

თანამედროვე

მედიცინა

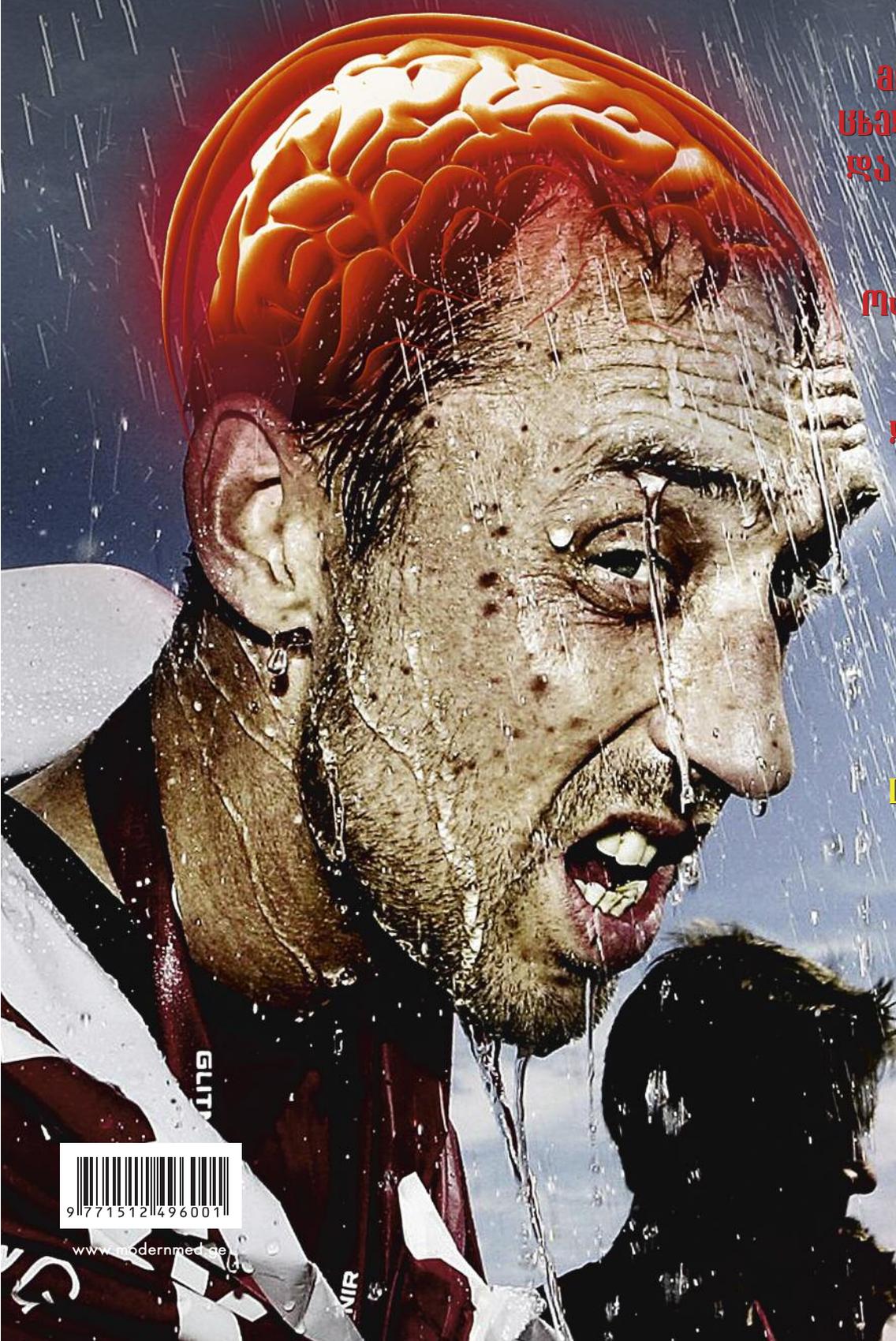
ISSN 1512-4967

1 (14)

იანვარი-თებერვალი

ქართული სამედიცინო სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

2010



მიმოხილვა

**მწვავე რევმატიული
სხეულის ვტირობი
და იმუნოპათოგენები**

CASE REPORT

ოტაგარას სინდრომი

ბაილანი

**ღვრავატოლოგიური
მანიფესტაციის
კლინიკური
რეკომენდაცია**

CASE REPORT

**მარათონთან
დაკავშირებული
სიკვდილის მიზეზი
ტვინის ღვრის
ჰერნიაცია...**

ლიტერატურული გვერდი

სისხლის მუსიკა



917715121496001

www.modernmed.ge

სიზღვევა!



LAWTON

MEDIZINTECHNIK



Surgery Minimal Invasive Surgery

ს ა რ ჩ ე ვ ი

№ 14, იანვარი-თებერვალი, 2010



უღის დიზაინი: ვაჟა ქურბული

უღამ გამოყენებული ფოტოგრაფია „კოპენჰაგენის მარათონის ფინიშის საზე“, რომელმაც აიღო პირველი პრიზი კონკურსზე World Press Photo Awards 2007 წ. ნომინაციაში – Sports Features Stories. ავტორი ერიკ რეფნერი, დანია.

World Press Photo Awards for 2007, 1st prize Sports Features Stories, Erik Refner, Denmark, Berlingske Tidende, Copenhagen Marathon finish line, 18 May

კ ვ ლ ე ვ ე ბ ი

კვლევა

20 კოლორექტალური კიბოს დროს ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანების მქონე პაციენტთა მკურნალობის ჩვენი გამოცდილება

კლინიკური შემთხვევა

29 ოტაპარას სინდრომი

34 არადემონსტრირებული გიგანტური ცისტადენომის შემთხვევა პუბერტული ასაკის პაციენტში

რ უ ბ რ ი კ ე ბ ი

4 **სამედიცინო მენეჯმენტი**
სამედიცინო დაწესებულების მართვის ისტორიული ასპექტები

8 **მიმოსილვა**
მწვავე რევმატიული ცხელების ეტიოლოგია და იმუნოპათოგენები

14 **გაიღვანი**
ფსორიაზისა და ფსორიაზული ართრიტის მართვა

24 **გაიღვანი**
დერმატოლოგიური მანიფესტაციების კლინიკური რეკომენდაცია

38 **CASE REPORT**
მარათონთან დაკავშირებული სიკვდილის მიზეზი ტვინის ღეროს ჰერნიაციაა, რაც რეპროდუცირებასთან ასოცირებული ჰიპონატრემიის შედეგია

43 **მიმოსილვა**
ერექტიული დისფუნქცია – თანამედროვე შეხედულება პრობლემაზე

48 **თარგმანი**
მოქსონიდინის ანტიჰიპერტენზიული ეფექტურობა ჭარბწონიან და არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში

54 **თარგმანი**
მძიმე საყოფაცხოვრებო პნევმონიის მკურნალობა მოქსიფლოქსაცინით

60 **ლიტერატურული გვირაბი**
სისხლის მუსიკა

Editor-in-chief
David Jikia

Medical editor
Nino Chkhaidze

Editor
Givi Khorbaladze

Assistants to editor-in-chief:
Nino Goprindashvili
Goga Mashneishvili

Editorial board:
David Kiladze
Ketii Maisuradze
Ana Yabluchanskaya
Maya Butshashvili
Tamar Mgaloblishvili
Nino Kekenadze

Editorial council:
G. Kamkamidze (Tbilisi)
I. Kvachadze (Tbilisi)
G. Kamkamidze (Tbilisi)
I. Pantsulaia (Tbilisi)
T. Chkikvadze (Tbilisi)
T. Chikovani (Tbilisi)
K. Chelidze (Tbilisi)
I. Avaliani (Tbilisi)
Z. Kirtava (Tbilisi)
G. Pirtskhalaishvili (Tbilisi)
N. Khetsuriani (Atlanta, USA)
D. Kordzaia (Tbilisi)
M. Gvakharia (San Jose, USA)
A. Chkheidze (Tbilisi)
L. Gogiasvili (Tbilisi)
M. Akhalaia (Moscow)
S. Dalakishvili (Tbilisi)
M. Jangavadze (Tbilisi)
I. Kureli (Tbilisi)
M. Abashidze (Tbilisi)
N. Lolashvili (Tbilisi)
M. Gotua (Tbilisi)

Editorial staff's opinion may not coincide with authors ideas.
All rights after receiving materials from authors belong to the editorial staff of the journal „Modern Medicine”.
The editorial staff is not responsible for the advertising materials contents. Full or partial use or copying, despite of methods, is permitted only after publisher's written permission.

Editorial office address:
Tbilisi 0108, 6 Sanapiro str., Tel.: 952802, Fax: 964721
info@modernmed.ge | www.modernmed.ge

Prepress & Printing
Koba Kurtanidze
kobakurtanidze@gmail.com

Used fonts: FuturaBook Geo Unicode®,
Ovali Unicode® and Colona Unicode®
Author Koba Kurtanidze. ©All rights reserved

Printed:
Blitz-Print, Ukraine, 03057 Kiev, 3 Dovzhenko str.
http://www.blitzprint.com.ua

Circulation: 2000 copies
UDC 61T-295
ModernMedicine® ISSN 1512-4967

CONTENTS

- 4 **MEDICAL MANAGEMENT**
Historic aspects of medical institutions management
- 8 **REVIEW**
Etiology of acute rheumatic fever and immunopathogenesis
- 14 **GUIDLINES**
Management of psoriasis and psoriatic arthritis
- 20 **RESEARCH**
Our experience of treating patients having colorectal cancer (CRC) with liver metastases
- 24 **GUIDLINES**
Clinical recommendation of dermatologic manifestations
- 29 **CLINICAL CASE**
Otahara Syndrome
- 34 **CLINICAL CASE**
Undemonstrated gigantic cystic adenoma in case of a patient in puberty age
- 38 **CASE REPORT**
Reason of death related with marathon is herniation of brain-stem result of hyponatremia associated with rehydration
- 43 **REVIEW**
Disfunction of erection – modern opinion over the problem
- 48 **TRANSLATION**
Antihypertensive efficiency of Mocsonidin in patients with overweight and uncontrolled arterial hypertension
- 54 **TRANSLATION**
Treatment of heavy vital pneumonia by Moxifloxacin
- 60 **LITERATURE PAGE**
Blood Music

რედაქტორის სვეტი

მთავარი რედაქტორი
დავით ჯიქია

სამედიცინო რედაქტორი
ნინო ჩხაიძე

რედაქტორი
გივი სორბაძე

მთ. რედაქტორის ასისტენტები:
ნინო გაფრინდაშვილი
გოგა მაშანიშვილი

სარედაქციო კოლეგია:
დავით კილაძე
ქეთი მისურაძე
ანა იაბლუნასკაია
მაია ბუწაშვილი
თამარ მგალობლიშვილი
ნინო კეკელიძე

სარედაქციო საბჭო:
გ. კამკამიძე (თბილისი)
ი. კვაჭაძე (თბილისი)
ი. ფანცულაია (თბილისი)
თ. ჩხიკვაძე (თბილისი)
თ. ჩიქოვანი (თბილისი)
კ. ჭელიძე (თბილისი)
ი. ავალიანი (თბილისი)
ზ. კირტაძე (თბილისი)
გ. ფირცხალაშვილი (თბილისი)
ნ. ხეცურიანი (ატლანტა, აშშ)
დ. კორძია (თბილისი)
მ. გვახარია (სან-ხოსე, აშშ)
ა. ჩხეიძე (თბილისი)
მ. ახალაია (მოსკოვი, რფ)
ლ. გოგიაშვილი (თბილისი)
ს. დალაქიშვილი (თბილისი)
მ. ჯანგაძე (თბილისი)
ი. ყურელი (თბილისი)
მ. აბაშიძე (თბილისი)
ნ. ლოლაშვილი (თბილისი)
მ. გოთუა (თბილისი)

რედაქციის მხრივ შეიძლება არ ემთხვეოდეს ავტორთა მოსაზრებას. ყველა უფლება ავტორებისაგან მასალების მიღების შემდეგ ეკუთვნის ჟურნალ „თანამედროვე მედიცინის“ რედაქციას. რედაქცია პასუხს არ აგებს სარედაქციო მასალების შინაარსზე. ჟურნალში გამოქვეყნებული მასალების სრული ან ნაწილობრივი აღწარმოება ან გამრავლება მიუხედავად მეთოდისა და საშუალებისა მხოლოდ გამომცემლის წერილობითი ნებართვის შემდეგ.

რედაქციის მისამართი:
თბილისი 0108, სანაპიროს ქ. 6,
ტელ.: 952802, ფაქსი: 964821
info@modernmed.ge | www.modernmed.ge

Prepress & Printing
კობა კურტანიძე
kobakurtanidze@gmail.com

გამოყენებულია შრიფტები: FuturaBook Geo Uni-
code®, Ovali Unicode® და Colona Unicode®
შრიფტების ავტორი კობა კურტანიძე
©ყველა უფლება ეკუთვნის ავტორს

დაიბეჭდა:
OT Блиц-Печат, Украина, 03057 г. Киев, ул. Довженко, 3
http://www.blitzprint.com.ua

ტირაჟი 2000 ეგზ.
უპკ 61თ-295
თანამედროვე მედიცინა® ISSN 1512-4967

მოგესალმებით ძვირფასო კოლეგებო!

გილოცავთ ახალ 2010 წელს! გისურვებთ ჯანმრთელობას, ბედნიერებას და წარმატებებს თქვენს საქმიანობაში.

წარმოგიდგენთ ჟურნალ „თანამედროვე მედიცინის“ 2010 წლის პირველ, იანვარ-თებერვლის ნომერს.

ნომერი კვლავ გამოირჩევა კლინიკური რეკომენდაციების და გაიდლაინების სიმრავლით. გთავაზობთ ასევე მეტად საინტერესო კლინიკურ შემთხვევებს: ოტაჰარას სინდრომი, მარათონთან დაკავშირებული სიკვდილის მიზეზი ტვინის ღეროს ჰერნიაციაა, რაც რეჰიდრატაციასთან ასოცირებული ჰიპონატრემიის შედეგია და სხვ. ვიმედოვნებთ, ეს შემთხვევები საინტერესო იქნება შესაბამისი დარგების სპეციალისტებისათვის. მიმოხილვის სახით წარმოგიდგინებთ თანამედროვე შეხედულებებს ერექციულ დისფუნქციაზე.

ნომრის სტუმარი რუბრიკაში „ჩვენი თანამედროვე“ არის ბატონი გურამ რცხილაძე – კეთილშობილებით, სათნოებით და პროფესიონალიზმით აღსავსე კოლეგა და მასწავლებელი. მე მინდა გავიმეორო ბატონი შალვა პეტრიაშვილის სიტყვები, „ჩემთვის და ჩემი თაობის ექიმების მთელი პლეადისათვის დიდი ბედნიერებაა, რომ მისი (ბატონი გურამ რცხილაძის) მოწაფეები ვართ“.

ლიტერატურული გვერდი გთავაზობთ ამერიკელი ფანტასტის, გრეგ ბირის, მოთხრობის „სისხლის მუსიკა“ დასასრულს.

და ბოლოს, თქვენი ყურადღება მინდა ერთ საჭირობოტო საკითხზე გავამახვილო. ბოლო პერიოდი, ბევრს საუბრობენ, რომ მედიკამენტების დანიშვნისას ექიმები ხშირად ლობიობენ ამა თუ იმ კომპანიის ინტერესებს. არა მგონია (არ მინდა), რომ ეს ასე იყოს. ექიმის კარგი რეპუტაცია წლების დაუღალავი და თავდადებული შრომის ნაყოფია. და ამ რეპუტაციის საფასური ვერანაირად ვერ იქნება რომელიმე ფარმკომპანიის საჩუქრის ღირებულება. ექიმი ყოველთვის მოქმედებს (უნდა მოქმედებდეს) პაციენტის ინტერესებიდან გამომდინარე. ბოლოს და ბოლოს, დანიშნულების ადეკვატურობაზე ხომ თავად ექიმია პასუხისმგებელი. დაუშვებელია პაციენტს ეგონოს, თითქოს მის წინაშე მკურნალი კი არა, თეთრ ხალათში გამოწყობილი „წამლების დისტრიბუტორი“ იდგეს. ყალიბდება „თეთრხალათიანი მტრის“ ხატი, რაც ძალზე სასიფათო ტენდენციაა. ყველა მსურველს მოვუწოდებ, მონაწილეობა მიიღოს ამ საკითხის ირგვლივ დისკუსიაში და მზად ვართ, თქვენი მოსაზრებები ჩვენს მკითხველს წარვუდგინოთ.

კიდევ ერთხელ გილოცავთ შობა-ახალ წელს!
გისურვებთ წარმატებებსა და წინსვლას!

პატივისცემით,
დავით ჯიქია

სამედიცინო დანახაზების გარეშის ისტორიული ასპექტები

თანამედროვე მედიცინა

ა. იაბლუნსკაია, თ. მგალობლიშვილი
სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი „თანამედროვე მედიცინა“

კომპანიაში მართვის სტრუქტურა და საორგანიზაციო შენება სტრატეგიით, შინაგანი კულტურით, რისკების პოლიტიკით, ფორმალიზაციის დონით, პროცესების ხარისხით და სხვა გადაწყვეტილებებით განისაზღვრება. სამედიცინო დაწესებულებების მართვას ხანგრძლივი ისტორია აქვს და მისი ფორმირება ბერძნულ-რომაული პერიოდის ადმინისტრაციული სისტემის ჩამოყალიბებასთან ერთად დაიწყო.



სურათი 1. შუასაუკუნეების ჰოსპიტალი

რომის იმპერიაში ექიმებზე სახელმწიფო კონტროლის ვერტიკალური სტრუქტურა გამოიყენებოდა. არსებობდა იმპერატორის მედიკოსის თანამდებობა (comes archiatorum), რომელიც სახელმწიფოს მიერ ფინანსირებადი სამედიცინო კონტროლიორების (archiatri ან supra medicos) მმართველი იყო.

თითოეული კონტროლიორი გარკვეული რაიონის მედიკოსებს კურირებდა (რომს 14 კონტრო-

ლიორი ჰყავდა), განიხილავდა დაგებს მათი მონაწილეობით. კონტროლიორები ორ ჯგუფად იყოფოდა: ელიტისა და მდაბიოთა ექიმების მაკონტროლებლები.

ევროპაში სამედიცინო დაწესებულების მართვის სისტემის და სტრუქტურის შემდგომი განვითარება შესაძლოა მალტის ჰოსპიტლის მაგალითზე განვიხილოთ.

წმინდა ფრანსისკის ჰოსპიტალი

მალტის პირველი ჰოსპიტალი იყო წმინდა ფრანცისკის ჰოსპიტალი რაბათში. მან ფუნქციონირება 1372 წელს დაიწყო რეექტორის ხელმძღვანელობით, რომელსაც სიცილიის მეფე ნიშნავდა.

ადეკვატური მართვის არარსებობის გამო ჰოსპიტალი 1433 წელს სამოქალაქო ადმინისტრაციის გადაეცემა და მას სულიწმინდას ჰოსპიტალი ეწოდა (სქემა 1). ჰოსპიტლის ანგარიშების კონტროლს ერთად ახორციელებდნენ ეკლესია, მალტის უნივერსიტეტი და ჰოსპიტლის წარმომადგენლები (Universita Jurati).

უშუალოდ ფინანსების და პერსონალის მართვას, აგრეთვე, ადმინისტრაციულ ღონისძიებებს ორი კურატორი ახორციელებდა. ამასთან მათ ხელფასს უნივერსიტეტი უზღდიდა. სამედიცინო საკითხებს მართავდა ჰოსპიტლის მეთაური, რომელსაც ექვემდებარებოდა ქირურგი, ფარმაკოლოგი და მოწყალეების დები.

ცალკე პოზიცია ეჭირა მღვდელს, იგი სულიერ მხარეზე ზრუნავდა.

წარმოდგენილი სტრუქტურა უკვე საკმაოდ სრულყოფილია. ადმინისტრირების საკითხები განცალკევებულია სამედიცინო საქმიანობისაგან. კურატორები არ არიან დამოკიდებული ჰოსპიტალზე და სამოქალაქო საზოგადოების წარმომადგენლობითი სხდომის წინაშე არიან ანგარიშვალდებული.

SACRA INFERMERIA-ს ჰოსპიტალი

1530 წელს კუნძულზე ჰოსპიტალიერების ჩამოსვლამ ხელი შეუწყო ჰოსპიტალური სამედიცინო მომსახურების მთელ კუნძულზე გავრცელებას. დაფუძნდა კიდევ რამდენიმე ჰოსპიტალი. მართვის სტრუქტურა უმნიშვნელოდ შეიცვალა. ადმინისტრაციულ პერსონალს რაინდები ნიშნავდნენ. მსგავსი ჰოსპიტლის მართვის სტრუქტურა წარმოდგენილია სქემა 2-ში.

სამოქალაქო ჰოსპიტალი

1798 წელს ნაპოლეონ ბონაპარტემ ორდენის რაინდები კუნძულიდან განდევნა. ამას მოყვა რეორგანიზაცია. კუნძულის ახალმა ფრანგმა უფლებამოსილმა მმართველმა სამედიცინო სამსახურის რეორგანიზება მოახდინა. სამხედრო და სამოქალაქო პირების სამედიცინო მომსახურება განცალკევდა.

სამთავრობო კომისია ნიშნავდა ადმინისტრატორს, რომელიც პასუხისმგებელი იყო ფინანსებზე და სამედიცინო მომსახურების კონტროლს ახორციელებდა (სქემა 3).

წარმოდგენილი სტრუქტურა ძალზე გამარტივებული იყო და ვერ უზრუნველყოფდა სამედიცინო მომსახურების პროცესის ეფექტურ მართვას.

სამოქალაქო ჰოსპიტალის მართვა მე-19 საუკუნის დასაწყისი

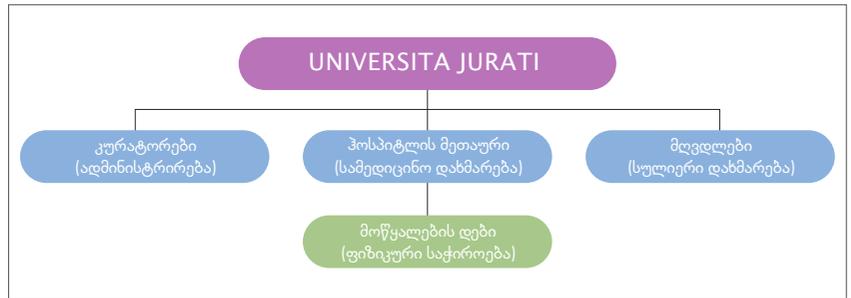
უკვე 1802 ჰოსპიტლის მართვა კიდევ დაიხვეწა. ფრანგები ჰოსპიტალის მართვის ჰოსპიტალერების მიერ შექმნილ სტრუქტურას დაუბრუნდნენ, მაგრამ მცირედი მოდიფიკაცია მაინც განახორციელეს (სქემა 4).

ადმინისტრატორს ჰოსპიტლის პრეზიდენტი ეწოდა და პასუხისმგებელი იყო საერთო დისციპლინაზე, ფარმაკოლოგიაზე, გარდაცვლილთა ნივთებსა და მიტოვებულ ახალშობილებზე.

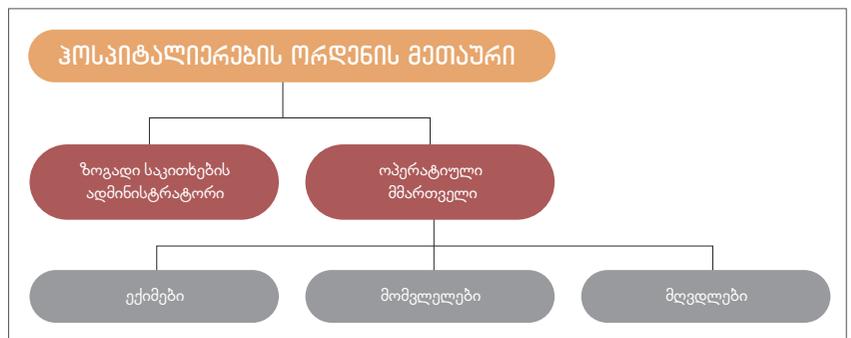
პირველი პირები (Primi Officiali) ჰოსპიტლის ყოველდღიურ მართვაზე იყვნენ პასუხისმგებელი. მათ შორის იყვნენ:

- ორი პასუხისმგებელი, ვალდებულებების ყოველკვირეული ურთიერთგაცვლით – ახორციელებდნენ ხარჯების კონტროლს, სანიტარულ მდგომარეობას, ახდენდნენ ზოგად ადმინისტრირებას;
- ორი ადმინისტრატორი – ისინი პასუხისმგებელი იყვნენ ფინანსურ საკითხებზე და ყოველწლიურად ანგარიშვალდებულები იყვნენ ჰოსპიტლის პრეზიდენტის და მთავრობის წინაშე;
- ოთხი ექიმი;
- ოთხი მღვდელი.

სტრუქტურა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა. პრეზიდენტი კონცენტრირებული იყო საზოგადოებისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვან საკითხებზე (მათ შორის ზრუნვა ახალშობილებზე) და პასუხისმგებელი იყო გრძელვადიან განვითარებაზე. პასუხისმგებლები კონტროლით იყვნენ დაკავებული.



სქემა 1. სულიწმინდას ჰოსპიტლის მართვის სტრუქტურა, 1433წ., მალტა.



სქემა 2. SACRA INFERMERIA ჰოსპიტალის მართვის სტრუქტურა, XVI-XVIII საუკუნეები

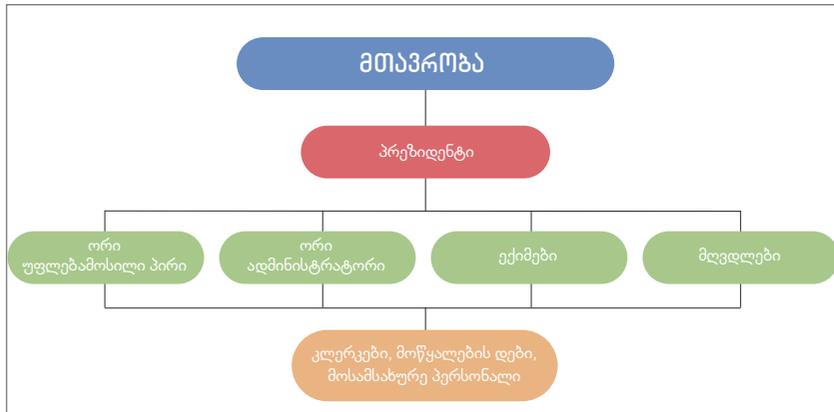


სქემა 3. სამოქალაქო ჰოსპიტალი, 1800 წელი

ვებული. ამასთან, მათ შორის პასუხისმგებლობის ზონების ცვლა, კონტროლს კიდევ უფრო ეფექტურს ხდიდა.

სამედიცინო საქმიანობა განცალკევებული იყო ადმინისტრაციულიაგან.

ჰოსპიტლის მართვა მუდმივ სრულყოფას განიცდიდა. უფრო მაღალი ეფექტურობის მისაღწევად მართვის სტრუქტურა დახვეწას და მეტ მოქნილობას მოითხოვდა, აუცილებელი იყო ამოცანათა ვიწრო კონკრეტული სპექტრის დადებითად გა-



სქემა 4. სამოქალაქო ჰოსპიტლის მართვის სტრუქტურა, XIX საუკუნის დასაწყისი.

დაწყება და პერსონალის ინიციატივის მხარდაჭერა. შეიქმნა კომისია, რომელიც დამატებით აკონტროლებდა ჰოსპიტალის სასარგებლოდ გამოყოფილი საზოგადოებრივი სახსრების ხარჯვას. შეიქმნა ვიცე-პრეზიდენტების (მათ შორის მთავარი ექიმის ახალი თანამდებობა) და ეკონომისტების თანამდებობები, დამტკიცდა ჰოსპიტალის საშტატო განრიგი და მოთხოვნები კვალიფიკაციისა და გამოცდილების მხრივ საქმიანობის დასაწყებად.

პერსონალის საკმაოდ მაღალი ეფექტურობის მქონე დაწესებულებების სრულყოფის შემდგომი ეტაპი საინფორმაციო ნაკადების მართვაა. დღეს

მსოფლიო ტენდენციაა პაციენტის მონაცემთა მართვა. გაჩნდა ახალი ტერმინი – პასუხისმგებელი პაციენტი, ანუ პაციენტი, რომელიც დამოუკიდებლად უზრუნველყოფს საკუთარი ჯანმრთელობის შესახებ სხვადასხვა ადგილას მიღებული ინფორმაციის ერთად შეგროვებას, მართავს ამ ინფორმაციას, განკარგავს მის ხელმისაწვდომობას, შესაძლებლობა აქვს აკონტროლოს ექიმთა ქმედებები, მეურნეობის ეფექტურობა და დანიშნული მედიკამენტების შესაბამისობა მის ჩვენებებთან. ინფორმაციის მართვის უზრუნველსაყოფად იქმნება სპეციალური პროგრამები, მაგალითისათვის Google Health. პროგრამის საშუალებით პაციენტი დამოუკიდებლად, თვითონ ანიჭებს გარკვეულ ექიმს უფლებას მართოს გარკვეული ინფორმაცია (ანამნეზი, დანიშნულება) მონაცემთა ბაზაში. პროგრამაში შესაძლებელია ექიმის ქმედებების შეფასება, წამალთა ურთიერთქმედებისა და ურთიერთავსებადობის განსაზღვრა.

ამგვარი პროგრამები მომავალში კიდევ უფრო დაიხვეწება, გაიზრდება მათი შესაძლებლობები. პაციენტის მიერ მონაცემთა შეყვანის და ინფორმაციის გამოყენების და, აგრეთვე, ექიმთა ქმედებების კონტროლი მომავალში სამედიცინო არქივების წარმოების შრომატევადი საქმის შემცირების და სხვადასხვა სამედიცინო დაწესებულებას შორის ინფორმაციის მიმოცვლის გამარტივების შესაძლებლობას იძლევა.

ლიტერატურა REFERENCES:

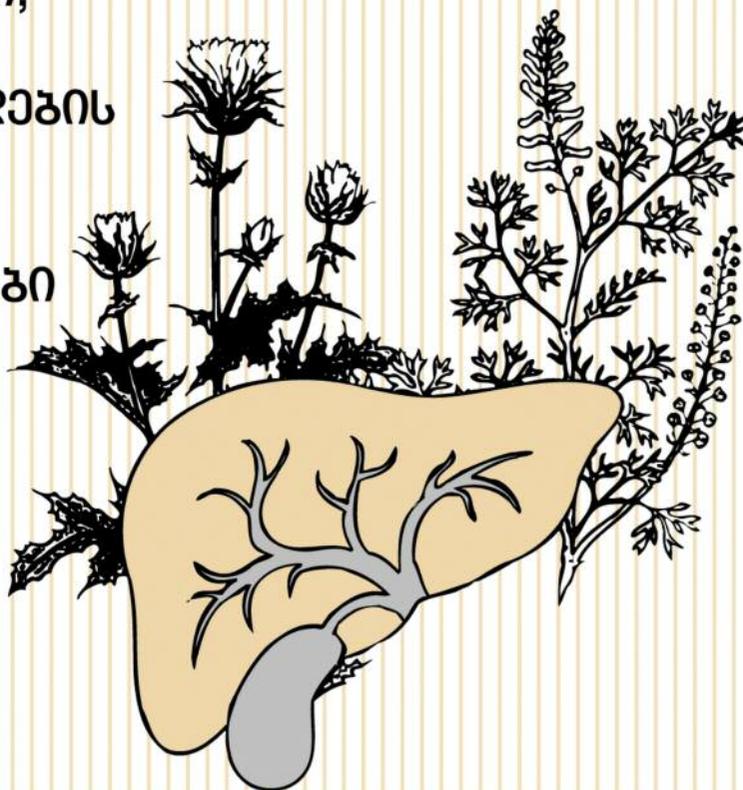
1. Andersoñadlock. Patterns of Change in the Delivery of Welfare in Europe // Markets and Managers. 1993;
2. Managing Social Policy / Ed. C.Cochrane, McLaughlin. Oxford: Basil Blackwell, 1995;
3. Pollit C. Managerialism and the Public Sector. L.: Sage, 1990;
4. Ranson S., Stewart J. Management for the Public Domain. St. Martin Press, 1994;
5. Billis D. Organising Public and Voluntary Agencies. L.: Routledge, 1993;
6. Baron G, van der Heijde D, Felson DT, Dougados M. Ankylosis spondylitis assessment group preliminary definition of short-term improvement in ankylosis spondylitis. Arthritis Rheum 2001;44;1876-86;
7. www.historymed.ru;
8. www.voxpraxis.ru;
9. www.medicinform.net/history;
10. www.medhist.ac.uk;
11. www.historylearningsite.co.uk/history_of_medicine.htm.

ღვიძლის დაცვა გუნებრივი გზით

ჰეპაგენე®

სილიმარინი 50 მგ; ფუმარინი 4,13 მგ

- მოქმედი ნივთიერებების უნიკალური კომბინაცია ღვიძლისა და ბილიარული ტრაქტის დაავადებების ეფექტური მკურნალობისთვის
- ჰეპატოპროტექტორული, ნაღვლმდენი და სპაზმოლიზური მოქმედების შეთავსება
- გუნებრივი კომპონენტები



მწვავე რევმატიული სხელების მატიოლოგია და იმუნოპათოგენეზი

თანამედროვე
მედიცინა

ABSTRACT

B. Lasareishvili,^{1,2} L. Dumbadze³

¹Tbilisi State Medical University, Department of Immunology and Microbiology; ²Institute of Medical Biotechnology, Laboratory of Biomedicine; ³Bayer Schering Pharma
Etiology and immunopathogenesis of acute rheumatic fever

The review discusses etiological agent of rheumatic fever and its peculiarities; risk-factors, genetic predisposition of the disease; the role of epitopes with cross structure and superantigens of the etiological agent; meaning of the phenomena of molecular mimicry in induction of rheumatic fever, in connection with clinical changes of cellular and molecular mechanisms of the disease immunopathogenesis; laboratory criteria of its diagnostics and principles of treatment.

მიმოხილვაში საუბარია რევმატიული ცხელების ეტიოლოგიურ ფაქტორსა და მის თავისებურებებზე, რისკ-ფაქტორებზე, დაავადების გენეტიკურ პრედისპოზიციასზე, ეტიოლოგიური აგენტის ჯვარედინი სტრუქტურის ეპიტოპების და სუპერანტიგენების როლზე, მოლეკულური მიმიკრიის ფენომენის მნიშვნელობაზე რევმატიული ცხელების ინდუქციაში, დაავადების იმუნოპათოგენეზის უჯრედულ და მოლეკულურ მექანიზმებზე კლინიკურ ცვლილებებთან კავშირში, მისი დიაგნოსტიკის ლაბორატორიულ კრიტერიუმებზე და მკურნალობის პრინციპებზე.

ბ. ლასარეიშვილი,^{1,2} ლ. დუმბაძე³

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მიკრობიოლოგიის და იმუნოლოგიის დეპარტამენტი; ²სამედიცინო ბიოტექნოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი, ბიომედიცინის ლაბორატორია; ³Bayer Schering Pharma

საკვანძო სიტყვები:
სტრუქტოკოკი, მოლეკულური მიმიკრია, ჯვარედინი რეაქტიულობა, სუპერანტიგენი, ნეოტერინი, ციტოკინები, აუტოანტი-სხეულები, ანტიტრეპტოლიზინ O, ანტიდეზოქსირიბონუკლეაზა B, ანტის-ტრეპტოპიალურონიდაზა

მწვავე რევმატიული ცხელება/შეტევა (სოკოლსკი-ბუიოს დაავადება) – აუტოიმუნური ნოზოლოგიაა, რომელიც ვითარდება პოსტინფექციური გართულების სახით და ახასიათებს შემავრთბელი ქსოვილის სისტემური ანთებითი ხასიათის დაზიანება – კანზე, გულსა და სახსრებში მისი უპირატესი ლოკალიზაციით.

პრაქტიკაში ფართოდ დანერგილი ტერმინი – რევმატიზმი, დღეისთვის გამოიყენება იმ პათოლოგიური მდგომარეობის აღსანიშნავად, რომელიც აერთიანებს მწვავე რევმატულ ცხელებასა და გულის რევმატიულ ავადმყოფობას.⁵

რევმატიული ცხელებით ავადობა ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში ბოლო ათწლეულების მანძილზე მნიშვნელოვნად შემცირდა და წელიწადში შეადგენს 5 შემთხვევას ყოველ 100 000 მაცხოვრებელზე. განვითარებად ქვეყნებში კი ავადობის მაჩვენებელი 26-დან 116-მდე მერყეობს ყოველ 100 000 მაცხოვრებელზე.^{5,8,12}

დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრუქტოკოკი.

თუმცა რევმატიული ცხელების გამოწვევის უნაირი მხოლოდ ე. წ. „რევმატოგენულ“ შტამებს (უპირატესად M 1, 3, 5, 6, 14, 18, 19, 24, 28) გააჩნია; ისინი ხასიათდება:

- ცვირ-ხახის ქსოვილებისადმი ტროპულობით;
- მაღალი კონტაგოზურობით და ვირულენტობით;
- სქელი ჰიალურონის მუყავის შემცველი კაფსულის არსებობით;
- უჯრედის ზედაპირზე M-პროტეინის მსხვილი და დამახასიათებელი აგებულების მქონე მოლეკულების არსებობით;
- ბაქტერიული უჯრედის ანტიგენებში ისეთი ეპიტოპების არსებობით, რომელთა მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულები ჯვარედინად მოქმედებენ ადამიანის სხვადასხვა ქსოვილების სტრუქტურებზე – მიოზინზე, სარკოლემაზე, ტვინის გარსზე, სინოვიაზე;
- სუპერანტიგენების უხვი შემცველობით;
- სისხლიან აგარზე მუკოიდური კოლონიების წარმოქმნით;
- ბულიონიან კულტურაზე მოკლე ჯაჭვების მოცემით.^{3,6,9,12,13}

რევმატიული ცხელების რისკ-ფაქტორებია:

- ასაკი 7-23 წელი;
- მდებრობითი სქესი (მდებრობითი სქესის ინდივიდები ავადმყოფობენ 2,6-ჯერ უფრო ხშირად);
- მეგკვიდრული წინასწარგანწყობა;
- ნაადრევი მშობიარობა;

სტრუქტოკოკები გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებია. ისინი წარმოდგენილია რამოდენიმე ათეული სახეობით. სტრუქტოკოკების A ჯგუფში 100-ზე მეტ სეროტიპს განასხვავებენ, რაც მათ შემადგენლობაში არსებული M-პროტეინის სეროლოგიური თავისებურების იდენტიფიცირების საფუძველზე ხდება. მაკროორგანიზმის ქსოვილებისადმი პოლიტროპულობით გამოირჩევიან. განასხვავებენ – ე.წ. „რევმატოგენულ“ და „ნეფრიტოგენულ“ შტამებს.^{9,12,13} არსებობს ბაქტერებით გამოწვეული ჰემოლიზის 3 სახე – α, β და γ-ჰემოლიზი. β-ჰემოლიზის (სრული ჰემოლიზი) დროს ჰემოლიზის არე ბაქტერიული კოლონიის ირგვლივ აგარში სრულიად გამჭვირვალე ხდება. β-ჰემოლიზის გამომწვევი მიკრობები გამოირჩევიან მაღალი ვირულენტობით.^{9,12,13}

• შემავრთებელი ქსოვილის თანდაყოლილი ანო-მალიები;

• გადატანილი მწვავე სტრუპტოკოკული ინფექცია და ხშირი ცხვირ-ხახის ინფექციები;

• მომატებული ტენიანობის და დაბალი ტემპერატურის პირობებში მიუშობა და არსებობა.

დაავადების განვითარებას ყოველთვის წინ უსწრებს ცხვირ-ხახის სტრუპტოკოკული ინფექცია (ტონზილიტი/ანგინა ან ფარინგიტი), რომელთაგან მხოლოდ 3% შემთხვევაში, მკურნალობის არარსებობისას ვითარდება რევმატიული ცხელება. კანის სტრუპტოკოკულ ინფექციებს რევმატიული შეტევის წარმოშობის საშიშროება არ ახლავს, თუმცა ე.წ. ნეფრიტოგენული შტამებით კანის ინფექციები ბავშვებში, მწვავე გლომერულო-ნეფრიტის განვითარების რისკს ატარებს.^{4,16}

ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა ნოზოლოგიის ასოციაცია HLA-ს გარკვეულ ჰაპლოტიპებთან (უპირატესად HLA-DR1, DR2, DR3, DR4, HLA-B5; შედარებით დაბალი სიხშირით HLA-A11, B35, DR5, DR7), რაც ბადებს აზრს რევმატიული ცხელების განვითარებაში მემკვიდრული პრედისპოზიციის არსებობაზე. ამ მოსაზრებას უფრო სარწმუნოს ხდის დაავადების ოჯახური გამოკვლევის შედეგები. საინტერესო კავშირი აღმოჩნდა რევმატიული ართრიტის ასოციაციათა სისხლის ჯგუფებთან, რომლის თანახმადაც დაავადებულთა უმეტესი ნაწილი A(II), B(III) სისხლის ჯგუფების მტარებელია.^{1,4,6,8,11,16}

რევმატიული ცხელების გენებში A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრუპტოკოკის მონაწილეობა, მათ მიერ გამოთქმული ტოქსინების ზემოქმედებასთან და მოლეკულური მიმიკრიის ფენომენთან არის დაკავშირებული. ინფექტოგენის მიერ გამოთქმული „კარდიოტოკოკული ფერმენტები“ (სტრუპტოლიზინი O და S; სტრუპტოკინაზა, ჰიალურონიდაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა B) პირდაპირ ტოქსიკურ ზეგავლენას ახდენენ მიოკარდზე, რასაც მოყვება გულის სტრუქტურაში არსებული სეკვესტრირებული აუტოანტიგენების „გაშიშვლება“ და შესებაში მოსვლა იმუნურ უჯრედებთან. პათოგენური კასკადის ჩართვაში განსაკუთრებით დიდი როლი მიუძღვის სტრუპტოკოკების მოლეკულური/ანტიგენური მიმიკრიის ფენომენს. ამ მოვლენის მეოხებით მათ ძალუძთ თავის მემბრანაზე ორგანიზმის უჯრედული სტრუქტურების მსგავსი კომპონენტების ექსპრესია. მიმიკრია მიკრობთა მხრიდან ძალზედ გონივრულ სვლად შეიძლება ჩაითვალოს, რომლის დახმარებით მათ ერთხანს მაინც შეუძლიათ თავი აარიდონ იმუნურ ამოცნობასა და პასუხს. თუმცა მოგვიანებით, როცა ეს მაინც მოხერხდება, დაზარალებული არა მარტო მიკრობი, არამედ მაკროორგანიზმიც აღმოჩნდება. ინფექტის მიმართ განვითარებული იმუნური პასუხი ჯვარედინად მოქმედებს ორგანიზმის შემადგენელი მსგავსი სტრუქტურის მქონე კომპონენტების მიმართაც, რაც აუტოიმუნური

სხრილი 1. A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრუპტოკოკის ვირულენტობის ძირითადი ფაქტორები

ვირულენტობის ფაქტორები	ლოკალიზაცია	მოქმედება	პათოფიზიოლოგიური მნიშვნელობა
ჰიალურონის მუჟავა	კაფსულა	მუკოიდური ფენის წარმოქმნა	ფაგოციტოზისგან დაცვა
M-პროტეინი	უჯრედის კედელი	ლორწოვან გარსთან ადჰეზია	კოლონიზაცია, ფაგოციტოზისგან დაცვა
ლიპოთეიქოსის მუჟავა	უჯრედის კედელი	ლორწოვან გარსთან ადჰეზია	კოლონიზაცია
პროტეინაზა	ციტოპლაზმა	ცილების დაშლა	მანევრობებელი ფაქტორი
პიროგენული (ერიტროგენული) ეგზოტოქსინები – ქუნთრუშას ტოქსინები	ციტოპლაზმა	პროანთებითი ციტოკინების წარმოქმნის სტიმულირება (TNF-α, IL-1, IL-6)	იმუნოსუპრესორული, ალერგენული, პიროგენული მოქმედება
დეზოქსირიბონუკლეაზა B (სტრუპტოდორნაზა)	ციტოპლაზმა	დნმ-ის დახლეჩვა	გავრცელების ფაქტორი
სტრუპტოკინაზა (ფიბრინოლიზინი)	ციტოპლაზმა	ფიბრინოლიზინის გააქტივება	გავრცელების ფაქტორი

პროცესების წამოწყებისა და შემდგომში სეკვესტრირებული/ ფარული აუტოანტიგენების გამოჩენასთან ერთად აუტოიმუნური პათოლოგიის ფორმირების მიზეზი ხდება.^{1,3,9,10,12,15,16}

ცნობილია, რომ რევმატიული ცხელების დროს უპირატეს დაზიანებას გულის, სახსრების, კანქვეშა და ტვინის ქსოვილები განიცდიან. თურმე, ეს A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრუპტოკოკების მემბრანაზე არსებული გლიკოპროტეინებისა და ჩამოთვლილი ქსოვილების ანტიგენური ეპიტოპების სტრუქტურული მსგავსებით არის გამოწვეული. დადგენილია გულის სარქველების გლიკოპროტეინისა და სტრუპტოკოკების მემბრანაში მყოფ ჰიალურონიდაზას შორის არსებული ეპიტოპური მსგავსება; მიოკარდიუმისა და გლუვი კუნთების სარკოლემის ანტიგენური დეტერმინანტების ანალოგია სტრუპტოკოკების მემბრანულ სტრუქტურებთან; მიოკარდიუმში შემავალი მიოზინის საერთო ეპიტოპებისა სტრუპტოკოკის M-ცილებთან.^{2,3,6,10,16}

ჰუმორული იმუნური რეაქციების (ანტისტრუპტოკოკული ანტისხეულების – ანტისტრუპტოლიზინ-O, ანტისტრუპტოჰიალურონიდაზა, ანტისტრუპტოკინაზა, ანტიდეზოქსირიბონუკლეაზა B) ჯვარედინი მოქმედება ლოკალური, ასეპტიკური ანთებითი რეაქციების განვითარებას იწვევს, რაც თავის მხრივ განაპირობებს „ფარული“ ანტიგენების გაშიშვლებასა და აუტოაგრესიის თანდათანობით პროგრესირებას. ამგვარად, ამ დროს საქმე გვაქვს ე.წ. „მანკიერი წრის“ ჩართვასთან, რომელიც უზრუნველყოფს პათოლოგიური პროცესების შენარჩუნებასა და დაზიანებული ქსოვილების შემდგომ დესტრუქციას.

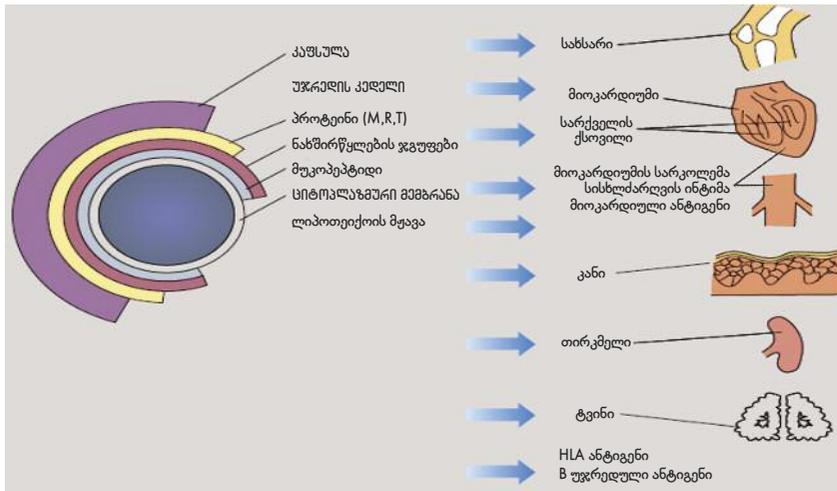
აუტოიმუნური პროცესების ინდუქციაში არა ნაკლები წვლილი შეაქვს „რევმატოგენული“ სტრუპტოკოკების მიერ გამოყოფილ სუპერანტი-

Key words:

Streptococcus, molecular mimicry, cross-reactivity, superantigen, neopterin, cytokine, autoantibody, antistreptolysin O, antideoxyribonuclease, antihyaluronidase

აბრევიატურები:

*TNF-α – Tumour Necrosis Factor-α (სისხივნების მანევრობებელი ფაქტორი)
IL - Interleukin
HLA- Human Leukocyte Antigene (ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი)
MHC – Major Histocompatibility Complex (ჰისტოკომთავსების მთავარი კომპლექსი)
CD4+/Th – T-helper (T-ჰელპერი)
PR - კარდიოგრამაზე P და R კბილები*



სურათი 1. A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ჯვარედინი ანტიგენები მაკროორგანიზმის ქსოვილის სტრუქტურებთან

ცხრილი 2. A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ჯვარედინი ანტიგენები მაკროორგანიზმის ქსოვილის სტრუქტურებთან

ადამიანის ქსოვილის ანტიგენები	A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ანტიგენები	ლიტერატურის წყარო
T-უჯრედების აუტოეპიტოპი	M-პროტეინი	Pruksakorn et al. 1994
გულის სარქველები	უჯრედის კედლის გლიკოპროტეინი	Kaplan et al. 1964
მიოზინი და ტროპომიოზინი	M-პროტეინი	Eichbaum et al. 1994
მიოზინი და HLA II კლასი	ცილა 67 Kd	Kil et al. 1994
სუბთალამუსის და კუდიანი ბირთვის ზონის ნეირონების ციტოპლაზმა	ციტოპლაზმური მემბრანა	Husby et al. 1976
თავის ტვინის ქსოვილის ცილები	M-პროტეინი	Bronze et al. 1993
სინოვიალური გარსი და ხრტილი	M-პროტეინი	Baird et al. 1991

გენებს (M-პროტეინი, F ეგზოტოქსინი/მიტოგენური ფაქტორი, სტრეპტოკოკული სუპერანტიგენი – SSA, ერითროგენული ტოქსინები SpeX, SpeG, SpeH, SpeJ, SpeZ, SmeZ-2), რომლებიც CD4+/Th ლიმფოციტების პოლიკლონურ აქტივაციას განაპირობებს, რომელთა შორის შეიძლება იყოს ტოლერანტულ მდგომარეობაში მყოფი აუტოაგრესიული პოტენციის უჯრედებიც. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, სტრეპტოკოკული სუპერანტიგენების მოქმედებით შესაძლოა მოიშალოს იმუნოლოგიური ტოლერანტობა საკუთარი ქსოვილების მიმართ. ამავ დროს, CD4+/Th მრავალი კლონის ერთდროულ აქტივაციას მოყვება ანთებითი ციტოკინების ინტენსიური და ქარბი სინთეზი, რომლებიც სისტემური ანთებითი რეაქციის განვითარებას განაპირობებენ. მოგვიანებით კი, სუპერანტიგენებით აქტივირებული CD4+/Th ლიმფოციტების კლონები აპოპტოზს (უჯრედის გენეტიკურად დაპროგრამებული თვითმკვლელობა) ექვემდებარებიან, რაც ორგანიზმის მიკრობსაწინააღ-

მდეგო თავდაცვითი შესაძლებლობების სერიოზულ დასუსტებას იწვევს. მართლაც რევმატიული ცხელების დროს პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება T ლიმფოციტების საერთო დონის შემცირება, ხოლო ამის საწინააღმდეგოდ ადგილი აქვს B-ლიმფოციტების რაოდენობის მატებას.^{3,6,10,12,16}

რევმატიული ცხელების დროს სისხლში მატულობს IgG და IgM კლასის აუტოანტისხეულების დონე, დაავადების მწვავე პერიოდში კი IgE კლასის ანტისხეულების დონის ზრდაც შეიმჩნევა. ამასთან დაკავშირებით იზრდება დეგრანულირებული ბაზოფილების რაოდენობაც, რაც დაავადების გენეზში ალერგიული კომპონენტების მონაწილეობაზეც მეტყველებს. უფრო მეტიც, „მანკიერი წრის“ შექმნა მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების კონცენტრაციის ზრდასაც უზრუნველყოფს, რასაც თავის მხრივ მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს ჰიპერმგრძობლობის III ტიპის რეაქციების (იმუნოკომპლექსური პათოლოგიის) განვითარებაში. აუტოანტისხეულების უპირატესი პათოგენური მოქმედება საკუთარი ქსოვილებისადმი ანტისხეულ-დამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობისა და კომპლემენტის კლასიკური გზის აქტივაციის მექანიზმებს უკავშირდება.^{1,4,10,16}

სადიაგნოსტიკო და პროგნოსტული მნიშვნელობა აქვს სტრეპტოკოკის ფერმენტების საწინააღმდეგო ანტისხეულების – ანტისტრეპტოლიზინ O-ს, ანტიდეზოქსირიბონუკლეაზა B-ს და ანტისტრეპტოჰიალურონიდაზა დონის განსაზღვრას შრატში, რასაც დინამიკაში აწარმოებენ. რევმატიული ცხელების მქონე ავადმყოფების 97%-ს მინიმუმ ერთი ანტისხეულის ტიტრის მატება მაინც აღინიშნება. ტიტრის ზრდა იწყება ინფექციის მწვავე პერიოდში (7-14 დღეზე) და მაქსიმუმ VI-VIII კვირაზე აღწევს. რამდენიმე კვირის შემდეგ ტიტრი თანდათან მცირდება. ყველაზე ნელი ტემპით იკლებს ანტიდეზოქსირიბონუკლეაზა B-ს დონე. ანგინის გადატანის შემდეგ, ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე ანტისტრეპტოლიზინ O-ს მაღალი ტიტრის შენარჩუნება შეიძლება რევმატიული პროცესის მაუწყებელი იყოს.⁷

ავადმყოფთა სისხლის შრატში მნიშვნელოვნად მატულობს ნეოპტერინის (გტფ-ის მეტაბოლიზმის შუალედური პროდუქტია) დონე, რომლის წარმოქმნაში ძირითადი წვლილი მონოციტ/მაკროფაგებს (ნაწილობრივ B-ლიმფოციტებს და ენდო-

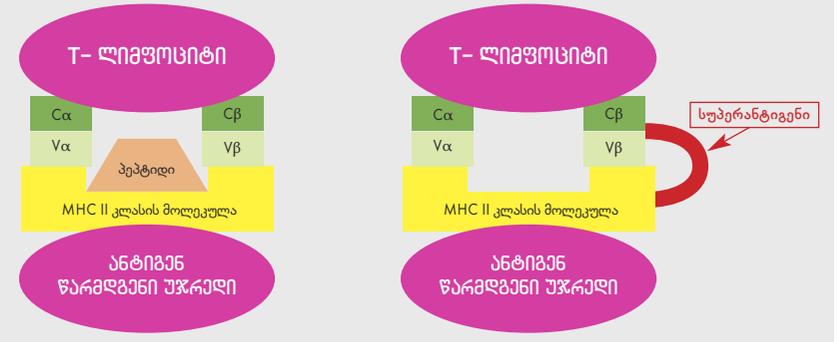
ანტისტრეპტოლიზინ O-ს რეფერენტული დონე სისხლის შრატში:
 ზრდასრულებში – 200 ერთეული/მლ-მდე;
 ბავშვებში – 150 ერთეული/მლ-მდე.
ანტიდეზოქსირიბონუკლეაზა B-ს რეფერენტული დონე სისხლის შრატში:
 ზრდასრულებში – 120 ერთეული/მლ-მდე;
 ბავშვებში – 200 ერთეული/მლ-მდე.
ანტისტრეპტოჰიალურონიდაზას რეფერენტული დონე სისხლის შრატში:
 ზრდასრულებში – 128 ერთეული/მლ-მდე.⁷

თელიოციტებს) მიუძღვის, მათზე γ -ინტერფერონის და TNF- α (Tumor Necrosis Factor- α) ზემოქმედების საპასუხოდ. მომატებულია მწვავე ფაზის პროტეინების (C-რეაქტიული ცილა და სხვ.) შემცველობა, რომელთა წარმოშობაც ჰეპატოციტებზე ანთებითი ციტოკინების (IL-1, IL-6, TNF- α) მოქმედებით არის განპირობებული. სწორედ ანთებითი ციტოკინების მოქმედების შედეგია რევმატიული ცხელების ისეთი კლინიკური სიმპტომების განვითარება, როგორცაა პირექსია, ოფლიანობა, ძლიერი სისუსტე, ანორექსია და სხეულის მასის შემცირება. სხეულის მასის კლება მნიშვნელოვანწილად TNF- α -ს (კახექტინის) მოქმედებას უკავშირდება. იგი ლიპოპროტეინლიპაზას გააქტივების გზით ცხიმების კატაბოლიზმს აძლიერებს განაპირობებს, რაც კახექსიის განვითარების მიზეზი ხდება. სისხლის შრატში გლობულინების (მწვავე ფაზის პროტეინები, იმუნოგლობულინები) დონის ზრდა განაპირობებს ერთროციტების დალექვის სიჩქარის (ედს) მატებას მაჩვენებელს.^{3,6,7,16}

რევმატიული ცხელების დროს ანთებითი ცვლილებები ვითარდება გულში, სეროზულ გარსებში, სახსრებში, ცნს-ში, კანსა და კანქვეშა უჯრედის-ში. ჩვეულებრივ, დაავადების პირველი ნიშნები ვლინდება ტონილარული ინფექციის განვითარებიდან 1-4 კვირის (საშუალოდ 18 დღის) მანძილზე. დაავადების მწვავე სიმპტომები შენარჩუნებულია კვირებისა და თვეების განმავლობაში, რომელთაც შეიძლება შეუქცევადი ცვლილებების განვითარება მოჰყვეს. დაავადების მწვავე პერიოდში ვითარდება ე.წ. მფრინავი პოლიართრიტი/რევმატიული პოლიართრიტი (გვხვდება შემთხვევათა 60-100%-ში), რომლისთვისაც დამახასიათებელია მსხვილი სახსრების სიმეტრიული დაზიანება და ართრალგია. დაავადების მწვავე პერიოდის ჩათვლების ან რემისიის დროს ცვლილებები სახსრების მხრივ უკვალოდ ქრება. სწორედ ამიტომაც ამბობენ ხატოვანად – „რევმატიზმი სახსრებს ლოკავს, გულს კი – კბენს“.^{1,2,5}

რევმატიული კარდიტი (რევმოკარდიტი), რომელიც რევმატიული ცხელების წამყვანი სინდრომია (გვხვდება 90-95% შემთხვევაში), შეიძლება განვითარდეს მის სამივე შრეში (პანკარდიტი) ან შემოიფარგლოს ცალკეული შრეების ანთებით. რევმოკარდიტი განაპირობებს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს და მის გამოსავალს. ანთებითი და აუტოაგრესიული პროცესების შედეგად გულის შრეებში ყალიბდება ფიბრინოიდული ნეკროზის უბნები (კოლაგენის დაშლის შედეგად), რომლებიც გარემოცულია ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით, პოზიტიური უჯრედებით, ერთეული პლაზმოციტით და გააქტივებული პისტიოციტებით (ე.წ. ანტიმეოკინის უჯრედები). აქვე იმყოფებიან შედარებით დიდი ზომის მრავალბირთვიანი უჯრედები, რომელთაც გიგანტურ ამოფის უჯრედებს უწოდებენ. ფიბრინოიდული ნეკროზის ცენტრალური ნაწილის გარშემო ჩამოყალიბებული ამგვარი ანთე-

სუპერანტიგენები – მიკრობული წარმოშობის პათოგენური ცილებია, რომლებიც Th-ლიმფოციტების პოლიკლონურ აქტივირებას განაპირობებენ. ისინი, განსხვავებით სხვა პროტეინული ბუნების ანტიგენებისგან, პროცესინგს არ ექვემდებარებიან და ანტიგენ-წარმდგენი (კერძოდ, დენდრიტული უჯრედების მემბრანაზე ექსპრესირებულ MHC II კლასის მოლეკულებს უკავშირდებიან არა ფოსოს მიდამოში, არამედ α -ჯაჭვის გარეთა ნაწილზე. ამგვარი სახით წარდგენილი სუპერანტიგენის შეცნობაში Th-ების T-უჯრედული რეცეპტორის არა მთლიანი მოლეკულა, არამედ მისი მხოლოდ β -ჯაჭვი მონაწილეობს. ანტიგენებისგან განსხვავებით, რომლებიც T-ლიმფოციტების 0,01% გააქტივებას ახდენენ, სუპერანტიგენები 2-30%-მდე კლონების გააქტივებას ახერხებენ, რომელთა შორის შეიძლება პოტენციურად აუტოაგრესიული უჯრედებიც იყვნენ. მოგვიანებით სუპერანტიგენებით გააქტივებული T-ლიმფოციტების კლონები აპოპტოზს ექვემდებარებიან, რაც იმუნოდეფიციტური ფონის შექმნას განაპირობებს.



ბითი ინფილტრატი ამოფ-ტალაღაევის სხეულის/გრანულომის სახელით არის ცნობილი, რაც რევმატიული ცხელების პათოგენომურ ნიშანს წარმოადგენს. ამოფ-ტალაღაევის გრანულომა ჩვეულებრივ გულის წვრილი სისხლძარღვების ახლოს ვითარდება. ენდოკარდიუმში ამოფის სხეულები არ ფორმირდება. ელექტროკარდიოგრამაზე დამახასიათებელია PR-ის გაზრდილი ინტერვალი.^{1,5,8}

შედარებით იშვიათად (შემთხვევათა 4-17%-ში) რევმატიული შეტევის პიკზე კანზე ვითარდება ბეჭდისებრი/ანულარული ერთემა, რომელიც ღია მოვარდისფრო 5-7სმ დიამეტრის ლაქას წარმოადგენს. იგი უმტკივნეულოა, არ ახასიათებს ქავილი და თითის დაჭერით ქრება. ერთეემები თანდათანობით შემალგებას განიცდის, რის შემდეგაც მაკულუზად და პაპულუზად გარდაიქმნება, რომელთაც მზარდი კიდეები აქვთ. ისინი უპირატესად „საბანაო კოსტიუმის“ ტიპით ვითარდება (კანზე გულ-მკერდის, მუცლის, ზურგის მიდამოებში), თუმცა შეიძლება იყოს კიდურების და სახის მიდამოშიც. ნერვული ქსოვილის დაზიანება (ნეირორევმატიზმი) ძირითადად რევმატიული ცხე-

რევმატიული ენდოკარდიტის შემთხვევაში სარქველების კიდეებსა და მყესოვანი სიმების გასწვრივ ადგილი აქვს ფიბრინოიდული ნეკროზის უბნების ფორმირებას, რაც სარქველების მეჭეჭოვანი ცვლილებების და გულის მანკების (ტიპიურია მიტრალური სარქველის დაზიანება) ჩამოყალიბების საწინდარი ხდება, რაც 3 წლის მანძილზე ფორმირდება.

ნეოპტერინის რეფერენტული დონე შრატში არის 5,1 ± 1,8 ნმოლი/ლ-ში ნეოპტერინის დონის განსაზღვრა სისხლის შრატში – იმუნოანთებითი პროცესების აქტივობის და მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებელი მკრძნობიარე ლაბორატორიული ინდიკატორია. მისი კონცენტრაცია სისხლში იმატებს აუტოიმუნური დაავადებების, მწვავე ინფექციების, ტრავმების და ტრანსპლანტატის უკუგდების დროს. ნეოპტერინის კონცენტრაციის ზრდა წინ უსწრებს დაავადების კლინიკურ გამოვლენას. პათოლოგიური პროცესის აქტივობასა და სისხლში ნეოპტერინის დონეს შორის პირდაპირი კორელაცია აღინიშნება. პათოლოგიური პროცესის მაღალი აქტივობის დროს მისი კონცენტრაცია შრატში 4-5-ჯერ და მეტად მატულობს. ქრონიკული ინფექციების მწვავე ფორმაში გადასვლას მოყვება ნეოპტერინის შემცველობის ზრდა შრატში. ეფექტურ მკურნალობას მოჰყვება ნეოპტერინის დონის შემცირება.⁷

კანქვეშ შეიძლება ფორმირება განიცადოს რევმატიკული კვანძებმა (შემთხვევათა 1-3 %-ში), რომელთა ზომები ხორბლის მარცვლის ოდენობიდან მუხუდოს მარცვლის ზომამდე მერყეობს. ისინი მკვრივი, უმტკივნეულო წარმონაქმნებია და განლაგებულია მსხვილი სახსრების გამშლელი (ექსტენზორული) კუნთების მყესებში. ისინი რევმატიული ცხელების მწვავე პერიოდში ვითარდება და 1-2 თვის მანძილზე ინვოლუციას განიცდის.^{2,5,6}

დაავადების მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს პათოგენის დროული ელიმინაციისკენ (ანტიბიოტიკოკული თერაპია), ორგანიზმში მიმდინარე სისტემური ანთებითი და აუტოიმუნური პროცესების დათრგუნვისკენ, საჭიროების შემთხვევაში დაზიანებული ორგანოების ფუნქციების ნორმალიზებისკენ (გულის მდგრადი უკმარისობის მკურნალობა).

ლებით შეპყრობილ ბავშვებში იჩენს თავს და სიდენჰამის ქორეით / რევმატიული ქორეით (მცირე რევმატიული ქორეა) სახით (შემთხვევათა 6-30 %-ში) ვლინდება.¹⁴

დღეისათვის რევმატიული ცხელების ევოლუცია შემდეგი თავისებურებებით ხასიათდება:

- უმრავლეს ქვეყნებში ავადობის მაჩვენებლის შედარებითი სტაბილიზება;
- დაავადების სისშირის ზრდის ტენდენცია უფროს ასაკში (20-30 წელი);
- დუნე და ლატენტური მიმდინარეობის შემთხვევების მატება;
- სიმპტომების მრავალფეროვნების კლებითა და მონოორგანული დაზიანება;
- გულის სარქველების დაზიანების სისშირის კლება.

დაავადების მკურნალობა ითვალისწინებს ინფექციის კერის სანაციას, საჭიროების შემთხვევაში კი ინფიცირებული ქსოვილების ამოკვეთასაც. დაავადების საწყისი სტიმულის მოსაპოხად ანტიბიოტიკოთერაპიას მიმართავენ, რომელსაც დაავადების საბოლოო შედეგიდან არანაკლებ 5 წლის მანძილზე განაგრძობენ (პრინციპით „რაც უფრო მეტ ხანს, მით უკეთეს“). ამის აუცილებლობა პათოგენის ხანგრძლივი პერსისტენციითაა გამოწვეული და დაავადების რეციდივების თავიდან აცილებას ემსახურება (მეორადი პროფილაქტიკა). მეორადი პროფილაქტიკის საფუძველს წარმოადგენს პროლონგირებული ანტიბიოტიკების რეგულარული გამოყენება. პათოგენური თერაპია ტარდება ანთებისასწინააღმდეგო და იმუნოსუპრესორული მოქმედების პრეპარატებით (კორტიკოსტეროიდები, არასტეროიდული პრეპარატები), რომელთა გამოყენება რამოდენიმე თვის (2-5 თვე) მანძილზე გრძელდება. მისი მიზანია რევმატიული პროცესებისა და გულის მანკის ფორმირების შეწყვეტა. ავადმყოფებს აფრთხილებენ, რომ იმუნოდეპრესიული თერაპიის ფონზე ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევის შემთხვევაში (კბილის ექ-

სტრაქცია, აბორტი, ოპერაციები სხეულის ღრუებზე) აუცილებელია ანტიბიოტიკების პროფილაქტიკური დანიშვნა. გულის მდგრადი უკმარისობის განვითარების შემთხვევაში ატარებენ სპეციფიკურ მკურნალობას – დიურეტიკების, კალციუმის არხის ბლოკატორების, β-ადრენობლოკატორების, საგულე გლიკოზიდების გამოყენებით. გულის სარქველების დაზიანების შემთხვევაში მიმართავენ ქირურგიულ ჩარევასაც.^{1,2,5,6}

ამრიგად, მწვავე რევმატიული ცხელება – A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრუპტოკოკებით გამოწვეული ტონზილიტის ან ფარინგიტის პოსტინფექციური გართულებაა, შემარეობელი ქსოვილის სისტემური დაავადების სახით, რომელიც ვითარდება იმუნოგენეტიკურად წინასწარგანწყობილ ინდივიდებში და ახასიათებს დაზიანებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში (რევმოკარდიტი), სახსრებში (მფრინავი პოლიართრიტი), ტვინში (ქორეა) და კანზე (რგოლისებრი ერითემა, რევმატიული კვანძები). დაავადების პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა მოლეკულური მიმიკრიის ფენომენს გააჩნია – ინფექტოგენის ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენებისადმი გამომუშავებული ანტისხეულები განაპირობებენ ავადმყოფის საკუთარი ქსოვილების სისტემურ დაზიანებას და აუტოიმუნური პროცესების ინდუქციას. აუტოიმუნური აგრესიის სტიმულაციაში სერიოზული წვლილი შეაქვს ინფექციური აგენტის მრავალრიცხოვან სუპერანტიგენებსაც.

რევმატიული ართრიტის მიმდინარეობა 3 ეტაპად შეიძლება დაიყოს: I – ტონზილიტი ან ფარინგიტი, რომლის სიმპტომები მალე ქრება (ჩვეულებრივ 1 კვირის მანძილზე); II – მოჩვენებითი გამოჯანმრთელების პერიოდი, როდესაც კლინიკური გამოვლინების გარეშე ორგანიზმში აუტოიმუნური პროცესები ღვივდება; III – კლინიკური მანიფესტაცია – ტიპური რევმატიული შეტევის განვითარება.

ლიტერატურა REFERENCES:

1. ბურკაძე გ. იმუნომორფოლოგია (ნორმა და პათოლოგია); თბ. „სანი“ 2001, 189-192;
2. ტატიშვილი ნ., სიმონია გ. შინაგანი სნეულებები; თბ. ბაკურ სულაკაურის გამომცემლობა 1998, 120-122
3. Анохин В.Н. Современные взгляды на этиологию и патогенез ревматической лихорадки // Российский медицинский журнал. – 1997. – 4. – С. 4-11
4. Бурместер Г., Пецутто А. Наглядная иммунология (перевод с немецкого), М. «Биом. Лаборатория знания» 2007, с.242
5. Денисов И. Улумбеков Э. 2000 болезней от А до Я. М. «Геотар-Медиа» 1998, с. 779-781
6. Дзяк Г.В. Острая ревматическая лихорадка: принципы диагностики и лечения, СУЧАСНІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГ , 1, 2009, с. 56-63
7. Кишкун А.А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике, М. «Мед. инф. агент.» 2006, с. 94-98, 157-159
8. Коваленко В.М. Стан ревматолог в Укра н: медикосоц альн аспекти та напрями подальшого розвитку //Укра нський ревматолог чний журнал. – 2002. J 2. С. 3-8

9. Коротяев А. И, Бабичев С. А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология, Санкт-Петербург «Спец. литерат.» 2002, с.335-340
10. Соколов Е. И. Клиническая иммунология, М «Медицина» 1998, с. 136-137
11. Ayoub E.M, Barrett D.J, Maclaren N.K, Krischer J.P; Association of class II human histocompatibility leukocyte antigens with rheumatic fever, Clin Invest. 1986 Jun; 77 (6):2019-26
12. Gillespie S., Hawkeu P. Principles and practice of clinical bacteriology, Chichester, Sons Ltd. 2006, p. 3-6, 8-9, 11-12
13. Kayser F., Bienz K., Eckert J., Zinkernagel R. Medical microbiology, Stittgart, Thieme 2005, p. 234-240
14. Murphy M.L., Pichichero M.E. Prospective identification and treatment of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with group A streptococcal infection (PANDAS). – Arch. Pediatr. Adolesc. Med.– 2002.– Vol. 156.– P. 356–361
15. Murphy K., Travers P., Walport M. Janeway’s Immunobiology; New York, Garland Science 2008, p. 636
16. Zabreskie J.B. Essential clinical immunology, Cambridge University Press 2009, p. 50, 199-211

ართროზი

სისოსხლე მოძრაობა

ჩვენება:

- სახსრებისა და ხერხემლის დაზიანებასთან დაკავშირებული დაზიანება (ოსტეოართროზი, ართროპათიები)
- ართრიტი
- პერიართრიტი
- სკონდილოზი



მწარმოებელი:
დაზიანებული კომპანია JSC "GPC" – თვის
(სანაპიროს 6, 0108 თბილისი, საქართველო),
Swiss Caps GmbH – მიერ (Grassingerstrasse 9, 83043 Bad Aibling, Germany)

ფსორიაზისა და ფსორიაზული ართრიტის მართვა

თანამედროვე
მედიცინა

ნანელი I. ფსორიაზი და ბიოლოგიური აგენტებით მისი მკურნალობის გაიღლაინი

დაავადების
მართვის
სტანდარტები

ამერიკის დერმატოლოგიის ასოციაცია – კლინიკურ სპეციალობათა საზოგადოება

ბიბლიოგრაფია

Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, Van Voorhees AS, Leonardi CI, Gordon KB, Lebwohl M, Koo JY, Elmets CA, Korman NJ, Beutner KR, Bhushan R. ფსორიაზისა და ფსორიაზული ართრიტის მართვის გაიღლაინები: ნაწილი I. ფსორიაზის მიმოხილვა და ბიოლოგიური აგენტებით ფსორიაზის მკურნალობის გაიღლაინი. *J Am Acad Dermatol* 2008 May; 58(5):826-50. [177 პუბლიკაცია] *PubMed*.

გაიღლაინის სტატუსი

მიმდინარე გაიღლაინი

საკვებისა და წამლების ადმინისტრაციის (FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA)) გამაფრთხილებელ/მარიგულირებელი ინფორმაცია

გაიღლაინთა ეროვნული პალატის (National Guideline Clearing-house) მიხედვით: აღნიშნულ გაიღლაინში მოყვანილია მხოლოდ ის პრეპარატები, რომელთა შესახებაც გამოქვეყნებულია მნიშვნელოვანი მარეგულირებელი და/ან გამაფრთხილებელი ინფორმაცია.

- 2009 წლის 9 აპრილი – რაპტივა (ეფალიზუმაბი) (Raptiva (efalizumab)): Genentech-ისა და FDA-ს მოთხოვნით აშშ-ს ზაზრიდან ამოღებულ იქნა ფსორიაზის სამკურნალო პრეპარატი რაპტივა პაციენტებში პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათიის (პმლ) რისკის გაზრდის გამო.

- 2009 წლის 4 აგვისტო – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის (სნფ) ბლოკერები (Remicade, Enbrel, Humira, Cimzia, and Simponi): FDA-ს მიერ გამოქვეყნდა სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ბლოკერთა კვლევის შედეგები, რომლის თანახმადაც აღნიშნული პრეპარატების გამოყენებისას ბავშვებსა და მოზარდებში იზრდება ლიმფომებისა და სიმსივნეების განვითარების რისკი.

გაიღლაინის შინაარსი

- კომპეტენცია;
- მეთოდოლოგია – რეიტინგ-სქემა და ღირებულებათა ანალიზი;
- რეკომენდაციები;
- მტკიცებულებები რეკომენდაციათა გასამყარებლად;
- გაიღლაინში წარმოდგენილ რეკომენდაციათა შესრულების სარგებელი/ზიანი;
- წინააღმდეგჩვენება.

კომპეტენცია

დაავადება/პათოლოგიური მდგომარეობა

- ფსორიაზი (ბავშვთა და მოზარდითა);
- ფსორიაზული ართრიტი.

შენიშვნა: გაიღლაინი არ შეეხება ფსორიაზის იშვიათ ფორმებს, როგორცაა პუსტულოზური, ინვერსიული, წვეთოვანი და ერიტრო-დერმული ფსორიაზი.

გაიღლაინის კატეგორია

- დიაგნოსტიკა;

- შეფასება;
- მართვა;
- მკურნალობა.

კლინიკური სპეციალობები

- დერმატოლოგია;
- საოჯახო მედიცინა;
- შინაგანი მედიცინა;
- პედიატრია;
- რევმატოლოგია.

სამიზნე პოპულაცია

ფსორიაზითა და ფსორიაზული ართრიტით დაავადებულები.

შეფასება/მართვა/მკურნალობა

1. ფსორიაზის კლასიფიკაცია;
2. თანადაავადებათა შეფასება;
3. ფსორიაზის მკურნალობის შეფასება ისეთი მონაცემებით როგორცაა: ფსორიაზული მიდამოსა და სიმწვავის ინდექსი (PASI – Psoriasis Area and Severity Index); ექიმის საერთო შეფასება (PGA – Physician Global Assessment) და ფსორიაზული ნადების ჯამური ქულა სხეულის საერთო ფართობთან (BSA – Body Surface Area) მიმართებაში;
4. ადგილობრივი თერაპია;
5. ვიწრო და, აგრეთვე, მსხვილკონოვანი ულტრაიისფერი სხივებით თერაპია, PUVA (Psoralen + UltraViolet) და მზის სხივებით მკურნალობა;
6. სისტემური აგენტები – მეტოტრექსატი, ციკლოსპორინი და ორალური რეტინოიდები;
7. ბიოლოგიური თერაპია:
 - სამიზნეს პათოგენური T ლიმფოციტები წარმოადგენს – ალფა-1-ციტოკინი და ეფალიზუმაბი (alefacept and efalizumab);
 - სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ინჰიბიტორები – ადალიმუმაბი, ეტანერცეპტი, ინფლიქსიმაბი (adalimumab, etanercept, infliximab).

მხედველობაში მისაღები

- შესაფასებელი ტესტების სენსიტიურობა და სპეციფიურობა;
- მკურნალობის უსაფრთხოება და ეფექტურობა;
- მკურნალობის გვერდითი მოვლენები.

ამთოლოგოგია

მტკიცებულებათა მოძიება/შერჩევასა გამოყენებული მეთოდები

ყველა მტკიცებულება მიღებულ იქნა MEDLINE-ის მონაცემთა ელექტრონულ ბაზაში არსებული 1990-2007 წლების ინგლისურენოვანი პუბლიკაციებიდან.

წყარო-დოკუმენტების რაოდენობა

არ სახელდება.

მტკიცებულებათა ხარისხისა და სიძლიერის შეფასების მეთოდები

ექსპერტთა კონსენსუსი (კომიტეტი).

რეიტინგ-სქემა:

- I. პაციენტზე ორიენტირებული კარგი ხარისხის მტკიცებულება;
- II. პაციენტზე ორიენტირებული შეზღუდული ხარისხის მტკიცებულება.
- III. სხვა მტკიცებულებები, მათ შორის კონსენსუს-გაილაინები, შეხედულებები ან შემთხვევათა კვლევები.

მტკიცებულებათა ანალიზის მეთოდები

- გამოქვეყნებული მეტაანალიზების მიმოხილვა;
- სისტემური მიმოხილვა მტკიცებულებათა ცხრილებით;
- მოძიებულ მტკიცებულებათა შეფასებისთვის გამოყენებულ იყო რეკომენდაციათა ტაქსონომიის სიძლიერის უნიფიცირებული სისტემა.

რეკომენდაციათა რეიტინგ-სქემა

- A. პაციენტზე ორიენტირებულ, უცვლელ და კარგი ხარისხის მტკიცებულებაზე დაფუძნებული რეკომენდაცია;
 - B. პაციენტზე ორიენტირებულ, ცვალებად ან შეზღუდული ხარისხის მტკიცებულებაზე დაფუძნებული რეკომენდაცია;
 - C. კონსენსუსზე, შეხედულებასა თუ შემთხვევათა კვლევებზე დაფუძნებული რეკომენდაცია;
- ღირებულებათა ფორმალური ანალიზი და გამოქვეყნებულის გადახედვა არ ჩატარებულა.

რეკომენდაციები

ფსორიაზის მკურნალობის ძირითადი რეკომენდაციები

ტოპიკური აგენტებით მკურნალობა აპრობირებულია ადგილობრივი თერაპიის კანდიდატებისათვის, მაგარამ მონოთერაპია მათთვის არასაკმარისია და საჭიროებენ სისტემურ

და/ან ფოტოთერაპიას (მეტოტრექსატი, ციკლოსპორინი, ვიწრო- და მსხვილკონოვანი ულტრაიისფერი B სხივები, PUVA, ორალური რეტინოიდები და ახალი ბიოლოგიური აგენტები) (Pariser et al., 2007).

1. ულტრაიისფერი (უი) B სხივები უსაფრთხო, ეფექტური და ღირებულ საშუალებაა. პათოლოგიური მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესებისათვის საჭიროა ვიწროკონოვანი უი სხივების 20-25 პროცენტურა, კვირაში 2-3-ჯერ. სხეულის ფსორიაზულ უბანზე უი სხივებით ზემოქმედება მზის აბაზანებითაცაა შესაძლებელი.

2. PUVA თერაპია განსაკუთრებით ეფექტურია იმ პაციენტებში, რომელთაც სანგრძლივი რემისიის პოტენციალი აქვთ. თუმცა დადასტურებულია, რომ თეთრკანიანებში მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი სქვამოზურუჯრედოვან კარცინომისა და ავთვისებიან მელანომათა განვითარების რისკის ზრდასთანაა ასოცირებული. PUVA ასევე იწვევს ფოტოდაბერებასა და კანის სხვადასხვა სახის ცვლილებებს. ამ პროცედურისათვის საჭირო ნივთიერების – პსორალენის მიღება შესაძლოა გულსრევის მიზეზი გახდეს. იგი წინააღმდეგანაჩვენებია ორსულობის დროს. ცხადია, რომ უი B გამოსხივებასთან შედარებით PUVA მრავალი გვერდითი ეფექტით ხასიათდება, მაგრამ იგი ფსორიაზის მკურნალობის გაცილებით ეფექტური საშუალებაა.

3. მიუხედავად იმისა, რომ მეტოტრექსატი პაციენტთა უმრავლესობაში კარგ ეფექტს იძლევა, ჰეპატოტოქსიურობით ხასიათდება და მისი გამოყენება წინააღმდეგანაჩვენებია შემდეგი მდგომარეობების დროს: ორსულობა, თირკმლის ფუნქციის მოშლა, ჰეპატიტი ან ციროზი, ალკოჰოლიზმი, ლეიკემია ან თრომბოციტოპენია. უიმედო პაციენტებში ასევე გასათვალისწინებელია სხვა მედიკამენტებთან ურთიერთქმედებაც. მეტოტრექსატი იმუნოსუპრესიული აგენტია. იგი ახდენს ძვლის ტვინის სუპრესიასაც, იწვევს პნევმონიტებს, ხასიათდება ტერატოგენული მოქმედებით, აქვეითებს სპერმის რაოდენობას. მრავალი გაილაინის მიხედვით 1,5გ კუმულაციური დოზის შემდეგ ღვიძლის ბიოფსია რეკომენდებული.

4. ციკლოსპორინიც იმუნოსუპრესორული აგენტია, სრავად მოქმედებს და ეფექტსაც მალევე იძლევა, მაგრამ ამ პრეპარატით ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად ისეთი გვერდითი ეფექტები ვლინდება, როგორცაა თირკმლის ფუნქციის მოშლა, ჰიპერტენზია, ლიმფომებისა და კანის ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარების მაღალი რისკი. ამიტომაც ციკლოსპორინით მკურნალობის ყველაზე ხელსაყრელი ხანგრძლივობა 3-4 თვეს შეადგენს.

5. აციტრეტინი (acitretin) ფსორიაზის სამკურნალო ძალზედ ეფექტური სისტემური მოქმედების აგენტია, რომელიც იმუნოსუპრესიული მოქმედებით არ ხასიათდება. მაღალი ტერატოგენული აქტივობის გამო, აღნიშნული პრეპარატი შეზღუდვით ინიშნება მდედრობითი სქესის პაციენტებში. მკურნალობისას იზრდება მუკოკულტანური გვერდითი ეფექტების რიცხვიც. აციტრეტინი ასევე მოქმედებს ლიპიდურ სპექტრზე, იწვევს დისლიპიდემიას. იგი ჰეპატოტოქსიურობით არ ხასიათდება. აციტრეტინი ხშირად უი და PUVA თერაპიასთან კომბინაციაში გამოიყენება.

6. ბიოლოგიური აგენტები პროტეინებია, რომელთა მიღებაც ცხოველთა ქსოვილებიდან ექსტრაქციის გზით ანდა რეკომბინანტული დნმ ტექნოლოგიითა შესაძლებელი და, რომლებიც ფარმაკოლოგიური თვისებებით ხასიათდებიან. დღეისათვის აშშ საკვებისა და წამლის ადმინისტრაციის მიერ ფსორიაზის სამკურნალო 5 ბიოლოგიური აგენტია დაშვებული. მათ შესახებ ინფორმაცია იხილეთ ქვემოთ.

ფსორიაზის სამკურნალო ბიოლოგიური აგენტები

აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატებს განეკუთვნება T-უჯრედების ინჰიბიტორები და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის (TNF) ინჰიბიტორები.

დებების მქონე პაციენტებში არ შეიძლება. ანტი-TNF აგენტების დანიშვნა ასევე არარეკომენდებულია გაფანტული სკლეროზის მქონე პაციენტთა პირველი რიგის ნათესავებში, რადგან დილია მათში ამ დაავადების განვითარების რისკი.

• ანტი-TNF აგენტები ხელს უწყობენ გულის შეგუბებითი უკმარისობის გამწვავებასა და ახალი შეტევების განვითარებას, ამიტომ ამ პრეპარატების დანიშვნა III და IV კლასის (ნიუ-იორკის გულის ასოციაცია) გულის შეგუბებითი უკმარისობის მქონე პაციენტებში არ შეიძლება, ხოლო პაციენტებს, რომლებიც აღნიშნული კლასიფიკაციით I და II კლასის განეკუთვნებიან უნდა ჩაუტარდეს ექოკარდიოგრაფია. იმ შემთხვევაში, თუ გულის განდევნის ფრაქცია <50%-ზე, TNF ინჰიბიტორების დანიშვნაზე უარი უნდა ითქვას.

• აღწერილია TNF ინჰიბიტორებით მკურნალობის შედეგად B ჰეპატიტის რეაქტივაციის შემთხვევები, ამიტომ ამ ჯგუფის პრეპარატებით მკურნალობის დაწყებამდე რეკომენდებულია B ჰეპატიტზე ყველა პაციენტის სკრინინგი.

რეკომენდაციები ადალიმუმების (Adalimumab) შესახებ

• **ჩვენება:** საშუალო და მძიმე ფორმის ფსორიაზი და ფსორიაზული ართრიტი, მოზრდილთა და იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი (4 წლამდე ასაკის), მანკილოზებელი სპონდილიტი და კრონის დაავადება;

• **ფსორიაზის სამკურნალო დოზირება:** 80მგ პირველ კვირას, 40მგ მეორე და შემდგომ კვირებში სუბკუტანეურად;

• **ადრეული პასუხი მკურნალობაზე:** 12 კვირაში პაციენტთა 80%-ს აღენიშნა PASI-75;

• **შორეული პასუხი მკურნალობაზე:** 60 კვირის განმავლობაში PASI-75 შენარჩუნდა პაციენტთა 68%-ში.

ტოქსიურობა:

• აღწერილია ინექციის მიდამოში ადგილობრივი რეაქციის განვითარება;

• იშვიათად აღინიშნება ტუბერკულოზის, სხვა ოპორტუნისტული ინფექციებისა და ავთვისებიანი წარმონაქმნების განვითარება;

• იშვიათია წამლით ინდუცირებული შექცევადი გვერდითი მოვლენები, როგორცაა მგლურა თირკმლისა და ცნს-ის დაზიანების გარეშე, ციტოპენია, გაფანტული სკლეროზი, გულის შეგუბებითი უკმარისობის გამწვავება და ახალი შეტევების განვითარება.

ძირითადი მონიტორინგი:

- პურიფიცირებული პროტეინის დერივაცია;
- ღვიძლის ფუნქციური ტესტები, სისხლის საერთო ანალიზი

• **მიმდინარე მონიტორინგი:** პერიოდულად იგივე, რაც ძირითად მონიტორინგში + ანამნეზისა და ობიექტური კვლევის მონაცემების შეგროვება .

• **ორსულობის კატეგორია:** B

რეკომენდაციები ეთანერცეპტის (Etanercept) შესახებ

• **ჩვენება:** საშუალო და მძიმე ფორმის ფსორიაზი და ფსორიაზული ართრიტი, მოზრდილთა და იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი (4 წლამდე ასაკის) და მანკილოზებელი სპონდილიტი.

• **დოზირება:** 50 მგ ორჯერ კვირაში პირველი სამი თვის განმავლობაში, შემდეგ 50 მგ კვირაში ერთხელ სუბკუტანეურად.

• **ადრეული პასუხი მკურნალობაზე:** 12 კვირაში PASI-75 იმ პაციენტთა 49%-ს აღენიშნა, რომლებიც 50 მგ-ს კვირაში ორჯერ იღებდნენ, ხოლო PASI-75 იმ პაციენტთა 34%-მა მიაღწია, რომელთათვისაც პრეპარატის დოზა 25 მგ/კვირაში ორჯერ წარმოადგენდა.

• **პასუხი დოზის შემცირებაზე:** იმ პაციენტთა 54%-ს, რომელთა დოზა 50მგ-დან 25 მგ-მდე შეუმცირდა PASI-75 24 კვირის შემდეგ აღენიშნა, ხოლო იმავე დროში თავიდანვე 25 მგ პრეპარატზე მყოფი პაციენტების მხოლოდ 34%-მა მიაღწია ანალოგიურ შედეგს.

ტოქსიურობა:

• აღწერილია ინექციის მიდამოში ადგილობრივი რეაქციის განვითარება საშუალოდ გამოხატული ქავილის სახით.

• იშვიათად აღინიშნება, მძიმე ინფექციების (მაგ. ტუბერკულოზის) და ავთვისებიანი წარმონაქმნების განვითარება.

• იშვიათია წამლით ინდუცირებული შექცევადი გვერდითი მოვლენები, როგორცაა მგლურა თირკმლისა და ცნს-ის დაზიანების გარეშე, ციტოპენია, გაფანტული სკლეროზი, გულის შეგუბებითი უკმარისობის გამწვავება და ახალი შეტევების განვითარება.

ძირითადი მონიტორინგი:

- პურიფიცირებული პროტეინის დერივაცია;
- ღვიძლის ფუნქციური ტესტები, სისხლის საერთო ანალიზი;

• **მიმდინარე მონიტორინგი:** პერიოდულად იგივე, რაც ძირითად მონიტორინგში + ანამნეზისა და ობიექტური კვლევის მონაცემების შეგროვება.

• **ორსულობის კატეგორია:** B.

• **წინააღმდეგჩვენება:** სეფსისი.

რეკომენდაციები ინფლიქსიმების (Infliximab) შესახებ

• **ჩვენება:** მწვავე ფსორიაზი, საშუალო და მძიმე ფორმის ფსორიაზული ართრიტი, მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტი, მანკილოზებელი სპონდილიტი, წყლულოვანი კოლიტი და კრონის დაავადება.

• **დოზირება:** 5მგ/კგ ინფუზია 0, მე-2 და მე-6 კვირაზე, შემდეგ ყოველ 8-8 კვირაში. დოზა და ინფუზიათა შორის ინტერვალები უნდა შეესაბამებოდეს პაციენტის მდგომარეობას.

• **ადრეული პასუხი მკურნალობაზე:** 10 კვირაში PASI-75 პაციენტთა 80%-ს აღენიშნა, ხოლო პაციენტთა 50%-ს PASI 2 კვირაში გაუმჯობესდა.

• **შორეული პასუხი მკურნალობაზე:** 50 კვირის თავზე PASI-75 პაციენტთა 68%-ს შეუნარჩუნდა

ტოქსიურობა:

• შესაძლოა ინფუზიასთან დაკავშირებული შრატისმიერი რეაქციები, თუკი პაციენტის სისხლში შესაბამისი ანტისხეულები გაჩნდება;

• ინფუზიური რეაქციების სისშირეს კონკურენტული მეტოტრექსატი ამცირებს;

სხრილი 2. სიმსივნის ნაპროზის უპატორთა ინჰიბიტორებით უსოროზის გკურნალოზის უსახუ რკომენდასითა სიმტკიცე

რეკომენდაცია	რეკომენდაციის სიმტკიცე	მტკიცებულების დონე	ბიბლიოგრაფია
ადალიმუმაბი (Adalimumab)	A	I	Gordon et al., "Clinical response," 2006; Menter et al., 2008; Patel & Gordon, 2004; Gordon, 2007
ეტანერცეპტი (Etanercept)	A	I	Tyring et al., 2006; Gottlieb et al., "A randomized trial of etanercept," 2003; Gordon et al., "Efficacy of etanercept," 2006; Gottlieb et al., "Etanercept monotherapy," 2006; Krueger et al., 2005; Moore et al., 2007; Leonardi et al., 2003; Papp et al., 2005; Paller et al., 2008
ინფლიქსიმაბი (Infliximab)	A	I	Menter et al., 2007; Gottlieb et al., "Pharmacodynamic and pharmacokinetic response," 2003; Chaudhari et al., 2001; Feldman et al., 2005; Gottlieb et al., "Infliximab monotherapy," 2003; Gottlieb et al., "Infliximab induction," 2004; Antoni et al., 2005; Reich et al., 2005

გაგრძელება შემდეგ ნომერში

- იშვიათ შემთხვევებში ადგილი აქვს სერიოზული ინფექციების (მაგ. ტუბერკულოზი) და ავთვისებიანი წარმონაქმნების განვითარებას (მათ შორის ლვიძლისა და ელენთის T-უჯრედოვანი ლიმფომა ბავშვებში). იშვიათია წამლით ინდუცირებული შექცევადი გვერდითი მოვლენებიც, როგორცაა მგლურა თირკმლისა და ცნს-ის დაზიანების გარეშე, ციტოპენია, გაფანტული სკლეროზი, გულის შეგუბებითი უკმარისობის გამწვავება და ახალი შეტევების განვითარება.
- **ძირითადი მონიტორინგი:**
- პურიფიცირებული პროტეინის დერივაცია
- ლვიძლის ფუნქციური ტესტები, სისხლის საერთო ანალიზი
- **მიმდინარე მონიტორინგი:** პერიოდულად იგივე, რაც ძირითად მონიტორინგში + ანამნეზისა და ობიექტური კვლევის მონაცემების შეგროვება.
- **ორსულობის კატეგორია:** B
- **წინააღმდეგჩვენება:** ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის III და IV კლასის გულის შეგუბებითი უკმარისობის მქონე პაციენტებში ინფლიქსიმაბის 5 მგ/კგ-ზე მეტის დანიშვნა წინააღმდეგაჩვენებია.

ინგლისურიდან თარგმნა
გ. მაშანიშვილმა



Psoriane

ფსორიანი Psoriane



გალიზიანებული, შესქელებული და აქერცლილი კანის სამკურნალო საშუალებები.

დამზადებულია თერმული წყლის საფუძველზე

ადიუვანტური თერაპია ფსორიანის მკურნალობისას

- თერმული გამწმენდი კრემი
- თერმული შამპუნი
- დამამშვიდებელი, დამატენიანებელი თერმული რძე
- დამამშვიდებელი, დამატენიანებელი თერმული კრემი



თქვენი სიკეთისთვის
www.gpc.ge



www.reda.ge



საინფორმაციო სამსახური

კოლორექტალური კიბოს დროს ღვიძლის მეტასტაზურ დაზიანების დროს კასიინტა მკურნალობის ჩვენი გამოცდილება

თანამედროვე მედიცინა

ABSTRACT

*B. Mosidze, ¹L. Kalmakhelidze, ¹D. Tabagari, ²M. Gogishvili²
¹National Center of Surgery, ²Clinic of Chemotherapy and Immunotherapy, Medula
 Our Experience in Treatment Methods of Colorectal Cancer Patients with Liver Metastases*

Introduction: The objective of this study is to work out the optimal combined treatment option, for colorectal cancer (CRC) with liver metastases, to improve treatment results.

Methods: Study eligible patients (129) with CRC metastasis in liver, 56,3%-male and 43,7% female patients. Group was constituted by selecting patients with - resected primary lesion; liver must be the only site of metastases.

From abovementioned - 53,3% were synchronous, and 43,7% metachronous. These patients were separated into 3 groups: I group- Patients (48) with resectable (or solitary) liver lesion, resection followed by regional chemotherapy with 5-FU. This group was considered as a control group. II group - patients (24) with unresectable liver lesions treated with arterial embolisation plus intraportal chemotherapy with 5-FU. III group (III a group 30 patient with solitary liver metastases, and III b group 27 patients with multiple unresectable lesions) - patients (57) treated only with systemic chemotherapy (modern guidelines). I group 48 patients underwent different size liver resections followed by intraportal chemotherapy. II group patients (24) with unresectable liver lesions underwent liver artery embolization followed by chemotherapy with 5-FU. III group of patients (57) received chemotherapy by updated guidelines - FOLFIRI; FOLFOX; Cape OX.

Results: I group (48) (resection + regional chemotherapy) 3 year survival rate was 47,9%, 5 year survival rate - 14, 6%, In comparison with III a group patients with solitary liver metastases treated only with systemic chemotherapy, 3 year survival - 15,4% Combined treatment results were much better. We compared Quality of life II group and III b group patients. Contrastive analyses show that combined treatment has more expressed subjective effect on quality of life. This represents in disease symptom reduction in 87%.

Conclusions: In case of solitary liver lesion, the best treatment mode is surgical resection in combination with regional chemotherapy. In case of multiple liver lesions is preferable regional chemotherapy combined with embolisation.

შესავალი: ამ კვლევის მიზანია კოლორექტული სიმსივნეების დროს ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანების ოპტიმალური კომბინირებული მკურნალობის სქემის შემუშავება, მკურნალობის შედეგების გაუმჯობესების მიზნით.

მასალა და მეთოდები: ძირითადი საკვლევი ჯგუფი 129 პაციენტი. შერჩევის კრიტერიუმს წარმოადგენდა კოლორექტული კიბოს დროს ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანება. კონტიგენტი დაყავით 3 ჯგუფად: 129 ავადმყოფიდან 56 (43,7%) იყო ქალი, ხოლო 73 (56,3%) - მამაკაცი. ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 27-დან 82 წლამდე.

I ჯგუფი (48 პაციენტი) განისაზღვრა როგორც საკონტროლო. მათ კოლორექტალური სიმსივნის მოცილებასთან ერთად ჩაუტარდა ღვიძლის დაზიანებული უბნის სხვადასხვა მოცულობის რეზექციები მომდევნო ლოკორეგიონულ ქიმიოთერაპიასთან ერთად.

კომბინირებული მეთოდებით იყვნენ ნამკურნალები II ჯგუფში გაერთიანებული არარეზექტაბელური მეტასტაზური დაზიანების მქონე 24 პაციენტი, რაც მოიცავდა ღვიძლის არტერიის ემბოლიზაციას შემდგომი ინტრაპორტული მონოქიმიოთერაპიით. ღვიძლის საერთო არტერიის ან მისი წილოვანი ტოტის ოკლუზიისას ჩვენ ვსარგებლობდით სპირალური ემბოლებით. 24 პაციენტიდან 10 (41,6%) შემთხვევაში მეტასტაზური დაზიანება ატარებდა სინქრონულ, ხოლო 14 (58,4%) შემთხვევაში - მეტაქრონულ ხასიათს.

III ჯგუფის პაციენტებს (57) პირველადი კერის მოცილების შემდეგ ჩაუტარდა მხოლოდ სისტემური ქიმიოთერაპია თანამედროვე გაიდლაინებით (FOLFOX-4). III ჯგუფში 30 (III-ა) ავადმყოფს ჰქონდა ერთეული მეტასტაზი ღვიძლში, 27-ს (III-ბ) კი - მრავლობითი კვანძები. აღნიშნულ 57 პაციენტს ჩაუტარდა სისტემური ქიმიოთერაპია FOLFOX-4 სქემით, ინფუზია იყო 48 საათიანი ყოველ 2 კვირაში 1-ჯერ.

შედეგები: სისტემური ქიმიოთერაპია გველეინებოდა მკურნალობის ერთადერთ მეთოდად III ჯგუფის ღვიძლში მეტასტაზების მქონე 30 პაციენტში. მკურნალობის შედეგების ანალიზმა გვაჩვენა რომ ავადმყოფთა 36,6%-მა გადააჭარბა 2-წლიან ზღვარს, ხოლო 13,3%-მა იცოცხლა 3 წელი.

კოლორექტული დაზიანებით დაავადებულ I ჯგუფის 48 ავადმყოფის მკურნალობის (რეზექცია+რეგიონული ქიმიოთერაპია) შედეგების ანალიზით გამოვლინდა, რომ პაციენტთა 47,9%-მა იცოცხლა 3 წელი, ხოლო 14,6%-მა გადააჭარბა 5-წლიან ზღვარს.

დასკვნები: მიუხედავად ამ ორი ჯგუფის პაციენტთა სიცოცხლის თანაბარი ხანგრძლივობისა, „სიცოცხლის ხარისხი“ გაცილებით უკეთესია II ჯგუფში, რაც ღვიძლის არტერიის ემბოლიზაციას მომდევნო რეგიონული ქიმიოთერაპიით ხდის მკურნალობის არჩევის მეთოდად ღვიძლში კოლორექტალური კიბოს არარეზექტაბელური მეტასტაზური დაზიანების დროს.

**ბ. მოსიძე,¹ ლ. კალმახელიძე,¹ დ. თაბაგარი,² მ. გოგიშვილი²
¹ქირურგიის ეროვნული ცენტრი, ²ქიმიოთერაპიისა და იმუნოთერაპიის კლინიკა „მედულა“**

შესავალი

ლიტერატურული მონაცემებით კოლორექტალური კიბოს მქონე პაციენტთა 40-50%-ში ვლინდება ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანება. ეს პრობლემა, უკანასკნელ წლებში, ონკოლოგთა განსაკუთრებული ყურადღების საგნად იქცა. ლიტერატურაში არსებობს მრავალი მონაცემი, რომელიც ადასტურებს ღვიძლის რეზექციის უპირატესობას პაციენტებში, რომელთაც აქვთ კოლორექტალური კიბოს მეტასტაზები ღვიძლში. ამ შემთხვევაში 5-წლიანი გამოსავალი მერყეობს 8-35%-ის ფარგლებში, რაც გაცილებით უკეთესია იმ პაციენტების მაჩვენებლებზე, რომელთაც არ ჩაუტარდათ ღვიძლის რეზექცია.

იმისთვის, რომ შემუშავდეს ღვიძლში კოლორექტალური კიბოს სხვადასხვა ხარისხის მეტასტაზური დაზიანების მქონე პაციენტთა მკურნალობის ადეკვატური სახე, შედარებით ანალიზს ექვემდებარება მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდები. ამ მხრივ ღვიძლის რეზექციასთან ერთად განსაკუთრებული ადგილი უკავია რეგიონულ და სისტემურ ქიმიოთერაპიას, ღვიძლის არტერიის ემბოლიზაციას.

წარმოდგენილი კვლევის მიზანია კოლორექტალური სიმსივნეების დროს ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანების კომბინირებული მკურნალობის ოპტიმალური სქემის შერჩევა.

კვლევის მასალა და მეთოდები.

კვლევას საფუძვლად დაედო ორი კლინიკის – ქირურგიის ეროვნული ცენტრის და ქიმიოთერაპიისა და იმუნოთერაპიის კლინიკა „მედულა“-ს მასალა. „მედულაში“ გატარებულია კოლორექტალური კიბოს მქონე 50 ავადმყოფი, რომელთაგან 5 შემთხვევაში შესრულებულია ღვიძლის რეზექცია შემდგომი სისტემური ქიმიოთერაპიით, ხოლო 12 პაციენტს ჩაუტარდა სისტემური ქიმიოთერაპია ოქსალიპლატინზე, ფტორპირიმინდინებზე და ირინოტეკანზე დამყარებული სქემებით. სწორედ ეს ავადმყოფები გაერთიანდა ძირითად საკვლევ ჯგუფში – 129 ავადმყოფი – რეტროსპექტული და პროსპექტული კვლევის მასალა. შესწავლილი იყო კოლორექტალური კიბოს დროს ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანების მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების შედეგები, მკურნალობის შედეგების ურთიერთშედარების საფუძველზე.

შერჩევის კრიტერიუმს წარმოადგენდა კოლორექტალური კიბოს დროს ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანება.

129 ავადმყოფიდან 56 (43,7%) იყო ქალი, ხოლო 73 (56,3%) – მამაკაცი. ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 27-დან 82 წლამდე.

კონტიგენტი დაყოფილია 3 ჯგუფად: I ჯგუფი (48 პაციენტი) განისაზღვრა როგორც საკონტროლო. მათ კოლორექტალური სიმსივნის მოცილებასთან ერთად ჩაუტარდათ ღვიძლის დაზიანებული უბნის სხვადასხვა მოცულობის რეზექცია მომდევნო ლოკორეგიონულ ქიმიოთერაპიასთან ერთად. აღნიშნულ ოპერაციებში უპირატესად წარმოდგენი-

ლია ატიპიური, მცირე მოცულობის ღვიძლის რეზექციები (83,4%), რადგანაც უმრავლეს შემთხვევაში, ოპერირებულ პაციენტებს აღენიშნებოდათ მცირე ზომის ერთეული მეტასტაზური კვანძები, რომლებიც ლოკალიზებული იყო ერთი სეგმენტის ფარგლებში. მეორეს მხრივ, ოპერაციის მოცულო-

სხრილი 1. პაციენტთა დაყოფა დაზიანების ტიპისა და მკურნალობის მეთოდების მიხედვით

პაციენტთა ჯგუფი	მკურნალობის მეთოდები	პაციენტთა რაოდენობა
I (რეზექტაბელური მეტასტაზური დაზიანება)	რეზექცია+რეგ. ქიმიოთერაპია	48 (37,2%)
II (არარეზექტაბელური მეტასტაზური დაზიანება)	რეგ. ქიმიოთერაპია	24 (18,7%)
III	სისტემური ქიმიოთერაპია (III ა და III ბ ჯგუფი)	57 (44,1%)
სულ		129 (100%)

ბა ისაზღვრებოდა პაციენტის ზოგადი მდგომარეობით და მეტასტაზების გამოვლინების დროით. შემოთაღნიშნული 48 შემთხვევიდან 28 (58,3%) ატარებდა სინქრონულ ხასიათს, ხოლო 20 (41,7%) – მეტაქრონულს.

კომბინირებული მეთოდებით იყო ნამკურნალები II ჯგუფში გაერთიანებული არარეზექტაბელური მეტასტაზური დაზიანების მქონე 24 პაციენტი. მათ ჩაუტარდა ღვიძლის არტერიის ემბოლიზაცია შემდგომი ინტრაპორტული მონოქიმიოთერაპიით. ღვიძლის საერთო არტერიის ან მისი წილოვანი ტოტის ოკლუზიისას ვსარგებლობდით სპირალური ემბოლებით. 24 პაციენტიდან 10 (41,6%) შემთხვევაში მეტასტაზური დაზიანება ატარებდა სინქრონულ, ხოლო 14 (58,4%) შემთხვევაში – მეტაქრონულ ხასიათს. აღსანიშნავია, რომ ღვიძლის არტერიის ემბოლიზაციის პროცედურა ფრიად მტკივნეული და ტრავმულია, განსაკუთრებით მანიპულაციის შემდგომ პირველ საათებში. ეს დაკავშირებულია ღვიძლის ქსოვილის მწვევე იმემიასთან. პაციენტთა მდგომარეობის შემსუბუქების მიზნით, პროცედურა ტარდებოდა პერიდურული ანესთეზით.

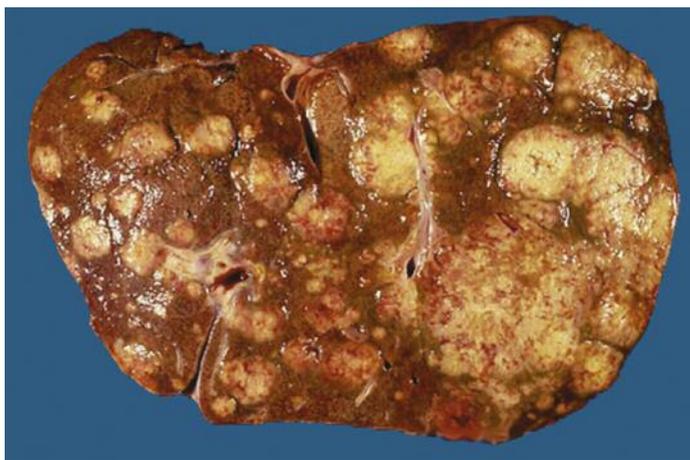
ინტრაოპერაციულად ხდება ობლიტერირებული ქიპის ვენის რეკანალიზაცია, მის ძირითად მომენტად გვევლინება ნამგლისებრი იოგის მობილიზაცია და მრგვალ იოგში ქიპის ვენის დისტალური ნაწილის გამოთავისუფლება. შემდგომში იოგის ჭრილობაში ღრმად ჩატანით ქრება მახვილი კუთხე, რომელიც ახასიათებს ქიპის ვენის „ჩავარდნას“ კარის ვენაში. კარის ვენის ან კუჭ-ბადექონის ვენის დრენირების შემდეგ, 72 პაციენტს ჩაუტარდა ინტრაპორტული ქიმიოთერაპია 5-ფტორურაცილით. ფტორურაცილის ტრანსფუზიის სქემა იყო შემდეგი: პაციენტებს პოსტოპერაციულ პერიოდში 7-10 დღიდან ეწყებოდათ ფტორურაცილის ინფუზია. პრეპარატის ერთჯერადი დოზა (500,0-750,0მგ) ზავდებოდა 250,0მლ გლუკოზის 5%-იან

ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანების ქირურგიული მკურნალობის შედეგების წინასწარ განმსაზღვრელი კეთილსაიმედო კრიტერიუმებიდან გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლის ქსოვილის დაზიანების ხარისხს (მეტასტაზების რაოდენობა და მოცულობა, მონო ან ბილობალური დაზიანება).

ობლიტერირებული სისხლძარღვის რეკანალიზაციის პროცედურა უნდა ხორციელდებოდეს სხვადასხვა დიამეტრის ბუჟებით, ყველაზე მცირედან დიდისაკენ ისე, რომ შეესაბამებოდეს ქიპის ვენის დიამეტრს. ბუჟირების დროს უნდა გვახსოვდეს ამ ორი ვენის შეერთების არეში არსებული ნაწიბუროვანი რგოლი. მისი გადალახვა შეიძლება როგორც „ჩავარდნა“ კარის ვენის სანატორში.

სსნარში და ესხმებოდა ჩაყენებულ კათეტერში. ტრანსფუზია ხდებოდა დღეგამოშვებით საერთო დოზამდე 5,0–7,0გ (83,3 მგ/კგ). ქიმიოთერაპიის კურსები მეორდებოდა 1,5–2 თვიანი ინტერვალით და მკურნალობის გეგმაში შედიოდა 3–4 კურსის ჩატარება.

III ჯგუფის პაციენტებს (57) პირველადი კერის მოცილების შემდეგ ჩატარდა მხოლოდ სისტემური ქიმიოთერაპია თანამედროვე გაიდლაინე-



სურათი 1. კოლორექტული კიბოს დროს ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანება

ხშირად ქირურგის წინაშე (განსაკუთრებით ღვიძლის სინქრონული მეტასტაზური დაზიანების დროს) დგება საკითხი მეტასტაზური დაზიანების მოცილების თუ დატოვების შესახებ; ანუ უფრო მიზანშეწონილად მიიჩნევენ ზედმეტი ტრავმისაგან თავის არიდებას და პირველადი კერის მოცილების შემდეგ, არჩევანს აკეთებენ ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანების რეგიონალური ან ზოგადრეზორბტიული ქიმიოთერაპიით მკურნალობაზე. ამ საკითხზე უფრო ნათელი წარმოდგენისთვის აუცილებელია ურთიერთშედარებულ იქნას ღვიძლის ერთიანი დაზიანების ხარისხის მქონე პაციენტები.

ბით (FOLFOX–4). III ჯგუფში 30 (III-ა) ავადმყოფს ჰქონდა ერთეული მეტასტაზი ღვიძლში, 27-ს (III-ბ) კი – მრავლობითი კვანძები. აღნიშნულ 57 პაციენტს ჩატარდა სისტემური ქიმიოთერაპია FOLFOX–4 სქემით, ინფუზია იყო 48 საათიანი ყოველ 2 კვირაში 1-ჯერ.

პაციენტებს უტარდებოდა კლინიკო-ლაბორატორიული კვლევები, ულტრასონოგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია. კარის ვენის დრენირების მიზნით, ჭიპის ვენის ბუჟირების შემდეგ, კონტროლის სახით ტარდებოდა ანგიოგრაფიული კვლევა. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ I ჯგუფის პაციენტებში ღვიძლის რეზექციას ვიწყებდით მხოლოდ მისი იზოლირებული სოლიტარული კვანძით დაზიანებაში დარწმუნებისა და კვანძის მეტასტაზური ბუნების ვერიფიკაციის შემდეგ.

ურთიერთშედარდა III-ა ჯგუფის ერთეული რეზექტაბელური კვანძების მქონე 30 პაციენტის და I ჯგუფის იგივე ხარისხის ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანების მქონე 48 პაციენტის მკურნალობის შედეგები. III-ა ჯგუფში ჩატარდა მხოლოდ სისტემური ქიმიოთერაპია, ხოლო I ჯგუფში – ღვიძლის რეზექცია რეგიონალურ ქიმიოთერაპიასთან ერთად. II ჯგუფის (24) პაციენტებში მეტასტაზთა ამოკვეთა არარეზექტაბელურობის და დაზიანების მაღალი ხარისხის გამო არ ჩატარებულა. ამ ჯგუფის პაციენტებს ქიმიოთერაპიასთან კომბინაციაში ჩატარდა ღვიძლის არტერიის ემბოლიზაცია, მათი მკურნალობის შედეგები შედარდა III-

ბ ჯგუფის 27 პაციენტის შედეგებს, რომელთაც პირველადი კერის მოცილების შემდეგ ჩატარდა მხოლოდ სისტემური ქიმიოთერაპია.

ბანსილვა

ამგვარად პაციენტთა გაანალიზებული ჯგუფები (III-ა I-თან და III-ბ II-სთან) ერთგვარია და მათი შედარება შედეგების მიხედვით დასაშვებია.

სისტემური ქიმიოთერაპია გვევლინებოდა მკურნალობის ერთადერთ მეთოდად III ჯგუფის ღვიძლში მეტასტაზების მქონე 30 პაციენტში. მკურნალობის შედეგების ანალიზმა გვაჩვენა რომ ავადმყოფთა 36,6%-მა გადააჭარბა 2-წლიანი ზღვარს, ხოლო 13,3%-მა იცოცხლა 3 წელი.

ჩვენს კვლევაში კომბინირებული მეთოდით ნამკურნალები იყო 72 პაციენტი (I და II ჯგუფები), საიდანაც 48 პაციენტს პირველადი კერის მოცილებასთან ერთდ ჩატარდა ღვიძლის დაზიანებული უბნების სხვადასხვა მოცულობის რეზექცია რეგიონულ ქიმიოთერაპიასთან კომბინაციაში.

უნდა ითქვას, რომ ოპერაციული ჩარევის მოცულობა განსაკუთრებულ გავლენას არ ახდენს მკურნალობის შორეულ შედეგებზე. ამიტომაც, გავართობებული (სინქრონული) ანატომიური რეზექციის წარმოება, როგორც წესი, არ არის გამართლებული. სულ ჩვენს მიერ შესრულებულ იქნა ღვიძლის სხვადასხვა მოცულობის რეზექცია 48 პაციენტზე.

I ჯგუფის 48 ავადმყოფის მკურნალობის (რეზექცია+რეგიონული ქიმიოთერაპია) შედეგების ანალიზით გამოვლინდა, რომ პაციენტთა 47,9%-მა იცოცხლა 3 წელი, ხოლო 14,6%-მა გადააჭარბა 5-წლიან ზღვარს.

მიღებული შედეგების ობიექტური შედარების მიზნით ჩვენ ეს მონაცემები შევადარეთ III-ა ჯგუფის ერთეული მეტასტაზების მქონე 30 პაციენტის მკურნალობის შედეგებს, რომელთაც ჩატარდა მხოლოდ სისტემური ქიმიოთერაპია და რომელთა შორის 3 წლიან ზღვარს მიაღწია მხოლოდ 13,3%-მა. კომბინირებული მკურნალობის დროს შედეგების გაუმჯობესება სარწმუნოა (P<0.05).

დასკვნები

ამრიგად, კოლორექტული კიბოს დროს ღვიძლის სოლიტარული მეტასტაზური დაზიანების მკურნალობის საუკეთესო მეთოდად გვევლინება დაზიანებული უბნის რეზექცია კომბინაციაში რეგიონული ქიმიოთერაპიის განმეორებით კურსებთან. ამასთან უნდა მოსცილდეს პირველადი კერა.

შედარებით მძიმე კონტიგენტს წარმოადგენს ღვიძლში კოლორექტული კიბოს მრავლობითი მეტასტაზების მქონე პაციენტები. მათი მკურნალობის პრობლემის გადაწყვეტაში აქტუალურია 2 საკითხი: რემისიის განანგრძლივება და „სიცოცხლის ხარისხის“ გაუმჯობესება. მკურნალობის ეფექტური მეთოდის განსაზღვრისთვის გაანალიზდა ღვიძლში მრავლობითი მეტასტაზების მქონე პაციენ-

ების (III-ბ ჯგუფის) მკურნალობის შედეგები, რომელთაც უტარდებოდა განმეორებითი სისტემური ქიმიოთერაპია.

III-ბ და II ჯგუფების პაციენტთა მკურნალობის შედეგებით ანალიზს სარწმუნო სხვაობა არ გამოუვლენია (>0.05). თუმცა I ჯგუფის პაციენტებზე დაკვირვებით არაერთხელ აღინიშნა ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება, აქტიურობის მომატება და გავრცობილი მეტასტაზების დაზიანების სათვის დამახასიათებელი სიმპტომების გაქრობა.

ჩამოყალიბებული აზრის ობიექტური შეფასებისთვის ჩვენ შევადარეთ ლვიძლში მრავლობითი კოლორექტული მეტასტაზების მქონე პაციენტთა ორი ჯგუფის „სიცოცხლის ხარისხი“ Karnofski-ის შკალის მიხედვით. შედეგებით ანალიზის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ მკურნალობის კომბინირებული მეთოდის გამოყენების შემთხვევათა 58,3%-ში პაციენტები ინარჩუნებენ ნორმალურ აქტივობას და არ საჭიროებენ სტაციონარულ მოვლას. შემთხვევათა 41,7%-ში ადგილი ჰქონდა აქტიურობის დაქვეითებას და სამკურნალო დახმარების პერიოდულ აუცილებლობას. სხვაგვარი სურათი გვხვდება პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომლებიც ნამკურნალები იყვნენ მხოლოდ სისტემური ქიმიოთერაპიით. ამ

ჯგუფში მხოლოდ 11,1%-ს შეეძლო ნორმალური აქტიურობის შენარჩუნება. 22,2%-ში პროცესის პროგრესირების გამო ავადმყოფები საჭიროებდნენ მუდმივ სამედიცინო მეთვალყურეობას.

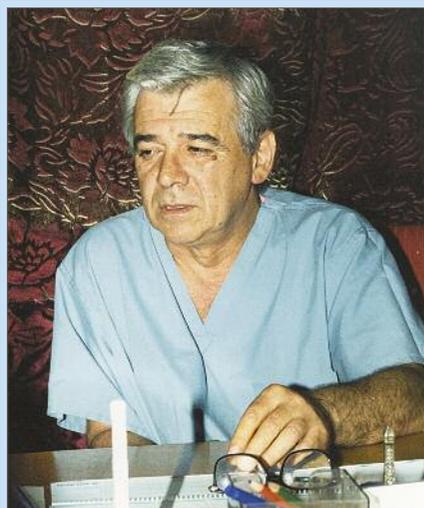
ამგვარად, ამ ორი ჯგუფის პაციენტთა სიცოცხლის თანაბარი ხანგრძლივობის მიუხედავად, „სიცოცხლის ხარისხი“ გაცილებით უკეთესია II ჯგუფში, რაც ლვიძლის არტერიის ემბოლიზაციას მომდევნო რეგიონული ქიმიოთერაპიით ხდის მკურნალობის არჩევის მეთოდად ლვიძლში კოლორექტალური კიბოს არარეგულარული მეტასტაზური დაზიანების დროს.

სოლიტარული მეტასტაზური დაზიანების დროს მკურნალობის საუკეთესო მეთოდად გვევლინება მათი ქირურგიული მოცილება კომბინაციაში ინტრაპორტული ქიმიოთერაპიის განმეორებით კურსებთან. ლვიძლის მრავლობითი კოლორექტალური დაზიანების დროს ჩვენ ვირჩევთ ინტრაპორტული ქიმიოთერაპიის განმეორებით კურსებს ლვიძლის არტერიის ემბოლიზაციასთან კომბინაციაში. კომბინირებული მეთოდები სარწმუნოდ ვერ ზრდის ამ პაციენტთა სიცოცხლის ხანგრძლივობას, მაგრამ განაპირობებს ამ მძიმე კონტიგენტის „სიცოცხლის ხარისხის“ გაუმჯობესებას.

სეგმენტექტომია და მცირე მოცულობის რეზექციები პაციენტთათვის შედარებით ადვილი ასატანია, მსხვილი ნაწლავის რეზექციასთან ერთადაც კი. ამიტომ სოლიტარული მეტასტაზური დაზიანების დროს ჩვენ სწორედ ასეთ ოპერაციებს ვანიჭებთ უპირატესობას. ხოლო ლობექტომიები და გავართობებული ჩარევები ტარდებოდა, როგორც წესი, განმეორებითი პოს-პიტალიზაციისას, 1-1,5 თვის შემდეგ პირველადი კერის მოცილებიდან.

ლიტერატურა REFERENCES:

1. K.A. Paschos, N. Bird. Current diagnostic and therapeutic approaches for colorectal cancer liver metastasis. Hippokratia. 2008 Jul-Sep; 12(3): 132–138;
2. Ю.И. Патютко, И.В. Сагайдак, А.Г. Котельников, Х.В. Бадалян, Д.В. Подлужный. ХИРУРГИЧЕСКОЕ И КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕТАСТАЗОВ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА В ПЕЧЕНЬ. Вестник Московского Онкологического Общества, № 2, февраль 2004;
3. Nishiith NB Patel, I Parin R Shah, I Elie Wilson, I and Puthcode N Haray. An unexpected supraclavicular swelling. World J Surg Oncol. 2007; 5: 90;
4. F Graziano, A Ruzzo, F Loupakis, D Santini, V Catalano, E Canestrari, P Maltese, R Bisonni, L Fornaro, G Baldi, G Masi, A Falcone, G Tonini, P Giordani, P Alessandrini, L Giustini, B Vincenzi and M Magnani. Liver-only metastatic colorectal cancer patients and thymidylate synthase polymorphisms for predicting response to 5-fluorouracil-based chemotherapy. British Journal of Cancer (2008) 99, 716–721;
5. Papadopoulos V, Michalopoulos A, Basdanis G, Papapolychroniadis K, Paramythiotis D, Fotiadis P, et al. Synchronous and metachronous colorectal carcinoma. Tech Coloproctol 2004; 8: 97-100;
6. Hatch KF, Blanchard DK, Hatch GF, Wertheimer-Hatch L, Davis GB, Foster RS, Skandalahini JE. Tumours of the appendix and colon. World J Surg 2000; 24(4): 430-6.



პროფესორი ბაბაქარ მოსიძე

ქირურგის კლასი მაღლიერი პაციენტების რაოდენობით იზომება. ქირურგის კლასი კოლეგებისადმი გულსხმიერების და მათ დასახმარებლად მზადყოფნის ხარისხითაც იზომება. ქირურგის კლასს მისი ინოვაციებიც და სამეცნიერო პუბლიკაციებიც განსაზღვრავს. ყველა ჩამოთვლილი პარამეტრით, პროფესორი ბაბაქარ მოსიძე უმაღლესი კლასის დასტაქარია. მას საზოგადოებაში თუ კოლეგებს შორის მოპოვებული აქვს ავტორიტეტიც, პატივისცემაც და სიყვარულიც. სულ ახლახან კი, ყოველივე ამას სერიოზული საერთაშორისო აღიარებაც დაემატა: ბატონი ბაბაქარ ქირურგთა ამერიკული კოლეჯის წევრად აირჩიეს. ქირურგიაში ეს პროფესიონალთა ყველაზე მაღალი საკრებულოა. იქ მხოლოდ განსაკუთრებული დამსახურებისა და წარმატების ქირურგებს ირჩევენ. საამაყოა, რომ ქირურგთა ამერიკული კოლეჯის წევრთა სიაში დღეიდან ჩაწერილია ქართული სახელიც – ბაბაქარ მოსიძე. ძვირფასო ბატონო ბაბაქარ, გილოცავ ამ დიდ აღიარებას! შენ წინ ჯერ კიდევ ძალიან დიდი პროფესიული გზა გიძევს. წარმატებით გევლოს ამ გზაზე!

*დიმიტრი კორძაია
პროფესორი, ალექსანდრე ნათიშვილის მორფოლოგიის ინსტიტუტის დირექტორი*

ღარგატოლოგიური განიფასტასიების კლინიკური რეკომენდაცია

თანამდროჲში
მედიცინა

დაავადების
მართვის
სტანდარტები

ამერიკის დერმატოლოგთა ასოციაცია

2006 წლის 20 იანვარს, ამერიკაში, FDA (Food and Drug Administration) გამოაქვეყნა ორი ადგილობრივი გამოყენების ეგზემის სამკურნალო მედიკამენტის – პიმეკროლიმუსისა და ტაკროლიმუსის იარლიყების განახლებული ვერსია. ეს იყო პაციენტებისათვის განკუთვნილი ხაზგასმული ინფორმაცია, რომელიც იუწყებოდა ამ პრეპარატების მიერ კიბოს შესაძლო განვითარების რისკის შესახებ. ახალი წარწერა ასევე იტყობინებოდა, რომ ეს მედიკამენტები იყო მფორე რიგის, რაც იმას ნიშნავდა, რომ არჩევანი უნდა გაკეთებულიყო რეცეპტში გამოწერილ სხვა, პირველი რიგის მედიკამენტებზე. ამ პრეპარატების გამოყენება დაუშვებელი იყო 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

რეკომენდაციები

ძირითადი რეკომენდაცია

პირველადი ჯანდაცვის რგოლის კლინიციისტმა აუცილებლად უნდა გადასცეს აიგ-ინფექციით დაავადებული ბავშვი დერმატოლოგს, როდესაც მას თავად არ შეუძლია განსაზღვროს კლინიკური გამოვლინების მქონე კანის დაზიანების ეტიოლოგია.

სხრილი 1. ბაქტერიული ინფექცია

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> • სიწითლე, სიმზურვალე, შესივება; • +/- ჩირქოვანი გამონადენი ან კვანძი; • +/- ცხელება ან ლეიკოციტოზი.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> • ჩირქოვანი გამონადენის კულტურა; • სისხლის კულტურა; • ემპირიული მკურნალობის უშედეგობისას სასურველია კანის ბიოფსია.
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> • ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია (პირველი თაობის ცეფალოსპორინები, ანტიბიოტიკოკური პენიცილინები, კლინდამიცინი); • ანტიბიოტიკების შერჩევა კულტურის შედეგების მიხედვით; • ანტიბიოტიკების დოზის შერჩევა (ადგილობრივი VS პერორალური VS ინტრავენური) ინფექციის ტიპისა და იმუნოკომპრომისის სიმწვავის გათვალისწინებით; • გავკეთა და დრენაირება.

სხრილი 2. კანდიდოზი

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> • თეთრი, ხაჭოსებური გამონადენი, რომელიც შესაძლოა გაქრეს ერთემატოზული ლორწოს გაჩენისას; • ვარდისფერი, კანის ზედაპირიდან მსუბუქად წამოწეული გამოწყარო; • Candida diaper rash – ვარდისფერი გამოწყარო, ზოგჯერ მცირედ წამოწეული კანის ზედაპირიდან, რომელიც მოიცავს კანის ნაკეცებს და ხშირად ახასიათებს დაზიანების ძირითადი ადგილებიდან მოშორებით განვითარებული დაზიანებები.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> • კლინიკური ნიშნების საფუძველზე.
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> • Oral candidiasis: ფლუკონაზოლი ან მიკოსტატინი; • პირის ღრუს გამორეცხვა და ბოთლების, საწოვარებისა და სატყუარების ზედმიწევნითი სტერილიზაცია. • Diaper candidiasis: მიკოსტატინის ან იმიდაზოლის ადგილობრივად სახმარი მალამოები; • ალტერნატივა: ციკლოპროქსი და ტერბინაფინი.

ბაქტერიული ინფექცია (სხრ. 1)

დიაგნოსტიკა

კლინიციისტი უნდა ეცადოს ბაქტერიული პათოგენის გამოყოფას ჩირქოვანი კულტურის საფუძველზე.

ცელულიტის მქონე პაციენტებში კლინიციისტმა უნდა გააკეთოს ანალიზი სისხლის კულტურაზე.

მკურნალობა

ცელულიტის, იმპეტიგოს და აბსცესის მქონე პაციენტებში სასწრაფოდ უნდა დაიწყო ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია (მაგ. პირველი თაობის ცეფალოსპორინებით, ანტისტაფილოკოკური პენიცილინებით, კლინდამიცინით), რომელიც მოიცავს Staphylococcus aureus და ბეტა-ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკს. ანტიბიოტიკების შერჩევა უნდა მოხდეს კულტურის შედეგების მიხედვით.

იმუნოკომპეტენტურ პაციენტებში მსუბუქი ხარისხის ადგილობრივი იმპეტიგოს მკურნალობა უნდა მოხდეს ადგილობრივი გამოყენების იმ ანტიბიოტიკებით, რომელიც ეფექტურია როგორც სტაფილოკოკების, ისე სტრეპტოკოკების მიმართ. ბავშვი, რომელსაც აქვს შედარებით მძიმე ხარისხის იმპეტიგო ან მეტად იმუნოკომპეტენტურია, საჭიროებს სისტემურ მკურნალობას.

სოკოვანი ინფექცია

კანდიდოზი (სხრ. 2)

დიაგნოსტიკა

კანდიდოზის დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი უჭირავს კლინიკური ნიშნების მანიფესტაციას და დაზიანებების თავისებურებას.

მკურნალობა

ორალური კანდიდოზის მკურნალობა ხდება ფლუკონაზოლით (3-6 მგ/კგ/დღე) ან მიკოს-

სხრილი 3. დერმატოფილური ინფექცია

ტატინით (ტაბლეტირებული ან ორალური სუსპენზიის საშუალებით).

კლინიცისტმა პაციენტის მეთვალყურეს უნდა მისცეს რეკომენდაცია პირის ღრუს, ბოთლების, საწოვარებისა და სატყუარების სისუფთავესთან დაკავშირებით, რათა თავიდან ავიცილოთ კანდიდოზის რეციდივი.

მიკოსტატინისა და იმიდაზოლის მალამოები გამოიყენება კანის კანდიდოზის შემთხვევაში.

დერმატოფილური ინფექცია (ცხრ. 3)

დიაგნოსტიკა

დერმატოფილური ინფექციების დიაგნოზი უნდა ემყარებოდეს კლინიკურ ნიშნებს და უნდა დადასტურდეს სოკოვანი ორგანიზმების აღმოჩენით კალიუმის ჰიდროქსიდის ან კულტურის დახმარებით.

მკურნალობა

Tinea corporis-ის მურნალობა უნდა ხდებოდეს იმიდაზოლის მალამოს საშუალებით, დღეში ორჯერადად. ადგილობრივად გამოსაყენებელი ციკლოპიროქსი და ტერბინაფინი ალტერნატიულ საშუალებებს წარმოადგენენ.

Tinea capitis-ის მურნალობა უნდა წარმოებდეს პერორალური გრიზოფლუვინის 4-რ კვირიანი კურსით (15-20მგ/კგ/დღე). შესაძლო ალტერნატივა – ფლუკონაზოლი (3-რმგ/კგ/დღე) და იტრაკონაზოლი (5მგ/კგ/დღე).

Tinea versicoloris-ის მურნალობა ხდება სელენის სულფიდის შამპუნების, ადგილობრივი იმიდაზოლის გელის და ლოსიონების და იტრაკონაზოლის ერთჯერადი დოზების საშუალებით. ალტერნატიულ საშუალებებს წარმოადგენს ადგილობრივად სახმარი ციკლოპიროქსი და ტერბინაფინი და პერორალური იტრაკონაზოლი და ფლუკონაზოლი.

ვირუსული ინფექცია

მარტივი ჰერპესი (ცხრ. 4)

დიაგნოსტიკა

კლინიცისტმა აუცილებლად უნდა ჩაატაროს კულტურის დათესვა ან ტესტი იმუნოფლორესცენტულ ანტიხეულეზზე პირის ღრუს ან კანის ქრონიკული წყლულოვანი ჰერპესვირუსული ინფექციის დროს.

მკურნალობა

ბავშვებში მსუბუქი ხარისხის ჰერპესვირუსული ინფექციის დროს თუ ადგილი არ აქვს იმუნოდეფიციტს, გამოიყენება პერორალური აციკლოვირი.

ბავშვებში მძიმე ხარისხის კანისა და ლორწოვანის ჰერპესვირუსული ინფექციისას, რომელსაც თან ახლავს იმუნოდეფიციტი, ინიშნება აციკლოვირი ინტრავენურად.

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> Tinea corporis: ერთეული ან რამოდენიმე ქერცლით დაფარული ოველური ლაქა, ხშირად ჰიპერპიგმენტირებული, წამოწეული კიდეებით; Tinea capitis: თავის ქალაზე აქერცლილი უბნების არსებობა, თმის ცვენის ან მის გარეშე, ან მთლიანად, მთელი თავის არეში დიფუზურად აქერცლილი უბნები სველი ან ქერქით დაფარული კერიონებით; Tinea versicolor: მრავლობითი მცირე ზომის ჰიპოპიგმენტური უბნები, ხშირად განთავსებული მხრების, კისრისა და სახის არეში; Onychomycosis: მოყვითალო, გამუქებული, გასქელებული ან მტვრევადი ფრჩხილები.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> კლინიკური ნიშნების საფუძველზე, დადასტურებული კალიუმის ჰიდროქსიდის ან კულტურის მეთოდის საშუალებით
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> Tinea corporis: იმიდაზოლის მალამო ორჯერ დღეში; ალტერნატივა: ციკლოპიროქსის ან ტერბინაფინის მალამოები; Tinea capitis: პერორალური გრიზოფლუვინის 4-რ კვირიანი კურსი (10-20მგ/კგ/დღე) ან ფლუკონაზოლი (3-რმგ/კგ/დღე); Tinea versicolor: სელენის სულფიდის შამპუნები, ადგილობრივი ხმარების იმიდაზოლის გელი და ლოსიონი ან იტრაკონაზოლის ერთჯერადი დოზა; ალტერნატივა: ადგილობრივი გამოყენების ციკლოპიროქსი ან ტერბინაფინი ან პერორალური იტრაკონაზოლი ან ფლუკონაზოლი.

სხრილი 4. მარტივი ჰერპესი

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> ქერქით დაფარული ეროზიები ტუჩებზე, ღრძილებსა და ენაზე; ვეზიკულური და დაწყლულებული დაზიანებები თითების არეში.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> კლინიკური ნიშნების საფუძველზე; დაუზუსტებელი შემთხვევის დროს აუცილებელია კულტურის დათესვა ან ტესტი იმუნოფლორესცენტულ ანტიხეულეზზე.
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> მსუბუქი ხარისხის მარტივი ჰერპესვირუსული ინფექცია და კარგი იმუნიტეტი: პერორალური აციკლოვირი 40-80მგ/კგ/დღე განაწილებული სამ მიღებაზე (ყოველ რვა საათში), მაქსიმალური სადღელამის დოზაა 1,200მგ 7-10 დღის განმავლობაში; მძიმე ხარისხის კანისა და ლორწოვანის ჰერპესვირუსული ინფექცია მძიმე ხარისხის იმუნოდეფიციტის ფონზე: ი/ვ აციკლოვირი 15-30მგ/კგ/დღე განაწილებული სამ მიღებაზე (ყოველ რვა საათში), მინიმუმ ერთი საათის და მაქსიმუმ 7-14 დღის განმავლობაში; ქრონიკული სუპრესიული თერაპია: პერორალური აციკლოვირი 40-80მგ/კგ/დღე განაწილებული 2 ან 3 დოზაზე (მაქსიმალური სადღელამის დოზა 1,200მგ).

ჰერპეს ზოსტერი (Varicella-Zoster Virus) (ცხრ. 5)

დიაგნოსტიკა

ჰერპეს ზოსტერის ან ჩუტყვავილას დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკური ნიშნების მანიფესტაციას, რაც მოიცავს კლასიკური გამონაყარის აღმოჩენას ფიზიკალური გამოკვლევისას. თუ ამის შემდეგ დიაგნოზში ეჭვი გვეპარება, მაშინ აუცილებელია კულტურის გაკეთება ან ფლორესცენტული ანტიხეულეზების დადგენა.

მკურნალობა

ნებისმიერი ფორმის Varicella zoster-ის მკურნალობა უნდა ეფუძნებოდეს დაავადების გამოვლინებას და სიმწვავეზე, ასევე იმუნოდეფიციტის მდგომარეობას. აივ-ინფექციის მქონე ბავშვების უმეტესობა, რომლებიც დაავადებულნი არიან ჩუტყვავილათი, როგორც წესი, არ საჭიროებენ მკურნალობას.

მსუბუქი ხარისხის იმუნოდეფიციტის დროს ბავშვებს მკურნაობენ პერორალური აციკლოვირით, ხოლო მძიმე ხარისხის იმუნოდეფიციტისას – ი/ვ აციკლოვირით.

სხრილი 5. ვერაჯის ზოსტერი

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> • Varicella zoster (ჩუტყვავილა): სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი ვე-ზიკულური ან წყლულები მთელს სხეულზე; • Herpes zoster: მტკივნეული ან ქავილის გამომწვევი ბუშტუკები, როგორც წესი განლაგებული სხეულის ცალ მხარეს;* • Chronic varicella: როგორც წესი, ვითარდება ჩუტყვავილას გადატანის შემდეგ, ვითარდება ვეზიკულური ან წყლულოვანი დაზიანებები, ახასიათებს დიამეტრის ზრდა, მშრალი ცენტრი და სველი კიდეები.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> • ფიზიკალური გამოკვლევა • კულტურა ან იმუნოფლოუორესცენტული ანტისხეულების მეთო-დი საჭიროების შემთხვევაში
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> • ჩუტყვავილა ან ზოსტერი და კარგი იმუნიტეტი: აღნიშნული არ საჭიროებს მკურნალობას; • საშუალო ხარისხის დაავადება და იმუნოდეფიციტი: პერორალუ-რი აციკლოვირი 80 მგ/კგ/დღე (მაქსიმალური სადღეღამისო დოზა 3,200 მგ) განაწილებული 4 ან 5 დოზად; • მძიმე ხარისხის დაავადება ან მძიმე ხარისხის იმუნოდეფიციტი: ი/ვ აციკლოვირი 30მგ/კგ/დღე ან 1,500მგ/მ²/დღე განაწილე-ბული ყოველ 8 საათზე; • ქრონიკული ვარიცელა: ი/ვ აციკლოვირი 30მგ/კგ/დღე ან 1,500მგ/მ²/დღე განაწილებული ყოველ 8 საათზე.

* ასევე შესაძლებელია, რომ იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში გამონაყარმა მოიცავს მრავლობით დერმატომი და/ან სხეულის ორივე ნახევარს.

სხრილი 6. კონტაგიოზური მოლუსკი

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> • მარგალიტისებური, ხასხასა ფერის, ჭიპისებური ჩაღრმავების მქონე პაპულა, რომელიც შეიცავს კაზეოზურ შიგთავსს, უხშირე-სად გამოვლინდება სახეზე, მხრებზე ან ზურგზე.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> • კლინიკური ნიშნების საფუძველზე; • დადასტურება ხდება ფართო ნათელი უჯრედების გროვების აღ-მოჩენით კალიუმის ჰიდროქსიდით.
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> • აივ-ინფექციის მკურნალობა.

სხრილი 7. ადამიანის პაპილომაავირუსული ინფექცია

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> • Verruca vulgaris: ფართოდ გავრცელებული ბრტყელი მეჭვჭები და კონდილომები; • Verrucae: შემსხვილებული კერატინიზებული; • Flat warts: წვრილი შორი შორს განლაგებული პაპულები; • Condilomata: ძაფისებური ან ჰიპერკერატოზული პაპულები ლორწოვან გარსზე.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> • კლინიკური ნიშნების საფუძველზე; • ძმარმუჯავს დაწვეთების შემდეგ ლორწოვანის გათეთრება.
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> • საწყის სტადიაზე ყოველთვის არაა საჭირო მკურნალობა; • მძიმე ან გახანგრძლივებულ შემთხვევებში: სალიცილიმუჯავს სა-ფენები ან კრიოთერაპია; • დამატებითი ღონისძიებები: პოდოფილოტოქსინის ყელე ან ხსნა-რი, ტრეტინოინი ან ფლუოროურაცილის მალამო, კანტარიდინი; • მასიური დაზიანებები, რომელიც არ ემორჩილება ადგილობრივ სამკურნალო საშუალებებს: ციმეტიდინი პერორალურად 40მგ/კგ/დღე განაწილებული ყოველ 12 საათში; • Small condylomata acuminata : 20%-იანი პოდოფილის ფისით, ჩამორეცხვა 2 საათის შემდეგ; • Large condylomata acuminata : კრიოთერაპია ან ქირურგიული გზით მოცილება.

აივ-ინფიცირებული ბავშვების მკურნალობა უნდა მოხდეს პერორალური ან ი/ვ აციკლოვი-რით, რომლის დოზირებაც განისაზღვრება და-ავადების სიმწვავეთა და დაზიანებების ხარის-ხით. კანისმხრივი მრავლობითი მოვლენებისა ან რეციდივის შემთხვევაში მკურნალობა უნდა მოხდეს ი/ვ აციკლოვირით.

ქრონიკული ვარიცელა მძიმე იმუნოდეფიცი-ტის გამოვლინებაა და მკურნალობის კურსი მოიცავს ი/ვ აციკლოვირს.

კონტაგიოზური მოლუსკი (ცხრ. 6)

დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკა დამყარებულია კლინიკური ნიშნების მანიფესტაციაზე.

მკურნალობა

მკურნალობა წარმოებს ანტირეტროვირუსული პრეპარატებით.

ადამიანის პაპილომაავირუსული ინფექცია (ცხრ. 7)

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ ნიშნებს და ლორწოვან გარსზე ძმარმუჯავს დაწვეთებით ლორწოვანის გათეთრებას.

მკურნალობა

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ჩვეულებ-რივი მეჭვჭების არსებობის შემთხვევაში მკურ-ნალობა მიმართული უნდა იყოს სალიცილიმუჯ-ვას გამოყენებისკენ ან კრიოთერაპიისაკენ.

Small condylomata acuminata მკურნალობა ხდება 20%-იანი პოდოფილუმის ფისით, რომ-ლის ჩამობანაც უნდა მოხდეს 2 საათის შემდეგ.

მრავალდისციპლინარული გუნდის ჩართვა, რო-მელიც მოიცავს გინეკოლოგის კონსულტაციას, ზედმიწევნითი ყურადღებით უნდა მოხდეს მდედრობითი სქესის პაციენტების მკურნალობა.

პარაზიტული ინფექციები

მუნი (ცხრ. 8)

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ემყარება ანაფხეკიდან აღებულ მა-სალაში ტკიპების აღმოჩენას.

მკურნალობა

ბავშვებში მკურნალობა წარმოებს 5%-იანი პერმეტრინის მალამოთი, ასევე აუცილებელია თავის მიდამოს მკურნალობაც.

მკურნალობის პერიოდში მუდმივად უნდა ხდებოდეს ტანსაცმლისა და თეთრეულის ცვლა.

აუცილებელია კლინიციისტიის მიერ წარმოებ-დეს ოჯახის წევრების პროფილაქტიკური მკურნალობა.



ექსფოლიაკი EXFOLIAC

საშუალებები ცხიმოვანი, აკნესადმი მიდრეკილი კანის სამკურნალოდ.

ერთადერთი სრული, კარგად დაბალანსირებული ხაზი აკნეს სამ ფაქტორთან საბრძოლველად:

- ჰიპერკერატოზი
- ჰიპერსებორეა
- ანთეზა

ათ წელზე მეტი ხნის წარმატებული გამოცდილება საფრანგეთში.

ექსკლუზიური დისტრიბუტორი საქართველოში ფარმაცევტული კომპანია GPC



თქვენი სილაზუსთვის
www.gpc.ge



www.reda.ge



საინფორმაციო სამსახური

ცხრილი 8. გუნი

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> წერტილოვანი, ქავილის გომწვევი პაპულები ხელებზე, ფეხებზე, მკლავებზე, ტიპის ირგვლივ მიდამოში, სახეზე ან თავის ქალაზე. შესაძლოა ნაკაწრებიდან და ნაფხაჭნებიდან მეორადად მოხდეს ინფექციის გავრცელება; ქერქით დაფარული ანუ „ნორვეგიული“ მუნი: ფართოდ გავრცელებული ეგზემატოზური გამონაყარი; არ გააჩნია სპეციფიკური პაპულები.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> ანაფილქსის გაცეობა გამონაყარიდან და ტკიპების აღმოჩენა;
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> 5%-იანი პერმეტრინის მალამოს აპლიკაციები; მკურნალობის დროს ტანისამოსისა და თეთრეულის ხშირი ცვლა; ოჯახის ყველა წევრის მკურნალობა; ბავშვების შემთხვევაში თავზეც უნდა მოხდეს მკურნალობა.

ცხრილი 9. სეზონური ღერმატიტი

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> თავის ქალის, ყურის უკანა მიდამოს კანის და ნაზოლარიალური ნაკეცების ერთეულ და აქერცვლა, რომელიც მოიცავს ყურებს, სახის T ზონას, გულმკერდს, გენიტალიებს.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> კლინიკური ნიშნების საფუძველზე.
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> 1% ან 2.5%-იანი ჰიდროკორტიზონის მალამო და/ან კეტოკონაზოლის მალამო და შამპუნი.

ცხრილი 10. ატოპიური ღერმატიტი

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> ერთეულატოზური, ქერცლოვანი კანი.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> უნდა მოხდეს ოჯახური ისტორიის შესწავლა ატოპიაზე (მაგ. ასთმა, ურტიკარია, თივის ცხელება); ატოპიური ღერმატიტისათვის ასევე დამახასიათებელია გამონაყარის პროგრესირება ბავშვობის ასაკის შემდგომ ნაოჭებისა და სხეულის გამშლელების მიდამოში.
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> ემოლიენტები, ანტიჰისტამინები, სტეროიდული მალამოები, ადგილობრივი გამოყენების იმოდულაციური საშუალებები (ტაკროლიმუსი და პიმეკროლიმუსი); ისეთ ალერგენებთან კონტაქტისაგან თავის არიდება, როგორცაა გარკვეული ტიპის საბნები და სადეზინფექციო საშუალებები, შალის მასალა და ბავშვების ზედმიწევნით ხშირი ბანაობა; მძიმე შემთხვევებში ღერმატოლოგის კონსულტაცია.

ცხრილი 11. კანისმხრივი გამოვლინებები წამალზე რეაქციისას

გამოვლინება	<ul style="list-style-type: none"> ყველაზე ხშირია: მარტივი, პაპულური გამონაყარი; ნაკლებად ხშირია: დიფუზური სიწითლე, პაპულები, სამიზნისებური დაზიანებები; იშვითია: ბალები, კანის დესქვამაცია, მულტიფორმული ერთეული, სტივენ-ჯონსონის სინდრომი, ეპიდერმისის ნეკროზი.
დიაგნოზი	<ul style="list-style-type: none"> კლინიკური ნიშნების მანიფესტაციის საფუძველზე.
მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> გამონაყარის სიმძიმედან გამომდინარე, თუ აუცილებელია უნდა მოხდეს მკურნალობის შეწყვეტა; სიმპტომური მკურნალობა, მათ შორის ქავილის საწინააღმდეგო საშუალებების ჩართვა, როგორცაა ბენადრელი ან ატივანი, ასევე ადგილობრივი მოქმედების საშუალებები.

ანთიბიოტიკული ღერმატიტი

სებორეული ღერმატიტი (ცხრ. 9)

დიაგნოსტიკა

სებორეული ღერმატიტის დიაგნოსტიკა ხდება კლინიკური ნიშნების მანიფესტაციის საფუძველზე.

მკურნალობა

სებორეული ღერმატიტის მკურნალობა წარმოებს 1% ან 2.5%-იანი ჰიდროკორტიზონის მალამოთი და/ან კეტოკონაზოლის მალამოთი და შამპუნით.

ატოპიური ღერმატიტი (ცხრ. 10)

დიაგნოსტიკა

ატოპიური ღერმატიტის დიაგნოსტიკა ხდება კლინიკური ნიშნების მანიფესტაციის საფუძველზე.

კლინიკისთვის მიერ უნდა მოხდეს ოჯახური ანამნეზის შესწავლა ატოპიურ დაავადებებზე (მაგ. ასთმა, ურტიკარია, თივის ცხელება).

მკურნალობა

მკურნალობა წარმოებს ემოლიენტებით, ანტიჰისტამინური პრეპარატებით, სტეროიდული მალამოებით, ადგილობრივი გამოყენების იმოდულაციური საშუალებებით (ტაკროლიმუსი და პიმეკროლიმუსი).

კლინიკისტიმა უნდა მიუთითოს ისეთ ალერგენებთან კონტაქტისაგან თავის არიდებისაკენ, როგორცაა გარკვეული ტიპის საბნები და სადეზინფექციო საშუალებები, შალის მასალა და ბავშვის ზედმიწევნით ხშირი დაბანა.

მძიმე შემთხვევებში აუცილებელია ღერმატოლოგის კონსულტაცია.

კანისმხრივი გამოვლინებები წამალზე რეაქციისას (ცხრ. 11)

დიაგნოსტიკა

ამა თუ იმ მკურნალობის ფონზე განვითარებული გამონაყარის გაჩენისას ყოველთვის უნდა გავითვალისწინოთ მედიკამენტოზური ალერგიული რეაქცია. პირველ ეტაპზე ამ რანგში უნდა განვიხილოთ ანტიბიოტიკები.

მკურნალობა

მკურნალობის კურსის შეწყვეტა ინდივიდუალურად წყდება ყველა პაციენტის შემთხვევაში და აუცილებლად უნდა იქნას გათვალისწინებული მდგომარეობის სიმძიმე, გამონაყარის ხასიათი და მკურნალობის ალტერნატიული მეტოდების არსებობა.

აბაკავირის შეწყვეტის შემდეგ დაუშვებელია მისი განმეორებითი ჩართვა მკურნალობაში.

ინგლისურიდან თარგმნა
ნ.გაფრინდაშვილი

ABSTRACT

N. Gaphrindashvili¹, Docteur C. Tison,² T. Kapanadze¹¹Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia.²Purpan Hospital, department of paediatric Neurology, head assistant of clinic, Toulouse, France. Ohtahara syndrome

Early infantile epileptic encephalopathy (EIEE) or Ohtahara syndrome is the earliest form of age-dependent encephalopathies. This rare syndrome is characterized by a very early onset, during the first months of life, with frequent tonic spasms and a suppression-burst pattern on electroencephalogram. Partial motor seizures may occur. Brain imaging usually discloses gross structural abnormalities in the majority of cases. Metabolic disorders were present in a few cases. The course is severe with early death or marked psychomotor retardation and intractable seizures with frequent evolution to West syndrome and Lennox-Gastaut syndrome on 4-6th month of age. Antiepileptic drugs remain as first-line treatment.

ადრეული ბავშვთა ასაკის ენცეფალოპათია ანუ ოტაჰარას სინდრომი ასაკდამოკიდებული ენცეფალოპათიების ყველაზე ადრეულ ფორმას წარმოადგენს. ხასიათდება ადრეული დასაწყისით (სიცოცხლის პირველ თვეებში). კლინიკურად ხშირია ტონური სპაზმები და ელექტრული განტვირთვების სუპრესიის ფენომენი, რომლებიც აღირიცხება როგორც ლევიძილის, ასევე ძილის მდგომარეობაში. ადრეული მიოკლონური ენცეფალოპათიისაგან განსხვავებით, მთავარი კლინიკური მახასიათებელი არის არა მიოკლონური გულყრა, არამედ ტონური სპაზმი, რომელიც ხშირად სერიულად აღმოცენდება.

ნეირორადიოლოგიური გამოკვლევები ჩვეულებრივ თავის ტვინის უბნებში სტრუქტურულ პათოლოგიას ავლენს, რაც უპირატესად პრენატალური ცერებრული დისგენეზით განპირობებულია. ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს მეტაბოლურ დარღვევებსაც.

დაავადება მთავრდება ლეტალურად, ან ყალიბდება უბნში ფსიქო-მოტორული ჩამორჩენა და მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული გულყრები. ხშირია ოტაჰარას სინდრომის 4-6 თვის ასაკში უესტის სინდრომად და შემდგომ ლენოქს-გასტოს სინდრომად ტრანსფორმაცია.

სინდრომი განხილულ უნდა იქნას როგორც განვითარებად თავის ტვინის სპეციფიკური რეაქცია მრავალფეროვანი ეგზოგენური ფაქტორების მიმართ.

ნ. გაფრინდაშვილი,¹ კ. ტიზონი,² თ. კაპანაძე¹

¹ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი;

² პურპანის პედიატრიული კლინიკა, ტულუზა, საფრანგეთი, ბავშვთა ნევროლოგიის დეპარტამენტი, კლინიკის შეფ-ასისტენტი.

ეტიოლოგია: ადრეული ბავშვთა ასაკის ენცეფალოპათიის მთავარ გამოწვევ მიზეზად სახელდება თავის ტვინის სტრუქტურული დაზიანებები (Ohtahara et al., 1992). ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს მეტაბოლურ დარღვევებსაც, რომელიც გულისხმობს ციტოქრომ-ც ოქსიდაზას დეფიციტს (Williams et al., 1984).

ეპიდემიოლოგია: სინდრომი პირველად აღწერა ოტაჰარამ 1978 წელს. ლიტერატურულ წყაროებში დღესდღეობით აღწერილია დაახლოებით 50 კლინიკური შემთხვევა და მხოლოდ 35 მათგანია დეტალურად განხილული, ამათგან 15 აღწერილია თავად ოტაჰარას მიერ.

გენეტიკა: ოტაჰარას სინდრომის დროს არ არის აღმოჩენილი და დადგენილი გენეტიკური და ოჯახური შემთხვევები, ადრეული მიოკლონური ენცეფალოპათიისაგან განსხვავებით, რომელიც ხასიათდება აუტოსომურ-რეცესიული დამემკვიდრებით.

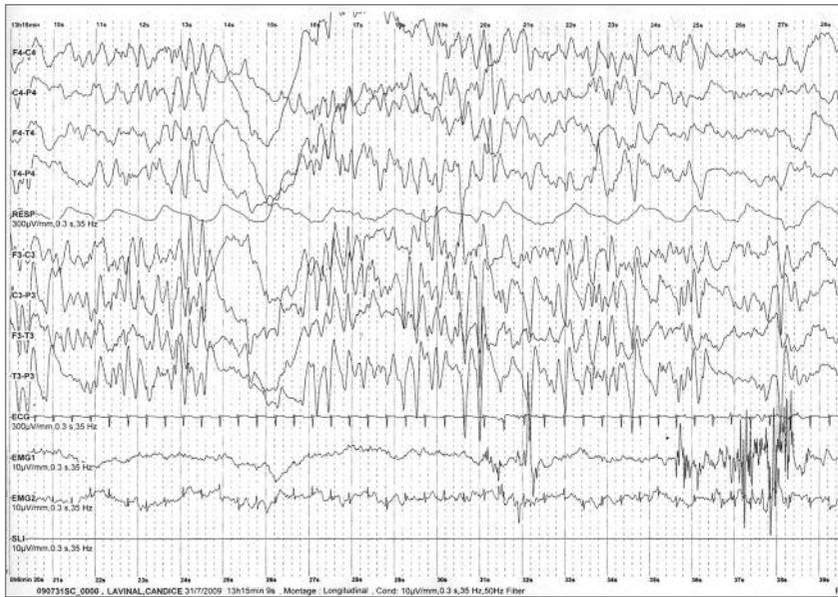
კლინიკა: სპაზმების იწყება სიცოცხლის მაქსიმუმ პირველი ორი თვის განმავლობაში, ხშირად პირველი თვის და ზოგჯერ პირველი ათი დღის განმავლობაშიც კი. სპაზმები ძირითადად ტონური ხასიათისაა და შეიძლება იყოს ერთეული ან ჯგუფური, ძილის ან სიფხიზლის სტადიაზე. მიოკლონური გულყრები ძალიან იშვიათია (Ohtahara et al., 1978). არარეგულარული მიოკლონუსები აღნიშნული სინდრომისათვის დამახასიათებელი

არა არის. ნევროლოგიური გამოკვლევებით დგინდება კლინიკური ნიშნების მრავალფეროვნება, რომელიც თავის ტვინის მალფორმაციიდან გამომდინარე ხშირ შემთხვევაში ასიმეტრიულიცაა. ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ელექტროენცეფალოგრამაზე ელექტრული განტვირთვების სუპრესიის ფენომენი (Yamatogi and Ohtahara, 1981).

დიაგნოსტიკა: დაავადების დიაგნოზი კლინიკურ ნიშნებსა და ელექტროენცეფალოგრაფიულ მონაცემებს ეფუძნება. თავის ტვინის უპირატესი დაზიანების დროს ძალზე ინფორმატიულია კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევის მონაცემები. ხშირ შემთხვევაში ვლინდება სპეციფიკური დაზიანების კერები კლინიკური ნიშნების დაწყებისთანავე. მეტაბოლური ცვლის დარღვევებს იმ შემთხვევაში ენიჭება მნიშვნელობა, თუ რადიოლოგიური დიაგნოსტიკისას ცვლილებები არ აღმოჩნდება ან არასპეციფიკური იქნება.

მკურნალობა: ადრეული ბავშვთა ასაკის ენცეფალოპათიის მკურნალობა საკმაოდ უიმედოა და გამოსავალი ხშირ შემთხვევაში ლეტალურია. სპაზმების ინტენსივობა თანდათან მატულობს და უფრო და უფრო ნაკლებად ემორჩილება ადენოკორტიკოტროპული საშუალებებით ან კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას. შედარებით უკეთეს შედეგს იძლევა ვიგაბარტინი (50-100

Key words:
Early infantile epileptic encephalopathy, Ohtahara syndrome, early infantile epileptic encephalopathy with suppression-burst, suppression-burst pattern, cerebral malformation.



სურათი 1. ელექტროენცეფალოგრამა. ტონური სპაზმები და ელექტრული განტვირთვების სუპრესის ფენომენი



სურათი 2. განმეორებითი ელექტროენცეფალოგრამა. ტონური სპაზმები და ელექტრული განტვირთვების სუპრესის ფენომენი

დაავადების სინონიმები:
 ადრეული ბავშვთა ასაკის
 ენცეფალოპათია,
 ოტაპარას სინდრომი.

მგ/კგ/დ). ფოკალური კორტიკალური დისპლაზიის მქონე ორი პაციენტიდან ერთერთში აღინიშნა გაუმჯობესება პემისფერექტომიის შემდეგ (Pedespan et al., 1995). ხშირია უხეში ფსიქო-მოტორული ჩამორჩენა და მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული გულყრების ჩამოყალიბება.

კლინიკური შემთხვევის აღწერა: პაციენტი კ.ლ., დაბადებული 2009 წლის 17 ივნისს, მდებრობითი სქესის, ტულუზის ბავშვთა საავადმყოფოს ნევროლოგიურ განყოფილებაში შემოვიდა 2009 წლის 16 ივლისს მრავლობითი სპაზმების

არსებობის გამო, რომელიც დაეწყო დაბადების პირველივე დღეებიდან. სპაზმების არსებობა დაუკავშირდა კომპიუტერულ ტომოგრამაზე აღმოჩენილ კალციფიკაციის კერებს თავის ტვინში. მშობლების გადმოცემით მხედველობითი კონტაქტი ბავშვთან შესუსტებულია, მკვეთრ შუქზე რეაქცია დადებითია. ობიექტურად: მყეს-ძვალთა რეფლექსები შენელებულია, მაგრამ თანაბრადაა წარმოდგენილი ორივე მხარეს, ოფთალმოლოგიური შემოწმებით: თვალის წინა სეგმენტი და ფსკერი ორივე თვალზე ნორმალურია, აღინიშნება სტრაბიზმი. მენჯ-ბარძაყის სახსრის ექოგრაფიით სასახსრე ფოსოსა და თავის პათოლოგია არ გამოვლენილა, ხრტილისა და ძვლების განვითარება ნორმალური იყო ასაკთან მიმართებაში.

აღნიშნული მომენტისათვის ვიზუალური კონტაქტის შენელებამ არ მოგვცა საშუალება ეჭვი მიგვეტანა გონებრივ ჩამორჩენილობაზე.

ელექტროენცეფალოგრაფიით გამოვლინდა მაღალი ამპლიტუდის ტალღების არსებობა, უპირატესად ფრონტალურად და ტემპორალურად მარცხენა მხარეს. ფიქსირდება ელექტრული განტვირთვების სუპრესის ფენომენი, რომლებიც აღირიცხება როგორც ლეიდილის, ასევე ძილის მდგომარეობაში 2-დან 4 წმ-მდე, ასევე შეინიშნება ელექტრული სპაზმების კვალი.

17 ივლისს განმეორებით გაკეთებული ელექტროენცეფალოგრამის საფუძველზე ეჭვი იქნა მიტანილი ოტაპარას სინდრომზე, რომლის ეტიოლოგიის დადგენაც ვერ მოხერხდა. დაინიშნა მკურნალობა SABRIL-ით, დოზა 150 მგ/კგ/დღე.

სპაზმები ვლინდება ყოველდღიურად, მისი ინტენსივობა და სიხშირე თანდათანობით იმატებს და დღეში აღწევს 3-4 ეპიზოდს, თითოეულის ხანგრძლივობა საშუალოდ 20 წუთია. მუცელი რბილი, პალპაციით უმტკივნეულო, ჰეპატოსპლენომეგალია არ აღინიშნება, გულის ტონები ნორმალური, ფილტვების აუსკულტაციისას სუნთქვა ვეზიკულური. მარჯვენა წვივის მიდამოში შეინიშნება მოთეთრო ფერის ლაქა, რომელიც გამოხატულია დაბადების მომენტიდან, მარჯვენა მხარეს პრეაურიკულარულად – მცირე ზომის ჩაღრმავება.

ერთი თვის ასაკში პერიფერიული ტონუსი ნორმალურია, აღინიშნება აქსიალური ჰიპოტონია, რომელიც უპირატესად გამოხატულია კისრის მიდამოში, მუცელზე წოლისას უჭირს თავის წამოწევა და აღნიშნულ პოზიციაში ფიქსირება. წინა კვირასთან შედარებით უფრო აქტიურია, ტირის ტანსაცმლის გამოცვლისას.

პაციენტს დღის განმავლობაში ღვიძავს 2სთ, არ აქვს კვების პრობლემა (120მლ 5-6 ჯერ დღეში, ხელოვნური საკვები), ბოლო ერთი კვირის მანძილზე მოიმატა 300გ. დაბადებით მუქუს მოსაწოვებლად იღვიძებს დამოუკიდებლად, იწონის 3960გ. ერთი თვის ასაკში (-1 DS), სიმაღლე – 53 სმ (-1 DS), თავის გარშემოწერილობა 37,5 სმ (საშუალო).

ლაბორატორიული მონაცემებით: სისხლის ფორმიანი ელემენტები და ჰემოგლობინი ნორმის ფარგლებშია, აღინიშნება მცირე ელექტროლიტური დისბალანსი (მომატებულია ბიკარბონატებისა და ფოსფატების რაოდენობა), სეროლოგია ციტომეგალოვირუსზე, მარტივ ჰერპესზე, წითელა-სა და ტოქსოპლაზმოზზე უარყოფითია.

განმეორებითი სპაზმები გათვალისწინებით, მკურნალობაში მოხდა ჰიდროკორტიზონის ჩართვა დოზით 15მგ/კგ/დღე 15 დღის განმავლობაში. დაენიშნა განმეორებითი კონსულტაცია ორი კვირის შემდეგ, ეგ მონიტორინგი მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.

2009 წლის 18 აგვისტოს, განმეორებითი კონსულტაციისას, პაციენტს ორი თვის ასაკში უკვე დადასტურებული აქვს ოტაჰარას სინდრომი. მიუხედავად ჰიდროკორტიზონის 15 დღიანი კურსისა, შეინიშნებოდა მდგომარეობის გაუარესება და სპაზმების გახშირება (1-დან 5-მდე დღეში, მაქსიმალური ხანგრძლივობა 20 წუთი), რომლის დროსაც ადგილი აქვს მზერის ფიქსაციას ერთ წერტილში, შეინიშნება ზემო კიდურების კონტრაქტურა.

განვითარების მხრივ მდგომარეობა რჩება იდენტური, კვების ტიპი – შერეული, წონა 5,285კგ, სიმაღლე 56სმ, თავის გარშემოწერილობა 38,2 სმ. ნევროლოგიური შემოწმებით: აქსიალური ჰიპოტონია, პერიფერიული ჰიპერტონია. მკურნალობა: რჩება ჰიდროკორტიზონი 60მგ/დღე, SABRIL 400 მგ/დღე.

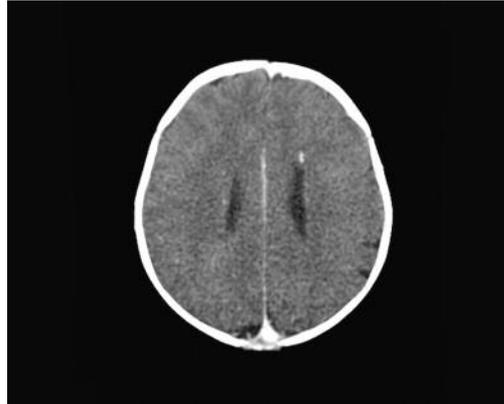
მდგომარეობა არც თუ ისე დამაკმაყოფილებელია და მოსალოდნელი გართულებებისა და სიტუაციის დამძიმების საშიშროების გამო აუცილებელია პაციენტის მუდმივი მონიტორინგი.

საჭიროდ მივიჩნიეთ მკურნალობის კურსის შემდეგი ცვლილებები:

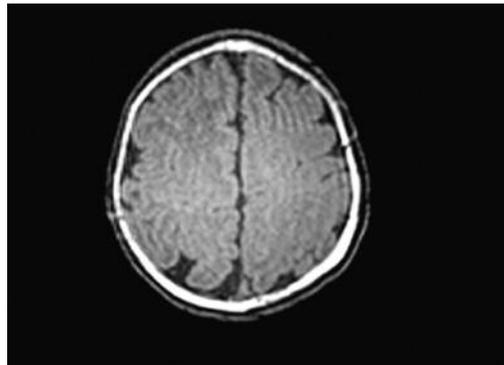
- მომდევნო ხუთი კვირის მანძილზე მოხდეს ჰიდროკორტიზონის პროგრესული შემცირება;
- SABRIL შენარჩუნდეს 250მგ დილას და საღამოს;
- დაენიშნოს EPITOMAX 5მგ დილით ერთი კვირის განმავლობაში და შემდეგ 5მგ დილას და საღამოს ერთი კვირის განმავლობაში, შემდეგ 10მგ დილას, 5მგ საღამოს მომდევნო ერთი კვირის განმავლობაში;
- ეგ-ის განმეორებითი სამი კვირის შემდეგ;
- მშობლებს ერჩიათ ფსიქოლოგის კონსულტაცია.

ლიტერატურა REFERENCES:

1. მ. ჯანელიძე - „კლინიკური ნევროლოგია“, თბილისი, 2009 წ.
2. Early infantile epileptic encephalopathy – Dr. Rima Nabbut, Prof. Jacques Motte, 2004
3. Yamatogi Y and Ohtahara S. - Early infantile encephalopathy with burst suppression. Ohtahara syndrome; its overview referring to our 16 cases. Brain Dev 2002; 24:13-23;
4. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (5 December 2008). „NINDS „. http. Retrieved on 2009-03-10.
5. Ohtahara S, Ishida T, Oka E, et al. (1976). [On the specific age dependent epileptic syndrome: the early-infantile epileptic encephalopathy with suppression-burst] (in Japanese). No to Hattatsu 8: 270-9.
6. Holmes, Gregory L. (January 2004). Tonic. Epilepsy.com/Professionals.



სურათი 3. CT დასკვნა: (7 ივლისი 2009 წ.) კომპიუტერული ტომოგრაფიით დასტურდება პერივენტრიკულურად კალციფიკაციის კერის არსებობა და პათიეტულად თავის ტვინის ქერქის მნიშვნელოვანი გასქელება.



სურათი 4. MRI დასკვნა: (27 ივლისი 2009 წ.) თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევით გამოვლინდა ჰემისფეროების ქერქის ხვეულების ჩამოყალიბების პროცესის დარღვევა, კორტექსის მნიშვნელოვანი შესქელება და არარეგულარულობა მარცხენა შუბლ-თხემის მიდამოში, როლანდის ღარში და მარჯვენა ტემპორალურად. დასტურდება პერივენტრიკულურად კალციფიკაციის კერის არსებობა. შეინიშნება პარაკუჭების ასიმეტრიულობა. სავარაუდოდ ადგილი აქვს ემბრიოფეტოპათიას.

პაციენტისა და ავადმყოფობის ისტორიის არც თუ ისე დიდი ასაკის მიუხედავად, საჭიროდ მივიჩნიეთ აღნიშნული კლინიკური შემთხვევის მიწოდება ქართველი კოლეგებისათვისა, გამომდინარე იქედან, რომ აღნიშნული დაავადება საკმაოდ დიდ იშვიათობას წარმოადგენს და არც თუ ისე ხშირად გვხვდება კლინიკურ პრაქტიკაში.

საკვანძო სიტყვები:

ადრეული ბავშვთა ეპილეფსიური ენცეფალოპათია, ოტაჰარას სინდრომი, ადრეული მიოკლონური ენცეფალოპათია, ელექტროლი განტვირთვების სუბრესის ფენომენი, თავის ტვინის მალფორმაცია.



AlterG M300 ტრენაჟორი ამცირებს სახსრებში დატვირთვას

ადამიანის წონის განახევრება შესაბამისად ამცირებს სახსრებზე დატვირთვას, რაც მნიშვნელოვანია მძიმე ქირურგიული ოპერაციების შემდგომ ან სხვა დაავადებების მქონე პირთა სარეაბილიტაციო ვარჯიშების დროს.

AlterG M300 ტრენაჟორი იძლევა საშუალებას გავარჯიშდეს კუნთოვანი სისტემა ისე, რომ სახსრებს არ მიაღდეს ზედმეტი დატვირთვა. დანადგარი ქმნის ჰაერის ბალიშს, რომელზეც დგას პაციენტი და ამგვარად ამცირებს მის რეალურ წონას.

ტრენაჟორში გათვალისწინებულია წონასწორობის დაკარგვის და თავბრუსხვევის შემთხვევაში წაქცევისგან დამცავი სისტემა, ამასთან ახალი ტრენაჟორი თავის წინამორბედზე სამჯერ უფრო იაფია.

www.reuters.com

ღვრავანი უჯრედებით მკურნალობა? ჯირჯირებით დაუშვებელია

ასეთ ინფორმაციას აქვეყნებენ ისრაელის წამყვანი სპეციალისტები, რომლებმაც განიხილეს იშვიათი ნეიროკუნთოვანი დაავადების მქონე 9 წლის ებრაელი ბიჭუნას ღვრავანი უჯრედებით მკურნალობის შედეგები.

ვინაიდან ამ დაავადების რადიკალური მკურნალობა ამჟამად არ არსებობს, ბავშვის მშობლებმა დახმარებისთვის მიმართეს მოსკოვის ერთ-ერთ კლინიკას, რომლის შესახებაც პრესის საშუალებით შეიტყვეს, რომ კლინიკაში დანერგილი იყო ღვრავანი უჯრედებით მკურნალობა.

უცნობია თუ რა მოლაპარაკება ჰქონდათ ბავშვის მშობლებსა და ექიმებს, ან რას ჰპირდებოდნენ ექიმები, მაგრამ ფაქტია, რომ მკურნალობიდან სამი წლის შემდეგ ბავშვი ძლიერი თავის ტკივილების გამო გამოკვლეული იქნა ისრაელში და დაუდგინდა თავისა და ზურგის ტვინის მრავლობითი ავთვისებიანი სიმსივნეები, ზუსტად იმ უბნებში, სადაც შეჰყავდათ ემბრიონალური ღვრავანი უჯრედები. ბიოფსიური მასალის შესწავლით დადგინდა, რომ ავთვისებიანი სიმსივნეები სწორედ ღვრავანი უჯრედებიდან განვითარდა, ამასთან დადგინდა ისიც, რომ დონორები 2 ან მეტი იყო.



ამგვარად მოსკოველი ექიმების მიერ ჩატარებულმა მკურნალობამ კატასტროფული შედეგები გამოიღო.

აქვე პუბლიკაციის ავტორები აღნიშნავენ, რომ ღვრავანი უჯრედებით მკურნალობის შესაძლებლობას მთელს მსოფლიოში შეისწავლიან და ამ მეთოდს შესანიშნავი პერსპექტივები აქვს, მაგრამ კლინიკური გამოცდები ჯერ მხოლოდ ცხოველებზე ექსპერიმენტებით შემოიფარგლება, და იმიტომ კი არა, რომ მსოფლიოს მეცნიერები ჩამორჩნენ რუს კოლეგებს, უბრალოდ ისინი მკაცრად იცავენ კანონმდებლობას და საექიმო ეთიკისა და მორალის ნორმებს.

ერთი სიტყვით, დღევანდელ დღეს ღვრავანი უჯრედებით მკურნალობა თითქმის ყველა ქვეყანაში კანონით დამკვიდრებული არ არის და რუსი ექიმების მცდელობა, წარმოაჩინონ თავი ამ დარგის ლიდერებად, მითუმეტეს, აწარმოონ ამგვარი ექსპერიმენტები ადამიანებზე, ვერანაირ კრიტიკას ვერ უძლებს ვერც სამედიცინო და ვერც ჩვეულებრივი ადამიანური მორალის თვალსაზრისით

<http://bestmedisrael.com>

საშვილოსნოს ყელის კიბოს საშვილოსნოში აპოკრიტული მონოკლიონობა Zilico APX



გერმანულმა ფირმა MEDICA-მ და დიდი ბრიტანეთის ფირმა Zilico-მ ერთობლივად შექმნეს საშვილოსნოს ყელის კიბოს სადიაგნოსტიკო პორტატიული მონოკლიონობა Zilico APX, რომელიც იმპედანსის ელექტრონული სპექტროსკოპიის მეშვეობით საშუალებას იძლევა განვასხვავოთ საშვილოსნოს ყელის ნორმალური, საეჭვო და ავთვისებიანი უჯრედები.

მწარმოებლების განცხადებით ამ პორტატიული ხელსაწყოს მეშვეობით შესაძლებელია საშვილოსნოს ყელის სწრაფი, უმტკივნეულო და ზუსტი გამოკვლევა, აჩქარებს და ამარტივებს სკრინინგის პროცედურას.

ხელსაწყო 2006 წელს იყო დამზადებული და დღემდე გადიოდა კლინიკურ გამოცდებს. 500 პაციენტის გამოკვლევამ დაადასტურა ხელსაწყო სიზუსტე.

ამჟამად მწარმოებლები იწყებენ ხელსაწყო სერიულ წარმოებას და იგი მალე გახდება ხელმისაწვდომი პრაქტიკოსი ექიმებისთვის.

www.medicinform.net



BIFLORAC

ბიფლორაქი

პრობიოტიკი+პრებიოტიკი

ბიოლოგიური აქტივობით სანიმოსხლო აქტივობისაქან.

არადემონსტრირებული გიგანტური ცისტადენომის შემთხვევა პუბერტული ასაკის პაციენტში

თანამედროვე
მედიცინა

ABSTRACT

N. Kintraia, MD, Dr Sc.,¹ E. Margalitzadze²

¹k.chachava s/r institute of perinatology and ob/gin, ²Tbilisi State Medical University
Undemonstrated gigantic cystic adenoma in case of a patient in puberty age

Cancer processes in ovary can be developed at any age of a female – beginning from intrauterine development period of fetus including elderly age. Development of such changes is related with hormonal function of ovary.

Cancerous formations of ovary in females of puberty age constitute 1-4,6% in gynecology. Benign tumor of ovary took second place (e.g. gonadoblastoma).

Here is a clinical case. A 17 year-old patient, married. Diagnosis – large size cystic adenoma of ovary with somatic anamnesis (epileptic fit). Surgical treatment was performed. The case was interesting as the patient was rather low-aged – 17 years old, but the cystic adenoma was of quite large size. There was no clinical sign expressed except for frequent urination. Cystic adenoma was diagnosed by accident during ultrasound examination performed to find reason of infertility.

საკვერცხეში სიმსივნისმაგვარი პროცესები შეიძლება განვითარდეს ქალის ნებისმიერ ასაკში – ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა განვითარების პერიოდთან ხანდაზმულ ასაკამდე. მსგავსი ცვლილებების განვითარება დაკავშირებულია საკვერცხის ჰორმონალურ ფუნქციასთან.

საკვერცხის სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნები, პუბერტული ასაკის გოგონებში 1-4,6% შეადგენს. მეორე ადგილს იკავებს საკვერცხის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები (მაგ.: გონადობლასტომა).

წარმოდგენილია კლინიკური შემთხვევა. პაციენტი 17 წლის, ქორწინებაში მყოფი. დიაგნოზი – საკვერცხის დიდი ზომის ცისტადენომა. დატვირთული სომატური ანამნეზით (ეპილეფსიური გულყრა). ჩაუტარდა ოპერაციული მკურნალობა. შემთხვევა საინტერესოა იმ მხრივ, რომ პაციენტის ასაკი იყო – 17 წელი, ცისტადენომა კი საკმაოდ დიდი ზომის. დაავადების არანაირი კლინიკური გამოვლინება არ იყო გამოხატული, გახშირებული შარდვის გარდა. ცისტადენომის დიაგნოსტიკა მოხდა შემთხვევით, უშვილობის მიზეზის დასადგენად ჩატარებული ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს.

ნ. კინტრაია, მედ. მეცნ. დოქტორი,¹ ე. მარგალიტაძე²

¹აკადემიკოს კ. ჩაჩავას სახ. პერინატოლოგიისა და მეან-გინეკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი, ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი



სურათი 1. მარჯვენა საკვერცხის გიგანტური ცისტადენომა

საკვერცხეში სიმსივნისმაგვარი პროცესები შეიძლება განვითარდეს ქალის ნებისმიერ ასაკში – ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა განვითარების პერიოდთან ხანდაზმულ ასაკამდე. მსგავსი ცვლილებები

ბის განვითარება დაკავშირებულია საკვერცხის ჰორმონალურ ფუნქციასთან.

საკვერცხის სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნები, პუბერტული ასაკის გოგონებში 1-4,6% შეადგენს. მეორე ადგილს იკავებს საკვერცხის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები (მაგ.: გონადობლასტომა).

მკვლევართა მონაცემებით, საკვერცხის სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნები გვხვდება ყველა ასაკში: ახალშობილობის პერიოდში 1,2%, 1 თვიდან – 3 წლამდე 2,9%, 3 – 7 წლამდე 8,7%, 7 – 9 წლამდე 14,5%, 9 – 12 წლამდე 16,9%, 12 -15 წლამდე 55,8%. საკვერცხეში პერმინოგენული და ფოლიკულური ბუნების წარმონაქმნები უფრო ხშირად გვხვდება ნეონატალურ და ადრეულ მოზარდთა ასაკში. პუბერტულ ასაკში გვხვდება ფოლიკულური კისტა, პარაოვარიული კისტა, ყვითელი სხეულის კისტა.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ გოგონებში მარჯვენა საკვერცხეში კისტომები უფრო ხშირია, ვიდრე მარცხენაში, რაც ამტკიცებს თეორიას – გენეტიკურ მიდრეკილებას მარჯვენა საკვერცხის გაცილებით ადრეულ და მაღალ ფუნქციურ აქტივობაზე.

კლინიკური გამოვლინება მსგავსი წარმონაქმნების დროს შემდეგია: სხვადასხვა ხასიათისა და ინტენსივობის ტკივილი ჰიპოგასტრიუმის არეში, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა (არარეგულარული ან მტკივნეული მენსტრუაცია), ამენორეა, სისხლდენა, მამაკაცის სასქესო ჰორმონის გამოუმუშავება, ხმის დაბოხება, მამაკაცური ტიპის თმის ზრდა, საენებოს ჰიპერტროფია.

ამ მხრივ საინტერესო კლინიკური შემთხვევა დაფიქსირდა კ.ჩაჩავას სახელობის პერინატალური მედიცინისა და მეანობა-გინეკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტის ბაზაზე.

კლინიკური შემთხვევა

ოპრაციული გინეკოლოგიის განყოფილებაში შემოვიდა პაციენტი, 17 წლის. ანამნეზური მონაცემებით ავადმყოფი ქორწინებაში იყო 1 წელი, ორსულობა არ ჰქონია. უშვილობის მიზეზის დასადგენად ჩაიტარა ულტრაბგერითი გამოკვლევა, დადგინდა მრავალკამერიანი ცისტადენომა.

პაციენტს ცისტადენომის კლინიკური გამოვლინება არ აღენიშნებოდა, მუცლის ზომაში მატებისა და გახშირებული შარდვის გარდა.

ანამნეზური მონაცემებიდან დადგინდა, რომ ტრავის ფონზე 8 წლის ასაკში მიიღო ტვინის შერყევა. იმყოფებოდა ნევროპათოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

მენსტრუალური ფუნქცია დარღვევების გარეშე. გინეკოლოგიური გამოკვლევით დადგინდა, რომ გარეთა სასქესო ორგანოები ნორმალური განვითარების. თმის ზრდა ქალური ტიპის. საშო არანამშობიარევი ქალის. საშვილოსნოს ყელი კონიკური ფორმის, არხი დახურული, მოძრაობაში შეზღუდული. საშვილოსნოს და დანამატების დიფერენცირება არ ხდება. ისინჯება დიდი ზომის ელასტიკური წარმონაქმნი, მოძრაობაში შეზღუდული, უმტკივნეულო. თაღები თავისუფალი. სარკეებში: ყელი სუფთა, გამონადენი თავისუფალი.

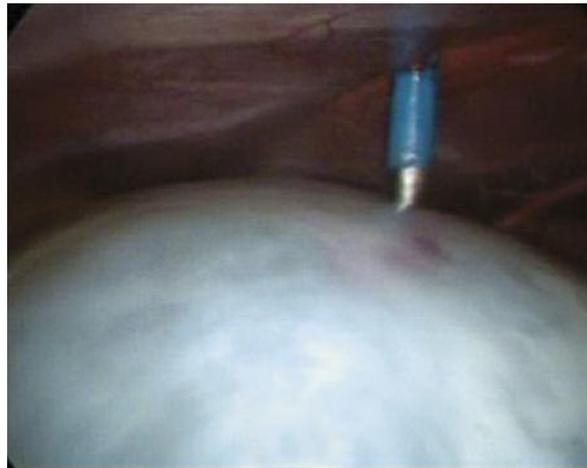
ჩაუტარდა სათანადო კლინიკო-ბიოქიმიურ-ლაბორატორიული გამოკვლევები, ასევე ნევროპათოლოგის კონსულტაცია. ნორმიდან გადახრა არ აღინიშნებოდა:

- ელექტროქემილუმინესცენტური გამოკვლევა: საკვერცხე-საშვილოსნოს ონკომარკერი CA125 – 32,39 U/მლ;
- ულტრაბგერითი გამოკვლევა: ბოლო მენსტრუალური ციკლის მე-7 დღე. საშვილოსნო გადახრილია უკან, საერთო ზომით – 68x38x45მმ. მოცულობა 62სმ³. საშვილოსნოს სხეულის ზომა – 55x38x45მმ. ყელის სიგრძე – 30მმ. ენდომეტრიუმის სისქე – 6მმ.

მიომეტრიუმის სტრუქტურა ერთგვაროვანი, ბაზალური შრე უსწორმასწორო. ღრუ დილატირებული და დეფორმირებული არ არის. ენდოცერვიკალური არხი დილატირებული და დეფორმირებული არ არის. საკვერცხეების სრულფასოვანი ვიზუალიზაცია გართულებულია. საკვერცხეების



სურათი 2. ოპერაციის ეტაპები



სურათი 3. ოპერაციის ეტაპები



სურათი 4. ოპერაციის ეტაპები



სურათი 5. ოპერაციის ეტაპები



სურათი 6. ოპერაციის ეტაპები



სურათი 7. ოპერაციის ეტაპები

ზონა დაფარულია გიგანტური სითხოვანი, მრავალკამერიანი წარმონაქმნით, რომელიც მოიცავს მცირე მენჯის ღრუს და მუცლის ღრუს დიდ ნაწილს ავსებს. მასში არაჰომოგენური მღვრიე შიგთავსია. წარმონაქმნის ზომებია 200x200x175მმ. მოცულობა 2500 სმ³.

ულტრაბგერითი სემიოტიკით მრავალკამერიანი ცისტადენომა, სავარაუდოდ მუცინოზური კომპონენტით.

შარდის ბუშტი - ფორმა უცვლელი. ლორწოვანის რელიეფი სწორი, სადა. კედლის სისქე - 3-4მმ.

დიაგნოზი:

საკვერცხის დიდი ზომის ცისტადენომა. დატვირთული სომატური ანამნეზით (ეპილეფსიური გულყრა).

ოპერაციის მსვლელობაში აღმოჩნდა:

მარჯვენა საკვერცხე გადაგვარებული კისტოზურად ზომით 20x20 სმ-ზე, მრავალკამერიანი, ფიბრო-ელასტიკური კონსისტენციის, სადა ზედაპირის მქონე, მუცინოზური შიგთავსით. კვერცხსავალი მილი ინტიმურად იყო გართხმული საკვერცხეზე. მარცხენა საკვერცხე პოლიკისტოზური. მარცხენა კვერცხსავალი მილი ვიზუალურად უცვლელი.

ოპერაცია

მარჯვენა დანამატის ამოკვეთა, მარცხენა საკვერცხის დრილინგი. ექვი მიტანილ იქნა კარცინომაზე. მოგესხენებათ, მსგავს შემთხვევაში უმეტესად ხდება მეტასტაზირება ბრმა ნაწლავის ქია დანამატში. ოპერაციის მსვლელობაში ჰისტო-მორფოლოგიური ინტრაოპერაციული ექსპრესდიაგნოსტიკის ჩატარება შეუძლებელი იყო, აპენდიქსი ვიზუალურად ანთებითად შეცვლილი, გაკეთდა აპენდექტომია; მრავლობითი ბიოფსია: პერიტონეუმიდან, დუგლასის ფოსოდან, ბადექონიდან. ნაწარმოები იქნა მარცხენა საკვერცხის ჰემოსტაზი, მუცლის ღრუს ტულაეტი.

ოპერაციამ და პოსტოპერაციულმა პერიოდმა ჩაიარა გართულების გარეშე.

გაეწერა დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში. მიეცა-სათანადო რჩევა-დარიგებები.

პათომორფოლოგიური კვლევა

პათოლოგიური დიაგნოზი:

მარჯვენა საკვერცხის სეროზული ცისტადენომა; მარცხენა საკვერცხის ქსოვილი (დმ. 0.5სმ) პრიმორდიული ფოლიკულების აქტივაციით, გრანულოზური უჯრედების ზომიერი ჰიპერპლაზიით, კეროვანი ანთებითი ცვლილებებით;

ქვემწვავე სეროზულ-კატარალური აპენდიციტი;

სეროზული გარსისა და ბადექონის ნაწილები ცვლილებების გარეშე.

ეს შემთხვევა საკმაოდ საინტერესოა იმ მხრივ, რომ პაციენტის ასაკი იყო საკმაოდ მცირე - 17 წელი, ცისტადენომა კი საკმაოდ დიდ ზომებს აღწევდა.

და. პაციენტს დაავადების არანაირი კლინიკური გამოვლინება არ ჰქონდა, გარდა ჰიპოგასტრიუმის არეში მცირე სიდიდისა და გახშირებული შარდვისა. ცისტადენომის დიაგნოსტიკა მოხდა შემთხვევით, უშვილობის მიზეზის დასადგენად ჩატარებული ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს.

ამგვარად, დიდი მნიშვნელობა აქვს ქალთა რეპროდუქციული განათლების ამაღლებას, სამედიცინო მომსახურების ხელმისაწვდომობას, მასიურ პროფილაქტიკურ ექსკოპირ გამოკვლევებს, რათა მოხდეს მსგავსი დაავადებების დროული გამოვლენა და ადეკვატური მკურნალობა.



სურათი 8. ოპერაციის ეტაპები

ლიტერატურა REFERENCES:

1. Селезнева И.Д., Железнов Б.И. Доброкачественные опухоли яичников // М. Медицина. 1982.
2. Зыкин Б.И., Проскурякова О.В., Буланов М.Н. Ультразвуковое исследование яичников // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В., Медведева М.В. Т. 3. М.: Видар, 1997. С. 132-174.
3. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И. Оперативная гинекология. Руководство. М. Медицина. 1990. С. 230.
4. Медведев М.В., Зыкин Б.И., Хохолин В.Л., Стручкова Н.Ю. Дифференциальная ультразвуковая диагностика в гинекологии // М. Видар. 1997. С.68.
5. Зыкин Б.И., Буланов М.Н. Опухоли яичников // В книге: Допплерография в гинекологии. Под редакцией Зыкина Б.И., Медведева М.В. 1-е издание. М. РАВУЗДПГ, Реальное время. 2000. С. 99-106.
6. Гус А. И. Современные принципы ранней дифференцированной диагностики и мониторинга больных с опухолевидными образованиями и доброкачественными опухолями яичников, гиперпластическими процессами мио- и эндометрия // Диссертация на соискание ученой степени докт. мед. наук. М. 1996.
7. R. F. R. Bakker, J. H. M. B. Stoot, P. Blok, J. W. S. Merkus. Primary retroperitoneal mucinous cystadenoma with sarcoma-like mural nodule. Virchows Arch. 2007 October; 451(4): 853-857.
8. Banerjee R, Gough J (1988) Cystic mucinous tumours of the mesentery and retroperitoneum: report of three cases. Histopathology 12:527-532 [PubMed]
9. Chen JS, Lee WJ, Chang YJ, Wu MZ, Chiu KM (1998) Laparoscopic resection of a primary retroperitoneal mucinous cystadenoma: report of a case. Surg Today 28:343-345 [PubMed].
10. Fujii S, Konishi I, Okamura H, Mori T (1986) Mucinous cystadenocarcinoma of the retroperitoneum: a light and electron microscopic study. Gynaecol Oncol 24:103-112 .
11. Ginsburg G, Fraser J, Saltzman B (1997) Retroperitoneal mucinous cystadenoma presenting as a renal cyst. J Urol 158:2232 [PubMed]
12. Green JM, Bruner BC, Tang WW, Orihuela E (2007) Retroperitoneal mucinous cystadenocarcinoma in a man: a case report and review of the literature. Urol Oncol 25:53-55 [PubMed].
13. Gutsu E, Mishin I, Gagauz I (2003) Primary retroperitoneal mucinous cystadenoma. A case report and brief review of the literature. Zentralbl Chir 128:691-693 [PubMed].
14. Hamilton SR, Aaltonen LA (2000) Pathology and genetics of tumours of the digestive system. WHO Classification of Tumours. IARC, Lyon, p 236 .
15. Lai KKT, Chan YJR, Chin ACW, Ng WF, Huang YHH, Mak YLM, Wong WC (2004) Primary retroperitoneal mucinous cystadenoma in a 52-year-old man. J Hong Kong Coll Radiol 7:223-225 .
16. Matsubara M, Shiozawa T, Tachibana R, Hondo T, Osasda K, Kawaguchi K, Kimura K, Konishi I (2005) Primary retroperitoneal mucinous cystadenoma of borderline malignancy: a case report and review of the literature. Int J Gynaecol Pathol 24:218-223 .
17. Motoyama T, Chida T, Fujiwara T, Watanabe H (1994) Mucinous cystic tumor of the retroperitoneum. A report of two cases. Acta Cytol 38:261-266 [PubMed].
18. Nagata J, Yamauchi M, Terabe K, Watanabe T, Ichihara H, Takagi H, Nakashima N (1987) A case of retroperitoneal mucinous cystadenoma of borderline malignancy. Nippon Geka Gakkai Zasshi 88:489-492 [PubMed].
19. Papadogiannakis N, Gad A, Ehliar B (1997) Primary retroperitoneal mucinous tumor of low malignant potential: histogenetic aspects and review of the literature. APMS Acta Pathol Microbiol Immunol Scand 105:483-486 .
20. Yang DM, Jung DH, Kim H, Kang JH, Kim SH, Kim JH, Hwang HY (2004) Retroperitoneal cystic masses: CT, clinical, and pathological findings and literature review. Radiographics 24:1353-1365.

მარათონთან დაკავშირებული სიკვდილის მიზეზი ტვინის ღვირვს ჰერნიაციას, რას რეპირატასიასთან ასოცირებული ჰიპონატრემიის შედეგია

თანამედროვე მედიცინა

შემთხვევის აღწერა

ა. პეტოლიძე,¹ ი. ეფლბაი,¹ უ. ქირი²

¹ლონდონის ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ნაციონალური საავადმყოფოს ინტენსიური თერაპიის განყოფილება; ²ლონდონის ნევროლოგიის ინსტიტუტის ნეირომუნოლოგიის დეპარტამენტი.

წინასიტყვაობა: რბოლის დასრულებისას მარათონელთა ნევროლოგიური სტატუსის გაუარესების რისკის განსაზღვრა სიძნელეებთანაა დაკავშირებული. წარმოგიდგინთ ტვინის ღვირვს ჰერნიაციის შემთხვევას განპირობებულს რეპირატაციასთან ასოცირებული ჰიპონატრემიით. **შემთხვევის აღწერა:** ჩვენს მიერ მოყვანილია დაახლოებით 30 წლის მარათონელის სიკვდილის შემთხვევა, რომელმაც რბოლის დასრულებისას დასვენებისთვის განკუთვნილ ადგილზე გონება დაკარგა. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში რეპირატაციის შემდგომ მას სუნთქვის გაჩერება აღენიშნა. სისხლში ნატრიუმის დონე 130 mM-ს (ჰიპონატრემია) შეადგენდა. კტ სკანირებამ მწვავე ჰიდროცეფალია და ტვინის ღვირვს ჰერნიაცია აჩვენა. სასწრაფოდ შესრულებული ექსტრავენტრიკულური დრენირების მიუხედავად მარათონელი მომდევნო დღეს გარდაიცვალა. თვალის ფსკერის დათვალიერებით მწვავე-ქრონიკული პაპილედემა დადგინდა. თავზურგტვინის სითხის სპექტროფოტომეტრიით ოქსიჰემოგლობინი ან ბილირუბინი კვალის სახითაც ვერ ინახა, თუმცა ფერიტინის დონე (530 ng/mL ნორმის ზედა ზღვარი 12 ng/mL) მნიშვნელოვნად იყო მომატებული, რაც მანამდე არსებული სისხლდენის შედეგია. რეტროსპექტულად დადასტურდა, რომ რბოლამდე რამდენიმე თვით ადრე მარათონელს თავის ძლიერი (მეხისებური) ტკივილი აღენიშნებოდა, რასაც შემდგომში დილის თავის ტკივილები და გულისრევა მოყვა. ყველაფერი ეს კი, მეორადი ჰიდროცეფალიით გართულებულ სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე მეტყველებს. სწორედ ამით შეიძლება აიხსნას ის ფაქტი, რომ საშუალო ხარისხის რეპირატაციასთან ასოცირებულმა ჰიპონატრემიამ ჰერნიაციისათვის საკმარისი ტვინის შეშუპება გამოიწვია.

დასკვნა: მარათონელთა სისხლში ნატრიუმის დონესა (შრატის $Na < 135 \text{ mM}$) და არასპეციფიკურ სიმპტომებზე დაყრდნობით, განვიხილავთ თუ როგორ შეიძლება დაგვეზაროს ისეთი მარტივი სკრინინგ ტესტი, როგორცაა ფუნდოსკოპია იმ პირთა გამოსავლენად, რომლებიც სასწრაფოდ საჭიროებენ ნეიროვიზუალიზაციას.

წინასიტყვაობა

მარათონული რბოლის შემდეგ ტვინის ღვირვს ჰერნიაციით გამოწვეული დაუყოვნებელი სიკვდილი ძალზედ იშვიათია.¹ მისგან განსხვავებით კი მარათონელებში მაღალია რეპირატაციასთან ასოცირებული ჰიპონატრემიის რისკი (დაახლ. 13%).² ჰიპონატრემიის კლასიკურ სიმპტომები არასპეციფიურია და მას მიეკუთვნება ლეთარგია, გულისრევა/ღებინება, გაღიზიანება/მოუსვენრობა, დეზორიენტაცია, თავის ტკივილი, კუნთების სისუსტე და მტკივნეული კრუნჩხვები.^{2,3} მწვავე შემთხვევებში კი შესაძლოა განვითარდეს კონფუზია, ფსიქოზი, კრუნჩხვები, დაქვეითებული რეფლექსები, ფილტვების ნეიროგენული შეშუპება, ცერებრული ინფარქტი და სუნთქვის გაჩერება. ჩვენთვის ცნობილია ჰიპონატრემიული ენცეფალოპათიის შედეგად განპირობებული ტვინის ღვირვს ჰერნიაციით მარათონელთა სიკვდილის ორი შემთხვევა, რომლებიც ლიტერატურაში საბოლოოდ დოკუმენტირებული არ არის.^{1,4} აქ ჩვენ წარმოგიდგინთ იმ შემთხვევის დეტალურ აღწერას, როცა ჰიპონატრემიამ და ტვინის ღვირვს ჰერნიაციამ მარათონელის სიკვდილი განაპირობა და ამ ფაქტს გადაუდებელი სამედიცინო დახმარებისათვის დიდაქტიკურ ქრილში განვიხილავთ.

შემთხვევის აღწერა

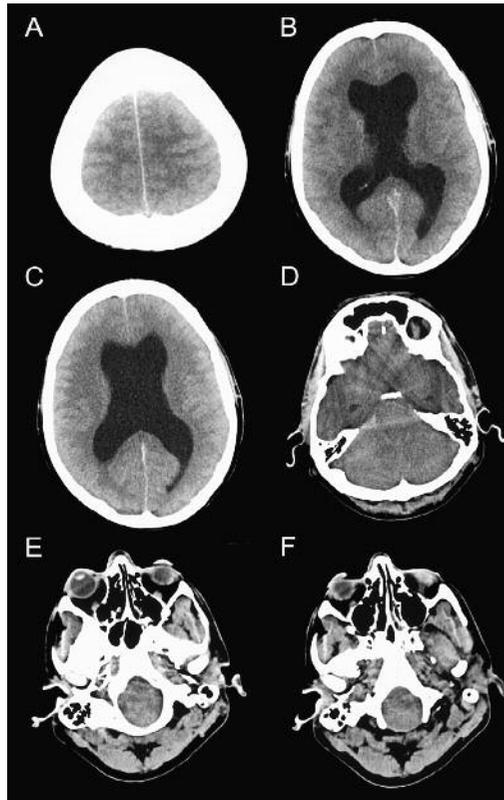
გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში მოყვანილ იქნა დაახლოებით 30 წლის მამაკაცი, რომელმაც მარათონული რბოლა მზიან, თუმცა ცივ ამინდში 4 საათში დაასრულა და დასვენებისთვის განკუთვნილ ადგილზე გონება დაკარგა. შემოსვლისას პაციენტი უჩიოდა სისუსტეს და თავის ტკივილს. მისი მდგომარეობა გლანგოს კომის შკალით (გკშ) 15/15 ქულით შეფასდა, გუგების რეაქცია და სხვა ობიექტური მონაცემები ნორმის ფარგლებში გახლდათ. სისხლის წნევა 130/80 mmHg შეადგენდა. ეკგ-მ სინუსური რითმი და გულისცემის სისწორე 80 აჩვენა. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით ფილტვების შეშუპება არ დადგინდა. სისხლში შაქრის დონე 5,4 mM, Na-ის კი 133 mM იყო. ვინაიდან მასთან ერთად დეპარტამენტს დასახმარებლად ანალოგიური სიმპტომების მქონე ასამდე სპორტსმენმა მომართა, ჩაითვა, რომ მარათონელის ჩვილების მიზეზი დაჰიდრატაცია იყო და მას რეპირატაციული თერაპია ჩაუტარდა (1 ლ 5%-იანი დექსტროზა და 1 ლ 0,9%-იანი NaCl). გონების დაკარგვიდან 4 საათის შემდეგ პაციენტს დაეწყო ღებინება და გკშ 11/15-მდე დაეცა. ცოტა ხანში კი ამას სუნთქვის გაჩერებაც მოყვა, რის გამოც მარათონელს ტრექის ინტუბაცია ჩაუტარდა. გადაუდებელმა კტ

ჰიპონატრემიის კლასიკურ სიმპტომები არასპეციფიურია და მას მიეკუთვნება ლეთარგია, გულისრევა/ღებინება, გაღიზიანება/მოუსვენრობა, დეზორიენტაცია, თავის ტკივილი, კუნთების სისუსტე და მტკივნეული კრუნჩხვები

სკანირებამ მწვავე ჰიდროცეფალია და შუა ტვინის დიდ ხვრელში ჩაჭედვა აჩვენა (სურ. 1E და 1F). სისხლში Nc-ის დონე 130მმოლს, სავარაუდოდ რეპირატაციის გამო, შეადგენდა. შრატის ოსმოლარობა 279მოსმოლ/კგ, ხოლო შარდის 126 მოსმოლ/კგ იყო. შრატის შარდოვანა ნორმის ფარგლებში – 5.0 მმოლი გახლდათ. სავარაუდოდ სირბილის დროს კუნთების გაძლიერებული მუშაობის გამო შრატში კრეატინკინაზას დონე მომატებული – 948სე/ლ იყო. პაციენტი გადაგზავნილ იქნა ახლომდებარე ნეიროქირურგიულ ცენტრში, სადაც მას სასწრაფო წესით ექსტრემალურად მაღალი ქალასშიდა წნევის პირობებში ექსტრავენტრიკულური დრენირება ჩაუტარდა. ინტრაკრანიალური წნევა არ განსაზღვრულა, თუმცა თავზურგტვინის სითხე მაღალი წნევით მოედინებოდა. გონების დაკარგვიდან 8 საათში მართონელი უკვე ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში იყო, გუგები ურეაქციო და დილატირებული გახლდათ, ფუნდოსკოპიამ მხედველობის დისკოს შეშუპება აჩვენა.⁵ გუგები ურეაქციო რჩებოდა, გკმ 3/15-მდე დაეცა. სედაციის მოხსნიდან 8 საათში ტვინის ღეროს სიკვდილი დადასტურდა. გვამის გაკვეთა არ ჩატარებულა.

ოპერაციის დროს აღებული თავზურგტვინის სითხე კტ ნეგატიური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის გამოსარიცხად სპექტროფოტომეტრულ კვლევაზე გაიგზავნა. ოქსიჰემოგლობინი და ბილირუბინი კვალის სახითაც ვერ ინახა,⁶ თუმცა მნიშვნელოვნად იყო მომატებული ფერითინის დონე (530ნგ/მლ, ნორმის ზედა ზღვარი 126გ/მლ), რაც მანამდე არსებული სისხლდენის შედეგია. ყველაფერი ეს კი იმაზე მეტყველებს, რომ რბოლამდე მართონელს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა და მეორადი ჰიდროცეფალია აღენიშნა. პაციენტის მეუღლის გამოკითხვით დადგინდა, რომ მართონამდე 3 თვით ადრე პაციენტს განუვითარდა ძლიერი თავის ტკივილი, რომლის ინტენსივობამაც იმატა, შემდგომში კი ავადმყოფს დაძინების საშუალებასაც არ აძლევდა. მას გულისრევა/ღებინებაც აწუხებდა და კისრის ტკივილის გამო ვერც თავს ატრიალებდა. დასახმარებლად მოსულმა ექიმმა ნახა, რომ პაციენტს მაღალი წნევა ჰქონდა და წნევის დამწვევ საშუალებასთან ერთად მას კისრის ტკივილის მოსახსნელად პარაცეტამოლიც მისცა. მომდევნო კვირებში თავის ტკივილების ინტენსივობა ხან იმატებდა, ხანაც მცირდებოდა. პაციენტს დაეწყო უმადობა, დილაობით გულისრევა. ამ ყველაფრის მიუხედავად მაინც აგრძელებდა ვარჯიშს და მზადებას მართონისთვის. პირველად განვითარებული თავის ტკივილიდან ორი თვის შემდეგ, როდესაც 35,4კმ გაიზარდინა, მან კიდევ ერთხელ იგრძნო სავარაუდოდ უკვე დეჰიდრატაციასთან ასოცირებული ძლიერი თავის ტკივილი, რომლის კუპირებაც ორალური რეპირატაციით ვერ მოხერხდა. ამ დღიდან ერთი თვის შემდეგ კი მან დაფარა მთელი დისტანცია

და დასვენებისთვის განკუთვნილ ადგილზე გონებაც დაკარგა. საბოლოოდ კი იგი, რეპირატაციასთან ასოცირებული ჰიპონატრემიის გამო, მანამდე არსებული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევისა და მეორადად განვითარებული ჰიდროცეფალიის ფონზე, ტვინის შეშუპებისა და ტვინის ღეროს ჰერნიაციით ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში გარდაიცვალა.



სურათი 1.

აქსიალური კტ ტვინის სკანირებით გამოვლენილი ჰიდროცეფალიის, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიისა და ტვინის ღეროს ჰერნიაციის ნიშნები. (A) როსტრალური ცენტრებული ნაოჭების გაჭრობა მომატებული ინტრაკრანიალური წნევის შედეგია. (B) და (C) დიდი ზომის ჰიდროცეფალია ტემპორალური რქების გაფართოებით. ტვინის რუხ და თეთრ ნივთიერებას შორის ჯერ კიდევ ჩანს განსხვავება, თუმცა ნაოჭები სრულიად გამქრალია. ეს ფაქტი კი იმაზე მეტყველებს, რომ ჰიდროცეფალია ახალი განვითარებულია, რადგან ქსოვილთა მასიური იშემიის ნიშნები არ ვლინდება. (D) მითხე პარაკუჭის კომპრესია გადიდებული მესამე პარაკუჭითა და ორივე ტემპორალური რქის კაუდალური ნაწილით ტვინის მნიშვნელოვანი შეშუპებისა და ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის მანიშნებელია. (E) მოგრძო ტვინისა და ხიდის ჰერნიაცია დიდ ხვრელში. (F) ნათხემის ნუშურების ლოკალიზაცია იმ დონეზე, რაც დიდ ხვრელში ტვინის სტრუქტურების ჩაჭედვის სარწმუნო ნიშანია. (აღნიშნული კტ ჩვენს მიერ წარმოდგენილ პაციენტზეა ჩატარებული)

შემთხვევის განხილვა

აღნიშნული ტრაგიკული შემთხვევა იმ რამდენიმე პრობლემას (ჰიპონატრემია, თავის ტკივილი, გულისრევა) მოიცავს, რასაც შეიძლება გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში შევხვდეთ.

ჰიპონატრემია

ათლეთა დაახლოებით 13%-ს რეპირატაციასთან ასოცირებული ჰიპონატრემია უვითარდება,² რაც მას პოტენციურად რთულ ლოჯისტიკურ ამოცანად აქცევს (მსოფლიო მასშტაბით ათეულობით ათასი სპორტსმენი მაღალი დონის მართონებში იღებს მონაწილეობას). მწვავე ჰიპონატრემიის დროს სიმპტომთა განვითარება არა ნატრიუმის აბსოლუტურ რაოდენობაზე, არამედ მისი დონის შემცირების სისწრაფეზეა დამოკიდებული.³ სისხლსა და ტვინის პარენქიმას შორის არსებულმა ოსმოსურმა გრადიენტმა შესაძლოა ტვინის ლეტალური შეშუპება გამოიწვიოს, რაც თავის მხრივ ინ-

ცხრილი 1. სიკვდილი განპირობებული რაქიმოლოგიის სინდრომის მქონე პაციენტის კლინიკური მონაცემების შედეგად გამოწვეული ტინის ლეროს პერინასიტი

ლიტერატურა	სქესი	ასაკი (წლები)	რასა	რბოლის სახეობა	Na (მმოლი)	გამოვლინება
[1]	მდედრ.	28	ეკვატორიელი	მარათონი	---	შეაწუხა წყურვილი, იგრძნო ფეხებში სისუსტე და დაეცა სარბენ ბილივზე. იგი საავადმყოფოში მიყვანიდან მეორე დღეს გარდაიცვალა.
[9,10]	მამრ.	18	ალეუტი	სამხედრო წვრთნა, 43°C ტ-ზე	121	თვზრუსხვევა, მფეთქავი ხასიათის თავის ტკივილი და გულსრევა. აგრესიული რე-ჰიდრატაციის (პირველ ეტაპზე 9,5 ლიტრი 90 წუთის განმავლობაში) შემდეგ მას დაეწყო ლებინება. პირველი სიმპტომების გაჩენიდან 4 საათში დილატირებული და ურეაქციო გულები დაფიქსირდა. გულმკერდის რენტგენმა ფილტვის ედემა აჩვენა. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მას განუვითარდა სეფსისი და დეკ სინდრომი და რამდენიმე დღეში გულის გაჩერებით გარდაიცვალა. სიკვდილის შემდგომი გამოკვლევით ტინისა და ლეროს დიფუზური შემუშება, ჰიპოფიზის ინფარქტი და ჰიდროცეფალია დადგინდა.
[4]	მდედრ.	32	---	მარათონი ¹	117	სიმპტომები და დაავადების მიმდინარეობა არ გამოქვეყნებულა ² . მას განუვითარდა ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტი და მკურნალობა სითხის შეზღუდვით წარიმართა. სიკვდილის მიზეზი ტინის ლეროს პერინასიტი განპირობებული გულის გაჩერება იყო. აუტოფსიამ პერინასია და ჰიპოფიზის ნეკროზი დაადასტურა.
ჩვენი შემთხვევა	მამრ.	30 წლამდე	თეთრკანიანი	მარათონი	130	სისუსტე და თავის ტკივილი. რეჰიდრატაციის შემდეგ მას დაეწყო ლებინება და გააჩერა სუნთქვა. კტ სკანირებამ შუატინის დიდ ხერხეში პერინასია და მწვავე ჰიდროცეფალია აჩვენა. ტინის ლეროს სიკვდილი გონების დაკარგვიდან 16 საათში დაფიქსირდა.

¹ ავტორთა მიერ მოხსენიებული 7 პაციენტიდან, რომლებიც სხვადასხვა მარათონულ რბოლაში ტეხასში, კალიფორნიასა და კანადაში 1993-1999 წლებში მონაწილეობდა, 6 ვადარდა და ერთი დაიღუპა. ² აღნიშნული 7 შემთხვევიდან ჰიპონატრემიული ენცეფალოპათიის საეჭვო დიაგნოზი ექვსი პაციენტს დაესვა და მათი მკურნალობა ინტრავენური NaCl-ით ჩატარდა. ყველა მათგანი სრულიად გამოჯანმრთელდა [4]. გარდაცვლილი პაციენტის სიკვდილის მიზეზი კი ალბათ მკურნალობის არასწორი მენეჯმენტი გახლდათ, რადგან მას სითხის შეზღუდვით მკურნალობდნენ, რის შესახებაც ლიტერატურაში სარწმუნო მონაცემები არ მოიპოვება.

პაციენტს რბოლამდე სუბარაქნოიდული სისხლდენა და მეორადი ჰიდროცეფალია ჰქონდა. ამიტომაც, ტინის მსუბუქი ხარისხის შემუშებამ ტინის ლეროს პერინასია განაპირობა. ჰიპონატრემიულ ენცეფალოპათიას ავტორთა საპატივცემულოდ ვარონ-აიუსის სინდრომი (Varon-Ayus syndrome) ეწოდა.

ტრავმული წნევის გაზრდას, ტინის ლეროს პერინასიას, სუნთქვის ცენტრის დეპრესიას და სიკვდილს განაპირობებს.^{3,4,8-10} სისხლში გლუკოზის ნორმალური კონცენტრაციისას, 5%-იანი დექსტროზის ინფუზია რეკომენდებული არ არის (როგორც ჩვენს შემთხვევაში მოხდა), რადგან ამ დროს ჰიპონატრემიის ფონზე ტინის შემუშების ხარისხი იზრდება. ლიტერატურაში არსებული სხვა მსგავს პაციენტებთან შედარებით ჩვენს პაციენტს საშუალო სიმძიმის ჰიპონატრემია აღენიშნებოდა (ცხრილი 1). მიუხედავად ამისა, მათ შორის განსხვავება მანც დიდია. გარეგანისა და მისი თანამშრომლების, ასევე ობიექტისა და კოლეგების მიერ მოხსენიებული პაციენტი გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში ჭარბად სითხის მიღების გამო (9,4 ლიტრი სასმელი წყალი 90 წუთის განმავლობაში) ფილტვების წითელი შემუშებით მოხვდა.⁹ ჩვენმა პაციენტმა კი მხოლოდ 3 ლიტრი იზოტონური ხსნარი 4 საათის განმავლობაში მიიღო. მართალია უცნობია თუ რა ოდენობის წყალი დალია მარათონელმა რბოლის დასრულებისას, მაგრამ შემოსვლისას ნორმალური ჰემატოკრიტი – 0,373 და გულმკერდის ნორმალური რენტგენოგრაფია იმაზე მეტყველებს, რომ იგი სითხით გადატვირთული არ გახლდათ. მარათონელის სიკვდილის სხვა შემთხვევა კი, რომელიც აიუსისა და მისი კოლეგების მიერაა⁴ აღწერილი, ცუდი მენეჯმენტის შედეგია, რომელიც პაციენტის მკურნალობას სითხის შეზღუდვით გულისხმობს. აღნიშნული სტრატეგია სარწმუნო მონაცემებს მოკლებულია.

ამ ყველაფრიდან გამომდინარე, ვეჭვობთ, რომ ჩვენ პაციენტს რბოლამდე სუბარაქნოიდული სისხლდენა და მეორადი ჰიდროცეფალია ჰქონდა. ამიტომაც, ტინის მსუბუქი ხარისხის შემუშებამ ტინის ლეროს პერინასია განაპირობა. ჰიპონატრემიულ ენცეფალოპათიას ავტორთა საპატივცემულოდ ვარონ-აიუსის სინდრომი ეწოდა (Varon-Ayus syndrome).¹¹

თავის ტკივილი

თავის ნებისმიერი ახლად განვითარებული მწვავე ტკივილი საეჭვოა. სუბარაქნოიდულ სისხლდენაზე უნდა ვიფიქროთ მაშინ, როცა თავის ტკივილი უეცრად იწყება და მას თან ლებინება, მენინგიზმი (კისრის კუნთების რიგიდობა) და მაღალი არტერიული წნევა ახლავს. შემთხვევათა 50%-ში პაციენტები განიცდიან ძლიერ, მეხისებურ თავის ტკივილს. მენინგიზმი კარგი კლინიკური, მაგარამ არასენსიტიური ნიშანია, რადგან მის განვითარებას რამდენიმე საათი ჭირდება.¹³ არტერიული წნევის მატება კომპენსატორული ფენომენია, რათა შენარჩუნებულ იქნას თავის ტინის პერფუზიული წნევა. თუკი სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა კტ ნეგატიურია, რეკომენდებულია თავზურ-გტინის სითხის სუქტოროგომეტრული კვლევა.^{6,14} ცერებროსპინალურ სითხეში ბილირუბინის დონე სისხლჩაქცევიდან 6-12 საათში იმატებს და სისხლჩაქცევიდან 2 კვირის განმავლობაში იგი ძალზედ სენსიტიური (100%) მარკერია. სენსიტიურობა 3 კვირის შემდეგ 91%-მდე და 4 კვირის შემდეგ 71%-მდე მცირდება.¹⁵ აღნიშნულ შემ-

თხვევაში თავზურგტვინის სითხეში ფერითინის დონის განსაზღვრას დიაგნოსტიკური ღირებულება ჰქონდა.^{7,14} სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემდგომ თავის ტვინის პარაკუჭთა დილატაცია პაციენტთა 25%-შია ნანახი. ზოგიერთ შემთხვევაში პარაკუჭთა გარეთა დრენირება ამ დაზიანების აღმოსაფხვრელად საკმარისია, ზოგჯერ კი მუდმივი შუნტის დაყენებაა საჭირო.¹³

გულისრევა

თუკი გულისრევა (დილის გულისრევა) თავის ტვივითან, უმადობასა და მხედველობის დისკოს ქრონიკულ შემუშებასთანაა ასოცირებული ეჭვი უნდა მივიტანოთ ინტრაკრანიალური წნევის მატებაზე. განარჩევნ მხედველობის დისკოს შემუშების 4 სტადიას: ადრეული, განვითარებული, ქრონიკული და ატროფიული.⁵ ადრეული სტადია 3-4 საათში ვითარდება და ინტრაკრანიალური წნევის დრამატულმა, მწვავე მატებამ შესაძლოა ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების შრეში (ნბშ) სისხლჩაქცევებიც გამოიწვიოს.¹⁷ (იხ სურ. 2A).

ოპტიკური დისკოს შემუშების სარწმუნო კლინიკურ ნიშანს ნბშ-ს შემუშება, ბადურაზე პერიპაპილარულად სისხლჩაქცევები და ნბშ-ს პერიპაპილარული შემდგომე წარმოდგენს (სურ. 2B). ნბშ-ს შემუშება აგრეთვე იწვევს სისხლძარღვთა ტიპურ სურათის განვითარებას (სურ. 2C-D). ოპტიკური დისკოს შემუშებისას ბადურის ვასკულატურა შესაძლოა სრულიად შეინიღბოს (სურ. 2E). თუკი შემუშება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება, აქსონთა დეგენერაციის გამო დისკოს შემუშება თანდათან უკუგანვითარდება (სურ. 2F). ბადურის ცენტრალურ ვენაში წნევის ქრონიკული მატების გამო რეტინოქროიდიული ვენური კოლატერალები ვითარდება (სურ. 2F).¹⁷

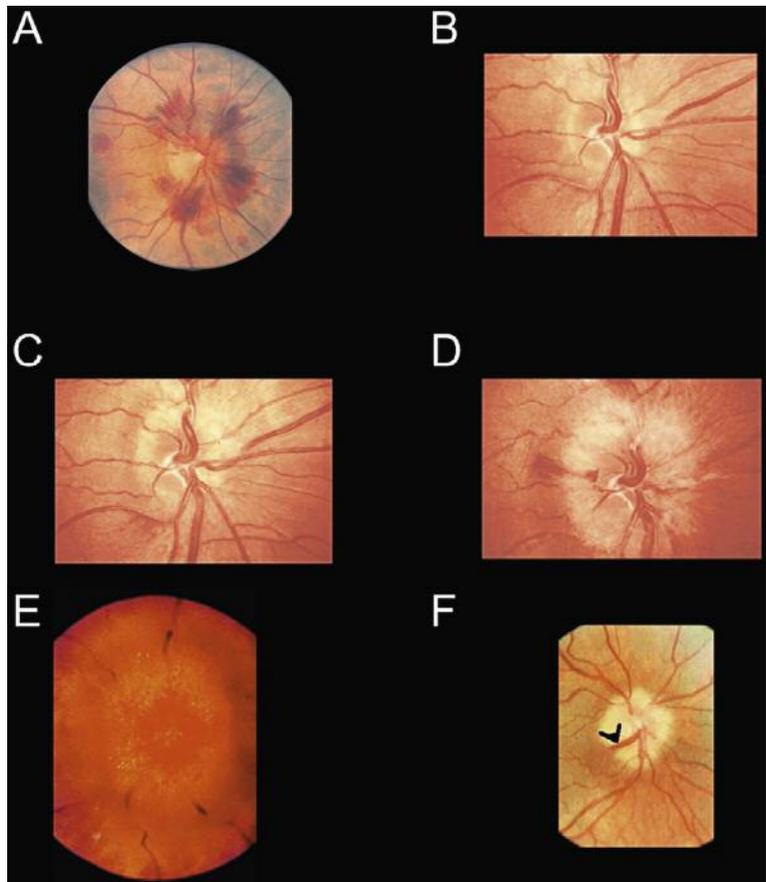
ინდივიდუალური განსხვავების გამო, ბადურის ჰიპერემია და მხედველობის დისკოს კიდეების შემდგომე ნაკლებად სარწმუნო კლინიკური ნიშანია. ჩვეულებრივ ოპტიკური დისკოს მწვავე ედემა აღმოცენდება ბილატერალურად და ასოცირებულია მხედველობის ნორმალურ მაჩვენებლებთან (სიმახვილე, ველი, ფერადი მხედველობა).¹⁷

სპონტანური ვენური პულსაციის არარსებობა ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის არასარწმუნო ნიშანია, რადგან იგი ნორმალური ინდივიდების 80%-შია ნანახი.¹⁸

ცერებროსპინური სითხის (ცსს) ანალიზი

ჩვენს მიერ აღწერილ შემთხვევაში ცსს ანალიზმა მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური როლი შეასრულა. თავდაპირველად, სპექტროფოტომეტრიამ ჰემოგლობინი, ოქსიჰემოგლობინი ან ბილირუბინი კვალის სახითაც ვერ აღმოაჩინა, რამაც თავის მხრივ ახალი სისხლდენა გამოიცილა.¹⁴ ცსს-ში პროტეინი ნორმის ფარგლებში გახლდათ (0,55 გ/ლ. ნორმა 0,15-0,64 გ/ლ), რაც იმაზე მეტყველებდა, რომ სისხლი-ცსს ბარიერი მნიშვნელოვ-

ნად დარღვეული არ იყო, თუმცა ამ ბარიერის მცირე ხარისხით დაზიანება არ გამოიცილებულა და ამ მიზეზით როგორც ცსს-ის, ისე შრატის პროტეინის დონე განისაზღვრა. ვინაიდან ამ კონკრეტულ შემთხვევაში, ანალიზზე ექტრავენტრიკულური დრენაჟიდან მიღებული ცსს გაიგზავნა, გამოსაკვლევი ნიმუშის შესაძლო კონტამინაცია ალბუმინით არ გამოირიცხა (ცსს ერითროციტები 2×10^3 , ლეიკოციტები არ აღმოჩნდა) და ამიტომ ცსს:შრატის ალბუმინის თანაფარდობა, როგორც სისხლი-ცსს ბარიერის მთლიანობის მაჩვენებელი ჩვენს მიერ არ განსაზღვრულა. ცსს ლაქტატის მაღალი დონე (12,7 მმოლი, შრატში მისი ნორმა 1,3 მმოლი) ცსს ტოტალური პროტეინისა და გლუკოზის ნორმა-



სურათი 2. ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ფუნდოსკოპიური ნიშნები. (A) მხედველობის დისკოზე არსებული მეწამული ფერის სისხლჩაქცევები ირგვლივ არსებული შემუშებით ინტრაკრანიალური წნევის სწრაფი, დრამატული მატების მაჩვენებელია. (B-D)-ზე ოპტიკურ დისკოს შემუშებასთან დაკავშირებული პროგრესული ცვლილებებია წარმოდგენილი იმ პაციენტში, რომელსაც ინტრაკრანიალური სიმსივნის გამო ოპერაცია არ ჩატარებია. (B) ნერვული ბოჭკოების ადრეული დილატაცია ზემოთ, ქვემოთ და ნაზალურადაა წარმოდგენილი. (C) ვითარდება ვენების დილატაცია. (D) ტემპორალურად ნერვულ ბოჭკოთა დილატაცია და დისკოს შემუშება იმატებს და სისხლჩაქცევებიც ჩნდება. (E) დისკოს ქრონიკული, დიდი ზომის შემუშებისას ბადურის ნორმალური ვასკულატურა შეინიღბულია და ჩანს დილატირებული ზედაპირული კაპილარები. (F) ოპტიკური დისკოს ატროფიული შემუშებისას ნერვული ბოჭკოები თანდათან მცირდება და საბოლოოდ დისკოს შემუშება აღარ ვითარდება. ამ პაციენტს ხანგრძლივი კეთილთვისებიანი ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია აქვს. ჩანს რეტინოქროიდიული ვენური კოლატერალები. (შავი ისარი). (ყველა სურათი შესაბამისი ნებართვით მოტანილია ბიბლიოგრაფია 17-დან)

გადაუდებელ სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში მოთავსებულ იმ ათლეთთა იდენტიფიკაციისათვის, რომლებიც სასწრაფო ნეიროვიზუალიზაციას საჭიროებენ თვალის ფსკერის გამოკვლევა მნიშვნელოვანი კლინიკური ტესტია.

ინგლისურიდან თარგმნა გ. მაშანგიშვილმა

ლურ მაჩვენებელთან (ცსს-ში 2,1 მმოლი, შრატში 7,9 მმოლი) ერთად თავის ტვინის მომატებულ ანაერობულ მეტაბოლიზმზე მეტყველებდა, რაც სავარაუდოდ მაღალი ინტრაკრანიალური წნევისა და ცსს-ის დაქვეითებული პერფუზიის შედეგი იყო.

ჩვენს მიერ წარმოდგენილ შემთხვევაში დიაგნოსტიკური გასაღები ნორმასთან შედარებით 44-ჯერ მომატებული ცსს ფერიტინის დონეა (530 ნგ/მლ). ცსს ფერიტინი მეტისმეტად დიდი ზომისაა სისხლი-ცსს ბარიერის გაღლისთვის (450-480 კდალტონი), ამგვარად იგი ინტრათეკალურად გახლავთ პროდუცირებული.^{7,19} ცსს ფერიტინის დონის პირველადი ზრდა ასოცირებულია ინტრაცერებრული სისხლდენის ნებისმიერ ფორმასთან, რომელსაც თან ახლავს ზედაპირული სიდეროზი. ფერიტინი იმატებს ცსს ნეკროზის, ვასკულიტების, ინფექციებისა და ცსს-ის სხვადასხვა სახის ინფექციის დროსაც.¹⁴ ორმა ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ჩატარებულმა კვლევამ სუბარაქნოიდული სისხლდენიდან სამი დღის განმავლობაში ცსს ფერიტინის დონის მკვეთრი ზრდა აჩვენა.^{20,21} სუზუკისა და მისი თანამკვლევარების მიერ ინახა, რომ სისხლჩაქცევიდან 3-4 დღეში ცსს ფერიტინის დონე პაციენტებში მეორადი ჰიდროცეფალიით დაახლოებით 1000 ნგ/მლ ფარგლებში მერყეობს, ხოლო იმ პირებში, რომელთაც ჰიდროცეფალია არ აღენიშნებათ ეს მაჩვენებელი საშუალოდ 250 ნგ/მლ შეადგენს.²⁰ ჩვენს მიერ 24 პაციენტზე და-

ვირვებამ კი პარაკუჭოვანი ცსს ფერიტინის 65 ნგ/მლ-დან მეთერთმეტე დღეს 1750 ნგ/მლ-მდე ზრდა აჩვენა.²¹ ჯერჯერობით მსოფლიო სამედიცინო ლიტერატურაში არ მოიპოვება მონაცემები იმის შესახებ თუ რა დონეს აღწევს ცსს ფერიტინი ინტრაკრანიალური სისხლდენიდან თვეებისა თუ წლების შემდეგ. ალბათ მისი დონე ნელ-ნელა დაიწევს და ნორმას დაუბრუნდება.

ამგვარად, ცსს-ის ანალიზი (ციტოლოგია, ტოტალური პროტეინი, გლუკოზა, ლაქტატი, ცსს სპექტროფოტომეტრია, ცსს ფერიტინი) მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური გასაღებია იმ შემთხვევებისა, როდესაც გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში მოთავსებულია პაციენტი ცსს-ის დაავადებით და, რომელსაც ისეთი არასპეციფიკური სიმპტომები აღენიშნება, როგორც თავის ტკივილი და გულის რევაა.

დასკვნა

გადაუდებელ სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში მოთავსებულ იმ ათლეთთა იდენტიფიკაციისათვის, რომლებიც სასწრაფო ნეიროვიზუალიზაციას საჭიროებენ თვალის ფსკერის გამოკვლევა მნიშვნელოვანი კლინიკური ტესტია. ფუნდოსკოპის მონაცემებზე, კლინიკური ნიშნებსა და სიმპტომებზე დაყრდნობით აღნიშნულ შემთხვევაში შესაძლოა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა და ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია გვევარაუდა.

ლიტერატურა REFERENCES:

- Smith S: Marathon runner's death linked to excessive fluid intake. New York Times. August 13, 2002.
- Almond CSA, Shin AY, Fortescue EB, Mannix RC, Wypij D, Binstadt BA, Duncan CN, Olson DP, Salerno AE, Newburger JW, Greenes DS: Hyponatremia among Runners in the Boston Marathon. *new Eng J Med* 2005, 352:1550-1556.
- Stiefel D, Petzold A: H2O coma. *Neurocritical Care* 2007, 6:67-71.
- Ayus JA, Varon J, Arieff AI: Hyponatremia, cerebral oedema, and noncardiogenic pulmonary oedema in marathon runners. *Ann Intern Med* 2000, 132:711-714.
- Hedges TR: Papilledema: its recognition and relation to increased intracranial pressure. *Surv Ophthalmol* 1975, 19:201-203.
- Petzold A, Keir G, Sharpe LT: Spectrophotometry for xanthochromia. *New Eng J Med* 2004, 351:1695-1696.
- Keir G, Tasdemir N, Thompson EJ: Cerebrospinal fluid ferritin in brain necrosis: evidence for local synthesis. *Clin Chim Acta* 1993, 216:153-156.
- Arieff AI: Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med* 1986, 314:1529-1535.
- Garigan TP, Ristedy DE: Death from hyponatremia as a result of acute water intoxication in an Army basic trainee. *Mil Med* 1999, 164:238-238.
- O'Brien KK, Montain SJ, Corr WP, Sawka MN, Knapik JJ, Craig SC: Hyponatremia associated with overhydration in U.S. Army trainees. *Mil Med* 2001, 166(5):405-410.
- Acosta P, Varon J: Life-threatening hyponatremia in marathon runners: The Varon-Ayus syndrome revisited. *Crit Care & Shock* 2005, 8:23-27.
- Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998, 65:791-793.
- van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE: Subarachnoid haemorrhage. *The Lancet* 2007, 369:306-318.
- Petzold A, Sharpe LT, Keir G: Spectrophotometry for cerebrospinal fluid pigment analysis: a review. *Neurocritical Care* 2006, 4:153-162.
- Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J: Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989, 52:826-808.
- Pagani LF: The rapid appearance of papilledema. *J Neurosurg* 1969, 30:247-249.
- Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA: Atlas of Clinical Ophthalmology 3rd edition. Elsevier MOSBY; 2005.
- Levin BE: The clinical significance of spontaneous pulsations of the retinal vein. *Arch Neurol* 1978, 35:37-40.
- Hallgren R, Terent A, Wide L, Bergstrom K, Birgegard G: Cerebrospinal fluid ferritin in patients with cerebral infarction or bleeding. *Acta Neurol Scand* 1980, 61:384-392.
- Suzuki H, Muramatsu M, Tanaka K, Fujiwara H, Kojima T, Taki W: Cerebrospinal fluid ferritin in chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol* 2006, 253:1170-1176.
- Petzold A, Worthington VC, Kerr M, Kitchen N, Smith M, Keir G: Improving the diagnosis of subarachnoid haemorrhage: the value of cerebrospinal fluid ferritin levels. *Neurocritical Care* 2007, 6:244.

პრაქტიული დისფუნქცია

თანამედროვე მენეჯერული პრობლემა

თანამედროვე მედიცინა

ABSTRACT

ს. გამიძღვი, ვ. ირემაშვილი
რუსეთის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ჩვენს თანამედროვეობაში არც თუ ისე ბევრი დაავადება არსებობს, რომელთა შეხვედრის სიხშირეც იზრდება ისეთი სწრაფი ტემპით, როგორც ერექტიული დისფუნქცია (ედ). ეს უკავშირდება რიგ მიზეზებს, რომელთა შორისაც ძირითადია მოსახლეობის ინფორმირებულობის გაუმჯობესება აღნიშნული დაავადების მკურნალობის შესაძლებლობების შესახებ, ხანდაზმულ მამაკაცთა რიცხვის მატება, ასევე სისხლძარღვოვანი რისკფაქტორების გავრცელების ზრდა. უკანასკნელ ფაქტორზე მიზანშეწონილია, შევჩერდეთ უფრო დაწვრილებით იმის გამო, რომ სწორედ ედ-სა და სისხლძარღვოვან რისკფაქტორებს შორის კავშირი გახდა აღნიშნული დაავადების პათოგენეზის თანამედროვე კონცეფციის შექმნის საფუძველი.

მრავალრიცხოვანმა კვლევებმა, მათ შორის ჩვენს კლინიკაში ჩატარებულმაც, გვიჩვენა, რომ მეტაბოლური სინდრომით შეპყრობილ ავადმყოფებში ედ-ის გავრცელება მნიშვნელოვნად მაღალია საერთო პოპულაციასთან შედარებით. უფრო ხშირად გვხვდება დაავადების მიძიმე ფორმები, ამ უკანასკნელთა პათოგენეზს კი ავადმყოფთა უდიდეს უმრავლესობაში საფუძვლად არტერიოგენული დარღვევები უდევს.

ედ-სა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორების სტრუქტურაზე თვალის გადავლება (ცხრ. 1) საკმარისია მათ შორის შესამჩნევი მსგავსების აღმოსაჩინად. მრავალრიცხოვანი ეპიდემიოლოგიური კვლევების მონაცემების თანახმად ყველა სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორი გამონაკლისის გარეშე წარმოადგენს ასევე ედ-ის განვითარების რისკფაქტორებს. ეს საშუალებას იძლევა, გაკეთდეს მთელი რიგი მნიშვნელოვანი დასკვნები.

პირველ რიგში არსებული მონაცემები მოწმობენ, რომ არტერიოგენური ედ, რომლის პათოგენეზიც დაკავშირებულია კავერნოზულ სხეულებთან სისხლის მიდინების დარღვევასთან, წარმოადგენს დაავადების დომინირებულ პათოგენეზურ ფორმას. აღნიშნული ფაქტი დადასტურებულია მთელი რიგი კვლევითი შრომებით, რომლებშიც ნაჩვენებია, რომ მამაკაცების 70%-ს 40 წლის ზემოთ აქვს არტერიოგენული ბუნების ედ.

კიდევ უფრო ხშირად არტერიოგენული ედ გვხვდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორები. ამასთან, რაც მეტი მსგავსი დარღვევა აქვს მამაკაცს არტერიო-

გენული ბუნების ედ-ის განვითარების მით უფრო მეტი ალბათობა აქვს. სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორების შერწყმის ერთ-ერთ მკაფიო გამოვლინებას (პირველ რიგში გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, აბლომინური სიმსუქნე, დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია და II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი) წარმოადგენს მეტაბოლური სინდრომი.

მეტაბოლური დარღვევების მსგავსი კომპლექსი პირველად აღწერა Reaven-მა (1988), რომელმაც მას X-სინდრომი უწოდა.

მეორეც, რისკ-ფაქტორთა საერთოობა მიუთითებს ედ-ისა და გულის იშემიური დაავადების (გიდ) ხშირი შერწყმის შესაძლებლობაზე. მართლაც, ედ-ის გავრცელება ავადმყოფებში, რომელთაც აღნიშნებათ გიდ, გულის ქრონიკული უკმარისობა და ცერებროვასკულური დაავადება, მნიშვნელოვნად აჭარბებს საერთო პოპულაციის ანალოგიურ მაჩვენებლებს და ზოგიერთი მონაცემით 70%-ს აღწევს. ამასთან, ფრიად მნიშვნელოვანია შებრუნებითი კანონზომიერებაც – მამაკაცთა საერთო პოპულაციასთან შედარებით ედ-ით დაავადებულებს გაცილებით ხშირად აქვთ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და პირველ რიგში გიდ. ამგვარად, მნიშვნელოვან ინტერესს წარმოადგენს ედ-ის როლის შესწავლა, როგორც გულ-სისხლძარღვთა საშიში დაავადებების ადრეული ნიშნისა. ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ედ-ით დაავადებულ მამაკაცთა 15-20%-ს აქვს კორონარული სისხლძარღვების კლინიკურად გამოუვლენელი ათეროსკლეროზი. ედ-ით დაავადებულ მამაკაცებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი სიხშირე მნიშვნელოვანია ასევე ედ-ის მკურნალობის თვალსაზრისით, რადგანაც სქესობრივი ცხოვრების აღდგენა და საკუთრივ ედ-ის სამკურნალო მედიკამენტური საშუალებების მოქმედება შესაძლოა საშიში იყოს პაციენტთა ნაწილისათვის. ამ საკითხს ჩვენ მოგვიანებით დავუბრუნდებით.

სხრილი 1. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების ძირითადი რისკ-ფაქტორები

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების ძირითადი რისკ-ფაქტორები	ერექტიული დისფუნქციის განვითარების ძირითადი რისკ-ფაქტორები
ხანდაზმული ასაკი	ხანდაზმული ასაკი
შაქრიანი დიაბეტი	შაქრიანი დიაბეტი
არტერიული ჰიპერტენზია	არტერიული ჰიპერტენზია
ჰიპერქოლესტერინემია	ჰიპერქოლესტერინემია
მოწევა	მოწევა
სიმსუქნე	სიმსუქნე
ნაკლებმოდრავი ცხოვრების სტილი	ნაკლებმოდრავი ცხოვრების სტილი
მამრობითი სქესი (50 წლამდე)	ოპერაციები მცირე მენჯის ღრუზე

მაკაკაცების მნიშვნელოვან ნაწილში ერექციის დარღვევა წინ უსწრებს მსხვილი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანების სიმპტომების გამოვლენას, კერძოდ, გიდ-ს. ასე, მაგალითად, ნაჩვენებია იყო, რომ გიდით და ედ-ით შეპყრობილი პაციენტების უმრავლესობაში უკანასკნელი წინ უსწრებდა კარდიალური ჩივილების გამოვლენას, ამასთან ამ ინტერვალის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 3 წელზე მეტს. ათეროსკლეროზის მიმდინარეობის თავისებურებების გათვალისწინებით, რომელიც უფრო ადრე და უფრო დიდი ხარისხით აზიანებს მსხვილ სისხლძარღვებს, მსგავსი ავადმყოფების მნიშვნელოვან ნაწილს ერექტიული დარღვევების აღმოცენების პერიოდში არ აღენიშნებოდა დიაბეტით მცირე შიგნითა სასქესო და კავერნოზული ატერიების გამოხატული ორგანული შევიწროება.

და ბოლოს, შესაძლოა ვივარაუდოთ, რომ სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორების მოცილება ედ-ის განვითარების შეჩერების საშუალებას მოგვცემს, რადგანაც მსგავსმა ტაქტიკამ ხანგრძლივი დროის მანძილზე რეკომენდაცია გაუწია საკუთარ თავს, როგორც ბრძოლის უფრო ეფექტურმა მეთოდმა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და მათი გართულებების წინააღმდეგ.

აღსანიშნავია, რომ ამ მიმართებაში ედ მნიშვნელოვნად განსხვავდება სხვა სისხლძარღვოვანი დაავადებებისგან. თუ გიდ-ის ან ცერებროვასკულური დაავადების დროს, რომლებიც კორონარული და თავის ტვინის სისხლმომარაგებელი არტერიების ათეროსკლეროზის შედეგს წარმოადგენს, ბრძოლას სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორების წინააღმდეგ მივყავართ მხოლოდ ძირითადი დაავადების პროგრესირების შეწყვეტისაკენ, ედ-ის შემთხვევაში მსგავსი ტაქტიკა საშუალებას იძლევა აღდგეს ერექცია. მთელ რიგ გამოკვლევებში ნაჩვენებია ერექტიული ფუნქციის აღდგენა ავადმყოფთა ნაწილში მოწვევაზე უარის თქმის, სხეულის ჭარბი წონის მოშორებისა და ფიზიკური აქტივობის გაზრდის შედეგად, ასევე მე-5 ტიპის ფოსფორილესთერაზების (ფდე-5) ინჰიბიტორების ჯგუფის პრეპარატების ხანგრძლივი მიღების ფონზე.

საკუთრივ ედ-ის მკურნალობა არსობრივად განსხვავდება სხვა სისხლძარღვოვანი დაავადებების მკურნალობისგან. დღესდღეობით ცნობილია, რომ არტერიოგენული ედ-ის მკურნალობის ეფექტურობა პერორალური ფდე-5-ის ინჰიბიტორების გამოყენებით, ასევე ვაზოაქტიური პრეპარატების ინტრაკავერნოზული შეყვანით, აჭარბებს 70%-ს. მედიკამენტური მკურნალობის ასე მაღალი ეფექტურობა, რომელსაც მივყავართ ერექტიული ფუნქციის ნაწილობრივ ან სრულ აღდგენამდე, ყოველ შემთხვევაში პრეპარატების მოქმედების პერიოდში, არ ესადაგება სხვა არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების მკურნალობის შემთხვევებს. მაგალითად, გიდ-ის მკურნალობაში გამოყენებული მედიკამენტები არ იძლევა საშუალებას ბოლომდე აღდგეს გულის კუნთის ფუნქციური უნარი, პირიქით, ხასიათდებიან ანტიანგიურ მოქმედებით გულის კუნთზე დატვირთვის შემცირების გზით. ყველა ეს მონაცემი მოწმობს, რომ, ყოველ შემთხვევაში ავადმყოფთა ნაწილში, არტერიოგენული ერექტიული დისფუნქცია წარმოადგენს სისხლძარღვების არა ორგანული, არამედ ფუნქციური დარღვევის – ენდოთელური დისფუნქციის შედეგს.

ენდოთელურ დისფუნქციას უწოდებენ ენდოთელიუმის ფუნქციურ დარღვევას. ენდოთელიუმი წარმოადგენს უჯრედთა შრეს, რომლებიც ამოფენენ ყველა სისხლძარღვის სანათურს. ძირითადი ნივთიერება, რომელიც პასუხისმგებელია ენდოთელიუმის დამცველობით თავისებურებებზე და ამგვარად ენდოთელიუმის ფუნქციის შენარჩუნებაზე, არის აზოტის ზეჟანგი NO, რომელიც აღ-

მოაჩინეს R.F. furchgott-მა და J.V. Zavadski-მ 1980 წელს, როგორც ენდოთელური მარელაქსირებელი ფაქტორი. ავტორებმა, რომლებმაც შემდგომში თავიანთი აღმოჩენისთვის მიიღეს ნობელის პრემია, აღმოაჩინეს, რომ ინტაქტური ენდოთელიუმის არსებობისას აცეტილქოლინის ზემოქმედებას მივყავართ არტერიის იზოლირებული სეგმენტის დოზადამოკიდებულ მოდუნებამდე ზუსტად რომ ენდოთელური მარელაქსირებელი ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად. შემდგომმა კვლევებმა გააჩვენა, რომ ასეთ ფაქტორს წარმოადგენს NO. NO-ს უმნიშვნელოვანესი როლი სისხლძარღვოვანი ტონუსის კონტროლში ნაჩვენებია ორგანიზმის სხვადასხვა არტერიულ სისტემებში, ამასთან NO, რომელსაც გამოყოფს სასქესო ასოს კავერნოზული სხეულების ენდოთელიუმი და არაქოლინერგული და არაადრენერგული ნერვული დაბოლოებები, წარმოადგენს ძირითად მედიატორს, რომელიც უზრუნველყოფს არტერიების და ტრაბეკულების გლუვკუნთოვანი უჯრედების მოდუნებას არტერიული სისხლის მოდენის შემდგომი გაზრდით, შიდაკავერნოზული ვენური წნევის მომატებით და სასქესო ასოს ერექციის განვითარებით. ამგვარად ენდოთელური დისფუნქცია, რომელსაც თან სდევს NO-ს სინთეზისა და ბიოსინთეზის დარღვევა და არის სისტემური პროცესი, რომელიც ასევე აზიანებს კავერნოზული სხეულების ენდოთელიუმს, წარმოადგენს არტერიოგენული ედ-ის განვითარების უშუალო მიზეზს.

თუმცა არტერიოგენული ედ წარმოადგენს დაავადების ყველაზე უფრო გავრცელებულ ფორმას, ავადმყოფთა ნაწილში ერექციის დარღვევას სხვა ბუნება აქვს. ახალგაზრდა (40 წლამდე ასაკის) მაკაკაცებში არაიშვიათად აღინიშნება ფსიქოგენური ედ, გარდა ამისა, ფსიქოლოგიური კომპონენტი ხშირად ამძიმებს დაავადების ორგანული ფორმების მიმდინარეობასაც. ნევროლოგიური დაავადებების დროს (ისეთი როგორიცაა, გაფანტული სკლეროზი, პოლინეიროპათია), ასევე ზურგის ტვინის ტრავმების, მენჯის ძვლის მოტეხილობების შემდეგ ედ-ს აქვს ნეიროგენული წარმოშობა. უპირატესად ნეიროგენულია ასევე ედ, რომელიც ვითარდება მცირე მენჯის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების შემდეგ (პირველ რიგში რადიკალური პროსტატექტომია, ცისტექტომია და სწორ ნაწლავზე ჩარევები). სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში გვხვდება ერექციის დარღვევები. მათი ძირითადი მიზეზი ჰორმონული ბალანსის სხვადასხვა დარღვევაა, რომლის უფრო ხშირ ფორმას წარმოადგენს ე.წ. ასაკობრივი ჰიპოგონადიზმი. ცალკეულ შემთხვევაში ედ განპირობებულია ვენოკულუზური მექანიზმის დარღვევით, რომელიც ნორმალში აკავებს სისხლს სასქესო ასოს კავერნოზულ სხეულში. ცალკე გამოყოფენ ასევე ედ-ს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში, რაც დაკავშირებულია დაავადების აღნიშნული ფორმის პათოგენეზის სირთულესთან.



ლევიტრა

ეჩექტიული დისფუნქციის მკურნალობის ახალი შესაძლებლობა



ფდე-5 მალალსელექტიური ინჰიბიტორი



ლევიტრას მოქმედება იწყება ჰეპატის მიღებიდან 10-25 წუთის შუალედში. (1),(3)



ლევიტრა მოქმედებს 8-12 საათის განმავლობაში. (2)



საქვებისა და ალკოჰოლის მიღება ახ ახდენს გავლენას ლევიტრას მოქმედების ეფექტულობაზე. (3),(4)



ლევიტრას მოქმედების დაწყებისათვის აუცილებელია სექსუალური სტიმულაცია! (3)



ლევიტრას იეკომენებული სანყისი დოზა – 10 მგ, მაქსიმალური დოზა 20 მგ ერთხელ დღე-ღამეში. (3)

ლევიტრა® (LEVITRA®)

წამლის ფორმა: შემოგახსული ცაბლეტი, 5 მგ, 10 მგ და 20 მგ. ერთი ცაბლეტი შეიცავს 5 მგ, 10 მგ ან 20 მგ ვაჰედნაფილს.

გამოყენების რევენებები: ერთხელური დღე-ღამეში.

უკუჩვენებები: ჰიპერტენზია, ჰეპატის ნებისმიერი კომონენის მიმართ; ნიტრატთან ან აზოტის ოქსიდის დონაქციონთან და აიე-ის ჰილკაზების ინჰიბიტორებთან ერთდროული გამოყენება. ჰეპატის ახ გამოყენება ჯალბში, ახალბობილბსა და ბავშვებში.

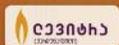
გამოყენება სიფიხილით: ჰაქიენებში: QT ინტეჰალის თანდაყოლილი გასანგედილებით; სასქეს ასოს ანაკომიური დეჰომბაციით; დაავადებებით, რომლებიც იწვევს ჰიპოპონისაკენ მიღეჰილებას; ლიძის ფუნქციების მძიმე დასლვევებით; თიხმელების დაავადებებით კეჰინალური სკაღნო; ატეჰიური ჰიპოტენზიით; გადაცანილი ინსულტით და მოუაჰიუნის ინფარქტით; ახსაბილური სტროკაჰილით; ბაღუას შემეჰიეჰობით დეჰნეჰაციული დაავადებებით; სისბღენებისადმი მიღეჰილებით; ნეულეჰანი დაავადების გამწვავებით; აოხტული და სუბაოხტული სტრობილი.

გამოყენების წესი და დოზიღება: მეჰინალბობის დასანყისში იეკომენებული დოზა შეადგენს 10 მგ-ს. ჰეპატის მიღების მაქსიმალური სიბშიე - ერთხელ დღე-ღამეში. მაქსიმალური იეკომენებული დოზა - 20 მგ ერთხელ დღე-ღამეში. ჰაქიენებში, რომელთა ასაკი 65 წელს აღემატება სანყისი დოზა შეადგენს 5 მგ-ს.

გვეღიით მოვეღენები: ყველაზე სშიღი გვეღიით ეფექტიბიდან წაჰომდგენიღია შემდეგი: თავბღუსღევა, თავის ტეღიღი, „აღები“ (სიღისი შეღდგნება, სახის კანის კანიღება, „წამოხეღები“), ტეღიღის ლინწოჰანი გაჰისის მეღებებით ჰიღეღი, ინსულსია, გეღისღევა. სღვა სამეღწნადო ჰეპატაღებთან ლევიტრას ერთდროული გამოყენებისას აუცილებელია ჰეპატაღებმ მოღის შესაღლო ერთიღითღებების გათვალისწინება.

ლიბრბბბბ:

- (1) Montorsi F. et al. J Sexual Medicine 2004;1:164-174;
- (2) Stief C. et al. The Aging Male 2004;7:11:158.;
- (3) Levitra SmPC;
- (4) Rajagopalan P et al. J Clin Pharmacol 2003;43(3):260-7



საღეღისღაკლო წომღი: R-№374/O 09.09.2008
ადოთაღდან გაიცემა ჰეღეღიღი.
დაწეღიღებით ინფორმაცია იბიღეთ ჰეღატის
გამოყენების ინსტრუქციამ.

უკანასკნელ დრომდე არტერიოგენული ედ-ის დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს წარმოადგენდა სასქესო ასოს ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია, რომელიც ტარდებოდა ფარმაკოდოპლეროგრაფიის ფონზე. აღსანიშნავია, რომ ამ გამოკვლევას აქვს მთელი რიგი ხარვეზები, მაგალითად, პრეპარატის ინტრაკავერნოზული შეყვანის აუცილებლობა, რასაც ხშირად თან სდევს ტკივილი ინექციის ადგილას და შიში სასქესო ორგანოში ჩხვლეტის წინ. ამან შესაძლოა მიგვიყვანოს სიმპათიკური იმპულსაციის აქტივაციამდე კავერნოზული არტერიების ტონუსის მომატებით, რაც აქვეითებს გამკვლევის დიაგნოსტიკურ ღირებულებას. მიღებულ შედეგებზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს შეყვანილი პრეპარატის შემადგენლობა და დოზა, ასევე გამოსაკვლევი პირის სექსუალური აგზნების ხარისხი. ინტრაკავერნოზული შეყვანისთვის განკუთვნილი პრეპარატის (პირველ რიგში პროსტაგლანდინი E1) მაღალი ფასი წარმოადგენს მოცემული მეთოდის კიდევ ერთ ხარვეზს. ვაზოაქტიური პრეპარატების ინტრაკავერნოზულად შეყვანა შესაძლოა ასევე პრიაპიზმის მიზეზი გახდეს.

ედ-ს ეტიოლოგიასა და პათოგენეზზე ზემოთ წარმოდგენილი მონაცემები ძალიან მნიშვნელოვანია ასეთი ავადმყოფების სწორი გამოკვლევისათვის.

ჩივილებისა და ანამნეზის შეგროვებისას აუცილებელია დაზუსტდეს ერექციის დარღვევის ხასიათი და ხანგრძლივობა, წარმოშობის გარემოებები, დილის ერექციების შენარჩუნება, ასევე თანამდები დარღვევების (პირველ რიგში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და სისხლძარღვოვანი რისკფაქტორები) არსებობა.

ასე მაგალითად, 65 წლის მამაკაცის შემთხვევაში, რომელსაც ჰქონდა გიდ და არტერიული ჰიპერტენზია და აღენიშნებოდა სპონტანური და ადექვატური ერექციების თანდათანობითი შემცირება, მაღალი ალბათობით დასაშვებია ამ დარღვევების არტერიოგენული ბუნება. 30 წლის მამაკაცს კი, რომელსაც შენარჩუნებული ჰქონდა დილის ერექციები და რომელიც გვამცნობდა უეცრად განვითარებული ედ-ს შესახებ, რომლის დაწყებასაც უკავშირებდა ემოციურ ფაქტორებს, უფრო სავარაუდოა ჰქონდეს ფსიქოგენური ხასიათის ედ. ლიბიდოს დაქვეითება საშუალებას იძლევა, ეჭვი იქნას მიტანილი ჰორმონულ დარღვევებზე, როგორც ერექციის პრობლემის მიზეზზე. ანკეტირება, მაგ. ერექტიული ფუნქციის საერთაშორისო ინდექსი (ეფსი), შესაძლოა დაგვეხმაროს არამართო ახლანდელი მდგომარეობის, არამედ სპეციფიკური მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში. ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ არტერიოგენული ედ-ის ტიპური სურათი, გულ-სისხლძარღვთა რომელიმე დაავადების დიაგნოზის დაუდგენლობის შემთხვევაშიც საჭიროა, განხილული იქნას კარდიოლოგის კონსულტაციის საკითხი.

ზოგადი დათვალეირებისას საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღება მიექცეს გულ-სისხლძარღვთა, შარდ-სასქესო, ნერვული და ენდოკრინული სისტემების მდგომარეობას. მსხვილ სისხლძარღვებზე პულსის განსაზღვრა მნიშვნელოვანია მათი დაზიანების აღმოსაჩენად. ასევე საჭიროა არტერიული წნევის გაზომვა. გენიტალიების დათვალეირებისას აუცილებელია აღინიშნოს თმინაობის ხასიათი. სასქესო ასო გამოიკვლევა ყველა ანატომიური ცვლილების თვალსაზრისით, რომელთაც შეუძლიათ ედ-ის განპირობება. დათვალეირების პროცესში ასევე საზღვრავენ ბულბო-კავერნოზულ რეფლექსს – ბოლქვ-მღვიმოვანი კუნთის და გარეთა ანულური სპინქტერის შეკუმშვა სასქესო ასოს თავზე მსუბუქი ზეწოლისას. რექტალური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს ყველა ავადმყოფი 50 წლის ზემოთ, რათა განისაზღვროს მსხვილი ნაწლავისა და წინამდებარე ჯირკვლის მდგომარეობა.

ყველა პაციენტს ედ-ით საჭიროა ჩაუტარდეს ჰორმონული სტატუსის გამოკვლევა (თავისუფალი ტესტოსტერონის, პროლაქტინის, ესტრადიოლის, გონადოტროპული ჰორმონების დონე), შაქრის განსაზღვრა სისხლში და/ან გლიკოლიზირებული

ჰემოგლობინის კონცენტრაცია და ასევე განისაზღვროს სისხლის ლიპიდური პროფილი.

ვითვალისწინებთ რა წარმოდგენილ მონაცემებს არტერიოგენული ედ-ის სისშირესა და მნიშვნელობაზე, ჩვენ ინსტრუმენტული გამოკვლევის ძირითად მიზნად გვესახება დაავადების ზუსტად ამ ფორმის გამოვლენა.

იმავე დროს არტერიოგენული ედ-ის პათოგენეზში ენდოთელური დისფუნქციის წამყვანი როლი მიუთითებს ენდოთელუმის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასების მეთოდების გამოყენების შესაძლებლობაზე ედ-ის აღნიშნული ფორმის დიაგნოსტიკაში.

ჩვენს მიერ შემუშავებულია კავერნოზული არტერიების ლოკალური ენდოთელური ფუნქციის ულტრაბგერითი გამოკვლევის ორიგინალური მეთოდიკა, რომელიც შემდგომში მგომარეობს. ავადმყოფის ზურგზე წოლის პოზიციამ ხაზოვან მიმდებლს განათავსებენ სიგრძივად სასქესო ასოს ვენტრალური ზედაპირის გაყოლებაზე მისი ფუძიდან 3-4სმ-ის მანძილზე. კავერნოზული არტერიების დიამეტრს საზღვრავენ თითოეული სისხლძარღვის საწინააღმდეგო კედლებს შორის მანძილის სამჯერ გაზომვით, გამოთვლებისათვის გამოიყენებენ საშუალო მნიშვნელობებს. სასქესო ასოს ფუძეზე ადებენ მანუეტს, რომელსაც ბერავენ სისტოლურ არტერიულ წნევაზე 10 მმ.ვც.სვ.-ით ზევით და აჩერებენ 5 წუთის განმავლობაში. კავერნოზულ არტერიებში არტერიული სისხლის მიღინების არარსებობას კომპრესიის დისტალურად აკონტროლებენ ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიის გამოყენებით. მანუეტის მოხსნის შემდეგ განმეორებით ატარებენ ულტრაბგერით გამოკვლევას კავერნოზული არტერიების დიამეტრის გაზომვით ზუსტად იმავე ადგილას. გამოთვლებისთვის გამოიყენება განმეორებითი გამოკვლევებით მიღებული დიამეტრის ყველაზე დიდი მნიშვნელობები. გამოკვლევის ადგილი მდებარეობს მანუეტის ქვემო საზღვრის დისტალურად. კავერნოზული არტერიების ენდოთელური ფუნქციის შესაფასებლად ძირითად მარკერად ჩვენს მივიღეთ კავერნოზული არტერიის დიამეტრის გაზრდის პროცენტი (კადგპ). ეს მაჩვენებელი გამოითვლება ფორმულით:

$$\text{კადგპ} = 100\% \cdot (D_{\text{კმ}} - D_{\text{კწ}}) / D_{\text{კწ}}$$

სადაც $D_{\text{კწ}}$ – ორივე კავერნოზული არტერიის საშუალო დიამეტრი კომპრესიის წინ, $D_{\text{კმ}}$ კომპრესიის შემდეგ.

მაგალითად, როცა მარჯვენა და მარცხენა კავერნოზული არტერიის საწყისი დიამეტრები 0,5 მმ-ია, კომპრესიის შემდეგ კი – 0,8, მაშინ $\text{კადგპ} = 100\% \cdot (0,8 - 0,5) / 0,5 = 60\%$.

50%-ზე ნაკლები მნიშვნელობები დამახასიათებელია არტერიოგენული ედ-ისათვის, იმ შემთხვევებში, როცა კადგპ 50%-ზე მეტია და ადგილი აქვს

ორგანული ედ-ის კლინიკურ ნიშნებს, აუცილებელია, ჩატარდეს სასქესო ასოს ფარმაკოლოგიური გრაფია, ასევე ელექტრომიოგრაფია, რომლებიც საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ვენოოკლუზიური და ნეიროგენული ედ შესაბამისად.

ჩვენი აზრით, კომპლექსური მკურნალობა, რომელიც ჩამოთვლილი მეთოდების გარდა მოიცავს ასევე სისტემური და ლოკალური ენდოთელური ფუნქციის გამოკვლევას, აუცილებლობის დროს – სასქესო ასოს ფარმაკოლოგიური გრაფიასა და ელექტრომიოგრაფიას, ხოლო შესაბამისი ჩვენებების დროს სხვა დიაგნოსტიკურ პროცედურებსაც, ნაჩვენებია ყველა ავადმყოფისათვის ედ-ით. ეს განპირობებულია მთელი რიგი მიზეზებით.

უპირველესად, ფრიად მნიშვნელოვანია არტერიოგენური ედ-ის გამოვლენა მისი, როგორც სისტემური სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ადრეული გამოვლინების, მნიშვნელობის გათვალისწინებით (იხ. ზემოთ). ჩვენ ვვარაუდობთ, რომ მსგავსს ავადმყოფებს აქვთ მომატებული გულ-სისხლძარღვოვანი რისკი და შეიძლება გამოვლენულ იქნას გულ-სისხლძარღვთა ფარული დაავადებების გამოვლენის მიზნით.

მეორეც, ედ-ის პათოგენეზის და ერექტიული პასუხის დარღვევის სიმძიმის განსაზღვრა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში განსხვავებული მეთოდებით მკურნალობის ეფექტურობის პროგნოზირების საშუალებას იძლევა, რაც ხშირად გვეხმარება არჩევანის გაკეთებაში რომელიმე განსაზღვრული თერაპიული მიდგომის სასარგებლოდ.

ამას გარდა, კომპლექსური ანდროლოგიური გამოკვლევის ჩატარება საშუალებას აძლევს ექიმს, დინამიკაში დააკვირდეს ავადმყოფს, ობიექტურად შეაფასოს ჩატარებული თერაპიის ეფექტურობა და საჭიროების მიხედვით შეცვალოს იგი უფრო ან ნაკლებ ინვაზიური ან უფრო ან ნაკლებ ძვირი მკურნალობით.

და ბოლოს, არ უნდა დავივიწყოთ, რომ პრაქტიკულად ყველა პაციენტს ედ-ით აქვს სხვადასხვა ხასიათის ფსიქოლოგიური პრობლემა, რომელთა შორის უმნიშვნელოვანესია დაურწმუნებლობა საკუთარ მამაკაცურ დამოუკიდებლობაში. ასეთ სიტუაციაში თუ ექიმი შემოიფარგლება მოკლე საუბრით და ზოგადი დათვალერებით, ის ნაკლებად შთაუწერგავს ავადმყოფს რწმენას საკუთარ დანიშნულებაში, რაც მხოლოდ ამძიმებს ავადმყოფის ფსიქოლოგიურ მდგომარეობას და აქვეითებს სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობას. ედ-ის მკურნალობაში დღესდღეობით დომინირებული პოზიცია უჭირავს პრეპარატებს ფდე-5-ის ინჰიბიტორების ჯგუფიდან. რუსეთსა და სხვა ქვეყნებში კლინიკური გამოყენებისთვის დაშვებულია 3 პრეპარატი ამ ჯგუფიდან – სილდენაფილი, ტადალაფილი და ვარდენაფილი.

პრეპარატების მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია იმ ფერმენტის დათრგუნვასთან, რომელიც ასუსტებს აზოტის ქვეჯანგის ეფექტს. ამგვარად,

სხრილი 2. ფდე-5 ის ინჰიბიტორების ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მახასიათებლები

პარამეტრი	სილდენაფილი, 100მგ (უზომოვ)	ვარდენაფილი, 20მგ (უზომოვ)	ტადალაფილი, 20მგ (უზომოვ)
Cmax, ნგ/მლ	450	20.9	378
tmax, სთ	0.8	0.7-0.9	2 (0.5-12.0)
t1/2, სთ	3-5	4-5	17.5 (ხანდაზმულებში-21.6)
პლაზმის ცილებთან კავშირი, %	96	91	94
ბიომისაწვდომობა, %	40	14.5	81

რად, მათი მოქმედება აძლიერებს ერექციის ბუნებრივ მექანიზმს. გასათვალისწინებელია რა სამივე პრეპარატის ერთნაირი მოქმედების მექანიზმი, მათი შედარებისთვის მნიშვნელოვანია ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (ცხრილი 2), მით უმეტეს, რომ დამაჯერებელი მონაცემები ამა თუ იმ პრეპარატის კლინიკური უპირატესობის შესახებ დღემდე არ არის მიღებული. in vitro გამოკვლევების მონაცემებით, ფდე-5-ის ინჰიბიტორებიდან ყველაზე უფრო ძლიერს წარმოადგენს ვარდენაფილი. გარდა ამისა, ვარდენაფილი ასევე არის ყველაზე უფრო სელექტიური პრეპარატი თავის ჯგუფში მაშინ, როცა სილდენაფილი და ტადალაფილი თერაპიულ კონცენტრაციებში სუსტად თრგუნავენ აგრეთვე ფდე-რ-ს და ფდე-11-ს შესაბამისად. კლინიკური თვალსაზრისით ტადალაფილის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან ფარმაკოკინეტიკურ თავისებურებას წარმოადგენს მისი მოქმედების უფრო ხანგრძლივი პერიოდი, რომელიც აღწევს 36 საათს.

ვარდენაფილის ხელსაყრელ თავისებურებას წარმოადგენს მისი მინიმალური დოზით (5მგ) გამოყენების შესაძლებლობა, რაც ფრიად მნიშვნელოვანია ხანდაზმული პაციენტებისთვის, რომელთათვისაც განსაკუთრებით მოსახერხებელია გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკის მინიმიზაციის მსგავსი შესაძლებლობა. ჩვეულებრივ ვარდენაფილით მკურნალობას იწყებენ 5 მგ-ით, ხოლო უეფექტობის შემთხვევაში პრეპარატის დოზას ზრდიან.

როგორც ჩანს, ვარდენაფილის სწორედ ფარმაკოდინამიკური მახასიათებლები განსაზღვრავს მის უფრო მაღალ ეფექტურობას ედ-ის მძიმე ფორმების დროს, მათ შორის შაქრიანი დიაბეტით, მეტაბოლური სინდრომით დაავადებულ და პროსტატექტომირებულ ავადმყოფებში. ფდე-5-ის ინჰიბიტორების ყველაზე გავრცელებულ გვერდით ეფექტებს წარმოადგენს თავის ტკივილი, სახის გაწითლება, ცხვირის გაჭედვა და დისპევსიური დარღვევები. იმავე დროულად სილდენაფილის მილების შემდეგ ფდე-რ-ზე მოქმედების შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს მხედველობის დარღვევები.

საკითხი ედ-ის მიზეზების ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკის აუცილებლობის შესახებ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ღიად რჩება. მრავალი მკვლევარი ფიქრობს, რომ უროლოგიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე, როცა არსებობს მაღალეფექტური მედიკამენტური პრეპარატები (პირველ რიგში ფდე-5-ის ინჰიბიტორები), ავადმყოფის ერექციის დარღვევის ზუსტი მიზეზის ცოდნა აუცილებელი არ არის. დამატებითი სადიაგნოსტიკო ღონისძიებების ჩატარება ჩვენებად ითვლება მხოლოდ მედიკამენტური მკურნალობის არაეფექტურობის დროს, ასევე იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს აქვს ედ-ის მიზეზის გამორკვევის სურვილი.

მოქსონიდინის ანტიჰიპერტენზიული ეფექტურობა ჭარბწონიან და არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პაციენტებში

თანამედროვე
მედიცინა

ბ. აბელანი, მ. ლიალი, ფ. ჰერნანდეს-მენარესი, ხ. ა. გარსია-გალბისი,
ა. მარტინეს-პასტორი, ს. გასია დე ვინუესა, ხ. ლუნო

კარდიოვასკულურ დაავადებათა კათედრა, გრეგორიო მარანონის საუნივერსიტეტო ჰოსპიტალი, მადრიდი, ესპანეთი

სიმსუქნე ზრდის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკს, რამეთუ იგი დაკავშირებულია მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის და დისლიპიდემიის ფორმირებასთან. 1, 2 გულ-სისხლძარღვთა ავადობის მხრივ სიმსუქნის ანდროიდული ტიპი ყველაზე არახელსაყრელია ყველა ანტროპომორფული ტიპის სიმსუქნეს შორის. ჭარბწონიანობის ეს ტიპი ხასიათდება ვისცერული ცხიმოვანი ქსოვილის შემცველობის მატებით და წელის გარშემოწერილობის თძობების გარშემოწერილობასთან თანაფარდობით 0,95-ზე მეტი მამაკაცებში და 0,85-ზე მეტი ქალებში. სიმსუქნეს თან სდევს როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ავადობისა და სიკვდილობის, ასევე სამედიცინო მომსახურების ხარჯების ზრდა. გამოთვლილია, რომ სხეულის წონის ყოველი კილოგრამით მატება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ რისკის 3,1%-ით ზრდას იწვევს.

სხეულის მასის ინდექსი (სმი) პირდაპირ კორელაციაშია ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის ზრდასთან. ფაქტიურად სხეულის ჭარბი წონა (ჭწ) მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკ-ფაქტორია. 3-5 ჭარბცხიმოვნობას, შაქრიან დიაბეტსა და არტერიულ ჰიპერტენზიას შორის კავშირი ძალადი გავრცელებით ხასიათდება და ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება. ეპიდემიოლოგიური კვლევის შედეგები ადასტურებს, რომ 50 წელზე მეტი ასაკის პირებში სიმპტომების ეს ტრიადა უფრო ხშირად გვხვდება. თავის მხრივ, სამივე პროცესი განპირობებულია ჰიპერინსულინემიითა და პერიფერიული ქსოვილების ინსულინისადმი რეზისტენტობით, რომლებიც ზოგად ეტიოპათოგენეზურ ფაქტორებს წარმოადგენენ და ხელს უწყობენ მოცემული კომბინირებული მდგომარეობების განვითარებას.

სიმსუქნე არა მარტო არტერიულ ჰიპერტენზიას იწვევს, არამედ თირკმლების ფუნქციის დარღვევას განაპირობებს.^{6,7} ამ პროცესში ჩართულ მექანიზმებს შორის საყურადღებოა ინსულინისადმი რეზისტენტობა და ჰიპერინსულინეზმი, რენინ-ანგიოტენზინის და სიმპათიკური ნერვული სისტემების აქტივაცია და, აგრეთვე, თირკმელში დაზიანებები. მრავალი მტკიცებულება არსებობს, რომ რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკადას დადებითი ეფექტი აქვს ჭარბწონიან და არტერიული ჰიპერტენზის მქონე პაციენტებში, რაც სელექტიური ალფა და ბეტა-ადრენერგული ბლოკადის ეფექტის მსგავსია. კვლევების ნაწილში შესწავლილია ლეპტინის როლი სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციაში პაციენტთა მოცემულ კატეგორიაში. ცნობილია, რომ სიმსუქნე ხელს უწყობს გორგლებს შიდა წნევის მატებას, რაც ჰიპერფილტრაციის, გორგლების დაზიანების, ნატრიუმის შეკავების და არტერიული წნევის მომატების წინაპირობაა.

არტერიულ ჰიპერტენზიასა და სიმსუქნესთან დაკავშირებულ სხვადასხვა ფაქტორს შორის აღსანიშნავია პერიფერიული ქსოვილების ინსულინისადმი რეზისტენტობა და ჰიპერინსულინემია, რაც ხშირად სიმსუქნისას ვლინდება. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ეს ორი ფაქტორი დამაკავშირებელი ეტიოპათოგენეზური რგოლია სიმსუქნესა და არტერიულ ჰიპერტენზიას შორის. ისინი ხელს უწყობენ მეტაბოლური დარღვევების განვითარებას, რომლებიც თავის მხრივ გულ-სისხლძარღვთა

სისტემის დაავადებების განვითარების რისკის მატებას განაპირობებენ. სიმსუქნის პირობებში განვითარებული არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზში დამატებითი როლი ენიჭება, როგორც ჩანს სხვა მექანიზმებსაც, რომლებიც თირკმლების ფუნქციის დარღვევას იწვევენ. მათ შორის: ნატრიუმის რეაბსორბციის მატება, ნატრიურეზ/წნევის მრუდის წანაცვლება, სიმპათიკური და რენინ-ანგიოტენზიური სისტემის გააქტივება.

გეოგრაფიკული

დაიგეგმა ღია, მულტიცენტრული, ობსერვაციული კვლევა მოქსონიდინის ეფექტურობის შესაფასებლად ამბულატორიულ ჭარბწონიან და სტანდარტული ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების ფონზე არაადეკვატურად კონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა ჯგუფში. ჩატარდა არტერიული წნევის კონტროლის ხარისხის ანალიზი ადრეულ თერაპიაზე მოქსონიდინის დამატების შემდეგ. კვლევის ბოლოს ითვლებოდა, რომ არტერიული წნევა (აწ) კონტროლირებადია: შაქრიანი დიაბეტის არმქონე პაციენტებში აწ < 140/90 მმ.ვწყ.სვ. დონისას და შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტების შემთხვევაში < 130/85 მმ.ვწყ.სვ. დონისას. 12 გარდა ამისა, გაანალიზდა გვერდითი მოვლენების სისშირე და შესაძლო გავლენა თირკმლების ფუნქციაზე.

კვლევაში ჩართული იყო ჭარბი წონის და არტერიული ჰიპერტენზიის ქონე 18-დან 80 წლამდე ასაკის პაციენტები, რომელთაც ხელმოწერით და-

ცენტრალური 11-იმიდაზოლის რეცეპტორების აგონისტით – მოქსონიდინით – მკურნალობა მეტად საინტერესო მიდგომაა, რადგანაც პრეპარატი პაციენტთა მოცემულ კატეგორიაში არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებაში ჩართულ მექანიზმებზე მოქმედებს. 1,2,8 გარდა ამისა, პრეპარატი ამცირებს პერიფერიული ქსოვილების ინსულინისადმი რეზისტენტობას, რომელიც ხელს უწყობს არტერიული წნევის მაღალი დონის შენარჩუნებას და მეტად ხშირია ჭარბი წონის პირობებში.^{9,10}

ადასტურეს ინფორმირებული თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე და შეესაბამებოდნენ ჩართვის შემდეგ კრიტერიუმებს: წინამორბედმა ანტიჰიპერტენზიურმა მკურნალობამ არ მიგვიყვანა არტერიული წნევის ადეკვატურ კონტროლამდე, რომელიც განისაზღვრებოდა, როგორც სისტოლური არტერიული წნევა (საწ) 140–190მმ.ვწყს.სვ. და/ან დიასტოლური არტერიული წნევა (დაწ) 90–109მმ.ვწყს.სვ. არტერიული ჰიპერტენზიის და შექრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტების ანტიჰიპერტენზიულ თერაპიაში ჩართვის კრიტერიუმებად გამოიყენებოდა საწ-ის დონე 130–179მმ.ვწყს.სვ. და/ან დაწ-ის 85–109მმ.ვწყს.სვ. ჩართვის მეორე კრიტერიუმს წარმოადგენდა სხეულის წონის მასა ან უნივერსალური სიმსუქნე, რომელიც განისაზღვრებოდა სმი \geq 27,5 და <40.

შემუშავდა გამორიცხვის კრიტერიუმები: სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზია, მიოკარდიუმის ინფარქტი ბოლო 6 თვეში, არითმიები, არასტაბილური სტენოკარდია, გულის უკმარისობა (მარცხენა პარკუჭის განდენის ფრაქცია <40%), ცერებროვასკულური შემთხვევა უკანასკნელ 12 თვეში, ლვიძლის უკმარისობა (ტრანსამინაზების დონის ორჯერ მომატება საწყის მაჩვენებელთან შედარებით), რეპროდუქციული ასაკის ქალები, რომელთაც არ უტარდებოდა ადეკვატური კონტრაცეპცია, საწოლზე მიჯაჭვული პაციენტები და სხვა დაავადებების (რომლებიც წინააღმდეგნაჩვენებია კვლევაში ჩასართავად) მქონე პირები.

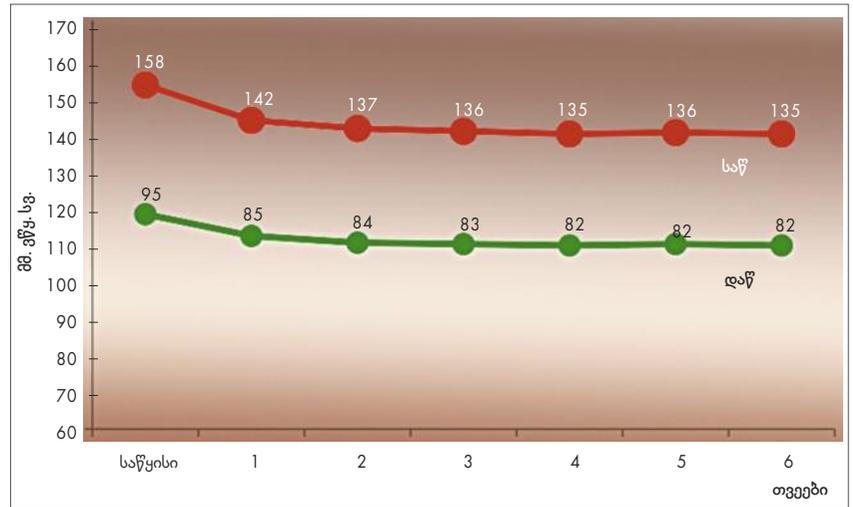
არტერიული წნევის გაზომვა საერთაშორისო რეკომენდაციების შესაბამისად ხორციელდებოდა. 11, 12 არტერიული წნევა იზომებოდა პაციენტის მუშა ხელზე მჯდომარე მდგომარეობაში 5 წუთი დასვენების შემდეგ დილით ადრე. ხორციელდებოდა სამჯერადი გაზომვა მინიმუმ სამწუთიანი ინტერვალებით. ვიზიტზე ითვლებოდა არტერიული წნევის მონაცემთა საშუალო არითმეტიკული. სხეულის მასის და სიმაღლის გაზომვა ხორციელდებოდა ფეხსაცმლის გარეშე, მსუბუქ ტანსაცმელში. ითვლებოდა სმი ფორმულით [მასა, კგ/ (სიმაღლე, მ)²].

არტერიული წნევის კონტროლის მიზნით ყველა შემთხვევაში სტანდარტულ ანტიჰიპერტენზულ თერაპიას ემატებოდა მოკსონიდინი 0,4მგ დოზით. პრეპარტის მიღება ხდებოდა დილით ადრე 6 თვის მანძილზე. გარდა ამისა, რეკომენდებული იყო დაბალკალორიული დიეტა (1200 კალორია) და ცხოვრების აქტიური სტილი (სიარული 30წთ დღეში). პაციენტების კლინიკური კონტროლი ტარდებოდა ყოველთვიურად.

სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლების, აგრეთვე, თირკმლის ფუნქციის კონტროლი ხორციელდებოდა ორჯერ. პირველად – საკვლევი პრეპარატი მკურნალობის დაწყებამდე და განმეორებით კვლევის დასასრულს. გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე (გფს) Cockcroft-Gault-ის ფორმულით ფასდებოდა. გფს-ს მაჩვენებელი 125მლ/წთ-ზე მეტი

მამაკაცებში და 100მლ/წთ-ზე მეტი ქალებში ითვლებოდა ჰიპერფილტრაცია. უსაფრთხოება ფასდებოდა პაციენტების მიერ მინიმუმებული ან მკვლევარების მიერ გამოვლენილი გვერდითი ეფექტების რეგისტრაციით, თუკი ისინი ჩნდებოდა ან ღრმავდებოდა კვლევის პროცესში.

სტატისტიკური დამუშავებისათვის შეიქმნა კლინიკური მონაცემთა ბაზა (Microsoft Excel 97; Microsoft, Redmond< WA, USA). ცხრილებში შეც-



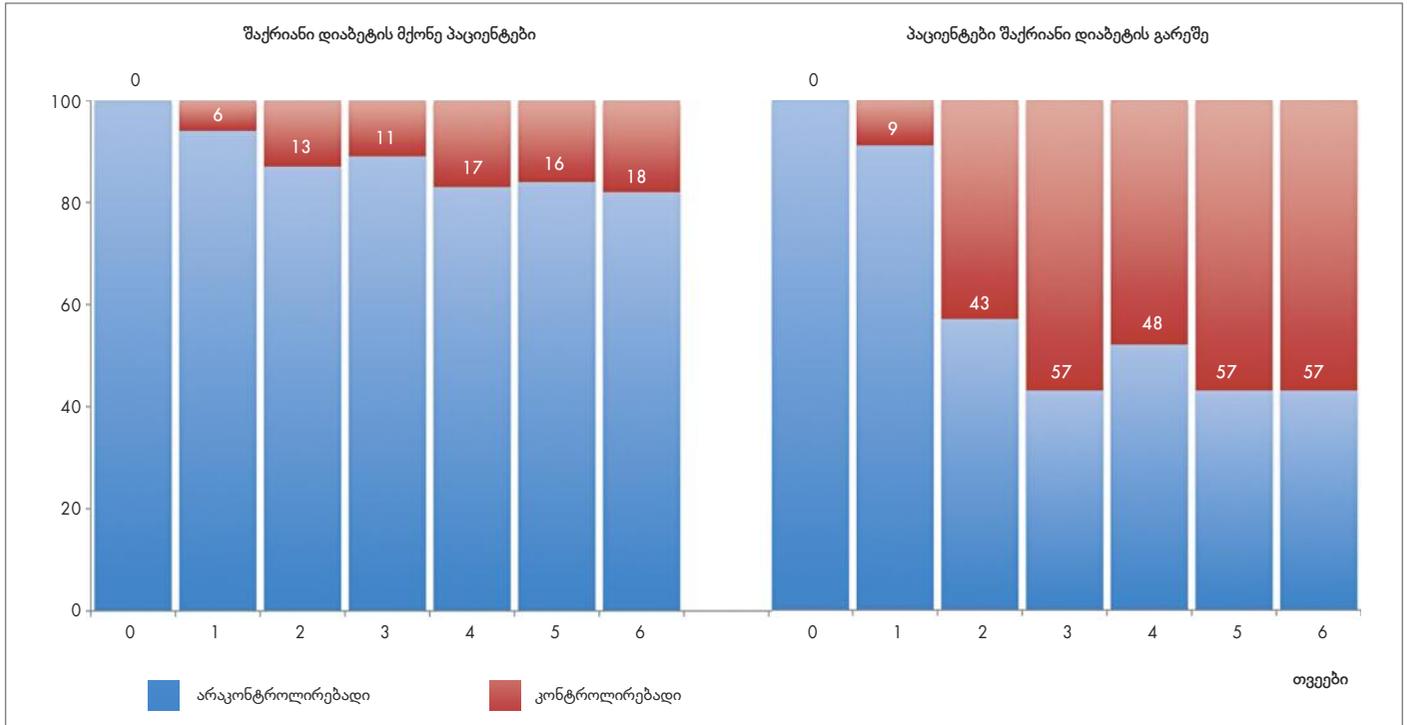
დიაგრამა 1. თანამედროვე მედიცინა

დომების გამოსავლენად გამოიყენებოდა კოჰერენტული წესები და რანგები. ანალიზისათვის გამოიყენებოდა სტატისტიკური პაკეტი SPSS, ვერსია 11 (Chicago, IL9 USA). უწყვეტი ცვლადები აღიწერებოდა ცენტრალური ტრენდების (საშუალო და მედიანას) და დისპერსიული მაჩვენებლების (სტანდარტული გადახრა, მინიმუმი და მაქსიმუმი) საშუალებით. კატეგორიული ცვლადები აღიწერებოდა აბსოლუტური და ფარდობითი სიხშირეების ცხრილებით. სტატისტიკური მეთოდები და განსხვავებები მნიშვნელოვნად ითვლებოდა $p < 0,05$ მაჩვენებლისას.

შედეგები

კვლევაში ჩაერთო 112 პაციენტი (:1 მამაკაცი და 51 ქალი) 135 მოწვეულიდან. საშუალო ასაკი იყო $61,2 \pm 10,6$ წელი, სიმაღლე $161,6 \pm 8,6$ სმ. კვლევაში ჩართული პაციენტებიდან 25-ს ჰქონდა შექრიანი დიაბეტი ტიპი 2. სხეულის მასა $88,1 \pm 12,09$ კგ-დან (საწყისი მდგომარეობა) შემცირდა $84,9 \pm 11,5$ კგ-მდე (6 თვის შემდეგ) ($p < 0,01$). სმი შემცირდა $33,6 \pm 3,3$ კგ/მ²-დან (საწყისი მდგომარეობა) $32,3 \pm 3,2$ კგ/მ²-მდე (6 თვის შემდეგ) ($p < 0,01$). კვლევის დასაწყისისათვის წელის გარშემოწერილობა საშუალოდ იყო $111,7 \pm 14,1$ სმ, თეძოს გარშემოწერილობა – $110,3 \pm 13,3$ სმ, ფარლობა წელი/თეძო $1,0 \pm 0,1$.

არტერიული ჰიპერტენზიისა და სიმსუქნესთან დაკავშირებულ სხვადასხვა ფაქტორს შორის აღსანიშნავია პერიფერიული ქსოვილების ინსულინისადმი რეზისტენტობა და ჰიპერინსულინემია, რაც ხშირად სიმსუქნისას ვლინდება.



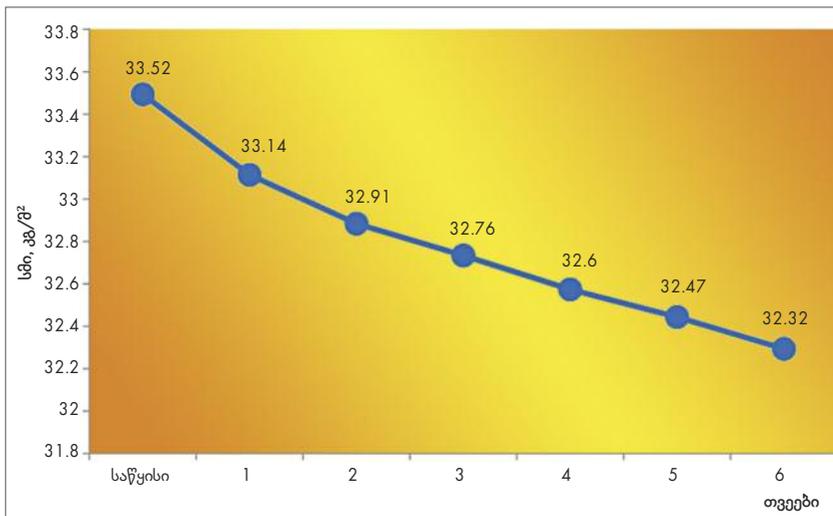
დიაგრამა 2. თანამედროვე მედიცინა

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ რისკ-ფაქტორების შეფასებისას ჰიპერქოლესტერინემია გამოვლინდა პაციენტთა 47,7%-ში, ჰიპერგლიცერიდემია – 17,4%-ში, შაქრიანი დიაბეტი 22,3%-ში და თამბაქოს მწეველობა 27,5%-ში.

ანტიჰიპერტენზიული ეფექტურობის ანალიზი
იმის გამო, რომ პაციენტებს ჰქონდათ სიმსუქნის და არტერიული ჰიპერტენზიის კომბინაცია, მონაცემთა პირველადი ანალიზი ფოკუსირებული იყო არტერიული წნევის დინამიკაზე. მოკსონიდინით

მკურნალობის ფონზე და დაკვირვების რ თვის მანძილზე საწ საშუალოდ შემცირდა 23,01მმ.ვწყ.სვ.-ით, რამაც საწისი მაჩვენებლის 14% შეადგინა. დაწ-ის დონე შემცირდა 12,9მ.ვწყ.სვ.-ით (13,5%საწისი მაჩვენებელთან შედარებით). მთლიანობაში ჯგუფში სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევა იყო 158,5±10,6 და 95,1±9მმ.ვწყ.სვ. საწისი მდგომარეობაში და 135,5±11,6 და 82,2±5,8მმ.ვწყ.სვ. კვლევის დასასრულს (დიაგრამა 1). შაქრიანი დიაბეტის მქონე და არმქონე ჯგუფების შედარებისას გამოვლინდა, რომ საშუალოდ არტერიული წნევა უფრო მეტად შემცირდა პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომელთაც არ ჰქონდათ შაქრიანი დიაბეტი (159±12/95±10 135±10/82±6-თან შედარებით), ვიდრე შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში (157±11/95±7 137,6±12/83±6-თან შედარებით), (p<0,01).

არტერიული წნევის დონის ეონტროლის ხარისხის ანალიზისას გამოვლინდა, რომ კვლევის ბოლოს დიასტოლური აწ-ის კონტროლი განხორციელდა 96 პაციენტთან (86%); 70 მათგანს (63%) აღენიშნებოდა სისტოლური აწ-ს ადეკვატური კონტროლი, 54-ს კი (48%) რ თვის შემდეგ აღენიშნებოდა ორივე კომპონენტის ადეკვატური კონტროლი. პაციენტთა ჯგუფების ურთიერთშედარებისას აღმოჩნდა არტერიული წნევის კონტროლის სარწმუნოდ მაღალი სიხშირე შაქრიანი დიაბეტის არმქონე პაციენტებში (57% – შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტთა 18%-თან, p=0,001) (დიაგრამა



დიაგრამა 3. თანამედროვე მედიცინა

ბლოკიუმი B12



ანთიბისანინალოიდებო, ანტიუჯანსიუხი,
იუნოსუჰიუსოხიდი მოქმედეზ

სამომპონესინანი ჰიჰუიხი სხიუი დან სანბიძივი ჯუჰისიოვი

კალიუმის დილკოფენაკი – ბეტამეტაზონი – ვიტამინი B12

დეგლოჰე ანთიუბე

2). გამოვლინდა, ასევე სმი შემცირება 33,6-დან 32,3კგ/მ2-მდე (p<0,01) (დიაგრამა 3).

ურთიერთდაკავშირებული ფაქტორები, რომლებიც პოტენციურად ზემოქმედებდნენ არტერიული წნევის კონტროლზე, წარმოდგენილია ცხრილში 1. არ გამოვლინდა სმი შემცირების ხარისხსა და აწ კონტროლს შორის სარწმუნო კავშირი.

ბიოქიმიური პარამეტრების დანაცვალა ასახულია ცხრილში 2.

თირკმლების ფუნქციის კვლევა

სისხლის პლაზმაში კრეატინინის კონცენტრაცია კვლევის დასაწყისსა და ბოლოში თითქმის არ გან-

სხვავდებოდა (0,96±0,2). თუმცა ჰიპერფილტრაციის მქონე პაციენტებში გამოვლინდა შემდეგი: მათ კრეატინინის სარწმუნოდ უფრო დაბალი კონცენტრაცია ჰქონდათ სისხლის პლაზმაში (0,81±0,2 1,01±1,8მგ/დლ-თან შედარებით, p<0,01), რომელიც იმატებდა კვლევის დასასრულს 0,85±0,2 მგ/დლ-მდე. ჭარბი წონის და თირკმლების ნორმალური ფუნქციის მქონე პაციენტებში სისხლის პლაზმაში კრეატინინის კონცენტრაცია არ იცვლებოდა (1,01±1,8 0,99±1,9მგ/დლ შედარებით). ამავდროულად მკურნალობის 6 თვის შემდეგ მთელს ჯგუფში აღინიშნა კრეატინინის კლირენსის სარწმუნო დაქვეითება (97,3±35,2-დან 92,8±30,1-მდე, p<0,001). კვლევის დასასრულს არ იყო სარწმუნო განსხვავება სხეულის მასის დაქვეითების ხარისხებს შორის ჰიპერფილტრაციის მქონე და ჰიპერფილტრაციის არმქონე პაციენტებს შორის (სხეულის მასის შემცირება 3,7%-ით 3,3%-თან შედარებით შესაბამისად).

თერაპიის უსაფრთხოების შეფასება

სულ დარეგისტრირდა 8 არასასურველი მოვლენა 7 პაციენტში: ტკივილი მუხლებში, თავბრუსხვევა, ძილიანობა (3 შემთხვევა), პირის სიმშრალე და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების სუსტად გამოხატული გაუარესება.

ბანსჰა

წარმოდგენილი კვლევის შედეგები მოწმობს, რომ მოკსონიდინი არტერიული ჰიპერტენზიის კონტროლის ეფექტური საშუალებაა ჭარბი წონის და შაქრიანი დაბეტის მქონე პაციენტებში. ავადმყოფთა ამ კონტიგენტში არტერიული წნევის ადეკვატური კონტროლის მიღწევა მეტად რთული ამოცანაა, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში კომბინირებულ თერაპიას მოითხოვს. მოკსონიდინის მაღალი ანტიჰიპერტენზიული ეფექტურობა ამ კატეგორიის პაციენტებში 21-23 შესაძლებელია, კავშირში იყოს მის მოქმედების საციფიკურ მექანიზმთან, 13-16 რაც იმაში მდგომარეობს, რომ ქვეითდება სიმპათიკური აქტივობა 17-19 და უმჯობესდება პერიფერიული ქსოვილების ინსულინისადმი მგრძობიანობა. 20 ამის გამო მოქსონიდინი განსაკუთრებით ნაჩვენებია მეტაბოლური სინდრომის ფონზე განვითარებული არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ. 24-30

მეორეს მხრივ, კვლევით მიღებული შედეგები მოწმობს, რომ ჰიპერფილტრაციის მქონე პაციენტებში, რომელთაც მოქსონიდინის მიღების ფონზე დაბალკალორიულ დიეტასთან კომბინაციაში, მიღწეულ იქნა არტერიული წნევის კონტროლი, აღნიშნათ გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის (გფს) დაქვეითება პრაქტიკულად ნორმალურ მაჩვენებლებამდე. ნორმალური ან უმნიშვნელოდ დაქვეითებული გფს-ს მქონე პაციენტებში კი მაჩვენებელი არ შეიცვალა. 31-36 კრეატინინის კლი-

სხრილი 1. ასოსირიკაბული ფაქტორების ურთიერთკავშირი არტერიული წნევის კონტროლით

	არაკონტროლირებადი		კონტროლირებადი		საერთოდ		P*
	საშუალო	სგ	საშუალო	სგ	საშუალო	სგ	
ასაკი, წლები	61.69	10.97	60.14	9.99	61.28	10.69	0.4357
სხეულის საწყისი მასა, კგ	88.81	12.82	86.45	9.77	88.19	12.09	0.3664
საწყისი სმი, კგ/მ ²	33.67	3.42	33.35	2.82	33.59	3.26	0.6171
სმი-ის შემცირება 6 თვის შემდეგ, %	3.32	3.63	4.26	2.49	3.58	3.36	0.0908
გლუკოზის საწყისი კონცენტრაცია, მგ/დლ	123.16	35.75	106.3	24.99	110.85	29.09	0.0403
გლუკოზის კონცენტრაცია 6 თვის შემდეგ, მგ/დლ	112.53	19.38	99.4	28.60	103.37	23.04	0.0799

*მან-უიტნის კრიტერიუმი

სხრილი 2. ბიოქიმიური მაჩვენებლები საწყის მდგომარეობაში და კვლევის ბოლოს

	საშუალო	მედიანა	სგ	მინ.	მაქს.	P*
საწყისი გლუკოზა, მგ/დლ	109.48	101.00	27.97	70.00	215.00	0.0001
გლუკოზა 6 თვის შემდეგ, მგ/დლ	103.17	99.00	23.04	68.00	187.00	
საწყისი ქოლესტერინი, მგ/დლ	225.49	223.00	36.63	130.00	305.00	<0.0001
ქოლესტერინი 6 თვის შემდეგ, მგ/დლ	210.14	207.50	25.58	151.00	293.00	
საწყისი ტრიგლიცერიდები, მგ/დლ	159.77	145.50	75.92	32.00	459.00	0.0016
ტრიგლიცერიდები 6 თვის შემდეგ, მგ/დლ	147.62	136.50	88.09	47.00	842.00	
საწყისი ქოლესტერინი დსლპ, მგ/დლ	50.22	48.00	11.60	28.40	90.00	0.1093
ქოლესტერინი დსლპ 6 თვის შემდეგ, მგ/დლ	50.72	48.00	10.33	31.60	77.00	
საწყისი კრეატინინი, მგ/დლ	0.96	0.93	0.20	0.50	1.87	0.5053
კრეატინინი 6 თვის შემდეგ, მგ/დლ	0.96	0.90	0.19	0.60	1.82	

*ვილკოქსონის კრიტერიუმი

რენის ამგვარი დინამიკა, ნაწილობრივ მაინც, ხსნის სხეულის მასის დაქვეითების ტენდენციას.

კიდევ ერთ მნიშვნელოვან დასკვნას წარმოადგენს პრეპარატის უსაფრთხოება, რასაც მოწმობს ის, რომ კვლევის პროცესში დაფიქსირდა მხოლოდ რამდენიმე არასასურველი მოვლენა. ამასთან, ამგვარი შედეგები თანხვედბა სხვა ავტორთა მონაცემებსაც. მართლაც, მოქსონიდინი ხასიათდება ძალზე კარგი ამტანადობით და მცირე უარყოფითი გამოვლინებებით, რომლებიც შეიძლება განვითარდეს სხვა პრეპარატებთან ერთად მიღებისას.

დასკვნები

წარმოდგენილი კვლევის შედეგები მოწმობს, რომ მოქსონიდინის დანიშვნა დაბალკალორიულ დიეტასთან და არაფარმაკოლოგიურ ღონისძიებებ-

თან ერთად, რომლებიც მიმართულია არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, ჭარბი წონის მქონე პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო ეფექტური და უსაფრთხო მეთოდია. ამგვარი ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა ხელს უწყობს ჭარბწონიან და საწყისი ჰიპერფილტრაციის მქონე პაციენტებში ჰიპერფილტრაციის შემცირებას და არ მოქმედებს ფირკმლების ფუნქციაზე პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ჭარბი წონა, არტერიული ჰიპერტენზია და ნორმალური ან უმნიშვნელოდ შემცირებული გფს.

ამგვარად, მოქსონიდინი უნდა განვიხილოთ, როგორც მნიშვნელოვანი ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის საშუალება მეტაბოლური დარღვევების მქონე პაციენტებში.

ლიტერატურა REFERENCES:

- Hans TS, Feskens EJ, Lean ME: Association of body composition with type 2 diabetes mellitus. *DiabMed* 15:129-135,1998
- Foisom AR, Rasmussen ML, Cham bless LE: Prospective associations of fasting insulin, body fat distribution, and diabetes with risk of ischemic stroke. *Diabetes Care* 22:1077-1083,1999
- Haenni A, Lithell H: Moxonidine improves insulin sensitivity in insulin-resistant hypertensives. *J Hypertens* 17(Suppl3):S29-S35, 1999
- Lithell H: Insulin resistance and diabetes in the context of treatment of hypertension. *Blood Press (Suppl3)*:28-31,1998
- Izzo P, Beck-Nielsen H, Laakso M: Independent influence of age on basal insulin secretion in nondiabetic humans. *J Clin Endocrinol Met* 84:863-868,1999
- Kambham N, Markowitz G, Valeri AM: Obesity-related glomerulopathy. An emerging epidemic. *Kidney Int* 59:1498-1509, 2001
- Chagnac A, Weinstein T, Kortzets A: Glomerular hemodynamics in severe obesity. *Am J Physiol* 278:F817-F822,2000
- Ziegler O, Haxhiu MA, Kaan EC: Pharmacology of moxonidine, an l,-imidazoline receptor antagonist. *J Cardiovascular Pharmacol* 27(Suppl 3) S26-S37, 1996
- Rupp H, Dhalla KS, Dimilla NS: Mechanism of cardiac cell damage due to catecholamines Significanceofdrugregulatingcentral sympathetic outflow. *J Cardiovasc Pharmacol* 24(Suppl 1):S 16-S24,1994
- Emsberger P: Pharmacology of moxonidine An l,-imidazoline receptor agonist. *J Cardiovasc Pharmacol* 35(Suppl 4):S27-S41,2000
- Control de la hipertensidn arterial en Espana, 1996. Ministerio de Sanidad y Consumo Sociedad Espanola de Hipertensidn. Taga Espanola para la Lucha contra la Hipertensidn Arterial.
- Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth report of the Joint National Committee on Prevention. Detection and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Int Med* 157:2413-2446,1997
- Veillette RA, Emsberger P: The role of l(l)-imidazoline and alpha(2)-adrenergic receptors in the modulation of glucose metabolism in the spontaneously hypertensive obese rat model of metabolic syndrome X. *J Pharmacol Exp Ther* 306:646-657, 2003
- Emsberger P, Friedman TE, Koletsky RJ: The 11-imidazoline receptor: Fronr binding site to therapeutic target in cardiovascular disease. *J Hypertens* 15(Suppl):S9-S23,1997
- Rupp H, Jacob R: Excess catecholamines and the metabolic syndrome: Should central imidazoline receptors be a therapeutic target? *Med Hypotheses* 44:217-225,1995
- Emsberger P, Graves ME, Graff LM: 1,-imidazoline receptors: Definition, characterization, distribution and transmembrane signaling. *Ann NY Acad Sci* 763:22-42,1995
- Esler M, Kaye D: Sympathetic nervous system activation in essential hypertension, cardiac failure and psychosomatic heart disease. *J Cardiovasc Pharmacol* 35 (Suppl 4):S1-S7,2000
- Emsberger P, Koletsky KJ, Collins LA, Bedol D: Sympathetic nervous system in salt-sensitive and obese hypertension: Amelioration of multiple abnormalities by a central sympatholytic agent. *Cardiovasc Drugs Ther* 10(Suppl 1):275-282,1996
- Anderson EA, Hoffman RR Balon TW, et al: Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans. *J Clin Invest* 87:2246-2252,1991
- Maheux R Jeppesen J, Sheu WHH, et al: Additive effects of obesity, hypertension, and type 2 diabetes on insuline resistance. *Hypertension* 24: 695-698,1994
- Scholze J, Sharma AM: Treatment of hypertension in obesity. *Herz* 26:209-221,2001
- Hansson L: Therapy of hypertension and metabolic syndrome: Today's standard and tomorrow's perspectives. *Blood Press (Suppl 3)*20-22,1998
- Johnston CI: Future management of high blood pressure. *J Cardiovasc Pharmacol* 27(Suppl 3): S55-S60,1996
- Jacob S, Klimm HJ, RetJ K, et al: Effects of moxonidine vs. metoprolol on blood pressure and metabolic control in hypertensive subjects with type 2 diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 112:315-322,2004
- Koletsky RJ, Veillette RA, Emsberger P. The role of l(l)-imidazoline receptors and alpha(2)-adrenergic receptors in the modulation of glucose and lipid metabolism in the SHROB model of metabolic syndrome X. *Ann NY Acad Sci* 1009:251-261,2003
- Mukaddam-Daher S, Menaour A, El-Ayoubi R, et al: Cardiac effects of moxonidine in spontaneously hypertensive obese rats. *Ann NY Acad Sci* 1009:244-250, 2003
- Emsberger P, Koletsky KJ, Friedman JE: Molecular pathology in the obese spontaneous hypertensive Koletsky rat: A model of syndrome X. *Ann NY Acad Sci* 892:272-288,1999
- Friedman JE, Ishizuka T, Liu S, et al: Anti-hyperglycemic activity of moxonidine: Metabolic and molecular effects in obese spontaneously hypertensive rats. *Blood Press (Suppl 3)*:32-39,1998
- Henriksen EJ, Jacob S, Foot DL, et al: Antihypertensive agent moxonidine enhance, muscle glucose transport in insulin resistant rats. *Hypertension* 30 1560-1565,1997
- Kaan EC, Bruckner R, Frohly R et al: Effects of agmatine, and moxonidine on glucose metabolism: An integrated approach towards pathophysiological mechanisms in cardiovascular metabolic disorders. *Cardiovasc Risk Factors* 5(Suppl 1): 19-27,1995
- Strojek K, Grzeszczar W, Gorska J, et al: Lowering of microalbuminuria in diabetic patients by sympathoplegic agent. Novel approach to prevent progression of diabetic nephropathy? *J Am Soc Nephrol* 12:602-605,2001
- Amann K, Rump LC, Simonaviciene A, et al: Effects of lowdose sympathetic inhibition on glomerulosclerosis and albuminuria in subtotaly nephrectomized rats. *J Am Soc Nephrol* 11:1469-1478, 2000
- Ritz E, Amann K, Riser D: The sympathetic nervous system and the kidney: Its importance in renal diseases. *Blood Press (Suppl 3)*:14-19,1998
- Amann K, Nichols C, Tomig J, et al: Effect of ramipril, nifedipine, and moxonidine on glomerular morphology and podocyte structured experimental renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 31 1003-1011,1996
- Tornig J, Amann K, Ritz E, et al: Arteriolar wall thickening, capillary rarefaction and interstitial fibrosis in the heart of rats with renal failure. The effects of ramipril, nifedipine and moxonidine. *Jl Am Soc Nephrol* 7:667-675,1996
- Irzyniec T, Moll G, Greber D, Ritz E: Beneficial effect of nifedipine and moxonidine on glomerulosclerosis in spontaneously hypertensive rats. A micromorphometric study. *Am J Hypertens* 5:437-443, 1992
- Emsberger P, Ishizuka T, Liu S, et al: Mechanisms of antihyperglycemic effects of moxonidine in the spontaneously hypertensive Koletsky rat (SHROR). *J Pharmacol Exp Ther* 288:139-147,1999
- Rosen P, Ohhy P, Gleichmann H: Experimental benefit of moxonidine on glucose metabolism and insulin secretion in the fructose-ied rat. *J Hypertens (Suppl 15)*:S31-S38,1997
- Wiecek A, Riser D, Nowicki M, Rit R Effect of moxonidine on urinary electrolyte excretion and renal haemodynamicsinman. *Eur J Clin Pharmacol* 48:203-208,1995

მიძიე საყოფაცხოვრებო პნევმონიის მკურნალობა მოქსიფლოქსასინით

თანამედროვე
მედიცინა

ა. ტორესი,¹ რ. რიდი,² კ. ლოუდი,³ ჯ. კარლეთი,⁴ ჯ. უინტერი,⁵ ჯ. გარაუ,⁶ ტ. ველთე,⁷ პ. არვისი, მ-ა. ლე ბერი,⁸ ს. ჩუდბრი⁹
¹ Servei de Pneumologia i Allergia Respiratòria, Institut Clínic del Tòrax (ბარსელონა, ესპანეთი); ² გენოური მედიცინის განყოფილება, შეფილდის უნივერსიტეტის სამედიცინო სკოლა (შეფილდი, დიდი ბრიტანეთი); ³ ბერლინის ქალაქის სავადმყოფო Berlin-H-Heckeshorn (ბერლინი, გერმანია); ⁴ Saint-Joseph-ის სავადმყოფო (პარიზი, საფრანგეთი); ⁵ ტეისიდის უნივერსიტეტის სავადმყოფო NHS Trust (დანდი, შოტლანდია); ⁶ M tuà de Terrassa-ს სავადმყოფო (ბარსელონა, ესპანეთი); ⁷ Medizinische Hochschule Hannover (ჰანოვერი, გერმანია); ⁸ Bayer Pharma, Puteaux (საფრანგეთი); ⁹ Bayer HealthCare Pharmaceuticals (ვესტ ჰევენი, CT, აშშ)

მოქსიფლოქსასინის დღეში ერთჯერადი საფეხურებრივი ინტრავენოზური/ორალური (IV/PO) მიღება კომბინირებული ანტიბიოტიკოთერაპიის - ინტრავენოზურად ცეფტრიაქსონის და ორჯერადად IV/PO ლევოფლოქსასინის მიღების - ექვივალენტურია

აქტუალობა: მთელ მსოფლიოში პაციენტთა ჰოსპიტალიზაციის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზად კვლავ რჩება საყოფაცხოვრებო პნევმონია და ამ დაავადების გამო ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტთა 5-10% საჭიროებს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მკურნალობას 1-2. ევროპის ქვეყნებში ჩატარებულმა კვლევებმა გვიჩვენა, რომ ჰოსპიტალიზირებულთა შორის სიკვდილიანობა 14%-ს აჭარბებს 3-6. ეს მაჩვენებელი კიდევ უფრო მაღალია იმ პაციენტებში, რომლებიც ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში საჭიროებენ მკურნალობას 1-2,7-9. ხშირ შემთხვევაში დაავადების გამომწვევი ფლორის დადგენა არ ხერხდება და მკურნალობა ტარდება ემპირულად შერჩეული ფართო სპექტრის იმ ანტიბიოტიკებით, რომლებიც ეფექტურია როგორც ტიპური, ასევე ატიპური პათოგენების შემთხვევაში. მოქსიფლოქსასინი გამოირჩევა მოქმედების ფართო სპექტრით როგორც გრამ-უარყოფითი, ასევე გრამ-დადებითი და ანაერობული მიკროორგანიზმების მიმართ.

თანამედროვე გაიდლაინებით საყოფაცხოვრებო პნევმონიის მკურნალობა (თუ დაავადების გამომწვევი არ არის Pseudomonas spp) რეკომენდებულია კომბინირებული ანტიბიოტიკოთერაპიით - არაანტიფსევდომონადურ-რი მესამე თაობის ცეფალოსპორინითა და მაკროლიდით, ან არაანტიფსევდომონადური მესამე თაობის ცეფალოსპორინითა და მოქსიფლოქსასინით ან ლევოფლოქსასინით. კვლევის მიზანი იყო საყოფაცხოვრებო პნევმონიის მონოანტიბიოტიკოთერაპიით მკურნალობის ეფექტურობის დადგენა კომბინირებული ანტიბიოტიკოთერაპიით მკურნალობასთან შედარებით.

კვლევის მიზანი

კვლევა MOTIV-ის მიზანი იყო მიძიე საყოფაცხოვრებო პნევმონიის გამო ჰოსპიტალიზირებული პაციენტების მოქსიფლოქსასინით (400 მგ დღეში ერხელ) მონოთერაპიის ეფექტურობის შეფასება კომბინირებული ანტიბიოტიკოთერაპიით - ცეფტრიაქსონის მაღალი დოზით (2 გ დღეში ერთხელ) და ლევოფლოქსასინის მაღალი დოზით (500 მგ ორჯერ დღეში) - მკურნალობასთან შედარებით.

კვლევის მასალა და მეთოდები

კვლევის ფორმა

MOTIV იყო მოსალოდნელ შედეგზე ორიენტირებული, რანდომიზებული, მულტიცენტრული, ორმაგი-პლაცებო, ორმაგი-ბრმა კვლევა.

პაციენტები

კვლევაში მონაწილეობდნენ პაციენტები (ასაკი \geq 18 წელი), რომლებიც აკმაყოფილებდნენ შემდეგ კრიტერიუმებს:

- ცხელება (რექტალური/ტიმპანიკური ტემპერატურა \geq 38.5°C, ან აქსილარული/ორალური/კუტანეული ტემპერატურა \geq 38.0°C) ან ჰიპოთერმია (რექტალური, ტიმპანიკური ტემპერატურა \geq 35.5°C, ან აქსილარული/ორალური/კუტანეული ტემპერატურა \geq 35.0°C) და/ან სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა $>$ 10,000/ μ L, ან მოუმიწვებელი ნეიტროფილები \geq 15% მიუხედავად პე-

რიფერიული ლეიკოციტების რაოდენობისა, ან საერთო ლეიკოციტების რაოდენობა $<$ 4500/ μ L;

• სულ მცირე ორი მახასიათებელი შემდეგი ჩამონათვალიდან:

- ხველა;
- ჩირქოვანი ნახველი;
- დისპნოე ან ტაქიპნოე ($>$ 20 ჩასუნთქვა/წთ);
- შემცივნება და/ან კანკალი;
- ტკივილი გულმკერდის არეში;
- ხიხინი/ხმაურიანი სუნთქვა და/ან მკვრივი სუნთქვა;

• რადიოლოგიური კვლევით დადასტურებული პულმონალური ინფილტრატის არსებობა ბაქტერიული პნევმონიის საწყის ეტაპზე, ან მისი დაწყებიდან 24 საათის განმავლობაში;

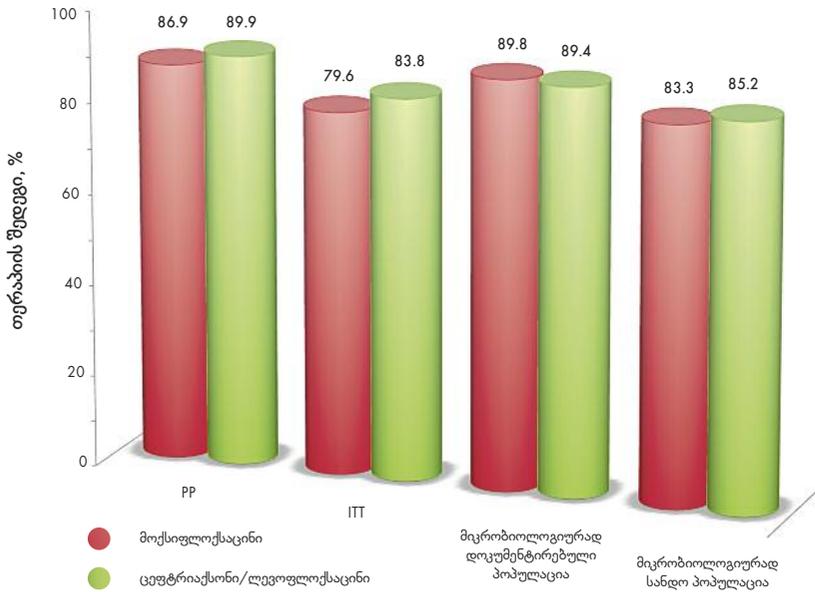
• პნევმონიის სიმძიმის მაღალი ინდექსი \geq 71 (ანუ PSI-ს შკალით პნევმონიის სიმძიმის ინდექსი III, IV, ან V) .

• პაციენტის წერილობითი თანხმობა.

პროცედურები

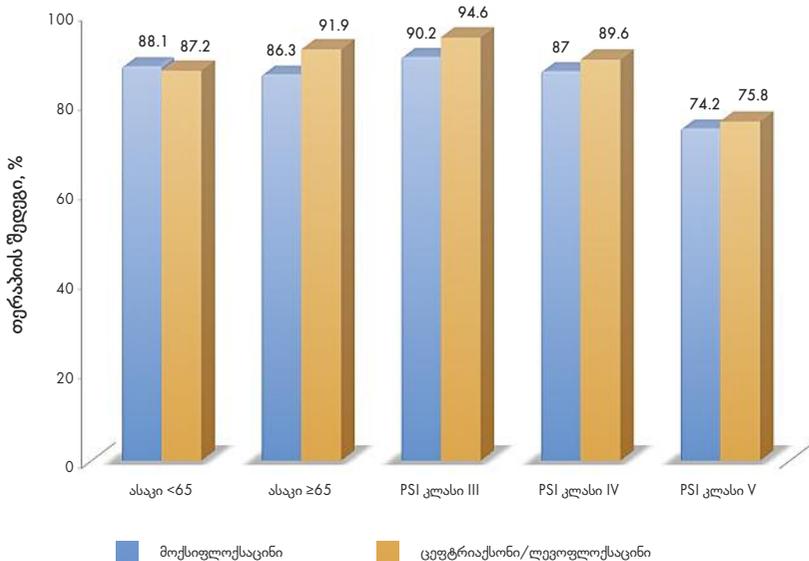
პაციენტები მკურნალობის მეთოდის მიხედვით შემთხვევითობის პრინციპით განაწილდნენ ორ ჯგუფად:

- 400 მგ მოქსიფლოქსასინი ინტრავენოზურად/ორალურად 7-14 დღის განმავლობაში;
- 2 გ ცეფტრიაქსონი ინტრავენოზურად დღეში ერთხელ და 500 მგ ლევოფლოქსასინი ინტრავენო-



დიაგრამა 1. კლინიკური განკურნების მაჩვენებლები ყოველი პროტოკოლის ცდის პირში (PP), მკურნალობის სურვილის მქონე პაციენტებში (ITT), მიკრობიოლოგიურად კონტროლირებად ჯგუფში.

ლოქსაცინი: 367) აირჩა შემთხვევითი წესით და 733-მა (მოქსიფლოქსაცინი: 368; ცეფტრიაქსონი/ლევეოფლოქსაცინი: 365) მიიღო საკვლევი პრეპარატის სულ მცირე ერთჯერადი დოზა. per protocol (PP) შედეგობადა 569 პაციენტისაგან (ცხრილი 1). აქედან 336 (59.1%) პნევმონიის სიმძიმის ინდექსით განეკუთვნებოდა IV-V კლასს. ორივე ჯგუფში მსგავსი იყო დემოგრაფიულ მახასიათებლების მიხედვით (ცხრილი 1).



დიაგრამა 2. განკურნების მაჩვენებლები ქვეჯგუფებში

დაავადების გამომწვევი ორგანიზმები დადგინდა ფლორის, შარდში ანტიგენის ტესტის, ან სისხლის სეროლოგიური გამოკვლევით 205 (43.9%) პაციენტში. მათ შორის 198 (33.7%) დაინფიცირებული იყო ტიპური პათოგენებით, 86-ს (15.1%) დაუდგინდა სულ მცირე ერთი ატიპური პათოგენი და 28-ს (4.9%) აღმოაჩნდა შერეული ინფექცია, გამოწვეული ტიპური და ატიპური პათოგენებით.

მკურნალობის საშუალო (\pm სტანდარტული გადახრა) ხანგრძლივობა იყო 11.2 ± 3.0 დღე მოქსიფლოქსაცინის ჯგუფში და 11.6 ± 3.0 დღე ცეფტრიაქსონი/ლევეოფლოქსაცინის ჯგუფში. ორალურ მკურნალობაზე გადაიყვანეს მოქსიფლოქსაცინის ჯგუფში 226 (77.7%) და კომბინირებული თერაპიის ჯგუფში 215 (77.3%) პაციენტი. ინტრავენური მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობა იყო 6.1 ± 2.8 და 6.6 ± 3.4 დღე და ორალურ თერაპიაზე გადაყვანის დღეთა საშუალო რაოდენობა იყო 5.8 ± 2.0 და 6.0 ± 2.3 დღე. მთლიანად 372 (65.4%) პაციენტს დაენიშნა სულ მცირე 5 დღიანი ინტრავენური თერაპია.

ეფექტურობა

სრული კლინიკური განკურნება აღინიშნა 86.95% (253/291) მოქსიფლოქსაცინის ჯგუფში და 89.9% (250/278) ცეფტრიაქსონი/ლევეოფლოქსაცინის ჯგუფში (გრაფიკი 1). სანდოობის ინტერვალი იყო 95% (მერყეობდა -8.1%-დან 2.2%-მდე), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ორივე სახის მკურნალობის შედეგად მიღებულ განკურნების მაჩვენებლებში მნიშვნელოვანი განსხვავება არ ყოფილა. იგივე შედეგები იქნა მიღებული მკურნალობის სურვილის მქონე პაციენტებში (მოქსიფლოქსაცინი: 79.6%; ცეფტრიაქსონი/ლევეოფლოქსაცინი: 83.8%; 95% სანდოობის ინტერვალი: (-9.7-1.4%) და მიკრობიოლოგიურად კონტროლირებად ჯგუფში (დიაგრამა 1).

მოქსიფლოქსაცინით და ცეფტრიაქსონი/ლევეოფლოქსაცინით მკურნალობამ აჩვენა მსგავსი შედეგი PSI-ს შკალით პნევმონიის სიმძიმის ინდექსის III, IV კლასის პაციენტებში, აგრეთვე ხნიერ (≥ 65) და ახალგაზრდა პაციენტებში (დიაგრამა 2). პნევმონიის სიმძიმის ინდექსის V კლასის პაციენტებში მკურნალობის მიუხედავად, ნაკლებად აღინიშნა კლინიკური განკურნება, რაც მოსალოდნელი იყო სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლის გამო.

უსაფრთხოება

მკურნალობის დროს გვერდითი მოვლენები აღინიშნა 208/368 (56.5%) პაციენტში მოქსიფლოქსაცინის ჯგუფში და 193/365 (52.9%) პაციენტში ცეფტრიაქსონი/ლევეოფლოქსაცინის ჯგუფში და ერთნაირი იყო ორივე ჯგუფში. ყველაზე ხშირად ადგილი ჰქონდა დიარეას (მოქსიფლოქსაცინი: 8.4%; ცეფტრიაქსონი/ლევეოფლოქსაცინი: 4.1%), რომელიც განუვითარდა პაციენტთა $\geq 2\%$ ორივე ჯგუფში. QT ინტერვალის გახანგრძლივება აღნიშ-



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma



კლირი

სწრაფი

უფაჩბური

მოსახერხებელი

საიველო

აველოქსი®

მკლავრი იბულისი გამოჯანმრთელები საკენ

აველოქსი® საკვანძო თვისებაების ურთიერთქმედება უზრუნველყოფს ანტიბაქტერიული თერაპიის მკლავრ უფაჩბს

კლირი

მოქმედების უნიკალური სპექტრი, მაღალი აქტივობა ყველა აქტუალური გამომწვევის მიმართ (გრამდამდებითი და გრამუარყოფითი აუხობები და ანაუხობები).

სწრაფი

შელწვადობა ქსოვილებში
უხდიუყაცია მიუხოოხგანიზმების
უეგუეხი უკრინუეხი სიმპტომების

უფაჩბური

მაღალი უკრინუეხი და ბაქტერიოლოგიუი უეუეტი
აღწეუხ უშუალოდ ინუეუქიის უეხაში,
ახასიათებს უეზისტენტომბის განუითაუების დაბალი უისუი.

მოსახერხებელი

უეუელი დოზიუება,
დღეში უხოუეღ მიღება,
მონოთუეხაპრისა და საუეუეხომბიუი თუეხაპრის შესადებებობა.

საიველო

აველოქსის დიუითადი თვისებების უომპლექსი განაპიხობებს უოგოყ
უქიმის, ასეუე პაცენუის წღობას.

აველოქსი® - უგოკრინოლონეების უგუფის გოლო თაოგის ანტიბაქტერიული პრეპარატი

12.09-0052-GEO

საუაქრ დასახელება: აველოქსი® **საართაოროსო არააბანტიბიოტიკული დასახელება:** მოუსიდელოქსაცილი. **რეგისტრაციის N:** R001447 R001392 17.05.06 **უარგაოთიარაიული უგუფი:** დეოქიონოლონების უგუფის ანტიბაქტერიული პრეპარატი. მოქმედების დეოქიონოლონის სპექტრი. **გამოყენების რეკომენდაციები:** მოუსიდელოქსაცილი წარუენობა მოხედილებში პრეპარატის მიმართ მუხმობიარე მიუხოოხგანიზმებში გამომწვევი ინუეუქიების საუეუენადლო: 1) მწვაუე სინუეტი; 2) ახაპოსპიკაციუი პრეპონი, მათ მოხის მიუხოოხგანიზმების იმ მტამებით გამომწვევი, უომედაუე გარწიათ მუადობითი უეზისტენტობა ანტიბიოტიკების მიმართ; 3) უონიუედი ბონუეტი განმწვაუება; 4) ანისა და უბილი ქსოვილების გაუთუღებელი ინუეუქიები; 5) ანისა და აწწემა სტრუქტუების გათუღებელი ინუეუქიები (დობეტუი ტუეფის რათუელი); **უარგაოთიარაიული უგუფი:** 1) პიუეიმგინობებობა მოუსიდელოქსაცილის და პრეპარატის წეზისმიუი სეუა უომპონუენის მიმართ. 2) 18 წღამე ასაუი. 3) უოსელობა და დაცუის პიუილი. **სიუფრთხილი გამოყენება:** ცწს-იოთ დაუადებელ პაციენებში, უომედაუე აღწინმწებაი უენწეზითი შეუეუენსადმი წინასწაი განწეობა, QT ინუეუქიის განახედილება. პიუიაციონია, ბიდიუეხი. მოუადიუემის მწვაუე იმეში, იმ პრეპარატებთან უიოად მიღება, უომედაუე ანახედილებენ QT ინუეუქიას, ასეუე Ia და III უგუფის ანტიუითიოი პრეპარატებთან. ლიდიის მძიმე უეპიხსობის უხის. ყუედაუე სუიხე 400მგ მოუსიდელოქსაცილის მიღების დონე შეიღებება განუითაუეს შემდეგი **გუარითი მოვლენები:** გულისუეა, დიუეა, ტუილი უეუის აუეში, ლბინების სიმპტომი, დისპეუსიუი მოღენები, უანსამინახების დონის გადამაუელი მუგება, თაუბუესეუეა, თაუის ტუილი, აწწილოუი სუეუინუეუეა, QT ინუეუქიის განახედილება პაციენებში თანმდები პიუიაციონით. **გამოყენების დანი დოზიუება:** მოუსიდელოქსაცილის დოზიუების უეუომწეუელი უეუიო: 1 კაბლეტი აწ 1 დეაქონი (400 მგ მოუსიდელოქსაცილი) დღეში წეზისმიუი ინუეუქიის უხის. კაბლეტი მიღება დაუეუეად წეის საგმახის უოდენობასთან უიოად, საუეუების მიღებასთან კაუმიის გაუეუე. საინუეუიო სწსახის შეუეადა სეება ინუეუქიუეხეად, წეუთონად. მუენადობის საწედილობას განსაუოუეას დაუადების სიმძიმე და უკრინუეი უეუეტი. **გამოყენების უორგა:** 400მგ-იანი მუგაუესი კაბლეტი, შეუეუეაში 5 კაბლეტი; სწსახი ინუეუქიუი ინუეუქიისათვის დეაქონებში 250 მგ. (400მგ მოუსიდელოქსაცილი). **უითიოიარან გუეუის უიოგაუი:** გაიუემა უეიმის უეუეპეტი დანუიღებელი ინდოიუეა პრეპარატის შესახებ იბ. გამოყენების ინსტრუქციამ

ნა 13 პაციენტში (3.5%) მოქსიფლოქსაციინის ჯგუფში და 10 პაციენტში (2.7%) ცეფტრიაქსონი/ლევოფლოქსაციინის ჯგუფში. კარდიალური დარღვევები (ძირითადად წინაგულების ფიბრილაცია) დაფიქსირდა 25 პაციენტში თითოეულ ჯგუფში, ჯგუფებს შორის არ ყოფილა რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება.

სულ გარდაიცვალა 25 პაციენტი (6.8%) მოქსიფლოქსაციინის ჯგუფში და 15 (4.1%) ცეფტრიაქსონი/ლევოფლოქსაციინის ჯგუფში ($P=0.11$); გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ლეტალობა არ იყო დაკავშირებული მედიკამენტთან.

ლეტალობა უშუალოდ პნევმონიით იყო გამოწვეული 12 მოქსიფლოქსაციინით ნამკურნალე პაციენტში და 8 ცეფტრიაქსონი/ლევოფლოქსაციინით ნამკურნალე პაციენტში. ამათგან, გარდა ერთი პაციენტისა მოქსიფლოქსაციინის ჯგუფში და სამისა ცეფტრიაქსონი/ლევოფლოქსაციინის ჯგუფში,

ყველა იყო პნევმონიის სიმწვავის ინდექსის IV ან V კლასის პაციენტი.

დასკვნები

400 მგ მოქსიფლოქსაციინის იტრავენური/ორალური მიღება დღეში ერთხელ ისევე ეფექტურია საყოფაცხოვრებო პნევმონიის მკურნალობისას, როგორც კომბინაცია დღეში ორჯერ ცეფტრიაქსონის მაღალი დოზისა ინტრავენურად (2გ დღეში) და ინტრავენურ/ორალური ლევოფლოქსაციინის მაღალი დოზისა (500მგ ორჯერ დღეში).

ეფექტურობის თვალსაზრისით, მოქსიფლოქსაციინი აღმოჩნდა ექვივალენტური ცეფტრიაქსონისა და ლევოფლოქსაციინის კომბინაციისა იმ პაციენტებშიც კი, რომელთაც ქონდათ მძიმე პნევმონია (IV-V კლასი).

ორივე შემთხვევაში გვერდითი მოვლენები ერთნაირი სიხშირით იყო გამოვლენილი.

ლიტერატურა REFERENCES:

1. British Thoracic Society Research Committee and Public Health Laboratory Service. The aetiology, management and outcome of severe community-acquired pneumonia on the intensive care unit. *Respir Med* 1992; 86: 7–13.
2. Torres A, Serra-Battles J, Ferrer A, Jimenez P, Celis R, Cobo E, Rodriguez-Roisin R. Severe community-acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic factors. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 312–8.
3. White RJ, Blainey AD, Harrison KJ, Clarke SK. Causes of pneumonia presenting to a district general hospital. *Thorax* 1981; 36: 566–70.
4. Lim WS, Macfarlane JT, Boswell TC, Harrison TG, Rose D, Leinonen M, Saikku P. Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. *Thorax* 2001; 56: 296–301.
5. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M, Kurki S, Ronnberg PR, Seppa A, Soimakallio S. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 977–88.
6. Laurichesse H, Sotto A, Bonnet E, Abraham B, Neau D, Badiaga S, Gaillat J, Fabbro-Peray P, Infectio-Sud Study Group. Pre- and in-hospital management of community-acquired pneumonia in southern France, 1998–99. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20: 770–78.
7. Alkayer M, Jenkins PF, Harrison BDW. The outcome of community-acquired pneumonia treated on the intensive care unit. *Respir Med* 1990; 84: 13–16.
8. Leroy O, Georges H, Beuscart C, Guery B, Coffinier C, Vandebussche C, Thevenin D, Beaucaire G. Severe community-acquired pneumonia in ICUs: prospective validation of a prognostic score. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1307–14.
9. Moine P, Vercken JB, Chevret S, Chastang C, Gajdos P. Severe community-acquired pneumonia. Etiology, epidemiology, and prognosis factors. French Study Group for Community-Acquired Pneumonia in the Intensive Care Unit. *Chest* 1994; 105: 1487–95.
10. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005; 26: 1138–80.
11. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, Coley CM, Marrie TJ, Kapoor WN. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336: 243–50.

პროფესია – მიმი, მონოღია – მაჰრნალი

PRIMUS
INTER
PARES

ჟურნალ „თანამედროვე მედიცინის“ სტუმარია სახელგანთქმული ექიმი ბატონი გურამ რცხილაძე



გურამ ირაკლის ძე რცხილაძე
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

♂ ბატონი გურამ რცხილაძე, ამ სახელის გაგონებაზე ყველას სიტბოთი ევსება გული, ვისაც კი ჰქონია მასთან ურთიერთობა, ვისაც ჰქონია ბედნიერება ყოფილიყო მისი მოწაფე, პაციენტი ან თანამშრომელი. ბატონი გურამის პიროვნული და პროფესიული თვისებები საოცრად გამაკეთილშობილებელი იყო და არის ყველასათვის. როგორც პედაგოგი საოცრად მომთხონი, პროგრესული, მკაცრი – ამავე დროს უადრესად ადამიანური.

ჩემთვის და ჩემი თაობის ექიმების მთელი პლეადისათვის დიდი ბედნიერებაა, რომ ვართ მისი მოწაფეები. მე ბედმა მარგუნა შემდგომში მასთან ერთად მემუშავა, მის გვერდით

ვყოფილიყავი; ის ახალგაზრდა ექიმებს გვაიძულებდა კიდევ და კიდევ გვესწავლა, არ გავჩერებულყავით იმაზე, რაც ერთხელ გვექონდა ნასწავლი, დავუფლებულიყავით უცხო ენას და დავგვემუშავებინა სხვადასხვა უცხოენოვანი ლიტერატურა ჩვენს სპეციალობაში, ახლა ეს რუტინად იქცა, იმ წლებში კი შეიძლება ახირებად მოჩვენებოდა ვინმეს. მე და ჩემი მეგობრები ვცდილობდით მიგვებაძა მისთვის აკადემიურობისაკენ სწრაფვაში, თავმდაბლობაში, სიკეთეში, მაღალ პროფესიონალიზმში.

ექიმების ბევრმა თაობამ გაიარა მის ხელში, უკვე რამდენიმე ახალი თაობაც მოვიდა - მის მიმართ პატივისცემა და სიყვარული არ განელებულა. ის მხოლოდ პროფესიულ სრულყოფას არ გვასწავლიდა, საინტერესოა მასთან საუბარი სპორტზე, კერძოდ, ფეხბურთზე, ხელოვნებაზე, ლიტერატურაზე, პოლიტიკაზე.

ეს ყველაფერი გასაკვირი არ არის. ის ხომ ბატონი ირაკლი რცხილაძის შვილია, იმ ირაკლი რცხილაძის, რომლის სახელთანაა დაკავშირებული ქართული პედიატრიული სკოლის განვითარება, რომელსაც პედიატრთა თაობები ჰყავს აღზრდილი და მრავალი ბავშვის სიცოცხლე გადაურჩენია.

ბატონი გურამი არასოდეს ყოფილა გატაცებული მატერიალური ფასეულობებით. მისთვის ყველაზე დიდი ფასეულობა ოჯახია, მან და ქალბატონმა დალი ფარჯანაძემ აღზარდეს საუკეთესო შვილები ირაკლი და შალვა რცხილაძეები, რომლებიც წარმატებით აგრძელებენ ოჯახის ტრადიციას. შვილიშვილი, უმცროსი გურამ რცხილაძეც ექიმის პროფესიას ეუფლება და იმედია ღირსეულად გააგრძელებს ოჯახის ტრადიციას.

შალვა პეტრიაშვილი
თსსუ, შინაგანი მედიცინის დეპარტამენტი №1,
კერძო თერაპიის მიმართულება,
ასოცირებული პროფესორი

სანაგებროვე
მედიცინა

სისხლის მუსიკა

დასასრული,
დასაწყისი იხ.
10-13 ნომრებში

გრეგ ბირი
Greg Bear, Blood Music



გრეგ ბირი



– მითუმეტეს. ცივილიზაციები კი, ცნობილია, ზშირად ცუდად ამთავრებენ. ომები, გარემოს დაბინძურება...

მე თითქოს ხავს ვეჭვიდებოდი, მზარდი პანისის დასაშოშმინებლად. მე მართლაც არ მყოფნიდა გამოცდილება, კომპეტენცია, რათა სრულად წარმომედგინა მომხდარი მთელი თავისი გრანდიოზულობით. იგივე შეიძლება ითქვას ვერჯილზეც. ძნელია მასზე გამჭრიახი და გააზრებული გადაწყვეტილებების მიღების უნარის მქონე ადამიანის წარმოდგენა, როცა საქმე გლობალურ პრობლემებს ეხება.

– მაგრამ რისკს მხოლოდ მე ვწევ.

– შენ ეს ზუსტად არ იცი. ღმერთო, ვერჯილ, შეხედე, რას გიმეზბიან!

– მხოლოდ მე! მხოლოდ და მხოლოდ მე! – წამოიყვირა მან. – სხვას არავის!

მე თავი გადავაქნიე და დანებების ნიშნად ხელები ავწიე.

– კარგი. აი, გახსნის ბერნარდი ლაბორატორიას, გადასახლები იქ და საცდელ ზღვის გოჭად გადაიქცევი. მერე?

– მათ ჩემთვის ზიანი არ მოაქვთ. მე ახლა ბებერ, კეთილ ვერჯილ უღელზე მეტი ვარ. მე – ეშმაკმა დალახვროს, მთელი გალაქტიკა ვარ! ზეშემოქმედი!

შენ, ალბათ, ზენიკუბატორს გულისხმობ? მან მხრები აიჩეჩა და კამათს თავი აარიდა.

ეს ყველაფერი ყელში ამომივიდა. რალაც აბდაუბდა თითიდან გამოწოვილი მიზეზების გამო დავემშვიდობე მას და წამოვედი. დიდხანს ვიჯექი ქვემოთ ჰოლში და ნერვებს ვიმშვიდებდი... ვინმე უნდა გადაარწმუნოს. მაგრამ ვის დაუჯერებს ვერჯილს? იგი ბერნარდსაც შეხვდა... უკანასკნელმა კი, როგორც ჩანს, ვერჯილის ისტორია არა მარტო დაიჯერა, არამედ ძალზედ დააინტერესა კიდევც. ბერნარდის ტიპის ადამიანები, ჩვეულებრივ, არ უბიძგებენ ამპექციის ვერჯილ უღელმებს დაუფიქრებელი ნაბიჯებისაკენ, იმ შემთხვევების გარდა, როცა გრძნობენ, რომ სიტუაციის თავის სასარგებლოდ შემობრუნება შესაძლებელი. ეს მხოლოდ ჩემი აზრი იყო, მაგრამ მისი შემოწმება გადაწყვეტიტე.

– მაგრამ შენ ხომ... შენ ხომ შეგიძლია, დაე-ლაპარაკო მათ, უთხრა, ცოტა უფრო ნელა იმოქმედონ, – ვურჩიე მე, თუმცა თავადაც ვხვდებოდი, რომ უცნაურ რჩევებს ვიძლეოდი.

– კი, შემიძლია. მაგრამ ისინი მე შეიძლება სულაც არ დამემორჩილონ.

– მე მეგონა, რომ შენ მათთვის ღმერთი ან რალაც მსგავსი ხარ.

– ისინი, ვინც ჩემს ნეირონებში ჩაერთო, სინამდვილეში არც თუ ისე მნიშვნელოვანი ფიგურები არიან. უზრალოდ მკვლევარები ან რალაც მაგდავარი. მათ იციან ჩემი არსებობის შესახებ, იციან, ვინ ვარ მე, მაგრამ ეს სულაც არ ნიშნავს, რომ მათ შეძლეს იმათი დარწმუნება, ვინც იერარქიული კიბის უფრო მაღალ საფეხურებზე დგას.

– იმათთან დებატები მიდის?

– როგორც ჩანს. თუმცა ყველაფერი ისე ცუდად არ არის, როგორც შენ გეჩვენება. თუკი ჩემს ლაბორატორიას კვლავ გახსნიან, სახლიც მექნება და სამუშაო ადგილიც. – მან ფანჯარაში გაიხედა, თითქოს ვილაცას ათვალეირებო იქ, ქვევით. – მე აღარავინ მყავს. მათ გარდა. მათ კი, არაფრის ეშინიათ, ედვარდ. არასოდეს არავისთან მიგვრძენია ასეთი სიახლოვე. კვლავ სიამოვნების ლიმილმა გადაჰკრა. – მე პასუხისმგებელი ვარ მათზე. მე მათთვის დედასავით ვარ.

– მაგრამ შენ ხომ არ იცი, რას მოიმოქმედებენ მომავალში.

მან თავი გააქნია.

– მართლა, ვერჯილ. შენ ამბობდი, რომ ეს ცივილიზაციაა...

– ათასი ცივილიზაცია!

ტაქსოფონთან მივდი, ჭრილში საკრედიტო ბარათი შევაცურე და „გენეტრონში“ დავრეკე.

- გეთაყვა, მომიძებნეთ, თუ შეიძლება, ექიმი მაიკლ ბერნარდი, - მიემართე მდივანს.

- უკაცრავად, ვინ კითხულობს?
- მისი მდივანი „სატელეფონო სერვისიდან“. ძალზე მნიშვნელოვანი ზარი შემოვიდა, მისი ბიპერი კი, როგორც ჩანს, არ მუშაობს.

რამდენიმე წუთიანი მოლოდინის შემდეგ ბერნარდმა ყურმილი აიღო:

- ვინ ხარო, ეშმაკმა დალაზეროს? მე არაკითხარი მდივანი არ მყავს „სატელეფონო სერვისში“.

- მე ედვარდ მილიგანი ვარ. ვერჯილ ულემის მეგობარი. ჩვენ, ალბათ, უნდა შევხვდეთ და რაღაც რაღაცეებზე ვისაუბროთ.

მეორე დილით შეხვედრამ შევთანხმდით. სახლისაკენ მიმავალი, რაღაც თავის გასასამართლებელ მიზეზს ვეძებდი, რომ კიდევ ერთი დღე გამეცდინა სამსახურში, იმიტომ რომ საერთოდ არ შემეძლო ფიქრი მედიცინასა და პაციენტებზე, რომლებიც გაცილებით მეტ ყურადღებას იმსახურებდნენ.

დანაშაულის საშინელი გრძობა, დარდი, სიბრაზე და შიში დამეუფლა.

აი, ასეთ სულიერ მდგომარეობაში დავხვდი გეილს. სიმშვიდის ნიღაბი ავიკარი და ვახშამი ერთად მოვამზადეთ. შემდეგ, გადახვეულები, დიდხანს ვიდევით სრუტისაკენ გამავალ ფანჯარასთან და ბინდში ლამპიონების კიაფს ვაკვირდებოდით. გამოსაზამთრებლად დარჩენილი რამდენიმე შაში მზის უკანასკნელი სხივების ათინათში გაცრეცილ მოლზე დახტოდა, შემდეგ კი უცაბედად მონაბერ ქართან ერთად გაქროლდნენ, რომელმაც მინები ააზრიალა.

- რაღაც მოხდა ედვარდ? - მშვიდად შემეკითხა გეილი. შენ თვითონ მომიყვები, თუ ისე გააგრძელებ, თითქოს არაფერი მომხდარა?

- უბრალოდ ცუდ გუნებაზე ვარ, - ვუპასუხე მე. - ნერვები. საავადმყოფოში მუშაობა.

- ღმერთო ჩემო, მივხვდი, - თქვა მან და სავარძელში ჩაჯდა. - შენ ვადაწყვიტე გამეყარო და იმ ქალზე დაქორწინდე, ბეიკერზე.

მისის ბეიკერი, რომლის შესახებაც ოდესღაც ვესაუბრე გეილს, სამას სამოც ფუნტს იწონიდა და თავისი ორსულობა მხოლოდ მეხუთე თვეზე აღმოაჩინა.

- არა, - ვუპასუხე უსიცოცხლოდ.

- ოოო, დიდი ბედნიერებაა! - გამოაცხადა გეილმა და მსუბუქად შემეხო შუბლზე. - ასე მარწუხებით რომ ამოგაგლიჯოს რამე ადამიანმა, შეიძლება ჭკუიდან გადავიდეს.

- იცო რა, მე ჯერ ამაზე საუბარი არ შემეძლია, ასე რომ... - ხელზე მოვეფერე.

- ოჰ, როგორ გულისამრევად სერიოზულე ვართ, - თქვა მან და წამოდგა. - წავალ ჩაის მოვამზადებ. მიირთმევ?

ეწყინა, მეც ვიტანჯებოდი იმით, რომ გერავის ვერაფერს ვუყვებოდი. ისე, რატომაც არ გაფუჭილო მას? ჩემი ძველი მეგობარი მალე გალაქტიკად გადაიქცევა...

ამის ნაცვლად მაგიდა ავალაგე. იმ ღამეს დიდხანს ვერ დავიძინე. საწოლში ვიჯექი, მხრებქვეშ ბალიში და გეილს შევცქეროდი. ვცდილობდი გავრკვეულიყავი, ამ ყველაფერში რა იყო რეალობა და რა გამოგონილი.

„მე ექიმი ვარ, - ვეუბნებოდი საკუთარ თავს. - მეცნიერებასა და ტექნიკასთან დაკავშირებული პროფესიაა. მე ვალდებული ვარ, იმუნიტეტი გამაჩნდეს ამგვარი ფუტურისტული სტრესების მიმართ“.

ვერჯილ ულემი გალაქტიკად გადაიქცა.

ერთი როგორ ვიგრძნობდი თავს, ჩემში ტრილიონობით ნამცეცა ჩინელები რომ ჩაენერგათ? სიბნელეში გავიღიმე და იმ წამსვე კინალამ შევყვირე: ვერჯილის შიგნით მობინადრე არსებები ჩვენთვის სრულიად უცხონი იყვნენ, იმდენად უცხონი, რომ მე ან ვერჯილი სწრაფად ვერ შევძლებდით მათ გაგებას.

შეიძლება, ვერც ვერასდროს გაეფუკოთ.

თუმცა ეს ყველაფერი ფიქრებია, მე კარგად ვიცოდი, რომ ეს რეალობა იყო. საძინებელი. ლამპიონები, რომელთა სხივებიც ფარდაში იპარებოდნენ. მძინარე გეილი. ეს ძალზე მნიშვნელოვანია. გეილი, საწოლში მძინარე გეილი.

კვლავ ის სიზმარი მეზმანა. ამაჯერად ქალაქი ფანჯრიდან შემოვიდა და გეილს ეცა. უზარმაზარი, ეკლებიანი, მცოცავი, სულ განათებული, ის რაღაცას ბუტბუტებდა გაუგებარ ენაზე, რომელიც ავტომობილების სიგნალების, ბრბოს ხმაურის და მშენებლობების გრუხუნისაგან შედგებოდა. მე შებრძოლება ვცადე, მაგრამ მან მაინც მიაღწია გეილამდე... და მოციმიციმე ვარსკვლავების ნაკადად იქცა, რომელიც გაიბნა საწოლზე, ყველაფერზე, რაც ჩვენს გარშემო იყო. უცაბედად გამომეღვიძა და გათენებამდე თვალი ვეღარ მოვხუჭე. ავდექი, ჩავიცვი გეილთან ერთად, წასვლის წინ ვაკოცე და მიმნდობი ადამიანური ბაგეების სიტკბო შევიგრძენი.

შემდეგ ბერნარდთან შეხვედრაზე გავეშურე. მის განკარგულებაში იყო კაბინეტი ერთერთ ქალაქგარეთ მდებარე დიდ საავადმყოფოში. ლიფტი ავედი მეექვსე სართულზე და თვალნათლივ ვიხილე, რა შეუძლია პოპულარობასა და ქონებას. საუკეთესოდ მოწყობილი ოთახი, საუცხოო გრავიურები აბრეშუმზე, კედლები ხით მოპირკეთებული, ქრომირებული ლითონისა და მინის ავეჯი, კრემისფერი ხალიჩა, ჩინური ბრინჯაოს ნაკეთობები, გაპრიალებული კარადები და მაგიდები.

ბერნარდმა ფინჯანი ყავა შემომთავაზა. უარი არ მითქვამს. საწერი მაგიდის გვერდით ჩამოჯდა, მე მის საპირისპიროდ ფინჯანი ყავით დანოტივებულ ხელეში. რუხი გატყვი-

ნებული კოსტუმი ეცვა. ჭალარა თმები და გამოკვეთილი პროფილი ასრულებდა სურათს. ეს სამოცს გადაცილებული მამაკაცი ძალზე წააგავდა ლენონარდო ბერნსტინს.

- რაც შეეხება ჩვენს საერთო ნაცნობს... - დაიწყო ბერნარდმა. - მისტერ ულემს. ბრწყინვალე მეცნიერია და არ უუვუშინდები ამ სიტყვას, მამაცი.

- იგი ჩემი მეგობარია. და მე მალეღვებს ის, რაც მას მოსდის.



ბერნარდმა თითის აწევით შემაჩერა:

- მაგრამ ამ მამაკაცმა ადამიანმა უაზრო, იდიოტური საქციელი ჩაიდინა. ის, რაც მას შეემთხვა, დაუშვებელი იყო. ეს ნაბიჯი გარემოებათა გამო გადაიდგა, მაგრამ, რასაკვირველია, ეს არ არის გასასამართლებელი საბუთი. როგორც ვხვდები, მან ყველაფერი მოგიყვათ.

მე თავი დავეუქნიე:

- მას სურს „გენეტრონში“ დაბრუნება.

- რასაკვირველია. იქ არის ყველა მოწყობილობა. და ალბათ, იქვე იქნება მისი სახლიც, სანამ ჩვენ არ გადავჭრით ამ პრობლემას.

- გადაჭრით... როგორ? რა აზრი აქვს? - მსუბუქი თავის ტკივილი ფიქრის საშუალებას არ მაძლევდა.

- ოო, მე მრავალი სფეროს წარმოდგენა შემიძლია, სადაც შესაძლებელია ბიოლოგიურ საფუძველზე აგებული პატარა ზემკვირივი კომპიუტერების გამოყენება. მართლაც, ეს რთული არ არის. „გენეტრონში“ უკვე გაკეთდა რამდენიმე მეტად მნიშვნელოვანი აღმოჩენა, მაგრამ აქ სულ სხვა ახალი პერსპექტიული მიმართულებაა.

- რას გულისხმობთ?

- მე უფლებამოსილი არ ვარ ვისაუბრო პერსპექტივებზე, - ბერნარდმა გაიღიმა, - მაგრამ ეს რაღაც სრულიად რევოლუციური იქნება. ამიტომაც ჩვენთვის უბრალოდ აუცილებელია მოვათავსოთ მისტერ ულემი ლაბორატორიულ პირობებში. ჩვენ ასეთი ექსპერიმენტები ცხოველებზე უნდა ჩავატაროთ. რასაკვირველია, ყველაფრის თავიდან

დაწყება მოგვიწევს. საქმე იმაშია, რომ ე-ე-ე... ვერჯილის კოლონიების სხვა ორგანიზმში გადატანა შეუძლებელია: ისინი მის ლეიკოციტებზე არიან ბაზირებული. ამიტომაც ჩვენ მოგვიწევს ახალი კოლონიების შექმნა, რომლებიც არ გამოიწვევენ იმუნურ რეაქციას სხვა ორგანიზმებში.

- ინფექციის მსგავსად? - შევეკითხე მე.
- ვფიქრობ, ასეთი შედარება დასაშვებია. მაგრამ ვერჯილი ინფიცირებული არ არის.
- ჩემმა ტესტებმა მიჩვენა, რომ ეს ასე არ არის.

- ალბათ აპარატურამ საინფორმაციო ნაკადების ის მონაკვეთები აღიქვა, მის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში რომ დაცურავენ. თქვენ როგორ ფიქრობთ?

- მე არ ვიცი. მომისმინეთ, მე ვისურვებდი, შემოგველოთ ჩვენს ლაბორატორიაში, როცა ვერჯილი გადმოზარდება. თქვენი გამოცდილება შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს ჩვენთვის.

ჩვენთვის. ე.ი. ის „გენეტრონის“ კაცია. შეინარჩუნებს კი ობიექტურობას?

- როგორია თქვენი პირადი ინტერესი ამ საქმეში?

- ედვარდ, მე ყოველთვის მეცნიერების წინა ხაზზე ვიყავი. და მიზეზს ვერ ვხედავ, რომ აქაც არ წავიფოქო. თავის ტვინის და ნერვული სისტემის ფუნქციების ჩემი ცოდნა, ნეიროფიზიოლოგიაში ჩემი კვლევები...

- თქვენ შეგეძლოთ დახმარებოდით „გენეტრონს“, თავიდან აეცილებინა სახელმწიფოებრივი მოკვლევა, - წარმოთქვი მე.

- ძალიან უხეშადაა ნათქვამი. ძალიან უხეშად და თანაც უსამართლოდ.

- შესაძლოა. მაგრამ მე თანახმა ვარ. მე ძალიან მინდა მოვიდე ლაბორატორიაში, როცა ვერჯილი გადმოვა. თუ, რასაკვირველია, ჩემი უხეშობის შემდეგ, ეს წინადადება ძალაში რჩება.

ბერნარდმა მახვილი მზერა მესროლა. მას ესმოდა: მე მის მხარეს არ ვითამაშებ, და წამის მეთასედში ეს აზრები მის სახეზე გარკვევით აისახა.

- რასაკვირველია. იგი წამოდგა და ხელი გამომიწოდა. ხელისგული ნოტიო ჰქონდა. თუმცა ბერნარდი ამის დამალვას ცდილობდა, იგი ჩემზე არანაკლებ ნერვიულობდა.

მე სახლში დავბრუნდი და შუადღემდე იქ დავრჩი. ვკითხულობდი და საკუთარ აზრებში გარკვევას ვცდილობდი. აუცილებელია რაღაც დასკვნამდე მისვლა. კერძოდ, გადაწყდეს, მაინც რა არის რეალობა და რა უნდა დავიკვლიე მე. ცვლილებებს აღადმიანი მხოლოდ გარკვეული დოზებით იღებს. სიახლე - კარგია, მაგრამ ცოტ-ცოტა და თანდათან. არ შეიძლება მათი ძალით თავს მოხვევა. თითოე-

ულს უფლება აქვს არ შეიცვალოს, სანამ თავად არ გადაწყვეტს, რომ მზად არის.

დიადი სამეცნიერო აღმოჩენები კი მერე... ბერნარდი კი ძალას გამოიყენებს. „გენეტრონიც“. ეს ფიქრები აუტანელი იყო.

„ნეოლუდიტი“, - ვუწოდებ საკუთარ თავს. მართლაც, ბინძური ბრალდებაა.

მალღივი კორპუსის ჰოლის სასაუბრო დაფაზე ვერჯილის ბინის ლილაკზე დაჭერისთანავე მან პასუხი გამცა.

- დიახ, - მიპასუხა აგზნებული ხმით. - ამოდი. მე აბაზანაში ვარ. კარები ღიაა.

მე შევედი ბინაში და დერეფანს აბაზანისკენ გავუყევი. ვერჯილი ვარდისფერ წყალში თითქმის ნიკაპამდე იჯდა. დაბნეულად გაიღიმდა და ხელები ააღაფრუნა.

- ისე გამოიყურება, თითქოს ვენები გადავიჭერი, არა? არ ინერვიულო. ყველაფერი რიგზეა. „გენეტრონს“ უკან მივყავარ. ეს ესაა ბერნარდმა დარეკა. - ვერჯილმა აბაზანაში დაყენებულ ინტერკომის აპარატზე მიმითითა.

მე უნიტაზის თავსახურზე ჩამოვჯექი და მაშინვე ყურადღება მივაქციე, რომ პირსახოცების კარადის თაროს კიდებზე, ნიუარის თავზე დღის სინათლის უამრავ ნათურებიანი გასარუჯი ეკრანი იდგა. თუმცა სადენი როზეტიდან გამომძვრალი იყო.

- შენ რა ეს მართლა გინდა? - შევეკითხე მხრებჩამოშვებულმა.

- ალბათ კი, - მიპასუხა ვერჯილმა. - მათ სხვებზე უკეთ შეუძლიათ ჩემზე იზრუნონ.



ასე რომ გადავწყვიტე მოვწესრიგე და სალამოს გავემგზავრები. ბერნარდი თავისი ლიმუზინით გამომივლის. მაგარია! ამიერიდან ყველაფერი უმაღლესი კლასის მექნება.

ვარდისფერი ელფერი წყალი უცნაურად გამოიყურებოდა: ეს სრულებითაც არ წავაგავდა გახსნილ საპონს.

- რა არის წყალში - ქაფიანი შამპუნ? - შევეკითხე მე, მაგრამ მაშინვე თავადაც მივხვდი და უცებ ცუდად გავხდი: იმდენად

თვალსაჩინო და შეუქცევადი იყო ეს პროცესები.

- არა, - თქვა ვერჯილმა. მე ეს უკვე ვიცოდი.

- არა, - გაიმეორა მან, - ეს გამონადენია კანის. მე ყველაფერს არ მიყვებიან, მაგრამ, ვფიქრობ, რომ მათ მზევრავების, პიონერების გამოგზავნა დაიწყეს. ასტრონავტების.

მან დაკვირვებული მზერა მომაპყრო და მის გამოხედვაში დარდის ნიშანწყალიც ვერ აღმოვაჩინე, პირიქით, ინტერესი: ერთი როგორი რეაქცია მექნება. ჩემი მოსაზრების მტკიცებულებამ, რომელიც მის სიტყვებში გაუღერდა, შინაგანად დამძაბა, თითქოსდა დარტყმისთვის ვემზადებოდი. აქამდე ასეთ ვარიანტზე არც მიფიქრია, იმიტომ, რომ პრობლემის სხვა ასპექტებით ვიყავი დაკავებული.

- ეს პირველად მოხდა? - შევეკითხე მე.

- კი, - მიპასუხა მან და გადაიხარხარა. - სულ ვფიქრობ, ხომ არ გავუშვა ეს ეშმაკუნები საკანალიზაციო სისტემაში. გაიგონ, როგორია რეალური სამყარო.

- ისინი ხომ მთელს დედამიწას მოედებინა!

- ეს მართალია.

- ახლა როგორ გრძნობ თავს?

- ახლა არც თუ ვიცი ცუდად... ისინი აქ, ალბათ, მილიარდობით უნდა იყვნენ. კიდევ ერთი ხელის აქნევა. როგორ ფიქრობ? იქნებ ღირდეს, მათი გამოშვება?

დაუფიქრებლად, სწრაფად აბაზანასთან ჩავიმუხლე. ჩემმა თითებმა თავად მოძებნეს გასარუჯი ლამფის სადენი და ჩამრთველი როზეტში შევარჩე. ვერჯილი ისევ იმ პატარა ბიჭუნად დარჩა, რომელიც ელექტროდენს კარების სახელურს უერთებდა, ხარშავდა პუნშს, რომელიც შარდს ლურჯად ლებავდა და იგონებდა ათასგვარ ოინბაზობას. არ გაიზარდა, ვერ მომწიფდა იმ ზღვრამდე, რომ გაეგო, მისი გენიალობა საესებით საკმარისი იყო სამყაროს შესაცვლელად, მაგრამ ამავედროულად პასუხისმგებლობის გრძნობა უნდა გაგაჩნდეს. ვერჯილმა ტრაპის საცობისაკენ გააცურა ხელი.

- იცი ედვარდ, მე...

მან აზრი ვერ დაასრულა. ხელი ვტაცე ლამფას და აბაზანაში ჩავუძახე და მყისვე უკან გადმოვხტი, წყალი თითქოსდა აფეთქდა ნაპერწკლებისა და ორთქლის ღრუბლად. ვერჯილმა იყვია, დაიკრუნჩხა - შემდეგ ყველაფერი ჩაჩუმდა. მხოლოდ ლაიფა აგრძელებდა ტკაცუნს და მის თმას კვამლის წვრილი სვეტი ასდიოდა.

მე უნიტაზის თავსახური ავწიე და მყისვე გული ამერია. შემდეგ ცხვირზე ხელი მოვიჭირე და სასტუმრო ოთახში გავვედი. უეცრად ფეხებმა მიმტყუნა და დივანზე დავეხეთქე.

დაახლოებით ერთი საათის შემდეგ, საშობარეულოში აღმოვაჩინე კოლოფი მათეთრებელი, ნიშადური და ერთი ბოთლი ვისკი. დაე-

ბრუნდი აბაზანაში, ვერჯილს შემღებობს და ვარად ვარიდებდა თვალს, და ჩავასხი აბაზანაში ჯერ ვისკი, შემდეგ ნიშადურის სპირტი, შემდეგ მოვაყარე მათთერებელი. წყალი მაშინვე აბუყბუდა, და მე გამოვედი, კარები მჭიდროდ მივიხურე.

სახლში დაბრუნების შემდეგ ტელეფონი აწკრიალდა, მაგრამ მე ყურმილი არ ავიღე. იქნებ საავადმყოფოდან რეკავენ? ან ბერნარდია? იქნებ პოლიციაა. ადვილი წარმოსადგენია ჩემი ახსნა-განმარტებები. „გენეტრონი“ კატეგორიულად არ დაადასტურებს ჩემს მონათხრობს. ბერნარდი განაცხადებს, რომ საერთოდ არაფერი იცის.

მთელს სხეულში საოცარ დაღლილობას ვგრძნობდი, დაძაბულობისაგან კუნთები მეგვანძებოდა და... არც კი ვიცი რა შეიძლება ვუწოდო ამგვარ შეგრძნებას. შეგრძნება, რომელიც ჩნდება... გენოციდის განხორციელების შემდეგ?

სრულებით ველური აზრია. ვერ ვიჯერებდი, რომ საკუთარი ხელებით მოვკალი ასობით ტრილიონი გონიერი არსება. გავანადგურე მთელი გალაქტიკა... სასაცილო ბრალდება. მაგრამ მე სულაც არ მეცინებოდა. უფრო ადვილად იმას ვეგებოდი, რომ ადამიანი მოვკალი, საკუთარი მეგობარი. კვამლი, ლამფის ჩამომდნარი კარკასი, როზეტის გამდნარი პლასტიკის გუბე, დაბუგული სადენი...

ვერჯილი!

მე მას აბაზანაში ჩართული გასარუჯი ლამფა ჩავეუგდე. გული ისევ მერეოდა. სიზმრები, გეილზე მოძალადე ქალაქები (საინტერესოა, როგორ არის მისი ყოფილი მეგობარი ქალი, კენდისი?). მილში მოჩხრილავე წყალი. ჩვენს ირგვლივ მიმოხეული გალაქტიკები. დაუსრულებელი საშინელება... მაგრამ იმავდროულად - სილამაზის უდიდესი პოტენციალი. სიცოცხლის ახალი ფორმა, სიმბიოზი, ტრანსფორმაცია.

ყველა მოვკალი ნეტავ? წამიერად პანიკამ მომიცვა. ხვალ, აზრმა გამიზნინა თავში, იქ მივალ და ბინას გავასტერილებ. რამეს მოვიფიქრებ. ბერნარდი არც კი ვამახსენდა.

როცა გეილი დაბრუნდა დივანზე მეძინა. წამოვდექი, თავს შეუშლად ვგრძნობდი და მან ეს მაშინვე შენიშნა.

- ავად ხომ არ ხარ? - შემეკითხა შემოფოთებული გეილი, და კიდევ ჩამომიჯდა.

თავი გავიქნიე და ვკითხე:

- რა გვაქვს სადილად? - ენა არ მემორჩილებოდა. სიტყვებს ძლივს ვპოულობდი.

გეილმა ხელი შუბლზე დამალო:

- ედვარდ, შენ სიცხე გექვს, ძალიან მალალი.

აბაზანამდე მივლასლასდი და სარკეში ჩავიხედე. გეილი ჩემს უკან გაჩერდა.

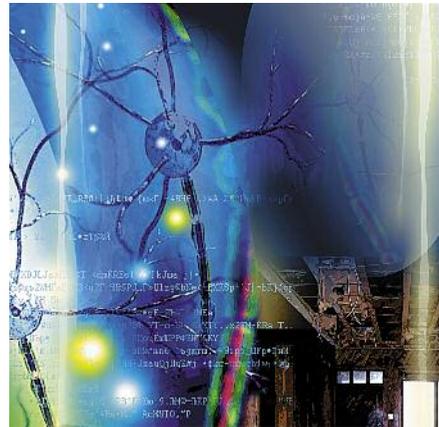
- ეს რა არის? - შემეკითხა იგი.

პერანგის საყელოს ქვეშ მთელი კისერი თეთრი ხაზებით მქონდა დახაზული. რო-

გორც გზატკეცილზე. როგორც ჩანს, მათ ჩემს ორგანიზმში უკვე კარგა ხანია რაც შემოაღწიეს, რამდენიმე დღის წინ.

- ნოტიო ხელისგულები... წავიბუტბუტე მე. საოცარია, რომ ეს თავში ადრე არ მომივიდა.

ამკარაა, ჩვენ კინაღამ არ დავიხრცოვით. თავიდან შებრძოლება ვცადე, მაგრამ ზუსტად რამდენიმე წუთში ისე დავსუსტიდი, რომ განძრევის თავიც აღარ მქონდა. გეილიც იგივე მდგომარეობაში ერთ საათში აღმოჩნდა. სასტუმრო ოთახში ფარდაგზე ოფლით გალუმპული ვიწექი. გეილი - დივანზე. სახე თალკით თეთრი გაუხდა, თვალები დაეხუჭა - რო-



გორც გვამს ბალზამირების ლაბორატორიაში. ჯერ მომიჩვენა, რომ იგი მართლა მოკვდა. და იმ უუნარო, ავადმყოფურ მდგომარეობაშიც კი არ მტოვებდა სიბრაზე, რომ დროულად ვერ ვიფიქრე ყველა შესაძლო შედეგზე. მაგრამ მალე ამის ძალებიც აღარ დამრჩა. თვალის დახამხამებაც არ შემეძლო; ამიტომ დავხუჭე თვალები და უბრალოდ ველოდი.

ხელ-ფეხში ამკარად შეიგრძნობოდა რალაც საქმიანობის რიტმი. სისხლის თითოეულ ბიძგს ჩემს შიგნით ერთგვარი ხმაური მოსდევდა, რომელიც ათასი მუსიკოსისგან შემდგარი ორკესტრის კავაფონიას წააგავდა, თითქოს რამდენიმე სიმფონიის ფრაგმენტებს უკრავინო. მუსიკა, რომელიც უღერს სისხლში... თანდათან ხმა ბგერა უფრო მკვეთრი გახდა, მაგრამ იმავდროულად უფრო თანწყობილი: აკუსტიკური ტალღების ზვავი ნელნელა ცხრებოდა და სხვადასხვა ჰარმონიულ სიგნალად იყოფოდა. ისინი თითქოს ჩაიზარდა ჩემში, ჩემი საკუთარი გულის რიტმში.

თავდაპირველად მათ ჩვენს იმუნური რეაქციები დაიმორჩილეს. ომი - ეს მართლაც ომი იყო, ისეთი, რომლის სადარცო დედამიწის ზურგზე არავის არაფერი უნახავს, მებრძოლ ტრილიონებთან ომმა, დაახლოებით, ორი დღე გასტანა.

იმ დროისათვის, როცა ძალები მოვიკრიბე და სამზარეულოს ონკანთან მივალწე, ისინი ჩემი ტვინის დამუშავებას შეუდგნენ. მათი მიზანი კოდების გატეხვა და პროტოპლანმაში ღმერთის აღმოჩენა იყო. მე ვსვავდი და ვსვავდი, სანამ გული არ ამერიო, კიდევ მოვსვი, უფრო ნელი ყლუპებით, და ივილს ჭიქა წყალი წავუღე. მან ჭიქა დახეთქილ ტურნებზე მიიკრა და ხარბად დაეწაფა. თვალები ჩაუწითლდა, ირგვლივ მოყვითალო, ბინძური ნამცეცხვი მიწებებოდა. ახლა, თითქოს, კანს ნორმალური ელფერის მაგვარი დაუბრუნდა. რამდენიმე წუთში ჩვენ უკვე სამზარეულოს მაგიდასთან ვიჯექით და უღიმიამოდ ვლევ-ჭავდით.

- ეს რა ფოჯოხეთი იყო? - უპირველეს ყოვლისა შემეკითხა იგი. ახსნის თავიც არ მქონდა, და მხოლოდ თავი გავაქნიე. შემდეგ ფორთოხალი გავფცქვენი და ორად გავყავი.

- ექიმს უნდა დაფურეკოთ, - მითხრა მან. მაგრამ მე ვიცოდი, რომ ამას არ გავაკეთებდით. მე უკვე მათგან შეტყობინებების მიღება დავიწყე, საიდანაც ნათელი გახდა, რომ თავისუფლების ეს შეგრძნება ილუზორული იყო. თავიდან შეტყობინებები უკიდურესად მარტივი იყო. ფიქრებში შეცვრად ბრძანებები ჩნდებოდა, უფრო სწორედ მოგონებები ბრძანებების შესახებ. ჩვენ გვეკრძალებოდა ბინის დატოვება: ალბათ, ჩვენმა განმკარგულებლებმა ასეთი ქმედებების არასასურველობა გაითვალისწინეს, თუმცა საკუთრივ ეს კონცეფცია მათთვის საცხებით აბსტრაქტული უნდა ყოფილიყო. ჩვენ გვეკრძალებოდა ნებისმიერ ჩვენს მსგავსთან კონტაქტი. გარკვეული დროით ნებადართული გვაქვს სავების მიღება და წყლის დაღვევა ონკანიდან.

სიცხის დაწვევის შემდეგ, ტრანსფორმაციის პროცესი აჩქარდა და უფრო შეუპოვრად წარიმართა. თითქმის ერთდროულად მე და გეილი გავაგაშეშეს. იგი იმ მომენტში მაგიდასთან იჯდა, მე კი მუხლებზე დავეშვი და თვალის კუთხით ძლივს ვხედავდი მას.

გეილს ხელზე უკვე წანაზარდებიც გაუჩნდა.

მათ უამრავი რამ ისწავლეს, სანამ ვერჯილის შიგნით ცხოვრობდნენ, და ახლა სულ სხვა ტაქტიკას იყენებდნენ. დაახლოებით ორი საათი მთელი სხეული საშინლად მექვევებოდა და მეწვოდა - ორი საათი ჯოჯოხეთში, შემდეგ კი, როგორც იქნა, მათ ტვინისკენ გზა გაიკვლიეს და მე მიპოვეს. მათი საზომით მრავალსაუკუნოვანი მცდელობა წარმატებით დავიკრივინდა, და ახლა მათ მოუქნელ, შენელებულ გონთან ურთიერთობის საშუალება მივცათ. რომელიც ოდესღაც სამყაროს მბრძანებელი იყო.

ისინი სულაც არ იყვნენ დაუნდობლები. როცა მათი ქმედებებით გამოწვეული უხერხულობების კონცეფცია გასაგები გახდა ამ პატარა არსებებისათვის, მყისვე აფუსფუს-

დნენ არასასიამოვნო შეგრძნებების მოსასპობად. და გგონებ, გადაამეტეს. კიდევ ერთი საათი მე აბსოლუტურ ნეტარებას განვიცდიდი, და მათ ყოველგვარი კონტაქტის საშუალება მოვუსპე.

მომდევნო დილით კვლავ დაგვრთეს მოძრაობის ნება. უპირატესად ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად: ცხოველქმედების ზოგიერთი პროდუქტისაგან მათ თავად გათავისუფლება არ შეეძლოთ. მე დავემორჩილე – შარდი იისფერი აღმოჩნდა, გვილმაც ჩემს მაგალითს მიბაძა. დიდხანს ვუცქერდით ერთმანეთს შუშის თვალებით, შემდეგ კი მან ღიმილის გამოძერწვა შეძლო.

– ისინი შენც გესაუბრებიან? – შემეკითხა გვილი.

თავი დავუქნიე.
– ანუ ჭკუიდან არ შევშლილვარ.

მომდევნო თორმეტი საათი კონტროლი შესუსტდა, და მე ამ ხელნაწერის მნიშვნელოვანი ნაწილის დაჯღაბნა შეეძელი. ვეჭვობ, რომ ჩემს ორგანიზმში ამ დროს კიდევ ერთი ომი მიმდინარეობდა. გვილს მხოლოდ ოდნავ განძრევა შეეძლო, მეტი არაფერი.

– ედი... – წაიჩურჩულა, და ჩემი სახელი უკანასკნელ გარეშე ბგერად იქცა.

ასეთ მდგომარეობაში, ფეხზე, ერთმანეთს შევეზარდეთ. რამდენიმე საათში ჩვენი ფეხები მასიურ საყრდენად იქცა, რომელიც იატაკზე ყველა მიმართულებით იყო განთხეული. ცალკეული საცეცი ფანჯრისკენ, მზის სინათლისკენ, და სამზარეულოსკენ, სასმელი წყლის წყაროსაკენ, გაცოცდა. მალე ფილამენტებმა ოთახის ყველა კუთხეს მიაღწიეს, კედლებიდან საღებავი და ბათქაში ჩამოშალეს, შემდეგ რბილი ავეჯის გადასაკრავსა და შემავსებელს მიადგნენ.

მომდევნო დილას ტრანსფორმაცია დასრულდა. მე ახლა ძალიან ცუდად ვხედავ, მიჭირს განსჯა, რას ვგავართ. უფრო, ორ უზარმაზარ ბრტყელ უჯრედს, რომელიც ყველა მიმართულებით ფილამენტები აქვე განმეორილი და მთელს ოთახში არიან განთხეული. დიდი ემგავსება პატარას.

მე ნაბრძანები მქონდა ჩემი შთაბეჭდილებების ჩაწერა, მაგრამ მალე ეს შეუძლებელი გახდებოდა. დილით დღე, იმის და მიხედვით, თუ როგორ შთანთქავენ ჩვენ ორგანიზმებს შიგნით მყოფი მოზროვნეები, ორივე ჩვენი გონება ირევა. ყოველდღიურად ჩვენი ინდივიდუალური თვისებები იკარგება. ჩვენ მართლაც უზარმაზარი, მოუქნელი დინოზავრები ვართ. ახლა ჩვენი მოგონებები მილიარ-

დობით პატარა არსებაშია შენახული, ჩვენი პიროვნულობა გარდაქმნილი სისხლის მოცულობაშია განაწილებული. მალე ცენტრალიზაციის აუცილებლობა სრულად გაქრება.

მე შემატყობინეს, რომ წყალკანალიზაცია მათ ხელშია. სხვა სართულებზე უამრავმა ადამიანმა უკვე განიცადა ტრანსფორმაცია.

დროის ძველი შკალით რამდენიმე კვირაში ჩვენ ტბებს, მდინარეებს და ზღვებს აურაცხელი რაოდენობით მივალწევთ.

მე ვერც კი ვხვდები, როგორი იქნება შედეგი. პლანეტის თითოეული კვადრატული დუიმი გადაიცება გონით. წლების შემდეგ კი – შეიძლება უფრო სწრაფადაც – ადამიანები შეერწყებიან ერთმანეთს, მოიცელებენ პირადად.

გაჩნდება ახალი არსებები, მათი აზროვნული შესაძლებლობების წარმოდგენა კი უბრალოდ შეუძლებელია.

სიძულვილი და შიში სულ გამიქრა. რამდენჯერ მომხდარა ასეთი რამ სხვაგან? დედამიწაზე არც ერთხელ არ გამოჩენილან უცხოპლანეტელები. და საერთოდ, რაში სჭირდებოდათ ეს?

ქვიშის თითოეულ მარცვალში ხომ მთელი სამყაროს აღმოჩენაა შესაძლებელი. ☘

ილუსტრაციები მომზადებულია
ვ. ქურხლის მიერ

ღრმადკატისკეპული კოლეგა!

ჟურნალის სტილი განსაზღვრულია, როგორც სამეცნიერო-პრაქტიკული და საინფორმაციო-პუბლიცისტური. გამოცემის პერიოდულობა 2 თვეში ერთი ნომერი.

ტექნიკური მოთხოვნები:

1. ხელნაწერის ყველა ნაწილი დაბეჭდვით 2 ინტერვალით.
2. ხელნაწერი დაბეჭდვით A4 სტანდარტის ქაღალდზე, ველები 25 მმ.
3. ხელნაწერი დაბეჭდვისას გამოიყენეთ ფურცლის მხოლოდ ერთი გვერდი.
4. ხელნაწერის ყველა ნაკვეთური დაბეჭდვით ახალი გვერდიდან.
5. მასალები წარმოდგენილი უნდა იყოს შემდეგი თანამიმდევრობით:
 - სატიტულო გვერდი;
 - რეზიუმე (ქართულად და ინგლისურად);
 - საკვანძო სიტყვები;
 - ტექსტი;
 - მაძღობები;
 - ლიტერატურის სია;
 - ცხრილები (თითოეული ცალკე გვერდზე);
 - სურათების წარწერები.

6. ნახატებისა და ფოტოების ზომები არ უნდა აღემატებოდეს 215x275 მმ;
7. ხელნაწერს თან უნდა ახლდეს ელექტრონული ვერსია (CD, DVD, USB ან სხვ.);
8. ტექსტური ინფორმაცია ელექტრონულ მატარებელზე წარმოდგენილი (აკრეფილი) უნდა იყოს უნიკოდ შრიფტში (მაგ.: Sylfaen).
9. ტექსტური ინფორმაცია მომზადებული უნდა იყოს ტექსტურ პროგრამებში;
10. ინფორმაციის მატარებელზე ჩაწერილი უნდა იყოს მხოლოდ საბოლოო ვერსია;
11. ფაილებს უნდა ჰქონდეს შესაბამისი და ადვილად გასაგები სახელწოდება;
12. მითითებული უნდა იყოს ფაილების ფორმატი და დასახელება, რაოდენობა;
13. ციფრულ ფორმატში მოწოდებული ფოტოსურათები და ილუსტრაციები წარმოდგენილი იყოს მაღალი ამოხსნის ხარისხით, არანაკლებ 300 dpi, სასურველი ზომაში (გამოსახულების მინიმალური ზომაა 50–50 მმ).
14. გრაფიკული ფაილები უნდა წარმოადგინოთ EPS, TIF, PDF ან JPG ფორმატში.
15. ხელნაწერს უნდა ახლდეს წარსულში გამოქვეყნებული მასალის აღწერების და იმ ილუსტრაციების გამოყენების ნებართვები, რომლებზედაც შესაძლებელია გამოსახული ადამიანების ამოცნობა.
16. ხელნაწერს უნდა ახლდეს პუბლიკაციის ან სხვა უფლებების გადაცემის დამადასტურებელი დოკუმენტი.
17. წარმოდგენილი უნდა იყოს 2 ეგზემპლარი.
18. შეინახეთ წარმოდგენილი მასალების ზუსტი ასლები.

ხელნაწერის მომზადება

სტატია კვლევის შედეგების შესახებ უნდა დაიყოს შემდეგ ნაწილებად:

- „შესავალი“;
- „მეთოდები“;
- „შედეგები“ და „განსჯა“.

დიდ სტატიაში ზოგიერთ ნაწილში, რათა მისი შინაარსი უფრო ნათელი გახდეს შესაძლებელია

ქვესათაურების გამოყენება (განსაკუთრებით „შედეგებსა“ და „განსჯაში“). სხვა ტიპის სტატიები (მიმოხილვა, შემთხვევის აღწერა, რჩეული ლექცია, პუბლიცისტთა) შესაძლებელია გაფორმდეს სხვაგვარად ავტორისა და რედაქციის შეთანხმებით.

ავტორის სურვილის შემთხვევაში, ჟურნალის ვებ გვერდზე განათავსოს სტატიის სრული ინგლისური ვერსია, აუცილებელია, ავტორმა თავად წარმოადგინოს თარგმანი.

დამატებითი ინფორმაციისათვის მიმართეთ რედაქციას:
info@modernmed.ge
www.modernmed.ge



ყოველთვის ექსკლუზიური

70 წელი მზადება გერმანიაში

პრემიუმ კლასის აუდიო-ვიდეო ტექნიკა





გილოცავთ ახალ წელს!