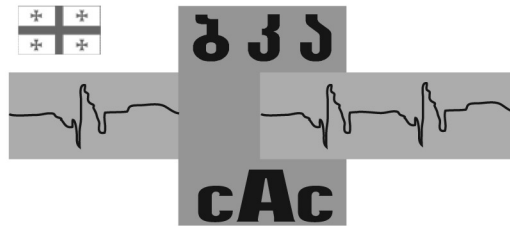


№ 3

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა
კარდიოლოგია

Pediatric
Cardiology

Tbilisi
2009
TBILISI

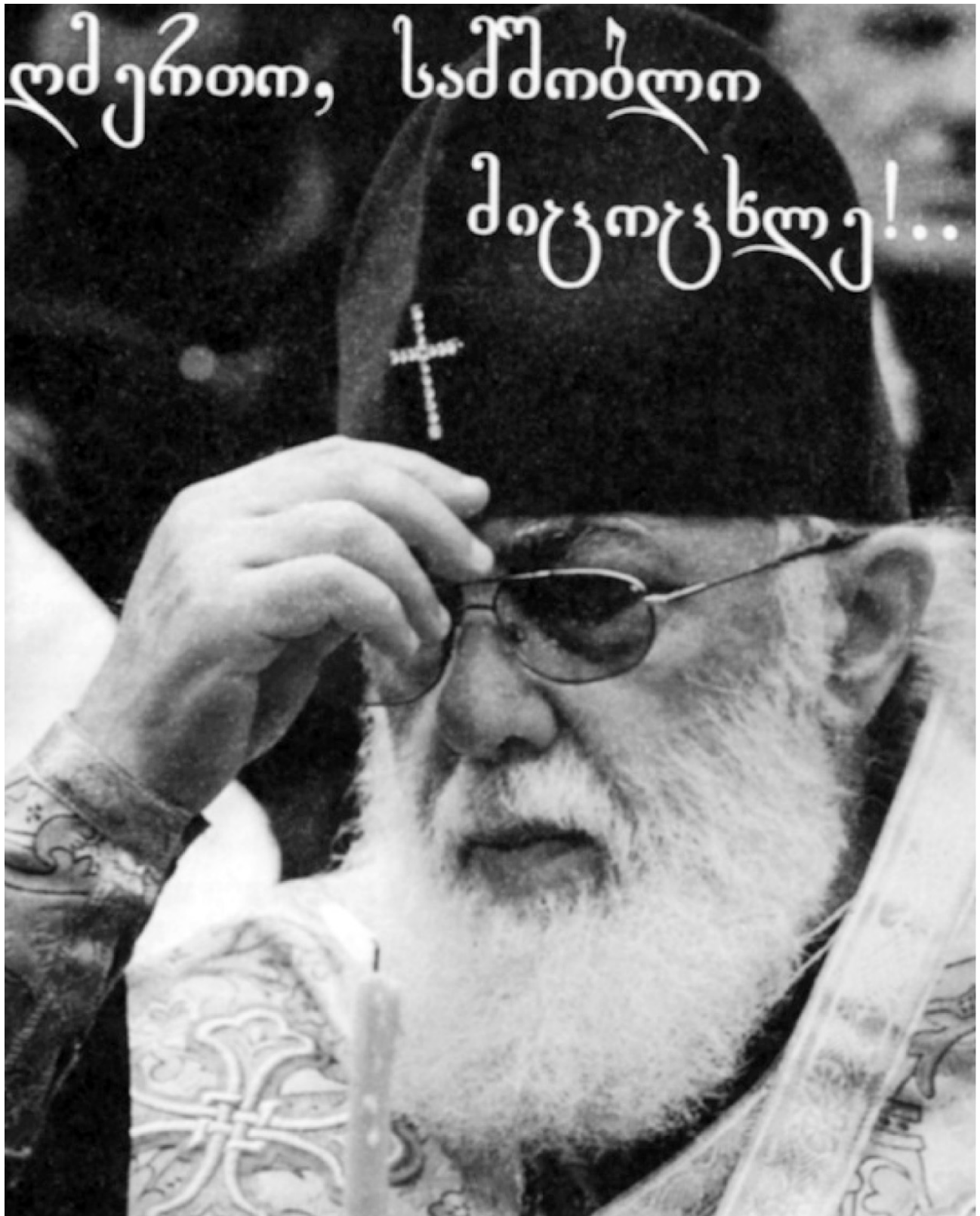
რედაქტორი: ბიორბი ჩახუნაშვილი
Editor in chief: GEORGE CHAKHUNASHVILI

სარედაქციო კოლეგია:
Editorial Board:

მამანტი როგავა	MAMANTI ROGAVA
მანანა გუდუსაური	MANANA GUDUSAURI
კონსტანტინე ჩახუნაშვილი	KONSTANTINE CAXUNASHVILI
ნინო ჯობავა (რედაქტორის მოადგილე)	NINO JOBAVA (Co-Editor)
დიტო ტაბუცაძე	DITO TABUCAZE
ვლადიმერ ზარდალიშვილი	VLADIMER ZARDALISVILI
ნელი თოფურიძე (კოლეგიის მდივანი)	NELI TOFURIZE (Secretary of Board)
ნელი ბადრიანაშვილი	NELI BADRIASHVILI
თემურ მიქელაძე	TEMUR MIKELADZE
მანანა შვანგირაძე	MANANA SHVANGIRADZE
მაია ინასარიძე	MAIA INASARIDZE
მიხეილ მჭედლიშვილი	MIKHEIL MCHEDLISHVILI
მერაბ მათიაშვილი	MERAB MATIASHVILI
მაკა იოსელიანი	MAKA IOSELIANI
თამთა მეთრეველი	TAMTA METREVELI
ნინო ჭანტურაია	NINO CHANTURAIA
ლალი კვეზერელი	LALI KVEZERELI
მამუკა ცხაიძე	MAMUKA CXAIDZE
თინათინ კუტუბიძე	TINATIN KUTUBIDZE
ზურაბ შაყარაშვილი	ZURAB SHAQARASHVILI
გიორგი დიდავა	GIORGI DIDAVA
ვახტანგ ხელაშვილი	VAXTANG XELASHVILI
მარინე ხეცურიანი	MARINE XECURIANI

სარჩევნი

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია	6
მ.მ.დ. პროფ. აკად. გ.ჩახუნაშვილი, მ.დ. ნ. ჯობაგა, მ.მ.დ. აკად. კ. ჩახუნაშვილი ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა მართვის თანამედროვე ხედვა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში	9
ნ. ბადრიაშვილი, მ. მოისწრაფიშვილი, ნ. თოფურაძე, ნ. შარიაძე, მ. გიორგობიანი, ზ. შაქარაშვილი ნუტრიციული პრობლემები და მათი კორექცია კისტოციტოზის დროს	18
მ. შვანგირაძე, რ. იოსელიანი, ქ. ცხაკაია, დ. თენიშვილი არტირიული ჰიპერტენზია	21
ზ. ზარნაძე, თ. რობაქიძე, მ. ინასარიძე, ნ. ჭანტურაია, ი. კორინთელი, ნ. მაისურაძე ულტრასონოგრაფიის, რეობრც არაინვაზიური ინფორმაციული სპეციფიკური და მგრძობიარე კარდიოლოგიური მეთოდის ეფექტურობა (როლი) პილორუსტენოზის აღრეულ ეტაპზე დიაგნოსტიკაში	23
პროფ. ს. ჯაიანი, პროფ. ზ. კახაბრიშვილი, ექ. ზ. ლომინაძე, ექ. დ. ზაალიშვილი. ფუნქციონალური სპორტული ტრავმების რეაბილიტაცია. კომპლექსურ მკურნალობაში მიკროპლაზმური სამკურნალო დანაღბარის გამოყენებით	23
თარგმანი (რამაზ ღულაძე). <i>Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed. 2007.</i> თავი-381. ფილტვის ქოვილის რეპრენტული ან პირსისტულად მიმდინარე ინფილტრაცია	27
თარგმანი (რამაზ ღულაძე). WESEZING (ხმაურიანი სუნთქვა)	29
დ. ჩახუნაშვილი, ქ. მათიაშვილი, რ. წიგწივაძე ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება კემორაბიული ვასკულიტის დროს ბავშვებში	35
ე. ბაირამოვი, გ. ჩახუნაშვილი ლეიტინების გამოყენების პრესაქტივა XXI საუკუნის მედიცინაში	38
მ.მ.დ. აკად. ზ. კახაბრიშვილი, მ.მ.დ. პროფ. აკად. გ. ჩახუნაშვილი, მ.მ.დ. აკად. კ. ჩახუნაშვილი მაღალი კვლიდოგრაფიის მოჭიდებების საჭრტნო პროცესების მართვა	40
ტექ.მ.დ. პროფ. ვ. ხოსიტაშვილი, მ.მ.დ. ავ. კოჭლამაზიშვილი, პროფ. გ.ჩახუნაშვილი პარასამკურნალო პრეპარატ „მენჯ-უნის“ კლინიკური კვლევის შედეგები	41
ტექ.მ.დ. პროფ. ვ. ხოსიტაშვილი, პროფ. გ.ჩახუნაშვილი, ლ. ხოსიტაშვილი, მ.მ.დ. კახუნაშვილი. წურბნის ჭაჭიდან ლიპიდური ბუნების ნაერთების იდენტიფიკაცია და მათი გამოყენება პრეპარატების „მენჯ-უნის“ და „აპიკორის“ მიღების ტექნოლოგიურ პროცესში	43
ც. ფარულაავა. მ. გორდელაძე. თ. გოთუა. ცელიაკიის დიაგნოსტიკისა და მართვის სირთულეები შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებსა და მოზარდებში	45
მ.ნანობაშვილი. გ.ჩახუნაშვილი. მ. ჩიქოვანი პრობიოტიკებისა და პრეპროტიკების როლი მემპუური დედების, ახალშობილებისა და წლამდე ასაკის ბავშვთა კვებაში რუბრიკა ახალბაზრდა დედებს	48
ერთერთი პირველი ქართული პრეპარატები	55
ტესტ-კითხვარი ექიმებისათვის	58



ღმერთო, საძმობლო
 ძიგოცხლე!...

ჩემი საცია სამშობლო,
 სასაცო მთელი ძეგანა,
 განათეხული მთა-მარტი
 წილნაყარია ღმერთთანა.

თავისუფლება დღეს ჩვენი
 მთმაგალს უმღერს დიდებას,
 ცისკრის ვარსკვლავი ამოდის
 და თბ ზღვას შუა მრწყინდება.

დიდება თავისუფლებას,
 თავისუფლებას დიდება!

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

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

**საქართველოს ბავშვთა
კარდიოლოგთა ასოციაცია
საქველმოქმედო საქმიანობა**

1992წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პერიოდულად მოსახლეობის პუბლიცისტური გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდთან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები. აქციებში მონაწილეობენ: გამოჩენილი ქართველი პედიატრ-

ბი. მიმდინარეობს ავადმყოფთა ლაბორა ტორიული და ინსტრუმენტული კვლევა და სხვა. ურიგდებით მედიკამენტები. ჩაუტარდათ რამდენიმე ათეული სასწრაფო ოპერაცია. ათობით ავადმყოფს ჩაუტარდა უფასო გამოკვლევა და მკურნალობა სხვადასხვა წამყვან კლინიკებში.

07.01.98-07. 02. 99წწ. თბილისი, გაისინჯა 9200 ბავშვი. 23.24.01.99წ. აღმოსავლეთ საქართველო. ცენტრი ქ. თელავი. გაისინჯა 3500-ზე მეტი ბავშვი. 12-13-14. 02. 99 თბილისი ტელევიზიის მუშაკთა თვის ღია კარის დღე; გაისინჯა 100-მდე ბავშვი და დაურიგდათ მედიკამენტები. დედათა და ბავშვთა სადიაგნოსტიკო ცენტრში და აგრეთვე ქალაქის სხვადასხვა პოლიკლინიკებში ჩამოყალიბდა მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები კვირაში ერთჯერ. ქალაქის წამყვან პედიატრიულ კლინიკებში ტარდება მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელ თაუფასო კონსულტაციები თვეში ერთჯერ. აქციებში სხვადასხვა პროფილით მონაწილეობდნენ:

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



17.09.99 წ. ჩატარდა კომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უპატრონო ბავშვთა სახლში.

16.10.99წ. ჩატარდა გასინჯვები დუშეთში (გაისინჯა 200-მდე ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).

2000 წელი

26.02.2000 წ. ქ. გორი გაისინჯა 500-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები

23.03.2000 წ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავშვი.

01.04.2000 წ. მარნეულის რ-ნი სოფ. წერაქვი გაკეთდა სისხლის საერთო ანალიზი, ინსტრუმენტული გამოკვლევები-ექოსკოპია, ენცეფალოგრამა და სხვა. სულ გაისინჯა 1500 ბავშვი და მომვლელ.

15.04.2000. წ. გურჯაანი კომპლექსური გასინჯვები, გაისინჯა 1200-მდე ბავშვი დარიგდა მედიკამენტები.

29.04.2000 წ. ქ. რუსთავი (კოსტავას №6) გაისინჯა 300-მდე ბავშვი.

05-06-07. 2000 წ. გასინჯულია აგჭალის კოლონი ის ბავშვები.

20.07-28.07. 2000 წ. წყნეთის ბავშვთა სახლში გასინჯულია 60 ბავშვი.

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

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

2001 წ.

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

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

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

2002 წელი

10.03. 2002 წ. ახალგორი გაისინჯა 250 ბავშვი.

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

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

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

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

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

2003 წელი

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

17.04. 2003წ. წეროვანი გაისინჯა 450 ბავშვი.

20.05. 2003წ. ბორჯომი გაისინჯა 870 ბავშვი.

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

30.07. 2003წ. ბახმარო გაისინჯა 630 ბავშვი.

20.08. 2003 წ. ზესტაფონი გაისინჯა 210 ბავშვი.

7.09. 2003 წ. ზუგდიდი გაისინჯა 290 ბავშვი.

15.10. 2003 წ. რაჭა გაისინჯა 170 ბავშვი.

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

2004 წელი

მარტი-აპრილი-მაისი: კასპი, გურჯაანი, თელავი, ახმეტა, ლაგოდეხი, სიღნაღი, ბოლბუ, ასპინძა, ახალციხე, ბორჯომი, თბილისი, ზესტაფონი, ხარაგაული, ჭიათურა გაისინჯა 1728 ბავშვი. სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის მიერ საქართველოს საპატრიარქოს თანადგომით საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში: ზუგდიდი, ხულო, ხელვაჩაური, ქედა, ლანჩხუთი, ოზურგეთი, ინგური

– ჩატარდა საქველმოქმედო აქციები, სადაც გაისინჯა, შესაბამისი კვალიფიციური სამედიცინო კონსულტაცია გაეწია და მედიკამენტები დაურიგდა 2400 ბავშვს.

2005წელი

მრნეულის რეგიონში, გაისინჯა 700 ბავშვი და 800 მოზრდილი.

18 ივლისი კასპი 450 ბავშვი.

8 ოქტომბერი მცხეთის რაიონი 300 ბავშვი.

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

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

31 მაისს ქ. რუსთავში გაისინჯა 450 ბავშვი. 1-2 ივნისს თსსუ-ში ჩატარდა ღია კარის დღე.

2007 წელი

– ბავშვთა კარდიოლოგია გაისინჯა 400 ბავშვი. მათ ჩატარდათ კონსულტაცია და კლინიკოლაბორატორიული გამოკვლევები.

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

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

ნოემბერში გაისინჯა ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

2006 წლის 18 თებერვალს კლინიკაში ჩატარდა ღია კარის დღე. გაისინჯა მხატვართა კავშირის 20 ოჯახი.

მარტში ღია კარის დღე. გაისინჯა ლტოლვილთა 100-ზე მეტი ბავშვი.

აპრილში საგურამოში ელჩების მონაწილეობით ჩატარდა აქცია.

31 მაისს ქ. რუსთავში გაისინჯა 450 ბავშვი.

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

მათ ჩატარდათ კონსულტაცია და კლინიკო ლაბორატორიული გამოკვლევები.

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

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

ნოემბერში გაისინჯა ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

დღემდე აქციებში სულ გასინჯულია 87950 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.



2007 წელი

მარნეული. უფასო კონსულტაცია ჩაუტარდა 110 ბავშვს. გამოვლინდნენ სქოლიოზით დაავადებული ბავშვები. გადაეცათ ესპანდერები და მეთოდური რეკომენდაციები სამკურნალო ფიზკულტურის შესახებ. დუშეთი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 280 ბავშვს. ახაშენი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 85 ბავშვს

2008 წელი

1 იენისი – ღია კარის დღე (გაისინჯა 200 ბავშვი)

2 იენისი Teddy bear (გაისინჯა 300 ბავშვი)

14 იენისი ახმეტა (ქაქუცობა - გაისინჯა 450 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამისი მედიკამენტები

27 იენისი – საქართველოს სექციის აღდგენა

20 აგვისტო – Stop Russia/ იგოეთის აქცია

1 სექტემბერი – Stop Russia/ თბილისი ჯაჭვის აქცია

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

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

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 87950 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

ბავშვთა კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ ჩატარებული კონფერენციები და სიმპოზიუმები:

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

01.VI. 99

II კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“

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

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

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

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

30.03. 99, 01.06. 2000, 01.06. 2001

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

23.04.99.01. 06. 2000

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

„ორთოპედული სკოლა“

სიმპოზიუმი №1, №2

17. 12. 99

„მუკოვის ცილოზის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები“

01. 06. 2000

ახალგაზრდა პედიატრთა XVIII კონფერენცია

28. 02. 2001

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

01. 06. 2001

„ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“

სიმპოზიუმი №1

01. 06. 2001

„ბავშვი, მოზარდი და ოჯახური ძალადობა“

სიმპოზიუმი №1

01. 06. 2001 „ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“

სიმპოზიუმი №1

13. 02. 2002

„ადამიანის გენომის პროექტი“

10. 03. 2002 ახალგორი, მატონიზირებული სასმელი „ლომისის“ პრეზენტაცია.

6. 11. 2002 საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „მუკოვის ცილოზით და ნივთიერებათა ცვლის კონსტიტუციური მოშლილობით დაავადებულთა სამედიცინო და სოციალური პრობლემები“.

7. 11. 2002 საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „თანდაყოლილი ინფექციების თანამედროვე აპექტიბი“.

4. 04. 2003

პედიატრიის აქტუალური საკითხები. IX კონფერენცია.

1. 06. 2003

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

19. 12. 2003 საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა II კონგრესი.

1. 06. 2004. II საერთაშორისო ინტერნეტ-კონფერენცია. პედიატრიის აქტუალური საკითხები

22. 10. 2004. კონფერენცია თემაზე: „პედიატრიის აქტუალური საკითხები“ , რომელიც კვლავნობდა სოციალური პედიატრიის პრეზიდენტის, გენეტიკოსის ვიქტორ მოროშკინის ნათელ ხსოვნას.

1. 06. 2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები

XIV კონფერენცია.

9. 09. 2005 თბილისი, მერიოტი II საერთაშორისო კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“.

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

31.05. 2007 ბავშვთა კარდიოლოგიის II კონგრესი.

7.12. 2007 სპდგ მე-17 კონფერენცია.

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

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



გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა მართვის თანამედროვე ხელვა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში

მ.მ.დ. პროფ. აკად. ბ. ჩახუნაშვილი.
მ.დ. ნ. ჯობაძე. მ.მ.დ. აკად. ძ. ჩახუნაშვილი.

XXI ს-ის დასაწყისში ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა დროულ დიაგნოსტიკას, სწორ მკურნალობასა და პრევენციული ღონისძიებების გატარებას თანამედროვე ბავშვთა კარდიოლოგიაში უმნიშვნელოვანესი როლი ენიჭება. ამდენად, დაავადებათა თანამედროვე მართვა აუცილებლად თხოვლობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მცირეოდენ დაზიანებათა შესახებ თანამედროვე ხედვასაც. ამ საკითხს ეძღვნება ჩვენი დღევანდელი შრომები:

ა) ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების პედიატრიული ასპექტები

და

ბ) იმუნომოდერატორების როლი თანამედროვე კარდიოლოგიაში და მათი გამოყენების შესაძლებლობები ბავშვთა ასაკში.

ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების პედიატრიული ასპექტები

დღეისათვის ათეროსკლეროზი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა მსოფლიოში. მისი ძირითადი კლინიკური ფორმა – გულის იშემიური დაავადება (გიდ), ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მიჩნეულია როგორც „საზოგადოების უდიდესი ეპიდემია, რომელიც მოიცავს მსოფლიოს მთელ მოსახლეობას, თუკი ვერ იქნება შემუშავებული მისი პროფილაქტიკის ეფექტური საშუალებები“.

ათეროსკლეროზი არის ქრონიკული დაავადება, რომლის არსი მდგომარეობს არტერიების კედლების სისტემურ დაზიანებაში, მათში ლიპიდების ჩალაგების სახით, შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებით, შემდგომი გამკვრივებითა და კალციფიკაციით, რასაც საბოლოოდ მივყავართ მათი სანათურის შევიწროვებამდე შესაბამისი კლინიკური გამოვლინებით – გულის იშემიური დაავადება, მოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი, ხანგამოშვებითი კოჭლობა და ა. შ.

მრავალწლიანი კვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით (Б.В. Ильинский, 1977 А.И. Клиорин 1981, И.А. Белокоп 1986) თანდათან ცხადი ხდება, რომ ათეროსკლეროზი სათავეს იღებს ჯერ კიდევ ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში. აღწერილია არტერიების ატერომა-

ტოზური დაზიანება 12 წლის ბიჭში (Н.Ф. Филфитов И. Рахманинов 1981). აუტოფსიაზე ნანახი იქნა (С.С. Салтыков 1915) ლიპიდური ლაქა აორტაში 3 თვის ასაკის ბავშვთა 5 პროცენტში, 7 წლის ასაკისთვის იგი აღმოაჩნდა 63 პროცენტს, ხოლო 8 წლის ზემოთ თითქმის ყველა გარდაცვლილ ბავშვს. არის მონაცემები (С. Benda 1925) 13 წლის გოგონას უეცარი გარდაცვალების შესახებ, აორტისა და გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზის შედეგად. ა. ნ. კლიმოვის (1977) მონაცემებით, სპონტანური ლიპიდური ლაქები და ზოლები 10 წლის ასაკის ბავშვებში იჭერენ აორტის ზედაპირის 10 პროცენტს, ხოლო 25 წლის ასაკისთვის 30-50 პროცენტს. ათეროსკლეროზის და მისი მძიმე კლინიკური გამოვლინებების, მათ შორის გ.ი.დ-ის, გაახალგაზრდავების შესახებ უკვე ბევრი მკვლევარი მიუთითებს (А.И Клиорин 1981, Л.А Мостовая и соовт 1981. Г.И. Високинские и соовт 1984, В.Н.).

პედიატრებს უნდა ახსოვდეთ, რომ ბავშვებს არა აქვთ ათეროსკლეროზი, გარდა გენეტიკურად განპირობებული ჰიპერქოლესტერინემიისა, მაგრამ დაავადების განვითარება შეიძლება დაიწყოს უკვე ბავშვთა ასაკში. ამიტომ მნიშვნელოვანი ამოცანაა ათეროგენული სიტუაციის თავიდან აცილება.

მორფოლოგიის უმრავლესობა (В.Г. Силютин, Т.А. Федорина 1981 В.А. Лапотников, С.И. Моисеев 1987) მიიჩნევს, რომ ათეროსკლეროზი შემდეგი სქემით ვითარდება: ლიპიდური ლაქა – ათეროსკლეროზული ფოლაქი – გართულებული დაზიანება (დანყოფილება, კალციფიკაცია, თრომბოზი), მაგრამ, ამასთან ერთად, მნიშვნელოვანია სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული ცვლილებების უკუქცევადობის ფაქტი ფოლაქის სტადიიდანაც კი, რაც იძლევა ოპტიმიზმის საფუძველს დაავადების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის თვალსაზრისით.

დღეისათვის მიჩნეულია, რომ სისხლძარღვებში მორფოლოგიური ცვლილებების გამომწვევი პირველადი სუბსტრატია სისხლის ათეროგენული ლიპოპროტეიდები, რომლებიც მდიდარია ქოლესტერინით და შეიცავს ცილა-აპოპროტეინ B-ს. ყველაზე ადრე და ხშირად ზიანდება აორტა, გვირგვინოვანი და ტვინის არტერიები, მოგვიანებით ბარდაყისა და ჯორჯლის არტერიები. დაავადება მიდის ტალღისებურად, აქვს პროგრესირების, სტაბილიზაციისა და რეგრესირების ფაზები. მიჩნეულია, რომ ათეროსკლეროზი არ არსებობს პლაზმის ლიპიდებისა და ლიპოპროტეიდების დისბალანსის გარეშე. ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ქოლესტერინს, ტრიგლიციდებს და ფოსფოლიპი-



დებს. კერძოდ, პრეტალბოპროტიდეები ანუ ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტიდეები (ძდსლპ), ბეტალბოპროტიდეები ანუ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტიდეები (დსლპ) და ალფალბოპროტიდეები ანუ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტიდეები (მსლპ). პირველი ორი ხასიათდება ათეროგენულობით, არტერიის კედელში შეჭრისა და ჩალაგების უნარით, ხოლო მსლპ წარმოადგენენ ანტიათეროგენულ ფაქტორს და პირიქით აფერხებენ ათეროსკლეროზის განვითარებას. ათეროგენული ხასიათის დისპროტეინემია, პლუს სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის მომატება, ხდება დაავადების განვითარების წინაპირობა.

ათეროსკლეროზის განვითარება, ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული. მათგან მაინც უმთავრესია: 1. გიდ-ისაკენ მემკვიდრეობითი მიდრეკილება, 2 დისლიპიდემია – დსლპ-ისა და ძმსლპ-ის მომატებით, მსლპ-ის დონის დაქვეითებით, 3. არტერიული ჰიპერტენზია, 4. თამბაქოს მოწევა, 5. ჭარბი წონა, 6. ჰიპოდინამია, 7. ნახშირწყლებისადმი ტოლერანტობის დარღვევა.

ცნობილია გიდ-ისა და სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებელი ოჯახებში და ახლო ნათესავებში. დაავადება ვითარდება 20 წლით უფრო ადრე და 2-11-ჯერ უფრო ხშირად. ბ.ვ. ილინსკი (1977) ათეროსკლეროზისადმი მემკვიდრეობით განწყობას უკავშირებს ა) ფერმენტული სისტემების აქტივობის ცვლილებას, ბ) ორგანიზმის მორფოლოგიური სტრუქტურის თავისებურებას (მათ შორის სისხლძარღვების), გ) მარეგულირებელი სისტემების ფუნქციურ თავისებურებებს. რაც უფრო ახლოა ნათესაური კავშირი, მით უფრო ხშირია გსს-ის ათეროსკლეროზული დაზიანება. ინფარქტგადატანილი მშობლების (45 წლამდე ასაკში) შვილებს ქოლესტერინის დონე 10-15-ჯერ მაღალი აქვთ თანატოლებთან შედარებით.

F. Friedman, S. Rosenthal (1959) აღნიშნავენ პიროვნული თავისებურებების ე. წ. სტრეს-კორონარული პროფილის როლს (A ტიპი). ესენი არიან მიზანსწრაფული, შრომისმოყვარე, აგრესიული, მაქსიმალურად ემოციური და ფიზიკური დაძაბულობის ქვეშ მომუშავე პირები, რომლებიც ვერ ახერხებენ სრულყოფილ დასვენებას მუშაობის შემდეგ. ასეთი ტიპის ბავშვები ლაპარაკობენ ხმამაღლა, ჩქარა, საკვებასაც ჭამენ და დადიან სწრაფად, აქვთ სწრაფა პირველობისკენ (L. Wolf at all 1982).

ზოგიერთი ავტორი წამყვან როლს აკისრებს არა გენეტიკურს, არამედ გარემო ფაქტორებს (E.И. Чазов B.Н. Смирнов 1979). აქ იგულისხმება კვებისა და არაჯანსაღი ცხოვრების წესის პირობებში განვითარებული ჰიპერდისლიპიდემია და ჰიპერგლიკემია, რასაც თანდათან მოჰყვება არტერიის ინტიმისა და თრომბოციტების აგრეგაციის ცვლილებები (A.И Клиорин

1981). ჭარბი ცხიმოვანი და ნახშირწყლოვანი კვება, ცილისა და ვიტამინების (C, B₆) ნაკლებობა, მარილის ჭარბი გამოყენება და ა. შ. ქმნის ათეროსკლეროზის განვითარების წინაპირობას. აქვე აღსანიშნავია ორსულობისას დედის სომატური და ენდოკრინული დაავადებები, ტოქსიკოზები, ნაყოფის მუცლადყოფნის ჰიპოქსია და სხვა, რომელმაც ახალშობილობის ასაკიდანვე შეიძლება გამოიწვიოს დისლიპიდემიისადმი მიდრეკილება. ს.ე. ლებედკოვოვის მონაცემებით სამხრეთ ურალის რეგიონში 1-დან 16 წლამდე ასაკის ბავშვებში დისლიპიდემიის გავრცელება 26,2 პროცენტს აღწევს. აღინიშნება მსლპ-ის დაქვეითება, ჰიპერქოლესტერინემია და ჰიპერტრიგლიციდემია.

უკანასკნელ წლებში თანდათან იმატებს საუბარო ცნს-ის როლზე დისლიპიდემიის განვითარებაში. დამტკიცებულია, რომ ჭარბი ემოციის ფონზე ორგანიზმში გროვდება კატექოლამინები, იმატებს მიოკარდიუმის მოთხოვნა ჟანგბადზე, იწყება ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია დეპოებიდან, იმატებს მათი დონე სისხლში (მათ შორის დსლპ და ძდსლპ), პარალელურად ადრენალინისმაგვარი ნივთიერებები მოქმედებენ არტერიის კედლებზე, მათი მოქმედებით ფართოვდება უჯრედშორისი ენდოთელიური ნაპრალები და სუბენდოთელიუმში იჭრებიან ათეროგენული ლიპოპროტიდეები (B Folkver at all 1981). რაც შეეხება მსლ-ს, მათი დონის დაქვეითება, ქოლესტერინის ნორმალური დონის დროსაც კი, განიხილება როგორც ათეროგენული სიტუაცია (B. M. Rifkind 1982). მის დონეზე უარყოფით გავლენას ახდენს თამბაქო, ჰიპერტენზია, ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავებით მდიდარი საკვები.

დღეისათვის დამტკიცებულია, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებს ათეროსკლეროზი უფრო სწრაფად უვითარდებათ, ხოლო გიდ 3-4-ჯერ უფრო ხშირია (კლიმოვ ა. ნ. 1981). ჰიპერტენზიის დროს ზიანდება სისხლძარღვთა ენდოთელიუმი, იმატებს გამავლობა, არის სპასტიკური შეკუმშვებისადმი მიდრეკილება, იცვლება კოაგულაციური სისტემის წონასწორობა, აღინიშნება დისლიპიდემია. აქედან გამომდინარე, არტერიული ჰიპერტენზია მიეკუთვნება „დიდ რისკფაქტორთა“ ჯგუფს. ბავშვთა ასაკში არცთუ იშვიათია არტერიული ჰიპერტენზიის ეპიზოდები, უპირატესად პუბერტატულ პერიოდში.

ასევე მნიშვნელოვან ფაქტორად განიხილება თამბაქოს გამოყენება. მწველებში გიდ 3-ჯერ უფრო ხშირია. 11 წლის ბიჭებში 7,4 პროცენტი მწველია (ა. ა. ალექსანდროვ 1984), 15 წლის ასაკში 44,3 პროცენტს აღწევს ბიჭებში, 20 პროცენტს გოგონებში. შედეგად ადგილი აქვს კატექოლამინების და ნახშირჟანგის მომატებას სისხლში, ქვეითდება მსლპ-ის დონე, ადგილი აქვს არტერიული წნევის მომატებას, რაც ქმნის დაავადების განვითარების წინაპირობას.



ბავშვებში არცთუ იშვიათია ქარბი წონის შემთხვევები. სტატისტიკურად 7 წლის ასაკში ქარბი წონისაა ბავშვთა 12,8 პროცენტი. 13 წლისათვის 23,8 პროცენტი, 16 წლისათვის 17,7 პროცენტი. ამასთან ბავშვებს, რომელთაც აქვთ გაცხიმოვნება, 3-ჯერ უფრო ხშირად აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია. აქვე უნდა ითქვას ჰიპოდინამიაზეც, რაც განაპირობებს სისხლძარღვთა კედლების ლიპოლიზური აქტივობის დაქვეითებას, იზრდება პერიფერიული წინააღმდეგობა და სისხლძარღვთა განვლადობა (Ю.М. Губачев 1981). არასაკმარისი აქტივობა იქნა გამოვლენილი 7 წლის ასაკში ბავშვთა 29,4 პროცენტში, 10 წლის ასაკში 42,5 პროცენტში, 16 წლის ასაკში 72,8 პროცენტში (С.С. Острополец и соавт 1991)

შაქრიანი დიაბეტის როლი ათეროსკლეროზის და გიდ-ის განვითარებაში ასევე ეჭვს არ იწვევს. აღწერილია შემთხვევა (E8 K8 Shvelhood 1984) 12 წლის ბიჭის მიოკარდიუმის ინფარქტით გარდაცვალებისა, შაქრიანი დიაბეტის ფონზე. ინფარქტგადატანილებს შემდგომში ხშირად უდგინდებათ დიაბეტის არსებობა.

ძირითადი რისკ-ფაქტორები მოქმედებს იწყებენ ბავშვთა ასაკიდანვე. ორი რისკ-ფაქტორის ერთდროულად არსებობა ითვლება ათეროსკლეროზის ნაადრევი განვითარების წინაპირობად. თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ გიდ შეიძლება განვითარდეს რისკ-ფაქტორების არარსებობის პირობებშიც.

დღემდე ათეროსკლეროზის პათოგენეზის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს, მაგრამ ყველაზე უფრო გავრცელებულია შემდეგი თეორიები: ა) რეაქცია დაზიანებულ ენდოთელურ უჯრედზე ბ) ლიპიდური (ჰიპერქოლესტერინემია) გ) მონოკლინური (ფოლაქები წარმოიქმნება გლუვკუნთოვანი ქსოვილის გადაგვარებული უჯრედებისგან) დ) ვირუსული პერსისტირებული ინფექცია (ენდოთელიოტროპული) ე) ზეჟანგური (ლიპიდების თავისუფალ-რადიკალური ზეჟანგური დაჟანგვის გაძლიერება) ვ) იმუნური – ათეროსკლეროზულ კერაში III – ანტიისხეულ-აუტოიმუნური კომპლექსის არსებობა.

როგორც ზემოაღნიშნულიდან ჩანს, ათეროსკლეროზი პოლიეტოლოგიური ფსიქოსომატური დაავადებაა. ფიზიკური, გონებრივი და სოციალური სტრესები აუცილებელია ჯანმრთელობისათვის, მაგრამ იგი არ უნდა აჭარბებდეს ინდივიდუალურ შესაძლებლობებს (Н.А. Булконь М.В. Кудберг 1987). სტრესის ქარბი ზემოქმედებისგან (როგორც ხანგრძლივობით, ისე სიძლიერით) ბავშვის ორგანიზმში ვითარდება დისტრესი ვეგეტაციური დისრეგულაცია.

ათეროსკლეროზისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივად მიმდინარე ფარული პერიოდი (კლინიკამდელი), პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება მაშინ, როცა უკვე სისხლძარღვთა სანათურის

2/3 შევიწროებულია (А.Л. Мясников 1966). ამიტომ აუცილებელია ათეროსკლეროზის პრევენცია ბავშვობის ასაკიდანვე დაიწყოს. პედიატრებს უნდა გვახსოვდეს, რომ ათეროსკლეროზის ადრეული განვითარება შესაძლებელია ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის პირობებში. ამიტომ ისინი აუცილებლად უნდა იყვნენ მეთვალყურეობის ქვეშ ინსტრუმენტულ-ბიოქიმიური კვლევის თანხლებით. დაავადების დროული გამოვლინებისათვის საჭიროა ანამნეზის დანვრილებით შესწავლა და შემდეგი ფაქტორების გათვალისწინება. 1) ოჯახური ანამნეზი (გსს-ის დაავადებები, ათეროსკლეროზი, გიდ, არტერიული ჰიპერტენზია, ინსულტი, უეცარი სიკვდილი და სხვა) 2) რისკ-ფაქტორების არსებობა (სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა, სხეულის ქარბი წონა, თამბაქო, გონებრივი გადაძაბვა, არარაციონალური კვება, არასაკმარისი ძილი და სხვა) 3) ოჯახში შაქრიანი დიაბეტის, ჰიპოთირეოზის, ჰიპერურიკემიის, ნალველ-კენჭოვანი დაავადების არსებობა 4) გადატანილი თავის ტვინის ტრავმა. დაავადების კლინიკურ ნიშნებს მიაკუთვნებენ: გაცხიმოვნებას, ქსანტომებს, ვეგეტატიური სტატუსის შეცვლას და ა.შ. ადრეული დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია ბიოქიმიური ანალიზი ლიპიდებზე. ჰიპერქოლესტერინემია. დსლპ-ის მომატება, მსლპ-ის დონის დაქვეითება – ათეროსკლეროზის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმია. მაგრამ ყოველთვის საჭიროა კლინიკის გათვალისწინება. შეიძლება ჰიპერქოლესტერინემია არ იყოს, მაგრამ იყოს კლინიკური გამოვლინებები.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით საჭიროა ბავშვებში ჩატარდეს მიზანმიმართული პროფილაქტიკა, რაც გულისხმობს: ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის მკურნალობას, ცხოვრების ჯანსაღი წესის დამკვიდრებას (თამბაქოს, ქარბი კვების, ჰიპოდინამიის წინააღმდეგ ბრძოლას), ფსიქოემოციური დაძაბულობის მოხსნას და ა.შ.

დაგროვილი მონაცემები (Kannel W. 1982) მიუთითებენ, რომ მხოლოდ სწორი, რაციონალური კვებით შესაძლებელია რამდენიმე რისკ-ფაქტორის მოხსნა (ქარბი წონა, ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია). ამიტომ ჭამის კულტურის დანერგვა ბავშვობიდანვე მნიშვნელოვანია. ბავშვები უნდა შეეფარვიონ არ ჭამონ სიმძლრის შეგრძნებამდე, მიიღონ ნაკლები ცხიმი, პური, ტკბილეული და მარილი, ხოლო მეტი ბოსტნეული და ხილი. საკვები მიიღონ 4-5 ჯერ დღეში (მცირე ულუფებით) და ბოლო კვებიდან დაძინებამდე 2-3 საათი მაინც უნდა გავიდეს. ქოლესტერინი და ნაჯერი ცხიმები დიდი რაოდენობითაა კვერცხის გულში, ღორის, ცხვრის, ძროხის ხორცში, რძის პროდუქტებში. ამიტომ ეს პროდუქტები რაციონში ბალანსირებულად



იმუნომოდულატორების როლი თანამედროვე კარდიოლოგიაში და მათი გამოყენების შესაძლებლობანი ბავშვთა ასაკში

უნდა იქნას ჩართული. ხოლო ქათმის ხორცი და მცენარეული ზეთები შეიცავენ ნაჯერ ცხიმებს და არ ინვევენ ჰიპერქოლესტერინემიას. თუ გავითვალისწინებთ, რომ მოზრდილ ასაკში გენეტიკური ფაქტორებისაგან ქოლესტერინის დონე უფრო კონტროლირებადია, ვიდრე ჩვილ და ადრეულ ასაკში, გამოდის რომ რაციონალური კვება ჩვილობის ასაკიდანვეა საჭირო. ამ მხრივ საუკეთესოა ბუნებრივი კვების ხანგრძლივად შენარჩუნება.

ბავშვები ადრეული ასაკიდანვე უნდა შევაჩვიოთ ფიზიკურ აქტივობას. ცნობილია, რომ ვეგეტატიური ნერვული სისტემა სიგნალებს ღებულობს მომუშავე კუნთებიდან, ამიტომ ტანვარჯიში და ფიზიკური დატვირთვა არის უნივერსალური ფსიქონევროლოგიურ-ენდოკრინულ-ბიოქიმიური გასაღები, რომელსაც შეუძლია უზრუნველყოს ორგანიზმის ჰომეოსტაზის ნორმალური პარამეტრები.

ბავშვს უნდა ვასწავლოთ უარყოფითი ემოციების მოხსნის ხელოვნება. არარეალიზებული სტრეს-ფაქტორი ხელს უწყობს ნევროზების განვითარებას, რისი პრევენციაც შეიძლება ფიზიკური აქტივობით ან საკმარისი ძილით, ემოციური ფონის შეცვლით და ა.შ. სხვა შემთხვევაში საჭიროა სედაციური და ტრანკვილიზატორული პრეპარატების გამოყენება.

რაც შეეხება თამბაქოს მოწევის, მისი მავნეობის შესახებ საჭიროა ფართო კამპანიის წარმოება, უნდა ჩამოყალიბდეს უარყოფითი საზოგადოებრივი აზრი, ამისათვის საჭიროა სათანადო აგიტაციის წარმოება პრესის, ტელევიზიის, საზოგადოების თვალსაჩინო წევრების ჩართვით.

არტერიული წნევისა და ქარბი წონის დაძლევა შესაძლებელია ასევე ფიზიკური აქტივობით, მარილისა და გლუკოზის დონის შემცირებით, განტვირთვის დღეების გაკეთებით (10 დღეში 1-ჯერ) და სხვა.

„რისკის ჯგუფის“ ბავშვები უნდა იყენებდნენ მხოლოდ მცენარეულ ცხიმებს (ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას) ბოსტნეულს, ზღვის კომბოსტოს, ხახვს, ნიორს, ბულგარულ წინაქას (ამაღლებს პლაზმის ფიბრინოლიზურ აქტივობას), ღვიძლს, ხილს და ა.შ. ნიშნავენ აგრეთვე C1 B1 B: P ვიტამინებს და ასპირინის მიკროდოზებს ფიზიკური ან ფსიქიკური გადაძაბვის პერიოდში. „რისკის ჯგუფის“ ბავშვებში გარდა ლიპიდური ცვლისა, კონტროლის ქვეშ უნდა იყოს სისხლის შემადებელი სისტემა, მათ უნდა ჩაუტარდეთ: ოფთალმოსკოპია, პულსური ტალღის სიჩქარის განსაზღვრა, ველოერგომეტრია და ა. შ. პედიატრი უნდა შეეცადოს გამოავლინოს რისკის მქონე ოჯახები, ბავშვები, რათა მათ ჩაუტარდეთ სპეცპროფილაქტიკა და დისპანსერული მეთვალყურეობა.

იმუნური რეაქტიულობის მუდმივი ადაპტაციური ცვლილება წარმოადგენს ცვლად გარესამყაროში ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობის ძირითად საფუძველს. ცნობილია, რომ იმუნურ სისტემას გარკვეული ბიოლოგიური რიტმი ახასიათებს. ასაკის მიხედვით (ბავშვობა, ორსულობა, ხანდაზმულობა და ა.შ.) ხდება იმუნური მექანიზმების არსებითი ფიზიოლოგიური ცვლილებები. ორგანიზმის ანტიინფექციური რეზისტენტობის პარამეტრები დღე-ღამის განმავლობაშიც კი მერყეობს. მაგალითად, ფაგოციტოზის დონე უფრო მაღალია დღისით და საღამოს, ყველაზე დაბალი – ღამით და დილით, ლიმფოციტების მაქსიმალური მაჩვენებელი დაფიქსირებულია 24 საათზე, დაბალი კი – გაღვიძებისას. ანალოგიური ტენდენციაა ანტისხეულებისა და იმუნოგლობულინების გამომუშავების თვალსაზრისით და სხვა.

შესწავლილია იმუნური სისტემის სეზონური რიტმიც. ბავშვებში ზამთარში ხდება T – ლიმფოციტების, IgG, IgM-ის და B უჯრედების მაქსიმალური აქტივაცია. გაზაფხულზე აღინიშნება იმუნიტეტის T სისტემის დათრგუნვა, B – ლიმფოციტების და დჰმ-ის შემცირება და შენარჩუნებულია IgG-ს საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელი. ზაფხულში აღინიშნება T-სისტემის აქტივაცია და IgG და B უჯრედების დონის დაქვეითება. შემოდგომაზე რეგისტრირებულია ყველა დაცვითი მექანიზმების მობილიზაცია (გარდა T – სუპრესორების, IgM და IgG). ზემოაღნიშნული მიუთითებს, რომ ზაფხულში, შემოდგომაზე და ზამთარში იმუნური სისტემის ერთი რგოლის დასუსტება კომპენსირდება სხვათა აქტივაციით. მხოლოდ გაზაფხულზეა იმუნური სისტემა დათრგუნული (გარდა IgG დონისა), რაც ბავშვის იმუნური სისტემის უმნიფრობით უნდა აიხსნას. მსგავსი ტენდენცია აღინიშნება ანტიინფექციური რეზისტენტობის ჰუმორული ფაქტორების დინამიკასთან დაკავშირებით. მეცნიერთა ამოცანაა ყოველივე ზემოაღნიშნულის გათვალისწინება დაავადებათა პრევენციასა და მკურნალობაში.

ბავშვთა ასაკში კლინიკური იმუნოლოგიის როლი გულსისხლქარღვთა სისტემის დაავადებათა დროულ მკურნალობასა და პრევენციაში

ბავშვის იმუნურ სისტემას, ჩასახვიდან დაწყებული, ახასიათებს მთელი რიგი იმუნომორფოლოგიური თავისებურებანი, რომელიც შესაბამისად რეალიზდება იმუნურ რეაქციაში. იმუნოკორექციის ეფექტურობა დამოკიდებულია ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობის ცვლილებასთან.



იმუნური სისტემა ჩასახვიდანვე იწყებს დიფერენცირებას. თიმუსი მუცლადყოფნის მე-2 თვეზე იწყებს და 3 თვისათვის უკვე ფორმულირებულია. ლიმფური კვანძების ჩასახვა ხდება მე-4 თვეზე და მათი საბოლოო ფორმირება ხდება პოსტნატალურ პერიოდში. ლეროვანი უჯრედები ჩნდებიან ემბრიოგენეზის მე-3, მე-8 კვირაზე. თავდაპირველად ისინი წარმოიქმნებიან ლვიძლში, მოგვიანებით კი ძვლის ტვინში. ლიმფოციტები პირველად აღმოჩენილია მე-9 კვირაზე თიმუსში, 12-15 კვირაზე ელენთაში, სისხლში ლიმფოციტების მსგავსი უჯრედები ჩნდებიან 8-10 კვირაზე. IgM-ის სინთეზი იწყება მე-11 კვირაზე, ხოლო IgG-ს 22-ე კვირაზე. აქედან 90 პროცენტი ჯერ კიდევ დედისეულია. კომპლემენტური სისტემის ჩამოყალიბება სათავეს მე-8 კვირაზე იღებს, ხოლო უჯრედული და არასპეციფიური რეზისტენტობის ჰუმორული ფაქტორები ვლინდება ადრეულ ონტოგენეზში. T-დამოკიდებულ იმუნურ რეაქციებს შორის პირველი ვლინდება ანტიტრანსპლანტატური (მე-13 კვირა) რეაქცია. შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობითი რეაქცია მნიშვნელოვნად გვიან რეალიზდება, ნაყოფში ცოტაა პლაზმური უჯრედების რაოდენობაც, რომელთაც უშუალოდ შეუძლიათ ანტისხეულების სინთეზი. B უჯრედების გავლენა T ლიმფოციტებზე და მაკროფაგებზე ძალიან შეზღუდულია, ძლიერია ქორიონული გონადოტროპინის, ფ-ფეტოპროტინის და a-გლობულინის როლი. მუცლადყოფნის ინფიცირების დროს აღინიშნება იმუნური სისტემის ნაადრევი აქტივაცია. ადგილობრივი იმუნიტეტი ონტოგენეზში თითქმის განუვითარებელია.

ახალშობილის პასიური იმუნიტეტის თავისებურებას აქვს როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი მხარეები. დედისგან IgM-ის მიუღებლობა ამცირებს ერთროციტულ ანტიგენებთან კონფლიქტის რისკს, მეორე მხრივ, ხდება გრამუარყოფითი ბაქტერიების წინააღმდეგ დაბალი დაცვითუნარიანობის ინდუცირება.

დაბადებისას ახალშობილს აღენიშნება ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი (12-15 10⁹/ლ), რომელთა შორის 35 პროცენტი ლიმფოციტებია. მათგან ნახევარზე მეტს შეადგენენ T – ლიმფოციტები (ჰელპერები 60 პროცენტი, სუპრესორები 40 პროცენტი). B – უჯრედების რაოდენობაც მომატებულია, მათ გააჩნიათ IgM და IgG რეცეპტორები. IgA და IgE ფიპლარის სისხლში იშვიათად, ხოლო IgD საერთოდ არ გვხვდება. IgG-ის ზომაზე მეტად მომატება მუცლადყოფნის ინფიცირების მიმანიშნებელია. IgG დონე უმნიშვნელოა დაბადებისას და 7-8 წლამდე თანდათან იმატებს. მატების დინამიკა უფრო მაღალია ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში, რაც ზრდის ალერგიულ-ატოპიური დაავადებების რისკს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ბავშვის ცხოვრებაში გამოიყოფა რამოდენიმე კრიტიკული პერიოდი, როცა

იმუნური სისტემა და მთელი ორგანიზმი შედარებით სუსტია, ესენია: ახალშობილობა, 3-6 თვის, 2 წლის, 4-6 წლის, 12-14 წლის ასაკი. ახალშობილობის პერიოდში აღინიშნება ძლიერი სუპრესორული გავლენა, დედისეული პასიური ჰუმორული იმუნიტეტი, T-ლიმფოციტების ფუნქციური დისბალანსი. 3-6 თვის ასაკისათვის სუსტდება პასიური ჰუმორული იმუნიტეტი. კვლავ შენარჩუნებულია იმუნური რეაქციის სუპრესორული მიმართულება. მე-2 წლისათვის შენარჩუნებულია იმუნური პასუხის პირველადი ხასიათი. სუპრესორული მიმართულება იცვლება ჰელპერულით. ადგილობრივი იმუნიტეტის სისტემა განუვითარებელია, ბავშვები ხშირად ავადდებიან მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციებით. 4-6 წლის ასაკში IgG-ს და IgM-ის საშუალო კონცენტრაცია, IgA-საგან განსხვავებით, უტოლდება მოზრდილებისას, ხოლო IgE-ს კონცენტრაცია აღწევს მაქსიმუმს. ამ ასაკში ხშირია ატოპური, პარაზიტული და იმუნოკომპლექსური დაავადებები. მეხუთე კრიტიკული პერიოდი 13-15 წელი, სწრაფი ზრდა და სასქესო ჰორმონების სეკრეციის მატება, იწვევს უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითებას და ჰუმორული იმუნიტეტის სტიმულაციას.

არსებობს მონაცემები იმუნურ რეაქტიულობასა და სისხლის ჯგუფს შორის კავშირზე. სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს სისხლის სხვადასხვა ჯგუფს შეუძლია იმუნური რეაქტიულობის დიფერენცირებული მარკირება. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ A (II) ჯგუფის დროს სხვადასხვა დაავადების განვითარების რისკი უფრო მაღალია, მაგრამ ეს მთლად ასე არ არის და უფრო უკავშირდება პოპულაციაში ამ ჯგუფის სისხლის მტარებელთა მაღალ ხვედრით წილს. მაგრამ არც იმის უარყოფა შეიძლება, რომ არსებობს გარკვეული დამოკიდებულება სისხლის გენეტიკური მარკერების მტარებელსა და უცხო ანტიგენის მიმართ იმუნოპათოლოგიური რეაქციის ხასიათს შორის, რაც გავლენას ახდენს პათოლოგიური პროცესის განვითარებაზე და მკურნალობის ეფექტურობაზე. იმუნური მოდულაცია გულისხმობს იმუნური სტატუსის დაქვეითებული მაჩვენებლების სტიმულაციას და მომატებულის დაქვეითებას, ანუ კორექციას. ძირითადად არსებობს იმუნოკრექციის 4 მიმართულება:

1. იმუნოკორექცია ჰორმონებითა და იმუნური სისტემის მედიატორებით (თიმური ფაქტორები, მიელოპეპტიდები, ინტერფერონი, ინტერლეიკინი, ლიმფოციტ-მაკროფაგის ურთიერთმოქმედების ფაქტორი და სხვა).
2. იმუნური ინჟინერია (იმუნური ორგანოების და ქსოვილების გადანერგვა: ძვლის ტვინი, თიმუსი, სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინების და პლაზმის შეყვანა და სხვა).



3. ბუნებრივი წარმოშობის იმუნოსტიმულატორებით კორექცია (ვაქცინები, ლიპოპოლისაქარიდები და ა.შ.) აგრეთვე სინთეზური პრეპარატებით (ლევამიზოლი, დიუციფონი, იზოპრენაზინი და სხვა).

4. ლაზერული და ულტრაბგერითი დასხივების გამოყენება, პლაზმაფერეზი, სხვა მეთოდები.

იმუნომოდულატორების რაოდენობა სადღეისოდ 200 დასახელებაზე მეტია და კვლავ იზრდება. ისინი ეფექტის მიხედვით შეიძლება დაყვით იმუნორესტავრატორებად (ინტერფერონი), იმუნოსტიმულატორებად (ტაქტივინი), იმუნოსუპრესორებად (კორტიკოსტროიდები) და ა.შ. ამას შეიძლება დავამატოთ ასევე ფიზიკური ზემოქმედება – ულტრაბგერა, მაგნიტური ველი, სინათლის სხივი და ა.შ. ზოგიერთი ავტორი (В.И.Литвинов, И.В.Рыцков 1990) ამგვარ ზემოქმედებას მოიხსენიებენ როგორც „იმუნოთერაპიას“.

იმუნოპროპული ნივთიერებები კლინიკაში რომ იქნეს გამოყენებული, უნდა ახასიათებდეს მინიმალური აქტივობა, არ უნდა იწვევდეს უჯრედთა მუტაციას და სიმსივნურ გადაგვარებას, ორგანიზმის სენსიბილიზაციას. ამასთან იოლად უნდა მეტაბოლიზდებოდეს და გამოიყოფოდეს ორგანიზმიდან. სასურველია არ იწვევდეს მიჩვევას, მიიღებოდეს ორალურად, ჰქონდეს იმუნომოდულაციური თვისებები, წარმოადგენდეს ჩვეულებრივ პრეპარატს.

იმუნური დარღვევები გვხვდება მრავალი დაავადების დროს, მათ შორის, გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადების დროს. რევმატოიდული ართრიტი დაავადებულელებში იმუნური სისტემის მნიშვნელოვანი დარღვევები აღინიშნება, რაც განპირობებულია არასრულფასოვანი იმუნური პასუხით და იმუნური კომპლექსების წარმოქმნით. ამ უკანასკნელთა ფორმირებაში ძირითად როლს ასრულებს რევმატოიდული ფაქტორი, რომელიც წარმოდგენილია ანტისხეულებით (IgA ზოგჯერ IgG IgA) მიმართული IgG-ს წინააღმდეგ. ზოგჯერ აღინიშნება ანტიბირთვული ანტისხეულები (ლყვის და რნმ-ის წინააღმდეგ) შემადგენელი ქსოვილის სხვადასხვა შემადგენელი ნაწილების წინააღმდეგ (კოლაგენი, უჯრედული ანტიგენები, სახსროვანი გარსები). T ლიმფოციტების შემცველობა შემცირებულია სისხლში და მომატებულია სახსროვან სითხეში. ეცემა T-სუპრესორების და ლ-უჯრედების დონე, იმატებს ლიმფოციტების ციტოტოქსიურობა. იმუნოგლობულინების დონე სისხლში და სასახსრე სითხეში მომატებულია. დარღვეული იმუნური რეაქციის კორექციისათვის რევმატოიდული ართრიტის დროს იყენებენ კორტიკოსტროიდებს, ლევამიზოლს, ჰინგამინს, ნატრიუმის ნუკლეინატს, თიამსურ პრეპარატებს და სხვა.

მიოკარდიტით ავადმყოფებში ადგილი აქვს მიოკარდიუმის მიმართ აუტოანტიგენების წარმოქმნას, T-ლიმფოციტების ფუნქციური აქტივობის დათრგუნვას, T-ლიმფოპენიას, T-სუპრესორების დონის დაქ-

ვეითებას, იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის მომატებას. მიოკარდიტების დროს ეტიოტროპული საშუალებების გარდა გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო და მადესენსიბილიზებელი პრეპარატები – სილიცილის მჟავა, ინდომეტაცინი, დიკლოფენაკი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები. აუტოიმუნური კომპონენტის პრევალირების შემთხვევაში – ჰისტაგლობულინი, კორტიკოსტროიდები, აგრეთვე სუპრესორების სტიმულატორები (ლევამიზოლი, ნატრიუმის ნუკლეინატი).

ათეროსკლეროზის დროს აღინიშნება უპირატესად იმუნური სისტემის T ნაწილის დეფიციტი, სუპრესორული მექანიზმების დათრგუნვა, ფუნქციურად არასრულფასოვანი უმნიშვარი T-ლიმფოციტების მატება. B-ლიმფოციტების რაოდენობრივი ცვლილებები უმნიშვნელოა. ათეროსკლეროზის მკურნალობაშიც დღეისათვის რეკომენდირებულია თიამსური პრეპარატები და ნატრიუმის ნუკლეინატი.

პრეპარატის თერაპიული ეფექტის შესაფასებლად მნიშვნელოვანია ინფორმაცია ოპტიმალური დოზის, სისხლის პლაზმაში მისი კონცენტრაციის და ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმის შესახებ. მედიკამენტთა უმრავლესობისათვის კლინიკის პირობებში დადგენილია საშუალო ეფექტური დოზა და კონცენტრაცია, რომელიც საშუალებას იძლევა მიღებული იქნეს სასურველი ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

ყოველდღიური პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ ერთი და იგივე სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობა და ორგანიზმის ამტანუნარიანობა სხვადასხვა ავადმყოფში სხვადასხვაგვარია. დადგენილია, რომ უმთავრესად ეს განსხვავება განპირობებულია გენეტიკური ფაქტორებით, მეტაბოლიზმის დეტერმინირებული პროცესებით, რეცეპციით, იმუნური პასუხით და ა.შ. მედიკამენტებზე არაბუნებრივი რეაქცია ძირითადად გამოწვეულია ფერმენტული დეფიციტით და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით. ფერმენტთა სინთეზი იმყოფება მკაცრი გენეტიკური კონტროლის ქვეშ. მუტაციის შემთხვევაში ვითარდება ფერმენტოპათია, იცვლება ფერმენტის სინთეზის სიჩქარე, ან სინთეზირდება ატიპიური ფერმენტი. ასეთი დარღვევების მაგალითია: ატიპიური ფსევდოქოლინესთერაზა, გლუკო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას უკმარისობა, აცეტილტრანსფერაზების და კატალაზების უკმარისობა და სხვა.

დაავადების პათოგენეზის გათვალისწინებით შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს – იმუნოსტიმულატორები, იმუნომოდულატორები ან იმუნოდეპრესანტები (აუტოიმუნური დაავადების დროს). პირველი იმუნოსტიმულატორები იყო ვაქცინები, შემდეგ შეიქმნა პრეპარატები, რომლებიც მასტიმულირებელ გავლენას ახდენენ უჯრედული თუ ჰუმორული იმუნ-



ნიტეტის მაჩვენებლებზე. იმუნოსტიმულატორები ძირითადად იყოფა სამ ჯგუფად: 1) მიკროორგანიზმების პროდუქტები (ბრონქოვაკსომი, კრესტინი, ბიოსტიმი, რიბომუნილი), 2) თიმუსის პეპტიდების ექსტრაქტები (თიმოსტიმულინი, ტაქტივინი, თიმომოდულინი). 3) ქიმიური პრეპარატები (ლევამიზოლი, იმპრევი, ბრომიპირინი და სხვა).

იმუნოფარმაკოლოგიაში ახალ ჰორიზონტს ხსნის იმუნური პასუხის მედიატორების გამოყენების შესაძლებლობა (ინტერლეკინები, ინტერფერონები და სხვა). მათ ვერ დავარქმევთ იმუნოსტიმულატორებს, რადგან ახასიათებთ მრავალმხრივი მოქმედება, ამიტომ უწოდეს იმუნომოდულატორები. მათი ეფექტი დადგენილია მრავალი დაავადების დროს, დანყებული ალერგიული დერმატიტიდან დამთავრებული სიმსივნეებით.

იმუნომატიმულირებელი საშუალებები გამოიყენება მორეციდივე ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციების დროს, იმუნოდეპრესანტები აუტოიმუნური დაავადებების დროს, ხოლო იმუნომოდულატორები ავლენენ როგორც ანტიინფექციურ, ისე ანტისიმინურ ეფექტს.

დღეისათვის უკვე დაგროვდა მონაცემები ათეროსკლეროზის განვითარებაში იმუნოპათოლოგიური მექანიზმების მონაწილეობის შესახებ. განიხილება კონცეფცია, რომ ეს მექანიზმები მოქმედებენ ცნობილ რისკ-ფაქტორებთან სინერგიულად და განაპირობებენ ათეროსკლეროზის განვითარებას. აქედან გამომდინარე, ამ მექანიზმებზე ზემოქმედებით ათეროსკლეროზის მკურნალობაში ეფექტის მიღწევა მომავლის რეზერვაა. მეცნიერთა აზრით, ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის სისხლძარღვთა ზედაპირზე დალექვა წარმოადგენს პირველ ნაბიჯს სისხლძარღვის კედელში ანთებისა და პათოლოგიური ცვლილებების განვითარების გზაზე (Opie). ხშირი ანთებითი ცვლილებები იწვევს არტერიის შიგნითა კედლის გასქელებას და დაფიწროებას (Albertini), ხოლო ანთებად უბნებში ხდება ლიპიდებისა და კალციუმის ჩალაგება (Zelek). სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზულ ცვლილებებში იმუნოლოგიური მექანიზმების მონაწილეობას ადასტურებს აუტოფსიის შედეგებიც (Collins D. H. Goldie W). ასეთი ცვლილებები ნანახია ახალგაზრდა ასაკში სტენოკარდიული კლინიკის განვითარებამდე. სისხლძარღვის კედლებში წარმოიქმნება ათეროსკლეროზული ფოლაქები ლიპიდების შესამჩნევი ჩალაგების გარეშე. მიკრობული ანტიგენები და მათთან დაკავშირებული იმუნური კომპლექსები ლაგებიან დაზიანებულ (ანთებად) ენდოთელურ უბნებში და განაპირობებენ ათეროსკლეროზული ფოლაქების განვითარებას, მნიშვნელოვანია აგრეთვე არტერიოსკლეროზში უჯრედული იმუნური მექანიზმების როლიც.

ამრიგად, სისხლძარღვთა კედლების პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებაში იმუნოლოგიური

მექანიზმები მონაწილეობენ და სხვა ფაქტორების თანდართვისას, როგორცაა მაგ: ჰიპერლიპიდემია, აჩქარებენ და აძლიერებენ ათეროსკლეროზის განვითარებას. გასათვალისწინებელია, რომ ყოველი ადამიანი იმყოფება სხვადასხვა ეგზოგენური ანტიგენების ზემოქმედების ქვეშ და მათზე საპასუხო რეაქციის შედეგად სისხლძარღვთა კედლებში ვითარდება სხვადასხვა სიმძიმის პათოლოგიური ცვლილებები. ჰიპერმგრძობელობა ანტიგენებისადმი, რომელსაც შეიცავს, მაგ. სიგარეტი (Dubios E. I. Tufanelli D. L. 1964, Bonfiglio T. Botti R. Hagstrom j. 1972, მედიკამენტები (Harvey A. Slulman L. 1954, რძე (Bulkley B. H. Roberts W. C. 1975, კვერციხი (რუშრუდ R. H. Curtis E. U. 1976) და ენდოგენური ნივთიერება ინსულინი (Heihel R. H. O'Toole J. D. 1976) განაპირობებენ პათოლოგიურ ცვლილებებს სისხლძარღვებში. B ჰეპატიტის ანტიგენის შემცველი იმუნური კომპლექსები აღმოჩენილი იქნა კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს (El-Choberey A. Grennan D. M. 1976). როცა ლაპარაკია იმუნოლოგიურ მექანიზმებზე, იგულისხმება არა მარტო ჰუმორული ან უჯრედული იმუნიტეტი, არამედ ალტერნატიული გზების აქტივაცია, როგორცაა კომპლემენტისა და ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაცია. ბევრია იმ ნივთიერებათა რაოდენობა, რომელთა ქრონიკულ ზემოქმედებას შეუძლია ამა თუ იმ გზის აქტივაცია, რაც განაპირობებს ათეროსკლეროზის დაჩქარებულ განვითარებას.

თავის ტვინი არის სამყაროს ყველაზე რთული ობიექტი, მახვილგონივრული კომპიუტერი, რომელიც ნორმაში ორგანიზმის იმუნური სისტემისაგან იზოლირებულია. მაგრამ უკანასკნელი ათწლეულების განმავლობაში გაჩნდა მონაცემები, რომელიც მიუთითებს, რომ თავის ტვინი თავად არის იმუნიტეტების უმაღლესი ორგანო (ი.ა. მალაშხია, 1974, 2000) და მას ავტონომიური იმუნური სისტემა გააჩნია (Лисяный Н.П. 1990 б Сепиашвили З.Г. Малашиха Ю.А. 1989 Шебелев А.С 1984 Fontana а 1994). აღნიშნული ფაქტი განსაკუთრებული აქტუალობით წარმოაჩენს ნერვული და იმუნური სისტემების ურთიერთქმედების საკითხს, როგორც თეორიული ისე კლინიკური თვალსაზრისით.

უახლესმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ თავზურგ-ტვინის სითხე, რომელიც ჰემატოენცეფალური ბარიერის მიღმა იმყოფება, შეიცავს T და B ლიმფოციტებს, რომლებიც სპეციალური იმუნური ფუნქციების მატარებლები არიან და აქვთ ლოკალური იმუნური პასუხის ჩამოყალიბების უნარი. ესენი არიან ძირითადად: T-ჰელპერები, T-სუპრესორები, T-ამპლიფიკატორები, ციტოტოქსიური T-უჯრედები, B-პლაზმოციტების წინამორბედები (რომლებიც თიმუს-არადამოკიდებულ ანტიგენებზე რეაგირებენ), B-იმუნური მასსოვრობის უჯრედები, B-სუპრესორე-



ბი და ასევე K და NK უჯრედები (Малашхия Ю.А 19916 Цветанова Е.М. 1986).

აღმოჩნდა, რომ ლიქვორის ლიმფოციტები ტოლერანტულნი არიან ნერვული ქსოვილის ანტიგენების მიმართ, მაშინ, როცა სისხლის ლიმფოციტები კონტაქტის შემთხვევაში მათთან იმუნურ რეაქციაში შედიან (Малашхия Ю.А 1986), ლიქვორში გამოვლენილი იქნა ყველა ძირითადი კლასის იმუნოგლობულინები (IgM, IgA, IgG, IgD, IgE). გაჩნდა მონაცემები მათი ტვინში ლოკალური სინთეზის შესახებ. დადგენილია, რომ სისხლისა და ძვლის ტვინის B-უჯრედების დონეზე არსებული დეფექტი, არ ეხება თავის ტვინს და იქ B-ლიმფოციტების წინამორბედები გადიან იმუნოსეკრეციულ უჯრედებად დიფერენცირების მთელ ციკლს. აქედან გამომდინარე სავარაუდოა, რომ ეს იმუნოკომპეტენტური უჯრედები ახორციელებენ კონტროლს თავის ტვინის ქსოვილზე და ქმნიან ტვინის იმუნურ ბარიერს (Малашхия Ю.А Мгелაძე М.Г. 1974 Малашхия Ю.А 1986). გარდა ამისა, იმუნურ პასუხში მონაწილეობენ აგრეთვე ნეიროგლიის უჯრედები: ასტროციტები, ოლიგოდენდროციტები და მიკროგლია (Ломкин М.С. 1990 Санишвили Р.И. Малашхия Ю.А 1995 Shrikant p/ Benveniste E.N/ 1996). ასტროციტებთან კონტაქტის შემდეგ გააქტივებული CD4 უჯრედები ახდენენ ინტერფერონის პროდუქციას, რომელიც თავის მხრივ იწვევს ასტროციტების სტიმულაციას, ინტერლეიკინ-1-ის გამოყოფას და საბოლოოდ T-უჯრედების აქტივაციას (Шабалев А.С. 1984, Fonta na A 1985). თავზურგტვინის სითხეში აღმოჩენილი იქნა ინტერფერონი ყველაზე მაღალი კონცენტრაციით, რაც მიუთითებს, რომ მისი სინთეზი ტვინის ქსოვილში წარმოებს. ნერვულ სისტემაზე დიდ გავლენას ახდენს ინტერლეიკინები – ილ-1 და ილ-2. თავის ტვინის ტრავმებისა და ინსულტების დროს მათი სინთეზი ძლიერდება. მათი ძალიან მაღალი კონცენტრაცია (მენინგიტი, ალცჰეიმერი, გაფანტული სკლეროზი) ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია.

კლინიკურ-ექსპერიმენტული მონაცემების (Малашхия Ю.А 1986, 1991, 1974, 1995, Надареишвили З.Г. Сепиашვილი З.И.) მიხედვით, თავის ტვინი იმუნური ფუნქციების შესრულებას ახორციელებს სამი ერთმანეთისაგან მორფოფუნქციურად განსხვავებული სისტემის მეშვეობით.

პირველის სიტემა წარმოდგენილია ლიმფოიდური უჯრედებით (T და B უჯრედები და მათი სუბპოპულაციები, მონოციტები, მაკროფაგები), მეორე – არალიმფოიდური უჯრედები (მიკროგლია, ასტრო და ოლიგოდენდროციტები, კაპილართა ენდოთელიუმი), მესამე – მედიატორები, პეპტიდები, ციტოკინები. ყველა ამ სისტემის ფუნქციონირება ურთიერთკავშირში ხორციელდება. თავის ტვინი, ფლობს რა ზემოაღნიშნულ იმუნურ სისტემებს, სავარაუდოა, რომ ისინი მონაწილეობენ არა მხოლოდ ცნს-ის, არამედ საერთოდ ორგანი-

ზმის იმუნური პასუხის გენერაცია-რეგულაციაში. ვფიქრობთ, რომ თუ ბავშვთა ასაკში სხვადასხვა დაავადებების დროს გსს-ის დარღვევები დამყარებულია გულის მუშაობის ნეიროენდოკრინულ ძვრებზე და ხშირად ორგანიზმი საჭიროებს ჰიპერკომპენსატორული მექანიზმების ჩართვას, აუცილებლად გასათვალისწინებელია თავის ტვინის, როგორც იმუნური ორგანოს როლი, მით უმეტეს, თუ სისხლის მიმოქცევის აპარატის პრე- და პოსტკაპილარული სისტემა ჩაბმულია პათოლოგიურ პროცესში და წარმოადგენს გულის ორგანული დაზიანების შედეგს, რომელიც არცთუ იშვიათად სარქველოვანი აპარატისა და სისხლძარღვთა ფუნქციის დაზიანებით მიმდინარეობს.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა დროს თანამედროვე მკურნალობაში გამოიყენება იმუნომოდულაციური საშუალებები. ერთ-ერთი იმუნომოდულაციური, რომელიც შესაძლოა ეფექტური აღმოჩნდეს, არის პრეპარატი GA-40 (სარეგისტრაციო მონომობა №00308, 1999 წლის 8 დეკემბერი) (ჯობავა ნ; ჩახუნაშვილი გ. 2004). იგი წარმოადგენს პოლიპეპტიდების კომპლექსს, რომელიც მიღებულია ეკოლოგიურად სუფთა ბუნებრივი მცენარეული ნედლეულიდან გასუფთავების ბიოქიმიური მეთოდების გამოყენებით. იგი შეიცავს ქრომატოგრაფიულად განმედილ პოლიპეპტიდების სტანდარტიზებულ კომბინაციას. სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება უფერო სითხის სახით. საერთაშორისო პროგრამის მიხედვით ჩატარებული წინაკლინიკური და კლინიკური გამოცდილების შედეგად დადგენილი იქნა რომ პრეპარატი GA-40 წარმოადგენს იმუნომოდულატორს და გააჩნია რა იმუნური სისტემის კორექციის უნარი, მიეკუთვნება იმუნოკორექტორების ანუ იმუნოსარეაბილიტაციო ტიპის პრეპარატების კლასს. ამასთან ერთად ორგანიზმის მიერ გამომუშავებული ზოგიერთი ციტოკინების მსგავსად (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი, ინტერფერონი), GA-40-ს გააჩნია პირდაპირი ციტოტოქსიკური მოქმედების უნარი ავთვისებიანი სიმსივნური უჯრედების მიმართ.

GA-40 აღადგენს იმუნიტეტის B- და T-უჯრედული სისტემების მაჩვენებლებს. კერძოდ, აღადგენს სისხლში T-საერთო, T-აქტიური, T-ჰეპერების, T-ციტოტოქსიკური, T-სუპრესორების, T-ქილერების (NK უჯრედები) შემცველობის დარღვეულ რაოდენობრივ მაჩვენებლებს, ნორმაში მოჰყავს ლეიკოციტების, თრომბოციტების, მონოციტების, ეოზინოფილების, ბაზოფილების, ჩხირ-ბირთვიანების, სეგმენტ-ბირთვიანების რაოდენობრივი მაჩვენებლები, ამცირებს ერითროციტების დალექვის სიჩქარეს, ნორმაში მოჰყავს აგრეთვე სისხლის ისეთი ბიოქიმიური მაჩვენებლები, როგორცაა შარდოვანა, კრეატინინი, ბილირუბინი, შაქარი და სხვ.

GA-40-ის გამოყენების შედეგად შეინიშნება სისხლის ისეთი ბიოქიმიური მაჩვენებლების დადებითი



დინამიკა, როგორცაა: კანცერომბროგენული ანტიგენები (CEA), პროსტატსპეციფიკური ანტიგენი (PSA), ალფა-ფეტოპროტეინი (AFP) და სხვ. პრეპარატი დადებით გავლენას ახდენს აგრეთვე სისხლში მინერალური ნაერთების, კერძოდ, ნატრიუმის, კალიუმის და სხვათა შემცველობაზე.

ექსპერიმენტში დადასტურდა, რომ პრეპარატი GA-40-ის ცხოველის წონაზე 1 მლ/კგ-ზე დოზით შეყვანისას მიიღება იმუნომოდულაციური ეფექტი. ცვლილებები აღინიშნება უპირატესად კარდიომიოციტების ბირთვული სტრუქტურების მხრივ. კარდიომიოციტებში ნანახი ცვლილებები აღინიშნება აგრეთვე ამ ჯგუფის კაპილარების ენდოთელიუმში, ინტენსივობა იგივეა, რაც კარდიომიოციტების შემთხვევაში.

პრეპარატ GA-40-ის მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ექსპერიმენტში (ეკგ: ფკგ: რპგ) და მისი მორფოლოგიური დახასიათება ბოცვრებში იძლევა საფუძველს პერსპექტივაში როგორც პრეპარატის შემდგომი გამოყენების შესაძლებლობას კლინიკაში.

ამდენად, ექსპერიმენტულ მონაცემებზე დაყრდნობით, მიზანშეწონილია პრეპარატ GA-40-ის მოქმედების შემდგომი კვლევის გაგრძელება კლინიკაში, რამდენადაც სავარაუდოა ამ პრეპარატის გამოყენების შესაძლებლობა გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებით მიმდინარე დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში.

უნდა აღინიშნოს, რომ ბოლო წლების მონაცემებით ქართულ პრეპარატებს აპიკორს, აპიპულმოსა და აპიჰეპატს ახასიათებს იმუნოკორექტული თვისებები ანტიოქსიდანტურ თვისებებთან ერთად (თუ იმასაც გავითვალისწინებთ, რომ ეს პრეპარატები შეიცავს რეზვერატროლსაც, მაშინ მათი გამოყენება არა მარტო სამკურნალო პროცესებშია მნიშვნელოვანი, არამედ პრევენციულ კარდიოლოგიასა, პულმონოლოგიასა და ჰეპატოლოგიაშიც იქნება კლინიკისტიებისთვის გასათვალისწინებელი.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. ჩახუნაშვილი გ.; ჯობავა ნ. – ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები ჯანმრთელ ბავშვებში. – თბილისი, 1991 წ. გვ. 98.
2. ჩახუნაშვილი გ.; კილაძე დ.; ჯობავა ნ., ჩახუნაშვილი კ. – „საქართველოში ბავშვთა კარდიოლოგიის აქტუალური საკითხები და მისი განვითარების პერსპექტივები XXI საუკუნეში“. – „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა“ №1 2002 წ. გვ. 22-25.
3. ჩახუნაშვილი კ. – ათეროსკლეროზის ადრეული დიაგნოსტიკისა და პრევენციის საკითხები კლინიკურ-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული ანალიზის საფუძველზე. დისერტაცია მ.მ.დ. თბილისი 2002 წ. გვ. 219.

4. ჩახუნაშვილი გ. – ზოგიერთი სტრუქტურული მარჩვენებელი გულის თანდაყოლილი მანკების დროს – კლინიკური ექსპერიმენტული მედიცინა 2001 წ. № 5-6.
5. ჯობავა ნ. – ბავშვთა ასაკში ზოგიერთი თანდაყოლილი, ანთებადი და შექნილი არაანთებადი დაავადებების დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ-ინსტრუმენტული დახასიათება, მათ მკურნალობაში პრეპარატ პ3-“?-ის ჩართვის შესაძლებლობანი. დისერტაცია, მმკ სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. – თბილისი 2004 წ.
6. Белокоп И.А. – Неревматические кардиты у детей // М. Медицина, 1984 ст 216
7. Белокоп И.А. Подзалков В.П. – Враждебные пороки сердца // М. Медицина, 1990 ст 352
8. Чахунашвили К. – Защитные реакции форменных элементов крови при доклинической течения атеросклероза.// тр. “Актуальные вопросы биологии и медицины 2003 г Тбилиси ст 30-38
9. Чахунашвили Г. – Факторы риска порождения сердечно-сосудистой системы при ревматоидном артрите системной красной волчанке у детей. Клинико-инструментальных проявления заболевания, вопросы профилактики и реабилитации д.с.Д.М.Н. Тбилиси 1992 ст 419
10. Чахунашвили Г.С. Джобава Н.Д. Пруидзе Н.К. – Эффективность бескровных клинических методов исследования сердечно-сосудистой системы в пеританологии // ПБТ 2004 г 2004 г № 7-8 (112-113) ст. 64-67.
11. Куберг М.Б. – Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста // Л. Медицина 1983 г ст. 368
12. Малашхия Ю.А – Неироспид новая инфекционная болезнь иммунной системы мозга (обзор) // Х. невропат. и психиат. 1991 г. т 91 № 6 ст 14-18.
13. S.I.Liochev and I.Fridovich, "The effects of Superoxidedismufase on H2O2 formation". Free Radical Biology and Medicine, 2007, v.42, pp.1465-1469;
14. I.G.Sava, V.Battaglia, C.A.Rossi, M.Salvi and A.Toninelo, "Free radical scabenging action of the natural polyamine spermine in rat liver mitochondria". Free Radical Biology and Medicine, 2006, v.41, p. 1187;
15. Freman B.A., Crapo I.D. "Biology of Diseases. Free radicals and tissue injury". Lab. Invest, 1982, 47, pp. 412-426;
16. Katzitzadze A., Kiladze N., Kiladze S., Chikvaidze E., Lebanidze A., Kirikashvili I. "Photosensitization and skin photoaging". Experimental Clinic Medicine. Int. conference "Dermatocosmetology - XXI Centry. April 20-23, 2004, Tbilisi;
19. Katzitzadze A., Kiladze N., Kiladze S., Chikvaidze E., Lebanidze A., Kirikashvili I. "The role of free radicals in skin aging". Experimental Clinic Medicine Int. conference "Dermatocosmetology - XXI Century. April 20-23, 2004, Tbilisi;
20. Maxwell S.R., Lip G.Y. "Free radicals and antioxidants in cardiovascular disease" Br. J.Clin, Pharmacol, 1997, 44, pp. 307-317;

ნუბრიციული პრობლემები და მათი ხორეჩცია ხისტოფიბროზის დროს

ნ. ბაღრაშვილი, მ. მოისწრაფიშვილი,
ნ. თოფშრიძე, ნ. შარბიძე,
მ. ბიორბოგიანი, ზ. შაქარაშვილი

კისტოფიბროზი გენეტიკური დაავადებაა, განპირობებული კისტოფიბროზის ტრანსმემბრანული მარეგულირებელი გენის მუტაციით, მიმდინარეობს უპირატესად სასუნთქი სისტემისა და კუჭნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით.(1,3,5). დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს იმუნური ჰომეოსტაზის დარღვევას. უკანასკნელი წლების ფარმაკოთერაპიული მიღწევების საფუძველზე დაავადების დიაგნოსტიკის შემთხვევაში პროგნოზი მნიშვნელოვნად არის გაუმჯობესებული(2,4,8).

კლინიკური სურათი ვლინდება ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული პროცესის, ნაწლავური სინდრომისა და ფიზიკური განვითარების შეფერხებით. ასაკის მატებასთან ერთად პანკრეასის გარეგანი ფუნქციის უკმარისობის ნიშნების პარალელურად იზრდება სასუნთქი სისტემის დაზიანების სიმბტომები.

კისტოფიბროზის ყველაზე ადრეული და მძიმე გამოვლინებაა მეკონიალური ილეუსი, რომლის მიზეზია პანკრეასული აქილია და წვრილი ნაწლავის ჯირკვლების დისფუნქცია. მეკონიალური ილეუსი ლიტერატურის მიხედვით გვხვდება ავადმყოფთა 10-15% და ითვლება დაავადების უმძიმეს ფორმად.

მაღაბსორბციის სინდრომის მკურნალობა წარმატებით ხორციელდება პანკრეასული ფერემენტებით რომელთა შორის განსაკუთრებული ადგილი დაიკვიდრა ფერემენტმა კრეონმა. იგი აკმაყოფილებს ყველა მოთხოვნას, რომელიც იდეალურ ფერემენტულ პრეპარატს წაყენება: ფერემენტების ოპტიმალური, ფიზიოლოგიურ პროპორციაში შემცველობა; მუავაგამძლეობა; სწრაფი და თანაბარი შერევა საკვებთან; საკვებთან ერთად გადასვლა პილორუსში; ფერემენტების სწრაფი და 100 %-ით გამონთავისუფლება თორმეტგოჯაში, სადაც აქტიურად მიმდინარეობს საკვების მონელება; ამასთან იგი უსაფრთხოა, მიკროსფერულია, დაფარულია pH მგრძობიარე კაფსულით. კრეონი 10 000 შეიცავს: 150 მგ პანკრეატინს, რაც შეესაბამება 8 000 ს.ერთ.ამილაზას, 10 000 ს.ერთ. ლიპაზას და 600 ს.ერთ. პროტეაზას; კრეონი 25 000 შეიცავს: 300 მგ პანკრეატინს, რაც შეესაბამება 18 000 ს.ერთ. ამილაზას, 25 000 ს.ერთ. ლიპაზას და 1000 ს. ერთ. პროტეაზას; მეტაბოლური და ცილოვანი ცვლის კორექციისა და იმუნომო-

დულაციის მიზნით გამოიყენება ანტიოქსიდანტი აპიკორი. იგი ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროლექტის ფუტკრის ნაწარმისა და ყურძნის წიპწის ნაზავია. ყვავილის მტვერი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით(შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A,B,C,D,PP,E,K,folis mJava), ფოსფორინებით, სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდებით, მიკრო და მაკროელემენტებით(Fe,Zn,Cu,F). ამავე დროს ყურძნის წიპწა იმუნომოდულატორია.

კისტოფიბროზით დაავადებულებში მაღაბსორბციის მკურნალობა გრძელდება მთელი სიცოცხლის მანძილზე და ითვალისწინებს კარგი ნუტრიციული მდგომარეობის შენარჩუნებას, რაშიც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს თანამედროვე ფარმაკოლოგიურ საშუალებებს ეკოლოგიურად სუფთა და ბალანსირებულ საკვებ ინტრედიენტების ფონზე.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა ნუტრიციული სტატუსის კორექცია კისტოფიბროზით დაავადებულ ბავშვებში.

მასალა და მეთოდები: შესწავლილი იყო კისტოფიბროზით დაავადებული 1თვიდან 14 წლამდე ასაკის 26 ბავშვი, მათგან 20ვაჟი და 22 გოგონა.

მე შერეული ფორმა აღენიშნებოდა 18-ს, ფილტვის ფორმა 8 ავადმყოფს. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა იმავე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვი. დიაგნოზის დასაბუთება ხდებოდა ანამნეზური, კლინიკურ-ინსტრუმენტული კვლევისა და ოფლში ელექტროლიტების სიჭარბის (>60მმოლ/ლ) განსაზღვრის საფუძველზე. იმუნური ჰომეოსტაზის შესწავლისათვის ისაზღვრებოდა CD3, CD4, CD8 ლიმფოციტები მონოკლონური ანტისხეულებით, B-ლიმფოციტები კომპლემენტური როხეტკის წარმოქმნის მეთოდით, სისხლის შრატში IgG, IgA, IgM- მანჩინის რადიალური იმუნოლიფუზიის მეთოდით.

შედეგების განხილვა: როგორც ჩვენი მასალის ანალიზმა გვიჩვენა კისტოფიბროზისათვის დამახასიათებელი იყო პირველადი პნევმონიის გახანგრძლივებული ან მორეციდივე მიმდინარეობა. მიუხედავად სწორად წარმართული მკურნალობისა შემდგომში ყველა შემთხვევაში ვითარდებოდა ქრონიკული პნევმონია ორმხრივი დიფუზური პროცესით, რაც ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს. ჩვენს შემთხვევაში სასუნთქ სისტე-



მაში პროცესის გამწვავება ბრონქიტის ტიპით აღენიშნა 14(54%) ავადმყოფს, პნევმონიის ტიპით 8(31%-ს.

როგორც ჩვენი კვლევის, ასევე სხვა ავტორთა(7,8,10) გამოკვლევების საფუძველზე უნდა აღინიშნოს, რომ კისტოფიბროზის დროს სასუნქ სისტემაში მეტად თავისებური დაზიანებები ვითარდება, რომლის საფუძველზეც რიგ შემთხვევაში შეიძლება ვივარაუდოთ კისტოფიბროზის არსებობა. ჩვენს შემთხვევაში ფილტვის ქსოვილის გაძლიერება და დეფორმაცია გამოვლინდა 92%(24)-ში, სხვადასხვა ინტენსივობის ემფიზემა 79%(21), მორეციდივე პნევმონიები-68%(18), მყარი ატელექტაზები 16%(41), კეროვანი და დიფუზური პნევმოსკლეროზი 14%(36).

დაავადების მუდმივი სიმპტომი ხველაა, რომელიც რჩება მუდმივად რემისიის პერიოდშიც, ხოლო სასუნთქ სისტემაში პროცესის გამწვავების დროს მას ემატება ქოშინი და ციანოზი. ხველა მშრალია, შემაწუხებელი, ზოგჯერ პაროქსიზმული, ნახველი ძნელად გამოიყოფა. ჩვენს მასალაზე ავადმყოფთა 1/3 აღენიშნებოდა შეტევითი ყვიანახველასებრი ხველა. სიმპტომებიდან სიხშირით მეორე ფილტვების ემფიზემაა, რომელიც ჩვენს მასალაზე გამოვლინდა ყველა შემთხვევაში.

სასუნთქ სისტემაში ანთებითი პროცესის აქტივობა კისტოფიბროზის მიმდინარეობის დროს სხვადასხვა ინტენსივობისაა, რაც გამოვლინდება როგორც კლინიკურად ასევე რენტგენოლოგიურად. ჩვენს მასალაზე სასუნთქ სისტემაში ანთებითი პროცესის აქტივობა აღინიშნა 6(23%) შემთხვევაში(უმნიშვნელოდ გამოხატული კლინიკური მანკვებლები, ლაბორატორიული მანკვებლები ნორმაში), საშუალო ხარისხის აქტივობა იყო 9(34,6%) შემთხვევაში –მასის დაქვეითებით, აპათიით, ქოშინით, ხველით, ფილტვებში აუსკულტაციური მონაცემების, რენტგენოლოგიური ცვლილებებისა და სისხლის სურათის მნიშვნელოვანი გაუარესებით.

მესამე ხარისხი გამოვლინდა 7(27%) შემთხვევაში ყვიანახველასებრი ხველით, ჩირქოვანი ნახველით, წონაში 30%-ის დაკლებით, გულმკერდის კასრისებრი დეფორმაციით, კომპენსირებული ფილტვისმიერი გულით, ფილტვებში მძიმე ანთებითი პროცესებით. 7(27%) შემთხვევაში აღინიშნა ქრონიკული პეპტიტი.

კისტოფიბროზი შერეული ფორმით დაავადებულებში ყველა შემთხვევაში სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული იყო მალაბსორციის სინდრომი. ავადმყოფთა 75% მალაბსორციის სინდრომი აღენიშნათ ტიპური კლინიკით: პოლიფეკალია ცხიმოვანი, მყარლი, ხშირი საგოზავისებური განავლით. ნაწლავური მიკროფლორის შესწავლით გამოვლინდა ლაქტო და ბიფიდო ბაქტერიების დე-

ფიციტი. ჩვენს მიერ გამოკვლეული კისტოფიბროზით დაავადებულთა 71% აღენიშნა დისბაქტერიოზი, 11% შეგვხვდა ლაქტოზის აუტანლობა, 3% აღინიშნებოდა ცელიაკიური სინდრომისა და ლაქტაზური უკმარისობის თანაარსებობა. არაიშვიათად (18%) გამოვლინდა სწორი ნაწლავის გამოვარდნა განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში. 35%(9) აღინიშნებოდა ინფექციის ქრონიკული კერები(ქრონიკული ტონზილიტი, სინუსიტი, ჰაიმორიტი).

ს.ვ. რაჩინსკისა და ნ.ი. კაპრანოვის სქემის მიხედვით შეფასებისას ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი იყო 23%(6)ში, საშუალო სიმძიმის 61,5%(16) და მძიმე 7,6%(2) შემთხვევაში.

კისტოფიბროზით დაავადებული ბავშვების იმუნური სტატუსის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ამ დროს ადგილი აქვს უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მანკვებლების დაქვეითებას, განსაკუთრებით CD3, CD4-ლიმფოციტებისა და სისხლის შრატში IgG და IgA.

ჩვენი მონაცემების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ კისტოფიბროზი პროგნოზი დამოკიდებულია არამარტო სასუნთქი სისტემის დაზიანების ხარისხზე, არამედ იმუნური სისტემის მდგომარეობაზეც.

ავადმყოფებს ჩაუტარდათ მკურნალობა, რომელიც ეყრდნობოდა საერთაშორისო სიმპოზიუმებსა და შეთანხმებების საფუძველზე მიღებულ პრაქტიკულ რეკომენდაციებს, რომელიც ითვალისწინებს წებოვანი სეკრეტისაგან ბრონქული ხის გასუფთავებას, სასუნთქი სისტემის ინფექციასთან ბრძოლას, ნუტრიციული სტატუსის შენარჩუნებას, იმუნოკორექციას, კინეზოთერაპიას, ფსიქომოციურ ადაპტაციას.

ბრონქული ხის წებოვანი სეკრეტისაგან განთავისუფლების მიზნით გამოიყენებოდა აცეტილცისტინის და პულმოზიმის ინჰალაციები, ნახველის მიკროფლორის შესწავლის საფუძველზე ტარდებოდა ანტიბიოტიკოთერაპია (fortumi, ზინაცეფი, ციპრობაი, მერონემი, ტინეამი, ტობრამიცინი),

პანკრეასის ფუნქციის დარღვევის კორექცია ხორციელდებოდა ფერმენტ კრეონის გამოყენებით, დოზის შერჩევა ხდებოდა ინდივიდუალურად და მისი ადექვატურობის შეფასება განისაზღვრებოდა სხეულის მასის მატებით, ზოგადი მდგომარეობისა და გუნებაგანწყობის გაუმჯობესებით, დეფეკაციის სიხშირით და განავლოვანი მასების რაოდენობის მიხედვით. ფერმენტის სადღეღამისო დოზა ნაწილდებოდა მიღებული საკვების რაოდენობისა და ხასიათის პროპორციულად.

კრეონის ფონზე ავადმყოფთა კვების რაციონში ცხიმების შეზღუდვა აღარ იყო საჭირო, რაც დადებითად მოქმედებდა მათ ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაზე. ნაწლავთა დისფუნქციის



მოწესრიგების მიზნით გამოიყენებოდა ეუბოტიკი **დიუფალაკი**, რომელსაც ახასიათებს განავლოვანი მასის მოცულობის ზრდა, ნაწლავის მოტორიკის გაუმჯობესება, აირების წარმოქმნის შემცირება, ვიტამინების სინთეზის სტიმულაცია, ბიფიდოგენური აქტივობა; ასევე უზრუნველყოფს ანაერობული ნორმოფლორის ბიომასის ზრდას, მიკრობული პოპულაციის ბალანსირებულ აღდგენას. დუფალაკის(ლაქტულოზა) უპირატესობაა პრებიოტიკური და ინფექციის საწინააღმდეგო მოქმედება.

კრეონისა და დიუფალაკის ერთდროული გამოყენებით მაღაბსორბციის სინდრომი სრულად მოწესრიგდა 61,5%(16)-ში, 2 შემთხვევაში კი მოხდა მდგომარეობის გაუმჯობესება.

დაავადების პროგნოზის გაუმჯობესების მიზნით ტარდებოდა კინეზოთერაპია, ვიტამინო თერაპია და იმუნოკორექცია. კინეზოთერაპია მოიცავდა სამკურნალო ფიზკულტურას, ვიბრაციულ მასაჟს, პოსტურალურ დრენაჟს. ვიტამინოთერაპიისა და იმუნოკორექციის მიზნით გამოყენებული იყო აპიკორი.

ჩატარებული მკურნალობის ფონზე აღინიშნა ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება, თუმცა სასუნთქ სისტემაში ანთებითი პროცესის მინიმალური აქტივობა მაინც რჩებოდა, 2 შემთხვევაში ვერ მოხერხდა მაღაბსორბციის სინდრომის სრული ლიკვიდაცია.

ამგვარად, კისტოფიბროზის მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური, გაგრძელდეს მთელი სიცოცხლის მანძილზე ყოველდღიურად. დაავადების დროული გამოვლინება და დროულად დაწყებული მიზანმიმართული მკურნალობა აუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бластинова З.А., Прошин В.А. Капранов Н.И. Каширская Н.Ю. „Медико-социальное обеспечение больных муковисцидозом.“, Пульмонология 2001. ст11 №3
2. Капранов Н.И. “Муковисцидоз” мет.реком. Москва 2008 г
3. КАПРАНОВ Н. И. Течение и исход муковисцидоза у детей при современных методах лечения и реабилитации: Дис. ... д-ра мед. Наук.—М., 1987
4. Квачадзе И.М. Бадриашвили Н.Р., Муковисцидозу детей., изд. “Сакарტველო” Тბილისი 1990г.
5. Петров Н.В. Гинтер Е.К. “Десятилетний опыт молекулярно-генетической диагностики МВ в МГНЦРАМН” Пульмонология 2001, ст11, № 3
6. Жвания М.А. Бадриашвили Н.Р. Гиоргобiani М. “Актуальные проблемы Муковисцидоза у детей.” Тბილისი 2001г.
7. Gibson L.E. cooke R.E. „A test for concentracion of electrolytes in sweat in cystic fibrosis of the pancreas uti-

ling pilicarpine by ionoforesis” // Pediatrics- 1959- v.23- N2-pp545-549//

8. Davis PB, Drumm M, Konstan MW: Cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 1996 Nov; 154(5): 1229-56.

9. Johnson CA, Butler SM, Konstan MW, et al: Estimating effectiveness in an observational study: a case study of dornase alfa in cystic fibrosis. The Investigators and Coordinators of the Epidemiologic Study of Cystic Fibrosis. J Pediatr 1999 Jun; 134(6): 734-9.

10. Yankaskas JR, Mallory GB Jr: Lung transplantation in cystic fibrosis: consensus conference statement. Chest 1998 Jan; 113(1): 217-26.

Nutrition problems and treatment in patients with cystic fibrosis

N. Badriashvili; M. Moistsrapishvili, N. Topuridze, N. Sharikadze, M. Giorgobiani, Z. Shakarashvili

S U M A R Y

cystic fibrosis is a chronic multisystem disorder characterized by recurrent endobronchial infections, progressive obstructive pulmonary disease, and pancreatic insufficiency with intestinal malabsorption. Recent studies suggest that adenotonsillar disease appear to be more prevalent in patients with cystic fibrosis (Cipolli, 1993; Halvorson, 1999).

We investigated 26 children with cystic fibrosis aged from 1 month to 14 years who were hospitalized in pediatric clinic of TSMU . The Sweat chloride test (Chloride concentration 60 mEq/L)were used to diagnose MV .

The investigation showed that in 26 patient 18 were with combined and 8 with pulmonary form of MV. In 92% of patients were detected lung deformation, in 79% emphysema, In 68% - recurrent pneumonia, in 16% - lung atelectasis, in 14% - pneumosclerosis, in 2% - cor pulmonale, in 3% chronic hepatitis, in 79% - malabsorption syndrome.

The study revealed a marked depression of immunity characterized by reduction of quality of CD3, CD4, CD19-lymphocytes and the concentration of IgG, IgA, IgM .

Patients with cystic fibrosis received complex treatment, which included: Enzymes, pancreatic (Creon) and Duphalac in aid of malabsorption syndrome; Bronchodilators (Albuterol, Proventil, Ventolin), Mucolytic agents (Pulmozyme and ACC) and Antibiotics, (Fortum, zinacef, Ciprobay, Meronem, Tienam, Tobramycin) in treatment of bronchopulmonary disorders; Apicor for correction of immune system. Also there were used nutrition and kinesis therapy.

cystic fibrosis is a severe disease with progressive current and often with fatal outcome. But early diagnosis and right tactic of treatment and management of patients influence on the outcome of disease and prolongs life of patients.



არტერიული ჰიპერტენზია

მ. შვანბერიძე, რ. იოსელიანი,
ძ. ცხაკაია, ღ. თენიშვილი

არტერიული ჰიპერტენზია მდგომარეობაა, რომელსაც სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში არტერიული წნევის მატება – 14/90 მმ. ვწყ. სფ-ზე მეტად ახასიათებს. მას უმეტეს შემთხვევაში, სამიზნე ორგანოების დაზიანების გამოვლინებამდე, დამახასიათებელი ჩივილები აქვს.

ესენციური ჰიპერტენზია – უცნობი ეტიოლოგიის არტერიული ჰიპერტენზიაა, პირველადი ანუ ესენციური ანუ იდიოპათიური.

კანმო-ს ექსპერტთა კომიტეტის 1973 წლის კლასიფიკაციის მიხედვით არჩევენ არტერიული წნევის შემდეგ კრიტერიუმებს (ვწყ. სფ. მმ.).

- 140/90 – ნორმის ზედა ზღვარზე;
- 159/94 – მოსახლვერ არტერიული წნევა;
- >160/95 - არტერიული ჰიპერტენზია.

ესენციური ჰიპერტენზიის ხელშემწყობი ფაქტორები: ფსიქოემოციური სტრესი, თამბაქო, მემკვიდრული ფაქტორი, ასაკი, შაქრიანი დიაბეტი, Nais ჭარბი მოხმარება, სიმსუქნე, რასა, ალკოჰოლი, ენდოკრინული მოშლილობები.

ესენციური ჰიპერტენზიის პათოგენეზში წამყვანი როლი არტერიული წნევის მუდმივობის მრეგულირებელი კომპენსატორული მექანიზმების დარღვევას ენიჭება. ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია თირკმლის ბარორეცეპტორების და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა.

კლინიკური გამოვლინება – ესენციური ჰიპერტენზია შეიძლება ხანგრძლივი დროის მანძილზე ჩივილების გარეშე მიმდინარეობდეს და დაავადების ნიშნები მხოლოდ სამიზნე ორგანოების დაზიანების შემდეგ გამოვლინდეს. სამიზნე ორგანოების მიხედვით არტერიული ჰიპერტენზიის შემდეგ სტადიებს გამოყოფენ:

- I სტადია – სამიზნე ორგანოების დაზიანება არ აღინიშნება;
- II სტადია – ორგანოების მსუბუქი დაზიანება (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ბადურის არტერიების შევიწროვება, პროტენურია);
- III სტადია – ორგანოების მძიმე დაზიანება (მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა, ენცეფალოპათია, სისხლჩაქცევები ბადურაში, ნეფროპათია – გლომერულოპათია).

ცალკე გამოყოფილი ავთვისებიანი ჰიპერტენზია – ავთვისებიანი ნეფროანგიოსკლეროზი, თირკმლის არტერიული ნეკროზი, მძიმე პროლიფერაციული ენდარტერიტი და გორგლების ფიბროზული ნეკროზი, რომელსაც თირკმლის უკმარისობა ახასიათებს. პათოლოგია გეხვდება არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევათა 1%-ში, უფრო მეტად შავკანიან მოსახლეობაში, ქალებში - 30-40 წლის ასაკში, მამაკაცებში კი - 40-60 წლის ასაკში.

ესენციური ჰიპერტენზიისთვის ზოგჯერ დამახასიათებელია ხანმოკლე ვადით წნევის უეცარი, მკვეთრი მომატება – ჰიპერტენზიული კრიზი. ჰიპერტენზიული კრიზის სიმპტომებია: შემცივნება, კანკალი, სიმხურვალის შეგრძნება, ოფლიანობა, თავბრუ, თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, მხედველობის გაუარესება, სმენის დაქვეითება, გულის ფრიალი, გულის არეში ტკივილი.

ჰიპერტენზიული კრიზის გართულებებია: მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

დიაგნოზი:

სისტემური ჰიპერტენზიის კონსტატაციის შემთხვევაში ესენციური ჰიპერტენზიის დიაგნოზი მხოლოდ მას შემდეგ შეიძლება დადგინდეს, რაც გამოირიცხება სიმპტომური ჰიპერტენზიის ყველა შესაძლო ვარიანტი. ამასთანავე არტერიული წნევის მომატების (სისტოლური 160მმ ვწყ. სფ. დიასტოლური 95 მმ. ვწყ. სფ.) ფაქტი სამჯერ მაინც უნდა იყოს დაფიქსირებული დროის სხვადასხვა ინტერვალში (რადგან ზოგიერთ ავადმყოფს ექიმთან კონტაქტისას არტერიული წნევის მომატება აღენიშნება);

დიაგნოზი ემყარება ანამნეზს, ფიზიკურ და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევის შედეგებს;

კვლევის მიზანია არტერიული ჰიპერტენზიის მიზეზის განსაზღვრა და სამიზნე ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკის მიზნით რეკომენდებული გამოკვლევები:

- გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა; ეკგ;
- ექოკარდიოგრაფია;
- სისხლის და შარდის საერთო ანალიზი;
- სისხლში ნარჩენი აზოტი და კრეატინინი;
- ელექტროლიტები სისხლში;
- თირკმლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა;
- სისხლში ალდოსტერონის, კორტიზოლის, რენინის, კატექოლამინების კვლევა;
- ფუნდოსკოპია – თვალის ფსკერის დაქვეითება.

გართულებები:

- გ.ი.დ. (სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა);
- ინსულტი;
- თირკმლების უკმარისობა;
- სიბრმავე.

მკურნალობა – მიზანია არტერიული წნევის დაქვეითება 140/90 მმ. ვწყ. სფ-ის ქვევით და კარდიოვასკულური, ცერებროვასკულური და თირკმლის დაავადებების განვითარების რისკის შემცირება, აგრეთვე ნაადრევი სიკვდილის პრევენცია.



არამედიკამენტური მკურნალობა – მსუბუქი და ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში მედიკამენტური მკურნალობის დაწყებამდე მიზანშეწონილია ე.წ. ცხოვრების წესის შეცვლა, კერძოდ:

- წონის დაკლება;
- ფიზიკური აქტივობის მომატება;
- ნატრიუმის მიღების შეზღუდვა;
- ალკოჰოლის მიღების შეზღუდვა;
- სპეციალური დიეტა (ლიპიდური ცვლის მოწესრიგების მიზნით);
- თამბაქოს წვეის შეწყვეტა;
- კოფეინის მიღების შეზღუდვა;
- შეძლებისდაგვარად სტრესის თავიდან აცილება.

მედიკამენტური მკურნალობა – მსუბუქი და ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულთა მედიკამენტური მკურნალობა იმ შემთხვევაში, თუ ცხოვრების წესის შეცვლა არ იწვევს სისხლის წნევის ნორმალიზებას. მნიშვნელოვანია მედიკამენტური მკურნალობა დაიწყოს სამიზნე ორგანოების დაზიანების განვითარებაზე ფარმაკოთერაპია აუცილებლად არამედიკამენტური მკურნალობის ფონზე ტარდება. არტერიული ჰიპერტენზიის (სამიზნე ორგანოების დაზიანების გარეშე) მედიკამენტური მკურნალობა წამლის მინიმალური ეფექტური დოზით ხანგრძლივ და უწყვეტ მიღებას ითვალისწინებს. ავადმყოფმა უნდა იცოდეს, რომ მკურნალობის ხანმოკლე კურსით ესენციური ჰიპერტენზიებისგან ის არ განიკურნება და რომ მკურნალობა შეიძლება გაგრძელდეს წლები და მთელი სიცოცხლის მანძილზეც კი.

მსუბუქი და ზომიერი ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობა მონოთერაპიის სახით მიმდინარეობს. უმჯობესია მკურნალობის დაწყება შარდმდენებით, თუმცა დასაშვებია (ადრენობლოკატორებით ან კალციუმის ანტაგონისტებითაც. სამკურნალო საშუალებების შერჩევა დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, თანმხლებ დაავადებებსა და პათოლოგიურ პროცესებზე (სტენოკარდია, გულის უკმარისობა, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, ჰიპერლიპიდემია, პოდაგრა, ქრონოსპაზმი და პერიფერიული არტერიოლების დაზიანება).

მძიმე შემთხვევაში არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო პირველი რიგის საშუალებას უმატებენ სხვა ჯგუფის ერთ ან რამდენიმე პრეპარატს. სარეზერვო ჰიპოტენზიურ საშუალებებს ეკუთვნის ცენტრალური მოქმედების ადრენომიმეტიკური საშუალებები, პერიფერიული ვაზოდილატატორები, ცენტრალურად მოქმედი ჰიპოტენზიური საშუალებები.

აქტიური ცხოვრების წესის მქონე ახალგაზრდებს მომატებული აქვთ სიმპატიკური ნერვის ტონუსი და პლაზმის რენინის აქტივობა. მოცი-

კულირე სითხის რაოდენობა შეუცვლელი ან შემცირებულია. ამიტომ მათ სამკურნალოდ პირველი რიგის პრეპარატებს ეკუთვნის ანტიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (აფ-ინჰიბიტორები), სელექტიური (და (ადრენობლოკატორების კომბინაციები და კალციუმის ანტაგონატები.

ხანდაზმულ ასაკში (60 წლის ზევით) არტერიული ჰიპერტენზია ხშირად შეუდლებულია თანმხლებ დაავადებებთან, რც პრეპარატის შერჩევაზე დიდ გავლენას ახდენს. ამ ასაკში მომატებულია სისხლძარღვების პერიფერიული წინააღმდეგობა, დაქვეითებულია პლაზმის რენინის აქტივობა და ხშირად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიაც აღინიშნება. ხანდაზმულთა პირველადი თერაპიისათვის მოწოდებულია შარდმდენები. დადგინდა, რომ შარდმდენების გამოყენება ამ ასაკობრივ ჯგუფში ამცირებს ინსულტებს, გულის უკმარისობისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების სისშირეს. კალციუმის ანტაგონისტები ამცირებენ სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას და არ არღვევენ ლიპიდურ ცვლას, რის გამოც ხანდაზმულ ასაკში მათი გამოყენება დასაშვებია. ამ ასაკობრივ ჯგუფში შეძლებისდაგვარად უნდა შეიზღუდოს (ადრენობლოკატორების გამოყენებაც.

განსაკუთრებით სიფრთხილთაა დასანიშნი ჰიპოტენზიური საშუალებები სხვა თანმხლები დაავადებების ფონზე. მაგ.: მედიკამენტები, რომლებიც ინიშნებიან დიაბეტის დროს – აფ-ინჰიბიტორი, Ca-ის ანტაგონისტი, L1 ადრენობლოკატორი. გულის უკმარისობის დროს – შარდმდენი, აფ-ინჰიბიტორი, L1 ადრენობლოკატორი. დისლიპიდემია – აფ-ინჰიბიტორი, Ca-ის ანტაგონისტი, L1 ადრენობლოკატორი.

ჰიპერტონიული კრიზის სამკურნალო პერორალური საშუალებები:

ნიფტიპინი – ენის ქვეშ ან პერორალურად. 10 მგ. დასაწყისში. 30 წთ-ის შემდეგ შეიძლება დოზის გამეორება.

კლონიდინი – 0,1-0,2 მგ. დასაწყისში, შემდეგ 0,1 მგ. ყოველ საათში 0,8 მგ-მდე.

კაპტოპრილი – 25 მგ.

პრეპარატები, რომლებიც უხშრესად იხმარება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს:

თიაზიდები და მათი მსგავსი დიურეზული საშუალებები. ჰიდროლორთიაზიდი, ბენდროფლუაზიდი, ინდაპამიდი.

(**ადრენობლოკატორები:** ატენელოლი, კარვტილოლი, ბისაპროლოლი, ეგიდოკი.

კალციუმის არხების მახლოკირებელი საშუალებები: ამლოდიპინი, ვერაპამილი, ლაციდიპინი, ფედოდიპინი.

აფ-ინჰიბიტორები: კაპტოპრილი, ენალაპრილი, ლიზინოპრილი.



ულტრასონოგრაფიის, როგორც არაინვაზიური ინფორმაციული სპეციფიკური და მბრძანებელი რადიოლოგიური მეთოდის ეფექტურობა (როლი) პილოროსტენოზის აღრეულ ეტაპზე დიაგნოსტიკაში

ზ. ზარნაძე, თ. რობაქიძე, მ. ინასარიძე, ნ. ჯანტუშია, ი. კორინთელი, ნ. მაისურაძე

პილოროსტენოზი თანამედროვე პედიატრიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის უკანასკნელი 2005 წლის მონაცემებით, მისი სიხშირე ყოველ 1000 ახალშობილზე საშუალოდ შეადგენს 0,5-3.

საქართველოში 1998-2003 წლის ოფიციალური სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით მაღალია განვითარების ანომალიით დაბადებულ ახალშობილთა ხვედრითი წილი

ჰისტოლოგიური თავისებურებებია: პილორული არხის მკვეთრი შევიწროება,

კედლის გასქელება (ერთი მხრიდან შეიძლება მიაღწიოს 6-12 მმზარხის დაგრძელება

(30-40მმ.), არხი არის ქლიავისებური ფორმის, სტრუქტურა მყიფე, ფერი-თეთრი.

მაღალი რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ:

ვაჟები. (ჯანდაცვის საერთაშორისო მსოფლიო ორგანიზაციის უახლოესი სტატისტიკური მონაცემებით დაავადების გამოვლინების თანაფარდობა გოგონებსა და ვაჟებს შორის მერყეობს 1/4-დან 1/7-მდე.)

მემკვიდრული განწყობა ვლინდება 6,9 %-ში სისხლით ნათესავთა ქორწინებიდან მიღებულ ბავშვებში.

სოციალ-ეკონომიურ-ბიოლოგიურ მაღალი რისკის ორსულთა ახალშობილები.

ახალშობილები მუცლადყოფნის განვითარების შეფერხებით.

პარაკლინიკური დიაგნოსტიკა ემყარება: გასტროდუოდენოსკოპიას, რენტგენოგრაფიასა და ულტრაბგერითი კვლევას.

ულტრაბგერითი კვლევის შესაძლებლობები:

პილორუსის დაგრძელების ვიზუალიზაცია.(20.მმ.-ზე მეტი.)

არხის სანათურის შევიწროების ვიზუალიზაცია კუნთოვანი შრის გასქელების ვიზუალიზაცია.(4მმ. და მეტი.)

შევიწროებული არხით პასაჟის ხასიათის შეფასება.

კუჭის ზომების გადიდების შეფასება.

კუჭში ღორწოსა და საკვების ნარჩენების ვიზუალიზაცია

კუჭში პერისტალტიკური ტალღების დაფიქსირება.

ულტრაბგერითი კვლევის შესაძლებლობების უპირატესობანი სხვა პარაკლინიკურ მეთოდებთან შედარებით: მხოლოდ ულტრაბგერითი გამოკვლევით არის შესაძლებელი ზემოთ აღნიშნული ოთხივე ნიშნის ერთდროული დაფიქსირება და შეფასება. არაინვაზიურობა. გამოკვლევას წინასწარი მომზადება არ ესაჭიროება. დიაგნოსტიკურება დროის ხანმოკლე შუალედში.(5-10 წთ.) არატოქსიურობა, რადიოლოგიურად უსაფრთხო.

ლიტერატურა

1.Poland R.L., T.S., Shankaran S. Normal values for ventricular size as determined by real time sonographic techniques// Pediatric Radiology. - 1985.- V. 108, 315.-P.12-14.
2.Fok T.E., Davies D.P.A studi of periventricular hemorrhage, post-hemorrhagic ventricular dilatation and periventricular leucomalacia in chinese preterm infants// J.Paediatr. child.health.-1990.- V.26,№ 10.-P.271-275.
3.Volpe J.J. of the newborn.-Philadelphia: I.B. Lippincott Co., 1995.-876p.
4.Haddad J., Messer J., Aranda J. Periventricular hemorrhagic infarction associated with subependymal germinal matrix hemorrhage in the premature newborn.Report of two cases//Eur.J.Pediatr.-1992.-V.15,№ 1.-P.63-65.
5.Hofmann V., Deegk H., hoyer P.F. Ultrashalldiagnostic in Padiatrie und kinderchirurgie.-N.Y.:Verlag Stuttgart,1996.-541 p.

ფეხბურთელთა სპორტული ტრავმების რეაბილიტაცია. კომპლექსურ მკურნალობაში მიკროლაზერული სამკურნალო დანადგარის გამოყენებით

პროფ. ს. ჯაიანი, პროფ. ზ. კახაბრიშვილი, ემ. ზ. ლომინაძე, ემ დ. ზაალიშვილი.

პრობლემის აქტუალობა.

სხვადასხვა კლასის ფეხბურთელთა შორის ფართოდ გავრცელებული მიკროტრავმები, მათი სწრაფი დიაგნოსტიკურება და მკურნალობა, ასევე ამ ასპექტში მრავალ საკითხთა გადაწყვეტლობა ძირითადად განსაზღვრავს არსებული პრობლემების აქტუალობას სპორტულ მედიცინაში



(1;5).

ამავე დროს ჩვენთვის ხელმისაწვდომ სამეცნიერო ლიტერატურაში, რომელიც ეხება აღნიშნულ თემატიკას, ფაქტიურად არ არსებობს ინფორმაცია სპორტული ტრავმების ადრეულ ეტაპზე მკურნალობისა და რეაბილიტაციის თანამედროვე მეთოდებზე (6).

როგორც წესი, მიკროტრავმები იწვევენ საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ფარული პათოლოგიების განვითარებას, რომელიც ხშირად ვლინდება ინტენსიური ვარჯიშებისა და სხვადასხვა რანგის სპორტული შეჯიბრებების დროს, რაც ბუნებრივია, უარყოფით ზეგავლენას ახდენს როგორც სპორტული მანევრებლების, ასევე ფეხბურთელთა ზოგად-ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ მდგომარეობაზე (3).

მიუხედავად იმისა, რომ მიკროტრავმების სამკურნალო საშუალებები ძალზედ ფართო და მრავლის მომცველია და ამასთანავე მათი გამოყენება მკურნალობისას ეკონომიკურად მაღალხარჯიანი, მაინც მათი ინტენსივობა და ეფექტურობა ყოველთვის არ არის საკმარისი და სწრაფშედეგიანი, რაც ასე აუცილებელია ფეხბურთელის სწრაფი გამოჯამრთელების და სპორტული ფორმის სრული აღდგენისათვის (1;5).

ბოლო დროში ტრავმების სამკურნალოდ გამოიყენება აპარატურა, რომელიც დაფუძნებულია ახალ ფიზიკურ ეფექტებზე – კერძოდ, ეს გახლავთ პლაზმური ნაკადი, რომელსაც გააჩნია მაღალი სითბური ეფექტი (12000°C). ბიოლოგიურ ქსოვილებზე მაღალტემპერატურული მეთოდების გამოყენება საკმაოდ ეფექტურია და დიდი ხნის წინაა ცნობილი (8).

აღნიშნული აპარატურით სხვადასხვა სახეობის ტრავმებზე ჩატარებულმა მკურნალობის ცდებმა დაადასტურა სითბური მეთოდების ზემოქმედების უცილობელი პერსპექტიულობა (2;4;7).

სპორტულ მედიცინაში - (კერძოდ მოჭიდავეებში) მიკროპლაზმური ნაკადების გამოყენება ძირეულად და სრულყოფილად გამოიკვლია პროფ. ზ. კახაბრიშვილმა. მიღებული შედეგები წარდგენილი იქნა საერთაშორისო ოლიმპიური კომიტეტის მონაკოში ჩატარებულ IV საერთაშორისო კონგრესსზე.

ბოლო დროს სპორტულ მედიცინაში პლაზმური ნაკადის გამოყენების აქტუალობას ხელი შეუწყო მოხმარების თვალსაზრისით მარტივი აპარატურის შექმნამ; ამ აპარატურას გააჩნია პლაზმის მიწოდების მოქნილი კონსტრუქცია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს თავისუფლად ვიმუშაოთ პრაქტიკულად სხეულის ნებისმიერ ტრამვირებულ არეში. ამასთანავე, ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით, მოცემულ მეთოდებს ენიჭება მაღალი ეკონომიკური მნიშვნელობა მედიცინის სხვადასხვა სფეროში (6;7;8).

ამდენად, ფეხბურთელთა მიკროტრავმების კომ-

პლექსური მკურნალობის არსებულ ტრადიციულ მეთოდებში ახალი ტექნოლოგიების ჩართვა პლაზმური ნაკადის გამოყენებით, ჩვენი აზრით უაღრესად აქტუალურია.

გამოკვლევის მიზანი და ამოცანები

გამოკვლევის მიზანი გახლდათ პლაზმური გამოხივებით მკურნალობის ცდების განხორციელება ფეხბურთელთა საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის მიკროტრავმებით მიღებულ მოშლილობათა პრევენციის მიზნით; ასევე მკურნალობის შედეგების გაუმჯობესება და ფეხბურთელთა სპორტული ფორმის სწრაფი აღდგენა. ამასთან დაკავშირებით წამოვყენეთ შემდეგი ამოცანები:

ჩავეტარებინა შედარებითი ანალიზი და შეგვეფასებინა იმ შედეგების ეფექტიანობა, რომელიც მივიღეთ ფეხბურთელთა ტრამვირებული ადგილების პლაზმური ნაკადით დამუშავების შედეგად.

განვესაზღვრა პლაზმის გამოყენების პერსპექტივა იმ ფეხბურთელთა მიმართ, რომლებმაც მიიღეს სხვადასხვაგვარი ტრავმები.

შევემუშავებინა და სამკურნალო-სარეაბილიტაციო პროგრამების კლინიკურ პრაქტიკაში დაგვეწერება პლაზმური ნაკადის გამოყენების მეთოდიკა ფეხბურთელთა მიკროტრავმების დროს.

მასალები და მეთოდები

1996 წლიდან დღემდე ჩვენ გამოვიკვლიეთ პლაზმური ნაკადის ზემოქმედების შედეგები 276 ტრამვირებულ ფეხბურთელზე. ტაბულა 1-ში მოცემულია იმ ფეხბურთელთა ასაკი რომელთაც ჩაუტარდათ პლაზმური მკურნალობა:

ტაბულა №1

№	ასაკი	დაკვირვების რიცხვი	
		აბსოლუტური	%
1	14-მდე	25	9.3
2	15	37	13.4
3	16	24	8.7
4	17	22	7.9
5	18	36	13.3
6	19	22	7.9
7	20	20	7.2
8	21	17	6.2
9	22	9	3.2
10	23	4	1.4
11	24	9	3.2
12	25	5	1.8
13	26	9	3.2
14	27	3	1.1
15	28	4	1.4
16	29	2	0.7
17	30 და მეტი სულ	28	10.1
		276	100



როგორც მოცემული ტაბულა 1-დან ჩანს, ძირითადად მკურნალობა სჭრებოდათ 20 წლამდე ასაკის ფეხბურთელებს, ამათგან უმეტესობა გახლდათ 15 წლის (13.4%) და 18 წლის (13.3%). შემდეგ მოდიან 14 წლამდე (9.3%) ანუ სპორტსმენები 15 წლამდე ჯამში შეადგენენ ყველა ნამკურნალევი ფეხბურთელის 31.2%-ს.

მიღებული მონაცემებიდან ნათლად ჩანს, რომ ტრავმების მიღების რისკი უფრო მაღალია სრულიად ახალგაზრდა ფეხბურთელებისათვის, ვიდრე მოწიფული, კარგად ნავარჯიშევი სპორტსმენებისათვის (22 წლიდან ზევით).

ძირითადად ჩვენთან მკურნალობას იტარებდნენ საქართველოს რესპუბლიკური გუნდების ფეხბურთელები. მათ გარდა ასევე მკურნალობა ჩაუტარდათ უცხოური კლუბების მოთამაშეებსაც.

ქ. თბილისისა და საქართველოს რეგიონების გუნდები:

ტაბულა №2

№	გუნდი	დაკვირვების რიცხვი	
		აბსოლუტური	%
1	თბილისი	227	88.3
2	რეგიონები	30	11.7
	სულ	257	100

როგორც ტაბულა 2-დან ჩანს, ჩვენთან ძირითადად მკურნალობდნენ თბილისის საფეხბურთო გუნდების სპორტსმენები (88.3%); ამასთანავე რეგიონებიდან სპეციალურად ჩამოდიოდნენ სამკურნალოდ ტრავმირებული ფეხბურთელები, რომლებმაც საერთო პაციენტთა 11.7% შეადგინა. ყველაზე მეტი პაციენტი (185) იყო თბილისის „დინამოდან“ (33.7%) და „ამერიდან“ (33.3%).

ტაბულა 3-ში წარმოდგენილია ის გუნდები, რომლის ფეხბურთელებმაც ჩაიტარეს პლასტური ნაკადით მკურნალობა:

ტაბულა №3

№	გუნდი	დაკვირვების რიცხვი	
		აბსოლუტური	%
1	რესპუბლიკური	257	93.1
2	უცხოური	19	6.9
	სულ	276	100

როგორც ტაბულა 3-დან ჩანს, ფეხბურთელთა ძირითადი კონტინგენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ პლასტური ნაკადით მკურნალობა, გახლავთ რესპუბლიკური გუნდების მოთამაშეები; ამასთანავე უცხოური გუნდების ფეხბურთელებმა 6.9% შეადგინა. ძირითადად ესენი იყვნენ ლეგიონერები, რომლებიც თამაშობდნენ იტალიის, ესპანეთის, რუსეთის, უკრაინის, ისრა-

ელის, აჯერბაიჯანის და სხვა გუნდებში. ტრავმების ლოკალიზაცია ძალზედ მრავალფეროვანი გახლდათ. ეს ნათლად ჩანს ტაბულა №4-ში.

როგორც მოყვანილი ტაბულიდან ჩანს, ტრავმების უმრავლესობა ქვედა კიდურებზე მოდიოდა (98.3%); ტრავმათა 59.4% გვხვდებოდა სხეულის მარჯვენა ნახევარზე, ხოლო 40.6% მარცხენაზე.

ყველაზე ხშირად ზიანდებოდა მარჯვენა მუხლის სახსარი (20.9%), მარჯვენა კოჭწვივის სახსარი (19.7%), საზარდულის არე (15.3%), ბარძაყის რბილი ქსოვილები (14.7%).

მარცხენა მხარეს ყველაზე ხშირად პაციენტებს შორის გვხვდებოდა მუხლის სახსრის დაზიანება (28.9%), ბარძაყის რბილი ქსოვილების დაზიანება (20.6%), ხოლო მესამე ადგილზე იყო კოჭწვივის სახსრის დაზიანება (15.7%).

მოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, რომ ყველაზე ხშირ პათოლოგიას, რომელიც საჭიროებდა პლასტური სხივებით მკურნალობას, იყო მუხლის სახსრის და კოჭწვივის სახსრის პათოლოგიები, საინტერესო იყო აგრეთვე შლატერის დაავადებით შეპყრობილი ავადმყოფების მკურნალობა, ლოკალიზაციის მხრივ შლატერის დაავადება გვხვდებოდა როგორც ცალმხრივად, ასევე ორმხრივად.

ყურადღება უნდა მივაქციოთ იმასაც, რომ პაციენტთა რაოდენობა იყო 276, ხოლო პათოლოგიურ პროცესთა რიცხვი შეადგენდა 298-ს. ეს განპირობებული იყო იმით, რომ ავადმყოფთა ნაწილს – (22 პაციენტი), ერთდროულად რამდენიმე პათოლოგიური პროცესი აღენიშნებოდათ.

ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი ტრავმებისა და დაავადებათა სამკურნალოდ გამოყენებულია ორიგინალური კონსტრუქციის აპარატი, რომელიც პლასტურ ნაკადს არგონის საფუძველზე წარმოქმნის (პატენტი

– 2075– 31. 03. 1998წ). მკურნალობის მეთოდიკა ემყარება ტრავმირებული ადგილის უკონტაქტო დასხივებას 3-5 წუთის განმავლობაში. თანახმად მეთოდიკისა პაციენტს არ ესაჭიროება სპეციალური მომზადება. ყველა შემთხვევაში მკურნალობა ტარდება ამბულატორიულად, ხანდახან კი საფეხბურთო გუნდის სპორტული ბაზის მედპუნქტში.

276 პაციენტს ჩაუტარდა მიკროტრავმების პლასტური თერაპიით მკურნალობა. ცნობილია რომ ტრავმირებული მიდამოს 3-5 წუთიანი დასხივებისას სითბო (39ო ჩ-მდე) ჭრილობაში 10-12 საათს ნარჩუნდება, რაც იწვევს გაძლიერებულ სისხლის მიმოქცევას და ამაღლებს ადგილობრივ იმუნიტეტს, რაც თავისთავად აჩქარებს შეხორცების პროცესს.



ტაბულა №4

დაზიანებების ლოკალიზაცია	დაკვირვების რიცხვი					
	მარჯვენა მხარე		მარცხენა მხარე		სულ	
	აბს	%	აბს	%	აბს	%
ზემო კიდური	5	2.8	-	-	5	1.6
ლაიწი	1	0.5	-	-	1	0.3
მხარი	2	1.2	-	-	2	0.6
იდაყვის სახსარი	1	0.5	-	-	1	0.3
მტევანი	1	0.5	-	-	1	0.3
ქვემო კიდური	172	97.2	121	100	293	98.3
ტერფი	35	19.7	19	15.7	54	18.1
აქილევის მყესი	9	5.2	2	1.6	11	3.7
წვივი	11	6.2	7	5.8	18	6.3
მუხლის სახსარი	37	20.9	35	38.9	72	24.2
ბარძაყი	26	14.7	25	20.6	51	17.1
საზარდულის არე	27	15.3	18	14.8	45	15.1
ზურგი	20	11.4	10	8.3	30	10.0
შლატერის დაავადება	7	3.9	5	4.2	12	4.0
სულ	177	100.0	121	100.0	298	100.0

პრაქტიკულად ჩვენ ავადმყოფს ვმურნალობთ ანთებითი პროცესის მე-2 ფაზაში (ექსუდაციის ფაზა) და პროლიფერაციის პროცესი უფრო სწრაფ რეჟიმში გადაგვყავს.

მუშაობის პროცესში ჩვენს მიერ შერჩეული იქნა ფეხბურთელთა მიკროტრავმების მკურნალობის ყველაზე ოპტიმალური რეჟიმები, ამასთანავე გამოვინახეთ და დავამუშავეთ აღნიშნული კატეგორიის ავადმყოფთა მკურნალობის ახალი ტაქტიკა.

აუცილებლად უნდა აღვნიშნოთ ისიც, რომ ყველა ტრავმირებულ ავადმყოფს უტარდებოდა ძვირადღირებული გამოკვლევები, რომლებიც ძირითადად ნორმალურ რეზულტატს იძლეოდა – ანუ ასეთი გამოკვლევები პაციენტისთვის არ იყო აუცილებელი.

ბოლო პერიოდში ჩვენ მიემართავთ შემდეგ ტაქტიკას: ფეხბურთელი, რომელმაც მიიღო მიკროტრავმა, ძველებური ტრადიციული მკურნალობის პარალელურად მკურნალობას იწყებს პლაზმური თერაპიით. ოპტიმალურად ითვლება 10-17 პროცენტურა (43.5% ყველა პაციენტისა).

აღსანიშნავია ისიც, რომ მონთერაპიის პლაზმური მეთოდით (ყოველგვარი დამატებითი მკურნალობის გარეშე) ადგილი ჰქონდა 62,3% შემთხვევაში

ასე, რომ ჩატარებული მუშაობის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ შემდეგი:

– პლაზმური თერაპიის მეთოდი წარმოადგენს უბრალო და ეფექტურ საშუალებას ფეხბურთელთა მიკროტრავმების მკურნალობაში.

– პლაზმური თერაპიის მეთოდი მარტივია გამოყენების დროს, საკმაოდ ეკონომიურია და არ მოითხოვს ავადმყოფის სპეციალურ მომზადებას. აპარატი შეიძლება მოთავსდეს გუნდის სამედიცინო პუნქტში.

– აღნიშნული მეთოდით მკურნალობისას ხდება ავადმყოფობის ხანგძლივობის ზღვრის დაწევა, რაც ფეხბურთელს საშუალებას აძლევს ტრავმის ფარგლებში განაგრძოს როგორც ვარჯიში, ასევე თამაში.

რ ე ზ ი უ მ ე

იმ მასალებზე დაყრდნობით, რომლებიც დავვიგროვდა პლაზმური თერაპიის გამოყენების ცდებით 276 ფეხბურთელზე, რომელმაც მიიღეს სხვადასხვა სახის ტრავმები, ავტორები რეკომენდაციას ვუწევთ აღნიშნული პათოლოგიების ამბულატორიული მკურნალობის ახალ მეთოდიკას.

ამ მეთოდით მკურნალობისას პაციენტებს აღენიშნებათ ავადმყოფობის უფრო კეთილსახურველი მიმდინარეობა, მცირდება მკურნალობის ხანგძლივობა. ჩვენს მიერ შემუშავებული ახალი სამკურნალო მეთოდიკა გამოირჩევა მაღალი ეკონომიურობით.

სწორედ ეფექტურობა, გამოყენების სიმარტივე, კეთილსაიმედოობა და ეკონომიური მნიშვნელობა წარმოადგენს აღნიშნული მეთოდიკის თავისებურების მნიშვნელოვან მახასიათებლებს.

ძირითადი სიტყვები: პლაზმური ნავადი, პლაზმური თერაპია, მიკროტრავმები, ფეხბურთი.



თავი-381.

ფილტვის ქსოვილის რეკურენტული ან პერსისტულად მიმდინარე ინფილტრაცია.

თარგმანი (რამაზ ღულაძე).

პნევმონიით გამოწვეული ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციის რენდგენოლოგიური ვიზუალიზაცია შესაზღვებელია პათოლოგიის დაწყებიდან 1 – 3 კვირის განმავლობაში. პაციენტთა გარკვეულ ჯგუფში, განსაკუთრებით ჩვილებში, ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაცია შეიძლება გაგრძელდეს 4 კვირის მანძილზეც. ამ კონტინგენტში შეიძლება გამოხატული იყოს ან არ იყოს ცხელება, ხოლო რესპირატორული სისტემის პათოლოგიის გამომხატველი სიმპტომატიკა ვლინდებოდეს სხვადასხვა სახითა და ხარისხით.

ფილტვის ქსოვილის პერსისტული ან რეკურენტული ინფილტრაციის მიზეზები მოცემულია 6- ცხრილში.

ფილტვის ქრონიკულ ინფილტრაციასთან ასოცირებული სიმპტომები, რომლებიც ვითარდება სიცოცხლის პირველი კვირის შედეგ და გრძელდება მრავალი კვირის განმავლობაში (მაგრამ არ არის დაკავშირებული რესპირატორულ დისტრესს სინდრომთან) მიუთითებს ინფექციის არსებობაზე, რომელიც განვითარდა ან მუცლადყოფნის პერიოდში ან სამშობიარო გზებში გავლის დროს. ქრონიკული ინფექციის ადრეული გამოვლინება ასევე შეიძლება ასოცირებული იყოს კისტოფიბროზთან ან სხვა თანდაყოლილ პათოლოგიასთან, რომელიც ხელს უწყობს ასპირაციისა და სასუნთქი გზების ობსტრუქციის განვითარებას. რეკურენტული ინფილტრაციის, ვიზინგისა და ხვევლის ანამნეზი შეიძლება მიგვითითებდეს ასთმის არსებობაზე 1 წლამდე ასაკშიც კი.

1 წლამდე ასაკის ბავშვებში, ფილტვის ქსოვილის რეკურენტული ინფილტრაციის იშვიათი, თუმცა მაინც საყურადღებო მიზეზი არის ფილტვის ჰემოსიდეროზი, რომლის განვითარებაც დაკავშირებულია ძროხის რძის მიღებასთან ან ატარებს იდიოპათიურ ხასიათს..

ბრონქოპულმონალური დისპლაზიის მქონე ბავშვებში, ხშირია ვიზინგითა და ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციით გამოხატული რესპირატორული დისტრესის ეპიზოდები. რეკურენტული პნევმონიები, რომლებიც ასოცირებულია შუა ყურის ანთებასთან, ნაზოფარინგიტთან, ადენო-

ცხრილი -6

ნონატალური პერიოდის შემდგომ განვითარებული, ფილტვის ქსოვილის რეკურენტული, პერსისტული ან მიგრაციული ბუნების, ინფილტრაციით მიმდინარე დაავადებები

ასთმა
განმეორებითი ასპირაციები.
ჰიპერსენსიტიური პნევმონია.
ფილტვის ჰემოსიდეროზი.
უცხო სხეული.
თალასემია
კისტოფიბროზი.
თანდაყოლილი ინფექციები.
ციტომეგალოვირუსი
რუბელა.
სიფილისი.
შემენილი ინფექციები.
ციტომეგალოვირუსი.
ტუბერკულოზი.
შიდსი.
სხვა ვირუსები
<i>Chlamydia</i>
<i>Mycoplasma, Ureaplasma</i>
ვივანახველა.
უცხო სხეული.
<i>Pneumocystis carinii</i>
არაადექვატურად ნამკურნალები ბაქტერიული ინფექციები.
თანდაყოლილი ანომალიები.
ფილტვის კისტა.
ფილტვის სეკვესტრაცია.
ბრონქის სტენოზი.
სისხლძარღვოვანი რგოლი.
გულის თანდაყოლილი პათოლოგიები
მარცხნიდან მარჯვნივი მიმართულების სერიოზული შუნტი.
ასპირაცია.
ფარინგიალური პათოლოგიები.
ლარინგო-ტრაქეო-ეზოფაგალური ნაპრალი.
ტრაქეო-ეზოფაგალური ფისტულა.
გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსი.
უცხო სხეული.



ცხიმის ასპირაცია.
იმუნოდეფიციტი, ფაგოციტოზის დეფიციტი.
ჰუმორული, უჯრედული და კომბინირებული იმუნოდეფიციტი.
ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადება და მასთან დაკავშირებული გრანულოციტების დეფექტი.
კომპლემენტის დეფექტი.
ალერგიული ზემოქმედებლობა.
ფილტვის ჰემოსიდროზი (ძროხის რძის მიღებასთან დაკავშირებული ან სხვა).
ასთმა.
ჰიპერსენსიტიური პნევმონია (ალერგიული ალვეოლიტი).
კისტოფიბროზი.
პირველადი ცილიარული დისკინეზია (Kartagener-ის სინდრომი)
სხვა სახის ბრონქოექტაზიები.
სარკოიდოზი.
ნეოპლაზმა (პირველადი ან მეტასტაზური).
ინტერსტიციალური პნევმონია და ფიბროზი.
ჩვეულებრივი.
ლიმფოიდური (შიდსი).
სურფაქტანტის სინთეზის ან სეკრეციის გენეტიკური ანომალია.
დესქვამაციური.
მწვავე (Hamman-Rich-სინდრომი)
ალვეოლური პროტეინოზი. პულმონალური ლიმფანგიოექტაზია. α1-ანტიტრიფსინის დეფიციტი. მედიკამენტოზური ან რადიაციული ეტიოლოგიის ანთება და ფიბროზი.
კოლაგენოზურ-სისხლძარღვოვანი დაავადებები.
ეოზინოფილური პნევმონია. ჰელმინთოზური მიგრაცია. ჰისტოციტოზი. ლეიკემია.

ილდიტთან ან დერმატოლოგიურ პრობლემებთან, მიუთითებენ კომპლემენტის ან ფაგოციტოზის დეფექტით განპირობებული იმუნოდეფიციტების არსებობის შესაძლებლობაზე. ოპორტუნისტული ინფექციების არსებობა მიუთითებს შიდს-ის არსებობის შესაძლებლობაზე. პაროქსიზმული ხასიათის ხველის არსებობა გვაფიქრებინებს ყივანახველას სინდრომის ან კისტოფიბროზის არსებობაზე. ფილტვის ქსოვილის პერსისტული ინფილტრაცია, მით უფრო, თუ იგი ასოცირებულია ფილტვის სასიცოცხლო მოცულობის დაქვეითებასთან, განსაკუთრებით მოზრდილი ასაკის ბავშვებში, გვაფიქრებინებს უცხო სხეულის ასპირაციის შესაძლებლობაზე.

ფილტვის გადაბერვა (ოვერინფლაციონ) და ინფილტრაცია, მიუთითებს კისტოფიბროზის ან

ასთმის არსებობაზე. “მუნჯი ფილტვის” არსებობა, რომელსაც თან ახლავს ინფილტრაცია, საექსვოს ხდის ალვეოლური პროტეინოზის, ნეუმოცისტის ცარიანი ინფექციის, სურფაქტანტის სინთეზის ან სეკრეციის გენეტიკური პათოლოგიის და ამის შედეგად განვითარებული ინტერსტიციული პნევმონიის ან სიმსივნის არსებობაზე.

სერიოზული ყურადღება უნდა მიექცეს ფიზიკური განვითარების მდგომარეობას, რადგან ჩამორჩენა ფიზიკურ განვითარებაში, მიუთითებს სისტემური პათოლოგიების არსებობის დიდ ალბათობაზე (კისტოფიბროზი, ან ალვეოლური პროტეინოზი).

კატარაქტა, რეტინოპათია ან მიკროცეფალია მიუთითებენ ინტრაუტერარული ინფექციების არსებობაზე. ქრონიკული რინორეა, მიგვანიშნებს ატოპიაზე, ძროხის რძის აუტანლობაზე, კისტოფიბროზზე ან თანდაყოლილ სიფილისზე. ტონზილებისა და ცერვიკალური ლიმფური ჯირკვლების არარსებობა – იმუნოდეფიციტის მანიშნებელია.

დიაგნოსტიკური ღონისძიებები ტარდება სექციურად და დამოკიდებულია ანამნეზისა და სხვა კლინიკური მონაცემების თავისებურებაზე. ძირითადი აქცენტები კეთდება მე-6 ცხრილში მოყვანილი პათოლოგიების არსებობაზე. მნიშვნელოვანი ტესტია ნახველის ან ბრონქული ლავაჟის ციტოლოგიური და მიკრობიოლოგიური კვლევა. კ.ტ. ზუსტად ასახავს ინფილტრატის ანატომიურ მდებარეობას. ბრონქოსკოპია აუცილებელია უცხო სხეულის გამორიცხვისათვის, მოცულობითი პროცესებისა და თანაყოლილი ანატომიური ანომალიების იდენტიფიკაციისათვის. თუ აღნიშნული კვლევები არა არის საკმარისი პათოლოგიის დიაგნოსტიკისათვის, განიხილება ფილტვის ბიოფსიის შესაძლებლობის საკითხი.

მკურნალობის ტაქტიკა და ოპტიმალური ეფექტი დამოკიდებულია ზუსტ (სპერციფიურ) დიაგნოზზე. მაგრამ ზოგიერთი ქრონიკული ან გახანგრძლივებული მიმდინარეობის პათოლოგიის (მაგ. გახანგრძლივებული ვირუსული ინფექციები) მკურნალობა შეიძლება წარმატებით განხორციელდეს სიმპტომატური საშუალებების გამოყენებითაც. ლორწოს გაძლიერებული სეკრეციისა და ნახველის დაგროვების შემთხვევაში ეფექტურია ინჰალაციური თერაპია და ლორწოს მოცილების ფიზიკური საშუალებები. ანტიბიოტიკები ინიშნება, თუ საექვოა ბაქტერიული ინფექციის არსებობა. ეფექტურ დამხმარე საშუალებად ითვლება ოქსიგენოთერაპია და ადექვატური კვება.

ადრეული ასაკის ბავშვთა ფილტვის ქსოვილს ახასიათებს ადღგენის დიდი პოტენციალი და ზოგჯერ მძიმედ მიმდინარე პათოლოგიებიც კი ფილტვის ფუნქციის სრული აღდგენით შეიძლება დამთავრდეს.



Weezing

(ხმაურიანი სუნთქვა)

თარგმანი (რამაზ ლულაძე).

ცხრილი 1

Weezing-ი არის მუხიკალური ხმიანობის, განგრძობადი ხმაურიანი სუნთქვა, რაც სასუნთქი გზების (ბრონქების) შევიწროებითაა გამოწვეული. “ვიზინგი” უპირატესად ისმის **ამოსუნთქვის** დროს, როგორც პაერგამტარი გზების (ბრონქები, ტრაქეა) კრიტიკული ობსტრუქციის შედეგი.

“ვიზინგი” – უპირატესად არის პოლიფონიური ხასიათის, რადგან ის გამოწვეულია პაერგამტარი გზების სხვადასხვა ხარისხისა და ლოკალიზაციის შევიწროებით. მონოფონიური “ვიზინგი” გამოწვეულია მხვილი კალიბრის პაერგამტარი გზების შევიწროებით, როგორცაა მაგალითად დისტალური ტრაქეომალაცია ან ბრონქომალაცია.

როდესაც ობსტრუქცია ეხება ექსტრა თორაკალურ გზებს, **ინსპირაციის** პერიოდში ისმის ხმიანობა, რასაც სტრიდორი ეწოდება.

სასუნთქი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებების გამო, “ვიზინგი” უფრო ადვილად ვითარდება მცირე ასაკის ბავშვებში, ვიდრე შედარებით მოზრდილ ბავშვებსა და ზრდასრულებში. ბრონქების ობსტრუქციის ხარისხი დამოკიდებულია ბრონქების ყალიბსა და ფილტვის ტევადობაზე. < 5 წლამდე ასაკში, მცირე ყალიბის პერიფერიული ბრონქების პაერგამტარობა შეადგენს ბრონქების საერთო პაერგამტარობის უნარის დაახლოებით 50%-ს. ამიტომ, ბრონქების მარგინალური ნაწილის შევიწროება მნიშვნელოვნად ზღუდავს პაერის გატარებას მთელ სისტემაში და იწვევს “ვიზინგს”. ეს მდგომარეობა განსაკუთრებით მკაფიოდ აისახება 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

ასევე მნიშვნელობა აქვს იმუნოლოგიურ და სასუნთქი სისტემის ქსოვილთა მოლეკულურ თავისებურებებს: ჩვილებში, მოზრდილებთან შედარებით, ბრონქოალვეოლალურ ლავაჟში, ლიმფოციტებისა და ნეიტროფილების რაოდენობის შეფარდება, მასტოციტებისა და ეოზინოფილების რაოდენობასთან, უფრო მაღალია, რაც ადგილობრივი ანთებითი რეაქციის განვითარების მეტ შანსს ქმნის.

ანთებითი მედიატორების მრავალფეროვნება, მათი გამოთავისუფლების ხარისხი და კინეტიკა ასევე განსაზღვრავს “ვიზინგის” თავისებურებას.

ძალიან მნიშვნელოვანია ჩვილის კვების თავისებურება და დედის მიერ სივარეტის მოხმარების ფაქტი.

“ვიზინგის” ეთიოლოგია.

ახალშობილებში “ვიზინგი”, უპირატესად გამოწვეულია ბრონქებში განვითარებული ანთებითი პროცესით (ბრონქიტი), თუმცა შეიძლება არსებობდეს სხვა მიზეზებიც.

“ვიზინგის” დიფერენციალური დიაგნოზი.

ინფექცია:

ვირუსული ინფექცია.

რესპირატორულ სინციტიალური ვირუსი (RSV)

ადამიანის მეტაპნემოვირუსი.

პარაგრიპის ვირუსი.

ადენო ვირუსი.

გრიპის ვირუსი.

რინო ვირუსი.

და სხვა.

სხვა ინფექციები.

ქლამიდია.

ტუბერკულოზი.

ჰისტოპლაზმოზი.

პაპილომატოზი.

ასთმა. - წარმავალი “ვიზინგი” (საწყისი რისკ-ფაქტორია ფილტვის მოცულობის პირველადი შემცირება).

- პერსისტული “ვიზინგი” (საწყისი რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება პასიური მოწვევა, დედის ასთმის ანამნეზი და ბავშვის სიცოცხლის I წელს სისხლის შრატში IgE-ს მაღალი დონე).

ასთმის განვითარების რისკ ფაქტორია:

მოგვიანებით ასაკში განვითარებული “ვიზინგი”.

ანატომიური პათოლოგიები:

ცენტრალური ბრონქების პათოლოგია.

ხორხის, ტრაქეის ან ბრონქის მალაცია.

ტრაქეო-ეზოფაგალური ფისტულა.

ლარინგეალური ნაპრალი (ასპირაციის შემდგომი).

ზეწოლით გამოწვეული ბრონქების ექსტრიქცია.

სისხლძარღვოვანი კონტრაქტურა.

ზეწოლით გამოწვეული ბრონქების ექსტრიქცია.

ანთებით ან სისმისინით გამოწვეული მედიასტინალური ლიმფადენოპათია.

მედიასტინალური სიმსივნე.

ბრონქების ინსტრიქტული პათოლოგია.

ბრონქების ჰემანგიომა ან სხვა სიმსივნეები.

კისტოზური ადენომატოზური მალფორმაცია.

ბრონქო-პულმონალური კისტა.

ტრაქეალურ-ბრონქული აბერაცია.

სეკვესტრაცია.

გულის თანდაყოლილი პათოლოგია (ფილტვის შეშუპებით).

უცხო სხეული.

იმუნოდეფიციტები.



IgA-დეფიციტი.

B-უჯრედების დეფიციტი.

პირველადი ცილიარული დისკინეზია.

შიდსი.

ბრონქოექტაზია.

მუკოცილიარული კლირენსის დარღვევა.

კისტო-ფიბროზი.

პირველადი ცილიარული დისკინეზია.

ბრონქოექტაზია.

ბრონქო-პულმონალური დისპლაზია.

ასპირაციული სინდრომი.

გ.კ.ფ. რეფლუქსი.

ფარინგიალური და ყლაპვის დისფუნქცია.

ფილტვების ინტერსტიციალური პათოლოგია (მათ შორის მათობლიტირებული ბრონქიოლიტი).

გულის პათოლოგია.

ანაფილაქსია.

ინჰალაციური დაზიანება – დამწვრობა.

მწვავე ბრონქიოლიტი.

მწვავე ბრონქიოლიტი ძირითადად ვირუსული ეთიოლოგიის დაავადებაა. იგი ძირითადად (50%) გამოწვეულია RSV-ით. სხვა აგენტებია: პარაგრების ვირუსი, ადენოვირუსი, მიკოპლაზმა და იშვიათად სხვა ვირუსები. ადამიანის მეტაპნევმოვირუსი ხშირად პირველადი ინფექციის მიზეზი ან თან ერთვის ხოლმე RSV-ს. არ არის დადასტურებული ბაქტერიული ბრონქიოლიტის არსებობა. თუმცა ბაქტერიული პნევმონია ზოგჯერ დიაგნოსტირდება, როგორც ბრონქიოლიტი ან თავად ბრონქიოლიტი რთულდება ბაქტერიული პნევმონიით.

აშ.შ-ში, ყოველწლიურად, RSV-ით გამოწვეული დაავადების დიაგნოზით, ხდება 50000 – 80000 ბავშვის ჰოსპიტალიზაცია. აქედან 200 დან 500-მდე შემთხვევაში შედეგი ფატალურია.

ბრონქიოლიტი უფრო ხშირია ვაჟებში, ვიდრე გოგონებში; ასევე ხელოვნურ კვებაზე მყოფ და მრავალრიცხოვან ოჯახებში მცხოვრებ ბავშვებში. ინფექციის წყარო, უმეტეს შემთხვევაში, არის უჯახის უფროსი წევრი. მათში RSV-ით, ან ახვა აგენტით, გამოწვეული ინფექცია, შეიძლება მინიმალური კლინიკური სურათით იყოს გამოხატული.

ყველა დაინფიცირებულ ჩვილს არ უნვითარდება ქვემო სასუნთქი გზების დაზიანება. ანატომიური და იმუნოლოგიური ფაქტორები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ დაავადების განვითარების სიმძიმეზე. ჩვილები – მცირე ზომის ბრონქებითა და ფილტვის სუსტი ფუნქციით – უფრო მძიმედ ავადდებიან, ვიდრე

რე შედარებით მოზრდილები. RSV იწვევს კომპლექსურ იმუნურ პასუხს – ეოზინოფილების დეგრანულაციას და კათინური ცილების მიერ ბრონქების ლორწოვანის ტოქსიურ დაზიანებას. მნიშვნელოვანია IgE-თი განპირობებული რექციის როლი და LT-ების ფაქტორი.

მწვავე ბრონქიოლიტი ხასიათდება ბრონქიალური ობსტრუქციით, ბრონქების ლორწოვანის შეშუპებით, ლორწოსა და უჯრედების ჩამოფცქვნიით. ვითარდება მცირე კალიბრის ბრონქების ლორწოვანის შეშუპება და როგორც ექსპირაციული, ისე ინსპირაციული შეზღუდვა. თუმცა ექსპირაცია უფრო მეტად იზღუდება. თუ ობსტრუქცია სრულია – ვითარდება ატელექტაზი.

ქრონიკული ინფექცია.

ქრონიკული ინფექციის არსებობა ხშირია კისტო-ფიბროზის დროს. ამ დროს სახეზეა პერსისტენტული რესპირატორული სინდრომი, დოლის თითები, მაღაღსორბცია, განვითარებაში ჩამორჩენა, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა და რეზისტენტული ბრონქოდილატაცია.

ალერგია და ასთმა

ალერგია და ასთმა არის “ვიზინგის” უხშირესი მიზეზი. ასთმის დროს საქმე გვაქვს შექცევითი ხასიათის ბრონქოსპაზმთან და ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობასთან.

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, 3 წლამდე ასაკის ბავშვათა 19,9%-ს, მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციით ავადობის შემთხვევაში, აღენიშნება “ვიზინგი”, რომელიც აღარ მეორდება და ბუნებრივია არ შეიძლება ჩაითვალოს ასთმად. ბავშვთა 13,3%-ს აღენიშნება პერსისტენტული “ვიზინგი” რომელიც, ასევე ხშირად ვლინდება რესპირატორულ ინფექციასთან ერთად და გრძელდება 6 წლის ასაკამდე. ბავშვთა დაახლოებით 15%-ს “ვიზინგის” გამოვლინება ეწყება 3 წლის ასაკის შემდეგ და აქედან მხოლოდ 1/2-ს უგრძელდება იგი 6 წლის ასაკის შემდეგ. 3 წლამდე ასაკის ბავშვთა 60%-ს, რომელთაც პერსისტენტული “ვიზინგი” აღენიშნებათ, ეს სინდრომი აღარ აღენიშნებათ 6 წლის ასაკის შემდეგ.

აღნიშნულის გამო, იოლი არ არის 3 წლამდე ასაკის, თუნდაც პერსისტენტული “ვიზინგის” მქონე ბავშვებში ასთმის დიაგნოსის დასმა.

ასეთ შემთხვევაში აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული ოჯახური ატოპიური ანამნეზი (განსაკუთრებით დედის ასთმა) და კანის ალერგიული გამოვლინებები ბავშვში.

ზოგადად, ადრეული “ვიზინგის” გამოვლინებაში ასევე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია დედის ასთმა, დედის მიერ სიგარეტის მოხმარება, საერთოდ სიგარეტის მოხმარება ბავშვის საცხოვრებელ გარემოში, ბავშვში, რესპირატორული ინფექციის გარეშე, განვითარებული ხშირი რინიტი და ეგზემა 1 წლამდე ასაკში.



“ვიზინგის” სხვა მიზეზები.

რესპირატორული ტრაქტის მალფორმაცია შეიძლება იყოს “ვიზინგის” განვითარების მიზეზი.

“ვიზინგის” მიზეზი შეიძლება იყოს ჰაერგამტარი გზების სხვადასხვა სახის კომპრესია. მაგალითად: ვასკულარული კონტრაქტურა, როდესაც ტრაქეა და საყლაპავი სრულიად ან ნაწილობრივ შემოხვეულია სისხლძარღვებით.

“ვიზინგის” მიზეზი შეიძლება იყოს კარდიალური პათოლოგია: მაგ. გულის საკნების დილატაცია, მასიური კარდიომეგალია, მარცხენა არტერიის გადიდება, ფილტვის არტერიის დილატაცია და სხვა.

ასევე – გულის დაზიანების გამო განვითარებული ფილტვის შემუკება, შეიძლება “ვიზინგის” მიზეზი გახდეს.

უცხო სხეული.

უცხო სხეული შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული “ვიზინგის” მიზეზი. ამ მიზეზით დაღუპულ ბავშვთა 78% არის 2 დან 4 წლამდე ასაკის. ატიპიურ შემთხვევებში შეიძლება დაისვას ბრონქული ასთმის, ობსტრუქციული ბრონქიტის ან სხვა დიაგნოზი. “ვიზინგის” მიზეზი შეიძლება გახდეს არა მხოლოდ სასუნთქი გზების, არამედ საყლაპავის უცხო სხეულიც.

ბასტრო-ეოზოფაგალური რეფლუქსი.

გ.ე.ფ. რეფლუქსი შეიზლება გახდეს “ვიზინგის” მიზეზი, როგორც ამ დროს განვითარებული ასპირაციის ისე ვაგუსის ან ნეირო-რეფლექსის გზით განვითარებული ბრონქო სპაზმის გამო.

ტრავმა და სიმსივნე.

ტრავმა და სიმსივნე არიან “ვიზინგის” გამომწვევი შვიათი მიზეზები.

“ვიზინგის” კლინიკური ვიზიტი.

“ვიზინგის” კლინიკური ვიზიტი შეფასებისას უნდა შეფასდეს ამ მოვლენის გამოვლენის თავისებურებები: უეცარი ან ნელი დასაწყისი, ხანგრძლივობა, უწყვეტობა ან პირიქით – წყვეტილი ხასიათი. ასოცირებული მდგომარეობები, ორსულობისა და მშობიარობის თავისებურება, ინტუბაციის და ჟანგბადით ინჰალაციის ანამნეზი, დედის მდგომარეობა და ინფექციები – HSV და შიდსი. პრენატალურ პერიოდში სიგარეტის მოხმარება. კომორბიდული მდგომარეობები და სინდრომები. ოჯახური ანამნეზი – კისტოფიბროზიზი, იმუნოდეფიციტები, ასთმა და სხვა სასუნთქი სისტემის რეკურენტულ პათოლოგიებზე. საყურადღებოა სოციალური ანამნეზი – სიგარეტის მოხმარება სახლში, მოვლის თავისებურება, სახლის გარემო (მტვრის არსებობა, სამზარეულოს თავისებურება, გათბობის თავისებურება, ტარაკანებისა და მწერების არსებობა).

“ვიზინგის” მქონე ჩვილ ბავშვთა ანამნეზი.

სიმპტომები გამოვლინდა დაბადებისთანავე თუ მოგვიანებით ?

აქვს თუ არა ბავშვს ხმაურიანი სუნთქვა და როდის უფროა ეს შესამჩნევი ?

აქვს თუ არა ხველა “ვიზინგის” გარეშე ?

ჰქონდა თუ არა ბავშვს მანამდე ქვემო სასუნთქი გზების ინფექცია ?

იყო თუ არა ადრე, რესპირატორული პათოლოგიის გამო, გადაუღებელი ჩარევის ეპიზოდი ? ჰოსპიტალიზაცია ? ინტენსიური თერაპია ?

ხომ არ არის ანამნეზში ეგზემა ?

ახლავს თუ არა ტირილს ხველა ? ან აღინიშნება თუ არა ხველა დამით ?

როგორია ფიზიკური განვითარება ?

ხომ არ აღინიშნება განვითარებაში ჩამორჩენა ?

განვითარებაში ჩამორჩენა უკავშირდება კვების პრობლემებს თუ არა ?

ხომ არ აღინიშნება ელექტროლიტების დისბალანსი ?

ხომ არ აღინიშნება მაკადსორბციის ნიშნები ან დირეა ?

ხომ არ აღინიშნება დედის გენიტალური HSV-ინფექცია ?

როგორი იყო გესტაციის ასაკი მშობიარობისას ?

ხომ არ იყო ინტუბირებული ნეონატალურ პერიოდში ?

ხომ არ კვებავენ ბოთლით სხეულის პრობონტალურ მდგომარეობაში მდებარეობის დროს ?

ხომ არ არის კვების პრობლემა – კვების დროს განვითარებული ხველა, ასფიქსია ? წამოზიდება ? დებინება ?

ხომ არ მისცეს რამდენიმე ახალი საკვები ერთდროულად ?

ყავთ თუ არა სახლში სხვა პატარა ბავშვები, რომელთა საშუალებითაც შეიძლება პაციენტის სასუნთქ ან საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მოხვედრილიყო უცხო სხეული ?

ხო მარ იყო ტრავმის მიღების შანსი ?

„ვიზინგის“ – სინდრომის დროს საჭირო ვიზიტი კვლევა.

უპირველესად საჭიროა განისაზღვროს სუნთქვის სიხშირე და თავისებურება, პულსის სიხშირე და თავისებურება და ჟანგბადის სატურაცია პულსოქსიმეტრის საშუალებით. ასევე ძალიან საყურადღებოა ბავშვის ზოგადი განვითარების შეფასება.

„ვიზინგი“ გამოსცემს ექსპირაციულ ხმიანობას, რომელიც შეიძლება იყოს პოლიფონიური ან მონოფონიური. უპირატესად აღინიშნება ამოსუნთქვის გახანგრძლივება. ბიფაზური „ვიზინგი“ შეიძლება ცენტრალური ბრონქის ობსტრუქციით იყოს გამოწვეული. „ვიზინგის“ მცირე ხმიანობა არ გამოირიცხავს სერიოზული სპაზმის არსებობის შესაძლებლობას. ამიტომ მდგომარეობა უნდა შეფასდეს ყველა არსებული სიმპტომების გათვალისწინებით. „ვიზინგის“ შესაფასებლად ეფექტური ტექნია ბრონქოდილატატორების გამოყენება (ბრონქოდილატა-



ტორების, მაგალითად ვენტოლინის, ინჰალაციის შემდეგ, ბრონქოსპაზი უნდა შემცირდეს). ხმაურიანი სუნთქვა, რომელიც ისმის ნიკაპის ზემოთ, გამოიყენება ზემო და ქვემო სასუნთქი გზების დაზიანების დიფერენცირებისათვის. სტრიდორის არსებობა ან არარსებობა უნდა შეფასდეს ინსპირაციისას. უნდა შეფასდეს რესპირაციული დისტრესის სურათი – ტაქიპნეა, სუნთქვის უკმარისობა, ქოშინი, ნახალური პრობლემები, ტრაქეის პულსაცია, დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში. ზემო სასუნთქი გზების სისტემაში ატოპიის შესაფასებლად საჭიროა ცხვირის ღრუს ლორწოვანის შეფასება – ნიჟარების დარბილება ამის მაჩვენებელია. საჭიროა კანის კარგად დათვალიერება ეგზემის არსებობის დასადაგნად და მრავლობითი კემანგიომების არსებობის დაფიქსირება. მნიშვნელოვანია „ღოლის თითების“ არსებობის დაფიქსირება.

მწვავე ბრონქოლიტი.

ჩვილებში განვითარებულ მწვავე ბრონქიტს, როგორც წესი, წინ უსწრებს, მწვავე რესპირატორული დაავადების მქონე მოზრდილებთან კონტაქტი. ამასთან, ამ დროს, მოზრდილებში განვითარებული რესპირატორული ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ძალიან მსუბუქადაც. კონტაქტიდან დაახლოებით 1 კვირის შემდეგ, ჩვილებში ვითარდება ზემო სასუნთქი გზების ინფექცია – ცხვირის ცემინება და რინორეა, რასაც შეიძლება ახლდეს ცხელება სუბნორმალურიდან 39 გრადუსამდე. თანდათანობით ვითარდება რესპირატორული დისტრესი – პაროქსიზმალური ქოშინი, ხველა, დისპნეა და აგზნება. ტაქიპნეა იმატებს კვების დროს. დიარეა და ლებინება ჩვეულებრივ არ ვითარდება. 2 თვემდე ასაკის ბავშვებში ან დღენაკლებებში, აპნეა შეიძლება განვითარდეს უფრო ადრე, ვიდრე ქოშინი.

ფიზიკალური მონაცემებიდან ყველაზე თვალშისაცემია „ვიზინგი“. ტაქიპნეას ინტენსივობის კლება ყოველთვის არ კორელირდება ჰიპოქსემიის ან ჰიპერკაპნიის კლებასთან. ამიტომ საჭიროა პულსოქსიმეტრია ან სისხლში გაზთა შემადგენლობისა და მჟავა-ფიძოვანი მონაცემების კვლევა. ქოშინი შეიძლება იმატებდეს ნახალური პრობლემების გამოც. აუსკულაციით შეიძლება ისმოდეს მრავალხმიანი მუსიკალური ხიხინი ან სტვენა, რომელიც გახანგრძლივებულია ამოსუნთქვის ფაზაში. ძნელად მოსასმენი ქოშინი და ფილტვების ექსკურსიის შეზღუდვა გვიჩვენებს დაავადების სერიოზულ სიმძიმეზე და ბრონქიალური ობსტრუქციის არსებობაზე. ფილტვების დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰეპატო და სპლენომეგალია.

ღიაბნოსტიკური კვლევები.

პირველადი გამოკვლევები დამოკიდებულია დაავადების სავარაუდო ეტიოლოგიაზე. მწვავე რესპირატორული დისტრესის დროს უნდა გაკეთდეს ფილტვების R-გრაფია, პირდაპირ და ირიბ პროექციაში. ჩვილებში, რომელთაც პულსოქსიმეტრით უანგზადის სატურაციის შემცირება აღენიშნებათ < 93%-ზე და გამოხატული აქვთ ქოშინის ხმიანობის შესუსტე-

ბა და გახანგრძლივებული ასპირაცია, მოსალოდნელია ფილტვებში ფოკალური ცვლილებების განვითარება. ფილტვების R-გრაფია ასევე საშუალებას გვაძლევს დავაფიქსიროთ ბრონქოექტაზიის არსებობა, ისეთი დაავადებების დროსაც, რომლებიც ბრონქების კომპრესიას იწვევს. ბრონქოდილატატორების ტესტი ეფექტურია ბრონქული ასთმისა და ბრონქიოლიტის დროს მაგრამ არა ფიქსირებული (მყარი) ბრონქიალური ობსტრუქციის შემთხვევაში. ტრაქეოან ბრონქომალაციის დროს ბრონქოდილატატორები მდგომარეობას აუარესებენ და „ვიზინგი“ უფრო ინტენსიურიც შეიძლება გახდეს. ოფლის ტესტი და იმუნური სტატუსის შესწავლა საჭიროა რეკურენტული და გართულებული „ვიზინგის“ შემთხვევაში და განსაკუთრებით მაშინ, თუ სახეზეა განვითარებაში ჩამორჩენა და პერსისტული ენტერალური სინდრომი. გასტროინტესტინალური ტრაქტის ზემო ნაწილების კვლევა და კონტრასტული R-გრაფია არის II რიგის კვლევა

მწვავე ბრონქიოლიტის დროს R-გრაფიულად შეიძლება გამოხატული იყოს ანთებითი ატელექტაზური და ჰიპერანთებითი უბნები. პერიფერიული სისხლის სურათი, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია. ვირუსოლოგიური ტესტირება (პჯ.რ.) ტარდება ატიპიურ შემთხვევებში ან ეპიდემოლოგიური კვლევის მიზნით.

მწვავე ბრონქიოლიტის დიაგნოზი, ჩვეულებრივ, დამყარებულია კლინიკურ მონაცემებზე და ისმება იმ შემთხვევაში, როცა მანამდე ჯანმრთელ ჩვილს პირველად ეწყება „ვიზინგი“ და საერთო მდგომარეობა მიიმდება.

მეურნალობა.

„ვიზინგის“ პათოგენეზური მეურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევი აგენტის თავისებურებაზე. ბრონქოდილატატორების ტესტი არ იძლევა ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენის საშუალებას. მაგრამ გვიჩვენებს ბრონქულ კომპონენტში ჰიპერ-რეაქტიულობის არსებობას (ამ მიზნით გამოიყენება ალბუტეროლი, რომელიც < 3 წლამდე ასაკის ბავშვს ეძლევა ნებულაიზერით ან სპეისერით). ბრონქოდილატატორის გამოყენება რეკომენდირებულია, როგორც ასთმის ისე ვირუსული ინფექციით გამოწვეული „ვიზინგის“ შემთხვევაში. იპრატროპიუმ ბრომიდის გამოყენების ეფექტურობის შესახებ განსხვავებული მოსაზრებები არსებობს. იგი უპირატესად გამოიყენება ბრონქო ან ტრაქეომალაციით გამოწვეული „ვიზინგის“ შემთხვევაში, როცა B2-აგონისტების გამოყენება არაეფექტურია და პირიქით – მოსალოდნელია მდგომარეობის გაუარესება (ამცირებს კუნთთა ტონუსს).

საინჰალაციო კ.ს. გამოიყენება, როცა ანამნეზში ფიქსირდება ატოპია ან კლინიკურადაა გამოხატული ეგზემა. ასევე იმ შემთხვევებში, თუ მანამდე ჩატარებულია კ.ს. სისტემური (პერორალური) რამდენიმე კურსი. საინჰალაციო კ.ს. საუკეთესო საშუალებაა ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობით გამოწვეული პერსისტული და რეკურენტული „ვიზინგის“ შემთხვევაში და ნაკლებად ეფექტურია ეპიზოდურ და



მწვავე შემთხვევებში, რომლებიც არაალერგიულ ფონზე და ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობის გარეშე მიმდინარეობენ.

ორალური კ.ს. გამოიყენება მაშინ, თუ სახეზეა ატოპიური ანამნეზი ან გამოხატულია ატოპიის სხვა გამოვლინება (მაგ. ეგზემა). ან თუ ბავშვს აქვს ასთმა და სხვა მედიკამენტები უეფექტოა. ორალური კ.ს. არ გამოიყენება, თუ საქმე გვაქვს „ვიზინგის“ პირველ შემთხვევასთან ან თუ მდგომარეობა მსუბუქია და პაციენტი არ საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას.

მწვავე ბრონქოლიტის მქონე ჩვილები, ვისაც გამოხატული აქვს რესპირატორული დიატრესი, აუცილებლად უნდა იყვნენ ჰოსპიტალიზირებული.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომატური და დამხმარეა.

ჰიპოქსემიის შესამცირებლად გამოიყენება ცივი, ტენიანი ჟანგბადი.

სედაცია არაა რეკომენდირებული.

სხეულის მდებარეობა სასურველია იყოს ჰორიზონტალური არედან 30 გრადუსით წამოწეული

კვება სასურველია დღის რძით და ნაზო-გასტრალური ზონდით, რათა შემცირდეს ფიზიკური დატვირთვა და თავიდან იქნას აცილებული ასპირაცია. მძიმე შემთხვევებში საჭიროა პარენტერალური კვება.

თუ სახეზეა რესპირატორული დეკომპენსაციის რისკი, სასურველია ტრაქეის ინტუბაცია.

პირისა და ცხვირის ღრუ უნდა გათავისუფლდეს ლორწოსაგან.

ბრონქოდილატატორებს აქვთ დროებითი და არა მყარი ეფექტი.

ნეზულაიზერით მიწოდებული ეპინეფრინი უფრო ეფექტურია ვიდრე B-აგონისტები. ამ პრეპარატების დოზირება დამოკიდებულია პაციენტის მდგომარეობასა და პრეპარატის ეფექტზე.

კ.ს. შეიძლება გამოიყენებული იყოს როგორც პერორალურად და ინექციით, ისე საინჰალაციო გზით. თუმცა კორტიკოსტეროიდების ეფექტურობის შესახებ კონტრარგუმენტებიც არსებობს. კ.ს. არ გამოიყენება RSV-ით გამოწვეული ბრონქოლიტის დროს იმ ჩვილებში, რომლებიც მანამდე ჯანმრთელები იყვნენ.

რიბავირინი გამოიყენება საინჰალაციო გზით, იმ ჩვილებში, რომელთაც აღენიშნებათ გულის თანდაყოლილი მანკი და/ან ფილტვების ქრონიკული დაავადებები. თუმცა დღეისათვის არ მოიპოვება სარწმუნო მონაცემები, რომ რიბავირინი აუმჯობესებს მდგომარეობას ან ამცირებს სიკვდილიანობას.

ანტიბიოტიკი გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ სახეზეა თანდართული ბაქტერიული პნევმონია.

დაავადების გამოვლენის შემდეგ, მწვავე პერიოდში, ანტი RSV-იმუნოგლობულინის გამოყენება არ იძლევა ეფექტს.

პროგნოზი.

ხველისა და დიპნეას გამოვლენიდან 48 – 72 საათში მაღალია გართულების რისკი. სიკვდილობის შემთხვევები < 1%-ზე. სიკვდილობა გამოწვეულია აპ-

ნეთ, რესპირატორული დისტრესით და დეკომპენსირებული რესპირატორული აციდოზით ან მძიმე დეჰდრატაციით. აღნიშნული კრიტიკული პერიოდის შემდეგ, სიმპტომები შეიძლება პერსისტირებდეს საშუალოდ 12 დღის განმავლობაში.

გულის თანდაყოლილი მანკის, ფილტვების დისპლაზიის ან იმუნოდეფიციტის მქონე ბავშვებში, დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს და მაღალია გართულებისა და სიკვდილობის მაჩვენებელი.

«ვიზინგის» გამოვლენა ხშირია ასთმისა და ატოპიური ანამნეზის და გაურკვეველი ხასიათის ბრონქიტების მქონე პირთა ოჯახებში.

60% შემთხვევაში «ვიზინგი» აღარ მეორდება.

პრევენცია.

ჰიგიენური პირობების დაცვა. ჩვილების მორიდება რესპირატორული ვირუსული ინფექციის მქონე პირებთან.

ანტი-RSV ჰიპერიმუნური იმუნოგლობულინი (RSV-IVIG). – RESPIR ან PALIVIZUMAB (SINAGIS). RSV-ის სეზონის წინ და სეზონის დროს. PALIVIZUMAB რეკომენდირებულია < 2 წლამდე ასაკში, ფილტვების ქრონიკული დაავადების (ბრონქოპულმონალური დისპლაზია) ან იმუნოდეფიციტის მქონე ბავშვებში და დღენაკლებში.

ბრონქიტი.

ბრონქიტი ეწოდება ბრონქების არასპეციფიკურ ანთებას. მწვავე ბრონქიტი ჩვეულებრივ ვირუსული პათოლოგიაა და მისი ძირითადი გამოვლინება არის ხველა.

ტერმინი – „მწვავე ტრაქეობრონქიტი“ გამოიყენება მაშინ, თუ პროცესში მნიშვნელოვნადაა ჩართული ტრაქეა. შეიძლება ბრონქიტს თან ერთვოდეს ნაზიფარინგიტი და ამ დროს არსებობს დაავადების ბაქტერიული აგენტისაგან (ყივანახველა, დიფთერია) გამოწვევის შესაძლებლობა. ნახველში სტრუბტო ან ატაფილოკოკების აღმოჩენა არ არ ამტკიცებს მათ კაუზალურ მნიშვნელობას და არ მოითხოვს ანტიბიოტიკოთერაპიას

მწვავე ბრონქიტი.

მწვავე ბრონქიტი ხშირად მოჰყვება თან ზემო რესპირატორული გზების ვირუსულ ინფექციას. დაავადება უფრო ხშირად ვითარდება ზამთარში. ინფექციური აგენტის გავლენით ზიანდება ტრაქეისა და ბრონქების ეპითელი. ხდება ანთებითი უჯრედების აქტივაცია და ციტოკინების გამოთავისუფლება. დაავადების ძირითადი სიმპტომია ხველა, პროდუქციული ნახველის ან მის გარეშე; უხშირესად გამოხატულია ცხელება, ზოგადი ინტოქსიკაცია და დისკომფორტი. ტრაქეობრონქიტი ეპითელი ზიანდება და ხდება ჰიპერსენსიტიური, რაც იჭვევს ხველას, რომელიც გრძელდება 1 – 3 კვირის განმავლობაში.

ბავშვებში დაავადება იწყება, როგორც ზ.ს.გ. არასპეციფიკური ინფექცია – რინიტი, რასაც 3 – 4 დღის შემდეგ თან ერთვის მშრალი, მყეფავი ან პროდუქციული ხველა. რამდენიმე დღის შემდეგ პროცე-



სი შეიძლება გახდეს ჩირქოვანი, რაც გამოწვეულია ანთებით არეში ლეიკოციტების მიგრაციით. მაგრამ ეს არ ნიშნავს, რომ პაროცივი აუცილებლად ბაქტერიული ბუნებისაა.

მოზრდილი ასაკის ბავშვებში ხშირია მკერდის ტკივილის შეგრძნება, რაც ხველის გართულებას წრმოადგენს. 5 – 10 დღის განმავლობაში, ლორწო თანდათან თხიერდება და ხველაც იკლებს. მწვავე ბრონქიტის კლინიკური სურათი ჩვეულებრივ 1 – 2 კვირა გრძელდება. ზოგიერთ შემთხვევაში პროცესი შეიძლება 3 კვირა გაგრძელდეს. 3 კვირის შემდეგ გაგრძელებული ხველა უკვე აღარ არის მწვავე მრონქიტის გამოხატულება და ეს უზშირეს შემთხვევაში „პოსტინფექციური ხველაა“.

მწვავე ბრონქიტის კლინიკური გამოვლინება და ფიზიკალური მონაცემები დამოკიდებულია პაციენტის ასაკსა და დაავადების ხანგრძლივობაზე. დაავადების ადრეულ სტადიაზე მკვეთრი ტემოერატურული რეაქცია არ აღინიშნება, საევე სუსტადაა გამოხატული ნაზო-ფარინგიტი, კონიუქტივიტი და რინიტი. ადრეულ ფაზაში აუსკულტაციური მონაცემები შეიძლება არ ვლინდობდეს. მოგვიანებით შეიძლება გამოვლინდეს „ვიზინგი“ და ორივე მხარეს სიმეტრიულად გამოხატული სხვადასხვა ყალიბის (უპირატესად მშრალი) ხიხინი. დ-გრაფიულად პათოლოგიური ცვლილებები არ ვლინდება, თუმცა შე-

იძლება გამოიხატოს გაძლიერებული სისხლძარღვოვანი სურათი.

პრინციპულია პნემონიის გამორიცხვა, რასაც ადასტურებს ზოგადი ინტოქსიკაცია, სუნთქვის უკმარისობა და კლინიკურად და რენდგელოგიურად გამოხატული ლოკალური ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში.

მწვავე ბრონქიტის მკურნალობა.

მწვავე ბრონქიტის სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს. ხშირად ინიშნება ანტიბიოტიკი, რაც არასწორია. ანტიბიოტიკი არ აუმჯობესებს მდგომარეობას. ჩვილებში, სხეულის მდებარეობის ხშირმა ცვლამ შეიძლება გააუმჯობესოს ლოკალური დრენირება. მოზრდილ ბავშვებში ტენიანი გარემო ქმნის მეტ კომფორტს მაგრამ არ ამოკლებს დაავადების ხანგრძლივობას. ხველის სუპრესანტები ამცირებენ სიმპომებს. მაგრამ შეიძლება აფერხებენ სეკრეტის გამოყოფას, რის გამოც გამოყენებიან შერჩევით და არა რუტინულად. ანტიჰისტამინურუ პრეპარატები ასევე ამხელებენ სეკრეტის სეკრეციას. არ არის ნაჩვენები ექსპექტორატების გამოყენება.

რეკომენდირებულია ტემპერატურის რეგულირება. სითხის მიცემა და სხვა სიმპტომატური საშუალებები.

პათოლოგიის კატეგორია	დიაგნოზი
	ასთმა
- ანთებითი	ბრონქო-პულმონალური დისპლაზია/ფილტვის ქრონიკული დაავადებები.
- ქრონიკული პულმონალური პროცესი	პოსტინფექციური ბრონქოექტაზია. კისტოფიბროზი. ტრაქეო ან ბრონქომალაცია. ცილიარული პათოლოგია.
- სვა ქრონიკული დაავადებები/თანდაყოლილი პათოლოგიები	ლარინგიალური ნაპრალი ან გაფართოება. ყლაპვის პათოლოგია. გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსი. ბრონქების კომპრესია (მაგ. ვასკულარული კონტრაქტურა ან ჰემანგიომა). გულის თანდაყოლილი პათოლოგია.
- ინფექციური/იმუნური პათოლოგია	იმუნოდეფიციტი. ტუბერკულოზი. ალერგია. სინუსიტი. ტონზილიტი ან ადენოიდიტი. ქლამიდია. უროპლაზმა (ჩვილებში) ყივანა ხველა. მიკოპლაზმური პნემონია.
- შექენილი	უცხო სხეული.



გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს ბავშვებში

დ. ჩახუნაშვილი, ძ. მათიაშვილი,
რ. წიგწივაძე

ჰემორაგიული ვასკულიტი(ჰვ) – იმუნოკომპლექსური დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს მრავლობითი სისტემური მიკროთრომბოვასკულიტი, კანისა და შინაგანი ორგანოების წვრილი სისხლძარღვების (კაპილარების, არტერიოლების, ვენულების) დაზიანებით. ამ დროს აღვილი აქვს მოცირკულირე იმუნური კომპლექსებით სისხლძარღვის კედლის დიფუზურ დაზიანებას, რაც განაპირობებს სისხლძარღვოვანთრომბოციტალური ჰემოსტაზის მნიშვნელოვან დარღვევებს(6,7).

ჰემორაგიული იმუნური მიკროთრომბოვასკულიტი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა ბავშვთა ასაკში. იგი თანაბარი სიხშირით გვხვდება გოგონებში და ვაჟებში, განსაკუთრებით გაზაფხულზე და შემოდგომაზე. იგი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომლის განვითარებას განაპირობებს ალერგიული ფაქტორები: სტრეპტოკოკური და რესპირატორული ვირუსული ინფექცია, აცრები, კვებითი და წამლისმიერი ალერგია, ჭიებით ინვაზია და ლამბლიოზი, ასევე ინფექციის ქრონიკული კერები/ ტონზილიტი, სინისიტები, კბილების კარიესი, ქოლერისტიტი/ ყველა ეს ფაქტორი ასრულებს ანტიგენის როლს და მონაწილეობს ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის ანტიგენური ნაწილის ფორმირებაში(12,13). დადგენილია რომ არა მხოლოდ პოპიერ უჯრედებს, არამედ ეოზინოფილებსაც გააჩნიათ მემბრანული რეცეპტორები IgE და IgA-სადმი, რომელთა ექსპრესიაც სისხლის შრატში IgE დონის ზრდის პარალელურად მატულობს. ამ რეცეპტორების ექსპრესიის სიძლიერესთან მჭიდროდაა დაკავშირებული ეოზინოფილების უნარი გამოყოფონ სხვადასხვა მედიატორები, რომელთაც გააჩნიათ პროტეოლიზური აქტივობა და აზიანებენ სისხლძარღვის ენდოთელს, თირკმლის ეპითელს, ენდოკარდს, პერიკარდს. დაავადების საშუალო და მძიმე მიმდინარეობისას ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ ფუნქციური ხასიათის სისტოლური შუილი (8,9,11).

იტერატურული მონაცემებით, ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებულთა 2/3-ს აღენიშნება ეოზინოფილია, რომელიც რემისიის პერიოდში მცირდება და აქტიურ ფაზაში მატულობს. აღნიშნული ცვლილებები განიხილებოდა როგორც არასპეციფიური, რომელიც ორგანიზმის ჰიპერერგიული მდგომარეობაზე მიუთითებდა.

თუმცა კავშირი ეოზინოფილიასა და გულის დაზიანებას შორის არ ყოფილა შესწავლილი (1,2,10).

ჩვენი შრომის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ეოზინოფილიის, როგორც კარდიოდაზიანებელი ფაქტორის როლი ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს ბავშვებში.

მასალა და მეთოდები:

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 3-დან 15 წლამდე ასაკის 85 ავადმყოფი: მათგან 1-5 წლისა იყო 20, 5-7 წლისა 32, 7-15 წლისა 33. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 1-დან 15 წლამდე ასაკის 35 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვი.

ყველა ავადმყოფს ჩაუტერდა კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევა, რომელიც მოიცავდა IgE კონცენტრაციის განსაზღვრას რადიოიმუნოლოგიური მეთოდით(Pharmacia diagnostics” შეეცია), აგრეთვე ელექტროკარდიოგრაფიას, ფონოკარდიოგრაფიას, ექოკარდიოგრაფიას.

ბავშვები დაყოფილი იყო 2 ჯგუფად:

I ჯგუფი ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებული 58 ბავშვი, რომელთაც აღენიშნებოდათ ეოზინოფილია 5% და მეტი(8,5+0,35%)

II ჯგუფი 27 ავადმყოფი, ეოზინოფილების ნორალური რაოდენობით..

გამოკვლევის შედეგები და მათი განხილვა:

I ჯგუფის ადამყოფებიდან(58) მწვავე მიმდინარეობა აღენიშნებოდა 31(53%)-ს, ქვემწვავე 10(17%)-ს, ქრონიკული მორეციდივე მიმდინარეობა 17(30%) პაციენტს. მათგან 21 ბავშვი იყო 7წლამდე ასაკის, რომელთაც ახასიათებდათ დაავადების მწვავე მიმდინარეობა აქტივობის მაღალი ხარისხით.

ადრეული ასაკის ბავშვებში წვრილი სისხლძარღვების ანატომიურ-მორფოლოგიური თავისებურებისა და იმუნური რეაქციების ლაბილობიდან გამომდინარე ჭარბობდა ექსუდაციურ-შეშუპებითი კომპონენტი, განსაკუთრებით პერიარტიკულარული ქსოვილისა, რაც განაპირობებდა ჰემორაგიული ვასკულიტის მიმდინარეობის თავისებურებას ბავშვებში.

კერძოდ, ჰემორაგიული ვასკულიტი ბავშვებში იღებდა სისტემურ ხასიათს და მიმდინარეობდა მძიმედ: კანის დაზიანებასთან ერთად ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ სახსრების ტკივილი, შეშუპება, მოძრაობის შეზღუდვა, აბდომინალგიები, ჰეპატო-სპლენომეგალია. დაავადებას კიდევ უფრო ამძიმებდა თირკმლის დაზიანება გლომერულონეფრიტის სახით, ჰემატურიითა და პროტეინურიით.



მიმდინარეობა	1- ჯგუფი (n=58) (ეოზინოფილები >N)		2- ჯგუფი (n=27) (ეოზინოფილები =N)			
	<6ēāò	> 6 ēāò	āñāāī	<6ēāò	>6ēāò	āñā āī
მწვავე	30%	23%	53%	17%	10%	27%
ქვემწვავე	6%	11%	17%	20%	30%	50%
ქრონიკული	12%	18%	30%	8%	15%	23%

ეოზინოფილების ნორალური რაოდენობის მქონე 27 ავღმყოფიდან(II ჯგუფი), დაავადების მწვავე ფორმით ჰოსპიტალიზებული იყო 7 (27%), ქვემწვავეთი 14 (50%), ქრონიკულით – 6 (23%). დიაგრამა№1

როგორც ცხრილიდან ჩანს ეოზინოფილების ნორალური რაოდენობის მქონე ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებულ ავღმყოფებში მწვავე მიმდინარეობა შედარებით იშვიათად გვხვდება, უფრო ხშირია მისი ქვემწვავე მიმდინარეობა,

ჰემორაგიული ვასკულიტის მიმდინარეობა ავღმყოფთა I და II ჯგუფში

I ჯგუფის ავღმყოფებში კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევისას აღინიშნებოდა ტაქიკარდია, აუსკულტაციით გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე და მე-5 წერტილზე. ე.კ.გ.-ზე რეგისტრირდებოდა P და T კბილის ცვლილება, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ. ფონოკარდიოგრაფიაზე აღინიშნებოდა გულის ტონების ამპლიტუდის დაქვეითება, დაბალამპლიტუდიანი სისტოლური შუილი. ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას ორივე ჯგუფის პაციენტებში გამოვლინდა გულის დაზიანების ნიშნების სხვადასხვა სისხირე. ენდოკარდიტის ნიშნები სარქველების შეშუპებისა და შესქელების სახით, ექოსიგნალის გაძლიერება აღინიშნებოდა მათგან 26(45%) ბავშვს და ეოზინოფილების რაოდენობასთან ავლენდნენ ძლიერ კორელაციურ კავშირს($r=0,69$; $p<0,01$).

ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს მიოკარდიუმისათვის დამახასიათებელი ცვლილება იყო მისი აკუსტიკური სიმკრივის მომატება. ეოზინოფილით მიმდინარე ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებული ბავშვებიდან 36%(21)-ს აღინიშნებოდა მიოკარდიუმის დაზიანება გულის კუნთის შესქელებით, რომელიც ექოკარდიოგრაფიულ სურათზე მის შეშუპებას მოგვაგონებდა. მიოკარდის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლამ გამოავლინა, რომ პირველ რიგში ზიანდება მისი რელაქსაციური ფუნქცია. 23(39%) შემთხვევაში

სწრაფი აესების ფაზა ხანგრძლივდებოდა $0,088\pm 0,0032$ წმ-დგ($N=0,06=-0,014$ წმ; $p<0,05$), რაც დადებითად კორელირებდა ეოზინოფილების რიცხვთან ($r=0,3866$; $p<0,001$), თუმცა კორელაციის კოეფიციენტი უფრო მაღალი იყო პერიკარდის ღრუში სითხის არსებობისას ($r=0,532$; $p<0,005$). ავღმყოფთა მეორე ჯგუფში ექსუდაციური პროცესები უფრო იშვიათად გვხვდებოდა. ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს გულის დაზიანების პათოგენეზში აღერგიული მექანიზმების როლის დასაზუსტებლად I ჯგუფის 30-სა და II ჯგუფის 20 ბავშვთან შევისწავლეთ IgE დონე.

I ჯგუფში IgE-ს კონცენტრაცია საგრძნობლად ჰქონდა მომატებული 18(60%) ბავშვს, ზომიერად 9-ს(30%) და მხოლოდ 3(10%) ბავშვს ჰქონდა ნორმის ფარგლებში. II ჯგუფის 20 ბავშვიდან საგრძნობლად მომატებული IgE-ს კონცენტრაცია ჰქონდა 3(15%) ბავშვს, ზომიერად 6-ს(30%), დანარჩენ 11(55%) ბავშვს კი ჰქონდა ნორმის ფარგლებში. ამგვარად, პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომლებსაც არ აღენიშნებოდათ ეოზინოფილია, იშვიათად გვხვდებოდა IgE-ს კონცენტრაციის მატება. უნდა აღინიშნოს, რომ I ჯგუფის ავღმყოფებში გამოვლინდა საკმაოდ ძლიერი პირდაპირი კორელაციური კავშირი ეოზინოფილების რაოდენობასა და IgE-ს კონცენტრაციას შორის($r=0,4257$; $p<0,005$).

ამგვარად, გულის მხრივ მკვეთრად გამოხატული ცვლილებები ენდო-, მიო- და პერიკარდიტის სახით ჰქონდათ, პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილების მომატებული რაოდენობის მქონე პაციენტებს. ამავე დროს პათოლოგიური პროცესის მაღალი აქტივობისა და გამოხატული ეოზინოფილის დროს, გულის დაზიანების ლატენტური პერიოდი მცირდებოდა. თუმცა ეოზინოფილების ზომიერი მომატებაც გარკვეულ როლს თამაშობდა კარდიალურ პროცესში.

პერიკარდიუმის ცვლილებები ანალოგიური ზემოთ აღნიშნულისა, ზოგიერთი ავტორის მიერ აღწერილია მძიმედ მიმდინარე აღერგიული დაავა-



დებების დროს, რასაც ისინი უკავშირებენ ეოზინოფილიას(10). ეს ცვლილებები აიხსნება დეგრანულირებული ეოზინოფილების მოქმედებით, რაც განაპირობებს პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდაციას. პერიკარდიუმის ცვლილებების ხასიათი და ამ პროცესის დინამიკა ძირითადად დიაგნოსტიკურდ ბოდა ექოკარდიოგრაფიულად, რომელიც საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს უმცირესი პერიკარდიალური ცვლილებები, რადგან მას ახასიათებს ღარიბი არასპეციფიური სიმპტომატიკა, ანდა კლინიკურად არც ვლინდება. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში პათოლოგიურ პროცესში პლეურის ჩართვა გარკვეულ წილად ასევე დაკავშირებულია დეგრანულირებული ეოზინოფილების ტოქსიურ მოქმედებასთან.

ჩვენი ვარაუდით, ცვლილებები მიოკარდში შეიძლება განპირობებული იყოს ეოზინოფილების მიერ გულის კუნთის დაზიანებით. ითვლება, რომ ეოზინოფილებს უნარი აქვთ დაზიანონ ქსოვილები ბიოგენური ამინების გამონთავისუფლებით და ასტიმულირებენ ანთეზას(2,3). ჩვენი გამოკვლევებით ეს დადასტურდა გულის ფუნქციური და მორფოლოგიური მანჩვენებლების ცვლილებებით და გარკვეულ წილად მოგვაგონებს სხვა ალერგიული და იმუნური დაავადებების დროს აღწერილ მდგომარეობას, რომლებიც ასევე მიმდინარეობდნენ ეოზინოფილიით(3,5). გამოკვლევის შედეგად გამოვლენილი ენდოკარდის ცვლილებები, ასევე არ ეწინააღმდეგება ეოზინოფილიასთან მათემატიკურად გამოთვლილ კორელაციას. ენდოკარდის ეოზინოფილური დაზიანება აღწერილია მრავალი ავტორის შრომებში, რომლებიც აღნიშნავენ მიტრალური სარქველების გასქელებას, სუბენდოკარდიალური ფიბროზის წარმოქმნას და გულის სარქველების პროლაბირებას(4,9,11).

რა თქმა უნდა, გულის დაზიანება ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს არ შეიძლება მხოლოდ ეოზინოფილების დამაზიანებელ ზემოქმედებას მივაწეროთ. ჩვენი მონაცემები უპირველეს ყოვლისა მეტყველებს ორგანიზმის ზოგადი რეაქციის ერთიანობაზე სხვადასხვა გამშვები მექანიზმების საპასუხოდ. მკურნალმა ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს ასეთ ბავშვებში შინაგანი ორგანოების დაზიანების დიდი ალბათობა, რათა სწორად განსაზღვროს რაციონალური თერაპია.

ლიტერატურა

1. Баранов А. А. Клинико-иммунные аспекты патологии сосудов при системных васкулитах и некоторых ревматических заболеваниях: автореф. Дис... канд. Мед.Наук. -Ярославль. 1998. - 25 с.
2. Гриншпун Л.Д. Виноградова Ю.Е. „Эозинофилы и эозинофилия„М.1982
3. Джальчинова В. В. Чистяков Г.В. „Эозинофилы и их роль в аллергических заболеваниях„, Российский вестник перинатологии и педиатрии.-1999.-№5.-С. 42-45

4. Курчакова Т. В., состояние сердца при бронхиальной астме у детей,, Автореф. Дис. кандю мед. Наук. М. 1986г
5. Ковалева В.Н. ,, Клиническое изучение IgE при СКВ и ССД у детей,, автореф. Дис... канд. Мед.Наук. -М. 1998.
- 6 Лыскина Г. И. ,, Геморагический васкулит у детей,, Медицинская газета. 2001г. №11 с.6-7
- 7.Мазурин А. В. Цимбал И. Н. Геморагический васкулит Шенлейна-Геноха Тер. Архив. -1996.-№5 .С.-87-88.
- 8..Capron M. Grangrette C. Torpier G. // The second receptor for IgE in eosinophil effector function. Chem. Immunol. 1989. 47. 128-178.
9. Olsen F. //Herz.-1995-Bd10/N1- S.21-26.
10. Lewin R. Hor. R. et al.//Amer.Heart J. 1985 vol.110.#1-p.116-123//)
11. Masuda M, Nakanishi K, Yoshizawa N, Iijima K, Yoshikawa N.,„Enhanced Expression of the CD71 Mesangial IgA1 Receptor in Berger Disease and Henoch-Schonlein Nephritis: Association between CD71 Expression and IgA Deposits.,„Am Soc Nephrol 2003 Feb;14(2):327-37
12. Haddad E, Moura IC, Arcos-Fajardo M, Macher MA, Baudouin V, Alberti C, Loirat C, Monteiro RC, Peuchmaur M. „ Group A streptococcal antigen in the glomeruli of children with Henoch-Schonlein nephritis., : Am J Kidney Dis 2003 Feb;41(2):366-70
- Szer I. S. Henoch-Shonlein purpura // Cur. Opin. Rheumatol. -1994. - vol. 6. p. 25-31.

Eosinophilia as a possible cardiodamaging factor in children with Henoch-Shonlein purpura

D. CHAKHUNASHVILI, K. MATIASHVILI, R. TSIVTSIVADZE

Tbilisi State Medical University, Pediatric Clinic
Summary

By the purpose of work was the study eosinophils and their role in pathogenesis of Henoch-shonlein purpura. Is surveyed 85 children of the patients Henoch-Shonlein purpura in the age of From 3 till 15 years. All patients were divided into 2 groups: the first group have made 58 children with a level eosinophils 5 % and More (8,5%+0,35), second - 27 children with Henoch-Shonlein purpura and with a normal level eosinophils.

The heaviest current Henoch-Shonlein purpura with fast phrogressively of disease was marked at children with increase eosinophils. It was discovered that associated Henoch-Shonlein purpura and eosinophilia ran a course marked by more well-defined exudative reaqtions, with the heart being injured more frequently and gravely. The relationshp between eosinophilia and the content of the total serum IgE in Henoch-Shonlein purpura is discussed as is the role of age-associated and constitutional factors in the development of eosinophilia in Henoch-Shonlein purpura children.

Key words: Henoch-Shonlein purpura, eosinophils, IgE, children, heart .



ლექტინების გამოყენების პერსპექტივა XXI საუკუნის მედიცინაში.

მ. ბაირამოვი, ბ. ჩახუნაშვილი

ლექტინები – ეს არის ნახშირწყალ-შემაკავშირებელი ცილები, რომელთაც გააჩნიათ უჯრედების აგლუტინაციის ან გლიკოკონიუგატების შექმნის უნარი. Ig-ბი, რომლებიც რეაგირებენ შაქრებთან არ წარმოადგენენ ლექტინებს. ლექტინები შეიცავენ, ყველაზე მცირე, ორ ნახშირწყალ-შემაკავშირებელ ბოლოს.

ლექტინების სპეციფიურობა განპირობებულია იმ შაქრებზე, რომელთაც ყველაზე მეტად შეუძლიათ ლექტინების აგლუტინაციის და პრეციპიტაციის ფუნქციის ინიციბირება.

ცილები, ტოქსინები და სატრანსპორტო პროტეინები შეგვიძლია მივაკუთნოდ ლექტინებს, თუ მათ ნახშირწყლების შეკავშირების უნარი გააჩნიათ.

მნიშვნელოვანი ლექტინები:

კონკავალინ A.

რიცინი- ციტოტოქსიური გლიკოპროტეინი, მიიღება მცენარეების ფესვებიდან, კენკროვანი მცენარეებიდან.

ბაქტერიული ტოქსინები- E.coli-ს ენტეროტოქსინი, ქოლერის ტოქსინი

გრიპის ვირუსის ჰემაგლუტინინი.

S-ტიპის ლექტინი – b-galactozide-შემაკავშირებელი ცხოველური წარმოშობის ლექტინი, რომელიც მონაწილეობს უჯრედი-უჯრედთან ან უჯრედი-მატრიქსი ურთიერთობაში.

P-ტიპის ლექტინი – manose-6-phosphate რეცეპტორი.

I-ტიპის ლექტინი – მიეკუთვნება Ig-ის სუბგროჯახს.

ზოგიერთ მეცნიერს მოჰყავს ასეთი აზრი, რომ ვირუსებისთვის და ბაქტერიული ვირუსებისთვის – ფაგებისთვის მათ ზედაპირზე განლაგებული ლექტინები საჭიროა იმისათვის, რომ ამორჩევი-თად დაუკავშირდნენ მიკრო- და მაკროორგანიზმების იჯრედებს და დააინფიცირონ ისინი. ოველ შემთხვევაში, გრიპისა და სხვა ვირუსებისათვის, რომლებიც იწვევენ ექსპერიმენტალურ სიმსივნეებს, ეს ნაჩვენებია საკმარისად სარწმუნოდ.

ზოგიერთი მიკროორგანიზმის ლექტინები, მაგ. პირის ღრუში მობინადრე სტრეპტოკოკების, იწვევენ «კბილის ქვის» წარმოქმნას.

კვლევარებისთვის ამ ლექტინების ცოდნა წარმოადგენს დიდ ღირებულებას პირის ღრუს დაავადებებისაგან დაცვის სხვადასხვა საშუალებების შექმნისათვის.

წვრილი ნაწლავის მიკროორგანიზმების ლექტინები წარმოადგენენ სიმბიოტური თანაარსებობის ფორმას. ეს ძალიან მნიშვნელოვანია კ/ნ ტრაქტის ეკოლოგიის შესწავლის თვალსაზრისით (ენტერიტების, დისბაქტერიოზის მკურნალობაში).

ეჭვგარეშეა აგრეთვე ლექტინების როლი პორმო-

ნების უჯრედის რეცეპტორებთან შეკავშირების პროცესში.

70-ნი წლების დასაწყისში კვანტრეკასესის მიერ მიღებულ ექსპერიმენტული მონაცემებით WGA და Con-A-ს შესწევთ უნარი ინსულინის რეცეპტორთან დაკავშირების და ამით გლუკოზის ცვლის რეგულაციაზე ზემოქმედების.

დადგენილია აგრეთვე ის, რომ ენდოგენურ ლექტინებს შეუძლიათ მემბრანების იონური არხების ფუნქციონირების შეცვლა, და ამით მეტაბოლურ რეაქციათა სერიაზე ზემოქმედება.

ამით აისხნება ლექტინების მაღალი ტოქსიურობა, მათ შორის რიცინის.

ლექტინების კიდევ ერთი, მაგრამ ნაკლებათ შესწავლილი ფუნქცია. ეს არის მათი როლი გამრავლების პროცესში და მაკროორგანიზმების განვითარების საწყის ეტაპზე.

ექსპერიმენტზე ნაჩვენებია, რომ სპერმატოზოიდების სპეციფიური ადგეზია კვერცხუჯრედის ზედაპირზე დამოკიდებული სპეციფიურ ნახშირწყლოვან ცილოვან ამოცნობაზე. ენდოგენური ლექტინების მონაწილეობით. ამ მხრივ საკმარისად შესწავლილია ბაყაყის კვერცხუჯრედის კორტიკალური გრანულების ე. წ. «მატრიქსული ლექტინები». ნაჩვენებია, რომ ეს ლექტინები ასრულებენ განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის დამცველობით ფუნქციას – კვერცხუჯრედი ძუიწვდომელია სხვა სპერმატოზოიდებისათვის.

ე. წ. ებრიონალური ლექტინები, კვერცხუჯრედის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე – დაყოფა, გასტრულა, ნეირულა, ემბრიოლოგების მონაცემებით – ძალიან მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნორმალური ან ანორმული ორგანიზმის ფორმირებაში.

არის თუ არა ადამიანის გენეტიკური დაავადებების საფუძველი ლექტინების წარმოქმნის ან მათი ფუნქციის დეფექტი.

რადგან ლექტინები ხასიათდებიან მაღალი ამორჩევიობით, მათ ამჩნევენ უმცირეს სხვაობას ნახშირწყლების სტრუქტურაში, რომლებიც განლაგებულია მიკრობის უჯრედის კედელში. მაგალითად, ექსპერიმენტში ისინი უშეცდომოდ ამოიცნობენ აზოტფიქსირებად ბაქტერიებს – რიზობიებს.

ცილოვანი მოლეკულის ერთ ბოლოში შეიძლება განლაგებული იყოს ლექტინური დომენი, რომელიც ამოიცნობს გარკვეულ ნახშირწყალის მოლეკულას, ხოლო მეორე ბოლოში – რომელიმე სხვა დომენი, რომელიც სხვა ფუნქციას ასრულებს.

შედგად ლექტინებს შეუძლიათ ბაქტერიაზე ზემოქმედებაც. მაგალითად, ნაჩვენებია, რომ ზოგიერთი ლექტინები აძლიერებენ ბაქტერია-სიმბიონტების აზოტფიქსირების ფუნქციას.

მცენარეული წარმოშობის ლექტინები აგრეთვე ასრულებენ «იმუნოლოგიურ» ხასიათის ფუნქციას. მაგ. მცენარეების დაცვაში სოკოებსა და ინსექტებისაგან, მონაწილეობენ ე. წ. ქიტინშემკავშირებელი ლექტინები.



ზოგიერთი ლექტინი თვითონ აავლენს ფუნგიციდურ და ინსექტიციდურ აქტივობას, სხვები ამისათვის კოოპერირებენ ფერმენტებთან (მაგ. ქიტინაზებთან). ინტერესს წარმოადგენს ე. წ. RIPs (ribosome-inactivating proteins)-ცილოვანი კომპლექსები, რომელთაც შესწევთ უნარი რიბოსომებზე ზემოქმედების და მათი მწყობრიდან გამოყვანის. მათ შორის გვხვდება მაღალ ტოქსიურები.

ლექტინები მაღალსპეციფიური არიან : მათ განარჩევენ ერთმანეთისაგან არა მხოლოდ მონოსაქარიდებს, არამედ სხვადასხვა ოლიგოსაქარიდებსაც. ლექტინების როლის შესწავლაში დიდი წვლილი მიუძღვის ჯ. აშუელს – ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტიდან და ალბერტ აინშტაინის სახელობის სამედიცინო კოლეჯიდან, რომლებმაც 1968 წ. ექსპერიმენტში სისხლის პლაზმის განსახდურულ გლიკოპროტეინებს (გპ) ფერმენტულად მოაშორეს სიალის მჟავა, შემდეგ ეს გლიკოპროტეინები შეუყვანეს საცდელ ბაჭიებს. აღმოჩნდა, რომ სიალის მჟავის არ მქონე გლიკოპროტეინები მალევე ქრებოდნენ სისხლიდან, განსხვავებით ინტაქტურ მოლეკულებსაგან, რომლების გარკვეული დროის განმავლობაში რჩებოდნენ სისხლში.

როგორც გაჩვენეს აშუელმა და მორელმა, გპები ამთავრებენ თავიანთ არსებობას ღვიძლში. სიალის მჟავის მოშორების შედეგად

- გადაქტოზა, ნორმაში მიუწვდომელი ქიმიური შენაერთია, შიშვლდება და უკავშირდება ლექტინის ჰეპატოციტების ზედაპირზე.

შემდგომში აღმოჩნდა, რომ თუ გპ-ის მოლეკულას სიალის მჟავასთან ერთად გადაქტოზასაც მოვასორებთ, მაშინ გპ-ის სისხლიდან გაქრობის სიჩქარე ნორმას უბრუნდება.

ამ მონაცემებიდან გამომდინარე, გაკეთდა დასკვნა, რომ ცილების გვერდითი ნახშირწყლოვანი ჯაჭვები შეგვიძლია გამოვიყენოთ როგორც მარკერები იმ მოლეკულების, რომლებიც საბოლოო ჯამში ქრებიან სისხლიდან და იშლებიან.

ზედაპირული ნახშირწყლების მსგავსად, ზედაპირული ლექტინებიც განიცდიან ცვლილებებს, უჯრედის ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური მდგომარეობის შესაბამისად. 1981 წელს რ. ლოტანი და ე. რადი ვეისმანის სამეცნიერო ინსტიტუტიდან აღმოაჩინეს – ადამიანის და თავის სიმსივნური უჯრედების ზედაპირზე – ლექტინები, რომლებიც ნორმალური უჯრედების ზედაპირზე არ იყო.

შემდგომში აღმოჩნდა, რომ ეს ლექტინები მეტასტაზების განვითარებაში მონაწილეობენ.

მანოზა-შემაკავშირებელი ლექტინები (მშლ-ი) გარკვეულ როლს ასრულებენ მამაკაცებში გულის იშემიური დაავადების განვითარებაში. შრატში მშლ-ს დონის მომატება ასოცირებულია გიდ-ის განვითარების რისკთან მამაკაცებში და არა ქალებში.

როგორც ცნობილია, მშლ-ი მონაწილეობს კომპლემენტის აქტივაციის რეაქციაში და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორგანიზმის იმუნური პასუხში პათოგენური მიკრობების მიმართ.

ლოქტორ ტ. კელერი და მისი კოლეგები, ამსტერდამის სამედიცინო აკადემიურ ცენტრიდან, ჩაატარეს პროსპექტული კვლევა

«შემთხვევა-კონტროლი» შეარებით ჯანმრთელ

მამაკაცებსა და ქალებს – პროსპექტული პოპულაციური კვლევის მონაწილეებს შორის EPIC-Norfolk. მშლ-ის საწყისი (თავდაპირველი) დონე 946 ინფარქტ გადატანილ პაციენტების ან 6 წლის განმავლობაში გარაცვლილ მაციენტებზე დაკვირვებით მიღებული მონაცემები შეადარეს მშლ-ის დონეს 1799 პაციენტში, რომელთაც არ განუვითარდათ გიდ.

მამაკაცებში მშლ-ის დონე შეადგინა 1.63 ნგ/მგ- გიდ მქონე პირებში და 1.2 ნგ/მგ- პირებში საკონტროლო ჯგუფიდან. ქალებში ეს სხვაობა იყო ძალიან მცირე 1.02 და 1.01 ნგ/მგ შესაბამისად. C-რეაქტიული ცილაზე გადაანგარიშებით (გადასწორებით) მამაკაცებში გიდ-ის განვითარების შეფარდებითი შანსი შეადგინა 1.59 მშლ-ს მაქსიმალური მონაცემებისათვის (მე-4 კვარტილი) 1 კვარტილთან შედარებით. ალებს შორის ანალოგიური დამოკიდებულება არ დადასტურდა. ვტორები აღნიშნავენ: არ არის გამორიცხული, რომ მიღებული მონაცემები გარკვეულ წილად ხსნის გიდ განვითარების რისკის სხვაობას მამაკაცებსა და ქალებს შორის.

თუ გადავხედავთ მსოფლიოს წამყვან ბიოტექნოლოგიურ ფირმებს, რომლებიც ბიოპრეპარატების სინთეზს აწარმოებენ – შეიძლება შეგვხედეს ლექტინების დიდი ჩამონათვალი, მათ შორის არის ე. წ. მონიშნული ლექტინები და ა. შ. ლექტინები გამოიყენება სხვადასხვა გენეტიკური პათოლოგიების დიაგნოსტიკისათვის, ზოგიერთი მკროორგანიზმის იდენტიფიკაციისათვის, კვლევით საქმიანობაში.

მაგრამ ლექტინები ბიოტექნოლოგიაში გამოიყენება უფრო პროზაიკულ როლშიც – სპეციფიური რეაგენტის, რომელიც ამორჩევითად იერთებს ამა თუ იმ რთულ ნივთიერებას : გლიკოპროტეიდებს, ჰორმონებს, სიალოპროტეიდებს და ა.შ. ასე რომ ლექტინების პრეპარატების მეშვეობით შეგვიძლია მივიღოთ უფრო მნიშვნელოვანი, უფრო ღირებული ნივთიერებები, რომელიც მძიმე დაავადებების მკურნალობაში დაგვეხმარება.

საკმაოდ პროსპექტულია ახალი თაობის ლექტინების შექმნა – ლექტინებისა და ანტისხეულების ჰიბრიდების, სხვადასხვა ქსოვილებზე ზემოქმედებისათვის, სადაც ლექტინების ზემოქმედება არ არის მავნე. ერთ-ერთი მსგავსი ცდა აწარმოა დოქტორ ანდრეეს ენგერტ-მა კიოლნში. იმუური კვანძების კიბოს სამკურნალოდ მან გამოიყენა ანტისხეულებთან დაკავშირებული რიცინი. ანტისხეული ამორჩევითად მიიტანდა რიცინს – სიმსივნესთან. და თქმა უნდა ეს მხოლოდ პირველი ნაბიჯებია ლექტინების მედიცინაში გამოყენების, მაგრამ, ზუსტად ამიტომ ის ასეთი მნიშვნელოვანია.

ლიტერატურა:

1. www.fit-area.com
2. www.medlinks.ru/article.php?sid=26720
3. www.pereplet.ru/obrazovanie/stsoros/254.html
4. bio-medicine.org
5. www.chemnet.ru/rus/journals/membranes/22/ref0058.html
6. Луцик М.Д., Панасюк Е.Н., Луцик А.Д. Лектины. Львов: Вища шк., 1981.
7. Королев Н.П. Функции лектинов в клетках // Итоги науки и техники. Общие проблемы физико-химической биологии. М., 1984. Т. 1.



მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეების საწვრთნო პროცესების მართვა

მ.მ.დ. აკად. ზ. კახახაიძე
მ.მ.დ. პროფ. აკად. ბ. ჩახუნაშვილი
მ.მ.დ. აკად. ბ. ჩახუნაშვილი

თანამედროვე ჭიდაობის სახეობებისათვის დამახასიათებელი ფიზიკური დატვირთვების მოცულობა პრაქტიკულად უახლოვდება ადამიანის ორგანიზმის შესაძლებლობათა ზღვარს. აქედან გამომდინარე, საჭიროა არა მხოლოდ სპორტსმენთა სამედიცინო გამოკვლევები, არამედ ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის დინამიკის მუდმივი კონტროლი, რისთვისაც საჭიროა ახალი საიმედო მეცნიერული მეთოდების ძიება სპეციფიკური და არასპეციფიკური ფუნქციური სინჯების შექმნის მიზნით, რაც ხელს შეუწყობს სპორტსმენთა საწვრთნო პროცესის ოპტიმიზირებას.

სპორტსმენთა შრომისუნარიანობის ზუსტი განსაზღვრა და მასზე ფარმაკოლოგიური საშუალებების დადებითი ეფექტების გამოვლენა თანამედროვე სპორტული მედიცინის ერთ-ერთი ყველაზე აქტუალურ პრობლემათა რიცხვს განეკუთვნება.

ამასთან დაკავშირებით, საჭირო ხდება ორგანიზმის და მისი ცალკეული სისტემების ადაპტაციური რეაქციების ფიზიოლოგიურ თავისებურებათა სპეციფიკის, სხვადასხვა მიმართულების ფიზიკური დატვირთვებისა და ფარმაკოლოგიური საშუალებების ორგანიზმზე ზეგავლენის განსაზღვრა. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ფიზიკური წვრთნის გავლენით მატულობს მოჭიდავის ორგანიზმის ფუნქციური შესაძლებლობები, იზრდება როგორც აერობული შრომისუნარიანობა, ასევე ანაერობული გლიკოზური და ანაერობული ალაქტატური სიმძლავრეები. ამასთან ერთად, თანამედროვე სპორტული მედიცინეს პრაქტიკა მოწმობს, რომ ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებშიც კი შესაძლებელია ფიზიკური დატვირთვების ისეთი რეჟიმების გამოყენება, რომელიც არ გამოიწვევს მოჭიდავეთა ორგანიზმის გამოფიტვას და საშუალებას მოგვცემს მივალწით მომზადების მოცემული ეტაპებისათვის დასახულ მიზანს.

თანამედროვე მაღალი სპორტული შედეგების მიღწევის რთულ გზაზე ფართოდ გამოიყენება სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური საშუალებები და ბიოლოგიურად აქტიური დანამატები (ბად.) ამ თვალსაზრისით არსებობს ორი უკიდურესად მცდარი აზრი. ერთი – როდესაც სპორტსმენთა მომზადებაში მთლიანად უარყოფილია ფარმაკოლოგიურ საშუალებათა გამოყენება და მეორე –

პირიქით, როდესაც ფართოდ მოიხმარება სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური საშუალებები და მათ შორის ისეთი პრეპარატებიც კი, რომლებიც შემდგომში იწვევენ სპორტსმენის ორგანიზმში მრავალ პათოლოგიურ ცვლილებებს.

1992 წლიდან საქართველო შეუერთდა საერთაშორისო ოლიმპიურ მოძრაობას და გახდა მისი სრულუფლებიანი წევრი, ხოლო 2002 წელს ხელი მოეწერა ანტიდოპინგურ საერთაშორისო კონვენციას. აღნიშნული გარემოება ავალდებულებს ყველა პიროვნებას, რომელიც ერთიანდება, ემზადება ან რაიმე ფორმით მონაწილეობს საერთაშორისო ოლიმპიური კომიტეტის (IOC) ეგიდით ჩატარებულ შეჯიბრებებში, დაემორჩილოს მსოფლიოს ანტიდოპინგური სააგენტოს (ჭაADA) სამედიცინო კოდექსს.

უნდა აღინიშნოს, რომ აუცილებელია ჩამოვყალიბოთ მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეების მეთოდიკა, რომელიც საშუალებას მოგვცემს შევასოთ სპეციფიკური და არასპეციფიკური შრომისუნარიანობის სხვადასხვა მაჩვენებელი, მათ საფუძველზე მოვახდინოთ საწვრთნო პროცესის კორექცია და სპორტსმენთა არსებული ფუნქციური შესაძლებლობების საფუძველზე განვსაზღვროთ საშუალოდ ორთაბრძოლების ტაქტიკა.

– მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეების ფუნქციური შესაძლებლობების ეფექტური შეფასება მჭიდრო ურთიერთკავშირშია სპორტსმენთა მომზადების ფაზების შინაარსთან. მოსამზადებელი ეტაპის პირველ ნაწილში მიზანშეწონილია კომპლექსური სამედიცინო გამოკვლევები, ზოგადი შრომისუნარიანობისა და მაქსიმალური ფიზიკური ძალის სხვადასხვა მაჩვენებლების განსაზღვრის მიზნით.

– საწვრთნო პროცესში ანაერობული ვარჯიშების ჩართვისთანავე მნიშვნელოვნად იზრდება იმ სპეციფიკური ფუნქციური სინჯების გამოყენების აუცილებლობა, რომლებიც მაქსიმალურად ითვალისწინებენ კონკრეტული სახეობის ორთაბრძოლებისათვის დამახასიათებელ ფიზიოლოგიურ თავისებურებებს.

– ასევე განსაკუთრებული ყურადღება უნდა გამახვილდეს მოჭიდავეების გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციისა და მორფოლოგიური პარამეტრების კონტროლზე, სპორტსმენთა ასაკისა და სპორტული სტაჟის გათვალისწინებით.

– სპორტის ისეთ სახეობაში, როგორც არის ჭიდაობა, წარმოუდგენელია რაიმე სერიოზულ წარმატებაზე ფიქრი, მაღალი ტექნოლოგიებისა და იმ კომპიუტერული პროგრამების გარეშე, რომლებიც საშუალებას გვაძლევს თვალყური ვადევნოთ სპორტსმენების არა მხოლოდ მიმდინარე



ფუნქციურ შესაძლებლობებს, არამედ ვივარაუდოთ ორგანიზმის ენერგეტიკული უზრუნველყოფის მოსალოდნელი დისბალანსი.

– მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეების ორგანიზმის ფუნქციონირების, ეკონომიურობისა და სიმძლავრის თვისებების ამაღლებისა და შენარჩუნებისათვის აუცილებელია გამოყენებულ იქნას კვებითი სუბსტრატები, კვებითი დანამატები და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები, ზოგადი და სპეციფიური ფიზიკური შრომისუნარიანობის ოპტიმიზაციის მიზნით; თუმცა მოჭიდავეების დაძაბული საშეჯიბრო განრივის გათვალისწინებით, ვერც ფარმაკოლოგიური საშუალებების გამოყენებას ავიცილებთ თავიდან. ამ შემთხვევაში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა გამახვილ-

დეს ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატების და ფარმაკოლოგიური საშუალებების ანტიდოპინგურ ხასიათზე, მათი მიღების აუცილებლობის ურთიერთკავშირზე სპორტსმენთა მომზადების სხვადასხვა ეტაპთან.

და ბოლოს მრავალ აგტორთა გამოკვლევების შედეგები ნათლად მიუთითებს ფარმაკოლოგიური საშუალებებისა აპივიტის, აპიკორის, აპიპულმოს, აპიპაკატისა და სხვათა ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატების „ივერიულის“ და სხვათა დადებით ეფექტებზე მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეების ზოგად და სპეციფიურ შრომისუნარიანობაზე, მათი რაციონალურად გამოყენების შემთხვევაში, WADA-ს და საერთაშორისო ოლიმპიური კომიტეტის სამედიცინო კოდექსის გათვალისწინებით.

პარასამკურნალო პრეპარატ „მენჯ-უნის“ კლინიკური კვლევის შედეგები

ტექ.მ.დ., პროფ. ვ. ხოსიტაშვილი,
მ.მ.დ. პროფ. ავ. კოჭლამაზაშვილი,
პროფ. ბ. ჩახუნაშვილი.

საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს სამედიცინო სახელმწიფო რეგულირების სააგენტოს უფროსის ბრძანების თანახმად (15.04. 2008 №1393ტ) გაიცა ნებართვა რომ ჩაგვეტარებინა შ. პ. ს. „პიგმენტის“ მიერ წარმოებული ფარმაკოლოგიური საშუალების „მენჯ-უნის“ კლინიკური კვლევები, კავშირი „საქართველოს საზღვარგარეთის ქვეყნების თანამეგობრების“ საერთაშორისო საზოგადოების კარდეოლოგიური კაბინეტის ბაზაზე.

გავეცანით პარასამკურნალო პრეპარატ „მენჯ-უნის“ ქიმიურ შედგენილობას, მისი მიღების ფარმაცევტულ ტექნოლოგიურ სქემებს, ფარმაკოპეული სტატიის მონაცემებს და იმ ექვსი ფენოლურ ნაერთებით მდიდარ მცენარეულ ნედლეულების ქიმიურ შემცველობას, რისგანაც მზადდება პარასამკურნალო საშუალება „მენჯ-უნი“.

პრეპარატი ფარმსტატიის მონაცემების მიხედვით წარმოდგენილია როგორც გულსისხლძარღვთა ზოგიერთი დაავადებების სამკურნალო საშუალება, ასევე იგი ხასიათდება რადიოპროტექტორული თვისებით.

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით ფენოლური ნაერთები ასკორბინ მჟავასთან ერთად ამჟღავნებენ ზ ვიტამინურ აქტივობას, აფერხებენ ფერმენტ გიალურონიდაზას მოქმედებას და ხელს უშლიან გიალურონის მჟავის წარმოქმნას, ეს უკანასკნელი კი ათხელებს სისხლძარღვებს და ინვევს ორგანიზმში ჰემატომების წარმოქმნას.

გამომდინარე აქედან ფენოლური ნაერთები გვევლინება როგორც გულსისხლძარღვთა დაავადებების სხვადასხვა სამკურნალო საშუალება. რაც შეეხება

ფენოლური ნაერთების რადიოპროტექტორულ თვისებებს, ცნობილია, რომ ფენოლური ნაერთები აქტიურად მოქმედებენ როგორც ჩვეულებრივ, ისევე მძიმე მეტალებზე ორგანიზმში, გამოლექავენ მას და შარდის საშუალებით გამოიდევენებიან ორგანიზმიდან.

პრეპარატი ქიმიური შემცველობისა და ტექნოლოგიური სქემის მონაცემების მიხედვით მზადდება 6 ფენოლურ ნაერთებით მდიდარ მცენარეთა ნაკრების თანაბარი რაოდენობით (ჰაერმშრალ მდგომარეობაში). ესენია: ყურძნის ქაჭა, მუხის ნახერხი, დეკა, თრიმლი, იფნისა და ფიჭვის ნიწვებისა და ყლორტების ჯამი. რადგან ყველა ჩამოთვლილი მცენარეები ხასიათდებიან ფენოლებისა და პოლიფენოლების მდიდარი შემცველობით (მცენარეთა ნაკრების გაერთიანებულ ექსტრაქტში ორმხრივ ქრომატოგრამაზე ჩანს 29 ლაქა. მათ შორის ხუთი დომინანტური რაოდენობითაა, ტანინური და ფლავანოიდური ბუნების). ისინი ამჟღავნებენ ზ ვიტამინურ აქტივობას, როგორც სისხლძარღვების გამაგრებელ, ასევე სისხლჩაქცევების სანინალმდეგო საშუალებას და გამოიყენება გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა სამკურნალოდ.

მასალა და მეთოდიკა

ჩვენს მიერ საზღვარგარეთის ქვეყნების თანამეგობრობის საერთაშორისო პროფილაქტიკურ კარდიოლოგიურ ცენტრში გამოკვლეული იქნა 35 წლიდან 75 წლამდე ასაკის 30 ავადმყოფი.

ავადმყოფები დიაგნოზების მიხედვით განაწილდა შემდეგნაირად:

15 – ავადმყოფს აღენიშნა გულის იშემიური დაავადება.

5 – ავადმყოფს აღენიშნა ვეგეტატიური დისტონია ჰიპერსინთენიური ფორმის.

6 – ავადმყოფს აღენიშნა ანგიონევროზული სტენოკარდია.



5 – ავადმყოფს აღენიშნა არტერიული ჰიპერტენზია.

ამავე დროს საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 20 ავადმყოფი.

იხილეთ ცხრილი №1

№	დასახელება	რაოდენობა	%	შენიშვნა
1	გულის იშემიური დაავადება	15	48,4	
2	ვეგეტატიური დისტონია პიპერსტინური ფორ.	5	16,1	
3	ანგიონევროზული სტენოკარდია	6	19,4	
4	არტერიული ჰიპერტენზია	5	16,1	
5	საკონტროლო ჯგუფი	20	100	

ავადმყოფთა კვლევა მიმდინარეობდა ღრმა კლინიკო-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდებით (ელექტროკარდიოგრაფიული, ექოკარდიოგრაფიული, საერთო ქოლესტერინის განსაზღვრა და სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზების გამოკვლევით).

ავადმყოფები იღებდნენ პრეპარატ „მენჯ-უნს“, რომელიც წარმოადგენს ექვსი ფენოლური ნაერთებით მდიდარ მცენარეთა თანაბარი რაოდენობის ნაკრების ექსტრაქტს, რომელშიც ქრომატოგრაფიული მეთოდებით შესწავლილია 29 სახის ლაქა (მათ შორის დომინანტობს 5 ტანინური და ფლავანოიდური ბუნების ნაერთები).

ავადმყოფები იღებდნენ პრეპარატ „მენჯ-უნს“ შემავალი თვითეული მცენარის ექსტრაქტის, ასევე გაერთიანებული საერთო ჯამის ანტიოქსიდანტური თვისებები, ისინი ხასიათდებიან მაღალი ანტიოქსიდანტური აქტივობით.

განსაზღვრულია პრეპარატ „მენჯ-უნსში“ შემავალი თვითეული მცენარის ექსტრაქტის, ასევე გაერთიანებული საერთო ჯამის ანტიოქსიდანტური თვისებები, ისინი ხასიათდებიან მაღალი ანტიოქსიდანტური აქტივობით.

ზემოთ აღნიშნული ფენოლური ნაერთების შემცველი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტები მედიცინაში იხმარება, როგორც გულისხსლძარღვთა დაავადებების, ასევე ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობისას და ამჟღავნებენ რადიოპროტექტორულ თვისებებს.

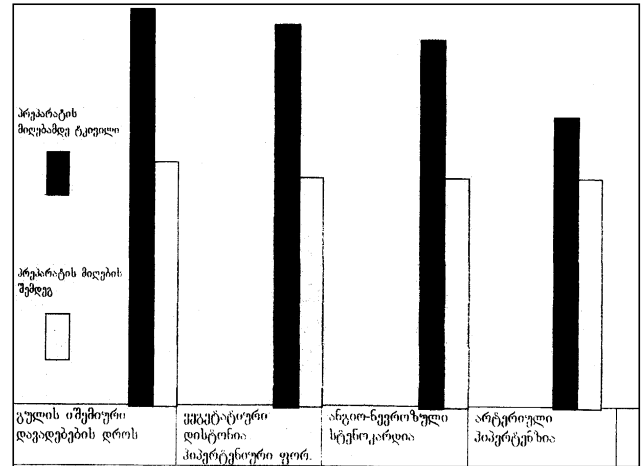
იმ 15 პაციენტიდან დაავადებით გულის იშემიურ 7 ავადმყოფს აღენიშნა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი პერიოდი. ავადმყოფთა ზემოაღნიშნული კოტიგენტიდან 7 ქალი და 24 კაცი „მენჯ-უნს“ ღებულობდნენ შემდეგი დოზებით: პრეპარატის 35-40 მლ გრამს ავსებენ 100 მლ ჰმდე წყლით. ღებულობდნენ დღეში სამჯერ ჭამის წინ 20 წუთით ადრე. მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობა შეადგენს 15-21 დღეს. მკურნალობის პროცესში პარალელურად დაკვირვება ტარდებოდა სისხლის ლიპიდურ ცვლაზე.

მიღებული შედეგების ანალიზი

იმ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებოდათ გულის იშემიური დაავადებებით განპირობებული სხვადასხვა ინტენსივობისა და ლოკალიზაციის ტკი-

ვილები, ადგილი ჰქონდა სტენოკარდიული ტკივილების გაიშვიათებას, ხოლო იმ ავადმყოფთა მცირე ჯგუფს, რომელთაც აღენიშნებოდათ სტენოკარდიული სახის ტკივილები, ფსიქოლოგიური დაძაბულობისა და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მოშლილობა, ანუ ანგიონევროზული სტენოკარდია, დაექვემდებარა ჩატარებულ მკურნალობას შემთხვევათა უმრავლესობაში. გრაფიკი №1

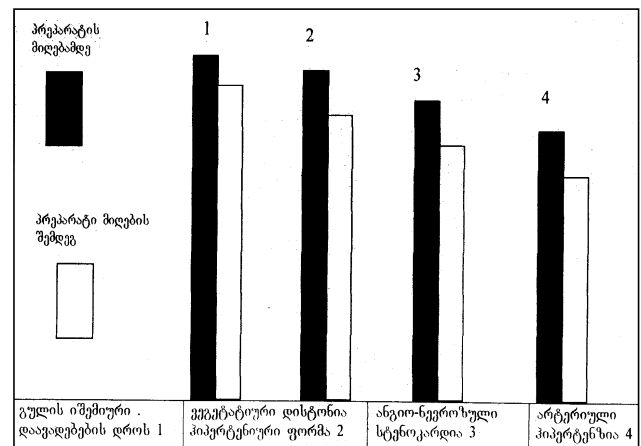
სტენოკარდიული ტკივილების განაწილება წამლის მიღებამდე და მიღების შემდეგ.



რაც შეეხება სისხლში მომატებული ქოლესტერინის დონეს ერთჯერადი 15 დღიანი მკურნალობის კურსით, მომატებული ქოლესტერინის დონე უმნიშვნელოდ იქნა შემცირებული. გამომდინარე აქედან, 15 დღიანი კურსი უნდა გახანგრძლივდეს.

იხილეთ გრაფიკი №2

სისხლში ქოლესტერინის დონის მონაცემები



არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ჩვენი კვლევების საფუძველზე „მენჯ-უნს“ მკვეთრ ზეგავლენას ვერ ახდენს და იგი ნაკლებ ეფექტურია, რაც შეეხება ინფარქტის შემდგომ პერიოდს „მენჯ-უნსი“ როგორც სარეაბილიტაციო საშუალება წარმოადგენს ერთ-ერთ საუკეთესო პრეპარატს. პაციენტებს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ პერიოდში, რომლებიც უჩიოდნენ საერთო სისუსტეს, ფიზიკურ უძლურობას, ადვილად დაღლილობ-



ბას, პრეპარატ „მენჯ-უნის“ მიღების 15 დღიანი კურსის შემდეგ აღნიშნული ჩივილები მოეხსნათ. იხილეთ ცხრილი №2

პრეპარატ „მენჯ-უნის“ კლინიკური ნიშნების დინამიკა
ცხრილი №2

კლინიკური ნიშნების დასახელება.	პრეპარატის მიღების შემდგომი კლინიკური ნიშნების დინამიკა.		
	დარჩა იგივე	შემცირდა	მოიმატა
საერთო სისუსტე	_____	+++	_____
ფიზიკური უძლურება	_____	++	_____
ადვილად დაღლა	_____	++	_____

დასკვნა

ჩატარებული კვლევების საფუძველზე შეგვიძლია გამოვიტანოთ შემდეგი დასკვნები.

1. პრეპარატი „მენჯ-უნის“ თავისუფლად შეიძლება გამოყენებული იქნას ამბულატორიულ ავადმყოფებთან, რადგან მკურნალობის პროცესში არ იქნა შემჩნეული გვერდითი მოვლენები და სხვადასხვა სახის ინდივიდუალური შეუთავსებლობა.

2. საერთო ქოლესტერინის დონის შესამცირებლად პრეპარატ „მენჯ-უნის“ გამოყენების 15 დღიანი კურსი გარკვეულწილად ეფექტურია და საჭიროებს დოზირების გახანგრძლივებას. იგივე შეეხება არტერიულ ჰიპერტენზიას.

3. პრეპარატი „მენჯ-უნის“ საგრძნობლად ეფექტურია ანგიონეგროზული სტენოკარდიით დაავადებული პაციენტებისთვის.

4. პრეპარატი „მენჯ-უნის“ კლინიკურმა კვლევებმა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ პერიოდში მოგვცა საუკეთესო შედეგები და მისი ეფექტურობა აღენიშნება პაციენტთა 80 პროცენტს.

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი ავთანდილ კოჭლამაზაშვილი.

ყურძნის ჭაჭიდან ლიპიდური ბუნების ნაერთების ნაერთების იდენტიფიკაცია და მათი გამოყენება ჰიპოქოლესტერინემიის „მენჯ-უნისა“ და „აპიკორის“ მიღების ტექნოლოგიურ პროცესში

ტექ.მ.დ., პროფ. ვ. ხოსიტაშვილი,
პროფ. ბ. ჩახუნაშვილი, ლ. ხოსიტაშვილი
მ.მ.დ. კ. ჩახუნაშვილი.

ყურძნის ჭაჭიდან ლიპიდური ბუნების ნაერთების იდენტიფიკაცია და მისი გამოყენება პრეპარატ „მენჯ-უნის“ და „აპიკორის“ მიღების ტექნოლოგიის პროცესში

ვ. ხოსიტაშვილი, გ. ჩახუნაშვილი, ლ. ხოსიტაშვილი, კ. ჩახუნაშვილი.

ყურძნის გადამუშავების შედეგად მიღებული მონარჩენები გვხვდება ღვინის ლექის – თხლისა და ჭაჭის სახით, რომელიც შეადგენს გადამუშავებული ყურძნის 18-20 პროცენტს. ყურძნის შემადგენელი ნაწილები წარმოადგენენ მნიშვნელოვან საკვებ პროდუქტებს და მათი მონარჩენებიდან შეიძლება მიღებული იქნას კვებითი ღირებულების პროდუქტები.

ყურძნის ჭაჭა წარმოადგენს ყურძნის დანურვის შემდეგ გამონანხებს, რომელიც შედგება მტევნის მექანიკური ნაწილებისაგან. ჭაჭა შედგება მთელი გადამუშავებული ყურძნის 17 პროცენტისაგან. დაუდულარი ჭაჭა შეიცავს თავისი წონის 50 პროცენტ ყურძნის წვენს. ახალი გამონანხები ჭაჭა ტენიანობით 48-55 პროცენტი შეიცავს ყურძნის კანს 53-59 პროცენტი, ყურძნის ნიბნას 23-39 პროცენტი, კლე-

რტის ნარჩენს 1,0-3,3 პროცენტს და რბილობს 15-35 პროცენტს. გაშრობის შემდეგ ჭაჭა შედგება მშრალი ნივთიერებებით 25-37 პროცენტი, კანი 15-24 პროცენტი, ნიბნა 21-25 პროცენტი, ხოლო თვითონ აღმოსავლეთ საქართველოს ყურძნის მტევანი საშუალოდ შეიცავს: კლერტს 2,2-5 პროცენტს, კანს 7-16 პროცენტი, ნიბნას 1,2-5,4 პროცენტს, ხოლო დასავლეთ საქართველოს ყურძნები შეიცავენ: კლერტს 3-9 პროცენტს, კანს 8-10 პროცენტს, ნიბნას 2-5 პროცენტს. (ლაში 1970, ავალიანი 1969)

ყურძნის ნიბნის შემცველობა ჭაჭაში ძალიან სხვადასხვანაირია და შეადგენს ნაყოფის მთელი მასის დაახლოებით 2-7 პროცენტს და 1-5 პროცენტს მტევნის წონისა. გამხმარ ჭაჭაში კი წარმოადგენს 21-30 პროცენტს. ყურძნის ნიბნას ღებულობენ როგორც სველი ჭაჭიდან, ასევე გამშრალი ჭაჭიდან სპეციალური აპარატების საშუალებით. ყურძნის ჭაჭიდან ლიპიდური ბუნების ნაერთების, ნაჯერი და უჯერი რიგის ცხიმოვანი მჟავების იდენტიფიკაცია მოვახდინეთ შემდეგი თანმიმდევრობით:

15 გრ. ჰაერგამშრალ ჭაჭას დავამატეთ 150 მლ. ლიტრი ეთანოლი. (რექტიფიკატი) ვურიეთ 6 სთ. 20-25°C-ზე, მაგნიტური სარეველას საშუალებით. შემდეგ გავფილტრეთ, დარჩენილი მასა ჩავრეცხეთ 5 მლ. ლიტრი ეთანოლით. გაერთიანებული ფილტრატები გავაერთიანეთ. დავუმატეთ 1 მლ. ლიტრი კონ-



ცენტრული მარილმჟავა და გავაცხელებთ 3 სთ. 70°C-ზე. გაცივების შემდეგ მასა გავანიტრალეთ ცარციით. შემდეგ გავფილტრეთ, ფილტრავთი ამოვაშრეთ ბოლომდე. მიღებული ნაშთი გავხსენით პეტროლეინის ეთერი-ეთერ ნაზავში. (19:1). ხსნარი შევიტანეთ სვეტზე დასაყოფად, რომელიც მომზადებული იყო ალუმინის ჟანგით. სვეტი გამოვრეცხეთ, გამხსნელების ნაზავით (19:1) პეტროლეინის ეთერი-ეთერი.

სურათი 1

ჭაჭის ექსტრაქტის ცხიმოვან მჟავათა ეთილის ეთერების (მიღებული ეთანოლის საშუალებით) გაზურ-სითხური ქრომატოგრაფია.

1. პიკი ეთილპალმიტატი 22.3 პროცენტი.
2. პიკი ეთილსტეარატი 10.2 პროცენტი.
3. პიკი ეთილოლეატი 29.8 პროცენტი.
4. პიკი ეთილინოლეატი 37.0 პროცენტი.

ფრაქციებს ვაგროვებდით 20-20 მლ. ლიტრ რაოდენობით და ვსწავლობდით თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიის საშუალებით. სისტემაში პეტროლეინის ეთერი-ეთერი (9:1) ფრაქცია 2-დან 16-მდე შეიცავდა ინდივიდუალურად ცხიმოვან მჟავათა ეთერებს, იგი გავაერთიანეთ და შევასქელებთ. მივიღეთ 0.25 გრამი პროდუქტი, რომელიც შევისწავლეთ გაზურ-სითხური ქრომატოგრაფიის საშუალებით. სურათი 36. ჩატარებული კვლევების შედეგები, ცხიმოვანი მჟავების და მათი ეთერების მიღების მიზნით, (ყურძნის ჭაჭიდან) მოცემულია 6 ცხრილში. მოცემული ცხრილიდან შეიძლება გამოვიტანოთ დასკვნა. ოპტიმალურ შედეგებს გვაძლევს ჭაჭის მჟავური მეთანოლიზი და ეთანოლიზი. ექსტრაქტების გამოსავალი შეადგენს 40,4 და 37,0 გრ/კგ ჭაჭაზე. ამასთან ერთად გამოყოფილი ეთილის ეთერები შეიცავს უმაღლესი რიგის უჯერი რიგის ცხიმოვან ოლეინის და ლინოლენოლის მჟავებს, რომლებიც წარმოადგენენ მეტად ძვირფას პროდუქტს ადამიანის ჯარმრთელობისთვის.

ყურძნის ჭაჭაზე ჩატარებული უმაღლესი რიგის ცხიმოვან მჟავათა მიღების ექსპერიმენტების შედეგები.

მაგ. 1. მჟავური მეთანოლიზი. უმაღლესი რიგის ცხიმოვან მჟავათა რაოდენობრივი შედეგნილობა.

1. პალმიტინის მჟავა 16.6 პროცენტი.
- სტიარინის მჟავა 5.9 პროცენტი.
- ოლეინის მჟავა 22.5 პროცენტი.
- ლინოლენის მჟავა 55.0 პროცენტი.

მაგ. 1-ში ჭაჭა ავიღეთ 15 გრ. და დავამატეთ 50 მლ. ლიტრი 3 პროცენტამდე მარილმჟავით შემყავებული მეთანოლი. რს"უ კონცენტრული მარილმჟავა 50 მლ. ლიტრი მეთანოლით.

მაგ. 2. მჟავური მეთანოლიზი. ავიღეთ 15 გრ. ჭაჭა და დავამატეთ 50 მლ. ლიტრი 5 პროცენტამდე შემყავებული მეთანოლი. მიღებული უმაღლესი რიგის ცხიმოვან მჟავათა შედეგები:

პალმიტინის მჟავა 18.2 პროცენტი.

სტიარინის მჟავა 4.2 პროცენტი.

ოლეინის მჟავა 22.9 პროცენტი.

ლინოლენის მჟავა 53.9 პროცენტი.

მაგ. 3. მჟავური ეთანოლიზი. 15 გრ. ჰაერგამშრალ ჭაჭას დავამატეთ 100 მლ. ლიტრი აბსოლუტური სპირტი, შემყავებული 2 მლ. ლიტრი კონცენტრული გოგირდმჟავით. შედეგები:

პალმიტინის მჟავა 13.7 პროცენტი.

სტიარინის მჟავა 5.8 პროცენტი.

ოლეინის მჟავა 23.0 პროცენტი.

ლინოლენის მჟავა 57.5 პროცენტი.

მაგ. 4. ტუტე ეთანოლიზი. 15 გრ. ჭაჭას დავამატეთ 100 მლ. ლიტრი აბსოლუტური სპირტი. შემყავებული 2 პროცენტი (ლწრ) კალიუმის ტუტით.

მივიღეთ შედეგები:

პალმიტინის მჟავა 15.5 პროცენტი.

სტიარინის მჟავა 8.7 პროცენტი.

ოლეინის მჟავა 23.2 პროცენტი.

ლინოლენის მჟავა 52.7 პროცენტი.

მაგ. 5. ტუტე გიდროლიზი. 60 გრ. ჭაჭას დავამატეთ 250 მლ. ლიტრი 3 პროცენტიანი ლწრ-ის წყალხსნარი. შედეგები:

პალმიტინის მჟავა 20.6 პროცენტი.

სტიარინის მჟავა 12.4 პროცენტი.

ოლეინის მჟავა 23.0 პროცენტი.

ლინოლენის მჟავა 44.0 პროცენტი.

მიღებული მეთოდების საშუალებით ერთ კგ. ჰაერმშრალ დაფქვილ ჭაჭიდან ვღებულობთ 40 გრ. ცხიმოვან მჟავათა ეთერებს.

ლინოლენის ეთერს 50 პროცენტზე მეტს.

ოლეინის 20-25 პროცენტს.

გაჯერებულ მჟავებს 25 პროცენტზე მეტს, მათ შორის სტიარინის მჟავა 5-8 პროცენტს, ხოლო პალმიტინის მჟავას 16-17 პროცენტს.

გაჯერებული მჟავები საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება გამოცალკეებული იყოს შარდოვან მჟავის საშუალებით ან დაბალ ტემპერატურაზე ორგანულ ხსნარში კრისტალიზაციით.

ჩვენს შემთხვევაში, პრეპარატ „მენჯ-უნის“ და „აპიკორის“ შემადგენლობაში შესატანად ვამზადებთ მე-5 მაგალითში აღწერილ ტექნოლოგიას, სადაც ტუტე გიდროლიზი მიმდინარეობს 2-3 პროცენტ კალიუმის ტუტის წყალხსნარში. აღნიშნული ტექნოლოგიის პროცესის შედეგად მიღებულ ექსტრაქტში უჯერი რიგის ცხიმოვანი მჟავები შეადგენს 32-35 პროცენტს და უჯერი რიგი ცხიმოვანი მჟავები, ოლეინის მჟავა 23 პროცენტი და ლინოლენის მჟავა 44 პროცენტი, რომელნიც წარმოადგენენ ადამიანის ორგანიზმისთვის შეუცვლელი უჯერი რიგის ცხიმოვან მჟავებს, რომლის ნაკლებობის პროცესში ორგანიზმში ირღვევა ხელახალი უჯრედის წარმოქმნის ფუნქცია.



ცელიაქიის დიაგნოსტიკისა და მართვის სირთულეები შაჩრიანი დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებსა და მოზარდებში

ც. ფარულავა.

მ. გორჯელაძე. თ. ბოთუა.

ცელიაკია ანუ გლუტენის ენტეროპათია გენეტიკურად დეტერმინირებული მარცვლეულის ცილა გლუტენის პერმანენტული აუტანლობაა. გლუტენს შეიცავს ხორბალი, ჭვავი, ქერი. არ შეიცავს სიმინდი, წიწიბურა, ბრინჯი (17). შერიაში ამ ცილის შემცველობა მცირეა და პროტეინების საერთო რაოდენობის მხოლოდ 5-15%-ს შეადგენს (ხორბალში იგი 40%-ია), ამიტომ შვრიის ტოქსიური რეაქცია, თუ მისი მოხმარება არ აღემატება 50 გრამს დღეში, შეიძლება წლების მანძილზე არც გამოვლინდეს (13).

ცელიაკიის პათოგენეზი ბოლომდე არ არის ცნობილი. არის აზრი, რომ პათოგენეზური კასკადის ელემენტებია: 1. **მასპინძლის გენეტიკური განწყობა**, რომელიც უკავშირდება ადამიანის ლეიკოციტის ანტიგენ HLA DQ2 და HLA-DQ8 გენებს; 2. **გლუტენის დერივატები** (პროლინი, გლუტამინი), რომლებიც შეიცავენ ადამიანის HLA-ს იდენტურ უბნებს. მათი კომპლექსი ანტისხეულებთან იწვევს ნაწლავის ლორწოვანში CD4 უჯრედების აქტივაციას, რაც დასაბამს აძლევს აუტოიმუნურ პროცესებს; 3. **ნაწლავის ბარიერული ფუნქციის დათრგუნვა და განვლადობის გაზრდა** (1). ჰიპოთეზის დონეზე შეიძლება იმის მტკიცება, რომ ნაწლავური ინფექციები, ძუძუთი კვების ადრე შეწყვეტა და გლუტენის შემცველი პროდუქტების დიდი მოცულობა რაციონში ის ამშვეები ფაქტორებია, რომლებზეც დამოკიდებულია ცელიაკიის მანიფესტაციის დრო (14).

ცელიაკიის სამიზნე ორგანო წვრილი ნაწლავებია. იმუნური რეაქციის საპასუხოდ ვითარდება ლორწოვანის ჰიპერრეგენერაციული ატროფია: მიკროხაოების დამოკლება, კრიპტების დაგრძელება, ეპითელის და ლამინა პროპრიას ინფილტრაცია ლიმფოციტებით. ჰიპერრეგენერაციული ატროფიის პრინციპული თავისებურება ცელიაკიის დროს არის მისი შექცევადი ხასიათი და სტრუქტურის ადღგენის უნარი გლუტენის რაციონიდან ამოღების შემდეგ (4). ლორწოვანის ატროფიულ ცვლილებებს მეორადად მოსდევს მალაბსორბციის სინდრომი: ითრგუნება ფერმენტების გამომუშავება და აქტივობა, ირღვევა შესაბამისი ინგრედიენტების მონელება და შეწოვა, ხდება ტოქსიური ნივთიერებების სისხლში მოხვედრა, ცხიმოვანი მუკების, ქოლესტერინის და ნაღვლის მუკების მეტაბოლიზმის, მიკროფლორის, ვიტამინების და მინერალების ცვლის დარღვევები (1, 4).

XX საუკუნის 70-იან წლებამდე ცელიაკია იშვიათ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნებოდა 1:6000-დან 1:1000-მდე სიხშირით. XXI საუკუნის დასაწყისში ჩატარებულმა მასიურმა სეროლოგი-

ურმა სკრინინგმა აჩვენა, რომ ცელიაკია ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა და მისი სიხშირე 1:80-დან 1:140-მდე მერყეობს (1,25-0,71%). თანაც ცელიაკიის შემთხვევების რიცხვი ზოგად პოპულაციაში იზრდება (8). ირივის ნათესავეებში ჰისტოლოგიურად დადასტურებული ცელიაკია უკვლინდება 4-12%, II რიგის ნათესავეებში 2,6-5,5%-ს (1). სად არის ამდენი დაავადებული? რატომ არ ხდება მათი დიაგნოსტიკა? მკვლევარების აზრით ამის მიზეზები შესაძლებელია იყოს:

1. სამედიცინო პერსონალის მოძველებული წარმოდგენა ამ დაავადებაზე;
2. ცელიაკიის კლინიკური მანიფესტაციის მრავალფეროვნება, რის გამოც დაავადების სიმპტომატიკა ალბათ აღიქმება და იმართება, როგორც სხვა პრობლემა;
3. არასწორად წარმართული დიაგნოსტიკის პროცესი.

ტრადიციულად ცელიაკია ჩვილობის ასაკში გამოვლენილ ნაწლავური დისფუნქციით მიმდინარე დაავადებად ითვლებოდა. ბოლო მონაცემებით ცელიაკია შეიძლება გამოვლინდეს ინტესტინური სიმპტომებით, მხოლოდ ექსტრანტესტინალური სიმპტომებით ან საერთოდ ასიმპტომურად. მანიფესტაციის ტიპი და დრო დამოკიდებულია წვრილი ნაწლავის დაზიანების ხარისხზე, რომელიც ვარირებს მინიმალურიდან (ინტრაეპითელური ინფილტრაცია ლიმფოციტებით) სრულ ვილოზურ ატროფიამდე (6). შესაბამისად გამოჰყოფენ კლინიკურ ვარიანტებს:

ტიპური (კლასიკური) ცელიაკია – ვლინდება ადრეულ ასაკში საკვებ რაციონში მარცვლეულის შემცველი პროდუქტების ჩართვიდან 1,5-2 თვის შემდეგ. ჩვეულებრივ ეს 6-8 თვის ასაკს ემთხვევა. დომინირებს გასტროინტესტინალური სიმპტომატიკა. ინიციალური სიმპტომებია: ემოციური ლაბილობა, გაღიზიანება, აგრესიული ქცევა, ცუდი ძილი, მადის დაქვეითება, სხეულის მასის მატების ტემპის შენელება. მოგვიანებით ვლინდება დეფეკაციის სიხშირის ზრდა, პოლიფეკალია, სტეატორეა, მუცლის გარშემოწერილობის მომატება, კვების ქრონიკული მოშლა, უცილო შეშუპება, ზრდის შეფერხება. შესაძლებელია განვითარდეს დეფიციტური მდგომარეობების კლინიკური ნიშნები.

ატიპური ცელიაკია – მანიფესტაცია შესაძლებელია ნებისმიერ ასაკში. დომინირებს ექტრანტესტინალური სიმპტომები: ჰერპეტიფორმული ღერმატიტი, რკინადეფიციტური ანემია, დაბალი სიმაღლე, სქესობრივი მომწიფების შეფერხება, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა, მეორადი ამენორეა, იმპოტენცია, სპონტანური აბორტი, ოსტეოპოროზი, ჰიპოვიტამინოზი, მალნუტრიცია, მორეციდივე ავტოზური სტომატიტი, მინანქრის ჰიპოპ-



ლაზია და სხვა. ყაზოზობა ან ჭარბი წონა არ გამოიხატება დიაგნოზს. დაავადებულთა 5-8%-ს აქვს ნერვულ-ფსიქიური დარღვევები (დეპრესია, პერიფერიული ნეიროპათია, ატაქსია, ეპილეფსია, ცერებრული კალციფიკაცია, შაკიკი).

წაშლილი (სუბკლინიკური) ცელიაკია – ხანგრძლივი სუბკლინიკური მიმდინარეობა. პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება მოზრდილ ასაკში ან საერთოდ ხანშიშესულებში. კლინიკური მანიფესტაცია კლასიკური დაავადების მსგავსია.

ლატენტური ცელიაკია – სახეზეა მონოსიმპტომური კლინიკა და ეს ერთადერთი სიმპტომი შესაძლებელია იყოს ექსტრაინტესტინალური აუტომუნური გენეზის დაავადება.

პოტენციური ცელიაკია – გვხვდება დაავადებულთა ახლო ნათესავებში. მათ ჩივილები არ აქვთ, წერილი ნაწლავის ლორწოვანის არქიტექტონიკა შეცვლილი არ არის, მაგრამ ენტეროციტებში მომატებულია ინტრაეპითელური ლიმფოციტების რიცხვი, ხოლო სისხლში აღინიშნება სპეციფიური ანტისხეულებების ტიტრის ზომიერი მატება.

უკანასკნელ წლებში ყურადღება მიიქცია ცელიაკიის და სხვადასხვა დაავადებების ხშირმა ასოციაციამ (1). დიაბეტი, თირეოიდიტი, ანემია, საკროილიტი, სარკოიდოზი, ვასკულიტი, მიოზიტი, უფერიტი, ჰერპეტიფორმული დერმატიტი, პეპატიტი, ანტიემული გასტრიტი, შემადურთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები – ეს აუტომუნური დაავადებების არასრული ჩამონათვალია, რომლებთანაც ცელიაკია ხშირად ასოცირდება (19). ამის საფუძველზე გამოითქვა მოსაზრება, რომ საკვები ანტიგენები გარკვეულ როლს თამაშობენ აუტომუნური დაავადებების განვითარებაში. რაც უფრო ხანგრძლივად ხდება გლუტენით დატვირთვა, მით მეტია სისტემური აუტომუნური დაავადებების განვითარების რისკი (14). გარდა ამისა გაჩნდა ინფორმაცია იმის თაობაზე, რომ პაციენტებს ნეეროლოგიური პრობლემებით (იდიოპათიური ატაქსია, პოლინეიროპათია, ზურვის ტვინის დემიელინიზაცია, მხედველობის ნერვის დაზიანება და სხვა) ხშირად უდგინდებათ გლუტენის აუტანლობა. არ არის გამორიცხული ამის მიზეზი არა მარტო ნაწლავებში შეწოვის დარღვევით გამოწვეული B ჯგუფის ვიტამინების და მინერალების დეფიციტი, არამედ აუტომუნური პროცესებიც იყოს (12).

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ცელიაკია დიაბეტით დაავადებულ პირებში. ეს ორი აუტომუნური პროცესი მსგავსი გენეტიკური განწყობის პირებს უვლინდება. ლაპარაკია ჰისტოშეთვისების ანტიგენებზე **HLA DR3 და HLA DQB1 0201**, რომლებიც 4-11-ჯერ უფრო ხშირია ამ პაციენტებში. I ტიპის დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებში ცელიაკიის ალბათობა 20-ჯერ მაღალია ზოგად პოპულაციასთან შედარებით და 3%-7,7%-10% (2,5,7), ხოლო უფროს ასაკში 2-5%-ს შეადგენს (9). II ტიპის დიაბეტის დროს ცელიაკია ასეთი ხშირი არ არის, თუმცა ჭარბი წონა და სიმსუქნე რისკს ზრდის. შემთხვევების 60%-ში ცელიაკიის დაავადების დიაგნოზი ხდება დიაბეტის გამოვლენისთანავე, 40%-ში კი წლების შემდეგ. არის კვლევები, სადაც დადასტურებულია, რომ კვების ხასიათს

შეუძლია გავლენა იქონიოს დიაბეტის გამოვლენის ალბათობაზე. შეისწავლეს 2800 დიაბეტის მქონე გენეტიკურად განწყობილი ჩვილი. აღმოჩნდა, რომ ადრე (3 თვემდე) დაწყებული ფაფებით კვების შემთხვევაში დიაბეტის ალბათობა 8 წლამდე ასაკში 5-ჯერ მეტია, ანუ გლუტენით დატვირთვა ზრდის დიაბეტის გამოვლენის რისკს (5).

როგორც წესი ცელიაკია დიაბეტის ფონზე ატიპურად ან საერთოდ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. პრაქტიკულ ენდოკრინოლოგიაში ე.წ. “დი-აბეტიანების დიარეა” და პოლინეიროპათია ხშირი და ძნელად სამართავი პრობლემებია. ბოლო წლების კვლევებმა აჩვენა რომ, მათი მიზეზი უხშირესად ცელიაკიაა (7).

არადიაგნოსტიკურებული და არანამკურნალები ცელიაკია შესაძლებელია დიაბეტის კონტროლის სირთულეების მიზეზი გახდეს განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში (16). ხშირია: ინსულინის დოზის შერჩევის პრობლემები, ჰიპერგლიკემიის და ჰიპოგლიკემიის ეპიზოდების მონაცვლეობა. ამის ახსნა ალბათ ასე შეიძლება: მაღალსორბციის გამო ადგილი აქვს ნუტრიენტების აბსორბციის შეფერხებას. ერთის მხრივ პაციენტი განიცდის ნახშირწყლოვან დეფიციტს, ამიტომ მოთხოვნილება ეკზოგენურად მიღებულ ინსულინზე მეტრდება (1, 2). მეორეს მხრივ, იძულებულია მიიღოს მეტი მარტივი შაქრები: პური, შაქარი, მაკარონი, ბრინჯი და სხვა. ამას შესაძლებელია მოჰყვეს სისხლში გლუკოზის პიკები, საპასუხოდ ხდება ინსულინის გამოსროლა, სისხლში შაქრის დონის სწრაფი დაცემა, რაც კლინიკურად ვლინდება ჰიპოგლიკემიის ნიშნებით: შიმშილის გრძნობით, სისუსტით, გაღიზიანებით, დეზორიენტაციით, მხედველობის პრობლემებით. პაციენტი იძულებულია კვლავ მიიღოს ნახშირწყლოვანი საკვები და ყველაფერი თავიდან იწყება.

გარდა ამისა, ასეთ ბავშვებს სარწმუნოდ მაღალი აქვთ Hb1c -ს მაჩვენებელი. Hb1c ანუ გლიკოზირებული ჰემოგლობინი ნახშირწყლოვანი ცვლის კომპენსაციის ხანგრძლივი ინტეგრალური მაჩვენებელია, რომელიც საშუალებას იძლევა დიდი სიზუსტით შევაფასოთ დიაბეტის კონტროლის ხარისხი. ADA-ს (ამერიკის დიაბეტის ასოციაცია) მონაცემებით დიაბეტთან ბავშვებში დეკომპენსაციად ითვლება Hb1c < 7,6% (aradiabetianebSi ნორმა 4-6%). კვლევებით დადასტურებულია, რომ Hb1c -ს 1%-ით შემცირება დაახლოებით მესამედით ამცირებს სისხლძარღვოვან გართულებათა რიცხვს.

უგლუტენო დიეტის ფონზე დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებს რამდენიმე თვეში უმჯობესდება ზრდის პარამეტრები, მოთხოვნილება ინსულინზე ჯდება ფიზიოლოგიურ ჩარჩოებში, იოლდება დიაბეტის კონტროლი, იშვიათდება ჰიპოგლიკემიის ეპიზოდები (11, 16).

ამერიკის დიაბეტის ასოციაცია (ADA) იძლევა რეკომენდაციას სეროლოგიური სკრინინგი ცელიაკიაზე რუტინულად ჩატარდეს ყველა პაციენტს ახლად დადასტურებულ I ტიპის დიაბეტით. ვინაიდან სეროკონვერსია შესაძლებელია განვითარდეს II – V დეკადაშიც, ამიტომ ტესტირება უნდა პერიოდულად განმეორდეს, მით უმეტეს თუ არის ზრდა-



ში ჩამორჩენა, წონის მატების პრობლემები, მასის კარგვა ან გასტროენტეროლოგიური სიმპტომები (2). ასევე გასათვალისწინებელია პაციენტის და მისი ოჯახის ანამნეზური მონაცემები და ცელიაკის პოტენციური რისკი (16).

ცელიაკის დიაგნოსტიკა უნდა ხდებოდეს სერთაშორისო კრიტერიუმების საფუძველზე (14, 15):

1. **სეროლოგიური ტესტირება** – ანტისხეულების ტიტრის მატება ქსოვილოვანი ტრანსგლუტამინაზის მიმართ **tTG (IgA, IgG)**. ამ ტესტის მგრძობიარობა 95-98%, სპეციფიურობა 94-95%, იაფია და ამიტომ სხვა ტესტებთან შედარებით მეტი პრაქტიკული ღირებულება აქვს (7, 15, 17). თუ სეროლოგიური მარკერები პოზიტიურია, პაციენტები მიეკუთვნებიან ცელიაკის რისკ-ჯგუფს და რეკომენდებულია მათი რეფერალი გასტროენტეროლოგთან, რომელიც აატარებს დრმა კვლევას (9).

2. **ენდოსკოპიურ კვლევა დუოდენუმის ბიოფსიით და ბიოპტატის ჰისტოლოგიური კვლევა.** “მარშის კრიტერიუმების” აღმოჩენა ცელიაკის დიაგნოზს უტყუარს ხდის (17)

ცელიაკის მკურნალობის ერთადერთი გზა უგლუტენო დიატის დაცვაა მთელი ცხოვრების მანძილზე (12). დიეტა დიაბეტის კონტროლის საკვანძო მომენტია. ამ ორი დიეტის შერწყმა არ არის იოლი და მედ. მუშაკის სპეციალურ მომზადებას საჭიროებს (11, 12). უგლუტენო დიეტის დაცვა ცელიაკით და ინსულინდამოკიდებულ დიაბეტით დაავადებულებში აიოლებს ორივე დაავადების სიმტომების კონტროლს, ახდენს დიაბეტის სტაბილიზაციას, რაც სისხლძარღვოვანი გართულებების პრევენციის საწინდარია (12, 13).

ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ქრონიკული პათოლოგიაა. მისი სოციალური მნიშვნელობა საყოველთაოდაა ცნობილი, რაც განპირობებულია ნაადრევი ინვალიდობით და რიგ შემთხვევებში ლეტალური გამოსავლით ახალგაზრდა ასაკში. მიუხედავად მიღწეული წარმატებებისა ინსულინოთერაპიის რეჟიმების დახვეწის, ადამიანის ინსულინების ფართო დანერგვის ფონზე, მაინც რჩება მთელი რიგი სუბიექტური და ობიექტური ფაქტორები, რომლებიც ხელს უშლიან ნახშირწყლოვანი ცვლის კომპენსაციის მიღწევას. ერთ-ერთი ასეთი ობიექტური ფაქტორია ცელიაკია.

ერთი შეხედვით ცელიაკია არ არის სოციალურად მნიშვნელოვანი დაავადება, რადგან არ მოაქვს საზოგადოებისათვის დიდი და შეუქცევადი ეკონომიური, სოციალური და პოლიტიკური ზარალი. მაგრამ თუ გავითვალისწინებთ, რომ ეს დაავადება არ იკურნება და პრობლემას უქმნის პაციენტს მთელი ცხოვრების მანძილზე, რომ არის მაღალი რისკი განვითარდეს უშვილობა, ზემოქმედება შთამომავლობაზე, ოსტეოპოროზი, ონკოლოგიური დაავადებები – თვალსაჩინო ხდება, რომ ეკონომიური დანახარჯები დროში გაწეილი, მაგრამ სოლიდურია. იქიდან გამომდინარე, რომ ცელიაკის დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის, ხოლო მართვა მხოლოდ ელიმინაციური დიეტით შემოიფარგლება, ნათელია, რომ უმჯობესია რისკ-ჯგუფის პაციენტებზე ფოკუსირებული ჯანდაც-

ვის ღონისძიებების გატარება, ადრეული დიაგნოსტიკა და გართულებების პრევენცია.

ლიტერატურა:

1. American Gastroenterological Association Institute. Medical position Statement on the Diagnostic and Management of Celiac Disease. *Gastroenterology* 2006; 131: 1977-1980
2. Barera G, Bonfanti R., viscardi M., et al. Occurrence of Celiac Disease After Onset of Type 1 Diabetes: A 6-Year Prospective Longitudinal Study. *Pediatrics* 2002; 109: 833-838
3. Bhadada S., Bhansuli A., Kochhar R et al. Growth Hormone Deficiency and Celiac Disease. *Gastroenterology* 2007; 10 (11), 1740-1746
4. Бельмер С. В., Гасилина Т. В., Коваленко А.А. Целиакия: состояние проблемы. *Лечащий врач.* 2003 6. 69-71
5. Brunilda Nazario. Cereal May Trigger Type 1 Diabetes. *The journal of American Medical Association,* 2003; 4: 234-236
6. Catassi C. The spectrum of celiac disease in children. *Clin. Gastroenterol.* 1997; 11(3) 485-507
7. Gillet p, Gillet H, Israel D, et al. High Prevalence of Celiac Disease in Patients with Type 1 Diabetes Detected Antibodies to Endomisium and Tissue Transglutaminasa. *Can. J. Gastroenterology,* 2001; 15:197-301
8. Greco L, Romino R, Goto I, et al. The First Large Population Based Twin Study of Celiac Disease. *Gut,* 2002; 50: 624-628.
9. Holmes G. Celiac Disease and Type 1 Diabetes Mellitus – the Case for Screening. *Diabetic Medicine* 2001; 183: 169
10. Hoffenberg E., Haas J., Drescher A., et al. A Trial of oads in children with newly diagnosed celiac disease. *J Pediatr.* 2003; 137(3) 361-366
11. Kupper C., Higgins L.A. Combining Diabetes and Gluten-Free Dietary Management Guidelines. *Practical Gastroenterology. The Celiac Diet, Series #7.* 2007; 3, 68-83
12. Mohsin R. et al Celiac disease: Evaluation of the diagnosis and Dietary Compliance in Children. *Pediatrics.* 2005; 116:754-759
13. Nazim J, Starzyk J, Czerwinski E. The Evaluation of bone mineral density in Diabetic Children with Celiac disease and the influence of Gluten Free Diet and Diabetes control on Bone Mineralisation. *Diabetologia* 2007; 50 (1) S1_S538
14. Picarelli A., Di-Tola M., Sabbatella L., et al. Immunologic evidence of no harmful effects of oats in celiac disease. *Am. j Clin. Nutr.* 2001; 74(1) 137-140
15. Revised criteria for diagnosis of celiac disease. Report of working group of European Society of Pediatric Gastroenterology and nutrition. *Arch. Dis. Child* 1990; 65(8) 909-911
16. Rensch M.J, Merenich J.A, Lieberman M. et al Gluten-sensitive Enteropathy with Insulin-dependent Diabetes Mellitus. *Annals of Internal Medicine* 1996; V, 124 (6) 564-567
17. Rossi T.M., Tjota A. Serologic indicators of celiac disease. *Clin. Lab.Med.* 1997; 17(3) 445- 464
18. Рославцева Е.Аб Лысыков Ю.А и др. К вопросу о дифференциальной диагностике целиакии и аллергической энтеропатии у детей. *Вопросы современной педиатрии* 200946 т. 36 56 24-26
19. Tribole E., Kupper C., Pietzak M. Celiac sprue. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347(6) 446-448

რუბრიკა ახალგაზრდა დედებს

პრობიოტიკებისა და პრეპრობიოტიკების როლი მშობრ დედებში, ახალშობილებსა და წლამდე ასაკის ბავშვთა კვებაში

ROBIOTIC AND PREBIOTIC AT NEWBORNS, BREAST FEEDING MOTHERS AND CHILDREN OF CHEST AGE

მ.ნანობაშვილი. ბ.ჩახუნაშვილი.
მ. ჩიქოვანი

ნეონატოლოგებში, ამ ბოლო პერიოდში, განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროეკოლოგიის პრობლემა. ადამიანის დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით-ორგანიზმის მიკროეკოლოგიური სისტემა განისაზღვრება როგორც ფილოგენეტიკურად ძალზედ რთულად აწყობილი, დინამიური კომპლექსი, რომელიც თავის თავში მოიცავს როგორც ხარისხობრივად, ასევე რაოდენობრივად მრავალფეროვან მიკროორგანიზმებსა და მათი ბიოქიმიური აქტივობით წარმოქმნილ პროდუქტებს (მეტაბოლიტებს), განვითარებისთვის საჭირო სარსებო გარემოთი.

არსებობს მრავალი მიზეზი, რის გამოც იცვლება კ.ნ.ტ-ის ნორმალური მიკროფლორა. ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს მოკლევადიანი დისბაქტერიული რეაქცია და ასევე მყარი ე.წ. დისბაქტერიოზი.

ე.წ. დისბაქტერიული რეაქცია, ანუ დისბიოზი, თავის თავში მოიცავს ეკოსისტემის მდგომარეობას, რის დროსაც ირღვევა ადამიანის ორგანიზმის კ.ნ.ტ-ის მთელი შემადგენელი ნაწილის ნორმალური ფუნქციონირება. მიკროფლორის, სარსებო გარემოს, და მათ შორის ურთიერთქმედების მექანიზმის დარღვევას მიყვავართ დაავადების ჩამოყალიბებისკენ.

მცნება-დისბაქტერიოზში იგულისხმება მოცემული ბიოტიპისთვის დამახასიათებელი ნორმოფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებები, რაც მოიცავს მაკროორგანიზმის გამოხატულ კლინიკური რეაქციებს ან გამოწვეულია რაიმე პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობით ორგანიზმში. დისბაქტერიოზი განიხილება არა როგორც დაავადება, არამედ სიმპტომოკომპლექსი. ყოველთვის ნათელია, რომ დისბაქტერიოზი მეორადია და გაპირობებულია ძირითადი დაავადებით. ამით აიხსნება "დისბიოზის" ან "ნაწლავის დისბაქტერიოზის" დიაგნოზის არარსებობა დ.ს.კ-10-ში რომელიც გამოიყენება როგორც ჩვენთან, ასევე მთელს მსოფლიოში.

როგორც ცნობილია, მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის კ.ნ.ტ-ი სტერილურია. დაბადების მომენტში ახალშობილის კ.ნ.ტ-ის კოლონიზაცია ხდება პირის საშუალებით, დედის

სამშობიარო გზების გავლისას, ხოლო დაბადებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ, ახალშობილის კ.ნ.ტ-ში უკვე შეიძლება აღმოვანინოთ E. Coli და სტრეპტოკოკები, რომლებიც ვრცელდებიან ზვიდან-ქვევით. 10 დღის შემდეგ კი-- ბიფიდობაქტერიების სხვადასხვა შტამები და ბაქტერიოიდები.

ნორმალური მიკროფლორა ეს არის ცალკეული ორგანიზმის და სისტემების სხვადასხვა სახის მიკრობების ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ურთიერთქმედება--მაკროორგანიზმის ბიოქიმიური, მეტაბოლური და იმუნური თანასწორობის შენარჩუნებით, რაც აუცილებელია ადამიანის ჯანმრთელობისათვის.

1981 წელს Hansson-მა აჩვენა, რომ საკეისრო კვეთით დაბადებულ ბავშვებში, გაცილებით დაბალია ლაქტობაქტერიების შემადგენლობა, ვიდრე ბუნებრივი გზით დაბადებულებში. 2000 წელს ლობერფროიდ-მა საბოლოოდ დაამტკიცა, რომ მხოლოდ ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვებში ჭარბობს ბიფიდობაქტერიები, რითაცაა გაპირობებული გასტროინტესტინალური ინფექციური დაავადებების განვითარების დაბალი რისკი ძუძუთი კვების დროს. კარგა ხანია ცნობილია, რომ ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში არ ხდება რომელიმე ჯგუფის მიკროორგანიზმების შედარებით ჭარბი ფორმირება. MacNelly-ის 1999 წლის მონაცემებით 2 წლის ასაკის შემდეგ, ბავშვების ნაწლავური ფლორის შემადგენლობა არაფრით განსხვავდება მოზრდილთა ნაწლავური ფლორისაგან: 400-ზე მეტი სახეობის ბაქტერია, რომელთაგან უმეტესობა რთულად კულტივირებადი ანაერობია.

დისბაქტერიოზის გამომწვევი მიზეზები
Bangmark. S-მ 200- წელს ჩამაყალიბა ფაქტორები, რომლებიც მოქმედებენ ახალშობილების კ.ნ.ტ-ის სხვადასხვა უბნების მიკროფლორის შემადგენლობაზე. ესენია: ნაწლავის მოტორიკის ინდივიდუალური თავისებურებანი; ჩვილის ნაწლავის ნერვ-კუნთოვანი აპარატის აღნაგობის თავისებურება; კ.ნ.ტ-ის თანდაყოლილი დაავადებები (წვრილი ნაწლავის დივერტიკული, ილეოცეკალური სარქვლის დეფექტი, სტრიქტურა, შეხორცებები და ა.შ.); ქიმუსის გასვლის პროცესის შენელება მსხვილ ნაწლავში (გასტროდუდენიტი, სკლეროდერმია, კრონის დაავადება, მანეკროზებელი ენტეროკოლიტი და სხვა.); PH



გარემოს ცვლილებები ტუტე მხარეს; ნაწლავის ფერმენტული შემადგენლობის ცვლილებები (კუჭქვეშა ჯირკვავი, ღვიძლი); სეკრეტორული IgA-ს და რკინის შემცველობის დონის დარღვევა; ძუძუთი კვების დროს ახალშობილის დედის არარაციონალური კვება; ახალშობილის თავისებურებები და კვების რეჟიმი.

ნ.პ. შაბალაშვილის ნეონატოლოგიის სახელმძღვანელოში (2004?) აღწერილია ახალშობილთა ნორმალური ნაწლავური მიკროფლორის ფუნქციები: საბოლოო ეტაპზე უჯრედშიდა გაჯირჯება, ლაქტოზის, ნაღვლის წვენი დეკონიუგაცია და მათი გარდაქმნა ცხიმოვან მჟავებად, ვიტამინების სინთეზი (B₂, K, B₁, PP, ბიოტინი, ფოლის მჟავა). პოზიტიურ მიკლოფლორას ახასიათებს ძლიერი ანტაგონისტური მოქმედება ფერმენტული აქტივობის ხარჯზე. ის ახდენს ზემოქმედებას ნაწლავის ლორწოვანი გარსის სტრუქტურაზე და რეგენარაციის და შეწოვის სინქარეზე, ასევე ასტიმულირებს ადგილობრივ იმუნურ სისტემას (ლიმფურ ფოლიკულები, ლიმფოციტების პროდუქცია, იმუნოგლობულინები).

ახალშობილის ჯანმრთელობასა და განვითარებაზე ნორმალური მიკროფლორის გავლენას აქვს კოლოსალური მნიშვნელობა. ას არის ასევე ბრძოლა ავტაიმუნოზთან და ფერმენტულ დარღვევებთან. ამ დროს ხდება ნუკლეოტიდების, შეუცვლელი ამინომჟავების (ტრიპტოფანი) და კეპტიდების ენდოგენური სინთეზი; რეგულირდება ადაპტაციის პროცესები; ქვეითდება ნაწლავური ინფექციების რისკი და ფორმირდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დამცავი ბარიერი.

ახალშობილებში მიკროფლორის დისბალანსის გამომწვევი მიზეზებია: პირველ რიგში ძუძუსთან გვიან მიყვანა; ხელოვნური კვება; დედის კვების დარღვევა, ბავშვის ორგანიზმის რექტიულობის დაქვეითება; კუჭის წვენი მჟავიანობის დაქვეითება; ნაწლავის ჰიპოქსია; ნაწლავის გაუვალობა; იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა; ანტიბიოტიკების უკონტროლო და არამიზნობრივი გამოყენება, რაც იწვევს ნორმალური მიკროფლორის მნიშვნელოვანი ნაწილის განადგურებას და პათოგენური და პირობითპათოგენური ფლორის გამრავლებას.

დისბიოზი-ეს არის ნაწლავური მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ცვლილება გავლენის სფეროს გაფართოებით.

მიკროფლორაზე მოქმედი დედის რძის ფაქტორები:

მხოლოდ დედის რძეს და ძუძუთი კვებას შეუძლია დაიცვას ახალშობილი არასასურველი შედეგებისგან. რძის შემადგენლობა ძალიან რთულია. იგი ხელს უწყობს ბაქტერიების გამრავლებას. ერთის მხრივ პასუხისმგებელია

სასურველი მიკროფლორის გამრავლებასა და სტიმულაციაზე, მეორეს მხრივ-უცხო და არასასურველი ბაქტერიების დათრგუნვაზე. ოლიგოსაქარიდები (ბიფიდუს ფაქტორი) და ლაქტოზა ასტიმულირებს ბაქტერიების ზრდას. ლაქტოზის ფერმენტაცია აქვეითებს ნაწლავის PH-ს, რასაც მიყვავართ ბაქტერიების ევოლუცია-სელექციისა და მათი უტილიზაციისაკენ. დედის რძე ახდენს პათოლოგიური ბაქტერიების კოლონიზაციის ინჰიბირებას, რაც ხდება სეკრეტორული Ig -ს, ნუტრიენტების (ცხიმოვანი მჟავები, ლაქტოფერინი), რთული ნახშირწყლების (გლიკოპროტეინები, გლიკოზამინოგლიკანები, გლიკოლიპიდები, მუცინები, ოლიგოსაქარიდები) მეშვეობით.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ახალშობილის ბიოცენოზის ჩამოყალიბება ხდება დედის ნაწლავური მიკროფლორის და სამშობიარო გზების გავლენით, ძუძუთი და შემდგომი კვებით. არსებული ბიოცენოზის კორექცია ხდება 2 გზით: პრო- და პრებიოტიკების შეყვანით.

კლასიფიკაცია:
დღესდღეობით, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებს, რომლებიც მონაწილეობენ .კ.ნ.ტ-ის ნორმალურ ფუნქციონირებაში და რეგულაციაში, ზოგიერთი სპეციფიური ინფექციური დაავადების პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში, ყოფენ: დიეტურ დანამატებად, ფუნქციონალურ კვებად, პრობიოტიკებად, პრებიოტიკებად, სინბიოტიკებად, ბაქტერიოფაგებად და ბიოთერაპიულ აგენტებად. პირველი 3 ჯგუფი ერთიანდება პრობიოტიკებში. პრობიოტიკების და პრებიოტიკების გამოყენებას მიყვავართ ერთი და იგივე შედეგამდგრძემჟავა ბაქტერიების, ნაწლავური ფლორის ბუნებრივ შემადგენლების რიცხვის გაზრდამდე. ასე რომ ეს პრეპარატები, პირველ რიგში უნდა დაენიშნოს ახალშობილებს, ხანდაზმულებს და სტაციონარულ მკურნალობაზე მყოფ ადამიანებს. ვინაიდან პრობიოტიკები ახდენენ რთულ, მათ შორის იმუნომოდულაციურ მოქმედებას, მათი დანიშვნა ხდება ჩვენების მიხედვით. ნაწლავის ბიოცენოზის აღდგენის და დისბიოზის პროფილაქტიკის მიზნით, უფრო მიზანშეწონილია პრებიოტიკების გამოყენება. პრებიოტიკები წარმოადგენენ საკვებს ობლიგატური საქაროლიზური ფლორისთვის და იყოფიან მონო-, ოლიგო- და პოლისაქარიდებად. ცხოვრების პირველ წელს, ბავშვებში, ბიფიდუს ფლორის ფორმირებისთვის მნიშვნელოვანია გალაქტოზის შემცველი პრებიოტიკების შეყვანა.

პრობიოტიკები

განსაზღვრება:
პრობიოტიკები – ეს ცოცხალი მიკროორგანიზმებია: რძემჟავა ბაქტერიები, ხშირად ბიფიდობაქტერიები ან ლაქტობაცილები, ზოგჯერ საფუარები, რომლებიც "პრობიოტიკის" განმარტე



ბიდან გამომდინარე, მიეკუთვნებიან ჯანმრთელი ადამიანის მიკროფლორის ნორმალურ ბინადრებს.

პრობიოტიკების მოქმედების მექანიზმი: ნაწლავური ფლორის ზრდის მაინჰიბირებელი ანტიბაქტერიული ნივთიერებების, ორგანული მუავების, პროტეაზის, სინთეზი; ადჰეზიის რეცეპტორების კონკურენტული მოქმედება; იმუნური პასუხის სტიმულაცია (ფაგოციტური აქტივობის, IgA-ს და T-კილელების, ინტერფერონის კონცენტრაციის შემცველობის ზრდა; ანტიანთებითი ციტოკინების გამომუშავების კორექცია; მუცინის გამომუშავების ზრდის ხარჯზე ციტოპროტექციის გაძლიერება; ლორწოვანი გარსის განვლადობის დაქვეითება.

პრობიოტიკების კლასიფიკაცია

- actobacilli
- L.acidophilus
- L.casei
- L.delbrueckii subsp. Bulgaricus
- L.reuteri
- L.brevis
- L.cellobiosus
- L.curvatus
- L.fermentum
- L.plantarum
- Gram-positive cocci
- Lactococcus lactis subsp. Cremoris
- Streptococcus salivarius subsp. Thermophilus
- Enterococcus faecium

- S.diaacetylactis
- S.intermedius
- Bifidobacteria
- B.bifidum
- B.adolescentis
- B.animalis
- B.infantis
- B.longum
- B.Thermophilum

პრეპარატების ასეთი მრავალფეროვნება მეტყველებს პრობიოტიკების წარმოების მაღალ განვითარებაზე და მასზე მოთხოვნილების გაზრდაზე. გასათვალისწინებელია, რომ დასავლეთის ქვეყნების და ყოფილი სოცბანაკის ქვეყნების ფარმაცევტული წარმოება განსხვავდება ერთმანეთისგან. პრობიოტიკებში შემაგალი მიკროორგანიზმები არც პათოგენურია და არც ტოქსიკური. კ.ნ.ტ-ის გავლისას ან შენახვისას, ისინი, საკმარისი რაოდენობით, სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ.

პრობიოტიკები უნდა აკმაყოფილებდნენ შემდეგ მოთხოვნებს: უნდა შეიცავდნენ კლინიკურად დამტკიცებული მოქმედების მქონე მიკრობების შტამებს, უნდა შეესაბამებოდნენ ნაწლავის მიკრობიოცენოზის ასაკობრივ თავისებურებებს, ახსიათებდეთ გამძლეობა მუავების, ანტიბიოტიკების მიმართ და იყვნენ უსაფრთხო. ისინი არ ითვლებიან წამლებად და განიხილებიან ადამიანის ჯანმრთელობაზე სასარგებლოდ მოქმედ საშუალებებად.

საზღვარგარეთული პრობიოტიკები.	რუსეთის ფედერაციის პრობიოტიკები.
Acidophilus-Pectin	ბიფიდუმბაქტერიანი
Acidophilus-Sporogenes Oral	ლაქტობაქტერიანი
Attapulgit Oral	ბიფიკოლი
Banana Flakes Oral	კოლიბაქტერიანი
Bismuth Subgallate Oral	ლინექსი
Bismuth Subsalylate Oral	ბიფილონგი
Bis Subcarbonate-Kaolin-Pectin Oral	ტრევისი
Difenoxin-Atrpine Oral	ფლონივინი BC
Kaolin-Pectin Oral	ბიოსპორინი
Lactobac2-Bifido1-Strep therm.	ნუტროლინ B
Lactobac Ac& Pc-S.Therm-B.Anim Oral	აციპოლი
Lactobac Acidoph-Bifidobac Lon Oral	ენტეროლ 250
actobac Acidoph-Fructooligos Oral	ბიობაქტონი
actobac-Fructooligos-Pectin Oral	საკეების ბიოაქტიური დანამატი
Lactobacillus Acudoph & Bulgar Oral	ბებილაიფი
Lactobacillus Acidophilus Misc	პრიმადლოფილუსი
Lactobacillus Acidophilus Oral	მულტიდლოფილუსი
Lactobacillus Acidoph-Lactase Oral	აციდლოფილუსი
Lactobacillus Acidoph-Pectin	ბებიფორმი
Lactobacillus Bulgaricus Oral	ფლორადლოფილუსი
Lactobacillus Rhamnosus (GG) Oral	ვიტა ბალანსი 3000
Loperamide Oral	ხილაკ-ფორტე



მიმოხილვა

ახლო წარსულში ჩატარდა 6 თვიანი კვლევა გალიზიანებული ნაწლავის სიმპტომებზე პრობიოტიკების ნარევის მოქმედების შესაფასებლად. (*Lactobacillus rhamnosus* GG, *L.rhamnosus* Lc705, *Bifidobacterium breve* Bb99 და *Propioibacterium frudenreichii* ssp. *Shermanii* JS). მიღებულ შედეგებზე დაყრდნობით ავტორებს გამოაქვთ დასკვნა, რომ მკურნალობის ეს ფორმა ეფექტურია გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომის დროს. თუ მხედველობაში მივიღებთ იმას, რომ ეს დაავადება ფართოდაა გავრცელებული და არ არსებობს მისი სამკურნალო ეფექტური პრეპარატი, სიმპტომების შემცირებამაც კი შეიძლება დადებითი შედეგი გამოიღოს ჯანმრთელობის შენარჩუნების თვალსაზრისით

ისრაელის 14 პედიატრიულ ცენტრში ჩატარებული რანდომიზირებული კვლევის შედეგად Beer-Sheva-მ დემონსტრირება გაუკეთა კვების ფორმულაში იფიდობაქტერიუმ ლაქტის (BB-12) და აცტობაცილუს რეუტერი -ის ხანგრძლივად მიღების ეფექტურობას რესპირატორული დაავადებების მქონე ბავშვებში. ახალშობილებს მნიშვნელოვნად შეუმცირდათ ცხელების ხანგრძლივობა, დიარეის ეპიზოდები გახდა ხანმოკლე, ასევე შემცირდა ანტიბაქტერიული მკურნალობის ჩვენებები. ამ კვლევაში ნაჩვენებია იქნა ლაქტობაცილების დიდი როლი ბიფიდობაქტერიებთან შედარებით.

დაბადებიდან 2 კვირის მანძილზე, დღენაკულ ბავშვებში პრაქტიკულად არ არსებობს ჯანმრთელი განვითარებისთვის და იმუნური სისტემის ფუნქციონალური ადაპტაციისათვის საჭირო ბიფიდო-ლაქტობაქტერიები. "ნორმალური" მიკროფლორის დაქვეითება და პრობიოტოპათოგენური მიკრობების კოლონიზაცია მცირე წონის ახალშობილებში, სხვა არახელსაყრელ გარემოებებთან ერთად, წარმოადგენს მანევროზებელი ენტეროკოლიტის განვითარების საფუძველს. ბუნებრივ კვებასთან ერთად პრობიოტიკების გამოყენება ამცირებს ამ დაავადების განვითარების რისკს.

ფინეთში ჩატარებული რანდომიზირებული კვლევების შედეგები აჩვენებს, რომ პრობიოტიკების მიღება დედებში მშობიარობამდე და ახალშობილებში დედის რძესთან ერთად, დადებითად მოქმედებს ნაწლავის იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაში ცხოვრების პირველი წლის მანძილზე. IgM, IgA, და IgG-ს საერთო დონე მე-12-ე თვეზე უფრო მაღალი იყო იმ ბავშვებში, რომლებიც იმყოფებოდნენ ძუძუთი კვებაზე და ღებულობდნენ პრობიოტიკებს. ავტორებმა დაადგინეს, რომ რძის ზოგიერთი კომპონენტი (CD14) წარმოადგენს პრობიოტიკს და ასტიმულირებს ჰუმორულ იმუნურ რეაქციას.

ტურინის უნივერსიტეტის იტალიელი მეცნიერების ბოლო კვლევები გვიჩვენებს აცტო-

ბაცილუს რეუტერი-ს დიდ როლს ახალშობილების ნაწლავური კოლიკების თერაპიაში. ე.წ. ინფანტილური ნაწლავური კოლიკა ხშირ პრობლემას წარმოადგენს სიცოცხლის პირველი თვეების დროს, თუმცა 70% შემთხვევაში გვხვდება ფუნქციური ნაწლავური კოლიკები. უმეტესად ეს კოლიკა არ წარმოადგენს დაავადებას. ეს ჩვილის კ.ნ.ტ-ის ახალ გარემოს შეგუებადობის თანმდევი. ინფანტილური ნაწლავური კოლიკის წინააღმდეგ ბრძოლის 40 წელზე მეტი გამოცდილების მიუხედავად, მეცნიერები ვერ გარკვეულან, რა უფროა პირველადი: კოლიკა თუ ნაწლავის მიკროფლორის დარღვევა.

პრეპროტიკები

განსაზღვრება: პრეპროტიკებს მიეკუთვნება საკვების გადაუმუშავებადი ინგრედიენტები, რომლებიც აუმჯობესებენ ჯანმრთელობას მსხვილ ნაწლავში მობინადრე ერთი ან რამდენიმე ჯგუფის ბაქტერიების შერჩევითი ზრდის სტიმულაციის და/ან მეტაბოლურ აქტივობის ხარჯზე.

პრობიოტიკების ეფექტურობა მდგომარეობს იმაში, რომ: ისინი აქვეითებენ განავლის PH-ს; აქვეითებენ ამიაკის პროდუქციას; ააქტიურებენ იმუნიტეტს; ამცირებენ კლოსტრიდიების, კანდიდების, ლისტერიების და ა.შ. ზრდის პოტენციალს; 40-60%-ით ზრდიან საკვებიდან Ca-ის შეწოვას; აძლიერებენ მსხვილი ნაწლავის ეპითელის ენერგომომარაგებას და რეგენერაციას.

პრეპროტიკების კლასიფიკაცია:

- ფრუქტოზო-ოლიგოსაქარიდები
- ინულინი
- გალაქტო-ოლიგოსაქარიდები
- ლაქტულოზა
- ლაქტიტოლი

დღევანდლამდე ცუდადაა შესწავლილი ისეთი პრეპროტიკების თვისებები, როგორცაა მანოზო, მალტოზო-, ქსილოზო- და გლიკოზო-ოლიგოსაქარიდები. პრეპროტიკები წარმოადგენს ობლიგატური საქაროლიტური ფლორის საკვებს და იყოფა მონო-, ოლიგო- და პოლისაქარიდებად.

პრეპროტიკად საკვების კომპონენტის კლასიფიცირებისთვის, იგი უნდა ხასიათდებოდეს შემდეგი თვისებებით: არ უნდა იშლებოდეს და აბსორბირდებოდეს კ.ნ.ტ-ის ზედა ნაწილებში; უნდა შეიძლებოდეს სასარგებლო მიკროორგანიზმებისათვის მისი სელექტიურ სუბსტრატად გამოყენება მათი ზრდის და მეტაბოლური აქტივობის სასტიმულაციოდ; უნდა შეეძლოს ნაწლავური მიკროფლორის შემადგენლობის ნორმალიზება და ადგილობრივი და სისტემური პასუხის ინდუცირება მთლიანი ორგანიზმის საკეთილდღეოდ.

ოლიგოსაქარიდები

ახალშობილის ნაწლავური ბიფიდოფლორის მნიშვნელოვან ფუნქციას საკვების ბოჭკოების-



ოლიგოსაქარიდების ფერმენტაცია წარმოადგენს. საკვების ბოჭკოების ფუნქციები ფართოა. მას მიეკუთვნება: ბიფიდობაქტერიების და აციდოფილური ლაქტობაქტერიების ზრდის სტიმულაცია; დედის რძის "ბიფიდუს-ფაქტორი"; ტოქსიკური პროდუქტების აღსორბცა და მათი გამოდევნა ფეკალიების მეშვეობით; ენერჯის მოთხოვნილების დაკმაყოფილება 6-9%-ით; ანტიოქსიდანტური აქტივობა (ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაცვა თავისუფალი რადიკალებისაგან); ნაწლავური მიკროორგანიზმებისათვის ფიქსაციის ადგილების შექმნა, რაც განაპირობებს სასარგებლო ნაწლავური მიკროფლორის ეკოლოგიას; პერისტალტიკის გაძლიერება.

ინულინი

ინულინი-პოლისაქარიდია, რომელსაც შეიცავს გეორგინების და ბაბუაწვერას ბოლქვები და ფხვრები. იგი წარმოადგენს ფრუქტოზანს, ვინაიდან მისი ჰიდროლიზისას წარმოიქმნება ფრუქტოზა. ინულინი ბიფიდო- და ლაქტო- ბაქტერიების ზრდის სტიმულაციასთან ერთად ამადლებს ჩაის შეწოვას მსხვილ ნაწლავში, ე.ი. აქვეითებს ოსტეოპოროზის რისკს, მოქმედებს ლიპიდების მეტაბოლიზმზე, რითაც მცირდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში ათეროსკლეროზული ცვლილებების რისკი და შეიძლება აღკვეთოს II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის განვითარებაც. არსებობს წინასწარი მონაცემები მის ანტიკანცეროგენულ ეფექტზეც.

ლაქტულოზა

ლაქტულოზა-სინთეზური დისაქარიდია, რომელიც არ გვხვდება ბუნებაში. მასში გალაქტოზის ყოველი მოლეკულა დაკავშირებულია 0-1,4-კავშირით ფრუქტოზის მოლეკულასთან. ლაქტულოზა მსხვილ ნაწლავში უცვლელი სახით ხვდება (მხოლოდ 0,25-2,0% შეიწოვება უცვლელი სახით წვრილ ნაწლავში) და საქაროლიტური ბაქტერიებს საკვებ სუბსტრატად ემსახურება. პედიატრიაში ლაქტულოზა 40 წელზე მეტია გამოიყენება ახალშობილებში ლაქტობაქტერიების ზრდის სტიმულაციისთვის.

პრეპარატი "დუფალაკი" შეიძლება გამოყენებული იქნეს ნებისმიერ ასაკში პრებიოტიკური დოზით-3 მლ. დღეში როგორც პროფილაქტიკისათვის, ასევე დისბიოზის მკურნალობისათვის პრობიოტიკებთან ერთად.

სხვა პრეპრობიოტიკები

კალციუმის პანტოტენატი მონაწილეობს უჯრედის შემთავების და აცეტილირების პროცესებში, ნახშირწყლოვან და ცხიმოვან ცვლაში, აცეტილქოლინის სინთეზში, ასტიმულირებს კორტიკოსტეროიდების წარმოქმნას თირკმელზედა ჯირკვალში, ახდენს ბიფიდობაქტერიების უტილიზაციას და ხელს უწყობს მათი ბიომასის ზრდას.

პამბა--პარა-ამინო-მეთილ-ბენზონის მჯავა (ანალოგი ამბენე) პირობითპათოგენური ბაქტერიების და სოკოების პროტეოლიტური ფერმენტების მაინვიბირებელი მოქმედებით, რითაც ხელს უწყობს ბიფიდო- და ლაქტოფლორის ზრდის სტიმულაციას.

ლიზოციმი- ახდენს დარღვეული მიკროფლორის ნორმალიზებას. მეტად აქტიურია გრამდადებითი პათოგენური და პირობითპათოგენური ბაქტერიების მიმართ. ლიზოციმს ახასიათებს ბიფიდოგენური, იმუნომოდულაციური და ანთებისსაწინააღმდეგო მოქმედება. ასტიმულირებს მეტაბოლურ და რეპარატიულ პროცესებს და ერითროპოეზს. აუმჯობესებს საჭმლის გადამუშავებას. ზრდის ორგანიზმის რეზისტენტობას ინფექციებისა და ტოქსინების მიმართ. ავლენს ანტიბაქტერიულ მოქმედებას და სინერგიზმს მრავალ ანტიბიოტიკთან.

მიმოხილვა

მოსრდილ მოხალისეებზე ჩატარებული რანდომიზირებული კვლევები ადასტურებს, რომ ოლიგოსაქარიდები, განსაკუთრებით ფრუქტოზის შემცველობით, მასტიმულირებელ გავლენას ახდენენ მსხვილ ნაწლავში ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიების ზრდაზე.

ოლიგოსაქარიდები, -აცეტილგლუკოზამინის, გლუკოზის, გალაქტოზის, ფუკოზის ოლიგომერის და სხვა გლიკოპროტეინების ჩათვლით, რომლებიც დედის რძის მნიშვნელოვან ნაწილს შეადგენენ, წარმოადგენს სპეციფიურ ფაქტორს ბიფიდობაქტერიების ზრდისათვის.

ბელგიელი მეცნიერების აზრით, ადრეული კვების ფორმულაში inulin-ის და galactooligosaccharide-ს დამატება პროპორციით 1:9, (მთელს ნეონატალურ პერიოდში) აუმჯობესებს ბიფიდოგენურ ეფექტს პოსტნატალურ და ამცირებს ატოპიური დიათეზის ინციდენტებს გვიან ნეონატალური პერიოდებში.

გერმანელი მეცნიერების კვლევებში დასტურდება პრებიოტიკური დანამატების იმუნომოდულატორული როლი ბავშვის პოსტნატალურ განვითარებაში ძუძუთი და ხელოვნური კვების დროს.

იტალიელი მკვლევარების მონაცემებით, კვების ადრეულ ფორმულაში გალაქტო-ოლიგოსაქარიდებს და ფრუქტო-ოლიგოსაქარიდებს ჩართვა, განაპირობებს ფეკალურ მასაში -ის აწევას, რასაც მივყავართ პათოგენური მიკროფლორის შემცირებამდე.

ჩილეში, 140 ბავშვზე ჩატარებული ორმაგი ბრმა რანდომიზირებული კვლევა ადასტურებს პრებიოტიკების დადებით როლს ანტიბაქტერიული თერაპიის ფონზე აცტობაცილდუს და იფიდობაციტერიას პოპულაციის ზრდით. კვების ფორმულაში ამ დროს პრებიოტიკი ენიშნებოდათ 21 დღით ანტიბაქტერიულ მკურნალობასთან ერთად და შემდგომში.



სინბიოტიკები

პრობიოტიკების და პრეპრობიოტიკების ნარევი გაერთიანებულია სინბიოტიკების ჯგუფში, რომლებიც სასარგებლოდ მოქმედებენ ადამიანის ორგანიზმზე. აუმჯობესებენ ნაწლავში ცოცხალი ბაქტერიული დანამატების სიცოცხლისუნარიანობას, გამძლეობას და შერჩევითად ასტიმულირებენ ლაქტობაქტერიების და ბიფიდობაქტერიების ზრდას მათი მეტაბოლიზმის აქტივაციით.

რუსეთის ფედერაციაში ასეთი სახის მხოლოდ 3 პრეპარატია დარეგისტრირებული: ბიოვესტინ-ლაქტო (შეიცავს ბიფიდოგენურ ფაქტორებს და .bifidum, B.adolescenis, L.plantarum-ის ბიომასას); მალტიდოფილუსი -(შეიცავს მალტოდექსტრინს და B.bifidum, B.adolescenis, L. bulgaricus-ის ბიომასებს); ბიფიდო-ბაკი (შეიცავს ფრუქტოოლიგოსაქარიდებს და ბიფიდობაქტერიების და ლაქტობაცილების კომპლექსს)

პრო- და პრეპრობიოტიკების გვერდითი ეფექტები მიუხედავად უამრავი კვლევებისა და კლინიკურ მედიცინაში ამ პრეპარატების გამოყენების 50 წელზე მეტი გამოცდილებისა, მაინც რჩება შორეული შედეგების მხრივ რიგი გადაუჭრელი პრობლემები.

ფრანგი გასტროენტეროლოგები განიხილავენ და ამტკიცებენ პრობიოტიკების 4 პოტენციურ გვერდით ეფექტს: ინფექციური გართულების განვითარება, მანვ მეტაბოლიტების პროდუქცია, ზედმეტი იმუნოსტიმულაცია, ტრანსგენური რეაქცია.

პრეპრობიოტიკების მხრივ ასეთი ეფექტები გამორიცხებულია, ვინაიდან არ წარმოადგენენ მიკრობულ აგენტებს. თუმცა პრეპრობიოტიკებმა შეიძლება გამოიწვიონ ოსმოსური ეფექტი და მსხვილ ნაწლავში ფერმენტული დარღვევები. პრეპრობიოტიკებიდან ზოგიერთებმა შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავური კოლიკა, მეტეორიზმი, დიარეა, რომლის კუპირებაც ხდება დოზის გაზრდით.

დასკვნები

*ძუძუთი კვება და პრობიოტიკების დამატებითი გამოყენება განაპირობებს ახალშობილის ნაწლავში ჯანმრთელი მიკროფლორის ჩასახლებას და ამცირებს ნაწლავური ინფექციების, ნაწლავური კოლიკების და ალერგიული დიათეზის განვითარების რისკს.

*პრობიოტიკების მიმზიდველობა გაპირობებულია მათი უსაფრთხოებით, უბრალოებით და მათი არატრავმატული გზით მიღების შესაძლებლობით. პრობიოტიკები უნდა ფართოდ დაინერგოს ნეონატოლოგების თერაპიულ პრაქტიკაში და გახდეს შემდგომი კვლევების საგანი ოპტიმალური შტამის, დოზირების და მიღების რეჟიმის დასადგენად.

*საბოლოოდაა დადასტურებული, რომ პრო- და პრეპრობიოტიკების ადრეული მიღება ახალშო-

ბილებში, დადებითად მოქმედებს მათ განვითარებაზე ცხოვრების პირველ თვეებში, მაგრამ საჭიროა საფუძვლიანი კვლევა, რითაც შეფასდება ნაწლავის იმუნიტეტზე მოქმედი შორეული შედეგები. ამიტომ ტაეი უნდა შევიკავოთ მათი რუტინული გამოყენებისაგან.

აქედან გამომდინარე: ბოლო ათწლეულებში, ჩატარებული უამრავი კვლევების შედეგად, პრეპრობიოტიკები, ადრეულ კვების ფორმულაში უკვე 20 წელზე მეტია გამოიყენება იაპონიაში და მხოლოდ ახლახან დაიწყო ევროპაში მისი ოფიციალური დანერგვა.

გასათვალისწინებელია დღენაკლულ ბავშვებში მათი გამოყენებისას შორეული შედეგების რისკი

დადებითად შეიძლება ჩაითვალოს ის ფაქტი, რომ ბოლო პერიოდში დისბიოზის პრობლემა კლინიციკებში განიხილება საერთაშორისო სამედიცინო პრაქტიკაში მიღებული პოზიციიდან.

მნიშვნელოვან ფაქტორად შეიძლება მივიჩნიოთ, რომ ნაწლავის მიკროფლორის ნორმალისაციის გზებში, პირველ რიგში განიხილება პრო- და პრეპრობიოტიკები და არა ბიოთერაპიული აგენტები, ბაქტერიოფაგები და ანტიბიოტიკები.

ლიტერატურა

- 1) ადამიანის დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია (დ.ს.კ-10)
- 2) Секреты гастроэнтерологии, (под. ред. Мак Нелли. 1999)
- 3) Румянцев. А.Гю Дисбактериоз как индикатор здоровья и показание к терапии у детей.2000г
- 4) Шабалов Н.П. Неонатология, 2004.
- 5) Chen CC; Walker WA. Probiotics and prebiotics : role in clinical disease states. Adv Pediatr. 2005;
- 6) Hansson HB, Barkenius G, et al. controlled comparison of nalidixic acid or lactulose with placebo in shigellosis. Scand J Infect Dis 1981.
- 7) Shaoul R. Bamberger E. An update on probiotics and prebiotics in children Harefuah. 2004:

PROBIOTIC AND PREBIOTIC AT NEWBORNS, BREAST FEEDING MOTHERS AND CHILDREN OF CHEST AGE (THE LITERATURE REVIEW)

The problem of microecology of intestines, last years involves a great attention of neonatologists. On the international qualifier of diseases of the person ,

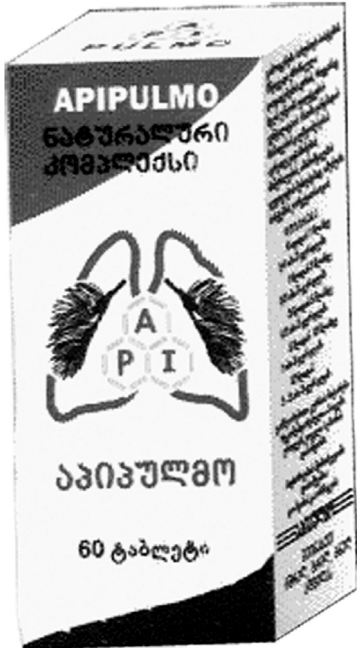
published in 1997, the microecological system of an organism is defined as very difficult phylogenetical developed, dynamical complex including various on quantitative and qualitative structure of association of microorganisms and products of their biochemical activity and metabolies in certain conditions of an inhabitancy.

In the textbook of Neonatologi (Shabalov N.P., 2004) describes functions of normal microflora of intestines at

ერთართი პირველი ქართული პრეპარატი

APININI APIPULMO აპინინი-აპიპულმო

წარმოადგენს ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროდუქტის ფუტკრის ნაწარმისა და წიწვოვანი სექსტრაქტის ნაზავს.



გრძელი ხორთუმისა და ფრენის დიდი რაღისის მქონე ქართული ფუტკრის მიერ შეგროვილი ყვავილის მტვერი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A, B, C, D, PP, E, K, ფოლისმჟავა), ფოსფორინებით, რუტინით (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდი), მიკრო და მაკროელემენტებით (Fe, Zn, Cu, F). წიწვოვანი ექსტრაქტი-ქლოროფილით.

გამოიყენება: 1. მძიმე და ხანგრძლივი ავადმყოფობის შემდგომი რეაბილიტაციისათვის. 2. გონებრივი და ფიზიკური გადატვირთვისას, ზოგადომდგომარეობის და ნერვული სისტემის გასაუმჯობესებლად.

3. პარენტერალური კვებისას, ვეგეტარიანელებისათვის და მათთვის ვისკვებით იმუნიტეტს, გამოიყენება იმუნოდეფიციტის დროს. რაციონშიც ცხოველური წარმოშობის პროდუქტები მცირეა;

4. არეგულირებს. 5. აუმჯობესებს ფილტვების ვენტილაციას, მათში ჟანგბადის მიწოდებას. 6. მწვავე რესპირატორული დაავადებების დროს და მათი პროფილაქტიკის მიზნით. 7. სასუნთქი სისტემის

ანთებითი დაავადებების დროს: ბრონქიტები, პნევმონიები, ტუბერკულოზი. 8. ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის დროს. 9. ანტირადიაციული საშუალებაა. 10. ხელს უწყობს მოზარდთა სიმაღლეში ზრდას. 11. აუმჯობესებს გულ-სისხლძარღ-

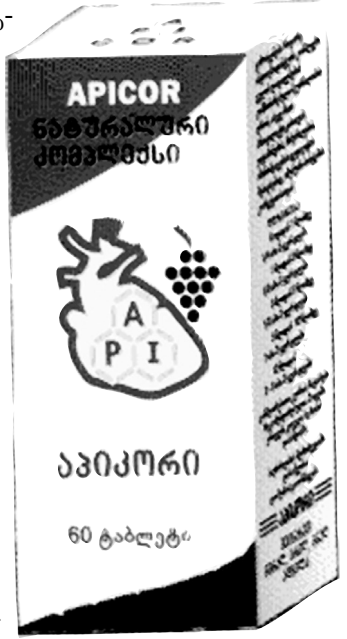
ვთა სისტემისა და კუჭნაწლავის ტრაქტის ფუნქციას. 12. ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში. 13. ენდოკრინოლოგიაში: შაქრიანი დიაბეტის და ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის დროს. წინააღმდეგ ჩვენებები: ინდივიდუალური აუტანლობა გვერდითი მოვლენები. გამოვლენილი არარისდოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 1 წლიდან 3 წლამდე 1/3 აბი სამჯერ დღეში; 3 წლიდან 6 წლამდე 1 აბი 3-ჯერ დღეში. 6-დან 12 წლამდე 1,5 აბი 3-ჯერ დღეში; 12 წლიდან 2 აბი 3-ჯერ დღეში; მკურნალობის კურსი ერთი თვე განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ. მიღების წესი: მიიღება ჭამამდე 15 წუთით ადრე, ან ჭამის დროს. ნახევარი ჭიქა წყლის დაყოფებით, ან შეიძლება 13 სთ-დან 15 სთ-მდე, 17 სთ-დან 19 სთ-მდე. ეძლევა ექიმის დანიშნულებით.

გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტი ანიფლაკონი, ტაბლეტები თაფლის არომატით, არ არის დაფარული საღებავიანი გარსით.

შენახვის წესი: ჰიგროსკოპულია და ინახება მშრალ, გრილ ადგილას, შენახვის ვადა 1 წელი.

APIKOR აპიკორი

ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროდუქტის ფუტკრის ნაწარმისა და ყურძნის წიპვის ნაზავია. ყურძნის წიპვა ამცირებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებს და საერთოდ ქოლესტერინის შემცველობას სისხლში, რის შედეგადაც ათეროსკლეროზის პროგრესირება ფერხდება.



ქართული ფუტკრის მიერ შეგროვილი ყვავილის მტვერი კი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A, B, C, D, PP, E, K, ფოლისმჟავა), ფოს-



ფოტერინებით, რუტინით (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდი), მიკრო და მაკროელემენტებით.

აუმჯობესებს ცხიმოვან ცვლას, სისხლძარღვის კედელში ამცირებს ქოლესტერინს, აუმჯობესებს მხედველობას. ხელს უწყობს ორგანიზმის გაწმენდას, წონაში დაკლებას. აძლიერებს იმუნიტეტს.

ხსნის ნერვულ დაძაბულობას სტრესების დროს, ორგანიზმს მატებს ტონუსს (ამაგრებს ენერგიით ცხიმების ცვლის ხარჯზე), აუმჯობესებს ძილს. გამოაქვს ტოქსინები. ხსნის „პახმეფლიას“.

აუმჯობესებს საჭმლის მონელებას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, კუჭის, ღვიძლის, ელენთის ფუნქციას.

გამოიყენება: 1. ბავშვებში პარენტერალური კვებისას; მათთვის ვის კვებით რაციონშიც ცხოველური წარმოშობის პროდუქტები მცირეა. 2. იმუნიტეტის ასაწევად; ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის დროს; ანტირადიაციული საშუალებაა. 3. გონებრივი და ფიზიკური გადატვირთვისას ზოგადი მდგომარეობის და ნერვული სისტემის გასაუმჯობესებლად. 4. ჭარბი წონის პროფილაქტიკისათვის, წონაში დაკლების პროგრამაში. 5. ათეროსკლეროზის, გულის იშემიური დაავადებების, ჰიპერტონიის პროფილაქტიკისათვის. 6. ახლომხედველობისა და მხედველობის სიმახვილის დაქვეითების საპროფილაქტიკოდ. 7. შაქრიანი დიაბეტის დროს, როგორც დამხმარე საშუალება. 8. ვაჟების სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, მამაკაცებში დაქვეითებული სქესობრივიაქტივობისას; 9. დერმატიტების, გამელოტების, ცხიმოვანი ცვლის დარღვევის, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფიის, ღვიძლის, თირკმლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს. 10. კლიმაქტერულ პერიოდში.

ინდივიდუალური აუტანლობა გვერდითი მოვლენები გამოვლენილი არ არის. დოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 1 წლიდან 3 წლამდე 1/3 აბი სამჯერ დღეში; 3 წლიდან 6 წლამდე 1 აბი 3-ჯერ დღეში; 6-დან 12 წლამდე 1, 5 აბი 3-ჯერ დღეში; 12 წლიდან 2 აბი 3-ჯერ დღეში; მკურნალობის კურსი ერთი თვე; განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ

მიღების წესია: ჭამამდე 15 წუთით ადრე, ან ჭამის დროს. ნახევარი ჭიქა წყლის დაყოფებით, ან შეიძლება და იშვას და მოეყაროს თბილ საკვებს. მიღების რეკომენდირებულ იბიოლოგიური დროა: დილით 9სთ-10სთ. 13 სთ-დან 15 სთ-მდე, 17 სთ-დან 19 სთ-მდე. ეძლევაექიმისდანიშნულებით.

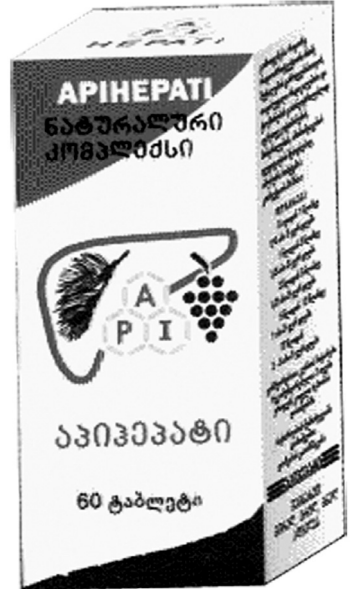
გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტი ანიფლაკონი. ტაბლეტები თაფლის არომატით.

შენახვის წესი: პრეპარატი ჰიგროსკოპულია

და ინახება მშრალ, გრილ ადგილას. შენახვის ვადა 1 წელი.

APIIKNO-APIHEPATI აკიპიპნო-აკიპეპატი

წარმოადგენს ბუნებრივ ნატურალურ მცენარეულ კომპონენტთა ჯამს: ფუტკრის ნაწარმი+წიწვოვანის ექსტრაქტი+ყურძნის წიპწა. სუპერჯანმრთელობის ელექსირი მდიდარია თითქმის ყველა იმ ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით, რომლებიც აუცილებელია ორგანიზმის ნორმალური ცხოველ მოქმედებისათვის დაჯანმრთელობის შენარჩუნებისათვის. ესენია: ცილები (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), აქტიური ლიპიდები, მათ შორის უჯერი ცხიმოვანი მჟავები, გლიკოზიდები, ვიტამინები (A, B, C, D, PP, E, K, ფოლის მჟავა), რუტინი (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელ იბიოფლავინოიდი), ფოსფორტერინები – მათ შორის ბეტა-სიტოსტერონი, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმში ჰორმონალური ნივთიერებების სინთეზს (მეთილტესტოსტერონი), ტრიტერპენოვანიოქსიოლიანოლის მჟავა, მიკროელემენტები (Fe, Zn, Cu, F), წიწვოვანი ექსტრაქტი - ქლოროფილი, ყურძნის წიპწა და სხვა.



გამოიყენება: პროფილაქტიკური მიზნებისათვის ტონუსისა და იმუნიტეტის ასამაღლებლად: ფიზიკური და გონებრივი გადაძაბვის შემდეგ ორგანიზმის შრომისუნარიანობის აღსადგენად: ხელს უწყობს მოზარდების სიმაღლეში ზრდას; აუმჯობესებს ორგანიზმის ცხოველმოქმედებას და ანელებს დაბერების პროცესებს; ათეროსკლეროზის, გულის იშემიურ დაავადებების, ჰიპერტონიის პროფილაქტიკისათვის.

ახლომხედველობისა და მხედველობის სიმახვილის დაქვეითების საპროფილაქტიკოდ; შაქრიანი დიაბეტის დროს, როგორც დამხმარე საშუალება. ვაჟების სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, მამაკაცებში და ქვეითებული სქესობრივი აქტივობისას; დერმატიტების, გამელოტების, ცხიმოვანიცვლისდარღვევის, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფიის, ღვიძლის, თირკმლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს. აუმჯობესებს ფილტვების ვენტილაციას, მათში ჟანგბადისმიწოდებას.

ახლომხედველობისა და მხედველობის სიმახვილის დაქვეითების საპროფილაქტიკოდ; შაქრიანი დიაბეტის დროს, როგორც დამხმარე საშუალება. ვაჟების სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, მამაკაცებში და ქვეითებული სქესობრივი აქტივობისას; დერმატიტების, გამელოტების, ცხიმოვანიცვლისდარღვევის, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფიის, ღვიძლის, თირკმლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს. აუმჯობესებს ფილტვების ვენტილაციას, მათში ჟანგბადისმიწოდებას.



დებას. სასუნთქისისტემისანთებითი დაავადებებისდროს. ბრონქიტები, პნევმონიები, ტუბერკულოზი. ქრონიკულიდაღლილობისსინდრომისდროს. ანტირადიაციული საშუალება.

წინააღმდეგ ჩვენებები: ინდივიდუალური აუტანლობა. გვერდითი მოვლენები: გამოვლენილი არ არის. დოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 2 წლიდან 2 წლამდე 1/3 აბი სამჯერ დღეში; 3 წლიდან მოზრდილთათვის 3 აბი 3-ჯერ დღეში.

მკურნალობის კურსი ერთი თვე. განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ.

შეიძლება დაიფშენას და მოეყაროს თბილსაკვებს. მიღების რეკომენდირებული ბიოლოგიური დროა დილით 9 სთ-10 სთ. 13 სთ-დან 15 სთ-მდე, 17სთ-დან19სთ-მდე. ეძლევა ექიმის დანიშტაბლეტის. გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტიანი ფლაკონი. **ტაბლეტები თავლის არმატი.**

შენახვისწესი: პრეპარატი ჰიგროსკოპულიადაინახებაშრალ, გრილადგილას. შენახვისვადა 1 წელი. რეკომენდირებულია საქართველოს ექიმთა ასოციაციისმიერ. არისქართულიწარმოებისბუნებრივი, ნატურალური კვებითი დანა მარტი, რომელიც აკმაყოფილებსსაერთაშორისო სტანდარტების ყველა ზემოაქვრ კრიტერიუმებს.

აფთიაქი „პარამაფარმი“ – აღ. ყაზბეგის გამზირი №8 (ტრანს პორტის სამინისტროს გვერდით) ტ. 38-41-71; ავლაბარი – ცისკრის ქ. 7.

APIVIT აპივიტი

ძალა და ენერჯია ჯანმრთელი, ძლიერი სულ ისთვის რეკომენდირებულია საქართველოს ექიმთა ასოციაციისმიერ ნატურალური სრულფასოვანი კომპლექსი

- * ვიტამინები
- * მინერალები
- * ამინომჟავები

● პრეპარატი 6 თვიდან 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში მიიღება 1/4 ტაბლეტის ოდენობით 2-ჯერ დღეში.

● 1-დან 3 წლამდე 1/3 ტაბლეტის ოდენობით 2-ჯერდღეში.

● 3-დან 5 წლამდე 1/2 ტაბლეტის ოდენობით 2-ჯერ დღეში.

● 6-დან 12 წლისასაკში 1 ტაბლეტის ოდენობით 2-ჯერ დღეში.

● 12-დან ზევით 2-3 ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში.

● განმეორებითი კურსის ჩატარება რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ, ყოველი სეზონის დასაწყისში.

● ორსულთათვის 3 ტაბლეტი დილით 3 შუადღისით.

● საჭიროების შემთხვევაში დასაშვებია დოზის გაორმაგება.



ქართული ფუტკარი თავისი ფრენის რადიუსით, ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებებით უნიკალურია მსოფლიოში ამიტომაც მის მიერ შეგროვილი პროდუქტები: ყვავილის მტკერი, ფუტკარის რძე,თაფლი და ა. შ. მრავალფეროვანი და მდიდარია ორგანიზმის შენების, ზრდის, განვითარების, საერთოდ სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით. ვიტამინებით, მაკრო და მიკრო ელემენტებით, ამინომჟავებით. აპივიტი წარმოადგენს სწორედ ამ ბუნებრივი, მაღალხარისხოვანი შემადგენლობის კომპლექსს.

ჩვენება:

● ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარიანობის სწრაფი აღდგენა და აქტივაცია.

● მიიმე ან ხანგრძლივი ავადმყოფობის შემდგომი რეაბილიტაცია.

● გასახდომი დიეტის სქემაში ჩართვა ორგანიზმის გამოფიტვის და შესაძლო გართულებების თავიდან ასაცილებლად.

● სიმაღლეში ზრდაში ხელის შეწყობა მოზარდებისთვის.

● კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, დისბაქტერიოზი.

● ღვიძლის დაავადებები, განსაკუთრებით B და C ჰეპატიტები.

● პროსტატიტები, პროსტატის ადენომა (ჩართვა კომპლექსური მკურნალობის სქემაში).

● პოტენციის დაქვეითება.

● ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიები.

● გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების კომპლექსური მკურნალობის სქემაში ჩართვა, განსაკუთრებით ათეროსკლეროზის პროგრესირების შესაჩერებლად, მისი პროფილაქტიკისთვის (როგორც ანტიოქსიდანტი, ანტიავრეგანტი, იმუნური სისტემის კორექტორი).

● პედიატრიული პრაქტიკა.

● ორსულობა და ლაქტაციისპერიოდი. (აპივიტის მიღებით უზრუნველყოფთ ჯანმრთელ მომავალს).

● სპორტცემენები (განსაკუთრებით ძალების სწრაფი აღდგენისათვის, სწრაფი რეაბილიტაციისათვის). აქვს უარყოფითი დოპინგ-ტესტი, რის გამოც თავისუფლად შეიძლება გამოყენება შეჯიბრების წინ.

უკუჩვენება:

● პრეპარატში შემავალი კომპონენტების მიმართ მომატებული მგრძობელობა.

● აპივიტის დღიური დოზის მიღება უმჯობესია დილით ან შუადღისას ჭამამდე 10-15 წუთით ადრე, ან ჭამის დროს.



ბავშვთა კარდიოლოგია ექიმებისათვის

1176. სტრუბტოკოკული ფარინგიტის სამკურნალოდ რეკომენდებულია:

- ა) კოტრიმოქსაზოლი (ბაქტრინი, ბისეპტოლი);
- *ბ) პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატები;
- გ) ცეფალოსპორინები;
- დ) ამინოგლიკოზიდები.

1177. სწრაფმომქმედი ბრონქოდილატატორებია:

- ა) ნოშ-პა;
- ბ) ეუფილინი;
- გ) ორალური სალბუტამოლი;
- *დ) საინექციო ეპინეფრინი;
- ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1178. სწრაფმომქმედი ბრონქოდილატატორების გამოყენების პირადაპირი ჩვენებაა:

- ა) შეტევითი ხასიათის ხველა;
- *ბ) ასთმოდური სინდრომი სუნთქვის უკმარი-სობით;
- გ) ასთმოდური სინდრომი სუნთქვის უკმარი-სობის გარეშე;
- დ) ყველა ჩამოთვლილი.

1179. ბრონქოდილატატორებს არ იყენებენ:

- *ა) 2 თვემდე ასაკში;
- ბ) 2 თვიდან 1 წლამდე ასაკში;
- გ) 1 წლიდან 5 წლამდე ასაკში;
- დ) ხუთ წელზე მეტ ასაკში.

1180. კრუპის სინდრომის III-IV ხარისხის შემთხვევაში პირველ რიგში გამოიყენება:

- *ა) ეპინეფრინის ინჰალაცია;
- ბ) ეპინეფრინის კანქვეშა ინექცია;
- გ) ჰორმონთერაპია;
- დ) ანტიბიოტიკთერაპია.

1181. სუნთქვის უკმარისობით მიმდინარე ასთმოდური (ობსტრუქციული) სინდრომის დროს რეკომენდებულია ეპინეფრინის 0,1-პროცენტის ხსნარის შემდეგი დოზირება:

- *ა) 0,01 მლ 3კგ-ზე;
- ბ) 0,1 მლ 3კგ-ზე;
- გ) 0,01 მლ თითოეულ წელზე;
- დ) 0,1 მლ თითოეულ წელზე.

1182. სტრუბტოკოკური ფარინგიტის პენიცილინით მკურნალობის ხარგრძლივობა შეადგენს:

- ა) 5 დღეს;
- ბ) 7 დღეს;
- *გ) 10 დღეს;
- დ) 14 დღეს.

1183. მწვავე რესპირაციული ინფექციის დროს ანტიპირეტული საშუალებების გამოყენების ჩვენებაა:

- ა) დაბალი სუბფებრილიტეტი (37 გრადუსი – 37,5 გრადუსი);
- ბ) მაღალი სუბფებრილიტეტი (37,5 გრადუსი – 38 გრადუსი);
- *გ) მაღალი ცხელება (38,5 გრადუსი და მეტი);
- დ) ყველა ჩამოთვლილი.

1184. მწვავე რესპირაციული ინფექციის შემთხვევაში ქრონიკულად ითვლება ხველა, თუ ის გაგრძელდა:

- ა) 7 დღე;
- ბ) 14 დღე;
- გ) 21 დღე;
- *დ) 30 დღე.

1185. პნევმონიის განვითარების რისკ-ფაქტორია:

- ა) ადრეული ასაკი;
- ბ) ძლენაკლულობა;
- გ) ორგანიზმის გადაცივება;
- დ) ჰიპოტროფია;
- *ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1186. პნევმონიის სადიაგნოსტიკო კლინიკური ნიშნებია:

- ა) ტემპერატურის მომატება, ხველა, უხვი მშრალი ხიხინი.
- ბ) ციანოზი ცხვირ-ტუჩის არეში, სუნთქვაში ნეკნთაშორისი არეების მონაწილეობა, სველი მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინი;
- გ) ხველა, ცხვირიდან უხვი, სერიოზული გამონადენი, მშრალი ხიხინი;
- *დ) ხველა, სუნთქვის გახშირება და ლოკალური კრეპიტაცია.

1787. 2 წლემდე ასაკის ბავშვებში ჯმო-ს მიერ რეკომენდებული ანტიპირეტული საშუალებაა:

- ა) ასპირინი;
- ბ) ანალგინი;
- *გ) პარაცეტამოლი;
- დ) ყველა ჩამოთვლილი.

1188. მწვავე რესპირაციული ინფექციის დროს 2 თვემდე ასაკის ბავშვთა ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებაა:

- ა) კრუნჩხვა;
- ბ) მაღალი ცხელება;
- გ) კრუპის სინდრომი;
- დ) ასთმოდური სინდრომი;
- *ე) ყველა ჩამოთვლილი.



1189. მწვავე რესპირაციული ინფექციის დროს 2 თვეზე მეტი ასაკის ბავშვთა ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებაა:

- ა) კრუნჩხვა;
- ბ) კრუპის სინდრომი;
- გ) კახექსია;
- დ) კომური მდგომარეობა;
- * ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1190. ყურის მწვავე ინფექციის კლინიკური ნიშანია:

- ა) ცხელება;
- ბ) ყურის ტკივილი;
- გ) ჩირქოვანი გამონადენი ყურიდან;
- * დ) ყველა ჩამოთვლილი.

1191. ყურის ქრონიკული ინფექციის დიაგნოზის მძევა იმ შემთხვევაში, თუ გამონადენი ყურიდან გრძელდება:

- ა) 7 დღე;
- * ბ) 14 დღე;
- გ) 21 დღე;
- დ) 30 დღე.

გულისა და სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაზარალება. რევემატიული დაზარალება

1192. კარდიალური პათოლოგიის რისკის ჯგუფს არ მიეკუთვნებიან ბავშვები:

- ა) მარფანის სინდრომით;
- ბ) ელერს-დანლოს სინდრომით;
- გ) დამოკლებული ზღ ინტერვალის სინდრომით;
- * დ) ალპორტის სინდრომით.

1193. სახსრების დაავადებები ხშირად უვითარდებათ ბავშვებს:

- ა) ექსუდაციურ-კატარული დიათეზით;
- ბ) ლიმფურ-ჰიპოპლაზიური დიათეზით;
- * გ) ნერვულ-ართრიტიული დიათეზით;
- დ) პერინატალური ენცეფალოპათიით.

1194. გულის პათოლოგია უმეტესად ვლინდება:

- ა) დეტონი-დებრე-ფანკონის სინდრომის დროს.
- * ბ) მარფანის სინდრომის დროს;
- გ) ალპორტის სინდრომის დროს;
- დ) ადრენოგენიტალური სინდრომის დროს.

1195. ორგანიზმის ადაპტაციის პროცესში მონაწილეობს:

- ა) თირკმელზედა ჯირკვალი;
- ბ) ჰიპოთალამუსი;
- გ) ჰიპოფიზი;
- * დ) ყველა ჩამოთვლილი.

1196. ჰეპარინსა და ჰისტამინს გამოყოფს:

- ა) ნეიტროფილი;
- ბ) ლიმფოციტი;
- * გ) ფოციური უჯრედი (მასტოციტი);
- დ) პლაზმური უჯრედი;
- ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1197. ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების აქტივობას თრგუნავს:

- ა) სუპრასტინი;
- * ბ) მეთილპრედნიზოლონი (ურბაზონი);
- გ) დიგოქსინი;
- დ) ტრენტალი.

1198. ჰეპარინის გამოყოფას თრგუნავს:

- ა) ლ ვიტამინი;
- ბ) კურანტილი;
- * გ) დექსამეტაზონი;
- დ) ტრენტალი.

1199. ანთებით რეაქციაში არ მონაწილეობს:

- ა) თრომბოციტი;
- ბ) პლაზმური უჯრედი;
- გ) ლიმფოციტი;
- * დ) მიოციტი.

1200. 5 წლის ბიჭს აღენიშნება დაღლილობა, მარცხენა პარკუჭის პულსაციის გაძლიერება, კანკალი მარცხნივ II ნეკნთაშორის არეში, ეკგ-ზე მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვა. რენტგენოგრაფიაზე – მცირე წრის ჰიპერვოლემია, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. თქვენი წინასწარი დიაგნოზია:

- ა) ფილტვის არტერიის სტენოზი;
- ბ) პარკუჭთაშორის ძვლის დეფექტი;
- გ) სუბორტული სტენოზი;
- * დ) ღია არტერიული (ბოტალის) სადინარი.

1201. ავადმყოფს ღია არტერიული სადინარით არ ახასიათებს:

- * ა) პოლიციტემია;
- ბ) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;
- გ) ფილტვის არტერიის რკალის გამოდრეკა რენტგენოგრაფიაზე;
- დ) სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერვოლემია.

1202. ავადმყოფს ღია განიერი არტერიული სადინარით პრაქტიკულად არ უვლინდება:

- ა) გულის საძვერი გაფანტული და გაძლიერებული;
- ბ) გულმკერდის ამოხერვა გულის საპროექციო არეში მარცხნივ;
- გ) ძრავისმაგვარი ხმაური;
- * დ) ციანოზი და დოლის „ჯოხისმაგვარი თითები“.



1203. ავადმყოფს ღია არტერიული სადინრით, როგორც წესი, არ უვითარდება:

- ა) ბაქტერიული ენდოკარდიტი;
- ბ) ფილტვის შეშუპება;
- გ) გულის უკმარისობა;
- *დ) ქოშინ-ციანოზის შეტევები.

1204. ღია არტერიული სადინრის ბაქტერიული დაზიანებისას ვლინდება:

- ა) სპლენომეგალია;
- ბ) ცხელება;
- გ) ედს-ის აჩქარება;
- დ) ანემია;
- *ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1205. გამონატული ზოგადი ციანოზი ახასიათებს:

- *ა) სამკარიანი სარქველის ატრეზიას;
- ბ) აორტის კოარქტაცია;
- გ) ღია არტერიულ სადინარს;
- დ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტს;

1206. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია არ ახასიათებს:

- ა) ღია არტერიულ სადინარს;
- ბ) წინაგულთაშორის ძგიდის დეფექტს;
- გ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტს;
- *დ) ფილტვის არტერიის იზოლირებულ სტენოზს.

1207. პარკუჭთაშორის ძგიდის დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში 3 თვის ასაკის ბავშვს არ უვლინდება:

- ა) ქოშინი და ფიზიკური დატვირთვის აუტანლობა;
- ბ) ხშირი პნევმონიები;
- გ) ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონის აქცენტი;
- *დ) კრუნჩხვა.

1208. პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტის დროს შუილის მაქსიმალური ხშიანობა ვლინდება:

- ა) გულის მწვერვალზე;
- ბ) ფილტვის არტერიაზე;
- *გ) მკერდის ძვლის მარცხნივ III-IV ნეკნთაშორის არეში;
- დ) მკერდის ძვლის ზედა მესამედზე.

1209. ხშირი პნევმონიები არ ახასიათებს:

- ა) ატრიოვენტრიკულურ კომუნიკაციას;
- ბ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტს;
- *გ) ფალოს ტეტრადას;
- დ) წინაგულთაშორის ძგიდის დეფექტს.

1210. ფალოსტეტრადის ყველაზე ხშირი გართულებაა:

- ა) ბაქტერიული ენდოკარდიტი;
- *ბ) სისხლძარღვთა თრომბოზი;
- გ) ფილტვის შეშუპება;
- დ) სისხლის დენა.

1211. ფალოს ტეტრადას არ ახასიათებს:

- ა) იძულებით მდებარეობა;
- ბ) ციანოზის მძიმე შეტევები;
- *გ) უსიმპტომო მიმდინარეობა;
- დ) (დოლის ჯოხისმაგვარი) თითები;
- ე) პოლიციტემია.

1212. ქოშინ-ციანოზის შეტევები ახასიათებს:

- ა) წინაგულთაშორის ძგიდის დეფექტს;
- *ბ) ფალოს ტეტრადას;
- გ) ღია არტერიულ სადინარს;
- დ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტს.

1213. ფალოს ტეტრადის შემთხვევაში ქოშინ-ციანოზის შეტევის მოსახსნელად არ გამოიყენება:

- *ა) სტროფანტინი;
- ბ) ჟანგბადი;
- გ) ანაპრილინი (ობზიდანი);
- დ) პრომედოლი.

1214. სისტემური წითელი მგლურას დროს გამოწყარის ტიპური ლოკალიზაციაა:

- ა) ყურის ნიჟარებზე;
- ბ) ტანზე;
- გ) ფეხებზე;
- *დ) ცხვირის კეხსა და ლოყებზე;
- ე) ხელებზე.

1215. სისტემურ წითელ მგლურას ახასიათებს:

- ა) რეინოს სინდრომი;
- *ბ) სისხლში LE-უჯრედები;
- გ) პერიორბიტული ერითემა;
- დ) დისფაგია;
- ე) ყველა აღნიშნული.

1216. სისტემური წითელი მგლურას სადიაგნოსტიკოდ ყველაზე ინფორმაციულია განისაზღვროს:

- ა) A იმუნოგლობულინები;
- ბ) M იმუნოგლობულინები;
- გ) ჰემოგლობინი;
- *დ) ანტისხეულები დნმ-ის მიმართ;
- ე) არც ერთი აღნიშნული.

1217. სისტემური წითელი მგლურას დროს გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება:

- ა) იმუნოგლობულინების მომატებას;
- ბ) დისპროტეინემიას;
- *გ) LE-უჯრედების არსებობას;
- დ) ედს-ის მომატებას.

1218. ვევენერის გრანულომატოზის დროს იშვიათია:

- ა) სასუნთქი გზების დაზიანება;
- ბ) ნეფროპათია;
- გ) ცხვირ-ხახის დაზიანება;
- *დ) ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.



1219. სკლეროდერმიას ყველაზე მეტად ახასიათებს:

- ა) ლვიძლის დაზიანება;
- ბ) კარდიოპათია;
- გ) ნეფროპათია;
- *დ) კანის დაზიანება.

1220. დერმატომიოზიტს ყველაზე მეტად ახასიათებს:

- ა) რეინოს სინდრომი;
- *ბ) კუნთების გენერალიზებული დაზიანება;
- გ) ნეიროპათია;
- დ) ნეფროპათია.

1221. რევმატიოიდულ ართრიტს ახასიათებს:

- ა) ცხელება;
- ბ) პერიკარდიტი;
- გ) ლიმფური ჯირკვლების გადიდება;
- დ) ედს-ი 60 მმ/სთ;
- *ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1222. რევმატიოიდურ ართრიტს არ ახასიათებს:

- ა) მცირე სახსრების დაზიანება;
- ბ) „დილის შებოჭილობა“;
- გ) ართრიტის ხანგძლივი მიმდინარეობა;
- *დ) სახსრების „მფრინავი“ ტკივილები;
- ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1223. რევმატიოიდულ ართრიტს ახასიათებს:

- ა) ენდოკარდიტი;
- ბ) სახსრების „მფრინავი“ ტკივილები;
- გ) ციკლური მიმდინარეობა სრული და სწრაფი უკუგანვითარებით;
- *დ) ნარჩენი დეფორმაციები;
- ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1224. რევმატიზმის განვითარება შეიძლება განაპირობოს:

- ა) პიელონეფრიტი;
- ბ) ქოლესისტიტი;
- *გ) ქრონიკულმა ტონზილიტი;
- დ) ვულვოვაგინიტი.

1225. რევმატიულ შეტევას ხშირად წინ უსწრებს:

- *ა) სტრეპტოკოკული ინფექცია;
- ბ) ტრავმა;
- გ) სეფსისი;
- დ) ნანლავური ინფექცია.

1226. რევმატიზმის ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია:

- ა) იმუნოგლობულინების ტიტრის მომატება;
- ბ) აბდომინური სინდრომი;
- *გ) პოლიართრიტი;
- დ) ეკგ-ზე დაბალი T-კბილი;
- ე) ყველა ჩამოთვლილი.

1227. რევმატიზმის ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია:

- ა) კეროვანი ინფექცია;
- *ბ) კარდიტი;
- გ) საერთო სისუსტე;
- დ) ართრალგია.

1228. რევმატიულ პროცესზე არ მიუთითებს:

- ა) ლეიკოციტოზი;
- ბ) ედს-ის მომატება;
- *გ) ლიმფოციტოზი;
- დ) თრომბოციტოზი.

1229. რევმატიზმის მძიმე შეტევის შემდეგ უმეტესად ვლინდება:

- ა) იზოლირებული მიოკარდიტი;
- ბ) იზოლირებული პერიკარდიტი;
- გ) იზოლირებული ენდოკარდიტი;
- *დ) ენდომიოკარდიტი.

1230. რევმატიზმის სადიაგნოსტიკოდ ყველაზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება:

- *ა) ენდომიოკარდიტს;
- ბ) გადატანილ ანგიანას;
- გ) დისპროტეინემიას;
- დ) კვანძოვან ერითემას.

1231. რევმატიული ენდოკარდიტის დროს უმეტესად ზიანდება:

- ა) აორტული სარქველი;
- ბ) სამკარიანი სარქველი;
- *გ) ორკარიანი სარქველი;
- დ) ფილტვის არტერია.

1232. ბავშვებში შეძენილი გულის მანკის ფორმირების ძირითადი მიზეზია:

- ა) ფიბროელასტოზი;
- ბ) სისტემური წითელი მგლურა;
- *გ) რევმატიზმი;
- დ) სეფსისური ენდოკარდიტი.

1233. აორტული სარქველის მკვეთრად გამოხატული უკმარისობის შემთხვევაში არტერიული წნევა:

- ა) ნორმის ფარგლებშია;
- ბ) მაქსიმალური – დაბალია, მინიმალური – მაღალი;
- *გ) სისტოლური – ნორმალური ან მაღალია, დიასტოლური – დაბალი;
- დ) ხელებზე – მაღალი, ფეხებზე – დაბალი.

1234. მიტრალური უკმარისობის დროს სისტოლური შუილი:

- ა) ნაზი, მოკლე, არამუდმივია;
- ბ) უხეშია, ეპიცენტრით V წერტილში;



გ) გაბმულია, მბერავი, დაკავშირებული I ტონთან, V ნერტილში მდგრადია, არ ქრება;

*დ) გაბმულია, მბერავი, დაკავშირებული I ტონთან, მდგრადი მაქსიმუმით გულის მწვერვალზე.

1235. რევმატიული შეტევის სანყის პერიოდში მიზანშეწონილია დაინიშნოს:

- *ა) პენიცილინი;
- ბ) ცეპორინი;
- გ) ლევომიციტინი;
- დ) ბიცილინი.

1236. რევმატიზმის ბიცილინპროფილაქტიკას იწყებენ:

ა) ამბულატორიულად, სტაციონარიდან გამონერის შემდეგ;

ბ) სანატორიუმში;

*გ) სტაციონარში, დაავადების აქტიურ ფაზაში;

დ) ამბულატორიულად, სანატორიუმიდან გამონერის შემდეგ.

1237. არასტეროიდული ანთებისაწინააღმდეგო პრეპარატები არ არის რეკომენდებული:

ა) რევმატიზმის დროს;

ბ) რევმატოიდური ართრიტის დროს;

*გ) ვერლჰოფის დაავადების დროს;

დ) პოსტტრავმული ართრიტის დროს.

1238. პენიცილინის მიმართ ალერგიის შემთხვევაში უნიშნავენ:

ა) ამპიცილინს;

ბ) ბიცილინს;

გ) ოქსაცილინს;

*დ) ერთთრომიცინს.

1239. ფალოს ტეტრადას არ ახასიათებს:

ა) ქოშინი;

*ბ) ხველა ქაფიანი ნახველით;

გ) ციანოზი;

დ) ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა.

1240. გულის თანდაყოლილი მანკის განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორად არ შეიძლება ჩაითვალოს:

ა) დედის ანამნეზში პროფესიული მავნე ფაქტორების არსებობა;

ბ) დედის მიერ ორსულობის პერიოდში სამკურნალწამლო საშუალებების მიღება;

*გ) დედის გინეკოლოგიური დაავადებები ორსულობის პერიოდში;

დ) ახლო ნათესავების არსებობა, რომლებსაც აქვთ გულის თანდაყოლილი მანკი.

1241. ფალოს ტეტრადას არ ახასიათებს:

ა) ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა;

*ბ) შუილის არარსებობა;

გ) ქოშინი;

დ) დიფუზური ციანოზი.

1242. ფალოს ტეტრადის დროს არატიპიურია:

ა) ერთთროციტების რაოდენობის მომატება;

ბ) რენტგენოგრამაზე გულის ტიპური კონფიგურაციის ჩრდილის არსებობა;

*გ) მარცხენაგრამა ეკგ-ზე;

დ) მარჯვენაგრამა ეკგ-ზე.

1243. მოზრდილი ასაკის ბავშვის აორტის კოარქტაციას არ ახასიათებს:

ა) თავის ტკივილი;

ბ) თავბრუსხვევა;

გ) სისუსტე ფეხებში;

*დ) მიდრეკილება სასუნთქი სისტემის ხშირი დაავადებისადმი.

1244. ღია არტერიული სადინარის არსებობას არ ახასიათებს:

ა) ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა;

ბ) კანის საფარველის სიფერმკრთალებ;

*გ) არტერიული (სისტოლური) წნევის შემცირება;

დ) მიდრეკილება სასუნთქი ორგანოების ხშირი დაავადებებისადმი.

1245. ღია არტერიული სადინარის არსებობას ახასიათებს:

ა) გახანგრძლივებული სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე;

ბ) დიასტოლური შუილი გულის მწვერვალზე;

გ) სისტოლური შუილი გულის ფუძესთან;

*დ) სისტოლურ-დიასტოლური შუილი II ნეკნთაშორის არეში მკერდის ძვლის მარცხნივ.

1246. წინაგულთაშორის ძვიდის დეფექტის დროს სისტოლური შუილი ყველაზე უკეთ მოისმინება:

ა) გულის მწვერვალზე;

ბ) V ნერტილში;

გ) II ნეკნთაშორის არეში მკერდის ძვლის მარჯვნივ;

*დ) II ნეკნთაშორის არეში მკერდის ძვლის მარცხნივ.

1247. პარკუჭთაშორის ძვიდის დეფექტის დროს სისტოლური შუილი ყველაზე უკეთ მოისმინება:

ა) გულის მწვერვალზე.

*ბ) V ნერტილში;

გ) II ნეკნთაშორის არეში მკერდის ძვლის მარჯვნივ;

დ) II ნეკნთაშორის არეში მკერდის ძვლის მარცხნივ.

1248. ფიბროელასტოზის ძირითად კლინიკურ გამოვლინებას არ წარმოადგენს:

ა) კანის საფარველის სიფერმკრთალებ;

ბ) აკროციანოზი;

*გ) ფილტვებში მოსმენით წვრილბუმტუკოვანი ხიხინი;

დ) გულის საზღვრების გადიდება.



1249. ჰიპერტონული ტიპის ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის შემთხვევაში დიფერენციალური დიაგნოზი აუცილებლად უნდა გატარდეს:

- ა) დერმატომიოზიტთან;
- *ბ) ენდოკრინოპათიასთან;
- გ) ტუბერკულოზთან;
- დ) რევმატიზმთან.

1250. ქორეას არ ახასიათებს:

- ა) ქაოტური მოძრაობა;
- ბ) კოორდინაციის დარღვევა;
- *გ) სახის ნერვის პარეზი;
- დ) ხელნერვის შეცვლა.

1251. რევმოკარდიტს არ ახასიათებს:

- *ა) ელენთის გადიდება;
- ბ) გულის საზღვრების გადიდება;
- გ) გახანგრძლივებული მბერავი სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე;
- დ) გულის ტონების მოყრუება.

1252. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის სიმპტომს არ წარმოადგენს:

- ა) ქოშინი;
- ბ) ღვიძლის გადიდება;
- გ) კიდურების პასტოზურობა;
- *დ) დიურეზის გაძლიერება.

1253. რევმატიზმს არ ახასიათებს:

- ა) ზომიერი ჰიპოქრომული ანემია;
- *ბ) ლეიკოპენია;
- გ) ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით;
- დ) ედს-ის მომატება 40 მმ/სთ-მდე.

1254. სისტემურ წითელ მგლურას არ ახასიათებს:

- ა) ლეიკოპენია;
- *ბ) ლეიკოციტოზი;
- გ) ედს-ის აჩქარება;
- დ) „წითელი მგლურას“ უჯრედების არსებობა.

1255. სამი წლის ჯანმრთელი ბავშვის პულსის (მაჯისცემის) სიხშირეა:

- ა) 120-140 წუთში;
- ბ) 110-115 წუთში;
- *გ) 105-110 წუთში;
- დ) 90-95 წუთში;
- ე) 80-90 წუთში.

1256. ჯანმრთელი ბავშვის ფიზიოლოგიური (ე.წ. სუნთქვითი) არიტმია ვლინდება:

- *ა) ჩასუნთქვისას პულსის გახშირებით, ამოსუნთქვისას – გაიშვიათებით.
- ბ) დროზე ადრე ცალკეული პულსური ტალღის წარმოქმნითა და შემდგომი კომპენსაციური პაუზით;

- გ) პულსის მკვეთრი გახშირების შეტევით;
- დ) ჩასუნთქვისას პულსის მკვეთრი შემცირებით ან გაქრობით, ამოსუნთქვისას – გახშირებით.

1257. პულსის (მაჯისცემის) გაქრობა ახასიათებს:

- ა) ექსტრასისტოლიას;
- ბ) პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას;
- გ) პარადოქსულ მაჯისცემას ყივანა ხველის შეტევის დროს.
- *დ) მოციმციმე (პარკუჭოვან) არიტმიას.

1258. დიასტოლური კანკალი („კატის კრუტუნი“) გულის მწვერვალზე ახასიათებს:

- ა) მიტრალური სარქველის უკმარისობას;
- *ბ) მიტრალურ სტენოზს;
- გ) აორტულ სტენოზს;
- დ) წინაგულთაშორის ძგიდის დეფექტს;
- ე) აორტის კოარქტაციას.

1259. პირველის ტონის გაძლიერება არ ახასიათებს:

- *ა) მიოკარდიუმის დაზიანებას (მიოკარდიტს, კარდიომიოპათიას);
- ბ) წინაგულთაშორის ძგიდის დეფექტს;
- გ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტს;
- დ) მიტრალური სარქველის სტენოზს;
- ე) P-Q ინტერვალის შემოკლებას.

1260. გულის მეორე ტონის წარმოქმნას საფუძვლად უდევს:

- ა) ატრიოვენტრიკული სარქველების დახურვა სისტოლის დასაწყისში;
- *ბ) აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველების ასინქრონული დახურვა;
- გ) პარკუჭების გაფართოება სისხლის პირველი ულუფის გადინებით დიასტოლაში;
- დ) სისხლის გაძლიერებული გადინება ატრიოვენტრიკულურ სარქველებში.

1261. ექსუდაციური პერიკარდიტის დიაგნოსტიკაში ყველაზე ინფორმატიულია:

- ა) ელექტროკარდიოგრაფია;
- ბ) ფონოკარდიოგრაფია;
- გ) რენტგენოგრაფია;
- *დ) ექოკარდიოგრაფია.

1262. ღია არტერიულ სადინარს ახასიათებს:

- ა) დიასტოლური შუილი მაქსიმუმით მეორე ნეკნთაშორის არეში მარცხნივ;
- ბ) უხეში სისტოლური შუილი მეორე ნეკნთაშორის არეში მარცხნივ;



*გ) სისტოლურ-დიასტოლური შუილი მეორე ნეკნთაშორის არეში მარცხნივ;

დ) სისტოლურ-დიასტოლური შუილი გულის მწვერვალზე.

1263. ღია არტერიული სადინრის შემთხვევაში არ აღინიშნება:

ა) სისტოლურ-დიასტოლური „მხერხავი“ შუილი;

ბ) რენტგენოგრამაზე ფილტვის არტერიის გაზოზნევა;

გ) მარცხენა პარკუჭის გადიდება;

დ) სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გადატვირთვა;

*ე) პოლიციტემია.

1264. ფართო ღია არტერიულ (ბოტალის) სადინარს არ ახასიათებს:

ა) კისრის არტერიების პულსაცია;

*ბ) დაბალი პულსური წნევა;

გ) კარდიომეგალია;

დ) ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა;

ე) „კატის კრუტუნის“ მეორე ნეკნთაშორის არეში.

1265. წინაგულთაშორის ძვიდის დეფექტს ბავშვობის ასაკში არ ახასიათებს:

ა) ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას;

*ბ) ციანოზი;

გ) სისტოლური შუილი;

დ) გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ;

ე) რენტგენოგრამაზე გულის განივი საზღვრის გადიდება ძირითადად მარჯვენა ნაწილების ხარჯზე.

1266. გულის რომელი მანკის დროს არის წინაგულთაშორის ძვიდის დეფექტისა და მიტრალური ხვრელის სტენოზის კომბინირება?

*ა) ლუტენბაშეს დაავადების დროს;

ბ) ეიზენმენგერის კომპლექსის შემთხვევაში;

გ) ფალოს ტეტრადის დროს;

დ) ებშტეინის ანომალიის შემთხვევაში.

1267. მცირე წრის (ფილტვისმიერი) ჰიპერტენზია არ ვლინდება:

ა) ღია არტერიული სადინრის შემთხვევაში;

ბ) წინაგულთაშორის ძვიდის დეფექტის შემთხვევაში;

*გ) ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზის დროს;

დ) მიტრალური სარქველის სტენოზის დროს.

1268. ფილტვის არტერიის ზომიერ იზოლირებულ სტენოზს არ ახასიათებს:

*ა) ციანოზი;

ბ) ქოშინი დატვირთვისას;

გ) სისტოლური კანკალი მეორე ნეკნთაშორის არეში მარცხნივ;

დ) განდევნის ტიპის უხეში სისტოლური შუილი;

ე) შესუსტებული II ტონი.

1269. ფილტვის არტერიის გამოხატულ (მძიმე) იზოლირებულ სტენოზს არ ახასიათებს:

ა) ტკივილი მკერდის არეში;

ბ) გულის უკმარისობის რეფრაქტორული, პროგრესირებადი ხასიათი;

*გ) გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებში;

დ) რენტგენოლოგიურად ფილტვის სურათის მკვეთრი გაღარიბება;

ე) ღრმა S კბილი V6 განხრაში.

1270. ფილტვის არტერიის სარქველების თანდაყოლილი უკმარისობის დროს აუსკულტაციური მონაცემებია:

ა) უხეში სისტოლურ-დიასტოლური შუილი გულის მწვერვალზე;

ბ) მეზოდიასტოლური შუილი გულის მწვერვალზე ინტერვალით II ტონთან;

გ) ნორმალური პირველი და მეორე ტონი ფილტვის არტერიაზე;

*დ) პროტოდიასტოლური შუილი, შერწყმული II ტონთან მეორე-მესამე ნეკნთაშორის არეში მარცხნივ.

1271. რომელი გართულება არ ახასიათებს აორტის სტენოზს?

*ა) არტერიული ჰიპერტენზია;

ბ) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;

გ) კალცინოზი;

დ) აორტული სარქველების უკმარისობა;

ე) ბაქტერიული ენდოკარდიტი.

1272. როგორია არტერიული წნევა აორტის კოარქტაციის შემთხვევაში?

ა) ნორმალური;

ბ) მაქსიმალური – დაბალი, მინიმალური – მომატებული;

გ) მაქსიმალური – მაღალი, მინიმალური – დაბალი;

*დ) ზედა კიდურებზე – მაღალი, ქვედა კიდურებზე – დაბალი;

ე) მკვეთრად მომატებული როგორც ზედა, ასევე ქვედა კიდურებზე.

1273. გულის მანკებიდან რომელი შეიძლება გახდეს ახალშობილ ბავშვთა სტრიდორული სუნთქვის მიზეზი?

ა) აორტის კოარქტაცია;

ბ) ფილტვის არტერიის სტენოზი;

გ) ერთიანი არტერიული ღერო;

*დ) აორტის რკალის გაორება.