

ყანდაშვილი თ., ნონიაშვილი მ., დვალაშვილი ს.,
ციციანიშვილი ხ.

თირკმლის დაზიანება COVID-19-ის დროს

თსსუ, შინაგან დაავადებათა დეპარტამენტი №3
დეპარტამენტი, პირველი საუნივერსიტეტო
კლინიკა

კორონავირუსით გამოწვეული ინფექციები (SARS-CoV-2) ფართოდ არის გავრცელებული მსოფლიოს მასშტაბით. მიუხედავად იმისა, რომ ვირუსის ძირითადი სამიზნე არის რესპირაციული და იმუნური სისტემა, თირკმლის მწვავე დაზიანება აღმოჩნდა ერთ-ერთი ხშირი გამოვლინება კოვიდით დაავადებულ პაციენტებში. თირკმლის დაზიანება დამისი შემდგომი კლინიკური გამოვლინებები, როგორცაა ჰემატურია და პროტეინურია, გამოვლინდა კოვიდპაციენტების დაახლოებით 40%-ში. თირკმელების მწვავე დაზიანება წარმოადგენს სიკვდილიანობის ძირითად მიზეზს კოვიდინფიცირებულ პაციენტებში მწვავე რესპირაციული დისტრესის (ARDS) შემდეგ. თირკმელების მწვავე დაზიანება ხშირად ართულებს Covid-19-ის მიმდინარეობას ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში და მკვეთრად ზრდის დაავადების სიმძიმეს, იწვევს ჰოსპიტალიზაციის პერიოდის გახანგრძლივებას. კოვიდიან პაციენტებში თირკმლის დაზიანება შეიძლება გამოწვეული იყოს პირდაპირი და არაპირდაპირი მექანიზმებით (7,8,9,11).

თირკმლის დაზიანების პირდაპირი მექანიზმი. როგორც ცნობილია, SARS-CoV-2 რეცეპტორთან დამაკავშირებელი დომენის საშუალებით ახერხებს უჯრედში შეჭრას, ვინაიდან ის უკავშირდება ACE2 (ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ენზიმ 2) რეცეპტორს, რომელიც წარმოადგენილია თირკმლის ტუბულარულ ეპითელიუმზე. არსებობს მოსაზრება, რომ ACE2-ის პოლიმორფიზმი ამცირებს ვირუსის უჯრედში შეჭრის შესაძლებლობას. იმისთვის, რომ SARS-CoV-2-მა შეაღწიოს უჯრედში, აუცილებელია ACE2 და TMPRSS2 (ტრანსმემბრანული პროტეაზა სერინ 2) პროტეინების თანაარსებობა უჯრედის ზედაპირზე. ACE2 რეცეპტორი წარმოადგენილია პროქსიმალურ მილაკში, ხოლო TMPRSS2, ძირითადად, ექსპრესირდება დისტალური კლაკნილი მილაკის ეპითელიუმზე და საშარდე ტრაქტის ეპითელიუმში. შესაბამისად, SARS-CoV-2-თვის ნაკლებად შესაძლებელია პოდოციტებსა და პროქსიმალური მილაკების უჯრედებში შეღწევა ACE2 და TMPRSS2 მექანიზმით. აღსანიშნავია პროტეინი CD147, რომელიც ლოკალიზებულია პოდოციტებზე და პროქსიმალური მილაკის უჯრედებზე (3,4,6). ენდოთელიუმის დისფუნქცია ხასიათდება D-დიმერის მაღალი მაჩვენებლითა და მიკროვასკულარული დაზიანებით. აღსანიშნავია, რომ კომპლემენტის აქტივაცია და თრომბოზული მიკროანგიოპათია წარმოადგენენ თირკმლის დაზიანების მნიშვნელოვან მექანიზმს კოვიდპაციენტებში. კერძოდ, თირკმლის მილაკების უჯრედებში ხდება კომპლემენტის C5b-C9 კომპონენტის დეპოზიტების ჩალაგება, რომლებიც აფორმირებს მემბრანის დამაზიანებელ კომპლექსს (MAC), იწვევს პროქსიმალური კლაკნილი მილაკის პირდაპირი მექანიზმით დესტრუქციას (6,10).

SARS-CoV-2 ინფექცია დაკავშირებულია ინფლამატორული პასუხის აქტივაციასთან, რომელიც “ციტოკინური შტორმის” სახელით არის ცნობილი. ციტოკინური შტორმის განვითარებაში განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება IL6-ს. თუმცა, IL-6-ის მატების ალტერნატიული ახსნა შესაძლოა მოსაზრებით, რომ ეს პროცესი ასახავს მიმდინარე კრიტიკულ ავადმყოფობას და არა “ციტოკინურ შტორმს” (1,2).

თირკმლის დაზიანების არაპირდაპირი მექანიზმი. კოვიდის დროს რენალური დისფუნქცია, ასევე, შეიძლება განვითარდეს არაპირდაპირი მექანიზმით, რომელიც დაკავშირებულია ვირუსის სისტემურ ეფექტებთან; ჰიპერპირექსიისა და გასტროინტენსტინური მანიფესტაციების (მაგ., დიარეა, ლებინება) გამო სითხის მნიშვნელოვანი კარგვასთან; ნეფროტოქსინებთან, რომლებიც შესაძლოა წარმოადგენდნენ მკურნალობის ნაწილს (მაგ., ანტიბიოტიკები, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ თირკმლის მწვავე დაზიანება და მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი). ამას გარდა, პაციენტებში, რომლებსაც უვითარდებათ მეორადი ინფექციები (ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი), მაღალია სეფსისთან ასოცირებული თირკმლის მწვავე დაზიანების განვითარების რისკი. ხოლო პაციენტები, რომლებსაც ფილტვისმიერი გამოვლინებების (პნევმონია და/ან ARDS) გამო სჭირდებათ მექანიკური ვენტილაცია, გართულების სახით, შესაძლოა, განუვითარდეთ თირკმლის მწვავე დაზიანება. კონკრეტულად, Covid-19-თან ასოცირებული ARDS-ის დროს მკურნალობა ხშირად მიმდინარეობს ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევით (PEEP). ეს იწვევს ინტრათორაკალური წნევის მატებას, საბოლოოდ კი შესაძლოა მოჰყვეს ვენური წნევის მატება თირკმელებში და ფილტრაციის შემცირება, რაც, თავის მხრივ, მწვავედაა თუ ინტრაბდომინური წნევა არის მომატებული (მაგ., სითხით გადატვირთვის დროს) (5,6,8).

კვლევის მიზანი იყო თირკმლის ფუნქციური ცვლილებების შესწავლა იმ პაციენტებში, რომლებიც დაავადების სიმპტომების გამოვლენიდან მინიმუმ 24 საათის შემდეგ მოთავსდნენ სტაციონარში და წარსულში არ აღენიშნებოდათ თირკმლის დაავადება.

კვლევის მასალა და მეთოდები. ჩატარდა რეტროსპექტიული კვლევა თსსუ-ის პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკის მონაცემთა ბაზიდან მიღებული 71 კოვიდპაციენტის შესახებ ინფორმაციის გამოყენებით (01.09.2022წ-30.09.2022წ). კვლევაში მონაწილე ყველა პაციენტს ჩატარებული ჰქონდა ანტიგენის სწრაფი ტესტი, რომლის მიხედვითაც ისინი აღმოჩნდნენ დაინფიცირებულები SARS-COV-2-ით. პაციენტები მკურნალობდნენ პირველ საუნივერსიტეტო კლინიკაში. არცერთი პაციენტი არ იყო 18 წელზე ნაკლები ასაკის და ანამნეზში არცერთ მათგანს აღენიშნებოდა თირკმლის დაავადება ან დადასტურებული თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა.

განალიზდა პაციენტების დემოგრაფიული ინფორმაცია, პერიოდი დაავადების გამოვლენიდან მის დადასტურებამდე, ლაბორატორიული მონაცემები, კლინიკური სიმპტომები და მიმდინარეობა.

ლაბორატორიული მონაცემები მოიცავდა თირკმლის ფუნქციურ ტესტებს, eGFR-ს, სისხლის ბიოქიმი-

ურ კვლევას, შარდის საერთო ანალიზს და ელექტროლიტების განსაზღვრას სისხლის შრატში. Covid-19-ის დიაგნოზისა და მართვის გაიდლაინებზე დაყრდნობით, პაციენტები დაიყო 3 ძირითად ჯგუფად: მსუბუქი, საშუალო და მძიმე.

მსუბუქი - კლინიკური სიმპტომატიკა იყო მსუბუქი, რადიოლოგიური კვლევით არ მანიფესტირდებოდა პნევმონიისთვის დამახასიათებელი ნიშნები ან კლინიკა მიმდინარეობდა მსუბუქად, სატურაციისა და სუნთქვის ნორმალური მაჩვენებლების შენარჩუნებით.

საშუალო - პაციენტებს, გარდა იმისა, რომ აღენიშნებოდათ სიმპტომები, როგორცაა: ცხელება, რესპირაციული გამოვლინებები და ა.შ, გამოკვეთილი ჰქონდათ პნევმონიისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომები. ამასთან, პნევმონია მანიფესტირდებოდა რადიოლოგიური კვლევით.

მძიმე - პაციენტები, რომლებშიც აღინიშნებოდა ჩამოთვლილი კრიტერიუმებიდან თუნდაც ერთი: სუნთქვის სიხშირე (RR) > 30 სუნთქვა/წუთში, SpO2 ≤ 93% მოსვენებულ მდგომარეობაში, PaO2/FiO2 ≤ 300. პაციენტები, რომლებსაც უვითარდებათ ფილტვის 50%-ზე მეტი დაზიანება 24-48 სთ-ში. ასევე, პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებათ თუნდაც ერთი ნიშანი ჩამოთვლილი კრიტერიუმებიდან: განვითარებული სუნთქვის უკმარისობა, რომელიც საჭიროებდა მექანიკურ ვენტილაციას, შოკის განვითარება, სხვა ორგანოს უკმარისობა, რომელიც მოითხოვდა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მონიტორინგსა და მკურნალობას.

თირკმლის მწვავე დაზიანების დროული გამოვლენისთვის საჭირო იყო შემდეგი კლინიკური კვლევების ჩატარება: შარდის საერთო ანალიზი (ხვედრითი წონა, ცილა, ერთოროციტები, ლეიკოციტები), სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი (კრეატინინი, შარდოვანა, ნატრიუმი, კალიუმი, ქლორი), მჟავა-ტუტოვანი

წონასწორობა (სისხლის pH, pCO2, pO2), თირკმლის ულტრასონოგრაფია.

გარდა თირკმლის ფუნქციური ტესტებისა და ულტრასონოგრაფიულად გამოვლენილი ცვლილებებისა, თირკმლის დაზიანების კრიტერიუმებად ჩაითვალა: პროტეინურია, ჰემატურია, ლეიკოციტურია, ჰიპერაზოტემია.

მიღებული მონაცემები დამუშავდა სტატისტიკურად. გამოითვალა მედიანა (M), საშუალო არითმეტიკული, საშუალო სტანდარტული გადახრა ჯგუფთა შორის მიღებულ მონაცემთა ანალიზისთვის. მონაცემთა შორის განსხვავების სარწმუნოება შეფასდა სარწმუნობის კოეფიციენტით (p).

კვლევის შედეგები. 71 პაციენტი იყო ჩართული კვლევაში. მათ შორის 22 იყო მსუბუქი, 39 - საშუალო, 10 - მძიმე. სამივე ჯგუფში განაწილებულ პაციენტებში აღინიშნებოდა შედარებითი განსხვავება სქესში, ასაკში, დაავადების გამოვლენიდან დადასტურებამდე გასული დღეების რაოდენობაში.

ჯგუფობრივად დაავადების სიმძიმის მატების პარალელურად, იზრდებოდა თანდართული დაზიანებების, რესპირაციის სიხშირის მაჩვენებლები, ხოლო ჟანგბადის სატურაცია მნიშვნელოვნად ქვეითდებოდა. ჰოსპიტალიზაციის დროს პაციენტების 41%-ში კრეატინინის დონე აღმოჩნდა მომატებული, ასევე მომატებული იყო შარდოვანას დონე 15%-ში, ხოლო eGFR დაქვეითებული იყო 57%-ში. eGFR-ის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 46,9 მლ/წთ. თირკმლის დაზიანების მარკერების დონე, მათ შორის, შრატის კრეატინინი და სისხლის შარდოვანას აზოტი საგრძნობლად იმატებდა თირკმლის დაავადების გამწვავების პარალელურად. არ გამოვლინდა თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარების შემთხვევა არცერთ ასაკობრივ ჯგუფში (ცხრილი №1).

ცხრილი №1

პაციენტების განაწილება ასაკის, სქესის და დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით

დემოგრაფიული და კლინიკური მაჩვენებლები	მსუბუქი (n=22)	საშუალო (n=30)	მძიმე (n=10)
ასაკი (M)	71	63,7	68
სქესი (მამრ. %) (M)	22	39	50
დრო დაავადების გამოვლენიდან ჰოსპიტალიზაციამდე (დღე) (M)	3	4,12	3
ქრ. დაავადებები			
ჰიპერტენზია (%)	40	43,5	60
დიაბეტი (%)	4,5	7	40
გულის შეგუბებითი და კორონარული დაავადება (%)	18	9	30
თირკმლის ქრონიკური უკმარისობა (%)	0	0	0
რესპირატორული დაავადება (%)	0	9 (ქრ. ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა)	0
ვიტალური რესპირატორული მონაცემები			
სუნთქვის სიხშირე (M)	22	24	28
SpO2 (%) (9 M)	95	91	88
რადიოლოგიური მონაცემები (პნევმონია) (%)	18	51	100

მონაცემთა ანალიზით გამოვლინდა თირკმლის ფუნქციური დაზიანების მაჩვენებლების ცვლილება დაავადების მიმდინარეობის დამძიმების პარალელურად (ცხრილი №2). კრეატინინის, შარდოვანასა და eGFR-ის მაჩვენებლები უარესდებოდა პაციენტის მდგომარეობის სიმძიმის შესაბამისად. კერძოდ, კრეატინინის და შარდოვანას დონე იმატებდა, ხოლო eGFR-ის კი ქვეითდებოდა. ასევე, დაავადების სიმძიმის პარალელურად იზრდებოდა პროტეინურიის, ჰემატურიისა და ლეიკოციტურიის მაჩვენებლები. ნაკლები განსხვავება აღმოჩნდა ელექტროლიტების მონაცემებში, რაც დავუკავშირეთ საკვლევ მასალად ვენური სისხლის გამოყენებას.

ცხრილი №2

თირკმლის დაზიანების ლაბორატორიული მაჩვენებლები დაავადების სიმძიმის მიხედვით

	მსუბუქი (n=22)	საშუალო (n=39)	მძიმე (n=10)
კრეატინინი	90	95,8	115
შარდოვანა	5,32	7,76	8,81
eGFR	73	64	49
Na+	137,5	139,5	137,5
K+	3,5	3,6	3,8
Cl--	97,5	98	103
pH	7,4	7,4	7,4
შარდის ხვედრითი წონა	1017	1015	1010
პროტეინურია	30	40	65
ჰემატურია (%)	23	51	62,5
ლეიკოციტურია (%)	20	42	50

დასკვნა. კვლევის შედეგად მიღებული ინფორმაცია მიუთითებს კოვიდინფექციის ფონზე თირკმლის ფუნქციის დაქვეითებაზე. თირკმლის დაზიანების ხარისხი მატულობდა დაავადების სიმძიმესთან კორელაციაში. შესაბამისად, აუცილებელია თირკმლის ფუნქციის აქტიური მონიტორინგი იმ პაციენტებშიც, რომელთაც აღენიშნებათ Covid-19-ის მსუბუქი კლინიკური მიმდინარეობა. თირკმელების დაზიანების ნაადრევი გამოვლენა, თირკმლის ფუნქციების აქტიური მონიტორინგი, მისი ფუნქციის (ფილტრაციული და გამომყოფი) კორექცია, ადეკვატური ჰემოდინამიკური ღონისძიებები და ნეფროტოქსიკური პრეპარატების შეზღუდვა აუმჯობესებს Covid-19-ით დაავადებული პაციენტების პროგნოზს.

ასევე, აუცილებელია თირკმლის დაზიანების ახალი ბიომარკერების განსაზღვრა (KIM1 (თირკმლის დაზიანების მოლეკულა 1), L-FABP (ღვიძლის ტიპის ცხიმოვანი მჟავების დამაკავშირებელი პროტეინი 2), TIMP-2 (მეტალოპროტეინაზას ქსოვილოვანი ინჰიბიტორი 2), IGFBP-7 (ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორის დამაკავშირებელი პროტეინი 7), UMOD (ურომოდულინი), NGAL (ნეიტროფილური ჟელატინაზასთან ასოცირებული ლიპოკალინი) კოვიდინფიცირებულ პაციენტებში. ეს დაგვეხმარება განვსაზღვროთ ნეფრონში დაზიანების ლოკალიზაცია და შევიმუშავოთ თანამედროვე მკურნალობის ოპტიმალური სტრატეგიები.

ლიტერატურა:

1. Armutcu F. Organ crosstalk: the potent roles of inflammation and fibrotic changes in the course of organ interactions. *Inflamm Res.* 2019 Oct;68(10):825-839. doi: 10.1007/s00011-019-01271-7. Epub 2019 Jul 20. PMID: 31327029.
2. Chen LD, Hu L, Song Y, Huang YP, Yang SJ, Yang J, Zhang XB. Role of serum IL-6 and TNF- α in coronavirus disease 2019 (COVID-19) associated renal impairment. *European Journal of Inflammation.* 2022 Sep 9;20:1721727X221126117. doi: 10.1177/1721727X221126117. PMID: PMC9464930.
3. Delanghe JR, Speeckaert MM, De Buyzere ML. The host's angiotensin-converting enzyme polymorphism may explain epidemiological findings in COVID-19 infections. *Clin Chim Acta.* 2020 Jun;505:192-193. doi: 10.1016/j.cca.2020.03.031. Epub 2020 Mar 24. PMID: 32220422; PMCID: PMC7102561.
4. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, Schiergens TS, Herrler G, Wu NH, Nitsche A, Müller MA, Drosten C, Pöhlmann S. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell.* 2020 Apr 16;181(2):271-280.e8. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052. Epub 2020 Mar 5. PMID: 32142651; PMCID: PMC7102627.
5. Joannidis M, Forni LG, Klein SJ, Honore PM, Kashani K, Ostermann M, Prowle J, Bagshaw SM, Cantaluppi V, Darmon M, Ding X, Fuhrmann V, Hoste E, Husain-Syed F, Lubnow M, Maggiorini M, Meersch M, Murray PT, Ricci Z, Singbartl K, Staudinger T, Welte T, Ronco C, Kellum JA. Lung-kidney interactions in critically ill patients: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 21 Workgroup. *Intensive Care Med.* 2020 Apr;46(4):654-672. doi: 10.1007/s00134-019-05869-7. Epub 2019 Dec 9. PMID: 31820034; PMCID: PMC7103017.
6. Legrand M, Bell S, Forni L, Joannidis M, Koyner JL, Liu K, Cantaluppi V. Pathophysiology of COVID-19-associated acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol.* 2021 Nov;17(11):751-764. doi: 10.1038/s41581-021-00452-0. Epub 2021 Jul 5. PMID: 34226718; PMCID: PMC8256398.
7. Nadim, M.K., Forni, L.G., Mehta, R.L. *et al.* COVID-19-associated acute kidney injury: consensus report of the 25th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup. *Nat Rev Nephrol* **16**, 747–764 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41581-020-00356-5>
8. Noris M, Benigni A, Remuzzi G. The case of complement activation in COVID-19 multiorgan impact. *Kidney Int.* 2020 Aug;98(2):314-322. doi: 10.1016/j.kint.2020.05.013. Epub 2020 May 24. PMID: 32461141; PMCID: PMC7246017.
9. Rabb H. Kidney diseases in the time of COVID-19: major challenges to patient care. *J Clin Invest.* 2020 Jun 1;130(6):2749-2751. doi: 10.1172/JCI138871. PMID: 32250968; PMCID: PMC7259985.
10. Su H, Yang M, Wan C, Yi LX, Tang F, Zhu HY, Yi F, Yang HC, Fogo AB, Nie X, Zhang C. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int.* 2020 Jul;98(1):219-227. doi: 10.1016/j.kint.2020.04.003. Epub 2020 Apr 9. PMID: 32327202; PMCID: PMC7194105.
11. Teixeira JP, Barone S, Zahedi K, Soleimani M. Kidney Injury in COVID-19: Epidemiology, Molecular Mechanisms and Potential Therapeutic Targets. *Int J Mol Sci.* 2022 Feb 17;23(4):2242. doi: 10.3390/ijms23042242. PMID: 35216358; PMCID: PMC8877127.

SUMMARY

Kandashvili T., Noniashvili M., Dvalishvili S.,
Tsitsiashvili Kh.

KIDNEY INJURY IN COVID-19 PATIENTS

TSMU, #3 DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE;
THE FIRST UNIVERSITY CLINIC

The purpose of the study: In this study, we aimed to investigate pathological changes in kidney function during the course of COVID-19 in patients who have never been diagnosed with kidney disease before and were hospitalized after at least 24 hours from the first symptoms of Covid-19.

Methods: In this retrospective study we collected and analyzed demographics, underlying diseases, signs, symptoms and laboratory data of 71 Covid-19 patients based on The First University Clinic database. All of them were hospitalized after at least 24 hours from the first symptoms of Covid-19. Patients were divided into three groups: mild, moderate and severe group. Kidney injury was evaluated by markers including estimated glomerular filtration rate (eGFR), serum creatinine and blood urea nitrogen.

Results: A total of 71 patients with 22 mild, 39 moderate and 10 severe COVID-19 were included in this study. During hospitalization, the level of creatinine was increased in 41% and blood urea nitrogen was increased in 15% of patients. Also, eGFR was decreased in 57% of patients. The average variable of eGFR was 46,7 mL/min/1,73m². The kidney injury markers, including eGFR, serum creatinine and blood urea nitrogen all worsened with an increase in disease severity. Acute kidney injury was not demonstrated in either of the patients age groups.

Conclusion: Worsened eGFR, serum creatinine and blood urea nitrogen levels in patients, who have never been diagnosed with kidney disease before and have Covid-19 symptoms for more than 24 hours, show that altered kidney function is associated with SARS-CoV-2. Although, it is necessary to determine new biomarkers of kidney injury in COVID-19 patients to establish an optimal treatment strategy.

შაშიაშვილი ნ., დუღაშვილი ნ., კვიციანიძე ნ.,
ნიკურაძე ნ., კირტავა ს.

მომხმარებლის პასუხისმგებლობის ფაქტორის გავლენა რაციონალურ ფარმაცოთერაპიაზე

თსსუ, სოციალური და კლინიკური ფარმაციის
დეპარტამენტი

კვლევის აქტუალობა

თერაპიულ ურთიერთობათა ჯაჭვი მოიცავს 3 ძირითად რგოლს: ექიმი, ფარმაცევტი, პაციენტი. რაციონალური მკურნალობისთვის მნიშვნელოვანია თითოეულმა მათგანმა გაიაზროს თავისი წილი პასუხისმგებლობა.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ ჩატარე-

ბულმა კვლევებმა ცხადყო, რომ მედიკამენტებზე მოსახლეობა თავისი შემოსავლიდან საკმაოდ სოლიდურ თანხას ხარჯავს. ეს გამონკვეულია არა მხოლოდ წამლის მაღალი ფასით, არამედ სამკურნალო საშუალებების არამიზნობრივი და ჭარბი გამოყენებით. დადგენილია, რომ არარაციონალური თვითმკურნალობა არაეფექტურია ადამიანის ჯანმრთელობის მდგომარეობის გასაუმჯობესებლად [4,5,6].

საქართველოში, სოციალური და ეკონომიკური ფაქტორის გათვალისწინებით, როდესაც ადამიანს სამედიცინო დახმარება სჭირდება, მაგრამ ექიმთან კონსულტაციას ვერ ახერხებს, იგი დახმარებისთვის მიმართავს აფთიაქს და ყიდულობს მედიკამენტს საკუთარი გადაწყვეტილებით ან ფარმაცევტის რჩევით. საქართველოში გაზრდილია თვითმკურნალობისა და პოლიპრაგმაზიის შემთხვევები, განსაკუთრებით, ხანდაზმული და ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტებში [1,2,3].

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, აქტუალურია, განისაზღვროს რამდენად მაღალია მომხმარებლის პასუხისმგებლობა წამლით მკურნალობის პროცესში; შეფასდეს რაციონალურ ფარმაცოთერაპიასთან დაკავშირებული ძირითადი ასპექტები, როგორცაა პოლიპრაგმაზია და თვითმკურნალობა, პაციენტის ცნობიერების დონე დაავადებასთან და სამკურნალო საშუალებებთან მიმართებით.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მომხმარებლის პასუხისმგებლობის ფაქტორის გავლენის განსაზღვრა რაციონალურ ფარმაცოთერაპიაზე.

კვლევის ამოცანები, საგანი და მეთოდიკა

კვლევის ნაწილი განხორციელდა 2 ეტაპად.

პირველ ეტაპზე ჩატარდა ქალაქ თბილისის 10 აფთიაქში (2 "პსპ", 2 "ავერსი", 4 "გეფა" და 2 არაქსელური) 100 მომხმარებლის პირისპირ გამოკითხვა თვითმკურნალობასთან (დანიშნულების გარეშე ფარმაცევტული პროდუქტის შეძენის შემთხვევაში) დაკავშირებული ასპექტების შესაფასებლად.

მეორე ეტაპზე განხორციელდა იგივე აფთიაქებში რეცეპტის (დანიშნულების) მქონე 100 მომხმარებლის პირისპირ გამოკითხვა და წარმოდგენილი დანიშნულების გაანალიზება და შეფასება. გამოკითხვა ჩატარდა სპეციალურად შედგენილი კითხვარით, რომლის შევსების ტექნიკა და ზოგადად კვლევის მიზანი, რესპოდენტებს განემარტათ ამომწურავად, რაციონალური თვითმკურნალობის პროცესში მომხმარებლის პასუხისმგებლობისა და აფთიაქისა და ექიმის ჩართულობის ხარისხის შესაფასებლად. გამოკითხვაში ჩართულობა იყო ნებაყოფლობითი და დაცული იყო მოქალაქეთა კონსტიტუციური უფლებები.

კვლევის შედეგები და დასკვნები

კვლევის პირველი ეტაპზე გამოკითხულ პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 18 -დან 70+ წლის ასაკის ფარგლებში, მათგან 32% იყო 56-70 წლის.

დასმულ შეკითხვებზე:

- რატომ მიმართავთ თვითმკურნალობას?
- ვისი რეკომენდაციით იძენთ მედიკამენტს თვითმკურნალობისას?
- თვითმკურნალობის შემთხვევაში, ფლობთ თუ არა ინფორმაციას წამლის დოზირების, მიღების წესის, კურსის ხანგრძლივობის, გვერდითი ეფექტების