

გავშვთა და მოზარდთა მედიცინა

კონფერენციის მასალები

თბილისი - 2008

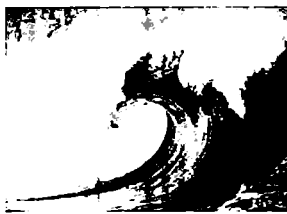
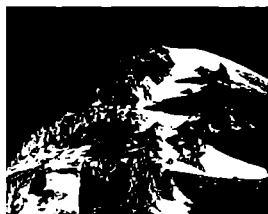
სარჩევი

1. ყარამან ფაღავა. პედიატრია – თანამედროვე გამოწვევები	5
2. პაატა იმნაძე, ლევან ბაიდოშვილი, ლ. ჯაბიძე. იმუნიზაციის ეროვნული კალენდარი და მისი განვითარების პერსპექტივები	20
3. ციცინო ფარულავა. მუცლის ქრონიკული ტკივილი ბავშვთა ასაკში	30
4. მათა სურვილაძე. ნახშირწლების სწორი არჩევანი ჯანმრთელობის საწინდარია	51
5. ნინო ბალიაშვილი. B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა – ენჯერიქს B. "გლასოსმიტიკლინის" პოლივალენტური პედიატრიული ვაქცინები.....	80
6. ყარამან ფაღავა. პედიატრიული გასტროენტეროლოგიის აქტუალური საკითხები.....	98
7. ლია ჟორჯოლიანი. ქართული სამეცნიერო პედიატრიის მიღწევები უკანასკნელი ოცი წლის განმავლობაში	126
8. იორგი ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობაჯა, კ. ჩახუნაშვილი. ბავშვთა კარდიოლოგია XXI საუკუნეში	144
9. თინათინ კუტუბიძე. რეემატიული ცხელების მართვა	151
10. მ. ათუაშვილი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნაადრევ მორფოფუნქციურ ცვლილებათა დროული გამოვლენა და საწვრთო პროცესების თანამედროვე მართვა მოზარდ სპორტსმენებში (ფეხბურთელებში)	161
11. ნუგზარ უბერი, ვაკატერინე უბერი. რესპირაციული პათოლოგიის აქტუალური საკითხები ბავშვებში	164
12. ნუგზარ უბერი. ახალი მიდგომა ბავშვთა ასაკში მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების მკურნალობის დროს.....	186
13. ნუგზარ უბერი. ინოვაციური იმუნომოდულატორი იმუნორიქსი	202
14. ინგა მამუჩიშვილი. ხველის მართვა ბავშვთა ასაკში	209
15. მათა ხერხეულიძე. რესპირაციული ინფექციების მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები	229
16. ყარამან ფაღავა. ანტიანთებითი თერაპია სასუნთქი გზების დაავადებების დროს	241
17. ზაზა ბოხუა. ბავშვთა და მოზარდთა ჯანდაცვა საქართველოში	247
18. ირაკლი ფაველენიშვილი. პედიატრთა პროფესიული მზადება და მისი განვითარების პერსპექტივები საქართველოში	261

19. აეთანდღილ კვეზერელი-კოპაძე. ნეონატალური სიყვითღეები და მათი მართვა	293
20. თვა აბუანდაძე. ოქსიდაციური სტრესის როლი ახალშობილთა გახანგრძლიეებული ჰიპერბილირუბინემიის პათოგენეზში და მისი კორექციის გზები	300
21. ზაზა მთვარელიძე. მემკეიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიები, როგორც სიყვითღის გამოვლენისა და გახანგრძლიეების მიზეზი ახალშობილებში	311
22. მარინე კვეზერელი-კოპაძე. არიასის სინდრომი, როგორც ნეონატალური სიყვითღის გახანგრძლიეების მიზეზი	317
23. ნინო ხატიაშვილი. ახალშობილთა ლეიძლის ფუნქციური მდგომარეობა ჰემოლიზური დაავადების დროს მკურნალობის მეთოდების გათვალისწინებით	327
24. ნანა გელაძე, ნანა ხაჭაპურიძე, ნანა კაპანაძე. ბავშვთა და მოზარდთა ეპილეფსიების მართვა	342
25. გიორგი აბაშიძე, ყარამან ფალავა, თემურაზ ჭანტურიშვილი, ელენე ფალავა. მოზარდთა ჯანმრთელობა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ქცევა საქართველოში	385
26. მ. გორდელაძე. სიმსუქნე, მეტაბოლური სინდრომი და ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში.....	400
27. გიორგი თვალთაშვილი, თინა ქიტუაშვილი. აენე – მოზარდთა აქტუალური პრობლემა. აენეს მკურნალობის პრინციპები და თანამედროვე საშუალებები	415
28. დ. ზურაბაშვილი, თ. ბაზდაძე. მოსახლერე ფსიქო-ნეეროლოგიური პათოლოგიების როლი მოზარდთა დევიაციური ქცევის ფორმირებაში	438
29. ნინო მანჯავიძე, ი. უბირია. ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი CHRONIC FATIGUE SYNDROME (CFS)	446
30. დავით ფრუიძე, ირაკლი ფალავა, ყარამან ფალავა. მოზარდთა მედიცინის ინსტიტუციონალიზაცია	464
31. რუსუდან ქარსველაძე. აღერგიული დაავადებების მართვის სიახლენი პედიატრიაში.....	471
32. ღია ყორულიანი. ატოპიური დერმატიტის დიაგნოსტიკა და მართვა	505
33. ქეთევან გოგბერაშვილი. ურტიკარიისა და ანგიოედემის მართვა თანამედროვე ეტაპზე	535

34. მარიამ ვაჩნაძე. აეროზოლოთერაპიის თანამედროვე პრინციპები	552
35. თამარ გოთუა. თანდაყოლილი ინფექციების (ტოქსოპლაზმოზი, ლისტერიოზი) მართვისა და პრევენციის თანამედროვე პრინციპები	572
36. ეკატერინე უბერი. ზოგიერთი პერინატალური ინფექციის მართვის ძირითადი პრინციპები და მათი დიაგნოსტიკა	585
37. ირმა კორინთელი. ქლამიდიოზი ახალშობილებში	597
38. რუსუდან ღუაშვილი. ციტომეგალოვირუსული ინფექციის შემთხვევის აღწერილობა	609
39. რუსუდან ნიკოლაიშვილი. HSV ინფექცია კლინიკური შემთხვევა	614
40. ბესო ზენაიშვილი. პარეოვირუს B 19-ით გამოწვეული ინფექცია ანუ მესხეთე დაავადება ორსულსა და ახალშობილში	621
41. ნათია კინწურაშვილი. ტოქსოპლაზმოზი	631

ცხოვრება – წინააღმდეგობების
გადალახვა და გამოწვევებზე
პასუხის გაცემაა მარადის



Tempora mutantur et nos
mutamur in illis

არ ვსდევ უამთა ცვლას,
მე იგივე ვარ მარად და
მარად



*“ამ ცხოვრების აზრი იმაშია,
რომ ამ პატარა ბარჯისაგან
არჩივი გაიზარდოს”*

პედიატრიის თანამედროვე სამიზნეები

პასუხისმგებლობა ბავშვთა და მოზარდთა
ჯანმრთელობაზე,
განვითარებასა და
დაცვაზე

პედიატრიის
ბავშვთა და მოზარდთა მედიცინის –
სუბიექტი

*ადამიანი სანამ
კითარდება*

მუცლადუფნის პერიოდი
დაბადების პერიოდი
ახალშობილობა
ჩვილობის პერიოდი
ბავშვობის პერიოდი
მოზარდობის პერიოდი
ახალგაზრდობის პერიოდი

ჩასახვიდან –
20-24
წლამდე !!!

ნაპრალის (უფსკრულის) გაფართოება (გაღრმავება)



პედიატრიის ყველაზე აქტუალური პრობლემები

განვითარებად ქვეყნებში

განვითარებულ ქვეყნებში

ინფექციური დაავადებები
აცრებით მოცვის დაბალი მანვეხებელი დიარეა, პარაზიტული დაავადებები
ტუბერკულოზი, მნევმონია
კვების დარღვევები
აივ-ინფექცია და შიდსი

ალერგოზები
ფსიქოსომატური დაავადებები
იშვიათი დაავადებები
დაავადებების გაახალგაზრდაება
ქრონიკული დაავადებები
თანდაყოლილი დაავადებები

ამჟამად მსოფლიოში ხალხთა დიდი გადასახლება (გადაადგილება) მიმდინარეობს.

- პედიატრი და დემოგრაფიული პროცესები
- რეპროდუქციული პიგიენა
 - ისეთი ქცევის მინიმალიზაცია, რომელიც ფერტილობას ამცირებს
 - რეპროდუქციული ჯანმრთელობაზე მომქმედი დაავადებების პრევენცია და მათი სრულყოფილი მკურნალობა
 - თავიდან აცილებადი სიკვდილობის შემცირება



“მე დავიბადე
მსოფლიოში
უემცირესი მდინარის
ზანას ნაპირას და
მერე ჩემს თავს სულ
იმას ვეუბნებოდი...”

ბავშვთა და მოზარდთა
განვითარების ხელშეწყობა



“პედაგოგი,
როგორც ბავშვის
აღმზრდელი”

ალექსანდრე მჭედნი

იმპრინტინგი



“აუნანამ რა კმნა”



“მოკეუერთი ბავშვებს
ჩეუნი ღაშხი
საადურსო სიტყვებით”
დეიდა შაიკო, ხატერის სე



“ერტოლოგია”

იმპრინტინგი – პატრიოტიზმის ბიოლოგიური საფუძველი

“ადამიანი ხე არ
არის, მან უნდა
იცხოვროს იქ,
სადაც მისთვის
უკეთესია”

ლიონ ფოიხტვანგერი

“სადაც ეშობილვარ,
გაეზრდილვარ და
მისროლია ისარი...”

რაფიელ ერისთავი

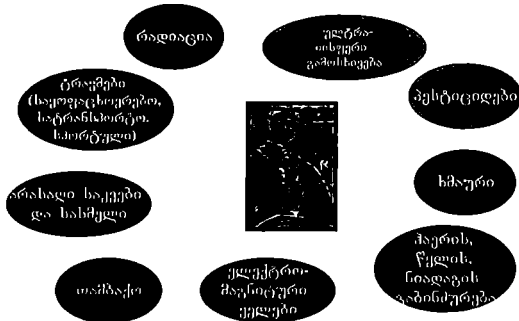
Ubi patria ibi bene

Ubi bene ibi patria

- განათლების ინტენსიფიკაცია
- სამედიცინო-პროფილაქტიკური განათლება
- სექსუალური განათლება
- სასკოლო მედიცინა
- ჯანსაღი სკოლების ინიციატივა
- პირადი მაგალითი
- პოზიტიური აზროვნება
- საკუთარი თავის რწმენა

ბავშვთა და მოზარდთა დაცვა

ბავშვი და ფიზიკური გარემო



ბავშვი და მოზარდი და სოციალური გარემო

ფიზიკური
ძალადობა

სიტყვიერი – ფიზიკური
ძალადობა

სექსუალური
ძალადობა



ძალადობა
სკოლაში

დემორეაცია,
შეურაცხელობა
ანტი-სექსუალური
შინაობა

ღმინი

ასოციალური
ჯგუფები



იმპულსური
გადაადგილება

იატრეო



Natura sanat et
medicus curat

- Primum non nocere - იატროგუნოს
- პოლიპრაგმაზია
- წამლების კომბინირებული მოქმედება
- შორეული შედეგები
- მრავალი დაავადება
თვითგანკურნებადია
- კომუნიკაციის როლი
- ემპათია
- ეპიდემიოლოგიის გათვალისწინება

კაუზალიზმი
ჯენერიკი და ბრენდი
სტრესი და ადაპტოგენი
ჰომეოპათია
იშვიათი დაავადებები
მწვავე დაავადებები ქრონიკულში ?
ფსიქოსომატიკა
ახალი ინფექციები
ჰოლისტიკური მიდგომა
უნარშეზღუდული ბაეშვი

მედიცინის, პედიატრიის ჩათვლით
დეჰუმანიზაციისა *(კონტრაქტი*

გულმონაწილეობის მაგიერად) და

დეზინტელექტუალიზაციის

ტენდენციები *(ნუ დაეშვებათ
ყველაფერში შუა საუკუნეების მხატვრებს)*

მოზარდთა ქცევაზე ზემოქმედება –
პედიატრის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი
ამოცანაა

სუბლიმაციის მნიშვნელობა

ტერმინოლოგია

სამედიცინო დახმარება

სამედიცინო მომსახურება

სამედიცინო მოთხოვნილებების
დაკმაყოფილება

პროფესიული განათლება

პედიატრი

ოჯახის ექიმი

პედიატრი პირველი რიგის სპეციალისტი

პედიატრი ვიწრო სპეციალისტი

ვიწრო სპეციალისტი – პედიატრი

Nurse – ადგილი ბავშვთა ჯანდაცვის
სისტემაში

პედიატრიული კვლევა

- კლინიკური კვლევა (პედიატრიული ფარმაკოლოგიის ჩათვლით)
- ფუნდამენტური კვლევა (მზარდი ორგანიზმის მორფო-ფუნქციური თავისებურებები ნორმასა და პათოლოგიის დროს)
- ეპიდემიოლოგია

პატრიოტულია ყოველივე ის, რაც
ბავშვთა და მოზარდთა
საკეთილდღეოდ კეთდება
და
პირიქით!!!

პოლისექტორალური მიდგომა

მშობლები
ჯანდაცვის სისტემა
განათლების სისტემა
ლექსიკაცია
მას-მედია
ეკლესია
ახალგაზრდული ორგანიზაციები
სოციალური სამსახური

ექიმი, მით უფრო პედიატრი –
საზოგადო მოღვაწეა

ვიფიქროთ გლობალურად
ვიმოქმედოთ ლოკალურად

უფრო შორს უნდა ვიხედებოდეთ



იმუნიზაციის ეროვნული
კალენდარი და
მისი განვითარების
პერსპექტივები

პ. იმნაძე, ლ. ბაილოშვილი, ლ. ჯაბიძე

ეროვნული კალენდარი ჩამოყალიბდა 1994 წელს და იგი გახდა პრაქტიკულად ევროპის ქვეყნების აცრების კალენდრის იდენტური.

მის ჩამოყალიბებაში მონაწილეობდნენ როგორც ქართველი ასევე უცხოელი სპეციალისტები.

კალენდის შესამუშავებელი სამუშაო შეხვედრები ტარდებოდა ყოფილ რესპუბლიკურ სანეპიდსადგურში 1994 წლის თებერვალში. კალენდარი დამტკიცდა ჯანდაცვის მინისტრის 41/ო ბრძანებით.

1994 წლის კალენდარი ითვალისწინებდა
აცრების შემდეგ თანმიმდევრებას:

ბცუ 5 დღემდე და 5 წლის ასაკში

დტყ 2, 3, 4 და 18 თვის ასაკში

ოპვ 2, 3, 4, 18 თვის და 5 წ. ასაკში

წითელა 12 თვის ასაკში

ყბაყურა 12 თვის ასაკში

დტ 5 წლის ასაკში

ტდ 14 წლის ასაკში და შემდეგ ყოველ

10 წელში ერთხელ 54 წ. ჩათვლით

2001 წელს საქართველომ წარდგენილი

განაცხადისა და WHO რეკომენდა-

ციების საფუძველზე მიიღო

GAVI/UNICEF ერთობლივი დახმარება

და 2002 წლიდან კალენდარულ აცრებს

დაემატა ბ ჰეპატიტის საწინააღმდეგო

აცრაც 2, 3, და 4 თვის ასაკში.

აღნიშნული დახმარება ჯერ კიდევ

ძალაშია და მოქმედებს 2009 წლის

პერიოდზეც.

ვიშნევსკაია-როსტროპოვიჩის ფონდის
დახმარებითა და თანადგომით 2004
წლიდან აცრების ეროვნულ
კალენდარში განხორციელდა
ცვლილება, რის მიხედვითაც მონო
წითელასა და მონო ყბაყურის
ვაქცინის ნაცვლად დაინერგა წითელა-
წითურა-ყბაყურას ვაქცინა – 1 და 5
წლის ასაკში

ამჟამად მოქმედი აცრების კალენდარია:

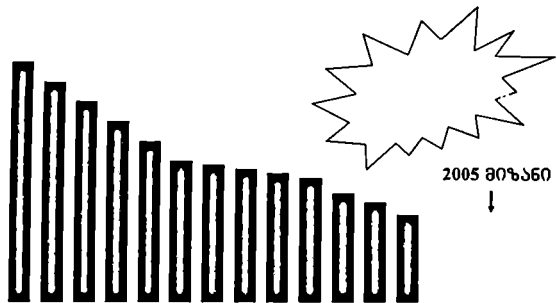
ბცუ	0-5 დღე
ჰეპატიტი ბ	დაბადებიდან 12 საათში, 2 და 4 თვე
დჟბ	2, 3, 4 და 18 თვე
ოპვ	2, 3, 4, 18 თვე და 5 წელი
წწყ	1 და 5 წელი
დბ	5 წელი
ტდ	14 წ და ყოველ 10 წელიწადში

WHO/GAVI/UNICEF-თან თანამშრომლობით საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს მიერ მომზადდა და წარდგენილია განაცხადი 2009 წლიდან აცრების ეროვნულ კალენდარში ახალი კომპონენტის შემოფილუს ინფლუენზა ტიპი ბ შემოტანა და ხუთკომპონენტინ დიფთერია-ტეტანუსი-ყივანახველა-ჰეპატიტი ბ-ჰემოფ. ინფლ. ვაქცინაზე გადასვლა, რაც თავისთავად გამოიწვევს აცრების ეროვნულ კალენდარში შესაბამისი ცვლილებების შეტანას და მისი ახალი რედაქციით დამტკიცებას.

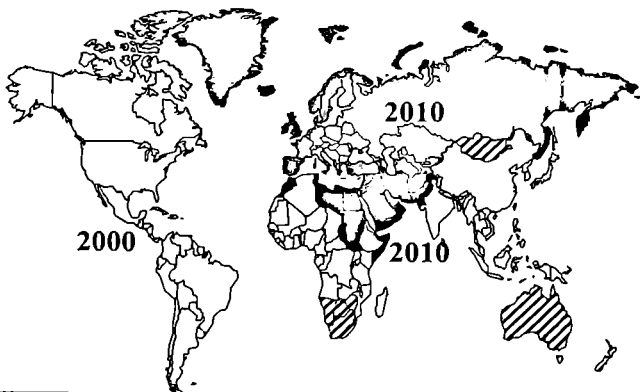
კერძოდ: DPT-HiB-HepB - 2, 3. და 4 თვის ასაკში სხვა აცრების თანმიმდევრობის შეცვლის გარეშე.

WHO ევრობიუროს პროექტების ფარგლებში 2010-2011 წლებიდან საქართველოში სავარაუდოდ განსაზღვრულია როტავირუსული ვაქცინაციის დანერგვა.

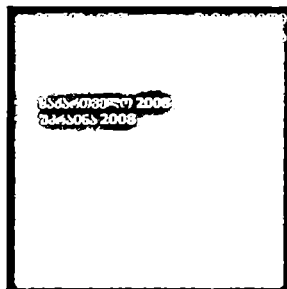
ყოველწლიურად წითელატი გარღაცვლების
შემთხვევათა რაოდენობა (შეფასება) 1990 - 2005



ჯანმრთელობის რეზონები მიზნით - წითელას
ელიმინაცია



**იმუნიზაციის დამატებითი ღონისძიებები
2001 წლიდან დღემდე და სამომავლოდ**



წითელას ავითქმეხები 2006-2007

- უკრაინა
შემთხვევა 2006 – 44 434
2007 986
- რუმინეთი 2006 – 2 695
2007 – 365
- უზბეკეთი 2006 – 823
2007 – 1 046
- შვეიცარია 2006 – 71
2007 – 1 132
- დიდი ბრიტანეთი 2006 – 773
2007 - 886
- ისრაელი 2006 – 9
2007 – 482

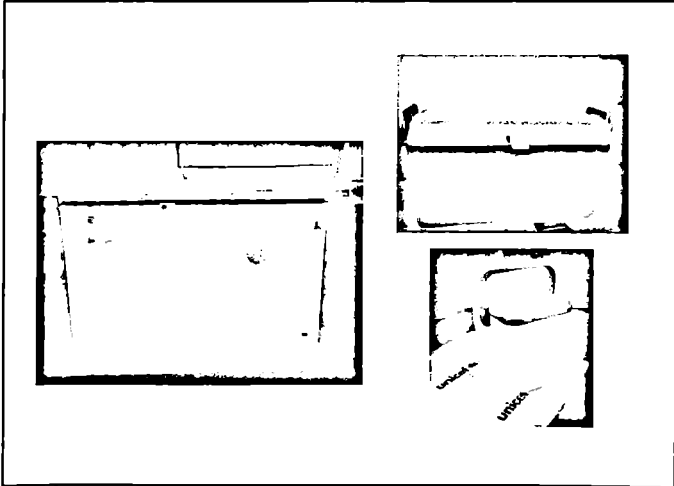
აღნიშნული კამპანიის წინასწარი
მოსაგზადებელი სამუშაოები,
ძვეყანაში შექმნილ
მდომარეობასთან დაკავშირებით
დროებით შეჩერდა და კამპანია
ჩატარდება 2008 წლის 20
ოქტომბერი - 2 ნოემბრის
პერიოდში, რაზედაც
დამტკიცებულია შჯსდ მინისტრის
12 სექტემბრის №206/ო ბრძანება

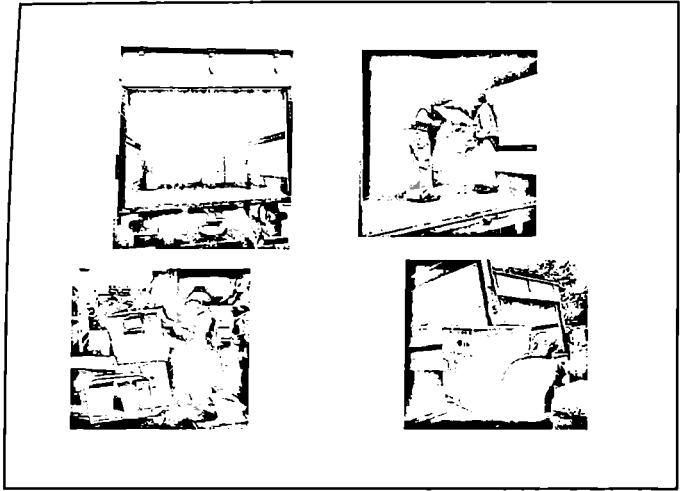
კამპანიის სრულყოფილად განსახორ-
ციელებლად შჯსდ სამინისტროსთან
აქტიურად თანამშრომლობენ საერთა-
შორისო ორგანიზაციები: WHO, UNICEF,
VRF და საქართველოს წითელი ჯვრის
ორგანიზაცია.

მათ მიერ ჰუმანიტარული დახმარების
გზით მოგვეწოდა და განაწილებულია:

1. 44 ვაქცინა (1,060,000 დოზა);
2. 960,000 ცალი 0,5 მლ შპრიცი;
3. 5 მლ შპრიცები და სათანადო
ოდენობის შპრიცების გასანადგურე-
ბელი უსაფრთხო ყუთები

კამკანიისათვის საჭირო ვაქცინების
სათანადო ტემპერატურული რეჟიმის
პირობებში შესანახად და
ტრანსპორტირებისათვის UNICEF/VRF -ის
მიერ საქარველოს დამატებით მოეწოდა
ცივი ჯაჭვის აპარატურა-ინჰენტარი
სხვადასხვა მარკის მაცივრები და
სხვადასხვა მოცულობის ცივი ყუთები.
დღესვე ცენტრიდან ყველა რაიონის სჯდ
ცენტრს უკვე მიეწოდა:
700-ზე მეტი სხვადასხვა მოდელის
მაცივარი და 1307 ცალი ცივი ყუთი





თბილისის პოლიკლინიკებს დამატებით
დროებით სარგებლობაში (კამპანიის
პერიოდში) მიეწოდათ:

- 1. 19 ცალი მაცივარი
- 2. 41 ცალი ცივი ყუთი
- 3. 70 ცალი დიდი მოცულობის ცივი
ყუთი

ჰუმანიტარული დახმარებით VRF-ის
ვებიდით, კიდევ შემოვიდა 433 ცალი
პატარა მოცულობის რეზრეშერატორი,
უშუალოდ აცრების განმხორციელებელი
სამედიცინო დაწესებულებებისთვის და
იმუნიზაციის პროგრამაში მონაწილე
საქართველოს ყველა სამედიცინო
დაწესებულება ცივი ჯაჭვის
ინვენტარით 100%-ით იძენდა
უზრუნველყოფილი

3 ნოემბრის მდომარეობით საქართველოში აცრილი
იყო 420 000 ადამიანი.

კონტიგენტის აცრებით მოცვამ შეადგინა 36%.

აღრიცხულია 414 აცრისშემდგომი არასასურველი
გამოვლინების მსუბუქი შემთხვევა (0,1%),
რომელთაგან პოსპიტალიზებულია 46, მათგან
მეურნეობა 24 საათზე მეტი დროით დასჭირდა 5-ს.
არ აღრიცხულა მძიმე გართულებისა და აცრასთან
დაკავშირებული გარდაცვალების არცერთი
შემთხვევა.

წწ კამპანია მიმდინარეობს თავდაცვის სამინისტროს
სისტემაშიც.

აცრების ჩატარებაზე სურვილი და თანხმობა
განაცხადეს საზღვრის დაცვის სახელმწიფო
დაპარტამენტმა და სასაზღვროსრულების
დეპარტამენტმა. წწ აცრები ამ სისტემებში
განხორციელდება მათთვის მისაღებ პერიოდში



ტკივილის საერთაშორისო ასოციაცია (IASP)

ტკივილი – ეს არის შეგრძნება ან/და
ემოცია, რომლის მიზეზი ქსოვილების
რეალური ან პოტენციური დაზიანებაა

ქრონიკული აბდომინური ტკივილი

- მუცლის ხანგრძლივი მორეციდივე ან მუდმივი ტკივილი ქრონიკული ტკივილის სამ წამყვან მიზეზს შორის ერთ-ერთია (თავის, მუცლის, კიდურების ტკივილი).
- ქრონიკული აბდომინური ტკივილი უხშირესი პედიატრიული პრობლემაა და ერთნაირად აღელვებს პირველადი ჯანდაცვის რგოლის ექიმებს, ბავშვთა გასტროენტეროლოგებსა და ქირურგებს.
- ქრონიკული აბდომინური ტკივილი მშობლების სერიოზული შეშფოთების, ბავშვების დისტრესის და მთელი ოჯახის ფსიქომოციური კომპლექსების მიზეზია.

მუცლის ქრონიკული ტკივილი პრობლემის აქტუალობა

- ცნობები მუცლის ქრონიკული ტკივილის გაერცვლების შესახებ ბავშვთა ასაკში განსხვავებულია
- არ არსებობს ერთიანი მიდგომა
- არ არსებობს დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები
- არ არის ბავშვთა ასაკის ქრონიკული აბდომინური ტკივილის მტკიცებითი მედიცინის პრინციპებზე დამყარებული მართვის გაიდლაინი
- არ არის დაზუსტებული შორეული პროგნოზი

მუცლის ქრონიკული ტკივილი ეპიდემიოლოგია

- ადრეული ასაკის ბავშვთა 13%-ს და უფროსი ასაკის ბავშვთა 17%-ს აქვს მუცლის ყოველკვირეული ტკივილი.
- სასკოლო ასაკის ყოველი ათი ბავშვიდან ერთს აწუხებს ეს პრობლემა.
- სასკოლო ასაკის ბავშვთა 8%-ს ერთხელ მაინც მიუმართავს ექიმისათვის ამ ჩივილით.
- მუცლის ქრონიკული ტკივილი პედიატრთან ვიზიტების 2 - 4%-ის მიზეზია.

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

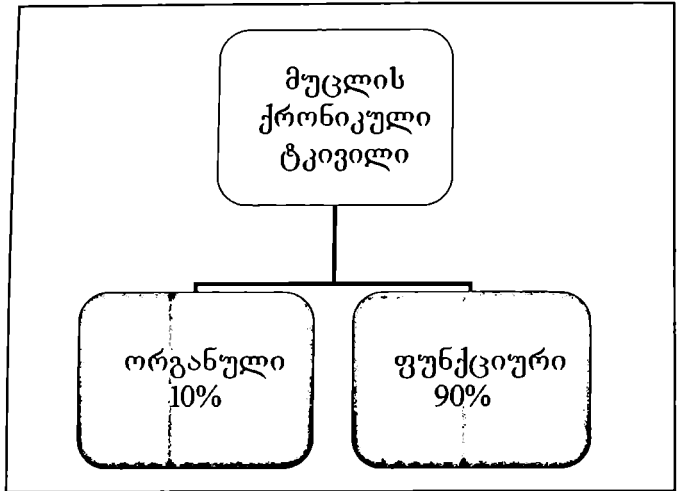
- მუცლის ქრონიკული ტკივილის შემთხვევების მხოლოდ მცირე ნაწილს უდევს საფუძვლად გასტროენტეროლოგიური ტრაქტის ორგანული პათოლოგია. უსშირესად მუცლის ტკივილი ფუნქციური ხასიათისაა, მაგრამ სამედიცინო პერსონალი შიშობს რა არ გამოჩნეს მნედელობიდან სერიოზული ორგანული დაავადება, ყოველთვის მიმართავს მრავალრიცხოვან მედიკამენტებს.
- ზუსტი ცნობები ეკონომიური დანახარჯების შესახებ პედიატრიულ კონტიენტში ცნობილი არ არის, მაგრამ თუ გავეითვალისწინებთ, რომ ა.შ.შ-ში უფროსი ასაკის პაციენტებში წლიური დანახარჯი 8-30 ბილიონ დოლარს შეადგენს, სავარაუდოთ ის ბავშვთა ასაკშიც სოლიდური იქნება.

მუცლის ქრონიკული ტკივილი დეფინიცია

- *მორეციდივე აბდომინური ტკივილი* – მუცლის ტკივილის 3 და მეტი ეპიზოდი ბოლო 3 თვის განმავლობაში, რომელიც ზღუდავს ბავშვის ფიზიკურ აქტიობას და რომელსაც საფუძვლად არ უდევს ორგანული პათოლოგია (Apley და Naish 1950 წელი)
- *ქრონიკული აბდომინური სინდრომი* – მუდმივი ან მორეციდივე ტკივილი, რომლის ხანგრძლიობა მინიმუმ 3 თვეა. ბევრი კლინიცისტი ამ ტერმინს იყენებს იმ შემთხვევაშიც, როცა ხანგრძლიობა 1-2 თვეა.
- *მუცლის ქრონიკული ტკივილი* (რომის კრიტერიუმები II 1998 წელი) – აბდომინური ტკივილი, რომლის ჯამური ხანგრძლიობა არანაკლებ 12 კვირაა ბოლო 12 თვის მანძილზე .
- *ფუნქციური (დისფუნქციური) აბდომინური ტკივილი* – მუცლის ტკივილი, რომლის ახსნა ვერ ხერხდება გასტროენტეროლოგიური დაავადებებით.
- *არაორგანული აბდომინური ტკივილი* – იხმარება ანალოგიურ სიტუაციაში.
- *ფსიქოგენური აბდომინური ტკივილი* – იხმარება ანალოგიურ სიტუაციაში.

მუცლის ქრონიკული ტკივილი დეფინიცია

- ქრონიკული აბდომინური ტკივილი არის სინდრომი და არა დიაგნოზი და ის აერთიანებს გასტროენტეროლოგიური ტრაქტის როგორც მრავალფეროვან ფუნქციურ დარღვევებს, ისე ორგანულ დაავადებებს.
- ორგანული გენეზის ტკივილის მიზეზია მუცლის ღრუს ორგანოების ანატომიური, მეტაბოლური, ინფექციური, ანთებითი ან ნეოპლასტური ცვლილებები.
- ფუნქციური გენეზის დარღვევები – ეს არის გასტროინტესტინალური სიმპტომების მრავალფეროვანი კომბინაცია სტრუქტურული და ბიოქიმიური ცვლილებების გარეშე (Drossman 1994).



ფუნქციური გენეზის მუცლის ქრონიკული ტკივილი. პათოგენეზი.

- ფუნქციური გენეზის მუცლის ტკივილი უკავშირდება ნაწლავის შეცვლილ რეაქტიულობას (ე.წ. ეისცერული პიპერალგეზია):
- ფიზიოლოგიურ სტიმულებზე (მაგ. კვების ხასიათი, ინტრალუმინარული წნევის მატება, პორშონალური ცვლილებები),
- სტრესულ სტიმულებზე (ანთება, ფსიქოლოგიური სტრესი).

ეისცერული პიპერალგეზიის მიზეზია ც.ნ.-სა და გასტროენტეროლოგიური ტრაქტის ნერვულ სისტემას, ე.წ. "ნაწლავის ტვისს" შორის ბიდირექტული კომუნიკაციის დისრეგულაცია.

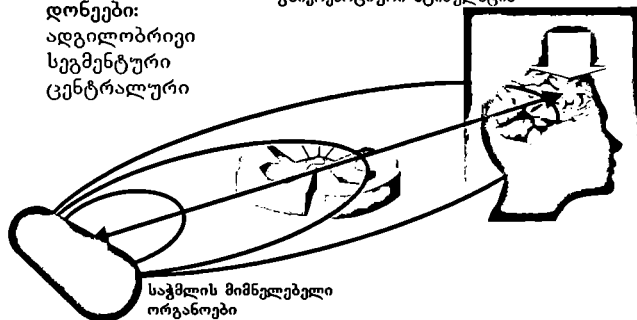
ტკივილის აღქმის ზღვარი დაქვეითებულია და პაციენტი ნებისმიერ ცვლილებას დისკომფორტად ან საერთოდ ტკივილად აღიქვამს.

ეისცერული პიპერალგეზიის ამშეები ფაქტორებია: გადატანილი ინფექციური პათოლოგია, ალერგია, სტრესი

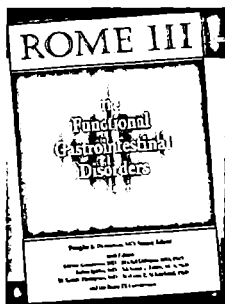
**ფუნქციების რეგულაცია და სიპტომების აღმოცენების
დონეები**

დონეები:
ადგილობრივი
სეგმენტური
ცენტრალური

ფსიქომოცირი სტიმულაცია



საჭმლის მიმწელებელი
ორგანოები



1978 წ. – მანინგის
კრიტერიუმები
1988 წ. – რომის
კრიტერიუმები I
1998წ. – რომის
კრიტერიუმები II
2006 წ. – რომის
კრიტერიუმები III

ფუნქციური გენეზის მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- რომის კრიტერიუმები II 1998 წელი
ფუნქციური გენეზის მუცლის ქრონიკული ტკივილი – აბდომინური ტკივილი, რომლის ჯამური ხანგრძლიობა არანაკლებ 12 კვირაა ბოლო 12 თვის მანძილზე და რომელსაც საფუძვლად არ უდევს ორგანული პათოლოგია.
- რომის კრიტერიუმები III 2006 წელი
ფუნქციური გენეზის ქრონიკული აბდომინური ტკივილი – კერსისტიული ან მუდმივი მუცლის ტკივილი ან დისკომფორტი მუცლის არეში, რომლის ჯამური ხანგრძლიობა არანაკლებ 12 კვირაა უკანასკნელი 6 თვის მანძილზე და რომელსაც საფუძვლად არ უდევს ორგანული პათოლოგია.

ფუნქციური გენეზის მუცლის ქრონიკული ტკივილის კლინიკური ვარიანტები

- *ფუნქციური დისკეპსია* – ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარში, რომელსაც ახლავს ქვემოთ ჩამოთვლილი ერთი ან რამდენიმე მდგომარეობა:
 - კუჭის გადავსების შეგრძნება საკვების მიღებისთანავე;
 - სწრაფი დანაყრება;
 - ტკივილი ან წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში;

ფუნქციური გენეზის მუცლის ქრონიკული ტკივილის კლინიკური ვარიანტები

- **ფუნქციური აბდომინური ტკივილი** – მუცლის დიფუზური (პერიუმბილიკალური) ტკივილი ან დისკომფორტი, რომელიც არ უკავშირდება ფიზიოლოგიურ სტიმულებს: საკვების მიღებას, დეფეკაციას, მენსტრუაციას. ხშირია სასკოლო ასაკის ბავშვებში

ფუნქციური გენეზის მუცლის ქრონიკული ტკივილის კლინიკური ვარიანტები




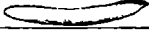


- **გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი** – ტკივილი ან დისკომფორტი მუცლის ქვედა ნახევარში, რომელსაც ახლავს ორი ან რამდენიმე ქვემოთაზოთვლილი ნიშნიდან:
 - ✓ მდგომარეობის გაუმჯობესება დეფეკაციის შემდეგ;
 - ✓ დეფეკაციის სიხშირის ცვლილება;
 - ✓ ფეკალიების ფორმის (კონსისტენციის) შეცვლა.

შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ლორწოს გამოყოფას განავალთან ერთად, არასრული დაცლის შეგრძნებას, დეფეკაციის შეუკავებელი სურვილს, მუცლის შებერვასა და მეტეორიზმს.

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი

- ◆ დეფეკაციის სიხშირის მიხედვით განასხვავებენ
 - გ.ნ.ს. დიარეით IBD-D
 - გ.ნ.ს. ყაბზობით IBD-C
 - გ.ნ.ს. შერეული IBD-M (პერიოდები მკერევი და თხიერი განაელის მონაცვლეობით)
 - გ.ნ.ს. არასპეციფიური IBD-U

ბრისტოლის შკალა

ტრანზიტის დიდი დრო (100 საათი)	ტიპი 1	◆ მკერევი, ცხერის განაელის მსგავსი, ძნელად გადაადგილდება.	
	ტიპი 2	◆ ძეხვის ფორმის, შერეული ცხერის განაელი მსგავსი.	
	ტიპი 3	◆ ძეხვის ფორმის არასწორი ზედაპირით.	
	ტიპი 4	◆ ძეხვის ფორმის, ზედაპირი გლუვი და რბილი.	
	ტიპი 5	◆ რბილი, სეგმენტური, არასწორი კიდეებით.	
ტრანზიტის მოკლე დრო (10 საათი)	ტიპი 6	◆ ფაფისებური, ფაშარი, არასწორი კიდეებით.	
	ტიპი 7	◆ წყლისებრი, მკერევი ნაწილების გარეშე.	

ფუნქციური გენეზის მუცლის ქრონიკული ტკივილის კლინიკური ვარიანტები

აბდომინური შაკიკი – მუცლის მორეციდივე, პაროქსიზმული, ინტენსიური ტკივილი, რომელიც გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე. ეპიზოდებს შორის ინტერვალებში (კვირები, თვეები) პაციენტი თავს ჯანმრთელად გრძნობს.

ტკივილს ახლავს ჩამოთვლილიდან ორი და მეტი ნიშანი:

- ✓ თავის ტკივილი
- ✓ ფოტოფობია
- ✓ შაკიკის შემთხვევები ოჯახის წევრებში
- ✓ ნახევარი პემისფეროს ტკივილი
- ✓ შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ვიზუალურ, სენსორულ, მოტორულ დარღვევებს

მუცლის ქრონიკული ტკივილის უხშირესი მიზეზები ბავშვთა ასაკში:

- გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი;
- ფუნქციური აბდომინური სინდრომი;
- პეპტიური დაავადება (გასტრიტი, დუოდენიტი, პეპტიური წყლული);
- ფუნქციური ყაბზობა;
- ნაწლავის ანთებითი დაავადებები (კრონის დაავადება, არასპეციფიური წყლულოვანი კოლიტი).

მუცლის ქრონიკული ტკივილი დიაგნოსტიკა

- ჩივილების და ანამნეზური მონაცემების სკრუპულოზური შესწავლა. პაციენტის ობიექტურ გამოკვლევა;
- ლაბორატორიულ ტესტირება
პერიფერიული სისხლი
შარდის ანალიზი
განაეღის გამოკვლევა ფარულ სისხლდენაზე,
კელმინთებსა და პარაზიტებზე
- მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა.

საჭიროების შემთხვევაში დამატებით კეთდება:

- ენდოსკოპიური კვლევა (ზედა ან/და ქვედა სეგმენტი);
- რენტგენოკონტრასტული კვლევა.

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში ქრონიკული აბდომინური ტკივილი უხშირესად სომატური დაავადებით არის გამოწვეული (მტკიცებულება II);
- ადრეული ასაკის ბავშვებს, თავიანთი ასაკისათვის ტიპური სუბიექტივიზმის გამო, უჭირთ ტკივილის ხასიათის აღწერა, იშვიათად ახერხებენ მიუთითონ ტკივილის ლოკალიზაცია, მაგრამ შეუძლიათ ტკივილის ირადიაციაზე მითითება (მტკიცებულება II);
- ტკივილის სიხშირე, დრო, ინტენსიობა, ლოკალიზაცია ან ფიზიკური აქტიობის შეზღუდვის ხარისხი არ იძლევა საშუალებას ერთმანეთისაგან გაიმიჯნოს ფუნქციური და ორგანული პათოლოგია (მტკიცებულება III);

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- ღამის ჩივილები ან ტკივილის გაძლიერება უშუალოდ საკვების მიღების შემდეგ უფრო ტიპიურია ორგანული დაავადებებისათვის (მტკიცებულება III);
- საუკეთესო საშუალება ტკივილის სიმძიმის შესაფასებლად ბავშვებში არის ის, თუ რამდენად ზღუდავს ის ფიზიკურ აქტიობას (მტკიცებულება III)

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- "განგაშის ნიშნების" არსებობა მეტი ალბათობით ორგანულ დაავადებებზე მეტყველებს (მტკიცებულება III);

განგაშის ნიშნებია:

- ✓ წონის კლება
- ✓ ზრდის შეფერხება
- ✓ სიყვითლე
- ✓ სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან
- ✓ შეუპოვარი ღებინება
- ✓ მძიმე ქრონიკული დიარეა
- ✓ მარჯვენა ზედა ან ქვედა კვადრანტის პერსონისტიული ტკივილი
- ✓ აუხსნელი ცხელება
- ✓ ნაწლავის ანთებითი დაავადებები ოჯახის წევრებში.

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- თავის ტკივილი, ართრალგია, ანორექსია, გულისრევა/ღებინება, მეტეორიზმი, ნაწლავთა არამყარი მოქმედება, ყაბზობა შესაძლებელია ახლდეს როგორც ორგანულ, ისე ფუნქციური გენეზის მუცლის ქრონიკულ ტკივილს (მტკიცებულება III);

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- ზოგიერთი მედიკამენტის მიღების ფაქტი ანამნეზში უფრო დამაჯერებელს ხდის ორგანული დაავადებების დიაგნოზს. ასეთი მედიკამენტებია; ტეტრაციკლინი (ეზოფაგიტის რისკი), არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები (გასტროდუოდენიტის რისკი), კორტიკოსტეროიდები (პეპტიური წყლულის რისკი) და სხვა (მტკიცებულება III);

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- ოჯახის წევრების დაავადება პეპტიური წყლულით, ცელიაკით, ნაწლავის ანთებით დაავადებებით (ქრონის დაავადება, არასპეციფიური წყლულოვანი კოლიტი) მოითხოვს უფრო ყურადღებით მოვეყიდოთ ანალოგიური ორგანული დაავადების განვითარების ალბათობას ბავშვშიც. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი ხშირია ერთი ოჯახის წევრებს შორის (მტკიცებულება III);

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- ობიექტური გასინჯვა ყოველთვის არ არის ორგანული და ფუნქციური გენეზის ქატი-ის დიფერენცირების გარანტი. პალპაციით ლოკალური მტკივნეულობა ან რიგიდობა ყოველთვის არ მიუთითებს ორგანულ დაავადებაზე. (მტკიცებულება III);
- ლოკალური რიგიდობა მარჯვენა ზედა ან მარჯვენა ქვედა კუდრანტში, რიგიდობა კონსტრუქტებრულ კუთხეში, ორგანომეგალია, მასს-ეფექტი (სიმსივნური წარმოხაქმნის აღმოჩენა) ან პერიანალური ცვლილებები – უფრო ორგანული პათოლოგიის ნიშანია. (მტკიცებულება III);
- აუცილებელია ზრდის და კვებითი სტატუსის შეფასება. რექტალური გასინჯვა გამართლებულია მხოლოდ მძიმე ყაბზობის მქონე პირებში. პერიანალური არის დათვალადობა ფისურების და ექსკორიაციის გამოსარიცხად აუცილებელია ყველა შემთხვევაში; (მტკიცებულება III);

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- პერიფერიული სისხლის ანალიზი, მეტაბოლური ტესტები და C რეაქტიული ცილა არ არის რეკომენდებული გაკეთდეს რუტინულად, რადგან ჩვეულებრივ არ იძლევა ხელშესაზღვრვე ცვლილებებს და ორგანული და ფუნქციური ქატი-ის დიფერენცირების საშუალებას. სისხლის ტესტების ინფორმატიულობა დაბალია "განგაშის ნიშნების" არსებობის შემთხვევაშიც კი (მტკიცებულება IV);
- ულტრასონოგრაფიული კვლევა უმტკივნეულო, არაინვაზიური და იაფი პროცედურაა, ჩვეულებრივ ინფორმატიულია თირკმლის, სანაღველე გზების, ღვიძლის, პანკრეასის, აპენდიქსის, ნაწლავების, საკვერცხეების და საშეილოსნოს ორგანული პათოლოგიის სადიაგნოსტიკოდ. ქატი-ის დროს "განგაშის ნიშნების" გარეშე ამ ორგანოებში ცვლილებების აღმოჩენის ალბათობა 1%-ზე ნაკლებია, თანაც ულტრასონოგრაფიული ცვლილებები შეიძლება სულაც არ იყოს მუცლის ქრონიკული ტკივილის მიზეზი. (მტკიცებულება IV);

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- შფოთვა, ქცევის პათოლოგია, დეპრესიული განწყობა უფრო ხშირია ფუნქციური გენეზის ქატი-ის დროს, მაგრამ მათ საფუძველზე არ არის მართებული დასკვნის გაკეთება ორგანული ან ფუნქციური წარმოშობის თაობაზე (მტკიცებულება II);
- პაციენტებს ქატი-ით ჯანმრთელ ბავშვებთან შედარებით უფრო იშვიათად აქვთ ურთიერთობის პრობლემები მშობლებთან და ოპოზიციური ქცევა (მტკიცებულება II);
- ქცევის პათოლოგიის არსებობა არ ახდენს გავლენას ქატი-ის სიმძიმეზე, ხანგრძლიობაზე და მკურნალობის ეფექტურობაზე (მტკიცებულება IV);

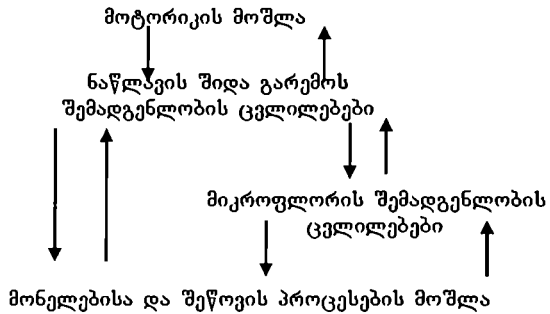
მუცლის ქრონიკული ტკივილი

- მუცლის ქრონიკული ტკივილის მქონე ბავშვების ოჯახებში რამდენადმე უფრო ხშირია ოჯახური კონფლიქტები და განქორწინებები სხვა ოჯახებთან შედარებით (მტკიცებულება III);
- ფუნქციური გენეზის ქატი-ის მქონე ბავშვების მშობლებს შორის უფრო ხშირია შფოთვა, დეპრესია, სომატური დაავადებები (მტკიცებულება III);
- ბავშვებს ქრონიკული აბდომინური ტკივილით აქვთ მეტი რისკი უფროს ასაკში განუვითარდეთ სომატური დაავადებები და ფსიქიატრიული დარღვევები (მტკიცებულება II);

მუცლის ქრონიკული ტკივილის მართვა

- ორგანული პათოლოგიის მკურნალობა რეკომენდებულია შესაბამისი, სასურველია საერთაშორისო, რეკომენდაციების მიხედვით.
- არ არის ერთიანი მიდგომა ფუნქციური წარმოშობის ქატი-ის მართვის პრინციპების თაობაზე. მკვლევართა აზრით ხანგრძლივი კლინიკური მონიტორინგი და პერიოდული ხანმოკლე სიმპტომური დახმარება საუკეთესო მიდგომაა.

მოტორიკის მოშლის შედეგები



მუცლის ქრონიკული ტკივილის მართვა

მართვის ძირითადი მიმართულებებია:

- პაციენტის და მისი მშობლების ინფორმირება ფუნქციური დაავადებების არსის თაობაზე. მათი აზრის გაგება დაავადების მიზეზების შესახებ. საუბარი სტრესორების როლის შესახებ და მათი შექმნის დაგვიარად ლიკვიდაცია;
- დღიური, სადაც ფიქსირდება ქატი-ის დინამიკა: ტკივილის სიხშირე, ინტენსიობა, ხანგრძლიობა, სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობა.
- იმ მიზეზის ლიკვიდაცია, რომელსაც შეეძლო ამშვები ფაქტორის როლი ეთამაშა. ფსიქონევროლოგიური სტატუსის კორექცია. თანმხლები დაავადებების მკურნალობა, რომლებსაც შეუძლიათ ქატი-ის დამძიმება;
- სკოლის გაცდენების პრევენცია

მუცლის ქრონიკული ტკივილის მართვა

- კუჭ-ნაწლავის მოტორიკის დარღვეულობა (პროკინეტური, სელექტიური სპაზმოლიზური საშუალებები);
- კლინიკური გამოვლინებების შესაბამისი ინდივიდუალური დიეტა
- სიმპტომური მკურნალობა (საფლარათო, ანტიდიაზეული, სედატიური, ფსიქოტროპული საშუალებები, ფერმენტები, პრე და პრობიოტიკები);
- რეგულარული დეფეკაცია

მუცლის ქრონიკული ტკივილის მართვა

- პედიატრიულ (გასტროენტეროლოგიურ) კლინიკაში რეფერალის ჩვენებებია:
 - სერიოზული გასტროენტეროლოგიური დაავადების რისკი;
 - ღამის სიმპტომები;
 - პერიუმბილიკალური არიდან დაშორებული ინტენსიური ტკივილი;
 - ექსტრანტესტინალური სიმპტომები (გამონაყარი, სახსრების ტკივილი, ცხელება, წყლულები პირის ღრუს ლორწოვანზე და სხვა);
 - სისხლიანი ღებინება ან განავალი;
 - ანემია, ედსის აჩქარება
 - მშობლების ძლიერი შეშფოთება და შიში
 - სკოლის ხშირი გაცდენა, სწავლის პრობლემები

დასკვნა

- ქრონიკული აბდომინური ტკივილი ხშირია ბავშვებსა და მოზარდებში.
- ბავშვთა ასაკში ქრონიკული აბდომინური ტკივილის მართვის შესახებ ლიტერატურული მონაცემები მწირია და მტკიცებითი მედიცინის გადასახედიდან ნაკლებად სარწმუნო.

დასკვნა

- მუცლის ქრონიკული უხშირესად ატარებს ფუნქციურ ხასიათს და არ უდევს საფუძვლად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სომატური დაავადება.
- მუცლის ტკივილის სიხშირე, სიმძიმე, ლოკალიზაცია, გავლენა ცხოვრების ხარისხზე არ იძლევა ორგანული ან ფუნქციური გენეზის ტკივილის დიფერენცირების საშუალებას.

დასკვნა

- “განგაშის ნიშნების” არსებობა უფრო სარწმუნოს ხდის ორგანული დაავადების არსებობას და საჭიროებს გამოკვლევას.
- თუ ქრონიკული აბდომინური ტკივილი აღენიშნება 4 წლამდე ასაკის ბავშვს, სახეზეა “განგაშის ნიშნები” ან ფიზიკური გასინჯვით ვლინდება პათოლოგიური ცვლილებები, საეჭვოა ორგანული დაავადების არსებობა და აუცილებელია დიაგნოსტიკური ტესტების ჩატარება.

დასკვნა

- თუ ქრონიკული აბდომინური ტკივილი აღენიშნება 4–18 წლის ასაკის ბავშვს ან მოზარდს, არ არის “განგაშის ნიშნები”, არ ვლინდება პათოლოგიური ცვლილებები ფიზიკური გასინჯვის დროს, განაელის გამოკვლევით არ აქვს ადგილი ფარულ სისხლდენას, სავარაუდოა ფუნქციური წარმოშობის მუცლის ქრონიკული ტკივილი. ასეთ დროს დამატებითი კვლევა არ არის გამართლებული.
- მინიმალური სადიაგნოსტიკო ტესტები, სიმპტომური მკურნალობა და ხანგრძლივი მონიტორინგი ფუნქციური წარმოშობის ქრონიკული აბდომინური ტკივილის მართვის ძირითადი პრინციპია

გამოყენებული ლიტერატურა

- С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина, А.И. Хавкин, А.С. Эйберман. Функциональные нарушения органов пищеварения детей. Москва. 2006
- Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002;123:2108-2131
- Di Lorenzo C, Youssef NN, Sigurdsson L, Scharff L, et al. Visceral hyperalgesia in children with functional abdominal pain. *J.Pediatr.* 2001; 139:838-843.
- American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Chronic Abdominal Pain; North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Chronic Abdominal Pain in Children. *Pediatrics*. 2005;115:e370-e381.
- Hyams J, Colletti R, Faure C, et al Functional gastrointestinal disorders: Working Group Report of the first World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol.Nutre.* 2002;35(suppl 2):S110-S117
- Ts. Parulava, I. Mandjavidze, T. Golua et al. Chronic Abdominal Pain in Children and Adolescents. *Acta Paediatrica* 2008, 97 (Suppl. 459)
- Talley NJ, Spiller R. Irritable bowel syndrome: *Lancet*. 2002;360:555-564



ნახშირწლების
სწორი არჩევანი
ჯანმრთელობის
საწინდარია



გომხსენებელი:
მაია სურგილაძე



ბუნებრივი შაქრები – ეს
ნივთიერებათა ღიფი ჯგუფია,
რომელიც აუცილებელია ადამიანის
ორბანიზმისათვის

**ნახშირწყლების ბიოლოგიური
მნიშვნელობა:**

ნახშირწყლები ასრულებენ პლასტიკურ ფუნქციას, ანუ მონაწილეობენ ძელის, უჯრედების, ფერმენტების შენებაში.

ისინი სხეულის მასის 2-3%- შეადგენენ.

ნახშირწყლები ძირითადი ენერგეტიკული მასალაა.

1 გრამი ნახშირწყლის დაჟანგვისას გამოიყოფა 4,1კკალ ენერგია და 0,4 წყალი.

სისხლში 100-110მგ/% გლუკოზაა. გლუკოზის კონცენტრაციაზეა დამოკიდებული სისხლის ოსმოლარული წნევა.

პენტოზა (რიბოზა და დეზოქსირიბოზა)

მონაწილეობს ატმ-ის შენებაში.

**უშაძრო დიეტის შემთხვევაში 2 - 2,5
თვის შემდეგ ჰიპოგლიკემიის მიმემ
სურათი ვითარდება.**

**მაგრამ დიდი მნიშვნელობა აქვს
შაძრის სახეობას**

ნახშირწყლები

სამართო:	აღღოზა [კეტოზა [პირანოზა [ფურანოზა
ბეოშეტირია:	ანოშეტი [შუტაროტაცია
კენტირეზი:	რიბოზა [დეზოქსირიბოზა [არაბინოზა [ქსილოზა [ლიქსოზა [რიბულოზა [ქსილულოზა
კემსოზები:	გლეუოზა გალაქტოზა მანოზა გულოზა იდოზა ტალოზა ალოზა ალტოზა ფრუქტოზა სორბოზა ტაკატოზა ასიოზა ფუკოზა რამნოზა
დისაბარიდეზი :	საქაროზა ლაქტოზა ტრეგალოზა მალტოზა ცელობიოზა ალოლაქტოზა გენტიოზიოზა ქსილობიოზა მელიბიოზა
კოლესაბარიდეზი:	გლიკოგენი სახამებელი ცელულოზა ქიტინი ამილოზა ამილოპექტინი სტახილოზა ინულინი დექსტინი პექტინი
ბლიკოზამინოგლიკანები:	ჰეპარინი ქონდროტინ-სულფატი ჰიალურონის მგევა ჰეპარინის-სულფატი დერმატან-სულფატი კერატან-სულფატი პეპტიდოგლიკანი

ყელაზე ბავრცელებული ნახშირწყლები

მონოსაბარიდეზი

- გლეუოზა
- ფრუქტოზა
- გალაქტოზა
- მანოზა

კოლესაბარიდეზი

- დექსტრინი
- ბლიკოგენი
- სახამებელი
- ცელულოზა
- შუკოკოლესაბარიდეზი

ოლიგოსაბარიდეზი

• დისაბარიდეზი

- საქაროზა (შაქარი, ლეოფზის ან ჰარხლის)
- მალტოზა
- იზომალტოზა
- ლაქტოზა
- ლაქტულოზა

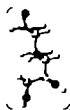
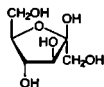
- ჰეპარინი
- ხონდრიოტინ-სულფატი
- ჰიალურონის მგევა
- ჰეპარინ-სულფატი
- დერმანატ-სულფატი
- კერანატ-სულფატი

სამი მონოსაქარიდი
 ატომების ერთნაირი რაოდენობა
 განსხვავებული განლაგება

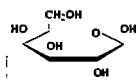
გლუკოზა



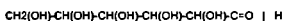
ფრუქტოზა



გალაქტოზა



გლუკოზა



სასარგებლოა
 სპორტსმენებისათვის სწრაფი
 შეწოვის გამო, შევსებების
 დროს



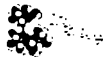
ფრუქტოზა



• ტაბლია ვიდრე შაქარი
 შეიძლება ცნობილი იყოს როგორც
 ლეივულოზა

• უოგალდლოურ კვებაში უკეთესია ვიდრე გლუკოზა
 რადგან ნელა შეიწოვება და ორგანიზმში უფრო
 თანაბრად ინარჩუნებს აუცილებელ ღირსს

გალაქტოზა



• გალაქტოზა წარმოიქმნება ნაწლავში
 დისაქარიდ ლაქტოზის ჰიდროლიზის
 შედეგად

• ჰუნებაში გვხვდება მარტივი შაქრის
 სახით

• გალაქტოოლიგოსაქარიდები



გალაქტო-ოლიგოსაქარიდების
(ბოს) – ძიშიური შემადგენლობა

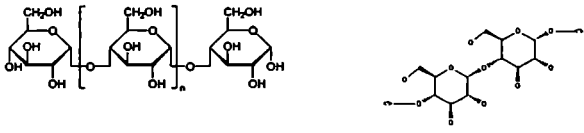
გალაქტო-ოლიგოსაქარიდები ნახშირწყლებია, რომლებიც შედგება გალაქტოზისა და გლუკოზის მოლეკულებისაგან და მოიცავს გრძელჯაჭვიან 2-დან 7 მოლეკულამდე შაქრებს. გალაქტო-ოლიგოსაქარიდები ქალის რძეში, ფერმენტირებულ რძესა და რძის პროდუქტებშია..

ქალის რძის ოლიგოსაქარიდები პრებიოტიკებია, ანუ საკვების მოუნელებელი ინგრედიენტები, რომლებიც დადებითად მოქმედებენ საჭმლის მონელებაზე ბიფიდობაქტერიების ზრდის ხარჯზე. მოუნელებელი ოლიგოსაქარიდები ხსნადი საკვები ბოჭკოებია, რომლებიც ხელს უწყობენ ერთგვაროვანი განაელოვანი მასების ჩამოყალიბებას.

კოლესაქარიდები

დექსტრინი

დექსტრინი— ნიეთიერება, რომელიც მიიღება კარტოფილისა ან სიმინდის სახამებლის თერმული დამუშავების შედეგად. ადამიანის პირის ღრუში წარმოიქმნება სახამებლისაგან **მ-ამილაზის** ზემოქმედებით.



• სახამებელი

— ამილოზის პოლისაქარიდები და ამილოპექტინია, რომლის მონომერიც **დ-გლუკოზაა** სახამებელს, რომელიც სინთეზირდება სხედასხვა მცენარის მიერ სინათლის ზემოქმედებით (ფოტოსინთეზი) აქვს მარცვლების განსხვავებული შემადგენლობა და სტრუქტურა.

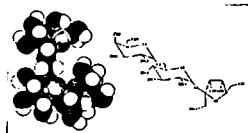
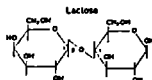
სახამებელი მრავალი მცენერის სარეზერუო ნივთიერებას წარმოადგენს. ის წარმოიქმნება რა მცენარის მწვანე ნაწილში, გროვდება მარცვალში, ბოლქეში, ძირხეენებში და ა. შ. სახამებლის მოლეკულა ორი სახისაა: ხაზოვანი - ამილოზა და დატოტილი ამილოპექტინი



ღისაქარიდები

• ლაქტოზა

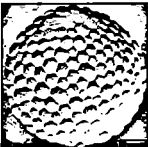
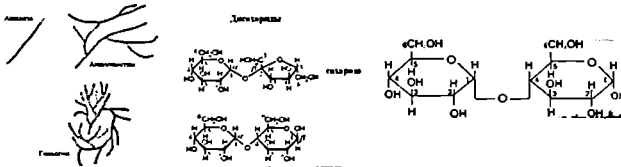
ბალაქტოზა წარმოიქმნება ნაწლავში ღისაქარიდ ლაქტოზის კიბროლიზის შედეგად



• მალტოზა

(ინგლისური *malt* — ალაო (cooid) $C_{12}H_{22}O_{11}$ — ალაოს შაქარი, ბუნებრივი დისაქარიდი, რომელიც გლუკოზის ორი ნარჩენისაგან შედგება; შედის ალაოს, ჭეაიის, შერიის და სხვა მარცვლოვნების შემადგენლობაში. ცხოველურ ორგანიზმში იგი წარმოიქმნება, როგორც დაშლის შუალედური, ასევე სახამებლისა და გლიკოგენის სინთეზის პროდუქტი. აქვს აღმდგენი თვისებები.

მალტოზა პიდროლიზდება განზაეუბული მჟავით დულილითა და ფერმენტ მალტაზას მოქმედებით (წარმოიქმნება გლუკოზის ორი მოლეკულა $C_6H_{12}O_6$). მალტოზა ადვილად შეითვისება ალამინის ორგანიზმის მიერ.



საქაროზა – შაქარი $C_{12}H_{22}O_{11}$

- (ხელოვნურად მიღებული შაქარია $C_{12}H_{22}O_{11}$) – ევექტური იმუნოდეპრესანტი
- ჯანმრთელი ძალღისათვის მისი ძალზე მცირე რაოდენობითაც კი მიცემიდან 2 – 3 სთ-ის შემდეგ თვალებისა და ყურების დაჩირქებას იწვევს
- ადამიანი უფრო ტოლერანტულია საქაროზის მიღებისადმი, და შედეგებიც უფრო დაგვიანებულია



ამერიკელი მკვლევარების უახლოესი
მონაცემებით სავარაუდოა
(კომერციული დანახლება “შაქარი”):



აკროვოცირებს:

➢ გავრცელებული ექსპერტის განვითარებას;

➢ ათეროსკლეროზის განვითარებას;



ბანაწყოებს:

ბულ-სისხლკარღვთა ღააკაღეგეგისაღგი;



კატარაქტის განვითარებისაღგი;



აქვეითებს:

- ✓ უმრგენტთა უუნძვიურ აქტივობას
- ✓ მაღალი სიმკვრივის ლიკოპროტეიდების ღონეს;
- ბლუკოზის ტოლერანტობას;

ზრდის:

- სისხლში გლუკოზისა და ინსულინის დონეს;
- ნეიროგენეტიკა - სეროტონინის კონცენტრაციას;
- გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკს;
- ფსიქოლოგიური კოლიტის განვითარების რისკს;
- ვენების ვარიკოზული გაბანემების რისკს;
- აირის დრუხ მჟავიანობას;
- ოსტეოპოროზის განვითარების რისკს;
- ბავშვებში ადრენალინის დონეს;

ხელს უწყობს:

- იმუნოტიტის დაქვეითებას (ეფექტური იმუნოდეპრესანტი);
- გაატარებული ინფექციებისაღმე ბრძოლისუნარიანობის დაქვეითებას;
- გემრდის, სპეკტრცხეების, ნაწლავების, წინამდებარე ჰირკპლის, მსხვილი ნაწლავის სიმსივნის განვითარებას;
- ნაწლავებში მჟავიანობის მომატებას;
- ალკოჰოლიზმის განვითარებას;
- სიფსუძმეს;
- სოკოვანი დაავადებების განვითარებას;
- ნაღვლ-ქენოვანი დაავადების განვითარებას;
- ძრონიკული აკინეზიის განვითარებას;
- კემაროიდალური კვანძების განვითარებას;
- პარაფონტოზის განვითარებას;
- სინტოლური წნევის მომატებას;
- ღიაბეიტის განვითარებას;
- ფილტვის ეფიზიემის წარმოქმნას
- ნაოჯების ადრეულ ბაჩენას, ცვლის რა კოლაგენის სტრუქტურას

შეიქმება გამოიწვიოს:

- მიწებზე დამკვიდრების დახმარება;
- ბაღიანობა, ღელვა, მუშაობის დახმარება, ბავშვის ზრდადობა;
- რეაბილიტაციის დახმარება;
- კომპიუტერული დახმარება;
- ანტიბიოტიკების განაწილება;
- გლეხობისა და ინჟინერის დონის მომსახურება დახმარება, რეაბილიტაციის დახმარება კონტრაბანდის;
- ზრდის პროგრამის დახმარება;
- ძირითადების დონის მომსახურება;
- ბავშვებში კიბოების;
- ბავშვთა სკოლაში;
- ორსულებში ტრეინინგები;
- სისხლდროშის დახმარება;

იწვევს:

- მიკროდამხმარებელი პროგრამის დამხმარებელი (კომპიუტერული);
- მიკროდამხმარებელი სკოლის დამხმარებელი;
- მხედველობით დახმარება;
- საკვები ნივთიერებების შეწოდების დახმარებას (მაკრობიოტის სინტეზის);
- კარბონის;
- კუბის და 12-გოჯა ნაწილის წყლულოვანი დაავადების განაწილება;
- თავის ტკივილს;
- ცილის სტრუქტურის რეაბილიტაციას;

არღვევს:

- კალციუმისა და მაგნიუმის შეწოვას;
- ცილების შეწოვას;
- შეიძლება დაარღვიოს ინსულინისადმი ტოლერანტობა;
- შეუძლია მცხ-ის სტრუქტურის რღვევა;

- ახდენს ბრონქული ასთმის შეტევის პროვოცირებას;
- აჩქარებს ასაკობრივი ცვლილებების დაღრმავს (ანუ სიბერის პროცესს);
- ხდება კვებითი ალერგიის მიზეზი;
- აადტიურობის თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას;

XV-XIX საუკუნის დასაწყისში ევროპელებს ახალ ერებთან ურთიერთობისას მათთვის შეჰქონდათ:

- სპირტი და თაბაკი,
- შემდეგ იარაღი,
- ხოლო უფრო მოგვიანებით ფეფუნების საგნები, მათ შორის შაქარი (საქაროზა)

ყველა შემთხვევაში შაქრის მასიური შეტანიდან 3-4 წლის შემდეგ ეთნოგრაფებმა აღნიშნეს ამ ხალხის წანმრთელობისა და კბილების მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუარესება.
(რაც არ აღინიშნებოდა ალკოჰოლისა და თამბაქოს შემთხვევაში)



1920 წლის 20 მაისს მანჩესტერში სტომატოლოგთა კონფერენციაზე კბილების დაავადებათა პირველ მიზეზად პირველად დასახელდა საქაროზა

შემდგომში მრავალი უარყოფითი შედეგი გამოიჩინა

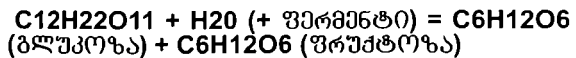




საქაროზა პრაქტიკულად არ არის გუნებაში – დიდი რაოდენობითაა იგი მხოლოდ ორ მცენარეში, რომელიც ადამიანის მიერ ხელოვნურად სელექციის გზითაა მიღებული, – შაქრის ლერწამსა და შაქრის ჰარხალში.



ქუქუშფოვრების ორბანიზმი (და ადამიანის) ვერ აღიქვამს საქაროზას, ამიტომაც ის წინასწარ წყალთან ერთად შლის მის მოლეკულას ფერმენტებით (გუნებრივი კატალიზატორებით) გუნებრივ შაქრებად გლუკოზად და ფრუქტოზად (იზომერები, რომელთაც აქვთ ერთნაირი შემადგენლობა $C_6H_{12}O_6$, მაგრამ განსხვავდებიან აბეზულებით):



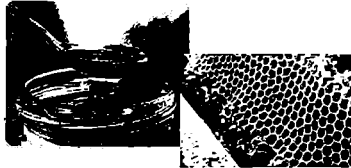
საქაროზის დაშლის მომენტში მასიურად
წარმოიქმნება ისეთი თავისუფალი
რადიკალები (“მოლეკულური იონები”),
რომლებიც ხელს უშლიან ინფექციისაგან
დამცავი ანტისხეულების გამოფუჭებას
და ორბანიზმი ნაკლებად დაცულია.
საქაროზის კიბროლიზის (დაშლის)
პროცესი ჯერ კიდევ პირის ღრუში
ნერწყვის ზემოქმედებით იწყება.

ბარემომცველ სამყაროში
რომელშიაც მაკროორბანიზმი
პერმანენტულად ინფიცირდება
მტვრის ნაწილაკებით,
ბაქტერიებითა და ვირუსებით
ორბანიზმის იმუნური სისტემა
შესაძლებლობას იძლევა
შენარჩუნდეს ცხოველმყოფელობა და
ჯანმრთელობა.

საქაროზის მიღება – ეს ზურგში
მივიღე დარტყმა მეგრძოლი
ორბანიზმისათვის.

მიღებულ საქაროზის ჰიდროლიზი,
ორბანიზმის დაცვაში მილიონობით
წლის განმავლობაში გამოწვითობილ
ფოლადის ხელად გადაქცეულ იმუნურ
სისტემას სუსტ ქაღალდისად
გარდაქმნის

ოდითბანვე ისტორიულად ტკბილულად გამოიყენებოდა
თაული



და ტკბილი ახალი ხილი ან მათგან დამზადებული ჩირი.



XX საუკუნის შუა პერიოდამდე შაქარი (საქაროზა) უმრავლესობაში გამოიყენებოდა, როგორც განსაკუთრებული ნუბგარი. და შესაბამისად ამ ოჯახებში კბილების მდგომარეობა არანაყოფიერებრივი იყო.

საბჭოთა კავშირში მხოლოდ 1950 წლიდან დაიწყო შაქრის მასიური წარმოება, რამაც იბი ერთ-ერთი იაფი, ღარიბებისათვისაც კი ყოველდღიური მოხმარებისათვის ხელმისაწვდომი პროდუქტი გახდა



საწარმოო კონკურენციის გამო თაფლისა და ჩირების წარმოება მკვეთრად შემცირდა, გაიზარდა მათი ფასი. თაფლი და ჩირები გადაიტვა საქმოდ იშვიათ და ძვირადღირებულ “ფუფუნებად”



საქართველის წარმოების ზრდასთან ერთად
მოსახლეობის ჯანმრთელობა (და კბილების
მდგომარეობა) საგრძნობლად გაუარესდა, და
უფრო და უფრო უარესდებოდა ყოველ შემდგომ
თაობაში "შაქრის ტკბილისმოყვარულებში"



გავშვის რა ჯანმრთელობაზე
შეიძლება იყოს საუბარი,
როცა დედები ორსულობისა
და ლაქტაციის პერიოდში
შეუზღუდავად იკვებებიან
საქაროზით,

და პატარებსაც პირველივე
წლიდან კვებავდნენ საქაროზით?!



საქართველოს უარყოფით ბავშვენაზე დიდი ხანია ცნობილია

წერ კიდევ საბჭოთა კავშირის დროს 1950-60-იან წლებში შემუშავდა კვების რაციონიდან საქართველის ამოღების გეგმა საქართველა მხოლოდ ფრუქტოზითა და ბლუკოზით უნდა შეცვლილიყო.

და ამ სახით გაყიდულიყო მაღაზიებში სამწუხაროდ ეს პრობლემა ისე როგორც მრავალი სხვა ნაწილობრივ იქნა შესრულებული, მხოლოდ კარტიული ელიტისათვის

ბავშვთა და მოზრდილთა კვებაში გუნებრივი შაქრები სასიცოცხლოდ აუცილებელია.

ამიტომაც ასე უყვართ ბავშვებს ტკბილი და არ შეიძლება მათი შეზღუდვა



მაგრამ აუცილებელია სამუდამოდ უარი ითქვას კვებაში

(ბანსაკუთრებით ბავშვთა)

საქაროსის გამოყენებისაგან

- არაპტიკულად, ნელად მოქმედი, ყველაფრის დამანებრეველი შხამია,

- იგი უნდა შეიცვალოს ბუნებრივი შაქრებით – ფრუქტოზითა და გლუკოზით,

თაფლი (ფრუქტოზისა და გლუკოზის ბუნებრივი ნარევი),

ტკბილი ხილი და ჩირები

(მხოლოდ ბუნებრივი შაქრების შემცველი)



ჩირებიდან ყველაზე სასარგებლოა შინიკი, კურაბა, (კურკით – ურუკი), ძიშვიში, ლეღვი, შავი ძლიავი,



სხვადასხვა ხილის კომპოტი (რომელთა სძელ ნახარშს შადრის ბარეშე "ფუჰარი" ეწოდება და ძალზე სასარგებლოა)





უნდა ვერიდოთ დაქუცმაცებულ
დაშაქრულ ხილს, რაღბან ისინი
საქაროზით შაქრდება



ამჟამად კვების მრეწველობა
ფრუტოზის მასიურ წარმოებას
უზრუნველყოფს, რომელიც
იყიდება მარკეტებში.



ასევე შრუქტოზაზე გზაღდება სხვადასხვა საკონდიტრო ნაწარმი - ჯეში, მურაბა, ტორტი, პენინა, შოკოლადი, კანფეტები და სხვ. ისინი აუცილებლად მარკირებული უნდა იყოს წარწერით (ღამზაღებულია შრუქტოზაზე)



საშაქრეებსი საქაროზა უნდა
შეიცვალოს სასარგებლო და
ბემრიელი შრუქტოზით.

ცნობისათვის ის საქაროზაზე 1,75-
ჯერ უფრო ტკბილია, და
პროდუქციაც უფრო ბემრიელია!





ფრუქტოზის გამოყენება ისევე
შეიძლება, როგორც საქაროზის
გამოყენება ხდებოდა – ჩაიში,
სახლში მომზადებულ საკონდიტრო
ნაწარმში, კომპოტებსა და
მურაბეებში...



როდისან შეიძლება
ხვდებოდეს ეს
არასასურველი
ნახშირწყალი ბავშვის
რაციონში?



აი ძუძუთი კვების კიდევ ერთი შპირატესობა

- როცა ბავშვი ექსკლუზიურ ძუძუთი კვებაზეა, მას არ უსაჭიროება არც წყალი და არც, დღეს ასე მოღვრი ჩაი

- მაგრამ თუ მაინც დაუნიშნეს პატარას დამატებითი სითხე და კერძოდ ჩაი ალბათ ყველაზე უსაფრთხო იქნება თუ გადაეხედათ მის შემადგენლობას და დაერწმუნდებით რომ მასში არ შედის კრისტალური შაქარი

15



და თუ რაიმე მიზეზის გამო დღეს ძუძუ არ აქვს და საჭიროა ფორმულის (ადაპტირებული ნორმის) დამატება, აქაც სიფრთხილმა საჭირო და ნახშირწყლოვანი სვეტრი უნდა გადაიხედოს.

დედის რამე ხომ მხოლოდ ლაქტოზას შეიცავს და ამიტომაც საწყისი ფორმულაც ანალოგიურად, მხოლოდ ლაქტოზას უნდა შეიცავდეს, ხოლო შემდგომ ფორმულაშია დაუშვებელია კრისტალური შაქრის არსებობა



იზრდება ბავშვი და ქმედი კვებაზე თუ ხელწვეურზე 6 თვიდან აუცილებელია ღამათება და ეს პედიატრის ასარჩევია კონკრეტულ ბავშვთან ხილით, გოსტნეულის პიურეთი თუ შაყით ღაიწყებს

მაგრამ ერთი კი ახსიომა უნდა იყოს, რომ არცერთ შემთხვევაში არ უნდა იქნას გამოყენებული შაქარი

თუ ღამათებითი კვება სახლში მზადდება (ხშირად ბავშვმა, რომ მიიღოს შაქრის სიროფს უმატებენ) აქაც არ არის სასურველი კრისტალური შაქრის ღამათება

ხალეო თუ ქარხნული წარმოების პროდუქტები გამოიყენება, აუცილებლად მუზადდება უნდა გინიძვას მარკირებას, რათა პროდუქტები არ შეიცავდნენ შაქარს



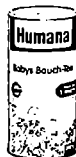
ჰუმანას პროდუქტები პრაქტიკულად არ შეიცავენ კრისტალურ შაქარს და შევცდები წარმოზიღბინოთ რომელი ნახშირწყლებია გამოყენებული ამა თუ იმ სახეობაში



Humana



ჩაი



ლაბოზა,
ბაღოზა,
შეშატოზა

Humana

ადაკტირებული ნარევეზი



ლაბოზა



ლაბოზა
ლაბოზა
შეშატოზა
სახანებელი



ლაბოზა
ლაბოზა
დექსტოზინი
შეშატოზა
სახანებელი



ლაბოზა
ლაბოზა
ლაბოზა
დექსტოზინი
შეშატოზა
სახანებელი



Humana

სამეურნელო ნარევი



გლუკოზა,
მალტოზა
დექსტროზი.



გლუკოზა,
ლაქტოზა,
მალტოზა,
დექსტროზი,
სახამბული



გლუკოზა,
ლაქტოზა,
მალტოზა,
დექსტროზი,
სახამბული



გლუკოზა,
ლაქტოზა,
მალტოზა,
დექსტროზი.



ლაქტოზა



Humana



ფრუქტოზა,
გლუკოზა,
ლაქტოზა,
საქაროზა,
დექსტროზი,
მალტოზა,
სახამბული



ფრუქტოზა,
გლუკოზა,
ლაქტოზა,
საქაროზა,
დექსტროზი,
მალტოზა,
სახამბული



გლუკოზა,
მალტოდექსტროზი.



Humana

სპეციალური ზაფხები



ლატობა,
ფორეობა,
ბლუკობა,
დექტობინი,
მალტობა,
სახიბუნელი
საქობობა



ფორეობა,
ბლუკობა,
დექტობინი,
მალტობა,
სახიბუნელი
საქობობა



ლატობა,
ფორეობა,
ბლუკობა,
დექტობინი,
მალტობა,
სახიბუნელი
საქობობა



Humana

ზაფხები 4 თვიდან



ლატობა,
ფორეობა,
ბლუკობა,
დექტობინი,
მალტობა,
სახიბუნელი

Humana

შავი 6 თვიდან



ლაქტოზა
ფორტოზა
გლუკოზა
ფექტინი
მალტოზა
საშაქვლო
საქაროზა*



Humana

შავი 8 თვიდან



*საქაროზის პუნდრები შეშველილია ბრინჯის ფანტულებში

ლაქტოზა
ფორტოზა
გლუკოზა
ფექტინი
მალტოზა
საშაქვლო
საქაროზა*



B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა –
ენჯერიქს **B**

“გლაქსოსმიტკლაინის” კოლივალენტური
პედატრიული ვაქცინები

ნინო ბალიაშვილი
GSK საქართველო, ვაქცინების მენეჯერი

B ჰეპატიტის ვაქცინა

Engerix B

GlaxoSmithKline

B ჰეპატიტის გავრცელების სტატისტიკა WHO 2007

- 2 მილიარდი დაინფიცირებული ადამიანი
- 450 მილიონი ადამიანი ქრონიკული მტარებელია
- 500 000 – 1 000 000 ადამიანი კედება ყოველწლიურად
- შემთხვევათა 80% იწვევს პირველად ჰეპატოცელულარულ კარცინომას
- თამბაქოს შემდეგ იკავებს მეორე ადგილს ღვიძლის კიბოს გამომწვევ კანცეროგენულ აგენტებს შორის
- ქრონიკული B ჰეპატიტით გამოწვეული სიკვდილიანობა ვლინდება დაავადებულთა 15–25%

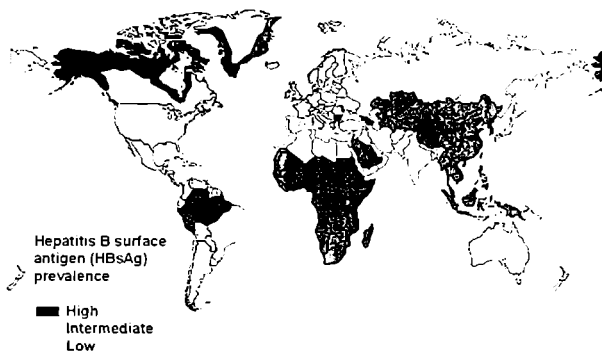
1. Laskov, J *Viral Hepat* 2005; 11: 97–107. 2. Wands, H *Engl J Med* 2004; 351: 1567–70.
3. WHO, WHO/CSS/CSR/LYO/2002.2 *Hepatitis B*. 4. CDC, *Viral hepatitis B* Fact sheet, 2007

HBV გავრცელების გლობალური ენდემური მაჩვენებლები

- მაღალი (>8%) გლობალური პოპულაციის 45%
საშუალო (2-7%) გლობალური პოპულაციის 43%
- დაბალი (<2%) გლობალური პოპულაციის 12%

საქართველო საშუალო ენდემურობის ზონა

ბ ჰეპატიტის გეოგრაფიული გავრცელება



Masi et al. *MMWR Recomm Rep* 2006; 55: RR16. 1-25

HBV გადაცემის გზები

პერინატალური
კონტაქტური
სქესობრივი
პარენტერალური



WHO/CDC/SALYD/007: Hepatitis B

HBV შემცველობა ბიოლოგიურ სითხეებში

მაღალი	საშუალო	დაბალი
სისხლი	სპერმა	შარდი
შრატის	ვაგინალური	ფეკალიები
ჭრილობის	სითხე	ოფლი
ექსუდატი	ნერწყვი	ცრემლი
		დედის რძე

CDC, Hepatitis B surveillance, 2007

B ჰეპატიტის რისკის ჯგუფები

- დაინფიცირებული დედებისგან გაჩენილი ბავშვები
- B ჰეპატიტისათვის ენდემურ ქვეყნაში მცხოვრები ყველა ადამიანი
- B ჰეპატიტით დაინფიცირებულ პირთა ოჯახის წევრები და სქესობრივი პარტნიორები
- მედპერსონალი
- დეიდლის ქრონიკული პათოლოგიით დაავადებული პაციენტები

B კვაკატიტის რისკის ჯგუფები

საზოგადოებრივი უსაფრთხოების მუშაკები

- მოგზაურები

პირები მრავალი სქესობრივი პარტნიორით და
პროსექსუალები

- ქემოდიალიზზე მყოფი პაციენტები
- ინტრავენური ნარკომანები

1. WHO, WHOCS/CSR/LYO/2002.2 Hepatitis B
2. Massi, et al. *IAAFWR Recommen Rep* 2008, 55 (RR16) 1-25
3. CDC, *Viral hepatitis B fact sheet*, 2007
4. Osofield & Keele, *Rev Gastroenterol Diavid* 2007, 7 1-21

HBV

პრევენციის სტრატეგია

B კვაკატიტის პრევენცია

- ინფექციის აფეთქების კონტროლი
- რისკის ჯგუფების კონტროლი
- უნივერსალური მასობრივი ვაკცინაცია (UMV)



1. Andre, et al. *Expert Rev Vaccines* 2002; 1: 9-23
2. Zuckerman, et al. *Lancet Infect Dis* 2007; 7: 410-19

Engerix-B™

Engerix-B™

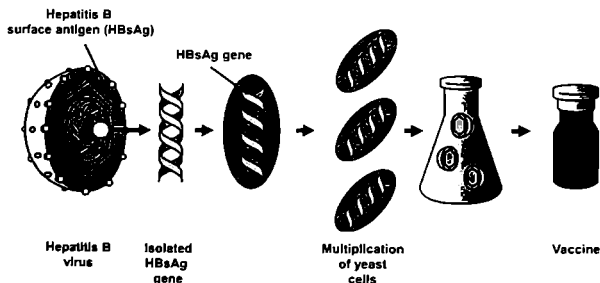
GlaxoSmithKline B ჰეპატიტის ვაქცინა

- მსოფლიოში პირველი რეკომბინანტული B ჰეპატიტის ვაქცინა
- დაინერგა 1986 წელს
- იყენებენ >150 ქვეყანაში მსოფლიოს მასშტაბით
- შეიცავს გენური ინჟინერიის მაღალტექნოლოგიური მეთოდით მიღებულ (HBsAg) ანტიგენს
- ვაქცინაში არ არსებობს ვირულენტური ფაქტორები
- ვაქცინაციის შედეგად B ჰეპატიტით დაინფიცირება შეუძლებელია

1. Assad & Finnus, Vaccine 1999, 18: 57-67
 2. GSK Biologicals, Data on file, 2007
 3. GSK Biologicals, Engerix-B™ European SPC (monodose 20 µg)

Engerix-B™

ვაქცინის წარმოება



Stephane, Vaccine 1990, 8 (Suppl.) S69-S73

Engerix-B™ შემადგენლობა

მოზრდილები

20 µg HBsAg¹

0.5 mg alum³

1 მლ მოცულობა

>15 წელი

2 დოზიანი გრაფიკი :
10-15 წელი^{1*}

პედიატრიული

10 µg HBsAg²

0.25 mg alum³

0.5 მლ მოცულობა

ახალშობილები და 15 წლამდე
მოზარდები

*Age cut-off varies
HBsAg, hepatitis B surface antigen

1. GSK B biolog calx, Engerix-B™ European SPC (monodose 20 µg).
2. GSK B biolog calx, Engerix-B™ European SPC (monodose 10 µg).
3. GSK B biolog calx, Engerix-B™ US SPC, Dec 2008.

Engerix-B™ ვაქცინაციის სქემები

Engerix-B™ -ნაჩვენებია **BHV** გამოწვეული ინფექციური
დაავადების აქტიური იმუნიზაციისათვის იმ პირებში, რომლებსაც
არ აქვთ ჩატარებული პირველადი იმუნიზაცია

მოწოდებულია ვაქცინაციის 4 სხვადასხვა სქემა:

სტანდარტული

დაჩქარებული

სწრაფი

2 დოზიანი

GSK B biolog calx, Engerix-B™ European SPC (monodose 20 µg)

Engerix-B™

ვაქცინაციის სქემა

სქემა	დეტალები
სტანდარტული ¹	<ul style="list-style-type: none"> • 0, 1, 6 თვე • ყველა სუბიექტი
დანქარებული ¹	<ul style="list-style-type: none"> • 0, 1, 2 თვე • მე 4 დოზა 12 თვე • ყველა სუბიექტი
სწრაფი ¹	<ul style="list-style-type: none"> • 0, 7, 21 დღე • მე 4 დოზა 12 თვე • >15 წელი
2-დოზიანი	<ul style="list-style-type: none"> • 0, 6 თვე • 10–15 წელი

არცერთი მოცემული სქემისთვის განმეორებითი დოზა (ბუსტერი) არ არის რეკომენდებული

1 GSK Biologics, Engerix-B™ European SPC (monodose 20 µg)
 2 Heron, et al. Vaccine 2007; 25: 2817-22
 3 Van Damme, et al. Lancet 2003; 362: 1085-71
 4 Van Damme & Van Herck. Travel Med Infect Dis 2007; 5: 79-84

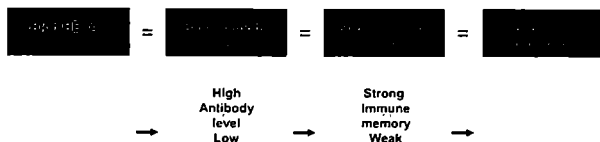
Engerix-B™ იმუნოპენობა

პოპულაცია	სეროპროტექციის ხარისხი (%)	საშუალო გეომეტრიული ტიტრი (mIU/mL)
ჯანმრთელი ახალშობილები და 2 წლამდე ასაკის ბავშვები	92.6 – 100	85 – 3 210.9
ჯანმრთელი ბავშვები და მოზარდები	95 – 100	690 – 10 316

Maering & Noble, Drugs 2003; 63: 1021-51

Engerix-B™

ანტიგენების მაღალი შემცველობა



HBsAg, Hepatitis B surface antigen
HBeAg, HBVAXPRO™ and Procomas™ are trademarks of
Sanofi Pasteur MSD Limited

1. Banatvala, et al. Vaccine 2000; 19: 877-85
2. EMEA, EMEA/091369/2005
3. EMEA, EMEA/151041/2006 (corrected)

B კონკატიტის ვაქცინა ბუსტიმუს არ სარეკომენდებს

European Consensus Group

“ამჟამად არ არსებობს მონაცემები იმის მხარდასაჭერად,
რომ გამოყენებული იქნას HB ვაქცინის განმეორებითი
დოზები იმ იმუნოკომპეტენტურ პირებში, რომლებმაც ჩაიტარეს
პირველადი ვაქცინაცია”

World Health Organization

“პირველადი ვაქცინაციის შემდეგ თითქმის ყველა ბავშვი
შესაძლოა დაცული იყოს მთელი ცხოვრების მანძილზე
განმეორებითი ინექციების გარეშე”

1. European Consensus Group on Hepatitis B Immunity, Lancet 2000; 355: 561-5
2. WHO, Wkly Epidemiol Rec 2004; 79: 255-83

Engerix-B™

უსაფრთხოების პროფილი

- გამოირჩევა მაღალი ტოლერანტობით
- 60 კლინიკურ კვლევაში დაუდასტურდა მაღალი უსაფრთხოების პროფილი

პოსტმარკეტინგული დაკვირვების მონაცემები:

საინექციო უბნის რეაქცია **3.06 – 4.92 / მლნ დოზა**
(ტკივილი, სიწითლე, შეშუპება),
გულისრევა, თავის ტკივილი, ცხელება

სისუსტე, აგზნება, თავბრუ, მიაღვია, **6.05 – 2.78 / მლნ დოზა**
ართრალგია, ურტიკარია, ქავილი
პარესთეზია, დიარეა, სომნოლენცია,
გრიპის მაგვარი მოვლენები

Keating & Noble, Drugs 2003, 63 1021-51

Engerix-B™

უკუჩვენებები და სიფრთხილის ზომები

უკუჩვენებები:

- ჰიპერმგრძობელობა *Engerix-B™* შემადგენელი კომპონენტების მიმართ

სიფრთხილის ზომები:

ვაქცინაციის გადადება ფებრილიტეტის შემთხვევაში
სამედიცინო მეთვალყურეობის უზრუნველყოფა იშვიათი
ანაფილაქსიური რეაქციის თავიდან აცილების მიზნით
ვაქცინის კო-ადმინისტრირებისას სხვადასხვა უბნების
გამოყენება

ორსულობა – მხოლოდ განსაკუთრებული ჩვენებით

GSX Biologicals, Engerix-B™ European SPC (monodose 20 µg)

Engerix-B™

უპირატესობები

მაღალი იმუნოგენობა

ანტიგენების მაღალი შემცველობა

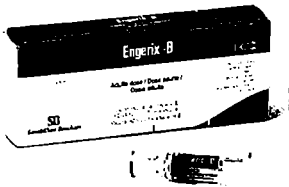
ხანგრძლივი იმუნოპროტექცია, არ საჭიროებს
ბუსტერს

- მაღალი უსაფრთხოების პროფილი

მოზრდილთა (20 µg HBsAg) და პედიატრიული (10 µg HBsAg) მონო და მულტიდოზირებული პრეპარატი რისკის პოპულაციებსა და უნივერსალურ მასობრივი ვაქცინაციის პროგრამებში გამოყენების შესაძლებლობა

Engerix-B is a registered trademark of the manufacturer, Schering-Plough, Kenilworth, NJ, USA. © 1995 Schering-Plough. 2000 19 877-68
A. შერინგ-პლაუ. 2007 წ. 111348 3. გენიის შერ. 1995 წ. 3129-37
მა. 1995 წ. 1995 2002 წ. Engerix-B is a registered trademark of Schering-Plough, Kenilworth, NJ, USA. © 1995 Schering-Plough. 2000 19 877-68
A. შერინგ-პლაუ. 2007 წ. 111348 3. გენიის შერ. 1995 წ. 3129-37

Engerix-B™

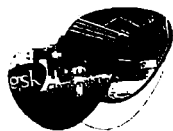


სუსპენზია 0.5 მლ ფლაკონი –
პედიატრიული დოზა

სუსპენზია 1 მლ ფლაკონი –
მოზრდილთა დოზა

№ 1, 10, 25, 50, 100 ე/ფ

გლასოსმიტკლანის
პოლივალენტური
კვლიატრტიული ვაქცინები



GSK Bio
60 წელი



GlaxoSmithKline Biologicals

- ინოვაციური, ვაქცინების მწარმოებელი ლიდერი კომპანია
- შექმნილია კვლევებით დადასტურებული ეფექტის მქონე 30 ვაქცინა
- წარმოების პროცესშია >20 ვაქცინა
- პედიატრიული, მოზარდთა, გერიატრიული, მოგზაურთა ვაქცინები
- ფლობს მსოფლიო ვაქცინების ბაზრის 22%.
- A & B ჰეპატიტის და ათზე მეტი კომბინირებული ვაქცინის პირველი შემქმნელი კომპანია

პოლივალენტური ვაქცინების შექმნის მიზნები

- დედების 60% განიცდის ინექციების დიდ რაოდენობას, რომელიც უტარდებათ მათ შვილებს ადრეულ ასაკში
- 75% დედებს სურთ ინექციების ნაკლები რაოდენობის საშუალებით, დაავადებებისაგან ბავშვის ოპტიმალური დაცვა

პოლივალენტური ვაქცინების უპირატესობები

- ინექციების რაოდენობის შემცირება
- სამედიცინო დაწესებულებებში ვიზიტების სიხშირის შემცირება
- მშობელთა დისკომფორტის დონის ამაღლება
- ბავშვისა და მშობლის ემოციური დისკომფორტის შემცირება
- 1 პოლივალენტური ვაქცინით ოპტიმალური დაცვა რამოდენიმე დაავადებისაგან
- მაღალი იმუნოგენობა
- დაბალი რეაქტოგენობა
- ნაკლები დანახარჯი

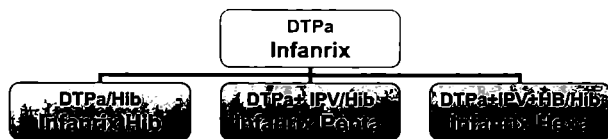
Infanrix family

Infanrix family

1994 GSK ღანბრბა კოლონიალიტუბრი მამცონა **Infanrix**



Infanrix family

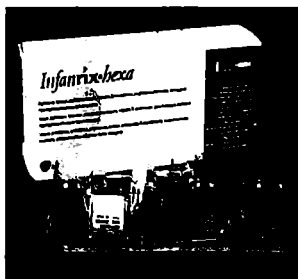


Infanrix Hexa

1 ვაქცინა იცავს 6 დაავადებისგან

კომბინირებული აცელულარული
ვაქცინა

- დიფტერია
- ტეტანუსი
- ყივანასკვლა
- პოლიომიელიტი
- B ჰეპატიტი
- Haemophilus influenzae type B



Infanrix Hexa – DTPa+IPV+HB/Hib

- ერთადერთი ვაქცინა, რომელიც უზრუნველყოფს **1** ვაქცინის საშუალებით **6** დაავადებისგან საიმედო დაცვას B ჰეპატიტის ჩათვლით
- ევროკავშირში გამოიყენებენ **2000** წლიდან
- კლინიკური გამოცდილების **14** წელი

Infanrix Hexa

ინფიცია	2	3	4	12-18	
B hepatitis	Infanrix Hexa	Infanrix Hexa	Infanrix Hexa	Infanrix Hexa	
DTP					
IPV					
Haemophilus influenzae type b					
მონოვალენტური ვაქცინა	4	4	4	4	16
პოლივალენტური ვაქცინა	1	1	1	1	4

Infanrix Hexa



გამოყენების სქემა:

2, 3, 4 – 18 თვე

და

3, 4, 5 – 18 თვე

1 დოზა 0.5 მლ 0/3



**Do more...feel better...live
longer...**

პედიატრიული გასტროენტეროლოგიის აქტუალური საკითხები

ყარამან ფაღავეა

თბილისი, 2008.7.XI

ძირითადი პრობლემატიკა (1)

- ეპიდემიოლოგია
- გენეტიკა
- შეკრულობა
- ფაღარათი
- ნაწლავთა ანთებითი დაავადება
- პეპტიური დაავადებები
- მალაბსორბციის სინდრომი
- მუკოვისცილოზი
- პარენტერალური კვება

ძირითადი პრობლემატიკა (2)

- ჰეპატიტები
- სიმსუქნე
- ნაწლავთა ფუნქციური დაავადებები
- ცელიაკია
- პრე-, პრო- და სინბიოტიკები
- რეფლუქსი
- კვებითი ალერგია
- მოზარდთა კვება

შედარებითი სიახლეები (1)

- ცელიაკია – სიხშირე, მკაცრი დიეტური შეზღუდვები, არაგასტროენტეროლოგიური ნიღბები
- სიმსუქნე – მეტაბოლური სინდრომი, ფსიქოლოგიური დარღვევები
- პეპტიური დაავადებები – ოჯახური ხასიათი, ოჯახური მკურნალობა ?

შედარებითი სიახლეები (2)

- ნაწლავთა ანთებითი დაავადება – გახშირება
- ნაწლავთა ფუნქციური დაავადებები – გახშირება
- რეფლუქსი – დაავადება და სინდრომი
- მოზარდთა კვება – განათლება
- პრე-,პრო- და სინბიოტიკები – მზარდი ინტერესი

- ფუნქციური დარღვევები --
გასტროინტესტინალური სიმპტომების
მრავალფეროვანი კომბინაციაა,
სტრუქტურული და ბიოქიმიური
დარღვევების გარეშე

1994

Drossman,

ფუნქციური დარღვევების კლასიფიკაცია ბავშვებში

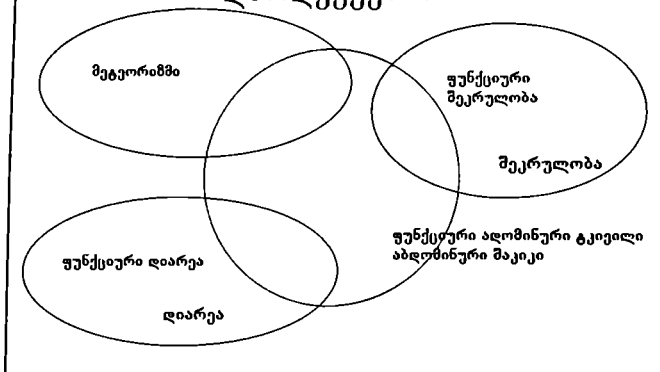
(ბავშვებში ფუნქციური დარღვევების შემსწავლელი კომიტეტი, რომის
II ჯგუფი, მონრეალი უნივერსიტეტის კლინიკა)

- დარღვევები, გამოსატყუი ღებინებით: რეგურგიტაცია, რუმინასია და ციკლური ღებინება
- დარღვევები, გამოსატყუი აბდომინური ტკივილით: ფუნქციური დისპეპსია, გალიზიანებული ხაწლაეის სინდრომი, ფუნქციური აბდომინური ტკივილი, აბდომინური მაკიკი, ბილიარული გრაქტის დისფუნქცია.
- ღეფუკაციის დარღვევები: ბავშვთა დისპეზია (მტკიენული ღეფუკაცია), ფუნქციური შეკრულობა, განაულის ფუნქციური შეკაება, ფუნქციური ენკოპრეზი

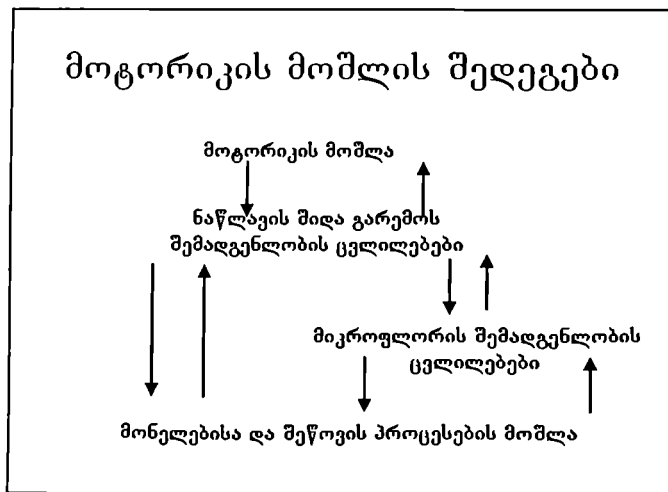
საჭმლის მომნელებელი გრაქტის ფუნქციური დარღვევების მიგმებები ბავშვებში

- ემოციური გადაძაბვა
- ფსიქიური გრაგმა
- კვების რითმის და რეკიმის დარღვევა
- ფიზიკური გადაძაბვა
- ალკოპოლის ადრეული გამოყენება, თამბაქოს წევა
- საჭმლის მომნელებელი გრაქტის სხვა დაავადებები
- პარაზიტული ინფექციები
- ენდოკრინული პათოლოგია
- კვებითი ალერგია

ფუნქციური დარღვევები ტკივილით და ღეფეკაციის დარღვევებით



მოტორიკის მოშლის შედეგები



კომენტარი:

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციური დარღვევების ქვეშ უპირატესად მოტორიკის დარღვევებს გულისხმობენ, თუმცა, ცხადია ადგილი აქვს სეკრეციის, მონელების, შეწოვის და სხვა დარღვევებსაც

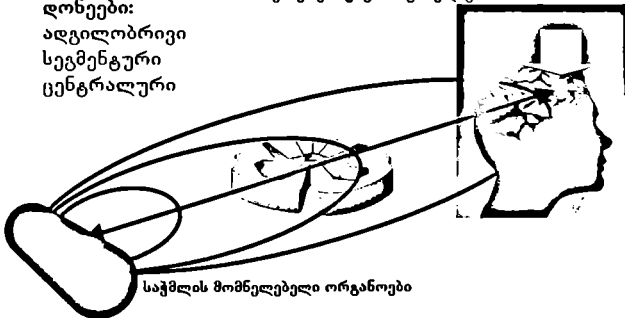
“სტრუქტურული და ბიოქიმიური დარღვევების არარსებობა” გვეუბნება მხოლოდ, რომ კვლევის თანამედროვე დონეზე ეს არ ხერხდება

3. არის მოსაზრება, რომ საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციური დარღვევების მიზეზები ამ სისტემის გარეშეა: იგი გულისხმობს ნერვულ-კუმორული რეგულაციის მოშლილობას და, შესაძლებელია, სხვა ორგანოების დაზიანება

ფუნქციების რეგულაცია და სიპტომების აღმოცენების ლონეები

ლონეები:
ადგილობრივი
სეგმენტური
ცენტრალური

ფსიქომოციური სტიმულაცია



საჭმლის მომნელებელი ორგანოები

განგაშის სიმპტომები ანუ “წითელი ალამის” ნიშნები [1]

ანამნეზი







- აუხსნელი წონის დაკლება
- პერსისტული ფაღარათი
- მძიმე ყაბზობა
- ლამის სიმპტომატიკა
სისხლი განავალში
სისხლიანი ღებინება
- მუდმივი ინტენსიური მუცლის ტკივილი, როგორც დაავადების
ძირითადი ნიშანი
- პარაზიტული დაავადებების ენდემური კერები
- დაწყება მოხუცებულობის ასაკში
- მსხვილი ნაწლავის სიმსივნე ნათესაობაში
- ცხელება

განგაშის სიმპტომები ანუ “წითელი ალამის” ნიშნები [2]

ობიექტური გამოკვლევა

- ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია
- მუცელში მოცულობითი წარმონაქმნი
- ნაწლავის ობსტრუქცია
- მალაბსორბცია
- ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქცია, TSH
- აქტიური ართრიტი
- დერმატიტი
- ანემია
- ლეიკოციტოზი
- უღსი, ც- რეაქტიული ცილა
- ბიოქიმიური ცვლილებები

ბანავლის ფორმის ბრისტოლის შკალა

ტრანზიტის დრო (10 წთ)	ტიპი 1	მკერევი, ცხერის განაეღის მსგავსი, ძნელად გადაადგილდება.	
	ტიპი 2	ძეხვის ფორმის, შეკრული ცხერის განაეღი მსგავსი.	
	ტიპი 3	ძეხვის ფორმის არასწორი ზედაპირით.	
	ტიპი 4	ძეხვის ფორმის, ზედაპირი გლუვი და რბილი.	
	ტიპი 5	რბილი, სეგმენტური, არასწორი კიდევებით.	
	ტიპი 6	ფაფისებური, ფაშარი, არასწორი კიდევებით.	
	ტიპი 7	წყლისებრი, მკერევი ნაწილების გათქეშე.	

ბნ-ის დროს ნაწლავებარეშე სიმპტომები:

დიზურია

ადრეული გაძღმე

გუღის რეე

ფიბრომიეღე

დისპარეუნე

ტიეიღი წეღის მიდამოში

თეის ტეიეღი

ბიოფსიკოღეღური დარღვეეებისთეის დამახასეათეღი სიმპტომეტიე

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი წარმოადგენს ნაწლავის ფუნქციურ დაავადებას, რომელიც ძირითადად დეფეკაციის აქტთან არის დაკავშირებული. მთავარი ნიშნები - მუცლის ტკივილი და დისკომფორტი ქრება დეფეკაციის შემდეგ.

სიმპტომები ელინდება *I* წლის განმავლობაში სულ ცოტა *12* კვირის (არააუცილებლად მიყოლებული) მანძილზე

მკურნალობის ძირითადი მიმართულებები:

ჯანსაღი ცხოვრების წესების შესრულება

ხელშემწყობი მიზეზებსა და პათოლოგიურ მდგომარეობებზე ხემკმედემა

ფსიქოთერაპიული ღონისძიებები

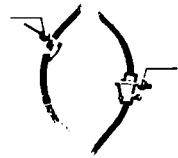
ანტიდებრესანტები

დიეტა

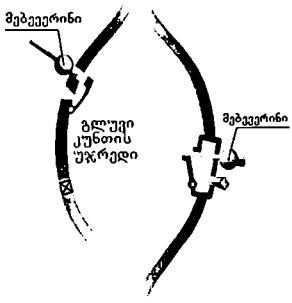
ძირითადი კლინიკური ნიშნებზე მიმართული ჩარევები
ტკივილი
შეკრულობა
დიარეა

პრეპარატ დუსპატალინის ძირითადი უპირატესობები

- ამორჩევითი მოქმედება ნაწლავებსა და ბილიარულ ტრაქტზე (20-40-ჯერ ეფექტურია პაპავერინთან შედარებით ოდის სფინქტერზე მოქმედებით)
- მოტორიკის ნორმალიზება (სამშობლიბური და პროკინეტიკური ეფექტების ოპტიმალური სერწყვა), ხსნის არა მხოლოდ ტკივილის სინდრომს, არამედ თანმხლებ დისკუსიურ მოვლენებსაც.
- ხსნის დოლენოგასტრალურ რეფლექსს.
- არ მოქმედება ქოლინერგულ სისტემაზე და არ იწვევს გვერდით მოვლენებს.
- აქვს თანამედროვე გალენური ფორმა: მოქმედი ნივთიერების თანდათანობითი გამონთავისუფლება. (1 კაფსულა 200 მგ 2-ჯერ დღეში)



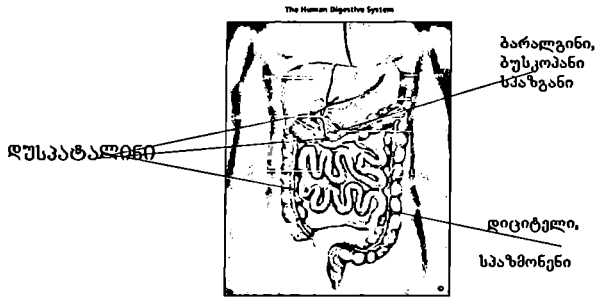
დუსპატალინის მოქმედების ორმაგი მექანიზმი



მებევერინი აბლოკირებს Na^{+} -ს არხებს და ხელს უშლის სპაზმის განვითარებას

მებევერინი აბლოკირებს Ca^{++} -ს დეპოს, ხელს უშლის, K^{+} -ს გამოსვლას უჯრედიდან და არ ხდება კიპოტონიის განვითარება

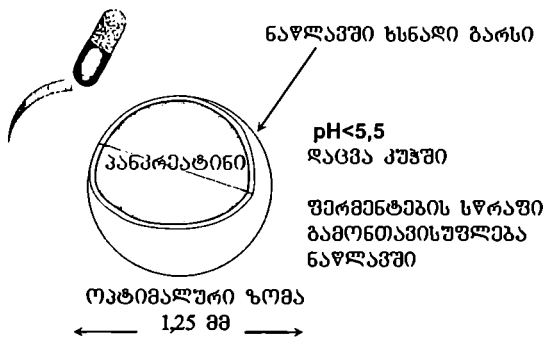
სააზომოლიზური საშუალების შერჩევა
 აბდომინალური
 ტკივილის დროს ბასტროენტეროლოგიაში



მებევერინის ჰიდროქლორიდი
 (დუსპაგალინი)

- ჩვენებები დანიშნისთვის:
- ნაღვლის ბუშის დისფუნქციისას.
- ოდის სფინქტერის დისფუნქციისას.
- 12-გოჯა ნაწლავის მოგორული დარღვევების კორექციისთვის.
- დოლენოგასტრალური რეფლუქსის კუპირებისთვის.
- გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის დროს.
- ქრონიკული სპასტიური შეკრულობის დროს.

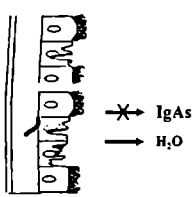
კრემონის მიწინამიკროსფერის აბეზულება




ფალარათი

დიარეა

პათოგენები



~~→~~ IgAs
 → H₂O

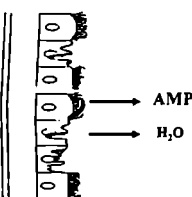


◆ ინვაზიური - ზოგიერთი მიკრობის (შიგელა, სალმონელა და სხვ.) და უმარტივესის (ამება, ლამბლია, კლოსტრიდია) პენეტრაცია ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში, ლორწოვანი გარსის ანთება, მისი დესქვამაცია, წყულების წარმოქმნა. შეწოვის პროცესების დაქვეითება.

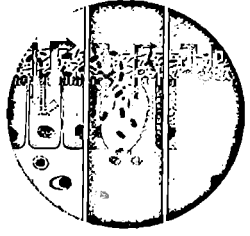
შედეგი: ლორწოს, სისხლის შემცველი განავალი

დიარეა:

პათოგენები



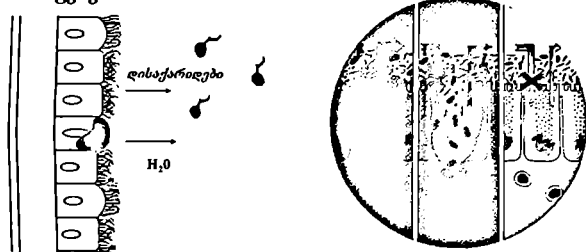
→ AMPc
 → H₂O



◆ სკერეტორული - ბაქტერიის (ეშერიხია ენტეროტოქსიური, ქოლერა, სალმონელა) და ვირუსების მიერ გამოყოფილი ენტეროტოქსინის ფიქსაცია ნაწლავის კედელზე, ატფ-ის დაშლის გააქტიურება ცამფ-ის დაგროვება, რასაც თან სდევს ქლორის გაძლიერებული გამოყოფა ნაწლავის სანათურში და ნაგრიუმის შეწოვის შეფერხება, რაც თავის მხრივ განაპირობებს განავალში სითხის დიდი რაოდენობის შემცველობას.

ღიარება

პათოგენები



- ◆ პიპეროსმოლარული - ვირუსის (როგაეირუსი, რეოეირუსი) გამრავლება ენტეროციტების ზელაპირზე, ლაქტოზის შეწოვის ბლოკირება, ნაწლავის შიგთავსის ოსმოლარობის გამრდა და სითხის შემცველი ღიარება

მკურნალობის მიმართულებები

ღიეგა

სითხეები

ენტეროლი

სხვა პრო- და პრებიოტიკები

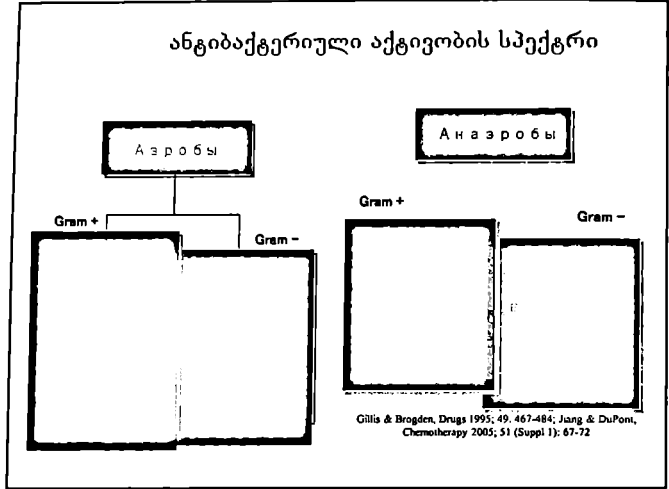
ბაქტერიოფაგი

ანგიბიოტიკი (სასურველია

ადგილობრივად მომქმედი, მაგ.

ალფანორმექსი-რიფაქსიმინი)

ანტიბაქტერიული აქტივობის სპექტრი



ალფანორმექსის (ალფა ვასერმანის ბრენდი) ეფექტურობა

მგზავრთა დიარეა
შიგელოზი
ინფექციური
ენტეროკოლიტი
წყლულოვანი
კოლიტი

დისბაქტერიოზი
ფუნქციური
დაავადებები
კოლორექტალური
ქირურგია
ღვიძლისმიერი
ენცეფალოპათია

გამოიყენება მკირეწლოვან ბავშვებშიც
(De Castro, 1998)

ყაბზობა

ყაბზობა

ეწოდება დეფექტის ბაიშვიათებას და
გაძნელებას

მისი კრიტერიუმებია:

- <2 კვირაში
- ჭინთეები
- მკერვი განავალი
- არასრული დაცლის შეგრძნება

ამ სიმპტომების არსებობა წელიწადში სულ მცირე 3
თვის განმავლობაში საფადართოების ხმარების
გარეშე

ყაბზობის მიზეზები

- ფიზიოლოგიური
- მედიკამენტოზური
- სტრუქტურული
- მეტაბოლური
- ნევროლოგიური
- ფსიქოგენური
- იდიოპათიური
- ჰიპოტონური

ყაბზობის მიზეზები

ბარემბანი

- სითხის და ბოჭკოს არასაკმარისი მოხმარება.
- დეჰიდრაციის დათრგუნვა

სტრუქტურული

- კოლორექტალური: ნეოპლაზმები, სტრიქტურები, იშემია, დევერტიკულები, ნაწლავური გაუვალობა.
- ანორექტალური: ანთება, პროლაფსი, რექტოცელე, ანალური ნაქეთქი, სტრიქტურები.

OMGE Practice Guideline: Constipation

ყაბზობის მიზეზები

სისტემური

- პიპოკალემია
- პიპერკალცემია
-
- პიპერპარათირეოდიზმი
- პიპოთირეოზი
- შაქრიანი დიაბეტი
- პიპოპიტუიტარიზმი
- ადისონის დაავადება
- ფეოქრომოციტომა
- პორფირია
- ურემია
- ამილოიდოზი
- სკლეროდერმია
- პოლიმიოზიტი
- ორსულობა

OMGE Practice Guideline: Constipation

ყაბზობის მიზეზები

ნევროლოგიური

- ცნს: პარკინსონის დაავადება, გაფანტული სკლეროზი, ტრავმა, იშემია, სიმსივნე
- ავტონომიური ნეიროპათია
- აგანგლიოზი (პირშპრუნგის დაავადება)

OMGE Practice Guideline: Constipation

ყაბზობის მიზეზები

სამკურნალოწამლო პრეპარატები:

- ანალგეტიკები (ოპიატები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები)
- ანტიქოლინერგული (ატროპინი, ანტიდემპრესანტები, ნეიროლეპტიკები, პარკინსონიზმის საწინააღმდეგო)
- ანტიკონულსანტები
- ანტიჰისტამინური
- ანტიპერტენზიული (კალციუმის ანტაგონისტები, კლონიდინი, პიდრალაზინი, განგლიობლოკატორები, მაო-ს ინჰიბიტორები, მეთილდოფა)
- ქიმიოთერაპიული (ვინკრისტინი)
- დიურეტიკები
- მეტალების იონები (ალუმინი: ანტაციდები, სუკრალფატი; ბარიუმის სულფატი, ბისმუტი, კალციუმი. რკინა, შიშივე მეტალები)
- კოლესტერამინი

OMGE Practice Guideline: Constipation

პურბატივები

I. მასტიმულირებელი ანუ გამლიზიანებელი საფალარათოები

ფენოფტალეინი

ბისაკოდილი

ნატრიუმის პიკოსულფატი (გუტალაქსი,
ლაქსიგალი)

სენას პრეპარატები (სენადე, რეგულაქსი,
აგიოლაქსი)

აბუსალათინის ზეთი

მასტიმულირებელი საზარალათოების ნაკლოვანებანი

- წყლის , ელექტროლიტების, ვიტამინების შეწოვის დარღვევა
- იწვევენ მსხვილი ნაწლავის ნერვული სისტემის დეგენერეტიულ ცვლილებებს (პაუსტრაციის შემცირება, გლუვი კუნთების ატროფია, კედლის სისქის შემცირება)
- იწვევენ მსხვილი ნაწლავის ფსევდომელანოზის განვითარებას
- იზრდება მსხვილი ნაწლავის კიბოს განვითარების რისკი
- ვითარდება შეწყვეის სინდრომი

ნაწლავის შიბთავის მოცულობის გამადიდებელი პურბატივები

ქატო
ფსილიუმი
მეთილცელულოზა

ნაკლოვანებები

- ეფექტის ნელა და თანდათანობით განვითარება
- სითხის დამატებით მიღების აუცილებლობა

III. ოსმოსური სავალრათოები

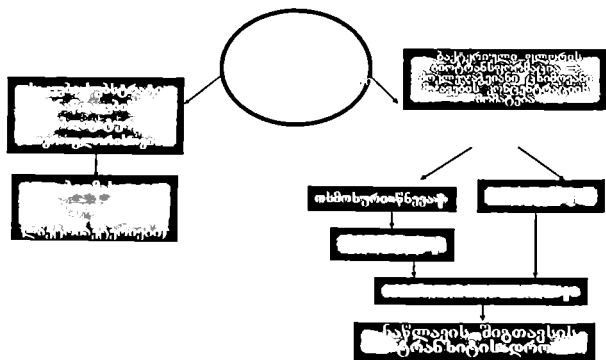
-ლაქტულოზა (დუფალაკი)

მაგნიუმის სულფატი

-სორბიტოლი, მანიტოლი

- პოლიეთილენგლიკოლი

დუფალაკის მოქმედების მექანიზმი



**ჰეპატონენცეფალოპათია ანუ პორტულ-
სისტემური ენცეფალოპათია
ხასიათდება ჰიპერამონემიით**

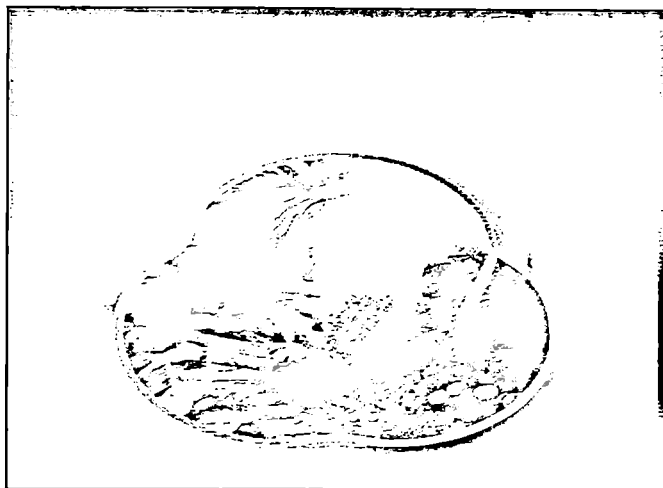
დეიქლის ციროზი
პორტული ჰიპერტენზია
პორტულ-სისტემური კოლატერალების განვითარება
პორტული ან დეიქლის ვენის ობსტრუქცია ციროზის გარეშე
ზემო ღრუ ვენის ობსტრუქცია
Budd-Chiari-ს სინდრომი
პერიკარდიუმის კონსტრიქცია ან ტამპონადა
ჭარბი საკვები ცილის მიღება
შინაგანი სისხლდენისას ჩაქცეული სისხლის შეწოვა
აზოტემია ნებისმიერი ეტიოლოგიის
შარდოვანას ციკლის ფერმენტების (კარბამილფოსფატ
სინთეტაზა, ორნიტინ ტრანსკარბამილაზა) თანდაყოლილი
დეფიციტი
Reye's სინდრომი (შარდოვანას ციკლის ფერმენტების შექენილი
დეფიციტი)

დუფალაკი ამცირებს ჰიპერამონემიას,
რაც განაპირობებს მის სამკურნალო
ეფექტურობას ჰეპატონენცეფალური
სინდრომის დროს

დისბაქტერიოზი

დისბიოზის განმარტება

- დისბიოზი, ანუ იგივე დისბაქტერიოზი, არის მდგომარეობა, როდესაც ადგილი აქვს მიკრობულ დისბალანსს სხეულსა ან სხეულს შიგნით. დისბიოზი უფრო გამოხატულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და კანზე, ამავე დროს შეიძლება გამოხატული იყოს სხვა მეტაბოლურ და ორგანოებში, როგორცაა ვაგინა, ფლტკები, ცხვირის დამატებითი წიაღები, ყურები, ფრჩხილები, თვალები და ა.შ.
- ნორმალური ოდენობით ბაქტერიული კოლონიები სასარგებლოა მაკროორგანიზმისთვის. გარდა ამისა, ისინი იყავენ მაკროორგანიზმს პათოგენური მიკრობებისაგან. ამასთანავე, გარკვეულად ეს საჭირო ბაქტერიები ერთმანეთსაც ებრძვიან და მათ შორის ოპტიმალური შეფარდება უნდა იყოს.
- როდესაც ბალანსი ირღვევა, ხშირად ეს ანტიბიოტიკების ჭარბად და არასწორედ ხმარების შედეგია. ადგილი აქვს ამა თუ იმ ბაქტერიების შეტად გამრავლებას, სხეულის შექცობას, ბაქტერიების იქ არსებობას, სადაც არ უნდა იყოს და ბოლოს, ორგანიზმისათვის არასაჭირო და მავნე ბაქტერიების განვითარებას.
- წარმოიშევა მანკიერი წრე: კარგი ბაქტერიების სიმცირე განაპირობებს დისბალანსის შატებას და მისი უარყოფითი შედეგების შატებას. შატელობს აგრეთვე ბაქტერიების ცხოველყოფილობის ორგანიზმისათვის არასასარგებლო პროდუქტების რაოდენობა, რაც ასევე უარყოფითად მოქმედებს ორგანიზმზე



ნორმალური მიკროფლორის ფუნქცია

კოლონიზაციური
რეზისტენტობა

მიკრობთა შორის ანტაგონიზმი,
იმუნური სისტემის აქტივაცია

დეტოქსიკაციური

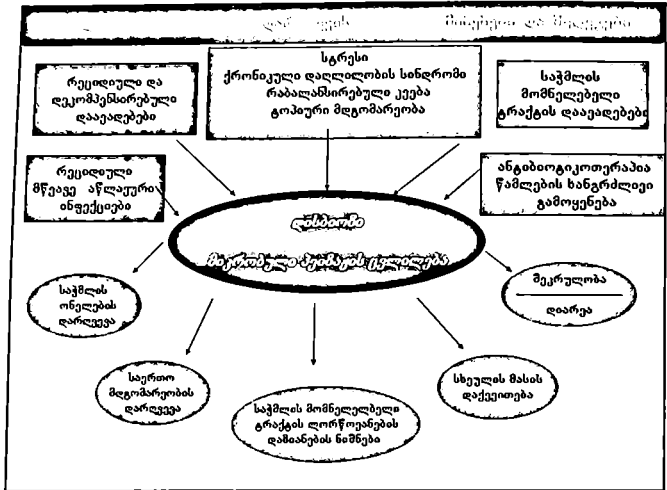
ნახშირწყლების, ცილების და
ცხიმების მეტაბოლური
პროდუქტების პიდროლიზი,
პისტამინის ინაქტივაცია

სინთეზური

ვიტამინების, პორმონების,
ბიოაქტიური ამინების,
ანტიბიოტიკისმაგვარი
ნივთიერებების წარმოქმნა

საჭმლის მომნელებელი

საჭმლის მომნელებელი
ფერმენტების აქტივაცია,
მოტორული ფუნქციის
ნორმალიზება



ბოლო წლებში მატულობს დისბაქტერიოზთან დაკავშირებული დაავადებების რიცხვი

- სხვადასხვა ინფექცია, გასტრიტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, ყაბზობა, დიარეა
- რევმატოიდული ართრიტი
- კუჭისა და მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეები
- ატოპიური დერმატიტი (ნეიროდერმატიტი)
- ბრონქული ასთმა
- კანის სხვადასხვა დაავადება
- დეიბლისა და სანაღველე გზების დაავადებები
- პოდაგრა

დისბიოზის განვითარებას ხელს უწყობს (1):

- ხელოვნური კვება
- არასრულფასოვანი კვება
- რაქიტი, ანემია, ალერგიული დერმატიტი
- ხშირი რესპირატორულ-ვირუსული ინფექციები
- ნარკოზი
- პროფესიული შხამები
- სტრესი

დისბიოზის განვითარებას ხელს უწყობს (2):

- აკლიმატიზაცია
- ნაწლავური ინფექციები
- ხანგრძლივი კორმონოთერაპია
- ანტიბიოტიკოთერაპია
- ქიმიო და სხივური თერაპია
- იმუნოდეფიციტი
- გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი

*ნაწლავური დისბიოზის
ძირითადი კლინიკური გამოვლინებანი:*

- მადის დაქვეითება
- ღებინება
- გემოვნების შეცვლა
- მუცლის ტკივილი და შებერილობა
- ბოვინი
- მეტეორიზმი
- ნაწლავების არასრული დაცლის შეგრძნება
- ყაბზობა, დიარეა
- ჰიპოვიტამინოზი
- ალერგიული სინდრომი
- ზოგადი სიმპტომატიკა (სისუსტე, დაღლილობა, ძილის დარღვევა)
-

დისბაქტერიოზის მკურნალობა

ძირითადი დაავადების მკურნალობა

↓
დიაეტური კორექცია

↓
მედიკამენტური კორექცია

- პრობიოტიკები-
ცოცხალი
მიკროორგანიზმები

- პრებიოტიკები
- არამონელუბადი
ინგრედიენტებია, რომლებიც
არჩევეითად ასტიმულირებენ
ბაქტერიების ერთ ან რამდენიმე
ჯგუფს, ახდენენ მათი
თანაფარდობის ნორმალიზაციას.

დასკვნის მაგიერ

*გასტროენტეროლოგიური სინდრომები, რაც
ყველაზე ხშირად გვაწუხებს*

დისბაქტერიოზი

კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დაავადებები

ფაღარათი

შეკრულობა

მუსლის ტკივილი

მეტეორიზმი

ქართული სამეცნიერო
კეღიატრიის მიღწევები
შპანასკნელი ოცი წლის
ბანმავლობაში

მეღ. მეცნ. დოქტორი, პროფესორი
ლია ჟორჟოლიანი

ამჟამად ფუნქციონირებს კეღიატრიული
მიმართულებები (თსსუ)

- ◆ ზოგადი კეღიატრია (ხელმძღვანელი პროფ. კ. ნემსაძე)
- ◆ კერძო კეღიატრია (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. მანჯაიძე)
- ◆ ბავშვთა და მოზარდთა მედიცინა (ხელმძღვანელი პროფ. ყ. ფაღავეა)
- ◆ კეღიატრიისა და ნეონატოლოგიის მიმართულება (ხელმძღვანელი პროფ. ი. ფაველენიშვილი)

ამჟამად, ფუნქციონირებს

- ◆ ი. შალვას სახ. პედიატრიის ს/კ ინსტიტუტი (ხელმძღვანელი ლ. ჟორჟოლიანი)
- ◆ პედიატრიული დეპარტამენტი (თსუ) (ხელმძღვანელი პროფ. რ. ქარსელაძე)

თსუ პოსპიტალური პედიატრიის, ბავშვთა სნეულებათა პირველი კათედრა, პედიატრიაში სპეციალიზაციის კათედრა

- ◆ ხელმძღვანელები; პროფ. ი. კვაჭაძე (1972-1993წწ);
პროფ. ი. ციციშვილი (1993-1994წ);
პროფ. მ. ჟვანია (1994-2006წწ)

თსსუ ჰოსპიტალური პედიატრიის,
ბაეშეთა სნეულებათა პირველი კათედრა,
პედიატრიაში სპეციალიზაციის კათედრა

- ◆ განვილილ პერიოდში 500 მეტი სამეცნიერო-პრაქტიკული ნაშრომი
- ◆ წარდგენილი:
 - სამამულო და უცხოურ პერიოდულ ლიტერატურაში
 - ეროვნულ და საერთაშორისო კონფერენციებსა და კონგრესებზე
- ◆ შესრულებულია ორი სადოქტორო და 30 საკანდიდატო დისერტაცია

ძირითადი მიმართულებები

- ◆ რემატიული და შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაზიანებით მიმდინარე პათოლოგიის ეპიდემიოლოგიური, გენეტიკური და იმუნოლოგიური ასპექტების შესწავლა
- ◆ თანდაყოლილი ინფექციების კვლევა
- ◆ ნეონატოლოგიის აქტუალური პრობლემების შესწავლა

თსუ სამკურნალო ფაკულტეტის ბავშვთა
სნეულბატა კათედრა (ხელმძღვანელი
პროფ. ლ.ქერქაძე 1989-1996წწ)

პედიატრიისა და მოზარდთა მედიცინის
კათედრა (ხელმძღვანელი
პროფ. ყ.ფალავა 1996-2006წწ)

ბავშვთა და მოზარდთა მედიცინის
მიმართულება (ხელმძღვანელი პროფ.
ყ.ფალავა 1996-2006წწ)

ყ. ფალავას და მისი თანამშრომლების
სამეცნიერო მუშაობის ძირითადი შედეგები
1988-2008 წლებში

- ◆ სახელმძღვანელოების სერია (პედიატრიაში,
ცხოვრების ჯანსაღ წესზე), მეთოდური
მითითებები (მათ შორის პერინატოლოგიაში)
- ◆ ბაქტერიოფაგოთერაპიის გამოყენება პედიატრიულ
კლინიკაში;
- ◆ რეფლექსოთერაპიის მექანიზმები (აკუპუნქტურის)
პედიატრიაში;
- ◆ ირიდოლიაგნოსტიკა - დანერგვა ბავშვთა დაავადე
ბების დროს;

ყ. ფაღავას და მისი თანამშრომლების სამეცნიერო მუშაობის ძირითადი შედეგები 1988-2008 წლებში

- ◆ მლფერონოთერაპია სასუნთქი დაავადებების დროს;
- ◆ ლაზეროთერაპია პედიატრიაში;
- ◆ უსინათლო ბავშვების სივრცეში ორიენტაცია;
- ◆ ექსპერტული სისტემების გამოყენება პედიატრიულ კლინიკაში;
- ◆ არამკაფიო ლოგიკის გამოყენება პედიატრიაში;
- ◆ ასიმეტრია და ბავშვები;

ყ. ფაღავას და მისი თანამშრომლების სამეცნიერო მუშაობის ძირითადი შედეგები 1988-2008 წლებში

- ◆ მოზარდთა ჯანმრთელობა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ქცევა (ეპიდემიოლოგიური კვლევა);
- ◆ კომპიუტერთან მუშაობა და მოზარდთა ჯანმრთელობა;
- ◆ იუვენილური ჰიპერტენზია;
- ◆ ჯანსაღი და ავადმყოფი ბავშვებისა და მოზარდების ცხოვრების ხარისხი;

ვ. ფაღავას და მისი თანამშრომლების
სამეცნიერო მუშაობის ძირითადი შედეგები
1988-2008 წლებში

- ◆ ფუნქციური განვითარების პერცენტუალური (კირილები);
- ◆ მოზარდთა კვება;
- ◆ რევმატოლოგიური დაავადებების მონიტორინგის თავისებურებები ბავშვებსა და მოზარდებში;
- ◆ პედიატრიის ისტორია;
- ◆ დერმატოგლიფიკა პედიატრიაში;
- ◆ უცნობი ეტიოლოგიის ცხელება;

ვ. ფაღავას და მისი თანამშრომლების
სამეცნიერო მუშაობის ძირითადი შედეგები
1988-2008 წლებში

- ◆ საერთაშორისო დონეზე აპრობირებული სასწავლო პროგრამა მოზარდთა მედიცინაში;
- ◆ პედიატრიული პულმონოლოგია (იმუნოლოგია, ნეიროენდოკრინული რეგულაცია, ანტიოქსიდანტურის სისტემა);
- ◆ უეცარი სიკვდილის სინდრომი;
- ◆ ქრომოსომული პათოლოგიის სპექტრი ბავშვთა სახლის აღსაზრდელებში;

ყ. ფაღავეს და მისი თანამშრომლების
სამეცნიერო მუშაობის ძირითადი შედეგები
1988-2008 წლებში

- ◆ ცხოვრების ჯანსაღი წესის ხელშეწყობა;
პედიატრიული განათლება;
- ◆ დეპრეცია და ბავშვთა ჯანმრთელობა;
- ◆ ეკოლოგიური პედიატრია

ბავშვთა დაავადებების პროპედეუტიკის კათედრა
(ხელმძღვანელი პროფ. ნ. ხერხეულიძე 1979-1995წწ)-
ძირითადი მიმართულებები

- ◆ ათეროსკლეროზის პრობლემის პედიატრიული
საწყისები;
- ◆ ალერგოლოგიისა და იმუნოლოგიის საკითხები;
- ◆ ბიორითმოლოგიის ასპექტები;
- ◆ სასუნთქი სისტემის მწვავე ინფექციები;
- ◆ სასუნთქი სისტემის პათოლოგია;

**ბავშვთა ღაამაღებების პროექტების
კატეორა (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. ხერხეულიძე
1979-1995წწ)-ძირითადი მიმართულებები**

- ◆ ნეონატალური პათოლოგიის, განსაკუთრებით კი ახალშობილთა და დღენაკლულთა სეფსისის საკითხები;
- ◆ ნეფროლოგიის და გასტროენტეროლოგიის საკითხები
- ◆ მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის, იმუნოპათოლოგიის, ალერგიის განვითარების რისკ-ფაქტორების შესწავლა

**ბავშვთა ღაამაღებების პროექტების
კატეორა (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. ხერხეულიძე
1979-1995წწ)-ძირითადი მიმართულებები**

◆ **შესრულებულია:**

- 5 სადოქტორო, 14 საკანდიდატო დისერტაცია;
200-მდე სამეცნიერო და სამეცნიერო-
პოპულარული ნაშრომი
3 მონოგრაფია

ფუნდამენტური სახელმძღვანელო "ბავშვთა დაავადებების პროექტების კატეორა", რომლისთვისაც ავტორის სიკედილის შემდეგ, 1998 წელს წმინდა ილარიონ ქართველის პრემია მიენიჭა

თსსუ ზოგადი პედაგოგიის მიმართულება
(ხელმძღვანელი პროფ. ქ. ნემსაძე, 2006)

- ◆ კათედრის სამეცნიერო-პატივითი მუშაობაში შეიძლება გამოიყოს რამდენიმე პერიოდიტაბული მიმართულება:
ადრეული ასაკის ბავშვის განვითარება (2007 წელს UNICEF და თსსუ-ს პარტნიორული პროგრამის ფარგლებში განხორციელდა ადრეული ასაკის ბავშვთა განვითარების მტკიცებულებებზე დამყარებული სასწავლო მოდულების შემუშავება ზოგადი პედაგოგიის სასწავლო კურსის ფარგლებში, რომელიც 2007-2008 წლის ზოგადი პედაგოგიის მიმართულების სასწავლო კურიკულუმშია ინტეგრირებული. მოდულები შეიქმნა პროფესორ ჯორჯიო ტამბურლინის, ტრიესტის ბავშვთა ჯანმრთელობის ინსტიტუტის და ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის კოლაბორაციული ცენტრის სამეცნიერო დირექტორის კონსულტირებით

თსსუ ზოგადი პედაგოგიის მიმართულება
(ხელმძღვანელი პროფ. ქ. ნემსაძე, 2006)

- ◆ ამჟამად, მედიცინის ფაკულტეტის მეოთხე კურსის ყველა სტუდენტისათვის ხელმისაწვდომია ადრეული ასაკის ბავშვთა განვითარების სავალდებულო მოდული შესაბამისი თეორიული და პრაქტიკული სესიების ჩათვლით. ასევე, 2007 წელს კურსის ტესტირებისა და აპრობაციის შემდეგ საუნივერსიტეტო პროგრამაში შეტანილ იქნა როგორც ელექტიური საგანი: „განვითარების პედაგოგიის საფუძვლები“, ახალმოზილთა პათოლოგია, სასუნთქი გზების პათოლოგიები.

თსუ ზოგადი კედიატრიის მიმართულება
(ხელმძღვანელი პროფ. ქ. ნემსაძე, 2006)

- ◆ ამავე პროექტის ფარგლებში მ. იაშვილის სახ. ბავშვთა ცენტრალური სააადმყოფოს ბაზაზე დაფუძნდა ბავშვის განვითარების ცენტრი, რომლის გახსნაც იგეგმება უახლოეს დღეებში

- ◆ ბავშვთა სწავლებათა პროპედევტიკისა და საფაკულტეტო კედიატრიის კათედრა (ხელმძღვანელი პროფ. მ. გელოვანი 1972-1994წწ)
- ◆ კედიატრიის კათედრა (ბავშვთა სწავლებათა პროპედევტიკა და ბავშვთა სწავლებათა კურსი (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. მანჯავიძე 1994-2006წწ)

პირითადი მიმართულებები

- ◆ პედიატრიული ნეფროლოგია
- ◆ პედიატრიული პულმონოლოგია
- ◆ გასტროენტეროლოგია
- ◆ გლომერულონეფრიტები ბავშვთა ასაკში (სახ. 1990-91წწ)

პედიატრიის კათედრა (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. ჯავახიძე 1994-2006წწ)-პირითადი მიმართულებები

- ◆ სიცოცხლური მიმართულება (1997-2000წწ გრანტი):
- ◆ აფხაზეთიდან დევნილ პირთა ეპიდემიოლოგიური რეკლამა;
- ◆ აფხაზეთიდან იძულებით ადგილნაცვალ ბავშვთა სამედიცინო და ფსიქოლოგიური ასპექტების შესწავლა;
- ◆ ტუბერკულოზისა და ვირუსული ჰეპატიტების ეპიდემიოლოგია პრობლემურ კონტინენტში

პედიატრიის კათედრა (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. მასჯავიძე 1994-2006წწ)-ძირითადი მიმართულებები

- ◆ ეკოლოგიური პედიატრია-ბავშვთა და მოზარდთა ჯანმრთელობა და ავადობა ეკოლოგიური კატასტროფის პირობებში
- ◆ პედიატრიული ალერგოლოგია და იმუნოლოგია (5 საკვალ. ნაშრომი)
- ◆ პედიატრიული ნეფროლოგია (2 საკვალ. ნაშრომი)
- ◆ პედიატრიული პულმონოლოგია (2 საკვალ. ნაშრომი: ბავშვთა ასაკში მწვავე რესპირაციული ინფექციების დროს იმუნო-მეტაბოლური ცვლილებები; პედიატრიული ტუბერკულოზის პათოგენეზი)

პედიატრიის კათედრა (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. მასჯავიძე 1994-2006წწ)-ძირითადი მიმართულებები

- ◆ **შემეშავდა** ბავშვის განვითარების მულტიდისციპლინარული მოდელი- "ბავშვთა ავსრდა-განვითარების ეროვნული პროგრამა" (დაფინანსდა ჯანდაცვის სამინისტროს მიერ, პრეზენტაცია 1998წ).
- ◆ **შემეშავდა:**
 - მშობელთა მზრუნველობას მოკლებული ბავშვების ნეირო-ფსიქოლოგიური და სოციალური განვითარების პრინციპები
 - უნარშეზრდულობის ადრეული დადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები
 - დღენაკლულ ბავშვთა განვითარების კომპლექსური შესწავლი პრინციპები
 - ბავშვის განვითარების მულტიდისციპლინარული შესწავლა თანდაყოლილი ინფექციებისა და რკინადეფიციტიურ ანემიების პირობებში

პედიატრიის კათედრა (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. მანჯავიძე 1994-2006წწ)-ძირითადი მიმართულებები

- ◆ ნეონატოლოგიის, პედიატრიული ალეროლოგიის და კლინიკური იმუნოლოგიის, პედიატრიული ნეფროლოგიის, ბავშვთა და მოზარდთა ზრდა-განვითარების მულტიფაქტორული შესწავლის საკითხები;
- ◆ ინსტიტუციურ დაწესებულებებში მყოფ ბავშვთა ზრდა-განვითარების ადრეული დიაგნოსტიკის ინტერვენციის საკითხები;
- ◆ პედიატრიული ეკოლოგიის საკითხები;
- ◆ სასწავლო კურსში შეტანილია: ბავშვთა ფსიქო-სოციალური-განვითარების სადექტოდ ციკლი.

პედიატრიის კათედრა (ხელმძღვანელი პროფ. ნ. მანჯავიძე 1994-2006წწ)-ძირითადი მიმართულებები

- ◆ **ახალშობილთა და ბავშვთა პათოლოგია:**
 - ალერგიული დიათეზი
 - ბრონქული ასთმის მართვის ძირითადი პრინციპები ბავშვთა ასაკში
 - ობსტრუქციული სინდრომი ბავშვთა ასაკში
 - პედიატრია XXI საუკუნის მიჯნაზე
 - პედიატრია-ბავშვის განვითარება და მოვლა
- ◆ **კუმულირებული:**
 - 250 ნაშრომი ეროვნულ და საერთაშორისო პერიოდულ გამოცემებში. მონაწილეობა ეროვნულ და საერთაშორისო კონფერენციებსა და კონგრესებში

პედიატრიისა და ნეონატოლოგიის
მიმართულება (ხელმძღვანელი პროფ.
ფაულენიშვილი)-ძირითადი მიმართულება:

- ◆ ნეონატოლოგია
- ◆ პერინატალური ინფექციები
- ◆ გასტროენტეროლოგია
- ◆ **სახელმძღვანელოები:**
- ◆ ახალშობილთა დაავადებები
- ◆ ნეონატოლოგია (ინგლისურიდან თარგმანი)
- ◆ რესპირატორული ალერგოზები
- ◆ 1600 პასუხი- პედიატრის დამხმარე სახელმძღვანელო
- ◆ ბავშვთა მოსახლეობის იმუნიზაცია
- ◆ 50 უამ პორტრამა
- ◆ სარეზინენტო პორტრამების მოკლეები
- ◆ შესრულებულია 15 საკმალიშიკაციო ნაშრომი
- ◆ 200 სამეცნიერო ნაშრომი ეროვნულ და უცხოურ
პერიოდულ გამოცემებში

0. ფალავას სახ. პედიატრიის ს/კ ინსტიტუტი
(ხელმძღვანელი პროფ. ლ. ჟორჯოლიანი)-ძირითადი
მიმართულებები

- ◆ ბავშვთა სამკურნალო-პროფილაქტიკური საქმიანობის
ორგანიზაცია (ბავშვთა სიკვდილობის მდგომარეობა
და მისი შემცირების გზები საქართველოში);
- ◆ ალერგოლოგია, იმუნოლოგია;
- ◆ ახალშობილთა ფიზიოლოგია და პათოლოგია;
- ◆ რაქიტოლოგია;
- ◆ ანტიბიოტიკოთერაპიის ფარმაკოეპიდემიოლოგია;
- ◆ ანტიპისტამინური პრეპარატების გამოყენების
ფარმაკოეპიდემიოლოგია;

ი. ფალავას სახ. პედიატრიის ს/კ ინსტიტუტი
(ხელმძღვანელი პროფ. ლ. ჟორჯოლიანი)-ძირითადი
მიმართულებები

- ◆ ბავშვთა ნევროლოგია;
- ◆ სასუნთქი სისტემის არასპეციფიური დაავადებების
თანმედროვე ასპექტები;
- ◆ ნუტრიციოლოგია;
- ◆ ბავშვის განვითარების ფსიქო-სოციალური ასპექტები;
- ◆ ქრონიკული არასპეციფიური დაავადებების
ეპიდემიოლოგიური კვლევა;
- ◆ რემატოლოგია

ი. ფალავას სახ. პედიატრიის ს/კ ინსტიტუტი
(ხელმძღვანელი პროფ. ლ. ჟორჯოლიანი)

- ◆ **შესრულებულია:**
 - 52 საკანდიდატო 8 სადოქტორო დისერტაცია
 - 71 გეგმით გათვალისწინებული სამეცნიერო
შრომა
- ◆ **გამომქვეყნებულია:**
 - 600 მეტი ნაშრომი ეროვნულ და უცხოურ
პერიოდულ გამოცემებში
 - 15 მონოგრაფია
 - 30 მეთოდური რეკომენდაცია
 - 40 საინფორმაციო წერილი

ი. შალაგას სახ. პედიატრიის ს/კ
ინსტიტუტი (ხელმძღვანელი პროფ. ლ.
ჟორჯოლიანი)

◆ შესრულებულია

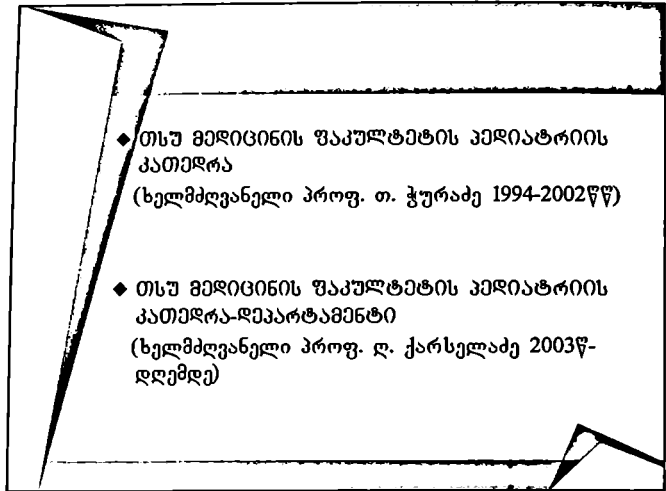
- 5 საკავშირო და რესპუბლიკური პროგრამა
გაეროს ბავშვთა დაცვის ფონდთან ერთად-
თბილისსა და გურჯაანის უნარშეზღუდული
ბავშვების დაცვისა და განვითარების
პროექტები

◆ ჩატარებულია:

რესპუბლიკის მასშტაბით 5 კონფერენცია (2
თემატიკა-პედიატრია, 3-ალერგოლოგია,
იმუნოლოგია)

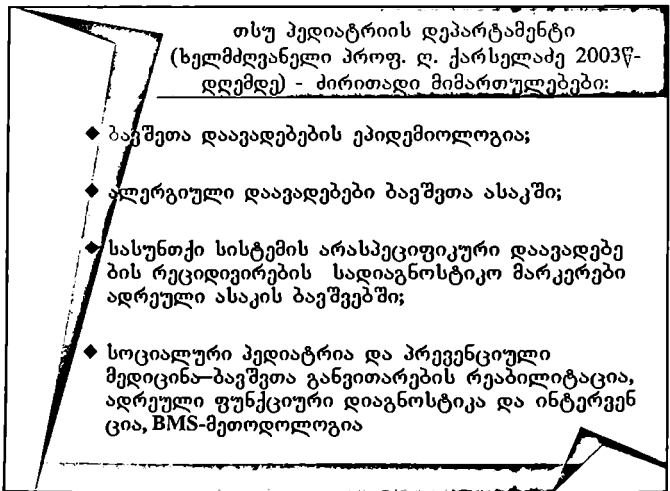
ი. შალაგას სახ. პედიატრიის ს/კ ინსტიტუტი
(ხელმძღვანელი პროფ. ლ. ჟორჯოლიანი)

- ◆ 1998 წელს ჩამოყალიბდა “ასთმა-სკოლა” საგანმანათ-
ლებლო სისტემა ალერგიით შეყურობილი ბავშვებისა
და მათი მშობლებისათვის;
- ◆ 1999 წ. ჩამოყალიბდა საგანმანათლებლო სისტემა
“მშობლების-სკოლა”;
- ◆ გამოიცემა სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი
“საქართველოს პედიატრი” (1991 წლიდან დღემდე);
- ◆ 2000 წელს ჩამოყალიბდა მტკიცებითი მედიცინის
საინფორმაციო-საგანმანათლებლო ცენტრი



- ◆ თსუ მედიცინის შაკულტატის კაფიტატორის კათედრა
(ხელმძღვანელი პროფ. თ. ჭურაძე 1994-2002წწ)

- ◆ თსუ მედიცინის შაკულტატის კაფიტატორის კათედრა-დეპარტამენტი
(ხელმძღვანელი პროფ. დ. ქარსელაძე 2003წ-დღემდე)



თსუ პედიატრიის დეპარტამენტი
(ხელმძღვანელი პროფ. დ. ქარსელაძე 2003წ-
დღემდე) - ძირითადი მიმართულებები:

- ◆ ბავშვთა დაავადებების ეპიდემიოლოგია;
- ◆ აღერგიული დაავადებები ბავშვთა ასაკში;
- ◆ სასუნთქი სისტემის არასპეციფიკური დაავადებების რეციდივირების სადიაგნოსტიკო მარკერების აღრეული ასაკის ბავშვებში;
- ◆ სოციალური პედიატრია და პრევენციული მედიცინა—ბავშვთა განვითარების რეაბილიტაცია, აღრეული ფუნქციური დიაგნოსტიკა და ინტერვენცია, BMS-მეთოდოლოგია

თსუ, პედიატრიის დეპარტამენტი (ხელმძღვანელი პროფ. დ. ქარსელაძე 2003წ-დღემდე) – სადოქტორო პროგრამები:

დასრულებული სადოქტორო პროგრამები:

- ◆ ატოპიური დერმატიტის კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი და ადგილობრივი მკურნალობის ახალი მეთოდი ბავშვთა ასაკში
- ◆ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და ზიანების კლინიკურ-ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური თავისებურებები ქრონიკული ტონზილიტით დაავადებულ ბავშვებში

თსუ, პედიატრიის დეპარტამენტი (ხელმძღვანელი პროფ. დ. ქარსელაძე 2003წ-დღემდე) – სადოქტორო პროგრამები:

ახალი სადოქტორო პროგრამები:

- ◆ სკსუნთქი გზების ეოზინოფილური ანთების ბიოქიმიური მარკერები და ბრონქული ასთმის მონიტორინგი (NIOX ტესტირება) ბავშვთა ასაკში
- ◆ ევგენტატიური პომეოსტაზი და ფსიქოლოგიური თავისებურებები ბრონქული ასთმით დაავადებულ მოზარდებში

ბავშთა კარდიოლოგია XXI საუკუნეში

პროფესორი გ.ჩახუნაშვილი
მ.მ.კ. ნჯობაუა
მ.მ.დ. კ.ჩახუნაშვილი

გულისსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებანი

- არარეგულარული კარდიტი
 - კარდიომიოპათია
 - მიოკარდიოდისტროფია
 - პიკერტენზია, პიპოტენზია
 - ათეროსკლეროზი
 - გულის იშემიური დაავადება
 - მიოკარდიუმის ინფარქტი
 - სპორტული გული
 - გულის დაზიანება სხვადასხვა დაავადებების დროს- შაქრიანი დიაბეტის, პიკოტირეოზის, მუკოეისიდოზის, გლიკოგენოზის, ადიპოზოგენიტალური სინდრომის, D პიკერეიტამინოზის, შვმა-ერთებელი ქსოვილის დაავადებათა დროს
- მიტრალური სარქველის პროლაპსი
სხვადასხვა სახის არითმიები
ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია
გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა

ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკის I ეტაპი

- ▼ რისკ-ფაქტორების გამოვლენა: ანამნეზი, ანთროპომეტრია, არტერიული წნევის გაზომვა, კვების შეფასება, ემოციონალური ტონუსის გამოკვლევა. ანამნეზში მნიშვნელოვანია აღინიშნოს ბავშვთა დღე-ნაკლულობა და მისი ხასიათი, ბავშობაში გადატანილი დაავადებები (არარეუმემატიული კარდიტი, რევმატიოიდული ართრიტი, კარდიომიოფათია, ვეგეტოსისხლბარდოვანი დისტონია, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, გულის თანდაყოლილი მანკი. აღინიშნოს თუ ნაოპერაციებია და როდის)

II ეტაპი

- ▼ ვეგეტატიური ნერვული სისტემის კომპლექსური შეფასება რეაქტიულობა, მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფა (მეთოდები, კარდიოინტერვალოგრაფია, კლინიკოორთოსტატიკური სინჯი), ქოლესტერინის და ტრიგლიციდების დონის განსაღვრა სისხლის პლაზმაში, ST სეგმენტის და T კბილის სხვადასხვა ცვლილებათა განსაზღვრით (რა თქმა უნდა, ასაკობრივი თავისუბურებების გათვალისწინებით)

III ეტაპი

იმდინარეობს სტაციონარის პირობებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპლექსური კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევა ლიპოპროტეიდების ფრაქციებში ქოლესტერინის განაწილების ანალიზით, ჰემოსტაზისა და ფიბრინოლიზის სისტემის გამოკვლევა. ჩვენებანი ამ ეტაპზე კვლევისას არის ქოლესტერინის შეპცველობა 4,4 მმოლ ზე მაღლა, ტრიგლიცერიდების 0,79 მმოლ ზე მაღლა, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია და კლინიკოორთოსტატიკური სინჯების სხვადასხვა ვარიანტები ST სეგმენტის ფორმის, მისი I ცთომის, T კბილის სიმაღლისა და სიღვის განსაზღვრით და გათვალისწინებით

IV ეტაპი

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

V ეტაპი

რევენციული ღონისძიებების დასახევა და გატარება, სამეცნიერო ანალიტიკური ჯგუფის მიერ მიზანდასახულად შედგენილი დაეადებათა პროგნოზირების გამოყენებით აწარმოებს წამყვანი კლინიკები – სამთავრობო და არასამთავრობო ორგანიზაციებთან (ცენტრები, ასოციაციები და სხვა) ერთად

ბავშთა კარდიოლოგიაში უმნიშვნელოვანესია:

- ▼ კორონალური და მიოკარდიალური უკმარისობის შესწავლა
- ▼ შეკუმშვადობის ფუნქციის და მიოკარდიუმის იშემიის დადგენა
- ▼ სპორტულ მედიცინაში ასაკობრივი ნორმების დადგენა
- ▼ ნორმათა და პათოლოგიურ მდგომარეობათა საზღვრებს შორის არეალის დადგენა

პროფილაქტიკური ბავშთა კარდიოლოგიის
განვითარებისთვის გეგმები

I

- ▼ ბავშთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა გაერცვლების შესწავლა ეპიდემიოლოგიური მეთოდებით

II

- ▼ მედიკო-გენეტიკური კონკულტაციების ჩართვა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებათა პროფილაქტიკურ სისტემაში
- ▼ თანდაყოლილი ინფექციების (ქლამიდოზი, ტოქსოპლაზმოზი, ციტომეგალია, ჰერპესი, ლისტერიოზი) ზოგიერთ ნივთიერებათა ცვლის დაავადებათა – ფოსფატ-დიაბეტი, ფენილკეტონურია, გალაქტოზემია, ფრუქტოზურია, ცელიაკია, მუკოვისციდოზი, მარფანის სინდრომი, ქსანთომატოზისა და სხვათა როლის განსაზღვრა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა ეტიოპათოგენეზში, რისკ-ფაქტორებში მათი ხვედრითი წილის მინიშნებით

III

- ▼ ბაეშთა გულ სისხლძარღვთა დაზიანებათა ეპიდემიოლოგიური და პროფილაქტიკურ კოოპერატირებულ

IV

- ▼ საქართველოში ბაეშთა გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებითან ბრძოლის კომპლექსურ კომუნალურ პროგრამების შემუშავებას და მის წარმოებას.

საქართველოში ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის მრავალწლიანი განსახორციელებელი პროგრამაა:

- ▼ ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადებების რისკის ჯგუფების თავისებურებანი, ეტიოპათოგენეზი, კლინიკურ გამოვლინებათა ასაკობრივი და სქესობრივი ჯგუფების გათვალისწინებით; ეტაპობრივი მკურნალობიტი ტაქტიკის განსაღვრა – ახალი ბიოაქტიური ნიუთიერებების გამოყენებით ეთნიკური და გენეტიკური მარკერების როლი ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე ფუნდამენტური პრევენციისა და რეაბილიტაციისათვის

თინათინ კუტუბიძე

რევმატიული ცხელების მართვა

რევმატიული ცხელება

- Acute Rheumatic Fever
(ICD 10-100-102)

- Chronic Rheumatic Heart Disease
(ICD 105-109)

ბანმარტება

Acute Rheumatic Fever (ICD 10-100-102)

სისტემური ანთებითი დაავადება რომელიც
ვითარდება *A ჯგუფის მ-კემოლიზური*
სტრეპტოკოკით გამოწვეული ფარინგიტი/
ტონზილიტის შემდეგ

უპირატესი ლოკალიზაცია:

- გულსისხლძარღვოვანი სისტემა (რევმოკარდიტი)
- სახსრები (ართრიტი)
- მ.ნ.ს. (ქორეა)
- კანი (ერითემა, რევმატიული კვანძები)

რუსეთში ARF გავრცელება შეადგენს 2,6/1000 მოსახლეზე

ქლასიფიკაცია

კლინიკური შროშები:

- acute rheumatic fever
- recurrent rheumatic fever

2. კლინიკური გამოვლენები:

ძირითადი: კარდიტი, ართრიტი, ქორეა, ერითემა, რემეტიული კეანები

დამატებითი: ცხელება, ართრალგია, აბდომინალური სინდრომი, სეროზიტი

3. ბაქტეოლოგია:

- ა) გამოჯანმრთელება
- ბ) გულის ქრონიკული რემეტიული დაზიანება
 - ♥ გულის მანკის გარეშე
 - ♥ გულის მანკით

4. ბულ-სისხლძარღვოვანი უზარისობა:

ფუნქციური ჯგუფები 0, 1, 2, 3, 4

ინსტრუმენტული კვლევა

■ **ე.კ.გ.:**

- P-R პროლონგირება
- დაბალი T კბილი (მოოკარდიტი)
- S-T სეგმენტის ელევაცია

■ **ულტრაბგერითი გამოკვლევა:**

ადასტურებს სარქველოვანი აპარატის პათოლოგიას

ლაბორატორიული მონაცემები

- სისხლის საერთო ანალიზი:
ეოს ↑ CRP ↑
- ბაქტერიოლოგია:
ხახის ნაცხი დადებითი AGβ Str.
- სეროლოგია:
ანტიხსეულების ტიტრი მომატებულია
(ან დინამიკაში მზარდი):

-ანტიტრეპტოლიზინ-O,
-ანტიდეზოქსირიბონუკლეაზა B,
-ანტიპიარულონიდაზა

რეჟიმპარლიტი

(საუბარია უპირველესად *ვალეულიტ ზე*)

პირველი ARF-ის შეტევის შემდეგ მანკი
ყალიბდება 20-25%

- ა) მიტრალური სარქელის ნაკლოვანება
- ბ) აორტალური სარქელის ნაკლოვანება
- გ) მიტრალური სარქელის სტენოზი
- დ) მიტრალურ-აორტალური მანკი
- ე) მიტრალური სარქელის პროლაფსი 7-10%

მოზარდებში გულის რევმატიული დაზიანების ჩამოყალიბების მაქსიმალური სიხშირე, დაავადების დაწყებიდან შეადგენს 75%.

განსაკუთრებულ კლინიკურ შემთხვევებს მიეკუთვნება:

- იზოლირებული ქორეა (სხვა მიზეზების არარსებობის ფონზე)
- „მოგვიანებით“ კარდიოვალვულიტის გახანგრძლივებული (>2 თვე) კლინიკური და ინსტრუმენტული ნიშნები (სხვა მიზეზების არარსებობის ფონზე)

განმეორებითი ARF ქრონიკული გულის დაზიანების ფონზე

რევმატიული ცხელების, გულის რევმატიული დაზიანების შემთხვევები თსსუ უვანიას სახ. პედიატრიული კლინიკის მონაცემები (2002-2008 წწ) სულ 271 შემთხვევა.

- მიტრალური სარქელის ნაკლოვანება – 187
- მიტრალურ/აორტალური მანიკი – 72
- აორტის სარქელის ნაკლოვანება – 12
- EF დაქვეითებით <55% – 30

პირითადი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

1. ანამნეზური მონაცემები
2. ფიზიკალური მონაცემები
3. ინსტრუმენტული კვლევა (ე.კ.გ. -P-R ინტერვალის პროლონგირება –ექოკარდიოგრაფია-მიტრალური და/ან აორტალური რეგურგიტაცია)
4. ლაბორატორიული მონაცემები (მაღალი AST-0, ESR, CRP)

პაციენტი II წლის ვაჟი, შემოვიდა კლინიკაში 24.03.08 ჩივილებით.

აქადაა ა.წ. იანერის თეიდან (სისუსტე, ართრალგია, პერიოდულად ტკივილი გულის არეში) ანამნეზში ხშირი ტონზილოფარინგიტი, სხეც. მკურნალობა არ არის ჩატარებული.

ექოკარდიოსკოპიით (ჯო-ენის კლინიკა) აორტის სარქელის ნაკლოვანება I ხ. მიტრალური სარქელის ნაკლოვანება I ხ.

ლაბორატორიული მონაცემები: AST-0 მაღალი ტიტრი, CRP+, ESR↑.

დიაგნოზი: რემმატიული ცხელება გულის დაზიანებით (შუბინილი მანიკი), გ.ს.უ. H1.

მკურნალობა: ანტიბაქტერიული, ანთებისსაწინააღმდეგო.

გაეწერა სახლში რეკომენდაციით: ბიცლინოსთერაპია 21 დღეში ერთხელ, ბაქ. ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა.

ექოკარდიოსკოპიით:

აორტის სარქელის მკეთრად გამოხატული ნაკლოვანება III ხ.

მიტრალური სარქელის ნაკლოვანება – II ხ.

სამკარვლა სარქელის ნაკლოვანება – III ხ.

მიტრალური სარქელის კარედების შესქელება.

პოლისეროზიტი; Hb60, Lc – 9,5·10⁹, ელს – 50 მმ/სთ, AST-0, - 550, CRP – 60, BC უარყოფითი.

დიაგნოზი: გულის რემმატიული დაზიანება, ბაქტერიული ენდოკარდიტი, გ.ს.უ. H1.

მკურნალობა: ცეფტრიაქსონი უნაზინი შეიცვალა vancomycin 4 კვირა.

მკურნალობის ფონზე ელს – 5 მმ/სთ, GRP – 12. გადაყვანილია კარდიოქირურგიულ კლინიკაში.

გოგონა 14 წლ. შეზოღოდა კლინიკაში წვიღებთ.
ანამნეზში ხშირი ტონილფარინგიტი, სართო სისხუბე ართრალგია
(მუხლის, კოჭ-წივის) დ-აქტიუდისას პერის უკმარისობა.

კტიკადიოსტოკოზი: მიტრალური ხარტვლის ნაკლუნება II ხ. შარტებრა
პარკეტის დილატაცია EF 35%, პერიკარდუმის ღრუში დიდი რაოდენობით სითხე,
დამოარტოროლო შინაკეუება: ვლსტ, AST-0 ჟ, CRP-ჟ

ხე: რეუმატული ცხელება გულის დანიანებით, ვსუე ხს, EF 35%.

შერნალოას პერიკარდოციტეზი, სასიციცილო წეწებთი,
ანტიბიოტიკული აახს მდროულ საგულე გლიკოხიდება დიურტიკა

შერნალოას ფრანგ მდომარეობა შიშუნელოუნად გაუწეობესდა EF
50%.

გრძელდება რეტრაქენი 21 დღეში ერთხელ, საგულე გლიკოხიდა.

მკურნალ(რ)ბა:

- მიზანი: ABHS ურადიკაცია
- ანთეუბის აქტიეობის დიორგუნება
- შიეახსინით გულის რეუმრტიული დანიანების პროფილაქტიკა
- ნამოეალბობუელი გ.რ.დ-ის შემსხეეეაში გულის უკმარისობის კომენისაცია
- მოსნიტილიზაციას ექვემდებარება ყველა პაციენტი რეუმრტიული ცხელებით.

მელიკამენტოზური თერაპია:

Benzilpenicillin – 10 დღის მანძილზე, 100.000-150.000 X4.

გალუკოკორტიკოიდები გამოიყენება გამოიხრტული კარდიტის დ/ან პოლისეროზიტის დროს, 0.7-0.8 მგ/კგ დღეში საშ. 2 კეირის მანძილზე, დოზის თანდართობითი კლებით.

აახს გამოიყენება მსუბუქი ვალეულიტის, პროცესის მინიმალური აქტიეობის (ვლს < 30 მმ/სთ), კორტიკოსტეროიდების მოხმარების შემდეგ.

პროწილადობა:

სარგებლო პროფილაქტიკის მზანაა მკუბე დი ქობიკლო მარეკლევი სერეპროკუერი ინექციის (ერწილლის დი ფარმეკეის) ინექციკობილი თერაპია.

- I რეის ინექციკობიკებს მკეკეუენებან

Benzatin Benzilpenicillin, Im. უროკეკად ზეკეუენი <25 კგ - 600.000, >25 კგ 1.2 მლნ კრო.

მზანმკეწილლი დანინინის

- non compliance
- ცხელბი რეკიკერ ანაწესნი
- არადამკეკეოილეკელი სიკკალური პობიკები
- სერეპროკუერი ინექციის აუკობის დროს

- ამოკიკლინი 0.2 მგ X3, 10 დეკ
- ცეკალისპობინი (I დი II რეის) 30 მგ/დ/დე 10 დეკ
- ასორობიკინი 12 მგ/დ/დე - 5 დეკ
- ზეკი მკიი (ასორობიკინი რეკარდი) - უროკეკად 2გ
- კლარორობიკინი 15 მგ/დ/დე - 10 დეკ
- რამიკიკინი 5 მგ/დ/დე 10 დეკ

სარეკევი ინექციკობიკი
ლნიკობიკინი 30 მგ/დ/დე 10 დეკ

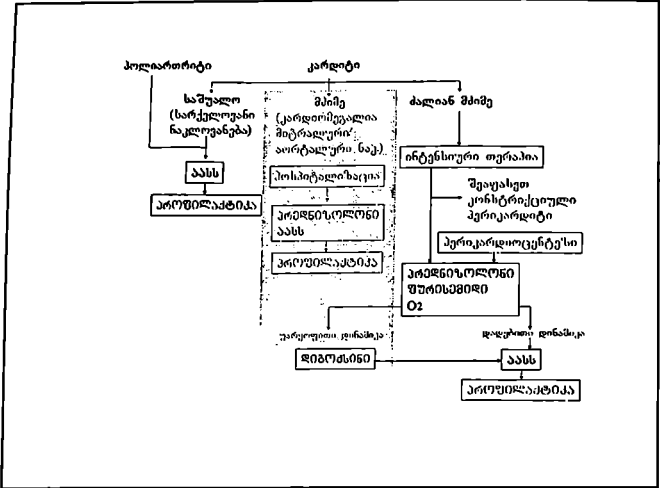
მეორადი პროფილაქტიკის მზანაა: განმეორებოი შერეკევის დი დეკადების პროგრესიკობის პრეკეკცია. მეორადი პროფილაქტიკა იკეკე სტაციონარმეკ ეტიოტროპული მკეკრანლობის დამთარების შემდეკ.

Benzatin Benzilpenicillin - ხამ კეორამი უროხელ.
თუ მასა <25 კგ - 600.000 კრო.
>25 კგ - 1.2 მლნ კრო.

- ხანგრძლივობა ინმედეკალური თოიოეული ჰაციენტისოის, როგორც წესი
- ჰაციენტისოის, რომელთაკ გადამიტანეს ARF კარდიტის გარეშე (კორეკა ართოიტი) - შედგენეს არანაკლებ 5 წლისა.
- ჰაციენტისოისათვის, რომელთაკ კეინდოთ ARF კარდიტი, გულის მანკის გარეშე არანაკლებ 10 წლისა.
- ჰაციენტიკეს ჩამოკლიმბებული გულის მანკით - მიეილი ცხოვრების მანძილზე.

ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციის მონაკეკების მიხედვით ყველა ჰაციენტი გულის რეკეპტიული დანახიბით, მიეკეუენებან მკეკერიული ენდოკარდიტის განთიარების მალალ რისკეკეუეს. ამ ჰაციენტიკეს სხედანსხეა მანიკულაციების ჩატარების დროს ესაკიროებოთ ანტიბიოტიკოთერაპია.

- სინდარტული სემეკ პობის დროს, საყლაკე, სასუნოტი გზებზე მანიკულაციების დროს
- პროკედურამდე 1 სთ ადრე ამოკიკლინი 50 მგ/კგ per os.
- ან ამოკიკლინი 1x, 10x, 50 მგ/კგ 30 წო ადრე.
- კენიკლინის მიმართ ალერგიის შემხვეკეპში, ასორობიკინი 15 მგ/კგ, ან კლარორობიკინი 15 მგ/კგ, პროკედურამდე 1 სთ ადრე.
- ან
- ცეკალოლინი 25-50 მგ/კგ, 1x, 1x, 1x - 30 წო ადრე მუკლის დროს უროგენიტალურ სისტემანზე მანიკულაციების დროს.
- ამოკიკლინი 30 მგ/კგ per os პროკედურამდე 1 სთ ადრე ან ამოკიკლინის სულბექტამი 50 მგ/კგ, 1x, 1x პროკედურამდე 30 წო ადრე.
- ვანკომიკინი 20 მგ/კგ, 1 სათის მანძილზე, პროკედურამდე 30 წო ადრე.



გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნაადრევ მორფოფუნქციურ ცვლილებათა დროული გამოვლენა და საწერთო პროცესების თანამედროვე მართვა მოზარდ სპორტსმენებში (ფეხბურთელებში)

მ. ათუაშვილი

XXI საუკუნის დასაწყისში ბავშვთა კარდიოლოგიაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სპორტსმენთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციური მექანიზმების დროულ ჩართვას, მის შესაბამის ფუნქციონირებასა და უმნიშვნელო გადახრებზე დროულ რეაქციას.

მარცხენა პარკუჭის (მპ) მასის (მმმ) გაზრდა არის ცერებროვასკულური გართულებების და კარდიოვასკულური მიზეზებით პირობადებული სიკვდილიანობის მძლავრი პრედიქტორი. რემინგემის კვლევამ (1983წ.) აჩვენა, რომ 5 წლიანი დაკვირვების პერიოდში, მათ შორის ვისაც აღენიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის (მპმ) ელექტროკარდიოგრაფიული კრიტერიუმები, სიკვდილიანობა მაშაქაცებში შეადგენდა 35% და ქალებში 20%. პაციენტებში დოკუმენტირებული კორონარული დაავადებებით და მის გარეშე მპმ ზრდის სიკვდილიანობის რელატიურ რისკს 4-ჯერ მაშაქაცებში და 2-ჯერ ქალებში.

ფრემინგემის პოპულაციური კვლევიდან ჩანს, რომ იმ პირებში ვისთანაც კვლევის დასაწყისში ნანახი იყო მპმ ეკგ კრიტერიუმები და რომლებსაც შემდგომ წლებში აღენიშნებოდათ ეკგ ვოლტაჟის მატება, ორჯერ უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ მძიმე მწვავე კარდიოვასკულური გართულება, ვიდრე იმ პირებში, რომლებშიც ადგილი ჰქონდა ვოლტაჟის კლებას. როგორც ზემოთ აღნიშნულიდან ჩანს მპმ აქვს მეტად მძიმე უარყოფითი პროგნოზული მნიშვნელობა. ამ მხრივ ყურადღებას იპყრობს უკანასკნელი წლების კვლევები, საიდანაც ჩანს, რომ მპმ უკუგანითარება საგრძნობლად აუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს. მაგალითად Koren M. J. და თანაავტორების მონაცემებით არტერიული ჰიპერტონიით შეპყრობილ პირებში მპმ გარეშე მწვავე კარდიოვასკულური გართულებები ნანახი იყო 4,8%, მათ მკურნალობის შედეგად აღენიშნებოდათ მპმ რეგრესია – 9,6%, იმ შემთხვევებში კი სადაც მპმ რეგრესია არ მოხდა გართულებების სიხშირე შეადგენდა 15%. მსგავსი შედეგები მიღებული იქნა სხვა კვლევებითაც.

აღსანიშნავია, რომ მპმ შემთხვევაში იქმნება ხელშემწყობი პირობები პარკუჭთა ფიბრილაციის წარმოშობისათვის და მართლაც უეცარი სიკვდილის შემთხვევები მპმ არსებობისას 10-ჯერ ხშირია, ვიდრე მპმ გარეშე.

მეორეს მხრივ მპმ სპორტსმენებში ჩვეულებრივი მოვლენაა. ინტენსიური და რეგულარული ფიზიკური აქტივობა, ე.წ. „ნორმალური“ გულისაგან განსხვავებით იწვევს ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ადაპტაციურ ცვლილებებს გულის კუნთში. მკვლევარების უმეტესობის მიერ გულის მორფოლოგიური ადაპტაცია განიხილება, როგორც ნორმული ვარიანტი და როგორც გულის რეაქცია წნევით ან/და მოცულობით გადატვირთვაზე.

მიუხედავად ამისა სპორტსმენებში აღწერილია უეცარი სიკვდილის შემთხვევები. სპორტული შეჯიბრებების ინტენსიობა გავლენას ახდენს კარდიული სიკვდილის განვითარებაზე. რაც უფრო მეტია ფიზიკური გადაძაბვა, მით უფრო მაღალია უეცარი სიკვდილის განვითარების რისკი. რისკის ფაქტორები სპორტსმენებში იყოფა ორ ჯგუფად: 35 წლის ასაკამდე და 35 წლის ზევით. ახალგაზრდა ჯგუფში უეცარი სიკვდილის უხშირესი მიზეზი გულის ჰიპერტროფიასთან დაკავშირებული ფარული

პათოლოგია. მათ შორის 40% მოდის ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიაზე, ხანდაზმულ სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის მიზეზის 75% დაკავშირებულია კორონალურ დაავადებასთან. საყურადღებო მონაცემები გამოაქვეყნეს Corrado D. და თანაავტორებმა; გამოიკვლიეს უეცარი სიკვდილის შემთხვევები სპორტულ და არასპორტულ ახალგაზრდა პოპულაციაში (12-35 წლის) და დაადგინეს, რომ შეჯიბრებებში მონაწილე სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის რისკი 2,5-ჯერ უფრო მაღალი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. სიკვდილის მიზეზი უმთავრესად იყო კარდიომიოპათია, კორონალური არტერიების ნაადრევი დაავადება და კორონალური არტერიების ანომალიები. მოყვანილი მონაცემები იმითაცაა საყურადღებო, რომ ძალიან ხშირად ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, აშკარა დამახასიათებელი ობიექტური ცვლილებების გარეშე ახალგაზრდა სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის შემთხვევათა 10% მოდის ე.წ. მპ იდიოპათიურ ჰიპერტროფიაზე, რომელიც ასევე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და მეტად ძნელია მისი გარჩევა სპორტული, ადაპტაციური ჰიპერტროფიისაგან. ზოგიერთი მკვლევარი გამოიკვამს ეკეს, იმის შესახებ თუ რამდენად ფიზიოლოგიურია ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით პირობადებული მპ. ამ ავტორებმა შეისწავლეს ჯარში გაწვეული პირები სავალდებულო წვრთნების ჩატარებამდე და ინტენსიური ვარჯიშის 10 კვირის შემდეგ. მპ მასის მომატებასა, გენეტიკურ კომპონენტს და სისხლში ტენინის ნატრიურეტიკული პეპტიდის მომატებას შორის. ეს უკანასკნელი ასევე მომატებულია მპ პათოლოგიური ჰიპერტროფიების დროს და აქვს უარყოფითი პროგნოსტიული მნიშვნელობა. არსებობს აგრეთვე მოსაზრება, რომ ე.წ. იდიოპათიური ჰიპერტროფიის შემთხვევათა ნაწილი შესაძლებელია იყოს „სპორტული გულის სინდრომის“ გამოსატყულება. იგივე ავტორი პროფესიონალი სპორტსმენების ნაწილში აღნიშნავს პარკუტთა რეპლარიაზაციის დისპერსიის გაზრდას, რაც ჩვეულებრივ პათოლოგიური მპ შემთხვევებისთვისაა დამახასიათებელი.

მპ შეფასებას განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს სპორტსმენებისათვის, რომლებიც ღებულობენ მძიმე ფიზიკურ დატვირთვებს და შეჯიბრებების პროცესში იმყოფებიან ძლიერი ფიზიკური და ფსიქოლოგიური სტრესის მდგომარეობაში. მპ სწორ შეფასებას მნიშვნელობა აქვს სპორტსმენების, განსაკუთრებით ელიტარული სპორტსმენების სოციალურ-ეკონომიური მდგომარეობისათვისაც. რადგანაც პათოლოგიური მდგომარეობის დადგენა აყენებს საკითხს დიდი სპორტიდან წასვლის შესახებ. მეორეს მხრივ ჰიპოდაინოსტიკა შესაძლებელია აღმოჩნდეს საბედისწერო პირთათვის, რომლებიც ღებულობენ ძლიერ დატვირთვებს. საკითხი იმის შესახებ რამდენად არის ფიზიოლოგიური ე.წ. „სპორტული გულის სინდრომი“ ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გადაწყვეტილი.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე დაგეგმილი სამუშაოს აქტუალობას კიდევ უფრო განაპირობებს საკითხის პედიატრიულ ასაკში განხილვა სექციაზე წვრთნის სხვადასხვა ხანგრძლივობის გათვალისწინებით; დღეს-დღეობით 10000-ზე მეტი ბავშვია ჩაბმული ფეხბურთის სექციებზე და მათი წვრთნის თანამედროვე მართვა პედიატრებისათვის (არა მარტო პედიატრებისათვის) ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი საკითხია.

მართებულად მიგვაჩნია ამ მიმართულებით საქართველოში კვლევათა წარმოება, რომლის მიზანი იქნება მოზარდ სპორტსმენებში (ფეხბურთელებში) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ-ინსტრუმენტულ მაჩვენებელთა ცვლილებების

ნაადრევი მორფოფუნქციურ გამოვლინებათა ანალიზი, პრევენციისა და დროული რეაბილიტაციის საკითხების შემუშავებით.

საშუაოს ამოცანებს წარმოადგენს:

1. მოზარდ სპორტსმენტთა ღრმა კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევა მათი ფეხბურთის სექციაზე წვრთნის სხვადასხვა ხანგრძლივობის გათვალისწინებით.
2. მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული და ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება მოზარდ ფეხბურთელებში.
3. მარცხენა პარკუჭის რეპოლარიზაციის ფაზის თვისებების დადგენა მოზარდ ფეხბურთელებში.
4. გულის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება სპორტსმენტებში, რომელთა ექოსკოპიური პარამეტრები სცილდება ფიზიოლოგიურ ნორმებს.
5. ორთოსტატიური სინჯის შედაგად გამოწვეული სწრაფად ადაპტაციური რეაქციისა და ზოგად შრომისუნარიანობას შორის ურთიერთკავშირის გამოვლენა; მათი დინამიკა ფარმაკოლოგიურ საშუალებათა (აპიპროდუქტთა) გამოყენების ფონზე.

აუცილებელია გამოკვლევულ იქნეს 50 სპორტსმენი ფეხბურთელი ვაჟი 12-დან 18 წლამდე, რომლებიც განაწილდებიან V ჯგუფად და თითოეულში იქნება 10-10 პირი.

ყველა პირი მიიღებს სამკურნალო საშუალებებს (აპიპროდუქტებს) შესაბამისი სქემების მიხედვით და ისინი გამოკვლევულნი იქნებიან კლინიკურ – ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდებით, კერძოდ: ელექტროკარდიოგრაფია, დოპლერექოკარდიოგრაფია (მარცხენა პარკუჭების სტრუქტურული, ფუნქციური და კემოდინამიკის მდგომარეობის შესაფასებლად), შესაბამისი ორთოსტატიული სინჯები სწრაფადადაპტაციური და ზოგადი შრომისუნარიანობის დადგენისათვის, სისტოლური, დიასტოლური წნევის გაზომვა და საშუალო წნევის გამოთვლა.

ამგვარად, ჩვენს მიერ წარმოდგენილი ნაშრომი არის წინამდებარე ეტაპი მომავალი კვლევის სტრატეგიის განსასაზღვრავად. მომდევნო შრომებში წარმოდგენილი იქნება ჩვენს მიერ ახალგაზრდა სპორტსმენტთა კვლევის შედეგები, რომლებიც ევარაუდობთ, რომ სასარგებლო იქნება როგორც უშუალოდ სპორტსმენტთათვის, ასევე მათთან მომუშავე პერსონალისათვის: მწერთნელი-პედაგოგის, ექიმის და მეთოდისტიკისათვის.

ჩვენს მიერ შემუშავებული ადაპტაციური კარდიომიოპათიის გამოვლენის ნაადრევი ნიშნები მნიშვნელოვან როლს შეიტანს მსოფლიო მიმართულებაში (Cardiac Risk in the Young).

რესპირაციული პათოლოგიის აქტუალური საკითხები ბავშვებში

პროფ. ნ.უბერი,
ასისტ. – პროფ. ე. უბერი

ანტიბაქტერიული თერაპიის უმთავრესი
სტრატეგიული შეცდომა ამბულატორიულ
პრაქტიკაში – ანტიბიოტიკების
არარაციონალური გამოყენება

სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევათა 75-
80%-ში ადგილი აქვს ანტიბიოტიკების დანიშვნას
(Guilemot D. J Infect Dis 1998; 177:492)

- 20-50%-ში ანტიბიოტიკების დანიშვნა
გამართლებული არ არის (Harrison P. 1998)
- განსაკუთრებით ხშირია სელექციის
ხელშემწყობი ანტიბიოტიკების გამოყენება

ამბულატორიულ პრაქტიკაში ანტიბიოტიკების არარაციონალურად გამოყენების მიზეზები

ექიმების რესპირატორულ ინფექციათა ეტიოლოგიის
არასაკმარისი ცოდნა

ანტიბიოტიკთა გამოყენების არასასურველი შედეგების
არასაკმარისი გაცნობიერება

პაციენტის ან მათი ოჯახის წევრთა როლი:

90%-ზე მეტი მოელის ექიმისგან ანტიბიოტიკის დანიშნას
მკურნალობის არასრული კურსის ჩატარება
ანტიბიოტიკის შენახვა შემდეგ გამოყენებამდე
დოზირების რეჟიმის შეუსრულებლობა
თვითმკურნალობა

ფარმაცევტული ინდუსტრიის რეკლამის გააღწევა

არაჰოსპიტალური რესპირაციული დაავადებების ეტიოლოგია

უპირატესად ბაქტერიული ეტიოლოგიის დაავადებები:

- პნევმონია
- მწვავე ოტიტი
- სინუსიტი (50-70%)

უპირატესად ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადებები:

- მწვავე ფარინგიტი (40%)
- მწვავე ბრონქიტი
- მწვავე რინიტი
- ლარინგოტაქეიტი

ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანიშვნის
სიხშირე მწვავე რესპირატორული ვირუსული
ინფექციის დროს

- მოსკოვი – 25%

В. К. Таточенко "Лечащий Врач", №07, 2005

- საფრანგეთი – 24%

Chalumeau et al. Arch. Pediatr. 2000; 7(5)

- ამერიკის შეერთებული შტატები – 25%

Jacobs R.F. Pediatr. Infect. Dis. J. 2000 19(9)

- ჩინეთი – 97%

Li Hui et al; Pediatr. Infect. Dis. J. 1997 16 (6)

რესპირატორულ დაავადებათა
ანტიბაქტერიული თერაპიის
სტრატეგიული და ტაქტიკური მიზნები

- ტაქტიკური მიზანი

– ანტიბიოტიკის შერჩევა
მაქსიმალური
თერაპიული და
მინიმალური ტოქსიური
პოტენციალით

- სტრატეგიული მიზანი

– სელექტიურობისა და
მოსახლეობაში
რეზისტენტულ შტამთა
გავრცელების რისკის
შემცირება

ანტიბიოტიკთა არარაციონალურად
გამოყენების უმთავრესი
ნეგატიური შედეგები

სისტემური ანტიბიოტიკების ფართოდ გამოყენება,
ბაქტერიული გამომწვევის აღმოჩენის გარეშე, ხშირ
შემთხვევაში ხდება მიზეზი:

არასასურველი გვერდითი მოვლენებისა

მკურნალობის ღირებულების გაზრდისა

ბაქტერიული შტამების განვითარების, რომლებიც
მზარდად რეზისტენტულნი არიან სხვადასხვა
ანტიმიკრობული აგენტების მიმართ

From Gonzales R et al JAMA 1997; 278:901-904

რეზისტენტობა – ანტიბაქტერიული
თერაპიის ძირითადი პრობლემა

რას არ აკეთებენ ანტიბიოტიკები:

- არ მოქმედებენ ვირუსებზე;
- არ იწვევენ სიცხის დაწვეას.

ანტიბიოტიკების უსაფუძვლო გამოყენება:

- მიკროფლორის რეზისტენტობის ზრდა;
- ნორმალური მიკროფლორის მოშლა;
- არახელსაყრელი რეაქციების რისკის განვითარება;
- მკურნალობაზე გაწეული ხარჯები

ანტიბიოტიკების გამოყენების პრინციპები ბავშვებში

- 1. დაინიშნოს მხოლოდ დაავადების დადგენილი ბაქტერიული ბუნების ან მაღალი სარწმუნოების დროს
- 2. ანტიბიოტიკი აირჩეს რეგიონალური მონაცემებისა და რეზისტენტობის მიხედვით
- 3. ანტიბიოტიკის არჩევისას გათვალისწინებული უნდა იყოს 2-3 თვის წინ ჩატარებული მკურნალობა. უპირატესად პერორალური გზა.

- 4. ამბულატორულ პრაქტიკაში არ გამოიყენება პოტენციურად ტოქსიური პრეპარატები. გაეითვალისწინოთ ასაკობრივი შეზღუდვები
- 5. ჩატარდეს სასტარტო ანტიბიოტიკოთერაპიის კორექცია:
- 48-72 საათში გაუმჯობესების კლინიკური ნიშნების არ არსებობის შემთხვევაში;
- უფრო ადრეც თუ დაავადების სიმძიმე იმატებს;
- მძიმე არახელსაყრელი რეაქციების დროს;
- ინფექციის გამომწვევის დადგენისას მგრძობილობის გათვალისწინებით
- 6. ანტიბიოტიკის მოხსნა ბაქტერიული ბუნების არ არსებობის დროს
- 7. ანტიბიოტიკის მოკლე კურსის ჩატარებისას არ არის საჭირო ანტიმისტამინური, სოკოს საწინააღმდეგო, იმუნომოდულატორების გამოყენება; სიცხის დამწვევი საშუალებების კურსობრივი გამოყენება.

ანტიბიოტიკების გამოყენების თავისებურებანი მწვავე რესპირაციული ინფექციის (მრდ) დროს

- გაურთულებელი მრდ არ თხოვლობს ანტიბიოტიკოთერაპიას. მრვი-ის ბაქტერიული გართულება (სუპერინფექცია) მე-5-7 დღეს
- ლორწოვან-ჩირქოვანი რინიტი არ არის ანტიბიოტიკოს დანიშვნის ჩვენება
- რინიტი 10-14 დღე + ცხელება + სახის შეშუპება →
ან ტკივილი → ჩვენება ანტიბიოტიკოთერაპიის.
- ფარინგიტი უხშირესად ვირუსული ეტიოლოგიისა, ანტიბიოტიკოთერაპია არ არის ნაჩვენები →
- ფარინგიტი უხშირესად სტრეპტოკოკული ეტიოლოგიისა, ჩვენება ანტიბიოტიკოთერაპიისა

ბაქტერიული ინფექციის სათუო ნიშნები

ნიშნები	შესალო ინფექცია	დადასტავება
ყელის ტკივილი ნადები	სტრეპტოკოკული (A ჯგუფის) ანგინა	ხახის ნაცხი
ყურის ტკივილი	მწვავე ოტიტი	ოტოსკოპია
ლიმფური კვანძების გაღიფება	ლიმფადენიტი	
ცხვირის გაჭედილობა 2 კვირა და მეტი დროით	სინუსიტი	ცხვირის დანამატი დრუების-რენტგენოგრაფია
ქოშინი ობსტრუქციის გარეშე ასიმეტრიული ხიხინი	პნევმონია	გულმკერდის რენტგენოგრაფია
ლეიკოციტოზი (12x10 ⁹) და/ან >5% ჩხირი და/ან ელს >20 მმ/სთ	პნევმონია ან სხვა ლოკალიზაციის ბაქ. ინფექცია (მათ შორის საშარდე გზების ინფექცია)	რენტგენოლოგია შარდის საერთო ანალიზი დაკვირვება

ბატერიული ხასიათის
მწვავე რესპირატორული დაავადების ნიშნები

- ხანგრძლივი (3 დღეზე მეტი) ფებრილური ცხელება
- ჩირქოვანი ნადები და ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან
- გამოსატული ინტოქსიკაცია და რესპირატორული ინფექციის გახანგრძლივებული ხასიათი

ანტიბიოტიკის დანიშნის აბსოლუტურ
ჩვენებას წარმოადგენს:

- მწვავე ჩირქოვანი სინუსიტი;
- ქრონიკული სინუსიტის გამწვაება;
- მწვავე სტრეპტოკოული ტონზილიტი;
- შუა ყური მწვავე ანთება 6 თვემდე ბავშვებში;
- პარატონზილიტი;
- ეპიგლოტიტი;
- პნემონია

დიფერენციალურ მიდგომას მოითხოვს:

- შუა ყურის ანთება 6 თვეზე > ასაკის ბავშვებში;
- ქრონიკული ტონზილიტის გამწვავება

ინფექციის მკურნალობა –
სამი ძირითადი პრობლემა

- არასრულყოფილი მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა
- მიქსტ ინფექციების არსებობა
- რეზისტენტობა ანტიბიოტიკების მიმართ

β-ლაქტამური ანტიბიოტიკები

პენიცილინები

მონობაქტამები

ცეფალოსპორინები

კარბაპენემები

ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკები ყველაზე გამოყენებადი კლასია ანტიბაქტერიული პრეპარატების

ბაქტერიული რეზისტენტობის განვითარების ისტორია

Klein, J.O.: *Pediatr Infect Dis J*, 1992; 17:1084-9

- 1940: Abraham & Chalm-მა აღმოაჩინეს *E. coli*-ის შტამი, რომელიც რეზისტენტული იყო პენიცილინისადმი (ამ რეზისტენტობას განაპირობებს პენიცილინაზა, რომელსაც ამჟამად ეწოდება ბეტა-ლაქტამაზა)
- 1950: ჩნდება სტაფილოკოკის პირველი მულტირეზისტენტული შტამები
- 1960: გრამაარყოფითი ენტერობაქტერიების მიერ პლასმიდების საშუალებით რეზისტენტობის გადაცემა
- 1970: აღმოჩნდა, რომ *H. influenzae*, *M. catarrhalis* და *Neisserias spp.* აწარმოებენ ბეტა-ლაქტამაზას
- 1970: რეზისტენტობა ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკების მიმართ გვხვდება 40% შემთხვევაში
- 1990: ბაქტერიულ რეზისტენტობასთან დაკავშირებით ჩნდება სინდრომები, რეზისტენტობა ამპიცილინისადმი აღწევს 85% და 70% სოციურთ რეგიონებში

პანიცილინისაღმი რეზისტანტობის
გადალახვა:

ბეტა-ლახტამას ინჰიბიტორებთან
კომბინირება

ამპიცილინი/სულბაქამი
ამოქსიცილინი/კლავულანატი
პიპერაცილინი/ტაზობაქამი

აუგმენტინი (gsk, ბრიტანეთი)
ამოქსიცილინი+კლავულანის მკავა

ტრიფამოქსი (BAGO არგენტინა)
- ამოქსიცილინი+სულბაქამი

ქუნაზინი (Pfizer, აშშ) -
ამპიცილინი+სულბაქამი

ბება-ლაქტამაზას ინჰიბიტორები

□ საქართველოში გამოიყენება:

- კლავულანატი (კლავულანის მჟავა) -
ამოქსიცილინი+ კლავულანის მჟავა - აუგმენტინი
- უნაზინი - ამიცილინი+ სულბაქტამი,
ცეფოპერაზონი + სულბაქტამი,
ამოქსიცილინი+ სულბაქტამი- ტრიფამოქსი®
- ტაზობაქტამი- პიპერაცილინი+ ტაზობაქტამი (ტაზოციანი)

ბება-ლაქტამური ანტიბიოტიკების შედარებითი დახასიათება

დახასიათება	ამოქსიცილინი	ამიცილინი	პიპერაცილინი
აქტიუობის სპექტრი			
ბიომულენუაცობა (მეროპლასტოიდ მონოხისას)	80 - 95 %	40 %	
საჯების გავლენა შუნოვაზე	არ ახდენს გავლენას	2-ჯერ ამცირებს შუნოვას	
კონვენტრაცია ბიოლოგიურ სითხეებში	მაღალი და სტაბილური	დაბალი, არასტაბილური	
გვერდითი მოვლენები (დიარეა)	იშვიათია	ძალიან ხშირია	

C.H.Kassae, J.I.C. Cmparociaal, 2000
Bryskier A. Penicillins. In: Antibacterial and antifungal Agents. Ed. Bryskier A. ASM-Press
(Washington DC), 2005

ბებე-ლაქტამაზას ინჰიბიტორების შეღარებითი დახასიათება

დახასიათება	სულბაქამი	კლავულანატი	ტაზოზაქტამი
აქტიუობა (ბებე-ლაქტამაზას ინჰიბირება) ¹⁾	+++	+++/-	+++/-
ბებე-ლაქტამაზას ნაწმუქნის ინდუქციის აწ არსებობა	+++	++	++
სხეულის ტემპერატურის შობაებისადმი მდგრადობა	+++		++
pH-ის ცვლილებისადმი მდგრადობა ¹⁾	+++	++	++
საერთაშორისო ბაქტერიოციდული აქტიუობა ²⁾	<i>Bacteroides fragilis</i> <i>Acinetobacter</i> spp. <i>Stenotrophomonas</i> <i>maltophilia</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>		

პნევმონიის ეპიდემიოლოგია

- 5 წლამდე ასაკში 35-40 შემთხვევა 1000 ბავშვზე
ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში
- 5 წლის ზემოთ 16-22 შემთხვევა ყოველ 1000
ბავშვზე
- განვითარებად ქვეყნებში ყოველწლიურად 150
მილიონი პნევმონიის ახალი შემთხვევა 5
წლამდე ასაკის ბავშვებში

● N Engl J Med, vol 346 2002. "COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN"

• ანემიონია – ინფიცირების პირობების მიხედვით



არაჰოსიტალური
(„ქუნს“, „სახლს“, საზოგადოებრივი)

პოსიტალური – ნოზოკომიალური
(სტაციონარში მოთავსებიდან 48 სთ შემდეგ ან გაწვრიდან 48 სთ შემდეგ განვითარებული)

- ახალშობილებში – თანდაყოლილი და ნოზოკომიალური
- ასპირაციული
- იმუნოდეფიციტის ფონზე განვითარებული

• ანემიონია – კლინიკური გამოვლინების მიხედვით



ტიპური
(მაღალი ცხელება, მკაფიო პოზიტიური კერით ან ინფილტრაციით ღ-გრამაზე)

ატიპური
(სუბნორმალური ან ტემპერატურით, არაჰოსიტალური უსირატესად დიფუზური ცვლილებებით ღ-გრამაზე)

**ბაქტერიული
ანემიონიის ნიშნები**

- ცხელება > 38.5 C
- სუნთქვის სიხშირე > 50 წთ-ში
- გულმკერდის ჩადრეკა
- სტვენა არ ახასიათებს რენტგენოლოგიური და კლინიკური ნიშნები მოუთხოვს ფილტვის ქსოვილის გამკვრივებასა და ინფილტრაციას არსებობაზე, ეიღრე კოლაფსზე

**მიკოპლაზმური
ანემიონიის
ნიშნები**

- სკოლის ასაკი
 - ხეელა, სტვენა
 - ცხელება < 38.5 C
- რენტგენოლოგიურად ინტესტიციალური ინფილტრაცია, წილოვანი გამკვრივება

**ვირუსული
ანემიონიის
ნიშნები**

- ჩვილები და დრეული ასაკი
 - Wheezing (სტვენა)
 - ცხელება < 38.5 C
 - გამოსატული გულმკერდის ჩადრეკა
 - სუნთქვის სიხშირე ნორმალური ან მომატებული
- რენტგენოლოგიურად ფილტვის ჰაერით გადავსება მძიმე შიშინარეობისას ფილტვის კოლაფსი

პნევმონიის დიაგნოზი უნდა ვივარაუდოთ თუ...

- ბავშვს მწვავედ განუვითარდა ხველა ან/და ქოშინი + ცხელება ან/და ფილტვებში შესაბამისი აუსკულტაციური ცვლილებებით და ინტოქსიკაციის სიმპტომებით
- დიაგნოზის კრიტერიუმებია ინფილტრაციული ხასიათის ცვლილებები ღ-გრამაზე წინა-უკანა და გვერდით პროექციებში
- დიაგნოზის ვარაუდიც კი მით უმეტეს კლინიკურ-რენტგენოლოგიური დასაბუთება პირდაპირი ჩვენებაა სასწრაფოდ გაკეთდეს ანტიბიოტიკის პირველი დოზა და განისაზღვროს მკურნალობის ადგილი
- მხოლოდ ამის შემდეგ შეიძლება ვივარაუდოთ შესაძლო ეტიოლოგიური ფაქტორი

ამერიკის თორაკალური საზოგადოების რეკომენდაციები (1998 წელი) ილასტრირებული (ხაშლიანი და თანაბნობრივი 2005) რუსეთისათვის

პნევმონიის კრიტერიუმები მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიხედვით

ასაკი	სუნთქვის სიხშირე
➤ < 2 თვე	> 60 სუნთქვა/წუთში
➤ 2-12 თვე	> 50 სუნთქვა/წუთში
➤ > 12 თვე	> 40 სუნთქვა/წუთში

- სპეციფიურობა 67%
- მგრძნობელობა 74%

COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN: A CLINICAL UPDATE. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2004;89:ep29-ep34. doi: 10.1136/adc.2004.056192

• ტესტის მგრძობელობა უდრის დადებითი ტესტის მქონე დაავადებულ პირთა რაოდენობის შეფარდებას იმ პირთა რაოდენობასთან რომელთა ტესტირებისას დადებითი პასუხი იქნა მიღებული. ეს გვიჩვენებს რამდენად ზუსტად შეუძლია ტესტს დაავადების გამოვლენა.

• მგრძობელობა 65% ე.ი. 100-დან დაავადებულს 65-ში ტესტი დადებითია

• ტესტის სპეციფიურობა უდრის უარყოფითი ტესტის მქონე პირთა რაოდენობის შეფარდებას არადაავადებულ პირთა რაოდენობასთან

• სპეციფიურობა 65 ე.ი. 100-დან 65-ში ტესტი უარყოფითია

ანემიის დამადასტურებელი დამატებითი სიმპტომები

- ტემპერატურა $>38^{\circ}\text{C}$ 3 დღე და მეტი
- ქოშინი ობსტრუქციის გარეშე
- ასიმეტრიული სველი ხიხინი

არახელსაყრელი მოღიჟინი მონაცემები:

- 2 თვემდე ასაკის ბავშვები – მიუხედავად ანთებითი პროცესის სიმძიმისა და გავრცელებისა
- 3 წლამდე ასაკი ფილტვის წილოვანი დაზიანებით
- 5 წლამდე ასაკი ერთ წილზე მეტი დაზიანებით
- მძიმე ენცეფალოპათია, თანდაყოლილი ინფექციები 1წლამდე ასაკის ბავშვებში, გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების თანდაყოლილი მანკები
- იმუნოკომპრომენტირებული პაციენტები
- სოციალურად არახელსაყრელი ოჯახის შეილები , ცუდი სოციალურ – ყოფითი პირობები
- არ არის გარანტია შესრულდეს ექიმის დანიშნულება

არაკონსპიტალური პნევმონიის ანტიბაქტერიული თერაპია

ასაკი, შორხა	მძირეზი	ანტიბიოტიკები	
		ასარჩევი	ალტერნატივა
1-6 თვემდე ტიპური (ფუზირიური, ტ-რა, ღერამაზე ინფილტრაცია)	ვირუსები E.coli Enterobacteriaceae S.aureus S.pneumoniae H.influenzae	პარენტალურად ამოქცილინი-კლავულანის შავა ან ამოქცილინი-სულბაქტამი ან ოსიცი	II-III თაობის ცუფლოსპორინები ჰამინოციკლინი
1-6 თვე ატიპური (სტრეპტოკოკი, ლეფტერი პროცესი, ღერამაზე)	ვირუსები f.tetraginis	თანაბროვე მკროლიდები	ძვთის ფთოროკინი
6 თვე - 6 წელი, ტიპური გაუთულებელი (პნომონიური ჩრდილი ღერამაზე)	ვირუსები S.pneumoniae H.influenzae	ამოქცილინი ან თანაბროვე მკროლიდები	ამოქცილინი-კლავულანის შავა, II-III თაობის ცუფლოსპორინები
6-15 წელი, ტიპური გაუთულებელი (პნომონიური ჩრდილი ღერამაზე)	S.pneumoniae	ამოქცილინი ან თანაბროვე მკროლიდები	ამოქცილინი-კლავულანის შავა, II-III თაობის ცუფლოსპორინები
6-15 წელი, ატიპური გაუთულებელი (პნომონიური ჩრდილი ღერამაზე)	M.pneumoniae C.pneumoniae	თანაბროვე მკროლიდები	ძვთის ფთოროკინი
6 თვის-15 წლის, გაუთულებელი პლევრიტი ან დისტრექტული	S.pneumonia H.influenzae Enterobacteriaceae	პარენტალურად ამოქცილინი-კლავულანი ან ამოქცილინი-სულბაქტამი	II-III თაობის ცუფლოსპორინები ჰამინოციკლინი კარბაპენემი

საწმენდებში ანტიბიოტიკოთერაპია

- ანტიბიოტიკოთერაპიის რეჟიმი – ერთი და იგივე დაავადების დროს მაღალი საფეხურიდან უფრო დაბალ საფეხურზე გადასვლა, ანტიბიოტიკის შეყვანის გზის გამარტივებით.
- კლასიკური რეჟიმი 10 დღიანი კურსი – პნევმონიის ანტიბიოტიკოთერაპიის:

ცეფუროქსიმი კუნთებში —————> ცეფუროქსიმი per os
3-5 დღე 5-7 დღე

ცეფუროქსიმი კუნთებში —————> აზითრომიცინი
3-5 დღე 3-5 დღე

ანტიბიოტიკების ემპირიკური კრიტერიუმები

- **სრული ემპირიკური:** ტემპერატურის დაცემა $38 < 24-48$ სთ-ის შემდეგ გაურთულებელი და 3-4 დღის შემდეგ გაართულებული პნევმონიის დროს. ლ-გრაფიულად ცვლილებები არ მატულობს
- **ნაწილობრივი ემპირიკური:** ფებრილური ტემპერატურის შენარჩუნება, ტოქსიკოზის ხარისხის შემცირება
- **ემპირიკის არარსებობა:** შენარჩუნებული ცხელება, პათოლოგიური ცვლილებების მომატება. ანტიბიოტიკის შეცვლა

ახალშობილი (< 1 თვემდე)

■ უხშირესი ბაქტერიემიები

B ჯგუფის სტრეპტოკოკი, Escherichia coli, სხვა გრამ უარყოფითი ბაცილები, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae (b ტიპის, არატიპირებული)

■ ამზულატორიული პაციენტები (7-10 დღიანი მძაფრალობა) *

ამბულატორიული მკურნალობა არ არის რეკომენდირებული

■ კოსპიტალიზირებადი პაციენტები (10-14 დღიანი მძაფრალობა) **

ამინოპენიცილინი პლუს ცეფოტაქსიმი ან ამინოგლიკოზიდები პლუს ანტისტაფილოკოკური აგენტები, თუ სტაფილოკოკური ინფექცია საეჭვოა

■ რანინმაციური მწოხი პაციენტები (10-14 დღიანი მძაფრალობის კურსი)

ამინოპენიცილინი პლუს ცეფოტაქსიმი ან ამინოგლიკოზიდები პლუს ანტისტაფილოკოკური აგენტები, თუ სტაფილოკოკური ინფექცია საეჭვოა

* პედიატრიული ანტიბიოტიკოლოგია

** მკურნალობის ინტენსიური გზით გარდა მკოლოდებისა

1 თვიდან-3 თვემდე უპირილური პნევმონია

■ უხშირესი ბაქტერიემიები

Respiratory syncytial virus, სხვა რესპირატორული ვირუსები (პარაგრისის ვირუსი, გრიპის ვირუსი, ადენოვირუსი), S.pneumoniae, H.influenzae (b ტიპის, არატიპირებული)

■ ამზულატორიული პაციენტები (7-10 დღიანი მძაფრალობა) *

ამბულატორიული მკურნალობა არ არის რეკომენდირებული

■ კოსპიტალიზირებადი პაციენტები (10-14 დღიანი მძაფრალობა) **

ცეფოტაქსიმი ან ცეფოტაქსიმი ან ცეფტრიაქსონი პლუს ნაფცილინი ან ოქსაცლინი

■ რანინმაციური მწოხი პაციენტები (10-14 დღიანი მძაფრალობის კურსი)

ცეფოტაქსიმი ან ცეფტრიაქსონი პლუს ნაფცილინი ან ოქსაცლინი

* პედიატრიული ანტიბიოტიკოლოგია

** მკურნალობის ინტენსიური გზით გარდა მკოლოდებისა

1 თვიდან-3 თვემდე ავიწრობის პნევმონია

- უზოიანი ბაქტერიები
Chlamydia trachomatis, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*,
ციტომეგალოვირუსი
- ამულატორიული პნევმონია (7-10 დღიანი მართლმართა) *
მაკროლიდები (აზითრომიცინი, კლარიტრომიცინი)
- უსინტაროტიკული პნევმონია (10-14 დღიანი მართლმართა) **
მაკროლიდები (აზითრომიცინი, კლარიტრომიცინი)
- რანინგაციანო მართი პნევმონია (10-14 დღიანი მართლმართის კარსი)
მაკროლიდები პლუს ცეფალოსპორინი ან ანტისტაფილოკოკური პენიცილინები

* პერიოდული სტრუქტურისა
** პერიოდული სტრუქტურისა

Nelson Essential of Pediatrics 2006. Pneumonia 503-509.

3 თვიდან-12 თვემდე

- უზოიანი ბაქტერიები
Respiratory syncytial virus, სხვა რესპირატორული ვირუსები (პარაგრების ვირუსი, გრანის ვირუსი, ადენოვირუსი), *S.pneumoniae*, *H.Influenzae* (ხ ტიპი, არატიპიული) *C.trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, A ჯგუფის სტრეპტოკოკი
- ამულატორიული პნევმონია (7-10 დღიანი მართლმართა) *
ამინოპენიცილინები ან მაკროლიდები
- უსინტაროტიკული პნევმონია (10-14 დღიანი მართლმართა) **
ამინოპენიცილინები ან ცეფალოსპორინები
- რანინგაციანო მართი პნევმონია (10-14 დღიანი მართლმართის კარსი)
ცეფალოსპორინები პლუს მაკროლიდები

* პერიოდული სტრუქტურისა
** პერიოდული სტრუქტურისა

Nelson Essential of Pediatrics 2006. Pneumonia 503-509.

2-5 წელი

- უხშირესი ბაგროშეივები

Respiratory syncytial virus, სხვა რესპირატორული ვირუსები (პარაგრების ვირუსი, გრიპის ვირუსი, ადენოვირუსი), S.pneumoniae, H.Influenzae (B ტიპის, არატიპირებული) C.trachomatis, Mycoplasma pneumoniae, S.aureus, A ჯგუფის სტრეპტოკოკი

- ანთუბატორული აკთინებები (7-10 დღიანი მართალა) *

ამინოპენიცილინები ან მაკროლიდები

- კოსტიტალიზირებული აკთინებები (10-14 დღიანი მართალა) **

ამინოპენიცილინები ან ცეფალოსპორინები

- თანხმაციანი მართი აკთინებები (10-14 დღიანი მართალა) კოსი)

ცეფალოსპორინები პლუს მაკროლიდები

* პერიოდული ანტიბიოტიოგრაფია

** მუცლის ინფექციური ენო გარდა მაკროლიდების

Nelson Essential of Pediatrics 2006. Pneumonia 503-509.

5-18 წელი

- უხშირესი ბაგროშეივები

M.pneumoniae, S.pneumoniae, C.pneumoniae, H.Influenzae, გრიპის ვირუსი ადენოვირუსი

- ანთუბატორული აკთინებები (7-10 დღიანი მართალა) *

მაკროლიდები

- კოსტიტალიზირებული აკთინებები (10-14 დღიანი მართალა) **

მაკროლიდები ცეფალოსპორინებით ან მის გარეშე ან ამინოპენიცილინებში

- თანხმაციანი მართი აკთინებები (10-14 დღიანი მართალა) კოსი)

ცეფალოსპორინები პლუს მაკროლიდები

* პერიოდული ანტიბიოტიოგრაფია

** მუცლის ინფექციური ენო გარდა მაკროლიდების

Nelson Essential of Pediatrics 2006. Pneumonia 503-509.

>18 წელი

▪ უხშირესი ბაქტერიული

M.pneumoniae, S.pneumoniae, C.pneumoniae, H.influenzae, გრიპის ვირუსი
აღენოვრებული, *Legionella pneumophila*

▪ ახალდაბადებული პაციენტები (7-10 დღიანი მართვა) *

მაკროლიდები, დოქსიციკლინი ან რესპირატორული ფტორკინოლონები

▪ ურთიმართობის პაციენტები (10-14 დღიანი მართვა) **

რესპირატორული ფტორკინოლონები ან მაკროლიდები პლუს ცეფალოსპორინები ან ამიცილინ-სულბაქტამი

▪ ომანიმაციური მხრის პაციენტები (10-14 დღიანი მართვის კურსი)

ცეფალოსპორინები ან ამიცილინ-სულბაქტამი პლუს ან მაკროლიდები ან რესპირატორული ფტორკინოლონები

* უროლოგი ანტიბიოტიკოგრაფია
** უროლოგი ინტენსიური ენი გარდა მართვისთვის

Nelson Essential of Pediatrics 2006 .Pneumonia 503-509.

საზოგადოებაში გავრცელებული პნევმონია ბავშვებში: დამახასიათებელი ეტიოლოგიური ფაქტორები ასაკის მიხედვით

ასაკი	ეტიოლოგიური ფაქტორი	კომენტარი
3 კვირიდან 3 თვემდე	<i>Chlamidia trachomatis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● ვერტიკალური გადაცემა ● ფტორიკინოლონი ● მკურნალობისთვის ინფორმაცია მკურნალის ჩადივრებულ დამოხმებზე
	რესპირატორული სინციტიალური ვირუსი (RSV)	<ul style="list-style-type: none"> ● პნევმონია სისინი კვლავ სწრაფი უსასაღებელი ფორმის პნევმონია ● მკურნალობისთვის ინფორმაცია მკურნალის ჩადივრებულ დამოხმებზე
	პარაგრიპი	<ul style="list-style-type: none"> ● პნევმონია ან პნევმონია ● მკურნალობისთვის ინფორმაცია მკურნალის ჩადივრებულ დამოხმებზე
	<i>S. pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● პნევმონია ან პნევმონია ● მკურნალობისთვის ინფორმაცია მკურნალის ჩადივრებულ დამოხმებზე
	<i>Bordetella pertussis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● პნევმონია ან პნევმონია ● მკურნალობისთვის ინფორმაცია მკურნალის ჩადივრებულ დამოხმებზე

Pediatrics in Review Vol 29, May 2008

**საზოგადოებაში შექმნილი პნევმონია ბავშვებში:
ღამახსანიანთაზელი ეტიოლოგიური ფაქტორები ასაის
მინაჯვით**

ასაკი	ეტიოლოგიური ფაქტორი	კომენტარი
3 თვიდან 4 წლამდე	<i>RSV</i> , პარაგრები, ადამიანის მეტაპნეემოვირუსი, გრიპი, რინოვირუსი	ერთილოგიური ბავშვების უზაჯვლისთან აჯვინისა ფორესულა
	<i>S. pneumoniae</i>	მთითად გარეგნადი ერთილოგიური ფაქტორი ამ ასაკში
	<i>M. Pneumoniae</i>	მუხალესული აჯვლი ასაკში მუხალესების გარეგნადი ხისმთე სულამდე ასაკში
	<i>M. Pneumoniae</i>	მთითადი გარეგნადი ერთილოგიური ფაქტორი ამ ასაკში
1 წლი 4 ხუბი	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	მ სჯვ მუხალესობის გამოაჯვლი მუხალესი კონკრეტული მუხალესობის მუხალესობის მთე
	<i>S. pneumoniae</i>	მთე ერთეული მუხალესობის გამააჯვლი მუხალესობის კონკრეტული მუხალესობის მთე
	მიკობაქტერიუმი	მუხალესობის კონკრეტული მუხალესობის კონკრეტული მუხალესობის მთე
	კუბირილოზი	მთე მთე მთე მთე მთე მთე მთე მთე მთე მთე მთე მთე

ახალი მიღგომა გავრვთა ასაკში მფვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების ვკურნალობის დროს.

მედიცინის მცენიერებათა დოქტორი,
პროფესორი ნუზარ უპერი
2008 წელი

მფვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებს 180 მეტი ვირუსი იწვევს

მფვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების ყველაზე ხშირი მიზეზია რინოვირუსები (80%)

ყველაზე მძიმე მძეინარა მფვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებს გრძობს ვირუსი იწვევს

სხვა ვირუსები:

- პარაბრივის
- კორონავირუსი
- აღენოვირუსი



მზაა რესპირაციული ვირუსული ინფექციების გამოწვევი ვირუსების საერთო რაოდენობა 180 აღწავს. მათგან 80 მუდის ჯერა სასეთი მზაის დამანების მმთხვეათ 96%.

ვირუსების გამრცელების პაერ-ფეითოვანი გზა ყველაზე ხშირი არ არის

NYCOMED

- ჩვეულებრივი სუნთქვის დროს 2 მეტრის რადიუსში ვრცელდებიან
- ხველები და ცემინებებს უფრო შორს ვრცელდებიან
- სიცოცხლის უნარიანია
 - ხელეზუ 3 საათამდე
 - სხვა ზედააირეზუ 24 საათამდე
- რინოვირუსების და კორონავირუსების გადაცემის ძირითადი გზაა კონტაქტური (ხელებით)



მეზამე რინიტის დროს რეკომენდებულია:

NYCOMED

პარილსენარეზი

+

- სისხლქარღვათა შეეაგიფროვებელი საშუალებები +
- ეთერზეთების შეეცველი საშუალებები

ანტიბაქტერიული კომპონენტების შეეცველი საშუალებები

სისხლკარღვების უმეაჳიფროჳებელი საშუალეებები

მოქმედების ძირითადი მქანნიჳები

- ხსნიან უეუეაჳას
- აღადგენენ ცხვირის დანაჳატი ღრუების და შუა შურის ღრუს ღრენაჳს
- აჳიბრებენ ბაქტერიული ბართულეების ბანჳითარებას

5

სისხლკარღვების უმეაჳიფროჳებელი საშუალეებები

ბანსეჳადებებიან

- მოქმედების ხანგრძლივობით
- უსაჳრთხოებით
- მაგრაჳ ძირითადი საკითხია

მჳჳაჳე რესპირატორული ჳირუსული ინჳექციების
ბაჳომჳჳეჳე მიჳეჳეჳე - ჳირუსჳე მოქმედების
შესაჳლელობა

6

გავფეხები

უსაფრთხოება პირველ აღვილზეა!

NYCOMED

სინსლკარბოვების შემავიწროვებელი პრეპარატები გაფეხვებში უნდა გამოიყენებოდეს მხოლოდ სპეციალურად ასაკის მიხედვით შერჩეული მინიმალური დოზებით



0.01% ნაზივიცი ნივთიერების
- მისი ეფექტური კონცენტრაცია
5-წიწ ნაქლებია სხვა სინსლკარბო-
ვთა შემავიწროვებელ პრეპარატებ-
თან შედარებით

I. A. H. Kroykov,
N. I. Arzhanovskaya. Ostryy rinit y
detey. Kainolymy Meditsiny,
Prilozheniye no Pediatრი №3,
2004, c7-9

7

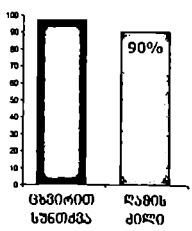
0.01 % ნაზივიცი ნივთიერების

NYCOMED

0.01% ნაზივიცის დიაგნოსტიკური კვლევა
გეორგიანაში
638 ბავშვი 0-12 თვეში



- კარგი ამტანობა
- ცხვირით სუნთქვის აღდგენა შემთხვევათა 97% -ში
- არ აღნიშნულა უარის შემთხვევა ქუჩითი ქვებისას
- ღამის ძილის აღდგენა შემთხვევათა 90%-ში



Franke G., 2000

8

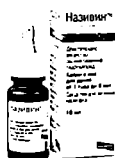
0.025% ნაზიზინი 1-დან 6 წლამდე ბავშვებისათვის



რემონდებული დოზებით გამოყენების დროს

- სინტემური მოძვლების არარსებობა
- არ იწვევს სიმშრალესა და წმას

სხვა სინსლკარლვთა შემავიწროვებულ
საშუალებებთან შედარებით
ეფექტური დოზა 2-ჯერ
ნაკლებია



9

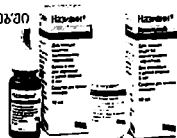
0.05% ნაზიზინის ფრთები და სკრები სკოლის მოსწავლეთა და მოზრდილებისათვის



რემონდებული დოზებით გამოყენების დროს
სინტემური მოძვლების არარსებობა
არ იწვევს სიმშრალესა და წმას

სხვა სინსლკარლვთა შემავიწროვებულ
საშუალებებთან შედარებით
ეფექტური დოზა 2-ჯერ
ნაკლებია

- უკუჩვენებების მინიმუმი
- შეიქმნება გამოყენებული იმის:
- ორსულ და მძებურ ქალებში
- შაბრიანი დიაგნოზით დაავადებულებში
- ბულ-სინსლკარლვთა კატორღობის
მერე პაციენტებში



0,05% წვეთები 0,05% სკრები

10

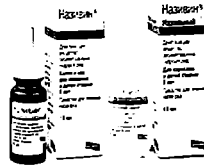
**0.05% ნაზიზინის ფრთები და სპრეი
სკოლის მოსწავლეთა და
მოზრდილებისათვის**

NYCOMED



«ოქსიმეტაზოლინის
გამოყენებისას 250 ქაღთან
ორსულტობის პირველ
ტრიმესტრში არ გამოვლენილა
ემბრიოტოქსიური ან
ტერატოგენული ეფექტი.»¹

1. Baxton P. (1984)
In: Drugs & pregnancy
in medicine, 2nd ed.
Chapman & Hall
London, 1984, 53
p.15



11

ნაზიზინი (ოქსიმეტაზოლინი)

NYCOMED

**ორიზინალური ოქსიმეტაზოლინი შეიქმნა
კომპანია გერკმა**

**რინიტის სამკურნალოდ წარმატებით
გამოყენების გამოცდილება 1961 წლიდან**

**70-ზე მეტი კლინიკური კვლევა ეფექტურობის
და უსაფრთხოების დასადასტურებლად 8500
პაციენტის მონაწილეობით**



12

გაზრამ კირითადი საქითხია

NYCOMED

**მშვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების
გამომწვევე მიზეზზე - ვირუსზე მოქმედების
უენსაქლუბლობა**

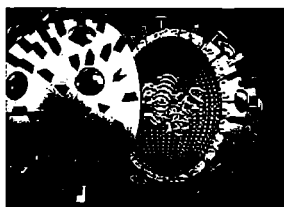


13

**მშვავე რესპირაციული
ვირუსული ინფექციების
ყველაზე ხშირი გამომწვევე
მიზეზია რინოვირუსი**

NYCOMED

**ყველაზე მკომედ მიმდინარე
მშვავე რესპირაციული
ვირუსული ინფექციების
გამომწვევე მიზეზია
ბრივის ვირუსი**



14

2005 წ.

ნახიშვინის (ოქსიმეტაზოლინის)

მოქმედების კვლევა A

ჯგუშის ბრინის ვირუსზე

ფრიდრიხ შილერის სახელობის საუნივერსიტეტო
კლინიკის მიკრობიოლოგია და ანტიბიოტოპედიკის
ინსტიტუტი (ინენა, გერმანია)

NYCOMED

Dr. M. Schmidtke, Sauerbrei A., Wutzler P.
Cnemothérapie Journal, 2005,
Vol. 14, Iss 6, Pg. 207-211

original self

Besitzen Oxymetazolin-haltige Nasensprays eine antivirale Wirkung gegen Influenzaviren?

Antivirale Wirkung von Oxymetazolin-Nasensprays gegen Influenzaviren

Abstract
Ziel: Oxymetazolin-haltige Nasensprays sind als Vasokonstriktoren zur Behandlung von Nasenentzündungen bekannt. In dieser Studie wurde untersucht, ob diese Sprays auch eine antivirale Wirkung gegen Influenzaviren haben. Die Studie wurde in einem Tiermodell durchgeführt, bei dem die Wirkung von Oxymetazolin auf die Vermehrung von Influenzaviren in Nasenschleimhäuten untersucht wurde. Die Ergebnisse zeigen, dass Oxymetazolin die Vermehrung von Influenzaviren in Nasenschleimhäuten signifikant reduziert. Dies deutet auf eine antivirale Wirkung von Oxymetazolin hin. Die Ergebnisse dieser Studie sind wichtig für die Entwicklung von antiviralen Nasensprays zur Behandlung von Influenza.

Abstract
The aim of this study was to investigate the antiviral effect of oxymetazolin nasal sprays against influenza viruses. The study was conducted in a murine model, where the effect of oxymetazolin on the replication of influenza viruses in nasal mucosa was examined. The results show that oxymetazolin significantly reduces the replication of influenza viruses in nasal mucosa. This indicates an antiviral effect of oxymetazolin. The results of this study are important for the development of antiviral nasal sprays for the treatment of influenza.

ანტიბიოტოპედიკის მოქმედების მექანიზმი

NYCOMED

ლეიკოციტი



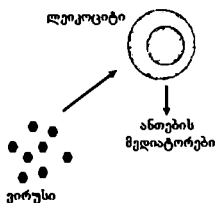
ვირუსი



ცხვირის ლორწოვანი გარსის უჯრედი

ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

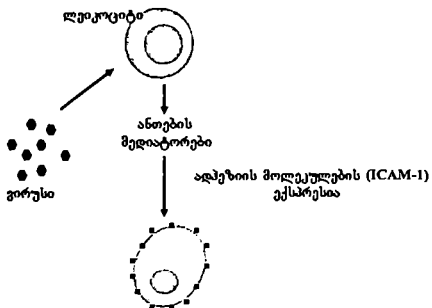
ICAM-1



ცხვირის ლორწოვანი გარსის უჯრედი¹⁷

ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

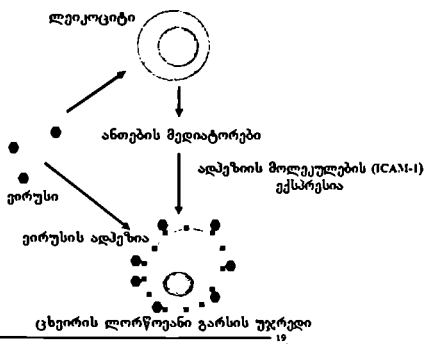
ICAM-1



ცხვირის ლორწოვანი გარსის უჯრედი¹⁸

ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

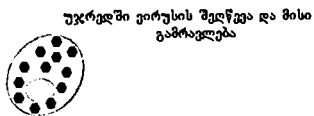
ICAM-1



19

ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

ICAM-1

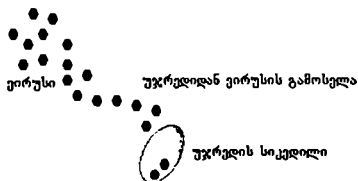


ცხვირის ლორწოვანი გარსის უჯრედი

20

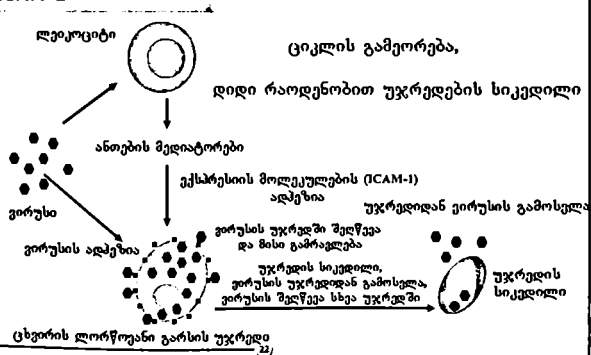
ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

ICAM-1



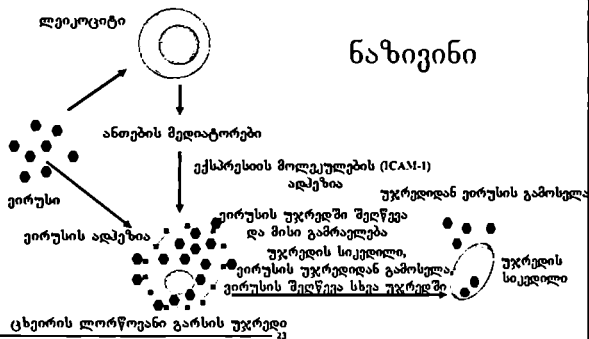
ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

ICAM-1



ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

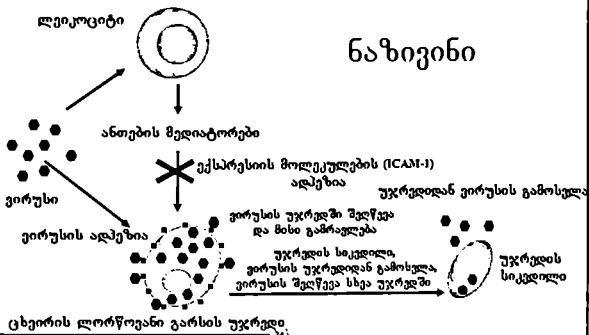
ICAM-1



ნაზივინი

ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

ICAM-1



ნაზივინი

ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

ICAM-1

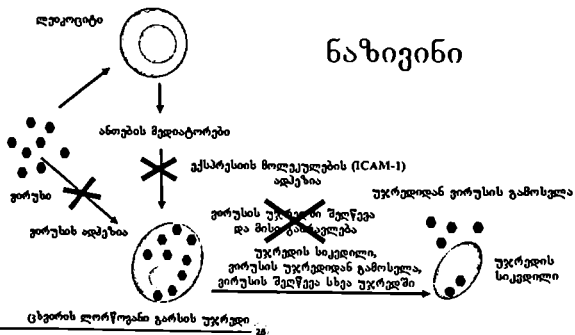
ნაზიენი



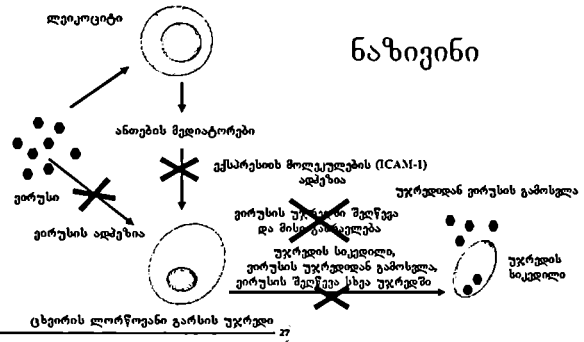
ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი

ICAM-1

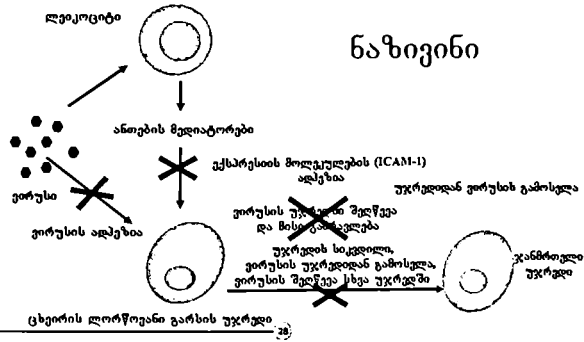
ნაზიენი



ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი ICAM-1



ანტივირუსული მოქმედების მექანიზმი ICAM-1



ICAM-1 მესპრესიის უეფტირება ნაზივიინის მოქმედების მექანიზმი

ექიმების გლათხაარ-საალგიულერ, სტეჟან მ. კოლჩ (გერმანია) და ექიმ არმინ საალგიულერის (ავსტრია) ნაშრომში ნაჩვენებია ის, რომ ნაზივიინის ანტივირუსული მოქმედება შეიძლება აიხსნას **ICAM-1** ალკეზიის მოლეკულას ექსპრესიის დათრბუნებით, რომელიც რეცეპტორის როლს ასრულებს ვირუსის უჯრედში შესაღწევად

29

ნაზივიინის ანტივირუსული მოქმედება

დაბეჩიენებულია 2005 წელს.

ჟველაზა მემივლ მიმინარე რინიტების ბამოჟჟევი ბრიკის ვირუსის მიმართ (ვუთცლეარის, შმილტკუს, ზაუერბრანის მიერ)

და რინოვირუსების მიმართ, რომლებიც ჟველაზა ხვირად იწვევენ რინიტს (გლათხაარ-საალგიულერის, ძოლჩის, საალგიულერის მიერ)

ნაპრენია ნაზივიინის ანტივირუსული მოქმედების ეთ-ერთი მექანიზმი - უჯრედებში ვირუსის შეღწევის უეფტირება **ICAM-1** ალკეზიის მოლეკულას ექსპრესიის დათრბუნებით, რომელიც რეცეპტორის როლს ასრულებს ვირუსის უჯრედში შესაღწევად

30

**ნაზივინი - პირველი ანტივირუსული
მოქმედების მქონე სურდოს
საფინანსო-ეკონომიკური პრევენატივა**



ანტივირუსული მოქმედება -

დაავადებისგან

კომპანია გარკის მიერ








ნაზივინის განმეხსვამებელი თვისება სხვა სურდოს
საფინანსო-ეკონომიკური საშუალებათა მართალი კონკურენტის
აირთვებაში

„

**ადგილობრივი ანტივირუსული
გაყვანილობა ნაზივინით**



გაყვანილობა 0-დან 1 თვემდე	0,01% ყვეთები ნაზივინი 1 წმ. დღე-ღამეში 2-3-ჯერ	
გაყვანილობა 1-დან 12 თვემდე	0,01% ყვეთები ნაზივინი 1-2 წმ. დღე-ღამეში 2-3-ჯერ	
გაყვანილობა 1-დან 6 წლამდე	0,025% ყვეთები ნაზივინი 1-2 წმ. დღე-ღამეში 2-3-ჯერ	
სკოლის მოსწავლეები და მომზადებლები	0,05% ყვეთები ნაზივინი 1-2 წმ. დღე-ღამეში 2-3-ჯერ	
	ან 0,05% სარი ნაზივინი 1-2 შეხსურება დღე-ღამეში 2-3-ჯერ	

„

ინოვაციური იმუნომოდულატორი

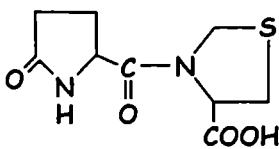
იმუნორიქსი



 SOLVAY
PHARMA



იმუნორიქსი ინოვაციური იმუნომოდულატორი



იმუნორიქსი სინთეზური
იმუნომოდულატორი
ეპეტიდური სტრუქტურით.
უნიკალური მოლეკულა და
მაღალი დაწმენდა
განაპირობებს მაღალ
ბიოშეღწევადობას

მოქმედების მულტიმიგარტულების მექანიზმი

- ვაკრუშაბების აქტივაცია (ხეშოტაკსისი, კოლიმორფულბირტმული შაბოციტოზი)
- NK-უჯრედების ციტოტოქსიური ფუნქციის აქტივაცია



T- და B-ლიმფოციტების აქტივაცია
 T-კელპერებსა და T-სუპრესორებს შორის თანაზარდობის ნორმალიზაცია
 ლიმფოკინების პროდუქციის სტიმულირება
 ბაზა ინტერფერონის გამომუშავების სტიმულაცია
 ანტისხეულებია გამომუშავების სტიმულაციის (სეკრეტორული IgA)

ჩვენება დანიშვნისთვის

ზემო და ქვემო სასუნთქი და შარბგამომყოფი სისტემის ბაქტერიული, ვირუსული და სოკოვანი ინფექციების დროს იმუნოკორექცია



გამოყენება

- მწვავე პერიოდში
- ხანგრძლივი იმუნოთერაპია განმეორებითი რესპირატორული დაავადების დროს
- შარდბამომგვრვი სისტემის განმეორებითი დაავადების დროს

პირითადი უკირატუსოებები

- ყველაზე შესწავლილი იმუნომოდულატორი ევროპაში
- შეესაბამება მტკიცებითი მემდინინის კრიტიერიუმებს
- მსოფლიო სტანდარტების ხარისხი



**SOLVAY
PHARMA**

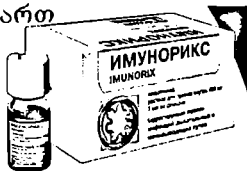
- ერთადერთი იმუნომოდულატორი ჯნმო-ს კლასიფიკაციაში განმეორებითი რესპირატორული დაავადების გეზუნალოგის ღროს

● იმუნორიქსი




წინააღმდეგევენბა

- სბმ წლამდე ასაკი
- ინდივიდუალური ალერგიული რეაქცია წამლის რომელიმე კომპონენტის მიმართ



**უპირატესობა :
წამლის ფორმა**


- ტკბილი იმუნომოდულატორი სიროფი კენკრის არომატით
- არ შეიცავს სპირტს
- არ შეიცავს შაქარს
- დანიშნულების აღვილი სქემა

 SOLVAY
PHARMA



**ურთიერთქმედება სხვა
პრეპარატებთან**

- შესაძლებელია ნებისმიერი ჯგუფის პრეპარატებთან დანიშვნა
- არ არის რეკომენდირებული სხვა იმუნომოდულატორებთან ერთად დანიშვნა

 SOLVAY
PHARMA

ბანსაკუთრებული მითითება

- ინოვაცია კვების მიუხედავად
- გამომწვევის სიხშირე
- 3-4 წერ წელიწადში



დოზირება და ხანგრძლივობა

ბავშვები 3 წლიდან	1ფლ. 2ჯერ დღეში	1ფლ. 1 წერ დღეში
მოსრდილები	2ფლ 2ჯერ დღეში	2ფლ. 1 წერ დღეში



კვლევები იმუნორიქსზე

60 რანდომიზირებული კლინიკური გამოკვლევა

ეფექტურობა (1162 პაციენტი მწვავე
ინფექციით 2035 პაციენტი
მორეციდივე ინფექციით

მცირდება ავადობის ხანგრძლივობა

1. მცირდება ანტიბიოტიქთა რაოდენობა
2. მცირდება სიცხისდამწვევ საშვალებების აუცილებლობა
3. მცირდება კოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობა

იმუნორიქსი უპირეტესობა

- მულტიმიმარტულებით მოქმედი მემანიზმი
- ევროპული ხარისხი
- დამტკიცებული ეფექტურობა
- ერთადერთი იმუნომოდულატორი ჯნმ-ს კლასიფიკაციაში
- ტკბილი იმუნომოდულატორი -სიროფი კენკრის არომატით
- არ შეიცავს სპირტს
- არ შეიცავს შაქარს
- დანიშნულების ადვილი სქემა



SOLVAY
PHARMA

ხველის მართვა ბავშვთა ასაკში

კვანჭის
კატეგორია

ხეელა (tussis) დაცივითი რეფლექსური აქტია, რომლის დროსაც სასუნთქი გზები თავისუფლდება მასში მოხვედრილი უცხო სხეულებისა და დაგროვილი სეკრეტისაგან, მას ცლოშილი ნერვის ტოტების გაღიზიანება იწვევს.

ყველაზე მგრძობიარე რეფლექსოგენური ზონებია: ცხვირის ღრუში, ხახაში, ხორხში, ტრაქეის ბიფუკაციასთან, ბრონქების განტოტვის ადგილას და პლევრაში.

გამაღიზიანებელი ფაქტორი → ღრმა ჩასუნთქვის შემდეგ → ყია იხურება → გულმკერდის ღრუში ხდება წნევის შეკეთრი გაზრდა.

ამოსუნთქვისას → ყია იღება → იკუმშება მუცლისა და გულმკერდის კუნთები → პაერი სწრაფად, ბიფისებურად იღვენება სეკრეტთან ერთად.

ხეელა შეიძლება გამოწვეული იყოს ნებითაც. 8-დან 12 წლამდე ბავშვები ახველებენ საშუალოდ 11,3-ჯერ დღეში და ეს მშობლებს არ უნდა აღელებდეთ, თუ რათქმუნდა სხვა სიმპტომები არ არის.

ყოველთვის არის თუ არა ხველა სასუნთქი სისტემის პათოლოგიის სიმპტომი?

80% – ხველა სასუნთქი სისტემის დაზიანების სიმპტომია, ქრონიკული ხველა შეიძლება იყოს ბევრი სხვა სისტემის დაზიანების ნიშანი.

რამდენ ხანს გრძელდება ხველა? კლინიკური განვითარების მხრივ არჩევენ მწვავე, გახანგრძლივებულ და ქრონიკულ ხველას.

მწვავე ხველისთვის დამახასიათებელია სიმპტომების მუდმივობა. მწვავე ხველა ახასიათებს:

– მრ30 (გრიპი, პარაგრიპი, რს – ინფექცია, ადენოვირუსული ინფექცია) მწვავე ბრონქიტი, პნევმონია, ფარინგიტი).

მწვავე ხველა ატარებს დაცვით ხასიათს – სასუნთქი სისტემიდან მიკრობების და ნახველის ელიმინაცია.

გახანგრძლივებული ხველა გრძელდება 1 თვემდე, შედარებით პერიოდულია ვიდრე მწვავე.

ახასიათებს ტალღისებური მიმდინარეობა.

–მიუთითებს პროცესის თანდათანობით განვითარებაზე.

–მეტი შანსია გადაზრდა ქრონიკულ ხველაში.

ქრონიკული ხველა.

- ხველა გრძელდება 4 კვირაზე მეტი პერიოდის განმავლობაში ყოველდღიურად.
- ის შეიძლება იყოს ნიშანი ისეთი დაავადებების როგორცაა: ქრ. ბრონქიტი, ბრ. ასთმა, გულის უკმარისობა, ფილტვის სიმსივნე, ტუბერკულოზი.
- ფსიქოგენური ხველა.
- ეკოლოგიური ხველა.
- მწვევლთა ხველა.
- ქრ. ხველისთვის დამახასიათებელი გამწვავებები და რემისიები და ასევე ფიქსირებული ხველის ეპიზოდები.
- ქრ. ხველა, როგორც ფენომენი, კარგავს დამცავ ფუნქციას და შეიძლება გახდეს ისეთი გართულებების განვითარების მიზეზი როგორცაა ემფიზემა, ბრონქოექტაზური დაავადება, პნევმოთორაქსი, გულის მუშაობის ფუნქციის მოშლა და ა.შ.

პაციენტთა უმრავლესობაში ქრონიკული ხველის მიზეზს წარმოადგენს დარღვევითა რამოდენიმე პათოლოგიური მდგომარეობის კომბინაცია და მხოლოდ შემთხვევითა ნაწილში მის გამომწვევად ერთი ნოზოლოგია გვევლინება. კერძოდ, ხველის მიზეზი პაციენტთა 82%-ში არის 1 ნოზოლოგია, ხოლო 18%-ში ქრონიკული ხველის გამომწვევად მიიჩნევა მულტიფაქტორული პათოლოგია. სწორად მიმართული მკურნალობის პირობებში შემთხვევითა 97%-ში ქრონიკული ხველა სრულად იხსნება.

ქრონიკული ხველის ძირითადი და დამატებითი მიზეზი

ძირითადი მიზეზები

თამბაქოს მოხმარება და სხვა ეკოლოგიური გაძლიზიანებლები
პოსტნაზალური რინიტი, სინუსიტი, ასთმა;
გასტრო-ეზოფაგური რეფლექსი;
ქრონიკული ბრონქიტი;
სასუნთქი გზების ტრანზიტორული ჰიპერმგრძობელობა;
მედიკამენტებით პირობადებული ქრონიკული ხველა (ბეტა-ბლოკატორები)

დამატებითი მიზეზები

გულის დაავადებები; კიბო (ფილტვის, საელაპაეის) ფილტვის ინტერსტიციული დაავადება (ემფიზემა, სარკოიდოზი);
ტუბერკულოზი და ფილტვის სხვა ქრონიკული ინფექცია, კისტოფიბროზი; ასპირაცია უცხო სხეული ინტრათორაკალური წარმონაქმნების ზეწოლა (ანეურიზმა, თიმომეგალია, შუასაყარის ლიმფური ჯირკვლების გადიდება.

ძლიერია თუ სუსტი ხველა?

სასუნთქი სისტემის მწვავე ანთებითი პროცესებისთვის დამახასიათებელია ძლიერი ხველა.

ქრ. დაავადებებისთვის დამახასიათებელია წამოხველება.

ბავშვთა ასაკში ყველაზე ძლიერი ხველა (კონველსიური ხველა) დამახასიათებელია: ყვიანახველასათვის, ბრონქიტისათვის, ტრაქეიტისთვის.

წამოხველება ხშირია:

- მწველებში.
- ქრ. ბრონქიტით დაავადებულ პაციენტებში.
- ტუბერკულოზით და ფილტვის კიბოს დროს.

როდის იწყება ხველა?

დღის განმავლობაში უწყვეტად განვითარებული ხველა

- მწვავედ მიმდინარე ინფექციები (გრიპი, პარაგრიპი, ყვიანახველა)
- მწვავე ლარინგიტი, ტრაქეიტი, ბრონქიტი.
- დილით განვითარებული ხველა – ქრონიკული
- ბრონქიტის, ბრონქოექტაზური დაავადების და ფილტვის აბსცესისთვისაა დამახასიათებელი.

ღამის ხველა – ბრ. ასთმა, გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, ქრონიკული სინუსიტი, ქრონიკული რინიტი.

ხველა ვერტიკალური მდგომარეობიდან პორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლისას, ცივ ლოგინში ჩაწოლის გამო ხშირია – ტუბერკულოზის დროს

პროდუქტიულია თუ მშრალი ხეელა?
მრკვი (გრიპი, პარაგრიპი, რს-ვირუსი) –
თავიდან ხეელა მშრალია.
ჩირქოვანი ნახეელი, – ვირუსული ინფექცია
გართულებული ბაქტერიულით.

მშრალი ხეელა: ქრონიკული ფარინგიტი,
პნევმონიის დასაწყისი, ფილტვის სიმსივნე,
ტუბერკულოზის საწყისი სტადია, გასტროეზოფაგური
რეფლუქსი. სუბიექტურად აკეიბებულია. ადგილი
აქვს ანთებითი პროცესის დასაწყისში, როდესაც ჯერ
არ არის ნახეელი და ადგილი აქვს ფიბროზული
ნადებების წარმოქმნას ტრაქეაში და ბრონქებში.
ინიშნება ხეელის საწინააღმდეგო საშუალებები.

კეებასთან დაკავშირებული ხეელა – დიაფრაგმის
თიაქარი, საყლაპავის დივერტიკული.

სველი ხეელა:

- ერუპოზული პნევმონიის დროს გამოჯანმრთელების
პერიოდი.
- ქრონიკული ბრონქიტი, ტრაქეიტი.
- ბრონქოექტაზური დაავადება.

ხეელის ტემპრი:

ჩახლეჩილი ხმით – ლარინგიტი;

- მყეფარე ხეელა – კრუპი,
- მეტალის ობერტონით – ლარინგიტი, ტრაქეიტი.
- ფსიქოგენური ხეელა.
ვარბილებთ ტუტოვანი ხსნარებით და
ინჰალაციებით.
- ხეელა ჩაბუირებით (კონველსიური) –
ყივანახეელა და პარაყივანახეელა
- პაროქსიზმული ხეელა – ბრონქოექტაზური
დაავადება, აბსცესი, შუკოვისციდოზი.

ბიტონალური ხეელა – (დაბალი, შემდეგ მაღალი
ტონი) ახასიათებს:

- უცხო სხეულს მსხვილ ბრონქებში
- ბრონქული ჯირკვლების ტუბერკულოზი
- ლიმფოგრანულომატოზი;
- შუასაყარის სიმსიენე.
- ჩვენებაა ბრონქოსკოპიისათვის.

მტკიენეული – ტრაქეიტი, პლევრიტი.

პროდუქტიული ხველა:

- მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტი.
 - შემაწუხებელი და რთულად გამოსაყოფი ნახველით მუკოვისციდოზის დროს.
- გამოიყენება მუკოლითიური, ამოსახველებელი საშუალებები.

ღრმა ხველა – ბრონქოექტაზური დაავადება. ამ დროს უნდა დაინიშნოს არა ექსპექტორანტები, არამედ პაციენტმა უნდა მიიღოს დრენაჟული მდგომარეობა.

ზედაპირული ხველა – ნახველის დაგროვება ტრაქეაში და ხორხში – მკურნალობას არ საჭიროებს, ეუნიშნაუთ მხოლოდ დიდი რაოდენობით სითხეებს.

ყვიანახველას ხველა – ხველითი ბიძგები მოსდევს ერთმანეთს, მთავრდება რეპრიზათი, როგორც წესი მთავრდება ღებინებით. დიაგნოსტიკისათვის ენის დეპრესორს ეადებთ ენის ფესვს. ხველების საწინააღმდეგო საშუალებები არაეფექტურია. შეძლება გამოყენებული იყოს სტეროიდები ნებულაიზერის საშუალებით.

ყვიანახველასმაგვარი ხველა – აკვიატებული და აციკლურია, მაგრამ არ ახასიათებს რეპრიზები.

- მუკოვისციდოზი;
 - მრდ;
 - უცხო სხეული სასუნთქ გზებში.
- ნაჩვენებია ექსპექტორანტების და სტეროიდების დანიშვნა ადგილობრივად.

სტოკატოსმაგვარი ხველა – ახასიათებს ქლამიდიოზს ადრეული ასაკის ბავშვებში, ის არის მშრალი, მიმდინარეობს რეპრიზების გარეშე.

სპაზმური ხველა – ბრონქული ობსტრუქციის დროს ნაკლებად პროდუქტიულია, ამოხველების დროს აქვს მსტივინაუი ობერტონი, ხველის საწინააღმდეგო საშუალებები არ არის ეფექტური. გამოიყენება სპაზმოლიტიკები, ადგილობრივი სტეროიდები

ხველა ჩასუნთქვის დროს პლევრის გაღიზიანების ნიშანია, თან ახლავს ტკივილი ნაჩვენებია ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები, ასეთივე ხველა რესტრიქციის დროს ფილტვების რიგიდობის ნიშანია (ალერგიული ალერგიიტი) საჭიროა ძირითადი პროცესის მკურნალობა.

ხველა საკვების მიღების დროს – ძირითადად დისფაგიის ნიშანია, საჭიროა საყლაპავი მილის გამოკვლევა.

ხველასთან დაკავშირებული სინდრომები

ღამის ხველა:

- გასტროეზოფაგური რეფლუქსი;
- ბრონქული ასთმა;
- სინუსიტი, ადენოიდიტი;

ხველა ფიზიკური დატვირთვის დროს – ძირითადად გეხედება ბრონქული ასთმის დროს. ინიშნება β_2 აგონისტები, კრომგლიკატები.

ხველა სინკოპითი – დამახასიათებელია ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა ხველითი შეტევის დროს, გულიდან გადმოსროლილი სისხლის ნაკადის შემცირების გამო. მიიჩნევა ხველის საწინააღმდეგო საშუალებები.

ფსიქოგენური ხველა – ვითარდება სტრესის შედეგად, როგორც წესი ატარებს ტიკის ხასიათს, რეგულარულია და ძალიან ხშირი. ინიშნება ნეიროლეპტიკები, ანტიდემპესანტები.

ხველის რეფლექსის დათრგუნვა – ახასიათებთ ბავშვებს სასუნთქი სისტემის მუსკულატურის პარეზებით და მიოპათიებით. ინიშნება პრეპარატები რომლებიც იწვევს ნახეელის გამოშრობას.

ხეელის ხასიათი სხვადასხვა დაავადების
დროს

ხეელის ხასიათი	პათოლოგიური მდგომარეობა
მშრალი (არაპროდუქტიული) ხეელა	ელინდება სასუნთქი სისტემის პათოლოგიის საწყის ფაზაში, აგრეთვე ტრაქეიტის დროს
მეფეავი ხასიათის ხეელა	ლარინგიტი, კრუპი
შეტევითი ხეელა რეპრიზებით	მწეავე ბრონქიტი, ბრონქოექტაზია, პნემონია
ყოვანახეელას მსგავსი შეტევითი ხეელა რეპრიზების გარეშე	ყოვანახეელა
სპასტიური ხეელა, ნაკლებად პროდუქტიული, მსტინაეი კომპონენტით.	მუკოეისციდოზი, პარაგრიპი, აღენოეირუსული და RC ინფექცია, უცხო სხეული
ხეელა ღრმა ჩასუნთქეის შემდეგ	პლევრიტი, ბრონქეების პიპურაქტიეობა
ხეელა კეეების დროს.	დისფაგია, ტრაქეოეზოფაგალური ფისტულა

მაგიტუსი

(MUGGITUSE)

ზოგადი დახასიათება:

არაპატენტირებული საერთაშორისო დასახელება:
დექსტრომეტორფანი, ქლორფენამინი.

შემადგენლობა:

სიროფის 5 მლ შეიცავს:
დექსტრომეტორფანის ჰიდრობრომიდს – 10 მგ;
ქლორფენირამინის მალეატს – 2 მგ;
დამხმარე ნივთიერებები: მენტოლი, საქაროზა, ლიმონმჟავას მონოჰიდრატი, ნატრიუმის მეთილპარაბენი, ნატრიუმის პროპილპარაბენი, თხევადი გლუკოზა, გლიცერინი, თხევადი სორბიტოლი, ნატრიუმის საქარინი, პროპილენგლიკოლი, საღებავი ჩარამელ (E150), ვანილის ესენცია, მარწყვის ესენცია, თაფლის არომატიზატორი, გასუფთავებული წყალი.

გამოშვების ფორმა:

სიროფი პერორალური მიღებისათვის 100 მლ.

ფარმაცოლოგიური უჯგუფი:

ხველის საწინააღმდეგო და ანტიალერგიული საშუალება.
ათქ-კოდი: R05DA20.

ფარმაცოლოგიური თვისებები:

მაგისტრის კომბინირებული პრეპარატია, რომლის მოქმედება განპირობებულია მასში შემავალი კომპონენტების თვისებებით.
დექსტრომეტორფანის ჰიდრობრომიდს გააჩნია ხველის საწინააღმდეგო მოქმედება, რომელიც ზრდის ხველის ცენტრის აგზნების ხელშეწყობას.
ქლორფენირამინის მალეატი წარმოადგენს პისტამინური H1-რეცეპტორების ბლოკატორს, გააჩნია ანტიქოლინერგული და ამასთანავე სედატიური მოქმედება, იგი ხელს უშლის ალერგიული რეაქციების განვითარებას, აქვეითებს სისხლძარღვების განვლადობას, ხსნის ცხვირის ცხვირხაზის და დანამატი წიაღების ლორწოვანი გარსის შეშუპებასა და ჰიპერემიას.
დექსტრომეტორფანის ჰიდრობრომიდისა და ქლორფენირამინის მალეატის კომბინაცია მოსახერხებელია გაციებისა და გრიპის დროს ხველის, რინიტის, ცემინების, ქავილისა და ცრემლდენის სიმპტომების მოსწინააღმდეგ.

ჩვენება:

მშრალი ხველა, რომელიც გამოწვეულია სასუნთქი გზების ინფექციურ-ანთებითი დაავადებებით (მწვავე ბრონქიტი, გრიპი, ტონზილიტი, ლარინგიტი, ფარინგოტრაქეიტი);
ალერგიული რინიტი, რინორეა, სინუსიტი, კონიუნქტივიტი.

მიღების წესი და დოზირება:

ბავშვებში 2-დან 6 წლამდე პრეპარატი ინიშნება 2.5 მლ სამჯერ დღეში ან ექიმის დანიშნულების მიხედვით.
ბავშვებში 6-დან 12 წლამდე მიიღება 5 მლ სამჯერ დღეში ან ექიმის დანიშნულების მიხედვით.
ბავშვებში 12 წლის ასაკიდან და მოზრდილებში პრეპარატი ინიშნება 10 მლ ოთხჯერ დღეში.

გვერდითი მოვლენები:

დექსტრომეტორფანის ჰიდრობრომიდის თერაპიული დოზით მიღებისას გვერდითი მოვლენების განვითარება იშვიათია. ერთეულ შემთხვევებში შეიძლება გამოიწვიოს ძილიანობა, თავბრუსხვევა და დარღვევები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ.

ქლორფენირამინის მალეატის მიღებისას შეიძლება გამოვლინდეს თავბრუსხვევა, ყურებში ხმაური, აპათია, კოორდინაციის დარღვევა, გადაღლა, მხედველობის დაბინდვა, დიპლოპია, ეიფორია, ინსომნია და ტრემორი;

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ: მადის დაკარგვა, გულისრევა და ღებინება, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში.

ასევე, შესაძლებელია, ადგილი ჰქონდეს პირის სიმშრალეს, შარდვის გაზშირებასა და დიზურიას, თავის ტკივილს, ჰიპოტენზიას, ხელებში სიმძიმისა და სისუსტის შეგრძნებას.

უკუჩვენება:

მომატებული მგრძობელობა პრეპარატის რომელიმე კომპონენტის მიმართ.
მაგიტუსი არ ინიშნება პაციენტებში, რომლებიც დებულობენ სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორებს (მაგ. ფლუოქსეტინს) და მაო-ს ინჰიბიტორებს. მაგიტუსი შეიძლება დაინიშნოს მაო-ს ინჰიბიტორებით მკურნალობის დამთავრებიდან 2 კვირის შემდეგ.
მაგიტუსის მიღების დროს არ შეიძლება ცნს-ის დეპრესანტებისა და ალკოჰოლის მიღება.
მაგიტუსი არ ინიშნება იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დახურულკუთხოვანი გლაუკომა, ჰიპერტენზია, გულის იშემიური დაავადება, არითმია, ბრონქული ასთმა, ქრონიკული ბრონქიტი, სისხლძარღვოვანი დარღვევები (არტერიოსკლეროზი, ანევრიზმა), შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერთირეოიდიზმი, გამწვანებული შარდვა.
არ არის რეკომენდებული 2 წლამდე ბავშვებისათვის.

ჰიპერდოზირება:

დექსტრომეტორფანის ჰიდრობრომიდის დოზის გადაჭარბება იწვევს სუნთქვის დათრგუნვას. ამ დროს გამოიყენება მისი ანტიდოტი _ ნალოქსონი. ქლორფენირამინის მალეატის დოზის გადაჭარბება იწვევს სხვადასხვა სახის გამოვლინებებს ცნს-ის მხრივ, როგორც დეპრესიას, ასევე მის სტიმულაციას. გარდა ამისა, შეიძლება განვითარდეს თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, ატაქსია, მხედველობის დაბინდვა და ჰიპოტენზია. ბავშვებში ვლინდება შემდეგი სიმპტომები: პირის სიმშრალე, მიდრიაზი (გუგების გაფართოება), ტემპერატურის მომატება და დარღვევები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ.
მკურნალობა: კუჭის ამორეცხვა, გამწმენდი ოფნა, გააქტივებული ნახშირის მიღება, სიმპტომური მკურნალობა.

მელონის სიროფი (Melon)

ზოგადი დახასიათება:

საერთაშორისო არაპატენტირებული დასახელება:
ამბროქსოლი, სალბუტამოლი, გვაიფენეზინი.

შემადგენლობა:

1 შემოუგარსავი ტაბლეტი შეიცავს:
ამბროქსოლის ჰიდროქლორიდს – 15 მგ,
სალბუტამოლის სულფატს, ეკვივალენტურს სალბუტამოლის
2 მგ-ისა, გვაიფენეზინს – 100 მგ;
დამხმარე ნივთიერებები. სიროფის 5 მლ შეიცავს:
ამბროქსოლის ჰიდროქლორიდს – 15 მგ, სალბუტამოლის
სულფატს, ეკვივალენტურს სალბუტამოლის 1 მგ-ისა,
გვაიფენეზინს – 50 მგ;
დამხმარე ნივთიერებები: მენტოლი, საქაროზა, ლიმონმჟავას
მონოჰიდრატი, მეთილპარაბენი, პროპილპარაბენი, გლუკოზა,
გლიცერინი, სორბიტოლი, ნატრიუმის საქარინი,
პროპილენგლიკოლი, მარწყვის ესენცია, ანანასის ესენცია,
საღებავი Sunset Yellow FCF (E 110), გასუფთავებული
წყალი.

ძირითადი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები:

ტაბლეტები: მკრთალი ვარდისფერი, მრგვალი ფორმის, ბრტყელი ზედაპირის მქონე შემოუგარსავი ტაბლეტები მუქი ვარდისფერი ჩანართებით, ნაზოლითა და ქლით.

სიროფი: ღია ნარინჯისფერი ბლანტი სითხე არომატული სუნითა და მოტკბო გემოთი.

გამოშვების ფორმა:

შემოუგარსავი ტაბლეტები.
სიროფი პერორალური მიღებისათვის.

ფარმაცოლოგიური ჯგუფი:

ბრონქოლიზური, მუკოლიზური და ამოსახველებელი სამშალეზა. ათქ-კოდი: R03CK.

ფარმაცოლოგიური თვისებები:

მელონი წარმოადგენს ბრონქოლიზურ, მუკოლიზურ და ამოსახველებელ სამშალეზას. პრეპარატის ეფექტურობას განაპირობებს მასში შემავალი კომპონენტების ფარმაცოლოგიური თვისებები. ამბროქსოლი არის ბრომპრეპარატის აქტიური მეტაბოლიტი, იგი ხელს უწყობს ბრონქების ლორწოვანი გარსის ეპითელური ჯირკვლების მიერ სეკრეტის გამოყოფას, ზრდის სურფაქტანტის შემცველობას ფილტვებში, ააქტივებს ჰიდროლიზურ ფერმენტებს, რის გამოც ხელს უწყობს ნახელების გათხიერებას. მუკოცილიარული ტრანსპორტის გაძლიერების გამო ხელს უწყობს ტრაქეობრონქული ხის განთავისუფლებას ნახველისაგან.

პრეპარატის შემადგენლობაში შემავალი სალბუტამოლი წარმოადგენს პირდაპირი მოქმედების სიმპათომიმეტურ სამშალეზას, იგი სელექტიურად მოქმედებს ბრონქების ბეტა-2 რეცეპტორებზე, იწვევს გლუვი კუნთების მოდუნებას და ამ გზით ამცირებს წინალობას ზედა სასუნთქ გზებში, ახდენს ბრონქოსპაზმის კუპირებას, ზრდის ფილტვების სასიცოცხლო მოცულობას.

გვაიფენეზინს გააჩნია ამოსახველებელი მოქმედება. იგი ათხიერებს ნახველს და ხელს უწყობს სასუნთქი გზების განთავისუფლებას ნახველისაგან.

ჩვენება:

- პროდუქციული ხველით მიმდინარე სასუნთქი გზების მწვავე და ქრონიკული ანთებითი დაავადებები;
- ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება;
- ბრონქული ასთმა;
- ბრონქოექტაზია;
- ბრონქოლიტი;
- მუკოვისციდოზი.

მიღების წესი და დოზირება:

ტაბლეტები:

2-დან 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში – 1/2 ტაბლეტი 3-4-ჯერ დღეში;

6-დან 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში – 1 ტაბლეტი 3-4-ჯერ დღეში;

მოზრდილებსა და 12 წლის ასაკის ზემოთ ბავშვებში – 1-2 ტაბლეტი 3-4-ჯერ დღეში.

სიროვი:

2-დან 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში – 2.5 მლ 3-ჯერ დღეში;

6-დან 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში – 5 მლ 3-ჯერ დღეში;

მოზრდილებსა და 12 წლის ასაკის ზემოთ ბავშვებში – 5-10 მლ 3-ჯერ დღეში.

გვერდითი მოვლენები:

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: პალპიტაცია, ტაქიკარდია;

სასუნთქი სისტემის მხრივ: რინორეა, ზემო სასუნთქი გზების სიმშრალე;

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ: ტკივილი

ეპიგასტრიუმის არეში, გულისრევა, ღებინება, პირის სიმშრალე;

ნერვული სისტემის მხრივ: თავის ტკივილი, ტრემორი;

ალერგიული რეაქციები: შეშუპება, გამონაყარი კანზე, შეწითლება, სახის შეშუპება.

უკუჩვენება:

მომატებული მგრძნობელობა პრეპარატის რომელიმე

კომპონენტის მიმართ, გულის პათოლოგიები,

ჰიპერთირეოიდიზმი, ორსულობა და ლაქტაცია, მწვავე პორფირია.

ლიზლი 100 მლ სიროფი

(მუკოლიზური და ამოსახველებელი საშუალება)

ზოგადი დახასიათება:

საერთაშორისო არაპატენტებული დასახელება:

ამბროქსოლი;

მირითადი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები:

ტაბლეტები: თეთრი ფერის, მრგვალი ფორმის,

ბრტყელი ზედაპირის მქონე, შემოუგარსავი

ტაბლეტები ნაზოლითა და ჭდით;

სიროფი: უფეროდან მოყვითალო ფერამდე,

გამჭვირვალე სითხე მოტკბო გემოთი;

შემაღენლობა:

1 შემოუგარსავი ტაბლეტი შეიცავს:

ამბროქსოლის ჰიდროქლორიდს – 30 მგ.

დამხმარე ნივთიერებები: მიკროკრისტალური ცელულოზა, ლაქტოზის მონოჰიდრატი, ნატრიუმის სახამებლის გლიკოლატი, გასუფთავებული ტალკი, კოლოიდური სილიციუმის დიოქსიდი, მაგნიუმის სტეარატი.

სიროფის 5 მლ შეიცავს:

ამბროქსოლის ჰიდროქლორიდს _ 15 მგ.

გამომეხების ფორმა:

შემოუგარსავი ტაბლეტები, 30 მგ.

სიროფი პერორალური მიღებისათვის, 15 მგ/5 მლ.

ფარმაკოლოგიური უჯგუფი:

მუკოლიზური და ამოსახველებელი საშუალება. ათქ-კოდი: R05CB06.

ფარმაკოლოგიური თვისებები:

ამბროქსოლის ჰიდროქლორიდი ბენზილამინების ჯგუფის ბრომჰექსინის აქტიური მეტაბოლიტია, რომელიც ხასიათდება მუკოლიზური და ამოსახველებელი მოქმედებით. პრეპარატი ასტიმულირებს ბრონქების ლორწოვანი გარსის ადენოციტების მიერ სეკრეტის გამოყოფას, რითაც ხელს უწყობს ნახველის გათხიერებას. იგი ააქტივებს ჰიდროლიზურ ფერმენტებს და აძლიერებს ლიზოსომების ამოთავისუფლებას კლარის უჯრედებიდან, რაც იწვევს ბრონქულ სეკრეტში მყავე მუკოპოლისაქარიდების დამლას. ლიზოლის მოქმედებით ძლიერდება სურფაქტანტის წარმოქმნის პროცესი ალვეოლებსა და ბრონქებში, რაც ასევე აუმჯობესებს ბრონქული სეკრეტის რეოლოგიურ მარევენბლებს, ამცირებს მის სიბლანტესა და ადჰეზიურ თვისებებს.

ჩვენება:

- სასუნთქი სისტემის მწვავე და ქრონიკული დაავადებები, რომელთაც თან ახლავს ნაწველის გაძნელებული გამოყოფა: ბრონქიტი, ბრონქოლიტი, ბრონქული ასთმა, პნევმონია, მუკოვისციდოზი, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, ბრონქოექტაზიური დაავადება;
- ბრონქებსა და ფილტვებში შეეუბებით მიმდინარე დაავადებების პროფილაქტიკა (ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ, ტრავმების დროს და სხვა).

მიღების წესი და დოზირება:

ტაბლეტები:

მოზრდილებსა და ბავშვებში 12 წლის ასაკის ზემოთ მკურნალობის დაწყებიდან პირველი 2-3 დღის განმავლობაში რეკომენდებულია 1 ტაბლეტი (30 მგ) 3-ჯერ დღეში, შემდეგ 1 ტაბლეტი 2-ჯერ ან 1/2 ტაბლეტი (15 მგ) 3-ჯერ დღეში. საჭიროების შემთხვევაში თერაპიული ეფექტის გასაძლიერებლად შესაძლებელია 2 ტაბლეტის (60 მგ) დანიშვნა 2-ჯერ დღეში. 5-დან 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში ინიშნება 1/2 ტაბლეტი 2-3-ჯერ დღეში.

სიროფი:

მოზრდილებსა და ბავშვებში 12 წლის ასაკის ზემოთ მკურნალობის დაწყებიდან პირველი 2-3 დღის განმავლობაში რეკომენდებულია 10 მლ 3-ჯერ დღეში, შემდეგ 10 მლ 2-ჯერ ან 5 მლ 3-ჯერ დღეში. მოზრდილებში შესაძლებელია 20 მლ-ის მიღება 2-ჯერ დღეში თერაპიული ეფექტის მისაღწევად. 5-დან 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში რეკომენდებულია 5 მლ 2-3-ჯერ დღეში. 2-დან 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში რეკომენდებულია 2.5 მლ 3-ჯერ დღეში. 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში ინიშნება 2.5 მლ 2-ჯერ დღეში. ლიზოლი (ტაბლეტები ან სიროფი) მიიღება ჭამის შემდეგ დიდი რაოდენობის სითხესთან ერთად, რაც ხელს უწყობს პრეპარატის მუკოლიზური მოქმედების გაძლიერებას.

გვერდითი მოვლენები:

პრეპარატის რეკომენდებული დოზებით მიღებისას გვერდითი მოვლენები არ აღინიშნება.

იშვიათად მოსალოდნელია:

საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ:

დისპეფსიური მოვლენები;

სასუნთქი სისტემის მხრივ: სასუნთქი გზების

ლორწოვანი გარსის სიმშრალე, რინორეა;

ალერგიული რეაქციები: გამონაყარი კანზე, ქავილი,

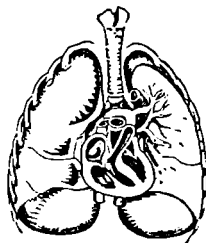
ჭინჭრის ციება, ანგიონევროზული შეშუპება;

უკუჩვენება:

მომატებული მგრძობელობა პრეპარატის რომელიმე კომპონენტის ან ბრომჰექსინის მიმართ.

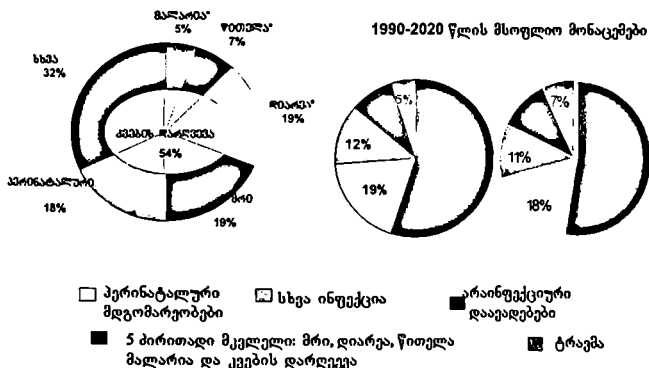


რესპირაციული ინფექციების მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები

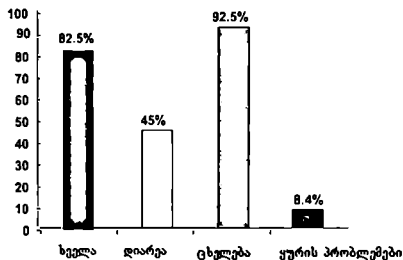


მაია ხერხეულიძე მედიცინის დოქტორი,
თსსუ პედიატრიული დეპარტამენტის
ასისტენტ-პროფესორი

5 წლამდე ასაკის ბავშვთა სიკვდილობის სტრუქტურა (WHO)



მიმართვიანობის ძირითადი სიმპტომების მანკვენაგელი



ზედა რესპირაციული ტრაქტის ინფექციები

● დეფინიცია:

ნაზალური და ფარინგეალური ლორწოვანას მწვავე ანთება სხვა სპეციფიკური რესპირატორული ინფექციის არარსებობის ფონზე!

● ეპიდემიოლოგია:

- წელიწადში 1-დან 2 ეპიზოდამდე მოზრდილებში, 7-დან 8-მდე - ბავშვებში
- 80%: ვირუსული წარმოშობის

● ცხმომების ხარისხის გაზარტნება:

- უზიკური დისკომფორტი
- გუნება-განწყობის დაქვეითება



1- Gonzalez R et al. *Ann Emerg Med*. 2001;37:698-702 3- Linder JA et al. *J Gen Intern Med*. 2003;18:802-807. 4- Smith PA et al. *Ergonomics*. 2004. 47:363-369.

ზედა რესპირაციული ტრაქტის ინფექციები

● სოციო-ეპონომიკური ფაქტორი:

❖ შრომისუნარიანობის დაქვეითება - წელიწადში სკოლის თუ სამსახურის გაცდენათა უზარმაზარი რაოდენობა 1996 წ-ს სასუნთქი სისტემის დაავადებების გამო აშშ-ში დაფიქსირდა 20 მლნ. სამუშაო დღის და 22 მლნ დღის გაცდენა სკოლაში

❖ მკურნალობის სიძვირე - 1998 წ-ს პირველადი ჯანდაცვის რგოლის დაწესებულებებში მიმართიანობის 25 მილიონი შემთხვევა განპირობებული იყოს ზედა სასუნთქი გზების ინფექციით, სასუნთქი სისტემის ეირუსული ეტილოგიის დაავადებათა სამკურნალოდ გაწეული დანახარჯი საშუალოდ შეადგენს 25 ბილონ დოლარს ყოველწლიურად.

❖ სისტემური ანტიბიოტიკების გაუმართებლად ფართო გამოყენება ბაქტერიული რეზისტენტობის ერთდროული ზრდით!

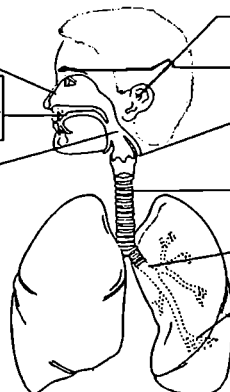
1- Gonzales R et al. *Ann Emerg Med*. 2001;37:696-702. 2- Hendley JO. *Seminars Ped Infect Dis*. 1998;9:50-55. 3- Linder JA et al. *J Gen Intern Med*. 2003;18:802-807. 4- Smith PA et al. *Ergonomics*. 2004; 47:363-369. 5- Turner RB. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1997;78:531-540.

ზედა და ქვედა რესპირაციული ტრაქტის ინფექციები

Common Cold - Rhinoviruses, Coronaviruses, Adenoviruses, Myxoviruses, Echoviruses, Coxsackie A and B, Echoviruses, M. pneumoniae, C. pneumoniae

Dental caries - S. mutans
Thrush - C. albicans
Trench mouth - Treponema Vincentii, Fusobacterium fusiforme
Stomatitis - Herpes Simplex Virus

Pharyngitis - Adenovirus, Herpes Simplex Virus, Coxsackieviruses, S. pyogenes, C. diphtheriae



Otitis Media - S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis
Otitis Externa - P. aeruginosa

Sinusitis - S. pneumoniae, H. influenzae

Croup - Parainfluenza viruses, Respiratory Syncytial virus
Epiglottitis - H. influenzae

Whooping Cough
Bordetella pertussis

Bronchitis - Parainfluenza viruses, Respiratory Syncytial virus, Influenza viruses, M. pneumoniae, C. pneumoniae

Bronchiolitis
Respiratory Syncytial Virus

**ზედა სასუნთქი გზების დაავადებების ძირითადი
სიმპტომები**

ჩივილები

ობიექტურად

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ❖ ცხვირიდან გამონადენი, ცხვირცემინება, ცხვირის ობსტრუქცია ❖ თავის ტკივილი ან აგზნება დათრგუნვა ❖ ყელის ტკივილი, კრუნის გაძნელება, ნერწყვის ❖ ხველა, ძირითადად სუნთქვის შემაწუხებელი, შესაძლებელია მყეფავი ხასიათის ❖ სუნთქვის გაძნელება | <p>ობიექტურად</p> <p>სტრიდორული სუნთქვა</p> <p>ტაქიპნოე</p> <p>სუნთქვაში დამხმარე ბუნების მონაწილეობა</p> <p>კრუნის სინდრომი, კეივლოტიტი</p> <p>ფიზიოპათოლოგიური მდგომარეობა</p> <p>რეგულირებადი ლიმფური გვირგვინების გადიდება</p> |
|---|---|



საშიშროების ნიშნები

- ❖ ლეთარგია
- ❖ ვერ იღებს საკვებს და სითხეს
- გამოხატული ტაქიპნოე
- მკენესარე სუნთქვა (ექსპირაციული ქოშინი)
- ცხვირის ნესტოების “ბერვა”
- გულმკერდის ქვედა ნაწილების რეტრაქცია
- მწვავედ განვითარებული სტრიდორი

ბამოკვლევები რუტინულად არ არის საჭირო
რენტგენოგრაფიული კვლევა
სისხლის საერთო ანალიზი

- ლარინგოსკოპია
ხახის ნაცხის გამოკვლევა

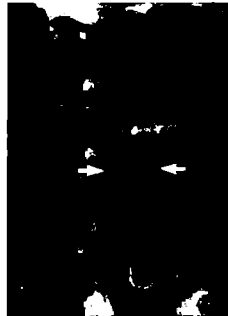


რენტგენოგრაფიული სურათი

✓ სოლის ნიშანი = კრუპი



✓ ნორმა



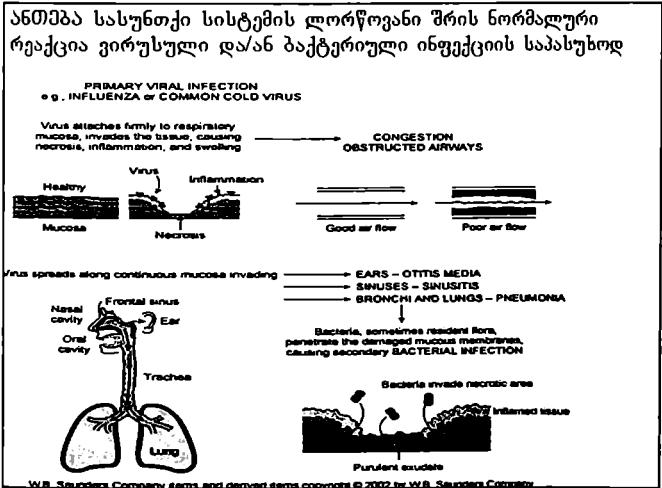
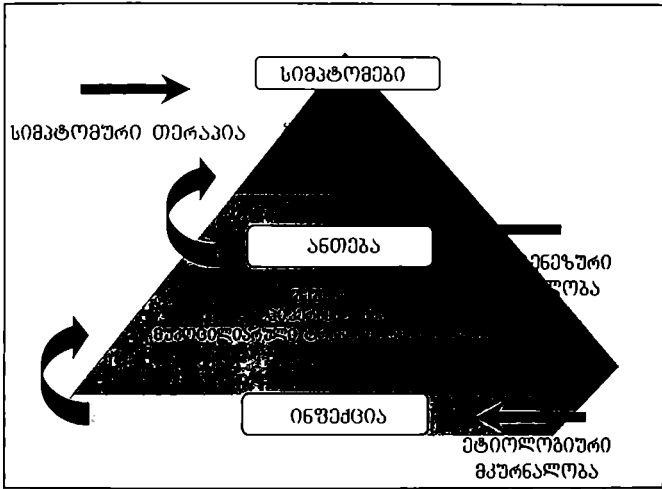
რენტგენობრაფიული სურათი

✓ ნორმალური ხორხსარკმელი ✓ ეპიგლოტიტი

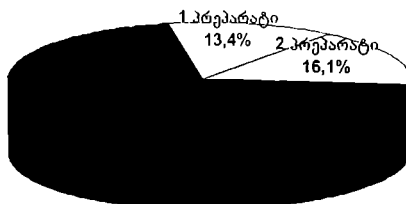


რესპირაციული დაავადებების დროს გამოყენებული მკურნალობის სახეები

- მედიკამენტური თერაპია
 1. ადგილობრივი ვაზოკონსტრიქტული საშუალებები
 2. ადგილობრივი ანტიბიოტიკოთერაპია
 3. სტეროიდები და ანთებისსაწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები
 4. ანტიბისტამინური პრეპარატები
 5. სისტემური ანტიბიოტიკები
- ფიზიოთერაპია
- ქირურგიული მკურნალობა

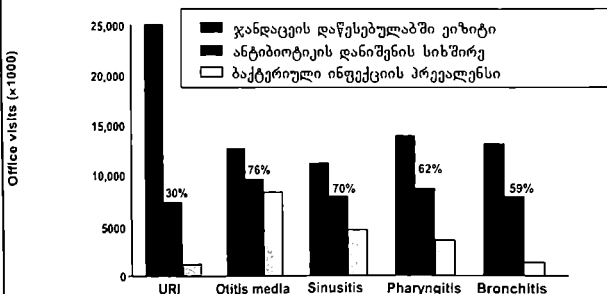


პოლიკრებმაზია რესპირატორული ინფექციების მკურნალობისას



პაციენტთა 70% იღებს 3 ან მეტ პრეპარატს

რესპირაციული ინფექციები – ანტიბიოტიკის გზამოყვამვის სიხშირე US, 1998



Reprinted from Gonzales R et al. *Clin Infect Dis.* 2001;33:757.

ანტიბიოტიკოთერაპიის დანიშვნის გავრცელებული პრაქტიკა



არაფორმალური



ემპირიული /
თერაპიული

20-50%-ში ანტიბიოტიკების დანიშვნა გამართლებული არ არის
[Harrison P., 1998]

ანტიბიოტიკების არსწორი გამოყენების შედეგები:

- არასასურველი გვერდითი მოვლენების გაზრდა
- არაეფექტური დაყოლა მკურნალობაზე
- მკურნალობის ღირებულების გაზრდა
- ბაქტერიული შტამების რეზისტენტობის ჩამოყალიბება

ანტიბიოტიკოთერაპიის დანიშვნის ძირითადი პრინციპები



- ინიშნება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ დადასტურებულია ან კლინიკურად საეჭვოა ბაქტერიული ინფექცია.
- უნდა შეირჩეს ის ანტიბიოტიკი, რომელიც აქტიურია მოცემული დაავადების გამომწვევი ძირითადი მიკროოგანიზმების (როგორც გრამდადებითი ისე, გრამუარყოფითი) მიმართ,
- ანტიბიოტიკის შერჩევისას უნდა გაითვალისწინოთ მისი შეღწევადობა დაზიანებულ ქსოვილებში
- ანტიბიოტიკები უნდა დაინიშნოს სათანადო დოზით, დაბალი დოზით გამოყენება ზრდის რეზისტენტობას

საერთაშორისო რეკომენდაციები: მოდუსი სისტემური ანტიბიოტიკების გამოყენების შემცირების შესახებ რესპირატორული ინფექციების დროს

სისტემური ანტიბიოტიკების უსაფუძვლო გამოყენება წარმოადგენს ბაქტერიული რეზისტენტობის განვითარების და მკურნალობის "გაძვირების" მთავარ მიზეზს

- "სისტემური ანტიბიოტიკების გამოყენება მოზრდილებში არასპეციფიური რესპირატორული ინფექციებით არ აჩქარებს გამოჯანმრთელებას და ამიტომ არ არის რეკომენდებული"
From Gonzales R et al. Ann Intern Med. 2001; 134:490-494
- "სისტემური ანტიბიოტიკების გამოყენება ბავშვებში რესპირატორული ინფექციებით არ აუმჯობესებს დაავადების გამოსაჯალს და არ ცვლის გართულებების განვითარების სიხშირეს"
From Fahey T et al. Arch Dis Child. 1998; 79:225-230
- "სისტემური ანტიბიოტიკები უნდა დაინიშნოს მხოლოდ ბაქტერიული ინფექციის არსებობის შემთხვევაში"
From Ball P et al. J Antimicrob Chemother. 2002;49:31-40

ანტიბიოტიკების გამოყენების უზუსტობის კონკრეტული შედეგები

რეზისტენტობის შემცირების გზები

- ანტიბიოტიკების გაცემა რეცეპტით
- ანტიბიოტიკების გამოყენება მხოლოდ ბაქტერიული ინფექციის დროს
- სისტემური ანტიბიოტიკების ნაცვლად ადგილობრივი ანტიბიოტიკის დანიშნულების გამოყენება

ამოქმედებულია 50%-ით

S. pneumoniae შემცირების შესახებ

[Conslium Medication 2002; 4(1)]

ბიოპაროქსი –

ლოკალური მოქმედების ერთადერთი ანტიბიოტიკი
რესპირატორულ დაავადებათა სამკურნალოდ

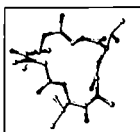
ანტიბაქტერიულ მოქმედებასთან ერთად დამოუკიდებელი
ანთებისსაწინააღმდეგო მოქმედება

- რესპირატორული ინფექციების გამომწვევი უმრავლესი
მიკროორგანიზმების მიმართ ბაქტერიოსტატული აქტიუობა
- ადგილობრივი ანთებისსაწინააღმდეგო მოქმედება [German-
Fattal M. Clin Drug Invest 2001;21:653]
- ანტიფუნგალური მოქმედება *Candida Albicans* –ზე [German-
Fattal M. Clin Drug Invest 2001;21:653]

■ სოკოთა სპეციალური
შტამისაგან მიღებული
უნიკალური აქტიური
სუბსტანცია



Fusarium lateritium



Fusafungine

■ გამოშვების
უნიკალური
ფორმა



ბიოპაროქსი

მოქმედების ფართო სპექტრი

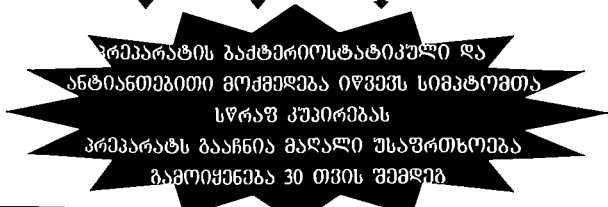


ბიოპაროქსი

სპეციფიური ზემოქმედება სასუნთქი სისტემის ლორწოვან შრეზე

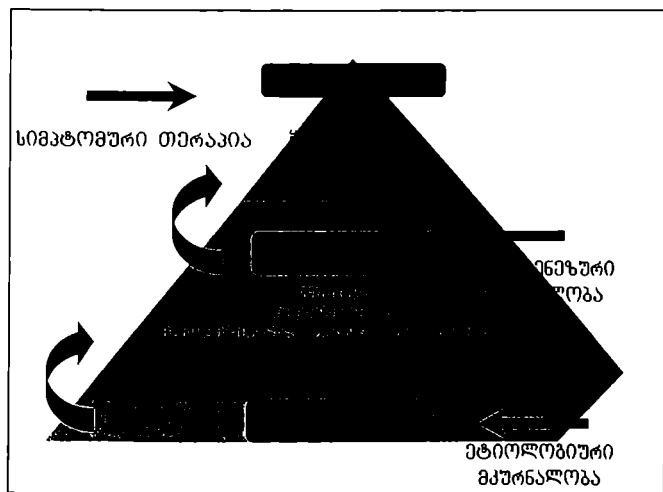
აქტიური ფაგოციტოზის უნარის შენარჩუნება

ანთებითი მედიკამენტების სინთეზის შემცირება



ანტიანთებითი თერაპია
სასუნთქი გზების
დაავადებების დროს

ყარამან ფაღავა
თბილისი, 2008.8.XI



ანთეპბა

სასუნთქი სისტემის ლორწოვანი შრის
ნორმალური რეაქცია, ვირუსული და/ან
ბაქტერიული ინფექციის საპასუხოდ

ძირითადი შახევი:

ალტერიალია - ანთეპბითი მფლიატორების ბაფონთავისუფლება

მფრუპცია - სისხლბაფრუპანი რეაქცია

აფრუფუპაია

ანთეპბითი ციტოკინები



რესპირატორული დაავადებების დროს გამოყენებული მკურნალობის სახეები

■ მედიკამენტური თერაპია

1. ადგილობრივი ვასოკონსტრიქტული საშუალებები
2. ადგილობრივი ანტიბიოტიკოთერაპია
3. ანთებისსაწინააღმდეგო საშუალებები
4. ანტიცისტამინური პრეპარატები
5. ამოსახველებლები
6. სისტემური ანტიბიოტიკები

■ ფიზიოთერაპია

ანთებისსაწინააღმდეგო საშუალებები ანთებითი მედიკორების ანტაგონისტები

1. კორტიკოსტეროიდები
2. ანთებისსაწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები
3. ანტილექიკოტრიენები
4. ფუზაფუნჯინი
5. ფენსპირიდი (ერესპალი)
6. ანტიჰისტამინური პრეპარატები

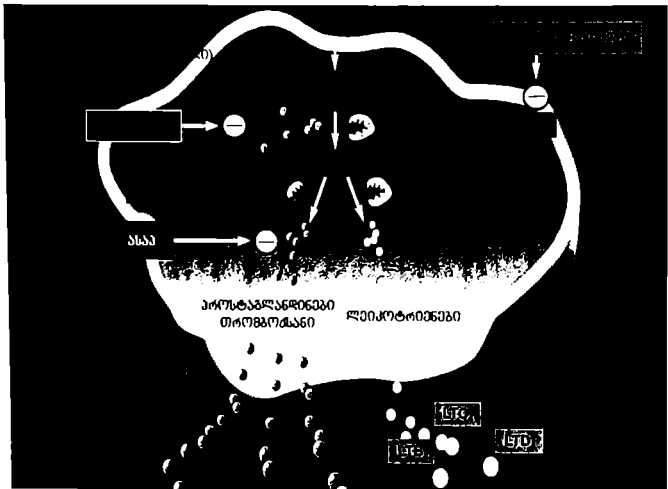
ასაპ

1. პროსტაგლანდინების სინთეზის აქტიური ინჰიბიტორები
(იბუპროფენი, ფლუსტიკინი, დიკლოფენაკი)

განსაკუთრებით აქტიურია მწვავე ანთების დროს

2. პროსტაგლანდინების შეღარებით სუსტი ინჰიბიტორები
(ინდომეტაცინი, პიროკსიკაჰი, ფენილბუტაჰონი)

ნაკლებად აქტიურია მწვავე პროცესის დროს, მაგრამ ეფექტურია ქრონიკული მიმდინარეობისას



რატომ არის აუცილებელი ანთებისსაწინააღმდეგო თერაპია?

- ◆ ანთება უღევს საფუძვლად რესპირატორული ინფექციების სიმპტომებს
- ◆ ანთება ხელს უწყობს გაატარებული სუპრინფექციის განვითარებას

ანთებისსაწინააღმდეგო თერაპია წარმოადგენს პათოგენურ მიკრობალოგის ძირითად მეთოდს

ერესპალის მოქმედების მექანიზმი

- ტროპისმი სასუნთქი სისტემის მიმართ
- არაქილონის მჟავას მეტაბოლიზმი
- პროსტაგლანდინების და ლეიკოტრიენების სინთეზის შეშუპება
- H1-პისტამინური და 1-რეცეპტორების ანტაგონისტი
- ამცირებს ბრონქების პიპერეაქტიულობას
- სასუნთქ გზებში სეკრეტის ნორმალიზაცია
- მოციმციმე ეპითელის წამწამების აქტიუობას ზრდის
- აუმჯობესებს მუკოცილიარულ კლირენსს
- ამცირებს პროანთებითი ციტოკინების, სიშხნის ნეკროზის ფაქტორის და თავისუფალი რადიკალების პროდუქციას
- ფოსფოდიესტერაზის (მონაწილეობს ცაფუ-ის კატაბოლიზმში) სპეციფიური ინჰიბიტორი

ჩვენებანი

- სასუნთქი სისტემის ტრაქტის ანთებითი დაავადებები მის მთელ სიგრძეზე,
- ბავშვებში სუსპენზია
- გამოიყენება ახალშობილებშიც !!!

ბავშვთა და მოზარდთა ჯანდაცვა საქართველოში

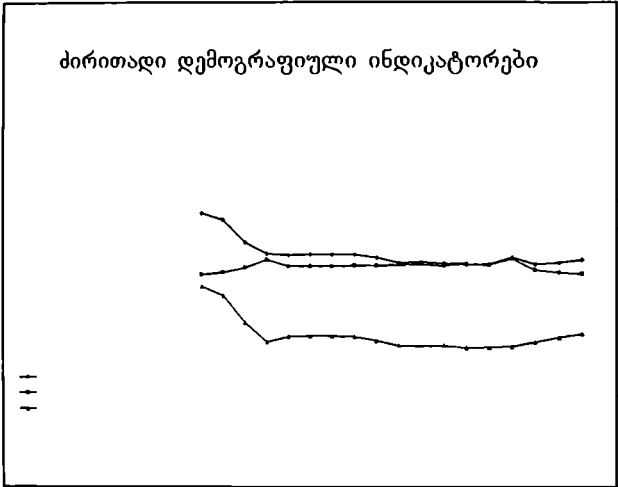
*განსახილველი საკითხები
საქართველოსათვის*

მომხსენებელი – ზ. ბოხუა

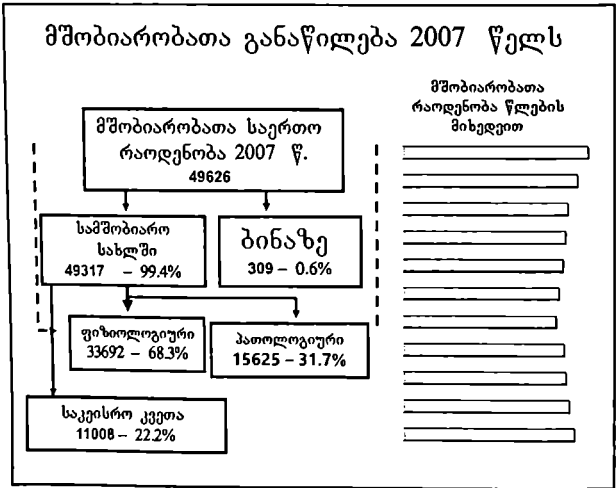
ჯანდაცვის ძირითადი ორიენტირები

- ჯანმო “ჯანმრთელობა 21 საუკუნეში–
ჯანმრთელობა ყველასათვის” პრინციპების
დაცვა
 - თანასწორობა
 - ეფექტურობა
 - დაკმაყოფილება
- ჯანდაცვის სამსახურის ხელმისაწვდომობა
- ხარისხიანი მომსახურების უზრუნველყოფა

ძირითადი დემოგრაფიული ინდიკატორები

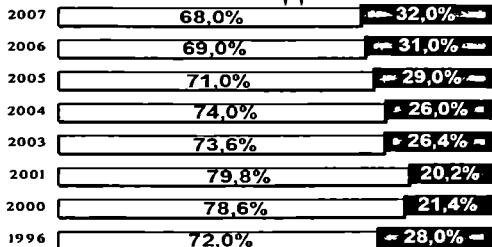


მშობიარობათა განაწილება 2007 წელს



ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური მშობიარობების შეფარდება 1996 - 2007

წწ.



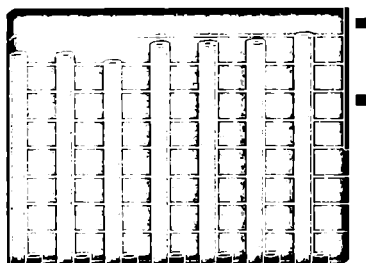
□ ფიზიოლოგიური მშობიარობა

■ პათოლოგიური მშობიარობა

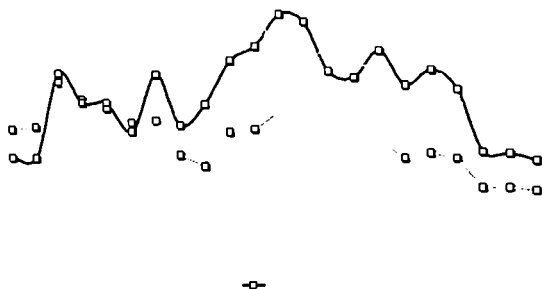
დაავადებების სტრუქტურა, რომლებიც წინ უსწრებენ ან ვითარდებიან ორსულობის პერიოდში და ართულებენ ორსულობას, მშობიარობას და ლოგინობის ხანას, 2007



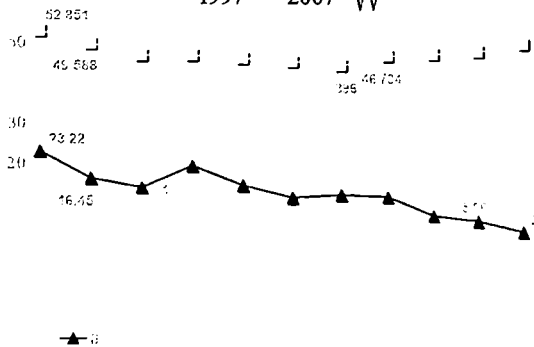
ნააღრევი მშობიარობები



დედათა სიკვდილიანობა აბს. რიცხვები და მაჩვენებლები 1986 - 2007 წწ.

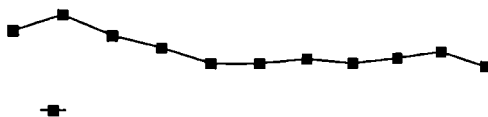


ცოცხალშობილთა და მათ შორის ბინაზე
დაბადებულთა რაოდენობა საქართველოში
1997 - 2007 წწ



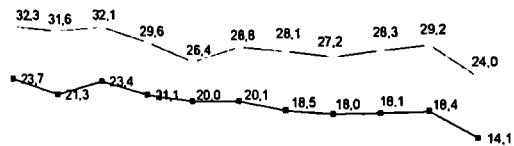
22

მკედრადშობადობის და პერინატალური
სიკვდილიანობის მაჩვენებლები წლების მიხედვით



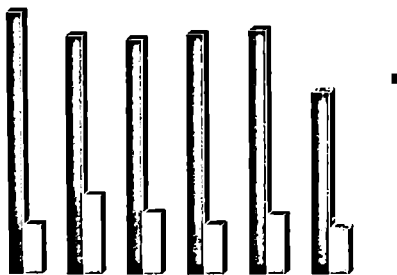
17

პერინატალური და 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა მოკვდაობის
მაჩვენებლები, საქართველო, 1997-2007



— 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა მოკვდაობა (1000 ცოცხალშობილზე)

ნონატალური მოკვდაობის მაჩვენებლები, საქართველო, 2002 -
2007 (1000 ცოცხალშობილზე)



ახალშობილთა მოკვდაობა, საქართველო, 2002 - 2007

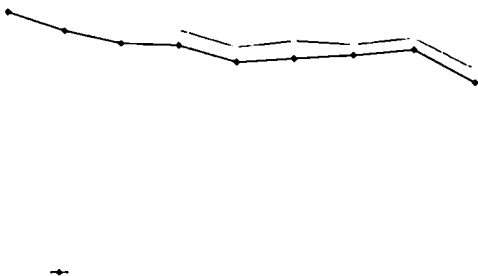


ახალშობილთა ავადობა

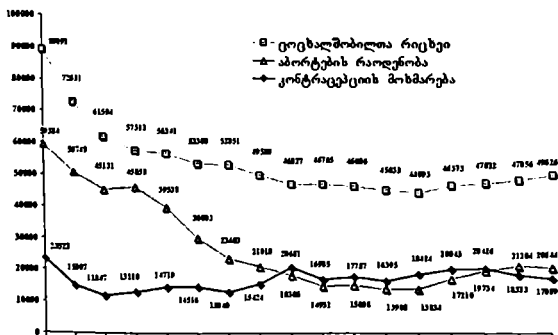
	2005		2006	
	რაოდენობა	1000 ცოცხალშობილზე	რაოდენობა	1000 ცოცხალშობილზე
თანდაყოლილი ანომალიები	329	7,0	318	6,6
ხუფსასი	120	2,6	96	2,0
რესპირატორული მოშლილობის სინდრომი	522	11,1	549	11,5
ზრდის შეფერხება	782	16,6	644	13,5
საშხობიარო ტრავმები	509	10,8	607	12,7
ქალასშიდა საშხობიარო ტრავმები	231	4,9	252	5,3
საბელონოსშიდა ჰაიპოქემია და ასფიქსია	2032	43,2	1675	35,0
იზოლმუნაზავით გამოწვეული პერილზური დაავადება	297	6,3	288	6,0

წყარო: უცნაობის დაცვა, სტატისტიკური ცნობარი, საქართველო, 2006

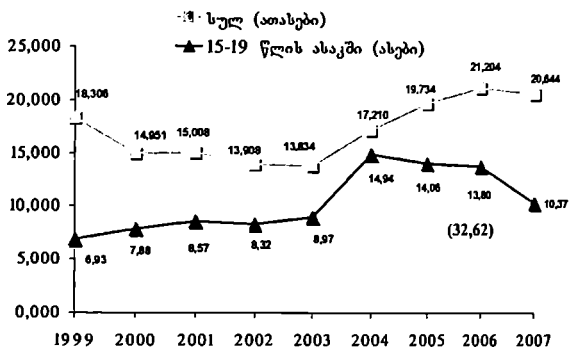
0-1 წლამდე და 0-5 წლამდე ასაკის ბავშვთა მოკვდამობა, საქართველო, 1999 - 2007



ცოხალშობილების, აბორტების და კონტრაცეფციული მეთოდების მოხმარებელთა საერთო რიცხვი, საქართველო, 1991 - 2007 წწ.



აბორტები – საქართველო 1999 - 2007 წწ.



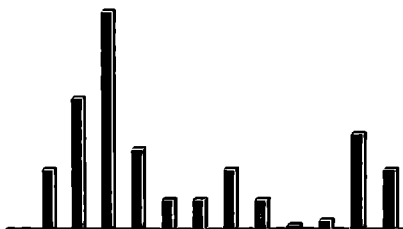
მოზარდთა აბორტების რიცხვი

ასაკობრივი ჯგუფი	2000	2001	2002	2003	2004
15 წლამდე	1	1	9	2	6
15 - 19	657	857	789	897	1494

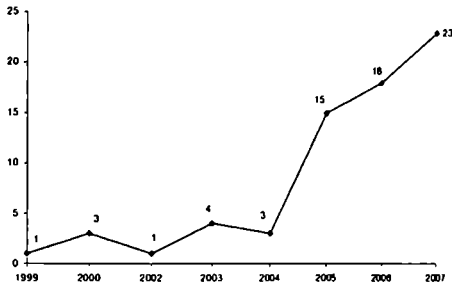
მოზარდთა აბორტების მაჩვენებელი
(100,000)

ასაკობრივი ჯგუფი	2000	2001	2002	2003	2004
15 წლამდე	0.5	0.5	4.9	1.1	4.0
15 - 19	367.4	479.8	444.8	502.8	867.6

აბორტების მაჩვენებელი 15 – 19 წლის ასაკის
მოზარდებში (ამ ასაკის 1000 სულ ქალზე)



აივ-ინფიცირებული ორსულების
განაწილება წლების მიხედვით



შიდასთან, მაღაოიასთან და ტუბიკაულთან პოპოლის



გლობალური ფონდი

“დღეიდან შეილზე შიდასის
ვირუსის გადაცემის პრევენცია”

2004 - 2007

2004 წელს - 2 ახალშობილი

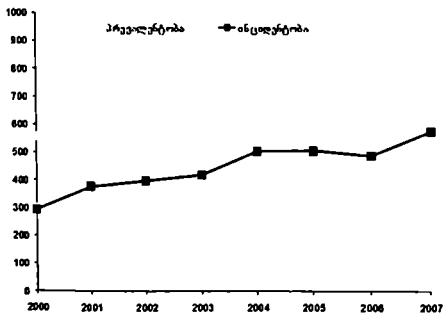
2005 წელს - 8 ახალშობილი

2006 წელს - 1 ახალშობილი

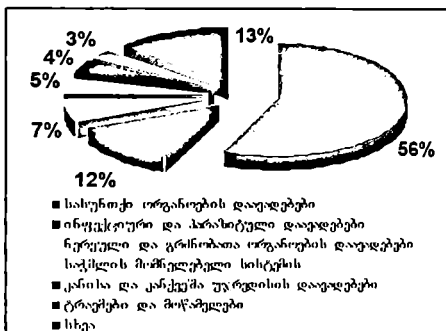
2007 წელს - 9 ახალშობილი

ბაეშეებში ფარისებრი ჯირკვლის კვლევის შედეგები,
საქართველო, 2005 - 2007

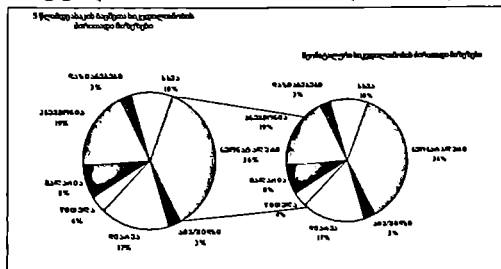
ანემიების გავრცელება ბაეშეებში, საქართველო, 2000
- 2007



ბავშვთა ავადობის სტრუქტურა



5 წლამდე ასაკის ბავშვთა მოკვდაობის ძირითადი მიზეზები



წყარო: World Health Report, 2005.

*ქალთა და ახალშობილთა ჯანმრთელობა
საქართველოში: არსებული მდგომარეობა
(2007 წლის მონაცემებით)*

- დაბალი შობადობა: 11.2/1000
- დედათა სიკვდილიანობა: 20.2
- ახალშობილთა სიკვდილიანობა:
14.1/1000
- მკვდრადშობადობა: 14.7/1000

სამომავლო პერსპექტივები

- ოჯახის ჯანმრთელობის სტატუსის გაუმჯობესება
- დედათა და პერინატალური ავადობისა და სიკვდილობის შემცირება
- უსაფრთხო დედობის, რეპროდუქციული ჯანმრთელობის და ადრეული ბავშვთა განვითარების ძირითადი მომსახურების საყოველთაო ხელმისაწვდომობა
- ბავშვთა და მოზარდთა ავადობის შემცირება და სამედიცინო მომსახურების ხელმისაწვდომობა
- მტკიცებულებებზე დაფუძნებული სამედიცინო პრაქტიკის დანერგვა
- საერთაშორისო პარტნიორებთან თანამშრომლობა
 - რესურსები და ტექნოლოგიები
 - სამედიცინო და პროგრამული საკითხები



პედიატრთა პროფესიული
მზადება და მისი განვითარების
პერსპექტივები საქართველოში

ირაკლი ფავლენიშვილი

2008, 9 ნომბერი

ექიმთა პროფესიული მზადების
კონცეფციის არსი

*პროფესიული სამედიცინო საფეხურეობრივი
განათლება უმაღლესი სასწავლებლის
პირველი კურსიდან დაწყებული და ექიმის
პროფესიული საქმიანობის ბოლო დღით
დამთავრებული, არ მოიაზრება უწყვეტობის
გარეშე მთელი ამ ხნის განმავლობაში*

პედიატრიისა და პედიატრის ბანსაზღვრება (დემონსტრაცია)

პედიატრია არის საექიმო სპეციალობა და მეცნიერების დარგი, რომელიც სწავლობს ბავშვის – ახალშობილიდან 18 წლის ასაკამდე - ფიზიკური, ემოციური და სოციალური ჯანმრთელობის საკითხებს, ბიოლოგიური, სოციალური და გარემოს ფაქტორების ზეგავლენას ბავშვის განვითარებად ორგანიზმზე. აგრეთვე, დაავადებებისა და ორგანოთა დისფუნქციას და მათ ზემოქმედებას ბავშვის ჯანმრთელობასა და განვითარებაზე.

პედიატრი მედიცინის დარგის სპეციალისტია, რომელიც უპირველესად ზრუნავს ბავშვის ჯანმრთელობაზე, კეთილდღეობასა და პარმონიულ განვითარებაზე. ამასთან, ამასთან, პედიატრი ჯანსაღი ეთიკური საფუძვლების დემონსტრატორია და ასრულებს ეტალონის როლს საზოგადოებაში.

პედიატრი

განსაზღვრავს ბავშვის ჯანმრთელობის სტატუსს და საქმიანობს როგორც კონსულტანტი, რადგან ბავშვის პარმონიული განვითარება და კეთილდღეობა დედწილადაა დამოკიდებული ოჯახსა და საცხოვრებელ პირობებზე. პედიატრმა მხარი უნდა დაუჭიროს ბავშვის გარემო აღმზრდელობითი გარემოს შექმნას, რაც მოიცავს საგანმანათლებლო მუშაობას ცხოველების ჯანსაღი წესის დასამკვიდრებლად და გარკვეულ სახელმძღვანელო მითითებებს პაციენტისა და მშობლებისათვის.

• მონაწილეობს საზოგადოებრივ ცხოვრებაში, ჰქრის პრობლემებს და ახდენს იმ პრობლემათა პროფილაქტიკას, რომელსაც ადგილი აქვს ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვის სფეროში. ამასთან, ითვალისწინებს, რომ ბავშვი მზრდელისაგან განსხვავდება ანატომით, ფიზიოლოგიით, იმუნოლოგიით, ფსიქოლოგიით, ზრდა-განვითარების უნარით, მეტაბოლური თავისებურებებით და სხვა. იგი მუდმივად უნდა ითვალისწინებდეს აღნიშნულ განსხვავებას, აგრეთვე პაციენტის ფუნქციური სტატუსის ცვლას ზრდასთან დაკავშირებით.

• უნდა იყოს მეტად ექალოფიციური, დაინტერესებული და მიზანსწრაფული. მას გათავისებული უნდა ჰქონდეს, რომ მაღალი კომპეტენტურობის მისაღწევად და შესანარჩუნებლად აუცილებელია უწყვეტი სამედიცინო განათლება, მუდმივი ტრენინგი, პროფესიული განვითარება და გამოცდილების დაგროვება.

პედიატრის ძირითადი მოვალეობაა

- წარმატებული საექიმო საქმიანობის წარმართვა;
- მშობლებისთვის რჩევა-დარიგებების მიცემა ბავშვის ზრდა-განვითარებასთან დაკავშირებით ახალშობილობის პერიოდიდან ზრდასრულობამდე;
- მოზარდთან “საერთო ენის” გამონახვა და მისი დარწმუნება ჯანმრთელობის შენარჩუნებისთვის საჭირო გამოკვლევების ჩატარების, ოჯახის დაგეგმვის, სქესობრივად გადაამდები დაავადებების, ვინეკოლოგიური, ანდროლოგიური და სხვა საკითხების ცოდნის აუცილებლობაში;
- მრავლობითი პრობლემების მქონე და უნარშეზღუდული ბავშვების მეთვალყურეობა და მათი მართვის კოორდინაცია;
- უწყვეტი პროფესიული განვითარების სისტემაში ჩართვა და პროფესიული კომპეტენციის მუდმივი დახვეწა;
- თანამედროვე ლიტერატურის გაცნობა და მტკიცებულებებზე დაფარებული პრაქტიკული საქმიანობა;
- საშუალო სამედიცინო პერსონალის პროფესიულ საქმიანობაზე მეთვალყურეობა.

სამედიცინო განათლების მსოფლიო შედეგადობა

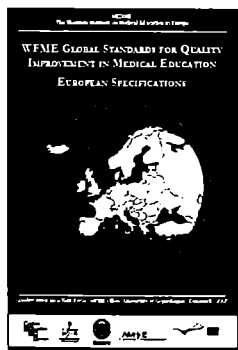
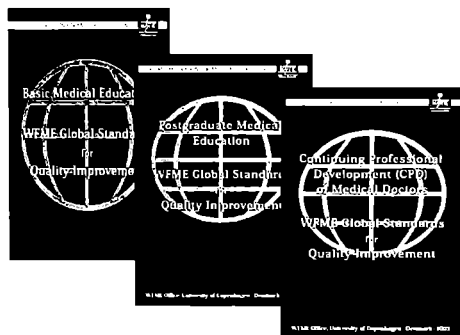
საერთაშორისო სტანდარტების მიხედვით
სამედიცინო განათლება მოიცავს ერთმანეთთან
გადაჯაჭვულ 3 ფაზას (ეტაპს):

1. დიპლომამდელ (საბაზისო) სამედიცინო განათლებას
2. დიპლომის შემდგომ სამედიცინო განათლებას
3. უწყვეტ პროფესიულ განვითარებას

კოპენჰაგენი, 15-19 მარტი, 2003

სამედიცინო განათლების რეგულაცია

•სამედიცინო განათლების მსოფლიო ფედერაციის (WFME) ტრილოგია



სამედიცინო განათლების
მსოფლიო ფედერაცია
(WFME):

სამედიცინო განათლების
ხარისხის გაუმჯობესების
გლობალური სტანდარტები
ევროპის სპეციფიკაციების
გათვალისწინებით (2007)

დიპლომირებული მედიკოსის კომპეტენციის
საერთაშორისო მინიმალური სტანდარტი.

7 სფერო (Domain)

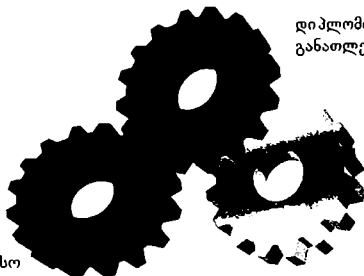
სამედიცინო განათლების საერთაშორისო ინსტიტუტი (IIME)



სამედიცინო კვლევის
სამეცნიერო საფუძვლები
კლინიკური უნარ-ჩვევები
პროფესიული ფასეულობანი
პოპულაციური ჯანმრთელობა
საკომუნიკაციო უნარ-ჩვევები
კრიტიკული აზროვნება
ინფორმაციის მენეჯმენტი

სამედიცინო განათლების საფეხურები

(დირექტივა 2005/36EC, WFME, WHO)

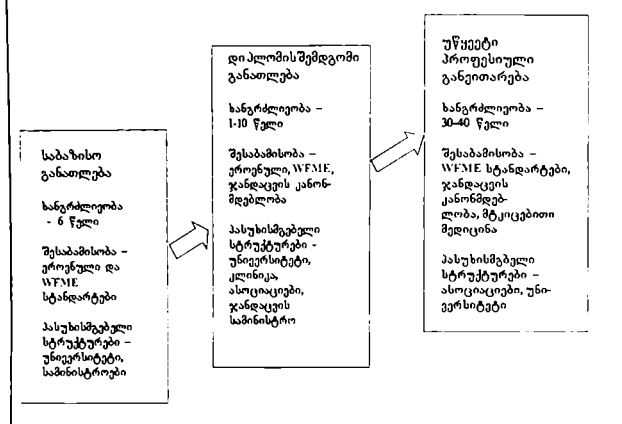


საბაზისო
განათლება

დიპლომის/შემდგომი
განათლება/რეზიდენტურა

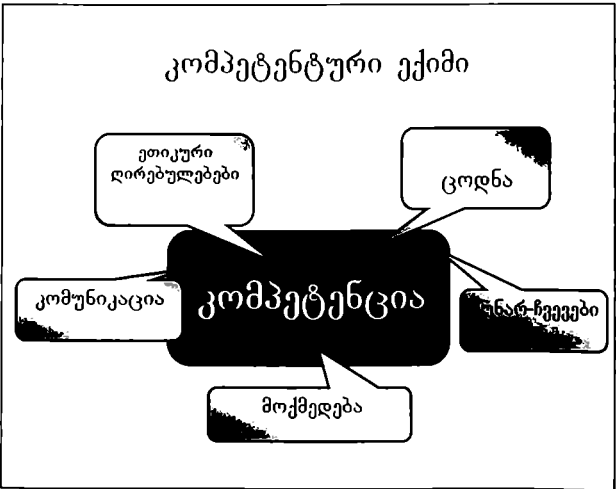
უწყვეტი
პროფესიული
განვითარება

ექიმის პროფესიული მზადება ევროპაში

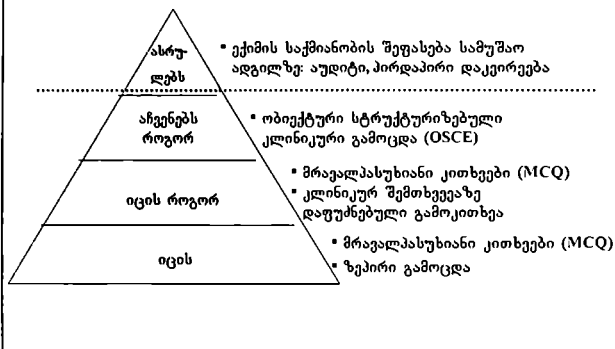


სამედიცინო განათლების რეგულაცია

- კანონი “უმაღლესი განათლების შესახებ” (2004);
- კანონი “საექიმო საქმიანობის შესახებ” (2001);
- კანონი “პროფესიული განათლების შესახებ” (2007);
- ნორმატიული აქტები.



მიღერის სამკუთხედი და მედიკოსის კომპეტენციის შეფასება



ერთიანი დიპლომის შემდგომი საკვალიფიკაციო გამოცდა

დეფინიცია/განმარტება

პროცედურა, რომლის წარმატებით გავლა უფლებას აძლევს უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის დიპლომირებულ კურსდამთავრებულს, მონაწილეობა მიიღოს დიპლომი შემდგომ განათლებაში (პროფესიულ მზადებაში) რომელიმე საექიმო სპეციალობის დასაუფლებლად

საქართველოს კანონი "საექიმო საქმიანობის შესახებ"

მთიანი დიპლომისშემდგომი საკვალიფიკაციო გამოცდა

შაკულებტი	სითი რაოდენობა	ზღვარი დაძლია	ზღვარი ვერ დაძლია	არ გამოცხადდა
მედიცინის	1 092	475 (43%)	555 (51%)	62 (6%)
პედაგოგის	212	117 (55%)	89 (42%)	6 (3%)

მთიანი დიპლომისშემდგომი საკვალიფიკაციო გამოცდა

მედიცინის	1065	453 (42,5%)	547 (51,4%)	65 (6,1%)
პედაგოგის	219	167 (76,2%)	47 (21,5%)	5 (2,3%)

მთიანი დიპლომისშემდგომი საკვალიფიკაციო გამოცდა

მედიცინის	1 000	400 (40%)	564 (56,4%)	36 (3,6%)
პედაგოგის	111	64 (57,7%)	43 (38,7%)	4 (3,6%)

დეფინიცია/განმარტება

რეზიდენტურა უმაღლესი სამედიცინო განათლების დიპლომის შემდგომი საფეხური, სასწავლო პროგრამებისა და საექიმო საქმიანობის ერთობლიობა, რომელიც მიზნად ისახავს პროფესიულ მზადებას ერთ-ერთ საექიმო სპეციალობაში, სარეზიდენტო პროგრამით დადგენილ ვადაში.

რეზიდენტი – პირი, რომელიც გადის რეზიდენტურის კურსს ერთ-ერთ საექიმო სპეციალობაში

საქართველოს კანონი “საექიმო საქმიანობა შესახებ”

დიპლომის შემდგომი განათლების რესურსი (WFME სტანდარტი)

დიპლომის შემდგომი განათლების პროგრამის განხორციელება მიმდინარეობს აკრედიტებული უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის კლინიკურ ბაზებზე, რომელთა ინფრასტრუქტურა, სამკურნალო-სადიაგნოსტიკო ფართობის ჯარდა მოიცავს სასწავლო ოთახებს, ლაბორატორიებს, ბიბლიოთეკას, ეირტუალურ სასწავლო კლასებს/ცენტრებს.

დიპლომის შემდგომი განათლება მთლიანად კლინიკურ-აკადემიურ გარემოში უნდა მიმდინარეობდეს, რაც მოიცავს:

- საექიმო საქმიანობას მეთვალყურეობის ქვეშ;
სასწავლო მოდულების გაეღას;
სასწავლო პროცესში მონაწილეობას (პირველი წლის რეზიდენტები, სტუდენტები);
ეფლევით საქმიანობას

დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლება რეზიდენტურა

დასწრებული სწავლება – სრული სამუშაო კვირა

პრაქტიკული მზადება და თეორიული სწავლება

კელევითი საქმიანობა

კომპენტენტური ხელმძღვანელის მეთვალყურეობა

საუნივერსიტეტო კლინიკა, სასწავლო პოსპიტალი

ხანგრძლივობა არანაკლებ 3 წელიწადისა სპეციალობის მიხედვით

ვეროდირექტია 2005/36 (მუხლი 35)

**სახელმწიფო სარეზიდენტო
პროგრამა**

დეფინიცია/განმარტება

სპეციალობის აღწერილობა/სპეციფიკაციაზე დაფუძნებული და საექიმო საქმიანობის შემცველი სახელმწიფოს მიერ აღიარებული მოდულებად დაყოფილი საგანმანათლებლო პროგრამა, რომლის წარმატებით დასრულება სპეციალობის მინიჭებით მთავრდება

**სპეციალობის
აღწერილობა/სპეციფიკაცია**

დეფინიცია/განმარტება

პროფესიული ზოგადი ცოდნის, სპეციალობაში უნარ-ჩვევების და უნარ-მოსილების მოცულობა, რომელსაც უნდა ფლობდეს ექიმი-სპეციალისტი



საქართველოს საკანონმდებლო
სამსახურა №118
საქართველოს საკანონმდებლო

**საკანონმდებლო მსახურის
კანონი**

1275 სტატიის შიდა განმარტების და სავსებით დიდი მანძილი
მეტი და 11 ადგილი მიიღეს, 1276 სტატიის შიდა განმარტების
დასრულება

1275 სტატიის შიდა განმარტების და სავსებით დიდი მანძილი
მეტი და 11 ადგილი მიიღეს, 1276 სტატიის შიდა განმარტების
დასრულება

“სარეზიდენტო პროგრამების
დამტკიცების შესახებ”

პრბანება №136/6, 15 აგვისტო, 2007



საკანონმდებლო მსახურის პროგრამა “პედაგოგია”

33 თვე

პროფესიული მზადების I ფაზის დასრულება

მოდული №№	მოდულის დასახელება	ხანგრძლივობა
1.1	გეგმვისა და პაციენტის ურთიერთობის საშარტლებრივი და ეთიკური საფუძვლები	2 კვირა
1.2	ფუნდამენტური მედიცინის თანამედროვე ასპექტები	2 კვირა
1.3	განვითარებისა და ქცევის პედაგოგია	2 თვე
1.4	ბავშვთა და მოზარდთა სტომატოლოგია	2 კვირა
1.5	ოფთალმოლოგიური უნარ-ჩვევები პედაგოგიაში	2 კვირა
1.6	ოტოლარინგოლოგიური უნარ-ჩვევები პედაგოგიაში	2 კვირა
1.7	პედაგოგიული უნარ-ჩვევები პირველად ჯანდაცვაში	2 კვირა
1.8	ამბულატორიული და პრევენციული პედაგოგია	3 თვე
1.9	მოზარდთა მედიცინა	2 თვე
1.10	ჯანდაცვის ორგანიზაცია და ეპიდემიოლოგია	2 კვირა
1.11	მტკიცებითი მედიცინისა და სამედიცინო სტატისტიკის საფუძვლები	2 კვირა

სახელმწიფო სამედიცინო პროგრამა "კამიატრია"

33 თვე

პროფესიული მზადების II ფეილიყადი

მოდული №№	მოდულის დასახელება	ხანგრლი ვობა
2.1.	ზოგადპედიატრიული სტაციონარი	5 თვე
2.2.	სამშობიარო ბლოკი/ახალშობილთა განყოფილება	1 თვე
2.3.	ნეონატალური სტაციონარი	1 თვე
2.4.	ბავშვთა გადაუღებელი დახმარება	2 თვე
2.5.	ბავშვთა რენიმიაცია და ინტენსიური თერაპია	2 თვე

სახელმწიფო სამედიცინო პროგრამა "კამიატრია"

35 თვე

პროფესიული მზადების III ფეილიყადი

მოდული №№	მოდულის დასახელება	ხანგრლი ვობა
3.1.	ბავშვთა პულმონოლოგია	1 თვე
3.2.	ბავშვთა ნეფროლოგია	1 თვე
3.3.	ბავშვთა გასტროენტეროლოგია	1 თვე
3.4.	ბავშვთა კარდიოლოგია/რევმატოლოგია	1 თვე
3.5.	ბავშვთა ინფექციური დაავადებები	1 თვე
3.6.	ბავშვთა ნევროლოგია	1 თვე
3.7.	ბავშვთა ონკოპეიატოლოგია	1 თვე
3.8.	ბავშვთა ენდოკრინოლოგია	1 თვე
3.9.	ბავშვთა ქირურგია	1 თვე
არჩეივითი მოდულები 2 თვე	ბავშვთა დერმატოლოგია	1 თვე
	ბავშვთა ფსიქიატრია	1 თვე
	ბავშვთა ფთიზიატრია	1 თვე
	სამედიცინო რადიოლოგია	1 თვე
	კლინიკური პათოლოგია პედიატრიაში	1 თვე

საპროგრამო-პროექტების რეზიუმეები

№№	რეზიუმეები	დაამთავრების წელი
1.	კიკეაძე ჯუღიუცა	2003
2.	ელენტი ნინო	2003
3.	კანკია ნინო	2003
4.	ფრუიძე ეკატერინე	2003
5.	ობოლაძე ეკატერინე	2003
6.	ლომიძე ირმა	2003
7.	მისაშვილი თეა	2004
8.	ჯალაღვიფლი თეა	2004
9.	დევდარიანი თამარი	2004
10.	ცერცვაძე ნატო	2004
11.	ტყეშელაძე თამარი	2004
12.	ურჯუმაშვილი ნათია	2005
13.	გვათუა ეკატერინე	2005
14.	ფინჩაძე ირინა	2005
15.	ბოლქვაძე გულნარა	2005
16.	ბოლქვაძე მადონა	2005

17.	სანუბლიძე ირმა	2006
18.	სილაგაია მანანა	2006
19.	კაჭარავა ნინო	2006
20.	შამათია ნათია	2006
21.	სამხარაძე თინათინი	2006
22.	შავეაძე ირინა	2006
23.	დადვანი ნინო	2006
24.	აბულაძე ია	2007
25.	საყვარელიძე თამარი	2007
26.	ფეიჭრიშვილი თათია	2007
27.	შატბერაშვილი ნანა	2007
28.	მჭედლიშვილი თამარი	2007
29.	დუმბაძე სოფიო	2007
30.	საღმან პაკიში (პაკისტანი)	2007
31.	სიგუა ირმა	2007
32.	ქართლელიშვილი ირმა	2007
33.	ზენაიშვილი ბესიკი	2008
34.	კულუმბეკოვი ბიძინა	2008

გამომართი სტრუქტურული სამედიცინო დარგის სპეციალიზაცია

სპეციალობა	მომიჯნაშე სპეციალობა	სუბსპეციალობა
პედიატრია	<ol style="list-style-type: none"> 1. ბავშვთა ალერგოლოგია-იმუნოლოგია 2. ბავშვთა გასტროენტეროლოგია 3. ბავშვთა ენდოკრინოლოგია 4. ბავშვთა ინფექციური სნეულელები 5. ბავშვთა კარდიორევატოლოგია 6. ბავშვთა ნეფროლოგია 7. ბავშვთა ნეფროლოგია 8. ბავშვთა პულმონოლოგია 9. ბავშვთა ტოქსიკოლოგია 10. ბავშვთა ფთიზიატრია 11. ბავშვთა პედატოლოგია 12. ნეონატოლოგია 13. სამედიცინო გენეტიკა 14. ბავშვთა ფსიქოთერაპია 15. პომეოპათია 	<ul style="list-style-type: none"> • გადაუღებელი მედიცინა • ნუტრიციოლოგია • გასტროდუოდენოსკოპია • ექოკარდიოგრაფია • რეფლექსოთერაპია • პემოდიალიზი • ბრონქოსკოპია • ტრანსფუზიოლოგია • ნეიროსონოსკოპია

ჯანდაცვის მინისტრის №138/წ მოხსენება (2007, 18 აპრილი)

სახელმწიფო სატრენინგო პროგრამა "წვდნატოლოგია"

33 თვე

პროფესიული მზადების I ფაზი

მოდული №№	მოდულის დასახელება	ხანგრძლივობა
1.1	ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობის სამართლებრივი საფუძვლები	2 კვირა
1.2	ჯანდაცვის ორგანიზაცია და ბიოსტატისტიკა	2 კვირა
1.3	განვითარებისა და ქცევის პედატრია	2 თვე
1.4	სამედიცინო გენეტიკა, გენეტიკური კვლევის მეთოდები	2 კვირა
1.5	ნაყოფისა და ახალშობილის იმუნიტეტი, იმუნოლოგიური კვლევის მეთოდები	2 კვირა
1.6	მონარდთა მედიცინა	2 თვე
1.7	პედატრიული უნარ-ჩვევები პირველად ჯანდაცვაში	2 კვირა
1.8	ნეიროანატომია, ნეონატოლოგიური უნარ-ჩვევები	2 კვირა
1.9	ამბულატორიული და პრევენციული პედატრია	3 თვე
1.10	მტკიცებითი მედიცინისა და სამედიცინო სტატისტიკის საფუძვლები	2 კვირა
1.11	ფუნდამენტური მედიცინის თანამედროვე ასპექტები	2 კვირა

სახელმწიფო საარქივო ცენტრი, პრეზიდენტის "ნემნატალაგია"

23 თვე

კოორდინირებული მზადების II ფაზის დასრულება		
2.1	ნაყოფის ანტენატალური დაცვა, პერინატალური მედიცინა	1 თვე
2.2	ახალშობილის რადიოლოგიური კვლევა (US, CT, MRI)	2 თვე
2.3	ინტრანატალური და ადრეული ნეონატალური პერიოდების მართვა, სამშობიარო ბლოკის/ახალშობილთა განყოფილება	3 თვე
2.4	ამბულატორიული ნეონატოლოგია	1 თვე
2.5	დროულ ახალშობილთა სტაციონარი	2 თვე
2.6	ახალშობილთა კრიტიკული მედიცინა	2 თვე
კოორდინირებული მზადების III ფაზის დასრულება		
3.1	დრენაჟულ და მცირე მასის ახალშობილთა სტაციონარი	3 თვე
3.2	კლინიკური პათოლოგია ნეონატოლოგიაში	1 თვე
3.3	ახალშობილთა კრიტიკული მედიცინა ხელოვნური სუნთქვის ტექნიკა (CPAP, CV, HFV, EMO)	4 თვე
3.4	ნეონატალური ნეფროლოგია	1 თვე
3.5	ნეონატალური ქირურგია	1 თვე
3.6	ნეონატალური კარდიოქირურგია	1 თვე

საქართველოს საარქივო ცენტრი, პრეზიდენტის "ნემნატალაგია"

№	რეზიდენტი	დამთავრების წელი
1.	გურიელიძე თეონა	2005
2.	შენგელია ნათია	2005
3.	ტოკელიძე შვილი მარინა	2005
4.	პაპულაშვილი თამარი	2005
5.	ჯიჯონაია თამარი	2005
6.	კახანაძე ნინო	2006
7.	კუბლაშვილი მირანდა	2006
8.	ნაცვლიშვილი ნინო	2007
9.	ქუმელაშვილი ნატალია	2007

სერტიფიცირება

დეფინიცია/განმარტება

დამოუკიდებელი საექიმო საჭმიანობის უფლების მინიჭების პროცესი, რომლის მიზანია დამოუკიდებელი საექიმო საჭმიანობის განხორციელების უნარის შეფასება

საქართველოს კანონი "საექიმო საჭმიანობა შესახებ"

სერტიფიცირება უღმრთო საჭმიანობის უფლების მინიჭების პროცესი										
წლები	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	სულ
ზ/პრ პედიატრი	113	131	87	163	259	53	9	18	27	860
სერტიფიცირების უფლების მინიჭების პროცესი										
სტადია	პროფესიული რეგისტრაცია	რეზიდენტურის უფლება	სანატიონალური გამოცდა							
სრული 3 წელიწადი	არ საჭიროებს	2 თვე 6 თვე	პედიატრია საოჯახო მედიცინა							
სრული 2 წელიწადი	1 თვე	2 თვე 6 თვე	პედიატრია საოჯახო მედიცინა							
სრული 1 წელიწადი	2 თვე	2 თვე 6 თვე	პედიატრია საოჯახო მედიცინა							
1 წელიწადზე ნაკლები	3 თვე	2 თვე 6 თვე	პედიატრია საოჯახო მედიცინა							
სტაჟის გარეშე	3 თვე	2 თვე 6 თვე	პედიატრია საოჯახო მედიცინა							

ცნობისათვის: ამ პროგრამებით დღესათვის გადამზადებულია 234 ზ/პრ პედიატრი

საქართველოს ადამიანთა რესურსების განვითარების ცენტრი (სერტოლოგები)

წლები	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	სულ
პედიატრი	2 044	387	106	58	147	96	93	44	2 975
ნეონატოლოგი	417	79	28	12	19	27	31	9	622

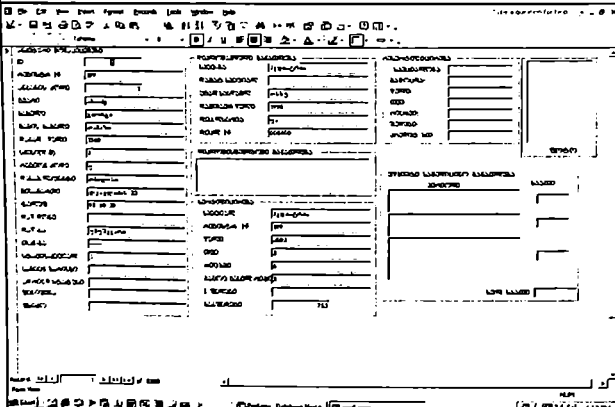
საქართველოს ადამიანთა რესურსების განვითარების ცენტრი (სერტოლოგები)

დაბადების წელი	1980-1970	1969-1959	1958-1948	1947-1941	1941 და <	უცნობი
პედიატრი	462	1 133	827	160	158	2
ნეონატოლოგი	98	223	175	26	33	-

საქართველოს ადამიანთა რესურსების განვითარების ცენტრი (სერტოლოგები)

სამსახური	ბაღი	მანუალური
პედიატრი	2 595	147
ნეონატოლოგი	532	23

ქვეყანაში მარეგისტრირებულ ექიმთა და შარამცხვების კომპიუტერული ბაზა - 25 234 ექიმი



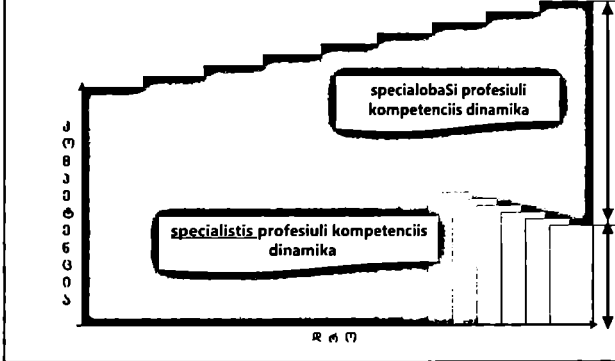
The screenshot shows a web interface with a top navigation bar and a main content area divided into several panels. On the left, there are vertical tabs for different categories. The central area contains multiple input forms with labels in Georgian. On the right, there are larger tables or lists. At the bottom, there is a search bar and various utility icons. The interface appears to be a comprehensive tool for managing and querying medical registration records.

დალადი/თვეები	კერძობი	ნორბატორები	სულ
თბილისი	1 049	253	1 302
აშხაზბთი	71	-	71
აშხაზ	144	41	185
ბორბ	103	13	116
ბორბ	4	2	6
ბორბ	25	4	29
ბორბ	1	-	1
ბორბ	8	-	8
ბორბ	3	2	5
ბორბ	1	-	1
ბორბ	215	40	255
ბორბ	52	7	59
ბორბ	20	6	26
ბორბ	28	3	41
ბორბ	6	1	10
ბორბ	18	3	21
ბორბ	27	5	32
ბორბ	30	10	40
ბორბ	21	5	26
ბორბ-ბორბ	48	11	59
ბორბ	26	7	33
ბორბ	11	3	14
ბორბ	7	1	8
ბორბ	4	-	4

დალადი/თვეები	კერძობი	ნორბატორები	სულ
ბორბ ბორბ	132	24	156
ბორბ	64	13	77
ბორბ	4	1	5
ბორბ	18	2	21
ბორბ	14	2	16
ბორბ	31	6	37
ბორბ ბორბ	172	28	200
ბორბ	76	12	88
ბორბ	16	2	18
ბორბ	44	7	51
ბორბ	3	1	4
ბორბ	6	1	7
ბორბ	27	5	32
ბორბ-ბორბ	49	12	61
ბორბ	15	2	17
ბორბ	5	1	6
ბორბ	7	3	10
ბორბ	2	2	4
ბორბ	18	4	22
ბორბ	3	-	3
ბორბ	1	-	1

ძალადი/რეზიერა	კორიატრი	სონტატორი	სულ
იხილეთ	377	63	440
პრობა	171	31	208
არდას	7	2	9
კა	10	1	11
სესიონი	39	4	43
ოქტა	14	3	17
საბგრა	27	3	30
საბგრა	21	5	26
ბრუნა	14	3	17
ქალაქი	24	3	27
კორი	27	7	34
საბგრა	4	1	5
სინ	13		13
ბრუნა	106	12	118
იხილეთ	37	3	40
საბგრა	24	3	27
საბგრა	15	1	16
ოქტა	20	5	25

ძალადი/რეზიერა	კორიატრი	სონტატორი	სულ
საბგრა/საბგრა/საბგრა	147	37	184
პრობა	71	16	87
საბგრა	13	1	14
საბგრა	13	6	19
საბგრა	13	4	17
საბგრა	11	2	13
საბგრა	17	5	22
სინ	7	2	9
სესი	3	1	4
საბგრა/საბგრა/საბგრა	20	4	24
საბგრა	8	1	9
საბგრა	3	1	4
სინ	4	1	5
საბგრა	5	1	6
საბგრა/საბგრა	211	30	241
სულ	2 742	555	3 297



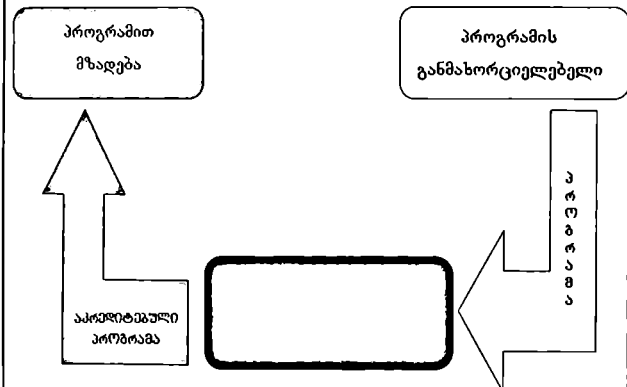
უწყვეტი პროფესიული ბანვითარება

დეფინიცია/განმარტება

უმაღლესი სამედიცინო განათლებისა და დიპლომის-
შემდგომი განათლების (პროფესიული მზადების) მომდევნო
პერიოდი, რომელიც გრძელდება დამოუკიდებელი საექიმო
საქმიანობის სუბიექტის მთელი პროფესიული საქმიანობის
განმავლობაში და არის საექიმო საქმიანობის განუყოფელი
ნაწილი. მისი მიზანია თანამედროვე მედიცინის მიღწევებთან
და ტექნოლოგიებთან დამოუკიდებელი საექიმო საქმიანობის
სუბიექტის თეორიული ცოდნისა და პრაქტიკული უნარ-
ჩვევების შესაბამისობის უზრუნველყოფა

საქართველოს კანონი "საექიმო საქმიანობა შესახებ"

პროგრამების აკრედიტაცია



უწყვეტი პროფესიული განხილვა	
უწყვეტი სამოციანო ბანათომის მასწავლებელი ფორმები	I ტიპის უპ/ბა
უბ მოკლევადიანი (1-10 დღე) ტრენინგი	1 საათი - 1 ქულა
ლექცია დასკვნითი შეფასებით ან მის გარეშე	1 საათი - 1 ქულა
ადგილობრივ და საერთაშორისო პროფესიულ კონფერენციაზე კონგრესზე, ფორუმზე და სხვ. დასწრება	1 საათი - 0,5 ან 1 ქულა
სტატირება სარეზიდენტო პროგრამებში მონაწილე სამედიცინო დაწესებულებაში ანდა უცხოეთის შესატყვის დაწესებულებაში	1 დღე - 0,5 ან 1 ქულა
პროფესიული რეაბილიტაციის კურსის ატორობა/განხორციელება	1 თვე - 15 ქულა
სამუშაო სტაბი	
	II ტიპის უპ ბა
5 სრული წლიწადი და მეტი	75 ქულა
4 სრული წლიწადი	60 ქულა
3 სრული წლიწადი	45 ქულა
2 სრული წლიწადი	30 ქულა
1 სრული წლიწადი	15 ქულა
1 წლიწადზე ნაკლებ/სტაფის გარეშე	0 ქულა
პროფესიული რეაბილიტაციის განხორციელება	
	III ტიპის უპ ბა
1 თვე	15 ქულა
2 თვე	30 ქულა
3 თვე	45 ქულა
4 თვე	60 ქულა
5 თვე	75 ქულა

უწყვეტი სამედიცინო ბანათლება

დეფინიცია/განმარტება

უწყვეტი პროფესიული განვითარების კომპონენტი, რომელიც მოიცავს როგორც თვითგანათლებას, ისე ფორმალიზებული სწავლების/მზადების პროგრამებში მონაწილეობას. აგრეთვე სხვადასხვა საქმიანობებს, რომლებიც ექიმის პროფესიული ცოდნის და უნარ-ჩვევების განმტკიცებას და გაუმჯობესებას უწყობს ხელს

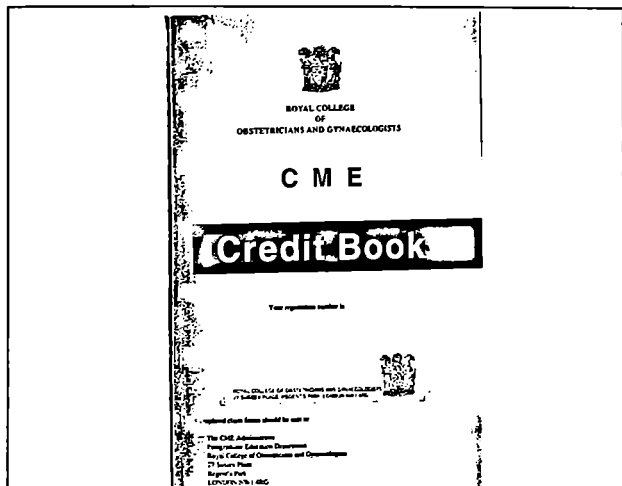
საქართველოს კანონი "საექიმო საქმიანობის შესახებ"

ბერლინის დეკლარაცია (2003წ, 19 სექტემბერი)

სწავლა მთელი სიცოცხლის განმავლობაში

ამონარიდი

- მინისტრები ხაზს უსვამენ უმაღლესი განათლების მნიშვნელობას მთელი სიცოცხლის განმავლობაში სწავლის უზრუნველსაყოფად. ისინი ეტყობიან სათანადო ზომებს, რათა შეასწორონ თავისი ეროვნული პოლიტიკა აღნიშნული მიზნის რეალიზებისთვის და დაარწმუნონ უმაღლესი საგანმანათლებლო დაწესებულებები და ყველა დაინტერესებული პირი გაზარდონ შესაძლებლობები, რათა უმაღლესი განათლების დონეზე უზრუნველყონ სწავლა მთელი სიცოცხლის განმავლობაში წინა განათლების აღიარების ჩათვლით და, რომ ამგვარი მოქმედება უნდა იყოს უმაღლესი განათლების შემადგენელი ნაწილი.



პროფესიული რეაბილიტაცია

დეფინიცია/განმარტება

უწყვეტი პროფესიული განვითარების კომპონენტი, რომელიც გულისხმობს შედარებით ხანგრძლივი (1-5-თვიანი) სწავლების/მზადების კურსის გაელას და რომლის მიზანია ექიმის პროფესიული კომპეტენციის აღდგენა კონკრეტულ საექიმო სპეციალობაში

საქართველოს კანონი "საექიმო საქმიანობა შესახებ"

კომპლექსური პროგრამის განხორციელების შედეგების შეფასება

კელიატრია

მოდული N/N	მოდულის დასახელება	ხანგრძლივობა
1.	განვითარებისა და ქცევის კელიატრია	2 თვე
2.	მობარდთა მედიცინა	2 თვე
3.	ზოგადკელიატრიული სტაციონარი	5 თვე
4.	ბავშვთა გადაუღებელი დახმარება	2 თვე
5.	ბავშვთა რეანიმაცია და ინტენსიური თერაპია	2 თვე

ნეონატოლოგია

მოდული N/N	მოდულის დასახელება	ხანგრძლივობა
1.	ნაყოფის ანტენატალური დაცვა, პერინატალური მედიცინა	2 თვე
2.	ინტრანატალური და ნეონატალური პერიოდების მართვა, სამშობიარო ბლოკ/ახალშობილთა განყოფილება	3 თვე
3.	ამბულატორიული ნეონატოლოგია	1 თვე
4.	დროულ ახალშობილთა სტაციონარი	2 თვე
5.	ახალშობილთა კრიტიკული მედიცინა	1 თვე
6.	დღენაკლულ და მცირე მასის ახალშობილთა სტაციონარი	3 თვე

კომპლექსური პროგრამის განხორციელების შედეგების შეფასება

აკრედიტაციის N/N	პროგრამის დასახელება	ხანგრძლივობა	უპ/კულა
2008001	კელიატრია	2 თვე	30
2008002	ნეონატოლოგია	2 თვე	30

კომპლექსური პროგრამის შედეგების შეფასება

N/N	თემის დასახელება	ხანგრძლივობა
1.	ნეონატოლოგია	36 საათი
2.	ინფექციური დაავადებები	36 საათი
3.	სასუნთქი სისტემის დაავადებები	36 საათი
4.	გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები	36 საათი
5.	საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები	36 საათი
6.	გადაუღებელი დახმარება და კრიტიკული მედიცინა	84 საათი
7.	სამკურნალო პრეპარატები კელიატრიულ სტაციონარში	12 საათი

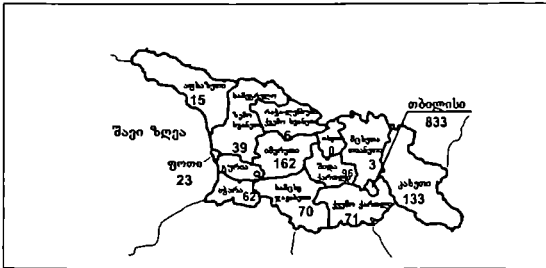
უწყვეტი პროფესიული განვითარება

კვალიფიკაცია და ნერონატოლოგის ადგილი

წლები	2003	2004	2005	2006	2007	2008	სულ
უწყვეტი სამედიცინო განათლება	1 286	249	1 437	1 760	1 436	301	6 469
პროფესიული რეგისტრაცია	40	16	149	24	65	23	317

**კვალიფიკაციის და ნერონატოლოგების
შებ პროგრამებით მოცვა**

წყარო: აკადემიის კვალიფიკაციის და ნერონატოლოგის კათედრა
(2003, მაისი - 2004, ივნისი)



უბე ტრენინგი ჩატარდა სულ:
3061 ექიმიდან 1523-ს = 49,7%
თბილისელი: 1344-დან - 833 = 61,9%
რეგიონიდან: 1697-დან - 690 = 41,4%

1523 ექიმიდან უბე ტრენინგი ჩატარდა:
თბილისში - 1080 ექიმს = 70,9%
(მ/შ 90-ს საშუალო ადგილზე)
რეგიონში - 443 ექიმს = 29,1%

უსპ მოკლევადიანი დასწრებადი ტრენინგების
ანონიმური შეფასება ექიმთა მიერ

შემთხვევითი ამორჩევის წესით:

უსპ-ის 16 პროგრამიდან შეირჩა ყოველი მე-2
8 პროგრამა

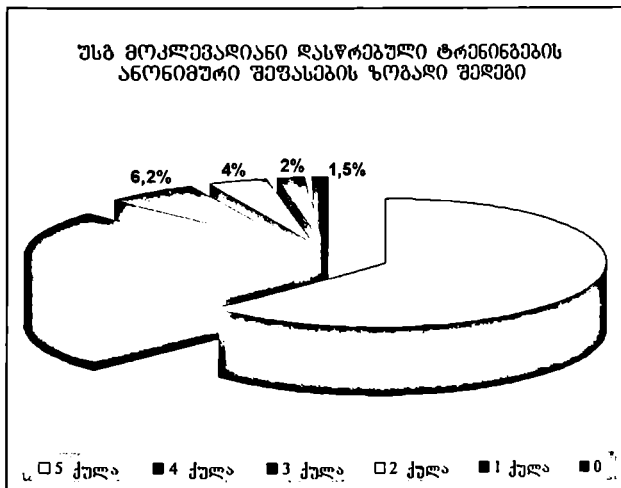
ამ 8 პროგრამაში მონაწილე 1842 ექიმის ანონიმური
შეფასების ანკეტებიდან შეირჩა ყოველი მე-2

921 ანკეტა

ნიშან-თვისებათა შეფასების სკალა

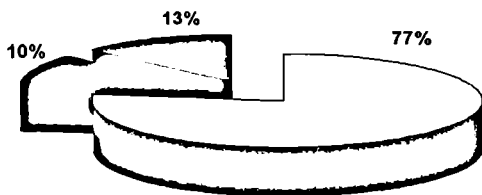
- 5 - ძალიან კარგად არის გამოხატული*
- 4 - კარგად არის გამოხატული*
- 3 - ზომიერად არის გამოხატული*
- 2 - სუსტად არის გამოხატული*
- 1 - ძალიან სუსტად არის გამოხატული*
- 0 - არ შეუფასებია*

კითხვა	შეფასების სკალა / %					0
	5	4	3	2	1	
როგორ აფასებთ პროგრამის ზოგადად?	72%	22,6%	4,9%	0,3%	0,2%	0,4%
რამდენად აქტუალურია იგი?	83,3%	12,7%	3,4%	0,4%	0,1%	1,2%
რამდენად შეესაბამება პროგრამის ძირითადი მასალა პროგრამის მიზნებს?	70%	24,6%	3,5%	1,8%	0,1%	1,9%
რამდენად შეესაბამება პროგრამაში გამოყენებული მეთოდები ამოცანებს?	43,7%	30,9%	14,6%	8,7%	2,1%	1,6%
როგორ აფასებთ დეკტორების და ტრენერების კედაგოგიურ უნარ-ჩვევებს?	87%	10,5%	2,2%	0,2%	0,1%	0,2%
რამდენად ამომწურავია სადემონსტრაციო მასალა?	46,9 %	25,5%	16,7%	6,1%	4,8%	1,3%
რამდენად თანამედროვეა პროგრამის ტექნიკური უზრუნველყოფა?	43,4%	30%	17,6%	6,3%	3,7%	0
რამდენად გამართლად პროგრამამ თქვენი მოლოდინი?	61,6%	31,8%	4,2%	1,7%	0,7%	1,1%
რამდენად გააუმჯობესებს თქვენს საქმიანობას პროგრამა?	58,5%	30,6%	5,6%	4,6%	0,7%	0
რამდენად გაშუქდა საკითხები იმ კუთხით რასაც თქვენ მოელოდით?	60,3%	28,8%	8,2%	2,5%	0,2%	0,5%



უსბ სისტემის სუსტი მხარეები

უსგ პროგრამების ძირითადი ნაწილის თეორიული ხასიათი: პრაქტიკისა თეორიის და დისოციაცია



თეორიულ-სემინარული კლინიკურ-პრაქტიკული სემინარულ-პრაქტიკული

უსბ სისტემის სუსტი მხარეები

“თეორიული” მასალის შესაბამისი სადემონსტრაციო, აუდიო-ვიზუალური თვალსაჩინოების, ახალი სასწავლო ტექნოლოგიების გამოყენებლობა

	<input type="checkbox"/> ინფორმაციის აღჭარავლება	
	3 საათის შემდეგ	3 დღის შემდეგ
• ლექციის მოსმენა	25 %	10-20 %
• ლექციის “დაკონსპექტება”	72 %	10 %
• ლექცია ილუსტრაციებით	80 %	65 %
• ინტერაქტიური (სიტუაციური თამაშები, შემთხვევების გარჩევა, დისკუსია, კლინიკური პრაქტიკა)	90 %	70 %

დ ა ს კ ვ ნ ა :

ბაგონილი - მ ა ვ ი შ ყ დ ე ბ ა

ნანახი - მ ა მ ა ხ ს ო ვ რ დ ე ბ ა

ნაკეთებს - ვ ი თ ა ვ ი ს ე ბ

ზრდასრულთა სწავლება

- ახალგაზრდობაში ნასწავლი ფაქტები და შეხედულებები დროთა განმავლობაში გადახედვას მოითხოვს, ზოგ შემთხვევაში კი არასწორი ხდება, ხოლო ათვისებული უნარ-ჩვევები, ხშირად ახალი ტექნოლოგიებით იცვლება;
- ზრდასრულ ადამიანებს, მითუმეტეს სპეციალისტებს, რომელთაც მიღებული აქვთ განათლება, ცოდნა, პრაქტიკული საქმიანობის გამოცდილება და უკვე ჩამოყალიბებული აქვთ საკუთარი სტერეოტიპი, არცთუ იშვიათად უვლინდებათ “სხვისგან” სწავლების ერთგვარი წინააღმდეგობის, პროტესტის გრძობა;
- ისინი დარწმუნებულები არიან, რომ იციან და ახდენენ ამ ცოდნის დემონსტრაციას თანასწორებთან.
- აქედან გამომდინარე, სწავლებისას ზრდასრული მოიაზრება “როგორც მოსწავლეც და როგორც მასწავლებელიც”



ცოდნა სიმდიდრეა, მერე იმისთანა
მადლიანი სიმდიდრეა, რომ, რაც
უნდა ბევრს დაურიგო, ბევრს
გაუწილადო, შენ არა დაგაკლდება-
რა, თუ არ მოგემატება

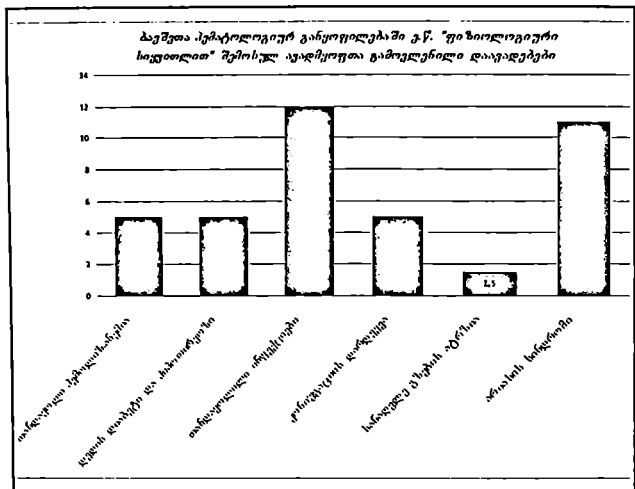
თუ გინდა ისწაელო - ასწაელე

ნეონატალური სიყვიტლემები და მათი მართვა

ავთანდილ კვეზერელი-კოპაძე
მედ. მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

მ.წ. ფიზიოლოგიური სიყვიტლის კლინიკური მაჩვენებლები

- “ფიზიოლოგიური სიყვიტლე” ვლინდება დაბადებიდან მე-3 დღეს და ქრება მე-10 დღისთვის
- სიყვიტლე ნაკლებად ინტენსიურია, ზოგჯერ შედარებით მუქი ელფერით
- ღვიძლის და ელენთის ზომები ნორმის ფარგლებშია
- არაპირდაპირი ბილირუბინის კონცენტრაცია სისხლში 85 მკმოლ/ლ აღწევს (სწორედ ამ ზღვარზე ჩნდება კანის სიყვიტლე)
- სისხლის საერთო ანალიზში წითელი სისხლის მაჩვენებლების მხრივ არსებით გადახრას ადვილი არ აქვს.



არაპირდაპირი ბილირუბინემიის განვითარების მუქანიზმები

1. არაპირდაპირი ბილირუბინის გაძლიერებული პროდუქცია (დაშლილი ერითროციტების პროდუქტი)
2. ღვიძლისმიერ არაპირდაპირი ბილირუბინის შებოჭვის დარღვევა
3. არაპირდაპირი ბილირუბინის კონიუნგაციის დარღვევა

**არაპირდაპირი ბილირუბინის მომატებით
მიმდინარე დაავადებები და ბილირუბინის
მეტაბოლიზმის მემკვიდრეობითი დარღვევები (1)**

- ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, გამოწვეული დედის და ნაყოფის ABO უკავშირური ან რეზუს შეუთავსებლობით
- მემკვიდრული ჰემოლიზური ანემიები (ფერმენტოპათია, ჰემოგლობინოპათია, მემბრანოპათია)
- შექნილი ჰემოლიზური ანემიები (გამოწვეული ინფექციით, მედიკამენტების მოქმედებით)
- ჰემატომა და გადაყლაპული სისხლის სინდრომი
- პოლიციტემია, ჭიპლარის მოგვიანებითი გადაკვანძვა
- შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ დედისგან მიღებული ახალშობილი
- ვიტ. E დეფიციტით გამოწვეული ანემია, ნეონატალური პიკნოციტოზი

**არაპირდაპირი ბილირუბინის მომატებით
მიმდინარე დაავადებები და ბილირუბინის
მეტაბოლიზმის მემკვიდრეობითი დარღვევები (2)**

- ბილირუბინის მეტაბოლიზმის და ექსკრეციის დარღვევა და გამოიწვევს ენტეროჰეპატოგენური ცირკულაცია
- სიყვითლე პილოროსტენოზის, მეკონიალური ილექსის, ნაწლავთა გაუვალობის დროს
- დედის რძით გამოწვეული სიყვითლე ანუ არასის სინდრომი
- ენდოკრინოპათიები – ჰიპოთირეოზი, ჰიპოპიტუიტარიზმი
- ბილირუბინის მეტაბოლიზმის მემკვიდრეობითი დარღვევა – კრიგლერ-ნაიარის, ფილბერ-შელენგერასტის, დუბინ-ჯონსის, როტორის სინდრომები, გალაქტოზემია, თიროზინემია, ჰიპერმეთიონინემია
- დედის მიერ ზოგიერთი მედიკამენტის მიღება ორსულობის და მშობიარობის დროს (სულფანილამიდები, ნიტროფურანგები, ანტიძალარული საშუალებები, ოქსიტოცინი და სხვა.)

პირდაპირი ბილირუბინემიით მიმდინარე დაავადებები

(საერთო ბილირუბინის 20-25%-ზე მეტი)

- ახალშობილებში პირდაპირი ბილირუბინემიის (პირდაპირი ბილირუბინი საერთო ბილირუბინის >20-25%-ზე) განვითარების მიზეზებია:
- მუცლადყოფნის ინფექციები (ვირუსული, ბაქტერიული, პარაზიტული, სოკოვანი)
- სეფსისი
- ღვიძლში და ღვიძლგარეთა სანაღველე გზების ატრენია
- სანაღველე გზების ობსტრუქცია (ქოლედოქუსის კისტა, მუცლის ღრუში მოცულობითი წარმონაქმნი, ბექდისებრი პანკრეასი)
- ალფა-1-ანტიტრიპსინის დეფიციტი და მუკოვისციდოზი
- ხანგრძლივი (3 კვირა და მეტი) პარენტრალური კვება
- ქრომოსომული აბერაციები (მე-18-ქრომოსომის ტრისომია)
- ნაღვლის შესქელების სინდრომი

ბილირუბინემიით მიმდინარე ნემონატალური დაავადებები

დიაგნოზის ფაქტორები	სერონატალური ფაქტორები	ნემონატალური ფაქტორები
მოსახლეობის ეთნიკური წარმოშობა	სამშობარო ტრემა, პენტამები	უწიფრობა, დენაჯლელობა
გარონივარეობის ორსულობის დროს (მეზოლიზევი დაავადება, დიაბეტი)	ინფექციები: ბაქტერიული, ვირუსული, პარაზიტული	კონოგენური დარღვევის მემკვიდრული ფაქტორები
მშობარობის დროს იქმნევიან ან პათოლოგიური ხსნარების გამოყენება		ენიზური დეფექტები
		ერთროციტების სტრუქტურული დეფექტები
		პოლიციტემია
		თერაპიული საშუალებები (სულფანოლამიდები, ანტიბიოტიკები)
		ემსკლეზოზურად მუშაობი კვება

კატოლოგიური სიჩვითლემების წარმოშობის კრიტერიუმები

1. ვლინდება დაბადებიდან პირველ 24 საათში ან მე-2 კვირაზე
2. არაპირდაპირი ბილირუბინის ზრდის ტემპი აღემატება 5 მკმოლ/ლ/სთ ან 85 მკმოლ/ლ/დღეში
3. არაპირდაპირი ბილირუბინის შემცველობა აღემატება 60 მკმოლ/ლ ჭიპლარის სისხლში, 85 მკმოლ/ლ - პირველ 12 საათში, 171 მკმოლ/ლ - მე-2 დღეს და 205-222 მკმოლ/ლ - ნებისმიერ დროს
4. პირდაპირი ბილირუბინის შემცველობა აღემატება 25 მკმოლ/ლ

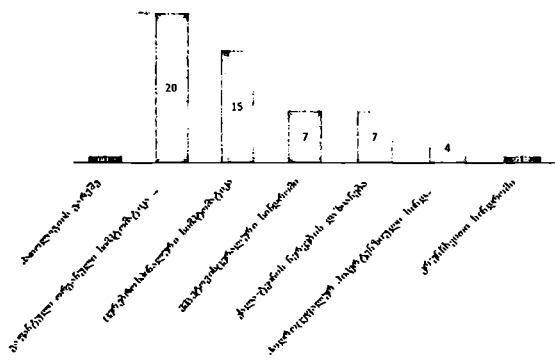
ასალშობილთა კემოლიზური დაავადების კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერების აუცილებელი კრიტერიუმები

- უნდა მიექცეს ყურადღება ბელის ტინის ჰიპერეაქტიულობას
- მიელოდური სისხლწარმოქმნის აქტივაცია (ფსევდოლეიკოციტოზი ნეიტროფილების მარცხნოვ გადახრით)
- ექსტრამედიულური სისხლწარმოქმნის კერების (პეპტო-ლიენური სინდრომი) აქტივაცია
- ამ დაავადების ანემოური ფორმების, რომელიც მანიფესტირდება 5-8%-ში. ამ ფორმის დროს კემოგლობინის შემცირება შეტად სწრაფად მიმდინარეობს და შეიძლება ასალშობილი ჰიპოვოლემურ მოკმა ჩაეარდეს (98 ბავშვის კლინიკური შემთხვევების მონაცემები)
- ასალშობილთა კემოლიზური დაავადების სიყვითლის მიხედვით ფორმის დროს სისხლის შენაცვლებითი ოპერაციის ჩატარება, რომლის დროსაც აუცილებელია ამსოლუტური ჩვენების განსაზღვრა
- ასალშობილთა კემოლიზური დაავადების დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება გვხვდება 20%-ში, ფუნქციური ცვლილებები 70%-ში. ასეთი ბავშვების ჯანმრთელობის ინდექსი 9-ჯერ დაბალია, ვიდრე ჯანმრთელი ბავშვების

**ნერვული სისტემის დაზიანების
სტადიები ახალშობილთა კემოლიზური
დააკადების დროს**

- I სტადია – დაბადებიდან 36 საათში
ბილირუბინული ინტოქსიკაცია
- II სტადია – 3-6 დღე ბირთვული სიყვითლე
- III სტადია – მე-2 კვირიდან ცრუ
გამოჯანმრთელება
- IV სტადია – მე-3 თვიდან ნევროლოგიური
გართულებების პერიოდი

**ახალშობილთა კემოლიზური დაავადების უმეტესობა
განვითარებული ც.ს.ს-ის დარღვევათა დინამიკა**



**თსსუ კვლიატირულ კლინიკის რანიგაციის
განყოფილებაში ასალშობილთა კეგოლიზური
დააკვადებით შემოსულ ასალშობილთა
კოსპიტალიზაციის კადები**

სარეზიდუი	კოსპიტალიზაციის კეგოლიზური კეგოლიზური	კოსპიტალიზაციის კეგოლიზური კეგოლიზური	კოსპიტალიზაციის კეგოლიზური კეგოლიზური
№1	1		1
№2	1		
№3	4		2
№4	20		7
№5	3		2
მანიბაგინეკოლოგის ინსტიტუტი	1		1
ტინიგზის სტაციონარი	1		1
“მომავლის მესაზღვრე”	1		1
რუსთავი	2		1
უვარელი	2		1
გურჯაანი	2		1
თელიეი	1		1
ბინიდან	2		2
სულ	41	20	21

**კიკერბილირუბინეშიის მართვა დროულ
ასალშობილებში სართო ბილირუბინის
მარკენებლის მისეღვით (გკ.მოდ/ლ)**

სართო სართო	მართვა მართვა	მართვა მართვა	მართვა მართვა	მართვა მართვა
----------------	------------------	------------------	------------------	------------------

<24

25-48

>170

>260

>340

>430

49-72

>260

>310

>430

>510

>72

>290

>340

>430

>510

ი. ფადავას სახელობის პედიატრიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი

**ოქსიდაციური სტრესის როლი
ახალშობილთა გახანგრძლივებული
ჰიპერბილირუბინემიის პათოგენეზში და
მისი კორექციის გზები**

თეა აბუანდაძე

დაავადების დეფინიცია

- ახალშობილთა სიყვითლე ახალშობილთა კანის და სკლერების ყვითელი შეფერილობაა, რაც განპირობებულია ქსოვილებში ბილირუბინის ჩალაგებით.
- ახალშობილებში სიყვითლე ელინდება როცა ბილირუბინის შემცველობა სისხლის შრატში გადააჭარბებს 5მგ/დლ (85მმოლ/ლ).(AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS 2004)

დაავადების კლასიფიკაცია

ფიზიოლოგიური სიყვეთლე მსუბუქი
არაკონიუგირებული (არაპირდაპირი)

ბილირუბინემიაა, ვლინდება სიცოცხლის 48-120 სთ-ში, ბილირუბინის შემცველობის პიკური დონე სიცოცხლის III დღისთვის უზშირესად 5-8 მგ/დლ-ია (86-136 მმოლ/ლ), შემდეგ ხდება მისი დონის დაქვეითება. 12 მგ/დლ-მდე მატება

ფიზიოლოგიურად ითვლება. (Ronald J Wong 2005)

დაავადების კლასიფიკაცია

ჰიპერბილირუბინემია პათოლოგიურია თუ სიყვეთლე გამოვლინდება სიცოცხლის პირველი 24 სთ-ის განმავლობაში, დაბადებიდან ორი კვირის შემდეგ ან ადგილი ექნა ფიზიოლოგიური სიყვეთლის გახანგრძლივებას 10 დღეზე მეტად. პათოლოგიური სიყვეთლის დროს შრატის ბილირუბინი >17 მგ/დლ (289 მკმოლ/ლ); ხოლო მისი ყოველდღიური ნამატი >5 მგ/დლ (85 მკმოლ/ლ)

ეპიდემიოლიგია

ფიზიოლოგიური სიყვეთლე ვითარდება
ახალშობილთა თითქმის 40–60%-ში
(დღენაკლულთა 80%-ში, ხოლო ჯანმრთელ დროულ
ახალშობილებთა 60%-ში)

პრობლემის აქტუალობა

ჰიპერბილირუბინემიის პრობლემის
აქტუალობას და მრაველმხრივი კვლევის
საფუძველს წარმოადგენს ახალშობილებში
მისი ფართო გავრცელება, რთული და ჯერ
კიდევ ამოუცნობი პათოგენეზური
მექანიზმები, მიზანმიმართული კორექციისა
და მოგვიანებითი გართულებების
პრევენციის შესაძლებლობების ძიება

კვლევის მიზანი

- დროულ ახალშობილებში პათოლოგიური პიკერბილირუბინემიის დროს ორგანიზმის რედოქს-პომენტაზის მდგომარეობის შესწავლა
- ორგანიზმის პროქსიდაციურ სტატუსსა და თავისუფალი ბილირუბინის შემცველობას შორის კორელაციური კავშირის გამოვლენა
- ოქსიდაციურ მეტაბოლიზმში პიკერბილირუბინემიის როლის შეფასება

“ფიზიოლოგიური” სიყვითლის “ნორმალური მიმდინარეობიდან”

პათოლოგიურისაკენ გადახრის მაჩვენებლები:

სიყვითლის ინიციალური გამოვლინება უფრო ადრე, ეიდრე სიცოცხლის პირველი 24სთ-ია სიცოცხლის მე-3-4 დღის შემდეგ სიყვითლის მზარდი ხანიათი

სიყვითლის პერსისტენცია (3 კვირა და მეტი)

სიყვითლის ტალღისებური მიმდინარეობა

კანის საფარველის სიფერქორთაღე ან მომწვანო ელფერი მზარდი სიყვითლის ფონზე ბავშვის საერთო მდგომარეობის გაუარესება

მზარდის მუქი შეფერილობა ან განაელის გაუფერულება

საერთო ბილირუბინის შემცველობის მატება 22მგმოლ/ლ დროულეებში და 17მგმოლ/ლ დღენაკულეებში

პირდაპირი ბილირუბინის მაჩვენებლის შეფარდებითი მატება

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები:

ასაკი - 0-1 თვე;

სიყვითლის ვიზუალური გამოვლინება

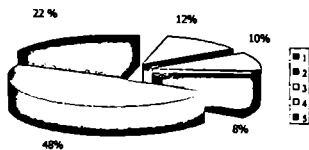
სიცოცხლის პირველი 24 საათის განმავლობაში;

სიყვითლის ვიზუალური გამოვლინება

დაბადებიდან ორი კვირის შემდეგ;

სიყვითლის პერსისტენცია (3 კვირა და მეტი)

სიყვითლის გამომწვევი მიზეზები საკვლევ პოპულაციაში



1. ახალშობილთა კემოლიზური დაავადება
2. დაუდგენელი ეტიოლოგიის სიყვითლე
3. პეპტომები
4. დედის სობატური პათოლოგია (დიაბეტი, პიპოთირეოზი)
5. არიასის სინდრომი

**ძირითადი ჯგუფში
პაციენტთა რაოდენობრივი განაწილება**

კლინიკური ფორმები	I ჯგუფი n=30
ამდ	24 (10- Rh, 14-ABO შეუთავსებლობა)
პემატომები	6
	II ჯგუფი n=20
კონიუგაციის დეფექტები	11 სხვა დაუზუსტებელი მიზეზებით განპირობებული კონიუგაციური სიყვითლე
დედის რძით გამოწვეული სიყვითლე	4
დედის დიაბეტი და კიპოთირეოზი	5

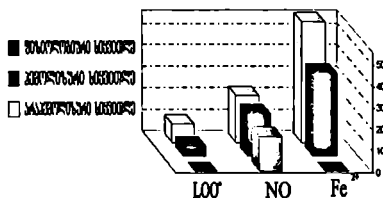
ჯანსაღი მებაბოლიზმის შესწავლის მიზნით სისხლში

განისაზღვრა:

- თავისუფალი აზოტის ოქსიდის (NO) შემცველობა
- ლიპოპეროქსიდული თავისუფალი რადიკალების (LOO-) შემცველობა
- ორვალენტური რკინის იონების (Fe²⁺) შემცველობა
- მეთემოგლობინის, ოქსიემოგლობინის და თავისუფალი ჰემოგლობინის (Hb) შემცველობა

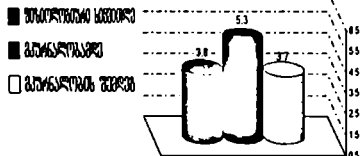
სისხლში თავისუფალი NO -ს, ლიპოპეროქსიდების (LOO) და თავისუფალი რკინის იონების შემცველობის ცვლილებები სხედასსხვა ფორმის პიპერბილირუბინემიის დროს

სისხლში თავისუფალი NO-ს, ლიპოპეროქსიდების (LOO) და თავისუფალი რკინის იონების შემცველობის ცვლილებები პიპერბილირუბინემიის დროს

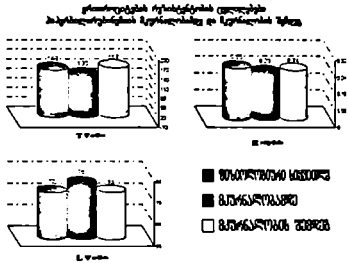


ერთროციტების დეფორმაციის ცვლილებები პიპერბილირუბინემიის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

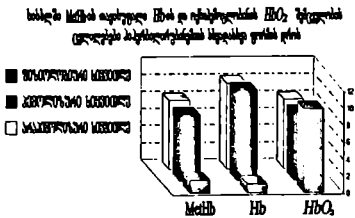
ერთროციტების დეფორმაციის ცვლილებები პიპერბილირუბინემიის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ



ერთოროციტების რეზისტენტობის ცვლილებები
 პიკერბილირუბინემიის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

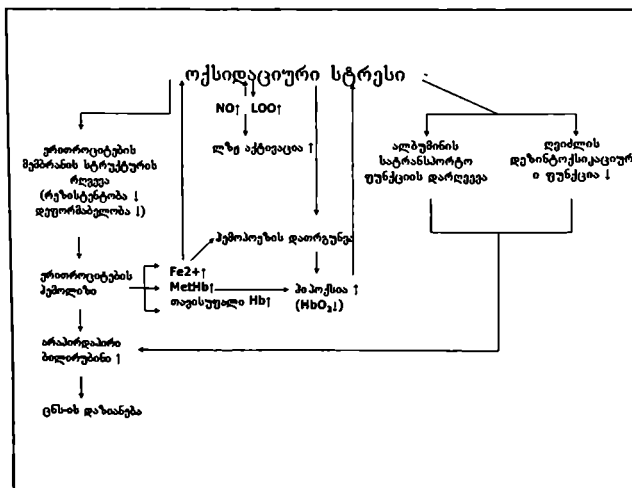


სისხლში MetHb-ის თავისუფალი Hb-ის და ოქსიჰემოგლობინის
 (HbO₂) შემცველობის
 ცვლილებები პიკერბილირუბინემიის სხვადასხვა ფორმის დროს



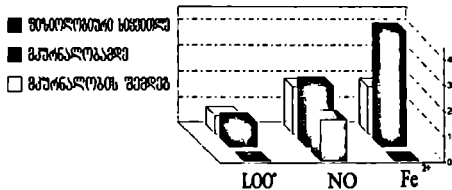
კორელაციები ცვლადებს შორის ჰიპერბილირუბინემიის
მკურნალობამდე და
მკურნალობის შემდეგ საკელევე პოპულაციაში

ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობამდე				ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობის შემდეგ		
	კორელაციის კოეფიციენტი r	სტუდენტის კრიტერიუმი t	სარწმუნო განსხვავება	კორელაციის კოეფიციენტი r	სტუდენტის კრიტერიუმი t	სარწმუნო განსხვავება
Bil - F ²⁺	0.79	3.704	P < 0.01	0.39	1.747	p < 0.1
Bil - LOO	0.409	1.202	P < 0.01	-0.45	0.518	p < 0.05
Bil - NO	0.8077	1.362	P < 0.01	-0.0012	0.281	p < 0.1
Bil - t	-0.5171	-2.179	P < 0.05	0.061	0.219	P < 0.1



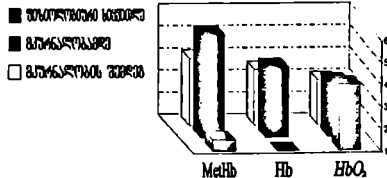
სისხლში თავისუფალი NO-ს, ლიპოპროქსიდების (LOO) და თავისუფალი რკინის იონების შემცველობის ცვლილებები ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

სისხლში თავისუფალი NO-ს, ლიპოპროქსიდების (LOO) და თავისუფალი რკინის იონების შემცველობის ცვლილებები ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობის შემდეგ



სისხლში Methb-ის თავისუფალი Hb-ის და ოქსიემოგლობინის (HbO₂) შემცველობის ცვლილებები ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

სისხლში Methb-ის თავისუფალი Hb-ის და ოქსიემოგლობინის (HbO₂) შემცველობის ცვლილებები ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ



პრაქტიკული რეკომენდაციები

ნეონატალური ჰიპერბილირუბინემიის დროს რედოქს-პომპოსტაზის დარღვევის იდენტიფიკაცია მკურნალობის სრულყოფის და მისი ეფექტურობის შეფასების საუკეთესო პირობაა.

ახალშობილთა სიყვითლის დროს ორგანიზმში მიმდინარე თავისუფალრადიკალური პროცესების ინტენსივობის დაკვეთების და კრიოტროციტების მემბრანების სტაბილიზაციის მიზნით, ჰიპერბილირუბინემიის საწინააღმდეგოდ მიმართულ თერაპიულ ღონისძიებათა კომპლექსში რეკომენდებულია ანტიოქსიდანტური პრეპარატების გამოყენება, რაც ჰიპერბილირუბინემიის პერსისტენციისა და ტოქსიური ზეგავლენის პრევენციის საფუძველია.

**მემკვიდრეობითი
ჰემოლიზური ანემიები,
როგორც სიყვითლის
ბამოვლენისა და
ბახანბრძლივების მიზეზი
ახალშობილებში**

ზაზა მთვარელიძე
მედ. დოქტორი, ბავშვთა პედატოლოგი
თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის საუნივერსიტეტო
პედიატრიული კლინიკის პედატოლოგიური
განყოფილება

- სიყვითლე ახალშობილებში ერთ-ერთ უხშირეს პათოლოგიას წარმოადგენს.
- ის ვითარდება დღენაკლულ ახალშობილთა უმრავლესობასა და დროულ ახალშობილთა 25-50%-ში.
- მიუხედავად იმისა, რომ სიყვითლეთა უმრავლესობა ახალშობილებში ტრანზიტორული ხასიათისაა, ზოგჯერ ამ პათოლოგიის უკან იმალება ისეთი მძიმე არაპირდაპირი ბილირუბინის მატებით მიმდინარე დაავადებები, როგორიცაა მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიები, რომელთა განვითარების ძირითად პათოგენეტიკურ რგოლს წარმოადგენს ერითროციტების გაპლიეგებული დაშლა-ჰემოლიზი

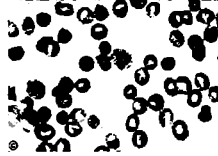
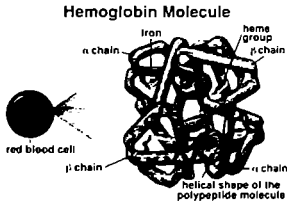
მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიები ახალშობილებში

მემბრანოპათიები	სფეროციტოზი ელიპტოციტოზი სტომატოციტოზი პიკნოციტოზი
ფერმენტოპათიები	გ-6-ფდ-ის დეფიციტი პირუვატკინაზას დეფიციტი
კემოგლობინოპათიები	α-თალასემია α-დიდი თალასემია HbH – დაუადება α-მცირე თალასემია (trait)

მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიების დიაგნოსტიკა

- ანემია
- რეტიკულოციტოზი
- ერითროციტების პათოლოგიური მორფოლოგია
- არაპირდაპირი ბილირუბინი
- ერითროციტების დიამეტრი
- ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა
- ანომალური კემოგლობინების გამოვლენა Hb ელექტროფორეზზე
- ფერმენტების (გ-6-ფდ, პირუვატკინაზას) დეფიციტი
- მშობლებისა და უახლოესი ნათესავეების
- ანამნეზი, შესაბამისი ლაბორატორიული კვლევები

ჰემოგლობინი, ერითროციტები და რეტიკულოციტები



2007

- მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიებიდან ახალშობილთა სიყვითლის ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზია მინკოვსკი-შოფარის სფეროციტული ანემია.

- ნეონატალური სიყვითლე შეინიშნება ამ პათოლოგიით შეპყრობილ ახალშობილთა ნახევარში. დაავადების ძირითადი დეფექტია ერითროციტების მემბრანის თანდაყოლილი პათოლოგია.

მემკვიდრეობითი სფეროციტოზი და ელიპტოციტოზი ჩვეულებრივად აუტოსომურ-დომინანტური ხასიათისაა.

- ამის გამო, სისხლის ნაცხები უნდა შემოწმდეს ოჯახის წევრებშიც. ყურადღება უნდა გამახვილდეს სპლენომეგალიის არსებობაზეც.

- მემკვიდრეობითი სფეროციტოზის დროს, მშობლები ჯანმრთელები არიან 5-10%-ში.
- ისინი შეიძლება ჩაითვალოს როგორც ახალი მუტაციის მქონენი. დაახლოებით 20%-შემთხვევაში, ორივე მშობელი კლინიკურად ჯანმრთელია, მაგრამ მათ აღენიშნებათ მსუბუქად გამოხატული ლაბორატორიული დარღვევები, რაც გეაფიქრებინებს აათოლოგიური გენის მტარებლობაზე, როგორც ეს არის აუტოსომურ-რეცესიული დაავადების დროს.
- დაავადების ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:
 - ანემია
 - სიყვითლე
 - სპლენომეგალია
- სისხლის ნაცხში სფეროციტოზისა და ფიროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის მომატების ფონზე.

- ნეონატალური ანემია ჰიპერბილირუბინემიით შეიძლება თან სდევდეს α -თალასემიას (β -თალასემია ახალშობილებში არ ელინდება, ვინაიდან დაბადებისას ცირკულირებადი ჰემოგლობინის ძირითადი ფრაქცია ე.ი. HbF შეიცავს α -ჯაჭვებს, β -ჯაჭვებს კი არა.
- ის ვითარდება სიცოცხლის პირველი წლის მეორე ნახევარში, მაშინ, როდესაც HbF მცირდება).
- საქართველოში α -თალასემია იშვიათად გვხვდება. α -ლილი თალასემია მულაენდება ფეტალურ ან ნეონატალურ პერიოდში.
- ამ დროს ოთხივე გენი დელეტირებულია (- -/ - -), რაც ჩვეულებისამებრ სიცოცხლესთან შეუთავსებელია, რასაც მოყვავართ ინტრაუტერინალურ სიკვდილიანობამდე ან მკვდრად შობადობამდე (Hb Barts-ნაყოფის წყალმანკის სინდრომი) ასევე არსებობს α -თალასემიის არადელეტირებული ფორმები, რაც განპირობებულია წერტილოვანი მუტაციებით.

- **HbH-ქრონიკული ჰემოლიზური დაავადებაა.** მის დროს აღინიშნება α -ჯაჭვის სინთეზზე პასუხისმგებელი ოთნი გენიდან სამის დელეცია ან მუტაცია (α -/-) და წარმოიქმნება HbH, რომელიც წარმოადგენს β -ჯაჭვის ტეტრამერს (β4).
- კლინიკური სიმპტომები შეესაბამება საშუალო სიმძიმის ჰემოლიზური ანემიის სიმპტომებს. პერიფერიული სისხლის ანალიზში აღინიშნება პიპოქრომული ანემია, რეტიკულოციტოზი, მიკროციტოზი.
- დიაგნოზი დასტურდება Hb-ელექტროფორეზით, სადაც HbH მერყეობს 5-30% ფარგლებში.
- მცირე α -თალასემია ახალშობილებში შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქი მიკროციტული ანემიით, შეინიშნება Hb Barts-ის უმნიშვნელო შატებაც.

- პიპერბილირუბინემია ახალშობილებში შეიძლება განპირობებული იყოს ფერმენტ-ოქსიდაცი (გ-ფდ-ის ან პირუვატკინაზას დეფიციტი).
- ამ პერიოდში დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს მძიმე თანდაყოლილი ნეონატალური ჰემოლიზური ანემიის სახით, რომელსაც ხანდახან ბირთვული სიყვითლის განვითარების საშიშროებაც კი ახლავს თავს.
- პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ანემია, რეტიკულოციტოზი.
- დიაგნოზი დასტურდება გ-ფდ-ის ან პირუვატკინაზას აქტიუობის განსაზღვრით დედისა და ბავშვის სისხლში.
- ამავე დროს, მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის, რომ სკრინინგ ტესტს გ-ფდ-ის აქტიუობაზე შეუძლია მოგვეცეს ცრუ-ნეგატიური პასუხი გამოხატული რეტიკულოციტოზის დროს.

- ამრიგად, სიყვეითლე ახალშობილებში შეიძლება განპირობებული იყოს მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიებით, რაც პედიატრებისა და ნეონატოლოგების განსაკუთრებულ ყურადღებას და სათანადო კვლევების ჩატარებას მოითხოვს.

**არიასის სინდრომი,
როგორც ნეონატალური
სიყვითლის
გახანგრძლივების მიზეზი**

მარინე კვეზერელი-კოპაძე, დოცენტი
თსსუ, პედიატრიის დეპარტამენტი

არიასის სინდრომი

- ნეონატალურ პერიოდში სიყვითლის განვითარებისა და გახანგრძლივების მიზეზი შეიძლება იყოს 50-ზე მეტი დაავადება და სინდრომი
- მათ შორის ერთ-ერთი საყურადღებო დედის რძით გამოწვეული სიყვითლე – არიასის სინდრომია
- იგი შედის ფუნქციური ანუ კეთილთვისებიანი ჰიპერბილირუბინემიების ჯგუფში

ისტორია

- 1963 წ. Newman, Gross - პირველი ოფიციალური მოხსენება დედის რძით გამოწვეულ სიყვილესთან დაკავშირებით
- 1964 წ. Arias et al. - დედის რძეში აღმოაჩინეს 3α-20β-პრეგნანდიოლის მაღალი კონცენტრაცია
- 1974 წ. Adlard, Latha - დედის რძეში აღმოაჩინეს ლიპიდური ნაერთები, რომლებიც იწვევენ ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში პიგმენტის ტრანსპორტის ბლოკირებას და გლუკურონილტრანსფერაზას ინჰიბიციას
- 1976 წ. Lovissetto et al. - დაადგინეს, რომ სიყვილის გამოვლენისთვის, აგრეთვე მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის გლუკურონილტრანსფერაზული სისტემის თანდაყოლილ დეფიციტს, ან მისი ფერმენტული აქტივობის მომწიფების დაგვიანებას
- 1985 წ. Odievre et al., - აღმოაჩინა, რომ ლიპიდური ნაერთები გეზვდება ქალის რძეში შემთხვევათა 70%-ში, მაგრამ ისინი ყოველთვის არ იწვევს სიყვილის განვითარებას ახალშობილებში

არიასის სინდრომის განვითარების ძირითადი ფაქტორები

ამრიგად, დედის რძით გამოწვეული სიყვილეს “შერეული” გენეზისაა და მისი განვითარებისთვის აუცილებელია 2 ძირითადი ფაქტორის თანხვედრა:

- ეგზოგენური - დედის რძეში არაესთერიფიცირებული ცხიმოვანი მჟავებისა და პრეგნანდიოლის მაღალი შემცველობა
- ენდოგენური - ბავშვის ღვიძლის გლუკურონილტრანსფერაზული სისტემის მომწიფების შეფერხება ან დაგვიანება

არიასის სინდრომი – პრეპალენტობა

არიასის სინდრომი იშვიათად
დიაგნოსტირდება, თუმცა, არცთუ იშვიათად
გვხვდება

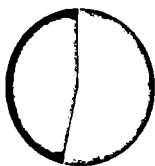
- დიდ ბრიტანეთი - 2,4%
- იტალია - 9,0%
- აშშ – 1%
- საქართველო - ?

კვლევის მიზანი

- დედის რძით გამოწვეული სიყვითლის
გამოვლენა და მისი კორექცია,
დიაგნოსტიკურ და თერაპიულ მიდგომათა
თანამედროვე კრიტერიუმების
გათვალისწინებით

მასალა და მეთოდები

კვლევის ობიექტს შეადგენდა 267 ბავშვი ასაკით 2-დან 10 კვირამდე



განაწილება სქესის მიხედვით



განაწილება გესტაციური ასაკის
გათვალისწინებით

მასალა და მეთოდები



ორსულობათა რიცხვი

(I და II ნახ. პესტოზი,
ჭრ. ინფექცია, ანემია
და სხვა)



სამეანო ანამნეზი



მშობიარობა

მასალა და მეთოდები

ასაკო ლღუბში

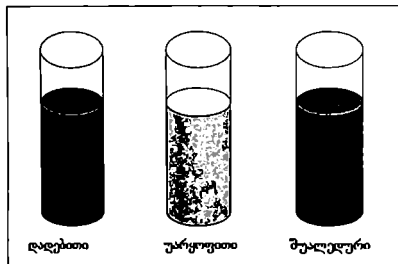
სიყვითლის გამოვლენის ვადები

მასალა და მეთოდები

- A Fiochi et al. (1988) - მოწოდებულია ინჰიბიტორი რძეების ამოსაცნობი ტესტი ნილის ლურჯის (“Nile Blue”) გამოყენებით თვისობრივი შეფერადებული რეაქციის მეშვეობით
- მეთოდის არსი: ნილის ლურჯის ქლორპიდრატის ან სულფატის ხსნარი იცვლის ფერს ლურჯიდან (მჟავური სტრუქტურა) – წითლისკენ (ტუტოვანი სტრუქტურა) ნატრიუმის ბიკარბონატის დამატებით

მასალა და მეთოდები

- კვლევა ჩატარდა 533 ნიმუშზე
- ტესტის პასუხები ფასდებოდა შემდეგნაირად:



მიღებული შედეგები

არაპირდაპირი ბილირუბინემით მიმდინარე დაავადებათა დიფერენციალური დიაგნოზი:

- ანალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება
- მემკვიდრეობითი და შექმნილი ჰემოლიზური ანემიები
- პოლიციტემია
- პილოროსტენოზი
- დიაბეტური ფეტოპათია
- ჰიპოთირეოზი
- ოჯახური არაკემოლიზური სიყვითლეები არიასის სინდრომი

ქალის რძის გამომკვლევის შედეგები
ინჰიბიტორი რქმების ამოსატნობი ტმტის
(ნილის ლურჯის) გამომყენებისას



პირველადი შედეგები



საბოლოო შედეგები

ქალის რძის გამომკვლევის შედეგები ინჰიბიტორი
რქმების ამოსატნობი ტმტის (ნილის ლურჯის)
გამომყენებისას მესტაციური ასაკის მათჰალისწინებით



დღენაკულუბი



დროულუბი

მკურნალობა

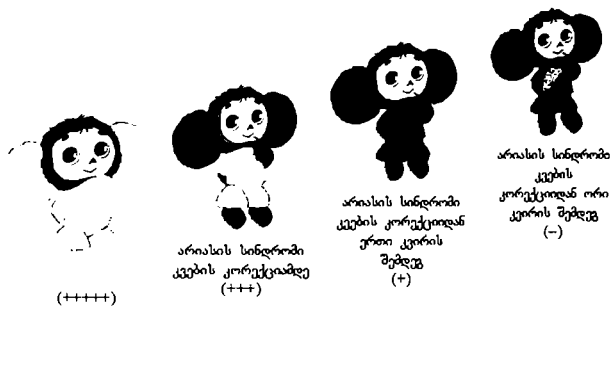
- მეტაბოლური პროცესების გამაუმჯობესებელი პრეპარატები, ჰეპატოპროტექტორები (რიბოქსინი, კარსილი, ხოლუდექსანი)
- ნალკემდენი და ქოლესტაზის პრევენციის საშუალებები (ხოფიტოლი),
- ფოტოთერაპია
- მემბრანოსტაბილიზატორები (ვიტ. E)
- ინფუზური თერაპია (5%-იანი გლუკოზა ვიტამინებთან ერთად)
- სორბენტები
- ფენობარბიტალი

M. Odievre-ს რეკომენდაცია

3 დღის განმავლობაში:

- ბავშვის გადაყვანა ხელოვნურ კვებაზე
- ხელოვნურ კვებაზე ბავშვის გადაყვანის ალტერნატივა – კვება, 10 წთ-ის განმავლობაში წყლის აბაზანაში 56⁰C-მდე გაცხელებული (არაესთერიფიცირებული ცხიმოვანი მჟავების დაშლის მიზნით) დედის რძით

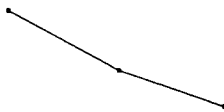
სიყვითლის ხარისხი შუფასებული კრამერის სკალით



სისხლის შრატში ბილირუბინის მაჩვენებლების დინამიკა არიასის სინდრომის დროს ბავშვის კვების კორექციის ფონზე

შარტენგული	კვების კორექციამდე	კვების კორექციის შემდეგ	P
საერთო ბილირუბინი (მკმოლ/ლ)	197,7±39,4	86,6±15,8	<0,001
არაპირდაპირი ბილირუბინი (მკმოლ/ლ)	188,1±41,2	82,4±17,1	<0,001

ბილირუბინი მკმოლ/ლ



დღეები

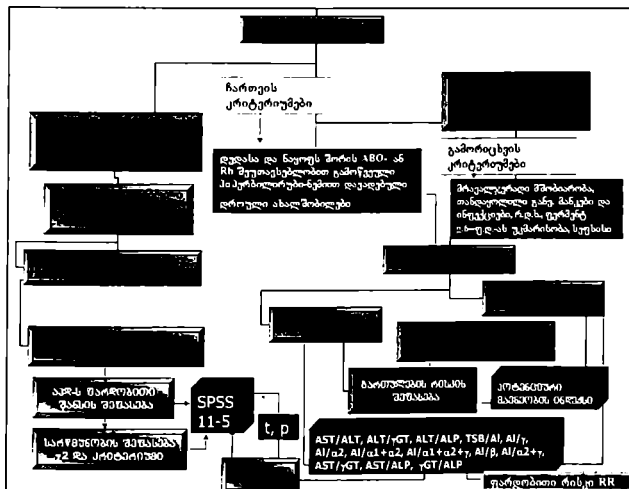
დასკვნები (1)

- ახალშობილებსა და ჩვილებში სიყვიითლის გამოწვევი და მისი განაგრძობილების მიზეზი შეიძლება იყოს დედის რძით კვება (არიასის სინდრომი)
- მისი სიხშირე (ჩვენს მასალაზე დაყრდნობით) აღმოჩნდა - 7,1% (დღენაკლებებში უფრო მაღალი)
- არიასის სინდრომის დიაგნოზის დასადგენად მოწოდებულია ინჰიბიტორი რძეების ამოსაცნობი მარტივი ტესტი თვისობრივი შეფერადებული რეაქციის მეშვეობით ნილის ლურჯის გამოყენებით

დასკვნები (2)

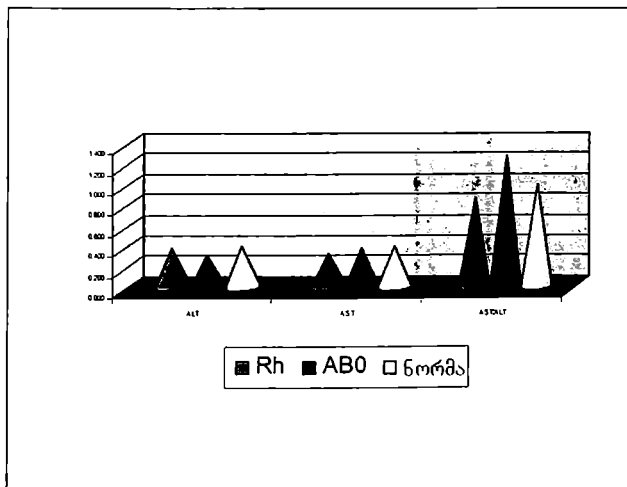
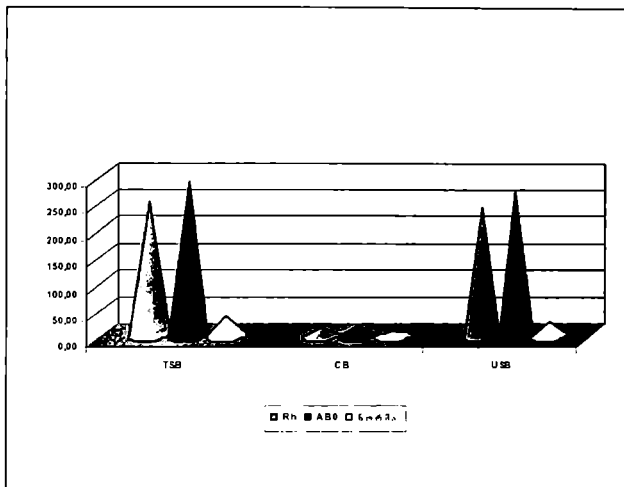
- დედის რძით გამოწვეული სიყვიითლე ყველაზე ხშირად მანიფესტირდება ან ძლიერდება ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ახალშობილებში დაბადებიდან მე-4-7 დღეს და გრძელდება 5-10 კვირის ასაკამდე
- დედის რძით გამოწვეულ სიყვიითლეს არ ახასიათებს სპეციფიკური კლინიკური სიმპტომი ან გადახრა
- დედის რძით გამოწვეული სიყვიითლის - არიასის სინდრომის არსის გაგებამ, დიაგნოსტიკისა და თერაპიის მეთოდებისადმი ახლებურმა მიდგომამ, საშუალება მოგვცა არა მარტო დროულად დაგვედინა დიაგნოზი, არამედ მარტივად მოგვეხდინა კვების კორექცია და, რაც მთავარია, შეგვენარჩუნებინა ბავშვისთვის ბუნებრივი კვება

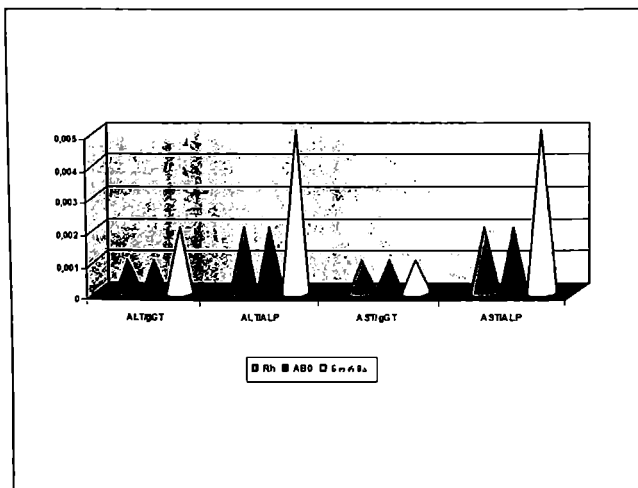
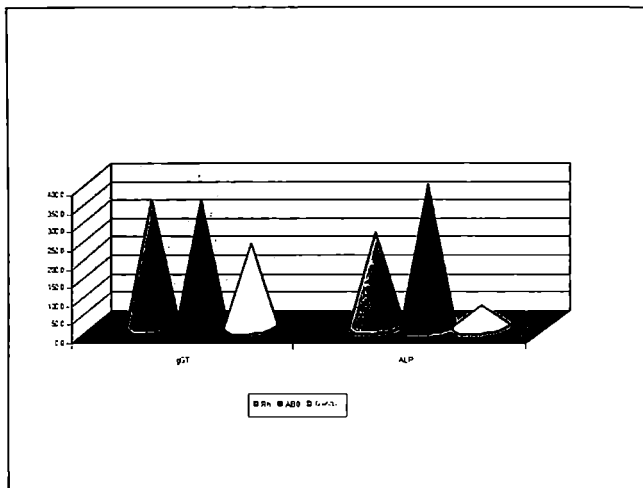
ახალგობილთა ღვიძლის ფუნქციური
 მდგომარეობა კემოლიზური დაავადების
 დროს გეგმურნალობის მეთოდების
 გათვალისწინებით



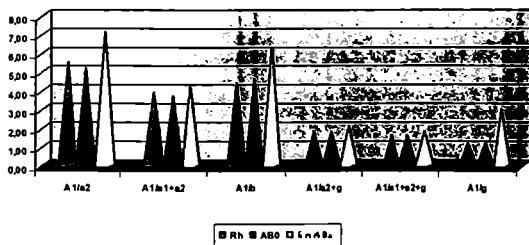
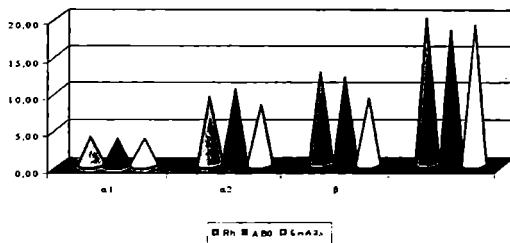
მომსახურების მიწოდების გარეშე						
	მე	მე	ქ	OR	95% CI	
მომსახურების მიწოდება	37,21	11,90	9,69	4,39	1,77	24,17
საქონლის მიწოდება	4,65	1,19	0,36	4,05	0,36	8,09
საფრთხე	37,21	10,71	11,01	4,94	1,95	25,61
მომსახურების მიწოდება	6,98	3,57	0,17	2,03	0,39	8,00
საფრთხე	11,63	1,19	4,76	10,92	1,23	23,15
მომსახურების მიწოდება	9,30	16,67	0,73	0,51	0,16	10,62
საფრთხე	6,98	5,95	0,03	1,19	0,27	7,61
1 მოსახლე	30,23	29,76	0,02	1,02	0,46	13,78
საფრთხე	32,56	15,48	3,99	2,64	1,10	18,33
მომსახურების მიწოდება	4,65	0,00	1,54	-	-	-
საფრთხე	6,98	2,38	0,61	3,08	0,49	9,06
მომსახურების მიწოდება	23,26	9,52	3,35	2,88	1,04	16,31
საფრთხე	11,63	13,10	0,00	0,87	0,28	10,12
მომსახურების მიწოდება	16,28	22,62	0,37	0,67	0,26	11,71
საფრთხე	6,98	0,00	3,36	-	-	-
მომსახურების მიწოდება	6,98	3,57	0,17	2,03	0,39	8,00
საფრთხე	2,33	10,71	1,72	0,20	0,02	12,51
მომსახურების მიწოდება	18,60	2,38	8,20	9,37	1,89	26,08

მომსახურების მიწოდების გარეშე						
	კონფიდენციალური	საკონფიდენციალური	OR	95% CI		
მომსახურების მიწოდება	34,09	26,67	0,42	1,42	0,63	13,53
საქონლის მიწოდება	9,09	1,33	2,44	7,40	0,80	15,51
საფრთხე	38,64	17,33	5,59	3,00	1,28	19,02
მომსახურების მიწოდება	6,82	1,33	1,16	5,41	0,55	11,16
საფრთხე	11,56	1,33	3,92	9,49	1,07	20,11
მომსახურების მიწოდება	11,36	2,67	2,38	4,68	0,87	13,29
საფრთხე	2,27	1,33	0,13	1,72	0,10	3,19
საფრთხე	18,18	1,33	8,98	16,44	1,98	35,43
მომსახურების მიწოდება	4,55	0,00	1,26	-	-	-
საფრთხე	0,00	1,33	0,07	0,00	-	-
მომსახურების მიწოდება	21,33	1,73	1,91	0,83	14,99	16,31
საფრთხე	10,67	0,00	0,84	0,24	7,74	10,12
მომსახურების მიწოდება	20,00	0,10	0,76	0,28	9,68	11,71
საფრთხე	0,00	26,24	-	-	-	-
მომსახურების მიწოდება	5,33	0,01	1,30	0,28	6,62	8,00
საფრთხე	4,00	0,06	1,76	0,34	6,93	12,51





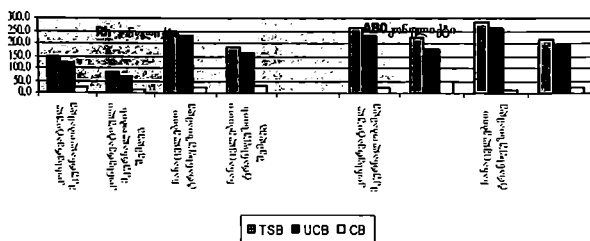
აღმოსავლეთის რეგიონის კონკრეტული პუნქტების მკვლევარების მიხედვით

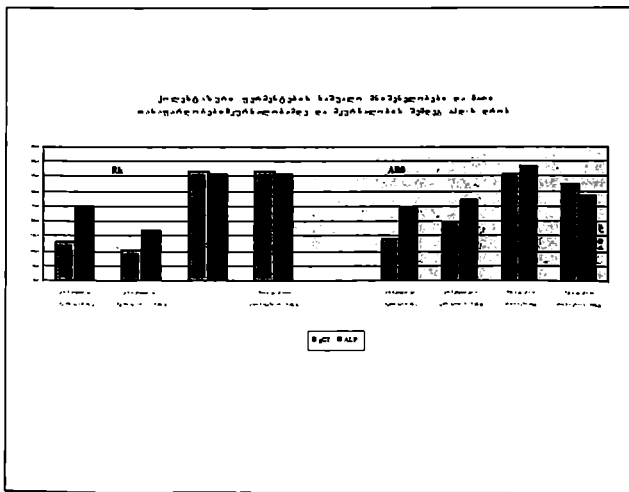
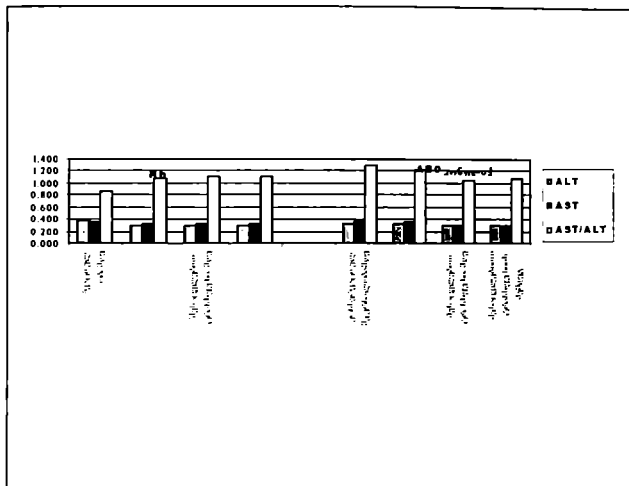


ასოციაციები მკობლის მუხმების ბიომიზურ მარკერებზე და ახალშობილთა კემოლოზური მავნებლის სიმძიმის და შორმას შორის

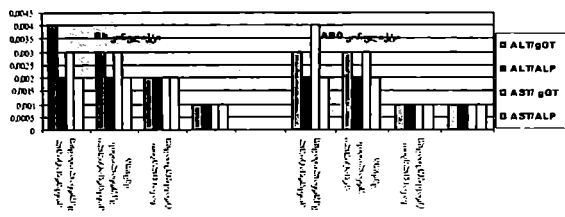
მარკერები		სარისნი მნიშ.	სიფერითის ფორმა
დავლენის ფორმა - სიფერითის	r	-0,268	-
	P<	0,015	
TSB	r	0,658	-0,130
	P<	0,000	0,246
UCB	r	0,649	-0,125
	P<	0,000	0,265
γGT	r	0,269	0,062
	P<	0,014	0,579
თბოლო	r	0,223	0,232
	P<	0,044	0,036
α	r	0,263	-0,027
	P<	0,017	0,810

ბიომარკერების სიფერითის კორელაციის მქონე და მქონეობის უქმი ალბ დროს

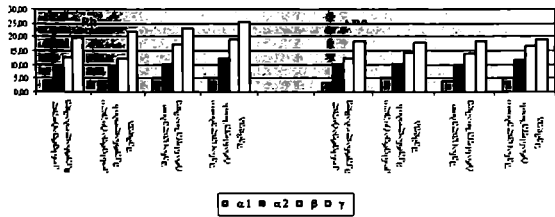


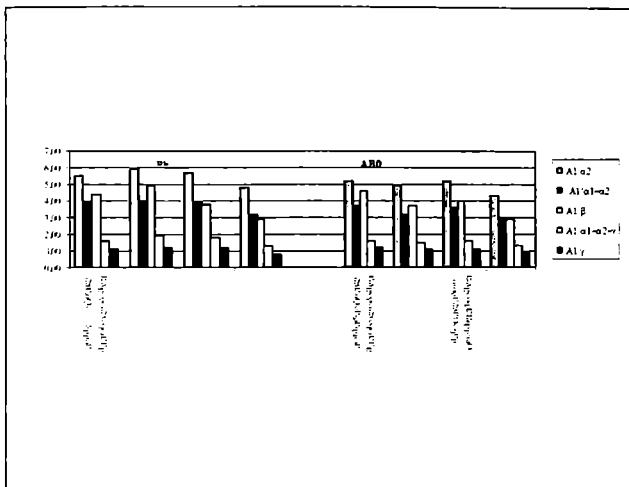


უკრემენტული ინდექსების ხაზულა მნიშვნელობები
 მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ აქმ-ს დროს



ბიოქიმიკური ინდექსების ხაზულა მნიშვნელობები
 აქმ-ს დროს





ღვიძლის უნძმცვის გიომიზიური მარკინგის სტატისტიკური შედეგები Rh კონფლიქტის დროს

გენოტიპი	მამ	მამ+ქალი	მამ	მამ+ქალი	მამ	მამ+ქალი
შედეგი	შედეგი	Std	შედეგი	შედეგი	შედეგი	შედეგი
TSB	185,020	78,131	84,770	71,862	4,174	0,000
CB	22,138	21,215	14,117	13,306	1,266	0,212
UCB	162,882	68,906	70,654	62,820	4,381	0,000
γGT	368,265	151,266	100,308	43,342	6,251	0,000
ALP	355,212	147,684	166,385	56,290	6,284	0,000
ALT	0,308	0,080	0,301	0,068	0,295	0,770
AST	0,317	0,078	0,312	0,078	0,217	0,830
Ur	3,289	0,942	3,054	0,979	0,744	0,465
თბიერება	1,601	1,072	2,515	1,470	2,450	0,024
TP	51,953	5,674	53,508	4,425	2,278	0,031
Al	47,786	5,837	52,246	2,761	2,749	0,009
α ₁	5,051	1,833	4,278	1,119	1,750	0,089
α ₂	10,236	2,474	9,103	1,799	1,502	0,140
β	17,130	3,314	12,900	2,464	3,454	0,002
γ	23,182	5,574	18,243	4,897	2,886	0,013
Fc	23,756	6,335	23,646	5,287	0,060	0,953

ღვიძლის ფუნქციის ინდიკსორი მაჩვენებლების სტატისტიკური შეჯამება
Rh კონფლიქტის დროს

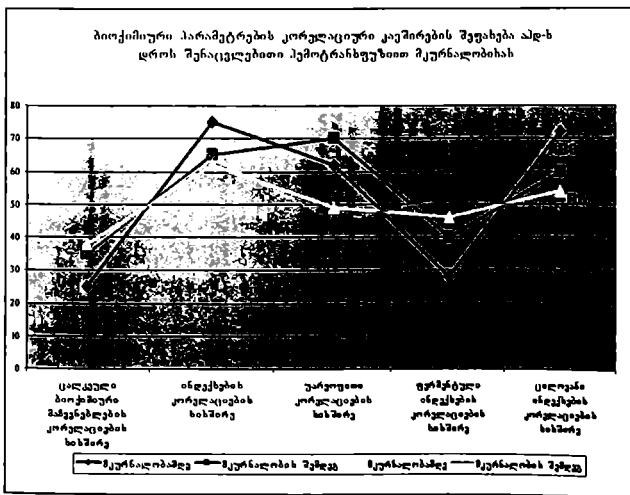
	სტანდარტის შეგდგ	Std	სტანდარტის შეგდგ			
AST/ALT	1,096	0,390	1,075	0,310	0,194	0,847
ALT/GGT	0,001	0,001	0,003	0,001	-7,671	0,000
AST/ALP	0,001	0,001	0,002	0,001	-3,541	0,003
ALT	0,867	0,207	1,221	0,238	-4,459	0,000
Al/α ₂	5,013	1,575	5,912	0,902	-1,931	0,060
Al/α ₁ + α ₂	3,299	0,936	3,993	0,578	-3,059	0,004
Al/α ₁ + α ₂ + γ	1,300	0,370	1,664	0,263	-3,759	0,001
Al/B	2,910	0,737	4,868	1,847	-5,250	0,000
AST/GGT	0,001	0,001	0,003	0,001	-7,604	0,000
AST/ALP	0,001	0,001	0,002	0,001	-3,152	0,007
GGT/ALP	1,218	0,774	0,748	0,631	2,142	0,042
Al/α ₁ + γ	1,505	0,445	1,924	0,330	-3,519	0,001

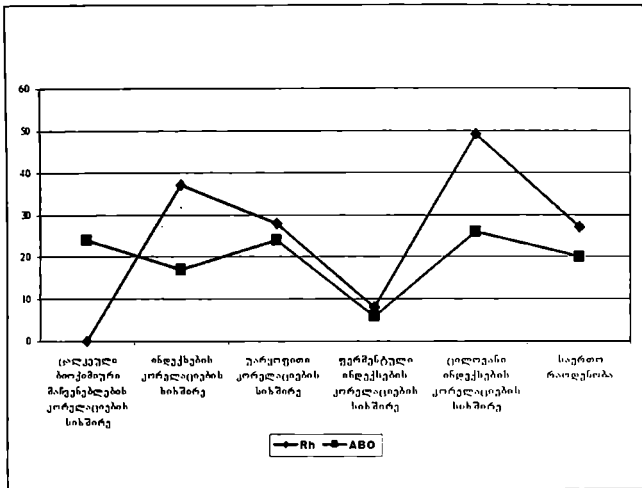
ღვიძლის ფუნქციის ბიომიზური მაჩვენებლების სტატისტიკური შეჯამება
AB0 კონფლიქტის დროს

	სტანდარტის შეგდგ	Std	სტანდარტის შეგდგ	Std	t	P
TSB	214,806	90,290	219,696	86,946	-0,163	0,871
CB	23,709	28,748	42,485	40,946	2,622	0,017
UCB	191,027	80,559	177,261	68,298	0,546	0,589
GGT	327,333	61,828	104,294	160,826	0,522	0,017
ALP	285,389	155,231	270,129	161,816	0,284	0,778
ALT	0,302	0,099	0,324	0,120	-0,586	0,562
AST	0,299	0,084	0,362	0,104	-1,941	0,061
Ur	2,729	1,123	2,606	0,688	0,390	0,699
თიშოლი	1,750	1,033	1,676	1,015	0,212	0,833
TP	53,550	4,747	51,847	8,168	0,759	0,453
Al	47,492	6,106	49,176	4,166	-0,948	0,350
α ₁	4,914	1,801	5,373	3,070	-0,536	0,597
α ₂	11,425	2,295	10,499	2,607	1,113	0,274
β	16,709	2,876	14,236	3,218	2,392	0,024
γ	20,802	4,227	18,099	5,899	1,565	0,127
Fc	22,363	4,786	18,961	4,049	2,282	0,024

დვიქლის მუხმცვიის ინტენსიური მარეგულირების სტატისტიკური შედეგები
 AB0 კონფლიქტის დროს

	მკურნალობის შემდეგ		მკურნალობის შემდეგ			
AST/ALT	1,080	0,376	1,212	0,416	-0,989	0,330
ALT/ALP	0,001	0,001	0,002	0,002	-0,949	0,352
ALT/γGT	0,001	0,001	0,002	0,002	-0,949	0,352
ALT/α ₂	4,346	1,188	4,888	1,017	-1,453	0,156
ALT/α ₁ +α ₂	2,986	0,656	3,248	0,737	-1,107	0,276
ALT/α ₁ +α ₂ +γ	1,292	0,216	1,523	0,388	-2,148	0,029
ALT/β	2,927	0,671	3,556	1,261	-2,514	0,029
AST/γGT	0,001	0,001	0,002	0,002	-0,949	0,352
AST/ALP	0,001	0,001	0,002	0,002	-1,267	0,217
γGT/ALP	1,688	1,780	1,267	2,021	0,652	0,519
ALT/α ₁ +γ	1,501	0,311	1,820	0,477	-2,724	0,029





ფარდობითი რისკის მნიშვნელობები სტატისტიკური მნიშვნელობის მქონე მნიშვნელობის შემთხვევაში

	ფარდობითი რისკი RR	95% CI		P
AST/ALT	1,03	0,73	1,44	p>0,05
ALT/γGT	1,45	1,06	1,98	p>0,05
AST/ALT	1,45	1,05	2,00	p<0,05
ALT/γGT	1,45	1,02	2,06	p<0,05
AST/ALT	1,45	1,02	2,14	p<0,05
Al/α1+α2	1,02	0,73	1,42	p>0,05
Al/α1+α2	1,45	1,02	2,14	p<0,05
Al/β	1,45	1,01	2,11	p<0,05
AST/ALP	1,10	0,78	1,54	p>0,05
γGT/ALP	1,03	0,74	1,43	p>0,05
AST/ALP	1,10	0,78	1,54	p>0,05

დღეილის შესახებ შეფასება შენაძველებითი ტრანსფუზიით და კონსერვატიული მკურნალობის შემდეგ აქდ-ს დროს

	შენაძველების ჯგუფში	კონსერვატიული მკურნალობის ჯგუფში
მნიშვნელობა	27,78	3,03
95% CI	15,8	2,8
	39,7	8,9

არაკეთილსაიმელო შედეგის ფარდობითი რისკის შეფასება შენაძველებითი ტრანსფუზიით მკურნალობის

	რისკი	რისკის	მაგნეობის
მნიშვნელობა	9.17	0.25	1.98
95% CI	1.2	0.11	1.2
	66.2	0.38	4.5

დასკვნები

1. ABO-ჯგუფური კონფლიქტის დროს აღინიშნებოდა აკდ-ის ბანვითარების შარდოვითი რისკის ზრდა, განვირობეული დედის ანამნეზში არსებული ორსულობის ტოქსიკოზით, კემოკსეტოზით, მშობიარობის მასტიმულირებელი პრეპარატების გამოყენებით, ხოლო Rh-კონფლიქტისას დედის ორსულობათა 2-ზე მეტი რიცხვით და მშობიარობის მასტიმულირებელი პრეპარატების გამოყენებით.
2. აკდ-ის დროს გამოვლენილ იქნა ჰიპერბილირუბინემია (არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე), ძოლესტაზური ფერმენტების აქტივობის მომატება, შარდოვანას დაბალი დონე, დისპროტეინემია, ფერმენტული და ალბუმინ-გლობულინური თანაფარდობების დაქვეითება, რაც ასახავს ღვიძლის პირმენტიური, ფერმენტული, სეკრეტორული, დეტოქსიკაციური და ცილოვანი ფუნქციების მნიშვნელოვან დარღვევას.

დასკვნები

3. აკდ-ის Rh-კონფლიქტის დროს ჩატარებული კონსერვატული თერაპია განვირობებს ბილირუბინის მაჩვენებლების დაქვეითებას, (თუმცა მისი დონე სრულად არ ნორმალიზდება). γ GT-ს და ALP-ს აქტივობის შემცირებას შარდოვანას და თიმოლის მაჩვენებლების ზრდას, ცილოვანი ცვლის ნორმალიზების ტენდენციის ფონზე.
- აკდ-ის ABO-ჯგუფური შეუთავსებლობის დროს, Rh კონფლიქტთან შედარებით, პირდაპირი ბილირუბინის, α 1 და β -გლობულინური ფრაქციების მომატება, რაც მიუთითებს ABO-ჯგუფური შეუთავსებლობის დროს კონსერვატული მკურნალობის ფონზე ძოლესტაზის მოვლენის გაძლიერებაზე.

დასკვნები

4. გამომვლენილი იქნა კირღაპირი ქავშირები ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის ამსახველი მეთაბოლური მარჩენებლების ცვლილებებსა და აპღ-ის ფორმასა და სიმძიმეს შორის. გადახრები მეთაღ იყო გამოსატული აპღ-ის სიყვითლის ფორმისა და მიმღე მიმღინარებლის ღროს. ამასთანავე, ჯგუფური შემუთავსებლობისას კრეველირებღა კიბმენტური ცვლის, სოლო Rh-კონფლიქტისას – ცილაწარმომქმნელი და სექრეტორული ფუნქციის დარღვევა.
5. აპღ-ის ღროს გამომვლინღა სისხლის შენაცვლებითი ტრანსფუზიის უარყოფითი ზავლენა ღვიძლის ცილოვან, ფერმენტულ და ექსკრეტორულ ფუნქციასღ, რაც მეთაღ იყო გამოსატული Rh-კონფლიქტის შემთხვევაში. მკურნალობის ამ მეთოდის გამომქენებისას ბაიზარღა ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის წარღობითი, აბსოლუტური რისკი და კოტენციური მავნეობის ინღექტი, რაც ბათვალისწინებული უნღა იქნას აპღ-ის თერაპიის მეთოდის შერჩევისას.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

ჩვენს მიერ გამომვლენილი აპღ-ის დამატებითი რისკ-შაქტორების ბათვალისწინებით რისკის ჯგუფის ახალშობილებღე ბანისაზღვროს საერთო ბილირუბინის კონცენტრაციღა დამატებითღან რამღენიღე საათში.

ღვიძლის დისფუნქციის ბანვითარების კოზნოტორებისათვის მიზანშეწონიღა ფერმენტული და ცილოვანი თანავარღობების ბანსაზღვრა $Al/a2$, $Al/a1+a2$, Al/β , $Al/a2+\gamma$, AST/ γ GT, აპღ-ის ღროს სისხლის შენაცვლებითი ტრანსფუზიის ჩატარების შემღე.

3. სისხლის შენაცვლებითი ბადსხმის ღროს ბათვალისწინებულ იქნას ღვიძლის ფუნქციის შესალო დარღვევები, ბანსაზღვრულ იქნას ღვიძლის ბიოქიმიური ინღექტები და ჩატარღუს შესაბამისი მკურნებობელი თერაპიღ.

შისხლის შენაცვლებითი ტრანსფუზიის შემღე აპღ-ს მდონე ბავშვების ღვიძლის ფუნქციის მდგომარეობაზ ბანსოტციდელღს სისტემატიური კონტროლი ინღექტები და ჩატარღუს შესაბამისი მკურნებობელი შემთხვევაში ჩატარღუს სათანადო თერაპიღ

ბავშვთა და მოზარდთა ეპილეფსიების მართვა

ნანა გელაძე, ნანა ხაჭაპურიძე, ნანა კაპანაძე

ეპილეფსია წარმოადგენს ყველაზე უფრო გავრცელებულ დაავადებას თავის ტვინის რთულ პათოლოგიებს შორის. პილეფსიები ეს არის დაავადებების ჰეტეროგენული ჯგუფი, რომლებსაც ახასიათებთ განმეორებადი, სპონტანური შეტევები. ეპილეფსიის ძირითადი სიმპტომა ეპილეფსიური პაროქსიზმი-თავის ტვინის ნეირონებში პაროქსისმული განტვირთვების კლინიკური გამოვლინება.

პილეფსიის ისტორია ისეთივე ძველია, როგორც კაცობრიობისა. ბერძნულად ἐπιληψία ნიშნავს ძალისმიერ შებოჭვას. ანტიკურ საბერძნეთში ეპილეფსია ასოცირებული იყო მაგიასა და ჯადოსთან, და მას ღვთაებრივ დაავადებას უწოდებდნენ.

ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 400 წელს ჰიპოკრატემ დაწერა პირველი მონოგრაფია, რომელიც ეპილეფსიას მიეძღვნა. ყველა დროს ამ სნეულების თავისებური ხედვა ჰქონდათ – მას უწოდებდნენ morbus divinus – საღმრთო, morbus astralis- ვარსკელაეთა, morbus lunatis – მთვარის დაავადებას (გულყრების თანხვედრას უკავშირებდნენ ახალ მთვარეს), morbus comitialis senatus ძველ რომში სენატის სხდომას წყვეტდნენ, თუ რომელიმე სენატორს გულყრა უვითარდებოდა – ანუ ღვთაება მიუთითებდა შეკრების გადაწყვეტილების უსამართლობაზე. ადრეულ საუკუნეებში საქართველოში ეპილეფსიას უწოდებდნენ ბნედას, აე ზნეს ან გულყრას.

ცნობილია, რომ სოკრატე, პლატონი, მოჰამედი, იულიუს კეისარი, კალიგულა, პეტრარკა, იმპერატორი კარლ V, ვინსენტ ვან გოგი, ბაირონი, დოსტოევსკი შეპყრობილნი იყვნენ ეპილეფსიით, ამიტომაც გავრცელდა მცდარი თეორია, თითქოსდა ეპილეფსიები დიდი ტვინის მქონე ადამიანები არიან. მაგრამ XVIII საუკუნეში ეპილეფსია გააიგივეს სულის სნეულებასთან. ასეთი ავადმყოფები თავსდებოდნენ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში, იზოლირებულად სხვა პაციენტებისგან.

მხოლოდ მე-19 საუკუნის მიჯნაზე ინგლისსა და გერმანიაში გაიხნა პირველი სპეციალიზირებული კლინიკები ეპილეფსიით დაავადებულთათვის.

გულყრის შეტევა თუნდაც ერთხელ ცხოვრებაში მოზრდილი მოსახლეობის 2 % აღენიშნება. ამ ჯგუფის მესამედს შეტევების რეციდივები აღენიშნება.

ევროპაში 6 მილიონი ადამიანია დაავადებული ეპილეფსიით.

მოზრდილი პაციენტების დაახლოებით 25%-ს ეპილეფსიის გამოვლენა შესაძლებელია ევგ-ს საშუალებით, რომელიც ავლენს თავის ტვინის ქერქის პათოლოგიურ ელექტრულ აქტივობას, ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის საშუალებით, რომელიც ადგენს თავის ტვინის წერილკეროვან ფიბროზს. ზოგიერთ შემთხვევაში ეს დეფექტები წარმოიქმნებიან ინტრანატალური ან უფრო გვიანი ცერებრული ტრაუმის შედეგად და წარმოადგენენ მიკროსკოპულ ნაწიბურებს.

კრუნჩხვითი სინდრომების ზოგიერთი ტიპი, როგორცაა იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია, მემკვიდრეობით გადაეცემა. სხვა პაციენტებში ეპილეფსია იდიოპათიურ დაავადებად მიიჩნევა, ანუ გამომწვევი მიზეზები უცნობია, ვინაიდან თავის ტვინში ვერანაირ დაზიანებას ვერ პოულობენ.

ამგვარად, დღეისათვის განიხილება ეპილეფსიის განვითარების ანუ ეტიოლოგიის 2 მექანიზმი – ენდოგენური (ანუ მემკვიდრული) და ექსოგენური (ანუ თავის ტვინის დაზიანება მისი განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე). მემკვიდრული ეპილეფსიის მექანიზმი ბოლომდე ცნობილი არ არის, რადგან გადაეცემა არა დაავადება, არამედ ნივთიერებათა ცვლის და თავის ტვინის მორფოფიზიოლოგიური თავისებურებები.

გარდა გენეტიკურისა, ძალიან დიდი როლი დაავადების ეტიოლოგიაში აქვს ექსოგენურ ფაქტორებს, როგორებიცაა: ინფექციურ-ტოქსიური, ჰიპოქსიური, მეტაბოლური, ტრამეული, ალერგიული და სხვა. მნიშვნელოვანია განვითარების მანკებიც, ნაყოფის ასფიქსია, სამშობიარო

ტრავმა, ბავშვთა ინფექციები, მენინგიტები, ენცეფალიტები, არაქრონიტი, დესტრუქციის კერები თავის ტვინში და სხვ.

ეპილეფსიის გამომწვევი ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორები

- გენეტიკური (65,5%)
- თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადებები (10,9%)
- ქალა-ტვინის ტრავმა (5,5%)
- თავის ტვინის სიმსივნე (4,1%)
- ცენტრალური ნერვული სისტემის დეგენერაციული დაავადებები (3,5%)
- ინფექცია (2,5%)

ნეონატალური კრუნჩხვების მიზეზები

- პიპოქსიურ-იშემიური ენცეფალოპათია
- ქალასშიდა სისხნაქცევა სხვადასხვა ლოკალიზაციის
- ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა
- ინტოქსიკაცია
- მემკვიდრეობითი მეტაბოლური მოშლილობები
- ქრომოსომული სინდრომები
- ცერებრალური დისგენეზიები
- მემკვიდრეობითი *ნეიროკანის* სინდრომები
- თავის ტვინის სიმსივნეები
- ნეონატალური პერიოდის ეპილეფსიური სინდრომები

ცნობილია, რომ სხედასხვა სტატისტიკური მონაცემებით და გეოგრაფიული რეგიონების გათვალისწინებით ეპილეფსიით ავადობის სიხშირე 6-10 ადამიანია 1000-ზე. ამასთან, ბავშვებში ეს მაჩვენებელი 10-ჯერ მეტია.

იდიოპათიური ეპილეფსია პირველად ელინდება კრუნჩხვებით 2 დან 14 წლამდე ასაკში. 2 წელზე უმცროს ბავშვებში შეტევების მიზეზი, როგორც წესი, თავის ტვინის განვითარების მანკები, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა ან სხეულის ტემპერატურის მომატებაა.

25 წლის ასაკის შემდგომ წარმოქმნილი შეტევები უხშირესად გადატანილი თავის ტვინის ტრავმის, ინსულტის, სიმსივნის ან სხე. დაავადების შედეგია.

ეპილეფსიური გულყრის პროვოცირება შესაძლოა გამოიწვიოს განმეორებადმა ხმაურმა (ბგერამ), სინათლით გაღიზიანებამ, ვიდუროთამაშებმა ან კიდევ სხეულის სხედასხვა ნაწილის შეხებამაც კი.

ეპილეფსიით დაავადებულებს კრუნჩხვები უმნიშვნელო სტიმულაციითაც კი შეიძლება განუვითარდეთ. ძალზე ძლიერი სტიმულაციას კი, ისეთს, როგორცაა ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატის მიღება, ჟანგბადის კონცენტრაციის მკვეთრი შემცირება ან სისხლის შაქრის დაქვეითება, ჯანმრთელ ადამიანებშიც ძალუძს კრუნჩხვითი სინდრომის გამოწვევა.

იმ მნიშვნელოვან საკითხთა შორის, რომლებიც ყოველთვის მკვლევართა ყურადღების ცენტრშია, უმნიშვნელოვანესია ეპილეფსიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ეფექტური მეთოდების შემუშავება. უკანასკნელ წლებში თანამედროვე ფარმაკოლოგიისა და ნეიროქირურგიის განვითარებამ შესაძლებელი გახადა ეპილეფსიის მიმდინარეობის მართვა ხანგრძლივი და სრული რემისიით. ამ წარმატებას წინ უძღოდა ეპილეპტოგენეზის უჯრედული მექანიზმების დაზუსტება. დადგენილია, რომ ეპილეპტოგენეზის წამყვანი რგოლებია თავის ტვინის მედიატორების დამმუხრუჭებელი (gamma-aminobutyric acid ანუ GABA) და აგზნების

(გლუტამატი) მედიატორების დათრგუნვა, რის შედეგადაც დიდი ნახევარსფეროების ქერქში ირღვევა აგზნების და დათრგუნვის პროცესების ბანაფარდობა. გარდა ამისა ცნობილია, რომ როგორც ფოკალურ, ასევე გენერალიზებული ეპილეფსიური პაროქსიზმების დროს აღინიშნება GABA-ინჰიბირების დათრგუნვა და გლუტამატის აგზნებითი ზეგავლენის მატება, რაც საბოლოო ჯამში გულყრის გამომწვევი მიზეზია.

ამ მოკლე ლექციის ფარგლებში შეუძლებელია ვისაუბროთ იმ რთულ ელექტროფიზიოლოგიურ და ნეიროქიმიურ პროცესებზე, რომლებიც ეპილეფსიური გულყრის პათოგენეზს წარმოადგენენ. ეს არის თავის ტვინში არსებული ნეირონთა ჯგუფი, რომელიც ხასიათდება დიდი აქტივობით, მიდრეკილებით დეპოლარიზაციისკენ და ირადიაციული ზეგავლენით ტვინის სხვა სტრუქტურებზე. ნეირონების ეს ჯგუფი წარმოადგენს ეპილეფსიურ კერას. მასში საწყისს იღებს ფოკალური (პარციალური) ეპილეფსიური გულყრა, რომელიც ე.ე.გ.-ზე გამოვლინდება პიკებისა და მახელი-ნელი პიკ-ტალღის სახით. (სლაიდი) ნეირონული განტვირთვა, რომელიც აღმოცენდება ეპილეფსიურ კერაში დიდი რაოდენობით ნერეული უჯრედების აქტივაციის შედეგად, ვრცელდება თავის ტვინში სხვა მიდამოებზე და იწვევს გულყრის კლინიკურ გამოვლინებას. ამგვარად მის საფუძველს წარმოადგენს კრუნჩხვითი აქტივობის დაბალი ზღურბლი.

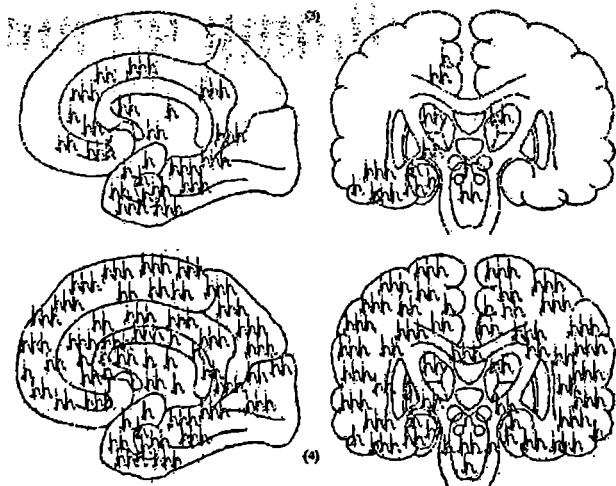
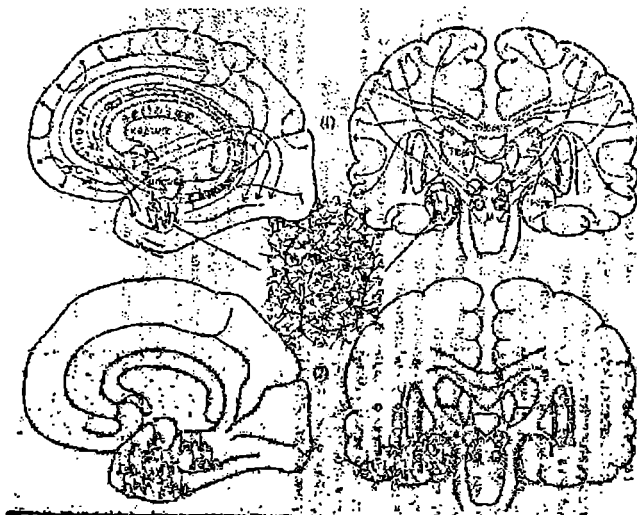
გულყრები შეიძლება იყოს ფოკალური (პარციალური), გენერალიზებული ან პოლიმორფული. კრუნჩხვითი ან არაკრუნჩხვითი, მარტივი და რთული, შეიძლება მიმდინარეობდეს 1-2 გულყრით, გულყრათა სერიით ან სტატუსით. ბავშვთა ასაკს ახასიათებს გულყრების გარკვეული თავისებურება.

ეპილეფსიის კლასიფიცირება ყოველთვის გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენდა მისი გამოვლინებების მრავალსახეობის გამო. ამის შესახებ ჩვენ მოგვასხევენს რამოდენიმე წუთში პროფესორი ნანა ხაჭაპურიძე.

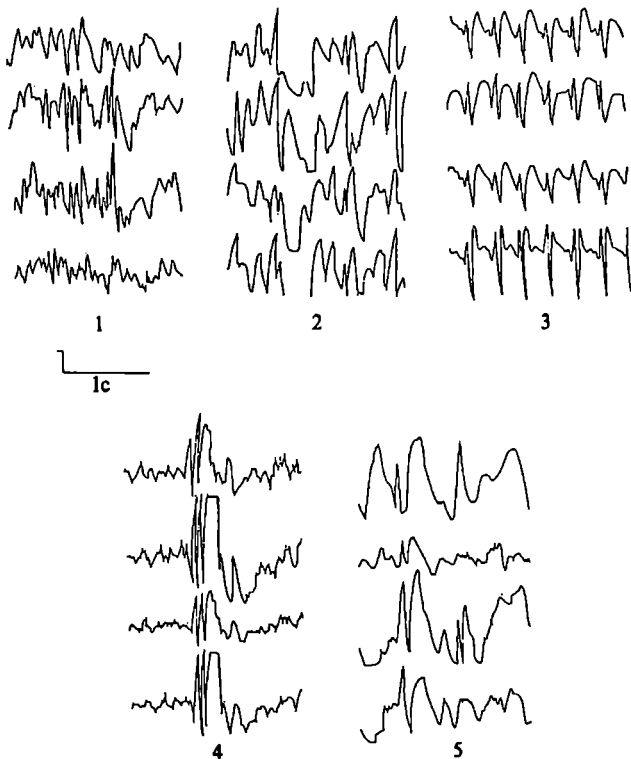
მე კი ამ მონაკვეთს დაეასრულებ ეპილეუსის დიაგნოსტიკის რამოდენიმე კრიტერიუმით – რა დროს შეიძლება ვიფიქროთ ეპილეუსიაზე და დაესაზოთ შესაბამისი კვლევა და მკურნალობა:

1. გულყრის უეცარი დასაწყისი;
2. გულყრების უმეტესი ფორმების დროს ცნობიერების გათიშვა და გულყრის ამნეზია;
3. გულყრათა პროგრედიენტობა და პოლიმორფიზმი;
4. ცვლილებები ფსიქიკურ და ემოციურ სფეროში, ხასიათობრივი დარღვევები (აკაირია, აგზნება, ემოციური ლაბილობა);
5. ეპილეუსიის არსებობა ოჯახის წევრებში;
6. თავის ტვინის კეროვანი დაზიანების ნიშნების არსებობა;
7. ე.ე.გ.-ზე სპეციფიური ცვლილებების არსებობა.

ფოკალური საფეთქლის ეპილეფსიის მოდელზე წარმოდგენილია
ეპილეფსიური პროცესის განვითარება

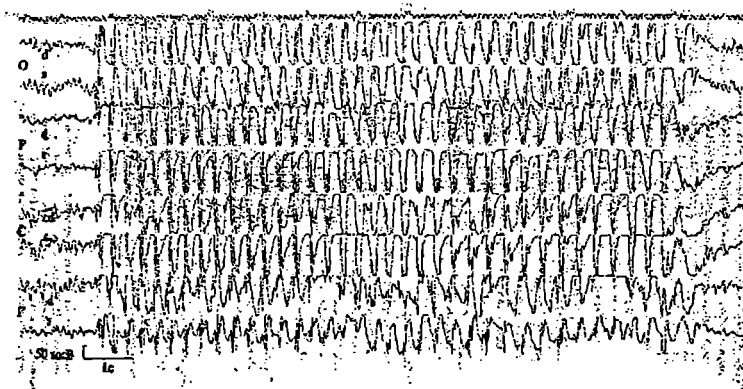


ელექტროენცეფალოგრამაზე წარმოდგენილია ეპილეფსიური აქტივობის ძირითადი ტიპები.

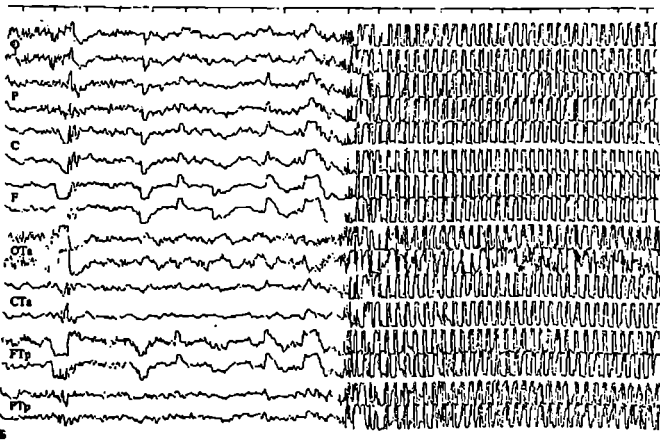
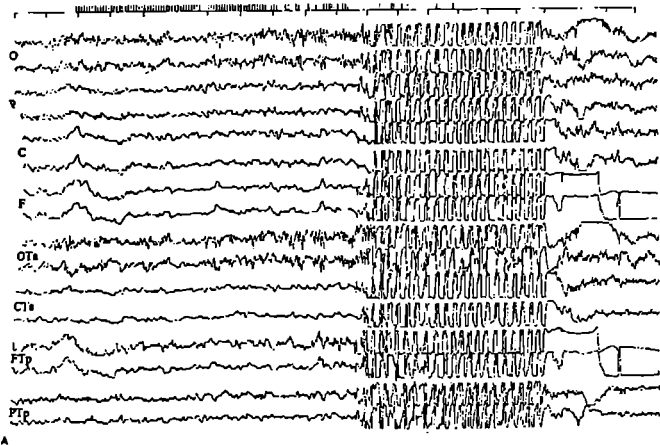


- | | |
|------------------------------|--|
| 1. სპაიკები | 4. მრავლობითი სპაიკ-ტალღების კომპლექსები |
| 2. მახელი ტალღები | 5. მახელი-ნელი ტალღების კომპლექსები |
| 3. კომპლექსები სპაიკ-ტალღები | |

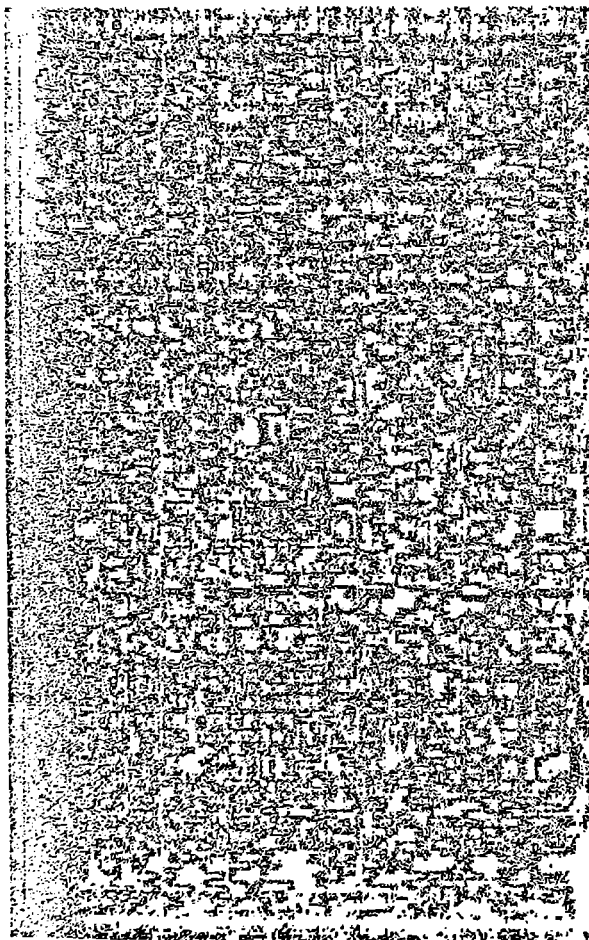
10 წლის გოგონა - მარტივი ანსანსებით. ე.ე.გ.-ზე ბილატერალურ-
სინკრონული სპაიკტალების კომპლექსების გენერალიზებული
აფეთქებები, სისშირით 3,5 ჰერცი.



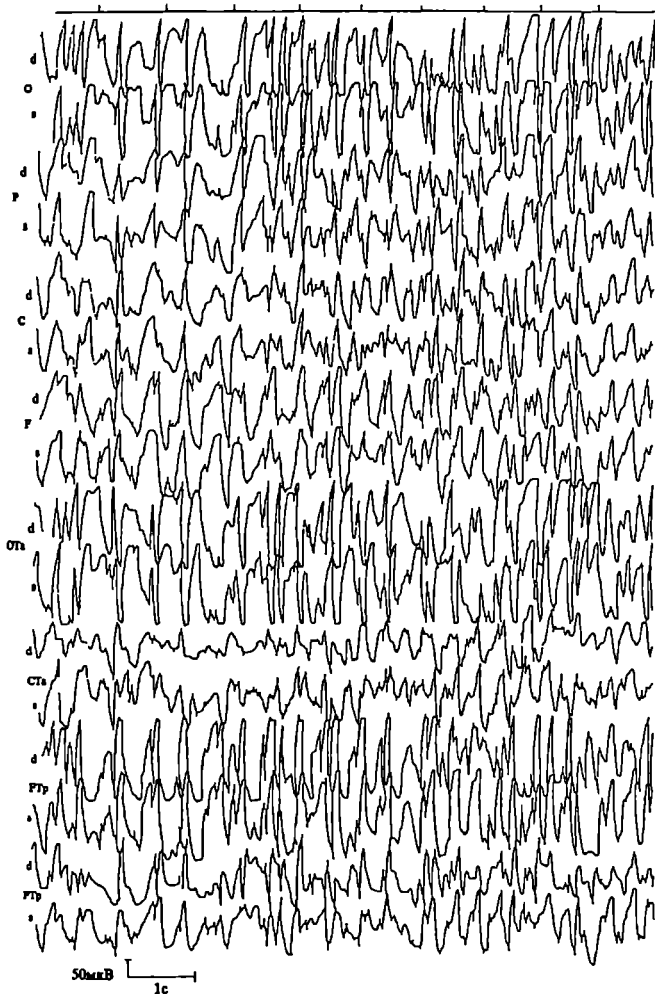
13 წლის პაციენტი დიდი გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრებით და მარტივი აბსანსებით (პოლიმორფული ეპილეფსია). ეეგ-ზე სინქრონული გენერალიზებული სპაიკტალღები.



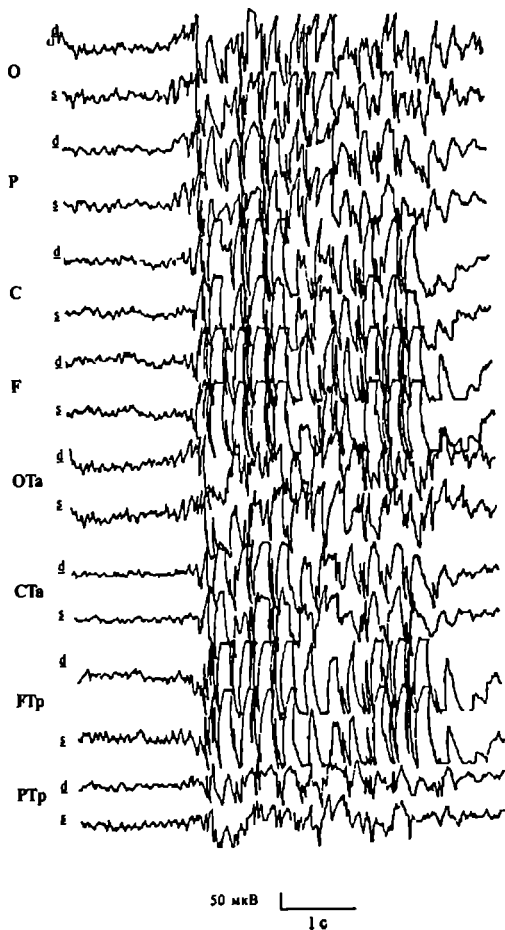
3 წლის პაციენტი West-ის (ვესტის) სინდრომით. ჰიფსართიმია:
გენერალიზებული ნელტალლოვანი აქტივობა, ენაცვლება მახვილ
ტალღებს, სპაიკებს და სპაიკ-ტალღების კომპლექსებს. 250-300
მიკროვოლტამდე.



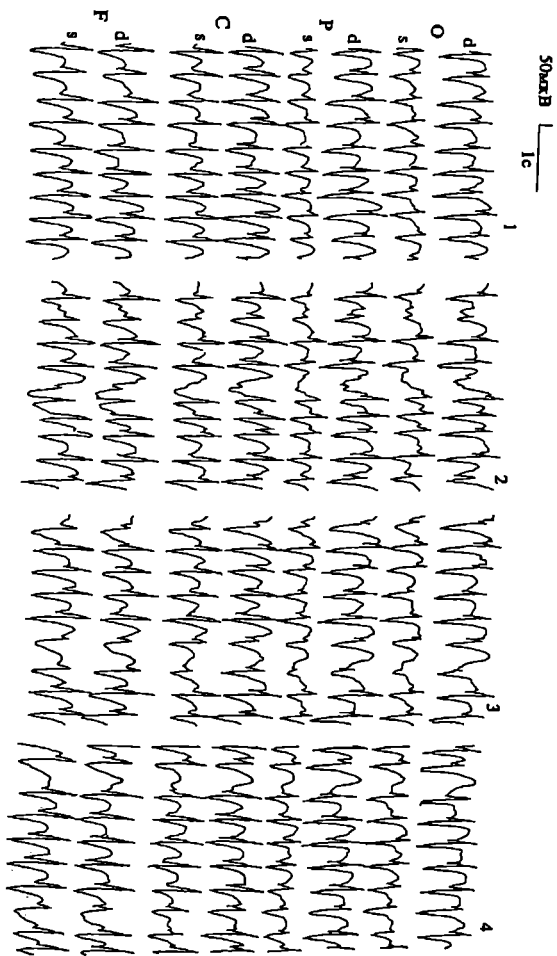
13 წლის პაციენტი ლენოქს-გასტოს სინდრომით. ე.ე.გ.-ზე რეგისტრირდება მუდმივი სპაიკ-ტალღების მაღალამპლიტუდიანი გენერალიზებული აფეთქებების კომპლექსები, მახვილი ტალღები, თეტა და დელტა რხევები.



12 წლის პაციენტი მცირე მიოკლონური გულყრებით. ეპილეფსიური განტვირთვები იწყება გენერალიზებული მახვილი ტალღების სერიით და გადადის გენერალიზებულ სპაიკ-ტალღების კომპლექსებში მრავლობითი მახვილ ტალღებში და სპაიკებში ამპლიტუდით 300 მკვ.



14 წლის პაციენტი. ტიპური აბსანსური სტატუსი. ეეგ-ზე რეგისტრირდება რეგულარული გენერალიზებული ბილატერალურ-სინქრონული სპაიკ-ტალღების კომპლექსები 3 ჰერცი წამში, რომლებიც დამახასიათებელია მარტივი აბსანსისათვის.



ეპილეფსიური გულყრების სემიოლოგია

ეპილეფსიური გულყრების საერთაშორისო კლასიფიკაცია (Kyoto, 1981)

I. პარციალური (ფოკალური, ლოკალური) გულყრები

1. მარტივი პარციალური..

1ა. მოტორული გამოვლინებებით: ფოკალური, მოტორული, ჯექსონის, ვერსიული, პოსტურალური, ფონატორული.

1ბ. ავტონომიური სიმპტომებით და ნიშნებით.

1გ. სომატოსენსორული და სპეციალური სენსორული სიმპტომებით

(მარტივი პალუცინაციები): სომატოსენსორული, მხედველობითი, სმენითი, ყნოსვითი, გემოვნებითი.

1დ. ფსიქიკური სიმპტომებით (უმაღლესი ქერქული ფუნქციების მოშლა):

დისფუზიური, დისმნესტიური, კოგნიტური, აფექტური, ილუსორული,

სტრუქტურული ძალოცინაციები.

2. რთული პარციალური (ცნობიერების მოშლით).

2ა. მარტივი პარციალური გულყრის დებიუტით.

2ბ. ავტომატიზმებით.

3. პარციალური შეტევები მეორადი გენერალიზაციით ტონურ-კლონურ

გულყრაში.

3ა. მარტივი პარციალური გულყრა მეორადი გენერალიზაციით.

3ბ. რთული პარციალური გულყრა მეორადი გენერალიზაციით.

3გ. მარტივი პარციალური გულყრა გადასული რთულ პარციალურ

გულყრაში, შემდგომ მეორადი გენერალიზაციით.

II. გენერალიზებული გულყრები.

1. აბსანსური შეტევები ცნობიერების დარღვევით, კლონური, ატონური, ტონური ან აეტონომიური კომპონენტებით; ან აეტომატიზმებით, იზოლირებულად ან კომბინაციაში.
2. ატიპიური აბსანსები მეტად გამოხატული ტონუსური მოშლილობებით შედარებით აბსანსური შეტევებისაგან; მათი დასაწყისი და დასასრული არ არის უეცარი.
3. მიოკლონური შეტევები (მარტივი და მრავლობითი).
4. კლონური შეტევები.
5. ტონური შეტევები.
6. ტონურ-კლონური შეტევები.
7. ატონური შეტევები.

ეპილეფსიური სინდრომების კლასიფიკაცია ეყრდნობა შემდეგ პრინციპებს.

1. ლოკალიზაციის პრინციპი:
 - ლოკალურად განპირობებული (ფოკალური, ლოკალური, პარციალური) ეპილეფსიის ფორმები;
 - გენერალიზებული ფორმები;
 - ფორმები, რომელსაც აქვს როგორც პარციალური ასევე გენერალიზებული თვისებები.

2. ეტიოლოგიის პრინციპი:

- სიმპტომატური;
- კრიპტოგენული;
- იდიოპათიური.

3. შეტევების დებიუტი ასაკის მიხედვით:

- ახალშობილთა ფორმები;
- ჩვილობის;
- ბავშვობის;
- იუვენილური;
- მოზრდილთა.

4. შეტევის ძირითადი ფორმა (სახე), რომელიც განსაზღვრავს სინდრომის კლინიკურ სურათს:

- აბსანსი;
- მიოკლონური აბსანსი;
- ინფანტილური სპაზმი და სხვა.

5. მიმდინარეობის თავისებურება და პროგნოზი:

- კუთილთვისებიანი;
- შშიმე (ავთვისებიანი).

ეპილეფსიებისა და ეპილეფსიური სინდრომების
საერთაშორისო კლასიფიკაცია (ნიუ-დელი, 1989).

1. ლოკალურად პირობადებული ფორმები (კეროვანი, ფოკალური,
ლოკალური, პარციალური)

1.1. იდიოპათიური (ასაკოვთან დამოკიდებული დასაწყისით);

ბავშვთა ასაკის კეთილთვისებიანი ეპილეფსია ცენტრალურ-
საფეთქლის პიკებით (როლანდიური);

ბ. ბავშვთა ასაკის ეპილეფსია კეფის პაროქსიზმებით (გასტოს
სინდრომი);

ც. კითხვის პირველადი ეპილეფსია;

1.2. სიმპტომატური:

ქრონიკული მოპროგრესირე პარციალური ეპილეფსია
(კოუენიკოვის სინდრომი);

ბ. შეტევები, რომელიც პროეოკაციის სპეციფიური მეთოდებით
ხასიათდება;

ც. ეპილეფსიის სხვა ფორმები, ცნობილი ეტიოლოგიის ან
ტვინში ორგანული ცვლილებებით პირობადებული.

1.3. კრიპტოგენული.

2. ეპილეფსიის გენერალიზებული ფორმები:

2.1. იდიოპათიური (ასაკოვანი დასაწყისით):

ახალშობილთა ოჯახური კეთილთვისებიანი კრუნჩხვები;

ბ. ახალშობილთა კეთილთვისებიანი კრინჩხვები;

გ. ახალშობილთა კეთილთვისებიანი მიოკლონური ეპილეფსია;

დ. ბავშვთა აბსანს ეპილეფსია (პიკნოლექსია);

- ე. იუვენილური აბსანს ეპილეფსია;
- ვ. იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია (იანცის სინდრომი);
- ზ. ეპილეფსია გამოღვიძების გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევით;
- თ. ეპილეფსიის სხვა იდიოპათიური გენერალიზებული ფორმები, რომლებიც არ არის შესული ზემოთ აღწერილ ფორმებში;
- ი. ფორმები, რომლებსთვისაც დამახასიათებელია პროვოკაციის სპეციფიური მეთოდები (ხშირად ფოტოსენსიტიური ეპილეფსია).

2.2. კრიპტოგენური და/ან სიმპტომური:

ექსტის სინდრომი (ინფანტილური სპაზმი);

- ბ. ლენოქს-გასტოს სინდრომი;
- გ. ეპილეფსია მიოკლონურ ასტაზური შეტევებით (დოოზეს სინდრომი);
- დ. ეპილეფსია მიოკლონური აბსანსებით (ტასინარის სინდრომი).

2.3. სიმპტომატური:

2.3.1. არასპეციფიური ეტიოლოგიის:

- ა. ადრეული მიოკლონური ენცეფალოპათია;
- ბ. ადრეული ახალშობილთა ეპილეფსიური ენცეფალოპათია აღმოცენება-დათრგუნვის პატერნით ეგე-ზე (ოტაპარის სინდრომი);
- გ. ეპილეფსიის სხვა სიმპტომური გენერალიზებული ფორმები, რომელიც არ არის დასახელებული ზემოთ.

2.3.2. სპეციფიური სინდრომები.

3. ეპილეფსიის ფორმები, რომელთაც არა აქვთ გამოხატული კლასიფიკაცია, როგორც პრაციალური ან გენერალიზებული.

3.1. როგორც გენერალიზებული ასევე პრაქტიკული გამოყენებით:

ა. ახალშობილთა კრუნჩხვები;

ბ. ადრეული ბავშვთა ასაკის მძიმე მიოკლონური ეპილეფსია (დრავეს სინდრომი);

გ. ეპილეფსია უწყვეტი პიკტალებით ნელი ძილის ფაზაში;

დ. შექნილი ეპილეფსიური ფაზია (ლანდაუ-კლეფნერის სინდრომი);

ე. ეპილეფსიის სხვა არაკლასიფიცირებული ფორმები, რომელიც არ არის მოხსენებული ზევით.

3.2. შეტევები, რომელთაც არა აქვთ გამოსატული გენერალიზებული ან პრაქტიკული ხასიათი

4. სპეციფიური სინდრომები.

4.1. სიტუაციურად პირობადებული შეტევა:

ფებრილური გულყრა;

ბ. შეტევები, რომელიც ვითარდება მხოლოდ მძიმე მეტაბოლური ან ტოქსიური მოშლილობების დროს.

4.2. იზოლირებული შეტევები ან იზოლირებული ეპილეფსიური სტატუსი.

ეპილეფსიის მკურნალობა

ეპილექტოგენეზის მექანიზმში GABA-ს როლის მნიშვნელობის გათვალისწინებით, ანტიკოლენსანტების მნიშვნელობის გათვალისწინებით, ანტიკონველსანტების მოქმედება პირველ რიგში მიმართული უნდა იყოს GABA-ს შუალედური ინჰიბირების პროცესის გაძლიერებისაკენ. GABA-ს ინჰიბირების გაძლიერების შესაძლო მექანიზმებია:

- GABA-ს გაზრდილი სინთეზი
- GABA-ს დაშლის შემცირება
- ნერვულ ტერმინალებში GABA-ს უკუმიტაცების შემცირება
- GABA-ს რეცეპტორების პირდაპირი სტიმულაცია

ტენში შემაკავებელი პროცესების გაძლიერების გარდა, ანტიკონვულსიური ეფექტი მიიღწევა ასევე გლუტამატეს აღმგზნები მოქმედების შემცირებით და ნაირონების იონური არხების ბლოკირებით.

ანტიკოლენსანტების მოქმედების ძირითადი მექანიზმებია:

- GABA-ს შუალედური ინჰიბირების გაძლიერება, GABA რეცეპტორებზე ზემოქმედებისა და ქლორის იონების გამტარებლობის გაზრდის გზით.
- გლიტამატის და გლიცინის აღმგზნები მოქმედების შესუსტება T-ტიპის ნატრიუმის და კალციუმის არხების ბლოკადის ხარჯზე.
- GABA-ს უკუმიტაცების ბლოკადა
- GABA-ს დაშლის შემცირება GABA-ტრანსამინაზის შეუქცევადი ინჰიბირების გზით.

კლინიციისთვის (რომელიც ხშირად ხედება ეპილეფსიის მკურნალობის პრობლემებს) მნიშვნელოვანია შემდეგი შეკითხვები:

- ვინ უნდა უმკურნალოს ეპილეფსიით დაავადებულ ბავშვს – პედიატრმა, ნევროლოგმა, ეპილეფტოლოგმა?
- როდის უნდა დაიწყოს მკურნალობა (პირველი, მეორე თუ შემდეგი გულყრის შემდეგ)?
- რომელი პრეპარატი უნდა შეირჩეს? რა არის პრეპარატის შერჩევის კრიტერიუმი (გულყრის სახით – ფოკალური, გენერალიზებული თუ საკუთარი ექიმის გამოცდილება)?
- როგორი უნდა იყოს პრეპარატის დოზა?
- როგორია მკურნალობის ოპტიმალური სქემა (მონო – თუ პოლითერაპია)?
- რაზეა დამოკიდებული მკურნალობის ხანგრძლივობა?
- როგორია ანტიკონველსიური თერაპიის შესაძლო შედეგები?

ეპილეფსიის მკურნალობის პირველი მიზანია – ეპილეფსიური პაროქსიზმების სრული კუპირება და მომავალში მათი განვითარების პრევენცია.

თუ ბოლომდე ამ მიზანს ვერ ვაყწევთ, საჭიროა მაქსიმალურად შემცირება ან მათი კლინიკური გამოვლინების სიმძიმის შემსუბუქება.

ნებისმიერმა მედიკამენტურმა ჩარევამ შეიძლება გამოიწვიოს არასასურველი ეფექტები, რომლებიც ვარირებს მინიმალური დისკომფორტიდან – რთულ ან სიცოცხლისათვის საშიშ მოვლენებამდე.

მიუხედავად იმისა, რომ პრეპარატის ადექვატური დოზის გამოყენებისას გამოხატული ტოქსიკურობა ვლინდება შედარებით იშვიათად.

ყველა ანტიეპილეფსიური პრეპარატი იძლევა დოზასთან დამოკიდებულ გვერდით ეფექტებს, მძიმე და სერიოზულ იდიოსინერაზიულ რეაქციებს. ამის გამო საჭიროა ანტიკონველსანტების დანიშნვის გამოყენების მკაფიო

კრიტერიუმები, რათა შეფასდეს შეფარდება მკურნალობის რეალურ სარგებლობასა და შესაძლო გვერდით ეფექტებს შორის.

ამ პრინციპზეა აგებული ეპილევსიის მკურნალობის დაწყება ეპილევტოლოგების მიერ.

ეპილევსიის მკურნალობა მიმდინარეობს მრავალი წლის მანძილზე, რიგ შემთხვევაში კი მთელი ცხოვრება. მკურნალობის ხანგრძლივობა გრძელდება ეპილევსიასთან მებრძოლი საერთაშორისო ლიფის პროტოკოლის მიხედვით – არანაკლებ 3-4 წელი ბოლო გულყრიდან. წამლის თანდათანობით შემცირება და მოხსნა მიმდინარეობს 3-6 თქვემდე. წამლის მოხსნის არგუმენტი პირველ რიგში არის გულყრების კლინიკური კუპირება და ე.ე.გ – პარამეტრების ნელ-ნელი გაუმჯობესება, სასურველია სრულ ნორმალიზაციამდე. წამლის მოხსნა ყოველთვის წყდება მკურნალი ექიმისა და ელექტროფიზიოლოგის გადაწყვეტილებით. პაციენტის ინდივიდუალურ ორიენტაციით – (პრე და პუბერტული ასაკი, რეზიდიალური ენცეფალოპათიის ნიშნები, ხასიათობრივი და ფსიქიკური დევიაციები, სომატური მდგომარეობა და ა.შ.

ბავშვთა ასაკში – მკურნალობა ანტიკონველსანტებით ზოგჯერ გრძელდება ნაკლები პერიოდი, მაგ 2 წლამდე, მოზრდილებთან შედარებით, ბავშვთა ასაკში ეპილევსიის პროგნოზი მეტად კეთილსაიმედოა, რაც შესაძლებელია დამოკიდებულია ამ ასაკში არსებული კეთილთვისებიანი პარციალური ეპილევსიების ფორმების არსებობით.

ბავშვთა ეპილეფტოლოგიის ძირითადი ამოცანები

ეპილეფსიის ანტენატალური დიაგნოსტიკა კარტირებული გენებით (კეთილთვისებიანი ოჯახური ნეონატალური გულყრები, იჟვენილური მიოკლონიური ეპილეფსია, აუტოსომურ – დომინანტური შეუბლის ეპილეფსია პაროქსიზმებით).

ორსულთა გამოვლენა, რომელთა შვილები იმყოფებიან ეპილეფსიური სინდრომის განვითარების რისკის ჯგუფში.

ახალშობილთა და პირველი წლის ასაკის ბავშვების გამოვლენა, რომლებმაც აქვთ ეპილეფსიური სინდრომის განვითარების რისკი, და მათი გაერთიანება რისკის ჯგუფებში.

კეთილთვისებიანი და არაკეთილსაიმედო მიმდინარეობის ეპილეფსიის, ასევე კრუნჩხვითი სინდრომის მქონე პაციენტებზე დაკვირვების სტრატეგიის შემუშავება.

მედიცო-სოციალური ღონისძიებების კომპლექსის შემუშავება, ეპილეფსიით დაავადებული პაციენტებისათვის.

განვითარების თანდაყოლილი მანკების პროფილაქტიკა ბავშვებში, რომელთა დედებს აქვთ ეპილეფსია და ხანგრძლივად იღებენ ანტიკონვულსანტებს.

ფარმაკოლოგიური მკურნალობის საერთო წესები

1. ეპილეფსიის სწორი (დადასტურებული) დიაგნოზი
2. ეპილეფსიის ტიპის და გულყრის ფორმის სწორი დიაგნოზი
3. ეპილეფსიის ფორმის მიხედვით პრეპარატის არჩევა
4. დასაწტისი – ფართო თერაპიული დიაპაზონის და მოსალოდნელი მინიმალური ფართულების პრეპარატით (მაგ. პალპროატი)
5. დოზა – არა ნაკლებ რეკომენდებული თერაპიული – ანგარიშით – მგ/კგ/დღე ღამეში ან მგ/დღე ღამეში – ასაკის მიხედვით
6. სტაბილური კონცენტრაციის შენარჩუნება გახანგრძლივებული მოქმედების ე.წ. პროლონგირებული ფორმით – დეპაკინ – ქრონი, კარბამაზეპინ – რეტარდი
7. დაწყება მონოთერაპიით – ეფექტურ დოზამდე მიღწევით
8. თუ მონოთერაპია გარკვეული პრეპარატის მაქსიმალურ დოზაზე უეფექტოა, მაშინ კომბინაცია 2 ან 3 პრეპარატით (პოლითერაპიაზე გადასვლა)
9. პრეპარატის მინიმალური რაოდენობა – მიღების მინიმალური ჯერადობით (1 ან 2 ჯერ დღეღამეში). სასურველია პროლონგირებული ფორმებით.
10. უწყვეტი მიღება (რეგულარული)
11. თერაპიის ხანგრძლივობა ეპილეფსიის ფორმასა და მკურნალობის ეფექტურობის მიხედვით.

აეპ მოქმედების მექანიზმები

პრეპარატი	მოქმედების მექანიზმები
ფენიტონი	$\downarrow Na^+$
კარბამაზეპინი	$\downarrow Na^+$
ვალპროის მჟავა	$\downarrow Na^+$ ($\downarrow Ca^{2+}$ (T-type), $\uparrow \Gamma AMK$)
ფენობარბიტალი	ΓAMK (\downarrow გლუტამატი)
პრიმიდონი	“_____“
ეთოსუქსიმიდი	$\downarrow Ca^{2+}$ (T-type)
ბენზოდიაზეპინე	$\uparrow \Gamma AMK$
ოქსკარბაზეპინი	$\downarrow Na^+$
გაბაპენტინი	$\downarrow Na^+$, დაკავშირებულია ერთ ადგილთან
ლამოტრიჯინი	$\downarrow Na^+$
ტიაგაბინი	$\downarrow Na^+$
ვიგაბატრინი	$\uparrow \Gamma AMK$
ტოპირამიტი	$\uparrow \Gamma AMK$
ფელბამიტი	$\downarrow Na^+$ $\uparrow \Gamma AMK$, \downarrow გლუტამატი
ლევეტრიცეტამი	“_____“
ზონიზამიდი	$\downarrow Ca^{2+}$ (T-type)
	$\downarrow Na^+$ $\downarrow Ca^{2+}$ (T-type)

ანტიეპიდემიური პრეპარატების შერჩევის ძირითადი პრინციპები

პარციალური გულყრები მეორადი გენერალიზაციით ან მის გარეშე

არჩევის პრეპარატები – კარბამაზეპინი და ვალპროატები, ეფექტურია ფენობარბიტალი და ფენიტონი, მაგრამ გვერდითი ეფექტების გამო არ არის სასურველი მათი ხმარება. ახალი პრეპარატები – ლამონტრიჯინი, ვიგაბატრინი, ფელბამატი და სხვა – იხმარება მხოლოდ პირველი ორი პრეპარატი არაეფექტურობის შემთხვევაში, (რეზისტენტული გულყრების დროს).

გენერალიზებული გულყრები

ტონურ კლონური – არჩევის პრეპარატები – ვალპროატები, კარბამაზეპინები (ასევე, ფენიტონი). გენერალიზებული ეპილეფსიის სინდრომების დროს არჩევის პრეპარატია ვალპროატი.

აბსანსები

არჩევის პრეპარატები მარტივი აბსანსების დროს – ვალპროატები და ეტოსუქსიმიდი ან მათი კომბინაცია. ლამონტრიჯინი ასევე ეფექტურია და იხმარება არასაკმარისი ეფექტურობისა და ბაზისური პრეპარატების აუტანლობის შემთხვევაში.

მიოკლონური გულყრები

არჩევის პრეპარატი – ვალპროატი, იხმარება ასევე კლონაზეპამი და ლამონტრიჯინი.

ატოპიური აბსანსები, ატონური და ტონური გულყრები

ხშირად რეზისტენტულია მკურნალობისადმი. ინდივიდუალურ შემთხვევაში შეიძლება იყოს ეფექტური ერთ-ერთი პრეპარატი: ფენიტონი, ვალტროატი, ლამონტრიჯანი, კლონაზეპამი, ეტოსუქსიმიდი,

ფენობარბიტალი, აცეტაზოლამიდი, ეტოსუქსიმიდი, ფენობარბიტალი, აცეტაზოლამიდი და კორტიკოსტეროიდები – ან მათი კომბინაცია. არადიფერენცირებული გულყრების შემთხვევაში უნდა გამოიყენებოდეს ვალპროატი.

**პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენება ეპილეფსიის
სხვადასხვა ფორმათა სამკურნალოდ.**

ეპილეფსიის ფორმა		ანტიკონვულსანტა არჩევის თანმიმდევრობა
იდიოპათიური ეპილეფსიები	პარტიკალური	კარბამაზეპინი სულთიამი ნატრიუმის ვალპროატი
სიმპტომური ეპილეფსიები	პარტიკალური	კარბამაზეპინი ნატრიუმის ვალპროატი ფენიტონი ვიგაბატრინი ლამოტრიჯინი კლობაზამი
იდიოპათიური ეპილეფსიები: აბსანს ეპილეფსია. აბსანსის ეპილეფსია	გენერალიზებული ბავშვთა ასაკის იუვენილური	ნატრიუმის ვალპროატი ეტოსუქსიმიდი ლამოტრიჯინი კლობაზამი მეტსუქსიმიდი ფენობარბიტალი/პრომიდონი
იუვენილური ეპილეფსია	მიოკლონური	ნატრიუმის ვალპროატი ლამოტრიჯინი ფენობარბიტალი/პრომიდონი კლობაზამი

ეპილეფსია გამოლევიების grand mal შეტევებით	ნატრიუმის ვალპროატი ფენობარბიტალი/პრიმიდონი კლობაზამი ლამოტრიჯინი
კრიპტოგენური/სიმპტომური გენერალიზებული ეპილეფსიები: ვესტის სინდრომი	ნატრიუმის ვალპროატი ვიგაბატრინი აკტჰ, ჰიდროკორტიზონი კლობაზამი
ლენოქს – გასტოს სინდრომი	ნატრიუმის ვალპროატი ლამოტრიჯინი ეტოსუქსიმინი კარბამაზეპინი ფელბამატი კლობაზამი
მიოკლონურ-ასტატური ეპილეფსია	ნატრიუმის ვალპროატი ლამოტრიჯინი კლობაზამი
ეპილეფსია მხოლოდური აბსანსებით	ნატრიუმის ვალპროატი ეტოქსიმინი ლამოტრიჯინი, კლობაზამი

ა ე კ ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები

აგვ	ცილებ- თან კაეში- რი %	მაქსიმა- ლური კონც. მიღწე- ვის დრო (საათი)	სტაბი- ლიზ. მიღწე- ვის დრო (დღეე- ბი)	ნახე- ვარ- დაშ- ლის პერიო- დი (საა- თი)	თერა- პიული დიაპა- ზონი	გათაე- ლის კოეფ. (გკ) (მკ მოლ/ ლ= გკმკგ/ მლ
ცნობილი ბაზისური აგვ ფენიტონი						
ფენობარბიტალი	90	2-8	4-8	6-60	40-80	3,96
პრიმიდონი	50	2-8	1-35	50-160	50-130	4,31
კარბამაზეპინი	0	1-3	2-5	4-12	30-60	4,58
ვალპროატი	75	4-8	4-7	8-20	15-45	4,23
ეთოქსიმიდი	78-94	3-6	2-4	11-20	300-600	-
კლონაზეპამი	0	3-7	5-10	40-60	300-600	7,8
კლობაზამი	82	1-3	5-10	20-60	60-220	3,17

დისმეტილკლო ბაზამი	85	1-4	4-7	10-30	0,1-1,0	3,33
ახალი აგე						
ოქსკარბამაზუპი ნი	-	-	-	35-133	1-10	-
ვიგაბატრინი	40	6-8	2-3	8-10	50-140	3,96
ლამოტრიჯინი	0	1-2	1-2	6-8	6-278	7,74
ფელზამატი	55	1-3	3-15	15-35	10-60	3,90
გაბაპენტინი	70	1-4	3-5	14-22	125-250	4,20
ტოპირამატი	0	2-3	2	5-7	70-120	5,83
ტიაგაბინი	15	2-4	4-6	19-23	15-60	2,95
ლევეტირაცე ტამი	96	0,5-2	2	4-13	50-250	2,66
ზინიზამიდი	0	1	-	7-8	35-120	5,88

აქვ პრეპარატების რეკომენდებული და არარეკომენდებული
ძირითადი კომბინაციები (მიღებულია კლინიკური
გამოცდილების საფუძველზე)

რაციონალური კომბინაციები	არარეკომენდებული კომბინაციები
ვალპროატი+კარბამაზეპინი	
ვალპროატი+ოქსკარბამაზეპინი	ვალპროატი+ფენობარბიტალი
ვალპროატი+კლონაზეპამი	ვალპროატი+ჰექსამიდინი, ბენზონალი
ვალპროატი+ლამოტრიჯინი	კარბამაზეპინი+ფენიტონი
ვალპროატი+ტიაგაბინი	კარბამაზეპინი+ლამოტრიჯინი
ვალპროატი+ტოპამაქსი	კარბამაზეპინი+ფენიტონი
ვალპროატი+ლამოტრიჯინი	კარბამაზეპინი+ჰექსამიდინი, ბენზონალი
ვალპროატი+ტიაგაბინი	

ფებრილური გულტრის შემთხვევაში ანტიეპილეფსიური
თერაპიის დანიშვნა – არდანიშვილის სქემა

მარტივი ფებრილური გულყრები (Simplex)	რთული ფებრილური გულყრები (Complex)
ასაკი 1 წლიდან – 3 წლამდე	1 წლამდე და 3 წლის ზემოთ
გულყრის ხანგრძლივობა 5 წუთზე ნაკლები	5 წუთზე მეტი
მემკვიდრეობითი დატვირთვა	+
ნევროლოგიური დატვირთვა	+
გულყრის შემდგომი მდგომარეობა	ხანგრძლივი გაბრუნება ან აგზნება

(პირამიდული დეფიციტისა და ქცევის პათოლოგიის გარეშე)	
ცვლილებები ე-ე-გ-ზე (რევისტრაცია გულყრიდან დღის შემდეგ. - 10)	- +
ანტიეპილეფსიური ენიშნება მხოლოდ მომატების დროს (per rectum, ან კუნთებში დიაზეკამის ხსნარი) თერაპია ტემპერატურეს	აუცილებლად ენიშნება ანტიეპილეფსიური თერაპია

**ინფანტილური სპაზმი
სამკურნალო პრეპარატები**

პრეპარატი	დოზა	შესაძლო კომბინაციები სხვა პრეპარატებთან
აკტგ (AKTI)	40-180 ერთ/დღეში	ანტიკონვულსანტები, პირიდოქსალფოსფატი, იმუნოგლობულინი
პრედნიზოლონი	2-10 მგ/კგ/დღეში	პირიდოქსალფოსფატი, იმუნოგლობულინი
ჰიდროკორტიზონი	1-3 მგ/კგ/დღეში	იმუნოგლობულინი
დექსამეტაზონი	0,3-0,5 მგ/კგ/დღეში	პირიდოქსალფოსფატი, იმუნოგლობულინი
ვალპროატები (დეპაკინი, ორფირილი)	40-100 მგ/კგ/დღეში	კარბამაზეპიმი, სუქსილეპი
ვიგაბატრინი (საბრილი)	50-100 მგ/კგ/დღეში	-
პირიდოქსალფოსფატი	100-400 მგ/კგ/დღეში	აკტგ, (AKTI) კორტიკოსტეროიდები,

		ანტიკონულსანტები
იმუნოგლობულინი (სანდოგლობულინი, ოქტაგამი)	200-400 მგ/კგ/დღეში	აკტგ, (AKTГ) კორტიკოსტეროიდები

ეპილეფსიური სტატუსის ტონურ-კლონური პაროქსიზმების კუპირების საერთო ღონისძიებების სქემა

I სტადია (0-10 წთ)

გულისა და ფილტვების ფუნქციის შეფასება ასპირაციის პროფილაქტიკის მიზნით სასუნთქი გზების განვლადობის უზრუნველყოფა.

II სტადია (0-60 წთ.)

სასიცოცხლო ფინქციების მონიტორინგის უზრუნველყოფა (პულსი, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიხშირე, ეკგ). გადაუდებელი ანტიკონულსიური თერაპია (დიაზეკამი, ლორაზეკამი, ფენიტონი).

ექსპრეს დიაგნოსტიკის მეთოდების გამოყენება (სისხლის საერთო ანალიზი, გლუკოზის, შარდოვანას, ელექტროლიტების დონის განსაზღვრა სისხლში, ლეიძლის ფერმენტების აქტივობა, სისხლის აიროვანი შემადგენლობა, შარდის საერთო ანალიზი). ინტრავენურად გლუკოზის (50 მლ 50% ხსნარში) და / ან 250 მგ თიამინის შეყვანა. მეტაბოლური აციდოსის კორექცია (ნატრიუმის ბიკარბონატი).

III სტადია (0-60/90 წთ)

აუცილებელი სადიაგნოსტიკო ღონისძიებების ჩატარება (თავის ტენის კტ, ბმრ, თავზურგტვინის სითხე), გართულებათა გამოვლენა და კორექცია.

IV სტადია (30-90 წთ)

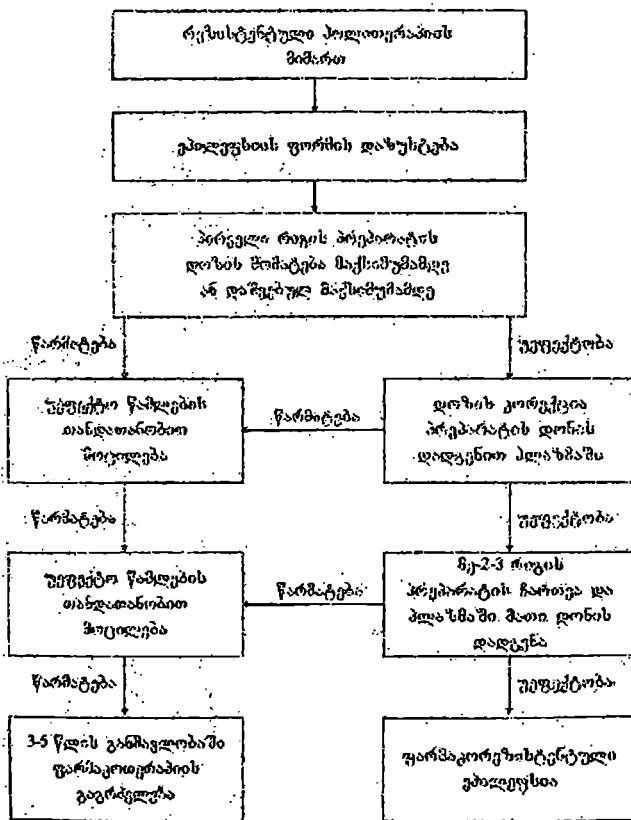
პაციენტის გადაყვანა რეანიმაციულ განყოფილებაში, ინტენსიური თერაპია და ეეგ-მონიტორინგი. შემანარჩუნებელი ანტიკონვულსიური თერაპია.

**ეპილეფსიური სტატუსის დროს გამოყენებული
ანტიკონვულსანტების კლინიკური და ფარმაკოლოგიური
თავისებურებანი**

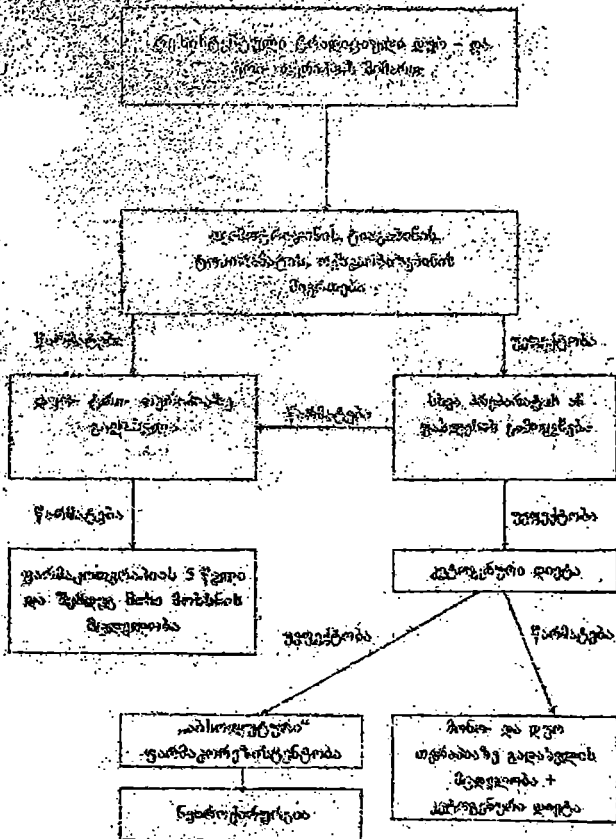
თავისებურებანი	დიაზეპამი	ლორაზეპამი	ფენიტონინი	ფენობარბიტალი
საწყისი დოზა მგ/კგ	0,3-0,5 3 წლამდე – 0,5 3 წლის ზემოთ – 0,3	0,05-0,1	15-20	8-30 ახალშობ. – 20-30, ადრეული ასაკის ბავშვები – 15-20, უფროსი ასაკის ბავშვ. – 15, მოზრდილ. – 8-10
შეყვანის მაქსიმალური სიჩქარე მგ/წთ.	5	2	50	100
კონცენტრაცია სისხლში, მკგ/მლ	200-800	100-200	25-35	20
სტატუსის კუპირების დრო, წთ.	1-3	6-10	10-30	20-30
ეფექტის ხანგრძლივ(სთ).	15წთ-4სთ	24-მდე	12-მდე	24-მდე
ნახევარდაშლის	30	14	24	4-6 დღე

პერიოდი (სთ) გეგმვითი უშუქებები:				
ცნობიერების დათრგუნვა	10-30	რამდენიმე სთ	არ არის	რამდენიმე დღე
სუნთქვის დათრგუნვა	1-5 წთ	ზოგჯერ	ზოგჯერ	ზოგჯერ (ზოგჯერ საჭ. უნტუბაცია)
პიპოტენზია	ზოგჯერ	ზოგჯერ	ხშირ. გულის პათ. დროს	ზოგჯერ

ჭარმაკორფის ტანდრული ეპიდემიის მკვლევარების
პროგრამის ეტაპის ხეობა



ՅՈՒՆԻՎԵՐՍԻՏԵՏԻ ԱՐԿԻՏԵԿՏՆԵՐԻ ՆԱԽՆԵՐՑՆԵՐԸ



ეპილეფსიური რეზისტენტული ფორმების დროს
ანტიკონვულსანტების შესაძლო კომბინაციები

ეპილეფსიის ფორმა	ანტიეპილეფსიური პრეპარატების შესაძლო კომბინაცია
სიმპტომატური პარციალური ეპილეფსია	კარბამაზეპინი + ნატრიუმის ვალპროატი კარბამაზეპინი+ვიგაბატრინი კარბამაზეპინი+ლამოტრიჯინი ფენიტონი-ლამოტრიჯინი
აბსანს ეპილეფსიები	ნატრიუმის ვალპროატი-ეთოსუქციმიდი ნატრიუმის ვალპროატი+ლამოტრიჯინი ნატრიუმის ვალპროატი-კლობაზამი
ლენოქს - გასტოს სინდრომი	ნატრიუმის ვალპროატი+ლამოტრიჯინი
მიოკლონურ-ასტატიური ეპილეფსია	ნატრიუმის ვალპროატი+ეთოსუქციმიდი ნატრიუმის ვალპროატი+კარბამაზეპინი ნატრიუმის ვალპროატი+კლობაზამი
ეპილეფსიის მიოკლონური ფორმები	ნატრიუმის ვალპროატი+ლამოტრიჯინი ნატრიუმის ვალპროატი+კლობაზამი

რეფრაქტერული ეპილეფსიური სტატუსის მკურნალობა

ფენობარბიტალი

დოზა: 10 მგ/კგ ინტრავენურად ყოველ 15-20 წთ-ში, გულყრების სრულ კონტროლამდე, სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი, ხოლო 30-40 მგ/კგ-ზე, მაღალი დოზის შემთხვევაში, საჭიროა ინტუბაცია.

არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების შემთხვევაში – დოფამინი ინტრავენტურად, საწყისი დოზა 2-5 მგ/კგ/წთ (მძიმე შემთხვევებში – 20 მგ/კგ/წთ) ან დობუტამინი 2,5 მგ/კგ/წთ-ში სიჩქარით.

პენტობარბიტალი

დოზა: 6-8 მგ/კგ (საწყისი დოზა), შემდეგ 1-4 მგ/კგ/სთ. ეგ – მონიტორინგი „აღმოცენება-ჩაქრობის“ ან მრუდის გაბრტყელების (იზოხაზი) პატერნების გამოსაველენად.

უმრავლეს შემთხვევაში საჭიროა ინტუბაცია და დოფამინის ან დობუტამინის შეყვანა.

სხვა პრეპარატები

ლიდოკაინი ინტრავენტურად: 1-2 მგ/კგ

კარბამაზეპინი ან ნატრიუმის ვალპროატი: ხსნარი რექტალურად 5-10 მგ/კგ;

დიაზეპამის ან მიდაზოლამის ხანგრძლივი ინფუზია. ინჰალაციური ნარკოზი.

კეტოგენური დიეტა

(კვების გადაყვანა ძირითადად ცხიმებზე და მცირე რაოდენობით პროტეინებზე – ნახშირწყლების თითქმის მთლიანად გამორიცხვით).

მისი განხორციელება შესაძლებელია ეპილეფსიით დაავადებულ ბავშვებში 1 წლიდან.

ბავშვთა ასაკში ინიშნება ფარმაცორების ტენჯული ეპილეფსიების შემთხვევაში. მაგ. ჩვილობის მიოკლონიური ეპილეფსია, ადრეული ეპილეფსიური ენცეფალოპათია, ვესტის სინდრომი, ლენოქს – გასტოს სინდრომი, ინფანტილური სპაზმები, კრიპტოგენულ მიოკლონურ-ასტატიური ეპილეფსია.

ბავშვებში უკუჩვენება: ლეიქლის, თირკმლის დაავადებები, ცერებროვასკულარული და ლიპიდური დაავადებები.

მოზრდილებში: დიაბეტი, გულის დაავადება, ცერებროვასკულარული და ლიპიდური დაავადებები.

დიეტის დანიშნვამდე საჭიროა სრული კლინიკო-ლანობორატორიული გამოკვლევა, ეკგ, ეკგ.

დიეტა ტარდება ბაზისური ანტიეპილეფსიური ფარმაცოთერაპიის ფონზე.

სტიმულაციის მეთოდები

I „CYBERONICS“ ფირმის კანქვეშა ელექტრონული იმპლანტირებული მოწყობილობის საშუალებით – გამოიყენება ცდომილი ნერვის ქრონიკული სტიმულაცია ზოგიერთი ინკურაბელური ფოკალური ეპილეფსიის (გენერალიზაციით ან მის გარეშე), კერძოდ ლენოქს-გასტოს სინდრომის დროს.

(ეფექტი სხვადასხვა ავტორის მიხედვით 40-70%).

II თავის ტვინის ტრანსკრანიალური მაგნიტური სტიმულაცია (მოკლე ელექტრომაგნიტური იმპულსეს გამოყენება სპეციალური ბრტყელი კოჭის გამოყენებით).

მაგნიტური სტიმულაცია უმტკივნეულოა, ეფექტურობა შესწავლილია ინკურაბელური ეპილეფსიის დროს, რომელიც ქერქულ დისპლასიასთან არის დაკავშირებული, და უდრიდა 70%.

ანტიკონვესიური თერაპიის შეწყვეტის შემდგომ გულყრების განახლების რისკ-ფაქტორები

ფაქტორი	გულყრების განახლების ალბათობა
ეპილეფსიური სინდრომის არაკეთილსაიმედო მიმდინარეობა	მაღალი
პარციული განსაკუთრებით გენერალიზაციით გულყრები, მეორადი	დისკუტაბელურია
ეპილეფსიური სინდრომის ორგანული ეტიოლოგია	მაღალი
ნევროლოგიური დეფიციტი	დისკუტაბელურია
ფსიქიკური დარღვევები	დისკუტაბელურია
დაავადების მნიშვნელოვანი ხანგრძლივობა	მაღალი
უეფექტო თერაპია ადრეულ ეტაპებზე	დისკუტაბელურია
ეეგ-ზე ეპილეფტოფორმული პატერნები	მაღალი
ეეგ-ზე პაროქსიზმული განტვირთვები	მაღალი
ანტიკონველსიური თერაპიის სწრაფი მოხსნა	მაღალი
მკურნალობის ბარბიტურატებით ბენზოდიაზეპინებით	დაწყება ან მაღალი

მოზარდთა ჯანმრთელობა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ქცევა საქართველოში

გიორგი აბაშიძე

ბავშვთა და მოზარდთა შედეგების შიშართულება
თბილისის სახელმწიფო
სამედიცინო უნივერსიტეტი

თანაავტორები: ყ.ფაღაევა, თ. ჭანტურიშვილი, ე.ფაღაევა

თბილისი, 2008.8.XI

შესავალი

- საქართველოში მოზარდთა ჯანმრთელობის შესახებ ცნობები შედარებით მწირია და ფრაგმენტული. სრული ყოველსმომცველი გაზომვით, რაც მიზანდასახული ჩხრევების აუცილებელი პირობაა, დღემდე არ ჩატარებულა.

მასალა და მეთოდები

- რანდომიზირებული კლასტერული მეთოდით მთლიანად ქვეყანაში (აფხაზეთისა და ცხინვალის რეგიონის გარეშე)

- IX-XI კლასის მოსწავლეები:

- 599 კლასი
- 9499 რესპონდენტი

კითხვარი

87 საკითხი (555 ქვესაკითხი)

ჯანმრთელობის მახასიათებლები	ჯანმრთელობის მდგომარეობა	ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ქცევა
<ul style="list-style-type: none"> - სოცოდემოგრაფიული მახასიათებლები - კულტურული კონტექსტი - განათლება 	<ul style="list-style-type: none"> - ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული სავიზუალებანი 	<ul style="list-style-type: none"> • ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენება • ძალადობა • კვების თავისებურებები
<ul style="list-style-type: none"> - საკუთარი რესურსები - პრობლემებთან ბრძოლის მეთოდები 	<ul style="list-style-type: none"> - ფიზიკური ჯანმრთელობის სტატუსი 	<ul style="list-style-type: none"> - პროფილაქტიკური ქცევა - თავისუფალი დრო - სპორტი
<ul style="list-style-type: none"> - რისკფაქტორები - ცხოვრების წესი - შობადობის მობილიზაცია 	<ul style="list-style-type: none"> - ფსიქიკური ჯანმრთელობა - ქრონიკული მდგომარეობები - ფუნქციური შედეგები - ტრავმები 	<ul style="list-style-type: none"> - ექიმთან მიმართება - წამლების გამოყენება

ქართულ, რუსულ, სომხურ და აზერბაიჯანულ ენებზე

- საველე სამუშაოები
- მონაცემების შეყვანა - Epidata
- სტატისტიკური დამუშავება - SPSS 13.0

- ქართულ ენაზე შეესებულებული იყო - 7031 (74.0%)
 - რუსულზე - 775 (8.2%)
 - სომხურზე - 765 (8.1%)
 - ამერბაიჯანულზე - 928 (9.8%)
-
- ♂ - 3815 (40.2%)
 - ♀ - 5431 (57.2%)
-
- სთულის მაცხოვრებელი - 33.0%
 - ქალაქის მაცხოვრებელი - 62.2%.

▪ საშუალო ასაკი იყო 15.57 ± 1.04 წელი.

▪ 13წ. – 1.0%

▪ 14წ. – 13.3%

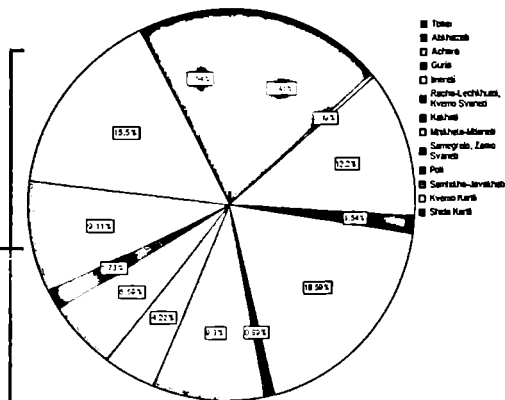
▪ 15წ. – 33.2%

▪ 16წ. – 30.8%

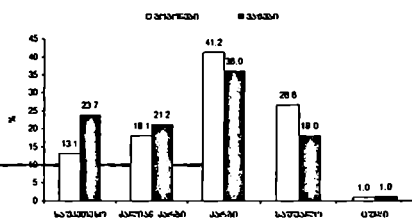
▪ 17წ. – 16.5%

▪ 18წ. – 1.9%

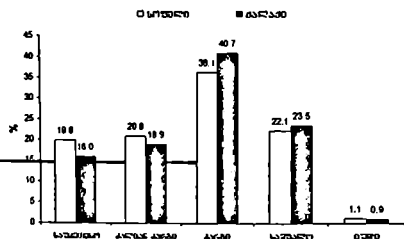
განაწილება რეგიონების მიხედვით



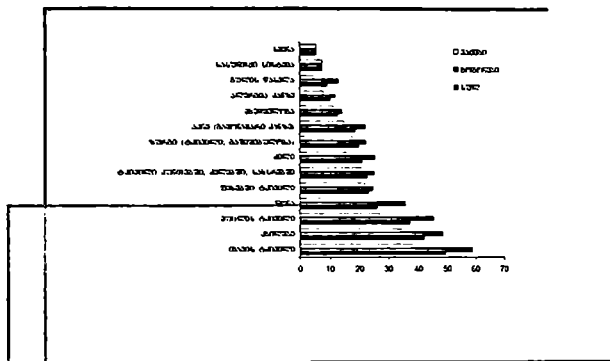
საკუთარი ჯანმრთელობის აღქმა სქესის მიხედვით



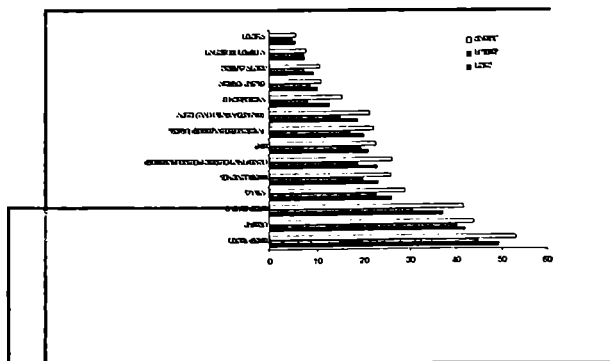
საკუთარი ჯანმრთელობის აღქმა საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



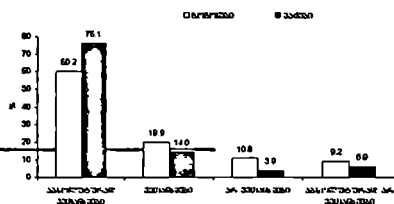
ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული
პრობლემები სქესის მიხედვით



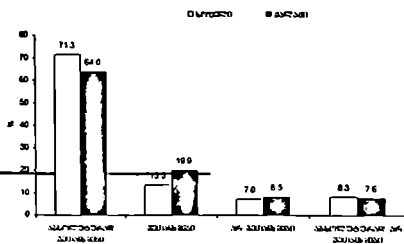
ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული
პრობლემები საცხოვრებელი ადგილის
მიხედვით



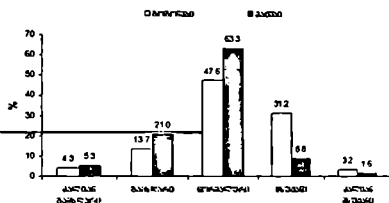
კმაყოფილება საკუთარი გარეგნობით სქესის მიხედვით



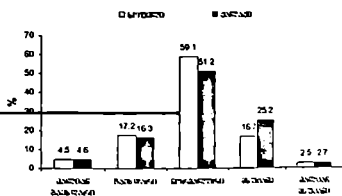
კმაყოფილება საკუთარი გარეგნობით საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



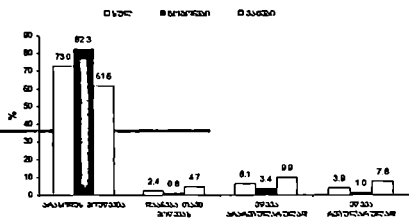
საკუთარი წონის აღქმა სქესის მიხედვით



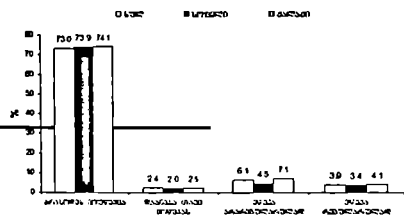
საკუთარი წონის აღქმა საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



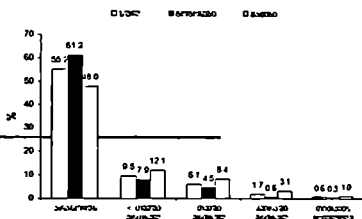
თამბაქოს მოწვევა სქესის მიხედვით



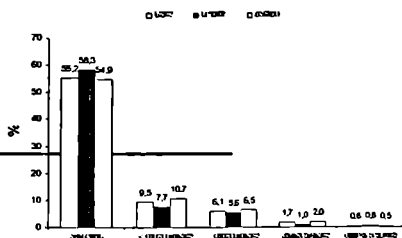
თამბაქოს მოწვევა საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



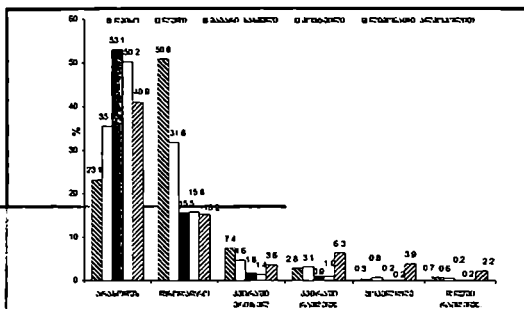
ერთ ჯერზე 5 “სტანდარტულ” დოზაზე მეტი დალევა სქესის მიხედვით



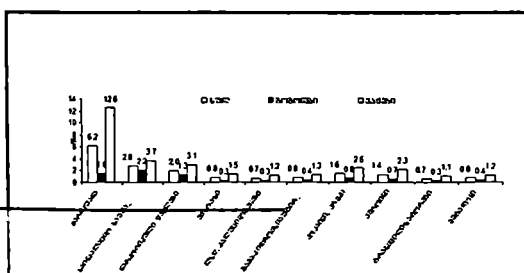
ერთ ჯერზე 5 “სტანდარტულ” დოზაზე მეტი დალევა საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



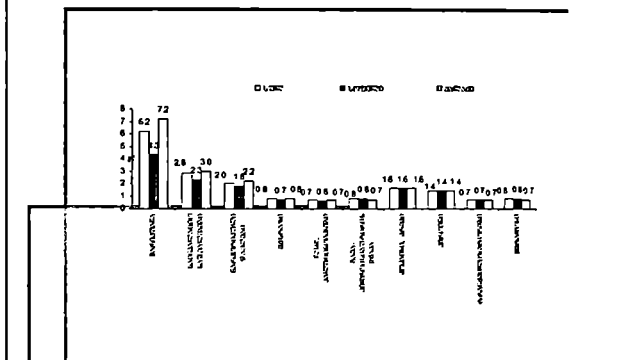
სხვადასხვა ალკოჰოლური სასმელის მოხმარების სიხშირე



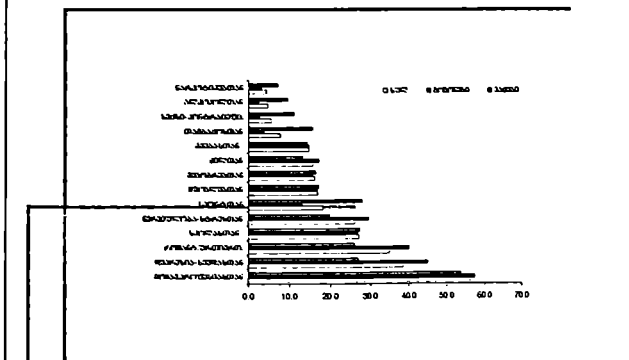
ნარკოტიკების მოხმარება სქესის მიხედვით



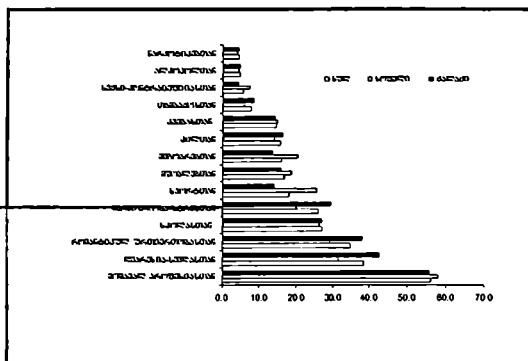
ნარკოტიკების მოხმარება საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



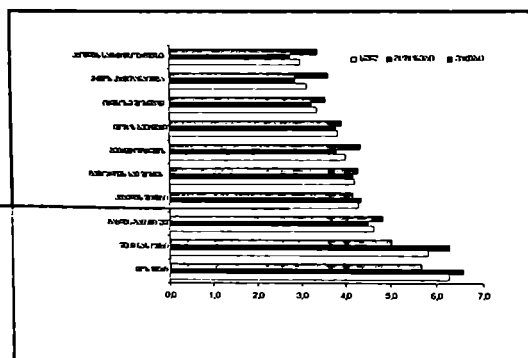
რასთან დაკავშირებული პრობლემები აწუხებთ მოზარდებს - განაწილება სქესის მიხედვით



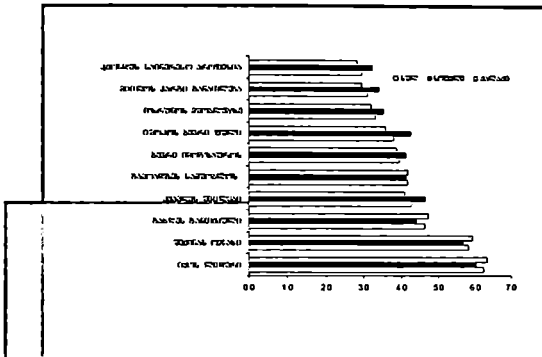
რასთან დაკავშირებული პრობლემები აწუხებთ მოზარდებს - განაწილება საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



სამომავლო პრიორიტეტები სქესის მიხედვით

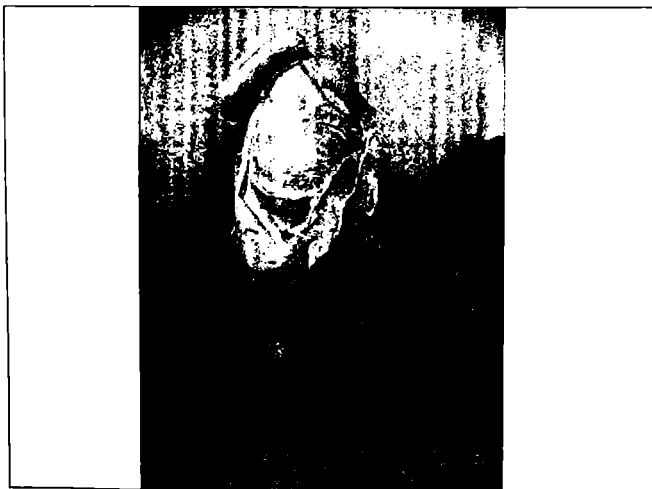
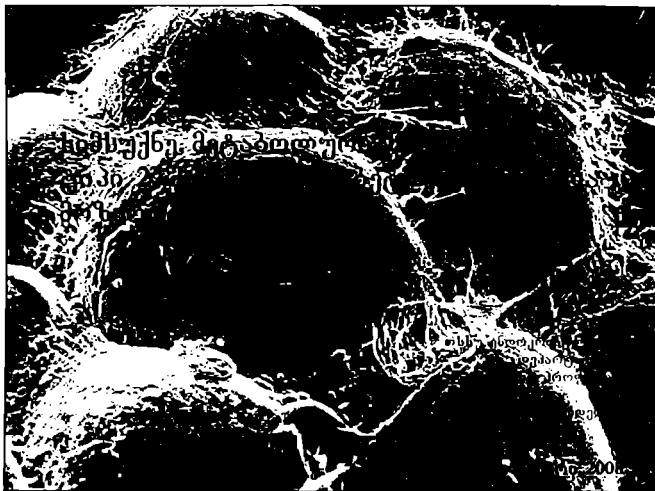


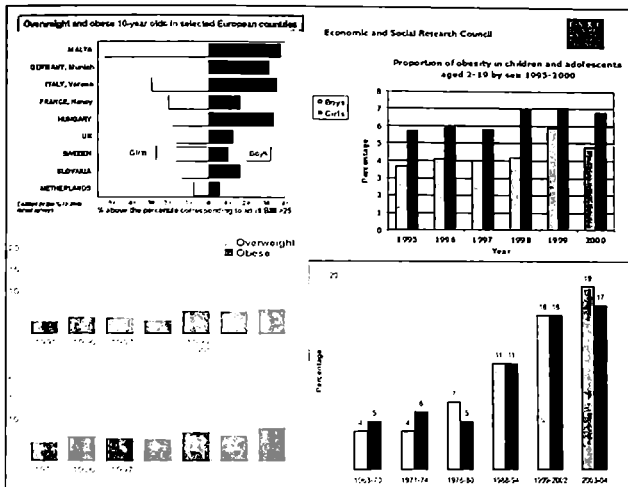
სამომავლო პრიორიტეტები საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



დასკვნები

- საქართველოში პირველად ჩატარდა მობარდების კომპლექსური, რანდომიზირებული კვლევა, რომელშიც მონაწილეობდა ყველა რეგიონისა და ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენელი - თითქმის 10 ათასი მობარდი.
- წარმოდგენილი იქნა ძირითადი მონაცემები მობარდთა ჯანმრთელობისა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ქცევის შესახებ.





US National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (ATP III)

- განვითარებული ქვეყნების მოზარდთა 15%-ს აქვს სიმსუქნე, კიდევ 25%-ს – ჭარბი წონა
- აშშ-ში სიმსუქნის გაერცელება ბავშვთა ასაკში აღწევს 25-30%-ს
- მსგავსი მონაცემებია ბავშვთა და მოზარდთა მულტიეტნიკურ ჯგუფებში
- შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის (Sd t2) სისშირე იზრდება სიმსუქნის პარალელურად

შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ით დაავადებულ ბავშვთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა 20-27 წლით ნაკლებია საერთო პოპულაციასთან შედარებით.

Pohl J.H., 1998

In 2004, the World Health Organization (WHO) estimated that approximately 22 million children under the age of five years were overweight or obese.¹⁶ According to a report from the International Obesity Task Force (IOTF), at least 10% of school-aged children between five and 17 years are overweight or obese, representing a total of 155 million children. Around 30-45 million within that figure are classified as obese, accounting for 2-3% of the world's children aged 5-17.¹⁷ And the situation is getting worse. In the United States, for example, the rate of overweight and obesity among children and adolescents aged 6 to 18 years increased to more than 25% in the 1990s from 15% in the 1970s.¹⁸

Such increases are not restricted to developed countries; they are quickly reaching many low- and middle-income countries. Globally, it is estimated that 17 of the 22 million children under five live in major economically developing countries.¹⁹ In China for example, the rate of overweight and obesity observed in a study of urban schoolchildren increased from almost 8% in 1991 to more than 12% six years later.²⁰ In Brazil, the rate of overweight and obesity among children and

adolescents 6 to 18 years old more than tripled from 4% in the mid 1970s to over 13% in the late 1990s.²¹

Obesity in early life is of particular concern due to its associated health consequences and its influence on young people's psychosocial development. Obesity is also difficult and costly to cure, and previously obese people experience tremendous challenges to maintain a healthy body weight. Additionally, a number of studies have shown that overweight and obesity in childhood and adolescence tend to persist into young adulthood. Approximately one half of overweight adolescents and over one third of overweight children remain obese as adults. Childhood obesity also confers long-term effects on mortality and morbidity.²²

"This is the first generation where children may die before their parents."
Paul Thomas

Each of these children is at increased risk of developing metabolic syndrome and subsequently progressing to type 2 diabetes and cardiovascular disease in later life. Early identification of children at risk and preventive action are therefore very important. Unless action is taken, diabetes experts agree that this is the first generation where children may die before their parents.

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

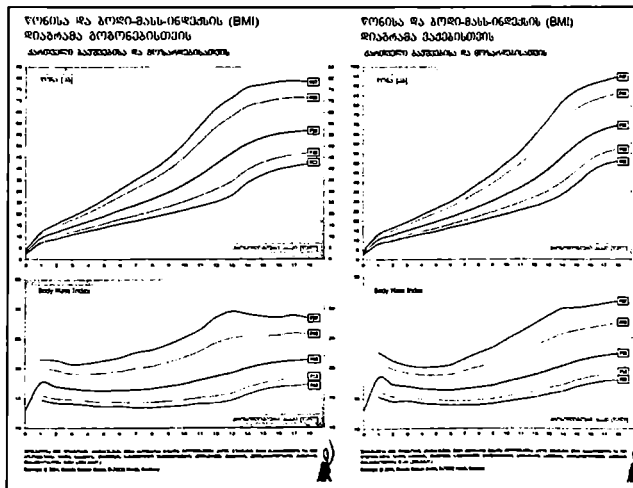
ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

ეს არის პირველი თაობა, რომელშიც ბავშვები შეიძლება ამოვლდნენ ალრე დაილეკონ

სიმსუქნე – მეტაბოლური სინდრომი – შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 პრობლემის სირთულე

- ამ მდგომარეობათა მიზეზები და პათოგენეზის ძირითადი რგოლები ბოლომდე არ არის შესწავლილი
- შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მიმდინარეობა ბევრთა ასაკში ხასიათდება მრავალი თვისებურებით (საკმაოდ რთულია დიუდონოსტიკა შედს არაიმუნურ ფორმათა შორის)
- არ არის ბოლომდე ცნობილი ბევრთა და მოზარდთა ასაკში შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მარკერები (მიმდინარეობს ძიება)
- გუარკეველია რისკის ჯგუფები
- ნაკლებადაა შესწავლილი ამ მდგომარეობათა ადრეული კლინიკური სიმპტომები
- ბოლომდე არ არის დადგენილი პორმონო-მეტაბოლური პრედიქტორები
- სიმსუქნის და შაქრიანი დიაბეტის კლინიკა ხასიათდება პეტეროგენულით
- ენდოკრინოლოგები და პედიატრები ნაკლებად არიან ინფორმირებულები ამ პრობლემის შესახებ



სიმსუქნისა და ჭარბი წონის შეფასება ბავშვთა ასაკში
(Himmels L, Dietz WH Jr, 1994)

სმი = წონა/სიმაღლე²

18.5 >	წონის დეფიციტი
18.5-24.9	ნორმალური წონა
25.0-29.9	ჭარბი წონა
30.0-39.9	სიმსუქნე
40.0 <	მორბიდეული სიმსუქნე

- სიმსუქნე კლასის ბავშვთა მოსახლეობაში 1.7-2-ჯერ აღემატება ანალოგიურ მანქანებებს სოფლად
- სიმსუქნე არ არის დაკავშირებული სქესთან სკოლამდელ ასაკში
- სიმსუქნე ჭარბობს გოგონებში პუბერტატულ პერიოდში
- სიმსუქნის სიხშირე მატულობს ასაკთან ერთად, გამოყენების პიკი აღინიშნება 3 წლამდე და პუბერტატულ ასაკში



ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ ბავშვთა სიმსუქნის პერსისტირებას მოზრდილობაში

- ასაკი, რომლიდანაც ბავშვს აღენიშნება სიმსუქნე
 - ჭიკაბი წონა 3 წლამდე არ იწვევს სიმსუქნის პერსისტირებას, თუ ერთ-ერთი მშობელი არ არის მსუქანი
 - თუ ბავშვი მსუქანია 6 წლის ასაკშიც, ალბათობა იმისა, რომ სიმსუქნე მოზრდილობაშიც გაგრძელდება, 50-70%-ია
- სიმსუქნის ხარისხი
 - სიმსუქნის არსებობა თუნდაც ერთ-ერთ მშობელში (დადასტურებულია უფრო მჭიდრო კავშირი დედის ხაზთან)

Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N Engl J Med 1997; 337:869-73.

ნაყოფის დაბადების როგორც დიდი, ასევე მცირე მასა ასოცირდება მოზრდილობაში მეტაბოლური სინდრომის განვითარებასთან, რასაც უკავშირებენ ინტრანატალურ პერიოდში ნუტრიენტების მიწოდების დარღვევებს

განსაკუთრებული რისკის ქვეშ არიან ის ბავშვები
და მოზარდები, რომელთაც აღენიშნებათ:

1. ინსულინრეზისტენტობა
2. ჰიპერინსულინემია

პირველადი სიმსუქნის ნახევარზე მეტი
ასოცირებულია ინსულინრეზისტენტობასთან,
80%-ზე მეტი – ჰიპერინსულინემიასთან.

Raitakarí OT, Porkka KVK, Rönnmaa T, et al. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Diabetologia 1995;38:1042-50.

გლუკოზის პომეოსტაზის შეფასება

$HOMA_{IR}$ (Homeostatic Model Assessment Insulin Resistency) =
ინსულინის რაოდენობა უზმოზე x გლიკემია უზმოზე / 22.5

$HOMA_{IR}$ - 1-2 – ნორმა

$HOMA_{IR}$ - 2-4 – მოსაზღვრე მაჩვენებლები

$HOMA_{IR}$ - >4-ze – ინსულინრეზისტენტობა

ჰიპერინსულინემია:

ინსულინი უზმოზე > 12.5 მკერტ/მლ

ინსულინი დატვირთვიდან 2 საათში > 28 მკერტ/მლ

რას შევთხვევებაში უნდა მივუტანოთ ეჭვი მს-ზე?

სიმსუქნე სმია>5 პერც. ასაკისა და სქესის მიხედვით

ერთი ან რამოდენიმე შემდეგი ნიშნის თანხლებით:

ოჯახური ისტორია • სიმსუქნე, შდ ტ2, მს, ათეროსკლეროზის ადრეული გამოვლინება
ჰიპერტენზია >120/80

სიმაღლე

• სიმსუქნესთან დაკავშირებული არასინდრომული გენეზის ტენზიონალბა ბავშვთა ასაკში, რომელიც აცარბებს გენეტიკურ პოტენციალს
• არქარებულ "ქელოანი ასაკი" ნორმალური სამიზნე სიმაღლის ფონზე

კანი



• აცნე ბავშვობაში ან მკეთილად გამოხატული პუბერტატულ ასაკში სიმსუქნესთან ერთად
• აცანტოზის ნივთიანს
• სასქესო გათმინების ნაადრევი გაჩენა
• პირსუტიზმი



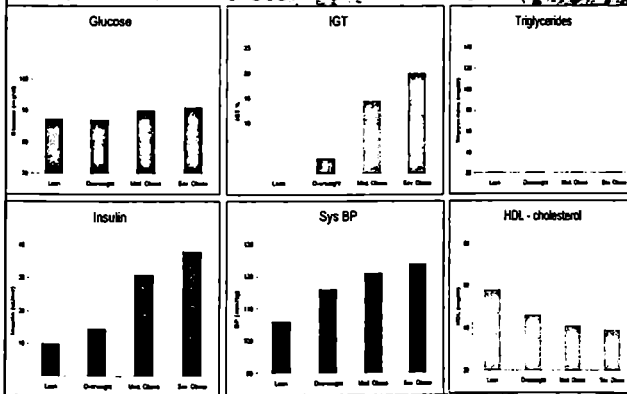
ენეს

• პირველადი ან მეორადი ამენორეა
• არჰრეგულარული ან შეწყვეტილი რეგულარული ციკლის შემდეგ

ლაბორატორიული მონაცემები

• AST-ს და ALT-ს აუსხნელი მომატება
• გლუკოზა უზმოზე > 100მგ/%
• მომატებული HbA1c

მეტაბოლური სინდრომის კომპონენტების ტენდენციები წონის კატეგორიებთან, მიმართებაში



Nickman TB, Briefel RR, Carroll MD, et al. Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4-19 years: data from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Prev Med* 1998;27:879-90

საკვერცხის პოლიკისტოზური (სპკ) დაავადების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმად ინსულინორეზისტენტობა ოფიციალურად არ არის მიჩნეული.

მს-ის დროს საკვერცხეები ჰიპერმგრძობიარეა ინსულინის მიმართ – სელექტიური ინსულინორეზისტენტობა

სპკ-ს დროს გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა მოზარდ გოგონებში გვხვდება 40%-ში, შდტ2 – 7%

Dunaif A. Insulin action in the polycystic ovary syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28:341–59

ექიმ-პედიატრს მუდმივად უნდა ახსოვდეს, რომ მის ჭარბწონიან პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს მეტაბოლური სინდრომი ან ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება
ჭარბწონიან ბავშვებში მს-ის პროგნოზირებას,
მისი ძირითადი კომპონენტების,
ინსულინორეზისტენტობის ადრეული
კლინიკო-ბიოქიმიური კორელატების
განსაზღვრას

მეტაბოლური სინდრომი აორმაგებს კარდიოვასკულურ
დაავადებათა განვითარების რისკს;

მიუხედავად იმისა, გლუკოზის პომეოსტაზის დარღვევები
სიმსუქნის დროს გადავლენ თუ არა შაქრიან დიაბეტში, მაინც
წარმოადგენენ კარდიოვასკულურ დაავადებათა განვითარების
რისკს.

Decode Study 1999, Funagata Diabetes Study 1999, Diabetes Intervention Study 1996

*Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, et al. The relation of overweight to
cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart
Study. Pediatrics 1999; 103:1175-82*

*Steinberger J. Insulin resistance and cardiovascular risk in the pediatric patient. Prog
Pediatr Cardiol 2001;12:169-75*

მეტაბოლური სინდრომი ბავშვებსა და მოზარდებში

IDF Consensus, 2008

- მს-ის დიაგნოზი არ უნდა დაისხას 10 წლამდე, მაგრამ აბდომინური სიმსუქნის შემთხვევაში საჭიროა წონის კონტროლი
- 10-16 წლის ასაკში დიაგნოზი ისმება:
 - აბდომინური სიმსუქნე (წელის გარშემოწერილობა)
+
 - 2 ან მეტი კლინიკური მანევენბელი (ტრიგლიცერიდების, -ის შემცირება, მაღალი არტერიული წნევა, ჰიპერგლიკემია)
- წელის გარშემოწერილობა ბავშვებში პირდაპირ კავშირშია ინსულინისაღმი მგრძობებლობის დაქვეითებასთან
- განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია HDL-ის დაბალი მანევენბელი
- 16 წლის შემდეგ მს-ის კრიტერიუმები ისეთივეა, როგორც მოზრდილებში

რა არის ამ კონსენსუსის მიზანი?

იგი უნდა გახდეს მარტივი სადიაგნოსტიკო და კლინიკური ინსტრუმენტი ტიპი 2 Sd-ს და გულსისხძარღვთა სისტემის დაავადებების მაღალი რისკის მქონე მოზარდთა გამოსავლენად

მს-ის ეპიდემიოლოგია მოზრდილებში

მს-ის გაერცვლება მოზრდილებში – 24%

ATP III-ის (the Third Report of the National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel) კრიტერიუმების მიხედვით

ნორმოგლიკემიურ მამაკაცებში – 15%
ქალებში – 10%

გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დაარღვევის დროს:
მამაკაცებში – 64%
ქალებში – 42%

Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care 2001;24:683-9

მს-ის ეპიდემიოლოგია მოზარდებში

მს-ის გაერცვლება მოზარდებში – 3-4%

დრამატულად იმატებს ასაკთან ერთად
6-7% - 20-29 წლის ასაკში
43% - 60-69 წლის ასაკში

Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2001; 287:356-9

ბიჭებში 6.1%
გოგონებში 2.1% ჭარბწონიან მოზარდებში – 28.7%

NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey – 1988-1994)

WHO-ს კრიტერიუმებით მს-ის გაერცვლება

მთელს პოპულაციაში – 8.4%
ჭარბწონიანებში – 38.7%

Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med 2004;350:2362-74

Sd t2 ბავშვებსა და მოზარდებში

- აღრე თუ Sd t2 კონცენტრირებულია მხოლოდ მოზარდებში, ახლა იგი გახვდება ბავშვებში 8-16 წლის ასაკიდან
- ზოგიერთ ქვეყანაში Sd t2-ის ახლადგამოვლენილი შემთხვევები უთანაბრდება ან აღემატება Sd t1-ის გამოვლენას ბავშვებში
- ევროპაში Sd t1 ბავშვებში დომინანტურ ფორმად ითვლება, თუმცა Sd t2 იაპონელ ბავშვებში ვლინდება უფრო ხშირად (80%), ვიდრე t1
- ბავშვებსა და მოზარდებს ზოგიერთ ეთნიკურ ჯგუფში (აბორიგენ ამერიკელებს, კანადელებს, სამხრეთ აზიელ ინდოელებს ინდოეთში და ევროპაში, ავსტრალიელ აბორიგენებს) აქვთ Sd t2-ის განვითარების მაღალი რისკი
- Sd t2 ბავშვებში შაქრიანი დიაბეტის არაიმუნურ ფორმათა შორის ყველაზე ხშირია
- Sd t2 ბავშვებში და მოზარდებში მძიმე დაავადებაა, ცუდი პროგნოზით დაავადების დაწყებიდან 10-20 წლის შემდეგ
- ისინი მიეკუთვნებიან ჰიპერტენზიის, დისლიპიდემიის, საკვერცხეების პოლიციტოზის განვითარების მაღალი რისკის ჯგუფს

Sd t2-ის კატეგორიები:

(Omar Ali, Children's Hospital of Wisconsin)

1. მსუქანი ბავშვები პოლიურით, პოლიდიფსიით, წონაში მკვეთრი კლებით, ჰიპერგლიკემიით და კეტოზით. ამ ფორმის განსხვავება Sd t1-ისაგან საწყის ეტაპზე შეტად რთულია. Sd t2-ის ოჯახური კონცენტრაცია, აცანტოზის ნივრცანს და სიმსუქნე შეტყველებს Sd t2-ის სასარგებლოდ. ზოგიერთ შემთხვევებში პოზიტიურია **GAD**, რაც შემდგომში მოითხოვს ინსულინოთერაპიას
2. მსუქანი ბავშვები საშუალოდ გამოხატული პოლიურია/პოლიდიფსიით, ხშირად ვირუსული ინფექციის ფონზე, ზომიერი ჰიპერგლიკემიით და გლუკოზურით, მინიმალური კეტოზით და მომატებული **HbA1c**
3. მსუქანი ბავშვები სიმპტომების გარეშე, მომატებული **HbA1c**, დარღვეული დილის გლიკემიით, კეტოზი არ არის. ასეთი პაციენტები შეადგენენ ბავშვთა ასაკში განვითარებული Sd t2-ის შემთხვევათა ნახევარს.

Effect of metformin in children with type 2 diabetes, Diabetes Care 25: 85-94(January 2002). Kenneth Lee Jones, Silva Arslanian, Valentine A.Peterkova, et al.

შესწავლილი იყო 82 პაციენტი, 10-16 წლის, Sd t2-ით.

კვლევა: მულტიცენტრული, რანდომიზებული, პლაცებო-კონტროლირებადი.

გამოყენებულ იქნა მეტფორმინი 1000მგ დღეში 2-ჯერ 16 კვირის განმავლობაში.

კვლევის საფუძველზე მიეცა რეკომენდაცია მეტფორმინის გამოყენების თაობაზე ამ კატეგორიის პაციენტებში.

პაც. ვახტანგი მ. 16 წლის, შოგემათა 7.03.07

ბოლო 3 თვეა ინტენსიურად იკვებს წონაში (20კგ-მდე)

1 თვეა გამოხატულია პოლიურია, პოლიდიფსია, მრავლობითი აკნე, ფურუნკულოზი

გლიკემია (ბინის პირობებში) - 246 მგ/%

მემკვიდრეობა - მამა - სიმსუქნე III ს.

ბებია, ბების და - Sd t2



ობ-ალ: სმი 28 კგ/მ²

გლიკემია უზმოზე - 173 მგ/%, 2 სთ-ს შემდეგ - 306 მგ/%

1ჩ - 12.4%, კეტონურია ±

C პეპტიდი - 2.71 ნგ/მლ (0.48-3.3)

ინსულინი - 12.3 მკერთ/ლ (2.1-22.0)

- ნეგ

დიაგნოზი: შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2

დაენიშნა: სიოფორი 500მგ 2-ჯერ დღეში

3 თვის შემდეგ: სმი 26 კგ/მ², HBA1C - 6.6%, 9.06.07

6 თვის შემდეგ: სმი 25 კგ/მ², HBA1C - 6.4%, 3.09.07

1 წლის შემდეგ: სმი 25 კგ/მ², HBA1C - 6.4%, 13.03.08

სიმსუქნე მეტაბოლური
სინდრომის პრელუდიაა,
მეტაბოლური სინდრომი კი
ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის
დებიუტი



აკნე – მოზარდთა აქტუალური პრობლემა.
აკნეს მკურნალობის პრინციპები და
თანამედროვე საშუალებები

გიორგი თვალთაშვილი. თინა ქიტუაშვილი

კანისა და ვენსნეულებათა ს/კ ინსტიტუტი
იე. ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

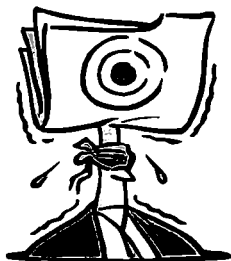
8 ოქტომბერი, 2008 წ.
თბილისი

Acne vulgaris –

ერთ-ერთი
ყველაზე
გავრცელებ-
ბული
დერმატო-
კოსმეტო-
ლოგიური
პრობლემაა.



დაავადების ლოკალიზაცია სახის კანზე, აგრეთვე
კისერზე, გულმკერდის და ზურგის ზედა ნაწილებზე,
მნიშვნელოვნად აქვეითებს პაციენტთა
ცხოვრების ხარისხს



მათ უჩნდებათ მრავალი
ფსიქოლოგიური და
სოციალური პრობლემა

დღეისათვის ჩვეულებრივი ფერისმგამელას
თერაპიის მრავალი საშუალება არსებობს.
შემუშავებულია მკურნალობის ალგორითმები
დაავადების სიმძიმის მიხედვით, მაგრამ ისეთი
საშუალება, რომელიც ერთხელ და სამუდამოდ
გაათავისუფლებს პაციენტს დაავადების
ყოველგვარი გამოვლინებისაგან, არ არსებობს.

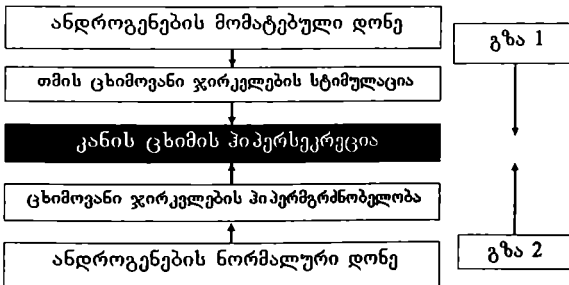
ეფექტური მკურნალობა დაფუძნებულია აკნეს
ფორმირების მიზეზების ცოდნაზე.



Acne vulgaris პათოგენეზში წამყვანი როლი ეკუთვნის *პორმონულ ფაქტორს* და *გენეტიკურ განწყობილებას*, რომლებიც განაპირობებენ

- ✓ ცხიმოვანი ჯირკვლების ჰიპერტროფიას და მათ მომატებულ ფუნქციონირებას;
- ✓ ფოლიკულურ ჰიპერკერატოზს;
- ✓ ლიპოფილური მიკრობული ფლორის აქტივაციას და ანთების გამოწვევას.

კანის ცხიმის ჰიპერსეკრეცია



ფოლიკულური ჰიპერკერატოზი

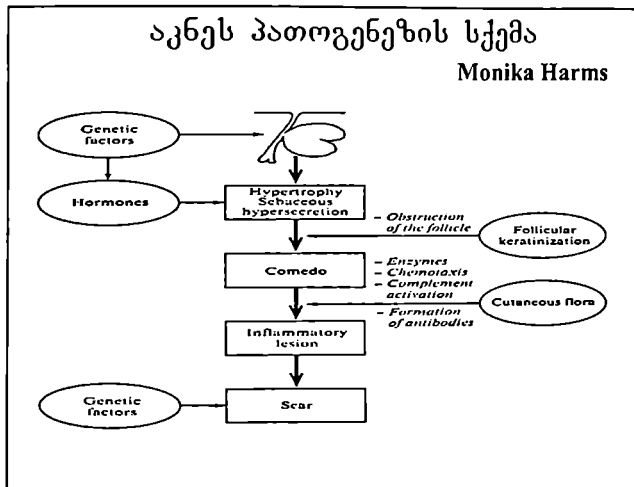
- ✓ კერატინიზაციის პროცესის დარღვევა
- ✓ ცხიმოვანი ჯირკვლების გამომტანი სადინარების ეპითელის გასქელება
- ✓ ცხიმოვანი ჯირკვლების გამომტანი სადინარების ობსტრუქცია
- ✓ ფოლიკულის გადაბერვა
- ✓ ღია და დახურული კომედოების ფორმირება

ანთებითი რეაქცია დერმაში

- ✓ ნეიტროფილური ლეიკოციტების დაგროვება ფოლიკულში
- ✓ ბაქტერიების ფაგოციტოზი
- ✓ ცხიმოვანი ჯირკვლების კედლის რღვევა
- ✓ დერმის დაინფიცირება
- ✓ ლოკალური მწვავე ანთება დერმაში

აკნეს პათოგენეზის სქემა

Monika Harms



საქართველოში დარეგისტრირებულია და საექიმო პრაქტიკაში აკნეს მკურნალობისათვის გამოიყენება მრავალი ადგილობრივი თუ უცხოური წარმოების პრეპარატი.

მიზანშეწონილია

გათვალისწინებული იყოს თითოეული პრეპარატის მოქმედების მექანიზმი და მოუშებნოთ მათ ადგილი აკნეს კომპლექსურ თერაპიაში და კანის შემდგომ რეაბილიტაციაში

მკურნალობის მიზანი

- კლინიკური ნიშნების შემცირება
- ფსიქოლოგიური მდგომარეობის გაუმჯობესება
- დანაწიბურების თავიდან აცილება

მკურნალობა

- არამედიკამენტოზური
- მედიკამენტოზური
- კოსმეტიკური ქირურგია

არამედიაკამენტოზური მკურნალობა

- დაბანა ბაქტერიოციდული საპნით
- სკრაბი+ლოსიონი
- ულტრაიისფერი გამოსხივება
- ღიეტა
- კოსმეტიკური ლოსიონი და კრემები
- სპეციალისტის კონსულტაცია

Acne vulgaris მკურნალობა

გულისხმობს პათოგენების სამ
ძირითად მექანიზმზე ზემოქმედებას:



- ✓ კანის ცხიმის პროდუქციის
გაძლიერება;
- ✓ ფოლიკულური ჰიპერკერატოზი;
- ✓ უჯრედგარე მიკრობული ფლორის
გამრავლება, რაც იწვევს ანთებას.

თერაპიული საშუალებების კლასიფიკაცია

ფოლიკულური კერატინიზაციის დარღვეული პროცესის მაკორექტირებელი;

ცხიმოვანი ჯირკვლების აქტივობის შემამცირებელი;

ფოლიკულებში მიკრობული ფლორის რაოდენობის შემამცირებელი და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედების.

აკნეს მკურნალობაში გამოყენებული თერაპიული აგენტების მოქმედების მექანიზმი ფოლიკულური კერატინიზაციის პროცესის კორექცია, ეპიდერმისის დესქვამაციის სტიმულაცია (ექსფოლიანტები):

ადგილობრივი საშუალებები
ვიტამინი A-ს წარმოებულები
სალიცილის მჟავა
აზელაინის მჟავა
ბენზოილპეროქსიდი
გოგირდი
რეზორცინი
პერორალური საშუალებები
იზოტრეტინონი
სხვა
ქირურგიული მკურნალობა

აკნეს მკურნალობაში გამოყენებული
თერაპიული აგენტების მოქმედების მექანიზმი

ცხიმოვანი ჯირკვლების მოქმედების
დათრგუნვა

პერორალური საშუალებები

ანტიანდროგენული პრეპარატები
ესტროგენები (დიდ დოზებში)
იზოტრეტინოინი

აკნეს მკურნალობაში გამოყენებული
თერაპიული აგენტების მოქმედების მექანიზმი

მიკრობული ფლორის რაოდენობრივი შემცირება და
ანთებითი პროცესის ინჰიბირება და ანთების
საწინააღმდეგო ეფექტი

ადგილობრივი საშუალებები

ბენზოილპეროქსიდი

ანტიბიოტიკები (ერითრომიცინი, ლევომიცეტინი,
კლინდამიცინი)

აზელაინის მჟავა

ფუკორციდი (კასტელანის სპირტიანი ხსნარი)

გოგირდ-იქთიოლ-ნაფტალან-ცინკის პასტა

ცინკის შემცველი პრეპარატები (კურიოზინი, ზინერიტი)

პერორალური საშუალებები

ანტიბიოტიკები და სხვა ანტიმიკრობული პრეპარატები

(კლინდამიცინი, ტეტრაციკლინი, მინოციკლინი,
ერითრომიცინი, ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი)

იზოტრეტინოინი

მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ
 თერაპიული აგენტების
 მოქმედების მექანიზმის,
 არამედ დაავადების
 კლინიკური გამოვლენის
 ფორმის, აგრეთვე კლინიკური
 სიმპტომების გამოხატვის
 ხარისხის გათვალისწინება

კლასიფიკაცია გამონაყარის ხარისხის
 მიხედვით

• მსუბუქი



• საშუალო
 სიმძიმის



• მძიმე



მსუბუქი აკნე

- ✓ ყველაზე გავრცელებული
- ✓ რამოდენიმე პაპულა, პუსტულა, შავი კომედო (მცირე ზომის)
- ✓ ლოკალიზაცია ნიკაპზე, შუბლზე, ლოყაზე
- ✓ გრძელდება რამოდენიმე კვირა ან თვე
- ✓ ახასიათებს პერიოდულობა
- ✓ 20-25 წლის შემდეგ აღარ ვლინდება

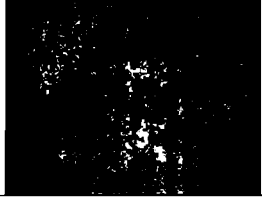
საშუალო სიმძიმის აკნე

- ✓ ყოველი მეათე შემთხვევა
- ✓ 10-ზე მეტი პაპულა და პუსტულა
- ✓ ლოკალიზაცია, გარდა სახისა, ბეჭებზეც და გულმკერდზეც
- ✓ გამონაყარი მუდმივ ხასიათს ატარებს
- ✓ ელემენტები მტკივნეულია
- ✓ ქრება 20-25 წლის შემდეგ



მძიმე აკნე

- ✓ მრავლობითი, ძლიერ მტკივნეული ანთებითი გამონაყარი
- ✓ დაზიანებული უბნები ერთდებიან, წარმოიქმნება დიდი კერები, კისტები, ფისტულები (კონგლობირებული აკნე)
- ✓ მნიშვნელოვნად ზიანდება კისერი, ბეჭები, ზურგი და მკერდი
- ✓ ქრება 30 წლის შემდეგ



მსუბუქი ფორმის აკნე

ტარდება ადგილობრივი თერაპია
ადგილობრივი ანტიბიოტიკები (ერითრომიცინი, ლევომიცეტინი, კლინდამინი)
ადგილობრივი სულფანილამიდები (ნორსულფაზოლიანი შესანჯღრევი ემულსია)
ციკის შემცველი პრეპარატები (კურიოზინი, ზინერიტი)
გოგირდი
ბენზოილპეროქსიდი
რეტინოინი
სალიცილის მჟავა
სინთეზური რეტინოიდები
აზელაინის მჟავა

მკურნალობის ხანგრძლივობა
საშუალოდ შეადგენს 3-დან 6 კვირამდე,
ამასთან დახურული არაანთებითი
კომედეგების დროს უფრო მეტ ხანსაც



კურიოზინი® გელი

15,4მგ თუთიის ჰიალურონატი 15გრ ტუბში

*ბუნებრივი კომპონენტების
(ჰიალურონის მუავა+თუთია)
უნიკალური კომპლექსი*




ჰიალურონის მუავა

- ✓ შემაერთებელი ქსოვილის, კანის, მინისებური სხეულის, სინოვიალური სითხის, გლუკარის, ერთ-ერთი ძირითადი კომპონენტი
- ✓ მაღალი ჰიდროფილურობა
- ✓ არის "მოლეკულური დისპერსიული საცერი"

თუთია

- ახდენს ანტიმიკრობულ მოქმედებას
- შედის 80-ზე მეტი ფერმენტის შემადგენლობაში
- არის ფერმენტების აქტივატორი





თუთიის ჰიალურონატი



ჰიალურონის მკვება

- დისპერსიური მატრიქსის წარმოქმნა
- გრანულოციტების, მაკროფაგების, ფიბრობლასტების აქტივაციისა და მიგრაციის სტიმულირება, ეპითელის პროლიფერაცია, ანგიოგენეზის აქტივაცია,
- ჭრილობის გასუფთავება, ფიბრილარული ცილების სინთეზი

იკეთება

- დაზიანებული კერის გასუფთავება
- ანტიბაქტერიული აქტივობა
- ანთებისსაწინააღმდეგო ტკივილგამაყუჩებელი, შეშუპების საწინააღმდეგო ანტიექსუდაციური ეფექტი

ქსოვილური დეფექტის ჩანაცვლება
კოსმეტიკური ნაწიბუშის ფორმირება

ზინერიტი

ერიტრომიცინისა და ცინკის კომპლექსი

ერიტრომიცინი	თუთიის აცეტატი
<p>აკნეს სამკურნალო, საერთაშორისოდ აღიარებული ანტიბიოტიკი</p> <p>მაღალი ანტიბაქტერიალური და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება</p> <p>აუმჯობესებს თუთიის შეღწევადობას</p>	<p>ამცირებს ცხიმოვანი ჯირკვლების სეკრეციას გააჩნია ანტიბაქტერიალური და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება</p> <p>ზრდის ერიტრომიცინის აბსორბციას მოქმედებს ერიტრომიცინის მიმართ რეზისტენტულ შტამებზე ამლიერებს ერიტრომიცინის მოქმედებას</p>

ზინდაკლინი 1% უელე

კლინდამინის
ფოსფატისა და
ცინკის აცეტატის
კომპლექსი

(საქართველოში
არ არის
დარეგისტრირებული)



აკნე-ლოსიონი,

ფენოქსიპროპანოლი 0.02გ

აკნეს ანტიმიკრობული მოქმედება პრეპარატი ქაფის წარმოქმნის შემდეგ დაიტანება კანის დაზიანებულ უბანზე და ჩამოიბანება წყლის მეშვეობით პროცედურა ტარდება 2-3 ჯერ დღეში და გრძელდება 30 დღე.

აკნე-კრემი

ტრიკლოზანი 0.001გ

ანტიმიკრობული საშუალება რომელიც ლოსიონით გაწმენდილ დაზიანებულ უბნებზე მისი გაშრობის შემდეგ უნდა იქნას შეზეულილი.

SCHERING

making medicine work



სკინორენი

აკნეს სამკურნალო პრეპარატი

20%-იანი აზელაინის მუავა

კომბოლოზური

ანტიბაქტერიული

ანთების საწინააღმდეგო



სკინორენი

აკნეს საწინააღმდეგო სამზავი მოქმედება:

- ✓ კომბოლოზური - არეგულირებს პიპერკერატოზის რეტენციას
- ✓ ანტიბაქტერიული - თრეუნავს ფოლიკულში ბაქტერიის ზრდას
- ✓ ანთების საწინააღმდეგო - თრეუნავს ეანგზადის ქიმიურად აქტიური წარმოებულების სინთეზს, რაც ამცირებს ანთების მედიატორების ქსოვილში გადასვლას.

ამცირებს ანთების შემდგომ პიპერპიგმენტაციას!

ინოვაციური ფუბე-პიდროგელი

- ოპტიმალური pH-4,8
- არ შეიცავს სპირტს და ცხიმს
- აუმჯობესებს მოქმედი ნივთიერების შეღწევადობას

ველე ინიშნება კანის დაზიანებულ უბნებზე თხლად წასასმელად ორჯერ დღეში



გრანექსი ტონიკი და სპრეი

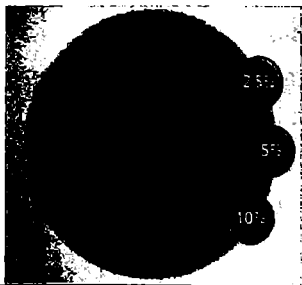
სპრეი შეიცავს პროპილენგლიკოლს, წყალს, ალოე ვერას, გლიცერინის მჟავას, მეთილპარაბენის სოდიუმს. აქვს ანტისეპტიკური და რეგენერაციული მოქმედება კანის ყველა შრეში.

გრანექსის ტონიკით საჭიროა გაიწმინდოს დაზიანებული უბნები და გაშრობის შემდეგ გამოიყენოს სპრეი დღეში 2-ჯერ 3-4 კვირის განმავლობაში ან დეფექტების სრულ გაქრობამდე.



ბენზოილპეროქსიდი 2,5, 5 და 10%-იანი გელი და

საქართველოში
არ არის
დარეგისტრირებული



ადგილობრივი სინთეზური

რეტინოიდები

ტრეტინოინი—0,025%, 0,05% და 0,1%
კრემი, 0,01% და 0,025% გელი, 0,05%
ლოსიონი

ადაპალენი – 0,1 % გელი

(საქართველოში
არ არის
დარეგისტრირებული)

Adaferin
0.1% adapalene



საშუალო სიმძიმის აკნე

ადგილობრივ მკურნალობასთან ერთად

- პერორალური ანტიბაქტერიული
პრეპარატები (ტეტრაციკლინი, მინოციკლინი,
ვრითრომიცინი, კლინდამიცინი—DalacinC),
- ანტიანდროგენული პრეპარატები
- ქალებს—
ესტროგენები
პროგესტერონ-
თან ერთად



ანტიანდროგენული პრეპარატები

დიანე-35

ციპროტერონის აცეტატი 2მგ,
ეთინილესტრადიოლი 0,035მგ

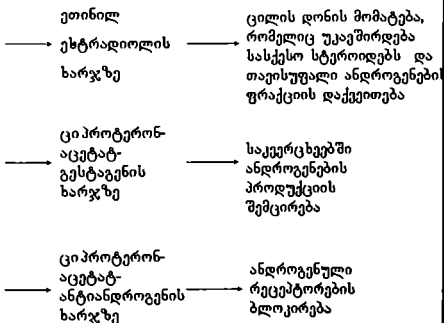


იარინა

დროსპირენონი 2მგ,
ეთინილესტროდიოლი 0,030მგ

დიანე-35

პირდაპირი ანტიანდროგენული მოქმედება



მიიღება ყოველდღე თითო დრაჟე მენსტრუაციული ციკლის დაწყებიდან
5-ე დღეს 21 დღის განმავლობაში

ანტიანდროგენული პრეპარატები

Yes! იარინა

დროსპირენონი 2მგ-სინთეზური
პროგესტაგენი
ეთინილესტროდიოლი 0,030მგ
აქეს გამოხატული
ანტიმინერალოკორტიკოიდული
და
ანტიანდროგენული თვისებები

მიიღება ყოველდღე თითო ტაბლეტი
მენსტრუაციული ციკლის
დაწყების 1 დღიდან 21 დღის
განმავლობაში. 7 დღის შესვენების
შემდეგ ინიშნება II კურსი.



მძიმე ფორმის აკნეს
დროს
ნაჩვენებია იზოტრეტინოინის (როაკუტანი)
პერორალური მიღება

იზოტრეტინოინი

- ✓ მოქმედებს ფოლიკულური კერატინიზაციის პროცესზე
- ✓ თრგუნავს ცხიმოვანი ჯირკვლების აქტიუობას
- ✓ ახდენს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას

კანის ცხიმის გამომუშავების ინჰიბირება ძირეულად
ამცირებს Pr.acne-ს ფოლიკულუმში, რამდენადაც
მოცემული ბაქტერიები თავისი ზრდისთვის
საჭიროებენ კანის ცხიმის არსებობას.



ამ დროს უნდა გვახსოვდეს:

- პრეპარატის მზადალი ტერაპოგენობა,
- აქვალტოტოქსიური ეფექტის შესაძლებლობა,
- გუყრდითი მოვლენები კანის და ღორწოვანი გარსის სიმშრალის სახით,
- პრეპარატის არ შეიძლება დაინიშნოს ტეკტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებთან ერთად.

ყველა შეიღოსნობის უნარის მქონე ქალმა უნდა მოაწეროს ხელი ლინფორმაცით თანხმობის ბლანკს, რომელშიც ხაზგასმულია ფუნქციონირების პროფილაქტიკის აუცილებლობა მკურნალობის პროცესში და მის მერე 4-6 კვირის განმავლობაში.

ინიშნება 0.5-1.0 მგ/კგ
წინაზე დღე-ღამეში.
ოპტიმალურ დოზას
რეკონდივის პროფილაქტიკისთვის
წარმოადგენს 1, 0მგ/კგ დღე-ღამეში
16 კვირის განმავლობაში.



ნაწიბურებისთვის კონტრაქტუბექსი

(ჰეპარინი, ხახვის ექსტრაქტი, ალანტონი)

კონტრაქტუბექსის
მოქმედების მექანიზმებია

- ფიბრინოლიზური
- რეგენერაციული
- ანტიპროლიფერაციული
- ანთებისა და გალიზიანების
საწინააღმდეგო
- ამცირებს ქაეილს

საჭიროა შეზღუდა 2-3 ჯერ დღეში
მსუბუქი ზეწოლით ცენტრიდან-
პერიფერიისაკენ 2 წუთის
განმავლობაში გასუფთავებულ
ნაწიბურზე.

მკურნალობის ხანგრძლივობაა 3-6 თვე
ძველი და დამწვრობის შემდგომი
ნაწიბურების შემთხვევაში 12 თვე.



კელლიდური აკენ

დერმატიქსი—სილიკონის გელი
ეფექტური საშუალებაა უხეში
შეხორცების ასაცილებლად და
ნაწიბურების რემოდელირებისათვის

აუმჯობესებს როგორც ძველი, ასევე
ახალი ნაწიბურების გარეგნულ სახეს.

ინიშნება დღეში ორჯერ საპნით
დაბანის შემდეგ მინიმუმ 2 თვე
ნაწიბურის გარეგნობის
გაუმჯობესებამდე.

წასმიდან 4-5 წთ-ის შემდეგ, როდესაც
ქელე გაშრება, შეიძლება კოსმეტიკური
საშუალების გამოყენება.



არ უნდა დაგეაიწყდეს
ფსიქიკური
დარღვევების შესახებ,
რომელთა მოწესრიგება
მკურნალობის
დასაწყისშივე აიოლებს
ექიმის პაციენტთან
ურთიერთობას, რაც
დანიშნულების ზუსტ
შესრულებას და
დადებით შედეგს
განაპირობებს



თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში
ჩვეულებრივი ფერისმჭამელათი
დაავადებული პაციენტისათვის
სამკურნალო საშუალებების
შერჩევას უნდა გავითვალისწინოთ
დაავადების კლინიკური გამოვლინება
და შესარჩევი თერაპიული აგენტის
მოქმედების მექანიზმი, რითაც
გარანტირებული იქნება მკურნალობის
დადებითი ეფექტი.

მოსაზღვრე ფსიქო-ნევროლოგიური
პათოლოგიების როლი მოზარდთა
დევიაციური ქცევის ფორმირებაში

დ. ზურაბაშვილი, თ. ბაზლაძე

მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის
სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი

მედ.მეც.დოქტორი,

ზურაბაშვილი პროფ. დ.

ექიმი-ფსიქიატრი

თ. ბაზლაძე

ქვევითი დარღვევები მოზარდებში

- მსუბუქი: მატყიარობა, სკოლის გაცდება, აგრესიულობა, კონფლიქტურობა, დისციპლინის დარღვევა

- მძიმე (ანტისოციალური): ქურდობა, ხელიგნობა, ყაჩაღობა, ძალადობა

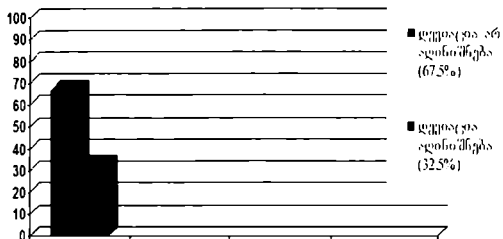
მოზარდთა სამი ჯგუფი:

- 1. მოზარდები გამოსატული სასკოლო დეზადაპტაციით

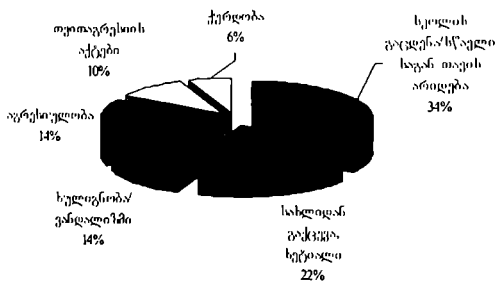
 - 2. მოზარდები გამოსატული კრიმინალური ქცევით (დელინქვენტები)

 - 3. საკონტროლო გჯუფი.
-

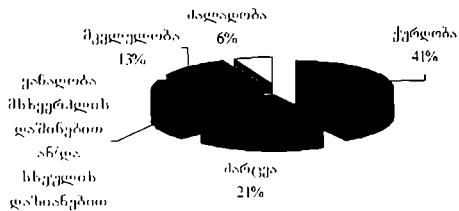
**დევეიაციური ქცევის განხორციელება მოზარდთა ზოგად
პოპულაციაში (12-18 წელი)**



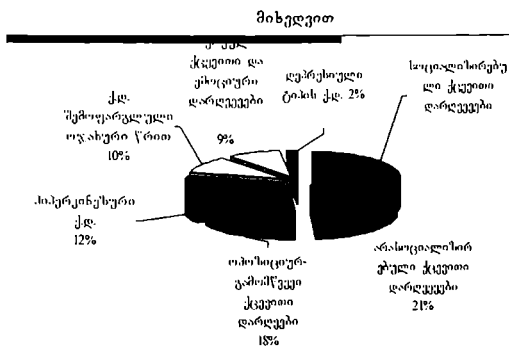
**დევეიაციური ქცევის სპექტრი მოზარდებში სასკოლო
ღეზადატაციით**



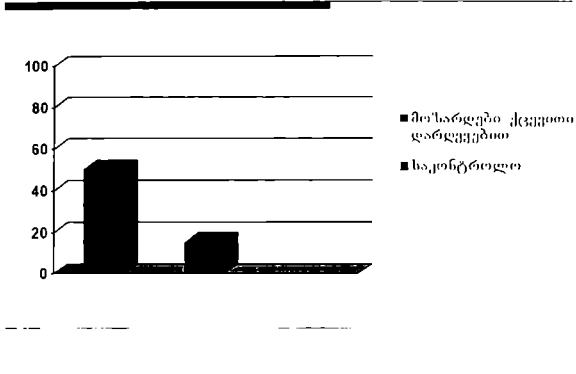
დევიაციური ქცევის სპექტრი სამართალდამრღვევ მოზარდებში



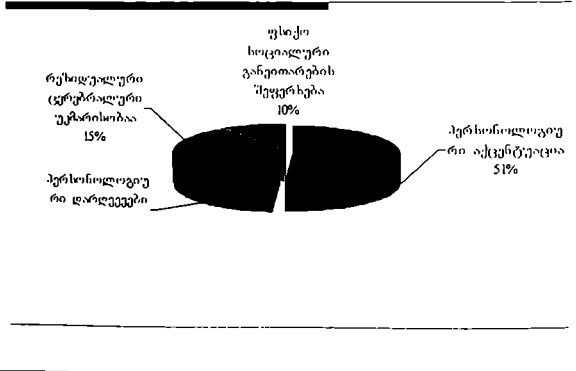
დევიაციური ქცევის სპექტრი დიაგნოსტიკური ტიპების მიხედვით



ფსიქონევროლოგიური დარღვევები მოზარდთა საერთო პოპულაციაში



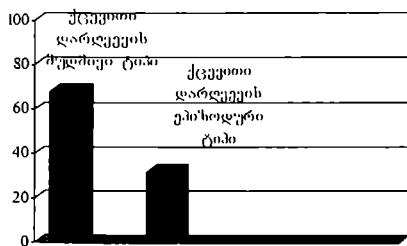
მოსაზღვრე ფსიქო-ნევროლოგიური დარღვევების სპექტრი მოზარდებში სასკოლო დეზადაპტაციით



მოსაზღვრე ფსიქო-ნევროლოგიური დარღვევების სპექტრი
 სამართალდამრღვევ მოზარდებში



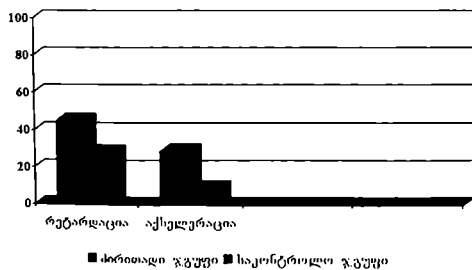
მოსაზღვრე ფსიქო-ნევროლოგიური პათოლოგიების სიხშირე
 მოზარდებში დევიაციური ქცევის მუდმივი და ეპიზოდური ტიპით



სქესობრივი მომწიფების ტემპის დარღვევა
(აქსელერაცია/რეტარაცია)



სქესობრივი მომწიფების ტემპის დარღვევის სტრუქტურა
საკელეუ და საკონტროლო ჯგუფებში



მიღებული მონაცემების თანახმად:

-
- მოსარღვერე ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ დევიაციური ქცევის ფორმირებაში

 - აღინიშნება კორელაცია სიმპტომთა სიმძიმესა და დევიაციური ქცევის გამოხატულებას შორის
-

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი

CHRONIC FATIGUE SYNDROME (CFS)

ნ. მანჯავიძე, ი. უბირია



ჯანმრთელი ორგანიზმის ნორმალური ფუნქციონირების პირობები

- ორგანოთა სისტემების ურთიერთშეთანხმებული ფუნქციონირება, ორგანოთა დაუზიანებელი პარენქიმა;
- ნორმალური მარეგულირებელი სისტემები;
- გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მეშვეობით, ქსოვილების ადექვატური უზრუნველყოფა ენაგბადითა და საკვები ნივთიერებებით.

ამ საში კომპონენტიდან თუნდაც ერთი პუნქტის ამოუარდნა

↓
ნერვულ სისტემაში იმპულსების წარმოქმნა

↓
ორგანიზმში პათოლოგიური ცვლილებები

↓
დაღლილობა

1967 წელს ამერიკელმა მედიკოსებმა კენდლერმა
"შემოიტანა ცნება "ასოენიური სინდრომი"

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი, როგორც
დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული პირველად
ნამოყალიბებული იქნა პოლმსისა და კაპლანის მიერ
1988 წელს აწმ-ში.

1993 წელს Evidence based medicine-ზე დაყრდნობით
CDC-მ დაავადების კონტროლის და პრევენციის
ცენტრმა წამოაყალიბა ამ სინდრომის დეფინიცია და
ცალკეული კრიტერიუმები

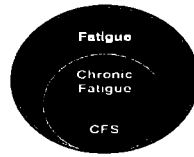
დეფინიცია

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი – დამოუკიდებელი
ნოზოლოგიური ერთეულია და განისაზღვრება, როგორც
თვითნებურად განვითარებული პერსისტული ან შორეულივე
დაღლილობა, რომელიც გრძელდება 6 თვე და ან მეტი
ხანგრძლივობით და შიმდინარეობს ფიზიკური და ფსიქიკური
ფუნქციების დარღვევით.

სინონიმები:

მიალგიური ენცეფალომიელიტი,
იდოპათიური დაღლილობა,
ქრონიკული დაღლილობა და
იმუნური დისფუნქცია,
DA COSTA სინდრომი,
ფიბრომიალგია

Chronic Fatigue Syndrome



ეპიდემიოლოგია

პრევალენსი

- აშშ-ში - 0,33%
- ავსტრალიაში 0,5 - 2,6%
- გაერთიანებულ სამეფოში 0,2%
- ნიდერლანდებში 0,02%

სქესი

- ქალები/შაჩაკები - 4:1

ასაკი

- 30-65 წელი
- ბავშვებში და მოზარდებში 12 - 19 წელი

მაღალი პრევალენტობა ესპანელებში, კავკასიის მოსახლეობაში, აფროამერიკელებში.

- მაღალი პრევალენტობა საშუალო და მაღალი სოციალურ - ეკონომიური ფენის წარმომადგენლებში

დამახასიათებელია ოჯახური შემთხვევები, რაც შესაძლოა გენეტიკურ წინასწარგანწყობას შეეყვებოდეს.

CDC მონაცემებით

- ქდს სინდრომი პრაქტიკულად არ გვხვდება 10 წელზე ნაკლები ასაკის პაციენტებში.
- გოგონები/ ვაჟებთან 2:1
- მაღალი პრევალენტობა წარმატებების მქონე სპორტსმენებსა და მაღალი აკადემიური მოსწრების მქონე მოსწავლეებში.
- სოციალური კლასი - საშუალო და მაღალი.

ეთიოლოგია

არსებობს ვარაუდები:

1. იმუნური დისფუნქცია
2. ცნს-ის დისფუნქცია
3. მეტაბოლური დარღვევები
4. ინფექციური ფაქტორები
ეშტეინ ბარის ვირუსი
ჰერპეს ვირუსი

რისკ ფაქტორები:

1. გენეტიკური წინასწარგანწყობა
2. ასაკი
3. სქესი
4. გარემო პირობები
5. სტრესი
6. ხელშემწობი დაავადებები:
რკინადეფიციტური ანემია
ჰიპოგლიკემია
ალერგია
უსიკიარული და
ნევროლოგიური დაავადებები
ენდოკრინული დაავადებები
ჰიპოტენზია

პედიატრიულ ასაკში ქდს რისკ ფაქტორებია:

- ორსულთა გახშირებული გესტოზები;
- პლაცენტის დეფექტები;
- თანდაყოლილი ტრავმები;
- ასფიქსია

ყოველივე ეს სიცოცხლის პირველივე დღეებიდან იწვევს ადაპტაციის მექანიზმის მოშლას.

1.3: Evaluation of the evidence for infections as factors in the pathophysiology of CFS

Non-specific infections

- Raised titres of IgG antibodies directed against common viruses (eg, herpesviruses, enteroviruses) are common, but are of no pathophysiological or diagnostic significance 173-184 (Level I).
- Common, non-specific infections (eg, upper respiratory tract infections) are not likely to trigger CFS66 (Level II).

Epstein-Barr virus

- Infectious mononucleosis can trigger CFS67-185-188 (Level I).
- Reactivation of EBV is not more prevalent in CFS94-190-192 (Level II).

Enteroviruses

- Earlier reports of enteroviral RNA particles in the muscles have not been confirmed by more comprehensive studies 192-200 (Level I).

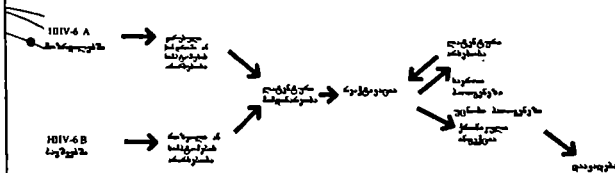
Retroviruses

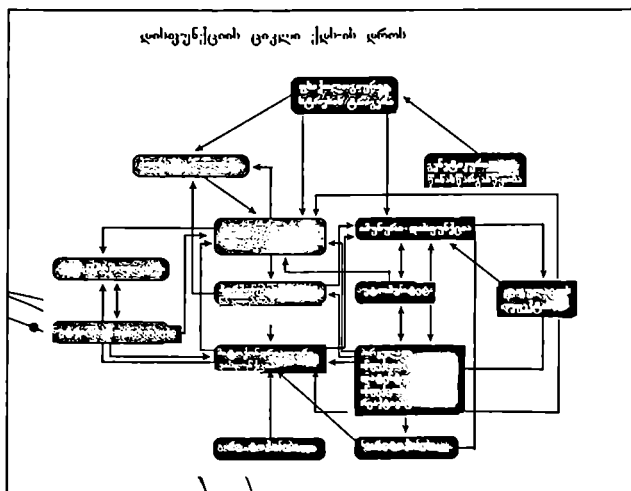
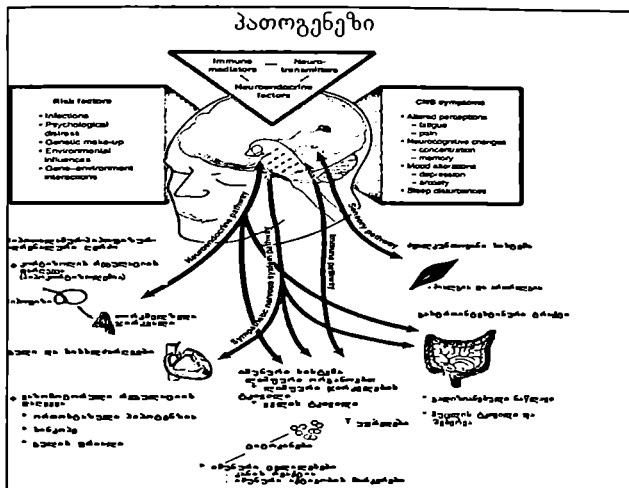
- There is strong evidence against a role for retroviruses in CFS201-208 (Level I).

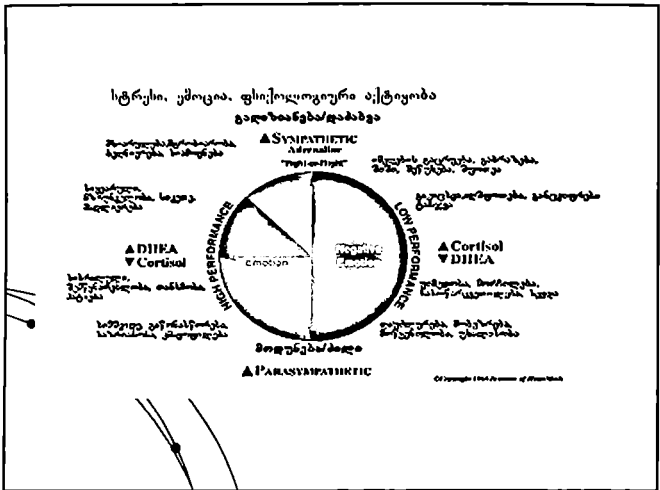
Human herpesvirus-6

- There is conflicting evidence for reactivation of HHV-6 replication 176-184-191-209-216 (Level III-4).

გენეტიკური წინასწარგანწყობა
 +
 იმუნიტეტის დაქვეითება
 +
 სტრესი
 +
 ლატენტური ვირუსების რეაქტივაცია







სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

CDC-ის მიერ მოწოდებულია ქდს-ის 2 კრიტერიუმი:

- უცრად განვითარებული პერსონალი ან მორტიციდივე ქრონიკული დაღლილობა, რომელიც არ განიცდის უკუგანვითარებას მოსვენების შემდგომ და ქმედუნაროს ხდის ადამიანს კონკრეტულ, სოციალურ და პერსონალურ ასპექტში
- დაღლილობასთან ერთად ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან არანაკლებ 4 განვითარება:
 - ხანმოკლე შესიერების ან კონცენტრაციის მოშლა
 - ევლის ტკივილი
 - მტკიცეული ლიმფური ჯირკვლები
 - მიალგია
 - აბორალგია შეშუპებისა და სიწითლის გარეშე
 - თავის ტკივილი
 - ცუდი სილი
 - საერთო სისუსტე რომელიც გრძელდება 24 სთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით

აღნიშნული სიმპტომები გრძელდება 6 თვეზე მეტი ხანგრძლივობით

სხვა მნიშვნელოვანი სიმპტომები

- შემცივნება და ღამის ოფლიანობა
- გონების დაბინდვა
- ტკივილი მკერდში
- სუნთქვის შემოკლება
- ქრონიკული ხველა
- მხედველობის დარღვევები (მხედველობის დაბინდვა, ფოტოფობია, ტკივილი, მშრალი თვალი)
- ალერგია და სენსიბილიზაცია საკვებზე, ალკოჰოლზე, სუნზე, ხმაურზე, მედიკამენტებზე
- ორთოსტატული მდგომარეობები (ტაქიკარდია, თავბრუს, პიპოტენზია, გულის წასვლა)
- ფსიქოლოგიური პრობლემები (დეპრესია, მოუსვენრობა, გაღიზიანება, მედუნეი ხასიათი)
- ყბის ტკივილი
- წონაში კლება ან გასუქება
- მუცლის ტკივილი, შებერვა, გულისრევა, დიარეა

- ბავშვებში ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი უპირატესად წარმოდგენილია ფსიქომოციური სფეროს მოშლილობით, ასევე ორატოსტატიული ტაქიკარდიის ანუ ორთოსტატიული ინტოლერანტობის სინდრომით.

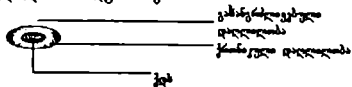
პედაგოგიური ასაკისათვის იყენებენ ე. წ. ოქსფორდის კრიტერიუმებს, რომლის მიხედვითაც ქდს განისაზღვრება, როგორც

- სერიოზული უუნარობა, დაღლილობა;
- არ არის ხანგრძლივი;
- ზემოქმედებას ახდენს მენტალურ და ფიზიკურ ფუნქციებზე;
- შვიძლება გამოვლინდეს მიაღვით, გუნება – განწყობილების შეცვლით და /ან ძილის დაღვევებით.

ქდს სიმძიმის ხარისხის შეფასება

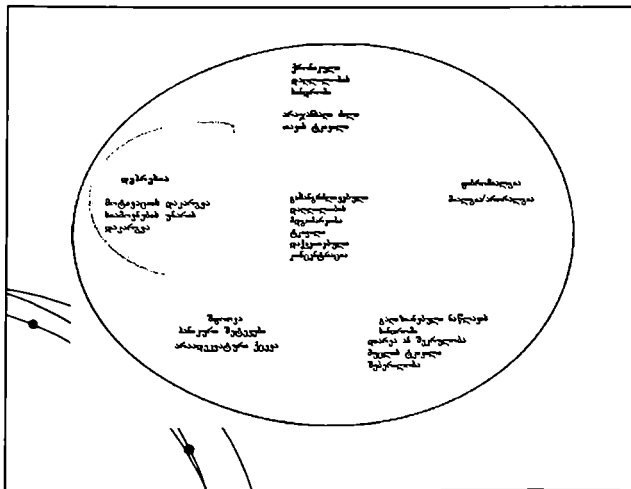
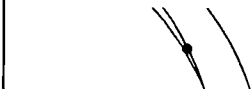
- მსუბუქი – პაციენტი მობილურია, ასრულებს სამუშაოს და სოციალურად აქტიურია;
- საშუალო – პაციენტი ინარჩუნებს მობილურობას, მაგრამ წვეტს მუშაობას და განათლებას, აღენიშნება ძილის ხარისხისა და ფაზების დაღვევები;
- მძიმე – პაციენტს აღენიშნება კოგნიტური სირთულეები, წვეტს მუშაობას და განათლებას, აღენიშნება სენსიტიურობა ბგერებზე და სინათლეზე, უძეტეს დროს ატარებს ლოგინში.

ქრისტიანული დაღვთისმშობლის მცხოვრება



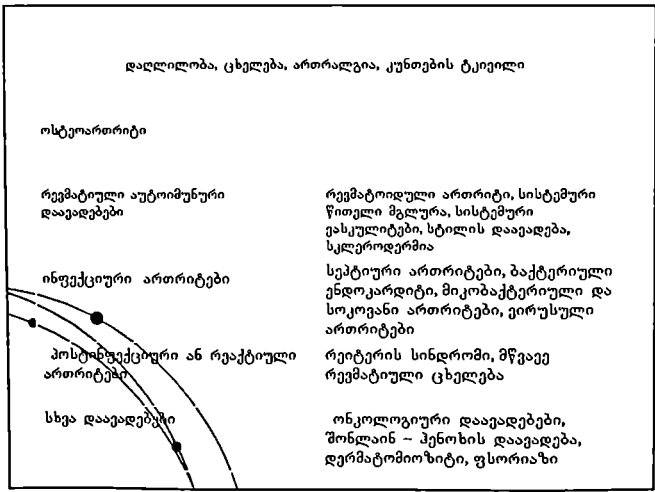
დავითი

- ვანგანობის მცხოვრება - დაღვთისმშობლის - სულიერად დაღვთისმშობლის მცხოვრება
- დაღვთისმშობლის მცხოვრება - სულიერად დაღვთისმშობლის მცხოვრება
- ქრისტიანული დაღვთისმშობლის მცხოვრება - სულიერად დაღვთისმშობლის მცხოვრება



ქრონიკული დაღლილობა და არა ქდს შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა ალტერნატიული მიზეზებით:

- ფსიქოლოგიური
- ძილის დეპრიაცია
- მჯდომარე ცხოვრების წესი
- მდიდრები
- ბლოკები
- ალკოჰოლი და წამლებზე დამოკიდებულება
- ინფექციური დაავადებები:
- პერპეს ვირუსული ინფექცია და შიდსი
- ქრონიკული და ჩ პეპტიტი
- აუტოიმუნური დაავადებები
- სისტემური წითელი მგლურა
- რევმატიული ართრიტი
- ენდოკრინული დაავადებები
- მიკოპლაზმული ინფექცია
- დიაბეტი
- კარდიორესპირატორული მოშლილობანი
- გასტროინტესტინალური დარღვევები
- ცელაკია
- ნერვუნთოვანი მოშლილობანი
- მეტაბოლური დარღვევები
- ფსიქიატრიული დარღვევები
- დეპრესია
- შფოთვა
- სპონდილიტი



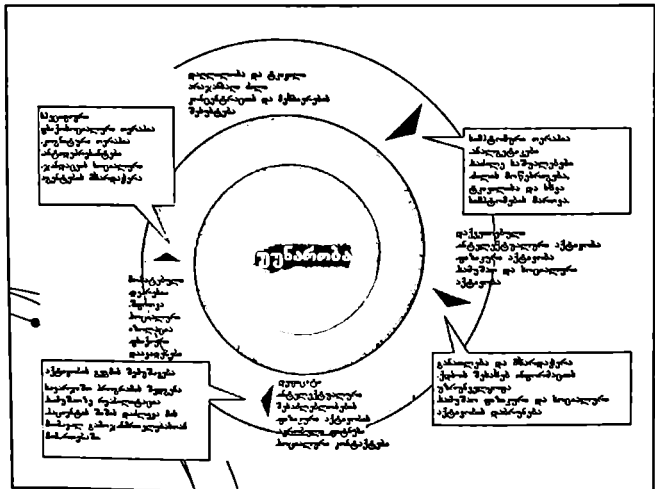
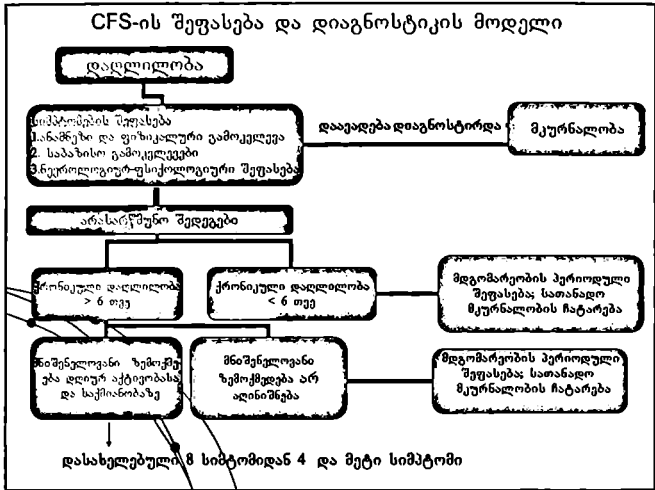
დიაგნოსტიკა

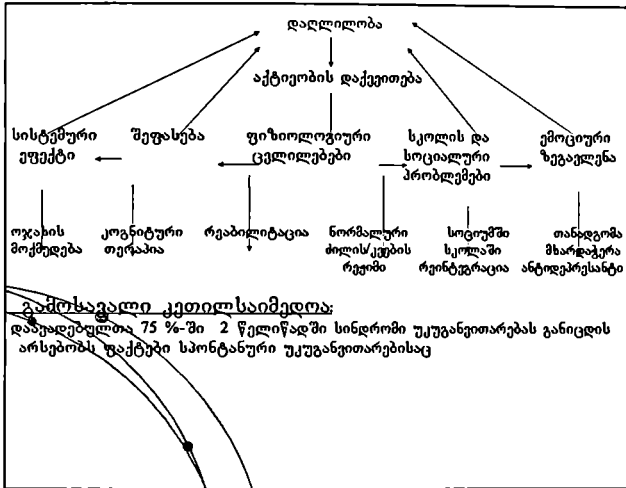
- ანამნეზი;
- კლინიკა — მნიშვნელობა ენიჭება არა რომელიმე ერთი სიმპტომის გამოვლენას, არამედ სიმტომთა კომპლექსს;
- მოწოდებული კრიტერიუმების გათვალისწინება;
- დადებითობით მიმდინარე სხვა დაავადებების გამორიცხვა:

გულის ქრონიკული დაავადებები
ფსიქიატრიული დაავადებები
ფარისებრი ჯირკელის დაავადებები
შემაერთებული ქსოვილის დაავადებები
ქრონიკული ანემია
ონკოლოგიური დაავადებები
ქრონიკული ინფექციები
ენდოკრინული დაავადებები
ნაწლავების ანთებითი დაავადებები
ნარკოზი

ბაზისური გამოკვლევები (ინსტრუმენტული, ლაბორატორიული) — ძირითადად გამოიყენება სხვა დაავადებების გამოსარიცხად; არცერთი ლაბორატორიული ტესტი ცალსახად არ გამოიყენება ქვს დიაგნოსტიკისათვის (მტკიცებულების II დონე).

- > სისხლის საერთო ანალიზი
- > სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი
- > პლაზმის ელექტროლიტების განსაზღვრა
- > შარდის ანალიზი
- > თირკმლის ფუნქციის გამოკვლევა
- > ღვიძლის ფუნქციის შესწავლა
- > ფარისებრი ჯირკელის გამოკვლევა
- > სეროლოგიური ტესტი
- > იმუნოლოგიური ტესტი
- > ტესტი გლუტამინსენსიტიურობაზე
- > ანტიუკლეური ანტისხეულები და რემატოიდული ფაქტორი
- > ფსიქონევროლოგიური გამოკვლევა
- > მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია
- > რადიონუკლიდური ტომოგრაფია





Published Online First: 27 July 2005. doi: 10.1136/adc.2005.074583

Archives of Disease in Childhood 2005;90:1020-1024

Copyright © 2005 BMJ Publishing Group Ltd & Royal College of Paediatrics and Child Health

Internal locus			Chance locus			Physic ans locus			
Total scores			Total scores			Total scores			
CFS (n = 37)	Healthy (n = 167)	Odds ratio (95% CI)	CFS (n = 32)	Healthy (n = 167)	Odds ratio (95% CI)	CFS (n = 32)	Healthy (n = 167)	Odds ratio (95% CI)	
Adolescents	14.5	19.1	0.38 (0.25 to 0.58)	15.0	13.7	1.34 (0.92 to 1.95)	12.0	10.7	1.47 (1.02 to 2.13)
			0.39 (0.25 to 0.61) ^a			1.42 (0.95 to 2.10) ^a			1.52 (1.02 to 2.26) ^a
Fathers	16.8	19.1	0.57 (0.38 to 0.87)	15.4	14.2	1.32 (0.90 to 1.93)	12.8	10.9	1.67 (1.14 to 2.45)
Mothers	16.9	18.2	0.74 (0.50 to 1.09)	15.8	14.2	1.53 (1.04 to 2.26)	10.8	10.5	1.08 (0.74 to 1.57)

^aM-HLC: Multidimensional Health Locus of Control: three subscales with six items scored on a five point Likert scale (range: 6-30).

^ball odds ratios represent one SD shift on the subscale concerned.

^cadjusted OR for age and gender.

მკურნალობა

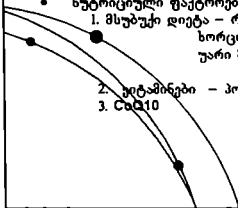
პაციენტის ინფორმირება დაავადების შესახებ, მისდამი ოპტიმისტური დაშრობების ჩამოყალიბება

აქტიულობა და ვარჯიში – სუნთქვითი ვარჯიშები, პოზის შემანარჩუნებელი ვარჯიში, გაზმორვა – ტაი ჩი

ფიზიკური თერაპია – “ცივი-თბილი”
სამკურნალო მასაჟი
აკუპუნქტურა
ბიოდენები და ულტრაბგერა
ჰიდროთერაპია

• ნუტრიციული ფაქტორები :

1. მსუბუქი დიეტა – რაციონიდან შემწვარი, ცხიამიანი საკვების და წითელი ხორცის ამოღება
უარი SCANT-ს – შაქარი, კოფეინი, ალკოჰოლი, ნუტრისეიტი, თამბაქო
2. ვიტამინები – პოლივტამინები + ელექტროლიტები, B12 ვიტამინი
3. Ca 10

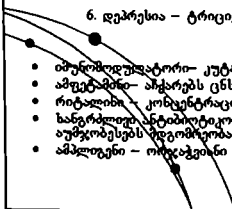


მკურნალობა

• სიმპტომური თერაპია:

1. საძილე საშუალებები – ვალერიანი, კლონაზინი, დოქსეპინი, ტრეფენოლი
2. ცენტრალური აქტივატორები – პროზაკი (ენერგია) კ მოტივაცია!
3. თავის ტკივილის – დიაჰმესი (დიურეტული, ქალაშია წნევის მომატებისას) ნორვასკი (Ca ბლოკერი – საზმისას) სელატივები – ფიორინალი, ფიორიცეტი მიდრინი და იმიტრექსი (შაქიკური ტკივილისას)
4. შიდაგია/ართრიტი – არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები
5. ორთოსტაზული მდგომარეობისას – დლიურად 8 ჭიქა წყალი + 2 ჩ/კ მარილი ფულვაროკორტიზონი (წყლის და მარილების რეგენცია) ატენელოლი, მაგნეზია
6. დეპრესია – ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები

- იმუნოდეფენსორი – კუტაბრესინი და გამაგლობინი
- ამფეტამინი – აქტიურებს ცნს-ში იმუნულსების წარმოქმნას
- რიტალინი – კონცენტრაციის და ენერჯის, შესსივების გაუმჯობესება
- სანტრალული ანტიბიოტიკოთერაპია – ერთობლივი, ციპრო, დოქსიციკლინი აუმჯობესებს უდგომლობას, შექანიზმი უცნობია
- ამპლოგენი – ორჯაქვინი რნმ-ი (მქნიზმი უცნობია)



ბავშვებში მედიკამენტოზური მკურნალობა მინიმალურად გამოიყენება!

უმეტესწილად მიმართავენ დატვირთვის,
სტრესის შემცირებას. სამკურნალო
მასაჟსა და ფიზიკულტურას,
აკვათერაპიას, კოგნიტურ თერაპიას,
კურორტულ თერაპიას

რჩევები დედებს!

- შეხედეთ ბავშვის მდგომარეობას რეალურად და ადეკვატურ
განწყობვით დაავადებისადმი
- არ შეიძლება მკაცრი ზომების მიღება, სანამ არ გაარკვევთ რა
სჭირს ბავშვს
- მიეცით ბავშვს ნება თავისი ნეგატიური ქცევები გამოაფინოს
- გიჟვარდეთ და მიიღეთ ბავშვი, ისეთივე როგორც არის
- მიუღებთ ბავშვს ბავშვურად
- არ დაამციროთ ბავშვი

გახსოვდეთ, რომ ბავშვი სრულებითაც არ უნდა დაემორჩილოს
წმელა თქვენს რჩევას



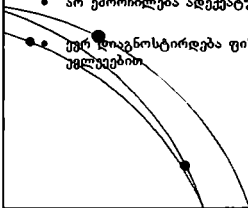
ქღს სსხელწოდების შეცვლის
კომიტეტი



პირობები. რომლებიც ვერ გამოიცხადებენ ქლს-ს დიაგნოზს

ნებისმიერი მდგომარეობა, რომელიც

- ვერ დასტურდება ლაბორატორიული მონაცემებით
- არ ემორჩილება ადექვატურ მკურნალობას
- ვერ დიაგნოსტირდება ფიზიკალური, ინსტრუმენტული და ლაბორატორიული კვლევებით



მოზარდთა მედიცინის ინსტიტუციონალიზაცია

დ. ფრუიძე, ი. ფაღავეა, ყ. ფალავა
8 გორგობისთვე, 2008 წ.

განსახილველი საკითხები

- დეფინიციები
- მოზარდობის დახასიათება
- მოზარდთა მედიცინის საგანი
- მოზარდობა ჯანდაცვის კუთხით
- ინვესტიცია მოზარდთა მედიცინაში
- სპეციალიზ. სამედ. სამსახურის საჭიროება
- სპეციალიზ. სამედ. სამსახურის მოდელი

ტერმინოლოგია

ჯანმო, 1974 წ.

– მოზარდობის ასაკი:

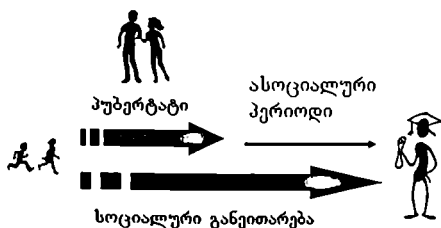
- სქესობრივი განვითარების დასრულება
- ფსიქოლოგიური პროცესებისა და ქცევის მოდელის შექმნა
- სოციალურ-ეკონომიკური დამოკიდებულებას მიღწევა

ჯანმო, 1977 წ.:

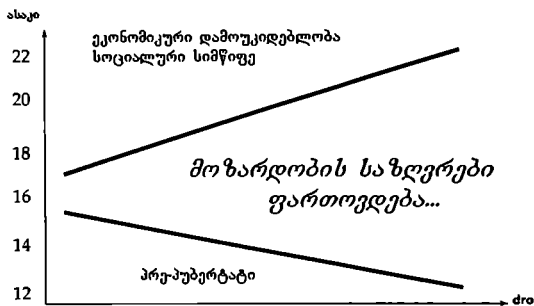
მოზარდი: 10-20 წლის ასაკის პიროვნება

(ახალგაზრდა ადამიანი: 20-24 წლის პიროვნება)

მოზარდობის პერიოდი



მოზარდობის რეტროსპექტივა



მოზარდთა მედიცინის საგანი

პუბერტატი

სოციალური მომწიფება



მოზარდის განვითარება

- ფიზიკური
- ფსიქოსექსუალური
- ფსიქოსოციალური

ანატ.-ფიზ.

თავისებურებები

დააუადებ. მიმდინარეობის
თავისებურებები

სამედიცინო-სოციალური ასპექტები

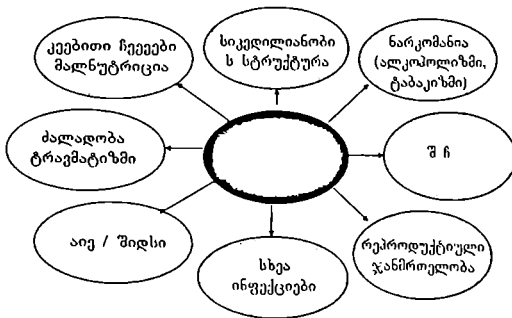
- აუტოგრესიული ქცევა
- ფსიქოსოციალური დეზადაპტაცია
- სოციალურ-სამართლებრივი დახმარება
- რეპროდუქტიული ჯანმრთელობა / სექსუალური ცხოვრება
- ჯანსაღი ცხოვრების წესის ფორმირება
- მოქალაქის ფორმირება

მოზარდობა ჯანდაცვის კუთხით

- მოზრდილობაში ავადობა-სიკედილიანობის რისკ-ფაქტორების ამოქმედება მოზარდობაში

მოზრდილებში ადრეული სიკედილის 60%, ავადობის 1/3-ზე მეტი უკავშირდება მოზარდობის ასაკს (ჯანმო, 2002)

მოზარდობა ჯანდაცვის კუთხით



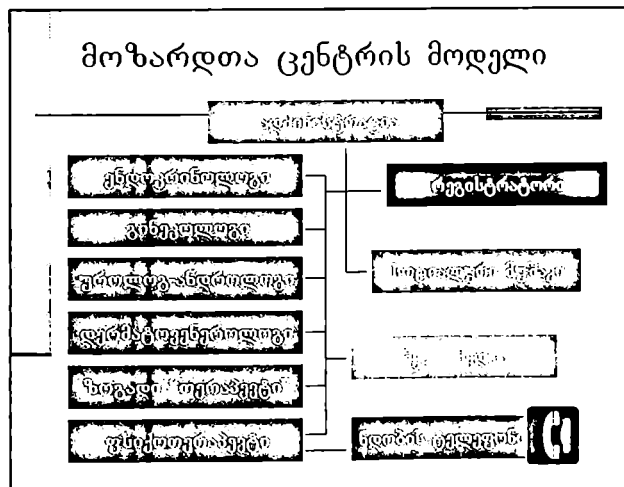
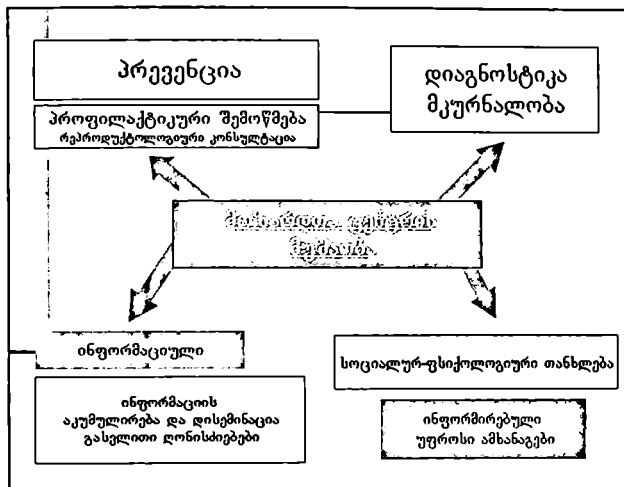
ინვესტიცია მოზარდთა ჯანდაცვაში

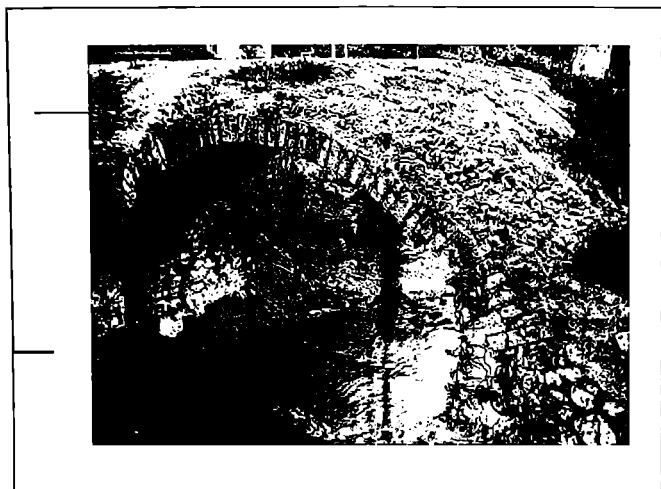
ადრეული ჩარევა / პრევენცია
საგარეო დივიდენდები:

- ჯანდაცვაზე დანახარჯების ↓
- სოციალური დანახარჯების ↓
- მოსახლეობის შემოსავლები ↑
- შრომისუნარიანობისა და შრომის წარმადობის ↑
- შობადობის ↑
- ერისა და ქვეყნის სამხედრო პოტენციალი ↑

მოზარდზე ორიენტირებული სამსახური

- კომპლექსურობა
 - სამედიცინო დაწესებულების იმიჯი
- PRO ET CONTRA
- კეთილმოსურნე პერსონალი
 - ფინანსური ხელმისაწვდომობა
 - ხელმისაწვდომობა სადამოს საათებში
 - ნდობის ტელეფონი
 - კონფიდენციალურობა
 - საგანმანათლებლო საქმიანობა





ალერგიული დაავადებების მართვის სიახლენი პედიატრიაში

კრწ. რუსუდან ქარსელაძე

09.11.2008

ალერგია საუკუნისა

"ალერგის" 1906 წლის 24 ივლისს გამოჩნდა კლემანს პირკეს სტატიაში
მოუნხენის სამედიცინო ყოველკვირეული პერიოდული გამოცემისში

Die allergische Empfindlichkeit ist eine erblich bedingte, aber durch Umstände in der Jugend oder im Erwachsenenalter zu Tage tretende Krankheit.

MÜNCHENER MEDIZINISCH WIRTSCHAFTLICHE ORGAN FÜR ALLE TISCHE ARZTE

L. E. Meyer, Ch. Hensler, R. E. Heiser, E. Sternberg
München, Frankfurt a. M., Altona, Leipzig

No. 20. 24. Juli 1906.

Originalien

Ans der k. k. Universitäts-Kinderklinik in V.
Erschienen
Allergie.

Von C. v. Pirquet.

In den letzten Jahren ist eine Reihe von Krankheiten geworden, welche in das Bereich der Immunglobuline, aber unter diesen Namen schlecht passen: Scharlach, Typhus, Diphtherie, etc.



Die allergische Empfindlichkeit ist eine erblich bedingte, aber durch Umstände in der Jugend oder im Erwachsenenalter zu Tage tretende Krankheit.

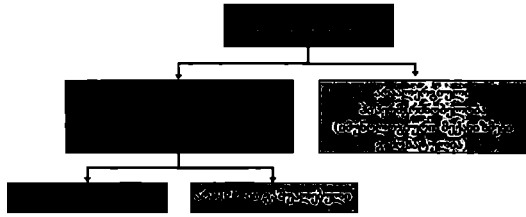
Verl. f. Pirquet, L. E. Meyer, E. Sternberg, R. E. Heiser, Ch. Hensler
München, Frankfurt a. M., Altona, Leipzig

33 Jahrgang.

(Erscheinung am 24. Juli 1906.)

Erkrankungen haben a. Plaque und Schicht
Anzeichen: gewogen: die Erkrankung ist
veraltet zu verstehen: aber moderne
Zeiten haben Rosetten und Adier-
at dass wird der moderne Überempfindlichkeit
Stärkung durch...

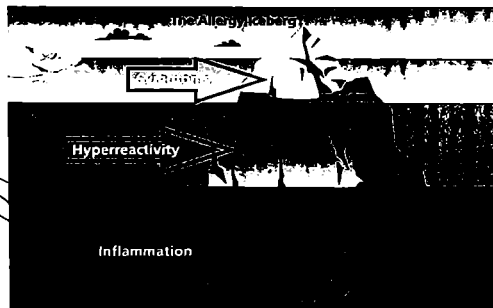
აღერბიული პათოლოგიები



კირითადი აღერბიული დაავადებები

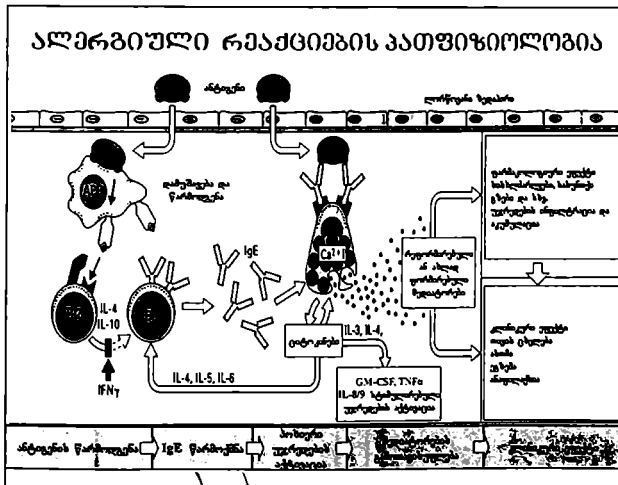
- ბრონქული ასთმა
- აღერბიული რინიტი
- ატოპიური დერმატიტი
- მულიკამენტოზური აღერგია
- კვებითი აღერგია
- შწერის ნაკბენზე აღერგია
- ანაფილაქსიური შოკი
- კონტაქტური დერმატიტი

აღერბიის მნიშვნელოვანი პათოგენეზური რბოლი ანთება



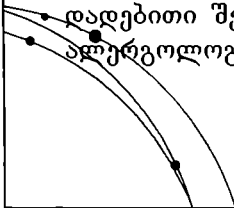
ჰემარიტი ალერგიული რეაქციის განვითარების მექანიზმები

- ორგანიზმის იმუნური სისტემის პირველადი კონტაქტი ალერგენტთან;
- იმუნური პასუხისათვის დროის გარკვეული მონაკვეთის არსებობა – სენსიბილიზაცია, სენსიბილიზირებული ციტოტოქსიური T-ლიმფოციტების წარმოქმნა;
- იმავე (სპეციფიურ) ალერგენტთან განმეორებითი კონტაქტი;
- დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინება – ჰემარიტი ალერგიული რეაქცია.



ატოკიის არსებობას ადასტურებს:

- ოჯახურ ანამნეზში აღერგიული დაავადება
- ავადმყოფის აღერგიული ანამნეზი
- დადებითი შედეგები სპეციფიური აღერგოლოგიური გამოკვლევებით



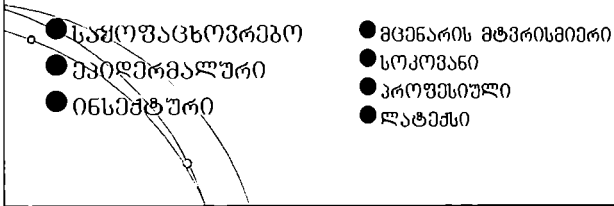
ეტიოლოგიური ფაქტორი	რისკის	
	ენდოგენური	ეგზოგენური
<p>კვებითი საყოფაცხოვრებო მტერისმიერი ეპიდემიალური სოკოსმიერი ბაქტერიალური მედიკამენტოზური- ვაქცინალური</p>	<p>მემკვიდრეობა ატოპია კანის ჰიპერრეაქტიულობა</p>	<p>ფსიქოემოციური დატვირთვა მეტროსიტუაცია სივარტის კვამლი საკვები დანამატები პოლუტანტები ქსენობიოტიკები კლიმატო- გეოგრაფია კვების ხასიათის დარღვევა კანის მოვლის და სწორი რეჟიმის დარღვევა საყოფაცხოვრებო პირობა ვაქცინაცია</p>



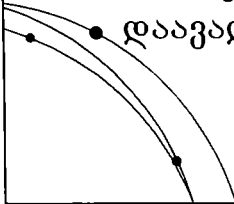
ალერგიული ანთება გამომწვეულია
IgE- დამოკიდებული
 ჰიპერმგრძობელობის რეაქციით

ეტიოლოგია

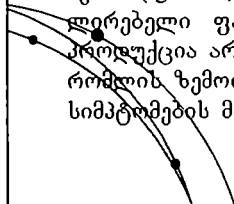
ამრთავებზე



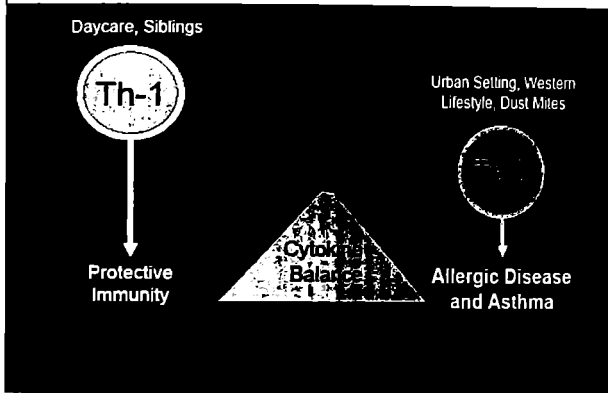
სადღეისოდ
ალერგოლოგიაში სამუშაო
მოდელად მიჩნეულია
ალერგიული გენეზის
რესპირაციული
დაავადებების შემდეგი
მოდელი



თუ ერთხელ მაინც ატოპიის მქონე ინდივიდუუმის იმუნოლოგიურ მექანიზმებში მოხდება სპეციფიური ალერგენის მიმართ Th-ტიპით ინფორმაციის ფიქსაცია, მაშინ ყოველი რეექსპოზიციის დროს ხდება Th-უჯრედოვან ფენოტიპზე ზემოქმედების განმეორება, მანამ სანამ მთავარი ციტოკინების (IgE-სა და ეოზინოფილების მასტიმულირებელი ფაქტორების IL-4 და IL-5) პროდუქცია არ გადააჭარბებს იმ ზღურბლს, რომლის ზემოთაც ხდება კლასიკური სიმპტომების მანიფესტაცია.



აღმერბიული ანთების მექანიზმი



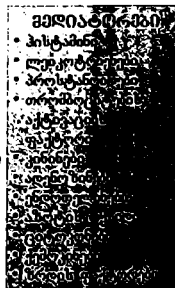
აღმერბიული ანთება ასთმის დროს: უჯრედები და მედიატორები

ანთების უჯრედები

- პიზიური უჯრედები
- ეოზინოფილები
- Th2 უჯრედები
- ბაზოფილები
- ნეიტროფილები
- თრომბოციტები

სტრუქტურული უჯრედები

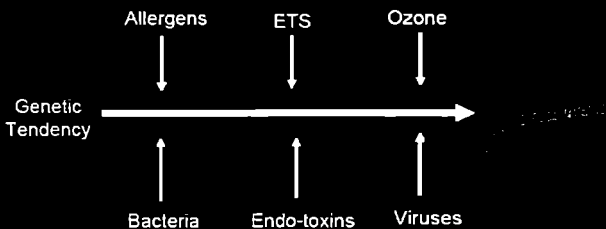
- ეპითელიური უჯრედები
- ენდოთელიური უჯრედები
- ფიბრობლასტები
- კურვის უჯრედები
- ნერვები



მშვენიერი

- ბრონქოსპაზმი
- პლაზმის ექსუდაცია
- ლორწოს სეკრეცია
- AHR
- სტრუქტურული ცვლილებები

The Development of Asthma



საქართველოში
ბრონქული ასთმის მაჩვენებლები
ბავშვთა შორის 14-ჯერ გაიზარდა!!..

თ.გარსევანიშვილი, 1975;

ი.ფალავა, ა.კეკეზერელი-კოპაძე, 1976;

გ.გურგენიძე, 1977;

თ.ჭურაძე, 1983;

ლ.ქორქოლიანი, 1998.

ბრუნძული ასთმით გამრავებული ხარაღი

- ფიზიკური,
- სოციალურ-ეკონომიკური,
- მორალური

იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ მსოფლიოს
წამყვანი სპეციალისტების მიერ
შემუშავებულია მრავალი საერთაშორისო
პროგრამა და დოკუმენტი ასთმის
პროფილაქტიკისა და მკურნალობის
აპტიმიზაციისა და სრულყოფის მიზნით.

ასთმის მენეჯმენტის საერთაშორისო
დოკუმენტები

- International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. 1992
- The British Guidelines on Asthma Management. 1997
- GOAL—"Gaining Optimal Asthma control"-- "Global asthma control: Well controlled asthma", 1999
- Guidelines for the emergency management of asthma, 1996
- North of England evidence based guidelines development, NMS, 1996



- GINA- Global Initiative for Asthma (GINA). Revised 2006. Available at: www.ginasthma.org.

ასთმის დიაგნოსტიკა

არის ეს ასთმა?

- ქოშინის განმეორებითი ეპიზოდები
- შეტევითი ხველა ღამის საათებში
- ხველა და ხიხინი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ
- ხველა, ხიხინი ან სიმძიმე გულმკერდში აღორგუნების და პოლუტანტების ექსპოზიციის შემდეგ
- გაციება “მიდის გულმკერდში” და 10 დღეზე ადრე არ ხდება მისი მოცილება
- ბავშვის ან ოჯახის ატოპიური ანამნეზი

ფილტვის ფუნქციური ტესტები

- ობსტრუქციის დადასტურება სპირომეტრიით
- დაქვეითებული FEV1/FVC მაჩვენებელი
- სპირომეტრიით პროცესის შექცევადობა
- FEV1 –ის გაზრდა >12%
- FEV1 –ის გაზრდა >200 მლ
- დღიური ვარიაცია PEF >20% არა ნაკლებ 1 კვირის განმავლობაში
- ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ან მეტაქროლინის ტესტის შემდგომ ცვლილება
- აზოტის ოქსიდის გამოკვლევა

Mintz M. Asthma update: part I. Diagnosis, monitoring, and prevention of disease progression. *Am Fam Physician*. 2008;70:820-830.

GINA-ს მიხედვით ბრონქული ასთმის მკურნალობის ძირითადი დებულებებია:

- ანტიანთებითი პრეპარატების გამოყენების რაოდენობა და ჯერადობა განისაზღვრება დაავადების სიმძიმით;
- თერაპიის დაწყება მიზანშეწონილია მაღალი საფეხურით, შემდეგ კი საჭიროა შედარებით დაბალ საფეხურზე გადასვლა.

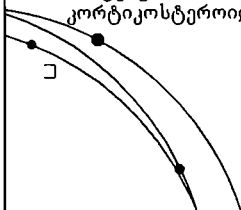
ბანარჩევან საუხეურებრივი მკურნალობისადმი მიღბომის ორ ვარიანტს:

- მკურნალობა იწყება დაავადების სიმძიმის შესაბამისი საფეხურიდან, არაეფექტურობის შემთხვევაში კი გადადიან უფრო მაღალ საფეხურზე;
- მკურნალობა იწყება უფრო მაღალი საფეხურიდან სწრაფი ეფექტის მისაღებად.

ასთმის სამკურნალო საშუალებები

სიკტომური

- ხანმოკლე მოქმედების
β2 აგონისტები
- ანტი-ქოლინერგული
საშუალებები
- სისტემური
კორტიკოსტეროიდები



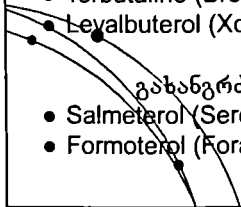
ბაზისური

- საინჰალაციო
კორტიკოსტეროიდები
- ლეიკოტრიენების
მოდულიატორები
- გახანგრძლივებული
მოქმედების β2 აგონისტები
- კრომოლინი &
ნედოკრომილი
- თეოფილინი
- Omalizumab (Anti-IgE)

საინჰალაციო B2 აგონისტები

ხანმოკლე/სწრაფი მოქმედების
ხანგრძლიობა 4-6 სთ

- Albuterol (Ventolin, Proventil) - Bitolterol
(Tornalate)
- Metaproterenol (Alupent) - Pirbuterol (Maxair)
- Terbutaline (Brethaire)
- Levalbuterol (Xopenex)

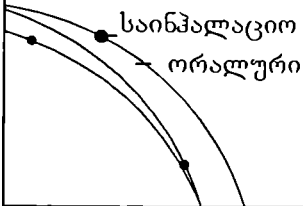


გახანგრძლივებული მოქმედების

- Salmeterol (Serevent)
- Formoterol (Foradil Aerolizer)

ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები

- Nedocromil Sodium (Tilade®)
- Cromolyn Sodium (Intal®)
- Leukotriene Modifiers
- Corticosteroids



პოხიერი უჯრედების ინჰიბიტორები:

ნედოკრომილ სოდიუმი და კრომოლინ სოდიუმი

- ანთების ინჰიბიტორები
 - პოხიერი უჯრედების სტაბილიზატორები
 - ალერგენებზე გვიანი ფაზის პასუხის ინჰიბიტორები □
- არ ინიშნება შეტევის დროს
- სუსტი გვერდითი მოქმედება
- ბაუშევებში არჩევის პრეპარატია არახანგრძლივი მოქმედების ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები

ლეიკოტრინების რეცეპტორების
ანტაგონისტები და
5-Lipoxygenase ინჰიბიტორები

- ლეიკოტრინების ინჰიბიტორები წარმოადგენენ ანთების მედიატორებს
 - იწვევენ სასუნთქი გზების სპეციფიური ლეიკოტრინული რეცეპტორების ინჰიბიციას
 - აფერხებენ 5-ლიპოქსიგენაზის აქტიობას
- Leukotriene Receptor Antagonists (LRA)
 - ინიშნება ასთმის პროფილაქტიკისა და მეურნეობისათვის
- 5-Lipoxygenase ინჰიბიტორები
 - Zileuton (Zyflo®)
 - არ არის რეკომენდირებული პედიატრიულ ასაკში

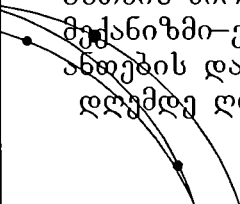
ბრონქული ასთმის დიაგნოსტიკისა და
მეურნეობის პრობლემები გამოკვლევათა
დამაჯერებლობის მიხედვით ფასდება სამი
კატეგორიით

- *კატეგორია I* – კარგად დაგეგმილი მსხვილი, რანდომიზირებული, კონტროლირებადი გამოკვლევები, მეტა-ანალიზის მონაცემები ან სისტემატური მიმოხილვები;
- *კატეგორია II* – კოჰორტული და შემაჯავებელი-კონტროლის ტიპის კვლევები;
- *კატეგორია III* – არაკონტროლირებადი გამოკვლევები და კონსენსუსები

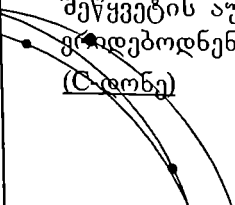
ბრონქული ასთმის სამკურნალო
რეკომენდაციები ემყარება სამ დონეს:

- A დონე – ეფუძნება I კატეგორიის გამოკვლევათა შედეგებს—მაღალი დამაჯერებლობით გამოირჩევიან;
- B დონე – II კატეგორიის გამოკვლევების მასალები და I კატეგორიის გამოკვლევათა ექსტრაპოლაციები —დამაჯერებლობის მაღალი დონე;
- C დონე – III კატეგორია, კონტროლირებადი გამოკვლევებისა და სპეციალისტთა კონსულტაციები ან I და II კატეგორიის გამოკვლევათა ექსტრაპოლაციები

მკურნალობის ეფექტურობის
კონტროლის ყველაზე მოხერხებულ
და ინფორმატიულ საშუალებას
წარმოადგენს გარეგანი სუნთქვის
ფუნქციის მონიტორირება -
სპიროგრაფია და პიკფლოუმეტრია -
(A დონე) და ბრონქოლიტიკებზე
მოთხოვნის შეფასება - (A დონე)



“Global asthma control” პროგრამაში მოწოდებული მკურნალობის მკაფიოდ ფორმულირებული მიზნები ეხმარება პრაქტიკოს ექიმს შეაფასოს ბაზისური თერაპიის ეფექტურობა, თუმცა ასთმის ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმი-ეოზინოფილური ანთების დათრგუნვის პოზიციიდან-დღემდე ღია რჩება.

- 
- საგანმანათლებლო პროგრამები აუმჯობესებენ პაციენტის ცოდნას და დადებითად ცვლიან მათ ქცევას (I კატეგორია, A-დონე).
 - ბრონქული ასთმით დაავადებულებმა უნდა იცოდნენ თამბაქოს მოწევის შეწყვეტის აუცილებლობის შესახებ და ცოდნობიდან პასიურ მწვეველობას (C-დონე).

ურტიკარია

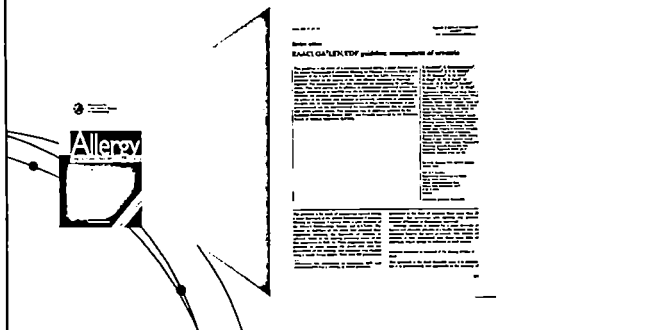
Evidence-based guidelines

ურტიკარიის მართვის, მტკიცებულებებზე დაფუძნებული, სამი უანასკნელი გაიდლაინი:

- **Resuscitation Council (UK) (2008) Emergency treatment of anaphylactic reactions: guidelines for healthcare providers. Resuscitation Council. www.resus.org.uk [Accessed: 28/02/2008].**
- **Grattan, C.E.H., Humphreys, F., and British Association of Dermatologists (2007) Guidelines for the evaluation and management of urticaria. British Journal of Dermatology 157(6), 1116-1123.**
- **Powell, R.J., du Toit, G.L., Siddique, N., et al. (2007) BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. Clinical & Experimental Allergy 37(5), 631-650.**

EAACI/GA²LEN/EDF Guidelines: Management of Urticaria

"The recommended first line treatment are non-sedating
H₁-antihistamines"



ურტიკარიის ეპიდემიოლოგია

- ანთროპოპულაციის 15-20% სიცოცხლის რომელიმე ეტაპზე აღენიშნებოდა ურტიკარია
- ურტიკარიის პრევალენსი:
1-5 ყოველ 1000 მოსახლეზე
- სკოლამდელი ასაკის ბავშვთა 3%-ს და სკოლის ასაკის ბავშვთა 2%-ს აღენიშნება ურტიკარია
- პაციენტთა 50%-ს აქვს როგორც ურტიკარიის, ასევე ანგიოედემის გამოვლინება
- პაციენტთა 40%-ს აღენიშნება მხოლოდ ურტიკარიული ელემენტები, 10%-ს ანგიოედემა

ურტიკარის ფორმები ბავშვთა ასაკში

- 2 წლამდე ასაკში, როგორც წესი, მხოლოდ ურტიკარიის მწვავე ფორმა გვხვდება (დაავადების ხანგრძლიობა არა უმეტეს 6 კვირისა)
- ადრეული ასაკის ბავშვებში (1-დან 36 თვემდე) მწვავე ურტიკარია ხდება ურგენტული სიტუაციის მიზეზი, რომლის დროსაც აუცილებელია პოსპიტალიზაცია (0,4%)
- 2-დან 12 წლამდე ასაკში – გვხვდება როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული ფორმები, მწვავე ფორმის სიჭარბით
- 12 წლის ზემოთ-ურტიკარიის ქრონიკული ფორმა პრევალირებს.

ურტიკარია არის პირველადი ჰისტამინ-მედიატორული დაავადება

"ურტიკარიის თითქმის ყველა სიმპტომი განპირობებულია უიპრატესად H₁-რეცეპტორებით"¹

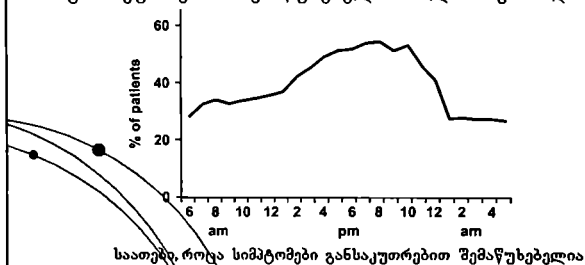


ქრონიკული უჯრედები ურტიკარიის ადგილას კანში²

1. Zuberbier and Maurer. *Acta Derm Venereol*. 2007;87:196. 2. Courtesy of Professor T. Zuberbier.

ქიუ სიმპტომები ჩვეულებრივ იწვევენ აკათიას

- პაციენტთა უმრავლესობა უჩივის, რომ სიმპტომები განსაკუთრებით შემაწუხებელია ძილის პერიოდში



Source: Forbes Consulting Group, 2005.
Base: Total n=405, France n=107, Germany n=208.

ურტიკარიის მენეჯმენტი: EAACI/GA²LEN/EDF გაიდლაინების რეკომენდაციები

ქრონიკული ურტიკარიის დიაგნოზი

პირველ
რიგში

მეორე თაობის
H₁-ანტიჰისტამინები

სიმპტომები არაკონტროლირებულია

დოზის გაზრდა

სიმპტომები არაკონტროლირებულია

ალტერნატიული მეურნალობის შერჩევა

სიმპტომები არაკონტროლირებულია

ალტერნატიული მეურნალობის სხვა მეთოდის
შერჩევა

H₁- და H₂- ანტაგონისტების კომბინაცია

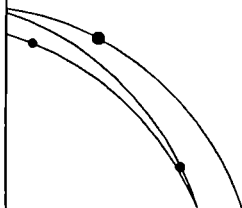
- ზოგიერთ კვლევაში დემონსტრირებულია H₁- და H₂-ბლოკერების კომბინაციის უპირატესობა მხოლოდ H₁-ბლოკერის გამოყენებასთან შედარებით
- არის ეს ფარმაკოდინამიკური აქცია, მაგალითად, სისხლძარღვებში H₂-რეცეპტორების არსებობის გამო, თუ, ფარმაკოკინეტიკური ინტერაქციაა დეიძლის დონეზე?

როგორ შევბიძლიათ ბაზარდოთ ეფექტურობა?

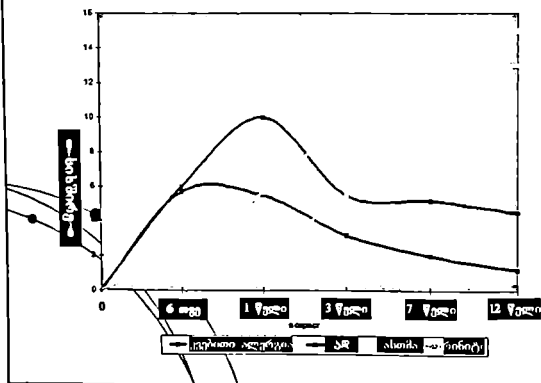
- მე-2 გენერაციის ანტიჰისტამინური პრეპარატის დოზის გაზრდით
 - ე.ი. ორმაგი დოზა
- დაინიშნოს მე-2 გენერაციის 2 სსუადასხვა ანტიჰისტამინი
- მაგ., ლევოცეტირიზინი და ცეტირიზინი
- დაინიშნოს მე-2 კლიუს 1-ლი გენერაციის ანტიჰისტამინი
 - მაგ., ცეტირიზინი და ჰიდროქსიზინი



კვებითი ალერგია



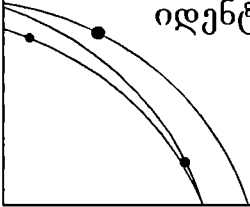
ალერგიულ დაავადებათა პრევალენსი



ეტიოლოგია

160 -ზე მეტი კვებითი
ალერგენია

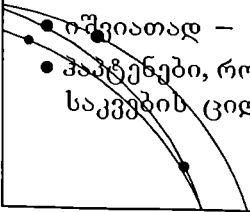
იდენტიფიცირებული



ეტიოლოგიური ალერგენები

ალერგენები, რომელსაც შეიცავს
კვებითი პროდუქტები.

- ჩვეულებრივ, ეს ცილებია-
გლიკოპროტეიდები (მოლეკულური
მასით 18000-დან 40000-დე დალტონი),
- იშვიათად – პოლიპეპტიდები,
- ჰაბტენები, რომლებიც უერთდებიან
საკვების ცილებს



დიდი რკიანი

- კროხის რქა
- კვერცხი
- თევზი
- ხორბალი
- მიწის თხილი
- სოიო
- კიბოს გაბვარნი/ზღვის პროდუქტები
- ნიბონი, თხილი, ნუში

SedarebiT gavrcelebuli alergenebis Semcveli productebis nusxa

ალერგენი	საკვები პროდუქტი
რქა	კარაქი, ყველი, ნაღები, ხაჭო, მოხარშული კრემი, ნუგა, პულინგი, კეფირი, ცილოვანი კონცენტრანტი, იოგურტი, შოკოლადი, მაღალცილოვანი ფქვილი, მარგარინი.
კვერცხი	კვერცხის ფხენილი, მაიონეზი, კვერცხის ცილა, ფქვილის ნაწარმი, ნამცხვარი (ორცხოხილა);
ხორბალი	პურის თაეთაის ექსტრაქტი, კრეკერები, გამდიდრებული ფქვილი, ფქვილი ცილის მაღალი შემცველობით, ხორბლის კრახმალი, ბუნებრივი შემღებელები;
სოიო	ჰიდროლიზირებული მცენარეული ცილა, სოიოს სოუსი, სოიოს ფქვილი, (გრანულები), სოიოს ცილა (კონცენტრატი), ბუნებრივი შემცველები, მცენარეული ბულიონი, მცენარეული კრახმალი.
არაქისი (მიწის თხილი)	არაქისის ზეთი, ნიგოზ-თხილის ნარევი, არაქისის ფქვილი, შექაბლეულია იყოს აფრიკული, მიწურ და სხვა ეთნიკურ საჭმელებში, ნამცხვარებში. ჩილის სოუსი, შოკოლადი, ჰიდროლიზებული მცენარეული ცილა, ნუგა, მარგარინი.

პროდუქტები სხვადასხვა ალერგიული პოტენციალით

- **მაღალი:** ძროხის რძე, კვერცხი, ხიზილალა, ხორბალი, ჭვავი, სტაფილო, პომიდორი, ბულგარული წიწაკა, ნიახური, მარწყვი, ყოლო, ციტრუსები, ანანასი, ბროწეული, კივი, მანგო, ხურმა, ნესვი, ყავე, კაკაო, შოკოლადი, სოკოები, ნიგოზი, თაფლი
- **საშუალო:** ძროხის ხორცი, წიწიბურა, შერია, ბრინჯი, ბარდა, პარკოსნები, სოიო, კარტოფილი, ჭარხალი, ატამი, გარგარი, წითელი მოცვი, შტოში, ალუბალი, მოცვი, შავი მოცხარი, ასკილი, ბანანი
- **დაბალი:** რძემევაა პროდუქტები, კურდრლის ხორცი, ინდაური, უცხიმო ლორის ხორცი, მჭლე ცხერის ხორცი, კომბოსტო, ბროკოლი, ყაბაყი, კიტრი, ვაშლისა და მსხლის მწვანე ჯიშში, თეთრი და წითელი მოცხარი, თეთრი ბალი, ქლიავის ყვითელი ჯიშები, ოხრახუში, კაშა.

კვებითი ალერგიის დიაგნოსტიკა

● ანამნეზი

ბავშვებში, ჩვეულებრივ, სიმპტომები ვითარდება რაციონში ახალი პროდუქტის შეყვანიდან რამოდენიმე კვირის შემდეგ

● კანის ტესტები

- ტესტის მგრძნობელობა და

სპეციფიურობა უფრო მაღალია, ვიდრე IgE კლასის ანტიხეულების განსაზღვრისას

კვებითი აუტანლობის კლინიკური
ბამოვლინება

IgE გაშუალებული რეაქციები

ბასტროინტესტინალური ბამოვლინებები:

პერიორალური აღერგის სინდრომი
გასტროინტესტინალური ანაფილაქსია
კანის ბამოვლინებები:

ურტიკარია, კვინკეს შეშუპება, წითელას მსგავსი
გამონაყარი ქავილით

რესპირატორული ბამოვლინებები:

მწვავე რინოკონიუქტივიტი, ბრონქოსპაზმი

ბენეარალოგული ბამოვლინებები:

ანაფილაქსიური შოკი

კვებითი აუტანლობის კლინიკური
ბამოვლინება

შერეული IgE და უჯრედულ-გაშუალებული რეაქციები

ბასტროინტესტინალური ბამოვლინებები:

აღერგიული ეოზინოფილური
ეზოფაგაიტი

აღერგიული ეოზინოფილური
გასტროენტერიტი

კანის ბამოვლინებები: ატოპური
დერმატიტი

რესპირატორული ბამოვლინებები:

ბრონქული ასთმა

სიმეტომები:

- ბამონაყარი კანზე
- ქავილი
- ტუჩების და ყელის შეშუაება ან/დაბუშება
- ცხვირიდან ბამონაღენი
- ასთმური სუნთქვა
- ანაფილაქსიური შოკი, ზოგჯერ სასიკვდილო გამოსავლით

ბრიტანული ალერგოლოგიური ასოციაციის მონაცემებით კლასიკური ალერგიით შეყვრობილია მოსახლეობის 1,5 %

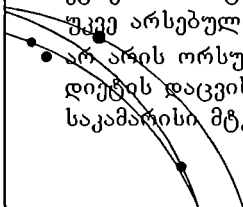
ანაფილაქსიური რეაქცია

- კვებითი ალერგიით შეყვრობილ ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს მწვავე ალერგიული რეაქცია - ანაფილაქსია. შედარებით ხშირი კვებითი ალერგენები ბავშვთა ასაკში- ძროხის რძის ცილა (კაზეინი) და კვერცხი (ოვალბუმინი)

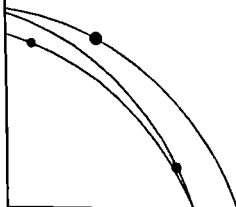
ბავშვებსა და მოზრდილებშიც ანაფილაქსიური რეაქცია შეიძლება განვითარდეს საკვებად თევზის, კიბოსმაგვართა, მიწის თხილის, ნიახურის, კივის, ბამბისა და ქუნჯუთის მარცვლეულის გამოყენებისას

რეკომენდაციები

- ალერგიის მაღალი ალბათობის მქონე ქალებში ლაქტაციის დროს დანიშნული ელიმინაციური დიეტა ამცირებს მათ ბავშვებში ეგზემის განვითარებას; გარდა ამისა მცირდება ბავშვებში ატოპიური ეგზემის სიმპტომების გამოსატულება (B) შუავე არსებული ეგზემის დროს (D)
- არ არის ორსულ ქალებში ელიმინაციური დიეტის დაცვის რეკომენდაციისათვის საკამარისი მტკიცებულებები (C)



ალერგიული რინიტი



საერთაშორისო კონსენსუსები

● **Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis (EAACI, 2000)**

● **Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA, WHO, 2001) Initiative**

ალერგიული რინიტი - გლობალური სოციალური პრობლემა

● ალერგიული რინიტით დაავადებულია პლანეტის მოსახლეობის სულ მცირე 10- 30% და მისი გავრცელება მუდმივად იმატებს

● ალერგიული რინიტი და ასთმა ხშირად შერწყმულია, რაც დაედო საფუძვლად კონცეფციას - "ერთიანი სასუნთქი სისტემა, ერთიანი დაავადება"

ARIA

- ალერგიული რინიტის შესახებ ექიმთა წარმოდგენის გაუმჯობესება
- ალერგიული რინიტის ასთმაზე გავლენის ხაზგასმა
- დიაგნოსტიკისადმი მტკიცებითი მიდგომის შემუშავება
- მკურნალობისადმი მტკიცებითი მიდგომის შემუშავება
- დაავადების მართვის საფეხურებრივი სკემის შემუშავება

ARIA

პირითადი დებულებები

- ალერგიული ანთება აზიანებს როგორც ზედა, ასევე ქვედა სასუნთქ გზებს
- ბრონქების პროვოკაცია იწვევს ცხვირის ლორწოვანას ანთებას, ხოლო ცხვირის გაღიზიანება – ანთებით პროცესებს ბრონქებში
- რინიტის ან ასთმის დიაგნოზის დასმისას აუცილებელია როგორც ზედა, ასევე ქვედა სასუნთქ გზების გამოკვლევა
- რინიტის რატინგალურმა მკურნალობამ შეიძლება გააუმჯობესოს თანმხლები ასთმის მიმდინარეობა

**ასთმისა და რინიტის
"united airways disease", "one airway,
one disease", "allergic rhinobronchitis"**

- ასთმა და რინიტი სასუნთქი გზების ერთიან დაავადებას წარმოადგენს
- ალერგიული რინიტი წარმოადგენს იმ პათოლოგიის საწყის სტადიას, რომელიც ბრონქულ ასთმად ტრანსფორმირდება

**ალერგიული რინიტის
კლასიფიკაცია**

- სეზონური ალერგიული რინიტი
- წლიური ალერგიული რინიტი

● პროფესიული ალერგიული რინიტი

ალერგიული რინიტი და ასთმა ეკილეგიოლოგიური ასპექტები

- ასთმით დაავადებულთა 80-90%-ს აწუხებს ალერგიული რინიტი
- არ დაავადებულთა 38-40%-ს აქვს ასთმის სიმპტომები
- ალერგიული რინიტი 32 – 49%-ში წარმოადგენს ასთმის განვითარების წინაპირობას და რისკ-ფაქტორს

ალერგიული რინიტის მკურნალობის ძირითადი ასპექტები

- დაავადების სიმპტომებზე კონტროლის მიღწევა და შენარჩუნება
- რეციდივის თავიდან აცილება
- ბავშვის ნორმალური აქტიურობის შენარჩუნება და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება
- რინიტის მძიმე ფორმებისა და ბრონქული ასთმის თავიდან აცილება
- რინიტის მიმდინარეობის დამამძიმებელი თანმხლები დაავადებების მკურნალობა

ალერგიული რინიტის მართვა

- ალერგენტან კონტაქტის თავიდან აცილება; ეფექტურობა კარგააა შესწავლილი ასთმით დაავადებულთა შორის და ნაკლებად რინიტით ავადმყოფთა შორის, თუმცა ეს ღონისძიება თავისთავად არასაკმარისია რინიტის ან ასთმის სიმტომების კონტროლისათვის
- მიუხედავად ამისა ალერგენტან კონტაქტის თავიდან აცილება, ოთახის მტერის ტკიპების მათელოით უნდა შეადგენდეს მკურნალობის საერთო სტრატეგიის კომპონენტს
- ალერგენტან კონტაქტის თავიდან აცილების ეფექტურობა მოითხოვს შემდგომ შესწავლას

ალერგიული რინიტის შარმაკოთერაპია

- H₁-ბლოკერები
- კრომონები
- ნაზალური და სისტემური გლუკოკორტიკოსტეროიდები
- ადგილობრივი და სისტემური მოქმედების დეკონგესტანტები
- იპრატროპიუმის ბრომიდი
- ანტილეიკოტრიენული პრეპარატები

ატოპიური დერმატიტის დიაგნოსტიკა და მართვა

მედ.მეცნ. დოქტორი, პროფესორი
ლია ჟორჟოლიანი

ატოპიური დერმატიტი გლობალური პრობლემაა

- ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში ატოპიური დერმატიტის პრევალენტობა " 10-28%
- აღერგიულ დაავადებათა სტრუქტურაში ატოპიური დერმატიტის ხვედრითი წილი " 50-75%
- მანიფესტირდება ადრეულ ასაკში
- "ატოპიური მარშის" I გამოვლინებაა, პროგრესირებს 6ა და არ განვითარებით
- ეკონომიკური ტვირთი

დეჰინიცია

ატოპიური დერმატიტი– ქრონიკული დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს კანის IgE დამოკიდებული ანთება და მისი ჰიპერრეაქტიულობა, რაც არღვევს კანის ბუნებრივ რეაქციას ეგზო- და ენდოგენურ გამღიზიანებლებზე

დებიუტის ასაკი

ატოპიური დერმატიტი ფორმირდება სიცოცხლის პირველ თვეებში, ხასიათდება რეციდიული მიდინარეობით, სხვადასხვა სიხშირისა და ხანგრძლიობის, სრული ან არასრული რემისიის შესაძლებლობით

**ატოპიური დერმატიტის
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები**

თანამედროვე საერთაშორისო
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ეყრდნობა
J.M. Hanifin და **G. Rajka** -ს მიერ
შემუშავებულ ალგორითმს. ატოპიური
დერმატიტის დიაგნოზის დასმისთვის
*აუცილებელია 3 ან მეტი ძირითადი და
დამატებითი კრიტერიუმის არსებობა*

1

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

(ძირითადი)

- კანის საფარის ქავილი
- კანის დაზიანების ტიპური ლოკალიზაცია
(*ბავშვებში* სახე და კიდურების გამწვლეული
ზედაპირი)
- ქრონიკული რეციდიული მიმდინარეობა
- ატოპია ანამნეზში
- ატოპიისადმი მემკვიდრული განწყობა

1

დიაბნოსტიკური კრიტერიუმები (დამატებითი)

- კანის საფარის სიმშრალე (ქსეროზი)
- ხელის გულის იხტიოზი
- კანის ტესტირებისას განვითარებული სწრაფი ტიპის ალერგიული რეაქცია
- სისხლის შრატში IgE-ს მაღალი დონე
- დაავადების ადრულ ასაკში ფორმირება (2 წლამდე)

დიაბნოსტიკური კრიტერიუმები (დამატებითი)

- კანის პროცესის ლოკალიზაცია მტევანზე და ტერფზე
- ხეილიტი
- დერილის ეკზემა
- ურითროდერმია
- მორეციდივე კონიუნქტიეტი
- კერატოკონუსი

დიბნოსტიკური კრიტერიუმები (დამატებითი)

- დენიე-მორგანის ნაოჭები (სუბორბიტალური ნაოჭები)
- წინა სუბკაპსულარული კატარაქა
- ყურის უკანა ნახეთქები
- სახის ეგზემა
- კანის აქერცვლა ეგზემის გარეშე

ალერგოლოგიური სტატუსის შეფასება

- ანამნეზი
- კანის სინჯები (სკარიფიკაციის მეთოდი ან prick test)
- დიბნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები (PRIST, RAST, IFA, MAST, GAST)
- პროვოკაციული ტესტები (ბავშვებში ტარდება სპეციალური ჩვენებისა და ალერგოლოგის მიერ)
- ელიმინაციურ-პროვოკაციული დიეტა

ტიპიური კლინიკური სურათი

- სუბიექტური ნიშნები:
 - კანის საფარველის ქაეილი
- გზავავე ანთების ნიშნები:
 - მღვრადი კიპერებია ან გარღამადი ერთემა, პაპულოზურ-ეეზიკულური გამონაყარი, ექსუდაცია
- ძრონიკული ანთების ნიშნები:
 - კანის სიმშრალე, აქერცელა, ექსკორიაცია, ლიქენიფიკაცია
- ლოკალიზაცია:
 - სიმპტომები ატარებენ ლოკალურ ან დიფუზურ ხასიათს

ატოკური დერმატიტის სიმპიშისა და თერაპიის
ეფექტურობის შეფასება სავრთაშორისო
SCORAD – სისტემით *კირველი ეტაკი*

ინტენსივობის ნიშნების განსაზღვრა და შეფასება

SCORAD –ის სისტემაში გამოყოფილია 6 სიმპტომი:

1. ერთემა (კიპერემია)
2. შეშუპება /პაპულოზური ელემენტები
3. ქერქი/სისეველე
4. ექსკორიაცია
5. ლიქენიფიკაცია/აქერცელა
6. კანის სიმშრალე

თითოეული სიმპტომის ინტენსივობა ფასდება 4 დონით:

- 0 - არ არსებობა
- 1 - სუსტი
- 2 - ზომიერი
- 3 - ძლიერი

მეორე ეტაპი (ბაზრძეშეშე)

კანის საფარეელის დაზიანების ფართობის გამოთვლა
კანის საფარეელის დაზიანების ფართობის გამოთვლისას უნდა
ვიხელმძღვანელოთ „ცხრიანის“ წესით, რომელშიც ერთეულად
მიღებულია ავადმყოფის ხელისგულის ფართობი - კანის მთელი
ზედაპირის 1%-ის ექვივალენტური

9

მესამე ეტაპი (ბაზრძეშეშე)

სუბიექტური სიმპტომები:

- ✓ ქაეილის შეგრძნება
- ✓ ძილის დარღვევა

სუბიექტური სიმპტომების შეფასება წარმოებს 7 წლის ან უფრო
მეტი ასაკის ბაეშეშეში, პატარებში-შშობლების საშუალებით

10

მეოთხე ეტაპი (გაბრძელება)

SCORAD-ის ინდექსის გამოთვლა
SCORAD ინდექსი = $A/5 + 7*/B2 + C$

სადაც:

A- კანის დაზიანების გაერცვლების შეფასების ჯამი

B- ობიექტური ნიშნების ქულათა ჯამი (ერთემა, შეშუქება, სისველე, ექსკორიაცია, ლიქენიზაცია, სიმშრალე)

C- სუბიექტური ნიშნების ქულათა ჯამი (ქავილი, ინსომნია)

15

მეოთხე ეტაპი (გაბრძელება)

ინდექსის მნიშვნელობა შეიძლება ვარირებდეს 0-დან (არ არის დაავადება) 103 –დე (მაქსიმალურად მძიმე მიმდინარეობა)

* **SCORAD**- ინდექსის გამოთვლა წარმოებს დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად

16

ატოკიური დერმატიტის მართვა

- კანზე ანთებითი ცვლილებების და ქაეილის შეწყვეტა ან შემცირება
- კანის ფუნქციის და სტრუქტურის აღდგენა
- ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება
- დაავადების მძიმე ფორმების და ინვალიდიზაციის თავიდან აცილება
- თანმხლები დაავადებების მკურნალობა
- გარეგანი თერაპია

17

თერაპიის ამოცანები

1. მართვადი რისკის ფაქტორების დაზუსტება, ელიმინაცია ან კონტროლი
2. ანტიგენური დატვირთვის შეზღუდვა
3. გამწვავებისა და რემისიის პერიოდებში რაციონალური სიმპტომური და ბაზისური თერაპია
4. ფონური დარღვევების კორექცია
5. გარეგანი თერაპია
6. მშობლებისა და პაციენტების განათლება

ბარეზანი თერაპია

- ანტიანთებითი საშუალებები (გლუკოკორტიკოს ტეროიდები)
- კანის სიმშრალის საწინააღმდეგო საშუალებები
- კანის მეორადი ინფიცირების დროს გამოყენებული საშუალებები
- დაზიანების კერაში მიკროცირკულაციისა და მეტაბოლიზმის გაუმჯობესება
- ეპითელიზაციის გასაუმჯობესებელი და კერატოპლასტიური საშუალებები

19

კანის მოვლა

- კანის დატენიანება (ჰიდრატაცია)
- დამარბილებელი საშუალებების გამოყენება (ლიპიდური შრის აღდგენა)
 - მოლენტები (ტოპიკრემის სერია)
 - გამწმენდი და დამატენიანებელი საშუალებები
 - გამაგრილებელი საშუალებები
 - ტოპიკური ანესთეტიკები
 - ტოპიკური კორტიკოსტეროიდები
 - ტოპიკური ანტიბიოტიკური პრეპარატები (ალერგოსანის მალამო)

20

სისტიმური და ადგილობრივი თერაპია

ბაზისური თერაპია

ატოპური დერმატიტის ბაზისური თერაპია მოიცავს კანის ოპტიმალურ მოვლას:

- კანის დაცვითი ფუნქციის დეფექტის მოშორება;
- დამარბილებელი და დამატენიანებელი საშუალებების რეგულარული გამოყენება (A);

სპეციფიური და არასპეციფიური ტრიგერული ფაქტორების იდენტიფიკაცია და გამორიცხვა

21

ადგილობრივი მკურნალობა - ღამაბილუბელი საშუალებები

დამარბილებლები-პირველი რიგის თერაპია (D)

დამარბილებელი საშუალებების ხელმისაწვდომი ფართო არსენალი იძლევა საშუალებას პაციენტისათვის შეირჩეს კანის ინდივიდუალური თავისებურებების, სეზონისა და კლიმატური პირობების, დღე-ღამის დროის გათვალისწინებით ოპტიმალური საშუალებები, რაც ბაზისური თერაპიის ოპტიმიზაციას ახდენს

22

ადგილობრივი მკურნალობა

- კანის დაცვითი ბარიერის შენარჩუნებისათვის გამოიყენება ემულსიები “ცხიმი-წყალში” და “წყალი-ცხიმში”;
- დამარბილებელი საშუალებები პოლიდოკანოლის საფუძველზე ეფექტურად ამცირებენ ქაეილის სიმპტომებს;
- შარდოვანას შემცველი ტოპიკური პრეპარატების დამატებითი აპლიკაცია, ინტენსიურად ატენიანებს კანს;
- სალიცილის მჟავა ეფექტურია ქრონიკული პიკერკერატოზული დაზიანების დროს.

23

ტოპიკური გლუკოკორტიკოსტეროიდები

- ტოპიკური გკს რჩებიან მთავარ ინსტრუმენტად ად გამწვავების თერაპიაში (A)
- მკურნალობის პროტოკოლების ოპტიმიზაცია, ახალი სტეროიდული პრეპარატების შექმნა გაუმჯობესებული რისკ/სარგებლიანობის კოეფიციენტით და დაბალი ატროფოგენული პოტენციალით, ისეთი, როგორიცაა პრედნიკარბატი, მომეტაზონ ფლუორატი, ფლუტიკაზონი და მეთილპრედნიზოლონ აცეპონატი, უკანასკნელ პერიოდში ასეთი მკურნალობის არასასურველი ეფექტების მნიშვნელოვანი შემცირების საშუალებას იძლევა

24

ტოპიკური გლუკოკორტიკოსტეროიდები

- დაბალი პოტენციის გკს რეკომენდებუ ლია შემანარჩუნებელი თერაპიისათვის (A)
- საშუალო და მაღალი პოტენციის სტეროიდები გამოყენებული უნდა იყოს ხანმოკლე პერიოდით, გამწვავებისას (A)
- გკს შეწოვის ხარისხი დამოკიდებულია დაზიანებული კანის ფართობზე, სისქეზე და გკს პოტენციაზე (D)

25

კალციმეზორინის ტოპიკური ინჰიბიტორები

- კტი მეორე რიგის პრეპარატია (A)
- კტი (პიმეკროლიმუსი და ტაკროლიმუსი) გამოიყენება, როგორც ად არასტეროიდული ანტიანთებითი თერაპია
- ტაკროლიმუსის მაღამოს მთელ სხეულზე გამოყენება იძლევა მყარ ეფექტს სისტემური გვერდითი ეფექტების გარეშე (A)

26

კალციუმის ტოკიკური ინჰიბიტორები

- გამოკვლევებში ნაჩვენებია ორივე პრეპარატის იმუნომოდულატორული აქტიობა
- აშშ და ევროპაში პიმეკროლიმუსის 1% კრემი და ტაკროლიმუსის 0,03% მაღამო დამტკიცებულია ად მკურნალობაში 2წლის ზემოთ და მოზრდილებში
- ტაკროლიმუსის 0,1% კი მხოლოდ მოზრდილებში.

27

ადგილობრივი ანტიბაქტერიული თერაპია

- ად დაავადებულის კანი, მისი ინტაქტური უბნებიც კი მასიურადაა კოლონიზირებული *S. aureus*.
- *S. aureus* შტამებით გამოყოფილი ტოქსინები გვევლინებიან, როგორც სუპერანტიგენები და შეუძლიათ უშუალო გავლენა იქონიონ დაავადების აქტიობაზე, ბაქტერიული სუპერინფექციის კლინიკური ნიშნების შესაძლო არ არსებობის მიუხედავად

28

**ადგილობრივი ანტიბაქტერიული
თერაპია**

ად დაინფიცირების დროს ეფექტურია
ადგილობრივი ანტიბიოტიკები, ამავე
დროს მაღალია რეზისტენტობის
განვითარების რისკი (A)

29

ადგილობრივი ანტიბაქტერიული თერაპია

- ადგილობრივ ანტისეპტიკებს, როგორცაა
ტრიკლოზანი და ქლორჰექსიდინი,
გააჩნიათ დაბალი სენსიტიური
პოტენციალი და რეზისტენტობის
განვითარების სიხშირე, შეიძლება
გამოყენებული იქნან დამარბილებელ
საშუალებებში ან, როგორც
დამატენიანებელი თერაპიის ნაწილი
ნახვევის დახმარებით

30

ადგილობრივი ანტიბაქტერიული თერაპია

- ტრიკლოზანის ადგილობრივი გამოყენება ეფექტურად ამცირებს *S. aureus* კანის კოლონიზაციას და ამცირებს ად კანის სიმპტომებს
- ტრიკლოზანის გამოყენების დროს არ აღინიშნება გამაღიზიანებელი, მუტაგენური, კანცეროგენული მოქმედება.

31

ადგილობრივი ანტიბაქტერიული თერაპია

ადგილობრივი ანტიმიკრობული აგენტის დამატება სტეროიდულ პრეპარატთან აუმჯობესებს გკს კლინიკურ ეფექტს (D)

32

აღბილობრივი ანტიბაქტერიული თერაპია

- ევროპაში დიდი ხანია ფართოდ გამოიყენება პრეპარატები ერთრომიცინისა და ფუზიდინის მჟავას საფუძველზე
- ტოპიკური ფუზიდინის მჟავა ეფექტურია *S. aureus* მიმართ დაბალი მაინჰიბირებელი კონცენტრაციისა და კარგი შეღწევადობის წყალობით

21

აღბილობრივი ანტიბაქტერიული თერაპია

- ხანგრძლივი მკურნალობა ზრდის რეზისტენტობას, ამიტომ მიზანშეწონილია ფუზიდინის მჟავას მოკლე კურსებით გამოყენება (2 კვირა)
- *S. aureus* მეტიცილინრეზისტენტული შტამების ინტრანაზალური ერადიკაციისათვის ეფექტურია ტოპიკური მუპიროცინის გამოყენება

22

სისტემური ფარმაკოთერაპია

- ანტიჰისტამინური პრეპარატები
- ანტიმიკრობული თერაპია
- სისტემური გლუკოკორტიკოსტეროიდები
- სისტემური იმუნომოდულაციური საშუალებები
- იმუნოთერაპია

35

სისტემური ანტიმიკრობული თერაპია

- ანტიბიოტიკების სისტემური გამოყენება მიზანშეწონილია გავრცელებული მეორადი ინფექციის დროს (*S. aureus*). ჩვეულებრივ ეფექტურია 7-10 დღის განმავლობაში **(A)**
- გამოიყენება I და II თაობის ცეფალოსპორინები და ნახევრადსინთეზური პენიცილინები
- ერთრომიცინრეზისტენტული შტამების ფართო გავრცელების გამო მაკროლიდები ნაკლებ სასარგებლო ალტერნატივაა

36

სისტემური ანტიბიოტოპროფილაქსია

- ცეფალოსპორინებსა და პენიცილინზე ალერგიის დროს შესაძლებელია კლინიკური ამიციზინის ან ორალური ფუნჯების მუქავას გამოყენება
- ანტისტაფილოკოკური თერაპიის შემდეგ ხშირია რეკოლონიზაცია
- არასასურველია ხანგრძლივი შემანარჩუნებელი ანტიბიოტიკოთერაპია, რამეთუ შესაძლებელია მეტიცილინრეზისტენტული მიკროორგანიზმებით კოლონიზაცია

37

სისტემური ანტიბიოტოპროფილაქსია

- მარტივი ჰერპესით კანის ინფექციის დროს ჰერპეტიული ეგზემის სახით, წარმოადგენს ად მიმე, სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებას, რომელიც საჭიროებს სისტემურ ანტივირუსულ თერაპიას აციკლოვირითა და ვალაცვიკლოვირით

38

სისტემური ანტიმიკრობული თერაპია

- სოკოვანი კოლონიზაცია ად დროს საჭიროებს ანტიფუნგალურ მკურნალობას
- კეტოკონაზოლით სისტემური თერაპიის ეფექტურობაზე მონაცემები ურთიერთსაწინააღმდეგოა, არსებობს დადებითი ეფექტის მონაცემები, რომელიც თხოულობს ღრმა შესწავლას

39

სისტემური კორტიკოსტეროიდები

- ად დროს მათი გამოყენების მონაცემები მწირია
- თერაპიის დასრულების შემდეგ შეიძლება რეციდივი (C)
- ხანგრძლივი სისტემური მკურნალობა ასოცირდება გვერდით ეფექტებთან (ზრდის შეფერხება, ოსპეოპოროზი, კატარაქტა, ლიმფოპენია და სხვა)
- მწვავე, მძიმე შემთხვევებში ხანმოკლე გამოყენება შეიძლება ეფექტური იყოს (C)
- ხანგრძლივ გამოყენებას უნდა ევრიდოთ ბავშვებში

40

*სისტემური იმუნომოდულაციური საშუალებები
ციკლოსპორინი A*

- როგორც კტი, ციკლოსპორინი თრგუნავს მეტაბოლიზმის კალცინეერინამოკიდებულ გზებს, როგორც ილ-2 და იფ- γ .
- მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს მოკლე ან ხანგრძლივი კურსებით, მაღალი ან დაბალი დოზებით ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინებით

41

*სისტემური იმუნომოდულაციური საშუალებები
ციკლოსპორინი A*

- მთავარი პრინციპი- უმცირესი ეფექტური დოზა, რაც შეიძლება ხანმოკლე პერიოდით
- თერაპიის დასრულების შემდეგ შეიძლება რეციდივები, თუმცა სიმძიმის ინტენსიობა ნაკლებია
- ბავშვებში-იმუნოსუპრესიის ფონზე ვაქცინაცია უეფექტობა

42

*სისტემური იმუნომოდულაციური საშუალებები
აზათიოპრინი*

გროვდება მონაცემები ად დროს
მისი ეფექტურობის შესახებ. არ
არის საკამარისი თანამედროვე
კვლევები

43

ფოტოთერაპია

- მოზრდილებში ად დროს ულტრაიისფერი სხივებით მკურნალობა ეფექტურია (A)
- მეორე რიგის სტანდარტული თერაპიაა მოზრდილ პაციენტებში
- ულტრაიისფერი სხივებით თერაპია 12 წლამდე არ გამოიყენება
- მწვავე პერიოდში გამოიყენება კორტიკოსტეროიდებთან კომბინაციაში

44

იმუნოთერაპია

- ორმაგი ბრმა კონტროლირებადი კვლევებით არ დადასტურდა ეფექტურობა
- გარკვეულ პაციენტებში ეფექტურია (A)

45

მკურნალობის დამატებითი შესაძლებლობები და პერსპექტივები

ძირითადი მიზანი- ალერგიული ანთების პასუხის ტრიგერული დათრგუნვა

ციტოკინების მოდულაციის ჩათვლით (TNF ინჰიბიტორები)

ანთებითი უჯრედების მიგრაციის ბლოკადა (ქემოკინური რეცეპტორების ანტაგონისტები; კანის ლიმფოციტების ანტიგენების ინჰიბიტორები)

და T-უჯრედოვანი აქტივაციის დათრგუნვა (ალეფა-1 და ეფალიზუმაბი)

44

ატოპური დერმატიტის
ანტიანთებითი მეურნელობა უნდა
წარმოებდეს დაავადების თუნდაც
მინიმალური სიმპტომების სრულ
გაქრობამდე

პარლაზინის კლინიკური და
პრევენციული ეფექტურობის
შეფასება ატოპიური დერმატიტით
დაავადებულ და ატოპიური
დერმატიტის და ბრონქული ასთმის
თანაარსებობის დროს ბავშვებში
(კლინიკური კვლევის შედეგები)

კვლევის მიზანი



ატოპიური დერმატიტის მქონე ბავშვებში პარლაზინის ხანგრძლივად გამოყენების კლინიკური ეფექტურობის და ასთმის სიმპტომებზე პრეპარატის პროტექტორული მოქმედების შეფასება, კლინიკური კვლევის საერთაშორისო სტანდარტების პრინციპების დაცვით

49

კვლევის დიზაინი

- ღია ტიპის ობსერვაციული კვლევა
- მედიკამენტის მიღების ხანგრძლიობა- სამი თვე
- მედიკამენტის რეკომენდებული- საკვლევი- დოზა 0,25მგ/კგ წონაზე
- მკურნალობის შემდგომი სამთვიანი მონიტორინგი

50

საკვლევი პოპულაცია

- სამიზნე პოპულაციას შეადგენდა სულ მცირე ერთი თვის განმავლობაში ატოპიური დერმატიტის აქტიური სიმპტომების მქონე და ამასთან ერთად ერთი ან რამოდენიმე მსტვინავი სუნთქვის (wheezing) ეპიზოდის ან ღამის ხველის მქონე, 1-დან 5 წლამდე ასაკის 92 ბავშვი

51

საკვლევი პოპულაცია

- *საკვლევი პოპულაციიდან:*
- 62 შემთხვევაში ვერიფიცირებულ იქნა ატოპიური დერმატიტი
- 18 შემთხვევაში ატოპიური დერმატიტის და მსტვინავი სუნთქვის (wheezing) ეპიზოდის ან ღამის ხველის თანაარსებობა
- 12 შემთხვევაში ატოპიური დერმატიტის სიმპტომებს თან ახლდა კანის მეოროადი დაინფიცირება

52

ეფექტურობის პარამეტრები

- მშობლების მიერ დღიურის წარმოება
- სკორადის შკალის გამოყენება
- კანის ელემენტების დინამიკა
- მსტვინავი სუნთქვისა და ღამის ხეელის გამოვლენის სისწიერე და ხასიათი
- შრატში საერთო IgE- ს განსაზღვრა
- კლინიკური მონიტორინგის შედეგები ფასდებოდა ბალური სისტემით: საუკეთესო-1; კარგი-2; ზომიერი-3; დაბალი ეფექტი-4
- ფოტოებით დოკუმენტირებული დინამიკა

კვლევის შედეგების სტატისტიკური მასალა დამუშავდება SPSS - ის (v.12) პროგრამული პაკეტის მეშვეობით

53

ალერგოლოგიური დიაგნოსტიკა

- ოჯახური და კირადი ალერგოანამნეზი
- პრიკ-ტესტირება
- საერთო IgE-ს განსაზღვრა

ჩვენების მიხედვით:

-ბარეზანი სუნთქვის ფუნქციური
მდგომარეობის შეფასება

-კანის გაქტირილობიური კვლევა

54

**SCORAD ინდექსის დინამიკა ატოპიური
დერმატიტით და გრონძული ასთმით
დაავადებულ კონტინგენტში**

	ატოპიური დერმატიტი	ატოპური დერმატიტისა და გრონძული ასთმის თანარსებობა
SCORAD 1	53,5 ± 15,7	47,9 ± 15,7
	<i>p 1-2 < 0,00001</i>	<i>p 1-2 < 0,00001</i>
SCORAD 2	24,4 ± 10,1	22,4 ± 9,9
	<i>p 2-3 < 0,00001</i>	<i>p 2-3 < 0,00001</i>
SCORAD 3	4,9 ± 3,2	5,1 ± 4,1

55

**კლინიკური მონიტორინგის
შედეგები**

- ატოპური დერმატიტით შეპყრობილ ბავშვებში:
 - 23%-ში საუკეთესო;
 - 57%-ში კარგი;
 - 16%-ში ზომიერი;
 - 4%-ში დაბალი ეფექტი
- *ზომიერი და დაბალი ეფექტის შედეგის 32%-ში გამოვლინდა კანის დაინფიცირება (ბაქტერიოლოგიური კულევით იდენტიფიცირ და სტაფილოკოკი-14%, სტრეპტოკოკი-8% და კანდიდა-10%)

56

კლინიკური მონიტორინგის შედეგები

- ატოპური დერმატიტისა და ბრონქული ასთმის თანაარსებობის დროს:

24%-ში საუკეთესო;

53%-ში კარგი;

18%-ში ზომიერი;

5%-ში დაბალი ეფექტი

- * დაბალი ეფექტის შემთხვევებში ბრონქული ასთმის ხანდაზმულობა აღემატებოდა 2,5წელს და იდენტიფიცირდა საშუალო სიმძიმის პერსისტული ბრონქული ასთმა

57

დასკვნები

- პარლაზინის ხანგრძლივი გამოყენება იძლევა გამოსატულ ანტიალერგიულ და ანტიანტიებით ეფექტს ატოპური დერმატიტის დროს ბავშვებში
- პარლაზინის ხანგრძლივი გამოყენებას გააჩნია ბრონქული ასთმის პროტექტორული უნარი
- ბრონქული ასთმის დროს პარლაზინის პრევენციული ეფექტურობის სარწმუნოება კორელირებს დაავადების ხანდაზმულობას თან

58



მადლობა
შუკალაშვილისთვის!

99

ურტიკარიისა და ანგიოედემის მართვა თანამედროვე ეტაპზე

ქ.გოგბერაშვილი.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი.
პედიატრიის დეპარტამენტი.

განმარტება

- ურტიკარია – კანის სისხლძარღვების რეაქცია, რომელიც მოიცავს კანის ზედაპირულ შრეს (ეპიდერმისს) და ლორწოვან გარსს
- ანგიოედემა – პროცესი მიმდინარეობს უფრო ღრმად. სისხლძარღვოვანი რეაქცია მოიცავს ღრმის ღრმა ფენებს და ლორწოქვეშა გარსებს

- მწვავე ურტიკარია – ხანგრძლივობა < 6 კვირა;
მწვავე დაავადების დიაგნოზი ისმება თუ დაავადება პირველად არის გამოვლინებული ან ანამნეზში არის რამდენიმე მწვავედ მიმდინარე სიმპტომების ხანმოკლე გამოვლინების ეპიზოდი.
- ქრონიკული ურტიკარია – მიმდინარეობს პერიოდული გამწვაებებით, ხანგრძლივობა > 6 კვირა

ტერმინოლოგია

ალერგოლოგიის მსოფლიო ორგანიზაციის ნომენკლატურული კომიტეტის მიერ 2003 წლის ოქტომბერში მოწოდებული ახალი ტერმინოლოგიური ცნობარის მიხედვით, იმუნოლოგიური მიზეზებით განპირობებული ურტიკარიას ეწოდა ალერგიული ურტიკარია, იმუნოკომპლექსური პათოგენეზის შემთხვევაში – კი მოწოდებულია გამოვიყენოთ ტერმინი – იმუნოკომპლექსური ალერგიული ურტიკარია.

ეპიდემიოლოგია

ურტიკარია და ანგიოედემა ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული რეაქციაა მედიკამენტურ და კვებით ალერგენებზე. მწვავე ურტიკარია ძირითადად გვხვდება პაემეთა ასაკში, მაშინ როდესაც ქრონიკული ურტიკარია უფრო ხშირია მოზრდილებში და 2-ჯერ უფრო ხშირია ქალებში. ვიღრე მამაკაცებში.

ქრონიკული იდიოპათიური ურტიკარიისა და ანგიოედემის სპექტრში პაციენტთა 50%-ს აქვს ორივე სახის გამოვლინებანი. 40% -ს აქვს მხოლოდ ურტიკარიული ელემენტები, ხოლო 10%-ს მარტო ანგიოედემა.

Kaplan A.P., Katelaris C.H. GLORIA. Global Resources in Allergy. WAO. 2008

ურტიკარიის ეთიოლოგია

- მედიკამენტები – (ქიმიური თუ მცენარეული პრეპარატები)
- კვებითი ალერგენები – (შესუნთქვა, კონტაქტი, მიღება)
- ფიზიკური ვარჯიში
- სიცივე, სითბო, ოფლიანობა
- მზის ან სინათლის ზემოქმედება
- ზეწოლა (დერმოგრაფიზმი)
- ინფექციური აგენტები (ვირუსები)
- მწერის ან ცხოველის ახალი ნაკბენი

მწვავე ურტიკარიის პათფიზიოლოგია

- Ig G- განპირობებული დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქცია. ვითარდება კანის სისხლძარვების დილატაცია და პერივასკულარული ტრანსუდაცია

ინფექციები
(ბაქტერიული,
ვირუსული,
პარაზიტული)

კვებითი
(თხილი,
მოლუსკები,
კვერცხი, რძე)

მწერების
ნაკბენი

მწვავე ურტიკარიის პათფიზიოლოგია

- იმუნოკომპლექსური – (ნეკროზული ვენულიტი). ურტიკარიის სიმპტომებს თან ახლავს ართრალგია, დაბალი ტემპერატურა, თირკმლების დაზიანება. პროცესი მიმდინარეობს კომპლემენტის სისტემის დეზაქტივაციით.
- ხშირად ურტიკარია თან ახლავს პაციენტის მიერ სისხლისა და სისხლის პროდუქტების, იმუნოგლობულინების მიღებას. ამ შემთხვევაში პათოგენზე ეფარება იმუნოკომპლექსურ მექანიზმს კომპლემენტის სისტემის აქტივაციითა და ანაფილატოქსინების წარმოქმნით. პათოგენური მექანიზმი ეფარება IgG-ანტისხეულების გამოთქმას IgA- მიმართ.

მწვავე ურტიკარიის პათფიზიოლოგია

- პისტამინის პირდაპირი გამონთავისუფლება ფოთიერი უჯრედებისა და ბაზოფილებისაგან
 - მორფინის, კოდეინის, კურარეს, ზოგიერთი შერისა და კვლის შხამის ზემოქმედება;
- ფიზიკური ფაქტორებით ზემოქმედება:
 - მექანიკური ურტიკარია, ანუ ღერძოვარაფიზმი (ვითარდება კანზე მექანიკური ზემოქმედებისას),
სხივური (სინათლის ზემოქმედებით), სიცვის და სითბურ ურტიკარია.
 - ფიზიკური ვარჯიშის, ცხელი შხამის, ოფლიანობის ფონზე კანზე ცვლილებებთან ერთად ამ დროს შეიძლება სხვა ქოლნიკული სტიმულაციის დამადასტურებელი ნიშნები გამოვლინდეს, მაგ. ნერწყვის დენა, დიარეა, სასუნთქი გზების ობსტრუქცია.

მწვავე ურტიკარიის პათფიზიოლოგია

- არაქილონის მჟავის მეტაბოლიზმის აქტივაცია.
 - აღნიშნული რექცია შეიძლება იყოს შებენილი ან მემკვიდრული და განპირობებულია ფერმენტ ციკლოქსიჯენაზის დათრგუნვით ასპირინის ან არაპრომოწანლური ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების ზემოქმედებით:
 - ასპირინი
 - არასტეროიდული ანთების საწ.პრეპარატ.
 - საკვები დანამატები (საღებავები)
 - კონსერვანტები

ურტიკარიის პათფიზიოლოგია

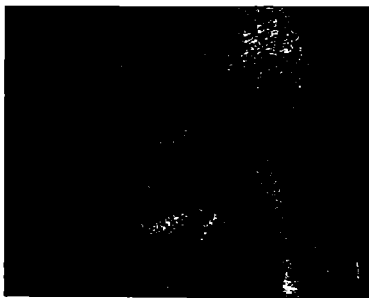
- ურტიკარიის ქრონიკული ფორმის ეთიოლოგია 80-90%-ში უცნობი რჩება. პათოგენეზში მნიშვნელოვანია აუტანლობა ასპირინის, საკვები დანამატების, არაჰორმონალური ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მიმართ;
- შესაძლებელია იყოს სისტემური დაავადების, ენდოკრინული პათოლოგიის (ჰიპერთირეოიდიზმი, ორსულობა), ამილოიდოზის გამოვლინება.

კლინიკა

- ურტიკარია – კანზე წითელი, ზედაპირიდან შემალელებული პაპულურ ან ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარით, შეშუპებული და ფერმკრთალი ცენტრით. გამონაყარი, ჩვეულებრივ, მრავლობითია მთელს სხეულზე. დამახასიათებელია ქავილი, ზოგჯერ ძლიერი.

ანგიოედმა

- ანგიოედმა წარმოადგენს მკაფიოდ შემოსაზღვრულ შემუშავებას, რომელიც ზეწოლისას არ ტოვებს ნაჭდევს. შემუშავება ვლინდება პირისა და პარაორბიტალურად ან უნიკერსალურია; ქავილი არ არის.
- გენერალიზაციის შემთხვევაში შემუშავებამ შეიძლება მოიცვას სახე, კისერი, კიდურები, ზემო სასუნთქი გზებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი. პროცესში ზემო სასუნთქი გზების ჩართვის შემთხვევაში არსებობს სიცოცხლისათვის საშიში ობსტრუქციის გამოვლინების საშიშროება
- პირველად აღწერა მეცნიერმა ქინკემ 1882 წელს



ანგიოლეშის გამომწვევი მიზეზები და კლასიფიკაცია

მემკვიდრული: I ტიპი - CI ესთერაზის ინჰიბიტორის დეფიციტი

II ტიპი -CI ესთერაზის ინჰიბიტორის ფუნქც. ათოლოგია

შებენლი:

- ილიოათოური (ყველაზე გავრცელებული)

- IgE-თ განპირობებული (ხშირად ასოცირებულია ურტიკარიასთან): მელკამენტები, საკვები, მწერის შხამი, ინფექციები: ვირუსული, პეპატიტები, ქლმინთები.

- არა IgE-თ განპირობებული: ასპირინი, ასაკ, ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტების ინჰიბიტორები და სხვ.

- აუტოიმუნური. ამ დაავადების შექნილი ფორმები დაკავშირებულია სხვადასხვა უჯრედული ტიპით მიმდინარე ლიმფოპროლიფერატიულ დარღვევებთან.

ფიზიკური მიზეზები: სიცოცხლის სხივები, ქოლინერგული, ვიბრაციული სხვა; ბოლო გამოკვლევებით, CI ესთერაზის ინჰიბიტორის დეფიციტს უკავშირებენ IgE- ანტიბიოციტებს (აუტოანტიბიოციტებს) CI ესთერაზის ინჰიბიტორის მიმართ, რაც იწვევს კომპლემენტის სისტემის უკონტროლო გააქტივებას და ანგიოლეშის ქოიციკული ფორმის სინაბოპოკომპლექსის გამოვლენას

მემკვიდრული ანგიოლეშა

1888 წელს იქნა აღწერილი პირველად მემკვიდრული ანგიოლეშით

დაავადებული ოჯახური შემთხვევა - W.Osler-ის მიერ

თანამედროვე გამოკვლევებით დეფინიტური გენი მე-II ქრომოსომაზე მდებარეობს.

დამახასიათებელია:

მიმდინარეობის პერიოდულობა,

ცვლილებები სასუნთქი, გენიტალის, საჭმლის მომწელებელი სისტემების მხრივ;

შეტევა გრძელდება 2-5 დღე და შემდეგ სპონტანურად უკუეითარდება.

ხორხის ლორწოვანი გარსის შეშუპება შეიძლება გამოიწვიოს ასფიქსია.

ეს შეიძლება პირველი შეტევისთანავე გამოვლინდეს (მემკვიდრული ანგიოლეშის დროს სიკვდილობის ყველაზე ხშირი მიზეზი).

დიაგნოზი

- ანამნეზი
- კლინიკური ნიშნები
- ლაბორატორიული კვლევა
Ig E- ღონის განსაზღვრა, სისხლის და შარდის ანალიზი
C1 ესტერაზას ფუნქციური და რაოდენობრივი შესწავლა
- კანის სინჯები ალერგენის გამოსავლენად
- შემართი ქსოვილის სისტემური დაუადების გამორიცხვა
- კომპლემენტის სისტემის შესწავლა

დიფერენციალური დიაგნოზი

- კონტაქტური დერმატიტი
- ატოპური დერმატიტი
- სისტემური ვასკულიტები
- ინფექციური ერთემა
- სისტემური წითელი მგლურა

მწვავე ურტიკარიის მართვა

- მწვავე ურტიკარია

H1 ანტაგონისტები – პირველი რიგის პრეპარატები ცეტირიზინი (ზირტეკი, პარლანინი), ლორატადინი (კლარიტინი), ტერფენადინი, ფექსოფენადინი, დესლორატადინი, ატარაქსი. საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელია დოზის გაორმაგება.

- H2 ანტაგონისტები – რანიტიდინი, ციმეტიდინი. შესაძლებელია დოზის გაორმაგება (ინიშნება დღეში 2-ჯერ). საჭიროების შემთხვევაში რეკომენდირებულია კომბინაცია, ძირითადად, ანგიოედემის შემთხვევაში.

- სისტემური კორტიკოსტეროიდები – მოკლე კურსით (5 დღე)

ქრონიკული ურტიკარიის მართვა

- ქრონიკული ურტიკარია:

- სისტემური სტეროიდები მინიმალური დოზით, შესვენებით რემისიის მიღწევისას.
- ანტილეიკოტრიენული პრეპარატები.

ბოლო პერიოდში ქრონიკული ურტიკარიის პათოგენეზში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ლეიკოტრინ C4 (LTC4) და ლეიკოტრინ D4 (LTD4), როგორც ურტიკარიის მედიატორებს. ამდენად, თვლიან, რომ ანტილეიკოტრიენული აგენტები შეიძლება ეფექტური იყოს ურტიკარიის მკურნალობისათვის.

მწვავე ანგიოედემის მართვა

- იდიოპათიური ანგიოედემა (მწვავე) –
დიფენჰიდრამინი
ეპინეფრინი,
პრედნიზონი
H2 – ანტიჰისტამინური პრეპარატები

ქრონიკული ანგიოედემის მართვა

პრინციპები:

- სამოქმედო გეგმა მწვავე შეტევის დროს
- გრძელვადიანი პროფილაქტიკის სტრატეგია
- მაღალი რისკის მქონე პროცედურების ხანმოკლე პროფილაქტიკა
- რეგულარული განათლება და თერაპიის გვერდითი მოვლენების მონიტორინგი

მემკვიდრული ანგიოედემის მართვა

მწვავე შეტევები:

- პირველი რიგის მკურნალობას წარმოადგენს C1 ინჰიბიტორის კონცენტრატის ი/ვ შეყვანა (შეტევის კუპირება 30წთ-4სთ გან.);

კრიოპლაზმა

ინტუბაცია ან ტრაქეოსტომია – ზორხის შემუპების საშინძროების დროს.

გრძელვადიანი მართვა:

ანტიფიბრინოლიზური საშუალებები

ატენუირებული ანდროგენები (დანაზოლი) დაბალი დოზები

ქრონიკული ანგიოედემის მართვა

- ქრონიკული შეძენილი იდიოპათიური ანგიოედემა - მაპროვოცირებელი ფაქტორების თავიდან აცილება;

ანტიფიბრინოლიზური საშუალებები,

ანდროგენები,

პლაზმაფარეზი,

იმუნოსუპრესორები

პროგნოზი

- კეთილსაიმედოა - ბავშვების ასაკში
- სერიოზულია - მეშვიდრული ანგიოედემის დროს

მწვავე ურტიკარია/ანგიოედემა
ალგორითმი

პაციენტი შემოდის მწვავე ურტიკარიის და/ან ანგიოედემის
სავარაუდო ნიშნებით

↓

დეტალური ანამნეზი სისტემების მიმოხილვით

- წამლების გამოყენება
- საკვების გამოყენება
- ფიზიკური აგენტები
- ინფექცია, განსაკუთრებით ვირუსული ჰეპატიტი
- ფიზიკური ვარჯიში
- მწერების ან ცხოველების ნაკბენი

ფიზიკური გასინჯვა



• მიღებული მონაცემები შეესაბამება საყარაულო დიაგნოზს



კი

სპეციფიური გამოკვლევა

(არა)

დამატებითი გამოკვლევები და ინტერვენცია

- ლაბორატორული კვლევა
*სისხლის ანალიზი, შარდის ანალიზი, ღვიძლის
ფუნქციური სინჯები, იმუნოლოგიური გამოკვლევა*
- მკურნალობა

გალაუდებელი დახმარება

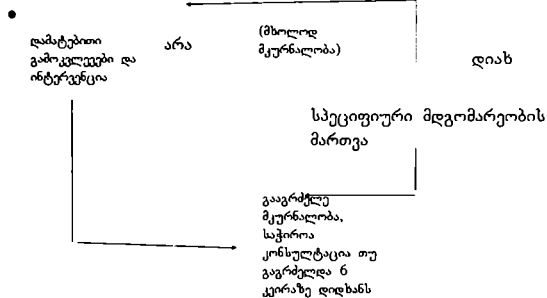
გამომწვევი ფაქტორების მოშორება

ანტიპისტამინური საშუალებები



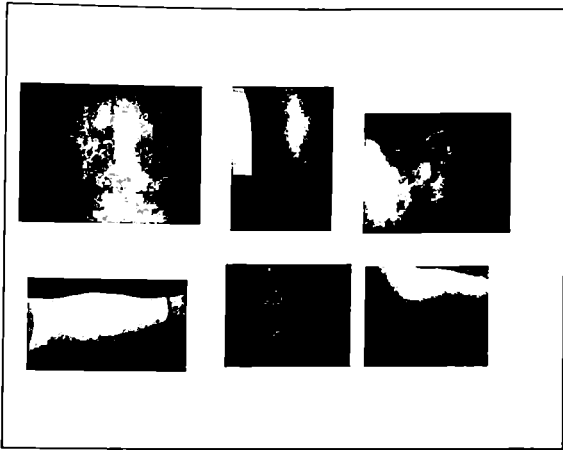
- ვაგრძელებთ მკურნალობას.
- საჭიროა დამატებითი კონსულტაცია თუ პროცესი
ვაგრძელდა 6 კვირაზე მეტი

სპეციფიური გამოკვლევით დადასტურდა სავარაუდო ეთიოლოგიური ფაქტორი



ლიტერატურული წყაროები

- Urticaria and Angioedema. In: Pediatrics at a Glance, ed. Steven M. Altschuler & Stephen Ludwig. Children's Hospital of Philadelphia. 1997:310-311
- Sheffer A., Horan F.R. Current Concepts of Urticaria and Angioedema. Allergy Today. 2000, vol.34:6.
- Lumry W.R. New Concepts in Urticaria. In: Future Directions in Asthma and Allergic Disease. Management for the New Millennium. 2001, 525-544
- Motala C. Chronic and Papular Urticaria in Childhood. Journal of the World Allergy Organization. 2005,vol.17,№.4:137-144
- Khakoo G, Sofianan-Katsoulis A, Perkin MR, Lack G. Clinical features and natural history of physical urticaria in children. Pediatr.AllergyImmunol. 2007 Dec.21
- Amaro C., Goossens A. Immunological occupations of contact urticaria and contact dermatitis from proteins: a review. Contact Dermatitis. 2008, 58(2):67-75
- Metz M., Bergman P., Zuberbier T., Maurer M. Successful treatment of cholinergic urticaria with anti-immunoglobulin E-therapy. Allergy. 2008 Feb., 63(2):147-9
- www.urticaria.net
- www.medizininfo.de/nautund_haar/allergie/nesselsucht.htm



აეროზოლოთერაპიის
თანამედროვე
პრინციპები

მედიცინის დოქტორი
მარიამ ვახნაძე

აეროზოლოთერაპია სასუნთქი
სისტემის დაავადებების
მკურნალობის თანამედროვე
მეთოდებიდან
ბანსაკუთრებულია და
პირველადღად გამოიყენება
ტოპიკური თერაპიისთვის.

ბოლო წლებში მცდელობა
მიმართულია გამოყენებულ
იქნას ფილტვების დიდი
რეზორბციული ზედაპირი და
ამის გამო კლიან სწრაფად
ვითარდება თანამედროვე
ინჰალაციური სისტემები.

კვლევები კონცენტრირებულია
მედიკამენტის ფორმულისა და
მოწყობილობების დახვეწაზე.
ხდება უარმაკოლოგიური
ფორმულების ოპტიმალური
ბანვითარება საინჰალაციო
სისტემების შესაბამისად, რაც
აუმჯობესებს პაციენტის
მკურნალობის შედეგს.

დღეისათვის აეროზოლოთრეაპიისთვის ყველაზე
გამრცელებული მოწყობილობებია მაღალწნევიანი
დოზირებული ინჰალატორები(მდი),
მშრალფხმენილიანი ინჰალატორები(მფი) და
ნებულაიზერები.



სიტყვა აეროზოლი
წარმოშობილია გერძული
სიტყვიდან აერო(ჰაერი) და
სოლ(ხსნარი)

მნიშვნელოვანია

მიწოდებული აეროზოლის

მახასიათებლები:

აეროზოლის რაოდენობა

და ზომა.

ანუ რა დოზით მიეწოდება

მედიაკამენტი და სად ხდება

მისი დაღეძვა.

აეროზოლის დაღეძვა

სასუნთქ გზებში

ბანისაზღვრება:

1. აეროდინამიური

მახასიათებლებით

2. პაციენტის სუნთქვის

თავისებურებით

აეროზოლის აეროდინამიური
მახასიათებლები:

- ზომა
- აეროზოლის ფორმა
- სიმკვრივე

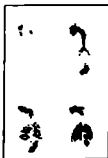
აეროზოლის ზომა მერყეობს
1 μ m-დან 100 μ m-მდე.

ნაწილაკების სკეპტრი,
რომელიც გამოიყენება
ზემო და ქვემო სასუნთქი
გზების სამკურნალოდ **5 μ m-**
ზე ნაკლებია.

ნაწილაკების ფილტვებში დაღეჟვა:

ნაწილაკების ზომა (მიკრომეტრი)	რეგიონი	ეფექტურობა	უსაფრთხოება
>5	ჰირის დრუ/გსოფორინგულური რეგიონი	კლინიკური ეფექტის არ არსებობა	ელაჟისას აბსორბცია გასტროინტესტინალური ტრაქტიდან
2-5	ზემო ცენტრალური ხასუნთქი გზები	კლინიკური ეფექტი	აბსორბცია ფილტვებდან
<2	კერიფერიული ხასუნთქი გზები ალვეოლები	ლოკალური კლინიკური ეფექტი	მალალი სისტემური აბსორბცია

Patient dependent factors



- > Age
- co-operation
- compliance
- airway anatomy
- breathing patterns
- > Disease



სამედიცინო
აეროზოლები არ
შეისუნთქება კაციენტის
მიერ, იგი გამოიფრქვევა
ჰაერში.

აეროზოლოთერაპია
ბანსაკუთრებით
მნიშვნელოვანია სასუნძი
სისტემის გადაუღებელი
თერაპიის და ანთებით
მიმდინარე დაავადებების
დროს

- ასთმა
- ფქოღ
- მუკოვისციდოზი
- ბრონქოპულმონარული
დისკაზია

მუკოცილიარული კლირენსის ანომალია

- ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია
- ვირუსული ინფექცია
- ბაქტერიული ინფექცია
- ბასტრო-ვიოზაბალური რეფლუქსი
- ბრონქო/ტრაქეო მალაცია
- სასუნთქი გზების დეფორმაცია

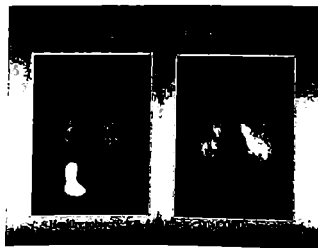
ბრონქის კედლის შესქელება
და
ლოჯოს ჰიპერსეპრეცია

სამიზნე არე

ცენტრალური და
პერიფერიული სასუნთქი
გზების სპერტო ფართი
2კვა ახალშობილებში
12კვა მოზრდილებში

საინჟინერო ხსნარებით თერაპია მაქსიმალური კლინიკური ეფექტის მისაღწევად

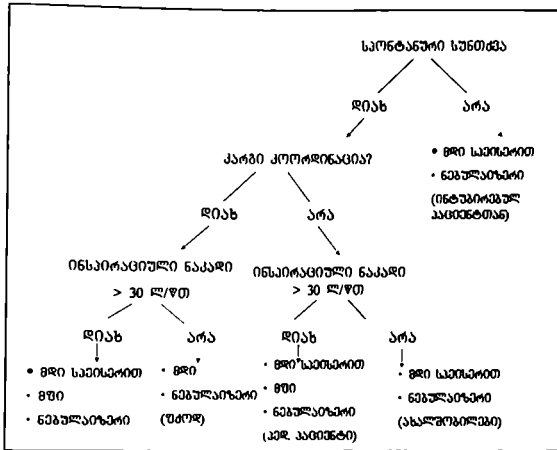
მელიკამენტი	სასუნტი გზების სამიზნე ნაწილი
β2 აგონისტი მწვავე პერიოდი	ცენტრალური-პერიფერიული
β2 აგონისტი მწვავე ქრონიკული	ცენტრალური-პერიფერიული
ანტი-ქოლინერგული	ცენტრალური
კორტიკოსტეროიდი	ცენტრალური-პერიფერიული



მოწყობილობის შერჩევა

მათი გამოყენება ხდება
ღააკვადების
ბათვალისწინებით,
ასევე მისაღები მედიკამენტის
სახეობიდან გამომდინარე.

Voshaar 2001 pneumologie 55:579-86



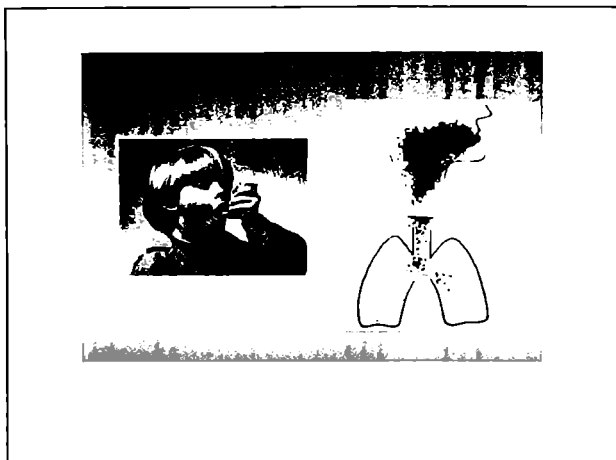
ბაჭყალიანი ხელსაწყოთა შეტყუება ხდება ინტუიციულად უკან
ანსაბის შესაბამისად

4 წლამდე : ბაჭყალიანება გრი სპინდითი და ნიღბით ან
ნეპულანები ნიღბით

4-დან 6 წლამდე: გრი სპინდითი , გუნი ან ნეპულანები
ნიღბით

6 წლის და გუნი ანსაბი: თუ გრი-ს ბაჭყალიანება
სიძნელეებთან არის
დაკარგული, ამატებენ სპინდის, გუნი-ს
და ნეპულანებს

გუნიანი შეტყუებისას თქვენი ინტუიციული გრი სპინდითი.



VORTEX

- მეტალის
ანტისტატიკური
სპეისერი
- შუსუნთქვისას
მედიკამენტი
სპეისერში იწყებს
წრიულ მოძრაობას
,რის გამოც
აეროზოლი ღრმად
აღწევს სასუნთ
გზებში



ბანსაკუთრებით ხელსაყრელია
ნებულაიზერების გამოყენება
კვლიატრიულ და
ბადაუღებელი ღახმარების
კრატტიკაში: მოხმარების
სიმარტივის და აეროზოლის
ინტენსიური მიღების გამო

ევროპის რესპირაციული
ასოციაციის გაიდლაინი
ნებულაიზერების გამოყენების
შესახებ

საინჟინერო ხსენებებისა და
ნეპულაიზერების კლინიკური
ეფექტურობა უნდა იყოს
მტკიცებებზე დაფუძნებული

მიზანი:

1. კლინიკური პრაქტიკის
გაუმჯობესება
2. ნეპულაიზერის გამოყენების
უსაფრთხოების და ეფექტურობის
გაზრდა
3. საბანმანათლებლო და სამეცნიერო
რესურსების მიწოდება
ჯანდაცვის პროფესიონალებისთვის

- რეკომენდაციები გაიდლაინში შეფასებულია ბალური სისტემით.

სამეცნიერო ლიტერატურის მიმოხილვა:

- ხანმოკლე კლინიკური კვლევები
- სტანდარტული ოპერაციული პროცედურები

- მწარმოებლის პასუხისმგებლობა
- ექიმის პასუხისმგებლობა

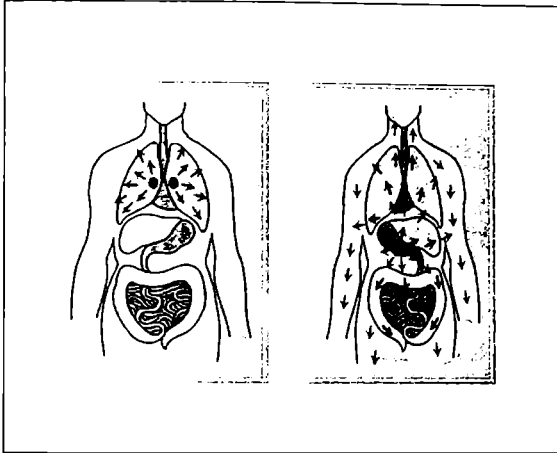
MMAD- ფილტვში მოხვედრილი
ნაწილაკის ზომა

Output rate- 5 μ m- ზე ნაკლები
ნაწილაკების პროცენტული
შემცველობა ნაკადში

საინჰალაციო აეროზოლი

ბამოიყენება როგორც ეფექტური და
ხაზ-ეფექტური საშუალება, როდესაც
ფილტვი არის სამიზნე ორგანო და
გვინდა სისტემური გვერდითი
მოვლენების თავიდან აცილება,
როგმელიც თან ახლავს per-os და i.v.
გზებით მედიკამენტების შეყვანას*

*** Basic aerosol science / Dr John H Dennis
Faculty of medicine, Univ.of Calgary**



ხარჯ-ეფექტურობა

- გაერთიანებულ სამეფოში იხარჯება £50 მილიონი ნებულაიზერებსა და საინჰალაციო ხსნარებსე წლის განმავლობაში
- აშშ გათვალისწინებულია 1.5\$ ერთ სულ მოსახლესე წლის განმავლობაში

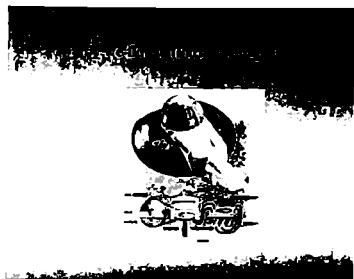
კარგი ნებულაიზერი

- სასურველი ღოზის მაქსიმალურად მოკლე დროში მიწოდება
- აეროზოლის მინიმალური ღანაკარბი
- სტანდარტული ზომის ნაწილაკების ბამომუშავება

აეროზოლის
მახასიათებლები:

- ნებულიზაციის სიჩქარე 320 მგ/წთ
- ნაწილაკის საშუალო ზომა 2.9 μ m/ 3.5 μ m
- 5 μ m-ზე ნაკლები ზომის ნაწილაკების შემცველობა 76%/68%





Albuterol sulphate
Racemic epinephrine
Ipratropium Bromide

Budesonide/Pulmicort
Fluticasone/Flixotide

DSCG

თანდაყოლილი ინფექციების
(ტოქსოპლაზმოზი, ლისტერიოზი) მართვისა და
პრევენციის თანამედროვე პრინციპები

თსსუ ნეონატოლოგიის მიმართულების
ასოც. პროფესორი თ. გოთუა

საკვების უსაფრთხოება თანამედროვე
გლობალიზაციის პერიოდში მსოფლიოს
მოსახლეობისათვის ერთერთი მნიშვნელოვანი,
სიცოცხლისთვის აუცილებელი პირობაა. ყოველწლიურად
აშშ-ში, საკვების მიღებასთან ასოცირებული დაავადებების
სტატისტიკა მოიცავს 76 მილიონ დაავადებას, 32500
პოსპიტალიზაციას, 500 000 ლეტალური შემთხვევას



საკვების მიღებასთან ასოცირებული დაავადებები

ყოველწლიური 3,5 მილიონი დაავადება, 33000
პოსპიტალიზაცია, 166 ლეტალური გამოსავალი
გამოწვეულია 5 ძირითადი პათოგენით:

- Salmonella,
- E.Coli 157.H7,
- Campilobacter,
- Listeria monocytogenes.
- Toxoplasma

უსაფრთხო საკვები

ჯანმრთელი პოპულაციისათვის საკვების მიღებასთან
ასოცირებული დაავადებები უმეტეს შემთხვევაში არის
ხანმოკლე და სიცოცხლისთვის უსაფრთხო. თუმცა გარკვეული
მდგომარეობა/დაავადება ზრდის ამ პათოლოგიის მიმე
გართულებების რისკს. მდგომარეობაში იგულისხმება
ორსულობა და ხანდაზმული ასაკი, დაავადებებში კი ღვიძლის
პათოლოგია, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსივნეები, იმუნური
დისფუნქციით მიმდინარე დაავადებები, სტეროიდების
ხანგრძლივი გამოყენება და სხვა.



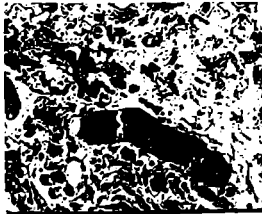
საკვების მიღებასთან ასოცირებული დაავადებები

ორსულობის დროს პორმონული ცელილებები იწვევენ იმუნური სისტემის სუპრესიას, რაც თავის მხრივ ზრდის საკვების მიღებასთან ასოცირებული დაავადების განვითარების რისკს. ამ დაავადებებით დასნებოვნება ორსულობის დროს აპირობებს

- სპონტანურ აბორტს
- მკედრად შობადობას
- ნაადრევ მშობიარობას
- დღენაკლულობას
- ახალშობილის სერიოზულ პრობლემებს დაბადების შემდგომ
- გონებრივი განვითარების შეფერხებას
- სიბრმავეს
- ეპილეფსიას
- ინვალდიზაციას

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევეია *Toxoplasma gondii*, ინტრაცელულარული პარაზიტი, რომელიც ასნებოვნებს მსოფლიოს მოსახლეობის 1/3-ს.

ყოველწლიურად აშშ-ში აღრიცხული თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის 400-დან 4000 შემთხვევიდან, 375 (50%) კონტამინირებული ხორცის მიღების შედეგად ხდება.



რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება

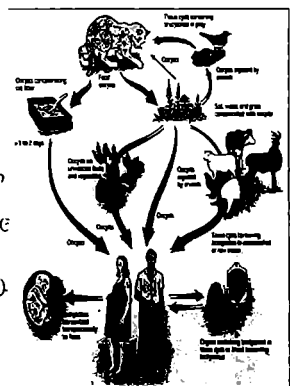
კატის ყოლა

კატის ექსკრემენტების დასუფთავება

- უმი ან თერმულად ცუდად დამუშავებული ხორცი ან ხორცის პროდუქტები
- ცუდად გარეცხილი ბოსტნეული და ხილი, ან გაურეცხავის მიღება
- ცუდი პიგიენა
- კონტაქტი ნადაგთან
- სამზარეულოს დაფების იშვიათი რეცხვა
- კონტამინირებული წყლის დალევა და სხვა

არსებობს დაინფიცირების 3 გზა:

1. ცისტების მიღება per os თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული ხორცისა და ხორცის პროდუქტების მიღების შედეგად.
2. ოოციტების პერორალური მიღება სალათებით, წყლით, საგნებით, ნიადაგით, რომელიც დასნებოვნებულია კატის განავლით (კატის განავალი გადამდები ხდება მე-3 დღეზე).
3. პლაცენტური გადასვლა დეიდიდან ნაყოფზე მწუავე ინფექციის დროს



თანდაყოლილი ინფექციის სიხშირე
1/1000-1/8000 ცოცხლადშობილზე

თანდაყოლილი დაავადების რისკი

- პირველ ტრიმესტრში 10-25 %
- მეორეში 30-54 %
- მესამეში 60-90%.
- საერთო რისკი 20-50 %.

ორსულთა მწვავე ტოქსოპლაზმოზი
ლატენტური ან მსუბუქი ფორმა

- სუბფერულიტეტი
- ლიმფადენოპათია (უმეტესად კისრის, ილიისა და ლავიწზედა ლიმფური კვანძების გადიდება)
- ერთეული როზეოლური პაპულური გამონაყარი მძიმე მიმდინარეობის დროს
- ჰეპატიტი
- მიოკარდიტი
- ენცეფალიტი

ნაყოფის ტოქსოპლაზმოზი

- არაიმუნური წყალმანკი
- მკედრადშობადობა
- პიდროცეფალია
- ინტრაკრანიალური კალციფიკატები
- ორგანომეგალია

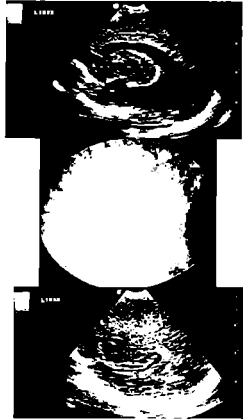
კლინიკური სურათი

10 %-ზე ნაკლებ ინფიცირებულ ბავშვებს უნეითარდებათ კლინიკური სიმპტომები 1 წლამდე, ხოლო 50-80%-ში დაბადებისას გარეგნულად ჯანმრთელებს, გვიანი მძიმე გართულებები უეითარდებათ 1-20 წლის შემდეგ

თანდაყოლილი
ტოქსოპლაზმოზის
კლინიკა

წარმოდგენს
ფეტოპათიას
სხვადასხვა
სემიოტიკით.
კლასიკური ტრიადა
შეადგენს

- ჰიდროცეფალიას,
- ქორიორეტინიტს,
- ტვინში
კალციფიკატების
არსებობას.



კლინიკური მანიფესტაცია

- მცირე მასა დაბადებისას
- ცნს-ს პათოლოგიურ სიმტომატკა, რომელიც ვარირებს მწვავე მასიური ენცეფალიტიდან ნაზ ნევროლოგიურ სიმპტომებამდე.
- პეპატოსპლენომეგალია
- სიყვიოლე
- მაკულო-პაპულურ გამონაყარი
- თრომბოციტოპენია
- ლიქორის ქსანტოქრომია, პროტეინორაქია, პლეოციტოზი



თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი

გამორიცხულია, თუ:

- ოჯახურ წყვილს უკვე ჰყავს თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზით დაავადებული ბავშვი
- ახალშობილს აქვს განვითარების მანკები
- დედისა და ახალშობილის სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგები უარყოფითია
- დედის სეროლოგიური კვლევა ორსულობამდე იყო დადებითი

დიაგნოზის დასადგენად უნდა ჩატარდეს

- Sabin-Feldman dye ტესტი
- არაპირდაპირი ფლუორესცენტული ანტისხეულების ტესტი
- პირდაპირი აგლუტინაციის ტესტი
- იმუნოსორბენტული აგლუტინაციის ტესტი
- ავიღური ტესტი
- PCR
- CT- სკანირება
- ტენის MRI
- TORCH სკრინინგი

ორსულის მკურნალობა

- 16 კვირამდე-4 კვირა სპირამიცინით (როვამიცინი),
- 16 კვირის შემდეგ კი პირიმეთამინის, სულფადიაზინისა და ფოლიუმის მჟავის კომპლექსით.

ახალშობილის მკურნალობა

- Pirimethamini- საწყისი დოზა 2მგ/კგ/დღ 2 დღე, შემდეგ 1მგ/კგ/დღ მაქსიმუმ 25მგ. ,
- Sulfadiazini 42,5-50მგ/კგ/დღე მაქსიმუმ 4გ,
- leucovorini 5-10 მგ ჰჯერ კვირაში

ეს მედიკამენტები უნდა გამოყენებულ იქნეს 2-6 თვის განმავლობაში, შემდეგ კვირაში ჰჯერ ან მეტჯერ 1 წლამდე.

პრედნიზოლონის გამოყენება ნაჩვენებია თვალის დაზიანების შემთხვევაში.

თანდაყოლილი ლისტერიოზის 2500

ყოველწლიური შემთხვევიდან (აშშ) 16-90%-მდე ორსულია, რითაც სერიოზული საფრთხე ექმნება ნაყოფსა და ახალშობილს. მისი გამომწვევი არის გრამდადებითი, აერობული, ინტრაცელულარული პათოგენი- *Listeria monocytogenes*, ის დიდ ხანს ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარს დაბალ ტემპერატურაზე და კარგად მრავლდება მაცივარში



Liisteria monocytogenes მონაწილეობს მონონუკლეარულ პასუხსა და ციტოკინების გამოშვებაში, რითაც აპირობებს მულტისისტემურ დაავადებას, განსაკუთრებით პიოგენურ მენინგიტს. გრანულომატოზი და მიკროაბსცესები ვითარდება მრავალ ორგანოში, მათ შორის ღვიძლში, ფილტვებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, თირკმელში, ცნს-ში და განსაკუთრებით პლაცენტაში.



ინფექციის გადაცემის გზები

- კონტამინირებული საკვები
- თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული ხორცი და ხორცის პროდუქტები
- უმი თევზი და თევზის პროდუქტები
- არაპასტერიზებული რძე და აუდუღარი რძიდან დამზადებული პროდუქტების მიღება
- დასნებოვნებული, გაურეცხავი ბოსტნეულისა და მწვანილების გამოყენება

კლინიკური სიმპტომები ადრეული და გვიანი
ლისტერიოზის შემთხვევაში

ადრეული დასაწყისი
< 5 დღეზე
დედის დადებითი
კულტურა
სამეანო გართულებები
ნაადრევი მშობიარობა
დაბალი მასა
ნეონატალური
სეფსისის დასაწყისი
საშუალოდ 1,5 დღე
სიკედილობა > 30%

გვიანი დასაწყისი
≥ 5 დღეზე
დედის უარყოფითი
კულტურა
გაურთულებელი ორსულობა
დროული მშობიარობა
ნორმალური მასა
დაბადებისას
მენინგიტი
დასაწყისი საშუალოდ 14,5
დღე
სიკედილობა < 10%-ზე

კლინიკური სიმტომატიკა მოიცავს

- პლაცენტის, ჭიპლარის ან ფარინგეალურ გრანულომატოზს
- კანის მრავლობით გრანულომას
- პაპულურ ან პუსტულარულ გამონაყარს
- მეკონიუმის შემცველ სანაყოფო სითხეს
- ჩირქოვან კონიუნქტივიტს
- სეფსისის სიმტომატიკას
- ოსტეომიელიტი, ენდოკარდიტი, ღვიძლის აბსცესი

დიაგნოსტიკა

- სისხლის საერთო ანალიზი
- სისხლის, ცერებროსპინალური სითხის ბაქტერიოლოგია
- პლაცენტის კულტურა
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია
- შარდის ანალიზი და ბაქტერიოლოგია
- სისხლის სეროლოგიური ტესტები
ინფორმაციული არ არის

ორსულის მკურნალობა: მსუბუქი ინფექცია-
Amoxicillin/ Ampicillin-2-3 გ პერორალურად დღეში,
მძიმე ინფექცია- Amoxicillin/ Ampicillin-4-6 გ
ინტრავენურად დღეში, ცალკე ან
ამინოგლიკოზიდთან ერთად ინტრავენურად 14
დღე.

ახალშობილის მკურნალობა: Amoxicilini/ Ampicilini
(50მგ/კგ ყოველ 12 სთ)/ი/ვ ცალკე ან
ამინოგლიკოზიდთან ერთად უნდა აღინიშნოს, რომ
ცეფალოსპორინები არ მოქმედებენ ლისტერიაზე (მე-3
თაობისა ც კი). ნეონატალური სეფსისის შემთხვევაში,
როდესაც სისხლის ბაქტერიოლოგია უარყოფითია,
მკურნალობაში აუცილებელია ჩაირთოს
ამოქსიცილინი/ ამპიცილინი. მკურნალობის
ხანგრძლივობა მენინგიტის დროს 21 დღე,
მენინგიტის გარეშე 14 დღე.

რეკომენდაციები თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზისა და
ლისტერიოზის პრევენციისათვის:

- ორსულების სათანადო განათლება საკვების მიღებასთან ასოცირებული დაავადებების, თანდაყოლილი ინფექციების, ნაყოფისა და ახალშობილის ჯანმრთელობისთვის საშიში რისკის შესახებ.
- ორსულმა უნდა იცოდეს, რომ აუცილებელია ხორცისა (ძროხის, ღორის, ფრინველის) და ხორცის პროდუქტების, თევზისა და თევზის პროდუქტების სათანადო თერმული დამუშავება. ზოგჯერ ამის შესამოწმებლად გამოიყენება საკვების სპეციალური თერმომეტრი.

რეკომენდაციები თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზისა
და ლისტერიოზის პრევენციისათვის:

- ბოსტნეული, ხილი და მწვანილი საფუძელიანად უნდა გაირეცხოს კვების წინ.
- ხორცი და ბოსტნეული უნდა ინახებოდეს ცალცალკე. ასევე ცალკე უნდა ინახებოდეს დამზადებული საკვები და ისეთი, რომელსაც არ სჭირდება თერმული დამუშავება.
- არ შეიძლება არაპასტერიზებული რძის ან აუღულარი რძისგან დამზადებული პროდუქტების მიღება.
- უმ ხორცის პროდუქტებთან კონტაქტის შემდეგ ხელები, დანები, საჭრელი დაფები, მაგიდის ზედაპირი საფუძელიანად უნდა იყოს გარეცხილი.
- არ შეიძლება მაცივარში ხანგრძლივად შენახული საკვების მიღება თერმული დამუშავების გარეშე

ზოგიერთი
პერინატალური
ინფექციის
მართვის ძირითადი
პრინციპები და მათი
დიაგნოსტიკა

ასისტენტ-პროფესორი: ე. უბერი

პერინატალური ინფექცია დედისგან ნაყოფის ან
ახალშობილის ინფიცირებას გულისხმობს.

ინფიცირების სიხშირე 6 - 53% -მდე
მერყეობს, ხოლო დღენაკლებში - 70%
აღწევს.

დედისგული ინფექციის ცოცხალ ახალშობილზე გადაცემა
მასკინებელი მხოლოდ 2 - 8%-ია.

პერინატალური სიკვდილის სტრუქტურაში
თანდაყოლილი ინფექციების ხვედრითი წილი
2-დან 65,6%-ს შეადგენს.

TORCH

ინფექცია

დაავადებათა გამომწვევი პირველი ასოებისაგან (Toxoplasma, Herpes simplex virus, Cytomegalovirus, Rubella, others)

ამ აკრონიმის ქვეშ გულისხმობენ, პათოგენთა ერთობლიობას, რომლებიც იწვევენ კლინიკურად მსგავს დაავადებებს ახალშობილებში.

ინფექციის გადაცემის გზები ნაყოფსა და ახალშობილზე:

- ტრანსპლაცენტარული ანუ ჰამატოგენური
- ინფექციის გავრცელება მიმდებარე ქსოვილებიდან და ორგანოებიდან
- აღმავალი გზა (გენიტალური ტრაქტიდან);
- დაღმავალი გზა (ფალოპის მილებიდან, სალპინგიტის ან პერიტონიტის დროს)
- პირდაპირი გზა (საშეილოსნოს ინფექციები)
- ორსულობის დროს ინვაზიური სადიაგნოსტიკო მეთოდების გამოყენება;
- ინტრანატალური;
- ძუძუთი კვების დროს

კვრინატალური ინფექციის ბამოსავალი

- ემბრიონის სიკედილი და რეზორბცია
- აბორტი და მკედრადშობადობა
- დღენაკლულობა
- საშვილოსნოშიდა განვითარების შეფერხება
- ცოცხლადშობიარობა განვითარების ანომალიებით
- თანდაყოლილი დაავადება
- პერსისტიული პოსტნატალური ინფექცია
- ნორმალური ახალშობილის დაბადება

თანდაყოლილი ინფექციების ინტრანატალური დიბნოსტიკის პირდაპირი მეთოდები

- ტრანსპლაცენტალური ამნიოცენტეზი – ინფექციური აგენტის იდენტიფიკაცია სანაყოფე წყლებში.
- კორდოცენტეზით ჰიპლარის სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების განსაზღვრა.
- პლაცენტის პისტოლოგიურ ანატომებში გამომწვევის გენომის განსაზღვრა PCR-ით და დნმ-ას ჰიბრიდიზაციის მეთოდით.

თანდაყოლილი ინფექციების ქობენური ნიშნები

- ნაყოფის მუცლადყოფნის განვითარების შეფერხება;
- სანაყოფე წყლების ანომალური რაოდენობა;
- ნაყოფის თავის ტვინში და ღვიძლში
ჰიპერექოგენური ჩანართების არსებობა;
- ნაყოფის მუცლის ზომების გადიდება;
- პლაცენტის სტრუქტურის მოშლა და მისი სიმწიფის
ხარისხის შეუსაბამობა გესტაციურ ასაკთან.
- ჩირქოვან – სეფსისური დაავადებების განვითარების
ალბათობა მატულობს თუ რამდენიმე ნიშანი
ერთდროულად გვხვდება.

ციტომეგალოვირუსი

დეფინიცი: ადამიანის ციტომეგალოვირუსი
(CMV) დნმ-ის შემცველი ვირუსია და
მიეკუთვნება *herpesviridae*-ს ოჯახს.

ბავრცელება: თანდაყოლილი CMV შეადგენს
0,2%-დან 2,4%-მდე ცოცხალშობილთა შორის.

(უხშირესი გამომწვევი პერინატალურ
ინფექციებს შორის)

T.L. Gomella, Neonatology, 2008

ინფიცირების რისკი

- დედის პირველადი ინფიცირებისას - დაახლოებით 35%
- მორეციდივე ინფექციის დროს კი <1%.

შედგები: 40 000 ახალი შემთხვევა ყოველწლიურად

T.L. Gomella, Neonatology, 2008

დაავადების ბავრცელების წყარო

- დედის რძე, ცრემლი, ცერვიკალური და ვაგინალური სეკრეტი, შარდი, განაველი, სისხლი, ქსოვილოვანი და ორგანული ტრანსპლანტანტები
- ყველაზე ხშირი გზა ვირუსის გაერცელებისა არის სამშობიარო გზები და დედის რძე.

კლინიკური მანიფესტაცია

- ცმე-ით ინფიცირებულ ახალშობილთა 90%-ს აღენიშნება ინფექციის სუბკლინიკური ფორმა.
- ხოლო 5% მძიმე ფორმით.

CMV კლინიკური ნიშნები და დამახასიათებელი სიმპტომები

- საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხება
- დღენაკულობა ან გესტაციურ ასაკთან მცირე მასა
- კეპატოსპლენომეგალია და გახანგრძლივებული სიყვითლე
- თრომბოციტოპენია პურპურით ან მის გარეშე
- პნემონიტი
- ცნს-ის მძიმე დაზიანება მიკროცეფალიისა და ინტრაქანიალური კალციფიკაციის განვითარებით
- ქორიორეტინიტი
- სმენის დაქვეითება

CMV კლინიკური ნიშნები და დამახასიათებელი სიმპტომები

- სუბკლინიკური ფორმის დროს ინფექციის გვიან გამოვლინებებს მიეკუთვნება ფსიქომოტორული ჩამორჩენა და დაბალი IQ
- ასიმპტომური თანდაყოლილი ცმე ინფექცია: სმენისა და მხედველობის დაქვეითების წამყვანი მიზეზი
(დაინფიცირებულთა 7-15%-ში).

ღიაბნოსტიკა

- “ოქროს სტანდარტი” - ვირუსის კულტივირების მეთოდი შარდიდან, ნერწყვიდან, ბრონქოალვეოლარული ლაევიდან, დედის რძიდან, ცერეკალური სეკრეტიდან და ბიოფსიისათვის აღებული ქსოვილებიდან.
- ჯაჭვეური პოლიმერაზაციის რეაქცია (PCR)
- სეროლოგიური მეთოდი – ELISA, სპეციფიური ანტისხეულების დეტექცია

მკურნალობა

- განციკლოვირი - 6 mg/kg 12 სთ-ში ერთხელ ინტრავენურად

განციკლოვირი მუტაგენური,
ტერატოგენური და კარცინოგენური
პრეპარატი

მარტივი ჰერპეს ვირუსული ინფექცია (HSV)

დნმ-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც
მსგავსია CMV, Varicella virus და
Ebstein-Barr virus
HSV -1 (ოროლაბიალური)
HSV - 2 (გენიტალური)

ბადაცემის გზები

- ანტენატალური – 5-7%
- ინტრანატალური – 80%
- პოსტნატალური – 12-15%

T.L. Gomella, Neonatology, 2008

კლინიკური მანიფესტაცია

- ლოკალური (კანი, ლორწოვანი, თვალი)
- გენერალიზირებული სისტემური ინფექციის სახით
- ცნს-ის იზოლირებული დაზიანებით (ენცეფალიტით)

დიაგნოსტიკა

- ყველაზე სარწმუნო (მგრძნობელობა – 80-100%, სპეციფიურობა -100%.) - ვირუსის გამოყოფა და მისი კულტივირება.
- ვირუსის გენომის დეტექცია (PCR), ძვირადღირებულია.
- სეროლოგიურ მეთოდებს დიდი მნიშვნელობა არ აქვს იმდენად, რამდენადაც სპეციფიური IgM აღმოჩენა 3 კვირაზე ადრე გაძნელებულია

მართვა

- დედის პირველადი ჰერპესული ინფექცია არ წარმოადგენს ძუძუთი კვების წინააღმდეგჩვენებას
- პარენტერული აციკლოვირი (ზოვირაქსი) არის ნეონატალური ჰერპეს ინფექციის მკურნალობის არჩევის პრეპარატი

მშობიარობის დროს აქტიურ ფაზაში მყოფი რეციდიული ინფექცია

- - საკეისრო კვეთა მემბრანების რუპტურიდან 24 საათის (უმჯობესია 4) განმავლობაში
- - თვალის, ცხვირის, პირის, ზარდის, განავლის კულტურის ანალიზი 48 საათში. მკურნალობა აციკლოვირით, თუ კულტურა პოზიტიურია ან სახეზეა ნეონატალური მკენიშნები

ბამოსაკვალი

- ლეტალობა მკურნალობის გარეშე მეტად მაღალია, 80% -მდე
- ნამკურნალებ შემთხვევებში - 50-55% მდე მერყეობს
- გადარჩენილთა 40-55%-ში აღენიშნება ინფექციის გვიანი გამოვლინებები და გართულებები: მიკროცეფალია, პიდრანენცეფალია, სპასტიურობა, სიბრმავე, ქორიორეტონიტი და ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხება

დედის პირველადი ინფექცია

- - საკეისრო კვეთა მემბრანების მთლიანობის დარღვევიდან 24 საათის (უმჯობესია 4სთ.) განმავლობაში;
- - თვალის, ცხვირის, პირის, შარდის, განაელის კულტურა ანალიზი 48 სთ-ში;
- - მკურნალობა აციკლოვირით, თუ კულტურა პოზიტიურია ან სახეზეა ნეონატალური მკე-ის ნიშნები;
- - გარდაუვალი ეაგინალური მშობიარობა: თვალის, ცხვირის, პირის, შარდის, განაელის კულტურა, ცერებროსპინალური სითხის ანალიზი. მკურნალობა აციკლოვირით.

ირმა კორინთელი
მედიცინის დოქტორი

ქლამიდიოზი ახალშობილებში

სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია
“ბავშვთა და მოზარდთა მედიცინა”
თბილისი
7-9. ნოემბერი
2008.

პრეზენტაციის მიზანი

- კლინიკური პრაქტიკის რეკომენდაცია -
გაიდლაინის
ფორმატით ახალშობილებში
ქლამიდიოზის მართვასთან
დაკავშირებული საკითხების
განხილვა.

• კლინიკური პრაქტიკის რეკომენდაცია -
გაიდლაინის ფორმატით დააყვადებების
მართვის პირობებში აღინიშნება ავადობის
მაჩვენებლების გაუმჯობესება კონკრეტული
ნოზოლოგიის მიხედვით.

დეფინიცია

კლინიკური პრაქტიკის ნაციონალური
რეკომენდაციები დაფუძნებული მედიცინის
საფუძვლზე შექმნილი კლინიკური მდგომარეობის
(ნოზოლოგია/სინდრომი) მართვის რეკომენდაცია./
© წარმოადგენს სახელმწიფო პოლიტიკის ამსახველ დოკუმენტს
© დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და
სოციალური დაცვის სამინისტროს მიერ;

კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი (პროტოკოლი)

©- ეს არის კლინიკური პრაქტიკის ნაციონალური რეკომენდაციის (გაიდლაინის) საფუძველზე შემუშავებული კლინიკური მდგომარეობის მართვის მკაფიოდ განსაზღვრული ეტაპები და მოქმედებათა თანმიმდევრობა.

კლინიკური პრაქტიკის ნაციონალური რეკომენდაციის
(გაიდლაინის) ფორმა

- © დაავადების დეფინიცია, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია (საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება შევიდეს ამ დაავადების სხვადასხვა ფორმების და გართულებების დეფინიციებიც);
- © ეპიდემიოლოგია (მოკლე შეჯამება. ამავე თავში დასაშვებია პროგნოზიც). ეპიდემიოლოგია საქართველოსათვის - სასურველია;
- © ეტიოპათოგენეზი (მოკლე შეჯამება);
- © დაავადების სუბსტრატი/პათოგენეზი/გამომწვევები;
- © კლინიკური სიმპტომატიკა:
- © ა) სიმპტომების ჩამონათვალი;
- © ბ) დაავადების ტიპები (თუ ეს მნიშვნელოვანია მკურნალობის თვალსაზრისით);
- © გ) დაავადების გართულებები

კლინიკური პრაქტიკის ნაიონალური რეკომენდაციის
(გაიდლაინის) ფორმა

Ⓣ ლაგვადების დიაგნოზი:

Ⓣ ა) ლაგვოსტიკური კრიტერიუმი - მთავარი კლინიკური სიმპტომების და ინსტრუმენტულ-ლაბორატორიული მონაცემების ერთობლიობა, სადაც ეს შესაძლებელია;

Ⓣ ბ) ლიფერენციალური დიაგნოზის ჩამონათვალი;

Ⓣ გ) სიმომის ხარისხი - მოკლედ

Ⓣ გამოკვლევების სქემა (სასურველია - სპეციფიური გამოკვლევების თანმიმდევრობის ან ჩატარების დროის ჩვენებით, შეიძლება - ალგორითმის სახით)

Ⓣ მკურნალობის სქემა (პრეპარატის ჯგუფის დონეზე, თუმცა სასურველია სპეციფიური ჩვენებების - ფორმების/გართულებების, ძირითადი პრეპარატების დოზირების და ხანგრძლივობის მიხედვით; აქვე უნდა იქნას მითითებული ძირითადი გვერდითი მოვლენები და მკურნალობის შეზღუდვები. მკურნალობის სქემა შეიძლება შეჯამებულ იქნას ალგორითმის სახით)

Ⓣ რეაბილიტაცია / შეთავაზებულია - სადაც ეს მნიშვნელოვანია

Ⓣ ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები*

კლინიკური პრაქტიკის ნაიონალური რეკომენდაციის
(გაიდლაინის) ფორმა

Ⓣ ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები*

Ⓣ პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები*

Ⓣ გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა (თუ სხვაგვარად არაა დასაბუთებული პირველწყაროში, სასურველია - 2 წელი)

Ⓣ გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო

Ⓣ (პირდაპირი თარგმანი, ადაპტაცია, თუ სხვადასხვა გაიდლაინების შეჯერება)

Ⓣ ალტერნატიული გაიდლაინის მითითება (თუ არსებობს)

Ⓣ გამოყენებული ლიტერატურა

(მტკიცებულების ხარისხის მითითებით)

Ⓣ ავტორთა ჯგუფი (რედაქტორი, კოლექტივი, რევენუენტები/ექსპერტები)

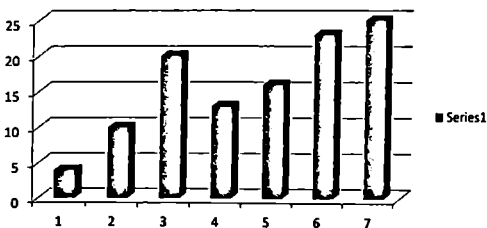
ქლამიდიოზური ინფექციის შესახებ სტატისტიკური მონაცემები
(ჯანმრთელობის დაცვის სტატისტიკური ცნობარი,
საქართველო, 2007-უახლესი)

იახალ შობილთა ავადობა საქართველო
❖ არა არის ინფორმაცია თანდაყოლილი ინფექციების
❖ (მათ შორის ქლამიდიური) შესახებ ნეონატალურ პერიოდში.

ინფექციური და პარაზიტული დაავადებები საქართველო,
ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით.

❖ არა არის ინფორმაცია ქლამიდიური ინფექციის შესახებ

ქლამიდიური ინფექციით ავადობის მაჩვენებლები,
საქართველო, 2000 – 2006



Treatment Guidelines

- **Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines -Chlamydial Infections -1995** Centers for Disease Control and Prevention Atlanta U.S.A

Treatment Guidelines

1. **Practitioner care and screening guidelines for infants born to chlamydia-positive mothers** . Elsevier 2003 London UK
2. **Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2006 Chlamydial Infections Among Infants** Centers for Disease Control and Prevention Atlanta U.S.A
3. **Guidelines- Chlamydia -Washington State Department of Health 2008**

რეკომენდაციების შეჯერების შედეგად

- Ⓜ ახალ შობილების ქლამიდიით დაინფიცირება ხდება ტრანსპლაცენტარულად ან ინტრანატალურ პერიოდში
- Ⓜ ახალ შობილობის პერიოდში ქლამიდიოზი კლინიკურად გამოვლინდება კონიუქტივიტისა და პნევმონიის ფორმით.
- Ⓜ პრე- დაპერინატალური ქლამიდიოზი არის დღენაკლულობის უხშირესი მიზეზი
- Ⓜ ქლამიდიოზით დაავადებული დედისაგან მიღებული ახალ შობილი კლინიკური გამოვლინების გარეშე საჭიროებს მკურნალობას.

რეკომენდაციების შეჯერების შედეგად

- Ⓜ ახალ შობილებში ქლამიდიოზის მკურანამლობის მიზნით პირველი რიგის პრეპარატად მინნეული არის აზიტრომიციტ ეფექტურობა 95% შემთხვევაში
- Ⓜ ახალ შობილებში ქლამიდიოზის მკურანამლობის მიზნით ერთთრომიციტინის ეფექტურობა დაბალი არის და იგი მინნეული არის მეორე რიგის პრეპარატად

სტატისტიკური მონაცემები

- 2,8 მილიონი ახალი შემთხვევა ყოველწლიურად აშშ-ში
 - სიბრმავის უზშირესი მიზეზე
 - ანტიბიოტიკების გამოყენების შემდეგ
სიბრმავე შემცირდა 15%-3% 1995-2002 წლებისათვის
- Wikipedia, the free encyclopedia

Guidelines- Chlamydia -Washington State Department of Health 2008

2008

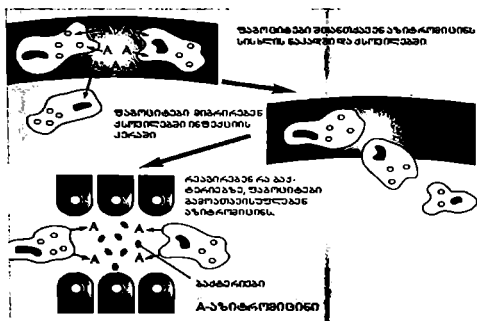
Drug Name	Azithromycin (Zithromax)
Description	Treats mild to moderately severe microbial infections; DDC because of single-dose treatment, effectiveness, and lower cost. 1 g PO once
Adult Dose	
Pediatric Dose	10 mg/kg PO once; not to exceed 1 g/d PO once
Contraindications	Documented hypersensitivity; hepatic impairment; concurrent plinaxide (may cause sudden death)
Interactions	May increase toxicity of theophylline, warfarin, and digoxin; aluminum and/or magnesium antacids reduce effect; cyclosporine may cause nephrotoxicity and neurotoxicity
Pregnancy	B - Fetal risk not confirmed in studies in humans but has been shown in some studies in animals
Precautions	Site reactions can occur with IV route; bacterial or fungal overgrowth may result with prolonged antibiotic use; may increase hepatic enzymes and worsen cholestatic jaundice; caution in patients with impaired hepatic function, prolonged QT intervals, or pneumonia; caution in hospitalized, geriatric, or debilitated patients

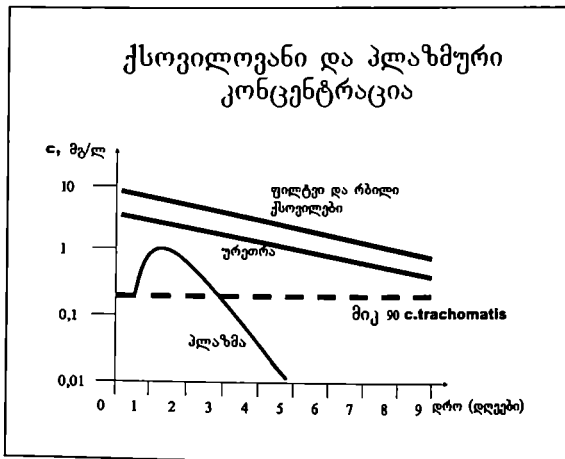
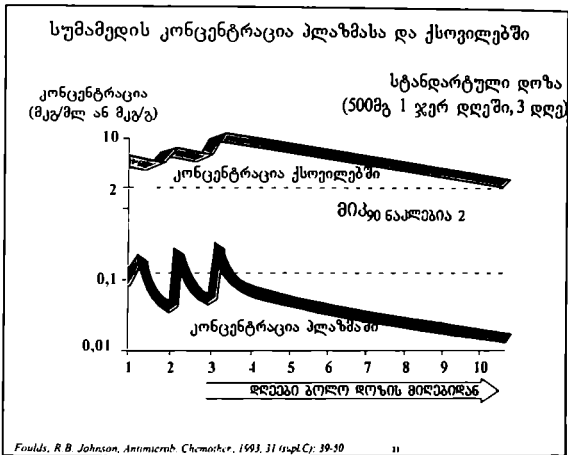
- ⊙ Chlamydia in men, women, and babies is treated with various antibiotics. The exact choice depends on the patient and the extent of infection.
- ⊙ At birth, infants are given an antibiotic ointment to prevent chlamydia eye infections. Even with this precaution, however, 15% to 25% of exposed infants will become infected
- ⊙ In infants with chlamydia, eye infections usually occur within two weeks of delivery. If the infection isn't treated in time, it can lead to scarring of the cornea and permanent damage to vision. These babies also have a 20% chance of getting pneumonia, usually within 4 to 17 weeks after delivery. The chlamydial pneumonia can cause anything from mild symptoms to breathing problems that include a repetitive cough

აავადების გამომწვევი

- ⊙ Chlamydiae
- Scientific classification
- Kingdom: Bacteria
- Phylum: Chlamydiae
- Class: Chlamydiae
- Order: Chlamydiales
- Family: Chlamydiaceae
- C. trachomatis

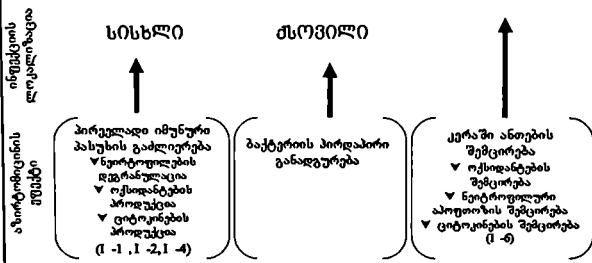
სუმამედის მოქმედების მექანიზმი





სუბსტრატის
იმუნოგოლუბინური აქტივობა

ბაქტერიული ინფექცია გამორჯვანბრება



1. Culic O. et al 2002, 2. Labro M.T. 1998

ციტომეგალოვირუსული ინფექციის
შემთხვევის აღწერილობა

რუსუდან ლუაშვილი

პაციენტი, მდებარებითი სქესის, 14 დღის ასაკში შემოვიდა კლინიკაში
ჩივილებით: სისხლიანი განავალი და შრავლობითი სისხლცაქცევები
მუხლისა და კოჭის სააროქციო არეში

ანამნეზი

- ▶ ახალშობილი მიღებულია I ორსულობიდან და I შობიარობიდან დაშიძებელი სამეანი გინეკოლოგიური ანამნეზის მქონე დედისაგან(დედას აღენიშნებოდა ტოქსიკოზი, კანდიდოზური ვულვოვაგინიტი).
- ▶ ახალშობილი დაიბადა გესტაციით 38კე,მასით 3300გრ, სიგრძე 50სმ.

კლინიკაში შემოსვლისას გასინჯვით აღენიშნებოდა:

ლეთარგია, ჰიპოდინამია, ჰიპორეფლექსია, გარე გაღიზიანებაზე რეაქცია დუნე, დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმულობა და პულსაცია.

თრომბო-ჰემორაგიული სინდრომის კლინიკური ნიშნები, აგრეთვე აღენიშნებოდა ჰეპატოსპლენომეგალია, კანისა და ხილული ღორწოვანის იქტერულობა, ტურგორი და ელასტიურობა დაქვეითებული.

დიაგნოსტიკური კვლევები

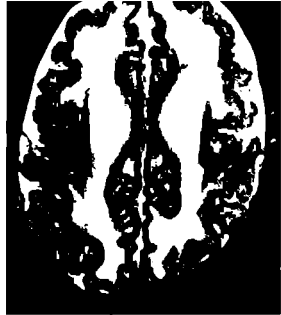
ჩატარდა ლაბორატორიული გამოკვლევები:

- ▶ სისხლის საერთო ანალიზი – ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრა.
- ▶ საერთო ბილირუბინისა და შისი ფრაქციების განსაზღვრა – საერთო-209მკმლ, პირდაპირი-120მკმლ, არაპირდაპირი 89მკმლ.
- ▶ კოაგულოგრამა – პროთრომბინის დრო გახანგრძლივებული 16/ნწმ

პაციენტი გამოკვლეულ იქნა TORCH ინფექციებზე იმუნოფერმული (ELISA) მეთოდით:

- ▶ CMV-სპეციფიური IgG და IgM დადებითი.
- ▶ HSV, TOXO და წითურა უარყოფითი

- ▶ გაკეოდა ნეიროსინსკოპია:
 - ტენის ქსოვილი პიპოქსიური, ორივე გვერდით პარაკუქში სისხლჩაქცევიები, მრავლობითი ლეიკომალაციური უბნები.
- ▶ კომპიუტერული ტომოგრაფია-პერიენტრიკულური კალციფიკაქები
- ▶ ოფთალმოლოგიური კვლევა - რეტინოპათიის ნიშნები



ანამნეზური, ობიექტური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე დაისვა კლინიკური დიაგნოზი:

Mix ინფექცია

- გვიანი ნეონატალური სეფსისი
- თანდაყოლილი CMV ინფექცია

მკურნალობა

- ▶ ჩატარდა ანტიბიოტიკოთერაპია
- ▶ განციკლოვირის გამეყენების თაობაზე მიეცა რეკომენდაცია მხოლოდ სასიცოცხლო წველების შემთხვევაში, ეინაიდან ეს მელიკამენტი ხასიათდება მუტაგენური, ტოქსიური, კარცეროგენული მოქმედებით, ამ პრეპარატის გამოყენება და მისი ეფექტურობა ჯერ კიდევ კვლევის საგნად რჩება.

HSV ინფექცია

კლინიკური შემთხვევა

რუსუდან ნიკოლაიშვილი

ავადმყოფი, მდედრობითი სქესის,
შემოვიდა კლინიკაში 2 კვირის ასაკში
შემდეგი ჩივილებით:

- ◆ ტემპერატურული რეაქცია
- ◆ ზოგადი ადინამია
- ◆ სუნთქვის გაძნელება

ანამნეზიდან ირკვევა, რომ ახალშობილი დაბადებულია VII ორსულობიდან და III მშობიარობიდან, გესტაციით 37-38 კვ.

მასით 3200გრ, სიგრძით 48სმ. დამძიმებული სამეანო-გინეკოლოგიური ანამნეზის მქონე დედისგან (ორსულთა გესტოზი, მწ.რესპირატორული ვირუსული ინფექცია, ნაადრევი მშობიარობის საშიშროება).

ახალშობილს დაბადებისთანავე გამოეხატა ჰიპოდინამია, ჰიპორეფლექსია, მიკროცირკულაციის და თერმორეგულაციის დარღვევა, რაც სამშობიაროში ყოფნის დროსვე მოწესრიგდა.

გასინჯვით საყურადღებოა:
ზოგადი აღინამია,ახ-თა ფიზ.რეფლექსები
იწვევა დუნედ,წოვის რეფლექსი
დათრგუნული,პერიოდულად აღენიშნება
ღებინების ეპიზოდები,ქალას ნაკერები
გადახსნილი,დიდი ყიფლიბანდი 3X3სმ.
მცირე ყიფლიბანდი ღია,რეაქცია
სინათლით გაღიზიანებაზე დუნე,
გამოხატულია თვალის პათოლოგიური
სიმპტომატიკა.

კანი და ხილული ლორწოვანი
სუბიქტერული, ტურგორი და
ელასტიურობა დაქვეითებული, კაპ.ავსება
გახანგრძლივებული (5-6"),გამოხატულია
პერორალური და პარაორბიტალური ციანოზი,
მარჯვენა ბეჭქვეშა მიდამოში ერთეული
სეროზული შიგთავსის მქონე ვეზიკულური
ელემენტები.

დინამიკაში ავადმყოფის ზოგადი
მდგომარეობა გაუარესდა, კანზე გაჩნდა
ახალი ბუშტუკოვანი ელემენტები,
გამოიხატა ფოკალური და
გენერალიზებული გულყრები, რომელიც
რთულად ექვემდებარებოდა
ანტიკონულსურ თერაპიას, გაჩნდა
დიდი ყიფლიბანდის პულსაცია,
მაღალამპლიტუდიანი ტრემორი, აგზნებისა და
დათრგუნვის სიმპტომების მონაცვლეობა.

კლინიკური და ანამნეზური მონაცემების
საფუძველზე მიტანილ იქნა ეჭვი
TORCH
ინფექციებზე და ლაბორატორიულად
დადასტურებამდე ემპირიულად დაინიშნა
Zovirax-ი 60მგ/კგ i.v.

ლაბორატორიული გამოკვლევები:

სისხლის საერთო ანალიზი –
პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე.

საერთო ბილირუბინი და მისი
ფრაქციები –საერთო – 170მმოლ/ლ
არაპირდაპირის ხარჯზე.

ნეიროსონოსკოპია–ტვინის ქსოვილი
პიპოქსიური,პერიენტრიკულურ უბნებში მარჯვენა
გვერდითი პარაკუჭის წინა რქის ფუქსთან მცირე
ზომის სისხლჩაქცევის ნარჩენი უბანი,ღრუში შეღწევის
გარეშე.

განმეორებითი ნეიროსონოსკოპია–
ტვინის ქსოვილი დიფუზურად პიპოქსიური,III
პარაკუჭსა და ნათხემს შორის ჩანს არაქნოიდალური
ღრუ 7 მმ.დიამეტრის,გაფართოებულია ლეროს
ციტერნები, დიდი ცისტერნა 11 მმ.

CT-

პერიკენდიმალური,
ქერქვეშა
კალციფიკაციები,
დილატირებული
მარჯვენა გვერდითი
პარაკუტი.



ჩატარდა ლიქვორის სეროლოგიური
კვლევა TORCH ინფექციებზე
იმუნოფერმენტული (ELISA) მეთოდით
– HSV IgM დადებითი, IgG 75სე/მლ
–CMV, TOXO და წითურა IgG და IgM
უარყოფითი.

ანამნეზური, ობიექტური და
ლაბორატორიული მონაცემების
საფუძველზე დაისვა კლინიკური
დიაგნოზი

– მარტივი ჰერპეს-ვირუსული
ინფექცია, კანის (ლოკალური) და
ენცეფალიტის ფორმა.

პარეოვირუს B 19-ით გამოწვეული
ინფექცია ანუ მესუთე დაავადება
ორსულსა და ახალშობილში

ბესო ზენაიშვილი

- დეფინიცია
- ეპიდემიოლოგია
- პათოფიზიოლოგია
- კლინიკური მანიფესტაცია
- დიფერენციალური დიაგნოზი
- დიაგნოსტიკა
- მკურნალობა
- პრევენცია

- პარეოვირუსები წარმოადგენენ პატარა ზომის, უკაფსულო ვირუსებს, რომელთა ზომა 18 – 26 მმ-ის ფარგლებში ვარირებს და კენტ დნმ-ს შეადგენს.
- პირეოვირუს B 19 წარმოადგენს ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირი დაავადების ინფექციური ერთეულის ეტიოლოგიურ ფაქტორს. გარდა ამისა, ამ ვირუსს შეუძლია გამოიწვიოს აპლაზიური კრიზი კემოლიზური ანემიის მქონე ბავშვებში. ვირუსი გადაეცემა კონტაქტური, პარენტერალური და ვერტიკალური გზით.

პარეოვირუს B19 ის გავრცელება ასაკის მიხედვით

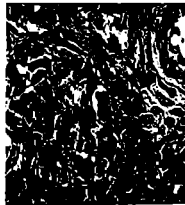
- პარეოვირუსს 19-ის გავრცელება ორსულებში სხვადასხვა კვლევებით 16 – 72%-ს შეადგენს
- ბავშვებში-5წლამდე 2-15%
- 5დან-18 წლამდე 15-60%
- >20წელზე 45-75%

გადაცემის გზა

- რესპირაციული სეკრეტით
- ტრანსპლაცენტური გზა 33 - 51% ადრევეს
- კონტაქტური
- უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტები, რომლებსაც p- ანტიგენის (პარეოვირუსი B 19 ის უჯრედული რეცეპტორი) ნაკლებობა აღენიშნებათ, ბუნებრივად რეზისტენტული არიან ინფექციის მიმართ
- p ანტიგენი აღმოჩენილ იქნა ერთოციტებზე, ერთობლასტებზე, მეგაკარიოციტებზე, ენდოთელურ უჯრედებზე, პლაკენტაზე და ნაყოფის გულისა და ღვიძლის უჯრედებზე, ეს ქსოვილი სპეციფიურ კავშირშია კლინიკური ანომალიების გამოვლინებებთან

პათოფიზიოლოგია

- B 19 პარეოვირუსის ტრანსპლაცენტური ტრანსფერი
- სისხლის წითელი უჯრედების პრეკურსორების ინფიცირება
- შებოჭილი ერთოციტების პროდუქცია
- მძიმე ფორმის ანემია
- გულის შეგუბებითი უკმარისობა
- შეშუპება



კლინიკური გამოვლინებები

- ფეტალური პარვოვირუს B 19-ით ინფექცია შეიძლება იყოს სრულიად ასიმპტომური, თუმცა ინფიცირებამ ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფის წყალმანკი და სიკედილი. უველაზე ხშირად პარვოვირუს B 19-ით ინფიცირებული ორსულობის დროს ნაყოფის სიკედილი აღინიშნება ორსულობის 23-ე კვირას.

კლინიკური მანიფესტაცია

- ინფექციური ერიითემა
- ართროპათია
- ანემია
- ნაყოფის წყალმანკი
- ნაყოფის სიკედილი
- თანდაყოლილი ანომალიები
- მიოკარდიტი
- ნევროლოგიური დარღვევები
- ვასკულიტი



კლინიკური მანიფესტაცია

- პარეოვირუს B 19 მრავალფეროვან გამონაყართან არის ასოცირებული. მათ შორის ტიპური გამონაყარი ლოყაზე (ინფექციური ერითემა) ინფიცირებულთა 60%-ში გვხვდება. ცხელების დაწყება 4-5 დღით უსწრებს ერთმულ გამონაყარს. ასოცირებულ სიმპტომებში შედის მიალგიები, ზედა რესპირატორული ან გასტროინტესტინური სიმპტომები.

აღნიშნული სიმპტომები, როგორც წესი, გამონაყარის გამომწვევით ხდება. გამონაყარი ჩვეულებრივ მაკულურია, კიდურებისაკენ და ტორსისაკენ პროგრესირებს და შესაძლებელია ხელისგულები და ფეხისგულებით მოიცვას. ნიშანდობლივია, რომ ინფექცია გადამდებია ცხელების დაწყებამდე და არა გამონაყარის მანიფესტირების შემდგომ.

პარეოვირუსის ინფექციის ნაკლებად გავრცელებული მანიფესტირება

- ა) ინფექცია ავადმყოფებში ქრონიკული ანემიით ან იმუნოსუპრესიით.
- 19 პარეოვირუსი იდენტიფიცირებულია, როგორც სისხლის წითელი უჯრედების აპლაზიის გამომწვევი მიზეზი. კერძოდ, პარეოვირუსი B 19 ქრონიკული ქრონიკული ანემიით დაავადებულ ავადმყოფებში აპლაზიური კრიზის განმავლობაში უაქტორია. ანემიის მიზეზი ფორმა გამოვლინდა ინდივიდებში, რომლებსაც აღნიშნულად ქრონიკული ანემიის ანომალიები (დრეპანოციტული ანემია, თალასემია) მემკვიდრეობითი სფეროტიტოზი და უჯრედული ენზიმების დეფიციტი (პირუცატკინაზას დეფიციტი).
- ბ) ემბრიონული ინფექცია – ემბრიონულ ქსოვილურ პრეპარატებში ვირუსული ღმზს დემონსტრირებაზე დაფუძნებით, პარეოვირუსი B 19 მჭიდროდ არის დაკავშირებული არაიმუნურ ემბრიონულ შეშუპებასთან

კლინიკური მანიფესტაცია ორსულებში

- დედის მხრივ
- ასიმპტომური
- ინფექციური ერთეუმა
- ართროპათია
- ანემია
- მიოკარდიტი
- ეასკულიტი

ნაყოფის მხრივ

- სპონტანური აბორტი
(<20 კვირაზე 14.8%, >20 კვირაზე 2.3%)
- თანდაყოლილი ანომალიები
(ცნს, გულ-სისხლძარღვთა, მხედველობის)
- არაიმუნური წყალმანკი



დიფერენციალური დიაგნოზი

- წითურა
- წითელა
- სისტემური წითელი მგლურა
- მედიკამენტოზური ალერგია
- თრომბოციტოპენიური პურპურა

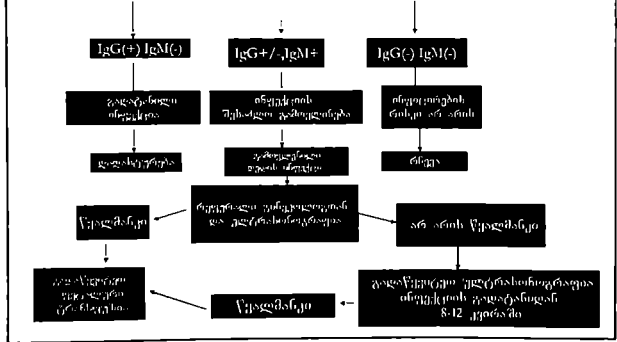
დიაგნოსტიკური ტესტები პარვოვირუსული ინფექციის დროს

- სეროლოგიური კვლევა (IgG, IgM)
- იმუნოსორბენტული მეთოდი (ELISA)
- ელექტრონული მიკროსკოპია
- ეირუსული გენომის დეტექცია
- ანტიგენის გამოვლენა
- ულტრასონოგრაფია

დედისა და ნაყოფის სეროლოგიური ტესტის ინტერპრეტაცია

IGG	IGM	დედის ინფექცია	ნაყოფის რისკი
		გადატანილი ინფექცია	
		მწვა ინფექცია	
		ინფექციის რეპტივაცია	
		ინფექცია არ	

ორსულთა მართვა პარეოვირუსული ინფექციის დროს ახლად გამოვლენილი ინფექცია(ან სიმპტომები)



რეკომენდაციები

ორსულებს, რომელთაც გაომედიანდთ პარეოირუს B 19 ინფექციის სამკურნალო უნდა შეეხადეს, მათი ინფოლოგიური სტატუსი ამ ინფექციის მიმართ (განისაზრების ICG და ICM ანტიხეულები (II-A))

- თუ პარეოირუს B19 ICG არის დადებითი, ICM არის ნეგატიური, ქალი არის იმუნური და შეიძლება მისი დარწმუნება, რომ იგი არ განავითარებს ინფექციას და ვირუსი არ მიაყენებს სიანს მის საყოფს(II-A)
- თუ პარეოირუს B19 ICG, ICM არის უარყოფითი (და ინკუბაციის პერიოდი გახვლილია) ინფიციების რისკი არა არის(II-A)

თუ ორსულს დაუდინდა პარეოირუსული ინფექცია უნდა მოხდეს მისი რეფერალი მე- გინეკოლოგთან (III)

- ორსულს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია ნაყოფის ინფიციების, ნაყოფის ხიკილის და წკალმანკის განვითარების რისკის თაობაზე
უნდა მიეცეს რეკომენდაცია ულტრასონოგრაფიული კვლევის თაობაზე ინფექციის გადგასიდან 8-12 კორამდე რათა განისაზრვოს წკალმანკის განვითარების რისკი(III-B)
- თუ წკალმანკი განვითარდა რეფერალი მეან-გინეკოლოგთან რათა დადგეს საკოიხი ფეტალური ტრანსფუზიის შესახებ(II-B)

მკურნალობა

- პარეოირუსული ინფექციის საწინაარმდეგო სპეციფიური სამკურნალო საშუალებები არ არის შემუშავებული
- ინტრავენური გამა-გლობულინი
- ემბრიონული შეშუების შემთხვევაში სისხლის ინტრატეტრინული ტრანსფუზია

პრევენცია

- სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს
- პიგიენური ნორმების დაცვა (ხელების დაბანა, საყოფაცხოვრებო ნივთების დასუფთავება)
- პარაოვირუსული ინფექციით დაავადებული ბავშვების იზოლაცია

ტოქსოპლაზმოზი

კლინიკური შემთხვევა

ნათია კინწურაშვილი

ახალშობილი მამრობითი სქესის,
დაიბადა II ორსულობიდან და II
მშობიარობიდან, გესტაციით 35 კვირა,
მასით 2780 გრ, სიგრძით 47 სმ, თავის
გარშემოწერილობა 32,5 სმ. აპგარით
შეფასდა 7-8 ქულით 1-5 წთ-ზე.

დედას აქვს დამძიმებული სამეანო-
გინეკოლოგიური ანამნეზი:

- ორსულობის I ტრიმესტრის ტოქსიკოზი
- მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექცია ტემპერატურული რეაქციით და ლიმფადენოპათიით II ტრიმესტრში
- აღნიშნავს კონტაქტს შინაურ ცხოველებთან (ცხოვრობს სოფელში და სახლში ყავთ კატა)
- უხდებოდა ბაღში მიწასთან მუშაობა

ახალშობილს დაბადებიდან რამდენიმე
საათში გამოეხატა რდს-ი, რაც
გამოვლინდა სუნთქვაში დამხმარე
მუსკულატურის ჩართვით და ნესტოების
ბერვით, რის გამოც მოთავსებულ იქნა
ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

კლინიკაში შემოსვლისას ყურადღებას იპყრობდა:

- ტაქიპნოე
- მშრალი, ერთემატოზული კანი
- ჰეპატოსპლენომეგალია – ღვიძლი +5სმ.ნ/რ. ელენთა +4სმ ნ/რ
- გამოეხატა აგზნება და გულყრის 2 ეპიზოდი II დღეს

ჩაუტარდა შემდეგი გამოკვლევები:

- სსა– პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე, აღენიშნებოდა მხოლოდ თრომბოციტოპენია
- შრატში ელექტროლიტები – Ca; P ნორმის ფარგლებში
- სისხლში გლუკოზა – ნორმა
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია – პნემონიტი

აღნიშნული კლინიკა გვაფიქრებინებს თანდაყოლილი საშვილოსნოსშიდა ინფექციის არსებობაზე, რაც მოითხოვს შემდეგი კვლევებით დადასტურებას:

თაყის ქალას რენტგენოგრაფიაზე მრავლობითი კალციფიკატები და მარცხენა თვალის ორბიტაზე კალციფიკაციური უბანი. ოფალმოლოგურად: წინა უვეიტი, ორივე თვალში კატარაქტა და სისხლჩაქცევა აღურაზე.



CT კვლევით:

ქერქში,ნათხევში და
ბასალურ განგლიაში
ორმხრივი

კალციფიკაციური
ჩანარტები.

კალციფიკაციები მარცხენა
თვალის ორბიტაში,
თვალის კაკლის უკანა
ნაწილში.



ნატარდა სისხლის სეროლოგიური
კვლევა TORCH ინფექციებზე ELISA-ს
მეთოდით:

- TOXO IgG და IgM – დადებითი
(დედასთან და ბავშვთან)
- CMV,HSV და წითურა IgG და IgM –
უარყოფითი

ანამნეზური, ობიექტური,
ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული
მონაცემების საფუძველზე დაისვა
თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის
დიაგნოზი და დაენიშნა სათანადო
მკურნალობა.

მკურნალობა

- Pyrimethamine 2მგ/კგ/დღეში
- Sulfadiazine 100მგ/კგ/დღეში
- Leukovorin 5-10მგ დღეგამოშვებით

- თავის ტვინში კალციფიკატების არსებობა ჩვეულებრივ დამახასიათებელია თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზისათვის და გვხვდება 65% შემთხვევაში. თითქმის ყოველთვის იგი გავრცელებულია პარენქიმაში, კერძოში, ბაზალურ განგლიებში და პერივენტრიკულურ უბნებში, ჩვენს კონკრეტულ მაგალითი მიეკუთვნება იშვიათ ფორმას, როცა კალციფიკატები განლაგებულია თვალის კაკლის უკანა ნახევარში.
- ქორიორეინიტი გვხვდება ტოქსოპლაზმოზის 95% შემთხვევაში, 88%-ში არის ორმხრივი, ჩვენს შემთხვევაში იგი ცალმხრივად არის გამოხატული.