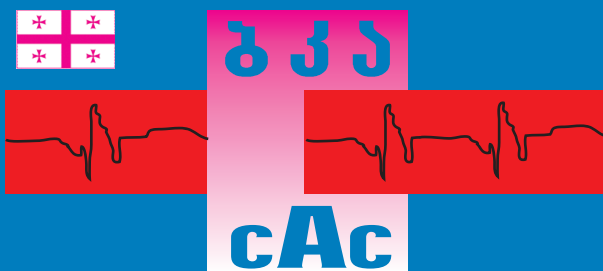


№18

საქართველოს გავრცობის კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ჭაჭკჭკოთა
კარდიოლოგია

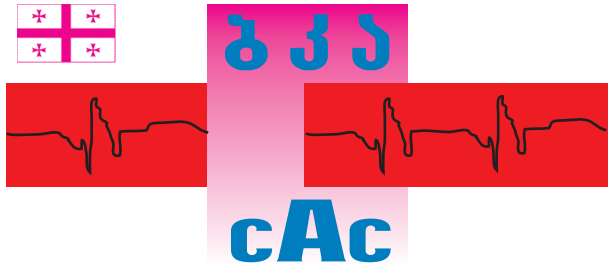
Pediatric
Cardiology

თბილისი
2024
TBILISI





მთავარი რედაქტორი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, აკადემიკოსი
გიორგი ჩახუნავილი



საქართველოს ბავშვთა ხარდიოლოგთა ასოციაცია

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

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

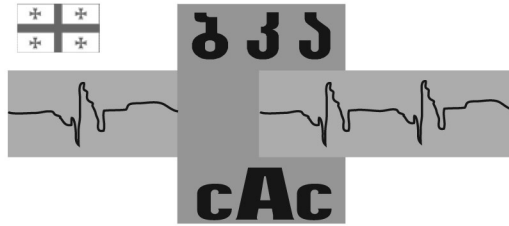
„ასოციაციის“ წევრებს აკისრიათ გარკვეული უფლება-მოვალეობები. მონაწილეობის მიღება წესდებით გათვალისწინებული წესით. „ასოციაციის“ მართვაში, ისარგებლონ ასოციაციის კონსულტაციებით და რეკომენდაციებით, მონაწილეობა მიიღონ განზრახულ პროექტებზე, მიიღონ ფინანსური მხარდაჭერა „ასოციაციის“ ფონდებიდან, აგრეთვე – გავიდნენ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



№18

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა
კარდიოლოგია

Pediatric
Cardiology

თბილისი
2024
Tbilisi

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

სარედაქციო კოლეგია:
Editorial Board:

მამანტი როგავა
მანანა ღუღუშაური
კონსტანტინე ს. ჩახუნაშვილი
ნინო ჯობავა (რედაქტორის მოადგილე)
დიტო ტაბუცაძე

ვლადიმერ ზარდალიშვილი

ნელი თოფურიძე (კოლეგიის მდივანი)
ნელი ბადრიანაშვილი
თემურ მიქელაძე
მანანა შვანგირაძე
მაია ინასარიძე
მიხეილ გვებლიშვილი
მერაბ მათიაშვილი
მაკა იოსელიანი
თამთა მეტრეველი
ნინო ჭანტურაია
ლალი კვეზერიძე
მამუკა ჩხაიძე
თინათინ კუტუბიძე
ზურაბ შაქარაშვილი
ბიორბი დიდვაძე
ვანესტანო ხელაშვილი
დ. კილაძე
მარინე ხეცურიანი
თამაზ სურმანიძე
თამაზ წყაროშვილი
დავით ბერიშვილი
ბ. პაპიაშვილი

კ. ბ. ჩახუნაშვილი
ა. ბლიაძე
რ. სვანაძე
დ. ბ. ჩახუნაშვილი
თ. თედორაძე
ე. ნახუტყრიშვილი
დ. ღუნაშვილი
ი. გლონტი

MAMANTI ROGAVA MD. PHD.
MANANA GUDUSAURI MD. PHD.
KONSTANTINE S. CHAKHUNASVILI MD.PHD. ACAD.
NINO JOBAVA (CoEditor) MD. PHD.
DITO TABUCAZE MD, PROF.

VLADIMER ZARDALISVILI MD. PHD.

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

K. G. CHAKHUNASVILI MD.PHD. Assoc. Professor
A. BLIADZE
R. SVANADZE
D. G. CHAKHUNASVILI MD.PHD. Assoc. Professor
T. TEDORADZE
E. NAKHUTSRISHVILI
D. GHUNASHVILI
I. GLONTI



სარჩევი

CONTENTS

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია 5

Georgian Pediatric Cardiology Association 8

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

კარდიოლოგია-რევმატოლოგია CARDIOLOGY-RHEVMATOLOGY

კაპილაროსკოპიის დიაგნოსტიკური როლი და პერსპექტივა თანამედროვე მედიცინაში Diagnostic role and perspective of capillaroscopy in modern medicine

გ. ღუნაშვილი, ნ.ჯობავა, გ.ჩახუნაშვილი G. Ghunashvili, N.Jobava, G. Chakhunashvili 10

ბავშვებში გულმკერდის არატრავმული ტკივილის (კარდიალგია) სამედიცინო შეფასებისა და მართვის თანამედროვე მიდგომები Modern approaches to medical assessment and management of non-traumatic chest pain (cardialgia) in children

გ.ღუნაშვილი, გ.ჩახუნაშვილი G. Ghunashvili, G. Chakhunashvili 15

კაპილაროსკოპიული ცვლილებები სისტემური სკლეროზის დროს Capillaroscopic changes in systemic sclerosis ირ. ღლონტი, ნ.ჯობავა, გ.ჩახუნაშვილი Ir. Ghloni, N. Jobava, G. Chakhunashvili 20

მიტრალური სარქველის პროლაფსის გავრცელებისა და მართვის თავისებურებების ბავშვთა ასაკში Mitral valve prolapse spread and management features in children ირ. ღლონტი, გ.ჩახუნაშვილი Ir. Glonti, G. Chakhunashvili 24

ბავშვთა ნეფროლოგიის აქტუალური საკითხები CURRENT ISSUES OF PEDIATRIC NEPHROLOGY

ენურეზის მართვის თანამედროვე პრინციპები ბავშვთა ასაკში Modern principles of enuresis management in childhood ნინო გელდიაშვილი, ეკატერინე გაფრინდაშვილი, ქეთევან ქვათაძე, გურამ ჩიტაია, მედეა ცანავა, თამარ აბულაძე, დავით კვირკველია, ნინო კვირკველია Nino Geldiashvili, Ekaterine Gafriandashvili, Ketevan Kvatadze, Guram Chitaya, Medea Tsanava, Tamar Abuladze, Davit Kvirkvelia, Nino Kvirkvelia 26

შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი ბავშვთა ასაკში Bladder-ureteral reflux in children ქეთევან ქვათაძე, გურამ ჩიტაია, მედეა ცანავა, თამარ აბულაძე, ნინო კვირკველია, დავით კვირკველია, ნინო გელდიაშვილი, ეკატერინე გაფრინდაშვილი Ketevan Kvatadze, Guram Chitaya, Medea Tsanava, Tamar Abuladze, Nino Kvirkvelia, Davit Kvirkvelia, Nino Geldiashvili, Ekaterine Gafriandashvili 31

ალპორტის სინდრომი Alport syndrome ეკატერინე გაფრინდაშვილი, მედეა ცანავა, გურამ ჩიტაია, ქეთევან ქვათაძე, ნინო გელდიაშვილი, თამარ აბულაძე, ნინო კვირკველია, დავით კვირკველია Ekaterine Gafriandashvili, Medea Tsanava, Guram Chitaya, Ketevan Kvatadze, Nino Geldiashvili, Tamar Abuladze, Nino Kvirkvelia, Davit Kvirkvelia 35

შემთხვევის აღწერა Case description მედეა ცანავა, ნინო გელდიაშვილი, ნინო უმეკაშვილი, სანდრო უჯმაჯურიძე, თამარ აბულაძე, გურამ ჩიტაია, ქეთევან ქვათაძე Medea Tsanava, Nino Geldiashvili, Nino Umekashvili, Sandro Ujmajuridze, Tamar Abuladze, Guram Chitaya, Ketevan Kvatadze 38

საინტერესო შრომების პრეზენტაციები PRESENTATIONS OF INTERESTING WORKS

რა უნდა ვიცოდეთ ანტისტრეპტოლიზინ-0-ს ტიტრის შესახებ What to know about the antistreptolysin-O titer ე. ნახუცრიშვილი E. Nakhutsrishvili 41

ვიბრაციული და რეზონანსული სპექტროსკოპია _ ინსტრუმენტი ადენოზინ ტრიფოსფატის მოლეკულის გამოკვლევისა და აქტივაციისთვის Vibration and Resonance Spectroscopy - Tool for Investigation and Activation of Adenosine Triphosphate Molecule პაატა ჯ.კერვალიშვილი Paata J. Kervalishvili 44

ანაფილაქსიის ამოცნობა და მართვა პედიატრიულ ასაკში Recognition and management of anaphylaxis in the pediatric age ნინო სანოძე Nino Sanodze 48

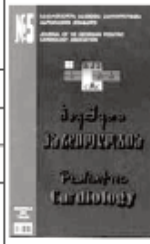
საინტერესო შრომების კალენდრული აბსტრაქტები ABSTRACTS OF ORIGINAL ARTICLES

მოზარდების ადაპტაციის შესაძლებლობები თურქმენეთში კვების სტატუსთან დაკავშირებით Adaptation capabilities of adolescents in relationship with nutritional status in Turkmenistan გ.რ. ჯორაევა, ბ.ჰ. ანაევი, ა.დ. მურადოვა G.R. Jorayeva, B.H. Annayev, A.D. Muradova 53

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები 55



სრული დასახელება	ბავშვთა კარდიოლოგია		
გამომცემელი	საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია		
დაარსების წელი	2007	რეგენზირებადი	+
რაოდენობა წელიწადში	1	რეფერირებადი	+
სტატიების საშუალო რაოდენობა ნომერში	15	მთ. რედაქტორი	გ. ჩახუნაშვილი
შემოკლებული დასახელება	ბავშვთა კარდიოლოგია		
ქვეყანა	საქართველო	ქალაქი	თბილისი
ბეჭდური ვარიანტის ISSN	1987-9857	ტირაჟი	500
ონლაინ ვარიანტის E ISSN		წარმოდგენის ფორმა	pdf
www - მისამართი	http://www.sppf.info; http://www.esgns.org		
დასახელება ინგლისურად	Pediatric Cardiology Journal of the Georgian Pediatric Cardiology Association		
სტატიები	ქართულ ენაზე		
რეფერატები	ქართულ და ინგლისურ ენებზე		
საკონტაქტო ინფორმაცია	თბილისი, ლუბლიანას ქ. 21 ტელ.: +(995 32) 247 0401 ელ. ფოსტა: info@sppf.info, euscigeo@yahoo.com		



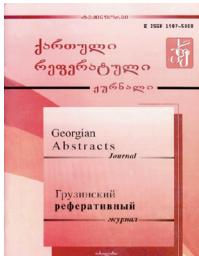
ტექნიკური მონაცემების ჩამონათვალი

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

www.tech.caucasus.net



ქართული რეფერატული ჟურნალი 8 (20), 2012



ნომერში ასახულ გამოცემათა ჩამონათვალი
თემატური რუბრიკები
ავტორთა საძიებელი
საგნობრივი საძიებელი

STATISTIC

TOTAL VISITS

Views

ბავშვთა კარდიოლოგია

2017 - 140	2021 - 303
2018 - 161	2022 - 426
2019 - 199	2023 - 561
2020 - 230	2024 - 581

TOP COUNTRY VIEWS

	Views		Views
Georgia	141	Senegal	8
United States	94	India	1
Ireland	8	United Kingdom	7
Russia	17	Sweden	1
China	17	France	6
Germany	14	Uzbekistan	1
Ukraine	11		
Canada	13		

TOP CITY VIEWS

	Views		Views
Houston	5	Neuss	1
Ashburn	18	krasnogor	61
Jacksonville	13	San Francisco	1
Houston	13	Montreal	3
Ann Arbor	5	Tbilisi	12
Menlo Park	2	Saint Petersburg	3
Mountain View	18	Toronto	1
Oakland	12	Beijing	5
Menlo Park	3	Milwaukee	



საქართველოს გავრცობა ხარდიოლოგია ასოციაცია

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

საქართველოს გავრცობა კარდიოლოგია ასოციაციის საქველმოქმედო აქციები

1992 წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პერიოდულად მოსახლეობის პუბლიცისტური გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდთან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები. აქციებში მონაწილეობენ: გამონივნილი ქართველი პედიატრები. მიმდინარეობს ავადმყოფთა ლაბორა ტორიული და ინსტრუმენტული კვლევა და სხვა. ურიგდებთ 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. 23.24.01.99წწ. 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 კვრებაში ერთჯერ. ქალაქის წამყვან პედიატრიულ კლინიკებში ტარდება მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები თვეში ერთჯერ. აქციებში სხვადასხვა პროფილით მონაწილეობდნენ:

1. კანისა და ვენსენეულებთა ინსტიტუტი
2. პარაზიტოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და სხვ. დაწესებულება მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები დამკურნალობის ეტაპი. ასევე დარიგდება შესაბამისი მედიკამენტები. დაიბეჭდა და გავრცელდა მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო შესაბამისი უფასო სამახსოვროები.
- 12-13-14.03.99წწ. 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.)
- 29-30.01-07.08.99წწ. გაისინჯა 4400 ბავშვი, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 23-24-25.08.99 წწ. ჩატარდა უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა. ქ. ხობი და ქ. ზუგდი დაურიგდათ მუხისა და ტილის საწინააღმდეგო წამლები.
- 04.04.99წწ. ექსპედიცია ფასანაურში კომპლექსურად გაისინჯა 400-ზე მეტი ბავშვი.
- 07.05.99წწ. ექსპედიცია გურიის რეგიონში. ქ. ლანჩხუთი ჩაუტარდათ უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 18.05.99წწ. ჩატარდა გასინჯვები ქ. რუსთავში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
- 22.06.99წწ. ჩატარდა გასინჯვები საგარეჯოში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
- 13-14.08.99 წწ ჩამოხატაური (გაისინჯა 1500-მდე ბავშვი).
- 15.08.99 წწ. ბახმარო (გაისინჯა 2000-ზე მეტი ბავშვი-დამსვენებელი) ზღვის დონიდან 2050მ.
- 16.08.99წწ. ექსპედიცია გადავიდა ბახმაროდან აჭარის მაღალმთიან რაიონებში (სულ გაისინჯა 750-ზე მეტი ბავშვი) ზღვის დონიდან 2300-2400მ.
- 17.09.99 წწ. ჩატარდა კომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უბატრონო ბავშვთა სახლში.
- 16.10.99წწ. ჩატარდა გასინჯვები დუშეთში (გაისინჯა 200-მდე ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).

2000 წელი

- 26.02.2000 წწ. ქ. გორი გაისინჯა 500-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები
- 23.03.2000 წწ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავშვი.
- 01.04.2000 წწ. მარნეულის რ-ნი სოფ. წერაჭი გაკეთდა სისხლის საერთო ანალიზი, ინსტრუმენტული გამოკვლევები – ექოსკოპია, ენცეფალოგრამა და სხვა. სულ გაისინჯა 1500 ბავშვი და მომკვლევი.
- 15.04.2000. წწ. გურჯაანი კომპლექსური გასინჯვები, გაისინჯა 1200-მდე ბავშვი დარიგდა მედიკამენტები.
- 29.04.2000 წწ. ქ. რუსთავი (კოსტავას №6) გაისინჯა 300-მდე ბავშვი.
- 05-06-07. 2000 წწ. გასინჯულია ავჭალის კოლონი ის ბავშვები.
- 20.07-28.07. 2000 წწ. წყნეთის ბავშვთა სახლში გასინჯულია 60 ბავშვი.
- 21-22-23-7. 2000წწ. აბაშის რ-ნი სოფ. საკეთისა და სამტრედიის რ-ნის აღსაზრდელთა სკოლის ბავშვთა გასინჯვები.
- 7-8.08. 2000 წწ. ბახმარო-ბუშუში გაისინჯა 1925 ბავშვი.

2001წ.

- 15.03. 2001 წწ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩაუტარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.
- 23.06.2001წწ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩაუტარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.
- 14-15-16. 09. 2001წწ. ბაღდადის რ-ნი სოფ. საირმე, წითელხევი, როხი, II ობჩა, ხანი, ზეგანი, საქრაულა. გაისინჯა 2500 ბავშვი.

2002 წელი

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

2003 წელი

5. 03. 2003წ. სამცხე-ჯავახეთი გაისინჯა 1250 ბავშვი.
 17.04. 2003წ. წერეთლის გაისინჯა 450 ბავშვი.
 20.05. 2003წ. ბორჯომი გაისინჯა 870 ბავშვი.
 25.06. 2003წ. მთა-თუშეთი გაისინჯა 320 ბავშვი.
 30.07. 2003წ. ბახმარო გაისინჯა 630 ბავშვი.
 20.08. 2003 წ. ზესტაფონი გაისინჯა 210 ბავშვი.
 7.09. 2003 წ. ზუგდიდი გაისინჯა 290 ბავშვი.
 15.10. 2003 წ. რაჭა გაისინჯა 170 ბავშვი.
 18. 10. 2003 წ. დმანისი გაისინჯა 180 ბავშვი.

2004 წელი

მარტი-აპრილი-მაისი: კასპი, გურჯაანი, თელავი, ახმეტა, ლაგოდეხი, სიღნაღი, ბოდბე, ასპინძა, ახალციხე, ბორჯომი,თბილისი,ხესტაფონი, 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.

2005 წელი

მრნეულის რეგიონში, გაისინჯა 700 ბავშვი და 800 მოზრდილი.
 18 ივლისი კასპი 450 ბავშვი.
 8 ოქტომბერი მცხეთის რაიონი 300 ბავშვი.
 14-15-16 ოქტომბერი ლენტეხი 850 ბავშვი და 200 მოზარდი.

2006 წელი

2006 წლის 18 თებერვალს კლინიკაში ჩატარდა ღია კარის დღე. გაისინჯა მხატვართა კავშირის 20 ოჯახი. მარტში ღია კარის დღე. გაისინჯა დღეობილთა 100-ზე მეტი ბავშვი.
 აპრილში საგურამოში ელჩების მონაწილეობით ჩატარდა აქცია.
 31 მაისს ქ. რუსთავში გაისინჯა 450 ბავშვი.
 1-2 ივნისს თსუ-ში ჩატარდა ღია კარის დღე. გაისინჯა 400 ბავშვი.
 მათ ჩაუტარდათ კონსულტაცია და კლინიკო ლაბორატორიული გამოკვლევები.
 9-10 ივნისს კასპის რაიონში ჩატარდა გასვლითი გაისინჯვები. (გაისინჯა 300 ბავშვი).
 1 ივლისს ცხინვალის რაიონში ომში მონაწილეთა 500 ბავშვი გაისინჯა. სექტემბერ-ოქტომბერში გაისინჯა 120 ბავშვი.
 ნოემბერში გაისინჯა ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

2007 წელი

მარნეული. უფასო კონსულტაცია ჩაუტარდა 110 ბავშვს. გამოვლინდნენ სქოლიოზით დაავადებული ბავშვები. გადაეცათ ესპანდერები და მეთოდური რეკომენდაციები სამკურნალო ფიზკულტურის შესახებ.
 დუშეთი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 280 ბავშვს.
 ახაშენი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 85 ბავშვს.
 – ბავშვთა კარდიოლოგია გაისინჯა 400 ბავშვი. მათ ჩაუტარდათ კონსულტაცია და კლინიკოლაბორატორიული გამოკვლევები. 9-10 ივნისს კასპის რაიონში ჩატარდა გასვლითი გაისინჯვები. (გაისინჯა 300 ბავშვი).

1 ივლისს ცხინვალის რაიონში ომში მონაწილეთა 500 ბავშვი გაისინჯა. სექტემბერ-ოქტომბერში გაისინჯა 120 ბავშვი.
 ნოემბერში გაისინჯა ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

2008 წელი

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

2010 წელი

4 ივლისი – ღია კარის ომში დაღუპულთა ოჯახის წევრები (გაისინჯა 50 ბავშვი)
 10 ივლისი – კარაღეთი. გაისინჯა 200 ბავშვი და დაურიგდათ მედიკამენტები.
 4 ნოემბერი – წმინდა კეთილმსახური მეფე თამარის სკოლა პანსიონის ბავშვები. გაისინჯა 50 ბავშვი.
 3-4 დეკემბერი – გაისინჯა სპორცმენი 400 ბავშვი.

2011 წელი

1 ივნისი – გაისინჯა 200 ბავშვი.
 24 დეკემბერი – გაისინჯა 200 ბავშვი.

2012 წელი

1 ივნისი – გაისინჯა 250 ბავშვი
 27.07 – თელავი, 11.08 – კარაღეთი
 22 დეკემბერი – გაისინჯა 250 ბავშვი

2013 წელი

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

2014 წელი

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

2015 წელი

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

2016 წელი

გაისინჯა 3035 ბავშვი

2017 წელი

გაისინჯა 1305 ბავშვი

2018 წელი

გაისინჯა 200 ბავშვი

2019 წელი

გაისინჯა 250 ბავშვი

2020 წელი

გაისინჯა 95 ბავშვი

2021 წელი

გაისინჯა 100 ბავშვი



2022 წელი

გაისინჯა 30 ბავშვი

2023 წელი

გაისინჯა 250 ბავშვი

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 229 750 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

ბავშვთა კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ ჩატარებული კონფერენციები და სიმპოზიუმები:

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

01.VI.99

II კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“

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

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

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

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

30.03.99, 01.06.2000, 01.06.2001

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

23.04.99.01.06.2000

„ბავშვთა კვება XXI საუკუნეში“ სიმპოზიუმი №1, №2. 20.05.99. 01.06.2000

„ორთოპედიული სკოლა“

სიმპოზიუმი №1, №2

17.12.99

„მუკოვის ცილოზის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები“

01.06.2000

ახალგაზრდა პედიატრთა XVIII კონფერენცია 28.02.2001

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

01.06.2001

„ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“ სიმპოზიუმი №1

01.06.2001

„ბავშვი, მოზარდი და ოჯახური ძალადობა“ სიმპოზიუმი №1

01.06.2001 „ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“ სიმპოზიუმი №1

13.02.2002 „ადამიანის გენომის პროექტი“

10.03.2002 ახალგორი, მატონიზირებული სასმელი „ლომისის“ პრეზენტაცია.

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

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

4.04.2003. პედიატრიის აქტუალური საკითხები. IX კონფერენცია.

1.06.2003. I ინტერნეტ-კონფერენცია (X სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია) სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი უფასოდ უშვებს და არიგებს გაზეთს „სოციალური პედიატრია“ და ჟურნალს „სოციალური პედიატრია“ (შუქდება სოციალური, სამედიცინო, პედაგო-

გიური, ფსიქოლოგიური, ფსიქიატრიული, რელიგიური და სხვა აქტუალური და პრობლემური საკითხები)

19.12.2003 საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა II კონგრესი.

1.06.2004. II საერთაშორისო ინტერნეტ-კონფერენცია. პედიატრიის აქტუალური საკითხები

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

1.06.2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები

XIV კონფერენცია.

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

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

31.05.2007 ბავშვთა კარდიოლოგიის III კონგრესი.

7.12.2007 სპდფ მე-17 კონფერენცია.

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

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

12.06.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XX კონფერენცია

18.12.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXI კონფერენცია

01.06.10 წაღის XXII და საქართველოს ექთანთა II კონფერენცია.

03.12.10 პროფესორ ი. კვაჭაძის 85 წლისადმი საიუბილეო კონფერენცია.

01.06.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVI კონფერენცია

23.12.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVII კონფერენცია

01.06.2012 ბავშვთა კარდიოლოგთა IV კონგრესი

21-22.12.2012 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXIX კონფერენცია

01-04.06.13 სპდფ-ის XXX კონფერენცია.

17-21.12.13 სპდფ-ის XXXI კონფერენცია.

2014 წელი

01-02.06.14 სპდფ-ის XXXII კონფერენცია.

27-28.12.14 სპდფ-ის XXXIII კონფერენცია.

2015 წელი

01.06.15 სპდფ-ის XXXIV კონფერენცია.

11.12.15 სპდფ-ის XXXV კონფერენცია.

2016 წელი

01.06.16 სპდფ-ის XXXVI კონფერენცია.

09-10.12.16 სპდფ-ის XXXVII კონფერენცია.

2017 წელი

01.06.17 სპდფ-ის XXXVIII კონფერენცია.

08.12.17 სპდფ-ის XXXIX კონფერენცია.

2018 წელი

01.06.18 სპდფ-ის XXXX კონფერენცია.

07.12.18 სპდფ-ის XXXXI კონფერენცია.

2019 წელი

01.06.19 სპდფ-ის XLII კონფერენცია.

14.12.19 სპდფ-ის XLIII კონფერენცია.

2020 წელი

31.05.20 სპდფ-ის XLIV კონფერენცია.

20.12.20 სპდფ-ის XLV კონფერენცია.

2021 წელი

01.06.21 სპდფ-ის XLVI კონფერენცია.

18.12.21 სპდფ-ის XLVII კონფერენცია.

2022 წელი

01.06.22 სპდფ-ის XLVIII კონფერენცია.

24.12.22 სპდფ-ის XLIX კონფერენცია.

2023 წელი

31.05.23 სპდფ-ის L კონფერენცია.

24.12.23 სპდფ-ის LI კონფერენცია.

2024 წელი

01.06.24 სპდფ-ის LII კონფერენცია.

Georgian Pediatric Cardiology Association

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

GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION CHARITY ACTIVITIES

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

07.01.98 – 07.02.99 Tbilisi, - over 9200 children were examined.

23-24.01.99 East Georgia, - over 3500 children were examined.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

15.08.99 Bakhmaro, - over 2000 children were examined.

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

17.08.99 Tbilisi, – Examinations in Homeless children house.

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

2000.

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

23.03.2000 Axalgori, - 30 children were examined.

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

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

29.04.2000 Rustavi, - 300 children were examined.

05.06.2000 – Children from Avchala colony were examined.

20-28.07.2000 – Children in Tskhneti Orphanage were examined.

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

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

2001.

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

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

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

2002.

10.03.2002 Axalgori, - 250 children were examined.

20-04.2002 Signaghi, - 450 children examined.

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

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

16-17-18-19.07.2002 Kodori-Kheoba, - 250 children were treated.

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

2003.

05.03.2003 Samtskhe-Javakheti, - 1250 children were examined.

17.04.2003 Werovani, - 450 children were examined.

20.05.2003 Borjomi, - 870 children were examined.

25.06.2003 Mta-Tusheti, - 320 children were examined.

30.07.2003 Bakhmaro, - 630 children were examined.

20.08.2003 Zestaponi, - 210 children were examined.

07.09.2003 Racha, - 170 children were examined.

18.10.2003 Dmanisi, - 180 children were examined.

2004.

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

2005.

Marneuli region – 700 children and 80 adults were examined.

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

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

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

2006.

18th of February – 20 Painter Union families were examined.

March – over 100 refugee children were examined.

April – Charity activities were held by ambassadors in Guria.

31st of May – 450 children were examined in Rustavi.

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

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

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

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

2007.

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

Dusheti – 250 children were examined.

Akhalshevi – 85 children were held consultations.

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

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

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



2008.

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

2009.

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

2010.

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

2011.

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

2012.

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

2013

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

2014.

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

2015.

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

2016.

3035 children were examined.

2017.

1305 children were examined.

2018.

200 children were examined.

2019.

250 children were examined.

2020.

95 children were examined.

2021.

100 children were examined.

2022.

30 children were examined.

2023.

250 children were examined.
 Till today over 229 750 children were examined and thousands of old people. Charity activities continue.

SIMPOSIUMS AND CONFERENCES HELD BY GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION: 1992. First pediatric cardiology conference – “believe the reality of better future”.

01.06.1999. II conference – “Healthy child & peaceful Caucasus”.
 25.12.1999. III conference – “Today’s economic directions in pediatric and its perspective”. XXI century Pediatrics should be the start of invalid prophylaxis.

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

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

01.06.2001. V conference dedicated to Children Protection National Day.

32.03.1999. 01.06.2000. 01.06.2001

“Child treatment in XXI century”

23.04.1999. 01.06.2000

“Child treatment in XXI century”

“Orthopedic school”

17.12.1999. Mucoviszidose treatment and diagnostics.

01.06.2000. Young Pediatricists XVIII conference.

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

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

01.06.2001. “Child, adult and family violence”.

13.02.2002. “Human genome project”.

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

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

07.11.2002. “Contemporary aspects of inborn diseases”.

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

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

pedagogic, psychological, religious and other urgent problems).

19.12.2003. Second Georgian Cardiology Congress.

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

01.06.2004. Second National Internet Conference.

01.06.2005. Urgent Pediatric questions.

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

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

31.05.2007. III congress of Pediatric Cardiology.

07.12.2007. SPDF XVII conference.

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

20.12.2008. SPPF and ESMNS second conference.

12.06.2009. SPPF XX conference.

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

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

01.06.2011. SPPF XXVI conference.

23-24.12.2011. SPPF XXVII conference.

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

21-22.12.2012. SPPF XXIX conference

1-4.06.2013. SPPF XXX conference

17-21.12.2013. SPPF XXXI conference

1-2.06.2014. SPPF XXXII conference

27-28.12.2014. SPPF XXXIII conference

1-2.06.2015. SPPF XXXIV conference

11.12.2015. SPPF XXXV conference

1.06.2016. SPPF XXXVI conference

9-10.12.2016. SPPF XXXVI conference

1.06.2017. SPPF XXXVIII conference

05.12.2017. SPPF XXXIX conference

01.06.2018. SPPF XXXVIII conference

07.12.2018. SPPF XLI conference

01.06.2019. SPPF XLII conference

14.12.2019. SPPF XLIII conference

31.05.2020. SPPF XLIV conference

20.12.2020. SPPF XLIV conference

01.06.2021. SPPF XLVI conference

18.12.2021. SPPF XLVII conference

01.06.2022. SPPF XLVIII conference

24.12.2022. SPPF XLIX conference

31.05.2023. SPPF L conference

24.12.2023. SPPF XI conference

01.06.2024. SPPF LII conference





ორიგინალური სტატიები და სამეცნიერო აქტივობანი

ORIGINAL ARTICLES AND SCIENTIFIC ACTIVITIES IN CARDIOLOGY

კარდიოლოგია-რევმატოლოგია
Cardiology-Rheumatology

კაპილაროსკოპიის დიაგნოსტიკური როლი და პერსპექტივა თანამედროვე მედიცინაში

ბ. ღუნაშვილი, ნ.ჯოგაძე, გ.ჩახუნაშვილი
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

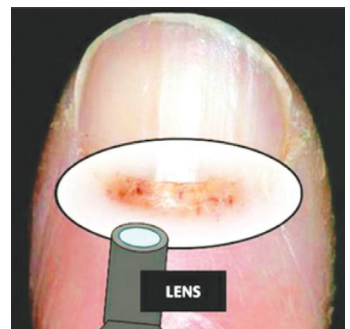
ძველი და ამავდროულად აქტუალური მეთოდი. წინამდებარე განხილვა შეეხება ერთ ძველ, თუმცა ან უკვე ჩვენში მივიწყებულ კვლევის მეთოდს – კაპილაროსკოპიას. ძველს იმიტომ, რომ მისი გამოყენება სამედიცინო მიზნით ჯერ კიდევ მე-19 საუკუნეში ფიქსირდება. ხოლო მივიწყებულს იმიტომ, რომ ჩვენს ქვეყანაში გასული საუკუნის აქეთ პრაქტიკულად აღარ ტარდება.

მართალია, მხოლოდ საკუთარი ქვეყნისა და ჩვენი პროფესორის (პროფ. გ. ჩახუნაშვილი) გამოცდილებაზე დაყრდნობითაც შეგვიძლია ვისაუბროთ აღნიშნული კვლევის სარგებელსა და მნიშვნელობაზე, თუმცა, ჩვენი პერსპექტიული ხედვები რომ მეტად გავამყაროთ და ერთგვარად განყენებულად არ წარმოვჩნდეთ მსოფლიო მედიცინისგან, შევხედოთ ბოლო წლებში ევროპის სამეცნიერო საზოგადოებაში წამოჭრილ აქტუალურ საკითხებს, სადაც კაპილაროსკოპია უდავოდ იპყრობს აღნიშნულ მკვლევართა მზარდ ინტერესს. მაგალითისთვის, ვფიქრობ, მხოლოდ იმის დასახელებაზეც კმარა, რომ გასულ წელს ჰოლანდიაში ჩატარდა ევროპის ბავშვთა რევმატოლოგთა ასოციაციის რამდენიმე დღიანი კონგრესი, რომელიც მხოლოდ კაპილაროსკოპიას მიეძღვნა. წელს კი, უახლოეს პერიოდში, უკვე ვენაში გაიმართება ევროპის ანტირევმატული ლიგის (EULAR) კონგრესი, ძრითადი თემით: „შემავრთებელი ქსოვილის დაავადებათა ადრეული დიაგნოსტიკა“. აქაც მთელი კურსი მიეძღვნება სწორედ განსახილველი კვლევის მნიშვნელობას. აქვე შევნიშნავთ, რომ მსგავსი ღონისძიებები გასულ წლებშიც არაერთხელ ჩატარებულა. სხვადასხვა პოპულაციო რეგულარულად ტარდება მცირემასშტაბიანი კვლევები, იზეჟდება სტატიები, გამოიცემა კაპილაროსკოპიული ატლასები და ა.შ..

გარკვეულწილად დავრწმუნდით რა საკითხის აქტუალობაში, ახლა ზოგადად მიმოვიხილოთ, რას ვიკვლევთ კაპილაროსკოპიის საშუალებით და რატომაა ეს მეთოდი ასე ღირებული რევმატოლოგიურ მდგომარე-

ობათა დიაგნოსტიკაში და არა მარტო. კვლევის დიაგნოსტიკური ინტერპრეტაციისთვის ამოსავალი წერტილია მიკროცირკულაციური აპარატის ფუნქციონირების საფუძვლიანი ცოდნა. ცირკულაციის სწორედ ეს ტერმინალური (საბოლოო) ნაწილი არსულებს 2 მთავარ ამოცანას: მიაწოდოს სისხლი ქსოვილებს და აკონტროლოს კაპილარული დინება. ასე რომ, მიკროცირკულაცია ესაა სისხლმიმოქცევის ფუნდამენტური ანატომიური კომპონენტი, რომელიც შედგება შემდეგი სტრუქტურების შთამბეჭდავი ქსელისგან: მცირე არტერიოლების, მეტარტერიოლების, კაპილარებისა და ვენულების ჩათვლით.

ჩვენი კვლევის ობიექტი სწორედ კაპილარული სტრუქტურისა და ნაკადის შეფასებაა. გარეგანი უსისხლო მეთოდით კაპილარის ვიზუალიზაცია კი არც ისე იოლია, ისინი ხომ სხეულის უმეტეს რეგიონში კანის ზედაპირის მართობულად არის განლაგებული დერმის დვრილებში. თუმცა, არსებობს ადგილი, სადაც კაპილართა ძირითადი ღერძი კანის ზედაპირის პარალელურად თავსდება და შესაბამისად, ვიზუალიზაცია იოლდება. ეს მიდამო ფრჩხილის კუტიკულას მიმდებარე კანში, ეპონიქიუმში, მდებარეობს (სხვაგვარად, კვლევას მოიხსენიებენ ასევე, როგორც ეპონიქიუმის ვიდეოკაპილაროსკოპიას) და სწორედ აქაა ჩვენი, როგორც დამკვირვებლის, თვალის მიმართული.





ვაფასებთ რა კაპილარული სურათისა და შესაბამისად, მიკროცირკულაციური აპარატის, სხვადასხვა (ხარისხობრივ თუ რაოდენობრივ) მახასიათებელს, ვაცნობიერებთ, რომ ნორმის ფარგლებიდან ყოველი გადახრა შედეგია დამაზიანებელი ფაქტორის უშუალო ზემოქმედების ან ზემოქმედების შემდეგ ორგანიზმის საპასუხო საკომპენსაციო რეაქციისა. ამ მოცემულობიდან ნათელია, რომ დაავადებები, რომლებიც მსგავსი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმებით მიმდინარეობს, მიკროცირკულაციურ სისტემასაც მსგავსი მიმართულებით აზიანებს, თანაც, გაცილებით ადრე, ვიდრე პათოლოგია კლინიკურად და/ან სხვა ინსტრუმენტული თუ ლაბორატორიული მეთოდებით დადასტურდება. ამრიგად, თუ ერთი მხრივ, კაპილართა შეფასება გვეხმარება სისტემური დაავადების დიაგნოზის დადასტურებაში თანმხლები სხვა პათოგნომური სურათის გამოვლენისას, ამ უკანასკნელის არ არსებობისას გვაძლევს გონივრული სიფრთხილისა და პროგნოზირების საფუძველს, რათა პრევენციული თუ შემდგომში მიზნობრივი დიაგნოსტიკური საშუალებების დროული გამოყენებით და შედეგად, მკურნალობის ადრეული დაწყებით, თავიდან ავიცილოთ ორგანოთა მნიშვნელოვანი დაზიანება.

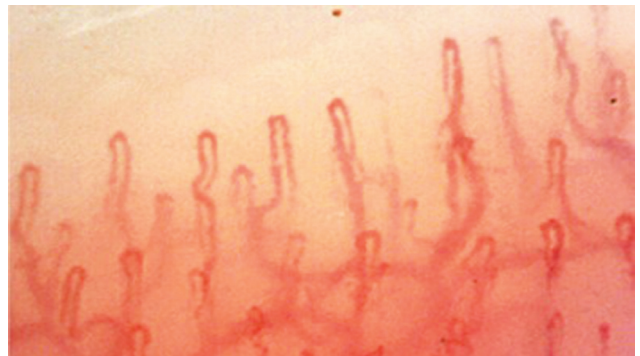
დგება საკითხი, კვლევის რა ტექნიკური საშუალებაა ყველაზე გამოსადეგი აღნიშნული სტრუქტურის შესაფასებლად. დღეს უხშირესად გამოყენებული კვლევები, როგორებიცაა: ულტრაბგერა ფერადი დოპლერით, კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია შეიძლება გამოყენებულ იქნას კიდურის, მტევნის ან თითის ფალანგების არტერიების პერფუზიის შესაფასებლად, მაგრამ მათ არ შეუძლიათ მიკროვასკულური ცვლილებების იდენტიფიცირება.

მიკროცირკულაციის ფუნქციის შეფასებისთვის გამოყენებული შეიძლება იყოს შემდეგი არაინვაზიური კლინიკურ-ინსტრუმენტული საშუალებები: თერმომეტრია და თერმული ვიზუალიზაცია, ქრომატრია, ვოლუმეტრია (კიდურის), პლეთიზმოგრაფიული მეთოდები (ვენური ოკლუზიური პლეთიზმოგრაფია, ფოტოპლეთიზმოგრაფია), ლაზერულ-დოპლერული ფლოუმეტრია, ლაზერულ-დოპლერული პერფუზიული ვიზუალიზაცია, ტრანსკუტანური ოქსიმეტრია. თითოეულის ავკარგიანობას აქ არ შეეხებით, ზოგადად კი აღვნიშნავთ, რომ ზემოჩამოთვლილთაგან კონკრეტულ მეთოდსა თუ მათ კომბინაციას, აქვთ გარკვეული ღირებულება დაავადებათა დიაგნოსტიკაში, მონიტორინგსა თუ პროგნოზირებაში. ასევე შევნიშნავთ, რომ ყოველი მათგანის საერთო მახასიათებელია, ირბად, ამა თუ იმ ფიზიკურ ფაქტორზე დაყრდნობით შეაფასოს მიკროცირკულაციის მდგომარეობა, კერძოდ სისხლის მიკროცირკულაციური ნაკადის თავისებურებები. ამასთანავე არც ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაშია დანერგილი (ტექნიკური რესურსისა და ხარჯების გათვალისწინებით) და ძირითადად, პათოფიზიოლოგიურ თუ ფარმაკოლოგიურ კვლევებში გამოიყენება. ასე რომ, გვესაჭიროება მიკროცირკულაციის შეფასების ხელმისაწვდომი, მარტივად შესასრულებელი და ღირებული (კვლევაში გამოყენებული სარგებლის მქონე) მეთოდი, რომელიც, რასაკვირველია, ვერ ჩაანაცვლებს და გამორიცხავს ზემოჩამოთვლილთა მნიშვნელობას, თუმცა, მნიშვნელოვანნილ გაამდიდრებს მათ და დი-

აგნოსტიკურ სპექტრს გაგვიზრდის სამედიცინო საზოგადოებას.

მოიცავს რა მიკრონავიგობათა კანის მიკროცირკულაციის ფუნქციისა და მორფოლოგიის ცვლილებას, ვრწმუნდებით ორივე მათგანის შეფასების მნიშვნელობაში. უკანასკნელს კი in vivo, უშუალოდ და თვალნათლივ მხოლოდ კაპილაროსკოპიით ვიკვლევთ, შედეგად, პირდაპირ ვაკვირდებით კაპილარულ სტრუქტურაზე აღბეჭდილ პათოლოგიურ-კომპენსაციურ ცვლილებებს; დაზიანების მექანიზმის ანალიზისა და არსებული გამოცდილების საფუძველზე ინტერპრეტაციას ვახდენთ მიღებული შედეგისა და ვსაზღვრავთ ე.წ. კაპილაროსკოპიულ დიაგნოზს. ეს უკანასკნელი კი, მართალია, თავისთავად არ გულისხმობს კლინიკურ დიაგნოზს, თუმცა დამატებით შეფასებასთან ერთად, მნიშვნელოვანნილ გვეხმარება მის დადასტურებაში. კაპილაროსკოპია არის ყველაზე უსაფრთხო და სწრაფი დიაგნოსტიკური სისტემა მიკროცირკულაციის მორფოლოგიური ცვლილებების გამოსავლენად.

კვლევის ტექნიკა. გარკვეულწილად დავრწმუნდით რა აღწერილი მეთოდის მნიშვნელობაში, მოკლედ განვიხილოთ კვლევის ტექნიკა და გამოვკვეთოთ, თუ რა

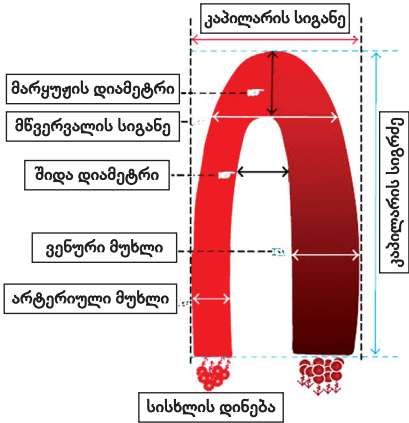


ნორმალური კაპილარული სურათი

პარამეტრების მიღებისა და შეფასების საშუალებას გვაძლევს კაპილაროსკოპია. კაპილაროსკოპიული ანალიზისთვის შეიძლება გამოყენებულ იქნას სხვადასხვა მოწყობილობა: ციფრული ვიდეოკაპილაროსკოპი (ოქროს სტანდარტი), ფართო ველის მიკროსკოპი, კონვექციური ოპტიკური მიკროსკოპი, დერმატოსკოპი, ოფთალმოსკოპი.

კაპილარების ვიზუალიზაციისთვის კედრის ზეთი უნდა დავანვეთოთ ფრჩხილის მიმდებარე კანზე (ვინაიდან ეპიდერმისი ჩვეულებრივ გამჭვირვალეა, ზეთის დეპონირება შექმნის გლუვ ზედაპირს, რაც შესაძლებელს ხდის კანის ზედაპირული სტრუქტურების ვიზუალიზაციას). პაციენტი ზის და ხელი მოთავსებულია გულის დონეზე, კვლევას ვინცებთ ოთახში ნორმალური ტემპერატურის პირობებში (20-22°C) დაახლოებით 15-20 წუთის დაყოვნების შემდეგ. ყველაზე ზუსტი მორფოლოგიური შეფასება ხორციელდება ორივე ხელის მეოთხე და მეხუთე თითზე – კანის ყველაზე კარგი გამჭვირვალობის გამო. თუმცა, ვიკვლევთ დანარჩენ თითებსაც (ცერის გამოკლებით). ოპტიკური სისტემის გამადიდებელი უნარი შეიძლება მერყეობდეს 100x-დან 1000x-მდე, თუმცა კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად გამოიყენება 200x გადიდება. 600x-ზე მაღალი

ცხრილი N2: კაპილარული სურათის რაოდენობრივი პარამეტრები



	პარამეტრი	ნორმა
1.	კაპილარული მარჯულის სიგანე	44±5 მკმ (27-60 მკმ)
2.	მწვერვალის (აპიკალური) სიგანე	36±9 მკმ (26-39 მკმ)
3.	კაპილარის სიგრძე	240±38 მკმ (92-295 მკმ)
4.	არტერიული მუხლის დიამეტრი	12±2 მკმ (7-15 მკმ)
5.	ვენური მუხლის დიამეტრი	15±2,4 მკმ (11-20 მკმ)
6.	მწვერვალის (აპიკალური) დიამეტრი	17±2 მკმ (8-20 მკმ)
7.	შიდა დიამეტრი	18-21 მკმ
8.	კაპილართაშორისი დისტანცია	137±13 მკმ (96-166 მკმ)

გადიდებისას შესაძლებელია კაპილარების შიგნით არსებული სისხლის უჯრედების ვიზუალიზაცია და ნაკადის შეფასება. ცივი ნათების წყაროს გამოყენება თავიდან გვაცილებს ვაზოდილატაციას. პროცედურის ხანგრძლივობა დაახლოებით მოიცავს 10-დან 20 წთ-მდე პერიოდს და სრულიად უმტკივნეულოა. მიკროსისხლძარღვთა სხვადასხვა ანომალიების მქონე პაციენტების შეფასების შემდეგ, გამოცდილი დამკვირვებელი ადარებს და უსადაგებს მათ სპეციფიკურ „კაპილარულ ნიმუშებს“. ჯანმრთელი ინდივიდის ერთსა და იმავე თითში, მიკროცირკულაციის მორფოლოგიური ნიმუში ჩვეულებრივ მუდმივი რჩება მრავალი წლის განმავლობაში, რაც საშუალებას გვაძლევს, გამოვიყენოთ მსგავსი ნორმული მაჩვენებლები ბავშვთა და მოზრდილთა პოპულაციაში, მცირე განსხვავებათა გამოკლებით.

კაპილაროსკოპიული პარამეტრები. კაპილაროსკოპიული სურათის შესწავლის შედეგად მიღებული მონაცემები შეიძლება დავაჯგუფოთ **ხარისხობრივ და რაოდენობრივ პარამეტრებად**. მათგან პირველი ჯგუფი, მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება რა რეინოს ფენომენის მქონე პაციენტებში შემაერთებული ქსოვილის დაავადებათა სკრინინგში, საჭიროებს ყველა თითის

(ცერის გარდა) ეპონიქიუმის შემოწმებას, რადგანაც მორფოლოგიური სურათის მაღალი ცვალებადობის გამო არაა სავალდებულო, ერთდროულად ყველა მითში იყოს ჩართული პათოლოგიურ პროცესში. ამ შემთხვევაში რეგულარულად ფასდება შემდეგი პარამეტრები (ცხრილი 1): ფონის გამჭვირვალობა, კაპილართა განაწილება, ორიენტაცია, სიმკვრივე, სისხლის ნაკადის ხასიათი, კაპილარების ფორმა (ნორმაში თმის სამაგრისებრი), გაფართოებული, გიგანტური კაპილარების არსებობა, სისხლჩაქცევები, ავასკულარული უბნები, ნეოანგიოგენური კაპილარები. **რაოდენობრივი პარამეტრები (ცხრილი 2)** კი შესაძლოა განისაზღვროს როგორც მანუალურად, ასევე – ავტომატურად, სპეციალური პროგრამების გამოყენებით. ამ დროს შესაძლოა მხოლოდ **IV** თითის კაპილარების სტრუქტურული ერთეულების გაზომვა, თუმცა უმჯობესია რამდენიმე მიდამოს შეფასება და დასკვნაში მათი საშუალო მაჩვენებლების წარმოადგენა. იმისთვის, რომ კაპილაროსკოპიული სურათი დარღვეულად ჩაითვალოს, 2 ან მეტი ცვლილება უნდა აღინიშნოს მითში ერთ თითში.

პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ **მეორეული რეინოს ფენომენი** (იხ. ქვემოთ), ქვემოთ ჩამოთვლილი

ცხრილი №1: კაპილარული სურათის ხარისხობრივი მახასიათებლები

	მახასიათებელი	ნორმა
1.	ძირითადი ფონის შეფერილობა	ღია ვარდისფერი
2.	ძირითადი ფონის გამჭვირვალობა/გამჭვირვალე	გამჭვირვალე
3.	კაპილარების შეფერილობა ღია წითელი	ღია წითელი
4.	კაპილარების ფორმა: ამოზნექილი; არასპეც: კლაკნილი /გადამკვეთითმის სამაგრისებრი (ამოზნექილი თავით)	თმის სამაგრისებრი (ამოზნექილი თავით)
5.	კაპილარების რაოდენობა (სიმკვრივე) 6-8(10) /1მმ	6-8(10) /1მმ
6.	კაპილარების განლაგება/ორიენტაციასიმეტრიული, პარალელური	სიმეტრიული, პარალელური
7.	ზოგადი კაპილარული სურათი: ერთგვაროვანი (მუდმივი) / არაორგანიზებულიერთგვაროვანი, რეგულარული	ერთგვაროვანი, რეგულარული
8.	სისხლის დენის ხასიათითანაბარი	თანაბარი
9.	მიკროჰემორაგიები არ აღინიშნება	არ აღინიშნება
10.	ანგიოგენური კაპილარი (განშტოებული)არ აღინიშნება	არ აღინიშნება
11.	სუბპაპილური ვენური ქსელი: არ იხილება / იხილება / გამოკვეთილიაიხილება 30%-ში	იხილება 30%-ში
12.	პერიკაპილარული შეშუპებაარ აღინიშნება	არ აღინიშნება
13.	ავასკულური ზონა: კეროვანი / დიფუზური არ აღინიშნება	არ აღინიშნება



კაპილაროსკოპიული ცვლილებიდან ერთმა ან მეტმა ნიშანმა უნდა მიუთითოს ექიმს **შემაერთებელი ქსოვილის დაავადების** შესაძლებლობის შესახებ, რომელიც ჯერ არ არის გამოვლენილი. ესენია:

* **გაფართოებული კაპილარები** (ან გიგანტური კაპილარები) – აუტორეგულაციური პასუხი ქსოვილოვან ჰიპოქსიაზე. ამგვარი კაპილარები აღმოჩენილია სისტემური სკლეროზის (SSc) მქონე პაციენტების 100%-ში, დერმატომიოზითი (DM) დაავადებული პაციენტების 86%-ში და არადიფერენცირებული შემაერთებელი ქსოვილის დაავადების (UCTD) მქონე პაციენტების 56%-ში;

* **კაპილართა განლაგების დარღვევა** – ნორმალური არქიტექტურული მოწყობის გამომხარული მოდიფიკაცია წარმოადგენს ადრეულ მორფოლოგიურ მახასიათებელს სისტემური სკლეროზისა. გარდა ამისა, პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ახლად გამოვლენილი რეინოს ფენომენი, ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს კეროვანი ცალმხრივი ან გამომხატული ერთ თითზე;

* **ანგიოგენეზი** – კომპენსაციური პასუხი კაპილარის დაკარგვასა და/ან ქსოვილურ ჰიპოქსიაზე. გვხვდება სისტემური სკლეროზის გვიანი ფაზისას, ან როცა მეორეული რეინოს ფენომენი დაკავშირებულია დერმატომიოზიტსა ან შემაერთებელი ქსოვილის შერეულ დაავადებასთან;

* **კაპილარის დაკარგვა დაჰან ავასკულური ზონა** – შედეგი ქსოვილის კრიტიკული ჰიპოქსიისა;

* **მიკროშემორავიები** – შედეგი გაფართოებული/გიგანტური კაპილარის კოლაფსისა.

რასაკვირველია, ზემოჩამოთვლილი პათოლოგიური ცვლილებების გამოსავლენად გვაქვს სპეციფიკური მორფოლოგიური თუ რაოდენობრივი კრიტერიუმები.

გამოკვლევის ჩვენებები. რევმატოლოგიაში კაპილაროსკოპიული გამოკვლევის ძირითადი ჩვენებაა **რეინოს ფენომენი**, რომელიც ამ სფეროში ხშირი დიაგნოსტიკური პრობლემაა. ის გამოწვეულია ხელისა და ფეხის თითების მცირე არტერიების და არტერიოლების შექცევადი სპაზმით და პროვოცირებულია ცივი ტემპერატურითა და ემოციური სტრესით. ცვლილებები შესაძლოა აღინიშნოს ცხვირზე, ენასა და სხეულის სხვა აკრალურ ნაწილებზე. ის ჩვეულებრივ ვლინდება **სამი ფაზით**: იშემია, ასფიქსია და რეაქტიული ჰიპერემია – კანის სიფერმკრთალიდან, ციანოზსა და ერიოთემამდე. რეინოს ფენომენის სიხშირე მერყეობს 3-22%-ს შორის – პოპულაციაზე დაფუძნებული კვლევების მიხედვით. რეინოს ფენომენი შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი მდგომარეობა, რომელიც არ არის დაკავშირებული რომელიმე სხვა დაავადებასთან, ამ შემთხვევაში იგი განისაზღვრება, როგორც პირველადი რეინოს ფენომენი. ამასთანავე, რეინოს ფენომენი შეიძლება დაკავშირებული იყოს სხვა მდგომარეობებთან (მეორეული რეინოს ფენომენი), როგორცაა ზედა კიდურების არტერიული ან ნევროლოგიური დარღვევები, მავნე პროფესიული ფაქტორების ზემოქმედება (ვიბრაცია, მიკროტრავმა და ვინილის ქლორიდი), წამლის გვერდითი ეფექტები (ბეტა-ბლოკერები), ონკოლოგიური და ჰემატოლოგიური დარღვევები, როგორცაა დისგლობულინემია, მიელოპროლიფერაციული დარღვევები, პარანეოპლაზური სინდრომები და ჰიპოთირეოზი. ამ მდგომარეობათა უმეტესობა იოლად ამოცნობადია. თუმცა, მეორეული რეინოს ფენომენი, უმეტეს შემთხვევაში, წარმოადგენს **კოლაგენურ სის-**

ხლდარღოვანი დაავადების გამოვლინებას. მართლაც, რეინოს ფენომენი გვხვდება სისტემური სკლეროზის მქონე პაციენტების 80-95%-ში, შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადების მქონე პაციენტების 75%-ში და სისტემური ნითელი მგლურას ან რევმატოიდული ართრიტის მქონე პაციენტების 20-25%-ში. ამ დროს რეინოს ფენომენი ხშირად მრავალი წლით წინ უსწრებს ძირითადი დაავადების გამოვლენას. საგულისხმოა რამდენიმე კვლევის შედეგად დაფიქსირებული შემდეგი ფაქტიც: რეინოს ფენომენის მქონე პაციენტებში, რომლებიც არ აკმაყოფილებდნენ შემაერთებელი ქსოვილის დაავადების კრიტერიუმებს (შესაბამისად, ნახსენები ფენომენიც პირველად ფორმად იყო მიჩნეული), თუმცა უვლინდებოდათ აუტოანტისხეულები, **ანომალური კაპილარული სურათი** ან ორივე ერთად, 15-20%-ს საბოლოოდ, შემდეგი 2 წლის განმავლობაში ჩამოუყალიბდა აღნიშნული დაავადება.

რეინოს პირველადი და მეორეული ფორმის დიფერენცირებაში კაპილაროსკოპია მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. ამ ტექნიკის საშუალებით ვლინდება მეორეული რეინოს ფენომენის **დამახასიათებელი ნიშნები** სისტემური სკლეროზისა და სკლეროდერმიული სპექტრის დარღვევათა კონტექსტში. მისი **პოტენციური გამოყენება** შესწავლილია სხვა რევმატულ დაავადებებშიც, როგორცაა: სისტემური ნითელი მგლურა, შეგრენის სინდრომი, ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი, რევმატოიდული ართრიტი და ა.შ., ასევე, სხვა არარევმატული დაავადებების დროს, როგორცაა: არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი და სხვა.

ცხრილი №3: კაპილაროსკოპიის ჩატარების ჩვენებები

✓ ყველა პაციენტი რეინოს ფენომენით
- დიფერენციული დიაგნოსტიკა: პირველადი და მეორეული რეინოს ფენომენი
✓ ყველა პაციენტი სისტემური სკლეროზით
- დიაგნოსტიკური მიდგომა სისტემური სკლეროზის დროს
- სტადიის დადგენა სისტემური სკლეროზის დროს
- სისტემური სკლეროზის მქონე პაციენტების მკურნალობაზე პასუხის შეფასება / მონიტორინგი
✓ სკლეროდერმიული სპექტრის დარღვევების მქონე პაციენტების შეფასება
• დერმატომიოზიტი (DM)
• შემართ. ქსოვილის შერეული დაავადება (MCTD)
• არადიფერენცირებული შემაერთებელი ქსოვილის დაავადება (UCTD)
- დიფერენციული დიაგნოსტიკა (მაგ. დერმატომიოზიტი და პოლიმიოზიტი)
- მკურნალობაზე პასუხის შეფასება / მონიტორინგი
- ფილტვების ჩართულობის სკრინინგის საჭიროება
✓ ფილტვის იდიოპათიური ინტერსტიციული დაავადების დიაგნოსტიკური მიდგომა
✓ არასკლეროდერმიული სპექტრის დაავადებათა შეფასება
- სისტემური ნითელი მგლურა
- ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი
- შეგრენის სინდრომი
- რევმატოიდული ართრიტი



ამჟამად კაპილაროსკოპია ჯერ კიდევ არასაკმარისად გამოიყენება რევმატოლოგიურ პრაქტიკაში, ის უფრო მეტად ტარდება დერმატოლოგების ან ანგიოლოგების დანიშნულებით, რაც ახანგრძლივებს დიაგნოსტიკურ პროცესს და ზრდის მის ღირებულებას. აქვე, არ მოვერიდებით და აღვნიშნავთ იმ წინააღმდეგობებს, რომლებიც ხელს უშლის მეთოდის ყოველდღიურ პრაქტიკაში გამოყენებას. ესენია: კაპილაროსკოპიის ჩასატარებლად გაიდლაინების ნაკლებობა, კაპილაროსკოპიული პარამეტრების არაზუსტი ნორმალური დიაპაზონი და კაპილაროსკოპიული ნიმუშების არაზუსტი ინტერპრეტაცია. აღნიშნული კი საფუძველს ქმნის, გაგრძელდეს კვლევითი პროცესი ამ სფეროში, გაფართოვდეს მასშტაბები და შედეგად, გაიზარდოს ჩვენი თვალსაზრისი და ე.წ. „კაპილაროსკოპიული დიაგნოზის“ ვალიდურობა. ამ პროცესში ჩაბმის მზაობას თავადაც გამოვთქვამთ, მანამდე კი, ჩვენ ხელთ არსებული მნიშვნელოვანი ინფორმაციისა თუ დაგროვილი გამოცდილების თანხლებით, ვგეგმავთ, ავამუშავებთ და პოპულარიზაციას ვაუწყებთ ჩვენს ქვეყანაში კვლევის ამ მივლინებულ მეთოდს, რაც, ჩვენი ღრმა რწმენით, მასობრივი დაინტერესების შემთხვევაში, ჩვენს სფეროში მნიშვნელოვნად შეამცირებს დიაგნოსტიკურ დროსა (მათ შორის, დაავადების ადრეული გამოვლენის თვალსაზრისით) თუ დანახარჯებს.

კაპილაროსკოპიის დამატებითი შესაძლებლობები. კაპილაროსკოპია არ წარმოადგენს მხოლოდ იმ მეთოდს, რომელიც გამოიყენება ზედაპირული მიკროსისხლძარღვების in vivo ვიზუალიზაციისთვის ოპტიკური მიკროსკოპის საშუალებით; ის ასევე შეიძლება გამოიყენებულ იქნას კომპლექსურ მეთოდებთან კომბინაციაში – სისხლის ნითელი უჯრედების სიჩქარის, კაპილარული წნევისა და ფლუორესცენტური ტრანსკაპილარული დიფუზიის გასაზომად. ეს კი საშუალებას იძლევა, ადამიანებში ჩატარდეს ყოვლისმომცველი ფიზიოლოგიური და ფარმაკოლოგიური კვლევები.

ო კაპილარული სიჩქარე – ძლიერი გადიდება საშუალებას იძლევა კაპილარული მიმოქცევის ჰემოდინამიკური შეფასებისა, ვინაიდან სისხლის ნითელი უჯრედების გროვები იოლად ვლინდება კაპილარული მარყუხუბის გავლისას. მათი სიჩქარის რაოდენობრივი დადგენა შესაძლებელია კაპილარების გასწვრივ განლაგებულ ორ ან რამდენიმე ვიდეოენსიტომეტრულ ფანჯარას შორის მათი გადაადგილების დროის გაზომვით. ასევე არსებობს ინსტრუმენტები, რომლებიც აერთიანებს ლაზერულ დოპლერულ გაზომვებსა და კაპილაროსკოპიას, რაც იძლევა კაპილარული სიჩქარის პირდაპირი გაზომვის საშუალებას კონკრეტულ კაპილარში;

ო კაპილარული წნევა – ეპონიქიუმის კაპილარების კანულაცია შესაძლებელია მიკროპიპეტებისა და მიკრომანიპულატორების გამოყენებით და კაპილარული წნევა იზომება მოკლე დროში სპეციალურად შემუშავებული საზომი მონოპილობების გამოყენებით. ეს ტექნიკა არის როგორც ინვაზიური, ასევე მოითხოვს სპეციფიკურ მომზადებასა და უნარებს და გამოიყენება ძირითადად პათოფიზიოლოგიურ და ფარმაკოლოგიურ კვლევებში;

ო კაპილარული განვლადობა – ფლუორესცენტური საღებავი, როგორცაა ნატრიუმის ფლუორესცენინი, შეიძლება შევიყვანოთ ინტრავენურად და მისი გავლა კაპილარებში შეფასდეს ფლუორესცენტული მიკროს-

კოპით. პერიკაპილარული ფლუორესცენცია შეიძლება გაიზომოს სინათლის ინტენსივობის განსაზღვრით, რაც საშუალებას იძლევა შეფასდეს მცირე მოლეკულების დიფუზიური გაცვლა.

ნორმალური და პათოლოგიური კაპილაროსკოპიული ნიმუშის დიფერენცირება კვლევის მთავარი მიზანია და უნდა აღინიშნოს საბოლოო დასკვნაში, რომელიც წარმოადგენს „კაპილაროსკოპიულ დიაგნოზს“. ეს უკანასკნელი მოითხოვს აუცილებელ მითითებას მიკროანგიოპათიის არარსებობის ან არსებობის შესახებ, ხოლო თავად პაციენტის დიაგნოზი ეყრდნობა კლინიკური გამოვლინების, ლაბორატორიული, იმუნოლოგიური, კაპილაროსკოპიული და სხვა ინსტრუმენტული კვლევის კომპლექსურ მონაცემებს.

ამრიგად, განვიხილეთ რა კაპილაროსკოპიის მზარდი მნიშვნელობა თანამედროვე მედიცინაში, უპირატესად წარმოვაჩინეთ მისი ჩატარების აუცილებლობა რეინოს ფენომენის დროს – მასთან ასორირებულ რევმატოლოგიურ დაავადებათა სკრინინგისა და შეფასების მიზნით. ამ მიდგომის ექვგარემო შეარგებლში დღეს უკვე ყველა თანხმდება და მასზე მიუთითებს უხვი ლიტერატურული მონაცემები. მიუხედავად ამისა, პერსპექტივებზე საუბრისას ვერ შემოვიფარგლებით მხოლოდ ზემოაღნიშნულით, ვინაიდან მიმდინარე კვლევები კვლავ აფართოებს კაპილაროსკოპიულ თვალსაზრისს. ფასდება კაპილარული სურათი სხვადასხვა არარეგულარული მდგომარეობისას და გარკვეულწილად, მონაცემთა შეჯერებით, დგინდება მახასიათებელთა ერთობლიობა (ჯერჯერობით ვერ დავარქმევთ სპეციფიკურ „სადიაგნოსტიკო ნიმუშს“). ასე რომ კაპილაროსკოპიული პრიზმის ჭრილში მოქცეულია ისეთ დაავადებათა შეფასება, როგორებიცაა: შაქრიანი დიაბეტი, გლაუკომა, ჰემატოლოგიური დაავადებები (როგორცაა ნამგლისებუჯრედული ანემია), დერმატოლოგიური დაავადებები (როზაცეა, ალოპეცია, კეთრი), კარდიოპულმონური დაავადებები და სხვანი. ამ დროს გამოვლენილი კლასიკური, დაგრძელებული, გაფართოებული კაპილარები და სისხლჩაქცევები შეიძლება იყოს ხშირი ნიშნანი, მაგრამ არა სტანდარტიზებული. მათი თანარსებობა სისტემურ დაავადებასთან შეიძლება მიუთითებდეს ადრეულ ენდოთელურ დისფუნქციაზე, რომელიც მოითხოვს ღრმა კლინიკურ შეფასებასა და თერაპიული მიდგომის გაუმჯობესებას.

ბავშვთა ლიტერატურა:

1. Mahnaz Etehad Tavakol et al. Nailfold Capillaroscopy in Rheumatic Diseases: Which Parameters Should Be Evaluated? Review Article. doi: 10.1155/2015/974530. Epub 2015 Sep 1.
2. Sevdalina Nikolova Lambova. Nailfold Capillaroscopy - Practical Implications for Rheumatology Practice. 2020; 16(2):79-83. doi: 10.2174/157339711602200415083444.
3. Cutolo, Maurizio. Atlas of capillaroscopy in rheumatic diseases. Edra. Kindle Edition.
4. Karin Melsens, Maurizio Cutolo et al. Standardized nailfold capillaroscopy in children with rheumatic diseases: a worldwide study. Rheumatology, 2023, 62, 1605–1615.
5. Maurizio Cutolo, Carmen Pizzorni, Alberto Sulli. Capillaroscopy. Best Practice & Research Clinical Rheumatology, Vol. 19, No. 3, pp. 437–452, 2005.
6. Maurizio Cutolo, Alberto Sulli, Vanessa Smith. How to perform and interpret capillaroscopy. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 27 (2013) 237–248.



7. Sevdalina Nikolova Lambova aus Plovdiv. THE ROLE OF CAPILLAROSCOPY IN RHEUMATOLOGY. pp. 9-23, Gießen, 2011.

8. ALINA DIMA, IOANA BERZA, DANIELA NICOLETA POPESCU, MAGDA ILEANA PARVU. Nailfold capillaroscopy in systemic diseases: short overview for internal medicine. Sciendo. 2020.

9. Natalia Mansueto, Cinzia Rotondo, Addolorata Corrado, and Francesco Paolo Cantatore. Nailfold capillaroscopy: a

comprehensive review on common findings and clinical usefulness in non-rheumatic disease. The Journal of Medical Investigation Vol. 68 February 2021.

10. Vanessa Smitha, Ariane L. Herrickd, Francesca Ingegnolif et al. Standardisation of nailfold capillaroscopy for the assessment of patients with Raynaud’s phenomenon and systemic sclerosis. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102458>

11. N.Jobava, G.Chalhunashvili Capillaroscopy in Rheumatic Diseases-2004-5.

რეზიუმე

კაპილაროსკოპიის დიაგნოსტიკური როლი და პერსპექტივა თანამედროვე მედიცინაში

ბ. ღუნაშვილი, ნ.ჯობავა, გ.ჩახუნაშვილი (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

კაპილაროსკოპია წარმოადგენს უსაფრთხო და სწრაფ დიაგნოსტიკურ მეთოდს მიკროცირკულაციის მორფოლოგიური ცვლილებების გამოსავლენად. მისით დაინტერესება მნიშვნელოვნად მატულობს თანამედროვე მსოფლიოში, ვინაიდან კვლევას აქვს როგორც დიაგნოსტიკური, ასევე სკრინინგული და პროგნოზული ღირებულება სხვადასხვა რევმატული თუ არარევმატული მდგომარეობებისას და ასევე, არაინვაზიური, ხელმისაწვდომი მეთოდია. სურათის შეფასებისას ვსაზღვრავთ სხვადასხვა ხარისხობრივ თუ რაოდენობრივ პარამეტრს. კვლევის დიაგნოსტიკური ინტერპრეტაციისთვის ამოსავალი წერტილია მიკროცირკულაციური აპარატის ფუნქციონირების საფუძვლიანი ცოდნა, რაზე დაყრდნობითაც ვსაზღვრავთ პროცესის პათოფიზიოლოგიას, და წარმოადგენს სურათს ვუსადაგებთ უკვე ცნობილ სპეციფიკურ ნიმუშებს – სკლეროდერმიული სპექტრის დარღვევათა კონტექსტში. ამ ეტაპზე კვლევის ჩატატევის ჩვენება განისაზღვრება რეინოს სინდრომითა და მასთან დაკავშირებული პათოლოგიებით. თუმცა ბოლოდროინდელი კვლევების მიხედვით, მნიშვნელოვნად მატულობს მისი გამოყენება სხვა სისტემური არარევმატული პათოლოგიების დროსაც.

SUMMARY

DIAGNOSTIC ROLE AND PERSPECTIVE OF CAPILLAROSCOPY IN MODERN MEDICINE

G. GHUNASHVILI, N. JOBAVA, G. CHAKHUNASHVILI (Georgian Association of Children’s Cardiologists)

Capilloscopy is a safe and fast diagnostic method for detecting morphological changes in microcirculation. Interest in it is increasing significantly in the modern world, since this technique has not only diagnostic, but also screening and prognostic value in various rheumatic and non-rheumatic conditions, and it is also a non-invasive, affordable method. When evaluating the image, we determine various qualitative or quantitative parameters. The starting point for the diagnostic interpretation of the capillaroscopy is a thorough knowledge of the functioning of the microcirculatory apparatus, based on which we determine the pathophysiology of the process, and we apply the presented picture to already known specific patterns - in the context of disorders of the scleroderma spectrum. Recently the indication for conducting capillaroscopy is determined by Raynaud’s syndrome and related pathologies. However, according to recent studies, its use in other systemic non-rheumatic pathologies is significantly increasing.

ბავშვებში გულმკერდის არატრავმული ტკივილის (კარდიალგია) სამედიცინო შეფასებისა და მართვის თანამედროვე მიდგომები

ბ.ღუნაშვილი, გ.ჩახუნაშვილი (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

ნებისმიერი ტკივილი გულმკერდის მარცხენა ნახევარში შეიძლება განვიხილოთ, როგორც კარდიალგია, სანამ მისი განვითარების ზუსტი ეტიოლოგია გაირკვევა. ეტიოლოგია. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვებში ეტიოლოგია უმეტეს შემთხვევაში კეთილთვისებიანია, აღნიშნულმა სიმპტომმა შეიძლება გამოიწვიოს სკოლის გაცდენა და/ან ყოველდღიური აქტივობის შეზღუდვა და მნიშვნელოვანი შფოთვა პაციენტებსა და მათს ოჯახებში. ბავშვებში სიცოცხლისათვის საშიში მიზეზები მოიცავს შემთხვევათა 1-6%-ს. ისინი შეიძლება დავეყოთ კარდიულ და არაკარდიულ მიზეზებად. გულისმიერი მდგომარეობები: ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, ტაკოცუბოს კარდიომიოპათია, აორტის სტენოზი, აორტის კოარქტაცია, კორონარული არტერიის ანომალიები (მაგ., კავასა-

კის დაავადება, ანომალური კორონარული არტერიები), სტენოკარდიის ვარიანტი რეკრუციული ნარკოტიკების გამოყენების შემდეგ (მაგ. კოკაინი, ამფეტამინები, აბაზანის მარილები [მეთკანთინონები], მარისუანა და სინთეზური კანაბინოიდები), კლასიკური სტენოკარდია (ადრეული ათეროსკლეროზული დაავადება ჰიპერლიპიდემიით ან შაქრიანი დიაბეტით), პერიკარდიტი, მიოკარდიტი, ენდოკარდიტი, დილატაციური კარდიომიოპათია, ტაქიარითმიები, აორტის ანევრიზმა ან დისექცია, ვალსალვას ანევრიზმის სინუსის რუპტურა, ჰიპერტენზიული კრიზი, პოსტპერიკარდიოტომიური სინდრომი.

სიცოცხლისათვის არასახიფათო მიზეზები მოიცავს შემთხვევათა 94-99%-ს.

ცხრილი №1: სიცოცხლისათვის არასახიფათო არაკარდიული მდგომარეობები

ჩონჩხ-კუნთოვანი სისტემის მდგომარეობები:

- ✓ კუნთების დამაბეზა
- ✓ კოსტოქონდრიტი
- ✓ მცურავი წეკნების სინდრომი
- ✓ წეკნის მოტეხილობა/კონტუსია
- ✓ პრეკორდიალური „მოჭერა“ (Texidor twinge)
- ✓ ფიბრომიალგია
- ✓ Pectus excavatum ან carinatum

ფსიქიატრიული:

- ✓ შფოთვა
- ✓ პანიკური აშლილობა, ჰიპერვენტილაციის სინდრომით ან მის გარეშე
- ✓ დეპრესია
- ✓ ჰიპოქონდრიაზი
- სომატიზაცია

რესპირაციული:

- ✓ პნევმონია (შეიძლება იყოს სიცოცხლისათვის საშიში)
- ✓ ასთმა (შეიძლება იყოს სიცოცხლისათვის საშიში)
- ✓ ქრონიკული ხველა კუნთების დამაბეზით ან, თუ ძლიერია, წეკნის მოტეხილობით
- ✓ სპონტანური პნევმოთორაქსი

კუჭ-ნაწლავისმხრივი:

- ✓ გასტროენტეროლოგიური რეფლუქს-დაავადება
- ✓ მედიკამენტებით გამოწვეული ენოფაგატი
- ✓ საყლაპავის უცხო სხეული
- ✓ საყლაპავის სპაზმი და აქალაზია
- ✓ გასტრიტი
- ✓ პეპტიური წყლული
- ✓ გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი
- ✓ ქოლევისტიტი
- ✓ პანკრეატიტი
- ✓ ჰეპატიტი

ბუკუ:

- ✓ მამრობითი მოზარდები: გინეკომასტია
- ✓ მდედრობითი მოზარდები: ორსულობა, ტელარქე, მასტიტი ან ფიბროკისტოზური დაავადება

იდიოპათიური

გულის დაავადება უფრო სავარაუდოა, თუ გულმკერდის ტკივილი აღმოცენდება დატვირთვის დროს ან ასოცირდება: პალპიტაციასთან, სინკოპესთან, ფიზიკური დატვირთვისადმი ამტანობის დაქვეითებასთან. მიოკარდიუმის **იმემიის მაღალი რისკის** ქვეშ არიან ბავშვები: გულის თანდაყოლილი მანკით, გულის ტრანსპლანტაციით, ნამლის ბოროტად მოხმარებით, გადატანილი კავასაკის დაავადებით, სისტემური არტერიოპათიით (ვილიამსის სინდრომი), მძიმე ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიით. გაზრდილი რისკი აქვთ ასევე ბავშვებს, რომელთაც აღენიშნებათ კარდიომიოპათიის, არითმიის ან უეცარი სიკვდილის პოზიტიური ოჯახური ანამნეზი 50 წლამდე ასაკში. გვასსოვდეს, რომ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ გულის ცნობილი დაავადება, გულმკერდის ტკივილი შეიძლება მიუთითებდეს ძირითადი მდგომარეობის პროგრესირებაზე. ზემოაღნიშნული პაციენტები საჭიროებენ სასწრაფო კონსულტაციას ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგთან.

იმვითა, თუმცა საჭიროა ვიცოდეთ კორონარული არტერიის ის შესაძლო დარღვევები, რომლებიც იწვევენ ბავშვებში გულმკერდის ტკივილს (ცხრილი 2)

კლასიკური სტენოკარდია, მიუხედავად იმისა, რომ იშვიათია ბავშვებსა და მოზარდებში, **წინასწარგანწყობის ფაქტორთა** არსებობისას, როგორცაა ჰიპერლიპიდემია, გადატანილი კავასაკის დაავადება კორონარული არტერიის ანევრიზმებით ან სტენოზებით, ან კოლაგენურ-სისხლძარღვოვანი დაავადება (მაგ., სისტემური წითელი მგლურა) – შეიძლება განვითარდეს კლასიკური სტენოკარდია, რომელიც გულისხმობს: სუბტერნალურ ტკივილს, ქვედა ყბასა ან მარცხენა მხარში ირადიაციასა და დიაფორეზთან ერთად. ასევე შესაძლოა გამოვლინდეს გულისრევა და ლებინება, სუნთქვის გაძნელება ან მენტალური სტატუსის შეცვლა.

კორონარული ვაზოსპაზმი (ვარიანტული სტენოკარდია) და მიოკარდიუმის ინფარქტი გულმკერდის ტკივილის იშვიათი მიზეზია ბავშვებსა და მოზარდებში. კორონარული სისხლძარღვების სპაზმი დაკავშირებულია სტენოკარდიასთან, ტრანზიტორულ იმემიურ ცვლილებებთან ეკგ-ზე ტკივილის ეპიზოდების დროს, კარდიული ფერმენტის მომატებასა და ST სეგმენტის ელევაციასთან ამბულატორიული ეკგ მონიტორინგისას. ვარიანტული სტანოკარდია მიოკარდიუმის ინფარქტთან ერთად აღწერილია მოზარდებში კოკაინის, ამფეტამინების, მარისუანას და სინთეზური კანაბინოიდების გამოყენების შემდეგ.

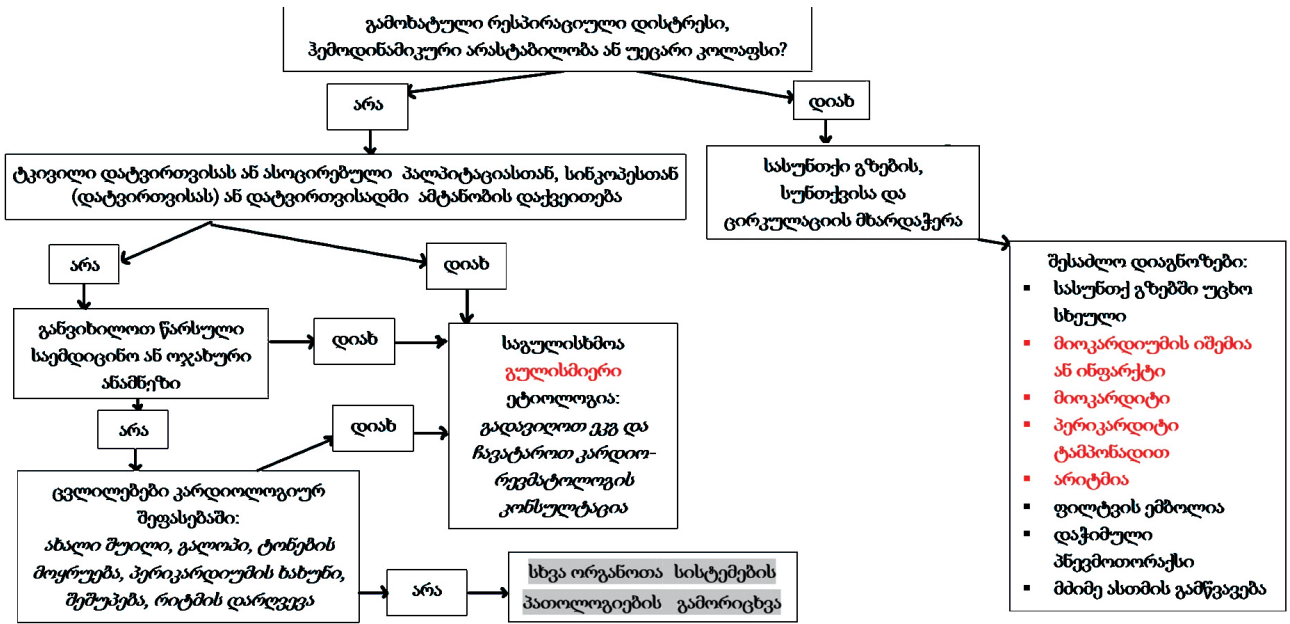
სიმპტომატიკის შეფასება. გულმკერდის ტკივილის შემდეგი ტიპის გამოვლინებები დაკავშირებულია პოტენციურად სიცოცხლისთვის საშიშ მიზეზებთან ბავშვებში:

- * **კლასიკური სტენოკარდიული ტკივილი** (მაგ. სუბსტერნალური, მოჭერთი, ირადირებით მარცხენა მხარსა ან ქვედა ყბაზე და ასოცირებული ლებინებასთან, დიაფორეზთან, ფსიქიკური მდგომარეობის შეცვლასა ან ქოშინთან);
- * **ძლიერი ტკივილი, რომელიც ხშირად ირადირებს ზურგისკენ** (აორტის დისექცია);

- * **პლევრიტული ტკივილი სუნთქვის გაძნელებით** (პნევმონია, პნევმოთორაქსი, ფილტვის ემბოლია ან ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტებში – მწვავე გულმკერდის სინდრომი);
- * **ვარჯიშის დროს ტკივილი ან დატვირთვის აუტან-**



გზამკვლევი პედიატრიული კარდიოლოგიის შიფტსაბაში



ლობა ტაქიპნოეს ან დალილობის გამო, რომელიც გამონვეულია მიოკარდიუმში ჟანგბადის მინოდების შეზღუდვით (მიოკარდიუმის იშემია, კორონარული ანომალიები, კარდიომიოპათია);

* **მკვეთრი, რეტროსტერნალური ტკივილი, რომელიც ძლიერდება წოლისას,** ზოგჯერ ირადირებს მარცხენა მხარზე და ხშირად ასოცირდება ცხელებასთან (პერიკარდიტი);

* **კოკაინის, ამფეტამინების, სინთეზური კანაბინოიდების, მარიხუანას ან სხვა ვაზოაქტიური პრეპარატების** (მაგ., ხველების და გაციების პრეპარატების) გამოყენებით გამოწვეული ტკივილი, რაც მიუთითებს ვარიანტულ სტენოკარდიაზე;

გვახსოვდეს, იშემიური ტკივილი არის დიფუზური დისკომფორტი, რომლის ლოკალიზაცია ხშირად რთულია, ხშირად ვლიდება, როგორც უეცარი **შფოთვითი** შეტევა. ხოლო უფროს ბავშვებში შესაძლოა ჰქონდეს ტიპური ანგინური სტატუსი.

ცხრილი №2: გულმკერდის ტკივილის კორონარული მიზეზები ბავშვებში

1. მარცხენა კორონარული არტერიის ანომალიური გამოსვლა ფილტვის მთავარი არტერიიდან (კორონარული არტერიის ფისტულა)
2. მარცხენა კორონარული არტერიის ანომალიური გამოსვლა ვალსალვას მარჯვენა სინუსიდან
3. მარჯვენა კორონარული არტერიის ანომალიური გამოსვლა ვალსალვას მარცხენა სინუსიდან
4. კორონარული ხერელის სტენოზი ან ატრეზია
5. ნაადრევი ათეროსკლეროზი (მაგ. პროგერია, ოჯახური ჰიპერლიპიდემია)
6. კავასაკის დაავადება, რომელიც გართულებულია კორონარული არტერიის ანევრიზმით ან სტენოზით
7. კორონარული არტერიის სპაზმი
8. კორონარული თრომბოზი, დაკავშირებული პარადოქსულ ემბოლიასთან ან ჰიპერკოაგულაციურ მდგომარეობასთან

დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვებში გულმკერდის ყაფაზის შეფასებას, რადგანაც გულმკერდის პირველადი ტკივილის დროს სწორედ გულმკერდის ყაფაზზე მოქმედი მდგომარეობები შეადგენს ყველა შემთხვევის 31%-ს და იდენტიფიცირებული მდგომარეობის მქონე პაციენტების 2/3-ს. სპეციფიკური მანევრებით შესაძლებელია ისეთი სინდრომების გამოვლენა, როგორებიცაა: მცურავი ნეკნის სინდრომი, კოსტოქონდრიტი, ასევე, გულმკერდის დეფორმაციები „ძაბრისებური გულმკერდისა“ და „მტრედის გულმკერდის“ სახით. ეს პაციენტები ხშირად საჭიროებენ ელექტროკარდიოგრაფიულ სკრინინგსა და გულმკერდის რენტგენოგრაფიას.

განსაკუთრებული როლი ენიჭება **ექოკარდიოსკოპიას** გულმკერდის ტკივილის მქონე ბავშვებში. აქვე დავასახელებთ იმ რამდენიმე **ჩვენებას**, რომელიც განხილულ პრობლემას უკავშირდება, ესენია:

* ანამნეზში გულმკერდის ტკივილი ან დატვირთვის დროს სინკოპე;

* გულმკერდის ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია ცხელებასთან (>38,5°C);

* გულმკერდის ტკივილი, რომელიც ირადირებს ზურგისკენ, ყბაში, მარცხენა მხარზე ან ძლიერდება მწოლიარე მდგომარეობაში;

* ანომალური ეკგ (მაგ., მარჯვენა ან მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ST სეგმენტის ცვლილება >2მმ, დაბალი QRS ვოლტაჟი, PR სეგმენტის დეპრესია, S კბილი I განხრაში, Q კბილი III განხრაში, ან ინვერსიული T კბილი III განხრაში).

მიუხედავად აღნიშნულისა, ექოკარდიოგრაფია **არ არის საკმარისი** მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზის დასადგენად, რადგან რეგიონული კუმშვადობის დარღვევა შეიძლება სიმპტომატიკის დანყებიდან გაცილებით გვიან გამოჩნდეს.

ლაბორატორიული მაჩვენებლების შეფასებისას კი უნდა გავითვალისწინოთ, რომ მართალია **ტროპონინი** ძლიერ სპეციფიკურია მიოკარდიუმის დაზიანებისთვის, თუმცა ის არ არის სპეციფიკური მწვავე კორონარული სინდრომისთვის (როგორც იშემიის მიზეზი).



ცხრილი №3: გულმკერდის ტკივილის ხასიათისა და ცვლილების დიფერენცირება სხვადასხვა პათოლოგიის დროს

ტკივილის მიზეზი	ტკივილის ტიპი	ტკივილის გადაცემა	პასუხი პოზიციის შეცვლაზე	პასუხი საკვება ან სითხეზე	პალპაცია	პასუხი ნიტროგლიცერინზე
იმემიური	ვისცერული	⊕	-	-	-	⊕
არაიმემიური კარდიული	ვისცერული	⊕	-	-	-	-
ფილტვების დაავადებები	ვისცერული	ჩვეულებრივ (-)	-	-	-	-
პნევმოთორაქსი	ვისცერულ/ზედაპირული	-	⊕	-	-	-
მვალკუნთოვანი	ზედაპირული	-	⊕	-	⊕	-
კუჭ-ნაწლავის დაავადებები	ვისცერული	ზოგჯერ	-	⊕	-	-
აორტის ანევრიზმა	ვისცერული	⊕	-	-	-	-
ფსიქიატრიული	ვარიაბელური	-	-	-	-	-

ცხრილი №4: ლაბორატორიული მაჩვენებლების დინამიკა გულმკერდის ტკივილის დროს

მარკერი	საწყისი მომატება ინფარქტის შემდეგ	პიკური მომატების საშუალო დრო	საწყისი მაჩვენებლამდე დაბრუნების დრო
მიოგლობინი	1 – 4 სთ	6 სთ	18 - 24 სთ
CK-MB	3 – 12 სთ	10 – 24 სთ	48 – 72 სთ
ტროპონინი I	3 – 12 სთ	10 – 24 სთ	5 – 10 დღე
ტროპონინი T	3 – 12 სთ	12 – 24 სთ	5 – 14 დღე

ამასთანავე, ბავშვებში მიოკარდიტი ხშირად არის ტროპონინის მომატების მიზეზი.

მართვა. გულმკერდის ტკივილის მქონე არასტაბილური პაციენტები საჭიროებენ ჰოსპიტალიზაცი-

ას პედიატრიული ინტენსიური თერაპიის, პედიატრიული კარდიოლოგიისა და სხვა პედიატრიული სუბსპეციალობის მქონე დანესებულეებში; **სტაბილურ პაციენტებს შემაშფოთებელი გამოვლინებებით** სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობებისას უნდა ჩატარდეს კონსულტაცია შესაბამის სპეციალისტთან. ამ პაციენტთაგან ბევრი ჰოსპიტალიზაცია შემდგომი გამოკვლევისთვის; **სტაბილური პაციენტები ხშირი გამოვლინებებით** შეიძლება გაენერონ დამატებითი პირველადი სამედიცინო დახმარების აღმოჩენის ან სპეციალიზებული მეთვალყურეობის შემდეგ, როგორც ეს განისაზღვრება ძირითადი ეტიოლოგიით.

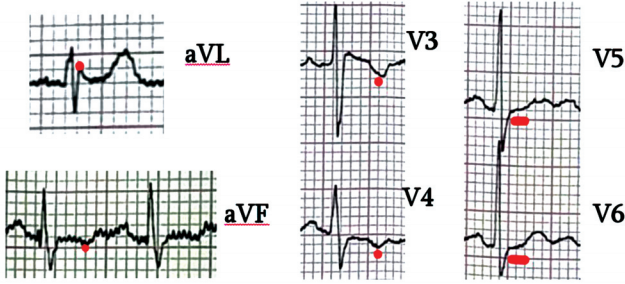
როდესაც გულმკერდის ტკივილის მიზეზად გულისმიერი ეტიოლოგია, კერძოდ იშემია ან ინფარქტი დადასტურდება, ამ შემთხვევაშიც მართვისას საჭიროა დიფერენცირებული მიდგომა (ცხრილი 5)

ცხრილი №5: გულმკერდის იშემიისა და ინფარქტის მართვა

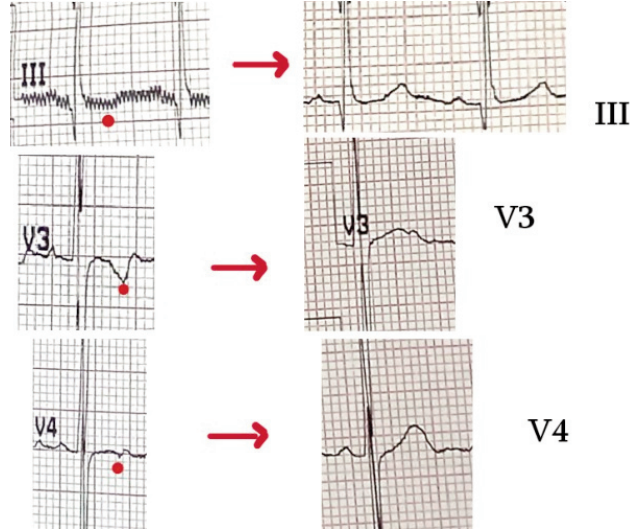
კლინიკური მდგომარეობა	მართვის სტრატეგია
ST-ელევაციური მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტები კორონარული არტერიის თრომბული ოკლუზიით, დაავადების მწვავე/ქვემწვავე ფაზას მიღმა	დაუყოვნებელი ანგიოგრაფია მიოკარდიუმის სისხლის ნაკადის მექანიკური აღდგენით;
ბავშვები დაავადების მწვავე/ქვემწვავე ფაზაში ან ისინი, ვინც არ არიან გულის კათეტერიზაციის კანდიდატები	ალტერალაზა 0.5 მგ/კგ საათში, ინტრავენურად ექვსი საათის განმავლობაში + ასპირინი 3-დან 5 მგ/კგ დღეში + ჰეპარინი 10 ერთეული/კგ საათში
ბავშვები დიდი თრომბული მასითა და ოკლუზიის მაღალი რისკით	ალტერალაზა 0.25 მგ/კგ ინტრავენურად საათში + ამბიქსიმამი საწყისი ბოლუსის სახით 0.25 მგ/კგ 30 წუთის განმავლობაში, რასაც მოჰყვება ინფუზია 0,125 მგ/კგ წუთში 12 საათის განმავლობაში
ექოკარდიოგრაფიულად ახალი არაოკლუზიური თრომბის გამოვლენა	ამბიქსიმამის შეყვანა ჰეპარინთან ერთად დაბალი დოზით (10 ერთეული/კგ საათში) - საპრევენციოდ
მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდეგ	ბეტა-ბლოკერები , ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები ან ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერები და ალდოსტერონის ანტაგონისტები



ცვლილებები კარდიალგიის მქონე 6 წლის გოგონას ეკგ-ზე



6 თვიანი დინამიკა კარდიალგიის მქონე 5 წლის ბავშვის ეკგ-ზე მკურნალობის ფონზე

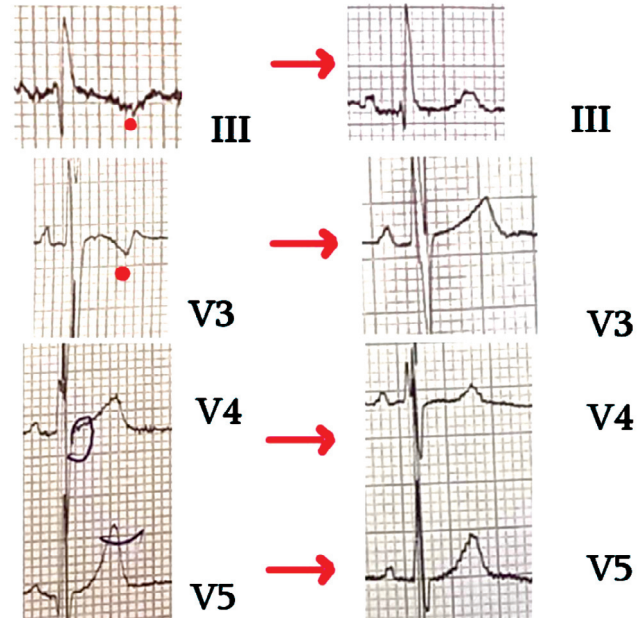


ბოლოს, წარმოგიდგინო ჩვენეულ კლინიკურ შემთხვევებს, კარდიალგიის მქონე ბავშვებში საკვანძო ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების დაფიქსირებითა და ამ უკანასკნელის დინამიკის შეფასებით:

ბავშვთა კარდიოლოგია

1. Robert L Geggel, MDERin E Endom, MD. Causes of nontraumatic chest pain in children and adolescents. <https://www.uptodate.com/contents>; updated: Apr 08, 2022.
2. Robert L Geggel, MDERin E Endom, MD. Nontraumatic chest pain in children and adolescents: Approach and initial management. <https://www.uptodate.com/contents>; updated: Jun 23, 2022.
3. Jane W Newburger, MD, MPH Sarah D de Ferranti, MD, MPH David R Fulton, MD. Cardiovascular sequelae of Kawasaki disease: Management and prognosis - Myocardial infarction and coronary thrombosis. <https://www.uptodate.com/contents>; updated: Feb 10, 2022.
4. დ. მგალობლიშვილი, რ. თათარაძე, ვ. ჭუმბურიძე, გ. კაჭარავა, ლ. ყურაშვილი, ნ. გონჯილაშვილი, ნ. ახალაძე, გ. პაპიაშვილი, პ. სულაბერიძე. გულმკერდში ტკივილის მართვა, კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი). 2007.
5. Н.А. Белоконь, М.А. Кюбергер. Болезни сердца и сосудов у детей. аномалии развития и болезни коронарных артерий. инфаркт миокарда. ст. 223-227. Том 2. "Медицина" 1987.

6 თვიანი დინამიკა კარდიალგიისა და გულის ფრიალის მქონე 8 წლის ბავშვის ეკგ-ზე მკურნალობის ფონზე



რეზიუმე

ბავშვებში გულმკერდის არატრავმული ტკივილის (კარდიალგია) სამედიცინო შეფასებისა და მართვის თანამედროვე მიდგომა

*ბ.ღუნაშვილი, გ.ჩახუნაშვილი
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)*

გულმკერდის ტკივილი ბავშვებსა და მოზარდებში ხშირი სიმპტომია. მისი გამომწვევი მიზეზი, ჩვეულებრივ, კეთილთვისებიანია პაციენტთა ამ პოპულაციაში. საფუძვლიან ანამნეზსა და ფიზიკალურ გამოკვლევას, როგორც წესი, შეუძლია დაადგინოს მიზეზი და გამოყოს პაციენტები, რომლებსაც ესაჭიროებათ შემდგომი დიაგნოსტიკური კვლევები და დაუყოვნებელი ჩარევა მათგან, რომელთა მართვაც შესაძლებელია დამწვიდებითა და შემდგომი დაკვირვებით. გულმკერდის ტკივილის მქონე ბავშვების უმეტესობას არ აქვს ისეთი ანამნეზი, რომელიც მიუთითებს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობებზე და ფიზიკური გამოკვლევა შეესაბამება კუნთოვან ეტიოლოგიას. შემდგომი კვლევები არ არის საჭირო იმ პაციენტებში, რომლებთანაც შესაძლებელია გულის დაავადების გარდა



სხვა ამკარა ეტიოლოგიის დადგენა. დიაგნოსტიკური კვლევები (მაგ., ეკგ, გულმკერდის რენტგენოგრაფია ან ექო-კარდიოგრაფია) გამართლებულია პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ პათოლოგიური ფიზიკური გამოვლინებები ან თანმხლები სიმპტომები (მაგ., დატვირთვისას სინკოპე, პალპიტაცია, ქოშინი, ცხელება ან გულმკერდის ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია დატვირთვისასთან), რაც მიუთითებს ფილტვების ან გულის დაავადებაზე. ელექტრო-კარდიოგრაფია ასევე უნდა იქნას გადაღებული, როდესაც არაკარდიული მიზეზი (მაგ. კოსტოქონდრიტი, პნევმონია, გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, მედიკამენტური ეზოფაგიტი ან საყლაპავის უცხო სხეული) ვერ დადასტურდება. გულმკერდის ტკივილის მქონე ბავშვებისა და მოზარდების შეფასება და პირველადი მართვის სტრატეგია განისაზღვრება მათი კლინიკური სტატუსის, ანამნეზისა და ფიზიკალური გამოკვლევის საფუძველზე. ბავშვები გულმკერდის ტკივილითა და გულის ცნობილი დაავადებით ან ნებისმიერი გამოვლინებით, რომელიც მიუთითებს გულისმიერ ეტიოლოგიაზე – ანამნეზში, ფიზიკალური გამოკვლევისას ან ეკგ-ზე, საჭიროებენ სასწრაფო კონსულტაციას ბავშვთა კარდიოლოგთან. არატრავმული გულმკერდის ტკივილის მქონე ბავშვებისა და მოზარდების 99%-ს, რომელთაც აქვთ კეთილთვისებიანი მიზეზი, ყველაზე ხშირად, გულმკერდის კუნთოვანი ტკივილი – შეიძლება განერონ დამატებითი პირველადი სამედიცინო დახმარების შემდგომ ან შესაბამისი სპეციალისტის დანიშნულებით, რომელიც განისაზღვრება ძირითადი ეტიოლოგიის მიხედვით.

SUMMARY

MODERN APPROACHES TO MEDICAL ASSESSMENT AND MANAGEMENT OF NON-TRAUMATIC CHEST PAIN (CARDIALGIA) IN CHILDREN

G. GHUNASHVILI, G. CHAKHUNASHVILI (Georgian Association of Children's Cardiologists)

Chest pain is a common symptom in children and adolescents. Its underlying cause is typically benign in this patient population. A thorough history and physical examination usually can determine the cause and differentiate patients who require further diagnostic studies and acute intervention from those who can be managed with reassurance and continued follow-up. Most children with chest pain have no history suggestive of life-threatening conditions and either a normal physical examination or findings consistent with a musculoskeletal etiology. Further investigations are not needed in patients for whom a clear etiology, other than cardiac disease, can be established. Diagnostic studies (eg, ECG, chest radiograph, or echocardiogram) are warranted in patients with abnormal physical findings or with associated symptoms (eg, exertional syncope, palpitations, dyspnea, fever, or chest pain associated with exertion) that suggest underlying pulmonary or cardiac disease. An ECG should also be obtained when a noncardiac etiology (eg, costochondritis, pneumonia, gastroesophageal reflux, pill esophagitis, or esophageal foreign body) cannot be established. The approach and initial management of children and adolescents with chest pain is determined by their clinical status on presentation and findings on history and physical examination. Children with chest pain and known heart disease or any of the findings that suggest a cardiac cause on history, physical examination, or ECG warrant prompt consultation with a pediatric cardiologist. Up to 99 percent of children and adolescents with nontraumatic chest pain have a benign cause, most frequently musculoskeletal chest pain, and can be discharged with additional primary care or specialty follow-up determined by the underlying etiology.

კაპილაროსკოპიული ცვლილებები სისტემური სკლეროზის დროს

ირ. ლლონტი, ნ.ჯოგაძე, მ.ჩახუნაშვილი (ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

სისტემური სკლეროზი ეს არის შემაერთებული ქსოვილისა და წვრილი სისხლძარღვების ქრონიკული სისტემური დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს კანისა და შინაგანი ორგანოების ფიბროზულ-სკლეროზული ცვლილებებით.

ზუსტი ეტიოლოგია ცნობილი არ არის, თუმცა დაავადების პროვოცირება ხდება გაცივებით, ტრავმით, ინფექციებით, ვაქცინაციით და სხვა. დაავადება ჩვეულებრივ იწყება რეინოს სინდრომით (ვაზომოტორული დარღვევებით), ტროფიკის დარღვევებით ან მყარი ართრალგიებით, ვითარდება წონაში კლება, სხეულის ტემპერატურის მომატება. სისტემური სკლეროზი მია თანდათანობით ან სწრაფად იძენს მრავალსინდრომული დაავადების თვისებებს. კანის დაზიანება წარმოადგენს დაავადების პათოგნომურ ნიშანს. ეს არის გავრცელებული მკვრივი შეშუპება, შემდგომში კანის გამკვრივებითა და ატროფიით. განსაკუთრებულ ცვლი-

ლებებს განიცდის სახისა და კიდურების კანი, ზოგჯერ მთელი სხეულის კანი მკვრივდება.

ერთდროულად ვითარდება კეროვანი ან გავრცელებული პიგმენტაცია, დეპიგმენტაციის უბნებით, ტელეანგიექტაზიებით. დამახასიათებელია დაწყობილებები და ჩირქგროვები თითების ბოლოებზე, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ ხორცდება და მეტად მტკივნეულია. ვლინდება ფრჩხილების დეფორმაცია, თმის ცვენა გამელოტებამდე და ტროფიკის სხვა დარღვევები.

1925 წელს ბრაუნმა და ო'ლირიმ აღწერეს კანის კაპილაროსკოპიული ცვლილებები სისტემური სკლეროზის დროს მქონე პაციენტებში, რომელიც მოიცავდა გიგანტურ კაპილარულ მარყუჟებს, წაგრძელებულ კაპილარებს და კაპილარების რაოდენობრივ შემცირებას. მოგვიანებით, Maricq et al. ჩაატარა ვრცელი კვლევა კაპილაროსკოპიულ ცვლილებებზე სისტემური სკლე-



როზის დროს. ავტორებმა ასევე შემოგვთავაზეს ტერმინი „სკლეროდერმის“ 3 ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუში, რომელიც ხასიათდება გიგანტური კაპილარების, სისხლჩაქცევების, ავასკულარული უბნების და განმტოებული კაპილარული მარყუჟების არსებობით.

„სკლეროდერმიის“ ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუში გვხვდება პაციენტთა უმრავლესობაში (შემთხვევათა > 90%), რაც ასოცირდება დაავადებაში რეინოს ფენომენის მაღალ გავრცელებასთან.

თავდაპირველად, Maricq et al. ვარაუდობდა სისტემურ სკლეროზში კაპილაროსკოპიული ცვლილებების ორი ძირითადი კატეგორიის არსებობას – „აქტიური“ და „ნელი“ კაპილაროსკოპიული ნიმუში. ამ აღწერას თან ახლდა ჰიპოთეზა კაპილაროსკოპიულ ცვლილებებსა და დაავადების აქტივობასა და პროგრესირებას შორის კორელაციის შესახებ. კაპილარების მძიმე დაზიანების არსებობას, ფართო ავასკულარული უბნებით და ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნით ეწოდა „აქტიური“ ტიპის „სკლეროდერმიის“ ტიპი და ვარაუდობდნენ, რომ ასოცირდებოდა დაავადების აქტივობასთან, დაავადების პროგრესირების ტენდენციასთან და ცუდ პროგნოზთან. გიგანტური კაპილარული მარყუჟების დიდ რაოდენობას, მსუბუქი კაპილარული დაზიანებით ეწოდა „ნელი“ ტიპის „სკლეროდერმიის“ ტიპის და ითვლებოდა, რომ გამოხატავდა დაავადების დაბალ აქტივობას.

კაპილაროსკოპიული ცვლილებების სტადია Maricq et al და Cutolo et al-ს მიხედვით

Maricq et al-ს მიხედვით	Cutolo et al-ს მიხედვით
<ul style="list-style-type: none"> • „ნელი“ – დიდი რაოდენობით გიგანტური კაპილარული მარყუჟები, კაპილარების მსუბუქი დაზიანებით. • „აქტიური“ – ავასკულარული უბნებით და ნეოანგიოგენეზის უბნები. 	<ul style="list-style-type: none"> • ადრეული - რამდენიმე გიგანტური კაპილარი, რამდენიმე მიკროჰემორაგია, შენარჩუნებული კაპილარული განაწილება და სიმკვრივე. • „აქტიური“ - მეგაკაპილარების და მიკროჰემორაგიების რაოდენობა უფრო მაღალია; არის კაპილარების ზომიერი დაზიანება და კაპილარების ტროფიკის დარღვევა • ფართო ავასკულარული უბნები და ნეოანგიოგენური კაპილარული მარყუჟები.

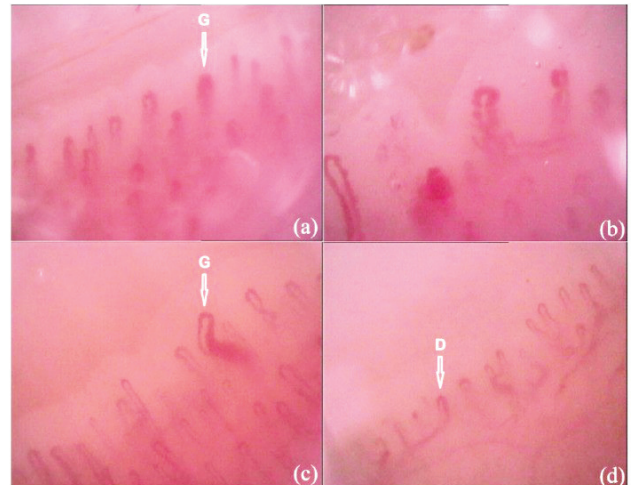
ფრჩხილის კაპილაროსკოპიული ცვლილებების არასიმომეტრიურობა სისტემური სკლეროზის დროს.

კაპილაროსკოპიული ნიმუშები სისტემური სკლეროზის დროს.

მახასიათებლები	ადრეული	აქტიური	გვიანი
განლაგება	კარგად გამოხატული	შეცვლილი (მცირედი)	დარღვეული
კაპილარების ლოკალური დაკარგვა	+	++	+++
ავასკულური ზონა	-	-	+++
ჰემორაგიები	+	+++	(+)
დიდი ზომის კაპილარები	+	+++	(+)
ნაგრძელებული კაპილარები	+	++	+++
განმტოებული კაპილარები	-	+	+++

მიკროანგიოპათია არის სისტემურ სკლეროზში პათოლოგიური პროცესების ძირითადი კომპონენტი და გავლენას ახდენს პაციენტების დიდ უმრავლესობაზე. მისი გამოვლენა ფრჩხილის მიდამოში ფრჩხილის კაპილაროსკოპიის საშუალებით, აადვილებს სისტემურ სკლეროზის ადრეულ დიაგნოზს და იძლევა დაავადების მიმდინარეობის მიკროსისხლძარღვთა ცვლილებების მონიტორინგის შესაძლებლობას. სისტემურ სკლეროდერმიასთან დაკავშირებული მიკროანგიოპათია განზოგადებულია და შეიძლება დაფიქსირდეს როგორც ხელის, ისე ფეხის თითებზე.

ქარიკის მიერ მოხსენებული იყო სკლეროდერმიით დაავადებული პაციენტის შემთხვევა, რომლის ერთ თითს ჰქონდა ნორმალური ნიმუში, ხოლო იმავე პაციენტის მეორე თითს ჰქონდა დამახასიათებელი „სკლეროდერმიის“ ნიმუში და ხაზი გაუსვა თითოეულ პაციენტში ყველა თითის გამოკვლევის აუცილებლობას.



სურათი 1. არასიმომეტრიული კაპილაროსკოპიული აღმოჩენები 52 წლის ქალში სისტემური სკლეროდერმია, CREST სინდრომი; რეინოს ფენომენის ხანგრძლივობა – 10 წელი, სისტემური სკლეროდერმიის ხანგრძლივობა – 5 წელი; (a) თითის „ადრეული“ ფაზის „სკლეროდერმიის“ კაპილაროსკოპიული ნიმუში (G-გიგანტური კაპილარული მარყუჟი); B) „აქტიური“ ფაზის „სკლეროდერმიის“ ტიპის თითის კაპილაროსკოპიული ნიმუში; (C) თითების „ადრეული“ ფაზის „სკლეროდერმიის“ ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუში (G-გიგანტური კაპილარული მარყუჟი) და (D) ფეხის თითების არასიმეტრიული კაპილაროსკოპიული აღმოჩენები ერთი გაფართოებული მარყუჟების არსებობით (D).

გიგანტური კაპილარული მარყუჟის გამოვლენა (არტერიული ან ვენური კიდურის დიამეტრი 50 μm/0.050 მმ-ზე მეტი), თუნდაც ერთი, უნდა ჩაითვალოს საწყისი მიკროანგიოპათიის ინდიკატორად. მიუხედავად იმისა, რომ კაპილაროსკოპიული გამოკვლევის დროს შეფასების მიზანია დისტალური ფრჩხილის კაპილარული მწკრივი, მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული გიგანტური კაპილარული მარყუჟის აღმოჩენა პროქსიმალური რიგებიდან. კაპილარების დიამეტრის ზრდა შეიძლება ჩაითვალოს, როგორც მიკროსისხლძარღვთა რეაქცია ქსოვილის ჰიპოქსიაზე.



ამრიგად, სკლეროდერმიასთან დაკავშირებული მიკროანგიოპათიის ძალიან ადრეული დიაგნოსტიკისთვის, ხაზგასმულია შემდეგი მოსაზრებები:

□ საწყისი კაპილაროსკოპიული ცვლილებების შემთხვევაში კაპილარების დიამეტრის მნიშვნელობები უნდა გაიზომოს რაოდენობრივად;

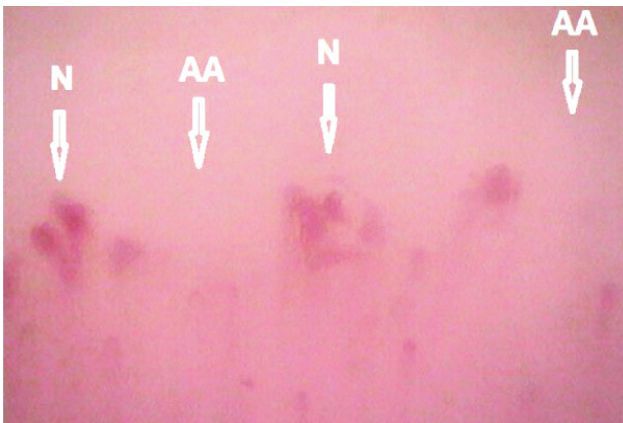
□ უნდა ჩატარდეს ყველა თითის კაპილაროსკოპიული ანალიზი, რადგან მიკროვასკულარული კაპილაროსკოპიული ცვლილებები არაერთგვაროვანია და ერთ გიგანტურ კაპილარსაც კი აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა;

ფრჩხილის კაპილაროსკოპია და დაავადების ხანგრძლივობა სისტემური სკლეროდერმიის დროს

კავშირი კაპილაროსკოპიულ ცვლილებებსა და დაავადების ხანგრძლივობას შორის სისტემური სკლეროდერმიის დროს არის ცნობილი ფენომენი, რომელსაც თან ახლავს „ადრეული“, „აქტიური“ და „გვიანი“ ფაზის „სკლეროდერმიის“ ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუში.



სურათი 2. „აქტიური“ ფაზის „სკლეროდერმიის“ ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუში 58 წლის ქალი.რეინოს ფენომენის ხანგრძლივობა – 20 წელი, სისტემური სკლეროდერმიის ხანგრძლივობა – 20 წელი; სკლეროდაქტილია, მორეციდივე ციფრული წყლულები, ტელანგექტაზია და ანტიცენტრომერული ანტისხეულები დადებითი;



სურათი 3. „გვიანი“ ფაზის „სკლეროდერმიის“ ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუში 68 წლის ქალის,

სისტემური სკლეროზის მქონე პაციენტში დიფუზური კანის ჩართულობით. როგორც რეინოს ფენომენის, ასევე სისტემური სკლეროდერმიის ხანგრძლივობაა 6 წელი; პაციენტს ასევე აღენიშნება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, სიკვას სინდრომი და ართრიტი (N: ნეოანგიოგენეზი; AA: ავასკულარული უბნები);

ფრჩხილის კაპილაროსკოპია სისტემური სკლეროდერმიის დროს და მისი კავშირი კლინიკურ სურათთან და იმუნოლოგიურ პროფილთან

კუთვლო და სხვ. დაადგინეს, რომ „სკლეროდერმიის“ ტიპის კაპილაროსკოპიული ცვლილებების სამი ფაზა („ადრეული“, „აქტიური“ და „გვიანი“) შეიძლება შეინიშნოს დაავადების ორივე ქვეტიპში შეზღუდული და დიფუზური კანის ჩართულობით.

კაპილაროსკოპიული გამოკვლევები ჩატარდა სისტემური სკლეროდერმიის მქონე 241 პაციენტში. (Cutolo et al).13-მა გამოავლინა, რომ პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ „ადრეული“ და „აქტიური“ ფაზის „სკლეროდერმიის“ ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუში, აჩვენებდნენ დაავადების უფრო ხშირად კანის შეზღუდულ ფორმას, ვიდრე „გვიანი“ ფაზის კაპილაროსკოპიული ცვლილებებით.

სისტემური სკლეროზის მქონე 40 პაციენტში, მნიშვნელოვნად დაბალი კაპილარული სიმკვრივე იქნა ნაპოვნი ,რომელი დაკავშირებული იყო ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიასთან($n=21$), ვიდრე ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზის გარეშე ($4.33/მმ ვს 6.56/მმ, p=0.001$), ხოლო მარყუჟის ზომები იყო თანაბარი.

აღსანიშნავია, რომ კაპილარების სიმკვრივის შემცირება, თუმცა უფრო მსუბუქი ხარისხით, ასევე აღინიშნა იდიოპათიური ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში ჯანმრთელ კონტროლთან შედარებით.

ფრჩხილის კაპილაროსკოპია და მკურნალობის შედეგის შეფასება სისტემური სკლეროდერმიის დროს

დაფიქსირდა კაპილაროსკოპიული ცვლილებების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება სისტემური სკლეროდერმიის მქონე პაციენტებში მკურნალობის საპასუხოდ. ილოპროსტის ინფუზიით და პერორალური ციკლოსპორინით (2,5 მგ/კგ/დღეში) კომბინირებულმა თერაპიამ აჩვენა მნიშვნელოვანი დადებითი გავლენა სისტემური სკლეროდერმიის კაპილაროსკოპიულ ცვლილებებზე 12 თვის შემდეგ.

უფრო მეტიც, სისტემური სკლეროზის მქონე პაციენტებზე მეთვალყურეობის შედეგად, რომლებიც მკურნალობდნენ ორალური ციკლოსპორინით (2,5 მგ/კგ/დღეში), კაპილარული დაზიანებების პროგრესირებადი გაუმჯობესება შეინიშნებოდა თერაპიის პირველ 2-წელში.

„სკლეროდერმიის“ ტიპის კაპილაროსკოპიული აღმოჩენების სწრაფი გაუმჯობესება (კაპილარული სისხლჩაქცევებით, გადიდებული კაპილარული მარყუჟებით და ავასკულარული უბნებით) დაფიქსირდა სისტემური სკლეროდერმიის კლინიკურ შემთხვევაში, ინ-



ტენსიური იმუნოსუპრესიის და ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადაწერვის შემდეგ.

ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადაწერვიდან ხუთი თვის შემდეგ დაფიქსირდა კაპილარების რაოდენობის, ზომისა და არქიტექტურის ნორმალიზება კაპილარული სისხლჩაქცევების გარეშე. კაპილაროსკოპიული ნიმუშის აღდგენა „აქტიური“ ფაზიდან „ადრეულ“ ფაზამდე ასევე დაფიქსირდა სისტემური სკლეროზის მქონე ექვს პაციენტში, რომლებსაც ჩაუტარდათ კაპილაროსკოპიული გამოკვლევა საბაზისო შეფასებიდან 3 წლის შემდეგ. ხუთი მათგანი მკურნალობდა ციკლოფოსფამიდით და ერთმა პაციენტმა მიიღო მეოთხრექსატი პლუს აზათიოპრინი.

სხვა კვლევა, რომელიც ჩატარდა 16 პაციენტზე, შეფასებული იყო ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადაწერვისა და ციკლოფოსფამიდით მკურნალობის ეფექტი პერიფერიულ მიკროანგიოპათიაზე. ვიდეოკაპილაროსკოპიამ აჩვენა „გვიან“ ფაზის „სკლეროდერმის“ ტიპის ნიმუში სანყის ეტაპზე და შემდგომი დაკვირვება გაგრძელდა 2 წლის განმავლობაში.

ექვსი პაციენტი მკურნალობდა ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადაწერვით და პულსური ციკლოფოსფამიდით (1გ) 6 თვის განმავლობაში, რასაც ასევე მოჰყვა მნიშვნელოვანი კაპილაროსკოპიული მაჩვენებლების გაუმჯობესება.

დასკვნა

სისტემური სკლეროზის კაპილაროსკოპიული ცვლილებები დიაგნოსტიკურია და გვხვდება შემთხვევების უმრავლესობაში კლინიკურად გამოხატული სკლეროდერმიით (>90%).

სკლეროდერმიაში კაპილაროსკოპიული შედეგები

არ არის ერთგვაროვანი. მიუხედავად იმისა, რომ სკლეროდერმიის ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუშის სამივე ფაზა, ე.ი. „ადრეული“, „აქტიური“ და „გვიან“ შეიძლება შეინიშნოს სისტემური სკლეროზის განვითარებაში როგორც შეზღუდული, ასევე დიფუზური კანის ჩართულობით, კაპილაროსკოპიული ცვლილებების დინამიკის სიჩქარე შეიძლება განსხვავდებოდეს.

აღსანიშნავია, რომ ექსპერტის მოსაზრება კაპილაროსკოპიულ შედეგებს, კლინიკურ ჩართულობასა და დაავადების აქტივობას შორის კავშირის შესახებ არ არის ერთგვაროვანი. სავარაუდოდ, ეს იმიტომ ხდება, რომ სისტემურ სკლეროზთან დაკავშირებული მიკროანგიოპათიის ფაზური კაპილაროსკოპიული ცვლილებები თითქმის უნივერსალური მახასიათებელია სკლეროდერმიის მქონე პაციენტებში (>90%) და არ არის სპეციფიკური თანმხლები კლინიკური გამოვლინების გარკვეული ტიპისთვის.

თუმცა, მიკროსისხლძარღვთა ცვლილებების პროგრესირების სიჩქარე, როგორც ჩანს, კრიტიკულია და პერიფერიული კაპილაროსკოპიის შედეგების სწრაფი დინამიური ცვლილების შემთხვევაში, მოკლე დროში, ეს უნდა ჩაითვალოს დაავადების აქტივობის ინდიკატორად, მათ შორის კანის და/ან ვისცერული ორგანოების ჩართვა. ეს უკანასკნელი უნდა შეფასდეს და დიაგნოზი დაისვას კლინიკურ კონტექსტში.

გამოყენებული ლიტერატურა

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8922564/>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-english-edition-474-articulo-raynauds-phenomenon-capillaroscopy-digital-ulcers-S2444440520300558>

რეზიუმე

კაპილაროსკოპიული ცვლილებები სისტემური სკლეროზის დროს

ირ. ლლონტი, ნ.ჯოჯაძე, გ.ჩახუნაშვილი
(ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

კაპილაროსკოპია არის ფრჩხილის კაპილარების მორფოლოგიური შეფასების უნიკალური მეთოდი, რომელიც გადამწყვეტ როლს ასრულებს სისტემური სკლეროზის ადრეული დიაგნოსტიკისთვის. სისტემური სკლეროზის პათოლოგიური კაპილაროსკოპიული ცვლილებების პირველი აღწერა გაკეთდა ბრაუნისა და ო'ლირის მიერ 1925 წელს.

რამდენიმე ათწლეულის შემდეგ ისინი დადასტურდა და იქნა მიღებული, როგორც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი 2013 წლის EULAR/ACR კლასიფიკაციის მიმდინარე კრიტერიუმებში.

ეს სტატია აჯამებს ცოდნას სისტემური სკლეროზის დროს ფრჩხილის კაპილაროსკოპიის გამოყენების შესახებ. თავდაპირველად, Maricq et al. შესთავაზა კაპილაროსკოპიული აღმოჩენების ორი ძირითადი კატეგორია სისტემური სკლეროზის დროს – „აქტიური“ და „ნელი“ კაპილაროსკოპიული ნიმუში.

მათი აღწერა და ტერმინოლოგია ვარაუდობს კორელაციას კაპილაროსკოპიულ ცვლილებებსა და დაავადების აქტივობასა და პროგრესირებას შორის. Cutolo et al.-ის გვიანდელ კლასიფიკაციაში განისაზღვრა სამი ფაზა, ანუ „ადრეული“, „აქტიური“ და „გვიანი“, რომლებიც ასახავს კაპილაროსკოპიული ცვლილებების კავშირს დაავადების ხანგრძლივობასთან.

ფრჩხილის მიდამოში, კაპილარული მარყუჟები ორიენტირებულია კანის ზედაპირის პარალელურად, რაც საშუალებას იძლევა ვიზუალურად მოხდეს მათი მთელი სიგრძის ვიზუალიზაცია, ხოლო დანარჩენ ადგილებში ისინი კანის პერპენდიკულარულია. ფრჩხილის კაპილაროსკოპია უნიკალური მეთოდია, რომელიც განსხვავდება არაინვაზიურობით, მარტივი და სწრაფი შესრულებით და წარმოადგენს ერთადერთ ტექნიკას ფრჩხილის კაპილარების მორფოლოგიური შეფასებისთვის.

სისტემური სკლეროდერმიის დროს კაპილაროსკოპიული ცვლილებები სპეციფიკურია და შეიძლება გამოვლინდეს პაციენტების დიდ უმრავლესობაში. მათ შორისაა გვიანტური კაპილარების, სისხლჩაქცევების, ავასკულარული უბნების, ნეოანგიოგენური კაპილარების არსებობა.



SUMMARY

CAPILLAROSCOPIC CHANGES IN SYSTEMIC SCLEROSIS

IR. GHLONTI, N. JOBAVA, G. CHAKHUNASHVILI
(Children's Cardiologists Association)

Capiloscropy is a unique method of morphological assessment of nail capillaries, which plays a crucial role in the early diagnosis of systemic sclerosis. The first description of pathological capillaroscopic changes in systemic sclerosis was made by Brown and O'Leary in 1925.

Several decades later, they were confirmed and accepted as diagnostic criteria in the current 2013 EULAR/ACR classification criteria.

This article summarizes the evolving knowledge about the use of nail capillaroscopy in systemic sclerosis. Originally, Maricq et al. proposed two main categories of capillaroscopic findings in systemic sclerosis - "active" and "slow" capillaroscopy patterns.

Their description and terminology suggests a correlation between capillaroscopic changes and disease activity and progression. Cutolo et al. 's later classification defined three phases, i.e., "early," "active," and "late," that reflect the relationship of capillaroscopy changes to disease duration.

In the nail area, the capillary loops are oriented parallel to the surface of the skin, which allows visualizing their entire length, while in other areas they are perpendicular to the skin. Nail capillaroscopy is a unique method that is non-invasive, simple and quick to perform and is the only technique for morphological assessment of nail capillaries. Its main role in rheumatology is to facilitate the differential diagnosis of Raynaud's phenomenon.

Capillaroscopic changes in systemic scleroderma are specific and can be detected in the vast majority of patients. Among them are the presence of giant capillaries, hemorrhages, avascular areas, neo angiogenesis capillaries.

მიტრალური სარქველის პროლაფსის ბავშვებისა და მართვის თავისებურებების ბავშვთა ასაკში

ირ. ლლონტი, გჩახუნაშვილი
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია).

ცოტა ხნის წინ, გაიზარდა ინტერესი მიტრალური სარქველის პროლაფსის (MVP) შესახებ, როგორც უგულებელყოფილი გულის ანომალია, რომელიც პოტენციურად ასოცირდება მნიშვნელოვან გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევებთან, მათ შორის უეცარი გულის სიკვდილთან, ახალგაზრდა და ზრდასრულ ადამიანებში.

მიტრალური სარქველი გულს ერთ-ერთი სარქველია, რომელიც შედგება ორი აფრისგან აფრები ერთი მიმართულებით ატარებენ სისხლს და მათ კომპეტენტურ მუშაობას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. აფრები თხელია და თუ ისინი დაზიანდა შესაძლოა განვითარდეს სარქველის ნაკლოვანება.

თუ აფრებზე ინფექციური პროცესი განვითარდა და ჩამოყალიბდა რაიმე ინფექციური კერა, ამ შემთხვევაში შესაძლებელია მივიღოთ საქვლის სტენოზი.

მიტრალური სარქველის პროლაფსს უწოდებენ სისტოლის დროს მიტრალური სარქველის ერთი ან ორივე საგდულის პათოლოგიურ ჩაზნექას მარცხენა წინაგულის ღრუში მიტრალური რგოლის დონის ზემოთ. ამ დროს ზოგჯერ ირღვევა საგდულების სისტოლური ჩაკეტვის მექანიზმი და ვითარდება მიტრალური რეგურგიტაცია.

მიტრალური სარქველის პროლაფსი მოსახლეობის დაახლოებით 2%-5%-ს აქვს. ხშირი მიზეზია მიქსომატოზური დეგენერაცია – მემკვიდრული შემაერთებელ-ქსოვილოვანი დაავადება, რომელიც სარქველის

ქსოვილის დასუსტებას იწვევს. მიტრალური პროლაფსი შესაძლოა გულის სერიოზული პრობლემის წინა პირობად იქცეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ რეგურგიტაცია მკვეთრია ან სარქველის ინფექცია განვითარდა, ან მიქსომატოზური ქსოვილის მთლიანობა დაირღვა.

ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ ჩატარებული კვლევის მიხედვით გამოკვლეულ იქნა 7449 სპორტსმენი, რომელთაგან მიტრალური სარქველის პროლაფსი აღენიშნებოდა 215 ახალგაზრდას.

10 სპორტმენს დაუდასტურდა საშუალო ან მძიმე ხარისხის რეგურგიტაცია

62-ს (29%) ჰქონდა პარკუჭოვანი ტაქიკარდია.

(წყარო:) <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033395#F>

ეტიოლოგია – გამოყოფენ მიტრალური სარქველის პირველად (იდიოპათიურ) და მეორად პროლაფსს:

პირველადი პროლაფსი	მეორადი პროლაფსი
მემკვიდრეობითი პათოლოგიაა, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური გზით, იგი ხშირია ერთი ოჯახის წევრებში. პირველად პროლაფსს მიეკუთვნება ასევე პროლაფსი მემკვიდრეობითი დაავადებების დროს (მარფანის სინდრომი, არასრული ოს-	ანუ მიტრალური საგდულის ჩაზნექა, მარცხენა წინაგულის ღრუში, გულის სხვა დაავადებების ერთ-ერთი კომპონენტია და არ აქვს დამოუკიდებელი კლინიკური მნიშვნელობა.

ათოგანეზი:

* მიტრალური სარქველის პირვლადი პროლაფსის დროს დაავადების შედარებით მძიმე ფორმის განვითარებას საფუძვლად უდევს მიქსომური დეგენერაციის პროცესი.

* მაკროსკოპული გამოკვლევისას მიტრალური საგდულები გადიდება, ფაშარია, მათი კიდეები ჩახვეულია და ჩაზნექილია წინაგულის ღრუში

* ქორდები შეიძლება იყოს გაჭიმული და წაგრძელებული, რაც ხელს უწყობს მათ განყვეტას. ესაა მიტრალური სარქველის ანატომიური პროლაფსი

* მიტრალური რეგურგიტაცია იწვევს გულის მარცხენა ნაწილის დილატაციას

* ფუნქციური პროლაფსი ხასიათდება მიტრალური საგდულების და მიტრალური რეგურგიტაციის უხეში ანატომიური ცვლილებებით

კლინიკური სურათი:

* ავადმყოფი შესაძლოა უჩიოდეს ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს, გულისცემის შეგრძნებას, საერთო სისუსტეს, რაც გულის უკმარისობით არის გამოწვეული

* **კარდიალგია** – მწინკნავი, მჩხვლეტავი და მოჭყერიითი ხასიათის ტკივილი გულმკერდის არეში, რაც არ უკავშირდება დატვირთვის და განპირობებულია ვეგეტაციური დისფუნქციის სინდრომით

* დათვალეირებისას ხშირად ვლინდება შემაერთებული ქსოვილის მემკვიდრეობითი დისპლაზიის ნიშნები, რომელთაც ხშირად არ აქვთ დამოუკიდებელი კლინიკური მნიშვნელობა და ასრულებენ გენეტიკური პათოლოგიების სტიმუმების როლს

* აღენიშნება ასთენიური აღნაგობა, თითების და ხელების წაგრძელება, სინდაქტილია, სქოლიოზი და კიფოსქოლიოზი

აღინიშნება გულის გადიდება ზემოთ და მარცხნივ, რასაც ყველაზე უკეთ რენტგენოსკოპია ავლენს.

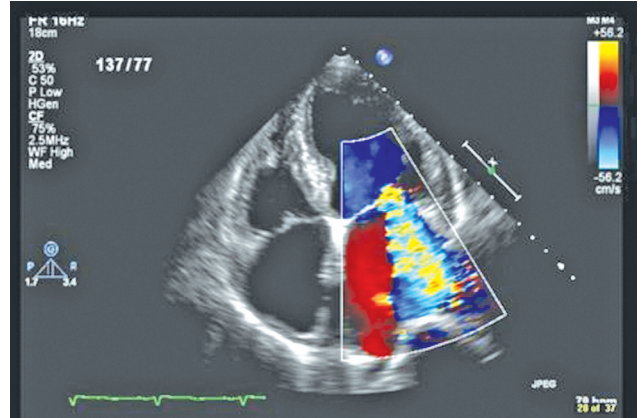
მიტრალური ნაკლოვანების მნიშვნელოვანი სიმპტომია სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე. I ტონი შესუსტებულია, II ტონი ფილტვის არტერიაზე – გაძლიერებული. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების განვითარებისას მოგვიანებით დიდდება მარჯვენა პარკუჭი, შემდგომ კი ყალიბდება მისი უკმარისობა დიდ წრეში სისხლის შეგუბებით.

ეკგ-მიტრალური სარქველის მქონე პაციენტებს ხშირად ეკგ ცვლილებები არ აღენიშნებათ. ზოგიერთ შემთხვევაში ვლინდება ST სეგმენტის დეპრესია და უარყოფითი T კბილები III სტანდარტულ, aVF და გულმკერდის განხრებში.



* ეკგ ცვლილებები მიტრალური სარქველის პროლაფსის დროს: T კბილის ინვერსია და ST სეგმენტის ელევაცია ქვედა განხრებში: <https://thoracickey.com/mitral-valve-prolapse-associated-with-electrocardiogram-abnormalities-mimicking-acute-coronary-syndrome/>

* **დოპლეროგრაფია** და დოპლერის ფერადი კარტირება გვეხმარება, როგორც მიტრალური რეგურგიტაციის გამოვლენის, ისე, მისი ხარისხის დადგენაში.



* გამოსატული რეგურგიტაცია.

ბართულეაზი:

* პროგრესირებადი მიტრალური სარქველის უკმარისობა გულის საკნების გადიდებით

* გულის უკმარისობა

* პროცესში მყესების ქორდების მიქსომური დეგენერაციის ჩართვისას შეიძლება მოხდეს მათი გაჭიმვა და განყვეტა

* ინფექციური ენდოკარდიტი

* იშვიათად პარკუჭზე და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები

მკურნალობა:

* მსუბუქი ხარისხის პროლაფსის დროს, როდესაც ექოკგ-ზე არ აღინიშნება მიქსომური დეგენერაციის და მიტრალური რეგურგიტაციის ნიშნები, პაციენტები არ საჭიროებენ მკურნალობა.

* პროლაფსის მნიშვნელოვანი სიღრმის შემთხვევაში (მეტია 10 მმ-ზე) აუცილებელია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა ანტიბიოტიკებით

* ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი მიტრალური რეგურგიტაციის განვითარება მოითხოვს ოპერაციულ მკურნალობას

* პროთეზირების გარდა ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს, სხვადასხვა სახის პლასტიკურ ოპერაციებს სარქველის შენარჩუნებით

გამოყენებული ლიტერატურა:

- <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033395#F1>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470288/>
- <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006702>
- [https://www.amjmedsci.com/article/S0002-9629\(15\)34645-0/pdf](https://www.amjmedsci.com/article/S0002-9629(15)34645-0/pdf)
- <https://sals3.patientpop.com/assets/docs/12796.pdf>





რეზიუმე

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის გავრცელებისა და მართვის თავისებურებების ბავშვთა ასაკში

ირ. ლლონტი, გჩახუნაშვილი (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია).

მიტრალური სარქვლის პროლაფსს უწოდებენ სისტოლის დროს მიტრალური სარქვლის ერთი ან ორივე საგდულის პათოლოგიურ ჩაზნექას მარცხენა წინაგულის ღრუში მიტრალური რგოლის დონიზ ზემოთ. ამ დროს ზოგჯერ ირღვევა საგდულების სისტოლური ჩაკეტვის მექანიზმი და ვითარდება მიტრალური რეგურგიტაცია. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი მოსახლეობის დაახლოებით 2%-5%-ს აქვს. ხშირი მიზეზია მიქსომატოზური დეგენერაცია – მემკვიდრული შემადგენელი-ქსოვილოვანი დაავადება, რომელიც სარქვლის ქსოვილის დასუსტებას იწვევს. მიტრალური პროლაფსი შესაძლოა გულის სერიოზული პრობლემის წინა პირობად იქცეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ რეგურგიტაცია მკვეთრია ან სარქვლის ინფექცია განვითარდა, ან მიქსომატოზური ქსოვილის მთლიანობა დაირღვა. ავადმყოფი შესაძლოა უჩიოდეს ქოშინის ფიზიკური დატვირთვის დროს, გულისცემის შეგრძნებას, საერთო სისუსტეს, რაც გულის უკმარისობით არის გამოწვეული. აღინიშნება გულის გადიდება ზემოთ და მარცხნივ, რასაც ყველაზე უკეთ რენტგენოსკოპია ავლენს. მიტრალური ნაკლოვანების მნიშვნელოვანი სიმპტომია სისტოლური მუილი გულის მწვერვალზე. I ტონი შესუსტებულია, II ტონი ფილტვის არტერიაზე – გაძლიერებული. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების განვითარებისას მოგვიანებით დიდდება მარჯვენა პარკუჭი, შემდგომ კი ყალიბდება მისი უკმარისობა დიდ წრეში სისხლის შეგუბებით. კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ მიტრალური სარქვლის პროლაფსი საკმაოდ გავრცელებული პათოლოგიაა. შესაბამისად, აღნიშნულ ნაშრომში წარმოდგენილი იქნება დეტალური ინფორმაცია მიტრალური სარქვლის პროლაფსის გავრცელებისა და მართვის თავისებურებების შესახებ ბავშვთა ასაკში.

SUMMARY

MITRAL VALVE PROLAPSE SPREAD AND MANAGEMENT FEATURES IN CHILDREN

IR. GLONTI, G. CHAKHUNASHVILI (Georgian Child Cardiologists Association)

Mitral valve prolapse is the pathological depression of one or both leaflets of the mitral valve during systole in the cavity of the left atrium above the level of the mitral ring. At this time, the mechanism of systolic closure of the leaflets is sometimes violated and mitral regurgitation develops. About 2%-5% of the population has mitral valve prolapse. A common cause is myxomatous degeneration – an inherited connective tissue disease that causes the valve tissue to weaken. Mitral prolapse may be a precursor to a serious heart problem only if regurgitation is severe or valve infection has developed, or the integrity of the myxomatous tissue has been compromised. The patient may complain of shortness of breath during physical exertion, palpitations, general weakness, which is caused by heart failure. There is an enlargement of the heart above and to the left, which is best demonstrated by X-ray. An important symptom of mitral insufficiency is a systolic murmur at the apex of the heart. Tone I is weakened, tone II on the pulmonary artery is enhanced. The results of the study showed that mitral valve prolapse is a fairly common pathology. Accordingly, the mentioned paper will present detailed information about the prevalence and management features of mitral valve prolapse in children.

ბავშვთა ნეფროლოგიის აქტუალური საკითხები Current issues of pediatric nephrology

ენურეზის მართვის თანამედროვე პრინციპები ბავშვთა ასაკში

ნინო გელღიაშვილი, ეკატერინე გაფრინდაშვილი, ქეთევან ძვამთაძე, გურამ ჩიტაია, მადია ცანაპა, თამარ აბულაძე, დავით კვიციანი, ნინო კვიციანი (საქართველო თბილისი)

მონოსიმპტომური ენურეზი არის შარდის შეუკავებლობა ღამით, როდესაც მას არ ახლავს ქვედა საშარდე სისტემის სხვა სიმპტომი მაგ: გახშირებული და მტკივნეული შარდვა, დღის შეუკავებლობა, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი და შარდის ბუშტის დისფუნქციის სხვა სიმპტომები. ენურეზი ბავშვებში, 7 წლის ასაკის 5-10%-ში და მოზარდების მხოლოდ 1-2%-ში ვლინდება. სპონტანუ-



რი, ყოველწლიური 15 % იანის გაუმჯობესების გამო აღნიშნული მდგომარეობა შედარებით კეთილსამედოდ ითვლება. ყოველი 7 წლის ასაკის 100 ბავშვიდან 7 მათგანს მოზრდილობის ასაკშიც უგრძელდება აღნიშნული ჩივილი. პირველად ენურეზად ითვლება მდგომარეობა, რომელსაც წინ არ უძღვოდა მინიმუმ 6 თვიანი მშრალი პერიოდი, ხოლო მეორადია ენურეზი, როდესაც ჩივილს წინ უძღვის მშრალი პერიოდი.

პაციენტის შეფასება

ენურეზის მქონე პაციენტის თავდაპირველ შეფასებას როგორც წესი ოჯახის ექიმი, პედიატრი, პედიატროლოგი, პედიატრ-ნეფროლოგი ახდენს. ზოგადი შეფასების შემდეგ ექიმს უნდა შეეძლოს: 1) ამოიცნოს ენურეზის გამომწვევი ძირითადი მიზეზი, 2) საჭიროებისამებრ სწორი კონტიგენტი გადაამისამართოს შემდგომ კვლევებზე, 3) მოახდინოს ბავშვის თანმხლები დაავადებების იდენტიფიცირება, 4) დაინყოს პირველი რიგის მკურნალობა 1 და 3 პუნქტის გამორიცხვის შემდეგ.

ისტორია

სწორად შეგროვებული ანამნეზი შეფასების უმნიშვნელოვანესი ნაწილია. გამოკითხვისას უმეტესი ყურადღება მომარდვის ჩვევებზე უნდა იყოს გამახვილებული. პაციენტს უნდა ჩავეკითხოთ ხომ არ აქვს მომარდვის ძლიერი და იმპერატიული მოთხოვნისებობა, შარდის შეკავება მანევრების გამოყენებით (დგას თითის წვერებზე, ქუსლებით აწვება პერინეუმს და ა.შ.), წყვეტს თუ არა მომარდვის აქტს, ხომ არ აქვს შარდის სუსტი ნაკადი ან ხომ არ უჭირს მომარდვის აქტის დაწყება.

საჭიროა დაზუსტდეს თუ აქვს ან ჰქონია დღის შეუკავებლობა, ასეთის არსებობის შემთხვევაში საჭიროა დეტალური აღიწერა. რამდენად ხშირად ვლინდება და რა სიტუაციებში?

ასევე უნდა ვიცოდეთ ნორმალურ შემთხვევაში რამდენჯერ შარდავს ბავშვი დღის განმავლობაში, ამ დროს კი მომარდვის დღიური ოჯახის მიერ გადმოცემულ ინფორმაციასთან შედარებით ბევრად ობიექტურია. უნდა დაზუსტდეს ჰქონია თუ არა პაციენტს საშარდე გზების ინფექცია.

თუ პაციენტს მომარდვასთან დაკავშირებული პრობლემები დღისითაც აღნიშნება, მაშინ არამონოსიმპტომური ღამის ენურეზი მეტად სავარაუდოა. საჭიროა გავმიჯნოთ პაციენტები, რომლებსაც აქვს მომარდვის იმპერატიული სურვილი, შემცირებული/მომატებული შარდის სიხშირე ან საშუალო ხარისხის დღის შეუკავებლობა იმათგან, ვისაც აქვთ მომარდვის სუსტი ნაკადი, უჭირთ მომარდვის დაწყება ან აქვთ მუდმივი შეუკავებლობა. ასეთი ბავშვები სპეციალიზებულ ცენტრებში დაუყოვნებლად უნდა გადაამისამართდნენ.

ბავშვებზე, რომლებიც ღამით ისევლებენ, უნდა ვიცოდეთ ისეთი დეტალები როგორიცაა: რამდენად ხშირად აქვთ პრობლემა, ყოველ ღამით თუ ერთეულად? ყოველთვის ასველებდა საწოლს? გამოყოფს თუ არა ღამით ბევრ შარდს?

თუმცა ნიქტურია გვანიშნებს რომ ბავშვს ღამით გამოვლინება ძალიან არ უჭირს. სომატური და ფსიქოლოგიური თანმხლები მდგომარეობები უფრო ხშირია იმ ბავშვებთან, რომლებსაც წინათ ჩასველების პრობლემა არ ჰქონდათ, ღამით ხანგრძლივად იყვნენ მშრალი. ვიდრე პირველადი მონოსიმპტომური ენურეზის მქონე ბავშვებში. რადგან შარდის ბუშტის და ნაწლავ-

თა ფუნქცია ახლო კავშირშია ერთმანეთთან, ანამნეზის გამოკითხვისას უნდა გავამახვილოთ ყურადღება ტუალეტის ჩვევებზე. ყაბზობის არსებობისას მისი მკურნალობის გარეშე ძირითადი პრობლემის მოგვარება გართულდება. თუ ბავშვს ყოველ მეორე ან მეტ დღეს აქვს ნაწლავთა მოქმედება და განავალი უმეტესად მყარია, ყაბზობა მეტად სავარაუდო ხდება. განავლის შეუკავებლობა ყაბზობის მქონე პაციენტებში ხშირია და საჭიროა ამაზეც მოვიძიოთ ინფორმაცია. კითხვები უნდა დაესვას ბავშვს და არა მშობელს.

რეკომენდებულია ზოგადი ჯანმრთელობის მდგომარეობისა და განვითარების შეფასება. უკანასკნელი პერიოდის განმავლობაში ხომ არ არის ბავშვი მეტად დაღლილი ან ხომ არ დაიკლო წონაში? ამ კითხვების მიზანია გამოვავლინოთ ბავშვი თირკმლის პათოლოგიით ან დიაბეტით. პედიატრიული ისტორია მოიცავს პრენატალურ და პერინატალურ ინფორმაციასაც.

ასევე ორი მიზეზის გამო უნდა დაზუსტდეს დაახლოებით რა რაოდენობის სითხეს იღებს პაციენტი. ბავშვებს დიაბეტის გამო არსებული პოლიურიით ან აშკარა თირკმლის დაავადებით აღარ სჭირდება გაფართოებული კვლევა და დესმოპრესინით თერაპია სახიფათო შეიძლება აღმოჩნდეს. მიღებული სითხის გამოთვლა ყველაზე კარგად მომარდვის დღიურით შეიძლება.

საჭიროა ვიცოდეთ ენურეზთან საბრძოლველი რომელი სტრატეგია გამოიყენა ოჯახმა. აღვიძებენ თუ არა ბავშვს ღამით რეგულარულად ან შეუმცირეს თუ არა ძილის წინ მიღებული სითხის რაოდენობა. წარმატებული იყო თუ არა ფარმაკოლოგიური მკურნალობა ან მალგიდარას (ელ. ტრუსი) გამოყენება?

იმისთვის რომ გამოვრიცხოთ ფსიქიატრიული პრობლემა, რამდენიმე კითხვა ბავშვის ქცევაზეც უნდა დავსვათ. შესაძლო ალტერნატივად მშობლებს შევთავაზოთ სკრინინგული ტესტის შევსება. საჭიროა გავიგოთ ბავშვი პრობლემას ადექვატურად აღიქვას თუ არა. ბავშვს ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტიურობით საჭიროა ენურეზის მკურნალობის გარდა ჩაუტარდეს შესაბამისი დახმარება, რადგან თუ ის არ თვლის ჩასველებას პრობლემად მკურნალობა შესაძლოა უეფექტო აღმოჩნდეს. თუ ბავშვს აქვს მეორადი ენურეზი საჭიროა გავიგოთ ხომ არ დაემთხვა ოჯახში ახალი წევრის მოსვლის (ბავშვის და ძმა), ან სხვა ოჯახში არსებულ პრობლემას.

ხმაურიანი სუნთქვის და/ან ძილის აპნოეს ქონა/ არ ქონა ჩასველების მქონე პაციენტში შესაძლოა მნიშვნელოვანი ინფორმაცია იყოს რადგან ზოგიერთ პაციენტს სასუნთქი გზების ობსტრუქციის დარეგულირების შემდეგ ჩასველების ეპიზოდები უქრებათ.

თავდაპირველ შეფასებას გარკვეული დრო სჭირდება. ამიტომ საჭიროა ვიზიტების ეფექტური წარმართვა და პაციენტის განმეორებით დაბარება.

ფიზიკალური გასინჯვა და სხვა გამოკვლევები

მონოსიმპტომური ენურეზის მქონე პაციენტებთან ფიზიკალური გასინჯვით პათოლოგიური ცვლილებები ნაკლებად ვლინდება. მეორეს მხრივ, საგანგაშო სიმპტომები, როგორიცაა სუსტი ნაკადი ან მუდმივი შეუკავებლობა, აუცილებლად მოითხოვს საფუძვლიან სომატურ გამოკვლევას. რექტალური/გენიტალური გამოკვლევის საჭიროების შესახებ მოსაზრებები განსხვავებულია. ყაბზობის დიაგნოზის დასადასტურებლად რე-



კომენდებულია ულტრასონოგრაფიული კვლევა – სწორი ნაწლავში არსებული განავლოვანი „ქვების“ იდენტიფიცირება და ნაწლავის დიამეტრის გამოზომვა.

ზურგისა და გარეთა სასქესო ორგანოების გამოკვლევა სავალდებულოა ყველა ბავშვისთვის, რომლებსაც ანამნეზში საშარდე გზების ინფექცია ან არამონოსიმპტომური ენურეზი აქვთ.

ერთადერთი სავალდებულო ლაბორატორიული ტესტი მონოსიმპტომური ენურეზის მქონე ბავშვებში შარდის ჩხირ ტესტია. გლუკოზურია ავტომატურად გამორიცხავს უშაქრო დიაბეტის არსებობას, ხოლო პროტეინურია განმეორებით კვლევებში მიაწინებს თირკმლის პათოლოგიის არსებობაზე.

ენურეზის დროს სისხლის საერთო ანალიზის ჩატარება აუცილებლობას არ წარმოადგენს. ასევე არ არის გამართლებული რუტინულად თირკმელებისა და ზედა სასუნთქი ტრაქტის ექოსკოპიის ჩატარება. თუმცა თუ ცენტრ/კლინიკას შარდის ბუშტის კედლის სისქის გაზომვის გამოცდილება/შესაძლებლობა აქვს ეს სასარგებლო დიაგნოსტიკური პარამეტრი შესაძლოა იყოს.

სისხირე-მოცულობის დიაგრამის ან მოშარდვის დღიურის შევსება რეკომენდებულია რამდენიმე მიზეზის გამო:

- 1) ის იძლევა ობიექტურ მონაცემს, რომელიც ობიექტურად შეაფასებს პაციენტის ისტორიას
- 2) ავლენს არამონოსიმპტომური ენურეზის მქონე პაციენტს
- 3) ვიღებთ ინფორმაციას დაავადების პროგნოზზე
- 4) ავლენს პაციენტთა კატეგორიას, რომელსაც მეტი კვლევა სჭირდება
- 5) გამოავლენს პოლიურიას
- 6) გამოავლენს ოჯახებს, რომლებიც ნაკლებად იცავენ ჯანდაცვის პროვაიდერების მითითებებს.

კარგ შემთხვევაში მიღებული და გამოყოფილი სითხე უნდა გაიზომოს ორი დღის განმავლობაში ხოლო ენურეზი, დღის შუკავებლობა თუ სხვა შარდის ბუშტთან თუ ნაწლავთან ასოცირებული სიმპტომები უნდა აღინეროს მინიმუმ 1 კვირის განმავლობაში.

ბევრ ცენტრში ღამით გამოყოფილი შარდი ფასდება საფენების აწონვით, რადგან ღამის პოლიურია მიუთითებს იმაზე, რომ დესმოპრესინით მკურნალობა სავარაუდოდ წარმატებული იქნება.

მაურნალობა

5 წლამდე ენურეზი ჩვეული მოვლენაა და ამიტომ აქტიურ ჩარევა ამ ასაკში არ არის რეკომენდებული.

ამჟამად მიღებულია ენურეზის მკურნალობის სამი მეთოდი: ბავშვის მოტივაციის ამაღლება, სპეციალური სასიგნალო სისტემის გამოყენება და თერაპია ფარმაკოლოგიური საშუალებებით.

ზოგადი ცხოვრების სტილის რჩევა

* ოჯახი უნდა იყოს ინფორმირებული შარდის ბუშტის ნორმალური ფუნქციონირების და ენურეზის პათოგენეზის შესახებ.

* მოტივაციური თერაპია (რომელიც გულისხმობს ემოციურ მხარდაჭერას, დანაშაულის გრძობის უგულებელყოფას და ბავშვის ნახალისებას) აუმჯობესებს მკურნალობის ხარისხს.

* სასურველია ოჯახის წევრებმა აწარმოონ კალენდარი მასზე აღნიშნული სველი და მშრალი ღამეებით. ეს მოცემით საშუალებას შეაფასოთ თერაპიული ჩა-

რევის შედეგები, და ასევე, კალენდარის წამოებასაც აქვს მოტივაციის ამაღლების ეფექტი

* „სახლის ტრენინგი“ – ბავშვის მიერ სველი ზენრის გამოცვლა, საცვლების რეცხვა, ლოგინის დალაგება.

* ბავშვებს უნდა ავუხსნათ, რომ დღის განმავლობაში რეგულარულად დაცალონ შარდის ბუშტი.

* ღამის პოლიურიის მკურნალობისთვის მინიმუმამდე იქნას შემცირებული სითხის მიღება 18:00-19:00 სთ-ის შემდეგ.

* ყაზობის შემთხვევაში აუცილებელია თერაპია ნაწლავთა მოქმედებისთვის.

უნდა შეირჩეს საკვები უჯრედის დიდი შემცველობით, მედიკამენტებიდან უნდა იქნეს გამოყენებული პოლიეთილენ გლიკოლი, რაც ეხმარება ბავშვებს ნაწლავთა ნორმალური მოქმედების აღდგენაში.

თერაპია სასიგნალო სისტემით

სასიგნალო სისტემის პრინციპი ეფუძნება სენსორის გააქტიურებას შარდის პირველივე წვეთზე, რის შედეგადაც ირთება სასიგნალო სისტემა, პაციენტი იღვიძებს, მიდის ტუალეტში, ცლის შარდის ბუშტს, ხელახლა ააქტიურებს მალვიძარას სისტემას და აგრძელებს ძილს.

* სასიგნალო სისტემის თერაპია შედეგიანია ბავშვის დაახლოებით 2/3-ში.

* ვარაუდობენ, რომ ენურეზის განკურნებისთვის უნდა მოხდეს შარდის ბუშტის რეზერვუარის ფუნქციის გაზრდა.

* აღნიშნული თერაპიას უნდა იყოს გათვალისწინებული ყველა ბავშვში, ენურეზით, განსაკუთრებით კი იმ ბავშვებში, ვისაც კარგად მოტივირებული მშობლები ყავთ.

* ზომიერად შეფერხებული გონებრივი განვითარება სასიგნალო სისტემით თერაპიის უკუჩვენებას არ წარმოადგენს.

* მშობლებს უნდა ავუხსნათ, რომ მათ ამ თერაპიაში განსაკუთრებული როლი ენიჭებათ და წარმატების მისაღწევად მათი დახმარება მნიშვნელოვანია.

მშობელი უნდა დაესწროს ამ პროცესს რათა დარწმუნდეს, რომ ბავშვი მალვიძარას ხმაზე ზუსტად ასრულებს რეკომენდაციებს, ვინაიდან რეგულარულობა ამ თერაპიის დროს გადამწყვეტია და მალვიძარა უნდა იქნას გამოყენებული ყოველ ღამით.

თერაპია მოითხოვს 2-3 თვემდე საცდელ პერიოდს. თუ ამ პერიოდის შემდეგ დადებითი დინამიკა არ ჩანს, მკურნალობის ეს მეთოდი უნდა შეწყდეს. სხვა შემთხვევაში, უნდა გაგრძელდეს იქამდე, სანამ ზედიზედ 14 მშრალ ღამეს არ მივიღებთ.

გამწვავება წარმატებული თერაპიის შემდეგაც შეიძლება მოხდეს, თუმცა თერაპიის ხელახალ კურსი თითქმის ყოველთვის ეფექტურია.

როდესაც ბავშვი წარმატებულ შედეგს მიიღებს, ევალება, რომ დალიოს მცირე რაოდენობით წყალი დამინებამდე 1 საათით ადრე. ამის შემდეგ, თუ ბავშვი რჩება მშრალ 1 თვე, შეგვიძლია მალვიძარას თერაპია მოვხსნათ.

დესმოპრესინი

კვლევებმა აჩვენა, რომ ენურეზის მქონე ბავშვების 30% სრულად, ხოლო 40% ნაწილობრივ რეაგირებს დესმოპრესინზე.

მედიკამენტი ხელმისაწვდომია ორალური ტაბლეტების და ნაზალური წვეთების სახით.



ენურეზის შემთხვევაში დესმოპრესინის დადებით ეფექტს, მისი ანტიდიურეზული აქტივობა განაპირობებს.

დესმოპრესინი ყველაზე ეფექტურია ღამის პოლიურის (როდესაც ღამით ხდება 130%-ით მეტი შარდის გამომუშავება, ვიდრე ასაკის მიხედვით შეუძლია შარდის ბუშტის დაიტოვოს) მქონე ბავშვებში, რომლებსაც შარდის ბუშტის რეზერვაციის ნორმალური ფუნქცია აქვთ. დესმოპრესინით მკურნალობას ატარებენ იმ ბავშვებშიც რომელთაც მალვიძარას თერაპია არაეფექტურია.

ცნობილია რომ დესმოპრესინი უსაფრთხო მედიკამენტია, მცირე რაოდენობის გვერდითი ეფექტებით, რომლის გამოყენებაც შეიძლება რამდენიმე წლის განმავლობაშიც კი.

საყურადღებოა, რომ დესმოპრესინით თერაპიის დროს წყლის ჭარბი რაოდენობით მიღებამ (>70-100მლ/კგ 24 ს.ში) შეიძლება გამოიწვიოს წყლით ინტოქსიკაცია ჰიპონატრემიით და კონვულსიით. ბოლო კვლევებმა აჩვენეს, რომ ეს რისკი განსაკუთრებით მაღლია იმ პაციენტებში, რომლებიც იყენებენ მედიკამენტს ცხვირის წვეთების სახით.

აღნიშნულის გამო, სასურველია დესმოპრესინის პერორალური მიღება.

პოლიდიფსია მკურნალობის უკუჩვენებას წარმოადგენს.

სასურველია, საღმოს საათებში (18:00 საათის შემდეგ) შეიზღუდოს სითხის მიღება 200მლ-მდე.

დესმოპრესინის ტაბლეტი უნდა იქნას მიღებული დაძინებამდე მინიმუმ 1 საათით ადრე.

დესმოპრესინი ინიშნება 0,2-0,4 მგ-მდე დოზით, და არა არის დამოკიდებული პაციენტის ასაკზე ან წონაზე. რეკომენდებულია მკურნალობის დაწყება მაქსიმალური დოზით და დადებითი ეფექტის შემთხვევაში მოხდეს კლება დოზაზე გადასვლა.

დადებითი ეფექტის შემთხვევაში რეკომენდებულია მედიკამენტის ყოველდღიური მიღება და აუცილებელია თერაპიის კურსებს შორის შესვენების გაკეთება.

ანტიქოლინერგული

ანტიქოლინერგული პრეპარატები ბავშვთ ასაკში დადასტურებული ეფექტურობით და მინიმალური გვერდითი ეფექტებით არის ოქსიბუტინინი და ტოლტეროდინი.

არცერთი მათგანი არ ითვლება პირველი რიგის თერაპიად ენურეზის დროს, მაგრამ ისინი ამცირებენ დეტრუზორის არასტაბილურობას.

ანტიქოლინერგული თერაპიის დაწყებამდე უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი ასპექტები:

1. გამოირიცხოს ან აღმოიფხვრად შკრულობა;
2. გამოირიცხოს ნარჩენი შარდი, დისფუნქციური შარდვა ან მოშარდვის დაბალი სიხშირე.

ანტიქოლინერგული თერაპია უნდა დავიწყოთ იმ ბავშვებში, ვისთანაც პირველი რიგის მკურნალობამ შედეგი არ მოგვცა.

ჩვენი გამოცდილებით, ამ მედიკამენტის მკურნალობა ეფექტურია პაციენტთა 40%-ში და ხშირად საჭიროებს დესმოპრესინის სტანდარტულ დოზასთან ერთად მკურნალობას.

სტანდარტული დოზა – ტოლტეროდინი 2მგ ან ოქსიბუტინინი 5მგ საღამოს ძილის წინ (საჭიროების მიხედვით შეიძლება დოზების გაორმაგება).

ანტიენურეზული ეფექტი მიიღწევა მკურნალობის დაწყებიდან 2 თვეში ან უფრო ადრე.

ყველაზე შემანუხებელი გვერდითი ეფექტი არის შეკრულობა, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს ნელ-ნელა, ხოლო ამით განპირობებული ყველაზე დიდი საფრთხე არის ნარჩენი შარდი, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს საშარდე გზების ინფექცია. ამრიგად, ბავშვმა უნდა შეინარჩუნოს აბაზანის ჯანსაღი წესები და ოჯახმა უნდა მიაქციოს ყურადღება თუ ბავშვს დაენწყება დიზურია ან აუხსნელი ცხელება.

ასევე, ამ ჯგუფის მედიკამენტებმა, შეიძლება ხასიათის ცვლილებაც გამოიწვიოს, თუმცა ეს გვერდითი ეფექტი ძირითადად ოქსიბუტინინის დროს გვხვდება.

გარდა ამისა, რადგან ანტიქოლინერგული პრეპარატები ამცირებენ ნერწყვის გამოყოფას, ბავშვს უნდა დაევალოს პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა.

დადებითი ეფექტის შემთხვევაში, რეკომენდებულია ხანგრძლივი მკურნალობის პერიოდში 3 თვეში ერთხელ შესვენება.

ტრიაციკლური ანტიდეპრესანტი

ტრიაციკლური ანტიდეპრესანტი იმიპრამინი ადრე ხშირად გამოიყენებოდა ენურეზის დროს.

ენურეზის მქონე ბავშვების დაახლოებით 50% პასუხობს ამ პრეპარატს.

ეს მედიკამენტი მიჩნეულია მესამე რიგის თერაპიად, მისი გვერდითი ეფექტების გამო.

ასევე, იმიპრამინი შეიძლება გამოვიყენოთ იმ ბავშვებთან, რომლებსაც მალვიძარას თერაპიაზე არ ჰქონდათ დადებითი ეფექტი და, ამასთანავე, მათთვის დესმოპრესინი მიუწვდომელია.

ანტიენურეზული დოზაა 25-50მგ საღმოს, ძილის წინ, უფრო მაღალი დოზა ეძლევათ 9წელზე ზემოთ ბავშვებს. მედიკამენტის ეფექტურობა ფასდება მკურნალობის დაწყებიდან 1 თვის შემდეგ.

ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ, როდესაც დესმოპრესინის სტანდარტული დოზით მკურნალობაზე გვაქვს ნაწილობრივი პასუხი, და დარწმუნდით რომ ბავშვს საღამოს საათებში სითხის მიღება შეზღუდული აქვს.

თუ მკურნალობა წარმატებულია, რეკომენდირებულია მედიკამენტის დოზის ეტაპობრივი შემცირება მინიმალურ ეფექტურ დოზამდე.

ტოლერანტობის შემცირებისთვის, უნდა შევასვენოთ 3 თვეში 1-ხელ 2 კვირით.

იმიპრამინის მთავარი გვერდითი მოვლენა კარდიოტოქსიურობაა და ზედოზირებამ შეიძლება ფატალურ შედეგამდეც მიგვიყვანოს. მედიკამენტი უნდა იყოს შენახული ბავშვებისთვის მიუწვდომელ ადგილას.

თუ ანამნეზში არის სინკოპე, უეცარი კარდიული სიკვდილი, არასტაბილური არითმია, უნდა გამოირიცხოს გახანგრძლივებული QT ინტერვალის სინდრომი (ელექტროკარდიოგრამის გახანგრძლივებული ჩანაწერით) თერაპიის დაწყებამდე.

სხვა გვერდითი ეფექტები არ არის საშიში. მედიკამენტის მიღებას, ასევე, შეიძლება თან ახლდეს ხასიათის ცვლილება, უძილობა, გულისრევა. ეს პრობლემები ხშირად თავს იჩენს, სანამ მედიკამენტის სარგებლიან დოზამდე ავალთ.

ზომიერი გვერდითი ეფექტები ხშირ შემთხვევაში თანდათან ქრება მკურნალობის გაგრძელების შემთხვევაშიც კი.



სხვა თერაპია

რამდენიმე კვლევამ აჩვენა პოზიტიური შედეგი სხვა თერაპიებზე.

მიმდინარეობს კვლევები სხვადასხვა თერაპიის შესახებ, როგორცაა: აკუპუნქტურა, დიეტოთერაპია. არსებობს მოსაზრება, რომ ეს თერაპიები აერთიანებს დიურეზულ-ანტიდიურეზულ მკურნალობას და იმიპრამინის არაკარდიოტოქსიურ ალტერნატივას წარმოადგენს.

მკურნალობის რეკომენდებული სტრატეგია

თერაპია გაურთულავალ შემთხვევაში

ამ ეტაპზე არის 2 პირველი რიგის თერაპია, ესენია ენურეზის მალვიდარა და დესმოპრესინი

ორივე საკმაოდ ეფექტურია, და არჩევანის საშუალება ეძლევა პაციენტის და ოჯახს.

მალვიდარა საუკეთესოა კარგად მოტივირებული ოჯახისთვის და ბავშვებისთვის, რომლებსაც არ აქვთ პოლიურია, თუმცა აქვთ მცირე მოცულობის შარდის ბუშტი.

დესმოპრესინი საუკეთესოა ბავშვებისთვის, რომელთაც აქვთ ღამის პოლიურია და შარდის ბუშტის რეზერვაციის ნორმალური ფუნქცია, ასევე, მათთვის, ვის შემთხვევაშიც მალვიდარას თერაპია უშედეგო აღმოჩნდა, ან უარი განაცხადა ამ ტიპის მკურნალობაზე.

ამრიგად, ჩვენ შეგვიძლია ავირჩიოთ 2 სტრატეგია, მათ შორის 1) წარვუდგინოთ ოჯახს მალვიდარას და დესმოპრესინის დადებითი და უარყოფითი მხარეები და მივცეთ ოჯახს საშუალება თავად მიიღონ გადაწყვეტილება ან 2) გავაკეთებინოთ ოჯახს მოშარდვის დღიური დღის და ღამის შარდის გაზომვით.

ბავშვებში, ვისთანაც 1 პირველი რიგის თერაპია უეფექტო აღმოჩნდა, რეკომენდებულია სხვა პირველი რიგის თერაპიის შეთავაზება.

შეფასება და მკურნალობა

თერაპია-რეზისტენტულ ბავშვებში

ენურეზის მქონე ბავშვები, რომლებიც არ პასუხობენ არცერთ პირველი რიგის თერაპიას, საჭიროებენ დაკვირვებას.

ამ ბავშვების უმეტესობას აქვთ პოლისიმპტომური ენურეზი, განპირობებული განპირობებული შარდით, დღისით შეუკავებლობით, მოშარდვის იმპერატიული მოთხოვნებით, ან სხვა სიმპტომები.

ზოგიერთ თერაპია-რეზისტენტულ ბავშვებს არ აქვთ პირველი რიგის თერაპია სწორად ჩატარებული. ამიტომ, მნიშვნელოვანია, რომ ოჯახის წევრებს ვკითხოთ როგორ იყენებდნენ მალვიდარას.

თერაპია-რეზისტენტულ ბავშვებში მიღებული და გამოყოფილი სითხის რეგისტრაცია სავალდებულოა.

ასევე, რეკომენდებულია ულტრაბგერის ჩატარება, რათა გაიზომოს შარდის ბუშტის კედლის სისქე (კედლის სისქის გაზრდა დეტრუზორის არასტაბილურობაზე მიუთითებს) და ასევე, ულტრაბგერაზე ნანახი ნაწილაკთა შებერილობა, შეიძლება შეკრულობაზე მიუთითებდეს.

ასევე, რიგ შემთხვევებში თერაპიების მიმართ რეზისტენტულობა ფსიქიატრიულ დაავადებებზე მიუთითებს და ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ფსიქოლოგის კონსულტაცია.

შემდეგი თერაპიული მცდელობა ამ ბავშვებში უნდა იყოს ანტიქოლინერგული საშუალებები (გამორიცხული უნდა იყოს ყაბზობა ან უნდა უტარდებოდეს შესაბამისი მკურნალობა ამ პრობლემის გამო). შესაძლოა საჭირო გახდეს პრეპარატის კომბინირება დესმოპრესინთან. თუ ესეც არ არის წარმატებული, იმიპრამინით მკურნალობა შეიძლება იყოს შემდგომი საფეხური, იმ პირობით, რომ ყველა უსაფრთხოების საკითხი მოგვარებულია.

ღამის პოლიურიის მქონე ბავშვებში მალვიდარას თერაპიის ხელახლა ჩატარება დესმოპრესინთან ერთად, შეიძლება სარგებლის მომტანი იყოს.

რეზიუმე

ენურეზის მართვის თანამედროვე პრინციპები ბავშვთა ასაკში

ნინო გელდიასვილი, ეკატერინე გაფრინდაშვილი, კეთევან კვათაძე, გურამ ჩიტაია, მედეა ცანავა, თამარ აბულაძე, დავით კვირკველია, ნინო კვირკველია (საქართველო თბილისი)

შრომაში განხილულია ენურეზის მართვის თანამედროვე პრინციპები ბავშვთა ასაკში საკუთარი კლინიკური შემთხვევის გათვალისწინებით.

შრომაში არსებული მასალის ღრმა კლინიკური ანალიზით გაკეთებული დასკვნები დიდ დახმარებას გაუწევს როგორც პრაქტიკოს ექიმებს ასევე სამეცნიერო შრომებით დაკავებულ კოლეგებს.

SUMMARY

MODERN PRINCIPLES OF ENURESIS MANAGEMENT IN CHILDHOOD

NINO GELDIASHVILI, EKATERINE GAFRINDASHVILI, KETEVAN KVATADZE, GURAM CHITAYA, MEDEA TSANAVA, TAMAR ABULADZE, DAVIT KVIRKVELIA, NINO KVIRKVELIA (Tbilisi, Georgia)

Modern principles of enuresis management in children's age are discussed in the work, taking into account their own clinical case.

Conclusions made by deep clinical analysis of the material in the work will be of great help to both practicing doctors and colleagues engaged in scientific work.



შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი ბავშვთა ასაკში

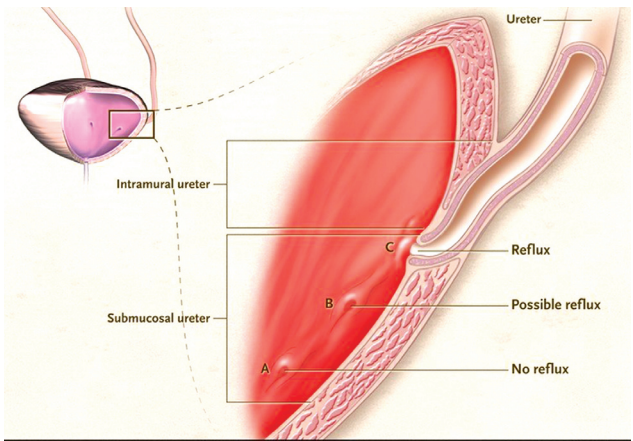
ძმთეზან ძვათაძი, გურამ ჩიტაია, მელა ცანაზა, თამარ აბულაძე, ნინო კვიციანი, დავით კვიციანი, ნინო გელდიანაშვილი, ეკატერინე გაფრინაშვილი (საქართველო თბილისი)

განმარტება – შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი (VUR) – არის შარდის უკუდინება შარდის ბუშტიდან ზემო საშარდე სისტემაში (შარდსანვეთებში და თირკმლებში). რეფლუქსი შეიძლება იყოს უნილატერალური და ბილატერალური.

რეფლუქსის აღმოჩენის ისტორია იწყება რომელიც ექიმის გალენის მიერ ადამიანის ორგანოებზე დაკვირვება – გამოკვლევებიდან. XV საუკუნეში ლეონარდო და ვინჩი ჩანახატებში დეტალურად აღწერა შარდ სასქესო სისტემა, შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი და შარდის ბუშტიდან შარდის უკუდინების პრევენციისათვის რეფლუქსის საწინააღმდეგო მექანიზმი ჩამოაყალიბა (). რეფლუქსის კლინიკური მნიშვნელობა უკავშირდება ფრანგი ქირურგის სამუელ პოზის სახელს, რომელმაც 1893 წელს ნეფრექტომიის დროს შარდსანვეთის გადაკვეთისას დაადასტურა რეფლუქსის არსებობა (). 1952წ. ჰათჩმა რეფლუქსსა და პიელონეფრიტს შორის კავშირი დაადასტურა ().

შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი (VUR) შეიძლება იყოს პირველადი (თანდაყოლილი) და მეორადი (შეძენილი).

ბავშვები, რომელთაც აქვთ პირველადი VUR იზადებიან შარდსანვეთის სარქველოვანი აპარატის ანომალიით. ჩვეულებრივ, შარდის ბუშტიდან შარდი შარდსანვეთებში არ ადის. შარდსანვეთის ბუშტ შიდა (ინტრავეზიკალური) ნაწილის სიგრძის შეფარდება შარდსანვეთის დიამეტრთან უნდა იყოს მინიმუმ 5:1. ამ შეფარდების დარღვევისას ვითარდება რეფლუქსი. შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსის დიაგნოსტიკურა მნიშვნელოვანია ადრეულ ასაკში, თირკმლის დაზიანების თავიდან ასაცილებლად.



უმეტეს შემთხვევაში პირველადი, მსუბუქი ხარისხის რეფლუქსის სპონტანური უკუგანვითარება ხდება პაციენტის ზრდასთან ერთად. შარდის ბუშტის ზრდასთან ერთად იზრდება შარდსანვეთის ბუშტ შიდა ნაწილის სიგრძე და შედეგად რეფლუქსის საწინააღმდეგო მექანიზმი უმჯობესდება.

მეორადი VUR, რომელიც შედარებით იშვიათია, ხშირად ასოცირდება შარდის ბუშტის ანატომიურ ან ფუნქციურ ობსტრუქციასთან (მაგ. ნეიროგენული შარდის ბუშტი, უკანა ურეთრის სარქველი, შარდის ბუშტის და ნაწლავის დისფუნქცია). ობსტრუქციის ხარისხი და დაავადების მიმდინარეობა რეფლუქსის სიმძიმეზე გავლენას ახდენს.

ყოველდღიური დაკვირვება გვიჩვენებს, რომ შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი შეიძლება ჰქონდეთ პაციენტებს ურეთერო-ჰიდრონეფროზით და საშარდე გზების ინფექციით.

გავრცელება – გამოკვლეული 2000 (ბიჭი – 1048, გოგო – 942) ახალშობილიდან 1% აღმოაჩნდა VUR. მათგან ბავშვების 30% ჰქონდა ცხელებით მიმდინარე საშარდე გზების ინფექცია, ანტენატალურად დადასტურებული ჰიდრონეფროზი – 15%.

საშარდე გზების ინფექციის მქონე ბავშვებში რეფლუქსის აღმოჩენის ალბათობა ასეთია: <1წ. – 70%, 1-4 წ. – 25%, 4-12 წ. – 15%, 12 -18 წ. – 5.2% ()

VUR გამოვლენის რისკი განსვადდება ეთნიკრობის, ასაკის და სქესის მიხედვით. შედეგები გამოქვეყნდა ამერიკის შეერთებული შტატების ერთ ერთ ქალაქში ჩატარებული კვლევის შედეგად, სადაც მიქციური ცისტოგრაფიის სკრინინგი ჩატარდა 15 504 ბავშვს, 3361 ბავშვს გამოუვლინდა შარდის ბუშტ შარდსანვეთის რეფლუქსი. კვლევის შედეგები ასეთია:

ეთნიკური – VUR თეთრკანიან ბავშვებში 3-ჯერ უფრო მეტად გვხვდება, ვიდრე შავ კანიანებში. ეს აიხსნება პოლიგენური მემკვიდრეობიდან – გენეტიკური ევოლუციის შედეგად. მიზეზი ბოლომდე შესწავლილი არ არის (AAP).

სქესი – VUR გოგონებში ბიჭებთან შედარებით ორჯერ უფრო ხშირია, თუმცა სქესობრივი სხვაობა მცირეა იმ ქვეყნებში, სადაც რუტინულად არ ტარდება წინადაცვეთა პრენატალურად დადასტურებული ჰიდრონეფროზის მქონე პაციენტებში რეფლუქსის არსებობა ჭარბობს ბიჭებში ().

ასაკი - VUR მეტად აღენიშნება მცირე ასაკის ბავშვებს და ჩვილებს (<2 წელზე). ვინაიდან დაავადება ძირითად შემთხვევაში ბავშვის ასაკის ზრდასთან ერთად უკუგანვითარებას განიცდის

გენეტიკა – გენეტიკური წინასწარგანწყობა გამოკვლეულია პირველადი შარდის-ბუშტ შარდსანვეთის რეფლუქსის არსებობის დროს. კვლევებით დადგინდა რომ VUR ის მქონე ბავშვების დედამამიშვილებში გადაცემის ალბათობა არის – 27.4%, ხოლო მშობლების შემთხვევაში -35.7% ().

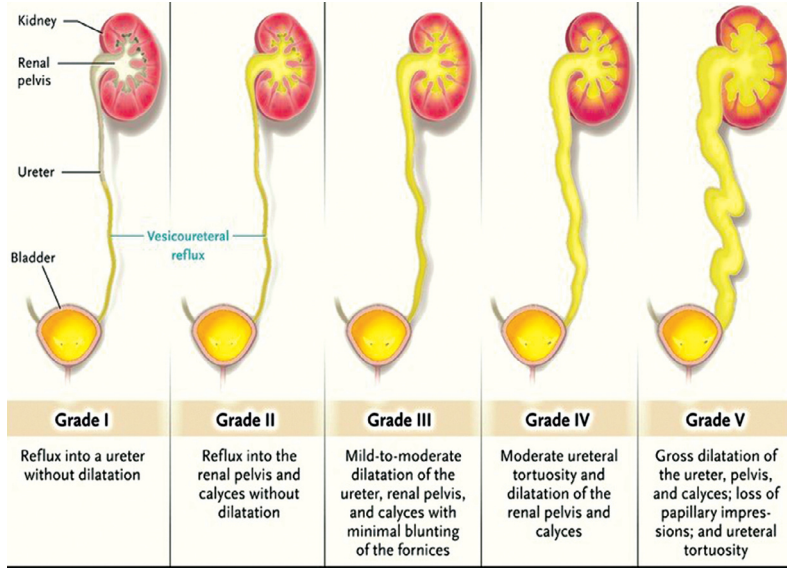
გენეტიკური დამემკვიდრება არ არის ბოლომდე შესწავლილი. კვლევის შედეგად გამოვლინდა რამდენიმე გენის ჩართულობა.

კლინიკური გამოვლინება: პრენატალურად გამოვლენილი ჰიდრონეფროზი, ეჭვს ბადებს შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსის არსებობაზე.

პოსტნატალურად შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის

რეფლუქსის არსებობაზე დიაგნოსტიკება ხდება ცხელებით მიმდინარე საშარდე გზების ინფექციის გადატანის შემდეგ. იშვიათად იკვლევენ ოჯახური ანამნეზით დატვირთულ ბავშვებს ან ბავშვებს რომელთან გამომუშავებული აქვთ ტუალეტის ჩვევები და აღენიშნებათ ბუშტ-ნაწლავის სინდრომი, შესაძლოა განუვითარდეთ შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი.

დიაგნოსტიკა: VUR-ის დიაგნოსტიკისთვის ოქროს სტანდარტად ითვლება მიქციურ ცისტოურეთროგრაფია. ალტერნატიული კვლევებია რადიოიზოტოპური და ულტრასონოგრაფიული ცისტოგრაფია. ცისტოგრაფიისგან განსხვავებით არ აქვს გამოსხივება, თუმცა ულტრასონოგრაფიული კვლევა დაბალი ხარისხის რეფლუქსის არსებობას ვერ ასახავს. ასევე არ ვიზუალიზირდება შარდის ბუშტის ანატომიური დარღვევები და ბიჭებში სარქველოვანი ანომალიები (8).



მიქციური ცისტოგრაფია უტარდება ბავშვებს: რომელსაც გადატანილი აქვთ ცხელებით მიმდინარე საშარდე გზების ინფექცია.

საშარდე გზების ინფექცია გამონეწული ნაწლავის ჩხირისგან განსხვავებული მიკრობით.

თანდაყოლილი ორმხრივი ჰიდრონეფროზი, ინფექციის გარეშე, ცისტოგრაფია უნდა გაუკეთდეს დაბადებიდან რამდენიმე დღეში.

ცალმხრივი ჰიდრონეფროზი და საკონტროლო ექსოკოპიით დილატაციის ხარისხი იზრდება.

ბავშვებს საშარდე გზების ინფექციით, რომელთაც ექსოკოპიით გამოუვლინდა საშარდე სისტემის ნებისმიერი სახის ანომალია (მენჯ-შარდსანვეთის კუთხის შევიწროება, გაორებული შარდსანვეთი, შარდის ბუშტის დივერტიკული, თირკმლის აგენეზია, თირკმლის ექტოპია, ურთეროცელე, მულტიცისტური დისპლაზია, ასიმეტრიული თირკმლები..)

ოჯახური ანამნეზით დატვირთულ ბავშვებს – შერჩევითად (VUR დედამამიშვილებში). ეს საკითხი ჯერ კიდევ საკამათოა.

VUR-ის საერთაშორისო კლასიფიკაციით გამოყოფილია ხუთი ხარისხი, რაც მნიშვნელოვანია დინამიკაში დაკვირვების და მკურნალობისათვის: (9)

I ხარისხი – შარდის უკუდინება აღინიშნება მხოლოდ შარდსანვეთებში (გაგანიერების გარეშე) – მსუბუქი ხარისხი.

II ხარისხი – შარდის უკუდინება აღინიშნება შარდსანვეთში და მენჯ-ფიალოვან სისტემაში – მსუბუქი ხარისხი.

III ხარისხი – შარდის უკუდინებასთან ერთად აღინიშნება შარდსანვეთის და მენჯ ფიალოვანი სისტემის მსუბუქი ხარისხის გაგანიერება – საშუალო ხარისხი.

IV ხარისხი – შარდის უკუდინებასთან ერთად აღინიშნება შესამჩნევად გაგანიერებული შარდსანვეთი და მენჯ ფიალოვანი სისტემა. ზოგჯერ შარდსანვეთი დაკლაკლილია – მძიმე ხარისხი.

V ხარისხი – შარდის მასიური უკუდინება და მნიშვნელოვნად გაგანიერებული მენჯ-ფიალოვანი სისტემა. ასევე შარდსანვეთი შნიშვნელოვნად გაგანიერებული და დაკლაკნილია -მძიმე ხარისხი.

დაავადების მართვის მიზანია: საშარდე გზების ინფექციის განმეორების პრევენცია, თირკმლის დაზიანების პრევენცია (ნაწიბურის გაჩენა), ბუშტ-ნაწლავის დისფუნქციის დიაგნოსტიკა და მართვა (10).

დაავადების მართვა:

1. ხანგრძლივი ანტიბაქტერიული თერაპია
2. ენდოკოპიური კორექცია-დეფლუქსით
3. ქირურგიული კორექცია – ღია წესით

საშარდე გზების ინფექციის, პიელონეფრიტის და ცისტიტის ეპიზოდების პრევენცია გულისხმობს ანტიბაქტერიული მედიკამენტის ყოველდღიურ მიღებას. მკურნალობის მიზანი არის რეფლუქსირებადი თირკმლის დაცვა ბაქტერიული დაზიანებისგან. ბოლო კვლევებით რეფლუქსის მკურნალობის ეს მეთოდი კითხვის ნიშნის ქვეშ დგას.

ანტიბაქტერიული მკურნალობის ჩვენება:

- * ყველა პაციენტს ვისაც არ აქვს „ტუალეტის ჩვევები“ მიუხედავად რეფლუქსის ხარისხისა
- * ყველა პაციენტს შარდის ბუშტ -ნაწლავის დისფუნქციით მიუხედავად რეფლუქსის ხარისხისა
- * ყველა პაციენტს ვისაც აქვს მაღალი ხარისხის რეფლუქსი -III, IV, V.

მკურნალობა და მართვა დამოკიდებულია შემდეგ კომპონენტებზე:

- * შარდის ბუშტ-ნაწლავის დისფუნქციის გამოვლენა ტუალეტის ჩვევების სწავლების ასაკში.
- * რეფლუქსის ხარისხის გათალისწინებით უკუგანვითარების შესაძლებლობა.
- * თირკმლის დაზიანების რისკი.
- * მკურნალობაზე ბავშვის პასუხი.
- * მშობლების მიერ არჩეული ჩარევა და მკურნალობა.

ბავშვებს რომელთაც აქვთ I ან II ხარისხის რეფლუქსი ნაკლებია რისკი პიელონეფრიტის და თირკმლის დაზიანების განვითარების.

მკურნალობის საკითხი უნდა განიხილოს ოჯახთან ერთად, მიეცეს ინფორმაცია ანტიბაქტერიულ პროფილაქტიკაზე, ქირურგიულ ჩარევაზე და ბიჭების შემთხვევაში წინადაცვლათაზე (თუ არ აქვთ გაკეთებული) ოჯახის ჩართულობა მთავარ როლს თამაშობს საბოლოო თერაპიული გადაწყვეტილების მიღებაში (11).

ანტიბაქტერიული პროფილაქტიკა უნდა ჩატარდეს ბავშვებს რომელთაც არ აქვთ ტუალეტის ჩვეუბნი და ბავშვებს რომელთაც აქვთ შარდის ბუშტ-ნაწლავის დისფუნქცია.

ქირურგიული ჩარევა – ქირურგიული ჩარევა არ არის რეკომენდებული ვინაიდან I-II ხარისხის რეფლუქსი არის მსუბუქი და ხშირ შემთხვევაში მოსალოდნელია თვითგანკურნება.

III, IV, V ხარისხი რეფლუქსის დროს საჭიროა ანტიბაქტერიული მკურნალობა, რადგან მაღალია რისკი განმეორებითი პიელონეფრიტის, თირკმლის დაზიანების განვითარების და პოტენციურად თირკმლის ქრონიკული დაავადების განვითარების (12).

მიდგომა ასეთია:

* ანტიბაქტერიული მკურნალობა უტარდება ყველა პაციენტს.

* თუ პაციენტს აღენიშნება შარდის ბუშტ-ნაწლავის დისფუნქცია აუცილებლად უნდა ჩატარდეს შესაბამისი მკურნალობა და ტრენინგი.

ქირურგიული ჩარევის ჩვენება

III, IV, V რეფლუქსის დროს ქირურგიული ჩარევა ღია ან ენდოსკოპიური წესით, განიხილება და წყდება მშობლებთან ერთად.

რეფლუქსი რომელიც პერსისტირებს 2-3 წლის ასაკში ქირურგიული ჩარევა შეიძლება გადავადდეს ორი ან სამი წლით. რეფლუქსის ხარისხის სიმძიმისა, არის შანსი თვითგანკურნების.

მედიკამენტები:

ანტიბაქტერიული მედიკამენტები ინიშნება საპროფილაქტიკო

დოზით, დღეში ერთხელ ძილის წინ: ტრიმეტოპრიმი, ტრიმეტოპრიმ-სულფომეტოქსაზოლი ან სულფომეტოქსაზოლი ცალკე, ნიტროფურატონი, ცეფაქლორი, ცეფიქსიმი (13).

ამოქსიცილინი ან ამპიცილინი და ცეფალოსპორინები არ არის რეკომენდებული რეზისტენტობის გაზრდის გამო. თუმცა რეკომენდებულია დაინიშნოს 2 თვემდე ასაკის ბავშვებში იმიტომ, რომ ტრიმეტოპრიმი ან ნიტროფურატონი შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერბილირუბინემია. მედიკამენტის შეცვლა დამოკიდებულია გვერდით ეფექტებზე ან მგრძობელობაზე.

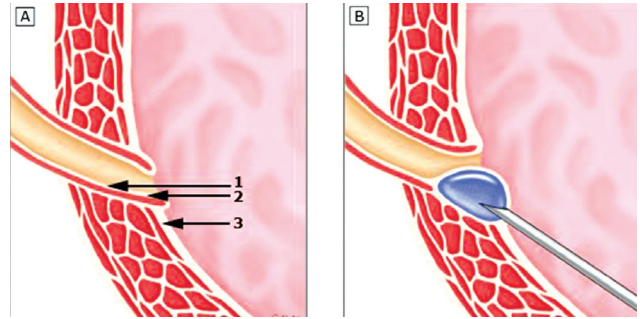
ანტიბაქტერიული პროფილაქტიკა წყდება მაშინ, როდესაც VUR ხარისხი მცირდება მსუბუქამდე ან ქრება. ან როდესაც ტარდება რეფლუქსის სანინალმდეგო ქირურგიული ჩარევა. მიუხედავად ამისა პროფილაქტიკური მკურნალობის შეწყვეტაზე საბოლოო მტკიცებულება არ არის.

გართულებები – ხანგრძლივი ანტიბაქტერიული პროფილაქტიკის გვერდითი ეფექტებია: გულსრევა და ლებინება, მუცლის ტკივილი, პრეპარატისადმი რეზისტენტობა, ძვლის ტვინის სუპრესია და ძალიან იშვიათად სტივენ ჯონსონის სინდრომი. ახალშობილებში – მედიკამენტთან ასოცირებული ჰიპერბილირუბინემია (სულფანილამიდი და ნიტროფურატონი).

ენდოსკოპიური მკურნალობა – პროცედურა არის ნაკლებ ინვაზიური. ცისტოსკოპის საშუალებით შარ-



დასანვეთის შემოსვლის კუთხეში შეჰყავთ დეფლუქსი (დეხტრანომერ/hyaluronic acid) და ვინროვდება შარდასანვეთის დიამეტრი. რაც ხელს შეუშლის შარდის უკუდინებას.



დეფლუქსით ჩარევის შედეგები ასეთია:

- * I ხარისხი – 89 %
- * II ხარისხი – 83 %
- * III ხარისხი – 71 %
- * IV ხარისხი – 59 %
- * V ხარისხი – 62 %

ანტირეფლუქს ქირურგია ღია წესით ხშირ შემთხვევაში წარმატებულია. ღია წესით ქირურგიული ჩარევის მიდგომებია: Cohen, Glenn-Anderson და Lich-Gregoir (14).

პაციენტის მითვალსუროების გზა:

პაციენტებთან, რომელთაც უტარდება ანტიბაქტერიული პროფილაქტიკა ან მცირე ხარისხის რეფლუქსის გამო იმყოფებიან დაკვირვების ქვეშ, მონიტორინგი მოიცავს ინფექციის რეციდივის დადგენას.

ყოველი ვიზიტის დროს უნდა შეფასდეს პაციენტის წონა, სიგრძე და განისაზღვროს არტერიული წნევა ცხელების ან საშარდე სისტემის მხრივ ცვლილების (დოზურია, შარდის უსიამოვნო სუნი, შემღვრევა..) შემთხვევაში – შარდის საერთო ანალიზი და შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა.

რეფლუქსის მონიტორინგი – საკონტროლო ცისტოგრაფია უნდა ჩატარდეს 18-24 თვემდე.

საშარდე სისტემის ექოსკოპიით ხდება დინამიკაში თირკმლების ზრდის მონიტორინგი და ნაწიბურის დადგენა.

DMSA (დიმერკაპტოსუქცილის მჟავა) სცინტიგრაფია – რადიოიზოტოპური კვლევა რომელიც აფასებს თირკმლების მოფრფოლოგიას, სტრუქტურას და ფუნქციას. გამოკვლევის დროს პრეპარატი ერთვება მხოლოდ თირკმლის ჯანსაღ ქსოვილში.

შარდის ბუშტ-შარდასანვეთის რეფლუქსის დროს შეიძლება ადვილად განვითარდეს პიელონეფრტი – შარდის ბუშტიდან თირკმლებამდე ბაქტერიების ტრანსპორტის გზით, რასაც ხშირად მიყვარათ თირკმლის შეუქცევად დაზიანებამდე, ჰიპერტენზიამდე და თირკმლის უკმარისობამდე. დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა ამიცირებს თირკმლის დაზიანების რისკს.

ავტორები:

(1) Urodynamics in the anatomical work of Leonardo da Vinci (1452–1519) Authors and Affiliations Department of



Urology, Hannover Medical School, Dirk Schultheiss, Volker Grünewald & Udo Jonas.

(2) Hutch JA. Vesico-ureteral reflux in the paraplegic: cause and correction. J Urol. 1952;68:457-467. [PubMed] [Google Scholar][Ref list]

(3) Hutch J A. Vesico - ureteral reflux in the paraplegic: cause and correction. J Urol195268457-469. [PubMed] [Google Scholar][Ref list]

(4) M Hiraoka 1, C Hori, H Tsukahara, K Kasuga, Y Ishihara, F Kotsuji, M Mayumi

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10201014/>

(6) Deepa H Chand 1, Torre Rhoades, Stacy A Poe, Steven Kraus, C Frederic Strife

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14501657/>

(5) AU-Giovanni Montini 1, Luca Rigon, Pietro Zucchetta, Federica Fregonese, Antonella Toffolo, Daniela Gobber, Diego Cecchin, Luigi Pavanello, Pier Paolo Molinari, Francesca Maschio, Sergio Zanchetta, Walburga Cassar, Luca Casadio, Carlo Crivellaro, Paolo Fortunati, Andrea Corsini, Alessandro Calderan, Stefania Comacchio, Lisanna Tommasi, Ian K Hewitt, Liviana Da Dalt, Graziella Zacchello, Roberto Dall'Amico; IRIS Group

Affiliations expand PMID: 18977988 DOI: 10.1542/peds.2007-3770

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18977988/>

(7) AU-Steven J Skoog 1, Craig A Peters, Billy S Arant Jr, Hillary L Copp, Jack S Elder, R Guy Hudson, Antoine E Khoury, Armando J Lorenzo, Hans G Pohl, Ellen Shapiro, Warren T Snodgrass, Mireya Diaz

Affiliations expand PMID: 20650494 DOI: 10.1016/j.juro.2010.05.066

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20650494/>

(8) Complications of voiding cystourethrography in the evaluation of infants with prenatally detected hydronephrosis.

AU - Vates TS, Shull MJ, Underberg-Davis SJ, Fleisher MH J Urol. 1999;162(3 Pt 2):1221.

(9) Establishing a Standard Protocol for the Voiding Cystourethrography

AU: Frimberger D, Mercado-Deane MG, Section on Urology, Section on Radiology

SO: Pediatrics. 2016;138

(10) Recurrent Urinary Tract Infections in Children With Bladder and Bowel Dysfunction

Nader Shaikh 1, Alejandro Hoberman 2, Ron Keren 3, Nathan Gotman 4, Steven G Docimo 5, Ranjiv Mathews 6, Sonika Bhatnagar 2, Anastasia Ivanova 4, Tej K Mattoo 7, Marva Moxey-Mims 8, Myra A Carpenter 4, Hans G Pohl 9, Saul Greenfield 10

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26647376/>

(11) PubMed TI The outcome of stopping prophylactic antibiotics in older children with vesicoureteral reflux.

AU Cooper CS, Chung BI, Kirsch AJ, Canning DA, Snyder HM 3rd

SO J Urol. 2000;163(1):269.

(12) PubMed TI -Results of a randomized clinical trial of medical versus surgical management of infants and children with grades III and IV primary vesicoureteral reflux (United States). The International Reflux Study in Children. AU- Weiss R, Duckett J, Spitzer A SO -J Urol. 1992;148(5 Pt 2):1667.

(13) Antibiotic resistance patterns of community-acquired urinary tract infections in children with vesicoureteral reflux receiving prophylactic antibiotic therapy Chi-Hui Cheng 1, Ming-Horng Tsai, Yhu-Chering Huang, Lin-Hui Su, Yong-Kwei Tsau, Chi-Jen Lin, Cheng-Hsun Chiu, Tzou-Yien Lin

(14) PubMed TI -Summary of the AUA Guideline on Management of Primary Vesicoureteral Reflux in Children. AU -Peters CA, Skoog SJ, Arant BS Jr, Copp HL, Elder JS, Hudson RG, Khoury AE, Lorenzo AJ, Pohl HG, Shapiro E, Snodgrass WT, Diaz M SO J Urol. 2010;184(3):1134.

The European Association of Urology (EAU) Paediatric Urology Guidelines

რეზიუმე

შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი გავრცობა ასაკში

ქეთევან ქვათაძე, გურამ ჩიტაია, მედეა ტანავა, თამარ აბულაძე, ნინო კვირკველია, დავით კვირკველია, ნინო გელდიასვილი, ეკატერინე გაფრინდაშვილი (საქართველო თბილისი)

შრომაში გაკეთებული დასკვნაა, რომ შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსის დროს შეიძლება ადვილად განვითარდეს პიელონეფრიტი – შარდის ბუშტიდან თირკმლებამდე ბაქტერიების ტრანსპორტის გზით, რასაც ხშირად მივყავართ თირკმლის შეუქცევად დაზიანებამდე, ჰიპერტენზიამდე და თირკმლის უკმარისობამდე. დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა ამიცირებს თირკმლის დაზიანების რისკს.

SUMMARY

BLADDER-URETERAL REFLUX IN CHILDREN

AUTHORS: KETEVAN KVATADZE, GURAM CHITAYA, MEDEA TSANAVA, TAMAR ABULADZE, NINO KVIRKVELIA, DAVIT KVIRKVELIA, NINO GELDIASHVILI, EKATERINE GAFRINDASHVILI (Tbilisi, Georgia)

The conclusion made in the work is that pyelonephritis can easily develop during bladder-ureteral reflux - through the transport of bacteria from the bladder to the kidneys, which often leads to irreversible kidney damage, hypertension and kidney failure. Early diagnosis of the disease reduces the risk of kidney damage.



ალპორტის სინდრომი

ეკატერინე გაფრინდაშვილი, მელა ცანავა, გურამ ჩიტაია, ქეთევან ძვამაძე, ნინო გელდიანაშვილი, თამარ აბულაძე, ნინო კვიციანი, ლავითი კვიციანი. (საქართველო თბილისი)

შესავალი

ალპორტის სინდრომი -AS (მემკვიდრული ნეფრიტი) მემკვიდრეობითი გლომერულური დაავადების პროგრესული ფორმაა, რომელიც ხშირად ხასიათდება ნეიროსენსორული სმენის დაქვეითებით და მხედველობასთან ასოცირებული ანომალიებით.

ბენეტიკა

ალპორტის სინდრომი გენეტიკურად ჰეტეროგენული დაავადება, რომელიც გამოწვეულია კოლაგენ IV ის ალფა-3, ალფა-4 და ალფა-5 ის მაკოდირებული გენების პათოგენურობით.

კოლაგენ IV ის ალფა ჯაჭვები ჩვეულებრივ თირკმლის, ყურისა და თვალის სხვადასხვა ბაზალურ მემბრანებზეა განთავსებული.

დეფექტური ბაზალური მემბრანების არსებობა სწორედ ამ ჯაჭვების ანომალიებთანაა დაკავშირებული, რომელიც შემდგომ კონკრეტული დაავადებების კლინიკურ გამოვლინებებს იწვევს (მაგ: პროგრესული გლომერულური დაავადება, ნეიროსენსორული სმენის დარღვევა და თვალის ანომალია).

ალპორტის სინდრომის დამემკვიდრების ტიპებია: X-შეჭიდული, აუტოსომურ რეცესიული, აუტოსომურ დომინანტური, იშვიათ შემთხვევებში დიგენური.

● პაციენტების უმრავლესობას, რომელთაც უვლინდება თირკმლის პროგრესული დაავადება, სმენის დარღვევა, აღენიშნება X-შეჭიდული გადაცემა, რომელიც X ქრომოსომაზე COL4A5 გენის დარღვევითაა განპირობებული.

● აუტოსომურ რეცესიული დაავადება ვლინდება პაციენტთა 10-15 %, გენეტიკური დეფექტი წარმოადგენილია COL4A3 და COL4A4 გენებში.

● აუტოსომურ დომინანტური დაავადება ვლინდება – 20-30%, დამახასიათებელია თირკმლის პროგრესული დაზიანება და შესაძლოა განვითარდეს COL4A3 და COL4A4 გენის ჰეტეროზიგოტური ვარიანტის არსებობის გამო.

● ზოგიერთ ოჯახში ვლინდება დიგენური დამემკვიდრება, რაც ორი ან სამი გენის ვარიანტის ერთდროულად გადაცემას გულისხმობს.

ეპიდემიოლოგია

ალპორტის სინდრომი ვლინდება ყველა გეოგრაფიულ და ეთნიკურ ჯგუფში. ზოგადი პოპულაციის სტატისტიკა უცნობია. ბავშვებთან, რომლებმაც ჩაიტარეს თირკმლის ბიოფსია, ალპორტის სინდრომის სიხშირე 1 დან 12 პროცენტამდე მერყეობს და დამოკიდებულია ბიოფსიის ჩატარების ჩვენებაზე.

თირკმლისმიერი გამოვლინება

ალპორტის სინდრომის პირველადი გამოვლინება თირკმლისმიერია – ასიმპტომური პერსისტული მიკ-

როსკოპული ჰემატურია, რომელიც დაავადებულ პაციენტებს ადრეული ბავშვობიდანვე აღენიშნებათ. იმის გამო რომ შარდის საერთო ანალიზი ბავშვებში სკრინინგულად იშვიათად ტარდება შესაძლოა მიკროსკოპული ჰემატურია შეუმჩნეველი დარჩეს და მხოლოდ შემთხვევით ან დაავადებული ოჯახის წევრის ყოლის გამო ჩატარებული ანალიზით გამოვლინდეს. მაკროსკოპული ჰემატურია შესაძლოა პირველი შესამჩნევი სიმპტომი იყოს და ხშირად ვლინდება ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის გადატანის შემდეგ. მაკროჰემატურიის განმეორებითი ეპიზოდები იშვიათია არაა, განსაკუთრებით პედიატრიული ასაკის პაციენტებთან. მამაკაცებს, რომლებსაც 10 წლის ასაკამდე არ ჰქონიათ ჰემატურია ნაკლებსავარაუდოა აღენიშნებოდეთ ალპორტის სინდრომი. ამ სინდრომის მქონე პაციენტებს, C3 კომპლემენტის ნორმალური მაჩვენებელი აქვთ. ადრეულ ბავშვობაში შრატში კრეატინინისა და არტერიული წნევის მაჩვენებელი ნორმალურია. დროთა განმავლობაში ვითარდება პროტეინურია, ჰიპერტენზია და თირკმლის პროგრესული დაზიანება. თირკმლის დაზიანება X-შეჭიდული ან აუტოსომურ რეცესიული დამემკვიდრების მქონე პაციენტებთან დაახლოებით 16-35 წლის ასაკში ვლინდება.

ზოგიერთ შემთხვევაში, მაგ: აუტოსომურ დომინანტური ალპორტის სინდრომის დროს თირკმლის დაზიანება გვიან, დაახლოებით 45-70 წლის ასაკში ვითარდება.

მდედრობითი სქესის X- შეჭიდული ფორმის მქონე პაციენტებს ადრეულ ასაკში განვითარებული თირკმლის დაზიანებისა და შემდგომ დისფუნქციის გამო აღენიშნებათ: მორეციდივე მაკროჰემატურია, პროტეინურია, სმენის დაქვეითება და გლომერულური ბაზალური მემბრანის დიფუზური გასქელება და ლამელაცია.

სმენის დარღვევა/დაკარგვა – X-შეჭიდულ და აუტოსომურ რეცესიული ალპორტის სინდრომის დროს ორმხრივი ნეიროსენსორული სმენის დაკარგვა საკმაოდ ხშირი მოვლენაა. სმენის კარგვა მაღალი სიხშირის ბგერებით იწყება და პროგრესირებს, საბოლოოდ რთულდება ყოველდღიური კომუნიკაცია. სმენის დარღვევის მაჩვენებელი თირკმლის დაზიანების პროპორციულად იცვლება, თუმცა სმენის იმ ხარისხის დაღვევა, რომელიც სასმენი აპარატით ვერ კორექტირდება იშვიათია.

თვალისმიერი/თვალის გამოვლინებები – ალპორტის სინდრომის მქონე პაციენტებში ზოგჯერ თვალისმიერი დეფექტები ვლინდება (მაგ: ბროლის, ბადურისა და რქოვანის).



• ბროლი – ბროლის კაფსულის გათხელების გამო ის გამოიდრიკება წინა მხარეს, ამ მდგომარეობას წინა ლენტეციკონუსი ეწოდება. აღნიშნული ცვლილება X-შეჭიდული ალპორტის სინდრომის მქონე მამრობითი სქესის პაციენტების 20-30% ვლინდება და ამ დაავადებისთვის პათოგენომურია. ლენტეციკონუსი შესაძლოა სუბკაფსულური კატარაქტით გართულდეს, რომელსაც მოგვიანებით მხედველობის სიმახვილის დარღვევა მოჰყვება.

• ბადურა – ბადურასთან ასოცირებული ცვლილებები როგორც წესი ასიმეტრიულია, ხოლო წინა ლენტეციკონუსის არსებობისას სუბიექტური ჩივილი ყოველთვის ვლინდება. ცვლილება მოიცავს ორმხრივ თეთრ ან ყვითელ ზედაპირულ გრანულაციებს, რომელიც გარს არტყავს ფოვებს არეს. ეს ცვლილებები ასევე სპეციფიურია ალპორტის სინდრომისთვის.

• რქოვანა – ალპორტის სინდრომის მქონე პაციენტებთან რქოვანის ცვლილებები შესაძლოა მოიცავდეს უკანა პოლიმორფულ დიზმორფიასა და მორეციდივე ეროზიებს, რომელსაც შესაძლოა მწვავე ტკივილი ახლდეს.

არტერიული დაავადება - მამრობითი სქესის ახალგაზრდა პაციენტებში გულმკერდისა და მუცლის აორტის ანევრიზმები, ინტრაკრანიალური ანევრიზმის ერთეული შემხვევები ვლინდება.

ფენოტიპ-გენოტიპის კორელაცია

თირკმლის დაზიანების პროგრესირება დაავადებული პირის გენოტიპზე დამოკიდებულია.

• **X-შეჭიდული ალპორტის სინდრომი** – დელეციისა და ნონსენს მუტაციის მქონე პაციენტებთან, მისენსთან შედარებით, დაავადება მეტად სწრაფად პროგრესირებს.

• **X- შეჭიდული დაავადების მქონე ჰეტეროზიგოტი მდედრობითი სქესის პაციენტები** – მათგან უმეტესს COL4A5 გენის ჰეტეროზიგოტული ვარიანტები უვლინდება.

ჰეტეროზიგოტური მდედრობითი სქესის პაციენტებთან თირკმლის ქრონიკული დაავადების განვითარების რისკ ფაქტორებია: ბავშვობაში ეპიზოდურად განვითარებული მაკროჰემატურია, ნეიროსენსორული სიყრუე, პროტეინურია და თირკმლის ბიოფსიით დადასტურებული ბაზალური მემბრანის “მონწული კალათისებრი„ შესახედაობა (ტიპური ალპორტის სინდრომის მქონე პაციენტთან).

30-40 წლის ასაკში მხოლოდ ასიმეტრიული ჰემატურიის მქონე ჰეტეროზიგოტი (მდედრობითი სქესის) პაციენტებს თირკმლის უკმარისობის განვითარების მნიშვნელოვნად დაბალი რისკი აქვთ.

• **აუტოსომურ რეცესიული ალპორტის სინდრომისას** COL4A3 და COL4A4-ში ბიალელური პათოგენური ვარიანტის არსებობის გამო კლინიკური მიმდინარეობა X-შეჭიდული ფორმას ჰგავს.

• **აუტოსომურ დომინანტური დაავადება** – COL4A3 და COL4A4 გენის ჰეტეროზიგოტური ვარიანტის მქონე პაციენტებს სხვადასხვანაირი კლინიკური გამოვლინება აქვთ.

დიაგნოსტიკა

ალპორტის სინდრომის დიაგნოსტიკა მოლეკულური გენეტიკური ტესტირებით, კანის ან თირკმლის ბიოფსიით ხდება.

თუ კვლევის ღირებულება და ხელმისაწვდომობა პრობლემას არ წარმოადგენს პრიორიტეტი შემდეგი თაობის სექვენსირების ანალიზს ენიჭება (#ext Ge#era#tio# Seque#ci#g – #GS)

რა კონტიპენტთან გაიცემა რეკომენდაცია NGS ჩატარებაზე?

* ინდივიდებთან (განსაკუთრებით მამრობითი სქესის პაციენტები) პერსონალური ჰემატურიის და/ან თირკმლის უკმარისობის ოჯახური ანამნეზით

* პაციენტებთან თირკმლის ქრონიკული დაავადებითა და სენსონეირული სიყრუით და/ან ალპორტის სინდრომისთვის დამახასიათებელი თვალისმიერი ცვლილებებით მიუხედავად ოჯახური ანამნეზისა

მოლეკულური გენეტიკური ტესტი – მოლეკულურ გენეტიკური ტესტირება პირველი რიგის არჩევის კვლევაა რადგან არაინვაზიური, მაღალსენსიტიური და სპეციფიურია.

თირკმლის დაზიანების დინამიკა კონკრეტულ გენურ ვარიანტზე დამოკიდებულია, ამიტომ მოლეკულური ანალიზი, თირკმლის ან კანის ბიოფსიასთან შედარებით, პროგნოზთან დაკავშირებით მეტ დეტალურს გვანუდის.

მოლეკულური ტესტირების ჩატარება ალპორტის სინდრომის ოჯახური ანამნეზის არსებობაზე დამოკიდებულია:

• **ალპორტის სინდრომის ოჯახური ისტორია** – პაციენტისთვის, რომელსაც ჰყავს ოჯახის წევრი ალპორტის სინდრომის დადასტურებული გენეტიკური ვარიანტით, მონოდებულია ამ კონკრეტული გენის საკვლევი ტესტირების ჩატარება. თუ პაციენტს ოჯახის წევრის მსგავსი პათოლოგიური გენი აქვს ისმევა ალპორტის სინდრომის დიაგნოზი. თუ გენეტიკური კვლევით ვერ გამოვლინდება ოჯახის წევრის მსგავსი გენეტიკური მუტაცია, რეკომენდებულია თირკმლის ბიოფსიის ჩატარება.

• კლინიკური გამოვლინებები ან არასპეციფიური ოჯახური ისტორია – NGS ჩატარება მონოდებულია პაციენტებში, რომლებსაც ოჯახური ანამნეზის არქონის მიუხედავად აღენიშნებათ რომელიმე სპეციფიური სიპტომი. პათ. გენის ვერ აღმოჩენის შემთხვევაში რეკომენდებულია თირკმლის ბიოფსია.

დიფერენცირება სხვა დაავადებებისგან: ალპორტის სინდრომის სხვებისგან გარჩევა ჰემატურიის ოჯახური ანამნეზით, თირკმლის დაზიანებითა და სიყრუით შეიძლება.

IgA ნეფროპათიისას თხელი ბაზალური მემბრანის ნეფროპათიისგან (თBMN) განსხვავებით ოჯახური ანამნეზი არაა დეტვირთული ჰემატურიით. თუმცა TBMN ზოგიერთი გენეტიკური ვარიანტი შესაძლოა ალპორტის სინდრომის ფორმად მოვიაზროთ. C3 კომპლემენტის ნორმალური მაჩვენებლით შესაძლოა ალპორტის სინდრომის C3 გლომერულონეფრიტისგან გარჩევა.

დიაგნოსტიკა მოიცავს კანის ან თირკმლის ბიოფსიას ან გენეტიკურ ტესტირებას, რომელიც დაგვეხმარება აღმოვაჩინოთ თხელ ბაზალურ მემბრანაში არსე-



ბული ცვლილება, ან COL4A3, COL4A4, COL4A5 პათოლოგიური ვარიანტები.

ალპორტის სინდრომისას თირკმლის მძიმე დაზიანებისას რეკომენდებულია ტრანსპლანტაციის ჩატარება. ანგიოტენზინის ანტაგონისტებმა შესაძლოა შეაჩეროს თირკმლის დაზიანების პროგრესირება. მდგომარეობის მენეჯმენტის გეგმა მოიცავს მიკროალბუმინურიისა და პროტეინურიის ყოველწლიურ მონიტორინგსა და დიაგნოზის დადასტურებისთანავე ანგიოტენზინ მაკონვერტირებელი ენზიმის ბლოკატორების მკურნალობაში ჩართვას. ეფექტური დოზის დადგენა პაციენტის ასაკისა და წონის მიხედვით ხდება. ციკლოსპორინებისა და ნატრიუმ-გლუკოზის კოტრანსპორტერ 2 – (SGL2) ინჰიბიტორის გამოყენება მათზე საკმარისი კვლევების არ ქონის გამო რეკომენდებული არ არის.

თირკმლის ტრასპლანტაცია კარგ გამოსავალს გვპირდება, თუმცა anti-GBM ანტისხეულების დაავადების განვითარების რისკი განსაკუთრებით მამრობითი სქესის პაციენტებში ბევრად მაღალია.

კლინიკური შიმთხვევა

პაციენტი პრაქტიკულად ჯანმრთელად ითვლება და 11 წლის ასაკამდე, როდესაც პროფილაქტიკურად ჩატარებული შარდის საერთო ანალიზით გამოვლინდა იზოლირებული, პერსისტული მიკროჰემატურია.

შარდის ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპიით შესწავლილი ერთროციტები, როგორც შეცვლილი (<40%) ასევე შეუცვლელი; აკანტოციტები, ცილინდრები არ გამოვლინდა.

რამდენჯერმე შეფასდა ულტრასონოგრაფიული კვლევით საშარდე გზების ანატომია – ყურადღებას იპყრობდა ბილატერალური პიელოექტაზია.

პაციენტთან ასევე ჩატარდა კვლევები: კრეატინინის განსაზღვრა სისხლში– N, C3- N, შარდის ბაქტერიოლოგიური კვლევა – სტერილური, კალციუმ/კრეატინინის ფარდობა, ოქსალატების, შარდმჟავას, ცისტინისა და ციტრატის დონის შეფასება 24 სთ იან შარდში, სისხლში კალციუმისა და შარდმჟავას განსაზღვრა-N

მიკროჰემატურიის გამო ჩაუტარდა აუდიოგრამა - პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე.

დინამიკაში გამოვლენილი მხედველობის დაქვეითების გამო მიმართა ოფთალმოლოგ-ასტიგმატიზმი.

პაციენტის ოჯახური (არამონათესავე მშობლები) ანამნეზი დატვირთული არ არის თირკმლის დაავადებებით. ოჯახური ჰემატურიის გამოსარიცხად სხვა წევრებს ჩაუტარდათ შარდის საერთო ანალიზი, რითიც დედას ასევე გამოუვლინდა მიკროჰემატურია. დედას არ აქვს სმენის ან მხედველობის სიმახვილის დარღვევა. ჩაუტარდა საშარდე გზების ექოსკოპია, რითიც დადასტურდა მარცხენა თირკმლის ვენაზე კომპრესია მუცლის აორტასა და ზედა მეზენტერულ არტერიას შორის (მაკნატუნას სინდრომი).

გამოითქვა კლინიკური ეჭვი მესამე ტიპის ალპორტის სინდრომის, აუტოსომურ-დომინანტური ან თხელი ბაზალური მემბრანების ნეფროპათიის არსებობაზე.

07.08.23 ჩაუტარდა მთლიანი ეგზომის სექვენსირება სოლო (CentoXome Solo).

ტარგეტულად მოთხოვნილი გენები: COL4A5, COL4A3, COL4A4.

COL4A3 გენში გამოვლინდა ჰეტეროზიგოტური პათოგენური ვარიანტი, დადასტურდა აუტოსომურ-სემიდომინანტური COL4A3-ალპორტის სინდრომი.

ვარიანტის ინტერპრეტაცია: COL4A3, C.1855G>A p.(Gly619Arg) ამ დროს ამინომჟავა გლიცინი 619-ე პოზიციაში ნაცვლდება არგინინით. აღნიშნული ვარიანტი აღწერილია აუტოსომურ-რეცესიული და დომინანტური ალპორტის სინდრომის მქონე ოჯახებში.

COL4A3 გენის პათოლოგიური ვარიანტები ასოცირებულია მე-3 ტიპის აუტოსომურ-დომინანტურ ალპორტის სინდრომთან (OMIM: 104200), მე-2 ტიპის აუტოსომურ-რეცესიულ ალპორტის სინდრომთან (OMIM: 203780) და კეთილთვისებიან ოჯახურ ჰემატურიასთან (OMIM: 141200). ClinGen-ის სამუშაო ჯგუფების მიერ მონოდეტულია დაავადება მოვიხსენიოთ როგორც „ალპორტის სპექტრი-COL4A3“.

ალპორტის სინდრომის დაახლოებით 2/3 X-შეჭიდულია (XLAS), დაახლოებით 15% აუტოსომურ-რეცესიული (ARAS) და დაახლოებით 20% აუტოსომურ-დომინანტურია (ADAS). მკურნალობის გარეშე თირკმლის დაავადება პროგრესირებს და მიკროსკოპულ ჰემატურიას თან ერთვის პროტეინურია, თირკმლის პროგრესული უკმარისობა და თირკმლის ტერმინალური დაავადება (ESRD) ყველა XLAS მქონე მამაკაცში და ყველა ARAS მქონდე მამაკაცსა და ქალში.

გვიანი ბავშვობის ან ადრეული ზრდასრულობის ასაკში ვლინდება სმენის პროგრესული ნეიროსენსორული დაკარგვა (შNHL). თვალისმიერი გამოვლინებები კი მოიცავს წინა ლენტოკონუსს (რომელიც პათოგენომურია), მაკულოპათიას (მოთეთრო ან მოყვითალო ლაქები ან გრანულაციები პერიმაკულარულ უბანში), რქოვანას ენდოთელურ ბუშტუკებს (უკანა პოლიმორფული დისტროფია) და რქოვანას განმეორებითი ეროზიებს. ADAS მქონე ინდივიდებში ESRD გვიანი ზრდასრულობის ასაკში შესაძლოა გამოვლინდეს, SNHL გვიან ვითარდება და თვალისმიერი გამოვლინება იშვიათია.

ამ პათოგენური ვარიანტის იდენტიფიკაცია გადამწყვეტ გავლენას ახდენს პაციენტის პროგნოზსა და მის მკურნალობაზე. ალპორტის სინდრომის შემთხვევების დაახლოებით 20% აუტოსომური დომინანტია, გვიან ზრდასრულ ასაკში თირკმელების დაავადების საბოლოო სტადიის (ESRD) განვითარების ალბათობა ნამდვილად ყურადსაღებია. აუტოსომურ-დომინანტურ შემთხვევებში თვალის გამოვლინების იშვიათობა კიდევ უფრო ართულებს კლინიკურ სურათის სწორად და დროულ აღქმას.

მოცემული კლინიკური შემთხვევის მაგალითი გვაჩვენებს გენეტიკური კვლევების ჩატარების აუცილებლობას/მნიშვნელობას აუხსნელი მიკროჰემატურიის გამომწვევი მიზეზის ძიებაში და ხაზს უსვამს კომპლექსური და დეტალური მიდგომის საჭიროებას Alport Spectrum-COL4A3 შემთხვევების მართვაში.

COL4A3 გენში პათოგენური ვარიანტის იდენტიფიკაცია მნიშვნელოვან ინფორმაციას გვაწვდის პაციენტის პროგნოზის შესახებ, რაც კონკრეტულ პაციენტზე მორგებული მართვის სტრატეგიების შემუშავებაში გვეხმარება.

ალპორტის სინდრომი

ეკატერინე გაფრინდაშვილი, მედეა ცანავა,
გურამ ჩიტაია, ქეთევან კვათაძე, ნინო გელდიასვილი, თამარ აბულაძე,
ნინო კვირკველია, დავით კვირკველია.
(საქართველო თბილისი)

შრომში მოცემული კლინიკური შემთხვევის მაგალითი გვაჩვენებს გენეტიკური კვლევების ჩატარების აუცილებლობას/მნიშვნელობას აუხსნელი მიკროჰემატურიის გამომწვევი მიზეზის ძიებაში და ხაზს უსვამს კომპლექსური და დეტალური მიდგომის საჭიროებას Alport Spectrum-COL4A3 შემთხვევების მართვაში.

COL4A3 გენში პათოგენური ვარიანტის იდენტიფიკაცია მნიშვნელოვან ინფორმაციას გვანდის პაციენტის პროგნოზის შესახებ, რაც კონკრეტულ პაციენტზე მორგებული მართვის სტრატეგიების შემუშავებაში გვეხმარება.

SUMMARY

ALPORT SYNDROME

EKATERINE GAFRINDASHVILI, MEDEA TSANAVA,
GURAM CHITAYA, KETEVAN KVATADZE, NINO GELDIASHVILI, TAMAR ABULADZE,
NINO KVIRKVELIA, DAVIT KVIRKVELIA.
(Tbilisi, Georgia)

The clinical case example presented in the paper demonstrates the necessity/importance of genetic studies in the search for the cause of unexplained microhematuria and emphasizes the need for a complex and detailed approach in the management of Alport Spectrum-COL4A3 cases.

Identification of a pathogenic variant in the COL4A3 gene provides important information about the patient's prognosis, which helps in developing patient-specific management strategies.

შემთხვევის აღწერა

ცეფტრიაქსონ-ინფორმირებული ორმხრივი ნეფროლითიაზი
პედიატრიულ პაციენტში

მედეა ცანავა, ნინო გელდიასვილი, ნინო უმაკაშვილი, სანდრო უჯმაჯურიძე,
თამარ აბულაძე, გურამ ჩიტაია, ქეთევან კვათაძე
(საქართველო თბილისი)

ნეფროლითიაზი არის მდგომარეობა, როდესაც საშარდე გზებში ხდება კრისტალიზებული მასალის ნარმოქმნა. პედიატრიულ პოპულაციაში ამ პათოლოგიის სიხშირემ იმატა ბოლო ათწლეულში.

ცეფტრიაქსონი არის ფართო სპექტრის მესამე გენერაციის ცეფალოსპორინი, რომელიც ხშირად გამოიყენება სხვადასხვა ბაქტერიული ინფექციების დროს ბავშვებში. მისი ძირითადი ნაწილი თირკმელების, ხოლო დანარჩენი ბილიალური სისტემის გავლით გამოიყოფა[1].

ამ სტატიაში აღწერილია 5 წლის ბიჭის შემთხვევა, რომელსაც ჩაუტარდა ცეფტრიაქსონით მკურნალობა მწვავე ლიმფადენიტის გამო და მკურნალობის დაწყებიდან მე-5 დღეს განუვითარდა ორმხრივი ნეფროლითიაზი, ანურია და თირკმლის მწვავე პოსტრენული უკმარისობა.

შესავალი

ნეფროლითიაზის დროს ხდება კრისტალიზებული მასალის ფორმირება საშარდე სისტემაში. ეს მდგომარეობა პედიატრიულ პოპულაციაში იშვიათია. ბოლო ათწლეულში მისმა სიხშირემ იმატა, თუმცა ამის მიზეზი ჯერ დადგენილი არ არის [3].

ცეფტრიაქსონი არის ფართო სპექტრის მესამე თაობის ნახევრადსინთეზური ცეფალოსპორინი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება სხვადასხვა ბაქტერიული ინფექციების დროს ბავშვებში. მისი ძირითადი ნაწილი გამოიყოფა ხდება თირკმელების საშუალებით, დანარჩენი კი ბილიალური ტრაქტის გავლით. მიკროლითების განვითარების მექანიზმი შემდეგნაირია: ცეფტრიაქსონი წარმოადგენს ანიონს, რომელიც უერთდება კალციუმის იონებს და წარმოიქმნება უხსნადი ნალექი, რომელიც შეიძლება ფორმირდეს როგორც



ბილიალურ, ისე საშარდე სისტემაში [4]. არაერთი კვლევა გამოქვეყნებული ცეფტრიაქსონით მკურნალობის ფონზე განვითარებული ნეფროლითიაზის შესახებ [4].

შემთხვევის აღწერა

5 წლის ბიჭი შემოვიდა ჩვენს კლინიკაში დაავადების დაწყებიდან მე-3 დღეს ცხელებით, ლებინებით, კისრის მარცხენა ლატერალურ მხარეს ლიმფური ჯირკვლის ჰიპერპლაზიით, მტკივნეულობით. კლინიკაში დაისვა მწვავე ლიმფადენიტის დიაგნოზი და მოთავსდა ქირურგიულ განყოფილებაში. ანამნეზიდან აღსანიშნავი იყო, რომ აღნიშნულს წინ უსწრებდა მწვავე რესპირაციული ინფექცია, გამოხატული ყელის ტკივილით.

ობიექტური შეფასება: T – 38.50C, წონა-17,5კგ, სიმაღლე 108სმ, R -24, P -112'; SpO₂ – 98%; მტკივნეულობა, შეშუპება და ჰიპერემია კისრის ლიმფური ჯირკვლების პალპაციის დროს.

ლაბორატორიული ანალიზები:

ანთების მარკერები მომატებული – ლეიკოციტოზი (18,000 x 10⁹/L), CRP 142.1 mg/dl, შარდის ანალიზი ცვლილებების გარეშე.

კისრის რბილი ქსოვილების ექოსკოპიით – მარცხენა მხარეს კისრის ლატერალურ კოლექტორში მრავლობითი გადიდებული, მომატებული ექოგენობის და ვასკულიზაციის ლიმფური ჯირკვალი, მიმდებარე რბილი ქსოვილები შეშუპებული.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე დაისვა მწვავე ლიმფადენიტის დიაგნოზი და დაწყებულ იქნა მკურნალობა ცეფტრიაქსონით (100მგ/კგ/დღე), რის ფონზეც პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდა: ტემპერატურა ნორმალიზდა, ანთების მარკერები შემცირდა. თუმცა მკურნალობის დაწყებიდან მე-5 დღეს პაციენტს გამოეხატა ადინამია, მრავალჯერადი ლებინება, მუცლის ტკივილი და განვითარდა ანურია.

კრეატინინის მაჩვენებელმა მოიმატა თანდათანობით 0.35მგ/დლ-დან (კლინიკაში შემოსვლისას დონე) 5.7მგ/დლ-მდე. UREA 110 mg/dl (15-36); ნარჩენი აზოტი (BUN) 51,2მგ/დლ (7-18);

შარდის საერთო ანალიზი – შეუცვლელი ერითროციტებით დაფარულია მ/ა;

საშარდე სისტემის ექოსკოპიით - აღინიშნა ორივე მხარეს მენჯისა და ფიალების დილატაცია (20-23მმ), რაც კლინიკაში შემოსვლისას არ აღინიშნებოდა. ორივე მხარეს დაფიქსირდა მენჯისა და მენჯ-შარდსანვეთის სეგმენტის არეში უროლითების არსებობა.

დიაგნოზის დადასტურებისათვის პაციენტს ჩატარდა შარდ-სასქესო სისტემის CT კვლევა – ორივე მხარეს აღინიშნა შეგუბება, რისიცი მიზეზი იყო ორივე შარდსანვეთის დისტალურ და მარჯვნივ შარდსანვეთის იუქსტავეზიკულურ მონაკვეთის სანათურში არსებული ჰიპერდენსიური სიმკვრივის მასები, მარცხნივ ზომით 14მმ/5მმ, მარჯვნივ შარდსანვეთის დისტალურ მონაკვეთში დაახლოებით

ზომით 10მმ/4მმ, იუქსტავეზიკულურ მონაკვეთში 7მმ/3მმ.

დადასტურდა საშარდე გზების ორმხრივი ობსტრუქცია, ორივე შარდსანვეთის დისტალურ ნაწილში კენჭების არსებობის გამო, რაც პოსტრენულ უკმარისობაზე მიუთითებდა.

ცეფტრიაქსონით მკურნალობა დაუყოვნებლივ შეწყდა, ჩაიდგა ნეფროსტომა მარცხენა თირკმლის მეწვიში, სასიცოცხლო ჩვენებით, უროლოგის მიერ და მიღებულ იქნა დიურეზი. მარცხნივ მოხსნა შეგუბება. დაწყებულ იქნა სპაზმოლიზური თერაპია პარენტერალურ რეპიდრატაციასთან ერთად. კრეატინინმა დაიწყო კლება. ლებინება, მუცლის ტკივილი აღარ ჰქონია. ულტრაბგერით ნაწიხი იქნა ნალექი შარდის ბუშტში, თუმცა მისი ქიმიური შესწავლა ტექნიკური მიზეზების გამო ვერ მოხერხდა.

დიაგნოზის დასმიდან 1 კვირის შემდეგ მოხდა სრული ელიმინაცია და განმეორებით საშარდე სისტემის ექოსკოპიით ნალექის ვიზუალიზაცია აღარ ხდებოდა. კრეატინინი და შარდის საერთო ანალიზი ნორმალიზდა. პაციენტი გაეწერა კლინიკიდან გაუმჯობესებული მდგომარეობით.

დისკუსია

ნეფროლითიაზი არის მდგომარეობა, როდესაც ხდება საშარდე სისტემაში კრისტალიზებული მასალის წარმოქმნა და ფორმირება.

უროლითის გაჩენაზე ყველაზე დიდ გავლენას ახდენს მეტაბოლური დარღვევები, საშარდე სისტემის ობსტრუქციით გამონვეული შარდის შეგუბება და საშარდე სისტემის ინფექცია [2]. ცეფტრიაქსონი არის მესამე თაობის ცეფალოსპორინი, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკი, ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდით, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ბავშვთა ასაკში ბაქტერიული ინფექციების დროს. ცეფტრიაქსონის ძირითადი ნაწილის გამოყოფა ხდება თირკმლის საშუალებით, დანარჩენი ნაწილი კი ბილიალური სისტემის გავლით გამოიყოფა [5].

ასაკი, სქესი, წონა, დადებითი ოჯახური ანამნეზი ლითიაზზე, დოზა, მედიკამენტის შეყვანის ხანგრძლივობა, სხვა მედიკამენტებთან კომბინაცია, ინფექციის ტიპი წარმოადგენს რისკ ფაქტორებს ნეფროლითიაზის და/ან ბილიალური ფსევდოლითიაზის განვითარებისათვის. კლინიკურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ძირითად შემთხვევაში, ცეფტრიაქსონ-ინდუცირებული ნეფროლითიაზი ვითარდება მკურნალობის დაწყებიდან 8-10 დღის ვადაში, დოზით 100მგ/კგ/დღეში. მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ ძირითადად 5დღიდან 3 კვირის ვადაში გრძელდება კენჭების გამოყოფა როგორც საშარდე გზებიდან, ისე ბილიალური ტრაქტიდან და მომავალში გართულებებს არ იწვევს.

ჩვენი პაციენტის შემთხვევაში დიური დოზა იყო 0,85 გ და სრული ელიმინაცია მოხდა მკურნალობის შეწყვეტიდან 1 კვირის შემდეგ. მიუხედავად იმისა, რომ ერთთო რისკ-ფაქტორს მაღალი დოზა წარმოადგენს, ნორმალური დოზის შემთხვევაშიც კი, როგორც იყო ჩვენს შემთხვევაში, შესაძლებელია ამ გართულების განვითარება.



ასევე, ვარაუდობენ, რომ უფრო მაღალმა დოზამ, შეიძლება უფრო დიდი ზომის კენჭების წარმოქმნას შეუწყოს ხელი.

დასკვნა:

ჩვენი შემთხვევა ხაზს უსვამს, ცეფტრიაქსონს შეუძლია გამოიწვიოს მძიმე გართულება, უროლითიაზის სახით.

ცეფტრიაქსონით მკურნალობისას ულტრაბგერითი მონიტორინგი საშუალებას მოგვცემს თავიდან ავიცილოთ ზემოთხსენებული გართულებები. კლინიციის ცნობიერების ამაღლება ამ საკითხზე შეიძლება გადამწყვეტ როლს თამაშობდეს, რადგან ცეფტრიაქსონით მკურნალობის დროს განვითარებული ნებისმიერი მუცლის ტკივილი, დიზურია, ან ოლიგო/ანურია შეიძლება პოტენციური გართულების მანიშნებელი იყოს, განსაკუთრებით რისკ-ფაქტორის მქონე ბავშვებში.

საბოლოოდ, არასასურველი შედეგების შესამცირებლად უნდა მოხდეს მედიკამენტის გონივრული გამოყენება, პაციენტის ადეკვატური ჰიდრატაციული სტატუსის შენარჩუნება და გართულების დროული ამოცნობა.

1. Avci Z, Koktener A, Uras N, et al Nephrolithiasis associated with ceftriaxone therapy: a prospective study in 51 children Archives of Disease in Childhood 2004;89:1069-1072.

2. Vesna Stojanovic, Gordana Djuric Vijatov, "Nephrolithiasis Caused by Ceftriaxone in a 3-Year-Old Child with Ureteropelvic Junction Obstruction", Case Reports in Medicine, vol. 2009, Article ID 365962, 3 pages, 2009. <https://doi.org/10.1155/2009/365962>

3. Cao B, Daniel R, McGregor R, Tasian GE. Pediatric Nephrolithiasis. Healthcare (Basel). 2023 Feb 13;11(4):552. doi: 10.3390/healthcare11040552. PMID: 36833086; PMCID: PMC9957182.

4. Fesharakinia A, Ehsanbakhsh AR, Ghorashadizadeh N. Ceftriaxone-associated nephrolithiasis in children. Iran J Pediatr. 2013 Dec;23(6):643-7. PMID: 24910741; PMCID: PMC4025120.

5. Louta, A.; Kanellopoulou, A.; Alexopoulou Prounia, L.; Filippas, M.; Tsami, F.F.; Vlachodimitropoulos, A.; Vezakis, A.; Polydorou, A.; Georgopoulos, I.; Gkentzi, D.; et al. Ceftriaxone Administration Associated with Lithiasis in Children: Guilty or Not? A Systematic Review. J. Pers. Med. 2023, 13, 671. <https://doi.org/10.3390/jpm13040671>

რეზიუმე

შემთხვევის აღწერა

ცეფტრიაქსონ-ინდუცირებული ორმხრივი ნეფროლითიაზი პედიატრიულ პაციენტში

მედეა ტანავა, ნინო გელდიასვილი,
ნინო უმეკაშვილი, სანდრო უჯმაჯურიძე, თამარ აბულაძე,
გურამ ჩიტაია, კეთევან კვათაძე
(საქართველო თბილისი)

ჩვენი შემთხვევა ხაზს უსვამს, ცეფტრიაქსონს შეუძლია გამოიწვიოს მძიმე გართულება, უროლითიაზის სახით.

ცეფტრიაქსონით მკურნალობისას ულტრაბგერითი მონიტორინგი საშუალებას მოგვცემს თავიდან ავიცილოთ ზემოთხსენებული გართულებები. კლინიციის ცნობიერების ამაღლება ამ საკითხზე შეიძლება გადამწყვეტ როლს თამაშობდეს, რადგან ცეფტრიაქსონით მკურნალობის დროს განვითარებული ნებისმიერი მუცლის ტკივილი, დიზურია, ან ოლიგო/ანურია შეიძლება პოტენციური გართულების მანიშნებელი იყოს, განსაკუთრებით რისკ-ფაქტორის მქონე ბავშვებში.

საბოლოოდ, არასასურველი შედეგების შესამცირებლად უნდა მოხდეს მედიკამენტის გონივრული გამოყენება, პაციენტის ადეკვატური ჰიდრატაციული სტატუსის შენარჩუნება და გართულების დროული ამოცნობა.

SUMMARY

CASE DESCRIPTION

CEFTRIAXONE-INDUCED BILATERAL NEPHROLITHIASIS IN A PEDIATRIC PATIENT

MEDEA TSANAVA, NINO GELDIASHVILI,
NINO UMEKASHVILI, SANDRO UJMAJURIDZE, TAMAR ABULADZE,
GURAM CHITAYA, KETEVAN KVATADZE
(Tbilisi, Georgia)

Our case highlights that ceftriaxone can cause a serious complication in the form of urolithiasis.

During treatment with ceftriaxone, ultrasound monitoring will allow us to avoid the aforementioned complications. Clinician awareness of this issue may play a critical role, as any abdominal pain, dysuria, or oligo/anuria during ceftriaxone treatment may indicate a potential complication, especially in children with risk factors.

Finally, in order to reduce adverse effects, there should be a judicious use of medication, maintenance of adequate hydration status of the patient, and timely recognition of complications.



საინტერესო ურობების პრეზენტაციები Presentations of interesting works

რა უნდა ვიცოდეთ ანტიბიოტიკოლოგიის-ო-ს ტიტრის შესახებ

ე. ნახუცრიშვილი

გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

სტრეპტოკოკური სეროლოგია

- ბაქტერიის Streptococcus pyogenes-ის წინააღმდეგ წარმოქმნილი ანტისხეულების განსაზღვრა [A ჯგუფის სტრეპტოკოკები (GAS)], არის სასარგებლო დიაგნოსტიკური საშუალება, როდესაც გამოიყენება სწორ ვითარებაში
- მიუხედავად იმისა, რომ GAS ინვესს დაავადებების ფართო სპექტრს, მათ შორის ფარინგიტს, იმპეტიგოს, ქუნთრუმას და კანის ინვაზიურ ინფექციებს, მხოლოდ პოსტსტრეპტოკოკური შედეგების დიაგნოსტიკისთვისაა საჭირო სტრეპტოკოკური სეროლოგია
- ყველაზე მნიშვნელოვანი პოსტინფექციური დაავადებაა მწვავე რევმატული ცხელება (ARF), რომელიც ინვესს გულის რევმატულ დაავადებას შემთხვევათა ნახევარში მაინც და პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი (PSGN)
- სტრეპტოკოკური სეროლოგია მწვავე ინფექციის დანეყებისას ჩვეულებრივ უარყოფითია
- ამ დროს კულტურა და ანტიგენის სწრაფი გამოვლენის ტესტები უფრო სასარგებლოა დიაგნოსტიკისთვის

რევატული ცხელება

- ანთებითი იმუნური პასუხი ორგანიზმის იმუნური პასუხი წინა სტრეპტოკოკულ ინფექციაზე
- სერიოზული მდგომარეობა, რომელსაც შეუძლია გავლენა მოახდინოს გულზე, სახსრებზე, ნერვულ სისტემასა და კანზე

წინამორბედი GAS ინფექციის მტკიცებულება

- A ჯგუფის სტრეპტოკოკური (GAS) ინფექციის დადასტურება სასარგებლოა, მაგრამ არა აუცილებელი ARF-ის დიაგნოზის დასადგენად
- ARF-ზე ეჭვის მაღალი მაჩვენებელი მნიშვნელოვანია, განსაკუთრებით ბავშვებსა ან მოზარდებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ართრიტის და/ან კარდიტის ნიშნები, თუნდაც ფარინგიტის დოკუმენტირებული ეპიზოდის არარსებობის შემთხვევაში
- ლაბორატორიული დადასტურება საჭიროა, რად-

გან წინამორბედი ფარინგიტის კლინიკური დოკუმენტაცია არასანდოა და აქვს ასაკთან დაკავშირებული ცვალებადობა

- სტრეპტოკოკური სეროლოგია ყველაზე მეტად ეხმარება ARF-ის დიაგნოზში დაავადების დაგვიანებული ბუნების გამო GAS-ინფექციის შემდეგ
- კულტურა ჩვეულებრივ აღარ არის პიზიტიური ARF-ის კლინიკური სიმპტომების გაჩენის დროისთვის
- GAS ინფექციის დროს, არსებობს ფართო იმუნური პასუხი მრავალ უჯრედულ ანტიგენზე, თუმცა სტრეპტოლიზინ O და/ან დეოქსირიბონუკლეაზა B-ზე ანტისხეულების პასუხის განსაზღვრა ყველაზე მეტად გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში

ASL-O-ს (ანტი-სტრეპტოლიზინ-O)

- სტრეპტოლიზინი არის ჰემოლიზინი, რომელიც პროდუცირდება A ჯგუფის სტრეპტოკოკის მიერ
- ინფიცირებულ პაციენტებში სტრეპტოლიზინი მოქმედებს როგორც ანტიგენი, რომლის წინააღმდეგაც ორგანიზმი გამოიმუშავებს სპეციფიურ ანტისხეულებს
- ანტი-სტრეპტოლიზინური ანტისხეულების კონცენტრაციის ზრდა მიუთითებს სხეულის სენსიბილიზაციაზე სტრეპტოკოკური ანტიგენების მიმართ
- ASO-ს ანტისხეულების დონე პიკს აღწევს GAS ფარინგიტის შემდეგ დაახლოებით 3-5 კვირაში, რაც ჩვეულებრივ ხდება ARF-ის პირველ-მესამე კვირაში, ხოლო ADB ტიტრი პიკს აღწევს 6-8 კვირაში
- ანტისხეულების ტიტრი სწრაფად ეცემა მომდევნო რამდენიმე თვეში და ექვსი თვის შემდეგ მცირდება ნელა
- ამ მიზეზების გამო, შეიძლება სასარგებლო იყოს ერთი ნიმუშის შეგროვება, როდესაც პირველად ეჭვი იქნება მიტანილი ARF-ის დიაგნოზზე და მეორე ორი კვირის შემდეგ
- ანტი-სტრეპტოკოკულ ანტისხეულებს აქვთ მაღალი მგრძობელობა სტრეპტოკოკური ინფექციის დოკუმენტირებისთვის ARF დროს
- ტიტრი განსხვავდება ასაკის, სეზონისა და გეოგრაფიის მიხედვით, მაგრამ გამოქვეყნებული ნორმები

ხელმისაწვდომია ბავშვებისთვის აშშ-და და ტროპიკულ გარემოში

• დაწყებითი სკოლის ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებს ხშირად აქვთ 200-დან 300 ერთეული/მლ-ის ტიტრი, რადგან ამ ასაკობრივ ჯგუფში ხშირია GAS ტონზილოფარინგიტი, მაშინ როცა მოზარდებსა და მოზრდილებს, რომლებიც ასიმპტომური ფარინგიტული GAS მატარებლები არიან, აქვთ დაბალი ტიტრი

შრატის სტრეპტოკოკური ანტისხეულების ტიტრების ნორმალური (80 ცენტელი) მნიშვნელობების ზედა ზღვარი ბავშვებში აშშ-ში

Age (years)	Upper limit of normal (international units/mL)	
	ASO titer	ADB titer
2	160	240
3	120	60
4		240
5	160	320
6	240	480
7		640
8		
9		
10	320	
11		800
12		480

ASO: anti-streptolysin O; ADB: anti-deoxyribonuclease B.

Reference: 1. Kaplan EL, Rothermel CD, Johnson DR. Antistreptolysin O and anti-deoxyribonuclease B titers: Normal values for children ages 2 to 12 in the United States. *Pediatrics* 1998; 101:86. Reprinted by permission from: *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. Parks T, Smeesters PR, Curtis N, Steer AC. ASO titer or not? When to use streptococcal serology: A guide for clinicians. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2015; 34:845. Copyright © 2015. <https://link.springer.com/journal/10096>.

შრატის სტრეპტოკოკური ანტისხეულების ტიტრების ნორმის ზედა ზღვარი (80 ცენტელი) ბავშვებსა და მოზრდილებში ტროპიკულ გარემოში, სადაც A ჯგუფის სტრეპტოკოკური დაავადება ენდემურია

Age group (years)	Upper limit of normal (international units/mL)	
	ASO titer	ADB titer
1 to 4	170	366
5 to 14	276	499
15 to 24	238	473
25 to 34	177	390
≥35	127	265

ASO: anti-streptolysin O; ADB: anti-deoxyribonuclease B.

Adapted with permission from: Steer AC, Vidmar S, Ritika R, et al. Normal ranges of streptococcal antibody titers are similar whether streptococci are endemic to the setting or not. *Clin Vaccine Immunol* 2009; 16:172. Copyright © 2009 American Society for Microbiology.

• დოკუმენტირებული ARF-ის მქონე პაციენტების დაახლოებით 80 პროცენტი აჩვენებს ASO ტიტრის ზრდას ULN მნიშვნელობის ზემოთ ასაკის შესაბამისად, თუმცა ეს არ შეიძლება გამოყენებულ იქნას რევმატიული აქტივობის საზომად

• ავსტრალიაში ჩატარებულ კვლევაში, პოსტსტრეპტოკოკური სინდრომების დიაგნოსტიკა ULN მნიშვნელობის გამოყენებით ASO-სთვის ჰქონდა მგრძობელობა 73 პროცენტი, მაგრამ მგრძობელობა გაიზარდა >95 პროცენტამდე, როდესაც ADB დაემატა ASO-ს

• არსებობს რამდენიმე მნიშვნელოვანი გაფრთხილება ASO-ს გამოყენებასთან დაკავშირებით

• უფრო ძლიერი ASO-ს რეაქცია ჩნდება ყელის ინფექციით, ვიდრე კანის ინფექციით, შესაძლოა იმიტომ, რომ კანში არსებული თავისუფალი ქოლესტერინი უკავშირდება სტრეპტოლიზინ O-ს, რითაც ამცირებს მის იმუნოგენურობას

• ცრუ დადებითი შედეგები შეიძლება დაფიქსირდეს არა A ჯგუფის სტრეპტოკოკური ინფექციით, განსაკუთრებით *Streptococcus dysgalactiae* ქვესახეობების *equisimilis* (Lance ველის ჯგუფი C და G სტრეპტოკოკები), რადგან ეს სტრეპტოკოკები ასევე წარმოქმნიან სტრეპტოლიზინს O

• ცრუ დადებითი შედეგები შეიძლება ასევე გამოვლინდეს, თუ შრავი დაბინძურებულია ან ძველი, რადგან შრავში არსებულ ლიპოპროტეინებს შეუძლიათ დათრგუნონ სტრეპტოლიზინი O

• ჯვარდინი რეაქტიულობის გამო ცრუ დადებითი შედეგების მაღალი შანსია პაციენტებში მიელომით, ჰიპერგამაგლობულინემიით, ლვიძლის დაავადებითა და აუტოიმუნური დაავადების დროს გაზრდილი რევმატიული ფაქტორით

• ცრუ უარყოფითი შეიძლება იყოს სტრეპტოლიზინ O-ს დიფერენციალური გამოხატულება GAS-ის სხვადასხვა შტამებში ანმასპინძელი ფაქტორების გამო, როგორცაა ჰიპერლიპიდემია.

ინტერპრეტაციის სირთულე სხვადასხვა პირობაში

• GAS-ის როლი კარგად არის დადგენილი ARF და PSGN-ის პათოგენეზში

• მიუხედავად იმისა, რომ სტრეპტოკოკური სეროლოგია რეგულარულად გამოიყენება პოსტსტრეპტოკოკური რეაქტიული ართრიტის დიაგნოსტიკაში, ამ მდგომარეობის ინტერპრეტაციისთვის უფრო ნაკლები მონაცემები არსებობს

• ამ პირობების მიღმა, ჩვენ გირჩევთ დიდი სიფრთხილის გამოჩენა სტრეპტოკოკური სეროლოგიის ინტერპრეტაციისას, რადგან არსებობს მრავალი სხვა სინდრომი, რომლებშიც GAS სავარაუდოდ თამაშობს როლს სტრეპტოკოკური სეროლოგიის საფუძველზე, მაგრამ რომლებთანაც არ არსებობს საბოლოო დადასტურებული მიზეზობრივი კავშირი

• მათ შორისაა ანაფილაქტიკური პურპურა, კავასაკის დაავადება, პედიატრიული აუტოიმუნური ნეიროფსიქიატრიული დგომარეობა, რომელიც დაკავშირებულია სტრეპტოკოკულ ინფექციასთან, მწვავე დე-



მიელინიზებადი ენცეფალომიელიტი, კანისმიერი კვანძოვანი პოლიარტერიტი და სხვა.

დასკვნა

- ASO და ADB მნიშვნელოვანი ტესტებია პოსტსტრეპტოკოკური შედეგების დიაგნოზისთვის
- თუმცა, კლინიციკტმა უნდა გაითვალისწინოს გარემოებები შეკვეთისა და ინტერპრეტაციის დროს
- საჭიროა ASO-სა და ADB-ის ინფორმატიულობაზე

დამატებითი კლინიკური კვლევები GAS დაავადების ფართო დიაპაზონში სხვადასხვა გარემოში, ახალი ტესტების შემუშავებასთან ერთად GAS გენომის, ვირულენტობის გზებისა და მასპინძლის იმუნური პასუხის გაზრდილი ცოდნის გამოყენებით

- მიმდინარეობს კვლევა სტრეპტოკოკური სეროლოგიის გაუმჯობესებული ანალიზების შესახებ, მათ შორის ახალი ანტიგენის (მზნA) დამატება ASO-სა და ADB-ში ციტომეტრიული იმუნოანალიზის გამოყენებით

რეზიუმე

რა უნდა ვიცოდეთ ანტისტრეპტოლიზინ-O-ს ტიტრის შესახებ

გ. ნახუტრიშვილი

გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

A ჯგუფის სტრეპტოკოკი (GAS) არის გრამდადებითი კოკუსი, რომელიც ინვეს ინფექციების მთელ რიგს, რომლებიც მოიცავს სასუნთქ გზებსა და რბილ ქსოვილებს, სიმძიმით მსუბუქიდან მძიმემდე. ამ ინფექციების საფუძველში არსებული პათოგენური მექანიზმები ბოლომდე არ არის გასაგები, ძირითადად იმიტომ, რომ თითოეული მათგანი წარმოადგენს უალრესად რთული ურთიერთქმედების კულმინაციას ადამიანის მასპინძლის თავდაცვის მექანიზმებსა და ორგანიზმის სპეციფიკურ ვირულენტურ ფაქტორებს შორის. Lancefield კლასიფიკაცია ყოფს სტრეპტოკოკებს ტიპებად A-დან O-მდე, სპეციფიკური ანტისხეულების სეროლოგიური რეაქციების საფუძველზე, უჯრედის კედლის მასალის მჟავით ექსტრაქტული ნახშირწყლების ანტიგენებით. M პროტეინის მაკოდირებელი გენის სწრაფი თანმიმდევრობა უზრუნველყოფს GAS (სტრეპტოკოცუს pyogenes) იზოლატების ემ ტიპებად დაყოფის სწრაფ, საბოლოო საშუალებას. M-პროტეინები – GAS იყოფა ზედაპირულად გამოხატული M და T ანტიგენების სეროტიპის საფუძველზე. M-ტიპინგი სპეციფიკური ანტიპრატების გამოყენებით ძირითადად ჩანაცვლა emm-ტიპინგმა, ანუ emm გენის ცვლადი რეგიონის თანმიმდევრობით განსაზღვრა. აღწერილია 200-ზე მეტი emm ტიპის. M ცილა იცავს ორგანიზმს პოლიმორფონუკლეარული ლეიკოციტების მიერ ოპსონოფაგოციტური მკვლელობისგან, ტიპი-სპეციფიკური ანტისხეულების არარსებობის შემთხვევაში. ვაქცინის სხვადასხვა სტრატეგია მიზნად ისახავს M პროტეინის განსხვავებული წარმატებით. სტრეპტოლიზინი O – სტრეპტოლიზინი O არის ბაქტერიების მიერ გამოთავისუფლებული ციტოლიზინი; მასპინძელი აცალიბებს ანტისხეულს ამ ანტიგენის წინააღმდეგ, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც დიაგნოსტიკური საშუალება (ASO ტიტრი). არაჩირქოვანი გართულებები, როგორცაა რევმატული ცხელება და პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი, ჩვეულებრივ ვითარდება დაავადების მეორე ან მესამე კვირაში. ამიტომ, შეიძლება სასარგებლო იყოს ერთი ტიტრის შესრულება, როდესაც პირველად ეჭვობთ არაჩირქოვან გართულებას და შემდგომში ტიტრის გამეორება დაახლოებით ორი კვირის შემდეგ.

SUMMARY

WHAT TO KNOW ABOUT THE ANTISTREPTOLYSIN-O TITER

E. NAKHUTSRISHVILI

Tbilisi State Medical University c. Academic Pediatric Clinic named after Zhvania

Group A Streptococcus (GAS) is a gram-positive coccus that causes an array of infections involving the respiratory tract and soft tissues ranging in severity from mild to severe. The pathogenic mechanisms underlying these infections are not completely understood, largely because each is the culmination of highly complex interactions between the human host defense mechanisms and specific virulence factors of the organism. The Lancefield classification divides streptococci into types A through O based upon serologic reactions of specific antibodies with acid-extractable carbohydrate antigens of cell wall material. Rapid sequencing of the gene encoding M protein provides a rapid, definitive means of subdividing GAS (Streptococcus pyogenes) isolates into emm types. M-proteins – GAS have been subdivided based upon serotyping of surface-expressed M and T antigens. M-typing using specific antisera has been largely supplanted by emm-typing, that is, sequencing the variable region of the emm gene. More than 200 emm types have been described. M protein protects the organism against opsonophagocytic killing by polymorphonuclear leukocytes in the absence of type-specific antibody. Various vaccine strategies target M protein with differing success. Streptolysin O – Streptolysin O is a cytolysin released by the bacteria; the host mounts antibody against this antigen that can be used as a diagnostic tool (ASO titer). Nonsuppurative complications such as rheumatic fever and poststreptococcal glomerulonephritis generally develop during the second or third week of illness. Therefore, it may be useful to perform one titer when a nonsuppurative complication is first suspected and subsequently repeat the titer approximately two weeks later.

ვიბრაციული და რეზონანსული სექტროსკოპია – ინსტრუმენტი აღნოზინ ტრიფოსფატის მოლეკულის გამოკვლევისა და აქტივაციისთვის

პაატა ჯ.კერვალიშვილი, სტუ, პსუ, გრუ
თბილისი 23 დეკემბერი, 2023. ევრომეცნიერება – საქართველო

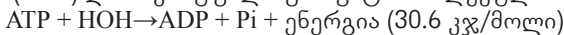
ატფ მოლეკულა: ენერგიის გენერატორი და დეტექტორი საოცარი აღნოზინ ფოსფატის მოლეკულა

რა არის ზუსტად ის „ენერჯია“, რომელსაც ATP გადააქვს?

ქიმიური ენერჯია არის (ენდერგონული) და (ექსერგონული) ბმების წარმოქმნის უნარი. ეს ბმები გულისხმობს ელექტრონების გაზიარებას. იგი ასევე ცნობილია როგორც გიბსის თავისუფალი ენერჯია (ΔG). ადენოზინ ტრიფოსფატს (ATP) აქვს 3 მაღალ ენერგეტიკული ბმა და შეუძლია ამ ენერჯიის გაცემა სხვა კავშირების ფორმირებისთვის, როგორცაა ნახშირბადებს შორის ბმები ცხიმოვან მუჯებში.

ATP დეფოსფორილდება ადენოზინ დიფოსფატში (ADP) და Pi (არაორგანული ფოსფატი PO3) და გადასცემს ამ ენერჯიას (ელექტრონების წყვილს) სხვა მოლეკულას ბმების შესაქმნელად. ATP რეფორმირებული იქნება, როდესაც ენერჯია ხელმისაწვდომი იქნება (დადებითი ΔG).

ადენოზინის ტრიფოსფატი (ATP) არის ქიმიური მოლეკულა, რომელიც შედგება ფოსფატის ჯგუფებისგან, ადენინის (აზოტის ფუძე) და შაქრის რიბოზისაგან. ეს მოლეკულები ენერჯიას აწვდიან ორგანიზმის მეტაბოლურ პროცესებს. შედეგად, იგი ცნობილია როგორც “უჯრედის ენერგეტიკული ვალუტა”. მიტოქონდრია აწარმოებს ATP მოლეკულებს, რის გამოც იგი ცნობილია როგორც უჯრედის ელექტროსადგური. როდესაც უჯრედს ენერჯია სჭირდება, ის იყენებს ჰიდროლიზის პროცესს, რომელიც ასევე ცნობილია როგორც დეფოსფორილირება. წარმოქმნება ადენოზინ დიფოსფატი (ADP) და თავისუფალი ფოსფატის მოლეკულა.



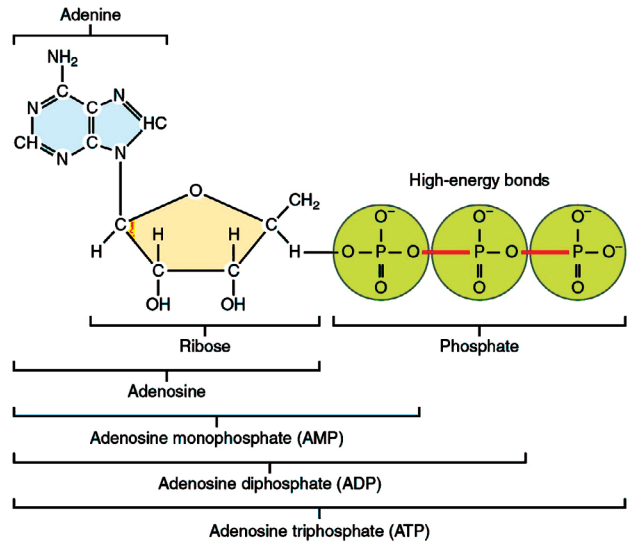
ADP ადენოზინის დიფოსფატი, ხოლო Pi არაორგანული ფოსფატი.

ADP შეიძლება გარდაქმნას ATP-დ, რაც მოითხოვს პროცესის დროს გამოთავისუფლებული ენერჯიის იგივე რაოდენობას, კერძოდ 30.6 კჯ.

ფოსფორილურ ჯგუფებს უწოდებენ ალფა, ბეტა და გამა ფოსფატებს. ატფ-ის აქტივობა ამ ფოსფატების თვისებებზეა დამოკიდებული.

რა სახის ენერჯია მიიღება ატფ-ის მოლეკულისგან აღამიანაზში?

ეს ხდება მაშინ, როდესაც ადენოზინის დიფოსფატის (ADP) მოლეკულა იყენებს უჯრედული სუნთქვის დროს გამოყოფილ ენერჯიას მესამე ფოსფატის ჯგუფთან დასაკავშირებლად და წარმოიქმნება ატფ-ის მოლეკულა. ასე რომ, უჯრედული სუნთქვის ენერჯია ინახება ატფ-ის მე-2 და მე-3 ფოსფატ ჯგუფებს შორის კავშირში.



მოლეკულები აწარმოებენ ენერჯიას სხვადასხვა გზით. სამი ფოსფატის ჯგუფი ATP მოლეკულაში მაღალენერგეტიკულია, რადგან მათი დაშლისას ისინი ათავისუფლებენ დიდი რაოდენობით ენერჯიას. ეს მოლეკულა ენერჯიას აძლევს მთელ რიგ ბიოლოგიურ აქტივობებს, რომელთა გარეშე სიცოცხლე შეუძლებელი იქნებოდა.

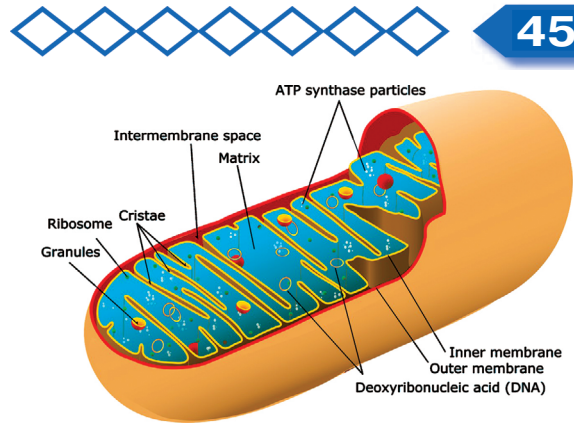
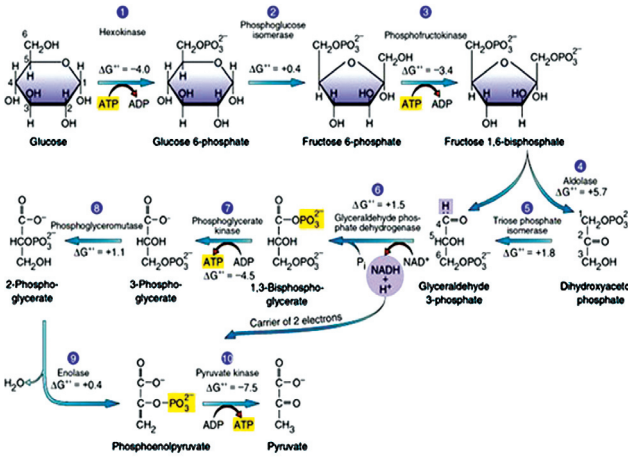
ატფ-ის მოლეკულების მიერ წარმოებული ენერჯია ინახება მათ ბმებში (კავშირებში). ATP-ის გამოშვება ხდება სხეულის ყველა უჯრედში. როდესაც გლუკოზა ნაწლავებში შეიწოვება, პროცესი იწყება. შემდეგ უჯრედები იღებენ მას და გარდაქმნიან მას. შემდეგ იგი გადადის უჯრედების მიტოქონდრიაში. სწორედ აქ მზადდება ATP საბოლოოდ.

როგორ გამოიყოფა ენერჯია ATP მოლეკულისგან?

ადენოზინის ტრიფოსფატი (ATP) არის მოლეკულა, რომელიც ცენტრალურ როლს ასრულებს ცოცხალ უჯრედებში ენერჯიის წარმოებასა და გადაცემაში. ATP შედგება ადენინის, ხუთნახშირბადოვანი შაქრისგან, რომელსაც ეწოდება რიბოზა და სამი ფოსფატის ჯგუფისგან. მეორე და მესამე ფოსფატის ჯგუფს შორის კავშირი არის მაღალი ენერგეტიკული ბმა და ინახავს ენერჯიის დიდ რაოდენობას, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას სხვადასხვა ფიჭური პროცესების დასაწვავად.

ATP მუდმივად ინარმოება და იშლება უჯრედებში, ხოლო ატფ-ის წარმოებასა და მოხმარებას შორის ბალანსი გადამწყვეტია უჯრედის ენერგეტიკული საჭიროებების შესაწარმუნებლად. როდესაც უჯრედებს

სჭირდებათ ენერგია, ATP იშლება დაგროვილი ენერგიის გასათავისუფლებლად, ხოლო როდესაც უჯრედებს აქვთ ჭარბი ენერგია, ATP წარმოიქმნება პროცესის საშუალებით, რომელსაც ეწოდება უჯრედული სუნთქვა, რომელიც მოიცავს გლუკოზის და სხვა საკვები ნივთიერებების დაშლას.



იზოტოპიურად გამდიდრებული მაგნიუმის გავლენის სპექტროფოტომეტრია ადენოზინ დიფოსფატის ფოსფორილირებაზე გამოკვლეული იყო ექსპერიმენტების ორ დამოუკიდებელ სერიამში, სადაც განისაზღვრა ადენოზინტრიფოსფატის (ATP) კონცენტრაციები. არ შეინიშნებოდა განსხვავება ატფ-ის წარმოების სიჩქარეს შორის ბუნებრივ Mg-თან, Mg24-თან და Mg25-თან და ამ შედეგებმა აჩვენა, რომ იზოტოპური ეფექტი ATP-ის წარმოქმნელი ფერმენტებისთვის ძალიან სუსტია. ამავე დროს, ცხადია, რომ „ფერმენტული ფოსფორილირება არის იონ-რადიკალური და ელექტრონ-სპინური პროცესი.

როდესაც ვსაუბრობთ ენერგიაზე ნებისმიერ მოლეკულაში (და ATP) ელექტრონებზე და სხვა ენერგიის გადამტან ნაწილაკებზე.

ATP-ს აქვს არასტაბილური ბმები თავის ფოსფატებს შორის, რადგან არის ელექტრონები, რომლებიც არ არიან „კმაყოფილი“ თავიანთი მდგომარეობით (მანძილი პროტონებამდე, ორბიტალებამდე, სპინი...), მათი პოტენციური ენერგია მაღალია. ATP სინთეზის დროს ამ ელექტრონებს მიეწოდება ენერგია მათ არასტაბილურ (მაღალენერგიულ) მდგომარეობებამდე ე.წ. პროტონული გრადიენტის მეშვეობით. ასე შეინახება ენერგია ანუ “მოლეკულა გააქტიურებულია”, რადგან უჯრედებში ენერგია ინახება მოლეკულებში, მაგალითად გლიკოგენი ან ცხიმოვანი მუხავები).

ამიტომ, როდესაც არსებობს შესაძლებლობა, რომ ეს ელექტრონები გადავიდნენ უფრო სტაბილურ, დაბალ ენერგეტიკულ ადგილზე (დონეზე) მაგალითად, წყალში ან რეზონანსული სტრუქტურის მქონე მოლეკულაში) – ისინი ამას აკეთებენ.

მოძრაობისას ელექტრონები: 1) ასხივებენ ელექტრომაგნიტური გამოსხივების ქვანტს (რომელიც შეიძლება იყოს ხილულ სპექტრში ან ინფრანითელში ან სხვა ტალღაში, რომელიც წარმოქმნის სითბოს) და 2) ცვლიან პროცესში ჩართული მოლეკულების სტრუქტურას. მოლეკულური კონფორმაციის ეს ცვლილება არის საჭირო ამ დროს თავისუფლდება ენერგია.

ადენოზინტრიფოსფატი (ATP) არის გლობალური ენერგიის გადამზიდავი. ის ინახავს მთელ ენერგიას, რომელიც საჭიროა თითოეული უჯრედისთვის მისი ფუნქციების შესასრულებლად. დატენვის ბატარეის მსგავსად, ATP-ის დამზადების შემდეგ ის შეიძლება განმეორებით იქნას გამოყენებული.

ელექტრონის ტრანსპორტირების პროცესი განსაზღვრავს მისი ენერგიის ცვლილებას. ოქსიდაციური ფოსფორილირების ამ ეტაპებს ელექტრონის სატრანსპორტო ჯაჭვს უწოდებენ. ელექტრონული სატრანსპორტო ჯაჭვი შეიძლება მოიძებნოს მიტოქონდრიუმში, ხოლო ელექტრონული სატრანსპორტო ჯაჭვის ცილები მოგზაურობენ შიდა მიტოქონდრიულ მემბრანაზე.

ჩვენი სამუშაოები კომპიუტერულ მოდელირებაში, რომლებიც იკვლევენ ATP-ის სხვადასხვა მოლეკულური სტრუქტურების რხევას, ნათელს ხდის ATP-ის და მასთან დაკავშირებული მოლეკულების ვიბრაციის თვისებების შესწავლის შესაძლებლობებს.

ვიბრაციის შესაძლებლობა ყოველთვის არსებობს იქ, სადაც არის ნაწილაკის პერიოდული და განმეორებითი მოძრაობა წონასწორობის ან ბალანსის პოზიციის გარშემო. ნანობიოსპექტროსკოპიის კვლევა და ტექნოლოგია იძლევა თეორიულ, კომპიუტერულ მოდელირებას და ექსპერიმენტულ საფუძველს ATP-ისა და მისი სტრუქტურების დამახასიათებელი ვიბრაციული სიხშირის და შემდეგ მათი რეზონანსული რხევის იდენტიფიკაციის მეთოდებისა და ინსტრუმენტების შემუშავებისთვის.

არსებობს ორი ვიბრაციულ სპექტროსკოპიული ტექნიკა (და მათი ვარიაციები) მოლეკულური ვიბრაციების შესამოწმებლად: IR შთანთქმის სპექტროსკოპია, სადაც ვიბრაციული გადასვლები უშუალოდ აღვზნებულია და რამანის სპექტროსკოპია, სადაც ვიბრაციული გადასვლები იკვლევა არარელასტიური გაფანტვის პროცესის მეშვეობით.

მოლეკულური ვიბრაციები შეიძლება აღვზნდეს ინფრანითელი გამოსხივებით (IR). თუ ინციდენტური ელექტრომაგნიტური (IR) გამოსხივება ემთხვევა ვიბრაციულ გადასვლას, რომელიც გულისხმობს მოლეკულის ელექტრომაგნიტური დიპოლური მომენტის ცვლილებას, მოლეკულა აღფრთოვანდება უფრო მაღალ ვიბრაციულ დონეზე და შესაბამისი ელექტრომაგნიტური სიხშირის ფოტონები შეიწოვება ინციდენტური გამოსხივებისგან.





მოლეკულები, IR არააქტიურია. თითოეულ ვიბრაციულ გადასვლას თან ახლავს მოლეკულის ბრუნვის მდგომარეობის ცვლილება. ამრიგად, IR შთანთქმის სპექტრი წარმოადგენს ბრუნვა-ვიბრაციის სპექტრს.

ATP ბიოობიექტების მაღალი ხარისხის რამანის სპექტრის მიღების კიდევ ერთი შესაძლებლობა ნივთიერებების დაბალი კონცენტრაციით ხსნარში არის რამანის რეზონანსული სპექტროსკოპია. რამანის სიგნალის ელექტრონულ შთანთქმასთან შეერთების გამო მიიღება მაღალი სელექციურობა და მგრძობელობა და შესაძლებელია რამანის სპექტრის ჩანერა ფიზიოლოგიურ დაბალ კონცენტრაციებში კარგი სიგნალი-შეზღვევის თანაფარდობით.

დასკვნის მაგივრად

ვიბრაციების შერჩევითი გაძლიერების გამო, რომელიც დაკავშირებულია ელექტრონულ გადასვლასთან (ამ შემთხვევაში, არომატული რგოლის ვიბრაცია) რეზონანსულ რამანის სპექტრში შეინიშნება რამდენიმე ზოლის შედარებითი ინტენსივობის ცვლილებები. ვინაიდან ხდება ვიბრაციული რეჟიმების გაძლიერება (უმეტეს შემთხვევაში სრულიად სიმეტრიული ვიბრაციული რეჟიმების) მათი შეერთების შედეგად ელექტრონულად აღგზნებულ მდგომარეობასთან,

შესაძლებელია ვიბრაციის რეჟიმის ექსკლუზიურად შერჩევა შესაბამისი ტალღის სიგრძის არჩევით.

ჩვენ ვფიქრობთ, რომ AP მოლეკულებს ტრანსფორმაციის დროს აქვთ უნარი, ამავე დროს შეასრულონ ინფორმაციის მატარებლის როლი. მათ აქვთ საკუთარი ციფრული კოდი და შეიცავენ დაშიფრულ ინფორმაციას მომხდარი პროცესების ყველა ეტაპის შესახებ. ლოგიკურია ვივარაუდოთ, რომ არსებობს AP მოლეკულების ტალღური სტრუქტურის რეზონანსული ურთიერთქმედება ადამიანის გენეტიკური აპარატთანაც.

სპექტროსკოპიულ მეთოდებს აქვთ სწრაფი შედეგების და ელექტროქიმიურ რეაქციებთან დაკავშირებული სანდო ინფორმაციის მიწოდების თვისება და უნარი.

ვიმედოვნებთ, რომ კვლევის ამ სფეროში წინსვლასთან ერთად, სპექტროსკოპიული მეთოდები და ინსტრუმენტები უახლოეს მომავალში აქტიურად გამოიყენებული იქნება ბიომედიცინაში და მოლეკულების რხევის რეზონანსული (საკუთარი) სიხშირეების განსაზღვრის შესაძლებლობა, მათ შორის AP მოლეკულებში, იქნება ამისთვის საკვანძო წერტილი.

INSTEAD OF CONCLUSION

Due to the selective enhancement of the vibrations coupled to the electronic transition (in this case the vibrations of the aromatic ring) changes of the relative intensities of several bands are observed in the resonance Raman spectrum. As the enhancement results from a coupling of the vibrational modes (most of the time totally symmetric vibrational modes) to an electronically excited state it is possible to exclusively select vibrational modes by choosing an appropriate wavelength. The off-resonance Raman spectrum shows a very complex vibrational structure, since all Raman active vibrations contribute to this spectrum.

We are thinking that, AP molecules during their transformation have an ability to play at the same time the role of information carriers. They have own digital code and contain encoded information about the all stages of the occurred processes. It is logical to assume that there is a resonant interaction of the wave structure of AP molecules with those parts of the human genetic apparatus.

Spectroscopic methods have the characteristic of providing fast results and reliable information related to the electrochemical reactions.

We do hope that with advancement in this field of study, spectroscopic methods and tools will be used in bio medicine in the nearest future, and possibility of determination of resonant (own) frequencies of entire system of molecules including AP molecules will be a key point for that.

REFERENCES

1. Knowles JR (1980) Enzyme-catalyzed phosphoryl transfer reactions. *Annu Rev Biochem* 49: 877–919. [PubMed] [Google Scholar]
2. Campbell NA, Williamson B, Heyden RJ (2006) *Biology: exploring life*. Pearson Prentice Hall. Boston, Massachusetts.
3. Bours MJL, Swennen ELR, Virgilio FD, Cronstein BN, Dagnelie PC (2006) Adenosine 5'-triphosphate and adenosine as endogenous signaling molecules in immunity and inflammation. *Pharmacol Therapeut* 112: 358–404. [PubMed] [Google Scholar]
4. Johnson LN (1993) The effects of phosphorylation on the structure and function of proteins. *Annu Rev Biophys Biomol Struct* 22: 199–232. [PubMed] [Google Scholar]
5. Tokuyama T, Sakuma T, Motoda C, Kawase T, Takeda R, et al. (2009) Intravenous administration of adenosine triphosphate disodium during primary percutaneous coronary intervention attenuates the transient rapid improvement of myocardial wall motion, not myocardial stunning, shortly after revascularization in acute anterior myocardial infarction. *J Cardiol* 54: 289–296. [PubMed] [Google Scholar]
6. Jeremias A, Filardo SD, Whitbourn RJ, Kernoff RS, Yeung AC, et al. (2000) Effects of intravenous and intracoronary adenosine 5'-triphosphate as compared with adenosine on coronary flow and pressure dynamics. *Circulation* 101: 318–323. [PubMed] [Google Scholar]
7. Miyagawa M, Kumano S, Sekiya M, Watanabe K, Akutzu H, et al. (1995) Thallium-201 myocardial tomography with intravenous infusion of adenosine triphosphate in diagnosis of coronary artery disease. *JACC* 26: 1196–1201. [PubMed] [Google Scholar]
8. Cao X, Li L-P, Wang Q, Wu Q, Hu H-H, et al. (2013) Astrocyte-derived ATP modulates depressive-like behaviors. *Nat Med* 19: 773–777. [PubMed] [Google Scholar]
9. Nyberg M, Ai-Khazraji BK, Mortensen SP, Jackson DN, Ellis CG, et al. (2013) Effect of extraluminal ATP applications on vascular tone and blood flow in skeletal muscle: implications for exercise hyperemia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 305: R281–R290. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
10. Trautmann A (2009) Extracellular ATP in the immune system: more than just a “Danger Signal”. *Sci Signal* 2: doi: 10.1126/scisignal.256pe6 [PubMed] [Google Scholar]
11. Idzko M, Hammad H, van Nimwegen M, Kool M, Willart MAM, et al. (2007) Extracellular ATP triggers and maintains asthmatic airway inflammation by activating dendritic cells. *Nat Med* 13: 913–919. [PubMed] [Google Scholar]
12. Cohen MV, Downey JM (2008) Adenosine: trigger and mediator of cardioprotection. *Basic Res Cardiol* 103: 203–215. [PubMed] [Google Scholar]
13. Darragh Crotty, Gary Silkstone, Soumya Poddar, +3, and J. M. D. Coey.
14. Huang Z, Zhu L, Cao Y, Wu G, Liu X, et al. (2011) ASD: A comprehensive database of allosteric proteins and modulators. *Nucleic Acids Res* 39: D663–D669. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
16. Lamers MH, Georgijevic



D, Lebbink JH, Winterwerp HHK, Agianian B, et al. (2004) ATP increases the affinity between MutS ATPase domains. J Biol Chem 279: 43879–43885. [PubMed] [Google Scholar]

15. Wang J, Boisvert DC (2003) Structural basis for GroEL-assisted protein folding from the crystal structure of (GroEL-KMgATP)14 at 2.0 Å resolution. J Mol Biol 327: 854–855. [PubMed] [Google Scholar]

16. North RA (2002) Molecular physiology of P2X receptors. Physiol Rev 82: 1013–1067. [PubMed] [Google Scholar]

17. Hattori M, Gouaux E (2012) Molecular mechanism of ATP binding and ion channel activation in P2X receptors. Nature 485: 207–212. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

18. Berman HM, Westbrook J, Feng Z, Gilliland G, Bhat TN, et al. (2000) The protein data bank. Nucleic Acids Res 28: 235–242. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

19. Yang J-S, Seo SW, Jang S, Jung G, Kim S (2012) Rational engineering of enzyme allosteric regulation through sequence evolution analysis. PLoS Comput Biol 8: e1002612. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

20. Meier C, Carter LG, Sainsbury S, Mancini EJ, Owens RJ, et al. (2008) The crystal structure of UMP kinase from Bacillus anthracis (BA1797) reveals an allosteric nucleotide-binding site. J Mol Biol 381: 1098–1105. [PubMed] [Google Scholar]

21. Zheng J, Trafny EA, Knighton DR, Xuong NH, Taylor SS, et al. (1993) 2.2 angstrom refined crystal structure of the catalytic subunit of cAMP-dependent protein kinase complexed with MNATP and a peptide inhibitor. Acta Crystallogr Sect D 49: 362–365. [PubMed] [Google Scholar]

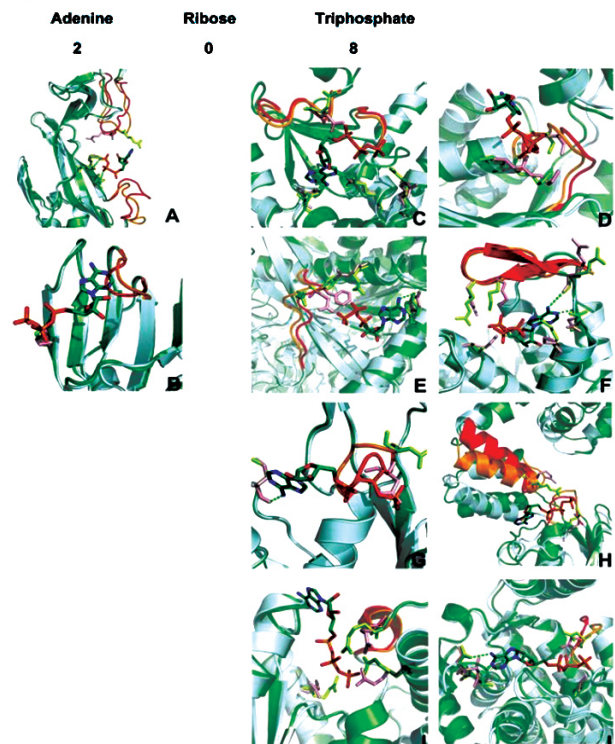
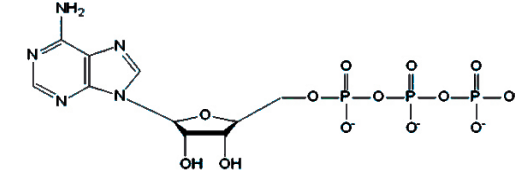
22. Brown NR, Noble MEM, Endicott JA, Johnson LN (1999) The structural basis for specificity of substrate and recruitment peptides for cyclin-dependent kinases. Nat Cell Biol 1: 438–443. [PubMed] [Google Scholar]

23. Hubbard SR (1997) Crystal structure of the activated insulin receptor tyrosine kinase in complex with peptide substrate and ATP analog. EMBO J 16: 5572–5581. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

24. Anatoly L. Buchachenko* and Dmitry A. Kuznetsov. Magnetic Field Affects Enzymatic ATP Synthesis. Cite this: J. Am. Chem. Soc. 2008, 130, 39, 12868–12869 Publication Date: September 6, 2008.

25. Darragh Crotty, Gary Silkstone, Soumya Poddar, and J. M. D. Coey. Reexamination of magnetic isotope and field effects on adenosine triphosphate production by creatine kinase. December 23, 2011

BIOCHEMISTRY. 109 (5) 1437-1442. https://doi.org/10.1073/pnas.1117840108



რეზიუმე

ვიბრაციული და რეზონანსული სპექტროსკოპია – ინსტრუმენტი ადენოზინ ტრიფოსფატის მოლეკულის გამოკვლევისა და აქტივაციისთვის

პაატა ჯ.კერვალიშვილი, სტუ, პსუ, გრუ

ვიბრაციების შერჩევითი გაძლიერების გამო, რომელიც დაკავშირებულია ელექტრონულ გადასვლასთან (ამ შემთხვევაში, არომატული რგოლის ვიბრაცია) რეზონანსული რამანის სპექტრში შეინიშნება რამდენიმე ზოლის შედარებითი ინტენსივობის ცვლილებები. ვინაიდან გაძლიერება ხდება ვიბრაციული რეჟიმების (უმეტეს შემთხვევაში სრულიად სიმეტრიული ვიბრაციული რეჟიმების) შერთების შედეგად ელექტრონულად ალგუნებულ მდგომარეობასთან, შესაძლებელია ვიბრაციის რეჟიმის ექსკლუზიურად შერჩევა შესაბამისი ტალღის სიგრძის არჩევით. რამანის არარეზონანსული სპექტრი აჩვენებს ძალიან რთულ ვიბრაციულ სტრუქტურას, რადგან რამანის ყველა აქტიური ვიბრაცია ხელს უწყობს ამ სპექტრს. ჩვენ ვფიქრობთ, რომ AP მოლეკულებს ტრანსფორმაციის დროს აქვთ უნარი, ამავე დროს შეასრულონ ინფორმაციის მატარებლის როლი. მათ აქვთ საკუთარი ციფრული კოდი და შეიცავს დაშიფრულ ინფორმაციას მომხდარი პროცესების ყველა ეტაპის შესახებ. ლოგიკურია ვივარაუდოთ, რომ არსებობს AP მოლეკულების ტალღური სტრუქტურის რეზონანსული ურთიერთქმედება ადამიანის გენეტიკური აპარატის იმ ნაწილებთან. სპექტროსკოპიულ მეთოდებს აქვთ სწრაფი შედეგების და ელექტროქიმიურ რეაქციებთან დაკავშირებული სანდო ინფორმაციის მიწოდების მახასიათებელი. 23 ჩვენ ვიმედოვნებთ, რომ კვლევის ამ სფეროში წინსვლასთან ერთად, სპექტროსკოპიული მეთოდები და ინსტრუმენტები გამოყენებული იქნება ბიომედიცინაში უახლოეს მომავალში და მოლეკულების მთელი სისტემის რეზონანსული (საკუთარი) სიხშირის განსაზღვრის შესაძლებლობა საკვანძო პუნქტი იქნება, მათ შორის AP მოლეკულები ამისთვის.



SUMMARY

VIBRATION AND RESONANCE SPECTROSCOPY - TOOL FOR INVESTIGATION AND ACTIVATION OF ADENOSINE TRIPHOSPHATE MOLECULE

PAATA J. KERVALISHVILI,
GTU, UNIPAS, GRUNI

Due to the selective enhancement of the vibrations coupled to the electronic transition (in this case the vibrations of the aromatic ring) changes of the relative intensities of several bands are observed in the resonance Raman spectrum. As the enhancement results from a coupling of the vibrational modes (most of the time totally symmetric vibrational modes) to an electronically excited state it is possible to exclusively select vibrational modes by choosing an appropriate wavelength. The off-resonance Raman spectrum shows a very complex vibrational structure, since all Raman active vibrations contribute to this spectrum.

We are thinking that, AP molecules during their transformation have an ability to play at the same time the role of information carriers. They have own digital code and contain encoded information about the all stages of the occurred processes. It is logical to assume that there is a resonant interaction of the wave structure of AP molecules with those parts of the human genetic apparatus.

Spectroscopic methods have the characteristic of providing fast results and reliable information related to the electrochemical reactions.

We do hope that with advancement in this field of study, spectroscopic methods and tools will be used in bio medicine in the nearest future, and possibility of determination of resonant (own) frequencies of entire system of molecules including AP molecules will be a key point for that.

ანაფილაქსიის ამოცნობა და მართვა პედიატრიულ ასაკში

ენიო სანოძე

თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა 2023 წელი

ანაფილაქსია

ანაფილაქსია არის მწვავე, მძიმე, სიცოცხლისთვის საშიში ალერგიული რეაქცია ძირითადად წინასწარ სენსიტიზებულ პირებში, რაც იწვევს სისტემურ პასუხს ორგანიზმში. სისტემური პასუხი განპირობებულია იმუნური და ანთებითი მედიატორების გამოთავისუფლების შედეგად ბაზოფილებიდან და პოხიერი უჯრედებიდან. რეაქციის პროცესში ჩართულია ორგანოთა სულ მცირე 2 სისტემა.

ანაფილაქსიური რეაქცია – ანაფილაქსიის მსგავსი სინდრომი, რომელიც განპირობებულია იგივე მედიატორებით, თუმცა გამწვები მექანიზმის სახით არ გვევლინება IgE და ყოველთვის არ არის აუცილებელი მაპროვოცირებელი აგენტის მოქმედება

აღმოჩენილია 1902 წელს ფრანგ მიკვლევარის რიშეს მიერ

გავრცელება – განვითარებულ ქვეყნებში 0.05-2% ზრდის ტენდენციით, აშშ-1.6%

განვითარების ადგილი:

კვებითი – სახლი, რესტორანი, სამსახური, სკოლა.

მედიკამენტოზური – საავადმყოფო.

მწერის ნაკბენი – ღია სივრცე (მინდვრები)

ვიზინაროზის მიხედვით

- დაუყოვნებელი
- ბიფაზური
- გახანგრძლივებული
- მოგვიანებითი
- ღამის ანაფილაქსია

ალერგიული რეაქციის დასაწყისი, ინტენსივობა და

ხანგრძლივობა დამოკიდებულია:

- პაციენტის მგრძობელობაზე
- ალერგენტთან კონტაქტის გზაზე
- ანტიგენის რაოდენობაზე („დოზაზე“)

მექანიზმის მიხედვით

- იმუნოლოგიური
- Ig E გაშუალებული
- Ig G გაშუალებული
- იმუნური კომპლექსი/ კომპლემენტი იმუნოგლობულინების მონაწილეობის გარეშე
- არაიმუნოლოგიური
- ბაზოფილების და პოხიერი უჯრედების დეგრანულაცია ალერგენტთან ექსპოზიციის შემდეგ იმუნოგლობულინების და იმუნური კომპლექსების გარეშე

ძირითადი მიზეზები

- მედიკამენტები (ძირითადად პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები)
- საკვები პროდუქტები (არაქისი, კვერცხი, ზღვის პროდუქტები)
- ცილები (მაგ. ტეტანუსის ანატოქსინი, სისხლის ცილა ჰემოტრანსფუზიის დროს).
- ცხოველთა შხამი
- ლატექსი

კანი

სითბოს შეგრძნება, კანის სინითლე (ერითემა), ქავილი, ურტიკარია, ანგიონევროზული შეშუპება,

პირი

ტუჩების, ენის ან სასის არეში ქავილი ან ჩხვლეტა

ტუჩების, ენის ან ნაქის შეშუპება, მეტალის გემო

რესპირატორული

ცხვირი – ქავილი, გაჭედლობა, ცხვირიდან გამონადენი, ცემინება

ხორხი – ქავილი ან მოჭერილობა ყელის არეში, ხმის დაკარგვა, ხმის ჩახლეჩა, სტრიდორი

ქვემო სასუნთქი გზები – დისპნოე, მოჭერილობის შეგრძნება გულმკერდის არეში, ხველა, ვიზინგი, ციანოზი

გასტროინტესტინური

გულისრევა, მუცლის ტკივილი, დებინება, დიარეა, ყლაპვის გაძნელება

გულ-სისხლძარღვთა

გულსწასვლის შეგრძნება ან თავბრუსხვევა, სინკოპე, ცნობიერების შეცვლა, გულმკერდის ტკივილი, გულის ფრიალი, ტაქიკარდია, ბრადიკარდია ან სხვა არითმია, ჰიპოტენზია, მხედველობის ან სმენის გაუარესება, შარდის ან განავლის შეუკავებლობა, გულის გაჩერება

ნევროლოგია

თავის ტკივილი ან კონფუზია, მცირე ასაკის ბავშვებში ქცევის უცვარი შეცვლა, მოუსვენრობა, შფოთვა, შიში, კრუნჩხვა

თვალი

ქავილი, ერითემა და შეშუპება პერიორბიტალურ მიდამოში, ცრემლდენა, კონიუნქტივას ჰიპერემია

სხვა

საშვილოსნოს კოლიკა ქალებში და გოგონებში

იშვრლოზიური Ig E გავრცობილი

peanut	tree nuts	shellfish	fish	stinging insects	β-lactam antibiotics*
milk	egg	soybean	peach	sesame	NSAIDs** biologic agents*
საკვები	შხამი	მედიკამენტი	ლატექსი	საბრბა	აროალბერბენი
რადიოკონტრ. ნიშთ.	ასს	დმსტრანი	ბიოლოგიური აბენტი	არაიშვრლოზიური (პონიერი შხრავის დმბრანულაცი)	ფიზიკური ფაქტორი
ეთანოლი	მედიკამენტი(ოპოიდები)	ილიუბატიური ანაფილასია	Previously unrecognized allergen?	Mastocytosis/clonal mast cell disorder?	

*Trigger anaphylaxis by more than one mechanism **NSAIDs, non-steroidal anti-inflammatory drugs ***HMW, high molecular weight

TOP 9 FOOD ALLERGENS

რძი 	კვერცხი 	პარკონენი
სეზამი 	ხორბალი 	კაკალი
მინისთხილი 	თევზი 	ზღვის პროდუქტები

ანაფილასიის სიმპტომები და ნიშნები

- კონიუნქტივიტი**
- სურდო**
- ტუჩის, ენის და/ან ყელის შეშუპება**
- ცნ**
 - თავბრუსხვევა
 - ცნობიერების დაკარგვა
 - თავის ტკივილი
 - შფოთვა
- გულსისხლძარღვთა სისტემა**
 - პულსი ↑
 - არტერიული წნევა ↓
- სასუნთქი სისტემა**
 - სუნთქვის გაძნელება
 - ხიზინი ან სტრიდორი
 - ხველა
- კანი**
 - ურტიკარია
 - ქავილი
 - ჰიპერემია
- საჭმლის მომწელებელი სისტემა**
 - ყლაპვის გაძნელება
 - ღებინება
 - დიარეა
- აბდომინალოგია**
- უნებლიე შარდვა**





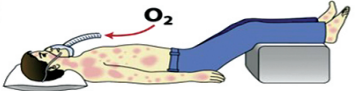

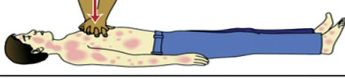
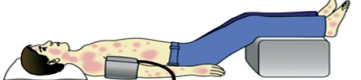
კრიტერიუმი 1 - დაავადების მწვავე დასაწყისი, მოიცავს კანს, ლორწოვანს, ან ორივეს ერთად (გენერალიზებული ურტიკარული გამონაყარი, ქავილი, შეშუპებული ტუჩი – ენა-ნაქი) და ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან რომელიმე ერთის არსებობა

- რესპირატორული უკმარისობა (დისპნოე, ვიზინგი/ბრონქოსპაზმი, სტრიდორი, ჰიპოქსემია)
- ჰიპოტენზია ან სამიზნე ორგანოების პერფუზიის შემცირებასთან ასოცირებული სიმპტომები და ნიშნები: ჰიპოტონია, კოლაფსი, სინკოპე, უნებლიე შარდვა.

კრიტერიუმი 2 - ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან 2 ან მეტი ნიშნის არსებობა სავარაუდო ალერგენთან ექსპოზიციის შემდეგ.

- კანისა და ლორწოვანის დაზიანება (გენერალიზებული ურტიკარული გამო-



1	Have a written emergency protocol for recognition and treatment of anaphylaxis and rehearse it regularly.
2	Remove exposure to the trigger if possible, eg. discontinue an intravenous diagnostic or therapeutic agent that seems to be triggering symptoms.
3	 Assess the patient's circulation, airway, breathing, mental status, skin, and body weight (mass).
4	 Promptly and simultaneously, perform steps 4, 5 and 6. Call for help: resuscitation team (hospital) or emergency medical services (community) if available.
5	 Inject epinephrine (adrenaline) intramuscularly in the mid-anterolateral aspect of the thigh, 0.01 mg/kg of a 1:1,000 (1 mg/mL) solution, maximum of 0.5 mg (adult) or 0.3 mg (child); record the time of the dose and repeat it in 5-15 minutes, if needed. Most patients respond to 1 or 2 doses.
6	 Place patient on the back or in a position of comfort if there is respiratory distress and/or vomiting; elevate the lower extremities; fatality can occur within seconds if patient stands or sits suddenly.
7	 When indicated, give high-flow supplemental oxygen (6-8 L/minute), by face mask or oropharyngeal airway.
8	 Establish intravenous access using needles or catheters with wide-bore cannulae (14 - 16 gauge). When indicated, give 1-2 litres of 0.9% (isotonic) saline rapidly (e.g. 5-10 mL/kg in the first 5-10 minutes to an adult; 10 mL/kg to a child).
9	 When indicated at any time, perform cardiopulmonary resuscitation with continuous chest compressions.
10	 In addition, At frequent, regular intervals, monitor patient's blood pressure, cardiac rate and function, respiratory status, and oxygenation (monitor continuously, if possible).

დიაგნოსტიკური სირთულეები

- ჰიპოტენზიის ან შოკის ნიშნების არარსებობა
- კანის სიმპტომების არარსებობა
- ასთმა
- სიმპტომების უგულვებლყოფა
- ნევროლოგიური, ფსიქიატრიული ფსიქოლოგიური პრობლემები, ეთანოლის მიღება
- ჩვილები

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

- მწვავე ურტიკარია და ანგიონევროზული შეშუპება.
- ვაზოვავალური სინკოპე,
- ასთმის გამწვავება
- ზედა და ქვედა სასუნთქი გზების ინფექცია
- შოკი
- სკრომბოიდის სინდრომი
- მიუნჰაუზენის სტრიდორი და მიუნჰაუზენის ანაფილაქსია



სკრომბოიდის სინდრომი

- ვითარდება არასწორად შენახული თევზის მიღებისას, ჰისტამინის დიდი რაოდენობით შემცველობის გამო.
- კანის ჰიპერემია
- ურტიკარია, ანგიოედემა.
- დიარეა, აბდომინალგია, ლებინება
- თავის ტკივილი
- ბრონქოსპაზმი

მაკურნალობა

- სასუნთქი გზების მართვა – მზადყოფნა ინტუბაციისთვის ან კრიკოტირეოტომიისთვის
- ეპინეფრინი კუნთში – 0.01მგ/კგ 1:1000 განზავებით (არა უმეტეს 0.5მგ). საჭიროების შემთხვევაში გამეორება 5-15 წუთში.
- პაციენტის მოთავსება ტრენდელბურგის პოზიციაში
- ოქსიგენაცია: მიეცით ჟანგბადი 8-10 ლ/წთ სახის ნიღბით.
- ინტრავენური მიდგომის უზრუნველყოფა, სითხის ბოლუსური IV შეყვანა 20მლ/კგ, საჭიროების შემთხვევაში გამეორება, დიურეზის მონიტორინგით.
- ალბუტეროლი – ეპინეფრინზე რეზისტენტული ბრონქოსპაზმის შემთხვევაში მიეცით ალბუტეროლი 0.15 მგ/კგ (მინიმალური დოზა 2.5 მგ)

ნაყარი, ქავილი, შეშუპებული ტუჩი-ენა-ნაქი)
 • რესპირატორული უკმარისობა (დისპნოე, ვიზინგი/ბრონქოსპაზმი, სტრიდორი, ჰიპოქსემია)
 • ჰიპოტენზია ან სამიზნე ორგანოების პერფუზიის შემცირებასთან ასოცირებული სიმპტომები და ნიშნები: ჰიპოტონია, კოლაფსი, სინკოპე, უნებლიე შარდვა.
 • პერსისტირებადი გასტროინტესტინალური სიმპტომები და

ნიშნები (აბდომინური კოლიკა და ლებინება)
კრიტერიუმი 3
 • ჰიპოტენზიის განვითარება და-დასტურებულ ალერგენტან ექსპოზიციის შემდეგ.
 • დაბალი სისტოლური წნევა ბავშვებში განისაზღვრება როცა:
 • 1 თვიდან -1 წლამდე < 70 mm/Hg
 • 1-10 წელი < 70 mm/Hg + (2Xასაკზე)
 • 11-17 წელი < 90 mm/Hg

ცხრილი 9. ტრიტატის განსაზღვრა ანაფილაქსიის დასადასტურებლად

ტრიტატა (შრატა ან პლაზმა)
როდის შეაგროვოთ ნიმუშები:
სისხლის შეგროვება უნდა მოხდეს სიმპტომების დაწყებიდან 15 წუთსა და 3 საათს შორის შუალედში, შესაძლებლობის მიხედვით. სიმპტომების დაწყებიდან 15 წუთამდე ან 3 საათის შემდეგ შეგროვილი სისხლი დიდი ალბათობით იქნება ნაკლებ ინფორმატიული შემცირებული სენსიტიურობის გამო.
როგორ შეაგროვოთ ნიმუშები:
სისხლის აღება შესაძლოა სტანდარტული ტექნიკით. შეაგროვეთ სისხლი შრატისთვის (ტუბი წითელი თავსახურით) ან პლაზმა (ტუბი ჰეპარინით, ციტრატით ან EDTA-ით). რეკომენდებულია მინიმუმ 1 მლ .
სიკვდილის შემდგომი ნიმუშებისთვის შეაგროვეთ სისხლი ზარდაყის არტერიიდან ან ვენიდან და არა გულიდან.
როგორ მოვეცეთ ნიმუშებს:
შრატა ან პლაზმა უნდა მოთავსდეს ყინულზე და გაიყინოს რაც შეიძლება სწრაფად. თუ ანალიზის ადგილზე ჩატარება შეუძლებელია გაყინული ნიმუშები უნდა გაიგზავნოს კურიერის მეშვეობით იმავე დღეს.

2021 UpToDate Anaphylaxis: Acute diagnosis Authors: Ronna L Campbell, MD, PhD John M Kelso, MD



Anaphylaxis in infants: Initial treatment

- 1) Have a written emergency protocol for anaphylaxis recognition and treatment.
- 2) If possible, remove exposure to the trigger, e.g. stop IV medication.
- 3) Assess circulation, airway, breathing, skin, and body weight (mass).
- 4) Promptly and simultaneously, call to request help from a resuscitation team in a healthcare setting or from emergency medical services in a community setting (eg. 911).

- 5) Place the infant supine or semi-reclining in a position of comfort in the caregiver's arms.
- 6) Inject epinephrine (adrenaline) intramuscularly in the mid-outer thigh in a dose of 0.01 mg/kg in healthcare settings, or use an epinephrine auto-injector (EAI), 0.15 mg in community settings.
- 7) When indicated at any time, provide high-flow supplemental oxygen (8-10/L) using a tightly-fitting infant face mask.
- 8) Establish intravenous access and start fluid resuscitation with 0.9% saline, initially in a dose of 10-20 mL/kg over 5-10 minutes.
- 9) Monitor respiratory rate, heart rate, and blood pressure using continuous electronic monitoring if possible. Monitor oxygenation using pulse oximetry.
- 10) When indicated, perform cardiopulmonary resuscitation (CPR) at a rate of 100 chest compressions per minute and a depth of 4 cm, with minimal interruptions, and perform rescue breaths at a rate of 15-20/minute.

ბავშვებში: 1 მგ/მლ +100 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარი

- ეპინეფრინი ყველაზე მნიშვნელოვანი და ეფექტური საშუალება ალერგიული რეაქციების სამკურნალოდ ალფა აგონისტური მოქმედება: ვაზოკონსტრიქცია, სისხლძარღვთა განვლადობის შემცირება, ანგიონევროზული შეშუპების კუპირება
- ბეტა აგონისტური მოქმედება: ბრონქოდილატაცია, გულის ინოტროპული ეფექტი, პოხიერი უჯრედების მემბრანის სტაბილიზაცია

მაკურნალოვის შეცდომა

- ადრენალინის დაგვიანებული გამოყენება.
- ანტიჰისტამინურ მედიკამენტებს შეუძლიათ ქავილის და ურტიკარიის შემცირება, მაგრამ ვერ ხსნიან ჰიპოტენზიას და შოკს.
- ქვედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის დროს რეკომენდებულია ალბუტეროლის ინჰალაცია, მაგრამ მას არ შეუძლია მოხსნას ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია.

პაციენტის დისაოზიცია

- განერის კრიტერიუმები:**
- მსუბუქი ადგილობრივი რეაქცია სიმპტომების კუპირების შემდეგ
 - სისტემური ალერგიული რეაქცია, რომელიც პასუხობს სანყის მკურნალობაზე და 4-6 სთ დაკვირვების შემდეგ არ ვლინდება სიმპტომების განმეორება
 - ჰოსპიტალიზაციის კრიტერიუმები:
 - სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევა ან ჰიპოტენზია (მკურნალობაზე დადებითი პასუხის მიუხედავად)
 - ასთმა, ალერგია არაქისზე, ბეტა ბლოკატორების გამოყენება, თანმხლები დაავადებები
 - დაავადების ბიფაზური მიმდინარეობა
 - ეპინეფრინის განმეორებითი შეყვანის საჭიროება

3 მლ ფიზიოლოგიურთან ერთად საჭიროების შემთხვევაში გაიმეორეთ.

- H1 ანტიჰისტამინი – დიფენჰიდრამინი 1მგ/კგ (მაქსიმუმ 50მგ) i/v, ცეტირიზინი
- H2 ანტიჰისტამინი – ფამოტიდინი 0.25 მგ/კგ (მაქსიმუმ 20 მგ) i/v
- გლუკოკორტიკოიდები – მეთილპრედნიზოლონი – 1მგ/კგ (მაქს 125 მგ) i/v
- მუდმივი მონიტორინგი

რი ხსნარი, ასეთი ხსნარის 1მგ/მლ ანვდის ადრენალინის 1 მკგ/ნთ-ში თუ სიჩქარე იქნება 60 მლ/სთ. 1 მგ/მლ +250 მლ ფიზიოლოგიური, 1 მკგ/ნთ მისაღებად საჭიროა 15 მლ/სთ.

ადრენალინის ინფუზიის მაგალითი 10 კგ ბავშვში

მკგ/კგ/წთ	მკგ/წთ	მლ/წთ	მლ/სთ
0.05	0.5	0.05	3
0.1	1	0.1	6
0.2	2	0.2	12
0.3	3	0.3	18
0.4	4	0.4	24
0.5	5	0.5	30
0.6	6	0.6	36
0.7	7	0.7	42
0.8	8	0.8	48
0.9	9	0.9	54
1	10	1	60

Multiply by patient weight (10 kg) Multiply by 60 minutes

ადრენალინის ინტრავენური გამოყენება

- მოზრდილებში შესაძლებელია 1:10000 განზავებით ადრენალინის 0.5 მლ – 1მლ შეყვანა 10 წუთის განმავლობაში, დაკვირვება მინიმუმ 3 წუთით.
- ინტრავენური ინფუზიის მომზადება: 1 მგ/მლ+ 1000 მლ ფიზიოლოგიური



ანაფილაქსიის ამოცნობა და მართვა პედიატრიულ ასაკში

ნინო სანოძე

თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა

ანაფილაქსია არის მწვავე, პოტენციურად სიცოცხლისათვის საშიში მულტისისტემური სინდრომი, რომელიც გამონეწეულია მასტი უჯრედების შუამავლების უეცარი გათავისუფლებით სისტემურ მიმოქცევაში. ის ყველაზე ხშირად გამონეწეულია იმუნოგლობულინით E (IgE) შუამავლობით გამონეწეული რეაქციების შედეგად საკვებზე, ნამლებზე და მწერების ნაკბენზე, მაგრამ ნებისმიერმა აგენტმა, რომელსაც შეუძლია მასტის უჯრედების უეცარი, სისტემური დეგრანულაცია გამოიწვიოს, შეიძლება გამოიწვიოს ანაფილაქსია. ანაფილაქსიის დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ კრიტერიუმებს. არსებობს სამი კლინიკური კრიტერიუმი ანაფილაქსიის დიაგნოსტიკისთვის, რომლებიც ასახავს ანაფილაქსიის სხვადასხვა გზებს. ანაფილაქსია ძალიან სავარაუდოა, როდესაც სამი კრიტერიუმიდან რომელიმეს აკმაყოფილებს. გამარტივებული კრიტერიუმები შემოთავაზებული იყო 2020 წელს. ეს დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები არ ცვლის კლინიკურ შეფასებას, განსაკუთრებით ანაფილაქსიის წინა ეპიზოდის მქონე პაციენტისთვის. ანაფილაქსია ყველაზე ხშირად გამონეწეულია IgE-ს შუამავლობით გამონეწეული ალერგიული რეაქციით, თუმცა შესაძლებელია სხვა მექანიზმებიც. საკვები ყველაზე გავრცელებული მიზეზია ბავშვებში, ხოლო მედიკამენტები და მწერების ნაკბენი ყველაზე გავრცელებული დამნაშავეა მოზრდილებში, თუმცა არსებობს ახალი და/ან უჩვეულო მიზეზების სია, რომელიც სწრაფად იზრდება. ეპინეფრინი უნდა შეიყვანოს ანაფილაქსიის გამოვლენისთანავე, რათა თავიდან აიცილოთ რეაქციის პროგრესირება. არ არსებობს ეპინეფრინის გამოყენების აბსოლუტური უკუჩვენება და ის არის რჩეული მკურნალობა ნებისმიერი სიმძიმის ანაფილაქსიისთვის. ჩვენ რეკომენდაციას ვუწვევთ ეპინეფრინს იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ აშკარად მსუბუქი სიმპტომები და ნიშნები (მაგ., რამდენიმე წინააღმდეგობის ციება და მსუბუქი ხიხინი), ასევე ზომიერი და მძიმე სიმპტომებისა და ნიშნების მქონე პაციენტებისთვის. პაციენტების უმეტესობა რეაგირებს ინტრამუსკულარული (IM) ეპინეფრინის ერთ ან ზოგჯერ ორ დოზაზე, როდესაც იგი ინიშნება სიმპტომების დაწყებისთანავე. დარწმუნდით, რომ ეპინეფრინის მიმართვა და დოზა სწორია – ეპინეფრინის ადმინისტრირების მარშრუტი დამოკიდებულია წარმოდგენილ სიმპტომებზე. პაციენტებისთვის, რომლებსაც არ აქვთ ღრმა ჰიპოტენზია ან შოკით ან კარდიორესპირატორული გაჩერებით, ინტრამუსკულური ინექცია შუა გარეთა ბარძაყში, როგორც რეკომენდებულია შეყვანის საწყისი გზა, უპირატესობა კანქვეშა ან ინტრავენური (IV) შეყვანის ნაცვლად. დამატებითი ჟანგბადი და ბრონქოდილატორები უნდა მიენდოს პაციენტებს რესპირატორული ნიშნებით ან სიმპტომებით, რომლებიც გრძელდება ეპინეფრინის მიღების შემდეგ. პაციენტები, რომლებსაც წარმატებით მკურნალობდნენ ანაფილაქსიაზე, უნდა განეწონოს პერსონალიზებული, წერილობითი ანაფილაქსიის გადაუდებელი სამოქმედო გეგმით, ეპინეფრინის ავტოინექტორი; წერილობითი ინფორმაცია ანაფილაქსიისა და მისი მკურნალობის შესახებ; და მიმართეთ ალერგოლოგს შემდგომი შეფასებისთვის. მნიშვნელოვანია ყველა მცდელობა დაადასტუროს მიზეზი, რათა შემცირდეს რეციდივის რისკი. ანაფილაქსიის სამოქმედო გეგმები ნებისმიერი ასაკის პაციენტებისთვის და კონკრეტულად ბავშვებისთვის.

SUMMARY

RECOGNITION AND MANAGEMENT OF ANAPHYLAXIS IN THE PEDIATRIC AGE

NINO SANODZE

TSSU c. Academic Pediatric Clinic named after Zhvania

Anaphylaxis is an acute, potentially life-threatening, multisystem syndrome caused by the sudden release of mast cell mediators into the systemic circulation. It most often results from immunoglobulin E (IgE) mediated reactions to foods, drugs, and insect stings, but any agent capable of inciting a sudden, systemic degranulation of mast cells can result in anaphylaxis. The diagnosis of anaphylaxis is based on clinical criteria. There are three clinical criteria for the diagnosis of anaphylaxis, which reflect the different ways in which anaphylaxis may present. Anaphylaxis is highly likely when any one of the three criteria is fulfilled. Simplified criteria were proposed in 2020. These diagnostic criteria do not replace clinical judgment, particularly for a patient with a prior episode of anaphylaxis. Anaphylaxis most often results from an IgE-mediated allergic reaction, although other mechanisms are possible. Foods are the most common cause in children, and medications and insect stings are the most common culprits in adults, although there is a rapidly expanding list of novel and/or unusual causes. Epinephrine should be injected as soon as anaphylaxis is recognized to prevent progression of the reaction. There are no absolute contraindications to epinephrine use, and it is the treatment of choice for anaphylaxis of any severity. We recommend epinephrine for patients with apparently mild symptoms and signs (eg, a few hives and mild wheezing), as well as for patients with moderate-to-severe symptoms and signs. Most patients respond to one or sometimes two doses of intramuscular (IM) epinephrine when it is given promptly after symptoms begin. Ensure the route and dose of epinephrine are correct – The route of epinephrine administration depends upon the presenting symptoms. For patients who are not profoundly hypotensive or in shock or cardiorespiratory arrest, IM injection into the mid-outer thigh as the initial route of administration is advised, in preference to subcutaneous administration or intravenous (IV) administration. Supplemental oxygen and bronchodilators should be administered to patients with respiratory signs or symptoms that persist after the administration of epinephrine. Patients successfully treated for anaphylaxis should be discharged with a personalized, written anaphylaxis emergency action plan, an epinephrine autoinjector; written information about anaphylaxis and its treatment; and referral to an allergist for further evaluation. It is important to make all efforts to confirm the cause to reduce the risk of recurrence. Anaphylaxis action plans for patients of any age and specifically for children.



საინტერნაციო ურომაბის კალეიდესკოპი ABSTRACTS OF ORIGINAL ARTICLES

(INTERNATIONAL JOURNAL OF PEDIATRIC CARDIOLOGY N 2-3.2023.)

<http://sppf.info/pdf/cardio-int-2023-2-3.pdf>

ADAPTATION CAPABILITIES OF ADOLESCENTS IN RELATIONSHIP WITH NUTRITIONAL STATUS IN TURKMENISTAN

G.R. JORAYEVA, B.H. ANNAYEV, A.D. MURADOVA

A special category of the population belonging to the high-risk group are students whose period of final maturation of the body coincides with the period of intensive study. At the present stage, the learning process in a higher educational institution is characterized by a variety of forms and methods of teaching, high intensity of classes, and the introduction of new technical means [8]. Informational and emotional stress that accompanies learning places certain demands on the health of students. Changing the schedule of work and rest, sleep and nutrition, breaking the school stereotype, the inability to independently manage one's time, the lack of constant and systematic adult control causes psycho-emotional discomfort in students, which can negatively affect the adaptive capabilities of the young body [1,5,7].

The purpose of the work is to identify the adaptive capabilities of the cardiovascular system of the body of adolescents, taking into account nutritional status.

Five hundred 1st and 2nd year students of the State Medical University of Turkmenistan in 2022 were under observation, of which 217 were boys and 283 girls.

The state of human health under the influence of actual nutrition is referred to as "nutritional status". Nutritional status is assessed based on growth, body weight and weight-height indicators, metabolism, and the functional state of individual body systems. Body weight is the most informative criterion for compliance of the energy and biological value of the diet with the needs of the body.

As a differentiated indicator characterizing the degree of energy content of daily diets, the students' body mass index (BMI), which is the ratio of body

weight (kg) to height squared (m²) was determined [9]. BMI values within the range of 18.5-24.9 kg/m² indicate energy adequacy, below 18.5 kg/m² for low calorie diets, predisposing to the development of malnutrition, above 24.9 kg/m² for excess energy value of diets, leading to an increase in body weight, over 30 kg/m² - on the development of obesity.

The assessment of the adaptive capabilities of the circulatory system was carried out by calculating the functional change index (FCI) in points [2]. As an indicator characterizing the state of the functional reserve of the cardiovascular system, the circulatory efficiency coefficient (CEC), measured in conventional units, was used [6]. Circulatory efficiency coefficient values of more than 2600 conventional units reflect a decrease in functional reserve and the occurrence of fatigue of the cardiovascular system. Taking into account that the functional state of the cardiovascular system and the level of adaptation depend on the regulatory influence of the autonomic nervous system, the Kerdo vegetative index (KVI) was determined in the examined students [4].

According to the results obtained, of the total number of students examined, 24% of girls and 7% of boys were found to have low body weight, 67% of girls and 72% of boys had a normal weight-height ratio. Excess body weight was noted in 7% of girls and 19% of boys. The incidence of obesity among girls was 2%, and among boys was 3%.

Anthropometric indicators (body weight, body mass index) significantly increase as the energy value of diets increases, reaching maximum values in students with a high-calorie diet (Table).

Hemodynamic parameters (systolic and diastolic pressure) significantly increase as body weight increases and, with obesity, reach almost the same values in boys and girls. The heart rate in students does not undergo significant changes as the Quetelet index increases.

There is a significant increase in the index of functional changes as the Quetelet index increasing. In case of overweight and obesity in students, the absolute values of the index of functional changes exceed the normative value of 2.1 points, which indicates a transition of the functional state of the cardiovascular system from the physiological norm (satisfactory adaptation) to a state of tension of adaptive mechanisms [3].

Efficiency coefficient of blood circulation in girls and boys exceeds the standard value (2600 conventional units) with a tendency to an even greater increase as the Quetelet index increasing. In case of overweight and obesity, the absolute values of the coefficient of efficiency of blood circulation in girls and boys are set at the level of 3300 conventional units, which indicates a weakening of the reserve capabilities of the cardiovascular system of students, regardless of gender.

Using the Kerdo vegetative index, a higher activity of sympathetic-tonic affects was revealed in girls at all values of the weight-height coefficient. The negative correlation between the vegetative Kerdo index and the Quetelet index indicates that as body weight increases, the activity of sympathetic-tonic affects decreases, and the influence of the parasympathetic department increases (diag.).



Table. Anthropometric and hemodynamic parameters in adolescents ($M \pm m$)

Indicators	Quetelet index (kg/m^2)			
	<18.5	18.5-24.9	25.0-29.9	>30
age, years	17.26 \pm 0.20	17.32 \pm 0.05	17.48 \pm 0.10	17.25 \pm 0.26
	17.31 \pm 0.07	17.21 \pm 0.04	17.27 \pm 0.14	17.38 \pm 0.48
body weight, kg	56.41 \pm 1.02	66.85 \pm 0.51*	83.35 \pm 1.10*	99.50 \pm 4.41*
	47.24 \pm 0.41	56.21 \pm 0.42*	72.90 \pm 1.30*	89.80 \pm 0.48*
body length, cm	178.53 \pm 1.50	175.64 \pm 0.48	176.60 \pm 1.03	175.17 \pm 1.90
	165.54 \pm 0.62	163.01 \pm 0.42	165.19 \pm 1.38	165.00 \pm 3.84
Quetelet index, kg/m^2	17.65 \pm 0.17	21.64 \pm 0.13*	26.69 \pm 0.19*	32.35 \pm 0.77*
	17.26 \pm 0.12	21.16 \pm 0.12*	26.77 \pm 0.27*	33.00 \pm 1.68*
Heart rate, beats/min	81.27 \pm 1.01	80.30 \pm 0.53	79.05 \pm 0.94	83.00 \pm 2.34
	85.60 \pm 0.84	82.71 \pm 0.56*	83.90 \pm 1.71	83.00 \pm 2.52
ABPs, mmHg	114.67 \pm 1.67	115.38 \pm 0.59	118.62 \pm 1.68	125.00 \pm 5.00
	96.12 \pm 1.22	103.76 \pm 0.79*	110.95 \pm 2.59*	126.00 \pm 5.99*
ABPd, mmHg	73.67 \pm 1.79	75.35 \pm 0.51	79.75 \pm 1.52*	85.00 \pm 5.00
	63.06 \pm 0.72	66.76 \pm 0.57*	73.33 \pm 1.86*	86.00 \pm 5.99*
PP, mmHg	41.0 \pm 0.72	40.03 \pm 0.32	38.87 \pm 0.75	40.00 \pm 0.01
	33.06 \pm 0.70	37.00 \pm 0.52*	37.62 \pm 1.00	40.00 \pm 0.01*
SPd, mmHg	87.33 \pm 0.26	88.69 \pm 0.53	92.71 \pm 1.17*	98.33 \pm 5.00
	74.08 \pm 0.85	79.10 \pm 0.61	85.87 \pm 2.09	99.33 \pm 5.99
SV, ml	65.17 \pm 1.40	63.54 \pm 0.36	60.27 \pm 0.79*	57.62 \pm 2.98
	67.50 \pm 0.42	67.11 \pm 0.42	63.50 \pm 0.92*	56.97 \pm 3.51
MVB, l/min	5.29 \pm 0.17	5.10 \pm 0.04	4.76 \pm 0.08*	4.77 \pm 0.24
	5.78 \pm 0.07	5.55 \pm 0.05	5.33 \pm 0.14	4.71 \pm 0.27*
PVR, din/cm	1346.58 \pm 58.88	1411.27 \pm 16.87	1584.37 \pm 43.81*	1690.40 \pm 175.11
	1041.77 \pm 24.49	1170.16 \pm 19.30*	1314.47 \pm 58.25*	1733.79 \pm 210.92
IFC, points	1.98 \pm 0.04	2.11 \pm 0.01*	2.31 \pm 0.03*	2.65 \pm 0.13*
	1.71 \pm 0.02	1.93 \pm 0.01*	2.22 \pm 0.05*	2.68 \pm 0.14*
CEBC, conv.unit	3336.33 \pm 96.12	3212.44 \pm 32.69	3073.50 \pm 69.51	3320.00 \pm 94.07*
	2820.75 \pm 61.58	3047.71 \pm 43.23*	3156.43 \pm 107.20	3320.00 \pm 100.89
KVI, %	8.93 \pm 3.01	5.47 \pm 0.92	-1.44 \pm 1.82	-2.58 \pm 5.92
	25.63 \pm 1.37	18.34 \pm 1.00*	11.82 \pm 2.93*	-3.70 \pm 7.02

Note: In the numerator indicators for boys, and in the denominator - for girls are provided. * $P < 0.05$ - significance of differences.

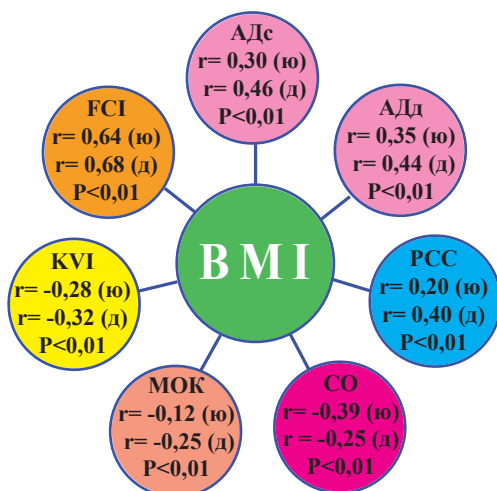


Diagram. Correlation dependence of hemodynamic parameters on body mass index in adolescents ($n=500$)

A direct correlation between systolic and diastolic pressure, peripheral vascular resistance, index of functional changes and an inverse relationship between minute and systolic blood volume and body mass index were revealed. Such an ambiguous dependence of hemodynamic parameters on the mass-height coefficient indicates that with a significant increase in body weight in students with overweight and obesity against the background of an increase in peripheral vascular resistance, systolic and diastolic pressure significantly increase, while the minute volume of blood circulation decreases, mainly, due to the weakening of the force of heart contractions, which indicates a

tense level of functioning of the circulatory system, causing a decrease in the adaptive capabilities of the circulatory system of a young organism (diagram).

Thus, from the data presented it follows that the functional state of the body of students is determined by the degree of energy sufficiency of food rations. With excess caloric intake, 9% of girls and 21% of boys are in a state of tension of adaptation mechanisms, in which, in order to maintain the balance of the body with the external environment, it is necessary to mobilize additional functional reserves, due to which their ability to adapt to various influences, including training load, reduced. Due to the above, they are under our close attention, explanatory work is carried out with them on the basics of healthy eating, and diets are individually considered in order to correct their eating behavior.

REFERENCES

1. Aminova O.S., Uvarova Yu.E., Tyatenkova N.N. Assessment of actual nutrition and nutritional status of students // In the world of scientific discoveries. - 2017. - V. 9, No. 1. - P. 66-67.
2. Baevsky R.M., Berseneva A.P. Assessment of the body's adaptive capabilities and the risk of developing diseases. - M., 1997. - 235 p.
3. Baevsky R.M. The problem of health and norms: the point of view of a physiologist // Clinical medicine. - 2000. - No. 4. - P. 59-64.
4. Autonomic disorders: clinical picture, treatment, diagnosis / Ed. A.M. Veina. - M., 2000. - 752 p.
5. Volkova L.Yu. Disorders of the nutritional structure as a risk factor for the formation of overweight and obesity in children and adolescents // Materials of the International Congress "Nutrition and Health" - M., 2013. - P. 21-22.
6. Domrachev A.A. The state of the ADC-type temperament and some parameters of the cardiovascular system under conditions of long working hours // Siberian Medical Journal. - 2006. - No. 4. - P. 30-34.
7. Shabanova T.L. Study of eating disorders in adolescents and students // International Journal of Applied and Fundamental Research. - 2017. - No. 9. - P.91-95.
8. Shemetova E.V., Fominykh I.L. Rational nutrition and study at a university // Azimuth of scientific research; pedagogy and psychology. 2018. - No. 2(23). - pp. 315-318.
9. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.



მოზარდების ადაპტაციის შესაძლებლობები თურქმენეთში კვების სტატუსთან დაკავშირებით

ბ.რ. ჯორაიევა, ბ.ჰ. ანაიევი, ა.დ. მურადოვა

ნარმოდგენილი მონაცემებიდან გამომდინარეობს, რომ სტუდენტების სხეულის ფუნქციონალური მდგომარეობა განისაზღვრება კვების რაციონის ენერგოსაკმარისობის ხარისხით. ჭარბი კალორიების მიღებისას გონების 9% და ბიჭების 21% იმყოფება ადაპტაციის მექანიზმების დაძაბულობის მდგომარეობაში, რომლის დროსაც ორგანიზმის ბალანსის შესანარჩუნებლად გარე გარემოსთან საჭიროა დამატებითი ფუნქციური რეზერვების მობილიზება. რის გამოც შემცირდა მათი ადაპტაციის უნარი სხვადასხვა გავლენებთან, მათ შორის სავარჯიშო დატვირთვასთან. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ისინი ჩვენი ყურადღების ქვეშ არიან, მათთან ტარდება ახსნა-განმარტებითი სამუშაოები ჯანსაღი კვების საფუძვლებზე და მათი კვებითი ქცევის გამოსწორების მიზნით ინდივიდუალურად განიხილება დიეტები.

SUMMARY

ADAPTATION CAPABILITIES OF ADOLESCENTS IN RELATIONSHIP WITH NUTRITIONAL STATUS IN TURKMENISTAN

G.R. JORAYEVA, B.H. ANNAYEV, A.D. MURADOVA

From the data presented it follows that the functional state of the body of students is determined by the degree of energy sufficiency of food rations. With excess caloric intake, 9% of girls and 21% of boys are in a state of tension of adaptation mechanisms, in which, in order to maintain the balance of the body with the external environment, it is necessary to mobilize additional functional reserves, due to which their ability to adapt to various influences, including training load, reduced. Due to the above, they are under our close attention, explanatory work is carried out with them on the basics of healthy eating, and diets are individually considered in order to correct their eating behavior.

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები

91. მობიტის II ხარისხის SA ბლოკადის კრიტერიუმებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) პარკუჭოვანი პაუზის აღმოცენებამდე P-P ციკლი მუდმივია;
ბ) პაუზის განმავლობაში არ ჩაინერება არც P კბილი და არც QRS კომპლექსი;
*გ) პარკუჭოვანი პაუზა ნაკლებია ნინა P-P ციკლის გაორმაგებულ ხანგრძლივობაზე;
დ) QRS კომპლექსი გულის რეგულარული რიტმის დროს არსებული კომპლექსის მსგავსია.

92. ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის (WPW) სინდრომის კრიტერიუმია ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) სინუსური რიტმი, შემოკლებული P-Q(R) ინტერვალებით;
ბ) დელტა ტალღის არსებობა;
გ) სხვადასხვა სიფართის და კონფიგურაციის QRS კომპლექსები;
დ) მიდრეკილება სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიების აღმოცენებისადმი;
*ე) მიდრეკილება პარკუჭოვანი ტაქიკარდიების აღმოცენებისადმი.

93. WPW სინდრომის დროს განვითარებული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დიფერენცირებისას მნიშვნელოვანია:

- ა) QRS კომპლექსის ფორმა და ხანგრძლივობა;
ბ) R-R ციკლის რეგულარობა და სიხშირე;

- *გ) ექტოპიური P კბილების აღმოჩენა;
დ) Q-T ინტერვალის ხანგრძლივობა.

94. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია არასწორი ლაუნ-ჰენონგ-ლევისის სინდრომთან (LGL) მიმართებაში:

- ა) LGL სინდრომი ვითარდება წინაგულებიდან პარკუჭებამდე დამატებითი გამტარი გზების ფუნქციონირებისას;
ბ) LGL სინდრომის დროს P-Q(R) ინტერვალის ხანგრძლივობა 0,12 წმ-ზე ნაკლებია;
გ) LGL სინდრომის დროს QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა და ფორმა ნორმის ფარგლებშია;
*დ) LGL სინდრომი, ჩვეულებრივ, ვითარდება თირეოტოქსიკოზის ფონზე.

95. მიოკარდიტის ყველაზე უფრო ტიპიური ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) რამოდენიმე ეკგგანხრაში RS-T სეგმენტის დეპრესია და გადასწორებული ან უარყოფითი, სიმეტრიული ან არასიმეტრიული T კბილი;
ბ) სხვადასხვა ტიპის არიტმიების განვითარება;
გ) სხვადასხვა ტიპის ბლოკადის განვითარება;
*დ) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

96. ჰიპოკალიმიის და ჰიპოკალციმიის დიფერენცირებისას ამ უკანასკნელის არსებობაზე მიუთითებს:

- ა) Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება;
ბ) RS-T სეგმენტის დეპრესია;
გ) უარყოფითი ან ორფაზიანი T კბილი;
*დ) ნორმალური ფორმისა და პოლარობის T კბილი.



97. საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის ეკგ ნიშნებია ყველაჩა მოთვლილი, გარდა:

- ა) RS-T სეგმენტის ვარცლისებური დეპრესია და ორფაზიანი ან უარყოფითი T კბილი;
- *ბ) RS-T სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია და დადებითი ნეგტიანი T კბილი;
- გ) ალორიტმიის ტიპის პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლური არიტმიის განვითარება;
- დ) სინუსური ბრადიკარდია;
- ე) ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის შეფერხება.

98. T კბილის ამპლიტუდის შემცირება და U კბილი ამპლიტუდის გაზრდა ახასიათებს:

- ა) ჰიპერკალიმიას;
- *ბ) ჰიპოკალემიას;
- გ) ჰიპერკალცემიას;
- დ) ჰიპოკალცემიას.

99. ღია ბოტალის სადინრის არსებობისას ეკგ-ზე აღინიშნება ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) მარცხენა პარკუჭების ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- ბ) მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები;
- გ) მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- *დ) მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- ე) მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები.

100. ფალოს ტეტრადის ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მკვეთრად მარჯვნივ;
- ბ) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები;
- გ) გულმკერდის მარჯვენაგანხრებში RS-T სეგმენტის დეპრესია;
- დ) ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადის ნიშნები;
- *ე) მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები.

101. ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზის ეკგ ნიშნებია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ;
- ბ) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები - qR და R ტიპის პარკუჭოვანი კომპლექსი V1 განხრამი;
- გ) V1-V4 განხრებში RS-T სეგმენტის დეპრესია და ღრმა, უარყოფითი T კბილი;
- დ) II, III, aVF განხრებში მაღალი, ნეგტიანი P კბილი;
- *ე) I, aVL განხრებში P კბილის გახანგრძლივება

102. გულის ქვედა ზედაპირის 2/3 წარმოდგენილია

- ა) მარცხენა წინაგულით;
- *ბ) მარცხე ნაპარკუჭით;
- გ) მარჯვე ნაპარკუჭით;
- დ) მარჯვენა წინაგულით

103. ქვემოთ ჩამოთვლილი სისხლძარღვებიდან ყველაზე დიდი რაოდენობით ელასტიურ ბოჭკოებს შეიცავს:

- ა) სხივის არტერია;
- ბ) თირკმლის არტერია;
- *გ) აორტა;
- დ) ქვედა ღრუ ვენა;
- ე) ზედა ღრუ ვენა.

104. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) ენდოკარდიუმი, გულის ღრუების ამომფენი შიგნითა გარსია;
- ბ) ენდოთელიუმი გადადის გულში შემომავალ და გულიდან გამომავალი სისხლძარღვების შიგნითა გარსში (ინტიმამი);

- *გ) ენდოთელიუმი სეროზული გარსია;
- დ) სუბენდოკარდიულ, შემაერთებელქსოვილოვან გარსში მოთავსებულნი არიან ვენები, ნერვები და პურკინიეს ბოჭკოები.

105. მცირე (p. parvus) დანელი (p. tardus) პულსი ახასიათებს:

- ა) სამკარიანი სარქვლის ნაკლოვანებას;
- ბ) მიტრალურ სტენოზს;
- *გ) აორტის ხვრელის სტენოზს;
- დ) მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანებას;
- ე) აორტულ ნაკლოვანებას.

106. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან დიკროტული პულსის შესახებ სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) დიკროტული პულსის მრუდზე აღინიშნება ორი სისტოლური პიკი;
- ბ) დიკროტული პულსი აღინიშნება აორტის სარქვლის ნაკლოვანების არსებობისას;
- გ) დიკროტული პულსი, ხშირად, აღინიშნება დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს;
- *დ) დიკროტული პულსი აორტის ხვრელის სტენოზის პათოგნომური ნიშანია.

107. გულის აბსოლუტური და შედარებითი მოყრუების საზღვრების თანხვედნა ახასიათებს:

- *ა) ექსუდაციურ პერიკარდიტს;
- ბ) კომბინირებულ მიტრალურ მანკს;
- გ) ექსუდაციურ პლევრიტს;
- დ) ფილტვების ემფიზემას;
- ე) კომბინირებულ აორტულ მანკს.

108. I ტონი სუსტდება ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილ შემთხვევაში, გარდა:

- ა) ატრიოვენტრიკულური სარქვლების დაზიანებისას;
- ბ) მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებისას;
- გ) ატრიოვენტრიკულური სარქვლების აფრების მოძრაობის შეზღუდვისას;
- დ) გულმკერდის წინა კედელში ბგერის გამტარობის შესუსტებისას;
- *ე) P-R ინტერვალის შემოკლებისას.

109. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) I ტონის გახლეჩა მიტრალურ და ტრიკუსპიდულ კომპონენტებად, რომელთა შორის ინტერვალი 10-30 მმ-ს შეადგენს ნორმალური მოვლენაა;
- *ბ) I ტონის პირველი კომპონენტი შეესაბამება ტრიკუსპიდული სარქვლის, მეორე კომპონენტი კი მიტრალური სარქვლის დახურვას;
- გ) I ტონის მიტრალურ და ტრიკუსპიდულ კომპონენტებს შორის ინტერვალის გაზრდა მისი შემადგენელი კომპონენტების თანმიმდევრობის შენარჩუნებით, ყველაზე ხშირად აღინიშნება ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადის დროს;
- დ) I ტონის გახლეჩა მისი შემადგენელი კომპონენტების თანმიმდევრობის გადანაცვლებით ყველაზე ხშირია მძიმე მიტრალური სტენოზისა და მარცხენა წინაგულის მიქსომის დროს;
- ე) I ტონის გახლეჩა მისი შემადგენელი კომპონენტების თანმიმდევრობის გადანაცვლებით შეიძლება აღინიშნოს ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის არსებობისას.

კლინიკური ლექციები ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

სტუდენტების, რეზიდენტებისა და ექიმებთანთვის.
აგრეთვე უმაღლეს სასწავლებელთა პედაგოგთათვის



CARDIOLOGY
REVMAATOLOGY

მ.მ.დ. პეტრეშვილი,
აკადემიკოსი
ბიორბი ჩახუნაშვილი
მედიცინის დოქტორი ნინო ჯობაძე
2019

ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

1

სისხლის მიმოქცევა
(დედა-პლაცენტა-ნაყოფი)

Cardiac Problems in
Perinatology
and Paediatrics;

2

ინსპექცია
პერტუსია
აუსკულტაცია
(ფკპა)
გულ-სისხლძარღვთა
სისტემის
დაავადებები

3

ექვტის კლინიკური
ღირებულებაში
ბავშვთა
და
მოზარდთა ასაკში-
პედიატრიისა
და
ბ/კარდიო-
რევმატოლოგიაში

წასაკითხია აგრეთვე

4

ინსტრუმენტული
და
ლაბორატორიული
კვლევები:
ექო გრაფია,
კაბილაროსკოპია,
კარდიოინტერ-
ვალოგრაფია,
Re-გრაფია
და სხვ.

5

Cor

გულ-
სისხლძარღვთა
სისტემის
დაავადებები

6

Rev

შემერთებული
ქსოვილის
დაავადებები

7

სიმპტომების
და
სიმძრომების
(ცხლემა
ართრალგია
მიალგია
გამონაყარი
და ა.შ.)
კლინიკური
ღირებულებაში
ბავშვთა
და
მოზარდთა ასაკში

2014-2019 წწ. წა-
კითხულია კლინიკური
ლექციები ბავშვთა
კარდიო – რევმატო-
ლოგიის საფუძვლები
– (სულ 4-ლექცია),
სტუდენტების, რეზი-
დენტებისა და ექიმებ-
თანთვის. აგრეთვე
უმაღლეს სასწავლე-
ბელთა პედაგოგთათ-
ვის. შესაძლებელია
მსურველებს პრეზენ-
ტაციები ჩაგაწერი-
ნოთ.

(„ირ.ციციშვილის
სახ. ბავშვთა ახალი
კლინიკა“ – ღუბლია-
ნას ქ. №21. დიღომი)
რა თქმა უნდა, რო-
გორც ყოველთვის, ეს
იქნება საჩუქრის სა-
ხით.
(სასურველია წინას-
წარ შემითანხმდეთ –
პროფესორი გიორგი
ჩახუნაშვილი)

ერთ-ერთი პირველი ქართული პრეპარატები



ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის კონსულტაციის აუცილებლობა

ადვილად დადლა, საერთო სი-
სუსტე, გულის არეში ჩხვლეტები
ან ტკივილი, ჰაერის უკმარისობის
შეგრძნება, ტაქიკარდია, არითმია,
აუსკულტაციისას შუილები, ანგი-
ნებით, ბრონქიტებითა და ვირუ-
სული ინფექციებით ხშირად მოა-
ვადე კონტიგენტი, ეკგ მონიტო-
რინგით, ყველა სახის ართრალგია,
მაღალი ანტისტრეპტოლიზინი,
სინკოპე, ფიზიკურად დატვირთუ-

ლი ბავშვები (სპორტსმენები, მო-
ცეკვავეები), უკვე დადგენილი სარ-
ქვლოვანი ნაკლოვანებების და
პროლაფსების მონიტორინგი, კარ-
დიო-რევმატოლოგიის კონსულტა-
ცია ტონზილექტომიის ჩატარებამ-
დე.
ზემოთ აღნიშნული კონტიგენტი-
სათვის ელექტროკარდიოგრაფიუ-
ლი კვლევის დინამიკაში დაკვირვე-
ბის აუცილებლობა.

შელსი

ანტიბიოტიკი/ხლავულანის მენა

**საიგდო და ეფექტური კომბინაცია
ინფექციებთან საბრძოლველად!**



გისურვებთ ჯანმრთელობას და სულიერ სიმშვიდეს!
www.aversi.ge **☎ 2-900-800**