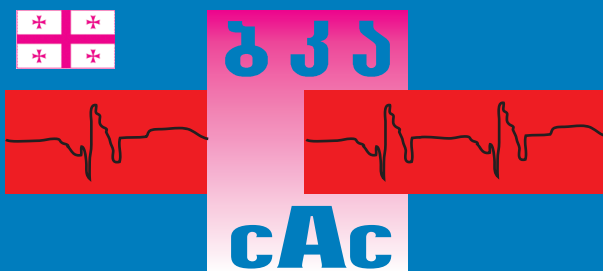


№19

საქართველოს გავრცელებული პედიატრიული
კარდიოლოგიის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



გავრცელებული
პედიატრიული
კარდიოლოგია

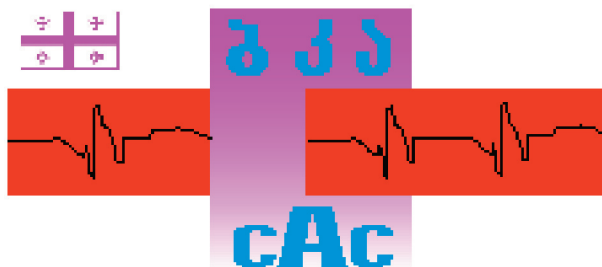
Pediatric
Cardiology

თბილისი
2025
TBILISI





მთავარი რედაქტორი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, აკადემიკოსი
გიორგი ჩახუნავილი



საქართველოს ბავშვთა ხარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა თსისუ-ს პედ კლინიკის ბაზაზე 1992 წელს, რეგისტრირებულ იქნა 1999 წლისთვის. აღნიშნული ასოციაცია წარმოადგენს კავშირს, სუბი ფიზიკური პირის მიერ ჩამოყალიბებულის, რომელიც დაარსდა საქართველოს 1997 წლის სამოქალაქო კოდექსის დებულებების შესაბამისად. „ასოციაციის“ საქმიანობის ვადა განუსაზღვრელია, აქვს დამოუკიდებელი ბალანსი საქართველოსა და უცხოეთის საბანკო დაწესებულებებში. ამ კავშირის მიზნებს წარმოადგენს – ფორმულირების მოძებნა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეგულაციული, რეგულაციული, არარეგულაციული დაზიანებების, გულის იშემური დაავადებათა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათოლოგიის სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა პიპოტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ასპირანტურისადმი ყოველგვარი დახმარების გაწევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულისსისხლძარღვთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე.კგ. 15 განსრში, ფაგ – დატვირთვისას, ელექტროგამოთვლით ველიმეტრია, პულსური მრუდები, კაპილაროსკოპია, რეოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და სხვა. აგრეთვე, ამონოლოგიური და გენეტიკური მარკერების კვლევა.

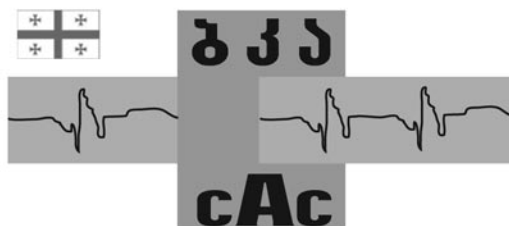
აღსანიშნავია, რომ „ასოციაციის“ წევრები შეიძლება იყვნენ როგორც იურიდიული ასევე ფიზიკური პირები, რომლებიც აზიარებენ მის მიზნებსა და საქმიანობის პრინციპებს წერილობითი განცხადების საფუძველზე.

„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 – გაუიფინანსონ „ასოციაციის“ წევრთა „საერთო კრება“, რომელიც მოიწვევა 1 ჯერ წელიწადში, ან საქმიანობის ამტკიცების წესით. თითო წელს მიეუთვინება თითო სპ. წინამდებარე წესდება ძალაშია მისი რეგისტრაციის თარიღიდან. ამრიგად, აღნიშნულ ასოციაციის კარდიოლოგიის დარგში აკისრია მნიშვნელოვანი ფუნქცია-მოვალეობები, რომელიც დაფუძნებულია ექიმთა გულისსამკერებასა და შემოქმედებით და-მოკიდებულებებზე ამ დარგის მიმართ.

№19

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა
კარდიოლოგია

Pediatric
Cardiology

თბილისი
2025
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 ღუდუშაური
კონსტანტინე ს. ჩახუნაშვილი
ნინო ჯობავა (რედაქტორის მოადგილე)
დიტო ტაბუცაძე

ვლადიმერ ზარდალიშვილი

ნელი თოფურიძე (კოლეგიის მდივანი)
ნელი ბადრიშვილი
თემურ მიქელაძე
მანანა შვანგირაძე
მაია ინასარიძე
მიხეილ გვებელიშვილი
მერაბ მათიაშვილი
მაკა იოსელიანი
თამთა მეტრეველი
ნინო ჭანტურაია
ლალი კვეზერელი
მამუკა ჩხაიძე
თინათინ კუტუბიძე
ზურაბ შაყარაშვილი
ბიორბი დიდავა
ვახტანგ 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. ნახუტსრিশვილი
დ. ღუნაშვილი
ი. გლონტი

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

VLADIMER ZARDALISVILI MD. PHD.

NELI TOFURIZE (Secretary of Board) MD. PHD.
NELI BADRIASHVILI MD. PHD.
TEMUR MIKELADZE MD. PHD.
MANANA SHVANGIRADZE MD.
MAIA INASARIDZE MD.
MIKHEIL MCHEDLISHVILI MD. PHD.
MERAB MATIASHVILI MD. PHD.
MAKA IOSELIANI MD. PHD.
TAMTA METREVELI MD.
NINO CHANTURAI 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. CHAKHUNASHVILI MD.PHD. Assoc. Professor
A. BLIADZE
R. SVANADZE
D. G. CHAKHUNASHVILI 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 პოტენციური სარგებელი კვანძოვანი
ერითემის კლინიკური დინამიკის შეფასებაში
Potential benefit of capillaroscopy in assessing
the clinical dynamics of erythema nodosum 10

ეპონიქიუმის კაპილაროსკოპიის როლი სისტემური
წითელი მგლურას, დერმატომიოზიტისა და რეინოს
ფენომენის დროს
The role of eponychium capillaroscopy in systemic
lupus erythematosus, dermatomyositis, and Raynaud's
phenomenon 14

კაპილაროსკოპიული ცვლილებები კოვიდ
გადატანილ ბავშვებში
Capillaroscopic changes in children infected with covid 19

კარდიოინტერვალოგრაფიის კლინიკური
ღირებულება თანამედროვე მედიცინაში
Clinical Value of Cardiointervalography
in Modern Medicine 24

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დარღვევებისა
და მასთან დაკავშირებული კარდიოვასკულური
რისკების შეფასება სისტემური სკლეროდერმიის
მქონე პაციენტებში
Assessment of autonomic nervous system disorders
and associated cardiovascular risks in patients with
systemic scleroderma 28

გავშვთა ნეფროლოგიის აქტუალური საკითხები CURRENT ISSUES OF PEDIATRIC NEPHROLOGY

თანდაყოლილი მეგაურეთერის ასპექტები
ბავშვთა ასაკში
Aspects of congenital megaureter in childhood 32

საშარდე გზების ინფექცია ბავშვთა ასაკში
Urinary tract infection in childhood 36

პირველადი მემბრანული ნეფროპათიის
მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები
Modern aspects of the treatment of primary
membranous nephropathy 41

ჰიდრონეფროზი ბავშვთა ასაკში
Hydronephrosis in childhood 47

თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზის პოსტნატალური
ულტრაბგერითი შეფასების თანამედროვე მეთოდები
Modern methods of postnatal ultrasound assessment
of congenital hydronephrosis 50

საინტერესო შრომების პრეზენტაციები PRESENTATIONS OF INTERESTING WORKS

Клинико-метаболические особенности
ожирения у детей 54
Clinical and Metabolic Features of Obesity in Children 54

Состояние микронутриентного статуса у Детей
в Туркменистане 55
Micronutrient status in Children in Turkmenistan 56

საინტერესო შრომების კალენდესკოპი ABSTRACTS OF ORIGINAL ARTICLES

რელაპორატომია, პოსტოპერაციული ჩირქოვანი
გართულებების დროს
Relaporotomy in postoperative purulent complications 56

პედიატრიულ ასაკში ნეიროკუტანური დაავადებები:
ნეიროფიბრომატოზის ტიპი 1-ისა და ტიპი 2-ის
შედარებითი კლინიკური მიმოხილვა
Neurocutaneous diseases in pediatric age: a comparative
clinical review of neurofibromatosis type 1 and type 2 59

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები 64

სრული დასახელება	გავშვთა კარდიოლოგია		
გამომცემელი	საქართველოს გავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია		
დაარსების წელი	2007	რეგენზირებადი	+
რაოდენობა წელიწადში	1	რეფერირებადი	+
სტატიების საშუალო რაოდენობა ნომერში	15	მთა რედაქტორი	გ. ჩახუნაშვილი
შემოკლებული დასახელება	გავშვთა კარდიოლოგია		
ქვეყანა	საქართველო	ქალაქი	თბილისი
ბეჭდური ვარიანტის ISSN	1987-9857	ტირაჟი	500
ონლაინ ვარიანტის E ISSN		წარმოდგენის ფორმა	pdf
www - მისამართი	http://www.sppf.info; http://www.esgns.org		
დასახელება ინგლისურად	Pediatric Cardiology Journal of the Georgian Pediatric Cardiology Association		
სტატიები	ქართულ ენაზე		
რეფერატები	ქართულ და ინგლისურ ენებზე		
საკონტაქტო ინფორმაცია	თბილისი, ლუბლიანას ქ. 21 ტელ.: +(995 32) 247 04 01 ელ. ფოსტა: info@sppf.info, euscigeo@yahoo.com		

ტაქინფორმის ქართულ რეფერატულ შურონალში ასახული გამოცემათა ჩამონათვალი

1. გავშვთა 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 შურონალი
14. საქართველოს სამედიცინო სიახლეები
15. საქართველოს სამეცნიერო სიახლეები, საერთაშორისო სამეცნიერო შურონალი
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 შურონალი 8 (20), 2012

ნომერში ასახულ გამოცემათა ჩამონათვალი
თემატური რუბრიკები
ავტორთა საძიებელი
საგნობრივი საძიებელი



STATISTIC

TOTAL VISITS

Views

2017 - 140	2022 - 426
2018 - 161	2023 - 561
2019 - 199	2024 - 631
2020 - 230	2025 - 720
2021 - 303	

გავშვთა კარდიოლოგია

TOP COUNTRY VIEWS

Views	Views
Georgia 10	Canada 2
United States 5	Senegal 1
Ireland 2	India 1
Russia 2	United Kingdom 1
China 2	Sweden 1
Germany 2	France 1
Ukraine 2	Uzbekistan 1

TOP CITY VIEWS

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



საქართველოს გავშვთა ხარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა თსსუ-ს პედკლინიკის ბაზაზე 1992 წელს, რეგისტრირებულ იქნა 1999 წლისთვის. აღნიშნული ასოციაცია წარმოადგენს კავშირს, ხუთი ფიზიკური პირის მიერ ჩამოყალიბებულს, რომელიც დაარსდა საქართველოს 1997 წლის სამოქალაქო კოდექსის დებულებების შესაბამისად. „ასოციაციის“ საქმიანობის ვადა განუსაზღვრელია, აქვს დამოუკიდებელი ბალანსი საქართველოსა და უცხოეთის საბანკო დაწესებულებებში. ამ კავშირის მიზნებს წარმოადგენს – ფორმულირებისმოძებ ნაგულისხმოსხლადრფთა სისტემის რეგმატიული, რეგმატიული, არარეგმატიული დაზიანებების, გულის იშემური დაავადებთა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათიების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა პიპტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ახალგაზრდობისადმი ყოველგვარი დახმარების გაწევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულისსხლადრფთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე. კ. 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 უფლებამოვალუბები. მონაწილეობის მიღება წესდებით გათვალისწინებული წესით. „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 1-ჯერ წელიწადში, ან საჭიროებისამებრ. თითო წელს მიეკუთვნება თითო ხმა. წინამდებარე წესდება ძალაშია მისი რეგისტრაციის თარიღიდან. ამრიგად, აღნიშნულ ასოციაციის კარდიოლოგიის დარგში აკისრია მნიშვნელოვანი ფუნქცია-მოვალუბები, რომელიც დაფუძნებულია ექიმთა გულისხმიერებასა და შემოქმედებით დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.

საქართველოს გავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია საქველმოქმედო აქტივობი

1992 წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პერიოდულად მოსახლეობის პუბლიტარული გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდთან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები. აქციებში მონაწილეობენ: გამონენილი ქართველი პედიატრები. მიმდინარეობს ავადმყოფთა ლაბორატორიული 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 მუშაოს 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 კერძო კერძო. ქალაქის წამყვან პედიატრიულ კლინიკებში ტარდება მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები თვეში ერთჯერ. აქციებში სხვადასხვა პროფილით მონაწილეობდნენ:

2024 წელი

1. კანისა და ვენსენულებთა ინსტიტუტი
2. პარაზიტოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და სხვ. დაწყებულია მუნიისა და ტილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები დამკურნალობის ეტაპი. ასევე დარიგდება შესაბამისი მედიკამენტები. დაიბეჭდა და გავრცელდა მუნიისა 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 წ. ჩატარდა უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა. ქ. ხობი და ქ. ზუგდიდი დაურიგდათ მუნიისა და ტილის საწინააღმდეგო წამლები.
- 04.04.99წ. ექსპედიცია ფასანაურში კომპლექსურად გაისინჯა 400-ზე მეტი ბავშვი.
- 07.05.99წ. ექსპედიცია გურიის რეგიონში. ქ. ლანჩხუთი ჩაუტარდათ უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 18.05.99წ. ჩატარდა გასინჯვები ქ. რუსთავეში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
- 22.06.99წ. ჩატარდა გასინჯვები საგარეჯოში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
- 13-14.08.99 წ. ჩამოხატაური (გაისინჯა 1500-მდე ბავშვი).
- 15.08.99 წ. ბახმარო (გაისინჯა 2000-ზე მეტი ბავშვი-დამსვენებელი) ზღვის დონიდან 2050მ.
- 16.08.99წ. ექსპედიცია გადავიდა ბახმაროდან აჭარის მაღალმთიან რაიონებში (სულ გაისინჯა 750-ზე მეტი ბავშვი) ზღვის დონიდან 2300-2400მ.
- 17.09.99 წ. ჩატარდა კომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უბატრონო ბავშვთა სახლში.
- 16.10.99წ. ჩატარდა გასინჯვები ღუშეთში (გაისინჯა 200-მდე ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).

2000 წელი

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

2001წ.

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

2002 წელი

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

2003 წელი

5. 03. 2003 წ. სამცხე-ჯავახეთი გაისინჯა 1250 ბავშვი.
17.04. 2003 წ. წეროვანი გაისინჯა 450 ბავშვი.
20.05. 2003 წ. ბორჯომი გაისინჯა 870 ბავშვი.
25.06. 2003 წ. მთა-თუშეთი გაისინჯა 320 ბავშვი.
30.07. 2003 წ. 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, ახმე-ტა, ლაგოდეხი, სიღნაღი, ბოდბე, ასპინძა, ახალციხე, ბორ-ჯომი, თბილისი, ზესტაფონი, ხარაგაული, ჭიათურა გაი-სინჯა 1728 ბავშვი. სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის მიერ საქართველოს საპატრიარქოს თანადგო-მით საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში: ზუგდი-დი, ხულო, ხელვაჩაური, ქედა, ლანჩხუთი, ოზურგეთი, ინგი-რი – ჩატარდა საქველმოქმედო აქციები, სადაც გაისინ-ჯა, შესაბამისი კვალიფიციური სამედიცინო კონსულტა-ცია გაეწია და მედიკამენტები დაურიგდა 2400 ბავშვს.

2005 წელი

მრეულის 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 მო-ზარდი.

2006 წელი

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

2007 წელი
მარნეული. უფასო კონსულტაცია ჩაუტარდა 110 ბავ-შვს. გამოვლინდნენ სქოლიოზით დაავადებული ბავშვე-ბი. გადაეცათ ესპანდერები და მეთოდური რეკომენდა-ციები სამკურნალო ფიზკულტურის შესახებ.
დუშეთი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 280 ბავშვს.
ახაშენი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 85 ბავშვს.
– ბავშვთა კარდიოლოგია გაისინჯა 400 ბავშვი. მათ ჩაუტარდათ კონსულტაცია და კლინიკოლაბორატორი-ული გამოკვლევები. 9-10 ივნისს კასპის რაიონში ჩა-ტარდა გასვლითი გასინჯვები. (გაისინჯა 300 ბავშვი).

1 ივლისს ცხინვალის რაიონში ომში მონაწილეთა 500 ბავშვი გაისინჯა. სექტემბერ-ოქტომბერში გაისინ-ჯა 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, რო-მელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამისი მედიკამენტები
27 ივნისი – საქართველოს სექციის აღდგენა
20 აგვისტო – Stop Russia/ ივლითის აქცია
1 სექტემბერი – Stop Russia/ თბილისი ჯაჭვის აქცია
4 ოქტომბერი ღია კარის დღე კონსულტაცია, გამოკ-ვლევები: მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. შედ-გა მხატვრების და ხელოვნების მოღვაწეების მასტერ-კლასი ბავშვებისთვის
6 დეკემბერი ბერგმანის კლინიკაში უფასოდ გაისინ-ჯა 110 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკ-ვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. და-რიგდა შესაბამისი 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 – კარალეთი. გაისინჯა 200 ბავშვი და დაურიგდათ მედიკამენტები.
4 ნოემბერი – წმინდა კეთილმსახური მეფე თამარის სკოლა პანსიონის ბავშვები. გაისინჯა 50 ბავშვი.
3-4 დეკემბერი – გაისინჯა სპორტმენი 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 – კარალეთი
22 დეკემბერი – გაისინჯა 250 ბავშვი

2013 წელი

1-4 ივნისი – თბილისი, ბათუმი, გორი, თელავი – გაი-სინჯა 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 – ჩხოროწყის რაიონის სოფლები – გა-ისინჯა და ვიზიტორებული იქნა 1300 პაციენტი

2016 წელი

გაისინჯა 3035 ბავშვი

2017 წელი

გაისინჯა 1305 ბავშვი

2018 წელი

გაისინჯა 200 ბავშვი

2019 წელი

გაისინჯა 250 ბავშვი

2020 წელი

გაისინჯა 95 ბავშვი

2021 წელი

გაისინჯა 100 ბავშვი

2022 წელი

გაისინჯა 30 ბავშვი



2023 წელი

გაისინჯა 250 ბავშვი

2024 წელი

გაისინჯა 450 ბავშვი

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 320 200 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

გავშვთა კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ ჩატარებული კონფერენციები და სიმპოზიუმები:

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

01.VI. 99

II კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“

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

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

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

01.06.2001 V (XIX) კონფერენცია „მიღწეული 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 ახალგაზრდა მკურნალები სახმელი „ლომისის“ პრეზენტაცია.

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

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

4.04.2003. პედიატრიის აქტუალური საკითხები. IX კონფერენცია.

1.06.2003. I ინტერნეტ-კონფერენცია (X სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია) სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი უფასოდ უშვებს და არიგებს გაზეთს „სოციალური პედიატრია“ და ჟურნალს „სოციალური პედიატრია“ (შუქდება სოციალური, სამედიცინო, პედაგოგიური, ფსიქოლოგიური, ფსიქიატრიული, რელიგიური და სხვა აქტუალური და პრობლემური საკითხები)

19.12.2003 საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა II კონგრესი.

1.06.2004. II საერთაშორისო ინტერნეტ-კონფერენცია. პედიატრიის აქტუალური საკითხები

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

1.06.2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები

XIV კონფერენცია.

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

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

31.05.2007 ბავშვთა კარდიოლოგიის III კონგრესი.

7.12.2007 სპდგ მე-17 კონფერენცია.

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

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

12.06.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XX კონფერენცია

18.12.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXI კონფერენცია

01.06.10 წალკის XXII და საქართველოს ექთანთა II კონფერენცია.

03.12.10 პროფესორ ი. კვაჭაძის 85 წლისადმი საიუბილეო კონფერენცია.

01.06.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVI კონფერენცია

23.12.2011 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXVII კონფერენცია

01.06.2012 ბავშვთა კარდიოლოგთა IV კონგრესი

21-22.12.2012 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXIX კონფერენცია

01-04.06.13 სპდგ-ის XXX კონფერენცია.

17-21.12.13 სპდგ-ის XXXI კონფერენცია.

2014 წელი

01-02.06.14 სპდგ-ის XXXII კონფერენცია.

27-28.12.14 სპდგ-ის XXXIII კონფერენცია.

2015 წელი

01.06.15 სპდგ-ის XXXIV კონფერენცია.

11.12.15 სპდგ-ის XXXV კონფერენცია.

2016 წელი

01.06.16 სპდგ-ის XXXVI კონფერენცია.

09-10.12.16 სპდგ-ის XXXVII კონფერენცია.

2017 წელი

01.06.17 სპდგ-ის XXXVIII კონფერენცია.

08.12.17 სპდგ-ის XXXIX კონფერენცია.

2018 წელი

01.06.18 სპდგ-ის XXXX კონფერენცია.

07.12.18 სპდგ-ის XXXXI კონფერენცია.

2019 წელი

01.06.19 სპდგ-ის XLII კონფერენცია.

14.12.19 სპდგ-ის XLIII კონფერენცია.

2020 წელი

31.05.20 სპდგ-ის XLIV კონფერენცია.

20.12.20 სპდგ-ის XLV კონფერენცია.

2021 წელი

01.06.21 სპდგ-ის XLVI კონფერენცია.

18.12.21 სპდგ-ის XLVII კონფერენცია.

2022 წელი

01.06.22 სპდგ-ის XLVIII კონფერენცია.

24.12.22 სპდგ-ის XLIX კონფერენცია.

2023 წელი

31.05.23 სპდგ-ის L კონფერენცია.

24.12.23 სპდგ-ის LI კონფერენცია.

2024 წელი

01.06.24 სპდგ-ის LII კონფერენცია.

22.12.24 სპდგ-ის LIII კონფერენცია.

2025 წელი

31.05.25 სპდგ-ის LIV 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 pediatricians were participating. Activities included: Instrumental and laboratory research of patients in different regions of Georgia, Medical gifts, several funded emergency operations.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

15.08.99 Bakhmaro, - over 2000 children were examined.

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

17.08.99 Tbilisi, – Examinations in Homeless children house.

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

2000.

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

23.03.2000 Axalgori, - 30 children were examined.

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

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

29.04.2000 Rustavi, - 300 children were examined.

05.06.2000 – Children from Avchala colony were examined.

20-28.07.2000 – Children in Tskhneti Orphanage were examined.

21-22-23.07.2000 – Examinations in Abasha and Samtredia region. 7-8.08. 2000, Bakhmaro-Beshumi – 1925 children were examined.

2001.

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

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

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

2002.

10.03.2002 Axalgori, - 250 children were examined.

20-04.2002 Signnaghi, - 450 children examined.

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

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

16-17-18-19.07.2002 KodorisKheoba, - 250 children were treated.

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

2003.

05.03.2003 Samtskhe-Javakheti, - 1250 children were examined.

17.04.2003 Werovani, - 450 children were examined.

20.05.2003 Borjomi, - 870 children were examined.

25.06.2003 Mta-Tusheti, - 320 children were examined.

30.07.2003 Bakhmaro, - 630 children were examined.

20.08.2003 Zestaponi, - 210 children were examined.

07.09.2003 Racha, - 170 children were examined.

18.10.2003 Dmanisi, - 180 children were examined.

2004.

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

2005.

Marneuli region – 700 children and 80 adults were examined.

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

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

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

2006.

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

March – over 100 refugee children were examined.

April – Charity activities were held by ambassadors in Guria.

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

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

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

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

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

2007.

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

Dusheti – 250 children were examined.

Akhalsheeni – 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. Chkorotsu – 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.

2024.

450 children were examined.
Till today over 230 200 children were examined and thousands of old people. Charity activities continue.

SIMPOSIUMS AND CONFERENCES HELD BY GEORGIAN PEDIATRIC CARDIOLOGY ASSOCIATION:

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

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

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

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

01.06.2001. V conference dedicated to Children Protection National Day.

32.03.1999. 01.06.2000. 01.06.2001

“Child treatment in XXI century”

23.04.1999. 01.06.2000

“Child treatment in XXI century”

“Orthopedic school”

17.12.1999. Mucoviszidose treatment and diagnostics.

01.06.2000. Young Pediatricists XVIII conference.

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

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

01.06.2001. “Child, adult and family violence”.

13.02.2002. “Human genome project”.

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

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

07.11.2002. “Contemporary aspects of inborn diseases”.

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

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

19.12.2003. Second Georgian Cardiology Congress.

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

01.06.2004. Second National Internet Conference.

01.06.2005. Urgent Pediatric questions.

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

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

31.05.2007. III congress of Pediatric Cardiology.

07.12.2007. SPPF 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 XXXVII conference

1.06.2017. SPPF XXXVIII conference

05.12.2017. SPPF XXXIX conference

01.06.2018. SPPF XXXX 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 LI conference

01.06.2024. SPPF LII conference

22.12.2024. SPPF LIII conference

31.05.2025. SPPF LIV conference



ორიგინალური სტატიები და სამეცნიერო აქტივობანი

ORIGINAL ARTICLES AND SCIENTIFIC ACTIVITIES IN CARDIOLOGY

კარდიოლოგია-რევმატოლოგია Cardiology-Rheumatology

კაკილაროსკოპიის პოტენციური სარგებელი კვანძოვანი ერითემის კლინიკური ღინამიკის შეფასებაში (საკუთარი შემთხვევის განხილვა)

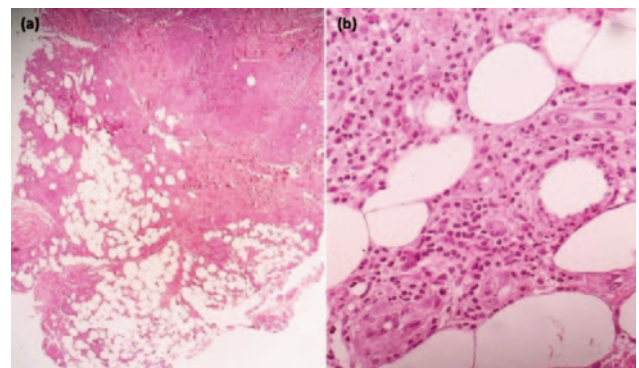
გ. ღუნაშვილი, გ.ს.ჩახუნაშვილი, ნ.ჟოგავა
(თსსუ, ირ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა,
საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

დეფინიცია. კვანძოვანი ერითემა (EN) არის დაგვიანებული (IV) ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია, რომელიც ყველაზე ხშირად ვლინდება წვივებზე ერი-თემატოზული, მტკივნეული კვანძების სახით. აღნიშნული წარმოადგენს განსახილველი სინდრომის **კლასიკურ დეფინიციას**. განმარტებიდან ჩანს, რომ იმუნური რეაქცია, რომელსაც დომინანტური როლი უჭირავს პათოგენეზში – უჯრედულია, ამრიგად, არაა ანტისხეულებითა და იმუნური კომპლექსებით გაშუალებული. შევხედავთ რა გამომწვევ თუ ხელშემწყობ მიზეზებს, რომელთა დროსაც შეიძლება გამოვლინდეს კვანძოვანი ერითემის კლინიკური ნიშნები, კვლავ დავრწმუნდებით ზემოთქმული დეფინიციის სისწორეში: უამრავი მიზეზი – ინფექციური თუ არაინფექციური – აღძრავს სწორედ იმგვარ იმუნოპათოგენურ რეაქციებს, რომ-

ლებსაც წამყვანი როლი უკავია EN-ის პათოგენეზში. ჩვენი თემის მიმართულება, თუმცა ნახსენები დომინანტური გზის ალტერნატივაა, სულაც არ აყენებს უკანა პლანზე დაავადების კლასიკურ განმარტებას.

კვანძოვანი ერითემის **ძირითად მიზეზებად** განიხილება: ინფექცია, მედიკამენტები, ორსულობა, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ანთებითი მდგომარეობები: სარკოიდოზი ან კუჭ-ნაწლავის ანთებითი დაავადებები, იდიოპათიური გამომწვევი. **ინფექციური გამომწვევების** კლასიფიკაცია მოცემულია ცხრილში:

პათოგენეზის საკვანძო მომენტები. EN უმეტესწილად ხასიათდება სეპტალური პანიკულიტით, ვასკულიტის გარეშე; ამ დროს ის განიხილება, როგორც დაყვანებული (IV) ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია ანტიგენურ სტიმულზე; ვითარდება ნეიტროფილური ანთებითი ინფილტრაცია, სადაც გააქტიურებულმა ნეიტროფილებმა შეიძლება გამოიწვიონ ქსოვილის ოქსიდაციური დაზიანება და ანთება რეაქტიული ჟანგბადის მეშვეობით. იმუნური უჯრედებისა და შესაბამისი ციტოკინების აქტივაცია დაზიანებულ ქსოვილში აფორმირებს გრანულომას.



ბაპტერიული

სტრეპტოკოკური ინფექცია (ყველაზე ხშირი), ტუბერკულოზი, კეთრი, იერსინია, სალმონელა, კამპილობაქტერიული გასტროენტერიტი, მიკოპლაზმური პნევმონია, ტულარემია, ლეპტოსპიროზი, ბრუცელოზი, ქლამიდია ტრაქომატისი, ფსიტაკოზი, ვენერიული ლიმფოგრანულომა, კატის ნაკანრის დაავადება, Q ცხელება (Coxiella burnetii)

სოკოვანი

კოქციდიოიდომიკოზი,
ჰისტოპლაზმოზი,
ბლასტომიკოზი

ვირუსული

ინფექციური მონონუკლეოზი,
B ჰეპატიტი
ციტომეგალოვირუსი
მარტივი ჰერპესვირუსი
პარვოვირუსი B19



(ა) უპირატესად სეპტალური პანიკულიტი
(ბ) ლიმფოპროლიფერაციული ინფილტრატი ნეიტროფილებისა და გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების არსებობით

კლინიკური მნიშვნელობა. კვანძოვანი ერითემა ხშირად თვითლიმიტირებადი მდგომარეობაა და განსაკუთრებულ ჩარევას არ მოითხოვს, გამომდინარე უჯრედული იმუნიტეტიდან, პათოგენური ცვლილებები, ძირითადად, ლოკალურია (უმეტესად ზიანდება კანი, სადაც T უჯრედების მაღალი კონცენტრაციაა) და ფორმის დაავადების განკურნებასთან ერთად აღადგება 6-8 კვირის ფარგლებში. არსებულ სამედიცინო ლიტერატურაში გვხვდება არაერთგვაროვანი ცნობები EN-ის დროს **ვასკულიტის** განვითარების შესახებ. ზოგიერთი ავტორი გამოიყენებს აღნიშნულს, ვინაიდან პათოგენეზში წამყვანი ადგილი არ უჭირავს იმუნური კომპლექსების მიერ გაშუალებული სისტემური ანთებასა და მიკროცირკულაციის ამგვარ დაზიანებას. ზოგიერთი წყარო საფუძვლით შესაძლებლად წარმოგვიჩენს ვასკულიტს და მასთან დაკავშირებულ იმუნურ ძვრებსაც. თუმცა მათგან, რომლებიც ვასკულიტის განვითარებას დასაშვებად მიიჩნევენ, ყველა უკლებლივ გამოიყენებს მის პირველად ხასიათს და მიუთითებს მეორეულ ბუნებაზე – როგორც უკვე ჩამოყალიბებული უჯრედული იმუნური პასუხის დინამიურ ევოლუციაზე. როგორც ვიცით, ვასკულიტისას მიკროცირკულაციური სურათი იცვლება, რაც აღსაქმელი ხდება კაპილაროსკოპიის საშუალებით. ლიტერატურაში არ მოიპოვება ცნობები კვანძოვანი ერითემის დროს კაპილაროსკოპიის გამოყენებაზე – დიაგნოსტიკაში, სიმძიმის განსაზღვრასა თუ დაავადების დინამიკის შეფასებაში.

მიზანი. განსაზღვრული კლინიკური შემთხვევის მიზანია, წარმოაჩინოს კაპილაროსკოპიის, – როგორც მიკროცირკულაციის ვიზუალიზაციის მარტივი და უსისხლო მეთოდის, – ღირებულება EN-ის დინამიკის შეფასებისთვის, შესაბამისად, ვასკულიტის არაპირდაპირი ნიშნების გამოვლენისა და კლინიკური სურათის დამძიმების დროული პროგნოზირებისთვის. გამომდინარე იქიდან, რომ ლიტერატურული მონაცემები აღნიშნულ საკითხთან მწირია, ჩვენს დასკვნებს ექნება უმეტესწილად ვარაუდის სახე – დაფუძნებული უკვე ცნობილ პათოგენეზსა და ჩვენი შემთხვევის დინამიურ შეფასებაზე (კლინიკურად და კაპილაროსკოპიულად).

შემთხვევის აღწერა. 6 წლის გოგონამ მოგვმართა ჩივილებით: 2 კვირის წინ ჰქონდა რამდენიმე დღიანი სუბფებრილური ცხელება, სისუსტე. აღნიშნავს მტკივნეულ გამოწყარს წვივებზე, რომელიც 5 დღის წინ დაიწყო და დროთა განმავლობაში (უკანასკნელ დღეებში) იმატა ზომასა და რაოდენობაში.

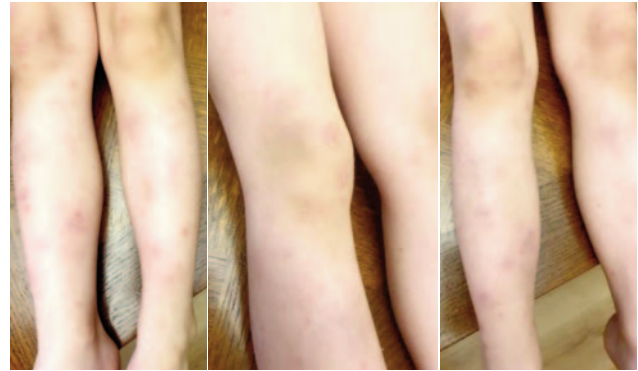
ფიზიკური გასინჯვით: ორივე ქვემო კიდურზე – ძირითადად წვივების წინა ზედაპირზე ვლინდება ჰიპერემიული ინდურირებული გამონაყარი, შეხებით მტკივნეული, მცირედ ამონეული ზედაპირიდან.

ლაბორატორიული მაჩვენებლებიდან ყურადღებას იქცევს: მომატებული ანტისტრეპტოლიზინი O (ASLO), ედს-ი.

ჩატარებული მკურნალობა: ანტიბიოტიკოთერაპია, ანტიჰისტამინური საშუალებები, ადგილობრივი სტეროიდული მალამო.

განხილვა. დაავადების კლინიკური სურათი ჩენი შემთხვევისა საფუძვლით ესადაგება მის კლასიკურ, გაურ-

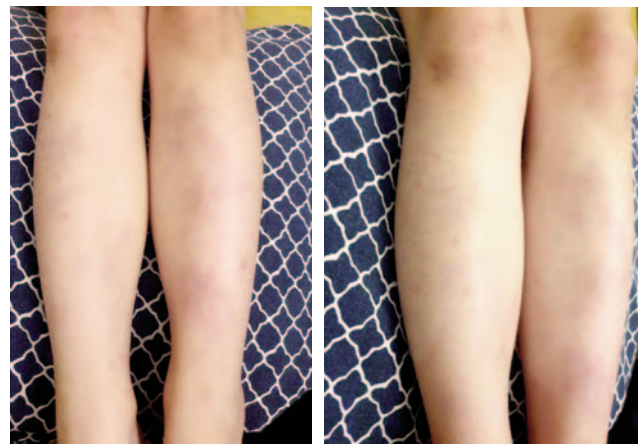
გამონაყრის ხასიათი პირველადი გასინჯვისას:



თულებელ ფორმას. კანზე გამოხატული იყო მხოლოდ მკვერი კვანძები, დანაწევლებისა და ჰემორაგიების გარეშე. არ არსებობდა სისტემური ვასკულიტის კლინიკური აშკარა ნიშნები, შესაბამისად, კაპილაროსკოპიის პირდაპირი ჩვენებაც. პაციენტის **კლინიკური დინამიკა** დამაკმაყოფილებელია. გამონაყრის ინტენსივობა 4 კვირაში შემცირდა, ქავილმა იკლო, რჩებოდა მხოლოდ მომატებული პიგმენტაცია. **მკურნალობა** სიმპტომურ ხასიათს ატარებდა, თუ არ ჩავთვლით ბოლოდროინდელი სტრეპტოკოკური ინფექციის ეტიოტროპულ თერაპიას ანტიბიოტიკური საშუალებებით.

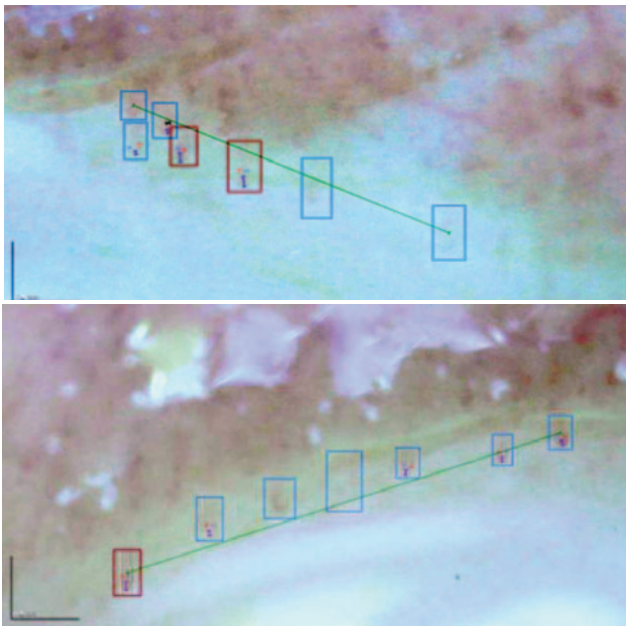
რაც შეეხება **კაპილაროსკოპიულ სურათს**, პირველადი და განმეორებითი კვლევისას შეინიშნა რამდენიმე საინტერესო განსხვავება: **პირველი კვლევისას** სურათის გამჭვირვალობა შესამჩნევად დაქვეითებულია (შეიძლება შემღვრეულიც ვუნოდოთ). ამის გამო კაპილარული ნაკადის ვიზუალიზაციაც გაძნელებულია და თავად კაპილართა რაოდენობის დათვლაც. ავრომატური რეჟიმით დაანგარიშებისას, კაპილარული სიმკვრივეა 6 კპ/მმ. თუმცა, განლაგება სიმეტრიულია და ჰემორაგიები არ აღინიშნება. გვხვდება ასევე, არასპეციფიკური ნორმალური დეფორმაციები: კპალკილი და მარყუჟოვანი კაპილარები, შეინიშნება მცირედი ექტაზიებიც. საერთო ჯამში, სურათი წარმოადგენს არასკლეროდერმიული ტიპის არასპეციფიკურ სახეცვლილებას (კონკრეტული სპეციფიკური პათოლოგიური ნიშნების მითითების გარეშე). **განმეორებითი კვლევისას** შეიმჩნევა ფონის გამჭვირვალობის აშკარა მატება, უკეთ ვიზუალიზდება კაპილარული მარყუჟები, ვიზუალიზდება ნაკადი და ავტომატური მთელეული ად-

გამონაყრის დინამიკა 4 კვირაში:





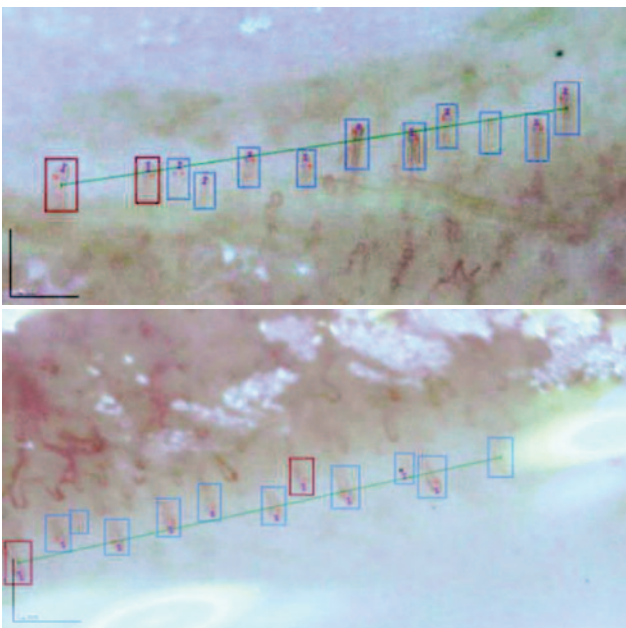
პირველადი კაპილაროსკოპიული სურათი:



გენს სიმკვრივეს – 7,5 კაპ/მმ. აღნიშნული ადასტურებს, რომ წინა ანალოგიური პარამეტრის მცირე მაჩვენებელი ასახავდა ფონის შემღვრევის გავლენას კაპილარული მარყუჟების დათვლისას და არა ამ უკანასკნელთა რაოდენობის ჭეშმარიტ შემცირებას. კაპილართა რაოდენობის ცვლილება ალოგიკური იქნებოდა დროის ასეთ მცირე მონაკვეთში. კაპილართა მორფოლოგია უცვლელია.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, EN-ის დროს შესაძლებელია მეორეული ვასკულიტის განვითარება. არსებობს რამდენიმე პათოფიზიოლოგიური ფაქტორი, რომლებიც თეორიულად ამ პროცესს ემსახურება (ჩვენს შემთხვევაში, სპეციფიკური ღრმა კვლევის მეტოდი რომელიმეს დასაფიქსირებლად არ გამოყენებულა):

კაპილაროსკოპიული სურათის დინამიკა 4 კვირაში:



ბავშვთა კარდიოლოგია

➤ **იმუნური კომპლექსების ფორმირება: ინფექციური ანთებითი** პროცესის დროს (მაგ., Streptococcus-ით ინფექცია, ვირუსები) ან **აუტოიმუნური** რეაქციებისას წარმოიქმნება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები;

➤ **დეპოზიცია სისხლძარღვების კედელში:** ეს კომპლექსები ფიქსირდება სისხლძარღვთა ენდოთელზე, იწვევს კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას (მაგ., C3a, C5a) და ნეიტროფილების მოზიდვას;

➤ **ანთებითი რეაქცია:** ნეიტროფილები გამოყოფენ პროტეოლიზურ ფერმენტებსა და თავისუფალ რადიკალებს, რაც იწვევს სისხლძარღვის კედლის დაზიანებასა და **ლეიოციტოკლასტურ ვასკულიტს**;

➤ **იშემიური გამოვლინებები:** სისხლძარღვების დაზიანება იწვევს სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, რასაც მოჰყვება კანზე მკვრივი გამონაყარი, ქავილი, ტკივილი ან ქსოვილების ნეკროზი (ჩვენს შემთხვევაში არ გამოვლენილა).

ამრიგად, კვანძოვან ერითემასთან დაკავშირებული ვასკულიტი შეიძლება გამოიხატოს **არა მხოლოდ კვანძების (ერითემული კვანძების) მიმდებარე კანში, არამედ სხვა მიდამოებშიც**, რადგან ის წარმოადგენს **სისტემურ ანთებით პროცესს**, რომელიც ძირითადად მცირე და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვებს აზიანებს.

ახლა დავასახელოთ ის მიზეზები, რომლებმაც შესაძლოა შეაფერხოს კაპილართა ვიზუალიზაცია (შეამციროს გამჭვირვალობა):

1. **პერივასკულური ინფილტრაცია ან შემღვრევა** – ანთებითი პროცესის ან მიკროცირკულაციის დარღვევის გამო, კაპილარების გარშემო ქსოვილი ხდება გაუმჭვირვალე ან „ზუნდოვანი“;

2. **სისხლძარღვთა გაფართოება და შეშუპება** – კაპილარებისა და პერივასკულური სივრცის შეშუპება აფერხებს სისხლძარღვთა კონტურების მკვეთრად დიფერენცირებას;

3. **მიკროთრომბოზი ან სტაზი** – თუ სისხლის მიმოქცევა შეფერხებულია ან არის მიკროთრომბები, კაპილარების სტრუქტურა ნაკლებად გარკვევად ჩანს;

4. **სისხლძარღვთა დეფორმაცია** – კაპილარების მოხრილობა, განშტოება ან არასიმეტრიული განლაგება ართულებს მათ სრულ ვიზუალიზაციას.

ჩვენს შემთხვევაში პირველი ორი დებულება შეიძლება სამართლიანად ჩაითვალოს გამჭვირვალობის დაქვეითების მიზეზად.

დასკვნები. ზემოაღწერილი ანალიზიდან ცხადია, ვასკულიტი, თუმცა კლინიკურად არ გამოვლენილა ჩვენს შემთხვევაში, სუბკლინიკური ფორმით მისი საწყისები მაინც არსებობდა. სრული შესაძლებლობა იყო დაავადების მანიფესტაციისა დამახასიათებელი ფორმით. დანამდვილებით ვერ ვიტყვით, რამ შეუშალა ხელი ვასკულიტის კლინიკური სურათის გაშლას: თვითონ ორგანიზმის რეზისტენტობამ, თუ ჩატარებულმა მკურნალობამ. თუმცა, ჩვენი შემთხვევის განხილვის მიზანს წარმოადგენდა კაპილაროსკოპიის როლის გამოკვეთა დაავადების დინამიკის შეფასებაში.

ცნობილია **კაპილაროსკოპიის ზოგადი ღირებულებები**:

❖ **კაპილაროსკოპია** – ყველაზე უსაფრთხო და სწრაფი დიაგნოსტიკური სისტემაა მიკროცირკულაციის მორფოლოგიური ცვლილებების გამოსავლენად;



❖ კაპილაროსკოპიული სურათი, თუმცა არასპეციფიკურია, გვაძლევს **ნორმიდან გადახრის** სარწმუნო მაჩვენებლებს;

❖ დაავადების პათოგნომური სურათის არარსებობისას შესაძლებელია მისი **სუბკლინიკური ფორმის** დადგენა.

ჩვენს შემთხვევაში, კაპილაროსკოპიით მიღებული შედეგებით, შეგვიძლია ჩავთვალოთ, რომ **კვანძვანი**

ერითემის დროს გამოვლენილი კაპილარული ცვლილებები სავარაუდოდ მიუთითებს **ადრეულ ენდოთელურ დისფუნქციაზე**, რომელიც მოითხოვს ღრმა კლინიკურ შეფასებასა და თერაპიული მიდგომის გაუმჯობესებას. აღნიშნული გამოკვლევის მეთოდი ხელსაყრელი ინსტრუმენტია დინამიკაში მიკროცირკულაციის მდგომარეობისა და შესაბამისად, მასთან დაკავშირებული მოვლენების ადრეული გამოვლენისთვის.

რეზიუმე

კაპილაროსკოპიის პოტენციური სარგებელი კვანძვანი ერითემის კლინიკური დინამიკის შეფასებაში

(საკუთარი შემთხვევის განხილვა)

გ. ღუნაშვილი, გ.ს. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა
(თსუ, ირ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

კვანძვანი ერითემა (EN) ძირითადად წარმოადგენს ვასკულიტის გარეშე მიმდინარე სეპტალურ პანიკულიტს, რომელიც გამოვლინდება წვივებზე მკვერივი გამონაყრით. ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება თანმხლები მეორეული ვასკულიტი. ჩვენი კლინიკური შემთხვევა იყო EN-ის კლასიკური გამოვლინება, გართულებების გარეშე. თუმცა, ჩატარებულმა კაპილაროსკოპიამ საწყის ეტაპზე გამოავლინა მიკროცირკულაციური ცვლილებები, ძირითადად, დაქვეითებული გამჭვირვალობის ფონზე. აღნიშნული ცვლილება ალადგა დინამიკაში, გამოჩენის კლინიკურ გაუმჯობესებასთან შესაბამისად. შედეგად, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ კაპილაროსკოპიული სურათი წარმოადგენდა ვასკულიტის სუბკლინიკურ ფორმას, რომელსაც კლინიკური გამოვლენების საშუალება არ მიეცა. აღნიშნული სძენს კაპილაროსკოპიულ მეთოდს მიკროცირკულაციის დინამიური კონტროლის შესაძლებლობას.

SUMMARY

POTENTIAL BENEFIT OF CAPILLAROSCOPY IN ASSESSING THE CLINICAL DYNAMICS OF ERYTHEMA NODOSUM

(A CASE STUDY)

G. GHUNASHVILI, G.S. CHAKHUNASHVILI, N. ZHOBAVA
(Tsitsishvili Medical University, Ir. Tsitsishvili Children's Clinic, Georgian Association of Pediatric Cardiologists)

Erythema nodosum (EN) is mainly a septal panniculitis without vasculitis. Its manifestation is a dense rash on the shins. In some cases, secondary vasculitis also develops. Our clinical case was a classic manifestation of EN, without complications. However, capillaroscopy performed at the initial stage revealed microcirculatory changes, mainly because of reduced transparency. These changes were disappeared in dynamics, consistent with the clinical improvement of the rash. As a result, we can assume that the capillaroscopy picture represented a subclinical form of vasculitis, which did not have the opportunity to manifest clinically. This gives the capillaroscopy method the ability to dynamically monitor microcirculation.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Daniela Michelle Pérez-Garza, Sonia Chavez-Alvarez, Jorge Ocampo-Candiani, Minerva Gomez-Flores. Erythema Nodosum: A Practical Approach and Diagnostic Algorithm. Am J Clin Dermatol. 2021 May; 22(3):367-378
2. Daniela Kroshinsky, MD, MPH. Erythema nodosum. <https://www.uptodate.com/contents>. updated: Mar 09, 2023.
3. Khaled Marwa; Jennifer Goldin; Noah P. Kondamudi. Type IV Hypersensitivity Reaction. StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
4. Wissem Hafsi, Talel Badri. Erythema Nodosum. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
5. Sandra Trapani, Chiara Rubino, Lorenzo Lodi, Massimo Resti, Giuseppe Indolfi. Erythema Nodosum in Children: A Narrative Review and a Practical Approach. Children (Basel). 2022 Apr 4;9(4):511.



ეპონიმიუმის კაპილაროსკოპიის როლი სისტემური წითელი მგლურას, დერმატომიოზიტისა და რეინოს ფენომენის დროს

ირ. ლლონტი, ბ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯოგაძე
(თსსუ, ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტი,
ი. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა,
საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

სისტემური წითელი მგლურა

სისტემური წითელი მგლურა (SLE) განიხილება მრავალფაქტორიან აუტოიმუნურ დაავადებად. SLE-ის კლინიკური გამოვლინებები მოიცავს რეინოს ფენომენს (RP), კანის დაზიანებას, ართრიტს, გულის ჩართულობას, ნევროლოგიურ პრობლემებს, ვასკულიტს, პემატოლოგიურ დარღვევებს, პერიუნგალურ ვასკულიტს და თირკმელების დაზიანებას. აუტოანტისხეულების და მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების არსებობამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვთა ანთება და ენდოთელური უჯრედების დაზიანება.

კვლევაში, რომელიც ტარდებოდა ფუჯიანის სამედიცინო უნივერსიტეტის საუნივერსიტეტო კლინიკაში, მონაწილეობდა სულ 85 პაციენტი (9 მამაკაცი, 76 ქალი; საშუალო ასაკი 31 წელი; დიაგნოზი, 15-დან 58 წლამდე).

გამორიცხვის კრიტერიუმები მოიცავდა გადაფარვის სინდრომს, შაქრიანი დიაბეტსა და, ორსულობას. პაციენტებს უნდა გაენმინდათ თითქმის გამოკვლევამდე და ასევე, ისინი იმყოფებოდნენ ოთახის ტემპერატურაზე 20-25°C, 15-20 წუთის განმავლობაში.

კაპილაროსკოპიული გამოკვლევის შედეგად, დაფიქსირდა შემდეგი ინდიკატორები: კაპილარების სიმკვრივე (კაპილარების რაოდენობა დათვლილი 1,1 მმ ფართობზე), ავასკულარული არე (როდესაც ზედიზედ 2 კაპილარი გამოტოვებულია), კაპილარების სიგრძე (ნორმალური ან დრეკადობა: $\geq 300 \mu\text{m}$), გრეხილი კაპი-

ლარები, კაპილარების დიამეტრი გაფართოებული კაპილარების ჩათვლით (20-50 μm) და მეგაკაპილარების ($>50 \mu\text{m}$), ერთროციტების აგრეგაცია და პერიკაპილარული სისხლჩაქცევები.

SLE დაავადების ხანგრძლივობა მერყეობდა სამი თვიდან 10 წლამდე. რეკრუტირებულ პაციენტებში გამოვლინდა SLE-თან დაკავშირებული სხვადასხვა სიმპტომები, მათ შორის რეინოს ფენომენი ($n=27$, 31.8%), კანის ჩართულობა ($n=33$, 38.8%), ართრიტი ($n=19$, 22.4%), გულის დაზიანება ($n=6$, 7.1%), ნევროლოგიური ჩართულობა ($n=8$, 9.4%), ვასკულიტი ($n=9$, 10.6%), პემატოლოგიური ჩართულობა ($n=22$, 25.9%) და თირკმელების დაზიანება ($n=49$, 57.6%). ამ 85 პაციენტს შორის იყო 75 პაციენტი (88.2%) ანტი-dsDNA ანტისხეულების დადებითი შედეგით, 54 პაციენტი (63.5%) დადებითი Anti Sm ანტისხეულებით და 49 პაციენტი (57.6%) ჰიპოკომპლემენტემით;

რეინოს ფენომენის პრევალენტობა სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში მოხსენებულია, რომ მერყეობს 10-დან 45%-მდე და ეს ჩვეულებრივ მიუთითებს უფრო კეთილთვისებიან მიმდინარეობაზე. კაპილაროსკოპიული ნიმუში SLE-ში ნაკლებად სპეციფიკურია შშკ-თან და სხვა ზემოაღნიშნულ დაავადებებთან შედარებით, რომლებშიც შეიძლება იყოს წარმოდგენილი „სკლეროდერმის მსგავსი“ კაპილაროსკოპიული ნიმუშით. ფრჩხილის კაპილაროსკოპიული ცვლილებები SLE-ში მოიცავს ფართო სპექტრს.

ცხრილი 1. ფრჩხილის კაპილაროსკოპიული ნიმუში სისტემური წითელი მგლურით დაავადებულ პაციენტებში

შესასწავლი პაციენტები	ნორმა		არასპეციფიკური		სკლეროდერმია (ტიპის ნიმუში)		P
	n	%	n	%	n	%	
ყველა პაციენტი ($n=85$)	13	15.3	64	75.3	8	9.4	-
Anti-dsDNA ($n=75$)	11	14.7	58	77.3	6	8.0	NS
Anti-Sm ($n=54$)	9	16.7	40	74.1	5	9.26	NS
ჰიპოკომპლემენტებია ($n=49$)	4	8.16	39	79.6	6	12.2	NS
დაავადების დაბალი აქტივობა ($n=57$)	11	19.3	45	78.9	1	1.75	0.002
დაავადების მაღალი აქტივობა ($n=28$)	2	7.14	19	67.9	7	25.0	0.002

დაფიქსირდა არააქტიური დაავადების 57 პაციენტი (67.0%) და აქტიური დაავადების 28 პაციენტი (32.9%). ფრჩხილის კაპილაროსკოპია ნორმალური იყო 13 პა-

ციენტში (15.3%), ხოლო არასპეციფიკური ნიმუში და სკლეროდერმიის ნიმუში დაფიქსირდა 64 (75.3%) პაციენტში.

ცხრილი 2. ფრჩხილის კაპილაროსკოპიის შედეგები სისტემური წითელი მგლურას პაციენტებში დაავადების აქტივობის დონის მიხედვით

კაპილაროსკოპიის შედეგი	დაავადების მაღალი აქტივობა (n=28)		დაავადების დაბალი აქტივობა (n=57)		P
	n	%	n	%	
დარღვეული განაწილება	10	35.7	14	24.6	0.597
ერიტროციტების აგრეგაცია	24	85.7	40	70.2	0.096
ანომალიები	14	50.0	20	35.1	0.392
დილატაცია	18	64.3	14	24.6	0.541
მეგაკაპილარები	5	17.9	3	5.26	0.074
დრეკადობა	18	64.3	15	26.3	0.424
ავასკულური ზონა	2	7.14	3	5.26	0.535
ჰემორაგიები	23	82.1	8	14.0	<0.005



ფოტო 1. „SLE“ ტიპის კაპილაროსკოპიული ნიმუში სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტი, რომელიც აჩვენებს გაფართოებულ და წაგრძელებული კაპილარებს, გამოკვეთილი სუბპაპილარული წნული, გადიდება 200x; D – დილატირებული კაპილარები, EI – წაგრძელებული კაპილარები, T – გრძელი კაპილარები, PP – გამოკვეთილი სუბპაპილარული წნული.

ცხრილი 3: ფრჩხილის კაპილაროსკოპიული განსხვავებები სისტემურ წითელი მგლურას მქონე პაციენტებს შორის რეინოს ფენომენით და მის გარეშე

კაპილაროსკოპიის შედეგი	რეინოს ფენომენი(+) (n=27)		რეინოს ფენომენი(-) (n=58)		P
	n	%	n	%	
დილატაცია	22	81.5	10	17.2	0.063
მეგაკაპილარები	5	18.5	3	5.17	0.181
ავასკულური ზონა	3	11.1	2	3.45	0.572
ჰემორაგიები	15	55.6	16	27.6	

კაპილაროსკოპიული ნიმუში

პარანეოპლასტიკური რეინოს ფენომენის დროს

როგორც კაპილაროსკოპიული ნიმუში პარანეოპლასტიკური რეინოს ფენომენის დროს არ არის შესწავლილი კონკრეტულად და არ არის კარგად განსაზღვრული.

სამი პაციენტი პარანეოპლასტიკური რევმატული პრობლემებით ქვემოთ არის მოხსენებული:

კლინიკური ქაისი – 1

58 წლის მამაკაცი პაციენტი 15 წლიანი ფსორიაზის ისტორიით. პაციენტი მკურნალობდა მეტოტრექსატით

(15 მგ კვირაში). ბოლო 5 წლის განმავლობაში, პაციენტმა აღნიშნა სიმძიმის შეგრძნება თითების მიდამოში, გამოხატული იყო იშემიკური, სიფერმკრთალე, ციანოზი, რეაქტიული ჰიპერემია, ტკივილი და დაზუჟება სიცივის დროს. კლინიკური გამოკვლევებისას, ზოგიერთი დისტალური ფალანგების აკროოსტეოლიზი და სკლეროდაქტილია.

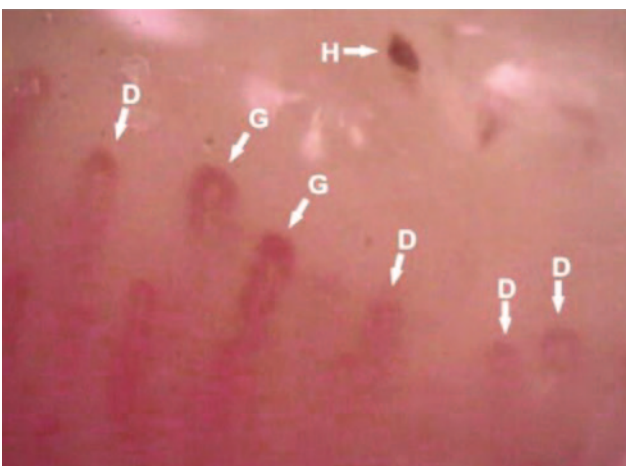
კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ გამოავლინა მარჯვენა ფილტვის შუა ნილში 3 სმ დიამეტრის მქონე სიმსივნური წარმონაქმნი. კაპილაროსკოპიულმა გამოკვლევამ გამოავლინა კლასიკური „სკლეროდედრის“ ტიპის ნიმუში. გაფართოებული და გიგანტური კაპილარები, ერთჯერადი სისხლჩაქცევები, ოდნავ შემცირებული საშუალო კაპილარული სიმკვრივე.



ფოტო 2.1.58 წლის მამაკაცი ფსორიაზით, ფსორიაზული ართრიტი, მძიმე რეინოს ფენომენით. დისტალური ფალანგების აკროსტეოლიზი (ყველაზე ღრმა მე-2 და მე-3 მარჯვენა თითების) და სკლეროდაქტილია.



ფოტო 2.2. იმავე პაციენტის ხელის რენტგენი, წარმოდგენილი დისტალური ფალანგების აკროსტეოლიზი, ყველაზე მეტად ნაჩვენებია მე-2 და მე-3 მარჯვენა თითების სიღრმე.



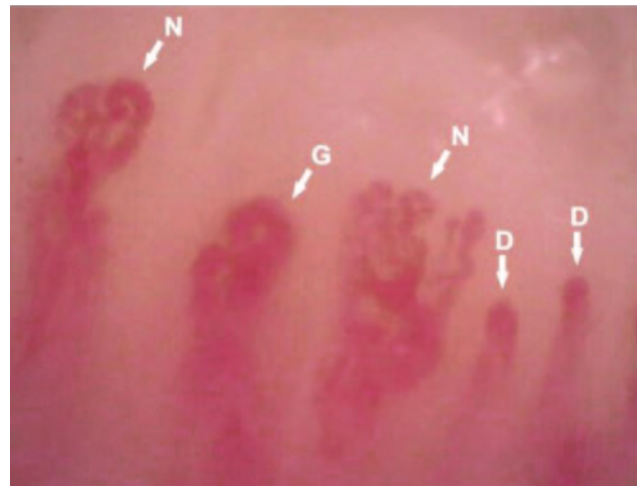
ფოტო 2.3. „ადრეული“ ფაზის „სკლეროდერმიის“ კაპილაროსკოპია იგივე პაციენტების ნიმუში. გაფართოებული (D), გიგანტური (G) კაპილარების არსებობა, სისხლდენა (H), შედარებით შენარჩუნებული კაპილარული სიმკვრივე.

კლინიკური ძიისი 2

48 წლის ქალბატონი პროქსიმალური კუნთების სისუსტის 5 თვიანი ხანგრძლივობით, მკვეთრი დაწყებით, რომელიც პროგრესირებდა სწრაფად. გულმკერდის კომპიუტერული ტომოგრაფიამ აღმოაჩინა მარჯვენა ზედა წილში წარმონაქმნი და გადიდებული ლიმფური კვანძები მარჯვენა ჰილუსის მიდამოში. ამ დაზიანებების ჰისტოლოგიურმა გამოკვლევამ აჩვენა დიფერენცირებული პაპილარული ადენოკარცინომა. კაპილაროსკოპიულმა გამოკვლევამ აჩვენა ხშირი გაფართოებული და გიგანტური კაპილარები, სისხლდენა და მძიმე მიკროსისხლძარღვთა დარღვევა - ე.წ. „სკლეროდერმიის მსგავსი“ ნიმუში.

კლინიკური ძიისი 3

56 წლის ქალი დადასტურებული დიაგნოზით - დერმატომიოზიტი, მეორადი რეინოს ფენომენით. ერთი წლის შემდეგ აღმოჩენილია ფარისებრი ჯირკვლის პაპილარული კარცინომა და ჩაუტარდა ნაწილობრივი თირეოიდექტომია. კაპილაროსკოპიულმა გამოკვლევამ აჩვენა გაფართოებული და გიგანტური კაპილარები, ნაგრძელეული კაპილარები, კაპილარების საშუალო სიმკვრივის დაქვეითება ავასკულარული უბნებით, მძიმე მიკროსისხლძარღვთა დარღვევა, ერთჯერადი სისხლდენა და ნეოანგიოგენეზის ნათელი მტკიცებულება.

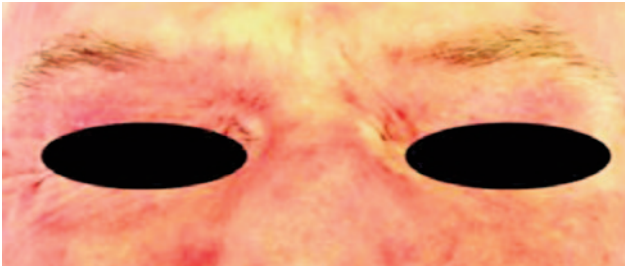


ფოტო 3. 56 წლის ქალის კაპილაროსკოპიული ნიმუში ფარისებრი ჯირკვლის კიბოსთან დაკავშირებული პარანეოპლასტიკური დერმატომიოზიტი. კაპილაროსკოპიული კვლევა ავლენს გაფართოებულ (D), გიგანტურ (G) კაპილარებს და ნეოანგიოგენეზის უბნებს (N);

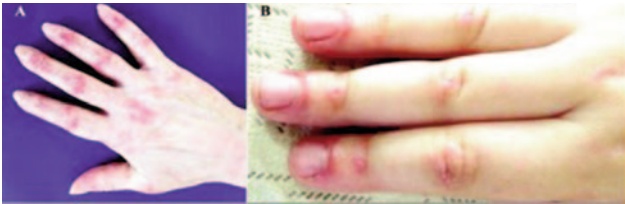
კაპილაროსკოპიული ნიმუში დერმატომიოზიტის დროს

დერმატომიოზიტი (DM) და პოლიმიოზიტი (PM) არის აუტოიმუნური იდიოპათიური ანთებითი მიოპათიების ჯგუფი (IIM). DM არის იშვიათი დაავადება, დაახლოებით 5-10 შემთხვევა მილიონზე წელიწადში, რაც უფრო მეტ ქალს აწუხებს, ვიდრე მამაკაცს (შეფარდება 2:1).

კანის დონეზე, გამოხატულია ჰელიოტროპიული გამონაყარი, რომელიც არის მენამული ან იასამნისფერი. გამოხატულია ლაქები ქუთუთოებზე ან პერიორბიტალურ მიდამოში, ხშირად ასოცირებულია პერიორბიტალურ შეშუპებასთან. გარდა ამისა, დამახასიათებელია გოტრონის პაპულების არსებობა, რომელიც შეიძლება შეგვხვდეს თითების მიდამოში ან იდაყვებზე.



სურათი 4. ჰელიოტროპული გამონაყარი



სურათი 5. გოტრონის პაპულები, A: მოზრდილებში, B: ბავშვებში.

ცხრილი 4. დერმატომიოზიტის ქულა (ქულები) EULAR/რევმატოლოგიის ამერიკული კოლეჯის (ACR) კლასიფიკაციის კრიტერიუმების მიხედვით.

ცვლადი	ქულები, კუნთის ბიოფსია	
	-	+
პირველი დაკავშირებული სიმპტომების დაწყების ასაკი		
18-40	1.3	1.5
> 40	2.1	2.2
კუნთების სისუსტე		
სიმეტრიული სისუსტე პროგრესირებადი, პროქსიმალური ზედა კიდურები	0.8	0.7
სიმეტრიული სისუსტე პროგრესირებადი, პროქსიმალური ქვედა კიდურები	1.9	1.6
ფეხებში პროქსიმალური კუნთები შედარებით სუსტია, ვიდრე დისტალური კუნთები	0.9	1.2
კანის გამოვლინებები		
ჰელიოტროპული გამონაყარი	3.1	3.2
გოტრონის პაპულები	2.1	2.7
გოტრონის ნიშანი	3.3	3.7
სხვა კლინიკური გამოვლინებები		
დისფაგია ან საყლაპავის მოტორიკის დაღვევა	0.7	0.6
ლაბორატორიული გაზომვები		
ანტი tRNA სინთეზა	3.9	3.8
შრატში კრეატინ კინაზას მომატებული დონე	1.3	1.4
კუნთის ბიოფსიის მახასიათებლები		
მონობირთვული უჯრედების ენდომიზიური ინფილტრაცია მიოტოჭკოების მიმდებარედ	-	1.7
tRNA = transfer RNA.	-	1.9

კვლევაში, რომელიც ტარდებოდა ტრიესტის უნივერსიტეტის (იტალია) სამედიცინო მეცნიერებათა დეპარტამენტი მიერ, მონაწილეობდა 43 პაციენტი (33 ქალი და 10 მამაკაცი). ყველა შერჩეულ პაციენტში დიაგნოზი აკმაყოფილებდა ორივეს, ბოჰან-პიტერის კრიტერიუმებსა და რევმატოლოგიის ამერიკული კოლეჯის (EULAR/ACR) კლასიფიკაციის კრიტერიუმებს, რომელიც შეჯამებულია ცხრილში 4.

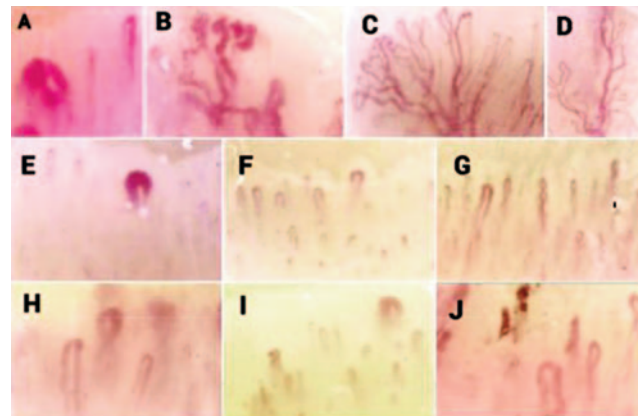
ყველა პაციენტში ფრჩხილის კაპილაროსკოპია ჩატარდა რვა თითზე ცერების გამოლეებით ვიდეოკაპილაროსკოპის გამოყენებით (DS Medica, Milano, იტალია) გამოსახულების ჩასაწერად.

კაპილარების ხარისხობრივი ანომალიები მოიცავდა შემდეგს:

- მცირე დისტროფიები: ჯვარედინი კაპილარები, მინიმუმ ორით გადაკვეთა, გრეხილი, განშტოებული კაპილარები, დამახასიათებელი დერმატომიოზიტისთვის
- კაპილარები დიაპაზონით: 30 მკმ-დან 50 მკმ-მდე
- ძირითადი დისტროფიები: გიგანტური კაპილარები (დიამეტრი > 50 მკმ)
- ძაფისებური მარყუჟები: რომლებშიც ერიტროციტების სვეტი შემცირებულია ან არ არსებობს (რეინოს ფენომენი, ანემია, არტერიული ჰიპოტენზია);
- ნეოანგიოგენეზი: თხელი ახლად წარმოქმნილი კაპილარი

პერიკაპილარული სივრცეების ანომალიები მოიცავდა შემდეგს:

- შეშუპება: ეს ხელს უშლის კაპილარული მარყუჟის ფოკუსს და შეიძლება ზოგჯერ გვხვდებოდეს მექანიკურ მუშაკებში ან დაკავშირებულია ტრავმასთან პათოლოგიური მნიშვნელობის გარეშე. თუ პათოლოგია, ეს მიუთითებს მიკროანგიოპათიაზე, მაგრამ არ არის სპეციფიკური;
- ექსუდატი: დაკავშირებული ორგანულ მიკროანგიოპათიასთან, მიუთითებს მძიმე ფორმასა და პროგნოზზე
- სისხლჩაქცევები: ისინი წარმოიქმნება პერიკაპილარულ სივრცეებში და თანდათან შორდება კაპილარებს



ფოტო 3. A: გიგანტური კაპილარი B: გიგანტური წაგრძელებული კაპილარი პაციენტში მარყუჟების/მმ-ის რაოდენობის შემცირებით და ორი კაპილარი შუა ტრაქტის გაფართოებით, მაქსიმალური დიამეტრით 50 მკმ (სასაზღვრო გიგანტური კაპილარი). C და D: განშტოებული კაპილარები. გიგანტური და განშტოებული კაპილარების ერთდროული არსებობა ძალზე მნიშვნელოვანია დერმატომიოზიტის დიაგნოზისთვის. E: ცივი წნევის ტესტი (: ჩოლდ პრესსორ ტესტ: გამოხატულია კაპილარების გაუჩინარება, F: პერიკაპილარული შეშუპება, G: პერიკაპილარული შეშუპება და მცირე კალციფიკაცია (მითითებულია ისრით) კალციფიკაციის მქონე DM-ის შემთხვევაში.

ცხრილი 5 :ფრჩხილის კაპილაროსკოპიის შედეგები დერმატომიოზიტის (DM) ყველა შემთხვევაში, DM-ში ფილტვის ინტერსტიციული დაავადებით (ILD) და მის გარეშე.

	გადაფარვა (8)	ყველა დერმატომიოზიტი (43)	DM ფილტვის ინტერსტიციული დაავადებით (8)	DM ფილტვის ინტერსტიციული დაავადების გარეშე (35)
NFC მარყუჟები				
კაპილარების სიმკვრივე < 8 მარყუჟი/მმ	5 (62%)	28 (65%)	5 (62%)	23 (66%)
გიგანტური კაპილარები	6 (75%)	36 (84%)	8 (100%)	28 (80%)
განშტოებული კაპილარები	0	34 (79%)	7 (87%)	28 (80%)
გიგანტური და განშტოებული კაპილარები	0	30 (70%)	7 (87%)	23 (66%)
NFC პერიკაპილარულ სივრცეებში				
დიფუზური შეშუპება	3	37 (86%)	8 (100%)	29 (83%)
მიკროჰემორაგიები	2	18 (41%)	5 (62%)	13 (37%)
ექსუდატი	0	1 (2%)	1 (12%)	0
ვენური წნული	–	19 (44%)	8 (100%)	11 (31%)
Anti-tRNA synthetase	–	18 (42%)	6 (75%)	12 (34%)

რეზიუმე

ეპონიქიუმის კაპილაროსკოპიის როლი სისტემური წითელი მგლურას, დერმატომიოზიტისა და რაინოს ფენომენის დროს

ირ. ლლონტი, გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა
(თსსუ, ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტი,
ი. ტიტისვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა,
საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

ფრჩხილის კაპილაროსკოპია (NFC) არის არაინვაზიური, მარტივი გამოსაყენებელი, იაფი, ტექნიკა, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რევმატოლოგიურ კლინიკურ პრაქტიკაში.

კაპილარების მორფოლოგიის შეფასებით - როგორცაა დილატაცია, სისხლჩაქცევები, კაპილარების რაოდენობის შემცირება და ნეოანგიოგენეზი - კლინიკისტებს აძლევს უფლებას, მიიღონ მნიშვნელოვანი ინფორმაცია დაავადების აქტივობის, პროგრესირებისა და სისხლძარღვთა ჩართულობის შესახებ. კაპილაროსკოპია გადამწყვეტ როლს თამაშობს არა მხოლოდ დაავადების ადრეულ გამოვლენაში, არამედ რეინოს პირველადი და მეორადი ფენომენის დიფერენცირებაში.

ბოლოდროინდელმა მიღწევებმა, მათ შორის ციფრულმა კაპილაროსკოპიამ და ავტომატური გამოსახულების ანალიზის ინტეგრაციამ, გაზარდა მისი დიაგნოსტიკური სიზუსტე და ხელმისაწვდომობა, გააძლიერა მისი ადგილი, როგორც წინა ხაზის ინსტრუმენტი რევმატოლოგიურ პრაქტიკაში.

კაპილაროსკოპიის პოტენციური გამოყენება შესწავლილია ისეთ რევმატოლოგიურ შემთხვევებში, როგორებიცაა: სისტემური წითელი მგლურა, შოგრენის სინდრომი, ანტიფოსფოლიპიდი სინდრომი, რევმატიდული ართრიტი, სისტემური სკლეროზი და სხვა.

მოცემულ ნაშრომში დეტალურად არის განხილული კაპილაროსკოპიის როლი სისტემური წითელი მგლურას, დერმატომიოზიტისა და რეინოს ფენომენის დროს.

SUMMARY

THE ROLE OF EPONYCHIAL CAPILLAROSCOPY IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS, DERMATOMYOSITIS, AND RAYNAUD'S PHENOMENON

IR. GLONTI, G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA
(Tsitsishvili State Medical University, Ilia State University,
I. Tsitsishvili Children's Clinic, Georgian Association of Pediatric Cardiologists)

Nail capillaroscopy (NFC) is a non-invasive, easy-to-use, inexpensive technique that plays an important role in rheumatology clinical practice.

Evaluation of capillary morphology - such as dilation, hemorrhage, capillary loss, and neoangiogenesis - allows clinicians to obtain important information about disease activity, progression, and vascular involvement. Capillaroscopy plays a crucial role

2025 წელი



not only in the early detection of the disease, but also in differentiating primary from secondary Raynaud's phenomenon and in monitoring treatment of various connective tissue diseases.

Recent advances, including digital capillaroscopy and the integration of automated image analysis, have increased its diagnostic accuracy and accessibility, solidifying its place as a frontline tool in rheumatology practice.

The potential use of capillaroscopy has been studied in rheumatological conditions such as: systemic lupus erythematosus, Sjogren's syndrome, antiphospholipid syndrome, rheumatoid arthritis, systemic sclerosis, and others.

This paper discusses in detail the role of capillaroscopy in systemic lupus erythematosus, dermatomyositis, and Raynaud's phenomenon.

გამოყენებული ლიტერატურა

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7945704/>
- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7945704/>
- <https://acta-apa.mf.uni-lj.si/journals/acta-dermatovenerol-apa/papers/10.15570/actaapa.2024.15/actaapa.2024.15.pdf>

კაპილაროსკოპიული ცვლილებები კოვიდ გადატანილ გავშვებში

ირაკლი ლლონტი,

თსუ, გავშვთა კარდიოლოგია-რევმატოლოგიის რეზიდენტი,
ი. ციციშვილის სახელობის გავშვთა კლინიკა,
საქართველოს გავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

SARS-CoV-2 არის ვირუსი, რომელიც ეკუთვნის კორონავირუსების ოჯახს. ის პასუხისმგებელია გლობალურ პანდემიაზე, რომელიც დაიწყო 2020 წლის 11 მარტს. SARS-CoV-2 ინფექციის პირველი შემთხვევები დაფიქსირდა ჩინეთის ქალაქ ვუჰანში და დაავადება სწრაფად გავრცელდა მთელ მსოფლიოში, რამაც გამოიწვია კლინიკური გამოვლინებების სხვადასხვა სპექტრი: მძიმე ორმხრივი ინტერსტიციული პნევმონიიდან, რომელიც საჭიროებს სუნთქვის მხარდაჭერას და ინტენსიურ მკურნალობას, ძირითადად უსიმპტომო ფორმებამდე.

შემდეგ სამეცნიერო საზოგადოებამ სწრაფად გაამახვილა ყურადღება COVID-19 დაავადების მახასიათებლებზე და ყველა შესაბამის მკურნალობაზე. დროთა განმავლობაში, SARS-CoV-2 ინფექციის შედეგები გამოვლინდა პაციენტების ზოგიერთ ქვეჯგუფში, როგორც პოსტ-COVID-19 ნიშნები და სიმპტომები, რაც აღიარებულია, როგორც ხანგრძლივი COVID სინდრომი. SARS-CoV-2 ინტერსტიციული პნევმონიის ყველაზე მძიმე ფორმები, ასოცირებულია მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომთან და ინტენსიური თერაპიის ქვეშ მყოფი პაციენტების მართვის აუცილებლობას ახასიათებს მძიმედ მიმდინარე ანთებითი პასუხი, რომელსაც ციტოკინური შტორმი ეწოდება.

COVID-19 ხასიათდება არა მხოლოდ ფილტვების ჩართულობით, არამედ სისტემური გამოვლინებით, მათ შორის თირკმელების დაზიანება, მიოკარდიუმის დაზიანება და პრო-თრომბოზული მდგომარეობის გაუარესება. ამ ვარაუდზე დაყრდნობით, რამდენიმე კვლევამ ხაზი გაუსვა ენდოთელიუმის მონაწილეობას ამ დაავადების ნიშნებისა და სიმპტომების განვითარებაში, ხაზგასმით აღინიშნა, რომ ენდოთელიუმის დაზიანება და მიკროსისხლძარღვთა დისფუნქცია ცენტრალურია

მისი პათოგენეზისთვის და მის მიერ გამოწვეული მრავალორგანული დაზიანებისთვის.

პირველი კვლევა, რომელიც იკვლევდა მიკროცირკულაციის ცვლილებებს პაციენტებში SARS-CoV-2 ინფექციის სხვადასხვა სტადიაზე, ჩატარდა იტალიაში 2021 წელს Natalello-ს და სხვების მიერ. მონეული იქნა 82 პაციენტი COVID-19-ით, რომელიც დადასტურდა სისხლის ტესტებით (SARS-CoV-2 სეროლოგია) და/ან ნაზოფარინგეალური ნაცხის პოზიტიურობით. 28 პაციენტში ფრჩხილის კაპილაროსკოპია ჩატარდა ჰოსპიტალიზაციის დროს, ხოლო 54 პაციენტი გამოკვლეული იყო განერის შემდეგ. ჰოსპიტალიზაციის დროს გაანალიზებული პაციენტებიდან 60.7%-ს აღენიშნებოდა სუნთქვის უკმარისობა, რომელიც საჭიროებდა ჟანგბადის თერაპიას.

ჰოსპიტალიზაციის დროს გამოკვლეულ ყველა მწვავე დაავადებულ პაციენტის ეპონიქიუმის კაპილაროსკოპიამ აჩვენა პრეკაპილარული შეშუპება (100%), ჰემოსიდერინის დეპონირება (71.4%) და მიკროსისხლძარღვთა ცვლილება (50%), რომელთაგან არცერთი არ მოიცავდა ანალიზის 33%-ზე მეტს. განერილი პაციენტების ქვეჯგუფებში ეპონიქიუმის კაპილაროსკოპიამ აღმოაჩინა გაფართოებული კაპილარები (85.2%), ხვეული კაპილარები (81.4%), პერიკაპილარული შეშუპება (70.4%) და დაბალი კაპილარული სიმკვრივე (63.0%) ორზე მეტ თითზე.

ამ კვლევამ დაადასტურა ჰიპოთეზა, რომ მიკროცირკულაციის ცვლილებები, რომლებიც შეინიშნებოდა ეპონიქიუმის კაპილაროსკოპიით, განსხვავებული იყო დაავადების სტადიის მიხედვით. გარდა ამისა, ჰემოსიდერინის დეპონირებმა მხარი დაუჭირა ჰიპოთეზას, რომ SARS-CoV-2 ინფექციას ახასიათებს დიფუზური მიკროთრომბოზი, რომელიც განსაკუთრებით გვხვდება დაავადების მწვავე სტადიაზე.



ცხრილი 1. მიკროსისხლძარღვთა ცვლილებები, რომლებიც ჩანს ეპონიქიუმის ვიდეო კაპილაროსკოპიით, ნატალელის და სხვების მიერ კვლევაში მიღებული თითოეული პარამეტრის განსაზღვრება, სხვადასხვა ჩართულობით გაანალიზებულ ქვეჯგუფებში.

ცვლილებები	განსაზღვრება	გამოჯანმრთელებული ქვეჯგუფი (n = 28)	განერილი ქვეჯგუფი (n = 54)
1. გაფართოებული კაპილარი	გაზრდილი კაპილარების დიამეტრი (ერთგვაროვანი ან არარეგულარული) $> 20 \mu\text{m}$ და $< 50 \mu\text{m}$	14.3%	85.2%
2. გიგანტური კაპილარი	ჰომოგენურად გადიდებული მარყუჟები (დიამეტრი $\geq 50 \mu\text{m}$)	0%	0%
3. ჰემოსიდერინის დეპოზიტი	მუქი მასა მიკრო სისხლდენის ან მიკროთრომბოზის გამო	46.4%	11.1%
4. კაპილარული სიმკვრივე	9-ზე ნაკლები კაპილარი მილიმეტრზე	25%	34%
5. მიკროსისხლძარღვთა დარღვევა	ერთი და იგივე თითის მარყუჟების არარეგულარული კაპილარული განაწილება, ორიენტაცია და ჰეტეროგენულობა	50%	46.3%
6. კაპილარული განშტოებები და უცნაური მორფოლოგია	განშტოებული, ბუჩქოვანი ან დახვეული კაპილარები	28.6%	24.1%
7. გრაგნილი კაპილარები	მარყუჟები გადაკვეთენ საკუთარ თავს ორჯერ ან მეტჯერ	0%	81.4%
8. პერიკაპილარული შეშუპება	კაპილარების ირგვლივ ნისლის მსგავსი ფონი, სითხის დაგროვების გამო	100%	40.7%
10. სუბკაპილარული წნულის ხილვადობა	სისხლძარღვების სპეციფიკური განლაგება დისტალური რიგის ქვეშ ვენულებისა და კაპილარების გაფართოებისა და შეგუბების გამო, რაც დაკავშირებულია არტერიოვენოზური ანასტომოზების მუდმივ გახსნასთან.	3.6%	11.1%
11. ავასკულური ზონა	მანძილი $> 500 \mu\text{m}$ ორ მიმდებარე კაპილარულ მარყუჟს შორის დისტალური მწკრივიდან	0%	5.6%
12. დერმის ცარიელი პაპილები	ერთი ან მეტი კაპილარი აკლია კანის პაპილას	0%	22.2%

ცხრილი 2. კარაპანის და სხვების კლასიფიკაციის მიხედვით დაფიქსირებული კაპილაროსკოპიული პარამეტრები.

ცვლილებები	განსაზღვრება
1. კაპილარების მორფოლოგია	ნორმალური, ხვეული ან განშტოებული
2. კაპილარული მარყუჟის დიამეტრი	μm დიამეტრი კაპილარული მარყუჟის მწვერვალზე
3 დაბალი კაპილარული სიმკვრივე	კაპილარების რაოდენობა თითოეული თითის დისტალური მწკრივის 1 მმ სიგრძით
4. გაფართოებული კაპილარები	კაპილარების დიამეტრი 20-50 მკმ
5. გიგანტური კაპილარები	კაპილარების დიამეტრი $> 50 \mu\text{m}$
6. ავასკულარული არე	მანძილი ორ კაპილარულ მარყუჟს შორის $> 500 \mu\text{m}$
7. მიკროანევრიზმები	კაპილარული მარყუჟის დიამეტრის არარეგულარული გადიდება
8. მიკროჰემორაგიები	ჰემოსიდერინის დეპოზიტები ნითელი და/ან შავი გამოსახულებით დისტალურ მიდამოებში

ყველაზე მეტად წარმოდგენილი კაპილარული ნიშნები COVID-19 ჯგუფში იყო ხვეულის ტიპის (56.2%). ამასთანავე კაპილარების მედიანური დიამეტრი უფრო მაღალი იყო COVID-19 ჯგუფში, ვიდრე საკონტროლოში ($77.78 \pm 3.63 \mu\text{m}$ ნინაალმდე $71.67 \pm 2.19 \mu\text{m}$). გარდა ამისა, COVID-19 ჯგუფში იყო მნიშვნელოვნად გადიდებული კაპილარები, გიგანტური კაპილარები, ავასკულარული უბნები, მიკროანევრიზმები და მიკროჰემორაგიები. ერთადერთი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება

ორ ჯგუფს შორის იყო კაპილარების სიმკვრივე, რომელიც უფრო დაბალი იყო COVID-19 ჯგუფში ($6.41 \pm 1.21/1 \text{ მმ}$ საკონტროლო ჯგუფში $8.55 \pm 1.12/1 \text{ მმ}$).

აბატიტი როზეი და სხვ. შემდგომში შეისწავლა ფრჩხილის კაპილაროსკოპიის მიერ გამოვლენილი კაპილარული სიმკვრივე, სპეციფიკური ანალიზით, 22 პაციენტში დადასტურებული SARS-CoV-2 ინფექციით, რომლებიც გამოიკვლიეს როგორც ჰოსპიტალიზაციის დროს, ასევე საავადმყოფოდან გაწერიდან 3 თვის შემდეგ გა-



მოჯანმრთელების ფაზაში. კაპილაროსკოპიის შედეგებში ასევე კორელაციაში იყო თითოეული პაციენტის ლაბორატორიულ პარამეტრებთან. პაციენტთა განხილულ კოჰორტას ჰქონდა ორმხრივი SARS-CoV-2-ით გამოწვეული ინტერსტიციული პნევმონია და რვა პაციენტს ესაჭიროებოდა არაინვაზიური მექანიკური ვენტილაცია, ხოლო ექვს პაციენტს აღენიშნებოდა თრომბოზული გართულებები. კაპილარების სიმკვრივე განისაზღვრა, როგორც კაპილარების რაოდენობა მიკროსკოპული ვე-

ლის კვადრატულ მილიმეტრზე და ასევე გამოითვალეს ხელით;

დაავადების მწვავე ფაზაში გამოვლინდა თრომბოზი (32%), მიკროჰემორაგია (36.36%) და ნეოანგიოგენეზი (27.27%), რომლებიც გაქრა სამთვინი შემდგომი შეფასებით. გარდა ამისა, მეორე შეფასებისას გამოვლინდა კაპილარების სიმკვრივის შემცირება სტატისტიკური მნიშვნელობით.

ჩაკმაკი და სხვ. გააანალიზა კაპილაროსკოპიული ცვლილებები 31 ბავშვში SARS-CoV-2 ინფექციით, 58

ცხრილი 3. სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კაპილარული ცვლილებები ნაპოვნი იქნა სხვადასხვა კვლევებში, რომლებიც გაანალიზებულია.

ცვლილება	Natalello et al.	Karahan et al.	Rosei et al.	Sulli et al.
	54 ჰოსპიტალიზებული. 28 განერეს	კლინიკაში 38 პაციენტი. 29 პაციენტი ჯანმრთელია	22 პაციენტი ინფექციის დროს და ინფექციის შემდეგ	61 პოსტ-COVID (34 მსუბუქი და 27 მძიმე). 30 ჯანმრთელი პაციენტი და 31 პაციენტი რეინოს ფენომენი
კაპილარების მორფოლოგია	არ არის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი დასკვნები	ხვეული (56% COVID-19-ში, 20.7% ჯანმრთელებში, $p < 0.001$) ნორმალური (37.5% COVID-19-ში, 79.5% ჯანმრთელებში, $p < 0.001$)	არ განხილულა	არ განხილულა
გაფართოებული კაპილარები	61% ყველა პაციენტში, 14.3% მწვავე ფაზის ჯგუფში და 28% გამოწერის ჯგუფში ($p < 0.001$)	43.8% COVID-19-ში 6.9% ჯანსაღი კონტროლისთვის ($p = 0.001$)	არ განხილულა	წარმოდგენილია, მაგრამ სტატისტიკურად უმნიშვნელო.
გიგანტური კაპილარები	ვერ მოიძებნა (0% ყველა ჯგუფში)	ნაპოვნი, მაგრამ სტატისტიკურად უმნიშვნელო.	არ განხილულა	ვერ მოიძებნა (0% ყველა ჯგუფში)
ავასკულარული უბნები	არ მოიძებნა	არ მოიძებნა	არ განხილულა	არ მოიძებნა
მიკროანევრიზმები	არ განხილულა	62.5% COVID-19-ში 10.3% ჯანსაღი კონტროლისთვის ($p < 0.001$)	არ განხილულა	არ განხილულა
ჰემოსიდერინის დეპოზიტი	19% ყველა პაციენტში, 46.4% მწვავე ფაზის ჯგუფში და 11.1% გამოწერის ჯგუფში ($p < 0.001$)	განიხილება მხოლოდ მიკროსისხლჩაქცევების ნიშნად (ქვემოთ ჩამოთვლილი)	ცალკე განიხილება მიკროთრომბოზი და მიკროჰემორაგიები	განიხილება მხოლოდ მიკროსისხლჩაქცევების ნიშნად (ქვემოთ ჩამოთვლილი)
მიკროთრომბოზი	7.3% ყველა პაციენტში, 17.9% მწვავე ფაზის ჯგუფში და 1.9% გამოწერის ჯგუფში ($p = 0.016$)	არ განხილულა	აღმოჩენილია პაციენტთა 32%-ში, არ გამოვლენილა 3 თვის შემდეგ	არ განხილულა
მიკროჰემორაგიები	13% ყველა პაციენტში, 28.6% მწვავე ფაზის ჯგუფში და 9.3% გამოწერის ჯგუფში ($p = 0.027$)	21.9% COVID-19-ში. 0% ჯანსაღ კონტროლში ($p < 0.001$)	აღმოჩენილია პაციენტების 36%-ში, არ გამოვლენილა 3 თვის შემდეგ	32.4% ზომიერი COVID-19-ის მქონე პაციენტებში; 22.2% მძიმე COVID-19-ის მქონე პაციენტებში; 46.7% საკონტროლო ჯგუფში
კაპილარული სიმკვრივე	9/მმ-ზე ნაკლები 50% ყველა პაციენტში, 25% მწვავე ფაზის ჯგუფში და 63% გამოწერის ჯგუფში ($p = 0.002$)	6,41 ± 1,21/მმ COVID-19-ში. ჯანმრთელ ჯგუფში 8,55 ± 1,12/მმ	კაპილარების სიმკვრივის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი შემცირება მწვავე ინფექციიდან 3 თვის შემდეგ	8,44 ± 0,75/მმ ზომიერი COVID-ის დროს 8.22 ± 1.15/მმ მძიმე COVID-ის დროს 8,74 ± 0,68/მმ PRP ჯგუფში





ცხრილი 1. COVID-19 პაციენტების შედარება კაპილაროსკოპიული ცვლილებებით და მის გარეშე

	შეცვლილი კაპილარო- სკოპიული სურათი (n=22)	ნორმალური კაპი- ლაროსკოპია, n=32)	p
მამრობითი, n (%)	17 (77)	22 (69)	0.492
ასაკი, წელი, საშუალო±SD	38.5±13.1	33.4±10.1	0.104
მონევა, n (%)			
მიმდინარე	4 (18)	5 (16)	
ყოფილი მწველი	2 (9)	1 (3)	0.744
არასოდეს	16 (73)	26 (89)	
კაპილარების სიმკვრივე, საშუალო±SD	8.5±1.4	9.5±1.3	0.022
COVID-19-ის კლინიკური მახასიათებლები			
ცხელება, n (%)	12 (55)	11 (34)	0.141
ხველა, n (%)	15 (68)	22 (69)	0.965
დისპნეა, n (%)	11 (50)	6 (19)	0.015
ართრალგია, n (%)	5 (23)	6 (19)	0.721
მიალგია, n (%)	6 (27)	10 (31)	0.753
თავის ტკივილი, n (%)	1 (5)	7 (22)	0.122
ყელის ტკივილი, n (%)	3 (14)	10 (31)	0.199
ანოსმია, n (%)	3 (14)	4 (13)	0.903
დისგევზია, n (%)	2 (9)	1 (3)	0.560
კუჭის ტკივილი, n (%)	1 (5)	1 (3)	0.786
გულისრევა/ღებინება, n (%)	3 (14)	3 (9)	0.671
დიარეა, n (%)	1 (5)	3 (9)	0.638
ლაბორატორიული შედეგები			
ლიმფოციტი, მედიანა (IQR)	1450 (958)	1475 (800)	0.881
ჰემოგლობინი, მედიანა (IQR)	14.0 (1.5)	14.7 (1.8)	0.659
თრომბოციტი, მედიანა (IQR)	213000 (115500)	214000 (68250)	0.685
კრეატინინი, მედიანა (IQR)	0.78 (0.33)	0.80 (0.26)	0.805
ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა, მედიანა (IQR)	22 (31)	19 (11)	0.062
ალანინ ამინოტრანსფერაზა, მედიანა (IQR)	24 (32)	27 (15)	0.359
ლაქტატ დეჰიდროგენაზა, მედიანა (IQR)	254 (121)	206 (63)	0.010
კრეატინ კინაზა, მედიანა (IQR)	101 (209)	83 (49)	0.097
C-რეაქტიული ცილა, მედიანა (IQR)	18 (34)	7 (12)	0.369
ფერითინი, მედიანა (IQR)	152 (331)	115 (113)	0.233
ფიბრინოგენი, მედიანა (IQR)	3.7 (1.5)	3.3 (1.3)	0.279
D-დიმერი, მედიანა (IQR)	0.4 (0.5)	0.3 (0.3)	0.058
INR, მედიანა (IQR)	1.0 (0.1)	1.1 (0.1)	0.582
ტროპონინი I, მედიანა (IQR)	2.5 (2.3)	2.5 (0.4)	0.578
COVID-19 კლინიკური მახასიათებლები			
გულმკერდის კომპიუტერული ტომოგრაფია, n (%)			
დაბურული მინის ნიშანი	19 (91)	25 (81)	
ფოკალური ინფილტრაცია	0	2 (6)	0.444
ნორმალური დასკვნა	2 (9)	4 (13)	0.008
ჰიპერანთებითი პასუხი, n (%)	5 (23)	0	0.161
თრომბოზი, n (%)	2 (9)	0	0.131
საავადმყოფოში ყოფნის ხანგრძლივობა, დღე, მედიანა (IQR)	8 (4.5)	7 (3.0)	0.749
კლინიკური სრული აღდგენა, დღე, მედიანა (IQR)	30 (52)	20 (48)	



ჯანმრთელ სუბიექტთან შედარებით ასაკისა და სქესის მიხედვით. COVID-19 ჯგუფში 31 პაციენტს დაუდასტურდა დადებითი ნაცხი SARS-CoV-ის. ამ პაციენტებიდან 6 სუბიექტს ჰქონდა მულტისისტემური ანთებითი სინდრომის ასპექტები რომელიც განისაზღვრება, როგორც 21 წლამდე ასაკის ინდივიდში, რომელსაც აღენიშნება ცხელება, ანთების ლაბორატორიული მტკიცებულება და კლინიკურად მძიმე დაავადების მტკიცებულება, რომელიც საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას.

მულტისისტემური (≥ 2) ორგანოს ჩართვა (გულის, თირკმელების, რესპირატორული, ჰემატოლოგიური, გასტროინტესტინალური, დერმატოლოგიური ან ნეფროლოგიური).

კაპილარების ჩართულობის შეფასების ქულების სისტემა განსხვავდება სხვა კვლევებისგან და მოიცავს

ქულას 0-დან 2-მდე, რომელიც განისაზღვრება:

- 0 = ცვლილებების გარეშე,
- 1 = შეცვლილი კაპილარების 50%-ზე ნაკლები და
- 2 = გამოკვლეული კაპილარების 50%-ზე მეტი შეცვლილი.

ამ კვლევაში, COVID-19-ით დაავადებული პაციენტები გამოიკვლიეს ინფიცირებიდან 73 დღის შემდეგ (8-104). პაციენტთა ჯგუფმა აჩვენა კაპილარების დაბალი სიმკვრივე და სიგრძე; უფრო დიდი კაპილარული მანძილი და ხვეული კაპილარები. კაპილარების განშტოების, მიკროშემორაგებისა და ნეოანგიოგენეზის უბნების არსებობა.

IQR: ინტერკვარტალური დიაპაზონი, COVID-19: კორონავირუსული დაავადება-2019, SD: სტანდარტული გადახრა, INR: საერთაშორისო ნორმალიზებული მაჩვენებელი.

რეზიუმე

კაპილაროსკოპიული ცვლილებები კოვიდ გადატანილ გავრცელებაში

ირ. გლონტი, გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა

(თბილისი, ი. ტიტისშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

კორონავირუსის (SARS-CoV-2) პანდემია, რომელიც ცნობილია როგორც COVID-19, მოკლე დროში გავრცელდა მთელ მსოფლიოში და დღემდე 2 მილიონზე მეტი ადამიანის სიკვდილი გამოიწვია.

დაფიქსირდა მიკროცირკულატორული ცვლილებები, რომელიც ხილული იყო ეპონიქიუმის კაპილაროსკოპიით, განსხვავებული მახასიათებლებით დაავადების სხვადასხვა სტადიაში, მწვავე ფაზიდან პოსტ-COVID პერიოდამდე. შემოსიდერინის დეპოზიტების არსებობა და კაპილარული ცვლილებები შეესაბამება ჩვენთვის დღეს ცნობილი COVID-19 პათოფიზიოლოგიურ ცვლილებებს, განსაკუთრებით ენდოთელიუმის ჩართულობას. მწვავე ფაზის დროს აღმოჩენილი ცვლილებები, ინფექციის სიმძიმის მიუხედავად, შექცევადია და აღარ გვხვდება განერილ პაციენტებში ან თუნდაც ერთი და იგივე პაციენტების ხელახალი შეფასებისას.

ჩვენთვის ხელმისაწვდომი კვლევები ხაზს უსვამს ეპონიქიუმის კაპილაროსკოპიის შესაძლო სარგებლიანობას SARS-CoV-2 დაავადების ფარგლებში, როგორც, არაინვაზიური და ადვილად შესასრულებელი მეთოდი. როგორც ჩანს, არ არსებობს მიკროცირკულაციის ცვლილებების სპეციფიკური ნიმუში, რომელიც დაკავშირებულია COVID-19-თან, მაგრამ არსებობს არასპეციფიკური ცვლილებები, რომლებიც შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი პაციენტის მენეჯმენტისთვის.

პაციენტების უფრო დიდი ნიმუშის გამოკვლევა შესაძლებელს გახდის ფრჩხილის კაპილაროსკოპიით ხილულ მიკროცირკულატორულ ცვლილებებსა და SARS-CoV-2 ინფექციის მეორადი სერიოზული გართულებების (მაგ. ფილტვის ემბოლია, ARDS და ა.შ.) განვითარებას შორის კორელაციის არსებობის გამოკვლევას.

SUMMARY

CAPILLAROSCOPIC CHANGES IN CHILDREN INFECTED WITH COVID

IR. GLONTI, G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA

(Tbilisi State Medical University, I. Tsitsishvili Children's Clinic, Georgian Association of Pediatric Cardiologists)

The coronavirus (SARS-CoV-2) pandemic, known as COVID-19, has spread across the world in a short period of time and has killed more than 2 million people to date.

Microcirculatory changes, visible by eponychium capillaroscopy, were observed with different characteristics in different stages of the disease, from the acute phase to the post-COVID period. The presence of hemosiderin deposits and capillary changes are consistent with the COVID-19 pathophysiological changes we know today, especially the involvement of the endothelium. The changes found during the acute phase, regardless of the severity of the infection, are reversible and are no longer seen in discharged patients or even in re-evaluation of the same patients.



The studies available to us highlight the possible utility of eponychium capillaroscopy in the context of SARS-CoV-2 disease as a non-invasive and easy-to-perform method. There does not appear to be a specific pattern of microcirculatory changes associated with COVID-19, but there are nonspecific changes that may be important for patient management.

Examining a larger sample of patients would allow investigating the existence of a correlation between microcirculatory changes visible by nail capillaroscopy and the development of serious complications secondary to SARS-CoV-2 infection (eg, pulmonary embolism, ARDS, etc.).

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Timeline: WHO's COVID-19 Response. Available online:
2. World Health Organization. *Therapeutics and COVID-19: Living Guideline*, 13 January 2023; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2023.
3. Yelin, D.; Moschopoulos, C.D.; Margalit, I.; Gkrania-Klotsas, E.; Landi, F.; Stahl, J.-P.; Yahav, D. ESCMID Rapid Guidelines for Assessment and Management of Long COVID. *Clin. Microbiol. Infect.* **2022**, *28*, 955–972
4. Xu, S.; Ilyas, I.; Weng, J. Endothelial Dysfunction in COVID-19: An Overview of Evidence, Biomarkers, Mechanisms and Potential Therapies. *Acta Pharmacol. Sin.* **2023**, *44*, 695–709.
5. Natalello, G.; De Luca, G.; Gigante, L.; Campochiaro, C.; De Lorenzis, E.; Verardi, L.; Paglionico, A.; Petricca, L.; Martone, A.M.; Calvisi, S.; et al. Nailfold Capillaroscopy Findings in Patients with Coronavirus Disease 2019: Broadening the Spectrum of COVID-19 Microvascular Involvement. *Microvasc. Res.* **2021**, *133*, 104071
6. Sulli, A.; Secchi, M.E.; Pizzorni, C.; Cutolo, M. Scoring the Nailfold Microvascular Changes during the Capillaroscopic Analysis in Systemic Sclerosis Patients. *Ann. Rheum. Dis.* **2008**, *67*, 885–887
7. Karbalaie, A.; Emrani, Z.; Fatemi, A.; Etehadtavakoli, M.; Erlandsson, B.-E. Practical Issues in Assessing Nailfold Capillaroscopic Images: A Summary. *Clin. Rheumatol.* **2019**, *38*, 2343–2354
8. Cutolo, M.; Sulli, A.; Pizzorni, C.; Accardo, S. Nailfold Videocapillaroscopy Assessment of Microvascular Damage in Systemic Sclerosis. *J. Rheumatol.* **2000**, *27*, 155–160.
9. Lu H, Stratton CW, Tang YW. Outbreak of pneumonia of unknown etiology in Wuhan, China: The mystery and the miracle. *J Med Virol.* 2020; 92:401-2
10. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020; 395:497-506.

კარდიონტერვალოგრაფიის კლინიკური ღირებულება თანამედროვე მედიცინაში

ბ. ღუნაშვილი, ბ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯოგაშვილი

(თსუ, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია; ირ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა)

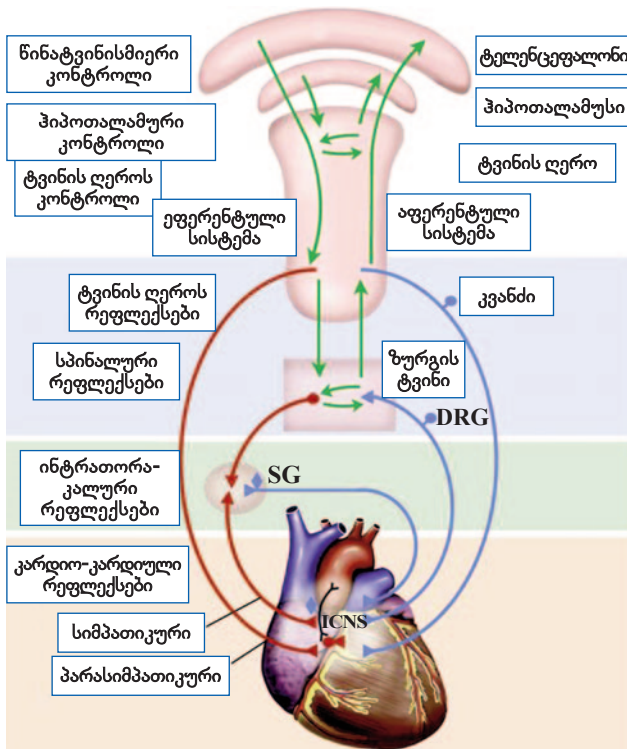
კარდიონტერვალოგრაფია (კიგ) გამოსაკვლევი პირის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად შედარებით ახალი და ძალიან პერსპექტიული მეთოდია. ის მკაცრად სპეციფიკური არ არის და სპეციალისტებს საშუალებას აძლევს, გამოიყენონ იგი მედიცინისა და ფსიქოლოგიის მრავალ სხვადასხვა სფეროში. უნდა აღინიშნოს, რომ კიგ არ არის კონკრეტული დაავადების დიაგნოსტიკის მთავარი მეთოდი, მაგრამ მისი მიზანია, ექიმს მისცეს ადამიანის ფუნქციური მდგომარეობის გაცილებით სრულყოფილი სურათი. მეთოდი განკუთვნილია პაციენტში გარკვეულ პათოლოგიათა მიზეზების უკეთ გასაგებად ან მათი პროგნოზირებისთვის. გულის რიტმის ცვალებადობის შეფასების მეთოდები, რომელთაგან ყველაზე საიმედოს დღეს კიგ წარმოადგენს, პირველად შეიმუშავეს 1966 წელს. ბოლო 15-20 წლის განმავლობაში ევროპისა და აშშ-ს მეცნიერები და ექიმები ძალიან აქტიურად ჩაერთნენ ამ მეთოდის კვლევაში და გამოყენებაში. უცხოელი კოლეგებისა და საკუთარი ქვეყნის გამოცდილების გამოყენებით, ჩვენშიც ვითარდება გულის რიტმის შეფა-

სების მიმართულება და ამ მონაცემებზე დაყრდნობით – სხეულის ფუნქციური მდგომარეობის ინდიკატორთა კორექტირების მეთოდები.

კარდიონტერვალოგრაფია წარმოადგენს კარდიონტერვალოგრაფიას (ანუ R-R ინტერვალებს ეკგ-ზე) დინამიურ მწყობრს. მათი გაზომვის დროს მიღებული მონაცემები ანალიზდება, გამოითვლება შესაბამისი ფორმულების გამოყენებით და სპეციალისტს წარედგინება რიცხვითი მნიშვნელობების სახით. მეთოდის მუშაობის პრინციპის გაგებად, აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ გულის ინერვაციას ახორციელებს ავტონომიური ნერვული სისტემა, რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა **სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ** ნაწილებად. სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობა იწვევს გულისცემის სიხშირის მატებას. პირიქით, პროცესში ცთომილი ნერვის (პარასიმპათიკური) ჩართვა კი ბრადიკარდიას იწვევს. სინუსური და AV კვანძების აქტივობა ძირითადად ცთომილი ნერვის მოქმედებით განისაზღვრება; პარკუჭების აქტივობა კი – სიმპათიკური ნერვებით. ამგვარად, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ გარე ზემოქმედები ფაქ-

ტორების ან შინაგანი ფიზიოლოგიური პროცესების ნებისმიერი გამაქტიურებელი ეფექტი სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე, ასევე ცთომილი ნერვის დათრგუნვა (მაგალითად, ამოსუნთქვა) შეამცირებს R-R ინტერვალს, ხოლო პარასიმპათიკური სისტემის სტიმულაცია გამოიწვევს R-R ინტერვალის მდგრად გაზანდობას. მაგრამ საიდან იმართება ავტონომიური ნერვული სისტემის აქტივობა? რა აძლევს მას „ინსტრუქციებს“, თუ როგორ უნდა მოახდინოს რეაგირება გარემოსა ან ფიზიოლოგიურ პროცესებში გარკვეულ ცვლილებებზე? ეს „ინსტრუქტორი“ იქნება მოგრძო ტვინი, რომელიც შეიცავს პარასიმპათიკურ და სიმპათიკურ ცენტრებს. ასევე აუცილებელია აღინიშნოს გულის რიტმის ჰუმორული რეგულირების როლი. და ამ ჯაჭვის ყველაზე მაღალი რგოლებია ცერებრალური ქერქი და სუბკორტიკალური კვანძები – სწორედ ამ დონეზე ხდება გარკვეული მოვლენების შესახებ ინფორმაციის შეგროვება და ანალიზი. დღეს ასევე დადასტურებულია, რომ ვნს-ის ერთი განყოფილების ფუნქციონირების გაძლიერება ნორმალურ ფიზიოლოგიურ პირობებში იწვევს კომპენსაციურ დაძაბვას მეორე განყოფილების აპარატში, რაც ფუნქციურ სისტემას აბრუნებს ჰომეოსტაზურ მაჩვენებლებში.

გულის ავტონომიური ნერვული რეგულაცია



DRG = უკანა ფესვის განგლია;
ICNS = საკუთრივი ნერვული სისტემა;
SG = ვარსკვლავური განგლია.

ვეგეტატიური ჰომეოსტაზის შეფასებისთვის საჭიროა, განისაზღვროს საწყისი ვეგეტატიური ტონუსი (სვტ), ვეგეტატიური რეაქტიულობა (ვრ) და ვეგეტატიური უზრუნველყოფა (ვუ). სვტ შეესაბამება სიმშვიდის მდგომარეობას. ვრ გვიჩვენებს ორგანიზმის ვეგეტატიურ რეაქციას შინაგანი ან გარეგანი ცვლილებების საპასუხოდ. ვუ – გულისხმობს ვეგეტატიური ნერვული

სისტემის ოპტიმალური ფუნქციონირების უზრუნველყოფას ორგანიზმის დატვირთვის ადეკვატურად.

როდესაც **ბალანსი დარღვეულია**, ყალიბდება ამა თუ იმ სისტემის უპირატესი გავლენა. ერთი განყოფილების ფუნქციური უპირატესობა შეიძლება ასოცირებული იყოს როგორც ამ სისტემის ნერვული ცენტრებისა და პერიფერიული ნარმონაქმნების გაზრდილ ტონუსთან, ასევე – მეორე სისტემის ტონუსის დაქვეითებასთან.

კარდიონიტერვალოგრაფიის მაჩვენებლები. გულის რიტმის სტატისტიკური პარამეტრების შესასწავლად საკმარისია 100 კარდიოციკლის რეგისტრირება. ექტოპიური კომპლექსები როგორც წესი, არრიცხვიდან გამოირიცხება, ვინაიდან ითვლება, რომ მხოლოდ სინუსური შეკუმშვები ასახავს ცნს-დან წამოსულ სიგნალებს, რომლებიც ავტონომიური წრედების მიერ არის გატარებული. აღნიშნულ ციკლებს შორის იზომება R-R ინტერვალები და ისაზღვრება შემდგომი **მაჩვენებლები**: **Mo** – მოდა, კარდიონიტერვალის ყველაზე ხშირად დაფიქსირებული მნიშვნელობა (წამებში); **AMo** – მოდის ამპლიტუდა – უზშირესი კარდიონიტერვალის (**Mo**) ჯერადობა (%-ებში), გამოხატავს სიმპათიკური განყოფილების აქტივობას; **ΔRR** – ცვალებადობის (ვარიაციის) ფარგლები – სხვაობა მაქსიმალურ და მინიმალურ R-R ინტერვალს შორის (წამებში), გამოხატავს პარასიმპათიკური განყოფილების აქტივობას; **1 / Mo X ΔRR** – რიტმის ვეგეტატიური მაჩვენებელი; **AMo / ΔRR** – ახასიათებს გულზე სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ გავლენათა ბალანსს; **AMo / Mo** – მიუთითებს ცენტრალური სტიმულის (ნერვული ან ჰუმორული) რეაქტიულობაზე; **დი** (დაძაბვის ინდექსი) = $AMo (\%) / 2MoX\Delta RR(\text{წმ})$. დი შედარებით სრულად გვაძლევს ინფორმაციას ორგანიზმის კომპენსაციური მექანიზმების დაძაბულობაზე, ცენტრალური რეგულაციური რგოლის ფუნქციონირების დონეზე.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დომინირების მიხედვით, კარდიონიტერვალოგრაფიული მაჩვენებლების გამოყენებით, გამოყოფენ **3 მდგომარეობას**: I – **ნორმოტონური** (მონომერული, Mo 0,7-0,9 წმ, ვარიაციულობა <0,1 წმ), II – **სიმპათიკოტონური** (მონომერული, Mo 0,5-0,7 წმ, ვარიაციულობა <0,1 წმ), III – **ვაგოტონური** (მონო- ან პოლიმერული, Mo 1-1,2 წმ, ვარიაციულობა 0,4 წმ).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში საწყისი ავტონომიური ტონუსისა განსაზღვრა უფრო სრულყოფილად **ხორციელდება დაძაბვის ინდექსის** გამოყენებით: **სიმპათიკოტონიას** ახასიათებს **დაძაბვის ინდექსი** მოსვენების დროს ან ვერტიკალურიდან ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის შემდეგ (ორთო-კლინო-პოზიცია) – 90-ზე მეტი ერთეული, **ვაგოტონიისთვის** – 30-ზე ნაკლები ერთეული. **ეუტონიისთვის** – 30-დან 90-მდე ერთეულები ერთ ან ორივე აღნიშნულ პოზიციაზე.

დაძაბვის ინდექსი მოსვენებისას (პირობ. ერთეული)

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსი ვაგოტონიაა < 30
საწყისი ტონუსი ნორმაა 30-60
საწყისი ტონუსი ნორმაა 61-90
საწყისი ტონუსი სიმპათიკოტონიაა 91-160 და მეტი

ამრიგად, დაძაბვის ინდექსის **ნორმალური** მაჩვენებელი მიგვითითებს, რომ ორგანიზმი ნორმალურად ფუნქციონირებს, ადეკვატურად რეაგირებს ემოციურ და ფიზიკურ სტიმულებზე, მარეგულირებელ სისტემების მინიმალური დაძაბულობით – ამ დროს საჭიროა მხოლოდ ამ მდგომარეობის შენარჩუნება. უნდა გვახსოვდეს, რომ **დისტონიის მქონე პაციენტებს ასევე შეიძლება ჰქონდეთ ნორმალური დაძაბულობის ინდექსი ვაგო- და სიმპათიკოტონიის კომბინაციის გამო**. ასეთ შემთხვევებში ავტონომიური დისფუნქციის ბუნება განისაზღვრება კლინიკური და სხვა მონაცემების კომბინაციით. კარდიოინტერვალოგრაფიის საწყის მაჩვენებლებზე გავლენას ახდენს პირის ფსიქოლოგიური მახასიათებლები. ამრიგად, ვაგოტონიკს შეიძლება ჰქონდეს საწყისი ძაბვის ინდექსი 100-ზე მეტი ერთეული და მხოლოდ ორთო-პოზიციიდან კლინო-პოზიციაში გადასვლის შემდეგ ვლინდება ჭეშმარიტი ვაგოტონია. დიდ მნიშვნელობას ვანიჭებთ კარდიოინტერვალოგრაფიას ორთო-კლინო სინჯის შემდეგ ან განმეორებით ჩატარებისას.

კარდიოინტერვალოგრაფიის მაჩვენებლები ჯანმრთელ ბავშვებში

მაჩვენებლები	ასაკი (წლებში)				
	1-3	4-7	8-10	11-13	14-15
Mo (წმ)	0,58 ±0,02	0,62 ±0,03	0,72 ±0,02	0,73 ±0,02	0,74 ±0,02
ΔRR (წმ)	0,23 ±0,04	0,23 ±0,05	0,28 ±0,02	0,27 ±0,02	0,38 ±0,04
AMo (%)	28 ±2,5	27 ±1,0	16 ±0,9	23 ±1,5	18 ±1,0
დი	134 ±17,7	94 ±15,0	57 ±11,0	82 ±10,0	39 ±6,6

ადრეულ ასაკში (1-3 წელი), Mo-ის (გულისცემის სიხშირის მოდა) შედარებითი სტაბილური მაჩვენებლის (0,58 წმ) პირობებში, აღინიშნება კომპენსაციური მექანიზმების მეტი დაძაბულობა, ვნს-ის **სიმპათიკური** განყოფილებისა (AMo = 28%) და გულის რიტმის ცენტრალური მარეგულირებელი რგოლის (დი = 134) ფუნქციონირების მაღალი დონე. უნდა აღინიშნოს, რომ გულის რიტმის რეგულაციის ამგვარი მექანიზმი არასრულყოფილია და არსებობს საშიშროება გადაძაბვისა და ადაპტაციის მოშლისა, შედეგად, პათოლოგიური პროცესის განვითარებისა. აღნიშნული გვევლინება ერთ-ერთ მიზეზად ადრეულ ასაკში ბავშვთა ხშირი ავადობისა და მოწყვლადობისა. 4-7 წლის ასაკშიც დომინირებს სიმპათიკოტონური განწყობა. **შემდგომ ასაკობრივ პერიოდებში** გცს-ის ცენტრალური მარეგულირებელი რგოლის როლი ქვეითდება, ავტონომიურ განყოფილებებში მიმდინარეობს ფუნქციური გადაწყობა და გამოიკვეთება პარასიმპათიკური ნაწილის მომატებული გავლენა. 11-13 წლის ასაკის ბავშვებში მიიღწევა გულის რიტმზე ადრენერგული და ქოლინერგული გავლენების განსაზღვრული **ნორმალურობა**. ქოლინერგული მექანიზმების გამოხატული უპირატესობა ვითარდება 14-15 წლის ასაკში, რაზეც მოწმობს გამოხატული სინუსური არითმია. გულის რიტმის რეგულაციის ამგვარი ცვლილებები ბავშვის განვითარების პროცესში განაპირობებს გულის მუშაობის ეფექტიანობის ზრდას.

დაძაბვის ინდექსი მნიშვნელოვნად ცვალებადობს ასაკის მიხედვით **მოზრდილებშიც**. მას, როგორც წესი, 40 წლის შემდეგ აქვს ზრდის ტენდენცია და უფრო მკვეთრად 50 წლის შემდეგ მატულობს. ეს სწორედ იმის გამოა, რომ ადაპტაციური შესაძლებლობების ასაკთან დაკავშირებული შემცირების მაჩვენებელია. ასევე, პრაქტიკა აჩვენებს, რომ ზოგად პოპულაციაში ქალებს მამაკაცებთან შედარებით ოდნავ დაბალი დი აქვთ.

ავტონომიური რეაქტიულობის შეფასებისას მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული ჰომეოსტაზის კანონი საწყისი დონის შესახებ: **რაც უფრო მაღალია ფიზიოლოგიური მდგომარეობის საწყისი აქტივობა, მით უფრო მცირეა მისი ფარდობითი ცვლილება იმპულსთა ექსპოზიციისას**.

კარდიოინტერვალოგრაფიის გამოყენებით ვადგენთ ავტონომიურ რეაქტიულობას კლინო-ორთოტესტის პირველ ნუთში და ვსაზღვრავთ **ნორმალურ, ჰიპერსიმპათიკოტონურ და ასიმპათიკოტონურ** რეაქტიულობას:

– **ჰიპერსიმპათიკოტონური** ვარიანტის დროს ადგილი აქვს პულსის, სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მკვეთრ მატებას. ბავშვს სახე უწითლდება, აქვს თავში სიცხის შეგრძნება, რაც მიუთითებს ნერვული რეგულაციის დარღვევაზეც;

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

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



კომპენსაციური მექანიზმების გახანგრძლივებული დაძაბულობა დროთა განმავლობაში ან არახელსაყრელი ფაქტორების გავლენის ქვეშ მოქცევა (სქესობრივი მომწიფება, ქრონიკული ინფექციის კერების გამწვავება და ა.შ.) იწვევს მათ დესტრუქციას. მაგალითად, ვაგოტონიის მქონე ბავშვებს აღენიშნებათ არტერიული წნევის მომატება ან სიმპათიკურ-ადრენალური კრიზები. ასეთ შემთხვევებში **საჭიროა თერაპიული ეფექტი ვნს-ის ორივე ნაწილზე.**

კარდიოინტერვალოგრაფია, როგორც **ფუნქციურ-ინსტრუმენტული კვლევა**, გამომდინარე მიღებულ რიცხვობრივ მაჩვენებელთა ობიექტურიზიდან და ფართო ინტერპრეტაციული შესაძლებლობებიდან, შეგვიძლია **დავნიშნოთ** შემდეგი მდგომარეობებისას:

1. **სომატომორფული ვეგეტატიური დისფუნქციის** (ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია) დიაგნოსტიკა ან მკურნალობაზე პასუხის დინამიური მონიტორინგი;

2. შემდეგი **სიმპტომების** არსებობა:

- ✓ სწრაფი, შენელებული ან არათანაბარი პულსი,
- ✓ გულის ფრიალი,
- ✓ მეტეომგრძნობელობა,
- ✓ ძილის დარღვევები,
- ✓ არამოტივირებული სისუსტე,
- ✓ დაქვეითებული შრომისუნარიანობა,
- ✓ დატვირთვებისადმი დაბალი ამტანობა,
- ✓ გაძლიერებული ოფლიანობა,
- ✓ ხელების კანკალი,
- ✓ თავბრუსხვევა,
- ✓ გონების კარგვა
- ✓ სუნთქვის გაძნელება,
- ✓ საჭმლის მომნელებელი სისტემის პრობლემები,
- ✓ ხშირი ტკივილი გულის არეში

დაბოლოს, კარდიოინტერვალოგრაფიის დანერგვა ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში და მისი ჩართვა **სამკურნალო, გამაჯანსაღებელ თუ რეაბილიტაციურ** ღონისძიებათა კომპლექსში თანამედროვე მედიცინისთვის მნიშვნელოვან გამოწვევას წარმოადგენს. მრავალი პოტენციური მიმართულება არსებობს, სადაც აღნიშნულ კვლევის მეთოდს წარმატებით შეუძლია შეასრულოს **განმსაზღვრელი ინდიკატორის როლი** როგორც პაციენტის დანიშნულების შედგენაში, ისე – გატარე-

ბულ ღონისძიებათა ეფექტიანობის შეფასებაში. ნახსენები **დარგობრივი სფეროები** შემდეგნაირად შეიძლება დავაჯგუფოთ:

ნევროლოგია:

- ვეგეტატიური დისრეგულაციის სინდრომი
- დიაბეტური პოლინეიროპათია
- ინსულტის რისკის შემცირება
- რეაბილიტაცია თავის ტვინის სისხლმომარაგების მოშლილობის შემდეგ

კარდიოლოგია:

- ჰიპერტენზია, განსაკუთრებით ის ფორმები, რომლებიც ე.წ. „სტრესდამოკიდებული“ არტერიული ჰიპერტენზიის სინდრომთან ერთად გვხვდება;
- მწვავე კორონარული სინდრომის განვითარების რისკის შემცირება;
- არითმიის პრევენცია.

ზოგადი თერაპიული პრაქტიკა:

- ბრონქული ასთმის შეტევების სიხშირის შემცირება.

ფსიქოლოგია:

- ჰიპერაქტიურობა
- ასტენოვეგეტატიური სინდრომი
- ყურადღების დეფიციტის სინდრომი
- შფოთვა, დაღლილობა
- ნევრასთენია

სპორტული მედიცინა:

- ვარჯიშის ეფექტურობის გაზრდა სტრესისა და ფიზიკური დატვირთვის დროს მარეგულირებელი სისტემების დაძაბულობის შემცირებით;
- „ჩემპიონის ფსიქოლოგიის“ გამომუშავება.

სპეციალური სასწავლო პროგრამები:

- სპეციალური დანიშნულების რაზმის ჯარისკაცების, ასევე იმ პირების მომზადებისთვის, რომელთა ცხოვრების წესი პერიოდულ ემოციურ და ფსიქიკურ სტრესს უკავშირდება;
- გაზრდილი სტრესისა და მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ადეკვატური რეაგირების უნარების განვითარება, სტრესისადმი ტოლერანტობის გაზრდა.

ასე რომ, კარდიოინტერვალოგრაფიის პერსპექტიულობა და შესაძლებლობები მედიცინის არაერთ დარგში გამოიწვევს მზარდ ინტერესს.

რეზიუმე

კარდიოინტერვალოგრაფიის კლინიკური ღირებულება თანამედროვე მედიცინაში

ბ. ღუნაშვილი, ბ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯოგაძე

(თსუ, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია; ირ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა)

კარდიოინტერვალოგრაფია წარმოადგენს ფუნქციურ-ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდს, რომლის მიზანია, ელექტროკარდიოგრაფიულ ჩანაწერზე R-R ინტერვალების ცვალებადობის საშუალებით განსაზღვროს ავტონომიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური განყოფილებათა ბალანსი, რმელიც ხშირად დარღვეულია ამა თუ იმ პათოლოგიის არსებობისას. ბავშვთა ასაკში კი ეს დისბალანსი მნიშვნელოვან პრემორბიდალ გვევლინება როგორც გულსისხლძარღვთა, ისე მრავალ არაკარდიულ დაავადებათა განვითარებაში, რომელთა თავიდან აცილებაც სავსებით შესაძლებელია სწორი ინფორმაციის არსებობისას და გონივრული თერაპიული თუ პრევენციული ჩარევების შედეგად. კარდიოინტერვალოგრაფიით მიღებული რიცხვობრივი პარამეტრები საშუალებას იძლევა, სიმპტომმატიკის მიუხედავად, ობიექტურად განისაზღვროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ამა თუ იმ ნაწილის ზეგავლენის უპირატესობა როგორც მოსვენე-



ბულ, ისე – ფიზიკურად დაძაბულ მდგომარეობაში. ვსაზღვრავთ ეუტონიას, სიმპათიკოტონიასა და ვაგოტონიას. ეს კი საძულებას იძლევა, დადგინდეს თერაპიული სამიზნე პათოგენეზის ჯერ კიდევ ადრეულ ეტაპზე, როდესაც პათოფიზიოლოგიური ძვრები მხოლოდ ფუნქციურ ასახვას ჰპოვებს ორგანიზმზე და ჯერ კიდევ გვაქვს შესაძლებლობა ორგანული პათოლოგიის თავიდან არიდებისა.

SUMMARY

CLINICAL VALUE OF CARDIOINTERVALOGRAPHY IN MODERN MEDICINE

G. GHUNASHVILI, G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA
(TSMU, Georgian Association of Pediatric Cardiologists;
Ir. Tsitsishvili Children's Clinic)

Cardiointervalography is a functional-instrumental examination method, the purpose of which is (by means of the variation of the R-R intervals on the electrocardiographic recording) to determine the balance of the sympathetic and parasympathetic divisions of the autonomic nervous system, which is often disturbed in the presence of a particular pathology. In childhood, this imbalance appears as an important premorbid factor in the development of both cardiovascular and many non-cardiac diseases, which can be avoided by the right information and reasonable therapeutic or preventive interventions. The numerical parameters obtained by cardiointervalography allow, regardless of the symptoms, to objectively determine the predominance of the influence of one or another part of the vegetative nervous system on the cardiovascular system both at rest and in a physically tense state. We define eutonia, sympathicotonia and vagotonia. This makes it possible to identify a therapeutic target at an early stage of pathogenesis, when pathophysiological changes only have a functional impact on the body and we still have the opportunity to prevent organic pathology.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნ. ჯობავა. ზოგიერთი თანდაყოლილი, ანთებადი და შეძენილი არაანთებადი დაავადების დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ-ინსტრუმენტული დახასიათება ბავშვთა ასაკში და მკურნალობაში პრეპარატ G-40-ის ჩართვის შესაძლებლობანი. დის. მ.მ.დ. თბილისი 2011 წ. გვ.: 46-53; 140-142.
2. Н.А. Белоконь, М.А. Кубергер. Болезни сердца и сосудов у детей. Вегетососудистая дистония, ст. 303-338. Том 1. "Медицина" 1987.
3. Beatrice De Maria, Laura Adelaide Dalla Vecchia, Alberto Porta, Maria Teresa La Rovere. Autonomic dysfunction and heart rate variability with Holter monitoring: a diagnostic look at autonomic regulation. doi: 10.1007/s00399-021-00780-5. Epub 2021 Jul 8.
4. Wohaib Hasan. Autonomic cardiac innervation. 2013 May 14;9(3):176-193.
5. Xianghong Arakaki et al. The connection between heart rate variability (HRV), neurological health, and cognition: A literature review. Front Neurosci. 2023 Mar 1;17:1055445.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დარღვევებისა და მასთან დაკავშირებული კარდიოვასკულური რისკების შეფასება სისტემური სკლეროზის მქონე პაციენტებში

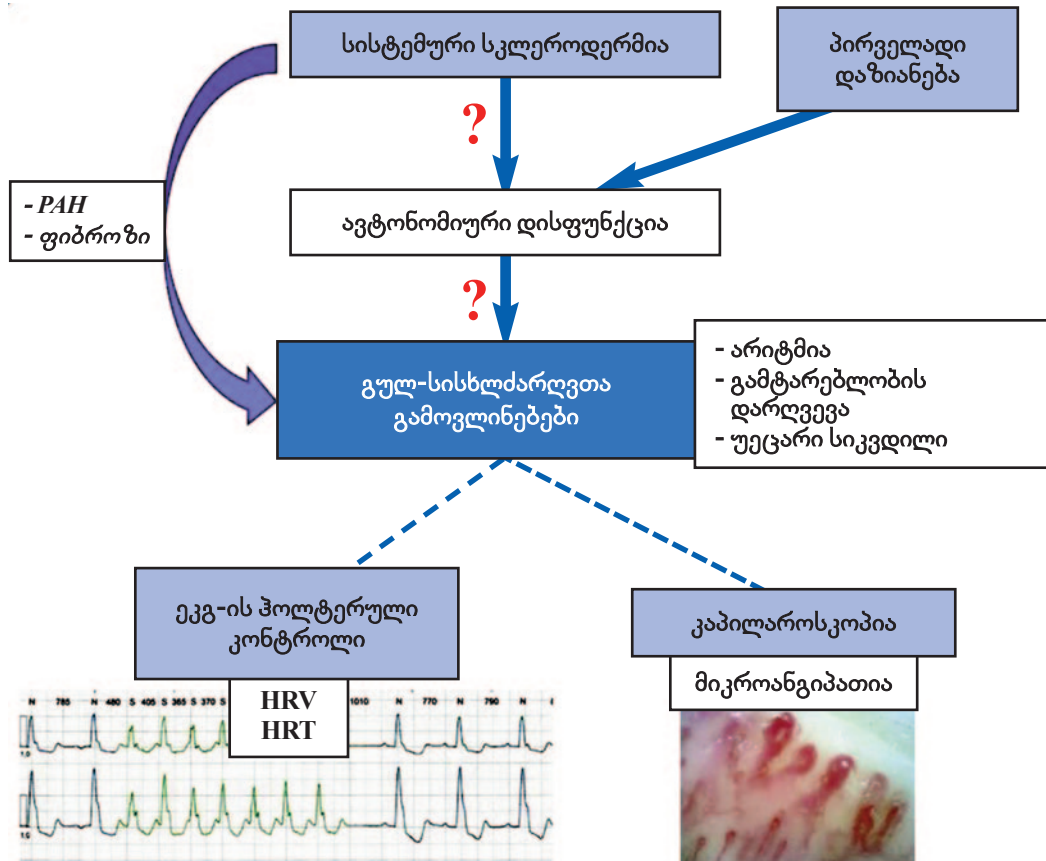
ბ. ღუნაშვილი, გ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა
(თსუ, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია,
ირ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა)

ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემას (ვნს) მნიშვნელოვანი მარეგულირებელი ფუნქცია აქვს როგორც მთელი ორგანიზმის, ისე – გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მიმართ. ვნს-ის ამა თუ იმ მიზეზით მოშლა უცილობლად აისახება კონტროლირებად ორგანოთა ფუნქციონირებაზე. ავტონომიური მაკონტროლებელი რგოლი, შესაძლოა, პირველად დაზიანდეს ნერვულ ქსოვილზე პათოლოგიური პროცესის უშუალო გავრცელებით. თუმცა, ჩვენს განსახილველ თემას წარმოადგენს ნახსენები სტრუქტურის პათოლოგიური ცვლილებების დადასტურება მაშინ, როცა აშკარა ორგა-

ნული დაზიანების ნიშნები წაშლილია და არც აიხსნება მისი კავშირი არსებულ დაავადებასთან. ეს უკანასკნელი კი ამ შემთხვევაში სისტემური სკლეროზდერმიია. უკვე დადასტურებულია, რომ ამ დაავადებისას გულ-სისხლძარღვთა უშუალო ლოგიკური დაზიანების რისკი არსებობს, მაგალითად, გულის ქსოვილის ფიბროზით ან ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიით გაშუალებული. შედეგად, შესაძლოა, ისეთი კარდიოლოგიური გამოვლინებები მივიღოთ, როგორებიცაა: არითმია, გამტარებლობის დარღვევა, უცარი სიკვდილი და სხვა. სხვადასხვა გამოქვეყნებული კვლე-

ვის შედეგებთან განხილვის საფუძველზე, ჩვენი მიზანია დავასკვნათ, რომ ესა თუ ის პათოლოგიური კარდიოლოგიური გამოვლინდება (შეფასებული ინსტრუმენტული მეთოდებით) საკვებით შესაძლებელია სკლეროდედრმით განპირობებული ავტონომიური რეგულაციის მოშლით იყოს გამოწვეული. საკვლევ ჯგუ-

ფებში ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდებად გამოყენებულია ექოსკოპიური შეფასება, ჰოლტერული ეკგ-ის პარამეტრები და კაპილაროსკოპიული მონაცემები. სტატიის ძირითად სათქმელსა და კომპონენტთა საკვანძო ურთიერთკავშირს გამარტივებულად შემდეგ სქემაზე ვხედავთ:



გულის ავტონომიური ნერვული კონტროლი. ავტონომიური ნერვული სისტემის (ვსს) გადახრების დომინანტური როლი სისხლის მიმოქცევის სისტემის ზოგიერთი დაავადებისას შეინიშნება. ვსს-ის დისფუნქცია, როგორც პირველადი მიზეზი, შეიძლება მოგვევლინოს ისეთი პათოლოგიების დროს, როგორებიცაა: სინუსური კვანძის ფუნქციური სისუსტე, ექსტრასისტოლია, ატრიოვენტრიკულური გამტარობის შენელება, არტერიული ჰიპერტენზია და ა.შ. ვსს-ის დისფუნქცია ხელსაყრელი ფონად კი გვევლინება ათეროსკლეროზის, ტაქიკარდიების სინკოპესა და სხვათა დროს. გულს აქვს ნერვული რეგულირების როგორც ცენტრალური, ასევე – საკუთარი წამყვანი სისტემა – ე.წ. მეტასიმპა-

თიკური სისტემა. უკანასკლენს ქვეს რეგიონული კონტროლი გულის სხვადასხვა ფუნქციაზე, როგორიცაა სინუსური კვანძის ელექტრული აქტივობა, იმპულსის გავრცელება, AV კვანძოვანი გამტარობა.

გულის ჩართულობა სისტემური სკლეროდედრმიის დროს. მიუხედავად იმისა, რომ იშვიათია, გულის ჩართულობა არის სიკვდილის მთავარი მიზეზი იუვენილური სისტემური სკლეროდედრმიის დროს. აღნიშნულის მიზეზია ფილტვის არტერიული ჰიპერტენზია (ფიზიკური დატვირთვისადმი აუტანლობა, ქოშინი მოსვენების დროს ან გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა) და გულის ფიბროზი (არითმია, გამტარებლობის დარღვევები, პარკუჭის ჰიპერტროფია და გულის ფუნქციის დაქვეითება).

გულის დაზიანების სტადიები სისტემური სკლეროდედრმიის დროს

0 (ნორმალური)	1 (მსუბუქი)	2 (ზომიერი)	3 (მძიმე)	4 (ბოლო სტადიის)
ნორმალური ეკგ	ექგ-ზე გამტარობის არღვევა	ექგ-ზე არითმია	ექგ-ზე არითმია; საჭიროებს მკურნალობას	გულის შეგუბებითი უკმარისობა
LVEF: 50%+	LVEF: 45-49%	LVEF: 40-44%	LVEF: 30-40%	LVEF <30%

LVEF – მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია

გულის ავტონომიური ნერვული სისტემის დისბალანსი. კვლევების **პირველი მიმართულება** მოიცავს კარდიოლოგიური გამოვლინებების შეფასებას ვეგეტატიური დისბალანსისას. ავტონომიური ნერვული სისტემის დაქვეითებული მოდულაციის გამოსავლენად გამოიყენება **არაპირდაპირი ელექტროკარდიოგრაფიული მეთოდები**: გულისცემის სიხშირის ვარიაციულობა (HRV), გულისცემის სიხშირის ტურბულენტობა (HRT) და გულისცემის სიხშირის დატვირთვის შემდგომი აღდგენა. ექოსკოპიური მონაცემებთან ერთად, სისტემური სკლეროდერმიის მქონე პაციენტების კვლევისას მივიღეთ შემდეგი სურათი:

✓ პარკუჭთა სტრუქტურული პარამეტრები (პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე, მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი, მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქე) – მნიშვნელოვნად მაღალი იყო SSc (სისტემური სკლეროდერმია) პაციენტებში;

✓ LV-ის და RV-ის დიასტოლური ფუნქცია (შეფასებული მიტრალური და ტრიკუსპიდური E/e' თანაფარდობით) – მნიშვნელოვნად დაქვეითებული იყო SSc ჯგუფში;

✓ LV-ის და RV-ის სიგრიდითი დაჭიმულობა – მნიშვნელოვნად გაუარესდა SSc პაციენტებში;

✓ LV-ის ცირკულარული დაჭიმულობა – ასევე მნიშვნელოვნად დაბალი იყო SSc ჯგუფში;

✓ LV-ის რადიალური დაჭიმულობა – მსგავსი იყო დაკვირვებულ ჯგუფებს შორის;

✓ გულისცემის საშუალო სიხშირე ჰოლტერის მონიტორინგისას – მნიშვნელოვნად მაღალი იყო SSc ჯგუფში

✓ HRV-ის დროისა და სიხშირის დომენის ყველა პარამეტრი შემცირდა შშც პაციენტებში;

✓ LV და RV გულის რემოდელირების პარამეტრები, განსაკუთრებით დიასტოლური ფუნქცია და გრძივი დაძაბვა, დაკავშირებული იყო HRV ინდექსებთან, ძირითადი დემოგრაფიული ან კლინიკური და ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების გათვალისწინების გარეშე.

✓ SSc-ის მქონე პაციენტებს უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ ატრიოვენტრიკულური და ინტრავენტრიკულური გამტარობის დარღვევები და ყველაზე ხშირი იყო ჰისის კონის მარჯვენა ტოტის ბლოკადა, რომელიც თანაარსებობდა მარცხენა წინა ჰემიბლოკთან;

✓ არამდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიარითმია უფრო ხშირად გამოვლინდა SSc პაციენტებში (**დაკავშირებულია დაავადების ხანგრძლივობასთან – ≥ 6.0 წელი**)

✓ დაავადების ხანგრძლივობასთან ამგვარი კავშირი არ დაფიქსირებულა სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის ან პაროქსიზმული წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს.

აღნიშნულ მონაცემთა შეჯერებით, შეგვიძლია დავასკვნათ:

❖ LV-ის და RV-ის სტრუქტურა, ფუნქცია და მექანიკა, ისევე როგორც ავტონომიური ნერვული ფუნქცია, მნიშვნელოვნად იყო დაქვეითებული SSc პაციენტებში;

❖ არსებობს მნიშვნელოვანი კავშირი ამ პაციენტებში გულის ბივენტრიკულურ რემოდელირებასა და ავტონომიურ ფუნქციას შორის, რაც შეიძლება სასარგებლო იყოს მათი ყოველდღიური კლინიკური შეფასებისთვის;

❖ HRT-ისა და HRV-ის ცვლილებები მიუთითებს გულის ავტონომიური ნერვული სისტემის ხშირ დარღვევებზე SSc-ის მქონე პაციენტებში, **განურჩევლად SSc ტიპისა;**

❖ არ გამოვლინდა რაიმე კორელაცია დაავადების ხანგრძლივობასა და HRV ან HRT პარამეტრებს შორის SSc პაციენტებისთვის!!!

❖ სხვადასხვა, მათ შორის, უსიმპტომო და პოტენციურად სიცოცხლისათვის საშიში არითმიების მაღალი სიხშირე SSc პაციენტებში (დაავადების ხანგრძლივობის მიუხედავად) მიუთითებს რეგულარული კარდიოლოგიური კონტროლის საჭიროებაზე, ელექტროკარდიოგრაფიისა და ჰოლტერული მონიტორინგის ჩათვლით.

მიკრისისხლდარღვოვანი გამოვლინებები. კვლევების **მეორე მიმართულება** შეეხება მიკროცირკულაციურ ცვლილებებს – როგორც ავტონომიური დისფუნქციის მანიფესტაციას. აქ ვგულისხმობთ მეორეულ რენოს ფენომენს, რომლის მიზეზადაც მიჩნეულია მიკროანგიოპათია და პერიფერული ნარვული სისტემის დისფუნქციები. მეორეული რენოს ფენომენი (SRP) შემადგენელი ქსოვილის დაავადების (CTD) დროს, სხვადასხვა ხანგრძლივობის ვაზომოტორული დარღვევების შემდეგ, ვლინდება **ორგანული მიკროსისხლდარღვოვანი ცვლილებების** სახით. CTD-ის დროს შეინიშნება ასევე **პერიფერიული ნერვის დაზიანება** (მეორეული აქსონალური პოლინეიროპათია, მრავლობითი მონონევროპათია, კრანიალური ნეიროპათია, კომპრესიული სინდრომები (გულმკერდის გამოსასვლელის სინდრომი, მაჯის გვირაბის სინდრომი)).

პერიფერიული ნერვული სისტემის შეფასების მიზნით ჩატარებული ინსტრუმენტული კვლევები სკლეროდერმიით დაავადებულ პაციენტებში დამაფიქრებელ შედეგებს გვაძლევს:

✓ სტანდარტული ნეიროფიზიოლოგიური ტესტის შედეგები (მოტორული და სენსორული გამტარობა იდაყვისა და კანჭის ნერვებში) ნორმალური იყო ყველა ინდივიდში;

✓ პაციენტებში SRP-ით, მნიშვნელოვნად დაბალი იყო **კანის სიმპათიკური პასუხის (SSR)** ამპლიტუდა და უფრო გრძელი ლატენცია გამოვლინდა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (**შენიშვნა: SSR განისაზღვრება, როგორც კანის ელექტრული პოტენციალის მომენტალური ცვლილება, რომელიც შეიძლება იყოს სპონტანური ან რეფლექსურად გამოწვეული სხვადასხვა შინაგანი თუ გარეგანი სტიმულით**);

✓ არ გამოვლინდა კორელაცია SSR ტესტის ცვლილებებსა და მიკროანგიოპათიის სიმძიმეს შორის;

გამოსაკვლევი პირები ასევე დაჯგუფდნენ **კაპილაროსკოპიული შედეგები მიხედვით** (იხ. ცხრილი)

მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით	ავასკულური ზონის არსებობის მიხედვით
✓ NC - პაციენტები ნორმალური მორფოლოგიის კაპილარებით;	✓ NAZ - პაციენტები ავასკულური ზონების გარეშე და ნორმალური რაოდენობის კაპილარებით
✓ DC - პაციენტები დილატირებული/დეფორმირებული კაპილარული მარყუჟებით	✓ AZ - პაციენტები შემცირებული კაპილარებით ან ავასკულური ზონებით



კანის სიმპათიკური პასუხის (SSR) შედარებით საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებს შორის, გამოიკვეთა შემდეგი სურათი:

✓ არ იყო სტატისტიკური განსხვავებები SSR-ის თვალსაზრისით კაპილარების **ნორმალური რაოდენობის** მქონე პაციენტებისა და **ავასკულარული ზონების** მქონე ქვეჯგუფის შედარებით.

✓ ასევე არ იყო განსხვავებები SSR-ის შედეგებში **ნორმალური** კაპილარების მქონე პაციენტებსა და **დილატირებული** კაპილარების მქონე პირებს შორის.

ასე რომ, გამოვიტანოთ დასკვნები და **გავცეთ პასუხი შეკითხვას**: შესაძლებელია თუ არა, რომ მეორეული რეინოს ფენომენის მქონე პაციენტს ჰქონდეს ავტონომიური დისფუნქცია მაშინ, როდესაც **პერიფერიული ნეიროპათიის** და **მიკროანგიოპათიის** კლინიკური მტკიცებულებები არ არსებობს. ზემოაღნიშნულ შედეგთა შეჯამებით, შეგვიძლია დავასკვნათ:

❖ **სისტემური სკლეროდერმიის დროს ვაზომოტორული დარღვევები შეიძლება განვითარდეს პერიფერიული ნეიროპათიისა და მიკროანგიოპათიის მიუხედავად.**

✓ **ცენტრალური** ნერვული ანომალიები შეიძლება განვიხილოთ რეინოს ფენომენის (SRP) მიზეზად;

✓ სტანდარტულ ნეიროგრაფიულ ტესტებში არ გამოვლინდა რაიმე ცვლილება, ამიტომ მხოლოდ ძა-

ლიან **მცირე ბოჭკოვანი ნეიროპათია** (ტიპი C და არა-მიელინირებული ბოჭკოები) შეიძლება აღმოჩენილიყოს SRP-ის მქონე პაციენტებში.

✓ ავტონომიური ნერვული სისტემის დარღვევასა და მიკროანგიოპათიას შორის კავშირის ნაკლებობა მიგვითითებს, რომ ეს 2 პროცესი **დამოუკიდებლად** ვითარდება სკლეროდერმიასთან დაკავშირებულ მეორეული რეინოს ფენომენის მქონე პაციენტებში;

✓ ავტონომიური ნერვული სისტემის დარღვევა ნორმალურ პერიფერიულ ნერვულ ფუნქციასთან ერთად მიუთითებს სკლეროდერმიასთან დაკავშირებულ SRP-ის **ცენტრალურ გენეზზე**.

ამრიგად, კვლევათა წარმოდგენილ ანალიზზე დაყრდნობით, ვხედავთ ავტონომიური ნერვული სისტემის მაკონტროლებელი ფუნქციის განხორციელებაში საკმაოდ ნატიფი მექანიზმების მონაწილეობას და მათ პოტენციურ ჩართულობას სხვადასხვა სისტემური დაავადების (მოცემულ შემთხვევაში – სკლეროდერმიის) პათოგენეზში. შედეგად, გამოვრიცხავთ რა სტრუქტურულ პათოლოგიებს ტრადიციული ინსტრუმენტულ-კვლევითი საშუალებებით, უნდა გავაღრმავოთ კვლევა ფუნქციური დიაგნოსტიკის მიმართულებით – ბევრად ნატიფი სტრუქტურული მიზეზების აღმოსაჩენად ან საგულისხმოდ. ეს ყველაფერი კი მოითხოვს საექიმო პრაქტიკაში ტრადიციული „ფუნქციური“ დაავადების ცნების რეინტერპრეტაციას.

რეზიუმე

ვავატატიური ნერვული სისტემის დარღვევებისა და მასთან დაკავშირებული კარდიოვასკულური რისკების შეფასება სისტემური სკლეროდერმიის მქონე პაციენტებში

ბ. ღუნაშვილი, ბ. ჩახუნაშვილი, ნ. ჯობავა

(თსუ, საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, ირ. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკა)

სისტემური სკლეროდერმიის დროს ვხვდებით ავტონომიური ნერვული სისტემის ისეთ პათოლოგიურ ძვრებს, რომელთაც შეუძლიათ კონტროლირებადი ორგანოს ფუნქციური ცვლილება. შესწავლილ იქნა კარდიოლოგიური და მიკროვასკულური გამოვლინებები სისტემური სკლეროდერმიით დაავადებულ პაციენტებში და ამ ცვლილებების კავშირი ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მდგომარეობასთან. მიღებული შედეგებით ვასკვნით, რომ დაავადების ხანგრძლივობის მიუხედავად, შეინიშნება გულისრიტმის ვარიაბელობისა (HRV) და გულის რიტმის ტურბულენტობის (HRT) ცვლილებები, რაც ნერვული გავლენის გულის მუშაობაზე ასახვის პროპორციულია. მეორე მხრივ, არ გამოვლინდა კავშირი რეინოს ფენომენის მქონე პაციენტებში მიკროცირკულაციურ ცვლილებებსა, მიკროანგიოპათიასა და პერიფერიული ნერვული სისტემის მდგომარეობას შორის, რაც მიუთითებს ამ პროცესთა დამოუკიდებელ განვითარებაზე და ვაზომოტორული დარღვევების პოტენციურ ცენტრალურ გენეზზე სკლეროდერმიის მქონე პაციენტებში.

SUMMARY

ASSESSMENT OF AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM DISORDERS AND ASSOCIATED CARDIOVASCULAR RISKS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA

G. GHUNASHVILI, G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA

(TSMU, Georgian Association of Pediatric Cardiologists, Ir. Tsitsishvili Children's Clinic)

In systemic scleroderma, we encounter such pathological changes in the autonomic nervous system that can lead to functional changes in the controlled organ. It was studied cardiological and microvascular manifestations in patients with systemic scleroderma and the relationship of these changes to the state of the autonomic nervous system. The results obtained allow us to conclude that, regardless of the duration of the disease, changes in heart rate variability (HRV) and heart rate turbulence (HRT) are observed, which is proportional to the reflection of the nervous influence on the work of the heart. On the other hand, no association was revealed between microcirculatory changes, microangiopathy and the state of the peripheral nervous system in patients with Raynaud's phenomenon, which indicates the independent development of these processes and the potential central genesis of vasomotor disorders in patients with scleroderma.



გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Marco Di Battista, Christopher W Wasson, Begonya Alcacer-Pitarch, Francesco Del Galdo. Autonomic dysfunction in systemic sclerosis: A scoping review. Semin Arthritis Rheum. 2023 Dec;63:152268
2. 2. Piotr Bienias et al. Comparison of non-invasive assessment of arrhythmias, conduction disturbances and cardiac autonomic tone in systemic sclerosis and systemic lupus erythematosus. Rheumatology International. 8 November 2018. <https://doi.org/10.1007/s00296-018-4207-x>
3. Izabela Gosk-Bierska et al. Analysis of peripheral nerve and autonomic nervous system function and the stage of microangiopathy in patients with secondary Raynaud's phenomenon in the course of connective tissue diseases. Adv Clin Exp Med. 2018 Nov;27(11):1587-1592.
4. Maja Zlatanovic et al. Cardiac mechanics and heart rate variability in patients with systemic sclerosis: the association that we should not miss. Rheumatol Int. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016
5. Manuela Di Franco et al. Autonomic dysfunction and microvascular damage in systemic sclerosis. Clin Rheumatol (2007) 26:1278_1283
6. Piotr Bienias et al. Heart rate turbulence assessment in systemic sclerosis: the role for the detection of cardiac autonomic nervous system dysfunction. Rheumatology 2010; 49:355_360.

ბავშვთა ნეფროლოგიის აქტუალური საკითხები Current issues of pediatric nephrology

თანდაყოლილი მებაურეთერის ასპექტები ბავშვთა ასაკში

დ. ძვალთაძე, გ. ჩიტაია, ნ. კვირკველია, მ. ცანავა,
თ. აბულაძე, დ. კვირკველია, ხ. ხასია
(ირ.ციციშვილის ბავშვთა ახალი კლინიკა)

დეფინიცია

მეგაურეთერი შარდსანვეთის დილატაციაა 7მმ-ზე მეტად. ბავშვთა ასაკში შარდსანვეთის დიამეტრი ნორმაში 4მმ-მდეა [1]. არჩევენ პირველად და მეორად მეგაურეთერს. პირველადი მეგაურეთერი ბუშტ-შარდსანვეთის შერთულის ფუნქციური ან ანატომიური ანომალიის შედეგია. მეორადია მეგაურეთერი, რომელიც ვითარდება მიელომელინგოცელეს, ნეიროგენული შარდის ბუშტის, ან უკანა ურეთრის სარქველის ფონზე.

კლასიფიკაცია:

პირველადი მეგაურეთერი კლასიფიცირებულია რეფლუქსისა და ობსტრუქციის არსებობის ან არარსებობის მიხედვით, რაც მართვის გადაწყვეტილებებისთვის ძირითადი მახასიათებლებია.

მეგაურეთერის ტიპები:

● რეფლუქსის გარეშე:

ი არაობსტრუქციული – ასევე ცნობილია, როგორც პირველადი დილატირებული მეგაურეთერი.

ი ობსტრუქციული – ხშირად დაკავშირებულია ექტოპიურ შარდსანვეთთან, და ჩვეულებრივ ვლინდება პრენატალური ექოსკოპიური სკრინინგით ან პოსტნატალურად ტკივილის ან საშარდე გზების ინფექციის სიმპტომებით.

● რეფლუქსით

ი არაობსტრუქციული – დაკავშირებულია მაღალი ხარისხის (IV-V ხარისხის) ვეზიკოურეთერალურ რე-

ფლუქსთან, მნიშვნელოვნად დილატირებულ შარდსანვეთთან.

ი ობსტრუქციული – იშვიათად გვხვდება და დაკავშირებულია ექტოპიურ შარდსანვეთთან.

ეპიდემიოლოგია

პირველადი მეგაურეთერი არის ახალშობილებში ჰიდრონეფროზის შემდეგ ყველაზე გავრცელებული მიზეზი, რაც შეადგენს შემთხვევების დაახლოებით 20% [2].

ბიჭები უფრო ხშირად ავადდებიან და ჰიდრონეფროზი მეტად გვხვდება მარცხნივ [3,4]. მეგაურეთერი ორმხრივია შემთხვევების დაახლოებით 30-დან 40%-ში [3,5,6].

პათოფიზიოლოგია

პირველადი მეგაურეთერის პათოგენეზი დაუზუსტებელია. ყველაზე ხშირად გამოწვეულია დისტალურ შარდსანვეთში, ურეთეროვეზიკალურ შერთულთან ახლოს, გესტაციის 20 კვირის ვადაზე კუნთის განვითარების შეფერხების გამო [7]. ეს იწვევს აპერი-სტალტიკური სეგმენტის ჩამოყალიბებას, რაც იწვევს ფუნქციურ ობსტრუქციას. შედარებით იშვიათი მიზეზებია შარდსანვეთის თანდაყოლილი შევიწროებები ან შარდსანვეთის სარქველები.

რეფლუქსირებად მეგაურეთერს ახასიათებს ანომალური ვეზიკოურეთერალური გვირაბი, რაც განაპირობებს შარდის უკუდინებას. რეფლუქსი ძირითადად ვლინდება მოშარდვისას, როდესაც შარდის



ბუშტის წნევა ყველაზე მაღალია, მაგრამ ასევე შეიძლება მოხდეს შარდის ბუშტის შევსების პროცესში.

კლინიკური გამოვლინება

ანტენატალური – პირველადი მეგაურეთერი ჩვეულებრივ ვლინდება მუცლადყოფნის პერიოდში ულტრაბგერითი გამოკვლევისას. ექოლოგიურად ჩანს გაფართოებული შარდსანვეთი (დიამეტრით >7 მმ), ხშირად ჰიდრონეფროზის თანხლებით [8]. უმეტესად ასეთი ახალშობილი ბავშვები ასიმპტომურები არიან და, როგორც წესი, აქვთ ფიზიკური გამოკვლევის ნორმალური მაჩვენებლები, ნორმაში აქვთ შარდის ანალიზი და კრეატინინის სისხლში.

პოსტნატალური – როდესაც მდგომარეობა არ არის გამოვლენილი ანტენატალურად, ნებისმიერ ასაკში, შეიძლება გამოვლინდეს საშარდე გზების ინფექცია, პემატურია, მუცლის ტკივილი და/ან შარდის შეგუბება და სხვა. ზოგიერთ პაციენტში ის შეიძლება შემთხვევით აღმოჩნდეს სხვა მდგომარეობების შეფასების დროს. სიმპტომური გამოვლინება, როგორც წესი, გამოწვეულია ობსტრუქციული შარდსანვეთით [4].

პრენატალური მართვა

გეზიკოურეთერალური შერთულის ობსტრუქციით გამოწვეული პირველადი მეგაურეთერის პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ასეთ ნაყოფზე დაკვირვება შესაძლებელია პრენატალურ პერიოდში ჩარევის ან ნაადრევი მშობიარობის გარეშე. რეკომენდებულია რუტინული პრენატალური მართვა თუ ამნიონური სითხის მოცულობა ნორმალურია.

პოსტნატალური შეფასება

დიაგნოზი – თუ მუცლად ყოფნის პერიოდში ულტრასონოგრაფიით გამოვლინდა მეგაურეთერი დაბადების შემდგომ საჭიროა ექოლოგიური კონტროლი: სიცოცხლის პირველ რამდენიმე კვირაში ცალმხრივი მეგაურეთერის მქონე ჩვილებში და 24-დან 72 საათამდე მათთვის, ვისაც აქვს ქვედა საშარდე ტრაქტის ობსტრუქციის შესაძლო ნიშნები (მაგ. უკანა ურეთრის სარქველი [PUV]) ანტენატალურ ულტრაბგერით კვლევაში, მათ შორის ორმხრივი ჰიდრონეფროზი, ორმხრივი შარდსანვეთის დილატაცია და/ან გაფართოებული შარდის ბუშტი).

ექოლოგიური კვლევით მიღებული დასკვნები, რომლებიც შეესაბამება პირველადი მეგაურეთერის არსებობას, მოიცავს:

მეგაურეთერი

მეგაურეთერი განისაზღვრება როდესაც შარდსანვეთის დიამეტრი

>7 მმ-ზე ბავშვებში გესტაციის 30 კვირიდან 12 წლამდე. პირველადი მეგაურეთერის დროს დისტალური შარდსანვეთი უფრო მეტად არის გაფართოებული, ვიდრე პროქსიმალური ან თირკმლის შემკრები სისტემა. შარდსანვეთი ასევე შეიძლება იყოს დაკლაკნილი.

ჰიდრონეფროზი – მეგაურეთერი ჩვეულებრივ ვლინდება ურეთეროჰიდრონეფროზის სახით (თირკმლის მენჯისა და შარდსანვეთის გაფართოება). უფრო იშვიათად, მეგაურეთერი შეიძლება განვითარდეს ჰიდრონეფროზის ან ზედა შემკრები სისტემის გაფართოების გარეშე. ულტრაბგერითი გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს დაბადებიდან პირველი ორი დღის

შემდეგ (სასურველია ერთი კვირის ასაკში ან მოგვიანებით).

ნორმალური შარდის ბუშტის ზომა – ნორმალური შარდის ბუშტის ზომა განასხვავებს პირველად მეგაურეთერს მეორადი მეგაურეთერისგან (ქვედა საშარდე სისტემის ობსტრუქციის გამო, მაგ., ნეიროგენული შარდის ბუშტი, უკანა ურეთრის სარქველი). ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს ქვედა საშარდე სისტემის ობსტრუქციის ულტრაბგერითი ნიშნებია – დილატირებული შარდის ბუშტი და/ან შარდის ბუშტის კედლის გასქელება და ტრაბეკულურობა.

შემდგომი შეფასება – შემდგომი შეფასება შედგება ცისტოგრაფიისა და, შესაძლოა, დიურეზული რენოგრამისგან, რათა დადგინდეს მეგაურეთერის ტიპი (მაგ., რეფლუქსი ან ობსტრუქცია), რაც განსაზღვრავს მართვის მიდგომას [9,10].

დიურეზული რენოგრაფია – თუ ცისტოგრაფიული გამოკვლევით არ გამოვლინდება რეფლუქსი და ჰიდრონეფროზის ხარისხის დიდია გამოიყენება დიურეზული რენოგრაფია, რათა გამოვლინდეს თითოეული თირკმლის ფუნქცია და საშარდე გზების ობსტრუქციის არსებობა. შედეგები განასხვავებს არარეფლუქსირებად, ობსტრუქციულ მეგაურეთერს არარეფლუქსირებად არაობსტრუქციული ტიპისგან.

დიფერენციალური დიაგნოზი – გამომსახველობითი კვლევებით შესაძლებელია, განსხვავდეს პირველადი მეგაურეთერი ჰიდრონეფროზის სხვა მიზეზებისგან, მათ შორის:

მენჯ-შარდსანვეთის კუთხის ობსტრუქცია (UPJO) – ამ დროს ულტრასონოგრაფიით ვლინდება თირკმლის მენჯის გაფართოებას, შარდსანვეთის გაფართოების გარეშე. შარდსანვეთის გაფართოების არარსებობა განასხვავებს UPJO-ს პირველადი მეგაურეთერისგან, რომელშიც თირკმლის მენჯიც და შარდსანვეთიც გაფართოებულია.

უკანა ურეთრის სარქველი (PUV) – ულტრაბგერითი კვლევა გვიჩვენებს გაფართოებულ შარდის ბუშტს და/ან შარდის ბუშტის კედლის გაზრდილ სისქესა და ტრაბეკულაციას, ასევე გაფართოებულ უკანა ურეთრას („გასაღების ხვერლის“ ნიშანი). ეს დასკვნები განასხვავებს PUV-ს პირველადი მეგაურეთერისგან, რომელშიც შარდის ბუშტის ზომა ნორმალურია. ცისტოგრაფიით გაფართოებული და ნაგრძელებული უკანა ურეთრა ადასტურებს PUV-ის დიაგნოზს.

ურეთეროცელე – ულტრასონოგრაფიაზე ურეთეროცელე ჩანს, როგორც კარგად გამოკვეთილი ინტრავეზიკულური მასა შარდის ბუშტის უკანა ნაწილში. ეს ნიშანი განასხვავებს მას პირველადი მეგაურეთერისგან.

პოსტნატალური მართვა

მართვა მოიცავს ქირურგიულ ჩარევას. ზოგადად, პოსტნატალური მართვის გადაწყვეტილებები განისაზღვრება რეფლუქსისა და/ან ობსტრუქციის არსებობით ან არარსებობით.

მართვის პარანთები

ქირურგიული მართვა – ობსტრუქციული მეგაურეთერის ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს ობსტრუქციული დისტალური სეგმენტის ამოკვეთას, გაფართოებული ურეთრის შევიწროებას და შარდის ბუშტში რეინპლანტაციას, რეფლუქსის პრევენციის

ტექნიკის გამოყენებით. ზოგიერთ შემთხვევაში საჭიროა დროებითი კანის ურეთეროსტომია, რათა მოხდეს შარდსანვეთის დიამეტრის შემცირება ნორმალურ ზომამდე. პატარა ბავშვებში რეკონსტრუქციის ალტერნატიულ მიდგომას წარმოადგენს მარტივი, რეფლუქსირებადი შარდსანვეთის რეინპლანტაცია. [11,12,13].

შემთხვევათა სიხშირე გვაფიქრებინებს, რომ მაღალი წნევის ბალონური დილატაცია ან შარდსანვეთის სტენტირება შეიძლება იყოს პერსპექტიული მიდგომა ახალშობილებში ან ჩვილებში პირველადი ობსტრუქციული მეგაურეთერის სამკურნალოდ, რომლებშიც რეკონსტრუქციული ქირურგია უფრო რთულია [14-17]. საჭიროა შემდგომი კვლევები პაციენტების უფრო დიდი რაოდენობით, რათა დადასტურდეს ამ ტექნიკის გრძელვადიანი ეფექტურობა და უსაფრთხოება.

სამედიცინო მართვა – კონსერვატიული სამედიცინო მართვა, როგორც წესი, მოიცავს ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკას მიმდინარე მონიტორინგით [8].

● **ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა** – ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკას ყველა ახალშობილსა და ბავშვში:

○ რეფლუქსირებადი მეგაურეთერი – რეკომენდებულია პაციენტებთან რომელთაც აღენიშნება შარდის უკუდინება და არის მაღალი რისკი საშარდე გზების ინფექციის განვითარების [4].

○ მძიმე არარეფლუქსირებადი მეგაურეთერი – განისაზღვრება, როგორც მე-3 და მე-4 ხარისხის ჰიდრონეფროზი ნაყოფის უროლოგიის ასოციაციის კრიტერიუმებით ან საშარდე გზების გაფართოების კატეგორიის შესაბამისად. ბიჭებში ასეთ პაციენტებთან საყურადღებოა ფიზიოლოგიური ფიმოზის მკურნალობა.

ორ თვეზე უმცროსი ასაკის ჩვილებისთვის რეკომენდებულია გამოყენებულ იქნას ამოქსიცილინი (10-დან 15 მგ/კგ პერორალურად დღეში ერთხელ). ორი თვის შემდეგ ტრიმეტოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლი (ტრიმეტოპრიმი 2-დან 3 მგ/კგ-მდე) ან ნიტროფურანტოინი (1-დან 2 მგ/კგ პერორალურად).

კვლევებით დადგენილია, რომ ანტირეციდიული თერაპია ეფექტურია [18,19]. პროფილაქტიკური თერაპიის ოპტიმალური ხანგრძლივობა დადგენილი არ არის.

მონიტორინგი – ბავშვებს გარკვეული სიხშირით უტარდება ულტრაბგერით მონიტორინგი.

მეგაურეთერი რეფლუქსის გარეშე – ასეთი მეგაურეთერის დროს არჩევანი ოპერაციასა და სამედიცინო მკურნალობას შორის ემყარება თირკმელების ფუნქციის დარღვევის ნიშნებისა და სიმპტომების არსებობას.

ასიმპტომური პაციენტები – უსიმპტომო არარეფლუქსირებადი მეგაურეთერის მქონე პაციენტების უმრავლესობის მკურნალობა შესაძლებელია სამედიცინო გზით, მკაცრი მონიტორინგით.

● **არაობსტრუქციული, რეფლუქსის გარეშე** – ასიმპტომური პაციენტები რეფლუქსის გარეშე, არაობსტრუქციული მეგაურეთერით და ნორმალურად თითოეული თირკმლის ნორმალური ფუნქციით, რომელიც დადასტურებულია დიურეზული რენოგრაფიით, შეიძლება იმართოს სამედიცინო გზით მკაცრი მონიტორინგის ქვეშ.

მონიტორინგი მოიცავს თირკმლის ზრდისა და ჰიდროურეთერონეფროზის სერიულ ულტრაბგერით მეთვალყურეობას:

ულტრაბგერითი გამოკვლევები უნდა ჩატარდეს წელიწადში ერთხელ მაინც სამიდან ხუთ წლამდე ასაკში. თუ მეგაურეთერი რჩება სტაბილური, ულტრაბგერითი გამოკვლევა გრძელდება უფრო ხანგრძლივი ინტერვალებით (ყოველ ორ წელიწადში ერთხელ სკოლის ასაკის ბავშვებისთვის და ყოველ ხუთ წელიწადში ერთხელ მოზარდობის ასაკში) პრობლემის მოგვარებამდე.

თუ მეგაურეთერი და/ან ჰიდრონეფროზი უარესდება, ჩვენ ვატარებთ დიურეზულ რენოგრაფიას თირკმლის საერთო ფუნქციისა და შესაძლო ობსტრუქციის შესაფასებლად. თირკმლის ფუნქციის 10 პროცენტზე მეტად შემცირება არის ოპერაციის ჩვენება.

ქირურგიული ჩარევა ტარდება იმ პაციენტებში, რომლებსაც უვითარდებათ სიმპტომები, კენჭები, განმეორებითი ინფექცია, ჰემატურია ან დაზიანებული თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება დიურეზული რენოგრაფიით.

ამგვარი კონსერვატიული სამედიცინო მართვა გამართლებულია, რადგან ჰიდროურეთერონეფროზის 80-დან 90 პროცენტამდე შემთხვევა სპონტანურად უკუგანვითარდება თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების გარეშე [3,5,6,9,10,20,21]. ზოგიერთ შემთხვევაში, ჰიდროურეთერონეფროზის მძიმე ფორმაც კი სპონტანურად უკუგანვითარდება, თუმცა აღდგენის ვადა უფრო ხანგრძლივია [3-5]. [22].

პაციენტებში, რომლებიც თავდაპირველად კონსერვატიულად იმართებიან, 15-დან 20 პროცენტამდე საბოლოო ჯამში საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას [3,4,20,23]. ქირურგიული ჩარევის ჩვენებებია ჰიდრონეფროზის ზრდა, თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება დაზიანებულ მხარეს, ან სიმპტომები (მორეციდივე საშარდე გზების ინფექციები, პიელონეფრიტი, მუდმივი წელის ტკივილი, კენჭები ან ჰემატურია);

ობსტრუქციული – ქირურგიული კორექცია უნდა ჩატარდეს ობსტრუქციული დაზიანებების მქონე პაციენტებში, რომლებშიც იდენტიფიცირებულია ურეთეროჰიდრონეფროზის ზრდა და/ან დიურეზული რენოგრაფიით შარდის გამოყოფის გახანგრძლივება.

მეგაურეთერი რეფლუქსით

არაობსტრუქციული – რეფლუქსის მქონე, არაობსტრუქციული მეგაურეთერის მქონე პაციენტებს, როგორც წესი, აქვთ ვეზიკოურეთერალური რეფლუქსი. ამ პაციენტების მართვა მოიცავს ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკას და მონიტორინგს, შერჩეული პაციენტებისთვის საჭიროა ქირურგიული ჩარევა.

ობსტრუქციული – რეფლუქსირებადი ობსტრუქციული მეგაურეთერის მქონე პაციენტებს, როგორც წესი, აქვთ ექტოპიური შარდსანვეთები, რომლებიც უერთდება შარდის ბუშტის ყელს ან შარდსანვეთს; ამ პაციენტებს მართავენ ქირურგიული ჩარევით. პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ ექტოპიური შარდსანვეთები, მართავა მოიცავს დაკვირვებას და ანტიბაქტერიულ თერაპიას. ქირურგიული ჩარევა რეკომენდებულია ასიმპტომურ პაციენტებთან თუ ექოლოგიური კვლევით მეგაურეთერის ხარისხი პროგრესირებს.

დაავადების გამოსავალი

პირველადი მეგაურეთერის გრძელვადიანი შედეგი ზოგადად კეთილსაიმედოა [4,10].

უმეტეს შემთხვევაში არაობსტრუქციული, არარეფლუქსირებადი მეგაურეთერი სპონტანურად ქრება.



თანდაყოლილი მეგაურეთერის ასპექტები გავშვთა ასაკში

დ. ძვათაძე, გ. ჩიტაია, ნ. კვირკველია, მ. ტანავა,
თ. აბულაძე, დ. კვირკველია, ხ. ხასია
(ირ.ციციშვილის ბავშვთა ახალი კლინიკა)

მნიშვნელოვანია, რომ ობსტრუქციული მეგაურეთერის ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს ობსტრუქციული დისტალური სეგმენტის ამოკვეთას, გაფართოებული ურეთერის შევიწროებას და შარდის ბუშტში რეინპლანტაციას, რეფლუქსის პრევენციის ტექნიკის გამოყენებით. ზოგიერთ შემთხვევაში საჭიროა დროებითი კანის ურეთეროსტომია, რათა მოხდეს შარდსანვეთის დიამეტრის შემცირება ნორმალურ ზომამდე. პატარა ბავშვებში რეკონსტრუქციის ალტერნატიულ მიდგომას წარმოადგენს მარტივი, რეფლუქსირებადი შარდსანვეთის რეინპლანტაცია.

შემთხვევათა სიხშირე გვაფიქრებინებს, რომ მაღალი წნევის ბალონური დილატაცია ან შარდსანვეთის სტენტირება შეიძლება იყოს პერსპექტიული მიდგომა ახალშობილებში ან ჩვილებში პირველადი ობსტრუქციული მეგაურეთერის სამკურნალოდ, რომლებშიც რეკონსტრუქციული ქირურგია უფრო რთულია.

საჭიროა შემდგომი კვლევები პაციენტების უფრო დიდი რაოდენობით, რათა დადასტურდეს ამ ტექნიკის გრძელვადიანი ეფექტურობა და უსაფრთხოება.

SUMMARY

ASPECTS OF CONGENITAL MEGAURETER IN CHILDHOOD

K. KVATADZE, G. CHITAIA, N. KVIRKVELIA, M. TSANAVA,
T. ABULADZE, D. KVIRKVELIA, KH. KHASIA
(Ir. Tsitsishvili New Children's Clinic)

It is important to note that surgical treatment of obstructive megaureter involves resection of the obstructive distal segment, narrowing of the dilated ureter, and reimplantation into the bladder, using reflux prevention techniques. In some cases, a temporary skin ureterostomy is required to reduce the diameter of the ureter to normal size. An alternative approach to reconstruction in young children is reimplantation of a simple, refluxing ureter.

The incidence of cases suggests that high-pressure balloon dilatation or ureteral stenting may be a promising approach for the treatment of primary obstructive megaureter in neonates or infants, in whom reconstructive surgery is more difficult. Further studies with a larger number of patients are needed to confirm the long-term efficacy and safety of this technique.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/6052953/pubmed>
2. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/2206898/pubmed>
3. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/12394754/pubmed>
4. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/20424865/pubmed>
5. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/18455760/pubmed>
6. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/15758800/pubmed>
7. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/9439416/pubmed>
8. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/24206785/pubmed>
9. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/8021983/pubmed>
10. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/24850437/pubmed>
11. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/24850437/pubmed>
12. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/2746792/pubmed>
13. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/22425047/pubmed>
14. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/30345263/pubmed>
15. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/30345263/pubmed>
16. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/30006257/pubmed>
17. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/36632159/pubmed>
18. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/34556410/pubmed>
19. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/27492776/pubmed>
20. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/8021982/pubmed>
21. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/26926548/pubmed>
22. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/31111023/pubmed>
23. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/36995462/pubmed>
24. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/23500640/pubmed>
25. <https://www.uptodate.com/contents/primary-megaureter-in-infants-and-children/abstract-text/36117794/pubmed>



საშარდე გზების ინფექცია ბავშვთა ასაკში

ბ. ჩიტაია, ძ. ძვამაძე, თაბულაძე, ნ. კვირკველია, დ. კვირკველია, მ. ცანაფა, ხ.ხასია
(ირ.ციციშვილის სა.ბავშვთა ახალი კლინიკა)

საშარდე გზების ინფექცია (სგი) დეფინიცია -სგი გულისხმობს ბაქტერიების სიგნიფიკანტური რაოდენობის არსებობას შარდში პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მითითების გარეშე. სგი კრებითი ცნებაა და მოიცავს ბაქტერიებით გამოწვეულ ანთებით ცვლილებებს, როგორც ქვემო (ცისტიტი), ისე ზემო საშარდე გზებში (პიელონეფრიტი)[1].

სგი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ინფექციაა. ჩვეულებრივ, საშარდე სისტემაში ბაქტერიები არ ცხოვრობენ და შარდი სტერილურია.

კლასიფიკაცია – არჩევენ გაურთულებელ და გაურთულებელ სგი-ს. გაურთულებელია არაობსტრუქციული სიმპტომური ან ასიმპტომური ბაქტერიურია.

გართულებულად ითვლება ობსტრუქციის ან ნეოროგენული შარდის ბუშტის ფონზე განვითარებული ინფექცია. ამავე ჯგუფში შედიან 3 თვემდე ასაკის ბავშვები ინფექციის სწრაფი გენერალიზების შესაძლებლობის გამო [2-4].

ტერმინოლოგია:

ცისტიტი – შარდის ბუშტის ლორწოვანის მიკრობული ანთება. ურეტრის ან შარდსანვეთების ლორწოვანის იზოლირებული დაზიანება ბავშვთა ასაკში იშვიათია.

პიელონეფრიტი არასპეციფიკური ბაქტერიული ინფექციით გამოწვეული თირკმლის პარენქიმის ანთებითი პროცესია მისი ინტერსტიციული ქსოვილის უპირატესი დაზიანებით.

მწვავე პიელონეფრიტი გულისხმობს სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატულ მწვავე ინფექციურ ანთებით პროცესს თირკმლის პარენქიმაში.

ქრონიკული პიელონეფრიტი ისეთი კლინიკური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება ბაქტერიების ხანგრძლივი ექსკრეციით შარდით ან ინფექციის ხშირი რეციდივებით. ამასთანავე აუცილებელია თირკმლის პარენქიმის ჰისტოლოგიური დაზიანების არსებობა, რომლის ექვივალენტია პარენქიმის ფოკალური დეფექტი, ანუ ნაწიბური. **პიელიტი** თირკმლის მენჯის იზოლირებული ანთებაა თირკმლის პარენქიმის ფოკალური დაზიანების გარეშე. მისი დიაგნოსტიკა ძალზე ძნელია, რის გამოც ტერმინის გამოყენება კლინიკურ პრაქტიკაში არაა გამართლებული [3].

საშარდე გზების ინფექციის სიხშირე 7%-ს აღწევს იმ ბავშვებში, რომელთაც გამოხატული აქვთ ცხელება (38.5*). შემთხვევების სიხშირე განსხვავდება ასაკის და სქესის მიხედვით.

სამ თვემდე ასაკის ბავშვებს, ცხელებით, საშარდე გზების ინფექცია აღენიშნება გოგონების 7.5%-ს, ბიჭების -2.4%-ს, რომელთაც ჩატარებული აქვთ წინადაცვეთა და ბიჭების 20.1%-ს წინადაცვეთის გარეშე.

საშარდე გზების ინფექციის სიხშირე, სიცოცხლის პირველი 6 თვის მანძილზე უფრო მეტია ვაჟებში.

სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში შემთხვევათა რიცხვი ჭარბობს გოგონებში [5-6].

სგი რეციდივის რისკ-ფაქტორებია: შარდის ბუშტ-ნაწლავის დისფუნქცია, შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის

რეფლუქსი და სიმსუქნე. (პარაზიტული ინფექცია), გონეზში ლაბიების ადჰეზია.

მორეციდივე, ცხელებით მიმდინარე საშარდე გზების ინფექცია, კომბინირებული მაღალი ხარისხის შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსთან ინვესს თირკმლის ნაწიბურის განვითარებას [7].

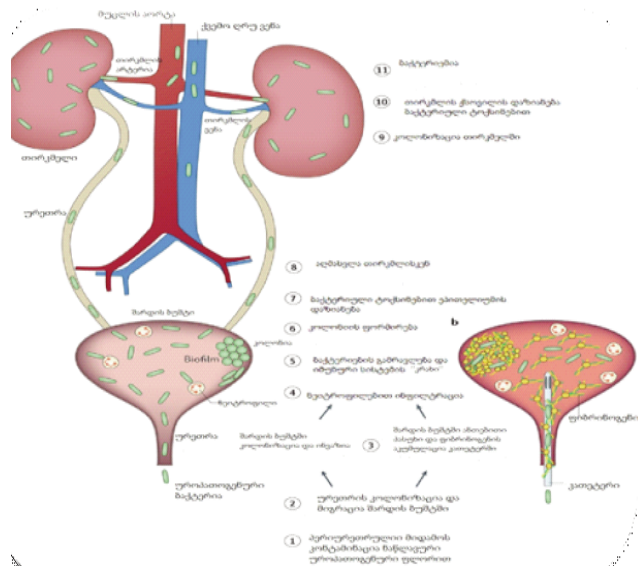
(ევროპის უროლოგიის გაიდლაინი 2022)

პიელონეფრიტი – ზედა საშარდე გზების ინფექცია, რომელიც ყოველთვის მიმდინარეობს ცხელებით.

ცისტიტი – შარდის ბუშტის ინფექცია, ქვედა საშარდე გზების ინფექცია

ასიმპტომური ბაქტერიურია – ფარული ბაქტერიურია.

განსხვავებულია კვლევის მოცულობა, მკურნალობა და პროგნოზი.



მიკრობიოლოგია

სგი ძირითადი გამომწვევია *E. coli* (80%). ასევე არსებობს ინფექციის გამომწვევი სხვა გრამ-არყოფითი ბაქტერიები: *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*. გრამ დადებითი ბაქტერიებიდან: *Staphylococcus coagulase-negative species*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*.

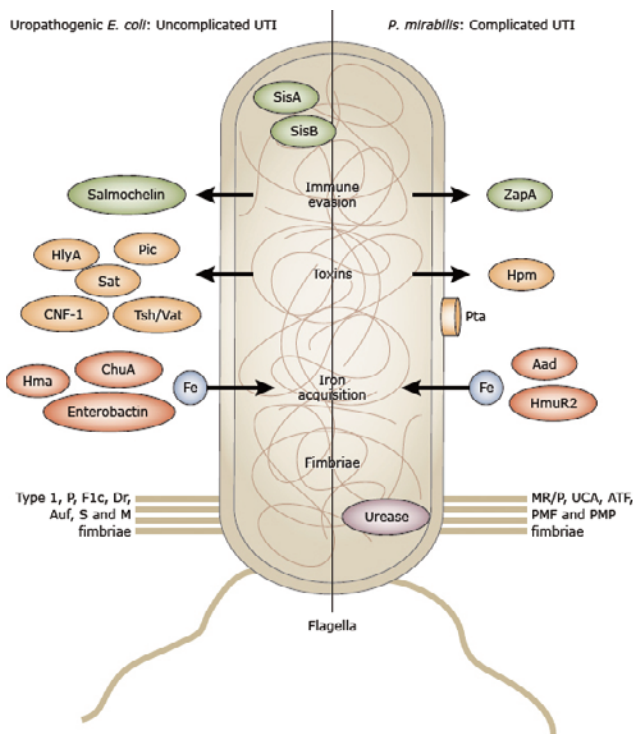
დღენაკლ ახალშობილებში – *Escherichia coli* საშარდე გზების ინფექციას შედარებით იშვიათად იწვევს. უხშირესი გამომწვევია *Coagulase-negative Staphylococcus* და *Klebsiella*. მცირე მასით დაბადებულ ახალშობილებში (<1000გ) სგი ძირითადად იწვევს *Candida*.

სგი იშვიათი გამომწვევები არიან ვირუსები (მაგ. ადენოვირუსები, ენტეროვირუსები, კოცაკის ვირუსები) და სოკოები.

ახალშობილებში უმეტესად სგი ფიქსირდება ზემო საშარდე სისტემაში (პიელონეფრიტი). ცხელების არსებობა მიუთითებს, რომ საშარდე გზების ინფექცია

ვრცელდება ჰემატოგენური გზით, რაზეც მიუთითებს სისხლში ბაქტერიის არსებობა. თუმცა, იზრდება შეხედულება, რომ ნეონატალური საშარდე გზების ინფექცია, დროულ ახალშობილებში, უპირატესად დაკავშირებულია ინფექციის აღმავალი გზით განვითარებასთან და არა ჰემატოგენურ გავრცელებასთან.

ნაწლავის ჩხირის რამდენიმე ვირულენტური ფაქტორი განაპირობებს ამ მიკროორგანიზმის მიმართ სტიმულაციას, განსაკუთრებით საშარდე სისტემის ანატომიური პათოლოგიების დროს. კვლევებით დადგინდა, რომ ნაწლავის ჩხირის ვირულენტობის ფაქტორად ითვლება ადჰეზინები, რომლებიც ლოკალიზებულია ბაქტერიის ფიმბრიის (ბუსუსი) დაბოლოებაზე ან ზედაპირზე, რაც აადვილებს საშარდე გზების ეპითელიუმზე ბაქტერიების მიმაგრებას. ბაქტერიას საშუალებას აძლევს კარგად მიეჯახოს საშარდე გზების ეპითელიუმს და თირკმელამდე აღმავალი გზით მიაღწიოს [8]



კლინიკური გამოვლინება

(ახალშობილები, ჩვილები, მოზარდები)

დროულ ახალშობილებში საშარდე გზების ინფექციის დროს კლინიკური მიმდინარეობა არასპეციფიურია. შეიძლება ქონდეს: ძილიანობა, გაღიზიანებადობა, სუნთქვის გახშირება ან ციანოზი.

ძირითადი კლინიკური ნიშნებია:

1. ცხელება (20-40%)
1. წონაში ცუდი მატება (15-43%)
2. სიყვითლე (3-41%)
3. ლებინება (9-41%)
4. გახშირებული ნაწლავთა მოქმედება (3-5%)
5. მადის დაქვეითება (3-5%)

ჰიპერბილირუბინემია რომელიც საშარდე გზების ინფექციის დროს გვხვდება, როგორც წესი კონიუგირებულია და დაკავშირებულია ქოლესტაზთან. ზოგიერთ ახალშობილში სტიმულირებული შეიძლება პირველი ნიშანი იყოს.

სხვა ნაკლებ მნიშვნელოვანი ნიშანია მუცლის დაჭიმულობა რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს გუგულობით ან ჰიდრონეფროზით გამოწვეული თირკმლის ზომაში მატებით.

დღენაკლ ახალშობილებთან საშარდე გზების ინფექციის დროს კლინიკური მიმდინარეობა დროული ახალშობილისგან მცირედით განსხვავდება, საყურადღებოა აპნოეა და ჰიპოქსია. კლინიკური ნიშნებია:

1. საკვების აუტანლობა (60%)
1. აპნეა და ბრადიკარდია (45%)
2. ლეტარგია (30%)
3. ტაქიპნოე (30%)
4. მუცლის დაჭიმულობა (12%)
5. ჰიპოქსია და დესატურაცია (12%)

ჩვილებში და ბავშვების ასაკის ბავშვებში სტიმულირებული გამოვლინება არასპეციფიურია და მოიცავს – ცხელებას, გაღიზიანებადობას. მშობელი ზოგჯერ აღნიშნავს შარდის უსიამოვნო სუნს, ცვლილებებს გასტროინტენსტინალური სიმპტომების მხრივ (ლებინება, გულის რევას, ფაღარათი, უმადობა).

სკოლის ასაკის ბავშვებში სტიმულირებული გამოვლინება სპეციფიურია და მოიცავს ცხელებას, დიზურიას, შარდის შეუკავებლობას, შარდის გახშირებას, სისხლიანი შარდი, მუცლის ტკივილი, ბოქვენზედა მადმოს დაჭიმულობა, ტკივილი ნელის არეში [9].

დიაგნოსტიკა (ლაბორატორიული

კვლევები, კვლევის მეთოდები)

სტიმულირებული გამოვლინების ლაბორატორიული კვლევა ნესების დაცვით აღებული შარდის ანალიზი (ჩხირტესტი და მიკროსკოპული) და შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. ინფექციაზე ეჭვის მიტანა ხდება შარდის ანალიზში გამოვლენილი ლეიკოციტების და ბაქტერიების მატებით.

სტიმულირებული გამოვლინების შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ოქროს სტანდარტია. დიაგნოსტიკისთვის შედეგების ინტერპრეტაცია განსხვავებულია და ეფუძნება შარდის აღების მეთოდს:

შუა ნაკადიდან მიღებულ შარდში – პათოლოგიურად ითვლება

$\geq 10^4$ მიკროს. /მლ. სიმპტომების დროს

$\geq 10^5$ მიკროს. /მლ. სიმპტომების გარეშე

ბუშტის კათეტერიზაციით მიღებულ შარდში – პათოლოგიურად ითვლება – $\geq 1,000-50,000$ მიკროს. /მლ.

შარდის ბუშტის პუნქციით მიღებულ შარდში – პათოლოგიურად ითვლება რამდენიმე კოლონია.

შარდის შეგროვება უნდა მოხდეს სიმპტომების, ასაკის, სქესის და კლინიკური მიმდინარეობის გათალისწინებით.

ბავშვებს რომელთაც არ აქვთ ტუალეტის უნარ-ჩვევები სასურველია შარდი აღებულ იქნას კათეტერის ან ბოქვენზედა პუნქციით.

შარდი სწრაფად უნდა გაიგზავნოს ლაბორატორიაში და არ უნდა მოხდეს დაყვნება (არაუმეტეს 1 საათისა).

სხვა ლაბორატორიული კვლევები – სისხლის საერთო ანალიზი (ლეიკოციტოზი, ედსის აჩქარება), C რეაქტიული ცილის – მატება, კრეატინინი სისხლში.

საშარდე სისტემის ექოსკოპიით დგინდება თირკმლის ზომები, მდებარეობა, შარდის ბუშტის მოცულობა, კედლის სისქე და დეტალურად თვალყურს უდევს შარდის

ბი სისტემა (შესაძლოა ინახოს სტრუქტურული ანომალიები, მაგალითად: თირკმლის აგენეზია, მულტიცისტური დისპლაზია, გაორებული თირკმელი და შარდსანვეთები). სგი მქონე ახალშობილთა 30-50% საშარდე სისტემის ანომალია აღენიშნება. ნორმალური ექსკოპიური მონაცემები არ გამოორიცხავს ვეზიკო-ურეთერალური რეფლუქსის და თირკმლის ნაწიბურების არსებობას.

მიქციური ცისტოგრაფია – საშარდე სისტემის რენტგენოლოგიური გამოკვლევაა, რომელიც ტარდება სგი დასრულების შემდეგ (საკითხი წყდება ინდივიდუალურად).

კლინიკური მნიშვნელობა – რეფლუქსის შემთხვევაში შეიძლება ადვილად განვითარდეს პიელონეფრიტი – შარდის ბუშტიდან თირკმლებამდე ბაქტერიების ტრანსპორტის გზით, რასაც ხშირად მივყავართ თირკმლის შეუქცევად დაზიანებამდე, ჰიპერტენზიამდე და თირკმლის უკმარისობამდე [10].

მიქციური ცისტოგრაფია უტარდება:

▶ ნებისმიერი ასაკის ბავშვს, რომელსაც გადატანილი აქვს ცხელებით მიმდინარე საშარდე გზების ინფექცია.

▶ ბავშვებს, რომელსაც საშარდე გზების ინფექცია გამოწვეული აქვთ ნაწლავის ჩხირისგან განსხვავებული მიკრობით.

▶ ბავშვებს, რომელთაც აქვს თანდაყოლილი ორმხრივი ჰიდრონეფროზი, ინფექციის გარეშე, ცისტოგრაფია უნდა გაუკეთდეს დაბადებიდან რამდენიმე დღეში.

▶ ბავშვებს, რომელსაც აქვს ცალმხრივი ჰიდრონეფროზი და საკონტროლო ექსკოპიით დილატაციის ხარისხი იზრდება.

▶ ბავშვებს, საშარდე გზების ინფექციით, რომელთაც ექსკოპიით 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 – შეჩვევით (VUR დედამამიშვილებში) [11-12].

DMSA (დიმერკაპატოსუცინის მჟავა) სცინტიგრაფია – თირკმლის ნაწიბურების და არსებული მწვავე ცვლილებების დასადგენად პიელონეფრიტის დროს გამოიყენება. რეკომენდებულია ჩატარდეს ექსკოპიურად გამოვლენილი ცვლილებების შემდეგ, დაზიანების ხარისხის შესაფასებლად. ამავე მიზნით შესაძლებელია ჩატარდეს კომპიუტერული ტომოგრაფია, თუმცა მაღალი დასხივების გამო რეკომენდებული არ არის. კვლევა ტარდება სგი გადატანიდან 6 თვეში [13-14].

მასპინძლის ფაქტორები

ბავშვებში საშარდე გზების ინფექციის მიდრეკილებაზე სხვადასხვა ფაქტორი ახდენს გავლენას.

ასაკი – 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში საშარდე გზების ინფექცია მეტად ვლინდება ვაჟებში, სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში – გოგონებში.

სქესი – საშარდე გზების ინფექციით ახალშობილების (<3 თვე) $\frac{3}{4}$ არის ვაჟი. რაც აიხსნება საშარდე სისტემის ანომალიების მაღალი სიხშირით და ვაჟებს რომელთაც არ აქვთ ჩატარებული წინა დაცვეთა საშარდე გზების ინფექციის განვითარების მაღალი ალბათობით.

საშარდე გზების ინფექციის სიხშირე 10ჯერ უფრო მეტია ახალშობილებში რომელთაც არ აქვს გაკეთებული წინა დაცვეთა.

წინადაცვეთის არ მქონე ახალშობილებში საშარდე გზების ინფექციის განვითარების მაღალი სიხშირე და-

კავშირებულია ბაქტერიების კოლონიზაციასთან და ბაქტერიების გაძლიერებულ ადჰეზიასთან. სასურველია, რომ ახალშობილი ვაჟის მშობლებს მიეწოდოს ზუსტი ინფორმაცია წინადაცვეთის შესაძლო რისკებსა და სარგებლობასთან (მაგალითად სგი განვითარების დაბალი რისკი) დაკავშირებით.

დროულად აღმოჩენილი სგი დიაგნოზი და დანყებული მკურნალობა ამცირებს თირკმლის დაზიანების რისკს.

საშარდე სისტემის ანომალიები

ახალშობილებს საშარდე გზების ინფექციით 30-35% ულტრასონოგრაფიით საშარდე სისტემის პათოლოგიები აღენიშნება.

ყველაზე გავრცელებულია **პიელოექტაზია და საშარდე ხარისხის ჰიდრონეფროზი**. 5-10 %-ში აღინიშნება, მაღალი ხარისხის ჰიდრონეფროზი, ვეზიკო-ურეთერალური რეფლუქსი და/ან სხვა მნიშვნელოვანი სტრუქტურული ანომალიები.

შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი – არის შარდის უკუდინება შარდის ბუშტიდან ზემო საშარდე სისტემაში (შარდსანვეთებში და თირკმლებში). შეიძლება იყოს უნილატერალური და ბილატერალური [15].

საშარდე გზების ინფექციის მქონე ბავშვებში რეფლუქსის აღმოჩენის ალბათობა ასეთია:

- ▶ <1 წ. – 70%
- ▶ 1-4 წ. – 25%
- ▶ 4-12 წ. – 15%
- ▶ 12-18 წ. – 5.2%

შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი გოგონებში ბიჭებთან შედარებით ორჯერ უფრო ხშირია.

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

ბავშვები, რომელთაც აქვთ პირველადი VUR იბადებიან შარდსანვეთის სარქველოვანი აპარატის ანომალიით.

მეორადი VUR, რომელიც შედარებით იშვიათია, ყოველთვის ასოცირდება შარდის ბუშტის ანატომიურ ან ფუნქციურ ობსტრუქციასთან (მაგ. შარდის ბუშტის და ნაწლავის დისფუნქცია, ნეიროგენული შარდის ბუშტი).

ჩვეულებრივ, შარდსანვეთის ბუშტ შიდა ნაწილის სიგრძის შეფარდება შარდსანვეთის დიამეტრთან უნდა იყოს მინიმუმ 5:1. ამ შეფარდების დარღვევისას ვითარდება რეფლუქსი. შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსი შეიძლება ჰქონდეთ პაციენტებს ურეთერო-ჰიდრონეფროზით და საშარდე გზების ინფექციით.

შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად ითვლება მიქციურ ცისტოურეთროგრაფია. ასევე მნიშვნელოვანია რადიოიზოტოპური და ულტრასონოგრაფიული ცისტოგრაფია.

ნეფროლოგიური დარღვევები – მიელომენინგოცელი ნეიროგენული შარდის ბუშტით.

ბუშტ-ნაწლავის დისფუნქცია – შარდის ბუშტ ნაწლავის დისფუნქცია ვლინდება პრაქტიკულად ჯანმრთელ სასკოლო ასაკის ბავშვში და შესაძლებელია რამდენიმე თვე გაგრძელდეს. კლინიკურად ვლინდება – შარდის შეუკავებლობა დღისით, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი 3. ხშირი შარდვა, განავლის შეუკავებლობა, ყაბზობა. ბუშტ-ნაწლავის დისფუნქცია არის რისკ-ფაქტორი მორეციდივე საშარდე გზების ინფექციის, შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსის და თირკმლის დაზიანების.



შარდის ბუშთის კათეტერიზაცია – მცირე პროცენტით ზრდის ინფექციის განვითარების რისკს.

გენეტიკური ფაქტორები – ოჯახური ანამნეზით დატვირთულ პაციენტებში მეტად არის საშარდე გზების ინფექციის განვითარების რისკი. კვლევებით დადგინდა, რომ ბაქტერიების ადჰეზია შეიძლება შეიძლება ნაწილობრივ გენეტიკური ფაქტორებით იყოს განსაზღვრული.

სხვა საშარდე სისტემის ანომალიები რომელიც ასოცირებულია საშარდე გზების ინფექციასთან:

- შარდსანვითის ობსტრუქცია (მაგ. მენჯ-შარდსანვითის სეგმენტის ან შარდის ბუშტ შარდსანვითის შეერთების ობსტრუქცია, უკანა ურეთრის სარქველი)

- ექტოპიური შარდსანვითი

- თირკმლის პარენქიმის დარღვევები (მაგ, პოლიცისტური დაავადება, თირკმლის დისპლაზია და სხვა გენეტიკური დარღვევები) [16 - 17].

მკურნალობა პრევენცია ხანგრძლივი მეთვალყურეობა

მკურნალობა განისაზღვრება ასაკის და კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით. ბინაზე და კლინიკაში.

ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებებია:

ასაკი – 2 თვემდე

უროსფისის კლინიკა

იმუნოკომპრომეტირებული პაციენტი

ორალური თერაპიის შეუძლებლობა

ვერ ხერხდება მეთვალყურეობა ბინაზე

დანყებული მკურნალობის არაეფექტურობა

მკურნალობა – მკურნალობა იწყება ემპირიულად, ანტიბიოტიკებით, ბაქტერიული კვლევისთვის შარდის წინასწარი აღების შემდეგ [18].

ახალშობილებში – მკურნალობა უნდა დაიწყოს ინტრავენურად ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკით ლაბორატორიული კვლევის მასალის აღების შემდეგ.

პრეანტიბიოტიკურ ერაში სგი დროს ახალშობილთა სიკვდილიანობის მაჩვენებელი იყო >20%. ანტიბაქტერიული თერაპიის დამკვიდრების შემდეგ გართულებები (თირკმლის აბსცესი, სიკვდილიანობა) იშვიათი გახდა.

ემპირიული თერაპია – ემპირიული თერაპიის დროს ანტიბიოტიკის შერჩევა ხდება ისე როგორც სეფსისი დროს, რადგან სგი და სეფსისის ძირითადად ერთიდაიგივე მიკროორგანიზმები იწვევს.

მკურნალობა მონოდებულა პარენტერალურად – ამპიცილინის და გენტამიცინის (გამომწვევთა უმრავლესობა სენსიტიურია ამ ანტიბიოტიკების მიმართ) კომბინაცია. დოზირება ვარირებს წონის და ქრონოლოგიური ასაკის გათვალისწინებით.

მკურნალობის ხანგრძლივობა კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით უნდა გადანყდეს. გაურთულებელი სგი (მაგ. ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ინფექცია, საშარდე გზების ექსკოპიით პათოლოგიური ცვლილებების არ არსებობა) დროს მკურნალობის ხანგრძლივობა 10-14 დღეა. ანტიბაქტერიული თერაპია ტარდება ინტრავენურად, თუმცა ჩვილების შემთხვევაში კლინიკური სურათის გაუმჯობესების და გაურთულებელი მიმდინარეობის შემთხვევაში შესაძლოა ორალურ თერაპიაზე გადასვლა. ხანგრძლივი თერაპიის დროს არის სოკოვანი ინფექციის გაჩენის ალბათობა.

მოზრდილ ბავშვებში გაურთულებელი სგი დროს სამკურნალო არჩევის მედიკამენტია პერორალურად III თაობის ცეფალოსპორინები.

არაეფექტურობის შემთხვევაში ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგების საფუძველზე ანტიბიოტიკოგრამის გათვალისწინებით იცვლება მკურნალობის გეგმა.

რეზიუმე

საშარდე გზების ინფექცია გავშვთა ასაკში

ბ. ჩიტაია, ძ. ძვამაძე, თ.აბულაძე, ნ. კვირკველია, დ. კვირკველია, მ. ცანაფა, ხ.ხასია
(ირ.ციციშვილის სა.ბავშვთა ახალი კლინიკა)

საშარდე გზების ინფექცია (სგი) დეფინიცია -სგი გულისხმობს ბაქტერიების სიგნიფიკანტური რაოდენობის არსებობას შარდში პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მითითების გარეშე. სგი კრებითი ცნებაა და მოიცავს ბაქტერიებით გამოწვეულ ანთებით ცვლილებებს, როგორც ქვემო (ცისტითი), ისე ზემო საშარდე გზებში (პიელონეფრიტი).

მკურნალობა იწყება ემპირიულად, ანტიბიოტიკებით, ბაქტერიული კვლევისთვის შარდის წინასწარი აღების შემდეგ

ახალშობილებში – მკურნალობა უნდა დაიწყოს ინტრავენურად ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკით ლაბორატორიული კვლევის მასალის აღების შემდეგ.

პრეანტიბიოტიკურ ერაში სგი დროს ახალშობილთა სიკვდილიანობის მაჩვენებელი იყო >20%. ანტიბაქტერიული თერაპიის დამკვიდრების შემდეგ გართულებები (თირკმლის აბსცესი, სიკვდილიანობა) იშვიათი გახდა.

ემპირიული თერაპია – ემპირიული თერაპიის დროს ანტიბიოტიკის შერჩევა ხდება ისე როგორც სეფსისი დროს, რადგან სგი და სეფსისის ძირითადად ერთიდაიგივე მიკროორგანიზმები იწვევს.

მკურნალობა მონოდებულა პარენტერალურად – ამპიცილინის და გენტამიცინის (გამომწვევთა უმრავლესობა სენსიტიურია ამ ანტიბიოტიკების მიმართ) კომბინაცია. დოზირება ვარირებს წონის და ქრონოლოგიური ასაკის გათვალისწინებით.

მკურნალობის ხანგრძლივობა კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით უნდა გადანყდეს. გაურთულებელი სგი (მაგ. ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ინფექცია, საშარდე გზების ექსკოპიით პათოლოგიური ცვლილებების არ არსებობა) დროს მკურნალობის ხანგრძლივობა 10-14 დღეა. ანტიბაქტერიული თერაპია ტარდება ინტრავენურად, თუმცა ჩვილების შემთხვევაში კლინიკური სურათის გაუმჯობესების და გაურთულებელი მიმდინარეობის შემთხვევაში შესაძლოა ორალურ თერაპიაზე გადასვლა. ხანგრძლივი თერაპიის დროს არის სოკოვანი ინფექციის გაჩენის ალბათობა.



მოზრდილ ბავშვებში გაურთულებელი სგი დროს სამკურნალო არჩევის მედიკამენტია პერორალურად III თაობის ცეფალოსპორინები.

არაეფექტურობის შემთხვევაში ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგების საფუძველზე ანტიბიოტიკოგრამის გათვალისწინებით იცვლება მკურნალობის გეგმა.

SUMMARY

URINARY TRACT INFECTION IN CHILDHOOD

G. CHITAIA, K. KVATADZE, T. ABULADZE, N. KVIRKVELIA, D. KVIRKVELIA, M. TSANAVA, KH. KHASIA
(*Ir. Tsitsishvili New Children's Clinic*)

Definition of urinary tract infection (UTI) - UTI refers to the presence of a significant number of bacteria in the urine without indicating the localization of the pathological process. UTI is a collective term and includes inflammatory changes caused by bacteria, both in the lower (cystitis) and upper urinary tract (pyelonephritis). Treatment begins empirically, with antibiotics, after preliminary collection of urine for bacteriological examination. In newborns - treatment should be started intravenously with broad-spectrum antibiotics after collection of material for laboratory examination. In the pre-antibiotic era, neonatal mortality rates for SSI were >20%. With the introduction of antibacterial therapy, complications (kidney abscess, mortality) have become rare. Empirical therapy - In empirical therapy, the antibiotic selection is the same as for sepsis, since SSI and sepsis are mainly caused by the same microorganisms. Treatment is provided parenterally - a combination of ampicillin and gentamicin (most pathogens are sensitive to these antibiotics). Dosage varies depending on weight and chronological age. The duration of treatment should be determined by the clinical course. In uncomplicated SSI (e.g., infection caused by *Escherichia coli*, no pathological changes on ultrasound of the urinary tract), the duration of treatment is 10-14 days. Antibacterial therapy is administered intravenously, although in infants, if the clinical picture improves and the course is uncomplicated, oral therapy may be switched. With prolonged therapy, there is a possibility of fungal infection. In adult children, the drug of choice for uncomplicated STIs is oral 3rd generation cephalosporins. In case of ineffectiveness, the treatment plan is changed based on the results of the bacteriological study, taking into account the antibiotic regimen.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER
<https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors/abstract-text/12529459/pubmed>
2. Hoberman A, Chao HP, Keller DM, Hickey R, Davis HW, Ellis D
J Pediatr. 1993;123(1):17. <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors/abstract-text/8320616/pubmed>
Shaw KN, Gorelick M, McGowan KL, Yakscoe NM, Schwartz JS
<https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors/abstract-text/9685461/pubmed>
3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK599548/#:~:text=Commonly%20used%20terms%20for%20UTI,without%20causing%20inflammation%20and%20symptoms>
4. Hoberman A, Chao HP, Keller DM, Hickey R, Davis HW, Ellis D
J Pediatr. 1993;123(1):17. <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors/abstract-text/8320616/pubmed>
Shaw KN, Gorelick M, McGowan KL, Yakscoe NM, Schwartz JS
<https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors/abstract-text/9685461/pubmed>
5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29710324/>
6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29710324/>
7. <https://d56bochluxecloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Paediatric-Urology-2023.pdf>
8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25089634/>
9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10799623/>
10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27328921/>
11. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21059720/>
12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25089634/>
13. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12529459/>
14. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21873693/> Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management; Kenneth B Roberts
15. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8071628/>
16. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16452504/>
17. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19685083/>
18. https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-older-than-one-month-and-children-younger-than-two-years-acute-management-imaging-and-prognosis?search=urinary%20tract%20infection&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=6

პირველადი მემბრანული ნეფროპათიის მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები

ხ. ხასია, მ.ცანაშვი, გ.ჩიტაია, ს. კახიკაძე,
თ. აბულაძე, დ. კვირკველია, ნ. კვირკველია, ძ. ძვალაძე
(ირ.ციციშვილის სა.ბავშვთა ახალი კლინიკა)

შესავალი

მემბრანული ნეფროპათია (MN) ნეფროზული სინდრომის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მიზეზია მოზრდილებში. ტერმინი MN ასახავს თირკმლის ბიოფიზიკის ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევით გამოვლენილი დაზიანების ნიმუშს, კერძოდ გლომერულური ბაზალური მემბრანის (GBM) გასქელებას და სუბეპითელური იმუნოგლობულინის შემცველ დეპოზიტებს, მცირე უჯრედული პროლიფერაციით ან ინფილტრაციით.

ეტიოლოგია

• პირველადი MN – მოზრდილებში MN შემთხვევების დაახლოებით 75 პროცენტს შეადგენს. პირველადი MN მოიცავს MN იმ ფორმებს, რომლებშიც დაავადების მეორადი ნიშნების ან ეტიოლოგიის არარსებობის შემთხვევაში აღინიშნება ჰუმორული აუტოიმუნური პასუხი ნორმალური პოდოციტის ანტიგენზე.

• მეორადი MN –ასოცირდება სხვადასხვა აგენტთან ან მდგომარეობასთან, გამომწვევი აგენტის მოხსნა ან მდგომარეობის მკურნალობა იწვევს ნეფროზული სინდრომის გაქრობას. ესენია აუტოიმუნური დაავადებები (მაგ: სისტემური წითელი მგლურა [SLE]), გარკვეული მედიკამენტები, ინფექციები (მაგ: B ჰეპატიტი), ავთვისებიანი სიმსივნეები და სხვა. MN პედატრიულ პოპულაციაში უფრო იშვიათია, უმეტესად მეორადი ფაქტორებითაა განპირობებული. შემთხვევათა 0.1 ქეისი მოდის 100000 მოსახლეზე წელიწადში. 7% ზე ნაკლებია ბავშვთა ასაკში თირკმლის ყველა ბიოფიზიკით. უფრო ხშირია 12 წელზე ნაკლებ ასაკში. MN-ის დიაგნოსტიკა და მკურნალობის ძირითადი პრინციპები ემყარება მოზრდილთა ასაკში ჩატრებულ კვლევებს.

პათოგენეზი

პირველადი MN აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება გლომერულური ბაზალური მემბრანის (GBM) გასქელებით სუბეპითელური იმუნური კომპლექსის დეპონირების გამო. პირველადი MN-ის დროს, მოცირკულირე აუტოანტისხეულები უკავშირდება ენდოგენურ ანტიგენებს გლომერულური პოდოციტების ზედაპირზე, ააქტიურებს კომპლემენტს და იწვევს პოდოციტების დაზიანებას.

სამიზნე ანტიგენები და აუტოანტისხეულები – ენდოგენური ან ეგზოგენური სამიზნე ანტიგენების წინააღმდეგ მიმართული აუტოანტისხეულების წარმოქმნა მიჩნეულია MN პათოგენეზის საწყის ეტაპად. ესენია ფოსფოლიპაზა A2 რეცეპტორი (PLA2R), თრომბოსპონდინის ტიპის 1 დომენის შემცველი 7A (THSD7A), ნეირონული ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის მსგავსი 1 (NELL1), სემაფორინი 3 B (sema3B), სერინის პროტეაზა (HTRA1), პროტოკადჰერინი 7 (PCDH7), ეგზოსტო-

ზინი 1 და 2 (EXT1,EXT2), ნეიტრალური ენდოპეპტიდაზა (NEP).

ფოსფოლიპაზა A2 რეცეპტორი (PLA2R) – ტრანს-მემბრანული რეცეპტორია, რომელიც გლომერულის პოდოციტებშია და წარმოადგენს პირველადი MN ძირითად სამიზნე ანტიგენის.

მოცირკულირე ანტი-PLA2R ანტისხეული უპირატესად არის იმუნოგლობულინი G4, (IgG ქვეკლასი) რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება პირველადი MN გლომერულურ იმუნურ დეპოზიტებში. პირველადი MN მქონე პაციენტებში ანტი-PLA2R სეროპოზიტიურობა კორელაციაშია დაავადების კლინიკურ აქტიურობასთან. თირკმლის ბიოფიზიკის ნიმუშის შეღებვა იმუნოფლოუორესცენციური ან იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით, კიდევ ერთ შესაძლებლობას იძლევა PLA2R-თან ასოცირებული პირველადი MN-ის იდენტიფიცირებისთვის.

სხვა ანტიგენებიდან შედარებით ხშირია: თრომბოსპონდინის ტიპი-1 დომენის შემცველი 7A (THSD7A), ნეირონული ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის მსგავსი 1 (NELL1)

კლინიკური გამოვლენაები

MN დაავადებული პაციენტების უმეტესობას (დაახლოებით 80%) აღენიშნება ნეფროზული სინდრომი; დანარჩენებს უსიმპტომო პროტეინურია. ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზისგან (FSGS) განსხვავებით პროტეინურია, დიაგნოზის დასამადე რამდენიმე დღით ადრე დგინდება, რაც ხაზს უსვამს ამ დაავადების უფრო თანდათანობით განვითარებას. ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტების დაახლოებით 70 პროცენტს აღენიშნება ნორმალური არტერიული წნევა და გორგლოვანი ფილტვაციის სიჩქარე. თირკმლის მწვავე დაზიანება იშვიათია და შეიძლება გამოწვეული იყოს დიურეტიკების ხშირი გამოყენების შედეგად განვითარებული ჰიპოვოლემიით ან დიურეტიკებით და სხვა პრეპარატებით გამოწვეული მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტით. პაციენტებში დიაგნოზის დასამისას მძიმე ჰიპერლიპიდემია თითქმის ყოველთვის გვხვდება.

პირველადი MN მიმდინარეობა შეიძლება იყოს სპონტანური ან მკურნალობით გამოწვეული სრული ან ნაწილობრივი რემისია, ან მუდმივი ნეფროზული სინდრომი თირკმლის დაავადების ბოლო სტადიამდე წელი პროგრესირებით ან მის გარეშე.

დიაგნოზი

MN ბავშვებში იშვიათად გვხვდება, მაგრამ დიაგნოზი შეიძლება ვიეჭვოთ სტეროიდ-რეზისტენტული ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტებში. MN-ზე ეჭვის შემთხვევაში რუტინულ კვლევებს ემატება:



• ანტინუკლეარული ანტისხეულები (ANA), დადებითი შედეგის შემთხვევაში, ორჯაჭვიანი დნმ-ის (ანტი-dsDNA), სმიტის, R0/SSA-ს და La/SSB-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულები

• B და C ჰეპატიტის ვირუსების და ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის (აივ) ტესტები

• შრატის C3 და C4 კომპლემენტი

ყველა პაციენტს რომელიც საეჭვოა MN-ზე, უნდა ჩატარდეს ტესტირება აუტოანტისხეულებზე ფოსფოლიპაზის A2 რეცეპტორის (PLA2R) მიმართ პირველადი MN-ის დასადგენად.

ისტორიულად, MN დიაგნოზის დასადგენად საჭირო იყო თირკმლის ბიოფსია, თუმცა, სამიზნე ანტიგენების იდენტიფიცირებისა და ანტი-PLA2R ანტისხეულების სპეციფიკურობის გამო, ბოლო წლებში რეკომენდირებულია კვლევები სეროლოგიურად დაფუძნებული დიაგნოსტიკური მიდგომით დაკონკრეტოვოს.

• პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ დადებითი შრატის ანტი-ფოსფოლიპაზა A2 რეცეპტორის (PLA2R) ანტისხეულების ტესტი, მიდგომა დამოკიდებულია იმაზე, აქვს თუ არა პაციენტს თირკმლის ფუნქციის დარღვევა და/ან მეორადი დაავადების ნიშნები, დიაბეტი ან ატიპიური ნიშნები.

• თუ პაციენტს აქვს თირკმლის ნორმალური ფუნქცია და არ არსებობს მეორადი MN, პირველადი PLA2R-ასოცირებული MN-ის დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია თირკმლის ბიოფსიის ჩატარების გარეშე.

• თუ პაციენტს აქვს თირკმლის ფუნქციის დარღვევა ან მეორადი MN-ის, დიაბეტის ან სხვა ატიპიური ნიშნები, რეკომენდირებულია თირკმლის ბიოფსია, თუ ბიოფსიის უკუჩვენება არ არსებობს. მიუხედავად იმისა, რომ ასეთ პაციენტებს, სავარაუდოდ, სეროლოგიური ტესტირების საფუძველზე აქვთ პირველადი PLA2R-ასოცირებული MN, ბიოფსია ტარდება MN მეორადი მიზეზებისა და თანმხლები დაავადების გამოსარიცხად და თირკმლის დაზიანების ქრონიკულობის შესაფასებლად.

• პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ უარყოფითი შრატის ანტი-ფოსფოლიპაზა A2 რეცეპტორის (PLA2R) ანტისხეულების ტესტი (ELISA და IFA), ტარდება თირკმლის ბიოფსია, პროტეინურიის და/ან ნეფროზული სინდრომის მიზეზის დასადგენად. თუ თირკმლის ბიოფსიის ჩატარება შეუძლებელია, უნდა განმეორდეს შრატის ანტი-PLA2R ანტისხეულების ტესტი 3-4 თვეში, რადგან ზოგიერთ პაციენტს, რომელთა საწყისი ტესტირებისას აქვთ უარყოფითი შრატის ანტისხეულების ტესტი, შეიძლება ჰქონდეს დაგვიანებული სეროკონვერსია. თუ შრატის ანტი-PLA2R ანტისხეულების განმეორებითი ტესტირება უარყოფითია, უნდა ჩატარდეს თირკმლის ბიოფსია, თუ შესაძლებელია. თირკმლის ბიოფსიაზე MN-ის დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ნიშნების დემონსტრირება ადასტურებს MN-ის დიაგნოზს.

მეზარაწული ნეფროპათია:

მკურნალობა და პროგნოზი

MN მქონე ყველა პაციენტში ზოგადი დამხმარე ზომებია ნატრიუმის და ცილის შეზღუდვა, არტერიული წნევის კონტროლი, დისლიპიდემიის მკურნალობა და ზოგიერთ შემთხვევებში, ანტიკოაგულაციური თერა-

პია, შარდმდენები, შეშუპების კონტროლი და ადეკვატური კვების შესანარჩუნება.

პირველადი MN მქონე პაციენტებში, საწყისი თერაპიისადმი მიდგომა ეფუძნება დაავადების პროგრესირების რისკის შეფასებას, რომელიც დგინდება როგორც კლინიკური, ასევე იმუნოლოგიური პარამეტრების გამოყენებით:

• პირველადი MN მქონე პაციენტები ფოსფოლიპაზა A2 რეცეპტორის (PLA2R) სტატუსის მიუხედავად პროგრესირებადი დაავადების ძალიან მაღალი რისკის ქვეშ არიან თუ, ალენიშნებათ შემდეგი ორი ან მეტი სიმპტომი:

• შრატის კრეატინინი ≥ 1.5 მგ/დლ [≥ 133 მიკრომოლ/ლ]

• თირკმლის ფუნქციის პროგრესირებადი დაქვეითება (eGFR-ის შემცირება ≥ 25 პროცენტით საწყის დონესთან შედარებით)

• მძიმე, ინვალიდობის გამომწვევი ან სიცოცხლისთვის საშიში ნეფროზული სინდრომი (შრატის ალბუმინის < 2.5 გ/დლ, რეფრაქტერული შეშუპება, ან თრომბოემბოლიური გართულება)

ასეთ პაციენტებში რეკომენდირებულია იმუნოსუპრესიული თერაპიის დაწყება დაუყოვნებლივ, თუ არ არის უკუჩვენება.

• პირველადი MN მქონე პაციენტებში, რომლებსაც ალენიშნებათ თირკმლის ნორმალური ფუნქცია და არ აქვთ მძიმე, ინვალიდობის გამომწვევი ან სიცოცხლისთვის საშიში ნეფროზული სინდრომი, მკურნალობა იწყება ზოგადი დამხმარე ზომებით მხოლოდ სამიდან ექვს თვემდე ვადით და დაავადების პროგრესირების ნიშნების მონიტორინგით. ამ დაკვირვების პერიოდში მოწმდება პროტეინურიის ხარისხი, კრეატინინი და eGFR ყოველ ერთ-სამ თვეში. თუ პაციენტს აქვს PLA2R-ასოცირებული პირველადი MN, ფასდება დაავადების იმუნოლოგიური აქტივობა (ანტი-PLA2R ანტისხეულების ტიტრი) ყოველ ორ-სამ თვეში ერთხელ.

დაკვირვების სამიდან ექვს თვემდე პერიოდის შემდეგ (ან უფრო ადრე, თუ პაციენტს აქვს დაავადების სწრაფი პროგრესირების ნიშნები), ხდება პაციენტების სტრატეგიული რისკის შემდეგ კატეგორიზაცია:

• მაღალი რისკი – პაციენტები, რომლებსაც აქვთ შემდეგი ორი ან მეტი სიმპტომი, პროგრესირებადი დაავადების მაღალი რისკის ქვეშ არიან:

– eGFR-ის ≥ 25 პროცენტით შემცირება, რომელიც სხვა მიზეზებით არ არის ახსნილი, დაკვირვების პერიოდის ნებისმიერ დროს

– პროტეინურია > 8 გ/დღეში დაკვირვების პერიოდის ბოლოს ან მუდმივი ნეფროზული სინდრომი (პროტეინურია > 3.5 გ/დღეში და შრატის ალბუმინი < 3.5 გ/დლ)

– თუ პაციენტი დადებითია ანტი-PLA2R ანტისხეულების მიმართ, სერიული ანტი-PLA2R ანტისხეულების ტიტრები მაღალია და არ მცირდება ან იზრდება ≥ 150 RU/მლ-მდე

პროგრესის მაღალი რისკის მქონე პაციენტებს დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარდეთ იმუნოსუპრესიული თერაპია.

• საშუალო რისკი – პაციენტები, რომლებსაც აქვთ შემდეგი ორი ან მეტი სიმპტომი, პროგრესირებადი დაავადების საშუალო რისკის ქვეშ არიან:

– ნორმალური ან სტაბილური (ანუ < 25 პროცენტით შემცირება) eGFR სამიდან ექვს თვემდე პერიოდში

– პროტეინურია, რომელიც მუდმივად 4-დან 8 გ-მდეა დღეში დაკვირვების პერიოდის ბოლოს



– თუ პაციენტი დადებითია PLA2R ანტისხეულებზე, სერიული PLA2R ანტისხეულების ტიტრები <150 რუ/მლ-ია, სტაბილურია ან იზრდება eGFR <25 პროცენტით ექვსი თვის განმავლობაში

პროგრესირების საშუალო რისკის მქონე პაციენტებს შეიძლება დასჭირდეთ ან არ დასჭირდეთ იმუნოსუპრესიული თერაპია.

- დაბალი რისკი – პაციენტები, რომლებსაც აქვთ შემდეგი ორი ან მეტი სიმპტომი, პროგრესირებადი დაავადების დაბალი რისკის ქვეშ არიან:

- ნორმალური ან სტაბილური eGFR (ანუ <25 პროცენტია კლება) სამიდან ექვს თვემდე პერიოდში

- პროტეინურია <4 გ/დღეში დაკვირვების პერიოდის ბოლოს

- თუ პაციენტი დადებითია PLA2R-ის სანინალმდეგო ანტისხეულებზე, სერიული PLA2R-ის სანინალმდეგო ანტისხეულების ტიტრები დაბალია ან მცირდება ≥ 25 პროცენტით სამიდან ექვს თვემდე პერიოდში

პროგრესირების დაბალი რისკის მქონე პაციენტებს არ სჭირდებათ იმუნოსუპრესიული თერაპია და, როგორც წესი, მათი მართვა შესაძლებელია მხოლოდ დამხმარე ზომებით.

- იმუნოსუპრესიის დაწყების პირობები:

- ანტი-PLA2R ანტისხეულის მუდმივად მაღალი დონე (270 რუ/მლ-ზე მეტი 3–6 თვის განმავლობაში) მუდმივ ნეფროზულ სინდრომთან კომბინაციაში მოითხოვს იმუნოსუპრესულ თერაპიას.

- ანტი-PLA2R ანტისხეულის დონის მატება (70–130–200 რუ/მლ-მდე) – მუდმივ ნეფროზულ სინდრომთან კომბინაციაში ასევე მოითხოვს იმუნოსუპრესიულ თერაპიას.

- გარემოებები, სადაც მკურნალობა მოლოდინის რეჟიმში ტარდება:

- თუ ანტი-PLA2R ანტისხეულის დონე დაბალია და კლებადაა – იმუნოსუპრესიული თერაპია არაა რეკომენდირებული და ტარდება ზოგადი დამხმარე ზომები. მიუხედავად ნეფროზული სინდრომისა, თირკმლის ფუნქცია რჩება სტაბილური და ანტი-PLA2R ანტისხეულების დონის პროგრესულად შემცირება მიუთითებს, რომ პაციენტმა შეიძლება მიაღწიოს სპონტანურ კლინიკურ რემისიას.

- თუ ანტი-PLA2R ანტისხეულის მაღალია, მაგრამ კლებადაა – იმუნოსუპრესიული თერაპია არ ტარდება, მაგრამ გრძელდება მჭიდრო, ყოველთვიური მონიტორინგი.

საწყისი თერაპიის შერჩევა რისკის მიხედვით:

1. პაციენტებს, დაავადების პროგრესირების მაღალი ან ძალიან მაღალი რისკით და თირკმლის ფუნქციის დარღვევით, უნდა ჩუტარდეს კომბინირებული მკურნალობა გლუკოკორტიკოიდებით და ციტოტოქსიკური პრეპარატით (სასურველია ციკლოფოსფამიდით), რიტუქსიმაბის ან სხვა თერაპიების ნაცვლად. ციტოტოქსიკური თერაპია, უზრუნველყოფს საუკეთესო დაცვას პროგრესირებადი თირკმლის დაავადებისგან. ციკლოფოსფამიდი ქლორამბუცილთან შედარებით ნაკლებ გვერდით მოვლენებთან ასოცირდება.

2. პაციენტებს, დაავადების მაღალი ან ძალიან მაღალი რისკით და თირკმლის სტაბილური ფუნქციით, უნდა ჩუტარდეს მკურნალობა რიტუქსიმაბით, რადგან რემისია უფრო ხანგრძლივია და რეციდივი უფრო

იშიათ. თუმცა, CNI ან გლუკოკორტიკოიდების კომბინირებული თერაპია ციტოტოქსიკურ აგენტთან, რიტუქსიმაბის გონივრული ალტერნატივაა იმ პაციენტებში, რომლებიც ანტი-PLA2R ანტისხეულების მიმართ უარყოფითია.

3. საშუალო რისკის მქონე პაციენტებში, პროტეინურიის პროგრესული ზრდით მკურნალობა იწყება იმუნოსუპრესიული თერაპიით და გრძელდება ზოგადი დამხმარე ზომებით.

- საშუალო რისკის მქონე პაციენტებში, სტაბილური პროტეინურიით, რეკომენდირებულია იმუნოსუპრესიული თერაპია და ზოგადი დამხმარე ზომების გაგრძელება.

- საშუალო რისკის მქონე პაციენტებში, პროტეინურიის პროგრესირებადი შემცირებით, მკურნალობა გრძელდება ზოგადი დამხმარე ზომებით.

საშუალო რისკის მქონე პაციენტების უმეტესობაში, რომლებსაც ესაჭიროებათ იმუნოსუპრესიული თერაპია, რეკომენდირებულია რიტუქსიმაბი, ნაცვლად გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოტოქსიკური აგენტების კომბინირებული თერაპიისა ან CNI ისა. თუ რიტუქსიმაბი მიუწვდომელია, გონივრული ალტერნატივაა გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოტოქსიკური აგენტის კომბინირებული თერაპია ან ციტოტოქსიკური აგენტით მონოთერაპია. საშუალო რისკის მქონე პაციენტებში საწყისი თერაპიის სახით რუტინულად არ გამოიყენება მიკოფენოლატ მოფეტილი (MMF), ბუნებრივ ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (ACTH) გელი ან სინთეზურ ACTH-ი. თუმცა, ასეთი აგენტები შეიძლება განიხილებოდეს იმ პაციენტებში, რომლებიც არ რეაგირებენ პირველი რიგის ყველა თერაპიაზე.

4. პაციენტებში პროგრესირების დაბალი რისკით – გრძელდება დაკვირვება ზოგადი დამხმარე ზომებით, იმუნოსუპრესიული თერაპიის დანიშვნის ნაცვლად. ასეთ პაციენტებს, როგორც წესი, აქვთ შესანიშნავი გრძელვადიანი პროგნოზი და ხშირად განიცდიან სპონტანურ ნაწილობრივ ან სრულ რემისიას. დაბალი რისკის მქონე პაციენტებში პერიოდულად უნდა შეფასდეს შრატის კრეატინინი და შარდში 24-საათიანი ცილის ექსკრეცია და ანტი-PLA2R ანტისხეულების დონის გაზომვას ყოველ სამ თვეში, ორი წლის განმავლობაში და შემდეგ წელიწადში ორჯერ.

პირველი რიგის თერაპიის დოზირება, ხანგრძლივობა და ტოქსიკურობა

რიტუქსიმაბი – არის CD20-ის სანინალმდეგო მონოკლონური ანტისხეული, რომელიც აფერხებს CD20-დადებით B უჯრედებს.

რიტუქსიმაბის ოპტიმალური დოზირების რეჟიმი ინდივიდუალურია. მოზრდილებში იყენებენ თავდაპირველად 1გ-ს, 14 დღის შემდეგ კიდევ ერთ 1გრამიან დოზას. ამ დოზირებისას პერიფერიული B უჯრედების რაოდენობა არ მონმდება. თუმცა, დაბალი დოზების მიღებისას (375 მგ/მ², ერთი ან ორი დოზა), სასურველია რიტუქსიმაბის ბოლო დოზიდან ერთი კვირის შემდეგ შემონმდეს პერიფერიული სისხლის B ლიმფოციტების რაოდენობა B უჯრედების გამოფიტვის დასადგენად. თუ B უჯრედების გამოფიტვა არ არის სრული, რეკომენდირებულია რიტუქსიმაბის დამატებითი დოზა (1გ).

რიტუქსიმაბი ზოგადად კარგად აიტანება. ხანმოკლე გვერდითი მოვლენები მოიცავს ინფუზიურ რეაქ-

ციებს, შრატის დაავადებას, ჰიპოგამაგლობულინემიას, ოპორტუნისტულ ინფექციებს და იშვიათად, ანავილაქსიას.

ციტოტოქსიკურ თერაპიას (ციკლოფოსფამიდი ან ქლორამბუცილი) პლუს გლუკოკორტიკოიდების გამოყენებისას უპირატესობა ენიჭება „მოდულირებულ პონტიკილის“ სქემას:

• I, III და V თვე – ინტრავენური მეთილპრედნიზოლონი (1 გ/დღეში 3 დღე), შემდეგ პერორალური პრედნიზონი (0.5 მგ/კგ დღეში 28 დღე). ამ თვეების ბოლოს, პერორალური პრედნიზონი შეიძლება შეწყდეს დოზის თანდათანობითი შემცირების გარეშე.

• II, IV და VI თვე – პერორალური ციკლოფოსფამიდით (2 მგ/კგ დღეში, მაქსიმალური დღიური დოზა 200 მგ). დოზის ტიტრაცია ხდება პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტების რაოდენობის <700 უჯრედი/მიკროლიტრის და ლეიკოციტების რაოდენობის >3500 უჯრედი/მიკროლიტრის მისაღწევად.

ალტერნატიული სქემაა ყოველდღიური (ციკლური) ციკლოფოსფამიდი 1.5 მგ/კგ დღეში, ყოველდღიურ პერორალურ გლუკოკორტიკოიდებთან კომბინაციაში.

კალციმევირინის ინჰიბიტორები –

• თუ არჩეულია ციკლოსპორინი, სასურველია მკურნალობა მინიმუმ ექვსი თვის განმავლობაში 3-დან 5 მგ/კგ-მდე დოზით დღეში ორ გაყოფილ დოზად, რათა შენარჩუნდეს მთლიანი სისხლის მინიმალური დონე 120-დან 200 ნგ/მლ-მდე;

• თუ არჩეულია ტაკროლიმუსი, სასურველია მკურნალობა 0.05-დან 0.1 მგ/კგ-მდე დღეში მინიმუმ ექვსი თვის განმავლობაში ორ გაყოფილ დოზად, რათა შენარჩუნდეს მთლიანი სისხლის მინიმალური დონე 3-დან 5 ნგ/მლ-მდე. თუ ორი თვის განმავლობაში პროტეინურიის შემცირება და თირკმლის ფუნქციის გაუმჯობესება არ შეინიშნება, დოზა შეიძლება გაიზარდოს 5-დან 8 ნგ/მლ-მდე უფრო მაღალი მინიმალური დონის მისაღწევად.

პაციენტებში, რომლებიც აღწევნა სულ მცირე ნაწილობრივ რემისიას, CNI-ით მკურნალობა გრძელდება კიდევ ექვსი თვის განმავლობაში. ციკლოსპორინზე მყოფ პაციენტებში, შემდეგ მცირდება დოზა 1.5-დან 2.5 მგ/კგ-მდე დღეში, ნეფროტოქსიურობის რისკის მინიმიზაციის მიზნით და გრძელდება ამ დოზის სულ მცირე ერთიდან ორ წლამდე მიღება. ტაკროლიმუსის მიმღებ პაციენტებშიც, მცირდება დოზა 25-50 პროცენტით იმავე პერიოდში, როგორც ციკლოსპორინის შემთხვევაში. თერაპიის ხანგრძლივობა ეფუძნება სარგებლობას და რისკების მიმდინარე შეფასებას.

იმუნოსუპრესიული თერაპიის მიზანია – კლინიკური და იმუნოლოგიური რემისიის მიღწევა.

• კლინიკური პასუხი განისაზღვრება:

• სრული კლინიკური რემისია არის პროტეინურიის შემცირება <0.3გ/დღეში

• ნაწილობრივი კლინიკური რემისია არის პროტეინურიის შემცირება საწყისი მაჩვენებლიდან ≥ 50 პროცენტით და <3.5 გ/დღეში

• კლინიკური რემისიის არარსებობა არის პროტეინურიის შემცირება საწყისი მაჩვენებლიდან 50 პროცენტზე ნაკლებით ან პროტეინურია ≥ 3.5 გ/დღეში

• იმუნოლოგიური პასუხი – PLA2R-ასოცირებული პირველადი MN მქონე პაციენტებში, დაავადების იმუნოლოგიური აქტივობის მონიტორინგისთვის შეიძლება გამოყენებულ იქნას შრატის ანტი-PLA2R ანტის-

ხეულების დონის სერიული შეფასება. PLA2R-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულების დონის შემცირება, მუდმივად წინ უსწრებს პროტეინურიის შემცირებას. იმ პაციენტებში, რომლებიც აღწევნა იმუნოლოგიურ რემისიას, პროტეინურიის რემისია ჩვეულებრივ 12-24 თვის განმავლობაში დგება. ანტი-PLA2R ანტისხეულების დონის ხელახალი გამოვლენა ან მომატება პაციენტში, რომელმაც ადრე მიაღწია კლინიკურ რემისიას, შეიძლება იწინასწარმეტყველოს კლინიკური რეციდივი.

არა-PLA2R-ასოცირებული პირველადი MN დაავადებულ პაციენტებში ფასდება შრატის კრეატინინი, შრატის ალბუმინი და შარდში 24-საათიან ცილის ექსკრეცია ყოველ ორ-სამ თვეში ერთხელ. ამ პარამეტრების საფუძველზე, დგინდება მკურნალობაზე კლინიკური პასუხი თერაპიის ექვსი თვის შემდეგ და იცვლება მკურნალობა და მონიტორინგი შემდეგნაირად:

პაციენტებში სრული კლინიკური რემისიით – რასაც აღწევნა 6 თვეში უნდა შემცირდეს ან შეწყდეს თერაპია გამოყენებული აგენტის (აგენტების) მიხედვით.

• თუ პაციენტი მკურნალობდა რიტუქსიმაბით, არ გამოიყენება რიტუქსიმაბის დამატებით დოზა.

• თუ პაციენტი მკურნალობდა ციკლოფოსფამიდით, იწყება დოზის თანდათანობით შემცირება და უქმდება აგენტის მიღება სამიდან ექვს თვემდე პერიოდში.

• ყველა პაციენტში გრძელდება ზოგადი დამხმარე ზომები მანამ, სანამ სრული კლინიკური რემისია არ შენარჩუნდება 6-დან 12 თვემდე.

• რემისიის შემდეგ პირველი წლის განმავლობაში ლაბორატორიული მონიტორინგის სიხშირე მცირდება სამიდან ექვს თვემდე და შემდეგ ყოველ 6-12 თვეში.

• მონიტორინგის სიხშირე უნდა გაიზარდოს, თუ პაციენტს აღენიშნება პროტეინურიის მომატების, შრატის ალბუმინის შემცირების ან შრატის კრეატინინის მომატების ნიშნები; ასეთი პაციენტები უნდა შეფასდნენ დაავადების რეციდივზე.

პაციენტები, რომლებიც ვერ აღწევნა სრულ კლინიკურ რემისიას ექვსი თვის შემდეგ, გამოიყენება შემდეგი მიდგომა:

1. პაციენტები, რომლებსაც აქვთ უცვლელი ან მზარდი პროტეინურია შრატის ალბუმინის მომატების გარეშე, ან რომლებსაც აქვთ eGFR-ის ≥ 25 პროცენტით შემცირება, ითვლება თერაპიაზე არადაამკამყოფილებელ საწყის რეაქციად. ასეთ პაციენტებში, იცვლება მკურნალობის რეჟიმი გამოყენებული აგენტის მიხედვით.

• თუ პაციენტი მკურნალობდა რიტუქსიმაბით, იცვლება ციკლოფოსფამიდით და გლუკოკორტიკოიდებით კომბინირებული თერაპიით.

• თუ პაციენტი მკურნალობდა ციკლოფოსფამიდით და გლუკოკორტიკოიდებით, ემატება რიტუქსიმაბი (1 გ-ის ორი ინფუზია, 14 დღის ინტერვალით).

• თუ პაციენტი მკურნალობდა CNI, იცვლება რიტუქსიმაბით ან ციკლოფოსფამიდით პლუს გლუკოკორტიკოიდებით.

2. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ პროტეინურიის შემცირება (≥ 25 პროცენტის შემცირება) და სტაბილური (<25 პროცენტის შემცირება) eGFR, თერაპიაზე საწყისი დამაკამყოფილებელი პასუხი აქვთ. თუმცა, რადგან გაურკვეველი რჩება, მიაღწევენ თუ არა ასეთი პაციენტები ნაწილობრივ ან სრულ კლინიკურ რემისიას, გრძელდება ან იცვლება იმუნოსუპრესიუ-



ლი თერაპია გამოყენებული აგენტის (აგენტების) მიხედვით.

- თუ პაციენტი მკურნალობდა რიტუქსიმაბით, უნდა გაგრძელდეს რიტუქსიმაბის დამატებითი კურსი (1 გ ორი ინფუზია, რომელიც მიიღება 14 დღის ინტერვალით).

- თუ პაციენტი მკურნალობდა ციკლოფოსფამიდით პლუს გლუკოკორტიკოიდებით, უნდა შეწყდეს ამ აგენტების მიღება ტოქსიურობის რისკის შესამცირებლად და გაგრძელდეს მონიტორინგი, რადგან კლინიკური რემისიის მისაღწევად შეიძლება დასჭირდეს მინიმუმ 12-დან 18 თვემდე.

3. პაციენტები, რომლებიც ვერ აღწევენ პროტეინურიის შემცირებას რიტუქსიმაბის, ციკლოფოსფამიდის ან CNI-ზე დაფუძნებული რეჟიმებით, ითვლებიან რეზისტენტულად.

რეციდივის მძიმე დაავადების მკურნალობა

რეციდიული დაავადების დროს შეიძლება საჭირო გახდეს იმუნოსუპრესიული თერაპიით განმეორებითი მკურნალობა. პაციენტებში, რომლებსაც სჭირდებათ იმუნოსუპრესიული თერაპია, რეციდივის სამკურნალო საშუალების არჩევანი დამოკიდებულია სანაყის იმუნოსუპრესიულ რეჟიმზე:

- პაციენტებში, რომლებიც თავდაპირველად მკურნალობდნენ ციტოტოქსიკური თერაპიით და გლუკოკორტიკოიდებით, იცვლება მკურნალობა რიტუქსიმაბით ან კალცინეურინის ინჰიბიტორით (CNI) მნიშვნელოვანი ტოქსიურობის გათვალისწინებით.

- პაციენტებში, რომლებიც თავდაპირველად მკურნალობდნენ რიტუქსიმაბით ან CNI-ით და აქვთ სტაბილური თირკმლის ფუნქცია, როგორც წესი, რეციდივის მკურნალობა გრძელდება იმავე აგენტითა და რეჟიმით, რომელიც გამოყენებული იყო წინა კლინიკური პასუხის მისაღწევად. მათში, ვისაც თირკმლის ფუნქციის გაუარესება აღენიშნება, რეკომენდებულია ციტოტოქსიკური თერაპიის (ციკლოფოსფამიდი) და გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება.

- პაციენტებში, რომლებიც ვერ იტანენ ან ვერ იღებენ რიტუქსიმაბს, CNI-ს ან ციტოტოქსიურ თერაპიას და გლუკოკორტიკოიდებს, შეიძლება განიხილებოდეს სხვა მკურნალობის ვარიანტები, როგორიცაა მიკოფენოლატ მოფეტილი (MMF) ან ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (ACTH).

რეზისტენტული დაავადების მკურნალობა

პაციენტები, რომლებიც ვერ აღწევენ სრულ ან ნაწილობრივ რემისიას პირველი რიგის ყველა თერაპიის გამოყენების შემდეგ, რეზისტენტულად ითვლებიან. პაციენტი, რომელიც დადებითია ანტიფოსფოლიპაზა A2 რეცეპტორის (PLA2R) ანტისხეულზე, შრატში ანტი-PLA2R ანტისხეულების შენარჩუნება იმუნოსუპრესიული თერაპიის მიუხედავად ასევე მიუთითებს რეზისტენტულ დაავადებაზე.

- მიკოფენოლატ მოფეტილი (MMF), ბუნებრივი ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (ACTH) გელი და პლაზმის ჩანაცვლება გონივრული თერაპიული ვარიანტებია.

- რიტუქსიმაბის მიმართ რეზისტენტულმა პაციენტებმა შეიძლება უპასუხონ ობინეტუზუმაბს ან ოფატუმუმაბს, უფრო ძლიერ B უჯრედების დამშლელ ანტისხეულებს.

პაციენტებში, რომლებიც რეფრაქტერულები არიან მრავალი იმუნოსუპრესიული რეჟიმის მიმართ, შეიძლება რთული იყოს რეზისტენტული დაავადებისა და გლომერულური ფილტრაციის ბარიერის ქრონიკული, შეუქცევადი დაზიანების ან გლომერულოსკლეროზის განვითარების გარჩევა. ასეთ პაციენტებში, თირკმლის განმეორებითი ბიოფსია შეიძლება სასარგებლო იყოს თერაპიული გადაწყვეტილებების მისაღებად. პაციენტებს, რომლებსაც ბიოფსიის დროს ახალი იმუნური დეპოზიტები აღმოაჩნდებათ, შესაძლოა დამატებითი იმუნოსუპრესიული თერაპია დაეხმაროს, მაშინ როცა ფართოდ გავრცელებული, ქრონიკული ჰისტოლოგიური დაზიანების და ახალი იმუნური დეპოზიტების არარსებობის შემთხვევაში, ნაკლებად სავარაუდოა, რომ დამატებითი იმუნოსუპრესიული თერაპია დაეხმარებათ.

პროგნოზი

პირველადი MN-ის მქონე პაციენტებს, რომლებიც სპონტანურ ან მედიკამენტებით ინდუცირებულ რემისიას განიცდიან, ზოგადად კარგი გრძელვადიანი პროგნოზი აქვთ. 30-40 პროცენტში, ციტოტოქსიურ თერაპიისა და გლუკოკორტიკოიდების კომბინაციით, აღენიშნებათ პროტეინურიის სრული რემისია, 30-50 პროცენტში, აღენიშნებათ ნაწილობრივი რემისია, ხოლო თირკმლის ფუნქციის პროგრესირებადი დარღვევის შემთხვევები მხოლოდ დაახლოებით 10 პროცენტია.

მრავალვარიანტულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ მდებრობითი სქესი და პროტეინურიის მუდმივად დაბალი დონე ასოცირდებოდა ხანგრძლივ რემისიასთან. ეს პარამეტრები ასევე ასოცირდება უკეთეს გრძელვადიან პროგნოზთან.

პაციენტებს, რომლებიც მიაღწევნენ ნაწილობრივ რემისიას, გაცილებით უკეთესი შედეგი აქვთ, ვიდრე სტაბილური ან პროგრესირებადი დაავადების მქონე პაციენტებს. ნაწილობრივი რემისია დამოუკიდებლად ასოცირდებოდა თირკმლის ფუნქციის დროთა განმავლობაში უფრო ნელ შემცირებასთან და თირკმლის უკმარისობის უფრო დაბალ სიხშირესთან.

რემისიის ხანგრძლივობა სპონტანური ან მკურნალობით ინდუცირებული აუმჯობესებს თირკმლის გადარჩენის შანსს.

კლინიკური ზემოქმედება

პაციენტი 12 წლის გოგონა, ჰორმონრეზისტენტული ნეფროზული სინდრომით. მშობლებმა უარი განაცხადეს თირკმლის ბიოფსიაზე, თუმცა ანტი-PLAR-ანტისხეულების მაღალი ტიტრის გამო (-PLAR- R AB-1:640), მაღალი იყო ალბათობა მემბრანული გლომერულოპათიის არსებობის, რის გამოც მკურნალობა გაგრძელდა პრედნიზოლონ+ციკლოფოსფამიდის კომბინაციით. 3 თვიანი მკურნალობის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა როგორც კლინიკურად ისე იმუნოლოგიურად, რასაც PLAR ანტისხეულების ტიტრის მომატება ადასტურებდა (-PLAR- R AB-1:1280). ციკლოფოსფამიდით მკურნალობა შეწყდა მისი მოსალოდნელი ტოქსიურობის გათვალისწინებით.

შეუპოვარი ნეფროზული სინდრომის გამო, მიუხედავად შენარჩუნებული თირკმლის ფუნქციისა მდგომარეობა შეფასდა როგორც მაღალი რისკის შემცველი და შეიცვალა მკურნალობის კურსი. დაწყებულ იქნა მკურნალობა რიტუქსიმაბით.

მკურნალობის დაწყებამდე ჩატარდა კვანტიფერონის ტესტი აქტიური და ლატენტური ტუბერკულოზის გამოსარიცხად, anti-HCV, HBsAg, anti-HBc, anti-HIV, შეფასდა ანთების მარკერები, შეირჩა პრეპარატის დოზა და მკურნალობის რეჟიმი – მაბტერა (რიტუქსიმაბი) 500მგ/50მლ-50 მლ. (375მგ/მ² სხეულის ზედაპირის ფართობზე), ი.ე ინფუზიის გზით, კვირაში ერთჯერ 4 კვირის განმავლობაში. მკურნალობის მიმდინარეობისას საყურადღებო გვერდითი ეფექტები არ გამოვლენილა. პირველივე ინფუზიის შემდეგ შეშუპების ხარისხი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა.

ინფუზიის კურსის დასრულების შემდეგ აღინიშნა კლინიკური გაუმჯობესება, მაგრამ სრული რემისიის მისაღწევად მკურნალობაში ჩაირთო კალცინევერინის ინჰიბიტორი, ტაკროლიმუსი – დოზით რომელიც უზრუნველყოფდა მის კონცენტრაცია სისხლში 4-6 ng/ml.

დაწყებულ იქნა საპროფილაქტიკო ანტიბიოტიკოთერაპია (სულფომეტაქსაზოლ-ტრიმეტოპრიმი 480მგ. სამჯერ კვირაში 1 წლის განმავლობაში).

მკურნალობის დასრულების შემდეგ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა და ცხოვრების ხარისხი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა, პრაქტიკულად არ აღენიშნება შეშუპება, დიურეზი აღდგა, დინამიკაში მნიშვნელოვნად შემცირდა პროტეინურიის ხარისხი (ალბუმინ/კრეატინინის ფარდობა შარდში – 170 mg/mmol/crea), აღარ ვლინდება ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერლიპიდემია, არ ჰქონია ნეფროზული სინდრომის გამწვავების ეპიზოდი.

კლინიკური გაუმჯობესების პარალელურად აღინიშნა იმუნოლოგიური რემისია (მკურნალობიდან 6 თვეში -PLAR- R AB-1:10; მკურნალობიდან 1 წელიწადში -PLAR-R AB-1:20), რაც იძლევა იმის იმედს, რომ პაციენტი კლინიკურადაც გავა სრულ რემისიაში.

რეზიუმე

პირველადი მემბრანული ნეფროპათიის მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები

ბ. ხასია, მ. ტანავა, გ. ჩიტაია, ს. კავსაძე, თ. აბულაძე, დ. კვირკველია, ნ. კვირკველია, კ. კვათაძე (ირ.ციციშვილის სა.ბავშვთა ახალი კლინიკა)

მემბრანული ნეფროპათია (MN) ნეფროზული სინდრომის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მიზეზია მოზრდილებში. ტერმინი MN ასახავს თირკმლის ბიოფსიის ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევით გამოვლენილი დაზიანების ნიმუშს, კერძოდ გლობერულური ბაზალური მემბრანის (GBM) გასქელებას და სუბეპითელური იმუნოგლობულინის შემცველ დეპოზიტებს, მცირე უჯრედული პროლიფერაციით ან ინფილტრაციით.

შრომაში შემთხვევის განხილვის მაგალითზე პირველადი მემბრანული ნეფროპათიის მკურნალობის თანამედროვე ასპექტების განხილვისას ავტორები ასკენის, რომ

მკურნალობის დასრულების შემდეგ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა და ცხოვრების ხარისხი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა, პრაქტიკულად არ აღენიშნება შეშუპება, დიურეზი აღდგა, დინამიკაში მნიშვნელოვნად შემცირდა პროტეინურიის ხარისხი (ალბუმინ/კრეატინინის ფარდობა შარდში – 170 mg/mmol/crea), აღარ ვლინდება ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერლიპიდემია, არ ჰქონია ნეფროზული სინდრომის გამწვავების ეპიზოდი.

კლინიკური გაუმჯობესების პარალელურად აღინიშნა იმუნოლოგიური რემისია (მკურნალობიდან 6 თვეში – PLAR-R AB-1:10; მკურნალობიდან 1 წელიწადში – PLAR-R AB-1:20), რაც იძლევა იმის იმედს, რომ პაციენტი კლინიკურადაც გავა სრულ რემისიაში.

SUMMARY

MODERN ASPECTS OF THE TREATMENT OF PRIMARY MEMBRANOUS NEPHROPATHY

KH. KHASIA, M. TSANAVA, G. CHITAIA, S. KAVSADZE, T. ABULADZE, D. KVIRKVELIA, N. KVIRKVELIA, K. KVATADZE (Ir. Tsitsishvili New Children's Clinic)

Membranous nephropathy (MN) is one of the most common causes of nephrotic syndrome in adults. The term MN reflects the pattern of damage revealed by histopathological examination of kidney biopsy, namely thickening of the glomerular basement membrane (GBM) and subepithelial immunoglobulin-containing deposits, with little cellular proliferation or infiltration. In the work, the authors, using the example of a case study, discuss modern aspects of the treatment of primary membranous nephropathy, and conclude that After the end of treatment, the patient's general condition and quality of life significantly improved, there was practically no edema, diuresis was restored, the degree of proteinuria significantly decreased in dynamics (albumin/creatinine ratio in urine - 170 mg/mmol/crea), hypoalbuminemia, hyperlipidemia were no longer observed, and there was no episode of exacerbation of nephrotic syndrome. In parallel with the clinical improvement, immunological remission was noted (6 months after treatment - PLAR- R AB-1:10; 1 year after treatment - PLAR- R AB-1:20), which gives hope that the patient will also enter complete clinical remission.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Cameron JS. Membranous nephropathy in childhood and its treatment. *Pediatr Nephrol.* 1990;4:193_198. doi: 10.1007/BF00858840
2. Valentini RP, Mattoo TK, Kapur G, Imam A. Membranous glomerulonephritis: treatment response and outcome in children. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:301_308. doi: 10.1007/s00467-008-1005-9.
3. Filler G, Young E, Geier P, Carpenter B, Drukker A, Feber J. Is there really an increase in non-minimal change nephrotic syndrome in children? *Am J Kidney Dis.* 2003;42:1107_1113. doi: 10.1053/j.ajkd.2003.08.010.
4. Chen A, Frank R, Vento S, Crosby V, Chandra M, Gauthier B, Valderrama E, Trachtman H. Idiopathic membranous nephropathy in pediatric patients: presentation, response to therapy, and long-term outcome. *BMC Nephrol.* 2007;8:11. doi: 10.1186/1471-2369-8-11.
5. Ponticelli C. Membranous nephropathy. *J Nephrol.* 2007;20:268_287.
6. Moxey-Mims MM, Stapleton FB, Feld LG. Applying decision analysis to management of adolescent idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.*

ჰიდრონეფროზი გავშვთა ასაკში

ნ. კვირკველია, ბ. ჩიტაია, დ. კვირკველია, მ. ტანაშა, თ. აბულაძე
(ი. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა)

თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი, როგორც სიხშირით ისე პროგნოზის სერიოზულობით შარდ-გამომყოფი სისტემის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარადგენს, რომელსაც შესაძლებელია თან ახლდეს თირკმლის პარენქიმის განლევა და ფუნქციის დაქვეითება. მისი აღმოჩენა შესაძლებელია ორსულობის მე-12-14 კვირიდან.

სიხშირე

ნაყოფის ჰიდრონეფროზი გვხვდება ორსულთა 1%-5%-ში, ჰიდრონეფროზი პრენატალურ პერიოდში აღმოჩენილ ანომალიათა 50%-ში გვხვდება, ვაჭებში 2-ჯერ უფრო ხშირია ვიდრე გოგონებში. 60% სპონტანურად უკუგანვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში, დაბადებიდან რამოდენიმე დღეში ან 6 თვეში.

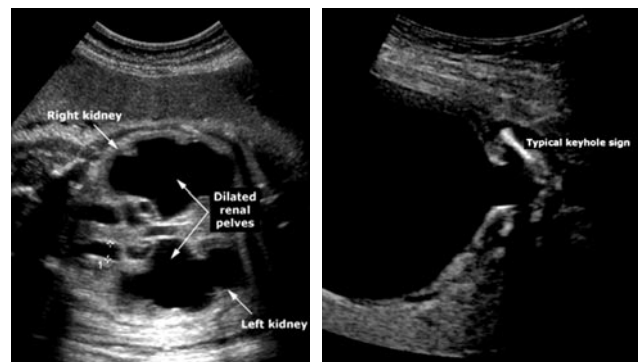
პრენატალური ჰიდრონეფროზის მიზეზები:

- მენჯ-შარდსანვეთის სეგმენტის ობსტრუქცია – 40%
- ვეზიკო ურეტერალური რეფლუქსი – 9%
- მეგაურეტერი – 4%
- მულტიციკლური დისპლაზიური თირკმელი – 2%
- ურეტეროცელე – 2%
- უკანა ურეტერის სარქველი – 1%
- სხვა – 8%

მსუბუქი ხარისხის ჰიდრონეფროზი უხშირესად ქრება სპონტანურად ანტენატალურ პერიოდში იგი დაკავშირებულია მენჯ-შარდსანვეთის სეგმენტის წარმავალ შევიწროვებასთან. ასეთ შემთხვევებში თირკმის მენჯის დიამეტრი <6მმ მეორე ტრიმესტრში, ხოლო <8მმ მესამე ტრიმესტრში.

ჰიდრონეფროზის ერთ-ერთ უმძიმეს ვარიანტს წარმოადგენს უკანა ურეტერის სარქველი. აღნიშნულს განაპირობებს ურეტერის ლორწოვანის მემბრანის სარქველი, რომელიც იწვევს ინტრავეზიკულური წნევის მომატებას, შედეგად ვითარდება შარდის ბუშტის გაგანიერება და კედლის გასქელება, ცალმხრივი ან ორმხრივი ჰიდრონეფროზი, ოლიგოჰიდრამნიონი, რაც თირკმლის ფუნქციის დარღვევის შედეგია. ეს პათოლოგია ხშირია ვაჭებში, გესტაციის 24 კვირამდე აღმოჩენისას მძიმე პროგნოზია, უხშირესად მთავრდება თირკმლის უკმარისობით.

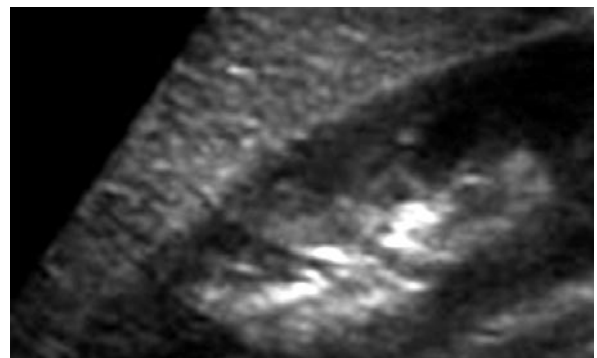
უკანა ურეტერის სარქველი



ჰიდრონეფროზის პრენატალური დიაგნოსტიკა და მართვა

დაავადების დიაგნოსტიკა ტარდება ნაყოფის ექოსკოპირებით, რისი მონაცემებიც საფუძვლად დაედო ნაყოფის უროლოგთა ასოციაციის (Society of Fetal Urology) მიერ შემუშავებულ კლასიფიკაციას, რომელიც ითვალისწინებს ნაყოფის თირკმლის პარენქიმის მდგომარეობასა და მენჯ-ფიალოვანი სისტემის გაგანიერების ხარისხს

0 ხარისხი – მენჯ-ფიალოვანი სისტემა დილატაციის გარეშე





I ხარისხი – თირკმლის მენჯის უმნიშვნელო დილატაცია (მცირედ ვიზუალიზდება)



II ხარისხი – თირკმლის მენჯის და რამოდენიმე ფიალის მნიშვნელოვანი დილატაცია (მკაფიო ვიზუალიზაცია)



III ხარისხი – თირკმლის მენჯის და ყველა ფიალის მნიშვნელოვანი დილატაცია, პარენქიმა შენარჩუნებულია



ბავშვთა კარდიოლოგია

IV ხარისხი – თირკმლის მენჯ-ფიალოვანი სისტემის მნიშვნელოვანი დილატაცია და პარენქიმის გათხელება



ნაყოფთან ჰიდრონეფროზის ალომორჩენის შემთხვევაში უნდა მოხდეს შემდეგი ფაქტორების გათვალისწინება:

11. ჰიდრონეფროზის სიმძიმე და ზრდის დინამიკა
12. ჰიდრონეფროზი ორმხრივია თუ ცალმხრივი, ვინაიდან ორმხრივი ზრდის თირკმლის მძიმე დაზიანების და ფუნქციის შემდგომი დაქვეითების რისკს
13. დილატირებული ურეტრა, რაც ეჭვს ბადებს ვეზიკოურეთერალური რეფლუქსის, ურეთეროცელეს და უკანა ურეტერის სარქველის არსებობაზე.
14. ჰიპერეკოგენული, გათხელებული თირკმლის პარენქიმა მიუთითებს თირკმლის დისპლაზიის არსებობაზე, რომელიც ხშირ შემთხვევაში შედეგია ვეზიკოურეთერალური რეფლუქსის ან ობსტრუქციის
15. გასქელებული შარდის ბუშტის კედელი, ტრაბეკულარობა, „Keyhole sign“, ორმხრივი ჰიდრონეფროზი მიანიშნებს ობსტრუქციულ უროპათიზე (მაგ. უკანა ურეტერის სარქველი).
16. ოლიგოჰიდრამნიონი – თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების ნიშანია

პოსტნატალური ექოსკანირება

ჰიდრონეფროზის სიმძიმის მიხედვით

- მსუბუქი ხარისხის ჰიდრონეფროზი – თირკმლის მენჯის დიამეტრი < 10 მმ, SFU grades 1 and 2
- საშუალო ხარისხის ჰიდრონეფროზი – თირკმლის მენჯის დიამეტრი 10-დან 15მმ-მდე, SFU grade 3
- მძიმე ხარისხის ჰიდრონეფროზი – თირკმლის მენჯის დიამეტრი > 15 მმ, SFU grade 4

პოსტნატალური დიგნოსტიკა

და მართვა

- თირკმლის/შარდის ბუშტის ექოსკანირება
- რენოსცინტიგრაფია დიურეტიკის გამოყენებით
- ცისტოგრაფია
- შარდის საერთო და ბაქტერიოლოგიური ანალიზი
- სისხლში კრეატინინი

ექოსკანირება

- ექოსკანირების ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი დაბადებიდან 72 საათის განმავლობაში, რადგან სითხის



ფიზიოლოგიური დანაკარგის გამო შესაძლებელია ვერ მოხერხდეს ჰიდრონეფროზის ხარისხის სათანადოდ შეფასება, გამოწვევის წარმოდგენა ვაჟებში ბილატერალური ჰიდრონეფროზი ან ჰიდრონეფროზი ერთადერთ თირკმელში.

მიმცნური ცისტოგრაფია ტარდება

- ყველა პაციენტთან საშუალო და მძიმე ჰიდრონეფროზით
- ეჭვი ინტრავენული ულტრაბუნების ტექნიკაზე
- დილატირებული ურეტრა
- პათოლოგიური ექოგენობა
- პათოლოგიური შარდის ბუშტი
- ურტერულად ტარდება ყველა ვაჟთან ბილატერალური ჰიდრონეფროზით, უკანა ურეტერის სარქველის გამოსარიცხად

რენოსცინტიგრაფია დიურეტიკის გამოყენებით

იმის გამო, რომ არ არსებობს პირდაპირი კორელაცია მენჯ-ფიალოვანი სისტემის დილატაციას,

თირკმლის ფუნქციის დარღვევასა და შარდსანვეთის შევინროვების ხარისხს შორის, რეკომენდირებულია რენოსცინტიგრაფია დიურეტიკის გამოყენებით.

ანტიბიოტიკით პროფილაქტიკა ტარდება

- პრენატალურ პერიოდში საშუალო ან მძიმე ხარისხის ჰიდრონეფროზის დროს (ინჟექცია დაბადებისთანავე), გრძელდება ცისტოგრაფიის ჩატარებამდე, რეფლუქსის გამორიცხვის შემთხვევაში პროფილაქტიკა წყდება
 - IV ხარისხის ჰიდრონეფროზის დროს ან პაციენტთან ერთადერთი თირკმლით
 - პროფილაქტიკა გრძელდება ჰიდრონეფროზის შემცირებამდე (საშუალო ან მსუბუქი ხარისხი) ან ქირურგიულ ჩარევამდე
- ამგვარად, თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზის დროული აღმოჩენა და მართვა, მინშენელოვნად ამცირებს შარდ-გამომყოფი სისტემის დაზიანებისა და თირკმლის ქრონიკული დაავადების განვითარების რისკს.

რეზიუმე

ჰიდრონეფროზი გავრცელება ასაკში

ნ. კვირკველია, გ. ჩიტაია, დ. კვირკველია,
მ. ტანავა, თ. აბულაძე
(ი. ტიტისვილის სახელობის ბავშვთა ახალი კლინიკა)

თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი, როგორც სიხშირით ისე პროგნოზის სერიოზულობით შარდ-გამომყოფი სისტემის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარადგენს, რომელსაც შესაძლებელია თან ახლდეს თირკმლის პარენქიმის განლევა და ფუნქციის დაქვეითება. მისი აღმოჩენა შესაძლებელია ორსულობის მე-12-14 კვირიდან.

ავტორები შრომაში ასკენის.რომ თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზის დროული აღმოჩენა და მართვა, მინშენელოვნად ამცირებს შარდ-გამომყოფი სისტემის დაზიანებისა და თირკმლის ქრონიკული დაავადების განვითარების რისკს.

SUMMARY

HYDRONEPHROSIS IN CHILDHOOD

N. KVIRKVELIA, G. CHITAIA, D. KVIRKVELIA,
M. TSANAVA, T. ABULADZE
(I. Tsitsishvili New Children's Clinic)

Congenital hydronephrosis, both in terms of severity and prognosis, is one of the most important problems of the urinary system, which can be accompanied by the destruction of the renal parenchyma and impaired function. It can be detected from the 12th-14th week of pregnancy.

The authors conclude in their work that timely detection and management of congenital hydronephrosis significantly reduces the risk of damage to the urinary system and the development of chronic kidney disease.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Overview of antenatal hydronephrosis; UpToDate 2025
2. Postnatal management of antenatal hydronephrosis; UpToDate-2025
3. EAU Guidelines on Paediatric Urology 2025
4. Dewan PA, Moon D, Anderson K. Presence of the eggshell sign in obstructive uropathy. Urology. Feb 2002;59(2):287-9.
5. Early Human Development (2006) 82,9-14
6. Oxford Specialist Handbooks in Paediatric Nephrology. 2012

თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზის პოსტნატალური ულტრაბგერითი შეფასების თანამედროვე მეთოდები

ივ. მებრეველი, ნ. ჭანტურია, მ. ინასარიძე, ზ. ზარნაძე, გ. ჩიტაია.
(ივ.ციციშვილის სახ. ბავშვთა ახალი კლინიკა)

მიმოხილვა

საშარდე გზების დილატაციის ხარისხის დადგენა პედიატრიულ პოპულაციაში ყოველთვის იყო და დღესაც არის მედიცინის უდიდესი გამოწვევა. მსოფლიოში არსებობს რამდენიმე კლასიფიკაცია. ამ სტატიის მიზანი კი გახლავთ თავი მოუყაროს უკანასკნელი რანდომიზირებული კვლევებით დადასტურებულ ინფორმაციას, რომელიც გვეხმარება თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზის სონოგრაფიულ დიაგნოსტიკასა და შეფასებაში.

შესავალი

საშარდე გზების ულტრაბგერითი კვლევა საუკეთესოა, როგორც ანტენატალური, ასევე პოსტნატალური ჰიდრონეფროზის დიაგნოსტიკასა და დინამიკაში დაკვირვებისათვის. ის არის არაინვაზიური, მარტივად ხელმისაწვდომი, სწრაფი და ხარჯეფექტური კვლევა. შესაძლოა შესრულდეს პაციენტის საწოლთანაც კი და არ წარმოადგენს რადიაციული გამოსხივების წყაროს (1).

ნაყოფის თირკმლის მენჯის დილატაცია ცნობილი ანომალიაა, რომელიც გვხვდება ორსულთა 1-5%-ში, მათი ნახევარზე მეტი გარდამავალი და ფიზიოლოგიურია, ხოლო მეორე ნახევრისთვის აუცილებელია პოსტნატალური ულტრაბგერითი კვლევათა ციკლი (2).

2021 წელს ჩატარებულმა გამოკითხვამ გამოარკვია, რომ ბავშვთა ნეფროლოგთა უმეტესობა (37%) თავის პრაქტიკაში იყენებდა SFU კლასიფიკაციას, 34% APD-ს, 18% UTD-ს, ხოლო დანარჩენი სხვა კლასიფიკაციებს (3). ჩვენს სტატიაში სწორედ ამ სამ ყველაზე სწორად გამოყენებულ კლასიფიკაციას მიმოვიხილავთ, ვისაუბრებთ მათ ღირსებებსა და ნაკლოვანებებზე და ყურადღებას გავამახვილებთ ყველაზე ახალ შეფასების სისტემაზე (UTD), რომელიც ახლა იკიდებს ფეხს თანამედროვე მედიცინის სამყაროში.

ჰიდრონეფროზის შეფასების სისტემები

თირკმლის მენჯის (APDRP) წინა-უკანა დიამეტრი (AP)

იგი უკვე მოძველებული, მაგრამ საკმაოდ ხშირად გამოყენებული სისტემაა ჰიდრონეფროზის შესაფასებლად. თავდაპირველად ის იყო ერთადერთი და იმ დროისათვის საუკეთესო კლასიფიკაცია, მაგრამ წლებთან ერთად მისი შესაძლებლობები კითხვის ნიშნის ქვეშ დადგა (5,6,7).

წინა-უკანა დიამეტრის გაზომვა არ არის სტანდარტიზებული სხვადასხვა დისციპლინებს შორის და არსებობს კონსენსუსი ექიმთა მხოლოდ 64%-ში. სამწუხაროდ, ის ძალიან არის დამოკიდებული რადიოლოგის სუბიექტურ შეფასებაზე. ზოგიერთი მათგანი ზომავს AP დიამეტრს თირკმლის მენჯის ყველაზე განიერ ადგილას, ხოლო მეორე ნაწილი – ვერტიკალურ ჭრილში. APDRP ყველაზე ხშირად იზომება თირკმლის კართან განივ ჭრილში (5).

თირკმლის მეჯის AP დიამეტრი საკმაოდ დინამიური პარამეტრია, ის დამოკიდებულია მრავალ ფაქ-

ტორზე, როგორიცაა ჰიდრატაცია, შარდის ბუშტის საესეობა, რესპირაცია და პაციენტის პოზიცია (5).

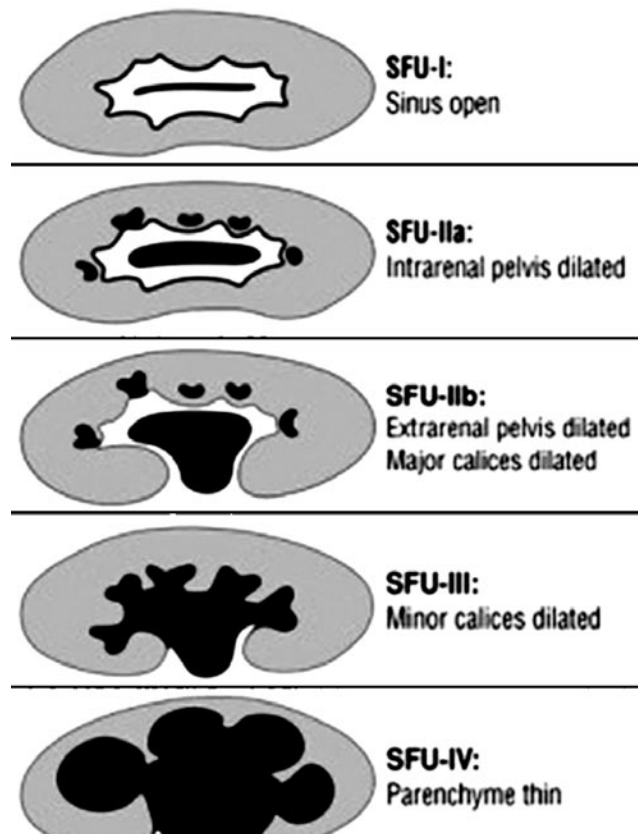
მეჯ-ფიალოვანი სისტემის დილატაციის ზრდასთან ერთად ხდება პარენქიმის გათხელება, რა დროსაც AP დიამეტრმა შესაძლოა დაიკლოს. ამის გამო ზოგიერთი პაციენტი, რომელსაც აქვს მეტი AP დიამეტრი შეიძლება გახდეს არასაჭირო ინტერვენციის მსხვერპლი, ხოლო ის, ვისაც აქვს შედარებით ნაკლები AP დიამეტრი და თხელი პარენქიმა, შესაძლოა დარჩეს საჭირო ქირურგიული ჩარევის მიღმა. (4).

APDRP-ს ნაკლოვანებები:

- რადიოლოგებს შორის სუბიექტური განსხვავებები მისი გაზომვის დროს.
- AP დიამეტრი ნაკლებია დეჰიდრირებულ პაციენტებში.
- AP დიამეტრი ნაკლების დაცლილი შარდის ბუშტის მდგომარეობაში.
- AP დიამეტრი დაბალია ამოსუნთქვის ფაზაში.
- AP დიამეტრი ნაკლებ ზუსტია ზურგზე წოლის დროს.

SFU შეფასების სისტემა

ეს სისტემა შეიქმნა 1993 წელს და ის კვლავაც ყველაზე ხშირად გამოყენებადი ბავშვთა ნეფროლოგებს შორის.



SFU-ს ნაკლობანებები

● SFU-1 და SFU-2a მიუთითებენ თირკმლის მენჯის სხვადასხვა ხარისხით დილატაციაზე, რაც იწვევს დაბნეულობას და რთულია მათი ერთმანეთისაგან გამიჯვნა.

● აგრეთვე SFU-2b და SFU-3 წარმოადგენენ ფიალოვანი სისტემის სხვადასხვა ხარისხით დილატაციას, რის გამოც რთულია რადიოლოგისთვის თვალისათვის განსხვავების იდენტიფიკაცია(4).

UTD კლასიფიკაცია

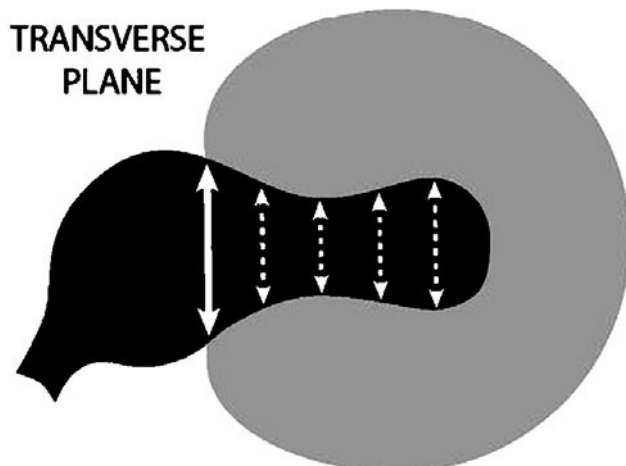
2014 წელს შეიქმნა ახალი კლასიფიკაცია, რომელმაც გააერთიანა მანამდე არსებული ორი ყველაზე ხშირად გამოყენებული შეფასების სისტემა: APD და SFU. მისი გამოყენება შესაძლებელია, როგორც ანტენატალურ, ისე პოსტნატალურ პერიოდში. იგი მოიცავს 6 რადიოლოგიურ პარამეტრს, როგორიცაა:

1. თირკმლის მენჯის წინა-უკანა დიამეტრი.
2. ფიალათა დილატაცია (ცენტრალური და პერიფერიული).
3. თირკმლის პარენქიმის სისქე (ნორმალური და პათოლოგიური).
4. თირკმლის პარენქიმის ექოგენობა (ნორმალური და პათოლოგიური).
5. შარდსანვეთის დილატაცია.
6. შარდის ბუშტის პათოლოგია.

2020 წელს გამოქვეყნებულ სტატიაში (2) საუბარია მის ნაკლობანებზე: როგორიცაა სირთულე ცენტრალური და პერიფერიული ფიალების დიფერენციალური სისქის, AP დიამეტრის სუბიექტურობა, თუმცა 2021 წელს იგი განახლდა, დაიხვეწა და შეჯამდა 7 წლიანი გამოცდილებით(2).

განახლებული შეფასების სისტემის მიხედვით, ჩვილი რომელსაც აქვს დისპლაზიურად შეცვლილი თირკმლები აუტოსომურ-რეცესიული მულტიციტური თირკმლის სინდრომის გამო, ვერ შეფასდება ამ კლასიფიკაციით, ასევე, ის პაციენტი, რომელსაც აქვს შარდსანვეთის დილატაცია, მენჯ-ფიალოვანის სისტემის დილატაციის გარეშე ვერ შეფასდება ამ სისტემით. (2, 7).

ფოტო 2



ფოტო 1

Urinary Tract Dilation (UTD) Classification					
	Antenatal		Postnatal (>48h)		
	UTD A1	UTD A2-3	UTD P1	UTD P2	UTD P3
Anterior-Posterior Renal Pelvic Diameter (APRPD)	4 - <7 mm (<28w) 7 - <10 mm (≥28w)	≥ 7 mm (<28w) ≥ 10 mm (≥28w)	10 - <15 mm	≥ 15 mm	≥ 10 mm
Calyces		Any Dilation	Central Dilation	Peripheral Dilation	Any Dilation
Ureter		Any Dilation (with APRPD ≥ 4mm or calyceal dilation)		≥ 4 mm (with APRPD ≥ 10mm or calyceal dilation)	
Parenchyma Abnl, Bladder Abnl, or Oligohydramnios		Yes (with APRPD ≥ 4mm or calyceal dilation)			AND Yes

2014 წლის კლასიფიკაციით შეუძლებელი იყო იმ ჩვილების შეფასება, რომელთაც ჰქონდათ ექტოპიური თირკმელი ან თირკმლები, თუმცა ახლა ეს შეიცვალა და თირკმლის პოზიციას ან რაოდენობას აღარ აქვს მნიშვნელობა და ასეთი პაციენტებიც შეილება შევაფასოთ UTD-ით. გაორებული თირკმლის შემთხვევაში უნდა შეფასდეს თითოეული პოლუსი ინდივიდუალურად, ამ დროს UTD-ს ხარისხი დამოკიდებულია უფრო მაღალ მაჩვენებელზე (2).

წინა-უკანა ზომა P1 ხარისხში შეიძლება მეტი იყოს P3 ხარისხთან შედარებით, ეს აიხსნება იმით, რომ ფიალების ან შარდსანვეთის დილატაცია ამცირებს AP დიამეტრს. მაგალითად, თირკმლის გლუვი 13 მმ ზომის მენჯი, ფიალების დილატაციის გარეშე, კლასიფიცირდება P1 ხარისხში, მაშინ, როცა 7მმ AP დიამეტრის მქონე მენჯი ცენტრალური დილატაციით, ასევე მიეკუთვნება P1 ხარისხს. მსგავსად, 7მმ AP და პერიფერიული დილატაცია კლასიფიცირდება, როგორც P2. ასევე 7მმ AP მენჯი დილატირებული შარდსანვეთით (4მმ) მიეკუთვნება UTD P2-ს, ურეტრალური დილატაციის გამო(2).

წინა-უკანა დიამეტრი (APRPD)

UTD კლასიფიკაციის ერთ-ერთი მთავარი ღირსებას წარმოადგენს ის, რომ იგი გვაძლევს ზუსტ ინსტრუქციას, თუ როგორ უნდა გაიზომოს AP დიამეტრი.

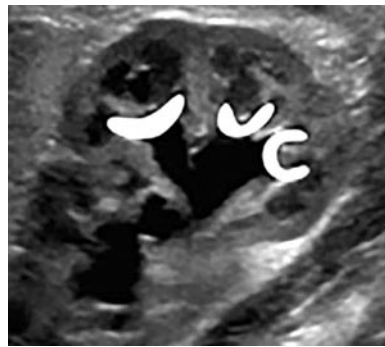
ფოტო 1



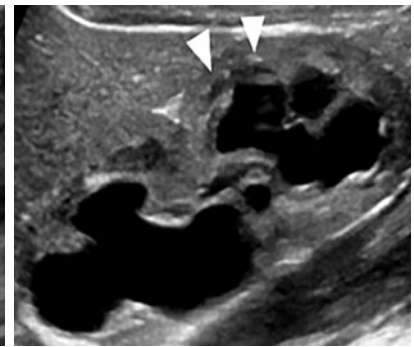
ფოტო 4



ფოტო 5



ფოტო 6



რეკომენდებული ტექნიკაა განივ ჭრილში თირკმლის კარის შესავლის პოვნა, შემდეგ კი უნდა გაიზომოს კარის შესავალზე გამავალი ხაზისა და ინტარენალურ მენჯის შორის არსებული სივრცის მაქსიმალური წინა-უკანა დიამეტრი, კარზე გამავალი ხაზის პარალელურად. (იხ. ფოტო 2)

შემდეგ სურათში (იხ. ფოტო 3) ნათლად ჩანს, რომ AP დიამეტრი არასწორად არის გაზომილი, რადგან რადიოლოგმა შეძლო ეპოვა კარის შესავალზე გამავალი ხაზი, თუმცა ის არ აღმოჩნდა ამ კონკრეტულ შემთხვევაში ყველაზე დიდი ინტრანერალური დიამეტრი, ისეთი, როგორიც ნაჩვენებია პირველ ფოტოში. (იხ. ფოტო 2).

თირკმლის მენჯი, ცენტრალური და პერიფერიული ფიალები

UTD კლასიფიკაციის მეორე უპირატესობა არის ის, რომ იგი გვთავაზობს წინა-უკანა დიამეტრთან ერთად, ნორმალური თირკმლის განსაზღვრებას. თირკმლის ნორმალური მენჯი შეიძლება იყოს ან არ იყოს დილატირებული, მას აქვს გლუვი კონტურები და APRPD ნაკლებია 10 მმ-ზე. თირკმლის ცენტრალური ფიალების დილატაცია იწვევს მცირე პროტრუზიებს მენჯის საზღვრებთან (იხ. ფოტო 4), შემდგომში ზემოთაღნიშნულნი იტოვებიან პერიფერიულ ფიალებად, რომლებსაც აქვთ ჭიქის მსგავსი ფორმა და ვიზუალიზდებიან პირამიდების წვეროებთან. დილატაციის პროგრესირებასთან ერთად ისინი გარდაიქმნებიან ბალონურ სტრუქტურებად. სწორედ „ჭიქის“ და „ბალონური“ (იხ. ფოტო 5,6) სტრუქტურები გვეხმარებიან განვასხვავოთ პერიფერიული და ცენტრალური ფიალები ერთმანეთისაგან, რაც უმთავრესია P1 და P2 ხარისხების დიფერენციაციისათვის. იმ შემთხვევაში, თუ ორივე სახის ფიალის დილატაციას აქვს ადგილი, ასეთ თირკმელს მივაკუთვნებთ P2 ხარისხს.

თირკმლის პარენქიმა

საშარდე გზების დილატაცია, თირკმლის პარენქიმის ექოგენობა და გათხელება ამაღლებს UTD კლასიფიკაციის ხარისხს. დილატაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ან/და იყოს ასოცირებული ქერქის გათხელებასა და დისპლაზიასთან.

თირკმლის პარენქიმის სისქე, საკმაოდ სუბიექტური პარამეტრია. მისი შეფასება ყველაზე ადვილია, როდესაც კონტრასტრალური თირკმელი ნორმალურია და შეგვიძლია მისი გამოყენება შედარებისთვის. ამ პა-

რამეტრის სუბიექტურობა შეიძლება ჩაითვალოს UTD-ს ნაკლოვანებად.

შარდსანვითი

კვლევებმა აჩვენა, რომ შარდსანვითის, მენჯის დილატაცია და ნორმალური პარენქიმა მიუთითებს P2-ზე. მხოლოდ შარდსანვითის დილატაცია ვერ შეფასდება UTD კლასიფიკაციით (9,10).

3-4 მმ არის ნორმა, ხოლო >4მმ პათოლოგია. საჭიროა დისტალური და არა პროქსიმალური დიამეტრის გაზომვა (9,10).

შარდის ბუშტი

საშარდე გზების დილატაციის დროს შარდის ბუშტის კედელი შეიძლება იყოს გასქელებული ან შეიცავდეს ურეთეროცელეს. მიუხედავად იმისა, რომ ურეთეროცელე არის დისტალური შარდსანვითის შარდის ბუშტში შეჭრა, შარდის ბუშტში და გაფართოება და არა შარდის ბუშტის ნაწილი, ის ამ კლასიფიკაციით მაინც მიეკუთვნება ბუშტის პათოლოგიას, რადგან ვიზუალიზდება სწორედ მასში. შარდის ბუშტში ნანახი პათოლოგიები, რომლებიც არ არიან კავშირში მის ობსტრუქციასთან, ვერ შეფასდებიან UTD-თი (9,10).

UTD-ს კლინიკური ვალიდაცია და პრაქტიკაში დანერგვა

მრავალმა კვლევამ შეაფასა კორელაცია UTD კლასიფიკაციასა და კლინიკურ გამოსავალს შორის. ამ კვლევების ავტორები აკვირდებოდნენ ხარისხ-დამოკიდებულ კორელაციას ანტენატალური საშარდე გზების დილატაციასა და პოსტნატალურ ანომალიებს შორის. უმრავლესობა (88%) UTD A2-3 შემთხვევებისა პოსტნატალურად გახდნენ P2-3 და UTD-ს მაღალი ხარისხის მქონე პაციენტებს ჰქონდათ სპონტანური რემისიის დაბალი მაჩვენებელი. რაც მეტია UTD-ს ხარისხი, მით მეტია ქირურგიული ჩარევის ალბათობა და საშარდე გზების ინფექციის განვითარების რისკი (2,7).

2024 წელს გამოქვეყნდა მეტა-ანალიზი (8), რომელიც შეეცადა გამოერკვია ის, თუ რამდენად კარგად შეედო UTD-ს წინასწარ განეჭვრიტა ქირურგიული ჩარევის ალბათობა და ინფექციის რისკი ჰიდრონეფროზით დაავადებულ პედიატრიულ პოპულაციაში. მაღალი ხარისხის რვა კვლევის შეჯამებით დადგინდა, რომ 95% შემთხვევაში P2 და P3 იყო ასოცირებული ქირურგიულ ჩარევასთან, აგრეთვე ოთხმა კვლევამ ცხადყო, რომ 95% P2-3 ში განვითარდა საშარდე გზების ინფექცია.



დასკვნა

11 წლის მანძილზე დაგროვილი გამოცდილების შეჯამებით შეგვიძლია დავადასტუროთ UTD კლასიფიკაციის გამოყენების ეფექტურობა, წინაწარ შევაფასოთ ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა და ინფექციის განვითარების რისკი. ის ნამდვილად აერთიანებს

აქამდე არსებულ ორ ყველაზე ხშირად გამოყენებულ კლასიფიკაციას და გვეხმარება ვმართოთ თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი პოსტნატალურ პერიოდში, თუმცა კლასიფიკაციის კომპლექსურობის და ნაკლებ ცნობადობის გამო, ჯერაც საჭიროა მისი დამატებითი კვლევა კლინიკურ პრაქტიკაში (1,2,3,4,6,7,8).

რეზიუმე

თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზის პოსტნატალური ულტრაბგერითი შეფასების თანამედროვე მეთოდები

ინ. მეტრეველი, ნ. ჭანტურაია, მ. ინასარიძე, ზ. ჯარნაძე, გ. ჩიტაია.
(ირ.ციციშვილის სახ.ბავშვთა ახალი კლინიკა)

სამარდე გზების დილატაციის ხარისხის დადგენა პედიატრიულ პოპულაციაში ყოველთვის იყო და დღესაც არის მედიცინის უდიდესი გამოწვევა. მსოფლიოში არსებობს რამდენიმე კლასიფიკაცია. ამ სტატიის მიზანი კი გახლავთ თავი მოუყაროს უკანასკნელი რანდომიზირებული კვლევებით დადასტურებულ ინფორმაციას, რომელიც გვეხმარება თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზის სონოგრაფიულ დიაგნოსტიკასა და შეფასებაში.

შრომაში ავტორები ასკვნის. რომ 11 წლის მანძილზე დაგროვილი გამოცდილების შეჯამებით შეგვიძლია დავადასტუროთ UTD კლასიფიკაციის გამოყენების ეფექტურობა, წინაწარ შევაფასოთ ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა და ინფექციის განვითარების რისკი. ის ნამდვილად აერთიანებს აქამდე არსებულ ორ ყველაზე ხშირად გამოყენებულ კლასიფიკაციას და გვეხმარება ვმართოთ თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი პოსტნატალურ პერიოდში, თუმცა კლასიფიკაციის კომპლექსურობის და ნაკლებ ცნობადობის გამო, ჯერაც საჭიროა მისი დამატებითი კვლევა კლინიკურ პრაქტიკაში.

SUMMARY

MODERN METHODS OF POSTNATAL ULTRASOUND ASSESSMENT OF CONGENITAL HYDRONEPHROSIS

IN. METREVELI, N. CHANTURAI, M. INASARIDZE, Z. ZARNADZE, G. CHITAIA.
(Ir. Tsitsishvili New Children's Clinic)

Determining the degree of dilatation of the urinary tract in the pediatric population has always been and still is the greatest challenge of medicine. There are several classifications in the world. The aim of this article is to gather information confirmed by the latest randomized studies, which helps us in the sonographic diagnosis and assessment of congenital hydronephrosis. In the work, the authors conclude that by summarizing the experience accumulated over 11 years, we can confirm the effectiveness of using the UTD classification, pre-evaluate the need for surgical intervention and the risk of infection. It truly combines the two most commonly used classifications to date and helps us manage congenital hydronephrosis in the postnatal period, however, due to the complexity and lack of awareness of the classification, further research is still needed in clinical practice.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Passerotti CC, Kalish LA, Chow J, Passerotti AMS, Recabal P, Cendron M, et al. The predictive value of the first postnatal ultrasound in children with antenatal hydronephrosis. J Pediatr Urol. (2011) 7:128–36. doi: 10.1016/j.jpuro.2010.09.007
2. Nguyen, Hiep T., Andrew Phelps, Brian Coley, Kassa Darge, Audrey Rhee, and Jeanne S. Chow. 2022. "2021 Update on the Urinary Tract Dilation (UTD) Classification System: Clarifications, Review of the Literature, and Practical Suggestions." Pediatric Radiology 52 (4): 669–677.
3. Gray MC, Zillioux JM, Varda B et al (2020) Assessment of urinary tract dilation grading amongst pediatric urologists. J Pediatr Urol 16:457.e1–e6
4. Onen, Abdurrahman. 2020. "Grading of Hydronephrosis: An Ongoing Challenge." Frontiers in Pediatrics 8: 458.
5. Kadioglu A. Renal measurements, including length, parenchymal thickness, and medullary pyramid thickness, in healthy children: what are the normative ultrasound values? Am J Roentgenol. (2010) 194:509–15. doi: 10.2214/AJR.09.2986
6. TimberlakeMD, HerndonCDA. Mild to moderate postnatal hydronephrosis grading systems and management. Nat Rev Urol. (2013) 10:649–56. doi: 10.1038/nrurol.2013.172
7. Vallasciani S, Bujons Tur A, Gatti J, Machado M, Cooper CS, Farrugia MK, et al. Hydronephrosis classifications: Has UTD overtaken APD and SFU? A worldwide survey. Front Pediatr. 2021;9:636124. doi:10.3389/fped.2021.636124
8. Kim HW, Hwang J, Pai KS, Suh Y. Urinary tract dilation classification system for predicting surgical management and urinary tract infection in neonates and young infants: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Nephrol. 2024. https://doi.org/10.1007/s00247-024-05854-3
9. Kenney II, Negus AS, Miller FN (2002) Is sonographically demonstrated mild distal ureteric dilatation predictive of vesicoureteric reflux as seen on micturating cystourethrography? Pediatr Radiol 32:175–178
10. Vivier PH, Augdal TA, Avni FE et al (2018) Standardization of pediatric urological terms: a multidisciplinary European glossary. Pediatr Radiol 48:291–303.



სანიტარული მუშაობის პრეზენტაციები Presentations of interesting works

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Г. ДЖОРАЕВА, М. НАЗАРОВА, Б. АННАЕВ
Туркменистан

Научный интерес к изучению распространенности ожирения в детском и подростковом возрасте обусловлен целым рядом факторов: неуклонным ростом числа больных в большинстве стран мира, неблагоприятными долгосрочными последствиями и осложнениями, возможным дебютом заболевания в детстве с прогрессированием его во взрослой жизни (Петеркова В. А. и соавт., 2020; WHO, 2021).

С учетом особенностей развития современного общества среди основных факторов риска развития избыточной массы тела и ожирения можно выделить

несбалансированное питание, дефицит физической активности, отсутствие режима питания и отдыха, эмоциональные нагрузки, влияние образования и семейных традиций, социальные влияния (агрессивная реклама нездорового питания). Таким образом, несмотря на то, что конституционально-экзогенное ожирение является заболеванием с наследственной предрасположенностью, вероятность его развития и степень проявления во многом зависят от образа жизни и характера питания. Поиск предикторов неблагоприятного прогноза ожирения в последующие годы жизни имеет несомненное значение для разработки обоснованных рекомендаций по наблюдению пациентов детского возраста с ожирением (Ларионова М.А. 2021г.).

Цель работы: изучить влияние факторов, приводящих к избыточному весу и ожирению у детей.

На базе Научно-клинического отделения охраны здоровья матери и ребёнка было обследовано 100 детей в возрасте 7-15 лет с избыточным весом и ожирением, контрольную группу составили 30 детей с нормальным весом. Среди детей группы избыточная масса тела выявлена у 58%, ожирение I степени - 23%, ожирение II степени - 13%, ожирение III степени - 6%. Избыточная масса тела у девочек выше, чем у мальчиков, но ожирение I и II степени выше у мальчиков. Среди детей обеих групп выявлено,

что преждевременные роды встречались в два раза чаще, чем в группе сравнения. При изучении массы тела детей при рождении вес детей основной группы и группы сравнения был в пределах нормы, но весовые показатели детей основной группы были несколько выше.

При исследовании продолжительности грудного вскармливания детей 8% детей основной группы получали молочную смесь сразу после рождения, в то время как в группе сравнения только один ребенок (3,3%) не находился на грудном вскармливании. При изучении веса детей обеих групп в годовалом возрасте установлено, что вес детей основной группы был выше, чем у детей группы сравнения. Из анамнеза выявлено, что нервно-психические расстройства чаще встречались в основной группе и преимущественно у девочек - 20%. Ожирение II и III степени выявлялось чаще у матерей и отцов основной группы по сравнению с контрольной группой, отмечена корреляция на высоком уровне $r=0,8$. Достоверность показателей веса детей при рождении, в годовалом возрасте и при обращении была равна $p \leq 0,05$.

Сладкие пищевые продукты, такие как конфеты или шоколад (43,9%), а также печенье, торт, пончики или пироги (48,3%), потреблялись детьми чаще 4 дней в неделю и более. Только каждый третий ребёнок тратил в день 1 или 2 часа на физическую активность (31,4% и 33,9% соответственно).

На основании проведенного лечения установлено, что у 27% детей вес нормализовался, ожирение II - III степени полностью устранено, что привело к повышению показателя избыточного веса-63% и снижению ожирения I степени - 10%.

Таким образом, изучение причин избыточной массы тела и ожирения показало их зависимость от перинатальных (диабетическая фетопатия у младенцев, недоношенность, искусственное вскармливание), а также быстрое увеличение массы тела в раннем возрасте, нерациональное питание, недостаточная физическая активность и наследственных факторов.

CLINICAL AND METABOLIC FEATURES OF OBESITY IN CHILDREN

G. JORAEVA, M. NAZAROVA, B. ANNAYEV
Turkmenistan

Scientific interest in studying the prevalence of obesity in childhood and adolescence is due to a number of factors: the steady increase in the number of patients in most countries of the world, adverse long-term consequences and complications, the possible onset of the disease in childhood with its

progression in adulthood (Peterkova V.A. et al., 2020; WHO, 2021).

Taking into account the peculiarities of the development of modern society, among the main risk factors for the development of overweight and obesity can be identified unbalanced



diet, lack of physical activity, lack of diet and rest, emotional stress, the influence of education and family traditions, social influences (aggressive advertising of unhealthy diets). Thus, despite the fact that constitutional exogenous obesity is a disease with a hereditary predisposition, the likelihood of its development and the degree of manifestation largely depend on lifestyle and nutrition. The search for predictors of an unfavorable prognosis for obesity in subsequent years of life is of undoubted importance for the development of sound recommendations for the monitoring of obese childhood patients (Larionova M.A. 2021).

Purpose of the work: to study the influence of factors leading to overweight and obesity in children.

At the Scientific and Clinical Department of Maternal and Child Health, 100 overweight and obese children aged 7-15 years were examined; the control group consisted of 30 children with normal weight. Among the children in the group, overweight was detected in 58%, obesity of the first degree at 23%, obesity of the second degree at 13%, obesity of the third degree at 6%. Overweight is higher in girls than in boys, but obesity of II and I degrees is higher in boys. Among children of both groups, it was found that premature births were twice as common as in the comparison group. When studying the body weight of children at birth, the weight of children in the main group and the comparison group was within normal limits, but the weight indicators of children in the main group were slightly higher.

When studying the duration of breastfeeding of children, 8% of children in the main group received formula immediately after birth, while in the comparison group only one child (3.3%) was not breastfed. When studying the weight of children in both groups at one year of age, it was found that the weight of children in the main group was higher than that of children in the comparison group. The anamnesis revealed that neuropsychic disorders were more common in the main group and predominantly in girls - 20%. Obesity of the II and III degrees was detected more often in mothers and fathers of the main group compared to the control group; a correlation was noted at a high level of $r = 0.8$. The reliability of the indicators of children's weight at birth, at one year of age and at treatment was $p \leq 0.01$.

Sweet foods such as candy or chocolate (43.9%) and cookies, cake, donuts or pies (48.3%) were consumed by children more often than not on four or more days a week. Only every third child spent 1 or 2 hours a day on physical activity (31.4% and 33.9%, respectively).

Based on the treatment, it was found that in 27% of children the weight was normalized, obesity of II - III degrees was completely eliminated, which led to an increase in the rate of excess weight - 63% and a decrease in obesity of I degree - 10%.

Thus, the study of the causes of overweight and obesity showed their dependence on perinatal factors (diabetic fetopathy in infants, prematurity, artificial feeding), as well as rapid increase in body weight at an early age, poor nutrition, lack of physical activity and hereditary factors.

СОСТОЯНИЕ МИКРОНУТРИЕНТНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ В ТУРКМЕНИСТАНЕ

ТАЖИБАЕВ Ш.С.,

Ведущий исследователь, доктор медицинских наук, профессор,
главный научный сотрудник Казахской академии питания;

ДЖОРАЕВА Г.Р.,

Заместитель директора по научной работе Научно-клинического центра охраны
здоровья матери и ребёнка, кандидат медицинских наук,

Научно-клинический центр охраны здоровья матери и ребёнка, Туркменистан

Здоровье и качество жизни детей, как наиболее уязвимой группы населения, ввиду относительно высоких физиологических потребностей, во многом зависят от питания с обеспечением адекватного витаминно-элементного статуса. Одной из причин развития дефицитных состояний у детей является неадекватное поступление микронутриентов в результате несбалансированного питания.

Цель исследования: изучить состояние питания и микронутриентный статус у детей в Туркменистане.

Материалы и методы исследования:

В опросе приняли участие 1082 ребенка со всех регионов страны в возрасте 6-59 месяцев, из которых в связи с отказом, образцы крови были взяты лишь у 801 ребенка.

Из обследованных детей 95,9% когда-либо находились на грудном вскармливании, 94% приложили к груди в первый час после рождения, в том числе 74,1% детей – сразу после рождения. Исключительно грудное вскармливание получали 39% детей до 6 месяцев. Твердую, полутвердую или мягкую пищу употребляли в течение предыдущего дня 79,4% детей в возрасте 6-8 месяцев. В возрасте 6-23 месяца, твердую, полутвердую или мягкую пищу получали в течение предыдущих

суток 4 и более раз 70,7% детей, 3 раза - 5,5%, 2 раза - 8,2%, 1 раз - 7,7%, ни разу - 6,4 детей. В возрасте 6-23 месяца минимальное разнообразие питания получали 68,7% детей. Лишь небольшой процент детей в возрасте 0-59 месяцев потребляет обогащенные пищевые продукты - 9,8% детей.

У 31,4% детей в возрасте 6-59 месяцев выявлена анемия, легкая анемия у 18,7% детей, умеренная анемия - 11,6%, а тяжелая анемия - 1,1% детей.

Распространенность железодефицитной анемии и дефицита витамина А (ДВА) среди детей возрасте 6-59 месяцев в 2023 году существенно ниже в стране, по сравнению с соответствующим данными, полученными в 2011 году. Однако, почти у половины 48,9% детей отмечен дефицит витамина Д. Наиболее уязвимой группой является возраст детей 6-11 месяцев, что свидетельствует о недостаточной информированности населения о своевременном введении адекватного и разнообразного прикорма, важности использования овощей и фруктов в рационе ребёнка. Проведенное нами исследование демонстрирует необходимость комплексного подхода к оценке обеспеченности организма детей микроэлементами и витамином Д в связи с их влиянием на физическое и когнитивное развитие.





MICRONUTRIENT STATUS IN CHILDREN IN TURKMENISTAN

TAZHIBAIEV SH.S.,

Leading researcher, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Chief Researcher of the Kazakh Academy of Nutrition;

DZHORAIEVA G.R.

Deputy Director for Research of the Scientific and Clinical Center for
Maternal and Child Health, Candidate of Medical Sciences;

Scientific and Clinical Center for Maternal and Child Health Protection, Turkmenistan

The health and quality of life of children, as the most vulnerable group of the population, due to relatively high physiological needs, largely depend on nutrition with adequate vitamin and element status. One of the reasons for the development of deficiency conditions in children is inadequate micronutrients intake as a result of unbalanced nutrition.

The purpose of the study: to study the nutritional status and micronutrient status of children in Turkmenistan.

Research materials and methods:

The survey involved 1082 children from all regions of the country aged 6-59 months, of which, due to refusal, blood samples were taken from only 801 children.

Of the children examined, 95.9% had ever been breastfed, 94% were put to the breast within the first hour after birth, including 74.1% of children immediately after birth.

39% of children under 6 months were exclusively breastfed. Solid, semi-solid or soft food was consumed during the previous day by 79.4% of children aged 6-8 months. At the age of 6-23 months, 70.7% of children received solid, semi-solid or soft

food during the previous day 4 or more times, 5.5% - 3 times, 8.2% - 2 times, 7.7% - 1 time, and 6.4 children - none. At the age of 6-23 months, 68.7% of children received minimal nutritional diversity. Only a small percentage of children aged 0-59 months consume fortified foods - 9.8% of children.

Anemia was detected in 31.4% of children aged 6-59 months, mild anemia in 18.7% of children, moderate anemia in 11.6%, and severe anemia in 1.1% of children.

The prevalence of iron deficiency anemia and vitamin A deficiency (IDA) among children aged 6-59 months in 2023 is significantly lower in the country compared to the corresponding data obtained in 2011. However, almost half (48.9%) of children have vitamin D deficiency. The most vulnerable group is children aged 6-11 months, which indicates a lack of awareness among the population about the timely introduction of adequate and varied complementary foods, the importance of using vegetables and fruits in a child's diet. Our study demonstrates the need for a comprehensive approach to assessing children's levels of micronutrients and vitamin D in relation to their impact on physical and cognitive development.

საინტერესო შრომების კალენდარი ABSTRACTS OF ORIGINAL ARTICLES

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

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

რელაპორტოვია, პოსტოპერაციული ჩირქოვანი გართულებების დროს

ი. გოცაძე,

აკად. ვ. ბოჭორიშვილის კლინიკა

ს. ჯიბანი,

საქართველოს კრიტიკული მედიცინის ინსტიტუტი

ბ. ცუცშირიძე,

საქართველოს კრიტიკული მედიცინის ინსტიტუტი

დ. მანუშაძე,

აკად. ვ. ბოჭორიშვილის კლინიკა

ოპერაციის შემდგომ მუცლის ღრუში განვითარებული ჩირქოვანი ანთებითი გართულებები სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით საერთო ნაოპერაციებ ავადმყოფთა რიცხვიდან მერყეობს 0,3%-დან 8,6% ოპერა-

ციის შემდგომ ადრეულ გართულებათა შორის. ყველაზე ხშირად ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებები, ავტორთა მონაცემებით აღნიშნული გართულებები ოპერირებულ ავადმყოფთა შორის შეადგენს 4-5%. უკა-



ნასკნელ წლებში როგორც სასწრაფო, ასევე გეგმიური ოპერაციების შემდეგ აღინიშნება ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებების შემთხვევათა რიცხვის ზრდა და იგი მერყეობს 52.4%-დან 73%-მდე, ხოლო შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებებში აღნიშნულ გართულებათა რიცხვი აღწევს 87.2%.

ბოლო 10 წლის პერიოდში ჩვენს კლინიკაში ქალაქის და რესპუბლიკის სხვა და სხვა სამკურნალო დაწესებულებიდან ოპერაციის შემდგომ მუცლის ღრუს ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებებით (გართულებების ნიშნების დაწყებიდან მე-3-ე დღიდან 60 დღემდე) გადმოყვანილი იყო 207 ავადმყოფი. მათ შორის გეგმიური ოპერაცია წარმოებული იყო 104 (50,7%/ შემთხვევაში. სასწრაფო ოპერაცია გაკეთებული ქონდა 103 (49,3%) ავადმყოფს. ქალი იყო 97 (35,5%), კაცი 110 (64,5%). ასაკის მიხედვით 20 წლამდე გართულება ქონდა 9 ავადმყოფს, რაც სტაციონარში მოთავსებულ ავადმყოფთაგან შეადგენს 4%, 25-45 წლამდე 18-ს (8%), 46-60 წლამდე 45-ს (18%), 61-75 წლამდე 72-ს (44%), 76 წლიდან 80 წლამდე 63-ს (26%).

ჩვენს მასალაზე ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებები აღინიშნებოდა კუჭის რეზექციის შემდეგ 27 ავადმყოფს (13%), ქოლესისტექტომიის შემდგომ 11 (4,5%), მწვანე პანკრეატიტის ოპერაციის შემდგომ 19 (7,4%), აპენდიციტის შემდეგ 6 (3,1%), ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის ოპერაციის შემდეგ 49 ავადმყოფს (22,2%), მუცლის ღრუში შემავალი ქროილობის ოპერაციის შემდეგ 11 ავადმყოფს (4,5%).

მიღებულმა მონაცემმა ცხადყო, რომ რაც უფრო მეტი ასაკისაა ავადმყოფი მით უფრო ხშირია ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებათა რიცხვი. ასე მაგალითად, გართულებათა რიცხვი ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში ოპერაციის შემდგომ ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებები აღინიშნებათა ნაოპერაციებ ავადმყოფთა 12%, ხანში შესულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში კი გართულებები აღინიშნებოდა 42,4%. Qwertuioქსდფგჰჯკლ;ზხცვბნმ,

მასალის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ახალგაზრდა ასაკში ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებები ხშირად იყო მწვავე აპენდიციტის ოპერაციის შემდგომ (ხშირად აპენდიციტის დესტრუქციული ფორმების შემდგომ). საშუალო ასაკში კუჭის რეზექციის და ქოლესისტექტომიის შემდგომ, ხოლო ხანში შესულ და მოხუცებულ ასაკის პირებში ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის ოპერაციის შემდეგ. ამავდროულად ჯგუფში ხშირი და შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფთა რიცხვი.

შესწავლილი მასალის ანალიზით დადგენილი იყო, რომ ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებათა შორის სიხშირის მიხედვით პირველ ადგილზე აღინიშნება პერიტონი-61 ავადმყოფი (24,2%), შემდეგ მუცლის ღრუს ჩირქოვანი (აბსცესი) ჰქონდა 34 (16,3%), მათ შორის ნაწლავთა შორის აბსცესი 12, სუბდიაფრაგმის აბსცესი 7, დუგლასის ორმოს და ლატირელარული ღარის ჩირქოვანი 13, ლეიქსის აბსცესი – 2 ავადმყოფს. ქროილობის დაჩირქება ნაკერების გახსნით აღინიშნებოდა 11 ავადმყოფს (5,3%). სეფსისი დაუდგინდა 61 (24,1%), ხოლო ჩირქოვანი რეზორული ცხელება 46 (21,9%). ტოქსიკო-ინფექციური შოკით შემოვიდა 16 ავადმყოფი, სხვადასხვა პოლიორგანული ნაკლოვანებები აღინიშნებოდა 25 ავადმყოფს.

მასალის ანალიზი გვაძლევს უფლებას, რომ პერიტონიტის განვითარებაში სხვადასხვა მიზეზები შეიძ-

ლება გაერთიანდეს 4 ძირითად ჯგუფში 1) ოპერაციის დროს დაშვებული ტექნიკური და ტაქტიკური შეცდომები; 2) არსებული პერიტონიტის გაგრძელება; 3) მუცლის ღრუს ინფიცირება; 4) ანასტომოზის და ნაკერების უკმარისობა.

ჟუნდა აღინიშნოს, რომ პერიტონიტის ნიშნებით, თანამედროვე ეტაპზე მეტად სახე შეცვლილია (კურნალობის, განსაკუთრებით მაღალი სპექტრის ანტიბიოტიკებით მკურნალობის გამო). პერიტონიტი ოპერაციის შემდეგში მდინარეობს დუნედ, მკვეთრად გამოხატული კლინიკური ნიშნების გარეშე.

ასე მაგალითად მუცელში ძლიერი ტკივილები, კუნთთა დაჭიმულობა და ბლუმბერგის დადებითი ნიშანი ჩვენს მასალაზე ზეჰქონდა ავადმყოფთა მხოლოდ 19%. მკვეთრად გამოხატული პერიტონიტის ნიშნები აღემატებოდა ნაკერების ანასტომოზის უკმარისობის განვითარების შედეგად, ხოლო სუსტი კლინიკური ნიშნები და შედარებით ნაშლილი (დუნედმდინარე) ჰქონდათ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც პერიტონიტი განუვითარდათ ინტრაოპერაციული ინფიცირების და განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც აღინიშნებოდა ნიწადარსებული პერიტონიტის გაგრძელება. აღნიშნულ ჯგუფში არც თუ იშვიათად გართულების კლინიკური გამოვლინება შეფასებულიყო, როგორც სუნთქვის უკმარისობა, გულსისძარღვთა და ლეიქსის უკმარისობა და სხვა.

ჩვენი მონაცემებით ისევე, როგორც სხვა ავტორთა გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ პერიტონიტის ყველაზე ხშირი ნიშანი არის ნაწლავთა მყარი პარეზი, ზოგ შემთხვევაში, მიუხედავად ინტენსიური დეზინტოქსიკაციური მკურნალობისა, ადგილი აქვს ენდოტოქსიური ინტოქსიკაციის ნიშნების მკვეთრ ზრდას.

ჩვენი გამოკვლევების შედეგად მიღებული და ლიტერატურაში არსებულ მასალის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ოპერაციის შემდგომ ინფექციურ გართულებათა, მათ შორის პერიტონიტის დროს, ესოდონ მაღალი ლეტალობა წარმოადგენს გვიანი დიაგნოსტიკა (პერიტონიტის, კლინიკური გამოვლენების ნიშნების მკვეთრი სურათის გარეშე), რომ აღნიშნული დიაგნოზი უხშირესად ისმევამუქცევადი გამოხატული პოლიორგანული ნაკლოვანების დროს და ინფექციური შიკოს შემთხვევაში.

ავიანებული დიაგნოსტიკათა ვისრი გადინვეს დაგვიანებულ ჰოსპიტალიზაციას, რაც გამოწვეულია აგრეთვე იმითაც, რომ ზოგადი ქირურგები ცდილობენ როგორმე თვითუმკურნალონ ჩირქოვანი ცხელებიან ავადმყოფს, რაც ეწინააღმდეგება სამედიცინო ორგანიზაციის პრინციპებს.

ზემოდთქმულიდან გამომდინარე მიგვაჩნია, რომ რელაპარატომიის ჩვენება უნდა ემყარებოდეს შემდეგ ნიშნებს: 1) მზარდი და მყარი ნაწლავთა პარეზი; 2) ჰიპერტერმია; 3) შეუსაბამო პულსა და სხეულის ტემპერატურას შორის; თანხლები გართულებები პნევმური და ფილტვების მხრივ; 4) თირკმელების მწვავე ნაკლოვანების და სანყისი ნიშნები; 5) დაუსაბუთებელი ტახიკარდია და ტაქიპანოე; 6) კლინიკური დანიშნულების და ლაბორატორიული მონაცემების შეუფარდობლობა (ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით ანემია და სხვა).

ზემოდმიღებული მონაცემები გვაძლევს უფლებას დავასკვნათ, რომ ოპერაციული მკურნალობის (როგორც გეგმიური, ასევე სასწრაფო) ოპერაციები ჯერ



კიდევ საჭიროებს დახვეწას. აღნიშნულის ხარვეზების გამო სასწორებლად მიზანშეწონილად მიგვაჩნია დაინერგოს დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში ახალი ეფექტური მეთოდები.

გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ მარტო ჩირქოვანი ქირურგიის პროპაგანდა არიძლევა სასურველ შედეგს, საჭიროა ჩირქოვანი ქირურგია გამოიყოს მედიცინის ასეთივე ცალკე დამოუკიდებელ დარგად, რო-

გორც ნეიროქირურგია, კარდიოქირურგია, სისხლძალვთა ქირურგია და სხვა.

მწვავე ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების და პერიტონიტის მქონე ავადმყოფები, მითუმეტეს გართულებათა დროს, უნდა ხდებოდეს ავადმყოფთა კონცენტრაცია დანესებულებაში (ჩირქოვანი ფროფილისსტაციონარი), მაღალ კვალიფიციური სამედიცინო დახმარების მიზნით.

რეზიუმე

რელაპორატომია, პოსტოპერაციული ჩირქოვანი გართულებების დროს

ე. გოცაძე,

აკად. ვ. ბოჭორიშვილის კლინიკა

ს. ჯაიანი,

საქართველოს კრიტიკული მედიცინის ინსტიტუტი

ბ. ცუცქირიძე,

საქართველოს კრიტიკული მედიცინის ინსტიტუტი

დ. მანჯგალაძე,

აკად. ვ. ბოჭორიშვილის კლინიკა

ოპერაციის შემდგომ მუცლის ღრუში განვითარებული ჩირქოვან ანთებითი გართულებები სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით საერთო ნაოპერაციებ ავადმყოფთა რიცხვიდან მერყეობს 0,3%-დან 8,6% ოპერაციის შემდგომ ადრეულ გართულებათა შორის. ყველაზე ხშირად ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებები, ავტორთა მონაცემებით აღნიშნული გართულებები ოპერირებულ ავადმყოფთა შორის შეადგენს 4-5%. უკანასკნელ წლებში როგორც სასწრაფო, ასევე გეგმიური ოპერაციების შემდეგ აღინიშნება ინფექციურ-ჩირქოვანი გართულებების შემთხვევათა რიცხვის ზრდა და იგი მერყეობს 52,4%-დან 73%-მდე, ხოლო შაქრიანი დიაბეტთა დაავადებულებებში აღნიშნულ გართულებათა რიცხვი აღწევს 87,2%.

გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ მარტო ჩირქოვანი ქირურგიის პროპაგანდა არიძლევა სასურველ შედეგს, საჭიროა ჩირქოვანი ქირურგია გამოიყოს მედიცინის ასეთივე ცალკე დამოუკიდებელ დარგად, როგორც ნეიროქირურგია, კარდიოქირურგია, სისხლძალვთა ქირურგია და სხვა.

მწვავე ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების და პერიტონიტის მქონე ავადმყოფები, მითუმეტეს გართულებათა დროს, უნდა ხდებოდეს ავადმყოფთა კონცენტრაცია დანესებულებაში (ჩირქოვანი ფროფილისსტაციონარი), მაღალ კვალიფიციური სამედიცინო დახმარების მიზნით.

SUMMARY

RELAPOROTOMY IN POSTOPERATIVE PURULENT COMPLICATIONS

E. GOTSADZE,

Acad. V. Bochorishvili Clinic

S. JAIANI,

Georgian Institute of Critical Care Medicine

B. TSUTSKIRIDZE,

Georgian Institute of Critical Care Medicine

D. MANJGALADZE,

Acad. V. Bochorishvili Clinic

According to various authors, the incidence of purulent-inflammatory complications in the abdominal cavity after surgery varies from 0.3% to 8.6% of the total number of operated patients among early complications after surgery. The most common are infectious-purulent complications, according to the authors, these complications account for 4-5% of the operated patients. In recent years, an increase in the number of cases of infectious-purulent complications has been observed after both emergency and planned operations, ranging from 52.4% to 73%, and in patients with diabetes mellitus, the number of these complications reaches 87.2%.

Studies have confirmed that the promotion of purulent surgery alone does not give the desired result, purulent surgery should be distinguished as a separate independent field of medicine, such as neurosurgery, cardiac surgery, vascular surgery, etc.

Patients with acute purulent-inflammatory diseases and peritonitis, especially during complications patients should be concentrated in the facility (Purulent profile inpatient), For the purpose of highly qualified medical care.



პედიატრიულ ასაკში ნეიროკუტანური დაავადებები: ნეიროფიბრომატოზის ტიპი 1-ისა და ტიპი 2-ის შედარებითი კლინიკური მიმოხილვა

ლალა ვაშაძიძე,

გავშვთა ნევროლოგი, („ავერსის“ კლინიკა), ასისტენტ-პროფესორი
(ქართულ-ამერიკული უნივერსიტეტი)

ლელა მჭედლიშვილი,

ექიმი-ნევროლოგი, „ავერსის“ კლინიკის რეზიდენტი,
კლინიკა „ჯეოჰოსპიტალის“ უმცროსი ექიმი

ანოტაცია:

ნეიროკუტანური დაავადებები, როგორიცაა ნეიროფიბრომატოზის ტიპი 1 (NF1) და ტიპი 2 (NF2), წარმოიშობა ექტოდერმის დისგენეზის შედეგად და ქმნიან დიაგნოსტიკისა და თერაპიის სირთულეებს. მოცემულ ნაშრომში წარმოდგენილია პედიატრიული ასაკის პაციენტების კლინიკური შემთხვევები NF1-ითა და NF2-ით, რაც უსვამს ხაზს ადრეული ამოცნობის, გენეტიკური შეფასებისა და მულტიდისციპლინარული მიდგომის მნიშვნელობას. NF1-ის შემთხვევაში განხილულია 14 წლის ბიჭი დამახასიათებელი დერმატოლოგიური ნიშნებით, კოგნიტური დარღვევებითა და ვიზუალური პათიის შედეგად გამოვლენილი ოპტიკური გზების ჩართულობით. ხოლო NF2-ის შემთხვევაში აღწერილია 15 წლის გოგონა პროგრესირებადი ნევროლოგიური სიმპტომებით, მრავალრიცხოვანი ინტრაკრანიალური და სპინალური სიმსივნეებით და მემკვიდრეობითი ანამნეზით. მკურნალობის სტრატეგიები მოიცავდა როგორც კონსერვატიულ დაკვირვებასა და ფსიქო-პედაგოგიურ მხარდაჭერას, ასევე რთულ ქირურგიულ ჩარევებს. აღნიშნული შემთხვევები ხაზს უსვამს ადრეული დიაგნოსტიკის, კომპლექსური მეთვალყურეობისა და მოლეკულური თერაპიის განვითარების აუცილებლობას პაციენტების გამოსავლის გასაუმჯობესებლად.

ABSTRACT:

Neurocutaneous disorders such as Neurofibromatosis Type 1 (NF1) and Type 2 (NF2) originate from ectodermal dysgenesis and present complex diagnostic and therapeutic challenges. This paper presents clinical case studies of pediatric patients with NF1 and NF2, highlighting the importance of early recognition, genetic evaluation, and multidisciplinary care. The NF1 case involves a 14-year-old male with characteristic dermatological features, cognitive impairment, and MRI findings indicative of optic pathway involvement. In contrast, the NF2 case details a 15-year-old female with progressive neurological symptoms, multiple intracranial and spinal tumors, and a strong familial history. Management strategies ranged from conservative surveillance and psychoeducational support to complex surgical interventions. These cases underscore the need for early diagnosis, comprehensive follow-up, and advances in molecular therapies to improve outcomes in patients with neurofibromatosis.

შესავალი და მიმოხილვა:

კანი, თმა, კბილები, ფრჩხილები და ტვინი ემბრიონულად ვითარდება ექტოდერმიდან. კანის ანომალიური ლაქები და პიგმენტური ცვლილებები ხშირად მიუთითებს ტვინის განვითარების შესაძლო დარღვევაზე.

აღნიშნულ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება ნეიროფიბრომატოზის ტიპი 1 და ტიპი 2, ტუბერული სკლეროზი, სტარჯ-ვებერის სინდრომი, ფონ ჰიპელ-ლინდაუს სინდრომი, ატაქსია-ტელანგიექტაზია და სხვა.

ამ ნაშრომში წარმოდგენილია NF1-ისა და NF2-ის შემთხვევები, რათა შედარებითად წარმოვაჩინოთ დიაგნოსტიკისა და მართვაში არსებული სირთულეები.

NF1 – შავთხვევის შეჯამება:

ნეიროფიბრომატოზის ტიპი 1 ვითარდება NF1 გენის დელეციის ან მუტაციის შედეგად, რომელიც განლაგებულია 17-ე ქრომოსომის გრძელ მხარზე და კოდირებს ნეიროფიბრომინს – სიმსივნის სუპრესორს. ამ ცილის დაბალი დონე იწვევს სხვადასხვა კლინიკურ სიმპტომს. დიაგნოზის დასამადე აუცილებელია შემდეგ 7 კრიტერიუმიდან მინიმუმ 2-ის არსებობა:

1. ექვსი ან მეტი რძიანი ყავისფერი ლაქები ან ჰიპერპიგმენტური მაკულა (>5 მმ პრეპუბერტატულ ასაკში, >15 მმ პოსტპუბერტატულ ასაკში)
2. ჭორფლის არსებობა ილღიებში ან საზარდულში
3. ორი ან მეტი ტიპიური ნეიროფიბრომა ან ერთი პლექსიფორმული ნეიროფიბრომა
4. ოპტიკური ნერვის გლიომა
5. ორი ან მეტი ირისის ჰამარტომა (ლიშის კვანძები)
6. სფენოიდური ფრთის დისპლაზია ან გრძელი ძვლების კორტიკალური გათხელება
7. პირველი რიგის ნათესავი NF1-ით

დამატებითი ნიშნები: მაკროცეფალია, არტერიული ჰიპერტენზია (თირკმლის არტერიის სტენოზთან ან ფეოქრომოციტომასთან ასოცირებული), ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტივობის სინდრომი (ADHD), აუტისტური ნიშნები, სწავლის გაძნელება, დაბალი სიმაღლე და ნაადრევი პუბერტატი.

NF1 პაციენტის შავთხვევა:

პაციენტი, 14 წლის ბიჭი, იმყოფებოდა კლინიკურ მეთვალყურეობაში ბოლო ორი წლის განმავლობაში. მშობლებმა პირველად მიმართეს ექიმს, როდესაც ერთი წლის ასაკში აღენიშნებოდა სხეულზე მრავლობითი რძიანი ყავისფერი ლაქების გაჩენა. ლაქები თანდათანობით იზრდებოდა ზომით და რაოდენობით, ძირითადად იყო განლაგებული მუცელზე, ზურგზე და კიდურებზე. ფიზიკურმა დათვალიერებამ გამოავლინა მრავლობითი café – au-lait ლაქები და ჭორფლი ილღიასა და საზარდულში – დამახასიათებელი ნიშნები NF1-ისთვის (სურათი 1).

პაციენტს აღენიშნებოდა სიმაღელში ზრდის შეფერხება, დოლიქოცეფალური თავის ფორმა და მაკროცე-



სურათი 1

ფალია (თავის გარშემოწერილობა: 55 სმ). დიდი ყიფლი-ბანდი დახურვა მოხდა დაგვიანებით – 2 წლის ასაკში. სასიცოცხლო პარამეტრები ნორმის ფარგლებში იყო.

ქცევით და განვითარების შეფასებებმა გამოავლი-ნა ჰიპერკინეტური ქცევები, ძილის დარღვევები სომ-ნოლოკვია და ბრუქსიზმი და ყურადღების დეფიციტი. ჩატარდა სრული ნეიროფსიქოლოგიური შეფასება, რა-მაც დაადასტურა ADHD-ის ნიშნები.

ნევროლოგიური გამოკვლევით არ გამოვლენილა ლოკალიზებული ნიშნები ან ფოკალური დეფიციტი.

რვა წლის ასაკისთვის გამოჩნდა კანქვეშა უმტკივ-ნეულო მზარდი კვანძები ხელებსა, კიდურებსა და ზურ-გის მიდამოშიც. აღნიშნული კვანძები წარმოადგენდა ნეიროფიბრომებს (სურათი 2)

ასევე აღსანიშნავია ჰიპერტრიქოზული პიგმენტური ლაქა ზედა კიდურების სახსრების ჰიპერმოზილურო-ბასთან ერთად (სურათი 3).

ოფთალმოლოგიურმა გამოკვლევამ (ნაპრალოვა-ნი ნათურა და ოპტიკურ-კოგერენტული ტომოგრაფია – OCT) არ აჩვენა ლიშის კვანძები. თუმცა, თავის ტვინის MRI გამოსახულებამ აჩვენა ოპტიკური გზე-ბის ფრაგმენტული დისმიელინიზაცია, რაც შესაძლე-ბელია, ასოცირდებოდეს NF1-თან დაკავშირებულ ოპ-ტიკურ გლიოზთან. MRI-მ ასევე გამოავლინა T2 რე-

ჟიმით მაღალი სიგნალის მქონე ფოკალური უბნები (FASI)(სურათი 4).

შემდგომი MRI და OCT კვლევებით უარყოფითი დი-ნამიკა არ გამოვლენილა.

განხილვა:

პაციენტი ამჟამად იმყოფება კონსერვატიულ მარ-თვაზე, რომელიც მოიცავს შემდეგს:

8. ყოველწლიური ნევროლოგიური შეფასება და დერ-მატოლოგიური დათვალიერება

9. ოფთალმოლოგიური მონიტორინგი ყოველ 12 თვეში

10. ფსიქო-პედაგოგიური მხარდაჭერა ADHD-ის მარ-თვისთვის

11. სპეციალიზებულ საგანმანათლებლო პროგრამა-ში ჩართვა

იგი ფუნქციურად სტაბილურ მდგომარეობაშია. დაკვირ-ვება გრძელდება, რათა დროულად იქნეს გამოვლენილი:

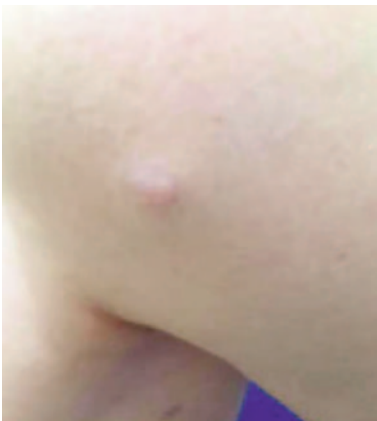
1. პლექსიფორმული ნეიროფიბრომების განვითარება

2. ოპტიკური გზების გლიომების შესაძლო გამოჩენა

3. ძვლოვანი გართულებები (მაგ., სქოლიოზი, გრძე-ლი ძვლების გამრუდება)

არაოპერაბელური სიმსივნეების არსებობის შემთხ-ვევაში, შესაძლებელია მიზანმიმართული თერაპია **MEK**

ინჰიბიტორებით. აშშ-ში დამტკიცებულია ორი პრეპა-



სურათი 2



სურათი 3



რატი სიმპტომური ან პროგრესირებადი, არაოპერაბელური NF1-თან ასოცირებული პლექსიფორმული ნეიროფიბრომატოზის: **სელუმეტინიზი (სელუმეტინიზი)** და **მირდამეტინიზი (მირდამეტინიზი)**.

NF2-თან ასოცირებულ შვანომატოზს (NF2-SWN) კლინიკური შემთხვევის აღწერა

შესავალი და მიმოხილვა:

ნეიროფიბრომატოზის ტიპი 2 (NF2), რომელსაც ასევე NF2-თან ასოცირებულ შვანომატოზს (NF2-SWN) უწოდებენ, არის მემკვიდრეობითი დაავადება, რომელიც ძირითადად ხასიათდება ორმხრივი ვესტიბულარული შვანომებით (აკუსტიკური ნევრომები). აღნიშნული კეთილთვისებიანი სიმსივნეები იწვევენ სმენისა და ბალანსის დარღვევებს. NF2-ით დაავადებულებს აღენიშნებათ სხვა ტიპის ნერვული სისტემის სიმსივნეების განვითარებისადმი მომატებული რისკი. მიუხედავად სიმსივნეების კეთილთვისებიანი ხასიათისა, მათი მდებარეობა განაპირობებს სერიოზულ ნევროლოგიურ დეფიციტსა და გართულებებს.

NF2-ის მიზეზია **მერლინის გენის მუტაცია**, რომელიც მონაწილეობს უჯრედის ფორმისა და მობილობის რეგულირებაში. მერლინი (შვანომინი) არის ციტოსკელეტური ცილა, რომელიც კოდირდება **NF2 გენით (ქრომოსომა 22q12.2)**. მემკვიდრეობითობის ტიპი – **ავტოსომურ-დომინანტური**.

NF2-ის ორი კლინიკური ფორმა არსებობს:

1. ვიშარტის ფენოტიპი: მრავალრიცხოვანი თავისა და ზურგის სიმსივნეები, სწრაფი პროგრესირება, გამოვლინება 20 წლამდე

2. ფელინგ-გარდნერის ფენოტიპი: ერთი ცენტრალური სიმსივნე, ნელა პროგრესირება და ვლინდება 20 წლის შემდეგ

ეპიდემიოლოგია და პროგნოზი:

NF2-ის გავრცელება შეადგენს 1 შემთხვევას 37,000 ადამიანზე. შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარი წარმოადგენს ახალ დომინანტურ მუტაციას. გამოვლენის ასაკი 2-დან 20 წლამდე მერყეობს. პროგნოზი დამოკიდებულია ასაკზე, სმენის დაკარგვის ხარისხზე, სიმსივნის ლოკალიზაციაზე და რაოდენობაზე.

დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები:

NF2-SWN-ის დიაგნოზი დასმულია, თუ პაციენტს აქვს:

1. ორმხრივი ვესტიბულარული შვანომები ან

• ერთი და იგივე პათოგენური NF2 ვარიაცია მინიმუმ ორ ანატომიურად განსხვავებულ სიმსივნეში (შვანომა, მენინგიომა, ეპენდიომა)

ან

• ორი ძირითადი კრიტერიუმი:

• ერთმხრივი ვესტიბულარული შვანომა

• NF2-SWN-ით დაავადებული ოჯახის წევრი

• მრავალრიცხოვანი მენინგიომა

• პათოგენური NF2 ვარიაცია არასიმსივნურ ქსოვილში (მაგ., სისხლი)

ან

• ერთი ძირითადი + ორი ქვემდებარე კრიტერიუმი:

• არავესტიბულარული შვანომა

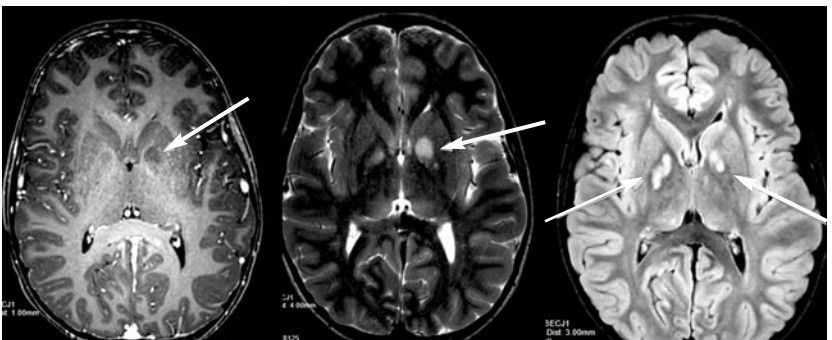
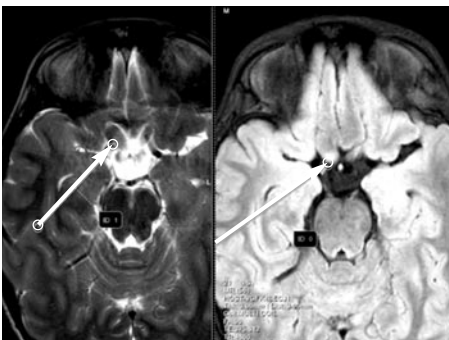
• ეპენდიომა

• ახალგაზრდული კატარაქტა

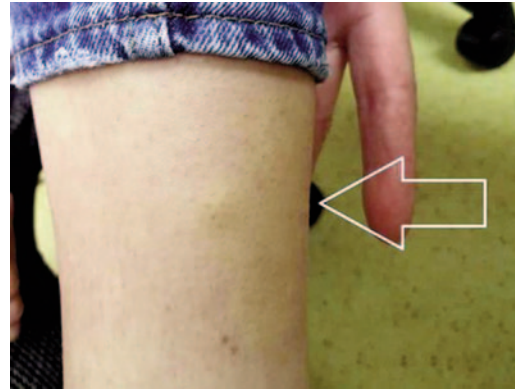
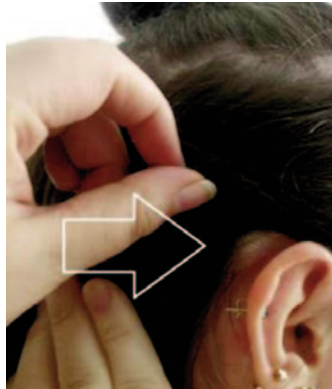
• რეტინალური ჰამარტომა

• ეპირეტინალური მემბრანა

• ერთი მენინგიომა



სურათი 4



სურათი 5

შემთხვევის აღწერა:

15 წლის გოგონა წარედგინა ქვედა ზურგის ტკივილით, რომელიც ძლიერდებოდა ფიზიკური აქტივობის დროს. აღენიშნებოდა მარჯვენა ქვედა კიდურის სისუსტე, კბეზე ასვლის გაძნელება, ბალანსის დარღვევა და მსუბუქი თავის ტკივილები ბოლო ორი წლის განმავლობაში. ფიზიკურმა დათვალიერებამ აჩვენა კანქვეშა კვანძები სახის (სურათი 5); ზურგისა და მარჯვენა ფეხის არეში. ანამნეზში აღსანიშნავია მსგავსი კვანძები მამის, პაპისა და ბიძის მხრიდან.

ნევროლოგიური დათვალიერებით გამოვლინდა ჰორიზონტალური ნისტაგმი, მარჯვენა ქვედა კიდურის მონოპარეზი, დადებითი ლასეგის ნიშანი, ქუსლებზე დგომის გაძნელება და ღრმა ვიბრაციის შეგრძნების დაქვეითება. რობერტის ტესტი დადებითი იყო; სიარული – სპასტიკური მარჯვნივ; ბაბინსკის ნიშანი – დადებითი. აღინიშნებოდა პარავერტებრული მტკივნეულობა. ოფთალმოლოგიური დათვალიერებით ლიმის კვანძები არ გამოვლენილა.

სპინალურმა MRI კვლევამ გამოავლინა მრავლობითი ინტრადურალური სპინალური სიმსივნეები, რომლებიც ინვეზდნენ ზურგის ტვინის კომპრესიას C6 და Th9-Th11 დონეზე. თავის MRI-მ აჩვენა ექსტრაქსიალური სიმსივნე, რომელიც ვრცელდებოდა მედულადან C1 დონემდე – სავარაუდოდ ენისქვეშა ნერვის შვანომა – და ლეპტომენინგეალური ინფილტრაცია მარცხენა საფეთქლის წილში (სურათი 6).

გეურნალობის კურსი (2019-2025):

• **2019 წელი:** თორაკალური სიმსივნის (Th9-Th11) ოპერაციული მოცილება – ჰისტოლოგია: მენინგიომა – მოტორული ფუნქციის გაუმჯობესება

• **2020 წელი:** საფეთქლის წილის მენინგიომის მოცილება – პაციენტს გამოუვლინდა ეპილეფსიური შეტევები; დაიწყო ანტიკონვულსიური თერაპია

• **2020 წელი:** ტვინის ღეროსა და კისრის მონაკვეთზე გავრცელებული სიმსივნის მოცილება – ჰისტოლოგია: დიფუზური ასტროციტომა

• **2022 წელი:** მარცხენა საფეთქლის წილის ოპერაცია – რეზიდუალური მენინგიომა, გლიოზი და ვაზოგენური შეშუპება

• **2023 წელი:** ბილატერალური ვესტიბულარული შვანომები – მარჯვენა შვანომის მოცილება – პოსტოპერაციულად: სახის ნერვის პარეზი, მარჯვენა სმენის დაკარგვა, კანქვეშა კვანძების ზრდა

• **ENMG:** მარჯვენა სახის ნერვის მძიმე აქსონოპათია

• **2025 წელი:** მარჯვენა ვესტიბულარული შვანომის ზრდის გამო განხორციელდა გამა-დანა თერაპია

მართული გეგმა და რეკომენდაციები:

NF2-SWN-ის მართვა მოითხოვს მრავალდარგობრივ ჩართულობას და სისტემურ დაკვირვებას. პაციენტისთვის აუცილებელია შემდეგი:

• თავის ტვინის MRI ყოველ 6 თვეში – მარცხენა ვესტიბულარული შვანომისა და შუბლის მენინგიომის მონიტორინგისთვის

• ონკოლოგიური კონსულტაციები – იმუნოთერაპიის შესაძლებლობის შესაფასებლად

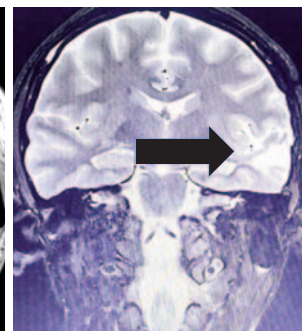
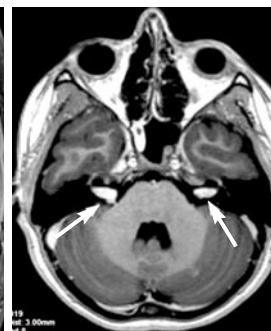
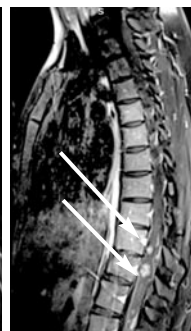
• გამა-დანა თერაპიის გაგრძელება, როგორც ნაკლებინვაზიური მკურნალობის ფორმა

• მარჯვენა ყურის კოხლეარული იმპლანტი – აუდიომეტრიული მონაცემების საფუძველზე

• პლასტიკური ქირურგის კონსულტაცია – სახის ასიმეტრიის კორექციისთვის

• ანტიპილეფსიური თერაპიის გადახედვა EEG-ის საფუძველზე

• ოფთალმოლოგიური შეფასება – კატარაქტის და რეტინალური დაზიანებების გამოსარიცხად



სურათი 6



- გენეტიკოსის კონსულტაცია – მემკვიდრეობითობისა და ოჯახის დაგეგმვის საკითხებზე
- ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა – ფსიქოსოციალური ადაპტაციისთვის

ბევაჯიზუმაბი, რომელიც საქართველოში მიუწოდომელია, წარმოადგენს VEGF-ზე მოქმედ მონოკლონურ ანტისხეულს, რომელიც NF2-SWN-თან ასოცირებული ვესტიბულარული შვანომების ზომის შემცირებას და სმენის გაუმჯობესებას უწყობს ხელს.

NF2-ის გენური პროდუქტი მონანილეობს მრავალ უჯრედულ სიგნალურ გზაში, რაც მიზნობრივი თერაპიის პერსპექტივებს ქმნის NF2-SWN-ის მარ-ვაში.

დასკვნა:

ნაშრომში წარმოდგენილია დიაგნოსტიკის გზები, მკურნალობის სირთულეები და თანამედროვე თერაპიული მიდგომები, მათ შორის – მულტიდისციპლინარული მართვის როლი. შემთხვევები ხაზს უსვამს ადრეული დიაგნოზის, ინტეგრირებული მეთვალყურეობისა და პერსონალიზებული თერაპიის მნიშვნელობას. NF1 და NF2 რთულად დიაგნოსტირებადი და სამართავი დაავადებებია. რეგულარული მულტიპროფილური მიდევნება-შეფასება, გენეტიკური კონსულტაცია და ადრეული ვიზუალიზაცია კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. პერსონალიზირებული და მიზნობრივი (ტარგეტული) მოლეკულური თერაპიების განვითარება იმედს იძლევა ცხოვრების ხარისხისა და პროგნოზის გაუმჯობესებისთვის.

რეზიუმე

პედიატრიულ ასაკში ნეიროკუტანური დაავადებები: ნეიროფიბრომატოზის ტიპი 1-ისა და ტიპი 2-ის შედარებითი კლინიკური მიმოხილვა

ლალი ვაშაკიძე,

ბავშვთა ნევროლოგი, („ავერსის“ კლინიკა), ასისტენტ-პროფესორი (ქართულ-ამერიკული უნივერსიტეტი)

ლელა მჭედლიშვილი,

ექიმი-ნევროლოგი, „ავერსის“ კლინიკის რეზიდენტი, კლინიკა „ჯეოჰოსპიტალის“ უმცროსი ექიმი

ნეიროკუტანური დაავადებები, როგორცაა ნეიროფიბრომატოზის ტიპი 1 (NF1) და ტიპი 2 (NF2), წარმოიშობა ექტოდერმის დისგენეზის შედეგად და ქმნიან დიაგნოსტიკისა და თერაპიის სირთულეებს. მოცემულ ნაშრომში წარმოდგენილია პედიატრიული ასაკის პაციენტების კლინიკური შემთხვევები NF1-ითა და NF2-ით, რაც უსვამს ხაზს ადრეული ამოცნობის, გენეტიკური შეფასებისა და მულტიდისციპლინარული მიდგომის მნიშვნელობას. NF1-ის შემთხვევაში განხილულია 14 წლის ბიჭი დამახასიათებელი დერმატოლოგიური ნიშნებით, კოგნიტური დარღვევებითა და ვიზუალიზაციის შედეგად გამოვლენილი ოპტიკური გზების ჩართულობით. ხოლო NF2-ის შემთხვევაში აღწერილია 15 წლის გოგონა პროგრესირებადი ნევროლოგიური სიმპტომებით, მრავალრიცხოვანი ინტრაკრანიალური და სპინალური სიმსივნეებით და მემკვიდრეობითი ანამნეზით. მკურნალობის სტრატეგიები მოიცავდა როგორც კონსერვატიულ დაკვირვებასა და ფსიქო-პედაგოგიურ მხარდაჭერას, ასევე რთულ ქირურგიულ ჩარევებს. აღნიშნული შემთხვევები ხაზს უსვამს ადრეული დიაგნოსტიკის, კომპლექსური მეთვალყურეობისა და მოლეკულური თერაპიის განვითარების აუცილებლობას პაციენტების გამოსავლის გასაუმჯობესებლად.

SUMMARY

NEURO CUTANEOUS DISEASES IN PEDIATRIC AGE: A COMPARATIVE CLINICAL REVIEW OF NEUROFIBROMATOSIS TYPE 1 AND TYPE 2

LALI VASHAKIDZE,

pediatric neurologist, (Avers Clinic), assistant professor (Georgian-American University)

LELA MCHEDLISHVILI,

neurologist, resident of Avers Clinic, junior doctor of Geohospitals Clinic

Neurocutaneous disorders such as Neurofibromatosis Type 1 (NF1) and Type 2 (NF2) originate from ectodermal dysgenesis and present complex diagnostic and therapeutic challenges. This paper presents clinical case studies of pediatric patients with NF1 and NF2, highlighting the importance of early recognition, genetic evaluation, and multidisciplinary care. The NF1 case involves a 14-year-old male with characteristic dermatological features, cognitive impairment, and MRI findings indicative of optic pathway involvement. In contrast, the NF2 case details a 15-year-old female with progressive neurological symptoms, multiple intracranial and spinal tumors, and a strong familial history. Management strategies ranged from conservative surveillance and psychoeducational support to complex surgical interventions. These cases underscore the need for early diagnosis, comprehensive follow-up, and advances in molecular therapies to improve outcomes in patients with neurofibromatosis.



Conclusion: We explore the diagnostic journey, treatment challenges, and evolving therapeutic strategies, including the role of multidisciplinary care. Our case reports underline the importance of early diagnosis, vigilant monitoring, and integrated approaches. Both NF1 and NF2 present significant diagnostic and therapeutic challenges. Regular multidisciplinary evaluations, genetic counseling, and early imaging are essential. Continued research into targeted molecular therapies offers hope for improved quality of life and prognosis.

REFERENCES:

1. Bruce R Korf, MD, PhD. Mina Lobbous, MD, MSPH. Laura K Metrock, MD (2024), Neurofibromatosis type 1 (NF1): Pathogenesis, clinical features, and diagnosis, UpToDate, updated: May 02, 2025.
2. Bruce R Korf, MD, PhD. Mina Lobbous, MD, MSPH. Laura K Metrock, MD "Neurofibromatosis type 1 (NF1): Management and prognosis", UpToDate updated: Mar 20, 2025.
3. David T Hsieh, MD, Neurofibromatosis Type 1, (2025), Medscape
4. Gutmann, D. H., Ferner, R. E., Listernick, R. H., Korf, B. R., Wolters, P. L., & Johnson, K. J. (2017). Neurofibromatosis type 1. Nature Reviews. Disease primers, 3, 17004.
5. Robert L. Nussbaum, Roderick R. McInnes, Huntington F Willard (2015). Case 34. Neurofibromatosis 1: Thompson & Thompson Genetics in Medicine. 458-459
6. Lubs, M. L., Bauer, M. S., Formas, M. E., & Djokic, B. (1991). Lisch nodules in neurofibromatosis type 1. The New England journal of medicine, 324(18), 1264-1266.
7. Justin T Jordan, MD, MPH, FAAND Gareth Evans, MD, FRCP "NF2-related schwannomatosis (NF2-SWN; formerly neurofibromatosis type 2)" - updated: Apr 03, 2025.
8. Plotkin, S. R., Messiaen, L., Legius, E., Pancza, P., Avery, R. A., Blakeley, J. O., Babovic-Vuksanovic, D., Ferner, R., Fisher, M. J., Friedman, J. M., Giovannini, M., Gutmann, D. H., Hanemann, C. O., Kalamarides, M., Kehrer-Sawatzki, H., Korf, B. R., Mautner, V. F., MacCollin, M., Papi, L., Rauen, K. A., ... Evans, D. G. (2022). Updated diagnostic criteria and nomenclature for neurofibromatosis type 2 and schwannomatosis: An international consensus recommendation. Genetics in medicine : official journal of the American College of Medical Genetics, 24(9), 1967-1977. <https://doi.org/10.1016/j.gim.2022.05.007>
9. David T Hsieh, MD, FAAP; "Neurofibromatosis Type 2" - Medscape, Updated: Apr 12, 2022.

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები

110. II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე მოისმინება შემდეგი პათოლოგიების დროს:

- *ა) პულმონური ჰიპერტენზიის;
- ბ) არტერიული ჰიპერტენზიის;
- გ) აორტის კედლების გასქელების (სკლეროზირების);
- დ) აორტის სარქველების გასქელების (სკლეროზირების);
- ე) ფილტვის არტერიის ხვრელის სტენოზის.

111. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან III ტონის შესახებ სწორია:

- ა) III ტონი, ჩვეულებრივ შესუსტებულია გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს;
- *ბ) III ტონის წარმოქმნას განაპირობებს პარკუჭების სწრაფი ავსების ფაზაში სისხლის ტურბულენტური მოძრაობა;
- გ) III ტონის წარმოქმნას განაპირობებს წინაგულების შეკუმშვის შედეგად განვითარებული სისხლის ტურბულენტური მოძრაობა;
- დ) III ტონის წარმოქმნას განაპირობებს წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის არსებობა.

112. იმპულსის გატარების სიჩქარე ყველაზე ნაკლებია:

- *ა) AV კვანძში;
- ბ) პარკუჭების კუნთოვან უჯრედებში;
- გ) წინაგულების კუნთში;
- დ) პურკინიეს სისტემაში.

113. იმპულსის გატარების სიჩქარე ყველაზე მეტია:

- ა) AV კვანძში;
- ბ) პარკუჭების კუნთში;
- *გ) პურკინიეს სისტემაში;
- დ) წინაგულების კუნთში.

114. კოორდინატების ექვსღერძიან სისტემაში (ბეილის მიხედვით) I განხრა მოთავსებულია:

- *ა) ჰორიზონტალურად;
- ბ) ვერტიკალურად;
- გ) +30 გრადუსიანი კუთხით;
- დ) -30 გრადუსიანი კუთხით.

115. კოორდინატების ექვსღერძიან სისტემაში (ბეილის მიხედვით) avF განხრა მოთავსებულია:

- ა) ჰორიზონტალურად;
- ბ) ვერტიკალურად;
- *გ) -30 გრადუსიანი კუთხით;
- დ) +60 გრადუსიანი კუთხით.

116. კოორდინატების ექვსღერძიან სისტემაში (ბეილის მიხედვით) II განხრამოთავსებულია:

- ა) ჰორიზონტალურად;
- ბ) ვერტიკალურად;
- *გ) +60 გრადუსიანი კუთხით;
- დ) +30 გრადუსიანი კუთხით.

117. კოორდინატების ექვსღერძიან სისტემაში (ბეილის მიხედვით) III განხრა მოთავსებულია:

- ა) ჰორიზონტალურად;
- ბ) ვერტიკალურად;
- *გ) +120 გრადუსიანი კუთხით;
- დ) -60 გრადუსიანი კუთხით.

118. avF განხრის ღერძი პერპენდიკულურია:

- *ა) I განხრის;
- ბ) II განხრის;
- გ) III განხრის;
- დ) avL განხრის.

კლინიკური ლექციები ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

სტუდენტების, რეზიდენტებისა და ექიმებთანთვის.
აგრეთვე უმაღლეს სასწავლებელთა პედაგოგთათვის



CARDIOLOGY
REVMAATOLOGY

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

ბავშვთა კარდიო- რევმატოლოგიის საფუძვლები

1

სისხლის მოძრაობა
(დედა – პლაცენტა – ნაყოფი)

Cardiac Problems in
Perinatology
and Paediatrics;

2

ინსპექცია
პერტუია
აუსკულტაცია
(ფ-ა-ა)

გულ-სისხლძარღვთა
სისტემის
დაავადებები

3

ექიმის კლინიკური
დარღვევების
ბავშვთა
მოზარდთა ასაკში
პედიატრიისა
და
ბ/კარდიო-
რევმატოლოგიის

წასაკითხია აგრეთვე

(4)

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

(5)

Cor

გულ-
სისხლძარღვთა
სისტემის
დაავადებები

(6)

Rev

შემერთებული
ქსოვილის
დაავადებები

(7)

სიმპტომების
და
სიმძიმის
(ცხელა
არტრალგია
მიალგია
გამონაკრის
და ა.შ.)
კლინიკური
დარღვევები
ბავშვთა
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“ – ლუბლია-
ნას ქ. №21. დიდოში)
რა თქმა უნდა, რო-
გორც ყოველთვის, ეს
იქნება საჩუქრის სა-
ხით.

(სასურველია წინას-
წარ შემითანხმდეთ –
პროფესორი გიორგი
ჩახუნაშვილი)

ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგიის კონსულტაციის აუდიტულობა

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 არტრალგია,
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.

ერთ-ერთი
პირველი
ქართული
პრეპარატები



შელსი

ანტიბიოტიკი/ხლავულის მკურნალობის მედიკამენტი

**საიგდო და ეფექტური კომბინაცია
ინფექციებთან საბრძოლველად!**



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