



ანალგეტიკები
ანტიჰიპერტენზიული
ანტიბიოტიკები
ანტიეპილეპტიკური
ანტიკოაგულანტი
ანტიპარაზიტული
ანტიფუნგალური
ანტიფოსფორული
ანტიფორთოხი
ანტიფერტილი
ანტიფერტილი
ანტიფერტილი
ანტიფერტილი

აფთიაქის მუშაობის ეფექტიანობის შეფასება ეფუძნება ობიექტურ კრიტერიუმებს, მათ შორის მომსახურების ფორმებს. აღნიშნულ აფთიაქებში მომსახურების სამი ფორმა გამოიკვეთა (დიაგრამა 5). გამოკითხული აფთიაქებიდან პრეპარატის ბინაზე მიტანა განხორციელდა 2 აფთიაქში, შეკვეთა განხორციელდა 10 აფთიაქში, შეღავათი გააკეთა 1 აფთიაქმა, ორივე ფორმა შეკვეთა და ბინაზე მიტანა განხორციელდა 2 აფთიაქმა. მომსახურების 3 ფორმა გამოკითხული 12 აფთიაქიდან პროცენტულად შემდეგნაირად განაწილდა, რაც მოცემულია №5 დიაგრამაზე.

დიაგრამა 5



ამდენად მიღებული მონაცემებით შეკვეთად გამოიკვეთა:

1. რეცეპტის ინსტიტუტის ამუშავების აუცილებლობა;
2. თვითმკურნალობის შემთხვევები;
3. სოციალურ - ეკონომიკური ფაქტორების გაეულენა სამკურნალო საშუალებების შეძენის დროს;
4. მომსახურების სხვადასხვა ფორმების აქტიური გამოყენება;
5. კლინიკური ფარმაცევტის არსებობის აუცილებლობა.

Tabatadze D., Gorgashidze N., Gongadze N.

THE INVESTIGATION OF GEORGIAN PHARMACEUTICAL MARKET IN ACCORDING OF PECULIARITY OF DRUG USING

The study has been conducted in 12 drugstore of different group by preliminary created questionnaire, it which was indicated the requirement concernig to different pharmacological group of drugs. It was established that the most popular medicaments in Georgian population are: analgesics, antihypertensive, sedative, antiallergic and anti-

inflammatory remedies. The analyze of received data let to come to the conclusion:

1. It is necessary to restore the drug prescription institute in Georgia.
2. In Georgian population is increse the cases of self-medication.
3. The social- economic factors have a strong influence on the ability of drug purchase by consumer.
4. The activation of using of different service.
5. The necessity of involving clinical pharmacist.

ფარულავა ც. ფრუიძე დ. ჩხაიძე მ. კოთოია თ. მანჯავიძე ი.

გლუტენსენსიტიური ენტეროპათია - ხანალიზმები

თსუ-ის აკადემიის დეპარტამენტი, ბავშვთა და მოზარდთა პედიატრიის მიმართულება, თსუ-ის შ. შანიას სახელობის აკადემიური კლინიკა.

გლუტენსენსიტიური ენტეროპათია იგივე ცვლილებაა, ვი-გენტრ-გეინბერის დაეადება, არატროპიკული სპრუ - უმეღელსი დროიდან ცნობილი დაეადებაა. ჯერ კიდევ ჩვენი წელთაღრიცხვით I საუკუნეში Aretaios Kappadozien-მა და Aurelian-მა აღწერეს ქრონიკული დიარეის და სტეატორიის შემთხვევები ბავშვებსა და ქალებში და მას „Morbus coeliacus“ უწოდეს. ცელაკიის კლასიკური სიმპტომები ბავშვებში: დიარეა, გამოფიტვა, ანემია და ზრდაში შეფერხება - 1988 წელს აღწერა ლონდონის ბართლომეის სახელობის პოსპიტალის ექიმმა Samuel Gee-მ. 1950 წელს პოლანდიელმა პედიატრმა W.K.Dicke-მა ცელაკია დააკავშირა მარცვლეულის ცილის, გლუტენის ალკოპოლიში სხნად ფრაქციისთან - გალიდინთან.

უკანასკნელი ორი ათეული წლის განმავლობაში ძირულად შეიცვალა წარმოდგენა ამ დაეადების ეტიოპათოგენეზზე, გავრცელებაზე, კლინიკურ გამოვლინებებზე, დიაგნოსტიკის მეთოდებასა და მართებაზე.

თანამედროვე მუხედლელებით ეს არ არის ფერ-მენტოპათია, არამედ გენეტიკურად დეტერმინირებული მარცვლეულის ცელა გლუტენის და მისი მეტაბოლტ გლიადინის აუტანლობა. გლუტენს შეიცავს ხორბალი, ჭავჭი, ქერი. არ შეიცავს სიმინდი, ნინიბურა, ბრინჯი. შერაიში ამ ცილის შემცველობა მცირეა და პროტეინების საერთო რაოდენობის მხოლოდ 5-15%-ს შეადგენს (ხორბალი იგი 40%-ია), ამიტომ შერის ტოქსიური რეაქცია, თუ მისი მოხმარება არ აღემატება 50 გრამს დღეში, შეიძლება წლების მანძილზე არც გამოვლინდეს.

არის აზრი, რომ დაეადების გადაცემა ხდება აუტოსომურ-რეცესიული გზით არასრული პენეტრაციით. გენეტიკური განწყობა უკავშირდება HLA-DQ2 და HLA-DQ8 მარკერებს, რომლებიც განთავსებულია მე-6 ქრომოსომაზე. იმუნური რეაქციის საპასუხოდ ვითარდება წერილი ნანლავის ლორწოვანის ატროფიუ-

ლი ცელილებები, იორგუნება ფერმენტების გამოშუ-
შავება და აქტივობა, რასაც მოსდევს შესაბამისი ინ-
გრედიენტების მოწოდების და შენობის დარღვევა,
ტოქსური ნივთიერებების სისხლში მოხვედრა, ცხი-
მოზანი შვავების, კოლესტერინის და ნაულის შვავ-
ების მეტაბოლიზმის, მიკროფლორის, ვიტამინების
და მინერალების ცვლის დარღვევები.

XX საუკუნის 70-იან წლებამდე ცელაკია იშვიათ
დაავადებათა რიცხვს წარმოადგენდა. იყო აზრი,
რომ დაავადება ძირითადად კავკასიური რასის ნარ-
მომადგენლებში გვხვდება 1:6000-დან 1:1000-მდე
სიხშირით. ძალზე იშვიათია აფრიკის, იაპონიის, ჩინე-
თის მოსახლეობაში. ეს ნარმომადგენა შეიცვალა მას
შემდეგ, რაც 80-იან წლებში სადაიგნოსტიკოდ სერ-
ოლოგიური ტესტების გამოყენება დაიწყო. XXI
საუკუნის დასაწყისში ჩატარებულმა მასიურმა სერ-
ოლოგიურმა სკრინინგმა საცქერო პირებში დოდე-
ნური ბიოპტატის პოსტლოგოური შესწავლით აჩვენა,
რომ ერთი მხრივ ცელაკია ფართოდ გავრცელებული
დაავადება და მისი სიხშირე 1:200-1:100-ია,
მეორე მხრივ, კლასიკური ცელაკია ნაწლავური შე-
ნობის მიმდებარე დარღვევითა და დარღვებით იშვიათად გვხ-
ვდება, სამაგიეროდ ბევრია პაციენტი, რომელსაც არა
აქვს კლასიკური დიარეა და მალაქსორმცია, მაგრამ
აღენიშნება ექტრანეტესტინალური სიმპტომები.
აშშ-ის მოსახლეობის 1% არის დაავადებული, თანაც
ცელაკიის სიხშირე ზოგად პოპულაციაში იზრდება.
I რიგის ნათესავეები პოსტლოგოურად დადასტურე-
ბული ცელაკია უფრო ხდება 4-12%-ს. II რიგის ნათე-
სავეები რისკი კომპლექტულია, მაგრამ ხშირად და-
ავადება სუბკლინიკურად მიმდინარეობს. ცელაკია
დაუნის სინდრომს დროს გვხვდება 5-12%-ში, შეიმ-
ჩნება ხშირი ასოცირება ტერნერის, ვილიამსის სინ-
დრომებთან, IGA-ს სექსუალური დეფიციტთან. ხშირა
ც ცელაკიის და აუტოიმუნური დაავადებების ასო-
ცირება. I ტიპის დაავადებით დაავადებულებში ცე-
ლაკიის განვითარების ალბათობა 20-ჯერ მაღალია
ზოგად პოპულაციისთან შედარებით, აღწერილია აუ-
ტოიმუნური თირეოიდიტთან და ადისონის დაავადე-
ბასთან კომბინირების შემთხვევებიც.

ცელაკიის დროს ადგილი აქვს ნერვის ნაწლავის
ლორწოვანის მიკროფუნქციონალურ ატროფიას:
დამოკლებულია მიკრობაობები და დეაქტივებულია
კრიბტები. მიკრობაოების ეპითელი გადასწორებუ-
ლია და ინფლტრირებულია ინტრაეპითელიური ლიმფ-
ოციტებით, ინფლტრაცია ვრცელდება ლამინა
პროპრიაზეც, მინერლების და შენობის დარღვევის მი-
ზე ხე არა მარტო ლორწოვანის მიკროსტრუქტურაზე
დაბობის ფართის შეფერვაშია მიკრობაობის მკვეთ-
რი დამოკლების გამო, არამედ ენტროციტების ჩა-
ნაცვლელად არადიფერენცირებულ უჯრედებით. მიპ-
ერეგენერაციული ატროფიის პრინციპულ თავისე-
ბურება ცელაკიის დროს არის მისი შექცევადი ხას-
იათი და სტრუქტურის ადგენის უნარი გლუტენის
რაციონიდან ამოღების შემდეგ.

ცელაკია ტრადიციულად ნაწლავური დისფუნ-
ქციით მიმდინარე დაავადებად ითვლებოდა.

კლასიკური მიმდინარეობის შემთხვევაში დაავადე-
ბის მანიფესტაცია ხდება ადრულ ასაკში საკვებ
რაციონში მარცვლეულის შემცველი პროდუქტების
ჩართვიდან 1,5-2 თვის შემდეგ. ჩვეულებრივ ეს 6-8
თვის ასაკი ეთხოვება. ინიციალური სიმპტომებია:
გმოკიდებულია, გაღიახანება, აგრესიული ქვე-
ვა, ცუდი ძილი, თავის ტკივილი, მადის დაქვევება,
სხეულის მასის მატების ტემპის შენელება. მოვება-
ნებით ვლინდება დეფეკაციის სისხილის ზრდა, პოლი-
ფეკალია, სტატიორეა, მუცლის გარემოშენილობის
ზრდა (ე.წ. ფსევდოასციტი ნაწლავებში სითხის ქარ-
ბი რაოდენობის გამო), მასის დეფიციტი, კეების
ქრონიკული მობლა, უცილო შეშუპება, ზრდის
შეფერხება. შესაძლებელია განვითარდეს დეფიცი-
ტური მდგომარეობების კლინიკური ნიშნები: პარესთე-
ზია, კრუნჩხვა, კუნთების და ძვლების ტკივილი,
ოსტეოპოროზი, მოტახილობები ფიზიკური დატ-
ვითვის ფონზე, კბილის მინანქრის დაზიანება, რა-
ქტისმაგვარი მდგომარეობები, მხედველობის დარ-
ღვევა, ვიტალიგი, ხელიტტი, გლოსიტა, სტომატიტი,
თმების ცვენა, პერიფერული ნერვოპათია, პიპოპო-
რტივებია, ასციტი, შემუშება.

დღეს ეჭვს აღარ იწვევს, რომ ცელაკია მულტი-
სისტემური დაავადებაა, შეიძლება გამოვლენდეს
ნებისმიერ ასაკში, ზოგჯერ სიცოცხლის V-VII
დეკადში და რომ კლინიკური მანიფესტაცია მრავალფ-
ეროვანია. ვასტროინტესტინალური დისფუნქცია
შემთხვევების მხოლოდ მცირე რიცხვში არის გამო-
ხატული. ექტრანეტესტინალური, ზოგჯერ მოზოსიმ-
პტომური, გამოვლენებები კი შეიძლება იყოს: პერ-
პეტეოპრემული დერმატიტი, რინაიდეფიციტური ანე-
მია, დაბალი სიმაღლე, სქესობრივი მომზივნების შე-
ფერხება, შესწავრული ცილის დარღვევა, მეო-
რადი ამენორეა, იმპოტენცია, სპირიტუალი აპორტი,
ოსტეოპოროზი, პიპოვიტამინოზი, მალნუტრიცია,
მორეციდივე აფტოზური სტომატიტი, მინანქრის
პიპოპალაზია და სხვა. ყაბზობა ან ქაბობა წონა არ
გამორიცხავს დიაგნოზს. შესაძლებელია განვი-
თარდეს ნერვულ-ფსიქიური დარღვევები (დეპრესია,
პერიფერული ნერვოპათია, ატაქსია, ეპილესია,
ცერებრული კალციფიკაცია, მასკიკ). ნერვოპათია
გვხვდება შემთხვევათა 5-8%-ში, უფრო მამობითი
სქესის პირებში სიცოცხლის III-VIII დეკადში. კლი-
ნიკურად აქვს სენსორული ატაქსიის სახე და კვალი-
ფიცირდება, როგორც მიოლორადკულოპათია. ტამ-
იურია მხედველათი ტკივილი და დაბუყება ქვედა კი-
დურებში, სხეულის ზედა ნახევარი არ ზიანდება,
თუმცა შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს დეზარტიო-
ას, დიპლოპია, ნერვის პროპოპებებს. ნერვოპათიის
განივთარების ზუსტი მიზეზი დადგენილი არ არის.

განასხვავებენ ცელაკიის შემდეგ კლინიკურ ვა-
რიანტებს:

ტიპიური (კლასიკური) ცელაკია ვლინდება ად-
რულ ასაკში. დამიწირებს ვასტროინტესტინალური
სიმპტომატიკა. მდგომარეობა უმჯობესდება აგლო-
აიდურული დიეტის ფონზე.

ატპიური ცელაკია - დამიწირებს ექტრანეტ-

ესტინაღური სიმპტომები. მანიფესტაცია შესაძლებელია ნებისმიერ ასაკში.

ნაშპლინი ცელაკია - სახეზეა მონოსიმპტომური კლინიკა და ეს ერთადერთი სიმპტომი შესაძლებელია იყოს ექსტრინსექტინაღური აუტოიმუნური გენეზის დაზიანება.

ლუპუსერუმი ცელაკია - ხანგრძლივი სუბკლინიკური მიმდინარეობა. პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება მოზრდილ ასაკში ან საერთოდ ხანშიშესულებში. კლინიკური მანიფესტაცია კლასიკურ დაავადებას ემსგავსება.

პოტენციური ცელაკია - გვხვდება დაავადებულით ახლო ნათესავებში. მათ წერილი ნაწლავის ლორწოვანი სალი აქვთ, მაგრამ ინტეროციტებში მომატებულია ინტრაპიოლური ანტიციტების რიცხვი, ხოლო სისხლში ანტიციტულების ტიტრი. ეს ვარიანტი ეხლავანს გამოპყვეს.

ცელაკიის დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკური, სეროლოგიური და მორფოლოგიური კვლევის მონაცემების ერთობლიობას. პაციენტის კვლევა ტარდება გლუტენის მიღების ფონზე ანუ როცა ის არ არის დიეტაზე.

1. დიაგნოსტიკის პირველი ნაბიჯია სეროლოგიური ტესტირება. 5 წლამდე ასაკის პაციენტში სეროლოგიური მარკერები ნაკლებად საიმედონია.

აბლიანდერნი ანტიხსპულაზი - AGA (Ig G, Ig M, Ig A). ეს ტესტი არ არის ძვირი, მაღალმგრძობიარება, მაგრამ არ გამოირჩევა მაღალი სპეციფიურობით.

ანტინდემოზინური ანტიხსპულაზი - EMA (Ig A, Ig G). მგრძობიარე (93-98%) და სპეციფიური ტესტი (99-100%), მაგრამ არ გამოდგება ფართო სკრინინგისათვის, რადგან ძნელია ენდომიზიუმის (ნაწლავის უსიოების შემართებელი ქსოვილი) შემცველი მასალის მოპოვება მიმუნებისა და პრიმატებისაგან.

ანტიხსპულაზი ქსოვილი - ტრანს-გლუტამინაზა მიმარტი - TTG (IgA, IgG). ქსოვილიანი ტრანსგლუტამინაზა ენდომიზიუმის ძირითადი ანტიგენია. ინფორმაციულობის თვალსაზრისით უახლოვდება EMA-ს (მგრძობიარობა 95-98%), სპეციფიურობა 94-95%) და ვინაიდან მასალა მიიღება წლების გატეხისაგან, ამ ტესტს სხვა ტესტებთან შედარებით მეტი პრაქტიკული ღირებულება აქვს.

2. დიაგნოსტიკის მეორე ნაბიჯია ბიოფსური მასალის მორფოლოგიური კვლევა. ბოლო მონაცემებით ატროფიული ცვლილებები არა მარტო თემოს და მლეივი, არამედ თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანშიც ვითარდება, ამიტომ ბიოფსური მასალა შესაძლებელია აღებული იქნას არა მარტო ინტესტინისკიბის, არამედ გასტროდუოდენოსკიბის გზით დუოდენუმის რუიცივის მატება და კრიპტების პიკროლაზი ატროფიის გარეშე დიაგნოზს საექვეოს ხდის. სეროლოგიური ტესტების და ბიოფსიის დადებით შედეგები დიაგნოზის დიდი ალბათობით დაზმის სანინდაროა.

3. დიაგნოსტიკის შესაბამე ნაბიჯია ავლიანდური დეტის ეფექტურობის შეფასება.

ამრიგად, ცელაკიის დიაგნოზის საბოლოო გაფორმება ხდება მხოლოდ კომპლექსური კვლევის საფუძველზე. არ არის გამართლებული:

- დიაგნოსტიკა ელიმინაციური დეტის ფონზე ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების საფუძველზე სხვა კვლევების მონაცემების გარეშე;
- დიაგნოსტიკა პროვოკაციული ტესტის საფუძველზე (მდგომარეობის გაუმჯობესება/გაუარესება გლუტენის რაციონიდან ამოღების/დაბატების შესაბამისად);

- პროვოკაციული ტესტი დასაშვებია გამოყენებული იქნას მხოლოდ გამოუვალ მდგომარეობაში, მაგალითად გამოკვლევის შედეგების ინტერპრეტაციის სირთულეების დროს მ თვინაირაფექტური ავლიანდური დეტის შემდეგ, ან იმ შემთხვევაში, როცა კლინიკური ნიშნები არ ვლინდება, სეროლოგიური და მისტოლოგიური კვლევა კი იძლევა საჭირო შედეგებს.

- პროვოკაციული ტესტის ჩატარება 7 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ეს ტესტი ტარდება სტაციონარში ყოველდღიური მონიტორინგის პირობებში, პაციენტის რაციონში 14 დღის განმავლობაში შეკვეთიორბლის ფეილი. პურის ან ნამცხვრის დანიშნება ვითკუ-რად არ არის გამართლებული, თუ გამწვობების კვლევის შედეგით კვლევა საფუძო, კვების ვაფაროთუბულ რაციონს ტოვებენ მ თვის განმავლობაში და განმეორებით ატარებენ კვლევას.

- თუ სახეზეა ცელაკიაზე საექყო კლინიკური ნიშნები, მაგრამ ნეგატიური სეროლოგიური კვლევის შედეგით, მაშინ შესაძლებელია ინდივიდუალ კვსს IGA-ს სელექტური დეფიციტი, ამიტომ ნაწენება შესაწალი იქნას IGA TTG და IGA EMA.

- სამომავლოდ შესაძლებელი გახდება გენეტიკური მარკერების განსაზვრვა და ამის საფუძველზე მოსახლეობის დაყოფა მიალი და დაბალი რისკის ჯგუფებად, რადგან ცელაკიით დაავადებულითა 97%-ს აქვს DQ2 და/ან DQ8 მარკერები. ზოგად პოპულაციაში ასეთი მირების რიცხვი 40%-ია.

ცელაკიის პროვოზი კვილსაიმეოა მკაცრი ავლიანდური დეტის ფონზე მთელი ცხოვრების მანძილზე. გართულებები მეტოტებრივად დაავადების გამოვლიანდინ მრავალი წლის შემდეგ, უშეტიწლიად მოზრდილ მირებში და ძირითადად რეფრაქტერი მიმდინარეობის დროს ან დეტის დარღვევის შემთხვევაში. უშბრები გართულებებია: ქრონიკული წყლულოვანი პროცესი (ულცერაციული ეიუნტი, ილიტი, ენტეროკოლიტი), რომელიც თავის მხრივ შესაძლებელია გართულდეს სისხლდენით, პერფორაციით, სტენოზით და გასტროენტროგიური ტრატის ონკოლოგიური დაავადებები (ლიმფომა, ადენოკარცინომა). ონკოლოგიური პათოლოგია ასეთ პაციენტებში ზოგად პოპულაციასთან შედარებით 83-100-ჯერ უფრო ხშირი.

ცელაკიით დაავადებულითა მართვის საკვანძო ელემენტებია:

ინფორმირება და ავადების შესახებ. ცე-

ლიაკია არ გაივლის ასაკთან ერთად და მკურნალობის ფონზე. აუცილებელია დიეტა მთელი ცხოვრების მანძილზე. წინააღმდეგ შემხვევაში იზრდება ზრდის შეფერხების, უშვილობის, ონკოლოგიური დაავადებების რისკი.

დიეტოლოგის კონსულტაცია. გლუტენის აშკარად შემცველი პროდუქტების გარდა (ზორბლის, ჭვავის, შერიის პური და საკონდიტრო ნაწარმი, მანანის ბურღული, პერკულესი, მაკარონი) იკრძალება პროდუქტები გლუტენის ე.წ. „ფარული“ შემცველობით (ქებვეული, ხორცის და თევზის ნახევარფაბრიკატები, კონსერვები, ტომატ-პასტა, კეტჩუპი, ნაყინი, მაიონეზი, იოგურტი, ზოგიერთი ყველი, მარგარინი, კონცენტრირებული მშრალი სუფები, სიმინდის ბურბუშა, ლუდი, ბურბუნი, ვისკი). ასევე დაუმცველებელია მდებარეობები და კამფელები, რომლებიც შეიცავს საღებავებს და სტაბილიზატორებს E 150a, 150b, 160a, 636, 953, 965 და სხვა. ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა კვებისთვის მოზრდებელი პრაქტიკულად ყველა ფორმულა გლუტენს არ შეიცავს.

დიეტა მთელი ცხოვრების მანძილზე. კვების რაციონის ასეთი შეზღუდვა ფსიქოლოგიურად ძნელი გადასატანია, ამიტომ პაციენტები, განსაკუთრებით თინეიჯერები, ზოგჯერ არ ითვალისწინებენ რეკომენდაციებს. დიეტის დარღვევა არ იწვევს დაუყოვნებლივ კლინიკურ გაუარესებას, ამიტომ მათ ურჩევიათ ეჭვი დაიგნოზის მიმართ. არადა გლუტენის ზღვრული რაოდენობა 10მგ-ია დღე-ღამეში. ჩაის კოფ ზეფილს ნაწლავებში ისეთივე ცვლილებების გამოწვევა შეუძლია, როგორც ერთ ბატონ თეთრ პურს.

დეფინიციური მდგომარეობების დროული დიაგნოსტიკა და ალმომზნარა. (ცილა, ფერმენტები, ვიტამინები, მინერალები, ეუბოტიკები, პრობიოტიკები, ადსორბენტები).

სოციალური ადაპტაცია. სოციალური დაცვის მუშაკების დახმარება, ცელიაკით დაავადებულთა ასოციაცია, სპეციალური ე.წ. Gluten Free საკვების წარმოება მნიშვნელოვნად აიოლებს ამ პირების ყოფას. ევროპის ზოგიერთ ქვეყანაში ფუნქციონირებს სპეციალური რესტორნების ქსელი.

ხანგრძლივი მონიტორინგი სპეციალისტების ჯგუფთან გართულებების პრევენციის მიზნით. არაეფექტური დიეტოთერაპიის დროს ან როცა პაციენტი არ ახერხებს ცელს დიეტას, სწრაფი ეფექტის მისაღწევად მიმართავენ პორმონოთერაპიას. პრედნიზოლონის დანიშვნა 6 კვირის მანძილზე პრაქტიკულად ყოველთვის აუშვავებს კლინიკომორლოგიურ სურათს. სეროლოგიური კვლევა რეკომენდებულია ყოველწლიურად, ენდოსკოპიური ბიოფსია — გამწვავებების დროს.

ცელიაკის გავრცელების სიხშირის, გამოვლენების და გართულებების მრავალფეროვნების გამო მდინარე, ძალზე აქტუალურია და დღის წესრიგში დგება საჭაროველის მოსახლეობის სკრინინგი, დროული დიაგნოსტიკა თანამედროვე სადავანოსტიკო ტესტების დანერგვის გზით, საკვები

პროდუქტების მარკირება და ე.წ. „გლუტენ-ფრი“ საკვების წარმოების საკითხი.

ლიტერატურა:

1. Бельмер С. В., Гасилова Т. В., Коваленко А. А. Целиакия: основные проблемы//Лечащий врач. -2003-6-69-71
2. Cafassi C. The spectrum of celiac disease in children. Clin. Gastroenterol. 1997; 11(3) 485-507
3. Diagnosis of celiac disease (editorial). Lancet 1991; 337(8741)590
4. Hoffenberg E., Haas J., Drescher A., et al. A Trial of oats in children with newly diagnosed celiac disease. J Pediatr. 2003; 137(3) 361-366
5. Kupper C., Higgins L.A. Combining Diabetes and Gluten-Free Dietary Management Guidelines. Practical Gastroenterology. The Celiac Diet, Series #7. 2007; 3, 68-83
6. Picarelli A., Di-Tola M., Sabbatella L., et al. Immunologic evidence of no harmful effects of oats in celiac disease. Am. J. Clin. Nutr. 2001; 74(1) 137-140
7. Revised criteria for diagnosis of celiac disease. Report of working group of European Society of Pediatric Gastroenterology and nutrition. arch. Dis. Child 1990; 65(8) 909-911
8. Rossi T.M., Tjota A. Serologic indicators of celiac disease. Clin. Lab. Med. 1997; 17(3) 445-464
9. Tribble E., Kupper C., Pietzak M. Celiac sprue. N. Engl. J. Med. 2002; 347(6) 446-448

Th. Parulava, D. Pruidze, M. Chkhaidze, T. Gotua, I. Mandjavitz.

G L U T E N – S E N S I T I V E E N T E R O P A T H Y – N E W I N P R O B L E M

TSMU Pediatric Clinic

Gluten-sensitive enteropathy-celiac disease is an immune-mediated disorder caused by permanent sensitivity to gluten in genetically susceptible individuals. Epidemiologic studies of last years suggest that it is common and may occur in 0.5-1% of the general population. The bowel inflammatory and immunologic response results in atrophy and damage in the small bowel and secondary malabsorption.

The mode of presentation can be quite variable. Celiac disease is generally defined as chronic diarrhea and failure to thrive in infants and toddlers, diarrhea is still the most common symptom, but disease may occur in different age groups and with extraintestinal, sometimes monosymptomatic clinic. Clinical forms of celiac disease are: classic, atypical, silent, latent and potential. Definitive diagnose of Celiac disease requires serologic screening, small intestinal biopsy and effectiveness of elimination diet. Anti-tissue transglutaminase antibody test (TTG IgA and TTG IgG) is highly sensitive, specific and less expensive, thus is recommended for general practice. None of serologic tests are 100% reliable. Definitive diagnosis requires characteristic histologic changes in intestine mucus. Tissue for investigation may be taken from duodenum during gastroendoscopy. Diagnosing only by results of gluten-free diet is not correct. The only treatment for celiac disease is lifelong exclusion of gluten. Early diagnosis and strict dietary

restrictions appear to be the only possibility of prevention risk for failure to thrive, delay of sexual maturity, autoimmune disorders, adenocarcinoma of gastrointestinal tract and lymphoma.

მ. ფალავა, ნ. ქუპუსელი, ი. ევაჭაძე, ა. ციხაძე, გ. ჭიჭინაძე, ზ. დუმბაძე

იუვენალური ჰიპერტენზიის კლინიკური მანიფესტაციის დიაგნოზის რაზმობის რეაგირებაზე

თბილისის სახალხო მედიცინის უნივერსიტეტი

დღევანდის კვლავაც საკამათო მოზარდებში არტერიული ჰიპერტენზიის დადგენის კრიტერიუმები. არტერიული წნევის შეფასებისას შედეგობაში მისაღები ასაკი, სქესი, სქესობრივი მომწიფების ხარისხი, ეკოლოგიური გარემო და სხვა ბიოსოციალური ფაქტორები (1, 2, 3, 4). 2005 წელს ჩატარებული კვლევებით შესწავლილია ფიზიკური განვითარების ნორმატივები ბავშვთა და მოზარდთა პოპულაციაში საქართველოში (4), რის გარეშეც შეუძლებელი იქნებოდა დამაჯერებელი ინფორმაციის მიღება იუვენალური არტერიული ჰიპერტენზიის შესახებ. გასაზრუნველია ის ფაქტიც, რომ მოზარდ ასაკში ვეგეტატიური სარეგულაციო მექანიზმების ლაბილობას აქვს ადგილი (5).

გამომდინარე აღნიშნულიდან, მიზნად დავისახებთ იუვენალური არტერიული ჰიპერტენზიის სინდრომის შეფასება 15-16 წლის ვაგებში ეროვნული კონდულარული ინდექსის გათვალისწინებით, მათი ვაგოსიმპათიკური ნონანსორმის თავისებურებების დარეზონანსოთერაპიის როლის გარკვევა მათ მკურნალობაში.

გამოკვლეულ იქნა 378 15-16 წლის ვაგი სპეციალური ოლგორითმის გამოყენებით. თავდაპირველად იზომოდა და რეგისტრირდა სინდრული სანტიმეტრებში, შემდეგ ისაზღვრებოდა ერცენტლური ჯგუფი სიმაღლის ერცენტლური მრუდის მუშეობით ქართველი ვაგებისათვის; არტერიული წნევა იზომებოდა სამჯერადად საშუალო ინტერვალით სამი დღის განმავლობაში მუდგ მდგომარეობაში კოროტკოვის აუსკულტაციური მეთოდის გამოყენებით.

არტერიული წნევის 90 პერცენტლური მნიშვნელობის დასადგენად ვიყენებდით დიაგრამას (6), რომლის მარჯვენა მხარეს ფიქსირდებოდა შესაბამისი ასაკი, არტერიული წნევისა და ასაკის მაჩვენებლების გადაკვეთაზე დიაგრამის მარცხენა მხარეს ვაგოსირეგდით 90 პერცენტლის არტერიული წნევის, შემდეგ ვადარებდით მიღებულ წნევის მაჩვენებელს ფაქტორთან; თუ იგი დაბალი იყო, ეს ნიშნავს რომ მოზარდის არტერიული წნევა შესაბამებოდა ნორმას, ხოლო თუ მეტი იყო, არტერიული წნევის სიდიდის განსაზღვრისათვის ვიყენებდით დია-

გრამას, რომელიც შეესაბამებოდა 95 პერცენტლს (6). თუ მიღებული არტერიული წნევა მეტი იყო მოზარდის არტერიულ წნევაზე, მაშინ სახეზე იყო მაღალი ნორმა, ხოლო თუ ფაქტორი წნევა მეტია მიღებულ არტერიულ წნევაზე, ადგილი აქვს არტერიული წნევის მატებას. 378 მოზარდი ვაგის არტერიული წნევის ვაგომებათა ანალიზმა გამოავლინა იუვენალური არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადების 32 (8,46%) შემთხვევა, რომელთაგან 14 ვაგი აღნიშნავდა შრომისუნარიანობის დაქვეითებას და სასწავლო პროცესში არაეფექტურობას.

ვეგეტატიური სარეგულაციო მექანიზმები შეისწავლენებოდა გულის რითმის ვარიაბელობის ანალიზის მეთოდით. დი-ინტერვალი რეგისტრირდებოდა ეკგ-ს მეორე სტანდარტულ განზრახში დოლით 10-11 საათზე კომფორტული ტემპერატურის, ტენიანობის და ნორმალური ატმოსფერული წნევის პირობებში სამჯერადად ხუთუთიანი ინტერვალით. გულის რითმის ვარიაბელობის შესასწავლად მიღებული სტანდარტებიდან შეგვირდით RR-ინტერვალის სპექტრული ანალიზზე, რომელიც ხორციელდებოდა 0,002-0,5 მკ დაიპაზონში ფურჩის კლასიკური გარდაქმნით, რისთვისაც რეგისტრირდებოდა მინიმუმ 250 კარდიოინტერვალი (7).

ზიოსიგნალის სპექტრული ანალიზით გამოიყოფოდა სამი სინძორული ზოლი: ა) მაღალი სინძორული დიაპაზონი - სუნთქვითი ტალღები - High Frequency (HF), 0,4-0,15 ჰერცი (2,5-2,6წმ). იგი ასახავდა გულის რითმის მოდულაციის პარასიმპათიკურ რეგულ. მისი შემცირება 8-10%-მდე მიუთითებდა სიმპათიკური ნერვული სისტემის ვაგუნის სიჭარბეზე, ხოლო 2-3%-მდე - სიმპათიკური ტონუსის მკვეთრად გამოხატულ გაძლიერებაზე (ნორმაში მერყეობა 15-25%); ბ) დაბალსინძორული დიაპაზონი (ე.წ. პირველი რიგის ნელი ტალღები) - Low Frequency (LF), 0,15-0,04 ჰერცი (6,5-25წმ), მათ ვაგომორტულ ტალღებს უწოდებენ და თვლიან სისხლძარღვთა ტონუსის მაჩვენებლად - სიმპათიკური ნერვული სისტემის მარკერად (ნორმაში მერყეობა 15-25%); გ) მეტად დაბალი სინძორული დიაპაზონი (მეორე რიგის ნელი ტალღები) - Very Low Frequency (VLF), 0,04-0,003 ჰერცი (25-33,3წმ), (ნორმაში მერყეობა 15.35%). ვარაუდობენ, რომ იგი ასახავს ვეგეტატიური რეგულაციის უზალესი ცენტრების ვაგუნის გულის რითმზე. წინამდებარე გათვლებში საშუალებას იძლევა მივიღოთ მათი წარმოებულ ვაგოსიმპათიკური ურთიერთობის ინდექსი LF/HF. (Флейшман А. Н., 1999; Хаселькова Н. С. 1996, Селеновато С. В., 2002).

ამ საერთო ჯგუფიდან (n=32) რეზონანსოთერაპიის ჯგუფში ჩაერთო 23 პირი. გამოკვლევა ჩატარდა 15-16 წლის მოხალისე ვაგებზე (n=43); 23 იუვენალური არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულზე და იგივე ასაკის 20 ვაგანზეთელ პირზე; ჯანმრთელი ვაგების ჯგუფის მონაცემები ე.წ. საკონტროლო მონაცემებად ითვლებოდა. ვაგებისა და მათი მშობლებსაც მიღებულია ინფორმირებული თანხმობა კვლ-