SGLT2 (sodium glucose transporter 2 inhibitor) for cardiovascular safety, efficacy, and benefits. As we know, the main problem for people with diabetes using PSM and insulin is hypoglycemia. The risk of hypoglycemia when taking vildagliptin is 0.3-0.5%. For comparison, in the control group who did not take the drug, this risk was assessed at 0.2%. Vildagliptin causes rapid and complete inhibition of DPP-4 activity in patients with type II diabetes, it enhances the sensitivity of beta cells to glucose, which improves glucose-dependent insulin secretion.

Prolonged increase in blood sugar levels has a toxic effect on the whole organism. In particular, high blood sugar damages blood vessels. Both small caliber and large caliber blood vessels are damaged. Type 2 diabetes is a major risk factor for developing cardiovascular complications. That’s why, The combination of vildagliptin with other treatments reduces the risk and frequency of complications, and is also prescribed for the ineffectiveness of the other methods of treatment, such as dietary changes, exercise, or lack of sensitivity to receptors for metformin.

მალნუტრიციის შეფასებისა და მართვის თანამედროვე პრინციპები ბავშვთა ასაკში

ბელა ლუნაშვილი,

რეზიდენტი ბავშვთა კარდიოლოგია-რევმატოლოგიაში

განმარტება. მალნუტრიცია წარმოადგენს დისბალანსს საკვებ ნივთიერებათა მოთხოვნილებასა და მიწოდებას შორის, რომელიც აისახება ენერჯის, ცილისა და მიკროელემენტების დეფიციტში და უარყოფით გავლენას ახდენს ზრდასა და განვითარებაზე.

გენეზის მიხედვით, შეგვიძლია გამოვყოთ მისი ორის ფორმა: პირველადი და მეორეული. პირველადი ანუ დაავადებასთან არასოცირებული მალნუტრიცია გამოწვეულია გარემოს, ფსიქოსოციალური ან ქცევითი ფაქტორებით. ხოლო მეორეული ანუ დაავადებასთან ასოცირებული მალნუტრიცია გამოწვეულია ერთი ან რამდენიმე დაავადებით, ინფექციით ან თანდაყოლილი ანომალიით, რომელთა შედეგადაც ირღვევა მადა, მონელება, შენოვა, მეტაბოლიზმი ან იზრდება ენერგეტიკული დანახარჯი და ცილოვანი მოთხოვნილება.

დაავადებასთან ასოცირებული (მეორეული) მალნუტრიცია. შეინიშნება: ქრონიკულად მოავადე, ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში, ასაკოვნებში, ქრონიკულ ალკოჰოლიკებში. დაავადებით და ჩამოვყალიბოთ მისი განვითარების მიზეზები: საკმარისი კალორიების ვერ მიღება ან შიმშილი, კახექსიური სინდრომი: გულის შეგუბებითი უკმარი-

სობა, სითხის შეზღუდვა, ფქოდი, ნეოპლაზია, თირკმლის ქრ. უკმარისობა.

საკვები ელემენტების გაზრდილი კარგვა: ცილის კარგვით მიმდინარე ენტეროპათია, ქრონიკული დიარეა, ცელიაკია, ლაქტოზას აუტანლობა, პანკრეასული უკმარისობა.

გაზრდილი მეტაბოლური მოთხოვნილება: ფართო დამწვრობითი დაზიანება, ტრავმა, ქრონიკული ინფექცია, ფეოქრომოციტომა, ჰიპერთიროიდიზმი.

ნივთიერებათა დარღვეული აბსორბცია ან უტილიზაცია: კისტური ფიბროზი, მოკლე ნაწლავის სინდრომი.

ეპიდემიოლოგია. აღნიშნულ დავადებაზე მოდის 5 წლამდე ასაკის ბავშვთა სიკვდილიანობის 45%. **მწვავე** მალნუტრიციის შემთხვევათა სტატისტიკა გვიჩვენებს, რომ 31, 8 მლნ ბავშვს (4, 5%, 5 წლამდე ასაკის ბავშვებისა) აღენიშნება ზომიერი მწვავე მალნუტრიცია, ხოლო 13, 6 მლნ ბავშვს – მძიმე მწვავე მალნუტრიცია. **ქრონიკული** მალნუტრიციის შემთხვევებში კი 149, 2 მლნ ბავშვს (22%) აღენიშნება ზრდაში ჩამორჩენა. პათოლოგიის ამ ფორმის პრევალენტობა განსაკუთრებით მაღალია სამხრეთი აზიის, სუბსაჰარული აფრიკის ქვეყნებში (30%-ზე მეტი).

ძირითადი პათოფიზიოლოგიური მომენტები. ენერგეტიკული დეფიციტის შექმნისას ორგანიზმის ადაპტაციური პასუხი, თავდაპირველად, მდგომარეობს ცხიმოვანი ქსოვილის მობილიზებაში - ენერჯის მისაღებად. მოგვიანებით მობილიზდება ცილები შემდეგი დეპოებიდან: კუნთებიდან, კანიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობისთვის აუცილებელი ენერჯია ნარჩუნდება შემდეგი ფიზიოლოგიური ფაქტორების ინტენსივობის შემცირებით: ზრდის ტემპი, ფიზიკური აქტივობა, ბაზალური მეტაბოლიზმი, ორგანოთა ფუნქციური რეზერვი, ანთებითი და იმუნური პასუხი. აღნიშნულ ადაპტაციურ მექანიზმებში ერთ-ერთი საკვანძო რგოლია თირკმელზედა ჯირკვლის პასუხი და კორტიზოლის მატება სისხლში, რომელიც განაპირობებს სწორედ ცილის, ცხიმოვანი მჟავების მობილიზებასა და ზრდის ჰორმონზე ფიზიოლოგიური პასუხის ინჰიბირებას. ამასთანავე, საგულისხმოა, რომ იგი მხოლოდ გარკვეული ხნით ინარჩუნებს პლაზმაში ამონოჟავებისა და ცხიმოვანი მჟავების დონეს, რაც უზრუნველყოფს ლიპოპროტეინების ნორმალური სინთეზს და ლვიძლის დაცვას ცხიმოვანი დეპოზიტების განვითარებისგან.

შეშუპება, რომელიც დაავადების გარკვეულ ფორმას ახასიათებს, განპირობებულია შემდეგი ფაქტორებით: ნყლისა და Na-ის შეკავებით თირკმელებში, Na გროვდება უჯრედს შიგნით, იქმნება ცილოვანი დეფიციტი/ჰიპოალბუმინემია და შესაბამისი ცვლილება ონკოზურ წნევაში, ასევე, გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ოქსიდაციურ სტრესსა და ნაწლავის მიკროფლორის ცვლილებას.

ანემია ასევე არაიშვიათია განხილული მდგომარეობისას. მისი მიზეზი კი ძირითადად ისაა, რომ მცირდება ერითროციტების მასა. ასევე გასათვალისწინებელია, რომ გამოთავისუფლებული რკინა საჭიროებს გლუკოზასა და ამინომჟავებს ფერიტინში კონვერტაციისთვის, შედეგად კი მწვავედბა ჰიპოგლიკემია და ამინომჟავების დისბალანსი. თავისუფალი რკინა, ამასთანავე, აპროვოცირებს პათოგენის ზრდასა და თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას.

ახლა დავახასიათოთ, თუ რა პათოლოგიური ძვრები აღინიშნება მალნუტრიციის მქონე ბავშვის სხვადასხვა ორგანოთა სისტემაში:

იმუნური სისტემა. მაღალია სეფსისის რისკი (ჰიპოგლიკემიითა და ჰიპოთერმიით მიმდინარე); ატროფირდება ლიმფური ჯირკვლები; დაქვეითებულია: T-უჯრედული იმუნიტეტი, IgA, კომპლემენტი, ფაგოციტოზი, მწვავე ფაზის იმუნური პასუხი და ინფექციის ნიშნები (ლეიკოციტოზი, ცხელება); იმატებს IL-6 და CRP (კვამიორკორისას).

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. დაქვეითებულია კუჭის მჟავიანობა და პანკრეასის ფერმენტები, აღინიშნება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ატროფია (დაქვეითებული აბსორბცია) და ნაწლავის ბარიერული ფუნქციის დარღვევა.

მეტაბოლიზმი. დარღვეულია სითბოს წარმოქმნა და ასევე, სითბოს გაცემა: ჰიპოთერმია ვითარდება ცივ და ჰიპერთერმია – ცხელ გარემოში. დაქვეითებულია ბაზალური მეტაბოლიზმის სიჩქარე (იმატებს ალდგენის პერიოდში).

ღვიძლი. ქვეითდება: ალბუმინის სინთეზი, გლუკონეოგენეზი (მატულობს ჰიპოგლიკემიის რისკი); აღინიშნება ჰეპატომეგალია გაცხიბოვნების ხარჯზე (მეტად დამახასიათებელია კვამიორკორისათვის).

საშარდე სისტემა. გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე ქვეითდება და აღინიშნება ხშირი საშარდე ტრაქტის ინფექციები.

ენდოკრინული სისტემა. აღინიშნება ინსულინის დაქვეითება (გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა); იზრდება ზრდის ჰორმონი, მაგრამ მცირდება IGF-1-ის დონე; იმატებს კორტიზოლი.

ცნს. ვლინდება ცვლილებები MRI-ზე: ცერებრული ატროფია, დილატირებული პარაკუჭები, ცვლილებები პერივენტრიკულურ თეთრ ნივთიერებაში.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა. **მარაზმის დროს** – დარტყმითი წუთმოცულობა და გულის განდევნა შემცირებულია (გულის ინდექსი ნორმაშია); **კვამიორკორის დროს** – დარღვეულია სითხის ბალანსი: კრისტალოიდების ინფუზია ზრდის ვენურ წნევას და ინვესტ გულის მწვავე უკმარისობას, ხოლო ჰიპოვოლემია – აუარესებს ქსოვილოვან პერფუზიას.

კანი. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ატროფირდება, შეინიშნება ნაოჭების დაგრძელება/განელვა, პირისა და თვალის სიმშრალე, ოფლის გამოყოფის შემცირება.

კლასიფიკაცია. მიმდინარეობის ვადის მიხედვით პათოლოგია კლასიფიცირდება მწვავე და ქრონიკულ ფორმად. **მწვავე მალნუტრიცია** – ხანგრძლივობა < 3 თვეზე. აღინიშნება კახექსია, ცვლილება წონის სიმალესთან დამოკიდებულ მრუდში, მხრის გარშემოწერილობის შემცირება. მიმდინარეობს შემდეგი კლინიკური სინდრომებით: **მარაზმი** (კახექსიური სინდრომი), **კვამიორკორი** (შეშუპებითი მალნუტრიცია) და მათი **კომბინაცია** (მარაზმული კვამიორკორი); **ქრონიკული მალნუტრიცია** – ხანგრძლივობა > 3 თვეზე. აღინიშნება ზრდაში ჩამორჩენა, ცვლილება სიმალის ასაკთან დამოკიდებულ მრუდში, დარღვევა წონის ნამატში და ცხიმოვანი ქსოვილის ატროფია. შემცირებულია ფიზიკური აქტივობა, სახეზეა მენტალური აპათია.

კლასიფიკაცია კლინიკური ქვეტიპების მიხედვით. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით მალნუტრიციის ძირითადად ორ განსხვავებულ ფორმას გამოყოფენ ესაა **მარაზმი** და **კვამიორკორი**. ქვემოთ, ცხრილის სახით, შეჯამებულია წარმოგედგენტ მათს სხვადასხვა კლინიკურ მახასიათებელს:

- **მარაზმი** გამოწვეულია ყველა სახის საკვები ელემენტის არაადეკვატური მიღებით, განსაკუთრებით, ენერგეტიკულად მდიდარი პროდუქტებისა (კალორიები);
- **კვამიორკორს** ახასიათებს სიმეტრიული პერიფერიული შეშუპება, რომელიც პროგრესირებს კრანიული მიმართულებით;
- **მალნუტრიცია მიიჩნევა მძიმედ, თუ დაფიქსირდა რომელიმე სახის შეშუპება, მიუხედავად სხვა ანთროპომეტრული მონაცემებისა.**

რაც შეეხება ზრდის მრუდების გამოყენებას, აქ უნდა გავითვალის-



| | მარაზმი | კვაშიორკორი |
|----------------|--|--|
| სიგრძე და წონა | დაბალი წონა სიმალლესთან მიმართებით (კახექსია); დაბალი სიმალლე ასაკთან მიმართებით (თუ ქრონიკული დეფიციტია) | წონა ასაკთან მიმართებით - ვარიანტულია; დაბალი სიმალლე ასაკთან მიმართებით (თუ ქრონიკული დეფიციტია) |
| თავი | სხეულთან შედარებით დიდი ზომის, ფართო თვალები | მთვარისებური სახე, შეშუპებით ან მის გარეშე |
| კიდურები | შეჭმუნული კანი, დაგრძელებული ნაოჭებით (კანქვეშა ცხიმის განლევა) | შეშუპება: მსუბუქი (1+) - მოიცავს მხოლოდ ტერფს ზომიერი (2+) - მოიცავს, ტერფს, ქვემო და ზემო კიდურებს მძიმე (3+) - გენერალიზებული შეშუპება ან ზომიერი + სახის შეშუპება |
| ქცევა | გალიზიანებული, ჭირვეული | აპათიური, შესაძლოა გალიზიანება ხელში აყვანისას |
| მუცელი | | გაბერილი, დილატირებული ნაწლავთა მარყუჟები, ჰეპატომეგალია |
| კანი | თხელი, მშრალი | თხელი, მშრალი, აქერცლილი, ჰიპერკერატოზისა და ჰიპერპიგმენტაციური უბნებით |
| თმა | თხელი, იშვიათი, ადვილად მტკრევადი | მშრალი, ჰიპოპიგმენტირებული (შესაძლოა ზოლებად) |

წინოთ მათი შემდეგი მახასიათებლები: წონის ასაკთან დამოკიდებულების მრუდი ყველაზე ხშირად გამოიყენება ნუტრიციული სტატუსის შეფასებისთვის, ის არ ახდენს დიფერენცირებას კახექსიასა და ზრდის შეფერხებას შორის; **სიმალლის ასაკთან დამოკიდებულების მრუდი** აფასებს ზრდაში შეფერხებას, რომელიც ძირითადად ქრონიკული მალნუტრიციისას აღინიშნება; **წონის სიგრძესთან დამოკიდებულების მრუდი** აფასებს კახექსიას მწვავე მალნუტრიციის დროს.

მალნუტრიციის შეფასებისას ანთროპომეტრიულ მონაცემებში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია **მხრის გარშემოწერილობის განსაზღვრას**. <115მმ - გამოიყენება როგორც მალნუტრიციის სკრინინგული მეთოდი 6-დან 59 თვემდე ბავშვებში. სხვადასხვა ასაკში, მხრის გარშემოწერილობის რაოდენობრივი მნიშვნელობის მიხედვით, კახექსიური სინდრომი შემდეგნაირად კლასიფიცირდება:

| ასაკი | მძიმე კახექსია | ზომიერი კახექსია |
|-----------|----------------|------------------|
| 6-24 თვე | < 120მმ | < 125მმ |
| 25-36 თვე | < 125მმ | < 135მმ |
| 37-60 თვე | < 135მმ | < 140მმ |

ახლა კი ასევე ცხრილის სახით წარმოგიდგინებთ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს **მწვავე მალნუტრიციის კლასიფიცირებისთვის**, ჯანმოს მიხედვით, 6 თვიდან 59 თვემდე ბავშვებში. აქვე აღვნიშნავთ, რომ კლასიფიცირება ხდება ყველაზე მძიმე კრიტერიუმის მიხედვით:

| კლინიკური მიმდინარეობა | კლინიკური პარამეტრები | კლასიფიკაცია | |
|------------------------|---|----------------------------|--------------------------|
| | | ზომიერი მწვავე მალნუტრიცია | მძიმე მწვავე მალნუტრიცია |
| კახექსია (მარაზმი) | მხრის გარშემოწერილობა | 11,5-12,4 სმ | < 11,5 სმ |
| | წონის სიგრძესთან დამოკიდებულების Z ქულა | -2-დან -3 | < -3 |
| კვაშიორკორი | სიმეტრიული შეშუპება ჩანაჭდევიტ | არ არის | აღინიშნება |

რაც შეეხება **6 თვემდე ასაკის ჩვილებს**, აქ არ არსებობს ოქროს სტანდარტი მალნუტრიციის ხარისხის განსაზღვრისთვის. ხშირად გამოიყენება მსგავსი კრიტერიუმები (წონა/სიგრძის Z ქულა < 3, ბილატერალური შეშუპება). დადგენილია, რომ მაღალ ლეტალობასთან ასოცირდება: მხრის გარშემოწერილობა < 110მმ და წონა/ასაკის Z ქულა < -3.

ჰოსპიტალიზაციის კრიტერიუმები. ჰოსპიტალური მართვის აუცილებლობა დგება იმ შემთხვევაში,

(დიარეა, პნევმონია, დეჰიდრატაცია, სეფსისი), წოვის ან სითხის მიღების შეუძლებლობა, ლებინება, ლეტარგიული ან უგონო მდგომარეობა, კონვულსიები, წონის მიმდინარე კარგვა ან ნამატის არ არსებობა, შეშუპება ჩანაჭდევის წარმოქმნით ნებისმიერ ადგილას, არაეფექტური კვება.

ჰოსპიტლიდან განწერა და ბინაზე მკურნალობის პროგრამაზე გადასვლა ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ყველა გართულება ადეკვატურად იმართება და ალაგდება და მივიღებთ კლინიკურ გამუმჯობესებას. ეს კი გულისხმობს შემდეგი კრიტერიუმების უცილობელ დაკმაყოფილებას: კარგი მადა, დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობა, ორიენტირებულობა; წონის ნამატი ძუძუთი ან ხელოვნური კვების შედეგად დამაკმაყოფილებელია; იმუნიზაცია და სხვა რუტინული ინტერვენცია ჩატარებული აქვს; მშობელი დაკავშირებულია შემდგომი მართვისა და შეფასების პროგრამასთან. **ადეკვატურ წონის ნამატად** ითვლება - 5გ/კგ/დღეში, მინიმუმ 3 დღე.

თუ ბავშვს **თავდაპირველი შეფასებისას** გამოუვლინდება წონა/სიგრძის ძ ქულა < -3 ან ბილატერალური შეშუპება. ხოლო **შემდგომი შეფასებისას**, აუცილებელია იდენტიფიცირდეს ყველა ჩამოთვლილი თანმხლები მდგომარეობა, მათი არსებობის შემთხვევაში: გართულებები

მწვავე მალნუტრიციის მართვა ბავშვებში

ტრიაჟი. ამ დროს ვსაზღვრავთ, მდგომარეობა გაურთულებელია თუ გართულებული. **გაურთულებელი** მალნუტრიცია გვხვდება შემთხვევათა უმეტესობაში. ამ დროს ბავშვს არ აქვს გამოხატული გართულების კლინიკური ნიშნები, შესაძლოა იყოს მსუბუქი ან ზომიერი შეშუპება (+/++), მხრის გარშემონერილობა >115 და ყველა ჩამოთვლილი: კარგი მადა, კლინიკურად დამაკმაყოფილებელი, ორიენტირებული. ამ შემთხვევაში რეკომენდებულია, განხორციელდეს ბინაზე მართვის პროგრამა რეგულარული შემონეგებით. **გართულებული** მალნუტრიცია ბავშვთა მცირე რაოდენობას აღენიშნება; ამ დროს ვლინდება სეფსისი, დიარეა მძიმე დეჰიდრატაციით, კანის დაზიანება (დანეკროზირებული), მადის არქონა, ასევე, მძიმე შეშუპება (+++) ან მხრის გარშემონერილობა <115 და ერთი რომელიმე: ანორექსია, ადინამია. ამ შემთხვევაში პაციენტი

საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას, სანამ ნუტრიციული რეაბილიტაციის ფაზა დადგება. ჰოსპიტალიზაცია ასევე საჭიროა იმ შემთხვევაში, თუ არ არის გაუმჯობესება ბინაზე მკურნალობით, აღენიშნება თანმხლები არანამკუნალები აივ ინფექცია ან ტუბერკულოზი, მძიმე სოციალური მდგომარეობა.

მძიმე მწვავე მალნუტრიციის სტაციონარული მენეჯმენტი. მკურნალობის მიზანია, ეტაპობრივად განხორციელდეს მდგომარეობის პირველადი სტაბილიზაცია, რეაბილიტაცია და განერის შემდგომი დაკვირვება. **პირველადი სტაბილიზაცია** ხორციელდება პირველი კვირის განმავლობაში და მოიცავს შემდეგ კომპონენტებს: უჯრედული ფუნქციის აღდგენა; სითხისა და ელექტროლიტური დისბალანსის კორექცია; ჰომეოსტაზის აღდგენა; ჰიპოგლიკემიის, ჰიპოთერმიისა და ინფექციის მართვა. **რეაბილიტაცია** კი მე-2-6 კვირის განმავლობაში სრულდება და გულისხმობს დაკარგული ქსოვილოვანი მასის აღდგენას, ნონის მატებას, შეშუპების შემცირებას

და მშობლის სწავლებას, ბინაზე გააგრძელოს კურსი. **განერის შემდგომ** ფასდება ბავშვის ფიზიკური, მენტალური და ემოციური განვითარება.

მძიმე მწვავე მალნუტრიციის მკურნალობის ეტაპები მოიცავს შემდეგ აუცილებელ კომპონენტებს: 1. ჰიპოგლიკემიის პრევენცია/მკურნალობა; 2. ჰიპოთერმიის პრევენცია/მკურნალობა; 3. დეჰიდრატაციის პრევენცია/მკურნალობა; 4. ელექტროლიტური დისბალანსის კორექცია; 5. ინფექციის მკურნალობა; 6. მიკროელემენტების დეფიციტის კორექცია; 7. ფრთხილი კვების დანყება; 8. კახექსიური ქსოვილის აღდგენა; 9. ბავშვისთვის სასიამოვნო გარემოს შექმნა, სენსორული სტიმულაცია; 10. მზადება პერიოდული კონტროლისთვის.

ხოლო იმას, თუ რა ღონისძიებები გასატარებელი თითოეული ზემოჩამოთვლილის პრევენციისა და მკურნალობისათვის, **სტაბილიზაციის ფაზაში**, შეჯამებულად ცხრილის სახით წარმოგიდგინებ:

| ეტაპი | პრევენცია | მკურნალობა |
|---|--|--|
| 1. ჰიპოგლიკემია (გლუკოზა <3 მმოლ/ლ) | კვებათაშუა პერიოდის შემცირება და გლუკოზის დანახარჯის მინიმიზება: 1. კვების დაუყოვნებლივ დანყება 2. კვება ყოველ 3 სთ-ში 3. სითბოს შენარჩუნება, ინფექციის მკურნ.-ბა | 1. 10% გლუკოზა (5მლ/კგ) 2. კვება ყოველ 2 სთ-ში (მინიმუმ 1 დღე) 3. სითბოს შენარჩუნება 4. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების დანყება |
| 2. ჰიპოთერმია (აქსიალურად <35 C; რექტალურად <35,5C) | 1. სითბოსა და სიმშრალის შენარჩუნება 2. ხშირი კვება 3. აბაზანისგან თავის შეკავება 3. ინფექციის მკურნალობა | აქტიური გათბობა 1. კვება 2. კანით-კანთან კონტაქტი ან თბილად შეფუთვა 3. ტემპერატურის საათობრივი მონიტორინგი 4. გათბობის შეწყვეტა, როცა რექტალურად ტ — 36,5 C |
| 3. დეჰიდრატაცია | განავლით დაკარგული სითხის ჩანაცვლება 1. ReSoMal-ის მიცემა ყოველ წყლიან განავალზე | არ ვაძლევთ IV სითხეებს თუ არაა შოკი. 1. ReSoMal 5მლ/კგ ყოველ 30 წთ-ში 2. საათობრივი მონიტორინგი 3. შეწყვეტა რეჰიდრატაციის მიღწევისას (ნაკლები წყურვილი, შარდვა, ნაკლებად ჩავარდნილი თვალები, პირის სისველე, ცრემლი, ნაკლებ ლეტარგიული, პულსისა და რესპირაციის გაუმჯობესება) |
| 4. ელექტროლ. დისბალანსის კორექცია | | დამატებითი კალიუმის (4 მმოლ/კგ/დღეში) და მაგნიუმის (0,6 მმოლ/კგ/დღეში) მიცემა |
| 5. ინფექციის პრევენცია / მკურნალობა | 1. კონტაქტის შეზღუდვა 2. ხელების დაბანა 3. წითელას ვაქცინაცია თუ > 6 თვეზე | ინფექცია ხშირად შეუმჩნეველად მიმდინარეობს. - ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების დანყება - სტეროიდების მიღების აცილება |
| 6. მიკროელემენტების დეფიციტის კორექცია | | არ ვაძლევთ რკინას სტაბილიზაციის ფაზაში 1. მულტივიტამინური სიროფის მიცემა 2. A ვიტამინი - თვალისმხრივი სიმპტომებისას 3. ფოლიუმის მჟავა 1მგ 4. თუთია (2მგ/კგ/დღეში) და სპილენძი (0,3მგ/კგ/დღეში) |
| 7. ფრთხილი კვების დანყება | | 1. 130მლ/კგ/დღეში; 100 კკალ/კგ/დღეში; 1-1,5გ ცილა/კგ/დღეში 2. ფართო შეშუპებისას სითხის შემცირება 100მლ/კგ/დღე-მდე 3. დაბალი ოსმოლარობისა და ნაკლები ლაქტოზის შემცველი საკვები 4. მიღებული საკვების 24 სთ-იანი კონტროლი 5. დღიური წონის აღრიცხვა |



ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია. საჭიროა ყველა ჰოსპიტალიზებული პაციენტში მძიმე მწვავე მალნუტრიციით, იმის გამო, რომ კლინიკური სიმპტომები და ინფექციის ნიშნები ხშირად არ არსებობს. მკურნალობის კურსში მათი ჩართვა ზრდის დადებით გამოსავალს; ანტიბიოტიკოთერაპიის ხანგრძლივობაა 7-10 დღე. ანტიბიოტიკის ემპირიული მეთოდით შერჩევა და მათი დოზირება:

ტის კონცენტრაცია მაქსიმალურად დაახლოებულია ოპტიმალურ დონესთან, თუმცა არა ისე, როგორც ეს ორალურ ხსნარებში მიიღწევა. სწორედ ამ ფაქტს ეფუძნება, დიდნილად, ამ უკანასკნელის უპირატესობა მკურნალობის თვალსაზრისით.

ორალური სარეჰიტაცია ციო ხსნარი, რომელიც ბაზარზე ხელმისაწვდომია რესომალის (ReSoMal) სახელით, მკურნალობის არჩევის მეთოდია მძიმე

პარამეტრები იხილიეთ ზემოთ მოცემულ ცხრილში). კვების დაწყების დროს მონოდებულია სხვადასხვა ფორმულა, როგორცაა RUTF, F-75 ფორმულა და F-100 ფორმულა. შესაძლებელია, მკურნალობის მიმდინარეობის პერიოდში, შესაბამისად, მათი ურთიერთჩანაცვლება, თუ რომელიმე მათგანის მიმართ აუტანლობა აღინიშნა.

გადაყვანა ამბულატორიულ მკურნალობაზე — ბავშვები უნდა გადაიყვანონ სტაციონარიდან ამბულატორიულ მართვაზე, როდესაც სამედიცინო გართულებები, მათ შორის, შეშუპება, ალაგდება და ბავშვს აღენიშნება კარგი ამტანობა RUTF-ზე და კლინიკურად დამაკმაყოფილებელია. ექვს თვეზე უმცროსი ჩვილებისთვის მიზანშეწონილია ამბულატორიულ მკურნალობაზე გადაყვანა მაშინ, როდესაც წონის ნამატი ექსკლუზიური ძუძუთი ან ჩანაცვლებითი კვების დროს დამაკმაყოფილებელია (მაგ., 5 გ/კგ/დღეზე მეტი, მინიმუმ სამი დღის განმავლობაში).

| კლინიკური თავისებურება | ანტიბიოტიკი | დოზირება |
|---|--------------------------|--|
| თერაპიის დაწყება | ამპიცილინი + გენტამიცინი | 50 მგ/კგ ყოველ 6 სთ-ში 7,5 მგ/კგ დღეში ერთხელ |
| მაღალი ანტიბიოტიკური რეზისტენტობის არეალი | ცეფტრიაქსონი | 50 მგ/კგ დღეში ერთხელ |
| ხანგრძლივი დიარეის არსებობა | მეტრონიდაზოლი | 10-12 მგ/კგ ორალურად ყოველ 8 სთ-ში |
| სწრაფი გაუმჯობესებისა და განვრის შემთხვ. - კურსის დასრულება | ორალური ამოქსიცილინი | 40-45 მგ/კგ ყოველ 12 სთ-ში |

რეჰიდრატაციის მართვის მეთოდები. მძიმე მალნუტრიციის მქონე ბავშვებში მონოდებულია სარეჰიდრატაციო ხსნარის მიწოდება ორალური გზით. თუ აღნიშნული ვერ ხორციელდება, გადავდივართ ნაზოგასტრულ ან ინტრავენურ მეთოდზე, თუმცა ამ უკანასკნელის დროს გასათვალისწინებელია რისკი სითხით გადატვირთვისა და გულის უკმარისობის განვითარებისა. საწყისი ინტრავენური ბოლუსი შეადგენს არაუმეტეს 15 მლ/კგ-ს 1 სთ-ის განმავლობაში. თუ გაუმჯობესება არაა, სავარაუდოა შოკის არსებობა. ინტრავენური რეჰიდრატაციისთვის მონოდებულია **Darrow**-ს ხსნარის გამოყენება, სადაც ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორიდისა და ლაქტა-

მე მალნუტრიციის ბავშვებში. ის შეიცავს მცირე რაოდენობით Na-ს და გაზრდილ K, Mg, Zn და Cu-ს. აკორეგირებს ჰიპერნატრემიას და კალიუმის დეფიციტს. ჩანაცვლებული სითხის **სამიზნე მოცულობა**, ReSoMal-ის გამოყენების შემთხვევაში, გულისხმობს 70-100 მლ/კგ-ს 12 სთ-ის განმავლობაში, რაც ჩვეულებრივ საკმარისია. დეჰიდრატაციის ხარისხი უნდა შეფასდეს საათობრივად. სრულყოფილი რეჰიდრატაციის ნიშნებია: ნყურვილის გაქრობა, შარდის წარმოქმნა, კანის ტურგორის გაუმჯობესება, მენტალური სტატუსის გაუმჯობესება.

საწყისი კვება მალნუტრიციულ ბავშვებში. შესაძლებელია დაუყოვნებლივ დაწყება. სასურველია კვება ხშირი და მცირე ულუფებით (ზუსტი

გამოყვანული ლიტერატურა

1. Nelson, Textbook of pediatrics 21 edition: nutrition, food security, and health, p. 333-342
2. Nelson, Textbook of pediatrics 21 edition: malnutrition, p.343-345
3. Praveen S Goday, MBBS. Malnutrition in children in resource-limited countries: Clinical assessment. Uptodate. updated: Aug 15, 2022.
4. Indi Trehan, MD, MPH, DTM&H, Mark J Manary, MD. Management of complicated severe acute malnutrition in children in resource-limited countries. Uptodate. updated: Apr 07, 2023.

რეზიუმე

მალნუტრიციის შეფასებისა და მართვის თანამედროვე პრინციპები ბავშვთა ასაკში

გელა ლუნაშვილი,

რეზიდენტი ბავშვთა კარდიოლოგია-რევმატოლოგიაში

მძიმე მწვავე მალნუტრიციის ბავშვებში შეიძლება ჰქონდეს მარაზმის (მძიმე კახექსია) და/ან კვამიორკორის (შეშუპებითი მალნუტრიცია) ფორმა, რომელიც დიაგნოსტიკურებულია წონა-სიმაღლის Z-ქულით, მხრის გარშემონერილობითა და/ან ორმხრივი შეშუპებით, ჩანაჭდეგების წარმოქმნით. მალნუტრიციით დაავადებული ბავშვის პირველადი შეფასება იწყება კლინიკური გართულებების მქონეთა იდენტიფიცირებით, რომლებიც საჭიროებენ სტაციონარულ მართვას. გადაუდებელი შეფასება სჭირდება სიცოცხლისთვის საშიშ ისეთ მდგომარეობებს, როგორცაა ჰიპოგლიკემია, ჰიპოთერმია და დეჰიდრატაცია, ასევე, ინფექციის გამოვლენა და მკურნალობა. დეჰიდრატაცია შეიძლება ძნელად დიფერენცირდეს სექტიური შოკისგან მალნუტრიციის მქონე ბავშვში. კლინიკური გართულებების გარეშე და კარგი მადის მქონე ბავშვებს შეუძლიათ ამბულატორიულად მკურნალობა მზა თერაპიული საკვებით (RUTF); ერთი ან მეტი გართულების მქონე ან დაქვეითებული მადის მქონე ბავშვებს თავდაპირველად უნდა ჩაუტარდეთ მკურნალობა სტაციონარულ პირობებში, რათა მოხდეს გართულებების მართვა, რეჰიდრატაცია, ემპირიული ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია და კვების დაწყება. მალნუტრიციის მქონე ბავშვებს, რომლებიც მკურნალობენ სტაციონარულ პირობებში, ხშირად საჭიროებენ რეჰიდრატაციას, რაც სრულდება ორალური და არა IV რეჰიდრატაციით, როდესაც ეს შესაძლებელია, რათა შემცირდეს ჭარბი ჰიდრატაციისა და გულის უკმარისობის განვითარების რისკი. საწყისი რეჰიდრატაციის ოპტიმალური საშუალებაა „რესომალი“. ბავშვები უნდა გადაიყვანონ სტაციონარიდან ამბულატორიულ მკურნალობაზე, როდესაც სამედიცინო გართულებები, მათ შორის შეშუპება, ალაგდება და ბავშვს აქვს კარგი ამტანობა RUTF-ის მიმართ და კლინიკურად დამაკმაყოფილებელია.



SUMMARY

CONTEMPORARY PRINCIPLES OF ASSESSMENT AND MANAGEMENT OF MALNUTRITION IN CHILDHOOD

*GELA GHUNASHVILI,
resident in children's cardiology-rheumatology*

Severe acute malnutrition (SAM; also known as severe wasting or nutritional edema) in children can take the form of either marasmus (severe wasting) and/or kwashiorkor (edematous malnutrition), diagnosed by either weight-for-height Z-score (WHZ), mid-upper arm circumference (MUAC) criteria and/or bilateral pitting. The initial assessment of a child with SAM begins with identification of those with clinical complications that require inpatient care; urgent attention to acutely life-threatening conditions such as hypoglycemia, hypothermia, and dehydration; and the detection and treatment of infection. Dehydration may be difficult to distinguish from septic shock in a malnourished child. Children without clinical complications and with a good appetite can be treated as outpatients with ready-to-use therapeutic food (RUTF); Children with one or more complications or with a poor appetite should be treated initially in an inpatient setting to permit management of the complications, rehydration, treatment with empiric intravenous (IV) antibiotics, and initiation of feeds. Children with SAM who are treated as inpatients often require rehydration, which is accomplished with oral rather than IV rehydration, when possible, to reduce the risk of overhydration and heart failure. The optimal solution for initial rehydration is Rehydration Solution for Malnutrition (ReSoMal). Children should be transferred from inpatient to outpatient care when medical complications including edema are resolving and the child has a good appetite for RUTF and appears clinically well.

NEUROGENESIS AS A LIFELONG PROCESS. HOW CAN OUR BRAINS PRODUCE NEW NEURONS?

*DEIMILE MARIJA GRITENAITE,
TSMU, International Medical faculty, 2nd year student (Lithuania)*

INTRODUCTION

Adult neurogenesis can be described as the generation of new neurons in the adult brain, which was once believed to be impossible. For a long time, it was thought that the brain stopped producing new neurons shortly after birth. However, during last decades, advancements in the knowledge of the stem cells and their application in neuroscience has led to the evidence that neurogenesis continues to occur throughout adulthood, particularly in certain regions of the brain such as the hippocampus and the olfactory bulb. This discovery has generated a great interest among scientists as it may have implications for brain function, memory and learning, aging, neurological and mood disorders. This article reviews current understanding of adult neurogenesis, including its process, various environmental and intrinsic factors affecting adult neurogenesis, its functions and implications, as well as the technical challenges of studying adult neurogenesis and the potential for future research in this area of neuroscience.

PROCESS OF NEUROGENESIS

Adult neurogenesis is the process by which new neurons are generated in the adult brain. It occurs mainly in two regions of the brain: the hippocampus and the olfactory bulb. The process of adult neurogenesis consists of several steps, beginning with the production of neural stem cells, neuroblast production, differentiation into neurons, and integration into existing circuits.

The first step in adult neurogenesis is the production of neural stem cells. Neural stem cells are self-renewing cells that can differentiate into different types of cells, including neurons and glial cells. Neural stem cells are located in the subgranular zone of the dentate gyrus in the hippocampus and the subventricular zone in the olfactory bulb [1]. These cells have the ability to proliferate, migrate, and differentiate into neuroblasts. Neural stem cells can divide symmetrically or asymmetrically, with symmetric divisions generating two identical daughter cells, while asymmetric divisions generate one daughter cell that retains stem cell properties and another that differentiates into a neuroblast.

The next step in adult neurogenesis is neuroblast production. Neuroblasts are immature neurons that are generated from neural stem cells. These cells have the ability to divide several times before differentiating into mature neurons. Neuroblasts migrate to the olfactory bulb or the granule cell layer of the hippocampus, where they differentiate into mature neurons. The production of neuroblasts is tightly regulated by various factors, including growth factors and neurotransmitters [1].

Once neuroblasts reach their destination, they differentiate into mature neurons. Differentiation is characterized by the acquisition of morphological and physiological properties specific to the mature neuron type. The differentiation of neuroblasts into mature neurons is regulated by various factors, including the extracellular environment, gene expression, and epigenetic modifications [2]. The differentiation process is complex and can take several weeks or even months to complete.

The final step in adult neurogenesis is the integration of new neurons into existing circuits. Integration involves the formation of synaptic connections between new neurons and existing neurons. The formation of synapses is regulated by various factors, including the activity of existing neurons and the expression of adhesion molecules [2].



FACTORS AFFECTING ADULT NEUROGENESIS

Adult neurogenesis is influenced by a variety of factors that can be categorized into environmental, behavioral, genetic, and age-related. Understanding how these factors influence adult neurogenesis is critical for developing therapies for neurological disorders and improving cognitive function.

Environmental factors, such as exposure to toxins, stress, and social isolation, can have significant effects on adult neurogenesis. Exposure to toxins, such as alcohol and drugs, can inhibit neurogenesis [3]. Stress, both acute and chronic, has also been shown to reduce neurogenesis [4]. In contrast, social enrichment and physical exercise have manifested an increase in neurogenesis [5]. These environmental factors exert their effects through changes in gene expression and epigenetic modifications.

Behavioral factors, such as diet and sleep, also play a role in adult neurogenesis. A high-fat diet is able to decrease neurogenesis in the hippocampus [6]. On the other hand, a diet rich in omega-3 fatty acids, found in fish and nuts, increase neurogenesis [7]. Sleep deprivation leads to reduction neurogenesis. In contrast, getting enough sleep and practicing good sleep hygiene can promote neurogenesis [8].

Genetic factors also play a critical role in adult neurogenesis. Genetic mutations and variations can affect the proliferation and differentiation of neural stem cells, as well as the survival and integration of new neurons [9]. For example, mutations in the PTEN gene are believed to increase neurogenesis in the hippocampus [10]. Genetic variations in the BDNF gene, which encodes a growth factor critical for neurogenesis, have also been associated with changes in neurogenesis [9].

Age-related factors, such as aging and neurodegenerative diseases, can also affect adult neurogenesis. Aging is associated with a decline in neurogenesis, particularly in the hippocampus [2]. Neurodegenerative diseases, such as Alzheimer's disease, have also been associated with a reduction in neurogenesis [11]. In contrast, interventions such as physical exercise and cognitive stimulation are believed to increase neurogenesis in older adults [5].

FUNCTION AND IMPLICATIONS

Adult neurogenesis plays an important role in various functions and implications in the brain. The hippocampus is a crucial structure for learning and memory processes, and adult neurogenesis in this region is thought to play a critical role in these functions. Research has indicated that the production of new neurons in the hippocampus is essential for learning and memory processes, as inhibition of neurogenesis impairs hippocampal-dependent learning [12]. Additionally, the formation of new neurons is thought to contribute to memory consolidation by integrating new experiences into existing neural networks [13].

Adult neurogenesis has also been implicated in the regulation of mood and emotions. Investigations have revealed that neurogenesis in the hippocampus is decreased in individuals with depression and anxiety disorders [12]. Furthermore, manipulations that increase neurogenesis in the hippocampus have been shown to reduce anxiety and depression-like behaviors in animal models [13].

Adult neurogenesis has also been shown to play a crucial role in the recovery from brain injury and neurological disorders. Evidence has indicated that following brain injury, there is an increase in neurogenesis in the hippocampus, which may contribute to the recovery process [12]. Moreover, adult neurogenesis has been implicated in the recovery from neurological disorders such as Parkinson's disease and stroke [14]. The findings suggest that promoting adult neurogenesis may be a potential therapeutic approach for the treatment of brain injury and neurological disorders.

Considering the important role that adult neurogenesis plays in various functions and implications in the brain, there has been growing interest in the potential therapeutic applications of promoting neurogenesis. One potential application is in the treatment of neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease. Studies have demonstrated that increasing neurogenesis in the hippocampus can improve cognitive function in animal models of Alzheimer's disease [12]. Promoting neurogenesis has been shown to improve cognitive function in healthy aging individuals [14].

Another potential application of promoting neurogenesis is in the treatment of mood disorders such as depression and anxiety. As mentioned earlier, increasing neurogenesis in the hippocampus can reduce anxiety and depression-like behaviors in animal models [12]. In addition, some antidepressant medications have been shown to promote neurogenesis in the hippocampus [13].

Furthermore, adult neurogenesis has also been implicated in the regulation of stress responses. It is believed that neurogenesis in the hippocampus can buffer against the negative effects of chronic stress [14]. This finding suggests that promoting neurogenesis may be a potential therapeutic approach for the treatment of stress-related disorders, such as acute stress disorder (ACD), post-traumatic stress disorder (PTSD) and etc.

CHALLENGES OF STUDYING ADULT NEUROGENESIS

Studying adult neurogenesis poses several challenges that researchers must overcome to gain a deeper understanding of this complex process. One major challenge is the technical difficulty in visualizing and tracking the birth, migration, and integration of new neurons in the adult brain. Traditional histological techniques require post-mortem tissue analysis, limiting the ability to observe the dynamic nature of neurogenesis. However, recent advancements in imaging techniques, such as in vivo two-photon microscopy, have provided researchers with the means to directly visualize and track the behavior of newly generated neurons in live animals [15].

Another challenge lies in identifying and characterizing neural stem cells and their progeny. Neural stem cells are a rare population within the adult brain, making their isolation and study challenging. Additionally, the diversity and heterogeneity of neural stem cells and their progeny complicate the classification and characterization of these cells, requiring the use of advanced molecular techniques and single-cell sequencing methods to unravel their properties [15].

Furthermore, understanding the functional significance of adult neurogenesis in different brain regions remains a challenge. Although the hippocampus has been extensively stu-





სიმეტრია ტყუპებში ანუ შინ ღაიბალა პირველი

ცინიანა უბულაძე,

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი.

შესავალი:

ტყუპები ყოველთვის წარმოადგენდნენ ინტერესის საგანს, არა მარტო მკვლევართათვის, არამედ ჩვეულებრივი ადამიანისთვისაც. 1980 წლიდან დღემდე დაბადებული ტყუპების წილი გაიზარდა მესამედით, 9.1-დან 12.0-მდე 1000 ქალზე. ყველაზე მეტი ტყუპი იბადება ნიგერი-ში. დღეს ექსპერტები მიიჩნევენ, რომ ამის ერთ-ერთი მიზეზი არის ხელოვნური განაყოფიერების პოპულარიზაცია. 3% ყველა ორსულობისა არის ორსულობა ტყუპებზე და 70% მათგანი არის ჰეტეროზიგოტური.

ჩვენი კვლევის ფარგლებში, ჩვენ ვაძლევდით ხალხს საშვალებას გამოეცნოთ, რომელი ტყუპია უფროსი და რომელი უმცროსი, ამ დროს შევამჩნიეთ ზოგიერთი თანაზომიერება უფროს და უმცროს ტყუპებს შორის, მაგალითად უფროს ტყუპებს აქვთ, როგორც წესი უფრო პროპორციული სახე.

კვლევის ფორმატი და მასალა:

ჩვენ გამოვიყენეთ, როგორც მონოზიგოტური ისე ჰეტეროზიგოტური ტყუპების გამოსახულებები და ისინი გავაანალიზეთ, სპეციალური მონაცემების საშვალეებით და აგრეთვე შევადარეთ სხვა წყაროებში მოცემულ ინფორმაციას. მასალად გამოვიყენეთ, როგორც თავად მოხალისეების მიერ მონოდებული ფოტოსურათები აგრეთვე ცნობილი ტყუპების გამოსახულებები. ჩვეულებრივად ადამიანის თვალი საკმაოდ კარგად ამოიცნობს სიმეტრიულობას ამიტომაც თავადაც შეეცადეთ გამოიცნოთ გამოსახულებებზე, რომელი ტყუპისცალი არის უმცროსი და რომელი უფროსი. აგრეთვე, ჩვენ ვაძლევდით მოხალისეებს საშვალებას, რომ გამოეცნოთ, რომელი ტყუპისცალი არის უმცროსი და რომელი უფროსი, შემდგომ ჩვენს დასკვნებს ვუზიარებდით (სიმეტრიულობასთან დაკავშირებით) და კიდევ ვაგრძელებდით, ოღონდ ამჯერად სხვა წყვილებთან ერთად.

შედეგები:

უნდა გავითვალისწინოთ, რომ სახის პროპორციულობა განპირობებულია, როგორც გენეტიკური ფაქტორებით, ასევე გარემოებით, ამიტომაც ტყუპები არიან იდეალური სასწავლო მასალა, რადგან, ისინი იზიარებენ, არა მარტო მაქსიმალურად მსგავს გენეტიკურ კოდს, არამედ გარემო ფაქტორებშიც, როგორც წესი არის მსგავსი. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ მათთვის საზაროა აგრეთვე ძალიან მნიშვნელოვანი მუცლად ყოფნის პერიოდი, რომელიც გადამწყვეტ როლს თამაშობს ადამიანის ფორმირებაში. აგრეთვე უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ეს არ ნიშნავს იმას, რომ უფროსი ტყუპი უფრო მიმზიდველი არის, ვიდრე უმცროსი, რადგან დადგენილია, რომ მცირედი ასიმეტრია არს საჭირო ადამიანის ზოგადი მიმზიდველობისათვის. ძირითადი დისპროპორციების რაოდენობა, როგორც განსხვავებების ტყუპებს შორის არის ქვედა ყბა. ვეტსონ პრაისის ნიგნში კვებითი და ფიზიკური დეგენერაცია მოგვითხრობს, რომ ქვედა ყბა, როგორც ქვედა სახის მესამედი არის მიდრეკილი მრავალი მოდიფიკაციური ცვალებადობისკენ,

რადგან მის ჩამოყალიბებაზე ნაკლებად მოქმედებს გენები და მეტად მოქმედებს, საკვები რაციონი, საუბრის მანერა, აქტიური მიმიკა, ამიტომაც ადამიანების უმრავლესობას დისპროპორცია უყალიბდებათ სახის ქვედა მესამედიში, აგრეთვე არის ჩვენს ტყუპებთან, მათ უმრავლესობას აქვთ განსხვავებული ქვედა სახე, შემდგომ ზედა მესამედი ყველაზე ნაკლები განსხვავება კი არის სახის შუა მესამედიში, რომელიც ნაკლებად არის მიდრეკილი გარემოფაქტორების ზემოქმედებისკენ. ჩვენს კვლევაში 46 წყვილი ტყუპების ფოტოსურათების ანალიზი გაკეთდა მესამედიების პროპორციულობის საფუძველზე და ისინი შეადარეთ და მივედით დასკვნამდე, რომ 61.53% უფროს ტყუპისცალს აქვს უფრო სიმეტრიული, სწორედაც, რომ სახის მესამედიების ფარდობა.

პირველ კვლევაში, რომელიც ჩატარდა ჩვენ გამოვიკითხეთ 12 წყვილი ტყუპებისა დაახლოებით მათ მესამედი ალენიშნებოდა ალერგია, 7 წყვილში გამოვლინდა ალერგია საერთო ჯამში აქედან 4 წყვილში ორივე ტყუპისცალს ალერგია ჰქონდა, მაგრამ 3 შემთხვევაში უმცროს ყუპისცალს უფრო ადრე გამოუვლინდა და უფრო მძიმე ფორმეი ჰქონდა (მაგალითად: რინიტი და ურტიკარია) 3 წყვილიდან სადაც ერთს ჰქონდა ალერგიული რეაქცია სამივეში მხოლოდ უმცროს ტყუპისცალს.

ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოიკითხა 39 წყვილი ტყუპების საიდანაც 25-ში ერთს მაინც ალენიშნებოდა ალერგია, უმრავესობა გამოიკითხულების იყვნენ არასრულწლოვნები. არასრულწლოვანი გახლდათ 34 წყვილი, მათგან საკეისრო კვეთის გზით დაიბადა 19 წყვილი, ხოლო დანარჩენი 14 ბუნებრივი გზით გაჩნდა. 19 წყვილში ერთს მაინც ჰქონდა ალერგია, საერთო ჯამში ორივე ბავშვს 7 წყვილში, უფროს ტყუპისცალს 5 შემთხვევაში, ხოლო უმცროსს 7 შემთხვევაში, აგრეთვე 7 შემთხვევიდან 3-ში მშობლები აღნიშნავდნენ, რომ უმცროს ტყუპისცალს ალერგია უფრო ადრე გამოუვლინდა და უფრო მძიმე მიმდინარეობა ჰქონდა, დანარჩენ 4 შემთხვევაში გამოვლინება მსგავსი იყო. 14 წყვილი ამ ბავშვებიდან დაიბადა საკეისრო კვეთის გზით. ყველაზე ხშირად გამოვლინდა სეზონური ალერგიები და მტვერზე - 12 წყვილში, შემდეგ მოდის ცხოველების ბენვი და ბოლოს უფრო იშვიათად საკვები პროდუქტები. ალერგია გამოიკითხული 68 ბავშვიდან აღენიშნა 25 ბავშვს, რაც დაბალი მაჩვენებელია საერთო სახალხო სთან შედარებით.

განიხილება კავშირი სახის სიმეტრიასა და ალერგიულ დაავადებებს შორის კავშირში, ავტორები გამოყოფენ 3 სახის სპეციფიურ ფორმას, რომელიც შეიძლება განპირობებული იყოს ასთმით, აგრეთვე არის საუბარი იმაზე, რომ მეტად სიმეტრიული ადამიანები არიან უფრო იმუნოკომპეტენტურები. რაც მიუთითებს უკეთეს იმუნურ პასუხზე. დადგენილია, რომ ადამიანებს, რომსლებსაც აქვთ უფრო სიმეტრიული სახე აქვთ უკეთესი ანტი-ბაქტერიული პასუხი, ხოლო უფრო პროპორციული სახის მეტაბოლური ქალებს აქვთ NK უჯრედები, რომლებიც უფრო სწრაფად პასუხობენ გამლიზიანებელზე. ჩვენს კვლევაში, რომელშიც მონაწილეობა მიიღო.

საინტერესო ჩემთხვევები კვლევიდან:

კლინიკური შემთხვევა №1

ზრდასრული, ერთკვერცხუჯრედოვანი, გოგონები. თავდაპირველად აღერგია განუვითარდა B ტყუპისცალს, ტრიგერი გახლდათ პრეპარატის მიღება, რომელსაც, ვერც მშობელი და ვერც გოგონა ვერ ასახელებს. გავნითარდა ჭინჭრისციება, შემდგომ აღეგია მზეზე, სიცვიზე და ზოგიერთ პრეპარატზე. უკვე ზრდასრულ ასაკში ტყუპისცალ A-ს გაუვითარდა კონტაქტური დერმატიტი, რომელსაც ის უკავშირებს კორონა ვირუსის გადატანას. აღსანიშნავია, რომ ტყუპისცალი B-ს აღერგია მკვეთრად შემსუბუქდა ასაკთან ერთად. (დაიბადნენ საკეისრო კვეთით)

კლინიკური შემთხვევა №2

არასრულწლოვანი, სხვადასხვაკვერცხუჯრედოვანი, გოგონები. აღერგია განუვითარდა A ტყუპისცალს, რომლის ტრიგერიც ძლიერი ემოციური სტრესი გახლდათ. აღერგია ჯერ-ჯერობით ცვლილება არ განიცადა. B ტყუპისცალს აღეგული გამოვლინებები არ ახასიათებს, თუმცა აქვს სპეციფიური ჰაბიტუსი, რომელიც შეიძლება კუშინგის დაავადებაზე მიუთითებდეს, რაც აგრეთვე შეიძლება სტრესთან დააკავშირო. (დაიბადნენ საკეისროს გზით).

- როგორც ჩვენი კლინიკური შემთხვევები მიუთითებს ტყუპებს, როგორც წესი არ აქვთ მსგავსი აღერგები, მეტიც 80% შემთხვევებში განსხვავებულია მათი გამომწვევი მიზეზი, ფორმა და აგრეთვე სახეცვლილებაც.

შედეგები კვლევიდან:

ტვინსბურგის ფესტივალის დროს ოპაიოში ჩატარდა 186 ტყუპის ანალიზი. მას ჰქონდა მიზანი გაეგო როგორ

ბრებიან ტყუპები. დადგინდა, რომ უფრო მაღალი მასის ინდექსი ასოცირდებოდა უფრო ზრდასრულ შესახედაობასთან 55 წლამდე, თუმცა უფრო ახალგაზრდასთან 55-ის მაღლა, აგრეთვე ამ ჯგუფებს ჰქონდათ ნაკლები დისკოლორაციები კანზე და თმის უკეთესი ხარისხი. რა თქმა უნდა კვლევაში ითვალისწინებდნენ მწვევლებსა და სიმსივნით დაავადებულებს, რომლებიც საშვალოდ უფრო დიდი შესახედაობა ჰქონდათ, ვიდრე საკუთარ დედამამიშვილებს. აღსანიშნავია, რომ ერთ-ერთი ფაქტორი, რომელმაც მნიშვნელოვანი როლი ითამაშა კვლევაში არის ქვედა სახის პროპორციულობა, რადგან ეს ფაქტორი მიუთითებს დაბერებაზე და ეგრეთვე მეტად ცვლადია.

სხვა კვლევაში, რომელიც აგრეთვე ჩატარდა ტვინსბურგში ავტორებმა გამოიკვლიეს 147 ტყუპისცალი, რომელთა შორის გამოყვეს სამი ძირითადი ფაქტორი ასიმეტრიის, ეს იყო ორალური ასიმეტრიები, დევიაცია ძვიდის და თვალების ფტოზი.

დისკუსია:

რადგან ტყუპები ყოველთვის საინტერესო საკითხი იყოს კვლევების თვალსაზრისით, საინტერესოა ვნახოთ თავად სიმეტრიულობის თვალსაზრისით გამოკვლეულ ტყუპებში აღერგები.

კვლევან შეიძლება მოიცვას მეტი წყვილი, განსხვავებული ასაკობრივი ჯგუფებიდან, აღსანიშნავია, რომ ჩვენ კვლევაში ძირითადად იღებენ მონაწილეობას ან ბავშვები ან პირები 30 წლამდე.

ფაქტია, რომ ტყუპების რაოდენობის გაზრდასთან ერთად და კლინიკური გენეტიკის პოპულარიზაციის შემდეგ, კვლევების რაოდენობა მხოლოდ გაიზარდა და ეს თემა უფრო განხილვადი გახდება.

რეზიუმე

სიმეტრია ტყუპებში ანუ ვინ დაიბადა პირველი

ცისანა უგულავა, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტე

ტყუპები ყოველთვის წარმოადგენდნენ ინტერესის საგანს მკვლევართათვის, ამის მიზეზი გახლდათ მაქსიმალურად მსგავსი გენეტიკური კოდი, რომელიც შეიძლება ბუნებაში შეგვხვდეს, ამავდროულად ჩვენ შეგვიძლია დავინახოთ, რომ მათ შორის განსხვავება თვალმისაცემია, ანუ ბევრი ჩვენი ნაკვითი თუ ჯანმრთელობის განმაპირობებელი ფაქტორი, მაგალითად აღერგია, შეიძლება შეიცვალოს გარემო ფაქტორის ზემოქმედებით. ჩვენი ყურადღება მიიპყრო სახის სიმეტრიულობამ, კონკრეტულად კი ქვედა მესამედის ფარდობამ, რადგან ის ყველაზე მეტად არის მიდრეკილი ცვალებადობისაკენ, გარემო ფაქტორების მოქმედების ქვეშ. აღმოჩნდა, რომ უმცროს ტყუებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ დისპროპორცია ქვედა მესამედში სახის (61.53%). მრავალ კვლევაში აღინიშნება სახის პროპორციულობის და იმუნური სისტემის კავშირი ერთმანეთთან, აღსანიშნავია, რომ უმცროსი ტყუპისცალი უფრო ხშირად არის მიდრეკილი აღერგებისაკენ.

SUMMARY

SYMMETRY IN TWINS OR WHO WAS BORN FIRST

TSISANA UGULAVA, Tbilisi State Medical University.

Twins have always been a subject of interest for researchers because they have the most similar genetic code that can be found in nature. At the same time, we can see that the difference between them is striking, that is, many of our traits or health-determining factors, for example, allergies, can be changed by the influence of environmental factors. Attention has been drawn to the symmetry of the face, specifically the proportion of the lower third, because it is most prone to change under the influence of environmental factors. It was found that the younger twin has a disproportion in the lower third of the face more often (61.53% of cases, older twins have more proportional thirds.). In many studies, the connection between the proportionality of the face and the immune system is noted. It should be noted that the younger twin is more often prone to allergies.



ფიტნეს რჩევები მათთვის, ვისაც სურს წონაში დაკლება

გივი გოგოძე

ასისტენტ პროფესორი, საქ. დამსახურებული მწვრთნელი; საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის სახელმწიფო სასწავლო უნივერსიტეტი, თბილისი; ელ-ფოსტა: givigodze@gmail.com .

შესავალი

სწორი კვება და წონის კლება მრავალი ადამიანის საერთო მიზანია, ფიტნესის რუტინაში ჩართვამ კი ეს პროცესი შეიძლება არა მხოლოდ დააჩქაროს, არამედ უფრო ეფექტურიც გახადოს. მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს ჯადოსნური მეთოდი, რომელიც წონაში ერთ დღეში დაგვაკლებინებს, ჯანსაღი ცხოვრების წესმა და ყოველდღიურად მცირედი, მაგრამ ჭკვიანური არჩევანის გაკეთებამ შეიძლება მნიშვნელოვანი შედეგი და არსებითი სხვაობა მოგვცეს. ჩვენ შემოგთავაზებთ რამდენიმე ეფექტურ ფიტნეს რჩევას, რომლებიც დაგეხმარებინ წონის კლების გზაზე.

კვლევის ამოცანები

კვლევის ძირითადი მიზანია წონის კლებასთან მიმართებაში ფიტნესის როლის განხილვა. ჩვენ შემოგთავაზებთ რჩევებს, რომელთა გათვალისწინებაც მეტად დააჩქარებს წონაში კლების პროცესს სწორი კვების ხარჯზე.

პირველი და უმნიშვნელოვანესი ნაბიჯი რეალისტური მიზნების დასახვაა. მანამ, სანამ ფიტნესს შემოვიტანთ რუტინაში, მნიშვნელოვანია რეალისტური და მიღწევადი მიზნების დასახვა. მიზანი კი უნდა იყოს წონის თანდათანობით და არა ერთბაშად კლება. გვახსოვდეს, რომ არარეალური მოლოდინების ჩამოყალიბებამ შეიძლება იმედგაცრუება და დემოტივაცია გამოიწვიოს. სწორად შეაფასეთ თქვენი ამჟამინდელი ფიტნესის დონე და გაიარეთ კონსულტაცია პროფესიონალთან, რომელიც თქვენზე მორგებულ წონაში კლებისა და ვარჯიშის გეგმას შეიმუშავებს.

კარდიო კარგად წავს ცხიმს, მაგრამ მხოლოდ ეს არ იქნება დამაკმაყოფილებელი. შემოიტანეთ თქვენს რუტინაში ისეთი რეგულარული გულ-სისხლძარღვთა ვარჯიშები, როგორცაა სირბილი, ველოსიპედით სიარული, ცურვა, ან სწრაფად სიარული. ეს ვარჯიშები შესანიშნავია კალორიების დასაწვავად და არასასურველი კილოგრამების დასაკლება. მიზნად დაისახეთ კვირაში მინიმუმ 150 წუთი ზომიერი ინტენსივობის აერობული აქტივობა, ან 75 წუთი ენერგიული ინტენსივობის აქტივობა. გაამრავალფეროვნეთ თქვენი რუტინა, რათა თავიდან აიცილოთ მონეწილობა და მაქსიმალურად გაზარდოთ კალორიების წვა. გახსოვდეთ, რომ იმ შემთხვევაში, თუ ახლა დაიწყეთ ვარჯიში, დაიწყეთ ნელა და დროთა განმავლობაში გაზარდეთ ინტენსივობა და ხანგრძლივობა.

ჩართეთ ძალისმიერი ვარჯიშები. ძალისმიერი ვარჯიში წონის კლების პროცესის უმნიშვნელოვანესი კომპონენტია. კუნთოვანი მასის აშენება ხელს უწყობს მეტაბოლიზმის გაზრდას და კალორიების დაწვას, მაშინაც კი, როცა ისვენებთ. კვირაში ორჯერ, ან სამჯერ ჩართეთ

ისეთი რეზისტენტობის ვარჯიშები, როგორცაა ძალისწობა, ან წონით ვარჯიშები. ფოკუსირება გააკეთეთ ისეთ კომპლექსურ სავარჯიშოებზე, რომლებიც აერთიანებენ და ტვირთავენ კუნთების რამდენიმე ჯგუფს; ასეთებია ჩაჯდომები, „ლანჯები“, ანეკები, ან ტრენაჟორებით ვარჯიში. ნუ დაგავინწყდებათ, რომ კუნთების აღდგენას დრო სჭირდება, ამიტომ ვარჯიშებს შორის აუცილებლად შეისვენეთ.

პრიორიტეტად აქციეთ მაღალი ინტენსივობის ინტერვალური ვარჯიშები (HIIT). HIIT ვარჯიშები მოიცავს ინტენსიური ვარჯიშის ხანმოკლე პერიოდებს, რასაც მოჰყვება დასვენების, ან დაბალი ინტენსივობის აქტივობა. ვარჯიშის ეს ფორმა აძლიერებს მეტაბოლიზმს და წვავს მეტ კალორიას ნაკლებ დროში. შეიტანეთ HIIT ვარჯიშები კარდიო და ძალისმიერ ვარჯიშებს შორის მონაცვლეობით კვირაში ორჯერ, ან სამჯერ. ასეთი აქტივობები შეიძლება იყოს მაგალითად ხტუნვითი ვარჯიშები. დაიწყეთ მოკლე ინტერვალებით და იმისთვის, რომ თქვენი ფიტნესის დონე გააუმჯობესოთ, თანდათან გაზარდეთ ინტენსივობა და ხანგრძლივობა.

იპოვეთ ის აქტივობები, რომლებიც მოგწონთ. ვარჯიში არ უნდა იყოს შრომატევადი და დამღლელი; ვარჯიში უნდა იყოს სასიამოვნო! იპოვეთ ის ფიზიკური აქტივობები, რომლებიც ნამდვილად მოგწონთ, იქნება ეს ცეკვა, ლაშქრობა, ცურვა, თუ სპორტული თამაში. იმ აქტივობებში ჩართვა, რომელიც გიყვართ, თქვენი ფიტნეს რუტინის გრძელვადიან პერსპექტივას ზრდის. ჩაატარეთ ექსპერიმენტები სხვადასხვა აქტივობებით, სანამ არ იპოვით იმას, რომელიც თქვენს ინტერესებს შეესაბამება და შეგინარჩუნებთ მოტივაციას.

შეიტანეთ მცირე ცვლილებები თქვენს ცხოვრების წესში. წონის კლება არ არის მხოლოდ ვარჯიში; ეს არის ცხოვრების წესში მდგრადი ცვლილებების შეტანა. ჩართეთ თქვენს ყოველდღიურ რუტინაში მცირე ჩვევები, როგორცაა ლიფტის ნაცვლად კიბეებით ასვლა, სამსახურში ფეხით, ან ველოსიპედით სიარული, ან საოჯახო საქმეების აქტიურად შესრულება. ამ ერთი შეხედვით უმნიშვნელო ცვლილებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს თქვენი საერთო კალორიების ხარჯვას, რაც საბოლოოდ შეიძლება წონის კლებაშიც დაგეხმაროთ.

აკონტროლეთ საკვების მიღება. მიუხედავად იმისა, რომ ვარჯიში აუცილებელია წონის კლებისთვის, ის აუცილებლად შერწყმული უნდა იყოს დაბალანსებულ და სწორად შერჩეულ დიეტასთან. აკონტროლეთ საკვების მიღება, მაგალითად მობილური აპლიკაციის გამოყენებით, რომელიც დაგეხმარებათ თქვენი კალორიების მოხმარებას თვალი ადევნოთ. ფოკუსირება გააკეთეთ ჯანსაღ, დაუმუშავებელ საკვებზე, როგორცაა ხილი, ბოსტნეული, ცილები, მარცვლეული და ჯანსაღი ცხი-



მები. მოერიდეთ შაქრიან და გაზიან სასმელებს და შეზღუდეთ გადამუშავებული საჭმლისა და დესერტების მიღება. პორციის კონტროლი ასევე უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია, ამიტომ მოუსმინეთ თქვენს სხეულს, მის მიმშვილსა და სისავსის მინიშნებებს.

დალიეთ საკმარისი რაოდენობის წყალი. ადეკვატური რაოდენობის წყლის დაღვევას ხშირად არ ექცევა საკმარისი ყურადღება, თუმცა ეს გადამწყვეტ როლს თამაშობს წონის კლების პროცესში. წყალი ხელს უწყობს თქვენი მეტაბოლიზმის რეგულირებას, თრგუნავს მადას და ხელს უწყობს საჭმლის მონელებას. იყავით დატენიანებული მთელი დღის განმავლობაში, რეგულარულად დალიეთ წყალი, შეცვალეთ შაქრიანი სასმელები და მალალკალორიული სასმელები წყლით, ან მცენარეული ჩაით. თან იქონიეთ მრავალჯერადი გამოყენების წყლის ბოთლი, რათა შეახსენოთ საკუთარ თავს, რომ დალიოთ საკმარისი რაოდენობის წყალი.

დასვენება და ძილი. დასვენება და ძილი ხშირად არ არის გათვალისწინებული წონის კლების პროცესში. ძილის ნაკლებობამ შეიძლება დაარღვიოს თქვენი ჰორმონები, გაზარდოს ლტოლვა საკვებისადმი და შეაფერხოს წონის დაკლების პროგრესი. მიზნად დაისახეთ შვიდიდან ცხრა საათამდე ხარისხიანი ძილი ყოველ ღამით. ჩამოაყალიბეთ ძილის წინა რუტინა, შექმენით კომფორტული ძილის გარემო და მოერიდეთ ელექტრონული მოწყობილობების გამოყენებას ძილის წინ. იმ შემთხვევაში, თუ უძილობა განუხებთ, მიმართეთ ისეთი დასვენების ტექნიკებს, როგორცაა მედიტაცია, ან ღრმა სუნთქვა ძილის გასაუმჯობესებლად.

დარჩით თანმიმდევრული და იყავით პოზიტიური. როდესაც საქმე ეხება წონის კლებას, თანმიმდევრულობა არის მთავარი. შექმენით ვარჯიშის გრაფიკი და მიჰყევით მას, იმ დღეებშიც კი, როცა მოტივაცია დაბალია არ გადაუხვიოთ ამ გზიდან. იზეიმეთ მცირედი გამარჯვებებით და ნუ იქნებით ძალიან მკაცრი საკუ-

თარი თავის მიმართ. გახსოვდეთ, რომ წონის კლება მოგზაურობაა, პოზიტიური აზროვნების შენარჩუნება კი დაგეხმარებათ იყოთ კონცენტრირებული და მოტივირებული.

დასკვნა

წონის კლება მოითხოვს ერთგულებას, დისციპლინას და სერიოზულ მიდგომას. ჩვენი ფიტნეს რჩევების რუტინაში ჩართვით და მათი გათვალისწინებით, თქვენ შეძლებთ დადგეთ იმ სწორ გზაზე, რომელსაც ჯანსაღი კვების და ცხოვრების რეჟიმის ხარჯზე წონის კლება ჰქვია. დაისახეთ რეალისტური მიზნები, ჩაერთეთ რეგულარულად გულ-სისხლძარღვთა და ძალისმიერ ვარჯიშებში, სცადეთ მაღალი ინტენსივობის ინტერვალთა ვარჯიში და იპოვნეთ თქვენთვის სასიამოვნო ფიზიკური აქტივობები. შეიტანეთ მცირე ცვლილებები თქვენს ცხოვრების წესში, აკონტროლეთ საკვების მიღება, იყავით ჰიდრატირებული, დაისვენეთ, აქციეთ ძილი პრიორიტეტად და შეინარჩუნეთ პოზიტიური აზროვნება. ისიამოვნეთ პროცესით და გაუმჯობესებული ჯანმრთელობისა და ცხოვრების წესის უპირატესობებით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ფიტნესის ინოვაციური პროცესები თანამედროვე სპორტში - რუსეთის სახელმწიფო პედაგოგიური უნივერსიტეტის მასალა ნაკრები; ა.ი. გერცინის სახელობის ავტორთა კოლექტივი; 2008 წელი. პროფესორები გ.ნ. ჰონომარიოვი, ე.გ. საკინა, ვ.ი. გრიგორიევი, ISBN 987-5-8064-1339-1 ა.ი.გერცინის სახელობის გამომცემლობა 2008წ.
2. ვ.ნ. პლატონოვი სპორტსმენთა მომზადების სისტემები 2004 წელი. ISBN 966-7133-64-8 უკრაინა.
3. <http://bonduelle.ge/feasting/tbd-new-shape-your-body/fizikuri-aqtivoba/aerobika/>
4. 1. <http://fortuna.ge/ra-sargebloba-moaqvs-aerobikas/>

რეზიუმე

ფიტნეს რეკომენდაციები, ვისაც სურს წონაში დაკლება

გივი გოგოძე

ასისტენტ პროფესორი

საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის სახელმწიფო სასწავლო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო.

წონის დაკლებას დრო სჭირდება. მიუხედავად მკაცრი დიეტის არარეალური დაპირებისა თუ საოცარი სავარჯიშო აპარატის რეკლამისა, ეს მხოლოდ რეკლამაა. წონის დაკლებას სტაბილური შედეგებით დრო სჭირდება. რეგულარულად უნდა ივარჯიშოთ და სწორად იკვებოთ - გაუმჯობესებას თანდათანობით დაინახავთ. შეიძლება რამდენიმე კვირაში ან თვეში ვერ მიაღწიოთ სასურველ შედეგს, მაგრამ ეს აუცილებლად მოხდება, თუ სისტემატური იქნებით.

საკვანძო სიტყვები: სწორი კვება, ჯანსაღი კვება, ვიტამინები, ცხიმები, საკვები დანამატები.

SUMMARY

FITNESS TIPS FOR THOSE WHO WANT TO LOSE WEIGHT

GIVI GOGODZE - assistant professor (givigogodze@gmail.com);

Georgian State Teaching University of Physical Education and Sport, Tbilisi, Georgia.

Abstract. Losing weight takes time. Regardless of the unrealistic promises of strict diets or the advertisement of some amazing exercise machine, it's just an advertisement. Losing weight with stable results takes time. You should exercise regularly and eat right - you will see improvement gradually. You may not get the desired result in a few weeks or months, but it will definitely happen if you are systematic.

Keywords: Proper nutrition, healthy nutrition, vitamins, fats, nutritional supplements.



საინტერნაციო ურომაგბის კალეიდესკოპი
ABSTRACTS OF ORIGINAL ARTICLES

(INTERNATIONAL JOURNAL OF PEDIATRIC CARDIOLOGY N 2-3.2023.)

<http://sppf.info/pdf/cardio-int-2023-2-3.pdf>

POSSIBILITIES OF INITIAL DIAGNOSIS OF THE BEGINNING OF HEART REMODELING, I.E. RIGHT AND LEFT SIDED HYPERTROPHIES AND DILATATIONS, WITH THE HELP OF SCOPULOSIC ANALYSIS OF ECG (ELECTROCARDIOGRAM).

(PREVENTIVE CARDIOLOGY IMPORTANT CLINICAL VALUE OF ECG (ELECTROCARDIOGRAPHY) DURING THE USE OF GEORGIAN DRUGS - "APIVIT", "APIKOR", "APIPULMO" AND "APIHEPAT" IN THE POST-COVID PERIOD)

G.S.CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA, K. S. CHAKHUNASHVILI, K. G. CHAKHUNASHVILI, D. G. CHAKHUNASHVILI, T. NIKOLAISHVILI (Georgia Association of Children's Cardiologists) Tbilisi, Georgia

Possibilities of initial diagnosis of the beginning of heart remodeling, i.e. right and left sided hypertrophies and dilatations, with the help of scopulosic analysis of ECG (electrocardiogram).

(Preventive cardiology - significant clinical value of ECG (electrocardiography) in the use of Georgian drugs - "Apiv-it", "Apikor", "Apipulmos" and "Apihepat" in the post-covid period)

G. S. Chakhunashvili, N. Jobava, K. S. Chakhunashvili, K. G. Chakhunashvili, D. G. Chakhunashvili (Georgia Association of Children's Cardiologists) Georgia. Tbilisi

The possibility of initial diagnosis of the beginning of heart remodeling, i.e. right and left sided hypertrophies and dilatations, with the help of scopulosic analysis of ECG (electrocardiogram) is given a great role in modern preventive cardiology.

Based on the above, the aim of the research was to

Possibilities of initial diagnosis of the beginning of heart remodeling - i.e. right and left sided hypertrophies and dilatations, with the help of scopulosic analysis of ECG (electrocardiogram). And this was demonstrated by the diagnostic value of ECG (electrocardiography) in "epivitis", "apikor", "apipulmos" and "epihepatitis". "When used in the post-Covid period, which will definitely be given the most important role in preventive cardiology.

The design of the labor study included 450 children aged 0 to 18 years, who were consulted in 2020-2023 in Tbilisi, both as outpatients and in various clinics. All of them had an ECG taken in the post-Covid period in 12 normal sections, and Georgian drugs "Apiv-it", "Apikor", "Apipulmo" and "Apihepat" were used along with other drugs in the said contingent. In the studies, along with the ECG data in the anamnesis, great attention was paid to fatigue, general weakness and cardialgia. In the work, we evaluated the reliability of the quantitative indicators with the Student's criterion (t), the qualitative one with the χ^2 criterion, and the comparison between groups with Pear-

son. The difference was considered reliable if $t > 1.96$ $p < 0.05$ and $\chi^2 > 3.84$, $p < 0.05$ (10,11). $t > 1.96$ $p < 0.05$ and $> 3 \chi^2 > 2.84$, $p < 0.05$ (10,11) Mathematical assurance was carried out using SPSS software package.

In the process of reviewing the obtained results, it was found that the phases of ECG changes described by us (G.Chakhunashvili, N.Jobava at. 2019-2020-2021) in the post-covid period of children and adolescents - 0-Ia.b-IIa. B-III-IV:

The percentage distribution of the number of cases according to the phases of the ECG change is as follows:

0-10%,Ia - 25%,Ib - 5%,IIa - 19%,IIb-35%,III - 5%.IV – 1%.

Our studies have shown that

- In the age of children and adolescents, the possibility of early diagnosis of the beginning of heart remodeling, i.e. right and left sided hypertrophies and dilatations, with the help of scopule analysis of ECG (electrocardiogram) is very great.

- The diagnostic value of ECG (electrocardiography) in the use of "Apiv-it", "Apikor", "Apipulmo" and "Apihepat" in the post-Covid period is definitely assigned the most important role in preventive cardiology.

- "Apiv-it", "Apikor", "Apipulmo" and "Apihepat" are distinguished by a particularly wide range of action in children and adolescents.

- In preventive cardiology, ECG (electrocardiography) is given significant clinical value not only in the use of Georgian drugs - "Apiv-it", "Apikor", "Apipulmos" and "Apihepat" in the post-covid period.

And finally, exactly such studies:

- assigns ECG (electrocardiography), with its ease of use and cheapness, to a dignified and appropriate place in pediatrics.

- and will defeat ECG (electrocardiographic) phobia in pediatrics.





RESEARCH PROGRESS IN TRADITIONAL CHINESE MEDICINE OF KAWASAKI DISEASE

corresponding author: FUYONG JIAO
/email:3105089948@qq.com

XIAOHUAN YAN,ZHILONG MU; XIAOHONG LI
Children's hospital of Shaanxi Provincial People's Hospital. Xi'an, China;

Objective: This review is to explore the role of TCM in the management of KD.

The pathogenesis of KD is still unclear, and it is mainly believed to be related to genetics, immunity and infection there is no specific drug in treatment, and the overall principle is to control inflammation and minimize the risk of coronary aneurysm.

Methods: The relevant published articles, data and information of KD at home and abroad were collected from the Internet, and management of KD were compared and analyzed to compare the role of TCM.

Results: there is no unified standard for the usage and dosage of gamma globulin, aspirin and glucocorticoid in the acute stage, and they have certain toxic and side effects, and they are different in different countries.

conclusion

As a traditional medical means in China, traditional Chinese medicine has shown advantages in the treatment of this disease, and its research progress is summarized as follows.

KEY WORDS: Kawasaki Disease, management, traditional Chinese medicine

RESEARCH PROGRESS IN TRADITIONAL CHINESE MEDICINE OF KAWASAKI DISEASE

WENYAN JIAO,
Department of psychology, Shaanxi provincial people's hospital

DAN HE,
Dept of TCM (traditional Chinese medicine), Xi'an, China

XIA WANG, TIATIA HAN, FUYONG JIAO,
*Shaanxi Provincial Center of Kawasaki Disease Diagnosis and Treatment
Children's Hospital of Shaanxi provincial people's hospital*

Corresponding author: FUYONG JIAO
E-mail: 3105089948@qq.com // jiaofy@yeah.net

Objective: This review is to explore the role of TCM in the management of KD.

The pathogenesis of KD is still unclear, and it is mainly believed to be related to genetics, immunity and infection there is no specific drug in treatment, and the overall principle is to control inflammation and minimize the risk of coronary aneurysm.

Methods: The relevant published articles, data and information of KD at home and abroad were collected from the Internet, and management of KD were compared and analyzed to compare the role of TCM.

Results: there is no unified standard for the usage and dosage of gamma globulin, aspirin and glucocorticoid in the acute stage, and they have certain toxic and side effects, and they are different in different countries.

conclusion

As a traditional medical means in China, traditional Chinese medicine has shown advantages in the treatment of this disease, and its research progress is summarized as follows.

KEY WORDS: Kawasaki Disease, management, traditional Chinese medicine

NEW PROGRESS IN TREATMENT OF TOURETTE'S DISEASE

JIAO FUYONG
*Department of Pediatrics, Shaanxi Provincial People's
Hospital, Xi'an 710068, China*

FENG JINYI,
Department of Nursing (2019), Xi'an Peihua College, Xi'an 710125, China

[Chinese Library Classification
Number] R748 [Reference Code]
A [Article Number]
2095-0616 (2012)23-52-03
Tourette treatment progress

[Key words] Tourette syndrome; Children; Neuropsychiatric disorders; Clinical treatment; progress

[Abstract] Tourette is a chronic neuropsychiatric disorders affect children with normal learning, social interaction. Treatment were divided into two categories, including drug treatment and non-drug treatment, and mainly drug treatment. This paper literature on treatment are reviewed.

[Key words] Tourette; Child; Nervous and mental diseases; Clinical treatment; Progress tourette syndrome (TS), also known as Tourette syndrome or "Tourette syndrome", is a syndrome characterized by multiple involuntary tic, speech or behavior disorders.

The disease usually occurs at the age of 3-15 years, with more males than females, with a ratio of (3-4) : 1. Although some scholars have studied some risk factors as factors of Tourette's disease, the specific cause of Tourette's disease is unknown at present, but Role of histidine decarboxylase gene in the pathogenesis of Tourette syndrome. Histidine decarboxylase (HDC) mutation is a rare genetic cause with high penetrance in patients with TS. HDC knockout (KO) mice have similar behavioral and neurochemical abnormalities as patients with TS.[1]



ADVANCES IN THE CO-HOST IMMUNE RESPONSE TO MULTISYSTEM INFLAMMATORY SYNDROME AND KAWASAKI DISEASE IN CHILDREN WITH AI-GUIDED FEATURES

HONGPING ZHONG1, XIAOYA SUN1, XIN LUI

Department of Paediatrics, Yan'an University Affiliated Hospital, Yan'an 716000, P. R. China
Children's Hospital of Shaanxi Provincial People's Hospital, xi'an. China.
Kawasaki Disease Diagnosis and Treatment Center of Shaanxi Province

Abstract/Purpose: To explore the role of artificial intelligence in the immune response mechanism of children with multi-system inflammatory syndrome and Kawasaki disease. Methods: To search the domestic and foreign literatures about the immune response mechanism of these two diseases, and analyze the literatures according to the characteristics of artificial intelligence. Results: AI analysis showed that the two kinds of children's syndrome were concentrated in the cytokine storm centered on il-15/IL15RA, which confirmed that the two diseases had the same initial immune pathway, but the differences in immune phenotype, cytokine, cell count and other aspects suggested that KD and MIS-C were two different diseases. Conclusion:

It shows the applicability of AI in this research direction, and points out the limitations of the current research scope and samples. The difference between the results of KD and MIS-C research guides the direction of future research. Accurate and comprehensive laboratory indicators and parameters can be applied to artificial intelligence and provide basis for diagnosis and treatment of diseases. As the number of infected people increases, the problem of sample limitation in the current work can also be improved.

Keywords: Artificial Intelligence; Kawasaki Disease; Multi-System Inflammatory Syndrome (MIS-C) Immune Response

WHAT LESIONS CAN CAUSE CORONARY ARTERY DAMAGE IN CHILDREN?

HONGPING ZHONG, YAQING ZHANG,

Department of Paediatrics, Yan'an University Affiliated Hospital, Yan'an 716000, China

FUYONG JIAO

Children's Hospital of Shaanxi Provincial People's Hospital, xi'an. China.

Kawasaki Disease Diagnosis and Treatment Center of Shaanxi Province

corresponding author: FUYONG JIAO

Coronary artery lesions (CAL) are not uncommon in pediatrics, but their causes are complex, such as congenital coronary artery disease, atherosclerosis, infectious diseases, and rheumatic immune diseases, which can lead to CAL. This review systematically evaluates multiple potential causes of childhood CAL and related pathogenesis, in order to broaden clinical diagnosis and avoid misdiagnosis and underdiagnosis. The main

pathogenesis of CAL is an innate immunity imbalance due to exposure of genetically susceptible people to various infections and/or environmental factors. Kawasaki disease is not the only cause of CAL, and pediatricians need to better understand the immunological mechanisms of the CAL to suspect and diagnose. In addition, attach great importance to rheumatic immune diseases and cardiovascular diseases secondary to CAL.

ETIOLOGY AND DIAGNOSTIC CHALLENGES OF RECURRENT FEVER IN PEDIATRIC AGE

ELISABED CHIKOBAVA, KETI MENABDE, LEVAN ALAVIDZE, NUKA KURTANIDZE, GIORGI PKHAKADZE

Faculty of Medicine, Tbilisi State Medical University, Tbilisi, GEO

Recurrent fevers are defined as three or more febrile episodes in six months, occurring at least seven days apart. Sometimes, it can be the only manifestation of the disease, whereas in some cases it is associated with other organ systems such as gastrointestinal, oropharyngeal, neurologic, musculoskeletal, etc. Recurrent fever is one of the most common conditions among adult and pediatric populations (representing 18%-42% of fevers of unknown origin in adults and 69% of recent pediatric cases), yet it is still not comprehensively understood. The huge variety of etiological factors makes confirming the diagnosis even more complex, especially for children, since along with the already exist-

ing difficulty, there is also a communication barrier between a doctor and a patient of pediatric age. This article is mainly focused on the establishment of the etiology and diagnostic challenges of recurrent fever in children. Out of all the divergent origins of recurrent fever, we separated infectious and noninfectious causes, which are further subdivided into autoinflammatory, neoplastic, and immune-mediated etiologies. The main objective of this article is to provide information covering most of the important issues that are necessary for a successful encounter with the case of recurrent fever in the pediatric age and increase awareness about the diversity of its etiological factors.





PROGRESS IN DISTINGUISHING KAWASAKI DISEASE FROM OTHER MULTI-SYSTEM INFLAMMATORY SYNDROMES BY ARTIFICIAL INTELLIGENCE

HONGPING ZHONGI, XIN LVI, XIAOYA SUNI (Department of Paediatrics, Yan'an University Affiliated Hospital, Yan'an 716000, P. R. China) Children's Hospital of Shaanxi Provincial People's Hospital, xi'an. China. Kawasaki Disease Diagnosis and Treatment Center of Shaanxi Province

Purpose: To explore the role of artificial intelligence in distinguishing Kawasaki disease from other multi-system inflammatory syndromes.

Method : Retrieve relevant articles at home and abroad and apply artificial intelligence for comprehensive analysis.

Result: The clinical application of artificial intelligence has played a time-saving and labor-saving role in the differentiation of Kawasaki disease and other multi-system inflammatory syndromes, suggesting that the application of big data in clinical practice can bring new development opportunities for medical treatment.

Conclusion: Kawasaki disease and other multi-system inflammatory syndromes are similar and overlapping in clinical practice, which is difficult to distinguish and easy to misdiagnose and miss diagnosis.

Artificial intelligence is applied to analyze the above disease data, so as to achieve the effect of accurate differentiation, timely diagnosis, symptomatic treatment and reduction of complications.

Key words: Artificial intelligence; Kawasaki disease; Inflammatory syndrome;

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები

67. მოსვენებით მდგომარეობაში გულის ყოველი უჯრედის:

- *ა) შიგნითა ზედაპირი დამუხტულია უარყოფითად;
ბ) შიგნითა ზედაპირი დამუხტულია დადებითად;
გ) შიგნითა ზედაპირი დაუმუხტავია;
დ) გარეთა ზედაპირი დამუხტულია უარყოფითად;
ე) გარეთა ზედაპირი დაუმუხტავია.

68. მოქმედების ტრანსმემბრანული პოტენციალის ყველაზე ხანმოკლე ფაზაა:

- *ა) 0;
ბ) 1;
გ) 2;
დ) 3;
ე) 4.

69. მოქმედების ტრანსმემბრანული პოტენციალის ყველაზე ხანგრძლივი ფაზაა:

- ა) 0;
ბ) 1;
*გ) 2;
დ) 3;
ე) 4.

70. მოქმედების ტრანსმემბრანული პოტენციალის „0“ ფაზა განპირობებულია:

- ა) უჯრედში კალიუმის იონების შესვლით;
*ბ) უჯრედის შიგნით ნატრიუმის იონების სწრაფი ნაკადით;
გ) უჯრედის შიგნით კალციუმის იონების შესვლით;
დ) უჯრედიდან კალციუმის იონების გამოსვლით;
ე) უჯრედიდან ნატრიუმის იონების გამოსვლით.

71. მოქმედების ტრანსმემბრანული პოტენციალის 2 ფაზა განპირობებულია:

- ა) უჯრედის შიგნით ნატრიუმის იონების სწრაფი შესვლით;
*ბ) უჯრედის შიგნით ნატრიუმის და კალციუმის იონების ნელი ნაკადით;
გ) უჯრედის შიგნით კალიუმის იონების შესვლით;

- დ) უჯრედიდან ქლორის იონების გამოსვლით;
ე) უჯრედიდან ნატრიუმის იონების გამოსვლით.

72. სტანდარტული ეკგ განხრებია: 1). ორპოლუსიანი განხრები კიდურებიდან; 2). ერთპოლუსიანი განხრები კიდურებიდან; 3). გულმკერდის განხრები.

- ა) ყველაჩამოთვლილი;
ბ) სწორიაა, ბ;
*გ) სწორია 1;
დ) სწორია 3.

73. კოორდინატების ექვსღერძიან სისტემაში (ბეილის მიხედვით) I განხრა მოთავსებულია:

- *ა) ჰორიზონტალურად;
ბ) ვერტიკალურად;
გ) +30 გრადუსიანი კუთხით;
დ) -30 გრადუსიანი კუთხით.

74. კოორდინატების ექვსღერძიან სისტემაში (ბეილის მიხედვით) avF განხრა მოთავსებულია:

- ა) ჰორიზონტალურად;
ბ) ვერტიკალურად;
*გ) -30 გრადუსიანი კუთხით;
დ) +60 გრადუსიანი კუთხით.

75. კოორდინატების ექვსღერძიან სისტემაში (ბეილის-მიხედვით) II განხრა მოთავსებულია:

- ა) ჰორიზონტალურად;
ბ) ვერტიკალურად;
*გ) +60 გრადუსიანი კუთხით;
დ) +30 გრადუსიანი კუთხით.

76. კოორდინატების ექვსღერძიან სისტემაში (ბეილის მიხედვით) III განხრა მოთავსებულია:

- ა) ჰორიზონტალურად;
ბ) ვერტიკალურად;
*გ) +120 გრადუსიანი კუთხით;
დ) -60 გრადუსიანი კუთხით.

77. avF განხრის ღერძი პერპენდიკულურია:

- *ა) I განხრის;
ბ) II განხრის;



- გ) III განხრის;
- დ) avL განხრის.

78. avR განხრის ღერძი პერპენდიკულურია:

- ა) I განხრის;
- ბ) II განხრის;
- *გ) III განხრის;
- დ) ავლ განხრის.

79. გულის ელექტრული ღერძი ნორმულია, თუ ალფა კუთხე:

- *ა) 30-69 გრადუსის ფარგლებშია;
- ბ) 0-29 გრადუსის ფარგლებშია;
- გ) 70-90 გრადუსის ფარგლებშია;
- დ) 0-20 გრადუსის ფარგლებშია.

80. გულის ელექტრული ღერძი ჰორიზონტალურია, თუ ალფა კუთხე:

- ა) 30-69 გრადუსის ფარგლებშია;
- *ბ) 0-29 გრადუსის ფარგლებშია;
- გ) 70-90 გრადუსის ფარგლებშია;
- დ) 20-70 გრადუსის ფარგლებშია

81. გული სელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ, თუ ალფა კუთხე:

- *ა) 91-180 გრადუსის ფარგლებშია;
- ბ) 0-29 გრადუსის ფარგლებშია;
- გ) 70-90 გრადუსის ფარგლებშია;
- დ) 0(-90) გრადუსის ფარგლებშია;
- ე) 0(-150) გრადუსის ფარგლებშია.

82. გულის ელექტრული ღერძი ნორმულია, თუ მაქსიმალური ამპლიტუდის ღ კბილი რეგისტრირდება:

- ა) I განხრაში;
- *ბ) II განხრაში;
- გ) III განხრაში;
- დ) avL განხრაში.

83. გულის ელექტრული ღერძი ვერტიკალურია, თუ მაქსიმალური ამპლიტუდის R კბილი რეგისტრირდება:

- ა) I განხრაში;
- ბ) II განხრაში;
- გ) III განხრაში;
- *დ) avF განხრაში.

84. გულის ელექტრული ღერძი ჰორიზონტალურია, თუ მაქსიმალური ამპლიტუდის ღ კბილი რეგისტრირდება:

- *ა) I განხრაში;
- ბ) II განხრაში;
- გ) III განხრაში;
- დ) avF განხრაში

85. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია მცდარი ექსტრასისტოლების ცნებასთან მიმართებაში:

- ა) წინაგულოვან და კვანძოვან ექსტრასისტოლებს მოჰყვებათ არაკომპენსატორული პაუზა;
- ბ) პარკუჭოვან ექსტრასისტოლებს მოჰყვებათ კომპენსატორული პაუზა;
- *გ) წინაგულოვანი და კვანძოვანი ექსტრასისტოლები არ იწვევენ SA კვანძის მოქმედების რეგულარობის დარღვევას;
- დ) პარკუჭებში აღმოცენებული ექსტრასისტოლა არ არღვევს SA კვანძის რიტმს.

86. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია მცდარი ექსტრასისტოლების ცნებასთან მიმართებაში:

- ა) ერთი ექტოპური კერიდან აღმოცენებულ ნაადრევ შეკუმშვებს უნიფოკალური (მონოტოპური) ექსტრასისტოლები ეწოდებათ;
- ბ) ორი ან მეტი ექტოპური კერიდან აღმოცენებულ ნაადრევ შეკუმშვებს მულტიფოკალური (პოლიტოპური) ექსტრასისტოლები ეწოდებათ;
- *გ) მულტიფოკალური (პოლიტოპური) ექსტრასისტოლების კერები აუცილებლად გულის სხვადასხვა ნაწილში, მაგ წინაგულეზსა და AV კვანძში, ან AV კვანძში და პარკუჭებში უნდა მდებარეობდნენ;
- დ) უნიფოკალურ ექსტრასისტოლებს ერთნაირი ხანგრძლივობის შეჭიდების ინტერვალი ახასიათებთ, მულტიფოკალური ექსტრასისტოლების შეჭიდების ინტერვალი კი განსხვავდება ერთმანეთისგან.

87. წინაგულოვანი ექსტრასისტოლის კრიტერიუმებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) ნაადრევი, განსხვავებული კონფიგურაციის დადებითი P კბილი, რომელსაც მოსდევს დომინანტური რიტმის იდენტური QRS კომპლექსი;
- ბ) წინაგულოვანე ქსტრასისტოლას მოსდევს არაკომპენსატორული პაუზა;
- გ) თუ ექტოპური P კბილი აღმოცენდა მეტისმეტად ნაადრევად, ის შეიძლება ვერ გატარდეს პარკუჭებამდე (ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა);
- *დ) ნაადრევი P კბილის ხანგრძლივობა აუცილებლად აღემატება 0,1 წმ-ს.

88. კვანძოვანი და წინაგულოვანი ექსტრასისტოლების განმასხვავებელი კრიტერიუმებია:

- ა) არაკომპენსატორული პაუზა;
- ბ) QRS კომპლექსის ფორმა და ხანგრძლივობა;
- *გ) P კბილის ფორმა და მისი დამოკიდებულება QRS კომპლექსთან;
- დ) შეჭიდების ინტერვალის ხანგრძლივობა.

89. ქვემოთ ჩამოთვლილი ეკგ პათოლოგიებიდან რომელი არ შეესაბამება ბიფასციკულური ბლოკადის ცნებას:

- ა) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის და მარჯვენა ფეხის ბლოკადა;
- ბ) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტის და მარჯვენა ფეხის ბლოკადა;
- გ) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ორივე ტოტის ბლოკადა;
- *დ) ჰისის კონის რომელიმე ორი ტოტის და I ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა.

90. ქვემოთ ჩამოთვლილი კრიტერიუმებიდან მიუთითეთ რომელია სწორი I ხარისხის სინოატრიალურ ბლოკადასთან მიმართებაში:

- ა) P-P ციკლი პროგრესულად მოკლდება მანამ, სანამ აღიძვრება პარკუჭოვანი პაუზა;
- ბ) პარკუჭოვანი პაუზის აღმოცენებამდე P-P ციკლი მუდმივია;
- *გ) I ხარისხის სინოატრიალური ბლოკადა ეკგ-ზე არ ფიქსირდება;
- დ) P-Q(R) ინტერვალი მუდმივია, მანამ სანამ არ აღიძვრება პარკუჭოვანი პაუზა.

კლინიკური ლექციები ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

სტუდენტების, რეზიდენტებისა და ექიმებთანთვის.
აგრეთვე უმაღლეს სასწავლებელთა პედაგოგთათვის



CARDIOLOGY
REVMAATOLOGY

მ.მ.დ. პეტრესოტი,
აკადემიკოსი
ბიორბი ჩახუნაშვილი
მედიცინის დოქტორი ნინო ჯობაგა
2019

ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

1

სისხლის მიმოქცევა
(დედა-პლაცენტა-ნაყოფი)

Cardiac Problems in
Perinatology
and Paediatrics;

2

ინსპექცია
პერქუსია
აუსკულტაცია
(ფკპა)
გულ-სისხლძარღვთა
სისტემის
დაავადებები

3

ექვტის კლინიკური
ღირებულებაში
ბავშვთა
და
მოზარდთა ასაკში-
პედიატრიისა
და
ბ/კარდიო-
რევმატოლოგიაში

წასაკითხია აგრეთვე

4

ინსტრუმენტული
და
ლაბორატორიული
კვლევები:
ექო გრაფია,
კაბილაროსკოპია,
კარდიოინტერ-
ვალოგრაფია,
Re-გრაფია
და სხვ.

5

Cor

გულ-
სისხლძარღვთა
სისტემის
დაავადებები

6

Rev

შემერთებული
ქსოვილის
დაავადებები

7

სიმპტომების
და
სიმძრომების
(ცხლემა
ართრალგია
მიალგია
გამონაყარი
და ა.შ.)
კლინიკური
ღირებულებაში
ბავშვთა
და
მოზარდთა ასაკში

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-
ნოთ.

(„ირ.ციციშვილის
სახ. ბავშვთა ახალი
კლინიკა“ – ღუბლია-
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 ანტისტრეპტოლიზინი,
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 სიგზვილას!

☎ 2-900-800

www.aversi.ge