

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY



სამეცნიერო შრომათა კრებული
ტომი XXXIX

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ
ТОМ XXXIX

COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS
volume XXXIX

თბილისი - Тбилиси - Tbilisi

2003

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY



სამეცნიერო შტამბათა კრებული
ტომი XXXIX

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ
ТОМ XXXIX

COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS
VOLUME XXXIX

თბილისი – ТБИЛИСИ – TBILISI

2003

საბჭოედაქცოდ კოლეგია:

პბბბ. ბ.ბეცეუბნი, პბბბ. ვ.ცოდნი, პბბბ. ი.კუაბბ, პბბბ. თ.ახბეცეუბ, პბბბ. ა.ბაკუბბ, პბბბ. ნ.გელაბ, პბბბ. ვ.ვამბბბ, პბბბ. მ.იკნაბ, პბბბ. მ.იკნაბ, პბბბ. ნ.მანჯავბბ, ბბბ. ი.ბნი, პბბბ. თ.ბბბ (აბბ), პბბბ. ნ.პეტრიშვი (ბბბ), პბბბ. ვ.საკაბ, პბბბ. ბ.ბბბ.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

პროფ. რ.ჯეცურიანი, პროფ. ვ.კიპიანი, პროფ. ი.კვაცაბ, პროფ. ტ.ახმეტი, პროფ. ა.ბაკურიბ, პროფ. ე.ვაშაკიბ, პროფ. ნ.გელაბ, პროფ. მ.ივერიელი, პროფ. მ.კიკნაბ, პროფ. ნ.მანჯავიბ, დოც. ი.ონიანი, პროფ. ფ.ოფფნერ (სშა), პროფ. ნ.პეტრიშვი (რუსია), პროფ. ვ.საკაბ, პროფ. რ.რუხაბ.

EDITORIAL BOARD:

prof. R.Khetsuriani, prof. V.Kipiani, prof. I.Kvachadze, prof. T.Akhmeteli, prof. A.Bakuridze, prof. N.Geladze, prof. E.Vashakidze, prof. M.Iverieli, prof. M.Kiknadze, prof. N.Manjavidze, assoc. prof. I.Oniani, prof. F.Offner (USA), prof. N.Petrishchev (Russia), prof. V.Saakadze, prof. R.Rukhadze.

Почтовый адрес редакции сборника и авторов статей: 380077, Грузия, Тбилиси, пр. Важа-Пшавела, 33; Тбилисский государственный медицинский университет, научный отдел.

Fax: (+995 32) 942519.

Электронная почта: kipiani@tsmu.edu

Postal address of editorial board and authors: Tbilisi state medical university, Vazha-Pshavela ave. 33, Tbilisi, Georgia, 380077.

Fax: (+995 32) 942519.

E-mail: kipiani@tsmu.edu

УДК 61 (479.22)

ბ 22

ლ. ადიშვილი, მ. კიკოშვილი, რ. მაზარაძე, თ. მურთაზაშვილი
 ნიტრაზჰეპამის მეტაბოლიტიზის - 2.5-დიამინობენზოფენონის (I)
 სპექტროფოტომეტრული განსაზღვრა

თსსუ ფარმაცევტული და ტოქსიკოლოგიური ქიმიის კათედრა
 სს ნარკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

გაგრძელებთ რა გამოკვლევებს ნიტრაზჰეპამისა და მის მეტაბოლიტებზე, მოცემულ შემთხვევაში ჩვენს გამოკვლევებს მიზანს შეადგენდა ნიტრაზჰეპამის მეტაბოლიტიზის - 2.5-დიამინობენზოფენონის რაოდენობითი განსაზღვრის ულტრაიისფერი სპექტროფოტომეტრული მეთოდის შემუშავება.

ლიტერატურაში აღწერილია (I) ბრატტონ-მარშალის რეაქციით რაოდენობითი განსაზღვრის მეთოდიკა, რომელსაც ახასიათებს რიგი ნაკლოვანებები [1,2,3]. ამ ნაკლოვანებების თავიდან აცილება და ახალი მეთოდიკის შემუშავება აქტუალურად გვესახება.

კვლევის ობიექტებს წარმოადგენდა ნიტრაზჰეპამის მეტაბოლიტი - (I), რომელიც სინთეზირებული იქნა ჩვენს მიერ Sawada H. და Shinohara K. აღწერილი მეთოდიკით [2].

სპექტროფოტომეტრული განსაზღვრის ახალი მეთოდიკის შემუშავებისას ჩვენ გამოვიყენეთ (I)-ის მოლეკულის ინტენსიური აბსორბცია სპექტრის ულტრაიისფერ უბანში (ნახ. 1), რაც შეიძლება საფუძვლად დაედოს პიდრაპირ და დიფერენციალურ სპექტროფოტომეტრიას.

პირდაპირი სპექტროფოტომეტრულ განსაზღვრას ვატარებდით 96° ეთანოლის არეში, ოპტიკურ სიძვერევეს (A) ვზომავდით 1 სმ სისქის კვარცის კიუვეტში სპექტროფოტომეტრ CФ-46, $\lambda_{max}=2456\text{მ}$

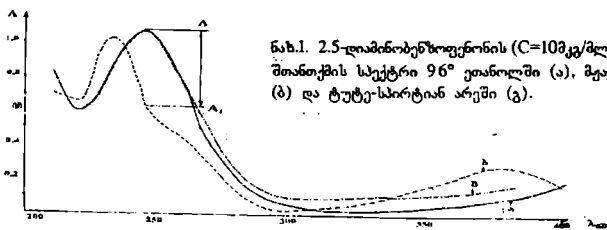
2.5-დიამინობენზოფენონის 96° ეთანოლში ხსნარების შთანთქმის ხვედრითი მაჩვენებლები

ცხრილი 1

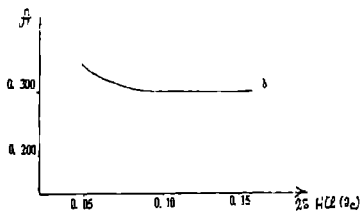
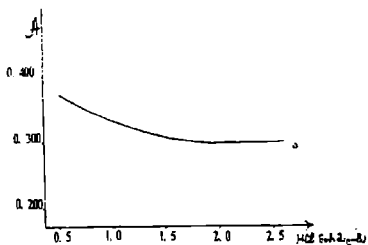
2.5- დიამინობენზოფენონის კონცენტრაცია, მკგ/მლ	A - ოპტიკური სიძვერევე (5 განსაზღვრის საშ. მნიშვნელობა)	E ^{1%} _{1cm} შთანთქმის ხვედრითი მაჩვენებელი
0.5	0.056	1120
1.0	0.112	1120
2.0	0.224	1120
4.0	0.449	1120
6.0	0.672	1120
8.0	0.897	1120
10.0	1.112	1120

როგორც ცხრილი 1-დან ჩანს ბუგერ-ლამბერტ-ბერის კანონზე დაქვემდებარება აღინიშნება 0.5-10მკგ/მლ კონცენტრაციის ფარგლებში, შთანთქმის ხვედრითი მაჩვენებელი (E^{1%}_{1cm}) ტოლია 1120.

დიფერენციალურ სპექტროფოტომეტრულ განსაზღვრას ეამყარებდით, ეთანოლიან და მჟავა ეთანოლიან არეში მიღებული აბსორბციის სიდიდის სხვაობის გაზომვაზე ე.ი.



ნახ.1. 2.5-დიამინობენზოფენონის (C=10მკგ/მლ) შთანთქმის სპექტრი 96° ეთანოლში (ა), მჟავა-სპირტიან (ბ) და ტუტე-სპირტიან არეში (გ).



ნახ.2 2.5 - დიამინობენზოფენონის სპირტიანი ხსნარის აბსორბციის სიდიდის დამოკიდებულება HCl-ის ნორმალობაზე (ა) და 26 ხსნარის მოცულობაზე (ბ)

$\Delta A = A_{\text{თ}} - A_{\text{მე}}$ ნახ.1-ზე AA₁ მონაკვეთი.

მარილმჟავას ხსნარის ოპტიმალური მოცულობის და კონცენტრაციის შერჩევის მიზნით კიუვეტში ვასხამდით 3მლ გამოსაკვლევ ხსნარს (5მკგ/მლ 96° ეთანოლში) და 0.1მლ მარილმჟავას ხსნარს (0.5-2.56-მდე). შესადარ ხსნარად ვიყენებდით 3 მლ 96° ეთანოლს, რომელსაც დამატებული ჰქონდა 0.1მლ მარილმჟავას შესაბამისი კონცენტრაციის ხსნარი. როგორც ნახ.2-ზე წარმოდგენილი შედეგებიდან ჩანს, ოპტიმალური მჟავე არის შესაქმნელად კიუვეტში უნდა დამატოს 26 მარილმჟავას 0.16 ხსნარი.

შთანთქმის ხვედრითი მაჩვენებლის განსაზღვრას ვატარებდით 1-10 მკგ კონცენტრაციის ინტერვალში. ამისათვის I კიუვეტში ვათავსებდით 3მლ 96° ეთანოლს (შესადარი ხსნარი), II კიუვეტში 3მლ საკვლევ ხსნარს. ეზომავდით აბსორბციის სიდიდეს $\lambda_{\text{max}}=2456\text{მ} (\text{A}_{\text{თ}})$, შემდეგ ორივე კიუვეტში ვამატებდით 0.1 მლ-მდე 26 მარილმჟავას, ეურევედით მინის წკირით და ეზომავდით აბსორბციის სიდიდეს ($A_{\text{მე}}$) იმავე ტალღაზე. გაანგარიშებას ვახდენდით ΔA -ს მიხედვით.

2.5-დიამინობენზოფენონის ხსნარების შთანთქმის ხვედრითი მაჩვენებლების დიფერენციალური სიდიდეები

(ცხრილი 2.

2.5- დიამინობენზოფენონის კონცენტრაცია, მკგ/მლ	ΔA (5 განსაზღვრის სა.მ. მნიშვნელობა)	E 1% _{1სმ} შთანთქმის ხვედრითი მაჩვენებელი
1.0	0.045	450
2.0	0.090	450
4.0	0.180	450
6.0	0.260	450
8.0	0.336	450
10.0	0.422	450

როგორც ცხრილი 2-დან ჩანს ბუგერ-ლამბერტ-ბერის კანონზე დაქვემდებარება აღინიშნება კონცენტრაციის ვიწრო ინტერვალში (1.0-4.0მკგ/მლ) რაც შეუძლებელს ხდის მოცემული მეთოდის (I)-ის ქიმიურ-ტოქსიკოლოგიურ ანალიზში გამოყენებას.

ნატარული კვლევების საფუძველზე მოწოდებულია 2,5-დიამინობენზოფენონის რაოდენობითი განსაზღვრის პირდაპირი სპექტროფოტომეტრული მეთოდიკა 96° ეთანოლში $\lambda_{\text{max}}=2456\text{მ}$, E 1%_{1სმ}=1120, ბუგერ-ლამბერტ-ბერის კანონზე დაქვემდებარება აღინიშნება 0.5-10მკგ/მლ კონცენტრაციის ფარგლებში. აღნიშნული მეთოდიკა წარმატებით შეიძლება იქნას გამოყენებული (I) ქიმიურ ტოქსიკოლოგიურ გამოკვლევებისას.}

ლიტერატურა

1. Bratton A., Marshall E. A new coupling component for sulfanilamide determination. J.Biol.Chem., 1939, 128,2,537-550.
2. Sawada H., Shinohara K. Detection and identification of nitrazepam and related compounds by thin layer chromatography. Arch. Toxicol., 1970, 27, 1, 71-78.
3. ადეიშვილი ლ., მახარაძე რ., ქურციკიძე მ., კიკოშვილი მ., აბულაძე ნ. ნიტრაზეპამის მეტაბოლიტის - 7-აცეტამიდილფარმობულის განსაზღვრა პირდაპირი სპექტროფოტომეტრული მეთოდით. თსსუ, სამეცნიერო შრომათა კრებული. ტომი XXXVIII- თბილისი.-2002.-გვ.17-20

ადეიშვილი ლ., კიკოშვილი მ., მახარაძე რ., მურთაზაშვილი ტ. СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЕТАБОЛИТА 2,5- ДИАМИНОБЕНЗОФЕНОНА

Резюме

Предложено прямое спектрофотометрическое определение 2,5-диаминобензофенона метаболита нитразепама в 96° этаноле при $\lambda_{\max}=245\text{nm}$, $E^{1\%}_{1\text{cm}}=1120$; подчинение закону Бугера-Ламберта-Бера наблюдается в интервале концентрации от 0,5 до 10мкг/мл. Установлено, что для определения данного метаболита не пригоден разработанный авторами дифференциальный спектрофотометрический метод из-за того, что подчинение исследуемых растворов вышеуказанному закону наблюдается в узком интервале концентрации.

Adeishvili L., Kikoshvili m., Makharadze R., Murtazasvili T. DETERMINATION OF METABOLITE NITRAZEPAM - 2,5 DIAMINOBENZOFENON BY SPECTROPHOTOMETRY

Summary

Presented the method of determination of metabolite nitrazepam - 2.5-diaminobenzophenon by spectropotometry in 96 ethanol solution on $\lambda_{\max}=245\text{nm}$, $E^{1\%}_{1\text{cm}}=1120$, Obey on principle of Buger-Lambert-Ber oversee in concentration interval 1.0-10µg/ml. Has been shown that for determination of mentioned metabolite the developed method by authors - of differential specrophotometry because the researched object is obey on mentioned principal in the thinner interval of determination concentration

მარაბიძე

მარცხენა ვენტრიკულოგრაფიის საშუალებით მიოკარდიუმის
ლოკალური ასინერგიის განსაზღვრა მიოკარდიუმის ინფარქტით
აპადმყოფებში

თსსუ, შინგან სწულებათა NI კათედრა

მიოკარდიუმის მარცხენა ვენტრიკულოგრაფია გულის კათეტერიზაციის შემადგენელი ნაწილია. გიდ-ის დროს ვენტრიკულოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს მარცხენა პარკუჭის კედლების ასინერგია, შეფასდეს მისი მოცულობა და განდენის ფრაქცია. ხშირად მარცხენა ვენტრიკულოგრაფიით გამოვლენილი ლოკალური ასინერგია არ არის განპირობებული მიოკარდიუმის შეუქცევადი ცვლილებებით, არამედ იგი ნეკროზულ-ნაწიბუროვანი და პოტენციურად შექცევადი - ჰიბერნიზებული უბნების შერწყმის შედეგია.

გიდ-ის დროს მიოკარდიუმის ლოკალური ასინერგიის შეფასების მიზნით შესწავლილ იქნა მიოკარდიუმის ინფარქტით (მი) 46 პაციენტის მარცხენა ვენტრიკულოგრამა, გაკეთდა მათი შედარებითი ანალიზი ეკგ, 2 განზომილებიანი ექოკარდიოგრაფიისა (ექოკგ) და კორონაროანგიოგრაფიის (კაგ) შედეგებთან. მიოკარდიუმი პირობითად დაიყო

სეგმენტებად. ხოლო მათი კინეტიკა შეფასდა ნორმოკინეზით, ჰიპოკინეზით, აკინეზითა და დისკინეზით. შეფასდა მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (EF). გამოკვლეულ ავადმყოფთაგან მი Q კბილით აღენიშნა 30-ს, ხოლო მი Q კბილის გარეშე 16-ს.

კორონარტა დაზიანება არ გამოვლინდა საეადმყოფს (მი Q კბილის გარეშე, EF=55%);

კავით ერთი კორონარის იზოლირებული დაზიანება აღენიშნა 1 ავადმყოფს - მარცხენა კორონარის წინადასწერივი ტოტის იზოლირებული ოკლუზია, (მწვერვალის ანევიზმა, მი Q კბილით, EF=40%);

ორი კორონარის დაზიანება - 10-ს (საშ. EF=57+-12%): 5 მი Q კბილით, 5 - Q კბილის გარეშე. ვენტრიკულოგრაფიით 5 მათგანს ლოკალური ასინერგია აღენიშნა (საშ. EF=45+-5%), ხოლო 5-ს ნორმოკინეზია (EF=57+-7%);

კორონარტა მრავლობითი დაზიანება - 34-ს, (24 მი Q კბილით, 10 - Q კბილის გარეშე). მათ შორის 24-ს აღენიშნა ლოკალური ასინერგია, ხოლო 10-ს ნორმოკინეზია. ლოკალური ასინერგიით 24 ავადმყოფთაგან აღინიშნა 21 მი Q კბილით (EF=41,2+-9%), ხოლო - 3 Q კბილის გარეშე (EF=41+-1%); ხოლო ლოკალური ასინერგიის გარეშე 10 ავადმყოფთაგან: 3 მი Q კბილით (EF=50+-5%), 7 Q კბილის გარეშე (EF=54+-6%).

ვენტრიკულოგრაფიით ასინერგია 30 პაციენტში გამოძლეუნდა (25 მი Q კბილით, 5 Q კბილის გარეშე; საშ. EF=42), ხოლო 16-ში კინეტიკა შეფასდა ნორმოკინეზით (საშ. EF=55+- 13). ასინერგიით 30 ავადმყოფი დაიყო ჯგუფებად:

1. მწვერვალის დისკინეზია - 3 ავადმყოფი, (საშ. EF =35+-15), მათ შორის 1 მხოლოდ წინადასწერივი ტოტის ოკლუზიით, ხოლო 2-ს სამივე კორონარის, უპირატესად წინადასწერივი ტოტის, სტენოზით (3 მი Q კბილით);

2. ქვემო დიაფრაგმული ჰიპოკინეზია - 10 ავადმყოფი (საშ. EF=46+-6), მათგან 8 კავად კორონარტა მრავლობითი დაზიანებით: მარჯვენა კორონარისა და შემომხვევი ტოტის ერთდროული ოკლუზიითა და 90 %-იანი სტენოზით და წინადასწერივი ტოტის ნაკლები ხარისხით დაზიანებით, 1 შემომხვევი ტოტის ოკლუზიითა და დიაგონალური ტოტის 30 %-იანი სტენოზით, და 1-ს მარჯვენა კორონარისა და წინადასწერივი ტოტის პროქსიმალური ნაწილის ოკლუზიითა და 90%-იანი სტენოზი, (8 მი Q კბილით, 2 - Q კბილის გარეშე);

3. მწვერვალისა და წინა კედლის ჰიპო-აკინეზია -5 ავადმყოფი (საშ. EF=46+-7). 4 -კორონარტა მრავლობითი დაზიანებით - წინადასწერივი ტოტისა და წინა დიაგონალური ტოტის უპირატესი სტენოზით (4 მი Q კბილით), 1 წინადასწერივი ტოტისა და შემომხვევი ტოტის დაზიანებით მარჯვენა კორონარის დაზიანების გარეშე (მი Q კბილის გარეშე);

4. წინა-უკანა გავრცელებული ჰიპოკინეზია - 12 ავადმყოფი (საშ. EF=37+-5). 1 ავადმყოფი ორი კორონარის - წინადასწერივი ტოტისა და შემომხვევი ტოტის 80-90%-იანი დაზიანებით, ხოლო 11 - სამივე კორონარის დაზიანებით უპირატესად წინადასწერივი ტოტის ოკლუზიითა და შემომხვევი ტოტის მედიალურ ან დისტალურ მესამედში სტენოზით (10 მი Q კბილით, 2 მი Q კბილის გარეშე).

ექოკავით ლოკალური კუმშვადობის შეფასებისას 17 ავადმყოფს ნორმოკინეზია აღენიშნა, ხოლო 29-ს ასინერგია: 3-ს - მწვერვალის დისკინეზია - მწვერვალის ანევიზმა, მი Q კბილით (იგივე პაციენტები, რომელთა ვენტრიკულოგრაფიით გამოვლინდა დისკინეზია); ხოლო 3-ს უკანა ბაზალური; 1-ს-მარჯვენა პარკუჭისა და უკანა ბაზალური; 7-ს - უკანა დიაფრაგმული; 3-ს -- წინა გავრცელებული; 9-ს - ძვიდისა და მწვერვალის ჰიპოკინეზია.

შედგების შედარებისას 26 შემთხვევაში ლოკალური ასინერგია გამოძლეუნდა როგორც ვენტრიკულოგრაფიით, ასევე ექოკავით, ხოლო 20-შემთხვევაში ასინერგია ერთ-ერთ გამოკვლევაში არ გამოვლინდა (ან ლოკალიზაცია არ დაემთხვა) - 19 მი Q კბილით, 7 მი Q კბილის გარეშე. სხვაობები დაიყო ჯგუფებად:

1. მხოლოდ ვენტრიკულოგრაფიით გამოვლინილი ქვემო დიაფრაგმული კედლის ჰიპოკინეზია - 5 შემთხვევა: 4 მი Q კბილით და 1 Q კბილის გარეშე, EF>48%. კავით ყველას აღენიშნა კორონარტა მრავლობითი დაზიანება, უპირატესად მარჯვენა კორონარისა და შემომხვევი ტოტის სტენოზით;

2. ვენტრიკულოგრაფიით - უკანა კედლის აკინეზია და წინა კედლის ჰიპოკინეზია, ხოლო ექოკგ-ით - ლატერალური კედლის ჰიპოკინეზია - 1 შემთხვევა (მი Q კბილით წინა ძვირის არეში, EF>45%), კაგ-ად კორონართა მრავლობითი დაზიანება უპირატესად შემომხვევი ტოტისა და მარჯვენა კორონარის პროქსიმალური და შუა მესამედებისა და წინადასწერივი ტოტის რა 80%-იანი სტენოზით;

3. მხოლოდ ვენტრიკულოგრაფიით გამოვლენილი მწვერვალის ჰიპოკინეზია - 2 შემთხვევა: 1 მი Q კბილით (კორონართა მრავლობითი დაზიანება უპირატესად წინადასწერივი ტოტის ოკლუზიით) და 1 მი Q კბილის გარეშე (2 კორონარის დაზიანება წინადასწერივი ტოტისა მდიალურ მესამედში და შემომხვევის ბლაგვი კედის ტოტის სტენოზით), EF>50%;

4. ვენტრიკულოგრაფიით - წინა გავრცელებული ჰიპოკინეზია, ხოლო ექოკგ-ით - ქვემო დაფარავებული - 2 შემთხვევა; 1 მი Q კბილით (კაგ-ად კორონართა მრავლობითი დაზიანება უპირატესად შემომხვევი ტოტისა და მარჯვენა კორონარის აუზში) და 1 მი Q კბილის გარეშე (2 კორონარის დაზიანება უპირატესად შემომხვევი ტოტის პროქსიმალურ ნაწილსა და წინადასწერივი ტოტის აუზში), EF=50;

5. მხოლოდ ექოკგ-ით გამოვლენილი მწვერვალის ჰიპო-აკინეზია - 6 შემთხვევა; (საშ. EF= 52+-8). კაგ-ად 1-ს კორონართა დაზიანება საერთოდ არ გამოუვლინდა, ეკგ-ად კი აღინიშნა მი-Q კბილის გარეშე, ხოლო 5 პაციენტს (2 Q კბილით და 3 Q კბილის გარეშე) აღინიშნა კორონართა მრავლობითი დაზიანება (მათ შორის 2-ს წინადასწერივი ტოტის ოკლუზია);

6. მხოლოდ ექოკგ-ით გამოვლენილი უკანა ბაზალური ჰიპოკინეზია - 4 შემთხვევა (3 Q კბილით და 1 Q კბილის გარეშე). მათ შორის ერთი - უკანა ბაზალური და მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი Q კბილით მარჯვენა განზრებში, მარჯვენა კორონარისა და შემომხვევი ტოტის სტენოზით, ხოლო 3 - კორონართა მრავლობითი დაზიანება, EF=62%.

დიაგნოსტიკური სხვაობა მეტი სიხშირით აღინიშნა კაგ-ით დადასტურებული მარჯვენა კორონარისა და შემომხვევი ტოტის დაზიანებისას, ხოლო ნაკლებად წინადასწერივი ტოტის დაზიანების დროს. მიოკარდიუმის უკანა დაფარავებული კედელი უკეთ შეფასდა ვენტრიკულოგრაფიით, ხოლო უკანა ბაზალური სეგმენტები ექოკგ-ით. დიაგნოსტიკური სხვაობები აღინიშნა კორონართა მრავლობითი დაზიანების ფონზე, სადაც კაგ-ით გამოვლინდა რთული შიდა სისტემური და სისტემათაშორისი კოლატერალური ქსელის არსებობა. ასინერგის გენეზის განსზღვრას ართულებდა ჰიბერნიზებული, იშემიური და ნაწიბუროვანი ქსოვილების თანარსებობა. ასეთ დროს აბსოლუტური მერიტობელობა ან სპეციფიურობა დიაგნოსტიკის არცერთ მეთოდს არ ახასიათებს და გამოკვლევათა ინფორმატიულობასა და სიზუსტეს მხოლოდ კომპლექსური დიაგნოსტიკური მიდგომა ზრდის.

ლიტერატურა

1.С. Е. Башинский, М. А. Осипов, В. П. Мазаев, С. И. Варенцов, М. Ю. Шалаева. «Ишемия кровенаполнения левого желудочка во время постстимуляционной ишемии - сопоставление данных доплер-эхокардиографии и катеризации сердца». Кардиология, 4. 1992;

2.О. В. Благодослов, Г. И. Сторожаков, Verdenet J, Sabbah A, Cardot Jc. «Количественный анализ изовражений изотопной вентрикулографии для оценки сократимости миокарда правого желудочка». Кардиология, 1. 2000;

М. Арабидзе
ОЦЕНКА ЛОКАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА С ПОМОЩЬЮ
ЛЕВОЙ ВЕНТРИКУЛОГРАФИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Резюме

Для оценки локальной сократимости миокарда были изучены левые вентрикулограммы 46 пациентов, а также их ЭКГ, ЭхоКГ и Каг. Миокард был условно разделен на части, оценивалась их кинетика. Диагностическое различие чаще имело место при ангиографически подтвержденных стенозах правого коронара и огибающей ветви левого, а реже - при повреждении передней нисходящей артерии. Задняя диафрагмальная стенка миокарда лучше визуализировалась с помощью вентрикулографии, а базальная - с помощью ЭхоКГ. Диагностические различия чаще выявлялись при множественных повреждениях коронарного русла, при наличии сложной внутрисистемной и межсистемной коллатеральной сети. Существование ишемического, рубцового и гибернирующего миокарда осложняет выявление причин асинергии. Комплексная диагностика облегчает топическую диагностику инфаркта миокарда.

M. Arabidze

DETERMINATION OF LOCAL ASYNERGY IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION BY VENTRICULOGRAPHY

Summary

In order to evaluate local asynergy of myocardium, have been studied left ventriculograms of 46 patients with myocardial infarction and have been carried out their comparative analysis with the results of 2 dimensional ECG and coronarography. Kinetics has been evaluated through normo-, hypo-, a-, and dyskinesia and conditionally, myocardium was divided into segments. Has been also evaluated ejection fraction (EF) of left vnticle. More frequently diagnostical differences have been observed at anterior circumflex injury of right and left coronaries (confirmed coronarographically), while less frequently it was revealed at left coronary anterior descendant branch injury. Better evaluation of posterior diaphragm wall of myocardium has been carried out by ventriculography, while posterior basal segments were evaluated with 2 dimensional ECG.

Diagnostical changes were more frequent on the background of multiple injuries, when have been revealed existence of coronarographically complicated intersystemic and intrasystemic collateral net. Coexistence of hibernated, ischemic and granulation tissues in its side complicates definition of asynergy genesis. At this time there are no methods of investigation characterized by absolute sensibility or specificity. Complex diagnostical approach increases informativity and accuracy of investigations in patients.

ლარუთინოვა

სახის ნერვის ექსტრაკარნიალური მონაკვეთის
მიკროქირურგიული აღდგენა დამოუკიდებელი და განუყოფელი
აპტიონემიური ტრანსკლანტატების გადამკვრვის გზით

(ექსპერიმენტული გამოკვლევის შედეგები)

თსსუ, ქირურგიული სტრუქტოლოგიის კათედრა

სახის ნერვის ექსტრაკარნიალური მონაკვეთის აღდგენა დღემდე პრობლემურ საკითხად რჩება. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ნეიროპლასტიკის ოპტიმალური მეთოდის შერჩევა სახის ნერვის ძირითადი ტოტების რეკონსტრუქციის მიზნით.

ექსპერიმენტში, ძალუბზე ჩატარდა სახის ნერვის ძირითადი ტოტების მიკროქირურგიული რეკონსტრუქცია ნეიროპლასტიკის ორი მეთოდით - დამოუკიდებელი

და განშტოებული აუტონერგული ტრანსპლანტატების გადანერგვით (20 ექსპერიმენტი - 10-10 ნეიროპლასტიკის თითოეული მეთოდის გამოყენებით).

ექსპერიმენტები ჩატარებული იქნა ქალაქის №1 საავადმყოფოს ექსპერიმენტული ლაბორატორიის მიკროქირურგიულ განყოფილებაში.

შესავალი ნარკოზის შემდეგ ცხოველი ფიქსირდებოდა სოპერაციო მაგიდაზე, ზურგზე წოლით მდებარეობაში. ტარდებოდა ინტუბაცია, თავი მაგრდებოდა გვერდით და უკან გადაწვეულ მდგომარეობაში. ტარდებოდა 12-14 სმ სიგრძის ნახევარკალოვანი განაკვეთი, რომელიც იწყებოდა ყურის უკან არეში, კენტრალურად უვლიდა ყურის ნივარის ფუძეს და ვრცელდებოდა ყბა-ყურა საღებ მდამოში. იკვეთებოდა კანი, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი, კანქვეშა ფასცია და კანქვეშა კუნთი. სახის ნერვის ძირითადი ღეროსა და მთავარი ტოტის მონახვის თვალსაზრისით ორიენტირად მიჩნეული იყო ყბა-ყურა სანერწყვე ჯირკვლი. ძირითადი ღეროს მონახვა ხდებოდა ჯირკვლის ქვედა პოლუსის განთავისუფლებისა და ზემოთ და წინ მობილიზაციის შემდეგ. სახის ნერვის 3 მთავარი ტოტის გამოყოფა ხდებოდა ჯირკვლის წინა კიდესთან, სადაც ისინი გამოდიოდნენ შემდეგი თანამიმდევრობით: ჯირკვლის წინა კიდის ზედა და შუა მესამედის საზღვარზე გამოდიოდა ქუთუთო-ყურის ნერვი, დაახლოებით შუა არეში - ლოყის დორსალური ნერვი, ხოლო ჯირკვლის ქვედა პოლუსთან ახლოს - ლოყის ვენტრალური ნერვი. სახის ნერვის ძირითად ღეროსა და ტოტებს საითიად, ჯირკვალთან მაქსიმალურად ახლოს, კვეთდით განივად, სამართებლის ერთი მოძრაობით. ვაწარმოებდით ყბა-ყურა სანერწყვე ჯირკვლის ექსტირპაციას, რითაც ექმნიდით დაახლოებით 4-5 სმ სიგრძის დისტაზებს სახის ნერვის ძირითად ღეროსა და ტოტებს შორის. აღნიშნული დისტაზების აღდგენა ხდებოდა აუტონერგული ტრანსპლანტაციის გზით, ნეიროპლასტიკის ორი სხვადასხვა მეთოდის გამოყენებით. აუტონერვის აღება ხდებოდა ოპერაციის პროცესში, ნერვული დისტაზების საერთო სიგძისა და ნეიროპლასტიკის მეთოდის გათვალისწინებით.

დამოუკიდებელი ნერვული ტრანსპლანტებით სახის ნერვის რეკონსტრუქციის შემთხვევაში ვიღებდით საშუალოდ 14-17 სმ საერთო სიგრძის აუტონერგს. ვაშუშავებდით სახის ნერვის სამი აღსადგენი ტოტის ბოლოებს, რაც გულისხმობდა გარეთა ეპინერვიების 4-5 მმ სიგანის ზოლის წრიულ რგვებციას და დაშლას ცენტრულ ნერვულ კონებდ. ტრანსპლანტანტს ვყოფდით სამ ნაწილად თითოეული ნერვული დისტაზის სიგრძის გათვალისწინებით. ზემოთ მოყვანილი წესით, ვაშუშავებდით ნერვული ტრანსპლანტატების იმ ბოლოებს, რომლებიც უნდა შეპირისპირებოდა სახის ნერვის აღსადგენ ტოტებს. ამის შემდეგ ტრანსპლანტატები გადავკვირნა შესაბამისი ნერვული დისტაზების უბნებში და ვადებდით პროქსიმალურ და დისტალურ ანასტომოზებს - სამივე ტრანსპლანტატის პროქსიმალურ ბოლოებს ვაკერებდით სახის ნერვის ძირითად ღეროს, ხოლო მათ დისტალურ ბოლოებს - შესაბამის პერიფერიულ ტოტებს. რამდენადაც სახის ნერვის ძირითადი ღერო შეიცავდა ნერვული კონების გაცილებით მცირე რიცხვს, ვიდრე სამი ნერვული ტრანსპლანტანტი ერთად, პროქსიმალური ანასტომოზისათვის გამოიყენებოდა ეპინერვული ნაკერი. რაც შეეხება დისტალურ ანასტომოზებს, მათი დადება წარმოებდა პერინერვული ნაკერის გამოყენებით. პროქსიმალური ანასტომოზი ედებოდა მიკროკოპის X8 გადიდების, ხოლო დისტალური ანასტომოზები - X12 გადიდების ქვეშ, ნეირორაფიისათვის გამოიყენებოდა ეთილონის 10/0 და 11/0 ძაფი.

რაც შეეხება სახის ნერვის რეკონსტრუქციას განშტოებული ნერვულ ტრანსპლანტატით, ნეიროპლასტიკის აღნიშნული მეთოდის დამუშავება განაპირობა ტექნიკურმა სირთულემ, რომელიც იჩენდა თავს ნეიროპლასტიკის პირველი მეთოდის წარმოებისას და მდგომარეობდა სახის ნერვის ძირითადი ღეროსა და სამი ნერვული ტრანსპლანტატის განივკვეთის ფართობთა შეუსაბამობაში. ამ მიზნით ვიღებდით საშუალოდ 6-7 სმ სიგრძის აუტონერგს. ზემოთ აღწერილი მეთოდით ვაშუშავებდით სახის ნერვის ძირითადი ღეროს, სამი აღსადგენი ტოტისა და ნერვული ტრანსპლანტატის ბოლოებს. ამის შემდეგ ტრანსპლანტატის დისტალურ ბოლოს გასწვრივი მიმართულებით ვყოფდით სამ ნაწილად დაახლოებით 4-5 სმ სიგრძეზე, ისე რომ თითოეულ ნაწილში მოხვედრილიყო 1-2 მსხვილი კალიბრის ნერვული კონა, ხოლო

პროქსიმალურ ბოლოს ვტოვებდით გაუნაწევრებლად. ტრანსპალნტატი გადაგვექონდა ჭრილობაში და ვადებდით ჯერ პროქსიმალურ, ხოლო შემდეგ - დისტალურ ანასტომოზებს. ანასტომოზები ედებოდა X12 გადიდების ქვეშ, პერინერვული ნაკერის გამოყენებით, ეთილონის 11/0 ძაფით.

ოპერაციის შემდგომი პერიოდი იყოფოდა ადღენის საერთო და საბოლოო ფუნქციური შედეგის განსაზღვრის პერიოდებად. მასალის აღება გამოკვლევისთვის წარმოებდა საბოლოო ფუნქციური შედეგის განსაზღვრის პერიოდის ბოლოს. ვიღებდით სახის ნერვის ძირითად ღეროს, ტრანსპალნტანტებს, პროქსიმალურ და დისტალურ ანასტომოზებს და მიმოკური კუნთების ფრაგმენტებს. გამოკვლევა წარმოებდა სინათლისა და ელექტრონული მიკროსკოპიის ღონეზე.

ჩატარებულმა კლინიკურმა და მორფოლოგიურმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ სახის ნერვის რეგენერაციის პროცესი მიმდინარეობდა შედარებით მოკლე ვადებში და მიმოკური კუნთების რეინერვაციის ხარისხი იყო გაცილებით სრულყოფილი ექსპერიმენტების მეორე სერიაში. აღნიშნული აიხსნება: 1. პროქსიმალური ანასტომოზის დადებისას პერინერვული ნაკერის გამოყენებით, რაც იძლეოდა უშუალოდ ნერვული კონების რეკონსტრუქციის საშუალებას; 2. პროქსიმალური ანასტომოზის არეში ნერვული ღეროების განივეკვთის ფართო შესაბამისობით, რაც ტექნიკურად აადვილებდა ანასტომოზის დადებას; 3. ნერვული კონების რეკონსტრუქციის შედეგად რეგენერაციული ნევირომის განვითარების ალბათობის მინიმუმამდე შემცირებით.

ლიტერატურა:

1. Б.О'Брайен. Трансплантация нерва. В кн.: Микрососудистая восстановительная хирургия. Москва. 1981. с. 389-394.
2. Джексон И.Т. Сшивание и пересадка лицевого нерва. В кн.: Последние достижения в пластической хирургии. Москва, 1985. С. 213-237.
3. W.Muller, N.Raschke. Behandlungsergebnisse nach wiederherstellung des nervus facialis. Wissenschaftliche Zeitschrift. Jena. 1988. 471-473.

Арутюнова Л.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОЙ ЧАСТИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПУТЕМ ПЕРЕСАДКИ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ И РАСЩЕПЛЕННЫХ АУТОНЕРВНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ (РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

Резюме

С целью выявления оптимального оперативного метода реконструкции экстракраниальной части лицевого нерва проведены две серии экспериментов на собаках (всего 20 экспериментов). В первой серии реконструкция трех основных ветвей лицевого нерва проводилась тремя самостоятельными аутонервными трансплантатами. Для наложения проксимального анастомоза использовали эпинеуральные, а для дистальных - перинеуральные швы.

Во второй серии реконструкция трех основных ветвей лицевого нерва осуществлялась одним, расщепленным с дистального конца на три части аутонервным трансплантатом. При этом как проксимальный, так и дистальные анастомозы накладывались перинеуральным швом.

Операции проводились под X8 и X12 увеличением бинокулярного микроскопа, этилоновой нитью (10/0 и 11/0).

Клинические и морфологические исследования показали, что процесс регенерации лицевого нерва протекал быстрее и реинервация мимических мышц была более полноценной во второй серии экспериментов.

REPAIR OF EXTRACRANIAL PORTION OF FACIAL NERVE USING
TRANSPLANTATION OF INDEPENDENT AND DIVIDED AUTONERVE GRAFT

Summary

In order to reveal optimal type of surgery for reconstruction of Extracranial portion of facial nerve have been provided 2 series of experimental study on dogs (20 experiments).

In the first group of series, reconstruction of all 3 principal branches of facial nerve have been made using 3 independent autoneurone transplantation. Have been used epineurial sutures for formation of proximal anastomoses, while perineurial sutures were used for distal anastomoses.

In the second group of series, reconstruction of all 3 principal branches of facial nerve have been made using one divided (from the distal end) into 3 parts, autoneurone grafts. Either proximal or distal anastomoses have been formed using perineurial sutures. Surgical intervention were made under the X8 and X12 magnification binocular microscope and using ethilon suture (10/0 and 11/0).

Evaluation clinical flow and morphological parameters showed that regeneration of facial nerve was more rapid and reinnervation of mimic muscles more perfect in the second group of experimental series.

ბარჩვაძე, გ. თურმანიძე, გ. ხორბალაძე

თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის ნაკერების უკმარისობის
კატომეგნოზის და პროფილაქტიკის ზოგიერთი საკითხი

თსუ-ს სამკურნალო ფაკულტეტის ზოგადი ქირურგიის კათედრა.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის დახურვის შემდეგ ნაკერების უკმარისობა ავადმყოფთა 1,6 - 6,5% უნეითარდება (2, 5, 10) და ლეტალობის მაჩვენებელი 50%-ს აღემატება. ეს შემთხვევები განსაკუთრებით ხშირია პოსტბულბალური წყლულების გამო ნაოპერაციებ ავადმყოფებში და მისი სიხშირე 20%-მდე აღწევს (4, 8, 11). აღნიშნული გართულების თავიდან აცილების გარანტიას დღემდე მოწოდებული არცერთი მეთოდი არ იბღვა (9). ამიტომაც, ეს საკითხი მეოცე საუკუნის ქირურგიების სერიოზული კვლევის საგნად იქცა და არ კარგავს აქტუალობას (8).

ჩვენი მიზანია თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის ნაკერთა უკმარისობის გამომწვევი იმ ძირითადი მიზეზების წარმოჩენა, რომელთა მიმართ საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარებით შესაძლებელი იქნება აღნიშნული გართულების მკვეთრი შემცირება.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის უკმარისობის გამომწვევი მრავალი მიზეზია, თუმცა არ არსებობს კონკრეტულად ისეთი, რომელმაც აუცილებლად უნდა გამოიწვიოს ტაკვის გახსნა. თუმცა, თითოეული მათგანი შეიძლება იქცეს ტაკვის გახსნის რეალურ მიზეზად.

ერთ-ერთ უპირველეს მიზეზად შეიძლება მივიჩნიოთ ტექნიკური ხასიათის მიზეზები, რომლებიც უშუალოდ არიან დაკავშირებული ქირურგის კვალიფიკაციასთან. ქირურგის მაღალი კვალიფიკაციის დეფიციტი მულაუნდება უფრო მაშინ, როცა წარმოებს ტაკვის დახურვა დაბალი განლაგების წყლულების შემთხვევაში. ასეთ დროს დიდი როლი ენიჭება ტექნიკური საკითხების სწორ გადაჭრას, კერძოდ - ტაკვის დამუშავების მეთოდების ოპტიმალურ შერჩევას.

აუცილებელ პირობად მიგვაჩნია თორმეტგოჯა ნაწლავის კვლის გადაკვეთილი კიდების ერთმანეთთან ისეთი დაკავშირება, რომ რეპარაციული პროცესების მიმდინარეობა მოხდეს ფიზიოლოგიურად ხელსაყრელ პირობებში. ამისათვის აუცილებელია ერთგვაროვანი ქსოვილების ურთიერთდაკავშირება, რაც უნდა მოხდეს პირველი რიგის ნაკერების დაღების დროს, რათა შემდგომი ნაკერებით განხორციელდეს ტაკვის დამატებითი პერიტონიზაცია. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კერვის ტექნიკას. უმჯობესია ნაკერების გატარება სუბმუკოზურ გარსში, რომელიც თავისი ჰისტომორფოლოგიური აგებულებით ნაწლავის ყველა შრეზე მკვერია. ეს მოითხოვს

კერვის დახვეწილ ტექნიკას. სეროზულ-კუნთოვან შრეში გატარებული ნაკერები თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში მომატებული წნევის შედეგად შეიძლება ჩაიჭრას და მოხდეს ნაწლავის კედლის მიკროპერფორაცია. ასევე, როდესაც თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლების მოძრაობა შეზღუდულია, სანათურში ტაკვის უხეში ძალდატანებით ჩაბრუნებით შესაძლებელია მისი გახსნის ალბათობის გაზრდა.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის გახსნა დიდად არის დაკავშირებული ქსოვილების ტროფიკის დარღვევასთან. ასეთ შემთხვევებში პირველ ადგილზე გამოდის სწორი ტაქტიკური ღონისძიებების გატარება, კერძოდ: სისხლის ღენის დროს - მისი შეჩერება, სტეროზის დროს - კუჭის გამატარებლობის აღდგენა, თანაც მარტივი მეთოდებით და ა.შ.

ტაკვის შეზღუდვის ერთ-ერთი წინაპირობაა სისხლში ცილების ნორმალური შემცველობა. პიპოროტინინებია შეიძლება ბევრმა ფაქტორმა და სხვადასხვა ქრონიკულმა თუ მწვავე დაავადებამ გამოიწვიოს. აუცილებელია განისაზღვროს აღნიშნული პათოლოგიის მიზეზები, მაგრამ მაშინ, როდესაც ოპერაცია სრულდება სასიცოცხლო ჩვენებით, აუცილებელია გამოსავლის მოძებნა. როდესაც ავადმყოფი ანემიურია სისხლის ღენის გამო, სისხლის ღენა კი გრძელდება ან მეორდება, აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა, და თუ გადაწყდება კუჭის რეზექციის შესრულება, უნდა აიწონოს-დაიწონოს ყოველი წვირილმანი, გართულებების გამოსარიცხავად. წინააღმდეგ შემთხვევაში რადიკალური ოპერაციის შეზღუდვას აზრი არა აქვს.

ტაკვის უკმარისობის ერთ-ერთი წინაპირობად ბევრი მიიჩნევს თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის ზედმეტ მობილიზებას. როცა ამ საკითხზე საუბარი, უნდა გაირკვეს, თუ რისთვის წარმოებს ტაკვის დამატებითი მობილიზება: იმისთვის, რომ ტაკვი ჩაბრუნებული იქნას რამდენიმე რიგის ნაკერით, თუ იძენად მოკლეა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულთან მიმდებარე კედელი, რომ მასზე შეუძლებელია ნაკერების დადება და ტაკვის საიმედო დაზურვა. პირველ შემთხვევაში ქირურგის მოქმედება გაუმართლებელია, ვინაიდან ასეთი ტაკვის გამაგრება შესაძლებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის შედარებით მობილური კედლის გამოყენებით.

ტაკვის უკმარისობის ერთ-ერთი მიზეზია მისი დახურვის შემდეგ ნაკერების ქვეშ ინფიცირებული სივრცის არსებობა. დაინფიცირებული სივრცის არსებობა ტაკვის დახურვის შემდეგ გარდაუვალია ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც გამოიყენება გამჭოლი ნაკერები. ამგვარი ნაკერების გამოყენების შემდეგ აუცილებელია ტაკვის საიმედო გამაგრება, თანაც არანაკლებ ორი რიგის ნაკერით.

თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში მაღალი წნევის როლი ტაკვის უკმარისობის განვითარებაში ეჭვს არ იწვევს. თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში წნევა ოპერაციის უახლოეს პერიოდში კატასტროფულად მატულობს და მესამე დღეს სწორ შემთხვევაში 300 მმ წყლის სვეტის სიცილდება. მხოლოდ მეხუთე დღეს ხდება მისი ნორმალურ მაჩვენებელზე დაქვეითება. ამ დროს მალზე კლებულობს ნაკერების გამძლეობა. სწორედ ამ პერიოდს ემთხვევა ტაკვის უკმარისობის უმეტესი შემთხვევა. თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში მაღალი წნევის არსებობას განაპირობებს მისი ანატომიურ-ტოპოგრაფიული განლაგება და მისი სარქველური მექანიზმის ფუნქცია. გოლდინის 1990წ-ის მონაცემებით, თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალური სეგმენტის განლაგებულია ან ბილორუსის სარქველის დონეზე, ან უფრო ზევით. ამიტომ, ტაკვის დახურვის შემდეგ თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალური სეგმენტი აღმოჩნდება გაცილებით უფრო ზევით, ვიდრე თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვი. რეზექციის შემთხვევაში მომატანი მარყუჟის კუჭის მცირე სიმრუდეზე დაფიქსირების შემდეგ, საგრძობლად გაიზრდება წნევა თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვში. ამიტომ, გამართლებულია ეიტბსკის რეკომენდაცია ტრიციის ოვოს მობილიზებასთან დაკავშირებით, რაც ამცირებს მანძილს თორმეტგოჯა ნაწლავის პორიზონტალურ მონაკვეთს და მის ვერტიკალურ ნაწილს შორის. როგორც ჩვენმა გამოკვლევებმა ცხადყო (ბ.ქ. არჩვაძე, 1995), თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში წნევის მომატება კუჭის რეზექციის შემდეგ შეიძლება განაპირობოს მომატანი მარყუჟის ნაწილობრივმა შემოგრეხვამ თავისი ღერძის ირგვლივ. გამოკვლევებმა დაგვარწმუნა, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალური ადამკალი მონაკვეთი, ხერხემლის ძალების მარცხნივ განლაგებულია $60\% \pm 6$ შემთხვევაში (ნორმალური ანატომიური განლაგება), $18\% \pm 4$ შემთხვევაში კი ხერხემლის ძალების წინიდან.

დანარჩენ 17%±3 შემთხვევაში ის განლაგებულია ზერხემლის მალევიდან მარცხნივ 1-დან 9 სმ-ის დაცილებით. როდესაც თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალური ნაწილი ძალზე ლატერალურად არის განლაგებული ზერხემლის შუა ხაზიდან, პოფემისტერ-ფინსტერერის მეთოდით რეზექციის შემდეგ განივი ჯორჯალის ფანჯარაში კუჭის ტაკვის ფიქსირება ხდება ფიზიოლოგიურად ნაკლებ ხელსაყრელ პირობებში, ვინაიდან თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალური მონაკვეთიდან ჯორჯალში მარჯვნივ გატარებული კუჭის ტაკვი წამლები მარყუეთი თავსდება მომტანი მარყუეთის ზემოდან და მომტანი მარყუეთის კუჭის მცირე სიძრულეზე ფიქსირების შედეგად შექმნილი კუთხით აღმოჩნდება შემოგრეხილ მდგომარეობაში, რაც კიდევ უფრო შეაფერხებს თორმეტგოჯა ნაწლავის დაცლას და ხელს შეუწყობს მასში წნევის ზრდას. ასეთ პირობებში თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში წნევის ზრდა არანაკლებ არის დამოკიდებული ანასტომოზის კონსტრუქციაზე. ამიტომ, ზემოთ აღნიშნული ანომალიის შემთხვევაში, გამართლებულია ვიტებსკის ტიპის შერთულის შექმნა, რომლის დროსაც მომტანი მარყუეთი განლაგებულია კუჭის ტაკვის ქვემოდან. ზოგჯერ შესაძლებელია ბროუნის ანასტომოზის გამოყენებაც. თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის უკმარისობის პროფილაქტიკის ერთ-ერთ საშუალებად მიგვაჩნია ისეთი მეთოდის გამოყენება, რომელიც გამოირიცხავს ტაკვის ყრულ დაზურვას, თუმცა კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაკავშირებამ არ უნდა გამოიწვიოს კიდევ უფრო ძვირე შედეგი - ანასტომოზის უკმარისობა.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის ნაკერების უკმარისობის პათოგენეზში ერთი რომელიმე წამყვანი ფაქტორის გამოყოფა ძალზე ძნელია, თუმცა ყოველივე ის, რასაც მივყავართ თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის განხსნამდე, დაკავშირებულია ქირურგიულ ზემოქმედებასთან. ამიტომ, ოპერაციის შედეგები უშუალო კავშირშია ოპერაციის შესრულების ტექნიკურ და ტაქტიკურ მხარეებთან. ამ უკანასკნელის სწორი წარმართვით ვი შესაძლებელია ტაკვის მაქსიმალური უსაფრთხოების მიღწევა.

ლიტერატურა

1. Арчвадзе Б.К. - Выбор оптимальных методов резекции желудка при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. //Автореферат диссертации на соискание ученой степени док. наук. Тбилиси. 1995г. 44с.
2. Битко Н.Ф., Мустяце Г.В., Хотивяк М.Г. - Меры безопасности при резекции желудка по поводу язвенного поражения повышенной тяжести. //Вестник хирургии 1991г. №1 с.12-15
3. Виливин Г.Д., Будаков К.Д., Булгаков Г.Л. О резекции желудка для выключения. Вестник хирургии. 1974. №2. с. 14-17.
4. Витебский Я.Д., Ручкин В.И. - Патогенез и профилактика недостаточности швов культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка. // Хирургия 1985, №10 с.22-24
5. Голдевский А.И., Митюк И.И. - Комплексная профилактика несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки //Вестник хирургии. 1989 [№3. с.32-44.
6. Голдин В.А. Первичная и реконструктивная резекция желудка. Москва. 1990. 170с.
7. Дуденко Ф.И., Ковалев Л.П. и др. Выбор методов хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия. 1992. №2. с.14-16.
8. Митюк И.И., Голдевский А.И., Дамилов И.Д. - Методика закрытия культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка //Вестник хирургии 1986. №7 с. 127-128
9. Навроцкий И.Н. - Ушивание культи двенадцатиперстной кишки. // Москва, 1976. 190с
10. Чачава М.К., Урушалде Т.Г. //Выбор способа резекции при язвенной болезни желудка. Хирургия. 1970. №8. с. 98-102;

Б.Арчвадзе, Г.Турмანიдзе, Г.Хорбалაძე
НЕКОТОРЫЕ ВАЖНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ
НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ШВОВ КУЛЬТЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
Резюме

Анализируя причины несостоятельности швов культуры двенадцатиперстной кишки, авторы приходят к выводу, что главной причиной подобного осложнения являются причины технического характера. Поэтому правильным технико-тактическим подходом возможно уменьшить количество этих осложнений.

B.Archvadze, G.Turmanidze, G.Khorbaladze
SOME IMPORTANT ISSUES PERTAINING TO PATHOGENESIS AND
PROPHYLAXIS OF DUODENAL SUTURE PARTING
Summary

Considering the reasons of duodenal suture parting the authors come to the opinion that the main cause of such complication has technical character. Therefore the right technical and tactical approach can enable to reduce the number of these complications.

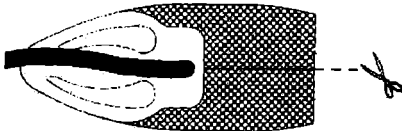
ვარჩვაძე, თარმანიძე, ხორბალაძე, დავითა
“დაჭიმვის გარეშე” თიაქარპლასტიკის ორიგინალური
ხმრისი (უახლოესი შედეგები)
თსსუ-ს სამკურნალო ფაკულტეტის ზოგადი ქირურგიის კათედრა.

II მსოფლიო ომის შემდეგ საფრანგეთში Aquaviva-ს /1/ მიერ ნაილონის, აშშ-ში Usher-ის მიერ პო ლიპროპილენის, ხოლო Koontz-ის მიერ თიაქარპლასტიკის საწარმოებელი ტანტალის და მარლექსის ბადეების /7, 2/ გამოყენებამ შემდგომში შესაძლებელი გახდა ე.წ. “დაჭიმვის გარეშე თიაქარპლასტიკის” (tension-free hernioplastics) წარმოება Lichtenstein-ის წესით /3/.

სინთეზური ბადეების გამოყენებასთან აოსციურებული საყოველთაო ენთუზიაზმის ფონზე ბოლო პერიოდში გაჩნდა პუბლიკაციები (მათ შორის 2002წ არიზონაში გამართულ American Hernia Society-ს ყრილობის მასალებში), რომლებშიც მათ გამოყენებასთან დაკავშირებული გართულებებია გაშუქებული, რაც დაკავშირებულია შემდეგ მომენტებთან:

1. სათესლე ბაგირაკის განთავსება მისთვის ანატომურად უჩვეულო, სინთეზურ პროთეზზე (ბადეზე), რომელთანაც დროთა განმავლობაში ყალიბდება უხეში შემართებელქსოვილოვანი (ფიბროზული) შესორცებები ბაგირაკის ბადესთან კონტაქტის მთელ სიგრძეზე /4/;

2. ვრცელი ფიბროპლასტიური (პროლიფერაციული ანთების გამო) პროცესის გამო პოსტოპერაციულ პერიოდში ისეთი სერიოზული გართულებების განვითარება, როგორებიცაა ტკივილი საზარდულის არეში (ინგვინოლინია) და ტკივილი ეიაკულაციისას, ნაცვლად ორგანიზმისა (დიზეიაკულაცია) /5, 6/. სინთეზური ბადეების მწარმოებელი ზოგიერთი ფირმა



ნახატი №1

(მაგ. Bard) ამ პრობლემის გადაჭრას SpermaTex Pre-shaped Mesh-ის წარმოებაში ჩაშვებით ცდილობს /ნახ.

1/, რომელიც პოლიპროპილენის ბადის და სათესლე ბაგირაკთან კონტაქტისათვის განკუთვნილი პოლიტეტრაფთორეთილენის (PTFE) სარჩულისაგან შედგება;

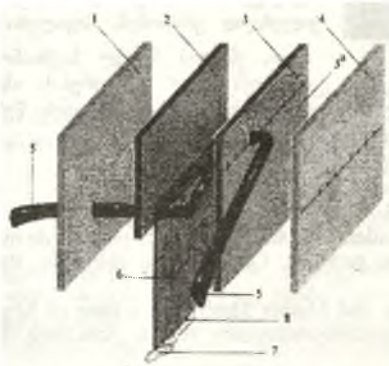
3. საზარდულის არხის ბუნებრივი ბაგირაკის მიმართულების შენარჩუნება ზემოდან ქვემოთ და გარედან შიგნით, რაც თიაქრის განვითარების "ჩვეული" გეზია და რეციდივის განვითარებას უწყობს ხელს /4, 5/.

"ლაჭიმვის გარეშე" თიაქარპლასტიკის ჩვენს მიერ მოწოდებული ტექნიკის მიზანია ზემოთჩამოთვლილი გართულებების თავიდან აცილება, რაც მიიღწევა ოპერაციის შემდეგი წესით წარმოებით: სათესლე ბაგირაკის მობილიზაციის და სინთეზურ ბადეში შექმნილ ზერელში მისი გამოტარების შემდეგ ელიფსური ფორმის სინთეზური პროთეზი ფიქსირდება პროლენის მონოფილამენტური ძაფის კვანძოვანი ნაკერებით მედიალურად კუპერის იოგზე. ზემოთ - სიგნითა ირიბი კუნთის ქვედა კიდეზე (კუნთის კიდე უნდა გადაიფაროს 2სმ-ით), ქვემოთ - ბოქვენის ძვლის ჰორიზონტალური ტოტის პერიოსტეუმსა (მედიალურ ნაწილში, მსგავსად Mc.Vay-Guanaro-ის ოპერაციისა) და

პუბარტის იოგზე (ლატერალურ ნაწილში). ჭრილობის ზედა კუთხის მიმართულებით ბაგირაკის მაქსიმალურად გადაწევის შემდეგ (ფუნქიკულუსის ლატერალიზაცია) მის უკან აღდგება მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის მთლიანობა დაჭიმვის (დუპლიკაციის) გარეშე. ბაგირაკი განთავსდება (იხ. ნახ. 2) აპონევროზზე და დაიფარება ვიკრილის ან პოლისორბის რამოდენიმე კვანძოვანი ნაკერით აღდგენილი ტომპსონის ფასციით. ამგვარად, როგორც სქემაზე ჩანს, სათესლე ბაგირაკი განთავსდება საკუთარ ქსოვილებში გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზსა და ტომპსონის ფასციას შორის.

ჩვენი დაკვირვებით, ალოპლასტიკური მასალის გამოყენება იწვევს ჭრილობის პროცესის პიდრატაციის ფაზის რამდენადმე გაზანგრძლივებას, ექსუდაციის გაძლიერებას, რაც მოითხოვს ინფექციის პრევენციის შემდეგი ზომების გატარებას:

1. პრეფილკაციასთან ერთად ოპერაციის წინ 1გ ცეფტრიაქსონის (როცეფინის,



1. Fascia Transversa
2. M.M. Obliquus Abdominis int. et. transv.
3. Aponeurosis m Obliqui ext. (margo superior)
ჭ " " " " (margo inferior)
4. Fascia Thomssoni
5. Puncitulus spermaticus
6. Prosthetic material (mesh)
7. Os pubis
8. I suturementum in ovario (L. Broussard)

ნახატი №2

რაციოცეფის) ინექციას;

2. გროსიხის ფილონიკოვის რუტინული წესის გარდა კანის Cutasept-ით დამატებით დამუშავებას განაკვეთის გატარებამდე, კანის გაკერვამდე და ასეპტიური ნახვევის დადების წინ;

3. გულდასმით ჰემოსტაზს, დიათერმოკოაგულაციის გამოყენების შეზღუდვას (ვამპობინებით ლიგატურის გაწოვადი საკერი მასალის გამოყენებით) ჭრილობის ამორეცხვას წყალბადის ზეჟანგის და β-იზოდონას (ბეტადონის) ხსნარით მის გაკერვამდე, აგრეთვე კანქვეშა ცხიმოვანი უჯრედის გამჭოლ დრენირებას ოპერაციის შემდგომ პერიოდში მისი დიოქსიდინით გამორეცხვის მიზნით, დრენაჟების დროულ (ექსუდატის უმნიშვნელო ოდენობისას) ამოღებას.



სურათი №1

როგორც ის 3 ავადმყოფი, რომელთაც გაუკეთდა თიაქარკვეთა ლიხტენშტეინის წესით Bard-ის ფირმის Sperma-Tex-ის ბადის გამოყენებით.

ოპერაციის წინ და შემდეგ ავადმყოფებს ვუტარებთ შემდეგ გამოკვლევებს: საზარდულის და გონადების ულტრასონოგრაფიას (იხ. სურათი 1), დოპლეროგრაფიას ბაგირაკში სისხლის მიმოქცევის შესწავლის მიზნით და სპერმოროფომეტრიას.

ზემოთაღნიშნული მეთოდით ბოლო 2 წლის განმავლობაში ჩვენს კლინიკაში ოპერირებულია მამრობითი სქესის 13 ავადმყოფი. ანკეტირებამ გამოავლინა, რომ პაციენტები თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობენ, ჩივილები არ

აქვთ, ეწვიან ჩვეულ საქმიანობას და სექსუალურ ცხოვრებას ისევე.

ლიტერატურა:

1. Aquaviva D.E., Bourret P., Corti F. Considerations sur l'emploi des plagues de nylon dites crinoplques comme materiel de plastic parietale. Conf. Fr. de chirurgie, Paris; Masson; 1949; 453.
2. Koontz A.R., Kimberby R.C., Tantalum and Marlex Mesh with a note of Marlex Thread). An experimental and clinical comparison-preliminary report. Ann.Surg.1960; 151:796.
3. Lichtenstein I.L. Hernia Repair without Disability. St. Louis: C.V. Mosby, 1970.
4. Parviz K., Amid. Complications of the Use of Prosthesis, New York, 2000, p.707-714.
5. Shouldice E.B. "The Shouldice clinic Approach to Recurrent Inguinal Hernias After Original Repair With Mesh", Hernia Repair, 2002, May 8-12, Tucson, Arizona, p. 44.
6. Starling J.R. Mesh Inguinodynia, Hernia Repair, 2002, May 8-12, Tucson, Arizona, p. 38.
7. Usher F.C., Ochsner J.L., Nunnle L.L./ Jr. Use of Marlex mesh in the repear of incisional hernias. Ann. Surg. 1958; 24:969.

В.Арчвадзе, Т.Чхиквадзе, И.Чануквадзе, Д.Джикия ОРИГИНАЛЬНЫЙ СПОСОБ ПАХОВОГО ГРИЖЕСЕЧЕНИЯ «БЕЗ НАТЯЖЕНИЯ» ПО В.АРЧВАДЗЕ

Резюме

Приводится описание техники пахового грижесечения «без натяжения» путем размещения синтетической сетки на поперечной фасции, её фиксации к лонной связке, к внутренней косой мышце и пупартовой связке, с последующим оттягиванием семенного канатика к верхнему углу раны (латерализация фуникулуса) и восстановленис целостности апоневроза наружной косой мышцы позади семенного канатика, без дубликации с последующим ушиванием Томпсоновой фасции перед ним. Размещение фуникулуса в собственных тканях и его изоляция от синтетической сетки служат профилактикой таких осложнений, как ингвинодиния и дизэякуляция.

Archvadze V., Chkhikvadze T., Chbanukvadze I, Jikia D.
ARCHVADZE'S TECHNIQUE OF TENSION-FREE INGUINAL
HERNIOPLASTICS

Summary

The purpose of this study is to decrease the frequency of inguinodynia, disejaculation and other complications, connected with fibrotic changes in the cord. The monofilament polypropylene mesh is placed and stitched between the lower edge of internal oblique muscle and inguinal ligament without tension. In the border of upper and middle third of mesh preliminary must be made a hole through which the cord perforates the mesh without any pinching or strangulation. Then, by pulling the cord aside to the upper corner of the wound (lateralization of the spermatic cord) the external oblique aponeurosis must be closed under the cord with nonabsorbable sutures. Thomson's fascia must be stitched by the absorbable (Vicryl) stitches over the spermatic cord

გასათიანი, თტაბუცაბე

ნალვლკენჭოვანი დაავადების ლაპაროსკოპიული მეთოდით
მკურნალობის უპირატესობები მიმე თანმხლები პათოლოგიის
მქონე პაციენტებში

თსუ, ქირურგიის N 3 კათედრა

ლაპაროსკოპიული ქირურგიისა და ლითოტრიფისის ცენტრი

უკანასკნელი ათწლეულის განმავლობაში ახალი ქირურგიული ტექნოლოგია — ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია ფართოდ გავრცელდა მთელს მსოფლიოში და ნალვლკენჭოვანი დაავადების მკურნალობის წამყვან მეთოდად გადაიქცა. მისი უპირატესობა ტრადიციულ ქოლეცისტექტომიასთან შედარებით უდაოა (1). ამასთან, ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიების რიცხვის ზრდასთან ერთად იმატებს იმ პაციენტთა რაოდენობა, რომელთაც ეს ოპერაციები უკეთდებათ თანმხლები მძიმე პათოლოგიის ფონზე, რაც იწვევს როგორც ინტრა, ასევე პოსტოპერაციული გართულებების რაოდენობის მომატებას. ეს განპირობებულია არა უშუალოდ მეთოდის სპეციფიკით, არამედ ამ კონტინგენტის ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობით. პირიქით, უნდა აღინიშნოს, რომ ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია ტრადიციულ მეთოდთან შედარებით ასეთ ავადმყოფებში რიგ მნიშვნელოვან უპირატესობას ფლობს. კერძოდ, ოპერაციული განაკვეთის მცირე ტრავმულობა, ტკივილის სინდრომის არარსებობა, უმეტეს შემთხვევაში ნარკოზის ხანმოკლე მიმდინარეობა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე უმნიშვნელო მექანიკური ზემოქმედება, რომელიც პრაქტიკულად გამორიცხავს პოსტოპერაციულ პერიოდში პარეზის განვითარებას, ასეთ ავადმყოფთა ნაადრევი გააქტიურების საშუალებას იძლევა, რაც თავისთავად გულსისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების მხრივ შესაძლო გართულებათა პროფილაქტიკად უნდა მივიჩნიოთ (2).

ლაპაროსკოპიული ქირურგიისა და ლითოტრიფისის ცენტრში უკანასკნელი 5 წლის განმავლობაში 309 პაციენტს, რომელთაც აღენიშნებოდათ თანმხლები მძიმე პათოლოგია, გაუკეთდა ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია. 215 პაციენტი იყო ქალი, 82 კი მამაკაცი. ავადმყოფთა ასაკი 32 დან 78 წლამდე. მათგან გულის იშემიური დაავადება, დაძაბვის სტენოკარდია, გულსისხლძარღვთა უკმარისობა აღენიშნებოდა 105 პაციენტს, მათ შორის 2 ავადმყოფს მიტრალური სტენოზი, II - III ხარისხის ჰიპერტონული დაავადება 70, ფილტვებისა და სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადებები სუნთქვის უკმარისობის I - II ხარისხით — 19 პაციენტს, საშუალო და მძიმე ფორმის შაქრიანი დიაბეტი 55-ს, III - IV ხარისხის სიმსუქნე 41-ს, დიფუზურ ტოქსიური ჩიყვი და ფარისებრი ჯირკვლის ტოქსიური აღნომა სუბკომპენსაციის სტადიაში 4-პაციენტს, ღვიძლის ციროზი 12-ს, 3-ს ძუძუს კბობს ოპერაციული მკურნალობის შემდგომი ქრონიკული პორმონოთერაპიის ფონი. ქირურგიული მკურნალობის აუცილებლობა განპირობებული

იყო ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტის ხშირი გამწვავებებით და მწვავე ქოლეცისტიტის კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობით. 18 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა 2 თანმხლები პათოლოგიის ერთდროულ არსებობას.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სტანდარტულ გამოკვლევებს საჭიროების შემთხვევაში ემატებოდა ექოკარდიოგრაფია, ფლტების ფუნქციის გამოკვლევა, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული ფონის განსაზღვრა. თავად ოპერაციასა და ნარკოზის მიმდინარეობაში რაიმე თავისებურებას ადგილი არ ჰქონია. გულისა და სუნთქვის უკმარისობის არსებობის შემთხვევაში ნასშირორფანგის წნევას მუცლის ღრუში ვამცირებდით 8-10 mm.Hg-მდე. უმეტეს შემთხვევაში პოსტოპერაციული პერიოდი მიმდინარეობდა გართულების გარეშე. 6 შემთხვევაში აღინიშნა პარაუმბილიკალური აბსცესი (1.9%), 19 შემთხვევაში (6.14%) – ტრანზიტორული ცხელება, რომელმაც გაიარა რამდენიმე დღეში ანტიბაქტერიული მკურნალობის ფონზე. ოპერაციიდან 1-2 დღის განმავლობაში 23 პაციენტს (7.44%) აღენიშნა არტერიული წნევის მატება, 2-ს (0.64%) - სუნთქვის უკმარისობა, 3-ს (0.97%) - მოციმციმე არითმია. 3 შემთხვევაში განვითარდა ქვემო კიდურების ზედაპირული ვენების თრომბოფლებიტი. დარღვევათა კორექცია ყველა შემთხვევაში მოხერხდა კონსერვატული მკურნალობით. ოპერაციის მცირე ტრავმულობა ავადმყოფთა ნაადრევი გააქტიურების საშუალებას იძლეოდა, რაც, როგორც უკვე აღინიშნა გულსისხლძარღვთა და სასუნთქ სისტემათა მხრივ გართულებათა განვითარების ეფექტური პროფილაქტიკაა.

ავადმყოფთა დაყოვნებამ სტაციონარში შეადგინა 2-დან 6 დღემდე (საშუალოდ 2.9 დღე), რაც მცირედ აღემატება თანმხლები პათოლოგიის არ მქონე პაციენტების სტაციონარში დაყოვნების მონაცემებს (1.9 დღე).

ამრიგად, შეიძლება მივიჩნიოთ, რომ ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია წარმოადგენს ნაღვლკენჭოვანი დაეარების მკურნალობის არჩევის მეთოდს პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნება მძიმე თანმხლები პათოლოგია.

ლიტერატურა

1. Н.М.Кузин, С.С.Дадвани и др. ж. "Хирургия", 2000; #2.с.25-27.
2. В.А.Самойлов, В.Н.Харитонов и др. 1-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Сборник тезисов. Москва 1996. с. 105-106.

Асатиани Г., Табуцадзе Т.

Преимущество лапароскопической холецистэктомии у пациентов с сопутствующей тяжёлой патологией.

Резюме

В Центре лапароскопической хирургии и литотрипсии 309 пациентам с сопутствующей тяжёлой патологией одновременно произведена лапароскопическая холецистэктомия. В 18 случаях отмечались две сопутствующие патологии. В технике операции и наркоза особенностей не было. В большинстве случаев (82,5%) послеоперационный период проходил без осложнений.

Таким образом, лапароскопическую холецистэктомию можно считать методом выбора оперативного лечения желчекаменной болезни у пациентов с сопутствующей тяжёлой патологией.

Asatiani G., Tabutsadze T.

THE PREFERENCE OF LAPAROSCOPIC CHOLECISTECTOMY IN PATIENTS WITH ACCOMPANING SEVERE PATHOLOGY.

Summary

309 Patients with accompanying severe pathology have undergone laparoscopic cholecistectomy in the Laparoscopic Surgery and Lithotripsy Center. 2 Symulthaneus pathologies have been observed in 18 cases.

There were no peculiarities in the process of operation and narcosis. In most cases (82.5%) the postoperation period was going on without complications. The small traumatism of operation gave the possibility of the patient earlier activity, which is a good prophylactics of cardiovascular complications.

ვ.ახალაძე, დ. გვეგშიძე
ჯანმრთელობის ცნების გაანალიზება ბიომედიკურ განვითარებაში
სისტემაში

თხსუ, საზოგადოებათმეცნიერებების კათედრა

ადამიანის ჯანმრთელობის, როგორც სამეცნიერო ცნების, დეფინიცია დღეს გადაუწყვეტელი საკითხია [1,6,12]. ითვლება, რომ ჯანმრთელობის საყოველთაოდ მიღებული განმარტების შექმნა არა მარტო ბიომედიცინის, არამედ ფილოსოფიის, ფსიქოლოგიის, სოციოლოგიის, დეტისმეტყველების, კულტუროლოგიის ამოცანაცაა [9]. ჯანმრთელობა და ავადმყოფობა ერთიანი ცნებებია, რომლებიც ადამიანის ორგანიზმის ცხოველქმედების მდგომარეობას ასახავენ და რომელთა არსის განსაზღვრა სამედიცინო-ბიოლოგიური მეცნიერებების ფუნდამენტური პრობლემაა, ხოლო მათ გააზრებას ბიოეთიკური ცნობიერების განზომილებაში გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა ეთიკური დილემების ანალიზისას ბიომედიცინაში [2, 6, 9, 11].

თანამედროვე მედიცინაში არსებული ბიოეთიკური სიტუაციური პრობლემების გადასაწყვეტად საჭიროა ისეთი დეფინიციების შექმნა, რომლებიც უნდა გამოხატავდნენ ამ მოვლენათა არსსა (მიზეზობრიობას, მიზანშეწონილობას) და მნიშვნელობას (აქსიოლოგიურს, სულიერ-ზნეობრივს, სოციალურს, ეკონომიკურს) ადამიანისა და საზოგადოებისათვის. გარდა ამისა მათი გამოყენება უნდა შეიძლებოდეს ნებისმიერ კონკრეტულ დაეადებასა, შემთხვევასა და პრობლემატან მიმართებაში, როგორცაა მყარი ევკლეტიკური მდგომარეობა, შიღის, უმეტოდ ავადმყოფთა და მომაკვდავთა, ემბრიონის, ნაყოფისა და ახალშობილისადმი დამოკიდებულება, დონორისა და რეციპიენტის სიცოცხლის, ჯანმრთელობისა და ავადმყოფობის ღირებულებითი თანაფარდობის გააზრება და ა.შ. [1].

ჯანმრთელობისა და ავადმყოფობის შესახებ სწავლებებში აქამდე არ არსებობს ძირითად ცნებათა ყოველმხრივ დამუშავებული და გააზრებული, ყველაფრისშომცველი და ყველა დარგისათვის მისაღები განმარტებები. დიდი სამედიცინო ენციკლოპედია ასეთ ინფორმაციას გვაწვდის: "ცნება "ინდივიდუუმის ჯანმრთელობა" არ არის ზუსტად დეტერმინირებული, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის ცხოველქმედების უმნიშვნელოვანესი მაჩვენებლების ინდივიდუალური გადახრების დიდ დიაპაზონთან, აგრეთვე ადამიანის ჯანმრთელობის განმაპირობებელი ფაქტორების მრავალფეროვნებით. ამასთან ერთად თანამედროვე მეცნიერების მიერ უკერ კიდევ არაა დადგენილი ინდივიდუუმის ჯანმრთელობის განსაზღვრელი ძირითადი ფაქტორები" [10].

ჯანმრთელობის ცნების ბიოეთიკური ცნობიერების სისტემაში გასააზრებლად საინტერესო მონაცემებს იძლევა მოსახლეობის ჯანმრთელობის განსაზღვრება: "ეს არის კომპლექსური სოციალურ-პიეიურული და ეკონომიკური მაჩვენებელი, რომლის დეფინიციისათვის საჭიროა ადამიანთა საზოგადოებისათვის დამახასიათებელი დემოგრაფიული, სოციალური და ბიოლოგიური პროცესების ინტეგრაცია. იგი გამოხატავს საზოგადოების ეკონომიკური და კულტურული განვითარების დონეს, სამედიცინო დახმარების მდგომარეობას, განიღვის ტრადიციების, ისტორიულ-ეთნოგრაფიული და ბუნებრივ-კლიმატური პირობების ზეგავლენას. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, მოსახლეობის ჯანმრთელობა - ეს არის გარე სამყაროს (ამ სიტყვების ყველაზე ფართო გაგებით) ხარისხის ინდიკატორი" [8].

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის წესდების პრეამბულაში ჯანმრთელობა განსაზღვრულია, როგორც "სრული ზორციელი, სულიერი და სოციალური კეთილდღეობის მდგომარეობა და არა მარტო დაავადებებისა და ფიზიკური დეფექტების

არარსებობა“. ეს დეფინიცია შეიძლება არ იყოს სრულყოფილი, მაგრამ მისი უდავო უპირატესობაა საკითხის მრავალი ასპექტის გათვალისწინების აუცილებლობის ფორმულირება: ზორციელი, ანუ სხეულის ჯანმრთელობა სომატური დაავადებების, აგრეთვე სიმახინჯეებისა და ინვალიდობის არსებობას გამოირიცხავს, ე. ი. მთლიანად სამედიცინო და ნაწილობრივ სოციალურ ასპექტს წარმოადგენს; სულიერი ჯანმრთელობა გულუხიმობის არა მარტო ფსიქიატრიული დაავადებების, არამედ ე. წ. მოსაზღვრე მდგომარეობათა და ფსიქოლო-გიურ პრობლემათა არარსებობას, აგრეთვე ჯანსაღ სულიერ მდგომარეობას ეკლესიური სწავლების პოზიციებიდანაც [3]. რაც შეეხება სოციალურ კეთილდღეობას, მას განეკუთვნება საზოგადოებაში არსებული ჯანსაღი სოციალური გარემო, ადამიანის უფლებების დაცვის მაღალი ხარისხი, მათ შორის ბიომედიცინის სფეროში, შრომითი დასაქმებისა და ანაზღაურების კეთილსაიმედოობა და ა.შ. და მანაც, როგორც შეიძლება იყოს ჯანმრთელობისა და ავადმყოფობის ღირებულებითი დახასიათება? ცნობილია, რომ თითოეული ადამიანისათვის, მთელი საზოგადოებისთვისაც ჯანმრთელობა პირველხარისხოვან ღირებულებას წარმოადგენს. ადამიანთა ჯანმრთელობის დაცვა და გაუმჯობესება მედიცინის პროფილაქტიკური მიმართულების არსია. დღეს მსოფლიოში ფართოდ გავრცელდა პრევენციული მედიცინის სხვადასხვა ასპექტის უგულვებელყოფის ფაქტები სხვადასხვა (ეკონომიკური, პოლიტიკური, სოციალური, ეკოლოგიური, ეთნიკური და ა. შ.) მოტივით, რითაც მანიფესტირდება ადამიანის სიცოცხლის გაუფასურებისა და მისდამი უტილიტარული დამოკიდებულების ტენდენცია.

ადამიანის აზრი ყოველთვის მიისწრაფოდა არა მარტო ჯანმრთელობისა და ავადმყოფობის სამედიცინო-ბიოლოგიური არის წვდომისაკენ, არამედ მათი შეფასებისკენაც სიკეთესა და ბოროტებასთან, მშენიერებასა და არამშენიერებასთან, დასვენებასა და დაუმშვენებლთან, სამართლიანობასა და არასამართლიანობასთან მიმართებაში. შეფასების ამგვარი მომენტები წარმოადგენენ ჯანმრთელობისა და ავადმყოფობის ფაქტების სუბიექტურ ინტერპრეტაციას ეთიკის, კულტურისა და რელიგიის კატეგორიებში. ამიტომაც მათი დაჩრდილვა არ უნდა მოხდეს ამ ცნებების განსოლოგიური და თეორიულ-მედიცინითი (სამედიცინო-ბიოლოგიური) განხილვისა და ანალიზის აუცილებლობის მიზეზით. მათ გარეშე წარმოუდგენელია ჯანმრთელობისა და ავადმყოფობის როგორც ბიოეთიკური კატეგორიების გაცნობიერება, მაშასადამე ბიოეთიკურ პრობლემათა განსაზღვრების მსოფლმხედველობრივ-ფილოსოფიურ-აქსიოლოგიური კრელოს შემუშავება და ფორმულირება [4].

თუკი ჯანმრთელობას პირველხარისხოვანი ღირებულება აქვს მიზნობრივი, ხოლო ავადმყოფობა განიხილება როგორც ჯანმრთელობის დარღვევა, ხშირად კეთდება დასკვნა, რომ მას აქვს მხოლოდ ნეგატიური ღირებულება. არადა არც თუ იშვიათად ავადმყოფობა ორგანიზმს ანიჭებს დაავადებებისადმი მდგრადობას, მაგალითად, იმუნოლოგიის გამოუმუშავების გზით. იცოდნენ რა, რომ არსებობს დაავადებები, რომლებიც “კატეგორიულ უარს აცხადებენ ერთმანეთთან თანაარსებობაზე“ (დაავადებათა დისტროპიის ფენომენი), წარსულში ფრანგი ექიმები პროგრესული დაძლიძით დაავადებულებს ურჩევდნენ ალკოჰოლ გამგზავრებას და იქ ტრონიკული მალარიით დაავადებულებას. ეს უკანასკნელი ზღუდავდა თავის წინამორბედ სნეულებას, რომლის გამოკლინებანიც მკვეთრად ხუსტდებოდა. საინტერესოა აფრიკის მცხოვრებლებში ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემიისა და ტრონიკული მალარიის ანტაგონისტური ურთიერთმიმართებები, რამაც მათში ეკვოგენურ სისხლის პარაზიტებთან მრავალსაუკუნოვან მუდმივ ბრძოლაში გენეტიკური ნიშნის მნიშვნელობა შეიძინა [7].

ღირებულებითი ორიენტირების შემდგომი ეკლესიისათვის მიემართო ს. კირკეგორის შეხედულებებს. იგი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებს კონკრეტული ადამიანის სუბიექტურ ცხოვრებას თავისი განცდებით, ღმერთისადმი დამოკიდებულებით, წარმოადგენებით ცხოვრების საზრისსა და სიველიზე. კირკეგორი ადამიანის ცხოვრებაში გამოყოფს სამ სტადიას - ესთეტიკურს, ეთიკურსა და რელიგიურს. ესთეტიკურ სტადიაზე მყოფი ადამიანი აღწევს ემოციურ ტკობას ისე, რომ უარყოფს ღვთაებრივ ჭეშმარიტებას და არ ცდილობს მის მოპოვებას. ამ უარყოფას, როგორც წესი, თან სდევს საკუთარი თავით უკმაყოფილება და გარკვეული სასოწარკვეთილებაც კი,

რომელიც ვერ კიდევ არ არის ჭეშმარიტი სასოწარკვეთილება. ამ უკანასკნელის ფაბი დგება ეთიკურ სტადიაზე, რასაც ადამიანი მიჰყავს საკუთარი პიროვნების რელიგიური მნიშვნელობის გაცნობიერებამდე. სხვა გზა ღმერთისაკენ, ცხოვნებისაკენ, კირკევორის მიხედვით, არ არსებობს [5]. თუ გავითვალისწინებთ, რომ ადამიანი ავადმყოფობის დროს მეტად, ვიდრე ჯანსაღად ყოფნისას, არის შეპყრობილი განცდებითა და ფიქრებით საკუთარ ბედზე, ცხოვრების აზრზე, მომავალზე, შესაძლო სიკვდილზე და ა.შ., უნდა ჩავთვალოთ, რომ ავადმყოფობა უფრო მეტად აახლოებს ადამიანს ღმერთთან [1, 3, 4].

ავადმყოფობის ღირებულების დადებითი მომენტების წამოწევა წინა პლანზე როდი ნიშნავს ჯანმრთელობისადმი ნეგატიურ დამოკიდებულებას. ქრისტიანულ ანთროპოლოგიაში ავადმყოფობა განიხილება, როგორც სულიერი ზრდის, ცხოვნების, სინანულის, საკუთარი ცოდვების შეცნობის, სულიერი მდგომარეობის გაცნობიერების, “გულის” გამოკვლევის საშუალება, ხოლო ჯანმრთელობა და დღევანდელი - როგორც ღმერთის მიერ მინიჭებული ჯალდო და კურთხევა [2, 3, 5, 11].

ამრიგად, (1) ჯანმრთელობის, როგორც ბიოეთიკური კატეგორიის ყოველმხრივი გააზრება ბიოეთიკური კოლიზების შესწავლისა და გადაჭრის აუცილებელი პირობაა; (2) ჯანმრთელობის და ავადმყოფობის შესახებ ბიოეთიკური რეფლექსია განუყოფელია ერთმანეთისაგან, რადგან ისევე როგორც მთელს მედიცინაში, მის ბიოეთიკურ რეალიზაციაში ორგანულადაა გადაჯაჭვული ადამიანის პიროვნული ცხოვრებისა და ცხოველქმედების კვლევის ფილოსოფიური, რელიგიური, ისტორიულ-ტრადიციული და სხვა ასპექტები ნორმისა და პათოლოგიის არსებობის პირობებში.

ლიტერატურა

1. ახალაძე ვ. ბიოეთიკის გენეზისი და მისი როლი ბიომედიცინისა და ჯანდაცვის სისტემის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე. - ავტორეფ. მედ. მეც. დოქტ. სამეცნ. ხარისხის მოსაპოვებლად. - თბ., 2003.
2. გეგეშიძე დ., ვეკუა გ., მაშულაშვილი ბ. ბიოეთიკა. - თბ. - 2001. - 406 გვ.
3. გიორგი (გამრეკელი), პროტოპრესვიტერი. ჯანმრთელობა და სულიერობა. - ჯანმრთელობა (“საქართველოს სამედიცინო ჟურნალის” გამოცემა). - 1992. - №1. - გვ. 15.
4. Ахаладзе В.М. Аксиологическая сущность болезни. - Georgian Medical News. - 2001. - №9. - P. 85-90.
5. Гайденок П. Трагедия эстетизма. Опыт характеристики мирозерцания Сёрена Кьеркегора. - М. - 1970.
6. Ильин Б.Н. О понятии «здоровье» человека. - Вестник АМН СССР. - 1988. - №4. - С.15-18.
7. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний. - Клини. мед. - 2000. - № 1, с.56-63.
8. Нестерова С. Понятие о здоровье населения. // Народнонаселение и природа. - М. - 1984. - вып. 46. - С. 3-12.
9. Силуянова И. В. Этика врачевания. Современная медицина и православие. - М., 2001.
10. Фролов В.А. Здоровье.// БМЭ. - Т.8. - М.- 1978. - с.1047-1051.
11. Cohen-Almagor R. Introduction. // Medical ethics at the dawn of the 21st century. - Annals of the New York Academy of Sciences. - 2000. -Vol. 913. - P.1-22.
12. Gibson J. Me. Genetic Research: Conversation across Cultures. //Medical Ethics at the Dawn of the 21st Century. - Annals of the New York Academy of Sciences. - 2000. - Vol. 913. - P.218-228.

Ахаладзе В., Гегешидзе Д.

ПОНЯТИЕ «ЗДОРОВЬЕ» В СИСТЕМЕ БИОЭТИЧЕСКИХ ИЗМЕРЕНИЙ

Резюме

В учениях о болезни и здоровье до сих пор отсутствуют всесторонне разработанные, всеобъемлющие и всех удовлетворяющие определения основных

понятий. Биоэтическая ситуация в современной медицине для решения многих её проблем требует создания таких дефиниций, которые отражали бы сущность (причинность, целесообразность) и значение (аксиологическое, духовно-нравственное, социальное, экономическое) этих явлений для человека и общества и были бы применимы к любой конкретной болезни, случаю и проблеме, таких, как стойкое вегетативное состояние, СПИД, отношение к безнадежным и умирающим больным, плодам и новорожденным с различными заболеваниями, осмысление ценностного соотношения жизни, здоровья и болезни донора и реципиента в трансплантологии и т.д.

V. Akhaladze, D. Gegeshidze
HEALTH AS MEDICAL CONCEPT IN THE SYSTEM OF BIOETHICAL DIMENSIONS

Summary

This paper reviews some principles of transdisciplinary – modern complex scientific, philosophic, theological – approach which can enrich the knowledge about disease and health as human values and bioethical categories. The author discusses axiological, medical, biological, psychological, theological, humanitarian, economical, ethical and other aspects of teaching about health, disease and human being as basis for interpretation of many bioethical problems: “brain death”, AIDS, a moral estimation and a valuable parity of health, life, illness and death of the donor and the recipient in transplantology etc.

ვ. ახალაძე, რ. გეგეშიძე, ი. ბიბლიეიშვილი, ნასათიანი
ბიომედიცინის დამოუკიდებელ დარგად წარმოშობის
ისტორიული წინამძღვრები

თსუ, მედიცინის ისტორიის კათედრა, საზოგადოებათმეცნიერებების კათედრა

კვლევას ბიოეთიკის გენეზისის შესახებ ვიწყებთ ისტორიული წინამძღვრების თემის გააზრებით, რომელშიაც იგულისხმება ის ობიექტური, კანონზომიერი მოვლენები და ფაქტორები, - სოციალურ-ეკონომიკური, პოლიტიკური, იდეოლოგიური, ფსიქოლოგიური, ისტორიული, - რომელთა განსაკუთრებული შერწყმისა და თანაარსებობის შედეგად განხორციელდა მსოფლმხედველობრივად და არსებრივად ახალი სამეცნიერო დარგის დაბადება, რომელმაც უნდა უპასუხოს სულიერ-ზნებრივად კრიზისულ მდგომარეობაში მყოფი კაცობრიობის მოთხოვნებს ბიომედიცინის სფეროში.

XX ს.-ის უკანასკნელი მესამედის ბიოსამედიცინო პრობლემატიკის გადაწყვეტისათვის დასავლეთის ეთიკამ განახორციელა მკვეთრი შემობრუნება ადამიანისაკენ (შეადრეთ: ანთროპოლოგიური შემობრუნება ფილოსოფიაში XX ს.-ის დასაწყისში), მისი ყველაზე საჭირობო პრობლემებისაკენ, მათ შორის აუადმოფობის, ჯანმრთელობის, სიცოცხლის, სიკვდილის მარადიული პრობლემებისაკენ. ისინი ამავე დროს ყველაზე კონკრეტული, პირადი, ინდივიდუალური, ინტიმურიც არიან, და ამას გარდა, ყველაზე დრამატული, ხოლო ხშირად - ყველაზე ტრაგედიული. ეთიკას სწორედ ამ მიმართებით შეუძლია ბევრი რამის გაკეთება, ადამიანისათვის დანმარების ხელის გაწვდენა და სულიერი საყრდენის მიცემა მართებული გამოსავლის ძებნაში. ამ არსებული შესაძლებლობების იმედით მიმართა ეთიკამ ამ საკითხებს და შექმნა საფუძველი ახალი ეთიკური ცნობიერებისათვის ახალ ისტორიულ სიტუაციაში. სწორედ ასეთი ფართო გაგებით უნდა მოვიაზროთ დღეს ბიოეთიკა [1].

რაც შეეხება ტრადიციულ სამედიცინო ეთიკას, მას ჩვენ ასევე განვიხილავთ, როგორც ბიოეთიკის ჩამოყალიბების ისტორიულ წინამძღვარს და ამასთან აღვნიშნავთ, რომ თვით სამედიცინო ეთიკის ცნებაც გაფართოვდა თანამედროვე მედიცინაში მომხდარი ისტორიული ცვლილებების მეოხებით. მასში შევიდა ფილოსოფიურ-ეთიკური პლანის

დღევანდით ფართო წრე; რა არის პიროვნება, რაში მდგომარეობს მისი ღირსება (მათ შორის სიკვდილთან მიმართებაში); რაკვარია კაცობრივი ტანჯვასა და ბედნიერებას, სიკეთესა და ბოროტებას შორის. . [6,9]. ასე გაჩნდა ბიოეთიკის ცნება.

მედიცინის დოქტორი, მონსენიორი ჟაკ სულო თვლის, რომ სწორედ ნიურნბერგის პროცესზე დაიწყო ბიოეთიკის ისტორია [4,6]. ნაცისტ ექიმთა ზელთი სიცოცხლეს გამოეხსალა 70 ათასი ადამიანი. მათ შემუშავებული ჰქონდათ ექთანაზის მთელი პროგრამა. გარდა ამისა ცდებდნენ ატარებდნენ ტყვეებზე და ამგვარად ექვემდებარებოდნენ მთლიანად ექიმების კეთილსინდისიერების საკითხი მთელს მსოფლიოში. საქვეყნოდ მოხდა იმის დემონსტრირება, თუ რა სუსტია და არასაიმედო ის მორალურ-ეთიკური ზღვარი, სიკეთეს ბოროტებისაგან რომ ჰყოფს. [4, 11]. ამიტომაც ნიურნბერგის კოდექსში პირველი რიგში ჩაიწერა: „ადამიანის ნებაყოფლობითი თანხმობა სრულიად აუცილებელია“ და შემდეგ: „ექსპერიმენტები ისე უნდა ჩატარდეს, რომ თავიდან იქნეს აცილებული ზედმეტი ფიზიკური და ფსიქიკური ტანჯვა და ზიანი. . კვლევასთან დაკავშირებული რისკი არ უნდა აღემატებოდეს ექსპერიმენტით გადასაწყვეტი პრობლემების ჰუმანისტურ მნიშვნელობას“.

ცნობილია, რომ მეორე მსოფლიო ომის დროს ადამიანებზე ექსპერიმენტებს ატარებდნენ ექიმები იაპონიაშიც [6], ხოლო საბჭოთა კავშირში - შინსაკომის საჭიროებებისა და ბანაკებში (ე. წ. „გულაგში“) 30-40-იან წწ.-ში, ასევე ფსიქიატრიულ და სხვა საავადმყოფოებში დისიდენტებისა და პოლიტიკურად არაკეთილსაიმედო პირების მიმართ 60-70-80-იან წლებში [3].

ომის შემდგომი მსოფლიოს ბიოეთიკური პარადოქსები უპირატესად სამკურნალწამლო საშუალებების წარმოებასთან იყო დაკავშირებული. 1958 წელს გერმანიაში იმ დღეებისაგან, რომლებიც საძილე საშუალებად ტალიდამიდს იყენებდნენ, დაახლოებით 20 ათასამდე ბავშვი გაჩნდა სხვადასხვა თანდაყოლილი სიმანჩხეებით. 1960 წელს კი იაპონიაში წამალმა, რომელსაც ნაწლავების ამოღობის დროს ხმარობდნენ, ადამიანების მასობრივი მოწამელა გამოიწვია.

შემდეგი შემთხვევები აშშ-ში მოხდა, რომელიც თავად იყო ინიციატორი ნაცისტ ექიმთა დანაშაულებრივი საქმიანობის შესახებ მონაცემების გამოქვეყნებისა და რომელიც ასე ხმაძარავდა გაიძახოდა ადამიანის უფლებებისადმი საკუთარი პატივისცემის შესახებ [6]. 1963 წელს ბრუკლინში ებრაულ საავადმყოფოში მოხუცებული პაციენტებისათვის შეჰყავდათ აქტიური სისინური უჯრედები, რასაკვირველია, მათი თანხმობის გარეშე; ხოლო 1965-71 წლებში უილოუბრუკის სახელმწიფო საავადმყოფოში ჰეპატიტის ვირუსი შეჰყავდათ ფიზიკური ნაკლის მქონე ბავშვებისათვის.

ამრიგად, ნათელი გახდა, თუ სანამდე შეიძლება მიგვიყვანოს სამედიცინო ექსპერიმენტებსა. ამიტომაც განიხილავს ბიოეთიკის აღმოცენებას ე. სულო, როგორც იმ ადამიანთა ძახილს დახმარების შესახებ, რომლებიც ბიოსამედიცინო გამოკვლევების რისკისა და უარყოფითი შედეგების პირისპირ აღმოჩნდნენ [6]. განვამთ ატეხა მედიკოსთა მსოფლიო ასოციაციამ. 1964 წელს ჰელსინკიში მიღებულ იქნა დეკლარაცია, რომელიც 11 წლის შემდეგ კიდევ შეივსო დებულებების მთელი რიგით ტოკიოში. ამგვარი ისტორიული წინამორბედებით მზადდებოდა ბიოეთიკის გენეზისი კაცობრიობის ისტორიაში.

1980-იან წლებში ისტორიკოსებმა წარსულის მატერიალურ რეალობასთან ერთად დაიწყეს იმის განხილვა, თუ რას გრძობდნენ ადამიანები, რისი სწამით, რას თვლიან ჭეშმარიტებად. ასე რომ ისტორიულ მეცნიერებას გაუჩნდა ახალი საგანი, რომელიც თავისი შინაარსით ძალიან ახლოს დგას მეცნიერების ისტორიის საგანთან - ცოდნასთან: რწმენა, ღირებულებები, განცდები, რომლებსაც კრებით სახელად რეპრეზენტაციები ეწოდა. ამით მეცნიერების ისტორია კულტუროლოგიასა და კულტურის ისტორიას დაუახლოვდა. თუ ბიოეთიკის, როგორც მეცნიერების, გენეზისის საკითხს ამ თვანსაზრისით განვიხილავთ, მის ისტორიულ წინამძღვრად შეიძლება ჩაითვალოს მთელ ბიოსამედიცინო არეალში არსებული რეპრეზენტაციები ისტორიული დროის შესასწავლ მონაკვეთში, რომელთა კვლევისა და ანალიზის შესაძლებლობის პოტენცია თავმოყრილია ისტორიული, ბიოგრაფიული, მემუარული, ეპისტოლური, დოკუმენტური, სამეცნიერო-

პოპულარული, ესეისტური, პუბლიცისტური, მხატვრული და სხვა სახის ლიტერატურაში [2, 5, 10].

ბიოეთიკის დაბადებას უცილობლად შეუწყო ხელი ინტეგრაციული ბუნებათმეცნიერულ-ჰუმანიტარულ-ფილოსოფიურ-საღვთისმეტყველო ცნობიერების არსებობამ: ეპისკოპოს ვაბრიელის (ქიქოძის), არქიეპისკოპოს ლუკას (ვოინო-იასენცკის), ტეიარ დე შარდენის, ა. უაითჰედის, ს. ტულუმინის, ფ. დოსტოევსკის, მ. პლანკისა და სხვათა შემოქმედებითა მემკვიდრეობამ, რომელთა ღირებულება, რა თქმა უნდა, თანაბარი ან ერთგვაროვანი როდი იყო [5, 7, 8].

ტრანსდისციპლინური ცოდნისადმი მისწრაფების, ჭეშმარიტების ინტეგრაციული შემცენების ჩამოყალიბების პარალელურად არსებობდა ან ჩნდებოდა სხვადასხვა ისტორიული, იდეოლოგიური, პოლიტიკური ტენდენციები, რომელთათვისაც ჭეშმარიტების ძიება აღარ იყო მთავარი მამოძრავებელი ძალა, რასაც შედეგად მოჰყვებოდა სინკრეტიზმის შეცვლა არა უბრალოდ ლიზისით, არამედ ანტაგონიზმითაც. მაგალითებად შეიძლება დავასახელოთ: მარქსიზმი, ლენინიზმი, მაოიზმი, კოლონიალიზმი, სეკულარიზმი, ათეიზმი, ანტიათეიზმი, ეკუმენიზმი, სოციალისტური რეალიზმი, ნიჰილიზმი, ევოლუციონიზმ-დარვინიზმი, მექანიციზმი, მატერიალიზმი.

ამრიგად, ბიოეთიკის, როგორც ახალი დამოუკიდებელი სამეცნიერო-პრაქტიკული დის-ციპლინისა და დარგის წარმოშობა განაპირობა მრავალი ისტორიული წანამძღვრის ერთობლიობამ, რომელთა შორის ჩვენი კვლევის შედეგების მიხედვით მოაზრებული უნდა იქნას:

1. ტრადიციული სამედიცინო და საექიმო ეთიკა და დეონტოლოგია (ჰამურაბის კანონები, ეგვიპტური პაპირუსები, "ნეი-მინი", მანუს კანონები, პიპოკრატეს კრებული, "სმალერნოს ჯანმრთელობის კოდექსი", ქანანელის "უსწორო კარაბადინი", ზოჯაყოფილის "წიგნი საქიმოი", ავიცენას "სამკურნალო მეცნიერების კანონი" და ა.შ.) [2]; 2. ეთიკა (ტრადიციული მიმართულებები, მეტა- და გამოყენებითი ეთიკა); 3. კაცობრიობის ისტორიულ-ტრადიციული მემკვიდრეობა და გამოცდილება (ქრისტიანული (მართლმადიდებლური, კათოლიკური, პროტესტანტული), იუდაისტური, ბუდისტური და სხვა რელიგიური პოზიციები ეთიკურ ღირებულებებთან მიმართებაში, დასავლეთის, აღმოსავლეთისა და "ახალი სამყაროს" კულტურულ-პქსიოლოგიური ორიენტაციები და ა.შ.); 4. ნიურნბერგის სამედიცინო-ეთიკური კოდექსი; 5. ისტორიული ფაქტები მთელი XX ს.-ის სამედიცინო პრაქტიკიდან; 6. კაცობრიობის სამედიცინო მოღვაწეობის არეალში არსებული რეპრეზენტაციები; 7. XX ს.-ის ისტორიული, პოლიტიკური, იდეოლოგიური ფაქტორები, ტენდენციები და მიმდინარეობები.

ლიტერატურა

1. ახალაძე ე. თანამედროვე მედიცინის ბიოეთიკური ორიენტაციის ფილოსოფიურ-ანთროპოლოგიური ასპექტები. – საქ. სამედიცინო მოამბე, 2001, 3-4, გვ. 192-197.
2. შენკელია მ. ქართული მედიცინის ისტორია. – თბ.: განათლება, 1980. – 392 გვ.
3. Власов В. В. Этические проблемы советской медицины на страницах зарубежной медицинской печати. // Введение в биоэтику. – Под ред. Б.Г.Юдина и П.Д.Тищенко. – М.: Прогресс-Традиция, 1998.
4. Деккер Н., Кестнер И. О некоторых тенденциях и новых результатах исследований состояния медицины в Германии во время фашистской диктатуры. – Вестн. АМН СССР. – 1987. – №3. – С.79-83.
5. Поповский М. Жизнь и Житие Войно-Яснецкого, архиепископа и хирурга. – Париж: YMCA-PRESS. – 1979. – 518 с.
6. Судо Ж. История биоэтики. Дискуссии. Этическая ориентация. – 2001. – http://www.kcn.ru/tat_ru/rc/ligion/catholic/biohist.htm.
7. Тулмин Ст. Человеческое понимание. – М.: Прогресс. – 1984.
8. Уайтхед А. Н. Истоки современной науки. // Философия и социология науки и техники. Ежегодник. – М. – 1989. – С.205-223.
9. Cohn-Almagor R. The Patients' Right to Die in Dignity and the Role of their Beloved People. – Annual Review of Law and Ethics. – 1996. – Vol. 4. – P. 213-232.

10. Lantos J. Open Heart [Shiva M'Hodu].//Medical ethics at the dawn of the 21st century. - Annals of the New York Academy of Sciences. - 2000. - Vol. 913. - P.41-51.
11. Macklin R. Which Way Down the Slippery Slope? Nazi Medical Killing and Euthanasia Today.// A. L. Caplan (Ed.). When Medicine Went Mad: Bioethics and Holocaust. - Totowa, NJ. -1992. - P.173-200.

Ахаладзе В., Шенгелия Р., Бибилейшвили И., Асатиани Н.
ИСТОРИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БИОЭТИКИ КАК
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ НАУКИ

Резюме

Исследование предпосылок генезиса биоэтики должно начинаться с осмысления исторических предпосылок, под которыми следует подразумевать те объективные, закономерные явления и факторы, сосуществование которых может способствовать развитию новой науки, которая должна ответить на вопросы и сомнения в области биомедицины, возникающие у находящегося в состоянии духовно-нравственного кризиса человечества. Этими предпосылками являются: медицинская этика и деонтология, этика с ее традиционными направлениями, мета- и прикладной этикой, историко-традиционное и религиозное наследие и опыт человечества (религиозные ценности, культурно-аксиологические ориентации Запада, Востока, «Нового Света» и т. д.), медицинский этический кодекс Нюрнбергского процесса, репрезентации и факты из истории медицины XX века, исторические, политические, идеологические факторы, тенденции и течения.

V.Akhaladze, R.Shenhelia, I. Bibileishvili, N.Asatiani
HISTORICAL PRECONDITIONS OF GENESIS OF BIOETHICS AS
INDEPENDENT SCIENCE

Summary

Research of preconditions of genesis of bioethics as independent science should begin with judgement of a question of historical preconditions which the author means those objective, natural phenomena and factors which coexistence promoted birth of a new science which should reply the questions and doubts of mankind in the field of the biomedicine. These preconditions are: traditional medical ethics, philosophic ethics, traditional and religious heritage and experience of mankind (Christian, Judaic, Buddhist and other religious values, cultural-axiological orientations of the West, the East, " New Light " etc.), the medical ethical code of the Nuremberg process, the representations from a history of medicine of XX century, historical, political, ideological factors, tendencies and currents.

ჯანვლედანი, ლბაქრაბე
აღმოსავლური ტიპილმულის წარმოების მუშათა შრომის
პირობების კიზიენური ღახასიანთება
თსუ, ვარემოს პეიენისა და პროფესულ დაეაღებათ კათედრა;
ქ. თბილისის სახელმწიფო სანიტარიული ზედაშენელობის ინსტიტუთა

პროფესიული მედიცინის ერთ-ერთი ძირითადი ამოცანაა მუშათა შრომის პირობების შესწავლის საფუძველზე გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა შემუშავება შრომისა და ჯანმრთელობის ოპტიმიზაციის მიზნით [1,2,3,4].

მოსახლეობის სრულფასოვანი საკვები პროდუქტებით უზრუნველყოფა მნიშვნელოვანი სოციალური პრობლემაა. მისი გადაწყვეტის ძირითადი მიმართულებაა კვების მრეწველობის წარმოების მოცულობის ზრდა. ამ პრობლემის გადაწყვეტაში გარკვეული

როლი ეკისრება საკონდიტრო წარმოებას, რომელიც ხასიათდება რიგი არახელსაყრელი პროფესიული ფაქტორებით [5].

საქართველოში ფართოდ არის გავრცელებული საკონდიტრო ნაწარმის სპეციფიკური სახეობა – აღმოსავლური ტკბილეულის წარმოება. საქართველოს კლიმატურ-გეოგრაფიული ფაქტორების სპეციფიკის გათვალისწინებით აღნიშნული ტიპის წარმოება შრომის მედიცინის თვალსაზრისით პრაქტიკულად არ შესწავლილა.

ჩატარებული ჰიგიენური გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ საქართველოს აღმოსავლური ტკბილეულის წარმოების მუშათა შრომის პირობები ხასიათდება საწარმოო გარემოსა და შრომითი პროცესის არახელსაყრელი ფაქტორებით, რომელიც ხანგრძლივი და ინტენსიური ზემოქმედების პირობებში შეუძლიათ ხელი შეუწყონ მუშათა ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობის გარკვეული ძვლების განვითარებას.

ძირითადი პროფესიების მუშათა შრომა ხასიათდება სამუშაო დღის მაღალი სიმჭიდროვით (82,4%-მდე), რაც განპირობებულია წარმოების ტექნოლოგიური პროცესის თავისებურებით.

შესწავლილი წარმოების საწარმოო გარემოს წამყვანი ფაქტორებია სამუშაო ზონის ჰაერში მტკვრისა და ტოქსიკური აირების მომატებული შემცველობა. სამუშაო ზონის ჰაერში მტკვრის შემცველობის დონე გარკვეულ კავშირშია საწარმოო ოპერაციების სახესთან და ტექნოლოგიური პროცესში გამოყენებული მანქანა-დანადგარების სანიტარიულ-ტექნიკურ მდგომარეობასთან.

საწარმოო სათავსის ჰაერში მტკვრის მნიშვნელოვანი შემცველობა აღინიშნება ხორბლის ფევილის გაცრის პროცესში – 120,61+2,26 მგ/მ³ დონეზე, რაც 12,0-ჯერ აღემატება ზღურულად დასაშვებ კონცენტრაციას. მნიშვნელოვანი მტკვრის გამოყოფით ხასიათდება დრაჟეს კორპუსების დამზადების, შაქრის დაფქვის, აგრეთვე ზეფირის დამზადების პროცესები, როდესაც მტკვრის შემცველობა 6,1-11,9-ჯერ აღემატება ზღკ-ს.

საწარმოო მტკვრის ზოგიერთი ფიზიკურ-ქიმიური თვისების შესწავლით დადგინდა, რომ პროფესიული მედიცინის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი ქიმიური კომპონენტი – სილიციუმის დიოქსიდის წარმოებაში გამოყენებული სანფლელეო მასალის მტკვრის ნიშნებში განსხვავებული რაოდენობით გვხვდება. მისი ყველაზე მეტი რაოდენობა ტალკის მტკვრში აღმოჩნდა. ეკრძოდ, მასში თავისუფალი სილიციუმის დიოქსიდის შემცველობა 8,23%+0,23%-ის დონეზეა, ხოლო საერთო სილიციუმის დიოქსიდისა – 83,8%.

მტკვრის შემადგენლობაში სჭარბობს წვრილდისპერსული (რესპირაბელური) ფრაქცია (5 მკმ-ღე ზომისა).

მტკვრის ნიშნები ხასიათდება ბიოლოგიურ სითხეებში ხსნადობის მაღალი დონით, რაც სასუნთქი სისტემის გზით ორგანიზმში მოხვედრილი მტკვრის სისხლსა და ბიოლოგიურ სითხეებში სწრაფი გადასვლის წინაპირობაა. მტკვრის ნიშნები ხასიათდება შედარებით დაბალი კუთრი წონით, რაც საწარმოო აეროზოლის მდგრადობის პირობას ქნის.

ტექნოლოგიურ პროცესში ბუნებრივი აირის გამოყენების გამო საწარმოო სათავსში გამოყოფილი ნახშირბადის ოქსიდის (ჩ) კონცენტრაცია საშუალოდ 78,11+5,43 მგ/მ³ შეადგენს, რაც 3,9-ჯერ აღემატება ზღკ-ს. სამღებრო საამქროს ჰაერში გამოყოფილი მმარმავას ორთქლის კონცენტრაცია 2,2-6,3-ჯერ აღემატება ზღკ-ს.

საწარმოო სათავსების მიკროკლიმატის ფორმირებაზე გავლენას ახდენს როგორც საწარმოო პირობები (ტექნოლოგიური პროცესების ხასიათით განპირობებული ტემპერატურული რეჟიმი), ისე მოცემული ტერიტორიის ატმოსფერული ჰაერის მეტეოროლოგიური პირობები, რაც სეზონურ ხასიათს ატარებს.

სამრეწველო სათავსების სამუშაო ადგილებზე მიკროკლიმატის პარამეტრები გარკვეულ კავშირშია სამუშაო ზონებში სითბოს წყაროების არსებობასთან, აგრეთვე მათ სიმძლავრესა და მუშაობის რეჟიმთან.

წლის თბილ პერიოდში ძირითად სამუშაო ადგილებზე ჰაერის ტემპერატურა 35,2⁰ჩ-მდე აღწევს, რაც მნიშვნელოვნად აღემატება დასაშვებ სიდიდეს. სამუშაო

სათავსებში სითბოს წყაროების არსებობის გამო წლის ცივ პერიოდში პაერის ტემპერატურა დასაშვები ნორმების ფარგლებშია.

პაერის შეფარდებითი ტენიანობისა და მოძრაობის სიჩქარის პარამეტრები მერყეობს დიდ ფარგლებში, თუმცა საშუალო სიდიდეები ნორმის ფარგლებშია.

საწარმოო დანადგარების მუშაობის შედეგად გენერირებული ხმაური ხშირ შემთხვევაში აღემატება დასაშვებ ღონეს.

საშუალო ადგილების განათების მიზნით გამოიყენება შერეული განათება. მისი სიდიდე მერყეობს დიდ ფარგლებში. ნორმის დაკმაყოფილების სიდიდე 23-89%-ს შეადგენს, ხოლო ზოგიერთი საშუალო ადგილზე ნორმირებულის 255%-მდეც კი აღწევს.

ამრიგად, შესწავლილი წარმოების მუშათა შრომის პირობები ხასიათდება მთელი რიგი არახელსაყრელი ფაქტორებით, რომელთაც შეუძლიათ არასასურველი ზემოქმედება იქონიონ მომუშავეთა ორგანიზმზე.

ჩატარებული კომპლექსური გამოკვლევების საფუძველზე შემუშავდა გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა კომპლექსი.

ლიტერატურა

1. Архипов А.С., Марченко Е.Н. Некоторые вопросы и задачи отраслевой гигиены труда. // Гиг. труда – 1988 - №3 – С.4-6.
2. Гончарук Г.А., Пленов Н.Н., Сучков Б.П. Эффективность оздоровительных мероприятий на предприятиях резинообувной промышленности. . // Гиг. труда – 1988 - №2 – С.51-52.
3. Измеров Н.Ф. Индустриализация современного мира и её последствия для здоровья. // Гиг. труда – 1991 - №5 – С.1-4.
4. Карамова Л.М. Научно-технический прогресс в нефтеперерабатывающей промышленности и влияние его на здоровье работающих: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Уфа: 1986. – 42 с.
5. Прокофьева Н.Г., Кричагин Н.Б. Влияние некоторых факторов кондитерского производства на организм рабочих. // Гиг. труда – 1967 - №12 – С.47-49.

Ахведიანი Дж., Л.Бაკრადე

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ПРОИЗВОДСТВА ВОСТОЧНЫХ СЛАДОСТЕЙ

Резюме

В результате изучения условий труда производства восточных сладостей установлено, что труд рабочих характеризуется комплексом неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса, формирование которых обусловлено особенностями технологического процесса и климато-географическими условиями региона.

На основе проведённых исследований разработан комплекс оздоровительных рекомендаций.

Akvlediani J., L.Bakradze

HYGIENIC CHARACTERISTICS OF LABOR CONDITIONS OF WORKERS INVOLVED IN THE PRODUCTION OF ORIENTAL SWEETS

Summary

Investigation of labor conditions of workers involved in the production of oriental sweets made it possible to identify that the workers' labor is characterized by the complex of disadvantageous factors connected with the environment of production and labor process and created due to the peculiarities of technological processes, climate and geographical conditions of the region.

On the basis of the conducted studies a complex of healthy activities was worked out.

თახმეტელი, გ. მამამთავარიშვილი
ძირუბრიული ტაქტიკა სანაღვლე გზებზე განმეორებითი
ოპერაციების დროს

თსსუ, ქირურგიულ სნეულებათა №1 კათედრა, ქირურგიის ეროვნული ცენტრი

ბოლო წლებში საგრძობლად გაუმჯობესდა სანაღვლე გზების დაეადებათა დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, თუმცა ჯერ კიდევ საკმაოდ მაღლი რჩება ავადმყოფთა რიცხვი, რომელსაც ესაჭიროება განმეორებითი, ზოგჯერ კი მრავალჯერადი ქირურგიული ჩარევა. განმეორებითი ოპერაციები ხასიათდებიან ოპერაციის შემდგომი მაღალი ლეტალობით (7-15%/, ხოლო ავადმყოფთა რიცხვი ე. წ. პოსტქოლექსტექტომიური სინდრომით საშუალოდ აღწევს 12,9%-ს (4,5,6). ლიტერატურის მონაცემებით სანაღვლე გზებზე ადრე ნაოპერაციე ავადმყოფებში განმეორებითი ქირურგიული მკურნალობის აუცილებლობა უტოლდება 28%-ს (1,2,3,7,8)

ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის ნაციონალურ ცენტრში 1997-2003წწ. განმეორებითი ოპერაციები სანაღვლე გზებზე ჩატარდა 41 ავადმყოფს, რაც შეადგენს ბილიარულ სისტემაზე პირველად აღმეორებულთა 9,7%-ს. მამაკაცი იყო 16 (39,1%), ქალი 25(60,9%), ასაკი მერყეობდა 24-75 წლამდე. ავადმყოფთა უმრავლესობას (68,2%) პირველადი ქირურგიული მკურნალობა ჩატარდა სხვა სამედიცინო დაწესებულებებში.

41 ავადმყოფზე წარმოებული იყო 46 ქირურგიული ჩარევა. მათგან 8 შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესის მუდმივი ან დროებითი კორექციების მიზნით ჩატარებული იყო სანაღვლე სადინარების ტრანსპლასტიკური ენდოპროთეზირება.

ჰეპატოპანკრეატოდუოდენური ზონის ორგანოთა დარღვევებით გამოწვეული ე. წ. პოსტქოლექსტექტომიური სინდრომის გამომწვევი მიზეზების დადგენა რთულია, რადგან კლინიკურად იგი მიმდინარეობს საკმაოდ პოლიმორფულად, ხოლო პარაკლინიკური და ლაბორატორული გამოკვლევების მეთოდები, როგორც წესი, სრულად ვერ ასახავენ პათოლოგიური პროცესის ხასიათს ბილიარულ სისტემაში. ამიტომ დიაგნოზის დასუსტების მიზნით გადამწვევტ მნიშვნელობას ვანიჭებთ გამოკვლევის რენტგენკონტრასტულ და ინსტრუმენტულ მეთოდებს.

წინასაოპერაციო პერიოდში გამოყენებული იყო შემდეგი სადიაგნოსტიკო პროცედურები: რენტგენული პანკრეატოქოლანგოგრაფია-ნ, კან-ღვიძლგავლითი ჰეპატოქოლანგოგრაფია-15, ფისტულობილიოგრაფია-3, სანაღვლე სადინარების „ორმაგი“ კონტრასტირება-ნ, ულტრაბგერითი გამოკვლევა-41, კომპიუტერული ტომოგრაფია-7, /სიმსივნურ პროცესზე ეჭვის დროს/.

დაეადებების კლინიკური მანიფესტაცია კლინდებოდა ადრე ჩატარებული ოპერაციიდან სხვადასხვა დროს: 1 წლამდე – 8 შემთხვევაში, 1-3 წლამდე 21 ავადმყოფში, ხოლო 12 პაციენტში 3 წლის შემდეგ. ავადმყოფთა ძირითად ჩივილებს წარმოადგენდა: ტკივილის სინდრომი (75,6%) სხულის მაღალი ტემპერატურა შემთხვევებით (21,9%), ტექანიკური სიყვითლე (68,2%) მუდმივი ან მორეციდივე გარეთა ნაღვლოვანი ფისტულის არსებობა (7,3%)

წინასაოპერაციო პერიოდში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დადგინდა სანაღვლე სადინარებში არსებული პათოლოგიური პროცესის ხასიათი და განისაზღვრა მერადი ქირურგიული ჩარევის ჩვენებები: 1. ქოლექსტექტომიის შემდგომი რეზიდუალური ქოლედოქოლითიაზი-12 შემთხვევა (1-ლაპაროსკოპიული ქოლექსტექტომიის შემდეგ); 2. ჰეპატოქოლედოქუსის ნაწიბუროვანი სტრიქტურა განვითარებული მისი იატრუგენული დაზიანების შედეგად ადრე წარმოებული ქოლექსტექტომიის დროს - 7 შემთხვევა (5-ლაპაროსკოპიული ქოლექსტექტომიის შემდეგ); 3. ბილიო-ღვიგსტიური შერთულის ნაწიბუროვანი სტრიქტურა /9/; 4. ენტერობილიარული „პათოლოგიური“ რეფლუქსი შერთულის რესტრიქტურით და მორეციდივე ქოლანგიტით /3/; 5. არასრული გარეთა ნაღვლოვანი ფისტულა პირობადებული ნაღვლის საერთო სადინარის დაზიანებით კუჭის რეზექციის დროს /3/; 6.

ჰეპატოქოლედოქუსის სიმსივნური ობტურაცია. გართულებული მექანიკური სიყვილით არაადეკვატურად წარმოებული პირველადი ოპერაციის გამო (12).

პათოლოგიური პროცესის გათვალისწინებით ჩვენს მიერ წარმოებული იყო შემდეგი სახის ადგენითი და რეკონსტრუქციული ოპერაციები: ქოლედოქოტომია, ქოლედოქოლეთოტომია, ნაღვის საერთო სადინარის დრენირება T-ს მაგვარი დრენაჟით /1/; ქოლედოქოტომია, რეზიდუალური კონკრემენტის მოცილება, პაპილოსფინქტეროტომია, ქოლედოქუსის გარეთა დრენირება /1/; ენდოსკოპური პაპილოსფინქტეროტომია /2/; ქოლედოქოქოქოტომია რუ-ს წესით გამოთიშულ ნაწლავის მარყუჟთან /9/; ჰეპატიკოქოქოტომია რუ-ს წესით გამოთიშულ ნაწლავის მარყუჟთან სეიოლ-კურიანის ცვლად დრენაჟზე /4/; პრეციზული ჰეპატიკოქოქოქოტომია Y-მაგვარ გამოთიშულ ნაწლავის მარყუჟზე კარკასული დრენირების გარეშე /3/; ჰეპატიკოქოქოქოტომიის პლასტიკა „გამოთიშული“ ნაწლავის დაგრძელებით /2/; ბიჰეპატიკოქოქოტომია ცვლად ტრანსჰეპატურ დრენაჟზე გალპერინ-კუზოვლევის მეთოდით /3/; ჰეპატოქოლედოქუსის სიმსივნური ობტურაციის რეკანალიზაცია სადინარის კარკასული გარეთა დრენირებით /4/; სანაღვე სადინარების კან-ღვიძლგავლითი ენდოპროთეზირება მექანიკური ქოლესტაზის ლიკვიდაციის მიზნით /8/. გენერალიზებული სიმსივნური პროცესის გამო 3 კლინიკურ დაკვირვებაში ოპერაციული ჩარევა შემოიფარგლა საცდელი ლაპაროტომიით.

რეზიდუალური ქოლედოქოლითიაზის თანარსებობის დროს ნაღვის საერთო სადინარის დილატაციასთან და ფატერის ღვრილის სტეზოზის მოვლენებთან, ვახდენდით სანაღვე სადინარების შიდა დრენირებას. შედარებით ჩვენებს შიდა დრენირებასათვის წარმოადგენდა მრავლობითი ქოლედოქოლითიაზი, როდესაც ექტაზიული ქოლედოქუსის ფონზე რჩება კონკრემენტების წარმოქმნის რეციდივის საშიშროება, თუმცა ფატერის ღვრილის გამაღვრა 3მმ-იანი ზონდისათვის შენაჩუნებული იყო. ბილიოდიგესტიური შერთვის ფორმირებისას უპირატესობას ვანიჭებთ ქოლედოქოქოქოტომიას რუ-ს წესით „გამოთიშულ“ ნაწლავის მარყუჟზე, რაც პრაქტიკულად გამორიცხავს ენტერობილიარული რეფლუქსის და ფორმირებული ანასტომოზის ნაწიბუროვანი შევიწროვების განვითარების შესაძლებლობას.

სანაღვე სადინარების მალაღი (პროქსიმალური) სტრიქტურების დროს მკურნალობის არჩევით მეთოდად მიგვაჩნია მაქსიმალურად ფართე ჰეპატიკოქოქოქოტომიის ფორმირება, საჭიროების შემთხვევაში ღვიძლის წილობრივი სადინარების გამოყენებით. რესტრიქტურის განვითარების აცილების მიზნით ვახდენთ შერთულის ფორმირებას ტრანსჰეპატურ ცვლად დრენაჟზე, რომლის სანაღვე სადინარებში დგომის ხანგრძლივობა უნდა იყოს არანაკლებ 1,5-2 წლისა. 3 შემთხვევაში ბიფურკაციული სტრიქტურის დროს წარმოებული იყო ბიჰეპატიკოქოქოქოტომიის ფორმირება ბილატერალური დრენირებით ტრანსჰეპატური დრენაჟის P-ს მაგვარი მუხლის გატარებით დამატებით შექმნილ ენტერო-ენტერო-ანასტომოზში. აღნიშნული მეთოდით დრენირება შეუძლებელს ხდის შერთულიდან დრენაჟის P-ს მაგვარი მუხლის გადასაცვლებას ღვიძლის პარენქიმაში და შესაბამისად რესტრიქტურის განვითარებას. პროქსიმალური სტრიქტურების დროს კარკასული დრენირების გარეშე ანასტომოზის ფორმირებისათვის აუცილებელია ნაწლავისა და ღვიძლის წილობრივი სადინარის ლორწოვანი გარსების ერთმანეთთან მისადაგება პრეციზული ნაკერების გამოყენებით.

სანაღვე სადინარების ტრანსჰეპატურ ენდოპროთეზირებას მექანიკური სიყვილის ლიკვიდაციის მიზნით ვახდენთ ჰეპატობილიოქოქოტომიის ზონის ორგანოთა ინკურაბელური სიმსივნით დაავადებულებში, აგრეთვე სანაღვე სადინარების ოპერაციის შემდგომი არაგაერცვლებადი ნაწიბუროვანი სტრიქტურების დროს მალაღი საოპერაციო რისკის მქონე ან სანაღვე გზებზე არაერთხელ ნაოპერაციებ ავადმყოფებში პათოლოგიური პროცესის მრღმობი ან დროებითი კორეგირების მიზნით.

ამგვარად, განიხილებითი ოპერაციები სანაღვე გზებზე უმეტეს შემთხვევაში გამოწვეულია არადიაგნოსტირებული და არაკორეგირებული ცვლილებებით ჰეპატობილიოქოქოტომიის ზონის ორგანოთა მხრიდან პირველი ოპერაციის დროს. მკურნალობის შედეგების გაუმჯობესებისათვის ავადმყოფთა კონცენტრირება უნდა ხდებოდეს სპეციალურ დაწესებულებებში, სადაც შესაძლებელია კომპლექსური

გამოკვლევების ჩატარება. სანაღვე სადინარების ნაწიბუროვანი შევიწროვების კორეგირების ოპტიმალურ ვარიანტად უნდა ჩაითვალოს ფართე, არანაკლებ 2-2,5 სმ-ის ბილიოდისტიური შერთულის ფორმირება რუ-ს წესით „გამოთიშულ“ ნაწლავის მარჯულოდან პრეციზიული ნაკერების გამოყენებით. სადინარის გამოზატული ნაწიბუროვან-სკლეროზული ცვლილებების დროს ბილიოდისტიური ანასტომოზის ფორმირება რესტრიქტიურის აცილების მიზნით საჭიროა მართუად ცვლად დრენაჟე, რომლის შერთულში დგომის ხანგრძლივობა უნდა იყოს 1,5-2 წელი. კან-ღვიძლგავლითი მიდგომით სანაღვე სადინარების ენდოპროთეზირება წარმოადგენს შიდა დრენირების ეფექტურ საშუალებას და შესაბამისი ჩვენების დროს უნდა განიხილებოდეს როგორც ქირურგიული ოპერაციის ალტერნატივა.

ლიტერატურა

1. Алиев С.А. Особенности клиники и тактики хирургического лечения холецистита у больных старческого возраста. Хирургия, 1998 №4, с.25-30.
2. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. Ятрогенные повреждения желчных протоков при холецистэктомии. Хирургия, 1998, №1, с.5-7.
3. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. Рубцовые стиктуры печеночных протоков и области их слияния. Хирургия, 1995, №5, с.5-7.
4. Кузин Н.М., Кузнецов Н.А. К проблеме хирургии калькулезного холецистита. Хирургия, 1995, №1, с.18-22.
5. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Смирнов В.А., Мовчун А.А. Реконструктивная хирургия при поражениях внепеченочных желчных протоков. Москва, "Медицина", 1980, 394 с.
6. Савченко Ю.П., Павленко С.Г., Славинский В.Г. Лечение больных с постхолецистэктомическим синдромом эндоскопическими методами. Клиническая медицина, 1997, №8 с.48-50.
7. Eldar S., Sabo E., Nashet at al. Laparoscopic versus open cholecystectomy in acute cholecystitis / Surg. Laparoscopy & Endoscopy. – 1997. N5, p. 407-414.
8. Loc M., Fan S.T., Liu C.L. Early decision for conversion of laparoscopic to open cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis. / Amer. J.Surg. 1997. N4 p. 267-274.

Т.Ахметели, Г.Маматтавишвили

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ.

Резюме

Анализируются причины повторных операций на желчных путях (41 больной), которые в большинстве случаев обусловлены невыявленными и некорригированными изменениями в органах гепатобилиопанкреатической зоны в ходе первичного хирургического вмешательства. План повторного хирургического лечения должен быть четко индивидуализирован на основании данных комплексного обследования. Основным в постановке диагноза следует считать метод прямого контрастирования желчных протоков. Для улучшения результатов лечения больные должны концентрироваться в специализированных учреждениях, где возможно проведение информативных инструментально-рентгенологических исследований. Оптимальным способом реконструкции при большинстве повторных операций следует признать формирование "прецизионного" соустья протока с "выключенной" по Ру петлей тощей кишки. Чрезпеченочное эндопротезирование желчных протоков при явлениях механического холестаза и соответствующих показаниях может рассматриваться как альтернатива хирургической операции.

T. Achmeteli, G. Mamamtavrishvili
SURGICAL TACTICS AT SECONDARY OPERATIONS ON BILE DUCTS,
Summary

The present work deals with the causes of repeated operations on bile ducts. In the majority of cases the necessity of secondary operative intervention is conditioned by silent and thus noncorrected changes from the side of organs of hepatocholangiopancreatic zone, which have not been related at the primary surgical intervention. The scheme of repeated operative treatment should be based on complex individual examination of patients. The methods of direct contrasting of bile ducts are of decisive importance for diagnostics. In order to improve the results of treatment the operative intervention should be performed in special medical institutions, where it is possible to conduct informative laboratory-instrumental examinations. Transhepatic endoprosthesis of bile ducts for constant or temporary correction of the pathologic processes at mechanical jaundice should be considered as an alternative of surgical intervention.

ქ. ახმეტელი, გ. მამამთავრიშვილი
ვიტამინ C-ს შემცველობა სისხლში რკინის ლატენტური
დეფიციტის დროს
თბსუ, სამედიცინო ბიოქიმიის კათედრა

რკინადეფიციტური ანემია (რდა) სისხლნაკლებობის ყველაზე ხშირ ფორმას წარმოადგენს და მსოფლიოში ნახევარ მილიარდზე მეტ ადამიანს აღენიშნება. ეს პათოლოგია ორგანიზმზე უარყოფითი გავლენის გამო მსოფლიო ჯანდაცვის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პრობლემად იქცა (4). რდა-ს განვითარება გაცილებით უფრო ხშირია ეკონომიკურად ნაკლებად განვითარებულ ქვეყნებში (6,7). სამწუხაროდ, უკანასკნელ პერიოდში საქართველოში სოციალურ-ეკონომიკური ფონის მნიშვნელოვანმა გაუარესებამ ამ პრობლემის აქტუალობა კიდევ უფრო წარმოაჩინა.

როგორც ცნობილია, რდა-ს განვითარებას წინ უძღვის რკინის ლატენტური დეფიციტი, როდესაც რკინის მარაგის მკვეთრი შემცირების მიუხედავად, ანემიის ნიშნები ჯერ არ ვლინდება (6). სწორედ ამიტომ, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ რკინის პარამეტრების, არამედ რკინის შუალედური ცვლის ბიოქიმიური მაჩვენებლების დარღვევების დადგენა, რაც დროულად გამოავლენს რკინის ლატენტურ დეფიციტს და თავიდან აგვაცილებს რდა-ს კლინიკური ფორმის ჩამოყალიბებას.

რკინის ლატენტური დეფიციტის დროს განვითარებული ბიოქიმიური მერების შესახებ არსებული ლიტერატურის მონაცემები მჭირი და წინააღმდეგობრივია. (2, 5, 7) დადგენილია, რომ ვიტამინ C მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რკინის ცვლაში და შესაბამისად ერთობრობეზშიც.

წინამდებარე ნაშრომში მიზნად დავისახეთ ვიტამინ C-ს შემცველობის შესწავლა ჰიპო- და ანაციდური გასტრიტითა და მენორაგიით გამოწვეული რკინის ლატენტური დეფიციტის დროს.

აღნიშნული მიზნით დაკვირვება ჩავატარეთ 16-დან 69 წლამდე ასაკის 81 პაციენტზე (79 ქალი და 2 მამაკაცი). პარალელურად, იმავე ასაკის 30 ჯანმრთელ პირზე დადგენილი იყო შესწავლილი პარამეტრების მერყეობა ნორმის ფარგლებში. ყველა პაციენტში შევისწავლეთ ფეროკინეტიკის ძირითადი მაჩვენებლები. შრატის რკინა, შრატის მიერ რკინის შეკავშირების საერთო უნარი, ტრანსფერინის რკინით გაჯერების კოეფიციენტი ისაზღვრებოდა Henry-ს მეთოდით "La chema"-ს ფორმის ნაკრებით, ფერიტინის რაოდენობა — რადიოიზოტოპური მეთოდით. ვიტამინ C-ს ვსაზღვრავდით რეფრაქტომეტრულად, ტილმანსის რეაქტივის გამოყენებით. მიღებული შედეგების

ანალიზით გამოვლინდა, რომ როგორც ჰიპო- და ანაციდური, ისე მენორაგიით გამოწვეული რკინის ლატენტური დეფიციტის დროს, ადგილი ჰქონდა ამ ვიტამინის რაოდენობის მეტნაკლებ დაქვეითებას

ცხრილი 1.

გამოკვლევულები	სტატისტიკ. მონ.	ვიტამინი C ნგ/მლ	
კონტროლი	M±m	0,77±0,04	
	n	30	
	p	<0,001	
აუადმყოფები		ნორმა	დაკლება
მენორაგიით	M±m	0,71±0,09	0,46±0,02
	n (%)	25 (69,5%)	10(30,5%)
	p	<0,02	<0,001
ჰიპოაციდური გასტრიტით	M±m	0,77±0,05	0,47±0,91
	n (%)	10 (47,7%)	11(52,3%)
	p	<0,5	<0,001
ანაციდური გასტრიტით	M±m	0,7±0,05	0,47±0,02
	n (%)	12(48%)	13(52%)
	p	<0,5	<0,001

მენორაგიით გამოწვეული რკინის ლატენტური დეფიციტის დროს 35 ქალიდან 10-ს (30,5%) ვიტამინ C-ს კონცენტრაცია სარწმუნოდ დაქვეითებული ჰქონდა და საშუალო მაჩვენებელი 0,46 ნგ/მლ უდრიდა. (p<0,001). დანარჩენ 25 აუადმოფს ამ ვიტამინის რაოდენობა ნორმის ფარგლებში აღმოაჩნდა.

ჰიპოაციდური გასტრიტით გამოწვეული რკინის ლატენტური დეფიციტის დროს 21 პაციენტიდან (20 ქალი და 1 მამაკაცი) ვიტამინ C-ს რაოდენობა სარწმუნოდ იყო დაქვეითებული 11 პაციენტში (52,3%). მერყეობის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 0,47 ნგ/მლ (p<0,001). დანარჩენ 10 პაციენტს ამ პარამეტრის ნორმული მაჩვენებლები აღენიშნებოდა (0,77±0,05 ნგ/მლ) რაც ზუსტად ემთხვეოდა ნორმის საშუალო მაჩვენებელს.

ანაციდური გასტრიტით გამოწვეული რკინის ლატენტური დეფიციტის დროს (24 ქალი და 1 მამაკაცი) ვიტამინ C-ს კონცენტრაცია შემთხვევათა თითქმის ნახევარში (52%) სარწმუნოდ იყო დაქვეითებული და ისევე, როგორც წინა ჯგუფში, საშუალოდ 0,47 ნგ/მლ უდრიდა. დანარჩენ 12 აუადმოფში ამ მაჩვენებლის შემცველობა ნორმის ფარგლებში მერყეობდა - 0,7±0,002 ნგ/მლ.

ვიტამინ C-ს ორგანიზმში მეტად მრავალფეროვანი ფუნქცია აკისრია. ერთ-ერთი ძირითადი ფუნქცია მისი რკინის ცვლაში მონაწილეობით განისაზღვრება. ცნობილია, რომ რკინის შეწოვისათვის აუცილებელია ასკორბინმჟავას არსებობა, რომელიც სხვადასხვა პროდუქტებში არსებულ რკინასთან ხსნად ნაერთებს ქმნის და ხელს უწყობს რკინის გაძლიერებულ შეწოვას (1, 2, 5). როგორც ცნობილია, ასკორბინმჟავას სინთეზი ადამიანის ორგანიზმში არ ხდება და მისი მარაგის შევსება მხოლოდ საკვებიდან ხდება (1). საკვებთან ერთად ვიტამინ C-ს არასაკმარისი რაოდენობით მიღებისას რკინის დეფიციტის ჩამოყალიბების რისკი იზრდება (3). Roeser-ის მიხედვით ქსოვილოვან რკინას და შპატის ფერითნის შორის რაოდენობრივი კორელაციის შესანარჩუნებლად საჭიროა ქსოვილოვანი ასკორბინმჟავას შესაბამისი რაოდენობა (7). თუ გავითვალისწინებთ, რომ ვიტამინ C-ს ანტიოქსიდანტური თვისებებიც გააჩნია (1, 5, 7), ადვილად გასაგები ხდება მისი დაკლების გამო რკინადეფიციტური მდგომარეობების

დროს ზეჟანგვითი ჟანგვის პროცესების აქტივირება და ერითროციტის მეგობრანის ლიბიდური შრის რღვევა.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ უკვე რკინის ლატენტური დეფიციტის დროს ვიტამინ C-ს კონცენტრაციის დაქვეითება აწერს როგორც რკინის შეწოვას, ასევე ორგანიზმში არსებული რკინის მოხმარებას, რაც უდავოდ სისხლწარმოქმნაში განეწილი დარღვევების მიზეზი ხდება. რკინის დეფიციტის აღრეულ სტადიაზე ამ ვიტამინის ნაკლებობის გამოვლენა და საჭიროების შემთხვევაში მისი მკურნალობის კურსში ჩართვა თავიდან აგვაცილებდა რკინის დეფიციტის გაღრმაგებას.

ლიტერატურა

1. დ. კოკიაშვილი. სამედიცინო ბიოქიმია თბილისი 1996
2. Абдурахманов М.К. – Обмен витаминов В₁, В₂, В₆, С, А, Д при нормальной и осложненной гипохромной железодефицитной анемии // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Душанбе, 1971, 21 с.
3. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов Основы патохимии, Санкт-Петербург 2000
4. Grosbeis B., Gatel A.... – Diagnoziz and treatment of iron deficiency. // Rev.Prat. 2000, 50, 9, 966-971
5. Nathanson S., Deschenes G., Bensman A. – The biochemical and hematological assessment of iron metabolism. // Arch. Pediatr., 1999, 6, 11, 199-204
6. Sandoval M., Aggio M., Roque M. – Multiparametric analysis for the diagnosis of iron deficiency anemia // Medicina (B.Aires), 1999, 56, 6, 710-716
7. Roesser HP., Holliday JW., Sizomoro DJ et al. – Serum ferritin in ascopbic acid deficiency // Br. J Haec, 1980, 45, 2, 457-466

Ахметели К., Маргвелани Г.

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА С В КРОВИ ПРИ ЛАТЕНТНОМ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА

Резюме

Изучен уровень витамина С при латентном дефиците железа различной этиологии. Установлено достоверное уменьшение концентрации витамина С при латентном дефиците железа, вызванным как гипо- и анацидным гастритом, так и меноррагией, что указывает на развитие метаболических нарушений еще до возникновения желездефицитной анемии и требует в своевременной коррекции.

Akhmeteli K., Margvelani G

CONTENT OF VITAMIN C IN BLOOD BY LATENT IRON DEFICIENCY

Summary

The aim of the given work was to study the level of vitamin C by latent iron deficiency of different aethiology.

The obtained results showed the reliable decrease of vitamin C concentration during the latent iron deficiency, which was caused by hypo and anacid gastritis as well by menorrhagia.

It indicates the development of metabolic disorders prior to revelation of iron deficiency anemia and needs timely correction.

რ.ბარათაშვილი, ვ.სააკაძე
მანგანუმისმიმრი პროფსინიული დერმატოზების
იმუნოლიბანოსტიკა

ნ. მახვილადის სახელობის შრომის მედიცინისა და ეკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი;
თსსუ, გარემოს ჰიგიენისა და პროფესიულ დაავადებათა კათედრა

პროფესიული დერმატოზი – საწარმოში არსებული სხვადასხვა აგენტის მოქმედების შედეგაა უპირატესად ამ პათოლოგიას მარტივი ქიმიური ნაერთები იწვევენ [3]. ამ ნივთიერებათა შორის საქართველოში განსაკუთრებული როლი მანგანუმს ენიჭება, ენიიდან სწორედ ქართველი მედიკოსების მიერ პირველად მსოფლიო ლიტერატურაში დადგენილია ექსპერიმენტსა და კლინიკაში მანგანუმის მცირე კონცენტრაციის მოქმედების შედეგად მისი ალერგიული თვისებები [1].

ქართველ ავტორთა უმრავლესობის მიერ შესწავლილ იქნა მანგანუმისმიერი ალერგიული პათოლოგია, უპირატესად რესპირატორულ სისტემაში (ალერგიული რინიტი, ასთმური ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა) [1], თუმცა ამავე ავტორების გამოკვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ აღნიშნული რესპირატორული ალერგოზები არაიშვიათად შერწყმულია სხვადასხვა სახის დერმატოზებთან, როგორცაა ალერგიული დერმატიტი და ეგზემა, რაც საუბუძელად დაელო მანგანუმთან კონტაქტში მყოფ პირთა შორის დერმატოზების გავრცელების შესწავლას და მათი ბუნების დადგენას. ამ მიზნით ჩატარდა ზესტაფონის ფეროშენადნობთა ქარხნის მუშების მასობრივი დერმატოლოგიური გამოკვლევა, რომლის შედეგადაც გამოკვლეულ იქნა 1434 (4,1%) მუშა. გარდა დერმატოლოგიური გამოკვლევებისა, მათ უტარდებოდათ ზოგადთერაპიული გამოკვლევა, რომლის შედეგადაც პროფესიული დერმატოზი გამოვლინდა ძირითადი ჯგუფის 59 მუშას. აქედან ალერგიული დერმატიტი 39 (66,1%), ხოლო დანარჩენ 20-ს (33,9%) პროფესიული ეგზემა აღმოაჩნდა. კვლევის შემდგომ ეტაპზე შევისწავლეთ პროფესიული დერმატოზებით დასნებოვნებულ პირთა იმუნოლოგიური სტატუსი.

ამ მიზნით გამოვიკვლიეთ T- და B-ლიმფოციტების, T-კელპერებისა და T-სუპრესორების აბსოლუტური რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში, იმუნორეგულაციის ინდექსის გამომავარი მუხით; აგრეთვე, G-, A- და M- კლასის იმუნოგლობულინების რაოდენობა ავადმყოფთა სისხლის შრატში; ფაგოციტური რეაქცია, ფაგოციტური ინდექსი და ფაგოციტოზის დასრულება, ლეიკოციტების ინტერფერონული რეაქცია (ლირ), კერძოდ, ალფა-ლირ და გამა-ლირ.

T-ლიმფოციტების რაოდენობრივი განსაზღვრა ავადმყოფთა პერიფერიულ სისხლში წარმოებდა E-როზეტების სპონტანური წარმოქმნის, ხოლო B-ლიმფოციტების – კომპლემენტური როზეტების წარმოშობის მეთოდით.

გამოყენებული იქნა მიკრომეთოდიკა, რომელიც T-ლიმფოციტების რაოდენობის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა თითოიდან ადებულ სისხლში.

სამი ძირითადი კლასის იმუნოგლობულინის (G, A და M) ვსაზღვრავდით ჰელში რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით [5], ნაკრების თანდართული ინსტრუქციის გათვალისწინებით (რუსეთის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის მოსკოვის ნ.გ. გამაღვას სახელობის ექსპერიმენტული მედიცინის ინსტიტუტი).

ლეიკოციტების ინტერფერონული რეაქციის (ლირ) შესწავლა წარმოებდა B.Д. Соловьев-ისა და Т.А. Бектемиров -ის მეთოდით [4], ხოლო სისხლის ნეიტროფილების ფაგოციტურ აქტივობას ვსაზღვრავდით A. Кост-ისა და М.Н. Степко -ს (1975) მიხედვით

შესწავლილი იმუნოლოგიური მაჩვენებლების ნორმები დადგენილია საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის სამედიცინო ბიოტექნოლოგიის ინსტიტუტის ინფექციური იმუნოლოგიის განყოფილებაში

იმუნოლოგიური კვლევები ჩატარდა მუშების 4 ჯგუფში: 1. პროფესიული ალერგიული დერმატიტით დაავადებულნი (39 მუშა); 2. პროფესიული ეგზემით დაავადებულნი, (20 მუშა); 3. არაპროფესიული დერმატიტის შემთხვევაში (11 მუშა) და 4. პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში (50 მუშა).

პროფესიული დერმატოზებით დაავადებულთა ჯგუფში ჩვენ გაავერთიანეთ მხოლოდ ის პირები, რომლებსაც ანამნეზით (საერთო, პროფესიული და ალერგოლოგიური), კლინიკური გასინჯვით (დერმატოლოგიური სტატუსი) და ალერგოლოგიური იმუნოლოგიური გამოკვლევებით მკაფიოდ გამოვლინდათ დაავადების კავშირი მანგანუმის მოქმედებასთან. პირები, რომლებსაც ანამნეზით წარსულში (მუშაობის დაწყებამდე) ალენიშნავდათ მსგავსი მოვლენები ან გასინჯვის პერიოდში დერმატოლოგიური პათოლოგია აშკარად გამოხატული არ გააჩნდათ, ამ ჯგუფში არ შევიყვანეთ.

დადგინდა, მკვეთრად გამოხატული იმუნოდეპრესიის ნიშნები ინტერფერონის სისტემაში, განსაკუთრებით გამა-ლირ მარცხენა ცვლილებები დინამიკაში, რომელიც ნორმალური შედარებით 2-ჯერ შემცირებული აღმოჩნდა. მართალია, საერთო T-ლიმფოციტების რაოდენობა მომატებული აღმოჩნდა, მაგრამ ეს მატეხა სტატისტიკურად არასარწმუნო იყო, ისევე, როგორც T-სუპრესორების რაოდენობის მცირედი მატება. ამასთანავე, T-ჰელპერების რაოდენობა ამ ჯგუფში საგრძობლად დაქვეითებული აღმოჩნდა, რის გამოც იმუნორეგულაციის ინდექსი მკვეთრად შემცირდა ($1,6 \pm 0,2$ ნაცვლად $2,39 \pm 0,2$ -ისა). ჰუმორული იმუნიტეტის დათრგუნვა კი გამოვლინდა იმუნოგლობულინების შემცირების სახით, განსაკუთრებით G და A კლასის: შესაბამისად $11,8$ გ/ლ და $1,9$ გ/ლ, წინააღმდეგ $12,5$ გ/ლ და $2,39$ გ/ლ ნორმაში (ორივე შემთხვევაში $P < 0,02$). თითქმის თანაბარი ინტენსივობით გამოვლინდა ფაოციტოზის მაჩვენებლების დაქვეითება, თუმცა ეს ცვლილებები არასარწმუნო იყო.

იმუნოლოგიური პარამეტრების დინამიკა აშკარად გამოხატული კანონზომიერებით დაკავშირებული იყო გამოკვლევულ, პრაქტიკულად ჯანმრთელი მუშების ასაკსა და მანგანუმთან პროფესიული კონტაქტის ზანგრძლივობასთან.

ასეთი მიზანმიმართული მიდგომით გამოვლინდა, რომ იმუნოდეპრესიის ნიშნები განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატული მანგანუმთან პროფესიულ კონტაქტში მყოფ დიდი სტაჟის (20 წელზე მეტი) მქონე პირებში. სწორედ ამ კონტინენტში გამოვლინდა ინტერფერონის სისტემის მაჩვენებლების და იმუნორეგულაციის ინდექსის დათრგუნვა.

ამდენად, ზესტაფონის ფეროშენადნობა ქარხნის წამყვანი პროფესიული მაცნობის — მანგანუმის-მოქმედების იმუნოდეპრესიული ეფექტი დამოკიდებულია ორ ძირითად ფაქტორზე: — 1) გამოკვლეულ პირთა მანგანუმთან კონტაქტის ზანგრძლივობასა და 2) სტაჟირებული მუშების ასაკზე. კარგადაა ცნობილი, რომ იმუნური სისტემის ფუნქციური აქტივობა საგრძობლად ქვეითდება 60 წლის ასაკის შემდეგ [2]. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პირთა შორის კი, რომლებიც იმყოფებან მუდმივი „კიბიური“ სტრესის პირობებში, იმუნური პათოლოგიის ნიშნები გამოვლინდა უკვე შედარებით ახალგაზრდა ასაკის (40-49 წელი) პირებს, რომლებსაც ნაკლები სამუშაო სტაჟი ჰქონდათ. განსაკუთრებით ყურადღებას იმეორობს, ჩვენი აზრით, იმუნოდეპრესიის ნიშნები ახალგაზრდა პირთა შორის (30 წლამდე), რომელთა სამუშაო სტაჟი არ აღემატება 5 წელს. ამ მუშებში გამოვლინდა საკმაოდ დაბალი მაჩვენებლები როგორც ინტერფერონის, ისე იმუნორეგულაციის ინდექსის (ალფა-ლირ- 20,8 ერთ/მლ, გამა-ლირ- 8,6 ერთ/მლ, იო-1,5). ეჭვს არ ბადებს ის ფაქტი, რომ ეს ის პერიოდია, როდესაც წარმოებაში მუშაობის დაწყებისას ამ ახალგაზრდა მუშების ორგანიზმზე გავლენას ახდენს სამრეწველო შხამი — მანგანუმი, რაც იწვევს ორგანიზმის ადაპტაციური ძალების დაბაძვას. ამასთან, საშუალო სტაჟისა და ასაკის მქონე პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში აღნიშნული მაჩვენებლები თანდათან გაუმჯობესებას განიცდიან, თუმცა სარწმუნოდ ჩამორჩებიან ნორმას. ეს გარემოება უშუალო კავშირშია ორგანიზმის კომპენსატორულ და ადაპტოგენურ შესაძლებლობასთან, კერძოდ კი — იმუნური სისტემის რეაგირებასთან. სწორედ ამის გამო, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მაღალი სტაჟის მქონე პირებში, რომელთა ასაკიც შედარებით მეტია, კვლავ ვლინდება ორგანიზმის დაცვიით ძალების დეფიციტი.

ჩვენს მიერ წარმოებული ჰიგიენურ-პროფპათოლოგიური და ალერგიული გამოკვლევები, აკურთვე გამოვლენილი იმუნოლოგიური პარამეტრების დინამიკის მსგავსება (და არა სხვაობა) პროფესიული დერმატოზებით დასნებოვნებულ პირთა და

პრაქტიკულად ჟანმროთელ მუშებს შორის, მიუთითებენ, რომ მანგანუმი იწვევს მასთან პროფესიულ კონტაქტში მყოფ მუშების ორგანიზმში მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის განვითარებას, რაც განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება პროფესიული დერმატოზებით დასნებოვნებულ პირთა შორის იმუნური სისტემის როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული რგოლის დეპრესიით, კერძოდ, ინტერფერონის სისტემის (ალფა- და გამა-ლირი) დათრგუნვის, T-ჰელპერების, იმუნორეგულაციის ინდექსის, B-ლიმფოციტების, G-, A-, M- იმუნოგლობულინების სინთეზისა და ფაგოციტოზის ძირითადი მაჩვენებლების დაქვეითების სახით.

ლიტერატურა

1. სააკაძე ვ. პროფესიული დაავადებები, თბილისი: „საქკარი“. 2000, 806 გვ.
2. Макинодана Е., Юнис Ф., - Иммунология старения, М., 1980
3. Сомов Б.А., Долгов А.П. - Профессиональные заболевания кожи в ведущих отраслях народного хозяйства М.: Медицина, 1976.
4. Соловьев В.Д., Бактемиров Т.А., - Интерфероны в теории и практике медицины. М.: Медицина, 1981.
5. Mancini G - a Single - radial - diffusia method for the ommunobiological immunodionstry, quandition of profeins II 1965, VI 3, 235.

Бараташвили Р., Саакадзе В. ИММУНОДИАГНОСТИКА МАРГАНЦЕВЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ДЕРМАТОЗОВ

Резюме

Марганец, как аллерген, среди лиц, находящихсх с ним в профессиональном контакте, наряду с респираторными аллергиями, вызывает также развитие аллергических поражений кожи в виде профессиональной экземы и аллергического дерматита. Исследования иммунологического статуса больных с марганцевыми дерматозами позволили выявить иммунологические диагностические критерии, специфичные для данной группы дерматозов в виде синдрома вторичного иммунодефицита - на фоне подавления системы интерферона, характерно снижение уровня Т-хелперов, индекса иммунорегуляции, содержания Т-лимфоцитов, а также иммуноглобулинов классов G-, A- и M-, что сочетается со снижением основных показателей, отражающих состояние фагоцитарной активности организма (фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа, завершённости фагоцитоза).

Baratashvili R., Saakadze V. The Immunodiagnosics of Manganous Occupational Dermatitis Summary

Manganese as an allergen in addition to respiratory allergosis causes development allergic lesions of skin, such as occupational eczema and allergic dermatitis. Performed study of immunological status of patient suffering from manganous dermatosis allowed us reveal a diagnostic criterion which is typical for this group of dermatosis. This includes the repeated immunodeficiency syndrome along with suppression of the interferon system. besides, the immunoregulation index, level of T-helpers, T-lymphocytes, G, A and M antibodies among with main indices (phagocytic index, phagocytic number, phagocytosis completeness) that show phagocytic activities of organism are all decreased.

ი. ბაქრაძე, გ. ბაქრაძე, ა. ცალუღელაშვილი, ა. ალადაშვილი
მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევრის კიბოს რადიკალური
ოპერაციის შემდეგ ორლულიანი ვილნოსტოზის განვითარება და
შუბელშიდა დახურვის შემდარებითი შეფასება
თსუ, ონკოლოგიის კათედრა, ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრი

უკანასკნელ წლებში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დადგინდა, რომ მსოფლიოს მთელ რიგ ქვეყნებში და მათ შორის საქართველოშიც აღინიშნებოდა მსხვილი

ნაწლავის კიბოთი ავადობის მეკეთრი მატება (1,2). ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნის ადრეული დიაგნოსტიკა საკმაოდ მაღალ დონეზე დგას, რასაც სამწუხაროდ ვერ ვიტყვით ჩვენს ქვეყანაზე. რესპუბლიკაში არსებული სოციალური და ეკონომიკური სიბინძურებები მსხვილი ნაწლავის კიბოს ადრეული გამოვლენის საშუალებას არ იძლევა. ავადმყოფთა 80,0% კლინიკაში თავსდება დაავადების გართულებული ფორმით, რის გამოც ოპერაცია ხშირად ორლულიანი კოლოსტომის ჩამოყალიბებით მთავრდება(3).

ქირურგთა უმრავლესობა (2,4,6) მსხვილი ნაწლავის კიბოს დროს უპირატესობას ერთმომენტთან რეზექციას და პირველადი ანასტომოზის ჩამოყალიბებას ანიჭებს, მაგრამ შერთულის მცირედი არასაბიომელოზის და ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის შემთხვევაში ოპერაცია შერთულის პროქსიმალურად, განმტკირთავი ორლულიანი მარყუჟიანი კოლოსტომის ჩამოყალიბებით მთავრდება.

რადიკალური ოპერაციის შემდეგ კოლოსტომიანი, განსაკუთრებით შრომისუნარიანი ავადმყოფები ინვალიდები ხდებიან, გაუზიბიან საზოგადოებას, განიცდიან მძიმე მორალურ და ფიზიკურ დისკომფორტს, უეითარდობათ სხვადასხვა სახის ფსიქიკურ-დებარესიული სინდრომი, რაც უარყოფითად მოქმედებს მათი ცხოვრების ხარისხზე. ნაოპერაციები ავადმყოფების გარკვეული კონტიგენტი კატეგორიულად მოითხოვს ოპერაციულ მკურნალობას და მსხვილი ნაწლავის ბუნებრივი გამავლობის აღდგენას. აქედან გამომდინარე მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევრის კიბოს რადიკალური ოპერაციის შემდეგ კოლოსტომიანი ავადმყოფების ქირურგიული რეაბილიტაცია ონკოლოგიის და ქირურგიის აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს.

დღეისათვის არსებობს წარმოდგენა, რომ ორლულიანი კოლოსტომის დახურვა ტექნიკურად ადვილი შესასრულებელია და ხელმისაწვდომია დამწყები ქირურგისათვის, რაც არამართებულად მიგვაჩნია. პერიოდულ ლიტერატურაში ორლულიანი კოლოსტომის დახურვას და მსხვილი ნაწლავის ბუნებრივი გამავლობის აღდგენას ნაკლები ყურადღება ეთმობა. თუმცა პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ აღნიშნულ ოპერაციას თან ახლავს მთელი რიგი სერიოზული გართულებები. რიგი ავტორების მონაცემებით ჩირქოვანი გართულებები 60,0%-მდე, შერთულის უკმარისობა 23,0%-მდე, ხოლო ლეტალობა 1-3%-მდე აღწევს (4,6).

ორლულიანი კოლოსტომის დახურვის ქირურგიულ ტაქტიკაში ორი ძირითადი – კანქვეშა და მუცელშიდა დახურვის მეთოდი კონკურირებს. კოლოსტომის კანქვეშა დახურვის მომხრეები თვლიან, რომ ეს მეთოდი უფრო უსაფრთხოა და არ იწვევს მუცლის ღრუს ინფიცირებას (2,6). ხოლო მუცელშიდა დახურვის მომხრეებს მიაჩნიათ, რომ ეს ოპერაცია უფრო რადიკალურია, ადვილად ხდება ნაწლავის დეფორმაციის კორექცია, შერთულის ჩამოყალიბება პირი-პირში აუჯობებს ანასტომოზის სისხლით მომარაგებას, მის ფუნქციას და შედარებით იშვიათად იწვევს მუცლის ღრუს ინფიცირებას (6).

თსსუ, ონკოლოგიის კათედრის კოლოპროქტოლოგიურ კლინიკაში მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევრის კიბოს რადიკალური ოპერაციის შემდეგ ჩამოყალიბებული ორლულიანი კოლოსტომის კანქვეშა და მუცელშიდა დახურვა ჩაუტარდა 115 ავადმყოფს. ქალი იყო 66 (57,4%), მამაკაცი – 49 (42,6%). ავადმყოფთა ასაკი 27-76 წელი. აქედან 51-დან 70 წელზე მეტი იყო 90 (78,3%) ავადმყოფი, III სტადიით დაავადებული იყო 88 (76,5%), III სტადიით 8 (7,0%), IV სტადიით 16 (13,9%) და IV სტადიით 3 (2,6%) ავადმყოფი. კოლოსტომის კანქვეშა დახურვა ჩაუტარდა 47 (40,9%), ხოლო მუცელშიდა 68 (59,1%) პაციენტს.

მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევრის კიბოს რადიკალური ოპერაციის პირველ ეტაპზე ორლულიანი კოლოსტომის ჩამოყალიბების ჩვენებას წარმოადგენს ნაწილობრივი ან სრული გაუვალობა, შერთულის არასაბიომელოზა, ოპერაციის შემდეგ ანასტომოზის უკმარისობა და აბდომინურ-ანალური რეზექციის შემდეგ ანალურ ზერელში ჩამოტანილი კოლინჯის კიდითი ნეკროზი.

აღდგენითი ოპერაციის წარმატებით შესრულება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ოპერაციის ჩატარების ვადებზე. ამ საკითხზე ერთიანი შეხედულება არ არსებობს. რიგი ავტორებისა თვლიან, რომ ორლულიანი კოლოსტომის დახურვის ოპტიმალური ვადაა

მისი ჩამოყალიბებიდან 2-დან 6 თვე (5,6). ჩვენ ორლულიან კოლოსტომას ვხურავდით ავადმყოფის სტაციონარიდან გაწერიდან ერთი თვის თავზე. ეს პერიოდი საკმარისია კოლოსტომის გასაფორმებლად და ანთებითი პროცესის ასალაგებლად.

სხვა ავტორებისაგან განსხვავებით (3,6) მარყუჟიან და განცალკევებულ კოლოსტომას ვხურავდით ღია წესით. კანქვეშა დახურვის შემთხვევაში კოლოსტომის სათანადო დამუშავების შემდეგ ირგვლივ კანზე ტარდება თვალური განაკვეთი, კანქვეშა ცხიმი იკვეთება აპონევროზამდე, თითის კონტროლის ქვეშ კოლოსტომა თავისუფლდება. ცხიმოვანი ქსოვილიდან და შეხორცებებიდან 2,0-2,5 სმ სიმაღლეზე, კოლოსტომის ბოლოს კანთან ერთად ცირკულარული რეზექციისა და "ღზის" ლიკვიდაციის შემდეგ განივი მიმართულებით ყალიბდება შერთული დიქსონოს ძაფის ორსართულიანი კვანძოვანი ნაკერებით. ჭრილობა მუშავდება წყალბადის ზეჟანგით, მარცხენა ლატერალურ მხარეს კანი იკვეთება ორ ადგილას და ჭრილობიდან განაკვეთში გამოგვყავს ორი საღრნავო მილი. კანი და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი იკერება ყრულ.

კოლოსტომის მუცელშიდა წესით დახურვისას, ოპერაცია იწყება ზემოაღწერილი მეთოდით, კოლოსტომის მობილიზაციის შემდეგ კოლოსტომიდან თითის კონტროლის ქვეშ იკვეთება აპონევროზი და პერიტონეუმის ფურცელი. შედეგადად მუცლის ღრუში კოლოსტომის ირგვლივ არსებულ შეხორცებებამდე, კოლოსტომის ბოლოს ცირკულარული რეზექციის შემდეგ ნაწლავის 2/3 იკერება განივი მიმართულებით ორსართულიანი კვანძოვანი ნაკერებით, მუცლის ღრუს შემოფარგვლის შემდეგ ჩამოყალიბებული ანასტომოზი და ჭრილობა მუშავდება წყალბადის ზეჟანგით და კოლოსტომა ბრუნდება მუცლის ღრუში, აპონევროზი იხურება ყრულ და კანი იკერება ზემოთ აღწერილი მეთოდით.

ორლულიანი კოლოსტომის კანქვეშა და მუცელშიდა დახურვის გართულებების შედარებითი შეფასებით გაირკვა, რომ კოლოსტომის კანქვეშა დახურვის შემდეგ 9 (19,1%) შემთხვევაში აღინიშნებოდა კანქვეშა ჭრილობის დაჩირქება. 4 ავადმყოფს (8,5%) განუვითარდა ჩამოყალიბებული შერთულის უკმარისობა, რომელიც თავისით დაიხურა, ხოლო 1 შემთხვევაში ჩამოყალიბდა ტუნისებური ფისტულა ზომით 0,2X0,2 სმ. ავადმყოფმა განმეორებით ოპერაციაზე უარი განაცხადა. ოპერაციის მორეულ პერიოდში 31 შემთხვევაში (66,0%) განვითარდა პარაკოლოსტომური თიაქარი.

ორლულიანი კოლოსტომის მუცელშიდა დახურვის შემდეგ 11 (11,8%) ავადმყოფს აღინიშნებოდა კანქვეშა ჭრილობის დაჩირქება, ერთ შემთხვევაში ჩამოყალიბდა ფისტულა. პერიტონიტი, პარაკოლოსტომური თიაქარი არცერთ შემთხვევაში არ განვითარებულა.

115 ორლულიანი კოლოსტომის დახურვის შემდეგ ლეტალობას ადგილი არ ჰქონია. ამრიგად, მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევრის კიბოს რადიკალური ოპერაციის და ორლულიანი კოლოსტომის ჩამოყალიბების შემდეგ მისი დახურვა სავსებით შესაძლებელია სტაციონარიდან გაწერიდან ერთი თვის თავზე. თუ ადგილი აქვს დაავადების მძიმე ან გართულებულ მიმდინარეობას კოლოსტომის დახურვის ვადები გადაწეული უნდა იქნას. უპირატესობა კოლოსტომის მუცელშიდა დახურვას უნდა მიენიჭოს, მაგრამ ოპერაციული ჩარევის ჩვენება მკაცრად უნდა შეირჩეს. გათვალისწინებული უნდა იქნას ავადმყოფის ონკოლოგიური სტატუსი, ასაკი, ზოგადი მდგომარეობა. სწამესულ, სომატურად მძიმე ავადმყოფებში რეკომენდაცია კოლოსტომის კანქვეშა დახურვას უნდა მიეცეს.

ლიტერატურა

1. ი.ბაქრაძე. მსხვილი ნაწლავის კიბოს ადრეული დიაგნოსტიკა და ქირურგიული მკურნალობის გაუმჯობესების გზები // ავტორეფერატი მშდ სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად, 1999, გვ. 103;
2. Васютков В. Я., Тонков С.Н., Блохин В.Н. Восстановительные операции больных колостомой, оперированных по поводу рака толстой кишки // Российский. онк. жур. 1997, №2, с. 58-60;
3. Воробьев Г. И., Саламов К.Н., Мун А.В. Восстановление естественного кишечного пассажа после операции Гартмана // Хир. 1992, №4, с. 31-35;

4. Зиневич В.П. Методика закрытия колостомы и восстановление непрерывности ободочной кишки // Хир. 1989, №8, с. 140-143;
5. Рывкин В.Л., Бронштейн А.С., Фаин С.Н. Руководство по колопроктологии // М.: Медицина, 2001, 300 с.;
6. Федоров В.Ф., Воробьев Г.И., Рывкин В.Л. Клиническая оперативная колопроктология // М. 1999, 432 с;

**Бაკრადზე ი., ბაკრადზე გ., ცალუგელაშვილი ა., ალადაშვილი ა.
ВНЕБРЮШИННОЕ И ВНУТРИБРЮШНОЕ ЗАКРЫТИЕ ДВУСТВОЛЬНОЙ
КОЛОСТОМЫ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ РАКА
ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ**

Резюме

Внебрюшинное и внутрибрюшное закрытие двуствольной колостомы проведено 115 больным. Оптимальным сроком восстановления проходимости толстой кишки при неосложненном послеоперационном периоде следует считать один месяц после выписки больного из стационара. Выбор метода закрытия колостомы должен быть строго индивидуализирован. При закрытии двуствольной колостомы предпочтение следует отдавать внутрибрюшному способу, так как он более радикален и дает меньшее число послеоперационных осложнений. Внебрюшинный способ закрытия колостомы может быть рекомендован при наличии сопутствующих соматических заболеваний и больным пожилого возраста.

Bakradze I., Bakradze G., Tsalugelashvili A., Aladashvili A.

**INTRA-AND OUT OF ABDOMINAL BE-TRUNK CLOSED COLOSTOME AFTER
THE RADICAL SURGERY IN CASE OF THE LEFT PART OF THE COLORECTAL
CANCER**

Summary

Intra-and out of abdominal be-trunk closed colostome have been made in 115 patient. After the noncomplicated operation the optimal term of reconstruction of the colorectal passableness was average the month in the post clinical period. The choice of the method of the closing the be-trunk closed colostome is individual.

In case of the closing be-trunk colostome, would rather do then intra-abdominal method, which is more radical and gives less complications after the operation. The out of abdominal method of closing colostomy might have been recommended in case of the early stages of colorectal cancer in elder patients.

იბაქრადე, მ.შავდია, თ.კოეზირიძე, გ.მენტეუაშვილი

**მსხვილი ნაწლავის კიბოსა და ღვიძლში მეტასტაზის
ძირუბრიული მკურნალობის უახლოესი და შორეული შედეგები
თსსუ, ონკოლოგიის კათედრა**

ღვიძლში მსხვილი ნაწლავის კიბოს მრავლობითი მეტასტაზები, ზოგჯერ სოლიტარულიც კი პაციენტთა ინკურაბელობის მიზეზია. ავტორთა დამოკიდებულება ამ ორგანოს კიბოსა და ღვიძლში სოლიტარული მეტასტაზის რადიკალური კომბინირებული ოპერაციების მიმართ განსხვავებულია [1,2,3]. ამიტომ, გამოცდილების გაზიარების მიზნით ჩვენ შევისწავლეთ თსსუ, ონკოლოგიის კათედრის კოლოპროქტოლოგიურ კლინიკაში (პროფ. ა.ღვამიჩაეას სახელობის ონკოლოგიის ცენტრში) 1987-2000 წლებში მსხვილი ნაწლავის კიბოსა და ღვიძლში მეტასტაზების გამო ოპერირებული 326 პაციენტი. მათგან მეტასტაზი ღვიძლის მარჯვენა წილში - 37-ს (41,1%), მარცხენაში - 36-ს (11,0%), ორივეში ერთდროულად - 156-ს (47,9%). სოლიტარული მეტასტაზი (ზომით 1-10 სმ-მდე) ჰქონდა მხოლოდ 37-ს (11,3%).

37-ავადმყოფიდან ზოგადი მძიმე მდგომარეობის გამო ოპერაციაზე უარი ეთქვა 14-ს, ხოლო 23-ს (6,8%) გაუკეთდა კომბინირებული ოპერაცია. მათგან 19-ს ჰქონდა IVა

(82,6%), ხოლო 4-ს (17,4%) - IVბ სტადია. ოპერირებულთაგან 14 (60,9%) იყო ქალი, 9 (39,1%) - მამაკაცი, ასაკი 41-60 წელი. 13 (56,5%) პაციენტს დაუდგინდა მსხვილი ნაწლავის კიბოს ენდოფიტური, ხოლო 10-ს (43,5%) შერეული ზრდის ფორმა. ყველა პირველადი კერისა და რეზეცირებული ღვიძლის მეტასტაზის მორფოლოგიური კვლევა დადგინდა ადენოკარცინომა. სოლიტარული მეტასტაზებიდან 6-ის (26,1%) პირველადი კერა იყო კოლინჯე, 17-ის (73,9%) - სწორ ნაწლავში. 23 ოპერაციიდან ღვიძლის მარცხენა წილის სოლიტარული მეტასტაზი დაუდგინდა 13-ს (56,5%), მარჯვენასი - 10-ს (43,5%). ღვიძლში მეტასტაზის ლოკალიზაცია: 1 ღვიძლის II სეგმენტში, 9 - III სეგმენტში, 3 - II-III სეგმენტის საზღვარზე, 3 - V სეგმენტში, 3 - VI სეგმენტში, 1 - V-VI სეგმენტის საზღვარზე, 1 - VII სეგმენტში და 2 - VIII სეგმენტში. 1 სმ ზომის იყო - 6 (26,1%), 2-დან 3 სმ-მდე - 14 (60,9%), 3-დან 4 სმ-მდე - 2 (8,7%), ხოლო 10 სმ - 1 (4,3%) მეტასტაზი.

კომბინირებული ოპერაციის I ეტაპზე სრულდებოდა ღვიძლის სეგმენტის რეზექცია, ან მეტასტაზის ენუკლეაცია, ხოლო II-ზე უფრო ინფიცირებული კოლინჯის ან სწორი ნაწლავის რეზექცია ან ექსტირპაცია. ღვიძლის რეზექცია წარმოებდა შუა ლაპარატომიული მიდგომით. ოპერაციის ჩასატარებლად ნამგლისებური და საკიდი იოგების გადაკვეთის შემდეგ, ღვიძლი თავისი ყველა სეგმენტით VII-VIII ჩათვლით, საკმაოდ მობილიზებული და მისადგომი ხდება ნებისმიერი რეზექციისათვის. დამატებითი განაკვეთი მარჯვნივ ნეენტა რკალის გასწვრივ, მსხვილი ნაწლავის და ღვიძლის კომბინირებული ოპერაციისას, ზრდის ოპერაციულ ტრამეას. ღვიძლის რეზექციის მოცულობა ისაზღვრებოდა სოლიტარული მეტასტაზის ზომით. კერძოდ, 1 სმ-ის ზომის მეტასტაზისას კეთდებოდა ენუკლეაცია, ხოლო უფრო დიდი ზომისას - სეგმენტის ან წილის ანატომიური ან ატიპიური რეზექცია. სულ შესრულდა: 6 ენუკლეაცია (ზედაპირულად განალკებული მეტასტაზის), 13 ღვიძლის ანატომიური რეზექცია (სისხლმარღვოვან-სეკრეციული ფეხის წინასწარი გადაკეანბის შემდეგ) და 4 - ატიპიური რეზექცია.

ოპერაციების ამსახველი ცხრილიდან ჩანს, რომ მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია 1 შემთხვევაში კომბინირებულია ღვიძლის II სეგმენტის რეზექციასთან, 3-ში (13,1%) სიგმისა (2) და სწორი ნაწლავის წინა რეზექცია (1) ღვიძლის მარცხენა წილის კავალურ რეზექციასთან. 3x4, 4x4 და 4x4 სმ ზომის სოლიტარული მეტასტაზი მღებარებოდა II-III სეგმენტების საზღვარზე, პარენქიმის სიღრმეში და ზედაპირზე. მარცხენამხრივი კავალური ლობექტომია ტარდებოდა შემდეგი მიმდევრობით: ნამგლისებური, კორონული და ტრანსველური იოგების გადაკვეთისა და ღვიძლის მარცხენა წილის მობილიზაციის შემდეგ იკვანმებოდა კარის ვენის, ღვიძლის არტერიის და კენის მარცხენა ტოტები. გამოხატული დემარკაციული ზაზის პროქსიმალურად ინტრაორგანული სისხლმარღვებისა და სანალვე ეზუბის დახშობის მიზნით ედებოდა II-ს მსგავსი ნაკერები (ექტგუტით), კეთდებოდა მარცხენა წილის რეზექცია და რეზეცირებული ჭრილობის პერიტონიზაცია გლისონის კაფსულით და დიდი ბადექინით. რეზექციის უბანთან მიგვექონდა დრენაჟი და ტამპონი. ოპერაცია, თანმიმდევრული და გულმოდგინე შესრულებით სისხლდენას პრაქტიკულად არ იძლევა და ავადმყოფებს კარგად გადააქვთ.

1 (4,3%) პაციენტს სიგმის კიბოთი და ღვიძლის V-VI სეგმენტის საზღვარზე მეტასტაზით (4x4 სმ) გაუკეთდა V-VI სეგმენტების ანატომიური რეზექცია და სიგმის რეზექცია შერთულის ჩამოყალიბებით პირი-პირში და მისი ექსტრაპერიტონიზაციით. 3-ს (13,1%) გაუკეთდა ღვიძლის მარჯვენა წილის VI სეგმენტის ანატომიური რეზექცია და სწორი ნაწლავის აბდომინო-ანალური რეზექცია კოლინჯის მარცხენა ნახევრის ჩამოტანით ანალურ არხში. 2-ს ოპერაცია ჩაუტარდა ერთ მომენტად, ხოლო 1-ს 2 წლის შემდეგ განვითარებული მეტასტაზის გამო განმეორებითი ოპერაცია. 6 (26,1%) შემთხვევაში სიგმის რეზექცია (2), სწორი ნაწლავის წინა რეზექცია (2) და ექსტირპაცია (2) კომბინირებული იყო ღვიძლის V სეგმენტის მეტასტაზის (3), VII სეგმენტის მეტასტაზის (1) და VIII სეგმენტის მეტასტაზის (2) ენუკლეაციასთან.

22 (95,6%) კომბინირებულად ნაოპერაციები პაციენტებიდან შორეული შედეგების (5 წელი) შესასწავლად მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა 17 (77,3%). ქალი იყო 10 (58,8%), კაცი - 7 (41,2), ასაკი - 42-58 წელი. მათგან კოლინჯის კიბოს გამო ნაოპერაციები იყო 5 (24,4%), სწორი ნაწლავის კიბოს გამო - 12 (70,5%). 14-ს (82,3%) ჰქონდა IVა, ხოლო 3-ს (17,6%) - IVბ სტადია. შედეგების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ პირველ წელიწადს გარდაიცვალა 5 (29,4%), მათგან 2-ს გაკეთებული ჰქონდა სწორი ნაწლავის ექსტირპაცია, 1-ს პარტმანის ოპერაცია. სამივე ოპერაცია კომბინირებული იყო ლეიძლის III წილის ანატომიურ რეზექციასთან. 1 პაციენტს გაკეთებული ჰქონდა სწორი ნაწლავის წინა რეზექცია ლეიძლის მარცხენა კავალური წილის რეზექციით, ხოლო 1 - სწორი ნაწლავის ექსტირპაცია ლეიძლის VIII სეგმენტის მეტასტაზის ენუკლეაციით. 2 პაციენტი გარდაიცვალა სწორი ნაწლავის ექსტირპაციის შემდეგ კიბოს რეციდივით, ხოლო 3 - VIII სეგმენტის მეტასტაზის ენუკლეაციის, მე-3 სეგმენტის და მარცხენა კავალური წილის რეზექციის შემდეგ ლეიძლის მეტასტაზის რეციდივით. მე-2 წელს გარდაიცვალა 3 (17,6%). მათგან 2 სიგმის და მარცხენა კავალური წილის რეზექციის, სწორი ნაწლავის აბდომინურ-ანალური რეზექციის და ლეიძლის VI სეგმენტის ანატომიური რეზექციის შემდეგ განვითარებული სიმსივნური პროცესის გენერალიზაციით, ხოლო 1 - ლეიძლის სოლიტარული მეტასტაზის ენუკლეაციისა და სწორი ნაწლავის ექსტირპაციის შემდეგ, მეზენჯის ღრუში განვითარებული რეციდივით. მე-3 წელს გარდაიცვალა 2 (11,8%). სიკვდილის მიზეზი 1 შემთხვევაში იყო სწორი ნაწლავის წინა რეზექციისა და ლეიძლის III სეგმენტის ატიპიური რეზექციის შემდეგ ლეიძლის მეტასტაზის რეციდივი, მეორეში - სწორი ნაწლავის აბდომინურ-ანალური რეზექციისა და ლეიძლის სოლიტარული მეტასტაზის ენუკლეაციის შემდეგ სწორი ნაწლავის კიბოს რეციდივი. მე-4 წელს ლეტალობა არ იყო და ცოცხალი იყო 6 (35,3%).

პირველ ორ წელიწადში გარდაიცვალა 8 (47,0%) პაციენტი, ხოლო მომდევნო წელიწადში - 3 (17,6%) ანუ 2,7-ჯერ ნაკლები.

5 წლის გამავლობაში სულ გარდაიცვალა 11 აეადმყოფი (64,7%). სიმსივნური პროცესის გენერალიზაციით - 4 (36,4%), ლეიძლის მეტასტაზის რეციდივით - 4 (36,4%), სწორი ნაწლავის კიბოს რეციდივით - 3 (27,2%). მათგან კოლინჯის კიბოთი დაავადებული იყო 2 (40,0%), ხოლო სწორი ნაწლავის კიბოთი - 9 (75,0%). IVა სტადიის კიბოთი ოპერირებული 14 პაციენტიდან 5 წლის ბოლოს ცოცხალი იყო 6 (42,9%), ხოლო IVბ სტადიის კიბოთი 3-ვე გარდაიცვალა. შესაბამისად, მსხვილი ნაწლავის კიბოთი და ლეიძლის სოლიტარული მეტასტაზით ნამკურნალები 17 პაციენტიდან 5 წლის განმავლობაში გარდაიცვალა 11 (64,7). სიცოცხლის ხანგრძლივობის 3-წლიანმა მაჩვენებელმა შეადგინა 41,2%, ხოლო 5-წლიანმა - 35,3%.

სოლიტარული მეტასტაზის ზომის მიხედვით ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ მატების პარალელურად კლებულობს სიცოცხლის ხანგრძლივობის 5 წლიანი მაჩვენებელიც. მოუხედავად მიღებული მონაცემების ობიექტურობისა, მასალის სიმცირის გამო ლეიძლის სოლიტარული მეტასტაზის ზომასა და შორეული შედეგის ურთიერთკავშირზე არგუმენტირებული დასკვნის გაკეთება ამ ეტაპზე პრაქტიკულად შეუძლებელია.

ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ: 1. მსხვილი ნაწლავის კიბო ლეიძლში სოლიტარული მეტასტაზით პაციენტის დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობისა და წარმოადგენს სიმსივნით დაზიანებული პირველადი კერისა და ლეიძლში მისი მეტასტაზის ერთდროული რეზექციის ჩვენებას; 2. მსხვილი ნაწლავის კიბოსა და ლეიძლში სოლიტარული მეტასტაზის რადიკალური კომბინირებული ქირურგიული მკურნალობის შემდგომი სიცოცხლის ხანგრძლივობის 3-წლიანი მაჩვენებლებია 41,2%-ი, ხოლო 5-წლიანი 35,3%-ი, რაც მიუთითებს განხორციელებული მკურნალობის ეფექტურობაზე.

ღვიძლზე და მსხვილ ნაწლავზე ჩატარებული კომბინირებული ოპერაციის სახეები ცხრილი

ღვიძლზე ატარებული ოპერაციის სახეები	მსხვილ ნაწლავზე ჩატარებული ოპერაციის სახეები						
	მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია	სიგმის რეზექცია	პარტმანის ოპერაცია	წინა რეზექცია	აბდომინურ ანალური რეზექცია	სწ.ნაწლავის ექსტირპაცია	სულ
II სეგმენტის რეზექცია	1						1 4,3%
III სეგმენტის რეზექცია			2	4		3	9 39,1%
მარცხ. წილის კავალური რეზექცია		2		1			3 13,1%
VVI სეგმენტის რეზექცია		1					1 4,3%
VI სეგმენტის რეზექცია					3		3 13,1%
მეტასტაზის ენუკლიაცია		2		2		2	6 26,1%
სულ	1 4,3%	5 21,8%	2 8,7%	7 30,4%	3 13,1%	5 21,7 %	23 100%

ლიტერატურა

1. Ю.Я.Грицман, Б.М.Шубин. Организация выявления раннего рака. Ранняя онкопатоло- гия. Под ред. Б.Петерсона и В.Чиссова. М.: Медицина, 1985. –с.100-111.
2. О.А.Иванов, А.Е.Сухаревю. Влияние различных факторов на выживаемость больных раком толстой кишки. Рос. онкол. журнал. – 1997.-№6. – с.51-55.
3. Davies. The management of patients with locally advanced colorectal cancer. Scand. J. Gastroenterol.-1993.-#23,p.149-151.

И.Д.Бакрадзе, М.Д.Шавдиа, Т.З.Ковзиридзе, Г.З.Ментешавили
БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ РАКА
ТОЛСТОЙ КИШКИ С СОЛИТАРНЫМ МЕТАСТАЗОМ В ПЕЧЕНЬ
Резюме

Из 2064 пациентов, оперированных по поводу рака толстой кишки, у 37 был обнаружен солитарный метастаз в печень различного размера и локализации. Из 37 больных только 23 проведена радикальная комбинированная хирургическая операция. На первом этапе проводилась резекция сегмента печени или энуклеация метастаза, а на втором – резекция или экстирпация прямой кишки. Изучение и оценка показателей 3 и 5-летней выживаемости оперированных пациентов, которые соответственно составили 41,2% и 35,3%, подтвердили эффективность комбинированного хирургического лечения.

I.Bakradze, M.Shavdia, T.Kovziridze, G.Mentetashvili
THE SHORT AND LONG TERM SURVIVAL OF SURGERY OF COLON
CANCER WITH SOLITAR LIVER METASTASES

Summary

2064 patients with colon cancer were conducted surgeries during the past 15 years, the liver metastases were diagnosed to 37 (15,8%), 37 (11,3%) of them had the solitar metastases of different sires and localizations. The possibilities of surgery were staded in this contigent in order to improve the survival rates. 23 patients from 37 were performed the method of combined surgeries. Because of severe general condition, rest of 14 patients

were rejected to be done the surgery. The liver segment resection, or metastases enucleation was carrying out at the first step the method of combined surgery, followed by second step – resection or extirpation of more infective collon or rectum. The 3- and 5-year survival after the combined sargery was 41,2% and 35,3% respectively, indicating on efficiency of the method. After the treatment have been improved as short (1 year survival 69,6%) as long (3-5 year) term survival, which is confirmed by the results.

დ. ბერაშვილი
ამერიკას თმსლეპის ცხიმოვანი ზეთის ქიმიური შესწავლა
თსსუ, ფარმაკოგნოზის კათედრა

მცნარეული ზეთები ფართოდ გამოიყენება სამედიცინო და ფარმაცევტულ პრაქტიკაში, როგორც დამხმარე – რბილი წამალთფორმების მომზადებისას, აგრეთვე მრავალრიცხოვან დაავადებათა პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის. ამასთანავე, ისინი დიდი პოპულარობით სარგებლობენ სამედიცინო კოსმეტოლოგიაში (2; 4).

perilla nankinensis Decne დასავლეთ საქართველოშია გაერცვლებული. კვლევის ამ ეტაპის მიზანს შეადგენდა ერილლა ნანკინენსის ეცნე თესლებიდან მიღებული ცხიმოვანი ზეთის (1) ნეიტრალური ლიპიდების შესწავლა.

ლიპიდების შემადგენლობის დასადგენად ჩავატარეთ თხელფენოვანი ქრომატოგრაფია "Silufol"-ის ფირფიტაზე, გამსხნელთა სისტემაში: ჰექსანი-იზოპროპილის ეთერი-ძმარმ-ჟავა (60:40:4) სტანდარტული ნიმუშების თანაობისას.

გამოსამდგენებელ რეაქტივად გამოვიყენეთ 15% ფოსფორმოლიბდენის მჟავას სპირტიანი ხსნარი, რომლითაც ნეიტრალური ლიპიდების ცალკეული კლასები ლურჯი ლაქების სახით მდგანდება, ამასთანავე ფირფიტებს ვათვლიერებდით ულტრაიისფერი დასხივების ქვეშ, რადგანაც ნეიტრალური ლიპიდების კლასებს ახასიათებთ ულტრა-იისფერ სპექტრალურ არეში ფლუორესცირება მოცისფრო ლაქების სახით.

თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიის გამოყენებით დავადგინეთ, რომ ლიპიდები შედგება შემდეგი ძირითადი კლასებისაგან: სტერინები (Rf - 0,1); თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები (Rf - 0,21); ტრიაცილგლიცერიდები (Rf - 0,6) და ნახშირწყალბადები (Rf - 0,99).

დომინირებადი კლასია ტრიაცილგლიცერიდები. ლიპიდები ძირითადი კლასების გარდა შეიცავს ტოკოფეროლებს (Rf - 0,32) და კაროტინოიდებს (Rf - 0,93).

ლიპიდების ცალკეული კლასების მისადგენად, მათი შემდგომი გამოვლენის მიზნით ვატარებდით ქრომატოგრაფიას სვეტზე. უძრავ ფაზად გამოყენებული იყო სილიკაჰელი (L100/160), მოძრავ ფაზად კი ჰექსანი, ჰექსანი-დიეთილის ეთერი მზარდი პოლარობით და მეთანოლი.

სვეტური ქრომატოგრაფიით მიღებული უხეში ფრაქციების უფრო ზუსტად დაყოფის მიზნით ვატარებდით პრეპარატულ თხელფენოვან ქრომატოგრაფიას სილიკაჰელის (KCK) ფენაზე, სტანდარტული მოწმეების თანაობისას ზემოთ აღნიშნულ გამსხნელთა სისტემაში.

პრეპარატული თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიით ლიპიდები იყოფა შემდეგ ზონებად: სტერინები, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, ტოკოფეროლები, ტრიაცილგლიცერიდები, კაროტინოიდები და ნახშირწყალბადები.

ფირფიტებიდან ცალკეული კლასების ელუაცისას ვახდენდით დიეთილის ეთერით და მიღებულ თითოეულ კლასს ვიკვლევდით დეტალურად.

სტერინების შემადგენლობის დასადგენად ვატარებდით თხელფენოვან ქრომატოგრაფიას "Silufol"-ის ფირფიტაზე გამსხნელთა სისტემაში ბენზოლი-დიეთილის ეთერი (5:2), სტერინების სტანდარტული მოწმეების (β-სიტოსტერინი, ქოლესტერინი, ერგოსტერინი) თანაობისას. 15% ფოსფორმოლიბდენის მჟავის სპირტიანი ხსნარით სტერინები მდგანდება ლურჯი ლაქების სახით; 50% გოგირდმჟავას ხსნარით -

ალუმინისფერ-წითელი ლაქების სახით, ხოლო ულტრაიისფერ არეში სტერინები მოყვითალო-ალუმინისფერი ლაქების სახით ფლუორესცირებს.

ყველა შემთხვევაში თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიით საკვლევი სტერინები მელანდება ერთი ლაქის სახით ($R_f - 0,73$) ერგოსტერინის სტანდარტული მოწმის დონეზე ($R_f - 0,73$).

მიღებული შედეგებით შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნეიტრალური ლიპიდების სტერინები ძირითადად ერგოსტერინითაა წარმოდგენილი.

ტოკოფეროლები გამოიყვლით თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიით "Silufol"-ის ფირფიტაზე გამხსნელთა სისტემაში: ჰეპტანი-იზოპროპილის ეთერი - ძმარმჟავა (60:40:4). 15% ფოსფორმობილდენის მჟავის სპირტიანი ხსნარით და ულტრაიისფერ არეში ტოკოფეროლები მელანდება ერთი ლაქის სახით.

სვეტური და თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიით მიღებული ნეითერების ჯამი ($R_f - 0,32$) იძლევა ტოკოფეროლებისათვის დამახასიათებელ თვისობრივ რეაქციებს. ტოკოფეროლების ჯამი ფანჯვითი ბუნების გამო წარმოქმნის სხვადასხვა შეფერილობის ფანჯვით პროდუქტებს: $FeCl_3$ -თან ვაძლევს ყვითელ შეფერილობას α -ტოკოფეროლ-ქინინის წარმოქმნის გამო, ხოლო ფოსფორმობილდენის მჟავასთან ყინულოვან ძმარმჟავაში კი მოყვითალო - მწვანე შეფერილობას. მიღებული შედეგები ადასტურებენ, რომ ეს ნეითერებია ტოკოფეროლია.

კაროტინოიდები შევისწავლეთ თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიით - "Silufol"-ის ფირფიტაზე გამხსნელთა სისტემაში: ჰეპტანი-იზოპროპილის ეთერი-ძმარმჟავა (60:40:4). ობიექტის შეფერილობა იმდენად ინტენსიურია, რომ გამოსამდგენებელ რეაქტივს არ საჭიროებს. ლაქის ($R_f - 0,93$) ფერი ნარინჯისფერ-ყვითელია, ულტრაიისფერ არეში კი მოყვითალო-ცისფერი. გამოყოფილი ნეითერების ჯამი გაცხხენით ქლოროფორმში, დადუმატეთ $SbCl_5$ 5 წვეთი, მივიღეთ კაროტინოიდებისათვის დამახასიათებელი მომწვანო-ლურჯი შეფერილობა.

სპექტროფოტომეტრული მეთოდით 450 ნმ ტალღის სიგრძეზე კაროტინოიდების ჯამის შემცველობა განვსაზღვრეთ β -კაროტინზე გადაანგარიშებით (მგ%-ში). ნეიტრალურ ლიპიდებში კაროტინოიდების ჯამის შემცველობა 8 მგ%-ია.

ტრიაციღვლიცერიდებში ცხიმოვანი მჟავების თვისობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის განსაზღვრის მიზნით, ვატარებდით მათ პიდროლიზს. გაუსაძავე ნაწილის მოცილების შემდეგ შემთავებული ხსნარიდან გამოყოფილი თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებს. შემდგომი გაზურ-ქრომატოგრაფიული ანალიზისათვის (3) ცხიმოვან მჟავებს ეხსნიდით მეთანოლში, ვამატებდით აცეტილქლორიდს, რითაც ცხიმოვანი მჟავები გადაგვყავდა უფრო აქროლად ნაერთებში - ცხიმოვანი მჟავების ეთერებში.

მიღებული ცხიმოვანი მჟავების მეთილის ეთერებს ვასუფთავებდით პრეპარატული თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიით სილიკაჰელის (KCK) ფენაზე სტანდარტული ნიმუშების თანაობისას გამხსნელთა სისტემაში: ჰექსანი-დიეთილის ეთერი (94:6). ულტრაიისფერ არეში აღმოჩნდა ცხიმოვანი მჟავის მეთილის ეთერების ლაქა ($R_f - 0,75$) სტანდარტული მოწმის დონეზე ($R_f - 0,75$).

მიღებული ცხიმოვანი მჟავების მეთილის ეთერების, ასევე ნეიტრალური ლიპიდების საერთო ცხიმოვანი მჟავების და თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მეთილის ეთერების გაზურ-ქრომატოგრაფიულ ანალიზს ვატარებდით გაზ-ქრომატოგრაფ "Chrom-2"-ზე მეტალისაგან, ზომით 2,5მ x 3მ; უძრავი ფაზა - 10% პოლიეთილენგლიკოლსუქცინატი - 220-230°C; დეტექტორის ტემპერატურა - 180-190°C; აალების ტემპერატურა - 200-210°C.

გაზ-მატარებლის პელიუმის სიქარე 50 სმ³/წთ-ში. რაოდენობრივი გაანგარიშებისათვის ვიყენებდით ნორმირების მეთოდს, რომელიც ეყრდნობა ცალკეული კომპონენტების პიკების ფართობის (Si) გამოთვლას. პიკების ფართობის ჯამიდან (ΣSi) კი ეთვლიდით თითოეული კომპონენტის პროცენტულ შემცველობას.

ტრიაციღვლიცერიდები შედგება შემდეგი ცხიმოვანი მჟავებისაგან: ლაურინის (12:0) - კვალის სახით; პალმიტინის (16:0) - 20,27%; ოლეინის (18:1) - 47,29%;

ლინოლის (18:20) - 25,68%; ლინოლენის (18:3) - 6,76%. ღომინირებადია ოლეინის მჟავა (47,29%).

საერთო ცხიმოვანი მჟავები წარმოდგენილია შემდეგი მჟავებით: ლაურინის (12:0) - 6,90%; პალმიტინის (16:0) - 11,93%; ოლეინის (18:1) - 18,74%; ლინოლის (18:2) - 4,68%; ლინოლენის (18:3) - 57,75%. საერთო ცხიმოვანი მჟავები გამოირჩევა ლინოლენის მჟავის (57,75%) მაღალი შემცველობით. ლინოლენის მჟავის შემცველობის გამო ეს ზეთი შრობადია.

თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები კი ძირითადად ნაჯერი მჟავებითაა წარმოდგენილი: ლაურინის (12:0) - 74,19%; პალმიტინის (16:0) - 25,81%. ძირითადად ლაურინის მჟავა (74,19%).

ფიზიკურ-ქიმიური კონსტანტებიდან განვსაზღვრეთ იოდის რიცხვი [(18:1) - 16,84; (18:2) - 8,48; (18:3) - 157,95] = $\Sigma(16,84+8,48+157,95) = 183,27 I_2/100g$.

უმაღლეს უჯვრ ცხიმოვან მჟავებში ორმაგი ბმების დადგენის მიზნით ცხიმოვანი მჟავის მეთილის ეთერებს ვყოფდით პრეპარატული თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიით $AgNO_3$ -იან (25%) ფირფიტებზე. გამხსნელთა სისტემა: ჰექსანი - დიეთილის ეთერი (4:1). მეთილის ეთერების დაყოფა $AgNO_3$ -იან ფირფიტებზე დაფუნებულა მოძრავ კოორდინაციული კომპლექსის წარმოქმნაზე.

ქრომატოგრაფიის შედეგად ფირფიტებზე ელვებულობით ზონებს, რომელიც შეესაბამება ნაჯერ ($R_f = 0,79$); მონონოვან ($R_f=0,7$); დიენოვან ($R_f=0,6$) და ტრიენოვან ($R_f=0,3$) ფრაქციებს. გაზურ-ქრომატოგრაფიული ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ: ნაჯერი ფრაქცია წარმოდგენილია შემდეგი მჟავებით: ლაურინის (12:0) - 24,56%; პალმიტინის (16:0) - 64,91%; ოლეინის (18:1) - 10,53%.

მონონოვანი ფრაქცია შედგება შემდეგი მჟავებისაგან: ლაურინის (12:0) - 8,47%; პალმიტინის (16:0) - 10,17%; ოლეინის (18:1) - 81,36%.

დიენოვანი ფრაქცია აერთიანებს შემდეგ მჟავებს: ოლეინის (18:1) - 6,25%; ლინოლის (18:2) 93,75%.

ტრიენოვანი ფრაქცია კი მხოლოდ ლინოლენის მჟავითაა წარმოდგენილი (18:3) - 100%.

ორმაგი ბმების ზუსტი მდებარეობის დასადგენად ცხიმოვანი მჟავების მეთილის ეთერების ფრაქციებს (მონონოვანი, დიენოვანი, ტრიენოვანი) ეჟანგავდით პერიოდატ-პერმანგანატის მეთოდით.

ჩატარეთ ჟანგვითი დესტრუქციის შედეგად მიღებული პროდუქტების (მონო და დიკარბონმჟავები) მეთილირება ზემოთ აღნიშნული მეთოდით და ვაწარმოეთ გაზურ-ქრომატოგრაფიული ანალიზი.

გაზურ-ქრომატოგრაფიული მეთოდით ზემოთ აღნიშნული პირობების დაცვით დიკარბონმჟავებიდან მხოლოდ 9-დიკარბონმჟავა გამოვლინდა, რაც მიუთითებს, რომ ნეიტრალური ლიპიდების ძირითადი უჯვრი ცხიმოვანი მჟავები (ოლეინის 18:1; ლინოლის 18:2; ლინოლენის 18:3), ერთ-ერთ ორმაგ ბმას შეიცავენ $\Delta 9$ მდგომარეობაში.

დასკვნები

1. *Perilla nankinensis* Decne თესლების ცხიმოვან ზეთში დადგენილ იქნა სტერინების (ძირითადია ერგოსტერინი), ტოკოფეროლების, კაროტინოიდების (8მგ%), თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების და ტრიაცილგლიცერიდების შემცველობა.

2. გაზურ-ქრომატოგრაფიული მეთოდის გამოყენებით გამოვლენულ იქნა პერილას თესლების ცხიმოვანი ზეთის ნეიტრალური ლიპიდები. დადგენილ იქნა ლაურინის (6,90%), პალმიტინის (11,93%), ოლეინის (18,74%), ლინოლის (4,68%) და ლინოლენის (57,75%) შემცველობა. ტრიაცილგლიცერიდებში ღომინანტია ოლეინის მჟავა (47,29%), თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებში კი ლაურინის მჟავა (74,19%).

3. გაზურ-ქრომატოგრაფიული ანალიზით შესწავლილ იქნა უმაღლესი უჯვრი ცხიმოვანი მჟავების მონონოვანი, დიენოვანი და ტრიენოვანი ფრაქციები. დადგენილ იქნა, რომ ნეიტრალური ლიპიდების ძირითადი უჯვრი ცხიმოვანი მჟავები (ოლეინის 18:1; ლინოლის 18:2; ლინოლენის 18:3), ერთ-ერთ ორმაგ ბმას შეიცავენ $\Delta 9$ მდგომარეობაში.

ლიტერატურა

1. ბერაშვილი დ. პერილა – ნედლეულის პერსპექტიული წყარო // თსსუ. სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტომი XXXVIII. – 2002. – გვ. 47-49.
2. Фармацевтические и медико-биологические аспекты лекарств (в двух томах). Под ред. И. М Перцева, И.А.Зупаница. – Харьков. 1999.
3. Fatty acids composition and α -linolenic acid content in Linseed oil and Perilla frutescens seed oil / Wang Ying-qiang, Lai Bing-sen, Yan Xiao-lin, Lu-Ping et al//Yinyang Xue bao. – 2000. – 22(1). – P.79-81.
4. Inhibitory effect of dietary Perilla oil rich in the n-3 polyunsaturated fatty acid α -linolenic acid on colon carcinogenesis in rats /Tomio Narisawa, Masahiro Takahashi, Hitoshi Kotanag, Hisashi Ku Saka// J.p.n. J. Cancer Res. –1991.–V.82.–P.1089–1096.

Берашвили Д.

ХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЖИРНОГО МАСЛА СЕМЯН ПЕРИЛЛЫ.

Резюме

Методом тонкослойной хроматографии установлено наличие стеринов (эргостерина), токоферолов, каротиноидов (8мг%), свободных жирных кислот и триацилглицеридов в жирном масле семян Perilla nankinensis Decne.

Методом газовой хроматографии исследован состав нейтральных липидов. В результате установлено, что в наибольшем количестве содержатся линоленовая (57,75%), олеиновая (47,29%) и лауриновая (47,29%) кислоты. Наряду с этим показано, что основные ненасыщенные жирные кислоты нейтральных липидов содержат одну из двойных связей в положении $\Delta 9$.

Berashvili D.

CHEMICAL STUDY OF PERILLA SEED FATTY OIL.

Summary

The presence of the sterins (ergosterin), tocopherols, carotenes, (8mg%), free fatty acids and triacylglycerides in Perilla nankinensis Decne seed oil was determined by the mean of TLC-method.

Composition of the neutral lipids was analysed by the mean of GC-method. It was determined, that the linolenic (57,75%), oleic (47,29) and lauric (74,19%) acids are presented in the highest amounts. At the same time, it was showed, that the main unsaturated fatty acids of the neutral lipids have one of the double bonds in the position - $\Delta 9$.

დ. ბერაშვილი, გ.პონდა, ა.ფაველი, ფრეგლი
აპრილას ქიმიკატის გენეტიკური ანალიზი და ბიოლოგიური
შეფასება

თსსუ, ფარმაკოგნოზის კათედრა; კიოტოს უნივერსიტეტის ფარმაკოგნოზის
დეპარტამენტი, იაპონია; ზელანდიაში ზელის სახ. მარსელის უნივერსიტეტის
ფარმაცევტული ფაკულტეტი, საფრანგეთი

ეთერზეთები მცენარეული წარმოშობის ნივთიერებებია, რომელთაც მოქმედების ფართო სპექტრი გააჩნიათ. გამოირჩევიან ანტიისეპტიკური და ანტიმიკრობული მოქმედებით, ამასთანავე აქტიური ბიოანტიოქსიდანტებია (1). კვლევის მიზანს შეადგენდა Perilla nankinensis Decne ფოთლებიდან ეთერზეთის მიღება, შემაღვენლობისა და ანტიფუნგიციდური აქტივობის შესწავლა.

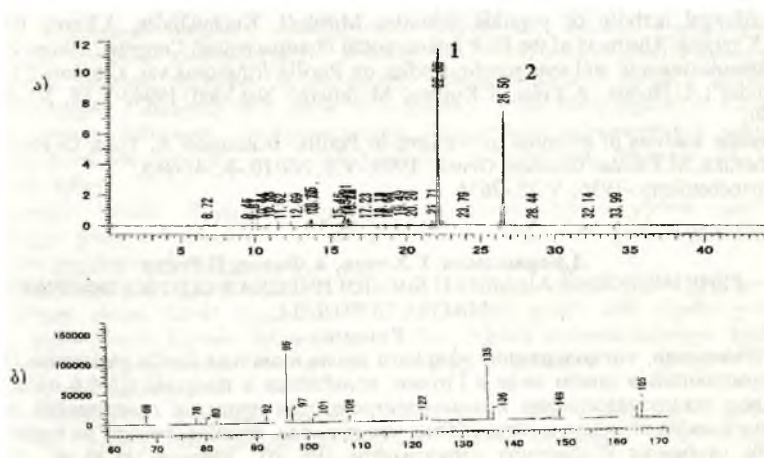
კვლევის ობიექტად გამოყენებული იქნა პერილას ფოთლები, რომლებიც დამზადდა ჩოხატაურის რაიონის სოფ. ხიდისთაეში 2002 წლის ივლისში მცენარის ყვავილობის ფაზაში.

პერილას ფოთლებიდან ეთერზეთის მიღება მოვახდინეთ გამოხდა-გადადენით საზ. X ფარმაკოპეის მიხედვით. ნედლეულში ეთერზეთის შემცველობა მერყეობს 0,5-0,6%-ის ფარგლებში.

კვლევის პირველ ეტაპზე მიზნად დავისახეთ გაგვერკვია რომელ ქემოტიპს მიეკუთვნება საქართველოში ველურად მოზარდი პერილა:

ცნობილია პერილას 5 ძირითადი ქემოტიპი, რომელთა ეთერზეთი ძირითადი კომპონენტის სახით შეიცავს: პერილალდეჰიდს (PA), ელმოთზიაკეტონს (EK), პერილაკეტონს (PK), პერილენს (PL) და ფენილპროპანოიდს (PP) – შესაბამისად (3,4).

საქართველოში ველურად მოზარდი პერილას მწვანე და მწვამული ფოთლებიდან მიღებული ეთერზეთების შესწავლა ძირითადი შემადგენელი კომპონენტების შემცველობაზე მოვახდინეთ გაზური ქრომატოგრაფიით-მას-სპექტრომეტრით (4), შედეგები ასხულია №1 სურათზე.



სურათი 1. პერილას ფოთლებიდან მღებული ეთერზეთის

ა) გაზ-ქრომატოგრამა: 1- პერილაკეტონი; 2-

როგორც მწვანე ასევე წითელი ფოთლებიდან მიღებული ეთერზეთის ძირითადი კომპონენტს პერილაკეტონი წარმოადგენს. შემდეგი მნიშვნელოვანი კომპონენტია იზოგომაკეტონი (სურ. №1). აღნიშნულიდან გამომდინარე იგი შეიძლება მიეკუთვნოს პერილაკეტონის ტიპს (PK II). კვლევის შემდგომ ეტაპზე შევისწავლეთ ეთერზეთების ანტიფუნგიციდური მოქმედება შემდეგი შტამების მიმართ:

1. *Candida albicans* ATCC 90029
2. *Candida albicans* 38248 (amphotricin B resistant)
3. *Candida albicans* (clinical isolate)
4. *Candida tropicalis* JP 1275-81 (amphotricin B resistant)
5. *Candida parapsilosis* ATCC 22019
6. *Candida glabrata* ATCC 90030
7. *Candida kefyr* Y 0106
8. *Candida krusei* ATCC 6258
9. *Candida lusitanae* CBS 6936

10. *Cryptococcus neoformans* (clinical isolate)

გამოკვლევები ჩავატარეთ ცნობილი მეთოდის მიხედვით (2). პერილას მწვანე და წითელი ფოთლებიდან მიღებულ ეთერზეთმა კონცენტრაციით 200 მკლ/15 მლ გამოიწვია ზემოთაღნიშნული სოკოების ზრდის ინჰიბირება.

ჩატარებული ექსპერიმენტის საფუძველზე შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი სახის დასკვნები:

- საქართველოში ველურად მოზარდი პერილას ფოთლებში ეთერზეთის შემცველობა მერყეობს 0,5 – 0,6 %-ის ფარგლებში;
- საქართველოში ველურად მოზარდი პერილა მიეკუთვნება პერილაკეტონის ტიპს (PK II);
- პერილას ფოთლებისგან (მწვანე, მუწამული) მიღებულ ეთერზეთს კონცენტრაციით 200 მკლ/15მლ გააჩნია გამოხატული ანტიფუნგიციდური მოქმედება.

ლიტერატურა

1. Эфирные масла – аромат здоровья: древний и современный опыты профилактики и лечения заболеваний эфирными маслами/Г.Ф. Кашенко, С.С. Солдатенко, А.В. Пидаев и др.-Симф.-1996.-с.96.
2. Antifungal activity of populus deltoides Matsh./J. Kuchukhidze, A.Favel, P.Regli, N.Kipiani//Abstracts of the First International Pharmaceutical Congress, Tbilisi.-P.49.
3. Chemotaxonomic and cytogenetic studies on *Perilla frutescens* var. *Citridora* ("Lemon egoma")./G.Honda, A.Yuba, T.Kojima, M.Tabata// Nat.Med.-1994./-V.48, N3.-P.185-190.
4. Genetic analysis of essential oil variants in *Perilla frutescens*/ A. Yuba, G. Honda, Y. Koezuka, M.Tabata//Biochem.Genet.- 1995.-V.3, N9/10.-P.341-348.
5. Phytochemistry.-1986.-V.25.-2656.

Д.Берашвили, Г.Хонда, А.Фавел, П.Регли ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФИРНОГО МАСЛА ПЕРИЛЛЫ.

Резюме

Установлено, что содержание эфирного масла в листьях *Perilla nankinensis* Decne, произрастающей в диком виде в Грузии, колеблется в пределах 0,5-0,6 процентов. Методом газ-хроматографии и масс-спектрометрии проведен генетический анализ эфирного масла периллы и установлено, что перилла, произрастающая на территории Грузии, относится к хемотипу периллактон (PK II). Эфирное масло из листьев (зеленых и красных) периллы обладает выраженной антифунгицидной активностью при концентрации 200 мкл/15 мл.

D.Berashvili, G. Honda, A. Favel, P. Regli GENETIC ANALYSIS AND BIOLOGICAL EVALUATION OF PERILLA ESSENTIAL OIL

Summary

It was determined, that the content of the essential oil in the leaves of *Perilla nankinensis* Decne, that growth in Georgia, is in the range of 0,5-0,6 %. By the method of GC-MS was carried out genetic analysis of the essential oil of perilla and determined that it belongs to the chemotype perillaketon (PK II). *Perilla* leaves (green and red) essential oil has significant antifungal activity in concentration 200μl/ml.

რუს. ბერიაშვილი
კემოსიდერინის გამომკვლევანა ნაჩხვლმტი ჭრილობის მიღამოში
ლაზიანაბიდან 6 საათის შამდე

თხსუ, სასამართლო მედიცინის კათედრა

ჭრილობის ხანდაზმულობის დადგენა ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი და აქტუალური საკითხია სასამართლო მედიცინაში. ეს საკითხი განსაკუთრებულ სიმწვავეს იძენს ჭრილობის მიყენებიდან დროის მოკლე მონაკვეთში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც სიცოცხლის დროს ნაჩხვლმტი ჭრილობის მიყენების შემდეგ რამდენიმე საათში სიკვდილი დგება. მიუხედავად იმისა, რომ ჭრილობის შეხორცების დინამიკა და სტრუქტურულ-მეტაბოლური ცვლილებები დღეისათვის ფართოდ არის შესწავლილი, ნაჩხვლმტი ჭრილობის შეხორცების სურათი დროის სხვადასხვა ვადებში ჯერ კიდევ დაუზუსტებელია, მით უმეტეს, რომ საინიექციო ნემსით მიყენებული ნაჩხვლმტი დაზიანება ხშირად გვევლება "საექიმო საქმებთან" დაკავშირებით სასამართლო საბედინო ექსპერტიზის დროს და მის შესწავლას განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს.

ჭრილობის ხანდაზმულობის დადგენის ერთ-ერთი თვალსაჩინო მეთოდი დაზიანების უბანში პერლსის რეაქციით ჰემოსიდერინის გამოვლენაა, რაც დაზიანებიდან გასული დროის მაჩვენებლად ითვლება. ჰემოსიდერინის გამოვლენის შესახებ ლიტერატურული მონაცემები სრულიად განსხვავებულია: B. Knight-ის (1996) მონაცემებით, ჰემოსიდერინის გამოვლენა პერლსის რეაქციით შესაძლებელია დაზიანებიდან მე-3 დღეს, J. Raekallio-ის (1980) მიხედვით - მხოლოდ მე-5 დღეს, W.U Spitz-ის (1993) მონაცემებით კი - პირველ-მეორე დღესაც. მასადაამე, ლიტერატურული მონაცემებით, ჰემოსიდერინის გამოვლენა დაზიანების უბანში ყველაზე ადრე შესაძლებელია დაზიანებიდან მხოლოდ 24 საათის გასვლის შემდეგ.

კვლევის მიზანს შეადგენდა პერლსის რეაქციით ჰემოსიდერინის გამოვლენა ნაჩხვლმტი ჭრილობის მიღამოში და ჭრილობის ხანდაზმულობის განსაზღვრისათვის ამ მეთოდის ეფექტურობის დადგენა.

კვლევა ატარებდა ექსპერიმენტულ ხასიათს. საკვლევ მასალად გამოყენებულ იქნა ზრდასრული ასაკის (10-11 თვე, 250-300გ.) Wistar-ის ჯიშის 100 თეთრი ვირთავა თხსუ, ვივარიუმიდან, საერთო მემკვიდრული ხაზით, სქესის რანდომიზაციული შერჩევით. ცხოველები იზოფუბიონენ ორკვირიან მსუბუქ კარანტინში გარემოს 20°C ტემპერატურის პირობებში.

საექსპერიმენტო მოდელად შერჩა ვირთავის კანის ნაჩხვლმტი დაზიანება, რისთვისაც ცხოველებში კანქვეშ საინიექციო ნემსით შეგვეყვავა სამი სხვადასხვა ნივთიერება: ფლოგოგენური ნივთიერება (სკიბიდარი) - როგორც ბანალური მწვავე ანთების გამოძწვევი პოზიტორი კონტროლი, ბენზილპენიცილინის ნატრიუმის მარილი - როგორც ქიმიურად გაწმენდილი სამკურნალწამლო საშუალება, და ფიზიოლოგიური ხსნარი - როგორც ნეგატიური კონტროლი. მასალის ასაღებად დაზიანების მოცულობითი ეფექტის გამოირკვევის მიზნით ნივთიერებების საინიექციო დოზულობა სამივე შემთხვევაში თანაბრად 0,1 მლ-ით განისაზღვრა. ინიექცია წარმოებდა ვირთავას ზურგზე, გულმკერდის მიღამოში, ხერხემლის შუა ხაზზე, კანქვეშ 0,5 სმ სიღრმეზე. პრეპარატის აღებისას, კანის დამატებითი დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით, კანის თმოვანი საფარველი მაქსიმალურად ფრთხილად შეჭრილი იქნა მაკრატლით, და არა გაპარსული - სამართებით. კანის მოჭყლეტის თავიდან ასაცილებლად პრეპარატის ასაღებად გამოიყენებოდა ანატომიური პინცეტი ბოლოებზე დახვეული ბამბით. აღებული მასალის ფართობი შეადგენდა 1,0X1,0 სმ-ს, დაზიანების ცენტრალური მდებარეობით. ინიექციისა და პრეპარატის აღების დროს ცხოველს ეთერის მსუბუქი ნარკოზით ვაძინებდით. საკვლევ მასალას ცოცხალი ცხოველიდან 1 სთ, 3 სთ, 6 სთ, 24 სთ, 3 დღის, 5 დღისა და 7 დღის შემდეგ ვიღებდით.

ცხოველის კანთან აღებული მასალა მოვათავსეთ საფიქსაციო ბუფერულ ხსნარში: ფორმალინი 40% - 100მლ; NaH₂PO₄ - 4გ; Na₂HPO₄ - 6,5გ; გამოხდილი წყალი - 1 ლიტრამდე; და გავაჩერეთ 24 საათით. ფორმალინში დაფიქსაციებული მასალა

დევიდრატაციის მიზნით გავატარეთ შემდეგ ხსნარებში: სპირტი 70° 24 სთ; სპირტი 90° 24 სთ; სპირტი 96° 24 სთ; სპირტი 96° 24 სთ; სპირტი 96° 24 სთ; სპირტი-ეთერის ხსნარი 1:1 15 წთ; ქლოროფორმი 3წთ; ქლოროფორმი 3წთ. გაუწყლოებული მასალა მოვამზადეთ პარაფინში ჩასაყალიბებლად: პარაფინი 37° C 30წთ; პარაფინი 56° C 45წთ; პარაფინი 56° C 45წთ; და ჩაყალიბეთ პარაფინში ოთახის ტემპერატურაზე. მასალა დაეჭვრით როტაციულ მიკროტომზე. მიღებული ანათლები მოვათავსეთ თერმოსტატში 56° C 20 წთ და მოვახდინეთ მათი დეპარაფინიზება.

ჰემოსიდერინის გამოსავლენად ანათლები პერლსის მეთოდით შევღებეთ.

ეკლვეის შედეგებმა უჩვენა, რომ ნაჩხვლეტი დაზიანებიდან ერთი და სამი საათის შემდეგ პერლსის რეაქცია ჰემოსიდერინის გამოსავლენად უარყოფითია. ნაჩხვლეტი დაზიანებიდან და სამივე შემთხვევაში საკვლევი ნივთიერების ინიექციიდან 6 საათის შემდეგ პერლსის რეაქციით დერმაში ჩვენ მიერ პირველად იქნა გამოვლენილი ჰემოსიდერინის ერთეული გაფანტული ჩანართები. დაზიანებიდან 24 საათის გასვლის შემდეგ კვლავ ერთეული გაფანტული ჩანართები ვლინდება დერმაში, სამი დღე-ღამის შემდეგ ვლინდება ჰემოსიდერინის ერთეული ჩანართები დერმაში და ჯგუფური უხვი ჩანართები კანქვეშა შემავრთებელ ქსოვილში, 5 დღე-ღამის შემდეგ - ჰემოსიდერინის ჯგუფური უხვი ჩანართები ვლინდება როგორც დერმაში, ასევე კანქვეშა შემავრთებელ ქსოვილშიც, 7 დღე-ღამის შემდეგ - პერლსის რეაქციით კვლავ ვლინდება ჰემოსიდერინის ერთეული ჩანართები დერმაში და ჯგუფური ჩანართები კანქვეშა შემავრთებელ ქსოვილში.

ეკლვეის შედეგებიდან ირკვევა, რომ პერლსის რეაქციით ჰემოსიდერინის გამოვლენა ნაჩხვლეტი ჭრილობის მიდამოში შესაძლებელია დაზიანებიდან უკვე 6 საათის გასვლის შემდეგ, ანუ ლიტერატურაში მითითებულ 24 საათთან შედარებით გაცილებით უფრო ღრუ. დროის მომდევნო საკვლევი მონაკვეთებში ჰემოსიდერინის ჩანართები კანში ანსხვავებული ინტენსივობითა და სიხშირით ვლინდება, რაც კიდევ ერთხელ დასტურებს ჭრილობის ხანდაზმულობის დასადგენად პერლსის მეთოდის გამოყენების ადალევექტურობას.

ამგვარად, დერმის უჯრედებში ჰემოსიდერინი ვლინდება, ე.ი. პერლსის რეაქცია დადებითია, ნაჩხვლეტი დაზიანებიდან უკვე 6 საათის გასვლის შემდეგ. მოგვიანებით ჰემოსიდერინის ჩანართები, გარდა დერმისა, კანქვეშა შემავრთებელი ქსოვილის უჯრედებში ვლინდება და სარწმუნოდ ესადაგება ჭრილობის ხანდაზმულობას.

ლიტერატურა

1. Elenitsas R., Van Belle P., Elder D.: Laboratory Methods. in Elder D. et al: Lever's Histopathology of the Skin. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997, 51-59.
2. Knight B.: The pathology of wounds. Forensic Pathology, II ed. Arnold, London, 1996, 133-170.
3. Lippa Hans: Grundlagen der Histochemie. Akademie-Verlag, Berlin; 1977.
4. Rackallio J.: Estimation of time in forensic biology and pathology: a review. American Journal of Forensic Pathology, 1980, 1:213-218.
5. Spitz W.U.: Spitz and Fisher's Medicolegal Investigation of Death. Charles C. Thomas Publisher, USA, 1993, 252-310, 637-680.

Р. Бериашвили

ВЫЯВЛЕНИЕ ГЕМОСИДЕРИНА В ОБЛАСТИ КОЛОТОЙ РАНЫ СПУСТЯ 6 ЧАСОВ С МОМЕНТА ПОВРЕЖДЕНИЯ

Резюме

Целью исследования было выявление гемосидерина методом Перлса в области колотой раны и оценка пригодности метода для установления давности повреждения. В эксперименте препараты кожи крысы были взяты через разные промежутки времени после повреждения. Исследование показало, что в клетках дермы гемосидерин выявляется, т.е. реакция Перлса положительна, уже спустя 6 часов с момента повреждения. Позже включения гемосидерина, кроме дермы, выявляются и в

კვლევაში გამოიყენებოდა კვლევითი ცხედრები, რომლებშიც დაზარალებულნი იყვნენ კლდეების დაზარალებული ქსოვილი და კანის ქსოვილი. კვლევის შედეგად დადასტურდა, რომ დაზარალებულნი იყვნენ კლდეების დაზარალებული ქსოვილი და კანის ქსოვილი.

Rusudan Beriashvili **HEMOSIDERIN DETECTION IN STAB WOUND AREA AFTER 6 HOURS FROM INJURY**

Summary

In the present experimental study is evaluated the possibility of Perls' method application for injection stab wound age estimation. Rat skin material had been taken within different periods of time after injury. The study revealed that hemosiderin detection in dermal cells is possible, or Perls' reaction is positive, after 6 hours from stab injury. Later the hemosiderin inclusions, besides of dermis, could be detected in subcutaneous connective tissue cells and they certainly point to the age of wounding.

ნ.ბერიაშვილი, ნანა ყიფიანი, ქ.ლაშაშვილი, დ.ყარყარაშვილი, ც.ყიფიანი
რადიკოს-პოტენციალის ცვლილებაში ანტიოქსიდაციური ზრდის
პროცესში

თსუ, პათოფიზიოლოგიის კათედრა

უჯრედის და მისი მემბრანის დაზიანებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ფანგბადის და აზოტის აქტიური რადიკალები, რომლებიც იწვევენ ლიპიდების პეროქსიდაციას - უჯრედული მემბრანის ოქსიდაციური დესტრუქციის საფუძველს. „საუკუნის მოლეკულის“ აზოტის ოქსიდის (NO) როლი დიდია მეტაბოლიზმის რეგულაციაში, დაკვირვებით და კომპენსაციურ რეაქციებში როგორც ნორმის, ისე პათოლოგიის დროს. დაავადებათა მიმდინარეობა და პროგრესირება მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებული პრო- და ანტიოქსიდაციური სისტემის მოქმედების ბალანსზე, მათ ურთიერთქმედებაზე (1,2).

არსებობს მოსაზრება იმის შესახებ, რომ აზოტის ოქსიდი მონაწილეობს ანტიოქსიდაციურ პროცესებში, უჯრედის დაცვაში ეგზო და ენდოგენური დაზიანებისგან. ამასთანავე, მას ახასიათებს ციტოტოქსიკური, მუტაგენური აქტივობა, რომლის მექანიზმები მოიცავენ ნიტროზოაქტიურ ლეზიონირებას, დნმ-ის ჯაჭვების გაწყვეტას და სხვ.

აზოტის ოქსიდის დუალური - დადებითი და უარყოფითი ეფექტების საბოლოო შედეგს განსაზღვრავს მისი რაოდენობა, გენერაციის ზანგრძლივობა, ორგანიზმის ანტიოქსიდაციური სისტემის მდგომარეობა (3).

ფრიად საყურადღებოა აზოტის ოქსიდის ვაზოდილატაციური ეფექტი, რომელსაც ის უპირატესად, მიკროსისხლძარღვების მიმართ იჩენს. თუ გავითვალისწინებთ, რომ აუთისებიანი სიმსივნე ზრდისთვის საჭიროებს სისხლმომარაგების გაძლიერებას, რაც ანგიოგენეზის (4) გარდა ვაზოდილატაციური მექანიზმით უნდა ხორციელდებოდეს, აუთისებიანი სიმსივნეში NO-ს შემცველობის შესწავლის აქტუალობა სრულიად ცხადი გახდება საკითხის სიმწვავეს სხვა აქტორთა მოსაზრებებიც ადასტურებს (5).

მრავალი ექსპერიმენტული სიმსივნე შეიცავს აზოტის ოქსიდის ინდუციბელურ სინთაზას. ამ ფერმენტის შემწეობით წარმოქმნილი აზოტის ოქსიდი სავარაუდოდ ხელს უნდა უწყობდეს სიმსივნეების სისხლმომარაგებას და უზრუნველყოფს მათ სწრაფ ზრდას.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ნათლად ჩანს, თუ როდენ მნიშვნელოვანია NO-ს წარმოქმნის რაოდენობრივი შეფასება სიმსივნეების განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე (6).

ჩვენი კვლევის მიზანი იყო შევადგინოთ პროცესების და NO -ს შემცველობის ცვლილებების დადგენა სიმსივნურ ქსოვილში.

მასალა და მეთოდები:

შესწავლილი იქნა ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა და აზოტის ოქსიდის ცვლილებები სისხლში და სიმსივნის ცენტრალურ და პერიფერიულ უბნებში ნეოპლაზმის, კერძოდ სარკომა C-45-ის ზრდის პროცესში. ექსპერიმენტი ჩატარდა 30 ლაბორატორიულ, მამრ, ზრდასრულ, 120-150გ მასის ვირთაგვავზე. გამოკვლევები ტარდებოდა სიმსივნის გადანერგვიდან 30-ე, მე-40 და 50-ე დღეს.

NO-ს შემცველობისა და ჟანგვითი პროცესების კვლევისთვის გამოვიყენეთ ელექტრონულ-პარამაგნიტური რეზონანსის (ეპრ) მეთოდი. ის ადეკვატური საშუალებაა სისხლსა და ქსოვილებში თავისუფალ-რადიკალური პროცესების და აზოტის ოქსიდის მეტაბოლიზმის შესწავლისათვის (7).

ეპრ სპექტრების რეგისტრირებისათვის სიმსივნურ ქსოვილს ვყინავდით თხევად აზოტში კვარცის დიუარის გამოყენებით და ვათავსებდით სპექტროფოტომეტრის რეზონატორში. გამოკვლევებს ვატარებდით ეპრ ფოტოსპექტრომეტრ „PE 1307“-ზე კომპიუტერული უზრუნველყოფით მიღებულ მრუდეთა შემდგომი დამუშავებით.

გამოკვლევის შედეგები:
ცხროლში (1) მოყვანილია ეპრ სიგნალების ცვლილებები ლაბორატორიულ ვირთაგვეთა სიმსივნური ქსოვილის ცენტრსა და პერიფერიაზე სარკომა C-45-ის ზრდის პროცესში.

ეპრ სიგნალების ცვლილებები ლაბორატორიული ვირთაგვეთა სიმსივნური ქსოვილის ცენტრსა და პერიფერიაზე სარკომა C 45-ის ზრდის პროცესში ცხროლი 1

დღეები სიმსივნის გადანერგვიდან	ორვალენტიანი მანგანუმის იონები Mn ²⁺ (q=2,14)		ორვალენტიანი რკინის იონები Fe ²⁺ (q=2,44)		NO(q=2,037)	
	ცენტრი	პერიფერია	ცენტრი	პერიფერია	ცენტრი	პერიფერია
30	31,0±0,3	13,8±0,3	43,9±0,9	14,7±0,1	137,2±3,0	32,9±0,7
40	28,1±0,5 P _{2,1} <0,001	17,0±0,5 P _{2,1} <0,001	40,4±0,8 P _{2,1} <0,002	16,9±0,5 P _{2,1} <0,005	56,1±1,3 P _{2,1} <0,001	57,9±2,1 P _{2,1} <0,001
50	29,9±0,6 P _{3,2} <0,005	24,4±0,9 P _{3,2} <0,001	37,3±0,7 P _{3,2} <0,02	64,7±6,0 P _{3,2} <0,001	22,7±0,5 P _{3,2} <0,001	66,9±3,8 P _{3,2} <0,05 P _{3,2} >0,001

მიღებული შედეგები მეტყველებს, რომ სიმსივნის ცენტრალურ ნაწილში ვლინდება Mn²⁺ და Fe²⁺ ინტენსიური ეპრ სიგნალები, რომელთა ინტენსივობა მნიშვნელოვნად არ იცვლება მთელი დეკორების მანძილზე (30, 40, 50 დღე). ეს გარემოება მიუთითებს, რომ სიმსივნის ცენტრალურ ნაწილში ამ ვადებში აქტიურად მიმდინარეობს უჯრედების რღვევის პროცესები, ვინაიდან Mn²⁺-ის და Fe²⁺-ის იონები პემბრანული სტრუქტურების დაზიანების და ამ იონების შემცველი ფერმენტების დესტრუქციის მაჩვენებელია.

აღსანიშნავია, რომ სიმსივნის პერიფერულ ნაწილში Mn²⁺ და Fe²⁺-ის იონების ეპრ სიგნალების ინტენსივობა უფრო დაბალია, ვიდრე ცენტრალურ ნაწილში და მატულობს სიმსივნის ზრდის პარალელურად.

მიღებული შედეგები მეტყველებს, რომ დესტრუქციული პროცესები უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს სიმსივნის ცენტრში, პერიფერიაზე კი ის დამოკიდებულია სიმსივნის განვითარების ვადებზე. Mn²⁺ და Fe²⁺ იონები, სხვა ცვალებადვალენტოვანი იონების მსგავსად, თავისუფალ-რადიკალური ჟანგვის ძლიერი პრომოტორები არიან. მუდმივად ასტიმულირებენ თავისუფალ-რადიკალური ჟანგვის პროცესებს სიმსივნურ ქსოვილში.

ჩვენი მონაცემების მიხედვით ზეჟანგვითი პროცესები უფრო ძლიერია სიმსივნის ცენტრში, ვიდრე პერიფერიაზე და კიდევ უფრო აქტიურდება სიმსივნური პროცესის პროგრესირებასთან ერთად.

ექსპერიმენტში სიმსივნის განვითარების 30-ე დღეს გამოვლინდა NO-ს ინტენსიური ეპრ სიგნალი, რომლის ინტენსივობა სიმსივნის ზრდასთან ერთად სიმსივნის ცენტრალურ ნაწილში მცირდება, ხოლო პერიფერიულ ნაწილში კი იზრდება.

NO-ს შემცველობის შემცირება სიმსივნის ცენტრალურ ნაწილში შეიძლება განპირობებული იყოს ამ ნაერთის პეროქსინიტირით გარდაქმნით. როგორც ცნობილია,

Mn²⁺ და Fe²⁺ იონების სიჭარბისას ქსოვილში აქტიურად წარმოიქმნება სუპეროქსიდრადიკალები (O₂⁻), რომლებიც NO-სთან ურთიერთქმედებისას წარმოქმნიან პეროქსინიტრიტს, რომელიც ხასიათდება მაღალი თავისუფალრადიკალური აქტივობით. პეროქსინიტრიტის დაგროვება თავის მხრივ ხელს უწყობს სიმსივნურ ქსოვილში რღვევითი (დესტრუქციული) პროცესების გაღრმავებას. NO-ს დაქვეითება შესაძლებელია უჯრედების რღვევის გამო NO-ს სინთეზის შემცირებითაც იყოს გამოწვეული.

პერიფერიულ ნაწილში NO-ს მეკეთრი მომატება სიმსივნის ზრდის მოგვიანებით ეტაპზე სისხლძარღვთა დილატაციას და მათი განვლადობის მომატებას განაპირობებს. უკანასკნელი კი ხელს უწყობს სიმსივნის ტროფიკის გაუმჯობესებას მის პერიფერიულ ნაწილში და მის შემდგომ პროლიფერაციას.

პეროქსიდაციული პროცესების გაძლიერება სიმსივნის ზრდის პროცესში აისახება სისხლშიც, რაც ვლინდება ეპრ სიგნალების გაჩენით (ცხრილი 2).

ლაბორატორიული ეირთავგების სისხლის ეპრ სპექტრი ნორმასა და სარკომა C-45-ის ზრდის პროცესში

ცხრილი 2

დღეები გაღებვრიცა	ინაქტიური რეცეპტორები q=2,01	Met-Hb q=6,0	ტრანფერინი Fe ³⁺	ცერულოპლ აზმინი q=2,056	Mn ²⁺ q=2,01	Mo ⁵⁺	Fe ²⁺	FeS-No q=2,03
ნორმა (0)	0,9±0,1	—	33,0±2,3	20,0±1,2	2,0±0,8	—	—	—
30 (1)	2,8±0,09	24,5±0,4	28,3±0,8 P _{0,2} <0.01	27,6±0,7	16,0±0,4	14,1±0,6	31,4±0,7	11,3±0,2
40 (2)	2,5±0,06	22,0±0,5	21,4±0,8 P _{0,2} <0.001	37,6±0,8	12,8±0,3	13,6±0,4	29,7±0,9	11,5±0,6
50 (3)	2,9±0,06 P<0.001	24,0±0,3 P<0.001	21,4±0,8 P _{0,2} <0.002	35,6±0,5 P<0.001	10,3±0,3 P<0.001	13,0±0,5	28,4±0,2	10,8±0,5

დასკენები:

1. ამრთად სიმსივნური ზრდის პროცესში სიმსივნის ცენტრში, განსაკუთრებით კი მის პერიფერიაზე ძლიერდება აზოტის ოქსიდის სინთეზი, რაც სისხლძარღვების გაფართოებას და სიმსივნის ტროფიკის გაუმჯობესებას იწვევს.

2. სიმსივნის ზრდის პარალელურად სიმსივნის ცენტრში NO-ს სინთეზი ქვეითდება რაც უჯრედების დესტრუქციასთან და NO-ს პეროქსინიტრიტად გარდაქმნასთან და უჯრედების რღვევის გამო NO-ს სინთეზის დაქვეითებასთან უნდა იყოს დაკავშირებული.

3. სიმსივნის პერიფერიულ ნაწილში თანდათანობით ძლიერდება თავისუფალრადიკალური ფანგვა რაც სიმსივნური ზრდის ხელშემწყობი ფაქტორია. მორე მხრივ პეროქსიდაციული პროცესის გაძლიერება აირვკლება სისხლშიც რაც ვლინდება ეპრ სიგნალების გაჩენით.

4. ამავე დროს მიმდინარეობს უჯრედების დესტრუქცია, განსაკუთრებით სიმსივნის ცენტრალურ ნაწილში, რაზეც მეტყველებს Mn²⁺ და Fe²⁺-ის ეპრ სიგნალების გაჩენა.

ლიტერატურა

- Vladimirov I.A., Olenov V.I., et al Lipid peroxidation in mitochondrial membrane. adv Lipid Res. 1980, vol 17,0, p 173-243.
- Гусев В.А., Брусов О.С., Панченко А.Ф.-Супероксиддисмутаза-радиобиологическое значение и возможности. Вопр. мед. химии 1980, №3-стр.751.
- Говорова Н.Ю., Шарипов Б.П., Лимзова С.И., - Окислительное повреждение эритроцитов пероксидазой. Биол. экпер. биол. и мед. 1989, т 107.
- Folkman M.I, Timor angiogenesis factor. Cancer Res. 1974, 34, 2109-2113.

5. X. Маеда, Т.Акайке-Оксид азота и кислородные радикалы при инфекции. воспалении и раке. Биохимия Т.63 вып.7,1998 ст. 1007-1019.
6. Chamulitrat W., Blaz-ka M.E., et al Tumors necrosis factor-alpha nitric oxide production in endotoxin- primed Life Sciences, 1995, 57(24. 2273).

Н.Бежиташвили, Нана Кипიანი, К. Гамбашидзе, Д. Каркарაშვილი, Ц.Кипიანი

ИЗМЕНЕНИЕ РЕДОКС- ПОТЕНЦИАЛА В ПРОЦЕССЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

Резюме

Методом электронно-парамагнитного резонанса (ЭПР) в процессе роста злокачественной опухоли С-45 у лабораторных крыс изучены ЭПР центры и содержание NO в центре и на периферии опухолевой ткани, а также в крови.

В процессе роста опухоли в центральной и, особенно, в периферической части опухолевой ткани увеличивается синтез оксида азота, в результате которого, по-видимому, происходит дилатация кровеносных сосудов опухоли, улучшается её трофика, усиливается пролиферация.

Параллельно росту опухоли в её центре синтез NO уменьшается, что должно быть связано с преобразованием оксида азота в пероксинитрит, вызывающего деструкцию и разрушение клеток и, соответственно, снижение синтеза NO в них. На деструкцию клеток центральной части опухолевой ткани указывает и появление в ней ЭПР сигнала Mn^{2+} и Fe^{2+} .

Усиление процессов пероксидации отражается на системе крови, в которой усиливаются ЭПР сигналы свободных радикалов.

Bejitaashvili N., Kipiani Nana, Gambashidze K., Karkarashvili D., Ts.Kipiani ALTERATIONS OF REDOX POTENTIAL DURING MALIGNANT TUMOR GROWTH.

Summary

With the use of electronic-paramagnetic resonance method (EPR), during malignant tumor growth in white rats, Nitric monoxide (NO) containment and EPR signals of blood and tumor in center and periphery have been studied.

An abrupt increase of NO concentration in peripheral region of tumor, that supports blood vessel dilatation, improves tumor's trophicity and cell proliferation, has been detected.

It is suggested, that reduction of NO in central region of tumor is probably caused by conversion of NO into peroxinitrite, supporting development of destructive processes in tumor tissue.

The good evidence of it is revealed Mn^{2+} and Fe^{2+} ions EPR signals. Activation of peroxidation processes is detected in blood as well, confirming the above-mentioned results.

მაპრობლმოსიის მკურნალობის ოპტიმიზაციის მეთოდი თსსუ, ქირურგიული სტრუქტურის კათედრა

ენა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ადამიანის ორგანიზმის ზრდა-განვითარებასა და ფორმირებაში. ფიზიოლოგიური ნორმის პირობებში ენა თავისუფლად თავსდება კბილთა რკალბებს შორის სივრცეში, ის აქტიურად მონაწილეობს საკვების გადაადგილებისა და ულპაჟის პროცესში. ენის ძირითადი ფუნქციაა დანაწევრებული მტკვებების მკაფიო ფორაციის ფორმირება.

ენის საკუთარი კუნთებია: 1. ენის ზედა გასწვრივი კუნთი, იწყება ენის ფასციიდან და მიემართება ენის წვერისაკენ, 2. ენის ქვედა გასწვრივი კუნთი, წველია და ჰლებარობს ენის ქვედა ზედაპირზე, იწყება ენის ძირიდან, ნაწილობრივ ენისქვეშა

ძვლისაგან და უმაგრდება ენის წვერის ფასციალურ ბუდეს, 3. ენის გარეი კუნთი, რომელიც აერთებს ენის გვერდით კიდეებს, ენის შუა ძვიდესთან; 4. ენის ვერტიკალური კუნთი, აერთებს ენის ქვედა ზედაპირს ენის ზურგთან.

ენის საკუთარი კუნთების შეკუმშვა ცვლის ენის ფორმას და სიგრძეს.

ენას აქვს კარგად განვითარებული სისხლძარღვოვანი ქსელი. ენის მარჯვენა და მარცხენა ღრმა არტერიებიდან ენის შუა და გვერდითი ნაწილებისაკენ, წარმოქმნიან მდიდარ სისხლძარღვოვან ანასტომოზებს. ენის შუა ნაწილში ანასტომოზური სისხლძარღვოვანი ქსელი შედარებით ნაკლებად არის განვითარებული და წარმოადგენს მწირ სისხლძარღვოვან უბანს (აბრეგაძე, 1974). ენის ქირურგიული მკურნალობის პროცესში ეს მდგომარეობა აუცილებლად გასათვალისწინებელია.

ენის არაანთებადი პათოლოგიური პროცესებიდან საყურადღებოა ენის ზომების გადღება - მაკროგლოსია. ამ დაავადების დროს ენა ევლარ თავსდება კბილთა რკალებს შორის სივრცეში და მის გვერდით კიდეებზე ჩნდება კბილების ანაბეჭდები. განმელებულია ლეჭვის პროცესში მონაწილეობა, დარღვეულია ფონაცია.

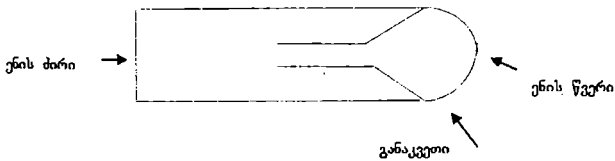
ენა კუნთოვანი ორგანოა და მისი კუნთოვანი სისტემა პირობითად იყოფა ორ ჯგუფად: 1. საკუთრივ ენის კუნთები და 2. ენის გარეთ მდებარე კუნთები, რომლებიც იწყებიან ძვლოვანი ქსოვილიდან და უმაგრდებიან ენას.

მაკროგლოსიის მკურნალობა ქირურგიულია და ითვალისწინებს ენის კუნთოვანი ქსოვილის მასის შემცირებას, ნაწილობრივი რეზექციის სახით მოწოდებულია სხვადასხვა ოპერაციული ხერხები: ოპერაცია ენის წვეტოვან ნაწილში, ქსოვილის სოლისებური ფორმით ამოკვეთა, ჭრილობის გაკერვა. ენის გვერდითი ზედაპირების რეზექცია, ენის ზურგზე მოგობო ოვალური განაკვეთის გატარება და კუნთოვანი ქსოვილის ამოკვეთა. ყველა ამ მეთოდებს გააჩნია როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი მხარეები.

ჩვენი ოპერაციული მეთოდი განსხვავდება ყველა აქამდე არსებული მეთოდებისაგან.

ოპერაციული მიდგომა და ტექნიკური შესრულება. ავადმყოფი მწოლიარე მდებარეობაშია, პირი გაღებულია. გაუტკივარება ადგილობრივი. ენას ავიღებთ აბრეშუმის ლიგატურით ენის წინა მესამედში, შუა ხაზზე და გამოვიტანთ პირის ღრუდან. ენის წვეტის (ენის წინა მესამედში) არეში გავატარებთ ორ განაკვეთს, ენის გვერდითი ზედაპირიდან ენის შუა ხაზის მიმართულებით, შუა ხაზიდან დაახლოებით 45°-ით. შემდეგი განაკვეთი ტარდება ამ განაკვეთიდან (ორი პარალელური) ენის ძირის მიმართულებით, ამოიკვეთება საჭირო ოდენობის კუნთოვანი ქსოვილი. ოპერაციის დროს საჭიროა ვერტიკალური კუნთის ბოჭკოების მაქსიმალური შენარჩუნება, რომლის ფუნქციაა ენის დაგრძელება და შებრტყელება. სისხლისდენა ზომიერია ან უმნიშვნელო, რადგან განაკვეთები ტარდება ენის მწირ სისხლძარღვოვან ზონებში. სრული ჰემოსტაზის შემდეგ ენის ჭრილობის გაკეცვით კვანძოვანი ნაკერი.

ოპერაციის შედეგი გამოიხატება მასის რაოდენობრივ შემცირებაში, შეშუპებითი პროცესების ჩაქრობის შემდეგ, ენა თავისუფლად თავსდება ყბების კბილთაშორის რკალებში.



ს ქ ე მ ა

ლიტერატურა

1. აბრეგაძე, ობრეგაძე. ქირურგიული სტომატოლოგიის საფუძვლები. თბილისი. 2002 წ.
 2. Рогусова Т.Г. Хирургическая стоматология. М. 2000 г.

Брегадзе О.
ОРИГИНАЛЬНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ МАКРОГЛОССИИ
Резюме

Описан хирургический метод лечения макроглоссии, который ставит целью уменьшение массы языка.

Операционная техника: в области кончика языка с боковой поверхности (с обеих сторон) производится сечение под углом 45° к срединной линии, оба сечения по срединной линии продолжают параллельно в направлении корня языка, отсекается нужное количество мышечной ткани.

После операции, при исчезновении отека язык свободно помещается между зубными дугами челюсти.

Брегадзе О.
THE ORIGINAL METHOD OF TREATMENT OF MACROGLOSSIS
Summary

In the present work the surgical method of treatment of macroglossia, which is aimed to reduce the mass of the tongue has been suggested.

Surgical technique - Has been carried out both sided section of the tongue from lateral surfaces with 45° towards median line in the area of tip of the tongue. Both sections in the median line elongate in parallel towards the bottom of the tongue and requested portion of the muscle tissue is removed.

After surgical manipulation, when swelling of tissues subsides, the tongue freely and easily allocates in the mouth cavity between the teeth arch of the lower jaw.

გ. გაბრიჩიძე
ზოგიერთი მიკრო- და მაკროლექსემიის დონის დინამიკა
ქალის თვაში ორსულობის პერიოდში
თსსუ სამედიცინო ქიმიის კათედრა

მრავალი წლის განმავლობაში თმა გამოიყენებოდა მხოლოდ სასამართლო სამედიცინო გამოკვლევებში [1, 2], როგორც ნეკროფსიული და ბიოფსიური მასალა მძიმე ლიონებით მოწამვლისას; მაგრამ, გარემოსა და კვების პრობლემების დაბინძურების ხარისხის განსაზღვრისათვის, აგრეთვე კლინიკურ დიაგნოსტიკაში. ჯანმრთელობის საერთო მდგომარეობის შეფასებაში და სხვა მიზნებისათვის ამ ბიოლოგიურ მასალას მხოლოდ ბოლო პერიოდში მიექცა განსაკუთრებული ყურადღება [3,4,5].

პათოლოგიური ორსულობისას შეიმჩნევა მრავალი მიკრო- და მაკროლექსემიის კონცენტრაციის ცვლილება სისხლში, სისხლის შრატში და თმაში. მაგრამ ფიზიოლოგიური ორსულობისა და მისი გართულებული ფორმებისას ელემენტებზე აღნიშნული ბიოლოგიური ობიექტების ანალიზის შედეგების შედარება და მის საფუძველზე გაკეთებული გარკვეული დასკვნები მხოლოდ ერთეული გამოკვლევებითაა წარმოდგენილი ლიტერატურაში. ამასთან დაკავშირებით ჩვენ გადავწყვიტეთ უფრო დეტალურად შეგვესწავლა თუთიის, სპილენძის, კადმიუმის, ტყვიის და რკინის კონცენტრაციის ცვლილება ქალის ორგანიზმში გაურთულებელი და სხვადასხვა პათოლოგიით გართულებული ორსულობისას, აგრეთვე სისხლის პროქსიდანტურ, ანტიოქსიდანტურ და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების ცვლილება ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ორსულობის, ფიზიოლოგიური და ნაადრევი მშობიარობის დროს [6,7,8,9].

დასახელებულმა ოთხმა მიკროელემენტმა (Zn, Cu, Cd, Pb) და რკინამ ჩვენი ყურადღება მიიპყრო იმასთან დაკავშირებით, რომ სპილენძი, თუთია და რკინა წარმოდგენენ მრავალი ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტული სისტემის სპეციფიკურ აქტივატორებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ მაკროერგების წერამოქმნას, ხოლო კადმიუმი და ტყვია განაპირობებენ აღნიშნული სისტემებისა და ორგანიზმში მიმდინარე იმუნოლოგიური რეაქციების ბლოკირებას.

ლითონთა კონცენტრაციები ისაზღვრებოდა ორსულობის ვადაზე (ტრიმესტრებზე) დამოკიდებულებით ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ორსულობისას. კლინიკურად შესწავლილი იქნა 4.0 ქალი; აქედან, 40 ქალი - რეპროდუქციული ასაკის არაორსულთა საკონტროლო ჯგუფი, 320 - ორსულობის ნორმალური მიმდინარებით, ხოლო 120- სხვადასხვა სახის პათოლოგიით გართულებული ორსულობით. თითქმის ყველას ჩაუტარდა სისხლისა და სისხლის შრატის ანალიზი მიკროელემენტურ შედგენილობაზე. თმის ანალიზის გაკეთება მოხერხდა მხოლოდ 50 ქალისათვის, იმის გამო, რომ რელიგიური მოსაზრებებით მათი უმრავლესობა უარს ამბობდა თმის სინჯის აღებაზე. ამ რაოდენობიდან 10 იყო პრაქტიკულად ჯანმრთელი არაორსული (საკონტროლო ჯგუფი), 20 ორსულობის ნორმალური (გაურთულებელი) მიმდინარებით, ხოლო 20- სხვადასხვა სახის ტოქსიკოზით გართულებული ორსულობით. ანალიზის შედეგები მუშავებოდა კომპიუტერული პროგრამით (SPSS ვერსია) ფიშერის ფორმულის გამოყენებით [10].

თმაში Cu(II)-ის, Zn(II)-ის, Pb(II)-ის, Cd(II)-ის და Fe(III)-ის რაოდენობრივი განსაზღვრა შეძლებულია ხდებოდა: კეფიდან აღებულ $1-1,2g$ მასის თმას ვათავსებდით პეტრის ჯამში და ვრეცხავდით ჯერ აცეტონით-საღებავის მოცილების მიზნით, შემდეგ კი - გამობდილი წყლით, რის შემდეგაც ვაშრობდით ფილტრის

ქაღალდზე. ამის შემდეგ ზუსტად აწონილ გარკვეული მასის (1 გ-მდე) თმას ვათავსებდით პატარა კვარცის ჭიქაში, რომელსაც ვღვამდით მუფელის ღუმელში და 1 სთ-ის განმავლობაში ვახდენდით გამოწვას $400^{\circ}C$ ტემპერატურაზე. მიღებულ ფერფლს ეხსნიდით 2 მლ $1,0$ მოლი/ლ HCl - ისა და 1 მლ $1,0$ მოლი/ლ HNO_3 -ის ხსნარში. ხსნარს ვაორთქლებდით და ხელმეორედ ეხსნიდით 10 მლ $0,1$ მოლი/ლ HCl-ში. მიღებულ ხსნარს ვათავსებდით ჰელიუმით განბერილ პოლაროგრაფიულ უჯრედში და ეილედით პოლარიზაციულ მრუდებს დიფერენციალურ-იმპულსური პოლაროგრაფიის მეთოდით $E=0+1,0$ პოლტის ფარგლებში.

სინჯში თითოეული იონის შემცველობას ესაზღვრავდით დამატების მეთოდის გამოყენებით შემდეგი გამოსახულების საფუძველზე⁵

$$C_x = \left[\frac{m \cdot H \cdot V \cdot B}{(H_1 - H) \cdot V_1} - m_2 \right] : m$$

სადაც - C_x - ლითონის კონცენტრაციაა, მკგ/გ,

m_1 - ლითონის მასაა, რომელიც ემატება მეორე პოლაროგრაფირების წინ, მკგ,

m_2 - ლითონის მასაა საკონტროლო ხსნარში, მკგ,

H_1 - რკინის ტალღის სიმაღლე პირველი პოლაროგრაფირების დროს, მმ,

H_2 - რკინის ტალღის სიმაღლე მეორე პოლაროგრაფირების დროს, მმ,

V_0 - სინჯის გახსნისას მიღებული ხსნარის მოცულობაა, მლ,

V_1 - პოლაროგრაფირებისათვის აღებული საკელევი ხსნარის მოცულობაა, მლ,

m - სინჯის მასა (სისხლისა და სისხლის შრატის შემთხვევაში, გამოსახულებაში m -ის მაგიერ ჩაისმება V), გ,

B - დამატებითი განზავების ჯერადობაა.

ქალის თმის ანალიზის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილებში-1,2,3.

Cu (II)-ის, Zn (II) -ის, Cd (II) -ის, Pb (II) -ის და Fe (III) -ის შემცველობა ($M \pm m$) რეპროდუქციული ასაკის ჯანმრთელი არაორსული ქალების თმაში (საკონტროლო ჯგუფი, $n=10$)

ელემენტები	კონცენტრაცია, მკგ/გ
Cu (II)	43 ± 4,0
Zn (II)	115 ± 15
Cd (II)	1,6 ± 0,8
Pb (II)	8,5 ± 6,5
Fe (III)	31 ± 9,0

Cu (II)-ის, Zn (II) -ის, Cd (II) -ის, Pb (II) -ის და Fe (III) -ის შემცველობა ($M \pm m$) ქალების თმაში ორსულობის ნორმალური მიმდინარეობისას ტრიმესტრების მიხედვით ($n=20$)

ორსულობის ვადა	ელემენტების კონცენტრაცია, მკგ/გ				
	Cu (II)	Zn (II)	Cd (II)	Pb (II)	Fe (III)
I ტრიმესტრი	52 ± 5,0	85 ± 10	1,3 ± 0,3	10 ± 0,6	25 ± 0,5
II ტრიმესტრი	76 ± 12	78 ± 8,0	1,2 ± 0,2	8 ± 0,7	30 ± 7,0
III ტრიმესტრი	82 ± 14	66 ± 6,0	1,4 ± 0,2	8 ± 0,8	28 ± 6,0

Cu (II)-ის, Zn (II) -ის, Cd (II) -ის, Pb (II) -ის და Fe (III) -ის შემცველობა ($M \pm m$) ქალების თმაში სხვადასხვა სახის ტოქსიკოზით გართულებული ორსულობის შემთხვევაში ($n=20$)

ელემენტები	კონცენტრაცია, მკგ/გ
Cu (II)	64 ± 6,0
Zn (II)	70 ± 8,0
Cd (II)	3,2 ± 0,3
Pb (II)	18 ± 3,0
Fe (III)	16 ± 2,0

როგორც მე-2 ცხრილიდან ჩანს, ორსულობის ნორმალური მიმდინარეობისას, თმაში ორსულობის ვადის მიხედვით სპილენძისა და თუთიის კონცენტრაციები იცვლება; კერძოდ, ვადის ზრდისას თუთიის დონე სტატისტიკურად სარწმუნოდ მცირდება ($p < 0,01$), ხოლო სპილენძის – სარწმუნოდ იზრდება ($p < 0,02$), რაც შესაბამისობაშია პერიფერიულ სისხლში და სისხლის შრატში ამ ელემენტების შემცველობის ცვლილების ხასიათთან [6]. დანარჩენი ელემენტების (Fe, Cd, Pb) კონცენტრაციები

უმნიშვნელოდ იცვლება და რჩება ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებში (შეადარეთ ცხრ.1-ის მონაცემებს).

ტოქსიკოზით გართულებული ორსულობის შემთხვევაში (ცხრ. 3) ქალის თმაში თუთიისა და რკინის კონცენტრაციები საკონტროლო მარჩვენებლებთან შედარებით სტატისტიკურად სარწმუნოდაა შემცირებული, ხოლო სპილენძის – სარწმუნოდაა გაზრდილი ($p < 0,01$). კადმიუმისა და ტყვიის დონეთა ქვედა ზღვრებიც მნიშვნელოვნადაა აწეული ფიზიოლოგიურ ნორმებთან შედარებით.

ლიტერატურა

1. Alder J.F., Samuel A.I., West T.S. – *Analyt. Chem. Acta*, 1977, v. 94, p.187-191.
2. Renshaw G.P., Pounds C.A., Persons E.F. – *J. Forensic. Sci.*, 1973, v.18, p.143-151.
3. Creason J.P., Hinners T.A., Bumgarner J.E. – *Clin. Chem.*, 1975, v. 21, p.603-612.
4. Morris F.H. – *Seminars Perinatol.*, 1979, v. 3, p.369-379.
5. Rudolf L.J. – *J. Int. Acad. Prev. Med.*, 1977, v. 4, p.9-31.
6. გ. გაბრიჩიძე – ზოგიერთი მიკრო- და მაკროელემენტის კონცენტრაციის ცვლილების ხასიათი ორგანიზმში ორსულობის პერიოდში, თსუ-ს სამეცნიერო შრომათა კრებული, XXXVII ტომი, 2001, გვ. 70-71.

7. G Gabrichidze, P.Kintrajia, Z.Eristavi – Dynamics of Zinc Containing at Physiological Pregnancy, Annals of biomed. research and education, Tbilisi State Medical University, v.1, issue 4, 2001, p.248-251.
8. Габричидзе Г.О., Корсантия Б.М. – Изменение некоторых иммунологических показателей крови при физиологической и патологической беременности, Georgian Medical News, № 1(94), 2003, с. 70-73.
9. Габричидзе Г. О., Дагунашвили И.В., Габричидзе О.А - Изменение про- и антиоксидантной активности крови при физиологической беременности, физиологических и преждевременных родах, Georgian Medical News, № 2(95), 2003, с. 71-74.
10. Поляков И.В., Соколова Н.С. – Практическое пособие по медицинской статистике, Л., „Медицина”, 1975, с. 91.

Габричидзе Г.О.

ДИНАМИКА УРОВНЯ НЕКОТОРЫХ МИКРО- И МАКРОЭЛЕМЕНТОВ В ВОЛОСАХ ЖЕНЩИН В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Резюме

Выявлено, что в волосах женщин с нормальным течением беременности с увеличением срока беременности уровень цинка статистически достоверно уменьшается, а меди – достоверно увеличивается, что находится в соответствии с характером изменения содержания этих элементов в периферической крови и сыворотке крови. Концентрация остальных элементов (Fe, Cd, Pb) изменяется незначительно и остается в пределах физиологической нормы.

В случае беременности, осложненной токсикозом, концентрация цинка и железа в волосах женщин, по сравнению с контрольными показателями, достоверно уменьшается, а концентрация меди – достоверно увеличивается. Нижние уровни кадмия и свинца также оказываются повышенными.

Gabrichidze G.O.

DYNAMICS OF A LEVEL OF SOME MYCRO-AND MACROCELLS IN HAIR OF WOMEN DURING PREGNANCY

Summary

It is revealed, that in hair of women, with normal current of pregnancy, with increase of term of pregnancy the level of zinc statistically authentically decreases, and copper - is authentically increased, that is according to character of change of the maintenance(contents) of these elements in peripheral blood and whey of blood. Concentration other elements (Fe, Cd, Pb) changes a little bit and remains within the limits of physiological norm.

In case of the pregnancy complicated with a toxicosys, concentration of zinc and iron in hair of women, in comparison with control parameters, authentically decreases, and concentration copper - is authentically increased. The bottom levels of cadmium and lead also appear raised (increased).

ჯგამრეკელაშვილი, დგაგუა, თ.სანიკიძე

პლაცენტას პარამაგნიტური ცენტრების ცვლილებები

პათოლოგიური ორსულობის დროს მესპერიმენტში

თსუ, ექსპერიმენტული და კლინიკური მუდიცინის საექსპერიმენტული ინსტიტუტი

ეკოლოგიური და სოციალურ-ეკონომიკური სიტუაციის გაუარესება საქართველოში, მნიშვნელოვან ზემოქმედებას ახდენს პერინატალური სიკვდილობისა და ავადობის სიხშირეზე. ძირითადად ეს განპირობებულია იმით, რომ სტრესული ფაქტორები არღვევენ საშვილოსნოში მიმდინარე მოლეკულურ პროცესებს. საყურადღებოა ფსიქოემოციური სტრესით განპირობებული ნაადრევი მშობიარობის სიხშირე

აფხაზეთიდან ლტოლვილებში (კინტრაია ნ., 2002). საქართველოში მოპოვებული მონაცემების თანახმად ფსიქოეპოციური სტრესი დიდ გავლენას ახდენს ორსულობის და მშობიარობის მომდინარეობაზე.

ორსულობის გართულების დროს, როგორც ცნობილია, ირღვევა ორგანიზმის ჰომეოსტაზი, ადგილი აქვს ჰიპოქსიას, თავისუფალადიკალური უანგვის პროცესების ინტენსიფიკაციას, აზოტის უანგვის მეტაბოლიზმის ცვლილებებს, რომლებიც ხშირად არასასურველ შედეგს ახდენენ, როგორც დღის ასევე ნაყოფის ორგანიზმზე (Чахидзе Т., др. 2001, Чахидзе Т., др., 2002).

თანამედროვე მედიცინაში სამუხარუტო პათოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას ორსულთა გვიანი გესტოზი წარმოადგენს, რომლის სიხშირე 40%-ს, ხოლო ლეტალობა 255-ს აღწევს.

ორსულთა გვიანი ჰესტოზის წარმოშობის ასახსნელად სადღეისოდ მოწოდებული მრავალი მეცნიერული თეორია. უკანასკნელ წლებში მრავალი ავტორი ორსულთა გვიანი ჰესტოზის გენეზს უკავშირებს პლაცენტაში მკვეთრად გამოხატულ ბიოქიმიურ, მრფოლოგიურ, ფუნქციურ და იმუნოლოგიურ ცვლილებებს (2,3,6).

ზემოთქმულიდან გამომდინარე ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენს პლაცენტაში ჟანგბადით მეტაბოლიზმის ცვლილებების შესწავლა ორსულთა გვიანი ჰესტოზის დროს ექსპერიმენტში.

კვლევის მეთოდები. ექსპერიმენტული დაკვირვებისათვის ვიყენებდით სქესობრივად მოწიფებული მღერობითი სქესის 300 გრამიან ზღვის გოჭებს. ექსპერიმენტული ცხოველები დაყოფილია ორ ჯგუფად: I საკონტროლო - ჯანმრთელი მაკე ზღვის გოჭები გესტაციით 36-40 დღე (n=6), II - მაკე ზღვის გოჭები, რომლებიც გესტაციის მე-5- მე-7 კვირის განმავლობაში ექვემდებარებოდნენ ვიბრაციისა და ხმაურის ზეგავლენას.

პლაცენტაში მეტაბოლიზმის ცვლილებების შესწავლის მიზნით გამოიყენეთ ელექტრონული პარამაგნიტური რეზონანსის (ეპრ) მეთოდი. ეპრ სპექტრებს ვსაზღვრავდით რადიოსპექტრომეტრზე P3-1307 თხვეადი აზოტის ტემპერატურაზე.

მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. ცხრილში მოყვანილია პლაცენტას პარამაგნიტური ცენტრების ცვლილებები ზღვის გოჭების ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ორსულობის დროს.

ცხრილში მოყვანილი მონაცემებიდან გამომდინარეობს, რომ ჯანმრთელი ორსული ზრვის გოჭის პლაცენტაში გამოვლენილია Fe^{2+} , Mn^{2+} იონების, FeS შემცველი ცენტრების, Fe^{3+} ტრანსფერინის და თავისუფალი NO -ს ეპრ სიგნალები.

პათოლოგიური ორსულობის დროს ზღვის გოჭების პლაცენტაში გამოვლენილია აღნიშნული სიგნალების ინტენსივობის მკვეთრი ცვლილებები (იხილეთ ცხრილი): Mn^{2+} იონების ეპრ სიგნალების ინტენსივობა 100%-ით იზრდება საკონტროლო მაჩვენებლებთან შედარებით, FeS ცენტრები შემცველობა არ იცვლება, Fe^{2+} იონების

ზღვის გოჭების პლაცენტას პარამაგნიტური ცენტრების ცვლილებები ზღვის გოჭების ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ორსულობის დროს

ცხრილი

ცდის პირობები	NO	Fe^{2+}	HbNO	FeS	Mn^{2+}	Fe^{3+} -tr
ჯანმრთელი ორსული	45,0±2,1	62,2±2,0	-	13,0±0,5	8,0±0,6	36,6±1,5
პათოლოგიურ ორსულობა	23,8±2,5 p<0,001	25,0±1,5 p<0,001	27,0±1,5	13,9±0,8 p>0,1	15,0±0,5 p<0,001	16,6±1,8 p<0,001

შემცველობა 60%-ით, ხოლო Fe^{3+} -ტრანსფერინის შემცველობა 54%-ით მცირდება ვინტროლოთან შედარებით. პლაცენტას ეპრ სპექტრში პათოლოგიური ორსულობის დროს 47%-ით მცირდება თავისუფალი აზოტის უანგვის შემცველობა, ჩნდება აზოტის უანგვის ჰემურ რკინასთან კომპლექსების ინტენსიური ეპრ სიგნალი.

როგორც ცხრილში მოყვანილი შედეგებიდან გამომდინარეობს, პლაცენტაში პათოლოგიური ორსულობის დროს მკვეთრად მცირდება თავისუფალი აზოტის ჟანგის შემცველობა. ამის მიზეზს, შესაზლოა, აზოტის ჟანგის ჰემურ რკინასთან კომპლექსების გაძლიერებული წარმოქმნა წარმოადგენს, რომლების ინტენსიური ეპრ სიგნალი გამოვლინდებოდა იქნა ჩვენს მიერ პლაცენტას ეპრ სპექტრში პათოლოგიური ორსულობის დროს. ამ დროს პლაცენტას ეპრ სპექტრში მკვეთრად მცირდება აგრეთვე ფერიტიტის შეკავშირებული რკინის (Fe^{2+}) ეპრ სიგნალი, რაც რკინის ფერიტიტიდან განთავისუფლებაზე მიუთითებს. თავისუფალი რკინის იონები გადადიან სისხლში, სადაც თავისუფალადიკალური ჯანგვის გაძლიერების და ოქსიდაციური სტრესის განვითარების წყაროს წარმოადგენენ. ოქსიდაციური სტრესის პირობებში ორგანიზმში მცირდება ტრანსფერინის რეცეპტორის ექსპრესიის ინტენსივობა, რაც პლაცენტაში Fe^{2+} -ტრანსფერინის შეღწევის შემცირებით და მისი ეპრ სიგნალის დაქვეითებით ვლინდება. ანუ იკრება მანკიერი წრე: ოქსიდაციური პროცესების გააქტივების საპასუხოდ პლაცენტში მიმდინარეობს კომპენსატორული რეაქციის განვითარება, თავისუფალ რადიკალური ჯანგვის მძლავრი პროპაგირების, თავისუფალი რკინის იონების, შემცირებისაგან მიმართული. აღნიშნული კი იწვევს პლაცენტაში რკინის იონების გამოლევას და ნაყოფში მიმდინარე პროლოფერაციული პროცესების ინტენსივობის დაქვეითებას.

პლაცენტაში ოქსიდაციური პროცესების გააქტივების შესახებ აგრეთვე Mn^{2+} იონების ინტენსიური ეპრ სიგნალის გამოჩენა მეტტეველებს. აღნიშნული იონების დაგროვება პლაცენტაში მეგბრანული სტრუქტურების დაზიანების და მიტოქონდრიული სუპეროქსიდისმუტაზას ინაქტივაციის შესახებ იუწყება.

მასასადამე, მიღებული შედეგების ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ პათოლოგიური ორსულობის დროს პლაცენტადან ჟანგვიტი მეტაბოლოზმის დარღვევის შედეგად თავისუფლდება რკინის იონების დიდი რაოდენობა, რომლების ერთის მხრივ ორგანიზმში ოქსიდაციური სტრესის განვითარების მიზეზს წარმოადგენს, მეორეს მხრივ კი ნაყოფში მიმდინარე პროლოფერაციული პროცესების შეზღუდვას განაპირობებს.

ლიტერატურა

1. კინტრაია ნ. ორსულობის დრომდე მიუტანლობის მოლეკულური საფუძველები და სამედიცინო დახმარების ორგანიზაცია საქართველოში., 2001.
2. Чхаидзе Т., Хугашвили Р., Кинтраиа Н., Мамагваршвили И., Саникидзе Т.. Роль свободных радикалов азота и кислорода при физиологической и патологической беременности., International Journal on Immunorehabilitation ., 2001, 3, 3, 129-130.
3. Чхаидзе Т., Саникидзе Т.. Роль активных форм кислорода и азота в патогенезе позднего гестоза у беременных. Georgian Medical News, 2002,2,48-51.

Гамрекелашвили Д., Гагуа Д., Саникидзе Т. ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМАГНИТНЫХ ЦЕНТРОВ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме

Ухудшение экологической и социально-экономической ситуации в Грузии значительно влияет на частоту перинатальной смертности и заболеваемости. Особого внимания заслуживает влияние психоэмоционального стресса на течение и исход беременности. Целью исследования являлось изучение состояния окислительного метаболизма плаценты при патологической беременности в эксперименте.

Установлено, что при патологической беременности имеет место нарушение окислительного метаболизма в плаценте, в результате чего высвобождается большое количество свободного железа. Это обстоятельство, с одной стороны, способствует развитию окислительного стресса в организме, а с другой - обуславливает снижение пролиферации тканей плода.

Gamrekelashvili J., Gagua D., Sanikidze T.
CHANGES OF PLACENTA PARAMAGNETIC CENTERS DURING
EXPERIMENTAL PATHOLOGIC PREGNANCY

Summary

Deterioration of ecologic and social-economic situation in Georgia causes increase of perinatal morbidity and mortality. Psychoemotional stress has major influence on pregnancy course and outcome. The aim of our study was investigation of changes of oxygen metabolism in placenta during experimental pathologic pregnancy.

It was concluded that pathologic pregnancy is characterized with high amount of free Iron released after development of disorders of oxidative metabolism in placenta. This contributes in development of oxygen stress and causes decreased proliferation of fetal tissues.

ს. გამრელიძე
ფსიქონეიროფიზიოლოგიური თანამშრომლობის ბრონქული
ხის ჰიპერრეაქტიულობის მქონე ბავშვებში
ოსსუ. პედიატრიისა და მონარდია მედიცინის კათედრა. ქუთაისის ბავშვთა №1
პოლიკლინიკა

ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში დიდ როლს თამაშობს ფსიქოლოგიური რივის ფაქტორები [3.5]. ნერვულ-ფსიქიური დარღვევები ხასუნტი სისტემით დაავადებულ ბავშვებში შესაძლოა წარმოადგენდეს არა შედეგს, არამედ შეიძლება იყოს დაავადების განვითარების მიზეზი [6.7]. გამოთქმულია ვარაუდი, რომ ბრონქოლსტრუქციული სინდრომის ფორმირებაში ფსიქოსომატური ფაქტორებისა და სომატოფსიქიური დარღვევების ურთიერთქმედება ამწვავებს დაავადების პათოლოგიურ რეაქციას, ხოლო თანდართული ნერვულ-ფსიქიური დარღვევები უარყოფითად მოქმედებენ ბრონქოლსტრუქციული სინდრომის მიმდინარეობასა და გამოსავალზე [1,4].

ბრონქული ასთმა ფსიქოსომატურ, პოლიეტიოლოგიურ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. იგი განიხილება, როგორც პეტეროგენული დაავადება. ავტორთა უმრავლესობის აზრით დაავადების პათოგენეზში უპირატესი როლი ენიჭება ფსიქო-ვეგეტატიურ დარღვევებს [8]. დღესდღეობით უდავოა, ბრონქული ასთმით შეპყრობილი პირების გარკვეული პიროვნული და ქცევითი თავისებურებები, მაგრამ ჯერჯერობით ნათლად არ არის განსაზღვრული პირველადია თუ არა ეს თავისებურებანი დაავადების განვითარებასთან მიმართებაში.

კვლევის მიზანი

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა გამოვკვლინა კორელაციური კავშირი ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტიულობასა და ფსიქო-ინდივიდუალური თავისებურებებს.

მასალები და მეთოდები

დასახული მიზნის მისაღწევად, გამოკვლეული იქნა უმცროსი სასკოლო ასაკის 162 ბავშვი ორივე სქესის. პილფლოუმეტრის მეშვეობით გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის შეფასებისა და ბრონქოლსტრუქციის განმსაზღვრელი მექანიზმების კვლევის საფუძველზე შესაძლებლობა მოგვეცა გამოვეყო პაციენტების ორი ჯგუფი: I - საკონტროლო ჯგუფში გაერთიანდა 34 ბავშვი, ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტიულობით II - კვლევის გეგმა. საკვლევი კონტიგენტის ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებებს დაისახეს EPQ კითხვარი-აიზენკის მეზოლოკია მონარდებისათვის და MMPI კითხვარის ნაწილი (შფოთვის ტესტი), ნემზინის მიერ ადაპტირებული.

შედეგები

მიღებული მონაცემების ანალიზით, ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტიულობის მქონე ბავშვებში შფოთვის, ნეიროტიულობისა და ფსიქოტიურობის შეკლის მიხედვით

გამოვლინდა მაღალი და საშუალო მონაცემების დომინირება და სტატისტიკურად სარწმუნო მარკენებლების არსებობა საკონტროლო ჯგუფისაგან განსხვავებით, სდაც აღნიშნული პარამეტრების მიხედვით დაფიქსირდა საშუალო და დაბალი ღონის სიჭარბე (ცხრილი №1).

გამოკლულ ბავშვთა ფსიქოლოგიური მარკენებლები

(ცხრილი №1

მარკენებლები	I საკლდეი ჯგუფი n=94						II საკონტროლო ჯგუფი n=68						P		
	მაღალი		საშუალო		დაბალი		X ₁ ±σ ₁	მაღალი		საშუალო		დაბალი		X ₂ ±σ ₂	
	აბს.	%	აბს.	%	აბს.	%		აბს.	%	აბს.	%	აბს.			%
შფოთვა	53	56,3	41	43,7	—	—	21±1,06	36	9,3	40	58,8	22	31,9	14±1,705	<0.01
ნეიროტიულობა	24	25,5	70	75,5	—	—	14±0,659	—	—	47	69	21	31	9,33±1,239	<0.001
ფსიქოტიურობა	—	—	77	82	17	18	8,4±0,31	—	—	34	50	34	50	2,0±0,72	<0.05

ქარაქტეროლოგიური თავისებურებების შეფასებით ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტიობის მქონე ბავშვებს გამოუვლინდათ შფოთვის მაღალი დონე. ისინი გამოირჩეოდნენ ცენტრალური ნერვული სისტემის აღზნებით, ვეგეტოსისხლმარღვეოვანი დისტონიით, მისთვის დამასასიათებელი გამოვლინებებით: შიშის გრძობა, მოწყენილობა, ეჭვიანობა, საკუთარ თავში დაურწმუნებლობა.

შფოთიანი ბავშვები გამოირჩეოდნენ დაბალი თვითშეფასებით, კონფორმიზმით (ეთანხმებოდნენ უმრავლესობის აზრს), გაუბროდნენ კონფლიქტურ სიტუაციებს, რომელთაც მტკივნეულად განიცდიდნენ. ისინი კრიტიკულად იყვნენ განწყობილი საკუთარი „მე“-ს მიმართ. მათთვის დამასასიათებელი იყო გაურკვეველი წარმოდგენა საკუთარი „მე“-სა და იდეალურ „მე“-ს შორის ე.ი. ჰქონდათ მისწრაფება მიუღწეველი იდეალისაკენ. ამასთან დაკავშირებით ისინი იმყოფებოდნენ მუდმივად დამაბულ მდგომარეობაში, ჰქონდათ დაუკმაყოფილებლობის შეგრძნება და საჭიროებდნენ თვითდამშვიდებას.

ნეიროტიულობის მარკენების შეფასებით შესაძლებლობა მოგვეცა საკლდე კონტინენტში გვესაუბრა ემოციურ მდგრადობასა და/ან ემოციურ არამდგრადობაზე, რომელიც ზოგიერთი მონაცემებით დაკავშირებულია ნერვული სისტემის ლაბილობის მარკენებლებთან. მიღებული მასალის ანალიზით ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტიობის მქონე ბავშვებში გამოვლინდა ემოციური მდგრადობის საშუალო მარკენების დომინირება, თუმცა 38,3% გამოვლინდა ემოციური არამდგრადობის შემთხვევებიც, მაშინ როცა საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში ემოციური არამდგრადობის მარკენების არარსებობა დაფიქსირდა, შეგვეზღა ემოციური მდგრადობის მაღალი და საშუალო მარკენებლების არსებობა (ცხრილი №2).

ნეიროტიულობის შეკლის ანალიზი

(ცხრილი №2

ჯგუფი	ემოციური მდგრადობა				ემოციური არამდგრადობა			
	მაღალი		საშუალო		მაღალი		საშუალო	
	აბს.	%	აბს.	%	აბს.	%	აბს.	%
I საკლდეი n=94	8	8,5	50	53,2	19	20,2	17	18,1
II საკონტროლო n=68	50	73,5	18	26,5	—	—	—	—

ბავშვები ემოციური არამდგრადობით ხასიათდებოდნენ ცუდი ადაპტაციის უნარით, ხასიათის სწრაფი ცვლილებებით, დანაშაულის გრძობით, გაფანტულობით, მოუსვენრობით, იმპულსურობით, ინტერესთა სწრაფი ცვლილებებით. მაშინ, როცა საკონტროლო ჯგუფის ბავშვები ემოციური სტაბილურობით გამოირჩეოდნენ საუკეთესო ადაპტაციის უნარით, მაღალი კონტაქტურობით, პიროვნული მდგრადობით.

ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტივობის მქონე ბავშვებში გამოვლინდა აღნიშნულ ფსიქოლოგიურ მაჩვენებლებს შორის სრული შეთანხმებულობის არსებობა (შფოთვა-ნეიროტიულობა $r = 0,1$; შფოთვა - ფსიქოტიურობა $r = 0,6$; ნეიროტიულობა-ფსიქოტიურობა $r = 0,9$) ზემოთ წარმოდგენილი პარამეტრების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტივობის მქონე ბავშვებში ფსიქოლოგიური თავისებურებები მჭიდროდ ურთიერთკავშირში იმყოფება და საკმაოდ შეკრულია საკონტროლო ჯგუფისგან განსხვავებით.

დასკვნა

ამრიგად, ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტივობის მქონე ბავშვებს ფსიქონდივიდუალური კვლევების საფუძველზე გამოუვლინდათ მაღალი და საშუალო მაჩვენებლის სიჭარბე შფოთვის, ნეიროტიულობისა და ფსიქოტიულობის შკალის მიხედვით. ნეიროტიულობის მაჩვენებლის შეფასებით აღინიშნა ემოციური არამდგრადობის არსებობის შედარებით მაღალი პროცენტული მაჩვენებელი. ფაინინიშნა კორელაცია ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტივობისა და ფსიქონდივიდუალურ მახასიათებლებს შორის.

მიღებული შედეგების ანალიზის საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ ბრონქული ხის ჰიპერრეაქტივობის მქონე ბავშვების ემოციურ-აფექტური სფერო ვერ უზრუნველყოფს საკუთარ „შე“-სა და სოციალური გარემოსადმი ადეკვატურ უმტკივნეულო შეგუებას, ეს თავის მხრივ განაპირობებს პიროვნების დეზინტეგრაციას, სოციალურ-ფსიქოლოგიურ დეზადაპტაციას, ღრმა შინაგან კონფლიქტებს და აქედან გამომდინარე ფსიქო-სომატურ პრელისაზოზიციას.

ლიტერატურა

1. Куприянов С. Ю. Системный подход к оценке роли нервно-психических факторов в развитии и течении бронхиальной астмы. АН. СССР - 1989 - №2 - с. 24-29.
2. Римская Р., Римский С. Практическая психология в тестах, или как научиться понимать себя и других. МАСТ. - ПРЕСС. 2001.
3. Семенова Н.Д. Групповая психотерапия в системе реабилитационно-профилактических мероприятий с больными бронхиальной астмой Автореф. дис. канд. психол. наук. М., 1998.
4. Федосев Г. Б. Механизмы обструкции бронхов. Медицинское информационное агенство, 1995.
5. Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. В 2 томах . Т.2. Москва: Агар, 1997.
6. Fuchs F., Aгаиџо. Y. «Болезни и повреждения перинатального периода. в кн. Предупреждена в детском возрасте состояние приводящих к заболеваниям у взрослых» Под ред. Фолкнера. Женева 1982. с. 21-48.
7. Monterisi N., Tofani S., Testaferrata A., Corti Y. Minerva pediat, 1978 Vol 30. №20, p 1577-1824;
8. Speer F., "Allergy of the Nervous sistem." Spring - field 1970

С.Гамкრелидзе ПСИХО-ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬЮ БРОНХОВ.

Резюме

У детей с гиперреактивностью бронхов выявлены высокие и умеренные уровни по шкале тревоги, нейротизма и психотизма, эмоциональная нестабильность. Их эмоционально-эффективная сфера не обеспечивает безболезненного адекватного приспособления к среде, что и обуславливает психосоматическую предрасположенность к психосоматическим заболеваниям.

S.Gamkrelidze PSYCHOLOGICAL FEATURE IN CHILDREN WITH HYPERREACTIVITY OF BRONCHIS.

Summary

Children with hyperreactivity of bronchis, from risk-group of bronchoobstruction were characterized to have high and average levels to scale of anxiety, neurotismus and

psychotismus; emotionalunstable. Their emotional-effective sphere can not provide the adequate painless adaptation with the environment and this factor determine the psychosomatic predisposition.

ნ. გარუჩავა
ენდემური ჩიყვის ეპიდემიოლოგია საქართველოში
თსუ. ეპიდემიოლოგიის კათედრა

გავრცელების მიხედვით არაინფექციურ დაავადებათაგან ენდემურ ჩიყვს მსოფლიოში ერთ-ერთი პირველი ადგილი უკავია. დაავადების განვითარების ძირითადი მიზეზია იოდისა და სხვა მიკროელემენტების დისბალანსი გარემოში [1]. აღმოსავლეთ აზიის ზოგიერთ ქვეყანაში მიკროელემენტოზთან ერთად ამ პათოლოგიის განვითარების ხელშემწყობია არადამაკმაყოფილებელი სოციალური და ჰიგიენური პირობები [3].

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით პლანეტაზე 665 მილიონ ადამიანს აქვს ჩიყვი. ევროპაში დაავადებულია 97 მილიონი ადამიანი. ისეთი მაღალგანვითარებული ქვეყნებისთვისაც კი, როგორცაა გერმანია, საფრანგეთი, იტალია, ბელგია, ეს დაავადება კვლავ აქტუალურია. რუსეთის მჭიდროდ დასახლებული ტერიტორიების 50% ენდემურია [2].

საქართველოს რთული რელიეფი, კლიმატი, ნიადაგი და სხვა ჰიდროგეოლოგიური პირობები ხელს უწყობს სხვადასხვა მიკროელემენტების დისბალანსს გარემოში. ამიტომ საქართველოში ენდემური ჩიყვის პრობლემა ოდითგანვე აქტუალური იყო.

კერძოდ, 30-იანი წლების მასშტაბური კვლევის შედეგად 72 ადმინისტრაციული ერთეულიდან 37 ენდემურად შეფასდა.

საქართველოში ეს პრობლემა დღესაც აქტუალურია. ჩენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა საქართველოში ენდემური ჩიყვის ფორმებისა და დაავადებულბში ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის ხარისხების ხვედრითი წილის, აგრეთვე ლენც-ბაურის ინდექსის (ჩიყვით დაავადებულ მამაკაცთა რაოდენობის ფარდობა დაავადებულ ქალთა რაოდენობაზე) განსაზღვრა ტერიტორიული განაწილებისა და ასაკის გათვალისწინებით.

ამისათვის შესწავლილ იქნა ნუტრიციოლოგიის ეროვნული ცენტრში არსებული 1999-2002წლების მასალა, რის შედეგადაც გამოელინდა შემდეგი:

საქართველოს ყველა რეგიონსა და ასაკობრივ ჯგუფში სჭარბობს დიფუზური ჩიყვის ეუთირეოიდული ფორმა, თუმცა ასაკის მატებასთან ერთად მისი წილი ჩიყვის საერთო სტრუქტურაში თანდათან კლებულობს და მატულობს მისი ჰიპო- და ჰიპერთირეოიდული ფორმები; აგრეთვე შერეული და კვანძოვანი ჩიყვი. თუ 1-15 წ ასაკობრივ ჯგუფში ეუთირეოიდული ჩიყვი შეადგენს 95,3%, ჰიპოთირეოიდული-2,4%, ჰიპერთირეოიდული-0,26%, კვანძოვანი-1,15%, შერეული კი-0,89%, 16-50წ ასაკობრივ ჯგუფში ეუთირეოიდული ჩიყვის წილი არის 84,5%, ჰიპოთირეოიდულის-5,12%, ჰიპერთირეოიდულის-1,57%, კვანძოვანის-4,67%; შერეულის კი-4,14%, 50წ და უფროს ასაკობრივ ჯგუფში კი შესაბამისად- 63,3%, 8,4%, 1,6%, 18,3% და 8,4%.

ენდემური ჩიყვის ფორმების პროცენტული განაწილება:

(ცხრილი

ჩიყვის ფორმები	1-15წ	16-50წ	+50წ
ეუთირეოიდული	95,3	84,5	63,3
ჰიპოთირეოიდული	2,4	5,12	8,4
ჰიპერთირეოიდული	0,26	1,57	1,6
კვანძოვანი	1,15	4,67	18,3
შერეული	0,89	4,14	8,4

კანონიერი ჩივილის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელია სამცხე-ჯავახეთში (19,8%), კახეთში იგი 11,06%-ია, სამეგრელო-ზ.სვანეთში-10,17%, შქართლში-9,42%, იმერეთში-8,89%, აჭარაში-7,58%, მცხეთა-მთიანეთში-7,43%, ქე-ქართლში-2,7%, გურიაში-1,81%, რაჭა-ლეჩხუმში-0,96%, ზ.ქართლში-0,51%.
საინტერესოა დიფუზური ჩივილის პიკერპლავის ხარისხობრივი განაწილება; ასაკის მატებასთან ერთად მატულობს პიკერპლავის II და III ხარისხი. თუ 1-15წ ასაკობრივ ჯგუფში მათი წილი დიფუზური ჩივილის სტრუქტურაში შესაბამისად არის 13,3% და 1,3%, 16-50წ ასაკობრივ ჯგუფში იგი 27,23% და 5,77%-ია, 50წ და უფროს ასაკობრივ ჯგუფში კი 31,21% და 13,9%-ია.

II ხარისხის პიკერპლავია ყველაზე მაღალია სამცხე-ჯავახეთში-(38,29%). მცხეთა-მთიანეთში იგი არის 33,29%, შქართლში-33,28%, აჭარაში - 31,13%, რაჭა-ლეჩხუმში-30,83%, იმერეთში-25,4%, სამეგრელო-ზემო სვანეთში - 24,02%, გურიაში-21,88%, კახეთში-18,6%, ქვემო ქართლში-14,99%, ზემო ქართლში-7,87%.

III ხარისხის პიკერპლავიის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელია ზემო ქართლში (14,18%). სამცხე-ჯავახეთში იგი 13,9%-ია, შიდა ქართლში-13,77%, აჭარაში-6,76%, მცხეთა-მთიანეთში-6,27%, ქვემო ქართლში-5,59%, სამეგრელო-ზემო სვანეთში-5,12%, იმერეთში-4,48%, გურიაში-3,85%, კახეთში-3,23%, რაჭა-ლეჩხუმში კი-2,39%.

ლენც-ბაუერის ინდექსის მიხედვით საქართველო შეიძლება მივაკუთვნოთ ჩივილის ენდემიის საშუალო სიმძიმის კერას (1:4,02). ჩივილის მსუბუქი ენდემიაა შიდა ქართლში (1:9,24) და იმერეთში (1:7,94) კახეთისა და აჭარის რეგიონები საშუალო სიმძიმის კერებად შეიძლება ჩაითვალოს, სადაც ლენც-ბაუერის ინდექსი შესაბამისად არის 1:6,7 და 1:4,37. მცხეთა-მთიანეთში იგი არის 1:3,99, ზემო ქართლში-1:3,56, ქვემო ქართლში-1:2,8, რაჭა-ლეჩხუმში-1:2,74, გურიაში-1:2,53, სამცხე-ჯავახეთში-1:2,45, სამეგრელო-ზემო სვანეთში-1:2,28, რაც ამ რეგიონებში მძიმე ენდემიაზე მეტყველებს.

ლენც-ბაუერის ინდექსის ასაკობრივი განაწილება კი ასეთია: 16-50წ ასაკობრივ ჯგუფში ენდემური ჩივილი მსუბუქად მიმდინარეობს იმერეთსა და კახეთში, სადაც იგი შესაბამისად არის 1:7,8 და 1:1,66. მცხეთა-მთიანეთში ეს ინდექსი ტოლია 1:3,83, აჭარაში-1:3,47, ზემო ქართლში-1:3,55, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ ამ რეგიონებში ენდემია საშუალო სიმძიმისაა: ქვემო ქართლში (1:2,77), რაჭა-ლეჩხუმში (1:2,78), გურიაში (1:2,56), სამეგრელო-ზემო სვანეთში (1:2,25), სამცხე-ჯავახეთსა (1:2,05) და შიდა ქართლში (1:1,98) ჩივილის ენდემია მძიმედ მიმდინარეობს.

50წ. და უფროს ასაკობრივ ჯგუფში იმერეთისა და კახეთის რეგიონში ლენც-ბაუერის ინდექსი საკმაოდ მაღალია. იგი არის შესაბამისად 1:10,19 და 1:9,69. აქედან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ამ რეგიონებში ენდემია არ არის. მცხეთა-მთიანეთში, შიდა- და ზემო ქართლში ჩივილის ენდემია საშუალო სიმძიმისაა (1:5,34; 1:4,94; 1:4). დანარჩენ რეგიონებში კი ენდემია მძიმედ მიმდინარეობს: ქვემო ქართლში ლენც-ბაუერის ინდექსი არის 1:3,087, აჭარაში-1:3,06, სამეგრელო-ზემო სვანეთში-1:2,54, რაჭა-ლეჩხუმში-1:2,47, სამცხე-ჯავახეთში-1:2,4.

ამგვარად, ენდემური ჩივილის პრობლემა საქართველოში საფუძვლიანი კვლევების გაგრძელებას საჭიროებს.

ლიტერატურა

1. საქჯანდაცვის სამინისტროს ეპიდემიოლოგიური ბიულეტენი, 1997წ. ანგარ-თებერვალი №1-2, ტ. 2.
2. ზ.სენიანიშვილი, მგორდელაძე, მ.სვანიძე. იოდდეფიციტური დაავადებები. თბილისი-2000წ.
3. Болезни щитовидной железы. (ред. Л. И. Браверман). Москва, 2000г.

Н Гаручава.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА В ГРУЗИИ.

Резюме:

В результате изучения распространенности в Грузии различных форм эндемического зоба и индекса Лэнца-Бауера с учётом регионов страны и возраста пациентов, выявлено преобладание эутиреоидной формы диффузного зоба, доля которого в общей структуре заболевания по мере увеличения возраста убывает, на фоне увеличения гипо- и гипертиреоидных форм. С учетом индекса Лэнца-Бауера, Грузии следует отнести к очагу эндемии зоба средней степени тяжести.

N.Garuchava.
EPIDEMIOLOGY OF ENDEMIC GOITER IN GEORGIA.

Summary:

Based on Lenc – Baucr index considering territorial distribution and age, ratio of forms of endemic goiter, we found out that in every region of Georgia and every age group diffusive euthyroidal goiter dominates, ratio of which in the whole structure of goiter is decreased as the age increase, while ratio of hypo – and hyperthyroidal forms increase. According to Lenc – Bauer index Georgia should be considered as a country focus with middle severity of endemic goiter.

თ.გარუჩილაძე, თ.რობაქიძე, ნ.ვეიჩია, მ.კობახიძე
ჰემოსტაზის სისტემის კორექცია ჩირქოვანი
კლვირტიკების დროს ბავშვებში
თსსუ, ბავშვთა ქირურგიის კათედრა

ბავშვთა ასაკის თორაკალურ ქირურგიაში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს ჩირქოვანი პლევრიტების (ემპიემების) მკურნალობა, ვინაიდან ხშირად მისი არაადეკვატური მკურნალობის შედეგად ვითარდება ფიბროთორაქსი და გულმკერდის დეფორმაცია. ასე მაგალითად, ამერიკელი ავტორების (3, 4,) მონაცემებით ემპიემით დაავადებულ 26 ბავშვიდან 15 (57,7%) ჩაუტარდა თორაკოტომია და დეკორტიკაცია.

ემპიემის დროს კლინიკურად ვლინდება ძალზედ მიმედ მძიმედ ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის სურათი, რომელიც იწვევს ჰემოსტაზში პათოლოგიურ ცვლილებებს, კერძოდ დისბინირებულ სისხლძარღვთა შიდა შედელების სინდრომის განვითარებას (1, 2), ქმნის ფილტვის ინფარქტის საშიშროებას. მიუხედავად იმისა, რომ პლევრის ემპიემის დროს ანტიბიოტიკების ეფექტურად გამოყენებით ლეტალობის მაჩვენებელი საგრძნობლად შემცირებულია, იგი მაინც აღწევს 8%-ს (3, 5).

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ჰემოსტაზში მიმდინარე ცვლილებები და მოგვეზღინა მისი კორექცია, რაც ხელს შეუწყობდა ჩირქოვანი პროცესის მკურნალობას და თავიდან აგვაცილებდა ისეთი სახის გართულების განვითარებას, როგორიცაა ფიბროთორაქსი.

მასალა და მეთოდთა

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 5-დან 13 წლამდე ასაკის 12 ავადმყოფი, რომელთაც აღნიშნულად ემპიემა ფიბროზულ-ჩირქოვანი სტადიაში. ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა პლევრის დრენირება, გაუკეთდა სისხლის საერთო ანალიზი, ჰემოსტაზის გამოკვლევა – სრული კოაგულოგრამა, პარაკოაგულაციური ტესტების ჩათვლით და სხვა პარაკლინიკური გამოკვლევები.

შედეგები და მისი განხილვა

როგორც დაკვირვებამ გვიჩვენა ყველა ავადმყოფს სისხლის საერთო ანალიზში აღნიშნებოდა მნიშვნელოვანი ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტარული ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელს-ის მომატება, ლიმფოპენია. კოაგულოგრამაში – ლი-უვაიტის შემცირება, ფიბრინოლიზური აქტივობის დაქვეითება 10%-მდე (ნორმა 18-19%), ფიბრინოგენის

კონცენტრაციის მომატება, ანტირომბინ III-ის მაჩვენებლის დაქვეითება, მკვეთრად დადებითი პარაკოაგულაციური ტესტები JNR, APTT მცირე გახანგრძლივება. ყოველივე ეს ქმნიდა წინაპირობას დისიმინირებული სისხლძარღვთა შიდა შედღების სინდრომის განვითარებისთვის.

დარღვეული ჰემოსტაზის კორექციისთვის ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნა კომპლექსური მკურნალობის შემდეგი სქემა:

– მაღალმოლეკულური ჰეპარინის ED შევანა ვენაში ყოველ 2 საათში ერთხელ (პლევრის დრენირების პერიოდში).

– ალფა-ტოკოფეროლი 200მგ ოთხ დღეში ერთხელ კუნთებში.

– ნიკოტინის მჟავა 30მგ დღეში ორჯერ კუნთებში.

– ფიტინი 0.25-0.5მგ დღეში სამჯერ პირ (უს). – ტრენტალი 50-100მგ დღეში სამჯერ ან კურანტილი 25მგ დღეში სამჯერ პირ (უს). – ღონორის ახლადგაყინული პლაზმა ინტრავენურად.

ზოგადი მდგომარეობის ნორმალიზაციის, ინტოქსიკაციის მოხსნის, პლევრის ღრუდან დრენაჟის ამოღების შემდეგ მაღალმოლეკულურ ჰეპარინს ვეცლიდით დაბალმოლეკულური ჰეპარით (ფრაქსიპარინი ან კლექსანი) სრულ გამოჯანმრთელებამდე.

მკურნალობის პროცესში და დასასრულს ავადმყოფებს უკეთდებოდათ ჰემოსტაზის განმეორებითი გამოკვლევები. მიღებული შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ყველა შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა მაჩვენებლების ნორმალიზაციის ტენდენციას. მკურნალობის პროცესში არცერთ ავადმყოფს არ განვითარებია სისხლძარღვთა შიდა შედღების სინდრომი და მხოლოდ 2 პაციენტს დასჭირდა დეკორტიკაცია.

მიღებული შედეგების საფუძველზე ჩვენ მივიღეთ იმ დასკვნამდე, რომ მკურნალობის მოწოდებულ სქემას აღნიშნება ჰემოსტაზის სწრაფი მაკორეირებელი ეფექტი და მისი დაწყება სასურველია რაც შეძლება ადრე, მწვავე პერიოდის დასაწყისში, ვინაიდან იგი მნიშვნელოვნად ამცირებს დისიმინირებულ სისხლძარღვთა შიდა შედღების სინდრომის ჩამოყალიბების საშიშროებას, ხელს უშლის ფიბროთორაქსის განვითარებას და საგრძნობლად ამცირებს მკურნალობის ვადებს.

ლიტერატურა

1. Балуда В.П. Иашвили Б.О. Предупреждение внутрисосудистого свертывания крови и борьба с ним при лечении ожоговых больных. Тбилиси 1987 г. с. 142.
2. Робакидзе Т.А. – Автор.дисс к.м.н. Нарушения гемостаза и их коррекция при ожоговой болезни у детей. Москва. 1985 г.
3. Michelson A.D., Bovill E., Andrew M. 1995. Antithrombotic therapy in children. chest 108. 506S-522S.
4. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. „Детская хирургия“ глава 18. с. 213.
5. Adeyemo A.O., Adeyuyigbe O. taiwo OO: Pleural empyema in infants and children: analysis of 298 cuses. J. Nate Med Assoc 76: 799-805, 194.

Т.В. Гачечиладзе Т.А. Робакидзе Н.М. Гвичиа М.Г. Кобахидзе КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ГНОЙНЫХ ПЛЕВРИТАХ У ДЕТЕЙ

Резюме

При гнойных плевритах у детей возникает внутрисосудистая активация системы гемостаза в виде внутрисосудистой агрегации тромбоцитов и диссеминированного свертывания крови, степень выраженности которых зависит от тяжести заболевания и возраста.

Для ликвидации нарушений в системе гемостаза при гнойных плевритах у детей лечение должно быть направлено на восстановление всех звеньев системы гемостаза. С этой целью в комплекс лечения нами был включен: гепарин, α-токоферол, никотиновая кислота, фитин, курантил, замороженная плазма – как источник антитромбина III. Предложенный нами комплекс, корригирующий систему гемостаза, в подавляющем большинстве случаев ведет к нормализации всех показателей системы гемостаза, что значительно повышает эффективность лечения.

Gachechiladze T., Robakidze T., Gvichia N., Kobakhidze M.
THE CORRECTION OF HEMOSTASIS SYSTEM DISORDERS
IN CHILDREN WITH PURULENT PLEVRITIS

Summary

In children with purulent pleuritis strongly marked disorders of the hemostasis system are observed, which can lead to the Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) profile development. This makes difficulties in the course and outcome of disease.

For the correction of the hemostasis system (in children with purulent pleuritis) we suggest the following complex of treatment: heparin, α -tokopherol, nicotinic acid, phitin, curantgl, plasma – as an origin the ATIII.

The study shows, that the use of suggested complex of treatment for purulent pleuritis strongly marked reduces complications and duration of disease.

მ.გაფერინდაშვილი, ლ.ვაშაქიძე
სომხილური ფაქტორების როლი ფილტვის ტუბერკულოზის
გვიან დიაგნოსტიკაში

თსუ, ფტიზიატრიის და პულმონოლოგიის კათედრა

სასუნთქი სისტემის დაავადებების დიაგნოსტიკაში შეცდომები ყველაზე ხშირად ფილტვის ტუბერკულოზთან არის დაკავშირებული. ფილტვის ტუბერკულოზს არ გააჩნია მკვეთრად დამახასიათებელი კლინიკურ-რენტგენოლოგიური სურათი და იგი, როგორც წესი, ინიღბება სხვა პათოლოგიით; ამიტომ გვხვდება როგორც ჰიპერდიაგნოსტიკა, ასევე დაგვიანებული დიაგნოსტიკის შემთხვევები. თუ ჰიპერდიაგნოსტიკა ძირითადად სამედიცინო პერსონალის არასაკმარისი კომპეტენტურობით აიხსნება, დაგვიანებული დიაგნოსტიკა რიგი მიზეზებით არის განპირობებული, რომელთა შორის არის როგორც სამედიცინო პერსონალის, ისე პაციენტის და სოციალური ფაქტორების პრობლემა.

წარმოდგენილი ნაშრომის მიზანს შეადგენდა სოციალური ფაქტორების როლის დადგენა ფილტვის ტუბერკულოზის დაგვიანებულ დიაგნოსტიკაში და შემდგომში მათი აღმოფხვრის მიზეზების მოძიება. შესწავლილი იყო ტუბერკულოზის და ფილტვის დაავადებათა ეროვნულ ცენტრში – თსუ, ფტიზიატრიის და პულმონოლოგიის კათედრის კლინიკური ბაზა – დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მიზნით შემოსული 300 ავადმყოფის ისტორია. ფიქსირდებოდა ექიმთან მიმართვიდან ტუბერკულოზის დიაგნოზის დადგენამდე ვადები; სოციალური ფაქტორებიდან ყურადღება ექცეოდა განათლების დონეს და მოსაქმეობის სახეს (დასახლისი, უმუშევარი, პენსიონერი, სტუდენტი, მოსამსახურე და ა.შ.), აგრეთვე საცხოვრებელ ადგილს (ქალაქის ცენტრი, პერიფერია, სოფლის მოსახლეობა და ა. შ.) არ ვენბოდი საცხოვრებელ პირობებს, ვინაიდან ისინი თამაშობენ როლს ინფექციის გავრცელებაში და არა დიაგნოსტიკაში. შექლებისდაგვარად ვადგენდით შემოსავლის დონეს, სამწუხაროდ უნდა აღინიშნოს, რომ შესწავლილ ავადმყოფთა 82%- ის ოჯახის შემოსავალი არ აღემატებოდა 50 ლარს თვეში. ავადმყოფთა განაწილება ასაკის და სქესის მიხედვით მოყვანილია ცხრილი №1

პაციენტების განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით:

ცხრილი №1

სქესი	n	ასაკი			
		20 <	20-40	40-60	60 >
ქალი	112-37,4%	16 - 5,3%	49 - 16,3%	31 - 10,3%	16 - 5,6%
მამაკაცი	188-62,6%	17 - 5,6%	79 - 26,3%	74 - 24,7%	18 - 6%
სულ	300	33 - 11%	128 - 42,7%	105 - 35%	34 - 11,3%

ცხრილიდან ჩანს, რომ ავადმყოფთა უმეტესობას შეადგენდა 20-60 წლის მამაკაცები ($p < 0,05$), რაც შეესაბამება ზოგად ტენდენციებს, კერძოდ: ტუბერკულოზით ძირითადად ავადებიან შრომისუნარიანი მამაკაცები. 20 წლამდე ასაკის ავადმყოფებს შორის. გვიანი დიაგნოსტიკის მიზეზები ძირითადად იყო ტუბერკულოზური პროცესის ატიპური მიმდინარეობა (ქვემო წილოვანი ლოკალიზაცია, გამოვლენა ატლექტაზით) და გამოკვლევების არასაკმარისი მოცულობა ანუ სამედიცინო ხასიათის პრობლემა. დაახლოებით ანალოგიური იყო გვიანი დიაგნოსტიკის მიზეზები - 60 წელგადაცილებულ ავადმყოფებს შორის. ატიპური კლინიკური სურათი, ანთებითი ან კარდიოლოგიური დაავადებების კლინიკა, არასაკმარისი კვლევა. 20-60 წლის ავადმყოფებს შორის გამოიკვეთა დიაგნოსტიკების დაგვიანების ხელშემწყობი რამდენიმე ფაქტორი: 1. პაციენტების ფსიქოლოგიური ტიპი და პიროვნული თვისებები - 22 (7, 3 %) - ავადმყოფი არ აქცევს ყურადღებას არსებულ ჩივილებს და გამოვლინებებს, არ ასრულებს ექიმის მითითებებს გამოკვლევების ჩატარების შესახებ; 2. ავადმყოფის და მისი ოჯახის წევრების არასაკმარისი განათლების და ინფორმაციულობის დონე - 61 (20, 3 %) - ავადმყოფმა არ იცის სად და რა მოცულობის უფასო დახმარება შეიძლება მიიღოს ამ დაავადებასთან დაკავშირებით; 3. ეკონომიური სიდუხჭირის გამო ავადმყოფი მიმართავს "ნაცნობ" ექიმს (ნებისმიერი სპეციალობის), რომლისგანაც იღებს კონსულტაციას. ამით ზოგავს ექიმთან ვიზიტის თანხას და სმირად გზის ზარეგბსაც - 86 (28, 6 %).

პაციენტთა განაწილება TBC დიაგნოსტიკების ვადებისა და ექიმის სპეციალობების მიხედვით

ცხრილი №2

ექიმის სპეციალობა	n	TBC დიაგნოსტიკის ვადები				
		1 კვირა	2-4 კვირა	1-3 თვე	3-6 თვე	6 თვეზე მეტი
უბნის ექიმი	53-17,3%	2-0,6%	31-10,3%	20-6,6%		
ვიწრო სპეციალობის ექიმი	28- 9,3%	3-1%	4 -1,3%	20-6,6%	1-0,3%	
ფთიზიატრი	16-5,3%		2-0,6%	7-2,3%	7-2,3%	
ნაცნობი ექიმი	118-39,3%		7-2,3%	51-17%	29-9,6%	31-10,3%
თვითმკურნალობა	85-28,3%	11-3,6%	61-20,3%	13-4,3%		
სულ	300	16-5,3%	105-35%	115-38,3%	37-12,3%	31-10,3%

№2 ცხრილში მოყვანილია მონაცემები ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკის ვადების შესახებ. ცხრილიდან ჩანს, რომ პირველ კვირაში TBC დიაგნოზი დაისვა მხოლოდ 16 (5, 3 %) შემთხვევაში; 2-4 კვირაში - 105 (35 %); - 3 თვე - 115 (38, 3 %); 3-6 თვე და მეტი 68 (22, 6 %); ბოლო 2 მონაცემის ჯამური მაჩვენებელი სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალია პირველ ორზე ($P < 0,05$) ანუ დროულ დიაგნოსტიკას ჭარბობს გვიანი დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკის ვადების შედარება ექიმის სპეციალობასთან არჩენა (ცხრილი №2), რომ ყველაზე მაღალია დაგვიანება არასპეციალისტთან მოხვედრის დროს. მაღალია თვითმკურნალობის მაჩვენებელი (ყველა ვაგუფში ჯამურად) მთლიანად მასალაზე - 85 (28, 3 %)

პაციენტების განაწილება საცხოვრებელი რეგიონის და მოსაქმობის სახის (განათლების) მიხედვით

ცხრილი №3

მაცხოვრებელი ადგილი	n	მოსაქმობის სახე (განათლება)					
		მუშა	მოსამსახურე	ღიასაზღისი	ღრ. უმუშევარი	პენსიონერი	სტუდენტი
ქალაქის ცენტრი	22-7,3%			6-2%	10-3,3%		6-2%
ქალაქის პერიფერია	142-44,3%	27-9%	9-3%	34-11,3%	59-19,6%	6-2%	7-2,3%
სოფლის მაცხოვრებელი	113-37,7%	24-6%		41-13,7%	38-12,7%	4-1,3%	6-2%
ლტოლვილი	23-7,6%	7-2,3%		1-0,3%	12-4%		3-1%
სულ	300	58-19,3%	9-3%	82-27,3%	119-39,7%	10-3,3%	22-7,3%

№3 ცხრილში მოყვანილია მონაცემები პროფესიული საქმიანობის და საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით. ცხრილიდან ჩანს, რომ დაგვიანებული დიაგნოსტიკის შემთხვევები მაღალია დროებით უმუშევართა შორის, რომელთა 80% მამაკაცია. შემდეგ მოდიან ღიასაზღისები 82(27,3 %). ორვე შემთხვევაში ექიმთან დაგვიანებული მიხვლის ან არასრულყოფილი გამოკვლევის მიზეზი იყო ეკონომიური პრობლემა და ავადმყოფის პერსონალური ფსიქოლოგიური თვისებები, ანუ, როგორც ზემოთ აღნიშნეთ, საკუთარი ჯამრთელობის მიმართ უუურადღებობა და სამედიცინო მომსახურებისათვის საჭირო თანხის უქონლობა. საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით გვიანი დიაგნოსტიკის შემთხვევების სიხშირის ანალიზმა გვიჩვენა რომ, მაქსიმალური რაოდენობა მოდის ქალაქის პერიფერიულ უბნებსა და სოფლის მაცხოვრებლებზე ასეთი იყო 255 ავადმყოფი, რომელთაგან დიაგნოსტიკა დაავიანა 134 (44,6 %) შემთხვევაში. მიზეზების ანალიზმა გვიჩვენა რომ ამ შემთხვევებში ძირითადი მიზეზი იყო ეკონომიური პრობლემები (გზის ფული, ექიმთან ვიზიტის ფული) და განათლების (ინფორმირებულობის) დაბალი დონე.

ამრიგად, ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ ფილტვის ტუბერკულოზის დაგვიანებული დიაგნოსტიკა სამედიცინო პრობლემა გარდა, სოციალური პრობლემებითაც არის განპირობებული. მოსახლეობის არასაკმარისი ინფორმირებულობა უფასო სამედიცინო მომსახურების მოცულობის შესახებ და ეკონომიური პრობლემები (ექიმთან ვიზიტის თანხა, სრულყოფილი გამოკვლევების თანხა, გზის ხარჯები) მნიშვნელოვნად განაპირობებენ დაგვიანებულ დიაგნოსტიკას. აღნიშნულიდან გამომდინარე, საჭიროა მოსახლეობისათვის ინფორმაციის მიწოდება, განსაკუთრებით სოფლის მოსახლეობისა და ქალაქის პერიფერიული უბნისათვის; თვითმკურნალობის უარყოფითი შედეგების განმარტება, ყველა სპეციალობის ექიმის მომსახურების ღირს ამაღლება ტუბერკულოზის საკითხებში და სხვა.

М.Гаприндашвили , Л. Вашакидзе
РОЛЬ СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Резюме

Анализ историй болезни 300 больных туберкулезом показал, что причинами поздней диагностики легочного туберкулеза являются не только медицинские проблемы (атипичное клиническое проявление, неполное обследование), но и социальные факторы: низкий уровень информированности населения (особенно сельских районов) об объеме бесплатного медицинского обслуживания; экономическая несостоятельность оплатить визит к врачу, недостаточный объем обследований, дорожные расходы; самолечение и лечение у неспециалистов.

M. Gaprindashvili, L. Vashakidze
ROLE OF SOCIAL FACTORS IN LATE DIAGNOSTICS OF PULMONARY
TUBERCULOSIS

Summary

300 TB patients were examined. The analysis of the histories of their disease showed that late diagnostics of pulmonary tuberculosis is caused not only by medical problems (atypical clinical symptoms, incomplete examination), but the social factors as well: low level of information the population has (especially in rural regions) on the volume of medical services; economic inability to pay for the visit to a doctor, for sufficient volume of analysis, for travel expenses; self-treatment and treatment at non-specialists.

თვევებში, ქვარდოსანიძე, ენაბაზი
ლიბანოსტიპარნი სირთულეები ღვიძლში
ქეროვანი დაჯინამბების ღროს
თსუ, ინფექციურ სნეულებათა კათედრა,
ს.ს. ინფექციური პათოლოგიის, შიღისა და კლინიკური იმუნოლოგიის
სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი

საქართველოში, ამებიაზის ებიდემიის მეზუთე წელს, უკვე გარკვეული მოსაზრებების გამოთქმის საშუალება გვებღევა ამებური აბსცესების მიმდინარეობის თავისებურებების და დიაგნოსტიკური სირთულეების შესახებ. ნაწალვის ამებიაზის მსუბუქი ფორმების სიჭარბის ფონზე გამოიზატა ღვიძლის მიბმე დაზიანებით მიმდინარე ფორმები, მრავლობითი ან დიდი ზომის ღესტუქციული უბნები ღვიძლში, უკვე დაფიქირდა ღვიძლის განმეორებითი აბსცესების შემთხვევები. ავღმყოფთა გარკვეულ ნაწილში აღინიშნა რეზისტენტობა სტანდარტული ეტიოტროპული თერაპიის მიმართ, გასშირდა შერეული ეტიოლოგიის (ამება+ბაქტერია, ამება+სიმსივნე (მეტასტაზი) აბსცესები.

თსუ, ინფექციურ სნეულებათა კათედრის ბაზაზე ამებიაზის დიაგნოზით გატარებულ ავღმყოფთა შორის ღვიძლის ამებური აბსცესის ხვედრითი წილი იყო 36%. ყველა შემთხვევაში დაავადების დიაგნოზი, გარდა კლინიკურ-ებიდემიოლოგიური მონაცემებისა, დგინდებოდა ულტრაბგერითი გამოკვლევით (1). ულტრაბგერითი გამოკვლევა საშუალებას იძლეოდა დადგენილიყო აბსცესის მდებარეობა, ზომა, ფორმა, კონტურები, შიგთავსი, ირგვლივ მდებარე ქსოვილების სტრუქტურა. ჩვენს მასალაზე ღვიძლში ერთუღლი კერა აღინიშნა 77,6%-ში, ზოლო მრავლობითი კერები - 22,4%. აბსცესების ზომა საშუალოდ იყო 50-80 მმ დიამეტრის, ყველაზე დიდი ზომის აბსცესი იყო - 150 მმ დიამეტრის. აბსცესების ამებური ეტიოლოგია დასტურდებოდა სეროლოგიურად (ELISA) E.histolytica-სპეციფიკური ანტისნეულების გამოვლენით, რაც დადებითი აღმოჩნდა 92,7% შემთხვევაში. დანარჩენ პაციენტებს ამებური ეტიოლოგია ოპერაციის დროს დაუდასტურდათ მასალაში E.histolytica-ს ტროფოზოიტების აღმოჩენით.

ავღმყოფთა უმრავლესობა ანტიამებურ მეურნალობას კარგად დაემორჩილა: მეურნალობის დაწყებდან მე-4-5 დღეს ინტოქსიკაციის მოვლენები მკვეთრად იკლებდა, დინამიკაში დესტრუქციული უბნების ზომაც მცირდებოდა.

ტიპური კლასიკური მიმდინარეობის გარდა (2, 4) გვხვდებოდა ღვიძლის მრავლობითი ამებური აბსცესების შედარებით ატიპური მიმდინარეობებიც, რაც ხშირად, როგორც შემდგომ გარკვევა, ღვიძლში შერეული ეტიოლოგიის კეროვანი დაზიანებებით იყო განპირობებული. სეროლოგიურად დადასტურებული ღვიძლის ამებური აბსცესების 5 შემთხვევაში, მეურნალობის ფონზე მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ, კვლავ განაზღვდა ცხელება, ძლიერი სისუსტე, უმადობა, ტყვიელი მარჯვენა ფერდქვემა არემი. განმეორებითი ლაბორატორიული კვლევებით 2 ავღმყოფის პერიფერიული სისხლის სურათი თითქმის არ შეცვლილა: ანემია, ლეიკოციტოზი, ლიმფოპენია, მაღალი ეღს

კვლავ რჩებოდა, მაგრამ ამ ცვლილებების ფონზე მოიმატა ეოზინოფილების რაოდენობამ (17%).

ამ პაციენტებში პირველადი ულტრაბგერითი კვლევით, მრავლობითი კეროვანი დაზიანებებიდან, არამკაფიო, არათანაბარი კიდეების მქონე უბნების გარდა, ყურადღებას იქცევდა ერთი მკაფიო კიდეების მქონე უბანი ტიხროვანი შრის გარეშე. დინამიკაში, მეკურნალობის ფონზე, ინტოქსიკაციის კვლავ განახლების შემდეგ, US კვლევისას ზოგიერთი კერის დინამიკა დადებითი იყო - კიდეები დიფერენცირებადი გახდა, ღრუ - ანექოგენური და კერები ზომაში შემცირდა, მაგრამ ზემოაღნიშნული განსხვავებული შენების უბნის ზომა, კიდეები, შიგთავსი - დარჩა უცვლელი, ამიტომ ეჭვი გამოითქვა სხვა პარაზიტული ეტიოლოგიის კერის არსებობაზე, რაც ზეციფიკურმა სეროლოგიურმა გამოკვლევამ ექინოკოკის საწინააღმდეგო ანტისხეულებზე და შემდგომმა ოპერაციამაც დაადასტურა.

დანარჩენ 3 პაციენტში, ინტოქსიკაციის მოვლენების განახლების გარდა, გაუარესდა პერიფერიული სისხლის სურათი: ანემია გაღრმავდა, ლიმფოციტების რაოდენობა კიდევ უფრო შემცირდა, ედს-მ მოიმატა. ულტრაბგერითი გამოკვლევით, მრავლობითი ლესტრუქციული უბნებიდან ზოგიერთი შემცირებული იყო, ხოლო დანარჩენი პათოლოგიური უბნები გახდა ქსოვილოვანი, არათანაბარი სტრუქტურული შენების და ზომაში მცირედ მოიმატა, რამაც კლინიკურ მონაცემებთან ერთად ეჭვი დააბაღა ღვიძლში MTS-ის არსებობაზე. მხოლოდ ერთ შემთხვევაში მოხერხდა პირველადი კერის - თვალის მელანომის არსებობის დადგენა, დანარჩენ 2 შემთხვევაში ღვიძლში MTS-ის დიაგნოზი ოპერაციაზე დადასტურდა. სამივე შემთხვევა ლეტალური დამთავრდა.

ამრიგად, ჩვენს რეგიონში დღეისათვის ღვიძლში კეროვანი დაზიანებების დიფერენცირებისას საჭიროა გათვალისწინებული იყოს არა მარტო ღვიძლის პარაზიტული დაზიანებები, როგორცაა ამებიაზი და ალვეოკოკოზი, არამედ ღვიძლის სიმსივნე და მეტასტაზური კერები, მით უმეტეს, რომ ჩვენთან, როგორც ენდემურ კერაში, მაღალია რისკი ამებით ნაწლავის კოლონიზაციისა (3), ხოლო იმუნური სისტემის დაქვეითების ფონზე (2, 4) კი ადვილად ხდება პათოლოგიური პროცესის ნაწლავებიდან ღვიძლში დისლოკაცია და ამდენად კლინიკება შერეული ეტიოლოგიის მრავლობითი დაზიანებების კერების არსებობა ღვიძლში.

ლიტერატურა

1. Aucott J., Ravdin J.I. Clinical problems in management of Amebiasis. Infect Dis. Clin. North. Am. 1993. 7:467-86.
2. Iruel E.M. et al. Asymtomatic intestinal colonization by pathogenic Entamoeba histolytica in amebic liver abscess: Prevalence response to therapy and pathogenic potential. Clin. Infect. Dis. 14: 889, 1992.
3. Ravdin S.I. Entamoeba histolytica: Pathogenic mechanism, human response and vaccine development. Clin. Res. 1990, 38:215-225.
4. Thompson J.F. Jr., Forlenza S., Verma R. Amebic Liver abscess: A therapeutic approach. Rev. Infect. Dis. 1985. 7:171-179.

Гегешидзе Т., Вардосанидзе К., Хабази Е. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ ПРИ ОЧАГОВЫХ, ДЕСТРУКТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ

Резюме

На пятом году эпидемии амелиаза в Грузии можно выделить особенности течения амебного абсцесса и трудности его диагностики. На фоне явного преобладания легких форм кишечного амелиаза и его частого сочетанного течения с бактериальными кишечными инфекциями, очевидным является высокий удельный вес и значительная тяжесть поражения печени. Мы наблюдали случаи атипичного течения

поражения печени различными этиологическими факторами. В серологически подтвержденных 5 случаях отмечались не только амёбный абсцесс печени, но также эхинококкоз (в 2 случаях) и MTS печени (в 3 случаях).

Таким образом, при очаговых поражениях печени следует дифференцировать не только паразитарные поражения, но и опухоли или MTS печени. Тем более, что в Грузии, как в эндемичном регионе, велик риск колонизации амебами кишечника, что вероятно способствует при иммуносупрессии дислокации патологического процесса в печень.

Gegeshidze T., Vardosanidze K., Khabazi E.

DIAGNOSTIC PECULIARITIES OF THE LOCAL AND DSTRUCTIVE INJURES OF LIVER

Summary

In the fifth year of epidemy of amebiasis in Georgia, we can express certain consideration on the peculiarities of the amebic processes course, as well as difficulties in diagnosis. We were investigated some cases of liver damage due to different etiologic factors. In serologically confirmed 5 cases, there has been registered not only amebic abscess of the liver, but echynococosis (2 cases) and MTS of the liver (3 cases). Thus it is important to make a differential diagnosis for every case occurred in our region, not only with other parasitic injuries, but also with MTS of the liver and tumors.

As we are considered to be endemic region of Amebiasis, there exists a high risk of intestinal colonization with ameba, which in case of immunosuppression causes dislocation of pathogenic process to liver.

**თგვენებაზე, ქლიდებულოზე, ემანჯვალაზე, ლლომთითიზე
ნიჰმენილური რამპატრიდული ართირიტის არაკმითილსაიმფლო
მიმდინარეობის პროგნოზული ნიჰმები აღრმული ასაკის
ბავშვებში**

თსსუ, პედიატრიაში სპეციალიზაციის კათედრა

ოვენილური რემპატრიდული ართირიტი (ირა) - შემარტებელი ქსოვილის ქრონიკული, სისტემური დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია უპირატესად სინოვიალური სასსრების ეროზიულ-დესტრუქციული დაზიანება. თუ გავითვალისწინებთ, რომ ირა-ს დებუტი ხშირია აღრეულ ასაკში (5 წლამდე) და რაც უფრო აღრეულ ასაკში იწყება ირა, მით უფრო მძიმეა მისი გამოსავალი, აქტუალურად მიგვანჩნია ირა-ის მიდინარეობის თავისებურების, არაკეთილსაიმფლო გამოსავლის პროგნოზული მარვენებლების გამოვლენა აღრეული ასაკის ბავშვებში დიაგნოზის დროული ვეროფიკაციის და აღქვატური თერაპიის დანიშენის მიზნით.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა აღრეული ასაკის ბავშვებში ირა-ს დებუტის, კლინიკური მიდინარეობის, გამოსავლის თავისებურებების შესწავლა და პროგნოზული არაკეთილსაიმფლო მარვენებლების განსაზღვრა. შრომა ემყარება თსსუ, პედიატრიული კლინიკის რემპატოლოგიური განყოფილების კლინიკურ მასალებს. ირა-ს დიაგნოზი, მიდინარეობის ხასიათი და პროცესის აქტივობის ხარისხი დგინდებოდა 1966 წ. მიღებული ნიუ-იორკის სადიაგნოზტიკო კრიტერიუმების საფუძელზე. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ირა-ით დაავადებული 5 წლამდე ასაკის 23 ბავშვი. მათგან 5 ავადმყოფი (18%) გამოკვლეული იქნა ერთჯერად, დანარჩენი 18 (82%) - რამდენჯერმე. კლინიკური თავისებურებების შეფასებისას ვითვალისწინებდით როგორც სახსროვანი სინდრომის აქტივობის ხარისხს და გაერცლებას, ასევე დაავადების ექსტრაარტიკულარულ გამოვლინებას. ამ მიზნით ვვლა ავადმყოფს უტარდებოდა შინაგანი ორგანოების ექოგრაფია, ელექტროკარდიოგრაფია, მხედველობის ორგანოს გამოკვლევა. ირა-ს ჰუმორალურ აქტივობას ვაფასებდით სისხლის საერთო, ბიოქიმიური

და იმულოგოური კვლევის შედეგების საფუძველზე. რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგის შეფასება ხდებოდა შეინბროკერის კრიტერიუმების შესაბამისად. ყველა ბავშვი იქნა გამოკვლეული ქლამიდურ და სხვა ართროგენულ ინფექციებზე იმუნოფერმენტული ანალიზით, პოლიმერიზაციის ჯაკვური რეაქციით ან პირდაპირი ბაქტერიოსკოპიით.

ავადმყოფების შორის ჭარბობენ გოგონები - 20 (90%). პრემორბიდეული ფონი დამიძებული ჰქონდა 21 ავადმყოფს (91%), ოჯახური ანამნეზის მონაცემებით 16 ავადმყოფის (70%) ნათესავებს შორის საერთო პოპულაციურ სიზშირეებთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი იყო სხვადასხვა ეტიოლოგიის ართრიტები, გულ-სისხლძარღვთა და ალერგიული დაავადებები. 14 ავადმყოფის დედას (62%) აღენიშნებოდა პათოლოგიური ორსულობა, ხოლო 5 პაციენტის (21%) დედას - პათოლოგიური მშობიარობა.

პერიანატალური პათოლოგია გამოუვლინდა 18 ავადმყოფს (78%). 12 ავადმყოფს (52%) აღენიშნებოდა კეებითი ან მედიკამენტური ალერგია, 5-ს (21%) - კონსტიტუციის ლიმფურ-ჰიპოპლასტიური ანომალია. ზშირად მოავადე იყო 11 ავადმყოფი (48%). ჩირკოვანი კონინქტივიტი ანამნეზში აღენიშნა 8 ავადმყოფს (34%), ხუთ მათგანს ვონუქტივიტი განუვითარდა ახალშობილობის პერიოდში.

ყველა პაციენტს დაავადების დებიუტი აღენიშნა 5 წლამდე ასაკში. ამასთან, 3 წლამდე 5 ავადმყოფს (21%), 3-5 წლამდე 18 ავადმყოფს (79%). დაავადების მაპროვოცირებულ ფაქტორებს შორის პრევალირებდა მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციები, პროვილაქტიკური აცრები, ცაცობა. დაავადების დებიუტი მიმდინარეობდა მონოართრიტის ფორმით 13 შემთხვევაში (60%), ოლიგოართრიტის - 7 (30%), პოლიართრიტის - 2 (5%), ართრალგიის - 2 (5%). მონოართრიტის შემთხვევაში ბირითადად ზიანდებოდა მუხლის (90%) ან კოჭ-წვივის სახსარი (10%). ოლიგოართრიტის დროს მტეენის და ტერფის წერილი სახსრები (65%).

ანამნეზური, ფიზიკალური და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით 12 ავადმყოფს (49%) დაუდინდა ირა-ს უპირატესად სახსროვანი ფორმა ოლიგოართრიტის და შეზღუდული პოლიართრიტის სიჭარბით (87%). 8-ს (22%) - სახსროვან-ვისცერული, ხოლო 3 პაციენტს - ირა თვალის დაზიანებით. სახსროვან-ვისცერული ფორმის მქონე 8 პაციენტიდან 6-ს აღენიშნა სტილის სინდრომი (2 მათგანს ალერგოსეპტოკური ეარიანტი), მათგან ყველას აღენიშნებოდა გავრცელებული პოლიართრიტი. ალერგოსეპტოკური ვარიანტის შემთხვევაში ერთ ავადმყოფს აღენიშნებოდა ართრალგია, მეორეს - შეზღუდული პოლიართრიტი. თვალის დაზიანებით მიმდინარე ირა-ს დროს ერთ შემთხვევაში გამოვლინდა მონოართრიტი, ორ შემთხვევაში - შეზღუდული პოლიართრიტი.

ყველა პაციენტს დაავადების განვითარებიდან პირველი 6-12 თვის მანძილზე აღენიშნებოდა ელ-ის სტაბილურად მაღალი მაჩვენებლები (საშუალო მნიშვნელობა შეადგენდა 54,8±4,3 მმ/სთ). დაავადების მანიფესტაციის და შემდგომ პერიოდში ყველა ავადმყოფს გამოუვლინდა C რეაქტიული ცილის მაღალი შემცველობა. დაავადების დებიუტში Ig-G-ს შემცველობა მცირედ აღემატებოდა ასაკობრივ ნორმებს. 6-12 თვის შემდეგ კი Ig-G-ს შემცველობა ყველა შემთხვევაში ორჯერ აღემატებოდა ასაკობრივ ნორმებს. ირა-ს სეროპოზიტიური ფორმა გამოუვლინდა 3 ავადმყოფს.

სახსრების ფუნქციის მკვეთრი დარღვევა დაავადების განვითარებიდან ერთი წლის განმავლობაში აღენიშნა სტილის სინდრომის მქონე ყველა ავადმყოფს და სახსროვანი სინდრომის მქონე ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს. სახსრების დაზიანების მხრე შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასითდებოდა ალერგოსეპტოკური ვარიანტი. ამ ჯგუფში მხოლოდ ერთ ავადმყოფს აღენიშნა სახსრის ფუნქციის მკვეთრი დარღვევა. ზრდის ტემპის შეფერხება აღენიშნა 3 ავადმყოფს. ორი მათგანი დაავადებული იყო ირა-ის სტილის ფორმით. ზოგადი დისტროფია აღენიშნა 5 ავადმყოფს (21%). ართროგენულ ინფექციაზე გამოკვლევისას ავადმყოფთა 40%-ს აღენიშნა მონო- და შერეული ინფექცია (ქლამიდია, ეშერიხია კოლი, მიკოპლაზმა).

ავადმყოფებს უპირატესად სახსროვანი ფორმით დაავადების პირველ წელს და შემდგომშიც აღენიშნებოდა დაბალი ან ზომიერად მოპროგრესირე მიმდინარეობა, მაშინ როდესაც სტილის სინდრომის ყველა შემთხვევაში და აგრეთვე მხვეკვლობის ორგანოს დაზიანებისას პრევალირებდა სწრაფად მოპროგრესირე მიმდინარეობა პათოლოგიური

პროცესის მაღალი აქტივობით: ელს-ის, C-რეაქტიული ცილის, IgG-ს მნიშვნელოვანი მატებით. სეროპოზიტიურ ავადმყოფებში რეემათოიდული ფაქტორი ელინდებოდა ტიტრებში - 1:40-1:320. აღინიშნებოდა დაზიანებული სახსრის ფუნქციური შესაძლებლობების მკვეთრი დარღვევა, ჩატარებული თერაპიის მიმართ რეზისტენტობა.

ირა-ით დაავადებული ბავშვების მკურნალობისას ვითვალისწინებდით დაავადების კლინიკურ ფორმას, ჰუმორული აქტივობის ხარისხს და რეტგენოლოგიური ცვლილებების ხასიათს, აგრეთვე ინფექციის არსებობას. ყველა ავადმყოფი ხანგრძლივად ღებულობდა ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ პრეპარატებს, უკეთდებოდათ სახსარშიდა ინექციები პროლონგირებული მოქმედების კორტიკოსტეროიდებით (მეთოპრედი, დიპროსპანი). პერორალური კორტიკოსტეროიდები, მეტოქსრექსატი გამოიყენებოდა განსაკუთრებულ შემთხვევებში. ქლამიდური და სხვ. ართროგენული ინფექციების გამოვლენისას ავადმყოფებს უტარდებოდა მკურნალობა მაკროლიდებით.

დაავადების დებიუტიდან 1-2 წლის შემდეგ სახსრების რენტგენოლოგიური გამოკვლევებისას ირა-ს სხვადასხვა ფორმების დროს განსხვავებული იყო სახსრების დესტრუქციის ხარისხი, ვაერცელება და უპირატესი ლოკალიზაცია. სტილის სინდრომის შემთხვევაში ანატომიური ცვლილებები სახსრებში ერთი წლის შემდეგ აღინიშნებოდა 4 ავადმყოფს. ორი წლის შემდეგ - ყველა პაციენტს. დესტრუქციული პროცესის უპირატესი ლოკალიზაცია აღინიშნებოდა მუხლის, სხე-მაჯის სახსრებში. უპირატესად სახსროვანი ფორმის დროს ავადმყოფთა 60%-ს ერთი წლის შემდეგ აღინიშნებოდა მაჯის ძვლების უზურაცია და სახსრზე ნაპრალების შეიწროება.

ამრიგად, ირა-ს დაწყება ადრეულ ასაკში, მნიშვნელოვნად დამძიმებული პრეგნობი-დული ფონი, დებიუტის სისტემური ვარიანტები (სტილის სინდრომი, თვალის დაზიანებით მიმდინარე ფორმები), დაავადების სეროპოზიტიური ტიპი, სიმეტრიული გენერალიზებული ან პოლიარტიკულარული სახსროვანი სინდრომის სწრაფი ფორმირება, სწრაფად მოპროგრესირე მიმდინარეობა ელს-ის, C რეაქტიული ცილის, IgG სტაბილურად მაღალი მაჩვენებლები, სახსრის ფუნქციური უქმარისობის სწრაფად განვითარება. ართროგენული ინფექციის არსებობა პროგნოზულად არაკეთილსაიმედო მაჩვენებლად უნდა მივიჩნიოთ.

ადრეული ასაკის ბავშვებში სახსროვანი სინდრომის გამოვლენისას აუცილებელია მათი სრულფასოვანი, კომპლექსური გამოკვლევა დიაგნოზის ვერიფიკაციის მიზნით. პრონოსულად არაკეთილსაიმედო მაჩვენებლების არსებობისას საჭიროა დაავადების ადრეულ ეტაპზე აქტიური ანთების საწინააღმდეგო და იმუნოსუპრესიული თერაპია სახსრებში დესტრუქციული პროცესების გაღრმავების და დაინვალიდების თავიდან აცილების მიზნით.

ლიტერატურა

1. Алексеева Е.И., Шахбазян И.Е. / Педиатрия. 1999 г.
2. Hassel A.B., Davis M.J. et al. / Quart J. Med. 1993.
3. Van-der Heijde D.M. et al. / Ann. Rheum. Dis. 1992.
4. Van Zeben D., Hazes J.M. et al. / J. Rheumatol.

Гвенетадзе Т., Дидебулидзе К., Ломтатидзе Л., Маджгаладзе Е. ПОКАЗАТЕЛИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Резюме

С целью выявления особенностей течения и показателей неблагоприятного прогноза ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) у детей раннего возраста обследовано 23 пациента в возрасте до 5 лет с классическим ЮРА (8 больных с системными формами, 12 пациентов с суставным вариантом, 3 пациента с поражением глаз).

Результаты исследования показали, что раннее начало ЮРА, значительно отягощенный преморбидный фон, системные варианты дебюта, быстрое формирование симметричного распространенного поражения суставов,

быстро прогрессирующее течение артрита, высокие показатели СОЭ, С-реактивного белка, IgG, ревматоидного фактора, нарастание функциональной недостаточности суставов являются прогностически неблагоприятными показателями РА и требуют активной терапии для предотвращения развития инвалидности больных.

Gvenetadze T., Didebulidze K., Lomtadze L., Manjgaladze E.
MARKERS OF POOR PROGNOSIS OF JUVENILE
RHEUMATOID ARTHRITIS (JRA) IN INFANTS

Summary

The aim of study was to detect markers of juvenile rheumatoid arthritis (JRA) poor prognosis. Authors examined 23 patients with classic JRA, 8 patients with systemic variants of JRA, 12 with articular variants of JRA and 3 patients with eye injury. Results of study showed that early JRA manifestation, systemic variant of manifestation, fast forming of symmetric polyarticular joint lesion; frequently relapsed course of disease with constantly increased ESR, high C-reactive protein and rheumatoid factor, increased functional joint insufficiency with limited self-service capacity after manifestation are the markers of poor JRA prognosis in children.

ზგვენეტაძე, ლარუთინიძე, ნ.შენგელია
სახის ჩონჩხის და ორბიტის შერწყმული ტრაგედიის
დიაგნოსტიკის და მკურნალობის პრინციპები
ისსე, ქირურგიული სტომატოლოგიის კათედრა

სახის შუა ზონის და ორბიტის შერწყმული ტრაგემა წარმოადგენს ყბა-სახის ქირურგიის და ოფტალმოლოგიის აქტუალურ პრობლემას. პრობლემის აქტუალობა განპირობებულია ტრაგემის კლინიკური დიაგნოსტიკის სირთულით მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე, ასევე მკურნალობის არარაციონალური ტაქტიკის არჩევის შემთხვევაში მძიმე ფუნქციური და ესთეტიკური მოშლილობების განვითარებით.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა სახის შუა ზონის და ორბიტის ძვლების შერწყმული დაზიანების მქონე 17 ავადმყოფი. ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 20-დან 45 წლამდე, მამაკაცი იყო 14, ქალი - 3.

ავადმყოფთა გამოკვლევა ტარდებოდა კომპლექსურად ყბა-სახის ქირურგიის, ოფთალმოლოგიის და ნეიროქირურგიის მონაწილეობით. ქალა-ტენის სხვადასხვა სიბიძის დაზარული ტრაგემის დიაგნოზი დასმული იქნა 15 შემთხვევაში. სახის შუა ზონის დაზიანების ხასიათის მიხედვით გამოყოფილი იქნა შემდეგი ჯგუფები: I ჯგუფი - სახის შუა ზონის მოტეხილობა - ლე ფორ II და ლე ფორ III ტიპის - 7 ავადმყოფი; II ჯგუფი - ყვირალ-თვალბუდის ზონის დაზიანება მონატენი ფრაგმენტების ცდომით - 3 ავადმყოფი; III ჯგუფი - მაიმორის ღრუს წინა კედლის, თვალბუდის ქვედა კედლის და კედლის დაზიანება - 5 ავადმყოფი; IV ჯგუფი - თვალბუდის კედლის დაზიანება - 2 ავადმყოფი.

III და IV ჯგუფის ავადმყოფებს ჩვეულებრივი, მიმოხილვითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევების გარდა უტარდებოდათ კომპიუტერული ტომოგრაფია თვალბუდის ქვედა კედლის მოტეხილობის ხასიათის დასადგენად. დიდი ყურადღება ექცეოდა ოფტალმოლოგიური სტატუსის გამოკვლევას, რაც საშუალებას იძლეოდა დადგენილიყო მხედველობის ორგანოს ფუნქციური მდგომარეობა. გამოვლენილი იყო შემდეგი ოფტალმოლოგიური სინდრომები: თვალის კაკლის დაფეხილობა - 17 ავადმყოფი (100%), ოფტალმოპლეგია - 2 ავადმყოფი, ენოფტალმი - 5 ავადმყოფი და მხედველობის გაორება - 4 ავადმყოფი, რაც დაკავშირებული იყო თვალის კაკლის მდებარეობის შეცვლასთან და თვალის მამოძრავებელი კუნთების დისფუნქციასთან. თვალის მამოძრავებელი კუნთების,

ძირითადად ქვედა ირიბი და სწორი კუნთის, დისფუნქციის მიზეზი იყო მათი ჩატყედა თვალბუდის ქვედა კედლის მონატეხ ფრაგმენტებში;

ოკულისტის და ნეიროქირურგის კონსულტაციის შემდეგ, სათანადო მედიკამენტური მკურნალობის ფონზე ხდებოდა როგორც ყბების, ისე თვალბუდის კედლების მონატეხი ფრაგმენტების ერთდროული რეპოზიცია და ფიქსაცია.

ოპერაციული ჩარევები ტარდებოდა ენდოსკოპიური ნარკოზის ქვეშ. ლე ფორ II და III ტიპის მოტეხილობების დროს სახის შუა ზონის მონატეხი ფრაგმენტების საფიქსაციოდ ვიყენებდით ფალტინ-ადამისის ოპერაციას. ამ მეთოდით ყბების მონატეხი ფრაგმენტების ფიქსაცია და ჩამოკიდება ხდება შუბლის ძვლის ორბიტალურ კიდევებზე.

ჩვენი დაკვირვებების სახის შუა ზონის მოტეხილობების დროს ფალტინ-ადამისის მეთოდი უზრუნველყოფს მონატეხი ფრაგმენტების მყარ ფიქსაციას, მაგრამ ხშირ შემთხვევაში მათი რეპოზიცია არ არის სრული, განსაკუთრებით, თუ ტრავმა შედარებით ხანდაზმულია. ასეთ შემთხვევებში ჩვენ ოპერაციული გზით დამატებით ვაწარმოებდით მონატეხი ფრაგმენტების რეპოზიციას და ფიქსაციას თვალბუდის ქვედა და გარეთა კიდევებზე. ფიქსაციისთვის ვიყენებდით უჟანგავი ფოლადის მათულს ან ტიტანის მინიფორფიტებს.

ყვრიმალ-თვალბუდის კომპლექსის მოტეხილობებისას, როდესაც ადგილი აქვს ყვრიმალის ძვლის მონატეხი ფრაგმენტების მნიშვნელოვან გადანაცვლებას შიგნით და ქვევით (ჰაიმორის დრუმი), ხდებოდა ძვლოვანი ნაკერების დადება ორ წერტილში მაინც: თვალბუდის ქვედა და გარეთა კიდევებზე. ყვრიმალის ძვლის სხეულის დამატებითი ფიქსაცია ტარდებოდა ჰაიმორის დრუმი შეტანილი იოდოფორმიანი ფილთით ან სტერილური რეზინის ხელთათმანით.

ჰაიმორის დრუს წინა კედლის, თვალბუდის ქვედა კედლის და კედლის დაზიანებისას, ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნებოდა ოფტალმოლოგიური სინდრომები (ოფტალმოპლევია, ენოფტალმი, მხედველობის გაორება), განაკვეთი ტარდებოდა თვალბუდის ქვედა კიდევზე რბილი ქსოვილები შრეების მიხედვით იკვეთებოდა ძვლამდე. შემდეგ ბლაგვი წვით ხდებოდა რბილი ქსოვილების ათიშვა თვალბუდის ქვედა კედლიდან, მონატეხი ფრაგმენტებისაგან თავისუფლებოდა თვალის კაკლის მამობრავებელი - ქვედა ირიბი და სწორი კუნთები. ამის შემდეგ იხსნებოდა ჰაიმორის დრუ წინა კედლიდან მიდგომით და თავისუფლდებოდა სისხლის კოლტებისაგან. ჰაიმორის დრუდან მიდგომით თვალბუდის მსრიდან კონტროლის ქვეშ ტარდებოდა თვალბუდის ქვედა კედლის და კედლის მონატეხი ფრაგმენტების რეპოზიცია სწორ მდგომარეობაში. მათი ფიქსაცია ხდებოდა ჰაიმორის დრუში შეტანილი იოდოფორმიანი ფილთით ან სტერილური რეზინის ხელთათმანების საშუალებით. თვალბუდის ქვედა კიდევზე დამატებით ედებოდა უჟანგავ ფოლადს მათულის ნაკერი ან ფიქსაცია ტარდებოდა ტიტანის მინი ფორფიტებით.

აღნიშნული მკურნალობის შემდეგ ყველა შემთხვევაში მიღებული იქნა კარგი ფუნქციური და კოსმეტიკური შედეგი - სახის სიმეტრია და კონტურები აღდგენილი იქნა, გამოსწორდა თვალის კაკლის ფუნქციური მოშლილობები.

ჩვენი დაკვირვების შედეგად შეიძლება დავასკვნათ შემდეგი:

1. სახის შუა ზონის დაზიანებები ხშირად შერწყმულია ორბიტის და თავის ტვინის დაზიანებასთან. აღნიშნული კონტოგენტის ავადყოფების მკურნალობა მოითხოვს კომპლექსურ მიდგომას - მკურნალობის პროცესში ყბა-სახის ქირურგის, ოკულისტის და ნეიროქირურგის ერთდროული ჩართვის თვალსაზრისით.

2. აღნიშნული დაზიანებების დროს საჭიროა როგორც ყბების, ყვრიმალის ძვლების, ისე თვალბუდის გარეთა, ქვედა კიდევების და ქვედა კედლის მონატეხი ფრაგმენტების ოპერაციული გზით რეპოზიცია და ძვლოვანი ნაკერით ფიქსაცია.

3. მკურნალობის კარგი ეფექტის მისაღებად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტრავმის მიღებიდან უმოკლეს ხანში ოპერაციულ ჩარევას, რადგან სახის შუა ზონა წარმოდგენილია თხელი ფორფიტოვანი ძვლებით, რაც განაპირობებს შეხორცებითი პროცესის სწრაფ განვითარებას და ქმნის დამატებით სიმბელეებს მოვიანებით პერიოდში ოპერაციული ჩარევის და გამოსავლის თვალსაზრისით.

1. Бернардский Ю.И. - Травматология и восстановительная хирургия челюстно—лицевой области. Кисв. 1985. с. 69-80.
2. Травмы челюстно-лицевой области. / Под редакцией Н.М. Александрова. Москва. 1986. с.180-188.
3. Безруков В.М., Робустова Т.Г. - Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. М. 2000. с.521-544.

Гვენетадзе З., Арутюнова Л., Шенгелия Н.
ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ
ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА И ОРБИТЫ

Резюме

Сочетанная травма средней трети лицевого черепа и орбиты - актуальная проблема челюстно-лицевой хирургии и офтальмологии.

Под наблюдением находились 17 больных с сочетанной травмой средней зоны лица и орбиты (14 мужчин, 3 женщин). Кроме переломов костей лица отмечались следующие офтальмологические синдромы: контузия глазного яблока, энтофтальм, опthalmoplegia и диплопия.

После консультации офтальмолога, нейрохирурга (с назначением соответствующего медикаментозного лечения) проведена репозиция и фиксация костных фрагментов оперативным путем: по методу Фальтина-Адамса, с тампонированием гайморовой пазухи и обязательным наложением костного шва на нижней и наружной краях глазницы.

Во всех случаях получены хорошие косметические и функциональные эффекты.

Gvenetadze Z., Arutinova L., Shengelia N.
PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF COBBINED FACIAL AND
ORBITAL TRAUMAS

Summary

The combined trauma of the middle third of the Facial Scalple and Orbita is the actual problem of the Maxillo-facial surgery and ophthalmology.

Have been studied 17 patients (male - 14, female - 3) suffered with combined traumas of the middle facial region. In addition of the facial bones fractures, the following ophthalmologic signs were noticed: Contusion of ocular bulbe, enophtalme, oppthalmoplegia and diplopia.

After the visit with ophthalmologist and neurosurgeon have been applied reposition and surgical fixation of bone fragments (using surgical fixation of bone fragments (using Falltman-Adams technique: tamponation of paranasal cavity and application of bone sutures on the lower and external margins of the orbita.

In all the cases we had got the satisfactory cosmetic and functional results.

ზვენეტაძე, ვკანტლაძე

ყბა-სახის მიდამოს ტრავმულ ღაზინამბათა სტაციონარული
მკურნალობის სტატისტიკური მაჩვენებლები ფსიანი სამედიცინო
ღანმარაგის კირობაგში

თსუ, ქირურგიული სტომატოლოგიის კათედრა, ქ. ბათუმის №1 საავადმყოფო

უფასოდან ფსიანი სამედიცინო დახმარებაზე გადასვლის პერიოდი მტკივნეულად აისახა საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის ყველა პრაქტიკულ სფეროზე. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით დაზარალდა სპეციალიზებული პოსპიტალური

სამედიცინო დახმარების ის სფეროები რომლებიც პრაქტიკულად ვერ მოხვდნენ სახელმწიფოს მიერ სუბსიდირებულ მიმართულებათა საბაზისო პაკეტში(1).

წინამდებარე ნაშრომში ჩვენი მიზანი იყო შეგვედარებინა ყბა-სახის მიდამოს ტრავმულ დაზიანებათა სპეციალიზებული სტაციონარული მკურნალობის ძირითადი სტატისტიკური მაჩვენებლები ფასიანი და უფასო სამედიცინო დახმარების პირობებში. აღნიშნული სასაბაზო გამოიყენეთ საარქივო მასალები ქ. ბათუმის რესპუბლიკურ და ქალაქის № 1 საავადმყოფოებში ამ პროფილის ავადმყოფთა სტაციონარული მკურნალობის შესახებ 1977-2001 წლებში.

საარქივო მასალის ანალიზი გვიჩვენებს ყბა-სახის ტრავმულ დაზიანებათა სტაციონარული მკურნალობის ძირითადი მაჩვენებლების არსებით რაოდენობრივ და ხარისხობრივ შეუსაბამობას უფასო სამედიცინო დახმარებისა (1977-1991წწ) და საბაზრო ეკონომიკურ ურთიერთობებზე გადასვლის (1992-2001წწ) პერიოდებში. განსახილველ პერიოდში სტაციონარული მკურნალობა ჩატარდა 1208 ავადმყოფს.

ყბა-სახის მიდამოს ტრავმის სიხშირე ასაკობრივ ჯგუფებში ტრავმის ხასიათის მიხედვით

ცხრილი 1.

ტრავმის ხასიათი	ტრავმის სიხშირე ასაკობრივ ჯგუფებში (%)				სულ			
	20 წლამდე	20-29 წელი	30-39 წელი	40-49 წელი	50-59 წელი	60 წელი და მეტი	აბს.	%
საყოფაცხოვრებო	21,5	34,8	24,1	10,8	6,5	2,3	843	69,8
სამრეწველო	6,9	30,8	34,4	9,1	9,2	0,6	78	6,5
სასოფლო-სამეურნ.	8,8	43,2	18,2	12,4	11,9	5,5	40	3,5
სატრანსპორტო	11,1	32,4	26,4	12,3	13,1	4,7	222	18,4
სპორტული	33,1	54,3	8,6	2,2	1,8	-	25	1,8
სულ	16,2	37,1	25,0	9,7	8,2	3,8	1208	100

ზემოთ აღნიშნული ორი პირობითი პერიოდის სტატისტიკური მონაცემების შედარებისას საზეზუა პოსპიტალიზებულ ავადმყოფთა რაოდენობის მკვეთრი კლება მეორე პერიოდში. ამასთან ტრავმების მიზეზთა სტრუქტურაში 1991 წლიდან მნიშვნელოვნად გაიზარდა საყოფაცხოვრებო და სატრანსპორტო ტრავმათა ხვედრითი წილი სამრეწველო და სპორტულ ტრავმათა ხვედრითი წილის კლების ხარჯზე (ცხრილი 2).

ტრავმის მიზეზთა სტრუქტურა 1977-1991 და 1992-2001 წლებში

ცხრილი 2

ტრავმის ხასიათი	1977 - 1991		1992 - 2001		სულ	
	აბს.	%	აბს.	%	აბს.	%
საყოფაცხოვრებო	483	69,1	360	82,1	843	69,8
სამრეწველო	66	9,4	12	2,3	78	6,5
სასოფლო-სამეურნეო	27	3,8	13	2,6	40	3,3
სატრანსპორტო	101	14,5	121	23,7	222	18,4
სპორტული	21	3,2	4	0,8	25	1,8
სულ	698	100	510	100	1208	100

ტრავმის მიზეზთა სტრუქტურის ასეთი თვალსაჩინო გადაწვლილბა, როგორც ჩანს, განპირობებული უნდა იყოს ბოლო ათწლეულისათვის დამახასიათებელი ისეთი მოვლენებით, როგორცაა სამრეწველო წარმოების სტაგნაცია, სატრანსპორტო პარკის მოძველება, საზოგადოებრივი წესრიგის, მათ შორის ქუჩაში მოძრაობის უკონტროლობა, ფიზკულტურულ-სპორტული მუშაობის დაკნინება. მეორე პერიოდში ტრავმის გამო პოსპიტალიზებულ ავადმყოფთა მკვეთრი კლება კი სულაც არ გვიდასტურებს ტრავმების რაოდენობათა შემცირებას და უფრო მიუთითებს მოსახლეობისათვის აუცილებელი სპეციალიზებული სტაციონარული დახმარების მიუწვდომლობაზე.

ავადმყოფთა უძრაველობა სტაციონარში ურგენტული წესით ხვდებოდა (ცხრილი 3).

ავადმყოფთა განაწილება დიაგნოზისა და პოსპიტალიზაციის წესის მიხედვით (ცხრილი 3).

დიაგნოზი	პოსპიტალიზაციის წესი		სულ	
	ურგენტული	მემპირი	აბს.	%
ქვედაფბის მოტეხილობა	601	309	910	75,2
ზედაფბის მოტეხილობა	78	32	110	9,0
ყვრმალის ძვლისა და რკალის მოტეხილობა	63	24	87	7,2
ცხვირის ძვლისა და რკალის მოტეხილობა	39	12	51	4,6
სახის ძვლების შერწყმული მოტეხილობა	19	8	27	2,1
სახის რბილი ქსოვილების ტრავმა	19	4	23	1,9
სულ	819	389	1209	100

უნდა აღინიშნოს რომ გემპირად პოსპიტალიზებულ ავადმყოფთა რიგში მოხვდა 174 ავადმყოფი შერწყმული ტრავმით, რომლებსაც ზოგადი ქირურგიის, ტრავმატოლოგიის ან ნეიროქირურგიის განყოფილებებში სახის ძვლების მოტეხილობა პოსპიტალიზაციიდან სამი დღის შემდეგ ან უფრო გვიან დაუდგინდათ. ცხრილში აგრეთვე ცალკე არ არის გამოყოფილი 762 ავადმყოფი სახის ძვლებისა და სხეულის სხვა მდამოების შერწყმული ტრავმით (საერთო რიცხვის 63%).

მეორე პერიოდში ასევე შემცირდა ურგენტული წესით პოსპიტალიზებულთა ხვედრითი წილი 76,4%-დან 56,1%-მდე (ცხრილი 4).

ავადმყოფთა პოსპიტალიზაციის წესი 1977-1991 და 1992-2001 წლებში

(ცხრილი 4).

წლები	პოსპიტალიზაციის წესი				სულ ავადმყოფთა რაოდენობა
	ურგენტული		გემპირი		
	აბს.	%	აბს.	%	
1977 - 1991	533	76.4	165	23.6	698
1992 - 2001	286	56.1	224	43.9	510
სულ	819	67.8	389	32.2	1208

როგორც 4 ცხრილის მასალები გვიჩვენებენ, უარყოფითმა სოციალურ-ეკონომიურმა ცვლილებებმა ნეგატიურად იმოქმედეს ყბა-სახის მდამოს ტრავმული დაზიანებით ავადმყოფთა პოსპიტალიზაციის დროულობაზე. ასეთი ავადმყოფები არ ჩქარობენ, ისე როგორც უფასო სამედიცინო დახმარების პირობებში, ექიმთან მისვლას. მათ ურჩევნიათ თვითმკურნალობა მინაური საშუალებებით, მიმართვა ექიმბაშთან ან ექსტრანესთან, რაც გაცილებით იაფთა ვიდრე ვიზიტი ტრავმატოლოგიურ პუნქტში.

ბოლო ათწლეულში საგრძნობლად გაიზარდა დაგვიანებულ პოსპიტალიზაციათა რიცხვიც (ცხრილი 5).

დაგვიანებულ პოსპიტალიზაციათა რაოდენობა I და II პირობით პერიოდებში

დიაგნოზი	1977-1991			1992-2001			სულ	
	ავადმყოფთ ა საერთო რაოდენობა	დაგვიანებული		ავადმყოფთ ა საერთო რაოდენობა	დაგვიანებული		დაგვიანებული პოსპიტალიზაც ია	
		აბს.	%		აბს.	%	აბს.	%
ქვედაყბის მოტეხილობა	520	118	22,6	390	121	31,0	239	26,2
ზედაყბის მოტეხილობა	61	9	14,7	49	11	22,4	20	25,2
ყვრიშლის ძვლის და რკალის მოტეხ	56	12	21,0	31	16	51,6	28	38,3
ცხვირის ძვლის მოტეხილობა	31	2	6,4	20	11	55,0	13	41,9
ყბების შორწყმული ტრაემა	15	3	20,0	12	5	41,6	8	29,6
სახის რბილი ქსოვილების ტრაემა	15	-	-	8	3	37,5	3	13,6
სულ	698	144	20,6	510	167	32,7	311	25,7

ამრიგად, მეორე პირობით პერიოდში დაგვიანებულ პოსპიტალიზაციათა რაოდენობა ყბა-სახის მიდამოს ტრაემათ დაზიანებულთა შორის 12%-ით გაიზარდა. ზოგიერთ ქვეჯგუფში ეს მატება კიდევ უფრო პნიშვნელოვანია. ამას, ცხადია, მოჰყვა გართულებათა რაოდენობის არსებითი ზრდა პოსპიტალიზებულთა შორის, რამაც მკურნალობის შედეგებზეც იქონია სათანადო ზეგავლენა. მაგრამ ეს ცალკე კვლევის საგანია.

ჩვენს მიერ ჩატარებული გამოკვლევა საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ საზოგადოების ცხოვრების საერთო სოციალურ-ეკონომიკური დონის დაქვეითებამ ნეგატიურად იმოქმედა ყბა-სახის მიდამოს ტრაემათ დაზიანებული ავადმყოფების სპეციალიზებულ სტაციონარულ დახმარებაზე, რაც თვალსაჩინოდ აისახა ამ დახმარების ყველა ძირითადი სტატისტიკური მაჩვენებლის არსებით გაუარესებაში.

ლიტერატურა

1. ა. ჯორბენაძე, საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნული პოლიტიკა, "დემოგრაფია", 1(2), 2000, თბილისი, გვ. 3-8.

З. Гвенетадзе, В. Чантладзе СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ В УСЛОВИЯХ ПЛАТНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ.

Резюме

На основе анализа архивного материала 1208 больных с травматическими повреждениями челюстно-лицевой области за 1977-2001 г.г. дана сравнительная характеристика основных статистических показателей их стационарного лечения в условиях бесплатной и платной медицинской помощи. Отмечено существенное ухудшение всех основных показателей на фоне падения общего социально-экономического уровня жизни населения.

Z. Gvenetadze, V. Chantladze

STATISTICAL INDICATORS OF THE HOSPITAL TREATMENT OF TRAUMATIC DAMAGES OF MAXILLA-FACIAL AREA IN THE CONDITIONS OF PAID MEDICAL CARE.

Summary

Based on the archive data of 1208 patients with the traumatic damages of maxilla-facial area during the years 1977-2001 it gives the comparative characteristics of the main statistical indicators of their in-house treatment in the conditions of paid and free medical care. Deterioration of all main indicators was observed in the light of decline in general social-economic living level of the population.

კ. გიორგაძე
ქსოვილთა გააკვეთის თანამედროვე შესაძლებლობები კუჭ-
ნაწლავის ტრაქტის ქირურგიაში

თსუ, სამკურნალო ფაკულტეტის ზოგადი ქირურგიის კათედრა

საკმლის მომხდლებელი სისტემის ორგანოებზე ქირურგიული ჩარევის შედეგების გაუმჯობესების გზების ძიებას უდღესი სამედიცინო და სოციალური მნიშვნელობა აქვს. ოპერაციული გართულებებისა და ლეტალობის რისკის შემცირების მიზნით მნიშვნელოვანია კლინიკურ პრაქტიკაში ქსოვილების გაკვეთისა და კოაგულაციის თანამედროვე ტექნოლოგიების დახერგვა. არსებობს კვეთის მექანიკური და ფიზიკური მეთოდები.

ჩვეულებრივი მექანიკური ლანცეტის გამოყენებას თან ახლავს მნიშვნელოვანი სისხლდენა, ლორწოვანი გარსის პროლაბირება. ლიგირება განაპირობებს უცხო სხეულის არსებობას ანასტომოზის საზღვრ, ამასთანავე მოითხოვს ხანგრძლივ დროს, თანამედროვე ქირურგიაში კი დროის ფაქტორი ძალზე მნიშვნელოვანია.

ამჟამად ფართოდ არის გავრცელებული მაღალი სიხშირის ელექტროქირურგიული აპარატურა. ამჟომდის დადებით მხარეებს წარმოადგენს სისხლის დანაკარგისა და ჭრილობის ზედაპირის შემწევი უნარის დაქვეითება, აბლასტურობა, გაკვეთის სისწრაფე და გამოყენების სიმარტივე, ხოლო უარყოფითს კი – ქსოვილთა საკმაოდ დიდი ზონის დაზიანება (ნეკროზის ზონა 3 მმ), რაც რევენერაციის პროცესების შეფერხებას განაპირობებს(14), კვამლის წარმოქმნა. ფიქრობენ, რომ ელექტროლანით გაკვეთისა და კოაგულაციის შედეგად წარმოქმნილი წვის პროდუქტები მაღალი ტოქსიკურობით გამოირჩევა და მათ მუტაგენური ეფექტიც კი გააჩნიათ(10). მიუხედავად ამისა, ელექტროქირურგიული ხელსაწყოები დღემდე საკმაოდ ფართოდ გამოიყენება.

ლაზერი წარმოადგენს სინათლის წყაროს, რომელსაც გააჩნია მოქმედების თერმული, ქიმიური და მექანიკური ეფექტები. ერთიანი ჩამოყალიბებული აზრი მისი ეფექტურობის შესახებ დღემდე არ არსებობს. ნეკროზის ზონა ლაზერთი კუჭის კედლის გაკვეთისას არის 1000-1500მკმ(4). სხვათა აზრით, ჭრილობის კედლის მიმდებარე ქსოვილებში დადგენილ იქნა ნეკროზის ფართე უბნები, არასრული ჰემოსტაზი, გასტროენტერანასტომოზის უკმარისობა, რის გამოც მიზანშეწონილად მიაჩნიათ მისი გამოყენება კუჭსა და ნაწლავებზე ოპერაციების დროს(2). არსებობს მოსაზრებაც, რომ ლაზერის ზემოქმედება იწვევს ელექტროლანის იდენტურ დაზიანებას(9). ლაზერის უარყოფით მხარედ ითვლება ასევე ქსოვილთა გაკვეთის შედეგებით დაბალი სიჩქარე.

პლაზმა წარმოადგენს ელექტრული განმუხტვისას წარმოქმნილი იონიზებულ აირს. პლაზმური ლანცეტის კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენებამ აჩვენა მისი დადებითი თვისებები: ეფექტური ჰემოსტაზი, 3მმ დიამეტრის მქონე სისხლძარღვთა კოაგულაცია(11), გაკვეთის შედეგებით მაღალი სისწრაფე, ასექტიკურობა განაკვეთის საზუსა და კოაგულაციის ზედპირზე. ზოგიერთი ავტორის აზრით პლაზმური ლანცეტით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოების კედლის გაკვეთისას დაზიანების ზონა არ აღემატება 1 მმ-ს(5), თუმცა არსებობს მოსაზრებაც, რომ პლაზმური ლანცეტის ღვიძლის ქსოვილზე ზემოქმედება იწვევს ქსოვილთა თერმული დაზიანების საკმაოდ დიდი ზონის წარმოქმნას, ღვიძლის ფუნქციების ცვლილებასა და ჰემატოლოგიურ

გადახრებს(8). ლაზერული და პლაზმური ლანცეტების გამოყენების უარყოფით მხარეებს წარმოადგენს ამ ხელსაწყოთა ტექნიკური მომსახურების სირთულეები.

ქირურგიაში ასევე გამოიყენება ულტრაბგერითი ლანცეტი, თუმცა დღემდე არ არის შეფასებული მოზმარების ზუსტი ჩვენებები და კემოსტაზური ეფექტი. არსებობს მოსაზრება, რომ მისი საშუალებით ქსოვილთა გაკვეთისას რევენუაციის პროცესი წარმოებს გაურთულებლად და შეზორცება მიმდინარეობს პირველადი დაჭიმვით(7). ზოგიერთი ავტორი კი თვლის, რომ ულტრაბგერითი ლანცეტი, მსგავსად ლაზერისა, იწვევს ფართე ნეკროზული ზონის წარმოქმნას და ხშირად ჭრილობა ზორცდება მეორადი დაჭიმვით. დიდი სიმძლავრის ულტრაბგერითი ზემოქმედებისას ვითარდება ნეკრობიოული ცვლილებები და შესაძლოა თვით ქრომოსომული აბერაციების წარმოქმნაც(12). არსებობს მოსაზრებაც, რომ ულტრაბგერითი, ლაზერული ლანცეტის და ელექტროდანის ზემოქმედება მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან ქსოვილთა დაზიანების სიღრმის მიხედვით(13).

პოსტოპერაციული გართულებების რისკის შემცირების ერთ-ერთი პერსპექტიული მიმართულებაა რადიოტალღოვანი ქირურგია. გაკვეთა ზორციელდება მაღალი სიხშირის (AM-FM, 3,8-4,0 მკვ.) რადიოტალღების საშუალებით ფიზიკური ხელსაწყო – რადიოლანცეტ “Surgitron F.F.P.F. EMC”-ით. აპარატმა მოიპოვა ფართო აღიარება ქირურგიულ პრაქტიკაში, თუმცა შედარებით ნაკლები ინფორმაცია არსებობს მისი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქირურგიაში გამოყენების შესახებ. არ არის დადგენილი საჭმლის მომწელებელი სისტემის ორგანოებზე რადიოტალღების ზემოქმედების ოპტიმალური რეჟიმები და მისი გამოყენების ზუსტი ჩვენებები. ცნობილია, რომ რადიოტალღებით კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის გაკვეთისას, განსხვავებით სხვა ფიზიკური ხელსაწყოებისაგან, ქსოვილთა დაზიანების ზონა ყველაზე მცირეა (130-180მკვ.)(1). რადიოლანცეტის დადებითი მხარეებია ასევე: ქსოვილთა გაკვეთის სიზუსტე, სიმარტივე და სისწრაფე მინიმალური ნეკროზული ცვლილებებით, რაც უზრუნველყოფს ჭრილობის შეზორცებას პირველადი დაჭიმვით; გაკვეთის დროს კოაგულაციური ეფექტის არსებობა, რაც ფაქტორად “შშრალ” საოპერაციო ველზე მუშაობის საშუალებას იძლევა; მასტერულიზებული ზემოქმედება, აბლასტურობა(3).

აქადემიკოს В.С. Савельев-ის აზრით, “Surgitron”-ის გამოყენების პირველი გამოცდილების საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ აღნიშნული ხელსაწყო მკვეთრად ამცირებს ქსოვილებისა და ორგანოების ტრავმატიზმს, აადვილებს და ამცირებს ქირურგიული ჩარევის ხანგრძლივობას და იძლევა სრულიად ახალ შესაძლებლობებს აბლომინურ ქირურგიაში. “Surgitron”-ის ფართო დანერგვა კლინიკურ პრაქტიკაში, უდავოდ შეუწყობს ხელს ქირურგიული ჩარევის ეფექტურობის ზრდას, პოსტოპერაციულ გართულებათა და ლეტალობის რისკის შემცირებას(6). მიუხედავად მრავალი ფიზიკური გამკვეთი აპარატურის არსებობისა, კვლავ აქტუალურია ამ ხელსაწყოთა სრულყოფის საკითხი და აბლომინურ ქირურგიაში მათი გამოყენების ზუსტი ჩვენებების შემუშავება.

ლიტერატურა

1. Лейзерман М.Г. и соавт. Сравнительное изучение радиоволнового, лазерного ультразвукового воздействия на биологические ткани в эксперименте. //Российская ринология. -3/1999, -с.16-18
2. Нечай А.И. и соавт. Клинико-морфологическая оценка регенеративных процессов в ране желудка, нанесенной лазерным скальпелем //Вестн. хир. -1985. -Т.134. - №1.-с.37-42
3. Николаев М.П. и соавт. Возможности радиохирургии в оториноларингологии // Межд. Мед. ж. - №11-1298, с.933-935
4. Плетнев С.Д. и соавт. Перспективы применения газовых лазеров в хирургии // Хирургия. -1983. -№3. -с.19-21
5. Савельев В.С. и соавт. Перспективы использования плазменного скальпеля в хирургии // Вестн. хир. -1986. -Т.136. -№1. -с. 7-12
6. Савельев В.С. Радиохирургический прибор “Сургитрон”, Информационное письмо, 1995

7. Сорокин Ю.И. и соавт. Применение ультразвукового скальпеля при лечении контрактуры Дюпюитрена // Воен. мед. ж. -1986.- №7. -с.56
8. Ульянов М.И. и соавт. О некоторых особенностях гематологических сдвигов при операции резекции печени с применением плазменного скальпеля // Бюл. эксперим. биол. и мед. -1990 -№12. -с.657-659
9. Carew J.F. et al. Effects of scalpel, electrocautery and CO₂ and KTP Lasers on wound healing in rat tongues // Laryngoscope. -1998. -Vol. 108. -N3. -p.373-380
10. Gatti J.E. et al. The mutagenicity of electrocautery smoke // Plast. Rec. Surg. -1992. - Vol.89. p.781-784
11. Link W.J. et al. The plasma scalpel // Med. Prog. Technol. -1976. -Vol. 4 -N.3. -p.123-131
12. Macintosh I.J.C. et al. Relationship between intensity of ultrasound and induction of chromosome aberrations // Brit. J. Radiology. -1972. -Vol. 45. -N.3. -p.320-327
13. Schemmel M. et al. Comparison of the ultrasonic scaplel to CO₂ leser and electrosurgery in terms of tissue injury and adhesion formation in a rabbit model // Fertil Steril. -1997. Vol.67. N.2. -p.382-386
14. Tucker R.D. et al. Histologic characteristics of electrosurgical injuries // J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc. -1997. -Vol. 4. -N.2. -p.201-206

Гиоргадзе К.И.
СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ РАССЕЧЕНИЯ ТКАНЕЙ В ХИРУРГИИ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Резюме

В уменьшении послеоперационных осложнений в хирургии желудочно-кишечного тракта важная роль принадлежит внедрению в клиническую практику современных способов рассечения тканей. Одним из перспективных направлений является радиоволновая хирургия. Рассечение производится с помощью радиоскальпеля "Surgitron F.F.P.F. EMC". Его широкое внедрение в клиническую практику безусловно будет способствовать повышению эффективности хирургических вмешательств, снижению риска осложнений и летальности.

Giorgadze K.
MODERN CUTTING TECHNIQUES IN ABDOMINAL SURGERY

Summary

It is very important to establish the modern methods of cutting and coagulation in the clinical practice of Abdominal Surgery in aim to decrease the risk of postoperative complications. Nowadays Radiofrequency Surgery is the one of the most perspective direction among modern cutting methods. The cutting unit is radio-knife "Surgitron F.F.P.F. EMC". The establishment of this surgical unit in the clinical practice will increase the efficacy of surgical operations and decrease the risk of postoperative complications and mortality.

მედიკალინური, რ.შენგელია, ლ.ჯაში, ნ.აბაშიძე
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და კაროდონტის
დაავადებათა სამკურნალოდ გამოყენებული
ფიტოთერაპიული პრეპარატი "ფიზნი სააქიმო"
მის მღვიტ.

თსუ, თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრა, მედიცინის ინსტიტუტის კათედრა

"ფიზნი სააქიმო" XIII საუკუნით დათარიღებული პრაქტიკული სამეცნიერო ღირებულების მქონე დამწვრობითი ძველია, რომლის ავტორიც იმ დროისათვის მედიცინის დარგში ფრიად განსწავლული ექიმი - ხოჯაყოფილია, წიგნი წინასიტყვაობათა და ლექსიკონით გამოსცა ვლადიმერ კოტეტიშვილმა 1936 წელს.

"ფიზნი სააქიმო"-ში განხილული არის 11 სტომატოლოგიური დაავადება. გვხვდება ისეთი გავრცელებული ნივთიერებებიც, რომელთა დღევანდელი დასახელება ასეთია: პაროდონტის დაავადება, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ტურის წითელი წაფის, უნის, სანერწყვე ჯირკვლების დაავადება, კბილის მაგარი ქსოვილების დაავადებები, მათი უმეტესობა განიხილება, როგორც ორგანიზმის ზოგადი პათოლოგიის გამოვლინება პირის ღრუში. ამ შემთხვევაში მკურნალობა არის არა მარტო სიმპტომური, არამედ მიზანმიმართულიც.

სტომატოლოგიურ დაავადებათა შორის სოლიდური ადგილი უკავია პაროდონტის და ლორწოვანი გარსის დაავადებებს, რომლებიც გარკვეული სისტემატიზაციით არის აღწერილი. ამჯერად ჩვენ ყურადღებას გავამახვილებთ შემთავაზებული მკურნალობის მეთოდებზე, კონკრეტულად კი იმ საინტერესო და ორიგინალურ რეცეპტურაზე, რომელთა შექმნისდავგარი გამოფერა, მოქმედების მექანიზმისა და ფუნქციონირების ადგილზე ჩვენი კვლევის ერთ-ერთ მთავარ მიზანს წარმოადგენს.

"ფიზნი სააქიმო"-ში სტომატოლოგიურ დაავადებათა სამკურნალოდ სულ 87 მცენარე არის ნახსენები. პაროდონტისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებათა სამკურნალოდ აქედან 70 მეცნიერული კომპონენტია გამოყენებული, რომელთაგან 4 მცენარე მარტივ სამკურნალოწამლად - ერთკომპონენტად საშუალებებში, ხოლო 66 კი რთულ - ორ და მრავალკომპონენტად რეცეპტებშია წარმოდგენილი. ამ მცენარეთაგან 37 თანამედროვე სამკურნალო ფიტოპრეპარატებად არის მიჩნეული, 11 ტექნიკური, საპარაფიზიო, საკონდიტრო და სხვა დანიშნულებით გამოიყენება, 16 დანიშნულება ფაქტიურად უცნობია, ხოლო 6 მცენარე არ იქნა იდენტიფიცირებული.

რეცეპტურაში გამოყენებულ იმ 37 მცენარეთა უმრავლესობამ, რომლებიც დღეისათვის სამკურნალო ფიტოფარმაკოლოგიურ საშუალებებად ითვლებიან, ფართო გავრცელება ჰპოვეს ასევე სტომატოლოგიურ პრაქტიკაშიც, თუმცა ზოგიერთი მათგანის გამოყენება, მაგ. თანამედროვე პაროდონტოლოგიაში, სამკურნალო ღირებულებების მრავალფეროვნების მიუხედავად ერთგვარ სახლედ უნდა ჩაითვალოს. მაგ. "კაპარის ძირის ქერქი" (1) კაპარი - იგივე ჯონჯოლი *Capris Spinosa L* - სასომხეთში კაპრის ფესვები გამოიყენებოდა ბრუცელისა და რემატოიზმის დროს, ტოტები და ფოთლები - შაქრანი დაბატის დროს, ნაყოფის ნახარში კი ჰემოროის, ღრძილების დაავადებებისა და კბილის ტკივილისას.

მისი ქიმიური შემადგენლობა დაწვრილებით არ არის შესწავლილი, თუმცა ნაყოფში აღმოჩენილია: ტრიგლიკოზიდი, ფერმენტი მიროზინი, სტეროიდული საპონინები, რუტინი ვიტამინი C (136 მგ%), წითელი ჰიგმენტი, იოდი (27 მგ%) (5).

ასევე საინტერესოა ძალეურძენა - *Solanum nigrum L* (4), "ხავარტი" - სალათის ფურცელი - *Lactuca sativa* (6), "ქრთილი" - ქერი - *Hordeum Vulgarae L* (6), "ზარაფანდი" - ძირმწარა - *Austolochia clematidis L* (4) და სხვ.

ზემოხსენებული მცენარეების სამკურნალო თვისებების განაწილება დავარაზებულად წარმოდგენილი.



ჩვენს მიერ შესწავლილი რეცეპტურის ანლიზიდან ჩანს, რომ მათი შემადგენლობა რამე მკაცრად გამოკვეთილ კანონზომიერებას არ ექვემდებარება. აქ შეიძლება გარკვეული ტენდენციებიც აღინიშნოს:

1) ერთნაირი მოქმედების რამოდენიმე მცენარის გამოყენება სამკურნალო ეფექტის გაძლიერების მიზნით, მაგ.: "სისუსტე და სიმძიმე ენისაი თუ სიმსივნისაგან არის, ნუშის ზეთის და იის ზეთის გრილი ლუაბი (ემულსია) შემოსდვას (1) აღნიშნულ ემულსიაში ორივე კომპონენტის წყალობით კარგად იქნებოდა გამოხატული: ანთებისსაწინააღმდეგო, ანტიიესპტიური და ჭრილობის შემახორცებელი თვისებები (2, 3).

2) სხვადასხვა მოქმედების მცენარეების ერთად გამოყენება სამკურნალო ეფექტის არეალის გაფართოვების მიზნით, მაგ.: "ენისა გაბერილობაი, რაი სიმზურვალისგან იყოს... ხმელ ვარდი და თუთუბაი, ქინძი, ბროწეულის ყვავილი ყველაი დანაფოს... და ვარდისა ზეთითა, თეთრითა ცვილითა და ქაფურიითა შექნას და ენისა ქვეშე იცხებდეს" (1) მალამოს შემადგენლობაში არსებული ვარდი განაპირობებდა ძირითადად მის ანთებისსაწინააღმდეგო, მადეზოდირებელ (2), თუთუბო - მთრიძლავ, შემომგარსველ, ბროწეულ-ჰემოსტატურ და კერატოპლასტიურ (2), ქინძი ტკივილგამაყუჩებელ, ანტიიესპტიურ და ასევე კერატოპლასტიურ (4), ზოლო ქაფური კი ტკივილგამაყუჩებელ, ანტიიესპტიურ, ადგილობრივ გამაღიზიანებელ (2) მოქმედებას.

3) როდესაც ერთ-ერთი კომპონენტის სამკურნალოს გარდა მაფორმირებელი თვისებაც გააჩნია, მაგ. "გასივებაი პირისაი სიმზურვალისგან თუ იყოს ... თეთრი მალჰამაი აფიონი და ვარდის ზეთი შემოსდვას" (1). ამ შემთხვევაში ვარდის ზეთი კონსისტენციის გარდა მალამოს მთრიძლავი, ანთებისსაწინააღმდეგო და მადეზოდირებელი თვისებებით გამაღივრებდა (2).

"წიფნი სააქიმიო"-ში აღწერილი რეცეპტურის შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ გამოყენებული ფიტოსამკურნალო საშუალებები აღჭურვილია ფართო სამკურნალო თვისებითა დააბაზონით, რომელთა შერჩევითი და მიზანმიმართული გამოყენება პერსპექტიულად უნდა ჩაივალოს პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა მკურნალობის კომპლექსში. ყოველივე ზემოთქმული გამომდინარეობს იმ შეხედულებიდან, რომ ხშირ შემთხვევაში სამკურნალო მცენარეები გვევლინებიან, როგორც შეუცვლელი წყარო მთელი რიგი პრეპარატების მიღებისა, რომლებიც რთული ქიმიური სტრუქტურით გამოირჩევიან და რომელთა სინთეზიც ქიმიკოსების მიერ არ არის ათვისებული, ან ძვირადღირებული წარმოების გამო ეკონომიკურად გამოუსადეგარია.

ლიტერატურა

1. "წიფნი სააქიმიო" (ლადო კოტეტიშვილის გამოცემა). 1936 წ. 144; 136; 147; 144; 143.
2. სამკურნალო მცენარეთა გამოყენება სტომატოლოგიაში (ქმანჯგალაძე, ქ.სიმონიშვილი, ნ.ჯანაძე). 1986 წ., 42; 71; 35; 97; 26.
3. ფიტოფარმაკოლოგიური საშუალებები (გ.თურმანაული, ი.თურმანაული). 1997 წ. 270.
4. სამკურნალო მცენარეები ოჯახურ პირობებში (ლ.ი.სკლავერესკი, ი.ა.გუბანოვი), 193 წ. 234(299); 245.
5. Лекарственные растения (А.Ф.Гаммерман, Г.Н.Кадаев), 1983 г. 235.
6. Фитотерапия и Фитофармакология (С.Я.Соколов). 2002. 939; 954.

М.გიორგობიანი, Р.Шенгелия, Л.Джаши, Н.Абашидзе

ФИТОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ПО "ЦИГНИ СААКИМОИ" ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ПАРОДОНТА

Резюме

При изучении рецептуры из "Цигни Саакимои" (Медицинская книга) выяснилось, что используемые фитотерапевтические средства имеют широкий специфичный лечебный диапазон, целенаправленное использование которого перспективно в лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта. Во многих случаях лекарственные растения являются незаменимыми источниками для получения ряда препаратов, имеющих сложную химическую структуру, синтез которых химиками еще не освоен, или в условиях дорогостоящего производства экономически не выгоден.

M.Giorgobiani, R.Shenhelia, L.Djashi, N.Abashidze PHYTO MEDICAL MEANS IN TREATMENT OF DISEASES OF MOUTH CAVITY MUCOUS AND PARODONT BY THE "TSIGNI SAAKIMOI"

Summary

Study of the recipes given in the "Tsigni Saakimoi" (A Book of Medicine) showed that the applied phyto medical means are characterized by wide specter of curing properties, selection and purposeful application of which should be considered perspective at their application during parodontosis and diseases of mouth cavity mucous in the complex. The above stated proceeds from the opinion that in most cases medicinal herbs represent the only source for obtaining a number of preparations, that are known for their complex chemical structure and the synthesis of which have not been assimilated by chemists yet, or which, thanks to high-cost production cycle are useless economically.

ქვეთბერაშვილი, თ. ჭილაძე, მადიშვილი, ყფაღაეა
ფსიქომორტორული ზანჰიტიარემის თაჰისეზარემბანი დედის
მზრუნველობას მოჰმარეზულ ადრმული ასაკის ზაჰმეზი.

*თსუ, ჰედიატრისა და მოზარდა ჰედიკინის კათედრა
თბილისის ჰეილ ბაჰმთა სახლი*

დედის სათანადო ყურადღებისა და მზრუნველობის მნიშვნელობის შესახებ ბავშვის ნორმალური ზრდა-განვითარებისათვის ბოლო წლებში გამოქვეყნებული ლიტერატურული მონაცემების უმრავლესობა ექსპერიმენტული ხასიათისაა და მიუთითებს დედის დეპრეკაციის მავნე გავლენაზე ცხოველის ზრდა-განვითარებაზე (1,2), მისი ტვინის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ფორმირებაზე (3), ენდოკრინულ ცვლილებებზე დეპრეკირებულ ცხოველებში (4). ჩვენს მიერ შესწავილ იქნა ასეთი ბავშვების ჯანმრთელობის მდგომარეობა მათემატიკური მეთოდის საშუალებით (7).

ამჟამად შრომის მიზანს წარმოადგენდა დავკვდინა დედის დეპრეკაციის გავლენა ადრული ასაკის ბავშვის ფსიქომორტორულ განვითარებაზე. მსგავსი ხასიათის შრომები გამოქვეყნებულია თსუ, პედიატრის კლინიკის თანამშრომლების მიერაც (8).

მასალა და კვლევის მეთოდები

კვლევა ჩატარდა თბილისის ჰეილ ბაჰმთა სახლში, სადაც იმყოფებიან 0-დან 3 წლამდე ასაკის დროებით ან მუდმივად მიტოვებული ბავშვები. კლინიკო-ლაბორატორიული და ციტოგენეტიკური გამოკვლევების საფუძველზე გამოყოფილ იქნა 88 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვი. საკვლევი ჯგუფი დაყოფილ იქნა 3 ასაკობრივ ჯგუფად: I ჯგუფი შეადგინა 0-დან 11 თვემდე ასაკის 23 ბავშვმა; II ჯგუფი - 12 თვიდან 23 თვემდე ასაკის 35 ბავშვმა, ხოლო III ჯგუფი - 24 თვიდან 36 თვემდე ასაკის 30 ბავშვმა. ბავშვების ფსიქომორტორული განვითარების შეფასება ხდებოდა

დენერის ტესტისა (5) და 6 წლამდე ასაკის ბავშვებისათვის მოწოდებული ცენტლიური გრაფიკების მიხედვით (6). ვიკლევით შემდეგ პარამეტრებს: ზოგადი მოძრაობები, ხელმარჯვეობა, მეტყველება, სოციალური ქცევა. ბავშვის განვითარების შესაბამისობას ასაკთან ვადგენდით შესაბამისი ჩვევის გამოვლენის ასაკის მიხედვით. ბავშვის ფსიქომოტორული განვითარება ითვლებოდა ასაკის შესაბამისი, თუ გამოვლენილი უნარ-ჩვევები თავსდებოდა 50%-75%-ს (ბავშვთა რაოდენობა, რომლებიც მოცემულ ასაკში ფლობენ აღნიშნულ უნარ-ჩვევებს) შორის დენერის ტესტის მიხედვით. თუ უნარ-ჩვევების გამოვლენის ასაკი თავსდებოდა 75%-90% შორის, დიაგნოსტიკად შენელებული განვითარება, ხოლო 90%-ს გარეთ – განვითარებაში ჩამორჩენა.

კონსტროლისათვის შეფასებულ იქნა 100 პრაქტიკულად ჯანმრთელი შესაბამისი ასაკის ოჯახის პირობებში მცხოვრები ბავშვი.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად გამოვლინდა შემდეგი შედეგები: ზოგადი მოტორიკის მიხედვით დეპრივირებული ბავშვები ჩამორჩებოდნენ თავიანთ თანატოლებს ყველა ასობრივ ჯგუფში. I ჯგუფში 1-დან 11 თვის ასაკამდე ბუცილზე წოლისას თავის აწევა, გადამრუნება მუცლიდან ზურგზე და პირიქით, დამოუკიდებლად ეჯდომა შესაბამის ასაკში საკვლევი ჯგუფის ბავშვების მხოლოდ 10%-ს შეეძლო, მათი უმრავლესობა (88%) აღნიშნულ ჩვევას ეუფლებოდა 2-3 თვის დაგვიანებით, მაშინ როდესაც საკონტროლო ჯგუფის ბავშვების 92% განვითარება შესაბამებოდა ასაკს. წლის ბოლოსათვის (12 თვის ასაკში) დეგომა საყრდენის დახმარებით შეეძლო საკვლევი ჯგუფის ბავშვების 82%-ს, ხოლო დამოუკიდებლად დეგომა და სიარული არც ერთ ბავშვს, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის ბავშვების 100% შეეძლო დეგომა საყრდენის საშუალებით და დახმარებით სიარული 12 თვის ასაკისათვის, ხოლო ბავშვების 10% დიდობდა დამოუკიდებლად. გამართულ სიარულს, კიბეზე ასვლას, ცალ ფეხზე რამდენიმე წამით გაჩერებასაც დეპრივირებული ბავშვები ახერხებდნენ 3-4 თვით გვიან თანატოლებთან შედარებით.

ხელმარჯვეობის მხრივ ჩამორჩენა უფრო თვალსაჩინო იყო 1-დან 2 წლის ასაკამდე. საკვლევი ჯგუფის ბავშვები ფანქრითა და ცარცით გაურკვეველი ფიგურების ხატვას ახარხებდნენ მხოლოდ 2 წლის ასაკისათვის, ასევე სათამაშოების მოგროვებასა და ერთ ყუთში ჩალაგებას, რასაც საკონტროლო ჯგუფის ბავშვები ახერხებდნენ 2-3 თვით ნაკლებ ასაკში.

განსაკუთრებით თვალსაჩინო იყო ჩამორჩენა მეტყველებაში საკვლევი და საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებს შორის. დეპრივირებული ბავშვების 87%-მა პირველი ბგერების წარმოთქმა დაიწყო მხოლოდ პირველი წლის ბოლოსათვის 10-11 თვის ასაკში, ხოლო პირველი სიტყვების წარმოთქმა 15-16 თვის ასაკში (ბავშვების 52%). ლაპარაკის დაწყება მარტივი წინადადებებით შესამჩნევი იყო 2 წლის ასაკიდან ბავშვების მხოლოდ 10%-ში, მაგრამ მე-3 წლის ბოლოსათვის უკვე ყველა ბავშვი ლაპარაკობდა, თუმცა სიტყვების მარაგი, რითაც ბავშვები სარგებლობდნენ ბევრად ღარიბი იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. აღსანიშნავია, რომ საკვლევი ჯგუფის არც ერთ ბავშვს განვითარების პირველ თვეებში არ წარმოუთქვამს “აღუ”, “ბა-ბა”, “მა-მა”. საკონტროლო ჯგუფის ბავშვების 97% ლაპარაკობდა 2 წლის ასაკისათვის, ხოლო მესამე წლის ბოლოს 62% შეეძლო მარტივი დღეისების წარმოთქმა, მათი სიტყვების მარაგი შეადგენდა 20 და მეტ სიტყვას, იცოდნენ საკუთარი და მოშობლების სახელები.

რაც შეეხება სოციალურ ქცევას, საკონტროლო და საკვლევი ჯგუფის ბავშვები ნაკლებად განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან, ხოლო 2-დან 3 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში ზოგიერთი ბავშვი, რომელიც იზრდებოდა ჩველ ბავშვთა სახლში უსწრებდა სოციალური განვითარებით ოჯახში გაზრდილ ბავშვს: მე-3 წლის ბოლოსათვის ბავშვების 77% ხმარობდა კოვზს და თავის ხელით ჭამდა, ხოლო 58% შეეძლო თავისი ხელით გახვდა და ჩაქვა (ლილეხისა და თასმების შეკერვის გარდა).

ამგვარად, მიღებული შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ დედის მზრუნველობას მოკლებული ბავშვები ფსიქომოტორული განვითარებით ჩამორჩებიან დედის მუდმივი ზრუნვის ქვეშ მყოფ ოჯახის პირობებში გაზრდილ ბავშვებს. ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები ეთანხმება ლიტერატურული წყაროების მონაცემებს, სადაც აღნიშნულია, რომ

ემოციური და სენსორული სტიმულაცია აუცილებელია ბავშვისათვის მისი სრულფასოვანი ზრდა-განვითარებისათვის (1).

ჩვენი შედეგების მიხედვით ჩამორჩენა ნაკლებად თვალსაჩინო იყო 1-დან 6 თვის ასაკამდე, ვინაიდან ამ პერიოდში ბავშვები ნაკლებად მგრძობობიარეები არიან გარემო პირობების მიმართ და სწორი კვებისა და მოვლის პირობებში კარგად ვითარდებიან. 6 თვის ასაკიდან კი, განსაკუთრებით 1-დან 2,5 წლამდე ასაკში ფსიქომოტორულ განვითარებაში ჩამორჩენა თვალსაჩინო იყო. ბავშვები ჩამორჩებოდნენ ფსიქომოტორული განვითარების ყველა პარამეტრით თავიანთ თანატოლებს, განსაკუთრებით კი ზოგადი მოტორიკისა და მეტყველების მხრივ. ამგვარად ნთვიდან 2,5-3 წლის ასაკის ბავშვები განსაკუთრებით მგრძობობიარეები არიან დედის მზრუნველობის ნაკლებობის მიმართ და განვითარების გამოვლენილი ჩამორჩენა შეიძლება დეზადაპტაციის გამოვლენებად ჩითვალოს არახელსაყრელი გარემო პირობების მიმართ.

ამგვარად, შეიძლება დაეასკვნათ, რომ დედის მზრუნველობას მოკლებული ადრეული ასაკის ბავშვები ფსიქომოტორული განვითარებით ჩამორჩებიან ოჯახში გაზრდილ თანატოლებს. ეს ჩამორჩენა განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ნთვიდან 2,5 წლის ასაკამდე ზოგადი მოტორიკისა და მეტყველების მხრივ.

ლიტერატურა

1. Suskind R.M., Suskind L. W. – The Malnourished Child. Raven Press, vol. 19, 1990,342-347
2. Huang L.T., Holmes GL, et all. – Epilepsia 2002 Oct; 43(10):1141-8
3. Workel J.O., Oitzl M.S., - J Neuroendocrinol 2001 Jul; 13(7): 569-80
4. Heath R. G.,- Maternal-Social Deprivation and Abnormal Brain Development, from Neuropsychological Methods Of Assessment. New York, 1975, 303
5. Греш Дж. - Педиатрия. (Рук.). Москва. 1997, 32-37
6. Юрьев В.В. и соавт. – Педиатрия , 1998, вып. 5, с. 57-60
7. ქკობერაშვილი და თანაგვ., თსსუ სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტ. XXXV, თბილისი, 1999, გვ. 70-74
8. თ.ღონლაძე და თანაგვ., თსსუ სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტ. XXXVII, თბილისი, 2001, გვ. 399-402

К.Я.Гогберашвили, М.Д.Адеишвили, Т. Чигладзе, К.И.Пагава **ОСОБЕННОСТИ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО** **ВОЗРАСТА ПРИ МАТЕРИНСКОЙ ДЕПРИВАЦИИ**

Резюме

Цель работы - изучить влияние материнской депривации на психомоторное развитие детей раннего возраста. Наблюдение проводилось в Доме ребенка г. Тбилиси. Исследовано 88 практически здоровых детей в возрасте от одного месяца до 3 лет оставленных родителями в Доме ребенка. Для контроля были обследованы 100 практически здоровых детей того же возраста из семей. Психомоторное развитие детей оценивали на основе Детенверского скрининг-теста. Исследовались следующие параметры: грубые движения, тонкие движения, развитие речи, навыки общения и ухода за собой. Выявлены отставание по всем параметрам психомоторного развития среди детей, оставленных матерями в доме ребенка. Особенно заметным было отставание по грубой моторике и развитию речи в возрасте от 6 месяцев до 2,5 лет.

K. Gogberashvili, M. Adeishvili, T. Chigladze, K. Pagava **PSYCHO - MOTOR DEVELOPMENT OF INFANTS SUFFERING** **FROM MATERNAL DEPRIVATION**

Summary

This study is aimed at making clear the influence of maternal deprivation on infant's psycho - motor development. The neglected children at age from 1 to 36 months were observed in Tbilisi Infant's House. The Denver II Screening-Test to estimate the children's psycho - motor development was used. The following parameters were assessed: gross

motor, fine motor, language development and social adaptation. By our investigation the influence of maternal deprivation on infant's psychomotor development was confirmed. The observed retardation was most remarkable in gross motor and cognitive development at age from 6 months to 2,5 years.

ა.გოგელია, ნ.ჭაბაშვილი, მ.მათიაშვილი, გ.ხარაიშვილი
დაბალინტენსიური ლაზერული თერაპიის მეთოდების
ოპტიმიზაციისათვის
თსუ, სამედიცინო რეაბილიტაციის და სპორტული მედიცინის კათედრა

დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპიის (დიოთ) მედიცინაში გამოყენების 30 წლიანი პრაქტიკის შედეგად საკმაოდ მდიდარი გამოცდილება დაგროვდა, რომლის გაანალიზების შემდეგ შეიძლება გარკვეული დასკვნების გამოტანა ამ მეთოდის პერსპექტივების და განვითარების გზების შესახებ. ინფორმაციის უზარმაზარი ნაკადი დიოთ-ის შედეგების შესახებ სერიოზული გაანალიზების საბაზს იძლევა. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ლაზეროთერაპიის (ლოთ) მეთოდოლოგიური და ტექნიკური უზრუნველყოფის განვითარების შეფასება. ძირითადი პრობლემა არის დიოთ-ის მოქმედების პარამეტრების ოპტიმიზაცია, რაც საშუალებას იძლევა ჩატარდეს მაქსიმალურად ეფექტური მკურნალობა.

ეს ულაშჩიკის (3) მიერ ლოთ-ის ეფექტურობის გაზრდა შემდეგი გზებითაა ნაკარნახევი:

- ლაზერული ზემოქმედების ოპტიმიზაცია: მოქმედების ლოკალიზაცია და რეჟიმები, პარამეტრული და ქრონობიოლოგიური ოპტიმიზაცია და სხვ.
- ლაზერული პროცედურების ინდივიდუალიზაცია;
- სამკურნალო, ფიზიკური და სხვა ფაქტორების კომპლექსური გამოყენება;
- ლოთ-ის ეფექტურობის გაზრდის საორგანიზაციო-დოქტორლოგიური ასპექტები.

unda aRiniSnos, rom yvelaze moculobiTi, unikaluri gamocdileba diT-is medicinaSi gamoenyebis sferoSi dagrovili aqvT yofili ssrk-s Sesabamisi mecnური wreebs. amave dros mecnურიTa farTo wris daintereseba fizioTerapiuli saSualebebis eqsperimentuli dasabuTebiT da Teორიuli gaanalizebiT arc ise didi xnis = 20 25 wlis istoria aqvs da miRebuli faqtobრი masala, rogorc akademikosi o.k. skobelkini aRniSnavs mkvlevarebis winaSe ufro met kiTxvebs badebas, vidre pasuxebis iZleva (3)

ლაზერულ თერაპიას გამოყენების საკმაოდ დიდი სპექტრი აქვს ლაზერული.

გამოსხივება (ლგ) ორგანიზმში მრავალ პროცესს ააქტიურებს, აძლიერებს ენერგეტიკულ ცვლას, იწვევს ანთების და ტკივილის საწინააღმდეგო მოქმედებას, რეპარაციული პროცესების და იმუნური პასუხის სტიმულაციას, რეფლექსურ ზემოქმედებას და სხვა ეფექტებს.

ალსანიშნავია ლოთ-ს მეთოდთა უმრავლესობის არაინვაზიურობა, უმტკივნეულობა და ბოლოს,

აუცილებელია დღევანდელი პრაქტიკული მედიცინის უზრუნველყოფა თანამედროვე და მრავალფეროვანი ლაზეროთერაპიული აპარატურით. ლაზერის თერაპიული ღონისძიების ოპტიმიზაციის საკითხების უფრო ღრმად კვლევის საჭიროება შემდეგეთაგ არის განპირობებული:

1. ცნობილია, რომ სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმები, დაწყებული ერთუჯრედიანიდან დამთავრებული ადამიანამდე, რომლებიც მგრძობიარენი არიან სხვადასხვა სიხშირის ელექტრომაგნიტური ველის მიმართ (მათ შორის ოპტიკურ დიაპაზონშიც), მათ მიერ წარმოებული ენერგიით გაცილებით უფრო დაბალი ხარისხით არიან შეფასებული, ვიდრე თეორიულად არის გათვლილი (2). ამავე დროს დადგენილია ბიოლოგიურ ობიექტებზე ლგ-ის დოზა-დამოკიდებული მოქმედება.

2. თანამედროვე მედიცინა აღჭურვილია ერთ, ორ, სამ და ზოგი მათგანი ოთხტალღოვანი და ერთი ან ორარზოვანი ლაზერული აპარატურით. ორარზიანი აპარატების მოხმარების მეთოდოლოგიაში მიღებულია პროცედურის ჩატარების შესაძლებლობა ერთდროულად ორი სიგრძის ტალღის ლაზერით, მაგრამ მიღებული შედეგები შეფასებული და ინტერპრეტირებული არ არის. მხედველობაშია ის ფაქტი, რომ მიუხედავად მეთოდოლოგიურად მოწოდებული დოზების გამოყენებისა, ერთი და იმავე დოზით მოქმედებისას ერთარზიანი და ორარზიანი ლაზერებით მოქმედებისას შესაძლოა მიღებული შედეგების შეფასება დროში და ხარისხობრივად განსხვავებული იყოს.

ჩვენს მიერ ლაზერთერაპიული პროცედურები ტარდებოდა აპარატ "ადექტის" საშუალებით, რომელიც ორ არზიანი და სამ ტალღიანია. პაციენტთა ერთ ჯგუფში ლთ ჩატარდა ერთი სიგრძის ტალღის მონაცვლობით მეორეთი, მეორე ჯგუფში კი — ერთდროულად ორი სხვადასხვა სიგრძის ტალღით. ამ მეთოდებით მკურნალობის შედეგების შედარება მოვახდინეთ ძირითადად ოტორინოლარინგოლოგიური და სტომატოლოგიური პროფილის 1-დან 78 წლამდე ასაკის ორივე სქესის ავადმყოფებში.

მონაცვლობითი წესით მკურნალობის დროს ჯერ სხივდებოდა შესაბამის ორგანოთა დრუები (ცხვირის, ყურის, ან პირის დრუ) ჰელიუმ-ნეონის წითელი ლაზერით (ტალღის სიგრძე 0,63 მკმ) და შემდეგ ანატომიური ორიენტირები ინფრაწითელი ლაზერით.

დასხივების პროცედურა გრძელდებოდა 10-15 წთ.

ერთდროული წესით მკურნალობის დროს პაციენტს ექიმის დამხმარეა. კერძოდ, მას უკავია ჰელიუმ-ნეონის ლაზერის (ტალღის სიგრძე 0,63 მკმ) შუქკამბარი, რომელიც დაფიქსირებული აქვს დაკადებული ორგანოს დრუში (ცხვირის ნესტოებში, ან ყურის ნიჟარებში, ან პირის დრუში). პარალელურად ექიმის მიერ ხდება შესაბამისი ანატომიური ორიენტირების დასხივება. აღნიშნული ხერხით დასხივების დროს პროცედურის ხანგრძლივობა შეადგენს ასაკის მიხედვით 3-6 წთ-ს.

მკურნალობის შედეგების შეფასება ხდებოდა დაავადების კლინიკური ნიშნების დინამიკის და შესაბამისი გამოკვლევების საფუძველზე. კერძოდ, ტონზილიტების დროს მონაცვლობითი ლაზერთერაპიის შედეგად დაავადების სიმპტომების აღაკება ხდებოდა მე-4-5 პროცედურაზე და სეანსების რაოდენობა განისაზღვრებოდა 8-10 პროცედურით ავადმყოფთა ასაკის მიხედვით. პროცედურის ხანგრძლივობა 10-15 წთ-ს შეადგენდა.

ასევე მოგვიანებითი დადებითი დინამიკა და ობიექტური გამოკვლევების შედეგები დაფიქსირდა ოტიტების და სინუსიტების ლაზერთერაპიის შედეგად. განანგრძლივებული იყო დასხივების ექსპოზიციის დრო და პროცედურების რაოდენობაც.

რაც შეეხება ერთდროულ დასხივებას 633 ნმ და 850 ნმ ტალღის სიგრძის ლაზერებით, პოზიტიური შედეგები გამოვლინდა უმეტეს შემთხვევაში მე-2-3 პროცედურაზე, დასხივების ხანგრძლივობა შემცირდა 3-5 წთ-მდე და მკურნალობის კურსი მოიცავდა 6-8 პროცედურას ავადმყოფის ასაკის, დაავადების ფაზის, სიმძიმის მიხედვით.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჯამური დოზები ორთავე შემთხვევაში თითქმის თანაბარია. ანალოგიურია აგრეთვე დასხივების რეჟიმები. შეიძლება ითქვას, რომ

$gansxvaveba\ ori\ meTodiT\ dasxivebas\ Soris\ aris\ lazeruli\ energii\ wilobriv\ (monacvle-obiTi\ daxivebis\ dros)\ da\ erTdroul\ (erTdrouli\ dasxivebis\ dros)\ miwodebaSi.$

ამრიგად, ორი სხვადასხვა სიგრძის ტალღის ერთდროული მოქმედების შედეგად მკურნალობის ეფექტი უფრო მაღალია, ვიდრე იმავე ტალღების მონაცვლობითი დასხივების შემთხვევაში.

ლიტერატურა

1. Корепанов В.И. Техника полизональной лазерной терапии. 1995. с5.
2. Пресман А.С. Электромагнитные поля и живая природа. М.: Наука 1968 – с 288.
3. Улащик В.С. Очерки общей физиотерапии. Минск. Наука и техника 1994 – с 200.

А.Гогелия .Н.Чабашвили М.Матнашвили Г.Харაишвили

კ. ВОПРОСУ ОПТИМИЗАЦИИ МЕТОДОВ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

Резюме

Низкоинтенсивная лазерная терапия проводилась поочередным и одновременным облучением красным и инфракрасным лазерами больных оториноларингологического профиля. Выявилось, что одновременное облучение волнами длиной 633 нм и 850 нм длины дает более ранний и стойкий эффект, чем поочередное облучение теми же дозами - сперва красным, затем инфракрасным, или наоборот.

Gohelia A., Tchabashvili N., Mathiashvili M., Charaishvili G. REGARDING THE ISSUE OF OPTIMIZATION OF LOW LEVEL LASER THERAPY METHODS

Summary

Low Level Laser Therapy was carried out in atherosclerotic patients by means of either consecutive or simultaneous irradiation with red and infrared lasers. It was revealed that simultaneous irradiation with wavelength of 633 nm and 850 nm produces earlier and steadier effect, than consecutive irradiation starting with red laser and followed by infrared laser, or vice versa.

ქ. გოელიაშვილი, ე. ჯაფიაშვილი პოლიმერული სტომატოლოგიური აღკვეთიური ფორმის გამოყენება კარიესით ბართულეზული ჰიპოპლაზიის დროს თსსუ, თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრა

დღესდღეობით, ბავშვთა ასაკში, კარიესით გართულებული ჰიპოპლაზიური კბილების მაღალმა სიხშირემ დღის წესრიგში დააყენა ჰიპოპლაზიის დროს კარიესის პროფილაქტიკის ახალი საშუალებებისა და მეთოდების ძიება. კარიესის საწყისი ფორმების მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში ფტორის იონების როლი საყოველთაოდაა აღიარებული (1, 2). არსებობს ფტორის ორგანიზმში შეყვანის ადგილობრივი და ზოგადი მეთოდები. ადგილობრივი მეთოდების გამოყენება უფრო პრიორიტეტულია თანამედროვე სტომატოლოგიაში (3). კარიესის საწყისი ფორმების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მიზნით მოწოდებული თანამედროვე სამკურნალო არსენალი შეივსო ახალი ფორმით – სტომატოლოგიური პოლიმერული ადპეზიური ფირფიტით “ДИПЛЕН Ф“, რომელიც შემუშავებულია მოსკოვის სახელმწიფო მედიკო-სტომატოლოგიური უნივერსიტეტის მიერ. მოწოდებული სამკურნალო ფორმა კბილის ზედაპირზე უზრუნველყოფს ფტორის მკაცრად კონტროლირებადი რაოდენობის მოხვედრას.

კვლევის მიზანს შეადგენდა დაწყებითი ფორმის კარიესით გართულებული ჰიპოპლაზიის მკურნალობისას ფტორისშემცველი სამკურნალო-პროფილაქტიკური პოლიმერული სტომატოლოგიური ფირფიტის “ДИПЛЕН Ф“ ეფექტურობის შეფასება.

მასალა და მეთოდები: მკურნალობას დაექვემდებარენ 10-დან 15 წლამდე ასაკის 26 კარიესით გართულებული ჰიპოპლაზიის მქონე პაციენტები. ჰიპოპლაზიურ კბილებში დაწყებითი კარიესის აღმოჩენა წარმოებდა ვიზუალურ-ტაქტილური მეთოდით სტომატოლოგიური სარკისა და ზონდის საშუალებით. მინანქრის დემინერალიზაციის კერების ზომების განსაზღვრას ვახდენდით ამერიკული ფორმის “KERR“ საშუალებით. წინასწარ გაწმენდილ და გამშრალ კბილებზე, 1-2 წთ-ით, ვათავსებდით კარიეს-მარკერს, შემდგომში საღებავის ჩამორეცხვას ვახდენდით წყლის საშუალებით, ვაშრობდით კბილთა ზედაპირს და ვაფასებდით დემინერალიზებული კერების შეღებვის ხარისხს.

დემინერალიზაციის ფართობს ეზომავდით მმ-ებში და ვაფიქსირებდით თითოეული პაციენტისათვის განკუთვნილ ანკეტა-კითხვარზე.

ერთი ასაკის ბავშვთა დემინერალიზებული კერების საშუალო ფართობის (Sსაერთ) გამოთვლა მკურნალობამდე და მკურნალობიდან n თვის შემდეგ წარმოებდა ფორმულით: (Sსაერთ) = So.ბ.н/N

სადაც So—გამოკვლეული ბავშვის ყველა დემინერალიზებული კერების ფართობთა ჯამია;

n - გამოკვლეული ბავშვის დაწყებითი კარიესით დაზიანებულ კბილთა რაოდენობა;

N - ერთი ასაკის დაწყებითი კარიესის მქონე ჰიპოპლაზიურ კბილთა რაოდენობა.

პატარებული მკურნალობის ფექტურობის შეფასება წარმოებდა იგივე მეთოდით.

ჰიპოპლაზიური კბილების დემინერალიზებულ კერებზე ფირფიტის მოთავსებას ეახდნენ კბილების ნადებისაგან გულდასმით გაწმენდვის შემდეგ. ფირფიტის საშუალო ზომის პიდროფილურ (წებოვან) ფენას ვათავსებდით კბილის ნოტიო ზედაპირსა და ღრძილის მარგინალურ ნაწილზე. ფირფიტას გააჩნდა კარგი ადჰეზია და საიმედოდ ფიქსირდებოდა კბილის და ღრძილის მარგინალურ ნაწილზე, ექსპოზიციის ხანგრძლივობა შეადგენდა 6-8 სთ-ს. ამ დროის განმავლობაში კბილის მაგარ ქსოვილებში ხდებოდა ფტორის იონების მოხვედრა. ქლორჰექსიდინი არა მხოლოდ კიდევან პაროდონტში ანთების მოხსნას უწყობდა ხელს, არამედ საგრძნობლად აჩვენებდა კბილის ბალთის წარმოქმნის პროცესს და ამასთან, ქმნიდა ოპტიმალურ პირობებს ნატრიუმის ფტორიდის მოქმედებისათვის.

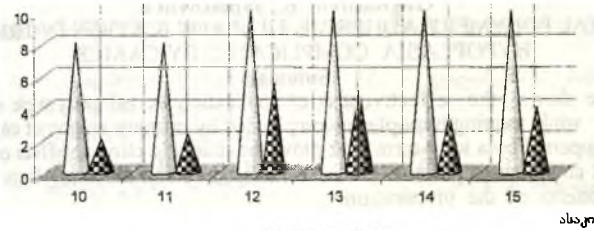
გარეთა - პიდროფობული ფენა ხელს უშლის ფირფიტის კომპონენტების მიგრაციას პირის ღრუში, ასევე იცავს ფირფიტის მოქმედების ზონას პირის ღრუს სითხის კომპონენტების მოხვედრისაგან.

პაციენტებს რეკომენდაცია ეძლეოდათ, თავი შეეკავებინათ საკვების მიღებისაგან 1,5-2 სთ-ის განმავლობაში. როგორც წესი, პირველი 2-3 აპლიკაცია ტარდებოდა კლინიკის პირობებში, იმავდროულად წარმოებდა პაციენტის ან მისი მშობლის სწავლება სახლის პირობებში ფირფიტის დამოუკიდებლად გამოყენებისთვის.

მკურნალობის კურსი საშუალოდ შეადგენდა 7-10 აპლიკაციას ყოველდღე 3-4 კვირის შემდეგ პროცედურის განმეორებით.

გამოკვლევის შედეგები და მათი განსჯა: მინანქრის დემინერალიზაციის კერების საშუალო ფართობის მონაცემები პოლიმერული სტომატოლოგიური ფირფიტის “ДИПЛЕН Ф” გამოყენებისას მკურნალობამდე და მკურნალობიდან n თვის შემდეგ წარმოდგენილია სურათზე

სურათი



□ დემინერალიზაციის კერების ზომები მკურნალობამდე
 ■ დემინერალიზაციის კერების ზომები მკურნალობის 6 თვის შემდეგ

მკურნალობამდე 10 წლის კონტინგენტში დემინერალიზაციის კერების ფართობი შეადგენდა 10 მმ-ს, მკურნალობის შემდეგ – 2მმ-ს; 11 წლის ასაკში 8 მმ და 2 მმ, შესაბამისად; 12 წლის კონტინგენტში – 10 და 5,5; 13 წლის – 10 მმ და 5 მმ; 14 წლის – 10 მმ და 3,5 მმ; 15 წლის – 10მმ და 4 მმ. როგორც ჩანს, დემინერალიზაციის კერების ფართობი მკურნალობის შემდეგ შემცირებულია.

პოლიმერული სტომატოლოგიური ფირფიტის “ДИПЛЕН Ф” გამოყენების უღალატესობას წარმოადგენს:

- ნერწყვისგან კბილების იზოლაციის აუცილებლობის არ არსებობა;
- ხსნარებისა და გელებიდან განსხვავებით, ფტორისშემცველი პრეპარატების გადაცლაპის რისკის არ არსებობა;
- გამოყენების სიმარტივე, რაც სახლის პირობებში ფირფიტის გამოყენების საშუალებას იძლევა.

ამრიგად, პოლიმერული ადჰეზიური ფირფიტის ჩვენს მიერ მიღებული კლინიკური ეფექტი დამყარებულია მის შემადგენლობაში შემავალ პრეპარატებზე. კერძოდ, ქლორპექსიდილის არსებობა ხელს უშლის კბილის ნადების წარმოქმნას და აქედან გამომდინარე, გინგივიტის წარმოქმნას. აღნიშნული ფირფიტის გამოყენება განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ყელის მიდამოში არსებული დემინერალიზებული კერების სამკურნალოდ. პოლიმერული ფირფიტის გამოყენება, ასევე, მიზანშეწონილია პირის ღრუს დაბალი პიგიურული მანევრების მქონე პაციენტებში. ფირფიტის შემადგენლობაში არსებული ნატრიუმის ფტორიდის არსებობა, ჩვენი გამოკვლევით, განაპირობებს კარიესისტატიურ ეფექტს.

ლიტერატურა

1. Колесник А.Г. // Стоматология для всех. 1998. № 2. с. 23-36
2. Курякина Н.В. // Терапевтическая стоматология детского возраста. – М., 2001.- с. 244-248
3. Максимовская Л.Н., Рощина П.И. // Лекарственные средства в стоматологии.: Справочник. – М.: Медицина, 2000

Гоглашвили К. Т., Джапашвили Е.Н

Применение стоматологической полимерной адгезивной пленки для лечения гипоплазии в случаях осложненных форм кариеса

Резюме

Подтверждена эффективность применения лечебно-профилактической полимерной стоматологической пленки «ДИПЛЕН Ф» при лечении гипоплазии, осложненной начальными формами кариеса.

Установлен хороший клинический эффект применения полимерной пленки-обусловленный входящими в ее состав препаратами: хлоргексидина и фторида натрия.

Gogilashvili K., Japiashvili E
DENTAL POLYMERE ADHESIVE FILM APPLICATION IN TREATING
HYPOPLASIA COMPLICATED BY CARIES

Summary

The article shows the effectiveness of application dental polymere adhesive film «ДИПЛЕН Ф» while treating hypoplasia complicated by primary stages of caries.

The data supported by a long-term trial prove the dramatic clinical effect of «ДИПЛЕН Ф» in the most complicated patients due to chlorhexidine and natrium fluoride which are the main components of the preparation.

ქ. გოგილაშვილი, ს.სამხარაძე, ი.დადეშიძე, ხ.ზოგვაძა, გ.ცაგარეიშვილი
ასპანდი-ჰელმის ტიქსროლოგიის ოპტიმიზაცია ნისტატიინისა და
ჰაქსინის ზემოთის მკვდრული სტაბილური რბილი წამლის ფორმების
მიღებისთვის

თსუ, თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრა
საქართველოს მეც. აკადემიის ი. ჭუათელაძის სახ. ფარმაკოქიმიის ინსტიტუტი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი.ჭუათელაძის სახ. ფარმაკოქიმიის ინსტიტუტში დამუშავებული ბენთონიტური პრეპარატი თიხა-ასკანე (ფს. 02-20-92) წარმოქმნის პიდროფილურ ჰელს, რომელიც ხასიათდება დრეკად-პლასტიური თვისებებით [2,5]. თიხა-ასკანეს კოლოიდი (ასკანკოლი) დაზიანებულ უბანზე წასმისას ქმნის მკურნალობისთვის სასურველ ფიზიოლოგიურ გარემოს, არ იწვევს კანისა და ლორწოვანის გაღიზიანებას და აღერგოულ რეაქციებს [2, 3].

ასკანკოლი სამედიცინო პრაქტიკაში რეკომენდებულია კანის დაზიანების, დამწვრობის, ნაწოლების სამკურნალოდ [3, 7, 8, 9]. ამიტომ წამლის რბილ ფორმებში თიხა-ასკანეს ჰელების გამოყენებისას მოსალოდნელია ფუძისა და აქტიური ინგრედიენტების ბიოლოგიური მოქმედების კომბინირება და განსაზღვრული თერაპიული ეფექტის მიღწევა [8, 12].

ბენთონიტების ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს კოლოიდურ-ქიმიურ მახასიათებელს, რომელიც უშუალოდ განაპირობებს მათ მიერ წარმოქმნილი ჰელებისა და მალამოების კოლოიდურ სტაბილურობას, ადსორბციის უნარი წარმოადგენს. ბენთონიტების მიერ სითხეების ადსორბციის (გაჯირჯევა) პროცესი დამოკიდებულია მათ მინეროლოგიურ და ქიმიურ შედგენილობაზე, სტრუქტურაზე, იონმიმოცვლის უნარზე და მიმოცვლითი კათიონის ბუნებაზე [11, 14].

ბენთონიტების ადსორბციის უნარი განსაზღვრავს ჰელის წარმოქმნის პროცესებს დისპერსულ სისტემებში, რის შედეგადაც მიიღება კოაგულაციური სტრუქტურები, რომლებიც ხასიათდება ნელი დინებით სივრცითი სტრუქტურის დაშლის გარეშე [10]. რბილი წამლის ფორმების ბიოქევიკალენტობის მისაღწევად მნიშვნელოვანი ფაქტორია დისპერსული სისტემების სტრუქტურული, ანუ კოლოიდური სტაბილურობა, მათი ოპტიმალური სტრუქტურულ-მექანიკური თვისებები [1, 4, 6].

სამუშაოს მიზანს წარმოადგენდა თიხა-ასკანეს, ნისტატიინის და ქაცვის ზეთის შემცველი კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის სამკურნალო მალამოთა ტექნოლოგიის დამუშავება სტაბილური დისპერსული სისტემების მიღებისთვის.

მასალა და მეთოდები. საკვლევი ნიმუშების კოლოიდური და თერმული სტაბილურობის განსაზღვრას ვახდენდით ცენტრიფუგირების და თერმოსტატირების მეთოდი. $110^{\circ} \pm 5^{\circ}\text{C}$ მუდმივ წონამდე გამოშვრალი თიხა-ასკანეს გაჯირჯევის უნარის

შეფასება წარმოება 2გ. პრეპარატის მიერ წარმოქმნილი ჰელის მიერ დაკავებული მოცულობის მიხედვით, დინამიკით 24 სთ-ში, ყოველ 2სთ-ში ერთხელ.

მაღაზობის სტრუქტურულ-მექანიკურ თვისებებს ვსწავლობდით კოაქსიალური ცილინდრების მქონე როტაციულ ვისკოზიმეტრზე „რეოტესტი-2“, გაზომვებს ვატარებდით ყველა სიჩქარეზე. გადახრის წინააღმდეგობას ვითვლიდით ფორმულით:

$$r = Z \times \lambda$$

სადაც, r - გადახრის წინააღმდეგობა; Z - ცილინდრის კონსტანტა; λ - ინდიკატორულ ხელსაწყოზე ათვლილი მნიშვნელობა.

პლასტიკურ სიბლანტეს ვსაზღვრავდით ფორმულით:

$$\eta = \tau_r / D_r \cdot 100$$

სადაც, η - პლასტიკური სიბლანტა; τ_r - გადახრის წინააღმდეგობა; D_r - გადახრის

(დეფორმაციის) სიჩქარე.

მაღაზობის დინამური გათხევადების კოეფიციენტს 2 დიაპაზონში (3,0-5,4 და 27-143 წმ⁻¹) ვითვლიდით შემდეგი ფორმულით:

$$KD_1 = \frac{\eta_{3,0} - \eta_{5,4}}{10} \times 100$$

$$KD_2 = \frac{\eta_{270} - \eta_{143}}{\eta_{27}} \times 100$$

სადაც, KD_1 $\eta_{3,0}$ - მაღაზობის დინამიკური გათხევადების კოეფიციენტი $D=3,0-5,4$ წმ⁻¹; $\%$; KD_2 - მაღაზობის დინამიკური გათხევადების კოეფიციენტი $D=27-143$ წმ⁻¹; $\%$; η - სიბლანტე შესაბამის დეფორმაციის სიჩქარეზე.

მექანიკურ სტაბილურობას (μ_s), 10 წთ-ის განმავლობაში 1500 ბრ/წთ სიჩქარეზე ვითვლიდით დასაშლელი სტრუქტურის გადახრის წინააღმდეგობის (τ) შეფარდებით დასაშლელი სტრუქტურის გადახრის წინააღმდეგობასთან (τ_1):

$$\mu_s = \tau / \tau_1$$

შედეგები და მათი განსჯა: პრეპარატი თიხა-ასკანე ხასიათდება წყლის აღსორბციის უნარით რაოდენობით 1/1:10/. თიხა-ასკანეს გაჯირჯეების პროცესის ხანგრძლივობის შემცირების მიზნით, ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა თიხა-ასკანეს პროცესის კინეტიკის დამოკიდებულება ტემპერატურაზე.

მიღებული შედეგები (ცხრილი 1) გვიჩვენებს, რომ დისპერსული არის ტემპერატურა გავლენას ახდენს თიხა-ასკანეს აღსორბციის უნარზე. ტემპერატურის გაზრდა 40°C-მდე პროცესის ხანგრძლივობას ამცირებს 70 წთ-ით, ხოლო ტემპერატურის გაზრდისას 60°C-მდე პროცესი 45 წთ-ის შემდეგ სრულდება. ტემპერატურის შემდგომი მატება არ იწვევს საკმარის ცვლილებებს თიხა-ასკანეს გაჯირჯეების პროცესის ხანგრძლივობის შესამცირებლად.

თიხა-ასკანეს გაჯირჯეების კინეტიკის დამოკიდებულება დისპერსული არის ტემპერატურაზე

ცხრილი 1.

№	დისპერსული არის ტემპერატურა °C	გაჯირჯეების დრო, წთ	გაჯირჯეება, სმ
1	25,0	320	34,8 ± 0,5
2	40,0	250	34,5 ± 0,4
3	50,0	195	34,6 ± 0,7
4	60,0	45	34,4 ± 0,8
5	80,0	40	34,0 ± 0,6
6	100,0	40	34,2 ± 0,8

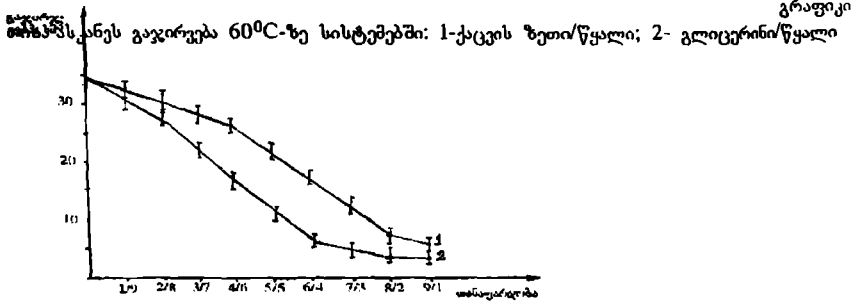
შენიშვნა: n = 5

ცნობილია, რომ თიხა - ასკანეს გაჯირჯეების პროცესზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა დამხმარე ნივთიერებების შეტანა დისპერსულ არეში [13].

დისპერსულ არეში თიხა-ასკანეს მაქსიმალური გაჯირჯეების სიდიდესა და კინეტიკაზე გლიცერინის და ქაყვის ზეთის გავლენის შესწავლისას, დადგენილი იქნა,

რომ ქაცვის ზეთის დამატება ნაკლებად ცვლის ბენტონიტური პრეპარატის აღსორბციის უნარს (ვრაფიკი 1). დისპერსულ არეში გამხსნელთა თანაფარდობას - წყალ/გლიცერინი, წყალ/ქაცვის ზეთი ვცვლიდით 1:9-დან 9:1-მდე. ამასთან, კვლევის ჩატრებისას შენარჩუნებული იქნა ტემპერატურული ფაქტორი (60°C). უარესად მიმდინარეობს თიხა-ასკანეს გაჯირჯევის პროცესი არეში - წყალ/გლიცერინი, სადაც გლიცერინის შემცველობის ზრდასთან ერთად პრეპარატის აღსორბციის უნარი მკვეთრად ეცემა.

ჩვენ ინტერესს ზემოთ აღნიშნულ დისპერსულ არეებში, 24 საათის განმავლობაში;



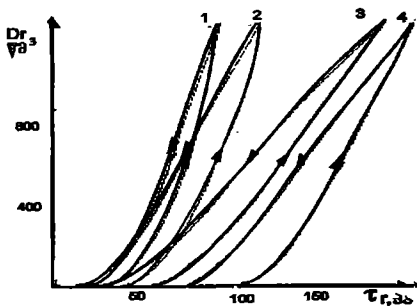
თიხა-ასკანეს გაჯირჯევის პროცესზე დაკვირვება წარმოადგინდა. დისპერსულ არეში ქაცვის ზეთის შეტანა და მისი შემცველობის მატება იწვევს პროცესის გაზანდობლივებას, თიხა-ასკანეს გაჯირჯევა არეში - ქაცვის ზეთი/წყალი თანაფარდობით 1:9 - 5:5 მიმდინარეობს 24 საათის განმავლობაში, მაშინ როდესაც მისი გაჯირჯევის მაქსიმალური მნიშვნელობა არეში თანაფარდობით 6:4 მიიღწევა 8 ზთ-ის შემდეგ, ხოლო ქაცვის ზეთის დამატება 10%-ის რაოდენობით არ ცვლის თიხა-ასკანეს გაჯირჯევის ხანგრძლივობას (45 წთ ისევე, როგორც წყლიან არეში), ხოლო დისპერსულ არეში გლიცერინის შეტანა და მისი რაოდენობის მატება იწვევს გაჯირჯევის პროცესის გაზანდობლივებას. მიღებული შედეგებიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ თიხა-ასკანეს მაქსიმალური გაჯირჯევა დისპერსული არის ტემპერატურისას 60°C მისაღწევია არეში წყალ/ქაცვის ზეთი თანაფარდობით 9:1 45 წთ დაყოვნებისას, ხოლო არეში წყალი/გლიცერინი თანაფარდობით 9:1 1 სთ დაყოვნებისას.

12% თიხა-ასკანეს წყლიანი ჰელის, 14% თიხა-ასკანეს 10% ქაცვის ზეთის შემცველი ჰელის და 14% თიხა-ასკანეს 10% გლიცერინის შემცველობის ჰელის ერთგვარონებასა და კოლოიდურ სტაბილურობაზე ტექნოლოგიური პარამეტრების (ტემპერატურა, რეცერკულაციის დრო, ბრუნვათა რიცხვი) გავლენის შესწავლისას შერჩეულ იქნა ოპტიმალური ტექნოლოგიური პარამეტრები: $t = 60^{\circ}\text{C}$, რეცერკულაციის დრო-15 წთ, პომოგენეზირების სიჩქარე-3000 ბრ/წთ.

სტრუქტურულ-შექანიერული მახასიათებლები აუცილებლად გასათვალისწინებელი ფაქტორია რბილი წამლის ფორმების ოპტიმალური კონცენტრაციის და ტექნოლოგიის შერჩევისას. ჩვენ მიერ გამოკვლეული იქნა თიხა-ასკანეს ჰელზე მომზადებული ქაცვის ზეთის შემცველი 2,2%-იანი ნისტატინის მალამოების რეოლოგიური თვისებები. ქაცვის ზეთის შემცველი 2,2%-იანი ნისტატინის მალამოების დინების მრუდები

ქაცვის ზეთის შემცველი თიხა-ასკანეს ფუძეზე მომზადებული 2% ნისტატინის მალამოების ღინების

მრუდები: 1 - თიხა ასკანე - 14%, ქაცვის ზეთი - 5%; 2 - თიხა ასკანე - 14%, ქაცვის ზეთი - 10%;



(გრაფიკი 2) გვიჩვენებს, რომ თიხა-ასკანეს კონცენტრაციის ზრდით იზრდება მათი გადახრის მაჩვენებელთა მნიშვნელობები და ნიმუშების ტოქსიტრობულობა.

საკვლევი მალამოების სტრუქტურულ-მექანიკური მდგომარეობის დასახასიათებლად, გამოთვლილ იქნა ღინამიკური გათხევადების კოეფიციენტები სხვადასხვა დიაპაზონში (KD₁ და KD₂) და ნიმუშების მექანიკური სტაბილურობა. ნიმუშები ხასიათდება ღინამიკური გათხევადების და მექანიკური სტაბილურობის მაღალი მაჩვენებლებით (ცხრილები 2,3).

საკვლევ ნიმუშთა ღინამიკური გათხევადების კოეფიციენტები

ცხრილი 2.

რიგითი №	ნისტატინის შემცველობა, %	თიხა-ასკანეს შემცველობა, %	ქაცვის ზეთის შემცველობა	KD %	KD ₂ %
1	2,75	14	—	35,0	79,0
2	2,2	14	—	41,8	77,3
3	1,65	14	—	41,5	80,1
4	1,1	14	—	41,6	80,5
5	2,2	12	—	40,1	79,2
6	2,2	13	—	44,5	76,3
7	2,2	15	—	36,7	77,2
8	2,2	16	—	33,9	79,7
9	2,2	14	5	35,2	75,5
10	2,2	14	10	25,6	74,5
11	2,2	16	10	35,5	74,5
12	2,2	16	5	40,9	78,9

ამრიგად, მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ შერჩეული ტექნოლოგიური პარამეტრები და დისპერსული არე უზრუნველყოფს თიხა-ასკანეს ფუძეზე მომზადებული ნისტატინის და ქაცვის ზეთის შემცველი მალამოების ოპტიმალურ სტრუქტურულ-მექანიკურ თვისებებს და სტაბილურობას.

რიგითი №	τ, პა	τ ₁ , პა	მეკანიკური სტაბილურობა
1	45,09	20,06	2,25
2	66,80	50,11	1,33
3	95,19	68,16	1,39
4	106,88	81,85	1,31
5	32,4	18,92	1,71
6	53,46	24,72	2,16
7	130,14	49,82	2,61
8	167,40	76,50	2,19
9	41,75	16,39	2,55
10	50,75	18,09	2,81
11	66,8	25,28	2,64
12	125,25	76,34	1,64

ლიტერატურა

1. Безуглая Е, П, Биофармацевтические и технологические аспекты разработки мази для лечения ран в фазе регенерации. Фармаком, 1996, №4/5, С.46-49.
2. Грецкий В.М., Цагарейшвили Г.В. Носители лекарственных веществ в мазях. — Тбилиси. მეციწერბა, 1979 – с. 203.
3. Карселаძე Р., Дадешидзе И., Жоржوليани Л. и др. Новый препарат для лечения atopических дерматитов. International Journal on Immunorehabilitation. 2002, V.4, №1, P.61.
4. Ляпунов Н.А., Минукин В.В., Безуглая Е.П. и др. Экспериментальное исследование антибактериальных и фунгицидных препаратов: мази и аэрозоли мирамистина. Харьков: Препринт, ХМИ- 93-2, 1993, 90с
5. Цагарейшвили Г.В. Технологические аспекты повышения биологической доступности действующих веществ. – Тбилиси. მეციწერბა, 1986 – с.167.
6. Фомина Е.В., Чибилаяв Т.Х., Вайнштейн В.А. и др. Коллоидная устойчивость и структурно-механические свойства эмульсионных масел. Фармация, 1998, №2, С.22-25.
7. Ходжава Х.Р., Дадешидзе И.А., Цагарейшвили Г.В. Микробиологическое реологическое исследование масел хлорамфеникола на основе Тиха-аскане, Georgian Medical News, № 2 (47), 1999, С. 19-21.
8. Dadeshidze I, Gurielidze K., Khojava K. et al. In Vitro Release and Antiinflammatory Activity of Topical Formulations with Protodioscin-Furostanol Glycoside from Cell Suspension of Dioscorea Caucasicca. AAPS National Biotechnology Conference, San Diego, USA, 2002, # 3028.
9. Dadeshidze I, Gurielidze K., Khojava K. et al. In vitro/in vivo evaluation of topical formulations with furostanol glycosides from cell suspension of Allium erubescens.. International Symposium on Scientific and Regulatory Aspects of Dissolution and Bioequivalence, Athens, Greece, 2002, #308.
10. McGinity JW, Lach JL. In vitro adsorption of various pharmaceutical to montmorillonite. J Pharm Sci 1976 Jun;65(6):896-902.
11. Schiffenbauer M, Stotzky G. Adsorption of coliphages T1 and T7 to clay minerals. Appl Environ Microbiol. 1982 Mar;43(3):590-6.
12. Stephen Barrie ND. Bacterial overgrowth of the small intestine breath test. In: Pizzorno: Textbook of Natural Medicine, 1999, Churchill Livingstone, Inc. 2nd ed., P.100-101.
13. L. Tsiklauri, I. Dadeshidze, G. Tsagareishvili. Study of the Stability and Specific Activity of the Emulsion Containing Sea-Buckthorn (Hippophae rhamnoides L.) Oil and Ticha – Ascanae. Bulletin of the Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, 1998, V.157, N 2. P. 251-253. 8

14. Vettori C, Stotzky G, Yoder M, Gallori E. Interaction between bacteriophage PBS1 and clay minerals and transduction of Bacillus subtilis by clay-phage complexes. Environ Microbiol 1999 Aug;1(4):347-55.

**Гогилашвили К.Т., Самхарадзе С., Дадешидзе И.А., Ходжава Х.Р.,
Цагареишвили Г.В. ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕХНОЛОГИИ АСКАНЕ-ГЕЛЕЙ С ЦЕЛЬЮ
ПОЛУЧЕНИЯ СТАБИЛЬНОЙ МЯГКОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ,
СОДЕРЖАЩЕЙ НИСТАТИН И ОБЛЕПИХОВОЕ МАСЛО**

Резюме

Изучено влияние технологических параметров и дисперсионной среды на адсорбционные свойства аскане-геля, коллоидную стабильность и однородность гелей. Реологические исследования мазей нистатина на основе геля Тиха-аскане с облепиховым маслом показали, что подбор технологических параметров и состава основ способствуют получению дисперсных систем, обладающих оптимальными структурно-механическими свойствами, высокими показателями коэффициентов механической стабильности и динамического разжижения.

**Gogilashvili K., Samkharadze S., Dadeshidze I., Khojava K., Tsagareishvili G
TICHA-ASCANAE GELS TECHNOLOGY OPTIMIZATION FOR THE PURPOSE
OF OBTAINING STABLE SEMISOLID FORMULATION WITH NISTATIN AND
HIPPOPHAE OIL**

Summary

The influence of the technological parameters and dispersion medium to Ticha-ascanae adsorptive properties, as well as Ticha-ascanae gels colloidal stability and homogeneity have been studied. The rheological investigation of nistatin ointments on the base of Ticha-ascanae gels with Hippophae oil revealed, that the selected technological parameters and compositions of bases contribute to forming the dispersal systems, which possess optimum structural-mechanical properties, high indices of the coefficients of mechanical stability and dynamic dilution.

Key words: Nistatin, bentinite, adsorption, ointments, colloidal stability, rheology.

**კვორეაჲე, დჯიქია, დღავითაშუელი
ჟირურგიული დჲ რმბილიტაციური მკურნალობის
ოპტიმიზაციაშუელი,
კიდურების სენსორულ-მოტორული აპარატის მიმე ტრავმული
დაზიანებებისას
თსუს, სამკურნალო ფაქულტეტის ზოგადი ქირურგიის კათედრა**

აღღენითი მკურნალობის პრობლემად კიდურების მიმე ტრავმული დაზიანებებისას საბოლოო ჯამში რჩება სენსორულ-მოტორული დარღვევები (მგრძობელობის დაქვეითება და გამოვარდნა, კუნთების პარეზი და ატროფია, ანკილოზები; დერმოგენული, არტროგენული ტენდო- და მიოგენური კონტრაქტურები) (1,4,5).

ნაშრომის მიზანს წარმოადგენდა იმ ქირურგიული და რეაბილიტაციური მკურნალობის თავისებურებების შესწავლა, რომლებიც მნიშვნელოვნად განაპირობებენ კარგ ფუნქციონალურ და კოსმეტიკურ შედეგებს.

შესწავლილ იქნა 135 აუადმყოფი, რომელთაც ჩვენს კლინიკაში გაუკეთდეთ ოპერაციები და ჩაუტარდეთ რეაბილიტაციის სრული კურსი ზემო და ქვემო კიდურების სენსორულ-მოტორული აპარატის მიმე დაზიანებებისას, როგორც სასწრაფო, ასევე გვემიურ შემთხვევებში. მათ შორის კუნთებისა და მცესების იზოლირებული დაზიანებით

იყო 57 ავადმყოფი (32-გვემური, 25-სასწრაფო), ნერვული ღეროების იზოლირებული დაზიანება აღნიშნებოდა 14 ავადმყოფს (10-გვემური, 4-სასწრაფო), ხოლო - კომინირებული დაზიანებებით (კუნთები, ნერვები, მყესები, სახსრები) იყო 64 ავადმყოფი (26-გვემური 38 სასწრაფო შემთხვევა).

საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 82 ავადმყოფი ანალოგიური დაზიანებებით, რომელთაც ოპერაცია გაუკეთდათ სხვა სამკურნალო დაწესებულებებში და შემდგომში მომართეს ჩვენს კლინიკას კონსულტაციის ან მკურნალობის გაგრძელების მიზნით.

დიდ მნიშვნელობას ვანიჭებდით გვემურ ავადმყოფთა წინასააპერაციო მომზადებას (ფსიქოთერაპია, სამკურნალო ვარჯიში, მასაჟი, ფიზიოთერაპია, წყლის პროცედურები), რის საშუალებითაც ვაღწევდით სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას, პასიური და აქტიური მოძრაობების ამპლიტუდის გაზრდას, ინფლტრატის გაწოვასა და ნაწიბურის დროულ ფორმირებას.

აღდგენით-რეკონსტრუქციული ოპერაციებისას ვითვალისწინებდით ოპერაციის შემდგომი რეაბილიტაციის სიძნელეებს. მაგალითად, მყესების აღდგენის შემდგომ საყოველთაოდ მიღებული ხანგრძლივი იმობილიზაცია (3-4 კვირა), ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია ტენდო- და ართროგენული კონტრაქტურებისა (2,3). ამ პრობლემის პროფილაქტიკის მიზნით ვიყენებდით ჩვენს კლინიკაში შემუშავებულ “მყესის ანასტომოზის განმტკიცებელი ინტრა-ღეროვანი ნაკერს”, რაც საშუალებას იძლევა დაწყებულ იქნას ზომიერი კინეზოთერაპია უშუალოდ ოპერაციის შემდგომი დღიდან, ხოლო უფრო აქტიური დატვირთვები მე-10, მე-14 დღიდან.

ადრეული რეაბილიტაციის დაწყების მიზნით ნერვული ღეროების აღდგენისას, დაზიანებული ბოლოების მობილიზაცია ხდებოდა ისე, რომ ანასტომოზი დადებულიყო დაჭიმვის გარეშე და მოთავსებულიყო თავისუფლად საკუთარ ან ხელოვნურად ფორმირებულ სარეცელში. დიდი ღიასტაზების შემთხვევებში, ვაკერებდით ისეთი ზომის უტონვერალურ ტრანსპლანტატებს, რომლებიც იძლეოდა საშუალებას არ დაჭიმულიყო გაკერული ნერვი კიდურის მოძრაობის შემთხვევაში.

ნერვული ღეროების მაღალი დაზიანებისას, დისტალურად არსებული მცირე ზომის კუნთების ატროფიის პრობლემის გადასაჭლად, ვიყენებდით დენერვირებული კუნთების კროსპლასტიკას ან მიონეროტიზაციას.

ოპერაციის შემდეგ კიდურის იმობილიზაცია კეთდებოდა ფუნქციონალურ მდგომარეობაში, რაც აჩქარებდა და აადვილებდა აქტიური მოძრაობების დაწყებას და კიდურის ფიზიოლოგიური ფუნქციების დროულ შესრულებას.

რეაბილიტაციის პროცესში ყურადღება ექცეოდა არა მარტო დაზიანებული, არამედ ჯანმრთელი კიდურების აქტიურ დატვირთვებს და ზოგად მატონიზირებულ ვარჯიშებს. 3-4 კვირის შემდეგ ვიწყებდით ინტენსიურ რეაბილიტაციას, რაც გამოიხატებოდა აქტიური და პასიური ვარჯიშების დატვირთვის მომატებით, რის ზომიერებასაც ვაკონტროლებდით ჩვენს მიერ შემუშავებული “დატვირთვის ინტენსივობის კლინიკური განსაზღვრის მეთოდით”.

ავადმყოფებს უტარდებოდათ ფიზიოთერაპია (ელექტროფორეზი ლიდაზით, პრთხერინით; ფონოფორეზი კონტრაქტურბექციით, ჰიდროკორტიზონით; ელექტრომოლტიმულაცია, ლაზეროთერაპია და ა.შ.), ფარმაკოთერაპია (ბიოსტიმულატორები, ანტიკოლინესტერაზული პრეპარატები, ვიტამინები, ენსიმოთერაპია და ა.შ.), წყლის პროცედურები, მასაჟი, ფსიქო-თერაპია და შრომათერაპია.

რეაბილიტაციის პროცესში ჩვენების მიხედვით აქტიურად ვიყენებდით კიდურების “ღროებითი იმობილიზაციის” მეთოდს (ღამით ძილის დროს, ან რამოდენიმე დღის განმეგობებაში), რომლის საშუალებითაც ხშირად თავს ვაღწევდით განმეორებით, მაკორევირებელ ოპერაციებს.

ტარდებოდა კურსობრივი მკურნალობა, რომლის ხანგრძლივობა დამოკიდებული იყო დაზიანების სიმძიმეზე, ღონეზე და აღდგენითი პროცესის მიმდინარეობაზე.

შედეგებს ვაფასებდით ჩვენს მიერ შემუშავებული “კიდურის ფუნქციის კლინიკური განსაზღვრის მეთოდით”. დადებითი შედეგები მოყვანილია ცხრილში.

ქირურგიული და რეაბილიტაციური მკურნალობის შედეგები, კიდურების მოტორულ-სენსორული აპარატის მიმე დაზიანებებისას

დადებითი შედეგი	დამაკმაყოფილებელი	კარგი	საუკეთესო	სულ
ძირითადი ჯგუფი	21,8%	22,1%	50,4%	94,3%
საკონტროლო ჯგუფი	40,2%	12,3%	4,3%	56,8%

ავადმყოფებს, რომელთაც ჩაუტარდათ ოპერაციული და ადღენითი მკურნალობა ჩვენს მეთოდით, დადებითი შედეგი აღინიშნა 94,3% შემთხვევაში, მაშინ როდესაც საკონტროლო ჯგუფში ეს მაჩვენებელი შეადგენდა – 56,8%.

ამრიგად, კიდურების სენსორულ-მოტორულ აპარატზე ადღენით-რეკონსტრუქციული ოპერაციების წარმოებისას და შემდგომი რეაბილიტაციის ყველა ეტაპზე, უნდა იქნეს გათვალისწინებული ის პრობლემები და სიმენლეები, რომლებიც ხელს უშლის სასურველი ფუნქციონალური და კოსმეტიკური შედეგის მიღებას. ჩვენს მიერ შემოთავაზებული ქირურგიული და ადღენითი მკურნალობის თავისებურებები კიდურების სენსორულ-მოტორული აპარატის მძიმე დაზიანებების შემთხვევებში, იძლევა კარგ შედეგებს, რაც ჩვენის აზრით გასათვალისწინებელია და მისაღებია კლინიკურ პრაქტიკაში.

ლიტერატურა

1. Акчури П.С., Абрамов Ю.А., Перадзе Т.Я. Шибазев Е.Ю. Вторичные реконструктивные операции на нервах верхних конечностей с применением микрохирургической техники. - В кн.: Проблемы микрохирургии. М., 1981, с.59-61.
2. Копадзе Т. Микрохирургия острой сочтанной травмы кисти. Gorgian Medical News, N4(85) 2002, 15-18.
3. Белоусов А.Е., Губочкин Н.Г. Микрохирургическая техника в хирургии сухожилий. - В кн.: Актуальные вопросы восстановительного лечения в травматологии и ортопедии. Кишинев, 1984, с.74-75.
4. Brown P.W. The time factor in surgery of upper-extremity peripheral nerve injury.- Clin.Orthop.a rel.Res., 1970, Vol.68, N1, p.14-22.
5. Hidalgo D.A., Shaw W.W. Reconstruction of foot injuries//Clin.Plast.Surg.-1986.-Vol.13, N4.-p. 663-680.

Горгадзе В., Джикია Д., Давითაშვილი Д. ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО И РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМАХ СЕНСОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА КОНЕЧНОСТЕЙ.

Резюме

Приведен анализ результатов лечения 137 больных после плановых и экстренных операций по поводу тяжелых повреждений моторно-сенсорного аппарата верхних и нижних конечностей.

В плановых случаях всегда проводили предоперационную реабилитацию. С целью ранней кинезиотерапии применяли разработанный в клинике оригинальный метод «облегчающего шова сухожильного анастомоза». Нейрографию и аутоневральную пластику производили без натяжения нервных анастомозов.

Проблему атрофии дистальных мелких мышц, при высоких повреждениях нервных стволов проводили с помощью кросс-пластики и мионевротизации.

Нагрузку кинезиотерапии определяли по собственной методике – «клинической оценки интенсивности нагрузки»; назначали физиотерапию, фармакотерапию, водные процедуры, массаж, лечебную физкультуру, трудотерапию и психотерапию. По показаниям применяли метод «временной иммобилизации» конечности. Проводили курсовое лечение, продолжительность которого вариировала в зависимости от вида, степени и уровня повреждения.

Результаты оценивали по разработанному и усовершенствованному нами методу - «клинической оценки функций конечностей». У больных, которым было проведено оперативное и реабилитационное лечение по нашей методике, положительные результаты получены в 94,3% случаев, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 56,8%. Предложенные нами особенности хирургического и реабилитационного лечения тяжелых травм моторно-сенсорного аппарата дают хорошие функциональные и косметические результаты, что целесообразно учитывать и применять в клинической практике.

Gorgadze V., Jikia D., Davitashvili D.

CLINICAL FEATURES OF SURGERY AND REHABILITATION IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMA TO LIMB SENSO-MOTOR APPARATUS

Summary

Current work represents results of treatment of 137 patients with severe injuries of lower and upper extremities, which had undergone surgery in our clinic.

In non-urgent cases rehabilitation before operation was carried out. Method of "anastomosis lightening suture of tendons", designed in our clinic, was used for earlier kinesitherapy. Neuroraphy and autoneuroplasty were done without tension of anastomosis. We tried to solve problem of muscle atrophy by crossplastic and mioneurotization.

Intensity of kinesitherapy was determined by our "clinical evaluation of loading intensity" method. Physiotherapy, pharmacotherapy, water procedures, massages, therapeutic physical trainings, work-therapy and physiotherapy were adjusted. Method of temporary immobilization was used when needed.

The duration of the treatment was depended on the mode and severity of injury and ranged from one month to 1,5-2,5 years.

We estimated results by our "hand function definition method". Treatment by our method was effective in 94,3% of cases vs 56,8% in control group. So we can conclude that our method has good functional and cosmetic results and is advisable to be used in clinical practice.

ნ. გორგაძე, დ. ჯიქია, დ. დავითაშვილი აჭმითაქში ფარმაკეპული საქმითანობის მართვის საკანონმდებლო აქტები

თსუ-ს სოციალური და კლინიკური ფარმაციის კათედრა

“საფთიაქო წესდების პროექტი”, რომელიც დათარიღებულია 1904 წლით, ითვლისწინებდა საფთიაქო კანონმდებლობას და აღმინისტრაციულ საქმითანობას, რომელიც ეყრდნობოდა წინამდებარე წესდებას, რომელიც მიღებულ იქნა რუსეთის იმპერიაში 1789 წელს პირველი და მეორე 1836 წელს.

ასევე მნიშვნელოვანია ქუთაისის საფთიაქო კომისიის მიერ 1910 წელს შემუშავებული ინსტრუქცია “ქალაქის აფთიაქების მართვის შესახებ” რომელიც მოიცავდა აღნიშნულ კომისიის და აფთიაქების მმართველობით ინსტრუქციებს.

რაც შეეხება კერძო აფთიაქებისათვის ინსტრუქციას, მიღებული იქნა 1917 წლს. აღნიშნული ინსტრუქცია ითვალისწინებდა არა მარტო აფთიაქების “ტიპებს”, არამედ მათი გახსნის პირობებს და წესებს (1,2)

საარქეო მასალები გვამცნობენ, რომ ქუთაისის ჯანმრთელობის განყოფილებასთან არსებობდა ფარმაკეპული ქვეგანყოფილება, რომლის სახელმძღვანელო დებულებაში ჩამოყალიბებული იყო მაცრებში არსებული აფთიაქების, პიგიენურ-სანიტარული მაღაზიების და ფარმაკეპული საწყობების აღნიშნულ ქვეგანყოფილებაში დაქვემდებარების პრინციპები. ქვეგანყოფილებას ხელმძღვანელოდა გამგე, რომელიც ანგარიშვალდებული იყო ჯანმრთელობის განყოფილების წინაშე. ქვეგანყოფილების

შტატები განისაზღვრებოდა ინსტრუქტორ კონტროლირით, ბულალტერით, მონაგარიშე-
მოლარით, საქმის მწარმოებლით.

აღნიშნული დებულების საკანონმდებლო აქტის თვისებებს განაპირობებს დებულებაში
მოყვანილი უფლება მოვალეობები, რომლითაც უნდა ეხელმძღვანელო ქვეგანყოფილებას.
მოვალეობების გარდა სააფთიაქო დაწესებულების წამლებითა და სამედიცინო
ხელსაწყოებით მომარაგებისა და მათი ხელმძღვანელობისა თვალისწინებდა
ხარჯთაღრიცხვის და სამოქმედო გეგმის შემუშავებას (3).

შემდეგი პერიოდის მნიშვნელოვან დოკუმენტად ჩაითვლება საბჭოთა სოციალისტური
რესპუბლიკის კომისარია საბჭოს დადგენილება №25 “საქართველოს სამკურნალო
საგნებით სახელმწიფო ვაჭრობის სამმართველოს” დებულების დამტკიცების შესახებ,
რომელიც ძალაში შევიდა 1924 წელს 30 ოქტომბრიდან და შესაბამისად გაუქმდა 1924
წლის 4 აპრილს დამტკიცებული დებულება “საქართველოს სამკურნალო საგნებით
სახელმწიფო ვაჭრობის შესახებ”. ეს უკანასკნელი თავისი მოცულობის (5 გვერდი და
9 განყოფილება) მიხედვით შეიძლება ჩაითვალოს ფარმაცევტული საქმიანობის პირველ
ოფიციალურ დებულებად საბჭოთა სივრცეში.

დამტკიცებული დებულების მიხედვით სამმართველო არსებობდა ჯანმრთელობის
სახალხო კომისარიატთან სამკურნალო-სანიტარული დაწესებულებებისა და
მოსახლეობის სამკურნალო საგნებით უზრუნველყოფის მიზნით (4). სამმართველო
წარმოადგენდა იურიდიულ პირს. ამდენად აღნიშნული სამმართველოს დებულება
თვალისწინებდა საქართველოს ტერიტორიაზე მედიკამენტების საცალო რეალიზაციის
უფლების მინიჭებას მხოლოდ მის ქვეშევრდებ აფთიაქებში. სამმართველოს უფროსს და
მზადდგელს ნიშნავდა ჯანმრთელობის სახალხო კომისარი (7). სამმართველოს
ფუნქციებს აზორცილებდა მისი ცალკეული განყოფილებები. მათ შორის “საფარმაცეო”
განყოფილება, რომლის გამგებლობაში შედიოდა არა მარტო სააფთიაქო მაღაზიები,
საწვობები, აფთიაქის მოწყობილობა (უძრავი ქონება), ასევე საბრუნავი კაბიტალი –
ფული, ფასიანი ქაღალდები და ქონება, რომელიც სავაჭრო ქონებას შეადგენდა.

სამმართველოს და მის დაქვემდებარებაში მყოფი ქვეგანყოფილების უფლებები
განისაზღვრებოდა მიღებული დებულებით და მოიცავდა დაწესებულებათა ორგანიზებას,
სტრუქტურის განსაზღვრას, შედგენის, საქმის წარმოებას, ბულალტერიას და სალაროს
მოწყობას, ბალანსისა და ხარჯთაღრიცხვის შედგენას, სამსახურში სპეციალისტების
მიღებას და დათხოვნას, ჯამაგრობის ოქრობის განსაზღვრას და დანიშვნას, საღაზღვეო
საქმიანობა, მოვალეობების განაწილება და მედიკამენტებით სარეალიზაციო ფასების
ნიხრის განსაზღვრა. სამმართველოს საქმიანობას ამოწმებდა ჯანმრთელობის სახალხო
კომისარიატი მიერ სარევიზიო კომისია, რომელიც ამოწმებდა ბალანსს, სამუშაო გეგმას
და წლიურ ანგარიშს, გარდა ამისა კომისიას შეეძლო ექსპერტების და სპეციალისტების
მოწვევა განსაკუთრებულ შემთხვევებში (7).

ჩვენს მიერ მოკლევული საარქივო და სხვა დოკუმენტური მასალებიდან ირკვევა,
რომ:

1. საქართველოში ფარმაცევტული საქმიანობა ხორციელდებოდა რუსეთის იმპერიის
პირველი სააფთიაქო წესდებით, რომელიც თარიღდება 1789 წლით.

2. ადმინისტრაციული სამართლებრივი სტრუქტურა ქვეგანყოფილების სახით
ჩამოყალიბდა ჯანდაცვის სახალხო კომისარიატის “საქართველოს სამკურნალო საგნებით
სახელმწიფო ვაჭრობის სამმართველოსთან”

3. აღნიშნული სამმართველოს საქმიანობა განსაზღვრავს 1924 წლის ოქტომბერს
დამტკიცებული “საქართველოს სამკურნალო საგნებით სახელმწიფო ვაჭრობის
სამმართველოს” დებულება

ლიტერატურა

1. ქუთაისის ცენტრალური აქრივი ქ-ს ფონდი 108 საქმე 3240 გვ. 10,11
2. ქუთაისის ცენტრალური აქრივი ფონდი 108 4639 გვ. 2,3,4
3. ქუთაისის ცენტრალური აქრივი ფონდი 296 1163 გვ. 82
4. ქუთაისის ცენტრალური აქრივი ფონდი 296 საქმე 292 გვ. 56, 58,

Н. Горгаслидзе Н. Амаглобели
ПРАВОВЫЕ АКТЫ УПРАВЛЕНИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ В АПТЕКАХ

Резюме

Рассмотрены первые правовые акты управления фармацевтической деятельности в Грузии периода Российской империи.

N. Gorgaslidze N. Amaglobeli
JURISTICAL ASPECTS OF PHARMACEUTICAL ACTIVITY AT DRUG-STORES
Summary

The aim of our article was to study the juristical aspects of pharmaceutical activities at pharmacies during the Georgia-Russia join period.

მკორღეზიანი, ნინუა, მპერაია
ცერებრული დისკემიის ზომიერტი კლინიკური ვარიანტი და
მისი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა
თსსუ, ნერვულ სნეულებათა დეპარტამენტი
სხიური და ინტერვენციული დიაგნოსტიკის ს/კ ინსტიტუტი

უკანასკნელ პერიოდში ინსულტის სხვადასხვა პათოგენეზური ტიპით (იშვიათ თუ ჰემორაგია) ცერებრული დისკემიის გამოვლინებამ განსაკუთრებულ პიკს მიაღწია (1,2,3). შესაბამისად შეიცვალა დაავადების კლინიკური პარამეტრები: ცნობიერების მოშლა, განვითარების ტემპი, ზოგადცერებრული და ლოკალური სიმპტომების გამოვლინება. აღნიშნული ნიშანდობლივია იმ შემთხვევების დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის, როდესაც დაავადება ატიპური მიმდინარეობით ხასიათდება და ადგილი აქვს კლინიკური და ნეიროვიზუალური კრიტერიუმების შეუსაბამობას: ბულობრივი, მოსაზღვრე თუ შერეული სიმპტომების დიფერენცირებით პროცესის ლოკალიზაციასთან მიმართებაში.

გასაკება რომ, ძეულია იმის განსაზღვრა, თუ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში რომელია უშუალოდ ინსულტის განვითარების შესაძლო მიზეზი, ამიტომ ნეიროვიზუალური მეთოდების კომპლექსური, სწორი და მიზანმიმართული გამოყენება უმრავლეს შემთხვევაში დიაგნოზის დადგენის შესაძლებლობას იძლევა. ცნობილია, რომ კტ, მრტ, მრა და სხვ. ადგენს სისხლმარღვის გასკდომის ადგილს და იძლევა ზუსტ ინფორმაციას სისხლის ვაკრეტელების შესახებ ტვინის ნივთიერებაში, სუბარაქნოიდულ სივრცეში და პარაკუვებში, თუმცა არ განსაზღვრავს რატომ სწორედ ამ ადგილზე და ამ დროს.

იშვიათი ინსულტის შემთხვევაში კი შესაძლებელია სანათურშიდა ობლიტერაციის და ემბოლიის წყაროს დადგენა (გული თუ მსხვილი სისხლმარღვები), ხოლო თვით ემბოლი ჩვეულებრივ არ ვიზუალიზდება იმ გამონაკლისი შემთხვევების გარდა, როდესაც ჩატარებულია ადრეული ანგიოგრაფია (4) ან ტრანსკრანიალური ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია (5), რომელიც განსაზღვრავს როგორც სისხლნაკადის სისწრაფეს, სანათურშიდა ობლიტერაციას, ასევე ადგენს სისხლმარღვის სტენოზის სხვადასხვა ხარისხს, აქედან გამომდინარე სხვადასხვა პათოგენეზური ტიპის ცერებრული დისკემიის გამოვლინებისას ატიპური კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების შეფასებასთან ერთად აუცილებელია ნეიროვიზუალური მეთოდების გამოყენება. აღნიშნულიდან გამომდინარე უნდა შევხვო ზოგიერთი საკუთარი კლინიკური დაკვირვების ინტერპრეტაციას და ნეიროვიზუალური მეთოდების გამოყენებით დიაგნოსტიკას.

აკადემოფი ს-ვი, 56 წლის, ისტ. N2684, კლინიკაში მოთავსდა დაავადების განვითარებიდან პირველ 4 საათში ცნობიერების მოშლის გარეშე, ჩივილებით: თავის ძლიერი ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, თვალების წინ შავი ლაქების ციმციმი და

სიარულის დროს ბარბაცი ლატეროპულსით. ანამნეზში 2 წლის წინ გადატანილი ტრანზიტორული იმემიური მეტევის (ტია) ორი ეპიზოდი ოპტიკო-პირამიდული სინდრომის გამოვლინებით. არტერიული ჰიპერტენზია არ აღენიშნება-TA 120/90mm Hg წყ.ს. 1989 წლიდან აღენიშნება ზურგის ტვინის ხანგამოშვებითი სიკოტის სინდრომი. მიუხედავად ამისა მეტრეკათა შორის პერიოდში პაციენტი აგრძელებდა შუბაობას მაღალ სიმძლავრეზე (ელექტრეკოსია). 2003 წლის 15 აპრილს მწკავად განუვითარდა ზემოთ აღწერილი ჩივილები.

ობიექტურად: სპონტანური მეტყველება შენახულია. თვალის კაკლები განზიდვისას ვერტიკალურ სიბრტყეში ვლინდება გამოხატული წერილამპლიტულიანი კორიზონტალური ნისტაგმი. მოძრაობის სიფართო და ძალა ოთხივე კიდურში შენახულია. რევლექსური სფერო ცოცხალი, პოლიკინეზური ელფერით ქვედა კიდურებში. ორმხრივი ბაბინსკის პათოლოგიური რევლექსი. სიარული არ შეუძლია ორმხრივი ლატეროპულსის გამო, რომელსაც თან სდევს გულისრევა. ილიი დისოციაციური მენინგელური სინდრომი, ორმხრივი კერნიგის უპირატესი გამოვლინებით.

ჩატარებულია თავის ტვინის მრ-კვლევა და მაგისტრალური ინტრაკრანიალური სისხლძარღვების მრ-ანგოგრაფია. კვლევა ჩატარდა T1-se, T2-tse, FLAIR tof (fi-2d,3d)MIP რეჟიმებით, აქსიალურ, საგიტალურ და კორონარულ ჯრილებში. მიღებულ ტომოგრაფებზე თავის ტვინის თეთრ ნივთიერებაში პათოლოგიური ინტენსივობის უბანი არ არის ნანახი. პარაუჭოვანი სისტემა, ბაზალური ცისტერნები, კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული სივრცეები პათოლოგიის გარეშე. თურქული კეზი წსორი, მკაფიო კონტურებით, ჰიპოფიზი ინახება ჰომოგენური სივანლით 6-8 მმ. ზომის. სუპრასელური სივრცე კრანიალური მხრიდან კომპრიმირებულია, ძაბრი შუა ხაზზეა.

მრ-ანგოგრაფიით საძილე არტერიებში მარჯვენაც, ექსტრაკრანიალულ სეგმენტსა და მარცხნივ ინტრაკრანიალულ ნაწილში ვლინდება ჰემოდინამიკის მკვეთრი დაქვეითება. მარჯვენა ვერტებრულ არტერიაში სისხლის ნაკადი პრაქტიკულად არ ინახება, ხოლო ელიზიის წრის სისხლძარღვებში ნაკადი კომპენსირებულია მარცხენა ვერტებრულ, ბაზილარულ და უკანა ცერებრულ არტერიებში ნაკადის კომპენსატორული მომატების ხარჯზე. ქერქული ვენები და ვერური სისტემები პათოლოგიის გარეშე. როგორც მონაცემებიდან ჩანს სისხლის ნაკადის კომპენსატორული მომატების ხარჯზე უკანა არტერიულ აუზში ლოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი. არ გამოვლინდა ორივე საძილე არტერიაში ჰემოდინამიკის მკვეთრი დაქვეითების მიუხედავად. რეტალური ინფორმაციის მოძიებისათვის საჭიროა დუბლექს სკენირების ჩატარება.

ამრიგად, ნეიროეზუალური და კლინიკური პარამეტრების შეფასებისას აღმოჩნდა კომპლექსური კვლევის მეთოდების აუცილებელი გამოყენება, რომლის საფუძველზე დადგენილ იქნა მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიის არსებობა და ნავადის მკვეთრი დაქვეითება მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიაში, სადაც არ არის გამორიცხული სისხლძარღვის დისსექცია, აგრეთვე, ნაკადის მკვეთრი დაქვეითება ორმხრივ კაროტიდული სისტემის ინტრაკერებრულ არტერიებში, ხოლო უკანა არტერიულ აუზში კი მარჯვენა ვერტებრული არტერიის სტენოზი, მეორადი ჰიპოლაზია ბაზილურ და უკანა ცერებრულ არტერიებში. სისხლის ნაკადის კომპენსატორული მომატებით, რაც შეეხება ლოკალურ ნევროლოგიურ სიმპტომომატივას შედარებით ღარიბად არის წარმოდგენილი, ატარებს ტრანზიტორულ ხასიათს და ფაქტურად არ შეესაბამება ნეიროეზუალური დიაგნოსტიკის მონაცემებს. აღნიშნულის საფუძველზე გამოითქვა აზრი ინვაზიური ანგიოგრაფიული კვლევის ჩატარების შესახებ, რაზედაც ავადმყოფმა უარი განაცხადა და გაეწერა კლინიკიდან გაუმჯობესებით. ტრიგლიცერიდების და ლიპოპროტეიდების მკვეთრი მომატება სისხლში მიუთითებს, რომ აღნიშნული სისხლძარღვებიანი ცვლილებები ათეროგენული გენეზის უნდა იყოს.

პერიმენინგეალური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა წარმოადგენს კლინიკური და ნეიროეზუალური დიაგნოსტიკის თვალთახედვით მნიშვნელოვან დაკვირვებას, რომელიც ლიტერატურის მონაცემების თანახმად სს-ის 10%-ს შეადგენს. კლინიკური შემთხვევა წარმოდგენილია ავადმყოფ ა-ა. 33-წლის პაციენტის ისტორიის N2475, რომელიც კლინიკაში შემოვიდა დაავადების განვითარებიდან 6 სთ-ის შემდეგ. ანამნეზში - არტერიული ჰიპერტენზიის ეპიზოდები. სხვა მხრივ პრაქტიკულად ჯანმრთელი.

დაავადება განუვითარდა მწვავედ, ძილში, გამოღვიძებისას იგრძნო ფეთქებადი ხასიათის ძლიერი თავის ტკივილი, გულისრევა, მრავალჯერადი ღებინება, ძლიერი ფსიქომოტორული აგზნების ფონზე. ობიექტურად: ოდნავ გაბრუნებულია, ორმხრივი მონდონების სიმპტომი, სუსტად გამოხატული მენინგეალური სინდრომი, ცისრის კუნთების რიგიდობის და ორმხრივი კერინგის ხაზით, ორმხრივი ცოცხალი მყეს-ძვალთა რეფლექსები პათოლოგიური ნიშნების გარეშე. ლოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკა გამოხატული არ არის. მიუხედავად იმისა, რომ ჩატარებული ზოგადი თერაპიის ფონზე ავადმყოფის მდგომარეობა დღის განმავლობაში მკვეთრად გაუმჯობესდა, მოეხსნა ზოგადცერებრული სიმპტომები და პაციენტი მოითხოვდა სასაზღო გაწერას. გამოითქვა აზრი პერიმენინგეალური, არაანევრიზმული სს-ის არსებობაზე, რის გამოც ჩაუტარდა მრტ ანგიოგრაფიული რეჟიმში, სადაც დადგინდა იქნა ვენური განვითარების ანომალია მარცხენა შუბლის წილში, ორი მცირე ზომის ტრანსპარენტული ანვიომის არსებობით.

თავ-ზურგ-ტვინის სითხის გამოკვლევისას (დაავადების მე-2 დღე) გამოვლინდა იოლი ქსანტოქრომია სხვა ცელიტების გარეშე. ტრანსკრანიალური დუპლექს სკენირებისას თავის ტვინის არც წინა და არც უკანა არტერიულ აუზში არტერიული ანევრიზმა და რაიმე პათოლოგია არ დადგინდა.

მე-2 შემთხვევაში ავადმყოფი ღ-ძე გ. 67 წლის ისტ. 2405 შემოვიდა კლინიკაში დაავადებიდან 12 საათის შემდეგ მკვეთრად გამოხატული ზოგადცერებრული ხასიათის ჩივილებით: უეცრად ძილში მაღალი არტერიული წნევის ფონზე 200/110mmHg წყ-სვ, კერინგის დაუკარგავად, სახის მარცხენა ნახევარში განუვითარდა დაბუჟება გაერცყვლებით ამავე ზედა კიდურში, რომელსაც მოჰყვა უნებლიე მოძრაობა ძალის დაქვეითებით. ანანეზში – პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, დამბავის სტენოკარდია და უქანასკნელი 5 წლის მანძილზე არტერიული ჰიპერტენზია სპირით ცერებრული ჰიპერტენზული კრიზებით. ობიექტურად: ავადმყოფი კონტაქტურია, მაგრამ გაბრუნებულია, ორივე სკლერა ინიცირებულია, შეუღღვის მიმართულება არასწორია. აღენიშნება თავლის კაკლების დევიაციო მარცხნივ, ექვრის დამბლა მოპირდაპირე მხარეზე (მუელღებული მოძრაობის მოშლით). ნებისყოფითი მოძრაობის სიფართოე მარცხენა კიდურებში, მეტად ხელში შეზღუდულია, ძალას ნაკლებად ანვითარებს, უნებლიე მოძრაობები არ აღინიშნება. რეფლექსური სფერო ოთხივე კიდურებში ძალზედ ცოცხალი, ორმხრივი პათოლოგიური რეფლექსული. სუსტად გამოხატული მენინგეალური სინდრომი. უჩივის თავის ძლიერ ტკივილს გულისრევით. გამოითქვა აზრი მიკროანევრიზმის არსებობის შესახებ. ჩაუტარდა კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ-ტომოგრაფებზე მარჯვნივ ხიდის ღონეზე ზემო მესამეში ვლინდება ჰიპოდენსური კერა მრგვალი ფორმის, ზომით 0,8 + 0,5 სმ. კერის მცირე ზომის გამო ცისტერნების კომპრესია არ ვლინდება, პარაკუჭოვანი სისტემა კი დილატირებულია. სისხლი ამჟამად არ ვლინდება ლატერალური ნაპრალის ცისტერნებში და არც კუნძულის ცისტერნებში ორივე მხარეზე. გამოხატულია შუბლის და საფეთქლის მიდამოში ატროფიული პროცესები. ჩატარებულია იქნა კტ-ია. დადგინდა იქნა მცირე პერფორირებული არტერიის თრომბოზი, რომელმაც გამოიწვია იშემიის განვითარება ხიდის ღონეზე, რომელიც წარმოადგენს პერმანენტურულად არაანევრიზმული სისხლჩაქცევის (ვენურული ხასიათის) გამონაკლისს და ავტორების მიერ ერთეული ასეთი შემთხვევები განიხილება ამ ჯგუფში.

პარაკისებური გიგანტური ანევრიზმა სს-ის შორის ძალიან იშვიათად გვხვდება და შედარებით ადვილად დიაგნოსტირდება ნეიროვიზუალიზაციით. ჩვენი შემთხვევა იმსახურებს განსაკუთრებულ ინტერესს იმ მხრივ, რომ ავადმყოფი გადმოყვანილი იქნა ტოქსიკოლოგიური განყოფილებიდან ნახშირორგანვით მწვავე ინტოქსიკაციის დიაგნოზით, თორიდან ავადმყოფს თავის ძლიერ ტკივილთან ერთად აღენიშნებოდა მკვეთრად გამოხატული მენინგეალური სინდრომი. ავადმყოფი მ-ძე ა, 66 წლის, ისტ. N1199, შემოსვლისას უჩიოდა გაზით მოწამვლას, უეცრად განვითარებულ ღებინებას (ნორმოტონის ფონზე), თავის ძლიერ ტკივილს, ფსიქომოტორული აგზნებას და მოკვანებით მრავალჯერად ღებინებას. ობიექტურად: ნერვული სისტემის ნოკალური დაზიანების ნიშნები არ ვლინდება. გამოითქვა აზრი სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის არსებობაზე. ჩაუტარდა სპინალური პუნქცია: სითხე ჰემორაგიული, ლიქვორული წნევა

მკვეთრად მომატებული, ცენტრიფუგაციის შემდგომ მიკროსკოპით; მხედველობის ეული მოფენილია შეცვლილი და შეუცვლელი ერთობლივებით. თვალის ფსკერზე: მხედველობის ნერვის დერილი შემუტებულია, მეტად მარცხნივ და საზღვრები წაშლილია. ობიექტურ სტატუსში მოგვიანებით ჩამოყალიბდა მარჯვენამხრივი რფელექსური ჰეპიატრეზი. ჩაუტარდა ეტ-ტომოგრაფია. ეტ ჭრებზე მარცხენა სილვის ნაპრაღში აღინიშნება 60 მლ მოცულობის მკვეთრი კონტურებიანი, ჰიპერინტენსიური, კერა 2,5+2 სმ, სადაც ვლინდება ერთეული ჩაკირული კერები. სილვის ნაპრაღი სავსეა სისხლით, გამოხატულია წინა რქის იოლი კომპრესია, მარცხენა ჰემისფეროს კონვექსიტალური სივრცეები შევიწროებულია. დადგინდა მარცხენა შუა არტერიის გეგნატური ანევრიზმა, შესაძლოა დათრომებული. საჭირავის კაროტიდულ ანგიოგრაფიას მკურნალობის მეთოდის შესარჩევად, რაზედაც ავადმყოფმა უარი განაცხადა.

საპირისპიროდ განვითარდა ავადმყოფ კეი, მ-ის, 36 წლის, დაავადება ისტ. N1012, რომელიც კლინიკაში შემოვიდა პრემორბიდში არსებული პაროქსიზმული ხასიათის თავის ტკივილებით, რომელსაც იწვრივებდა ტკივილგამაყრებელი საშუალებებით. არტერიული ჰიპერტენზია ანამნეზში არ აღინიშნება და პრაქტიკულად ჯანმრთელია. 3.04.03. ძლიერი ფსიქოემოციური სტრესის ფონზე ავადმყოფს განვითარდა სპონტანურად აღმოცენებული ტკივილი კეფის არეში, რომელიც გაგრძელდა წელის დონემდე, რასაც მოჰყვა მრავალჯერადი ღებინება და ცნობიერების ნაწილობრივი მოშლა. ობიექტურად: აღინიშნება სინათლის შიში, ნებისმიერი გავიზიანება აძლიერებს თავისა და წელის ტკივლს, უჭირს ქვედა კიდურებით მოძრაობა. გამოხატულია განზიდული ნერვის ორმხრივი სისუსტე და თვალის კაკლის მოძრაობა იწვევს ღებინებას. ორმხრივი პირამიდული ნიშნები ვეის-ელდმანის სიმპტომით, რომელთა გამოკვლევა განმელებულია მკვეთრად გამოხატული ალგური ფენომენების არსებობის გამო. ორივე მხედველობის ნერვის დერილი შემუტებულია, საზღვრები დანისლულია, ვენები დატვირთულია. ჩაუტარდა ეტ-ტომოგრაფია.

დადგინდა: შუბლის წილში შუა ხაზზე, მე-III პარაკუჭის პროექციაზე იზოდენსიური კერა ახალი სისხლით 1,8+1,2+2 სმ ზომით. მე-III პარაკუჭი წინიდან კომპრესიულია. ცისტერნები უნიშვნელოდ დაწნევილია. შუბლის წილის შუა ხაზზე ინტრაკრებრული ჰემატომა და სს. შუამდებარე სტრუქტურები ცლომილი არ არის. დამატებით ჩაუტარდა კონტრასტული ანგიოგრაფია, რის შემდეგ გამოვლინდა წინა შემაერთებელი არტერიის პარკისებური ანევრიზმა. ჩაუტარდა ოპერაცია: დადგინდა სპონტანური ხუბარაქიოდულ-პარენქიმული სისხლჩაქცევა შუბლ-საფეთქლის ბაზალური ნაწილის არა პარკისებური ანევრიზმა, არამედ ჰემანგიომა. სიმსივნის ტოტალური ამოკვეთის შემდეგ გაკეთდა წინა შემაერთებელი არტერიის კლიპირება. პოსტოპერაციული პერიოდში - საშუალო სიმძიმის შესაბამისი პარამეტრებით, ცნობიერება - ნათელი, ჰემოდინამიკური მაკენებლები სტაბილური, იმყოფება სპონტანურ სუნთქვაზე.

რაც შეეხება გრანულომატოზური ანგიოტიტი განპირობებულ სს-ს, ქ-ქე, 70 წლის, ისტ. N2394, რომელიც გამოწვეული იყო VSV-ით და რომელიც ლიტერატურაში აღწერილია როგორც იშვიათი შემთხვევა. ავადმყოფი კლინიკაში მოთავსდა დაავადების განვითარებიდან მე-12 დღეზე მკვეთრად გამოხატული მენინგეალური სინდრომით, ძლიერი ფსიქო-მოტირული ავზებით ზოგადცერებრულ სიმპტომებთან ერთად, რომელიც გაგრძელდა რამდენიმე დღის განმავლობაში დიდი უპილფუსიური გულყრის განვითარებით. ანმეზში არტერიულ ჰიპერტენზიას არ აღინიშნავს, ხოლო დაავადების განვითარების დროს აღინიშნა მაღალი არტერიული წნევა. დაავადების მიმდინარეობაში აღინიშნა დადებითი დინამია, მას შემდეგ რაც სახის და მარჯვნივ შუბლ-თხემის მიდამოში გამოვლინდა პერპესული გამოზნავური უპირატესად სამწვერა ნერვის შუა და ქვედა ტოტის საინერვაციო მიდამოში. დაისვა ამ ეტიოლოგიის სს-ის დიაგნოზი. თავ-ზურგ-ტვინის სიტხის გამოკვლევა არ მიხერხდა ზერხემლის გააბმუკების გამო (ბესტერევის დაავადება). სისხლის ვირუსოლოგიური გამოკვლევის დროს გამოვლინდა anti VZV-IgM და anti VZVlg G-ის მაღალი ტიტრი. ამრიგად, სს-ს გამოწვეული უნდა იყოს ამ ვირუსით პირბადებულად გრანულომატოზური ანგიოტიტის განვითარებით. ავადმყოფს ჩაუტარდა ეტ, სადაც ტვინის ნივთიერებაში ლოკალური დაზიანების ნიშნები არ

აღნიშნა და არც სისხლის არსებობა სუბარაქნოიდულ სივრცეში. ანევრიზმის გამოსარიცხად დაქინძა კტა გამოკვლევა, რაზეც ავადმყოფმა უარი განაცხადა. ჩატარებული ინტენსიური ანტიბიოტოტერაპიის მკურნალობის ფონზე პაციენტი გაუწერა გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში.

ამრიგად, საესეთ გასაგებია რომ მეცნიერული კვლევის პროცესში ჩვენ ვეყრდნობით მტკიცებითი მედიცინის მონაცემებს, რომელიც მოიცავს გარკვეულ დასკვნებს და შედეგებს, მაგრამ ზემოხსენებული ცალკეული კლინიკური შემთხვევების აღწერას და მის ანალიზს ენიჭება დიდი მნიშვნელობა და იგი ინტერესმოკლებული არ უნდა იყოს ზოგადი პროფილის ექიმთა და პრაქტიკოს ნევროლოგთათვის.

ლიტერატურა

1. Delcker A, Turowski B. Diagnostic value of three-dimensional transcranial contrast duplex sonography. J Neuroimaging 1997 7(3):139-144
2. Worthy SA, Henderson S et al. The role of duplex sonography and angiography in the investigation of carotid artery diseases. Neuroradiology 1997, 39(2):122-126.
3. Trombolytics, anticoagulants and antiplatelet agents for treatment of acute ischemic stroke – Fifth ACCP Consensus on Antithrombotic Therapy. V114 N5, November 1998.
4. Secondary stroke prevention: clinical practice in 2000. Natan M. Bernstein. M.D. – Tenth Meeting European Neurological Society-Teaching Course, June 18-22, 2000, Jerusalem, Israel.

М.Гордезиани, Н.Нинуа, М.Бераия **НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСГЕМИИ И** **ЕЁ ДИАГНОСТИКА**

Резюме

Атипичные клинические варианты церебральной дисгемии, вызванные редкими причинами (ишемия и геморрагия), иногда затрудняют дифференциальную диагностику нарушения мозгового кровообращения в первые часы мозгового инсульта. Недифференцированное применение нейровизуальных методов исследования часто не дают точного ответа на причинность развития сосудистой катастрофы или являются негативными в момент исследования.

Ретроспективный анализ описанных клинических случаев даёт возможность высказать мнение, что применение одного какого-либо нейровизуального метода диагностики не решает вопрос о причинности церебральной дисгемии и, тем самым, затрудняет выбор метода лечения (медикаментозное, оперативное).

Ретроспективный анализ сопоставлений клинико-нейровизуальных параметров даёт возможность рекомендовать врачам общего профиля и практикующим неврологам в каждом конкретном случае решать вопрос целенаправленного и комплексного применения КТ, МРТ, МРА или дуплекс сканирования для точной диагностики и своевременного выбора метода лечения.

M.Gordesiani, N.Ninua, M.Beraia **SOME CLINICAL VERSIONS OF CEREBRAL DISHEMIA AND ITS DIAGNOSIS** **Summary**

Atypical clinical variants of cerebral dishemia caused by rare reasons (ischemia and hemorrhage) sometimes make difficulties in differential diagnosis of cerebral blood circulation at first hours in stroke.

Retrospective analysis of described clinical cases enables to express an opinion that employment of various methods of neurovisual diagnosis doesn't solve a question concerning the reason of cerebral dishemia that obstruct the choice of treatment method; also it gives an opportunity for the general doctors and practical neurologists to decide the question of complex and purposeful usage of CT, MRI, MRA or duplex scanning in each specific case for exact diagnosis and timely choice of treatment methods.

გაღვითაია, იდავითაია, ი. წირქვაძე
ახალშობილთა ნაპროზუმი ენტიპროკოლიტის დიაგნოსტიკა და
ძირუბიული გპურნალობა
თსუ, ბავშვთა ქირურგიის კათედრა

ნეკროზული ენტიპროკოლიტი /ნეკ/ დღენაკლი და მცირე წონის ახალშობილთა მძიმე დაავადებაა, იგი უპირატესად 2-3 კვირის ასაკში ელინდება და გარკვეული სტადიურობით ხასიათდება. დაავადების ეტიოლოგია დღემდე უცნობი რჩება, ხოლო წამყვანი პათოგენური კონცეფცია არ არის ჩამოყალიბებული /1,2,3,7/. ნიშანდობლივია, რომ დაავადების ლეტალური გამოსავალის 50%-ზე მეტი 1500გ მასით ახალშობილთა უმრავლესობის ხვედრია და/ან დაკავშირებულია დაგვიანებულ დიაგნოსტიკასა და ქირურგიულ ჩარევასთან /4,5,6/.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა ახალშობილებში ნეკ დიაგნოსტიკა, ქირურგიული კორექციის ჩვენებების განსაზღვრა და შედეგების ინტერპრეტაცია.

დაკვირვება ჩატარდა პროფ. გ. შუანიას სახელობის თსუ, პედიატრიული კლინიკის ახალშობილთა ქირურგიულ განყოფილებაში უკანასკნელი 10 წლის /1993 — 2002წ/ განმავლობაში გატარებულ ნეკ დაავადებულ 47 ახალშობილს. რომელთაგან, დროული და ნორმალური მასის მქონე იყო 10 ახალშობილი, 18 ახალშობილის მასა 2000 - 2500გ შორის მერყეობდა, ხოლო 15 შემთხვევაში ახალშობილთა მასა 1500 - 2000გ უტოლდებოდა, დანარჩენ 5 შემთხვევაში ახალშობილთა მასა 1300 - 1500გ იყო. ნეკ დაავადებულ ახალშობილთა სისტემატიზაციის მიზნით გათვალისწინებული იყო როგორც ზოგადისტიქური გამოვლინებანი, ასევე გულმკერდის და მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური, მუცლის ღრუსა და რეტროპერიტონეალური სივრცის სონოგრაფიული, ნეიროსონოგრაფიული მონაცემები.

დავაადების II სტადია აღინიშნა 12 შემთხვევაში, დანარჩენ 36 ახალშობილს ნეკ III და IV სტადიები დაუდასტურდა.

ნეკ II სტადიით /გაურთულებელი ენტიერიკოლიტი/ 12 ახალშობილს ზოგადისტიქური გამოვლინებების პარალელურად აღენიშნებოდა ნაწლავური სინდრომი დისტონიის, დისკინეზიის, ნაღვლოვანი ღებინების, მუცლის შებერილობის, ლორწოს ან/და სისხლის შემცველი კანაფლის, ზოგჯერ /4 შემთხვევა/ დეფეკაციის შეკავების სახით. რენტგენოლოგიური კვლევით დადასტურდა კუჭის პარეზი, პარეზული და სპაზმის მდგომარეობაში მყოფ ნაწლავთა მარყუევების მონაცვლეობით განპირობებული აირების არათანაბარი გადანაწილება, შეშუპების და ანთების ხარჯზე ნაწლავის კედლის ლოკალური შესქელება, "სტატიკური" მარყუევის ფენომენი. რენტგენოკონტრასტული კვლევით აღინიშნა დინამიური გაუვალობის ნიშნები, ექოსკოპურად საყურადღებო იყო ნაწლავის მარყუევების ზომიერი, თუმცა არათანაბარი დილატაცია, ნაწლავის კედლის გასქელება, ღუნე პერისტალტიკა, 5 ახალშობილს ნაწლავთა მარყუევებს შორის სითხის მცირე რაოდენობა აღენიშნებოდა.

დავაადების III სტადიისათვის /პრეპერფორაცია, შემოსაზღვრული პერიტონიტი/ დამახასიათებელი იყო ისეთი მძიმე გამოვლინებანი როგორცაა- ცნს დართვუნვის პროტანთრობა, ექოსკოზი, ინფექციური ტოქსიკოზი, მეტაბოლური აციდოზი, ლეიკოპენია ან ლეიკოციტოზი, გამოხატული თრომბოციტოპენია, ოლიგურია, არტუ იშვიათად /8 ახალშობილი/, სახეზე იყო თანდაყოლილი ინფექციის ან/და სეფსისის ნიშნები. კუჭ-ნაწლავის დისფუნქციის გამოვლინებებს წარმოადგენდა ამოკავება დეოდენუმის შიგთავსით ან "ყავის ნაღველი" ღებინება, გამოხატული იყო მუცლის შებერილობა, წინა კედლის შესქელება და პარეზია, ვენური ქსელი, აირების გამოყოფის და დეფეკაციის შეჩერება, ზოგჯერ სწორი ნაწლავიდან აღინიშნებოდა სისხლიანი გამონადენი, მუცლის ღრუში ინფილტრატის არსებობა.

რენტგენოლოგიურად სახეზე იყო ნაწლავის კედლის გასქელება, სუბსეროზული პნემატოზი, მრავლობითი სხვადასხვა კალბრის დონეები, სითხე ნაწლავთა მარყუევებს შორის. ექოსკოპური კვლევით ვლინდებოდა ნაწლავის კედლის ლოკალური გასქელება, ნაწლავთა მარყუევებს შორის, მცირე მენჯში და ალტერალურ უბნებში თავისუფალი

სითხის არსებობა, ნაწლავის მარყუქების ფრაგმენტული დილატაცია, ზოგჯერ “ქანქარას” სიმპტომი.

IV სტადიისათვის /გავრცობილი პერიტონიტი/ პათოგნომური იყო პერიტონეალური შოკი, ოლიგურია, სისხლმარღვეთაშიდა შედეგების სინდრომისათვის დამახასიათებელი გამოვლინებანი. პერფორაციის შემთხვევაში ყურადღებას იმყრობდა შებერილი ეპიგასტრიუმის არე, ღვიძლის მოყრუების და ნაწლავთა პერისტალტიკის გაქრობა.

რენტგენოლოგიურად გამოხატული იყო გაუვალობის და ნაწლავთა გავრცელებული პნემომატოზის ნიშნები, ასციტი. ნაწლავის პერფორაციის დროს საზეზე იყო პნემოპერიტონეუმი. ექოსტაბიური კვლევით მუცლის ღრუში კონსტანტირდებოდა დიდი რაოდენობით არარეგანიზებული თხიერი კომპონენტი. ექოგენობის დაქვეითება შეესაბამებოდა განავლოვან პერიტონიტს, ჩირქოვან ან ჰემორაგიულ შიგთავსს, ხოლო აპერისტალტიკური თხელკედლიანი ნაწლავის კედელი თხიერი შიგთავსით ინტრაოპერაციულად ნაწლავის ინფარქტს, კედლის ნეკროზსა და სანათურში სისხლის არსებობას შეესაბამებოდა.

III და IV სტადიით 9 ავადმყოფს ჩაუტარდა ლაპაროცენტეზი.

დავადების II სტადიის დროს მკურნალობა უპირატესად კონსერვატული თერაპიით იწყებოდა. ყველა ავადმყოფი გადაყვანილი იქნა პარენტერალურ კვებაზე, რომლის საშუალო ხანგრძლივობა 10 - 15 დღეს შეადგენდა, მდგომარეობის პროგრესირების შემთხვევაში /6 ავადმყოფი/ პარენტერალური კვება სამ კვირას მოიცავდა. ტარდებოდა ანტიბიოტიკოთერაპიის 3-5 ან 7-10 დღიანი კურსი. 10 ახალშობილს ჩაუტარდა ოპერაციული ჩარევა. ოპერაციის ჩვენება იყო: მუცლის ღრუში ინფილტრატი, ნაწლავთა ნაწილობრივი გაუვალობა, შემოსაზღვრული პერიტონიტი..

დავადების III სტადიაში ოპერაციული ჩარევის ჩვენება იყო: ნაწლავთა გაუვალობა, პერიტონიტი, ასციტირებული ინფილტრატი, ნაწლავის ინფარქტი, პერიტონიტი. ოპერაციული ჩარევა საჭირო იყო ნექ IV სტადიით ყველა შემთხვევაში, გავრცობილი პერფორაციული პერიტონიტის გამო. 14 შემთხვევაში გაკერილ იქნა ნაწლავის კედლის დეფექტი. დაზიანებული მსხვილი ნაწლავის გამოთიშვის მიზნით გაკეთდა ილეუსტომია, რომლის ჩვენება იყო ნაწლავის 1-3 დეფექტი, ნაწლავის გასწვრივ პნემომატოზი. 5 შემთხვევაში ჩატარდა ნაწლავის რეზექცია, ტერმინალური ენტერო - ან/და კოლოსტომია. 6 ახალშობილს ჩაუტარდა მარყუქოვანი ენტეროსტომია - რომელთაც დაუდასტურდა მსხვილი ნაწლავის კედლის გავრცობილი პნემომატოზი ნეკროზული ცვლილებებით და სისხლჩაქცევებით. პათოლოგიური შიგთავსის ასპირაციის მიზნით ლაპაროცენტეზით /ორსანათურიანი მილით/ უტარდებოდა მუცლის ღრუს დავაჟი /პერიტონეალური დრენაჟი/. ოპერაციულ ჩარევამდე პერიტონეალური დრენაჟი ადგილობრივი ანესთეზიით ჩაუტარდა მძიმე პაციენტებს ან/და ღრმა დრენაკლებს, რომელთაც ლაპარატომიისადმი ტოლერანტობა დაქვეითებული ჰქონდათ /8 შემთხვევა/. აღმოჩნდა, რომ დროული პერიტონეალური დრენაჟი იძლევა ოპერაციული ჩარევის გადავადების ან თავიდან აცილების შესაძლებლობას.

ჩატარებული კვლევის ანალიზი ცხადყოფს:

ნექ დიაგნოსტიკის ტრადიციულ მეთოდებისაგან განსხვავებით ექოსკოპიური კვლევა შედარებით სწრაფი, მაღალინფორმაციული და არანეაზიური მეთოდია. იგი წარმოადგენს დავადების სტადიების და რეტროპერიტონეალური ორგანოების მდგომარეობის სწრაფი შეფასების საუკეთესო საშუალებას.

მუცლის ღრუს პერიტონეალური დრენაჟი და ლავაჟი ნექ მკურნალობის ინიციალური მეთოდია. ღრმა დრენაკლებსა და ოპერაციისადმი ტოლერანტობა დაქვეითებულ პაციენტებისათვის იგი მკურნალობის ძირითად მეთოდად უნდა ჩაითვალოს. ანთიბიოტიკების მუცლის ღრუს თავისუფალი აირის, ინფიცირებული შიგთავსისა და ენდოტოქსინებისაგან. ამცირებს მუცლის ღრუს შიდა წნევას და აუფჯობებს შვილტვების ვენტილაციას და გულის ფუნქციურ მდგომარეობას.

რეზექციის მოცილობის შემცირების და მოკლე ნაწლავის სინდრომის პრევენციის საუკეთესო ღონისძიებად მიჩნეული უნდა იქნეს დეკომპენსირებული ენტეროსტომის მეშვეობით გავრცელებული დაზიანებული ნაწლავის გამოთიშვის მეთოდი.

ლიტერატურა

1. Ашкрофф К.У. Холбер Т.М. Детская хирургия. – СПб, 1997. Т.2, 9-28.
2. Ионушене С.В., Красовская Т.В., Кинина Е.И. и др. Вопр.соврем.педиатрии. 2002. 3, 125-138.
3. Красовская Т.В., Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция новорожденных. М. 1992, 125-138.
4. Новожилов В. А., Ионушене С. В., Подкаменев А.В. Неотложные состояния у детей. Сб. материалов VI конгресса педиатров России. М. 2000. Т. 2. 213-216.
5. А. В. Аранова, Е. Б. Ольхова, В. Е. Цетинин. Язвенно- некротический энтероколит у новорожденных. Детская хирургия, 2003, 11-15.
6. Rovin J. D., Rodgers В. М., Bum S. Thy role of peritoneal drainaje for intestinal perforacion in infants with and without necrotizing enterocolitis. J. Pediatric Surgery, 1999. Jan., 34 /1/, 143-147.
7. Stoll В.Ј. Epidemiolojy of necrotizing enterocolitis. Clin. Perinatol. 1994. Jun.,21/2/, 205-218.

Г. Давитая, И. Давитая, И. Цирквადзе ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Резюме

Приведен анализ 10-летнего опыта диагностики и лечения некротического энтероколита (НЭК) у 47 новорожденных, находившихся в отделениях реанимации и хирургии новорожденных. Выделены прямые и косвенные показания к оперативному вмешательству, определена роль ультразвуковой диагностики в уточнении стадии заболевания. Предложены принципы лечения НЭК новорожденных в зависимости от стадии заболевания..

G. Davitaia , I. Davitaia, I. Tsirkvadze DIAGNOSING AND SURGICAL TREATMENT OF NECROTIC ENTEROCOLITIS IN NEWBORNS

Summary

The analyse of 10 years experience in diagnosing and treatment of ulceronecrotic enterocolitis in 47 neonatal infants, treated at the neonatal units of intensive care and surgery was carried out. The potentialities and prospects of ultrasonographic diagnostic techniques in defining the stage of the disease are discussed . Principles of treatment of neonatal enterocolitis are proposed in terms of the stage of the disease .

**დადვითაშვილი, ელგონჯილაშვილი, თჩხიკვაძე, ვგორგაძე
რამონსტრუშცნიული ოპერაციები კუჭის რაზამცდიის შამდგომი.
ანასტომოზის კეპტიკური ფულულის გკურნალობის დროს
თსსუ, სამკურნალო ფაკულტეტის ზოგადი ქირურგიის კათედრა**

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების გამო წარმოებული კუჭის რეშექციის შემდეგ განვითარებული პეპტიკური წყლულის სისშირე მერყეობს 0,5%-დან 15%-მდე ფარგლებში (1,3,5,7). 75-80%-ში დაავადება მიმდინარეობს გართულებებით (2,4,6). კონსერვატული მკურნალობა იძლევა მხოლოდ ხანმოკლე

ეფექტს და სრულიად არ წარმოადგენს ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივას. პეპტიკური წყლულის გამო ოპერაციული ჩარევა გამოირჩევა ტრავმატულობით, ოპერაციის შემდგომი გართულებებით და ლეტალობის მაღალი რისკით (3,4,9). ლიტერატურაში განსხვავებულია შეხედულებანი ქირურგიულ ტაქტიკაზე და ოპერაციის მეთოდზე. არასაკმარისადაა ასახული ქირურგიული მკურნალობის შორეული შედეგებიც (6,8,10).

თსუ, სამკურნალო ფაკულტეტის ზოგადი ქირურგიის კლინიკაში 1981-2001 წლებში მკურნალობდა 102 ავადმყოფი კუჭის რეზექციის შემდგომი პეპტიკური წყლულით. მამაკაცი - 88, ქალი -14. პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 18-71 წლების ფარგლებში; ჭარბობდნენ 30-50 წლის მამაკაცი. წყლულოვანი ანამნეზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 3-დან 25 წელს. 96 პაციენტი თავდაპირველად ოპერირებული იყო 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების გამო, ხოლო 6 - კუჭის წყლულის გამო. ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევები. ოპერირებული კუჭის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობა შეისწავლებოდა რენტგენოკონტრასტული მეთოდით; რეზეცირებული კუჭის სეკრეტორულ მონაცემებს უსწავლობდით კისის და ჰილანდერის ცდებით; ვიყენებდით კელისიმერ PH-მეტრიას. ენდოსკოპით ვიკვლევდით საყლაპავის, დარჩენილი კუჭისა და ანასტომოზის ლორწოვანის მდგომარეობას. ჰისტოლოგიურად უსწავლობდით ბიოპტატებსა და რეზექცირებულ მასალას. პერიფერიულ სისხლში რადიოიზოტოპული მეთოდებით ისაზღვრებოდა გასტრინის დონე. პაციენტების 1/3-ს გაუკეთდა მუცლის ღრუს ულტრასონოგრაფია.

წყლულის საწინააღმდეგო მედიკამენტური მკურნალობა ჩაუტარდა 53 ავადმყოფს: ანტაციდებით, H₂-რეცეპტორების ბლოკატორებით, პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებით და სხვ. მკურნალობის პერიოდში ყველა პაციენტში აღინიშნებოდა მდგომარეობის გაუმჯობესება, მაგრამ მისი შეწყვეტიდან 2-3 კვირის შემდეგ ავადმყოფების მდგომარეობა კვლავ უარესდებოდა. კონსერვატული მკურნალობის ფონზე 22 შემთხვევაში აღინიშნა სისხლდენის რეციდივი. 39 ავადმყოფში ოპერაცია გაკეთდა მრავალჯერადი მედიკამენტური მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული პეპტიკური წყლულის გამო. თორმეტმა პაციენტმა წინა-საოპერაციო კონსერვატული მკურნალობის შემდეგ უარი განაცხადა ოპერაციაზე.

პეპტიკური წყლულის ოპერაციული მკურნალობის მეთოდის არჩევის დროს, ჩვენ უპირატესობას ვანიჭებდით კუჭ-მღვიმე ნაწლავის შერთულის რეკონსტრუქციას კუჭ-12-გოჯა ნაწლავის ტერმინო-ლატერალურ ანასტომოზში. არჩევანის სისწორეს გვიდასტურებს ის ფაქტი, რომ ბილროთის I წესით ოპერირებული ათასობით ავადმყოფიდან წყლულის რეციდივი მხოლოდ ერთეულებს აღენიშნა, და ისიც როგორც განხილვებითი ოპერაციების დროს დადგინდა ხშირად საქმე ენებოდა პირველი რეზექციის წარმოებისას შეუმჩნეველ წყლულებს 12-გოჯა ნაწლავის უკანა კედელზე. ჩვენ ვთვლით, რომ რედუოღენიზაცია ქმნის მკავე შიგთავსის გატუტანების კარგ პირობებს და ქოლინურ მექანიზმზე გაელენით იწვევს კუჭის სეკრეციის მამუხრუჭებულ ეფექტს.

პენეტრაციების, ინფილტრატების, სისხლდენისა და სხვა გართულებათა მაღალი ციფრის გამო 79 პაციენტს გაუკეთდა რეკონსტრუქციული ოპერაცია; ოპერაციული ჩარევის სახისა და პათოგენეზური ფაქტორებიდან გამომდინარე პაციენტები დავყავით 4 ჯგუფად: I-ჯგუფში შევიდა 38 პაციენტი, რომლებშიც პეპტიკური წყლულის წარმოქმნა განპირობებული იყო კუჭის ეკონომიური რეზექციით; II-ჯგუფს მივაკუთვნეთ 25 ავადმყოფი სადაც პეპტიკური წყლულის გაჩენის მიზეზი იყო ცლომილი ნერვის პიპერტროფის აღსანიშნავია, რომ ამ ჯგუფში 10 პაციენტში ძლიერი შეზორტების გამო ცლომილი ნერვის გამოვოფა ვერ მოხერხდა და გაკეთდა მხოლოდ რედუოღენიზაცია; III-ჯგუფში გაერთიანდა 15 პაციენტი, ე.წ. "ანტრუმ-სინდრომით", დატოვებული იყო კუჭის პილდრო-ანტრალური ნაწილი, რის გამოც განვითარდა პეპტიკური წყლული. IV-ჯგუფში შევიდა 2 პაციენტი რომლებშიც კლინიკო-ლაბორატორიული მეთოდებით დადგინდა იქნა ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი. აქედან ერთ ავადმყოფში ულტრაბერითი გამოკვლევით და ინტრაოპერაციულად ინახა პანკრეასის სხეულში აღნიშნები. ორივე შემთხვევაში პერიფერიულ სისხლში გასტრინის

დონე ალემატებოდა 800-1000 ჰგ/მლ-ს. ყველა ავადმყოფში გაკეთდა რეკონსტრუქციული ოპერაციები შესაბამისი პათოგენური ფაქტორის ლიკვიდაციით (ცხრილი №1)

რეკონსტრუქციული ოპერაციები პათოგენური ჯგუფების მიხედვით კუჭის რეზექციისშემდგომი პეპტიკური წყლულის დროს

ცხრილი 1.

ოპერაციის სახეები	პათოგენური ჯგუფები			
	I	II	III	IV
რედუოლენიზაცია	-	10	-	-
რერეზექცია, რედუოლენიზაცია	19	-	-	-
რერეზექცია, რედუოლენიზაცია, ვაგოტომია	4	2	-	-
რედუოლენიზაცია, ვაგოტომია	-	5	-	-
რედუოლენიზაცია, პილორექტომია	-	-	4	-
რერეზექცია, რედუოლენიზაცია, პილორექტომია	-	-	2	-
Pauchet-ის სამზავი რეზექცია, პილორექტომია, რედუოლენიზაცია	-	-	1	-
კუჭის დარჩენილი ნაწილისა და ანასტომოზის რეზექცია, მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია, პილორექტომია და რედუოლენიზაცია	-	-	1	-
რერეზექციაB(II) ჰოფმეისტერ-ფინსტერერის მოდიფიკაციით	11	-	-	-
რერეზექცია (II). ჰოფმეისტერ-ფინსტერერის მოდიფიკაციით და ვაგოტომია	3	8	-	-
რერეზექციაB(II) ჰოფმეისტერ-ფინსტერერის მოდიფიკაციით და პილორექტომია	-	-	6	-
რერეზექცია Roux-ის წესით	1	-	-	-
რერეზექცია Roux-ის წესით და პილორექტომია	-	-	1	-
კუჭის ტაკეის ექსტირპაცია	-	-	-	2
ჯამი	38	25	15	2

ნაწარმოები რეკონსტრუქციული ოპერაციების შემდგომ შესწავლილ იქნა 72 პაციენტი 2-15 წლის განმავლობაში. 8 ავადმყოფი გარდაიცვალა ოპერაციიდან 3-9 წლის შემდეგ. სიკვდილის მიზეზი არც ერთ შემთხვევაში არ იყო დაკავშირებული კუჭის პათოლოგიასთან. შორეული შედეგების შეფასებისას ჩვენ ვიყენებდით ცნობილ სქემას (10) კრიტერიუმებით: I-კარგი, II-დამაკმაყოფილებელი, III-არადაამაკმაყოფილებელი (ცხრილი №2).

48 პაციენტიდან რომელთაც გაუკეთდა რედუოლენიზაცია შვეისწავლეთ 43 ავადმყოფის შორეული შედეგები; კარგი შედეგი მივიღეთ 36 (83,7%) შემთხვევაში, დამაკმაყოფილებელი – 6 (2,58%) -ში, არადაამაკმაყოფილებელი – წყლულის რეციდივი – 1 (2,32%) შემთხვევაში. ამ პაციენტს დაუდგინდა ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი, რის გამოც გაკეთდა კუჭის ტაკეის ექსტირპაცია საპეუკოს წესით. დანარჩენ 21 პაციენტში სადაც იყო ნაწარმოები რეკონსტრუქციული რერეზექცია ბილროთის II წესით, კარგიშედეგი მიღებულ იქნა 10 (47,6%) ავადმყოფში; დამაკმაყოფილებელი- 7 (33,3%) -ში. წყლულის რეციდივი აღინიშნა 4 (19%) პაციენტში, ოპერაციიდან 1-3 წლის შუალედში. არც ერთს ჩვენთვის არ მოუშართავს.

ამრიგად კლინიკური მასალის ანალიზით დადგინდა, რომ პეპტიკური წყლულის მედიკამენტური მკურნალობა არ წარმოადგენდა ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივას, იგი უნდა გამოიყენოთ წინასაოპერაციო პერიოდში, ავადმყოფის მოშაღების მიზნით. კუჭის რეზექციის შემდეგ განვითარებული პეპტიკური წყლულის

ოპერაციული მკურნალობის არჩევითი მეთოდი განისაზღვრება ულცეროგენების მასტიმულარებელი ფაქტორების ლიკვიდაციით. შორეული შედეგების განხილვან დაგეგმუნა, რომ კუჭ-მღივ ნაწლავის შერთულის გადაყვანა კუჭ-12-გოჯა ნაწლავის ტერმინო-ლატერალურ ანასტომოზში ღეროვან ვაგოტომიასთან ერთად ქირურგიული მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდია არაპორმონალური წარმოშობის პეპტიკური წყლულის დროს. ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის არსებობის შემთხვევაში კ აუცილებელია კუჭის ტაკვის ექსტირპაცია მიუხედავად ტექნიკური სიძნელებისა.

კუჭის რეზექციის შემდგომი პეპტიკური წყლულის ქირურგიული მკურნალობის შორეული შედეგები

ცხრილი 2.

ოპერაციის სახეები	შედეგები		
	კარგი	დამაკმაყ.	არადამაკმაყ.
რედუღნიზაცია	8	1	-
რერეზექცია, რედუღნიზაცია	11	2	-
რერეზექცია, რედუღნიზაცია, ვაგოტომია	5	-	1
რედუღნიზაცია, ვაგოტომია	5	-	-
რედუღნიზაცია, პილორექტომია	4	1	-
რერეზექცია, რედუღნიზაცია, პილორექტომია	2	1	-
Pauchet-ის სამმაგი რეზექცია, პილორექტომია, რედუღნიზაცია	1	-	-
კუჭის დარჩენილი ნაწილისა და ანასტომოზის რეზექცია, მარჯვენამხრივი პემიკოლექტომია, პილორექტომია და რედუღნიზაცია	-	1	-
რერეზექცია B(II) პოფმისტერ-ფინსტერერის მოდიფიკაციით	1	2	3
რერეზექცია B(II) პოფმისტერ-ფინსტერერის მოდიფიკაციით და ვაგოტომია	5	1	-
რერეზექცია B(II) პოფმისტერ-ფინსტერერის მოდიფიკაციით და პილორექტომია	2	3	-
რერეზექცია Roux-ის წესით	-	-	1
რერეზექცია Roux-ის წესით და პილორექტომია	1	-	-
კუჭის ტაკვის ექსტირპაცია	1	1	-
ჯამი	46	13	5

ლიტერატურა

1. ფიფია ე., ქუშიაშვილი რ. - განმორებითი ოპერაციები კუჭზე; საბჭოთა საქართველო 1968, 136-189;
2. გონჯილაშვილი გ., ზაზარაძე დ., გონჯილაშვილი ე. - რედუღნიზაცია კუჭის რეზექციის შემდგომი პეპტიკური წყლულების ქირურგიაში; საბჭოთა მედიცინა №1 1990, 23-26;
3. Хачиев Л.Г. - Реконструктивные операции при пептических язвах гастроэнтероанатомоза после резекции желудка; Вкстник Хирургии 1995; том 154, №4-6; 94-96;
4. Черноусов А.Ф., Богопольский С.П., Курбанов Ф.С. - Руководство для врачей - Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; Москва «Медицина» 1996.

5. Лебедев Н.Н., Курыгин А.А. – Лечение пептической язвы гастроэнтеноанастомоза, Вестник хирургии 1998, том 157, 33-38.
6. Овчинников В.А., Меньков А.В. – Выбор способа хирургического лечения пептических язв оперированного желудка; Хирургия №11, 2000. 15-18.
7. Stabile В.Е., Passaro E. Recurrent peptic ulcer. Gastroenterology 1976; 70;1; 124-135.
8. Kennedy T., Green W.F.R. Stomach and ulceration: Medical or Surgical managment; Am J Surg 1980; 18-21;
9. Sugiyama M – Reccurent peptic ulcer after gastric surgery; Nippon Rinsho 1992; 144-153
10. Schweisz W., Blunshi T. Postoperative course following stomach resectin: a comparison of Bilroth I, Bilroth II and Roux-en-Y resection-reconstrucyion; Schweiz Med Wochenscher 1990, Apr.7 120(14); 512-528.

**Давиташвили Д., Гонджилашвили В., Чхиквадзе Т., Горгадзе В.
РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫХ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ**

Резюме

В клинике общей хирургии ТГМУ за 1981-2001 гг. проходили лечение 102 больных с постгастрорезекционными пептическими язвами соуствия. После консервативной терапии выписались 12 больных, 79 больных были оперированы по поводу возникших осложнений. В 48 случаях была применена редуоднизация. Установлено, что:

- Консервативное лечение не является альтернативой хирургическому вмешательству и должен применяться в предоперационном периоде с целью уменьшения послеоперационных осложнений;
- При наличии пептической язвы негормонального происхождения показана реконверсия гастроэноанастомоза в гастродуоденальный в сочетании со стволовой ваготомией;
- При наличии язвы гормонального генеза (ульцерогенная аденома) показана экстирпация желудка.

**Davtashvili D., Gonjilashvili V., Chkhikvadze T., Gorgadze V.
RECONSTRUCTION OPERATIONS FOR THE TREATMENT OF
POSTGASTRORESECTION UCERS OF ANASTOMOSIS**

Summary

102 patients with postgastroresection ulcers of anastomoses were treated at the clinic of General surgery of TSMU in 1981 – 2001 y. Conservative treatment was applied in 12 cases. 79 reconstruction operations include 48 cases of refconversion (transformation of the gastrojejunal anastomoses into gastroduodenal). Conclusions:

- Conservative treatment can't substitute surgery and may be applied in the preoperative period in aim to reduce postoperative complications rate.
- Reconversion of gastrojejunal into the terminolateral gastroduodenal anastomoses accompanied with the subdiafragmatic truncular vagotomy is indicatedbin case of non hormonal ulcers of anastomoses.
- Extirpation of stomach in case of ulcerogenic adenoma (gastrtinoma) is indicated in case of hormonal ulcers of anastomoses.

გ.დვალი, ი.მანჯავიძე, მ.კობახიძე, ე.ნანობაშვილი
სასკოლო ასაკის ბავშვებთან და მოზარდთა ჯანმრთელობის
მდგომარეობა და ცხოვრების წესი საქართველოს ზოგიერთ
რეგიონში

თსსუ, პედიატრიისა და მოზარდთა მედიცინის კათედრა

ბავშვთა მოსახლეობაში დაავადებათა რეგისტრირებული შემთხვევები შემცირდა (შემცირდა ბინაზე გამოძახების რიცხვი 7-ჯერ, სასწრაფო გამოძახები - 70-ჯერ და ა.შ.), რაც სავარაუდოა გამოიწვიოს მოსახლეობისთვის მოსამედიცინო მომსახურების ხელყოფადობამ და არა რეალურად ავადობის შემცირებამ. ამასვე ადასტურებს სხვადასხვა პროფილაქტიკური გასინჯვებისა და მიზნობრივი კვლევის შედეგები. სასკოლო ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში მაღალია მხედველობის დარღვევები, მათ შორის მიაოპია 5,2%, სკოლიოზები - 12% (10-15 წლამდე), ტანადობის დარღვევა - 2,5%, პირის ღრუს პათოლოგიები, მათ შორის კარიესები - თბილისის 6-7 წლის ასაკის მოსწავლეებში 94%, 12 წლის ასაკში 62,5%-ში.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა სასკოლო ასაკის ბავშვთა და მოზარდთა ჯანმრთელობის მდგომარეობა და ცხოვრების წესის თავისებურებანი საქართველოს ორ რეგიონში (ბათუმისა და ბორჯომის რეგიონში).

მოსწავლეთა ჯარმთელობის მდგომარეობის შეფასებისას ყურადღება ექცეოდა ჰიპოვიტამინოზის გამოვლენის მიკრონიშნებს (კანისა და ლორწოვანი გარსების მდგომარეობას), ძვალ-სასხროვან სისტემას (სკოლიოზებსა და ტანადობის დარღვევას), ცვლილებებს საჭმლის მომწელებელი სისტემის მხრივ. ასევე შესწავლილი იქნა ცხოვრების წესიც, რაც თვალისწინებდა კვების სასიათს, ფიზიკურ აქტიურობას, ჰიგიენური პროცედურების ინტენსივობას, საკუთარი ჯანმრთელობის აკეთშეფასებას.

საქართველოს ორ რეგიონში შესწავლილი იქნა სულ 195 მოსწავლე, მათ შორის გოგონა - 103, ვაჟი - 82 (ბათუმში 106 მოსწავლე: გოგონა - 55, ვაჟი - 41, ბორჯომში - სულ 89 მოსწავლე, გოგონა - 48, ვაჟი - 41), გამოყოფილი იქნა ძირითადი ასაკობრივი ჯგუფები: I ჯგუფი - 7-10 წელი, II - ჯგუფი - 11-14 წელი, III ჯგუფი - 15-18 წელი. მიღებული მონაცემები დამუშავდა სტატისტიკურად.

სასკოლო ასაკის ბავშვთა და მოზარდთა ობიექტური ვკვლევისა და ანექტირების საფუძველზე გამოვლინდა სხვადასხვა სახის ასაკობრივი და რეგიონალური განსხვავებანი. ჰიპოვიტამინოზის გამოვლენის მიკრონიშნებიდან სარწმუნო ცვლილებები ვლინდებოდა უზშირესად ენაზე, ღრძილებზე, პირის ღრუში.

ენაზე ცვლილებები გამოხატული იყო ენის ღვრილებში ჰიპერემიით, შემუქებით ან ატროფიით, რომელიც გვხვდებოდა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, განსაკუთრებით მკვეთრად იყო გამოხატული ბათუმში II ჯგუფის ვაჟებში - 41,7%. (ბორჯომში - 29,2%, $p=0,97$). სისხლმდენი ღრძილები და კბილათშორისი შემუქება მკაფიო იყო I და II ჯგუფში, განსაკუთრებით გოგონებში. ამასთან I ჯგუფში ცვლილებები ხშირი იყო ბორჯომში - 18,4%, ვიდრე ბათუმში (4,6%, $p=0,80$), ხოლო II ჯგუფში კი ყოველ მეთოზე გოგონას ბათუმიდან (25%) აღენიშნებოდა ცვლილებები ღრძილებზე (ბორჯომიდან - 19,1% $p=0,90$). პირი ღრუს ლორწოვანის ცვლილებები ჰიპერემიული ან ციანოზური - გამოხატული იყო ადრეულ ასაკში - I ჯგუფში, უპირატესად გოგონებში - 9,52% (ბორჯომში $p=0,86$).

ფერშეცვლილი და კარიესული კბილები ორივე რეგიონში თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა, მნიშვნელოვანია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად მატულობდა კარიესის სიხშირე 52%-დან 74%-მდე, განსაკუთრებით სარწმუნო იყო ცვლილებები II ასაკობრივი ჯგუფის გოგონებში - 61,9% (ბორჯომში, $p=0,82$).

ჩვილები საჭმლის მომწელებელი სისტემის დარღვევის შესახებ, როგორცაა მადის ცვლილებანი, მუცლის ტკივილი, დისპეფსიური სინდრომი, გაზოზა და სხვა, უპირატესად გოგონებში გვხვდებოდა ვიდრე ვაჟებში I და II ასაკობრივ ჯგუფებში, ხოლო III ასაკობრივ ჯგუფში ხშირდებოდა ვაჟთა შორის. საჭმლის მომწელებელი

სისტემის პათოლოგიები უფრო ხშირი იყო ბათუმის რეგიონში - 58,3% (ბორჯომში 40,9%, $p=0,82$). ჭიებით ინვაზია კი - I ასაკობრივ ჯგუფში გახშირებული იყო - 21,2%, განსაკუთრებით ბორჯომში (ბათუმში 9,3%). ქრონიკული ქოლედისტიტი, ქოლედისკინეზია და ქრონიკული კოლიტი ხშირად გვხვდებოდა ბათუმში 15-18 წელზე - 11,0% ($p=0,90$).

სკოლოზების და ტანადობის დარღვევათა რიცხვი ასაკის მატებასთან ერთად მატულობდა 9%-დან 33%-მდე ($p=0,92$). განსაკუთრებით მკაფიოდ იყო გამოხატული I და II ასაკობრივ ჯგუფებში. თუ 7-10 წელზე ცვლილებები სარწმუნოდ ხშირი იყო ვაჭებში ბათუმის რეგიონში 76,5% (ბორჯომში - 25%, $p=0,83$), 11-14 წელზე ცვლილებების ინტენსივობა ბორჯომელ მოსწავლეებში მატულობდა 39,3% (ბათუმში 33,3%, $p=0,97$).

სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში რეგიონების მიხედვით იცვლებოდა დაავადებათა ინფრასტრუქტურა. ფაქტი ერთია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად ჯანმრთელ მოსწავლეთა რაოდენობა მცირდებოდა 62,7%-დან 44,5%-მდე.

ცხოვრების წესის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ რუტინულ ჰიგიენურ პროცედურებს, როგორცაა ხელის დაბანა არ ახორციელებდა მოსწავლეთა 16,7% ბორჯომიდან, 12,3% - ბათუმიდან. კბილებს დღეში ორჯერ იხეხვდა მხოლოდ 55%-65% ორივე რეგიონიდან.

დილით არ საუზმობდნენ I და II ასაკობრივი ჯგუფის გოგონათა თითქმის ნახევარი, ხოლო III ასაკობრივი ჯგუფის ვაჟთა 60% (ბორჯომში 42%, $p=0,84$).

საყურადღებოა ის გარემოება, რომ სპორტით არ იყო დაკავებული მოსწავლეთა 66,7%-დან 81,8%-მდე სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში, მაგრამ საკულისხმოა, რომ ასაკის მატებასთან ერთად სპორტში ჩაბმის სურვილი უძლიერდებოდა.

სასკოლო ასაკის ბავშვები და მოზარდები (88%-დან 100%-მდე) საკუთარ ჯანმრთელობას აფასებდნენ როგორც საუკეთესოს, ხოლო 30%-77,9% მოსწავლეები მიუთითებდნენ, რომ სწორად იკვებებიან.

I და II ასაკობრივ ჯგუფებში მოსწავლეთა აბსოლუტური უმრავლესობა უარყოფდა ფაქტოს მოხმარებას, მაშინ როცა 15-18 წლის მოზარდ ვაჟთა მხოლოდ 77% მიუთითა, რომ თამბაქოს არ ეწეოდა.

მიიშვნელოვანია, რომ მოსწავლეები ცხოვრების ჯანსაღი წესის შესახებ ინფორმირებულნი არიან. აღსანიშნავია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად ინფორმირებულობის დონე მატულობს (40%-78%). უპირატესად მოსწავლეები ინფორმაციას ღებულობენ პრესიდან და ტელევიზიიდან 19,3% - 41,7%, მშობლებისგან 8%-22%, მასწავლებლებისგან 4%-9%-მდე.

ამრიგად სასკოლო ასაკის ბავშვთა და მოზარდთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის რეალურმა შეფასებამ გვიჩვენა, რომ ავადობა მატულობს ასაკის მატების პარალელურად. გამოხატულია ჰიპოვიტამინოზის ნიშნები, ტანადობის დარღვევები და სკოლოზები, ხშირია კარიესი და საჭმლის მომწელებელი სისტემის პათოლოგიები. ზემოაღნიშნული, ერთის მხრივ განპირობებულია პროფილაქტიკურ-პრევენციული ღონისძიებების სიმცირით, ხოლო მეორეს მხრივ მოსწავლეთა დაბალი ინფორმირებულობის დონით საკუთარი ჯანმრთელობისა და ჯანსაღი ცხოვრების წესის შესახებ.

ზოგიერთი დაავადების ინფრასტრუქტურა ასაკის მიხედვით

7-10 წელი



11-14 წელი



, fsevb

■ სკოლოზი და ტანადობის დარღვევა

■ კვლამიოზები

■ ქრონიკული ქოლედისტიტი, ქოლედისკინეზია

■ და სხვა (ენდოზი, ლინინგოზი)

■ უძლიერება

■ სკოლოზი და ტანადობის დარღვევა

■ კვლამიოზები

■ ქრონიკული ქოლედისტიტი, ქოლედისკინეზია, ქრონიკული კოლიტი

■ პანსტიტი, სპრეკული ანთა

■ სიდიე დაღვინილი

■ და სხვა (მუცლის ღრუს ავადობა)

■ უძლიერება



■	საკულორი და ტანადობის დარღვევა
■	ქვემოხალხი
■	ქრონიკული ქოლესტეროლი, ქოლესტეროლი, ქოლესტეროლი კოლესტეროლი
■	ბრონქიტი, ბრონქიტი ასობი
■	სხვა სხვა (დიაბეტი, ჯოჯოხობა, რემატოიდი)
■	ჯანმრთელი

ლიტერატურა

1. ჯანმრთელობა და ჯანმრთელობის დაცვა, საქართველო, 2002, (წინასწარი მონაცემები), სამედიცინო სტატისტიკისა და ინფორმაციის ცენტრი, თბილისი, 2003 წ.;
2. ქალები და ბავშვები საქართველოში: სიტუაციური ანალიზი, გაეროს ბავშვთა ფონდი, თბილისი, 2000წ.;
3. ყაზაჩაშვილი ნატა, საქართველოს ბავშვთა მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობა და პედაგოგიური დახმარების განვითარების თანამედროვე ტენდენციები, საკანდიდატო დისერტაცია, თბილისი, 2002 წ.

Г.Н.Двали, И.Т.Манджавидзе, М.Д.Кобахидзе, Э.Г.Нанобашвили

Состояние здоровья школьников и образ жизни в некоторых регионах Грузии
 Исследовано 195 школьников в возрасте 7-18 лет. Среди них 103 - девочек, 82 - мальчиков, из двух регионов Грузии - Батуми и Боржоми. Выделены возрастные группы: I гр. - 7-10 лет, II гр. - 11-14 лет, III гр. - 15-18 лет.

Выявлено, что по мере увеличения возраста уровень заболеваемости нарастает (в обоих регионах). Среди школьников сколиозы, кариесы, симптомы гиповитаминоза выявлены с одинаковой частотой; болезни желудочно-кишечного тракта, бронхиты, бронхиальная астма преобладают в Батуми.

Школьники свое здоровье оценивают как "превосходное". Имеют информацию о здоровом образе жизни из прессы и телевидения, однако не принимают ее во внимание.

G.Dvali, I.Mandjavidze, M.Cobakidze, E.Nanobashvili
 Health and Life Style of Schoolchildren

Investigated 195 Schoolchildren (103 girls and 82 boys) at ages 7-15, from two districts of Georgia (Batumi and Bordjomi).

Morbidity of children have been increased with ages.

Self-esteem of Health condition was wary high. Schoolchildren have got information about Healthy Life Style from media. But they didn't use it everyday Life.

მ. დვალი., ე. შვილიძე., ნ. ცინცაძე., ბ. სირბილაძე., ს. მირცხულავა
ჰიპერმეტროპიისა და ჰიპერმეტროპიული ასტიგმატიზმის
ემსიმერლაზერული კორექცია გაშვებში

თსსუ, თვალის სნეულებათა კლინიკა

განვილილი 4 წლის მანძილზე თსსუ, თვალის სნეულებათა კლინიკაში განხორციელდა ჰიპერმეტროპიისა და ჰიპერმეტროპიული ასტიგმატიზმის კორექცია ექსიმერლაზერული მეთოდით. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა აღნიშნული რეფრაქციის მანკის მქონე 16 პაციენტი (26 თვალში) ასაკით 8-დან 17 წლამდე. ჰიპერმეტროპიის ხარისხი მერვედობა 3.0 დან 6.0 D-მდე, I-II ხარისხის ამბლიოპია აღინიშნებოდა 17 შემთხვევაში, 12 პაციენტს ჰქონდა აკომოდაციური სიელმე 15-20⁰-ის ფარგლებში, ოპერაცია ხორციელდებოდა Bausch&Lomb-ის ფირმის აპარატ Technolas - 217C Lasik და მიკროკერატომ Hansatome-ის საშუალებით. ყველა შემთხვევაში გამოყენებული იყო Lasik-ის მეთოდი.

როგორც გამოკვლევებმა გვიჩვენა, ყველა შემთხვევაში ლაზერული პროცედურის შემდეგ მიღებული იქნა ოპერაციისწინა კორექციის შესაბამისი ან მეტი მხედველობის სიმახვილე. კორექციის შესაბამისი მხედველობა აღინიშნა 9 შემთხვევაში, ხოლო დანარჩენ შემთხვევებში მხედველობის სიმახვილემ მოიმატა 10-დან 66%-მდე. მხედველობის სიმახვილე ხასიათდებოდა აღმავალი დინამიკით, მაქსიმალური მოსალოდნელი შედეგით 3 თვის ვადაში. ამბლიოპიის 17 შემთხვევიდან 16-ში ლაზერული პროცედურის შემდეგ მხედველობის სიმახვილე იყო უფრო მაღალი, ვიდრე ოპერაციამდელი კორეგირებული მხედველობა. მათგან 7 თვალის მეორე ხარისხის ამბლიოპია შეიცვალა პირველი ხარისხით, ხოლო 6 შემთხვევაში ამბლიოპია აღარ აღინიშნებოდა, ხოლო დანარჩენ 3 შემთხვევაში, სადაც იყო პირველი ხარისხის ამბლიოპია, აღინიშნა მხედველობის სიმახვილის მატება ოპერაციისწინა კორეგირებულ მხედველობასთან შედარებით, მაგრამ მაინც დარჩა პირველი ხარისხის ამბლიოპია. მხედველობის სიმახვილის დადებითი დინამიკა იძლევა საფუძველს ვიბარაუდოთ, რომ ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ ამბლიოპია აღარ იქნება.

საკულისმოა, რომ აღნიშნულ პაციენტებს ამბლიოპიის სხვა რაიმე მკურნალობა არ ჩატარებიათ. ამბლიოპიის ხარისხის შემცირებასა ან მის განკურნებასთან ერთად მოიკლო სიელმის კუთხებ და შეიცვალა მხედველობის ხასიათი მონოკულარული ან ერთდროული მხედველობიდან ბინოკულარულამდე.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ:

1. საეხებით დასაშვებია და რიგ შემთხვევებში მიზანშეწონილიც ჰიპერმეტროპიისა და ჰიპერმეტროპიული ასტიგმატიზმის კორექცია ექსიმერლაზერული მეთოდით 8 წლის ასაკიდან.

2. როგორც აღმოჩნდა ექსიმერლაზერული კორექციის შედეგად შესაძლებელია რეფრაქციული ამბლიოპიის შემცირება ან მისი სრული განკურნება. ეს უკანასკნელი არ წარმოადგენს უკუზღვევას ექსიმერლაზერული ჩარევისათვის (მხედველობის სიმახვილე აღემატება 0.1).

3. რადგან ექსიმერლაზერული კორექციის შემდეგ აღინიშნება აკომოდაციური ან ნაწილობრივ აკომოდაციური სიელმისკუთხის შემცირება ან რიგ შემთხვევაში მიიღწევა ფიზიოლოგიური პეტეროტროპია, რეკომენდებულია აღნიშნული სახის სილემების დროს პირველ ეტაპად განხორციელდეს ჰიპერმეტროპიის ექსიმერლაზერული კორექცია, ხოლო დანარჩენი კუთხის არსებობის შემთხვევაში მეორე ეტაპად ჩატარდეს სიელმის ტრადიციული ქირურგიული მკურნალობა.

ლიტერატურა

1. И.Э. Азнаурян, А.А. Карамян, Технология Lasik в комплексном лечении меридиональной формы рефракционной амблиопии при астигматизме у детей и подростков. Тезисы докладов. VII съезд офтальмологов России 2000 г. Май 16-20, часть I, стр. 322.

2. Л. В. Рыбинцева, Особенности проведения лазерного кератомилёза и результаты коррекции аметропии у детей. Тезисы докладов. VII съезд офтальмологов России 2000 г. Май 16-20, часть I, стр. 286-287.
3. Mulvihill A, McCann A, Flitcroft I, O'Keefe M. Outcome in refractive accommodative esotropia. Br J Ophthalmol 2000 Jul, 84(7); 746-9.
4. Lesueur L, Chapotot F, Arne JL, Perron-Buscail A, Deneuve S., Predictability of ambliopia in ametropic children. Apropos of 96 cases. J Fr Ophtalmol 1998, Jun-Jul; 21 (6): 415-24
5. Paris V, Andris C, Moutshen A. Benefits of total hypermetropia correction in patients with strabismus. Am J Ophthalmol 1993 Jul 15; 116 (1): 79-83
6. Weikley DR Jr, Birch E., The role of anisometropia in the development of accommodative esotropia. Ophthalmologica 2000 Sept-Oct; 214 (5): 309-11

**М.Л. Двали, Э.Г. Мшвидобадзе, Н.А. Цинцадзе, Б.В. Сирбиладзе,
С.И. Мирцхулава**

ЭКСИМЕРЛАЗЕРНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРМЕТРОПИИ И ГИПЕРМЕТРОПИЧЕСКОГО АСТИГМАТИЗМА У ДЕТЕЙ

Резюме

Представлены результаты коррекции гиперметропии и гиперметропического астигматизма эксимерным лазером по методике LASIK у детей и подростков с рефракционной амблиопией и аккомодационным косоглазием. Доказана эффективность данного метода как для коррекции аметропии, так и для лечения рефракционной амблиопии и аккомодационного косоглазия. В послеоперационном периоде (12-18 месяцев) наблюдалась положительная динамика зрительных функций.

На основании вышесказанного можно заключить:

1. Эксимерлазерная коррекция гиперметропии и гиперметропического астигматизма у детей и подростков возможна, а в некоторых случаях целесообразна.

2. Эксимерлазерная коррекция уменьшает степень рефракционной амблиопии или излечивает её как в детском, так и зрелом возрасте. Наличие амблиопии (ОЗ больше 0.1) не является противопоказанием для лазерной процедуры.

3. После эксимерлазерной процедуры уменьшается выявленный угол девиации при аккомодационном или частичноаккомодационном косоглазии, а в некоторых случаях отмечается гетерофория. В ряде случаев при наличии косоглазия рекомендуем эксимерлазерную коррекцию, как первую ступень её лечения. В случае остаточного угла девиации традиционные хирургические методы лечения косоглазия могут быть проведены в виде дополнительных мероприятий. Ни в одном случае не потребовалось дополнительное хирургическое вмешательство ни по медицинским, ни по косметическим показаниям: ни один пациент не предъявлял каких-либо жалоб.

Эксимерлазерное лечение гиперметропии и гиперметропического астигматизма направлено не только на исправление рефракционной аномалии, но и на улучшение зрительных функций, что подразумевает уменьшение или излечение амблиопии, уменьшение или исчезновение угла косоглазия, что приводит к формированию бинокулярного зрения.

M. Dvali, E. Mshvidobadze, N. Tsintsadze, B. Sirbiladze, S. Mirtskhulava
**EXCIMERLASER CORRECTION OF HYPEROPIA AND HYPEROPIC
ASTIGMATISM IN CHILDREN**

Summary

The findings showed the results of hyperopia and hyperopic astigmatism correction with excimer laser using Lasik method in children and adolescents with refractive ambliopia and accommodative strabismus. This method is very effective for ametropia correction as well as for treatment of accommodative strabismus. It was observed positive dynamics of visual functions in follow-up period (12-18 months).

გალოლიძე, ნაბაშიძე, ნმერაბიშვილი, ლ. შარაბიძე
 ორსულთა პირის ღრუსა და ცმრპიპალური არხის ლორწოვან
 გარსების ანაფსემპის იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევა
 CLAMYDIA TRACHOMATIS ანტიბიოტიკი

თსუ, თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრა; თსუ, მეანობა-გინეკოლოგიის
 კათედრა

ქლაბილია წარმოადგენს მრგვალ ან ოვოიდურ გრამუარყოფით ბაქტერიას, რომელიც მრავლდება ცოცხალი უჯრედის ციტოპლაზმაში, გაივლის რა უნიკალურ რეპლიკატორულ ციკლს. Chlamydia trachomatis წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანის პათოგენს და აერთიანებს 15 სეროვარს. ქალთა მთელი რიგი კლინიკური მდგომარეობებისა განპირობებულია C.trachomatis-ით. მათ შორისაა ცერვიციტი, სალპინგიტი, ურეთრიტი.

ცნობილია რა C.trachomatis -ის როლი ქალის ჯანმრთელობაში, ორსულობის მიმდინარეობაში და აგრეთვე, მისი მავნე გავლენა ახალშობილზე და ამასთან მწირია ინფორმაცია C.trachomatis-ის გავლენის შესახებ პირი ღრუს (პ/ღ) ლორწოვანი გარსზე (ლ/გ) ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა, იმუნოფლუორესცენციის მეთოდის გამოყენებით, დაგვედგინა C.trachomatis-ის როლი ორსულთა პ/ღ-ს პათოლოგიათა მიმდინარეობაში და ორალური ქლაბილიოზისა და ქლაბიდიური ცერვიციტის თანაფარდობა.

ამ მიზნის მისაღწევად გამოვიკვლიეთ 57 ორსული, რომლებიც აღრიცხვაზე იმყოფებოდნენ №2 სამშობიარო სახლისა ჩაჩავას სახელობის პერინატალური მედიცინისა და მეანობა-გინეკოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის ქალთა კონსულტაციებში. აღნიშნული პაციენტები აღრიცხვაზე იმყოფებოდნენ ქარტულ-გერმანული დეტალური იმპლანტაციის ცენტრში „HBI-dent“. გამოკვლევას ვაწარმოებდით სამედიცინო ფირმა „ტესტში“ და ექიმთა დიპლომასმდგომი განათლების სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის კლინიკო-ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის კათედრაზე.

აღნიშნული მიზნით გამოვიკვლიეთ ორსულთა პ/ღ-სა და ცერვიკალური არხების ლ/გ-ების ანაფსემპები. ორსულები დავყავით ხუთ ასაკობრივ კატეგორიად. მათი განაწილება ასაკობრივ კატეგორიებად და ორსულობის ხანგრძლივობის მიხედვით მოცემულია ცხრილში №1.

ორსულთა შეხვედრის სიხშირე ასაკობრივი კატეგორიისა და ორსულობის ხანგრძლივობის მიხედვით.

ცხრილი №1

ასაკი. ორსულობის ხანგრძლივობა	სულ	ასაკობრივი კატეგორია					ტრიმესტრი		
		I ...20	II 20-25	III 26-30	IV 31-35	V 36...	I	II	III
რაოდენობა	57	15	19	11	38	4	14	26	17
აბსოლუტური	57	15	19	11	38	4	14	26	17
%	100	26,32	33,33	19,30	14,04	7,02	24,56	45,61	29,82

გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ პ/ღ-ს ლ/გ-ის ანაფსემპში C.trachomatis ანტიგენი აღმოაჩნდა 17,54 %, ხოლო ცერვიკალური არხის ანაფსემპში - 38,60% შემთხვევაში. (იხ. ცხრილი №2)

საკვლევი მიდამო	პირის ღრუ		ცერვიკალური არხი	
	+	-	+	-
რაოდენობა	10	47	22	35
აბსოლუტური	17,54	82,26	38,60	61,40
%				

ჩატარებული კვლევის შედეგად, ამ ეტაპზე, შეიძლება გავაყოთ შემდეგი საყარაულო დასკვნები: ორსულთა პ/ღ-სა და ცერვიკალური არხების ლ/გ-ების გამოკვლევისას იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით C. Trachomatis-ის ანტიგენი პ/ღ-ს ლ/გ-ში აღმოჩნდა 17,54 % შემთხვევაში, ხოლო ცერვიკალური არხის ლ/გ-ის ანაფხეკში კი - 38,60% შემთხვევაში. ორალური ქლამიდიოზის ვეველა შემთხვევა შერწყმული იყო ქლამიდიურ ცერვიციტთან, ხოლო ქლამიდიური ცერვიციტის მხოლოდ 45,46% შემთხვევაში აღინიშნებოდა ორალური ქლამიდიოზის არსებობა.

ლიტერატურა

1. J.Schachter, M.Grossman „Chlamydia”
2. Е.В.Боровский. Терапевтическая стоматология. ООО „Медицинское информационное агенство,, ТОО „Технил,, 1999 г.
3. А.М.Савичева, М.А.Башмакова, Н.Г.Комлева „Хламидийная инфекция в акушерстве и гинекологии,, . Санкт-Петербург 2002 г.

Долидзе Г., Абашидзе Н., Мерабишвили Н., Шарабидзе Л. ИМУНОФЛУОРЕСЦЕНТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСКОБОВ СЛИЗИТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА НА АНТИГЕН CHLAMYDIA TRACHOMATIS У БЕРЕМЕННЫХ

Резюме

Целью нашего исследования была выявить частоту встреч орального хламидиоза и хламидийного цервицита с помощью метода иммунофлуоресценции. С этой целью мы исследовали 57 женщин. На этом этапе можно сделать следующие заключения: при исследовании метода иммунофлуоресценции у беременных оральный хламидиоз встречается 17,54% случаев, а хламидийный цервицит - 36,6% случаях. При этом, оральный хламидиоз всегда сочетается с хламидийным цервицитом, а при хламидийном цервиците оральный хламидиоз только в 45,46% случаях.

Dolidse G., Abashidze N., Merabishvili N., Sharabidze L.

IMMUNOFLUORESCENTIK TEST OF CHLAMYDIA TRACHOMATIS ANTIGEN IN THE SCRAB OF MUCOSAL MEMBRANES OF, PREGNANTS ORAL CAVITY AND CERVICAL CANAL

Summary

The purpose of our research was to reveal the frequency of oral chlamydie and chlamydie cervicitis by the means of immunofluorescent test. Therefore 52 women were examined. The tests showed the following results: immunofluorescent method of examination revealed oral chlamydie in 17,54% and chlamydie cervicitic in 36,6% within pregnant. Here with, oral chlamydie oral chlamydie is alweis met with chlamydie cervicitis, but chlamydie cervicitis with oral chlamidie only with 45,46% of examined.

დ. ებრაღიძე, დ. ქრიაშვილი
პ53-ის რაოდენობრივი ცვლილებებში პროსტატის
კეთილთვისებიანი
ჰიპერპლაზიით დაავადებულ პაციენტთა სისხლში
ოსსუ, უროლოგიის კათედრა

საშუაოს მიზანი. პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის ეტიოლოგია ჯერ კიდევ ბუნდოვანია. ლიტერატურაში გროვდება მასალები, რომლებიც პროსტატის ჰიპერპლაზიასა და აუტოიმუნური დისრეგულაციის კავშირზე მიუთითებენ [1]. პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს იმუნური სისტემის არაადექვატურმა პასუხმა შეიძლება პროვოცირება გაუწიოს სხვადასხვა რეგულატორული გენების წერტილოვან მუტაციას, მათ შორის p53 სიმსივნის სუპრესორულ გენებს, რომლებიც ჰიპერპლაზიურ ქსოვილში შესაძლოა სიმსივნის რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენენ [2]. არსებობს მოსაზრება, რომ სხვა ფაქტორებთან ერთად მუტანტი p53-ის სუპრესორი, შესაძლოა, გავლენას ახდენდეს პროსტატის ჰიპერპლაზიისა და ნეოპლაზიის განვითარებაზე, მაშინ როცა ციტოკინების გამოყოფა შეიძლება მიეწინიოს, როგორც იმუნური სისტემის მიერ უჯრედთა პროლიფერაციის ინჰიბირების მექანიზმი [3]. ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა p53-ის რაოდენობრივი ცვლილებების შესწავლა პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიით დაავადებულ პაციენტთა სისხლის შრატში.

მასალა და მეთოდები. იმუნოაქტიური p53-ის ღრე სისხლის შრატში შესწავლილ იქნა პაციენტთა ერთი ასაკობრივი კატეგორიის (45-65 წლის მამაკაცები) ორ ჯგუფში. პირველი ჯგუფი შეადგინეს პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მქონე 19-მა მამაკაცმა, რომელთაც ამ დაავადების გამო არ ჩატარებია არანაირი მკურნალობა. მეორე ჯგუფი კი - ნორმალური პროსტატის მქონე 18 პაციენტმა (უსიმპტომო მამაკაცები, რომელთა პროსტატა ულტრაბგერითი გამოკვლევით < 20 სმ³). p53-ის რაოდენობები შრატში განისაზღვრა სტანდარტული იმუნოფერმენტული ტესტ-სისტემებით, ფერმა-შვარმბოლის ინსტრუქციის მიხედვით (Roche, Switzerland). მიღებული მონაცემები დამუშავდა Anova-ს სტანდარტული მათემატიკური პაკეტით.

მიღებული შედეგები. ჩვენი გამოკვლევებით p53-ის რაოდენობრივი მაჩვენებლები პაკ-ით დაავადებულ პაციენტებსა და საკონტროლო ჯგუფში ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებოდა: 0.09 +/- 0.01 ნგ/მლ და 0.08 +/- 0.01 ნგ/მლ შესაბამისად (ცხრილი 1).

ცხრილი 1.

პაციენტები	p53 შრატში (ნგ/მლ)
ჯანმრთელი სუბიექტები (n=18)	0.09 +/- 0.01
პაკ-ით დაავადებული პაციენტები (n=19)	0.08 +/- 0.01

განხილვა. p53 სიმსივნის სუპრესორი გენი 53-kDa ნუკლეარულ ფოსფოპროტეინს აკოდირებს, რომელიც უჯრედს გენეტიკური ალტერაციებისაგან იცავს [4]. p53 ფოსფოპროტეინი უჯრედის გამრავლების, აპოპტოზის, სიმსივნური ზრდის ინჰიბიციასა და გენეტიკური სტაბილურობის პროცესებშია ჩართული. p53 გენის ანომალია ადამიანის სიმსივნური პროცესებისას ყველაზე ხშირ გენეტიკურ ალტერაციადაა მიჩნეული. მუტანტი p53 გენი მუტანტ p53 ცილას აკოდირებს, რომლებიც, როგორც სიმსივნური ანტიგენები, შესაძლოა, იმუნური სისტემის სამიზნეები გახდნენ. თუმცა, p53 ცილის აკუმულირება უჯრედში განიხილება როგორც ანტი-p53 ანტისხეულების წარმოქმნის ძირითადი მიზეზი. ეს ანტისხეულები სხვადასხვა სიმსივნური პროცესის დროს იქნა აღმოჩენილი, მათ შორის - პროსტატის კარცინომით დაავადებულ პაციენტთა სისხლის შრატში. ჩვენმა გამოკვლევამ ვერ გამოავლინა p53-ის ცვლილებები პაკ-ით დაავადებულ პაციენტებში, რაც სავარაუდოდ იმაზე მიუთითებს, რომ პაკ-ისა და პროსტატის კიბოს განვითარებას განსხვავებული პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები ეძება საფუძვლად.

1. Zisman A., Linder A., Zisman E., Lindner U., Mozes E. Prostate-specific antigen induces proliferation of peripheral blood lymphocytes and cytokine secretion in benign prostate hypertrophy patients. *Eur Urol.*, 1966, 36, 258-265.
2. Schlechte H., Lenk S.V., Loning T., Schnorr D., Rudolf B.D., Ditscherlein G., Loening S.A. p53 tumor suppressor gene mutations in benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. *Eur Urol.*, 1998, 34, 433-440.
3. Royela M., de Miguel M.P., Ruiz A., Fraile B., Arenas M.I., Romo E., Paniagua R. Interferon-gamma and its functional receptors overexpression in benign prostatic hyperplasia and prostatic carcinoma: parallelism with c-myc and p53 expression. *Eur Cytokine Netw.*, 2000, 11, 119-127.
4. Soussi T. p53 Antibodies in the Sera of Patients with Various Types of Cancer: A Review. *Cancer Research*, 2000, 60, 1777-1788.

Эбралидзе Д., Кочиашвили Д.
УРОВЕНЬ P53 В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ
ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме

Этиологические основы доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГП) в настоящее время не выяснены. В литературе появляются данные о связи ДГП и аутоиммунной дисрегуляции. Неадекватный иммунный ответ во время ДГП может спровоцировать точечные мутации некоторых регуляторных генов, в том числе и p53, который может оказаться тунор риск-фактором в ткани ДГП. Предполагается, что выделение мутанта p53 вместе с другими факторами может играть определенную роль в развитии ДГП и рака простаты. Целью настоящего исследования являлась количественная характеристика уровня анти-апоптотического белка p53 в крови больных с ДГП. Обнаружено, что у больных с ДГП концентрация p53 в сыворотке крови не изменяется. Это, возможно, свидетельствует о том, что механизмы развития ДГП и рака простаты различны.

Ebralidze D., Kochiashvili D.

LEVEL OF SERUM P53 IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC
HYPERPLASIA

Summary

The etiology of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) is still obscure. Data supporting an interaction connecting prostate hyperplasia and autoimmune disreulation is accumulating. Abnormal immune response during BPH may provoke point mutation of various regulatory genes, including p53 tumor suppressor genes, which in BPH tissue is a tumor risk factor. It has been suggested that the expression of mutant-p53, together with other factors, might be involved in the development of prostatic hyperplasia and neoplasia. The aim of our study was to assess changes of serum level of anti-apoptotic enzyme p53 in patients suffered with BPH. We found that the level of serum p53 does not change significantly in BPH patients (table 1), suggesting that pathophysiologic mechanisms underlying the development and progression of BPH and prostate cancer are different.

ზაიფურის მასმავის შერჩევის თაზვისმზურმზავი ოძროს
კარკასის მძონე მმტალოკრამიკული გვირგვინმზით ვზილთა
რმსტაპრამინსას

თსუ, თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრა;

*სტომატოლოგიის და სამედიცინო ესთეტიკის ქართულ-გერმანულ-ესპანურ კლინიკა
„უნდენტ-როსი“*

სილამაზის ცნება მრავალ პარამეტრთა პარმონული ერთიანობაა. ამ პარმონიულობაში კი დომინანტური როლი სახეს, მის პროპორციულ ნაკეთებს, ტუჩებს, კბილთა წყობასა და ჯანმრთელ დრძილებს მიეკუთვნება. კბილთა ფორმის კორექციას ადამიანები კაცობრიობის განვითარების ყველა ეტაპზე ცდილობდნენ და სხვადასხვა დროს ებოქისა და გემოვნების შესაბამისად ილამაზებდნენ მათ. T. Mariama (1998) [2] მიიჩნევს რომ ოცდამეორე საუკუნეში ესთეტიკური სტომატოლოგიის მთავარი მიზანი ჯანსაღი სილამაზე ექნება, რომელშიც მორფოლოგია და ფუნქცია პარმონიულად შეერწყმება ერთმანეთს. რესტავრაციულ სტომატოლოგიაში მორფოლოგიური სილამაზე სარესტავრაციო მასებთ მიიღწევა, ფუნქციური კი, პირის დრუს შემადგენელი ყველა კომპონენტის მაქსიმალურად შენარჩუნებული პირველადი ფუნქციით. ეს სიტყვები პრაქტიკულად სრულად ასახავს ესთეტიკური სტომატოლოგიის მიზნებს და ამოცანებს.

გასული საუკუნის 60-70 წლებში ორთოპედიულ სტომატოლოგიაში ხელოვნურ კბილთა შერჩევისას პრიორიტეტს ქათქათა და თეთრ კბილებს აკუთვნებდნენ, რომელთაც კლასიკური თანაბარი, მოგრძო და სწორკუთხა ფორმა ექნებოდათ. ამგვარმა კბილებმა დამკვიდრა ტერმინი “ჰოლიუდის ღიმილი” [4]. ჩვენ საესებთ ვიზირებთ იმ აზრს, რომ ამგვარი კბილები უსიციცხლოდ და ხელოვნურად გამოიყურებიან და სულ არ ესადაგებან ბუნებრივებს. პარალელურად საგრძნობლად იმატა ისეთ პაციენტთა რიცხვმა, რომელთაც სწორედ “ბუნებრივი” ელფერის მქონე ხელოვნური კბილები სურთ. საკითხისადმი ამგვარი მიდგომა ექიმს თავისი ფანტაზიის უნარის, ტექნიკური შესაძლებლობისა და პროფესიონალიზმის გამოვლენის საშუალებას აძლევს. მიზნის მისაღწევ საშუალებას კი ვერაშეიკლი მასები წარმოადგენენ.

ესთეტიკურ სტომატოლოგიაში გამოყენებულ მასალებს შორის კერამიკა (ფაიფური) ყველაზე დიდი პოპულარობით სარგებლობს. მას კარგი გამძლეობა, სტაბილური ფერი და ცვეთამდეგობა აქვს. ეს პარამეტრები შერწყმულია ფაიფურის მაქსიმალურ ბიომთავსებულობასთან. რაც კერამიკულ მასებს იდეალურ თვისებას სძენს. კერამიკა, რომელსაც ქვემდებარე სუბსტრუქტურა არ გააჩნია, ლამინირებამდე მსხვერვალია. სწორედ ეს მიზეზი განსაზღვრავს კერამიკის მეტალთან ერთად გამოყენების დიდ წარმატებას. შედარებით “სუსტი” ფაიფური ქვემდებარე მეტალთან მტკიცე კავშირში მეტალოკერამიკის გვირგვინს ქმნის [3].

ზემოთქმულმა დღის წერიგში დააყენა ახალი, თანამედროვე საკარკაზე მეტალები დასვეწის, ახლის ძიებისა და კლინიკაში ფართოდ დანერგვის საკითხი. ოქროსშემცველ მეტალებს გამოყენება კერამიკის კარკასად სულ რამოდენიმე წელია რაც მსოფლიო პრაქტიკულ პროტეზირებაში დაინერგა [1]. საქართველოში ამ მეთოდით მუშაობის ძალზე მწირი გამოცდილებაა. ზემოთქმულს რამდენიმე მიზეზი აქვს, რომელთა შორის უნდა გამოიყოს უმთავრესი – ოქროს სინჯისა და პროცენტული შემადგენლობის სიზუსტის არციონა.

რესტავრაციულ ოდონტოლოგიაში ასევე აქტუალურია კერამიკული მასების სწორად შერჩევა. მხოლოდ ზოგიერთი კერამიკული მასა იქნის ბრწყინვალებას, სიკაშკაშესა და სარკისებურ სიგლუვეს პოლიმერიზაციის შემდეგ. კერამიკულ მასათა შერჩევისას გასათვალისწინებელია სარესტავრაციო უბნის მომიჯნავე კბილთა ფერი, რელიეფი, ოპაკისა და გამჭვირვალობის მონაცვლეობა, ბუნებრივი შტრინხები და ე. წ. “ხალები”. ურთულეს საკითხს წარმოადგენს პაციენტებში ხელოვნური კბილებისთვის “ბუნებრივობის” იმიტაცია. კერამიკული მასების “მოხმარების” პროცესში გასათვალისწინებელია მათი მიკროსკოპული აბრაზოულობაც, რაც ანტაგონისტი სტრუქტურის (მეტალის, გვირგვინის, კომპოზიციური ბჟენის ან კბილის ქსოვილების)

ცვეთას იწვევს. ამ მიზეზის გამო უკანასკნელ წლებში პრაქტიკულ სტომატოლოგიაში დაბალი ცვეთადობის მქონე ფაიფურის მასები იკიდებენ ფეხს.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ფრონტალურ და სალექტ კბილთა რესტავირება ისეთი მეტალოკერამიკული გვირგვინებით, რომელთა კარკასი ოქროს მაღალი შემცველობის მქონე ჩამოსხმული შენადნობით იქნებოდა დამზადებული. კერამიკა კი, მაქსიმალურად უზრუნველყოფდა ხელოვნური კბილების ბუნებრივ პარამეტრებს.

კვლევის პროცესში რესტავირებას დაექვემდებარა ზედა და ქვედა ყბის ფრონტალური და სალექტ კბილები. მათზე მეტალოკერამიკული გვირგვინების დამზადების ჩვენებს ამ კბილთა გვირგვინების მასტაბური დაზიანება ან ლისკოლორიზაცია წარმოადგენდა.

კერამიკის კარკასის დასამზადებელი ოქროს ჩამოსხმული შენადნობის ქიმიურ შემადგენლობაში შედიოდა ოქრო, პლატინა და ვერცხლი. ფაიფურის მასად კი მაღალი ესთეტიურობისა და დაბალი ცვეთადობის მქონე მასალა – EX-3 Noritake გამოვიყენეთ.

საკონტროლო ჯგუფში ის კბილები გაავერთიანეთ, რომელთა კარკასი ქრომ-კობალტის მეტალისგან დამზადდა. ფაიფურის მასად კი IPS Classic (Ivoclar) გამოვიყენეთ.

ერთეული მეტალოკერამიკული გვირგვინებისა თუ ხიდების დამზადების მიზნით, ვახდენდით კბილთა პრეპარირებას ინფილტრაციული ან, ჩვენების მიხედვით, რეგიონული ანესთეზიის ქვეშ, მიუხედავად კბილის პულპის ცხოველმყოფელობისა. პრეპარირების დაწყებამდე, ანტაგონისტი ყვიდან ალგინატური მასით (“Palgat Plus”-ESPE) ვიღებდით ანაბეჭდს. პრეპარირებას ყოველთვის წყლის ჭვალის ქვეშ ვატარებდით. პულპის, პერიოდონტის და კბილის ირგვლივი იოგის თერმული დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით. წყლის ჭვალის გამოყენება ხელს უწყობს სტომატოლოგიურ კაბინეტში მინაქრისა და დენტინის ანაქლიბისა და უსიამოვნო სუნის ელიმინაციას. მკურნალობის შემდეგ ეტაპზე კბილის ირგვლივ იოგში ვპინეფრინში გაუფრთხილ სარეტრაქციო მავს (Surgident) ვათავსებდით და მას ბაბის პატარა ბურთულებით ვაშრობდით. პარალელურად, სპეციალურ შპრიცს ვავსებდით საანაბეჭდო მასით (“Impregum F” - ESPE), რომელიც სარეტრაქციო მავების მოშორებისთანავე სასწრაფოდ შეფუქონდა კბილ-ლრძილოვან იოგში. ლრძილოვანი სივრცის ამოუსვების შემდეგ წინასწარ შერჩეულ საანაბეჭდო კოვზზე ვათავსებდით იგივე საანაბეჭდო მასას და ვიღებდით ანაბეჭდს. პროცედურის წარმატებით ჩატარების შემთხვევაში, ტრადიციულად ვახდენდით თანკბილვის განსაზღვრას ანტაგონისტ კბილებს შორის Sioplast BS-ის (M+W) მოთავსებით და მისი პირშიგნითა პოლიმერიზაციით. პროთეზირების შემდგომი ეტაპები კბილის სატექნიკო ლაბორატორიაში შესრულდა. ოქროს მაღალი შემცველობის მქონე შენადნობით ნატიფი კარკასის ჩამოსხმა ჩატარდა, დაბალი ცვეთადობის მქონე ფაიფურის მასის გამოწვა კი - თანამედროვე მეტალო-კერამიკის ლუმელში (Programat X1 - Ivoclar). კლინიკაში მეორე ვიზიტზე მოსულ პაციენტს, ოქროს შენადნობიან კარკასს ვარგებდით და თანკბილვას გამოწმებდით. ეს ყველაზე ხანმოკლე პროცედურაა. ამავე სიანში, ბუნებრივ განათებაზე ვარჩევდით ხელოვნური კბილის ფერს, რომელსაც ამავარ კარკასზე უფრო მეტი ბუნებრივად და მეზობელ კბილებთან მსგავსება ექნებოდა.

მესამე, დამასრულებელ ეტაპზე ვახდენდით მეტალოკერამიკული გვირგვინის მორგებას და ჩაბარებას. Harward Cement-ით კბილის გვირგვინის დაცემენტების შემდეგ, გამყარებულ ჭარბ მასას ულტრასონიკურ საშუალებით ვაცილებდით კბილ-ლრძილოვანი ნარევიდან, პროქსიმალური ზედაპირებიდან და ხანდახან მეზობელი კბილებიდანაც. პროცედურის ეფექტურად ჩატარების შემდეგ, შედეგს დენტალური ფლოსების გულომოვანედ ვატარებთ გამოწმებდით.

ზემოაღნიშნული მეთოდით დამზადებულ მეტალოკერამიკულ გვირგვინებს ტრადიციული მეთოდით დამზადებულ მეტალოკერამიკულ გვირგვინებთან და უკარკასო ფაიფურის კბილებთან შედარებით რიგი უპირატესობანი გააჩნიათ. ოქროს შემცველობის კარკასზე კერამიკის “მიმაგრება” უზრუნველყოფს ხელოვნური კბილის საიმედო ფიქსაციას, არ აღიზიანებს პაროდონტის ქსოვილს და არ აღრმავებს ზოგერთ შემთხვევაში არსებულ პაროდონტალურ ჯიბეს, დაცემენტების შემდეგ ირგვლივ მდებარე

ღრძილს არ აძლევს მონაცრისფრო-მორუხო ელფერს. ჩვენი არჩევანის შეჩერება EX-3 Noritake-ზე განაპირობა ფაიფურის უნიკალურმა მიკროკრისტალურმა სტრუქტურამ, რომელიც მისი სტაბილურობის გარანტიაა. იგი საკმაოდ მტკიცეა. ლიტერატურული მონაცემებით [5] EX-3 Noritake სიმტკიცე 30%-ით აღემატება დღემდე გამოყენებული კერამიკული მასების სიმტკიცეს. ცნობილი იაპონელი ტექნიკოსის, ჰიტოსი აონიმას ხელდასმით ამორჩევითად ნორიტაკისთვის შექმნა კერამიკული მასის სპეციალური ნაკრები - Internal & External Live Stain (შიდა და გარეთა ცოცხალი ლაქები), რომელთა გამოყენების მიზანი კერამიკული გვირგვინის ზედაპირისთვის განსაკუთრებული სპეციფიკურობის მინიჭებაა (შეზობელი კბილის თავისებურებათა გათვალისწინებით: ფერის, შტრიხების, რელიეფის იმიტაცია). აღნიშნული მასები შეიძლება გამოყენებულთ კერამიკულ შრეებს შორისაც, თუ ამის აუცილობლობა არსებობს.

ჩვენი კვლევის შედეგებმა ცხადყო, რომ Internal & External Live Stain გამოყენებამ ხელოვნურ კბილებს მაქსიმალური ბუნებრივი ელფერი მისცა.

და ბოლოს, ოქროს მაღალი შემცველობის მქონე ჩამოსხმულ შენადნობზე დამზადებული დაბალი ცვეთადობის მქონე ფაიფურის მასების (EX-3 Noritake) გვირგვინებში შერწყმულია როგორც უკარკასო კერამიკული გვირგვინების მაღალი ესთეტიური მაჩვენებელი, ისე მეტალოკერამიკული გვირგვინებისთვის დამახასიათებელი სიმტკიცე და გამძლეობა. გარდა ამისა, ოქროს შენადნობზე დამზადებული მეტალოკერამიკული გვირგვინები არ აღრმავებენ კბილ-ღრძილოვან ნაპრალს, არ აღიზიანებენ რბილ ქსოვილებს და ჯანმრთელ ღრძილს უნარჩუნებენ პირვანდელ ელფერს, რაც კეთილშობილი ლითონის დადებითი თვისებებითაა გაპირობებული.

ლიტერატურა

1. Fischer J. - Ceramic bonding to a dental gold-titanium alloy // *Biomaterials*, 2002, v. 23(5), p. 1303-1311.
2. Maruama T. - Esthetic dentistry in the twenty-first century. Healthy beauty. // *Dent.Clin.North.Am.*, 1998, v.42,N4, p. 695-711
3. Suansuwan N., Swain M.V. - Determination of elastic properties of metal alloys and dental porcelains // *J. Oral Rehabil.*, 2001, v. 28(2), p. 133-139.
4. Touyz L., Harel-Ravil H. - Cosmetic or esthetic dentistry? // *Quintessence Int.*, 1999, v. 30, N4, p. 227-233.
5. Хироси И., Бан К., Стоматологическая металлокерамика для зубного протезирования // *Био индустор*; 19876, №8, с.650-661.

Валачкория Д.

ОСОБЕННОСТИ ПОДБОРА ФАРФОРОВЫХ МАС В ПРОЦЕССЕ РЕСТАВРАЦИИ ЗУБОВ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОРОНКАМИ НА ЗОЛОТОМ КАРКАСЕ.

Резюме

Проблема эффективного реставрирования зубов металлокерамическими коронками продолжает оставаться нерешенной проблемой. Причиной тому является не столько сложность и этапность изготовления металлокерамических коронок, многообразие подбора фарфоровых масс и наличие высокооборудованной зуботехнической лаборатории, сколько клинические нюансы и проявления в слизистой оболочке рта, что часто определяет качество реставрации.

Металлокерамические коронки, изготовленные на основе золотосодержащего сплава, вобрали в себя почти все положительные свойства традиционных металлокерамических коронок на основе хром-кобальта и безкаркасной керамики - высокую прочность и износостойкость, утонченный цвет и тон и максимальную биосовместимость к околозубным тканям.

Изложены сравнительная характеристика двух керамических масс EX-3 Noritake и IPS Classic (Ivoclar) и рекомендации практическим врачам.

D.Vadachkoria
CHARACTERISTICS OF CERAMIC SELECTION FOR PORCELAIN FUSED
GOLD CAST ALLOY

Summary

Effective restoration of teeth with metal-ceramic crowns still remains to be not solved problem in aesthetic and restorative dentistry.

The goal of our study was restoration with metal-ceramic crowns. With this purpose we have used gold alloy as a carcass and EX-3 Noritake as ceramic. Metal-ceramic crowns on the base of gold alloy have all the best characters of traditional cast alloys (Cr., Co-alloy) and full ceramic crowns. Must be mentioned, that gold gives restoration a superior, more natural appearance and vitality that just can't be achieved with ordinary cast gray alloys. Exceptional aesthetics are achieved, with using of low fusing porcelain, which gives opportunity to match shades precisely and achieve perfection. Gold is the proven standard and the ultimate material of choice. Gold cast alloys have low bacterial build-up and healthy surrounding periodontal tissue. It provides no graying or discoloration as found with other dental alloys. With the set of Internal & External Live Stains the crowns made by EX-3 Noritake had much richer, natural and effective appearance, then ever before.

So, ceramic crowns made on gold cast alloys, offer the full porcelain crown cosmetics with the porcelain fused to metal strength and fit. It can be the solutions for ceramic challenges.

ევასაძე, ზარბაქიძე, მპეროძე, ზაჩოხაშვილი, მღირდალაძე
კომპლექსური კამოთერაპიის ალბილი მფვავე ლეიკემიის
რემიციის ინდუქციის ეტაპზე განვითარებული ანემიური
სინდრომის კომპლექსურ მკურნალობაში
ოსსუ, ჰემატოლოგიისა და ტრანსფუზიოლოგიის კათედრა

მწვავე ლეიკემიის გართულებათა ჰემოკომპონენტური მკურნალობის კომპლექსში მკურნალობის ოპტიმალური პროგრამები საბოლოოდ დამუშავებული არ არის, რაც აღნიშნული საკითხის შესწავლის აქტუალობაზე მიუთითებს (Borinson A.H.2001). გამოძინარე აქედან შრომის მიზანს წარმოადგენდა მწვავე ლეიკემიის ფონზე განვითარებული სხვადასხვა ხარისხის ანემიური სინდრომის მკურნალობაში კომპონენტური კამოთერაპიის სექციების ჩართვის შედეგების შესწავლა და ანალიზი. დასახული მიზნის მისაღწევად შევისწავლეთ და გავანალიზეთ მწვავე ლეიკემიის სხვადასხვა ციტომორფოლოგიური ვარიანტით დაავადებული 15-დან 65 წლის ასაკის 73 ავადმყოფის მონაცემები, რომლებსაც კომპონენტური თერაპია უტარდებოდათ მედიკამენტოზური აპლაზიის სტაიაში. მწვავე ლეიკემიის ფონზე განვითარებული ანემიური სინდრომის კუპირებისათვის ავადმყოფთა 47.9%-ში კომპონენტური თერაპია დაიწყო ზომიერი ანემიის ფონზე ($Hb=96.0\pm 2.3$ გ/ლ; $Er=2.7\pm 0.1\times 10^{12}/ლ$), ზოლო 52.1%-ში ღრმა ანემიისას ($Hb < 50.0$ გ/ლ; $Er < 1.8\times 10^{12}/ლ$). მკურნალობის პროცესში მიემართეთ შემდეგ ტრანსფუზიულ პროგრამებს: 1. ერთროციტული მასის შედარებით დიდი დოზების (250.0-300.0) ტრანსფუზია 2-3 დღიანი ინტერვალით (პროგრამა A₁); 2. ერთროციტული მასის შედარებით დიდი დოზების (250.0-300.0) ტრანსფუზია 4-5 დღიანი ინტერვალით (პროგრამა A₂); 3. ერთროციტული მასის შედარებით მცირე დოზების (125.0-150.0) მრავალჯერადი ტრანსფუზია 1-2 დღიანი ინტერვალით (პროგრამა B). ერთრონიის სისტემაზე ტრანსფუზიულ პროგრამათა მოქმედების შესწავლის მიზნით, გადასხმიდან მე-5 დღეს და კურსის ბოლოს ესწავლობით წითელი სისხლის მაჩვენებელთა მდგომარეობას (ჰემატოკრიტი, ერთროციტები, რეტიკულოციტები, ჰემოგლობინი), ვსაზღვრავდით ჩატარებულ ტრანსფუზიათა

რაოდენობასა და მედიკამენტოზური ალაზიის ხანგრძლივობას. კვლევის პროცესში მიღებული შედეგები დამუშავებულია ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით და მოყვანილია 1-6 ცხრილებში.

ზომიერი ანემიისას A₁ ტრანსფუზიული პროგრამის გამოყენების შედეგები
ცხრილი 1.

ლაბორატორიული მარკერებელი	n	ლეიკემიის ვარიანტი	გამოკვლევის პერიოდი		
			ტრანსფუზიამდე	გადასხმიდან მე-5 დღე	კურსის ბოლოს
ჰემოგლობინი (გ/ლ)	6	მ.ლ.	45.8±1.4P<0.01	58.4±1.3P<0.01	110.6±1.4P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	40.5±2.3P<0.001	49.2±1.8P<0.001	100.4±2.4P<0.01
ერიტროციტები (10 ¹² /ლ)	6	მ.ლ.	1.35±0.2P<0.01	1.56±0.7P<0.01	3.0±0.9P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	1.25±0.3P<0.001	1.52±0.4P<0.001	3.1±0.1P<0.02
რეტკულოციტები (%)	6	მ.ლ.	3.6±1.4P<0.001	4.0±1.1P<0.001	4.5±1.2P<0.02
	6	მ.ა.ლ.	4.5±2.4P<0.001	5.6±1.2P<0.001	5.0±1.1P<0.01
ჰემატოკრიტი	6	მ.ლ.	0.15±0.001P<0.001	0.25±0.08P<0.002	0.30±0.14P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	0.14±0.02P<0.01	0.28±0.07P<0.001	0.34±0.12P<0.001

ზომიერი ანემიისას A₂ ტრანსფუზიული პროგრამის გამოყენების შედეგები
ცხრილი 2.

ლაბორატორიული მარკერებელი	n	ლეიკემიის ვარიანტი	გამოკვლევის პერიოდი		
			ტრანსფუზიამდე	5 დღის შემდეგ	კურსის ბოლოს
ჰემოგლობინი (გ/ლ)	6	მ.ლ.	48.9±3.7P<0.001	50.4±2.3P<0.01	104.6±4.4P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	44.2±2.1P<0.0001	47.4±1.1P<0.01	99.8±3.1P<0.01
ერიტროციტები (10 ¹² /ლ)	6	მ.ლ.	1.38±0.4P<0.001	1.41±0.1P<0.001	2.9±1.0P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	1.19±0.1P<0.001	1.25±0.3P<0.001	2.5±0.5P<0.01
რეტკულოციტები (%)	6	მ.ლ.	2.6±1.8P<0.2	3.5±1.4P<0.1	2.0±1.0P<0.2
	6	მ.ა.ლ.	3.6±1.4P<0.01	5.0±1.1P<0.1	2.5±2.0P<0.1
ჰემატოკრიტი	6	მ.ლ.	0.17±0.01P<0.01	0.19±0.02P<0.01	0.29±0.01P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	0.14±0.02P<0.02	0.19±0.02P<0.01	0.27±0.02P<0.01

როგორც 1 და 2 ცხრილებიდან ჩანს მოცემულ კლინიკურ სიტუაციაში A₁ და A₂ ტრანსფუზიული პროგრამების გამოყენებიდან მე-5 დღეს გამოვლინდა წითელი სისხლის მარკერებელთა საგრძნობი მატება, ხოლო ტრანსფუზიული კურსის ბოლოს A₁ პროგრამით შედარებით უკეთესი შედეგები მივიღეთ, რაც წითელი სისხლის მარკერებელთა მნიშვნელოვან მატებაში გამოიხატა. კერძოდ: ანემიური სინდრომის კუპირებისათვის კურსზე საჭირო იყო არა უმეტეს 2-3 ტრანსფუზისა, მედიკამენტოზური ალაზია გრძელდებოდა საშუალოდ 5-დან 10 დღემდე, მაშინ როცა A₂ პროგრამის გამოყენებისას საშუალოდ დაგვიჭირდა 3-5 ტრანს-ფუზია ხოლო მედიკამენტოზური ალაზია გრძელდებოდა საშუალოდ 8-12 დღე.

ზომიერი ანემიისას B ტრანსფუზიული პროგრამის გამოყენების შედეგები
ცხრილი 3

ლაბორატორიული მარკერებელი	n	ლეიკემიის ვარიანტი	გამოკვლევის პერიოდი		
			ტრანსფუზიამდე	მე-5 დღე გადასხმიდან	კურსის ბოლოს
ჰემოგლობინი (გ/ლ)	6	მ.ლ.	90.4±2.3P<0.01	98.7±1.1P<0.001	99.7±2.1P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	84.61±1.4P<0.01	89.9±2.1P<0.01	94.6±3.1P<0.01
ერიტროციტები (10 ¹² /ლ)	6	მ.ლ.	2.5±0.1P<0.01	2.85±0.3P<0.001	2.96±0.1P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	2.4±0.1P<0.01	2.65±0.3P<0.01	2.87±0.24P<0.001
რეტკულოციტები (%)	6	მ.ლ.	1.5±4.5P<0.002	2.0±2.2P<0.001	2.0±1.1P<0.05
	6	მ.ა.ლ.	2.0±2.5P<0.001	2.3±3.1P<0.001	2.1±2.1P<0.001
ჰემატოკრიტი	6	მ.ლ.	0.20±0.01P<0.01	0.25±0.02P<0.001	0.28±0.01P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	0.22±0.01P<0.001	0.26±0.01P<0.01	0.30±0.001P<0.01

როგორც 3 ცხრილი გვიჩვენებს B ტრანსფუზიული პროგრამის გამოყენება მწვავე ლეიკემიის მედიკამენტოზური აპლაზიის სტადიაში, ზომიერი ანემიის ფონზე, მიუხედავად გადასხმათა სიმრავლისა (8-10 ტრანსფუზია კურსზე) წითელი სისხლის მარევენობებს უმნიშვნელოდ ცვლიდა, შესაბამისად ზანგრძლივი იყო (13-დან 20 დღემდე) მედიკამენტოზური აპლაზია. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული მწვავე ლეიკემიის მედიკამენტოზური აპლაზიის სტადიაში ღრმა ანემიის ფონზე ჩატარებული ტრანსფუზიული თერაპიის ჩატარების შემდეგ. მოცემულ კლინიკურ სიტუაციაშიც განსაკუთრებული თერაპიული ეფექტურობით A₁ ტრანსფუზიული პროგრამა გამოირჩეოდა (იხ. ცხრილი 4-6).

ღრმა ანემიისას A₁ ტრანსფუზიული პროგრამის გამოყენების შედეგები ცხრილი 4

ლაბორატორიული მარევენობელი	n	ლეიკემიის ვარიანტი	გამოკვლევის პერიოდი		
			ტრანსფუზიამდე	მე-5 დღე გადასხმიდან	კურსის ბოლოს
ჰემოგლობინი (გ/ლ)	6	მ.ლ.ლ.	47.3±1.2P<0.001	59.8±1.1P<0.01	100.0±1.2P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	4557±3.4P<0.001	57.6±7.3P<0.001	38.9±1.1P<0.01
ერიტროციტები (10 ¹² /ლ)	6	მ.ლ.ლ.	1.48±0.1P<0.01	1.89±0.2P<0.001	2.3±0.1P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	1.50±0.2P<0.001	1.76±0.3P<0.001	2.4±0.3P<0.001
რეტროციტები (%)	6	მ.ლ.ლ.	1.5±1.3P<0.01	3.5±1.1P<0.1	1.0±1.2P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	2.5±1.3P<0.2	3.1±1.1P<0.2	2.0±1.0P<0.1
ჰმატოკრიტი	6	მ.ლ.ლ.	0.15±0.02P<0.001	0.20±0.02P<0.001	0.28±0.01P<0.1
	6	მ.ა.ლ.	0.14±0.03P<0.01	0.19±0.01P<0.01	0.23±0.01P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	1.4±0.2P<0.01	1.4±0.2P<0.01	1.65±0.3P<0.001

ღრმა ანემიისას A₂ ტრანსფუზიული პროგრამის გამოყენების შედეგები ცხრილი 5.

ლაბორატორიული მარევენობელი	n	ლეიკემიის ვარიანტი	გამოკვლევის პერიოდი		
			ტრანსფუზიამდე	მე-5 დღე გადასხმიდან	კურსის ბოლოს
ჰემოგლობინი (გ/ლ)	6	მ.ლ.ლ.	49.9±3.1P<0.001	64.9±1.2P<0.001	134.4±1.2P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	46.9±2.4P<0.01	58.9±1.1P<0.01	100.6±2.1P<0.01
ერიტროციტები (10 ¹² /ლ)	6	მ.ლ.ლ.	1.54±0.4P<0.04	1.95±0.4P<0.001	2.5±0.3P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	1.3±0.1P<0.001	1.88±0.1P<0.01	2.4±0.1P<0.001
რეტროციტები (%)	6	მ.ლ.ლ.	1.7±1.4P<0.1	2.5±1.1P<0.1	1.5±1.2P<0.1
	6	მ.ა.ლ.	2.1±3.9P<0.1	4.2±2.1P<0.01	2.0±1.0P<0.01
ჰმატოკრიტი	6	მ.ლ.ლ.	0.21±0.02P<0.001	0.28±0.01P<0.001	0.30±0.01P<0.001
	6	მ.ა.ლ.	0.20±0.01P<0.001	0.26±0.01P<0.01	0.27±0.0P<0.001

ზომიერი ანემიისას B ტრანსფუზიული პროგრამის გამოყენების შედეგები ცხრილი 6.

ლაბორატორიული მარევენობელი	n	ლეიკემიის ვარიანტი	გამოკვლევის პერიოდი		
			ტრანსფუზიამდე	მე-5 დღე გადასხმიდან	კურსის ბოლოს
ჰემოგლობინი (გ/ლ)	6	მ.ლ.ლ.	45.2±0.4P<0.001	50.1±1.2P<0.01	82.0±1.2P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	43.8±1.2P<0.001	49.8±2.1P<0.01	79.8±2.4P<0.01
ერიტროციტები (10 ¹² /ლ)	6	მ.ლ.ლ.	1.82±0.1P<0.01	1.94±0.2P<0.01	2.0±0.1P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	1.74±0.3P<0.01	1.88±0.2P<0.01	2.1±0.1P<0.001
რეტროციტები (%)	6	მ.ლ.ლ.	2.0±1.0P<0.01	2.6±1.2P<0.01	2.0±1.2P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	0.16±0.02P<0.01	0.18±0.01P<0.01	0.27±0.02P<0.01

ჰემატოკრიტი	6	მ.ლ.ლ.	2.5±1.1P<0.01	2.0±1.2P<0.01	2.0±1.2P<0.01
	6	მ.ა.ლ.	0.16±0.02P<0.01	0.16±0.02P<0.001	0.28±0.02P<0.01

1, 2,3 და 4, 5, 6 ცხრილების შედარების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ტრანსფუზიული თერაპიის ჩატარება გაცილებით წარმატებულია, როდესაც იგი ზომიერი ანემიის ფონზე მიმდინარეობს.

მოყვანილ ცხრილთა ანალიზი დამაჯერებლად გვიჩვენებს, რომ დასახელებულ კლინიკურ სიტუაციაში როგორც ზომიერი, ასევე ღრმა ანემიისას განსაკუთრებული შედეგაწინააღმდეგა A₂ ტრანსფუზიული პროგრამა ანუ ერთობლივი მასის შედარებით დიდი დოზების (250.0-300.0) ტრანსფუზია 2-3 დღიანი ინტერვალით.

ლიტერატურა:

1. Воробьев А.И.–Нерешенные проблемы трансфузиологии – Материалы международного симпозиума трансфузиологов 2001, с 18-20.

Э. Васадзе., З. Робакидзе., М Беродзе., З. Чомахашвили., М.Гирдаладзе
МЕСТО КОМПОНЕНТНОЙ ГЕМОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ АНЕМИЧЕСКОГО
СИНДРОМА, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ЭТАПЕ РЕМИССИИ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА
Резюме

Установлено, что наиболее эффективным в случаях развившегося на фоне медикаментозной аплазии острого лейкоза, умеренной и глубокой анемии является гемокомпонентная терапия по программе A₂, т.е. сравнительно большими дозами (250.0-300.0) эритроцитарной массы с интервалом 2-3 дня.

E.Vasadze, Z.Robakidze, M.Berodze, Z.Chomakhashvili, D.Girdaladze
ROLE OF THE BLOOD TRANSFUSION FOR THE TREATMENT OF ANEMIA
SYNDROME IN REMISSION STAGE OF ACUTE LEICEMIA
Summary

The results of our work unoloutedly indicate that the eritrocyts haigh doses transfusion (250.0-300.0) in two-tree days interval is the most effective treatment of anemia syndrome in patients with acute leicemia

დ. ვირსალაძე, მ. კოპლატაძე, ნ. ჩარკვიანი, ნ. ელოშვილი
შაქრიანი დიაბეტის მიმდინარეობის თავისებურებები
საქართველოში (1992-2002წ.წ.)
თსუ, ენდოკრინოლოგიის კათედრა

შაქრიანი დიაბეტის სისშირის ზრდის ტემპი იმდენად დიდია, რომ სამედიცინო ლიტერატურაში ეს პროცესი უკვე მოიხსენიება, როგორც „არაინფექციური ხასიათის გლობალური ეპიდემია“. ამასთანავე აღსანიშნავია, რომ დაავადებულთა რიცხვი იმატებს როგორც განვითარებულ, ასევე განვითარებად ქვეყნებში. მაგალითად, თუ 1994 წელს მსოფლიოში 110 მილიონი დიაბეტის ადამიანი იყო აღრიცხული, 2000 წელს დაავადებულთა რიცხვმა 140 მილიონს მიაღწია. 2010 წლისათვის ეს მაჩვენებელი გაიზარდება 220-მდე, ხოლო 2025 წლისათვის იგი მიაღწევს 300 მილიონს (WHO 1995). ყოველ 10-15 წელიწადში შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფთა რიცხვი ორმაგდება. განსაკუთრებით საგანგაშოა შაქრიანი დიაბეტის ტიპი 2 (შდ2) დაავადებულთა ყოველწლიური ნამატის (ისინი შეადგენენ დიაბეტისათა საერთო რაოდენობის 95%). გე 2-ით დაავადებულთა სიკვდილიანობის ძირითად მიზეზად გვევლინება გულსისხლძარღვთა დაავადებები (65-75%). მიოკარდიუმის ინფარქტისა და ცერებრული ინსულტის განვითარების სიხშირე 2-3-ჯერ აღემატება დიაბეტის გარეშე დაავადებულთა რიცხვს. გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები, რომელთა შორის ათეროსკლეროზს წაყვანი როლი ენიჭება, გავრცელების მიხედვით პირველ ადგილზეა. ათეროსკლეროზულ

დაავადებას თან ახლავს დიდი მსხვერპლი, რაც შეადგენს 12 მილიონ ადამიანს წელიწადში. ამის მიზეზი უნდა იყოს გულსისხძარღვთა სისტემის მორფო-ფუნქციური თავისებურებები და დაავადების აღმოცენების მიზეზებსა და მისი განვითარების მექანიზმებში არსებული გაურკვევლობა (დ. ვირსალაძე 2001 წელი). ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ათეროსკლეროზი შეიძლება იყოს CC ვიტამინის ქრონიკული დეფიციტის შედეგი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს სისხლძარღვთა ენდოთელეუმის შრის პირველად დაზიანებას ათერომატოზული ფოლაქების შემდგომი ჩამოყალიბებით.

სადღეისოდ ეჭვგარეშეა, რომ ქრონიკული ჰიპერგლიკემია წარმოადგენს არა მხოლოდ ძირითად ბიოქიმიურ ფენომენს, რომელიც წამყვანია დიაბეტის დროს, არამედ გვევლინება აგრეთვე ძირითად პათოგენეზურ ფაქტორად, რომლითაც გააირობებულაა შრის პრაქტიკულად ყველა გართულება. ამასთან დაკავშირებით, ფრიადა აქტუალურია ერთის მხრივ, მოსახლეობის შესწავლის ოპტიმალურ მეთოდთა დანერგვა, ხოლო მეორეს მხრივ, ასეთი კვლევისათვის სამიზნე კონტინენტის ზუსტი შერჩევა.

საქართველოში მიმდინარე სოციალურ-ეკონომიკურმა ძვრებმა და ჯანდაცვის სისტემის რეორგანიზაციის დაწყებამ ასახვა პოვა სამედიცინო დაწესებულებების მოსახლის შინაარსში. გასაგები მიზეზების გამო შემცირდა ავადმყოფთა რაოდენობა, რომლებიც ექიმს მიმართავენ. შეიცვალა ავადმყოფთა პოსპიტიალიზაციისა და მკურნალობის პირობები. საკითხი იმის შესახებ, თუ როგორია დიაბეტის გამოვლენის სისწორე, გამოვლენის პირობები, მკურნალობის ხარისხი, გართულებათა ხასიათი და სიმძიმე, შესწავლილი არ არის.

კვლევის მიზანი

შე2-ის სისშირის, მიმდინარეობის თავისებურებების გამოვლენა, დაავადების დებუტის, მკურნალობისა და მეთვალყურეობის ოპტიმალური გზების დადგენა.

მიზნის მისაღწევად დაეისახეთ შემდეგი ამოცანები:

1. სიმსუქნის გაურკვევლობა განსაზღვრა ჯანმრთელ პოპულაციასა და დიაბეტით დაავადებულებში.
2. დიაბეტისადმი რისკ-ფაქტორების მქონე პოპულაციებში და დიაბეტთან პაციენტებში მეტაბოლური მარკერების შესწავლა (გლიკემია, გლიკოზირებული ჰემოგლობინი, C ვიტამინი, C -პეპტიდი, ებრ სპექტროსკოპიის მონაცემები).
3. ინსულინოთერაპიის ეფექტურობის შეფასება შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 დროს.

მასალათა კვლევის მეთოდები

კათედრაზე შემუშავდა სპეციალური კითხვარები, რომელთა გამოყენებითაც მოპოვებულია ეპიდემიოლოგიური მონაცემები სიმსუქნის, შაქრიანი დიაბეტის სისშირისა და C ვიტამინით ორგანიზმის გაჯერების შესახებ. მოპოვებულია მასალა 3 200 ავადმყოფის გამოკითხვის შედეგად. შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 მიმდინარეობის შესასწავლად განხილულია 300 ისტორია. მათგან 198 შემოქრდა გაფართოებული გამოკვლევა სპეციალური მეთოდით, გლიკემიისა და C -პეპტიდის განსაზღვრა. 45-65 ასაკობრივი ჯგუფის 122 პირს, რომელთაგან 60 იყო დიაბეტიანი, ხოლო 62 პრაქტიკულად ჯანმრთელი, ჩაუტარდა გამოკვლევა გლიკოზირებული ჰემოგლობინის განსაზღვრით.

გლუკოზა კაპილარულ სისხლში ისაზღვრებოდა გლუკოზოქსიდაზა- პეროქსიდაზას მეთოდით. სხეულის მასის ინდექსი (სმი) ისაზღვრებოდა კეტლეს ინდექსით (სხეულის მასის ინდექსი = სხეულის მასა (კილოგრამებში) გაყოფილი სიმაღლის კვადრატზე (მეტრ.), გლიკოზირებულ ჰემოგლობინის ესაზღვრავდით კაპილარულ სისხლში ლატექს აგლუტინაციის ინჰიბიტორების მეთოდით, რომელშიც მონაწილეობას იღებს აგლუტინატორი-სინთეზური პოლიმერი და ლატექს ანტისხეული. გლუკოზოლოგრაფიის სინჯს ვატარებდით სტანდარტული გამარტივებული მეთოდით, რომელიც 1995 წელს მოწოდებულია ჯანმოს ექსპერტთა მიერ: საკვლევ პირებს უზმოდ ეძლეოდათ 2.50მლ წყალში გახსნილი 75 გრ. გლუკოზა. გლიკემია ისაზღვრებოდა უზმოდ და გლუკოზის მიცემიდან 2 სთ-ის შემდეგ. შეფასებისათვის გხელმძღვანელობდით ჯანმოს მიერ მოცემული კრიტერიუმებით: ნორმა- დატვირთვიდან 2სთ-ის შემდეგ გლიკემია 140 მგ%-ზე ნაკლები, ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა -

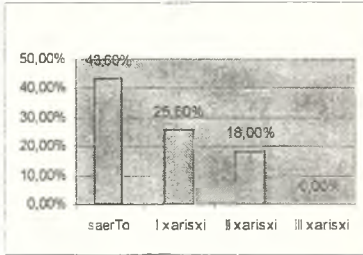
გლიკემა დატვირთვიდან 2 სთ-ის შემდეგ 140-200 მგ% ფარგლებში, შაქრიანი დიაბეტი-გლიკემა 2 სთ-ის შემდეგ 200 მგ%-ზე მეტი.

გამოვიკვლიეთ სისხლის ელექტრონულ პარამაგნიტური რეზონანსის (ეპრ) სპექტრის შემდეგი პარამეტრები: თავისუფალ-რადიკალური ცენტრების ორივე ტიპი ($g=2,003$ და $g=2,01$), Fe^{2+} ($g=2,25$), დაჟანგული ცერულოლაზმინი (ცპ) ($g=2,057$) Mn^{2-} ($g=2,056$) Fe^{3+} ტრანსფერინი ($g=4,2$) MetHb ($g=6,2$) FeSNO ($g=2,03$) HbNO და NO ეპრ სიგნალები.

მიღებული შედეგები

სიმსუქნის გავრცელების დასადგენად შევისწავლეთ 3 200 კითხვარი. სხეულის მასის ინდექსი 25-ზე მეტი აღმოჩნდა გამოკვლეულთა 43,6%-ში. სიმსუქნის ხარისხის მიხედვით გამოკითხულთა გადანაწილება მოცემულია შემდეგ სურათზე.

სიმსუქნის განაწილება ხარისხების მიხედვით



ჩვენს კლინიკაში ჩატარებული გამოკვლევებით სიმსუქნით დაავადებულთა 69% აღენიშნებოდა ვისცერული სიმსუქნე, მათ შორის 55% მამაკაცია, ხოლო 45% ქალია. ზოგადი სიმსუქნის მქონე დანარჩენი პაციენტებიდან 7% შეადგენდნენ მამაკაცები, 93%-ქალები.

საქართველოს რაიონების მოსახლეობის გამოკვლევით 43, 6% აღმოჩნდა სხეულის ჭარბი მასა, მათ შორის 25,6 % - პირველი ხარისხის, 18% - მეორე

ხარისხის სიმსუქნე, სიმსუქნის მქონე პირების საერთო რაოდენობიდან შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 აღმოჩნდა 2,6%.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული კონტინგენტიდან შევარჩიეთ 122 პირი 45-დან 65 წლამდე, მათგან 60 - უკვე დადგენილი შაქრიანი დიაბეტით ტიპი 2, ხოლო 62 - პრაქტიკულად ჯანმრთელი. ამ საკვლევ პირთაგან 62 ქალი იყო და 60 - მამაკაცი. ეს კონტინგენტი, როგორც შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულნი, ისე პრაქტიკულად ჯანმრთელები, შემდეგ დავაჯგუფეთ სხვადასხვა პარამეტრების მიხედვით. საკვლევ პირთა გაერთიანება 45-დან 65-წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში

არ ყოფილა შემთხვევითი, ვინაიდან შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 ყველაზე უფრო მრავალრიცხოვანი სწორედ ამ ჯგუფშია. ჩვენი მონაცემებით, ახალგამოვლენილმა შემთხვევებმა შეადგინა 8%.

გლიკოზირებული ჰემოგლობინისა და გლიკემიის საშუალო მაჩვენებლების შედარებამ სმი მიხედვით დაყოფილ ჯგუფებს შორის როგორც დიაბეტიან, ისე ჯანმრთელ საკვლევ კონტინგენტში, გვიჩვენა, რომ ჭარბი სხეულის მასის მქონე პირებში გლიკოზირებული ჰემოგლობინისა და გლიკემიის საშუალო მაჩვენებლები სარწმუნოდ მაღალია. ასეთი შედეგები შესაძლებელია მიგვანიშნებდეს, რომ სიმსუქნე, რომელიც გავლენას ახდენს გლიკოზირებული ჰემოგლობინის მაჩვენებელზე, მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს უკვე გამოვლენილი დიაბეტის კლინიკურ მიმდინარეობას და მისი კომპენსაციისაკენ მიმართულ ღონისძიებათა ეფექტურობას. სხეულის მასის დაქვეითება აუზღობსებს შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 კომპენსაციას, ამალეებს ინსულინისადმი მგრძობელობას.

შაქრიანი დიაბეტის დროს გამოვლინდა ცპ ეპრ სიგნალის ინტენსივობის მიტება, ხოლო Fe^{3+} ტრანსფერინისა და თავისუფალი სპინმონიზებული NO ეპრ სიგნალის ინტენსივობის შემცირება საკონტროლო ღონებთან შედარებით. გამოვლინდა Mn^{2+} ეპრ სიგნალი, რამოდენიმე შემთხვევაში თავი იჩინა MetHb FeSNO და HbNO ეპრ სიგნალებმაც, რაც ენდოთელური დისფუნქციისა და ოქსიდაციური სტრესის ნაჩვენებელია.

შედეგად დაავადებულთა მკურნალობა დიდ სიმძნელებთან არის დაკავშირებული. ჩვენს მიერ სტატისტიკურად გამოკვლეულ პაციენტებში ნორმალური წწევა აღენიშნებოდა გამოკვლეულთა 34%-ს, ხოლო მომატებული - 66%-ს, ამასთან 20% იყო ზომიერი მომატება, ხოლო დანარჩენი 46% ძლიერ მომატება. გამოკვლეულთა 67%-ს

აღნიშნებოდა მიკროალბუმინურია. უკვე ეს მონაცემები ცხადყოფენ, რომ მდგომარეობა საგანგაშოა. ამ მდგომარეობაში გასარკვევად სპეციალური კითხვარით შევისწავლეთ ყველა პოსპიტალიზებული ავადმყოფი. (იხ. ცხრილი)

კითხვარის მონაცემები

I ინსულინით მკურნალობის უპირატესობა

1.	არ გააჩნია უპირატესობა	—
2.	იძლევა თავისუფალი კვების საშუალებას	25%
3.	უფასოა	97%
4.	სასარგებლოა ორგანიზმისათვის	64%
5.	სხვა უპირატესობა	—
6.	არ ვიცი	—

II წონის დინამიკა ინსულინოთერაპიის ფონზე

1.	არ შეიცვალა	30%
2.	დაიკლო წონაში	5%
3.	მოიმატა წონაში	65%

აღმოჩნდა, რომ პაციენტთა 97% იმტომ იყენებს ინსულინს, რომ ის უფასოა, 25% თვლის, რომ ინსულინოთერაპია იძლევა თავისუფალი კვების საშუალებას, პაციენტთა 64% თვლის, რომ ინსულინი სასარგებლოა ორგანიზმისათვის. ასეთი მკურნალობის ფონზე გლიკემია მოუწესრიგებელია შემთხვევათა 70%-ში. ავადმყოფთა 65% ინსულინოთერაპიის ფონზე იმატებს წონაში, რაც ერთხელ კიდევ ადასტურებს მკურნალობის დაბალ ეფექტურობას. მიღებული შედეგები საგანგაშოა და საჭიროებს დიდ ძალიანხმევას არსებული ხარვეზების გამოსასწორებლად.

დასკვნები

1. შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 მეტაბოლური კონტროლის მაჩვენებლები ჩვენს მიერ შესწავლილ კონტინენტში სრულიად არაადაპტაციულია.
2. შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 მქონე პაციენტთა დიდ უმრავლესობას ინსულინოთერაპია უტარდებათ არაადეკვატურად.
3. პაციენტთა განსწავლის დონე არაადაპტაციულია.
4. შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 მკურნალობის ხარვეზები ნაწილობრივ ეკონომიკური პრობლემებით არის გაპირობებული.
5. შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 მკურნალობა დადებით ეფექტის მისაღწევად საჭიროებს საორგანიზაციო-საგანმანათლებლო-სამკურნალო საქმიანობის ძირეულ გარდაქმნებს.

ლიტერატურა

1. M.Zamboni et.al. Obesity and Regional Body Fat Distribution in Men: Separate and Joint Relationship to Glucose Tolerance at Plasma Lipoproteins. Am.J.Clin.Nutr., 1994, 60: 682-683.
2. LIPID Study Group. Design features and baseline characteristics of the LIPID (Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease) Study: randomized trial in patients with previous acute myocardial infarction and/or unstable angina pectoris. Amer. J. Cardiol., 1995, 76: 474-479.
3. S. Genuth. Insulin use in NIDDM. Diabetes Care, 1990, 13: 1240-1264.
4. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 13. Relative Efficacy of Randomly Allocated Diet, Sulphonylurea, Insulin, or Metformin in Patients with Newly Diagnosed Non-Insulin-Dependent Diabetes Followed for Three Years. Br.Med.J., 1995, 310: 83-88.

5. J.R.White. The Pharmacological Reduction of Blood Glucose in Patients with Type II Diabetes Mellitus. Clin. Diab., 1998, 16: 58
6. R.Rath, L.Pauling. Solution to the puzzle of human cardiovascular disease: its primary cause is ascorbate deficiency, leading to the deposition of lipoprotein (a) and fibrinogen/fibre in the vascular wall. Journal of Orthomolecular Medicine, 1991, 6: 125-134
7. Д. Вирсаладзе, В. Кипиანი. Эндотелиальная дисфункция при диабетической ангиопатии, *Annals of Biomedical Research and Education*, 2000, №1;
8. დ. ვირსალაძე. მეტაბოლური სინდრომი – რეალობა და პერსპექტივები, თბილისი, 2001, 25-32.
9. დ. ვირსალაძე. გლუკოზოტოლერანტობით და შაქრიანი დიაბეტით დაავადებიათბის ტენდენციები და მათი მკურნალობა-პროფილაქტიკის ეკონომიკური საფუძვლები, საქ. სამედიკ. მოამბე, 2001, №3-4;
10. Я.И. Ажипа. Медико-биологические аспекты применения метода электронного парамагнитного резонанса, Москва.: «Наука», 1983 г.

ეკრიაშვილი, ნ.დუღაშვილი, მაგლაძე, ი.ელიზბარაშვილი, თ.ერიაშვილი
ბიომბენური სტიმულატორების შემცველი სუპოზიტორიების
მიღება და სტანდარტიზაცია

თსუ, სოციალური და კლინიკური ფარმაციის კათედრა, ბიოფარმაციის ს/ს ცენტრი

როგორც ცნობილია, ბიოგენური სტიმულატორების (მინისებური სხეულის, ალოეს და პლაცენტის ექსტრაქტები) შემცველი სამკურნალო საშუალებები, საინექციო წამალთ ფორმების სახით, ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში სხვადასხვა დაავადებათა სამკურნალოდ. ისინი ახდენენ ორგანიზმის დამკავი ძალების მობილიზაციას ინფექციურ დაავადებებთან, ტრავმებთან, სხივურ დაზიანებებთან, ეკოლოგიურად არახელსაყრელ პირობებთან საბრძოლველად; ხელს უწყობენ ორგანიზმის გასუფთავებას ტოქსინებისაგან, კანცეროგენებისაგან, რადიონუკლეიდებისაგან, მძიმე მეტალთა მარილებისაგან და სხვა. აუზობლებსენ ნიუთიერებათა ცვლის პროცესებს, ქსოვილთა რეგენერაციას და არასტეროიდული იმუნიტეტის სტიმულაციას. ამასთან ერთად ცნობილია, რომ სამკურნალო საშუალებების ბიოლოგიურ შეღწევადობაზე, მათ განაწილებაზე ორგანიზმში განსაკუთრებულ გავლენას ახდენენ ბიოფარმაცევტული ფაქტორები, (წამლის ფორმა და მისი შეყვანის გზა) რომლებიც ცვლიან რა წამალთა ფარმაკოკინეტიკურ პარამეტრებს, იწვევენ თერაპიული ეფექტურობის ცვლილებებს; საინექციო სამკურნალო ფორმებს დადებით თვისებებთან (სწრაფი ბიოლოგიური შეღწევადობა, არ განიცდიან პრესისტემურ მეტაბოლიზმს, ხასიათდებიან ღირებულების მაღალი სიზუსტით) ერთად აქვთ ნაკლოვანი მხარეებიც (მტკივნეულობა, შეყვანის სირთულე, სამედიცინო პერსონალის მონაწილეობის აუცილებლობა, სტერილურობის უზრუნველყოფა და სხვა). ზემოთ ნათქვამიდან გამომდინარე, ისეთი რაციონალური წამალთ ფორმების (რექტალური და ვაგინალური სუპოზიტორიების სახით) მიღება, რომელთაც დადებით მხარეებთან ერთად, არ გააჩნიათ ზემოთ აღნიშნული უარყოფითი თვისებები, წარმოადგენს ფარმაციის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას. (1,2,3,4)

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა, ბიოგენური სტიმულატორების შემცველი სუპოზიტორიების მომზადების პერმანენტული მეთოდის შემუშავება-სტანდარტიზაცია – ნომენკლატურის, ხარისხისა და თერაპიული ეფექტურობის გაზრდის მიზნით.

კვლევის ძირითად ობიექტებს წარმოადგენდა: მინისებური სხეულის, ალოეს და პლაცენტის ექსტრაქტები, ჩვენს მიერ ჩამოსხმის მეთოდით მიღებული ალოეს, მინისებური სხეულისა და პლაცენტის ექსტრაქტის შემცველი რექტალური და ვაგინალური სუპოზიტორიები.

აგრეგატულად მდგრადი, ერთგვაროვანი სუპოზიტორიების შემადგენელი კომპონენტების თანაფარდობებს ვადგენდით ექსპერიმენტულად. კომპოზიციების

აგრეგატულ მდგრადობებს გამოწმობდით მომზადებისთანავე და თერმოსტატში $55 \pm 2^{\circ}\text{C}$ -ზე 24სთ-ით შენახვის განმავლობაში.

გამოკვლევებით დაეადგინეთ ოპტიმალური კომპოზიცია შემდეგი შედგენილობებით, მასს%/მ-ში:

- სამედიცინო ელათინი - 10
- მინისებური სხეულის ან ალოეს - 30
- ან პლაცენტის ექსტრაქტები - 25
- ჰიდროგენიზირებული ცხიმო - 25
- თაფლი - 35

სუპოზიტორიების მომზადების ტექნოლოგიის ოპტიმიზაციისთვის შევისწავლეთ მომზადების პროცესზე შემდეგი ფაქტორების: ტემპერატურის ($40-60^{\circ}\text{C}$), შერევის სიჩქარისა ($50-160$ ბრ/წთ) და დროის ($15-35$ წთ) გავლენა.

მიღებული სუპოზიტორიების ხარისხზე ვსჯავლობდით ფიზიკურ-ქიმიური, სტრუქტურულ-მექანიკური მაჩვენებლების განსაზღვრით. (ცხრილი)

მიღებული შედეგების საფუძველზე შემუშავებული იქნა სუპოზიტორიების მომზადების ზოგადი ტექნოლოგიური სქემა შემდეგი თანმიმდევრობით:

კომპონენტების გაწონვა; ელათინის გაჯირჯევა მინისებური სხეულით ან ალოე ან პლაცენტის ექსტრაქტებით; ცხიმისა და თაფლის შეღობვა; სუპოზიტორიის მასის მომზადება; სუპოზიტორიების ფორმირება (საბოლოო პროდუქტის მიღება).

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები:

1. შემუშავებული იქნა ბიოგენური სტიმულატორების (მინისებური სხეულის, ალოეს და პლაცენტის ექსტრაქტების შემცველი ვაგინალური და რექტალური სუპოზიტორიების მიღების პერმანენტული მეთოდი.

2. შესწავლილი იქნა სუპოზიტორიების ფიზიკურ-ქიმიური და სტრუქტურულ-მექანიკური მაჩვენებლები. დადგინდა იქნა, რომ ისინი აკმაყოფილებენ სფ X-XI ფარმაკოპეის სტატიის მოთხოვნილებებს 2 წლის განმავლობაში მაცივრის პირობებში შენახვისას.

მინისებური სხეულის, ალოეს და პლაცენტის ექსტრაქტების შემცველი სუპოზიტორიების მომზადების ტექნოლოგიური რეჟიმისა და ფიზიკურ-ქიმიური და სტრუქტურულ-მექანიკური მაჩვენებლები

(ცხრილი)

მაჩვენებლები	მაგალითები				
	1	2	3	4	5
ტექნოლოგიური რეჟიმი					
ტემპერატურა $^{\circ}\text{C}$	50	45	55	40	60
ელათინის გაჯირჯევის დრო, წთ.	25	20	30	15	35
შერევის დრო, წთ.	25	20	30	15	35
შერევის სიჩქარე, ბრ/წთ.	100	50	150	40	160
სუპოზიტორიების ხარისხი					
ღლიბის ტემპერატურა, $^{\circ}\text{C}$	36,8	37	36,5	35	37,5
გამყარების ტემპერატურა, $^{\circ}\text{C}$	28,8	29	28,6	24,2	29
სხაობა ღლიბისა და გამყარების ტემპერატურებს შორის, $^{\circ}\text{C}$	8	8	7,9	10,8	8,5
სრული გასნის დრო, წთ.	15-25	15-25	15-25	13-20	18-28

სრული დეფორმაციის დრო, წთ.	3-15	3-15	3-15	3-18	3-20
ოოდის რიცხვი, %	7,3	7,5	7,5	8,6	11,5
მეაეურობის რიცხვი, მგ. KOH	1,16	1,18	1,18	2,0	2,3
დაეანგეულობის რიცხვი, მგ O ₂ /ლ	1500	1400	1600	1300	1800
სუპოზიტორიებში შემადგენელი კომპონენტების განაწილება	თანაბარი	თანაბარი	თანაბარი	არათანაბარი	არათანაბარი
სუპოზიტორიების გარეგნული ნიშნები	ერთვაროვანი	ერთვაროვანი	ერთვაროვანი	არაერთვაროვანი	არაერთვაროვანი
ფარმაკოპეის სტატუსთან შესაბამისობა	შეესაბამება	შეესაბამება	შეესაბამება	არ შეესაბამება	არ შეესაბამება

ლიტერატურა

1. Эриашвили В.М. Создания дифильных основ и разработка способов получения суппозиторий // Автореф. дис. докт. фарм. наук.- М.- 1992
2. Стеранова О.С., Прудник Н.З., Соловьева В.П. // Химический состав и биологическая активность сухого листа алоэ//Физиологически активные вещества. 1977г. №9. С.94-97.
3. Лекарственные средства, применяемые в акушерско-гинекологической практике// Медицина. 1970г. Леведева. С.166,169.
4. Машковский М.Д.//Лекарственные средства//. 1984г. Т-2. С.151,154,157.

**Эриашвили В.М., Дугашвили Н.Г., Агладзе М.Г., Элизбарашвили Я.И.,
Эриашвили Т.В.
ПОЛУЧЕНИЕ И СТАНДАРТИЗАЦИЯ СУППОЗИТОРИЕВ, СОДЕРЖАЩИХ
ПРЕПАРАТЫ
БИОГЕННЫХ СТИМУЛЯТОРОВ**

Резюме

Разработан перманентный метод получения суппозиторий, содержащих препараты биогенных стимуляторов (алоэ, стекловидное тело, экстракт плаценты) По физико-химическими и структурно-механическими показателями суппозитории удовлетворяют требованиям I ФХ и XI в течение не менее 2 лет.

**Eriashvili B., Dugashvili N., Agladze M., Elizbarashvili I., Eriashvili T.
WORKING OUT AND STANDARTIZATION OF SUPPOSITORY,
WHICH CONTAINS BIOGEN STIMULATORS**

Summary

It's worked out a method of getting of suppository, which contains biogen stimulators (Aloe, Corpus vitreum, Extractum placentae). According to phisico-chemical and structural-mechanical axponents of suppository it satsifies demands of state pharmacophy X and XI at least 2 years.

*ევაშაკიძე, გაკვიტიანიშვილი, თათელია
პოსტინფემციური ბალიზიანიანაპული ნაწლავის სინდრომის
ლიაგნოსტიკა და გეპურნალობა
თსსუ, ინფექციურ სნეულემათა კათედრა. ინფექციური პათოლოგიის ცენტრი.*

მრავალრიცხოვან გასტროენტეროლოგიურ პათოლოგიათა შორის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციურმა დაავადებებმა ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში სამედიცინო დარგის სპეციალისტთა დიდი ყურადღება მიიქცია.

ამჟამად ტერმინი ფუნქციონალური გასტრონტესტინალური დარღვევები (ფგდ) აერთიანებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის იმ დაავადებებს, რომლებიც აბდომინალური დისკომფორტით და ნაწლავური პასაჟის შეცვლით მიმდინარეობენ, ამსთან ერთად. ორგანული პათოლოგიის იდენტიფიკაცია, აღნიშნული ნოზოლოგიების დროს, არ ხერხდება (2). ფგდ თავისთავად აერთიანებს ფუნქციურ დისპეფსიას (ფდ) ანუ ე.წ. „ზედა დისპეფსიას“ და გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომს (გ.ნ.ს.)

გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის თვისობრივი მახვებულების დეფინიცია პირველად 1988 წელს მოხდა რომის გასტროენტეროლოგთა კონფერენციაზე, 2000 წელს ფუნქციონალური გასტროენტეროლოგიური დარღვევებისათვის შემუშავებულ იქნა რომის კრიტერიუმი II (ROME II CRIT.) სადაც საბოლოოდ

განისაზღვრა დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომისათვის, ისევე, როგორც სხვა ფუნქციური გასტროენტეროლოგიური დარღვევებისათვის.(1; 2; 6; 8;)

რომის კრიტერიუმი II გაღიზიანებული ნაწლავური სინდრომისათვის

ბოლო ერთი წლის განმავლობაში სულ მცირე 12 კვარა აბდომინალური დისკომფორტის არსებობა, რომელიც არ არის აუცილებელი, რომ იყოს უწყვეტი და გააჩნა ქვემოთ ჩამოთვლილი 3-დან 2 მასსათიებული თვისება:

1. აბდ. დისკომფორტის გამოწვევა დეფეკაციის შემდეგ
2. აბდ. დისკომფორტის ასოციაცია დეფეკაციის სიხშირის ცვლილებასთან.
3. აბდ. დისკომფორტს ასოციაცია დეფეკაციური მასების კონსისტენციის ცვლილებასთან.

✓ კონსტიპაციურ-პრედომინანტური გნს

✓ დიარეა-პრედომინანტური გნს

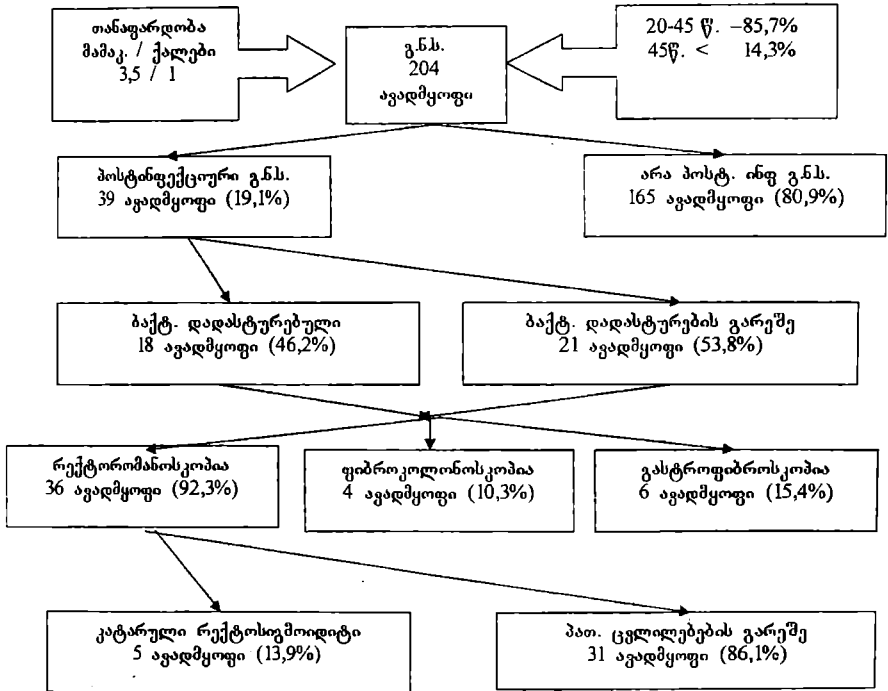
✓ აბდომინალური ტკივილით პრედომინანტური გნს

სიხშირისა და გავრცელების მიხედვით, ამერიკის შერთებულ შტატებში მოსახლეობის 9-22% გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომით არის დაავადებული. აღნიშნული კონტინენტის 1/3 სამუდციხო დახმარებისათვის მიმართავს სამედიცინო პერსონალს. აქედან 10-15% გასტროენტეროლოგიური პროფილის სპეციალისტების ყურადღების ქვეშ ექცევა.

გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის დიაგნოსტიკება სიხშირით მეშვიდეა ამბულატორიულ დიაგნოზებს შორის. არსებობს სარწმუნო მონაცემები, რომ პირველადი ამბულატორიული სამედიცინო დახმარებისათვის, ექიმებთან მისულ ავადმყოფთა 12%-ს და გასტროენტეროლოგიური პროფილის ექიმებთან ვიზიტების 28%-ს გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი წარმოადგენს.(4; 5; 9;)

საქართველოში არ არსებობს სტატისტიკური მონაცემები გ.ნ.ს. ის ეტიოლოგიის, ეპიდემიოლოგიისა და გავრცელების შესახებ, თუმცა ეჭვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ აღნიშნული პრობლემა ჩვენი რეგიონისთვისაც მეტად აქტუალურია. თუ გავითვალისწინებთ, იმ ფაქტს, რომ მტკიცებულობებზე დაფუძნებული მედიცინის პრინციპები ჯერ სრულად არ არის დანერგილი ქართულ სამედიცინო საზოგადოებაში, ნათელი ხდება თუ რამდენად მნიშვნელოვანია აღნიშნული დიაგნოზის პაციენტებთან სწორი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მენეჯმენტი.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა, ამბულატორიულ ავადმყოფთა ის კონტინენტი, რომელთაც გ.ნ.ს.-ის დიაგნოზი დაესვა ინფექციური პათოლოგიის ცენტრის ნაწლავურ ინფექციათა განყოფილების ამბულატორიულ სამსახურში რომი-II კრიტერიუმის მიხედვით. განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევდნენ ის პაციენტები, რომლებიც დაავადების დაწყებას მწვავე ნაწლავურ ინფექციას უკავშირებდნენ, რამეთუ ცნობილია, რომ გ.ნ.ს.-ის 7-30% ვითარდება მწვავე ნაწლავური ინფექციის ფონზე. და იგი პოსტინფექციური გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის (პ.ი.გ.ნ.ს.) სახელით არის ცნობილი.(4; 6; 8;)



გ.ნ.ს. ავადმყოფთა განაწილება სქესის, ასაკის და ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით

ჩვენს მიერ, 3 წლის განმავლობაში (2000-2002) ამბულატორულად გატარებულ ავადმყოფთა შესწავლის საფუძველზე, რომელიც მთლიანად ემყარებოდა ანმნეზურ, კლინიკურ და კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებს, გ.ნ.ს.-ის დიაგნოზი დაესვა 204 პაციენტს. აღნიშნულ კონტიგენტში, სადაც დაავადების ხანგრძლივობა მერყეობდა 3 თვე და მეტი, გ.ნ.ს.-ის დიაგნოზის გამოტანა ხდებოდა ყველა იმ რეკომენდაციის გათვალისწინებით, რომელიც რომის II კრიტერიუმით არის მოწოდებული. თანაფარდობა მამაკაცებსა და ქალებს შორის დაფიქსირდა როგორც 3,5: 1 –თან, ასაკობრივი განაწილება კი: 20-45წ. — 85,7%(175 ავ), ხოლო 45წ. და ზემოთ: — 14,3%(29). ყველა პაციენტში პრეკალირებდა დიარეული სიმპტომი, ან ჩივილი დიარეულ სინდრომზე.

გ.ნ.ს.-ით ავადმყოფთა 19,1%(39-ავადმყოფი) დაავადების დაწყებას უკავშირებდა მწვავე ნაწლავურ ინფექციას, რომელიც რიგ შემთხვევაში ბაქტერიოლოგიურადაც იყო დადასტურებული- 46,2%(18-ავადმყოფი), სხვა შემთხვევებში, დიაგნოზი ემყარებოდა მხოლოდ კლინიკურ მონაცემებს (ინტოქსიკაციის ნიშნები, ცხელება და გახშირებული ნაწლავური პასაჟი) 53,8%(21-ავადმყოფი). ყველა პაციენტს ჩატარდა განაწილის ბაქტერიოლოგიური, კოპრო-პროტოზოული და პელმინთოლოგიური გამოკვლევა, (არც თუ იშვიათად რამდენიმეჯერ), რის საფუძველზეც ნაწლავური ინფექციის არსებობა არ დადასტურდა. აღნიშნული ავადმყოფთა ჯგუფიდან 92,3%-ს(36-ავადმყოფი) ჩატარდა რექტორომანოსკოპიული გამოკვლევა, აქედან 86,1%-ში(31-ავადმყოფი) ნაწლავის ლორწოვანი ინტაქტური აღმოჩნდა. 13,9%-ში (5-ავადმყოფი) კატარული რექტო-

სიგმოიდით დადასტურდა. 10,3%-ს(4-ავადმყოფი) ჩაუტარდა ფიბროკოლონოსკოპიური გამოკვლევა, სადაც ხილული პათოლოგია არ გამოვლინდა. პაციენტთა 15,4%-თან (6-ავადმყოფი) შესრულდა გასტროფიბროსკოპიული გამოკვლევა, (უპირატესად ზედა დისპეპსიან პაციენტებში) ამ შემთხვევაშიც უხეში ორგანული ცვლილებებს აღვილი არ ჰქონია. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ 2 შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფებს მკურნალობდნენ ჩვენთან მომართვამდე გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის დიაგნოზით, გასტროფიბროსკოპიული კვლევით დაუდასტურდა 12გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება და მხოლოდ ამ მიმართულებით ჩატარებულმა სამკურნალო ღონისძიებებმა მოგვცა სასურველი შედეგი. ავადმყოფთა განაწილება და ჩატარებული გამოკვლევები მოცემულია სქემაში.

მოსხედავად იმისა, რომ ჩვენ ვცდილობდით ავადმყოფებისთვის აკუმოზირებინა ძვირადღირებული და კონკრეტული სიტუაციისათვის არაუმთავრესი გამოკვლევები, ვითვალისწინებდით რა აქტორიტეტული გასტროენტეროლოგების გამოცდილებას რიგ შემთხვევებში, იძულებული ვიყავით შეგვესრულებინა ზოგიერთი მათგანი, პაციენტის სურვილისა და მათთვის დადებითი ემოციური ფონის შესაქმნელად. (7)

არ გამოვლინდა მიზნულ-შედეგობრივი კორელაცია პ.ი.გ.ნ-იან ავადმყოფთა კლინიკური სურათის ინტენსივობისა და ანმნეზში არსებული მპაროვაცირებელი

ნაწლავური ინფექციის სიმწვავეს შორის. ცხრილში მოცემულია ბაქტერიოლოგიურად დადასტურებულ შემთხვევათა ანალიზი. თუმცა დიდი ბრიტანეთის გასტროენტეროლოგთა ასოციაციის მიერ მოწოდებულ რეკომენდაციებში ხაზგასმით არის მინიშნებული მწვავე ნაწ. ინფექციის სიმძიმის პირდაპირი კორელაციაზე პოსტინფექციურ გაღიზიანებულ ნაწლავის სინდრომთან. (3)

იდენტიფიცირებული ფლორის პეიზაჟი.

ცხრილი

Shigella	Salmonella	E.Coli
S.Sonnei 3	S.Enteritidis 2	E.Coli O ₁₂₄ 5
S.Flexneri 2	S.Typhimurium 1	E.Coli O ₁₁₉ 4
-	-	E.Coli O ₁₅₈ 1
27,8% 5-ავადმყოფი	16,6% 3-ავადმყოფი	55,6% 10-ავადმყოფი

აღსანიშნავია, რომ თითქმის გველა ავადმყოფს ჩვენთან შემოსვლამდე ჩატარებული ჰქონდა, როგორც ანტიბიოტიკოზული, ასევე რიგ შემთხვევებში, ანტიპროტოზოული მკურნალობა. ჩვენს მიერ, პაციენტთა დიეტური რაციონიდან, მკურნალობის სხვადასხვა ეტაპზე ამოღებული იყო რძისა და გლუტენის შემცველი პროდუქტები. კომპლექსურ მკურნალობაში ჩართული იყო სპაზმოლიტურ საშუალებებთან ერთად ანტიბიოტიკოტიკური პრეპარატები(ლოპერამიდი), ანტიქოლენერგული საშუალებები (pinaverium bromide-dicetel.), კალციუმის ანტაგონისტები (ნიფედინი) და ნაღვლის მჟავების შემზოჭავი პრეპარატი (ქოლესტერამინი).

საკვლევი ჯგუფის 82,1%-ს(31-ავადმყოფი) ყოველი ახალი მედიკამენტის დანიშვნის საწყის ეტაპზე აღინიშნებოდა საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესება, რაც გამოიხატებოდა ნაწლავური პასაჟის ინტენსივობისა და მეტეორიზმის შემცირებაში. თუმცა ეფექტი, როგორც წესი, იყო ხანმოკლე და გაღიზიანებული ნაწლავის სიმპტომატიკა მალევე იჩინდა თავს. მინიმალური იყო ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატების მოქმედების ეფექტურობა. 18,9%(8-ავადმყოფი) სრულ რეფრაქტურობას ავლენდა ახლად დანიშნულ მედიკამენტებზე.

შედარებით კარგი ეფექტი იქნა მიღებული, ნევროლოგებთან და ფსიქოთერაპევტებთან კონსულტაციით, მკურნალობის სქემაში ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ჩართვით(ამიტრიფტილინი). აღნიშნული ჯგუფის 7,6%-ში(3-ავადმყოფი) მიღებულ იქნა

მყარი რემისია, 51,3%-ში(20-ავადმყოფი) ნაწლავური დისფუნქცია შემცირდა, ხოლო 41,1%-ში(9-ავადმყოფი) სასურველი შედეგი ვერ იქნა მიღწეული.

გ.ნ.ს-ის მკურნალობაში ფარმაკოლოგიური პრეპარატებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფსიქოლოგიურ, რელაქსაციურ და ჰიპნოთიკურებს. ანტიდეპრესანტივების რუტინულმა გამოყენებამ სასურველი შედეგი არ მოგვცა, გაცილებით მყარი შედეგი მიიღწეულა იმ ავადმყოფებთან, ვინც გარკვეული ფსიქოლოგიური ზღურბლის გადალახვის შემდეგ ეწვეოდა „დაავადებასთან ერთად ცხოვრებას“ (4;9;) და რწმუნდებოდა აღნიშნული ნოზოლოგიის კეთილთვისებიანობაში.

ბრიტანელმა გასტროენტეროლოგებმა გ.ნ.ს-ის პროგნოზის თვალსაზრისით მეტად საინტერესო კვლევა ჩაატარეს.(3) აღნიშნული ნოზოლოგიის 124 ავ-ს 5 წლის განმავლობაში აკვირდებოდნენ და მხოლოდ 2 შემთხვევაში იძულებულნი იყვნენ შეეცვალოთ დიაგნოზი (პანკრეასის კარცინომა და თირეოტიკოსითი)

ამრიგად მწვავე ნაწლავური ინფექცია შეიძლება განზილულ იქნას, როგორც გაღიზიანებული ნაწლავური სინდრომის ერთ-ერთი ტრიკერი; გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სიმწვავე არ არის პირდაპირ კორელაციურ კავშირში, მწვავე ნაწლავური ინფექციის ინტენსივობასთან; ლოგიკური ალგორითმებითა და დიაგნოსტიკური სქემებით შეიძლება თავიდან აშორებულ იქნას ძვირადღირებული გამოკვლევები. ამასთან პოზიტიური ფსიქოლოგიური ეფექტის მისაღებად, ცალკეულ შემთხვევებში არც ეს უკანასკნელია გამორიცხული; არც თუ იშვიათად ასეთი ავადმყოფების მკურნალობაში მიზანშეწონილია ნეეროლოგებისა და ფსიქოთერაპევტების ჩართვა; მიუხედავად ამისა ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში საჭიროა დიდი სიფრთხილე, რათა მსგეველობიდან არ გამოგვრჩეს ნაკლებსიმპტომატური და პროგნოზულა სერიოზული ორგანული დაზიანება.

ლიტერატურა

1. Boecxstaens G., Hirsch D. MANAGMENT OF IBS. The American journal of Gastroenterology Feb 2001. Vol 2 p. 345-348.
2. Horvitz B., Fisher R. THE IRRITABLE BOWEL SYNDROME. The New England Journal of Medicine. Dec. 2001. Vol 36(11) p. 876-871
3. Jones J., Booman J., Cann P. BRITISH SOCIETY OF GASTROENTEROLOGY GUIDELINES FOR THE MANAGMENT OF THE IRRITABLE BOWEL SYNDROME. Gut. sep 2000. Vol 32. p. 1123-1126
4. Camilleri M. SEROTONERGIC DRUGS: EMERGING THERAPIES FOR IRRITABLE BOWEL SYNDROME. Gut. Jul 2001. Vol 89. p.987-989
5. Nicholas J., Talley M. IRRITABLE BOWEL SYNDROME: PHYSIOLOGY AND MANAGMENT. Primary Care Clinics in Office Practice. oct 2000. Vol 36 p. 12343-1247
6. Rothstein R ADVANCES IN GASTROENTEROLOGY. Medical Clinics of North America. 2000; Vol 84 (5) p. 1247-1257
7. Borum M.L., IRRITABLE BOWEL SYNDROME. Primary Care Clinics in Office Practice sep 2001. Vol 28 (3) p.923-927
8. Bharucha A. Camilleri M., FUNCTIONAL ABDOMINAL PAIN IN THE ELDERLY. Gastroenterology Clinics. June 2001. Vol 30 (6). p. 436-439
9. Browning S. OFFICE MANAGMENT OF COMMON ANORECTAL PROBLEMS CONSTIPATION, DIARRHEA, AND IRRITABLE BOWEL SYNDROME. Primary Care; Clinics in Office Practice. March 1999. Vol 26 (1). p.234-236

Е. Вашихидзе. Г. Квитаишвили. Т. Телия. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОСТИНФЕКЦИОННОГО РАЗДРАЖЁННОГО КИШЕЧНИКА

Резюме

Обследовано 204 пациента с диагнозом синдрома раздражённой толстой кишки. (СРК.) Средний возраст пациентов колебался от 20 до 45 лет. Болезнь в одинаковой мере охватывал все слои населения. Пациенты с СРК начали болезни связывали с острой кишечной инфекцией (ОКИ). Не выявилось корреляционная связь между

тяжестью ОКИ и интенсивностью синдрома постинфекционной раздражённой толстой кишки. Острую кишечную инфекцию можно рассматривать как один из триггеров СПИРТК. Синдром постинфекционной раздражённой толстой кишки по существу не отличается от СРК. С помощью диагностических схем и логических алгоритмов, часто можно избежать применения дорогостоящих исследований. Вместе с этим, каждый конкретный случай требует максимального внимания чтобы не упустить из виду малосимптомную и прогностически серьёзную органическую патологию.

E. Vashakidze. G. Kvitaishvili. T. Telia
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POSTINFECTIVE IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Summary

204 patients were investigated with the diagnosis of IBS. The age of patients was from 20-45 years old. The disease was spread among all layers of citizens. Patients with Irritable Bowel Syndrome connected the beginning of the disease with acute intestinal one. There was no correlation between the acute intestinal disease and postinfective IBS. The acute intestinal disease may be considered as one of the triggers of postinfective IBS. The postinfective IBS doesn't differ from IBS in its nature. With the help of diagnostic schemes and logic algorithms it is possible to avoid high cost investigations. In spite of it, each special case needs maximal attention, not to misdiagnose smallsymptomatic and high risk organic pathology.

ევაშაკიძე, თევგეშიძე, მჯანგავაძე
ძირნობიანი C კეპატიტის კომპინირებული ანტივირუსული
მკურნალობა კომინტრონითა და რემბეტოლით
თისუ, ინფექციურ სნეულებათა კათედრა

C ჰეპატიტი კვლავ აქტუალურ პრობლემად რჩება არა მარტო საქართველოში, არამედ მსოფლიო მასშტაბით. ლიტერატურის მონაცემებით (1,5). დიდ ბრიტანეთში 200-400.000 ადამიანი ინფიცირებული C ვირუსით. რუსეთში ყოველწლიურად C ვირუსით (2) ინფიცირების ტემპი მატულობს: 1994 წელს ავადობის მაჩვენებელი 100000 მოსახლეზე 3,2-დან 2000 წლისთვის 20,73-მდე გაიზარდა. ეპიდემიოლოგიური კანონზომიერებების გათვალისწინებით რუსი მეცნიერები ვარაუდობენ, რომ უახლოეს წლებში ეს მაჩვენებლები კიდევ მეტად გაიზარდება.

ცნობილია C ჰეპატიტის ქრონიზაციის მაღალი პოტენციალი, იწვევს რა ქრონიკულ ჰეპატიტს, ღვიძლის ციროზს, ჰეპატოცელულარულ კარცინომას დღეისათვის ვაქცინის არარსებობის, მკურნალობის სქემების არამალალი და არამყარი ეფექტურობის გამო, ეს დააუადბა კვლავ სერიოზულ პრობლემად რჩება (4).

უკანასკნელი 8-10 წლის განმავლობაში წამყვანი ქვეყნების კლინიკურ პრაქტიკაში უკვე შემუშავდა და დაინერგა HCV ინფექციის ახალი, კომპინირებული ანტივირუსული მკურნალობის სქემები. ჩატარებულია (4, 5) რანდომიზებული, მულტიცენტრული კვლევები, რომელთა შედეგები იბეჭდება და მეტად დამაიმედებელია.

მკურნალობის ეს ახალი სქემა მოიცავს ორ პრეპარატს, α -ინტერფერონს და რიბავირინს (რებეტოლი). რამდენიმე წელის წინ მეცნიერების მიერ მოხდა ინტერფერონის პრეპარატის პეგილირება, რომელიც ოპტიმალური მოლეკულური წონით და წყლის მოლეკულებთან კოვალენტური ბმებით (3), ბევრ გაუმჯობესებულ თვისებებს

იმენ წინა თაობის ინტერფერონებთან შედარებით. ერთ-ერთი მათგანი, α-2b ინტერფერონის პეილირებული ფორმა - პეგინტრონი საქართველოში 2001 წლიდან იქნა დარეგისტრირებული. შრომის მიზანია HCV ინფექციით დაავადებული პაციენტების ანტივირუსული კომბინირებული სქემით (პეგინტრონი და რიბავირინი) მკურნალობის მიმდინარეობის და ამ ეტაპისთვის არსებული შედეგების განხილვა.

ინფექციურ სნეულებათა კათედრის ბაზაზე კომბინირებული ანტივირუსული თერაპია ჩატარდა HCV ინფექციით დაავადებულ 23 პაციენტზე. ავადმყოფთა შერჩევა და შემდგომი მენეჯმენტი შესაძლებლობების ფარგლებში, უკვე არსებული რეკომენდაციების საფუძველზე ხორციელდებოდა, რაც საერთაშორისო შეთანხმების პროტოკოლის მოთხოვნებს აკმაყოფილებდა (5). ავადმყოფთა განაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილში 1.

ცხრილი 1

სქესი \ ასაკი	<20 წ.	21-50 წწ.	>50 წ.	ჯამი
მამრ.	1	19	1	21
მდედრ.	0	2	0	2

დაკვირვების ქვეშ მყოფი ავადმყოფებიდან უმრავლესობას (20) ჰქონდა C ჰეპატიტის ქრონიკული ფორმა, 1-ს მწვავე C ჰეპატიტი, ხოლო 2 ავადმყოფს - ქრონიკული C ჰეპატიტი, ციროზი Child-A სტადიაზე.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის შესწავლით ინფიცირების საეარაულო ხანგრძლივობა ავადმყოფთა 63,6%-ში (14) დადგინდა 5-10 წწ, 10 წ-ზე მეტი - 13,7% (3), ხოლო 5 წლამდე - 22,7% (5)-ში. სამედიცინო მანიპულაციები ანამნეზში ჩატარებული ჰქონდა ავადმყოფთა 26,1% (6), ხოლო დანარჩენი 73,94 (17) აღნიშნავდა ინტრავენური ნარკოტიკების მოხმარებას.

ავადმყოფთა დიაგნოსტიკა გარდა კლინიკური მონაცემებისა ხდებოდა ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევებით. ჰეპატიტის ეტიოლოგიას ეადგენდით სეროლოგიური (ELISA) და მოლეკულურ-ბიოლოგიური (პჯრ) მეთოდით. პროცესის აქტივობის და ღვიძლის დაზიანების სიმძიმის შეფასება ხდებოდა ტრანსამინაზების დონის, ულტრაბგერითი (დოპლერით) და გასტროფიბროსკოპიის მონაცემების მიხედვით.

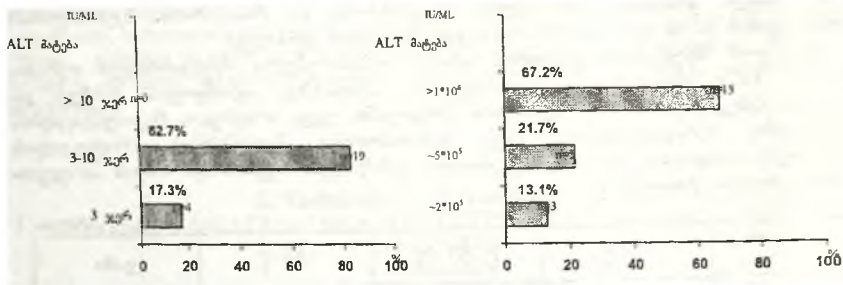
დიაგნოზის დადგენის შემდეგ ანტივირუსული კომბინირებული თერაპიის დაწყებამდე იწყებოდა ავადმყოფთა ფსიქოლოგიური მომზადება, მკურნალობის პროცესის ყველა ნიუანსის გაცნობით: გვერდითი მოვლენები, გართულებები, ეფექტურობის რეალური მაჩვენებლები. მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელი ფსიქოლოგიური მომზადება, განსაკუთრებით ინტარვენური ნარკოტიკის მომხმარებლებს სჭირდებოდა, რომელთანაც ეს პროცესი უფრო ხანგრძლივი და რთულიც იყო, მაგრამ აუცილებელი.

ანტივირუსული თერაპიის დაწყების წინ ყველა პაციენტთან ხდებოდა ვირუსული დატვირთვის, ტრანსამინაზების დონის განსაზღვრა, აუტოანტისხეულების (SMA, AMA, ANA) გამოვლენა. მკურნალობის დაწყებისას ვირუსული დატვირთვა ძირითადად იყო $2 \cdot 10^5$ IU/ml და მეტი, ტრანსამინაზები უპირატესად 3-10-ჯერ იყო მომატებული (სურ.).

მკურნალობის ფონზე სუბიექტური, ობიექტური და ლაბორატორიულ მონაცემებზე მონიტორინგი ხდებოდა 12, 24, 34 და 48 კვირის შემდეგ (ცხრ. 2).

სურათი

ძირითადი ლაბორატორიული მაჩვენებლები კომბინირებული მკურნალობის დასაწყისში (ეგინტრონი+რებეტოლი)



ტრანსამინაზები

ვირუსული დატვირთვა (PCR)

ძირითადი ლაბორატორიული მაჩვენებლების დინამიკა მკურნალობის ფონზე (Regintroni + Rebetoli)

(ცხრილი №2

ლაბორატორიული მონაცემები	n	ALT		HCV RNA (PCR)				
		<100	>100	უცვლელი	შემცირდა 2 lg	<600	negative	positive
12 კვირის შემდეგ	12*	16	5	2**	3	16	0	0
24 კვირის შემდეგ	19	17	2	1***	0	18	0	0
36 კვირის შემდეგ	19	18	1	0	0	0	0	1****
48 კვირის შემდეგ	19	18	1	0	0	0	1	3****

* მკურნალობის 3-4 კვირაზე თერაპია შეჩერდა ორ პაციენტთან

** მკურნალობა შეწყდა თერაპიაზე პასუხის არარსებობის გამო (NR)

*** 12 კვირის შემდეგ ავადმყოფთან HCV RNA არ შეცვლილა და მკურნალობა გაგრძელდა

**** მოხდა ვირუსული გამწვავება (VR)

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ 2 პაციენტთან, ციროზის A სტადიაზე, მკურნალობა შეწყდა მე-3 და მე-4 ინექციაზე, ერთ შემთხვევაში გულის უკმარისობის, ხოლო მეორეში - ლიბიდო-უკმარისობის უკმარისობის განვითარების გამო.

როგორც ცხრ. 2-დან ჩანს, 12 კვირის შემდეგ 16 პაციენტს ტრანსამინაზების დონე შეუმცირდა (<100) ვირუსული დატვირთვა 2 lg-ით შემცირდა 3 ავადმყოფთან, 16 შემთხვევაში ეს მაჩვენებელი <600 IU/ml გახდა, ხოლო 2 პაციენტს ვირუსული დატვირთვის დონე თითქმის იგივე დარჩა, რის გამოც მკურნალობა, საერთაშორისო რეკომენდაციების გათვალისწინებით შეწყდა. 24 კვირის შემდეგ მონიტორინგი ხორციელდებოდა უკვე 19 პაციენტზე. მხოლოდ 2 შემთხვევაში დარჩა ტრანსამინაზები 100-ზე მაღალი, დანარჩენ შემთხვევაში ნორმას დაუბრუნდა. ვირუსული დატვირთვა <600 IU/ml გამოვლინდა 18 შემთხვევაში, 1 პაციენტს კი - 12 კვირაზე გამოვლენილი მაჩვენებლების ფარგლებში დარჩა. 36 კვირის შემდეგ თვისობრივი პქრ-ით HCV RNA ვანისაზღურა. მოხერხდა 1 ავადმყოფთან და იყო დადებითი. 48 კვირის შემდეგ უკრეჯერობით 4 შემთხვევაში გაკეთდა თვისობრივი ანალიზი HCV RNA და 1 აღმოჩნდა ნეგატიური 3 კი კვლავ დადებითი.

ამრიგად, მასალის შეჯამებამ (უკრეჯერობით არასრული) აჩვენა, რომ კომბინირებული ანტივირუსულ თერაპიაზე (ეგინტრონი+რებეტოლი) C ჰეპატიტით ავადმყოფებში მყარი

ვირუსული პასუხი (SVR) გამოვლინდა 71,5% ვირუსული გამწვავება (VR) მივიღეთ 19,2%, ხოლო თერაპიაზე პასუხი არ იყო 9,3% შემთხვევაში.

ეს მონაცემები ძირითადად ემთხვევა ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებს. ამდენად, ამ ეტაპზე კომბინირებული ანტივირუსული თერაპია უმრავლეს პაციენტებში ამჟღავნებს ანტივირუსულ ეფექტს. აუცილებელია შემდგომი კვლევების გაგრძელება ავადმყოფთა სხვა ჯგუფებში.

ლიტერატურა:

1. Dusheiko G.M, Khakoo S., Soni P. A rational approach to the management of hepatitis C infection. *BMJ*. 1996. 312: 357-364.
2. Garson J.A, Clewley J.P., Simmonds P. Hepatitis C viraemia in United Kingdom blood donors. A Multicentre Study. *Vox Sang* 1992, 62:218-223.
3. Manns M.P., McHutchison J.G., Gordon S.C. et al. Peg-Interferon alfa-2b in combination with ribavirin compared to interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C. *Lancet* 2001. 358: 958-965.
4. McHutchison J.G., Gordon S.C., Schiff E.R. Interferon Alfa-2b Alone or in Combination with Ribavirin as Initial treatment for Chronic hepatitis C. *New Eng. J. Med.* 1998. 339, 1493-1499.
5. National Institute of Health Consensus Development of Hepatitis C. 1997, 26 (suppl. 1): 2-10.

Э.Вашакидзе, Т.Гегшидзе, М.Джангавадзе **КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИВИРУСНАЯ (ПЕГИНТРОН/РЕБЕТОЛ) ТЕРАПИЯ** **БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С**

Резюме

Пегилированный интерферон α -2b в Грузии впервые зарегистрирован во второй половине 2001 года. На базе инфекционной клиники ТГМУ комбинированное антивирусное лечение проводилось 23 больным с диагнозом ГС: одному пациенту был поставлен диагноз острого гепатита С, двум - хронический гепатит, цирроз печени в стадии А по Chaild-y; а остальным - хронический гепатит С. Для антивирусной терапии больные подготовлены в соответствии с рекомендациями международного консенсуса по ГС. Всем больным перед началом лечения определяли вирусную нагрузку (HCV RNA - ПЦК количественный), аутоантитела, уровень трансаминаз, проводили УЗИ-доплерографию, гастрофиброскопию. По возможности проводили генотипирование HCV.

По менеджменту больных обследование в динамике проводилось на 12, 24, 36, 48 неделе.

Стойкий вирусный ответ установлен в 71,5% случаев, ответ не получен в 9,3% случаев, а вирусное обострение выявилось в 19,2%.

Таким образом, комбинированное антивирусное лечение дает надежные перспективы для лечения больных хроническим ГС.

E.Vashakidze, T.Gegeshidze, M.Dganganvadze **COMBINATION ANTIVIRAL THERAPY (PEGINTRON/REBETOLI)** **IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C**

Summary

Pegilated interferon α -2b was registrated in Georgia in the second half of 2001 year. On the basis of infectious diseases clinic of TSMU, the combination antiviral therapy was applied to 23 patients with the diagnosis of hepatitis C. Only one patient from those 23, was diagnosed to have an acute hepatitis C, two patients - chronic hepatitis, cirrhosis of the liver, stage A by Child classification, the rest of the patients - chronic hepatitis C.

The patients were prepared for the antiviral therapy according the recommendations of international consensus for hepatitis C.

Before treatment the level of viremia was measured in every patient (HCV RNA, quantitative PCR), as well as autoantibody, transaminase levels, US-ultrasound investigation-doplerography and gastrofibroscopy, genotypes of HCV were detected.

According the management of the patients the observation was done on 12, 24, 36, 48 weeks.

In the summary sustained viral response was in 77,5% cases, non-responders - 9,3% cases and relapses - 19,2%.

Combination treatment gives a significant chance of a sustained response after further treatment.

ბ.ზურაშვილი, კ.გელაშვილი, ნ.ვეფხვაძე, თ.გელოვანი, მ.გიორგობაანი, ნ.კილაძე,
ნ.ჯოლოგუა

საქართველოს მცხეთა-მთიანეთის რეგიონის მაღალმთიანი რაიონების რადიომკოლოგიური სიტუაციის კიბინური ფაზასება ოსსუ, პრევენციული მუდციანის კათედრა, გარემოს ჰიგიენისა და პროფესიულ დაკავებათა კათედრა

ეკოლოგიურ ფაქტორებს გადაშეფეტი მნიშვნელობა ენიჭება ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური ცხოველყოფილობისათვის. აღნიშნულ ფაქტორთა შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია გარემოს რადიაციულ ფონს (რფ). ადამიანის ორგანიზმი ეკოლოგიის პროცესში შეგუებულია მისი ადგილსამყოფელის ბუნებრივ რფ, რომელიც მტანაკლებად სტაბილური სიდიდეა და მისი ცვლილება უკავშირდება ადამიანის საქმიანობას და ბუნებრივ კატაკლიზმებს.

ბუნებრივი რფ ფორმირებაში მონაწილეობას იღებს რამდენიმე ფაქტორი - ნიადაგის გამოსხივება, ტროპოსფეროში გაბნეული რადიონუკლიდების გამოსხივება, გალაქტიკური და კოსმოსური გამოსხივება. ბუნებრივი რფ საშუალო მაჩვენებლის ფორმირებაში, დეამიწის სხვადასხვა ადგილას და სხვადასხვა სიმაღლეზე, ფონის შემქმნელი კომპონენტების პროცენტული წილი სხვადასხვაა. აქედან გამომდინარე, ფონის სხვადასხვა სიდიდეები დაკავშირებულია რეგიონის გეოგრაფიულ მდებარეობაზე, გეოფიზიკურ ასაკზე, ქანების რადიონუკლიდურ შემცველობასა და კოსმოსური გამოსხივების ოდენობაზე.

თუ გავითვალისწინებთ თანამედროვე ტექნიკურ პროგრესს და ამ პროცესში ატომური ენერჯისა და მაიონებელი გამოსხივების სხვა წყაროების ინტენსიურ გამოყენებას, ჩნდება აღბათობა რადიოაქტიური ნივთიერებებით გარემოს გლობალური დაბინძურებისა (ატომური იარაღის გამოცდა, ავარიული სიტუაციები ატომურ ელექტროსადგურებზე, წიაღისეულის მოპოვება და სხვ.), რასაც მიყვარათ ბუნებრივი რფ ტექნოგენურ მატებასთან, რამაც არ შეიძლება გავლენა არ იქონიოს მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე.

ამ კუთხით უფრო საინტერესოა მაღალმთიანი რეგიონები, რადგანაც მთიანი რეგიონების ეკოსისტემებს ადგილი სახეცვლილების უნარი გააჩნიათ. საგულისხმოა ისიც, რომ მთიანი ბიოგეოცენოზის ბუნებრივი თვისებების ეარიაციებში მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს რფ, რომლის ცვლილების დიაპაზონი მთიან რეგიონებში გაცილებით ფართოა, ვიდრე დაბლობ რეგიონებში. ამის მიზეზი კი არის მთიანეთის ეკოლოგიურ-მინერალური თავისებურებები, სიმაღლეების დიაპაზონი, კოსმოსური და მზის გამოსხივების ექსპოზიცია.

რადიოეკოლოგიური სიტუაციის კიბინური შეფასებისათვის აუცილებელია რეგიონის გარემოს (ღია ადგილების) და შენობების რფ შესწავლა, გარემოს ობიექტებში (ნიადაგი, წყალი, საკვები პროდუქტები) რადიონუკლიდების შემცველობის დადგენა, რის საფუძველზეც ხდება მოსახლეობის დასხივების ჯამური დოზის განსაზღვრა და ჯანმრთელობისათვის შესაძლო მავნე შედეგების პროგნოზირება.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა მცხეთა-მთიანეთის რეგიონის მაღალმთიანი რაიონების ბუნებრივი რფ (ღია ადგილები და შენობები) გამოკვლევა, ანომალური ტერიტორიების აღმოჩენა და სათანადო პროფილაქტიკური ღონისძიებების დასახვა მოსახლეობის დასხივების კოლექტიური დოზის შემცირების მიზნით. ამ რეგიონის შერჩევა აღნიშნული

კვლევის ჩატარებისათვის განაპირობა ამ ტერიტორიებისათვის დამახასიათებელმა ეკოლოგიურმა ფაქტორებმა და მოსახლეობის ავადობის მაჩვენებლებმა. საკითხის შესწავლის აუცილებლობა გაამყარა ჩერნობილის აეს-ზე მომხდარმა კატასტროფამ, რამაც საკრთველის მთლიანი ტერიტორიის გლობალური გაბინძურება განაპირობა საკმაოდ ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე რადიონუკლიდებით, რაც არ შეიძლება არ ასახულიყო მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე [1,2].

შესწავილი იქნა მცხეთა-მთიანეთის რეგიონის მაღალმთიანი რაიონების (დუშეთი, თიანეთი, ყაზბეგი) გარემოს და შენობების (საცხოვრებელი, საზოგადოებრივი, საწარმოო) რუ; გამოანგარიშებული იქნა მოსახლეობის დასახივების საშუალო წლიური დოზა გარეგანი დასახივების ხარჯზე და ჰიგიენური თვალსაზრისით შეფასდა რეგიონში უპირატესად გამოყენებული სამშენებლო მასალები.

რუ გავზომილ იქნა მიდინარეობდა ერთიანი მეთოდოლოგიით, წინასწარ შემუშავებული ინსტრუქციის მიხედვით, ერთი და იგივე ტიპის ხელსაწყოს (СРП-68-01) გამოყენებით. თითოეულ წერტილში გავზომვები ტარდებოდა მრავალჯერადად (10-ჯერ). სულ გამოკვლეულ იქნა 1435 წერტილის რუ (14350 გავზომვა). გამოკვლევის შედეგად მიღებული პირველადი მასალის დამუშავება მოხდა IBM ტიპის კომპიუტერზე, სტატისტიკური კაქტების ყდა Statistic-ს გამოყენებით.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა. გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ მცხეთა-მთიანეთის რეგიონის მაღალმთიანი რაიონების ღია ადგილების რუ მაჩვენებლები მერყეობს საშუალოდ 68,3-178,8 ნგრ/სთ-ის ფარგლებში.

რუ ყველაზე დაბალი საშუალო მაჩვენებელი დაფიქსირდა სოფ. ჟინვალში (დუშეთის რ-ნი) - 68,3 ნგრ/სთ, სოფ. თუშურებში (თიანეთის რ-ნი) - 71,1 ნგრ/სთ. რუ ყველაზე მაღალი საშუალო მაჩვენებელი აღინიშნა სოფ. არშქში (ყაზბეგის რ-ნი) - 148,8 ნგრ/სთ და სოფ. კაპლაში (დუშეთის რ-ნი) - 178,8 ნგრ/სთ. აღსანიშნავია ისიც, რომ დუშეთის რაიონში არსებული საკურნალო წყლების მიდამოებში რუ საშუალო მაჩვენებელმა შეადგინა 242,5 ნგრ/სთ.

National Radiological Protection Board (NRPB)-ის 1993 წლის მონაცემებით [3], ევროპის ქვეყნებში ღია ადგილების რუ მერყეობს 30-90 ნგრ/სთ-ის ფარგლებში. ჩვენი გამოკვლევებით მცხეთა-მთიანეთის რეგიონის მაღალმთიანი რაიონების ღია ადგილების რუ მერყეობს საშუალოდ 60-100 ნგრ/სთ-ის ფარგლებში, რაც მკვიდრით აჭარბებს დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში არსებული რუ სიდიდებს.

შენობების რუ საშუალო მაჩვენებელი გამოკვლეულ ტერიტორიაზე შეადგენს 122,9 ნგრ/სთ (95,8-153,7 ნგრ/სთ). რუ გამოკვლევა სხვადასხვა ფუნქციონალური დანიშნულების შენობებში აჩვენა, რომ ფონის მერყეობა საცხოვრებელ შენობებში შეადგენს 102,1-123,1 ნგრ/სთ, საზოგადოებრივი დანიშნულების შენობებში - 68,8-117,5 ნგრ/სთ. შენობების რუ შეფასება განხორციელდა სამშენებლო, გადასახურავი და იატაკის მასალის სახეობის გათვალისწინებით. რუ შედარებით მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა ყაზბეგის რაიონის სოფლებში, სადაც სამშენებლო უმეტესად გამოყენებულია მთის ფიქალური ქანები (140,6-142,2 ნგრ/სთ). NRPB-ის მონაცემებით, ევროპის ქვეყნებში შენობების რუ შეადგენს 50-80 და > ნგრ/სთ. ჩვენს შემთხვევაში, ისევე როგორც ღია ადგილების, შენობა-ნაგებობების რუ აღემატება აღნიშნულ მაჩვენებელს.

ამგვარად, გამოკვლეული ტერიტორია შედარებით მაღალი ბუნებრივი რუ მქონე რეგიონებს მიეკუთვნება, რაც ალბათ განპირობებულია მისი გეოგრაფიული მდებარეობით, გეოფიზიკური მდგომარეობით და სხვა ბუნებრივი მახასიათებლებით. არ არის გამორიცხული ბუნებრივად შედარებით მაღალი რუ-ის კიდევ უფრო გაზრდა ხელოვნურად გარემოს გლობარული გაბინძურების ხარჯზე.

გამოკვლეული ტერიტორიის მოსახლეობის დასახივების საშუალო წლიური დოზა გარეგანი დასახივების ხარჯზე (რადონის კომპონენტის გარეშე) შეადგენს 1,01 მზვ/წ, რაც აღემატება დასავლეთ ევროპის შესაბამის მაჩვენებელს (0,6-0,8 მზვ/წ).

კვლევის შედეგად მიღებული შედეგები გვაძლევს უფლებას დავასკვნით, რომ რეგიონი განეკუთვნება შედარებით მაღალი ბუნებრივი რუ მქონე რეგიონებს.

მოსახლეობისათვის ჯანსაღი ცხოვრების პირობების უზრუნველყოფისათვის და შესაძლო სტოქასტიკური ეფექტების მინიმუმამდე დაყვანისათვის აუცილებელია:

1. საშენი მასალის, ნიადაგის, საკვები პროდუქტების რადიონუკლიდური იდენტიფიკაციის ჩატარება და მათი ნორმირება;
2. სასმელი და სამკურნალო წყლების რადიონუკლიდური შემცველობის გამოკვლევის ორგანიზება;
3. მკაცრი კონტროლი რადიოაქტიური გადანაყრების შეგროვებაზე, გატანასა და დამარხვაზე;
4. საქართველოს ჯანდაცვის მინისტრის 20.01.98 30/ო ბრძანების შესრულება;
5. მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესწავლა შედარებით მაღალი რეჟიმის მქონე რაიონებში.

ლიტერატურა

1. მოსულიშვილი ლ., შონია ნ., ქათამაძე ნ., გინტური მ. რადიოეკოლოგიური მონიტორინგის ზოგერთი მონაცემები საქართველოში ჩერნობილის კატასტროფის შემდეგ. რადიაციული გამოკვლევები 1991, ტ.6, გვ. 221-241.
2. Надарейшвили К., Цицкишвили М. и соавт. Воздействие Чернобыльской катастрофы на радиэкологическую ситуацию в Закавказье. Сообщение 1, Радионуклидное эхо Чернобыля в Грузии. Радиационные исследования 1991, с. 158-165.
3. Natural Radiation Maps of Western Europe, NRPB 1993.

Зурашвили Б., Гелашвили К., Вепхვაдзе Н., Геловани Т., Гиоргобiani М.,

Килაძე Н., Джологуа Н.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ВЫСОКОГОРНЫХ РАЙОНОВ МТХЕТА-МТИАНЕТСКОГО РЕГИОНА ГРУЗИИ

Р е з ю м е

Изучены показатели радиационного фона открытых местностей и помещений Мтхета-Мтианетского региона Грузии (100 и 153 нГр/ч) и средняя годовая доза облучения населения за счет внешнего облучения (1,01 мЗв/г), которые превышают аналогичные показатели в странах западной Европы.

Аргументируется целесообразность проведения радионуклидной идентификации объектов окружающей среды, продуктов питания и строительных материалов со строгим соблюдением правил радиационной безопасности.

B.Zurashvili, K.Gelashvili, N.Vepkhvadze, T.Gelovani, M.Giorgobiani,

N.Kiladze, N.Jologua

RADIOECOLOGICAL SITUATION IN MTSKHETA-MTIANETI REGION OF GEORGIA

Summary

The indicators of indoor radiation background (open places, buildings) of Mtskheta-Mtianeti region (100 and 153 nGr/h) and irradiation dose of the population (1,01 mSv/y) have been studied. The obtained data are more than analogical indicators in the Western European countries.

Detailed study of the mentioned territories (content of radionuclides in the environment, building materials, products and their identification) and strict observance of radiation safety standards are necessary.

თ.ზუხბათა, გ.გენომაშვილი, ა.ჩიკვაშვილი
გლიკოლიზური ფარმმენტის - ნირონ-საპციფიკური ენოლაზას
განსაზღვრის მნიშვნელობა კოფიინის დაავადების დროს
ბავშვებში

თსუ, ონკოლოგიის კათედრა
პროფ. ალაბინაძის სახ. ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრი

ბავშვთა ასაკის პოჯინის დაავადება, რომელიც აგრეთვე ლიმფოგრანულომატოზის (ლგ) სახითაც ცნობილი, კლინიკური მიმდინარეობითა და სპეციალური მკურნალობის შორეული შედეგებით ძირეულად განსხვავდება ამავე სახის მოზრდილთა პათოლოგიისაგან.

უკანასკნელ პერიოდში მათმა 5-წლიანმა გამოჯანმრთელებამ თითქმის 90%-ის მიაღწია [1,2,3,4,5,6,7].

მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, ამ დაავადების ადეკვატური მკურნალობა თანამედროვე მედიცინის აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს და საჭიროებს დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის სპეციალური მეთოდების ოპტიმიზაციასა და სრულყოფას.

ლგ-ის დიაგნოსტიკის პროცესში საკმაოდ ხშირად გამოიყენება სხვადასხვა ბიოქიმიურ მაჩვენებელთა მონაცემები (ცერულოპლაზმინი, ჰაპტოგლობინი და სხვა). მიუხედავად ამისა, ლიტერატურაში ამ მიმართებით არაა დამკვიდრებული ერთიანი აზრი.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, 17 პაციენტს მიზნობრივად ჩაუტარდა სისხლის შრატის იმუნოფორმეტული გამოკვლევა (როგორც დიაგნოსტიკის, ასევე სპეციალური მკურნალობის შემდგომ პერიოდშიც) სპეციფიკური სიმსივნური მარკერების (სმ) გამოვლენის მიზნით.

ჩატარებული კვლევების შედეგად დადგინდა, რომ სმ ნეირონსპეციფიკური ენოლაზას (NSE) ექსპრესია ამ დაავადების დროს მკვეთრადაა მომატებული და მისი საშუალო მაჩვენებელი $81,17 \pm 3,9$ ნგ/მლ-ია.

ლგ-ის მორფოლოგიური ქვეტიპების მიხედვით, შერეულუჯრედოვანი ვარიანტისათვის ამ მონაცემებმა $91,16 \pm 23,78$ ნგ/მლ შეადგინა, ხოლო ლიმფოიდური სიჭარბის მქონეთათვის $78,93 \pm 14,3$ ნგ/მლ.

როგორც აღნიშნული მონაცემებიდან ირკვევა, შერეულუჯრედოვანი ვარიანტის დროს sm NSE-ს კონცენტრაცია გაცილებით მეტია, რაც შესაბამისად მიუთითებს მის განსაკუთრებულ ბიოლოგიურ აქტივობაზე.

პროგნოზული რისკის ხარისხის ჯგუფების მიხედვით ავადმყოფთა დაყოფამ და მათი შესაბამისი მონაცემების შესწავლამ, ცხადყო, რომ ლგ-ის I ხარისხის რისკის ჯგუფის მქონე პაციენტების სისხლის შრატში NSE-ის კონცენტრაცია შეადგენს $69,8 \pm 9,55$ ნგ/მლ-ს, ხოლო II ხარისხის რისკის ჯგუფის შემთხვევაში - $98,2 \pm 26,8$ ნგ/მლ-ს.

აღნიშნული მარკერის ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი ამ ჯგუფში დაფიქსირდა ლიმფოიდური სიჭარბის მორფოლოგიური სტრუქტურის მქონე I ხარისხის რისკის ჯგუფში შემავალ ავადმყოფებში და მან შეადგინა $66,21 \pm 27,7$ ნგ/მლ. ყველაზე მაღალი მონაცემები კი დაფიქსირდა შერეულუჯრედოვანი ფორმის II ხარისხის რისკის ჯგუფში შემავალთა შორის - 110 ნგ/მლ.

სპეციალური კომპლექსური გამოკვლევების შედეგად პაციენტთა შესაბამისი ხარისხის რისკ ჯგუფებში განაწილების შემდეგ მკურნალობის პირველ ეტაპად ყველა მათგანს ჩაუტარდა ციკლური პოლიქიმიოთერაპია, რომლის ინტენსივობა და მოცულობა დამოკიდებული იყო ზემოაღნიშნულ პროგნოზულ ფაქტორებზე.

ჩვენს მიერ გამოიყენებოდა COP, COPP, ACOP, ACOPP და სხვა კომბინაციები. მკურნალობის შედეგად პათოლოგიური პროცესის სრული რეგრესია მოხდა $76,47\%$ -ში, ხოლო ნაწილობრივი $23,53\%$ -ში. შესაბამისად, NSE-ის ექსპრესიის საშუალო მაჩვენებელი $81,17 \pm 3,9$ ნგ/მლ შემცირდა 63% -ით ($23,37 \pm 0,58$ ნგ/მლ).

NSE-ის კონცენტრაციის მაჩვენებლის ცვლილება საწყის მონაცემებთან შედარებით ადეკვატურად განსაზღვრავდა დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის ხარისხსა და სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობას.

განსხვავებული კლინიკური მიმდინარეობითა და შესაბამისად, მკურნალობის არასახარბიელო შედეგებთან გამოირჩევიან ლგ-ის შუასაყარში არსებული პროცესის მქონე ავადმყოფები, ყველა შემთხვევაში ისინი განეკუთვნებიან III სტადიასა და III ხარისხის რისკის ჯგუფს.

სხვიური თერაპია უფრო ხშირად გამოიყენება ლოკალური პროცესის დროს ე.წ. "რადიკალური პროგრამის" სახით. ჩვენი აზრით, მას განსაკუთრებული როლი მიეკუთვნება ციტოსტატიკური მკურნალობის შედეგად მიღწეული ეფექტის კონსოლიდაციაში.

მკურნალობის ახლო და შორეული შედეგების ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ ლგ-ით დაავადებული 17 ბავშვიდან, დროის სხვადასხვა პერიოდში გარდაიცვალა 5 (29,4%). ხუთ წელიწადზე მეტი დროის განმავლობაში ურეციდივოდ გამოჯანმრთელდა 12, რამაც 70,58% შეადგინა. აღსანიშნავია, რომ გარდაცვლილი პაციენტებიდან 4-ს პროცესი შუასაყარში აღენიშნებოდა.

თუ შევავაშთ განხილულ მონაცემებს, შეიძლება ითქვას, რომ sm NSE-ის კონცენტრაციის განსაზღვრას, სხვა სპეციალურ მეთოდებთან ერთად (მორფოლოგიური კვლევა, ულტრასონოგრაფია, R-გრაფია), გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ლგ-ის დიაგნოსტიკისა და ბიოლოგიური ქცევის განსაზღვრაში და აქედან გამომდინარე მის მონიტორინგშიც.

ლიტერატურა

1. Махонова Л.А., Поляков В.Е., Голдобенко Г.В. Оценка 5-летних результатов програмного лечения лимфогранулематоза у детей. Педиатрия, 1989, №2, 42-45
2. Суслуева Н.А., Ильяшенко В.В. Некоторые аспекты продуктивной функции и социальной адаптации после комплексного лечения лимфогранулематоза у детей. Вопросы онкологии, 1977, т.43, №4 с.399-402
3. Donaldson S.S. Making choices in the staging of children with Hodgkin's disease. Critical commentary. Med.Pediatr. Oncol., 1991, vol.19, p.211-213.
4. Garden A.S., Woo S.Y. Fuller L.M. Results of a changing treatment philosophy for children with stage I Hodgkin's disease: a 35 year experience. Med. Pediatr. Oncol., 191, vol.19, p.214-220
5. Hancock S.L., Donaldson S.S., Hoppe R.T/ Cardiac disease following treatment of Hodgkin's disease in children and adolescents. J.Clin.Oncol.1993, vol.11, p.1208-1215
6. Hooper W.C., Hollman R.C., Strine T.W. Hodgkin's disease mortality in the United States. 1979-1988. Cancer, 1992, vol.70, p.1166-1171.
7. Meadows A.T., Obringer A.C., Mazzero O. Second malignant neoplasms following childhood hodkin's disease: treatment and splenectomy as risk factors. Med. Oncol., 1989, vol. 17, p.477-484.

Т.Зухбая, Г.Ментешавили, А.Чиквашили

ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОЛИЗНОГО ФЕРМЕНТА – НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭНОЛАЗЫ ПРИ БОЛЕЗНИ ХОДЖКИНА У ДЕТЕЙ

Резюме

Работа посвящена анализу клинико-лабораторных данных 17 больных лимфогранулематозом. Установлено, что экспрессия опухолясоциированного маркера NSE при данной патологии повышена и адекватна его биологической активности. Наряду с этим, с помощью маркера NSE возможно качественное определение групп риска, выбор оптимального метода лечения с последующим мониторингом.

Zukhbaia T., Menteshashvili G., Chkvashvili A.
**THE SIGNIFICANCE OF ESTIMATION OF GLYCOLISIC FERMENT-
NEUROSPECIFIC**

ENOLASE IN CHILDREN WITH HODGKIN'S DISEASE

Summary

Research dealing with the analysis of the clinical and laboratory data of 17 patients affected with lymphogranulomatosis clarifies that expression of tumor-associated marker NSE has been excessive and suggestive of the biological activity of this disease. More over, the very marker could be used to kualitatively evaluate the risk groups and to administer subskuent treatment and monitoring.

თ.ზუხბაია, რ.ღვამიჩავა, ა.ჩქვაშვილი
დიავნოსტიკისა და მკურნალობის ტაქტიკა
ვილმისის დაბავალების დროს

თსუ, ონკოლოგიის კათედრა
ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრი, თბილისი, საქართველო

ნეფრობლასტომა, ანუ როგორც მას უწოდებენ, ვილმისის სიმსივნე (ვს), ბავშვთა ასაკის ათვისებიან დაავადებათა შორის 7-10%-ში დიაგნოსტიკდება [3, 9].

ამ დაავადების 30% 1 წლამდე, ხოლო დანარჩენი 7 წლამდე ასაკში დგინდება, უმრავლეს შემთხვევაში, დაავადება ცალმხრივია, ხოლო 5%-ში ორმხრივი [4, 5, 6].

მრავალ მკვლევართა შრომებში არის მინიშნება ამ დაავადებისა და თანდაყოლილ განვითარების სიმახინჯეებს შორის ურთიერთკავშირზე. აგრეთვე მიუთითებენ სხვადასხვა სახის ქრომოსომულ დარღვევებსა და ტრანსპლაცენტურ ბლასტომოგენურ ზემოქმედებაზე [2, 7, 8].

ბოლო პერიოდში შემუშავებული პროგრამული მკურნალობის სრულყოფის შედეგად, ამ კონტინენტის გამოჯანმრთელება 60-დან 80%-მდე გაიზარდა.

მიუხედავად აღნიშნული მიღწევებისა, ეს თემატიკა დღეისათვის მაინც აქტუალურია და მკურნალობის მეთოდების უფრო მეტ ოპტიმიზაციას მოითხოვს.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ მიზნად დავისახეთ, შევეცქინა ამ დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკისა და მისი მიმდინარეობის შესაძლო მართვის მოდელი. ამისათვის, დაავადების ბიოლოგიური ქცევისა და აქტივობის განსაზღვრის მიზნით, სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევით ვახდენდით სხვადასხვა სიმსივნური მარკერების (სმ) ექსპრესიის შესწავლას.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ვს-ით დაავადებული 1-დან 15 წლამდე ასაკის 18 პაციენტი.

ყველაზე ხშირად ეს ნოზოლოგია დაუდგინდა 1-დან 3 წლამდე პაციენტებს (44,4%), ხოლო დაავადების მეტი ხვედრითი წილი (77,7%) 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში აღფიქსირდა.

სპეციალური კვლევების შედეგად II კლინიკური სტადია დაუდგინდა 6 ავადმყოფს, III - 11-ს, ხოლო V სტადია (ბილატერალური ნეფრობლასტომა) - 1 პაციენტს.

TNM კლასიფიკაციით $T_2N_0M_0$ დაუდგინდა 6 ავადმყოფს, $T_3N_0M_0$ - 9-ს, $T_3N_1M_0$ - 2-ს და $T_4N_1M_0$ - 1-ს.

დაავადების ციტოლოგიური ვერიფიცირება მოხდა 13, ხოლო ჰისტოლოგიური 17 შემთხვევაში. ავადმყოფების უმეტეს რაოდენობას (88,8%) დაუდგინდა ვს-ის დიაგნოზი, ხოლო ორ პაციენტს მეზობლასტური ნეფრომა.

უპირატესობას ვანიჭებდით დიაგნოსტიკის თანამედროვე არაინვაზიურ მეთოდებს - ულტრასონოგრაფიას (უსგ), კომპიუტერულ ტომოგრაფიას (კტ) და მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიას (მრტ).

როგორც აღნიშნეთ, სხვა სპეციალურ გამოკვლევებთან ერთად, ავადმყოფებს უტარდებოდათ სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული ანალიზი (იფა) სიმსივნე-

ასოცირებული მარკერების კონცენტრაციის განსაზღვრისათვის. გამოკვლევები უტარდებათ სპეციალური მკურნალობის დაწყებამდე და მის შემდეგ.

ეს-ის დროს ამორჩეულად ხდება ცალკეული სმ-ის კონცენტრაციის მომატება: კერძოდ, NSE-ის რაოდენობა თითქმის 3-ჯერ მეტია დასაშვებზე და შეადგენს 43,15±5,44ნგ/მლ-ს. აღსანიშნავია ისიც, რომ ამ მარკერის განსხვავებული მაჩვენებლებია დაავადების სხვადასხვა სტადიის დროს: II სტადიისას ის 30,63±1,79ნგ/მლ-ია, ხოლო III-ს შემთხვევაში 48,94±7,36ნგ/მლ-ია.

საიტერესოა აგრეთვე, სმ CEA-ის თითქმის 4-ჯერ მომატებული საშუალო მაჩვენებელი, რაც მიუთითებს ამ მარკერის საკმაოდ მაღალ მგრძობელობაზე აღნიშნული დაავადების დროს. საკმაოდ მომატებული კონცენტრაცია დაფიქსირდა აგრეთვე სმ AFP-ზე ჩატარებული გამოკვლევების დროს, მან შეადგინა 29,06±9,30ნგ/მლ, რაც დასაშვებ ზღვარს თითქმის ორჯერ აღემატება. სხვა მარკერთა მონაცემები დასაშვები მაჩვენებლებიდან გადახრას არ განიცდიან.

მიუხედავად რაოდენობრივი სიმცირისა (ორი ავადმყოფი), უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ მეზობლასტური ნეფროზის ჰისტოლოგიური დიაგნოზის მქონე პაციენტებში NSE-ის კონცენტრაციის მაჩვენებელი ყველაზე მაღალი იყო - 99,63ნგ/მლ და 79,78ნგ/მლ, რაც კიდევ ერთხელ მიგვანიშნებს ამ ტესტის მაღალ მგრძობელობაზე. ეინაიდან, ბავშვთა ასაკის ნეფროზლასტოზების აღნიშნული ჰისტოლოგიური ვარიანტი გამოირჩევა ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხით.

სპეციალური მკურნალობის წამყვანი მეთოდი ეს-ის დროს ქირურგიული მკურნალობაა - ტრანსპერიტონული ნეფრექტომიის სახით. I წლამდე ასაკის პაციენტებში, დაავადების I-II სტადიის შემთხვევაში საქმარისია მხოლოდ ოპერაციული მკურნალობა.

ეს-ის მკურნალობისას ერთ-ერთი ძირითადი სახეობაა ქიმიოთერაპია. აღნიშნული ჯგუფის პაციენტებს ჩვენ ჩაუტარეთ მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობა სხვადასხვა სქემით. ძირითადად, ამ დაავადების დროს გამოიყენება ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, დაქტინომიცინის, ბლეომიცინის, ადრიამბლასტინის, ცისპლატინის, იფოსფამიდის, ვეპეზიდისა და სხვათა კომბინაციები.

ქიმიოთერაპია გამოიყენებოდა როგორც წინასაოპერაციო, ასევე სამკურნალო და პროფილაქტიკური მკურნალობის თვალსაზრისითაც. აღნიშნული მკურნალობის მეთოდები ჩაუტარდა ყველას, გარდა ერთი ავადმყოფისა.

სხივური თერაპიის (სთ) ჩვენება ეს-ს დროს საკმაოდ დისკუტაბელურია. მიუხედავად ამ დაავადების მის მიმართ საკმაო მგრძობელობისა, ყველა ცალკეულ შემთხვევაში ჩვენება მალზედ სკურპულოზურად უნდა განისაზღვროს [1, 9].

ეს-ის I-II სტადიის შემთხვევაში სთ არ გამოიყენება. აუცილებლობას წარმოადგენს მისი ჩატარება დაავადების III სტადიის დროს. ძირითადად, ხდება სიმსივნის სარეცელის დასხივება. სთ-ის ჯამური დოზა და მეთოდის განსაზღვრა ინდივიდუალურად ხდება და დამოკიდებულია როგორც ტოპოგრაფიულ, ასევე ანაკობრივ მონაცემებზე. საშუალო ჯამური დოზა შეადგენს 30გრ-ს. პროფილაქტიკური მიზნით ეს მკურნალობა ჩაუტარდა 8 ავადმყოფს, ხოლო სამკურნალოდ 3-ს.

ოპერაციისშემდგომი დასხივება უნდა მოხდეს არაუგვიანეს 10 დღისა, ეინაიდან, შემდეგ ადგილობრივი რეციდივის განვითარების შანსი გააცილებით მაღალია (10%).

NSE-ის ექსპრესიის საშუალო მაჩვენებელი, რომელიც დიაგნოსტიკის პროცესში წარმოადგენდა 43.5±5.44ნგ/მლ-ს, კომბინირებული თუ კომპლექსური მკურნალობის მეთოდების გამოყენების შემდეგ მკვეთრად მცირდებოდა - 22,54±1,95ნგ/მლ.

მიუხედავად ავადმყოფთა ასაკისა, სტადიურობისა და ჰისტოლოგიური სტრუქტურის შესაბამისი, ადეკვატური კომბინირებული თუ კომპლექსური სპეციალური მკურნალობის ჩატარებისა, მათ ნაწილს დროის სხვადასხვა მონაკვეთში განუვითარდათ დაავადების რეცედივი. 1-დან 3 თვემდე დროში რეციდივი განუვითარდა 3 ავადმყოფს. 3-დან 6 თვემდე - 1-ს. 6 დან 12 თვემდე - 1-ს. 24 თვის შემდეგ 1-ს. 11 ავადმყოფს რეციდივი არ ჰქონია.

მკურნალობის ახლო და შორეული შედეგების შესწავლით (რეტროსპექტული ანალიზი) დადგინდა, რომ დღეისათვის 5 წელზე მეტი დროის განმავლობაში (ურეციდივო გამოჯანმრთელება) ცოცხალია 12 პაციენტი (66,6%), ხოლო 6(33,3%) გარდაიცვალა, 2-დან 48 თვის პერიოდში.

ეს-ის დროს ამორჩევითად ხდება ცალკეული სმ-ის კონცენტრაციის მომატება. კერძოდ, NSE-ის რაოდენობა თითქმის 3-ჯერ მეტია დასაშვებზე და შეადგენს $43,15 \pm 5,44 \text{ ng/ml}$, აღსანიშნავია ისიც, რომ სხვადასხვა სტადიის დროს ამ მარკერის მაჩვენებლები განსხვავებულია – II სტადიისას $30,63 \pm 1,79 \text{ ng/ml}$ -ია, ხოლო III-ს შემთხვევაში – $48,94 \pm 7,63 \text{ ng/ml}$ -ი.

სმ CEA-ის კონცენტრაცია თითქმის 4-ჯერ აღემატება დასაშვებს და $28,54 \pm 9,2 \text{ U/ml}$ -ს შეადგენს. აღინიშნა, აგრეთვე, სმ AFP-ის საკმაოდ მომატებული კონცენტრაცია – $28,54 \pm 9,2 \text{ U/ml}$.

CEA-ის სპეციფიკურობა ამ დაავადების დროს NSE-ის ტოლფასია და ამ ორი სმ-ის საშუალებით შესაძლებელია მისი მონიტორინგი. ერთ წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში მკურნალობა კომბინირებულია ან კომპლექსური.

მიღებული მონაცემების თანახმად, მარტო ქირურგიული მკურნალობის შედეგად, დაავადების ბიოლოგიური აქტივობა არც თუ ისე შესამჩნევად კლებულობს (NSE- $29,05 \pm 3,78 \text{ ng/ml}$), თუმცა ციტოსტატიკური მკურნალობის შემდგომ მისი ლათერუნვა აშკარაა ($18,97 \pm 0,92$), რაც მიგვანიშნებს ამ მეთოდის პრიორიტეტზე არა მარტო ეს-ის, არამედ საერთოდ ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების მკურნალობაში. სხივური თერაპია ძირითადად გამოიყენება III სტადიისა (პროფილაქტიკური) და მეტასტაზური პროცესის დროს.

ვინაიდან, ეს-ით უფრო სწორად თანდაყოლილი პათოლოგიებისა და სხვადასხვა ქრომოსომული დარღვევების მქონე ბავშვები ავადდებიან, უნდა მოხდეს მათი დისპნაურიზაცია (რისკ-ჯგუფებში), რათა ზემოაღნიშნული სპეციალური გამოკვლევების (NSE, CEA, უსგ) საშუალებით (წელიწადში 2-3-ჯერ) დაავადება ადრეულ სტადიაში გამოვლინდეს, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ამ კონტიგენტის გამოჯანმრთელებაში.

ლიტერატურა

1. Дурнов Л.А. Старые и новые проблемы детской онкологии. //Российский онкологический журнал. 1998, с.4-7.
2. Кошечкина Н.А. Комплексная лучевая диагностика неходжкинских лимфом (лимфосаркомы) у детей. //Российский онкологический журнал 1998, 2, с.18-21.
3. Aron B. Wilms' tumor – a clinical study of eighty-one children. //Cancer, 1974, vol.33, p.637-646.
4. Breslow N., Olshan A., Beckwith HB., Green DM. Epidemiologic of Wilms' Tumor. //Med. Pediatric Oncol., 1993, vol.21, p.158.
5. Cassady JR., Tefft M., Filler RM. et al. Considerations in the radiation therapy of Wilms' tumor. //Cancer, 1973, vol.32, p.598-608.
6. Haaf HG., Kaarsch P., Keller B. et al. Jahresbericht 1992 des Kinderbesregistrans Mainz. //Johannes Gutenberg Universitet, Mainz, 1993.
7. Madani T., Josue K., Balla C. Le nephroblastome: A popor de 10 cas. //Afr. med. 1992, vol.31, N31, p.68-71.
8. Pendergrass TW. Congenital anomalies in children with Wilms' tumor, a new surwey. //Cancer, 1976, vol.37, p.403-408.
9. Stiller C.A., Parkin D.M. International variations in the incidence of childhood renal tumor. //Brit. J.Cancer, 1990, vol.62, p.1026-1030.

Т.Зухбая, Р.Гвამიჩავა, А.Чиквашвили

ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛИ ВИЛЬМСА

Резюме

Проанализированы результаты использования современных методов диагностики и лечения опухоли Вильмса. Основными методами диагностики являются

ультрасონოგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია; ვერიფიკაცია პროცესი მისაღწევიანაჲს პრი მოხილაჲს მორფოლოგიური ისსლედიანი. იმუნოფერმენტული ისსლედიანი ნა ოპუხლეასოციირირანი მარკერსი პოკაჲლა, ოჲი NSE და CEA აჲლერსი სპეციფიკური პრი ოჲი მარკერსი, ა ოღერსი იჲს აჲსპრესიის ოღერსი ბიოლოგიური აჲტიური პროცესი და ადეკატიური სპეციალური თერაპიის.

T.Zukhbaia, R.Gvamichava, A.Chikvashvili
DIAGNOSTIC AND TREATMENT TACTIC OF WILM'S DISEASE
Summary

The study concerns the analyses at modern diagnostic methods and treatment results in Wilm's tumor (WT). The Leading role in diseases has the morphology examination. Also, the Ultrasonography and CT have the high informative capacity. All patients were conducted the blood immunofluorescent study on specific tumor markers TM. It was found, that the TN NSE and CEA increased expression has a place in WT, which is directly correlated with biological activity of the tumor. The most aggressive course among the histological forms of disease was noted in received results, the biological activity of disease is nor significantly decreasing if only surgery is performed. Where's depression is evident after the Cytostatic treatment, indicating the necessity of exploring this method.

The adequate follow-up in WT requires the periodical evaluation of NSE and CEA expression.

Despite the good results of this disease, the accomplishment of diagnostic and specific treatment methods is necessary.

რთაბუჲაშვილი, ვაკაჲტივაჲი, ვამლაჲციჲე, ჲანოზაჲი, ოლაზაშვილი
ლვიჲილის ორონიკული დავადებუბის მიმდინარეობის
თავისებურებაანი უპოჲართა შორის

თსუ, სამკურნალო ფაკულტეტის შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკის კათედრა

თანამდროჲე მედიცინის ერთ-ერთ აქტუალურ საკითხს წარმოადგენს ლვიჲილის ქრონიკული დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებანი და მკურნალობა. საკითხის აქტუალობა აისხნება იმით, რომ მოუხედავად მთელი რიგი მკურნალობის ახალი მეთოდებისა დაავადებულთა რიცხვი და აქედან გამომდინარე სიკვდილიანობა სწრაფად მატულობს (1,2).

მთელ მსოფლიოში ქრონიკული B ჲეპატიტი ინფიცირებულთა რიცხვი 3-4 მილიონს აღემატება (2), არანაკლებია "C" და "D" ჲეპატიტებით (ერთად აღებული) ინფიცირებულთა რიცხვიც და თუ ამას დაუმატებთ იმ ავადმყოფთა რიცხვსაც, რომლებიც დაავადებულნი არიან ლვიჲილის სხვა ქრონიკული დაავადებებით, დაავადებულთა საერთო რიცხვი კიდევ რამდენიმე მილიონით გაიზრდება. ყველაზე საგანგაშო კი ისაა, რომ ეს რიცხვი მთელ მსოფლიოში (1,2), მათ შორის ჩვენთანაც ყოველწლიურად მატულობს, შესაბამისად მატულობს სიკვდილიანობაც.

უტიოლოგიის მიხედვით ლვიჲილის ქრონიკულ დაავადებებში მთავარ რისკ ფაქტორად გვევლინება ალკოჲოლი (35%), B ჲეპატიტი (9%), C ჲეპატიტი (34%), კრიპტოგენური ჲეპატიტები (4) (17%). სშირად ძნელია, ან საერთოდ, შეუძლებელია იმის დადგენა, თუ რომელ უტიოლოგიურ ფაქტორთან გვაქვს საქმე, თუმცა უმეტეს შემთხვევაში ანაწეუბი აღენიშნება ალკოჲოლის ხანგრძლივად და ჲარბი რაოდენობით მიღება.

ჩვენი კლინიკის სპეციფიკიდან გამომდინარე, კვლევის მიზანს წარმოადგენს უპოჲრებში (სოციალურად დაუცველი ფენა) დადგენილი ყოფილიყო ლვიჲილის

ქრონიკული დაავადებების (ქრონიკული ჰეპატიტები, ლეიპლის ციროზები) მიმდინარეობის თავისებურებანი, მათი მიზეზები და კავშირი კვების ფაქტორთან (3).

ცნობილია, რომ ბიოლო რამდენიმე წლის მანძილზე უპოვართა მძიმე სოციალური პირობების გამო, მათ რაციონალურ და სრულფასოვან კვებაზე ლაპარაკი ზედმეტია. ზოგი ავადმყოფი კი მასთან ერთად ალკოჰოლსაც ჭარბად ეტანება. რაც კიდევ უფრო მეტად ამძიმებს მათ მდგომარეობას.

შესწავლილ იქნა 24 ავადმყოფი (ქრონიკული ჰეპატიტი - 10, ლეიპლის ციროზი - 14; ქალი - 4; მამაკაცი - 20; ასაკი 35-70 წელი; ალკოჰოლის ზმირად და ჭარბად მიღება აღენიშნებოდა 20 შემთხვევაში 24 ავადმყოფიდან 18 მიეკუთვნებოდა უპოვართა კატეგორიას; ყველას უტარდებოდა შემდეგი აუცილებელი გამოკვლევა (საერთო ცილა, ალბუმინი, ჯგობულინი, ბილირუბინი, პროთრომბინი) და ერთნაირი მკურნალობა, მხოლოდ საკვები იყო განსხვავებული, კერძოდ, უპოვრებში ჩვეულებრივ არ ხერხდება სრულფასოვანი კვების უზრუნველყოფა.

მკურნალობა უტარდებოდათ საშუალოდ 15-20 დღის განმავლობაში უპოვრებს ადგილზე; მეორე ჯგუფის ავადმყოფებს კი კლინიკიდან გაწერის შემდეგ იგივე მკურნალობა უტარდებოდათ ბინაზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ პირველი ჯგუფის ავადმყოფები მკურნალობას გაცილებით ძვილად, ემორჩილებიან, ვიდრე მეორე ჯგუფის ავადმყოფები, კერძოდ, ცილების, ბილირუბინის და პროთრომბინის რაოდენობის კორექცირება ან საერთოდ არ ხდებოდა, ან უმჯობესდებოდა უმნიშვნელოდ. იხ. ცხრილი

საერთო ცილის, ალბუმინის, ჯგობულინის, ბილირუბინის, პროთრომბინის რაოდენობრივი ცვლილებები მკურნალობამდე და მის შემდეგ

		1 დღე		მე-20 დღე	
საერთო ცილა	I ჯგუფი	47 გ/ლ		66 გ/ლ	
	უპოვრები	44 გ/ლ		42 გ/ლ	
ალბუმინი	I ჯგუფი	30 გ/ლ		34 გ/ლ	
	უპოვრები	27 გ/ლ		24 გ/ლ	
ჯგობულინი	I ჯგუფი	16 გ/ლ		17 გ/ლ	
	უპოვრები	20 გ/ლ		25 გ/ლ	
ბილირუბინი	I ჯგუფი	29 მ მოლი/ლ		32 მ მოლი/ლ	
	უპოვრები	32 მ მოლი/ლ		42 მ მოლი/ლ	
პროთრომბინი	I ჯგუფი	62 %		62 %	
	უპოვრები	60 %		53 %	

რაც შეეხება ასციტითა და განსაკუთრებით ჰეპატოცენტრალოპათიით გართულებული ციროზებს (5) უპოვრებში მკურნალობას არავითარი შედეგი არ ჰქონია. 3 ავადმყოფს ჩაუტარდა ლაპაროცენტეზი.

ამრიგად, ლეიპლის ქრონიკული დაავადებების მკურნალობის დროს ზემოთ ჩამოთვლილი სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების გარდა, ჩვენი აზრით, მთავარი მნიშვნელობა ენიჭება (შესაძლებელია წამყვანიც) კვების ფაქტორს და ყოველთვის საჭიროა ამის გათვალისწინება.

ლიტერატურა

1. Шулутко Б. Болезни печени и почек. Санкт-Петербург 1993.
2. Майер К. Гепатит и последствия гепатита. Из-во Медицина 1999.
3. Справочник по гастроэнтерологии. Медицина 1976.
4. Bircher J. and al. Portal Systemic Encephalopathy. Berlin-1992.

Р. Табукашвили, В. Капетивадзе, В. Малацидзе, П. Нозадзе, Т. Лазашвили. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ У НЕИМУЩИХ БОЛЬНЫХ

Резюме

Обследовано 24 больных с хроническими заболеваниями печени, среди них - 18 неимуших. Всем проводились одинаковое обследование и лечение. Исследовали содержание альбумина, γ-глобулина, протромбина. Неимушие больные более

трудно поддавались лечению по сравнению с социально обеспеченными больными, что следует объяснить неполноценным питанием неимущих.

R. Tabukashvili, V. Kapetivadze, V. Malatsidze, P. Nozadze, T. Liashvili
SPECIAL FEATURES OF THE COURSE OF THE LIVER'S CHRONIC DISEASES AMONG INDIGENTS

Summary

24 patients with the liver's disease have been investigated, 18 of them were indigents, each of them underwent the same treatment. We investigated albumins, γ - globulin, protrombin. Indigent patients are not easily submitted to the treatment compared with the socially well-off patients, which is connected with the nonexistence of the high-calorie food among the indigent patients.

რთავკაცავილი, ვკაპეტვიადე, მკირვალთძე, ნგვევიშიძე, ზჭკაავი
დაავადებათა გავრცელების თავისებურებაანი უპოვართა შორის
თსუ, სამკურნალო ფაკულტეტის შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკის კათედრა

საკართველოში არსებული სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა მწვავედ აისახა მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე და განსაკუთრებით სოციალურად დაუცველ ფენაზე — უპოვრებზე. სამწუხაროდ, მათი რაოდენობა საკმაოდ დიდია. ამასთან, არ მოიპოვება რაიმე ინფორმაცია უპოვართა შორის დაავადებების გავრცელებასა და მათ თავისებურებაზე.

აქედან გამომდინარე, ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ზემოთ აღნიშნული საკითხი საქართველოს საპატრიარქოს თურაპოული კლინიკის (უპოვართათვის) მასალაზე 2001-2003 წლებში. ამ პერიოდში კლინიკაში მკურნალობა ჩაუტარდა 388 ავადმყოფს, მათ შორის ქალი იყო - 210, მამაკაცი - 178. ასაკი მერყეობდა 15-დან 87 წლამდე. თითუული ავადმყოფი საშუალოდ სტაციონარის პირობებში მკურნალობდა 10 დღის განმავლობაში.

დაავადებათა გავრცელების სიხშირე ძირითადი დიაგნოზების მიხედვით შემდეგნაირად იყო განლაგებული: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები 135 ავადმყოფი; სასუნთქი სისტემის დაავადებები - 85 ავადმყოფი. საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები - 79 ავადმყოფი; შარდგამომყოფი სისტემის დაავადებები - 19 ავადმყოფი; ენდოკრინული დაავადებები - 12 ავადმყოფი; ნერვიული სისტემის დაავადებები - 8 ავადმყოფი; სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეები - 20 ავადმყოფი; ინტოქსიკაციები - 18 ავადმყოფი, სხვა სისტემის დაავადებები - 12 ავადმყოფი.

დაავადებათა გავრცელების სიხშირის მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში, ძირითადი დაავადებების მიხედვით.

როგორც მონაცემებიდან ჩანს, უპოვრებში, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს შორის-ძირითადი დიაგნოზის მიხედვით ყველაზე მეტად გავრცელებულია გულის იმემბური დაავადება - 80 შემთხვევა, ამასთან ერთად ეს დაავადება თანმხლები დიაგნოზის სახით იყო დიდგენილი 94 შემთხვევაში, სულ 174 ავადმყოფში (44,8%). ასევე მაღალი იყო ენსციური ჰიპერტენზიით დაავადებულთა რიცხვი: ძირითადი დაავადებათა გავრცელება სისტემების მიხედვით

დიაგნოზით - 41, თანმხლები - 52, სულ - 93 ავადმყოფი (23, 9%); ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებით-ძირითადი დიაგნოზის მიხედვით იყო დაავადებული 17, ხოლო თანმხლები - 18 ავადმყოფი, სულ - 35 (9%). ბრონქოპნემონიით ძირითადი დიაგნოზით - 25, თანმხლებით - 14, სულ - 39 ავადმყოფი (10%). შაქრიანი დიაბეტით: ძირითადი - 9, თანმხლები - 21, სულ - 30 (7,7%).

თანამედროვე ცხოვრების მიმდინარეობამ ადამიანზე სტრესული დატვირთვების მკვეთრი ზრდა განაპირობა, რამაც თავის მხრივ გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის ზრდა გამოიწვია (1). აღნიშნული პათოლოგიის ერთ-ერთ უნმომწელოვანეს რისკ-ფაქტორს არაბალანსირებული კვება წარმოადგენს (2). ლიტერატურული მონაცემები გულ-

სისხლძარღვთა დაავადებების სიხშირისა და კვების ფაქტორის შორის მჭიდრო კავშირზე მოუთითებენ (ვ. ციგანოვა და სხვა).

ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენ შევისწავლეთ უპოვართა კვების თავისებურებები.

როგორც გამოკვლევებმა ცხადყო, უპოვართა კვების რაციონის შეფასებისას გამოვლენილია ცილისა და ცხიმების მოხმარების დეფიციტი, ნახშირწყლების (ძირითადად პურის და კარტოფილის მოხმარების ხარჯზე) ჭარბი მოხმარების ფონზე. დადგენილია ვიტამინების (A, B, B₂ და B₆) უკმარისობა, რკინის და თუთიის დეფიციტი. ხშირია ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება.

კვების დეფიციტი გარკვეულად აისახება ავადმყოფის სისხლში ჰემოგლობინის დონეზე, როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში აღინიშნებოდა ამ მაჩვენებლის შემცირება (შესაბამისად 116,1 და 110,6 გრ/ლ).

ჩატარებული გამოკვლევების ანალიზის შედეგად შეიძლება დავასკვნათ, რომ უპოვართა შორის ყველაზე ხშირია გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია, რაც დაკავშირებულია ავადმყოფთა კვებასთან, სტრესულ მდგომარეობასთან და ჰიპოდინამიასთან. დაავადების უმრავლესობა მიმდინარეობს მძიმედ, ანემიური სინდრომით, გართულებებით და რაც მეტად საყურადღებოა ძნელად ემორჩილებიან მკურნალობას.

დაავადებები	რაოდენობა	% შესაბამისი სისტემის მიმართ	% საერთო რაოდენობის მიმართ
გულ-სისხლძარღვთა სისტემა			
გულის იშემიური დაავადებები	80	59,2	20,6
ისემიური პიურტენზია	45	33,3	11,5
რეტროტრეტიზმი არაქტიური ფაზა	7	5,1	1,8
სხვა დაავადებები	3	2,0	0,8
სასუნთქი სისტემა			
ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება	21	24,7	5,4
ბრონქული ასთმა	15	17,6	3,9
ბრონქოპნევმონია	25	29,4	6,4
ემსულაციური პლევრიტი	6	7,0	1,5
ტუბერკულოზი	8	9,4	2,0
სხვა დაავადებები	10	11,8	2,6
საჭმლის მომნელებელი სისტემა			
ქრონიკული გასტრიტი	15	19,0	3,9
წყლულოვანი დაავადება	10	12,7	2,6
ქრონიკული ქოლეცისტიტი	13	16,5	3,3
ქრონიკული პეპტიტი	10	12,7	2,6
ღვიძლის ციროზი	15	19,0	3,9
სხვა დაავადებები	16	20,2	4,1
შარდ-გამომყოფი სისტემა			
ქრონიკული პიელონეფრიტი	12	63,1	3,1
სხვა დაავადებები	7	36,8	1,8
ენდოკრინული სისტემა			
შაქრიანი დიაბეტი	9	75,0	2,3
სხვა დაავადებები	3	25,0	0,8
ინტოქსიკაციები	18		4,6
სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეები	20		5,1
ნერვული სისტემის დაავადებები	8		2,0
სხვა სისტემები	12		3,1

ლიტერატურა

1. სტატისტიკური ცნობარი, საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს სამედიცინო სტატისტიკისა და ინფორმაციის ცენტრი. თბილისი, 1998.
2. Тутьянян В. Б., Спиричев В. Б., Матнюк Л. Н. Вопросы питания, 1999, №1 с. 3-11
3. Цыганова Т.В., Классина С.Я., Копотон И.С. Вопросы питания, 2001, №1 с. 25-28.

Р. Табукашвили, В. Капетивадзе, Н. Гегешидзе, М. Кирвалидзе, Х. Чаава **ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ** **НЕИМУЩИХ**

Резюме

Изнучена особенностъ распространения заболеваний среди неимущих на материале терапевтической клиники Грузинской Патриархии для неимущих в течение 2001-2003гг. Лечение проведено 388 больным.

Анализ проведенных исследований показал, что самым распространенным заболеванием у неимущих является сердечно-сосудистая патология, связанная с анемическим синдромом, осложнениями и трудно поддающаяся лечению.

R. Tabukashvili, V. Kapetivadze, N. Gegeshidze, M. Kirvalidze, Kh. Tsaava **SPECIAL FEATURES OF THE SPREADING OF THE DISEASES AMONG** **INDIGENTS**

Summary

Particularity of spreading of the diseases among indigents based on the material of internal medicine clinic of Georgian patriarchate for indigents was studied during 2001-2003 years. 388 patients underwent treatment, among them 135 were patients with cardiovascular disorders, 85 with patologi of respiratory system, 75 with diseases of gastrointestinal system, 19-with disease of kidneys and urinary system, 12 patients with the diseases of endocrinal system, 8 with the disease of nervous system, 20 patients with cancer of various localization, 18-with intoxication, 12-with diseases of other system.

The analysis of these investigations shows, that the most widespread disease among the indigent patients is cardiovascular pathology, which is connected with nature of the nutrition, stress and hypodynamya. Most of the diseases flowed hardly, with anemic syndrome, complications and are not easily submitted to the treatment.

ნ. თოფურიაძე, დ. ტაბუკაძე, მ. წულაია, ნ. პიტავა, ნ. ბაღრაიშვილი
ნერვული სისტემის დაზიანება და იმუნოლოგიური
განვითარების დინამიკა კომორაგიული ვასკულიტის დროს
ბავშვებში

თსუ პედატრიული კლინიკა

კომორაგიული ვასკულიტი (შონლაინ-ჰენოხის დაავადება) სისტემურ ვასკულიტებს შორის ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა. დაავადება შეიძლება შეგვეხედეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ძირითადად ავადდება 16 წლამდე ასაკის ბავშვები. კომორაგიული ვასკულიტი წარმოადგენს იმუნოკომპლექსურ დაავადებას წვრილი სისხლძარღვების უპირატესი დაზიანებით, რომლის პათოგენეზში წამყვანი ადგილი უჭირავს იმუნურ დარღვევებს (1,2). მის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მოციკულირე იმუნურ კომპლექსებს, როგორც სისხლძარღვის ენდოთელეუმის დამაზიანებელ ფაქტორს. ანტიგენ-ანტიისხეულის რეაქციის დროს იკომპლემენტის აქტივაცია განაპირობებს კალიკრინ-კინინური, შემდეგბელი და ფობრინოლიზური სისტემების აქტივაციას,

ციტოკინური და ქემოტაქსისური ფაქტორების წარმოქმნას, შედეგად სისხლძარღვთა მწვავე დაზიანებას (3).

ყველა ამ ფაქტორის მნიშვნელობა ჰემორაგიული ვასკულიტის გენეზში დიდია. ამიტომ იმუნური მახასიათებლების შესწავლას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მოცემული დაავადების პათოგენეზის რთული მექანიზმების ახსნაში.

ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს სხვა სისტემებთან ერთად ადგილი აქვს ნერვული სისტემის ზიანდებას. დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომები - თავის ტკივილი, აგზნებადობა, ჭირვეულობა, გაღიზიანებადობა, პარესთეზიები, ნევრალიგიები, მიალგიები, ზოგიერთ მათგანს - მყესოვანი რეფლექსების ასიმეტრია, ქალას ნერვების დაზიანების სიმპტომები. იშვიათად ადგილი აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანებას - კრუნჩხვითი სინდრომით, გონების დაკარგვით, მოტორული აფაზიითა და პარეზებით.

ჩვენი შრომის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ნერვული სისტემის დაზიანების ხასიათი და იმუნური მიმდინარეობის თავისებურებანი ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებულ ბავშვებში.

ლაკერების ქვეშ იმყოფებოდა 3-დან 15 წლამდე ასაკის 115 ავადმყოფი: მათგან 1-5 წლისა იყო 25(21,7%), 5-7 წლისა 37(32,7%), 7-15 წლისა 53(45,6%). გოგონები იყო 65(56,6%), გაუბი - 50(43,4%). საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 2-დან 15 წლამდე ასაკის 35 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვი.

ჰემორაგიული ვასკულიტის შერეული ფორმა აღენიშნებოდა 80(70%) ავადმყოფს, არავისცრალური - 35 (30%). დაავადების მწვავე ფორმით ჰოსპიტალიზებული იყო 48 (54%), ქვემწვავეთი 33 (21%), ქრონიკულით - 34 (25%).

იმუნური სტატუსის შეფასებისათვის ისაზღვრებოდა: T-საერთო, T-ჰელპერები და T-სუპრესორები (შესაბამისად CD3, CD4 და CD8 მონოკლონური ანტიხეულებით), B-ლიმფოციტების რაოდენობა (კომპლემენტური როზეტების წარმოქმნის მეთოდით), სისხლის შრატში G, A, M იმუნოგლობულინები (მანჩინის რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით) მიცირკულირე იმუნური კომპლექსები (3.75%-იანი პოლიეთილენგლიკოლის ხსნარით ი. გრინევიჩის მოდიფიკაციით), კომპლემენტის ტიტრი (50% ჰემოლიზით ს მისახლოვას მოდიფიკაციით).

ბავშვებში დაავადების მანიფესტაცია უფრო ხშირად დაკავშირებული იყო მწვავე ბაქტერიულ და ვირუსულ ინფექციასთან და მათი მკურნალობის მიზნით ჩატარებულ ანტიბიოტიკოთერაპიასთან. გარდა ამ ფაქტორებისა, შეიმძევა გამოვყოთ ჭიებით ინვაზია და კვებითი ალერგია (ტროფოალერგია). ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებულთა 68%-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული დეკომპენ-სირებული ტონზილიტი, 20%-ს დაავადება განუვითარდა მწვავე ვირუსული ინფექციის გაატანის შემდეგ, 5%-ს წინ უძღოდა კვებითი ალერგია, 6%-ს დაუდგინდა ჭიებით ინვაზია. ჰემორაგიული ვასკულიტის კლინიკური სურათი ხასიათდებოდა მთელი რიგი თავისებურებებით მოზრდილებთან შედარებით. ბავშვებში დაავადება იწყებოდა მწვავედ, ზოგადი სიმპტომატიკით: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, ტემპერატურის მატება, უმადობა, ოფლიანობა, თავის ტკივილი, სიფერმკრთალე. აღრეული ასაკის ბავშვებში წერილი სისხლძარღვების ანატომიურ-მორფოლოგიური თავისებურებისა და იმუნური რეაქციების ლაბილობიდან გამომდინარე ჭარბობდა ექსუდაციურ-შეშუპებითი კომპონენტი, განსაკუთრებით პერიარტიკულარული ქსოვილისა.

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

ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებულ ბავშვებში ნერვული სისტემის მხრივ აღენიშნებოდა შემდეგი ხასიათის ცვლილებები: მწვავე მიმდინარეობისას თავის ტკივილი აღენიშნებოდა 69(60%) ავადმყოფს, აღინამია - 58(50%) -ს, ჭირვეულობა - 45(39%), აგზნებადობა - 46 (40%), და დათრგუნულობა - 12(10%) ავადმყოფს. ნერვული

სისტემის ეს დარღვევები შეიძლება დაკავშირებული იყოს ორგანიზმის ზოგად ინტოქსიკაციასთან. 3(2,6%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა მენინგეალური სინდრომი, ლიქორი პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე. ამ სიმპტომებს ძირითადად ჰქონდათ გარდამავალი ხასიათი და ვფიქრობთ, რომ განპირობებული იყვნენ ცერებრალური სისხლძარღვების ვასკულიტით.

ჩატარებული გამოკვლევის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ბავშვებში ჰემორაგიული ვასკულიტის მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობისას მომატებული იყო CD3, CD4, B ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა, IgM და IgA კონცენტრაცია, მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების შემცველობა და სისხლის კომპლემენტური აქტივობა.

ანსაკუთრებით იმ ავადმყოფებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ მენინგეალური სინდრომი. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისას CD3, CD4, B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა, სისხლის კომპლემენტური აქტივობა იყო შემცირებული, ხოლო IgA და განსაკუთრებით IgM-ის კონცენტრაცია, მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების შემცველობა რჩებოდა მომატებული.

რეკოვალესცენციის პერიოდში დაავადების კლინიკური და განსაკუთრებით ნევროლოგიური სიმპტომატიკის დაგაუმჯობესებასთან ერთად იმუნოლოგიური მაჩვენებლები: CD3, CD4, B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა, იმუნოგლობულინების კონცენტრაცია, მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები და სისხლის კომპლემენტური აქტივობა უახლოვდებოდა ნორმას.

ამგვარად, ჰემორაგიული ვასკულიტს ბავშვებში ახასიათებდა ძირითადად პოლისისტემური მიმდინარეობა. ადრეული ასაკის ბავშვებში წერილი სისხლძარღვების ანატომიურ-მორფოლოგიური თავისებურებისა და იმუნური რეაქციების ლაბილობიდან გამომდინარე ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს ჭარბობდა ექსულაციურ-შემუქებებითი კომპონენტი, რის ფონზეც დაავადება მიმდინარეობდა მიმედ: კანის დაზიანებასთან ერთად ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ სახსრების ტკივილი, შვშუპება, აბდომინალგიები, ნეფრიტი, ჰეპატო-სპლენომეგალია, ნევროლოგიური სიმპტომატიკა. ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებებს ძირითადად ჰქონდათ გარდამავალი ხასიათი სისხლძარღვების ვასკულიტით

ლიტერატურა

1. Борисова Е.В., Казакова Л.М., Шавалдин А.В. Иммунологические нарушения у больных системным васкулитом.// Педиатрия. – 2000. - №2 – с. 10-13.
2. Кузнецова С.А., Косицкая Л.С. //Иммунология . – 2000. - №4. – с 48-50
3. Salojin K.V. Le Tonkuezee M. Anti-endothelial all antibodies in patients with various forms of vasculitis.// clin. Exp. Rheumatol. 1996. – vol. 6. – p. 25-31.

Топуридзе Н. Табуцадзе Д. Цулая М. Питава Н. Бадриашвили Н. ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ГЕММОРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ У ДЕТЕЙ.

Резюме

Целью работы являлось изучение иммунного статуса, поражения нервной системы и особенности клинического течения гемморагического васкулита у детей.

Обследовано 115 детей больных гемморагическим васкулитом (ГВ) от 3 до 15 лет с применением клинико-лабораторных и иммунологических методов исследования.

Патология нервной системы в остром периоде проявлялась в виде головных болей у 69(60%) больных, вялости – у 58(50%), плаксивости - у 45(39%), раздражительность – у 32(27,8%), психической подавленности – у 12(10%). Эти функциональные поражения нервной системы могут быть связаны с общей интоксикацией организма. В ряде случаев неврологическая симптоматика может быть обусловлена отеком мозга. У 3(2,6%) больных наблюдался менингеальный синдром.

В иммунной системе больных ГВ отмечалось снижение общего количества CD3+ и CD8+ лимфоцитов, комплементарной активности, повышение числа CD4+, B-лимфоцитов, сывороточных иммуноглобулинов классов G, A, M, и циркулирующих иммунных комплексов. Эти изменения особенно отчетливо обнаружили у больных

с менингеальным синдромом. После лечения, в первое угасания клинических симптомов болезни наблюдалась нормализация иммунных сдвигов.

Topuridze N.; Tabutsadze D. Tsulaia M. Pitava N. Badriashvili N.
THE DISFUNCTION OF NERVUS SISTEM AND DINAMICS OF
IMMUNOLOGICAL DATAS IN CHILDREN WITH HENOCH- SCHONLEIN
PURPURA

Summary

Purpose of study: The disfunction of nervus sistem and evaluation of immunological status in children with Henoch-Schonlein purpura. The analyzes of data gives us suggestions, that the most characteristic immunological changes for Henoch-Schonlein purpura are the following: increased concentration of CD4, CD3, limfocites, all three types of immunoglobulines, aspecially IgA, circulating immune complex, descreasing of serum complement activity.

With this disease the childrens nervus sistem had the following changes: headaches – 69(60%), adynamia –58(50%), unrest –45(39%), irritation –46(40%), depression –12(10%). 3 patients had meningial syndrom with out pathological charges of liquor. These symptoms were of transitive character and we assume that they were conditioned by vasculites of cerebral vasculares.

During remission, when the clinical sings are improving, immunological valetes are becoming close to normal, all thaw in chronic disease concentration of IgG remains high.

მ. ივერიელი, გ.დოლიძე, ნ.მერაბიშვილი, ლ.შარაბიძე
ორსულთა პირის ღრუსა და ცერამიკალური არხის ლორწოვანი
ბარსების ანაზხაების იმუნოფერმენტული გამოკვლევა
CLAMYDIA TRACHOMATIS ანტიბიოზი
თსსუ, თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრა,
თსსუ, მეანობა-გინეკოლოგიის კათედრა

ქლამიდია წარმოადგენს ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტს, სასაითდება კლინიკური ფორმების მრავალფეროვნებითა და დიდ გავლენას ახდენს მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე. ქლამიდია აღმოჩენილ იქნა 1907 წელს ლ.გალამტელტერისა და ს.პროვანჩეის მიერ.

ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით, დაინფიცირებულ დედათა ბავშვების 60-70% დაინფიცირებულია, 30-35%-ს – კონიუქტივითი უნვითარდება 12-20%-ს – რესპირატორული ქლამიდიოზი, ზოგ შემთხვევაში ინფექციას ბაქტერიის დასაქმებულე მკვებავთ.

ქლამიდიური ინფექციის გარშემო მრავალი გამოკვლევა არსებობს. განვითარების გზაზე მისი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მეთოდები. მიუხედავად ამისა, ძალზედ მწირია ინფორმაცია Clamidia trachomatis მიერ პირის ღრუს (პ/ღ)-ს ლორწოვანი გარსის (ლ/გ)-ს დაზიანების შესახებ.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა, იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდის გამოყენებით, დაგვეგინა C.trachomatis როლი ორსულთა პ/ღ-ს პათოლოგიათა მიმდინარეობაში და ორალური ქლამიდიოზისა და ქლამიდიური ცერვიციტის თანაფარდობა.

ამ მიზნის მისაღწევად გამოვიკვლიეთ 52 ორსული, რომლებიც აღრიცხვაზე იმყოფებოდნენ №2 სამშობიარო სახლისა და ჩანაგას სახელობის პერინატალური მედიცინისა და მეანობა-გინეკოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის ქალთა კონსულტაციებში. აღნიშნული პაციენტები აღრიცხვაზე იმყოფებოდნენ ქართულ-გერმანული დენტალური იმპლანტაციის ცენტრში „HBI-dent“. გამოკვლევებს ვაწარმოებდით სამედიცინო ფირმაში „აიდიო“ და ი.ჯავახიშვილის სახელობის

სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამეცნიერო კვლევითი ცენტრის კლინიკო-დიაგნოსტიკურ ლაბორატორიაში.

ორსულთა შეხვედრის სიხშირე ასაკობრივი კატეგორიისა და ორსულობის ხანგრძლივობის მიხედვით.

ცხრილი №1

ასაკი. ორსულობის ხანგრძლივობა რაოდენობა	სულ	ასაკობრივი კატეგორია					ტრიმესტრი		
		I ...20	II 20-25	III 26-30	IV 31-35	V 36...	I	II	III
აბსოლუტური	52	14	12	6	3	17	10	17	25
%	100	26,92	23,08	11,54	7,69	32,69	19,23	32,69	48,08

აღნიშნული მიზნით გამოიკვლიეთ ორსულთა პ/ლ-სა და ცერვიკალური არხის ლ/გ-ების ანაფხეკები. ორსულები დაყავით ხუთ ასაკობრივ კატეგორიად. მათი განაწილება ასაკობრივ კატეგორიებად და ორსულობის ხანგრძლივობის მიხედვით მოცემულია ცხრილში №1.

გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ პ/ლ-ს ლ/გ-ის ანაფხეკში *C.trachomatis* ანტიგენი აღმოაჩნდა 5,77%-ში, ხოლო ცერვიკალური არხის ანაფხეკში - 7,69% შემთხვევაში. (ცხრილი №2)

C.trachomatis ანტიგენის შეხვედრის სიხშირე

ცხრილი №2

საკვლევი მიდამო რაოდენობა	პირის ღრუ		ცერვიკალური არხი	
	+	-	+	-
აბსოლუტური	3	49	4	48
%	5,77	94,23	7,69	92,31

ჩატარებული კვლევის შედეგად, ამ ეტაპზე, შეიძლება გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები: ორსულთა პ/ლ-სა და ცერვიკალური არხების ლ/გ-ების გამოკვლევისას იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით *C. Trachomatis*-ის ანტიგენი პ/ლ-ს ლ/გ-ში აღმოაჩნდა 5,77 % შემთხვევაში, ხოლო ცერვიკალური არხის ლ/გ ანაფხეკში კი - 7,69% შემთხვევაში. ორალური ქლამიდიოზის ყველა შემთხვევა შერწყმული იყო ქლამიდიურ ცერვიციტთან, ხოლო ქლამიდიური ცერვიციტის მხოლოდ 75% შემთხვევაში აღინიშნებოდა ორალური ქლამიდიოზის არსებობა.

ლიტერატურა

1. Е.В.Боровский. Терапевтическая стоматология. ООО, Медицинское информационное агентство. ГОУ Технил. 1999 г.
2. А.М.Савичева, М.А.Башмакова, Н.Г.Комелева Хламидийная инфекция в акушерстве и гинекологии. Санкт-Петербург, 2002 г.
3. А.Н.Маянский Микробиология для врачей. Нижний Новгород, 1999 г.

ИВЕРИЕЛИ М., ДОЛИДZE Г., МЕРАБИШВИЛИ Н., ШАРАБИДZE Л. ИММУНОФЕРМЕНТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСКОБОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА НА АНТИГЕН *S.LAMYDIA TRACHOMATIS* У БЕРЕМЕННЫХ

Резюме

Цель исследования - выявить частоту орального хламидиоза и хламидийного цервицита с помощью иммуноферментного анализа. Исследовано 52 женщин. Установлено, что у беременных оральный хламидиоз встречается в 5,77%, а хламидийный цервицит - в 7,69 % случаев. При этом, оральный хламидиоз всегда сочетается с хламидийным цервицитом, а при хламидийном цервиците оральный хламидиоз наблюдается только в 75% случаях.

IMUNO-FERMENTIK TEST OF CHLAMYDIA TRACHOMATIS ANTIGEN IN THE SCRAB OF MUKOSAL MEMBRANES OF, PREGNANTS ORAL CAVITY AND CERVICAL CANAL

Summary

The purpose of our research was to reveal the frequency of oral chlamydie and chlamydie cervicitis by the means of immunofermentic test. Therefore 52 women were examined. The tests showed the following results: immunofermentic method of examination revealed oral chlamydie in 5,77% and chlamydie cervicitic in 7,69% within pregnant. Here with, oral chlamydie is always met with chlamydie cervicitis, but chlamydie cervicitis with oral chlamydie only with 75% of examined.

თოსებაშვილი, თ.დიდბარიძე, თ.რუხაძე
ნაწლავთა მწვავე ინფექციით დაავადებული ზრდასრული
პირამბის მიკრობული სტრუქტურა

თსუ, მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიის და იმუნოლოგიის კათედრა

სოციალური და ეპიდემიური პირობების ცვლილებებთან ერთად ბოლო წლებში აღინიშნება ნაწლავთა მწვავე ინფექციების შემთხვევათა საგრძნობი ზრდა, რომლებიც ხასიათდებიან მძიმე კლინიკური გამოვლინებებით, გართულებით და ხანგრძლივი ბაქტერიომტარებლობის ჩამოყალიბებით. პრობლემას აქტუალობას განსაზღვრავს ისიც, რომ თანამედროვე პირობებში საგრძნობლად შეიცვალა არა მარტო ეპიდემიური პროცესის განვითარება, არამედ გამოიწვევის ბიოლოგიური თვისებები, კლინიკური მიმდინარეობა და ინფექციური პროცესის გამოვლენის ფორმა (1, 2, 3).

უნდა აღინიშნოს, რომ ბოლო წლების განმავლობაში იცვლება ნაწლავთა მწვავე ინფექციების ეტიოლოგიური სტრუქტურა. საგრძნობლად გაიზარდა იმ მიკროორგანიზმების როლი, რომლებიც ადრე დაავადების ჩამოყალიბების საფრთხეს არ ქმნიდნენ (4). დიდი მნიშვნელობა შეიძინა ღიზენტერიისმაგვარმა და ქოლერიისმაგვარმა დაავადებებმა ზრდასრულბში, რომლებიც განპირობებულია ენტეროპათოგენური E.coli-ით. მწვავე დარღვის ეტიოლოგიამში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს არა მარტო ენტეროპათოგენური, არამედ ენტეროინვაზიური, ენტეროტოქსიგენური და ენტეროპემორაგიული E.coli (5).

ნაწლავთა მწვავე ინფექციების მიკრობული სტრუქტურის გამოფერისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შიგვლებს, სალმონელებს (6, 7, 8).

უკანასკნელი წლების მანძილზე განსაკუთრებული აქტუალობა შეიძინა პირობით-პათოგენური ბაქტერიების როლმა ადამიანის პათოლოგიების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში. ამ პრობლემამ ჩაითრია ენტერობაქტერიების ოჯახის სხვადასხვა გვარის, სახელდობრ Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Hafnia, Jersinia, Proteus, Edwardsiella და სხვა წარმომადგენლები (9, 10).

ნაწლავთა მწვავე ინფექციების დროს გრამუარყოფითი არამაფერმენტირებადი ბაქტერიებიდან ძირითადად გამოყოფილია Moraxella, Acynetobacter და Pseudomonas გვარის ბაქტერიები.

აღსანიშნავია სტაფილოკოკის ეტიოლოგიური როლი ნაწლავთა მწვავე ინფექციების ჩამოყალიბებაში. გამოყოფილი სტაფილოკოკური შტამებიდან დომინირებდა S.aureus.

ნაშრომის შესრულებისას, ჩვენ მიზნად დავისახეთ შევეცნსავლა ნაწლავთა ინფექციების თანამედროვე ეტიოლოგიური სტრუქტურა ზრდასრულ პაციენტებში, რაც ხელს შეუწყობს ნაწლავთა მწვავე ინფექციების სამკურნალო სქემების დაზუსტებას.

გამოკვლევის მასალები და მეთოდები. გამოკვლევა ჩატარდა ქობილისის სამ სტაციონარში ჰოსპიტალიზირებულ 45 ზრდასრულ ადამიანს ნაწლავთა მწვავე ინფექციებით.

მასალის აღებას ვახდენდით ზოგადად მიღებული წესებით. გამოსაკვლევ მასალას (ფეკალიები, სისხლი და სხვა) შექლებისდაგვარად ვიღებდით ავადმყოფის სტაციონარში

შემოსვლის დღეს. პირველად დათესვას ვახდენდით მასალის ალებიდან არაუგვიანეს 1,5-3 საათის შემდეგ.

კვლევის პროცესში ვყვრდნობოდით ენტერობაქტერიების კლასიფიკაციის მე-9 გამოცემას Bergeus Manual of systematic Bacteriology - 9th ed.

იდეტრიფიკაციას ვახდენით მიუღი რიგი მეთოდური რეკომენდაციების თანახმად, რომელთაგან ძირითადი იყო: "ენტერობაქტერიების ოჯახის ბაქტერიების დიფერენციაცია და იდეტრიფიკაცია". აუცილებლობის შემთხვევაში ვიყენებდით: "მეთოდური რეკომენდაციები პირობით-პათოგენური ენტერობაქტერიებით გამოწვეული დაავადებების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის, ეპიდემიოლოგიის, კლინიკის და მკურნალობის შესახებ" (11).

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა. სულ გამოკვლეული იყო 45 ზრდასრული პაციენტი, რომელთაგან გამოიყო 275 მიკრობული შტამი.

გაოკვლეული 275 შტამიდან 235 მიეკუთვნებოდა გრამუარყოფით მიკროფლორას და მხოლოდ 40 შტამი იყო გრამდადებითი მიკროფლორის წარმომადგენელი. ამ შემთხვევაში გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების გამოყოფა გრამდადებითი მიკროფლორის გამოყოფას ჭარბობდა თითქმის 6-ჯერ.

გამოყოფის სისშირის მიხედვით მიკროორგანიზმები დალაგდნენ შემდეგნაირად: ყველაზე ხშირად გამოიყოფოდა *E.coli*-ის შტამები - 37 (13,45±2,06%), *Enterobacter*-ის ჯგუფის მიკროორგანიზმები - 30 (10,91±1,88%), და მათ შორის *Enterobacter aerogenes* - 19 (6,91±1,53%) და *Enterobacter cloacae* - 11 (4,0±1,40%), *Citrobacter* spp. - 24 (8,72±1,70%), *Staphylococcus aureus* - 23 (8,36±2,79%), *Proteus*-ის გვარის მიკროორგანიზმები - 22 (8,05±1,64%) და მათ შორის *Proteus vulgaris* - 10 (3,64±1,13%), *Proteus mirabilis* - (2,55±0,95%) და *Proteus rettgeri* - 5 (1,82±0,81%), *Klebsiella* spp. -21 (7,64±1,60%), *Enterococcus* spp. - 20 (7,27±1,57%). შემდეგ დადამავალი სისშირით ითესებოდა *Hafnia alvei* - 18 შტამი (6,55±1,49%), *Candida albicans* - 17 (6,18±1,45%), *Edwardsiella* spp. - 15 (5,45±1,37%), *Moellerella* spp. - 12 (4,36±1,23%), *Morganella* spp. - 10 (3,64±1,13%), ერთნაირი სისშირით 9-9 შტამის რაოდენობით გამოიყო *Ewingella* spp. - 9 (3,27±1,07%) და *Serratia* spp. - 9 (3,27±1,07%) და ერთეულ შემთხვევაში გამოითესა *Cedaciae* spp. - 5 (1,82±0,81%) და *Taxonella* spp. - 3 (1,09±0,63%) შტამი.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია, რომ ნაწლავთა მწვავე ინფექციების დიაგნოზის დასმის დროს მნიშვნელობა ენიჭება არა მარტო სახეობრივ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, არამედ გამოყოფილი მიკროორგანიზმების რაოდენობას ზღვ ფეკალში, ანუ რაოდენობრივ დახასიათებას. ასეთი კომპლექსური ბაქტერიოლოგიური ანალიზის საფუძველზე შესაძლებელი გახდა გვემსჯელა წამყვან ეტიოლოგიურ აგენტზე.

ჩვენს მიერ ჩატარებულმა რაოდენობრივმა გამოკვლევამ დაგვანახა, რომ ყველა გამოყოფილი სახეობის წარმომადგენლები იძლეოდნენ მასიურ ზრდას და კოლონია-წარმოქმნელი ერთეული (კწე) უდრიდა 10^6-10^8 კწე/გრ.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა აგრეთვე, რომ ზრდასრულ პაციენტებში ნაწლავთა მწვავე ინფექცია მონიონფექციის სახით აღინიშნა მხოლოდ 7 შემთხვევაში და ის დაკავშირებული იყო *St.aureus*-ის შტამებთან. ეს შეადგენს შეთხვევათა 15,56±5,40%, ხოლო ნაწლავთა მწვავე ინფექციები შერეული სახით აღინიშნა შეთხვევათა 84,44±5,40%-ში (38 ავადმყოფი).

ამრიგად, მიღებული შედეგების საფუძველზე შესაძლებელია დავასკვნათ, რომ ნაწლავთა მწვავე ინფექციებით დაავადებული ზრდასრული პაციენტების მიკრობულ სტრუქტურაში გრამუარყოფითი მიკრობული შტამების (235 შტამი) გამოყოფა თითქმის 6-ჯერ მეტი იყო, ვიდრე გრამდადებითი მიკროორგანიზმების (40 შტამი). მონიონფექციები დაფიქსირდა შეთხვევათა 15,56±5,40%-ში (7 პაციენტი), ხოლო შერეული ინფექცია - შეთხვევათა 84,44±5,40%-ში (38 პაციენტი).

მიკრობული ასოციაციები შემთხვევათა უმრავლესობაში წარმოდგენილი იყვნენ 5-7 სხვადასხვა მიკროორგანიზმით.

1. Черкасский Б.Л. Современные особенности эпидемиологии кишечных инфекций по Российской Федерации. Журн. Эпидемиология и инфекционные болезни, №5, 1997, с. 12-15.
2. Акимкин В.Г. Нозокомиальный сальмонеллез как самостоятельная форма инфекционной патологии человека. Журн. Эпидемиология и инфекционные болезни, №2, 1998. с. 49-50.
3. Покровский В.Н. - Сальмонелезы. - М., 1989, с. 12-14.
4. Gianella R. Pathogenesis of acute bacterial diarrheal disorders. - Annu. Rev. Med. Selec. Top Clin. Sci. 1981. v. 324, p. 311-357.
5. Бернасовская Е.П., Бычковский В.Н., Биденко С.И. и др. Острые кишечные инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами. Киев.: Здоровья. 1984. 152 с.
6. Нисевич Н.И., Аванесова А.Г., Жога В.Д. и др. Клинико-этиологическая характеристика кишечных инфекций у детей на современном этапе. Педиатрия, 1978, 6, 7-13.
7. Акимкин В.Г. // Воен.- мед. журн. 1995, №10, с. 49-52.
8. Яфаев Р.Х., Зуева Л.П. Эпидемиология внутрибольничной инфекции. - Л.: Медицина, 1989, с. 80-88.
9. Бернасовская Е.П., Бычковский В.Н., Биденко С.И. и др. Острые кишечные инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами. Киев.: Здоровья. 1984. 152 с.
10. Калашникова Т.К., Гришина Л.Д. и др. О роли некоторых условно-патогенных энтеробактерий при групповых острых кишечных заболеваниях, пищевых токсикоинфекциях неустановленной этиологии. Журн. Микробиол. 1977, №10, с. 73-77.
11. Бернасовская Е.П., Калужная Л.Д. и др. // Методические рекомендации по лабораторной диагностике, эпидемиологии, клинике и лечению заболеваний, вызываемых условно-патогенными энтеробактериями. Киев, 1980, с. 29.

Иosebashvili T., Didbaridze T., Ruchadze T.
МИКРОБНАЯ СТРУКТУРА ВЗРОСЛЫХ ЛИЦ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ
КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Резюме

Изучение микробной структуры у 45 взрослых, больных острыми кишечными инфекциями, показало, что у них выделено 275 штаммов различных видов микроорганизмов, из которых 235 грамположительных, грамотрицательных - 40. Микроорганизмы в подавляющем большинстве случаев (84,44% - 38 пациентов) выделялись в виде микробных ассоциаций, причем микробные ассоциации были представлены 5-7 разными видами микроорганизмов. В виде монокультуры микробы были выделены всего в 7 случаях (15,56%) и во всех случаях были представлены штаммами золотистого стафилококка.

Iosebashvili N., Didbaridze T., Ruchadze T.
MICROBIAL STRUCTURE OF ADULTS WITH ACUTE INTESTINAL
INFECTIONS

Summary

Investigated microbial structures of adults with acute intestinal infection, were 45 patients. Among them were isolated 275 strains of different microbial species: 235 - gram positive and only 40 gram-negative strains. Gram-positive flora was 6 times more, than gram-negative. In 84.4% microorganisms were isolated in microbial associations. This microbial associations were represented by 5-7 different species of microorganisms. As a monoculture, microbes were isolated only in 7 cases (15,56%) and were related with staphylococcus aureus strains.

თ.ოისებაშვილი, დჩიკვილაძე, ნ.დიდბარძი, ნ.ბალაშვილი
ჩირქოვან-სეტიმბითი და სეპტიური გართულმეხმების მიკრობული
სტრუქტურა მელობინე ქალაქში

თსსუ, მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიის და იმუნოლოგიის კათედრა

ჩირქოვან-სეპტიური ინფექციები სამანო სტაციონარში დღეისათვის გლობალურ ხასიათს ატარებს. ცნობილია, რომ ჩირქოვან-სეპტიური დაავადებები ყველაზე ხშირად აღმოცენდება ინფექტიანების საშილონოში მოხვედრის შედეგად მშობიარობის დროს ან მშობიარობის შემდგომ პერიოდში.

თანამედროვე ჩირქოვან-სეპტიური დაავადებების მიკრობიოლოგიური სპექტრი მრავალფეროვანია. ხშირად ინფექციის მიზეზად სწორედ ისეთი პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები ხდებიან, როგორცაა: ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ფსუდომონები, ეშერიხიები, პროტეუსები, ენტეროკოკები, ანაერობები და ა.შ. (1).

უკანასკნელ წლებში საგრძობლად გაიზარდა ენდოგენური წარმოშობის ინფექციური პროცესების რიცხვი, რომელიც განპირობებულია ორგანიზმის დაქვეითებული იმუნური რეაქტიულობით და აღმოცენებული პირობით-პათოგენური მიკრობული ასოციაციების პოლირეზისტენტულობით. ავტორთა მონაცემებით მშობიარობის შემდგომი ჩირქოვან-სეპტიური გართულებების გამოშვებები დაკვირვებათა 28,3%-ში წარმოადგენენ სტაფილოკოკების სხვადასხვა შტამებს, 51,7%-ში გრამუარყოფით მიკროფლორას (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, კლებსილა), 9,4%-ში სტაფილოკოკებისა და ნაწლავის ჩხირის ასოციაციებს, 6,1%-ში ანაერობულ ფლორას, 4,5%-ში დაავადების გამოშვები არ გამოვლინდა (2,3).

მიუხედავად სფუსის მკურნალობის მეთოდების სრულყოფისა, ამ მიზნით უახლესი ანტიბიოტიკული და იმუნური საშუალებების გამოყენებისა, ეს პათოლოგია მაინც რჩება ყველაზე მძიმედ მშობიარობის შემდგომ გართულებათა შორის. ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით ლეტალური გამოსავლის თვალსაზრისით პირველი ადგილი უკირავს მშობიარობის შემდგომ ჩირქოვან-სეპტიურ დაავადებებს (84,3%) (4).

უდა ადინიშრის, რომ უკანასკნელ წლებში შემჩნევა გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმებით, როგორცაა *M. Klebsiella spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, *E.coli*, *Citrobacter spp.*, *Providencia spp.*, გამოწვეული სეპტიური დაავადებების სიხშირის მატება (5).

ავტორთა მონაცემებით პათოგენური მიკროფლორის მტარებელ მელოგინეთა რიცხვი იზრდება საავადყოფოში ინფექციების ხარჯზე (6).

იმათან დაკავშირებით, რომ ჩირქოვან-ანთებითი და სეპტიური გართულებების პრობლემა საკმაოდ მწვავედ დგას მენობასა და გინეკოლოგიაში, ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ჩირქოვან-ანთებითი და სეპტიური გართულებების მქონე მელოგინების მიკრობული სტრუქტურა.

გამოკვლევის მასალები და მეთოდები: შრომის შესრულებისას ჩვენ მიერ შესწავლილი მასალა მფეროვალ იქნა თბილისის სხვადასხვა სამანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში პოსპატალიზირებული 126 მელოგინე ქალისაგან ჩირქოვან-სეპტიური გართულებებით.

გამოსაკვლევ პათოლოგიურ მასალას შემდგომში ვიღებდით უშუალოდ სტაციონარში შემოსვლისას, შემდეგ შემოსვიდან 48 სთ-ში, ასევე ოპერაციამდე ქირურგიული ჩარევის უბნებიდან და სხვადასხვა მანიპულაციების დროს.

მიკროორგანიზმთა იდენტიფიკაციას და ბიოლოგიური თვისებების შესწავლას ვახდენდით კლასიკური ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით (7, 8).

ნაშრომის შესრულებისას ჩვენ ვყვრდნობოდით ბერჯის ენტერობაქტერიების კლასიფიკაციას.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა. გამოკვლეული 126 მელოგინე ქალისაგან გამოყოფილი იყო 368 მიკრობული შტამი.

გაყოფის სიხშირის მიხედვით გამოისახა შემდეგი სურათი: გამოყოფილი იყო *S.aureus*-ის 111 (30,16±2,39%) შტამი, *E.coli*-ის 61 (16,5±1,94%) შტამი, *Candida albicans*-ის 39 (10,60±1,60%) შტამი, *Proteus*-ის გვარის მიკროორგანიზმები - 33 (8,97±1,49%), მათ შორის *P.vulgaris* - 20 (60,6±8,51%) შტამი და *P.mirabilis* - 13

(39,39±8,51%) შტამი, *St.phyogenes*-ის 23 (6,25±1,26%) შტამი. *Klebsiella pneumoniae* და *Citrobacter spp.* გამოიყო თანაბარი რაოდენობით - 21-21 შტამი, შესაბამისად 5,71±0,21% და 5,71±0,21%. *Citrobacter spp.*-ს გვარში გამოვლენილი იყო *Citrobacter freundii* - 13 (61,90±10,60%) შტამი და *Citrobacter diversus* - 8(38,10±10,60%) შტამი, *Enterobacter spp.* - 19 (5,16±1,15%) შტამი. მათ შორის *E.cloaceae* - 9 (47,37±11,45%) შტამი და *E.aerogenes* - 10 (52,63±11,45%) შტამი, *S.epidermidis* გამოიყო 17 (4,62±1,09%) შტამის რაოდენობით, *Enterococcus haemolyticus spp.* - 12 (3,26±0,93%) შტამი და *Ps.aeruginosa* - 11 (2,99±0,86%) შტამი.

აღსანიშნავია, რომ მიკროორგანიზმები გამოიყო ხხვადასხვა მიკრობული ასოციაციების სახით.

მელოგინე ქალებიდან გამოყოფილ მიკრობულ სტრუქტურაში გრამდადებით ფლორას შეადგენდა 190 (51,63±2,61%) შტამი, ხოლო გრამუარყოფითს კი 178 (48,37±2,61%) შტამი.

ამრიგად, ჩატარებული მიკრობიოლოგიური გამოკვლევები ჩირქოვან-ანთებითი და სექტორი გართულებების მქონე მელოგინე ქალებში გვაძლევს საფუძველს დავასკენათ, რომ ჩირქოვან-ანთებითი პათოლოგიების ჩამოყალიბებაში წამყვანი როლი უკავია გრამდადებით მიკროორგანიზმებს, რომელთა შორის დომინირებს *S.aureus*-ის შტამები.

ჩატარებულმა ბაქტერიოლოგიურმა გამოკვლევამ დაგვანახა აგრეთვე, რომ პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში ჩირქოვან-ანთებითი პროცესები ეტიოლოგიურად დაკავშირებულნი იყვნენ მიკრობულ ასოციაციებთან.

ლიტერატურა

1. Бенедиктов И.И. Проблема гнойно-септических инфекций в акушерстве. / Гнойно-септические заболевания в акушерско-гинекологической практике. Свердловск, 1983, 1, 6-7.
2. Дубосарская З.М., Трофимова В.А. Возможность прогнозирования гнойных осложнений у родильниц группы повышенного риска. / Гнойно-септические заболевания в акушерстве и гинекологии. Москва, 1985, 3, 20-2.
3. Сидоренко В.Н. / Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии. Минск, 1989, 5, 132-137.
4. Акушерство и гинекология. Пер. с англ / Под ред.Савельева Г.Н., Сичнова П.Г. - М.: Татар. Медицина, 1997. - 719 с.
5. Актуальные вопросы бактериальных инфекций. Сб. научных трудов. Ташк. мед. ин-т. - Ташкент, 1979. - 144 с.
6. Побединский М.М., Гурновой Б.Л. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. М., 1981. 225 с.
7. Калина Г.П., Виноградова Л.А., Трухина Г.М. Методические рекомендации по идентификации грамотрицательных микроорганизмов. М.: 1985. 15 с.
8. Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М.: "Медицина", 1982, 461 с.

Иосебашвили Т., Чикვიладзе Д., Дилбаридзе Н., Багашвили Н. МИКРОБНАЯ СТРУКТУРА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У РОДИЛЬНИЦ

Резюме

В результате изучения микробной структуры гнойно-воспалительных и септических осложнений у 126 родильниц выделено 368 штаммов различных видов микроорганизмов, причем в большинстве случаев - штаммы *S.aureus* (111 - 30,16%). В общей микробной структуре выделено 190 (51,63%) грамположительных и 178 грамотрицательных микробных штаммов (48,37%). Практически во всех случаях гнойно-воспалительные и септические осложнения у родильниц были вызваны микробными ассоциациями.

Iosebashvili T., Chikviladze D., Didbaridze N., Bagashvili N.
MICROBIAL STRUCTURE OF PIO-INFLAMMATORY AND SEPTIC
COMPLICATIONS AMONG PREGNANTS

Summary

As a result of investigation of pio-inflammatory and septic complications among 126 pregnant, were isolated 368 strains of different species of microorganisms. Predominantly were isolated strains of *S. aureus* (111 - 30,16%). Among all microbial structures were isolated 190 (51,63%) gram-positive microbial strains and 178 gram-negative microbial strains (48,37%).

As a result all pio-inflammatory and septic complications of pregnant patients were caused by microbial associations.

შ.კანდელაკი

ზოგადი მკვლევარული მუშაობის დონის სისხლის შრატისა და შარდში გახანგრძლივებული პნევმონიის დროს ბაქტერიული

თხე, პედაგოგიური კლინიკა

ორგანიზმში არსებული წყალ-მარილოვანი ჰომოციტაზი ნივთიერებათა ცვლისა და მათი რეგულირების უზიშვინლოვანეს პროცესს წარმოადგენს(1). პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, როგორც სისხლი, ასევე მინერალური ცვლის საბოლოო პროდუქტი - შარდიც განიცდის ცვლილებებს სხვა ფიზიკურ პარამეტრებთან ერთად.

აღნიშნული დისბალანსის სიმძიმე გარკვეულწილად მოდის უჯრედის სივრცეში არსებულ მთავარ სასიცოცხლო ბიოლემენტებზე - Na, K, Cl, რომლებიც განაპირობებენ კიდულ სიმპორტისა და ანტიპორტის მექანიზმებს (2,3).

შრომის მიზანს წარმოადგენდა სისხლის შრატსა და შარდში ბიოლემენტების - ნატრიუმის, კალიუმის და ქლორის დინამიკის შეფასება გახანგრძლივებული პნევმონიის დროს ბაქტერიული.

კვლევის მასალა და მეთოდები. დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 3-დან 12 წლამდე ასაკის 27 ბავშვი. 13 ვაჟი და 9 გოგონა. საკონტროლო ჯგუფში შეადგინა იგივე ასაკის 12-მა პრაქტიკულად ჯანმრთელმა ბავშვმა. პნევმონიის დიაგნოზი ისმებოდა მიღებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების - კლინიკური, ჰემატოლოგიური და რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

სისხლისა და შარდის აღება გაწარმოებდა ამაჟამად არსებული სტანდარტების სრული დაცვით, სისხლის სინჯებს ვილებდით პერიფერიული ვენიდან, შემდეგ ხდებოდა მისი ინკუბაცია 20-25°C, 2 საათის განმავლობაში და ვაკუენტრიფუგირებდით 10 წუთის განმავლობაში 2000 ბრ/ წთ კუთხური სიჩქარით. მიღებული სისხლის შრატი თავსდებოდა სინჯარაში და ვანზავედით 10-ჯერ დისტილირებული წყლით. შარდის ულუფების შეგროვება წარმოებდა დილით, თავსდებოდა კოლბაში და ცივდებოდა 4-5°C -ზე, და უმატებდით თიმოლის კრისტალს. სისხლის შრატის გამოკვლევა მიმდინარეობდა ატომურ-აბსორბციულ სპექტრომეტრზე C-302 (რფ), ემისიურ რეჟიმში, ხოლო შარდის სინჯები კონტროლდებოდა ჩვენს მიერ შემოთავაზებული გქსარეს-მეთოდით, რომელიც ეფუძნება არგენტომეტრიას კალიუმის ქრომატის თანაობისას (4,5). მიღებული მონაცემები დამუშავებულ იქნა ვარიაციული სტატისტიკური მეთოდით განისაზღვრა M, s, m, t, p და ზოგადად მიღებული შედეგები სარწმუნოა.

კვლევის შედეგები და მათი განხილვა.

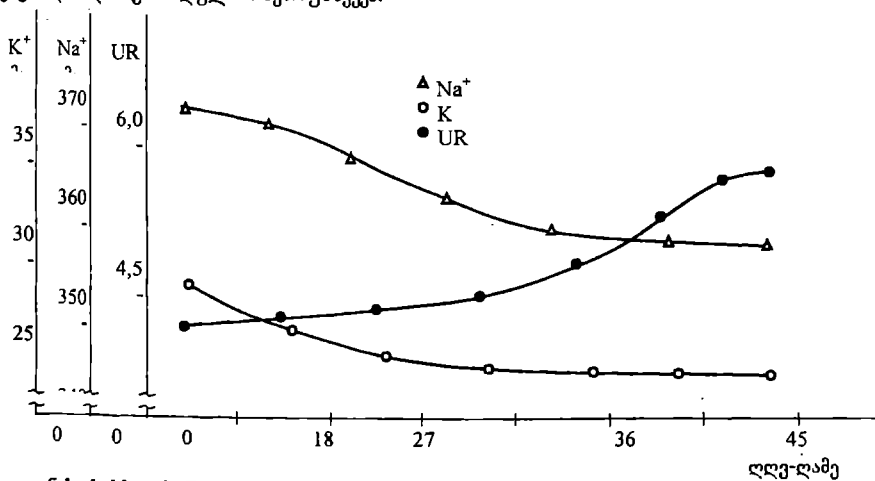
ორგანიზმში წყალ-მარილოვანი წონასწორობის განსაზღვრული ძირითადი ელექტროლიტების დისბალანსი ბავშვთა გახანგრძლივებული პნევმონიის დროს წარმოაგენილია ცხრილში.

უჯრედის სივრცეში არსებული ელექტროლიტების დისბალანსი ბავშვთა გახანგრძლივებული პნევმონიის დროს (დააყვებიდან მე-18 დღე)

საკვლევი მასალა და პათოლოგიის ფორმა	განზომილების ერთეული	სისხლის შრატის მიხედვით		განზომილების ერთეული	შარდის მიხედვით	
		პნევმონიის გახანგრძლივებული ფორმა	კონტროლი		პნევმონიის გახანგრძლივებული ფორმა	კონტროლი
ელექტროლიტი	მგ%	365,6 ± 4,4 p < 0,05	335,8 ± 4,3 p < 0,05	მ/ლ	1,08 ± 0,3 p < 0,001	2,0 ± 0,1 p < 0,005
	მგ%	19,6 ± 0,4 p < 0,01	26,35 ± 0,4 p < 0,01	მ/ლ	0,92 ± 0,2 p < 0,001	1,5 ± 0,2 p < 0,005
	მგ%	475,5 ± 6,5 p < 0,05	380,1 ± 5,5 p < 0,05	მ/ლ	2,2 ± 0,3 p < 0,005	5,8 ± 0,4 p < 0,005

შესწავლილი მასალის ანალიზი ცხრილი 1-ის მიხედვით გვიჩვენებს, რომ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით შეინიშნება გარკვეული გადახრები, როგორც სისხლის შრატის, ასევე შარდის ელექტროლიტური შემადგენლობის მიმართ. აღნიშნული დისბალანსი შედარებით მკაფიოდ არის გამოვლინებული Na⁺ - იონისათვის სისხლის შრატში - 365,6 ± 4,4 მგ% (p < 0,05), შედარებით ნაკლები სიდიდით K⁺ - იონისათვის, რადგან სხვაობამ კონტროლთან შეადგინა მხოლოდ 3,25 მგ%. შემცველობის მატების ტენდენცია შენარჩუნებულია აგრეთვე Cl⁻ იონის მიმართაც - 475,5 ± 6,5 მგ% (p < 0,05).

ჩვენის აზრით, ეს უნდა აიხსნას პნევმონიის თანმდევი ჰიპოქსიით, რომელიც თავის მხრივ იწვევს უჯრედის მემბრანული სტრუქტურების იონური განვლადობის რღვევას და აღნიშნული ელექტროლიტების ინტენსიურ დაგროვებას უჯრედგარე სივრცეში. ამას თან სდევს კლინიკური სიმპტომები: ზოგადი სისუსტე, უმადობა, ძილის დარღვევა, ტაქიკარდია და პერიოდული თავბრუსხვევა.



ნახ. სისხლის შრატსა და შარდში ზოგიერთი ელექტროლიტის ცვლილებათა დინამიკის გახანგრძლივებული პნევმონიის დროს (საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლები: Na⁺ 330-340მგ%, K⁺ 15-18 მგ% UR₂₄ - 5,5-6,0მგ/ლ)

უნდა აღინიშნოს, რომ სისხლის შრატის ელექტროლიტების რაოდენობრივი კორექციის შემდგომ პერიოდშიც ფილტვების ფიზიკალური მონაცემები არ შეესაბამება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს, რაც უნდა აიხსნას მკვეთრად გამოხატული

მეტაბოლური დარღვევებით, რადგანაც ამ ეტაპზე არ არის აღდგენილი ელექტროლიტული დისბალანსი.

მიზანმიმართული კომპლექსური თერაპიის პირობებშიც კი არასრულად გამოვლინდა ანტიბიოტიკების მოქმედების სრული ეფექტი, რაც უნდა აიხსნას ბრონქოპულმონალურ სისტემაში მიმდინარე ცვლილებების არსებობით.

დაკვირვებებმა გვიჩვენეს, რომ გახანგრძლივებული პნევმონიის დროს სისხლის შრატის ელექტროლიტური შედგენილობის ცვალებადობა ნაკლებ თვალსაჩინოა, ვიდრე იმავე პირობებში შარდში განთავსებული უჯრედისმიერი ელექტროლიტების – ნატრიუმის კათიონის, კალიუმის კათიონის და ქლორ-ანიონის ანომალური დიაპაზონი (ნახ.). როგორც ნახაზიდან ირკვევა, მხოლოდ ქლორ-იონის კორექცია მიგეანიზებს აღნიშნული პათოლოგიის რეკონვალესცენციის პერიოდზე, რადგან დანარჩენი ელექტროლიტების რაოდენობრივი ცვლილებები, მიუხედავად მათი სწრაფი ნორმალიზებისა, ადეკვატურად არ შეესაბამებოდნენ ზოგად კლინიკურ მონაცემებს.

მიღებული მონაცემები საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ გახანგრძლივებულ პნევმონიის დროს კომპლექსურ მკურნალობაში უნდა ჩაირთოს ელექტროლიტების მაკორექტირებელი თერაპიაც, რადგან უჯრედოვანი სიერციის ძირითადი ბიოელემენტების კორექცია არასრულყოფილია.

ლიტერატურა

1. გნიფარაძე, ი. ფავლენიშვილი. ფილტვის არასპეციფიური დაავადებები ბავშვთა ასაკში. თბილისი, 1980, გვ. 28-31.
2. Николаев А. Я. Биологическая химия (для медвузов), М.: Мединформ , 2001 г. с. 360-361.
3. Кпочников С. О. Дещенкина М. Ф. Демин В. Ф. Минеральный состав сыворотки крови новорожденных в неонатальном периоде. Педиатрия, N3, 1995 с. 28 –32.
4. მ. კანდელაკი, მ. აბუთიძე, ა. კანდელაკი. “ პნევმონიის დიაგნოსტიკის ხერხი”. საქართველოს სახელმწიფო აკადემიის (U-653). ინტელექტუალური საკუთრების ეროვნული ცენტრი “საქპატენტი”, ბიულეტენი N5, 2000 წელი, გვ. 25.
5. მ.კანდელაკი, ა.შველაშვილი, მ. აბუთიძე. პიპოქლორურის ანალიზში ორ ნალექსა და ხსნარს შორის არსებული წონასწორობის შესახებ. ქსტუ-ს “სამეცნიერო შრომები”, N7. გამოცემლობა “საქართველო”, 1999, გვ. 107-109.

М.Канделаки

ДИСБАЛАНС НЕКОТОРЫХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И МОЧЕ В УСЛОВИЯХ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Резюме

Изучена динамика изменений основных жизненно важных биоэлементов – Na, K, Cl – в крови и моче при пролонгированной пневмонии у 27 детей.

Установлено, что изменения электролитного состава сыворотки крови выражены менее отчетливо в сравнении аномальным диапазоном электролитов в моче. Выяснилось, что коррекция только Cl –иона указывает на период реконвалесценции и его динамика соответствует общему клиническому состоянию больного.

M.Kandelaki

DISBALANCE OF SOME ELECTROLYTES IN BLOOD SERUM AND URINE AT PROLONGED PNEUMONIA IN CHILDREN

Summary

We have studied dynamics of vital bioelements – Na, K, Cl – changes existing in the blood serum and urine during the prolonged form of pneumonia among children. The research of 27 diseased showed that within the conditions of the above –mentioned

pathology the changeability of electrolyte content of the blood serum is less evident than an anomalous diapason of cellular electrolytes existing in urine within the same conditions. We have found out that only the correction of chlorine ionium indicates the recruitment period of pneumonia and its dynamics is relevant to the general clinical data.

ნ.კარანაძე, თ.გაბაშვილი, მ.პაპავა, თ.კილასონია
პატარაპტიმ დაავადებულ პაციენტთა კოსტოპერაციული
თვალშიგა ინფექციის პრევენცია 0,3% ციპროფლოქსაცილის,
თხიპრი პიობაქტერიოზაგის და ახალი სამპურნალწამლო
ვირჯიტის გამოყენებით
თსსუ, თვალის სნეულებათა კათედრა

თვალის მიკრობული ინფექცია წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე მძიმე გართულებას, რომელიც შეიძლება განვითარდეს თვალშიგა ოპერაციის შემდეგ. ამ მძიმე გართულების პროფილაქტიკა დღესაც ოფთალმოლოგიის აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. ლიტერატურის მონაცემებით, თვალშიგა ინფექციური გართულებები ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ 0,08- 2%-ში გვხვდება.

პოსტოპერაციული თვალშიგა ინფექციის გამოსავალი საკმაოდ მძიმეა. მით უმეტეს, თუ ეს ეხება იმ შემთხვევებს, როდესაც ინფექციური პროცესი რთულდება ენდოფთალმიტით, რომელიც, მიუხედავად არსებული მკურნალობის მეთოდებისა, ხშირად მთავრდება თვალის დაღუპვით. ენდოფთალმიტიზ დროს მხედველობითი ფუნქციის და თვალის კაკლის როგორც ანატომიური ორგანოს დაკარგვა საკმაოდ ხშირია -28,8-89,4%-ში.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ბოლო მონაცემებით, კატარაქტით გამოწვეული სიბრმავე ოფთალმოლოგიის ყურადსაღებ და მზარდ გლობალურ პრობლემას წარმოადგენს. მისი მკურნალობა შესაძლებელია მხოლოდ ქირურგიული გზით. ამიტომ, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს თვალშიგა ინფექციის პრევენციას კატარაქტით დაავადებულ პაციენტებში.

ოფთალმოლოგიაში ჩატარებული მრავალრიცხოვანი მეცნიერული კვლევების საფუძველზე დადგენილია, რომ პოსტოპერაციული თვალშიგა ინფექციის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს თვალის კონიუნქტივაში არსებული მიკროფლორა, ამიტომ ოფთალმოლოგები განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ თვალის კონიუნქტივის ბაქტერიოლოგიურ მომზადებას ოპერაციისწინა პერიოდში. ამ მომზადებაში იგულისხმება თვალის კონიუნქტივის მიკროფლორის გამოკვლევა, ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიმართ მგრძობილობის განსაზღვრა და თვალის კონიუნქტივის ფეკტური სანაცის ჩატარება.

კატარაქტით დაავადებულ პაციენტებში თვალშიგა პოსტოპერაციული ინფექციის პრევენციის მიზნით გამოყენებული იქნა ციპროფლოქსაცილის 0,3%-იანი ხსნარი, პიობაქტერიოზაგი, მათი კომბინაცია და ახალი პროლონგირებული მოქმედების ციპროფლოქსაცილისა და ნატრიუმის დიკლოფენაკის შემცველი თვალის სამკურნალწამლო ფირფიტა.

ჩატარებული ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების მიხედვით პაციენტთა უმრავლესობას (76,31±1,29%) კლინიკურად ჯანმრთელი კონიუნქტივიდან გამოეყოფოდა სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმები. გამოყოფილ მიკრობთა უმრავლესობა საშუალოდ 82% მგრძობიარე იყო ფტორკინოლონის ჯგუფის ანტიბიოტიკის კერძოდ ციპროფლოქსაცილის მიმართ, ხოლო თხიერი პიობაქტერიოზაგის მიმართ გრძობიარე იყო გამოყოფილ მიკრობთა - 78%. ნატრიუმის დიკლოფენაკი არასტერილული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატთა ჯგუფს მიეკუთვნება. მისი გამოყენების ხფერო ოფთალმოლოგიაში საკმაოდ ფართეა.

ამ მონაცემების საფუძველზე იქნა შერჩეული აღნიშნული ანტიბაქტერიული პრეპარატები.

ციპროფლოქსაციინის 0,3%-იანი ხსნარით, პიობაქტერიოფაგით და მათი კომბინაციის გამოყენებით, კონიუნქტივის სანაცია ჩატარდა 90 პაციენტს სამი დღის განმავლობაში. პაციენტთა გამოკვლევა წარმოებდა ამულატორიულად თსსუ, თვალის სნეულებათა კლინიკაში.

პაციენტები დაყოფილნი იყვნენ სამ ჯგუფად. თითოეულ ჯგუფში შედიოდა 30 პაციენტი.

I ჯგუფის პაციენტებში (30 პაციენტი) კონიუნქტივის სანაციის მიზნით ინიშნებოდა ციპროფლოქსაციინის 0,3%-იანი ხსნარის - ინსტილაცია ორი წვეთი ხუთჯერ დღეში.

II ჯგუფის პაციენტებში (30 პაციენტი) კონიუნქტივის სანაციის მიზნით ვიყენებდით პიობაქტერიოფაგს ინსტილაცია ორი წვეთი ექვსჯერ დღეში.

III ჯგუფის პაციენტებში (30 პაციენტი) კონიუნქტივის სანაციის მიზნით გამოყენებული იყო პიობაქტერიოფაგი სამჯერ დღეში და ციპროფლოქსაციინის 0,3%-იანი ხსნარი სამჯერ დღეში.

თვალშია ინფექციის პროფილაქტიკა გრძელდებოდა აღნიშნული სქემით - ოპერაციის შემდეგ I კვირის განმავლობაში.

ციპროფლოქსაციინ/ნატრიუმის დიკლოფენაკის შემცველი პროლონგირებული მოქმედების თვალის ახალი სამკურნალო ფორმითა ოპერაციის წინ კონიუნქტივის სანაციის მიზნით გამოყენებული იქნა 30 კატარაქტიან პაციენტში.

საკონტროლო ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებების შედეგების მიხედვით, რომელიც გაკეთდა ოპერაციის წინ, მიკროორგანიზმები აღმოჩენილი იყო მხოლოდ სამ შემთხვევაში.

კლინიკურმა დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ აღნიშნულ პაციენტებში თვალშია პოსტოპერაციული ინფექციის განვითარებას ადგილი არ ჰქონია.

ლიტერატურა

1. Венцел В. В. В.кн:Внутриблочные инфекции., 1990
2. Южаков А.М. Профилактика и лечение внутриглазной бактериальной инфекции. – Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1984
3. Поспелов В.И., Марышев Ю.А., Пеец С.А. Экспериментальное обоснование способов интенсивной терапии внутриглазных нагноений. -В кн. : Вопросы клинической офтальмологии и глазного травматизма: сборник научн. работ, посвященных 75-летию со дня рождения проф. М.А.Дмитриева. – Красноярск, 1974
4. Vorob'ev AA: Bacteria in the normal microflora: their biological properties and protective functions. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunol, 1999
5. Williamson JC: Oxacillin-resistant Staphylococcus aureus endophthalmitis after ganciclovir intraocular implant. Am J Ophthalmol, 2000
6. Garry Brian, Hugh Taylor. Cataract blindness challenges for the 21 st century. Bulletin of the World Health Organization Vol. 79 N 03 2001

Н.Каранадзе, Т.Габашвили, М.Папава, Т.Киласонია

ПРЕВЕНЦИЯ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ ВНУТРИГЛАЗНОЙ ИНФЕКЦИИ 0.3% ЦИПРОФЛОКСАЦИНОМ, ЖИДКИМ ПИОБАКТЕРИОФАГОМ И НОВОЙ ГЛАЗНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПЛЕНКОЙ У БОЛЬНЫХ С КАТАРАКТОЙ

Резюме

При лечении больных катарактой разработана новая схема профилактики постоперационных внутриглазных инфекционных осложнений.

Профилактика постоперационной внутриглазной инфекции должна осуществляться в течение трех дней перед операцией. С этой целью могут быть использованы: 0.3 % раствор ципрофлоксацина 5 раз в день; жидкий пиобактериофаг инстилляция 6 раз в день; или их комбинация: 3 раза в день жидкий пиобактериофаг, 3 раза в день 0.3 % раствор ципрофлоксацина - в течение трех дней; применение биокомпозитной полимерной глазной лекарственной пленки, содержащей ципрофлоксацин/диклофенак натрия, 1 раз в день до операции (в течение 24 часов).

PREVENTION OF THE POST-OPERATIONAL INFECTIOUS COMPLICATIONS BY APPLICATION OF PIO-BACTERIOPHAGE, CHIPROFLOXACIN AND THE NEW BIODEGRADABLE SOLUBLE OPHTHALMIC DRUG PROLONGED INSERTS IN CATARACT PATIENTS

Summary

In the Department of Eye Diseases of TSMU has been created a new scheme of prevention of the post-operational infectious complications in cataract patients.

The prevention of the post-operational infectious complications in cataract patients was carried out by instillation of Chiprofloxacin, Pio-Bacteriophage, their combination and the New Biodegradable Soluble Ophthalmic Drug Prolonged Inserts in cataract patients.

Bacteriological studies of the operated patients showed that the conjunctiva was sterile.

დ.კასრაძე, ი.კვაჭაძე
ფიზიკური დატვირთვა და პანკრეასის კუნძულების
A-უჯრედები ახსენებენ

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი,
პათოლოგიური ანატომიის კათედრა

ცნობილია, რომ ორგანიზმში ფიზიკური დატვირთვის რეალიზაცია კონტრანსულინური აპარატის ხარჯზე ხორციელდება. მაგალითად, ხანგრძლივი გადაფრენების დროს ფრინველების ორგანიზმში, კარგად გამოხატული და გააქტივებული კონტრანსულინური აპარატის წყალობით, გლიკემიის დონე მაღალია, რასაც ხანგრძლივი ფიზიკური მუშაობისათვის აუცილებელი ენერჯის უზრუნველსაყოფად საკომპენსაციო მნიშვნელობა აქვს. სამეცნიერო ლიტერატურაში ცნობები კონტრანსულინური აპარატის გადაძაბვის თაობაზე ხანგრძლივი და/ან დიდი ფიზიკური დატვირთვის დროს ნაკლებად მოიძიება და, ძირითადად, თირკმელზედა ჯირკვალს ეხება (1, 4, 5). სრულიად მწირია ცნობები აღნიშნულ პირობებში გლუკაგონის წარმოქმნელ პანკრეასულ A-უჯრედებზე, არადა დისმეტაბოლიზმური სსნეულებანი (რომელთა პათოგენეზშიც A-უჯრედების დისფუნქციას მნიშვნელობა აქვს) კვლავ გადაუჭრელ პრობლემად რჩება მედიცინაში, განსაკუთრებით - უფროს ასაკში.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, კვლევის მიზნად დავისახეთ გამოგვევლინა პანკრეასის კუნძულების A-უჯრედებში განვითარებული მორფოფუნქციური ცვლილებები ჭარბი ფიზიკური დატვირთვის დროს ასაკში. ექსპერიმენტი ტარდებოდა მამალ თეთრ ვირთაგვებზე. შერჩეულ იქნა ოთხი ასაკი: სიყრმე, სიმწიფე, სიბერის პირველი პერიოდი და გვიანი სიბერის ხანა (2). ცხოველები იმყოფებოდნენ მძიმე ფიზიკური დატვირთვის ქვეშ - ცურადნენ 10 სთ-ის განმავლობაში (1). ისინი იკვლავდნენ ცურვის დაწყებიდან მე-3-4 სთ-ზე, ცურვის შეწყვეტიდან პირველ და 24-ე საათებზე და აგრეთვე მე-3 დღეზე. პანკრეასიდან მიღებული მასალა მზადდებოდა ჰისტოქიმიური კვლევისათვის - არასპეციფიკური ესთერაზა (A-უჯრედების ფუნქციური აქტივობის უშუალო მარკერი) ელინდებოდა პირისის მეთოდით. ფერმენტის აქტივობის შეფასება ხდებოდა ვიზუალურად, ხუთბალიანი სისტემით.

მიღებული მონაცემებიდან ჩანს, რომ ჭარბი ფიზიკური დატვირთვის მე-3-4 საათებზე ყველა ასაკობრივ ჯგუფში - სიყრმის, სიმწიფის ასაკებში, სიბერის პირველ პერიოდსა და გვიანი სიბერის ხანაში - პანკრეასის კუნძულების A-უჯრედებში იმატებას არასპეციფიკური ესთერაზას აქტივობა: ერთი ბალით, თითქმის ერთი ბალით, უმეტესად 2 ბალით და 2 ბალით - ასაკობრივ ჯგუფთა შესაბამისად (აღნიშნული მატება უფრო მეტორია უფროს ასაკებში, განსაკუთრებით გვიანი სიბერის ხანაში). ცურვის შეწყვეტისთანავე ეს აქტივობა დაკლებულია როგორც ზოგადად, ისე - ნორმასთან შედარებით: ერთ ბალზე მეტად, ერთი ბალით, 2 ბალით და 2 ბალზე მეტად, შესაბამისად (ეს კლება გვიანი სიბერის ხანაში უფრო მეტორია, ვიდრე სიბერის პირველ პერიოდში). ცურვის შეწყვეტიდან 24-ე სთ-ზე სიყრმისა და სიმწიფის ასაკებში

შეიმჩნევა ფერმენტის აქტივობის მატების ტენდენცია, მაშინ როცა სიბერის პირველ პერიოდსა და გვიანი სიბერის ხანაში აღნიშნული ტენდენცია არამცთუ აღინიშნება, არამედ კვლავ გრძელდება ფერმენტის აქტივობის კლება და შეადგენს 2 ბალზე მეტს და თითქმის 3 ბალს, შესაბამისად. ცურვის შეწყვეტიდან მე-3 დღეს ახალგაზრდა ცხოველების პანკრეასის კუნძულების A-უჯრედებში არასპეციფიური ესთერაზას აქტივობა ნორმას უბრუნდება, ხოლო მოზუცი ცხოველების დასახელებულ უჯრედებში - ნორმასთან შედარებით კვლავ მნიშვნელოვნად დაკლებულია და უცვლელი რჩება.

მიღებული შედეგებიდან იკვეთება, რომ ჭარბი ფიზიკური დატვირთვა პირველ საათებში (სრულიად ბუნებრივად) გლუკაგონის წარმოქმნილი პანკრეასული A-უჯრედების ფუნქციას ააქტივებს, ხოლო აღნიშნული დატვირთვის განხგრძობიერება მიზეზი ხდება დასახელებულ უჯრედთა გადაძაბვისა, რაც სწორედ მათი ფუნქციური აქტივობის მკვეთრი კლებით გამოიხატება. თუმცა ჭარბი ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტიდან მნიშვნელოვანი დროის გასვლის შემდეგ ახალგაზრდა ორგანიზმებში A-უჯრედების ფუნქციის ნორმალიზება, ხოლო მოზუცებში კი მკვეთრი სიმცირე (ნორმასთან შედარებით) მიუთითებს უფროს ასაკებში აღნიშნულ უჯრედებში რეპარაციის პროცესების მნიშვნელოვან დათრგუნვაზე ფუნქციური გადატვირთვის შემდეგ.

ყოველივე აღნიშნული სწორედ იმას ნიშნავს, რომ ფიზიკური დატვირთვა უფროს ასაკებში (როცა განსაკუთრებით აუცილებელია ფიზიკური აქტივობა) უნდა იყოს ზომიერი და ინდივიდუალური, რათა ორგანიზმმა თანაბრად "გადაანაწილოს" და, რაც შეიძლება "გაწელოს" დროში ყველა არსენალი დანაკარგის აღდგენისა, რაც კი მას "ეძლევა" - ვინაიდან თანდათან ცნობილი ხდება (4), რომ თითოეულ ტაქსონომიკურ ჯგუფს თუ/და ინდივიდს თავისი განსაზღვრული პოტენციალები გააჩნია განაზღვრებისა, რის შემდეგაც ინდივიდის სიციცხლე იწურება კიდევ (მაგალითად, ფრინველების თითოეულ სახეობას სრულიად "განსაზღვრული აქვს" ფრთების დაქნევის რიცხვი, რის შემდეგაც ფრინველი კვდება).

ლიტერატურა

1. ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგია / კ.გ. ბარანოვის რედაქციით. - თბილისი: განათლება, 1991. - 682 გვ.
2. Бажанов В.Г. Реакция островкового аппарата поджелудочной железы на предельную физическую нагрузку // Труды общества морфологов. Фрунзе: 1965. - С. 64-67.
3. Махинько В.И., Никитин В.Н. Константы роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс // Механизмы возрастного развития. Киев: Наукова Думка, 1975. - С. 308-326.
4. Hanasford R.G. Bioenergetics in aging // Biochim. Biophys. Acta. - 1992. - vol. 726. - P. 41-80.
5. Teitelman G. On the origin of pancreatic endocrine cells, proliferation and transformation. // Tumour Biol. - 1993. - Vol. 14. - P. 167-173.

Д.Касралде, И.Квачалде

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ А-КЛЕТКИ В ВОЗРАСТЕ

Резюме

Тяжелая физическая нагрузка в течение первых часов эксперимента во всех возрастах вызывает повышение, а по окончании нагрузки - снижение активности неспецифической эстеразы (маркера функциональной активности А-клеток) в панкреатических А-клетках; отмеченные изменения в большей степени выражены у старых животных, чем у молодых. По прошествии определенного времени после прекращения нагрузки, у молодых животных активность фермента нормализуется, а у старых животных - оказывается ниже нормы и нет тенденции нормализации.

D.Kasradze, I.Kvachadze
WORKLOAD AND PANCREATIC A-CELLS DURING THE AGING

Summary

Increased workload during 3-4 hours raises intensification of non-specific estherase activity (functional marker of pancreatic A-cells) of all ages, which is more prominent in older animals. After workload mentioned activity is decreased as compared with the norm, which is more prominent in older animals. After distinctive period following the overload nonspecific estherase activity in young animals is normalized, but in old animals is markedly lower as compared with the norm, and there is no sign which indicates normalization.

მ. კაცაძე, მ. ნამორაძე, ნ. ფხალაძე, დ. დელიბაშვილი, ნ. ჭელიძე
მედიკალური უნივერსიტეტის ლაბორატორიის უნარი ინსულინდამოკიდებული
შაქრიანი დიაბეტის დროს (კლინიკურ-ქმსპერიმენტული
გამოკვლევა)

თსუ, პათოფიზიოლოგიის კათედრა

შაქრიანი დიაბეტი ერთ-ერთი ფრიად გაკრძელებული დაავადებაა. მიუხედავად მკვლევართა დიდი ინტერესისა მის მიმართ, დაავადების პათოგენეზის და განსაკუთრებით, მისი გართულებების მოლეკულური, უჯრედული და სუბუჯრედული მექანიზმები, ჯერ კიდევ არ არის სრულყოფილად შესწავლილი. შესაბამისად, ნათლად იკვეთება უჯრედების მემბრანების მდგომარეობის შესწავლის აუცილებლობა. ასეთი გამოკვლევების ჩატარება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი უნდა იყოს ერთროციტებზე, რომლებიც, ერთი მხრივ, მემბრანის კვლევის კლასიკური ობიექტია ზოლო, მეორე მხრივ კი უმთავრესი ფუნქციონირების მდგომარეობით ახალი ცნობების მოპოვება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი იქნება იმიტომაც, რომ, როგორც კარგადაა ცნობილი, შაქრიანი დიაბეტის დროს განვითარებული ჰიპოქსია წამყვან როლს ასრულებს ორგანიზმის და სისტემების ფუნქციის დარღვევაში, შაქრიანი დიაბეტის გართულებათა განვითარების მექანიზმში.

გასათვალისწინებელია აგრეთვე, რომ ერთროციტის გარის მდგომარეობასთან უშუალოდაა დაკავშირებული მისი დეფორმაციის თვისება; რომელიც თავის მხრივ უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს მიკროპემოციკულაციამში. თუ გაითვალისწინებთ, რომ სისხლის მიმოქცევის დარღვევა დიაბეტის პათოგენეზის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი რგოლია, ერთროციტების გარის ცვლილებების შესწავლის მნიშვნელობა კიდევ უფრო ნათლად გამოიკვეთება.

კვლევის მიზანი: კვლევის ამ ეტაპზე ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ერთროციტის გარის დეფორმაციის ალოქსანური შაქრიანი დიაბეტის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე და ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის დროს.

კვლევის მასალა და მეთოდები. გამოკვლევა ჩატარებულია 250-300გრ წონის 60 ვირთავაზე. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 20 ვირთავა. ექსპერიმენტულ შაქრიან დიაბეტს ვიწვევდით ცხოველის კანქვეშ ალოქსანის 12%-იანი წყალხსნარის ერთჯერადი შეყვანით (დოზა - 170-190მგ/კგ წონაზე). დიაბეტის განვითარებაზე ვესჯელობდით სისხლში გლუკოზის შემცველობის განსაზღვრით (johnson and johnson -ის ფორმის გლუკომეტრით) კულის ეენიდან ალებულ სისხლში ალოქსანის შეყვანიდან 6 სთ-ის შემდეგ, 60-ე დღეს. გარდა ამისა შესწავლილი იქნა პირველი ტაპის ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ერთროციტების დეფორმებლობა. გამოკვლევა ჩატარებულია 30 ავადმყოფზე, საკონტროლოდ გამოიკვლიეთ 21 ჯანმრთელი ადამიანის სისხლი. ერთროციტის დეფორმებლობის შესწავლად გამოიყენეთ ფილტრზე განწოვის მეთოდი, რომელიც განისაზღვრება ფილტრაციულ-ფოტომეტრული კომპიუტერული მეთოდით.

ექსპერიმენტში მიღებული მონაცემები დამუშავებულია სტატისტიკურად სტიუდენტის t კრიტერიუმის გამოყენებით.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა ერთროციტების ლეფორმაბელობაზე ემსჯელობდით მათი ფილტრზე განწოვის დროის მიხედვით, რომელიც ლეფორმაბელობის უკუპროპორციული სიდიდეა.

ვირთაგვების ერთროციტების ფილტრზე განწოვის დრო ნორმასა და ალოქსანური ღიაბეტის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე (ალოქსანის შეყვანიდან 6 სთ-ის შემდეგ და მე-60-ე დღეს) მოცემულია №1 ცხრილში.

ვირთაგვების ერთროციტების ფილტრზე განწოვის დრო ნორმისა და ალოქსანური ღიაბეტის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე ცხრილი №1.

	№	გლუკოზის რაოდ. (მგ%)	t-განწოვის დრო (წმ.)
საკონტროლო ჯგუფი	20	60	2,8±0,4
ალოქსანის შეყვანიდან 6 სთ-ის შემდეგ	20	396±4,6 P<0,001	4,42±0,586 P<0,05
ალოქსანის შეყვანიდან მე-60-ე დღეს	20	119,6±3,7 P<0,001	5,65±1,2 P<0,05

ცხრილიდან ჩანს, რომ დაკვირვების პირველ ეტაპზე, ალოქსანის შეყვანიდან 6 სთ-ის შემდეგ, ერთროციტების ლეფორმაციის უნარი დაქვეითდა ანუ ერთროციტის ფილტრზე განწოვის დრო გაიზარდა 57%-ით ნორმასთან შედარებით. ამ ეტაპზე ვირთაგვების სისხლში გლუკოზის შემცველობა შეადგენდა საშუალოდ 396 მგ%-ს, რაც ნორმაზე 560%-ით მეტია.

ალოქსანის შეყვანიდან 60 დღის შემდეგ ვირთაგვების სისხლში გლუკოზის შემცველობა დაკვირვების წინა ეტაპთან შედარებით მკვეთრად -472%-ით შემცირდა (თუმცა ნორმასთან შედარებით კვლავ მეტი იყო 98%-ით). მიუხედავად ჰიპერგლიკემიის უფრო დაბალი ხარისხისა, ერთროციტების ლეფორმაბელობა კიდევ უფრო დაქვეითდა - ერთროციტების ფილტრზე განწოვის დრო პირველ ეტაპთან შედარებით გაიზარდა 12%-ით, რაც ნორმალურ მაჩვენებელზე 66%-ით მეტია.

№2 ცხრილში ნაჩვენებია ერთროციტების ფილტრზე განწოვის დრო ჯანმრთელ ადამიანებსა და ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში. სისხლში გლუკოზის დონე შესწავლილ ავადმყოფებში შეადგენდა საშუალოდ 200 მგ%, რაც ნორმაზე 66%-ით მეტია.

ჯანმრთელი და შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული ადამიანების ერთროციტების ფილტრზე განწოვის დრო-t წამებში.

ცხრილი №2

	№	შაქრის დონე (მგ%)	t წმ
ჯანმრთელი	21	100	3,03±0,024
შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები	30	200 P≤0,05	5,87±1,328 P≤0,05

ცხრილში მოყვანილი მონაცემები მეტყველებს, რომ ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ერთროციტების ფილტრზე განწოვის დრომ სტატისტიკურად სარწმუნოდ მოიმატა. განწოვის დრო ნორმასთან შედარებით გაიზარდა 90%-ით.

ამრიგად, გამოვიჩინა, რომ ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის დროს, როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანის სისხლში აღინიშნება ერთროციტების ლეფორმაბელობის მკვეთრი დაქვეითება. ერთროციტის მემბრანას, ჩვეულებრივ, ახასიათებს მაღალი ლეფორმაციის უნარი, რაც მემბრანის გარკვეულ ფიზიკო-ქიმიურ თვისებებთან არის დაკავშირებული. ლეფორმაციის უნარის მკვეთრი დაქვეითება შაქრიანი დიაბეტის დროს, ჩვენი აზრით განპირობებული უნდა იყოს ერთროციტების მემბრანაში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესებით. კერძოდ, შაქრიანი დიაბეტის დროს

აღინიშნება თავისუფალი რადიკალების გენერაციის გაძლიერება, ორგანიზმის ანტიოქსიდანტური სისტემის აქტივობის დაქვეითება, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის გააქტივება (დ. დელიბაშვილი 2002წ).

ამ პროცესების მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა ერთროციტის მემბრანა. ანტიოქსიდანტური სისტემის დეპრესიამ და ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის გააქტივებამ ასახვა სწორედ ერთროციტის მემბრანის დეფორმაციის უნარზე ჰქონა. ერთროციტის დეფორმაბელობის დაქვეითება იწვევს ქსოვილების ჟანგბადით გაჯერების შემცირებას. რადგან ერთროციტის დეფორმაბელობის გარკვეული დონე აუცილებელია მიკროსისხლძარღვთა პერფუზიის შესანარჩუნებლად, ცხადი ხდება, რომ დაბალი დეფორმაბელობის შემთხვევაში ადგილი აქვს მიკროჰემოციტოკულაციურ დარღვევებს, რაც შაქრიანი დიაბეტის დროს განვითარებული სისხლძარღვოვანი გართულებების ერთ-ერთი ხელშემწყობი ფაქტორი უნდა იყოს.

ამრიგად, პირველი ტაპის ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის დროს ერთროციტების მემბრანის პეროქსიდაციური პროცესებით დაზიანების გამო მკვეთრად ქვეითდება ერთროციტების დეფორმაციის უნარი, რაც აისახება მიკროჰემოციტოკულაციის დარღვევაზე ორგანოებსა და ქსოვილებში.

ლიტერატურა

1. Баранова В.Г. Экспериментальный сахарный диабет., Роль в клинической диэбатологии. Ленинград. Наука. Ленинградское отделение. 1983.
2. Gupta S., Ahmad N. et al. Involvement of nitric oxide in nickel-induced hyperglycemia in rats. Nitric Oxide. 4(2):129-38, 2000 Apr.
3. Babior B.M. Oxygen - dependend microbial killing by phagocits. - New Engl. J. Med. 1978 vol 298 N12.
4. დავით დელიბაშვილი, ჟანგვითი პროცესებისა და აზოტის ჟანგის როლი პოლიორგანულ ცვლილებათა მექანიზმში ალოქსანური დიაბეტის დროს, საკანდიდატო დისერტაცია, თბილისი, 2002, 131 გვ.

Кацадзе М., Наморадзе М., Пхаладзе Н., Делибашвили Д., Челидзе Н. ДЕФОРМАБЕЛЬНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ИНСУЛИНЗАВИСИМОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Резюме

Фильтрационно-фотометрическим компьютерным методом изучена деформабельность эритроцитов человека в норме и при инсулинзависимом сахарном диабете, а также у лабораторных крыс в норме и при экспериментальном аллоксановом сахарном диабете. Дефармабельность эритроцитов определялась по времени рассасывания эритроцитов на фильтровальной бумаге.

Установлено, что при инсулинзависимом сахарном диабете как у человека, так и у животных, отмечается резкое снижение деформабельности эритроцитов. Эти изменения, по-видимому, способствуют нарушениям микрогемодикуляции при сахарном диабете.

Katsadze M., Namoradze M., Pkhaladze N., Delibashvili D., Chelidze N. ERYTHROCYTES' DEFORMABILITY DURING INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS (CLINICAL-EXPERIMENTAL INVESTIGATION).

Summary

Has been studied erythrocytes' deformability of humans in norm and during insulin-dependent diabetes mellitus, and in rats during experimental (alloxanic) diabetes using the filtration-photometric method.

Erythrocytes' deformability was determined by the time needed for erythrocytes passage through the filter.

Has been detected, that erythrocytes' deformability is sharply reduced in both cases, which may lead to disorders of microhemocirculation observed in case of diabetes mellitus.

ლ. კაკაბაძე, დ. ვირსალაძე
ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია პაციენტებში ზრდაში
ნამორჩენით

ოსსუ, ენდოკრინოლოგიის კათედრა

ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები ფართოდაა გავრცელებული და თავისი სიხშირით ენდოკრინულ პათოლოგიებს შორის ადვილს უთმობს მხოლოდ შაქრიან დიაბეტს როგორც ბავშვთა, ისე მოზრდილთა შორის. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მოზარდი ორგანიზმისათვის. თირეოიდული უქარისობა ბავშვებში მეკვთრად აფერხებს ჩონჩხის ზრდას, ცნს-ის მომწიფებას, კლინიკური და მეტაბოლური დარღვევანი, განპირობებული ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციით, იყოფა 3 კატეგორიად: მომატებული აქტივობა, დაქვეითებული აქტივობა, ნორმალური ფუნქცია. საქართველოში ბოლო ათწლეულში ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია (ჰიპოთირეოზი) ენდოკრინოლოგებისა და პედიატრების დიდ ყურადღებას იმსახურებს.

ჩვენს კლინიკაში პაციენტთა მომართვისას ჩივილით ზრდაში ჩამორჩენაზე, გარკვეული ადგილი უჭირავს ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციას. კვლევის მიზანი: ჩვენი კვლევის მიზანია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესწავლა და შეფასება პაციენტებში ზრდაში ჩამორჩენით.

კვლევის მასალა და მეთოდები: ჩვენს მიერ შესწავლილია 50 პაციენტი, რომლებმაც მომართეს ჩვენს კლინიკას ჩივილით ზრდაში ჩამორჩენაზე 1999-2001წწ. მათგან გოგონა 16, ბიჭი 34, საშუალო ასაკით 13 ³/₁₂. (4-დან 26 წლამდე) პაციენტებს ეიკვლევილი ჩვენს მიერ შემუშავებული გეგმის მიხედვით, რომელიც გულისხმობს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის კლინიკურ-ლაბორატორიულ, ინსტრუმენტულ შესწავლას და ზრდა-განვითარების ზოგად შეფასებას. ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობის განსაზღვრა ხდებოდა ულტრაბგერითი მეთოდით, აპარატ MEDISON 600 L, 7,5 მპც სიხშირის ხაზოვანი გადამწოდით. ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობის შეფასება ხდებოდა ჯანმო-ს 1997წ. კლასიფიკაციის მიხედვით. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების შესწავლა ხდებოდა როგორც იმუნოფორმენტული (ELISA), ასევე რადიოიმუნოლოგიური მეთოდით (RIA) იენის, ტუბინგენისა და ჰამბურგის საუნივერსიტეტო კლინიკების ლაბორატორიებში, ექიმთა და დიაბეტით დაავადებულთა თბილისის რეგიონული კავშირი „დემელიტუსი“-ს ნუტრიციოლოგიის ლაბორატორიაში. სიმაღლეს ვსაზღვრავდით სტადიომეტრ კელერ 2-ის გამოყენებით, ფიზიკური განვითარების შეფასება ხდებოდა ტანერის კლასიფიკაციის მიხედვით, მკალოვანი ასაკი ფასდებოდა მარცხენა მტევნის რენდგენოგრაფიით გრეიხ-პაილის მიხედვით. გონებრივი განვითარება ფასდებოდა ზოგადი განვითარებით. ზრდის ჰორმონის კონცენტრაცია ისაზღვრებოდა ჩატარებული ინსულინისა და არგინინის სინჯის საფუძველზე. გარდა ამისა, ისაზღვრებოდა ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორი (იზფა) და ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორის შემაკავშირებელი პროტეინი 3 (იზფა-შეპი 3).

მედლები: შესწავლილი 50 პაციენტიდან სომატოტროპული ჰორმონის პირველადი დეფიციტი დაუდგინდა 30 პაციენტს, 8-ს ტენერის სინდრომი, 3-ს სომატოტროპული ჰორმონის მეორადი დეფიციტი (ჰიპოფიზექტომიის შემდგომი მდგომარეობა), 4-ს სომატოტროპული ჰორმონის დეფიციტი შერწყმული ჰიპოგონადიზმთან, 1-ს ქონდროისტროფია ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიით, 4-ს ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია ჰიპოფუნქციით.

30 პაციენტიდან სომატოტროპული ჰორმონის პირველადი დეფიციტით გოგონა 3, ბიჭი 27, საშუალო ასაკი 12 ²/₁₂. (7-დან 22 წლამდე). მათში ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია აღენიშნებოდა 26 პაციენტს, ჰიპერპლაზია 1-ს. ნორმალური მოცულობა 3-ს. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული მარეწებლები დაქვეითებულია 3 შემთხვევაში, 27-ში ჰორმონული სექტორი ნორმის ფარგლებშია.

სომატოტროპული ჰორმონის მეორადი დეფიციტი (ჰიპოფიზექტომიის შემდგომი მდგომარეობა) აღენიშნება 3 პაციენტს, გოგონა-1, ბიჭი-2 რომელთაც აღენიშნებოდა ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია, ჰორმონული მარეწებლები ნორმალურია ჩანაცვლებითი თერაპიის ფონზე.

ტერნერის სინდრომი დაუდგინდა 8 გოგონას, საშუალო ასაკი 14^{6/12}, (11-დან 16 წლამდე) მათში 6-ს აღენიშნებოდა ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია, 2-ს ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა ნორმის ფარგლებში ჰქონდა, ჰიპერპლაზია არ აღენიშნებოდა არც ერთს. პორმონული მარკერებლები 7 პაციენტში ნორმის ფარგლებშია, 1 პაციენტს აღენიშნებოდა პორმონული მარკერებლების დაქვეითება.

ჰიპოგონადიზმი შერწყმული სომატოტროპული ჰორმონის პირველად დეფიციტთან დაუდგინდა 4 ბიჭს, ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია აღენიშნებოდა 3-ს, ჰიპერპლაზია 1-ს. ფარისებრი ჯირკვლის პორმონები ყველა მათგანს ნორმაში ჰქონდა.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია ჰიპოფუნქციით აღინიშნა 4 პაციენტში, რომელთაგან 3 გოგონა, 1 ბიჭი, ულტრაბგერითი კვლევის შედეგად ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა არ აღემატებოდა 2,0სმ³. თირეოტროპული (TSH) ჰორმონის დონე შეადგენდა 37,3-81,0 მიკროერთ. /მლ.

ქონდროდისტროფია შერწყმული ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიასთან დიაგნოსტიკულ იქნა 1 შემთხვევაში, ფარისებრი ჯირკვლის პორმონული მარკერებლები ნორმის ფარგლებში იყო.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევით დადგინდა, რომ ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია აღენიშნებოდა 84%-ს, ჰიპერპლაზია 6%-ს, ნორმალური მოცულობა 10%-ს (სურათი №1). ლაბორატორიული მონაცემის (TSH, T3, T4, FT4 განსაზღვრა) საფუძველზე პორმონალური მარკერებელი დაქვეითებული აქვს 24%-ს, ნორმალური მარკერებელი აქვს 76%-ს.

დასკვნა: ჩატარებული კვლევა საფუძველს გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზიის დროს საქმე გვაქვს ფუნქციურ ჰიპოთირეოზთან, რომელიც გვინდობა უპირატესად ფიზიკური ზრდის შეფერხებით. ფარისებრი ჯირკვლის შემცირებული მოცულობა, როგორც ქრონოლოგიურ ასევე ძვალვანი ასაკის ნორმებთან შედარებით საფუძველს გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ფუნქციური ჰიპოთირეოზი გვევლინება სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის წინა სტადიად.

ლიტერატურა

1. Жуковский М. А. Детская эндокринология. Москва., „Медицина“ 1995г. С. 206-228.
2. Дедов И. И. Эндокринология. Москва.: „Медицина“ 2000г. С. 197-199.
3. Volume of the Thyroid Gland and Thyroid. Function in a Group of Normal Children. G. Cesaretti, G. Saggese, Hormone Research, 53 (suppl 2) 1- 192 (2000) p.116

Качаравა Л.З., Коплатадзе К.Г., Вирсаладзе Д.К.

ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОТСТАВАНИЕМ В РОСТЕ.

Резюме

Обследовано 50 пациентов с жалобами на отставание в росте. У 30 из них установлен первичный дефицит соматотропного гормона, у 8 пациенток синдром Тернера, у 3 - вторичный дефицит соматотропного гормона (состояние после гипопизктомии), у 4-х пациентов гипогонадизм, сочетанный с первичным дефицитом соматотропного гормона, у одной больной - хондродистрофия в сочетании с гиперплазией щитовидной железы.

Гипоплазия щитовидной желези отмечалось в 84%, гиперплазия - у 6%, нормальный объем - у 10%. Результаты лабораторных исследований (определение TSH, FT₄, T₃, T₄) показали, что у 24% больных гормональные показатели указывают на наличие гипотиреоза, а у 76 % - в пределах нормы.

Наши исследования показали, что гипоплазия щитовидной железы довольно распространена. Плазменный уровень тиреоидных гормонов не всегда отражает состояние щитовидной железы, проявляясь, по нашему мнению, как функциональный гипотиреоз, предшествующий субклиническому гипотиреозу.

Summary

We've examined totally 50 patients with Growth Retardation. 30 of them were diagnosed as primary Growth Hormone deficient, 3 as a secondary Growth Hormone deficient (after Hypophysectomy), 8 were girls with Turner syndrome, 4 patients with combined Growth Hormone deficiency and Hypogonadism and 1 patient with combined Hypochondroplasia and Thyroid Hyperplasia.

Thyroid Gland Hypoplasia was diagnosed in patients 42 (84%), based on volume by Ultrasound measurement. Thyroid volume was normal in 5 patients (10%), and enlarged in 3 patients (6%). In 42 patients (76%) plasma levels of TSH, T3, T4 and FT4 were within normal ranges. In 8 patients (24%) TSH plasma level was elevated.

We consider, that Thyroid gland Hypoplasia could common in children with Growth retardation. Thyroid hormones plasma levels often do not reflect this condition, which, in our understanding, leads to functional Hypothyroidism, predictor to Subclinical Hypothyroidism.

ნკეთილაჲე

კბილის პულპის CD4+, CD8+, CD20+, CD45+, CD68+, S100+ და ვიმენტი-ტინი+ უჯრედების რაოდენობის ასაკობრივი ცვლილებები

ოსსუ, თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრა,
ოსსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა

კბილის პულპის იმუნომორფოლოგიური თავისებურებების შესწავლას ნორმაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პულპიტების პათოგენეზის და ნაკლებად ცნობილი საკითხების დაზუსტებისა და მკურნალობის ტაქტიკის შემდგომი სრულყოფისათვის (4, 5). ლიტერატურაში არსებობს ცალკეული შრომები, რომლებშიც შესწავლილია CD45+ უჯრედების განაწილების თავისებურებანი ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში (1, 2), CD8+ უჯრედებისა და S100+ უჯრედების განაწილების თავისებურებანი ხანშიშესულ პაციენტებში (3, 6). ამავე დროს, პრაქტიკულად არ არის შრომები CD20+, CD68+ და ვიმენტი+ უჯრედების რაოდენობრივი ცვლილებების შესახებ ასაკობრივ ასპექტში.

ჩვენი შრომის მიზანს შეადგენდა კბილის პულპის იმუნომორფოლოგიური პროფილის ასაკობრივი თავისებურებების დადგენა, კერძოდ, CD4+, CD8+, CD20+, CD45+, CD68-, S100+ და ვიმენტი+ უჯრედების რაოდენობრივი განაწილების შესწავლა.

საკვლევ მასალად გამოვიყენეთ დაუზიანებელი მესამე კბილის ემვის პულპა (სულ 20 კბილი). პულპის ექსტირპაცია ხორციელდებოდა ორთოპედიული ჩვენებით. პულპას ვაფიქსირებდით 10% ნეიტრალური ბუფერული ფორმალინის ხსნარში (pH 7,4), ვაფალიბებდით პარაფინში (პარაპლასტი, SHANDON). პარაფინის ანათოლეს ვღებავდით ჰემატოქსილინით და ეოზინით, აგრეთვე, ვატარებდით იმუნიჰისტოქიმიურ რეაქციას, შემდეგი მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით: CD4 (T ჰელპერების მარკერი), CD8+ (T ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების მარკერი), CD20 (B უჯრედების მარკერი), CD45 (ლეიკოციტების საერთო ანტიგენი), CD68 (მაკროფაგების მარკერი), S100 (პულპის დენდრიტიული უჯრედების მარკერი) და ვიმენტი (შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედების მარკერი); ვიზუალიზაციის სისტემა LSAB (monoSnuLi streptavidin-biotini), substrati DAB (დიაამინობენზიდინი), (yvela reactivi, firma DAKO).

რაოდენობრივ მონაცემებს ვაზუსტებდით ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით. სარწმუნოებას ვამოწმებდით სტიუდენტის კრიტერიუმით.

გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ასაკთან დაკავშირებით იცვლება კბილის პულპის იმუნომორფოლოგიური თავისებურებები.

CD8+ T უჯრედების რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები ასაკის მატებასთან ერთად თანდათან იზრდება (იხ. ცხრილი №1). ასეთივე დინამიკით ხასიათდება CD4+ T უჯრედ-

ბის რაოდენობრივი მაჩვენებლებიც, აქვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ CD4+ თ უჯრედების რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები ორჯერ ნაკლებია CD8+ T უჯრედების ანალოგიურ მაჩვენებელზე.

კბილის პულპის ასაკობრივი იმუნომორფოლოგიური თავისებურებანი

ცხრილი №1

ასაკი \ უჯრედები	20-30 M±m	31-40 M±m	41-50 M±m
CD8(+)	13,1±0,7	16,2±1,2	21,5±1,1
CD4(+)	4,7±0,9	5,9±0,7	7,2±1,3
CD45(+)	25,4±1,9	21,7±0,9	17,2±1,2
CD68(+)	7,3±1,7	5,2±0,8	3,8±1,4
CD20(+)	2,0±0,8	2,1±0,9	2,3±0,8
S100(+)(PDC)	8,2±1,5	7,4±1,1	4,3±0,7
ვიმენტინ(+)	9,2±1,1	12,3±0,9	28,4±0,9

CD45+ უჯრედების რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები ასაკის მატებასთან ერთად თანდათან მცირდება. დასახელებული უჯრედების ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აღინიშნება 20-30 წლის ასაკში და 40-50 წლის ასაკისათვის თითქმის 1/3-ით მცირდება.

CD68+ უჯრედების (მონოციტ-მაკროფაგების) რაოდენობის საშუალო მაჩვენებელი, CD45+ უჯრედების ანალოგიურად, ასაკის მატებასთან ერთად პროგრესულად მცირდება. კერძოდ, დასახელებული მაჩვენებელი ყველაზე მაღალია 20-30 წლის ასაკში და თითქმის 2-ჯერ მცირდება 40-50 წლის ასაკისათვის.

CD20+ B უჯრედები გაცილებით ნაკლები რაოდენობით გვხვდება CD8+ და CD4+ უჯრედებთან შედარებით. ასაკთან დაკავშირებით შეიძლება ითქვას, რომ მათი რაოდენობის საშუალო მაჩვენებელი თითქმის არ იცვლება (არსებული მცირე განსხვავება სტატისტიკურად არასარწმუნოა).

ანტი-S100 მონოკლონური ანტისხეულებით მარკირებული პულპის დენდრიტული უჯრედების (PDC) რაოდენობის საშუალო მაჩვენებელი მაღალია 20-30 წლის ასაკში და ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება. მაგალითად, დასახელებული მაჩვენებელი თითქმის 2-ჯერ მცირდება 40-45 წლის ასაკში, 20-30 წლის ასაკთან შედარებით.

ვიმენტინ-პოზიტიური ფიბრობლასტების რაოდენობის საშუალო მაჩვენებელი მატულობს ასაკის მატებასთან ერთად. 40-50 წლის ასაკში დასახელებული მაჩვენებელი სამჯერ მეტია, 20-30 წლის ასაკთან შედარებით.

ამრიგად, როგორც ზემოთ მოყვანილი მონაცემებიდან ირკვევა, ასაკთან დაკავშირებით იცვლება კბილების ნორმული პულპის იმუნოპისტოქიმიური პროფილი. კერძოდ, მცირდება CD45+, CD68+ და S100+ უჯრედების რაოდენობა და მატულობს CD8+, CD4+ და ვიმენტინ+ უჯრედების რაოდენობა, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ასაკის მატებასთან ერთად ძლიერდება ფიბროპლასტური პროცესები და კბილის პულპის ადგილობრივი სპეციფიკური იმუნური რეაქტივობის მნიშვნელობა და მცირდება მონოციტ-მაკროფაგების და პულპის დენდრიტული უჯრედების როლი, რომელთა გათვალისწინება აუცილებელია კბილის პულპაში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების შეფასებისას.

ლიტერატურა

1. Gregoire G, Terrie B. Identification of lymphocyte antigens in human dental pulps. J Oral Pathol Med 1990 Jul;19(6):246-50.
2. Izumi T. et al. Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth. Arch Oral Biol. 1995 Jul;40(7):609-14.
3. Lin P.F. et al. Immunohistochemical detection of S-100 protein in human deciduous dental pulp. Anat Anz. 1994 Apr;176(2):171-3.

4. Shimizu A. et al. Responses of immunocompetent cells in the dental pulp to replantation during the regeneration process in rat molars. Cell Tissue Res 2000 Nov;302(2):221-33.
5. Takahashi K. Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. Int Endod J. 1998 Sep;31(5):311-25. Review.
6. Wu L, Yang R, Hou Z. The change of immunocompetent cells in normal human dental pulp during development of immature permanent teeth. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2001 Sep;36(5):357-60.

Н. Кетиладзе

ВОЗРАСТНЫЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ CD4+, CD8+, CD20+, CD45+, CD68+, S100+ И Vimentin+ КЛЕТОК ПУЛЬПЫ ЗУБА

Резюме

С использованием иммуногистохимических методов проведены количественные определения CD4+, CD8+, CD20+, CD45+, CD68+, S100+ и Vimentin+ клеток нормальной пульпы зубов пациентов трех возрастных групп (I группа – 20-30 лет, II группа – 31-40 лет, III группа – 41-50 лет). Экстирпация нормальной пульпы из клыкков (всего 20 зубов) проводилась нуждой закрепления моста постоянного зубного протеза. Установлено, что по мере увеличения возраста возрастает количество CD4+, CD8+ и Виментин+ и снижается CD45+, CD68+ и S100+ клеток. Количество CD20+ клеток не меняется. Установленный возрастной иммуногистохимический профиль количественных изменений клеток пульпы зуба следует учитывать при оценке различных патологических процессов пульпы.

N. Ketiladze

AGE-RELATED QUANTITATIVE CHANGES OF CD4+, CD8+, CD20+, CD45+, CD68+, S100+ AND Vimentin+ CELLS OF DENTAL PULP

Summary

We have studied the numbers of CD4+, CD8+, CD20+, CD45+, CD68+, S100+ and Vimentin+ cells using immunohistochemistry in normal dental pulp of three groups of patients (1st group – 20-30 years old, 2nd group – 31-40 years old, 3rd group – 41-50 years old). The necessity of the attachment of permanent dental prosthesis was the indication for the extirpation of normal dental pulp from 20 tooth. The results showed that the numbers of CD4+, CD8+ and Vimentin+ cells were increased during aging, the numbers of CD45+, CD68+ and S100+ cells were decreased. The number of CD20+ cells was not changed. It is important to use this age-related immunohistochemical profile of quantitative changes of pulp cells for evaluation different lesions of dental pulp.

რ.კეტილადე, ბ.ჯაფარიძე

ცინაწმინი ნატრიუმის წარმოების მუშათა შრომის პირობების კიბინური ღახახიანი

თსუ, გარემოს ჰეიენისა და პროფესიულ ღახეღებათა კათედრა

კონკრეტული საწარმოს შრომის პირობების შესწავლა მუშათა ჯანმრთელობის პირობების გაუმჯობესებისაკენ მიმართული ღონისძიებების შემუშავების საფუძველია [2], რაც არა მარტო სამედიცინო, არამედ მნიშვნელოვანი სოციალური და ეკონომიკური პრობლემატა [3].

საზოგადოების მეცნიერულ-ტექნიკური განვითარების ღონეს, მის სოციალურ-ჰეიენურ ასპექტებს განსაკუთრებული როლი ენიჭება მედიცინისათვის, რამდენადაც ჯანმრთელობა ხდება საზოგადოებრივი პროგრესის ინტეგრირებული მაჩვენებელი, საზოგადოების სოციალური ფასეულობა. ამდენად, წარმოებაში არსებული შრომის

პირობები და, შესაბამისად, მუშათა ჯანმრთელობის მდგომარეობა გარკვეულად განპირობებულია საზოგადოების განვითარების დონით. მისი ყოველმხრივი შესწავლა შესაძლებლობას მოგვცემს გარკვეულწილად ვიმსჯელოთ წარმოების ტექნიკური განვითარების დონეზე და შრომის პირობების გარკვეული კომპლექსის განმაპირობებელ ფაქტორებზე.

ეროვნული მეურნეობის დარგებს შორის შრომის მედიცინის თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანია ქიმიური მრეწველობა [1], რომელიც ხასიათდება საწარმოო გარემოსა და შრომითი პროცესის ფაქტორების მრავალფეროვნებით [5].

ქიმიური მრეწველობის ობიექტებს შორის მნიშვნელოვანია ციანის ნაერთების წარმოება. საქართველოში განვითარებულია ციანოვანი ნატრიუმის წარმოება, რომელიც რუსთავეს ს/კ „ახოტი“ შემადგენლობაში ფუნქციონირებს. შრომის მედიცინის თვალსაზრისით აღნიშნული წარმოება სრულიად შეუსწავლელია.

ციანოვანი ნატრიუმის საწარმოო მიღების ტექნოლოგიური პროცესი შედგება ორი ეტაპისგან: ციანმჟავას მიღება და ციანოვანი ნატრიუმის მიღება.

ციანოვანი ნატრიუმის მიღების ტექნოლოგიური პროცესის ორივე ეტაპი (ციანმჟავასა და ციანოვანი ნატრიუმის მიღება) მიმდინარეობს დახურული სქემით, ზოგიერთი ოპერაცია – ვაკუუმის პირობებში. ამდენად, წარმოების ტექნოლოგიური გადაწყვეტა ჰიგიენური თვალსაზრისით მისაღებია. ამასთან, აღინიშნება ცალკეული ნაკლოვანებები, რაც ხელს უწყობს საწარმოო გარემოსა და შრომითი პროცესის არახელსაყრელი ფაქტორების ფორმირებას.

შესწავლილი წარმოება ხასიათდება საწარმოო გარემოსა და შრომითი პროცესის საშიშროების მაღალი კლასით, რაც განპირობებულია ტექნოლოგიური პროცესის და, საერთოდ, წარმოების სპეციფიკით. საწარმოო მოწყობილობისა და დანადგარების მუშაობის თავისებურებების გამო იქმნება ადამიანის სიცოცხლისა და ჯანმრთელობისთვის საშიში მთელი რიგი პირობები: ინტოქსიკაციის საშიშროება, ქიმიური და თერმული დამწვრობების საშიშროება, მექანიკური ტრავმისა და ელექტრული დაზიანების საშიშროება.

ციანოვანი ნატრიუმის წარმოების პროცესში საწარმოო მოწყობილობის ექსპლუატაციის აღნიშნული და სხვა საშიშროების თავიდან აცილებისათვის წარმოების ტექნოლოგიური რეგლამენტით გათვალისწინებულია მთელი რიგი პირობების შესრულება, რაც თავიდან აგვაცილებს არასასურველ ზემოქმედებას მომუშავეთა ჯანმრთელობაზე.

ციანოვანი ნატრიუმის წარმოების საწარმოო გარემო ხასიათდება არახელსაყრელ ფაქტორთა კომპლექსის არსებობით, რომელთა შორის ჰიგიენური თვალსაზრისით წამყვანია საწარმოო ზონის ჰაერის დაბინძურება ტოქსიკური აირებით.

ციანმჟავას მიღების ეტაპზე საწარმოო გარემოში გამოიყოფა ციანმჟავას ორთქლი, რომლის კონცენტრაცია 1,5 - 2 ჯერ აღემატება ზღვრულად დასაშვებს. ციანოვანი ნატრიუმის მიღების ტექნოლოგიის თითქმის ყველა პროცესი ხასიათდება გარემოში ციანიდების შენარეობის გამოყოფით, რომელთა კონცენტრაცია (CN⁻-ზე გაანაწიარებული) ხშირად 1,2-2,3-ჯერ აღემატება ზღვრულად დასაშვებს. განსაკუთრებით მომატებულია მისი კონცენტრაცია შესაფუთ დანადგართან (4,5-5,2-ჯერ).

წლის თბილ პერიოდში საწარმოო სთავეები ხასიათდება ჰაერის ტემპერატურის მომატებული პარამეტრებით, რასაც განაპირობებს როგორც რეგიონის კლიმატური პირობები (შშრალდი სუბტროპიკული კლიმატი), ისე ტექნოლოგიური პროცესების ეგზოთერმული ხასიათის გამო საწარმოო გარემოში სითბოს გამოყოფა და დანადგარების ზედპირების მომატებული ტემპერატურა. კერძოდ, ქიმიური რეაქციების ნორმალური მიმდინარეობისთვის რეაქციაში მონაწილე ინგრედიენტებისთვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 35±5°C, ხოლო დასაშვებია 40-45°C. ნახევარფაბრიკატის შრომისათვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 60-65°C. აღნიშნული გარემოების გამო საწარმოო სთავეების უმრავლეს შემთხვევაში ადგილებზე ჰაერის ტემპერატურა 32-34°C-ს აღწევს ჰაერის მოძრაობის დაბალი სიჩქარის ფონზე.

საწარმოო დანადგარების მუშაობის შედეგად გენერირდება ფართოზოლიანი მუდმივი ხასიათის ხმაური, რომლის დონე უმეტეს შემთხვევაში აღემატება ზღვრულად

დასაშვებს. კერძოდ, ციანმჟავას წარმოების სამანქანო დარბაზში ბგერის დონე 92 დბა-მდე აღწევს. ციანოვანი ნატრიუმის წარმოების მართვის პულტთან მისი დონე მერყეობს 70 დბა-დან (სათაესის იზოლირების შემთხვევაში) 81 დბა-მდე (სათაესში სხვა სამუშაო ზონებიდან ხმაურის გავრცელების გამო ღია კარის შემთხვევაში). საცენტრალური დანადგარების მუშაობის პროცესში და ციანმჟავას წარმოების სამანქანო დარბაზში გენერირებული ხმაური 92 დბა დონეზეა. სხვა სამუშაო ადგილებზე ბგერის დონე 76-80 დბა ფარგლებში მერყეობს. მოცემული საწარმოო სათაესები ხმაურის ასეთი მდგომარეობით ხასიათდება მთელი სამუშაო დღის განმავლობაში, რამაც მუშათა ორგანიზმზე გარკვეული არასასურველი ზემოქმედება შეიძლება გამოიწვიოს.

საწარმოო პროცესების ოპერატორული ხასიათის გამო სამუშაო ადგილთა უმეტესობა ხასიათდება მხედველობითი ანალიზატორის ინტენსიური დაძაბვით (მართვის პულტები. ხელსაწყოთა ჩვენებებზე დაკვირვება და სხვა) და, ამდენად, რაციონალური საწარმოო განათების შექმნა მნიშვნელოვანი ჰიგიენური ამოცანაა. როგორც ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, ზოგიერთ სამუშაო ადგილზე საწარმოო განათების დონე ვერ აკმაყოფილებს ჰიგიენულ მოთხოვნებს. კერძოდ, ციანმჟავასა და ციანოვანი ნატრიუმის მიღების მართვის პულტთან, ციანმჟავას წარმოების სამანქანო დარბაზში ბუნებრივი განათების კოეფიციენტი ნორმირებულია 68,7-93,4%-ს შეადგენს.

ამრიგად, ციანოვანი ნატრიუმის წარმოების მუშათა შრომის პირობები. ტექნოლოგიური რეკლამენტით გათვალისწინებული მთელი რიგი ღონისძიებების მიუხედავად, ხასიათდება არახელსაყრელი ფაქტორებით, რომლებიც გარკვეულ უარყოფით ზემოქმედებას ახდენენ მუშათა ორგანიზმზე. თუ გაითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ შესწავლილ წარმოებაში ტექნოლოგიური ოპერაციების უმრავლესობა ოპერატორული ხასიათისაა და საწარმოო პროცესების შესრულებაზე ძირითადად დასაქმებულია ქალები, შრომის პირობების არახელსაყრელი პარამეტრები, კერძოდ, ტოქსიკური აირების მნიშვნელოვნად მომატებული კონცენტრაციები, საქვდიცინო-ჰიგიენურთან ერთად, გარკვეულ სოციალურ პრობლემასაც წარმოადგენს [4]. თუმცა აღნიშნული პრობლემა ცალკე გადრმავეულ შესწავლას მოითხოვს

ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე შემუშავდა შესწავლილი წარმოების მუშათა შრომის პირობების შემდგომი რაციონალიზაციის ღონისძიებები, რომელიც ეტაპობრივი რეალიზაციისათვის გადაეცა წარმოების ადმინისტრაციას.

ლიტერატურა

1. ბაქრაძე ლ. დარიშხანის წარმოების მუშათა შრომის ჰიგიენა და ჯანმრთელობის მდგომარეობა. ავტორეფ. მედ. მეცნ. თბილისი: 1994.-23 გვ.
2. Архипов А.С., Марченко Е.Н. Некоторые вопросы и задачи отраслевой гигиены труда.// Гиг. труда. -1988. - №3 - С.4-6
3. Карамова Л.М. Научно-технический прогресс в нефтеперерабатывающей промышленности и влияние его на здоровье работающих: Автореферат дисс.... докт. мед. наук. Уфа: 1986.-42с.
4. Сиденко А.Т. Гигиена труда женщин в производстве стеклянного волокна: Автореферат дисс.... докт. мед. наук. Л.: 1982. - 30 с.
5. Jappinen P., Tenhunen R. Hydrogen sulphide poisoning. Blood sulphide cocentration and changes in haem metabolism. // Brit. J. industr. Med. - 1990. - V.47, N 4.- P. 283-285 .

Квернчхიладзе Р., Джапаридзе Б.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ПРОИЗВОДСТВА ЦИАНИДА НАТРИЯ

Резюме

Установлено, что в комплексе неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса производства цианида натрия ведущим является загрязнение воздушной среды токсическими газами. В теплый период года температура воздуха рабочих зон является повышенной.

Разработан комплекс оздоровительных мероприятий.

Kverenchkhiladze R. Japaridze B.
**SERVICE CONDITIONS CHARACTERISTICS AT SODIUM CYANIDE
PRODUSING PLANTS**

Summary

Production of sodium cyanide, in spite of thoroughgoing measures provided by technological regulations, is accompanied by a complex of unfavorable service conditions. The main factor is air pollution with toxic gases. Air temperature and noise level are above acceptable bounds too. Such unfavorable service conditions affect workers health.

On the basis of this well-handled study measures for further rationalization of service conditions were elaborated.

ლ. კიკალიშვილი, ე. ყიფიანი
ქოლესტაზის ფონზე ღვიძლის სისხლის მიმოქცევიდან
დროებითი გამოთიშვის შემდგომ გულში ბანვითარებაში
მორფოლოგიური ცვლილებები
თსსუ, ტოპოგრაფიული ანატომიის კათედრა

ღვიძლზე ფართომასშტაბიანი ოპერაციების ჩატარება და მოსალოდნელი სისხლდენის პროფლაქტიკა მოითხოვს დასახელებული ორგანოს სისხლის მიმოქცევიდან დროებით გაითშვას, რაც დაკავშირებულია გარკვეულ რისკთან, კერძოდ, ღვიძლსა და შინაგან ორგანოებში დაზიანებითი ცვლილებების განვითარებასთან, რომელსაც ზოგჯერ შეუქცევადი სასიათი გააჩნია.

ქირურგიულ პრაქტიკაში არაიშვიათია შემთხვევები, როცა ღვიძლის საერთო სისხლმომარაგებიდან გამოთიშვა ღვიძლის სადინრის სისხლძარღვებით, ექვინოკოთ დახშობით ან სხვა წარმონაქმნების ზეწოლით გამოწვეული ქოლესტაზის ფონზე ხორციელდება.

კვლევის მიზანს წარმოადგენს მორფოლოგიურ ღვიძლის სისხლის მიმოქცევიდან დროებითი გამოთიშვისა და სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან მე-15 წთ-ზე, 24-ე საათზე და 48-ე საათზე ქოლესტაზის პირობებში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლა.

ექსპერიმენტი ჩატარებულია ვისტარის ჯიშის თეთრ ვირთაგვებზე წონით 150-200გრ. (12 ცხოველი). ნორმოთერმიის პირობებში ეთერის ნარკოზის ქვეშ მუცლის ღრუს შუა განაკვეთით ვხსნიდით. ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგში ნაღვლის საერთო სადინარს გამოუყოფდით და ორ ლიგატურას შორის ვკვეთდით. 6 დღის შემდეგ მუცლის ღრუს ვხსნიდით და ვახდენდით ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგის 10 წთ-ით გადაჭერას ტურნიკტით. მისი მოხსნიდან მე-15 წთ-ზე, 24-ე საათზე და 48-ე საათზე ვახდენდით ცხოველების დეკაპიტაციას და მასალის აღებას შესაბამისი მეთოდის საფუძველზე.

სისხლის მიმოქცევის აღდგენის მე-15 წთ-ზე მორფოლოგიის ჰისტოლოგიური შენება ძირითადად შენახულია. ზოგიერთ უბანში აღინიშნება სისხლსავსეობა, ინტერსტიციული შეშუპება და კარდიომიოციტების ციზმოვანი დისტროფია. მორფოლოგიის უმრავლესობაში განივზოლიანობა სუსტად ვლინდება. აქა იქ მორჩანს კარდიომიოციტების ფრაგმენტაცია. სუდანოფილური ლიპიდების მცირე ზომის წვეთები. აღინიშნება გლიოგენის შემცირება.

ელექტრონული მიკროსკოპით კარდიომიოციტებში ვლინდება მიოფიბრილებისა და მიტოქონდრიების შესიება, მიტოქონდრიების ქედები დადაბლებულია და ალავ დესტრუქციას განიცდის, მატრიქსის გამჭვირვალება მომატებულია. სარკოპლასმური რეტიკულუმის ცისტერნები გაგანიერებულია. ზოგჯერ კარდიომიოციტში ლიპიდების ოსმოფილური წვეთები ვლინდება.

სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან 24-ე საათზე მორფოლოგიის ჰისტოლოგიური შენება ძირითადად შენახულია. ზოგიერთ უბანში აღინიშნება ინტერსტიციუმის შეშუპება. ცალკეულ კაპილარებში მორჩანს ერთორციტების აგრეგატები. მორფოლოგიის უმრავლესობაში განივზოლიანობა სუსტად ვლინდება. აქა იქ მორჩანს კეროვანი

ნეკროზები. გლიკოგენის რაოდენობა ნორმასთან შედარებით მკვეთრად შემცირებულია, მაგრამ 15 წუთთან ედასთან შედარებით ოდნავ მომატებულია.

ელექტრონული მიკროსკოპით კარდიომიოციტში კვლავ სახეზეა მიტოქონდრიების შესიება და დესტრუქცია, მათი რიცხვის დაკლება და მატრიქსის გამჭვირვალეობა.

სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან 48-ე საათზე აღინიშნება მიოკარდიოციტებისა და ინტერსტიციუმის შეშუპება და ცხიმოვანი დისტროფია. მიოკარდიოციტების ნაწილში განივ ზოლიანობა წაშლილია. გლიკოგენის რაოდენობა ნორმასთან შედარებით შემცირებულია.

ელექტრონული მიკროსკოპით ზოგიერთ მიოკარდიტებში მიტოქონდრიები დესტრუქციას განიცდის, ვლინდება აგრეთვე მიოფიბრილების დესტრუქციის კერები, იზოტროპული და ანიზოტროპული პერიოდულობის წაშლა, სარკოპლასმური რეტიკულუმის ცისტერნების გაგანიერება, ზოგიერთ კარდიომიოციტში ლიპიდების წვეთები მოჩანს.

ამრიგად, როგორც ზემოაღნიშნულიდან ირკვევა, წინახწარი 6 დღიანი ქოლესტაზის ფონზე სისხლისმიმოქცევიდან ლეიძლის დროებითი გამოთიშვის შემდგომ გულში უკვე მე-15 წუთზე აღინიშნება მძიმე ცვლილებები, რაც გამოიხატება დისმეტაბოლური დაზიანებითი ცვლილებებით სინათლის და ელექტრონული მიკროსკოპის დონეებზე და ეს დაზიანებითი ცვლილებები მომდევნო ვადებში 48 საათიანი ვადის ჩათვლით გრძელდება.

ლიტერატურა

1. Кикалишвили Л. А. - Морфологические изменения в миокарде после временного выключения печени из кровообращения в эксперименте. Georgian Medical News No 11-12 (44-45), 1998.
2. Кикалишвили Л. А., Хардзенишвили О. М. - Гепато-рэнальное повреждение при холестазах печени после временного выключения ее из кровоснабжения. Georgian Medical News No 2 (35) (9-11), 1998.

Кикалишвили Л, Кириани Э.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ НА ФОНЕ ХОЛЕСТАЗА ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ВРЕМЕННОГО ВЫКЛЮЧЕНИЯ ЕЕ ИЗ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

Резюме

Эксперименты проведены на белых крысах (12 животных). После вскрытия брюшной полости выделяли общий желчный проток и между двумя лигатурами перерезали. Через 6 дней снова вскрывали брюшную полость и пережимали на 10 минут печеночно-двенадцатиперстную связку. Кусочки сердца для исследования брали спустя 15 мин, 24 и 48 часов после снятия турникета.

Исследования показали, что выключение печени из общего кровотока, на фоне холестаза 6-дневной давности в различные сроки после восстановления печеночного кровообращения обуславливает более тяжелые изменения в сердце, чем при условиях 10-минутной ишемии без предварительного холестаза.

L.Kikalishvili, E.Kipiani

MORPHOLOGICAL CHANGES IN HEART AT LIVER CHOLESTASIS AFTER TEMPORARY TURNING OUT FROM BLOOD CIRCULATION

Summary

The experimental study has been performed on white rats (12 animals). After opening of abdominal cavity was found the choledochus and out between two ligatures. After 6 days the abdominal cavity was opened again and the hepato duodenal ligament was obliterated for 10 minutes. The pieces of heart for examination have been taken after 15 min, 24 and 48 hours from taking off tourniquet.

The studies revealed that turning out the liver from blood circulation at cholestasis of 6 days age within different periods after hepatic recirculation causes more severe changes in heart than at ischemia of 10 minutes duration without previous cholestasis.

მ.კიკნაძე, ნ.ცინცაძე
მიოკარდიუმის ინფარქტის ქოსპიტალიზაციამდე
ლიაგნოსტიკა

შინაგან დაავადებათა №1 კათედრა

მიოკარდიუმის ინფარქტის ქოსპიტალიზაციამდე დიაგნოსტიკა კვლავაც კარდიოლოგიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემად რჩება. სტატისტიკური მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ლიაგნოსტიკური შეცდომები დაშვებული სასწრაფო დახმარების და ამბულატორიული რგოლის ექიმების მიერ ჯერაც საკმარისად მაღალია. აღნიშნულის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს ხშირად დაავადების ატიპიური მიმდინარეობა წარმოადგენს, როგორც სწორედ მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოვლენის ამ პერიოდისათვის არის დამახასიათებელი. ამ ნაშრომში გაანალიზებულია 570 ავადმყოფის ქოსპიტალიზაციამდე დიაგნოსტიკის შედეგები, რომლებიც მიყვანილნი იყვნენ ბათუმის რესპუბლიკური საავადმყოფოს კარდიოლოგიურ განყოფილებაში დიაგნოზით "მიოკარდიუმის ინფარქტი". ეს დიაგნოზი სტაციონარში დადასტურებული იყო კლინიკური, ეკგ და ლაბორატორიული გამოვლევებით. დაავადების დაწყებიდან პირველი 6 სთ განმავლობაში ქოსპიტალიზირებული იქნა 22,9 %, 6-დან 12 სთ-მდე - 20%, 12-დან 24 სთ-მდე - 14%, მთლიანად პირველი დღე-ღამის განმავლობაში - 58%, მეორე და მესამე დღეს - 20,1 %, მეოთხე, მეხუთე - 9 %, მეექვსე-მეშვიდე - 3,0 %, მერვე - მეცხრე - 2,8 %, მეთერთმეტე - მეთორმეტე 3,3%, უფრო გვიან 1,2%. ამგვარად თითქმის ნახევარი ავადმყოფების ქოსპიტალიზირებული იყო 24 სთ-ის შემდეგ. ამავე დროს ყურადღებას იქცევს ქოსპიტალიზაციის დროის გახანგრძლივება 2-დან 20 დღე-ღამემდე და მეტი. პირველი 3 დღე-ღამის განმავლობაში, რომელიც ყველაზე მეტად სახიფათო და საშიში პერიოდია მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეობაში ქოსპიტალიზირებული იყო მხოლოდ 78% ავადმყოფების. დავიანებული ქოსპიტალიზაციის მიზეზი ყველაზე ხშირად ჩვენი ანალიზით იყო დიაგნოსტიკური შეცდომები ან დავიანებული დიაგნოსტიკა. მიოკარდიუმის ინფარქტის დავიანებული გამოვლენა ამბულატორიულ პირობებში განპირობებულია ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომების სუბიექტური ხასიათით, ისეთით როგორცაა ავადმყოფის ჩივილების და ანამნეზის შეუფასებლობა, ობიექტური გამოკვლევების არასწორი ინტერპრეტაცია (ეკგ, ლაბორატორიული მონაცემები) და სხვა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის პირველი გამოვლენის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ტკივილის სინდრომი გულის არემია და მკერდის ძვლის უკან, რომელიც გადადიოდა ანგიოზურ სტატუსში აღენიშნებოდა 52,4 ავადმყოფს, ხოლო 46 ავადმყოფს დაავადების დასაწყისი გამოვლენა ატიპიური კლინიკური სურათით.

ასთმური ვარიანტი - 20 შემთხვევა. ავადმყოფები ექიმთან მისვლისას უჩიოდნენ ქოშნის, მოზრჩობის შეგრძნებას, ტკივილს გულმკერდის არეში, რაც მიზეზი გახდა 4 შემთხვევაში დიაგნოსტიკური შეცდომის ქოსპიტალიზაციამდე ეტაპზე. ორი ამთგანი 5 დღის განმავლობაში მკურნალობდა ამბულატორიულად ქრ. ბრონქიტის გამწვავების დიაგნოზით. მეორე ორი ავადმყოფი კი სტაციონარში მწვავე პნევმონიის დიაგნოზით. დაავადება ამ შემთხვევებში მიმდინარეობდა გართულებებით: რტმის დარღვევით, მწვავე მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობით.

აბდომინალური ვარიანტი გამოხატული დისპეპსიური სინდრომით (გულისრევა, პირღებინება, მეტეორიზმი, თხიერი განაეალი) მოულოდინო ხასიათის ტკივილებით მუცლის არეში გამოვლენილია 5 ავადმყოფს. ორ ამთგანს მიოკარდიუმის ინფარქტი დროულად არ დაუგებინდა და გადაყვანილნი იქნენ ინფექციურ განყოფილებაში დიაგნოზით: კვებითი ტოქსიკონფექცია, მხოლოდ რამოდენიმე დღის შემდეგ გამოითქვა ეჭვი მიოკარდიუმის ინფარქტზე და ავადმყოფები უშემიქმეს მდგომარეობაში, მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობით მოყვანილნი იქნენ კარდიოლოგიურ განყოფილებაში.

სამი ავადმყოფი ათი დღის განმავლობაში მკურნალობდა ხერხემლის გასწვრივ ტკივილების გამო დიაგნოზით "გულმკერდის ძვლების ოსტეოქონდროზი" და მხოლოდ ეკგ გამოკვლევების შემდეგ დაისვა მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი. ამ შემთხვევებში დიაგნოსტიკური შეცდომების მიზეზები დაავადების ატიპიური მიმდინარეობა იყო, თუმცა ქოსპიტალიზაციამდე ეტაპზე არც თუ ისე იშვიათად

დაავადების ტიპური შემთხვევების დროსაც აღინიშნებოდა დიაგნოსტიკური შეცდომები. ასე მაგ. 24 პაციენტი დაავადების კლასიკური ანგინოზური დასაწყისით, რომლებსაც ექიმმა სათანადოდ არ შეუფასა ტკივილის სინდრომი და ექვ გამოკვლევა არ ჩატარა. მხოლოდ მეორე დღეს დამატებით გამოკვლევისას და ექვ ჩაწერისას 16 ავადმყოფს დაუდასტურდა მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი. ამ შემთხვევაში სახეზეა სუბიექტური ხასიათის დიაგნოსტიკური შეცდომა. ამგვარად მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკის პოლიმორფიზმი პოსპიტალიზაციამდელ ეტაპზე საკმარისად ზშირად იწვევს დიაგნოსტიკურ შეცდომებს. აუცილებელია გვახსოვდეს მიოკარდიუმის ინფარქტის სხვადასხვა ვარიანტის არსებობა პოსპიტალიზაციამდელ ეტაპზე, ასევე განუზომლად დიდი ექიმის დახმარების ხარისხის მნიშვნელობა ამ ეტაპზე. დაავადების შემდგომი მიმდინარეობისა და გართულებათა თავიდან აცილების თვალსაზრისით. სწორედ უბნის და სასწრაფო დახმარების ექიმების როლია უმნიშვნელოვანესი ეფექტური პირველადი კარდიოლოგიური დახმარების აღმოჩენაში, რამეთუ ისინი პირველნი შედიან კონტაქტში ავადმყოფებთან და გვევლინებიან ორგანიზატორებად სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების.

М. Кикинадзе, Н. Цинцадзе
ДОГОСТИПИТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА
Резюме

Изучены результаты догоспитальной диагностики инфаркта миокарда у 570 больных. Частота атипичных вариантов составила 8,1%. Чаще встречались: инфаркт миокарда с атипичным болевым синдромом, астматический - 3,4%, абдоминальный - 0,9%, малосимптомный - 3,8% варианты заболевания. Уровень несвоевременной диагностики типичного (ангинозного) варианта инфаркта миокарда составил 4,2%.

M. Kiknadze, N. Tsintsadze
PREHOSPITAL DIAGNOSIS OF MYOCARDIAL INFARCTION.
Summary

The investigateion presents the results of prehospital diagnosis of myocardial infarction in 570 patients. Myocardial infarction was atypical in 8,1 % patients. Most frequently occurred: myocardial infarction with atypical pain syndrome asthmatic 3,4%, abdominalic 0,8%, asymptomatic 3,8%. Late diagnosis of typical (anginal) 4,2%.

მ.კიკნაძე, ნ.ცინცაძე, ლ.ადიეშვილი, მ.ქურციკიძე
ნიტრაზეპამის მითარბოლიტის 7-აცემტამილოწარმოებულის (I)
ბანსაზღვრა დიფერენციული სპექტროფოტომეტრული (დს)
მეთოდით

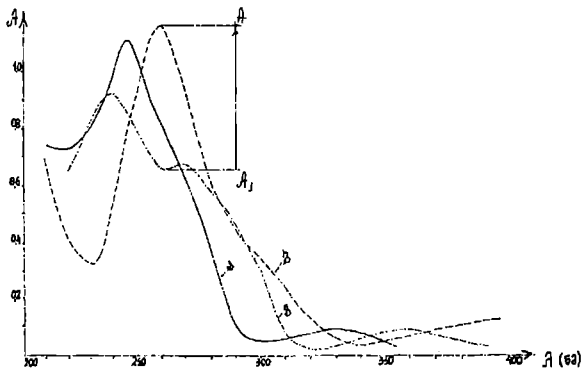
თსუ, ფარმაცევტული და ტოქსიკოლოგიური ქიმიის კათედრა
სს ნარკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

ნიტრაზეპამის (1,2-დიპიდრო-7-ნიტრო-5-ფენილ-3-1,4-ბენზოდიასოზინ-2-ონი) და მისი მეტაბოლიტების რაოდენობრივი განსაზღვრის მეთოდების შემუშავება აქტუალური პრობლემაა. ჩვენ შევიღოშვეთ (I) რაოდენობით განსაზღვრის პირდაპირი სპექტროფოტომეტრული მეთოდი [1], რომელიც შეიძლება გამოყენებული იქნას მუშა მეთოდის სახით მისი წყლიანი ხსნარებიდან ექსტრაქციების პირობების და ქრომატოგრაფიული ფიზიქტიდან ელუირების სისრულის შესასწავლად და არ შეიძლება გამოყენებული იქნას სასექციო მასალიდან მიღებული გამონაწველილის ანალიზში. ამიტომ, ამგვარად ჩვენს მიზანს შეადგენდა (I) რაოდენობით განსაზღვრის დს მეთოდის შემუშავება. ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა გამოვიცხოთ ის კომპონენტები, რომლებსაც შთანთქმა აქვთ იმავე უბანში, რომელშიც (I) და ხელს უშლიან მის განსაზღვრას.

კვლევის ობიექტს წარმოადგენდა ნიტრაზეპამის მეტაბოლიტი - (I), რომელიც სინთეზირებული იქნა ჩვენს მიერ Sawada H. და Shinohara K. აღწერილი მეთოდიკით [2].

კვლევის მეთოდიკა - დს აღწერილია სსრკ ფარმაცოპეის XI გამოცემაში [3].

დს განსაზღვრა დამყარებულია (I) იმ ფორმების აბსორბციის სხვაობის გაზომვაზე, რომლებიც წარმოიქმნებიან მჟავა-სპირტიან და ტუტე-სპირტიან არეებში. ნახ.1-ზე [1] ილუსტრირებულია მეთოდიკის პრინციპი: ბ) მრუდი წარმოადგენს (I) შთანთქმის სპექტრს (10მკგ/მლ) მჟავა-სპირტიან არეში, გ) მრუდი ტუტე-სპირტიან არეში (10მკგ/მლ). AA₁, მონაკვეთი შესაბამება აბსორბციის სხვაობას $\Delta A = A_{\text{მჟ}} - A_{\text{ტ}}$.



ნახ.1 7-აცეტამიდოწარმოებულის შთანთქმის სპექტრი ულტრაიისფერ არეში (C=10მკგ/მლ) 96°ეთანოლში (ა), მჟავა-სპირტიან (ბ) და ტუტე-სპირტიან არეში(გ)

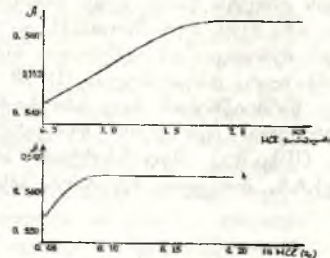
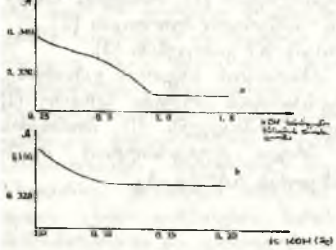
წინასწარ, ჩვენს მიერ განხილული იყო HCl და KOH სპირტიანი ხსნარების კონცენტრაციების და მოცულობების გავლენა აბსორბციის სიდიდეზე. ამისათვის კიუვეტში ვასხამდით 3 მლ (I) ხსნარს (5მკგ/მლ) 96° ეთანოლში და 0.1 მლ KOH-ის სპირტიან ან HCl წყლიან ხსნარს (1.25-1.56). შასადარ ხსნარად ვიყენებდით 96° ეთანოლს, რომელსაც დამატებული ჰქონდა შესაბამისი კონცენტრაციების 0.1 მლ KOH სპირტიანი ან HCl წყლიანი ხსნარები.

(I) აბსორბციის ცვლილებები, რომელიც წარმოადგენილია ნახ. 2 და ნახ.3 მიუთითებს იმაზე, რომ ოპტიმალური კონცენტრაციები KOH სპირტიან (KOH 16 სპირტიანი ხსნარის მოშზადება: 0.56გ გრანულირებულ KOH ეხსნილით 10მლ 96° ეთანოლში, მკორე დღეს ნადგომი ხსნარი ფრთხილად ჰიპეტის დახმარებით გადაგვეკონდა მიღესილსაციობიან სინჯარაში. მღვრიე ხსნარის გამოყენება არ შეიძლება) და HCl-ის წყლიანი ხსნარებისათვის შესაბამისად 16 და 26 ტოლია. ამისთან, დამატებული ტუტის და მჟავის მოცულობები 0.1მლ ტოლი აღმოჩნდა.

I და III კიუვეტებში ვათავებდით 3-3 მლ 96° ეთანოლს (შასადარი ხსნარები), II და IV კიუვეტებში - 3-3 მლ საკვლევე ეთანოლიან ხსნარებს. I და II კიუვეტში ვამატებდით 0.1მლ 26 HCl-ის ხსნარს, ხოლო III და IV კიუვეტებში 0.1მლ 16 KOH ხსნარს, ხსნარებს ვურევდით მირჩილული კაპილარების დახმარებით. აბსორბციის სიდიდეს ვზომავთ $\lambda=260\text{მმ}-ზე$ (A_{მჟ} და A_ტ) I-მ კვარცის კიუვეტებში და ვპოულობდით

სხვაობას

$$\Delta A = A_{გ} - A_{ტ}$$



ნახ. 2. 7-აცეტამიდოწარმოებულის სპირტიანი ხსნარის აბსორბციის სიდიდის დამოკიდებულება KOH-ის სპირტიანი ხსნარის ნორმალობაზე (ა) და მოცულობაზე (ბ)

ნახ. 2. 7-აცეტამიდოწარმოებულის სპირტიანი ხსნარის აბსორბციის სიდიდის დამოკიდებულება HCl-ის სპირტიანი ხსნარის ნორმალობაზე (ა) და მოცულობაზე (ბ)

შთანქმის ზვედრით მაჩვენებელს ესაზღვრავდით 0.5-დან 20მკგ/მლ კონცენტრაციის ინტერვალში (სტანდარტული ხსნარის კონცენტრაცია 100მკგ/მლ). გაანგარიშებას ვაწარმოებდით აბსორბციის სიდიდის სხვაობით ΔA -ით.

7-აცეტამიდოწარმოებულის შთანქმის ზვედრითი მაჩვენებლის დიფერენციალური სიდიდეები

ცხრილი

7-აცეტამიდოწარმოებულის კონცენტრაცია (მკგ/მლ)	ΔA (5 განსაზღვრის საშუალო მნიშვნელობა)	1% _{1cm}
1.0	0.051	510
2.0	0.102	510
4.0	0.204	510
6.0	0.305	510
8.0	0.409	510
10.0	0.511	510

ცხრილიდან ჩანს ბუგერ-ლამბერტ-ბერის კანონზე დაქვემდებარება აღინიშნება 1-დან 10მკგ/მლ კონცენტრაციის ინტერვალში. შთანქმის ზვედრითი მაჩვენებელი 510-ის ტოლია.

(I) რაოლენობითი განსაზღვრის, ჩვენს მიერ შემუშავებული დიფერენციალური სპექტროფოტომეტრული მეთოდიკა, რომელიც დაფუძნებულია მისი მჟავა-სპირტიან ($A_{გ}$) და ტუტე-სპირტიან ($A_{ტ}$) არეში აბსორბციის სხვაობის $\Delta A = A_{გ} - A_{ტ}$ გაზომვაზე. შეიძლება გამოყენებული იქნას სასექციო მასლიდან მიღებული გამონაწვლილების ანალიზში. იგი საშუალებას იძლევა გამოვიყენოთ ექსტრაქციის თანხლები ის ნივთიერებები, რომლებსაც შთანქმა აქვთ იმავე უბანში, რომელშიც (I).

ლიტერატურა

1. ადგიშვილი ლ., შანარაძე რ., ქურციკიძე მ., კიკოშვილი მ., აბულაძე ნ. ნიტრაზეპამის მეტაბოლიტის - 7-აცეტამიდოწარმოებულის განსაზღვრა პირდაპირი სპექტროფოტომეტრული მეთოდით. თსსუ, სამედიცინო შრომათა კრებული. ტ. XX XVIII. - თბილისი. - 2002. - გვ. 17-20
2. Sawada H., Shinohara K... Detection and identification of nitrazepam and related compounds by thin-layer-chromatography// Arc. Toxikol. - 1970. - 27, I. - p.71-78
3. Государственная фармакопея СССР. XI изд. - Вып. I. Общие методы анализа. М.: Медицина, 1987. - 336с.

Кикошвили М., Махарадзе Р., Адеишвили Л., Курцикидзе М.
ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЕТАБОЛИТА НИТРАЗЕПАМА - 7-
АЦЕТАМИДОПРОИЗВОДНОГО МЕТОДОМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
СПЕКТРОФОТОМЕТРИИ

Резюме

Разработана методика количественного определения метаболита нитразепама - 7-ацетамидопроизводного методом дифференциальной спектрофотометрии, основанном на измерении разницы абсорбции соединения в спиртово-кислой (A_k) и спиртово-щелочной (A_{sh}) средах при $\lambda=260$ нм $\Delta A=A_k-A_{sh}$. Подчинение закону Бугера наблюдается в интервале концентрации 1.0 - 10 мкг/мл; $E_{1\%}^{1\text{см}}=510$

Kikoshvili M., Makharadze R., Adeishvili L., Kurcikidze M.
DETERMINATION OF 7ACETAMIDPRODUCT, METABOLITE OF
NITRAZEPAM BY METHOD OF DIFFERENTIAL SPEQTROPHOTOMETRY

Summary

Developed the method of quantitative determination of 7acetamidproduct, metabolite of nitrazepam by method of differential speqtrphotometry, based on measurement of difference between absorbance connected in ethyl-acid (A_{ac}) and ethyl-alkyl (A_{alk}) environs on $\lambda=260\text{nm}$ $\Delta A=A_{ac}-A_{alk}$. Obey on principle of Buger oversee in interval 1.0-10 $\mu\text{g/ml}$; $E_{1\%}^{1\text{sm}}=510$.

ბკილასონია, რუს. ბერიაშვილი, ჯალაღიძე, ზ. ვენეცკი
ნაჩხვლმტი ჭრილობის შხხორცეპამის ჰინსტომორფოლოგიური
სურათი დაზიანებიდან პირველი პვირის ბანმავლობაში
თხსუ, სასამართლო მედიცინის კათედრა

მექანიკური დაზიანების ხანდაზმულობის განსაზღვრა ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემად რჩება თანამედროვე სასამართლო მედიცინაში. აღნიშნული საკითხი განსაკუთრებული სიმწვავეით დგება ნაჩხვლმტი ჭრილობის ხანდაზმულობის განსაზღვრისას, როდესაც ქსოვილის მექანიკური დაზიანების სიმცირე ჭრილობის შეხორცების სპეციფიკურ სურათს განაპირობებს. ამ საკითხის სირთულე დაკავშირებულია იმასთან, რომ არ არსებობს დროის მონაკვეთების მიხედვით ქსოვილოვან ცვლილებათა ერთიანი ქარგა, რადგან ამ ცვლილებათა დინამიკა თითოეული ორგანიზმისათვის ინდივიდუალურია და უამრავ გარე თუ შიდა ფაქტორზეა დამოკიდებული. გარდა ამისა, ნაჩხვლმტი ჭრილობის შეხორცება ნაკვეთი და ნაჩხვლმტ-ნაკვეთი ჭრილობის შეხორცებასთან არის გაიგივებული, რაც ჭრილობის ხანდაზმულობის განსაზღვრისას მნიშვნელოვანი სირთულეებისა და შეცდომების მიზეზი ხდება.

ჭრილობის შეხორცება კომპლექსური, დინამიკური და უაღრესად მოწესრიგებული პროცესია, რომელიც მოიცავს დაზიანებით გამოწვეულ მწვავე ანთებას, უჯრედგარე მატრიქსის ცილების სინთეზს, შემადგურებელი ქსოვილის აღდგენას და კოლაგენიზაციას. ნაჩხვლმტი ჭრილობის შეხორცების პროცესში დაზიანებული ქსოვილის ჰისტომორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლა წარმოადგენდა წინამდებარე შრომის მიზანს.

კვლევა ატარებდა ექსპერიმენტულ ხასიათს. საექსპერიმენტოდ გამოყენებულ იქნა ზრდასრული ასაკის (10-11 თვე, 250-300გ.) ვისტარის ჯიშის 80 თეთრი ვირთაგვა. ნაჩხვლმტი ჭრილობის ექსპერიმენტული მოდელის სახით საინექციო ნემსით ჩხვლმტა წარმოება ვირთაგვის ზურგზე, გულმკერდის მიდამოში, ხერხემლის შუა ხაზზე, კანქვეშ. კანის საკვლევი მასალის აღება ზღებოდა დაზიანებიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგ შესასწავლი ხანდაზმულობის მიხედვით - 1 სთ, 3 სთ, 6 სთ, 24 სთ, 3 დღე, 5 დღე, 7 დღე.

აღმოჩნდა, რომ დაზიანებიდან ერთი საათის შემდეგ უშუალოდ დაზიანების უბანში შეინიშნება ეპიდემიის დევექტი, რომლის კიდები უმნიშვნელოდ უსწორმასწოროა. დერმაში აღინიშნება ზომიერი სისხლჩაქცევა, კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოების გაგლეჯა და დეზორიენტაცია. დაზიანების მიმდებარე უბანში სისხლძარღვები გაფართოებულია; ინტრავასკულურად შეინიშნება ლეიკოციტების მარგინაცია, ექსტრავასკულურად - ბაზოფილებისა და მაკროფაგების თავმოყრა, ბაზოფილური ლეიკოციტების დეგრანულაცია.

დაზიანებიდან სამი საათის შემდეგ უშუალოდ დაზიანების უბანში ეპიდემიისისა და დერმის კიდებზე შეინიშნება გამჭვირვალე სეროზულ-ფიბრინული ექსუდაციური ნადები. დევექტის კიდებზე შესაძინევია სუსტად გამოხატული დემარკაციული ზონა ნეიტროფილური ინფილტრაციით. დაზიანების მიმდებარე უბანში აღინიშნება დერმის კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოების ორიენტაცია დაზიანებული უბნის მართობულად.

დაზიანებიდან 6 საათის შემდეგ უშუალოდ დაზიანების უბანში ეპიდემიისისა და დერმის კიდებზე შეინიშნება ჭარბი ფიბრინული ექსუდაციური ნადები. ჭრილობის კიდებზე ეპიდემიისის ბაზალური შრის დონეზე იწყება ეპითელიუმის რეგენერაცია. დევექტის კიდებზე გამოხატულია დემარკაციული ზონა ჭარბი ნეიტროფილური ინფილტრაციით. დაზიანების უბანში შეინიშნება ფიბრობლასტების სიუხვე. დაზიანების მიმდებარე უბანში აღინიშნება დერმის კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოების ორიენტაცია დაზიანებული უბნის მართობულად.

დაზიანებიდან 24 საათის შემდეგ უშუალოდ დაზიანების უბანში ეპიდემიისისა და დერმის კიდებზე შეინიშნება მკვეთრად გამოხატული დემარკაციული ზონა ჭარბი ნეიტროფილური ინფილტრაციით. ნეკროზული ქსოვილის გარემო 6-საათიან შუალედთან შედარებით მომატებულია მაკროფაგებისა და მონონუკლეური უჯრედების რაოდენობა. ჭრილობის კიდებზე ეპიდემიისის ბაზალური შრის დონეზე გამოხატულია ეპითელიუმის რეგენერაცია, ეპიდემიისი შემსხვილებულია და ეპითელიური უჯრედების ჭიმები მიმართულია დაზიანებული კიდებისაკენ. დაზიანების უბანში შეინიშნება ფიბრობლასტების სიუხვე. დაზიანების მიმდებარე უბანში კვლავ აღინიშნება დერმის კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოების ორიენტაცია დაზიანებული უბნის მართობულად. გამოხატულია ბაზოფილური ლეიკოციტების დეგრანულაცია.

დაზიანებიდან სამი დღე-ღამის შემდეგ იწყება აღდგენილი ეპიდემიისის ზედაპირიდან ფუფხის მოძრობა. ეპიდემიისი მსხვილი და არარეგულარული ფორმისაა. აღდგენილი ეპიდემიისისა და დერმის საზღვარზე კრიპტების ზომები და რაოდენობა მკვეთრად მომატებულია. დაზიანებულ უბანს გრანულაციური ქსოვილი იკავებს. დერმაში გამოხატულია ჭარბი ნეოვასკულარიზაცია. დაზიანების უბანში შეინიშნება მაკროფაგებისა და ფიბრობლასტების სიუხვე, ხოლო დაზიანების მიმდებარე უბანში აღინიშნება დერმის კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოების სიჭარბე და მათი ორიენტაცია დაზიანებული უბნის პარალელურად.

დაზიანებიდან 5 დღე-ღამის შემდეგ აღდგენილი ეპიდემიისის ზედაპირს ფუფხი საერთოდ აღარ ფარავს. იწყება ეპიდემიისის ზედაპირის კერატინიზაცია. ეპიდემიისი სმდლანა შუალედთან შედარებით უფრო თხელი და რეგულარული ფორმისაა. ეპიდემიისის კრიპტების ზომები შემცირებულია და უახლოვდება ნორმალურ ზომებს. დაზიანების უბანი ამოვსებულია მოშფიფებული გრანულაციური ქსოვილით, სადაც ნეოვასკულარიზაცია თანდათან ადგილს სრულფასოვან სისხლძარღვოვან ქსელს უთმობს. მაკროფაგები და ფიბრობლასტები დაზიანების უბნის უჯრედული მოსახლეობის ძირითად ნაწილს შეადგენს. დერმაში შეინიშნება კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოების სიუხვე და დაზიანებული უბნის მიმართ მათი სხვადასხვაგვარი ორიენტაცია - როგორც მართობულად, ასევე პარალელურად.

დაზიანებიდან 7 დღე-ღამის შემდეგ აღდგენილი ეპიდემიისის ზედაპირის კერატინიზაცია დასრულებულად შეიძლება ჩაითვალოს. ეპიდემიისი თხელი და რეგულარული ფორმისაა. მხვედლობის კვლი კვლავ მაკროფაგებითა და ფიბრობლასტებით არის მოფენილი. გრანულაციური ქსოვილის ადგილს აღდგენილი დერმა იკავებს.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება, დავასკვნათ, რომ, მიუხედავად ამისა, რომ მახვილი საგნებით მიყენებულ სხვა სახის დაზიანებებთან შედარებით ჩხელეტა ქსოვილის ნაკლებ მოცულობას აზიანებს, იგი მკვეთრად გამოხატულ ადგილობრივ ქსოვილოვან ცვლილებებს იწვევს. ნაჩხველეთი ჭრილობის შეხორცების მიკრომორფოლოგიური თავისებურებები განსხვავდება სხვა ტიპის მახვილი საგნებით მიყენებული ჭრილობის შეხორცების თავისებურებებისაგან, რაც აუცილებლად გათვალისწინებული უნდა იყოს ნაჩხველეთი ჭრილობის ხანდაზმულობის დადგენის დროს.

ლიტერატურა

1. Betz P., Nerlich A., Wilske J., Tubel J., Penning R., Eisenmenger W.: Time-dependent appearance of myofibroblasts in granulation tissue of human skin wounds. International Journal of Legal Medicine, 1992, 105(2):99-103
2. Clark R.A.F., Henson P.M.: The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair. New York, Plenum, 1996
3. Cohn I.K., Diegelman R.F., Lindblad W.J.: Wound Healing: Biochemical and Clinical Aspects. Philadelphia. W.B. Saunders Co., 1992.
4. Cotran R.S., Kumar V., Robbins S.L., Robbins Pathologic Basis of Disease, 5th ed., 1994
5. Knight B., Forensic Pathology, II ed., 1996

Б. Н. Киласония, Р. В. Бериашвили, Д.Н. Алавидзе, З.А. Венецкий ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЛОТОЙ РАНЫ В ТЕЧЕНИИ НЕДЕЛИ ПОСЛЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Резюме

Целью исследования было выявление характерных морфологических признаков для установления давности колотой раны в течении недели после повреждения. В эксперименте препараты кожи крысы были взяты через разные промежутки времени после повреждения. Исследование показало, что несмотря на сравнительно малый объем повреждения колотая рана вызывает четко выраженные местные тканевые изменения, что позволяет установить давность колотой раны по морфологическим признакам в течении недели после повреждения.

B. Kilasonia, R. Beriashvili, J. Alavidze, Z. Venetski HISTOMORPHOLOGICAL PICTURE OF STUB WOUND HEALING DURING ONE WEEK AFTER INJURY

Summary

In the present experimental study is evaluated the possibility of injection stub wound age estimation by morphological characteristics during one week after injury. Rat skin material had been taken within different periods of time after injury. The study revealed that in spite less volume of tissue damage the injection stub wound causes well defined local tissue changes which give the opportunity to estimate the age of mechanical injury by morphological features during one week after injury.

ქ.კობახიძე თ.მიქაძე

აუზ-ბაუ კალკი 1,2 -ის გაზომვებზე კბილთა მავარი
ქსოვილების დაავადებათა პროფილაქტიკისათვის
თსსუ, ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა
პროფილაქტიკის კათედრა. შ.პ.ს. "ორთოდონტიული ცენტრი"

სტომატოლოგიურ დაავადებათა შორის ყველაზე გავრცელებულია კბილის კარიესი. ჩვენი დაკვირვებით, უკანასკნელი 5-6 წლის განმავლობაში, განსაკუთრებით მოიმატა

კარიესისა და ჰიპოპლაზიის სხვადასხვა ფორმების (განსაკუთრებით - სისტემური) ინტენსივობამ სარძევე კბილებში.

მეოცე საუკუნის ბოლოს ჩვენ დავდევით ერთი გასაოცარი ფაქტის წინაშე - მიუხედავად იმისა, რომ მოსახლეობა, თითქოსდა, უფრო სრულფასოვანი საკვებით იკვებება, მაინც აღინიშნება სხვადასხვა ელემენტების ნაკლებობით გამოწვეული დაავადებების სიზშირის ზრდა. გარკვეულ როლს საკვების უხარისხობა და ერთფეროვანი კვება თამაშობს, მაგრამ გაცილებით მნიშვნელოვანია ის ფაქტორი, რომ ორგანიზმში თანდათან კარგავს საკვების სწირად შეთვისების უნარს.

ბავშვებში აღმშენებლობის პროცესები ძალზე ძლიერია, განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველ წლებში, როდესაც ხდება ბავშვის სხეულის ჩამოყალიბება. ძვლები, რომლებიც საყრდენ ფუნქციას ასრულებენ, ძირითადად შეიცავენ კალციუმის, ფოსფორის მარილებს (პირფოსფორატებს), აგრეთვე, ფთორს, მაგნიუმს. აღნიშნული ნივთიერებები გადააწვევტ როლს თამაშობენ კბილის მაგარი ქსოვილების ფორმირებაში.

კალციუმის ნახევარზე მეტი სისხლში იონების სახითაა, 1/3 ცილებთანაა შეკავშირებული, მხოლოდ მცირე ნაწილია რთული მარილების შემადგენლობაში. ბავშვის შზარდ ორგანიზმში არაროგანული ფოსფორის შემცველობა რამდენამდე მაღალია, მოზრდილებთან შედარებით.

პლანშაში კალციუმის დონეზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ნაწლავში მისი შეწოვის ოდენობა ენდოგენური მოთხოვნილების შესაბამისად, და არა თირკმელებიდან გამოყოფილი რაოდენობა, რომელიც ჯამრთელ ადამიანს თითქმის მუდმივი აქვს.

კბილთა ჩამოყალიბებისთვის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ნივთიერებათა ცვლის სისტემაში კალციუმის, ნატრიუმის, მაგნიუმის და ფთორის საჭირო რაოდენობით არსებობა, რათა მოხდეს კბილის მაგარი ქსოვილების მინერალიზაცია. ჰიპოპლაზიის, ზოგერთი აუტორი (И.Г. Лукомский; С.И. Вайс) განიხილავს, როგორც მინერალიზაციის დარღვევას, მისი ფორმირების პერიოდში.

ბოლო წლებში კბილის მაგარი ქსოვილების დაავადებათა, კერძოდ კარიესის და ჰიპოპლაზიის მაღალმა სიზშირემ, სტომატოლოგები დააყენა პრობლემის წინაშე - საჭირო შეიქმნა ახალი პროფილაქტიკური ღონისძიებების შემუშავება, რათა მოხდეს ამ დაავადებათა ინტენსივობის შეჩერება.

რემეთრაპია (მარემინერალიზებელი), რომელიც დღეს ფართოდ გამოიყენება, როგორც პროფილაქტიკური ღონისძიება, გულისხმობს ფოსფორ-კალციუმის პრეპარატების დანიშვნას და ადვილობრივ გამოყენებას. კომპლექსურ მარემინერალიზებელ თერაპიას ნიშნავენ კურსის სახით, საშუალოდ ერთი წლის განმავლობაში (კალციუმის გლიცეროფოსფატი, ბიოლოგიური აქტიური ნივთიერებები - აქტიური ანტიოქსიდატები, მიკროელემენტები, პოლივიტამინები) ადვილობრივად ალიკაციური - კალციუმის გლიცეროფოსფატით, ელექტროფორეზი - ნატრიუმის ფლუორატით, კალციუმის და ფოსფატის კბილის ქსოვილებში დასაფიქსირებლად. ეს ღონისძიებები ჩაერთვის 2-3-ჯერ წელიწადში, საერთო რემეთრაპიის მიმდინარეობის პროცესში.

ჩვენს მიერ, ბოლო ოთხი წლის განმავლობაში, კარიესისა და ჰიპოპლაზიის - გართულებული კარიესით პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება "Wellada"-ს ფორმის პრეპარატი აუფ-ბაუ კალკი1,2.

აუფ-ბაუ კალკი2-ის პირველი შემადგენელი კომპონენტი მოლუსკის ნიჟარაა, რომელიც წმინდად დაფუჭვის შემდეგ ერევა ლაქტოზას. მეორე კომპონენტი მიიღება მტენარული სამყაროდან და წარმოადგენს მუხის ქერქის ექსტრაქტს. ლოგორც ცნობილია მუხის ქერქი ხასიათდება ვალციუმის მაღალი შემცველობით. აუფ-ბაუ კალკი2-ის შემადგენელი მკენარული და ცხოველური წარმოშობის კალციუმის კარბონატი ხელს უწყობს ორგანიზმს სწორად შეთვისოს და გადაამუშავოს მიღებული კალციუმი. პრეპარატი ინიშნება საღამოს, ძილის წინ.

აუფ-ბაუ კალკი1 - შეიცავს კალციუმის ფოსფატს, მისი შემადგენელი კომპონენტია გოგრის ყვავილისაგან დამზადებული ფხვნილი.

თავისთავად საინტერესია, რომ კალციუმის ფოსფატი ბუნებაში მინერალ აპატიტის სახითაა გავრცელებული. აპატიტი-კალციუმფოსფატი - დიდი სიმტკიცით გამოირჩევა, მხოლოდ ფარმაცევტული პროცესის, კერძოდ ე.წ. პოტენცირების (დინამიზაციის)

წყალობითა შესაძლებელი მისი სამკურნალოდ გამოყენება. აუფ-ბაუ კალკში ის მეექვსე დეციმილიური განზავებითაა. ინიშნება დილაობით, უზმოზე.

თსუ, ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის კათედრაზე და შ.პ.ს. "ორთოდონტიულ ცენტრში" მიმდინარეობს აუფ-ბაუ კალკი და 2-ის სამეცნიერო კვლევა. (ნერწყვის PH-ის განსაზღვრა, ნერწყვში P, Ca-ის გაზომვა, სისხლში Ca და P-ის რაოდენობების განსაზღვრა). როგორც ჩვენმა დაკვირვებებმა გვიჩვენეს, აუფ-ბაუ კალკი 1,2 ფთორის პრეპარატებისაგან განსხვავებით, შედარებით ნელი, მაგრამ მდგრადი ეფექტით გამოირჩევა.

აუფ-ბაუ კალკი-1 მიიღება დილით, უზმოზე; აუფ-ბაუ კალკი-2 - საღამოს, ჭამის შემდეგ. პატარა ბავშვებს შეიძლება მიეცეთ ფაფასთან ერთად. სპეციალურ შემთხვევაში, მაგალითად, კალციუმის ცვლის დარღვევისას, რეკომენდებულია აუფ-ბაუ კალკის მიღებისას პედიატრის კონსულტაცია. საუკეთესო შედეგი მიიღწევა კურსის სახით ჩატარებული მკურნალობისას. ამ შემთხვევაში აუფ-ბაუ კალკი 1 და 2 მიიღება რეგულარულად 6-8 კვირის განმავლობაში, შემდეგ კეთდება შესვენება 3-4 კვირა და კვლავ გრძელდება მკურნალობა. ამ გზით გადაილახება ორგანიზმის შერყევა აუფ-ბაუ კალკის მიღებაზე.

Кобахидзе К.А. Микадзе Т.Г.
ПРИМЕНЕНИЕ АУФ-БАУ КАЛК 1,2 ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ
Резюме

Описано преимущество применения для профилактики заболевания твердых тканей зубов, препарата АУФ-Бау КалК 1,2, фирмы "Wellea", в сравнении с остальными до сих пор применяемыми средствами.

Данный препарат, в отличие от фторосодержащих, характеризуется относительно медленным, но стойким эффектом.

АУФ-Бау КалК 1,2 применяется в течение 6-8 недель, после чего в течении 3-4 недел пациент прекращает применение препарата для предотвращения приспособления организма к данному препарату.

Kobakhidze K. Mikadze T.
AUFBAUKALK 1,2 IS USED AS A PREVENTIVE MEDICATION AGAINST
DENTAL HARD TISSUE DISEASE

Summary

In the following research is described Welled e's product AufbauKalk1,2 and its usage for dental hard tissue, this product is also compared to other (older) medications. As our studies show this product in comparison with other fluoride needs, has slower, but stronger treatment effect.

Patient's body gets used to AufbauKalk1,2 easier as if between active treatment periods (active treatment lasts 6-8 weeks) patient rests for 3-4 weeks.

ბ. კოჭლამაზაშვილი
ბნოტობიონტების კუმორული და უპეროდული იმუნიტატის
მორფოფუნქციური ასპექტები კოსტნატალური ონტოგენეზის
პროცესში

თსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა

თუ განვიხილავთ ადამიანის პათოლოგიის აღმოცენებას მთლიანი ეკოლოგიური სისტემის და მისი ცალკეული კომპონენტების ფუნქციური წონასწორობის დარღვევის სახით, ანუ სინერგეტიკის პოზიციებიდან სისტემას - ადამიანი, მისი მიკროგარემო (მიკროფლორა) და გარესამყარო, მაშინ ცხადი ხდება ორგანიზმის მიკრობიოცენოზის

მნიშვნელობა დისბიოზის განვითარებაში. ნორმალური მიკროფლორის სიმბიოზური მიკროორგანიზმების ამ დინამიკური წონასწორობის დარღვევას თანამედროვე პირობებში ხშირად აქვს ადგილი ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისა და ანტიბიოტიკების ფართო, მითუმეტეს, უკონტროლო გამოყენებისას, ეკოლოგიური და სოციალური პრობლემების (ქრონიკული სტრესები, არასრულფასოვანი კვება), აგრეთვე მალალი რადიაციული ფონის არსებობის და ასაკობრივი ინვოლუციური პროცესების მიმდინარეობის დროს (2,4,6). დღეს მოლეკულური ბიოლოგიის განვითარების ეპოქაში, როდესაც მაკრო- და მიკროორგანიზმი მოლეკულურ-იონური ღია თერმოდინამიკური სისტემების სახით არის წარმოდგენილი, ორგანიზმის და მისი ე.წ. "მიკროგარემოს" (მიკროფლორა, ენდოანტიგენები და სხვ.) ურთიერთდამოკიდებულების (იმუნური სტატუსი, სიბერე, შესაძლოა პათოლოგიური პროცესები და სხვ.) კვლევისადმი განსაკუთრებული ინტერესი ბუნებრივად ჩნდება. სწორედ ამ კონტექსტში, ბიოსისტემის განვითარებისა და სრულყოფის გზაზე ექსპერიმენტულ მედიცინაში გადადგმულ უდავოდ მნიშვნელოვან ნაბიჯად უნდა ჩათვალოს განსაკუთრებული კატეგორიის ექსპერიმენტული ცხოველების - გნოტობიონტების ზაზის მიღება და ეკოლოგიური მედიცინის თანამედროვე გლობალური და კონკრეტული მითხონების შესაბამისი მიდელების შექმნისათვის მათი გამოყენება. ყოველივე ზემოხსენებული ადვილებს საერთოდ გნოტობიონტების (მაქსიმალურად შეზღუდული მიკროფლორის გარემოში მყოფი ორგანიზმების) და კერძოდ, მათი იმუნური სისტემის მრავალმხრივი მორფო-ფუნქციური კვლევის ინტერესს სხვადასხვა ასაკის ორგანიზმებში. სწორედ ამიტომ წინამდებარე შრომის მიზანს წარმოადგენდა ჩვეულებრივი (კონვენციური) და უმიკრობო (გნოტობიონტი) ვირთაგვების იმუნოგენეზის პირველადი (თიშუსი, ძვლის ტვინი) და მეორადი (ელენთა, სომატური და ვისცერული ლიმფური კვანძები) ლიმფოიდური ორგანოების იმუნომორფოლოგიური შესწავლა ასაკობრივ ასპექტში. გამოყენებულ იქნა აგრეთვე იმუნოჰისტოქიმიური (PAP) მეთოდი (5) - CD-3(+) და CD-19cy(+) ლიმფოციტების გამოსაკვლევად. მორფომეტრია, უჯრედების დათვლა და ციფრობრივი მონაცემების დამუშავება წარმოებდა მიღებული მორფომეტრული (1,3) მეთოდების საშუალებით.

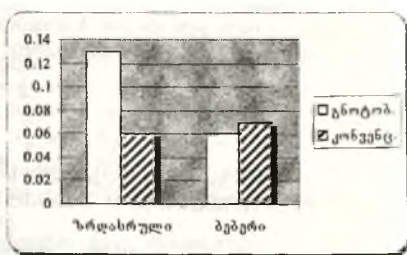
ზრდასრული (6-10 თვის) და ბებერი (24-32 თვის) გნოტობიონტი და ამავე ასაკის კონვენციური ვირთაგვების იმუნოგენეზის ორგანოების კვლევის შედეგების შედარებითა ანალიზმა გვიჩვენა რომ: 1) გნოტობიონტების ლიმფოიდური ქსოვილი, საზოგადოდ, კონტროლთან შედარებით უფრო სუსტად არის განვითარებული, რასაც ადასტურებს გნოტობიონტების იმუნური ორგანოების, როგორც აბსოლუტური (მგ), ისე შეფარდებითი მასის, უფრო მცირე მაჩვენებლები. ორივე ჯგუფის ვირთაგვებში ამ ინდექსების ერთნაირი შემცირება ასაკთან ერთად გნოტობიონტებისა და ჩვეულებრივი ვირთაგვების ასაკობრივი ცვლილებების ერთმიმართულ პროცესზე მეტყველებს. თუმცა ეს ყველაზე ნაკლებად შეიძლება ითქვას ელენტასთან მიმართებაში (იხ. დიაგრამები).

თიშუსის მასა

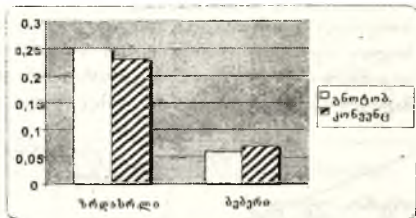
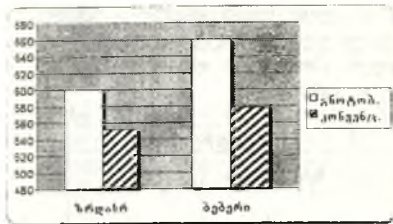


ელენთის მასა

თიშუსის ინდექსი



ელენთის ინდექსი



2) გნოტობიონტიების ლიმფოიდური ორგანოების (განსაკუთრებით თიმუსის და ელენთის) სტრუქტურული ორგანიზაცია ზოგადად ჩვეულებრივი ცხოველების ორგანოების სტრუქტურის მსგავსია. რაც არ შეიძლება ითქვას ლიმფური კვანძების (განსაკუთრებით მუხლქვეშა და საზარდულის ლოკალიზაციის, ანუ სომატური კვანძების) მისამართით, რომელთა ლიმფოიდური ქსოვილის არასაკმარისი განვითარების გამო სტრუქტურული კომპონენტები არამკაფიოდ არის გამოხატული: არ არის დაყოფა ქერქოვან და ტვინოვან შრეებად, თვითონ ქსოვილი სტრომითა გაჯერებული, წვრილკეროვანია, შერჩენილ ერთეულ ფოლიკულებში არ გვხვდება გამრავლების, გერმინატიული ცენტრები, ცოტა ბლასტური ფორმები. ე.ი., გნოტობიონტიების ლიმფური კვანძები (განსაკუთრებით სომატური) დაბალი ლიმფოციტოზური აქტივობით გამოირჩევა და ამ ორგანოების ჩამოწყალბებული ორგანიზაციის გამო - მათი სტრუქტურული კომპონენტების ფარდობითი ფართობების გაზომვა, უჯრედების დათვლაც დიდ სართულეს წარმოადგენს.

3) გნოტობიონტიების ლიმფოიდური ორგანოების ციტოარქიტექტონიკა ძირითადად ჩვეულებრივი ცხოველებისას ჰგავს, თუმცა სხვადასხვა იმუნოკომპეტენტური უჯრედების შედარებითი რაოდენობრივი ანალიზი გვიჩვენებს (ცხრილი 1), რომ ზრდასრული ასაკის გნოტობიონტი და ჩვეულებრივი ვირთაგვების თითქმის ყველა ლიმფოიდურ ორგანოში (ძელის ტვინის გარდა, სადაც T-ლიმფოციტები მხოლოდ საკონტროლო ჯგუფში გვხვდება) T-ლიმფოციტების თანაბარი ($p>0,05$) რაოდენობის ფონზე აღინიშნება $Ig+$ უჯრედების სიმცირე ზრდასრული გნოტობიონტიების ყველა ორგანოში. B- ($p>0,05$), რაც იმის თქმის საშუალებას გვაძლევს, რომ ზრდასრული ასაკის გნოტობიონტი და კონვენციური ვირთაგვების უჯრედული იმუნიტეტის პოტენციალი ერთმანეთისაგან არსებითად არ განსხვავდება. ხოლო რაც შეეხება ჰუმორულ იმუნიტეტს, ეს უკანასკნელი (იხ. ცხრილი 1), გნოტობიონტიების ყველა ორგანოში (გარდა ელენთისა და ვისცერული ლიმფური კვანძებისა, სადაც ეს მაჩვენებელი საკონტროლო ჯგუფის დონეზეა), მნიშვნელოვნად არის დათრგუნული.

რაც შეეხება ბებერი გნოტობიონტიებისა და კონვენციური ვირთაგვების იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რაოდენობრივ შედარებას, (ცხრილი 1) -ბებერი გნოტობიონტიების $Ig+$ უჯრედების საერთო სიმცირის (ყველა შესწავლილ ორგანოში) ფონზე, აღინიშნება: ა) T-ლიმფოციტების რიცხვის (კონტროლთან შედარებით) შემცირება გნოტობიონტიების პირველად ლიმფოიდურ ორგანოში; ბ) T- უჯრედების არსებითად თანაბარი ($p>0,05$) რაოდენობა სომატურ ლიმფურ კვანძებში ორივე ჯგუფის ცხოველებში; გ) T-ლიმფოციტების მომატება გნოტობიონტიების ელენთასა და ვისცერულ ლიმფურ კვანძებში. B-ლიმფოციტების შემცირება (ცხრილი 1) ბებერი გნოტობიონტიების თიმუსში, ძელის ტვინსა და საზარდულის ლიმფურ კვანძებში, ხოლო ელენთასა და ვისცერულ ლიმფურ კვანძებში ამ უჯრედების თანაბარი ($p>0,05$) რაოდენობა - ისევ კონტროლთან შედარებით. მაშასადამე, გნოტობიონტიების ჰუმორული იმუნიტეტი, მათი მიკრობული სტატუსის შესაბამისად და ასაკობრივი ფაქტორისაგან დამოუკიდებლად, ყველა შესწავლილ ლიმფოიდურ ორგანოში (გარდა ელენთისა და ვისცერული ლიმფური კვანძებისა, რომელთა ჰუმორული იმუნიტეტის პოტენციალი არ ექვემდებარება მიკრობული და ასაკობრივი ფაქტორის ზეგავლენას) ანტიგენური დატვირთვის სიმცირის პროპორციულად არის შეზღუდული. რაც შეეხება გნოტობიონტიების უჯრედულ იმუნიტეტს, მისი განუვითარებლობა, ორგანიზმზე

ანტიგენური დატვირთვის შემცირების შესაბამისად, აისახება გნოტობიონტების მხოლოდ პირველად ლიმფოიდურ ორგანოებში (და ისიც მხოლოდ ბებერ ასაკობრივ ჯგუფებში), ხოლო მეორადი ლიმფოიდური ორგანოების უჯრედული იმუნიტეტი გნოტობიონტებში: საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ან არ იცვლება (სომატური ლიმფური კვანძები), ან მატულობს კიდევ (ელენთა, ვისცერული ლიმფური კვანძები).

ცხრილი 1

ორგანო, უჯრედები		ეკსპერიმენტი				t _{3,4}
		გნოტობიონტები		კონვენციური		
		ზრდასრული	ბებერი	ზრდასრული	ბებერი	
		1	2	3	4	
თიშუსი	ლიმფოციტი CD3(+)	89,5±9,1	29,3±3,1 t _{1,2} =6,3(p<0,001)	93,8±8,7 t _{1,3} =0,34(p>0,05)	56,2±5,2 t _{2,4} =4,4(p<0,001)	3,7(p<0,001)
	B-ლიმფოციტი CD-19(+)	0,24±0,03	0,46±0,05 t _{1,2} =3,8(p<0,001)	0,76±0,06 t _{1,3} =7,8(p<0,001)	2,6±0,28 t _{2,4} =7,6(p<0,001)	6,3(p<0,001)
	Ig(+) უჯრედები	0	1,33±0,07 t _{1,2} =19(p<0,001)	0	2,5±0,12 t _{2,4} =8,4(p<0,001)	20(p<0,001)
ძვლის ტვინი	Tლიმფოციტი CD-3(+)	0	0,4±0,03 t _{1,2} =13(p<0,001)	0,68±0,12 t _{1,3} =5,7(p<0,001)	0,91±0,08 t _{2,4} =6,0(p<0,001)	1,6(p>0,05)
	B-ლიმფოციტი CD-19(+)	11,7±0,83	15,6±0,8 t _{1,2} =3,4(p<0,001)	18,2±1,1 t _{1,3} =4,7(p<0,001)	19,6±0,9 t _{2,4} =3,2(p<0,001)	0,9(p>0,05)
	Ig(+) უჯრედები	1,46±0,07	3,62±0,17 t _{1,2} =11(p<0,001)	4,24±0,2 t _{1,3} =13(p<0,001)	7,55±0,33 t _{2,4} =10,6(p<0,001)	8,6(p<0,001)
ელენთა	Tლიმფოციტი CD-3(+)	28,4±2,1	22,6±2,3 t _{1,2} =1,9(p>0,05)	35,2±3,2 t _{1,3} =1,7(p>0,05)	17,2±1,2 t _{2,4} =2,1(p<0,05)	5,3(p<0,001)
	Bლიმფოციტი CD-19(+)	38,8±3,4	35,8±3,2 t _{1,2} =0,6(p>0,05)	46,1±4,8 t _{1,3} =1,2(p>0,05)	28,6±3,2 t _{2,4} =1,6(p>0,05)	3,0(p<0,001)
	Ig(+) უჯრედები	8,82±0,43	5,27±0,26 t _{1,2} =7,1(p<0,001)	11,6±0,57 t _{1,3} =3,9(p<0,001)	7,58±0,38 t _{2,4} =5,0(p<0,001)	5,9(p<0,001)
ჯორჯლის ლიმფური კვანძი	ლიმფოციტი CD-3(+)	55,6±4,4	39,2±3,4 t _{1,2} =2,9(p<0,02)	58,4±5,1 t _{1,3} =0,4(p>0,005)	19,4±2,1 t _{2,4} =5,0(p<0,001)	7,1(p<0,001)
	ლიმფოციტი CD-19(+)	22,4±1,7	19,2±1,8 t _{1,2} =1,3(p>0,05)	25,2±3,1 t _{1,3} =0,8(p>0,05)	18,8±1,8 t _{2,4} =0,2(p>0,05)	1,8(p>0,05)
	Ig(+) უჯრედები	2,04±0,1	1,28±0,05 t _{1,2} =6,8(p<0,001)	4,86±0,24 t _{1,3} =10,8(p<0,001)	3,26±0,15 t _{2,4} =12,5(p<0,001)	5,7(p<0,001)
საზარდული ს ლიმფური კვანძი	ლიმფოციტი CD-3(+)	61,2±5,2	16,8±1,2 t _{1,2} =8,4(p<0,001)	65,2±6,2 t _{1,3} =0,5(p>0,05)	17,8±2,1 t _{2,4} =0,4(p>0,05)	7,2(p<0,001)
	ლიმფოციტი CD-19(+)	18,2±1,2	9,6±0,9 t _{1,2} =5,7(p<0,001)	22,5±1,2 t _{1,3} =2,5(p<0,02)	13,6±1,6 t _{2,4} =2,2(p<0,05)	2,92(p<0,001)
	Ig(+) უჯრედები	1,8±0,09	1,16±0,06 t _{1,2} =1,54(p>0,05)	5,47±0,29 t _{1,3} =12(p<0,001)	3,24±0,12 t _{2,4} =15,5(p<0,001)	7,1(p<0,001)

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия М.: Медицина. – 1990. –382 с.
2. Бондаренко В.М. Дисбиоз – М., 1995.
3. Вейбель Э.Р. (Weibel E.R.). Морфометрия легких человека.–М.:Медицина, 1970. – 175с.
4. Luckey T.D. Gnotobiology is ecology. Am. J. Clin. Nutr., 1970, 23, p.1533.
5. Sternberger L.A. Immunocytochemistry, 1974, 238p.
6. Wostmann B.S. Germfree and gnotobiotic animal models: Background and applications. -CRC Press, Inc., Boca Raton, FL, 1996, p. 208.

Кочламазашვილი Б.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ГУМОРАЛЬНОГО И КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ГНОТОБИОНТОВ В ПРОЦЕССЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Резюме

Целью работы являлось иммуноморфологическое исследование первичных и вторичных лимфоидных органов обычных – конвенциональных и безмикробных – гнотобиотических крыс в возрастном аспекте. Результаты исследования показали, что гуморальный иммунитет гнотобионтов в соответствии с их микробным статусом и независимо от возраста во всех изученных органах (кроме селезенки и висцеральных лимфоузлов, гуморальный иммунитет которых остается на уровне параметров контрольной группы) пропорционально уменьшению антигенной нагрузки ограничен. Что касается клеточного иммунитета гнотобионтов, то недоразвитие его, в связи с «упрощением» взаимоотношения организма и микрофлоры, отражается только на первичных лимфоидных органах (и то с увеличением возраста), в то время как во вторичных лимфоидных органах потенциал клеточного иммунитета гнотобионтов или не отличается (соматические лимфоузлы), или в некоторой степени даже повышается (селезенка, висцеральные лимфоузлы) по сравнению с контролем.

Kochlamazashvili B.

MORPHO-FUNCTIONAL ASPECTS OF HUMORAL AND CELL IMMUNITY OF GNOTOBIONTS DURING POSTNATAL ONTOGENESIS

Summary

The purpose of work was the immunomorphological research of primary and secondary lymphoid organs of conventional and germ-free- gnotobiotic rats in aging. The results of research have shown, that the humoral immunity of gnotobionts according to their microbiological state and irrespective of age in all investigated organs (except spleen and visceral lymph nodes, in which humoral immunity remains at a level of parameters of control group) proportionally increasing of antigen loading is limited. As to cell immunity of gnotobionts, it's underdevelopment, in connection with "simplification" of influence of microbial flora is reflected only on primary lymphoid organs (and that with increase of age), while in secondary lymphoid organs of gnotobionts potential of cell immunity does not differ (somatic lymph nodes), or even raises (spleen, visceral lymph nodes) in comparison with control group.

ქ. კობრეიძე

მარცხენა პარაკუშის ქვემოლიაფრაგმული ინფარქტის ფონზე. განვითარებული მარჯვენა პარაკუშის ნეკროზის ეპიკვლევის შედეგები, მათი შედარება მარჯვენა პარაკუშის ეპი სურათთან მარცხენა პარაკუშის იზოლირებული ინფარქტის დროს

თსსუ, შინგან დაავადებათა №1 კათედრა

მიოკარდიუმის მწვევე ინფარქტი მედიცინის სერიოზულ პრობლემად რჩება, ის პოსტლეობის ავადობის, ადრეული ინვალიდობისა და სიკვდილობის უმთავრესი მიზეზია.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმეორებს მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების ერთდროული ინფარქტის შემთხვევები.

ცნობილია, რომ მარჯვენა პარკუჭის ნეკროზი ყველაზე ხშირად თან ახლავს მარცხენა პარკუჭის ქვემოდიაფრაგმული ლოკალიზაციის ინფარქტს და ის წარმოადგენს მარჯვენა კორონარული არტერიის პროქსიმალური ოკლუზიის შედეგს (СМОЛЬНЯКОВА А.В.; Надличина Г.А. – 1969; Horan L.G.; Flowers N.C. – 1999; Correale E.; Battista R.; Martone A. - et al 1999; Inoue K.; Matsuoka H.; Kawakami H. et al 2002).

მიუხედავად აღნიშნული პრობლემის სერიოზულობისა, ლიტერატურული მონაცემები როგორც კლინიკური სურათის, ასევე ეკგ და ექოკგ გამოკვლევების შესახებ ორივე პარკუჭის ერთდროული დაზიანების დროს მცირე რიცხოვანი და ამასთანავე ურთიერთსაწინააღმდეგოა. არ მოიპოვება ცნობები კონკრეტული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების შესახებ, აქედან გამომდინარე, გაძნელებულია მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის დიაგნოზის დასმა.

ჩვენ შევეცადეთ მოგვეწოდებინა მარჯვენა პარკუჭზე ნეკროზის გავრცელების დამადასტურებელი ეკგ კრიტერიუმები და გარდა ამისა, იმის გამო, რომ თავიდან აგვეცილებინა მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის ჰიპო- ან ჰიპერდიაგნოსტიკა. მიღებული შედეგები შევადარეთ იგივე ეკგ მონაცემებს მარცხენა პარკუჭის იზოლირებული ინფარქტის დროს.

ამ მიზნით თსსუ, აკად. ა. ალადაშვილის სახელობის №1 კლინიკის კარდიოლოგიურ განყოფილებაში შესწავლილი იქნა 40-დან 78 წლის ასაკამდე 107 ავადმყოფი, მარცხენა პარკუჭის ქვემოდიაფრაგმული ლოკალიზაციის ინფარქტით. აქედან 20 (18,7%) შემთხვევაში გამოვინდა მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების ერთდროული ინფარქტი.

მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის დამადასტურებელი ეკგ კრიტერიუმებად კვლევის პროცესში მიჩნეულ იქნა:

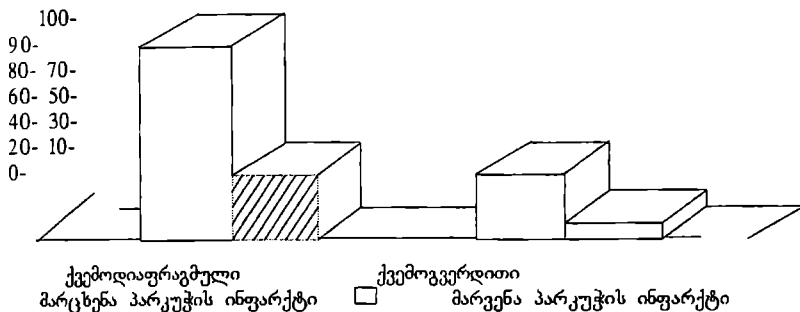
1. ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან $>1\text{მმ}$ -ზე $V_3R - V_4R$ განხრებში (დ. ტვილიანი 1991; Candell-Riera; Figueras J.; Valle V. et al 1981; Zeymer U.; Neuhaus K.L.; Wegscheider K. et al 1998).
2. S კბილების გაჩენა $V_3R - V_4R$ განხრებში (Orgera T.; Della Mea M.T.; Alberti G. et al 1981).
3. დინამიკაში ST სეგმენტის დეპრესია და უარყოფითი T კბილების $V_4R - V_6R$ განხრებში (Орлов В.Н. 1984).
4. დინამიკაში QRS კომპლექსის ფორმის ცვლილება QS ან Qr სახით არანაკლებ სამ განხრებში $V_3R - V_5R$ ან $V_4R - V_6R$ (Денисенко Б.А.; Гольдберг Г.А.; Дробышев Ю.П. 1987).

ეკგ გამოკვლევა ხდებოდა ავადმყოფის კლინიკაში შემოსვლისთანავე. ეკგ ჩაწერას ვაწარმოებდით 12 სტანდარტულ განხრასა და აგრეთვე გულმკერდის მარჯვენა ($V_3R - V_6R$) პრეკარდულ განხრებში. დინამიკას ვაკვირდებოდით მიღებული შედეგების გათვალისწინებით.

სასურველი იყო, ეკგ-ს დაფიქსირება მოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან პირველ 6-12 სთ-ში, რადგან, როგორც ცნობილია მოგვიანებით ავადმყოფთა ნახევარს აღნიშნება ST სეგმენტის მიახლოება იზოელექტრულ ხაზთან და იძლევა ცრუ უარყოფით სურათს (Денисенко Б.А. 1987).

ოციდან 16(80%) შემთხვევაში გეკონდა მარცხენა პარკუჭის ქვემოდიაფრაგმული, ხოლო 4 (20%) ქვემოგვერდითი ლოკალიზაციის ინფარქტი. ყველა ეკგ-ზე გამოვლენილია მარჯვენა პარკუჭის უკანა კედლის მწვავე იშემია. მარჯვენა პარკუჭის ნეკროზის პროცესში ჩართვის სისხშირის დამოკიდებულება მარცხენა პარკუჭის ინფარქტის ლოკალიზაციასთან წარმოდგენილია დიაგრამაზე.

მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის პროცესში ჩართვის სისხშირის დამოკიდებულება მარცხენა პარკუჭის ინფარქტის ლოკალიზაციასთან.



ჩატარებული ეგგ გამოკვლევა გულისხმობდა ზემოთ მოწოდებული კრიტერიუმის გათვალისწინებით $V_3R - V_6R$ განხრებში ST სეგმენტის QRS კომპლექსის ღინსმიკის, QS და QR კბილების მდგომარეობის შესწავლას.

გამოკვლეული ოცი ავადმყოფის ეგგ-ზე მივიღეთ ასეთი სურათი: შთ სეგმენტის ელევაცია 1 მმ-ზე მეტი (მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის კლასიკური ნიშანი) $V_3R - V_6R$ განხრებში გამოვლინდა 18 (90%) შემთხვევაში. ორ (10%) ეგგ-ზე დაფიქსირებულია შთ სეგმენტის დეპრესია, რაც შეფასდა როგორც მარჯვენა პარკუჭის სუბენდოკარდული ინფარქტი (Pamecha S.; Mittal S.R.; Lalgaria M. 1993). აღნიშნული ორი შემთხვევიდან ერთ-ერთში QRS კომპლექსის ცვლილება მოხდა QS კბილის სახით $V_3R - V_6R$ განხრებში, ხოლო მეორეში $V_4R - V_6R - Si$ QR - ის და $V_3R - Si$ rSR - ის სახით.

ეგგ გამოკვლევის შედეგების ანალიზის დროს გამოვლინდა საინტერესო კანონზომიერება იზოელექტრული ხაზიდან შთ სეგმენტის ელევაციის ხარისხსა და დაავადების კლინიკურ სურათს შორის. კერძოდ, რაც მეტია ამ სეგმენტის ცდომა იზოხაზიდან, მით მკვეთრია ინფარქტის კლინიკური სურათი და უფრო მძიმე მიდინარეობით ხასიათდება დაავადება, რაც დადასტურდა ასეთი ეგგ შედარებით ავადმყოფთა კლინიკურ სურათთან. ამავე დროს შთ ელევაციის ხარისხი (2,5-3 მმ). ყველაზე აშკარად და ადრე მიუთითებს ავადმყოფთა ლეტალობის შესახებ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. Zeymer U; Neuhaus K.L. Wegscheidor K. et al (1998)-ის მიერ ნაჩვენებია იქნა, რომ იზოელექტრული ხაზიდან ST სეგმენტის მცირედი ცდომის დროს $V_3R - V_6R$ განხრებში (0,5-1 მმ) დაბალია გართულებების განვითარების რისკიც.

რაც შეეხება QRS კომპლექსის ცვლილებას: 12 (60%) შემთხვევაში გვქონდა QS $V_3R - V_6R$ განხრებში, ერთ (5%) ეგგ-ზე კი მხოლოდ $V_3R - V_4R - ში$. qS სახით აღნიშნული კომპლექსის ცვლილება დაფიქსირდა $V_3R - V_6R$ განხრებში ერთ (5%) ეგგ-ზე, ხოლო სამეან (15%) $V_6R - ში$, სადაც $V_3R - V_5R$ -ში პარალელურად გამოვლინდა QRS - ის ცვლილება rS ფორმით. მხოლოდ ერთ (5%) ეგგ-ზე წარმოდგენილი იქნა rS $V_3R - V_6R$ -ში, რომლებსაც ცხადია თან ახლდა ST სეგმენტის ელევაცია იმავე მარჯვენა განხრებში, რის გამოც ბოლო შემთხვევები ჩვენს მიერ მიჩნეული იქნა, როგორც მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი კბილის გარეშე.

T კბილის დინამიკამ მოგვცა ასეთი სურათი: ავადმყოფთა იმ ჯგუფში, რომლებსაც საწყის ეგგ-ზე ჰქონდათ დადებითი T კბილი (20%) შეიცვალა უარყოფითით. ეგგ-ები საწყისი უარყოფითი T - თი (70%), დარჩა უცვლელი, ოთხ მათგანში აღინიშნა უარყოფითი დინამიკა, რაც გამოიხატა T კბილის სიღრმის გაზრდით, ორ (10%) ეგგ-ზე T იყო იზოელექტრული.

გამოკვლევის დროს არ გამოვლინდა მარჯვენა პარკუჭის იზოლირებული და აგრეთვე მარჯვენა წინაგულის ინფარქტები.

გულმკერდის მარჯვენა განხრების ეგგ ანალიზმა მარცხენა პარკუჭის იზოლირებული ინფარქტის დროს გვიჩვენა, რომ გამოკვლეულ ავადმყოფებში მარჯვენა პარკუჭის ნეკროზის მახასიათებელი ზემოთ აღნიშნული ეგგ ნიშნები არ იქნა დაფიქსირებული. ST სეგმენტი ყოველთვის იზოელექტრულია, რაც შეეხება T კბილს 20 (22,9%)

შემთხვევაში გამოვლინდა მისი დაბალი ვოლტაჟი, 34 (39%) იყო დადებითი, ხოლო 33 (37,9%) სუსტად უარყოფითი.

QRS კომპლექსის ანალიზის შედეგები კი წარმოდგენილია ცხრილში:

QRS კომპლექსის ფორმის დინამიკა $V_3R - V_4R$ განხრებში მარცხენა პარკუჭის ქვემოდაფრაგმული ლოკალიზაციის ინფარქტის დროს

კომპლექსის ფორმა	n=87	%
QS	-	-
Qr	-	-
rS	47	54,0
rs	31	35,5
rSr	6	6,8
RS	3	3,4

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ავადმყოფთა უმეტესობას აღნიშნა QRS კომპლექსის ცვლილება rS სახით 54 % შემდეგ rs სახით - 35,5% ხოლო rSr და RS შესაბამისად 6,8% და 3,4 %.

ამრიგად პარკუჭოვანი კომპლექსის ანალიზით გამოვლინდა მისი ფორმის უფრო ხშირი ცვლილება rS და rs სახით, რომელთა ცვლილება ისევე როგორც ST სეგმენტისა და T კბილისა, დინამიკაში არ ხდება.

ზემოთ აღნიშნული დაკვირვების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ შემდეგი:

1. მარცხენა პარკუჭის ქვემოდაფრაგმული კედლიდან ინფარქტის ზონის გავრცელება მარჯვენა პარკუჭზე ეკვალ ვეულაზე უკეთ შეიძლება გამოვლინდეს $V_3R - V_4R$ განხრებში ;

2. თუ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ეკვ-ზე $V_1 - V_2$ განხრებში არ შეინიშნება დამახასიათებელი ცვლილებები (შენარჩუნებულია R კბილი და აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ქვემოდაფრაგმული ინფარქტის არსებობა), მაშინ ST სეგმენტის ელევაცია, QRS კომპლექსის ფორმის ცვლილება და უარყოფითი T კბილები $V_3R - V_4R$ განხრებში შეიძლება განიხილული იქნეს, როგორც ნეკროზის გავრცელება მარჯვენა პარკუჭში.

3. ST სეგმენტის ელევაცია გულმკერდის $V_3R - V_6R$ განხრებში მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის დროს შესაძლო გართულებების განვითარების ყველაზე მგრძობიარე დიაგნოსტიკური ტესტია, რაც მეტია მისი ცდომა იზოელექტრული ზაზიდან (2,5-3მმ), მით უფრო მძიმეა დაავადების უახლესი პროგნოზი.

4. QRS კომპლექსის ფორმის ცვლილება QS ან Qr სახით არანაკლებ სამ განხრებში ($V_3R - V_4R$ ან $V_4R - V_6R$) ასევე მიგვანიშნებს მარჯვენა პარკუჭში არსებულ ნეკროზულ ზონაზე.

5. გულმკერდის მარჯვენა პრეკარდიული $V_3R - V_6R$ განხრების ადრეული ეკვ (მარცხენა პარკუჭის ქვემოდაფრაგმული ინფარქტის განვითარებიდან პირველ 6 სთ-ში). საშუალებას იძლევა განხორციელდეს მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის დროული დიაგნოსტიკა.

ლიტერატურა

1. დ. ტვილიდანი - კლინიკური ელექტროკარდიოგრაფია 1991.
2. Денисенко Б.А., Гольдберг Г.А., Дробышев Ю.П. - Новосибирск: Наука СО. 1987. с. 223
3. Орлов В.Н.- Руководство по электрокардиографии. М.: Медицина 1984.
4. Смольнякова А.В., Наддачина Т.А. - Арх. патол. - 1960, № 22, № 10, с. 17-24
5. Candell-Riera J., Figueras J., Valle V. et al- B-Rev.Esp. Cardiol.-1980-V.33.Amer. Heart. J.-1981-11.p.212.
6. Correale E, Battista R, Martone et al- Clin. Cardiology-1999.22(1):37-44
7. Horan L.G., Flowers N.C. - Amer. G. Family Physician - 1999 60(6):1640,1649
8. Jouce K., Matsuoka H., Rawakami H. et al - Circulation J. 66(2) :213-5-2002.
9. Mo: gera T. Della Mea M.T., Alberti E. et al - Europe heart J. 1981 - 11- p.212
10. Pame: sha S., Mittal S.R., Lalgarhia M. - Int., J. Cardiol. - 1993-V.38. No. 1 - p. 92-93
11. Zeymer U., Neuhaus KL., Wedschevder K. et al. - J. of the Americ. college of Cardiology - 1998, 32 (4): 876-81

К. Кохреидзе

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКГ-ИССЛЕДОВАНИЯ НЕКРОЗА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ НИЖНЕДИАФРАГМАЛЬНОГО ИНФАРКТА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ИХ СРАВНЕНИЕ С ЭКГ-КАРТИНОЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ИНФАРКТЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.

Резюме

В процессе обследования 107 больных в 20 (18,7%) случаях отмечался одновременный инфаркт левого и правого желудочков, в 18 (90%) случаях на ЭКГ выявлена элевация, а в 2 (10%) - депрессия сегмента ST, что расценивается как субэндокардиальный инфаркт правого желудочка.

На 13 (65%) ЭКГ обнаружались изменения комплекса QRS в виде QS в отведениях V_3R-V_6R , на одном (5%) V_3R-V_4R . Изменения указанного комплекса зафиксировано V_4R-V_6R только на одной (5%) ЭКГ, а V_6R - в трех, где параллельно в отведениях V_3R-V_5R выявились изменения комплекса QRS в виде RS. Электрокардиограмме выявлены изменения QRS в виде rSr V_3R-V_6R отведениях.

Распространение зоны некроза на правый желудочек во время нижнедиафрагмального инфаркта левого желудочка лучше всего выявляется в отведениях V_3R-V_4R . Элевация сегмента ST, изменения комплекса QRS и отрицательные зубцы T в V_3R-V_4R могут быть рассмотрены как убедительные критерии распространения зоны некроза в правом желудочке.

Элевация от изоэлектрической линии сегмента ST в V_3R-V_6R отведениях раньше всего указывает на развитие возможных осложнений при инфаркте правого желудочка: чем больше его отклонения от изоэлектрической линии, тем тяжелее ближайший прогноз заболевания.

К.Кохреидзе

THE RESULTS OF EKG RESEARCH OF RIGHT VENTRICLE NECROSIS ADVANCED ON THE BACKGROUND OF INTRA-DIAPHRAGM INFARCT OF LEFT VENTRICLE, THEIR COMPARISON WITH EKG PICTURE OF RIGHT VENTRICLE AT THE ISOLATED INFARCT OF LEFT VENTRICLE.

Resume

During research are learnt 107 patients. In 20 cases (18,7%) was found common infarct of right and left ventricle. From 20 EKG eighteen (90%) shown elevation of ST segment at pectoral right precardial branches, in 2 (10%) ST is depressing, that was estimated as subendocardial infarct at right ventricle.

A QRS complex change by QS kind V_3R-V_6R branches has made 65% (13 EKG), in V_3R-V_4R 5% (1 EKG). Its change by kind of QS happened at 1 EKG (5%) V_4R-V_6R , but in 3 (15%) at V_6R , where parallel V_3R-V_5R we had RS (15%). But at 1 (5%) EKG was presented V_3R-V_6R field rSr.

So, according to the research we can say: in case of left ventricle back-lower infarct, it is necessary to register EKG at the right precardial branches for duly diagnostics of right ventricle dysfunction. The distribution of infarct zone on the right ventricle is best observed with the help of V_3R-V_4R branches. At the right thorax branches elevation of ST segment, QRS complex change and negative T - kinks, we can view as index- criterions of right ventricle infarct.

Elevation with izoelectrical line of segment ST in V_3R-V_6R abstraction before all specifies about development possible complications at infarct of right ventricle. The more its deviation from izoelectrical lines the more hardly the nearest prognosis of disease.

ა. კუტუბიძე, თ. გაჩეილაძე, ი. სამხარაძე
ანაღური ხვრამლისა და სწორი ნაწლავის ატრეზიების
დიაგნოსტიკისა და ძირუბრიული გამრნალობის ზომიერითი
საკითხი

თსუ, ბავშვთა ქირურგიის კათედრა

ქირურგიული მკურნალობის სირთულის თვალსაზრისით, ანორექტალური მიდამოს განვითარების თანდაყოლილი მანკებში განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ანაღური ხვრელისა და სწორი ნაწლავის ატრეზიებს [1, 4, 5].

მიუხედავად იმისა, რომ უკანასკნელ წლებში მიღწეულია გარკვეული წარმატებები ამ პათოლოგიის კორექციაში, ჯერ კიდევ მაღალია ოპერაციის შემდგომი არადამკამყოფილებელი ფუნქციონალური შედეგები და სხვადასხვა აეტორების მონაცემებით აღწევს 10 - 15%-ს [2, 3, 6], რაც განპირობებულია ოპერაციის დროს სწორი ნაწლავის სფინქტერული აპარატის ანატომიური აღნაგობისა და მისი უაღრესად რთული მექანიზმის დარღვევით.

ზემოაღნიშნულის გამო ჩვენ მიზნად დავისახეთ საკუთარი მასალის ანალიზის საფუძველზე დაგვედგინა დაავადების დიაგნოსტიკისა და ოპერაციული კორექციის დროს დაშვებული შეცდომები და დაგვესახა მათი პროფილაქტიკის გზები.

მასალა და მეთოდოკა. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ ბოლო 5 წლის განმავლობაში იმყოფებოდა 96 ავადმყოფი. ასაკი 1 დღიდან 14 წლამდე. მათ შორის ანაღური ხვრელისა და სწორი ნაწლავის ატრეზია აღენიშნებოდა 51 ავადმყოფს, ატრეზიები სხვადასხვა სახის ხვეულ-შილებით 30 ავადმყოფს, ანუსისა და სწორი ნაწლავის სტრიქტურა 5 ავადმყოფს. ავადმყოფთა საერთო რაოდენობიდან 22 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა სწორი ნაწლავის ატრეზირებული ბოლოს მაღალ დგომას, რის გამოც მათ ჩაუტარდათ რეკონსტრუქციული ოპერაცია - პროქტოპლასტიკა მუცლის ღრუ - შორისის მხრიდან, დანარჩენ 74 შემთხვევაში - პროქტოპლასტიკა შორისის მხრიდან.

შედეგები და მათი განხილვა. როგორც კლინიკური დაკვირვებების ანალიზმა და სწორი ნაწლავის ჩამკეტი აპარატის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლამ ვკვირვება, არადამკამყოფილებელი ოპერაციის შემდგომი შედეგები ძირითადად განპირობებული იყო ქირურგების მიერ დაშვებული შეცდომებით, კერძოდ: ოპერაციული ჩარევის ვადებისა და ოპერაციული ტექტიკის არასწორი შერჩევით, სწორი ნაწლავის გარეთა სფინქტერის ლოკალიზაციის არასწორი განსაზღვრით, ატრეზიის სიმაღლის არასწორი დადგენით, ატრეზირებული ნაწლავის ბოქვენ-სწორი ნაწლავის კუნთს მიღმა ჩამოტანით, სწორი ნაწლავის ჩამკეტი აპარატისა და მენჯის კუნთების დაზიანებით.

სწორი ნაწლავის განვითარების მანკის არასწორი შეფასება ხდება მაშინ, როდესაც ანაღური ხვრელის ექტოპიას მიიჩნევენ სწორი ნაწლავის ატრეზიით ფისტულით შორისის არეში. ამ დროს განვითარების მანკის სწორი განსაზღვრისათვის ანაღური ხვრელის ექტოპია უნდა განვსაზღვავთ ატრეზიის ფისტულოზური ფორმისაგან, კერძოდ ექტოპირებული ანაღური ხვრელის თითოთი გასინჯვისა აღინიშნება ანაღური ხვრელის კარგი განვლადობა და სწორი ნაწლავის ჩამკეტი აპარატის ნორმალური ტონუსი. დიაგნოზის საბოლოოდ დადგენა ხდება ანაღური ხვრელის რეფლექსების გამოკვლევის შემდეგ.

ატრეზიის სიმაღლის არასწორი განსაზღვრა, რომელიც განპირობებს ოპერაციული მეთოდის არასწორ შერჩევას, წარმოადგენს ტიპურ შეცდომას, რომელსაც უშვებენ არა მხოლოდ ახალგაზრდა ქირურგები, არამედ ზოგჯერ გამოცდილი სპეციალისტებიც. უკანასკნელ ხანებში ატრეზიის სიმაღლის დასადგენად, გარდა რენტგენოლოგიური გამოკვლევისა წარმატებით გამოიყენება ექოლოგიური კვლევა.

ოპერაციული ჩარევის ვადების არასწორი შერჩევა იწვევს ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სხვადასხვა სახის გართულებებს, რაც საბოლოოდ უარყოფითად მოქმედებს ოპერაციის გამოსავალზე. ქირურგიული ჩარევის ვადების შერჩევა დამოკიდებულია განვითარების მანკის ფორმაზე, რასაც ხშირად ყურადღებას არ აქცევენ ქირურგები და ოპერაციას აკეთებენ დაბადებიდან პირველივე საათებში, ან თვეებში, მაშინ როდესაც შეიძლება მისი გაკეთება უფრო მოზრდილ ასაკში.

სასწრაფო გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევას დაბადებიდან პირველივე დღე-ღამეში მიმართავენ სასიცოცხლო ჩვენებებით, სწორი ნაწლავის სრული ატრეზიების დროს და ატრეზიების ფისტულოზური ფორმების დროს საშარდე სისტემაში.

სწორი ნაწლავის ატრეზიების ფისტულოზური ფორმების დროს, შორისის არეში, რადიკალური ქირურგიული მკურნალობა უმჯობესია ჩატარდეს 1-2 წლის ასაკში.

ქირურგიული მკურნალობის შედეგები ბევრად არის დამოკიდებული ასევე ოპერაციული მეთოდის რაციონალურ შერჩევაზე. შორისის მხრიდან პროქტოპლასტიკას მიმართავენ სწორი ნაწლავის დაბალი სრული ატრეზიების დროს, როდესაც ატრეზირებული ბოლო დაცილებულია ანუსის საპროექციო არეს არა უმეტეს 2 სმ-ისა, რქტოვესტიბულარული და შორისის ფისტულოზური ფორმების დროს.

სწორი ნაწლავის მაღალი სრული ატრეზიების და ატრეზიების ფისტულოზური ფორმების დროს საშარდე სისტემაში – მიმართავენ პროქტოპლასტიკას მუცლის ღრუ – შორისის მხრიდან.

დეფეკაციის აქტის დარღვევა განავლის შეუკავებლობის სახით ვითარდება ატრეზირებული ნაწლავის შორისზე სფინქტერებს მიღმა გამოტანისას. ასეთი სახის შეცდომებს ქირურგები უშვებენ, როდესაც ანუსის საპროექციო არეს განსაზღვრავენ ვიზუალურად ან გროსის წესით. განავლის შეუკავებლობა ვითარდება აგრეთვე გარეთა სფინქტერების მილიანობის დარღვევისას ანოპლასტიკის ეტაპზე, კერძოდ დიდი და ღრმა განაკვეთის გატარებისას ან ჭრილობაში თითოთ უხეში მანიპულაციებისას.

სწორი ნაწლავის გარეთა სფინქტერის ოპერაციული ტრავმის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა ზედმიწევით ზუსტად იქნას განსაზღვრული გარეთა სფინქტერის ადგილმდებარეობა და განაკვეთი გატარდეს მის ცენტრში. ამ მიზნით მიმართავენ ელექტრომიოგრაფიულ მეთოდს ან ელექტროდანიო ანუსის საპროექციო არის გაღიზიანებას.

მაღალი ატრეზიების ქირურგიული კორექციის დროს, როდესაც ატრეზირებული ნაწლავი ჩამოაქვთ შორისზე პუბო-რექტალური კუნთის მიღმა, ყველა შემთხვევაში ვითარდება განავლის შეუკავებლობა. ასეთი შეცდომის თავიდან აცილების მიზნით, ნაწლავის ჩამოტანამდე და ხელოვნური გვირაბის შექმნამდე უნდა მოიძებნოს პუბო-რექტალური კუნთის ცენტრი.

იმისათვის, რომ ატრეზირებული სწორი ნაწლავის ჩამოტანის შემდეგ იგი არ აიწიოს ზევით, აუცილებელია ნაწლავის მობილიზაცია მოვასხინოთ ისე, რომ იგი გამოდიოდეს ანუსის საპროექციო არედან 2-3 სმ-ით და ასეთ მდგომარეობაში მოხდეს მისი ფიქსაცია ირგვლივ მდებარე ქსოვილებთან. ჭარბი ნაწლავი უნდა მოაკვეთოს 15-20 დღის შემდეგ.

ამრიგად, პროქტოპლასტიკა, რომელიც ერთი შეხედვით თითქოს წარმოადგენს უბრალო ოპერაციას ქირურგისაგან მოითხოვს არა მარტო სწორი ნაწლავის ჩამოქვით აპარატის ანატომიური სტრუქტურის ცოდნას, არამედ ასეთი ოპერაციების შესრულების გარკვეულ ჩვევებს.

ლიტერატურა

1. Лёнушкин А. И., Атагельдыев Т. А., Повторные операции на толстой кишке и промежности у детей., М.: Медицина, 1984
2. Паршиков В. В., Хирургическая коррекция врожденных аномалий дистального отдела толстой кишки и промежности у детей. Автореф. дис. д.м.н., М., 1996.
3. Смирнов А. Н. и др., Сакральная проктопластика и лечение анаректальных пороков развития у детей. Вестн. Рос. АМН, 1994, №3, 53 – 56.
4. Ein S.H., Imperforated anus (anal agenesis) with rectal and sigmoid atresias in a newborn. *Pediatr. Surg. Int.*, 1997, Vol. 12., N5/6, 449-451.
5. Pena A., Hong A., Advances in the management of anorectal malformations. *Am. J. Surg.* 2000, Vol. 180(5): 370-6. Review.
6. Rintala R. J., Jazvineu H. J. Congenital tunnel anus. *J. Pediatr. Surg.*, 1996, Vol. 32, N8, 1221-1225.

А. Р. Кутубидзе, Т. В. Гачечиладзе, И. В. Самхарадзе
НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
АТРЕЗИИ АНУСА И ПРЯМОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Резюме

Под наблюдением находились 96 детей с атрезией анального отверстия и прямой кишки. Возраст больных - от одного дня до 14 лет.

Установлены ошибки, допущенные хирургами при диагностике и хирургической коррекции данной патологии, приводящие к неудовлетворительным послеоперационным функциональным результатам. Ошибки были обусловлены: неправильным определением срока оперативных вмешательств, неправильным определением локализации сфинктеров прямой кишки и высоты атрезии, выведением кишки вне лонно-прямокишечной мышцы, повреждение мышц тазового дна и наружного сфинктера.

Намечены пути профилактики диагностико-оперативных ошибок.

A. R. Kutubidze, T. V. Gachechiladze, I. B. Samxaradze SOME ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF ANO-RECTAL ATRESIA IN CHILDREN

Summary

There were investigated 96 children with anorectal atresia. Patients were 1 day - 14 years old.

Authors analyzed their data and emphasized number of surgical mistakes in the treatment of these patients, which caused post surgical functional complications. The most frequent mistakes were: incorrect definition of the time of surgical intervention, the length of atresia, the position of rectal sphincter, taking down atresial intestine out of the m. pubo-rectalis, intraoperative injury of muscles in the pelvic bottom and external rectal sphincter.

Authors identify the ways for avoiding these complications.

რ.კუტუბიძე, თ.გაჩეჩილაძე, თ.რობაქიძე, ვ.თალაკვაძე ოპონირებული წყლის გამომწმენდა და მწვრობითი ჭრილობის მკურნალობისას ბავშვებში თსსუ, ბავშვთა ქირურგიის კათედრა

ბავშვთა ტრავმატოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს დამწვრობითი დაავადება. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ დამწვრობითი ჭრილობებიდან ითივება ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული გრამ-უარყოფითი და გრამ-დადებითი მიკროორგანიზმების შტამები, რომლებიც ხვლს უშლიან ჭრილობის გასუფთავებას და მის ეპითელიზაციას.

უკანასნელ ხანებში ლიტერატურაში გამოჩნდა სტატიები სხვადასხვა დაავადების დროს ოზონირებული წყლის გამოყენების შესახებ (1, 2, 3, 4), რომელსაც გააჩნია ბაქტერიოციდული მოქმედება. ვაგეცანით რა ამ შრომებს, ჩვენ მიზნად დავისახეთ IIIა და IIIბ ხარისხის დამწვრობითი ჭრილობების მკურნალობის კომპლექსში გამოგვეყენებინა ოზონირებული წყალი და შეგვესწავლა მისი ეფექტურობა.

მასალა და მეთოდოგ. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 5-დან 13 წლამდე 18 პაციენტი IIIა და IIIბ ხარისხის დამწვრობით.

ავადყოფებს მკურნალობის კომპლექსში უტარდებოდათ ჭრილობების გამორეცხვა და შეხვევა როგორც კონცენტრირებული, ისე განზავებული ოზონირებული ხსნარით. ჭრილობის ტუალეტის შემდეგ მას ვაფარებდით ოზონირებულ ხსნარში დასველებულ საფენებს. ხსნარის გამოყენებას ვიწყებდით დაზიანებიდან 3-4-5 დღეს.

მკურნალობის პროცესში ესწავლებდით ოზონირებული წყლის (კონცენტრირებულის და განზავებულის შეფარდებით 1:1, 1:2, 1:4) მოქმედებას ოქროსფერი სტაფილოკოკის და ნაწლავის ჩხირის სუფთა კულტურების სუსპენზიებზე, რომლებშიც ბაქტერიების რაოდენობა შეადგენდა 1×10^9 კლ.

ბაქტერიოლოგიური კვლევისათვის მასალის აღება ხდებოდა ოზონით მკურნალობის დაწყებამდე, მკურნალობის მე-4-5 დღეს, მკურნალობის ბოლოს, IIIა ხარისხის

დამწვრობის დროს ეპითელიზაციის დაწყების წინ, ხოლო IIIბ ხარისხის დამწვრობის დროს ოპერაციის წინა პერიოდში (აუტოდერმოპლასტიკამდე).

შედეგები და მათი განხილვა. როგორც დაკვირვებებმა გვიჩვენა IIIა ხარისხის დამწვრობის დროს მკურნალობის დაწყებიდან მე-4-5 დღეს ჩირქოვანი გამონადენი მკვეთრად მცირდებოდა. ჭრილობაზე ჩნდებოდა ეპითელის კუნძულაკები და აღინიშნებოდა კიდითი ეპითელიზაციის დასაწყისი.

IIIბ ხარისხის დამწვრობის დროს ოზონით მკურნალობის დაწყების შემდგომ დამწვრობითი ქერქის კიდებებიდან აღინიშნებოდა მცირე ჩირქოვანი გამონადენი. დამწვრობითი ქერქი ხდებოდა მშრალი, მოძრავი, კიდებებზე აღინიშნება აშრეება. მკურნალობის მე-8-9 დღეს IIIბ ხარისხის დროს აღინიშნებოდა დამწვრობითი ქერქის ნაწილობრივი აშრეება, რომლის ქვეშაც ვიზუალიზირდებოდა გრანულაციური ქსოვილი, უძინოშენელო ჩირქოვანი ნადებები.

მე-14 დღეს IIIბ ხარისხის დამწვრობის დროს ჭრილობა მთლიანად სუფთავდებოდა დამწვრობითი ქერქისგან, ჭრილობაზე აღინიშნებოდა გრანულაციური ქსოვილი, სუფთა, ნადების გარეშე. ჭრილობა მზად იყო შემდგომი მკურნალობისათვის – აუტოდერმოპლასტიკისთვის. ჩვეულებრივი მკურნალობისას მთელი ეს პროცესი ხანგრძლივდებოდა 3-4 კვირამდე.

კლინიკური გამოკვლევის საფუძველზე დადგინდა იქნა, რომ ოზონირებული ხსნარის (განზავებული 1:1) ზეგავლენით ილუპება ოქსორფერი ზტაფილოკოკი და ნაწლავის ჩხირი, ხოლო მისი დაბალი კონცენტრაციის გამოყენებით შეღავნდება. ბაქტერიოციდული მოქმედება. ჭრილობის ბაქტერიული ფლორა უმჯობესდება მკურნალობის დაწყებიდან მე-4-5 დღეს, ხოლო მკურნალობის ბოლოს მიკრობების ამოთესვა თითქმის არ ხდება.

ლიტერატურა

1. П.В. Завьялов: Ожоги у детей. – монография. 1972г. Москва
2. Т.А. Робакидзе. Нарушение гемостаза и их коррекция при ожоговой болезни у детей. Автор. дис. к.м.н. 1985г. Москва.
3. Буминин В.П.//Хирургия 1998. - №8. с. 23.
4. Мс. Ponold R.J. Usachenko J. // Inflammation. - 1999. vol/ 23, №1.- R63-73.
5. Ашкрафт К.У. Холдер Т.М. Детская хирургия 1996 г. Санкт-Петербург. глава 9. с. 102.

Р.А. Кутубидзе., Т.В. Гачечилაძე., Т.А. Робакиძე., В.В. Талакვაძე **ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНИРОВАННОЙ ВОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВЫХ РАН** **У ДЕТЕЙ**

Резюме

Исучено влияние озонированной воды в комплексе лечения ожоговых ран у 18 больных детей.

Результаты исследования показали, что озонированная вода обладает высокой бактерицидной активностью, способствующей очищению ожоговых ран, сокращения сроков подготовки к аутодермопластике и уменьшения частоты осложнений.

Kutubidze R., Robakidze T., Gachechiladze T., Talakvadze V. **THE USE OF AN OZONIZED WATER IN THE TREATMENT OF CHILDREN** **WITH BURNS**

Summary

The influence of a new method – an ozonized water on the treatment of children with burned wounds was studied.

The results of investigations shows, that an ozonized water has an effective bacteriocidal activity, leads to the quickly cleaning of wounds, reduces the wounds preparation period for autodermoplasty and decreases the rate of complications.

თ. კუტუბიძე, ¹ მ. ჯუანია, ² ლ. ლაბაური ³
HELICOBACTER PYLORI-ის გენოტიპირების პირველი შედეგები
საქართველოში

¹ თსუ, პედატრიაში სპეციალიზაციის კათედრა
² თსუ, ბავშვთა ქირურგიის და ანესთეზიოლოგიის კათედრა
³ თსუ, ქირურგიის კათედრა

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები მნიშვნელოვან პრობლემად რჩება თანამედროვე პედატრიაში. მათ შორის კი დიდი ადგილი უჭირავს პეპტიკურ-წყლულოვან დაავადებებს (პწლ), რომლებიც გასტროენტეროლოგთა მონაცემებით, მომართვიანობის 8-10% შეადგენს. ბოლო ათწლეულის განმავლობაში გასტროენტეროლოგიური პათოლოგიების რაოდენობამ ბავშვებში საგრძნობლად იმატა, პეპტიკურ-წყლულოვანი დაავადებები "გაახალგაზრდავდა" და მისი დიაგნოსტიკა უკვე 6-7 წლის ასაკში ხდება. ^{1,2} გასტროდუოდენალური სისხლნენები ხშირად ხვდებათ როგორც ზოგადი პროფილის პედატრებს, ასევე ბავშვთა ქირურგებს.

ჰელიკობაქტერ პილორის (*Helicobacter pylori*) აღმოჩენამ მარშალის მიერ 1983 წელს, მთლიანად შეცვალა წარმოდგენა წყლულოვანი დაავადების ეტიოპათოგენის შესახებ. დღეს ერთხმად არის აღიარებული *H. pylori*-ის წამყვანი როლი გასტრიტიზის, კუჭის და თორმეტკოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარებაში. ^{2,3,4} *H. pylori*-ის ინფექციის შესწავლას გლობალური მნიშვნელობა აქვს. D. Graham აღნიშნავს, რომ *H. pylori* ერთ-ერთი ყველაზე მეტად გავრცელებული ინფექციაა ადამიანებში *steptococcus matans*-ის შემდეგ. ^{1,4} *H. pylori* აღმოჩენილია ყველა კონტინენტზე, ყველა პოპულაციაში. გამოთვლილია, რომ მსოფლიოს მოსახლეობის 60%-მდე დაინფიცირებულია, როგორც აღნიშნავს აკად. პოკროვსკი: *H. pylori* ინფექცია უნდა განვიხილოთ, როგორც სოციალურად მნიშვნელოვანი ტუბერკულოზის, შიდსის და ვირუსული ჰეპატიტის გვერდით. ^{3,4} უმეტეს ავტორთა მონაცემებით *H. pylori* ინფექციის შექმნა ხდება ბავშვთა ასაკში, ინფექციის წყარო ოჯახის წევრები. ხაზგასმით არის აღნიშნული დღეს წამყვანი როლი ინფექციის გადაცემაში.

H. pylori განიხილება, როგორც რამდენიმე დაავადების გამომწვევი ფაქტორი. ბევრი ნოზოლოგიისთვის დამახასიათებელია კავშირი დაავადების გამომწვევის გენოტიპის, გენების ექსპრესიასა და დაავადების სიმძიმეს შორის, მათ რიცხვს მიეკუთვნება *H. pylori*. მას ახასიათებს მნიშვნელოვანი პეტროგენურობა და გეოგრაფიული განსხვავებები პოპულაციაში. *cag A*-გენი (ციტოტოქსინი ასოცირებული გენი A), *vac A* (ვაკუოლიზირებელი ციტოტოქსინი A), *ice A* (ენდოთელუომთან კონტაქტით ინდუცირებული გენი A) – წარმოადგენენ *H. pylori*-ისთან ასოცირებული დაავადების მარკერებს. ისინი განაპირობებენ დაავადების მიმდინარეობის სირთულეს, მკურნალობისადმი რეზისტენტობას.

გენი *cag A* (cytotoxin – associated gene A) *Helicobacter Pylori*-ის პათოგენურობის კუნძულის მარკერია. პათოგენურობის კუნძული წარმოადგენს *H. pylori*-ის გენომის ნაწილს ზომით 40kb. შეიცავს გენებს, რომლებიც მიჩნეულია მნიშვნელოვან ფაქტორებად ანთების ინდუცირებისთვის, ვირულენტობისთვის *cag A* გენის პროდუქტი მაღალი იმუნოგენურობით ხასიათდება. *H. pylori*-ის შტამების 60-70%-ისა *cag A* პოზიტიური. ასეთი შტამების მატარებელ პირებს აღენიშნებათ უფრო მკვეთრად გამოხატული ანთებითი რეაქცია კუჭის ლორწოვან გარსზე. ეპითელიუმის უჯრედების უფრო მძიმე ლაზიანება (8).

გენი *vac A* (vacuolating cytotoxin A) პრაქტიკულად *Helicobacter pylori*-ის ყველა შტამშია. მისი პროდუქტები იწვევენ მთელი რიგი ეუკარიოტული უჯრედების ვაკუოლიზაციას. მისი ალელები აღმოჩენილია სხვადასხვა უბნებში: S-Reqion და M-Reqion. "S" რეგიონი წარმოდგენილია S₁(S_{1b}, S_{1a}). M-რეგიონი წარმოდგენილია M₁ და M₂ შტამები, რომლებსაც აქვთ S₁/M₁ კომბინაცია, უფრო მეტად აპროდუცირებენ მავაკუოლიზირებელ ტოქსინს, უფრო ხშირად გვხვდებიან თორმეტკოჯა ნაწლავის წყლულის დროს.

მიზანი: ჩვენი შრომის მიზანი იყო განვესაზღვრა *H. pylori*-ის პრევალირება წყლულოვანი დაავადებების სხვადასხვა გამოვლილებების მქონე პაციენტებში,

შეგვეყვასებინა მისი ანტიგენური სპეციფიკურობა, Cag A და Vac A ვირულენტობის ფაქტორები.

მასალა და მეთოდები: ჩვენ შევისწავლეთ 24 პაციენტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოთ, ასაკით 10-16 წლამდე. ბიოპატები აღებული იყო ფიბროგასტროდუოდნოსკოპით და ქირურგიული ჩარევის დროს. მასალა ინახებოდა თსსუ, მკრობიოლოგიის კათედრაზე და თსსუ, პედიატრულ კლინიკის სისხლის ბანკში – 28°-30° C ტემპერატურაზე. გაყინული ბიოპატები გაიგზავნა აშშ-ში ნიუ-იორკის უნივერსიტეტის H.pylori-ის კვლევის ლაბორატორიაში (ლაბ. ხელმძღვანელი პროფ. მარტინ ბლაიზერი). აღნიშნულ ლაბორატორიაში ჩვენს მიერ ჩატარებული იქნა მასალის შესწავლა ჯაჭვური პოლიმეიზაციის რეაქციით (PCR) ჰელიბაქტერიისთვის სპეციფიური cag A და vac A გენების განსაზღვრის მიზნით. ბიოფსური დამუშავებული იქნა პროტოკოლის მიხედვით (DN-easy Protocol for Animal Tissue).

მოდული იქნა სუფთა დნმ. შემდეგ განისაზღვრა დნმ-ის კონცენტრაცია. თითოეულ ნიმუშს დაემატა წინასწარ მომზადებული ხსნარი (mix PCR).

mix PCR მომზადებულ იქნა თითოეულ ნიმუშზე გადაანგარიშებით:

- dH₂O – 38,75 მკლ
- dNTP – 4 მკლ
- 10xbuffer – 5 მკლ
- taq – 0,25 მკლ
- Primer – 1 მკლ

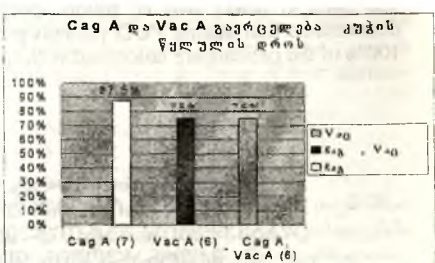
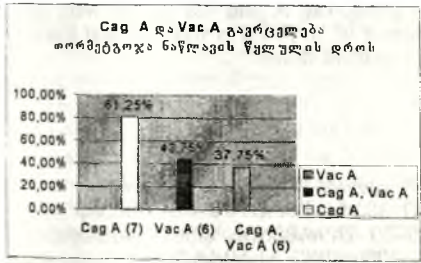
cag A-ისთვის: Primer F Cag A R Cag A:
5" (ATCAAAAACCAATCGTTGATAAGA-3")

და (5" TCCTGGAAAAGATTGTTTGGGAGA –3")

PCR-პირობები: 94° C-1წთ, 94° C-30წმ, 55° C-წმ, 72° C-30წმ 72° C-5წთ. – 35 ციკლი.

მიღებული მასალა *saR* გენის დამატების შემდეგ მოთავსდა 1% აგროზას ფელზე, მუდმივი დენის ქვეშ.

შედეგები: ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა 24 ავადმყოფი. 16 პაციენტს (66,4%) ჰქონდა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული (თწ), 8 პაციენტს (33,6%) კუჭის წყლული, ჩატარებული გამოკვლევების (PCR) შედეგად აღმოჩნდა, რომ H.pylori გავრცელება ამ



პოპულაციაში 100% აღწევს. ძალიან მაღალია აგრეთვე ბაქტერიის ვირულენტობის მარკერების cag A და vac A გენების გავრცელების სიხშირეც. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს: 16 ავადმყოფიდან 13 ავადმყოფი (81,25%) დადებითი იყო cag A გენზე, 6 ავადმყოფი (43,7%) დადებითი იყო vac A გენზე, 6 ავადმყოფი დადებითია ერთდროულად vac A და cag A გენებზე; ცხ. №1

კუჭის წყლული აღენიშნებოდა 8 ავადმყოფს. მათგან 7 ავადმყოფი (87,25%) დადებითი იყო cag A, 6 ავადმყოფი (75%) დადებითი იყო vac A გენზე, 6 ავადმყოფი იყო ერთდროულად cag A და vac A პოზიტიური. ცხ. №3:

დასკვნა: აღიარებულია, რომ cag A და vac A პოზიტიური შტამები განაპირობებენ H. pylori ასოცირებული დაავადებების მიმდინარეობის სირთულეს, მკურნალობის რეზისტენტობას. ჩვენს მიერ შესწავლილ პოპულაციაში H. pylori-ის პრევალირება 100%, ხოლო მიდი ვირულენტობის მარკერების (cag A და vac A) პრევალირება თითქმის

87,25% შეადგენს. ეს შესაძლებელია იყოს ჩვენს პოპულაციაში პეპტიკურ-წყლულოვანი დაავადებების, განსაკუთრებით მისი გართულებების გაერცელების ძირითადი მიზეზი.

ლიტერატურა

1. Graham D.Y. Can therapy ever be denied for *Helicobacter pylori* infection //Gastroenterology, 1997, V. 113. (Suppe 1) 43-51
2. Gave D.R. How is *Helicobacter pylori* transmitted? //Gastroenterology, 1997, V. 113 (suppl) 59-14.
3. Покровский В.И. Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с *H.pylori*. II между. симпозиум, 1999г.
4. Лапина Г.П. Эпидемиология инфекции *H.pylori*: фокусируя внимание на Российских исследованиях, Между. симпозиум, 1999.
5. Herbarth O. "Helicobacter pylori prevalences and risk factors among school beginners in a Germany"
6. Yilmaz E. Seroprevalence of *H. pylori* infection among children and their parents in eastern Turkey".

Т. Кутубидзе, М. Буадзе, М. Жвания, Л. Лабаури **ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ГЕНОТИПИРОВАНИЯ *H.PYLORI* В ГРУЗИИ** **Резюме**

Изучена распространённость *H.pylori* у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Обследовано 24 пациента в медицинской школе NYU. С помощью полимеразной цепной реакцией (ПЦР) изучены специфичные для *H.pylori* гены *cag A* и *vac A*. Установлено, что преваленция *H.pylori*, особенно его *cag A* позитивных штаммов, в нашей популяции составляет почти 100%, что может быть причиной тяжелого течения язвенной болезни.

T. Kutubidze, M. buadze, M. Jhvania, L. labauri **FIRST STEPS OF GENOTYPING OF HELICOBACTER PYLORI IN GEORGIA** **Summary**

The purpose of this study is to determine the prevalence of *H.pylori* among patients with different presentations of PUD. 24 patients were studied in NYU school of medicine. PCR was used to detect two *H. pylori* specific genes, *cag A* and *vac A*. We were able to demonstrate that among PUD patients prevalence of *H. pylori* is very high and that nearly 100% of the patients are colonized with *cag A* positive strains.

ლ.ლაბაური, ნ.ლომძე, დ.ჩიკვილაძე, მ.ბუაძე, თ.კუტუბიძე
***H. pylori* – ასოციირებული პეპტიკური წყლულოვანი**
დაავადების გართულებული ფორმების კომპლექსური
მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები
თსსუ, ქირურგიულ სნეულებათა №1 კათედრა

XX საუკუნის განმავლობაში პეპტიკური წყლულოვანი დაავადების (PUD) მკურნალობის ეტაპები შეიძლება წარმოვიდგინოთ შემდეგ სახით: სამკურნალო-დაცვითი რეჟიმით მკურნალობა; ანტიაციდური მკურნალობის შემოღების პერიოდი; H₂ რეცეპტორების ანტაგონისტებით მკურნალობის ეტაპი; და ბოლოს პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორების (PPI) შემოსვლა. უფრო ხანგრძლივი ისტორია აქვს PUD-ის ქირურგიას. მიუხედავად ამგვარი მრავალმხრივი საშუალებებისა, PUD-ის მკურნალობის შემდეგ რეციდივების შემთხვევები საკმაოდ მაღალია და ამგვარად, აღნიშნული საკითხი თანამედროვე მედიცინისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემად რჩება.

1982 წელს, დასავლეთ ავსტრალიაში J. Robin Warren-ის და Barry Marshall -ის მიერ აღმოჩენილ იქნა *H. pylori*, რომელიც დღესდღეობით PUD-ის გამომწვევ მძირითად მიზეზად ითვლება და აღნიშნული უკვე საკმაოდ აღარ არის [1]. ამ ფაქტმა მოახდინა ძირეული ტრანსფორმაცია არსებული შეხედულებებისა ადამიანის დიგესტიური ტრაქტის მიკრობიოლოგიისა და პათოლოგიის შესახებ. ამგვარად, 1982 წლის აღმოჩენამდე, მედიკინაში დამკვიდრებული პარადიგმა – “არ არის მუჟავა, არ არის მუჟავი” – საკმაოდ სამართლიანად შეიცვალა შემდეგი ფორმულირებით: – “არ არის მუჟავა და *H. pylori*, არ არის წყლული” (D. Graham). ეტიოტროპული მკურნალობის შემოღება თანდათან უკანა პლანზე სწევს დაავადების მკურნალობის ქირურგიულ მხარეს. საესვებით რეალურია ის ფაქტი რომ ლიტერატურული მონაცემებით შემთხვევათა აბსოლუტური უმრავლესობა სრულად განკურნებადია 2-3 კვირიანი სპეციფიკური რეჟიმის დანიშნვის შემდეგ [4].

ჩვენი შესწავლის საგანს შეადგენდა PUD-ის გართულებული ფორმების მკურნალობის სტანდარტიზაციის ეფექტურობის შეფასება და მკურნალობის კომპლექსური სქემის ადაპტაცია. კომპლექსური მკურნალობა ითვალისწინებს თანავარდულად ოპერაციული და კონსერვატიული მკურნალობის გამოყენებას მკაცრად განსაზღვრული ჩვენებების მიხედვით. დასახული მიზნის მისაღწევად ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა PUD-ის გართულებული ფორმების (სისხლდენა, პერფორაცია, სტენოზი) მქონე 41 ავადმყოფი (20-69 წლამდე), რომლებმაც მკურნალობის კურსი გააარეს თსსუ, ცენტრალური კლინიკის ქირურგიულ სნეულებათა დეპარტამენტში. გასტრო-დუოდენური სისხლდენის მქონე ავადმყოფებიდან მასალა (ბიოფსია) გამოკვლევისათვის აღებული იყო ფიბროვოფაგოგასტროდუოდენოსკოპიით. წყლულის პერფორაციის დროს ბიოპტატი აღებულ იქნა პერფორაციულ ხერხში სპეციალური საბიოფსია მანიპულატორის შეტანით; ხოლო პილორო-დუოდენური სტენოზის დროს მასალის აღება ხდებოდა ან ამოჭრილი კუჭის სტერილიზაციის გახსნით, ან საბიოფსია მანიპულატორის კუჭშიგა შეტანით გასტროენტეროანასტომოზის ფორმირებისას [3].

ყველა ნიმუში გადაგზავნილ იქნა მიკრობიოლოგიურ კვლევაზე. PUD-ის პელოკოპტერული გენეზის დადასტურება ხდებოდა მიკრობიოლოგიური და იმუნოგენტური (PCR) შესწავლით. *H. pylori*-ის არსებობა დადასტურა შემთხვევათა 87%-ში. ყველა ავადმყოფს დაენიშნა ანტიბიოტიკოპტერული მკურნალობის ორკვირიანი რეჟიმი სტანდარტული სქემის მიხედვით.

ჩვენს შემთხვევაში შერჩეულ იქნა მკურნალობის სამკომპონენტაანი სქემა ორი ანტიბიოტიკის და პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორით (2-ჯერ დღეში) ორი კვირის განმავლობაში. ზემოაღნიშნული სქემა შეირჩა FDA-ის (Food & Drug Administration-USA) რეკომენდაციების გათვალისწინებით.

1. ამოქსიცილინი ----- 1000 mg (ამოქსილი, ტრიმოქსი, აუგმენტინი) BID
2. კლარიტრომიცინი --- 500 mg (ბიაქსინი) BID
3. ლანსოპრაზოლი ---- 30 mg (პრევასიდი, ლანზოლი) BID

მკურნალობა გასტროდუოდენური სისხლდენის მქონე ავადმყოფებს დაენიშნათ სისხლდენის სტაბილურად შეჩერების შემდეგ. ე.ი. გამოყენებულ იქნა კომპლექსში ენდოსკოპურ თერმოკოაგულაციასთან ერთად. პერფორაციის შემთხვევაში მკურნალობის რეჟიმი შემოტანილ იქნა ულტიმორაფიიდან IV დღეს. პილორო-დუოდენური სტენოზის დროს კი მკურნალობის კურსი ჩატარდა ოპერაციის შემდგომ, მდგომარეობის სტაბილიზაციის მიხედვით. ყველა ავადმყოფი დაპარებულ იქნა საკონსულტაციოდ მკურნალობის დამთავრებიდან 3 თვის შემდეგ. შეფასდა მკურნალობის ადრეული შედეგები. სტენოზის გამო წარმოებული კომპლექსური მკურნალობის შემდგომ სამი თვის განმავლობაში რეციდივი არ დაფიქსირდა; სისხლდენის შემდგომ ჩივილები მსუბუქი ფორმით (უსიამოვნო, სიმძიმის შეგრძნება, გულმმარვა) აღენიშნა 2 ავადმყოფს; ხოლო პერფორაციის შემდგომ კომპლექსურად ნამკურნალე 12 ავადმყოფიდან არაეფექტურ ურადიკაციაზე გვიქნა მიტანილი 4 შემთხვევაში.

ამგვარად, ჩვენს მიერ ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობა შედეგადად აღმოჩნდა 84,2% შემთხვევაში, ხოლო ადრეულ ეტაპზე წარუმატებელი აღმოჩნდა 15,2% შემთხვევაში. აღსანიშნავია რომ რადიკალური ოპერაციის ჩატარებისას რეციდივი არ დაფიქსირდა, თუმცა ლიტერატურული მონაცემებით აღნიშნულის განვითარების

შესაძლებლობა არსებობს, რის გამოც (და ასევე ონკოლოგიური საფრთხის გათვალისწინებით) ავტორები გვირჩევენ ანტიჰელიკობაქტერიული რეჟიმის დანიშნავს ნებისმიერი ტიპის ოპერაციის შემდგომ [4].

ჩატარებული შესწავლის შედეგად შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ კომპლექსური მკურნალობა მკეთრად ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას. ამავდროულად იგი გამოიხატავს ონკოლოგიური გართულების (წყლულის მალეგინიზება: MALT-ლიმფომა და კარცინომა) საწინააღმდეგოდ. კომპლექსური მკურნალობა (თანამედროვე სამკურნალო მდგომარეობა) გაცილებით სარგებოვნებურია, ვიდრე ტრადიციული მკურნალობა და რადიკალური ქირურგიული ჩარევა; იგი მინიმუმამდე ამცირებს ქირურგიული გართულებების განვითარების რისკს, რის გამოც გარკვეულწილად პრევენციული ღონისძიების რანგში შეგვიძლია ჩავთვალოთ.

შრომა შესრულებულია სამეცნიერო გრანტების მხარდაჭერით: 1) Diagnosis. Treatment and Prevention of *H. pylori* in Georgia NATO LST. CLG 978602 03.12.2001

2) Epidemiology and Clinical Significance of *Helicobacter pylori* in Peptic Ulcer Disease in Georgia. GRDF Project Number 3323 30.10.2002

ლიტერატურა

1. Current Concepts in the Management of *Helicobacter pylori* Infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report .21-2 September 2000
2. Sonnenberg A, Townsend WF. Costs of Duodenal Ulcer Therapy with Antibiotics. *Archive of Internal Medicine* 1995; 155: 922-928
3. Labauri L., Lomidze N. et al – Serotyping of Georgian Strains of *H.pylori* Based on Cytotoxin Producing Features (*cagA*, *vacA*) and the Role of Different Serotypes in the Development of Surgical Complications and Various Clinical Outcomes of PUD – *Annals of Biomedical Research and Education*. 2003 January/March, Volume 3, Issue 1. pp: 30-34
4. F Mégraud, C O'Morain and P Malfertheiner Guidelines for clinical trials in *Helicobacter pylori* infection *Gut* 1997;41(Suppl 2)SI-S9

Лабаური Л., Ломидзе Н., Чиквиладзе Д., Буадзе М., Кутубидзе Т. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ *H.PYLORI* – АССОЦИИРОВАННОЙ С ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Резюме

Несмотря на многообразие консервативных и хирургических методов лечения язвенной болезни, выявляется высокая частота рецидивов заболевания. Изучены бактериологические и иммуногенетические показатели 41 больного с осложненными формами пептической язвенной болезни (кровотечение, перфорация, стеноз). Наличие *H.pylori* выявилось в 87% случаев. Больным назначено двухнедельное трёхкомпонентное лечение (амоксациллин, кларитромицин, лансопразол). В 84,2% случаев лечение оказалось эффективным.

Комплексное лечение является эффективным и одновременно уменьшает риск онкологических осложнений. При этом метод более экономичен в сравнении с традиционными, а также сокращает число хирургических осложнений. Поэтому, этот комплекс лечения можно включить в схему превентивных мероприятий.

Labauri L., Lomidze N., Chikviladze D., Buadze M., Kutubidze T. MODERN ASPECTS OF THE TREATMENT OF *H. PYLORI* ASSOCIATED COMPLICATED FORMS OF PUD

Summary

Despite of varieties of conservative and surgical methods of treatment of Peptic Ulcer Disease (PUD), high frequency of relapses of disease still comes to light. Have been studied 41 patients with complicated forms of PUD (upper GI bleeding, perforated ulcer and pylorosteroses). Presence of *H.pylori* has been confirmed in 87 % of cases using culture

technique and Immunogenetic Study (PCR). All the patients were administrated specific regimen with Amoxicillin, Clarythromycine and Lansoprazole. In 84,2 % of cases treatment was successful. Our study suggests that the above-stated complex treatment is increasing efficiency and simultaneously reduces risk of recurrences. The method is cost effective compares to traditional. It also reduces an opportunity of surgical complications and malignancies. Thus it can be considered as a preventive measurement as well.

მამალაძე, ნ.საყვარელიძე, გ.ღიასაძიძე
აზოტის ოქსიდის როლი ექსპერიმენტული სტომატიტის
ბანშითარებაში

თსსუ, ორთოპედული სტომატოლოგიის კათედრა, ივ.ბერიტაშვილი სახ.
ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი

წინამდებარე კვლევის მიზანს წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სტომატიტით დაზიანებულ და მის მიმდებარე უბნებში ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში აზოტის ოქსიდის (NO) როლის დადგენა ექსპერიმენტში.

ცდები ჩატარდა 350-400გ მასის მქონე თეთრ უჯვიო მამრობითი სქესის ზრდასრულ ვირთაგვებზე ქლორალ ჰიდრატის (0,4გ/კგ) ნარკოზის პირობებში. ცხოველთა ტემპერატურა კონტროლირდებოდა რექტალურად და მისი ღონე რეგულირდებოდა 37°C ღონეზე ელექტროგამათბობელი საბნის მეშვეობით. არტერიული წნევა უსისხლოდ იზომებოდა კუდის არტერიიდან. ადგილობრივი სისხლის ნაკადის დინამიკა ყბის ლორწოვან გარსში აღირიცხებოდა წყალბადის კლირენსის მეთოდით.

ჩვენს მიერ გამოყენებული სტომატიტის ექსპერიმენტული მოდელის [3] არსი შემდეგია: ანესთეზიის ქვეშ მყოფ ვირთაგვას ყბის ლორწოვანი გარსის ქვეშ მიკროშპრიციტო ლოკალურად უკეთდება მმარმეაგას 10%-იან ხსნარის 30 მკლ. მეოთხე დღისათვის ინიექციის უბანში ფალიბდება 30-40მმ² ფართობის თეთრი, მრგვალი წყულოვანი დაზიანება.

ჩვენს ცდებში მმარმეაგას ინიექციიდან ერთი საათის განმავლობაში აღინშნული გაზომვები წარმოება ყოველ 15 წუთში, ხოლო შემდეგ ყოველ დღე 4 დღის განმავლობაში და ბოლოს - მე-10 და მე-14 დღეებში. მიღებული რადიონობრივი ცვლილებები მოყვანილია ცხრილში. როგორც მიღებული შედეგებიდან ჩანს, მმარმეაგას ინიექციიდან ერთი საათის განმავლობაში სისხლის ნაკადის დინამიკა ყბის ლორწოვანი გარსის ორ უბანში (პოტენციური სტომატიტის ცენტრალური ნაწილი და მასთან მიმდებარე ზონა) იცვლება იდენტურად - ადგილი აქვს თანდათანობით მზარდ ჰიპერემიას, ხოლო მომდევნო პერიოდში (ოთხი დღის განმავლობაში) ამ მაჩვენებლის ცვლილების დინამიკა ურთიერთსაწინააღმდეგოა - განვითარებული სტომატიტის უბანში სისხლის ნაკადი მკვეთრად მცირდება (საწყისი დონის 60%-ზე უფრო მეტი მნიშვნელობით), ხოლო ამავე დროს მის მიმდებარე უბანში ჰიპერემია აღწევს პიკს - სისხლის ნაკადი, დაახლოებით ამდენივე პროცენტითაა მომატებული. რაც შეეხება სისტემურ არტერიულ წნევას - აქ რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ აღინიშნება.

ცხოველთა შემდეგ ჯგუფზე სტომატიტის ინდუცირებად (მმარმეაგას ხსნარის ინიექციაზე 15 წუთით ადრე ინტრავენურად შეგვაგადა 30მგ/კგ L-NAME (N^o-ნიტრო-L-არგინინ მეთილ ესტერი) - NO-ს ბიოსინთეზის ძლიერი ინჰიბიტორი. ამის შედეგად გარკვეულად ადგილობრივი სისხლის ნაკადის უფრო მკვეთრად გამოხატული შემცირება სტომატიტის უბანში, რაც დაიწყო მმარმეაგას ინიექციიდან 15 წუთის შემდეგ, ხოლო მინიმალური ღონე ამ შემთხვევაშიც მიღწეული იყო ინიექციიდან მე-4 დღეს, რომლის შემდეგ იწყება სისხლის ნაკადის მატება. სტომატიტით დაზიანებული ქსოვილის მიმდებარე უბანში ჰიპერემიას პრაქტიკულად არ აქვს ადგილი, ამავე დროს სისტემური არტერიული წნევა იცვლება L-NAME-სათვის დამახასიათებელი დინამიკით: მატება და შემდგომი შემცირება საწყის დონემდე.

ცხოველთა მომდევნო ჯგუფს სტომატიტის ინდუცირებად ინტრავენურად შეუყვანეთ NO-ს დონორი - L-არგინინი. ამ შემთხვევაში განვითარდა სისხლის ნაკადის ცვლილებების მკვეთრად გამოხატული პოლარიზაცია სტომატიტით დაზიანებულ უბანსა და მიმდებარე ზონაში. ნაკადი ძლიერ არის შემცირებული სტომატიტის უბანში და ასევე ძლიერ ჰიპერემიას აქვს ადგილი მის მომიჯნავე ზონაში. სისხლის სისტემური არტერიული წნევა ამ შემთხვევაში პრაქტიკულად უცვლელი იყო საექსპერიმენტო სესიის პერიოდში (ორი კვირა).

1. -NAME-ს წინასწარმა ინიექციამ, ანუ აზოტის ოქსიდის სინთეზის არასელექტიურმა ინჰიბიტორმა სისტემური არტერიული წნევის ზრდის პარალელურად გამოიწვია სისხლის იპერემიის დათრგუნვა სტომატიტის ზონაში, რომელიც ამ პრეპარატის გარეშე კარგად იყო გამოხატული დაახლოებით ერთი საათის განმავლობაში. ასევე აღარ განვითარდა ჰიპერემია დაზიანების მიმდებარე უბანშიც, უფრო მეტიც, აქაც აღინიშნა სისხლის ნაკადის შემცირება, დაახლოებით ერთი საათის განმავლობაში, მომდევნო დღეებში მისი სისხლის დონის აღდგენით.

L-არგინინის შეყვანით, ჩვენ გავზარდეთ აზოტის ოქსიდის პროდუქციის საშუალება, რომლის შედეგად მივიღეთ ადგილობრივი სისხლის ნაკადის დინამიკის პოლარიზებული სურათი დაზიანებულ და მიმდებარე უბნებში: მკვეთრად გამოხატული (პირველივე წუთებიდან) ისქემია პოტენციური დაზიანების უბანში, და ასევე მკვეთრად გამოხატული ჰიპერემია მიმდებარე უბანში (უცვლელი სისტემური არტერიული წნევის ფონზე).

მიღებული შედეგების ამგვარად ავხსნიდით: ცნობილია, რომ, ანთებითი და ისქემიური პროცესების განვითარებისას აზოტის ოქსიდს შეუძლია შეასრულოს ორგანიზმში როლი: ენდოთელური NOS-ის აქტივაციის შედეგად NO-ს შეუძლია გააუმჯობესოს სისხლით მომარაგება დაზიანებულ ქსოვილში და ხელი შეუწყოს მოშუშების პროცესს. ამავე დროს, აზოტის ოქსიდის ჭარბი პროდუქცია ინდუცირებადი და ნეირონული NOS-ის აქტივაციის გზით, რასაც, როგორც წესი, ადგილი აქვს ანთებით და ისქემიურ პროცესების დროს, ავლენს მკვეთრად გამოხატულ პათოლოგიურ ეფექტს. ასეთ პირობებში ეპითელიური უჯრედების განვლადობის მატებით [6] NO ხელს უწყობს ნეკროზს [2] ან/და ააქტივებს აპოპტოზის მექანიზმს [5]. აღნიშნულის გარდა, NO გაძლიერებულად წარმოქმნის პეროქსინიტრიტს, რეაქციული ჟანგბადის აგრესიულ სახეობას, რომელიც ფრიალ დამაზიანებლად მოქმედებს უჯრედებზე და აჩქარებს მათ აპოპტოზს [1]. უფრო მეტიც, NOS-ის სისტემური ინდუქცია იწვევს ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობას ანთების და ისქემიის დროს, რაც კიდევ უფრო

აღრმავებს ლორწოვანი გარსის ისქემიას, ნეკროზს და აპოპტოზს [4]. ამგვარად, როგორც ვხედავთ, აზოტის ოქსიდის დისრეგულაციას შეუძლია ითამაშოს კრიტიკული მედიატორის როლი ეპითელიური დაზიანების და ლორწოვანი გარსის დისფუნქციის საქმეში, რასაც ადგილი აქვს ჩვენს მიერ ჩატარებულ ცდებში.

მარცნობები	წინასწარ შეფასებული ნივთიერება	ფონი	მმარმეკას შეფასებდან ვასული ღარი									
			წუთები					ღლეები				
			15	30	45	60	1	2	3	4	10	14
ხისხლის ნაკალი სტომბატების ცენტრალური ნაწილში [მლ/100გ/წთ]	-	57±8.2	62±9.2	66±9.5	70±8.2	74±10.1	68±9.9	54±7.8	32±6.6	21±4.4	36±5.5	47±8.1
	L-NAME (i/v, 30mg/kg)	61±8.1	58±6.2	50±5.8	38±5.2	30±6.1	28±6.6	22±5.1	18±4.2	18±3.9	32±6.0	34±7.2
	L-არგინინი (i/v, 300მგ/კგ)	55±6.4	50±6.2	30±5.0	25±4.4	20±6.1	15±4.1	12±3.3	11±3.0	11±3.5	16±4.4	18±7.2
ხისხლის ნაკალი სტომბატების მოძიუნავე უბანში [მლ/100გ/წთ]	-	55±7.2	67±6.3	71±8.1	75±6.7	80±9.9	90±8.8	92±7.2	91±9.0	90±8.2	78±7.9	70±7.8
	L-NAME (i/v, 30mg/kg)	50±7.8	56±5.5	49±5.2	40±6.6	35±4.9	40±7.1	45±7.3	50±7.7	55±6.3	52±7.3	48±8.0
	L-არგინინი (i/v, 300მგ/კგ)	53±5.9	62±7.2	68±8.1	85±7.6	94±6.9	96±9.1	98±8.8	99±9.7	96±8.3	90±7.83	88±9.7
ზამუდალი ხისხტურბი არტერიული წნევა [mm Hg]	-	97±7.7	104±8.9	100±10.0	96±5.8	96±6.8	100±8.2	104±9.1	100±8.0	105±10.2	100±7.6	95±5.7
	L-NAME (i/v, 30mg/kg)	90±6.2	120±9.9	134±10.2	142±8.8	140±13.5	138±12.4	138±11.4	122±10.0	110±10.1	96±8.5	94±9.4
	L-არგინინი (i/v, 300მგ/კგ)	96±7.8	94±6.2	92±6.8	92±6.5	90±5.5	92±7.4	90±4.9	91±5.8	92±6.7	94±8.2	94±7.7

ლიტერატურა

2. Beckman J.S., Koppenol. Nitric oxide, superoxide and peroxynitrite: the good, the bad, and the ugly. *Am. J. Physiol.*, 1996, 271, C1427-C1437;
3. Ford H., Watkins S., Reblock K., Rowe M. The role of inflammatory cytokines and nitric oxide in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *J. Pediatr. Surg.*, 1997, 32, 275-282;
4. Katayama Sh., Nishizawa K., Hirano N. Effect of polaprezinc on healing of acetic acid-induced stomatitis in hamsters. *J. Pharm. Pharmaceut. Sci.*, 2000, 3, 1, 114-117;
5. Parrat J. R. Nitric oxide in sepsis and endotoxaemia. *J. Antimicrob. Ther.*, 1998, 224, 703-708;
6. Sandoval M., Liu X., Mannic E.E., Clatk D.A., Miller M.J. Peroxynitrite-induced apoptosis in human intestinal epithelial cells is attenuated by mesalamine. *Gastroenterology*, 1997, 113, 1480-1488;
- Unno N., Wang H., Menconi M., Tytgat S., Larkin V., Smith M., Morin M.J., Chavez A., Hodin R.A., Fink M.P. Inhibition of inducible nitric oxide synthase ameliorates endotoxin-induced gut mucosal barrier dysfunction in rats. *Gastroenterology*, 1997, 113, 1246-1257; M. მამალაძე, ნ. საკვარელიძე, გ.

დიასამიძე

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТОМАТИТА

Резюме

В опытах на белых крысах местный кровоток в поврежденной и прилегающей к ней зоне слизистой оболочки ротовой полости, а также системное артериальное давление было зарегистрировано на различных стадиях развития экспериментальноиндуцированного (субмукозная инъекция 30мкл 10% уксусной кислоты) стоматита. Установлено, что в условиях предварительного введения L-NAME и L-аргинина выявляется двойная (положительная и отрицательная) роль оксида азота в развитии стоматита.

M. Mamaladze, N. Sakvarelidze, G. Diasamidze

THE ROLE OF NITRIC OXIDE IN DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL STOMATITIS

Summary

Pathophysiology of stomatitis in many respects is still unclear. In experiments on white rats the local blood flow in damaged and adjacent area of oral mucous, as well as systemic arterial pressure was recorded in different stages of experimentally induced stomatitis (submucosal injection of 30mcl of 10% Acetic Acid). Analysis of experimental data obtained in experiments with L-NAME and L-arginine pretreatment allow us to suppose the dual (positive and negative) role of NO in development of stomatitis.

ბ.მაჟულაშვილი

სასიცოცხლო თერაპიაზე უარის თქმის იურიდიული და ზნეობრივი ასპექტები

თსსუ, საზოგადოებათმცნეობების კათედრა

ბიოსამედიცინო ლიტერატურაში ფართოდ განიხილება სასიცოცხლო თერაპიაზე უარის თქმის იურიდიული და ზნეობრივი ასპექტები. თუმცა ყოველ ადამიანს გააჩნია კონსტიტუციური უფლება განაგებდეს თავის საკუთარ სხეულს. ექიმს, რომელიც ავადმყოფს გადაუდებელ დახმარებას უწევს, უფლება აქვს უგულებელყოს პაციენტის სურვილი, რომლის კომპეტენტურობა ასეთ შემთხვევაში, როგორც წესი, დაქვეითებულია. ექიმს, ცხადია, უფლება აქვს უარყოს იმ პირთა მოთხოვნა, რომელთაც ფსიქიკური მოქმედების დროებითი ან ხანგრძლივი მოშლა აღენიშნებათ. იურიდიული და

ორღური თვალსაზრისით სასიცოცხლო თერაპიაზე უარის თქმა სუიციდის ტოლფასია, ადგან ორივე მოქმედება ერთნაირ შედეგს იძლევა.

სასიცოცხლო თერაპიაზე პაციენტის უარს გაგებით უნდა მოვეყვილოთ, იმისდა მიუხედავად, თუ რა მოსაზრებები უდევს მას საფუძვლად. საზოგადოების ინტერესები არ შეიძლება პიროვნების თავისუფლების შეზღუდვის საკმარის საფუძველი იყოს. პიროვნული ავტონომიას, რელიგიურ თავისუფლებას ყველამ პატივი უნდა სცეს. განვიხილოთ ასეთი მაგალითი ვთქვათ, საავადმყოფოში შემოვიდა კუზის წყლულის მძიმე ფორმით დაავადებული პაციენტი, რომელსაც გადაუდებელი ოპერაცია ესაზიროება. ის უარს ეხმარება ოპერაციაზე, თუმცა კარგად ესმის, რომ ეს უარი ლეტალურ შედეგს გამოიწვევს. ავადმყოფი თავის უარს ასე ასაბუთებს: 1. რელიგიური რწმენა უკრძალავს მის სისხლის გადასხმას 2. მას სიკვდილი სურს, რადგან გაკოტრდა და პირად ცხოვრებაში საშინელი მარცხი განიცადა, იწვნია 3. რადგან მას, გარდა კუზის წყლულისა, სხვა მძანჯველი და განუკურნებელი დაავადებები აწუხებს 4. სასიცოცხლო თერაპიაზე უარი – ეს პროტესტის სიმბოლური აქტია მთავრობის მიერ გატარებულ პოლიტიკის წინააღმდეგ. ყველა ეს არგუმენტი პატივისცემას იმსახურებს. სასიცოცხლო თერაპიაზე უარის თქმის იგნორირება შეიძლება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ასეთი უარი მოდის იმ პიროვნებისაგან, რომელიც არასრულწლოვანი ან არაკომპეტენტურია.

მედისინასა და ბიოლოგიაში მეცნიერულმა პროგრესმა დღის წესრიგში არა მარტო სიკვდილის დაფიქსირება და მისი კრიტიკიუმის დაზუსტების საკითხი დააყენა, არამედ იმ საშუალებების გამოყენების აუცილებლობის სათუთა, რომელსაც სიცოცხლის შენარჩუნებლად იყენებს რენიმატოლოგია, როდესაც პაციენტის ორგანიზმს საშუალოდ აქვს დაკარგული ასეთი ამოცანი და მოუკიდებლად გადაწყვეტის უნარი. მორალურად რადიკალურად გამართლებულია ასეთი პაციენტების სიცოცხლის შენარჩუნების პრაქტიკა, კერძოდ, საზიროა თუ არა ვეცადოთ გავუხანგრძლივოთ პაციენტს სიცოცხლე იმ შემთხვევაში, როდესაც 1. მისი ცნობიერება შეუქცევადად დაკარგულია 2. კვდება რა, ის განიცდის საშინელ ფიზიკურ ტანჯვას და ექიმები იძულებულნი არიან ყოველგვარი საშუალებებით შეინარჩუნონ მისი თითქმის უგონო მდგომარეობა 3. ეს პაციენტი ანალმობილია, მისი ორგანიზმის ანატომიური დეფექტები ტოტალური და მოუშორებელია. მოკლედ, რომ ვთქვათ, დღის ყოველი კი ვიბრძოლებ პაციენტის სიცოცხლის გადასარჩენად იმ დროს, როცა ის არსებითად უკვე მკვდარია და მასთან ურთიერთობა ჩვენ ნათლად გეარწმუნებს, რომ სჯობია ის მოკვდეს.

როგორც ბიოეთიკის ბევრ სხვა პრობლემას, დღესდღეობით ამ პრობლემასაც არა აქვს ერთადერთი და მკაფიოდ განსაზღვრული გადაწყვეტა.

მისი გადაწყვეტის ერთ-ერთი გზა ვერდინა ორდინალური და ექსტრარდინალური (ზოგჯერ მათ "საგმიროს" უწოდებენ) მკურნალობის მეთოდების განსხვავებას. ამ თვალსაზრისის თანახმად, სავარაუდოა, რომ თუ სიცოცხლის შემანარჩუნებელი მკურნალობისათვის საკმარისია ორდინალური ზომები, მაშინ მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს. ხოლო თუ გვიხდება განსაკუთრებული, ექსტრარდინალური ზომების მიღება, მაშინ მკურნალობის გაგრძელების ასეთი მკაცრი აუცილებლობა საზირო არაა. ეს განსხვავება პირველად კათოლიკე დოქტორთაგან დაიწყო, შემდეგ კი დეკლარაციის თანამედროვე საშუალებების გაჩენამდე. მეორე პრობლემა, როგორც შეგაფასოთ პაციენტის უარი ქირურგიულ ჩარევაზე, როცა ეს მისი სიცოცხლის გადარჩენის ერთადერთი შანსია. ამასთან, ორდინალურ მეთოდებზე უარის თქმა შეუასებელი იყო, როგორც მძიმე ცოცხალი – თვითმკვლელობა, მაშინ როცა ის, ვინც უარს ამბობდა ექსტრარდინალურ მეთოდებზე, თვითმკვლელად არ ითვლებოდა.

ჰაბი პიუს *XII მიმართავს ექიმებსა და 1957 წელს ეს განსხვავება გამოყენებულ იქნა სიცოცხლის შემანარჩუნებელი მკურნალობის შეწყვეტის შესაძლებლობის დასასაბუთებლად (მაგ. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ან კარდიოსტიმულაციის). მიმართავს ადინიზებული იყო, რომ დასაშვებია იმ მკურნალობის შეწყვეტა, რომელიც ექსტრარდინალურ მალისხმევას საზიროებს, თუ აშკარაა, რომ ავადმყოფი უიმედოა. ეს თითქმის ეწინააღმდეგება ქრისტიანულ წარმოდგენას, რომ ადამიანი ღმერთმა შექმნა. ის ღვთის წყალობაა. სიცოცხლე ღმერთმა მოგვცა და ღმერთივე წაიღებს. მასში ჩარევის უფლება არა აქვს არც თვით ავადმყოფს და არც სხვას.

თუმცა ზემოთ მოყვანილი დაშვება მოცემულ შემთხვევაში არ გამოირჩევა იმ აზრს, რომ ისინი, ვინც ექსტრაორდინალურ "საემირო" ზომებს იღებენ სიცოცხლის გახანგრძლივებისათვის, სწორედ რომ ღვთის ნებას არღვევენ.

1973 წელს ამერიკის სამედიცინო ასოციაციის ყრილობამ მიიღო განცხადება. რომელშიც აკრძალული იყო "მკვლელობა თანაგრძობის გამო" ან "ერთი ადამიანური არსების სიცოცხლის განზრახ შეწყვეტა მეორის მიერ". ამასთან მორალურად გამართლებულად ითვლება მკურნალობის შეწყვეტა იმ შემთხვევაში, როცა არსებობს უტყუარი მტკიცებანი იმისა, რომ მოახლოებულია ბიოლოგიური სიკვდილი და ამაჯღროს პაციენტი ან მისი უახლოესი ნათესავები ექიმის ჩარევის შემდეგ, გადაწყვეტენ არ დაიწყონ ან შეწყვიტონ სიცოცხლის გაგრძელების ექსტრაორდინალური საშუალებების გამოყენება თუმცა, აშკარა არც "ორდინალურისა" და "არაორდინალურის" ცნებებია. "ორდინალურის" ქვეშ ზოგჯერ გულისხმობენ ჩვეულებრივ მკურნალობას, "ექსტრაორდინალურის" ქვეშ კი არაჩვეულებრივ, მიღებული პრაქტიკიდან განსხვავებულ მკურნალობას. ამასთან, საუბარი შეიძლება იყოს იმაზე, რაც მიღებულია, ან პირიქით, არ არის მიღებული სამედიცინო პრაქტიკაში. ИВЛ-ის აპარატის გამოყენება სიცოცხლის შემანარჩუნებელი საშუალების სახით, რაც გარკვეული პერიოდის წინ ექსტრაორდინალურ მეთოდით ითვლებოდა, ახლა შეიძლება ორდინალურად ჩაითვალოს. სხვა შემთხვევებში, ორდინალური განმარტებულია, როგორც უბრალო, ექსტრაორდინალური კი, როგორც რთულ ან შესაბამისად, როგორც ბუნებრივი ან ხელოვნური, არაინვაზიური ან ინვაზიური, ძვირფასი ან არაძვირფასი.

თუმცა, ეს განსხვავება არაზუსტი და არსებითი ხასიათის მორალური დილემის შემცველია. ზოგიერთი ბიოეთიკოსი გვთავაზობს, რომ ორდინალური გაეიგოთ, როგორც მორალურად სავალდებულო, გამოსაყენებლად აუცილებელი, არაორდინალური კი - როგორც ის, რაც შეიძლება გაკეთდეს ან არ გაკეთდეს, არჩევნის მიხედვით, რადგან იგი დაკავშირებულია გაუმართლებლად მაღალ რისკთან. მაგალითად, ვალდებულება შეიძლება განისაზღვროს პროფესიული სამედიცინო სტანდარტით, მაგრამ ზოგიერთ კონკრეტულ შემთხვევაში მისი ავტომატური გამოყენება არ შეიძლება. მაგ, პნევმონიის (ფილტვების ანთების) ანტიბიოტიკებით მკურნალობა - საქმიან ორდინალური პროცედურაა. თუმცა, თუ პაციენტი განუყოვნებელი სენით (მაგ. კიბოთი) არის დაავადებული და ამასთან მისი სიკვდილი მოახლოებულია, მაშინ მოცემული მკურნალობის დაწყება ან არ დაწყება მორალურ არჩევანზე იქნება დამოკიდებული, ე.ი. ექსტრაორდინალური გადაწყვეტის სახით წარმოვიდგება.

აუცილებელია აღვნიშნოთ, რომ ყველა ამ შემთხვევაში საუბარია არჩევანზე, რომელსაც ახორციელებს არა ექიმი, არამედ პაციენტი ან მისი ახლობლები. ანალოგიური ნორმა, რაც უფლებას აძლევს პაციენტს უარი თქვას მკურნალობაზე, მათ შორის სიცოცხლის შემანარჩუნებელზეც, მოცემულია მრავალი ქვეყნის, მათ შორის, რუსეთისა და საქართველოს კანონმდებლობაშიც. "მოქალაქეს ან მის კანონიერ წარმომადგენელს უფლება აქვთ უარი თქვან სამედიცინო ჩარევაზე ან მოითხოვონ მისი შეწყვეტა".

ამასთან მოქალაქეს ან მის კანონიერ წარმომადგენელს უნდა განემარტოს უარის შესაძლო შედეგები და ეს უარი დოკუმენტურად უნდა იყოს გაფორმებული. თუ გაკეთვალისწინებთ, რომ იგივე კანონის თანახმად, პაციენტს უფლება აქვს მიიღოს ინფორმაცია საკუთარი დაავადების მოსალოდნელი ცუდი პროგნოზის შესახებაც, მაშინ გასაგებია ავადმყოფის სურვილი - დაეთანხმოს ან არ დაეთანხმოს სიცოცხლის შემანარჩუნებელი მკურნალობის გაგრძელებას.

ლიტერატურა

1. Арьес Ф. Человек перед лицом смерти. Пер. с французского, М., 1992.
2. Биомедицинская этика. Под ред. В.И.Покровского. М., 1997
3. Деонтология в медицине. В 2-х томах, под ред. Б.В.Петровского. М., 1988
4. Зорза Р., Зорза В. Путь к смерти. Жизнь до конца. Пер. с англ. М., 1990
5. Митрополит Антоний Сурожский. Жизнь, Болезнь, Смерть. М., 1995.
6. Уиклер Д. и др. На грани жизни и смерти. Краткий очерк современной биотики в США, М., 1989

7. Beauchamp T. L., Childress J.F. Principles of Biomedical Ethics. 4th ed., N-Y, Oxford. 1994
8. Encyclopedia of Bioethics. V 1-5, Reich W. Th. (Editor-in-Chief), N-Y, 1995

Б.Мамулашвили
ЮРИДИЧЕСКИЕ И ПРАВСТВЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОТКАЗА
ОТ ЖИЗНЕННО ВАЖНОЙ ТЕРАПИИ

Резюме

Конституция закрепляет за каждым человеком право распоряжаться своим телом. Врач имеет право игнорировать волю больного в случае некомпетентности последнего, а также при наличии у больного временного, либо продолжительного психического расстройства. С юридической и моральной точки зрения, отказ от жизненно важной терапии равносителен самоубийству, т.к. оба действия влекут за собой один и тот же исход. В то же время, интересы общества не могут служить достаточным основанием для ограничения свободы личности. Все должны уважать автономию личности, свободу ее религиозного исповедания. Игнорировать этими свободами можно лишь в том случае, если отказ исходит от несовершеннолетнего или невменяемого пациента. Самой сложной с моральной точки зрения является ситуация, когда невменяемое состояние больного необратимо. Умирая, он испытывает невыносимые муки, и врачи вынуждены поддерживать его в почти бессознательном состоянии. Анатомические аномалии организма новорожденных тотальны и исправлению не подлежат.

В любом случае речь идет о выборе, который делает не врач, а пациент или его близкие. Необходимо разъяснить гражданину или его доверенному лицу возможный исход отказа от терапии. При этом отказ должен быть заверен нотариально.

B.Mamulashvili
LEGAL AND MORAL ASPECTS OF VITAL THERAPY WAIVER

Summary

The author states the fact that any individual has constitutional right to dispose of his own flesh and blood. It is only either patient's irresponsibility or his short or long-term mental disorder that may entitle his doctor to ignore patient's will. From moral and legal points of view, Vital Therapy Waiver is of equal value with suicide since both actions have the same result. At the same time, public opinion must not be considered as enough basis for limiting freedom of an individual. Individual's freedom and his views on religion must be highly respected by everyone. Only in case the patient is under age or beside himself, his will may be ignored. A situation when a patient is in irreversible state of health seems to be the most intricate from moral point of view. Having to watch patient's torments on deathbed, physicians are still to maintain his unconscious state. When the case is a newborn, his anatomic anomalies are total and incurable.

In any case, we discuss the choice to be done by patient or his caregiver and not by the physician. The individual or his empowered person should be acquainted with eventual outcome of Vital Therapy Waiver. The persistent waiver must be notarized.

ი.მაკუჩიშვილი, თ.სანდოძე
სმარატონინერგული და აღრენერგული რგბულაციის
კომპიუტერთან სანერკმლივად მომუშავე მოზარდებზე
თსსუ, პედაგოგისა და მოზარდთა მედიცინის კათედრა

თანამედროვე მოზარდებს უკვე ვეღარ წარმოუდგენიათ ცხოვრება ცივილიზაციის ისეთი მიღწევის გარეშე როგორც კომპიუტერული ტექნიკა. სკოლის მოსწავლეები ხშირად ვერ გრძნობენ დაღლას კომპიუტერთან ურთიერთობისას არღვევენ რა ვიდეო-

ტერმინალბთან მუშაობის სანიტარულ-ჰიგიენურ ნორმებს, აგრძელებენ შემდგომ მუშაობას.

კომპიუტერთან მუშაობის დროს მოზარდი იმყოფება ემოციური და ინფორმაციული სტრესის ზემოქმედების ქვეშ. სტრესის შედეგად ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებში ვითარდება ბიოგენური ამინების დისბალანსი, რაც განსაკუთრებით ელინდება გარდატეხის პერიოდში. ბიოგენური ამინების დისბალანსის ასახვა ხდება სხვადასხვა ბიოლოგიურ სუბსტანციებში.

გამომდინარე ზემოთაღნიშნულიდან მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა სერატონინერგიული რეგულაციის მნიშვნელობა ადაპტაციური პროცესების განვითარებაში და ადრენალინის როგორც სტრესის მარკერის როლი კომპიუტერთან საგრძობლივად, სან.-ჰიგიენური ნორმების დაცვის გარეშე მომუშავე მოზარდებში. რომლებსაც ძირითადად უწევთ მუშაობა ინტერნეტში.

მასალები და მეთოდები. გამოკვლეული იყო 40 მოზარდი ასაკით 14-დან 16 წლამდე (საშუალო ასაკი 15 ± 2) მათ შორის 20-მა მოზარდმა შეადგინა ძირითადი ჯგუფი. რომლებიც მუშაობენ პერსონალურ კომპიუტერთან 2 წლის განმავლობაში ყოველდღიურად 3-4 საათი, სარგებლობენ ძირითადად ინტერნეტით.

20 მოზარდი (საკონტროლო ჯგუფი) კომპიუტერთან მუშაობს კვირაში 2-ჯერ რეგულარულად 1-2 საათს, ინტერნეტით სარგებლობა უწევთ იშვიათად.

არც ერთ მოზარდს კომპიუტერთან მუშაობის დაწყებამდე ჩვილები ცნს-ის მხრივ არ აღენიშნებოდათ. იხისნი ყველა პრაქტიკულად ჯანმრთელები იყვნენ, ეწეოდნენ და ეწევიან ცხოვრების ჯანსაღ წესს (არ ეწევიან, არ ეტანებიან ალკოჰოლს).

კლინიკო-ლაბორატორიულ გამოკვლევებს ვატარებდით 2-ჯერ არდადეგების (დასვენების) შემდეგ, კომპიუტერთან მუშაობის დაწყებამდე და ინტენსიური მუშაობის დაწყებიდან 3 თვის შემდეგ.

გამოკვლევა მოიცავდა ანამნეზის შესწავლას, ფიზიკალურ და ობიექტურ გამოკვლევებს, ასევე ადაპტირებული კითხვების მეშვეობით ფსიქო-ემოციური სტატუსის დადგენას (მემუშავებული ტ. ა. ნემჩინის მიერ 1996 წელს), სერატონინის და ადრენალინის დონის განსაზღვრას. სერატონინის შესწავლას ვახდენდით სისხლში. ზოლო ადრენალინის შესწავლას ნერწყვში – მიკროფლუორიმეტრიული მეთოდით. მიღებული შედეგებით გაირკვა, რომ 20-დან 18 გამოკვლეული მოზარდი, კომპიუტერთან ინტენსიური მუშაობის დაწყებიდან 3 თვის შემდეგ უჩიოდა პულსის პერიოდულ არქარებას, თავის ტკივილს, სწრაფ დაღლას, თვლების წვას და მხედველობის დაქვეითებას, გუნება-განწყობის სწრაფ ცვალებადობას, აგზნებას.

საკონტროლო ჯგუფში ჩვილები პერიოდულ თავის ტკივილზე და გუნება-განწყობის სწრაფ ცვალებადობაზე აღენიშნებოდა 20 გამოკვლეულიდან 4 მოზარდს. გამომდინარე ზემოთაღნიშნულიდან შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ კომპიუტერთან ხანგრძლივად (ინტერნეტით ხშირად სარგებლობისას) ჰიგიენური ნორმების დაცვის გარეშე მომუშავე მოზარდებს უნეთარდებით ფსიქო-ემოციური დაძაბულობა (ცხრ. 1), მათვე აღენიშნებათ ადრენალინის კონცენტრაციის მატება ნერწყვში და სერატონინის კონცენტრაციის დაქვეითება სისხლში (ცხრ. 2)

საკონტროლო ჯგუფში ცვლილებები სერატონინერგიული და ადრენერგიული რეგულაციის მხრივ არ დაფიქსირდა არცერთ შემთხვევაში. ძირითად ჯგუფში გამოვლენილი ცვლილებები ცნს მხრივ შესაძლოა აიხსნას სერატონინის კონცენტრაციის დაქვეითებით სისხლში, ზოლო ისეთი მაჩვენებლების ცვლილება როგორცაა ლორწვიანების სიმშრალე, პულსის არქარება, არტერიული წნევის მატება, შეიძლება იყოს განვითარებული ინფორმაციული სტრესის გამოვლინება, რომლის მარკერსაც წარმოადგენს ადრენალინის კონცენტრაციის მატება ნერწყვში.

ჩვენი გამოკვლევების შედეგებზე დაყრდნობით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ კომპიუტერთან საგრძობლივად მომუშავე მოზარდებს, რომლებიც არღვევენ კომპიუტერთან მუშაობის წესებს და ამუშავენ დიდი რაოდენობით ინფორმაციას, უნეთარდებით ინფორმაციული სტრესის სინდრომი, რომელიც გამოიხატება ფსიქო-ემოციური დაძაბულობით და იწვევს სერატონინერგიული და ადრენერგიული რეგულაციის დაძაბულობას, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ აღნიშნული მოზარდები წარმოადგენენ

რისკ-ჯგუფს ნეიროციკლატორული დისტონიის განვითარების მხრივ, რაც მოითხოვს დროული პრევენციული ღონისძიებების გატარებას.

ფსიქოემოციური სტატუსის ცვლილება კომპიუტერთან ხანგრძლივად მომუშავე მოზარდებში

(ცხრილი 1.

პარამეტრები	საკონტროლო ჯგუფი		ძირითადი ჯგუფი	
	I გამოკვლევა	II გამოკვლევა	I გამოკვლევა	II გამოკვლევა
პერიოდული თავის ტკივილი	—	2	2	18
სწრაფი აგზნება	—	4	4	18
ტაქიკარდია	1	3	2	18
მხედველობის დაქვეითება	—	—	1	15
ძილის დარღვევა	1	4	2	18
ხასიათის სწრაფი ცვლადობა	2	5	3	18

სერატონინის და ადრენალინის კონცენტრაციის ცვლილება კომპიუტერთან ხანგრძლივად მომუშავე ბავშვებში დიდი რაოდენობით ინფორმაციის დამუშავების შემთხვევაში

(ცხრილი 2

პარამეტრები	საკონტროლო ჯგუფი		ძირითადი ჯგუფი	
	I გამოკვლევა	II გამოკვლევა	I გამოკვლევა	II გამოკვლევა
ადრენალინი	0,84±0,02	0,84±0,02	0,8±0,03	1,45±0,03
თავისუფალი სერატონინი	0,18±0,002	0,13±0,03	0,16±0,02	0,056±0,006

И.Мамучишвили, Т.Сандодзе

СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКАЯ И АДРЕНЕРГИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ У ПОДРОСТКОВ, ДЛИТЕЛЬНО РАБОТАЮЩИХ С БОЛЬШИМИ МАССИВАМИ ИНФОРМАЦИИ НА ПЕРСОНАЛЬНОМ КОМПЬЮТЕРЕ.

Резюме

У подростков длительно работающих с персональным компьютером при больших массивах информации без соблюдения санитарно-гигиенических норм, развивается эмоционально-информационное напряжение, вызывающее напряженность серотонинергической и адренергической регуляции, что в дальнейшем может стать причиной развития нейроциркуляторной дистонии, компьютерного зрительного синдрома и т.д.

I. Mamuchishvili, T. Sandodze

CHANGES IN THE SERATONIN AND ADRENALIN CONTENT IN ADOLESCENT UNDER EXTENSIVELY WORK ON THE PERSONAL COMPUTER WITH THE DISTRUBANCES OF HYGIENIC REQUIREMENTS.

Summary

Venous blood for determination of free serotonin an adrenalin activity was prospectively obtained from 40 adolescents (14-16 years) symtoms of informational stress (that was registered on occurence of symptoms over-fatigue, loss of attention, depression, decrease folerance to exercise, increase the case of respiratory illness), caused by extensively work on the computer without observance of sanitari-hygienic norms of organization of a workplace under job on the videodisplay terminals and personal computers. Informational stress of adolsssents caused by extensively work on the computer with the disturbances of

hygienic requirements include the decrease of blood level of free Serotonin and increase of adrenalin level in the saliva was revealed in the same patients.

ნ.მებონია, ქ.კიკნაძე
თამაზაძოს მოხმარების ზომიერითი მანქანებელი სტუდენტ
გობონებში და მოფვის როლი სარძევე ჯირკვლის კიბოს
განვითარებაში

თსუ, კიბეზოლოგიის კათედრა

სარძევე ჯირკვლის კიბოს (სჯკ) განვითარებაში გენეტიკურ, ენდოკრინულ, რეპროდუქციულ და სხვა ფაქტორებთან ერთად ერთ-ერთ მნიშვნელოვან როლს ცხოვრების წესთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორებიც თამაშობენ, რომელთა შორის თამაზაძოს წევას განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს (1, 2, 3, 4, 5). ქალებში, რომლებიც თამაზაძოს მოწვევას მენსტრუალური ციკლის დაწყებიდან პირველი 5 წლის განმავლობაში იწყებენ, შედეგი მეტად მძიმეა. მიზეზი იმაში მდგომარეობს, რომ პუბერტატულ პერიოდში სარძევე ჯირკვლის უჯრედები სწრაფად ვითარდებიან და მეტად მგრძობიარენი არიან თამაზაძოს წვეისას წარმოქმნილი კანცეროგენებისადმი (3, 4).

კანდაში ჩატარებულმა კვლევამ (4) გამოავლინა, რომ თინეიჯერ გოგონებს სჯკ-ის განვითარების თითქმის ორჯერ მეტი რისკი აქვთ, თუ მოწვევას მენსტრუალური ციკლის დაწყებიდან პირველი ხუთი წლის განმავლობაში იწყებენ. მაშინაც კი, თუ ისინი მოწვევას თავს დაანებებენ 20 წლის ასაკამდე, ზიანი მაინც საზეზა – აღნიშნავს ამერიკელი ონკოლოგი პიერ ბანი. “აღნიშნული პერიოდი არ წარმოადგენს საუკეთესო დროს თამაზაძოს წვეის დასწყებად; ეს კრიტიკული პერიოდი, რადგან მოზარდ გოგონებს გაანინათ მზარდი მგრძობიარეობა კიბოს გამოწვევი აგენტისადმი, რომელიც სარძევე ჯირკვალს მიზნობრივად აზიანებს”. პიერ ბანიმ და მისმა კოლეგებმა სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარებაზე თამაზაძოს წვეის შესწავლის მიზნით ჩატარეს ეპიდემიოლოგიური კვლევა “შეზბევა-კონსტროლის” მეთოდით (4). მათ გამოკითხეს მენოპაუზამდე ასაკის 318 და მენოპაუზის შემდგომი ასაკის 700 სარძევე ჯირკვლის კიბოს მქონე ქალი. კვლევით გამოვლინდა, რომ ქალების 70 %-ს, რომელთაც თამაზაძოს წვეა რეგულარული მენსტრუალური ციკლის დაწყებიდან პირველი 5 წლის განმავლობაში დაიწყეს, არაწვევებთან შედარებით სარძევე ჯირკვლის კიბოს 50 წლის ასაკამდე განვითარების დიდი რისკი აქვთ.

სარძევე ჯირკვლის სადინრის ქსოვილის უჯრედები სწრაფად იზრდებიან და ვითარდებიან მოზარდობის პერიოდში, მაგრამ ჯირკვლის უჯრედები სრულ განვითარებას მხოლოდ პირველი სრული ორსულობის შემდეგ აღწევენ. დადასტურებულია, რომ ქალებში, რომელთაც პირველი შვილი ადრეულ ასაკში ეყოლა, სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარების რისკი დაბალია. მკვლევარები აღნიშნულის მიზეზად მიიჩნევენ იმ გარემობას, რომ სარძევე ჯირკვლის უჯრედები უკვე საბოლოოდ ჩამოყალიბებულია და ნაკლებად მგრძობიარეა ქიმიური კანცეროგენების მიმართ.

სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარების თვალსაზრისით ნაკლებად საზიანოა, თუ ქალი თამაზაძოს მოწვევას მისი პირველი სრული ორსულობის შემდეგ იწყებს (2,3). ჭარბი წონის მქონე, მენოპაუზის შემდგომი ასაკის ქალები თვლიან, რომ თამაზაძოს მოწვევამ შესაძლოა, ზელი შეუწყოს სარძევე ჯირკვლის კიბოს პრევენციას წონის კონსტროლის გზით. ერთ-ერთი ასსნა იმაში მდგომარეობს, რომ ჭარბი წონისას ქალის ორგანიზმში ესტროგენების დონე მატულობს, თამაზაძოს კვამში არსებული ქიმიური ნივთიერებები კი, შესაძლოა, ამცირებენ მას. ცნობილია, რომ ესტროგენების მაღალი დონე, სარძევე ჯირკვლის კიბოს მაღალ რისკთანაა დაკავშირებული. მეცნიერები სიფრთხილისკენ მოუწოდებენ მენოპაუზის შემგომ ასაკში მყოფ ქალებს, რომლებიც სარძევე ჯირკვლის კიბოს პროფილაქტიკის მიზნით თამაზაძოს წვეას მიმართავენ და

მეხსენებენ, რომ თანამედროვე ეტაპზე მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში ყოველწლიურად ლიტვის კიბოთი უფრო მეტი ქალი იღუპება, ვიდრე სჯკ-თი; დიდ რისკს ქმნიან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებიც. თამბაქოს წვეა აღნიშნული დაავადებების (ფილტვის კიბო, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები) განვითარების მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია.

ჩვენი მიერ “შემთხვევა-კონტროლის მეთოდით ადრე ჩატარებულ კვლევაში გამოვლინდა, რომ აქტიური წვეა დაავადების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორია. ფარობითი რისკი = 2.1; 95 %-იანი სარწმუნოების ინტერვალი 0.8 – 5.2. $\chi^2 = 2.3$. ოუშცა მიღებული შედეგი ნაკლებსარწმუნოა, ის ხაზს უსვამს თამბაქოს წვეისას დაავადების რისკის ზრდის ტენდენციას.

ამჟამად ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა, გაგვეჩვენა, რა მდგომარეობაა თამბაქოს მოხმარების თვალსაზრისით სტუდენტ გოგონებში და შეგვეფასებინა, მომავალში ამ რისკ-ფაქტორის გავრცელების ცვლილებების საფუძველზე მოსალოდნელია თუ არა ქალთა მოსახლეობაში სარძევე ჯირკვლის კიბოსა და სხვის დაავადებების სიხშირის ზრდა. სტუდენტებში ჩატარდა ეპიდემიოლოგიური კვლევა “Pompidu ჯგუფის” კითხვარის გამოყენებით. კითხვარი, როგორც ცნობილია, ძირითადად წამალთდამოკიდებულების პრობლემას შეეხება და მასში შესულია კითხვები, რომლებიც არკვევს ნარკოტიკული საშუალებების მოხმარებისა და საზოგადოების მისადმი დამოკიდებულების თავისებურებებს. კითხვარში გარკვეული ავილი თამბაქოსა და ალკოჰოლის მოხმარების თავისებურებების განსაზღვრაც ეთმობა.

ეპიდემიოლოგიური კვლევისას 200-მდე სტუდენტი გამოიკითხა. რესპონდენტთა შერჩევა მოხდა შემთხვევითი შერჩევის წესით.

კითხვაზე, მოიწვევათ თუ არა ოდესმე სიგარეტი? – სტუდენტი გოგონების 32 %-მა მიუთითა, რომ ეწვეა რეგულარულად, 26 %-მა აღნიშნა, რომ არასოდეს მოუწვეია, 4 % ჩუარსულში ეწვეოდა რეგულარულად, ხოლო დანარჩენი 38 % აღიარებს, რომ ეწვეა არარეგულარულად. რეგულარულად მწველი გოგონები მიუთითებენ, რომ დღეში 10 და მეტ ღერ სიგარეტს ეწვეიან, მათმა 15 %-მა უკვე სცადა სიგარეტზე თავის დანებება; მწველი გოგონების 38 % აღნიშნავს, რომ შშობლებმა არ იციან მათ მიერ სიგარეტის მოხმარების შესახებ. თითქმის ყველა რესპონდენტი ადასტურებს, რომ მათ გაუვიდათ თამბაქოს მაწივობის შესახებ, მაგრამ კითხვაზე, - როგორ თვლით, რამდენად დიდ ზიანს აყენებენ მწველი ადამიანები საკუთარ ჯანმრთელობას? – 31 %-მა უპასუხა, რომ ზიანი მცირეა, ხოლო 69 %-ის აზრით ზიანი დიდია. ჩვენ ევანტიერესებდა იმ საზოგადოებრივი გარემოს შეფასება, რომელშიც უხდებოდა სტუდენტებს არსებობა, რისთვისაც დასმული იყო შეკითხვა: რამდენი თქვენი პირადი ნაცნობი ეწვეა სიგარეტს რეგულარულად? - 47 % პასუხობს, რომ უმეტესობა მწველია. გამოიკითხეთ ირკვეა, რომ რესპონდენტთა 67 % მწველთა მიმართ დადებითადაა განწყობილი.

ჩვენი კვლევის ძირითად მიზანს შეადგენდა, გაგვეჩვენა, მოზარდები რა ასაკიდან იწყებენ თამბაქოს მოხმარებას. აღმოჩნდა, რომ მწველთა 9 %-ის 11 წლის ასაკამდე უკვე მოწვეული ჰქონდა პირველი სიგარეტი, 41 %-მა პირველად 12-14 წლის ასაკში მოწია, ხოლო 50 %-მა 15 და მეტი წლის შემდეგ. როგორც ვკვლევდით ირკვევა, მოზარდები თამბაქოს რეგულარულ მოხმარებას 14-16 წლის ასაკიდან იწყებენ, ეს სწორედ ის პერიოდი (მენსტრუალური ციკლის დაწყებიდან პირველი ზუთი წელი), როცა თამბაქოს წვეის სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარების თვალსაზრისით განსაკუთრებული ზიანის მოტანა შეუძლია.

საქართველოში სხვადასხვა დროს ჩატარებული კვლევები მიუთითებენ, რომ უკანასკნელი 20 წლის მანძილზე ქალთა შორის თამბაქოს მოხმარება 7-8-ჯერ გაიზარდა, ამასთან, რეგულარული მოწვევის დაწყების ასაკი საკმაოდ გაახალგაზრდაკებულია; ყოველივე ეს მიუთითებს, რომ მომავალ ათწლეულებში ქალთა მოსახლეობაში მნიშვნელოვნად გაიზარდება გულ-სისხლძარღვთა, ონკოლოგიური და სხვა დაავადებები, რომელთა განვითარების სარწმუნო რისკ-ფაქტორს თამბაქოს მოხმარება წარმოადგენს.

ლიტერატურა

1. Burton R.C., Sulaiman N. Active and Passive cigarette smoking and breast cancer: is a real risk emerging? Medicine J Aust 2000 Jun 5; 172 (11):550-2.

2. Innes K.E., Byers T.E. Smoking during pregnancy and breast cancer risk in very young women. *Cancer causes Control*; 12 (2): 179-85 2001.
3. Marcus P.M., Newman B., Millikan R.C. et al. The associations of adolescent cigarette smoking, alcoholic beverage consumption, environmental tobacco smoke. *Cancer causes Control* 2000 Mar; 11(3):271-8.
4. Mcilroy A. Teen smokers - risk breast cancer. //http://smokescreen.org/bg-announce – 2003.
5. Manjer J., Malina J., Berglund G. et al. Smoking associated with hormone receptor negative breast cancer. *International J Cancer*; 91(4): 580-4 2001.

Мебония Н., Кикнадзе К.
ПОТРЕБЛЕНИЕ ТАБАКА СРЕДИ СТУДЕНТОК И РОЛЬ КУРЕНИЯ В
РАЗВИТИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме

Женщины, потребляющие табак в период первых пяти лет после появления менструального цикла, вдвое чаще подвергнуты риску развития рака молочной железы. Установлено, среди опрошенных студенток 32 % курят регулярно, 4 % курили регулярно в прошлом, 38 % курят нерегулярно, а 26 % не курили вообще. Регулярное потребление табака подростки начинают в возрасте 14 - 16 лет. Потребление табака в указанном периоде особенно опасно, так как повышена чувствительность молочной железы к влиянию канцерогенов.

Mebonia N., Kiknadze K.
SMOKING – THE MAIN RISK FACTOR OF BREAST CANCER AND SAME
RATES OF TOBACCO USE AMONG STUDENT GIRLS

Summary

Teenage girls almost double their risk of developing breast cancer if they take up smoking within five years of their first menstrual periods. Epidemiological study shows that. 32 % of student girls smoke regularly, 4 % was smoked regularly in the past, 38 % smoke seldom and 26 % never smoked. Regularly use of tobacco teenage girl's start at the 14-16 years; There is a critical time period where adolescent girls have an increased susceptibility to cancer-causing agents that have the breast as the target.

ნმეგრელიშვილი, ოგერზმაგა, ლეაშაიძე
აჲნიტენციური სისტემის ტუბერკულოზის ბაჲმენა
სამოქალაქო მოსახლეობაჲ

თსსუ, ფტიზიატრიის და პუღმონოლოგიის კათედრა

ჲენიტენციურ სისტემაში ტუბერკულოზის გავრცელება უმნიშვნელოვანეს პრობლემად რჩება მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში. თავისუფლების აღკვეთის ადგილებში პატიმართა შინაზღვის პირობები განვითარებულ ქვეყნებშიც კი ჲმირად ვერ აჲმაყოფილებს ნორმებს მათი საცხოვრებელი ფართის და საკვების კალორაჲის მიხედვით. საჲვრობილეებში ადგილი აჲქვს პატიმართა მჭიდრო, ჲანგრძლივ კონტაქტს; ცუდი ვენიტალაცია კი ჲრდის ინფექციის გავრცელების რისკს.

ჲენიტენციური სისტემა, მოუხედავად პატიმართა იზოლირებისა, არ შეიძლება ჩითვალოს საზოგადოებისაგან იზოლირებულად, ვინაიდან სასჯელის მოხდის შემდეგ პატიმრები უბრუნდებიან სამოქალაქო საზოგადოებას და პირიქით, ნებისმიერი მოქალაქე შეიძლება მოხედეს ჲენიტენციურ სისტემაში. ამდნად, ყალიბდება ურთიერთშემოქმედების უწყვეტი ჲაჲვი. წარმოდგენილი ნაშრომის მიზანს შეადგენდა ჲენიტენციური სისტემის გავლენის შესწვლა სამოქალაქო მოსახლეობაში ტუბერკულოზური ინფექციის რეჲერკუარის ჩამოყალიბებაჲ და სათანადო ორგანიზაციული ღონისძიებების შემუშავება.

შესწავლილი იყო ტუბერკულოზის და ფილტვის დაავადებათა ეროვნულ ცენტრში 2002-2003წ.წ. (16 თვე) მანძილზე სტატისტიკურ მკურნალობაჲ შემოსული ყოფილი

პატიმრები-131 ავადმყოფი, ყველა მამაკაცი 20-60წ. ასაკში. სტატისტიკურად სარწმუნოდ ჭარბობდნენ 20-40წ პატიმრები, რაც შეესაბამება ზოგადად არსებულ ტენდენციას. 81(61,8%) ავადმყოფი განთავისუფლებული იყო საქართველოს პენიტენციალური სისტემიდან, ხოლო 50 (38,2%) სასჯელი ქონდა მოხდილი ძირითადად რუსეთში-40 (30, 5 %), უკრაინაში-8- (6, 5 %), ბაქოში-2- (1, 5 %). 1998 წლამდე სასჯელი მოხდილი ქონდა 27-ს (20,6%), ხოლო დანარჩენი 104 (79,4%) პაციენტი განთავისუფლებული იყო 1998 წლის შემდეგ. პატიმართა დაყოფა აღნიშნული წლების მიხედვით განაპირობა იმ ფაქტმა, რომ 1998 წლის 1 ივნისიდან საქართველოს პენიტენციალურ სისტემაში, კერძოდ ქსნის ტუბ.კოლონიაში დაიწყო კონტროლირებადი მკურნალობის საერთაშორისო წითელი ჯვრის პროგრამა, რომელმაც მეტ-ნაკლებად უზრუნველყო ტუბერკულოზით დაავადებულ პატიმართა მიზანმიმართული არსებობა. აღნიშნულმა განაპირობა სტაციონარში შემოსულ ყოფილ პატიმართა დემოგრაფია. 1998 წლამდე მსჯავრდობილები იყვნენ საქართველოს პენიტენციური სისტემის სხვადასხვა რეგიონებიდან (რუსთავი, გვეთი, ქუთაისი, წულუკიძე, ავჭალა) ხოლო 1998 წლის შემდეგ-ძირითადად ტუბ.კოლონიიდან. სტაციონარში შემოსული 131 ავადმყოფიდან 88 (67,2%) მ.გ.ბ(+), დადებითი, ანუ ბაქტერია-გამომყოფი იყო ჰოსპიტალიზაციის მომენტისათვის. აქედან გამომდინარე, ჰოსპიტალიზაციამდე პერიოდში არსებობდა ეპიდემიოლოგიური რისკი კონტაქტში მყოფი სამოქალაქო მოსახლეობისათვის. აღსანიშნავია, რომ I კატეგორიით (ახალი შემთხვევა მ.გ.ბ(+)) იყო მხოლოდ 26 (19,8%) ავადმყოფი, ძირითადად რუსეთიდან განთავისუფლებულები. დანარჩენი (80,2%) იყო II კატეგორიით (აღრე ნამკურნალები პაციენტები), უპირატესად ქსნის ტუბ.კოლონიიდან გამოსულები. აღსანიშნავია რომ განთავისუფლებიდან სტაციონარში ხელახლა მოხვედრამდე დრო მერყეობდა 1 წლიდან - 9 წლამდე, იქ სადაც ადგილი ჰქონდა გვიან რეციდივს (5 წლის შემდეგ მკურნალობის დამთავრებიდან), რეაქტივაციის მიზეზი უშთავრესად სოციალური ფაქტორი იყო (არასრულფასოვანი კვება, ალკოჰოლიზმი, ნარკომანია.) ავადმყოფთა შესწავლილ ჯგუფებში კლინიკური ფორმები შემდეგნაირად განაწილდა: ფიბროზულ-კავრინოზული-57 (43,5%) დისემინირებული-26 (19,8%) ემპიემა-3 (2,2%) ინფლტრაციული-18 (13,7%). ანუ ჭარბობდა გავრცელებული, ქრონიკული ფორმები, რომლებიც სერიოზულ ეპიდემიოლოგიურ საშიშროებას ქმნიან პერმანენტული ბაქტერია გამომყოფის გამო.

პარალელურად შესწავლილი იყო ქსნის ტუბ.კოლონიაში 1998-2001წ.წ. მკურნალობაზე 1047 ავადმყოფი ერთჯერადი ეპიდემიოლოგიური კვლევის მეთოდით-ანკეტრებით, რომლებშიც სხვა მონაცემებთან ერთად განსაკუთრებული ყურადღება ექცეოდა ტუბერკულოზით ავად გახლობის ვადას (პატიმრობამდე თუ პატიმრობის) და ადგილს (წინასწარპატიმრობაში, ციხეში, კოლონიაში) I კატეგორიის იყო 310 ავადმყოფი (31,1%) II კატეგორია-443 (46,2%) III კატეგორია (მ.გ.ბ უარყოფითი ახალი შემთხვევა) -217 (20%) და IV კატეგორია - ქრონიკები (3%). I-III კატეგორიის (მ.გ.ბ(+)) და მ.გ.ბ(-) ახალი შემთხვევები ავადმყოფთა 78% მოდიოდა პირველად ნასამართლებ პირებს, რომელთა 52% ავად გახდა პატიმრობის 1-3 წელს. აღსანიშნავია, რომ პირველად ნასამართლები 87 პირი ავად იყო ტუბერკულოზით პატიმრობამდე და ჩატარებულ იქონდა მკურნალობა. პენიტენციალურ სისტემაში მოხდა პროცესის რეაქტივაცია. პენიტენციალურ სისტემაში ინფიციების და დაავადების ყველაზე მაღალი სიხშირე აღინიშნა წინასწარპატიმრობაში და ციხეში-ავადმყოფთა 47%. ტუბერკულოზური პროცესის ქრონიზაცია აღინიშნებოდა პატიმრობის 5 წლის შემდეგ. გარდაიცვალა 17 ავადმყოფი. 336(31,2%) განთავისუფლდა შეწყალებით და აქტიურად პენიტენციალური სისტემიდან განთავისუფლების შემდეგ ავადმყოფი იღებს მობარათის საცხარებელი ადგილის მიხედვით ტუბ.დაწესებულებაში აღსარიცხად, ჩვენთვის ხელმისაწვდომი იყო ქობულისში მცხოვრები ყოფილი პატიმრების კონტროლი ცენტრში მობარათიანობის მიხედვით. როგორც ჩატარებულმა შედარებებმა აჩვენა განთავისუფლების შემდეგ პაციენტთა დაახლოებით 1/3 ექვემდებარება აღრიცხვას, ძირითადად მიმე ავადმყოფები. დანარჩენი ექიმს აკითხავს მხოლოდ მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესების შემდეგ, რაც დაახლოებით 1 - 3 წელია.

ამრიგად, ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა რომ პენიტენციური სისტემა უდაოდ ახდენს გავლენას ტუბერკულოზური ინფექციის რეზერვუარის ფორმირებაზე სამოქალაქო

მოსახლეობაში, მაგრამ, თავის მხრივ, სამოქალაქო მოსახლეობაც (არსებული ეპიდსიტუაციიდან გამომდინარე) გარკვეულ გავლენას ახდენს პენიტენციურ სისტემაზე, რადგან უკვე დაავადებული ხდება ამ სისტემაში და შემდგომში ხდება გავრცელების წყარო (არსებული პირობების გამო). აღნიშნულიდან გამომდინარე, საჭიროა ღონისძიებების გატარება ორი მიმართულებით: 1. პენიტენციურ სისტემაში მოხვედრილი ყველა პირი უნდა შემოწმდეს ტუბერკულოზზე, განსაკუთრებით რისკის ჯგუფები; 2. პენიტენციური სიტემიდან განთავისუფლების შემდეგ უნდა აღირიცხოს ყველა ავადმყოფი და მოხდეს შემდგომი მონიტორინგი, რისთვისაც საჭიროა შემუშავდეს სათანადო ღონისძიებები. მაგ.მეთვალყურეობის სამსახური.

ლიტერატურა

1. Hamburg M.A. "Streughtening the infrastructure for public heath in the U.S." presented at the wored congres on TB, Bethesda, Maryland, November 1998.
2. Berlin E.I. Flearcher D.D. e.a."Association of TB infection with increased time in or admission" to the New York City jaie system. JAMA 1999

Н. Мегрелишвили О. Герзмава Л.Вашакидзе ВЛИЯНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ПЕНИТЕНЦИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ НА ГРАЖДАНСКОЕ НАСЕЛЕНИЕ

Резюме

Пенитенциальная система влияет на формирование резервуара туберкулезной инфекции среди гражданского населения. В свою очередь, эпидемиологическая ситуация среди гражданского населения влияет на туберкулез в пенитенциальной системе, т.к. больной туберкулезом, попав в заключение, является источником инфекции. Организационные вопросы должны охватить два направления :

1. обследование на туберкулез всех попавших в заключение лиц (особенно групп риска).
2. организация учета и мониторинга освобожденных из заключения больных.

N.Megrelishvili, L.Vashakidze , O. Gerzmava INFLUENCE OF TUBERCULOSIS OF PENITENTIARY SYSTEM ON CIVIL POPULATION

Summary

Penitentiary system influences formation of reservoir of tuberculosis infection among the civii population. In its turn, epidemiological situation in the civil population influences tuberculosis in the penitentiary system, as TB infected patient is a source of infection when this patient is imprisoned. The organizational issues shoud involve two directions: 1. All the detainees shoud be examined on tuberculosis (especially groups of risk) ; 2. Organization of registering the monitoring of the patients released from prisons.

ლმენტეშაშვილი, თ.სილაგაძე, ზ.ბერია, ვ.კენჭაძე
ბოღვითი სიმპტომებითი ბანაპრობაპული აბრეპიული
ქვეშეპის
შესჯავლა შიჯოშრეპიით დაავადებულეპი
ფსიქიატრიისა და სპედიცინო ფსიქოლოგიის კათედრა

აგრესია წარმოადგენს ინდივიდის განწყობას ან ქმედებას მიმართულს ფიზიკური ან ფსიქოლოგიური ზიანის მიყენებისაკენ. იგი შეიძლება იყოს ინდივიდუალური ან კოლექტიური, მიმართული სხვისკენ ან თავისი თავისაკენ. ცალკეული ავტორების მიხედვით: აგრესია შესაძლოა მიმართული იყოს არა პირდაპირ ფრუსტრაციულ ფაქტორზე, არამედ მეორად ობიექტზე. (1, 3, 4, 5)

დღესათვის ფსიქიკურ ავადმყოფთა მხრიდან გამოვლენილი აგრესიული ქცევების შესწავლა უარესად აქტუალურია. მისი მნიშვნელობა განისაზღვრება 2 პარამეტრით. პირველი - დაცული იქნეს საზოგადოება ავადმყოფთა მხრიდან მოსალოდნელი აგრესიისაგან და მეორე - დაცული იყოს ფსიქიკურ ავადმყოფთა უფლებები. ამ მხრივ აგრესიული ტენდენციების დროულ, ზუსტ, რეალურ შეფასებასა და პროფილაქტიკური ზომების მიღებას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება. (2, 6)

მოცემული შრომის მიზანს წარმოადგენს დადგენილ იქნეს კორელაცია შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულ ავადმყოფთა მიერ ჩადენილ მართლსაწინააღმდეგო ქმედებასა, ავადმყოფთა ბოღვით პროდუქციებსა და დაავადების განვითარების სტადიებს შორის.

ამ მხრივ ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა შიზოფრენიის ბოღვითი ფორმით დაავადებული 72 ავადმყოფი, რომელთაც ჩაიღინეს სხვადასხვა სახის მართლსაწინააღმდეგო ქმედება 2000-2002 წლების განმავლობაში, ფსიქიატრიული ექსპერტიზის დასკვნის საფუძველზე სასამართლოს მიერ მიჩნეულ იქნენ შეურაცხად პირებად და გადიან (ან გადიოდნენ) მკურნალობას სხვადასხვა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში.

კვლევის ძირითად მეთოდთა ადგილი იყო კლინიკური ფსიქოპათოლოგიური მეთოდი. დიაგნოზი დასმული იყო დაავადების, ტრავმების და სკვილილის მიზეზების X საერთაშორისო გადასინჯვის მიხედვით.

ყველა გამოკვლეული პირი იყო მამრობითი სქესის, ასაკი 21-52 წელი, დაავადების ხანგრძლივობა 1-დან 16 წლამდე.

ყველა მათგანს ჩადენილი ჰქონდა მხოლოდ ერთი მართლსაწინააღმდეგო ქმედება მიმართული პიროვნების წინააღმდეგ.

აღინშული კონტინენტოდან მკელელობა ჩადენილი აქვს - 21 ავადმყოფს
სხეულის მძიმე დაზიანება - 28 ავადმყოფს
სხეულის მსუბუქი დაზიანება - 23 ავადმყოფს

ავადმყოფთა კლინიკურ სურათში წამყვანი ადგილი ეჭირა ფსიქიკური ავტომატიზმების (კანდინსკი-კლერამბოს) სინდრომს.

ბოდიშის შინაარსში წამყვანი ფაბულის მიხედვით გამოყოფილი იყო 5 ძირითადი კატეგორია:

დევნის შინაარსის ბოღვითი იდეები - 16 შემთხვევა
ლაზოიანობის შინაარსის ბოღვითი იდეები - 7 შემთხვევა
მოწამვლის შინაარსის ბოღვითი იდეები - 25 შემთხვევა
რელიგიური შინაარსის ბოღვითი იდეები - 11 შემთხვევა
სხვა სახის ბოღვითი იდეები - 13 შემთხვევა

საზოგადოებრივად საშიში ქცევების ჩადენის მოტივაციის მიხედვით წამყვანი ადგილი ეჭირა ავადმყოფის მხრიდან "ზიფათის" შეგრძნებას და შესაბამისად, მისგან თავის დაცვას, "შურაცყოფის განცდას" და აქედან გამომდინარე, საკუთარი სოციალური სტატუსის აღდგენას, ავადმყოფის რელიგიურ შეხედულებებთან შეუსაბამებლობას.

პირველ შემთხვევაში კლინიკურ სურათში წამყვანია მოწამვლის, დევნის ზემოქმედების ბოღვითი იდეები, მეორეში - ლაზოიანობის, ეროტომანიული, ხოლო მესამეში კი - რელიგიურ ბოღვას.

ავადმყოფთა მიერ ჩადენილ მართლსაწინააღმდეგო ქმედებათა დიდი ნაწილი, 49 შემთხვევა - 68%, ჩადენილი იყო ბოღვითი სიმპტომატიკის ფორმირების საწყის ეტაპზე, როდესაც ავადმყოფური განცდები უარესად აქტუალური და გაუცნობიერებელია.

თუ კლინიკურ სურათში წამყვანი ადგილი უჭირავს ფსიქიკური ავტომატიზმის ფენომენს, მაშინ არსებული განცდები, რომელიც ატარებს ნაძალადეგობის ხასიათს, ზღბა უარესად შემაწუხებელი, იღებს მკვეთრად გამოხატულ ემოციურ შეფერადებას. ავადმყოფი ამ დროს იწყებს "ბრძოლას" თავისი არსებული "შეს" აღსადგენად. ამ ზერიოდში იგი წარმოადგენს განსაკუთრებულ სოციალურ საშიშროებას. (76%)

პალუცინატორული ვარიანტის შემთხვევაში განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს იმპერატიული შინაარსის სიმენითი ფსევდოპალუცინაციები (27 შემთხვევა - 37%), რომელსაც ემატება მოტორული და სენსორული ავტომატიზმები.

აქვე გვინდა აღვნიშნოთ, რომ ფსევდოპალუცინაციები და ფსიქიკური ავტომატიზმების ფენომენი კლინიკურ სურათში წარმოდგენილია დიალექტიკურ ერთიანობაში და მათი ცალკე გამოყოფა ხშირად ატარებს სუბიექტურ, ხელოვნურ ხასიათს.

ჩატარებული ველევიდან გამომდინარე, შესაძლებელია დავასკვნათ, რომ აგრესიული ქცევებით განპირობებული მართლსაწინააღმდეგო ქცევების ჩადენის ალბათობა მეტია კანდინსკი-კლერამბოს სინდრომის ბოლევითი ვარიანტის შემთხვევაში, რაც განპირობებულია შემდეგი მექანიზმებით:

1. აგრესიულ ქცევას ადვილი აქვს დაეადების საწყის ეტაპზე;
 2. დაეადების სიმპტომები ნაკლებადაა შესაძინევი ირგვლივყოფთათვის და შესაბამისად დაგვიანებულია სპეციალისტისათვის მიმართვა.
 3. არ ხდება ავადყოფთა მხრიდან მოსალოდნელი აგრესიის ადეკვატური შეფასება.
- პალუცინატორული ვარიანტის შემთხვევაში ავადყოფთის ავადყოფთური გამონათქვამები ხშირ შემთხვევაში პირდაპირ მიუთითებს იმ პიროვნებაზე, რომელნიც შეიძლება გახდეს აგრესიის ობიექტი. ამ დროს მანიფესტირებული კლინიკური სურათი მეტად იყრობენ ირგვლივყოფთა ყურადღებას და შესაძლებელს ხდის ექიმ ფსიქიატრის დროულ ჩარევას.

ჩამოყალიბებული პალუცინაციური ბოლევითი სინდრომის შემთხვევაში აგრესია განპირობებულია სენესტოპათიური ავტომატიზმებით, რომლებიც ატარებენ სექსუალურ ხასიათს.

რაც შეეხება რელიგიური შინაარსის ბოლვას ფსიქიკური ავტომატიზმის სინდრომის ფარგლებში აგრესიის შემთხვევები, ხშირია ანტაგონისტური შინაარსის ბოლევითი იდეების დროს, სანამ ჩამოყალიბდება “პროტექციონიზმის” ელემენტები.

ლიტერატურა

1. Addad M., Benezech M., Yesavage I. – Criminal acts among schizophrenics in French mental hospitals.
2. Coid B., Lewis H. – A twin study of psychosis and criminality. – Br. J. Psychiatry 1993.
3. Van Hasselt V., Hersen M. – Aggressive and Violent Behavior. A. Review Journal. Pergamon Press (1998).
4. Zeiler J. Der aggressive Patient – Anmerkungen zur Sozialpsychologie der Gewalt. Psychiat. Prav. (1993).
5. P. Берон, Д. Ричардсон. – Агрессия. Изд. Питер. 1998.
6. Л. Берковиц – Агрессия (причины, последствия, контроль.) Изд. Еврзнак. 2001

Л. Мейтешашვილი, Т. Силагадзе, З. Бериа, В. Кенчадзе.

АГРЕСИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ПРИ БРЕДОВОЙ СИМПТОМАТИКЕ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Резюме

Обследованы 72 больных с бредовой формой шизофрении, совершившими правонарушения различной тяжести 2000-2002 г.г.

Клиническая картина заболевания была представлена бредовыми идеями: преследования 16 случаев, ревности – 7, отравления – 25, религиозными – 11 и другими – 13 случаев.

Исследования показали, что в большинстве случаев 49 (68%) социально опасные действия совершены на начальных этапах формирования бредовых идей. Особенно опасны больные с синдромом психического автоматизма (76%), больные с императивными галлюцинациями (37%), при антагонистическом характере религиозного бреда (15%).

Учет результатов исследования может способствовать предотвращению социально опасных действий психически больных.

L.Mentetashvili, T.Silagadze, Z.Beria, V.Kenchadze
AGGRESSIVE ACTIONS OF PATIENTS WITH DELIRIOUS SIMPTOMS OF
SCHISOPHRENIA

Summary

We studied 72 patients with delirious form of schizophrenia. They had offences (delinquencies) of different severity since 2000 till 2002 year.

Clinical picture of patients was represented by persecutory delirious ideas – 16 cases, jealousy – 7, ideas of being poisoned – 25, religious ideas – 11 and other delirious ideas – 13 cases.

As the result of the study it was established that in most cases 68% - 49 patients socially dangerous actions were committed by patients at the beginning of forming their delirious ideas.

Especially dangerous are patients with mental automatism 76%, patients with imperative hallucinations – 37%, patients with antagonistic character of religious delirious ideas – 15%.

The given results would help to prevent socially dangerous actions from mental patients.

დემეტრეველი, ნ.პეტრიაშვილი, ნ.გენძეხაძე, ზ.განჩილაძე
ანტიბიოტიკოპრება, როგორც სტაფილოკოკების დამატებითი
ეპიდემიოლოგიური მარკერი

თსუ, მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიისა და იმუნოლოგიის კათედრა

პოლირეზისტენტული სტაფილოკოკების, როგორც გამომწვევის ყოველმხრივი გავრცელებით (1,2,3,4), ჯანმრთელების მიერ მათი ფართო მტარებლობით (განსაკუთრებით სამედიცინო პერსონალის მიერ) (5-6) და მათი მიერ სამკურნალო დაწესებულებების სხვადასხვა მოთესვიანობით (7) განპირობებულმა სტაფილოკოკური ინფექციების ფართო დიაპაზონმა „სტაფილოკოკური უბედურების“ (ინგლისელი ავტორები Barber-ის სხვების გამოთქმით) ხაისათი მიიღო. ამან კი, სხვა საკითხებთან ერთად, ღლის წესრიგში ამ პრობლემის მიკრობიოლოგიური მეთვალყურეობის აუცილებლობაც დააყენა.

რამდენადაც მიკრობიოლოგიური მეთვალყურეობით გამომწვევის მიერ ეპიდემიური პროცესების განვითარების და მისი მომზადების ფარული მექანიზმების გამოვლენა ხდება, ამდენად, ნებისმიერი ინფექციური პროცესის და მათ შორის სტაფილოკოკური დაავადებების შემთხვევაშიც აუცილებელია ეპიდემიოლოგიური მარკერების გამოყენება. სტაფილოკოკებისთვის ასევე მარკერებს, მათი მკაცრი სპეციფიურობის გამო, ფაგოტიპატი (10) წარმოადგენს, თუმცა, არანაკლებ საყურადღებოა ანტიბიოტიკოგრაფიაც (1,12), რამდენადაც სტაფილოკოკების შტამების მდგრადობა ანტიბიოტიკებისადმი საკმაოდ მდგრად და სტაბილურ ნიშანს წარმოადგენს (13).

გამოსაკვლევი მასალა და მეთოდები: შრომის შესრულებისას შესწავლილი იქნა კობილისის სხვადასხვა სამკურნალო დაწესებულების სტაფილოკოკური ინფექციით დაავადებული 187 პაციენტის პათოლოგიის კერიდან და იმავდროულად ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკური შტამები.

მიკროორგანიზმის კულტურების ბიოლოგიური პარამეტრების შესწავლა კლასიკური ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით (14) ხდებოდა.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა: გამოკვლეულია 187 დაავადებულისგან გამოყოფილი 374 (ანუ 187 წყვილი) სტაფილოკოკური შტამი.

ერომახეთს შედარდა სხვადასხვა სტაფილოკოკური ინფექციით (33,69% - კონუქტივიტი, 30,48% - რბილი და მაკარი ქსოვილების ჩირქოვანი ანთებითი პროცესებით, 20,32% - შარდ-სასქესო გზების ჩირქოვანი ინფექციით, 13,9% - სეფსისით, 1,6% - ქოლერისტიტით) დაავადებულის პათოლოგიის კერიდან (თვალისაგან, ჩირქიდან, შარდიდან, სისხლიდან, ნაღველიდან) და იმავდროულად იგივე პირის ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან არაპათოგენური (სტაფილოკოკის ბუნებრივი ბიოტოპიდან) გამოყოფილი 187 წყვილი სტაფილოკოკის შტამის სხვადასხვა ბიოლოგიური ნიშნები

(ანტიბიოტიოგრაფია, დამოკიდებულება სამკურნალო პოლივალენტური ფაგისადმი, პათოგენობის ნიშნები, ფაგოჯეგუფები და ფაგოტიპები).

აღმოჩნდა, რომ სტაფილოკოკების მხოლოდ იმ წყვილ (პათოლოგიის კერიდან და ცხვირ-ნახიდან გამოყოფილი) კულტურებს ჰქონდათ ერთნაირი ანტიბიოტიოგრაფია, რომლებსაც ერთნაირი პათოგენობის ნიშნები (პიემენტის ხასიათი, პლანზმის კოაგულაციის უნარი, ანაერობულ პირობებში მანიტის ფერმენტაციის თვისება; ლეციტინაზური და ჰემოლიზური აქტიურობა) და ერთნაირი დამოკიდებულება გააჩნდათ სამკურნალო პოლივალენტური ბაქტერიოფაგისადმი, ხოლო სტანდარტული სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგისადმი უმეტეს შემთხვევაში (32-დან 22 - 68,8%-ში) ერთნაირ დამოკიდებულებას ავლენდნენ (მათგან 2 წყვილი - 9,09% ერთი და იგივე ფაგოტიპის წარმოადგენდა, 20 კი - 90,91% არ ტიპირდებოდა).

რამდენადაც შესწავლილი წყვილი სტაფილოკოკების შტამებიდან არც ერთი არ აღმოჩნდა ისეთი, რომლებსაც მხოლოდ ანტიბიოტიოგრაფია ექნებოდათ ერთნაირი, ხოლო სხვა პარამეტრები კი არა, ამიტომ შეგვიძლია დავადასტურით, რომ ფაგოტიპირება და ანტიბიოტიკომპრინობელობა სტაფილოკოკის შტამებისთვის სანდო ვეპიდემიოლოგიურ მარკერად შეიძლება იქნას მიჩნეული.

ლიტერატურა

1. Руднев В.А. Сепсис: современный взгляд на проблему. Ж. Клиническая антимикробная химиотерапия, Т.2, #1, 2002. с.2-7
2. De Sate M; Partheus A., Ceentamicin resistance in staph aureus hancet, 1989, #11, p.370-371
3. Красильников А.П. Адарченко А.А. Собошук О.Р., Устойчивость к антибиотикам штаммов Staphylococcus aureus. ЖМЭИ, 1989 г. #7, с.30-36
4. Лебедева М.И. Множественная лекарственная устойчивость микроорганизмов ЖМЭИ, 1968, #9, с.3-9
5. Григорьев В.Е. Хисамутидинов А.Г. Кустова Л.А. и др. К вопросу о носительстве патогенного стафилококка и мерах борьбы с ним, Труды Казанс. Мед.инстит. 1990, т.-71, 1-6, с. 456-458
6. Проскуров В.А. Стафилококковые инфекции (борьба и профилактика), М.: Знание, 1984, 156
7. Мамыкина В.М. Стафилококковая госпитальная инфекция. МГУ, 1982, 126
8. Жогова М.А. Бушева В.В. Кареткина Г.И. и др. Возможности распознавания внутрибольничных стафилококковых инфекции. Актуальные вопросы инфекционных патологий, Саратов, 1981, с.67-70
9. Профилактика внутрибольничных инфекций. Под.ред. И.А.Меминой, Москва, 1993
10. Зуев В.С. Дмитренко О.А. Акатов А.К. Глазман К.К. Дополнительная дифференциация метициллинорезистентных штаммов, типизируемых фагами международного набора. Ж. Антибиотики и химиотерапия, 1994, Т.39, #11, с.29-36
11. Выгодников Г.В. Акатов А.К. Лебедева З.И. Сопоставление устойчивости штаммов к антибиотикам с результатами их фаготипирования. ЖМЭИ, 1963, 1-7. с.19-25
12. Голосова Т.В. Аникина Т.П. Изучение штаммов стафилококков, выделенных от больных в опытах. Ж. Антибиотики, 1964, #10, с.936-944
13. Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методом исследования, Ж.Медицина, 1982, с.461

Д.Метრელი, Н.Петриашвили, Н.Гендзехадзе, Х.Гачечиладзе АНТИБИОТИОГРАММА КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ МАРКЕР СТАФИЛОКОККОВ

Резюме

Изучение основных биологических свойств (характер пигмента, плазмокоагуляция, способность ферментации маннита в анаэробных условиях, гемолитическая и лецитиназная активность, фаготипаж, отношение к лечебному

поливалентному стафилофагу и антибиотикочувствительность) штаммов стафилококков, выделенных у 187 больных из разных очагов инфекции и носоглотки, показало, что при наличии сходных факторов патогенности штаммы имели одинаковую антибиотикограмму (в 100% случаев), а также, одинаковую чувствительность к лечебному поливалентному стафилофагу (в 100% случаев) и, в основном, одинаковое отношение (из 32-у 22/68,8%) к стандартным стафилококковым бактериофагам.

Следовательно, установление антибиотикочувствительности / резистентности выделенных штаммов следует считать вполне надежным эпидемиологическим маркером, наряду с фаготипированием.

D.Metreveli, N.Petriashvili, N.Gedzekhadze, Kh.Gachechiladze
ANTIBIOTOCOGRAMA AS AN ADDITIONAL EPIDEMIOLOGIC MARKER OF STAPHYLOCOCCUS

Summary

Study of basic biological peculiarities (character of pigment, plasmocoagulation, ability of mannit enzymation in anaerobic conditions, hemolytic and lecithinase activity, phagolandscape, relation to the medical (therapeutic) polyvalentic (bacterio) phage and antibiotic sensitivity), strains of staphylococcus samples of 187 patients from different infection and rhinopharynx focuses, showed that strains had equal antibiogram in case of presence of equal factor of pathogenity (100% of cases) and the same sensitivity to therapeutic polyvalentic staphylo-phage (100% of cases) as well and in principal the same relations (from 32-22/68,8%) standard staphylococcus bacteriophages (2-9,09%-the same phagotype; 20-90,90-non typical).

Consequently definition of antibiotic sensitivity/resistancy secreted strains should be considered as quite reliable epidemiologic marker equally with phagotyping.

დ.მეტრეველი, მ.სინჯიაშვილი, მ.მიქელაძე, მ.ლომჯანიძე
სხვადასხვა ფორმის სტაფილოკოკური ინფექციები
დაავადებულების ცხვირ-სახიდან და კათოლოგიის კერიდან
გამოყოფილ სტაფილოკოკური შტამების ბიოლოგიური თვისებების
შედარებითი შესწავლა

თბსუ, მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიის და იმუნოლოგიის კათედრა

სტაფილოკოკური ინფექციების წინააღმდეგ ბრძოლა კვლავ რჩება სერიოზულ კლინიკურ პრობლემად, რამდენადაც სტაფილოკოკური დაავადებების რიცხვი მნიშვნელოვნად გაიზარდა (1-3), სხვადასხვა პროფილის საავადმყოფოებში (4-5) და პირველ რიგში სამშობიაროებში (6-8), ბავშვთა დაწესებულებებში (9) ეპიდემიური აფეთქების რიცხვა მოიმატა.

სხვადასხვა პროფილის (ექიმების, ბიოლოგების, მიკრობიოლოგების, გენეტიკოსების) მკვლევარების მიერ ჩატარებული მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების მიუხედავად, სტაფილოკოკური ინფექციების ბევრი საკვანძო საკითხი ჯერ კიდევ გადაუწყვეტელია, მათ შორის თვით ეტიოლოგიური ფაქტორის ბიოლოგიური თვისებები, რომლებიც მას „პოსპიტალურობის“ ხასიათს ანიჭებენ.

იმ ვარაუდით, რომ შევძლებდით რაიმე ისეთი დამახასიათებელი ნიშნის გამოვლენას, რომელიც სტაფილოკოკის კულტურის „პოსპიტალური შტამის“ თვისებას საზღვრავდა, ერთმანეთს შეედარეთ სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმით დაავადებული ერთი და იგივე პაციენტის ცხვირ-სახის ლორწოვანიდან (სტაფილოკოკების ბუნებრივი ბიოტოპიდან) და დაზიანების კერიდან გამოყოფილ სტაფილოკოკების ბიოლოგიური ნიშნები.

გამოსაკვლევი მასალა და მეთოდები: შრომის შესრულებისას შესწავლილი იქნა ქ.თბილისის სხვადასხვა სამკურნალო დაწესებულების სტაფილოკოკური ინფექციებით დაავადებული 187 პაციენტის პათოლოგიის კერიდან და იმავდროულად ცხვირ-ხაზის ლორწოვანიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკების შტამები.

მიკროორგანიზმის კულტიურის ბიოლოგიური პარამეტრების შესწავლა კლასიკური ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით (10) ხდებოდა.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა: გამოკვლეულია 187 დაავადებულისგან გამოყოფილი 374 (ანუ 187 წყვილი) სტაფილოკოკური შტამი.

ერთმანეთს შევადარეთ სხვადასხვა სტაფილოკოკური ინფექციით (33,69% - კონიუქტივითი, 30,48% - რბილი და მაგარი ქსოვილების ჩირქოვან-ანთებითი პროცესებით, 20,32% - შარლ-სასქესო გზების ჩირქოვანი ინფექციით, 13,9% - სეფსისით, 1,5% - ქოლერისტივით) დაავადებულის პათოლოგიის კერიდან (თვალისა, ჩირქიდან, შარლიდან, სისხლიდან, ნაღველიდან) და იმავდროულად იგივე პაციენტის ცხვირ-ხაზის ლორწოვანიდან გამოყოფილი 187 წყვილი სტაფილოკოკის შტამის სხვადასხვა ბიოლოგიური ნიშნები (ანტიბიოტიკოგრამა, დამოკიდებულება სამკურნალო პოლივალენტური ფაგისადმი, ფაგოჯეფები და ფაგოტოპები, პათოგენობის ფაქტორები - პიგმენტის ხასიათი, პლაზმის კოაგულაციის უნარი, ანაერობულ პირობებში მანიტის ფერმენტაციის თვისება, ლექტინაზური და ჰემოლიზური აქტიურობა).

მიკრობის ლოკალიზაციის ორივე ადგილიდან აბსოლუტურად იდენტური შტამები (ერთი და იგივე ფაგოტები, ერთნაირი მგრძობელობა სამკურნალო პოლივალენტური სტაფილოფაგისადმი) მხოლოდ შემხვევებათა 1,07%-ში იქნა გამოყოფილი, საკარაულოდ, იდენტური შტამები (ერთნაირი ანტიბიოტიკოგრამა, ერთნაირი პათოგენობის კრიტერიუმები, ერთნაირი მგრძობელობა სამკურნალო პოლივალენტური ბაქტერიოფაგისადმი, ერთნაირი დამოკიდებულება საერთაშორისო ნაკრების სტანდარტული ბაქტერიოფაგისადმი - არც ერთი არ ტიპირდებოდა) - 19,7%-ში ხოლო დანარჩენ შემთხვევაში (66,23%) არაიდენტური სტაფილოკოკის კულტურების გამოყოფა მოხდა. უნდა აღინიშნოს, რომ თუ ზემოთ მოხსენებული დაავადებების დროს პათოლოგიის კერიდან და ცხვირ-ხაზის ლორწოვანიდან მეტ-ნაკლებად მაინც მოხდა თითო-ორიოდა იდენტური სტაფილოკოკის შტამის გამოყოფა, სეფსისის დროს სისხლიდან და ცხვირ-ხაზის ლორწოვანიდან ერთდროულად არც ერთი იდენტური შტამი არ გამოიყო.

ის, რომ ერთი დაიგივე პაციენტის პათოლოგიის კერიდან და ცხვირ-ხაზის ლორწოვანიდან (რაც არაპათოგენური სტაფილოკოკების ერთ-ერთ ბუნებრივ ბიოტოპს წარმოადგენს) უმეტეს შემთხვევაში განსხვავებული ბიოლოგიური პარამეტრების სტაფილოკოკის შტამის გამოყოფა ხდება, იმის ვარაუდს იწვევს, რომ მაკროორგანიზმების რეაქტიული უნარის დაქვეითება სტაფილოკოკური ინფექციების ჩამოყალიბების ძირითადი მიზეზი არ არის, ის მხოლოდ მიკროორგანიზმის ბიოლოგიური თავისებურებების რეალიზაციისთვის „ხელსაყრელი გარემოს“ შექმნის ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა, ხოლო უმეტესი სტაფილოკოკური დაავადებები ადამიანის ორგანიზმის საკუთარი მიკროფლორის აქტივაციის შედეგად კი არა, არამედ ეგზოგენური დაინფიცირებით ვითარდებიან.

ლიტერატურა

1. She Son D.C. Staphylococcus infectionis in Hospitalis. Br. J.Hosp. Med. 1986, 35, p.312-320
2. Проскуров В.А. Стафилококковые инфекции (борьба и профилактика), М.: Знание, 1984, 156
3. Мамыкина В.М. Стафилококковая госпитальная инфекция. МГУ, 1982, 126
4. Руднев В.А. Сепсис: современный взгляд на проблему. Ж. Клиническая антимикробная химиотерапия, Т.2, #1, 2002 г. с.2-7
5. Афаев Р.Х. Зуева Л.П. Эпидемиология внутрибольничной инфекции. Л.: Медицина, 1989, с.80-88
6. Сидоренко В.Н. Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии, Минск, 1989, #5, с.132-137
7. Акушерство и гинекология. Пер. с англ. (под. ред. Савельева Г.Н. и Сиченова П.Г.) М.: Татар. Медицина, 1997, с.719

8. Бенедиктов И. Проблема гнойно-септических инфекций в акушерстве (гнойно-септические заболевания в акушерско-гинекологической практике), Свердловск, 1983, #1, с.6-7
9. Иванов И.А. Данилова Е.Г. Дорошенко В.С., Характеристика стафилококков, выделенных от новорожденных, ЖМЭИ, 1985, #2, с.19-23
10. Бигрев М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования, М. Медицина, 1962, с.461

Метревели Д., М.Синджикашвили, М.Микеладзе, М.Лобжანიძე
СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ОЧАГОВ ИНФЕКЦИИ И НОСОГЛОТКИ
У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАФИЛОКОККОВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

Резюме

Сравнительное изучение основных биологических свойств (характер пигмента, плазмокоагуляция, способность ферментации маннита в анаэробных условиях, гемолитическая и лецитиназная активность, фагопейзаж, отношение к лечебному поливалентному фагу и антибиотикочувствительность) культур стафилококков, выделенных у 187 больных из разных очагов инфекции и носоглотки (естественный биотип для непатогенных стафилококков), показало, что в основном (88,73%) выделяются неидентичные стафилококковые штаммы, в результате чего можно заключить, что большинство стафилококковых заболеваний возникает в результате экзогенного заражения человека, а не вследствие активации собственной флоры.

D.Metreveli, M.Sindjikashvili, M.Mikeladze, M.Lobjanidze
COMPARATIVE STUDY OF BIOLOGICAL PECULIARITIES OF
STAPHYLOCOCCUS, SECRETED (DISCHARGED) FROM INFECTION AND
RHINOPHARYNX (NASOPHARYNX) FOCUSES IN PATIENTS WITH DIFFERENT
STAPHYLOCOCCAL INJURY (LESION).

Summary

Comparative study of (basic) biological characteristics (character of pigment, plasmocoagulation ability of mannit enzymation in anaerobic conditions, hemolytic and lecithinase activity, phagolandscape, relation to the therapeutic, polyvalent phage and antibiotic sensitivity), culture of staphylococcus secreted from infection and rhinopharynx focuses in 187 patients (natural biotop for non-pathogenic staphylococcus) showed that in principal (88,73%) have been secreted non-equal staphylococcus cultures to the mentioned can be concluded that most of staphylococcus diseases occurs as a result of exogenous contamination in human bodies, but not as a result of native flora activation.

ნ.მეტრეველი, მ.სინჯიკაშვილი, გ.ტურაშვილი

**ჰისტოლოგიური, იმუნოჰისტოქიმიური და gNOR-
 რაოდენობრივი მაჩვენებლები პლაცენტაში ცოცხალი და მკვდარი
 ნაყოფით ნაადრევი მშობიარობის დროს**

თსუ, მეანობა-გინეკოლოგიის №1 კათედრა, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა

პლაცენტის ნორმალური ფუნქციონირება მნიშვნელოვანია ორსულობის ნორმალური მიმდინარეობისათვის, შესაბამისად, მასში აისახება ყველა ის ცვლილება, რომელიც ვითარდება ქორიონ-დეციდუური სისტემის ადაპტაციურ-კომპენსაციური და პათოლოგიური პროცესების დროს (2, 4). პლაცენტის მორფოლოგიური თავისებურებები ნაადრევი მშობიარობის დროს შესწავლილია მრავალი მკვლევარის მიერ (1, 3, 5), მაგრამ ამ შრომებში განცალკევებულადაა შესწავლილი, ერთის მხრივ, დეციდუური სისტემა, მეორეს მხრივ, ქორიონული სისტემა, ქორიონული სისხლძიმები და სხვა კომპონენტები. გარდა

ამისა, საკამათოა სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს გამოვლენილი მორფოლოგიური ცვლილებების მნიშვნელობა.

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა ჰისტოლოგიური, იმუნოჰისტოქიმიური და AgNOR-რაოდენობრივი მაჩვენებლების ასოციაციის დადგენა პლაცენტაში ცოცხალი და მკვდარი ნაყოფით ნაადრევი მშობიარობის დროს, რისთვისაც გამოყენებული იქნა თსსუ, მეანობა-გინეკოლოგიის №1 კათედრაზე 1999-2002 წლებში შემოსული პაციენტების პლაცენტა. პაციენტები დაყოფილი იქნა ორ ჯგუფად: ნაადრევი მშობიარობა ცოცხალი ნაყოფით (I ჯგუფი) და ნაადრევი მშობიარობა მკვდარი ნაყოფით (II ჯგუფი). თითოეულ ჯგუფში 15 პაციენტი.

ჰისტოლოგიურ მასალას ვაფიქსირებდით 10% ნეიტრალური ბუფერული ფორმალინის ხსნარში, რის შემდეგაც ვაყალიბებდით პარაფინში (პარაპლასტი, ფირმა SHANDON). პლაცენტის მორფოლოგიური შესწავლისათვის გამოყენებული იქნა ზოგად-ჰისტოლოგიური – ჰემატოქსილინ-ეოზინის მეთოდი, AgNOR მეთოდი (Bio-Optica Milano) და იმუნოჰისტოქიმიური რეაქცია, მონოკლონური ანტისხეულების Ki-67, CD68, Bcl-2 გამოყენებით, ვიზუალიზაციის სისტემა LSAB (მონიშნული სტრუქტაუდინ-ბიოტინი), სუბსტრატი დიამინობენზიდინი (DAB) (ყველა რეაქტივი – ფირმა DAKO).

გამოყენებული იქნა მორფომეტრული მეთოდი ჩვენს მიერ მოწოდებული ჰისტოლოგიური ალგორითმის მიხედვით. რაოდენობრივი მონაცემები დაშუშავებული იქნა ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით.

ჰემატოქსილინ-ეოზინით შეღებილი პრეპარატების მორფომეტრული მეთოდით კვლევის შედეგები მოცემულია ჩვენს მიერ მოწოდებულ ალგორითმში, რომელშიც გამოყენებულია პლაცენტის მორფოლოგიური გამოკვლევის კრიტერიუმები (ცხრილი №1).

პლაცენტის გამოკვლევის ჰისტოლოგიური ალგორითმი

ცხრილი №1.

	I ჯგუფი	II ჯგუფი
1. ხაოებო		
1.1. ტიპი		
1.1.1. უმწიფარი		
1.1.1.1. ემბრიონული		
1.1.1.2. ჰიპოვასკულარიზებული		
1.1.1.3. დისოცირებული	+	+
1.1.1.4. ქორიონანგიომატოზი	+	+
1.1.1.5. შაობლიტ, ანგიოპათია		+
1.1.2. მწიფე		
1.2. რაოდენობა	15,60±7,35	32,4±0,51
1.3. ერთეული ხაოს ფართობი	48,66±14,50	19,44±0,09
1.4. ხაოთა ფართობი მშ. ველში	75,60±4,75	71,8%±0,86
1.5. სისხლმილების რაოდენობა	8,40±3,12	0,8±0,2
1.6. სისხლმილების ფართობი	8,34±3,51	0,81±0,01
1.7. სტრომულ-სისხლმილ. ინდექსი	46,2±16,05	8,2%±0,58
1.8. სტრომის ინფილტრაცია		
1.8.1. ლიმფოციტები	4,10±0,51	–
1.8.2. ნეიტროფ. ლეიკოციტები	1,27±1,27	–
1.8.3. პოფბაუერის უჯრედები	7,07±0,81	11,4±0,51
1.9. სინციტიოტროფობლასტი		
1.9.1. რაოდენობა	6,80±2,34	17,1±0,55
1.9.2. ფართობი	0,87±0,08	0,81±0,01
1.10. სინციტიური კვირტები		
1.10.1. რაოდენობა	2,33±1,16	5,0±0,45
1.10.2. ფართობი	3,42±1,89	1,62±0,01

1.11. რორას ფიბრინოიდ. შრის სისქე	5,58±1,62	7,98±0,13
1.12. ხათამორისი სივრცე		
1.12.1. ფართობი	24,40±4,75	28,2%±0,86
1.12.2. ნეიტროფ. ლეიკოციტები	5,93±5,93	19,4±0,51
2. დეციდუალური გარსი		
2.1. სისქე	17,14±0,38	6,48±0,051
2.2. დეციდ. უჯრედების რაოდენობა	60,73±8,02	18,6±0,51
2.3. სტრომა-დეციდუური შეფარდება	80,93±3,80	89,0±0,71
2.4. ინფილტრაცია		
2.4.1. ლიმფოციტები	15,67±1,27	13,8±0,37
2.4.2. ნეიტროფ. ლეიკოციტები	15,87±4,65	21,4±1,21
2.4.3. მაკროფაგები	7,80±0,92	9,2±0,49
2.5. ნიტაბუხის შრე		
2.5.1. სიგანე	5,28±1,29	2,64±0,04
2.6. კალციფიკატები		
2.6.1. რაოდენობა	0,93±0,37	—
2.6.2. ფართობი	0,48±0,17	—

AgNOR ტექნოლოგიით შეღებული პრეპარატების მორფომეტრული მეთოდით კვლევის შედეგები მოცემულია №2 ცხრილში.

AgNOR მეთოდით მორფომეტრული კვლევის შედეგები

ცხრილი №2.

პლაცენტა	უჯრედები	I ჯგუფი	II ჯგუფი
სინციტიო-ტროფობლასტი	AgNOR(+) უჯრედები	15,80±0,37	14,20±0,37
	AgNOR(-) უჯრედები	8,0±0,45	5,0±0,45
	AgNOR-გრანულები	1,60±0,25	1,20±0,20
დეციდუური უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	32,60±0,51	33,60±0,40
	AgNOR(-) უჯრედები	28,20±0,37	26,80±0,37
	AgNOR-გრანულები	1,80±0,20	1,60±0,24

იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით მიღებული მორფომეტრული კვლევის შედეგები მოცემულია №3 ცხრილში.

იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით მორფომეტრული კვლევის შედეგები

ცხრილი №3.

პლაცენტა	უჯრედები	I ჯგუფი	II ჯგუფი
სინციტიო-ტროფობლასტი	Ki-67(+) უჯრედები	8,7±0,8	18,6±0,8
	Bcl-2(+) უჯრედები	6,6±0,5	—
ციტო-ტროფობლასტი	Ki-67(+) უჯრედები	30,4±0,3	4,4±0,5
	Bcl-2(+) უჯრედები	12,4±0,5	—
სინციტიური კვირტები	Ki-67(+) უჯრედები	24,8±1,1	10,5±0,8
	Bcl-2(+) უჯრედები	8,2±0,6	—
CD68(+) უჯრედები (ე.წ. ჰოფბაუერის უჯრედები)		9,5±0,2	30,6±0,8

მიღებული შედეგების მიხედვით, ნადრევი მშობიარობის დროს აღინიშნება პლაცენტის ქსოვილის სტრუქტურული კომპონენტების ინვოლუციასა და პროლიფერაციას შორის დისკორდინაცია. მკვდარი ნაყოფით ნადრევი მშობიარობის დროს პლაცენტაში გამოვლენილი მორფოლოგიური ცვლილებები ასახავს ქორიონ-დეციდუური სისტემის უკმა-

რისობას, რაც გამოიხატება პროლიფერაციული პროფესების შეფერხებასა და ინვოლუციური პროცესების გააქტივებაში.

ლიტერატურა

1. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. Руководство для врачей. Под редакцией Т.Е. Ивановской и Л.В. Леоновой. 1989. Москва.: Медицина.
2. Cross J.C. et al. Genes, development and evolution of the placenta. Placenta. 2003 Feb-Mar;24(2-3):123-30.
3. Heudek H. et al. Villous cytotrophoblast proliferating potential in complete and partial hydatidiform mole: diagnostic value of silver-stained nucleolar organizer region (AgNOR)-associated proteins. Gen Diagn Pathol. 1997 Nov;143(2-3):179-84.
4. Silverberg S. Pathology in Gynecology and Obstetrics. J.B. Lippincott Company. 1977.
5. Suresh U.R. et al. Do AgNOR counts reflect cellular ploidy or cellular proliferation? A study of trophoblastic tissue. J Pathol. 1990 Mar;160(3):213-5.

Н. Метсхваршвили, Г. Турашвили

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ, ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ И AGNOR-КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В НЕДОНОШЕННЫХ ПЛАЦЕНТАХ ЖИВЫХ И МЕРТВЫХ ПЛОДОВ

Резюме

Изучены гистологические, иммуногистохимические и AgNOR-количественные показатели в недоношенных плацентах живых и мертвых плодов. Парафиновые срезы изучали гематоксилин-эозином, AgNOR методом и иммуногистохимией с помощью моноклональных антител против Ki-67, CD68, Bcl-2. По полученным данным, недоношенные роды обусловлены дискоординацией между пролиферативными и инволюционными процессами в хориодецидуальной системе. Недоношенные роды с мертвым плодом характеризуются недостатком хориодецидуальной системы, что выражается в уменьшении пролиферативных процессов и активации инволютивных процессов.

N. Metskhvarishvili, G. Turashvili

AGNOR COUNTS, HISTOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF PLACENTA IN PRETERM DELIVERY WITH LIVE AND DIED NEWBORNS

Summary

The aim of this study was to investigate histological, immunohistochemical characteristics and AgNOR counts of placenta in preterm delivery with live and died newborns. We studied placental tissues in preterm deliveries with live (1st group) and died (2nd group) newborns. Paraffin sections were stained using H&E, AgNOR (Bio-Optica) and immunohistochemistry by Ki-67, CD68, Bcl-2. In the 1st group the number and area of chorionic villi is 2 times lesser, the number and area of villous vessels is 10,5 times more, the number of villous lymphocytes is 4,1 times more, neutrophils 1,27 times more, Hofbauer cells 1,6 times lesser, syncytiotrophoblasts 2,5 times lesser (their area was the same), syncytial knots 2 times lesser (their area is 2 times more). The width of Nitabuch layer is 2 times more, decidual tissue 2,2 times more, the number of decidual cells is 3,3. times more, decidual lymphocytes 1,2 times more, neutrophils 1,4 times more, macrophages 1,2 times lesser, AgNOR(+) syncytiotrophoblastic cells 1,8 times lesser, AgNOR granules don't differ, AgNOR(+) decidual cells 3 times more, AgNOR granules 1,2 times more, Ki-67(+) syncytiotrophoblasts and citotrophoblasts 2 times more. The results show that preterm delivery shows incoordination between proliferation and involution of placental tissue. In death of newborns morphological changes reflect a failure of chorion-decidual system.

ამინდორაშვილი, ნ. ვუფხვაძე
საქართველოს მოსახლეობის ქიმიური უსაფრთხოების
სფეროში საპანონომდლო ბაზის განვითარება და ვადვანსული
ნარჩენი პესტიციდების პრობლემა

*საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს
სახელმწიფო სანიტარული ზედამხედველობის ინსპექცია
თსსუ, პრევენციული მედიცინის კათედრა*

თანამედროვე ეტაპზე საქართველოს მოსახლეობის ქიმიური უსაფრთხოების სფეროში საკანონმდლო ბაზის განვითარება ჯანმრთელობისათვის უსაფრთხო გარემოს უზრუნველყოფის ერთ-ერთი პრიორიტეტული მიმართულებაა (2,5,7).

ადამიანის ჯანმრთელობისათვის უსაფრთხო გარემოს უზრუნველყოფის პოზიციებიდან თუ იქნება განხილული უკანასკნელ წლებში მიღებული კანონები, ისინი შეიძლება 4 ჯგუფად დაიყოს, კერძოდ: კანონთა ჯგუფი, რომლებიც ადგენენ ადამიანის ჯანმრთელობისათვის უსაფრთხო გარემოს ფორმირების ზოგად პრინციპებს; კანონთა ჯგუფი, რომლებიც განსაზღვრავენ მოსახლეობის ქიმიური უსაფრთხოების უზრუნველყოფის პრიორიტეტულობას; კანონთა ჯგუფი, რომლებიც ადგენენ საკვები პროდუქტების უსაფრთხოების სფეროში ერთიანი სახელმწიფო პოლიტიკის გატარების მოთხოვნებს და კანონთა ჯგუფი, რომლებიც ეხება რეკრიაციულ ზონებში უსაფრთხო გარემოს უზრუნველყოფის საკითხებს.

მოსახლეობის ქიმიური უსაფრთხოების მნიშვნელობიდან გამომდინარე, 1993 წელს აღიარა რა ქიმიური ნივთიერებების შესახებ ინფორმაციის გაცემის ლონდონის სახელმძღვანელო პრინციპები, საქართველო მიუერთდა პოტენციურად საშიში ქიმიური ნივთიერებების საერთაშორისო

რეგისტრს (4), ბაზელის კონვენციის შესაბამისად (1), 1995 წელს მიიღო კანონი "საქართველოს ტერიტორიაზე ნარჩენების ტრანზიტისა და იმპორტის შესახებ", ხოლო 1999 წელს საქართველო მიუერთდა ამ კონვენციას.

ქიმიური უსაფრთხოების უზრუნველყოფის მექანიზმების განვითარებისა და ქიმიური ნივთიერებების მართვის ინფრასტრუქტურის ეროვნული პროგრამის შემუშავებისათვის 1998 წელს შეიქმნა სახელმწიფო კომისია და ქიმიური ნივთიერებების მართვის ეროვნული საკოორდინაციო საბჭო, გამოიცა "ქიმიური ნივთიერებების მართვის ინფრასტრუქტურის ეროვნული პროფილის შეფასების სახელმძღვანელო".

გლობალური ეკოლოგიური უსაფრთხოებისა და მდგრადი განვითარების საერთაშორისო პროცესებში საქართველოს ინტეგრაციამ ხელი შეუწყო "საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნულ პოლიტიკაში" (1999), "საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის განვითარების 2000-2009 წლების სტრატეგიულ"(1999) და "საქართველოს გარემოს ჰიგიენის სამოქმედო ეროვნულ" 2 გეგმებში (2003) მოსახლეობის ქიმიური უსაფრთხოების საკითხების ფართოდ ასახვას.

1998 წელს მიღებული იყო "საშიში ქიმიური ნივთიერებების შესახებ" და "პესტიციდებისა და აგროქიმიკატების შესახებ" კანონები, რომლებშიც გათვალისწინებულია გავრცელების სახელმძღვანელო დოკუმენტების ძირითადი რეკომენდაციები (3,4,7).

აშშ-ში 2001 წლის 11 სექტემბრის ტრაგიკული მოვლენების შემდეგ, შემუშავდა "საქართველოს საერთაშორისო ტერორიზმის წინააღმდეგ ბრძოლის ერთიანი მოქმედების სახელმწიფო პროგრამა", რომელშიც ასახულია მოსახლეობის ქიმიური, ბიოლოგიური და რადიაციული უსაფრთხოების უზრუნველყოფის საკითხები.

რაც შეეხება მდგრად ორგანულ ქიმიურ დამამბინძურებლებს, მათი გამოყენება აკრძალული იყო გასული საუკუნის 70-ანი წლებიდან, თუმცა ეროვნულ დონეზე შესაბამისი ნორმატიული აქტი 2001 წლამდე არ იყო მიღებული. ამ წელს, ჯანდაცვის სამინისტროს ბრძანებით დამტკიცდა "საქართველოს ტერიტორიაზე წარმოების, გამოყენების და ექსპორტ-იმპორტის აკრძავას ან მკაცრად შეზღუდულ გამოყენებას დაქვემდებარებული საშიში ქიმიური ნივთიერებების ნუსხა". ნუსხაში შესულია 47 ქიმიური ნივთიერება, მ.შ. 27 მდგრადი ორგანული დამამბინძურებელი, რომლებიც განსაზღვრულია საერთაშორისო კონვენციებით (6,8,9). 47 ქიმიური ნივთიერებიდან 38

აიკმაღლა, ზოლო 9 ნივთიერების, მ.შ. 7 სამრეწველო დანიშნულებისა და 2 პესტიციდის გამოყენება მკაცრად შეიზღუდა.

2002 წელს ქვეყანაში შეიქმნა საშიში ქიმიური ნივთიერებების უსაფრთხო გამოყენების საუწყებათაშორისო საბჭო და შეზღუდა 7 ნორმატიული დოკუმენტი, რომლებიც იუსტიციის

სამინისტროს მიერ რეგისტრირებულია 2003 წლის 11 მარტს (№46-51).

გამომდინარე ზემოაღნიშნულიდან შეიძლება ითქვას, რომ მოსახლეობის ქიმიური უსაფრთხოების უზრუნველყოფის სფეროში 1993-2003 წლებში ჩატარებულია მუშაობა საკანონმდებლო ბაზის

განვითარებისათვის, რამაც ხელი შეუწყო საერთაშორისო კონვენციების რეკომენდაციების რეალიზაციას.

მიუხედავად ამისა, პრობლემად რჩება ქვეყანაში არსებული ვადაგასული პესტიციდებისა და

სამრეწველო დანიშნულების (მ.შ. ძლიერ ტოქსიკური) ქიმიური ნივთიერებების დიდი რაოდენობა, რომელთა ინვენტარიზაცია 1992-2000 წლებში არ ჩატარებულა.

2000-2002 წლებში ჩატარებული ინვენტარიზაციის შედეგად დადგინდა, რომ გამოუყენებელი და ვადაგასული პესტიციდების რაოდენობა 1992 წელთან შედარებით შემცირდა 2069 ტ-ით, თუმცა

12 რაიონში განთავსებულია 57 დასახელების 301,9 ტ., რომელთა შესანახი საწყობების უმეტესობა

ავარიულ მდგომარეობაშია, ზოლო ზოგიერთ რაიონში აღარ არსებობს. აღნიშნულმა ხელი შეუწყო 3 შეფუთვის, შესანახი ტარისა და მარკირების მთლიანობის რღვევას, უდიდესი ნაწილის კონგლომერატად გადაქცევას, რის გამოც შეუძლებელია მათი იდენტიფიკაცია. ვერ ხერხდება როგორც პრეპარატების, ისე მათი ტარის გაუვნებლობა და უტილიზაცია, ზოლო ატმოსფერული ნალექების გამო ადგილი აქვს მათი გარემო ობიექტებში მოხვედრას, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე ზეგავლენის რისკის დონეს.

მდგომარეობას ამძიმებს ისიც, რომ 1989 წლიდან დახურულია ტოქსიკური ნარჩენების პოლიგონი, ზოლო გაუვნებლობისა და განადგურების ძვირადღირებული ტექნოლოგიების შეძენისათვის ქვეყანას ფინანსური სახსრები არ გააჩნია. პრობლემად რჩება ასევე სამრეწველო დანიშნულების ქიმიური ნივთიერებებიც. 2002 წლის დასაწყისისათვის ქვეყანაში ფუნქციონირებდა

ქიმიურად საშიში 98 ობიექტი, რომელთა ტერიტორიაზეც საწარმო-ტექნოლოგიური მიზნებისათვის განთავსებულია ადამიანის ჯანმრთელობისათვის სხვადასხვა საშიშროების კლასის 2894 ტ. (მ.შ. ძლიერი) მომწამლავი ქიმიური ნივთიერებები.

ლიტერატურა

1. Базельская конвенция о контроле за трансграничной перевозкой опасных отходов и их удаление. Заключительный акт. 1989 год., 98 с.
2. Здоровье-21. Основы политики достижения здоровья для всех в Европейском регионе ВОЗ: введение. № 5. Копенгаген. 1998., 40 с.
3. Кодекс этики в международной торговле химическими веществами. Принципы и руководящие положения для промышленности и других сторон частного сектора в целях повышения химической безопасности". 1994., 16 с.
4. Лондонские руководящие принципы обмена информацией о химических веществах в международной торговле с изменениями 1989., 23 с.
5. Окончательный доклад третьей сессии Межправительственного форума по химической безопасности. Сальвадор-де-Байя. Бразилия. 2000., с. 1-14.
6. PIC конвенция Роттердамская 1998., 33 с.
7. Создание законодательства по химическим веществам. 1995., 61 с.
8. Стокгольмская конвенция о стойких органических загрязнителях. 2001., 53 с.
9. Pic Circular UNEP-FAO XVI – December 2002, p.220.

Миндорашвили А., Вепхвалдзе Н.

**РАЗВИТИЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬНОЙ БАЗЫ В СФЕРЕ ОБЕСПЕЧЕНИЯ
ХИМИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ И ПРОБЛЕМА УСТАРЕВШИХ
ПЕСТИЦИДОВ В ГРУЗИИ**

Резюме

Целью исследования являлось изучение состояния законодательной базы в сфере обеспечения химической безопасности населения Грузии. На основании проведенной в 2000-2002гг. инвентаризации, уточнения количества непригодных к применению пестицидов и химических веществ промышленного назначения установлено, что в Грузии создание и развитие законодательной базы в сфере обеспечения химической безопасности населения началось с 1993 года, однако отсутствие финансовых средств и недоступность соответствующей технологии, проблема обеззараживания и уничтожения непригодных к применению пестицидов и других химических веществ все еще требует упорядочения. Несмотря на то, что в 2002 году, в сравнении с 1992 годом, количество непригодных к применению пестицидов в связи с неудовлетворительным состоянием учета и хранения способствовало уменьшению их количества на 2069т., в настоящее время в 12 районах продолжает храниться 302т. Вызывают озабоченность и химические вещества промышленного назначения. В 2001 году функционировало 98 химических промышленных объектов, на территории которых размещено 2894т., химических веществ, в т.ч. опасных.

Mindorashvili A., Vepkhvadze N.

**DEVELOPMENT OF THE LEGISLATIVE BASE OF CHEMICAL SAFETY FOR
THE POPULATION AND OUTDATED REMAINING PESTICIDE PROBLEMS IN
GEORGIA**

Summary

Based on research it was revealed that development of legal base for chemical and ecological safety of Georgian population commenced as of 1994. Currently 302 tuns of useless pesticides and other plant protection means are kept in 12 rayons of the country, while 289 tuns of dangerous chemical substances are present in 98 industrial objects. Starting from 1989 the polygon for burrial of chemical substances was abolished, there were no financial resources, for purchasing expensive technologies for eliminating the harm of dangerous industrial chemical substances and pesticides. This lead to the fact that the issue of their influence on the population of Georgian and problem of chemical safety still remains active.

**შპირტხულაგა, თმჭუღლიშვილი, აჩხაიძე, გრედუკო, ვუანცულაია
ღვიქლის ქღმმტრონულ-პარამაგნტიტური ცნტრამბის
ცვლილმამბი პანკრეასის იშმბიისა ღა იშმბიის შმმღმომი
რამპრფუშისის ღროს შირთამბმუში ღა მათი კორმტმის გზმბის
ქიბბა**

თსსუ, გქსპირიმენტული ღა კლინიკური მღლიცინის ს/კ ინსტიტუტი

შწუვე პანკრეატიტი თანამღროვე ქირურგის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოდგენს. ჯერ კიდევ მალღლა ამ პათოლოგიით დაავადებულ ავადმყოფთა ღეტღობის მარვენებღლი. ღღისათვის ეჭვს არ იწვევს, რომ პანკრეატიტის პათოგენუში წამყვანი როლი ენიჭება პანკრეასის იშემია-რეპერფუშისის ღროს წარმუქნილ ჟანგბადის აქტიურ რადიკღებს. უკანასკნელ წღებში აქტიურად ზმღინარეობს სამკურნღლო ღა პროფილექტიკური პრეპარატების ძიება, რომელთა საშუღღებით აციღებული იქნება იშემია-რეპერფუშისის დამზინებელი ზემოქმეღება. [3,4,5] როგორც ცნობიღლა, პანკრეატიტი პოღიორგანული დაავადებაა, მწუვე პანკრეატიტის თან ზღვს ღვიღლის ფუნქციის ღარღვევა, უფრო მჭტიც, მწუვე პანკრეატიტი ვითარღება

მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ ლვილში დარღვეულია ლიპოპროქსიდაციური და ლეტოქსიკაციური პროცესების რეგულაცია. [1]

ზემოაქმულებიდან გამომდინარე პანკრეატიტის მოდელირების პირობებში პანკრეასის იშემიისა და იშემიის შემდგომი რეპერფუზიის დროს ჩვენ მიზნად დავისახეთ ლვილში მართო და ანტიოქსიდანტური, ლეტოქსიკაციური სისტემების ცვლილებების გამოვლენა და მათი შესაძლო კორექციის გზების ძიება ანტიოქსიდანტური პრეპარატების გამოყენებით.

ექსპერიმენტი ჩატარებულია 62 ზრდასრულ, უჯიშო თეთრ ვირთაგვავზე. პანკრეასის იშემიის მოდელირება ხდებოდა შალიძოვის (1989 წ.) მეთოდით ქლორეთილის გამოყენებით. ლვილში მიმდინარე პროცესების მდგომარეობას ვსწავლობდით პანკრეასის იშემიის (20 წუთი) და იშემიის შემდგომი რეპერფუზიის შემდეგ (40 წუთი).

ანტიოქსიდანტური ანტითიუმური პრეპარატი "პლაფერონ ლ.ბ." საცდელ ცხოველებში შეგვყავდა დოზით 0,35 მგ/კგ პრეპარატა ჯგუფი (ტოკოფეროლაცეტატი + უნითიოლი + ასკორბინის მჟავა) შეგვყავდა - 5 მგ/კგ 3 დღის განმავლობაში და 3 საათით ადრე ექსპერიმენტის დაწყებამდე.

ლვილში მიმდინარე ყანავითი პროცესების შესწავლის მიზნით პარამეტრიული ცენტრების აქტივობას ვსაზღვრავდით რადიოსპექტროფოტომეტრ "PΘ1307" თხევად აზოტში კვარცის დიუარის გამოყენებით.

ექსპერიმენტული მონაცემებიდან გამომდინარეობს, (ცხრილი 1) რომ ლვილში პანკრეასის იშემიისას ადგილი აქვს NADH-დეჰიდროგენაზას FeS ცენტრების ეპრ სიგნალის ინტენსივობის, თავისუფალი რადიკალების $G=2,00$ სიგნალის და მისი ნახევარგანის ΔH -ის შემცირებას. ეს უკანასკნელი ჯამურ თავისუფალ რადიკალურ ეპრ სიგნალში უბისემიქინონების წილის გადიდების მაუწყებელია. ლვილში მემბრანული სტრუქტურების რღვევა და მიტოქონდრიული სუნთქვით ჯაჭვში ელექტრონების ტრანსპორტის დეფექტები უფრო ღრმავდება პანკრეასის რეპერფუზიის პირობებში, ამ შემთხვევაში, თავისუფალ რადიკალური სიგნალის ინტენსივობა, მისი ნახევარგანი ΔH მცირდება და რკინა-გოგირდოვანი ცენტრების სიგნალის ინტენსივობა იზრდება (ცხრილი 1), რაც მიუთითებს ელექტრონების ტრანსპორტის დარღვევაზე NAD-H

უბიქინონოქსიდორედუქტაზულ უბანზე.

ლვილში პანკრეასის იშემია-რეპერფუზიის დროს დაფიქსირდა მიკროსომების მონოოქსიგენაზურ სისტემაში ელექტრონების ტრანსპორტის დარღვევა ციტოქრომ P450 - ის უბანზე, და ის გამოვლინდა დაჟანგული ციტოქრომ P450 ეპრ სიგნალის მიატებით (ცხრილი 1), რაც განპირობებულია ციტოქრომ P450-ის დაჟანგულ ფორმაში გადასვლით. აღნიშნული განპირობებული უნდა იყოს მიკროსომულ მემბრანებზე მონოოქსიგენაზური სისტემის ინაქტივაციით, რაც ლეტოქსიკაციური პროცესების ინტენსივობის დაქვეითებას იწვევს.

ამგვარად, მიღებული მონაცემებიდან გამომდინარეობს, რომ ლვილის, მიტოქონდრიებში და ლვილის მიკროსომებში ელექტრონების ტრანსპორტის დარღვევა NAD-H უბიქინონოქსიდორედუქტაზულ და მონოოქსიგენაზური სისტემის ციტოქრომ P450-ის უბანზე იწვევს სუპეროქსიდრადიკალების ჭარბ წარმოქმნას და ამ გზით თავისუფალრადიკალური ყანავის გაძლიერებას.

იშემიის შემდგომი რეპერფუზიის პერიოდში ლვილის უჯრედების მემბრანული სტრუქტურების უფრო მძაფრ დაზიანებაზე მიუთითებს ცვალებადი ვალენტობის მქონე, მეტალების იონების Mn^{2+} და Fe^{2+} ეპრ სიგნალების მკვეთრი მატება. (ცხრილი 1)

პანკრეასის იშემია-რეპერფუზიის დროს ორგანიზმში ოქსიგენური სტრესის განვითარებას აზოტის ოქსიდის წარმოქმნის ინტენსიფიკაცია ადასტურებს, რაზეც ლვილის, ეპრ სპექტრში თავისუფალი სპინმონიშნული NO-ს ეპრ სიგნალის მკვეთრი მატება მეტყველებს. (ცხრილი 1)

პანკრეასის იშემიისას პლაფერონ ლ.ბ-ს და პრეპერატების ნაკრების (α ტოკოფეროლ აცეტატი + უნითიოლი + ასკორბინის მჟავა) გამოყენებისას ლვილის ქსოვილში აღინიშნა, თავისუფალ რადიკალური და რკინა-გოგირდოვანი ცენტრების (FeS) ეპრ სიგნალების მომატება საკონტროლო მნიშვნელობის დონემდე (ცხრილი 1), რაც აღნიშნული პრეპარატების ზეგავლენით მიტოქონდრიული სუნთქვის ინტენსიფიკაციაზე მეტყველებს. აღსანიშნავია, რომ თავისუფალრადიკალური ეპრ სიგ-

ნალის ნახევარგანი ამ პრეპარატების ზემოქმედების ფონზე იზრდება, მაგრამ ვერ აღწევს საკონტროლო მაჩვენებლების დონეს, რაც ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვის არასრულ აღდგენაზე მიუთითებს. როგორც მიღებული მონაცემებიდან ჩანს (ცხრილი 1) პანკრეასის იშემიის შემდგომი რეპერფუზიის დროს პლაფერონ ლ.პ-ს და პრეპარატთა ნაკრების შეყვანა არსებითი ზეგავლენა ვერ მოახდინა თავისუფალ-რადიკალური სიგნალის, ნახევარგანის და FeS ცენტრების სიგნალის ინტენსივობაზე, რაც პანკრეასის იშემიის შემდგომი რეპერფუზიის დროს გამოვლენილი უფრო დრმა დაზიანებით აიხსნება.

ღვიძლის ქსოვილში როგორც პლაფერონ ლ.პ-ს, ასევე პრეპარატთა ნაკრების ზემოქმედებით ფერიციტოქრომ P₄₅₀-ის ებრ სიგნალის ინტენსივობა კლებულობს (ცხრილი 1), რაც განპირობებული შეიძლება იყოს. ორგანიზმის ინტოქსიკაციის შეპცირებით, და ციტოქრომ P-450-ზე დამოკიდებული მონოოქსიდაზური სისტემის ნაწილობრივი აღდგენით.

პლაფერონ ლ.პ-ს და პრეპარატების ნაკრების დამცველი ეფექტი ღვიძლში გამოვლინდა ცვალებადი ვალენტობის ატომთა (Mn²⁺ და Fe²⁺) იონების შემცველობის სარწმუნოდ შეპცირებით (ვინაიდან ეს იონები თავისუფალ რადიკალური ჟანგვის მძლავრი პრომოტორები არიან). ყოველივე ეს კი ისევდასივე ქსოვილის ჟანგვააღდგენითი ბალანსის ნორმალიზების მანიშნებელია.

პლაფერონ ლ.პ-ს და პრეპარატთა ჯგუფის წინასწარი შეყვანის ფონზე იცვლება აზოტის ჟანგის მეტაბოლიზმი და უახლოვდება საკონტროლო მაჩვენებლების დონეს.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ პანკრეასის იშემია-რეპერფუზიის დროს აღგილი აქვს ღვიძლში მიმდინარე ჟანგვითი პროცესების, თავისუფალი რადიკალების გენერაციის გაძლიერებას და მონოოქსიდაზური სისტემის ინაქტივირებას.

პლაფერონისა და პრეპარატთა ნაკრების შეყვანა განაპირობებს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების ნორმალიზებას და თავისუფალ-რადიკალური ჟანგვის პრომოტორების შეპცირებას.

ცხრილი

ჯვიძლი	n	თავისუფალი რადიკალები		FeS	ციტ.P-450	Mn ²⁺	Fe ²⁺	NO
		I	ΔH					
კონტროლი	10	18±0.38	16±0.8	12±0.56	10±0.34	5±0.5	-	14.5±0.55
პანკრეასის იშემია	10	15.5±0.2	9.33±0.42	9.6±0.6	18.7±0.9	10.7±0.7	21.8±2.3	36±0.7
პანკრეასის იშემიის შემდგომი რეპერფუზია	10	13.76±0.7	10.01±0.9	15.6±2.2	21.78±2.4	13±0.7	32±4.6	27.06±1.2
პლაფერონ ლ.პ-პანკრეასის იშემია	8	17.9±0.5	11.1±0.3	12±0.4	15.6±0.7	7.4±0.6	-	10.5±0.7
პლაფერონ ლ.პ-პანკრეასის იშემიის შემდგომი რეპერფუზია	8	17.4±0.7	11.56±1	14.7±0.5	16.3±0.5	8.7±1.3	-	12.31±0.3
სტოკოფეროლაცეტატი-უნითიოლი+ასკორბინის მჟავა+პანკრეასის იშემია	8	16.6±0.43	11±0.8	13.63±0.52	15.8±0.54	8.13±0.52	-	17.03±0.59
სტოკოფეროლაცეტატი-უნითიოლი+ასკორბინის მჟავა+პანკრეასის იშემიის შემდგომი რეპერფუზია	8	14.9±0.46	11±0.24	12.02±0.82	16.85±0.47	7.27±0.34	-	12.26±0.55

1. Соколов В.И. Хирургические заболевания поджелудочной железы - М.: Медицина 1998. 192 с.
2. Шалимов А.А., Шалимов С.А. Кончак В.М. и др. Роль хронической ишемии в развитии патологии органов пищеварения. Клиническая хирургия 1980 - #11. с. 20-24
3. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG Ischemia/reperfusion – induced pancreatitis // Dig Surg, 2000,17:3-14
4. Ikeda m, Matsura T, Sumimoto k, Fukuda y, Yamada k, Kawasaki T, Dohi K Alpha-Tocopherol pretreatment protects the endocrine function of grafts against ischemic damage during heterotopic pancreatic transplantation // Life sci, 1996,59:781-788
5. Hirano I, Furuyama H, Kawakami Y, Ando K, Tsuchitani T Protective effect of prophylaxis with a protease inhibitor and a free radical scavenger against a temporary ischemia model of pancreatitis// Can J Surg, 1995 38:241-248

Мирихулава М., Мchedlishvili Т., Чкхaidze А., Редко Г., Панцуляя В.
ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПЕЧЕНИ ПРИ ИШЕМИИ - РЕПЕРFUЗИИ
ПАНКРЕАСА.

Резюме

Установлено, что при ишемии - реперфузии панкреаса имеет место нарушение окислительных процессов, происходящих в печени, усиление генерации свободных радикалов, инактивация монооксигеназной системы. В результате усиливается перекисное окисление липидов, нарушение мембран.

Предварительное введение Плаферона ЛБ и группы других препаратов предупреждает нарушение окислительных процессов печени при ишемии и реперфузии панкреаса.

Mirtskhulava M; Mchedlishvili T; Chkhaidze A; Redko G; Pantsulaia V
THE OXIDATION PROCESSES IN LIVER AT ISHEMIA - REPERFUSION OF
PANCREATITES.

Summary

Had been revealed damages of oxidation processes in liver at ischemia - reperfusion of pancreatites increase of free radicals production and inactivation monooxygenase system of the cell. In the result of above - named processes increase the superoxidative oxidation of lipids and damage of membranes.

As the result of liver EPR spectroscopic investigation it has been revealed that before pancreas isemia and reperfusion Plaferon LB and Tokoferol+Unithol+Vitamin C infusion in animals causes liver antioxidative normalization and inhibition of the peroxidative processes, decreases hypoxia and ischemia.

იშემიამდე, გ-კეთვარამდე

პიროვნული მასხასიათებლების როლი ფსიქოსომატური
დაავადებების ლეტალური გამოსავლის განვითარებაში გულის
იშემიური დაავადებითა და არტერიული ჰიპერტენზიით
დაავადებული პაციენტების ლეტალობის სტრუქტურის
რენტგენოგრაფიული ანალიზის საფუძველზე

თსსუ, შინგან დაავადებათა კათედრა.

ადამიანის პიროვნული მახასიათებლები მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს არა მარტო დაავადების განვითარებას, არამედ დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებებსა და გამოსავალს [2]. ცნობილია, რომ სტრესორული და პიროვნული ფაქტორები ხშირად

ხელს უწყობენ გულის იშემიური დაავადებისა და ჰიპერტონიული დაავადების მანიფესტირებას. ქრონიკული გადაძაბვის ფონზე ისინი შეიძლება ლეტალური გამოსავლის ხელშემწეობი ფაქტორებიც გახდნენ [1, 3, 4].

ლტერატურული მონაცემების საფუძველზე [5,6,7] სომატური დაავადებების მიმდინარეობის თავისებურებები და გამოსავალი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ფსიქოლოგიურ ტიპზე. ამავე დროს პრაქტიკულად არ არსებობს მონაცემები ფიქსირებული განწყობის კავშირზე დაავადების დინამიკასთან. ფსიქოსომატური თეალსაზრისით გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ყველაზე „გამორჩეულ“ ობიექტია.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა ფიქსირებული განწყობის ტიპოლოგიაშესწავლილი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების მქონე პაციენტების ლეტალობის კავშირის დადგენა ზოგადდადატაკციურ (განწყობისეულ) და სხვა პიროვნულ თუ სოციალურ პარამეტრებთან.

კვლევის მასალა და მეთოდები: 1980-92 წლებში წინამძღვრიშვილის სახელობის კლინიკური და ექსპერიმენტული კარდიოლოგიის კვლევითი ინსტიტუტის ბაზაზე პაციენტთა გარკვეულ ჯგუფს ჩატარდა ფსიქოლოგიური გამოკვლევა ფიქსირებული განწყობის ტიპისა და მახასიათებლების დადგენის მიზნით. მათი კლინიკური დიაგნოზები იყო: არტერიული ჰიპერტენზია და გულის იშემიური დაავადების სხვადასხვა ფორმები: სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, არითმია. ხელახალი გამოკვლევის შედეგად, როგორც 20წლის შემდეგ 2000-2001 წლებში ჩატარდა აღმოჩნდა, რომ 110 პაციენტდან 60 გარდაცვლილი იყო. ამ პაციენტთა კატანხეური მონაცემების შეგროვება მოხდა წინასწარ შედგენილი ანკეტის საფუძველზე. დადგინდა გარდაცვალების ასაკი, მიზეზი, გიდ-ის (სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის), არტერიული ჰიპერტენზიის, ინსულტის შემთხვევების, შაქრანი დიაბეტისა და წყლულოვანი დაავადების არსებობა. მოხდა ამ მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება A.NOVA- ს მეთოდით, რათა გამოგვევლინა ფიქსირებული განწყობის ტიპების (ან მისი მახასიათებლების) გავლენა ზემოთ ჩამოთვლ პარამეტრებზე.

კვლევის შედეგები და მათი განხილვა: გარდაცვლილთა შორის ფიქსირებული განწყობის ტიპები(ფ.ჯ.) შემდგენიარადაა განაწილებული: დინამიური n=22/36,7%, სტატური n=23/38,3%, ვარიებლური n=8/13,3%, ნულოვანი n=7/11,7%. (გრაფიკი 1)

ფიქსირებული განწყობის ცალკეულ ტიპებში მათი მახასიათებლების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ დინამიურ ტიპში სჭარბობს სიტლანქე n=10/45,5%, სისუსტე n=13/59,1% და ლაბილობა n=13/59,1%, სტატიურში- პლასტიურობა n=11/47,8%, სიმტკიცე n=18/78,3% და სტაბილობა n=14/60,9%, ვარიებლურში-სიმტკიცე, ხოლო სტაბილობა და ლაბილობა თანაბარია n=4/50%.

გარდაცვალების ასაკის მიხედვით პაციენტები დაიყო 4 ჯგუფად: I . 40-49 წ.(n=4/6,7%), II. 50-59 წ.(n=23/38,3%), III . 60-69წ. (n=24/40%), IV. 70-79 წ. (n=9/15%). ფ.ჯ.ტიპების მიხედვით გარდაცვალების ასაკის განაწილება სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემებს არ გვამღვეს. აქედან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ფიქსირებული განწყობის ტიპი არაა კავშირში გარდაცვალების ასაკთან არტერიული ჰიპერტენზიითა და გ.იდ.-ით დაავადებულ პაციენტებში.

გარდაცვალების მიზეზებიდან გამოყავით: 1. უეცარი სიკვდილი (n=37/61,7%), 2. ნიოკარდიუმის ინფარქტი (n=9/ 15%), 3. ინსულტი (n=2/3,3%), 4. სხვა (სომსენე, ლეიძლის ციროზი, უბელური შემთხვევა) n=12/20%.

დინამიურ და სტატიურ ტიპებში სჭარბობს უეცარი სიკვდილი: დინამიურში- n=17/77,3% F=48,1 p<0,03, სტატიურში- n=11/47,8% F=51,2 p<0,03. რაც შეეხება ვარიებლურ და ნულოვან ტიპებს, მათი კავშირი გარდაცვალების მიზეზებთან აღინიშნება (შესაბამისად F=9,78 და F=6,11), მაგრამ სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემების მისაღებად საჭიროა ამ მიმართულებით კვლევის გაღრმავება.

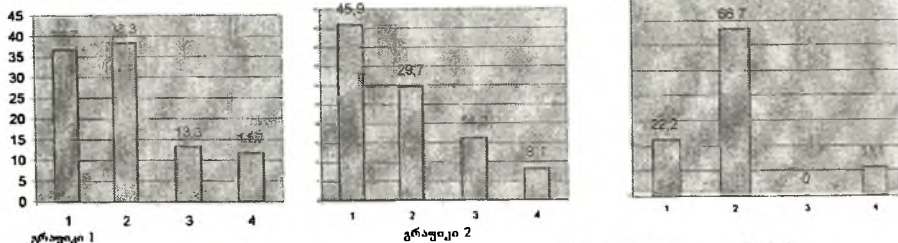
უეცარი სიკვდილით გარდაცვლილთა შორის სჭარბობს დინამიური ტიპი (n=17/45,9% F=58,1 p<0,05).გრაფიკი 2, მიოკარდიუმის ინფარქტით გარდაცვლილთა შორის კი- სტატიური ტიპი n=6/66,7% F=11,2 p<0,03. გრაფიკი 3.

უეცარი სიკვდილის სიხშირე მაღალია ფიქსირებული განწყობის ტიპების ყველა მახასიათებელში: სტაბილურში n=14/58,3% p<0,02, ლაბილურში n=14/70% p<0,02, სუსტებში n=12/85,3% p<0,03, საშუალოდ სუსტებში n=10/62,5% p<0,03, მტვიცეში

n=12/52,2% p<0,02. რაც შეეხება ტიპთა სხვა მახასიათებლებს (კლასტირობა, სიტლანქე, შიდა ვარიაბელობა), ისინი საჭიროებენ კვლევის გაღრმავებას.

გარდაცვლილთა n=46/76,7%-ში აღინიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია. მისი შიდა სტრუქტურა კი ასეთია: დინ- $n=17/37\%$, სტატ- $n=17/37\%$, ვარ- $n=6/13\%$, ნულ- $n=6/13\%$. (F=61,2 p<0,03).

ფიქსირებული განწყობის ტიპთა განაწილება უფრო სიციფილით გარდაცვლილთა შორის მიიქსირებს. შეფარება გარდაცვლილთა შორის



1- დინამიური ტიპი, 2- სტატური ტიპი, 3- ვარიაბელური ტიპი, 4- ნულოვანი ტიპი.

გარდაცვლილთა შორის გ.ი.დ.-ი ფიქსირდება $n=55/91,7\%$ -ში. აქედან $n=39/65\%$ -მა გადაიტანა მოიკარდიუმის ინფარქტი, ხოლო $n=16/26,7\%$ -ს აღენიშნებოდა სტენოკარდია, მაგრამ მოიკარდიუმის ინფარქტი მათში არ განვითარებულა. მოიკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა შორის სქარბობს ფიქსირებული განწყობის სტატური ტიპი $n=18/46,2\%$, F=7,74 ns).

შაქრიანი დიაბეტი ფიქსირდება გარდაცვლილთა $n=9/15\%$ -ში. მისი გავრცელება ფიქსირებული განწყობის ტიპებში შემდეგნაირია: დინ- $n=3/33,3\%$, სტატ- $n=3/33,3\%$, ვარ- $n=2/22,2\%$, ნულ- $n=1/11,1\%$. ფიქსირებული განწყობის ტიპები გავლენას ახდენენ შაქრიანი დიაბეტის ვარიაბელობაზე (F=6,8), მაგრამ ეს გავლენა მცირეა და სარწმუნო სტატისტიკური მონაცემების მისაღებად მოითხოვს შემდგომ გაღრმავებულ კვლევას. იგივე შეიძლება ითქვას წყულლოვან დაავადებაზეც. წყულლოვანი დაავადება გვხვდება გარდაცვლილთა $n=7/11,7\%$ -ში და მისი გავრცელება უფრო ხშირია ფიქსირებული განწყობის დინამიურ ტიპში ($n=3/42,8\%$ F=7,2). ასევე მაღალია დინამიურ ტიპში ინსულტის განვითარების სიხშირე $n=5/55,6\%$ F=9,8.

სოციალური პარამეტრები გარდაცვლილ პაციენტებში ასე გამოიყურება: $n=38-63,3\%$ პქონდა უმაღლესი განათლება, $n=33-55\%$ ეკავა ხელმძღვანელი თანამდებობა, სამსახურში ნერვიულობდა $n=38-63,3\%$, ოჯახში კი - $n=29-48,3\%$, ფიზიკური აქტიუობა აღენიშნებოდა პაციენტთა $n=28-46,7\%$, გონებრივი შრომით იყო დაკავებული $n=28-46,7\%$, ფიზიკურით - $n=12-20\%$, ხოლო შერეულით კი - $n=20-33,3\%$.

ლიტერატურა

1. Кавтарадзе Г. В. Патогенетические и клинические аспекты ишемической болезни сердца и гипертонической болезни в свете психоадаптационных и характерологических особенностей больных. Автореферат дис... д-ра мед. наук- Харьков 1986.
2. Норакидзе В.Г. Методы исследования характера личности. Тбилиси. Мецниереба 1989.
3. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. Тбилиси. Мецниереба 1975.
4. Бессознательное том II. Тбилиси. Симпозиум 1978г.
5. Гоштауса Л. и соавторы. Изучение психологических факторов популяционных исследований ИБС. Москва 1985.
6. Зайцева В.П. О роли личности в формировании психических изменений при инфаркте миокарда. Л. 1971. 128-129с.
7. Ганелина И. Е. Острые формы коронарной недостаточности: Клинико-экспериментальные исследования. Л. Наука 1989. 47-69с.

როლს პერსონალური ხარაქტერიტიკის ვ რავითი ლეტალური
იშხოდი პსიქოსომატიკური აბოლევიანი (ნა ოსოვანი
რეტროსპექტიური სტრუქტური ანალიზი ლეტალური ბოლნი
იბს დ არტერიული ჰიპერტენზიი)

რეზიუმე

სრდი პაციენტი, უმრუდი ვსდევნი არტერიული ჰიპერტენზიი დ იშემიკური ბოლნი სრდი პრეობლადო დინამიკური დ სტატიკური ტიპი ფიქსირირანი ოსოვნი. სრდი დინამიკური ტიპი პრეავლიოტო გრუბოტი, ლაბილურიტი, სლბაი სოიკოტი, ა სრდი სტატიკური ტიპი - პლასტიკურიტი, სტაბილურიტი, სილური სოიკოტი. ვსოკი დოლი ვნეაპნი სმრტი ფიქსირირი ვო ვსი ტიპი ფიქსირირანი ოსოვნი, ნო სრდი უმრუდი ვნეაპნი სმრტიო ჩაწე ვრეაწეა დინამიკური ტიპი ფიქსირირანი ოსოვნი, ა სრდი უმრუდი ოტი ინფარქტი მიოკარდი - სტატიკური ტიპი ფიქსირირანი ოსოვნი. არტერიული ჰიპერტენზიი ფიქსირირი ო 76,7% ისლედუემი ბოლნი დ სრდი ნიხ დინამიკური დ სტატიკური ტიპი ფიქსირირანი ოსოვნი პრეობლადო ნად ვარიებური დ ნული ოსოვნი. სრდი უმრუდი პაციენტი იშემიკური ბოლნი სრდი ვრეაწეა ვ 91,7% სლუჩაიხ. ო 65% ბოლნი ფიქსირირი ინფარქტი მიოკარდი დ სრდი ნიხ ბოლნიწინო სო სტატიკური ტიპი ფიქსირირანი ოსოვნი.

სტატიკური რავრბოტი დანიხი პოკაზალა, ჩო ტიპი ფიქსირირანი ოსოვნი ვსიანი ს რავითი ინსულტი, სარბონი დიაბეტი დ იზენური ბოლნი ჯლუდი დ დენადციპერსტი იშიკი, ნო დლი პოლუჩენი დოსოვრნი სვდენი ნეობხიდიო პროდოლენი დ ოტლბენი ისლედოვანი.

Mikadze I., Kavtaradze G.

Summary

Owiny to the researches we can conclude that in mortal patients with arterial hypertension and myocardial infarction, dynamic and static types of fixated predisposition. In dynamic types prevails fatigue, lability, clumsiness, in static types - plasticity, stability, steadiness. The expectancy of a sudden death is very high in all these types, but in mortal patients died with sudden death more often occurs the dynamic type of fixated predisposition and in patients died with myocardial infarction occurs the static type of fixated predisposition. Arterial hypertension occurs in 76,7% of died patients among them expectancy of static and dynamic types prevails of zero and variable. In 91,7% of mortal patients was seen cardiac ischemic disease in 65% myocardial infarction and in most of them was stated the static type of fixated predisposition. Statistical researches showed that in mortal patients the types of fixated predisposition have an influence on the development of a diabetes mellitus and gastro-duodenal ulcers. However all this needs the deepening of researches to this direction.

მ.მიკაძე, ე.პეროზაშვილი, მ.ქვანია, დ.ტაბუკაძე
თანდაყოლილი ინფექციების ეტიოლოგიური სტრუქტურა
თსსუ კლინიკური კლინიკა, ქედიტრაში სპეკიალიზაციის კათედრა
თსსუ, ქედიტრული კლინიკა, ქედიტრაში სპეკიალიზაციის კათედრა

თანდაყოლილი ინფექცია გულისზბობს ანტი ან ინტრანატალურ პერიოდში დედის-გან ნაყოფის ან ახალშობილის ინფიცირებას. უცხოურ ლიტერატურაში თანდაყოლილი ინფექციის ყველაზე გავრცელებული ეტიოლოგიური ფაქტორების დემონსტრირებისთვის უჩინებენ ტერმინს TORCH-ინფექცია, რომელიც შედგება ამ დაავადების გამომწვევთა პირველი ასობისგან (T-ტოქსოპლაზმა, R-წითურა, C-ციტომეგალოვირუსი, H-ჰერპეს-ვირუსი, O-other-ათამანი, ქლამიდიოზი, ლისტერიოზი დ სხვა) (5,7). თანდაყოლილი ინფექციის გამომწვევი სხვადასხვა პათოგენის ხედალითი წილის შესახებ მონაცემები არეოტოგრაფიანია. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის უკანასკნელი მონაცემებით,

ახალშობილთა 0.5-2.5% ინფიცირებულია ციტომეგალოვირუსით (ცმე), 3% - ქლამიდიით, 0.03% - მარტივი ჰერპეს ვირუსით (მჰე) (2,6).

ჩვენ მიზნად დავისახეთ, შეგვესწავლა თანდაყოლილი ინფექციებით ავადობის სტრუქტურა და გამოვევლინა პერინატალური რისკ-ფაქტორები. ამ მიზნით, ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა 0-12 თვემდე ასაკის იმ 204 ბავშვის ავადმყოფობის ისტორიათა რეტროსპექტული ანალიზი, რომლებიც 1998-2002 წლებში მკურნალობდნენ თსსუ. გ. ყვანას სახ. პედიატრიულ კლინიკაში. შერეული ფორმების არსებობის გამო სულ გამოვეყვით თანდაყოლილი ინფექციის 302 შემთხვევა (ზოგჯერ ერთი და იმავე ავადმყოფს აღენიშნებოდა რამდენიმე ინფექცია). ინფექციების პარაკლინიკური დასაბუთება მოხდა ავადმყოფთა სისხლში სპეციფიური გამოიწვევის საწინააღმდეგო ანტიისხეულების (IgA, IgM, IgG) განსაზღვრით. ამასთან ერთად, ქლამიდიოზის შემთხვევაში გამოიწვევის ან ანტიგენის აღმოჩენით კონიუნქტივის, ცხრილ-ხახის და უროგენიტალური არიდან აღებულ მასალაში, ცმე ინფექციისას - შარდში ანტიგენის განსაზღვრით, ათამანგის დროს - კარდიოლიპინური ტესტებით: RPR და VDRL.

თანდაყოლილი ინფექციით ავადობის დინამიკა ნაჩვენებია ცხრილში (1), საიდანაც ჩანს, რომ ზოგიერთ დაავადებას ახასიათებს მატების ტენდენცია, რაც გარკვეულწილად დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებითაც უნდა აიხსნას. საგრძნობლად გაიზარდა ქლამიდიოზის ხვედრითი წილი თანდაყოლილი ინფექციებით ავადობაში. თუ 1998 წელს ქლამიდიოზზე მოდიოდა ყველა შემთხვევის 7.2%, 2002წ.-30.3%-ია. გაიზარდა ასევე მჰე ინფექციის და ათამანგის ხვედრითი წილიც, ხოლო ტოქსოპლაზმოზისა - მკვეთრად შემცირდა (23.8%-დან 1.8%-მდე).

თანდაყოლილი ინფექციებით ავადობის დინამიკა 1998 - 2002 წლებში
ცხრილი 1.

წლები	1998		1999		2000		2001		2002		სულ	
	აბს	%	აბს	%	აბს	%	აბს	%	აბს	%	აბს	%
ინფექცია												
ცმე	15	35.7	13	26.5	27	32.9	24	32.9	13	23.2	92	30.5
მჰე	9	21.4	15	30.6	25	30.5	26	35.6	14	25	89	29.5
ქლამიდა	3	7.2	7	14.3	21	25.6	12	16.5	17	30.3	60	19.9
ათამანგი	5	11.9	10	20.4	1	1.2	6	8.2	11	19.7	33	10.8
ტოქსოპლაზმა	10	23.8	4	8.2	8	9.8	5	6.8	1	1.8	28	9.3
სულ	42	100	49	100	82	100	73	100	56	100	302	100

როგორც უკვე აღენიშნეთ, მნიშვნელოვნად გამოვლინდა ასოცირებული ფორმები, რომლებმაც 34,8% შეადგინეს. მათგან ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა ცმე-ის ასოციაცია მჰე-თან.

გარდა ამისა, დიაგნოსტიკურულ იქნა თანდაყოლილი წითურას 5, აივ-ინფიცირების 1, B ჰეპატიტის 1, C ჰეპატიტის 1 შემთხვევა.

ზემოთჩამოთვლილ გამოიწვევებთან ერთად, ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგად Staph. aureus გამოვლინდა 45 შემთხვევაში (22%), Staph. epidermidis -12 (5.9%), Candida - 36 (17.6%), E. coli - 38 (18.6%), Proteus - 12 (5.9%), Pseudomona aeruginosa - 5 (2.5%). სულ ბაქტერიულ ინფექციასთან ასოცირებული იყო 114 შემთხვევა (56%).

როგორც აღენიშნეთ, ნაყოფის ინფიცირება ხდება მუცლადყოფნის პერიოდში ან მშობიარობის დროს. დაუზიანებელი პლაცენტა უმრავლესი ინფექციური აგენტისთვის არ არის გამავალი. მხოლოდ ვირუსებს აქვთ უნარი დაასნებონონ ნაყოფი ჯანსაღი პლაცენტის გავლით. პლაცენტის გამავლობა იზრდება დედის სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს. რაც შეეხება მშობიარობის პროცესში ბავშვის ინფიცირებას, ეს რისკი სამშობიარო სტრესის პირობებში იზრდება. ამდენად, ახალშობილებში დაავადების დროული დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია პერინატალური რისკ-ფაქტორების გამოვლენა (1,3,4). ჩვენს მიერ შესწავლილი ისტორიებიდან 171 შემთხვევაში: (83.8%) ავადმყოფთა დედებს ჰქონდათ დამძიმებული სამეანო-

გინეკოლოგიური და სომა-ტური ანამნეზი (ცხრ. 2). 11.7%-ში ანამნეზი უცნობი იყო, 4.5%-ში - არ იყო დატვირთული.

ასფიქსიაში დაიბადა 123 ბავშვი (60.3%). ნაადრევი მშობიარობა აღინიშნა 89 შემთხვევაში (43.6%), აქედან დღენაკლულობის I ხარისხი - 42 (20.6%), II ხ. - 28 (13.7%), III ხ. - 16 (7.8%), IV ხ. - 3 (1.5%) შემთხვევაში. მუცლადყოფნის განვითარების შეფერხება გამოუვლინდა 63 ახალშობილს (30.8%). როგორც ნაადრევი მშობიარობა, ასევე მუცლად-ყოფნის განვითარების შეფერხება ძირითადად აღინიშნა ცმე და მკე ინფექციების დროს.

დაავადების დიაგნოსტიკა 82.4% - ში მოხდა ნონატალურ პერიოდში, ხოლო 17.6% - ში (36 შემთხვევა) 1 წლამდე ასაკში, თუმცა აქედან 20 შემთხვევაში კლინიკური ნიშნები გამოვლინდა სიცოცხლის პირველივე კვირებიდან.

თანდაყოლილი ინფექციებით დაავადებული ბავშვების (171) დედების სომატური და სამეანო-გინეკოლოგიური ანამნეზი

ცხრილი 2.

დედის პათოლოგია	რაოდენობა
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია	
ანემია	14
ჩიყვი	48
შარდ-გამომყოფი სისტემის დაავადებები	4
გენიტალური სისტემის დაავადებები	34
ორსულობისას მ.რ.კ.ი.	69
ტოქსიკოზი	63
ორსულობის შეწყვეტის საშიშროება	56
პლაცენტის პათოლოგია	32
სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღერა	6
ჭუჭყიანი სანაყოფე წყლები	31
ჭარბწყლიანობა	41
სამშობიარო მოქმედების სისუსტე	7
გახანგრძლივებული მშობიარობა	19
სწრაფი მშობიარობა	4
ხანგრძლივი უნაყოფო პერიოდი	10
სპონტანური აბორტები	12
მკვდრადშობადობა	51
	24

შენიშვნა: ხშირ შემთხვევაში ერთი და იმავე დედას აღნიშნებოდა რამდენიმე პათოლოგია.

როგორც გამოკვლევამ გვიჩვენა, თანდაყოლილი ინფექციები ახალშობილებში უპირატესად მიმდინარეობს არასპეციფიკური სიმპტომებით, ხშირია პოლიორგანო-პათიის კლინიკური სურათი. სწორედ ამით აიხსნება, რომ საწყისი დიაგნოზი 136 შემთხვევაში (66.7%) იყო ნონატალური სეფსისი. (17.2%-ში პერინატალური ენცეფალოპათია, 14.7%-ში - ბრონქოპნემონია, 1.4% - სხვა). რენიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მკურნალობდა 119 ბავშვი (58.3%). გარდაიცვალა 40 (19.6%). აქედან 32 შემთხვევა იყო სეფსისთან ასოცირებული (E.coli, Staph. Aureus, Candida, Proteus), ხოლო 8 - უშუალოდ თანდაყოლილი ინფექცია (4 მონო, 4 შერეული ფორმა). ლეტალობის გამოწვევე ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის დომინირებს ცმე-ინფექცია (სულ 27 შემთხვევა, აქედან 9 - მონონინფექციის სახით). ლეტალური შემთხვევების 62.5% აღინიშნა დღენაკლულებში.

ამრიგად, თსსუ, პედიატრიული კლინიკის მასალების მიხედვით, თანდაყოლილი ინფექციებით ავადობის სტრუქტურაში პრევალირებს ცმე და მკე ინფექციები, თუმცა

უკანასკნელ წლებში საგრძობლად გაიზარდა ქლამიდიოზის ხვედრითი წილიც. თანდაყოლილი ინფექციები ხასიათდებიან მაღალი ლეტალობით (19.6%), განსაკუთრებით დღენაკულეებში და ასოცირებული ფორმების დროს. გარდა ამისა, ისინი ხშირად განაპირობებენ ნადრევე მშობიარობას და მუცლადყოფნის განვითარების შეფერხებას.

თანდაყოლილი ინფექციების შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს დედის დამძიმებული სამედიცინო-გინეკოლოგიური ანამნეზის მაღალი ხვედრითი წილი, რაც აუცილებელს ხდის ამ კატეგორიის ქალთა მიზანმიმართულ კვლევას და ინფექციის გამოვლენის შემთხვევაში დაავადების მართვას. დედების აღნიშნული კონტაინენტი შეადგენს ახალშობილის ინფიციების რისკ-ჯგუფს, ამდენად აუცილებელია თითოეული ახალშობილისადმი განსაკუთრებული მიდგომა და შესაბამისი კვლევა.

ლიტერატურა

1. დედათა და ბავშვთა სამედიცინო დახმარების მეთოდური რეკომენდაციები. თბილისი. 2002.
2. Володин Н.Н. и др. Профилактика, диагностика и лечение неонатального герпеса. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001.3.
3. Евсюкова И.И. Хламидийная инфекция у новорожденных. Педиатрия. 1997.3.
4. Малкова Е.М. и др. Внутриутробные инфекции у новорожденных. Использование генодиагностики, клинические особенности и подходы к лечению. Педиатрия. 2002. 1
5. Шабалов Н.И. Неонатология. Санкт-Петербург. 1997.
6. Hung. N. Winn., John. C. Hobbins. Clinical maternal-fetal medicine. N.Y. London. 2000
7. Kurjak A. Textbook of Perinatal Medicine. UK. 1998

М. Мжавия, Э. Берозашвили, М. Жвания, Д. Табуцадзе **ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ** **В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ ТГМУ**

Резюме

Изучена этиологическая структура внутриутробных инфекций (ВУИ) в Педиатрической клинике ТГМУ. Установлено, что преобладают цитомегаловирусные и герпес-вирусные инфекции, хотя в последние годы резко возросла доля хламидийной инфекции. ВУИ, характеризующаяся высокой летальностью, особенно при смешанных формах и у недоношенных. Важное значение в своевременной диагностике болезни имеет выявление пренатальных риск-факторов.

M.Mzhavia, E.Berozashvili, Prof.M.Zhvania, As.Prof.D.Tabutsadze **ETIOLOGIC STRUCTURE OF PERINATAL INFECTIONS IN THE TSMU** **PEDIATRIC CLINIC**

Summary

Has been studied etiologic structure of perinatal infections in the TSMU Pediatric clinic. Citomegalovirus and Herpes simplex virus are mostly prevalent in the structure of disease, though a considerable increase in the incidence of Chlamydia infection during last few years has been noted. Perinatal infections' mortality rate is high, especially in prematures and during mix-forms. For early diagnostics of the disease it's important to reveal perinatal risk-factors.

იმპულსივილი, დგელოვანი, სგურამიშვილი
C კჰპატიტის ბაჰრცეკლმბა სჰპაროქჰელოშო
ოსსუ, კიდეზილოვის კათედრა

C კჰპატიტი ჯანმრთელობის დაცვის სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს, რაც რამდენიმე მიზეზით არის განპირობებული. მსოფლიოში რამდენიმე ასეული მილიონი ადამიანი ინფექციის ქრონიკულ მტარებელს წარმოადგენს. მათი რიცხვი რამდენჯერმე აღემატება აივინფექციით დაავადებულთა რიცხვს. ავადების მწვავე ფორმა 60-85 %-ში გადადის ქრონიკულ ფორმაში, რომელიც ჯანმო-ს პროგნოზით უახლოეს 10-20 წელიწადში ჯანმრთელობის დაცვის ნაციონალური ორგანიზების სათვის ძირითად პრობლემად იქცევა, რადგან 50-60 %-ით შეიძლება გაიზარდოს ღვიძლის ციროზით დაავადებულთა და 68 %-ით ჰეპატოკარცინოზით დაავადებულთა რიცხვი. 280 %-ით გაიზრდება ღვიძლის უქმარისობის მქონე პირთა რაოდენობა და საერთოდ ღვიძლის დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობა 2-ჯერ მიიმატებს (4).

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა საქართველოში C კჰპატიტის გავრცელება, რისთვისაც გამოყენებული იქნა საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ცენტრებში არსებული სტატისტიკური მონაცემები ამ დაავადების შესახებ.

C კჰპატიტის შესწავლა მსოფლიოში დაიწყო 1989 წლიდან, როდესაც მის სადაგნოსტიკოდ მოწოდებული იქნა სპეციფიკური ტესტ-სისტემები (3). საქართველოში დაავადების დიაგნოსტიკება ხდება 1995 წლიდან, ხოლო ოფიციალური რეგისტრაცია 1996 წლიდან. ჩვენი კვლევაც ამ პერიოდის დაიწყო.

რეგისტრაციის პირველ წლებში მხოლოდ მწვავე C კჰპატიტი აღირიცხებოდა. 1996 წელს საქართველოში ამ დაავადების მაჩვენებელმა 100 ათას მოსახლეზე (შემდგომშიც ავადობის მაჩვენებლები მოსახლეობის ამ რაოდენობაზეა გამოთვლილი) მხოლოდ 0,8 შეადგინა, ხოლო მისი ხვედრითი წილი ვირუსული ჰეპატიტებით ავადობაში 0,9 % იყო. შედარებით მაღალი იყო ავადობის მაჩვენებელი თბილისში - 2,6, ხოლო ხვედრითი წილი - 3,1 %, რაც ბუნებრივი მოვლენაა, რადგან ყველა ინფექციური დაავადების და მათ შორის C კჰპატიტის დიაგნოსტიკა ბევრად უფრო მაღალ ღირებუება დედაქალაქში. ისიც ფაქტია, რომ ხშირ შემთხვევაში რაიონებში აღრიცხული ამ დაავადების დიაგნოზი სწორედ დედაქალაქშია დასმული.

უკვე 1997 წელს საქართველოში ავადობის მაჩვენებელი წინა წელთან შედარებით 2-ჯერ გაიზარდა და 1,6 გახდა, ხვედრითი წილი კი - 2,7 %. თბილისშიც ავადობის ღირებუება ორჯერ მიიმატა და 5,9-ს მიაღწია, რაც აისახა დაავადების ხვედრით წილზე ვირუსული ჰეპატიტების სტრუქტურაში - 9,4 %. კიდევ უფრო მნიშვნელოვან მატებას ჰქონდა ადგილი 1998 წელს, როდესაც ქვეყანაში ავადობის მაჩვენებელმა 3,9-ს მიაღწია, თბილისში - 12,5-ს. დედაქალაქში ავადობის ხვედრითი წილი კი 21,6 %-ს გაუტოლდა, რაც დაახლოებით B კჰპატიტის ხვედრითი წილის ტოლია. ე. ი. ამ წელს თბილისში გამოვლენილი ვირუსული ჰეპატიტების ყოველი მეხუთე შემთხვევა მწვავე C კჰპატიტზე მიდიოდა.

ამრიგად სულ რაღაც ორი წლის მანძილზე მწვავე C კჰპატიტის შემთხვევები ქვეყანაში 2,5-ჯერ გაიზარდა, ხოლო თბილისში 4,8-ჯერ, რაც უპირველეს ყოვლისა, ჩვენის აზრით, განპირობებულია ამ დაავადების დიაგნოსტიკის და რეგისტრაციის გაუმჯობესებით. როგორც წესი, ახალი ნოზოლოგიური ერთეულის სავალდებულო რეგისტრაციის შემთხვევებში შემდეგ, ქვეყანაში პირველ წლებში აღინიშნება ავადობის მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი ზრდა. გარდა ამისა, ადგილი უნდა ჰქონდეს ავადობის ღირის ჰუმარიტ ზრდასაც.

1999-2000 წლებში ადგილი ჰქონდა ავადობის მაჩვენებლების სტაბილიზაციას, როგორც მთლიანად საქართველოში, ისე ქ. თბილისშიც. 1999-2000 წლებში ვირუსული ჰეპატიტებიდან ყველაზე უფრო გავრცელებული იყო A კჰპატიტი, რომელზეც მთელი ჰეპატიტების 45-55 % მოდიოდა, ზოგჯერ კი მეტიც. C კჰპატიტის ხვედრითი წილი ზანდათან მატდობოდა და პრაქტიკულად გაუტოლდა B კჰპატიტის. ჩვენი მონაცემები ეხსენება სხვა ავტორთა მონაცემებისაგან, რომლებიც გვრდნობიან რა ინფექციური პათოლოგიის ცენტრის მონაცემებს, თვლიან, რომ დომინირებული ადგილი უკავიათ პრაქტიკულ ჰეპატიტებს (B+C+D კჰპატიტები), რომელთა რაოდენობა საგრძნობლად

აღემატება A ჰეპატიტის შემთხვევებს (1). აღნიშნული იმით უნდა იყოს განპირობებული, რომ ინფექციური პათოლოგიის ცენტრის პაციენტები არ არის რეპრეზენტატიული მთელი ქვეყნის ავადმყოფთა კონტინგენტისა, რადგან პარენტრული ჰეპატიტებისაგან განსხვავებით A ჰეპატიტი უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს და ნაკლებად ხდება ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაცია, რაც ხელოვნურად იწვევს კლინიკაში პარენტრული ჰეპატიტების ხვედრითი წილის ზრდას.

საგრძობლად შეიცვალა ეპიდემიოლოგიური სიტუაცია C ჰეპატიტის მიმართ 2000 წლიდან, როდესაც საქართველოში დაიწყო როგორც B, ისე C ჰეპატიტების ქრონიკული ფორმების საკვალდებულო რევისტრაცია. 2001 წელს ქვეყანაში მწვავე C ჰეპატიტით ავადობის მაჩვენებელი 4,1-ს შეადგენდა, ხოლო ქრონიკული C ჰეპატიტის – 5,0-ს. თბილისში შესაბამისად 4,5-ს და 14,1-ს. როგორც ვხედავთ რევისტრაციის პირველივე წელს C ჰეპატიტის ქრონიკული ფორმების პირველად გამოვლენილი შემთხვევების რიცხვმა გადაჭარბა მწვავე C ჰეპატიტის რიცხვს, განსაკუთრებით თბილისში. ეს პროცესი 2002 წელსაც გაგრძელდა, როდესაც ქვეყანაში ამ დაავადების მწვავე ფორმით ავადობის მაჩვენებელი იყო 3,8, ქრონიკული ფორმით – 7,3. თბილისში შესაბამისად 2,1 და 16,4. ერთის შეხედვით 2001-2002 წლებში ადგილი აქვს მწვავე C ჰეპატიტით ავადობის დონის დაქვეითებას 1998-2000 წლებთან შედარებით, რაც არასწორია. 1996-2000 წლებში, როგორც თბილისში, ისე მთლიანად ქვეყანაში, რიგ შემთხვევაში ქრონიკული C ჰეპატიტის საკვალდებულო რევისტრაციის არარსებობის პირობებში, იგი აღირიცხებოდა, როგორც მწვავე C ჰეპატიტი, რაც რეალური სურათის გარკვეულ დამახინჯებას იწვევდა. 2001-2002 წლებში ეს მდგომარეობა გამოსწორდა, რამაც შექმნა ილუზია მწვავე ფორმების კლებისა.

2001 და 2002 წლებშიც, რეალურად ადგილი აქვს C ჰეპატიტით (მწვავე+ქრონიკული ფორმები) ავადობის დონის მატებას. საქართველოში 2002 წელს ავადობის მაჩვენებელი (12,1) 3-ჯერ აღემატება 2000 წლის მაჩვენებელს, ხოლო თბილისში 2-ჯერ.

ცნობილია, რომ C ჰეპატიტის კლინიკურ მიმდინარეობაში, ისევე როგორც ვირუსული ჰეპატიტების სხვა ნოზოლოგიური ფორმების დროს, ტიპიურ ფორმებს ბევრად სჭარბობს ატიპიური ფორმები, რომლებიც არ ვლინდება და შესაბამისად არც აღირიცხება. ეს საგრძობლად ართულებს C ჰეპატიტის გავრცელების რეალური სურათის მიღებას. ასეთ შემთხვევებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მოსახლეობის იმუნოლოგიური სტრუქტურის შესწავლას. თბილისში მოსახლეობის 5,9 %-ს უვლინდება სისხლში ანტი-HCV (2). მაშინ რადესაც რუსეთში, სადაც C ჰეპატიტით ავადობის მაჩვენებლები უფრო მაღალია, ვიდრე საქართველოში, ანტი-HCV-ს გამოვლენის სიხშირე საშუალოდ 1-3 %-ში მერყეობს (5). ეს მონაცემები ცალსახად მეტყველებენ მასზე, რომ მიუხედავად იმისა, რომ საქართველოში პრაქტიკულად ყოველწლიურად იზრდება C ჰეპატიტით ავადობის დონე და ავადობის მაჩვენებლები საკმაოდ მაღალია, ის მაინც არ ასახავს დაავადების გავრცელების რეალურ მასშტაბებს და მომავალში კვლავ მოსალოდნელია ავადობის მაჩვენებლების ზრდა.

C ჰეპატიტის მიმართ არასასურველი ეპიდემიოლოგიური სიტუაცია, თავის მხრივ მოითხოვს საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ორგანოებისაგან ამ დაავადების საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების მნიშვნელოვან გაძლიერებას.

ლიტერატურა

1. კვიციანილი მ. – B და C ჰეპატიტების ვიდეომიური პრიცისის, დიაგნოსტიკისა და კლინიკის თანამედროვე ასპექტები. ავტორეფერატი მედ. მეცნ. დოქტ. დისერტაციისა. თბილისი, 2002, 106 გვ.
2. მჭედლიშვილი ი. – A და B ჰეპატიტების გავრცელება საქართველოში. ავტორეფერატი მედ. მეცნ. დოქტ. დისერტაციისა. თბილისი, 2002, 107 გვ.
3. Лывов Д. К. – Вирусные гепатиты от А до G и далее. Ж. Микробиол., 1999, с. 70-77.
4. Онищенко Г.Г. – О государственных мерах по предупреждению распространения в Российской Федерации заболеваемости инфекционными гепатитами. – Эпидемиология и инфекционные болезни. 2002, №3, с.4-8.

Мchedlishvili I., Gelovani D., Guramishvili S.
РАСПРОСТРАНЕНИЕ ГЕПАТИТА С В ГРУЗИИ
Резюме

Регистрация гепатита С в Грузии началась с 1996 года. Наблюдается ежегодный рост заболеваемости. В 1996 г. Показатель заболеваемости составил 0,8 на 100 тыс. населения, в 2002 г. – 12,1; в г. Тбилиси, соответственно, – 2,6 и 18,5, что связано не только с улучшением диагностики, но и с истинным ростом числа заболевших гепатитом С.

Mchedlishvili I., Gelovani D., Guramishvili S.
DISTRIBUTION OF HEPATITIS C IN GEORGIA
Summary

Registration of Hepatitis C in Georgia is being performed from 1996, and since then the reported number of disease has increased. Incidence rate rose from 0,8 in 1996 to 12,1 in 2002 (per 100000 population), and in Tbilisi from 2,6 to 18,5. This increase is related not only by improvement of diagnostics, but by the real grow of cases Hepatitis C.

ლ.ნებიერიძე, მ.ხოჭავა, ა.ხოჭავა, ი.შალამბერიძე
ქართული სტატისტიკის ანტიბიოტიკოზის
თავისებურება სტატიონარში მომუშავე სამედიცინო პერსონალში
თსუ, ბავშვთა ინფექციურ სპეციალურ კათედრა

საავადმყოფოსშიგა ანუ ნოზოკომიალური ინფექციების წარმოშობი წყარო და გადაცემის ფაქტორები დაკავშირებულია საავადმყოფოსთან.

საავადმყოფოსშიგა ინფექციების პრობლემის სირთულე მდგომარეობს იმაში, რომ თანამედროვე პირობებში არსებითად შეიცვალა არა მარტო ეპიდემიოლოგიური პროცესის განვითარება და ხასიათი, არამედ გამომწვევის ბიოლოგიური თვისება, კლინიკური ნიშნობა და ინფექციური პროცესის გამოვლინების ფორმები. ამიტომაც ეს პრობლემა აქტუალურია არა მარტო ჩვენი ქვეყნისათვის, არამედ ისეთი განვითარებული ქვეყნისათვის, როგორცაა გერმანია, საფრანგეთი, ნორვეგია და სხვ.

საავადმყოფოსშიგა ინფექციებისათვის დამახასიათებელია გამომწვევის პოლიეტოლოგიურობა (ბაქტერიები, სოკოები, ვირუსები, უმარტივესები და სხვ.) მათ შორის დღისათვის წამყვანი ადგილი უჭირავს *S. aureus* (მეტიცილინრეზისტენტულს - MRSA), *E. coli*, *Rotavirus*, *proteus vulgaris*, *Pseudomona aeruginosa*.

Staphylococcus aureus – მნიშვნელოვან როლს თამაშობს საავადმყოფოსშიგა ინფექციების წარმოშობა – გავრცელებაში.

ყველაზე ხშირი საავადმყოფოს შიგა ინფექციებია: სეფსისი, პნევმონია, ღია, ატოპური დერმატიტი და სხვა.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა სამედიცინო დაწესებულებებში მომუშავე პერსონალის, აპარატურის, პალატების და სხვა საგნების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა სტაპილოკოკებზე. გამოკვლევა ჩატარდა დაავადებათა კონტროლის ეროვნულ ცენტრთან ერთად. კვლევისათვის გამოყენებული იქნა მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული დისკოდისფუზური მეთოდი. გამოკვლევა ჩატარდა 58 თანამშრომელს. მასალა აუბებული იქნა ცხვირ – ხახიდან, ხელებიდან, სამედიცინო აპარატურიდან, პალატებიდან. გამოკვლევების შედეგად 13,7 % ამოეთესა *S. aureus*, 50% - *S. epidermidis*.

კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ *S. aureus* რიგ შემთხვევაში ხასიათდება სხვადასხვა ანტიბიოტიკების მიმართ მაღალი რეზისტენტობით (იხ. დიაგრამა №1). ასე მაგალითად, ისეთი ახალი თაობის მაკროლიდის მიმართ, როგორცაა აზიტრომიცინი, რეზისტენტობა აღინიშნა 100 %, რაც საეჭვოს ზდის ამ პრეპარატის დანიშვნას სტაფილოკოკური ინფექციების დროს. ასევე მაღალი რეზისტენტობით გამოირჩევა *S. aureus* ამიკაცინის პენიცილინის მიმართ (72, 5 %), ამიტომ ამ ანტიბიოტიკების ემპირიული დანიშვნა სტაფილოკოკური ინფექციების დროს, ვეფირობთ, გამართლებული არ არის, თუმცა

საჭიროა დასკვნები გაკეთდეს უფრო დიდ მასალაზე. ისეთი ანტიბიოტიკები, როგორცაა ქლორამფენიკოლი ერთრომიცინი, ტეტრაციკლინი პედიატრიულ პრაქტიკაში იხმარება სხვადასხვა სიხშირით. ამათგან უფრო ხშირად გამოიყენება ერთრომიცინი ცხვირ – ხანის და შუაყურის ანთებადი პროცესების დროს.

ჩვენი მასალის მიხედვით, უპირატესობა უნდა მიენიჭოს არა ერთრომიცინის გამოყენებას შუა ყურის ანთების დროს, არამედ I თაობის ცეფალოსპორინის წარმომადგენელს – ცეფალოტინს. მიუხედავად იმისა, რომ ეს ანტიბიოტიკი კარგად მოქმედებს სხვა რესპირატორული ტრაქტის გამომწვევებზე – H. Influenta და პნევმოკოკზე, სტრუბტოკოკებზე.

ლიტერატურული მონაცემებით ქლორამფენიკოლის და ტეტრაციკლინის გამოყენება ბავშვთა ასაკში არაა რეკომენდებული პოტენციური ტოქსიურობის, აგრეთვე მათდამი სტაფილოკოკების მზარდი რეზისტენტობის გამო (ჩვენი მასალით ქლორამფენიკოლის მიმართ რეზისტენტობა 63,6 %, ტეტრაციკლინის 54,5 %). მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ აღინიშნა ამიცილინის (63,6 %) და გენტამიცინის (54,6 %) მაღალი რეზისტენტობა, რაც ამ პრეპარატების კომბინაციას უუფექტოს ხდის.

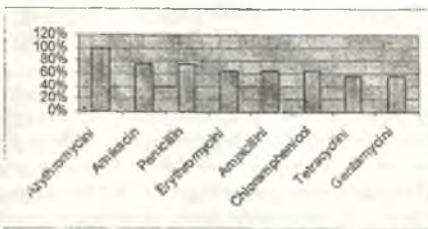
განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს, რომ სტაფილოკოკის გრძნობელობა ოქსაცილინის მიმართ შეინარჩუნებულა (იხ. დანართი №2), რაც იმას ნიშნავს, რომ MRSA არ აღინიშნა არც ერთ შემთხვევაში.

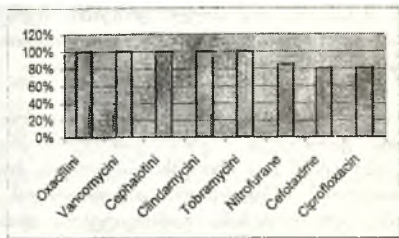
იმ შემთხვევაში თუ დადგება MRSA-ის პრობლემა, ხელთ გვაქვს ისეთი ანტიბიოტიკი, როგორცაა ვანკომიცინი, რომლის მიმართ გრძნობელობა 100 % (მსოფლიო ლიტერატურაში აღწერილია ამ პრეპარატისადმი რეზისტენტობის ერთეული შემთხვევები).

სტაფილოკოკის მიმართ 100 % გრძნობელობა აქვთ ოქსაცილინს, ცეფალოტინს, კლინდაცინს, ტობრამიცინს, რაც შეეხება ნიტროფურანებს, ცეფოტაქსიმს, ციპროლოქსაცინს მათ მიმართ გრძნობილობა 82% -ია. ვინაიდან პრაქტიკოსი პედიატრებისათვის მნიშვნელოვანია პრეპარატის გვერდითი ტოქსიური მოვლენები, ზემოდ ჩამოთვლილი ანტიბიოტიკების გამოყენების არეალი, საყმაოდ ვიწრო ხდება. მიზანშეწონილია სტაფილოკოკური ინფექციების დროს დაინიშნოს ცეფალოტინი, ხოლო III თაობის ცეფალოსპორინი – ცეფოტაქსიმი სისტემური სტაფილოკოკური ინფექციების დროს, შესაძლებელია ტომრამიცინთან კომბინაცია. რაც შეეხება ნიტროფურანებს, მიუხედავად მაღალი გრძნობილობისა, მათი გამოყენება პედიატრულ პრაქტიკაში ძალზე შეზღუდულია.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნად, რომ სამედიცინო პერსონალს ენიჭება დიდი როლი საავადმყოფოში ინფექციის გავრცელებაში (როგორც ეს მთელ მსოფლიოშია). ჩვენს შემთხვევაში არ იყო აღწერილი სტაფილოკოკის მეტიცილინ რეზისტენტული შტამები MRSA, ხოლო სტაფილოკოკი გამოირჩეოდა სხვადასხვა ანტიბიოტიკების მიმართ კარგი გრძნობილობით, მაგრამ ეს არ იძლევა დამშვიდების საშუალებას, ვინაიდან პედიატრიულ პრაქტიკაში ანტიბიოტიკების გამოყენების არიალი, შეზღუდულია.

S. Aureus რეზისტენტობის ხარისხი ანტიბიოტიკების მიმართ.
 ლაგრამა №1





ლიტერატურა

1. ალ. ნანუაშვილი "რაციონალური ანტიმიკრობული თერაპია", 1999
2. Р.П. Венцела, Внутрибольничные инфекции, Москва: «Медицина» 1999.
3. Шейна Э. П. Арутчева А.А Стафилококковая госпитальная инфекция. Азерб. Мед. журнал, 1982 г. №2 с. 20 - 25
4. Shan Son D. C. Staphylococcal infections in hospitals. Bz. S. Hosp. Med. 1986, 35, p. 312 - 320

Л. Небиеридзе, М. Хочава, А. Хочава, И. Шаламберидзе ОСОБЕННОСТИ АНТИБИОТИКОГРАММЫ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА У МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА СТАЦИОНАРА Резюме

Было проведено микробиологическое исследование смывов носоглотки, рук, а также медицинских предметов в стационаре на определение стафилококка. Оказалось, что в 50% смывах обнаружены S. epidermidis, 13,7 % - S. aureus, Антибиограмма показала, что золотистый стафилококк еще чувствителен к оксацилину, цефалитину, цефотаксину и тетрацимину, что дает надежду на успешное лечение внутрибольничной стафилококковой инфекции этими препаратами.

L. Nebieridze, M. Khochava, A. Khochava, I. Shalamberidze ANTIBIOTICOGRAMM OF S. AUREUS IN MEDICAL PERSONALL Summary

A microbiological investigation of nosopharynx, honas of medical staff and waras was provided in the hospital in order to describe staphilococcus carriage. It occurred, that S. epidermidis positive cultures were obtained in 50 %, S. aureus positive cultures – in 13,7 %. the antibiotic sensitivity was discovered and it occurred, that S. aureus was high sensitive to oxiccilline, cefolotine, afotaxime and tobramycine. This ensures that treatment of staphilococcal intrahospital infection could be still successful.

ლ.ნებიერიძე, მ.ხოჩავა, ა.ხოჩავა, ი.შალამბერიძე
უზუზაუზუნბინის გამომწმენდა მფვაჰმ რმსპირაციულ - ვირუსული
ინფექციებით დაავადებულ ბავშვებში
თსსუ, ბავშვთა ინფექციურ სნეულბათა კათედრა

მწვავე რესპირაციულ - ვირუსული ინფექციები იკავებენ წამყვან ადგილს ბავშვთა ეპიდემიის სტრუქტურაში, რის გამოც მათი მკურნალობა წარმოადგენს მუდმივ ექტუალურ პრობლემას მედიცინისათვის. ადგილობრივი ანტიბაქტერიული თერაპია უმეტეს შემთხვევაში ეფექტურია სასუნთქი გზების როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ინფექციების დროს.

ადგილობრივი აეროზული ანტიბაქტერიული თერაპია საშუალებას იძლევა მედიკამენტის აქტიური სუბსტანცია, შესაბამის თერაპიულ დოზებში, შეღწეულ იქნას ლორწოვანის დაზიანებულ უბნებამდე. ასეთი ინჰალაციური ანტიბიოტიკა - ბიოპაროქსი, რომლის აქტიურ საწევის წარმოადგენს - ფუზაფუნგინი - ჰეპტიდური ანტიბიოტიკი.

ფუზაფუნგინის მოქმედების დიაპაზონი საამოდ ფართოა, რომელიც მოიცავს ზემო სასუნთქი გზების ანთებით პროცესთა გამოწვევები მიკროორგანიზმების პრაქტიკულად მთელ სპექტრს: როგორც გრამმ (+), ისე გრამმ (-) ჩხირებს, ანაერობებს, სოკოებს.

ბიოპაროქსი - უნიკალური ერთადერთი ინჰალაციური ანტიბიოტიკია I, რომელიც გამოიყენება რინიტების, სინუსიტების, ტონილიტების, ფარინგიტების, ლარინგიტების, ტრაქეიტის და ბრონქიტების სამკურნალოდ.

პრეპარატის გამოშვების ფორმა იმდენად მთელ რიგ უპირატესობას, რაც დაკავშირებულია მისი მოქმედების ლოკალურობასთან. კერძოდ, ლორწოვანი გარსის შესაბამის უბანზე პირდაპირი დასხურებისას, ანთების არეში იქმნება პრეპარატის მაქსიმალურად მაღალი კონცენტრაცია, რის მიღწევაც პრაქტიკულად შეუძლებელა ანტიბიოტიკების ზოგადი გზით მიღების შემთხვევაში (რაც ალბათ დაკავშირებულია რესპირატორული ტრაქტის ლორწოვანის ღარიბ ვასკულარიზაციასთან).

ბიოპაროქსი, ახდენს რა ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას, არ შეიცავს კორტიკოსტეროიდებს და ვაზოკონსტრიქტორებს, არც ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს. ამიტომ გვერდითი მოვლენების განვითარების რისკი არ არსებობს.

ყოველგვებ ზემოთ აღნიშნული თვისებების გამო ბიოპაროქსი გამოყენებულ იქნა მწვავე რესპირაციულ-ვირუსული ინფექციით დაავადებულ 64 ავადმყოფში.

2.5 წლიდან - 15წლამდე ავადმყოფებს ჩაუტარდა ბიოპაროქსით მონოთერაპია, 7-10 დღიანი მკურნალობის კურსით, კეთდებოდა ორალური და ნაზალური ინჰალაცია ყოველ 4 სთ-ში.

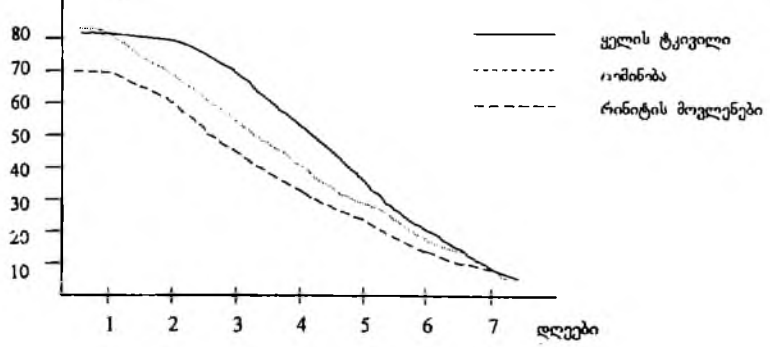
დაკვირვებაში იმყოფებოდნენ რინიტი, რინოფარინგიტი, ლარინგიტი, ტრაქეიტი. ბრონქიტი დაავადებული ავადმყოფები.



- 39% - რინოფარინგიტი
- 12% - რინიტი
- 11% - ტრაქეიტი
- 11% - რინოფარინგიტი + ტრაქეიტი
- 10% - რინიტი + ტრაქეიტი
- 9% - ლარინგიტი
- 8% - ბრონქიტი

მკურნალობის დაწყებიდან მე 3 - 4 დღეს ავადმყოფთა საერთო მდგომარეობა საგრძობლად უმჯობესდებოდა. ცხვირიდან სუშთქვის გაინელება, ნაზალური სეკრეცია ცმინება, ყელის ტკივილი, ხველა, ტემპერატურა მნიშვნელოვნად მცირდებოდა.

სიმპტომების შემცირება (%)



ამრიგად, ადგილობრივი მოქმედების ანტიბიოტიკი ბიოპაროქსი შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული მწვავე რესპირაციულ-ვირუსულ ინფექციით დაავადებულ ბავშვებში.

ლიტერატურა

1. Влияние фузафунгина на вирусную и бактериальную инфекцию, Medical Science Monitor. Vol 3, №5
1997 Boleslaw Samolinski, Edward Zawisra и соавт.
2. Ю.М. Овчинников, А.М. Левин, С.Б. Фитилов, Местная антибактериальная терапия в лечении острых респираторных заболеваний Журнал для практикующего врача – лечащий врач, 2000 г. №4
3. С. В. Рязанцев. А.В. Плевшинов. Клиническая эффективность биопарокса и состояние местного иммунитета слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Новости оториноларингологии и логопатологии. 2001г. №1
4. Assessment of Fasafungine efficacy and tolerance in upper respiratory infections Boleslaw Samilinski, eDWARD zAWISZA Med sci mont 1996 2/5; 650 – 656/
5. Fusafungine and inflammation R.R. White L. Mattenberger and P. Ceaiser Rhinology Suppl 5 55 – 62 1988

Л. Небиеридзе, М. Хочави, И. Шаламберидзе, Л Схиртладзе ПРИМЕНЕНИЕ ФУЗАФУНГИНА ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Резюме

Местная антибактериальная терапия эффективна как при острых, так и при хронических инфекциях дыхательных путей. Таким ингаляционным препаратом является – фузафунгин, который активен в отношении как грам (+), так и грам (-) микробов, анаэробов, грибов.

Фузафунгин применен при лечении больных с острыми респираторными вирусными инфекциями. Результаты наблюдений позволяют рекомендовать препарат для лечения острых респираторно – вирусных поражений дыхательного тракта у детей (риниты, синуситы, трахеиты, ларингиты и др.).

L. Nebieridze, M. Khochava, I. Shalamberidze, L. Skhistladze APPLICATION OF FUZAFUNGIN IN THE CASE OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS IN CHILDREN

Summary

Acute respiratory viral infections are the leading curse of the morbidity in childhood. That's why treatment of this persistent actual problem in medicine.

Fuzafungin (Bioparox) is the only aerosol antibiotic, which can be applied for rinitis, sinusitis, tonsillitis, pharyngitis, laryngitis and bronchitis. We assessed the clinical efficacy of Bioparox 64 patients of the age 2 –15 years. The drug was applied as monotherapy (Before the age of 2,5 year Bioparox was not used, because in infants and in early age application is connected with the risk of laringospasms).

Each of the patient received 7 – 10 days course of antibiotic. Antibiotic was used as aerosol intensely and orally.

After third or fourth day of treatment was achieved clinical effect: nosel discharge, sneezing, soar throat, cough scientifically reduced compared to control.

ზორჯონიკოძე

პაროდონტიტის ძირუბრიული მკურნალობა „BIO-OSS“-ით და რამოგინირება ალამიანის კვლის მორფომინტიკური პროტეინი-2 (RHBMP-2)-ით მიღებული შედეგების შეფასება ოსტეომეტრიული მეთოდით.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
სტომატოლოგიური კლინიკა, ქირურგიული სტომატოლოგიის კათედრა

სტომატოლოგიის მეცნიერებისა და პრაქტიკის ყურადღების ცენტრში კვლავაც
მუშაობს, პაროდონტის გაკვეთილი ქსოვილების აღდგენა. ეს განპირობებულია დაავადებების

ფართო გავრცელებით, რომელიც მიმდინარეობს კბილების საყრდენი ქსოვილების მნიშვნელოვანი განლევით. 15-19 წლის ასაკობრივ ჯგუფში პაროდონტის ანთებითი ცვლილებები გვხვდება 86,3%, ხოლო 35-44 წლის ასაკობრივ ჯგუფში მიუახლოვდება 100% (WHO oral data bank, 1994).

განლეული ქსოვილების აღდგენის მეთოდები პირობითად შეიძლება დავეყოთ შემდეგ მეთოდებად: პაროდონტალური დეფექტის შევსება ოსტეონდუქტიური და ოსტეოკონდუქტიური იმპლანტანტებით და მიმართული ქსოვილოვანი რეგენერაციით.

მრავალი წლის განმავლობაში მიმდინარეობდა კვლევები ოსტეოკონდუქტიური (ჰიდროქსიპაპატიტი, ტრიკალციფოსფატი) და ოსტეონდუქტიური (აუტოქვალდი, ლიოფილიზირებული ძვლი) მასალების შესწავლით და გამოყენებით, მაგრამ პრობლემა მაინც გადაუჭრელი დარჩა.

ჩვენი შრომის მიზანს შეადგენდა პაროდონტიტის ქირურგიული მკურნალობისას „Bio-Oss“-ით I ჯგუფი, და რეკომბინირებული ადამიანის ძვლის მორფოგენეტიკური პროტეინი-2-ით II ჯგუფი, გამოყენებისას მკურნალობის შედეგების განზოგადება და მის შეფასება ოსტეომეტრიული მეთოდით.

„Bio-Oss“-ი წარმოადგენს ბიოლოგიურ აპატიტებს მცირედი ჰიდროქსილური ჯგუფებით, იგი ასევე შეიცავს ოსტეობლასტებს და ოსტეობლასტებს.

რეკომბინირებული ადამიანის ძვლის მორფოგენეტიკური პროტეინი-2 (rhBMP-2) წარმოადგენს დიფერენცირებული ფაქტორების უნიკალურ სისტემას, რომლებიც იწვევენ ახალი ძვლის ფორმირებას დეფექტის ადგილას ძვლის დეფექტურ უბანზე მისი მოთავსებისას ძვლის რეგენერაციის ძლიერი სტიმულაციის გამო. Womey J.M. (1995).

ოპერატიული ჩარევის ტექნიკა „Bio-Oss“-ის, და (rhBMP-2)-ის გამოყენებისას გამოირჩევა კლასიკური ოპერაციისაგან იმით, რომ ამ შემთხვევაში მაქსიმალურად ვინარჩუნებთ დრძილებს და ძვლოვან ქსოვილს ძვლოვანი დეფექტის საზღვართან ასევე პაროდონტალურ კავშირს. რბილი ქსოვილების მარაგი აუცილებელია დეფექტის დასაზურად, სადაც სათანადო დამუშავების შემდეგ, (მხედველობაში გვაქვს პათოლოგიური ქსოვილების მოცილება) თავსდება ერთ შემთხვევაში „Bio-Oss“-ი, ხოლო მეორე შემთხვევაში rhBMP-2. ორივე შემთხვევაში ვიყენებდით დამცავ მემბრანას.

ამ მასალების გამოყენებისას ოპერაცია ქვედა ყბაზე, I და II ჯგუფში ორკვლიანია დეფექტისას ტარდებოდა შემდეგი ეტაპებით:

I ჯგუფი

- ვერტიკალური და ჰორიზონტალური განაკვეთების გატარება;
- ლორწოვან-ძვლისაზრდულის ნაფლეთის ფორმირება;
- პათოლოგიური ქსოვილების მოცილება (გრანულოციები, ქვები);
- დეფექტის შევსება „Bio-Oss“-ით;
- მემბრანის დაფარება და ფიქსაცია;
- ნაფლეთის გაკერვა.

II ჯგუფი

- ვერტიკალური და ჰორიზონტალური განაკვეთების გატარება;
- ლორწოვან-ძვლისაზრდულის ნაფლეთის ფორმირება;
- პათოლოგიური ქსოვილების მოცილება (გრანულოციები, ქვები);
- დეფექტის შევსება „rhBMP-2“-ით;
- მემბრანის დაფარება და ფიქსაცია;
- ნაფლეთის გაკერვა.

გამოკვლევის ოსტეომეტრიული მეთოდი

ძვლოვანი ქსოვილის აღდგენის ობიექტური შეფასებისათვის ვიყენებდით რენტგენოგრაფიას. ამ საყოველთაოდ მიღებული მეთოდის ნაკლი ისაა, რომ იგი მკურნალობის ადრეულ ეტაპებზე არაინფორმაციულია. გარდა ამისა, არასასურველია რენტგენოგრაფიის ხშირი გამოყენება. იგივე შეიძლება ითქვას რადიოიზოტოპურ დიაგნოსტიკაზეც, რომელიც უზომოაღინშნულ მეთოდთან შედარებით გაცილებით ძვირია. ამიტომ უფრო მისაღებ, იაფ და ხელმისაწვდომ მეთოდად შეიძლება ჩაითვალოს აკუსტიკური გამოკვლევის მეთოდი. (გოლიკინი, გ.ვ. 1962; ასი ი.კ. 1968; ლიგინოვა ნ.კ. 1984; Tyihak E. 1996).

თანამედროვე კვლევებში ფართოდ გამოიყენება ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა. სტომატოლოგიაში ანთებითი პროცესების დიაგნოსტიკის, ძვლოვანი ქსოვილების პათოლოგიის, როგორც სისხნეური ასევე ძვლოვანი მოტეხილობების კონსოლიდაციის დინამიკის დაკვირვებისათვის. (ტატუშკინი ო.კ. 1965; ბალაშოვი ა.ნ. 1975; ლუბროვი ე.ი. 1975; ლიგინოვა ნ.კ., ყიფიანი ნ.ა. 2000; ორჯონიძე ზ.რ. 1987).

ულტრაბგერის გამოყენება დაფუძნებულია ბგერის გავრცელების დაყოვნებაზე ქსოვილებში, ჩვენს შემთხვევაში პაროდონტის ქსოვილში. ბგერის გავრცელების სიჩქარე იზომებოდა ერთი და იგივე უბანში, ერთი და იგივე მანძილზე, როგორც პათოლოგიის ასევე ნორმის დროს.

ძვლოვანი ქსოვილის (პაროდონტური ქსოვილის) სიმკვრივე ჩვენს მიერ იზომებოდა ექოსტეომეტრის საშუალებით, რომელიც გამოიყენება ძვლოვანი ქსოვილის (პაროდონტური ქსოვილის) მდგომარეობის შეფასებისათვის მასში ულტრაბგერის გავლის სიჩქარის მონაცემების შეჯერებით.

ვითვალისწინებთ რა, რომ ქვედა ყბის საკბილე მორჩის მიდამოში რბილი ქსოვილების სისქე დიდი არაა, ჩვენს მიერ შეირჩა აბსოლუტური რეჟიმი. ექოსტეომეტრის მუშაობისას ერთი დიაგნოსტიკური ულტრაბგერითი თავი ასრულებდა ულტრაბგერის გადამცემზე ფუნქციას, ხოლო მეორე თავი - ულტრაბგერის მიმღების ფუნქციას. ამავე დროს იზომებოდა ულტრაბგერის გავრცელების სიჩქარე ერთდროულად რბილი და მაგარ ქსოვილებში ქვედა ყბის მიდამოში, დაახლოებით მეექვსე, მეშვიდე კბილების ღონეზე ისე, რომ მანძილი გადამცემებს შორის ყოველთვის ერთნაირი იყო ყველა გამოკვლევების დროს და შეადგენდა 14 სმ-ს. ყველა გაზომვის დროს კანში ულტრაბგერის გავლის გაუმჯობესების მიზნით ექოსტეომეტრის დიაგნოსტიკურ თავებს ვფარავდით ვაზელინის თხელ შრით ან ვიყენებდით ამ პროცედურისათვის საჭირო გელს. შემდეგ მათ ძალიან მჭიდროდ ვათავსებდით ქვედა ყბაზე, მის ორივე მხარეს. ულტრაბგერის გავრცელების დროს ქვედა ყბის პაროდონტური ქსოვილის გავლით ვსინდიდით ექოსტეომეტრს სინათლის ინდიკატორიდან და ვსაზღვრავდით სიჩქარეს

ფორმულით $v = \frac{S}{t}$ სადაც,

V - ულტრაბგერის გავრცელების სიჩქარე ძვლოვან ქსოვილში

S - მანძილი გადამცემებს შორის

t - ულტრაბგერის გავრცელების სიჩქარე მ/წამში

ექოსტეომეტრულ გამოკვლევებს ვაწარმოებდით მკურნალობამდე და ოპერაციის შემდეგ - პაროდონტის ქსოვილებზე BiO-Oss-ის მოთავსებიდან 14, 30, 45 დღეს, 3, 6, 9, 12 თვის შემდეგ (I ჯგუფი).

II ჯგუფში პაროდონტალურ ქსოვილზე ოპერაციული გზით თავსდება rhBMP-2 გამოკვლევის კადები იგივეა.

ოსტეომეტრული გამოკვლევების რაოდენობრივი შეფასება

ცხრილი №1

ოპერაციული ჩარევის სახე	გ ა მ კ ვ ლ ე ვ ი ს კ ა დ ე ბ ი								
	ოპერაციამდე	მე-14 დღე ოპერაციიდან	30-ე დღე ოპერაციიდან	45-ე დღე ოპერაციიდან	3 თვე ოპერაციიდან	6 თვე ოპერაციიდან	9 თვე ოპერაციიდან	12 თვე ოპერაციიდან	სულ
პაროდონტალურ ქსოვილებზე BiO-Oss-ის კოლაგენის მოთავსება	66	54	44	36	20	15	13	12	260
პაროდონტალურ ქსოვილზე rhBMP-2-ის მოთავსება	52	49	43	35	26	22	15	13	255

ექოსტეომეტრული გამოკვლევები კლინიკაში ექოსტეომეტრული გამოკვლევები ჩატარდა პაციენტებზე, რომლებსაც გაუკეთდათ ოპერაცია BiO-Oss-ის გამოყენებით (I ჯგუფი), და rhBMP-2-ით (II ჯგუფი), ასევე

საკონტროლო ჯგუფზე. საკონტროლო ჯგუფში შედიოდა 26 პირი, რომელთა ასაკი იყო 25-დან 56 წლამდე. კლინიკას მათ მიმართეს კარიესის, პულპიტის დიაგნოზებით. ამ ჯგუფის პაციენტებს პაროდონტის დაავადებები არ აღენიშნებოდათ. ულტრაბგერითმა კვლევამ ზემოთაღნიშნული პაციენტების ჯგუფზე გვიჩვენა, რომ ულტრაბგერის გაერცელების სიჩქარე ჯანმრთელი პაროდონტის ქსოვილში შეადგენდა 3068+64 მ/წმ (n=26)

კლინიკაში საკონტროლო ჯგუფის გარდა ექოსტეომეტრული გამოკვლევა ჩატარდა პაროდონტიტის პათოლოგიით დაავადებულ 122 პაციენტს. გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ულტრაბგერის გაერცელების სიჩქარე პაროდონტურ ქსოვილში შეადგენდა 2618+82 მ/წმ (n=122).

ექოსტეომეტრული გამოკვლევების მონაცემები გამოკვლევის საკონტროლო I და II ჯგუფებში მოცემულია №2 ცხრილში.

ექოსტეომეტრული გამოკვლევები კლინიკაში

ცხრილი №2

კლინიკური დაკვირვების ჯგუფები	სტატისტიკური მონაცემები	გ ა მ ო კ ვ ე ე ი ს კ ა ლ ე ბ ი									
		ნორმა	ოპერაცი-დან	მე-14 დღე ოპერაცი-დან	30-ე დღე ოპერაცი-დან	45-ე დღე ოპერაცი-დან	3 თვე ოპერაცი-დან	6 თვე ოპერაცი-დან	9 თვე ოპერაცი-დან	12 თვე ოპერაცი-დან	
საკონტროლო ჯგუფი	M + m n	3068+64 26	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -
ოპერაცია BiO-Oss-ის გამოყენებით I ჯგუფი	M + m n P1 P2	- 66	2622+68 66 < 0,001	2634+90 54 < 0,001 > 0,05	2704+64 44 < 0,001 > 0,05	2746+62 36 < 0,001 > 0,05	2784+106 20 < 0,001 > 0,05	2804+74 18 > 0,05 > 0,05	3014+88 18 > 0,05 > 0,05	3042+56 12 > 0,05 > 0,05	
ოპერაცია rhBMP-2-ის გამოყენებით II ჯგუფი	M + m n P1 P2	- 52	2622+68 8 0,001 < 0,001	2670+84 49 < 0,001 > 0,05	2687+58 43 < 0,001 > 0,05	2749+61 35 < 0,001 > 0,05	2814+94 26 < 0,05 > 0,05	2834+58 22 > 0,05 > 0,05	3026+64 15 > 0,05 > 0,05	3044+40 0 13 > 0,05 > 0,05	

ექოსტეომეტრული მონაცემების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ პაროდონტიტის საშუალო და მიმე ფორმების დროს ულტრაბგერის გაერცელების სიჩქარე პაროდონტალურ ქსოვილში შემცირებულია 2622+68 მ/წმში (n=122).

ოპერაციიდან 14 დღის შემდეგ ეს მონაცემები I და II ჯგუფებში თითქმის არ იცვლება. მცირე ცვლილებებია ორივე ჯგუფში ოპერაციიდან 30-ე და 45 დღეს თუმცა ბგერის გაერცელების სიჩქარე გაზრდილია, რაც ჩვენი აზრით მიგვითითებს ძვალში რეგენერაციული პროცესების დაწყებას. ოპერაციიდან 3 თვის შემდეგ ბგერის გაერცელების სიჩქარე იწყებს მატებას ორთავე ჯგუფში, II ჯგუფში აღინიშნება ოდნავ უკეთესი მაჩვენებელი. 2814+94 n=26, რაც შეესაბამება გამოკვლევის ვადებს 6 თვე, 9 თვე და 12 თვე ნორმასთან მიახლოება აღინიშნება 9 თვის შემდეგ გამოკვლევის როგორც I ასევე II ჯგუფში, I ჯგუფი 3014+88 n=18 II ჯგუფი 3026+64 n=15. რენტგენოლოგიურად გამოკვლევიდან 9 თვის შემდეგ აღინიშნება პაროდონტის ძვლოვანი ქსოვილის სრულყოფილი რეგენერაცია ორივე ჯგუფში.

ზემოთაღნიშნული მონაცემების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ულტრაბგერის საშუალებით ჩვენ შეგვიძლია ეიმსჯელოთ პარადონტალური ქსოვილის რეგენერაციის მდგომარეობაზე. მეტად მნიშვნელოვანია ისიც, რომ ეს გამოკვლევა არ იწყებს გვერდით მოვლენებს. უვნებელია.

მიღებული შედეგის ანალიზი გვიჩვენებს, რომ BiO-Oss-ი და rhBMP-2 წარმოადგენენ თანამედროვე საშუალებებს, რომელთა გამოყენება იძლევა მაღალ ეფექტს ძვლოვანი ქსოვილების რეგენერაციის დაჩქარებისათვის. ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ

„Bio-Oss“-ი და rhBMP-2-ი წარმოადგენენ მაღალეფექტურ სამუალეხას პაროდონტიტის ქირურგიული მკურნალობისათვის და იგი ფართოდ შეიძლება დაინერგოს სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში.

ლიტერატურა

1. Boyne P.J., Marx R.E., Nevins M., et al. A feasibility study evaluating rhBMP-2/ absorbable collagen sponge for maxillary sinus floor augmentation. Int. J. Periodontics Restorative Dent., 1997, 17,11-25;
3. Borkus Jk, Gornet MF, Dickman CA, Zdeblick TA. J Spinal Disord Tech 2002 Oct; 15 (5): 337-49
4. Wozney JM. J Periodontol 1995 Jun; 66(6):506-10;
5. Seto I, Tachikawa N, Mori M, Hoshino s, Marukawa E, Asahina I, Enomoto S. Clin Oral Implants Res 2002 Oct; 13 (5): 536-41;
6. Sergent O, Anger J.P. et al EPR determination of low molecular weight iron content applied to whole rat hepatocytes, Cellular&Molecular Biology 1997, 43 (5):793-800;
7. Heldin C.H., Miyazono K., ten Dijke P. GTF-beta signalling from cell membrane to nucleus through SMAD proteins. Nature, 1997, 390, 465-471.

З.Орджоникидзе

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ "BIO-OSS" – ОМ И РЕКОМБИНАНТНЫМ КОСТНЫМ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИМ ПРОТЕИНОМ-2 ЧЕЛОВЕКА (rhBMP-2) И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ МЕТОДОМ ОСТЕОМЕТРИИ

Резюме

Цель исследования – дать оценку методу хирургического лечения с использованием Bio-Oss (группа I) и рекомбинантным костным морфогенетическим протеином-2 (rhBMP-2) - (группа II).

Установлено, что Bio-Oss и рекомбинантный костный морфогенетический протеин-2 (rhBMP-2) представляют собой современные средства, которые можно использовать для ускорения регенерации костных тканей. Bio-Oss и рекомбинантный костный морфогенетический протеин-2 (rhBMP-2) высокоэффективные средства для хирургического лечения пародонтита и они могут быть широко внедрены в практическую стоматологию.

Z.Orjonikidze

SURGICAL TREATMENT OF PARODONTITIS BY "BIO-OSS" AND RECOMBINANT HUMAN BONE MORPHOGENETIC PROTEIN –2 (RHBMP-2) AND EVALUATION OF OBTAINED RESULTS BY OSTEOMETRIC METHOD

Summary

The aim of our study was the evaluation of obtained results after surgical treatment with Bio-Oss (group I) and application of recombinant human bone morphogenetic protein-2 (group II) by osteometric method.

Analysis of obtained results shows that the state of parodontal tissue regeneration should be considered by application of ultrasound study. Of great importance is that this study has no adverse effects and it is harmless.

Analyses of obtained results shows that Bio-Oss and rhBMP-2 represent the modern technologies that could be used for acceleration of bone tissue regeneration.

So, could be concluded that the combination of Bio-Oss and rhBMP-2 is high-effective method for surgical treatment of parodontitis and it could be widely implemented in stomatologic practice.

6. პავლიაშვილი

სისხლის ანტიოქსიდაციური თვისებებისა და პერიტროციტების რეზისტენტობის ცვლილებები ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის დეკომპარაციის ამროდში
თსუ, პათოფიზიოლოგიის კათედრა

ჩვენს მიერ ადრე გამოქვეყნებული მასალები (6. პავლიაშვილი, 2001) მოწმობს, რომ ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის (ზსს-ის) დროს კომპრესიის ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად სისხლის ანტიოქსიდაციური თვისებები ქვეითდება, ჩნდება ჟანგბადის თავისუფალადიკალური ფორმები, იზრდება ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა, რაც იწვევს ერთროციტების რეზისტენტობის დაქვეითებას.

ამადროს, ცნობილია, რომ ზსს-ის დროს განსაკუთრებით მძიმე ცვლილებები ორგანიზმში ვითარდება კომპრესიის მოხსნისა და იშემიზირებულ უბნებში სისხლის აღდგენის შემდეგ (А.Г.Румянцев и др., 1991, Секамова, 1987), რაც დაკავშირებულია რბილი ქსოვილების მოჭყლეტის პროლექტებით გამოწვეულ ტოქსემიასთან (Мусселиус С.Г., Орлов А.В., 1990). ლოგიკურია, ტოქსემიის ეფექტი აისახებოდეს სისხლის ისეთ რეაქციულ სტრუქტურაზე, როგორცაა ერთროციტების მემბრანა. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ უკანასკნელის დაზიანებაში, საზოგადოდ, მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ თავისუფალადიკალური პროცესები.

აქედან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანი იყო სისხლის ანტიოქსიდაციური თვისებებისა და ერთროციტების რეზისტენტობის შესწავლა ზსს-ის დეკომპრესიის პერიოდში. ექსპერიმენტი ჩატარებულია 35 ზრდასრულ ვირთავაგაზე სხეულის მასით 180-200 გრ. ზსს-ის მოდელირებას ვახდენდით ორივე ბარძაყის კუნთზე მარწუხების მაქსიმალური მოჭრით. ზეწოლის ხანგრძლივობა შეადგენდა 3 და 6 საათს. სისხლს შესასწავლად ვიღებდით კომპრესიის მოხსნისთანავე და დეკომპრესიის დაწყებიდან 1, 6 და 12 საათის შემდეგ. სისხლის ანტიოქსიდაციური თვისებები შეისწავლებოდა ელექტროულ-პარამაგნიტური რეზონანსის (ეპრ) მეთოდით რადიოსპექტრომეტრ "P3 1307" საშუალებით თხევად აზოტში ($T = -196^{\circ}C$) კვარცის დიუარის გამოყენებით. ერთროციტების მექანიკური რეზისტენტობას ეკვივლავდით ულტრაბგერითი ციტოლიზოგრაფიის საშუალებით (Tarsanen L., 1976). ერთროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა ვაღივებოდა სისხლში მაკმოლიზირებელი ნივთიერების—წყლის შეყვავით. მიღებული შედეგები რეგისტრირებულია კომპიუტერის მონიტორზე ერთროციტების ჰემოლიზის ინტეგრალური მრუდის სახით.

№1 ცხრილში მოყვანილია მონაცემები სისხლის ეპრ სპექტრის, №2 და №3 ცხრილებში კი ცნობები ერთროციტების მექანიკური და ოსმოსური რეზისტენტობის შესახებ სხვადასხვა ხანგრძლივობის ზსს-ის შემდგომი დეკომპრესიის პერიოდში. ცხილებში მოყვანილი მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოა.

დადგენილია, რომ ჯანმრთელ ვირთავების სისხლში ვლინდება დაჟანგული ცერულოლაზმინის სიგნალი ($G=2,056$), Fe^{2+} -ტრანსფერინის სიგნალი ($G=4,3$) და თავისუფალი რადიკალების ეპრ სიგნალი ($G=2,00$)

როგორც ჩვენი მონაცემებიდან ჩანს, 3 საათიანი და განსაკუთრებით 6 საათიანი მოჭვლეტის შემდგომი დეკომპრესიის სხვადასხვა პერიოდში აღინიშნება დაჟანგული ცერულოლაზმინის ეპრ სიგნალის მატება საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით, Fe^{2+} -ტრანსფერინის ეპრ სიგნალის საგრძნობი შემცირება, არაპემური რკინის ნიტროზილური კომპლექსებისა და ადრენორეცეპტორების ინაქტივირებული მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი ეპრ სიგნალების გაჩენა. ამავე დროს მაღალია მეთემოგლობინის დონე სისხლში.

მოწყვეტის რეჟიმი	ადრენორუც ინაქტივირ. გ=2,01	ცერულოპ ლაზმინი გ=2,056	Fe ³⁺ -ტრანს-ფერინი გ=4,3	მეთემპოვალ ობინი გ=6,0	Fe ²⁺ გ=2,2	Fes-No გ=2,03
კონტროლი		16,5+0,5	20,0+0,6			
3-სათი	23,0+0,9	26,9+0,5	12,3+0,8	6,8+0,2	13,1+0,5	19,4+0,2
(3-1)-სათი	14,4+0,2	19,2+1,7	14,7+2,1	2,2+0,4		11,0+0,3
(3-6)-სათი	4,6+0,2	25,4+0,2	20,0+0,6	6,8+0,3		10,8+0,3
(3+12)-სათი	3,9+0,5	24,0+0,6	17,2+0,3	5,6+0,2		11,2+1,1
6-სათი	16,2+0,3	16,5+0,5	8,4+0,2	2,8+0,1	15,0+0,3	14,4+0,2
(6-1)-სათი	14,0+0,3	15,0+0,6	5,0+0,7	3,0+0,2		13,8+0,3
(6-6)-სათი	13,9+0,5	20,8+0,3	7,9+0,5	6,8+0,3		14,6+0,2
(6+12)-სათი	3,8+0,3	22,3+1,1	9,2+0,3	5,4+0,2		9,2+0,3

როგორც 3 საათიანი, ასევე 6 საათიანი კომპრესიის შემდგომი დეკომპრესიის ყველა შესწავლილ პერიოდში აღინიშნებოდა ერთორციტების როგორც მექანიკური (ცხრილი №2), ასევე ოსმოსური (ცხრილი №3) რეზისტენტობის შემცირებისთვის დამახასიათებელი ყველა ძირითადი პარამეტრის ცვლილებები.

ცხრილი №2

მოწყვეტის რეჟიმი	t-სრული ჰემოლიზის დრო	T-65% ერთორციტ. დაშლის პერიოდი	V-ერთორციტების დაშლის საშუალო სიჩქარე
კონტროლი	11,36+0,5	5,02+0,3	0,46+0,02
3-სათი	6,58+0,31	2,39+0,03	0,64+0,002
(3+1)-სათი	6,05+0,21	2,05+0,03	0,61+0,003
(3+6)-სათი	5,58+0,19	2,03+0,002	0,60+0,02
(3+12)-სათი	5,55+0,22	2,01+0,02	0,56+0,002
6-სათი	9,56+0,45	2,82+0,03	0,61+0,015
(6+1)-სათი	9,55+0,44	2,50+0,02	0,60+0,003
(6+6)-სათი	8,58+0,45	2,30+0,03	0,56+0,001
(6+12)-სათი	8,33+0,35	2,00+0,05	0,54+0,003

ცხრილი №3

მოწყვეტის რეჟიმი	t-ლაგ ფაზა	T-ერთორციტების რეზისტ. მაკემოლიზ. ნივთიერების მიმართ	H-დაშლის მაქსიმალური ინტენსივობა	L-ერთორციტების პეტროგენულ ობის ხარისხი
კონტროლი	84,0+0,56	224,5+7,3	0,02+0,002	93,0+0,57
3-სათი	76,0+0,65	181,8+4,1	0,024+0,003	87,5+0,92
(3+1)-სათი	71,0+0,55	175,5+5,6	0,021+0,001	81,6+0,88
(3-6)-სათი	63,5+1,2	161,4+6,3	0,018+0,002	78,6+0,75
(3+12)-სათი	61,5+0,85	157,8+5,1	0,015+0,001	75,3+0,81
6-სათი	38,0+1,1	68,0+3,1	0,013+0,007	49,5+1,4
(6+1)-სათი	37,8+1,2	65,0+3,6	0,014+0,005	50,1+1,3
(6-6)-სათი	33,4+0,87	57,5+2,8	0,013+0,005	48,5+1,5
(6+12)-სათი	31,7+1,1	55,5+2,7	0,014+0,003	49,1+1,6

მიღებული მონაცემები გვაძლევს საფუძველს დავასკვნათ, რომ:

1. xzs-is rogorc kompresiiis da gansakuTrebiT dekompresiiis periodSi sixslis antioqsidiaciuri unari mcirdeba, Cndeba Jangbadis Tavisufalradikaluri formebi, Zlierdeba lipidebis zeJanguri Jangva.
2. პეროქსიდაციული პროცესების გაძლიერებას მოყვება ერთროციტების მემბრანების ცვლილებები, რაც იწვევს მათი როგორც მექანიკური, ისე ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითებას.

ლიტერატურა

1. ნ. პავლიაშვილი და სხვები. სისხლის ანტიოქსიდანტური ფერმენტების აქტივობის ცვლილებები ხზს-ის დროს. თსსუ, XXXVII კონფერენციის სამეცნიერო შრომათა კრებული, თბილისი, 2001, გვერდები 321-324.
2. Румянцев А.Г. и др. Патогенез и лечение краш-синдрома у детей. Педиатрия, 1991, №8, с.87-93.
3. Секамова С.М. Морфология и некоторые вопросы патогенеза синдрома длительного раздавливания. Архив патологии, 1987, т. 19, №2, с. 3-12.
4. Мусселиус С.Г., Орлов А.В. Краш-синдром. Фельдшер и акушерка. 1990, №2, с.28-30.
5. Tarsanen L. Hemolysis by ultrasound. Scand. J. Hematol., 1976, v.16, №29, p.59-61.

Н.С.Павлиашвили

ИЗМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНЫХ СВОЙСТВ КРОВИ И РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ В ПЕРИОД ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ

Резюме

Методом электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) на спектрометре РЭ 1307 изучались антиоксидантные свойства крови. Одновременно с этим изучалась механическая и осмотическая резистентность эритроцитов. Исследования проводились как в периоде компрессии СДС (3 часа и 6 часов), так и декомпрессии (1 час, 6 часов и 12 часов).

Установлено, что при компрессии и, особенно, при декомпрессии СДС антиоксидантные свойства крови уменьшаются, усиливается перекисное окисление липидов, результатом чего являются изменения структуры мембран эритроцитов, уменьшение как механической, так и осмотической их резистентности.

Pavliashvili N

CHANGES OF BLOOD ANTIOXIDANT PROPERTIES AND RESISTANCE OF ERYTHROCYTES WHILE DECOMPRESSION PERIOD OF CRASH SYNDROME

Summary

Was investigated antioxidant properties of blood by the method of electronic-paramagnetic resonance (EPR). The same time was studied mechanical and osmotic resistance of erythrocytes. Investigations were made during the period of compression of crash syndrome (3 hours and 6 hours) and during the period of decompression (1 hour, 6 hours and 12 hours).

Was revealed that either during compression or immensely during decompression of crash syndrome antioxidant properties of blood are decreased, lipid peroxidation is increased, that results changes in the membranes of erythrocytes and this by itself leads to reduction of mechanical and osmotic resistance of erythrocytes.

ნ.პავლიაშვილი, გვიფიანი, თ.პეტრიაშვილი, ნ.ფხალაძე, ნინო ყიფიანი
 ლოკალური სისხლის მიმოქცევის ცვლილებები კრავ-
 სინდრომის დროს სხვადასხვა რეზისტენტობის მქონე
 ცროქელებში

თსსუ, პათოფიზიოლოგიის კათედრა

კრავ-სინდრომის, ანუ ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის (ხზს) აქტუალობა სტიქიური უბედურებებითა და საომარი მოქმედებებით მდიდარ ჩვენს დროში ეჭვს არ

იწვევს. ეს ფრიად მიიმე დაავადება ორგანიზმში განსხვავებულ სიმძიმისა და ხარისხის ცვლილებების განვითარებით, რაც მოითხოვს კონკრეტული სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების შემუშავებას. ასეთი დიფერენციაციის კრიტერიუმების დადგენა და პრაქტიკული რეკომენდაციების შემუშავება შესაძლებელია ორგანიზმის რეზისტენტობის ხარისხის დადგენით მხოლოდ ექსპერიმენტულ ცხოველებში კრამ-სინდრომის მოდელირებისას.

კუნთზე ზეწოლა გარკვეული სტრეს-ფაქტორია ცხოველის ორგანიზმისათვის. სტრეს-რეაქციის საწყის ეტაპზე მატულობს ადრენალინის და გლუკოკორტიკოიდების გამოყოფა, ცნობების, ნაზშირწყლების და ცილების დაშლა, იზრდება არტერიული წნევა, სისხლის შედედების უნარი და სხვა. შედეგად ყალიბდება რეზისტენტობის სტადია ორგანიზმის გარკვეული მდგრადობით სტრეს-ფაქტორისადმი. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია როგორც დამზიანებელი აგენტის სიმძლიერეზე და ექსპოზიციის დროზე, ისე თვით დაზიანებული ორგანიზმის ინდივიდურ თვისებებზე. სავარაუდოა რომ არსებობენ სტრესული ზემოქმედებისადმი მეტად და ნაკლებად მდგრადი ცხოველები. ჩატარებული გამოკვლევები (ო. კველიშვილი, 1998) მეტყველებენ იმაზე, რომ ორგანიზმის რეზისტენტობის მექანიზმებში ძირითად როლს თამაშობს ნეირო-ენდორინული და იმუნური სისტემების ფუნქციობა, მათი უთიერთქმედება, რაც მიმართულია ორგანიზმის ადაპტაციისადმი მუდმივად ცვალებადი პირობების მიმართ.

ჩვენი კვლევის მიზანი იყო მიკროკემოციკულაციის ცვლილებების შესწავლა სხვადასხვა რეზისტენტობის მქონე ცხოველებში კრამ-სინდრომის დროს. ამ მიზნით ჩატარეთ ექსპერიმენტები 45 ზრდასრულ ვირთაგვავზე. ზხს-ის მოდელირებას ეახლებით ცხოველის ორივე ბარძაყის კუნთზე მარწუხის მაქსიმალური მოჭერით (Күзин М.И.,1959). ვიყენებდით კომპრესიის და დეკომპრესიის სხვადასხვა რეჟიმებს: 1.5-სთ, 3-სთ და 6-სთ კომპრესია, 1-სთ, 6-სთ, 12-სთ დეკომპრესია. ლოკალური სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა(ლსმი) შეისწავლებოდა ცხოველის დაზიანებულ ჩონჩხის კუნთში და ღვიძლში წყალბადის კლირენსის პოლაროგრაფიული მეთოდით. კრამ-სინდრომის მიმართ მდგრადობის მიხედვით ცხოველებს ვყოფდით სამ ჯგუფად: 1. არარეზისტენტული ცხოველები, რომლებიც იღუპებიან კომპრესიის ადრულ პერიოდში. 2. ნაკლებად რეზისტენტული ცხოველები, რომლებიც იღუპებიან კომპრესიის მოხსნის შემდეგ. 3. რეზისტენტული ცხოველები, რომლებიც კომპრესიის მოხსნის შემდეგ დიდ ხანს ინარჩუნებენ პერიფერიულ ჰემოდინამიკის შეღარებით ნორმალურ მაჩვენებლებს.

ექსპერიმენტის მსვლელობისას სიკვდილიანობის მიხედვით ცხოველები (ცხრილი №1) ჯგუფებში შეპდგენიარად განაწილდა:

ცხრილი №1

მოჭერების რეჟიმი	სიკვდილიანობა
1.5-სათიანი კომპრესია	0%
3-სათიანი კომპრესია	10%
3-სათიანი კომპრესია, დეკომპრესია 1-სათი	33%
3-სათიანი კომპრესია, დეკომპრესია 6-სათი	40%
3-სათიანი კომპრესია, დეკომპრესია 12-სათი	75%
6-სათიანი კომპრესია	10%
6-სათიანი კომპრესია, დეკომპრესია 1-სათი	22%
6-სათიანი კომპრესია, დეკომპრესია 6-სათი	25%
6-სათიანი კომპრესია, დეკომპრესია 12-სათი	30%

ჩვენს მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტებში ლსმი-ის შესწავლა არარეზისტენტულ ცხოველებში ვერ მოხერხდა, ვინაიდან ისინი, როგორც უკვე ავლინებთ, იღუპებოდნენ კომპრესიის ადრულ პერიოდში.

მონაცემები ლსმი-ის ცვლილებების შესახებ ნაკლებად რეზისტენტულ ცხოველებში მოცემულია №2 ცხრილში. ბუნებრივია, მასში ასახულია მიკროკემოციკულაციის ცვლილებები მხოლოდ სხვადასხვა ხანგრძლივობის კომპრესიის პერიოდებში, ვინაიდან, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ამ ჯგუფის ცხოველები კომპრესიისთანავე ილუპებოდნენ.

ცხრილი №2

მოჭყლეტის რეჟიმი	ლსმი დაუზიანებელ ჩონჩხის კუნთში (მლ/წთ*100გ/ქ) M±m	P	ლსმი ღვიძლში (მლ/წთ*100გ/ქ)	P
კონტროლი	53,0±1,9		43,0±2,4	
1,5-საათი	61,0±3,0	>0,1	62,0±3,0	<0,1
3-საათი	31,4±2,5	<0,01	41,5±2,0	<0,1
6-საათი	33,5±3,6	<0,01	44,6±3,1	<0,1

ცხრილში №3 მოყვანილია მონაცემები ლოკალური სისხლის მიმოქცევის შესახებ რეზისტენტულ ცხოველებში სხვადასხვა ხანგრძლივობის კომპრესიის და დეკომპრესიის პერიოდებში.

როგორც ამ მონაცემებიდან ჩანს, 1,5 საათიანი კომპრესია არ იმღვევა სხვაობას ლსმი-ის მაჩვენებლებს შორის ნაკლებად რეზისტენტულ და რეზისტენტულ ცხოველებს შორის. 3 საათიანი კომპრესიისას ლოკალური სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა ნაკლებად რეზისტენტულ ცხოველებში რეზისტენტულთან შედარებით ზეწოლისაგან უშუალოდ დაუზიანებელ ჩონჩხის კუნთში ეცემა 42%-ით, იგივე მაჩვენებელი ნაკლებად რეზისტენტულ ვირთაგვას ღვიძლში რეზისტენტულთან შედარებით ეცემა 35%-ით. 6 საათიანი კომპრესიისას იგივე მაჩვენებლები შემცირდა 39%-ით და 33%-ით.

ცხრილი №3

მოჭყლეტის რეჟიმი	ლსმი დაუზიანებელ ჩონჩხის კუნთში (მლ/წთ*100გ/ქ) M±m	P	ლსმი ღვიძლში (მლ/წთ*100გ/ქ)	P
კონტროლი	53,0±1,9		43,0±2,4	
1,5-საათი	61,0±3,0	>0,1	62,0±3,0	<0,1
3-საათი	59,0±3,0	>0,1	50,0±4,0	<0,1
6-საათი	43,8±1,7	<0,01	45,0±1,3	<0,1
(3+1)-საათი	40,05±2,8	<0,02	46,0±2,0	<0,1
(3+6)-საათი	38,4±2,9	<0,02	39,0±1,7	<0,001
(3+12)-საათი	37,2±3,0	<0,02	37,2±1,3	<0,01
(6+1)-საათი	61,0±3,6	<0,01	56,2±5,0	<0,1
(6+6)-საათი	66,0±2,4	<0,01	41,0±4,0	<0,1
(6+12)-საათი	42,0±4,0	<0,05	33,2±2,0	<0,02

მიღებული შედეგები გვაძლევს უფლებას დავასკვნათ, რომ ხზს-ის დროს სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებამდე უნდა მოხერხდეს, რამდენადაც შესაძლებელია, დაზარალებულთა დიფერენცირება როგორც განვითარებული პროცესების სიმძიმის მიხედვით, ასევე ორგანიზმის რეზისტენტობის გათვალისწინებით.

ამრიგად შეიძლება გაკეთდეს დასკვნა, რომ ნაკლებად რეზისტენტულ ცხოველებში კრამ სინდრომის დროს. ლსმი-ს დაცემა დაუზიანებელ ჩონჩხის კუნთში და ღვიძლში გაცილებით უფრო მკვეთრია, ვიდრე კრამ სინდრომის მიმართ შედარებით რეზისტენტულ ცხოველებში. სისხლის მიმოქცევის ესოდენ მკვეთრი დარღვევა უნდა, გარკვეულწილად, განაპირობებდეს ლეტარული გამოსავლის მაღალ სისშირეს და ორგანიზმის ნაკლებ რეზისტენტულობას კრამ-სინდრომის მიმართ.

ლიტერატურა:

1. ოკეკელიშვილი. თსსუ, სამეცნიერო შრომათა კრებული. 1998, გვ. 171-173&
2. Кузин М.И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. Москва., 1959.

Н.Павлиашвили, В.Кипиანი, Т.Петриашвили, Н.Пхаладзе, Нино Кипიანი **ИЗМЕНЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ЛОКАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ КРАШ-** **СИНДРОМЕ У ЖИВОТНЫХ РАЗЛИЧНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ**

Резюме

Методом полярографии по водороду изучалась интенсивность локального кровотока (ИЛК) в неповрежденной скелетной мышце и печени у животных различной резистентности при вызывании у них экспериментального краш-синдрома наложением тисков на бедренную мышцу обеих конечностей. ИЛК изучалась как в период компрессии (через 1,5 часа, 3 часа и 6 часов), так и после снятия тисков- через 1 час, 6 часов и 12 часов от начала декомпрессии.

Установлено, что падение ИЛК в неповрежденной скелетной мышце и печени у менее резистентных животных выражено резче, чем и объясняется, в определенной степени, высокая частота летального исхода краш-синдрома у них.

N.Pavliashvili, V.Kipiani, T.Petriashvili, N. Pkhaladze, Nino Kipiani **DISTURBANCE OF LOCAL BLOOD CIRCULATION WHILE CRASH** **SYNDROME IN ANIMALS OF VARIOUS RESISTANCE**

Summary

Have been studied local blood circulation in intact sceletal muscle and liver in animals of various resistance by the hydrogen clearance method.

Local blood circulation was investigated either in 1,5 hours, 3 hours, 6 hours compression or in 1 hour, 6 hours and 12 hours after starting the period of decompression.

Was revealed strong disturbance of local blood circulation in sceletal muscle and liver and frequence of letal exit in less resistant animals

კაპაპა, ო.ხარბიშვილი **CD43+T, CD20+B ლიმფოციტების და CD68+ მაკროფაგების** **რაოდენობრივი და ტოპოგრაფიული განაწილების** **თავისებურებები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის** **დროს**

თსსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა; თსსუ, უროლოგიის კათედრა

ცნობილია, რომ პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის ნებისმიერი ფორმის დროს ჰიპერპლაზურ ქსოვილში სტრომის, სისხლმილებისა და ეპითელური უჯრედების გარდა ამ თუ იმ რაოდენობით ყოველთვის გვხვდება ლიმფოციტები და მაკროფაგები, რომელთა რაოდენობრივი, ტოპოგრაფიული განაწილება და ჭეშმარიტი დანიშნულება დღემდე საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

თუ გაითვალისწინებთ იმას, რომ ბოლო პერიოდში ლიმფოციტებსა და მაკროფაგებს დიდ როლს ანიჭებენ არა მარტო ქსოვილული და უჯრედული იმუნიტეტის განზორციელებაში, არამედ უჯრედების ზრდის, გამრავლებისა და დიფერენციაციის რეგულაციაში, განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ამ უჯრედების რაოდენობრივი და ტოპოგრაფიული განაწილების თავისებურებების შესწავლა პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს, რომლის პათოგენეზის ძირითადი არსაა ქსოვილების პათოლოგიური პროლიფერაცია [1, 2, 3, 4]

ჩვენი კვლევის ძირითად მიზანს წარმოადგენს ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების რაოდენობრივი და ტოპოგრაფიული განაწილების თავისებურებების დადგენა პროსტატის ქსოვილში კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს და შეძლებისდაგვარად ამ უჯრედების შესაძლო როლის განსაზღვრა ადგილობრივად ზრდის რეგულაციის

დარღვევაში . აღნიშნული მიზნის მიღწევისათვის ამოცანად დავისახეთ შეგვესწავლა: 1) CD20+B ლიმფოციტების, CD43 T ლიმფოციტების, CD68+ მაკროფაგების რაოდენობრივი და ტოპოგრაფიული განაწილების თავისებურებები. 2) პროლიფერაციის მარკერის Ki 67-ის, ესტროგენული რეცეპტორების (ER), პროჯესტერინული რეცეპტორების (PGR) ექსპრესიის ინტენსიობა.

გამოკვლევა კაწარმოეთ პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიით დაავადებული 14 პაციენტიდან ტრანსურეტრალური ადენომექტომიის (TUR) შედეგად მიღებულ მასალაზე, ოპერაციული მასალის 12%-ში ნეიტრალურ ფორმალინში ფიქსაციის შემდეგ ვაკალიბებთ პარაფინში. სათანადო დაბუშაების შემდეგ პარაფინის 4-5 მიკრონის სისქის ანათლებს ვღებავთ ჰემატოქსილინითა და ეოზინით, პიკროფუქსინით – (ეანგოზონის მეთოდით) და ვატარებთ იმუნოჰისტოქიმიურ ავიღინ-ბოტინ-პეროქსიდაზულ რეაქციას CD20, CD43, CD68, ER, PGR და Ki 67, მონოკლინური შრატების გამოყენებით.

გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენეს შემდეგი:

ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ პრეპარატების შესწავლით 10 შემთხვევაში (71%) დაისვა მიკრომორფოლოგიური დიაგნოზი - „პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია, შერეული (ფიბროზულ-კუნთოვანი-ჯირკვლოვანი) ფორმა“ და 4 შემთხვევაში (29%) ფიბროზულ-კუნთოვანი ფორმა.

პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის შერეული (ფიბროზულ-კუნთოვანი-ჯირკვლოვანი) ფორმა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ პრეპარატებში წარმოდგენილია ჯირკვლოვანი და ფიბროზულ-კუნთოვანი კომპონენტების თანაბარი მიქსურით. ჯირკვლები ზოგჯერ ცისტურადაა გაგანიერებული, ამოყვნილია ჰიპერსეკრეტორული ეპითელით და განათური შეიცავს ამილიოდულ სხეულებს. ეპითელი ზოგჯერ ქმნის სანათურშიდა წანაზარდებს. სტრომაში კუნთოვანი და ფიბროზული (ფუქსინოფილური) კომპონენტები თანაბრად არის წარმოდგენილი. სტრომაში გვხვდება ლიმფოიდური უჯრედების განსხვავებული ქსოვილები. ლიმფოიდური ქსოვილების იმუნოჰისტოქიმიურმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ლიმფოციტების უმრავლესობა წარმოდგენილია CD20 პოზიტიური B ლიმფოციტებით. CD 20+ ლიმფოციტები განცალკავებული K ეკზემალარების სახით იშვიათად გვხვდება. CD 43 პოზიტიური T ლიმფოციტები შედარებით ნაკლები რაოდენობით გვხვდება იქვე, სადაც CD 20+B ლიმფოციტები. CD68 + მაკროფაგები ძირითადად კონცენტრირებულია ლიმფოიდურ გროვებში და ამის გარშემო, აგრეთვე ცისტურად გაგანიერებული ჯირკვლოვანი სტრუქტურების გარშემო, ეპითელიოციტებს შორის, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით ჯირკვლების სანათურებში არსებულ სეკრეტში და დესქვამირებულ ეპითელურ უჯრედებს შორის. CD68+ მაკროფაგების განცალკავებულ გზემპირებულ გვხვდება მთელს ინტერსტიციაში. Ki 67 პოზიტიურობას ავლენს ერთეული ლიმფოციტები ლიმფოიდურ გროვებში და ერთეული ლიმფოციტური ეპითელურ და ინტერსტიციულ უჯრედში. ER და PGR რეაქცია ნეგატიურია. ER მკვეთრი ცრუ დადებითი რეაქცია ვლინდება ჯირკვლების სანათურში არსებულ შიგთავსში.

პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის ფიბროზულ-კუნთოვანი ფორმა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ პრეპარატებში წარმოდგენილია ძირითადად ფიბროზულ-გლუვეკუნთოვანი ქსოვილით. აქა-იქ გვხვდება ჯირკვლოვანი სტრუქტურები. ფიბროზულ ქსოვილი ზოგიერთ უბანში განიცდის მიქსომატოზს, ზოგან კი – ჭარბობს სისხლისძილები (ფიბროვასკულარული კვანძები). ასეთ კვანძებში ფიბროვასკულარული კვანძებისაგან განსხვავებით კუნთოვანს ჭარბობს ფიბროზული კომპონენტი. CD 20 პოზიტიური B ლიმფოციტები გვხვდება მცირე ჯგუფების სახით, ჯირკვლოვანი სტრუქტურის მახლობლად. CD 43 პოზიტიური T ლიმფოციტები გვხვდება იშვიათი განცალკავებული K ზემპირების სახით. CD 68 – პოზიტიური მონოციტ-მაკროფაგები დაფანტული, განცალკავებული ეკზემალარების სახით გვხვდება ინტერსტიციაში და ჯირკვლოვანი სტრუქტურების მახლობლად. Ki 67 პოზიტიური უჯრედები გვხვდება იშვიათად ფიბრობლასტებს შორის. ER და PGR რეაქცია ნეგატიურია.

ამრიგად ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ: პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის შემთხვევათა შორის ჭარბობს შერეული, ე.წ. მუსკულარულ-ფიბროზულ-ჯირკვლოვანი ვარიანტები (71%). CD20+B და CD43+T

ლიმფოციტები ფიბროზულ-კუნთოვან ქსოვილებში განლაგებულია კეროვანი გროვების სახით, ძირითადად ცისტურად გაგანიერებულ ჯირკვლოვანი სტრუქტურების მიმდებარე ზონაში. CD 68+ მაკროფაგები ყველაზე მეტი რაოდენობითაა წარმოდგენილი და თანაბრადაა გაფანტული როგორც სტრომაში, ისე ლიმფოიდურ ქსოვილებში, ინტრაეპითელურად ძირითადად კონცენტრირებულია ჯირკვლების სანათურში. ფიბროზულ-ვასკულარულ კვანძებში შედარებით ნაკლები რაოდენობით არის წარმოდგენილი ლიმფოციტები და მაკროფაგები. ორივე ტიპის კვანძებში Ki 67-ის ექსპრესიის მიხედვით დაბალია პროლიფერაციული აქტიობა. ER და PGR ნეგატიურია. CD20+B, CD43+T ლიმფოციტების, CD 68+ მონოციტ-მაკროფაგების რაოდენობრივი და ტოპოგრაფიული გადანაწილების თავისებურებები გვაფიქრებინებს, რომ პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს ქსოვილების ზრდის რეგულაციის ადგილობრივი მოშლის პათოგენეზში ჩვენი აზრით მონაწილეობს CD68+ მაკროფაგები. რაც შეეხება ლიმფოციტებს ისინი ძირითადად უნდა მონაწილეობდნენ ანთებით და იმუნურ რეაქციებში.

ლიტერატურა

1. Barnard J.A., Lyons R.M., Moses H.L. The cell biology of transforming growth factor-beta. „Biochem. biophys. Acta. – 1990 – vol. 1032 – p. 79-87.
2. М.А. Польшев, А.А. Цвенов. Межклеточное взаимодействие. Москва, „Медицина: 1992. 117 с.
3. Kovacs E.J. Fibrogenic cytokines: the role of immune mediators in the development of scar tissue „Immunol. Today. – 1991 - vol. 12 – p. 17-23.
4. Rohr HP. Bartsch G. Human benign prostatic hyperplasia: a stromal disease? New perspectives by quantitative morphology. Urology 16(6):625-33, 1980 Dec.

В. Папава, О. Хардзейшвили

ОСОБЕННОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО И ТОПОГРАФИЧЕСКОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ CD43+T, CD20+B ЛИМФОЦИТОВ И CD68+ МАКРОФАГОВ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРОСТАТЫ (ДГП).

Резюме

С использованием гистологического и иммуногистохимического методов проведено исследование постоперационного материала (14 случаев) ДГП. Установлено, что в фиброзно- мускулярной ткани ДГП CD20+B и CD43+T лимфоциты образуют очаговые инфильтраты и встречаются в значительно меньшем количестве, чем CD68+ моноцит-макрофаги. Характер топографического и количественного распределения этих клеток даёт возможность предположить, что скорее всего макрофаги участвуют в механизме местного нарушения роста фиброзно-мускулярной ткани ДГП. Лимфоциты же и их очаговые скопления по всей вероятности, отражают процессы воспаления и иммунитета.

Paпava V., Khardzeishvili O.

QUANTITATIVE AND TOPOGRAPHIC SPREAD OF CD43+T, CD20+B LYMPHOCYTES AND CD68+ MACROPHAGES DURING BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Summary

14 postoperational samples of benign prostatic hyperplasia (BPH) was evaluated by histological and immunohistochemical methods. It was found that CD20+B and CD43+T lymphocytes form focal infiltrates in fibro-muscular tissue of BPH and their amount is much low compared to CD68+ monocyte-macrophages. According to quantitative and topographic spread of above-mentioned cells we suppose, that macrophages might be involved in mechanism of local impairment of BPH fibro-muscular tissue grows. As for lymphocytes, their focal infiltrations seems to be the reflection of inflammation and immunity.

გ.პარასკევაშვილი, ვ.შურენკოვი, გ.გაგალობლიშვილი
ბადაუდუბაძე სახმელეთო დასამართლის ორგანიზაცია
ციხისდასახეობის შრომობის დროს თბილისის სამხედრო და
სამოქალაქო სტაციონარების მასალების მისამართით
თსუ, ზოგადი ქირურგიის კათედრა

გასული საუკუნის უკანასკნელ ათწლეულში სქართველოში ადგილი ჰქონდა ლოკალური ხასიათის შეიარაღებულ და ეთნიკურ კონფლიქტებს, აგრეთვე მძიმე კრიმინოგენულ სიტუაციას. დაჭრილთა მკურნალობა სწარმოებდა როგორც სამოქალაქო, ასევე სამხედრო სამედიცინო დაწესებულებებში.

აღნიშნული პერიოდის ცეცხლსასროლი ტრაუმის საკითხები სამედიცინო შრომებში სხვადასხვა მიდგომებითაა განხილული. თბილისის სამხედრო ჰოსპიტლის გამოკვლევებში აქცენტრებულია პირველი დახმარების აღმოჩენის, ეტაპობრივი ევაკუაციის და სხვა სამხედრო-საველე ქირურგიის (Ролов Ю.И. с соавт.1994. Сычев М.Д. с соавт. 1995. Карагезов П.А.1999), ხოლო თბილისის სამოქალაქო სტაციონარების მასალებზე ძირითადად განიხილება ჭრილობების ლოკალიზაციასთან დაკავშირებული ქირურგიული მკურნალობის თავისებურებები, შეცდომები, გართულებები და სხვა საკითხები (ნ. ფრუიძე, 2001. ი.გაგალობლიშვილი, ი.წულუკიძე, 2001).

კვლევის მიზანს წარმოადგენს დაჭრილთათვის სამედიცინო დახმარების ორგანიზაციის თავისებურებების შესწავლა სამხედრო და სამოქალაქო სტაციონარებში. ნაწარმოებია თბილისის თსუ-ს №1, ქალაქის №1 კლინიკებში და ამიერკავკასიის სამხედრო ჰოსპიტალში 1990-95 წწ დაჭრილთა ეტაპობრივი და საბოლოო მკურნალობის ორგანიზაციის შედარებითი ანალიზი. ქალაქის სტაციონარების მასალებზე შესწავლილია 360, ხოლო ჰოსპიტლისაზე - 220 ავადმყოფობის ისტორია.

დაჭრის ადგილზე პირველადი სამედიცინო დახმარების აღმოჩენის დრო სამხედრო ჰოსპიტალის კონტინენტზე შემდგენილად განაწილდა: 30წთ - 20%, 60წთ - 24%. 1-3 სთ - 27%, ხოლო 29 % აღნიშნულ ეტაპზე დახმარება საერთოდ არ აღმოჩენილა. სამოქალაქო სტაციონარებში: 30წთ - 25,2%, 60 წთ - 22%, 1-3 სთ - 7,8%, ხოლო 45%-ს საერთოდ არ აღმოჩენია დახმარება..

წინასაპოპიტალო ეტაპზე სამხედრო ჰოსპიტალში მოთავსებულებს გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება შემდეგი მოცულობით აღმოუჩინეს: პირველ საათში - დაჭრილთა 39,4%, 1 - 2 საათამდე - 31,6%, ხოლო 29% - საერთოდ არ აღმოჩენია; კვალიფიციური დახმარება პირველ საათში აღმოუჩინეს 1%, 1 - 2 საათში - 28%, ხოლო 2 - 6 საათში - 20%-ს; სპეციალიზირებული დახმარება: 1 საათში 0%, 1 - 2 საათში - 21,7%, 2-6 საათში 20%-ს.

სამოქალაქო სტაციონარების მასალებით გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება პირველ საათში აღმოუჩინეს 47,2%, 1 - 2 საათში 4,1%, 2-6 საათში 3,7% ხოლო 45%

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება არ აღმოჩენია; კვალიფიციური სამედიცინო დახმარება პირველ საათში აღმოუჩინეს დაჭრილთა 89,3%, 1 - 2 საათში - 6,2%, 2 - 6 საათში - 4,4%-ს. სპეციალიზირებული: პირველ საათში - 0%, 1 - 2 საათში - 5%, 2-6 საათში - 4,4, ხოლო 24 საათის შემდეგ - 1,2%-ს.

ამგვარად, პირველ საათებში გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება აღმოუჩინეს ჰოსპიტალში მოხვედრილთა 71%, ხოლო სამოქალაქო სტაციონარში - 55,3%-ს. კვალიფიციური კი შესაბამისად - 49% და 98%-ს.

ქვემოთ შედარებულია საევაკუაციო ტრანსპორტის სახე, რომლითაც ხორციელდებოდა სამოქალაქო ან სამხედრო სტაციონარებში ავადმყოფთა სპეციალიზირებული დახმარების ეტაპზე გადაყვანა.

სამხედრო ჰოსპიტალში სანიტარული ავტოტრანსპორტით სპეციალიზირებული სამედიცინო დახმარების ეტაპზე ევაკუირებულია დაჭრილთა 40,6%, საავიაციო ტრანსპორტით - 34,9%, ხოლო საავტომობილო ტრანსპორტით - 24,5%.

დაზიანების მიღებიდან პირველ 24სთ-ში სანიტარული ავტოტრანსპორტით ევაკუირებულია დაჭრილთა 35,3%, ავტომობილით - 24,5%, ავიაციით - 10%, ხოლო შემდეგ 24სთ-ში საავიაციო ტრანსპორტით ევაკუირებულია 24,5% და მხოლოდ 4% - სანიტარული ტრანსპორტით. დაჭრილთა დიდი ნაწილი პირველ ეტაპზე კვალიფიციური

ქირურგიული დახმარების აღმოჩენისა და აუცილებელი მოცულობის ინტენსიური თერაპიის ჩატარების შემდეგ სპეციალიზირებული სამედიცინო დახმარების ეტაპზე გადავ ზანებოდნენ რენაშაციული ბრთვადის თანხლებით, რომელიც ტრანსპორტირების პერიოდში ინტენსიური თერაპიის აუცილებელ ღონისძიებებს (ინფუზიურ, სედატიურ, ტკივილმამუყრებელ, სიმპტომურ თერაპიას, სუნთქვის დარღვევის კორექტირებას) ატარებდა.

თბილისის სტაციონარების მონაცემებით: ორგანიზებული სანიტარული ტრანსპორტის არსებობა, საგზაო საფარეელის მდგომარეობა, დახმარების ზონის რადიუსი - არ ათულებდა ავადმყოფთა ევაკუაციის პირობებს.

სამხედრო ჰოსპიტლის გამოცდილებით, შედარებით შორ მანძილზე დაჭრილთა ავტომობილით ტრანსპორტირების პირობებს წარმოადგენდა: ჰემოდინამიკისა და სუნთქვის ფუნქციის სტაბილური მარევენბლები აუცილებელი ინტენსიური ღონისძიებების უზრუნველყოფის პირობები; დამაკმაყოფილებელი გზის საფარეელი; ევაკუაციის უსაფრთხოება; ევაკუაციის ხანგრძლივობა არაუმეტეს 2-2,5სთ-სა. სხვა შემთხვევებში ევაკუაცია უნდა მოხდეს ავიაციის საშუალებით. ამგვარად, ეტაპობრივი სამედიცინო დახმარებისას, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება როგორც სამედიცინო დახმარების მოცულობის, ასევე მისი შესრულების ვადების გათვალისწინებას.

სამხედრო და სამოქალაქო სტაციონარების მონაცემების შედარებითი ანალიზით, ეტაპობრივი დახმარების ორგანიზაცია შემდეგი თავისებურებებით ხასიათდებოდა:

1. სამხედრო ჰოსპიტლის ქმედების ზონა ამიერკავკასიის რეგიონზე ვრცელდებოდა და საბრძოლო თეატრიდან სპეციალიზირებული დახმარების პუნქტამდე დიდი არეალს მოიცავდა, რაც სახმელეთო და საჰაერო ტრანსპორტის რაციონალურ გამოყენებას მოითხოვდა; ევაკუაციის მსვლელობაში ტარდებოდა აუცილებელი გადაუდებელი და კვალიფიციური დახმარება. პირველადი გადაუდებელი დახმარების დაბალი მარევენბლების მიზეზს მოსახლეობაში თვით- და ურთიერთდახმარების ცოდნის დაბალი დონე, კონფლიქტების ზონაში სასწრაფო დახმარების სამსახურისა და შესაბამისი მატერიალური უზრუნველყოფის არარსებობა წარმოადგენდა

2. განხილული სამოქალაქო სტაციონარები ემსახურებოდა თბილისში მომხდარი შეიარაღებული კონფლიქტების დაჭრილებს; არეალი 10-15 კმ-იან რადიუსს მოიცავდა; მუშაობდა ქალაქის სამედიცინო დახმარების ტრანსპორტი; დაჭრის მომენტიდან სპეციალიზირებულ დახმარებამდე ავადმყოფის გადაყვანა შეუფერხებლად ხდებოდა; სპეციალიზირებული დახმარების ეტაპამდე დაყოვნებით მიყვანის მიზეზს წარმოადგენდა დრო, რომელიც მონობროფილურ სტაციონარში კვალიფიციურ დახმარებასა და შემდგომ ეტაპზე გადაგზავნაზე იხარჯებოდა.

ლიტერატურა

1. ი.მკალბლიშვილი, ი.წულუკიძე - აფხაზეთის ომში დაჭრილთა ქირურგიული მკურნალობა.. შეცდომები და გართულებები ომის ეეტრანთაა ჰოსპიტლის მასალების მხედვით - საქართველოს ომის ეეტრანთა საერთაშორისო კლინიკური ჰოსპიტლის შრომათა კრებული.2001.
2. ნ.ფრუიძე - მსხვილი ნაწლავის ცეცხლანსროლი ჰრილობების მკურნალობის ტაქტიკა - თსსუ, ის სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტ.XXXV11, 2001წ.ე.371-374.
3. Сычев М.Д. - Огнестрельные ранения живота, огнестрельный перитонит, особенности лечения, диагностики и тактики хирургического лечения. Автореферат дисс. д,м,н., 1994
4. Фролов Ю.И. - Реанимационная помощь при огнестрельной травме. Автореферат дисс. к,м,н., 1996
5. Карагезов П.А. - Организация деятельности военного госпиталя и оказание специализированной хирургической помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях. Автореферат дисс. к,м,н., 1999г..

Г.Параскевашвили, В.Шуренков, Г.Мгалоблишвили
ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ
РАНЕНИЯХ ПО МАТЕРИАЛАМ ГРАЖДАНСКИХ И ВОЕННЫХ СТАЦИОНАРОВ
ТБИЛИСИ.

Резюме

Рассмотрены вопросы организации поэтапной медицинской помощи при огнестрельных ранениях по материалам военного госпиталя и 2-х гражданских стационаров г.Тбилиси за период локальных вооруженных конфликтов 1990-1995гг.(580 раненых). Приводятся данные распределения раненых по времени оказания первой, квалифицированной и специализированной помощи. Рассматривается опыт эвакуации наземным и авиатранспортом, показания к ним и объем лечебных мероприятий.

На основе сравнительного анализа делаются выводы относительно своеобразия видов и объема поэтапной медицинской помощи в условиях крупных военных и гражданских стационаров.

G.Paraskevashvili, V.Shurenkov, G.Mgaloblishvili
ORGANIZATION OF MEDICAL AID IN CASES OF GUNSHOT INJURIES
ACCORDING TO MATERIALS OF MILITARY AND CIVIL HOSPITALS OF TBILISI
Summary

The organization of medical aid in cases of gunshot injuries according to materials(500 cases) of Military and Civil hospitals of Tbilisi, during the period of military conflicts(1990-1995) is considered.

The comparative analysis shows the peculiarities and ways of organization of surgical treatment during the war conditions on different stages of medical aid.

ბრაჭველიშვილი, შხეცურიანი, თ.ოსელანი, ზ.ხეცურიანი
სხვადასხვა ბასტროდუმიური დაავადებების დროს
გამოყოფილი Helicobacter pylori-ს ალბინობრივი შტამების
ურეაზული აქტივობა

*თსსუ, ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინის ს/კ ინსტიტუტი;
საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის სხიური და ინტერვენციული დიაგნოსტიკის
ს/კ ინსტიტუტი; საქართველოს ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრი*

ადამიანის და მრავალი ცხოველის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი კოლონიზებულია შარდოვანას მპროდუცირებელი ბაქტერიებით (3).

Helicobacter pylori-ს პათოგენობის ფაქტორები განაპირობებენ ბაქტერიის ადაფტაციას კუჭის ლორწოვან გარსში პარაზიტირებაზე, მის გამძლეობას მჟავა გარემოში და კუჭის ლორწოვანი გარსის კოლონიზაციას. H. pylori-ს მიერ პროდუცირებული ურეაზასგან შარდოვანას დაშლით წარმოქმნილი ამიაკი და ნახშირორჟანგი ბაქტერიის ირგვლივ ქმნის ტუტე პროდუქტების “ღრუბელს” (2). H. pylori-ს ურეაზა უნიკალური ფერმენტია და წარმოადგენს გასტრიტების და წყლულების განვითარებაში ვირულენტობის მთავარ ფაქტორს. მისი საშუალებით ამ მჟავაგამძლე ბაქტერიის მიერ კუჭის ბუფერულ მჟავაში წარმოქმნილი ამიაკი იწვევს ქსოვილოვან დაზიანებას და ტოქსიკურია უჯრედშიდა ნაერთებისათვის (4).

H. pylori-ს ურეაზას აღნიშნული უნარი, დაშალოს შარდოვანა ამიაკისა და ნახშირორჟანგის წარმოქმნით, დაელო საფუძვლად ამ ბაქტერიით გამოწვეული ინფექციის დიაგნოსტიკების ერთ-ერთ ყველაზე მოხერხებულ და მარტივ მეთოდს – ურეაზას სწრაფ ტესტს.

ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურის მიხედვით, შეუსწავლელია საქართველოში გამოყოფილი H. pylori-ს შტამების ურეაზული აქტივობა და აქედან გამომდინარე, კუჭის ლორწოვანი გარსის H. pylori-ით ინფიცირების ხარისხი კუჭის სხვადასხვა დაავადებების

მქონე პაციენტებში. აღნიშნული საკითხი აქტუალურია, რადგანაც ცნობილია, რომ *H. pylori* გენეტიკურად ძალზე მრავალფეროვანი ბაქტერიაა, რის გამოც მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონში გამოყოფილი შტამები ერთმანეთისაგან განსხვავდება თავისი ბიოლოგიური თვისებებით.

მასალები და მეთოდები. კვლევის ობიექტს წარმოადგენდა ქრონიკული გასტრიტის, კუჭისა და თორმეტკოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების, კუჭის კიბოს მქონე 157 პაციენტი, ხოლო კვლევის მასალას – მათგან აღებული ბიოფაქტები ან რეზექციული მასალა, რომლის აღება, ტრანსპორტი და ურეაზული აქტიუობის განსაზღვრა ხდებოდა მეთოდიკის მიხედვით (2), ლაბორატორიულ პირობებში დამზადებული კრისტენსენის შარდოვანიანი თხევადი ნიადაგით, რომელიც შეიცავდა გარკვეული რაოდენობით შარდოვანას, ფენოლის წითელს, ნატრიუმის აზიდს, ფოსფატურ ბუფერს.

საკვლევ მასალას ადებისთანავე ვათავსებდით აღნიშნულ რეაქტივში, ვახურავდით თავს პერმეტულად. ვახდენდით ინკუბაციას 37°C -ზე აერობულ პირობებში. ინდიკატორის ფერის შეცვლას ვაკვირდებოდით დროის გარკვეულ მონაკვეთებში (1 სთ, 3 სთ, 24 სთ). პოზიტიურად ითვლებოდა რეაგენტის ფერის შეცვლა ყოლოსფრად. ყოლოსფერის გაჩენა პირველ საათში შეესაბამებოდა კუჭის ლორწოვანის *H. pylori*-ით მნიშვნელოვან ინფიცირებას (+++), შემდგომ 2 საათში – ზომიერად (+), 24 საათის შემდეგ – უმნიშვნელოდ (+) ინფიცირებას, ხოლო თუ ფერის შეცვლა ხდებოდა უფრო მოგვიანებით – შედეგი უარყოფითად ითვლებოდა (1). პოზიტიური კონტროლის სახით ვიყენებდით *H. pylori*-ის ეტალონურ შტამებს, ხოლო ნეგატიურის – ეშერიხიების კულტურას.

კვლევის შედეგად მივიღეთ, რომ ურეაზა-დადებითი აღმოჩნდა 98,13±1,30%, ხოლო ურეაზა-უარყოფითი - 1,81±1,28% (იხ. ცხრილი).

H. pylori-ის ურეაზული აქტიუობა დროზე დამოკიდებულებით n=107

ცხრილი

დადებითი შედეგი n=105 (98,13±1,30%)						უარყოფითი შედეგი	
1 სთ (+++)		3 სთ (++)		24 სთ (+)		აბს	%
აბს	%	აბს	%	აბს	%		
45	42,85±4,8 2	33	31,42±4,4 7	27	25,71±4,22	2	1,81±1,28

დადებითი შედეგი (ყოლოსფერი) 1 საათში მივიღეთ შტამების 42,85±4,82%-ში, 3 საათში - 31,42±4,47%, ხოლო 24 საათში - 25,71±4,22% შემთხვევაში.

ზემოაღნიშნულიდან გამოდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ადგილობრივი *H. pylori*-ს შტამები უმრავლეს შემთხვევაში ურეაზა-დადებითია. აღნიშნული ფერმენტის აქტიუობა დროზე დამოკიდებულია. ურეაზული აქტიუობა ყველაზე მაღალია 1 საათის შემდეგ, შესაბამისად, ყველაზე ხშირია. პელორი-ს შტამებით გასტროდუოდენური ზონის ლორწოვანი გარსის მნიშვნელოვანი ინფიცირება.

ლიტერატურა

1. Григорьев П. Я., Яковенко А. В. – Руководство по гастроэнтерологии. Москва, 1997, с. 51.
2. Микробиологическая диагностика заболеваний вызванных микроаэрофильными изогнутыми бактериями (пособие для врачей). Москва, 2001, с. 3-42.
3. Harell S. L., Lee A. *Campylobacter pyloridis* urease and gastric ulcers. *Lancet*, 1986, 2 N8507, 626.
4. Mobbey H. L. T., Cortesia M. J. Rosenthal L. E., Jones B. d. - Characterization of urease from *Campylobacter pylori*. *J. clin. Microbiol.* 1988, 26, N5, 831-836.

Б.Рачвелишвили, Ш. Хецуриანი, Т. Иоселиани, З. Хецуриანი
УРЕАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ МЕСТНЫХ ШТАММОВ HELICOBACTER PYLORI,
ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Резюме

Изнучена уреазная активност местных штаммов *H. pylori*, выделенных от больных с гастродуоденальными патологиями (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка). Штаммы были уреазо-положительными в $91,58 \pm 2,81\%$ случаев. Уреазная активность была самой высокой через 24 часа ($33,75 \pm 4,77\%$).

B. Rachvelishvili, Sh. Khetsuriani, T. Ioseliani, Z. Khetsuriani UREASE ACTIVITY OF LOCAL HELICOBACTER PYLORI STRAINS OBTAINED FROM PATIENTS WITH DIFFERENT GASTRODUODENAL DISEASES

Summary

Urease activity of local *H. pylori* strains obtained from patients with different gastroduodenal diseases (chronic gastritis, peptic ulcer disease, gastric cancer) were studied. Strains were urease-positive in $91,58 \pm 2,81\%$ cases. Urease activity was higher in duration of 24 hour ($33,75 \pm 4,77\%$).

მარეზიაშვილი

აღამიანის ბიოსინთეზური ზრდის პორმონ "გრანდიტროპინით" მკურნალობის პირველი შედეგები საქართველოს პოპულაციაში
თსუ, ენდოკრინოლოგიის კათედრა

ბავშვებსა და მოზარდებში ზრდის და განვითარების შეფერხება ერთ-ერთი ხშირი ჩივილია. ასეთ კონტიგენტში დიაგნოზის დროულ დასმას და მკურნალობის დაწყებას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. 10 წელია, რაც დან.მ-ის რეკომბინირებული ტექნოლოგიით სინთეზირებული აღამიანის ზრდის პორმონის კომერციული პრეპარატებით ჩანაცვლდა 50-იან წლებში ცხოველების ჰიპოფიზიდან ექსტრაგირებული ნატიური ზრდის პორმონი, რომელიც ორგანიზმში იწვევდა კრეცფელტ-იაკობის დაავადებას ნეირო-დეგენერაციული ცვლილებებით. ბიოსინთეზური ზრდის პორმონის ეფექტურობა და უსაფრთხოება საშუალებას იძლევა ჩატარდეს ჩანაცვლებითი თერაპია სხვადასხვა ეტიოლოგიის ზრდაში დროს.

აღსანიშნავია, რომ ბიოსინთეზური ზრდის პორმონი საქართველოში არ იყო ხელმისაწვდომი მისი მაღალი საბაზრო ფასის გამო. ერთობლივი ქართულ-გერმანული პროექტის ჩარჩოებში, სამედიცინო უნივერსიტეტის ენდოკრინოლოგიის კათედრაზე არსებული კავკასიის ზრდის ცენტრში შესაძლებელი გახდა ზრდის პორმონის დეფიციტის მქონე ბავშვთა მკურნალობა პრეპარატ გრანდიტროპინით, რომელიც პაციენტებს ჰუმანიტარულად მიუწოდებდა.

კვლევის მიზანი: კვლევის მიზანი იყო შეგვეფასებინა ბიოსინთეზური ზრდის პორმონით მკურნალობის I შედეგები საქართველოს პოპულაციაში სხვადასხვა ეტიოლოგიის ზრდაში ჩამორჩენის დროს.

კვლევის მასალა და მეთოდები: 1 წლის განმავლობაში (1999-2000წწ.) ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იყოფებოდა 15 პაციენტი ზრდის პორმონის დეფიციტით. პაციენტთა საშუალო ასაკი იყო 11,5 წელი (4-დან 19 წლამდე) 7 გოგონა და 8 ბიჭი. გამოიყო დაკვირვების 3 ჯგუფი. პირველ ჯგუფში გაერთიანდნენ პაციენტები ზრდის პორმონის პირველადი დეფიციტით - 5 ბიჭი. მეორე ჯგუფში - პაციენტები ზრდის პორმონის მეორადი დეფიციტით (ჰიპოფიზექტომიის შემდგომი მდგომარეობა) - 3 ბიჭი. მესამე ჯგუფში - 7 გოგონა ტერნერის სინდრომით (კარიოტიპი ჰგენეტიკური ანალიზით 45 X0). სიმალის საშუალო მაჩვენებელი იყო - 117,1სმ. ძელოვან ასაკში ჩამორჩენა აღმატებოდა 2 სტანდარტულ გადაზრას (+2შ).

კვლევა წარმოებდა კლინიკური, კლინიკურ-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული სქემით. კლინიკური კვლევა გულისხმობდა ანამნეზური მონაცემების, ზუსტი საბასორტო ასაკის, ფაქტობრივი სიმალის (სტადიომეტრ კელერ-2-ით), სხეულის მასის ინდექსის

დადგენას. ძელოვანი ასაკი შეფასდა ხელის რენტგენოგრაფიით გროილიზ-პაილის ატლასის მიხედვით. ზრდის ჰორმონის, ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორის (იზფა) და ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორის შემაკავშირებელი პროტეინ-1 (იზფა შუბი-1) გამოსავლენი სადიაგნოსტიკო სინჯები ჩატარდა ინსულინით და/ან არგინინით დატვირთვის ფონზე. პირველ და მეორე ჯგუფში დაინიშნა მკურნალობა გრანდიტროპინით დოზით 0,07-0,11 ერთ. კგ/წ., ხოლო მესამე ჯგუფში – 0,1-0,14 ერთ. კგ/წ.

პრეპარატის გვერდითი მოვლენების მონიტორირებისთვის ხდებოდა პაციენტთა საერთო მდგომარეობის და სისხლის საერთო ანალიზის კონტროლი ყოველ 1 თვეში 3 თვის განმავლობაში და შემდგომ ჩვენების მიხედვით.

შედეგები: სამივე ჯგუფის პაციენტებში აღინიშნა ხაზოვანი ზრდის სიჩქარის მატება. პირველ ჯგუფში (ზრდის ჰორმონის პირველადი უკმარისობა) ხაზოვანმა ზრდამ წელიწადში შეადგინა საშუალოდ - 8.5 ± 3.2 სმ, (მკურნალობამდე 2.8 ± 1.1 სმ), მეორე ჯგუფში (ზრდის ჰორმონის მეორადი უკმარისობა) ხაზოვანმა ზრდამ წელიწადში შეადგინა საშუალოდ 7.8 ± 3.4 სმ (მკურნალობამდე 3.8 ± 0.6 სმ) , მესამე ჯგუფში, გოგონებში ტერენრის სინდრომით ხაზოვანმა ზრდამ წელიწადში შეადგინა საშუალოდ 5.1 ± 1.5 სმ, (მკურნალობამდე 2.8 ± 1.7 სმ) (სურათი №1).

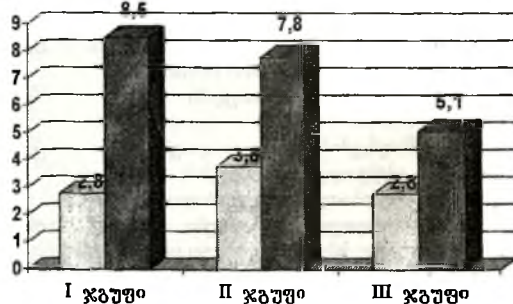
როგორც ვხედავთ, მკურნალობის ფონზე სახეზეა ზრდის ხაზოვანი სიჩქარის სარწმუნო მატება. ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ეხმარება ლიტერატურაში დამკვიდრებულ აზრს, რომ ზრდის ხაზოვანი სიჩქარე განსაკუთრებით მკვეთრად იზრდება მკურნალობის პირველ წელს (1,2,3,4).

კვლევის განმავლობაში გრანდიტროპინით მკურნალობის ფონზე არ ყოფილა არც ერთი გართულება როგორც სისხლის მხრივ, ასევე პრეპარატის გვერდითი ეფექტების გამოვლენის თვალსაზრისით.

დასკვნა: ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევა გვაძლევს საფუძველს ვივარაუდოთ, რომ პრეპარატი „გრანდიტროპინი“ წარმოადგენს ზრდის ჰორმონის ნაკლოვანების მქონე პაციენტთა მკურნალობის უსაფრთხო და მაღალეფექტურ საშუალებას. აუცილებელია შემდგომი დაკვირვება, რათა განისაზღვროს ზრდის ჰორმონით ხანგრძლივი მკურნალობის დინამიკის პოპულაციური თავისებურებანი.

სურათი №1

ხაზოვანი ზრდის სიჩქარე (სმ/წელიწადში) მკურნალობამდე და მკურნალობის ფონზე



□ მკურნალობამდე
■ მკურნალობის შემდეგ

ლიტერატურა

1. Monson, J. Challenges in Growth Hormone Therapy, M,
2. Kamp, G.A, High Dose Growth Hormone Therapy Accelerates Early Puberty in Children with idiopathic short stature. Hormone Research, 53 (suppl 2) 1-192 (2000) p. 191.
3. ДЕДОВ, И.И., НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ГОРМОНА РОСТА., М, ИНДЕК ПРИНТ, Москва, 2000 г., 302 стр.

Рехвиашвили М.А.

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ БИОСИНТЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА РОСТА ЧЕЛОВЕКА «ГРАНДИТРОПИН» В ГРУЗИНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ.

Резюме

Обследовано 15 пациентов с жалобами на отставание в росте, были подразделены на 3 группы. Первую группу составили больные с установленным дефицитом гормона роста, вторую группу – больные после гипофизэктомии, третью – больные с синдромом Тернера. Лечение проводилось биосинтетическим гормоном роста грандитропином. В каждой группе отмечалось увеличение линейной скорости роста. В группе №1 до лечения скорость роста была $2,8 \pm 1,1$ см / год и стала 8.5 ± 3.2 см/год, в группе №2 до лечения скорость роста была $3,8 \pm 0,6$ см / год и стала 7.8 ± 3.4 см/год, в группе №3 до лечения скорость роста была $2,8 \pm 1,7$ см / год и стала 5.1 ± 1.1 см/год. Результаты исследований показывают, что биосинтетический гормон роста – грандитропин высоко эффективен и безопасен для применения у пациентов с отставанием в росте различной этиологии.

M.Rekhviashvili

FIRST RESULTS OF BIOSYNTETIC HUMAN GROWTH HORMONE "GRANDITROPIN" TREATMENT IN GEORGIAN POPULATION.

Summary

We've observed totally 15 patients with Growth Hormone Deficiency (GHD) during the first year of HGH replacement therapy. In the Group #1 (Primary GHD) linear growth velocity increased from $2,8 \pm 1,1$ cm/year before treatment up to 8.5 ± 3.2 cm/year, in the group #2 (Secondary GHD) linear growth velocity increased from $3,8 \pm 0.6$ cm/year before treatment up to 7.8 ± 3.4 cm/year, in the group #3 (Girls with Turner Syndrome) linear growth velocity increased from $2,8 \pm 1.7$ cm/year before treatment up to 5.1 ± 1.5 cm/year. No complications or adverse reactions were observed during the treatment. We can conclude, that HGH Granditropin treatment is safe and highly effective in Georgian population with GHD.

თ.რუსაძე

**მცირე მენჯის ორგანოსტარქოზის სიმსივნეების კლინიკური
მიმდინარეობის თავისებურებები**

თსუ, ონკოლოგიის კათედრა

მცირე მენჯის ორგანოსტარქოზის სიმსივნეების კლინიკა, დიაგნოსტიკა და ქირურგიული მკურნალობა ონკოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. დაავადების იშვიათობის გამო ისინი კლინიკისტიებისათვის ნაკლებადაა ცნობილი და აქედან გამომდინარე, დიაგნოსტიკური და ქირურგიული შეცდომები საკმაოდ ხშირია (2,3,4). აღნიშნული კი დაკავშირებულია სიმსივნის სპეციფიკურ ლოკალიზაციასთან, დაავადების ხანგრძლივად უსიმპტომო და ხშირად არატაქურ მიმდინარეობასთან, სხვა დაავადებების კლინიკური გამოვლინებების მსგავსებასთან, დიაგნოსტიკური მეთოდების არასრულყოფილ და არათანმიმდევრულ გამოყენებასთან. აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნეების კლინიკურ მიმდინარეობაში გამოიყოფენ განვითარების 3 სტადიას: დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობა, სიმპტომების მანიფესტაციისა და გართულებების სტადია (1,4).

მცირე მენჯის არაორგანული სიმსივნეების ადრეული დიაგნოსტიკა უკიდურესად გაძნელებულია, რადგან მათი გამოვლენა ხდება მაშინ, როდესაც ისინი აღწევენ გარკვეულ ზომებს და იწვევენ მეზობელი ქსოვილებისა და ორგანოების კომპრესიას. შესაბამისად, კლინიკური სურათი ძირითადად მომიჯნავე ორგანოებსა და ქსოვილებზე

ზეწოლით, ტკივილით, მათი დისფუნქციით, სიმსივნის დაჩირქებითა და სხვადასხვა ლოკალიზაციის ფისტულების ჩამოყალიბებით კლინდება, რაც მთელ რიგ შემთხვევებში ართულებს ზუსტი დიაგნოზის დასმას (1,3,4).

მცირე მენჯის არაორგანული სიმსივნეების კლინიკური გამოვლენის თავისებურებების შესასწავლად ჩვენს მიერ გაანალიზებულ იქნა თსსუ, ონკოლოგიის კათედრის კოლო-პროქტოლოგიურ კლინიკაში 1984-2002წწ. მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნის დიაგნოზით ნამკურნალევი 41 ავადმყოფის დაავადების ისტორია. ქალი იყო- 17(41,5%); მამაკაცი- 24(58,5%). ასაკი მერყეობდა 25-65 წლებს შორის. ყველა ავადმყოფი სტაციონარში მოთავსებულ იყო მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნეების კლინიკური სიმპტომების გამოვლენის და გართულების სტადიაში. მათ შორის პირველადი სიმსივნე აღენიშნებოდა 38 (92,6%), ხოლო რეციდიული 3 ავადმყოფს (7,4%).

ოპერაციამდე და ოპერაციული პრეპარატების პისტოლოგიური კვლევის შემდგომ დადგენილ იქნა: ტერატომა-12, ტერატობლასტომა-2, ფიბროლითიომა-1, მიქსოსარკომა-3, ფიბროსარკომა-2, ქონდრობლასტომა-4, ანგიოპერიციტომა-1, ალვეოლური შენების კარცინომა-1, სინოვიომა-2, ლიმიფომა-1, ათერომა-1, ეპიდერმოიდული, დერმოიდული კისტა-11.

დაავადების კლინიკური მიმდინარეობისა და სიმპტომოკომპლექსის გამოვლენის სირთულის მიხედვით ეყენებოდა დიაგნოსტიკური მეთოდებს გარკვეული თანმიმდევრობით. ყველა ავადმყოფს ჩვენების მიხედვით უტარდებოდათ: სწორი ნაწლავის თითით გამოკვლევა, რექტორომანოსკოპია, კოლონოსკოპია, ირიგოგრაფია, მცირე მენჯის რენტგენოლოგიური და ციტო-ჰისტოლოგიური კვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი, ხოლო ფისტულის არსებობისას — ფისტულოგრაფია, ფისტულის ზონდით გამოკვლევა და ცდა მეთილენის ლურჯით. გარდა ამისა ყველა ავადმყოფს უტარდებოდა კლინიკო-ლაბორატორიული კვლევები. მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნეების დროს ავადმყოფთა სიმპტომები და მათი სიხშირე მოცემულია ცხრილში.

მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნით დაავადებულ ავადმყოფთა ძირითადი სიმპტომები და მათი გამოვლენის სიხშირე

ცხრილი

სიმპტომები	მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნეების ლოკალიზაცია				ავადმყოფთა რიცხვი	%
	პრესაკრალური სივრცე	პარარექტალური	რექტოვაგინალური ძვირღე	შორის მიდამო		
ტკივილები	19	5	4	6	34	82,9
სიმსივნის ინფიცირება	6	2	1	4	13	31,7
კულუსუნის, დუნდულოს და პერიანალური მიდამოს ზრეკმილი	7	3	-	-	10	24,4
პათოლოგიური გამონადენი სწორი ნაწლავიდან და საშოდან	1	4	-	-	5	12,2
ტენიზები	9	6	-	-	15	36,6
შვარულია	11	4	-	2	17	41,5
წონაში დაკლება	4	3	1	1	9	21,9
ანემია	5	3	-	-	8	19,5
მარდის გაძნელება	3	3	-	-	6	12,2
ტემპერატურის მომატება	6	2	2	2	12	29,7
ზოგადი სისუსტე	9	8	2	2	21	51,2
ქვედა კიდურების პიკერ-და პარესთეზია	3	-	-	-	3	7,3

როგორც ცხრილიდან ჩანს, მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნეების დროს სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილი აღენიშნებოდა 34 ავადმყოფს (82,9%), რაც ძირითადად წარმონაქმნის ირგვლივმდებარე ნერვულ დაბოლოებებზე ზეწოლით იყო

გაპირობებული. ჩატარებულმა კვლევებმა გვაჩვენა, რომ კლინიკური ნიშნების გამოვლენა ძირითადად მიმდინარეობდა მცირე მენჯის ღრუში სიმსივნის ლოკალიზაციასა და მის ზომასზე.

ტკივილი გავა-კულუსუნის, უკანა ტანის ან წელის არეში უპირატესად აღინიშნებოდა სიმსივნის პრესაკრალურ სივრცეში მდებარეობისას. სიმსივნის შორისში და რეტროკოვავინალური ბიფიდში მდებარეობისას ტკივილი უფრო ხშირად სწორი ნაწლავისა და საშოს მიმართულებით ვრცელდებოდა. იმიო- და პელვეორექტალურ მიდამოში არსებობისას კი ტკივილი მუცლის ღრუსკენ და სწორი ნაწლავისკენ ირადირებოდა.

სიმსივნის დაჩირქება აღინიშნებოდა 13 ავადმყოფს (31,7%), რასაც თან ახლდა ტკივილები, ჰექტიური ცხელება, შემცივნება, დუნდულობა და პერიანალური მიდამოს ჰაპერემია. ყველა შემთხვევაში პირველი გასინჯვის დროს დაისვა პარაპროქტიტის არასწორი დიაგნოზი.

მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე კეთილთვისებიანი სიმსივნეების ერთ-ერთ ხშირ გართულებას ხერხემლი (3,4). ჩვენი შემთხვევაში ასეთი გართულება 10(24,4%) ავადმყოფს აღინიშნებოდა, რაც ექიმთან პირველადი მიმართვის და არაადექვატური ქირურგიული ჩარევის მიზეზს წარმოადგენდა. დუნდულობა, კულუსუნის და პერიანალური მიდამოს ხერხემლიების განვითარება უფრო ხშირად პრესაკრალური დერმოიდული კისტებისთვისა და მასხასათივით.

ტენიანების უჩიოდა 15 (36,6%), ხოლო შეკრულობას 17 (41,5%) ავადმყოფი. ჩვენი აზრით აღნიშნული მოვლენები განპირობებული იყო სიმსივნის დიდი ზომით, ინფიცირებით, ინფექციის სწორ ნაწლავზე გავრცელებით და მეორადი პროქტიტით. 6 ავადმყოფს (14,6%) სიმსივნის დიდი ზომისა და სწორ ნაწლავზე ზეწოლის გამო განვითარდა ნაწლავთა ნაწილობრივი გაუვალობა.

პრესაკრალური, იმორექტალური და პელვეორექტალური სივრცის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები არცთუ იშვიათად იხსნებიან საშოსა და აწორ ნაწლავში. ამ შემთხვევაში ავადმყოფის ძირითადი ჩივილი საზღვრისა და სწორი ნაწლავიდან პათოლოგიური, უფრო ხშირად ჩირქოვანი ჩარევის მიზეზს წარმოადგენდა სიმსივნის მიმართულებით და ღრუ ორგანოს შორის ჩამოყალიბებულ ფისტულაზე უნდა გვაფიქრებინოს. ასეთი გართულება ჩვენს 5 (12,2%) ავადმყოფს დაუდგინდა.

შარდის გაძნელება აღინიშნა 6 ავადმყოფს (14,6%), რაც გამოიხატებოდა დიზურული მოვლენებითა და რიგ შემთხვევებში შარდის შეკავებით. ზემოხსენებული სიმპტომის განვითარების მიზეზს წარმოადგენდა დიდი ზომის სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც ვრცელდებოდა პრომონტორიუმამდე, იწვევდა შარდის ბუშტზე ზეწოლას და მის ცლომას.

ზოგად სისუსტეს 21 (51,2%) და წონაში დაკლებას 9 ავადმყოფი (21,9%) უჩიოდა. ამის მიზეზი კისტოზური სიმსივნის დაჩირქება, ან აუთვისებიანი სიმსივნით გამოწვეული ინტოქსიკაციაა. მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე აუთვისებიანი სიმსივნეების 8 შემთხვევაში (19,5%) გამოვლინდა მკვეთრად გამოხატული ანემია. სიმსივნის დაინფიცირებით ტემპორატურის მომატება დაკვირვდა 12 (29,7%) ავადმყოფს.

ჰაქრ- და პარესთეზია აღინიშნებოდა 3 ავადმყოფს (7,3%). აღნიშნული მოვლენები განპირობებული იყო სიმსივნის ნერვულ დაბოლოებებზე კომპრესიით. ეს სიმპტომები უპირატესად სიმსივნის პრესაკრალური ლოკალიზაციის დროს ვლინდებოდა.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან შეიძლება დავასკვნად, რომ მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნეებს დამახასიათებელი სპეციფიური, პათოგნომური სიმპტომები არ გააჩნიათ დაამავდ დროს ხასიათებიან კლინიკური მიმდინარეობის მრავალფეროვნებით: სიმსივნის დაჩირქებით, ფისტულების ჩამოყალიბებით, ზოგადი ინტოქსიკაციით, ანემიით, სხვა დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშნებით, მცირე მენჯის ორგანოებზე ზეწოლითა და დისფუნქციით. აქედან გამომდინარე, მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნეების კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნება, ატიაური მიმდინარეობა ხშირად არასწორი დიაგნოზის დასმის და არაადექვატური ქირურგიული ჩარევის მიზეზი ხდება.

- 1) Кононенко Н. Г., Рогожин В. А., Ключко П. И., Кишковский Н. Э., Романова Л. Р., Сильченко С. А., Гольдшмидт Б. Я. Комплексная диагностика неорганных новообразований малого таза// Вопр. онкол. том XXXV. -№16. -1989.-С. 69-75.
- 2) Федоров В.Д., Коплатадзе А. М. Каудальные тератомы у взрослых больных. – Тбилиси. 1984.
- 3) Miles RM, Johnson JW. Giant adult malignant sacrococcygeal teratoma. *Am Surg* 1991; 57: 425-30.
- 4) Wilkinson JM, Hosie KB, Stoddard CJ. Obstructed defaecation because of adult sacrococcygeal teratoma [letter]. *Lancet* 1992; 340: 1287-8.

Т. Рухадзе

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ НЕОРГАНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ МАЛОГО ТАЗА

Резюме

Неорганные новообразования малого таза (ННМТ) относятся к относительно редким и малозвестным заболеваниям. Их клиника, диагностика и хирургическое лечение представляют актуальную проблему современной онкологии. С целью выяснения клинической симптоматики (ИНМТ) нами изучены данные о 41 больном, лечившим в коло-проктологической клинике с 1984 по 2002г.г. Больных мужского пола было 24(58,5%), женского-17(41,5%). Возраст больных варировал от 25 до 65 лет. Исследования показали, что в клиническом течении неорганных опухолей малого таза существуют три стадии: бессимптомная, стадия проявления симптомов и стадия осложнений.

Основные осложнения, характерны для третьей стадии заболевания: нагноение опухоли с формированием свищей, явления клинической непроходимости, нарушения мочевыделения, пояснично-крестцовые невриты и невралгии. Отсутствие у хирурга достаточного личного опыта и обилие симптомов этого заболевания, весьма часто приводят к диагностическим ошибкам.

T. Rukhadze

PECULIARITY OF CLINIC OF EXTRA-ORGAN SMALL PELVIS TUMORS

Summary

Clinics, diagnostics and treatment of extra-organ small pelvis tumors is one of the acute problems of the oncology. The main signs of extra-organs tumors of the small pelvis reveal in their pressing the adjacent organs what would cause pains in and des-function of the latter. We have studied 41 patients with extra-organ small pelvis tumors (17woman (41,5%) and 24 men (58,5%) aged from 25 to 65), that were treated at Colo- Proctological Chair of the Tbilisi State Medical University within the period of 1984-2002.

The studies have showed, that in the clinical proceeding of the disease, 3 stages can be defined: insidious onset, signs revealing, and deterioration stage. In case of extra-organ small pelvis tumors the main clinical exposes are: discover the tumor in the presacral, pararectal, rectovaginal area. As to the disease complications, which are the most frequent for the third stage of the diseases includes: festering of the tumor, appearance of fistula, intestinal constipation, difficulty during urination, neuritis and neuralgia.

ვ.სააკაძე, რ.კვერენწილაძე

შრომის მედიცინის სწავლების ამრსკამპტივიზი თანამედროვე

შემაღლესი სამედიცინო განათლების სისტემაში

თსუ, გარეშის პეიენისა და პროფესიულ დაყვებათა კათედრა

XIX-XX საუკუნეების მიჯნაზე დაწყებულმა სამეცნიერო-ტექნიკურმა პროგრესმა არსებითად შეცვალა კაცობრიობის ყოფა, მეცნიერებისა და განათლების მიმართულებანი,

ადამიანთა ურთიერთდაპოკიდებულებანი; სწრაფად წარმოიშვა ახალი დარგები და სფეროები, ჩვევა-ტრადიციები.

ბუნებრივია, რომ ყოველივე ეს მედიცინის დარგსაც შეეხო.

1895 წ. გენიალური გერმანელი ფიზიკოსის ეილვალემ კონდრატ რენტგენის მიერ სხიური დიაგნოსტიკის საფუძვლის ჩაყარასა და გამოჩენილი პოლანდიელი ელექტროფიზიოლოგის ეილემ ეინტჰოვენის მიერ 1903 წ. ელექტროკარდიოგრაფიული მეთოდის შექმნას ელვისებრი სისწრაფით მოჰყვა დიაგნოსტიკის, მეურნელობისა და პრევენციის ახალი მომართულებების ჩამოყალიბება-დანერგვა. მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა ადამიანთა ჯანმრთელობის დაცვის მდგომარეობა და გაიზარდა სოციალური ხანგრძლივობა.

ეროვნული მეურნეობის სხვადასხვა დარგის სწრაფმა ზრდა-განვითარებამ მნიშვნელოვნად დააკავა მოსახლეობის დიდი უმრავლესობა გარკვეული საქმიანობით. გაჩნდა ახალი სახის პროფესიები, კვალიფიკაციები. შრომა ადამიანის ძირითად და გადამწყვეტ საარსებო წყაროდ გადაიქცა. ამასთანავე, XX საუკუნის დასაწყისიდანვე თავი იჩინა ახალი სახის პროფესიულმა მანევრებმა, რამაც ხელი შეუწყო მედიცინის სპეციალური დარგის – შრომის მედიცინის სწრაფ ჩამოყალიბებასა და განვითარებას [5,6]. მსოფლიოში მწვავედ დაისვა საკითხი მომუშავეთა ჯანმრთელობის დაცვის მწყობრი, მიზანმიმართული და მეცნიერულად დასაბუთებული სისტემის შექმნის აუცილებლობის შესახებ. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ ცალსახად განსაზღვრა, რომ პროფესიული და საერთო დაავადებების პროფილაქტიკის ძირითად და ეფექტურ ბერკეტს მანვე და არახელსაყრელი საწარმოო მანვე ფაქტორებთან კონტაქტში მომუშავე პირთა სამედიცინო დახმარებით უზრუნველყოფის რაციონალური სისტემის შექმნა წარმოადგენს, რომელიც ადაპტირებული უნდა იყოს საზოგადოების განვითარების თითოეულ ეტაპზე წარმოქმნილ თანამედროვე რეალობათან. ამ მიზნით XX საუკუნის დასასრულისათვის მსოფლიოში შეიქმნა 200-ზე მეტი შრომის მედიცინის სამსახურის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი, განისაზღვრა მათი ცალკეული სტრუქტურებისა და რგოლების ფუნქცია-დანიშნულებანი და რაციონალური ურთიერთობის ძირითადი პრინციპები. პირველ რიგში კი ისეთი რგოლებისა, როგორცაა შრომის ჰიგიენა და დაცვა, შრომის ფიზიოლოგია, სამრეწველო-სანიტარული ქიმია, სამრეწველო ტოქსიკოლოგია, პროფესიული პათოლოგია.

საქართველოში უკანასკნელ ათწლეულში განვითარებული პოლიტიკურ-სოციალურ და ეკონომიკურ-ფოფთი მოვლენების მრავალი სიახლენი მოჰყვა: შეიცვალა საკუთრების ფორმები, მომარტვლა მცირე მტკულობის სამრეწველო და სამოქმედო ობიექტები – მუშაუღული პასუხისმგებლობის საწარმოები, სააკციო საზოგადოებები და სხვ.; მკვეთრად იმატა კერძო სექტორში დასაქმებულ პირთა რიცხვმა, დაიწყო მოძრაობა საბაზრო ურთიერთობისაკენ, წარმოჩნდა ფართო საზოგადოების, განსაკუთრებით ახალგაზრდობის ლტოლვა დემოკრატიისადმი, ხორციელდება ეროვნული მეურნეობის მართვის დეცენტრალიზება, ფეხი მოიკიდა მოსახლეობის სავალდებულო სამედიცინო დაზღვევამ. ყოველივე ეს კი დაყინებით მოითხოვს მომუშავე პირთა სოციალური დაცვის ახალი ფორმების დანერგვას, დასაქმებული მოსახლეობის სამედიცინო დახმარებით უზრუნველყოფის ახალი ფორმების შექმნასა და არსებული სისტემის დახვეწა-სრულყოფას [2].

თანამედროვე ტექნოლოგიების განვითარებით განპირობებულმა ახალ მანევრებთა წარმოშობამ მნიშვნელოვნად გაზარდა შრომის ჰიგიენის და ფიზიოლოგიის სამრეწველო ტოქსიკოლოგიის და შრომის ფსიქოლოგიის პრობლემების არაედი და. ამასთანავე, არსებითად შეცვალა და შეაცხო პროფესიულ დაავადებათა ნუსხა ახალი სახის პროფესიული პათოლოგიით [1,4].

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო, XX საუკუნის 60-იანი წლებიდან უმდლესი სამედიცინო განათლების სისტემაში პროფესიული პათოლოგია საყოველთაოდაა აღიარებული, როგორც დამოუკიდებელი და სავალდებულო სასწავლო კლინიკური დისციპლინა [1,7], მით უფრო თანამედროვე პირობებში – ზოგადი პროფილის ექიმისა და ოჯახის ექიმის მომზადების პროცესში.

გარემოს, კერძოდ კი – სამუშაო გარემოს ფაქტორები ნაირფეროვან კვალს აჩვენებ არა მხოლოდ მომუშავეთა ორგანიზმის ჰომეოსტაზზე, არამედ იწვევენ გარკვეულ

ეფექტებს მათ თაობებშიც – ემბრიოტროპულს, ტერატოგენულს, მუტაგენურს, იმუნოგენურსა და სხვ. [2], რაც ბავშვთა უკვე ადრეული ასაკიდანვე იჩენს თავს და პედაგოგის ყურადღებას მოითხოვს.

დამახული საერთაშორისო მდგომარეობის განმუხტვის მიზნით შექმნილია ახალი სახის საომარი საშუალებები, რამაც სამხედრო პროფესიის პირთათვის წარმოშვა განსხვავებული ახალი სახის მავნე პროფესიული ფაქტორები – მაიონიზებული და არამაიონიზებული გამოსხივება, ქიმიური, ბაქტერიოლოგიური და სხვ., ამასთანავე, არსებობს სამხედრო პირთა სპეციფიკური პროფესიული დაავადებების ნუსხა, როგორცაა მუიუნვა, მფრინავთა დაავადება, შშის და სითბოს დაკვრა და ა. შ., რაც გასათვალისწინებელია სამხედრო ექიმების მომზადების პროცესში.

სადღესოდ ეჭვს აღარ იწვევს, რომ მძიმე პროფესიული პათოლოგიის ნაადრევი, შექცევადი ფორმების გამოვლენა, ეფექტური ლიკვირება და მაინვადიდებული ფორმების თავიდან აცილება ფსიქოლოგიური ტესტებით შეიძლება მოხდეს. მაგალითად, უმძიმესი და შეუქცევადი პათოლოგიის – მანგანიზმის განვითარების ნაადრევი, შექცევადი ნიშნები ნეეროლოგიურ სტატუსში პრაქტიკულად არ ელინდება, მაშინ, როდესაც კლინიკურ-ფსიქოლოგიური გამოკვლევით კლინიკამდელ სტადიაში ყალიბდება მნიშვნელოვანი ცვლილებები ინტელექტის ზოგად სტრუქტურასა და, აგრეთვე, ვერბალურ და არავერბალურ ქვესტრუქტურებში. მთლიანად შემცველობითი ფუნქციის სისტემაში ფსიქიკური პროცესების დეზორგანიზება იწყება მანგანიზმის უკვე სუბკლინიკურ პერიოდში, რის გამოც მანგანუმთან კონტაქტში მომუშავე პირები საჭიროებენ პერიოდულ გამოკვლევას ექიმ-ფსიქოლოგის მიერ, რაც ამ უმძიმესი და ფატალური პროგნოზის მქონე დაავადების სრული რეაბილიტაციის ერთადერთ საშუალებას წარმოადგენს კლინიკური მედიცინის თანამედროვე არეალში.

მრავალი პროფესიული პათოლოგია მიმდინარეობს პირის ღრუს დაზიანებით (სატურნიზმი, მერკურიალიზმი, ფოსფორიზმი, ფლუოროზი, ვერცხლისწყლით მწვავე ინტოქსიკაცია და სხვ.) და სტომატოლოგს ამის სათანადო ცოდნა და ჩვევები უნდა გააჩნდეს.

იმ რთულ ეკოლოგიურ სიტუაციაში, რომელიც შეიქმნა XXI საუკუნის დასაწყისისთვის გარემოში: მრეწველობის, ტრანსპორტის, საწყაის, სინთეზური ქიმიის პროდუქტების (საკვებში, ნიადაგში, წყალში, სამოსში, ატმოსფერულ და საშუალო ზონის ჰაერში) აეროზოლების სიუხვე, ინტენსიური ხმაური და ვიბრაცია, მაიონიზებული და არამაიონიზებული გამოსხივება, სწრაფი მუტანტური თვისებების მქონე ბაქტერია – ვირუსები და სხვ. – შეიცვალა დაავადებების კლასიკური მიმდინარეობა, რაც განსაკუთრებულად ელინდება მომუშავე პირთა ორგანიზმზე და პროფესიული პათოლოგიის შეცვლად ხასიათზე [1,2].

ამიტომ არის, რომ შრომის მედიცინისა და სამრეწველო ეკოლოგიის თანამედროვე მდგომარეობა შრომის ჰიგიენისა და პროფესიული პათოლოგიის ძირითადი თეორიული და პრაქტიკული საკითხების ჯეროვან ცოდნას მოითხოვს პრაქტიკულად ყველა ექიმ-სპეციალისტისგან.

ამდენად, პროფესიული პათოლოგია უმაღლესი სამედიცინო განათლების სისტემაში სამკურნალო, სამხედრო-სამედიცინო, პედაგოგიულ და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის (ეს უკანასკნელი ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით – სანიტარულ-ჰიგიენური, პრევენციული მედიცინის, პროფილაქტიკური მედიცინის) ფაკულტეტებზე ისწავლება, ხოლო შრომის ჰიგიენა – მხოლოდ საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ფაკულტეტზე.

ამ სწავლების პროცესში კი ბევრი რამ ჯერ კიდევ მოუწესრიგებელი, ლოგიკას მოკლებული და პერსპექტივაში აუცილებლად გასათვალისწინებელია, რასაც დრო და პრაქტიკა, თავისთავად, არგუმენტირებულად დაამტკიცებს.

ლოგიკურია, რომ სამკურნალო ფაკულტეტზე პროფესიული პათოლოგია პროგრამით გათვალისწინებულია სწავლების IV კურსზე, როდესაც მათ სხვა კლინიკური დისციპლინები ძირითადად უკვე ათვისებული აქვთ, მაგრამ სრულიად გაუგებარია, რომ მისი მოცულობა მხოლოდ 2 კრედიტ-საათით, ხოლო ატესტაცია საკურსო ჩათვლით შემოიფარგლება, მაშინ, როდესაც საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ფაკულტეტზე დისციპლინა ისწავლება IV-V კურსებზე, 9,5 კრედიტ-საათის მოცულობით და ატესტაცია წარმოებს საეტაპო და სახელმწიფო გამოცდის მეთოდით. ცხადია, რომ

სამკურნალო, სამხერო-სამედიცინო, ფსიქოთერაპიისა და ფსიქოსომატური მედიცინის ფაკულტეტებზე პროფესიული პათოლოგიის სწავლებისა და ატესტაციის ფორმები ისევე უნდა დაწესდეს, როგორც ამჟამად საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ფაკულტეტზე. სტომატოლოგიურ ფაკულტეტზე დისციპლინა უნდა ისწავლებოდეს, როგორც საავადმყოფო, მოიცავდეს არანაკლებ 2 კრედიტ-საათსა და ატესტაცია მოხდეს საკურსო ჩათვლით, ისევე, როგორც ეს ამჟამად წარმოებს პედაგოგიურ ფაკულტეტზე. რაც მომავალი ექიმ-პედატრებისათვის საკმარისია.

ამადროულად, შრომის ჰიგიენის პროპედევტიკული ინფორმაცია, რომელსაც ლეგულობენ სტუდენტები ზიადი ჰიგიენის კურსის სწავლების პროცესში ყველა ფაკულტეტზე (გარდა საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ფაკულტეტისა) მიითხოვს გადახედვას და მოწესრიგებას ორი ძირითადი მიზეზის გამო: 1. ამჟამად ზოგადი ჰიგიენა ისწავლება II კურსზე, როდესაც სტუდენტს არ გააჩნია აუცილებელი ცოდნა კლინიკურ დისციპლინებში; 2. ზოგადი ჰიგიენის კურსის პროგრამაში შრომის ჰიგიენის მოცულობა სრულიად არასაკმარისია პროფესიული პათოლოგიის ძირითადი საკითხების ათვისების თვალსაზრისით.

აუცილებელია, ნაბიჯ-ნაბიჯ, თანმიმდევრულად და ეტაპობრივად მოწესრიგდეს უმაღლესი სამედიცინო განათლების სისტემაში შრომის მედიცინის სწავლება ყველა ზემომოყვანილი არგუმენტის გათვალისწინებით. ამ პრობლემის სწორად მოგვარება საფუძველს ჩაუყრის ახალგაზრდა ექიმ-სპეციალისტის მომზადების დონის მკვეთრ გაუმჯობესებას. შრომის მედიცინის დარგში სათანადოდ განათლებული ექიმი ჭეშმარიტ მამულიშვილურ საქმის განხორციელებას შესძლებს; მომუშავე პირი სრულყოფილად დაიცავს საკუთარი ჯანმრთელობის შენარჩუნების მოქალაქეობრივ უფლებას, მკვეთრად გამოჯობესდება მათი შრომის პირობები და შემცირდება პროფესიული და ზოგადი ხასიათის მაინვალდებული დაავადების დონე, შემცირდება სახელმწიფოს და დამსაქმებლის დანახარჯები დაავადებულ პირთა რეაბილიტაციასა და კომპენსაციებზე. შეიკრება ძლიერი წრე; ჯანმრთელი შრომითი რესურსები – მაღალი ხარისხის პროდუქციის შექმნა – ეკონომიკის სიძლიერე და, რაც მთავარია, შეიქმნება რეალური საფუძველი ჯანმრთელი ეროვნული გენოფონდის შენარჩუნებისა და ქვეყანაში მომავალი თაობების ეფექტური ჯანმრთელობის დაცვისათვის.

ლიტერატურა

1. სააკაძე ე. – პროფესიული დაავადებები. თბილისი, ზეკარი, 2000, 806 გვ.
2. საქართველოს გარემოს ჰიგიენის სამოქმედო ეროვნული გეგმა – „გარემო და ჯანმრთელობა“, თბილისი 2003, 90 გვ.
3. ყიფიანი ს. – პროფესიული დაავადებები. თბილისი განათლება, 1973
4. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. - Профессиональные болезни. М.: Медицина. 1988 г.
5. Гигиена (ред. Г.И. Румянцев). Учебник для вузов, М.: Медицина, 2000, 607с
6. Профессиональные заболевания // под ред. Н.Ф. Измерова (в 2-х томах). М.: Медицина, 1996
7. Профессиональные болезни (руководство для врачей). (ред. А.А.Летавет). М.: Медицина, 1973. 640 с.

В. Саакадзе, Р. Кверенчхиладзе ПЕРСПЕКТИВЫ ОБУЧЕНИЯ ОСНОВАМ МЕДИЦИНЫ ТРУДА В СИСТЕМЕ СОВРЕМЕННОГО ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Резюме

Значительные успехи в развитии науки и технологий, наряду с положительным эффектом влияния на человечество, создают ряд негативных аспектов, ухудшающих экосистему в целом и, в частности, оказывающих отрицательное влияние на организм человека, особенно в связи с появлением новых вредных факторов производства и, соответственно, формированием новых и видоизмененных форм профессиональной патологии, что является предметом пристального внимания специалистов по

медицине труда, но практически требующие соответствующих знаний от клиницистов любой специальности. В этой связи требует незамедлительного пересмотра и поэтапного упорядочения преподавание основ медицины труда в системе высшего медицинского образования с максимальным приближением объема учебных программ и форм аттестации на всех факультетах к программе, действующей в настоящее время на факультете общественного здравоохранения (в различных ВУЗ-ах последний именуется по-разному: санитарно-гигиенический, профилактической медицины, превентивной медицины и др.)

Saakadze V., Kverenchkhiladze R.

PROSPECTS OF TEACHING LABOUR MEDICINE FUNDAMENTALS IN THE MODERN MEDICAL HIGHER EDUCATION SYSTEM

Summary

The remarkable scientific and technological achievements along with their positive influence on the mankind is accompanied by some negative aspects, which cause the worsening of ecosystem as a whole and negatively affect human organism in particular, especially due to rise of new unhealthy manufacturing factors. The latter gives the origin to new and modified occupational pathologies that not only attract labor medicine specialists' attention, but makes it necessary every clinician have corresponding knowledge in this field of medicine. Thereupon, immediate revision and stepwise regulating of teaching the labor medicine fundamentals in the modern medical high schools, among with maximal approximation of all other faculties curriculums to the one of Public Health Faculty (in different high schools it may be named of: Sanitary-hygienic, Preventive medicine, etc.) is quite necessary.

თ.სანიკიძე, ნ.კამამთავრიშვილი

შანგჰაიში პროცესების თავისებურებანი გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს

*თსსუ, ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინის სკ ინსტიტუტი,
აკად. მწინამძღვრიშვილის სახელობის კარდიოლოგიის ინსტიტუტი*

გულის ქრონიკული უკმარისობა (გქუ) სადღეისოდ ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემად რჩება მისი გავრცელებისა და მასთან დაკავშირებული მაღალი ლეტალობის გამო. მისი განვითარების სხვადასხვა ასპექტის ინტენსიური კვლევისა და შესწავლის მიუხედავად, საბოლოოდ მაინც არ არის დადგენილი როგორც მისი პათოგენეზის ყველა რგოლი, ასევე ეფექტური მკურნალობის საკითხი. ნაკლებად არის შესწავლილი ამ სინდრომის დროს ორგანიზმის პრო- და ანტიოქსიდანტური სისტემების როლი. მიუხედავად გქუ-ის გამოწვევებზე ფაქტორთა მრავალფეროვნებისა, ერთ-ერთი ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პროცესების გაძლიერება და ანტიოქსიდანტური უკმარისობის სინდრომის განვითარება. ჟანგბადის ინტერმედიატებით ინიცირებული წარმოქმნილი პეროქსიდაციური პროცესები იწვევენ კარდიომიოციტების დაზიანებას, ენდოთელური უჯრედების დესტრუქციასა და სპასტიური რეაქციების პროვოცირებას (1, 2), რაც ამძიმებს გულის უკმარისობის კლინიკურ მიმდინარეობას.

უკანასკნელ წლებში ჟანგვითი მეტაბოლიზმის შესაფასებლად წარმატებულად გამოიყენება ელექტრონული პარამგნიტური რეზონანსის მეთოდი (ეპრ), რომელიც აძლევს ინფორმაციას ორგანიზმის პრო- და ანტიოქსიდანტური სისტემების რეგულირების შესახებ.

ნაშრომის მიზანია იყო სისხლის პარამგნიტური ცენტრების გამოვლინება და შეფასება მიკროტონული დაავადებისა და გულის იშემიური დაავადების ფონზე განვითარებული გქუ-ის დროს (სისტოლური და დიასტოლური უკმარისობა) პრო- და ანტიოქსიდანტური სისტემების მდგომარეობის გათვალისწინებით.

მასალა და მეთოდები. გამოკვლეულია გულის იშემიური დაავადების (გიდ) და ჰიპერტონული დაავადების ფონზე განვითარებული გქუ-ის მქონე 87 ავადმყოფი (NYHA-II, III ფ.კ) 45-დან 82 წლამდე. დიაგნოზი ისმებოდა ანამნეზური, კლინიკური და დოპლერექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევის საფუძველზე. I ჯგუფში შევიდნენ ავადმყოფები გულის სისტოლური (განდენვის ფრაქცია <math>< 50\%</math>-ზე), ხოლო II ჯგუფში დასტოლური უქმარისობით (უბირატესად გაუარესებული რელაქსაციის ტიპი).

სისხლის ეპრ სპექტროსკოპული გამოკვლევისათვის სისხლს ვიღებდით იდაყვის ვენიდან, ვათავსებდით პოლიეთილენის მილებში დამატებით 0,5 სმ, სიმაღლე - 2 სმ და იქვე ვცინავდით თხევადი აზოტის ტემპერატურაზე (-196°C), თავისუფალი აზოტის ჟანგის რაოდენობის შესაფასებლად ვიყენებდით "სპინ-ხაფანგს" ნატრიუმის დიეთილდითიოკარბამატს (ფარმაქიმ, რუსეთი), რომელსაც ეუმატებდით 1 მლ სისხლზე 0,2 მლ-ის რაოდენობით. სისხლის ეპრ სპექტრები რეგისტრირდებოდა რადიოსპექტრომეტზე P3 1307 (რუსეთი) თხევადი აზოტის ტემპერატურაზე რადიკალების შესანარჩუნებლად. მიღებულ მონაცემებს ვადარებდით საკონტროლო ჯგუფს (ჯანმრთელები). მასალა მუშავდებოდა ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით.

შედეგები. აღმოჩნდა, რომ გულის უქმარისობის მქონე ორივე ჯგუფის ავადმყოფთა სისხლის ეპრ სპექტრში აღინიშნება Fe^{3+} -ტრანსფერინის სტატისტიკურად სარწმუნო დაკვირვება დაუახლოვლი ცერულოპლაზმინის უმნიშვნელო ცვლილებების ფონზე. სისხლის ეპრ სპექტრში რეგისტრირდება აგრეთვე Fe^{2+} , Mn^{2+} , MetHb -ის იონები, აზოტის ოქსიდის (NO) კომპლექსები ჰემურ (HbNO) და არაჰემურ რკინასთან (FeSNO). აღსანიშნავია, რომ ამ სიგნალების ინტენსივობას შორის არსებითი განსხვავება ორივე ჯგუფის ავადმყოფებში არ აღინიშნა.

ცნობილია, რომ Fe^{3+} -ტრანსფერინი სისხლის პლაზმის რკინის გადამტანი ცილაა. რომელიც აქტიურად მონაწილეობს ჰემოპოეზში. ტრანსფერინის უნარი, შეიერთოს რკინა სისხლის შრატოდან, ანიჭებს მას ანტიოქსიდანტურ თვისებებს. Fe^{3+} -ტრანსფერინის დონის დაკვირვება გქუ-ის ავადმყოფთა სისხლში ერთის მხრივ განაპირობებს ხიოთროპოეზის ინტენსივობის დაკვირვებას და ორგანიზმში ჰიპოქსიის განვითარებას. ზოლო მეორეს მხრივ უზრუნველყოფს სისხლში Fe^{2+} იონთა დაგროვებას, რომლებიც ხასიათდება მაღალი თავისუფლადრადიკალური აქტივობით (3,4,5). ამის შედეგად სისხლში მატულობს თავისუფალი რკინის იონები, რომლებიც ქმნიან ორგანიზმში თავისუფალრადიკალური ჟანგვითი პროცესების ინტენსიფიკაციის მუდმივ საშიშროებას - კერძოდ ლიპიდების პეროქსიდაციას, სისხლის ფორმიანი ელემენტების მემბრანული სტრუქტურების მთლიანობის დაზიანებას. ამის დადასტურებაა სისხლში მეტჰემოგლობინის გაჩენა.

პროქსიდაციული პროცესების ინტენსიფიკაცია გულის როგორც სისტოლური და ასევე დასტოლური უქმარისობის მქონე ავადმყოფებში განაპირობებს აგრეთვე სისხლში ცვლადი ვალენტობის მქონე Mn^{2+} იონთა დაგროვებას.

სისხლში Mn^{2+} ის იონთა გამოჩენის მიზეზი შეიძლება იყოს უჯრედთა მემბრანების დაზიანება და ინაქტივირებული მიტოქონდრიული Mn -სუპროქსიდიდისმუტაზა, აცილოზის პირობებში აღზომინური სატრანსპორტო კომპლექსების სტრუქტურის დარღვევა, სადაც Mn -ის იონები შემავრთებელი ზიდაკების როლს ასრულებენ.

გქუ-ის მქონე ავადმყოფთა სისხლის ეპრ სპექტრში გამოვლინდა აგრეთვე $\text{G}2,01$ სიგნალი, რომელიც დამახასიათებელია სისხლის ფორმიანი ელემენტების ადრენორეცეპტორების ინაქტივირებული მდგომარეობისათვის. ამის მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს ადრენორეცეპტორთა სტრუქტურული დაზიანება მემბრანების პროქსიდაციული დაჟანგვის შედეგად, ადრენორეცეპტორების გათიშვა ადენილატციკლაზური სისტემისგან Mn^{2+} იონთა ჭარბი რაოდენობის პირობებში (6) და აგრევე ადრენორეცეპტორების დენისინიტიზაცია კატეკოლამინების ჭარბი გამოყოფის შედეგად. აღსანიშნავია, რომ ეპრ სიგნალი $\text{G}2,01$ ჯანმრთელებში არ ელინდება.

ჩვენი მონაცემებით ამ სიგნალის ინტენსივობა გულის დასტოლური უქმარისობის მქონე ავადმყოფებში სარწმუნოდ მაღალია ($P < 0,05$) გულის სისტოლური უქმარისობის მქონე ავადმყოფებთან შედარებით. სავარაუდოდ ეს შეიძლება აიხსნას გულის დასტოლური უქმარისობის დროს კატეკოლამინების განსაკუთრებით მაღალი გადმოსროლით.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულია აგრეთვე სისხლში აზოტის ოქსიდი. აღმოჩნდა, რომ თავისუფალი NO-ს შემცველობა დიასტოლური უკმარისობის მქონე ავადმყოფებში სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ იცვლება კონტროლთან შედარებით, მაშინ, როდესაც გულის სისტოლური უკმარისობის მქონე პაციენტებში სარწმუნოდ ქვეითდება ($P < 0,05$). ავადმყოფთა სისხლში რევისტრირდებოდა აგრეთვე NO-ს ჰემურ და არაჰემურ რკინასთან კომპლექსების ინტენსიური ეპრ სიგნალები. ამასთან ერთად, HbNO ეპრ სიგნალის ინტენსიობას გულის სისტოლური უკმარისობის ავადმყოფებში ჰქონდა ტრენდენცია მატებისაკენ.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად შეიძლება დაეასკენათ, რომ გულის როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური უკმარისობისათვის დამახასიათებელია სისხლის შრატის ტრანსფერინით განპირობებული რკინის მოცილების მექანიზმის დარღვევა, რაც თავისუფალრადიკალური ჟანგვის ინტენსიფიკაციას, მემბრანული სტრუქტურების რღვევასა და რეცეპტორული კომპლექსების დაზიანებას განაპირობებს. ადრენორეცეპტორების ინაქტივაცია (უპირატესად დიასტოლური უკმარისობის დროს) თრგუნავს ორგანიზმში კომპენსატორულ-ადაპტაციური რეაქციების განვითარების შესაძლებლობას. თავისუფალი ოქსიდის დაქვეითება გულის სისტოლური უკმარისობის დროს შეიძლება განპირობებულ იყოს როგორც NO-ს სინთეზის დაქვეითებით, ასევე მისი დეკონინრებით ჰემოგლობინთან კომპლექსებში. ეს ერთის მხრივ ზღუდავს NO-ს ფიზიოლოგიურ აქტივობას, ხოლო მეორეს მხრივ, თრგუნავს ერთროციტების ენგადადამატან სისტემას, რითაც ზრდის ორგანიზმში ჰიპოქსიას (7, 8) და ამძიმებს გულის ქრონიკული უკმარისობის კლინიკურ მიმდინარეობას.

ლიტერატურა

1. Stefansson S., Haundenschild C.C., Lawrence D.A. Beyond fibrinolysis: the role of plasminogen activator and vitronectin in vascular wound hedling. Trends Cardiovasc. Med. 1998; 8; 175-180.
2. Затеишикова А.А., Затеишиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение. Кардиология, 1998; 9, 68-80.
3. Halliwell B., Gutteridge I.M.C. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. Biochem. I. 1984; vol. 219, N1, P. 1-14.
4. Rece-Evans C., Baysal E., Kontoghuirghes G.I., Flynn D.M. Free Rad. res. Comn. 1985, vol. 1, N1, p. 55-62.
5. Rosen G.M., Barberr M.I., Rauchman E.I. Disruption of erythrocyte membranal organization by superoxide. J. Biol. Chem. 1983, vol. 258, p. 2225.
6. Greengard G.A.Z., Robinson N.I. Advances in cyclic nucleotide research. Eds. P. Raven Press. 1981, vol. 14.
7. Gow A.Y., Stamler I.S. Reaction between nitric oxide and haemoglobin under physiological conditions. Nature 1998, vol. 39, p. 169-172.
8. Jia L., Bonaventura C., Bonaventura G., Stamler I.S. S-nitrosohaemoglobin: a dynamic activity of blood involved in vascular control. Nature 1996, vol. 380, p. 221-226.

Маматгавришвили Н., Саникидзе Т. ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резюме

Изучены окислительные процессы у больных сердечной недостаточностью методом ЭПР. Выявлено, что как для систолической, так и для диастолической сердечной недостаточности характерно нарушение опосредованного трансферрином механизма извлечения железа из сыворотки крови, что обеспечивает интенсификацию процессов свободнорадикального окисления, в частности перекисного окисления липидов, нарушения целостности мембранных структур и функционирования рецепторов. Снижение содержания свободного оксида азота в крови больных с систолической СН может быть обусловлено как снижением синтеза NO, так и депонированием его в комплексах с гемоглобином. Образование HbNO, MetHb, а также обусловленное недостатком Fe^{3+} трансферрина уменьшение интенсивности

гемопоза вызывает усиление гипоксии и ухудшение общего состояния данного контингента больных.

Mamamtavrishvili N., Sanikidze T.
PECULIARITIES OF CHANGES IN OXIDATIVE PROCESSES IN CHRONIC
HEART FAILURE

Summary

Patients with chronic heart failure (II, III, NYHA) were found to have significant reduction of Fe³⁺-transferrin with Fe²⁺ accumulation and the enhancement of lipid peroxidation.

This is significant reduction of NO concentrations, possibly as a result of low expression by endothelial cells of NO and peroxy-nitrite transformation of the latter or alternatively, HbNO and FeSNO complex formation in the blood of patients with chronic heart failure.

ნ.სამანაძე, ქნემსაძე, მხერხეულიძე, *თ.მანჯავიძე
პრომოსტაზის წონიმიერთი მაჩვენებლის დინამიკა გვზამე
რესპირაციული ინფექციების დროს ბავშვთა ასაკში

*სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, პედატრიის კათედრა, *მ. გურამიშვილის სახელობის პედატრიული კლინიკა, თბილისი, საქართველო*

ბავშვთა ავადობის სტრუქტურაში წამყვანი ადგილი მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებს (მრი) უკავიათ. ინფექციის ადვილად გადაცემა, დასნებოვნების პირ-წყვითიანი გზა, ბავშვის ორგანიზმის მაღალი მიმდებლობა, გართულებებისა და სიკვდილობის მაღალი მაჩვენებლები – ყველაფერი ეს მრი-სთან ბრძოლას ჯანდაცვის ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან პრობლემად წარმოაჩენს. მიუხედავად იმისა, რომ უკანასკნელ წლებში პედატრიული პულმონოლოგიის და კლინიკური იმუნოლოგიის მიღწევებმა შესაძლებელი გახადა რესპირაციულ დაავადებათა მიმდინარეობისა და გამოსავლის გაუმჯობესება, კვლავაც მეტად აქტუალურია მრი-ს სიმძიმის კრიტერიუმების შემუშავება, მოსალოდნელ გართულებათა სწორი და დროული პროგნოზირება და მკურნალობის ახალი მეთოდების დანერგვა.

ჩვენს მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა მრი-ს ეთიოლოგიური სტრუქტურა, ენდოგენური პროსტანოიდებისა და ერთროციტების მემბრანათა რეზისტენტობის მაჩვენებლები და განგვესაზღვრა მოსალოდნელ გართულებათა პროგნოზირების კრიტერიუმები.

ამ მიზნით ჩვენ შევისწავლეთ მწვავე რესპირაციული ინფექციით დაავადებული 0-1 წლამდე ასაკის 137 პაციენტი (საკვლევი ჯგუფი). საკონტროლო ჯგუფში გაერთიანდა ამავე ასაკის 100 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვი. კვლევა წარმოებდა მ. გურამიშვილის სახელობის პედატრიული კლინიკის ბაზაზე და მოიცავდა როგორც კლინიკურ, ლაბორატორიულ, რენტენულ მეთოდებს, ასევე ენდოგენური პროსტანოიდების (პროსტოგლანდინ E, პროსტოგლანდინ F_{2α}, პროსტაციკლინი, თრომბოქსანი) რაოდენობის განსაზღვრას რადიოიმუნოლოგიური მეთოდით და ერთროციტების მემბრანის მექანიკური მდგრადობის შეფასებას ულტრაბერის მიმართ – ულტრაბერითი ერთროგრაფიის მეთოდით. საკვლევი ჯგუფის პაციენტები დაყოფილ იყვნენ 3 კლინიკურ ჯგუფად. I - ჯგუფში გაერთიანდა 58 პაციენტი გართულებული მრი-ით II - 52 პაციენტი, მრი-ს კვროვანი ლოკალურ-ანთებითი გართულებებით (პნევმონია, ბრონქოლიტი, კარდიტი, ენტერიტი), ხოლო III-ჯგუფს შეადგენდა სუფსისით გართულებული მრი-ს მქონე 27 პაციენტი.

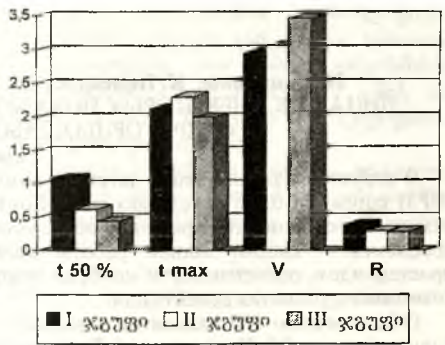
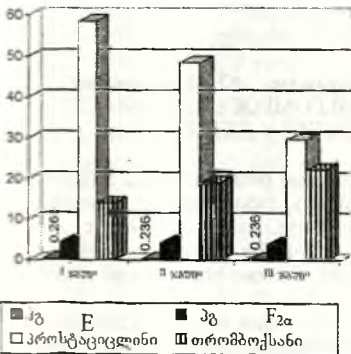
ასაკის მიხედვით ავადყოფთა განაწილებისას გამოვლინდა, რომ პაციენტთა ძირითად მასას შეადგენდნენ ავადყოფები სიცოცხლის 3-6 თვემდე (55%), რაც ემთხვევა ე.წ "იმუნოლოგიური ღიაობის" პერიოდს და გარკვეულწილად განაპირობებს ამ ასაკში ინფექციურ დაავადებათა ხშირ გართულებებს. პერინატალური ანამნეზის შეფასებისას: დადგინდა, რომ საშვილოსნოსშიდა ინფიცირება, დაბადების მცირე მასა, პარაფიზიოლოგიური მდგომარეობების გახანგრძლივება და ახალშობილობის პერიოდში

კალტანილი ჩირქოვანი დაავადებები წარმოადგენს მრის გართულებათა (ლოკალური ანთებითი კერა და სეფსისი) განვითარების რისკ-ფაქტორებს.

ეთიოლოგიური სტრუქტურის ანალიზმა გამოავლინა, რომ საკვლევი ჯგუფები ინფექციის გამოწვევი ფაქტორების მიხედვით არსებითად არ განსხვავდებოდნენ ერთმანეთსაგან. ჰემოკულტურის შესწავლისას წამყვანი იყო *St. epidermidis* (39,3 %) და *St. aureus* (42,9 %), ხოლო *E. coli* ამოითვისა 17,2 %.

ენდოგენური პროსტანოიდებისა და ერთროციტების მემბრანული რეზისტენტობის დინამიკის მონაცემების შესწავლით გამოვლინდა, რომ აღნიშნული მარევენებლები არ არის დამოკიდებული პაციენტის სქესზე და ვირუსის ეთიოლოგიურ სტრუქტურაზე. ამრიგად გამოიწვევი აგენტის სახე და პაციენტის სქესი არ ახდენს არსებით ზეგავლენას პოპულაციის დარღვევაზე. ენდოგენური პროსტანოიდების ცვლილებათა დინამიკა საკვლევი ჯგუფების მიხედვით შემდგომად განაწილდა: I ჯგუფში მარევენებლები მაქსიმალურად მიახლოებული იყო ნორმისთან (საკონტროლო ჯგუფის მარევენებლებთან), II ჯგუფში გამოხატული იყო ზომიერი დისბალანსი, ხოლო III ჯგუფში კლინიკური მკვეთრი ცვლილებები (ნახ. 1).

ერთროციტების მემბრანული რეზისტენტობის დამახასიათებელი პარამეტრებიდან ვსწავლობდით ჰემოლიზის დროს, სიჩქარეს, და ერთროციტების 50 %-ის დამლის



დროს. კვლევის შედეგად ერთროციტების ცვლილებათა დინამიკასა და კლინიკურ ჯგუფებს შორის გამოვლინდა გარკვეული კანონზომიერება, კერძოდ ერთროციტების მემბრანული რეზისტენტობის შემცირება და ჰემოლიზის სიჩქარის გაზრდა დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეზე. გაურთულებელი მრი-ს დროს ყველა პარამეტრი ნორმის ფარგლებში მერყეობდა II ჯგუფში მატულობდა ჰემოლიზის სიჩქარე და შესაბამისად მცირდებოდა ერთროციტების მემბრანული რეზისტენტობა. III ჯგუფში აღნიშნული ცვლილებები კიდევ უფრო ღრმად იყო გამოხატული (ნახ.2).

ენდოგენური პროსტანოიდების რაოდენობის ცვლილებებსა და ერთროციტების მემბრანული რეზისტენტობის მახასიათებელი პარამეტრების ანალიზისას გამოირკვა, რომ ერთროციტების მემბრანული რეზისტენტობის შემცირებას და ჰემოლიზის სიჩქარის ზრდას თან სდევს პროსტოგლანდინ F_{2a} და პროსტაგლიკოლინების კლება და თრომბოქსანის რაოდენობის მომატება. ენდოგენური პროსტანოიდების დისბალანსი და ერთროციტების მემბრანული რეზისტენტობის დაქსატილიზაცია აღინიშნება მრი-ს ყველა გართულებულ შემთხვევის დროს. მოცემული პარამეტრების განმეორებითი კვლევა ტარდებოდა პირველი ანალიზიდან 7-10 დღის შემდეგ. განმეორებითი კვლევის შედეგებით გამოვლინდა, რომ ენდოგენური პროსტანოიდების დისბალანსისა და ერთროციტების მემბრანული რეზისტენტობის მოწესრიგებას თან სდევდა კლინიკური მდგომარეობის გაუმჯობესება, რაც გამოიხატებოდა ტემპერატურის პროსტანოიდების დისბალანსის და ერთროციტების მხრივ არსებული ცვლილებების აღკვეთით. I საკვლევი ჯგუფის 6 პაციენტთან განმეორებითი კვლევისას არ იქნა მიღწეული მემბრანო-სტაბილურობა და ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში განვითარდა ჩირქოვანი-ანთებითი გართულებები.

ამრიგად, როგორც ენდოგენური პროსტანოიდების რაოდენობის ცვლილებები, კერძოდ კი პროსტაციკლინის მატება, თრომბოქსანის შემცირება, PGE/PgF_{2c} თანაფარდობის დარღვევა, ასევე ერთროციტების მემბრანათა დეტაბილიზაცია შესაძლებელია ჩაითვალოს მრის სიმძიმის კრიტერიუმად და დაავადების ადრულ სტადიაზე მოსალოდნელი გართულებების განმავლობაში ფაქტორად. მემბრანის დესტაბილიზაციის ხარისხის პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება დაავადების სიმძიმესთან მიზანშეწონილ ხდის მწვავე რესპირაციულ დაავადებათა მკურნალობის სქემაში მემბრანოსტაბილიზატორთა გამოყენებას.

ლიტერატურა

1. Gattimoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercessi P – Acute respiratory disease. J. Pulmonology v12. 1998 p.26-33
2. Rott R, Pecht H. – Virus disease as consequence of viral pathogenesis and antiviral immune response. J Pulmonology 1998, v.91 p38-45
3. Aiken J.W – Prostaglandins- j. cardiovascular pharmacology 1984. p. 413-420

Н. Сапанадзе, К. Немсадзе, М. Херхеулидзе, *Т.Манджавидзе ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Резюме

В структуре заболеваний детского возраста острые респираторные заболевания (ОРЗ) занимают одно из ведущих мест. Контагиозность заболеваний и высокий риск развития осложнений при них обуславливают актуальность борьбы с данной проблемой. Целью данной работы являлось изучение динамики эндогенных простаноидов, резистентности мембран эритроцитов, а также определение критериев возможного развития осложнений.

Обследованно 137 пациентов в возрасте от 0 -до 1года на базе педиатрической клиники имени М. Гурамшвили. Больные были разделены на три группы. I группа 58 пациентов - ОРЗ без осложнений. II группа - 52 пациентов - ОРЗ с локальными воспалительными осложнениями. III группа – 27 пациентов - ОРЗ с сепсисом. Изучена динамика эндогенных простаноидов - простагландина E, простагландина F_{2c}, простациклина, тромбксана радиоиммунологическим методом. Резистентность мембран эритроцитов изучалась методом ультразвуковых эритрограмм.

Установлено, что количественные изменения показателей эндогенных простаноидов и резистентности мембран эритроцитов можно считать достоверными признаками возможного развития осложнений на раннем этапе заболевания, что даст возможность корректировать тактику лечения и предотвратить риск тяжелого исхода.

N. Sapanadze, K. Nemsadze, M. Kherkheulidze, *T. Manjavidze THE CHANGES OF HOMEOSTASIS'S SOME INDICES IN CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY INFECTION

Summary

Acute respiratory infection (ARI) is the most frequent disease in childhood. The incidence of ARI and its complications appears to have increased tendency over last years worldwide.

The aim of our study was to investigate serum concentration of endogenic prostanoids and erythrocyte membrane resistance during ARI. We studied 0-1 years old 137 children with ARI divided into 3 groups. I group included 58 children with ARI without complications. II –52 patients with complicated purulent inflammatory complications. and

III group - 27 patients with sepsis. We investigated PG E, PG F_{2α}, PC, and TX concentration by radioimmuno assay and erythrocyte membrane resistance by ultrasound erithrogram method. In the first group was not mentioned any significant changes of serum concentration of endogenic prostanoids and erythrocyte membrane resistance, while in the second one was found diminish of PG F_{2α} and PC and increase of PG E and TX. At the same time membrane resistance of erythrocytes was decreased. As lower was PC higher was TX. The resistance of erythrocyte membrane and prostanoid concentration changes correlated with the severity of the disease.

We conclude that changes of endogenic prostanoids concentration and resistance of erythrocyte membrane may be considered as criteria of severity and complications of ARI.

**ზ.სოფრომაძე, ნ.ჭაბაშვილი, ზ.კახახარიშვილი
სპორტული გული**

თსუ, სამედიცინო რეაბილიტაციისა და სპორტული მედიცინის კათედრა

ცნობილია, რომ სისტემატიურად მოვარჯიშე სპორტსმენთა ფიზიოლოგიურ ორგანოთა სისტემები კუნთური მუშაობის ზეგავლენით განცდის გარკვეული ხასიათის მორფოლოგიური და ფუნქციური ხასიათის ცვლილებებს, რის გამოც ორგანიზმის მოსვენების მდგომარეობაში გამოკვლევის დროს შესაძლებელია შემჩნეული იქნეს ამ ორგანოთა სისტემების ფიზიოლოგიური პარამეტრების მხრივ ზოგიერთი თავისებურებანი, რაც არ აღენიშნებათ უკანმრთელ, მაგრამ არაგავარჯიშებულ ადამიანებს.

თანამედროვე სპორტის ძირითადი ამოცანაა მაღალი სპორტული შედეგები. ყოველივე ეს კი მოითხოვს ადამიანის უკანმრთელობის შესაბამის დონეს, რათა მისმა ორგანიზმმა გაუძლოს მაღლიან მაღალი ინტენსიობისა და მოცულობის საწვრთნო და საშეჯიბრო დატვირთვებს, რომლის შესრულებაც ყველასათვის არ არის შესაძლებელი. ამიტომ სპორტისათვის საჭიროა უკანმრთელი ადამიანების ზუსტი შერჩევა, რომელთაც შეუძლებია მაღლიან დიდ დატვირთვების შესრულება უკანმრთელობის მდგომარეობის შენარჩუნებით.

წერთნის გავლენით იცვლება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა. გავარჯიშებული ადამიანის გული მოსვენების მდგომარეობაშიც კი ფუნქციონირებს განსხვავებით არაგავარჯიშებულისაგან.

ამ დროს უპირველესად შეიმჩნევა გულის მოცულობაში მომატება, რომელიც გულის კუნთის ჰიპერტროფიით არის განპირობებული და ფიზიოლოგიური "სპორტული გულის" სახელწოდებით არის ცნობილი.

ამ საკითხის შესწავლის მიზნით ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა 94 სპორტსმენი მამაკაცი 20-28 წლის ასაკში. მათ შორის 34 მაღალი კვალიფიკაციის (სპორტის ოსტატები, პირველთანიოცონები), 30 შედარებით დაბალი კვალიფიკაციის მქონე სპორტსმენები (II და III თანრიგისონები) და 30 ფიზიკულტურული (საკონტროლო ჯგუფი). დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდნენ სპორტსმენები სპორტის ისეთ სახეობებში, როგორცაა ფეხბურთი, კალათბურთი, ტანვარჯიში, შტანგა და ჭიდაობა.

ჩატარებული იქნა ელექტროკარდიოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევები.

ცნობილია, რომ ფიზიოლოგიური "სპორტული გულის" მაღალი ფუნქციური მდგომარეობა, ეს არის ხანგრძლივი ადაპტაციური რეაქციის გამოვლენა, რომელიც საშუალებას აძლევს სპორტსმენს განახორციელოს ადრე მიუღწეველი ფიზიკური დატვირთვები [3, 6].

ასეთი გულისათვის დამახასიათებელია შეასრულოს მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვა ენერჯის ხარჯვის მაქსიმალური ეკონომიზაციით [5]. რაც შეეხება გული კუნთის ჰიპერტროფიას, აკადემიკოს ადემბოს მონაცემებით (1989 წ.) ფიზიოლოგიურ "სპორტულ გულს" ახასიათებს მიოკარდიუმის მცირე ჰიპერტროფია. ეს

უზრუნველყოფს "სპორტული გულის" ფუნქციის უმაღლეს დონეს, რაც წარმოებს სისხლის სისტოლური მოცულობის გაზრდის ხანჯზე. მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია ვითარდება გულის ჰიპერფუნქციასთან დაკავშირებით, რაც ფიზიკურ დატვირთვაზე ადაპტაციასათვის არის საჭირო. მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ დატვირთვის ზრდასთან ერთად თუ გათვალისწინებული არ იქნა ორგანიზმის ფუნქციური შესაძლებლობა, მაშინ ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია შეიძლება გადაიზარდოს პათოლოგიურ ჰიპერტროფიაში.

გულის ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესება ძირითადად გამოწვეულია გულის კუნთის კაპილარების სისხლისმიმოქცევის გაუმჯობესებით. სპორტული ტრენირების დროს გულის კუნთის სისხლით მომარაგება ხდება არა მარტო არსებული სისხლძარღვების გაფართოებით, არამედ სარეზერვო კაპილარების განსხნთა და კოლატერალების განვითარებით. მათი საშუალებით უმჯობესდება საკვებისა და განთავსება სისხლსა და ქსოვილებს შორის, ძლიერდება ფანგვა-აღდგენითი პროცესების და საერთოდ უმჯობესდება მეტაბოლური პროცესები გულის კუნთში.

მრავალი მეცნიერის მოსაზრება, იმის შესახებ, რომ რაც მეტია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, მით სრულყოფილია მისი ფუნქცია, მცდარია.

ჩვენი დაკვირვებით დადგინდა, რომ გულის გაძლიერებულ ჰიპერფუნქციას პირველ რიგში თან ახლავს მიოკარდიუმში მზარდი კაპილარიზაციის პროცესი, რასაც შესაბამისად თან მოჰყვება გულის ზომიერი ჰიპერტროფია, ეს კი თავისთავად განაპირობებს "სპორტული გულის" ჩამოყალიბებას.

გულის მუშაობის სიმძლავრე მისი ჰიპერფუნქციის დროს იზრდება არა მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ხარჯზე, არამედ გულის კუნთის ვასკულარიზაციის ზრდის ხარჯზე. უნდა ვიფიქროთ, რომ მიოკარდიუმის კაპილარიზაციის ზრდა გულის კუნთის ჰიპერფუნქციასთან დაკავშირებით მიმდინარეობს მანამ, სანამ გამოვლინდება ჰიპერტროფია.

ჩვენი მონაცემებით დადგინდა, რომ მიოკარდიუმის პათოლოგიური ჰიპერტროფია უფრო ხშირად განუვითარდათ იმ სპორტსმენებს, რომლებსაც კლინიკურად აღენიშნებოდათ ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია და უფრო ნაკლებად იმათ, ვისაც საერთოდ არ აღენიშნებოდა მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია.

აღსანიშნავია, რომ გზა სპორტსმენის მიოკარდიუმის ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიიდან პათოლოგიურ ჰიპერტროფიამდე ძლიერ მოკლეა იმ შემთხვევაში, თუ სწორად არ იქნა შერჩეული თითოეული სპორტსმენისათვის დოზირებული მზარდი ფიზიკური დატვირთვა მათი ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის გათვალისწინებით. უკიდურეს შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ახლგაზრდა ასაკში გულის დისტროფიული და სკლეროზული ცვლილებები.

გულის კუნთის მაღალი ჰიპერფუნქცია დამახასიათებელია სპორტის ოსტატებისა და I თანრიგისანი სპორტსმენებისათვის, მაგრამ აუცილებელი არ არის მას თან ახლდეს გულის კუნთის ჰიპერტროფია. შესაძლებელია, რომ სპორტსმენმა მრავალი წლის მანძილზე ივარჯიშოს სპორტში და მიიღწიოს მაღალ სპორტულ შედეგებს ისე, რომ მას არ აღენიშნოს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია.

ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია უნდა განვიხილოთ არა როგორც სხვადასხვა ფორმა, არამედ ერთი პროცესის სტადიები.

ჩვენ ფიზიოლოგიურ ჰიპერტროფიას განვიხილავთ, როგორც პირველ სტადიას, რომელიც გადადის მეორე გარდასავალ და მესამე პათოლოგიური ჰიპერტროფიის სტადიაში, რომლის დროსაც ვლინდება მიოკარდიუმის მორფოლოგიური გამოფიტვა და ფუნქციური უკმარისობა. პირველი სტადიის გადასვლა მესამეში არ არის აუცილებელი. პირველი სტადია შესაფერისი რეჟიმის დაცვის პირობებში შეიძლება შევუნარჩუნოთ სპორტსმენს დიდი ხნის განმავლობაში, მაგრამ არ უნდა იქნეს დაფიქვებული ის, რომ ორგანიზმის ფუნქციური შესაძლებლობების გათვალისწინების გარეშე მზარდა ფიზიკურმა დატვირთვებმა პირველი სტადია შეიძლება სწრაფად გადაიყვანოს მესამე სტადიაში.

მაღიან დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის კუნთის ჰიპერტროფიის განვითარებაში ორგანიზმში არსებულ ქრონიკულ ინფექციურ კერებს, რომლებიც პერიოდულად მწვაფდებიან და იწვევენ ორგანიზმის ინტოქსიკაციას, რის გამოც უარესდება მიოკარდიუმის კუმშვადობა.

ბოლო მონაცემებით დადგენილია ის ძირითადი ფაქტორები, რომლებსაც შეუძლიათ სპორტსმენის გულის კუნთის ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია გადაიყვანოს პათოლოგიურ მდგომარეობაში:

1) ორგანიზმში ქრნიკული ინფექციური კერების არსებობა;

2) დაავადებულ მდგომარეობაში სპორტული წვრთნა და სპორტულ შეჯიბრებაზე კამოსვლა;

3) ორგანიზმის გადაღლა და გადაწვრთნა;

4) 1 წლის განმავლობაში შეჯიბრებაზე გამოსვლა 20-ჯერ ან მეტჯერ.

ამრიგად, ზედმეტი ფიზიკური დატვირთვა წვრთნის დროს და ზმირი საშეჯიბრო დატვირთვები, თუ მათ თან ერთვის რომელიმე ორგანოში ქრონიკული ინფექციური კერების არსებობა, ძალიან ზრდის გულის ზომას და ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია კადლის პათოლოგიურ მდგომარეობაში.

ლიტერატურა

1. Голубков А.М. - Ритм и частота сердечных сокращений у спортсменов различной квалификации и специализации. - Теория и практика физической культуры, 1987, №1, с. 43.
2. Гуревич М.А. - К вопросу об инфарктах миокарда после физического перенапряжения. Москва, 1988, с. 128.
3. Граевская Н.Д. - Влияние занятий спортом на сердце. - Киев. Здоровье 1990, 590 с.
4. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. - Спортивная кардиология, Ленинград, 1989, 408 с.
5. Сванишвили Р.А. - Некоторые методы функционального исследования спортсменов. Сабчота Сакарთველო, Тбилиси. 1984, с. 29-30.
6. Nanda N.C., Gramiac R. - Clinical Echocardiography - Saint Louis: The C.V.Mosby Company, 1989, 451 p.
7. Nanda N.C., Opie L.A. et al. - Coronary heart disease in marathon runners. - Am. N.Y. Acad. Ici, 1992, p. 593-619.

Сопромадзе З., Чабашвили Н., Кахабришвили З. СПОРТИВНОЕ СЕРДЦЕ

Резюме

На основании исследований установлено, что правильное понимание механизмов развития физиологического "спортивного сердца", т.е. сердца, в котором выражены его адаптационные способности к мышечной деятельности, позволяет объективно оценить состояние сердца спортсмена, наблюдать за его изменениями и влиять на индивидуализацию тренировочного процесса.

Sopromadze Z., Chabashvili N., Kakhabrishvili Z. SPORTS HEART

Summary

Sportsmen training in different areas of sport have been examined and specificities of physiological and pathological "sports heart" defined.

გ.სულაბერიძე, ბ.რაჭველიშვილი, ქ.ჯარდოსანიძე, ნ.კუჭავა
პრინციპალის რედაქციის პრეპრეზენტია მშპსიპი პრეპრეზენტია
ბადაბანის შამჯოზი
თსუ შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკისა და თერაპიის კათედრა

ნაღვლეუროვანი დაავადების ჩამოყალიბებაში მეტად მნიშვნელოვანია ანაღვლეუ გზების როლი {2}. აქედან გამომდინარე დღემდე მეტად აქტუალურია პათოგენეზში მონაწილე იმ ფაქტორების შესწავლა, რომელიც ნაღვლის ბუშტის დაზიანებას და ქოლესტაზს იწვევს {1,3}. მათგან მნიშვნელოვანია ინფიცირება, რომლის როლის განსაზღვრა უკანასკნელ ხანს ახალ ასპექტებს იძენს. ამ უკანასკნისით მეტად საინტერესოა ვირუსების როლის დადგენა. ჩვენი

გამოკვლევებით ნაღვლის ბუშის კედლის ქსოვილში აღმოჩენილი იქნა HBsAg, რაც ადასტურებს B ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსით ამ ორგანოს დაზიანებას და მის მონაწილეობას ნაღვლქუნჭოვანი დაავადების პათოგენეზში [7]. მეორეს მხრივ ქოლელითიაზით დაავადებულთა რიცხვის სწრაფი ტემპით ზრდის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზად თანამედროვე ცხოვრების რეჟიმი, მაღალკალორიული, რაფინირებული საკვების ფართოდ გამოყენება და მცენარეული ბოჭკოების სიმცირეა მიჩნეული [4,8]. მცენარეული ბოჭკოები აღამიანის საკვების ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი და აუცილებელი კომპონენტია და მათი დეფიციტის შეესება დარღვეულ ფიზიოლოგიურ პროცესთა ნორმალთიხაფიას იწვევს [5,6,9]. მიჩნეულია, რომ მცენარეული ბოჭკოების რეგულარულად მიცემით შესაძლებელია ციელითიხაფიის თანმხლებ დაავადებათა სინდრომის შემცირება. ეს მოსაზრება განსაყურთხებით საგულისხმოა ნაღვლქუნჭოვანი დაავადების შემთხვევაში რადგანაც ცნობილია, რომ მცენარეული ბოჭკოები არის ფიზიოლოგიური ნაღვლმდენი და აუმჯობესებს ნაღვლის მჟავების ჰეპატოენტრალურ ციულს.

ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით, ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა ნაღვლის ბუშის და მისი შიგთავსის ცვლილებების გამოვლინება ვირუსით B ჰეპატიტის მწვავე, რეკონვალესცენციის პერიოდში და მის შემდეგ. მათი არსებობისას ნაღვლქუნჭოვანი დაავადების საწინააღმდეგო ადექვატური პრევენციული ღონისძიებების შემუშავება.

ჩვენი მიერ შესწავლილ იქნა სულ 142 ადამიკოვი მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტის დიაგნოზით. დავკვირვების ვადა მოიფავდა ჰაციენტთა სტაციონარული მკურნალობის პერიოდს (3 კვირა) და 6-18 თვეს სტაციონარიდან განქრის შემდეგ. 75 ავადმყოფს (I ჯგუფი) ვაკვირდებოდით პროსპექტულად დაწყებული მათი სტაციონარში ყოფნიდან, სადაც მათ ყველა სხვა სტანდარტულ გამოკვლევათთან ერთად უტარდებოდათ იმუნოფერმენტული ანალიზი B ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსის მარკერებზე და ღვიძლისა და სანაღვლე გზების ექსკოპია ნაღვლის ბუშის დეტალური აღწერილობით. შემდგომში გამოქვლბოდა ამბულატორიული დაკვირვება, განმეორებითი ექსკოპიური გამოკვლევებით 3-6 თვეში ერთხელ. ყველა ამ ავადმყოფს უტარდებოდა ნაღვლქუნჭოვანი დაავადების საწინააღმდეგოდ პრევენციული ღონისძიებები, ჩვენს მიერ მონოლებული მცენარეული ბოჭკოებით მდიდარი სამკურნალო საკვები დანამატითა და მის ბაზაზე შექმნილი პური "მარგი" და ფ.ბ. მანსუროვას მიერ მონოლებული სანაღვლე გზების სანაფიის მეთოდით. 67 ავადმყოფი (II ჯგუფი) გამოვიკვლიეთ რეტროსპექტულად. შესწავლილ იქნა მათი როგორც სტაციონარული, ისე ამბულატორული ისტორიები, რომელიც მოიფავდა I ჯგუფს კვლევისათვის გამოყენებულ ყველა მონაცემს. ამ ავადმყოფებს ზემოაღნიშნული პროთოკოლიკური ღონისძიებები არ უტარდებოდათ. შევისწავლეთ აგრეთვე 12 პირი, რომელთაც ჩატარდათ ფიბროფოგასტროდუოდენოსკოპია სამკურნალო საკვები დანამატისა და პური "მარგი"-ს მიღებამდე და რეგულარული მიღების დაწყებიდან 7-14 დღის შემდეგ, რათა გამოგვერიცხა მათი შესაძლო გამაღიზიანებელი ზემოქმედება ეუჭ-ნაღვლის ტრაქტზე.

დანამატისა და პურის მომზადების მეთოდით ითვალისწინებს ხორბლის ქერქის დისპერგირებას (0,33მმ ზომით) და შემდგომში მჟავე გარემოში დამუშავებას. ყოველივე ეს უხეში ხორბლის ქერქის დარბილებას და მასში არსებული მცენარეული ბოჭკოების ნაწილობრივ ლიზისას იწვევს (კუჭის წვენიან ანალოგიურად), რაც აადვილებს და სრულფასოვან ხდის საჭმლის მონღების პროცესს. ყოველივე ზემოაღნიშნული სავარაუდოდ თავიდან აგვაცილებს ეუჭანაღვლის ლორწოვანზე უხეში უჯრედისის ირიგაციულ ზემოქმედებას და აღნიშნული პროდუქტების განუსაზღვრელი დოზით და ვადით მიღების საშუალებას მოგვცემს.

სანაღვლე გზების სანაფია ფ.ბ. მანსუროვას მეთოდით - ავადმყოფს კანქვემ უკეთდება Atropini 01,1%-0,5 მლ. 30 ნუითს შემდეგ ავადმყოფს ვანვენთ მარყვენა გვერდზე და ნაღვლის ბუშის საპროექციო არეზე ვთავსებთ სათბურს. 270 მლ შემთბარი ზეთუნის ზეთი 30 მლ. ოდენობით ექლევა 3 პორციად 15 ნუითს ინტერვალბით. ზეთის მიღების შუალედებში ავადმყოფმა სასურველია მიიღოს შემთბარი გაზგახული "ზოჯომი" მცირე ულუფებით. ზეთის მიცემის დამთავრებისთანავე ავადმყოფს კუნთებში უკეთდება Pituitrini 1,0 (5 ერთ.).

ანექის შემდეგ ავადმყოფი განაგრძობს სათბურზე ნოლას 30 ნუითს განმავლობაში.

მიუხედავად შედეგების თანახმად აღმოჩნდა, რომ მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტის დიაგნოზით ჰოსპიტალიზირებული ყვოდა 75 ავადმყოფს (1 ჯგუფი) ექსპოზიით აღენიშნა ნაღვლის ბუშის სტრუქტურული ცვლილებები (ჯედლების გაქსლება, ჯედლების კონტურების გაორმაგება, ნაღვლის ბუშის დეფორმაცია). 34,7%-ს (26 ავადმყოფი) ნაღვლის ბუშის სანათურში აღენიშნებოდა ბილიარული ნალექი, ხოლო მათგან 11 (14,7%) ბილიარულ ნალექთან ერთად გამოვლინდა მცირისტატიები. ყვოდა მათგანს ნაღვლქვეშაოვანი დაავადების მაღალი რისკის გამო, სტაციონარიდან განერიასს ვერჩევდით მცენარეული ბოჭკოებით მდიდარი სამკურნალო საყვები დანამატის და პური "მარგი"-ს სისტემატორულ მიღებას და 3-6 თვეში ერთხელ ექოსკოპიურ გამოკვლევას. დამატებით ექსპოზიურ გამოკვლევას ვატარებდით ქოლეცისტოპათიებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებების შემთხვევაში. დინამიაში ბილიარული ნალექისა და მიკროკალსტების გაჩენის, რაოდენობის აბაილურად არსებობის ან ზრდის შემთხვევაში რეკონვალენსციენციის პერიოდის გავლის შემდეგ (სულ 7 შემთხვევა), კონკრეტული ფორმირების პროფილაქტიკის მიზნით ჩუატარდათ სანაღვლე გზების ნალექისაგან განთავისუფლება ფ.ბ. მანსუროვას მეთოდით. არც ერთს იმ ავადმყოფთაგან, რომელთაც მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტის გადატანის შემდეგ უტარდებოდა ზემოაღნიშნული ჰრევენციული ღონისძიებები ნაღვლის ბუშში კონკრემენტები არ განვითარებდათ. დადებითი ეფექტი ერთ გამოვლინდა ნაღვლის რეოლტორი ტენიების გაუმჯობესებით, ამასთანავე ავადმყოფებს ეხსნებოდა ქოლეცისტოპათიებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებები. მცენარეული ბოჭკოებით მდიდარი სამკურნალო საყვები დანამატისა და პური "მარგი"-ს უჭნაღვლის ტრაქტზე ზემოქმედების შესწავლით დადგინდა შემდეგი: არც ერთ გამოკვლევულს, როგორც კლინიკურად ასევე ფიზიოლოგიით არ აღენიშნებოდა საყლაპავის, უჭყისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ღორწოვან გარსზე გამაღიზიანებელი ზემოქმედება ან მოტორულ-ევაკუატორული ფუნქციის არასასურველი სტიმულაცია.

ჩვენს მიერ შესწავლილი 67 ავადმყოფიდან, რომელთაც 6-18 თვის წინ აღუდგინეს მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტი და არ იტარებდნენ პროფილაქტიკას, გამოვლინდა 5 ახალგაზრდა ასაკის პაციენტი, რომელთაც მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტის გადატანის შემდეგ, ნაღვლის ბუშში ჩამოყალიბდა კონკრემენტები. ეს ავადმყოფები 6-18 თვის წინ მუწუნალოდნენ ამავე სტაციონარში, მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტის დიაგნოზით, რომლის დროსაც ჩატარებული ექსპოზიური გამოკვლევებით ნაღვლის ბუშში კონკრემენტები არ აღენიშნებოდა.

მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტით დაავადებულებში ექოსკოპიურად გამოვლენილი ნაღვლის ბუშის სტრუქტურული ცვლილებები B ჰეპატიტის გამოწვევი ვირუსის (NBV) ქოლეცისტოპათოგენური ზემოქმედების დამადასტურებელია და ამ ორგანოს ჯედლის გარსების უპირატესად ღორწოვანის) ანთებით ცვლილებებით უნდა აიხსნას. აქედან გამომდინარე ნაღვლის ბუშის სანათურში ბილიარული ნალექისა და მიკროკალსტების გაჩენა საკვებით უზოგადურია ერთის მხრივ ღორწოვანიდან მუცინის ჰიპერპროდუქციის, ხოლო მეორეს მხრივ შნოვის პროცესების დარღვევის გამო, რაც მიგთავის ფიზიოლოგიურ თვისებათა ცვლილებას იწვევს. შემდგომში ენჭების ფორმირება უნდადა დამოკიდებული ნაღვლის ბუშის იმ მორფო-ფუნქციურ ცვლილებებზე, რომელიც ყვლავ რჩება და პროგრესირებს მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტის გადატანის შემდგომ. ზემოთქმულიდან გამომდინარე ნაღვლქვეშაოვანი პროფილაქტიკა ხანგრძლივად B ჰეპატიტის მწვავე და უახლოესი რეკონვალენსციენციის პერიოდსადაც მიზანშეწონილი. ამ მიზნით შეტად უნდატარებოდა მცენარეული ბოჭკოები, რომელიც არის ფიზიოლოგიური ნაღვლდენი, ნაწლავის პერისტალტიკის და ნაწლავშია ნწვეის რეგულირებელი და აუმჯობესებს ნაღვლის მჟავების ჰეპატოენტერული ტრანსპორტს, თუმცა დაუმუშავებლმა უარედისმა ირიდაციული ზემოქმედების გამო უნდატარებოდა უჭნაღვლის ღორწოვანის გაღიზიანება და ყირვალთა არასასურველი სტიმულაცია გამოიწვიოს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ ჩვენს მიერ

მონოღებულები სამეურნალო საკვები დანამატი და მის ბაზაზე შექმნილი პური "მარგი" არ იწვევს ლორწოვანი გარსების გაღიზიანებას და კუჭნაღვლის მოტორულ-ევაკუატორული ფუნქციის არასასურველ სტიმულაციას, რაც გვაძლევს საშუალებას ისინი წებისმიერი დროით და განუსაზღვრელი ვადით მივცეთ და უანარმოოთ ნალვლტაქოვანი დაავადების ხანგრძლივი პროფილაქტიკა. როდესაც ამ მიზნით მეცნარეული ბოჭკოების გამოყენება არასაყმარისია ფ.ბ. მანსუროვას მიერ მონოღებულები მეთოდი საშუალებას გვაძლევს ნალვლის ბუჭტი შიგთავსიდან მაქსიმალურ დაავადებით და შევეთრად შევაფერხებთ კენჭის ფორმირების პროცესი. ჩვენს მიერ მონოღებულ პრევენციულ ღონისძიებათა აუცილებლობას ადასტურებს II კგუფის პაციენტთა მონაცემები, რომელთაც უჩვენა რომ მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტის გადატანიდან რამოდენიმე თვეში ახალგაზრდა პაციენტებს ნალვლის ბუჭტი კონკრემენტები უყალიბდებათ.

ამრიგად შევცდითა დაავადებათა რომ, B ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსის ჰოლექსიტოპათოგენური ზემოქმედების შედეგად, როგორც მწვავე პერიოდში ისე მის შემდგომ ვლინდება სანალვლე გზების მორფოფუნქციური ცვლილებები და ქოლესტაზი, რომლის შედეგადაც ხშირ შემთხვევაში ჩნდება ბილიარული ნალექი, მიკროკრისტალები და კონკრემენტები. ქოლესტაზისა და კენჭის ფორმირების პრევენცია შესაძლებელია მეცნარეული ბოჭკოებით მდიდარი დანამატისა და პური "მარგი"-ს ხანგრძლივად გამოყენებით, ხოლო განსაკუთრებულ შემთხვევებში ფ.ბ. მანსუროვას მეთოდით ნალვლის ბუჭტის ენერგულად დავლით.

ლიტერატურა

1. Галкин В.А. Современные представления о патогенезе холецистита как основа принципов профилактики билиарной патологии // Тер. архив. - 2003. - №1. - с.6-9
2. Мансуров Х.Х. О ведущих механизмах развития и прогрессирования холестеринового холелитиаза //Клинич. Медицина. - 1991. т.69.№9-с.17-21.
3. Мирошниченко О.Н., Бурдина Е.Г. Желчекаменная болезнь (О механизмах камнеобразования и современных аспектах лечения) //Кинич. Медицина. - 1900. - №3. -с.35-44.
4. Belonovskaia L.K., Kliashtoraia O.S. The effect of soy bran on the bil acid spectrum of patients with cholelithiasis //Vopr. Pitan 1992 Jul-Aug; (4):15-7
5. Bhattacharyya M. Modern concepts in the management of biliary stones (gallstones). //Indian Med Assoc 2001 Jun; 99 (6):325-7.
6. Shiffamn ML., Kaplan GD, Brinkamn-Kaplan V, Vickers FF. Prophylaxis against gallstone formation with ursodeoxycholic acid in patients participating in a very-low-calorie diet program// Ann Intern. Med. 1995 Jun 15; 122 (12):899-905
7. Sulaberidze G.T., Rachvelishvili B.K., Gurgenidze G.F. Cholecystopathogenic action of HBV and it's prevention //Falk Symposium, New Aspects in Hepatology and Gastroenterology, 1998.
8. Wechsler JG, Swobodnik W, Wenzel H. Wheat bran-type roughage reduces the lithogenicity of bile //Dtsch Med Wochenschr 1984 Aug 24; 109 (34):1284-8
9. Wudel L.J., Wright J.K. Prevention of galstone formation in morbidly obes patients undergoing rapid weight loss: Results of a randomired controlled pilot study. //Jumal of Surgical Research Vol. 102, No1, January 1, 2002.

Г. Сулаберидзе, Б. Рачвелишвили, К. Вардосанидзе, Н. Кучава
ПРЕВЕНЦИЯ ПРОЦЕССА КРИСТАЛЛИЗАЦИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО
ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В.

Резюме

Целью нашего исследования являлось установление наличия изменений желчного пузыря в острой стадии гепатита В, в периоде реконвалесценции и после него; а также выработка превентивных мероприятий против развития желчекаменной болезни в случае выявления вышеуказанных изменений. Было изучено 154 больных с острым В гепатитом. Наблюдение за ними велось в стационарном периоде и в течении следующих 6-18 месяцев. Изучались структурные изменения желчных путей и

ფიქსირავოდა წარსულის ბილიარული ოსადკი, მიკროკრისტალები და ქვები ღეღვიურის ბუშტულში. მთავარი პრობლემა იყო გავრცელებული ბილიარული მკურნალობის მეთოდის ძიება, რომელიც ხელს შეწყობდა მთავარი ოსადკის, მიკროკრისტალების და ქვების წარმოშობის პრობლემის მოგვარებას და ღეღვიურის ბუშტულის გაწმენდას.

გარდა ამისა, მნიშვნელოვანი იყო მთავარი ოსადკის, მიკროკრისტალების და ქვების წარმოშობის პრობლემის მოგვარება და ღეღვიურის ბუშტულის გაწმენდა მთავარი ოსადკის, მიკროკრისტალების და ქვების წარმოშობის პრობლემის მოგვარების მიზნით. მთავარი ოსადკის, მიკროკრისტალების და ქვების წარმოშობის პრობლემის მოგვარების მიზნით, ფართომასშტაბიანი მორფოლოგიური კვლევის მიზნით, ღეღვიურის ბუშტულის გაწმენდა მთავარი ოსადკის, მიკროკრისტალების და ქვების წარმოშობის პრობლემის მოგვარების მიზნით.

G. Sulaberidze, B. Rachvelishvili, K. Vardosanidze, N. Kuchava
PREVENTION OF CRISTALLIZATION PROCESS AFTER AN ACUTE HEPATITIS
TYPE B
Summary

Aim of our study was do identify changes of gallw bladder at different stages of HBV infection: acute, reconvalescence and the period following this phases, also to create preventive measures against cholelithiasis. We investigated 154 patients hospitalized with diagnosis of acute B hepatitis, also follow-up study lasting 6-18 months was performed. Structural changes of biliary system were investigated in order to identify biliary sludge, microcrystals and gallstones. Prevention of gallstone formation was performed using nutritional addition containing dietary fibers and special sort of bread - "Margi" - which is enriched with aforementioned nutritional addition, also the method of purification of biliary ways by F.K. Mansurov was conducted.

Cholecystopathogenic effect of the HBV leads to morphofunctional changes of biliary system and cholestazis. In several cases this processes cause formation of biliary sludge, microcrystals and gallstone. Prevention of gallstone formation and cholestazis is possible by regular and prolonged intake of nutritional addition containing dietary fibers and bread "Margi" enriched with this addition. In special cases intensive emptying of gall bladder using F.K. Mansurov method is indicated.

გ.სულაბერიძე, ლ.კიკელიძე
მთავარი ოსადკის განვითარების პრობლემის მოგვარების მეთოდის ძიება და
ღეღვიურის ბუშტულის გაწმენდა მთავარი ოსადკის, მიკროკრისტალების და ქვების
წარმოშობის პრობლემის მოგვარების მიზნით

ქირურგიულ ჰეპატოლოგიაში ღეღვიურის ბუშტულში ფართომასშტაბიანი ოპერაციების წარმატებით განხორციელების აუცილებელი პირობაა მისი სისხლის მიმოქცევიდან გამოთიშვის დროის გაზანდობიანობა.

ამ პრობლემის მოგვარების მიზნით შეიქმნა სპეციალური შედეგად მიღებული გარკვეული დიეტა და პრაქტიკული მნიშვნელობის შედეგები (1,2,3,4). კარგადაა შესწავლილი და დადგინდა ღეღვიურის ბუშტულში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებების თავისებურებები. ღეღვიურის ბუშტულის დაზიანების პირობებში, დაზიანების თვალსაზრისით პათოლოგიური ორგანოს გაწმენდას მიზნით, ფართომასშტაბიანი მორფოლოგიური კვლევის მიზნით, ღეღვიურის ბუშტულის გაწმენდა მთავარი ოსადკის, მიკროკრისტალების და ქვების წარმოშობის პრობლემის მოგვარების მიზნით.

წინა კვლევის მიზანს შეადგენდა: ღეღვიურის სისხლის მიმოქცევიდან დროებითი (10-15 დღე) გამოთიშვის შემდგომ მთავარი ოსადკის, მიკროკრისტალების და ქვების წარმოშობის პრობლემის მოგვარების მიზნით.

კვლევის მასალა და მეთოდები. სტატიაში წარმოდგენილია ლვიძლ-თორმეტკოჯა იოგის გადაჭრით ლვიძლის სისხლის მიმოქცევიდან დროებით (10 წთ) გამოთიშვის შემდგომ თავის ტვინის დაზიანების მორფოლოგიური კვლევის შედეგები.

ექსპერიმენტები ჩატარდა ვისტარის ჯიშის თეთრ ვირთაგვებზე წონით 150/200გრ. (12 ცხოველი). ოპერაციები კეთდებოდა ნორმოთრმის პირობებში ზოგადი ნარკოზის (ეთერი, წვეთოვანი) ქვეშ. მუცლის დრუს ეხსნილით შუა განაკვეთით. ლვიძლ-თორმეტკოჯა იოგის და ლვიძლის კარის 0,25%-იანი ნოვოკაინის ხსნარით (1-2მლ) გაუღენთვის შემდეგ ლვიძლ-თორმეტკოჯა იოგს ეუჭრდით რეზინის ტურნიკეტს 10 წთის განმავლობაში.

გამოკვლევისათვის თავის ტვინის ნაჭრებს ვილებდით სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან 15 წუთის, 24, 48 საათის და 3 თვის შემდეგ. მასალის სათანადოდ ფიქსაციის და დამუშავების შემდეგ პარაფინში ჩაგალიბებული 4-5 მკ. სისქის ანათლები იღებებოდა ჰემატოქსილინით და ეოზინით, აგრეთვე ნისლის მეთოდით (ტოლუიდინით და კროზილ-ვიოლეტით). ელექტრონულ-მიკროსკოპიული გამოკვლევა ხდებოდა Tesla-100, Hitachi-100 და Tesla-135-500 მიკროსკოპებით.

გამოკვლევის შედეგები და მათი განსჯა. კვლევის შედეგად გამოვლინდა შემდეგი: სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან 15 წუთის შემდეგ თავის ტვინში აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული პერიცელულური და პერივასკულური შეშუპება. ქერქის პირამიდული ნეიროციტების უმრავლესობა განიცდის დისტროფიულ, ნეკრობიოზულ და ნეკროზულ ცვლილებებს. აღინიშნება ნისლის ნივთიერების გაქრობა, ქრომატოლიზი, გლიის უჯრედები თავმოყრილია დისტროფიული ნეიროციტების ირგვლივ. სახეზეა ნეიროფაგიის პროცესი.

ელექტრონული მიკროსკოპით ნეირონების ციტოპლაზმაში მოჩანს მრავალრიცხოვანი მიტოქონდრიები დაზიანების სხვადასხვა ფაზაში. აღინიშნება მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნების გაგანიერება და დეგრანულაცია. ბირთვები შესიებულია, აღინიშნება ზოგიერთი ნეიროციტის ბირთვის გარსის შეჭმუხვნა და მისი მთლიანობის დარღვევა. პრესინაფსებში შემცირებულია სინაფსური ბუშტუკების რაოდენობა.

სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან 24 საათის შემდეგ, 15 წთ-იან ვადასთან შედარებით დისცირკულაციური, ნეკრობიოზული და ნეკროზული ცვლილებები კიდევ უფრო ძლიერდება.

ქერქის პირამიდული ნეიროციტების უმრავლესობა განიცდის დისტროფიულ, ნეკრობიოზულ და ნეკროზულ ცვლილებებს. ნისლის ნივთიერება გამქრალია, აღინიშნება ქრომატოლიზი. მოჩანს ნეიროფაგიის პროცესი. გლიის უჯრედები თავმოყრილია დისტროფიული ნეიროციტების ირგვლივ. წინა ვადასთან შედარებით დაზიანებულია პროცესების ინტენსივობა და გაერცვლება მომატებულია.

ელექტრონული მიკროსკოპით მოჩანს უპირატესად ქერქის ნეირონების მიტოქონდრიების მიმე დაზიანება, ვაკუოლიზაცია, ქვების შეშუპება და დესტრუქცია. მატრიქსის გამჭვირვალება. ბირთვების ნაწილის მემბრანები განიცდის დესტრუქციას. ფრაგმენტებად დაწვეტას და პიკნოზს. პრესინაფსებში მოჩანს ერთეული სინაფსური ბუშტუკები.

სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან 48 საათის შემდეგ თავის ტვინში აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული პერიცელულური და პერივასკულური შეშუპება.

ელექტრონული მიკროსკოპით ქერქის ნეიროციტების ნაწილი განიცდის ლიზის და მის ავტოლიზ უჯრედების მემბრანების და ორგანოების ფრაგმენტები ვლინდება. ნეირონების ნაწილში აღინიშნება მიტოქონდრიების დეზორგანიზაცია, მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის დეგრანულაცია და პრესინაფსებში სინაფსური ბუშტუკების რაოდენობის შემცირება. ზოგიერთი კაპილარის სანათურში მოჩანს ერთოციტების რაოდენობის შემცირება, მოჩანს ერთოციტული სლაჯები და პერივასკულარული შეშუპება.

სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან 3 თვის შემდეგ თავის ტვინის ქერქში აღინიშნება ნეიროციტების გამოვარდნისა და გლიის პროლიფერაციის ელემენტი. ნისლის ნივთიერების განაწილება ნორმისაგან არ განირჩევა.

ელექტრონული მიკროსკოპით ქერქის ნეირონები შეიცავენ მრგვალ ბირთვს, რომლის ქრომატინი მაღალდისპერსიულია და წარმოდგენილია ძირითადად ეუქრომატინით. ბირთვებში მოჩანს 1, 2, ან 3 მსხვილი ბირთვაკი. ციტოპლაზმა მდიდარია ორგანელებით და წარმოდგენილია მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადით, თავისუფალი რიბოსომებით, მიტოქონდრებით, გოლჯის კომპლექსით, ლიზოსომებით, ნეირობლტულებითა და ნეიროფილაამენტებით. ნეირონების ზედაპირზე მოჩანს პრაქტიკულად აქსოსომატური და აქსოლენდრიტული სინაფსები, მრავალრიცხოვანი სანაფსური ვეზიკულებით პრესინაფსებში. მთლიანობაში ნეიროციტების ულტრასტრუქტურა არ განსხვავდება კონტროლისაგან.

ამრიგად, ტურნიკეტის მოხსნიდან მთელი 48 საათის განმავლობაში თავის ტვინში სახეზეა მკვეთრად გამოხატული პერიცვლულური და პერივასკულური შეშუპება, ნეირონების დისტროფიული ცვლილებები ნეიროფაგის მოვლენებით. დაზიანებითი პროცესი განსაკუთრებით მძიმდება ღვიძლში სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან 24-ე საათზე. მწვავე დაზიანებითი ცვლილებები შედარებით მცირდება 48 საათისათვის, მაგრამ მისი ლიკვიდაცია მხოლოდ მესამე თვეზე ხდება. თუმცა, ამ ვადაშიც სახეზეა ნეირონების გამოვარდნის ელემენტი.

ლიტერატურა

1. Коростовцева Н.В. Прекращение притока крови к печени и предупреждение его последствий – М.: Медицина, 1971 – 158с.
2. Кикалишвили Л.А., Хардзесишвили О.М. Гепато-ренальное повреждение после временного выключения афферентных сосудов печени из кровоснабжения в эксперименте, Georgian Medical News, #11 (32) 1997.
3. Nicolae M. Shock and gastrointestinal haemorrhagic from peptic ulcer (Ab st 7th World Congress of anaesthesiologists. Hamburg, Amsterdam, etc, - 1980 p.106.
4. Robins C.K. – Pathologic Basis of Disease 4th edition.

Сулаберидзе Г., Кикалишвили Л.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ВРЕМЕННОГО ВЫКЛЮЧЕНИЯ ПЕЧЕНИ ИЗ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ И В РАЗНЫЕ СРОКИ ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Резюме

Эксперименты проведены на 12 половозрелых крысах в условиях нормотермии с пережимом печеночно-двенадцатиперстной связки (ПДС) на 10 мин. Кусочки головного мозга для исследования брали спустя 15 минут, 24, 48 часов и 3 месяца после снятия турникета с портального комплекса. Животных забивали под эфирным наркозом.

Исследования показали, что в течение 48 часов после восстановления кровообращения в головном мозге наблюдается ярко выраженный периваскулярный и периваскулярный отек, дистрофические изменения нейронов с явлениями нейрофагии. Процесс повреждения становится более тяжелым через 24 часа с момента восстановления кровообращения печени; изменения в результате повреждения значительно уменьшаются к 48 часу, но ликвидация их осуществляется только через 3 месяца. Однако и в эти сроки наблюдаются поля выпадения нейронов.

Sulaberidze G., Kikalishvili L.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF BRAIN AT TRANSITIONAL SWITCHING OUT OF LIVER FROM BLOOD CIRCULATION AND IN DIFFERENT PERIODS OF ITS RECOVERING

Summary

The experimental study had been carried out on 12 adult rats in normotermal conditions ligating the hepato-duodenal ligament (HDL) for 10 minutes. The pieces of brain had been taken within 15 min, 24, 48 hours and 3 months after removing the tourniquet from the portal complex. The animals had been killed by aetherous narcosis.

Thus, during 48 hours since removing the tourniquet there is prominent pericellular and perivascular oedema of brain, dystrophic changes of neurons with presence of neurophagia. The injuring process especially deepens in liver after 24 hours from recovering of blood circulation, acute injury changes decrease after 48 hours, but its liquidation happens only after three months, but even in this period the regions of disappearance of neurons is present.

ასურმაგა
ღიაბეტის მებტაბოლური კონტროლის 1-3 კვირის
ხანგრძლივობის პერიოდის მაჩვენებელი
თსსუ, ენდოკრინოლოგიის კათედრა, ექიმთა და დიაბეტით დაავადებულთა თბილისის
რევინოვლი კავშირი "დ-მელოტუსი"

ამჟამად მედიცინაში გამოიყენება ღიაბეტის ზოგადი კომპენსაციის (მეტაბოლური კონტროლის) ორი ძირითადი საშუალება: გლუკოზის პროფილის და გლიკოზირებული ჰემოგლობინის განსაზღვრა. სხვა მეთოდები (ალბუმინურიის ტესტი, რეტინოსკოპია და ა.შ.), თურმე ისინიც მოგვეყენებ საშუალებას არაპირდაპირი გზით შევაფასოთ ღიაბეტის კომპენსაციის დონე, უფრო ორგანოსპეციფიკურია.

როგორც სიხსლში გლუკოზის განსაზღვრას, ისე გლიკოპროტეინების ანალიზს აქვთ გარკვეული უპირატესობა. გლიკემიის პროფილი გვაძლევს ინფორმაციას გლუკოზის დონის ხანმოკლე მერყევის შესახებ. ეს აუცილებელია ინტრადიური დონის კორექციისათვის. გლიკოპროტეინი კი გვიჩვენებს გლიკემიის საშუალო დონეს 2,5-3 თვის განმავლობაში. ამ მაჩვენებელით დავსკვნით ინსულინის საერთო დონის საკმარისობაზე, გლიკემიის სეზონურ ცვლილებებზე და გლიკემიის პროფილის განსაზღვრის აუცილებლობაზე იმ შემთხვევაში, როდესაც ჩვეულებრივი ანალიზის მიხედვით, პაციენტს აღენიშნება ნორმოგლიკემია, მაგრამ გლიკოპროტეინის ციფრები მაღელია.

ასე, გლიკემიის პროფილი გვიჩვენებს მეტაბოლური კონტროლის ხანმოკლე პერიოდების, გლიკოპროტეინი – ხანგრძლივი პერიოდების მაჩვენებლად (სურ. 1).

სურ. 1

ღიაბეტის მეტაბოლური კონტროლის შეფასების პერიოდი გამოკვლევის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით

	მაგრამ	პრაქტიკაში
.....	გლიკოპროტეინი	ცველაზე დიდ ინტერესს
.....	ი, 2,5-3 თვე	წარმოადგენს განვლილი
.....	რამდენიმე კვირის
.....	გლიკემიის მაჩვენებელი. ის
.....	დაგვეხმარება იმ
.....	შემთხვევაში, როდესაც უნდა
.....	გავარკვიოთ, გლიკემიის
.....	არანორმალური პროფილი
.....	გამოწვეულია ნამდვილი
.....	დეკომპენსაციით ანუ

გლიკემიის პროფილი. 1
 დღე

გლიკემიის ერთჯერადი
 ანალიზი 0,5-4 საათი

ერთდღიანი, ერთმომენტადი შემთხვევითი ფაქტორებით (მაგ., გამოცდაზე ნერვიულობით და ა.შ.). ის უფრო ეფექტურია გლიკემიის კვირული, ამინდით განპირობებული თენდენციის შეფასებისათვის.

ამ მიზნისთვის გლიკემიის პროფილის ანალიზს ჩატარება გარკვეულ სიხშირეს წარმოადგენს, რადგან ექიმმა უნდა შეაჯამოს გლიკემიის მაჩვენებლები და გადაანგარიშოს საშუალო ციფრები. მეორე მხრივ, გლიკემიის პროფილის

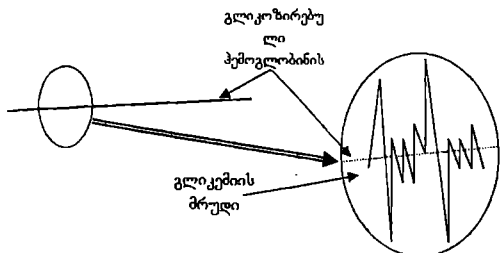
განსაზღვრას არ ჩაატარებენ ხოლმე რამდენიმე დღის განმავლობაში, რაც ხარვეზად ვეველინება გასაშუალებისათვის.

ასეთი შეხედვით არც ისე კარგია გლიკოზირებული ჰემოგლობინის ანალიზი. რადგან ის გეიჩვენებს რამდენიმე თვის გლიკემიის სურათს, თეორიულად, ყოველ 1-2 კვირას ჩატარებისას, შეგვიძლია გადავანგარიშოთ გლიკემიის საშუალო დონე გარკვეულ კვირას. მაგრამ ასე ხშირად ამ ანალიზის ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი ეკონომიკური და ორგანიზაციული თვალსაზრისით.

თედვე ერთი გამართლებელი ფაქტორი არის ის, რომ გლიკოზირებული ჰემოგლობინი თვითონ უადრესად გასაშუალებელი მაჩვენებელია. გლიკემიის მწვავე პანმოკლე ცვლილებები, რომლებიც შეიძლება უმნიშვნელოვანესი მნიშვნელობა ჰქონდეს ორგანიზმისთვის, გლიკოზირებული ჰემოგლობინით "გამორჩენილია" იმ სიტუაციაშიც კი, როდესაც გაზომვა ხდება ერთხელ კვირაში (სურ. 2).

სურ. 2

გლიკოზირებული ჰემოგლობინის ანალიზით გლიკემიური მაჩვენებლების "გასაშუალება"



სხვა სიტყვებით, საჭიროა არა მხოლოდ მარეგულირებელი ფაქტორის, არამედ რეგულირებული სისტემების აქტივობის განსაზღვრა. უფრო მეტიც, ამ აქტივობაში უკვე ასახულია მარეგულირებელი ფაქტორის მოქმედება და ზოგადი ზეგავლენა ორგანიზმზე, ამიტომ თვითონ ფაქტორის განსაზღვრა არ არის საჭირო! პარადოქსულია, მაგრამ ორგანიზმის საერთო და სხვადასხვა სისტემების თვით-კონტროლი და მომავალი ფუნქციონირების პროგნოზი, როგორც ტექნიკაში, შეიძლება შევფასოთ მათემატიკური ფაქტორის ზეგავლენის ეფექტის შესწავლით, ამ კონკრეტული ფაქტორის გაუთვალისწინებლად (ამ შემთხვევაში გვიანტერენსებს კომპენსაციის ხარისხი და არა კორექცია ფაქტორის და მის ეფექტს შორის).

გლიკემიის დონის ცვალებადობა, როგორც მარეგულირებელი (თურმე გლუკოზის ტრანსპორტი და უტილიზაციაში მონაწილე ჰორმონებისთვის რეგულირებელი) ფაქტორი, იწვევს მნიშვნელოვან ცვლილებებს ქსოვილების რეაქტივობაში. მაგ., ზანმოკლე ჰაიპოგლიკემიის დროს ხდება "სტრეს-სისტემების" აქტივაცია [1], რომლის შედეგად განთავსუფლდება სტრეს-ჰორმონები ზანმოკლე (კათექოლამინები) და ზანგრძლივი ეფექტით (გლუკოკორტიკოიდები), რომლებიც, თავის მხრივ (როგორც ინსულინის დაბალი კონცენტრაციებიც), ცვლიან სხვადასხვა ქსოვილთა უჯრების ფუნქციებს.

რომ შევფასოთ ორგანიზმის ქსოვილების ფუნქციური მდგრადობა უნდა შევარჩიოთ მგრადობარე "ტესტ-სისტემა", რომლის ფუნქციონირებაში ასახულია სხვა პარამეტრების აქტივობის დონეც. ამ ტესტ-სისტემის გამოკვლევა უნდა იყოს ადვილად ჩატარებადი და ინფორმატიული. სასურველია, რომ თვით ტესტ-სისტემის

აქტივობის განსაზღვრა ჰქონდეს თავისი მნიშვნელობა დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზირებაში.

იშუნური სისტემა პასუხობს ყველა ზემოთქმულ მოთხოვნებს. ერთი მხრივ, ეს არის ორგანიზმის ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი სისტემა, რომელიც აკონტროლირებს სხვა სისტემების ფუნქციონირებას. მეორე მხრივ, ეს არის უაღრესად მგრძობიარე სისტემა. იშუნურ უჯრედებზე არსებობს ორგანიზმის ზოგადი რეგულაციის ჰორმონების (აკტპ, ინსულინი, ჰიდროკორტიზონი და სხვ.) რეცეპტორები, რაც გვადასტურებს ამ ჰორმონებით გადამტანი სიგნალების აღქმას და მათზე რეაგირებას. ეს გვიჩვენებს სხვადასხვა მწვავე მდგომარეობების ზეგავლენა ლეიკოციტებზე (მაგ., ღიაბეტის დროს, ხანმოკლე ჰიპერგლიკემიის ეფექტი [2]). რადგან ლეიკოციტების სიცოცხლის ციკლი შეადგენს დაახლოებით 3 კვირას (მეხსიერების და რამდენიმე სხვა ტიპის უჯრედების გარდა), მათი აქტივობის განსაზღვრა წარმოგივდება მეტაბოლური კონტროლის საშუალო პერიოდის მაჩვენებლად.

ზემოხსენებული გათვალისწინებით, ღიაბეტის მეტაბოლური კონტროლის შეფასების ერთ-ერთი საშუალება შეიძლება იყოს იშუნური სისტემის აქტივობის განსაზღვრა. რასაკვირველია, მეთოდი უნდა იყოს არასპეციფიკური და ასახავდეს არა ლეიკოციტების აქტივობა კონკრეტული ანტიგენის მიმართ, არამედ უჯრედების საერთო აქტივობა, მათი აქტივაციის ან სუპრესიის შესაძლებლობა. ამ მიზნებისთვის შეგვიძლია გამოვიყენოთ სპონტანური როზეტწარმოქმნის მეთოდი [3] (სათანადო სკრინინგული მოდიფიკაციით).

ლიტერატურა

1. Fruehwald-Schultes B, Kern W, Born J, Fehm HL, Peters A. Hyperinsulinemia causes activation of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in humans. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2001 May, 25, Suppl. 1:S38-40.
2. von Kanel R, Mills PJ, Dimsdale JE. Short-term hyperglycemia induces lymphopenia and lymphocyte subset redistribution. *Life Sci.*, 2001, Jun 8; 69 (3):255-62.
3. Иммунологические методы (под ред. Г. Фримеля, пер. А. П. Тарасова), Москва: Медицина, 1987, 271 с.

А. Сурмава

ПОКАЗАТЕЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ ДИАБЕТА ЗА ПЕРИОД 1-3 НЕДЕЛИ

Резюме

Широко используемые в настоящее время методы метаболического контроля диабета (гликемический профиль и определение гликозилированного гемоглобина) не дают полной информации относительно течения заболевания в средние по продолжительности периоды времени (1-3 недели). Эффективным показателем компенсации в “недельном” диапазоне может стать не оценка регулирующего фактора – гликемии, а определение состояния какой-либо системы организма, на которую колебания гликемии оказывают благоприятное или неблагоприятное влияние. В качестве подобной тест-системы может быть использована иммунная система, на функционировании которой сказываются как гипер-, так и гипогликемические события

A. Surmava

ASSESSMENT OF DIABETES METABOLIC CONTROL FOR 1-3 WEEK PERIOD

Summary

Currently used methods of diabetes metabolic control (glycemic profile and glycosylated hemoglobin assay) do not give full-fledged information regarding course of the disease during middle-time periods (1-3 weeks). Not regulatory factor – glycemia – check-up, but examination of a system, which is favorably or unfavorably influenced by glycemic fluctuations, may be effective for assessment of diabetes compensation in a “weekly” range. Immunity is suggested to

be a test-system of this kind, as both hyper- and hypoglycemic events have certain impact upon its functioning.

გ.ტურაშვილი, ლ.კურაშვილი, მ.ჩიჩუა
ანაპტური ანაჰმეზური შმსჯაჰლის ანაჰმეზოლა არტერიული
ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში
თსსუ, შინაგანი მედიცინის კათედრა

არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ავადმყოფის ანაჰმეზურ გამოკითხვას. სწორად შერჩეული ანაჰმეზი დახმარებას უწყვეს ნეურნალ ექიმს არა მარტო დაავადების დიაგნოსტიკაში, არამედ სწორი მკურნალობის სტრატეგიის დასახვასა და აუცილებელი პრევენციული ღონისძიების გატარებაში.

ჩვენ გთავაზობთ არტერიული ჰიპერტენზიით შეპყრობილი ავადმყოფის ანაჰმეზური გამოკვლევის ანკეტას (იხ. დამატება) არტერიული ჰიპერტენზიის წარმოშობასა და განვითარებაში რისკ-ფაქტორების მნიშვნელოვანი როლის გათვალისწინებით (გ. ტურაშვილი, 1978, 1993).

ანაჰმეზური კითხვარის პირველ ნაწილს შეადგენს რისკ-ფაქტორების სამი ძირითადი ჯგუფის გამოკვლევები: პროფესიული, სოციალურ-საყოფაცხოვრებო და მიდრეკილებითი.

პროფესიული რისკ-ფაქტორების ჯგუფს შეადგენს რისკის ის ფაქტორები, როგორცაა შრომის მაღალი ინტენსიფიკაცია, ხმაური და ვიბრაცია, თერმული ზემოქმედება და სხვ.

სოციალურ-ყოფაცხოვრებითი რისკ-ფაქტორების ჯგუფში შედის ფსიქო-ტრავმა, კონფლიქტური სიტუაციები ოჯახში, ცუდი საცხოვრებელი პირობები და ა. შ.

მიდრეკილებათა რისკ-ფაქტორების გამოკვლევა ითვალისწინებს ისეთი რისკ-ფაქტორების გამოვლენას, როგორცაა: ჭარბი წონა, ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღება, თაბაკოს წევა, ჰიპოლინამია. გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია მემკვიდრეობითი ფაქტორების გამოვლენა ჰიპერტენზიასთან, კორონარულ დაავადებასთან, შაქრიან დიაბეტთან, დისლიპიდემიასა და ცერებრულ დარღვევებთან დაკავშირებით.

ანკეტური კითხვარის მეორე ნაწილი ითვალისწინებს დიაგნოსტიკური ანაჰმეზის გამოკვლევას. აუცილებლობას წარმოადგენს არტერიული ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობის დადგენა, მომატებული არტერიული წნევის ციფრების პირველადი გამოვლინების დადგენა, არტერიული ჰიპერტენზიის დინამიკის განვითარება. ავადმყოფებში ისეთი დაავადებების — თანდართვის შემთხვევაში, როგორცაა — გულის იშემიური დაავადება, ცერებრულ-სისხლძარღვოვანი პათოლოგია, თირკმლების დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი და დისლიპიდემია, — აუცილებელია განისაზღვროს მათი განვითარების ხასიათი და კლინიკური გამოვლინებების დინამიკა. ამასთანავე, გამოიძვლები უნდა იქნას მეორადი ჰიპერტენზიის არსებობა.

ანკეტური გამოკვლევის მესამე ნაწილს წარმოადგენს ფარმაკოლოგიური ანაჰმეზის შესწავლა. მნიშვნელოვანია, რომ გარკვეულ იქნას ჩატარებული ანტიჰიპერტენზიული ჯეგაბის ხასიათი, დაზუსტებული იქნას მიღებული ჰიპოტენზიური პრეპარატების ახელწოდება და მათი ეფექტურობა, ჩატარებული მკურნალობის კურსის პროცესში ჯერდითი მოვლენების განვითარების შემთხვევები, არასასურველი ურთიერთმოქმედება ანუ სამკურნალო პრეპარატებთან დაკავშირებით, პოლიმარკამაზია და ა. შ.

ამრიგად, ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენს მიერ მოწოდებული ანკეტური ანაჰმეზური გამოკვლევა მნიშვნელოვანდ შეუწყობს ხელს ჰიპერტენზიით შეპყრობილი ავადმყოფისათვის არტერიული ჰიპერტენზიის ფორმის დაზუსტებას, მკურნალ ექიმს დაეხმარება სწორი მკურნალობის სტრატეგიის შერჩევასა და პრევენციული ღონისძიებების ჩატარებაში.

ანამნეზური კითხვარის რუკა
 არტერიული ჰიპერტენზიით შეპყრობილი ავადმყოფისათვის

I რისკ-ფაქტორები	
1. პროფესიული	(შრომის მაღალი ინტენსიურობა, ფსიქო-ემოციური, ფიზიკური და გონებრივი გადატვირთვა, კონფლიქტური სიტუაციები (უფროსთან, კოლეგებთან), შიში (ტრავმის, ავარიის, სიკვდილის, დასჯის), ხმაური და ვიბრაცია, თერმული ზემოქმედება).
2. სოციალურ-ყოფითი	((ფსიქოტრავმა (ახლობლის სიკვდილი, განქორწინება), კონფლიქტი ოჯახში, სქესობრივი დისპარმონია, ოჯახის უკონლობა, ცუდი საცხოვრებელი პირობები).
3. მიდრეკილებითი	(ჭარბი წონა, თამბაქოს მოწევა, ჰიპოდინამია, არარაციონალური კვება, ალკოჰოლი, მარილი, ცხიმი), შთამომავლობა (ჰიპერტენზია, კორონარული დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი, დისლიპიდემია, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა), გეროპაუზა, ასაკი (60 წ.), ეთნიკურ-გეოგრაფიული თავისებურებანი).
II დიაგნოსტიკური ანამნეზი	
1.	ჰიპერტენზიის დაწყება და განვითარება (ა. წ.-ის დინამიკა)
2.	კარდიოვასკულური, ცერებროვასკულური და რენალური დაავადებების, შაქრიანი დიაბეტისა და დისლიპიდემიის არსებობა და განვითარება
3.	მეორადი ჰიპერტენზიის გამორიცხვა
III ფარმაკოლოგიური ანამნეზი:	
1	ჩატარებული ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის ეფექტურობა
2	გვერდითი მოვლენები
3	პრეპარატების ურთიერთმოქმედება, პოლიპრავმია

ლიტერატურა

1. გ. ტურაშვილი, „ჰიპერტონული დაავადების რისკ-ფაქტორები“, „საბჭოთა მედიცინა“, 1970, №5, მოსკოვი.
2. გ. ტურაშვილი, „ობტინიზაცია ნეიროციკლური დისტონიის, არტერიული ჰიპერტენზიისა და გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკის ორგანიზებულ პოპულაციაში“, დისერტაციის ავტორეფერატი, 1993, თბილისი.

Г.Турашвили, Л.Курашвили, М.Чичуа
 ЗНАЧЕНИЕ АНКЕТНОГО АНАМНЕСТИЧЕСКОГО ОПРОСА В
 ДИАГНОСТИКЕ
 И ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
 Резюме

Значительна роль анамнестического опроса в диагностике, лечении и превенции артериальной гипертензии. Предложена карта анамнестического опроса больного, включающая изучение профессиональных, социально-бытовых и

предрасполагающих факторов риска, а также дигностического и фармакологического анамнеза.

G. Turashvili, L. Kurashvili, M. Chichua

THE IMPORTANCE OF ANAMNESIS INQUIRY IN ARTERIAL HYPERTENSION DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Summary

In diagnosis, treatment and prevention of hypertension the main role has anamnesis inquiry. Scheme of anamnesis inquiry of patients is offered including studying of professional, social risk factors and of diagnostic and pharmacological anamnesis as well.

ლ.ფაცია
С-რეაქტიული ცილა და გულის იშვითი დაავადება:
კავშირი გულის კორონარულ სინდრომთან
თსუ, შინჯან დაავადებათა №1 კათედრა

ანთებითი პროცესი ათეროსკლეროზის განუყოფელი ნაწილია. სისხლძარღვის კედლის ანთება ასრულებს მნიშვნელოვან როლს არამარტო ათეროსკლეროზული

პროცესის ინიციაციასა და პროგრესში, არამედ ათეროსკლეროზული ფოლაქის განვითარებას. ანთება ასოცირებულია მაკროფაგების, გლუკუკუნთოვანი და ენდოთელური უჯრედების აქტივაციასა და პროლიფერაციასთან (4). ანთების საპასუხოდ, მონონუკლეარული უჯრედები გამოყოფენ ციტოკინებს, რომლებიც იწვევენ ჰეპატოციტების მიერ მწვავე-ფაზური პროტეინების პროდუქციის გაძლიერებას. ერთ-ერთი ყველაზე მგრძობიარე მწვავე-ფაზური პროტეინია C-რეაქტიული ცილა, რომელიც უკანასკნელი სამეცნიერო კვლევების მიხედვით მოიაზრება ათეროთრომბოზულ შემთხვევათა პლაზმურ მარკერად (2). გამოვლენილია პოზიტიური კავშირი C-რეაქტიული ცილის მაჩვენებლებსა და გულის იშვითურ დაავადებას (გიდ) შორის (3). თუმცა, გაურკვეველია, C-რეაქტიულ ცილას ეტიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს გიდ-ის განვითარებაში, თუ ის ანთებასთან დაკავშირებული რისკის არაპირდაპირი მარკერია. შესაძლოა C-რეაქტიული ცილა მონაწილეობს კოაგულაციური ცვლილებების განვითარებაში, იწვევს რა მონოციტების მიერ ქსოვილოვანი ფაქტორის პროდუქციის გაძლიერებას და ზრდის ათეროთრომბოზის რისკს, ისევე როგორც ანთების სხვა მარკერები, მაგალითად, ფიბრინოგენი (1). ამდენად, ანთების მარკერების, როგორც გიდ-ის შესაძლო რისკ-ფაქტორების მიმართ ინტერესი ძალიან დიდია.

ჩვენი კვლევის მიზნად დავისახეთ C-რეაქტიული ცილისა და ფიბრინოგენის მაჩვენებლების შეფასება გიდ-ის მწვავე და ქრონიკული ფორმების დროს, მათი პროგნოსტული მნიშვნელობის განსაზღვრა მწვავე შემთხვევების კლინიკურ მიმდინარეობაში.

კვლევის მასალა და მეთოდები: გამოკვლეულია გიდ-ის მქონე 71 ავადმყოფი (55 მამაკაცი და 16 ქალი, საშუალო ასაკი 55 9წ.) და პრაქტიკულად ჯანმრთელი 8 პირი (3 მამაკაცი და 5 ქალი, საშუალო ასაკი 37 14წ.)

ავადმყოფები დაიყვნენ სამ ჯგუფად:

I ჯგუფში (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჯგუფი) შევიდა 45 ავადმყოფი (37 მამაკაცი და 8 ქალი), საშუალო ასაკი 58 11წ.

II ჯგუფი (არასტაბილური სტენოკარდიის ჯგუფი) მოიცავდა 15 ავადმყოფს (12 მამაკაცი და 3 ქალი), საშუალო ასაკი 55 8წ.

III ჯგუფში (სტაბილური სტენოკარდიის ჯგუფი) შევიდა 11 ავადმყოფი (6 მამაკაცი და 5 ქალი), საშუალო ასაკი 57 10წ.

ყველა პაციენტს კლინიკაში შემოსვლისას და ასევე ჯანმრთელებს განესაზღვრათ სისხლის შრატში C-რეაქტიული ცილისა და ფიბრინოგენის მაჩვენებლები. C-რეაქტიული ცილის განსაზღვრა ხდებოდა იმუნოფერმენტული ანალიზით (CRP ELISA IBL HAMBURG GERMANY), ფიბრინოგენისა კი - გრავიმეტრიული (Rutberg) მეთოდით.

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება ტარდებოდა სტატისტიკური პროგრამით STATISTICA.

კვლევის შედეგები და განხილვა: C-რეაქტიული ცილისა და ფიბრინოგენის მაჩვენებლები იხილეთ ცხრილში №1.

C-რეაქტიული ცილისა და ფიბრინოგენის მაჩვენებლები პაციენტთა ჯგუფებსა და ჯანმრთელებში

ცხრილი №1

	I ჯგუფი (მიოკარდიუმის ინფარქტი) n=45	II ჯგუფი (არასტაბილური სტენოკარდია) n=15	III ჯგუფი (სტაბილური სტენოკარდია) n=11	IV ჯგუფი (ჯანმრთელები) n=8
C-რეაქტიული ცილა (გ/მლ) ფიბრინოგენი (გ/ლ)	42,9±39,0 6,4±1,5	31,9±28,0 6,7±1,5	11,3±15,7 4,1±1,8	0,8±1,0 3,5±1,1

C-რეაქტიული ცილისათვის P: I-II=0.26; I-III<0.005; I-IV<0.001; II-III<0.05
II-IV<0.05; III-IV = 0.11

ფიბრინოგენისათვის P: I-IV=0.07; II-IV=0.05;

დანარჩენ ჯგუფთა შორის სხვაობა სტატისტიკურად უმნიშვნელოა.

C-რეაქტიული ცილის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად მაღალი იყო მიოკარდიუმის ინფარქტისა და არასტაბილური სტენოკარდიის ჯგუფებში სტაბილური სტენოკარდიის ჯგუფთან შედარებით (P<0.005 და P<0.05 შესაბამისად). ჯანმრთელებს C-რეაქტიული ცილის მაჩვენებლები გაცილებით ნაკლები ჰქონდათ, ვიდრე ავადმყოფთა ჯგუფებს, თუმცა სტატისტიკურ მნიშვნელობას ეს მაჩვენებლები მიოკარდიუმის ინფარქტისა და არასტაბილური სტენოკარდიის ჯგუფებისათვის აღწევდა (P<0.001 და P<0.05 შესაბამისად). რაც შეეხება ფიბრინოგენს, მისი მაღალი მაჩვენებლები ასევე ასოცირებული იყო მწვავე კორონარულ სინდრომთან (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, არასტაბილური სტენოკარდია, P=0.07 და P=0.05 შესაბამისად). ეს იმის მაჩვენებელია, რომ ანთება შესაძლოა იყოს ათეროსკლეროზული ფოლაქის დესტაბილიზაციის მნიშვნელოვანი ტრიგერ-მექანიზმი, რაც საფუძვლად უდევს მწვავე კორონარული სინდრომის განვითარებას.

არ გამოვლინდა ასოციაცია ანთების მარკერებსა და გიდ-ის ისეთ რისკ-ფაქტორებს შორის, როგორცაა: შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქო, ჰიპერტონია, ჰიპერლიპიდემია (მონაცემები წარმოდგენილი არ არის). ამდენად, C-რეაქტიული ცილის კავშირი მწვავე კორონარულ სინდრომთან ამ რისკ-ფაქტორებისაგან დამოუკიდებელია.

მიოკარდიუმის ინფარქტისა და არასტაბილური სტენოკარდიის კლინიკური მიმდინარეობის ანალიზით გამოვლინდა, რომ მწვავე პერიოდში ძირითადი კარდიოვასკულარული გართულებების (განმეორებითი მწვავე იშემია, რეინფარქტი, კარდიოგენული შოკი, ფიტლტების შეშუპება, კორონაროგენული სიკვდილი) მქონე პაციენტებს აღმოაჩნდათ C-რეაქტიული ცილისა და ფიბრინოგენის მნიშვნელოვნად მაღალი მაჩვენებლები, ვიდრე ავადმყოფებს, რომელთაც მსგავსი გართულებები არ ჰქონათ. მონაცემები იხილეთ ცხრილში №2.

C-რეაქტიული ცილისა და ფიბრინოგენის მაჩვენებლები მოკარდიუმის ინფარქტისა და არასტაბილური სტენოკარდიის ჯგუფებისათვის ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში ძირითადი კარდიოვასკულარული გართულებების განვითარების მიხედვით.

(ცხრილი №2

	მოკარდიუმის ინფარქტი გართულებები		P	არასტაბილური სტენოკარდია გართულებები		P
	ღიახ	არა		ღიახ	არა	
C-რეაქტიული ცილა (გ/მლ)	56,2	41,3	0.0023	43,6	30,9	0.04
ფიბრინოგენი (გ/ლ)	6,2	1,8	0.45	7,4	1,3	0.03

ჩვენი კვლევის შედეგებით არსებობს მნიშვნელოვანი კავშირი C-რეაქტიული ცილის მაღალ მაჩვენებლებსა და გიდ-ის შვკავე ფორმებს შორის (მოკარდიუმის ინფარქტი და არასტაბილური სტენოკარდია).

C-რეაქტიული ცილის მაღალი მაჩვენებლები ასოცირებულია მოკარდიუმის შვკავე ინფარქტისა და არასტაბილური სტენოკარდიის მქონე პაციენტებში შვკავე პერიოდში ძირითადი კარდიოვასკულარული გართულებების განვითარების რისკთან.

ლიტერატურა

1. Danesh J. Collins R. Appleby P. Etal. Association of fibrinogen, C-reactive protein, or leukocyte count with coronary heart disease: meta analyses of prospective studies. JAMA 1998; 297: 1477-82.
2. Danesh J. Whincup p. Walker M. et all. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta analysis. BMS 2000; 321: 199-204.
3. Fichtischerer S. Rosenberger G. Walter ON, et al. Elevated C-reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. Circulation 2000; 102: 1000-6.
4. Pascer; V. Willerson JT. Jeh ETH. Direct proinflammatory effect or C-reactive protein on human endothelial cells. Circulation 2000; 102: 2165-8.

Пацяя Л.

C-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА: СВЯЗЬ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ.

Резюме

Целью исследования являлась оценка показателей C-реактивного белка и фибриногена у больных с острыми и хроническими формами ишемической болезни сердца, выявление прогностического значения этих маркеров в клиническом течении острых форм болезни. Результаты указывают на строгую ассоциацию между показателями C-реактивного белка и острым коронарным синдромом. Повышенные показатели C-реактивного белка при поступлении в больницу связаны с риском внутригоспитальных основных кардиоваскулярных осложнений.

Patsia L.

C-REACTIVE PROTEIN AND CORONARY ARTERY DISEASE: RELATION TO ACUTE CORONARY SYNDROMES

Summary

The aim of our study was to estimate serum levels of C-reactive protein (CRP) and fibrinogen in patients with acute and chronic coronary heart disease and determine prognostic value of these markers in clinical course of acute events. The results suggest

that CRP has a strong association with acute coronary syndromes, elevated CRP levels on admission are related with the risk of in-hospital major cardiovascular complications.

ლ. ფაცია, იმამაცაშვილი
ქლამიდიური ინფექცია (CHLAMYDIA PNEUMONIAE) და მისი
კავშირი გულის იშვითურ დაავადებასთან და
კარდიოვასკულარულ რისკ-ფაქტორებთან
ისსუ, შინაგან დაავადებათა №1 კათედრა

ითვლება, რომ გულის იშვითური დაავადება (გიდ) 2020 წლისთვის იქნება მოსახლეობის შრომისუნარობის წამყვანი მიზეზი მთელს მსოფლიოში (3). მიუხედავად იმისა, რომ გამოვლენილია კარდიოვასკულარული რისკ-ფაქტორები, რომელთა პრევენციაც შესაძლებელია, გიდ-ის რისკი და სიხშირე არ მცირდება. ამდენად, დიდ ინტერესს იწვევს სხვა ფაქტორების ძიება, რომლებიც ხელს უწყობენ დაავადების პროგრესს. უკანასკნელი ათწლეულის განმავლობაში ჩატარებული კვლევებით ვლინდება კავშირი გიდ-სა და ქრონიკულ ინფექციას შორის (1, 2, 4), თუმცა არსებობს საპირისპირო მონაცემებიც. ინფექციურ აგენტებს შორის ყველაზე სავარაუდო კანდიდატია Chlamydia pneumoniae (CP). ის გრამუარყოფითი რესპირატორული პათოგენია, ახასიათებს ტროპიზმი არტერიების კედლისადმი, პერისისტირების უნარი, რეინფექციების სიხშირე და შესაძლოა ახდენს ლოკალური და ზოგადი ანთებითი რეაქციების პოტენცირებას.

ჩვენი კვლევის მიზანი იყო ქლამიდიური ინფექციის გავრცელებისა და აქტივობის შეფასება გიდ-ის სხვადასხვა კლინიკური ფორმის დროს, ასევე CP სეროპოზიტიურობასა და კარდიოვასკულარულ რისკ-ფაქტორებს შორის კორელაციის განსაზღვრა.

კვლევის მასალა და მეთოდები: შესწავლილია 61 ავადმყოფი და 15 ჯანმრთელი პირი. ავადმყოფები დაიყვნენ ორ ჯგუფად:

I ჯგუფში (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჯგუფი) შევიდა 45 ავადმყოფი (37 მამაკაცი და 8 ქალი), საშუალო ასაკი 57 ± 11 წ.

II ჯგუფი (დაბავის სტენოკარდია) მოიცავდა 16 ავადმყოფს (10 მამაკაცი, 6 ქალი), საშუალო ასაკი 56 ± 10 წ.

ყველა ავადმყოფსა და ჯანმრთელებს განესაზღვრათ სისხლის შრატში ანტიქლამიდიური IgA და IgG ანტისხეულების ტიტრები იმუნოფერმენტული მეთოდით (R-Biopharm GmbH, Darmstadt, Germany). მწვავე ინფარქტის ჯგუფში გამოკვლევა ჩატარდა დინამიკაში: კლინიკაში შემოსვლისას და ორი კვირის შემდეგ. CP IgA და IgG < 0,9 მიჩნეული იყო როგორც სერონეგატიური; 0,9-1,1 მორიგე ტიტრები; > 1,1 სეროპოზიტიური, ხოლო CP IgA ან IgG ანტისხეულების ინდექსი ≥ 3 როგორც აქტიური ინფექციის მაჩვენებელი (ქრონიკული აქტიური ან რეინფექცია). ყველა პაციენტში შეუფასა გიდ-ის რისკ-ფაქტორები (ჰიპერტონია, თამბაქო, სხეულის ჭარბი წონა, დისლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი).

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება ტარდებოდა სტატისტიკური პროგრამით STATISTICA.

კვლევის შედეგები და განხილვა: ანტიქლამიდიური IgA და IgG ანტისხეულების მიხედვით სეროპოზიტიურობის განაწილება პაციენტებსა და ჯანმრთელებში წარმოდგენილია ცხრილში №1.

Chlamydia Pneumoniae IgA და IgG სეროპოზიტიურობა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, დაბავის სტენოკარდიის ჯგუფებისა და ჯანმრთელებისათვის

იმუნოგლ. კლასი	I ჯგუფი (მიოკარდიუმის ინფარქტი) n=45	II ჯგუფი (დაძაბვის სტენოკარდია) n=16	III ჯგუფი (ჯანმრთელები) n=15
IgA > 1,1	24 (53,3%)	4 (25,0%)	3 (20,0%)
IgG > 1,1	38 (84,4%)	13 (81,8%)	11 (74,6%)

IgA p: I-II > 0.1; I-III = 0.002; II-III > 0.5; IgG p: I-II > 0.5; I-III > 0.5; II-III > 0.5

რეინფექციის მარკერული ტიტრები გამოვლინდა მხოლოდ მიოკარდიუმის ინფარქტის ჯგუფში (4 პაციენტი, 8,8%). საინტერესოა, რომ დადგინდა სარწმუნო დამოკიდებულება ანტიქლამიდიური IgA სეროლოზიტურობასა და პროცესის სიმწვავეს შორის. მიოკარდიუმის ინფარქტის ჯგუფში IgA პოზიტიური მარკერებლები გაცილებით ხშირი იყო (53%), დაძაბვის სტენოკარდიასა (25%) და ჯანმრთელებთან (20%) შედარებით. რაც შეეხება IgG ანტისხეულებს, სეროლოზიტურობა სამივე ჯგუფში თითქმის თანაბრად იყო წარმოდგენილი (84,4%; 81,8%; 74,6%). უცხოელ მკვლევართა აზრით, გიდ-ის დროს ძირითადი მნიშვნელობა აქვს IgA ანტისხეულების მარკერებებს, რადგან ეს ანტისხეულები გამოშვავდება რეინფექციის დროს და დიდხანს პერსისტირებს სისხლში. ჩვენი კვლევით გამოვლინდა კავშირი ქრონიკული ინფექციის აქტივაციასა და გიდ-ის გამწვაებას შორის. IgA და IgG ანტისხეულების საშუალო მარკერებლები გიდ-ის მქონე პაციენტებს უფრო მაღალი ჰქონდათ, ვიდრე ჯანმრთელებს, თუმცა მაქსიმალურად მაღალი IgA და IgG მარკერებლები აღინიშნებოდა ინფარქტის ჯგუფში ($p=0.08$ და $p=0.03$), ისევე ცხრილი №2.

IgA და IgG ანტისხეულების საშუალო მარკერებლები ავადმყოფებისა და ჯანმრთელებისათვის

იმუნოგლ. კლასი	I ჯგუფი (მიოკარდიუმის ინფარქტი)	II ჯგუფი (დაძაბვის სტენოკარდია)	III ჯგუფი (ჯანმრთელები)
IgA	1,5 ± 1,0	1,3 ± 0,5	0,8 ± 0,6
IgG	1,9 ± 0,6	1,7 ± 0,5	1,4 ± 0,7

ინფარქტიანი პაციენტების დინამიკაში შესწავლამ გამოავლინა IgA და IgG ანტისხეულების ტიტრებში შემცირების ტენდენცია ($p=0.07$ და $p<0.001$).

სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის პაციენტებში CP ინფექციის გავრცელების ანალიზით გამოვლინდა, რომ ასაკის ზრდასთან ერთად მნიშვნელოვნად იზრდება ინფიცირების სიხშირე და 50 წლის ზევით პაციენტთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება ქრონიკული ინფექცია ($p<0.001$). რაც შეეხება კარდიოვასკულარული რისკ-ფაქტორების განაწილებას სეროლოზიტურობის მიხედვით, რაიმე კორელაცია არ გამოვლინდა (მონაცემები წარმოდგენილი არ არის).

ამრიგად, ჩვენი კვლევის მონაცემებით ქლამიდიური ინფექცია შესაძლოა ასოცირებული იყოს გიდ-ის გამწვაებასთან და IgA სეროლოზიტურობა შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებისათვის.

ლიტერატურა

- Gurnfinke E, Bozovich G, Beck E, Testa E, Lirellava B, Mautner B. Treatment with the antibiotic roxithromycin in patients with acute non-Q wave coronary syndrome. The final report of the ROXIS study. Eur Heart S 1999; 20: 89-92.
- Mazzoli S, Tofani N, Fantini A, et al. Chlamydia pneumoniae antibody response in patients with acute myocardial infarction and their follow-up. Am Heart j 1998; 135: 15-20.

3. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause, 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997; 349: 1498-1504.
4. Ossewaarde SM, Feskens EJM, De Vries A, et al. Chlamydia pneumoniae is a risk factor for coronary heart disease in symptom free elderly men but helicobacter pylori and cytomegalovirus are not. *Epidemiol Infect* 1998; 120: 93-9.

Пაცია ლ., მამაცაშვილი ი.
ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ (CHLAMYDIA PNEUMONIAE) И ЕЕ СВЯЗЬ С
ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА
Резюме

Целью исследования являлось изучение распространенности антихламидийных антител при различных формах ишемической болезни сердца (ИБС) и оценка взаимосвязи между хламидийной инфекцией (ХИ) и коронарными факторами риска.

Обследовано две группы больных: со стенокардией напряжения и инфарктом миокарда (ИМ). Реинфекция наблюдалась только при ИМ. Серопозитивность по антихламидийному IgA была значительно выше у больных с ИМ в сравнении со здоровыми. Средние значения индексов IgA и IgG антител было повышено у всех больных с ИБС но значительное повышение наблюдалось в группе ИМ. Эти данные подтверждают возможную связь между активной инфекцией и ИМ. Серопозитивность по IgA типу антихламидийных антител может быть важным фактором развития ИМ.

Нами не было обнаружено связи между инфекцией и коронарными факторами риска.

Patsia L., Mamatsashvili I.
CHLAMYDIA PNEUMONIAE INFECTION AND ITS ASSOCIATION WITH
CORONARY
HEART DISEASE AND CARDIOVASCULAR RISK FACTORS
Summary

The aim of our study was to investigate the frequency distribution of Chlamydia pneumoniae (CP) antibody titers in patients with different clinical stages of coronary artery disease (CAD) and healthy controls. Also to estimate the association between CP infection and coronary risk factors. For this purpose, two groups of cases were enrolled: patients with acute myocardial infarction (AMI) and patients with effort argina pectoris (e-AP).

Reinfection was observed only in AMI patients. Seropositive rates of IgA antibodies against CP were significantly higher in AMI patients than in the normal controls. The mean antibody index of IgA and IgG was elevated in all CAD patients compared with the controls, but significantly elevated in AMI group. These data support the possible association of AMI with cronic active CP infection and suggest that seropositivity for IgA-type antibody against CP may be a significant risk factor for the development of AMI.

We found no association with cardiovascular risk factors and CP specific antibodies.

მ.ჭაილოძე, თ.ხეცერიანი
 საკვებრეცხვების ფოლიკულური აპარატის მორფოლოგიური
 ცვლილებების სპეციფიკური ტანის პროლიფერაციული მიწოდების
 დაავადებულ რეპროდუქციული სისტემის ქალებში
 პერინატალური მედიცინის და მენოპაუზის ინფექციოლოგიის ს/კ ინსტიტუტის
 მორფოლოგიური განყოფილება, თსსუ, მენოპაუზის ინფექციოლოგიის №2 კათედრა

როგორც ცნობილია, საკვებრეცხვეში მოზარდი გრაფის ბუშტუკის სტადიაში მყოფი ფოლიკულების გრანულოზურ უჯრედებში მთავრდება ესტრადიოლის სინთეზი, რომლის რაოდენობრივი მატება აპირობადებს საშვილოსნოს კუნთოვანში მიობლასტების ინტენსიურ კეროვან გამრავლებას. შესებამისად, საკვებრეცხვეში ფოლიკულური აპარატის ზრდის, მოწიფების და ოვულაციის დარღვევის ეპიზოდებს

მოპყვება ოვარიული დისფუნქცია ხშირ შემთხვევაში ჰიპერესტროგენიით, რასაც მიობლასტების კეროვან-ინტენსიურ გამრავლების ხარჯზე მოპყვება საშვილოსნოს ტანის მიომის განვითარება (1,2), იმ გარემოების გათვალისწინებით, რომ რეპროდუქციული პერიოდის ქალებში იმატა ზემოსხენებელი სიმსივნის სიხშირემ, ჩვენ მიზნად დავსახეთ საკვერცხეების ფოლიკულური აპარატის მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების გამოკვლევა ამ ასაკობრივი ჯგუფის ქალებში საშვილოსნოს პროლიფერაციული მიომების დროს.

გამოკვლეულია აკად. ჩაჩვას სახელობის პერინატალური მედიცინისა და მეანობა-გინეკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მორფოლოგიურ განყოფილებაში და თსსუ-ის პათოლოგიური ანატომიის კათედრაზე (2000-2002 წლების) საშვილოსნოს პროლიფერაციული მიომით ნაოპერაციები 25-38 წ. ასაკის პაციენტების საშვილოსნო და საკვერცხეები პისტოლოგიური (73 შემთხვევა) და ელექტრონულიმიკროსკოპული მეთოდებით (15 შემთხვევა).

ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოირკვა, რომ 25-38 წ. ასაკის პაციენტების საკვერცხეები ხასიათდება ცვლილებებით, რომლებიც დასახელებული ორგანოს დისგენეზიას გამოხატავს. სახელობრ, ყველა შემთხვევაში საკვერცხის სტრომა წარმოდგენილია ჰიპერპლასტიური თეკა ქსოვილით. შესაბამისად, იგი ხასიათდება მეტი ჰორმონული აქტივობით, ვიდრე ნორმული საკვერცხეების თეკა ქსოვილი. დისგენეზიურ საკვერცხეებში გაფანტულად გვხვდება ერთი ან ორი პრიმორდიული ფოლიკული. მათი ნაწილი გამოფენილია კუბური ეპითელიუმით, რომლებშიც ბირთვი პოლიარიზებულია და ფუძეზეა მოთავსებული, ნაწილი ფოლიკულებისა გამოფენილია დაბალი, კუბური ან ბრტყელი ეპითელიუმით და შეიცავს არაპოლიარიზებულ ცენტრალურად მდებარე ბირთვს. კვერცხუჯრედები, რომლებიც კუბური ეპითელიუმით გამოფენილ ფოლიკულებშია, მკვეთრად არის გამოყოფილი ეპითელიუმიდან კვერცხუჯრედის გარსის კონტურების სიმკვეთრის გამო. ასეთი კვარცხუჯრედის ბირთვის გარსიც აგრეთვე მკვეთრი კონტურებით განისაზღვრება ციტოპლასმისაგან.

იმ ფოლიკულებში, რომლებიც დაბალი, კუბური ან ბრტყელი ეპითელით არის გამოფენილი კვერცხუჯრედი მდებარეობს ცენტრალურად. გარსს არ აქვს მკვეთრი კონტურები და ამიტომ კვერცხუჯრედი არ არ არის გამიჯნული გამოფენილი ეპითელისაგან. ასევე არამკვეთრი კონტურებით ხასიათდება ბირთვიც.

ეს კვერცხუჯრედი და მთლიანად ფოლიკულები ჩვენს მიერ მიჩნეულია დისტროფიის, ნეკროზის მდგომარეობაში მყოფ ფოლიკულად, რომლებსაც შედგომი განვითარების ანუ ზრდის ნიშნები დაკარგული აქვთ.

გამოკვლენილ პრიმორდულ ფოლიკულათა შორის არის ერთეული მზარდი პირველადი ფოლიკული. ამდენად, ფოლიკულები ზრდის სხვადასხვა ფაზაში იმყოფებიან: ფოლიკულები ორ ან სამ შრედ ირგვლივ განლაგებული კუბური ეპითელიუმით, ფოლიკულები ხუთ ან ათ შრედ, აგრეთვე ირგვლივ განლაგებული კუბური ეპითელიუმით, რომელთა ნაწილს აქვს მიღებული გრანულოზური უჯრედების თვისებები.

ზოგიერთ შემთხვევაში ზემოსხენებულთან ერთად ვლინდება მწიფე გრააფის ბუშტუკიც, მაგრამ ეს ბუშტუკი არ მდებარეობს საკვერცხის მფარავი სეროზული გარსის ქვეშ, შეიცავს დანერგოზებულ და დეზორგანიზებულ კვერცხუჯრედს. ამასთან ფოლიკულის ბორცვში არ არის ექსნერის სხეულაკები და განუვლოზურ უჯრედთა უმრავლესობა დისტროფიის და ნეკროზის მდგომარეობაშია. ამასთან ერთად საკვერცხეში არის სხვადასხვა ზომის ეთა ან რამდენიმე ცისტა.

ზემოაღნიშნული კვლევა იძლევა საფუძველს გამოითქვას მოსაზრება იმის შესახებ, რომ 1) საკვერცხის დისგენეზიის პირობებში პრიმორდული ფოლიკულების რიცხვი მცირეა, მათი ნაწილი ნეკროზის მდგომარეობაშია და ხდება მათი ატრეზია. ზოგჯერ მათგან ვითარდება ფოლიკულური ცისტები, შედარებით იშვიათად ხდება გრააფის ბუშტუკების ჩამოყალიბება, მაგრამ ისიც არ აღწევს თავის განვითარების ბოლო გასკდომის სტადიას. ვითარდება კვერცხუჯრედის ნეკროზი და მათ ადგილას ყალიბდება დიდი ზომის ცისტა. შესაბამისად ამ ჯგუფის საკვერცხეებში აღინიშნება მთა თეკა გარსის ჰიპერპლასტია. 2) ხშირად ჩვენ შემთხვევაში გრააფის ბუშტუკის ან გრააფის ბუშტუკისგან განსხვავებული ფოლიკულური ცისტის კედელში აღინიშნება გრანულოზურ უჯრედოვანი გარსის ჰიპერპლასტია, რის გამოც მოხსენიებული გარსი გასქელებულია და შეიცავს ექსნერის სხეულაკების დიდ რაოდენობას, მათ შორის აუზების სახით წარმოდგენილი დიდი ზომის ექსნერის სხეულაკებით. 3) პისტოლოგიური და ელექტრონულიმიკროსკოპული კვლევის საფუძველზე შეიძლება

ითქვას, რომ საშვილოსნოს ტანის პროლიფერაციული მომენტების დროს რეპროდუქციული პერიოდის ქალებში აღინიშნება შემთხვევათა უმრავლესობაში დამახასიათებელი საკვერცხის ფოლიკულური აპარატის დისგენეზია ხშირ შემთხვევაში თეკა ინტერნას და გრანულოზური შრის ჰიპერპლაზიით, რაც შესაბამისად აძლიერებს ესტრადიოლის სინთეზს და იქმნება ჰიპერსესტროგენემია.

ლიტერატურა

1. Хмельнацкий, Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний, Санкт-Петербург, 1994, 479 с.
2. Савицкий Г.А. и соавт., Миома матки, СПб: "ЭЛБИ". 2000, 236 с.

М.Паილოძე, Т.Хецуриანი МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ Фолликулярного АППАРАТА ЯИЧНИКОВ ПРИ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ МИОМАХ У ЖЕНЩИН В РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

Резюме

Изучены морфологические сдвиги в яичниках у женщин в репродуктивном периоде с миомой матки. Установлено нарушение роста и созревания фолликулов с развитием в ряде случаев гиперплазии во внутренней теке фолликула, чаще же - гиперплазия гранулозного слоя. Сдвиги, установленные в фолликулярном аппарате, обуславливают гиперэстрогемию с очаговой интенсивной пролиферацией миоцитов с развитием миомы.

M.Pailodze, T.Khetsuriani MORPHOLOGY OF OVARIAL FOLLICULAR APPARATUS AT PROLIFERATIVE MYOMAS OF CORPUS UTERI IN WOMEN OF REPRODUCTIVE PERIOD

Summary

Have been studied morphological changes of follicular apparatus in ovaries of 25-38 of age's female affected with proliferative myoma of corpus uteri.

Have been established that disturbances of proliferation, maturation and ovulation of follicles in some cases were accompanied by internal theca membrane hyperplasia. The above-mentioned results in hyperestrogenemia contributes to intensive reproduction of myocytes and development of uterine myoma.

მ.ფაილოძე, თ.ხეცურიანი
ფოლიკულარული უმცირესი ბუდეების მიკრომორფოლოგიური
თავისებურებანი საშვილოსნოს ტანის პროლიფერაციული მიომის
დროს რეპროდუქციული პერიოდის ქალებში
პერინატალური მედიცინის და მეანობა-გინეკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტის
მორფოლოგიური განყოფილება, თსსუ, მეანობა-გინეკოლოგიის №2 კათედრა

სადღეისოდ საკვერცხის ფოლიკულის შიდა თეკა და გრანულოზური შრის კომპლექსი ითვლება სტეროიდულ ფორმაცად, რომელშიც წარმოებს სასქესო ჰორმონის სინთეზი (1,2,3). თუ გავითვალისწინებთ, რომ საკვერცხის ფოლიკულების ზრდის და ოულაციის დარღვევის ეპიზოდების შესაბამისად იცვლება ზემოხსენებული ჰორმონების სინთეზი, მაშინ უნდა ვივარაუდოთ, რომ საშვილოსნოს ტანის მიომის განვითარება, როგორც მიობლასტების ჰორმონოდამოკიდებული ჰიპერპლაზიის შედეგი, მიმდინარეობს ფოლიკულების ზრდის და მისი ფუნქციის დარღვევის პარალელურად.

ზემოხსენებულთან ერთად თუ გავითვალისწინებთ, რომ საშვილოსნოს ტანის მიომამ საგრძნობლად იმატა რეპროდუქციულ პერიოდში ნათელი ხდება ინტერესი

ფოლიკულების მორფოლოგიური და ფუნქციური მდგომარეობისადმი საშვილოსნოს პროლიფერაციული მიომით დაავადებულ რეპროდუქციული პერიოდის ქალებში.

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა აკად. ჩაჩავას სახელობის პერინატალური მედიცინის და მეანობა-უბინეკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მორფოლოგიურ განყოფილებაში და თსსუ-ის პათოლოგიური ანატომიის კათედრაზე (2000-2002 წ) შემოსული საშვილოსნოს პროლიფერაციული მიომის დაავადებით ნაოპერაციები 25-38წ. ასაკის პაციენტების საკვრცხეები ჰისტოლოგიური (ჰემატოქსილინ-ეოზინით), ჰისტოქიმიური (ლიბიდებზე - სუდან III) და ელექტრონული მიკროსკოპული მეთოდებით.

დადგინდა, რომ საშვილოსნოს ტანის პროლიფერაციული მიომის შემთხვევათა 60,27%-ში 25-38 წ ქალების საკვრცხეებში გამოვლენილია ფოლიკულური ცისტები. მათი რაოდენობა საშუალოდ სამი ან ოთხია. საკვრცხის ცისტურად გარაქმნილი ფოლიკულების თეკა გარსი გაცილებით უფრო სქელია, ვიდრე ნორმალურ გრააფის ბუშტუკში.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ ნორმალური გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსის უჯრედები წარმოდგენილია მცირე ზომის თითისტარის ფორმის ბირთვების შემცველი მედარებით მეჩხერად განლაგებული თეკა უჯრედებით. ამ უჯრედების მნიშვნელოვანი ნაწილი შეიცავს სულანფილურ ლიბიდებს, რომლებიც წარმოდგენილია უპირატესად წვრილი წვეთების სახით, რომლებიც მოთავსებულია უპირატესად ბირთვების სიახლოვეს არსებულ პერიკარიულ სივრცეში.

ცისტურად განლაქმნილი გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსის უჯრედების დიდი უმრავლესობა ზომებით 1/5-ჯერ ან 2-ჯერ დიდია, ვიდრე გრააფის ბუშტუკის ეს უჯრედები, ერთმანეთთან მჭიდროდ მდებარეობენ იბდენად, რომ თხელ ანათალში, რომლებიც თეკა უჯრედების ერთ შრედ არის წარმოდგენილი, ექსტრაცელულური მაქტრიქსი ძველად უკლებია, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ ცისტურად გარდაქმნილი ბუშტუკების შიდა თეკა გარსის თითქმის ყველა უჯრედი შეიცავს სულანფილური ლიბიდების საშუალო ზომის წვეთებს, რომლებიც დიფუზურად ავსებს თეკა უჯრედის ციტოპლაზმას.

როგორც ცნობილია, სტეროიდები, რომლის სინთეზიც შიდა თეკა უჯრედებში ხდება ცხიბოვანი მჟავების ტრიგლიცერიდების და ე.წ. ნეიტრალური ცხიმების შემცველი ჰორმონია, რომელთა გამოვლინებაც ქსოვილში წითელი სულანით ხდება. ამგვარად, ზემოთ მოხსენიებული სულანფილური ლიბიდები სტეროიდების მარკერად ითვლება და მისი რაოდენობა ექვივალენტურია სტეროიდების რაოდენობისა.

აქედან გამომდინარე, სულანფილური ლიბიდების შემცველობის სხვადასხვა მაჩვენებელი შიდა თეკა გარსის უჯრედებში გრააფის ბუშტუკს და ცისტურად გარდაქმნილ ბუშტუკს შორის განსხვავებულია და ეს განსხვავება მდგომარეობს მასში, რომ ცისტურად გარდაქმნილი ბუშტუკის შიდა თეკა გარსის თითქმის ყველა უჯრედი შეიცავს სულანფილურ ლიბიდებს, ასეთი უჯრედის ციტოპლაზმა გადავსებულია დასახელებული ლიბიდებით, ხოლო გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსის მნიშვნელოვანი ნაწილი (როგორც ცისტურში, ისე ნორმაში) შეიცავს სულანფილური ლიბიდების წვრილი წვეთების სახით, რომლებიც არ ავსებენ თეკა უჯრედის ციტოპლაზმას. ყოველივე ზემოთქმულის საფუძველზე უნდა გაკეთდეს მნიშვნელოვანი დასკვნა:

1. საშვილოსნოს ტანის მიომების დროს ცისტურად გარდაქმნილი გრააფის ბუშტუკის კედლის შიდა თეკა გარსი გასქელებულია და ის ერთნაწევარჯერ უფრო სქელია, ვიდრე ნორმალური გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსი.

2. ცისტურად გარდაქმნილი გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსი შეიცავს სტეროიდების მორფოლოგიური ექვივალენტის სულანფილურ ლიბიდების გაცილებით მეტ რაოდენობას, ვიდრე ნორმული გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსი.

3. ცისტურად გარდაქმნილი ბუშტუკის თეკა გარსის მეტი სისქე და მასში სულანფილური ლიბიდების მეტი რაოდენობის არსებობა ნორმალური გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსთან მედარებით მიუთითებს, რომ ცისტურად გარდაქმნილი გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსში ნორმული გრააფის ბუშტუკის შიდა თეკა გარსთან მედარებით უფრო ინტენსიურია სტეროიდების სინთეზი, შესაბამისად, ასეთ შემთხვევებში ყალიბდება ჰიპერესტროგენემია.

ლიტერატურა

1. Хмельнацкий, Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний, Санкт-Петербург, 1994, 479 с.
2. Савицкий Г. А. и соавт., Миома матки, СПб: "ЭЛБИ". 2000, 236 с.

М.Раилодзе, Т.Хецуриანი

**МИКРОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРЕННЕЙ ТЕКИ
ФОЛЛИКУЛА ПРИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ МИОМЕ ТЕЛА МАТКИ У БОЛЬНЫХ В
РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ**

Резюме

Гистологическими, гистохимическими и электрономикроскопическими методами исследованы яичники женщин с пролиферирующей миомой.

Установлена гиперплазия внутренней теки фолликула и наличие в ней в большом количестве суданофильных липидов, указывает на усиление синтеза стероидов при миомах матки в фазе активной пролиферации.

M.Pailodze, T.Khetsuriani

**MICROMORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF INTERNAL THECA CELLS'
LAYER AT PROLIFERATIVE MYOMA OF CORPUS UTERUS IN WOMEN OF
REPRODUCTIVE PERIOD**

Summary

By histological, histochemical and electron-microscopic methods postoperatively have been studied females of 25-38 ages with proliferative myoma of corpus uterus.

Has been observed hyperplasia of internal theca membrane of follicle transformed into the cyst and sudanophilic lipids prevalence in it. The above-mentioned results prove enhancement of estriola synthesis and existence of hyperestrogens at proliferative myoma.

შფარულავა, ვმარგველაშვილი, გბურკაძე
ციტომორფომეტრული მარკმინაზლები უნაზირა და შმმსმბი
ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე მმტალოკერამიკული
ხიდეპიტი პროთეზირების შმმდეგ

საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის
ორთოპედული და ქირურგიული სტომატოლოგიის კათედრა,
თსსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა,

ორთოპედულ სტომატოლოგიაში კბილთა მწკრივის დეფექტების აღდგენისათვის წარმატებით გამოიყენება ხიდისებრი პროთეზები (1, 2). სხვადასხვა სახის ხიდებით პროთეზირებისას უმნიშვნელოვანეს ამოცანას წარმოადგენს დაკარგული კბილის ფუნქციის აღდგენა, ესთეტიკური სრულყოფილება, ადექვატური ჰიგიენური მოვლის უზრუნველყოფა და ხიდის შუალედური ნაწილის მკენე ზეგავლენის გამორიცხვა მიმდებარე ღრძილის ლორწოვან გარსზე (3, 4). არსებობს ხიდისებრი პროთეზების შუალედური ნაწილის ოპტიმალური გაფორმების სხვადასხვა ვარიანტი, რომელთა შერჩევა უმირად ემპირულ ხასიათს ატარებს (5). ამასთანავე, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსში მიმდინარე პროცესების შეფასებისათვის მოწოდებულია პანაკოლაუს მეთოდით ციტოლოგიური კვლევის ტექნოლოგია.

კვლევის მიზანს შეადგენდა მიმდებარე ღრძილის ლორწოვან გარსზე სხვადასხვა ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე მეტალოკერამიკული ხიდების ზემოქმედების დინამიკაში შესწავლა.

შერჩეულ პაციენტებში მასალას ციტოლოგიური კვლევისათვის ღრძილის ლორწოვანი გარსიდან ციტობრამის საშუალებით პროთეზირებამდე ვიდეზდით. ციტოლოგიური მასალის განთავსებას ვახორციელებდით მეიერის ადპეზივით დაფარულ სასაგნე მინებზე.

ფიქსაციის შემდეგ მასალას ვლავებით Pap და MGG მეთოდებით. მონაცემების რაოდენობრივი შეფასებისათვის ვიყენებდით ციტომორფომეტრულ მეთოდს.

ღრმის ლორწოვან გარსში მიმდინარე ცვლილებების შეფასებისათვის ვიყენებდით შემდეგ ციტოლოგიურ ინდექსებს: უჯრელთა დიფერენციაციის (CDI), კერატინიზაციის (KI), დესტრუქციის (DI) და ანთებით-დესტრუქციულ (IDI) ინდექსებს. მიღებულ რაოდენობრივ მონაცემებს გამუშავებდით ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით. ხარწმუნობას ვამოწმებდით სტიუდენტის კრიტერიუმით.

პროთეზირებამდე მიღებული ციტომორფომეტრული კვლევის მონაცემების საფუძველზე გამოიყო პაციენტთა ორი ჯგუფი: I ჯგუფი – პაციენტები დესტრუქციისა და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით (ცხრილი №1), II ჯგუფი – პაციენტები დესტრუქციისა და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით (ცხრილი №2).

ორვე ჯგუფის პაციენტებში განხორციელდა უნაგირა და შემხები ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე მეტალოკერამიკული ხიდი პროთეზირება. განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევა ჩატარდა პროთეზირებიდან 2-4 კვირის და 3-6 თვის შემდეგ, ანალოგიური ციტოლოგიური ინდექსების განსაზღვრით.

ჯგუფის ციტომორფომეტრული მონაცემები

ცხრილი №1. I

უჯრედები	პროთეზირებამდე	3-4 კვირის შემდეგ		3-6 თვის შემდეგ	
		უნაგირა	შემხები	უნაგირა	შემხები
1. რქოვანა ფირფიტები	3,4±0,5	0,6±0,1	0,4±0,0 2	0,4±0,0 1	3,4±0,1
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	9,2±0,6	0,8±0,0 2	0,4±0,0 1	0,6±0,0 3	0,4±0,2
3. ზედაპირული უჯრედები	2,4±0,5	13,8±0,8	9,6±0,8	6,4±0,4	7,6±0,6
4. შუამდებარე უჯრედები	–	0,4±0,0 2	3,1±0,2	0,2±0,0 1	0,2±0,1
5. პარაბაზალური უჯრედები	0,5±0,02	–	0,8±0,0 3	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდ.	15,0±0,2	15,6±0,7	13,5±0,9	7,6±0,6	11,6±0,7
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	2,4±0,3	1,8±0,0 1	1,8±0,0 2	0,6±0,0 1	1,2±0,4
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	–	20,2±0,6	15,6±0,4	0,4±0,0 2	1,2±0,3
9. მაკროფაგები	0,2±0,01	4,5±0,5	2,2±0,3	0,4±0,0 1	1,8±0,5
10. შიშველბირთვიანი მონოციტები	2,1±0,02	6,2±0,7	0,4±0,0 2	0,8±0,0 3	2,8±0,3
11. CDI=3+2+1	15,0	15,2	10,4	7,4	11,4
12. KI=(1+2):6	0,84	0,09	0,6	0,13	0,33
13. ID=7:6	0,16	0,12	0,13	0,08	0,1
14. IDI=(8+10):9	10,5	5,9	7,3	3,0	2,2

უჯრედები	პროთეზ ი- რებამდე	3-4 კვირის შემდეგ		3-6 თვის შემდეგ	
		უნაგირა	შემხები	უნაგირა	შემხები
1. რქოვანა ფირფიტები	0,4±0,02	0,3±0,1	0,7±0,1	0,5±0,1	0,4±0,1
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	—	0,5±0,0 2	—	0,8±0,3	0,3±0,1
3. ზელაპირული უჯრედები	5,2±0,3	4,5±0,5	7,4±0,6	8,9±0,4	6,1±0,4
4. შუამდებარე უჯრედები	0,4±0,01	0,6±0,1	1,2±0,2		
5. პარაბაზალური უჯრედები					
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდ.	6,0±0,2	5,9±0,7	9,3±0,7	10,2±0, 9	6,8±0,7
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	0,4±0,01	0,8±0,0 1	3,1±0,4	0,2±0,0 1	0,5±0,1
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	—	13,2±0,4	19,2±0, 8	2,1±0,1	1,7±0,6
9. მაკროფაგები	0,2±0,01	0,8±0,1	5,7±0,5	0,4±0,0 1	0,6±0,1
10. შიშველბირთვიანი მონოციტები	0,4±0,01	1,3±0,2	2,8±0,0 2	0,2±0,1	0,3±0,1
11. $CDI=3+2+1$	5,6	5,3	8,1	10,2	6,8
12. $KI=(1+2):6$	0,07	0,14	0,08	0,13	0,11
13. $ID=7:6$	0,07	0,14	0,3	0,02	0,07
14. $IDI=(8+10):9$	2,0	18,1	3,9	5,8	3,3

მიღებული შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ I ჯგუფის პაციენტებში (დესტრუქციონისა და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით), პროთეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით, უნაგირა ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე ხიდი თ პროთეზირებისას 3-6 თვის შემდეგ დესტრუქციის ინდექსი 2-ჯერ ნაკლებია, ხოლო ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი 3,5-ჯერ ნაკლებია, მაშინ როდესაც შემხები ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე ხიდი პროთეზირებისას დესტრუქციის ინდექსი 1,6-ჯერ ნაკლებია, ხოლო ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი 4,8-ჯერ ნაკლებია.

II ჯგუფის პაციენტებში (დესტრუქციისა და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით), პროთეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით, უნაგირა ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე ხიდი პროთეზირებისას 3-6 თვის შემდეგ დესტრუქციის ინდექსი 3,5-ჯერ ნაკლებია, ხოლო ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი 2,9-ჯერ მეტია, მაშინ როდესაც შემხები ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე ხიდი პროთეზირებისას დესტრუქციის ინდექსი უცვლელია, ხოლო ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი 1,7-ჯერ მეტია.

როგორც ციტომორფომეტრული კვლევის მონაცემები გვიჩვენებს, მეტალოკერამიკული ხიდის შუალედური ნაწილის ფორმის მიუხედავად, პროთეზირებიდან 3-6 თვის შემდეგ მიღებული ციტოლოგიური მონაცემები დამოკიდებულია პროთეზის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის საწყის ციტოლოგიურ მონაცემებზე. გარდა ამისა, დესტრუქციონისა და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლების დროს პროთეზირებიდან 3-6 თვის შემდეგ ღრძილის ლორწოვანი გარსის ციტოლოგიური ინდექსები თითქმის თანაბარია, შემხები ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე ხიდის მცირედი უპირატესობით; ხოლო დესტრუქციისა და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლების დროს უფრო ეფექტურია უნაგირა ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე ხიდი პროთეზირება. მიღებულ შედეგებს დიდი მნიშვნელობა ექნება ორთოპედიულ სტომატოლოგიაში ადეკვატური შუალედური ნაწილის მქონე მეტალოკერამიკული ხიდების შერჩევისათვის.

ლიტერატურა

1. Григорьян А.С. и др. Новый диагностический метод оценки состояния пародонта по данным цитоморфометрии отпечатков с десны. *Стоматология*, 5, 2000. С. 4-9.
2. Еделхоф Даниел. Эстетическое оформление промежуточной части мостовидного протеза. *Квинтэссенция*, 1, 2001. Москва, Февраль. С. 15-28.
3. Marinello C.P. et al. Single-tooth replacement: Some clinical aspects. *J Esthet Dent* 9, 169-178 (1997).
4. Smyd E.S. Mechanics of dental structures: guide to teaching dental engineering of undergraduate level. *J Prosthet Denat* 2, 668-692 (2002).
5. Studer S. et al. Maxillary anterior single-tooth replacement: Comparison of three treatment modalities. *Pract Perodontics Aesthet Dent* 6, 51-60 (1994).

Ш. Парулава, М. Маргвелашвили, Г. Буркадзе ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЕСНЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕТАЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ С ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ЧАСТЬЮ СЕДЛОВИДНОЙ И КАСАЮЩЕЙ ФОРМЫ

Резюме

Цель исследования - изучение цитологических изменений слизистой оболочки десны при применении металокерамических протезов с промежуточной частью различной (седловидной и касающей) формы. Цитологический материал был взят до протезирования и через 2-4 недели и 3-6 месяцев после протезирования и изучали методами Папаниколау и Май-Грюнвальд-Гимза. Оценивали индекс дифференциации, индекс кератинизации, деструктивный индекс и воспалительно-деструктивный индекс. Пациенты разделили на 2 группы: высоким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов, и низким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов. По полученным данным, несмотря на форму промежуточной части металокерамических протезов, через 3-6 месяцев после протезирования цитологические изменения зависят от цитологических характеристик до протезирования. Эти результаты очень важны в практической ортопедической стоматологии для выбора металокерамических протезов с адекватной промежуточной частью.

S. Pharulava, V. Margvelashvili, G. Burkadze CYTOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS INDUCED BY METALOCERAMIC PROSTHESIS WITH INTERMEDIATE PARTS OF SADDLE- LIKE AND TOUCHING SHAPE

Summary

The aim of our study was to identify the cytological changes of gingival mucosa induced by metaloceramic prosthesis with intermediate parts of different (saddle-like and touching) shape. The cytological smears were obtained before prosthesis, 2-4 weeks and 3-6 months after prosthesis and stained by Papanicolaou and MGG methods. We have evaluated indexes of differentiation (DI), keratinisation (KI), destruction (ID) and inflammation-destruction (IDI). The patients were divided into 2 groups: patients with high ID and IDI, patients with low ID and IDI. The results show that in spite of the shape of intermediate part of metaloceramic prosthesis, 3-6 months after prosthesis the cytological changes are depended on the cytological characteristics before prosthesis. These results are important in practical orthopedic stomatology to select metaloceramic prosthesis with adequate intermediate parts.

ნ.ფრუიძე, ლ.ანბუტელი
ლვიძლის იზოლირებაშუი ცეცხლნასროლი ჭრილოებში
თხსუ, ქირურგიულ სნეულეგათა №1 კათედრა

ღვიძლის ცეცხლნასროლი ჭრილობები დაზიანების ერთ-ერთი უმძიმესი სახეა, როგორც ომის, ისე მშვიდობიანობის დროს. მუცლის ღრუს ცეცხლნასროლი ჭრილობისას პარენქიმულ ორგანოებიდან ყველაზე ხშირად ღვიძლი ზიანდება, რაც იმით არის გაპირობებული, რომ მას მუცლის ღრუში დიდი ადგილი უჭირავს და თავისი ვრცელი ზედაპირით უშუალოდ ეკვრის მუცლის ღრუს კედელს. ამასთანავე, ღვიძლის საპროექციო არეში არსებული ნეკნები არა მარტო ვერ იცავენ მას დაზიანებისაგან, არამედ ზოგჯერ თვითონ იწვევენ ღვიძლის ქსოვილის დამატებით დაზიანებას თავისი მოტეხილი ფრაგმენტებით.

ღვიძლის ცეცხლნასროლი დაზიანებით ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იყო 43 დაჭრილი, რაც მუცლის ღრუს ცეცხლნასროლი ჭრილობების საერთო რაოდენობის (156 დაჭრილი) 27,5% შეადგენდა. პარენქიმულ ორგანოების ჭრილობებს შორის მას პირველი ადგილი ეჭირა - 57, 3%.

ჩვენს მიერ ღვიძლის ცეცხლნასროლი ჭრილობით გატარებული 43 დაჭრილიდან ღვიძლის იზოლირებული დაზიანებით იყო 14 დაჭრილი, დანარჩენ შემთხვევებში ღვიძლის დაზიანება შერწყმული იყო მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების ჭრილობებთან; ღვიძლისა და წერილი ნაწლავის დაზიანება აღენიშნა 13 დაჭრილს, ღვიძლისა და მსხვილი ნაწლავის - 7-ს; ღვიძლის, თირკმლის და მსხვილი ნაწლავის - 3-ს; ღვიძლის, წერილი და სწორი ნაწლავის - 1-ს; ღვიძლის თორმეტგოჯა ნაწლავის, წერილი ნაწლავის, პანკრეასის და ქვედა ღრუ ვენის - 1-ს; 4 შემთხვევაში საქმე ეხებოდა თორაკო-აბდომინურ ჭრილობებს.

ღვიძლის იზოლირებული დაზიანება მუცლის ღრუს ცეცხლნასროლი ჭრილობების 8,9 % შეადგენდა (14 დაჭრილი). მათ შორის 4 ჭრილობა იყო ბრმა, 3 - შეშები, ხოლო 7 - გამჭვლი. 9 შემთხვევაში დაზიანებული იყო ღვიძლის ბარჯვენა ნაწილი, ხოლო 5-ში მარტო. ორ დაჭრილს აღენიშნებოდა ნაღვლის ბუშტის ჭრილობა. დაჭრილები მძიმე მდგომარეობაში შემოვიდნენ კლინიკაში. მათ უმეტესობას გამოხატული ჰქონდა სხვადასხვა სიმძიმის ჰემორაგიული შოკის კლინიკური ნიშნები, უმეტესობას III - IV ხარისხის შოკი.

ღვიძლის იზოლირებული ცეცხლნასროლი დაზიანების დიაგნოზი დასმული იყო როგორც ოპერაციამდე, ასევე ინტრაოპერაციულად. 4 დაჭრილს დიაგნოზი ოპერაციამდე დაუდგინდა მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი გამოკვლევით, 7-ს - სადიაგნოზო ლაპაროსკოპიით, 3 შემთხვევაში დიაგნოზი ინტრაოპერაციულად დადგინდა.

ყველა შემთხვევაში ოპერაცია გაკეთდა ინტუბაციური ნარკოზის პირობებში შუა ლაპაროტომიით. მირითად ამოცანას წარმოადგენდა სრული საიმედო ჰემოსტაზის და ბილუოსტაზის მიღწევა, ღვიძლის სიცოცხლესმოკლებული ქსოვილების მოცილება, აღეკვადური დრენირება. ღვიძლის ჭრილობა უპირატესად იკერებოდა ვაწყოვადი ძაფით. ღვიძლში ნარჩენი დასმული ღრუს გაჩენის თავიდან აცილების მიზნით ვედილობდით ძაფის ჭრილობის მთელ სიღრმეში გატარებას. ღრმა ჭრილობის შემთხვევაში გამოყენებული იყო ჭრილობის დატამბონება დიდი ბადექონით, რაც სხვა ავტორებსაც ღვიძლის ღრმა ჭრილობების დროს ჩარევის ოპტიმალურ ხერხად მიაჩნიათ (1, 2).

ღვიძლის იზოლირებული დაზიანების დროს ჰეპატორაფია ჩატარდა 12 შემთხვევაში, ღვიძლისა და ნაღვლის ბუშტის დაზიანების დროს ორ შემთხვევაში გაკეთდა ჰეპატორაფია და ქოლეცისტექტომია. თორაკოაბდომინალური ჭრილობის 4 შემთხვევაში ჰეპატორაფიასთან ერთად გაკეთდა ფილტვის და დიაფრაგმის ჭრილობების გაკერვა.

განსაკუთრებულ ყურადღებას ვაქცევდით მუცლის ღრუს სანაციას, სრულ ამომწურავებას და ადეკვატურ დრენირებას.

ღვიძლისა და ღრუ ორგანოების შერწყმული ჭრილობების დროს პერიტონიტის კუპირების და შემდგომი პროგრესირების თავიდან აცილების მიზნით მიემართავდით კლინიკაში შემუშავებული გვერდურ რელაპაროტომიებს ჭრილობაში ელვა-შესაკრავის ჩაკერებით. ღვიძლის იზოლირებული ჭრილობების დროს გვერდურ რელაპაროტომიისათვის არ მიგვიმართავს. ენდოტოქსიკოზის შემცირებისათვის და ნაწლავთა მოტორიკის

დროული აღდგენის მიზნით დიდ მნიშვნელობას ვანიჭებდით ნაწლავების ინტრაოპერაციულ და ოპერაციის შემდგომ ხანგრძლივ დეკომპრესიას.

კარგი შედეგი მოგვცა მკურნალობის კომპლექსში ლიმფოგენური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩართვამ. მძიმე შემთხვევებში უპირატესობას ვაძლევდით პირდაპირ ენდოლიმფურ ანტიბიოტიკოთერაპიას.

ღვიძლის იზოლირებული ჭრილობების გამო ნამკურნალევი ყველა ავადმყოფი განიკურნა.

ლიტერატურა

1. Зубарев П. Н., Арустамов Х. Г. Хирургическая тактика при огнестрельных ранениях печени. Вестник хирургии, 1992, № 9-10, с 231 – 237.
2. Ревской А. К., Льюфтинг А. А. Войновский Э. А. Клипак В. М. Огнестрельные ранения живота и таза. Москва, Медицина, 2000, .316 с.

Н.Пруидзе, Л.Ахметели ИЗОЛИРОВАННЫЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ПЕЧЕНИ.

Резюме

Под наблюдением авторов находились 14 раненых с изолированными огнестрельными повреждениями печени. При глубоком ранении печени авторы прибегали к тампонаде раны большим сальником.

Летальных исходов при изолированном ранении печени не было.

N.Pruidze, L.Ahmeteli. THE ISOLATED GUNSHOT WOUNDS OF A LIVER.

Summary

Under supervision of authors there were 14 isolated gunshot wounds of a liver. From them in 4 cases the liver was damaged (injured) at thoracoabdominal wounds. At deep wound of a liver authors resorted to the tamponade of wounds with the big omentum.

There were no mortality outcomes at the isolated wound of a liver.

ნ.ფრუიძე, ნ.ლომძე

დაპროგრამებული რელაპარტომია მუცლის ღრუს შვიდავალი ცეცხლნასროლი ჭრილობების დროს.

თსსუ, ქირურგიულ სნეულებათა №1 კათედრა.

მუცლის ღრუს შვიდავალი ცეცხლნასროლი ჭრილობების მკურნალობისას საკმაოდ მაღალია პოსტოპერაციული გართულებები და, გამოძინარე აქედან, რელაპარტომიების რიცხვი. ავტორთა მონაცემებით მათი რიცხვი 43 – 48 % შეადგენს (2, 3).

მუცლის ღრუს შვიდავალი ცეცხლნასროლი ჭრილობების მკურნალობის ერთიანი სქემის მნიშვნელოვან ნაწილად ეთვლით დაპროგრამებულ რელაპარტომიას. მკურნალობის ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა დროულად და ადეკვატურად ავიცილოთ ან საგრძნობლად შევამციროთ ის ოპერაციის შემდგომი გართულებები, რომლებიც ხშირად თანსდევს მუცლის ღრუს შვიდავალ ცეცხლნასროლ ჭრილობებს. ქირურგს საშუალება ეძლევა ობიექტურად შეაფასოს პერიტონიტის კუპირების ან პროგრესირების ხარისხი და დანიშნული მკურნალობის ადეკვატურობა.

აღნიშნულის გათვალისწინებით ჩვენ, მუცლის ღრუს შვიდავალი ცეცხლნასროლი ჭრილობების მკურნალობისას, შესაფერისი ჩვენებების დროს ფართოდ მივმართავდით დაპროგრამებულ რელაპარტომიებს. ამისათვის, ოპერაციის ბოლოს, კლინიკაში დამუშავებული ორიგინალური ხერხით, ლაპარტომიურ ჭრილობაში „ელვა“ შესაქრავს ვაკუუმბრით (1). მუცლის ღრუს „ნახევრად ღია“ მკურნალობის ამ მეთოდის

უპირატესობად ვთვლით: 1. „ელვის“ ჩაკერება შედარებით იოლად და მცირე დროს იკავებს; 2. მისი გახსნა-დახურვისას მუცლის კედლის ქსოვილების დაზიანება მინიმუმამდეა დაყვანილი; 3. ჩვენს კლინიკაში შემუშავებული ორიგინალური მეთოდით „ელვის“ ჩაკერება მინიმუმამდე ამცირებს ჭრილობის დაჩირქებას, რაც ნაკერის სპეციფიურობით არის განპირობებული; 4. „ელვის“ ჩაკერებისას მუცლის დრუ გერმეტულად დახურული არ არის, რაც ხელს უწყობს ექსუდატის ევაკუაციას.

დაპროგრამებული რელაპაროტომიის ჩვენებებად მიგვაჩნდა: უნივერსალური ჩირქოვანი პერიტონიტი, პერიტონიტის ტოქსიკური სტადიის ფონზე მუცლის დრუს ორგანოების შერწყმული და მრავლობითი დაზიანებები, პარენქიმული ორგანოების ვრცელი დაზიანებები.

ყველა შემთხვევაში, „ელვა“ შესაკრავის ჩაკერებასთან ერთად აუცილებლად ვაკეთებდით ორსნათურაიან ზონდით წვრილი ნაწლავის ინტუბაციას. ამის საშუალებით ვაღწევდით ნაწლავთა ხანგრძლივ დეკომპრესიას, რაც ჩვენი აზრით საგრძნობლად ამცირებდა ინტოქსიკაციის ხარისხს და ნაწლავის პარეზის პროფილაქტიკას უწყობდა ხელს (1, 2).

თსუ, ქირურგიულ სნეულებათა №1 კათედრის 1990 - 2003წ. მასალა მოიცავს მუცლის დრუს შემავალი ცეცხლნასროლი ჭრილობების 156 შემთხვევას. მათგან 33 დაჭრილი, რომელთაც სხვადასხვა სახის დაზიანება აღენიშნებოდათ, დაპროგრამებული რელაპაროტომია ჩაუტარდა. 32 პაციენტი იყო მამაკაცი, ზოლო ერთი - ქალი. ასაკი 21 - დან 60 წლამდე მერყეობდა.

ამ ჯგუფის ავადმყოფებს გაუკეთდათ 123 ოპერაცია: 33 პირველი და 90 პროგრამირებული რელაპაროტომია. 16 შემთხვევაში ნაწამოები იყო 2, 12-ში - 3, 3-ში - 4 და 2 შემთხვევაში 5 რელაპაროტომია.

იმ 33 დაჭრილთა, რომელთაც ჩაუტარდა დაპროგრამებული რელაპაროტომიები შემდეგი ორგანოების დაზიანება აღინიშნებოდათ: მსხვილი ნაწლავის იზოლირებული ჭრილობები - 3; წვრილი და მსხვილი ნაწლავის შერწყმული დაზიანება - 13 (2 - 2 შემთხვევაში დაზიანებული იყო განივი და სიგმური კოლიჯი); პარენქიმული და დრუ ორგანოების შერწყმული დაზიანება აღინიშნებოდა 15 დაჭრილს. მათგან 7 შემთხვევაში დაზიანებული იყო ღვიძლი, 6 - პანკრეასი, 1 - ელენთა, 3 - თირკმელი, 6 - კუჭი, 6 - წვრილი ნაწლავი, 8 - მსხვილი ნაწლავი; თორაკო-აბდომინური ჭრილობების ორივე შემთხვევაში საქმე ეხებოდა ფილტვების, დიაფრაგმის, ელენთის და მსხვილი ნაწლავის დაზიანებას.

ამ დაჭრილებში სხვადასხვა კომბინაციით ჩატარებული იყო შემდეგი სახის ოპერაციული ჩარევები: მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია - 7; მსხვილი ნაწლავის სხვადასხვა მონაკვეთის რეზექცია - 6; წვრილი ნაწლავის რეზექცია - 3; გასტროორაფია - 6; ენტერორაფია ნაწლავის რეზექციის გარეშე - 15; მსხვილი ნაწლავის ჭრილობის გაკერვა - 4; პანკრეასის ჭრილობის დამუშავება - 7; სპლენექტომია - 3; ჰეპატორაფია - 8; პულმონორაფია - 2; დიაფრაგმორაფია - 2.

ილიოსტომა დადებული იყო 10 შემთხვევაში. 16 - ჯერ სტომა გაფორმდა მსხვილი ნაწლავის სხვადასხვა უბანზე (ტრანსვერზოსტომა, დესცენდოსტომა, სიგმიდოსტომა). 31 დაჭრილს ჩაეღვა ნაზოენტერული ორსნათურაიანი ზონდი ოპერაციის შემდგომი ხანგრძლივი ინტუბაციისათვის.

მუცლის დრუს სანაციაო შემავალი ცეცხლნასროლი ჭრილობებისას ჩატარებული ოპერაციების დროს დიდ მნიშვნელობას ვანიჭებდით. ყველა ოპერაციას ვამთავრებდით მუცლის დრუს ამორეცხვით, რისთვისაც ვიყენებდით ოთახის ტემპერატურამდე გამობარ 8 - 10 ლიტრ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარს. ცდილობდით თავისუფალი მუცლის დრუდან სითხე სრულად ამოგვექაჩა, რასაც ელექტროსაქმით ვახერხებდით. დარჩენილ სითხეს ვამშრალებდით დოლბანდის 3 ტამპონით, რომელთაც ლატერალურ ღარებში და დუგლასის ფოსოში 10 - 15 წუთით ვათავსებდით. შემდეგ ვახდენდით რეტროპერიტონული სივრცის ნერვული წნულების ბლოკადას, რასაც ნაწლავების ჯორჯლის ფეკალი 100 მლ 0,25 % ნოვოკაინის ხსნარის შეყვანით ვაღწევდით.

მუცლის დრუს ორგანოებზე ოპერაციული ჩარევის და სანაციის დასრულების შემდეგ, ვითვალისწინებდით რა პერიტონიტის სტადიას და მის გავრცელებას, მუცლის დრუში გამოინადენის ხასიათს, დაზიანებული ორგანოების მდგომარეობას; ოპერაციებს

სხვადასხვაგვარად ვასრულებდით. ადეკვატურად ჩატარებული ქირურგიული დამუშავებისას, პერიტონიტის განვითარების საწყის სტადიაზე, სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინული პერიტონიტის დროს ოპერაციას მუცლის ღრუს ღრენირებით ვასრულებდით. ვდამტებით 2 ან 3 ღრენაჟს, რომლებიც მარჯვენა და მარცხენა დამატებითი განაკვეთებიდან გამოგვექონდა. პროგრამირებული რელაპაროტომიების დროს ოპერაციული ჩარევის ხანგრძლივობა 35-დან 90 წუთამდე მერყეობდა.

ამ ჯგუფის დაჭრილებში ერთ შემთხვევაში ბოლო ოპერაციიდან მეოთხთმეტე დღეს განვითარდა ნაწლავთა მწვავე მეხორცებითი გაუვალობა. სხვა გართულებებს ამ ჯგუფში ადგილი არ ჰქონია, რაც შეიძლება აისხნას იმით, რომ პროგრამირებული რელაპაროტომიების დროს ყველა მოსალოდნელი გართულების პროფილაქტიკა ხდებოდა. ასე მაგალითად, მუცლის ღრუს სანაცებით თავიდან ეცილებდით მუცლის ღრუს აბსცესების წარმოქმნას. ორ შემთხვევაში პირველ რელაპაროტომიაზე ინახა ილეოსტომის ნეკროზი, რის გამოც ილეოსტომა განახლდა.

სიკვდილიანობამ ამ ჯგუფში 9,1 % (3 ავადმყოფი) შეადგინა, როცა საერთო სიკვდილიანობამ მთელ მასალაზე 17,9 % შეადგინა. სამივე შემთხვევაში სიკვდილის მიზეზი პერიტონიტის პროგრესირება და პოლიორგანული უკმარისობის განვითარება იყო.

ლიტერატურა

1. Ломидзе Н.Б., Ахметели Т.И. Комплексное лечение острого распространенного перитонита. Хирургия, 1999, №7, с. 12 – 15
2. Ревской А.К., Люфинг А.А., Войновский Е.А., Клипак В.М. Огнестрельные ранения живота и таза. Москва: Медицина, 2000, с. 56 – 58
3. Graham J. The association of intra-abdominal infection and abdominal wound dehiscence. Am. Surg., 1998, N7, Jul, p. 57 - 61

Н.Пруидзе, Н.Ломидзе

ПРОГРАММИРОВАННАЯ РЕЛАПАРОТОМИЯ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ЖИВОТА

Резюме

Рассмотрен вопрос применения программированной релапаротомии при проникающих огнестрельных ранениях живота. Рассмотрены результаты применения метода у 33 раненых. У трех раненых имели место изолированные повреждения толстого кишечника, у 13 – сочетанные ранения тонкого и толстого кишечника, у 15 – сочетанные повреждения паренхиматозных и полых органов. У 2 раненых отмечались торакоабдоминальные ранения.

С целью программированной релапаротомии в лапаротомную рану вшивалась застёжка – «молния» по разработанному в клинике методу. Летальность в этой группе раненых составила 9,1%.

N.Pruidze, N.Lomidze

PROGRAMMED RELAPAROTOMIA AT PENETRATING GUNSHOT WOUNDS OF A STOMACH.

Summary

Authors consider a question of application of programmed relaparotomia at penetrating gunshot wounds of a stomach. Results of application of a method at 33 wounded are considered. At three wounded are the isolated damages of thick intestines, at 13 – combined wounds of thin and thick intestines, at 15 - combined damages parenchymat and hollow bodies. At 2 of their wounded it was marked thoracoabdominal wounds.

With the purpose of programmed relaparotomia in laparotomy wound the fastener – “zip” on the method developed in clinic was sewed. Mortality in this group wounded has made 9,1 %.

Путкардзе Д. Х., Бакуридзе А. Д.
РАЗРАБОТКА СПОСОБОВ ВЫДЕЛЕНИЯ АЛКАЛОИДОВ КРЕСТОВНИКА ИЗ
ВОДНОЙ СРЕДЫ

ТГМУ, кафедра технологии лекарств

В настоящее время надземная часть (трава) крестовника плосколисты (*Senecio platyphylloides* Somm. et Lev.) используется в качестве растительного сырья для производства лекарственного препарата спазмолитического действия – платифиллина гидротартрата [1,2].

В крестовнике плосколистном преобладают два главных алкалоида: платифиллин и специфиллин, которые относятся к средне-основным алкалоидам и для которых наиболее предпочтительны экстрактивные методы выделения из разбавленных водных растворов. [3,4,5,6].

Учитывая относительно высокую концентрацию алкалоидов в водных экстрактах (1,0-1,5 г/л суммы алкалоидов, в т.ч. 0,3-0,5 г/л платифиллина) нами были изучены следующие методы выделения: адсорбция восстановленных алкалоидов сорбентами непосредственно из водных экстрактов, прямое упаривание водных экстрактов, экстракция восстановленных алкалоидов органическими растворителями.

Первые два метода оказались бесперспективными для водно-квасцовых экстрактов травы крестовника в связи с их неэффективностью и гидролитической неустойчивостью алкалоидов в процессе упаривания водных растворов.

Цель исследования – определить оптимальные условия проведения экстракции алкалоидов несмешиваемым с водой органическими растворителями из водно-квасцовых экстрактов после их восстановления для более эффективного использования промышленного оборудования периодического действия на действующем производстве платифиллина.

Объекты исследования. Исходным продуктом процесса жидкостной экстракции является водноквасцовый экстракт восстановленных алкалоидов травы крестовника – раствор алкалоидов в 2%-ном водном растворе алюминиевых квасцов с $\text{pH}=4-5$ и с концентрацией платифиллина и суммы алкалоидов в среднем 0,3 – 0,5 г/л и 1,2 – 1,6 г/л соответственно.

Второй компонент экстракционной системы-хлороформ был выбран с учётом наиболее высокой растворимости и химической устойчивости алкалоидов крестовника в этом растворителе, а также с учётом его доступности и удобства с технологической точки зрения.

В результате ряда опытов, было установлено что длительность наступления равновесия платифиллина и специфиллина в экстракционной системе 2% водно-квасцовый раствор-алкалоиды-хлороформ при $\text{pH}=9$ в условиях интенсивного перемешивания в делительной воронке составляет 3-5 мин. Опыты, проведённые в аналогичных условиях в стальном аппарате с мешалкой (120 оборотов в минуту), с использованием технического хлороформа показали близкие результаты (8-10 мин.). На основании приведенных данных выбрана оптимальная длительность (20мин.) одного акта экстракции алкалоидов из водно-квасцовых экстрактов техническим хлороформом в аппаратах с лопатной мешалкой с числом оборотов 120 об/мин в реальных производственных условиях. Определены оптимальные параметры соотношения водной и органической фаз, кратности операции экстракции и кратности повторного использования отработанного хлороформа в аппаратах с мешалкой без регенерации растворителя.

Результаты данных экспериментов проиеведены в таблице

Определение соотношения водной и органической фаз и кратности операций экстракции алкалоидов из 2%-ного водно-квасцового экстракта травы крестовника хлороформом в аппаратах периодического действия с мешалкой

Таблица

Соотношение водной и органической фаз	Количество операций при данном соотношении фаз до истощения алкалоидов	Выход суммы алкалоидов в хлороформ в % от содержания суммы алкалоидов в водной фазе
5 : 1	4 - 5	97
7.5 : 1	4 - 5	96
10 : 1	6 - 7	95.8
12.5 : 1	7 - 9	98
15 : 1	8 - 10	95.5

Из приведённых данных следует, что для достижения исчерпывающего извлечения алкалоидов в указанной экстракционной системе при прочих равных условиях необходимо поддерживать оптимальную величину таких параметров, как соотношение фаз 7,5 : 1, и число операций экстракций 4-5. Обнаружено также, что в указанных условиях тех же результатов можно достигнуть при 4-5-кратном повторном использовании отработанного хлороформа без его регенерации; степень извлечения алкалоидов на этой стадии составляет 94-96 %.

Следует отметить, что ни сами алкалоиды платифиллин и сенифициллин, ни квасцы, ни взвесь гидрооксида алюминия, образующаяся при подщелачивании водно-квасцового раствора, ни технический хлороформ не вызывают образование устойчивых и длительно нерасслаивающихся эмульсий на стадии жидкостной экстракции. Напротив, устойчивые, длительно нерасслаивающиеся эмульсии легко образуются при экстракции алкалоидов хлороформом из водных и сернокислотных экстрактов травы крестовника. Причину такого явления, на наш взгляд, следует искать в химическом составе комплекса веществ в экстрактах травы крестовника, а также в природе экстрагента и его селективности. Известно, что вода и водные растворы серной кислоты не являются селективными экстрагентами. В них переходит из травы крестовника много веществ, выполняющих роль природных эмульгаторов: белки, смола, полифенольные соединения (дубильные вещества) и др. Обнаружено, что добавление алюминиевых квасцов в воду придаёт ей высокие селективные свойства в процессе экстракции алкалоидов из травы крестовника. Это и позволяет получать более чистые экстракты по содержанию экстрактивных веществ. Приведённые выше данные подтверждают, что 2% концентрация квасцов в водно-квасцовом растворе является оптимальной для селективного экстрагента на стадии твёрдофазной экстракции.

Список литературы:

1. Юнусов С. Ю. Алкалоиды – 3-е изд. – Ташкент: ФАИ, 1974. – 318 стр.
2. Машковский М. Д. Лекарственные средства. – М.: Медицина, 1999, чг. 2
3. Даукша В. Е. Выделение алкалоидов из крестовника плосколистого и ромболистого: Автореферат дис. канд. фарм. наук. – Львов, 1970 – 149 стр.
4. Mattocks A. R. Chemistry and Toxicology of pyrrolizidine. Alkaloids. – London: Academic Press. 1986.
5. Robins D.J. // Ann. Rep. Prog. Chem. – Sect. B. – 1984. – 81 p. 291.
6. Ochidai E. Aromatic amine oxides. – Amsterdam: Elsevies. – 1987.

Putkaradze a. H., Bakuridze A.D.

ELABORATION OF THE RATIONAL METHODS OF ISOLATION OF THE SENECIO PLATYPHYLLOIDES ALKALOIDS FROM WATER MEDIA

Summary

Optimal conditions of the extraction of the alkaloids are prescribed; pH=9, extraction system; 2% solution of the alkaloids – chloroform, in relation 7.5:1, isolation degree of the alkaloids on this stage of extraction is 94-96%.

Путкардзе Д. Х., Бакуридзе А. Д.
ИССЛЕДОВАНИЕ ХИМИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ПЛАТИФИЛЛИНА В
РАЗЛИЧНЫХ РАСТВОРИТЕЛЯХ И СРЕДАХ
ТГМУ, кафедра технологии лекарств

Промышленное производство платифиллина гидротартрата - оригинального отечественного медицинского средства природного происхождения в последние годы связано с проблемой совершенствования технологий его получения, коренного улучшения качества технологической разработки и внедрения прогрессивной аппаратуры и оборудования [1,2].

Селективное выделение в промышленных условиях индивидуального платифиллина с высоким выходом из травы крестовника с низким содержанием алкалоида (около 0.3%), является сложной технологической задачей [3].

В химическом отношении молекулы алкалоидов крестовника содержат такие реакционно-способные функциональные группы, как сложно-эфирная группа, склонная к гидролитическому расщеплению и двойные связи C=C, а также экзотрициклический атом азота, склонные к окислению [4,5,6]. В связи с этим нами была исследована химическая устойчивость платифиллина и сенецифиллина и изучена динамика их взаимодействия с различными технологическими реагентами.

С целью решения поставленной задачи, в данной работе первоначально нами была исследована химическая устойчивость платифиллина в среде хлоросодержащих органических растворителей - дихлорэтана, метилхлорида, хлороформа, тетрагидрофурана - при комнатной температуре и при температуре кипения растворителей.

Для этого 0.5 - 1.2%-ный раствор чистого основания платифиллина в заданном растворителе помещивали в течение определённого промежутка времени при соответствующей температуре. Через определённые промежутки времени отбирали пробы раствора и с помощью хроматоколориметрического метода [6] определяли количество алкалоида в растворе, не вступившего в реакцию с растворителем. Продукты взаимодействия платифиллина с растворителем на хроматограмме находятся на стартовой линии или около неё ($R_f=0$), а местоположение платифиллина, не вступившего в химическую реакцию, остаётся неизменным ($R_f=0.20$).

Результаты изучения устойчивости платифиллина в хлоросодержащих растворителях приведены в табл. 1

Определение устойчивости платифиллина в дихлорэтано, хлористом метиле, хлороформе и трихлорэтилене

Таблица 1

Длительность контакта платифиллина с растворителем (часы, сутки)	Количество платифиллина в растворе в процентах от исходной навески (200 мг) платифиллина основания *)						
	при комнатной температура				при нагревании		
	ДХЭ	МХ	ХЛФ	ТХЭ	ДХЕ	ХЛФ	ТХЭ
0	99,7	99,9					
1 ч			99,5	100,0			
2 ч							
3 ч						100,0	98,9
4 ч	91,5	89,3					
6 ч	89,5				99,6		
8 ч		82,8			90,5		
12 ч					80,0		
24 ч	82,8	74,8			74,1	99,2	99,0
36 ч		70,9			70,6		
2 сут	78,2	68,0	97,8			98,6	98,9
6 сут	73,9	63,9	99,6	98,0		99,9	99,1
8 сут	71,1	61,1		97,7			
9 сут		98,9					
10 сут	69,0	57,8	99,3				

* ДХЕ- дихлорэтан, МХ – метилхлорид, ХЛФ – хлороформ, ТХЭ – трихлорэтилен.

Далее нами была изучена гидролитическая устойчивость платифиллина в водных средах. Гидролитическая устойчивость и динамика гидролиза платифиллина были исследованы в нейтральной, щелочных и кислых водных средах при комнатной температуре и при нагревании.

Для этого 0.05 %-ный раствор чистого платифиллина в водной среде перемешивали в течение определённого времени при соответствующей температуре. В определённые промежутки времени отбирали пробы водного раствора, алкалоиды экстрагировали хлороформом, хлороформный раствор концентрировали в вакууме, наносили на пластинку с тонким слоем силикагеля и с помощью хроматоколориметрического метода [6] определяли количество непрореагировавшего платифиллина в растворе (табл. 2)

Определение устойчивости платифиллина в нейтральном, щелочных и кислых водных растворах

Таблица 2

Длительность контакта платифиллина с водной средой (часы, сутки)	Количество платифиллина в растворе в процентах от исходной навески (500 мг) платифиллина основания								
	при комнатной температура				при нагревании				
	pH=6-7 (вода)	pH=1-1.5 (0,25-0,5% H ₂ SO ₄)	pH=1-1.5 (1-10% H ₂ SO ₄)	pH=10 (p-p аммиака)	pH=6-7 (вода, 75 °С)	pH=6-7 (вода, 100 °С)	pH=3-5 (1-5 раствор квасцов)	pH=10 (сода, 75 °С)	pH не менее 10 (аммиак, 100 °С)
0	99,3	99,7	100,0	99,6	99,5	99,8	100,0	100,0	99,4
1 ч					99,0	97,0	98,2	95,6	94,8
2 ч					96,1	93,5	99,1	92,0	88,7
4 ч				98,8	97,4	90,0	98,5	87,8	84,1
6 ч					94,8	85,4	98,9	84,8	78,0
8 ч				96,1					
12 ч				98,8					
24 ч	98,9		98,5	95,5					
2 сут	98,1	97,8	99,0						
3 сут	99,0								
4 сут	97,3	99,1	98,9						
5 сут	93,1								
6 сут	95,6	98,8	98,5						

Проведённые исследования по изучению химической устойчивости платифиллина в среде хлорсодержащих органических растворителей и в водной среде позволяют сделать следующие выводы:

1. Дихлорэтан и хлористый метилен необратимо вступают с платифиллином в реакцию химического взаимодействия. Образование продуктов реакции идёт достаточно интенсивно уже при комнатной температуре и ещё более усиливается при температуре кипения растворителей. Поэтому применение дихлорэтана и хлористого метилена в производстве платифиллина нежелательно.
2. Платифиллин практически устойчив в хлороформе и трихлорэтилене при комнатной температуре в течение 8-10 суток, а в кипящих растворителях, по крайней мере, в течение 24 часов.
3. Платифиллин гидролитически неустойчив в кипящем нейтральном растворе (pH=6-7), в щелочной среде при температуре 75⁰С (pH=10, сода) и 100⁰С (pH=10, аммиак) за 4ч. в результате реакции гидролитического расщепления теряется соответственно 10, 12,2 и 15,9% от исходного количества платифиллина.
4. При комнатной температуре платифиллин практически устойчив в нейтральных, водно-квасцовых и серно-кислых средах в течение 4-6 суток и практически устойчив в щелочной среде (pH=9-10), по крайней мере, в течение 12 ч.

Список литературы:

1. Юнусов С. Ю. Алкалоиды – 3-е изд. – Ташкент: ФАИ, 1974. – 318 стр.
2. Погорелова О. В. Локализация алкалоидов в растениях и сырьё крестовников плосколистого и ромболистого. // Хим.-фарм. журнал. – 1980. - №14. – с52-57.
3. Ларионов Н. Г. Оптимизация и совершенствование процессов получения платифиллина: Автореферат дис. канд. фарм. наук. – М. 1988
4. Robins D.J. // J. Nat. Prod. – 1987. - №5 - p. 577-590
5. Mattocks A. R. Chemistry and Toxicology of pyrrolizidine. Alkaloids. – London: Academic Press. 1986.
6. Segall H.J., Liq J. // J. Chromatogr. – 1979. – 2 – p. 429.

Putkaradze A. H., Bakuridze A.D.

STUDY OF THE CHEMICAL STABILITY OF PLATHYPHYLLINUM IN DIFFERENT SOLVENTS AND MEDIUMS

Summary

Chemical stability of the alkaloid – Plathyphyllinum was studied in the different solvents and medias at the room temperature and solvent's boiling temperature. It was prescribed that platyphyllinum practically is stable in chloroform and trichfoerthyne at the room temperature during 8-10 days, and in the boiling solvents, during 24 hours at least.

ნქათამაძე, ნბეგიშვილი, მამაღლაძე, ამეკვაბიშვილი
ელმქტროკარდიოგრაფიული კვლევის შიდეშეპი პირველი და
მეორადი დილატაციური კარდიომიოპათიების ფონზე
განვითარებული გულის ქრონიკული უქმარისობის დროს
თსსუ, თერაპიის №2 კათედრა

გულის ქრონიკული უქმარისობის (გქუ) პრობლემა თანამედროვე მედიცინის იმ საკითხთა რიცხვს მიეკუთვნება, რომელთა განვითარების მექანიზმების და კლინიკური მიმდინარეობის ფორმების შედარებით სრულყოფილი შესწავლის მიუხედავად მისი მართვა მაინც რთულ პრობლემად რჩება. ამას ადასტურებს შესაბამისი სტატისტიკური მონაცემები სინდრომის გავრცელების და მის ფონზე განვითარებული ლეტალობის შესახებ. დასავლეთის მაღალგანვითარებული ქვეყნების მოსახლეობის 60 წლის ასაკის ადმინთა პოსპიტალიზაციის უნშირესი მიზეზი სწორედ გულის უქმარისობაა. არსებობს შემდეგი სტატისტიკა: 45-დან 55 წლამდე ასაკის მოსახლეობის დასლოებით 10%, 65-დან 75 წლამდე ასაკის 2-5% და 80 წლის ასაკის მოსახლეობის დაახლოებით 10% ავადობს გქუ. მამაკაცები ავადდებიან უფრო ხშირად ვიდრე ქალები, თანფარდობით 1,5:1. Merit – HF – Trail პუბლიკაციაში ნაჩვენებია დამოკიდებულება გულის ტერმინალური უქმარისობის ფონზე სიკვდილიანობასა და უეცარ კარდიულ სიკვდილს შორის; კერძოდ გამოიხატა უეცარი სიკვდილის ზრდის ტენდენცია გულის მსუბუქი უქმარისობის დროს; მაგ. NYHA I გქუ დროს დაფიქსირებულია 64% სიკვდილიანობა, ტერმინალური გქუ (NYHA IV) დროს კი 56%. აღნიშნულს რითმოლოგები არითმიის სხვადასხვა სახესთან აკავშირებენ.

აღნიშნულის გათვალისწინებით შრომის მიზანს შეადგენდა პირველადი და მეორადი დილატაციური კარდიომიოპათიების ფონზე განვითარებული გქუ სინდრომის ელექტროკარდიოგრაფიული დახასიათება.

შესწავლილი მასალა შესწავლილია გქუ მქონე 100 პაციენტი, რომლებიც 20.09.2000-30.11.2000 მკურნალობის კურსს იტარებდნენ გერმანიის ქ. გოტინგენის საუნივერსიტეტო კლინიკის კარდიოლოგია – პულმონოლოგიის განყოფილებაში. მათ შორის ქალი-18±3,84, კაცი-82±3,84, საშუალო ასაკი 59,1±1,7. 44 შემთხვევაში გქუ ეტიოლოგიური ფაქტორი იყო – იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია

(I-ჯგუფი), 56 შემთხვევაში კი - იშემიური დილატაციური კარდიომიოპათია (II-ჯგუფი). აღნიშნული დიაგნოზები ვერაფერიც არ იყო კვლევის ყველა სადიანგნოსტიკო მეთოდის და კლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით.

მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია $\leq 40\%$. NYHA კლასიფიკაციის მიხედვით გეჟუ შეესაბამებოდა II-III ფუნქციურ კლასს. გამოსაკვლევ კონტინენტში ჩართული არ ყოფილან პაციენტები სიმსივნური პათოლოგიით, ღვიძლის და თირკმლების დაავადებებით, შაქრიანი დიაბეტით, ფარისებრი ჯირკვლის და ფილტვების პათოლოგიით, აგრეთვე პაციენტები, რომლებიც ყოველდღიურად $> 60\text{გ}$ ალკოჰოლს იღებდნენ.

საკონტროლო ჯგუფი წარმოდგენილი იყო შესაბამისი ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 პირით.

გამოკვლევის მეთოდები: დილატაციური კარდიომიოპათიის არსებობა დადასტურებული იყო ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით - აპარატ Vig Med CM700-ზე. სტანდარტული მაჩვენებლების გაზომვა წარმოებდა ავადმყოფის მარცხენა გვერდზე წოლით მდგომარეობაში ამოსუნთქვის ფაზის ბოლოს. M-მოდალური ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით ისაზღვრებოდა მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა (LVEDV) და მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური მოცულობა (LVESV). განდევნის ფრაქციის გამოთვლა წარმოებდა შესაბამისი ფორმულით: $LVEF \% = LVEDV - LVESV / LVEDV$.

ყველა ავადმყოფს ჩატარებული აქვს ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა - 12 განხრანის ჩანაწერით.

მიღებული შედეგების დახასიათება: სუპრავენტრიკულური არითმია წარმოდგანილი იყო სინუსური ტაქიკარდიის, სინუსური ბრადიკარდიის, წინაგულოვანი მოციმციმე არითმიის, წინაგულოვანი ექსტრასისტოლური არითმიის სახით. იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გეჟუ დროს სინუსური რიტმი (ტაქიკარდიის, ბრადიკარდიის, ნორმოკარდიის სახით) $72,73 \pm 6,71\%$ გამოვლინდა, იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გეჟუ დროს კი - $69,64 \pm 6,14\%$. განსხვავება აღნიშნულ მონაცემებს შორის არასარწმუნო იყო ($P < 0,25$).

წინაგულოვანი მოციმციმე არითმია (უპირატესად ტაქისისტოლური ფორმის) ასევე თითქმის ერთნაირი მახასიათებელი აღმოჩნდა ორივე საკვლევი ჯგუფისათვის, კერძოდ I - ჯგუფში ის დაეიქსირდა $11,36 \pm 4,78\%$, II - ჯგუფში კი - $16,07 \pm 4,9\%$ ($P < 0,2$). წინაგულოვანი ექსტრასისტოლური არითმია I - ჯგუფში გამოვლინდა $2,27 \pm 2,25\%$, II-ჯგუფში კი - $1,79 \pm 1,77\%$, განსხვავება არასარწმუნო აღმოჩნდა ($P < 0,25$).

ვენტრიკულური არითმია წარმოდგენილი იყო პარკუჭოვანი, უპირატესად მონოფორმული ექსტრასისტოლური არითმიის სახით, რომლის სიხშირეც I-ჯგუფში $15,9 \pm 5,5\%$ შეადგინა, II-ჯგუფში კი - $1,79 \pm 1,77\%$, ე.ი. სარწმუნოდ ნაკლებად ვიდრე I - ჯგუფში ($P < 0,005$).

ბლოკადები წარმოდგენილი იყო - წინაგულშია ბლოკადით, av-ბლოკადით, პისის კონის მარცხენა და მარჯვენა ფეხის ბლოკადით, არასპეციფიური ინტრავენტრიკულური ბლოკადით.

წინაგულშია ბლოკადა ორივე საკვლევი ჯგუფში ერთნაირი სიხშირით იყო წარმოდგენილი და შესაბამისად შეადგენდა : I - ჯგუფი $25 \pm 6,53\%$, II-ჯგუფი - $21,43 \pm 5,48\%$ ($P < 0,25$).

პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა I - ჯგუფში გამოვლინდა $22,73 \pm 6,3\%$, II - ჯგუფში კი - $28,57 \pm 6,03\%$; ($P < 0,25$). ასევე არასარწმუნოდ განსხვავებული სიხშირით იყო წარმოდგენილი პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადაც ; კერძოდ I - ჯგუფი $6,82 \pm 3,8\%$, II - ჯგუფი $7,14 \pm 3,44\%$ ($P < 0,25$). ორივე საკვლევი ჯგუფისათვის მაღალი სარწმუნოების მახასიათებელი აღმოჩნდა პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა ($P < 0,005$).

არასპეციფიური ინტრავენტრიკულური ბლოკადა I-ჯგუფში შეადგენდა $29,55 \pm 6,8\%$, II-ჯგუფში კი $23,21 \pm 5,6\%$ ($P < 0,2$).

რაც შეეხება აე-ბლოკადას, ის მაღალი სარწმუნოების მახასიათებელი აღმოჩნდა I-ჯგუფისათვის - გავრცელების სიხშირით 11,36±4,78%, II- ჯგუფი 3,57±2,47% (P<0,05).

QT -ინტერვალის ხანგრძლივობამ I - ჯგუფში შეადგინა 0,4±0,002%, II - ჯგუფში კი - 0,41±0,001 (P < 0,05).

ამდენად ეკგ კვლევის შედეგების გათვალისწინება მნიშვნელოვანია კარდიომიოპათიით მოავადე პაციენტთა სიძიმის ჯგუფის გამოვლენის, ამ ფონზე განვითარებული გქუ სინდრომის მართვის და მკურნალობის ტაქტიკის შემუშავებაში.

ლიტერატურა

1. HH. -W. M. Breuer. Die Diastolische Herzinsuffizienz: Inzident, Diagnostik, Therapie. Herz / Kreislauf 31 (7.8/99)
2. C. Schmitt. Herzinsuffizienz und plötzlicher Herztod - Medikamentöse und nicht medikamentöse therapeutische Möglichkeiten aus der Sicht des Rhythmologen. Z Kardiol 89: Suppl 7: VII/55 - VII/59 (2000)

Н. Катамадзе, Н. Бегшвили, М. Мамаладзе, А. Меквабшвили **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ** **СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ** **КАРДИОМИОПАТИИ**

Резюме

Целью работы являлась электрокардиографическая характеристика хронической сердечной недостаточности (ХСН) при первичной и вторичной кардиомиопатии. Выявлен широкий спектр нарушения сердечного ритма - синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, мерцательная аритмия, вентрикулярные и желудочковые экстрасистолы; блокады в виде внутрижелудочковой, АВ-блокады и блокады пучков Гиса. Мониторирование сердечного ритма является важнейшим фактором в лечении синдрома ХСН.

N.Katamadze, N.Begishvili, M.Mamaladze, A.Mekvabishvili **ELECTROCARDIOGRAPHICAL CHARACTERISTIC OF CHRONIC HEART** **FAILURE AT PREVIOUS AND SECONDARY CARDIOMYOPATHYS**

Summary

The aim of our study was characterization of heart chronic failure syndrome at previous and secondary dilatational cardiomyopathys Electrocardiographically. Has been revealed wide spectrum of cardiac rhythm disturbances such as: sinus tachycardia, sinus bradydardia, ciliary arrhythmia, atrioventricular extrasystole; blockades: intra-atrial block, AV block, bundle-branch bloc and non-differentiated intraventricular block.

As a result we can conclude that monitoring of cardiac rhythm disturbance is an important aspect to control of heart failure syndrome.

კატამაძე, აბერიძე, გვეცხლაძე
მშვენიერ მიწაში არსებული იშვიათი რამდენიმე სპეციალური
ანალიზის შედეგები

ქ. თბილისის სამედიცინო უნივერსიტეტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრა,
ქ. ბათუმის სახ. უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის კერძო ქირურგიის
კათედრა

1843 წ-დან 1895 წ-მდე ჯორჯლის არტერიების თრომბოემბოლოური ავადმყოფობის
კვლევისას მკვლევარა ყურადღებას საკითხის მხოლოდ პათომორფოლოგიური მხარე და

ინფარქტის განვითარების მექანიზმების საკითხები იპყრობდა. მაგრამ თანდათან ნათელი ხდებოდა, რომ საკითხის გადაწყვეტა ანუ პაციენტის გადარჩენა ქირურგიული ჩარევის გარეშე შეუძლებელი იქნებოდა. არაერთი მცდელობა იყო ნაწლავის დანეკროზებული უბანის რეზექციისა, მაგრამ 1895 წ-მდე ყველა ისინი წარუმატებლად, ანუ პაციენტის დაღუპვით თავდებოდა. მხოლოდ ზემოთხსენებულ წელს ქვეყნდება პირველი წარმატებული შემთხვევა ქირურგიული კორექციის გზით (ნაწლავის რეზექციით) პაციენტის სიცოცხლის შენარჩუნებისა. ეს თარიღი და მოვლენა ლლიოტ-ის სახელს უკავშირდება.^{1,2} IIოტ-მა ოპერაციის პირველი ეტაპი დანეკროზებული ნაწლავის რეზექციით და ორი ენტროსტომით დაასრულა, ხოლო ორი კვირის თავზე რენასტომოზით მუცლის ღრუში ჩააბრუნა სამწუნაროდ, უკვე 100 წ-ზე მეტია მწვავე მეზენტერიული იშემიის დროს ავადმყოფთა ქირურგიული დახმარება უმრავლეს შემთხვევაში ზემოხსენებული ოპერაციით შემოიფარგლება. ახალი ერა ნაწლავის მწვავე ინფარქტის ქირურგიულ მკურნალობაში ლასს-ის სახელს უკავშირდება, რომელმაც 1950 წელს ავადმყოფობის განვითარებიდან 12 საათის შემდეგ შეასრულა წარმატებული ემბოლექტომია ნაწლავის რეზექციის გარეშე.^{1,3}

მწვავე მეზენტერიული იშემიის დიაგნოსტიკის სირთულეები, ავადმყოფობის განვითარებიდან ოპერაციულ ჩარევამდე დროის გახანგრძლივება, ურგენტული ქირურგიული სამსახურების პირობებში ოპერაციული ჩარევის არასრული მოცულობა და ავადმყოფობის მიმდინარეობის სიმძიმე დღესაც ლეტალობის წარმოუდგენლად დიდ მაჩვენებლებს - 60-100% განაპირობებს.^{4,5} ამიტომაც ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა, ჩავეტარებინა 1997 წ-დან მწვავე მეზენტერიული იშემიის გამო წარმოებული ოპერაციული ჩარევების რეტროსპექტული ანალიზი. რადგანაც სწორედ ამ დროიდან იქნა დაწყებული ჩვენ მიერ ოკლუზიურ სისხლძარღვზე ოპერაციული კორექცია არტერიული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მიზნით. 1997-2002 წლებში ქ. ბათუმის რესპუბლიკური კლინიკური საავადმყოფოს ქირურგიულ განყოფილებაში დიაგნოზით - მწვავე მეზენტერიული იშემია ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა n=46 ავადმყოფს, მათ შორის 3/4 ანუ 35-ს მეზენტერიული არტერიის მწვავე ოკლუზია შეადგენდა. პაციენტებს ოპერაციამდე უტარდებოდათ კლინიკურ ლაბორატორიული, რენტგენოლოგიური, ულტრასონოგრაფიული, დოპლეროგრაფიული და სადიაგნოზო ლაბორატორიული გამოკვლევა. პაციენტთა საშუალო ასაკი 70.5 წელს შეადგენდა, რომელთა შორის 16 მამაკაცი და 19 ქალი იყო. არტერიული ემბოლია 22 შემთხვევაში შეგვხვდა. სისხლის შრატში ლაქტატის დონე და ლიეოციტების რაოდენობა ნორმასთან შედარებით 90%-ით იყო მომატებული (ლაქტატის საშუალო რაოდენობა შეადგენდა 53 /ლ, ლიეოციტების კი - 15050/მლ).^{6,7} 11 შემთხვევაში კლინიკური და ლაბორატორიულ-დიაგნოსტიკური კვლევის მეთოდებით მიღებული ინფორმაციით მოხერხდა წინასწარი დიაგნოზის ვერიფიკაცია, მაგრამ 24 შემთხვევაში დიაგნოზი მხოლოდ ინტრაოპერაციულად დაზუსტდა. ავადმყოფობის განვითარებიდან პირველ 6 საათში ოპერაცია ჩაუტარდა 12 პაციენტს, 24 საათის განმავლობაში - 19-ს, ხოლო 24 საათის შემდგომ კი - 4-ს. სისხლძარღვებზე რეკონსტრუქციული ოპერაცია შესრულდა მხოლოდ 16 შემთხვევაში, მათ შორის 5 თრომბემბოლექტომია და 1 შემოვლითი ანასტომოზით ნაწლავის რეზექციის გარეშე, ხოლო 10 შემთხვევაში კი რეკონსტრუქციული ოპერაცია შეუძლებელი იყო დანეკროზებული ნაწლავის რეზექციისთან. მხოლოდ ნაწლავის რეზექცია შესრულებული იყო 12 შემთხვევაში, 7 შემთხვევაში კი ოპერაციული ჩარევა დიაგნოსტიკური ლაბორტომიით დასრულდა. გადარჩენილ 13 პაციენტთაგან 8 მოღის ჯგუფზე, რომელთაც სისხლძარღვთა რეკონსტრუქციული ოპერაცია ჩაუტარდათ.⁸

მიღებული შედეგები ცხადყოფს, რომ ყველა პაციენტი, რომლებიც გაურკვეველ აბდომინალურ ტკივილს აღნიშნავს და მწვავე მეზენტერიული იშემიის რისკის ჯგუფს მიეკუთვნება საჭიროებს გადაუდებელ კომპლექსურ კვლევას, მათ შორის სისხლის შრატში ლაქტატის დონის განსაზღვრას და სადიაგნოზო ლაბორატორიკობისა.⁹ მართალია მხოლოდ შრატში ლაქტატის რაოდენობის მატება არ წარმოადგენს ნაწლავის იშემიის აბსოლუტურ მაჩვენებელს, მაგრამ კვლევის სხვა მეთოდების კომპლექსური გამოყენებისას შესაძლებელია დაგვეზნაროს ავადმყოფობის ადრეულ დადიაგნოზებაში, რადგანაც ავადმყოფობის ადრეული დიაგნოსტიკა და სისხლძარღვთა რეკონსტრუქციული

ლიტერატურა

1. Schwartz L, Gewertz B. "Mesenteric Ischemia" - The Surg. Clin. Of North Amer. 1997 Apr. 77(2)
2. Elliot JM. "The operative relief of gangrene of the intestine due to occlusion of the mezenteric vessels"- nn. Surg. 21:9, 1895;
3. Klass AA. "Embolectomy in acute mesenteric occlusion"- Ann. Surg. 134:913-917, 1951;
4. Lock G. "Acute mesenteric ischemia: classificatin, evaluation and therapy"-Acta Gastroenterol Belg 2002 Oct-Dec; 65(4):220-5;
5. Oguzkurt P, Senocak ME, Ciftci AO, Tanyel FC, Buyukpamukcu N. "Mesenteric vascular occlusion resulting in intestinal necrosis in children"- J Pediatr Surg 2000 Aug; 35(8):1161-4;
6. Sanchez - Fernandez P, Mier y Diaz J, Blanco-Benavides R. "Acute mesenteric ischemia Profile of an aggressive disease"- Rev Gastroenterol Mex 2000 Jul-Sep; 65(3):134-40;
7. Luther B, Moussazadeh K, Muller BT, Franke C, Harms JM, Ernst S, Sandmann W. "The acute mesenteric ischemia - not understood or incurable? - Zentralbl Chir 2002 Aug; 127(8):674-84;
8. Ferrer MD, Gil J, Guijarro J, Pascual I, Parreno E. "Cronic mesenteric ischemia due tu superior mesenteric artery stenosis. Percutaneous therapy as alternative treatment"-An Med Interna 2002 Nov;19(11):576-8;
9. Meyer T, Klein P, Schweiger H, Lang W. "How can the prognosis of acute mesenteric artery ischemia be improved? Results of a retrospective analysis"-Zentralbl Chir 1998;123(3):230-4;

К.М.Н. Кашибадзе К. Д. М. Н., Проф. Беридзе А. Д. М. Н., Цецхладзе Г.
ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

Резюме

Определение в периферической крови количества лейкоцитов и молочной кислоты (лактата) у 46 больных с «острой мезентериальной ишемией», развившейся вследствие окклюзии верхней брыжеечной артерии, показало, что в указанных условиях уже в первые шесть часов после появления первых клинических симптомов болезни на 90% повышены показатели количества как лейкоцитов, так и лактата. Результаты исследования дают основание считать, что повышение показателей количества лейкоцитов и лактата в периферической крови представляют собой ранние проявления острой артериальной мезентериальной ишемии и их следует рекомендовать для своевременной (ранней) диагностики названной патологии.

Kashibadze K. Beridze A., Tsetskhladze G.

ACUTE MESENTERIC ARTERY ISCHEMIA. RESULTS OF A RETROSPECTIVE ANALYSIS

Summary

Between 1997 through 2002 a total of 46 patients were operated on for acute mesenteric ischemia. Mesenteric artery occlusion was present in three quarters of the cases (n = 35). These were analysed according to symptoms, diagnosis, mechanism of occlusion, operative procedure and prognosis. Serum levels of lactate and leucocytes were preoperatively elevated in over 90% (median values: lactate 53 U/l, leucocytes 15050/ml). 12 patients were operated within 6 hours 19 patients within 24 hours after admission (> 24 hours: n = 4). Vascular reconstructive procedures only, such as thrombectomy and/or aortomesenteric bypass were performed in 6 cases, in a further 10 cases combined with bowel resection. Bowel resection alone was done in 12 patients, 7 patients had

46 ავადმყოფიდან 42 იყო ქალი, 4 მამაკაცი, ასაკი 21-დან 73 წლამდე, მძიმე ფორმის ტოქსიკოზი აღინიშნა 28 ავადმყოფში, 18 კი - საშუალო სიმძიმის. აუტოიმუნური ეგზოფთალმი გამოვლინდა 19 ავადმყოფში.

ოპერაციის შემდგომ ტოქსიური ჩივივის რეციდივის განვითარების ანალიზის საფუძველზე გამოიყო 3 ძირითადი ჯგუფი:

1. ავადმყოფები, რომლებსაც თირეოტოქსიკოზის მოვლენები დარჩათ ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ან რეციდივი განვითარდა ოპერაციიდან 1 წლის განმავლობაში, რაც შეფასდა როგორც არაადექვატურად ჩატარებული ოპერაცია ფარისებური ჯირკვლის ჭარბი ქსოვილის დატოვებით;

2. ავადმყოფები, რომლებსაც ტოქსიკოზი განუვითარდათ დაავადების ეტიოპათოგენური ფაქტორების თავისებურებიდან გამომდინარე ზომიერად დარჩენილი თირეოიდული ქსოვილის ჰიპერსტიმულაციის შედეგად;

3. ავადმყოფები რომლებსაც რეციდივი განუვითარდათ დარჩენილი ქსოვილის ადენომატოზური ტრანსფორმაციის შედეგად კვლავ წარმოქმნილი ქსოვილის მაღალი ჰორმონალური აქტივობის ფონზე.

რეციდივის განვითარების ცალკეული ვადები მოცემულია ცხრილში

ცალკეულ ჯგუფში რეციდივის განვითარების ვადები მიზეზების გათვალისწინებით

ცხრილი

ტოქსიკოზის ფორმა	ტოქსიკოზის რეციდივის მიზეზები და ვადები											
	არაადექვატური ოპერაცია (n=21)				აუტოიმუნური პროცესები (n=14)				ქსოვილის ადენომატოზური ტრანსფორმაცია (n=11)			
	არ აღმოფხვრა	1წ-მდე	5წ-დე	10წ-დან მეტი	არ აღმოფხვრა	1წ-მდე	5წ-დე	10წ-დან მეტი	არ აღმოფხვრა	1წ-მდე	5წ-დე	10წ-დან მეტი
დიფუზურ-ტოქსიური ჩივივი (n=33)	6	13	1	-	-	2	9	2	-	-	-	-
ტოქსიური ადენომა (n=5)	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	3	1
მრავალკვანძიანი ტოქსიური ჩივივი (n=8)	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	3

სასურველია ტოქსიკოზის განვითარების დინამიკა ცალკეულ ჯგუფში. დიფუზურ-ტოქსიური ჩივივის დროს რეციდივი განვითარდა შედარებით ადრეულ პერიოდში, მრავალკვანძიანი ტოქსიური ჩივივის და ტოქსიური ადენომის დროს მოგვიანებით. დიფუზურ ტოქსიური ჩივივის დროს რეციდივის არაადექვატური ოპერაციის გარდა ძირითადად განაპირობებდა აუტოიმუნური პროცესები, მრავალკვანძიანი ტოქსიური ჩივივის და ტოქსიური ადენომის დროს კი მოუწინავედ თირეოიდული ქსოვილის მასა და მისი რეგულაციის დარღვევა.

როგორც ცხრილიდან ჩანს ტოქსიკოზის მოვლენები აღმოფხვრილი არ იყო 7 პაციენტში. ყველა ეს შემთხვევა, აგრეთვე პირველი წლის განმავლობაში აღმოცენებული რეციდივის უმრავლესობა (15-დან 13) განაპირობა ოპერაციის ტექნიკურმა წუნამა. 2 შემთხვევაში ადრეულ ეტაპზე რეციდივი განვითარდა ნორმალურად დატოვებული ფარისებური ჯირკვლის ქსოვილის ფონზე, რაც აუტოიმუნური პროცესების თავისებურებათა სიმწვავეს უკავშირდება.

აღსანიშნავია, რომ მოკლე პერიოდში ტოქსიკოზის რეციდივის განვითარება მიმდინარეობდა განსხვავებული სურათით: 7 პაციენტში ოპერაციის შემდეგ არ მოხდა სიმპტომების სრული აღადგება და 3-4 თვის განმავლობაში გამოიხატა ტოქსიკოზის

only diagnostic laparotomy. 13 patients survived, 8 of them had been treated with vascular reconstruction. CONCLUSION: Acute mesenteric ischemia ought to be suspected in every patient with uncertain abdominal pain, because only early diagnosis can improve prognosis. Measurement of serum lactate is diagnostically helpful, although not proving.

მ.ქაცარავა
ოპერაციის შემდგომი რეციდიული ტოქსიური ჩივილის
განვითარების
და გოპურნალობის შემდგომის ანალიზი
თსსუ, ქირურგიის №3 კათედრა

თირეოტიქსიური ჩივილის ოპერაციის შემდგომი რეციდივის განვითარება დღემდე რჩება ქირურგთა დისკუსიის საგნად. პოსტოპერაციულ პერიოდში ფარისებური ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობის პროგნოზულ კრიტერიუმებად განიხილება დაავადების დაწყების ვადები, ჩივილის ხარისხი [3]. ამოკვეთილი და შესაბამისად დარჩენილი ქსოვილის მასა [4] აუტოიმუნური პროცესები [2]. ქსოვილის ლიმფოციტური ინფილტრაცია [5] და სხვა.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა თირეოტიქსიური ჩივილის სხვადასხვა ფორმის დროს ოპერაციის შემდგომი რეციდივის განვითარების მიზეზების თვისებურებათა ანალიზი.

ნაშრომში გაანალიზებულია ქობილის მე-2 კლ. საავადმყოფოს ქირურგიულ განყოფილებაში (თსსუ, ქირურგიის №3 კათედრის ბაზა) 1987-2002 წლებში პოსტოპერაციული რეციდიული ჩივილის დიაგნოზით გატარებული 46 ავადმყოფის მეურნალობის მონაცემები. მათგან 31 ავადმყოფს პირველი ოპერაცია გაუკეთდა სხვა სამედიცინო დაწესებულებაში, ხოლო 15-ს ჩვენს კლინიკაში. ჩვენი მონაცემებით რეციდივი განვითარდა 8,2% შემთხვევაში (სულ ოპერირებული იყო 183 ავადმყოფი). 33 ავადმყოფში გამოვლინდა დიფუზურ-ტოქსიური ჩივილის, 8-ში მრავალკვანძოვანი (შერეული) ტოქსიური ჩივილის და 5-ში ტოქსიური ადემენომის რეციდივი. როგორც ცნობილია დიფუზურ-ტოქსიური ჩივილი წარმოადგენს კლასიკურ ორგანოსპეციფიურ აუტოიმუნურ დაავადებას. პათოგენეზურად იგი მორფოფუნქციური პათოლოგიაა, რომელიც ვლინდება ფარისებური ჯირკვლის ფოლიკულური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით და პორმონების ქრონიკული ჰიპერსეკრეციით. მრავალკვანძოვანი ტოქსიური ჩივილი და ტოქსიური ადენომა კი ითვლება დამოუკიდებელ ნოზოფორმებად, რომლის დროსაც დისპლაზიური ან ნეოპლაზტიური პროცესები დასაწყისში ლოკალიზებული არის თვით ფარისებურ ჯირკვალში. არის მოსაზრება, რომ მრავალკვანძოვანი ტოქსიური ჩივილი შეიძლება განვითარდეს ხანგრძლივად არსებული დიფუზურ-ტოქსიური ჩივილის ფონზე ასაკობრივი ან მედიკამენტური ევოლუციის შედეგად [1].

ავადმყოფთა პოსტოპერაციული პერიოდის შესაფასებლად გამოიყენებოდა კლინიკო-ლაბორატორიული კვლევა: ოპერაციის შემდგომ დატოვებული ქსოვილის შეფასება წარმოებდა სკანოგრაფიის- ან სონოგრაფიული კვლევით და ვერიფიცირება ხდებოდა განმეორებით ოპერაციაზე, ამოკვეთილ ქსოვილს უტარდებოდა აუცილებელი პისტომორფოლოგიური შესწავლა, სისხლის შრატში ისაზღვრებოდა T₃, T₄, TTI თირეოტიკოპინის რეცეპტორის ანტიხეულის გამოვლენა წარმოებდა რადიორეცეპტორული მეთოდით. NIH მეთოდით ხდებოდა HLA - B8 და HLA - DR3 ანტიგენების განსაზღვრა. სამუშაოდ არ გვექონდა საშუალება რეტროსპექტურად შეგვეფასებინა სხვა სამედიცინო დაწესებულებებში ჩატარებული პირველი ოპერაციის რადიკალიზმი (მითითებს, რომ ქირურგთა სუბიექტური შეფასების გამო ძალზედ ძნელია ზუსტად განისაზღვროს დარჩენილი ქსოვილის მოცულობა), მაგრამ ფარისებური ჯირკვლის ჭარბი ქსოვილის ფონზე ერთი წლის განმავლობაში ტოქსიკოზის რეციდივის განვითარება ძირითადად ვასდება როგორც არაადეკვატურად შესრულებული ოპერაცია.

ტიპური მოვლენები, 15 შემთხვევაში ტოქსიკოზის ნიშნების გამოვლინება დაიწყო 5-6 თვიანი რემისიის ფონზე, რომლის დროსაც კლინიკური სურათი ვითარდებოდა ტიპურად, მაგრამ სიმპტომები პროგრესირებდა შედარებით ნელა. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტებში რომლებსაც ოპერაციის შემდეგ პერიოდში (5-10 თვეში) გამოუვლინდათ ჰიპოთირეოზი, რამაც საკომპენსაციოდ მოითხოვა თირეოიდული პორმონების დანიშვნა, ჩვენი მონაცემებით რეციდივი არ დაფიქსირებულა.

აუტიომუნური პროცესების გამო რეციდივი განვითარდა 14 ავადმყოფში, მათ შორის 8 შემთხვევაში ნარჩენი თირეოიდული ქსოვილის შესაძენევი ჰიპერპლაზიის გარეშე, მიზეზების შესასწავლად შევასრულეთ ზოგიერთი კლინიკური და იმუნოლოგიური მარკერებელი. ყველა ამ ავადმყოფში პოსტოპერაციულ პერიოდში დაფიქსირდა: TTT-ს დაბალი მაჩვენებელი ($0,19 \pm 0,06$ ED/მლ), TIT-ს რეცეპტორის ანტისხეულის მაღალი ტიტრი ($19,4 \pm 16$ ME/მლ), რომელიც არ განიცდიდა შესაძენევი ცვლილებებს კონსერვატიული თერაპიის ფონზე, ფენოტიპში აღინიშნებოდა HLA - B8 და HLA - DR3 და ანტიგენების დამაჯერებელი მომატება, T- სუპრესორების შემცირება. ეს ფაქტორები აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული პოსტოპერაციული თირეოტოქსიური რეციდივის რისკის ჯგუფის განსაზღვრისას

თირეოტოქსიკოზის რეციდივი, რომლის მიზეზი გახდა თირეოიდული ქსოვილის ადენომატოზური ტრანსფორმაცია, ძირითადად გვხვდება ასაკოვან ავადმყოფებში. ასაკთან ერთად იზრდება ქსოვილთა მერძნოებლობა ფარისებური ჯირკვლის მოქმედებაზე და ტოქსიკოზის სიმპტომები შეიძლება გამოჩნდეს ზომიერი ტრანსფორმაციის დროსაც.

ამდენად ოპერაციის შემდგომი რეციდიული ჩიყვის განვითარების რისკს განსაზღვრავს არა მხოლოდ დარჩენილი ქსოვილის მასები (თუმცა რადიკალური ოპერაცია არის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფაქტორი თირეოტოქსიური ჩიყვის მკურნალობაში), არამედ საყურადღებოა აუტიომუნური პროცესების გამოხატვა და ნარჩენი ქსოვილის ადენომატოზური ტრანსფორმაცია.

დასკვნა:

1. ოპერაციის შემდგომი რეციდივის უზშირესი მიზეზია არაადექვატურად შესრულებული ოპერაცია. თირეოტოქსიკოზის ნებისმიერი ფორმის ქირურგიული მკურნალობისას მიზანშეწონილია დატოვებული იქნეს ფარისებური ჯირკვლის არაუმეტეს 6-8გრ ქსოვილი;

2. ოპერაციის შემდგომ 6 თვის განმავლობაში TIT-ს დაბალი მაჩვენებელი TIT-ს ანტისხეულის მაღალი ტიტრი, ფენოტიპში HLA - B8 და HLA - DR3 ანტიგენების მომატება, T- სუპრესორების შემცირება. ტოქსიური ჩიყვის დროს წარმოადგენენ სერიოზულ რისკ-ფაქტორებს რეციდივის განვითარებაში

ლიტერატურა

1. Калинин А.П., Лукьянчиков В.С., Нгуен Кхань Вьет // Пробл. эндокринологии - 2000, №4. Т.46. с 23-26
2. Hermann M., Roka R., Richter B. et al. // Surgery - 1998. - vol 124, №5. p. 894-900
3. Kasuga Y., Kobayashi S., Fugimori M. et al // Eur. J. Surg. - 1998. vol 3 - p.173-178
4. Larsen P.R., Davies T.H., Hay I. D. // Williams Textbook of Endocrinology - 9 th Ed. - Philadelphia, 1998. - p 389-517
5. Wang P.W., Chou F.F., Huany S.C. // Thyroid. - 1999 - vol 3. - p. 253-257

Капарова М.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Резюме

Анализируются результаты лечения и причины возникновения послеоперационных рецидивов тиреотоксикоза у 46 больных, страдающих различными формами токсического зоба - диффузным токсическим зобом, многоузловым токсическим

зобом и токсическим зобом с аденоматозной трансформацией. Все больные повторно оперированы по поводу рецидивного токсического зоба.

Изучена частота причин послеоперационного рецидива тиреотоксикоза и особенностей возникновения рецидива заболевания после хирургического лечения токсических форм зоба.

Показано, что причины рецидивов различны, однако технические ошибки при выполнении первой операции наиболее часты среди больных с диффузными формами токсического зоба. Сохранение высокого уровня антител к рецептору тиреотропина значительно повышает риск развития послеоперационного рецидива.

Katsarava M.

PROMOTING FACTORS OF POSTOPERATIVE RECIDIVATION TOXIC GOITER DEVELOPMENT AND ANALYSIS OF TREATMENT RESULTS

Summary

The causes of postoperative relapses of thyrotoxicosis are analyzed in 46 patients with various forms of toxic goiter (diffuse toxic goiter, polynodular toxic goiter and toxic goiter with adenomatous transformation). All these patients were reoperated for relapses of toxic goiter. The incidence of postoperative relapses of thyrotoxicosis and the development of relapses after surgical treatment of toxic goiter were studied. The causes of relapses were different, but technological errors during the first intervention were the most frequent among patients with diffuse forms. High titers of antibodies to thyrotropin receptors essentially increase the risk of postoperative relapses of the disease.

მ. ქობალავა, თ. ემუხვარი

მამნიშვილის სულფატის 24 საათიანი და 48 საათიანი ინფუზიის ეფექტურობა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს

თბსუ, შინაგან სწულებათა №1 კათედრა,

მ. წინამძღვრიშვილის სახელობის კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტის რეანიმაციის განყოფილება

მიუხედავად გულის იშემიური დაავადების (გ.ი.დ.) მკურნალობაში მიღწეული მნიშვნელოვანი წარმატებებისა, ამ პათოლოგიით გამოწვეული ავადობა, ინვალიდისაცა და ლეტალობა კვლავაც წარმოადგენს თანამედროვე კარდიოლოგიის და ზოგადად მედიცინის მნიშვნელოვან პრობლემას. შესაბამისად აქტუალურია ამ პრობლემის დაძლევის გზების ძიება. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მაგნიუმის სულფატის 24 და 48 საათიანი ინფუზიის ეფექტურობის შესწავლა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. ამ პრეპარატის ეფექტურობის შესახებ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის და ზოგადად გ.ი.დ-ს დროს მსჯელობა მიმდინარეობდა ჯერ კიდევ 50-იან წლებში (1 - 3) და ცხოველი ხასიათი მიიღო 90-იან წლებში. ჩატარდა რიგი ფართო მამულებიანი კვლევები (4 - 9), რომლებშიც ერთნი ცალსახად მიუთითებდნენ პრეპარატის ეფექტურობაზე მიოკარდიუმის ინფარქტის უმწვავეს სტადიაში (4 - 7), მეორენი ეჭვქვეშ აყენებდნენ ამ ფაქტს (8, 9) მიღებული შედეგების ჩვენული ანალიზის საფუძველზე ჩამოგვიყალიბდა აზრი უარყოფითი შედეგების ახსნასთან დაკავშირებით. რიგ შემთხვევაში ხდებოდა პრეპარატის მოგვიანებითი შეყვანა, ხშირად მედიკამენტური, თუ მექანიკური რევასკულარიზაციის შემდეგ (8), ან ხდებოდა მხოლოდ 30 დღიანი ლეტალობის შეფასება და უკუღველყოფილი იყო ნებისმიერი სხვა პარამეტრი (9). ჩვენთვის განსაკუთრებით შთაბეჭდავი იყო ცნობილი ავტორების მიერ გამოთქმული მოსაზრება, რომ მაგნიუმის სულფატის ინფუზია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს წარმოადგენდა "ეფექტურ, უსაფრთხო, მარტივ და იაფ მეთოდს" (4).

ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმებს წარმოადგენდა ში სეგმენტის 1 მმ-იანი ან მეტი ელევაცია ორ, ან მეტ სტანდარტულ განზრახვაში, ან 2 მმ-იანი, ან მეტი ელევაცია ორ, ან მეტ პრეკორდიულ განზრახვაში. მწვავე იშემიური შეტევის დაწყებიდან უნდა გასული ყოფილიყო არაუმეტეს 4 - 6 საათისა, ვინაიდან სწორედ

1. Malkiel-Shapiro B. Further observations on parenteral magnesium sulfate therapy in coronary heart disease: a clinical appraisal. S Afr Med j 1958; 32: 1211.
2. Parsons RS, et al. The treatment of coronary artery disease with parenteral magnesium sulfate. Med Proc 1959; 487-498.
3. Rasmussen HS, et al. Intravenous magnesium in acute myocardial infarction. Lancet 1984.
4. Yusuf S., Teo K. Intravenous Magnesium in Acute Myocardial Infarction: An Effective, Safe, Simple, and Inexpensive Intervention. Circulation 1993; 87: 2043 – 2046
5. Shechter M. et al. beneficial effect of magnesium sulfate in suspected acute myocardial infarction : results of the second Leicester Trial (LIMIT-2). Lancet 1992.
6. Gaby Ar. Magnesium : an inexpensive, safe, and effective treatment for CAD. J Advanc Med 1988.
7. Seelig MS Reexamination of magnesium infusions in AMI. Am.J Cardiol 1995.
8. ISIS – 4 Collaborative Group. A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 1995.
9. Antman E.M. Magnesium in Acute Myocardial Infarction. Timing is Critical . Circ. 1995.
10. Shechter M., Hod H., Chouraqui P. Magnesium Therapy in Acute Myocardial Infarction When Patients Are Not Candidates for Thrombolytic Therapy. AM J Cardiology 1995.
11. Antman E. M. Randomized Trials of magnesium in acute myocardial infarction. Ibid; 393
12. Rasmussen H.S. et al. Intravenous magnesium in acute myocardial infarction. Ibid 1986.

М.Кобалава; Т.Эмухвари.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ 24 ЧАСОВОЙ И 48 ЧАСОВОЙ ИНФУЗИИ СУЛЬФАТА МАГНИЯ В ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА.

Резюме

Обследовано 65 больных. В контрольной группе (N=21) больные получали традиционную терапию, а в двух основных группах (N₁=22; N₂=22) больным в комбинации с традиционной терапией в/в вводили сульфат магния в течение 24 и 48 часов. В основных группах отмечалось быстрое уменьшение элевативного сегмента-ST, благоприятное клиническое течение, улучшение сократительной функции миокарда левого желудочка в конце первого месяца лечения, особенно в группе, где сульфат магния вводили в течение 48 часов.

М. Kobalava; T. Emukhvari.

24 HOUR AND 48 HOURS MAGNESIUM SULPHATE INFUSION EFFECTIVENESS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.

Summary

The study enrolled 65 patients. In the control group(N = 21) patients received traditional therapy (beta blockers, antiagregants, anticoagulants, nitrates). In two main groups (N₁ = 22; N₂=22) in combination with traditional therapy patients received Magnesium Sulphate during 24 and 48 hours. In main groups we can see rapid reduction of elevated ST segment, benefit clinical term, improving of left ventricle contractility after 1 month of treatment, especially in the 48 hours treatment group.

მკურნალობის სწრაფი დაწყება წარმოადგენს მკურნალობის ეფექტურობის გარანტს და პირიქით (10 - 12). კვლევაში არ ერთვებოდნენ ავადმყოფები, რომლებმაც აღინიშნებოდათ არტერიული ჰიპოტონია ($T/A < 100$ მმჰგ), სხვადასხვა გრადაციის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადები, სინუსური ბრადიკარდია ($P < 55$), თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ჰიპერმაგნემია. გამოკვლევა ჩაუტარდა 65 ავადმყოფს (40 მამაკაცი და 25 ქალი), საშუალო ასაკი შეადგენდა 57 ± 12 წ. პირველ ჯგუფში (22 ავადმყოფი) მაგნიუმის ინფუზია გრძელდებოდა 24 საათი, მეორეში (22 ავადმყოფი) 48 საათს, მესამე, საკონტროლო ჯგუფში (21 ავადმყოფი) ტრადიციულად ტრადიციული თერაპია დეზაგრეგანტებით, ანტიკოაგულანტებით, ბეტა ბლოკერებით და ნიტრატებით. ძირითად ჯგუფებში მაგნიუმის სულფატის პარალელურად ასევე ტრადიციულად ტრადიციული თერაპია. ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფები ერთმანეთისგან არ განსხვავდებოდნენ დემოგრაფიული და ანამნეზური მონაცემებით. ძირითად ჯგუფებში მკურნალობის დასაწყისში ზღებოდა 25 % მაგნიუმის სულფატის 8 მმოლ-ს ბოლუსით შეყვანა 10 -15 წთ-ს მანძილზე, შემდეგ მიმდინარეობდა პრეპარატის ინფუზია 2 მმოლ/სთ სიჩქარით შესაბამისად 24 და 48 საათი. თორმეტგანზრდიანი ეკგ-თ ზღებოდა შთ სეგმენტის საშუალო ელევაციის განსაზღვრა საწყის ეტაპზე, მაგნიუმის შეყვანიდან 3, 7, 48 საათის შემდეგ და გაწერისას, თეიკპოლზ-ს მეთოდით ფასდებოდა განდევნის ფრაქცია საწყის ეტაპზე, ერთი კვირის და ერთი თვის შემდეგ. ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა მაგნიუმის კონცენტრაციის განსაზღვრა სისხლის შრატში და ერთთროლიტებში ჰიპერმაგნემიის გამოსარიცხად.

ავადმყოფებზე ერთოვანი დაკვირვების მანძილზე პირველ ჯგუფში აღინიშნა ერთი ლეტალური შემთხვევა, სტაციონარიდან გაწერიდან ერთ კვირაში, სიკვდილის სავარაუდო მიზეზი იყო პარკუტა ფიბრილაცია, საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა 4 ლეტალური შემთხვევა სტაციონარში ყოფნისას. ორ შემთხვევაში სიკვდილის მიზეზი პარკუტა ფიბრილაცია, ორში ფოლტვების შემუქება. მეორე ჯგუფში ლეტალური შემთხვევა არ დათქმისრებულა.

საინტერესოა ST სეგმენტის დინამიკა საკონტროლო და ძირითად ჯგუფებში.

ჯგუფები	საწყისი ST-ს ელევაცია	3საათის შემდეგ	7საათის შემდეგ	48საათის შემდეგ	გაწერისას
1-ლი ჯგუფი	9.88 ± 2.1	2.88 ± 0.31	1.28 ± 0.12	1.18 ± 0.12	1.18 ± 0.1
2-ე ჯგუფი	8.88 ± 1.9	2.18 ± 0.21	1.38 ± 0.09	0.48 ± 0.05	0.48 ± 0.04
3-ე ჯგუფი	9.18 ± 2.0	8.88 ± 1.9	2.48 ± 0.3	2.28 ± 0.15	2.18 ± 0.13

ცხრილიდან ნათლად ჩანს ტრადიციული თერაპიასთან შედარებით მაგნიუმის სულფატის უპირატესობა, ასევე ყურადღებას იპყრობს მკურნალობის 48 საათის შემდეგ მეორე ჯგუფის შედარებით უპირატესობა პირველთან შედარებით.

დამაინტრიგებელი გახლავთ განდევნის ფრაქციის დინამიკა ჯგუფებში:

ჯგუფები	საწყისი EF	1 კვირის შემდეგ	1 თვის შემდეგ
1-ლი ჯგუფი	48% ± 6.6	45% ± 6.2	47% ± 6.5
2-ე ჯგუფი	46% ± 7.5	44% ± 7.7	54.5% ± 8
3-ე ჯგუფი	50% ± 7.3	42% ± 7.1	40% ± 7.2

კუმშვადობის მატება მკურნალობის დაწყებიდან ერთი თვის თავზე გარკვეულწილად მიუთითებს მაგნიუმის უნარზე დაიცვას მიოკარდიუმი დანეკროზებისგან მისი გადაყვანით სიცოცხლისუნარიან, მაგრამ კუმშვადობა დაქვეითებულ მდგომარეობაში (stunnisg, hibernation), ეს უპირატესად გამოხატული იყო 48 საათიანი ინფუზიის ჯგუფში.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე ჩვენც მივცემთ უფლებას თავს გავიჩუროთ, რომ მაგნიუმის ინფუზია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს წარმოადგენს "უფექტურ, უსაფრთხო, მარტივ და იაფ მეთოდს" (4).

მქარცხვა
ქართული ნაციონალური ბალეტის მსახიობთა შრომის
პირობების ჰიბინჰალი-ფიზიოლოგიური თავისებურებები
თსსუ, გარემოს ჰიგიენისა და პროფესიულ დაავადებათა კათედრა

საზოგადოების განვითარებისა და მეცნიერულ-ტექნიკური პროგრესის მიუხედავად, აღმართის პროფესიული საქმიანობის სხვადასხვა სფეროში ჯერ კიდევ მრავლად გვხვდება პროფესიები და საწარმოო პროცესები, რომლებიც ორგანიზმის ცალკეული ორგანოებისა და მათი სისტემების დაძაბვით ხასიათდება (2).

მოცეკვავეთა შრომა დაძაბვით მიმდინარე შრომით პროცესს წარმოადგენს. ამ დროს ორგანიზმის ინტენსიური დატვირთვა იწვევს მოცეკვავეის ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ შესაძლებლობებს და დატვირთვის დონეს შორის დისბალანსს, რაც ფიზიკური და ფსიქოფიზიოლოგიური დაძაბვის ძირითადი მიზეზია (1, 3).

ცეკვის სპეციფიკურ სახეს წარმოადგენს ქართული ნაციონალური ბალეტი, რომელიც მოცეკვავეთა განსხვავებული ფიზიკური და ფსიქოფიზიოლოგიური დატვირთვით ხასიათდება. მათი შრომითი პროცესი ჰიგიენურ-ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით სრულიად შეუსწავლელია.

გამოკვლევის მიზანია ქართული ნაციონალური ბალეტის მსახიობთა შრომითი პროცესის ოპტიმალური კომპლექსური ღონისძიებათა შემუშავება მათი შრომის პირობებისა და ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლის საფუძველზე. გამოკვლევები ჩატარდა ი.სუხიშვილის სახელობის ქართული ნაციონალური ბალეტის ბაზაზე.

მოცეკვავეთა სამუშაო გარემოს - სარეპეტიციო დარბაზის მიკროკლიმატი გარკვეულად არახელსაყრელი პარამეტრებით ხასიათდება. წლის თბილ პერიოდში ჰაერის ტემპერატურა მერყეობს 25,2-30,8°C ფარგლებში, ხოლო მისი საშუალო სიდიდე 29,5°C-ის დონეზეა, რაც 1,5-2,5°C-ით აღემატება საშუალო სიმძიმის კატეგორიის სამუშაოსთვის გათვალისწინებულ სიდიდეს. წლის ცივ პერიოდში სარეპეტიციო დარბაზში ჰაერის ტემპერატურა ნორმალური და სუბნორმალური სიდიდეების (16,6-21,4°C) ფარგლებში მერყეობს, ხოლო საშუალო მაჩვენებელი (19,2-19,3°C) ნორმის დასაშვები სიდიდის ფარგლებშია.

ჰაერის შეფარდებითი ტენიანობა ოპტიმალური და დასაშვები (75%-მდე) სიდიდეების ფარგლებში მერყეობს, ხოლო მისი საშუალო სიდიდეები მცირედ აღემატება ოპტიმალურ მაჩვენებელს. ჰაერის შეფარდებითი ტენიანობის შედარებით მომატებული სიდიდეები აღინიშნება წლის ცივ პერიოდში.

ჰაერის მოძრაობის სიჩქარე ხასიათდება დაბალი მაჩვენებლებით (0,01-0,33 მ/წმ ფარგლებში წლის თბილ პერიოდში), რაც ჰაერის შედარებით მაღალი ტემპერატურის ფონზე მიკროკლიმატის არახელსაყრელ კომპლექსს ქმნის.

შრომის ჰიგიენური კლასიფიკაციის საფუძველზე ქართული ნაციონალური ბალეტის მსახიობთა შრომის პირობები მიკროკლიმატის მდგომარეობის მიხედვით შეფასდება, როგორც მეზობლის I ხარისხი (III კლასის I ხარისხი).

მოცეკვავეთა შრომითი პროცესის ხასიათის შესწავლით დადგინდა, რომ მათი სამუშაო დღე ხასიათდება ფაქტორული მუშაობის ხანგრძლივობის მეტად მაღალი სიმჭიდროვით. კერძოდ, კორდებალეტის მსახიობთა ფაქტორული მუშაობის ხანგრძლივობა შეადგენს სამუშაო დღის 87,5-ს, ხოლო სოლისტებისა - 95,1%-ს.

ცეკვის პროცესი მნიშვნელოვანი ფიზიკური დაძაბვით მიმდინარე შრომის სპეციფიკური ფორმაა. ფიზიკური დაძაბვა ცეკვის დროს განპირობებულია სხეულის მდებარეობისა და მოძრაობების სხვადასხვაგვარი კომბინაციებით, სივრცეში მნიშვნელოვანი გადაადგილებით მრავალფეროვან იძულებით პოზებში, ენერგოსარჯვით და სხვ. ამასთან ერთად, ცეკვის პროცესი ხასიათდება ყურადღებისა და ემოციური დაძაბულობის მნიშვნელოვანი დონით. ამდენად, ცეკვა წარმოადგენს ერთიან პროცესს მნიშვნელოვანი ფიზიკური და ფსიქოფიზიოლოგიური დატვირთვით, რაც განაპირობებს მოცეკვავეის ორგანიზმის ზოგიერთი ორგანოსა და სისტემის განსაკუთრებულ დაძაბვას.

საწარმოო გარემოსა და შრომითი პროცესის გარკვეული თავისებურებები განაპირობებს მოცეკვავეთა ორგანიზმში ფუნქციური ძვრების განვითარებას. მისი

დინამიკა გარკვეულად განპირობებულია როგორც ორგანიზმის ფიზიკური დატვირთვის ხასიათით, ისე მოცეკვავეთა ჯგუფების სქესობრივი შემადგენლობით. კლასიკური ბალეტის (საკონტროლო ჯგუფი) მსახიობ მამაკაცებს შორის პულისის სიხშირე სამუშაო დღის ბოლოსთვის იზრდება 62,1%-ით, ხოლო ძირითადი ჯგუფის (ქართული ნაციონალური ბალეტის) მსახიობთა შორის - 41,5%-ით და 100,2-მდე აღწევს, რაც საშუალო სიძიმის სამუშაოთა კატეგორიას შეესაბამება. ქართული ნაციონალური ბალეტის მსახიობ ქალებს შორის პულისის სიხშირის მატება 22,9%-ს შეადგენს და 89,1-მდე აღწევს, რაც მსუბუქი სამუშაოთა კატეგორიას შეესაბამება. ასევე ინტენსიურია სუნთქვის სიხშირის ზრდა სამუშაო დღის დინამიკაში - 56,3%-ით მამაკაცებში და 43,0%-ით - ქალებში. აღნიშნული მაჩვენებლის ცვლილების დინამიკა მოცეკვავეთა ორივე შესწავლილი ჯგუფის ფიზიკური დატვირთვის განსხვავებულ ხასიათს ასახავს.

არტერიული წნევის ცვლილების დინამიკა გარკვეულად ასახავს შესწავლილი ჯგუფის პირთა ორგანიზმზე ფიზიკური და თერმული დატვირთვის არსებული მოქმედების თავისებურებებს: მოცეკვავე მამაკაცებს შორის სისტოლური არტერიული წნევის დონე სამუშაო ცვლის ბოლოსთვის 128,8 მმ ვწყ სვ აღწევს და ნამატი 9,8%-ს შეადგენს, ხოლო ქალებს შორის - 119,3 მმ ვწყ სვ და 6,0%, შესაბამისად. დიასტოლური წნევა ცვლის ბოლოსთვის 6,6 და 3,9%-ით მცირდება, შესაბამისად. ფიზიკური და თერმული დატვირთვის ზემოქმედების სხვადასხვაძირივი მიმართულება განაპირობებს ორგანიზმში არტერიული წნევის ცვლილების ნაკლებ გამოხატულებას.

სამუშაო დღის დინამიკაში სხეულის ტემპერატურა უმნიშვნელო ცვლილებებს განიცდის. მისი როგორც საწყისი, ისე საბოლოო მაჩვენებლები ფიზიოლოგიური მერყეობის ფარგლებშია, თუმცა აღნიშნული მაჩვენებლის ნამატი მამაკაცებში 0,3°C-ს შეადგენს, ხოლო ქალებში - 0,2°C-ს. სხეულის ტემპერატურა კრიტიკულ ზღვარს (37,0°C) უახლოვდება მამაკაცებში (36,9°C).

კანის საშუალო შეწონილი ტემპერატურის ცვლილების დღიური დინამიკა მოცეკვავეთა ფიზიკური დატვირთვის ხასიათს შეესაბამება. იგი მამაკაცთა შორის 34,1°C-დან 34,6°C-მდე იზრდება და სამუშაო დღის ბოლოსთვის ნამატი 0,5°C-ს შეადგენს; ქალთა შორის აღნიშნული მაჩვენებლის საწყისი სიდიდე შედარებით დაბალ დონეზეა - 33,0°C; ცვლის ბოლოსთვის მისი სიდიდე 0,6°C-ით იზრდება და 33,6°C-მდე აღწევს, რაც ფიზიოლოგიური მერყეობის ფარგლებშია. კანის საშუალო შეწონილი ტემპერატურის ცვლილების დინამიკა შეესაბამება როგორც მოცეკვავეთა ორგანიზმის ფიზიკური დატვირთვის დონეს, ისე თერმული დატვირთვის ხასიათს.

მოცეკვავეთა კუნთური შრომისუნარიანობის დინამიკა გარკვეული თავისებურებით ხასიათდება. ზემო კიდურების შედარებით ნაკლები კუნთური დატვირთვის გამო სამუშაო დღის ბოლოსთვის კუნთის ძალა სტატიკური დატვირთვისადმი მამაკაცებს შორის 18,6%-ით იზრდება, ხოლო ქალებს შორის - 9,8%-ით. კუნთის გამძლეობის შესწავლით გამოვლინდა შედარებით კანონზომიერი დინამიკა. აღნიშნული მაჩვენებლის სიდიდე სამუშაო დღის ბოლოსთვის მამაკაცებს შორის 4,6%-ით მცირდება, ხოლო ქალებს შორის - 6,4%-ით, რაც მსუბუქი კატეგორიის შრომით პროცესს შეესაბამება.

ქართული ნაციონალური ბალეტის მსახიობთა ორგანიზმში სამუშაო დღის დინამიკაში განვითარებული ფუნქციური ძვრების თავისებურებანი მიუთითებს მათ ორგანიზმში განვითარებული ფუნქციური ძვრების ზომიერ დაბაბულობაზე. გამოვლენილი ფუნქციური ძვრები მოცეკვავეთა ორგანიზმის თერმული და ფიზიკური დატვირთვის ინტენსიობის ადექვატურია.

ქართული ნაციონალური ბალეტის მსახიობთა შრომის პირობებისა და ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლის საფუძველზე შემუშავდა კომპლექსური გამაჯანსაღებელი ღონისძიებები.

ლიტერატურა

1. Волков М.В., Баднин И.А. Профессиональные травмы у артистов балета и их профилактика. Ортопедия и травматология. - 1970. - N12. - С. 57-62.
2. Николаев А.И., Мойкин Ю.В., Тхоревский В.И. - Факторы трудового процесса и профилактика их неблагоприятного воздействия. В кн.: Руководство по гигиене труда. М.: Медицина. - 1987. - С. 312-365.

3. Миронова З.С., Баднин И.А. Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата у артистов балета. М.: Медицина - 1976. - 320 с.

Кварцхავა М.
ГИГИЕНО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УСЛОВИЙ ТРУДА
АРТИСТОВ ГРУЗИНСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО БАЛЕТА

Резюме

Условия труда артистов грузинского национального балета характеризуется неблагоприятным состоянием факторов производственной среды и трудового процесса. В теплый период года температура воздуха превышает допустимый уровень на фоне низкой ее подвижности. Трудовой процесс танцовщиков характеризуется значительной физической нагрузкой в комплексе с психофизиологической напряженностью. Развивающиеся в организме функциональные сдвиги являются умеренными и адекватными физической и термической нагрузке организма танцовщиков.

На основании проведенных исследований разработаны комплексные оздоровительные мероприятия.

М. Kvartskhava
HYGIENIC AND PHYSIOLOGIC PECULIARITIES OF WORKING
ENVIRONMENT IN THE GEORGIAN NATIONAL BALLET

Summary

There are some unfavorable factors in working environment of the Georgian National Ballet dancers In warm seasons of the year the air temperature is over the permissible level. Great physical loading along with the psycho-physiologic tension is one of the main unfavorable factors in the dancers' working process. Functional changes proceeding in the body of the dancers are moderate and adequate to the intensity of the thermal and physical loading.

On the ground of carried out investigations a complex sanitary measures have been developed.

რღვემინავე, იახესაძე, მშაველია, აალადაშვილი
ტერმინალურ მზრუნველობაში პალიატიური მზრუნველობა
თსსუ, ონკოლოგიის კათედრა; ონკოპრევენციის ცენტრი

ონკოდაავადებებით ავადობის მარჯვენებელმა, სხვა ქვეყნების მსგავსად, საქართველოშიც მოიმატა. ამასთან, ონკოლოგიური დაავადებების ზრდის ფონზე, მეტად საგანგაშოა ის ფაქტი, რომ პირველად გამოვლენილ სიმსივნეებს შორის თითქმის ნახევარს უკვე შორსწასული ფორმები წარმოადგენს. საქართველოში უკანასკნელ წლებში პირველად გამოვლენილი ონკოპაციენტების 45,3%-ს სიმსივნე დადგენილი ჰქონდა ბოლო, მე-4 სტადიაზე. თბილისის მოსახლეობისათვის აღნიშნულმა მარჯვენებელმა შეადგინა 53,6% (ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრის მონაცემები). იმის გათვალისწინებით, რომ სიმსივნური დაავადების მე-4 სტადიის მქონე თითოეული პაციენტი პალიატიური მზრუნველობის პოტენციურ ობიექტს წარმოადგენს, გასაგებია, თუ რამდენად დიდია ის კონტინგენტი, რომელიც პალიატიურ მზრუნველობას საჭიროებს (1).

ტერმინი პალიატიური მზრუნველობა წარმოადგენს PALLIATIVE CARE-ის პირდაპირ თარგმანს. იგი ჩვენთვის უცხოდ ჟღერს, რადგან ჩვენს სამედიცინო და სოციალურ რეალობაში ეს დარგი მხოლოდ ესლა იწყებს დამკვიდრებას. თავისი არსით იგი გულისხმობს ისეთ ავადმყოფთა მოვლა-პატრონობას, რომელთა მიმართაც მედიცინას მხოლოდ პალიატიური მკურნალობის მეთოდები და დარჩენია. ესენი არიან პაციენტები სიმსივნის ბოლო სტადიებით, გულის, ფილტვების, ნერვული სისტემის ქრონიკული

დაავადებებით, თირკმლის უკმარისობით, ალკჰიმერის, პარკინსონის დაავადებით, შიდასით და სხვა(1).

პალიატიური მზრუნველობა — ეს არ არის მკურნალობა. ეს არის პაციენტის მოვლა, რომლის მიზანია ადამიანის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება. ამასთან ერთად პალიატიური მზრუნველობა გულისხმობს სოციალურ, ფსიქო-ემოციურ და სულიერ დახმარებას. რაც შეეხება პალიატიური მზრუნველობის წმინდა სამედიცინო ასპექტს, იგი შემოიფარგლება სიმპტომთა კონტროლით (SYMPTOM CONTROL) და ტკივილის მართვით (PAIN MANAGEMENT), მის ინტენსივობაზე ზემოქმედებით და დაეურქებით (2).

ასეთი პაციენტების ძირითად სიმპტომებს შეადგენს უმადობა, კახექსია, მოუსვენრობა, ასთენია, ყაბზობა, ხველა, დელირიუმი და დემენცია, ბოღვა, დეპრესია, სუნთქვის უკმარისობა, სლოკინი, გულის რევა-პირღებინება, ნაწლავთა გაუვალლობა, სამარადე სისტემის დისფუნქცია, კანის problemebi, piris Krus higiena და სხვა (3).

უკანასკნელ წლებში პალიატიური მზრუნველობის არეალ თანდათან ფართოვდება. სადღეისოდ მის ფუნქციად მიიჩნევენ არა მარტო დაავადებულის, არამედ მისი ოჯახის წევრების მდგომარეობის შემსუბუქებასა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას.

პალიატიური მზრუნველობა არის აქტიური, სრულყოფილი მზრუნველობა პაციენტებზე, რომლებიც შეუყვრობლი არიან უმძიმესი, უკურნებელი სენით. მათთან მიმართებაში პირველხარისხოვანი ამოცანაა ტკივილის, სხვა სიმპტომების, ფსიქო-ემოციური, სულიერი და სოციალური პრობლემების კონტროლი და მოწესრიგება. პალიატიური მზრუნველობის მიზანს წარმოადგენს ცხოვრების შეძლებისდაგვარად საუკეთესო პირობების შექმნა აღნაშნული კატეგორიის პაციენტთა და მათი ოჯახის წევრთათვის.

პალიატიური მზრუნველობის პრინციპები:

— უპირატესად ფოკუსირებულია პაციენტზე, როგორც ინდივიდზე, და არა დაავადებაზე.

— მოიცავს პაციენტის ფიზიკური, ფსიქო-ემოციური, სულიერი და სოციალური სფეროების კონტროლს.

— პალიატიური მზრუნველობის საგანს პაციენტთან ერთად შეადგენს მისი ოჯახიც. ამ მიზნით შექმნილია ე.წ. ჰოსპისის (HOSPICE) ინსტიტუტი, რაც პირდაპირ თარგმნით უფროს როგორც “მოწყალეების სახლი”.

მთელს მსოფლიოში ჰოსპისები სულ უფრო და უფრო პოპულარული ხდება. მაგალითისათვის, მხოლოდ ამერიკის შეერთებულ შტატებში 1998 წელს ფუნქციონირებდა 3100 ჰოსპისი, რომელთაც დახმარებისათვის ჯამში მიმართა 540.000-მა პაციენტმა (5).

ჰოსპისი — მოწყალეების სახლი — არის სამედიცინო-სოციალური სფეროს სტრუქტურა, რომლის ამოცანა, როგორც აღვნიშნეთ, პალიატიური ავადმყოფისა და მისი ოჯახის წევრებისათვის სამედიცინო, სულიერი, სოციალური და ფსიქოლოგიური დახმარების გაწევაა.

უნდა აღინიშნოს, რომ არც თუ იშვიათად პალიატიური ავადმყოფის ქვეშ იგულისხმება ბავშვი. აღსანიშნავია, რომ მსოფლიოში არსებობს სპეციალურად ბავშვებისათვის შექმნილი ჰოსპისები. მაგალითად, პოლონეთში არის ვარშავის ბავშვთა ჰოსპისი — WARSHAW CHILDREN'S HOSPICE. პაციენტთა 57,3%-ს აქვს ავთვისებიანი ნიშისინის შორსწასული სტადიის დიაგნოზი, დანარჩენი 42,7%-დან პირველ ადგილზეა ნევროლოგიური პათოლოგიები (53,7%), შემდეგ გულის ქრონიკული დაავადებები (22,0%), მეტაბოლური დარღვევები (17,1%) და სხვა (5).

მიჩნეულია, რომ ჰოსპისური მზრუნველობა არც ახანგრძობივებს სიცოცხლეს და არც აჩქარებს სიკვდილს. მისი ამოცანაა შეამსუბუქოს პაციენტების ტანჯვა. სწორედ ამითაა განპირობებული, რომ ჰოსპისის ელემენტები არიან ან სამი ზოგადი კვალიფიკაციის ექიმი, გაცილებით მეტი ექთანი და ფოლონტიორი, დამხმარეები პაციენტის ოჯახის წევრებისა და მეგობრების სახით. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ჰოსპისური მზრუნველობა ითვალისწინებს სულიერ დახმარებასაც, ამიტომ მის კადრებში აუცილებლად უნდა იყოს სასულიერო პირი.

ჰოსპისურ მზრუნველობაზე სურვილი შეიძლება გაცხადებული იყოს პაციენტის მიერ ნებისმიერ ასაკში, დაავადების ნებისმიერ ეტაპზე. ხშირად გადაწყვეტილებას იღებენ პაციენტის ნათესავები, როცა თვით პაციენტს განსჯისა და გადაწყვეტილების მიღების უნარი აღარ აქვს.

პაციენტს, ან მის ნათესავებს, ასევე უფლება აქვთ ნებისმიერ დროს თქვან უარი ჰოსპისურ მომსახურებაზე და პაციენტი დაბრუნდეს სახლში ან გადაყვანილი იქნეს ჩვეულებრივ სამკურნალო დაწესებულებაში.

გარდა სტაციონარული ტიპის ჰოსპისისა, არსებობს ე. წ. ჰოსპისი ბინაზე (HOME HOSPICE), რომელიც ძალიან პოპულარულია მიმდინარე ქვეყნებში (მაგალითად ამერიკის შეერთებულ შტატებში პალატიური მომსახურების 90%-ი სწორედ ასეთი ტიპის ჰოსპისზე მოდის). იგი, გარდა იმისა, რომ უფრო ეკონომიური და ხელმისაწვდომია, საშუალებას იძლევა ავადმყოფმა სიცოცხლის ბოლო დღეები გაატაროს სახლში, ახლობლების გარემოცვაში, ამასთანავე მუდმივად იმყოფებოდეს სამედიცინო მეთვალყურეობის ქვეშ.

ცხადია, პალატიური მზრუნველობა, იქნება ეს HOME HOSPICE თუ სტაციონარის ტიპის ჰოსპისის სახით, საკმაოდ სოლიდურ დაფინანსებას მოითხოვს. მსოფლიოში ჰოსპისის დაფინანსების სხვადასხვა გზა არსებობს: დაზღვევა, შემოწირულებანი, გრანტები, ფონდები, სახელმწიფო ბიუჯეტი, პირდაპირი ანგარიშსწორება და სხვა. აქვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ჰოსპისური მზრუნველობა (და განსაკუთრებით HOME HOSPICE) გაცილებით უფრო იაფია, ვიდრე პალატიური ავადმყოფების მკურნალობა სპეციალიზებულ ან ზოგადი პროფილის კლინიკებში (ეს დამტკიცებულია სპეციალური გამოთვლებით და პრაქტიკაც ამას გვიჩვენებს). აქედან გამომდინარე, იმ ფონდების, ორგანიზაციებისა თუ კერძო პირებისათვის, რომელთა მოვალეობა (ან სურვილი) არის ზემოთ აღნიშნული კატეგორიის პაციენტთა მოვლა- მკურნალობის დაფინანსება, გაცილებით უფრო მომგებიანია ჰოსპისური ინსტიტუტების შექმნა.

პალატიური მზრუნველობის ძირითადი პრინციპები მჭიდრო კავშირშია ბიოეთიკის პრობლემებთან. ჩვენს ქვეყანაში ბიოეთიკა ახალი მიმართულებაა. სულ ახლო წარსულში შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის მინისტრის ბრძანებით შეიქმნა ბიოეთიკის ეროვნული საბჭო, რომლის ერთ-ერთ სამუშაო მიმართულებას სწორედ პალატიური მზრუნველობის პრობლემების შესწავლა წარმოადგენს.

როგორც აღვნიშნეთ, ჰოსპისში სამედიცინო ჩარევის არეალი შემოიფარგლება მხოლოდ ტკივილზე ზემოქმედებით და სიმპტომთა კონტროლით (უმაღლესი, კახეკსია, მოუსვენრობა, ასთენია, ფაზობა, ხველა, ბოღვა, დემენცია, დეპრესია, სუნთქვის უკმარისობა, სლოკინი, ნაწლავთა გაუვალობა, პირის ღრუს ჰიგიენა, გულისრევა და ღებინება, კანის პრობლემები, საშარდე სისტემის დისფუნქცია და სხვ.) (3, 4).

აღსანიშნავია, რომ დასავლეთის მოწინავე ქვეყნების გამოცდილების გათვალისწინებით, დაავადების ტერმინალურ სტადიაში მყოფი პაციენტების დასახმარებლად შეიძლება გამოვიყენოთ როგორც ტრადიციული, ისე არატრადიციული მედიცინის არსენალი.

ჰოსპისი არის მზრუნველობის ფილოსოფია, გულისხმობს მიდგომა ადამიანზე ზრუნვისადმი, რომლის მიზანს წარმოადგენს დახმარების გაცემა პაციენტისათვის, სიცოცხლის სურვილის განსამტკიცებლად, ღირსების დასაცავად და საკუთარ ცხოვრებაზე კონტროლის უნარის შესანარჩუნებლად.

ჰოსპისი ახორციელებს სამედიცინო დახმარებას, ემოციურ და სულიერ მხარდაჭერას დაავადების ტერმინალურ სტადიაში მყოფი პაციენტებისა და მათი ოჯახის წევრებისათვის. ჰოსპისის არსისა და მის მიერ მოცული სფეროებიდან გამომდინარე პალატიური მზრუნველობა ხორციელდება სხვადასხვა პროფესიის ადამიანთაგან შემდგარი ერთიანი გუნდის მიერ და ამ გუნდის წევრები უნდა იყვნენ:

- ექიმი
- ექთანი
- სოციალური მუშაკი
- ფსიქოლოგი
- სასულიერო პირი

– ევოლუციური (მოხალისე დამხმარეთა გუნდი) სწორედ ასეთი გუნდის ერთობლივი, შეთანხმებული მოქმედება უზრუნველყოფს უკურნებელი სენით შეპყრობილი, ტანჯული ადამიანის ფიზიკური და სულიერი ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას და უფრო კომფორტულს გახდის მის დარჩენილ ცხოვრებას.

ჰოსპისური მზრუნველობის განხორციელების გზებია:

- პაციენტის ბინაზე მოვლა (HOME HOSPICE),
- ზოგადი პროფილის საავადმყოფოს პალატიური მზრუნველობის განყოფილებაში;
- ჰოსპისის დღის სტაციონარში;
- ჰოსპისის სახლში (შ იხ შ)

სადღეისოდ პალატიური მზრუნველობის სამსახური საქართველოში ჩამოყალიბების სტადიაშია. აღნიშნულ საქმიანობას ახორციელებს ასო “ონკოპრევენციის ცენტრი” სახელმწიფო პროგრამის ფარგლებში. პალატიური მზრუნველობის სისტემის შექმნაში ქართველ ექიმებს უდიდეს დახმარებას უწევენ ქართული მართლმადიდებელი ეკლესიის წარმომადგენლები და უცხოელი ექსპერტები.

ლიტერატურა

- 1) კიბოთი გამოწვეული ტკივილის გაყვება. ჯანმო, ფენევა, 1996, 138გვ.
- 2) დაავადების ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთა მოვლა და სიმპტომური მკურნალობა. კიბოს წინააღმდეგ ბრძოლის ეროვნული ასოციაცია, თბილისი, 2002, 84გვ.
- 3) პალატიური მზრუნველობა (სამედიცინო ასპექტები). კლასიკური და ტრადიციული მედიცინის აკადემია, თბილისი, 2002 149გვ.
- 4) პალატიური მზრუნველობა (ტერმინალური ავადმყოფების მოვლა). ონკოპრევენციის ცენტრი, თბილისი, 2003, 24გვ.
- 5) Symptom Relief in Terminal Illness. WHO, Geneva, 1998, 47gv.

Р. Гвамичава, И. Абесадзе, М. Шавдиа, А. Аладашвили **ПАЛЛИАТИВНЫЙ УХОД ЗА ТЕРМИНАЛЬНЫМИ ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ** **БОЛЬНЫМИ**

Резюме

Паллиативная помощь онкологическим больным в Грузии находится на стадии становления. Эта помощь подразумевает уход за больными в терминальной стадии заболевания. Важной особенностью является то, что паллиативная помощь направлена на пациента, а не на болезнь. Паллиативная помощь не подразумевает излечения больного, ее цель - улучшить качество жизни больных на терминальной стадии заболевания.

R. Gvamichava; I. Abesadze; M. Shavdia; A. Aladashvili **PALLIATIVE CARE IN TERMINAL ILL CANCER PATIENTS**

Summary

In Georgia, in field of medicine, palliative care is forming just now. Palliative care means to care of terminally ill patients, whose treatment is possible only by the palliative methods.

During the last years the area of palliative care gradually raised. Nowadays it includes to care not only ill patients, but to improve the quality of life of there family members.

Palliative care mostly focused on the patient, as a person, not on the illness. It includes the control of patient's physical, emotional, mental and social parts. The subjects of palliative care are both: patient and there families.

Nowadays, in Georgia palliative care organization forming realize by the NGO "Cancer Prevention center". The foundation of palliative care system in Georgia is helped by the Orthodox Church of Georgia and by the foreign experts.

ლ. დღონტი, თ. ნორაძე, ნ. ნანიშვილი, ქეგოლაშვილი, ნ. ფუტყარაძე
პრემიერ-მინისტრის საკანცელარიის სამსახურის უფროსის
ბანაძის ხელმოწერით დამზადებული პრეზენტაციის კონსპექტი
თსსუ, ცენტრალური კლინიკა, ნერვულ სნეულანობათა დეპარტამენტი
მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტი

ინფექციური ფაქტორით განპირობებული დემენცია ახალგაზრდა ასაკში წარმოადგენს შედარებით იშვიათ სინდრომს და გვხვდება კრეიტცფელდტ-იაკობის სპონგიოენცეფალოპათიის დროს. კრეიტცფელდტ-იაკობის დაავადება სპორადიული ნეიროდეგენერაციული პროცესია, რომელიც კლინიკურად სწრაფად პროგრესირებადი დემენციითა და მიოკლონიით ვლინდება. ის მიეკუთვნება პრიონულ დაავადებათა ჯგუფს(5). შედის იშვიათ დაავადებებში. დაავადების მანიფესტაცია საშუალოდ გვხვდება 60-65 წლის ასაკში, თუმცა ლიტერატურაში აღწერილია ამ დაავადების დაწყება ახალგაზრდა და ხანდაზმულ ასაკშიც(1). გამოყოფენ დაავადების სამ ფორმას: სპორადიულს, ოჯახურს და იატროგენულს(3). პათოლოგიური ცვლილებების ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ დაავადების ხუთ ქვეჯგუფს(Kretschmar H, 1993):

1. იაკობის ტიპი (კორტიკო-სტრიატო-სპინალური ფორმა);
2. ჰეიდენგაინის ტიპი-კეფის წილის უპირატესი დაზიანებით;
3. დიფუზური ტიპი (მტერნის და გარსენის ტიპი) ბაზალური ბირთვებისა და თალამუსის უპირატესი დაზიანებით;
4. ატაქსიური ტიპი (ბროუნელ-ოპენჰეიმერის ტიპი) ნათხემის უპირატესი დაზიანებით;
5. პანენცეფალური ტიპი-თავის ტვინის თეთრი და რუხი ნივთიერების დაზიანებით (1).

დაავადება შეიძლება დაიწყოს თანდათანობით ან მწკვედ. ხშირად იწყება თავის ტკივილით, თავბრუსხვევით, ასთენიით, ძილის დარღვევით, ბუღიმიით ან ანორექსიით, ლობილის დაქვეითებით, არალოკალიზებული ტკივილით. დაავადების დებიუტში შეიძლება დომინირებდეს ფსიქიკური ფუნქციის მოშლა, მხედველობის მოშლა, ნათხემისებური ატაქსია (7). ფსიქიკური სფეროს დარღვევა გამოვლინდება ყურადღების, მეხსიერების, აზროვნების, ქცევის, ემოციური სფეროს პათოლოგიის სახით. საბოლოოდ ვითარდება დემენცია(2,4). შემთხვევათა 90%-ში ვითარდება მულტიფოკალური ქერქული მიოკლონია, რაც დაავადების მთელი პერიოდის მანძილზე შენარჩუნებული. შემთხვევათა 2/3-ში ვითარდება აკინეზურ-რიგიდული სინდრომი. დაავადების მოგვიანებით ეტაპურ-აკინეზური მუტიზმი, ტერმინალურ სტადიაში კი- კომა. ცერებრო-სპინალურ სითხეში ცვლილებები არ აღინიშნება, ზოგჯერ ადგილი აქვს ცილის მომატებას. სარწმუნო დიაგნოზი მხოლოდ თავის ტვინის ბიოფსიით დგინდება(6).

ავადმყოფი მ.მ. (ისტორია N76), 29 წლის, მცხოვრები ქობულეთის რ-ში, საშუალო ტექნიკური განათლებით, უმუშევარი, სტაციონალურ მკურნალობაზე იმყოფებოდა ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტში 22.01-5.03.2003წ. დიაგნოზი: დემენცია, განპირობებული კრეიტცფელდტ-იაკობის დაავადებით; ათაშანგი. ანამნეზში, რომელიც მოწოდებულია ავადმყოფის მძის მიერ, ახლო ნათესავთა შორის ფსიქოპათოლოგიურ დატვირთვას არ აღნიშნავენ. ავადმყოფი მშობლების მიერ შეიღობა, დაავადებული ფიზიოლოგიური ორსულობისა და გაურთულებელი მშობიარობის შედეგად, დღესრული. ადრეული ასაკის ზრდა-განვითარება მიმდინარეობდა ნორმის ფარგლებში. სწავლა დაიწყო 7 წლის ასაკში, სწავლობდა დამაკმაყოფილებლად. 9 კლასის დამთავრების შემდეგ სწავლა განაგრძო სამშენებლო ტექნიკუმში. 14 წლის ასაკიდან ეწეოდა ანაშას. 24 წლის ასაკიდან ღებულობდა სხვადასხვა ნარკოტიკს, მათ შორის პერონისაც. უკანასკნელი 2 წელია შეიცვალა დამოკიდებულება ახლობლების, განსაკუთრებით დედის მიმართ. არ ღებულობდა მის მიერ მომზადებულ საჭმელს- “მომწამლავს”. 2002წ. ივნისიდან თანდათან მიატოვა ყოველგვარი საქმიანობა, ჩააკეტა, იყო დამძაბული, გაღიზიანებული. აღნიშნულის გამო 2002წ. აგვისტოში მიმართეს ფსიქიატრს. ამპულატორიული მკურნალობის ფონზე შედარებით დამშვიდდა, მოუწყსრივდა ძილი.

ნერვათათოლოგის კონსულტაციით დადგინდა იქნა შემდეგი: ავადმყოფთან ვერბალური კონტაქტი არ მყარდება. ზოგიერთ დავალებას ასრულებს. გუგები ფართე, ამ

ფონზე S>D. კლინდება ექსტრაპირამიდული სიმპტომები ასიმეტრიულად, მეტად გამოხატული მარჯვნივ შერეული ჰიპერტონიით, მარცხნივ- დაკბილული ბორბლის ფენომენით. ღრმა რეფლექსები S>D. მარჯვნივ იწყვევა ბაბინსკის რეფლექსი. კლინდება სხვადასხვა სახის ჰიპერკინეზი- ქორეოათეტოზური, კლონური, მიოკლონური, როგორც კიდურებში, ისე მუცლის კუნთებში. კლინიკური და ანამნეზური მონაცემების გათვალისწინებით დაისვა კრეიტცფელდტ-იაკობის სპონგიფორმაციული დაავადების დიაგნოზი ქვეშეყავე მიმდინარეობით, ლუესური ინფექციის ფონზე.

კლასიკურ ნევროლოგიურ გამოკვლევასთან ერთად ავადმყოფს ჩაუტარდა კონტრასტ-მენსტიური ფუნქციების გამოკვლევა. მენტალური სფერო შესწავლილი იყო მინი მენტესტით. მესხიერება- Blessed-ის ინფორმაციის- მესხიერების- კონცენტრაციის ტესტით.; ხოლო დემენციის დიაგნოსტიკისათვის ავადმყოფი გამოკვლულ იქნა აშშ ნევროლოგთა საზოგადოების მიერ შემუშავებული დემენციის საკვარაუდო სადიაგნოსტიკო ტესტებით. აგრეთვე, თავის ტვინის კტ გამოკვლევით დადგინდა იქნა თავის ტვინის ნივთიერების დიფუზურად გამოხატული ატროფია შუბლ-თხემ-საფეთქლის მიდამოში, III-IV ხარისხის ატროფიული ჰიდროცეფალია. ევგ გამოკვლევა არ მოხერხდა ავადმყოფის მღვთმარობის გამო (გამოხატული ჰიპერკინეზები).

ვენეროლოგის კონსულტაციით დადგინდა იქნა ფარული ხანის ათამანგი, რაც დადასტურებულ იქნა სისხლის სეროლოგიური გამოკვლევით. შინაგანი ორგანოების მხრივ პათოლოგიის არსებობა ნიშნები არ კლინდება.

ფსიქომენტალური სფეროს გამოკვლევისას აღინიშნა: ავადმყოფი დაძაბული, შემინებული, უნდობლად ათვალისწინებს ირგვლივმყოფთ. პროლექტული კონტაქტისათვის მიუწყდომელი. მეტყველება გაუმართავი, უჭირს სიტყვების წარმოთქმა, დროდადრო აღენიშნება საორიენტაციო რეფლექსების დაძაბვა. აქტიური ორიენტაცია გარემოში გაძნელებული, საკუთარი მღვთმარობის მიმართ სრულიად უკრიტიკო. იმყოფება საწოლში უმოძრაოდ, სხვისი დახმარების გარეშე გადაადგილებას ვერ ახერხებს. საკვებს იღებს განურჩევლად. მენჯის ღრუს ორგანოთა ფუნქციას ვერ აკონტროლებს.

ჩაუტარდა აქტიური მკურნალობა ევლონილით, დიაზეტამით, ტრიფტაზინით, აკინეოლით, ფეზამით, პინიცილინით, ვიტამინოთერაპია B ვეგ. ვიტამინებით, შესაბამისი დოზირებით, დროის ფაქტორის გათვალისწინებით- 2 თვის მანძილზე. აღნიშნული პერიოდის განმავლობაში თანდათანობით გამოვლინდა ზოგიერთი მენსტიური ფუნქციების გაუმჯობესება: მოუწყვრივდა ძილი, მადა, ცნობდა მკურნალ ექიმს, განმეორებითი ჩაკითხვისას ახერხებდა ადექვატური პასუხის გაცემას ლაკონური ფორმით, გარემოში ნაწილობრივ ორიენტირებული გახდა, ახერხებდა დამოუკიდებლად გადაადგილებას პალატაში, მოუწყვრივდა მენჯის ღრუს ორგანოთა ფუნქცია, რაც შესაძლოა, მკურნალობასთან ერთად დაკავშირებულია რემისიის ფაზასთან. კლინიკიდან გაეწერა სათანადო რჩევა-დარიგებით.

ამრიგად, ახალგაზრდა ასაკში განვითარებული დემენციის შემთხვევა განპირობებული უნდა იყოს მულტიფოკალური რისკ-ფაქტორების (ფარული ხანის ათამანგი, ნარკოტიზაცია 14წ ასაკიდან, ჰეროინის ტოქსიკური ზემოქმედება 24წ ასაკიდან) ერთობლიობით კრეიტცფელდტ-იაკობის დაავადების ფონზე. აღწერილი პათოლოგიური ცვლილებების ლოკალიზაციის რეტროსპექტული ანალიზით აღნიშნული დაავადება უნდა შეესაბამებოდეს კრეიტცფელდტ-იაკობის დაავადების კორტიკო-სტრიატო-სპინალურ ფორმას, რომელიც ლიტერატურაში აღწერილია, როგორც შედარებით იშვიათი შემთხვევა.

ლიტერატურა

1. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. Болезни нервной системы. М.: 2001, т.1, 416 с.
2. Т.Б. Дмитриева, Клиническая психиатрия. 1998, 57 с.
3. Неврология (под ред.ей М.Самуельса). Москва, 1997, с.73, 263.
4. Майкл Гельдер и др. Оксфордское руководство по психиатрии.. 1997г, 268 с.
5. Д.Р. Штульман, О.С. Левин. Справочник практ. врача по неврологии, 2000, 456 с.
6. Diagnosis of Creutzfeldt-Jacob disease. Prabhakar S, Bhatia R. Neurol India 200, 49 (4) 325.
7. Medical Encyclopedia. Creutzfeldt-Jacob disease. Update Date 1/17/2002. P1-4 of 4.

Глonti Л.Ш., Ниорадзе Т.М., Нанейшвили Н.Б.,
Гиголашвили К.Ш., Путкарадзе Н.А.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕМЕНЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ
СПОНГИОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ КРЕЙТЦФЕЛЬДА-ЯКОБА
Резюме

Описан случай деменции инфекционной этиологии в молодом возрасте, обусловленный спонгиозцефалопатией Крейтцфельда-Якоба (К.-Я.) на фоне скрытой фазы сифилиса. Случай относится к кортико-стриато-спинальной форме болезни (К.-Я.). На фоне проводимого симптоматического и этиопатогенетического (сифилис) лечения состояние больного сравнительно улучшилось, хотя по данным литературы 90% больных умирает в течение первого года болезни.

Glonty L.S., Nioradze T.M., Naneishvili N.B., Gigolashvili K.S., Putkaradze N.A.
CLINICAL CASE OF DEMENTIA DUE TO SPONGIOENCEPHALOPATHY
OF CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE

Summary

The aim of our study is a description of dementia of infection etiology in young age, caused by spongioencephalopathy of Creutzfeldt-Jakob (CJ) related to latent phase of syphilis. We describe a case of the cortico-striato-spinal form of CJ. With help of the performed symptomatic and ethiopathogenetic (syphilis) treatment the patient's condition has been improved comperatively, while according to the literary data 90% of patients usually died at first year.

თ.ღონტაძე, ნ.შიორაძე, ნ.ნანეიშვილი, თ.გორგოლაიანი
სისტემური ინფექციური პრეპარატის ვიზუალიზაცია
გამოყენების ეფექტურობა მიმდებარეობს ბაქტერიული ინფექციების
დროს ჩვილ ბავშვთა ასაკში
ოსსუ, პედაგოგის კათედრა

ვობენშიზი წარმოადგენს ევროპის წამყვანი მეცნიერების მიერ 30-წლიანი სამეცნიერო და კლინიკური დაკვირვებების საფუძველზე რეკომენდირებულ ნეურეციულ ენზემა სისტემას. იგი შეიცავს მცენარეულ და ცხოველურ პროტეოლიზურ ფერმენტებს, რომელთაგან თითოეული მოქმედებს ანთების განსაზღვრულ სუბსტრატზე და არაფერმენტულ ნივთიერებას - რუტინს, რომელიც ამცირებს სისხლძარღვთა კედლის განვლადობას და ბოჭავს თავისუფალ რადიკალების ჯგუფებს. ენზემიები იმუნომოდულირებადი, ანტიანთებითი, ფიბრინოლიზური, შემუქების საწინააღმდეგო, ანტიბაქტერიული და მორადად ანალგეზიური მექანიზმების გზით კომპლექსურად ზემოქმედებენ პათოზიფიოლოგიურ პროცესებზე. ვობენშიზი ზღუდავს აუტოიმუნური და იმუნოკომპლექსური პათოლოგიური პროცესების გამოვლინებას, ასტიმულირებს ორგანიზმის იმუნურ რეაქტიულობას; აუმჯობესებს პეპტომებისა და შემუქების დაწოვას; ხელს უწყობს ანთების კერიდან ცილოვანი დეტრიტისა და ფიბრინის დეპოზიტების ელიმინაციას; აუჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს და მიკროცირკულაციას; ამცირებს ჰორმონული პრეპარატების მოქმედების გვერდით ეფექტებს; არასპეციფიკური დაკვირვებით მექანიზმების (ინტერფერონების გამოყენება) რეგულირების გზით ავლენს ანტივირუსულ და ანტიმიკრობულ მოქმედებას. ვობენშიზი ანტიბიოტიკების კონცენტრაციის გაზრდით სისხლის პლაზმასა და ანთების კერაში ზრდის მათი მოქმედების ეფექტურობას; ამცირებს ანტიბიოტიკოთერაპიის გვერდით მოვლენებს. (1,2,3).

რეიტერის სინდრომით დაავადებულ პაციენტთა ბაზისურ თერაპიაში ვობენშიზის ჩართვამ განაპირობა გამოსაკვლევ კონტრეგენტში კლინიკური გაუმჯობესება და რემისია

უფრო მოკლე დროში, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში და რეციდივის პრევენცია 95%-ში (4).

ვობენზიმის ეფექტურობა შეფასებულია სპეციფიკური იმუნოთერაპიის ფონზე. პოლინოზების მქონე პაციენტებში აღინიშნება მძლავრი ჰიპოსენსიტიური ეფექტი, ალერგენების მაღალი დოზების მიღების შესაძლებლობა და მათ აპლიკაციას შორის ინტერვალების პროლონგირება, სისხლის შრატში საერთო და სპეციფიკური IgE დონის შემცირება; 3-დან 12 წლამდე ასაკის გენერალიზებული ლიმფადენოპათიის მქონე ხშირად მოავადე ბავშვებში ლიმფოპროლიფერაციული სინდრომის დადებითი დინამიკა და მწვავე რესპონდირება ინფექციების სისხრის შემცირება (5).

ვობენზიმი ქრონიკული B ჰეპატიტის დროს შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როგორც პათოგენური საშუალება, რომელიც ხელს უწყობს ასთენოევროზული, დისპეპსიური, ტკივილის სიმპტომების სწრაფ უკუგანვითარებას და როგორც იმუნოკორექტორი აუმიჯონების იმუნიტეტის T და B სისტემის მაჩვენებლებს (6).

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ჩვილ ბავშვთა ასაკში მძიმე ბაქტერიული ინფექციების - სექტიცემიისა და პნევმონიის დროს, დატვირთული პრემორბიდული ფონის არსებობის შემთხვევაში, ბაზისური ანტიბაქტერიული თერაპიის ფონზე პოლისისტემური ფერმენტული პრეპარატის - ვობენზიმის ეფექტურობის შეფასება.

შევისწავლეთ თბილისის სახემწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის გ. ყვანას სახელობის პედიატრიული კლინიკის II თერაპიულ განყოფილებაში სექტიცემიითა და პნევმონიით დაავადებული 1 თვიდან 13 თვემდე ასაკის 24 პაციენტი, რომელთა მკურნალობისას ბაზისურ ანტიბაქტერიულ თერაპიასთან კომპლექსში ჩართული იყო პრეპარატი ვობენზიმი. 9 პაციენტს აღენიშნებოდა სექტიცემია (მათ შორის 6-ს პნევმონიაც), 15-ს მძიმე პნევმონია. თანარსებული დაავადების სახით გვხვდებოდა პროტეინურ-კალორიული დეფიციტი 18 შემთხვევაში, დეფიციტური ანემია 17 შემთხვევაში, რაქტი I-II ხარისხის 21 შემთხვევაში. პნევმონია ყველა შემთხვევაში დადასტურებული იყო რეტენოლოგიურად. სექტიცემია ბაქტერიოლოგიურად დადასტურდა 6 შემთხვევაში. ძირითად გამომწვევებს წარმოადგენდნენ: *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*.

საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 15 პაციენტი - 6 სექტიცემიითა და 9 პნევმონიით დაავადებული. ორივე ჯგუფში ბაზისური ანტიბაქტერიული თერაპია ტარდებოდა II-III თაობის ცეფალოსპორინებითა და ამინოგლიკოზიდებით. გამოსაკვლევ პაციენტებს დამატებით ეძლეოდათ ვობენზიმი, ერთი ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში, საშუალოდ 20-30 დღის განმავლობაში; ორ პაციენტთან, მდგომარეობის სიმძიმედან გამომდინარე, მიღება გაგრძელდა ორი თვე.

ისტორიების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ვობენზიმით მკურნალობის ფონზე ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება აღინიშნა შედარებით მოკლე დროში, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში - სექტიცემიის დროს - მე-4 მე-5 დღე (საკონტროლო ჯგუფში მე-6 მე-7 დღეს), პნევმონიის დროს მე-3 მე-4 დღეს (საკონტროლო ჯგუფში მე-5 მე-6 დღეს), სექტიცემიისა და პნევმონიის ერთდროული მიმდინარეობისას მე-6 მე-7 დღეს. გაუმჯობესება გამოიხატა ზოგადი ინტოქსიკაციის სიმპტომების, ქოშინის, ხველის ინტენსივობის შემცირებით, ნახველის გათხვეადებითა და მისი ევაკუაციის გაადვილებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დისფუნქციის მოვლენების - ფაღარათისა და ფაზობის მოწესრიგებით, ჰეპატოსპლენომეგალიის დადებითი დინამიკით. სექტიცემიით დაავადებულ 9 პაციენტთან ღვიძლის ქვედა კიდე სცილდებოდა ნეკნთა რტიკა 3,5-5 სმ-ით და ნორმას დაუბრუნდა 2-3 კვირაში, საკონტროლო ჯგუფში კი ჰეპატომეგალია უკუგანვითარდა 4-5 კვირაში. პრეპარატის მიღების ფონზე აღინიშნა სხეულის მასის დადებითი დინამიკა - მდგომარეობის სიმძიმით მიხედვით ნამატ მერყეობდა პირველ კვირაში 30-დან 70 გრამამდე, მეორე და მომდევნო კვირებში 150 გრამამდე, შესაბამისად შემცირდა პროტეინურ-კალორიული დეფიციტის ხარისხი.

ამრიგად, მძიმე ბაქტერიული ინფექციების დროს ჩვილ ბავშვთა ასაკში, დამძიმებული პრემორბიდული ფონის არსებობისას, ბაზისურ ანტიბაქტერიულ თერაპიასთან კომპლექსში პოლისისტემური ფერმენტული პრეპარატის ვობენზიმის გამოყენება ამცირებს გამოჯანმრთლების ვადებს. სახელობრ, ადგილი აქვს ზოგადი ინტოქსიკაციის სიმპტომების, ქოშინის, ხველის ინტენსივობის შემცირებას, ნახველის

ევაკუაციის გაადვილებას, კუჭ-ნაწლავის დისფუნქციის მოვლენებისა და ჰეპატოსპლენომეგალიის უკუგანვითარებას; პრეპარატი დადებითად მოქმედებს მალნუტრიციის სინდრომის კორექციაზე. აღნიშნული ეფექტები მიიღწევა ვობენზიმის უნარით ამაღლოს ორგანიზმის იმუნური პასუხი, გააძლიეროს ფაგოციტური აქტივობა, იმოქმედოს ანთებისა და შეშუპების საწინააღმდეგოდ, გაზარდოს ანტიბიოტიკების მოქმედების ეფექტურობა ანთების კერაში მათი კონცენტრაციის მომატებით და შეამციროს ანტიბიოტიკოთერაპიის გვერდითი მოვლენები.

ლიტერატურა

1. Системная энзимотерапия. Современные подходы и перспективы. Санкт-Петербург.: Питер, 1999 г. под редакцией Мазурова В.И., Лила А.М., Алешина Ю.Н. и др.
2. Системная энзимотерапия. Практическое руководство для врачей, издание 6-ое, Санкт-Петербург.: Питер, 2000, под редакцией Пасонова В.А. Гавалова С.М.
3. Shalamberidze L. Kartvelishvili E. Wobenzym therapy in patients with Reiter's syndrome Center of Rheumatology, Tbilisi, Georgia, Proceedings of the VII International Congress on Immunorehabilitation "Allergy, Immunology and Global Network: Insight into the New Millenium" New York, USA, April 14-17, 2001. International Journal on Immunorehabilitation (2001): 3(2), 73 -74.
4. Kropan M.I., Korpan N.N., Nscekman I.S., Fialka V. Pharmacological effect of Wobtnzym on the blood coagulation System. Pharmacology Dep., National Medical University, Kiev, Ukraine Dep. of physiotherapy and rehabilitation, Vienna, Austria. Likarska Sprava 4: 70-72 (1997).
5. Sizyakina I.P., Efremov V.V. Efficiency of system enzyme therapy in immunopathological states. Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. Proceeding of the VII International Congress on Immunorehabilitation "Allergy, Immunology and Global Network: Insight into the New Millenium" New York, USA, April 14-17, 2001. International Journal on Immunorehabilitation (2001): 3(2), 75.
6. Журнал «Педиатрия». Волосянко А.Б. Системная энзимотерапия в лечении детей больных хроническим гепатитом В. Иваново-Франковская Медицинская Академия, Украина. Педиатрия, 1999, №6, ст. 108-109.

Т. Гонгадзе, Н. Шатберашвили, Т. Жоржوليани

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОГО ЭНЗИМНОГО ПРЕПАРАТА ВОБЕНЗИМА ПРИ ТЯЖЕЛЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Резюме

Исследована эффективность вобэнзима при тяжелых бактериальных инфекциях – септицемии и пневмонии - на фоне базисной антибактериальной терапии (24 пациентов). У 9 пациентов отмечалась септицемия (в том числе у 6 - пневмония), у 15 – тяжелая пневмония. Основными возбудителями септицемии являлись *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*. Базисная терапия проводилась цефалоспоринами II – III поколения и аминогликозидами.

На фоне лечения вобэнзимом (1 таб. 2 раза в день, в течение 20-30 дней) улучшение общего состояния больных отмечалось за сравнительно короткое время, чем в контрольной группе (15 пациентов – из них 6 больных септицемией, 9 - пневмонией). Улучшение выразилось в снижении симптомов общей интоксикации, интенсивности кашля, улучшении эвакуации мокроты, обратном развитии гепатоспленомегалии и дисфункции желудочно-кишечного тракта, в положительной динамике массы тела.

Таким образом, применение вобэнзима в комплексе с базисной антибактериальной терапией повышает эффективность антибиотиков, снижает

частоту их побочных явлений и сокращает сроки выздоровления, положительно влияя на коррекцию синдрома мальнутриции.

Gongadze T., Shatberashvili N., Jorjoliani T.
EFFICIENCY OF SYSTEMIC ENZYME THERAPY DRUG-WOBENZYM IN
TIME OF HEAVY BACTERIA INFECTIONS IN INFANTILE AGE

Summary

We have studied the efficiency of Wobenzym in time of heavy bacterial infections – septicemia and pneumonia on the phone of basic antibacterial treatments (24 patients). 9 patients suffered from septicemia (6 of them from pneumonia as well) and 15 from heavy pneumonia. Basic pathogens of septicemia were: Staphylococcus aureus, Candida albicans, Escherichia coli. Basic antibacterial therapy was carried out by using cephalosporines of II-III generation and aminoglycosides. On the background of using Wobenzym (1 drug twice a day during 20-30 days) the recovering was mentioned earlier than in control group (15 patients – 6 of them suffered from septicemia and 9 – from pneumonia). The recovering was expressed in reducing the symptoms of general intoxication, dispnoea and cough, relaxing of expectorating of phlegm, disfunctioning of gastrointestinal tract and reducing of hepathosplenomegalia, in positive dynamic of body weight.

Thus, the usage of Wobenzym in complex antibacterial therapy increases efficiency of antibiotics, reduces their adverse effects and period of recovering, positively acts on the correction of malnutrition syndrome.

ნანა ყოფიანი, მ.ფხალაძე, მ.ჯანიშვილი
პაროქსიტიკური დაავადებულთა სისხლის რემონს-
პოტენციალის ცვლილებების მიმართებით
თსსუ, სტომატოლოგიური კლინიკა

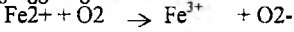
აღრეულ პუბლიკაციებში (1997 წ. ყოფიანი, თ. სანიკიძე 1998 წ. ყოფიანი, ზ. ორჯონიკიძე, მ. ივერიელი), ჩვენს მიერ გამოქვეყნებული იყო მასალა პროოქსიტიკური სისტემის აქტივაციის შესახებ პაროქსიტიკის დროს, რაც ზეჟანგური პროცესების მკვეთრ გააქტივებას იწვევდა. ამასთანავე ანგარიშგასაწევა, რომ ლზჟ-ის ტოქსიკური მოქმედების საპასუხოდ ორგანიზმში მოქმედებს ჟანგვის საწინააღმდეგო ბიოლოგიური დაცვის მექანიზმი - ანტიოქსიდაციური დაცვის სისტემა, რომელიც, პირველ რიგში, მიმართულია ლიპიდების ბიომოლეკულების თავისუფალადიკალური ჟანგვის წინააღმდეგ. ამრიგად, ზეჟანგვის მუდმივი დონე ორგანიზმში რეგულირდება ორი სისტემის ურთიერთქმედებით: სისტემისა, რომელიც აძლიერებს ლზჟ-ს - პროოქსიტიკური სისტემა და სისტემისა, რომელიც იწვევს აღნიშნული პროცესების დათრუნვას, ანუ ანტიოქსიდაციური სისტემისა (Н.С. Ермак, 1990; А.И. Журавлев, 1982; Ю.Н. Журавлев და თანაავტორები, 1996; А. А. Кричевская და თანაავტ., 1985; А. V. Kozlov და თანაავტ., 1993).

ანტიოქსიდაციური, ჟანგვის საწინააღმდეგო სისტემის ძირითადი ფუნქციაა ლზჟ-ისა და სხვა თავისუფალადიკალური რეაქტივების ინჰიბირება ჟანგვის სხვადასხვა სტადიაზე. ის უზრუნველყოფს ჟანგბადის აქტიური ფორმებისა და თავისუფალი რადიკალების დაშლას, ჰიდროჟენპეროქსიდის განადგურებას.

სისხლის ანტიოქსიდაციური სისტემის ფრიად მნიშვნელოვანი კომპონენტებია ცერულოლაზმინი და Fe^{2+} -ტრანსფერინი

განსაკუთრებით საყურადღებოა ცერულოლაზმინის ანტიოქსიდატიური თვისებები. მას აქვს როგორც ფეროქსიდატიული, ისე სუპეროქსიდდისმუტაზური თვისებები. ამას გარდა, ცერულოლაზმინი, ჟანგავს რა Fe^{2+} იონებს Fe^{3+} -ად, ხელს უწყობს მათ ჩართვას აპოტრანსფერინის შემადგენლობაში. ამ რეაქციის შედეგად სისხლის შრავი თავისუფლდება Fe^{2+} იონებისგან, რომლებიც ზეჟანგური ჟანგვის უშუალო ინდუქტორებია. ამრიგად, ისპობა O_2 - რადიკალების წარმოქმნის შესაძლებლობა,

რომლის გენერაცია შეიძლება განხორციელდეს Fe²⁺-ის არაფერმენტული დაჟანგვის გზით.



ამ გზით წარმოქმნილი სამვალენტიანი რკინა შემდგომში შედის Fe³⁺-ტრანსფერინის შემადგენლობაში, მიიტანება ძვლის წითელ ტვინში და გამოიყენება ჰემოგლობინის სინთეზისთვის. ამგვარად ზორციელდება რკინის ტოქსიკური ეფექტის აცილება.

ყოველივე ზემოთქმულმა განსაზღვრა ჩვენი კვლევის მიზანი - ცერულოლაზმინის დაჟანგვის ხარისხისა და Fe³⁺-ტრანსფერინის შემცველობის დადგენა პაროდონტიტი დაავადებულთა სისხლში. ცერულოლაზმინის დაჟანგვის ხარისხი თავისუფალრადიკალური ჟანგვის ინტენსივობის მაჩვენებელია - ის ავლენს, თუ ამ ანტიოქსიდაციური ფერმენტის რა რაოდენობა დაიხარჯა ზეჟანგების გასაწეიტრალებლად.

მასალა და მეთოდები

გამოკვლევები ჩატარებულია ორივე სქესის 25-55 წლის 25 პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანზე და პაროდონტიტი დაავადებულ 68 ქალზე და 40 მამაკაცზე. მათგან 40 დაავადებული იყო მსუბუქი ფორმის პაროდონტიტით, 39-39 საშუალო და მძიმე ფორმის პაროდონტიტით.

პაროდონტიტის სიმძიმეს ვსაზღვრავდით მისი კლინიკური გამოვლენებებით, პაროდონტული ჯიბების სიღრმით, რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საშუალებით.

დაჟანგული ცერულოლაზმინის და Fe³⁺-ტრანსფერინის შემცველობას სისხლში ვადგენდით ელექტრონულ-პარამაგნიტური რეზონანსის (ეპრ) მეთოდით, რომელიც მაღალი სიზუსტით გამოირჩევა (E.Cflabrese, 1996. M. Ferrari, 1998; S. Fujii, 1998.). მიღებული შედეგები დამუშავებულია სტატისტიკურად სტიუდენტის ე კრიტერიუმის გამოყენებით.

მიღებული შედეგები და მათი ანალიზი

ცხრილში მოყვანილია დაჟანგული ცერულოლაზმინისა და Fe³⁺-ტრანსფერინის ეპრ სიგნალები ჯანმრთელი ადამიანების და სხვადასხვა სიმძიმის პაროდონტიტი დაავადებულთა სისხლში

	№	ეპრ სიგნალები	
		დაჟანგული ცერულოლაზმინი	Fe ³⁺ -ტრანსფერინი
ჯანმრთელი ადამიანები	24	20,6±0,16	29,83±0,28
მსუბუქი პაროდონტიტი	25	23,08±0,26 P<0,001	29,72±0,3 P<0,005
საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტი		43,53±0,46 P<0,01	29,76±0,3 P<0,005
მძიმე პაროდონტიტი		40,12±0,62 P<0,01	19,86±0,32 P<0,01

როგორც ცხრილიდან ჩანს, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს Fe³⁺-ტრანსფერინის ეპრ სიგნალის სიდიდე სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ იცვლება, ხოლო მძიმე პაროდონტიტის დროს ის მნიშვნელოვნად მცირდება, რაც ანტიოქსიდაციური თვისებების მქონე ამ ნივთიერების დეფიციტზე მეტყველებს.

რაც შეეხება ცერულოლაზმინს, მისი დაჟანგულობის ხარისხი მნიშვნელოვნად იზრდება პაროდონტიტის სიმძიმის პარალელურად. აღნიშნული მიანიშნებს ორ ფაქტზე:

ა) პაროდონტიტის დროს გაძლიერებულია პეროქსიდაციული პროცესები, რაც ცერულოლაზმინის მნიშვნელოვანი ნაწილის დაჟანგვას იწვევს.

ბ) მეტად მნიშვნელოვანი ანტიოქსიდაციური ნივთიერების - დაუჟანგავი ცერულოლაზმინის რაოდენობა პაროდონტიტის დროს მცირდება, რაც აქვეითებს სისხლის ანტიოქსიდაციურ უნარს, რადგან ამ შემთხვევაში ფერხდება Fe³⁺-იონების ტრანსფერინამდე გადატანა და აპოტრანსფერინში მისი ჩართვა. აღნიშნული ფაქტები მნიშვნელოვანია სისხლის რედოქს-პოტენციალის ცვლილების მექანიზმში პაროდონტიტის დროს.

დასკვნები

1. სისხლის რედოქს-პოტენციალის დაქვეითების მექანიზმში პაროდონტიტის დროს მონაწილეობს ცერულოპლასმინის დაქანგვის ხარისხის მომატება.
2. სისხლის რედოქს-პოტენციალის ცვლილება, მძიმე ფორმის პაროდონტიტის დროს, დაკავშირებულია აგრეთვე, Fe^{3+} -ტრანსფერინის შემცველობის დაქვეითებასთან.

ლიტერატურა

1. ნ. ყიფიანი, თსანიკიძე, თსსუ სამეცნიერო შრომათა კრებული, 1997, ტ. XXXIII, გვ. 331-334;
2. ნ. ყიფიანი და თ. ა., თსსუ სამეცნიერო შრომათა კრებული, 1998, ტ. XXXIV, გვ. 393-397;
3. Н.С.Ермак, Патология детского возраста, 1990, с.8;
4. А.И.Журавлев, Наука, 1982, с. 3-36;
5. Ю.И.Журавлев, Материалы первого Российского конгресса по пато-физ., 1996, с. 195;
6. А.А.Кричевская, Тезисы симпозиума по ГБО. 1985, с. 173-174
7. A.V.Kozlov, Biometas, 1993, 9 (1): 98-103;
8. E.J.Calabress, Food & Chemical Toxicology. 1996, p. 301-11;
9. M.Ferrari, Imaging for Tree Radical Detection. 1998;
10. S.Fujii, American joernal of Physiology, 1998, 274, p. 857-62

Кипиани Нана В., Пхалაдзе М.З., Ванишвили М. МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЯ РЕДОКС-ПОТЕНЦИАЛА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ

Резюме

Методом электронно-парамагнитного резонанса (ЭПР) изучены ЕПР сигналы крови больных пародонтитом разной тяжести. Установлено коррелирующее с тяжести болезни усиление пероксидативных процессов, что сопровождается усилением ЭПР сигнала окисленного церулоплазмينا, снижением восстановленного церулоплазмينا. Эти изменения, наряду с уменьшением Fe^{3+} - трансферина крови, ведут к снижению антиоксидантного потенциала.

Nana V. Kipiani, M.Z. Pkhaladze, M. Vanishvili CHANGING MECHANISMS OF BLOOD REDOX-POTENTIAL IN PATIENTS AFFECTED WITH PARODONTITIS

Summary

By EPR (Electronic-Paramagnetic-Resonance) method has been studied blood EPR signals of patients affected with parodontitis of different severity. Have been established: correlating with severity of diseases, strengthening of peroxidative processes accompanied by strengthening of oxidative ceruloplasmin EPR signal, decreasing of restored ceruloplasmin. These changes together with decreasing of Fe^{3+} blood transferin lead to the reduction of antioxidative potential.

ბ.ყურაშვილი, ც.სიფრაშვილი

მ. თბილისის ზოგადსაგანმანათლებლო სკოლების
აღსაზრდელთა კვების ორგანიზაციის თანამშრომელთა მდგომარეობა
თსსუ, გარემოს ჰიგიენისა და პროფესიულ დაავადებათა კათედრა

ქვეყანაში განვითარებული პოლიტიკური და ეკონომიკური მდგომარეობა არ შეიძლება არ ასახულიყო ზოგადსაგანმანათლებლო სკოლების აღსაზრდელთა კვების ორგანიზაციის მდგომარეობაზეც. როგორც წესი, სკოლის ბუფეტების საკვები პროდუქტებით მომარაგება

უნდა ხდებოდეს ორგანიზებული წესით, სპეციალურად ამ მიზნით გათვალისწინებული საწარმოებიდან.

დღეისათვის ქალაქის ტერიტორიაზე ფუნქციონირებს მხოლოდ სამი სასკოლო კვების კომბინატი, რომელიც ამარაგებს სკოლების მხოლოდ გარკვეულ ნაწილს, ხოლო დანარჩენში პროდუქტების შეტანა ხდება არაორგანიზებულად, კვების პროდუქტების მწარმოებელი სხვადასხვა ობიექტების მიერ. არის შემთხვევები, როცა ბავშვთა დაწესებულებები მარაგდება შემთხვევითი პირების მიერ დამზადებული პროდუქტებით.

აღნიშნული კერძო სტრუქტურები და ფირმები, რომლებიც ამარაგებენ სკოლებს, განთავსებულნი არიან არატიპიურ, შეგუებულ სათავსოებში, ხშირ შემთხვევაში არ აკმაყოფილებენ სანიტარიულ-ჰიგიენურ წესებს და ნორმებს. გარდა იმ უკერძო საკონდიტრო ნაწარმისა, რაც შეაქვთ სკოლის ბუფეტებში, იქვე მზადდება სხვა სახის პროდუქტებიც, განკუთვნილი სარეალიზაციოდ როგორც ადგილობრივად, ასევე სხვადასხვა მარეალიზებელ ობიექტებში. არ გააჩნიათ სპეციალიზებული ავტორიზაციის ორგანიზაციები, პროდუქტის გადატანა და ადგილზე მიტანა ხდება შემთხვევითი, კერძო ავტომანქანებით, არ არის დაცული პროდუქტების შენახვისა და ტრანსპორტირების სანიტარიულ-ჰიგიენური ნორმები და წესები. ექსპედიტორებს არ აქვთ სამედიცინო შემოწმების დამადასტურებელი დოკუმენტი. ხშირ შემთხვევაში აღნიშნულ საწარმოებს არ გააჩნიათ სახელმწიფო სანიტარული ზედამხედველობის სამსახურის ნებართვა ფუნქციონირებაზე და, რაც მთავარია, სასკოლო დაწესებულებების მომარაგებაზე.

წინა წლებში სასკოლო დაწესებულებების კვების პროდუქტებით მომარაგებაზე ტენდერი ტარდებოდა რაიონული გამგეობის მიერ. სატენდერო პირობებში არ იყო გათვალისწინებული პუნქტი ობიექტის სანიტარიულ-ჰიგიენურ ნორმებთან და წესებთან აუცილებელი შესაბამისობის შესახებ, ამის გამო კონკურსში გამარჯვებული ზოგიერთი ობიექტის სანიტარიულ-ჰიგიენური მდგომარეობა არ შეესაბამებოდა ნორმებს და იქმნებოდა ინფექციური დაავადებების გავრცელების რეალური საფრთხე.

მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ზოგიერთი ზოგადსაგანმანათლებლო სკოლის კვების პროდუქტების მომარაგებისა და ამ პროდუქტების სანიტარიულ-ჰიგიენური მდგომარეობა.

მოსწავლეთა კვება ძირითადად ხორციელდება სასკოლო ბუფეტებისა და სასკოლო სასადილოების მეშვეობით. სასკოლო სასადილოები მოწყობილია ორ განხარგრძლივებულ სკოლაში და 5 სკოლაში, რომლებსაც გააჩნიათ გახანგრძლივებული დღის ჯგუფები. ყველა ასეთ სკოლებში წარმოებს ცხელი სადილების დამზადება. აღნიშნული ობიექტების სანიტარიულ-ჰიგიენური მდგომარეობა ძირითადად დამაკმაყოფილებელია.

როგორც გამოკვლევით დადგინდა, დედაქალაქის სასკოლო ბუფეტების გარკვეული ნაწილი საჭიროებს სარემონტო-კეთილმოწყობითი სამუშაოების ჩატარებას, ამ ობიექტებში სისტემატურად ირღვევა პროდუქტების შენახვის და რეალიზაციის სანიტარიულ-ჰიგიენური წესები. ასეთი ობიექტებია: გლდანი-ნაძალადევის რაიონში: №№ 167, 160, 79, 189, 177, 69, 191, 181, 16, 7, 112, 114 და 149 სკოლის ბუფეტები. ისან-სამგორის რაიონში: №№ 95, 106, 109 და 176 სკოლის ბუფეტები. ვაკე-საბურთალოს რაიონში: №№ 135, 170, 171, 61, 186, 187 სკოლის ბუფეტები. მცირე ფართობის სათავსოებშია განთავსებული და გაფართოებას საჭიროებს მთაწმინდა-კრწანისის რაიონის №№ 43, 49, 50, 28 და 183 სკოლის ბუფეტები.

№1 სასკოლო კვების კომბინატი (ჯიქიას №2) ემსახურება ვაკე-საბურთალოს, მთაწმინდა-კრწანისის და ისან-სამგორის რაიონების სკოლების ნაწილს.

შ.პ.ს "მოსწავლეთა კვება" ყოფილი №2 სასკოლო კვების კომბინატი (ტყეხულის ქ. №1) ამარაგებს ყოფილი დიდუბის და ნაძალადევის რაიონების სკოლის ბუფეტებს.

№3 მოსწავლე-ახალგაზრდობისა და საბიუჯეტო ორგანიზაციების კვების სახაზინო საწარმო (მუხამის ქ. №2) ამარაგებს ყოფილი სამგორის რაიონის ტერიტორიაზე არსებული სკოლების ბუფეტებს.

გარდა აღნიშნული ობიექტებისა, სასკოლო ბუფეტებს ამარაგებს ტენდერში გამარჯვებული კვების პროდუქტების მწარმოებელი ობიექტები, კერძოდ, ყოფილი გლდანი და ჩუღურეთის რაიონების ტერიტორიებზე არსებული სკოლების ბუფეტებს ამარაგებს შ.პ.ს. "მირონა" და შ.პ.ს. "ბერიკა - 60". არის შემთხვევები, როცა ერთ ან ორ სკოლას ამარაგებს სხვადასხვა ფირმები, ასე მაგალითად: დიდუბე-ჩუღურეთის

რაიონში №18 და №27 სკოლებს ამარაგებს შ.პ.ს. "პირველი მერცხალი", გლდანინაპალაღვის რაიონის №№ 190, 129, 15 და 7 სკოლებს შ.პ.ს. "ზურმუხტი".

კვების კომბინატების საერთო სანტექნიკური და სან-ჰიგიენური მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, გააჩნიათ შესაბამისი მატერიალურ-ტექნიკური ბაზა, აღჭურვილნი არიან საჭირო რაოდენობის ინვენტარითა და მოწყობილობებით. საკონდიტრო სააპქრობებში მზადდება უკრემო საკონდიტრო ნაწარმი: ზაჭაპური, ფუნთუშა, ქადა, ენა, თაფლკეერი. მზა პროდუქცია შეფუთული სახით მიეწოდება მომხმარებელს. პროდუქტების გადატანა წარმოებს სპეციალური ავტოტრანსპორტით, რომელთაც არ ააქვთ სანიტარული პასპორტები.

დანარჩენი კერძო სტრუქტურები და ფირმები, რომლებიც ამარაგებენ სკოლებს, განთავსებულნი არიან არატიპიურ სათავსოებში, არ აკმაყოფილებენ სანიტარიულ წესებსა და ნორმებს. არ აქვს სპეციალური ტრანსპორტი, არ არის დაცული სანიტარული ნორმები და წესები მათ შენახვა-გადატანაზე. არ გააჩნიათ ნებართვა სასკოლო დაწესებულებების მომარაგებაზე.

რაც შეეხება საკვები პროდუქტების სანიტარიულ-ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას არც ერთი ობიექტიდან და სკოლის ბუფეტიდან 2001-2002 წელს საანალიზოდ არ შემოსულა ერთი ნიმუშიც კი.

დასკვნები:

1. თბილისის სკოლების მოსწავლეთა კვება არ აკმაყოფილებს მინიმალურ მოთხოვნებს: სკოლის ბუფეტები მოთავსებულია უმრავლეს შემთხვევაში არატიპიურ, მოუწყობელ ბინაში; არაა მაცივარი, გაზი, ელექტროლუმენი, ჭურჭელი და მისი გასარეცხი მოწყობილობა.

2. საკვები პროდუქტები გადაიტანება არასპეციალიზებული ტრანსპორტით, უმეტეს შემთხვევაში კერძო მანქანებით, ყოველგვარი სანიტარიული ზედამხედველობის გარეშე, პროდუქტების კალორაჟი არ შეესაბამება მოზარდათა კვების ნორმატივებს.

3. საჭიროა ჯანმრთელობის დაცვის და განათლების სამინისტროებმა, ქალაქის მერიამ, რაიონის გამგებლობამ მოაწესრიგონ სკოლებში მოსწავლეთა ჯანმრთელი კვების ყველა საკითხი.

ლიტერატურა

1. Гигиена детей и подростков Г.Н. Сердюков А.Г. Сухарева Москва-Медицина – 1986.
2. Г.И.Румянцева. Гигиена. Москва: Геотар Медицина, 2002, 608 с.
3. ჰიგიენური მოთხოვნები მოსწავლეთა სწავლების პირობებისადმი სხვადასხვა ტიპის თანამედროვე ზოგადსაგანმანათლებლო დაწესებულებებში 2. 4. 3 – 00 საქართველოს საკანონმდებლო მაცნე, №91, 27,08.2001 III ნაწილი მუხლი 659.

ბ. Курашвили, П. Сипрашвили

ПОЛОЖЕНИЕ ПИТАНИЯ УЧАЩИХСЯ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ШКОЛ Г. ТБИЛИСИ

Резюме

Имевшие в стране место политические и социально-экономические явления не могли не отразиться на организации питания детей общеобразовательных школ Грузии. Школьные буфеты должны снабжаться в организованном порядке, специально отобранными для этой цели производителями пищевых продуктов.

На сегодняшний день на территории Тбилиси действуют лишь три комбината школьного питания, которые снабжают лишь часть школ. Остальные школы снабжаются спонтанно, различными производителями продуктов питания.

Школьное питание г.Тбилиси не удовлетворяет самые минимальные требования. Продукты не проверяются, а их калорийность не соответствует нормативам питания подростков. Также обязательно следует проводить бактериологическое исследование продуктов.

B. Kurashvili, C. Siproshvili
CURRENT SITUATION OF GENERAL SCHOOL PUPILS' NOURISHMENT
Summary

Social, political and economical changes that had place in Georgia should influence, and impacted on the situation of school pupils' nourishment. The foodstuff supply for the school lunchrooms should be carried out in an organized manner, from the foodstuff manufacturers, selected for this purposes.

Nowadays, there are only three functioning plants in Tbilisi, producing foodstuff for school pupils' nourishment objectives. They can only partially supply schools. The rest of the schools are supplied by different production enterprises on uncoordinated basis. Often child nourishment objectives are supplied by accidental parties.

Tbilisi general school pupils' nourishment does not meet the minimum requirements. The foodstuff is uncontrolled and according to calorie content, does not comply with adolescent needs. Bacteriological examination of foodstuff at the labs is also highly recommended.

ი.შალამბერიძე, ლ. ნებიერიძე, მ.ხოჭავა, ვ.ხარაშვილი,
ჰემოლოზურ-შრემიული სინდრომი
თსუ, ბავშვთა ინფექციურ სნეულებათა კათედრა
თბილისის ბავშვთა ინფექციური კლინიკური საავადმყოფო

ჰემოლოზურ-ურემიული სინდრომი (ჰუს-ი) (HUS) – მიკროანგიოპათიის ყველაზე გავრცელებული ვარიანტია, რომელიც გარდა საკუთრივ ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ტრიადისა – ჰემოლოზური ანემია, თრომბოციტოპენია და თირკმლის მწვავე უკმარისობა – ვლინდება სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის დაზიანებით, სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეციის გაძლიერებით და თირკმლის მიკროციტკულაციურ ქსელში სისხლძარღვშია შედედებით.

პირველად ჰუს-ი აღწერილ იქნა 1955 წელს. C. Gasser და თანაავტორების მიერ. ეს ტერმინი დამკვიდრდა კლინიკურ პრაქტიკაში. დაკვირვებათა ყველაზე მაღალი რიცხვი მსოფლიოში აღინიშნა არგენტინაში, სადაც ჰუს-ის სიხშირეა 26/100000 ბავშვზე წელიწადში.

HUS-ის ფორმას უკავშირებენ E. Coli-ს, განსაკუთრებით მის სეროტიპს 0157:H7 და ვეროტოქსინის მაპროდუცირებელ სხვა მიკროორგანიზმებს. ამ უკანასკნელთ Karmeli et al (1) მიაკუთვნებენ E. Coli-ს ისეთ სეროტიპებსაც, როგორებიცაა: 026:K60:H7, 0111:K60:H7, 0111:K58:H8, 0111:K58: უძრავი, 0121:H19, 0113:K75:H21, 0145: უძრავი. ამ მიკროორგანიზმების მიერ გამოშვებულ ტოქსინს ეწოდა ვეროტოქსინი (verotoxin) იმის გამო, რომ იგი მოქმედებს vero-უჯრედებზე და იწვევს მათში მორფოლოგიურ ცვლილებებს (vero-უჯრედები ეს არის აფრიკული მწვანე მაიმუნის თირკმლის უჯრედები).

HUS-ის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ენდოტოქსემიას, რომელსაც განიხილავენ, როგორც დაავადების განვითარების ერთ-ერთ გამომწვევ ფაქტორს. აღმოჩნდა, რომ არსებობს პირდაპირი კორელაციური კავშირი HUS-ის განვითარებასა და ნაწლავის კოლონიზაციის ხარისხს შორის იმ ბაქტერიებით, რომლებიც ასდენენ ვეროტოქსინებისა და სხვა ენდოტოქსინების პროდუქციას. ენდოტოქსინემიის როლს ამ სინდრომის პათოგენეზში ადასტურებენ აშშ-ში, კანადა და დიდ ბრიტანეთში ჰემორაგიული კოლიტის დროს HUS-ის განვითარების მრავალრიცხოვანი კლინიკური დაკვირვებები, ასევე სხვადასხვა ენდოტოქსიმის გამოყენ განვითარების მრავალრიცხოვანი კლინიკური დაკვირვებები, ასევე სხვადასხვა ენდოტოქსინის გამოყენებით შექმნილი ექსპერიმენტული მოდელები.

ინფექციები, რომლებიც იწვევენ HUS-ის განვითარებას, საკმაოდ ხშირად გვხვდება, მაგრამ HUS-სი უნვითარდება მხოლოდ ერთეულ ავადმყოფებს. ამ გარემოების ცალსახა ასხნა ჯER-ჯერობით არ არსებობს. ზოგიერთი მკვლევარი სინდრომის განვითარებას უკავშირებს არაუფექტურ ანტიბაქტერიულ თერაპიას მარალი ლეიკოციტოზის ფონზე.

HUS-ის მიმდინარეობაში გამოყოფენ: 1) პროდრომულ, 2) მწვავე და 3) რეპარაციის პერიოდებს.

პროდრომული პერიოდი ყველაზე ხშირად ხასიათდება ნაწლავთა ინფექციის ნიშნებით: მწვავე გასტროენტეროკოლიტი, დიარეასა და ლებინებასთან ერთად. "კლასიკური" HUS-ის პროდრომში უხშირესად გვხვდება ჰემორაგიული კოლიტი და სისხლიანი დიარეა.

პროდრომულ პერიოდში HUS-ის დიაგნოზის დასმა დიდ სირთულეს წარმოადგენს. პროდრომული პერიოდის ხასიათისაგან დამოუკიდებლად დაავადების მე-5-6 დღეს ვლინდება კანის საფარველის მკვეთრი სიფერმკრთალე.

მწვავე პერიოდში ვითარდება სიმპტომა დამახასიათებელი ტრიადა: მწვავე ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია და თირკმლის მწვავე უკმარისობა. ჰემოლიზური ანემიას თან სდევს კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში იქტერულობაც.

თრომბოციტოპენია დროში ემთხვევა ჰემოლიზის განვითარებას. თრომბოციტების რიცხვის შემცირებისას $80 \times 10^9/\text{ლ}$ -მდე და ქვევით ვითარდება სისხლჩაქცევები ინექციების ადგილებში, მელენა, ჰუმატურია.

თირკმლის მწვავე უკმარისობას საწყის სტადიაზე თან არ ახლავს შემუშება, პროდრომში ფეკალიებთან ერთად სითხის მნიშვნელოვანი დანაკარგის გამო. შემუშება მოგვიანებით ვითარდება. ოლიგურია ან ანურია აღინიშნება შემთხვევათა 64%.

იმ ბავშვებს, რომელთაც მწვავე პერიოდში გამოუვლინათ კრუნჩხვები. ნარჩენი მოვლენების სახით აღინიშნებათ მღვრადი ნეეროლოგიური და ფსიქიკური დარღვევები.

ზოგ შემთხვევაში გვხვდება HUS-ის რეციდივები. ისინი უპირატესად 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში ვლინდება, სამუდამოდ 1 წლის შემდეგ პირველი შეტევიდან. აღწერილია ერთსა და იმავე პაციენტში 14-მდე რეციდივის შემთხვევები, რომლებიც უფრო მსუბუქად მიმდინარეობდნენ პირველ შეტევასთან შედარებით (3, 4).

HUS-ის მკურნალობა პათოგენეზურია. მის მიზანს წარმოადგენს: ჰემატოკრიტის ოპტიმალურ ფარგლებში შენარჩუნება, სისხლის შრატში ელექტროლიტების შეცვლელობისა და წყლის ბალანსის ნორმალიზება, ასევე ბრძოლა არტ. ჰიპერტენზიასა და კრუნჩხვებთან. დროულად დაწყებული პერიტონიალური დიალიზი ამცირებს მძიმე ავადმყოფთა სიკვდილობას 77%-დან 10%-მდე.

HUS-ის პროგნოზი უპირველეს ყოვლისა დამოკიდებულია თირკმლის დაზიანების სიმძიმეზე და ნაკლები ხარისხით განისაზღვრება დაავადების სხვა გამოვლინებებით.

მოგვყავს შემთხვევა: ავადმყოფი ც.გ., 1 თვის, 10 დღის, ისტორიის №960. შემოვიდა ბავშვთა ინფექციურ კლინიკურ საავადმყოფოში შემდეგი ანამნებით: ავად იყო დაბადებიდან. სამშობიარო სახლიდან დაბადებიდან მე-4 დღეს გადაყვანილი იქნა ბავშვთა რესპუბლიკური საავადმყოფოს რენაშიმაციის განყოფილებაში, სადაც დაესვა დიაგნოზი: სეფსისი, სეპტიცემია, მძიმე (ეტიოლოგია E. Coli 0111), თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზი, ც.ნ.ს.-ის პერინეტალური პოსტჰემორაგიული დაზიანება, დათრეუნვის სინდრომი. ბავშვი შემდგომი მკურნალობისთვის გადაყვანილი იქნა ბავშვთა ინფექციური კლინიკური საავადმყოფოს რენაშიმაციის განყოფილებაში.

შემოსვლისას: ავადმყოფის მდგომარეობა იყო უკიდურესად მძიმე, ბავშვი იყო აღინაშინი, მივარდნილი. ტანი, სახე, ქუთუთოები - მკვეთრად შესუბუებული. აღინიშნებოდა ანურია. ასევე ტაქიკარდია (P178), ქოშინი, სუნთქვაში დამხმარე მუსკულატურის მონაწილეობა. ფილტვების აუსკულტაციით ბრონქული სუნთქვის ფონზე ერთეული სველი ხიხინი, ქვემო წილებში კრეპიტაცია, დუფეკაცია 7-ჯერ დიდი რაოდენობით სითხის შემცველი განავლით. მენინგეალური ნიშნები (კეფის კუნთების რიგიდობა, დიდი ვიფლიბანდი დაჭიმული, მოპულსირე), პორიზონტალური ნისტაგმი.

ჩატარებული პარაკლინიკური გამოკვლევებით: ყურადღებას იპყობდა მკვეთრი ანემია ($Er 1,8 \times 10^{12}/\text{ლ}$, Hb-50 გ/ლ), თრომბოციტოპენია ($76 \times 10^9/\text{ლ}$), ანიოზოდა პოიკილოციტოზი. ლეიკოციტოზი ($21,2 \times 10^9/\text{ლ}$), ფორმულის მარცხნივ გადახრით. დადებითი პარაკოაგულაციური ტესტები.

ასევე: პროტეინურია (0,99g/თ) მაკროჰემატურია, ცილინდრურია, აზოტემია (შრატის შარდოვანა 14,9 მმოლ/ლ, ნარჩენი აზოტი 61,4 მმოლ/ლ).

გაკეთდა ლუმბალური პუნქცია, პუნქტატის ანალიზის საფუძველზე გამოირიცხა მენინგიტის არსებობა.

მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, ბავშვის მდგომარეობა რჩებოდა უკიდურესად მძიმე. გამოვლინდა კრუნჩხვები, ჰემორაგიული სინდრომი. ჰოსპიტალიზაციის მე-11 დღეს განვითარდა კომა და HUS-ის განვითარების მე-14 დღეს და ჰოსპიტალიზაციის მე-12 დღეს კონსტატირებული იყო სიკვდილი.

ლიტერატურა

1. Интенсивная терапия в педиатрии: Пер. с англ./Под ред. Дж.П. Моррея.- М.: Медицина, 1995.
2. Перов Ю.Л., Ходасевич Л.С. // Арх. Пат. -1991. Т.53, вып.7.-С.74-78.
3. Таблоева Л.Т., Зверев Д.В., Цванг М.Б., Гудерман Е.М., Буланкова Н.М. // Педиатрия.-1987. №5.-С.45-48.
4. Ходасевич Л.С. // Педиатрия.-1988. №1.-С. 80-84.
5. Barrett T.S., Potter M.E., Wachsmuth I.K. // J. Infect. Dis. β 1989. Vol. 159, N 4. P.138-140.
6. Been Saeed A.A.A., El Bushra H.E., Al-Hamdan N.A. // Emerging Infectious Diseases. - 1995. Vol. 1, №4. P. 134-137.

М.Шаламберидзе, Л.Небиеридзе, М.Хочава, В.Харашвили ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Резюме

В работе дан обзор литературы, посвященной современным взглядам на этиологию, патогенез, клинику, диагностику и лечение гемолитико-уремического синдрома (HUS). Показана ведущая роль в патогенезе HUS эндотоксинами и шигоподобных токсинов. Приведены сведения зарубежных авторов о связи антибактериальной терапии с развитием HUS. Даны этиологическая и клиническая классификации синдрома. Авторами описаны собственные наблюдения HUS.

Shalamberidze I., Nebieridze L., Khochava M., Kharashvili V. HEMOLYTIC-UREMIC SYNDROME

Summary

Current Literature on the etiologic factors, pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment of the hemolytic - uremic syndrome (HUS) is analyzed. The leading role of endotoxemia and shiga - like toxins in pathogenesis of HUS is showed. An association between antibiotic treatment and HUS considered. The etiologic and clinical; classification of HUS is given. The case of HUS is described.

დ.შენგელია, ი.ონიანი, ნ.თაყბერიძე, ნ.გაფრინდაშვილი, ი.თოღუა
მიოკაინისა და ბადურის ზოგნიმრთი კატიოლოგიის
ორგანოსკიპიციური მკურნალობა
თსუ, თვალის სნეულებათა კათედრა

ВОЗ-ის მონაცემებით მსოფლიოში 800 მილიონამდე ახლომხედველია. პროგრესირებადი, გართულებული მიოპია დღემდე ერთ-ერთ პირველ ადვილზე გამოდის სიბრძავესა და მხედველობითი ინვალიდობის გამოწვევე თვალის დაავადებათა შორის. აღსანიშნავია, რომ სულ უფრო და უფრო მატულობს მიოპიით დაავადებულთა რიცხვი

განსაკუთრებით ბავშვებსა და მოზარდებში, რაც განპირობებულია თანდაყოლილი მიოპიის შემთხვევათა პროცენტის ზრდით, შეძენილი მიოპიის ძლიერ ადრე ჩამოყალიბებით და ფართო გავრცელებით სასკოლო ასაკში. ეს შედეგია მხედველობითი დატვირთვის სულ უფრო და უფრო გაძლიერებით თანამედროვე ტექნოლოგიებთან დაკავშირებით, ტექნიკური პროგრესის მზარდი მოთხოვნებით მხედველობის ორგანოსადმი, ახალი პროფესიებისა და სხვადასხვა პრეციზიული სამუშაოების გამო, სადაც საქმე გვაქვს რთულ და ზუსტ სისტემებთან და მექანიზმებთან.

გართულებული, პროგრესირებადი მიოპია ახალგაზრდა ასაკშივე იწყებს შრომისუნარიანობის მკვეთრ დაქვეითებას ან სრულ დაკარგვას. მხედველობით ინვალიდობის სტრუქტურაში მისი ზვედრითი წონა 35-44%-ს უდრის. მხედველობითი ინვალიდობა, პროფესიული შერჩევის მკვეთრი შეზღუდვა, განსაზღვრავს პროგრესირებადი მიოპიის არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციალურ მნიშვნელობასაც, რის გამოც მიოპიის პროგრესირებასა და მის გართულებასთან ბრძოლა თანამედროვე ოფთალმოლოგიის ერთ-ერთ რთულ მედიკო-სოციალურ პრობლემის გადაჭრის გზად გვევლინება.

მიოპიის პროგრესირებისა და მიოპიური ხორიო-რეტინალური დისტროფიის პათოგენეზში წამყვანი როლი სკლერის ბიომექანიკურ თვისებებს ენიჭება. სკლერის კავსულის შესუსტებას სხვადასხვა ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორების გავლენით თან ახლავს სკლერის გაწვლეის ტენდენციის გაძლიერება, თვალის კაკლის წინ-უკანა ღერძის დაგრძელებით, რაც უარყოფითად მოქმედებს ბადურისა და სისხლძარღვოვანი გარსის მდგომარეობაზე. როგორც უფრო დიფერენცირებულ ქსოვილებს, მათ გაცილებით ნაკლები პლასტიური შესაღებლობები აქვთ ვიდრე სკლერას. არსებობს მათი გაჭიმვის ფიზიოლოგიური ზღვარი, რომლის შედეგადაც იწყება ამ გარსების პათოლოგია გაჭიმვისა და ტროფიკული დარღვევების სახით. ეს კი წარმოადგენს პროგრესირებადი მიოპიისათვის დამახასიათებელი გართულებების საფუძველს.

მიოპიური პროცესის პროგრესირების მნიშვნელოვან პათოგენურ ფაქტორად, აგრეთვე თვალის სისხლისმიმოქცევის დეფიციტი და თვალის სისხლძარღვოვან გარსში მიკროცირკულაციის მოშლა გვევლინება, რაც მძიმე ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს იწვევს ბადურა გარსში. ბადურის ნორმალური ფუნქციონირება დიდად არის დამოკიდებული თვალის სისხლძარღვოვანი გარსის, კერძოდ, მისი ქორიოკაპილარული შრის მდგომარეობაზე ვითარდება, როგორც ცენტრალური, ისე პერიფერიული ვიტრეო-რეტინალური დისტროფია, როგორც მოზრდილებში, ისე ბავშვებში (განსაკუთრებით თანდაყოლილი მიოპიის დროს).

ამგვარად, სკლერის ბიომექანიკური ცვლილებები და თვალის ჰემოდინამიკის მოშლა წარმოადგენენ ორ ძირითად რგოლს მიოპიის რთულ პათოგენეზში. აღნიშნულის საფუძველზე სკლერის ბიომექანიკური თვისებების კორექცია პათოგენურად განპირობებული საშუალებებით, ამაღროულად თვალის გარსებში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება და მათი რევასკულარიზაციის სტიმულირება, პროგრესირებადი მიოპიისა და მისი გართულებების იგივე პროფილაქტიკა და მკურნალობაა. მიუხედავად ამისა, დღემდე არ გამოინახა ამ პროცესებზე ზემოქმედებისა და მათი პროფილაქტიკის ეფექტური საშუალებები. ამიტომ ვასაგებია ოფთალმოლოგთა ინტერესი მკურნალობის მეთოდებისადმი უმრავლესობა ერთსულოვნად აფასებს ქირურგიულ მეთოდებს, როგორც ყველაზე ეფექტურ კომპონენტს მიოპიის მკურნალობის საერთო კომპლექსში და განიხილავს, როგორც პათოგენურად განპირობებული ოპერაციებს, მაგრამ დღემდე სადისკუსიო რჩება ოპერაციის ოპტიმალური მეთოდი.

აღნიშნულის თვალსაზრისით სკლერის ბიომექანიკური თვისებების კორექციისა და თვალის სისხლიმიმოქცევის გასაუმჯობესებელი ოპერაციული მკურნალობის ოპტიმალური, ტექნიკურად მარტივი მოდიფიკაციის შემუშავება, ხელმისაწვდომი პლასტიური მასალით მიოპიისა და ბადურაში სხვა პათოლოგიური პროცესების შეჩერება-შენელებისა და მათი გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით წარმოადგენდა ჩვენი შრომის მიზანს.

მრავალი მოდიფიკაცია მოწოდებული, სხვადასხვა პლასტიური მასალის გამოყენებით, მაგრამ ტრავმული ხასიათი, პოსტოპერაციული გართულებები და

პლასტიური მასალის შეუსაბამობა, რის გამოც უმეტესობა მათგანმა ვერ ჰპოვა ფართო გავრცელება.

პროფ. დ. შენჭელიას მიერ მოწოდებული იქნა მოდიფიკაცია, რომელიც გამოირიცხავს მხედველობის ნერვის, ცილიარული სისხლისძარღვებისა და ნერვების მექანიკურ დაზიანებასა და კომპრესიას. პლასტიურ მასალას უპირატესობა მიენიჭა მელიტირებული ემბიონულ სკლერას. დაქუცმაცებულ მდგომარეობაში ის თანაბრად ნაწილდება ტენონის სივრცეში, გარს ევლება სისხლიძარღვებსა და ნერვებს სრულიად ინარჩუნებს პირველად ფიბროკარქიტექტონიკას და აქვს მასტიმულირებელი ეფექტი.

მელიტირებულ ემბრიონულ და სკლერას აქვს კარგი პლასტიური თვისებები, დაბალი ანტიგენური და მაღალი პოლიფერაციული აქტივობა, კარგად მიეზორცება. მის დაბალ ანიგენურ თვისებებს განაპირობებს უმწიფარი იმუნური სტრუქტურები, პისტამინის პროდუცენტო უჯრედებისა და უმნიშვნელო შემცველობა.

კლინიკური გამოკვლევები ჩაუტარდა 300 ავადმყოფს სხვადასხვა ხარისხის ახლომხედველობით. ოპერაცია გაკეთდა 196 ავადმყოფის 381 თვალზე, განმეორებით-24 თვალზე; მხედველობის ნერვის სხვადასხვა ეტიოლოგიის ატროფიით 2-5 წლამდე ასაკის ბავშვებში გაკეთებულია 16 ოპერაცია. 11-დან 25 წლამდე ასაკის პირებში სხვადასხვა ხარისხის მიაოპთია 82 თვალზე შესწავლილი იქნა რეტრობულბური ქსოვილების მდომარეობა უკანა კუნთოვან სამკუთხედში აკუსტიკური სიმკვრივის დადგენით.

ოპერაცია გაუკეთდა აგრეთვე 71 ავადმყოფს პიემენტური რეტინიტით, მაკულოდისტროფიით და მხედველობის ნერვის ნაწილობრივი ატროფიით.

ოპერაციის შემდეგ პირველსავე დრეებში პაციენტები აღნიშნავდნენ, რომ მხედველობა გახდა უფრო მკაფიო და ნათელი. შორეულ პერიოდშიც ვლინდებოდა როგორც არაკორეგირებული, ისე კორეგირებული მხედველობის სიმახვილის გაუმჯობესება, მხედველობის ველის საზღვრების გაზრდა და სტაბილურობა; ზოგიერთ პაციენტს გაუკეთდა განმეორებითი ოპერაცია მიაოპთიის 1.0 დიოპტრით ან მეტად პროგრესირებისა და მხედველობითი ფუნქციების გაუარესების შემთხვევაში. ამ უკანასკნელ შემთხვევებში აღინიშნა მხედველობის ფუნქციების გაუმჯობესება ან ოპერაციის შემდგომ დონეზე დაბარუნება.

შორეულ პერიოდში, ოპერაციიდან 1-3-7 წლის შემდეგ შესწავლილი იქნა ბადურას პერიპაპილარული ზონის მდგომარეობა ოფთალმოსკოპურად და რეგინოფოტის ფოტოსურათებით; სამი წლისა და შემდგომ პერიოდში გამოვლინდა ახლადწარმოქმნილი მოფუნქციონირე სისხლძარღვები და მხედველობის ნერვის ფერის გარკვეული გაუმჯობესება, რაც ტვალის გარსებში ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებაზე მიუთითებს; ამ პერიოდში აღინიშნა მხედველობითი ფუნქციების სტაბილურობაც.

ამგვარად, მოწოდებული ოპერაციის მოდიფიკაცია წარმოადგენს პათოგენურად მიმართულ, ორგანოსპეციფურ ქირურგიულ მკურნალობას პროგრესირებადი მიაოპთიისა და ბადურას სხვა პათოლოგიების, რომელიც აუმაჯობებს სტაბილურს ხდის მხედველობით ფუნქციებს და იწვევს ბადურის ჰემოციტოკლაციის სტიმულირებას, რასაც მიაოპთიის დროს სკლერის ბიომექანიკური თვისებების კორექცია ემატება. აღსანიშნავია მისი ტექნიკური სიმარტივე და ატრაუმატიული ხასიათი, განმეორებითი ოპერაციის შესაძლებლობა. იგი სრულიად გამორიცხავს მხედველობის ნერვისა და უკანა ცილიარული არტერიებისა და ნერვების მექანიკურ დაზიანებას.

ოპერაციის ეფექტურობას განაპირობებს ჩვენს მიერ არჩეული პლასტიური მასალაც - მელიტირებული, დაქუცმაცებული, ემბრიონული სკლერა ინექციის სახით. ჩვენი არჩევანის ეფექტურობას განაპირობებს აგრეთვე ტრანსპლანტანტისა და რუციპინტის ფიბროკარქიტექტონიკის 70%-ზე მეტი მსგავსება. ამ პირობებში ჩანაცვლების პროცესი ხდება არა ნაწიბუროვანი ქსოვილის რეგენერაციით, არამედ რუციპინტის საკუთარი, ნორმალური ქსოვილის რეგენერაციით. ჩანაცვლების ასეთ ტიპს მოსდევს სხვადასხვა ზრდის ფაქტორისა და რეგენერაციის მედიატორების გამოყოფა, ანგიოგენეზის სტიმულირება, რომელიც გვევლინება იმ ტროფიკულ კომპონენტად, რომელიც ხელს უწყობს ბადურის მეტაბოლიზმის გაუმჯობესებას. იმპლანტაციის ადგილებში ტრანსკლერალური სისხლძარღვოვანი კავშირების მუდმივი შექმნა აუმაჯობებს თვალის სისხლისმიმოქცევას და მეტაბოლურ პროცესებს. ამას ემატება შორეულ პერიოდში განვითარებული ახალი მოფუნქციონირე სისხლძარღვების წარმოქმნა პერიპაპილარულ

არეში. თვალის კემოცირკულაციის გაუმჯობესება კი ხელს უწყობს დისტროფიული პროცესების პროფილაქტიკასა და მათი განვითარების ვადების გადაწვევას.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მოწოდებული ოპერაციის შედეგები: მხედველობის ფუნქციების გაუმჯობესება, მიოპიური და ბადურას სხვა პათოლოგიური პროცესების შეჩერება-შენელება და ამ შედეგების სტაბილურობა ოპერაციიდან შორეულ პერიოდში. მიღებული შედეგები საფუძვლს გვაძლევს ამ მოდიფიკაციის ფართოდ გამოყენების რეკომენდირ იმ პათოლოგიების დროს, რომელთაც ახლავთ ჰემოდინამიკის მოშლა, დისტროფიული და ნაწიბუროვანი ცვლილებები ბადურასა და სისხლძარღვოვანი ტრაქტში.

ლიტერატურა

- 1) А.С. Азовский, Е.Р. Точилова, Н.Ф. Молокова. Оценка эффективности и механизма действия оптимизированной методики, склероукрепляющей аллосклеропластики при лечении прогрессирующей миопии у детей, 16-20 мая, 2002 г. стр. 323 Труды VII съезда офтальмологов России.
- 2) Л. Зубарева и соавт. Ретроспективный анализ отдельных результатов склеропластических операций-"Федеровские чтения-2002" Сборник научных статей. стр. 115-121. Москва.
- 3) Э.С. Аветисов, Е.П. Тарутта-Патогенетически обоснованное лечение и профилактически обоснованное лечение и профилактика прогрессирующей миопии и ее осложнений-"Русский офтальмолог. журнал". №1. стр.8-12. 2000 г.
- 4) Ю.И. Кийко. Сенильная макулярная дегенерация. Регенеративная хирургия биоматериалами Аллопоанта. Уфа-Москва. 2002
- 5) Е.Н.Басинский, А.А.Григоренко и соав. Результаты операций прямой реваскуляризации хориоидеи в эксперименте- Вестник офтальмологии, №2, 1997, с.8-10
- 6) В.Данилевич исоов. Лечение периферической пигментной абнотрофии – Офтальмолог., журнал, №3, 1992, с.174-178

Шенгелия Д., Ониани И., Тавберидзе Н., Гаприндашвили Н., Тодуа И. ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БЛИЗОРУКОСТИ И НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЙ СЕТЧАТКИ

Резюме

Предложена модификация хирургического лечения близорукости с целью профилактики и стабилизации миопического процесса и некоторых патологических процессов глазного дна.

Проведена 381 операция при близорукости различной степени и 71 операция больных с пигментным ретинитом, макулодистрофией и частичной атрофией зрительного нерва. Отмечены улучшение и стабилизация зрительных функций и гемодинамики перипапиллярной сетчатки.

Shenhelia D., Oniani I., Gaprindashvili N., Tavberidze N., Todua I. ORGANOSPECIFIC TREATMENT OF MYOPIA AND VARIOUS PATHOLOGY OF RETINA

Summary

Modification of organospecific surgical treatment is offered on purpose of prevention and stabilization of the process of myopia, retinitis pigmentosa, macula dystrophy and parcial atrophy of optic nerve .

The 381 patients with myopia and 71 patients with mentioned diseases were undergone the surgical treatment.

The findings showed that our modifications of treatment are effective, that allowed us to injection of smashed melitised embrional sclera in Tenon space and it as organospecific treatment in various pathology of eye fundus. Its using is widely recommended due to its technical simplicity and atraumatism, and what is more important – smashed melitised sclera can be injected repeatedly if necessary.

the findings showed that our modifications of treatment are effective, that allowed us to injection of smashed melitised embrional sclera in Tenon space and it as organospecific treatment in various pathology of eye fundus. Its using is widely recommended due to its technical simplicity and atraumatism, and what is more important – smashed melitised sclera can be injected repeatedly if necessary.

Т. Шишнияшвили, Д. Чиквиладзе
ВЫЯВЛЕНИЕ ПЕРВИЧНЫХ ПРИЧИН ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА
В ЮВЕНИЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ

ТГМУ, кафедра стоматологии детского возраста и профилактики стоматологических заболеваний, кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Патологические изменения тканей пародонта в структуре стоматологических заболеваний занимают ведущее место. Воспалительные заболевания пародонта обусловлены воспалением десны и удерживающего аппарата зуба. В этиологии воспалительных заболеваний пародонта различают первичные и вторичные причинные факторы. Возникновение и течение воспалительных заболеваний пародонта, в первую очередь, обусловлено воздействием микроорганизмов зубного налета. Результаты контрольных исследований по установлению влияния налета на возникновение воспалительных процессов в тканях пародонта свидетельствуют о том, что при отсутствии гигиенического ухода за полостью рта уже через трое суток обнаруживаются первые признаки воспаления десны, а через 5-7 дней появляются симптомы острого или хронического гингивита. Эксперименты показали (1, 2), что при наличии налета в очаге воспаления в течение длительного периода гингивит может перерасти в пародонтит - воспалительное заболевание удерживающего аппарата зуба, сопровождающееся разрушением костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Вторичные причины обособленно не могут вызвать воспалительной реакции пародонта; но способствуют ретенции зубного налета или воздействию механизмов первичного комплекса причин. Различают локальные и системные факторы: наддесневой и поддесневой зубной налет, определенное расположение зубов (скрученность, смещение и подвижность, которые могут ограничивать самоочищение зубов), открытые карозные полости (являются бактериальным резервуаром), ротовое дыхание (недостаточное антибактериальное действие сулькулярной жидкости и слюны), строение мягких тканей (уздечки и мышечные связки), поверхности некачественных пломб и протезов (нависающие края коронок и пломб), нефизиологическое воздействие окклюзионных сил на зуб, неправильный режим и характер питания, консистенция слюны - ее качество и состав, гормональный статус, системные заболевания организма и др.

Целью работы являлось изучение изменений тканей пародонта в препубертатном и пубертатном возрасте, выявление первичной причины учитывая гормональный статус ювенильного возраста, т.к. подростковый гингивит, возникающий в результате гормонального влияния, часто сочетается с неудовлетворительной гигиеной полости рта.

При гингивите ювенильного возраста в десневой жидкости возрастает количество гормонов, вырабатываемых организмом и под их влиянием десневая ткань чувствительнее реагирует на действие микроорганизмов.

Как известно, пародонтопатогенные бактерии налета обладают свойствами, способными укреплять деструкцию тканей пародонта. Ферменты, продуцируемые бактериями налета, разрушают внутриклеточное вещество или коллагеновый опорный каркас, способствуя проникновению микроорганизмов в пародонтальные ткани. Кроме того, непосредственно поражают ткани пародонта и конечные продукты обмена веществ бактерий. Некоторые из этих продуктов могут в дальнейшем утилизироваться другими бактериями, что влияет на состав налета.

Принимая во внимание вышесказанное, мы сочли целесообразным для своевременной диагностики заболеваний пародонта провести микробиологические исследования зубного налета. Под наблюдением находились 28 подростков с диагнозом ювенильный гингивит в возрасте 10-14 лет. Всем пациентам проводили специальные исследования тканей пародонта, которые включали:

- оценку состояния десен;
- определение степени потери прикрепления;
- оценку состояния гигиены полости рта пациента и степени воспаления пародонта;
- рентгенологическое исследование;
- микробиологическое исследование.

Для микробиологического исследования забор зубного налета производили стерильной кюретажной ложкой, для определения видового (качественного и количественного) состава налета - культуру бактерий выращивали в селективной питательной среде.

Для установления наличия в момент исследования в десневой жидкости ферментов, которые при деструкции тканей пародонта способствуют микробной колагенизации определенными видами бактерий, применяли тест по которому определяли N-бензоил, DI - аргинин-2-нафтиламидгидролазы (BANA) - фермент, выделяемый бактериями *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* и *Bacteroides forsythus*.

Исследования показали, что при гингивите ювенильного возраста количество налета не отличается от показателей пациентов других возрастных групп, но наблюдаются изменения его видового состава. Так, в зубном налете при гингивите подросткового возраста чаще встречаются: *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Bacteroides subspecies*, которые (особенно *Prevotella intermedia*), обладают способностью заменять важный для их жизнедеятельности продукт питания нефтохинон гормонами, находящимися в значительном количестве в десневой жидкости в период подросткового возраста.

В заключение следует отметить, что при ювенильном гингивите не наблюдаются изменения количества, но, как правило, имеет место изменения в видовом составе. Для установления точного этиологического диагноза патологии пародонта в ювенильном возрасте необходимо в каждом конкретном случае проводить микробиологический анализ и определять чувствительность выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам с целью проведения рациональной и эффективной терапии.

Литература

1. Данилевская Н.Ф. и др. В кн.: Заболевания пародонта. - Москва, "Медицина, 1992 г.
2. Fleming T.F. Klinische Parodontologie. In.: Dent-Praxis, Thieme, Stuttgart, New York, 1993.

T.Shishniashvili, D.Chikviladze DETECTION OF PRIMARY CAUSE OF PARODONTAL DISEASES IN JUVENILE AGE

Summary

It must be noted that in case of juvenile Gingivitis the change in quantity isn't observed but as a rule, the change in ingredients occurs. To make an exact etiological diagnosis of a virulent Parodont at a young age, it is necessary to provide a microbiological analysis of every concrete case and determine the susceptibility of discovered microorganisms to antibacterial medicine in order to carry out Rational and efficient therapy.

რჩიხლადე, ლბეკური
ძვლის კისტის პროგრამისის მორფოლოგიური გამოსატულებანი
თსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა

კლინიკურ-რენტგენოლოგიური თავისებურებების მიხედვით სადღეისოდ ძვლის კისტის ეწ. "აქტიური" და "ლატენტური", ანუ არააქტიურ ფორმებს ანსხვავებენ (M.B. Волков 1985); კისტის აქტიური ფორმა ძვლის ქსოვილის ლიზისითა და მოცულობაში მატებით ხასითადება, ხოლო ლატენტური ფორმა არ იზრდება და ინაქტიურია. ძვლის კისტის სსენებული ფორმების სტრუქტურული საფუძვლები, პათოლოგია მორფოგენეზი სადღეისოდ ცნობილი არ არის, ამიტომაც არ არსებობს დიფერენცირებული მიდგომები მათი მკურნალობის პროცესში.

ყოველდღე შემოხსენებულმა განსაზღვრა ჩვენი კვლევის მიზანი - ძვლის კისტის აქტიური და ლატენტური ფორმების მორფოლოგიურ გამოხატულებათა დადგენა.

დასახული მიზნის მისაღწევად ჩვენს მიერ გამოკვლეული იყო თსუ, ცენტრალურ კლინიკაში და ო. ღუდუშაურის სახ. ტრავმატოლოგიისა და ორთოპედიის სამეცნიერო ცენტრში ძვლის კისტის გამო ნაოპერაციები 60 პაციენტის ოპერაციული მასალა. ჰისტოლოგიური ანათლები შეღებილი იყო ჰემატოქსილინითა და ეოზინით და პიკროფუქსინით ვან-გიზონის მეთოდით; გლიკოზამინოგლიკანებისა (გაგ) და გლიკოპროტეინების (გპ) გამოსადღენად გამოყენებული იყო შეღებვა ალცაინის ლურჯით და შიმ რეაქცია. ანათლების აღწერილობის და კისტის ეკვლემში ძვლოვანი ხარისხების ორიენტაციის განსაზღვრის გარდა, მორფოლოგიური სურათის ობიექტური შეფასების მიზნით, ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზე ჩატარდა მორფომეტრული გამოკვლევები (Г.Г. Автандилов 1990); კერძოდ, შემთხვევითი მეთოდით გადარჩეულ ანათლებზე, გასაზომი კვადრატული ოკულარული ბადის მეშვეობით, კისტის კედელში განისაზღვრა: მომწიფებელი, ფირფიტოვანი და უმწიფარი, ბოჭკოვანი ძვლოვანი ხარისხებისა და სისხლის მიღების ხვედრითი მოცულობის მაჩვენებლები და ოსტეოკლასტების ხილული რაოდენობა კისტის კედლის ფართობის ერთეულზე (ყველა გაზომვა ჩატარდა 100-100 მხედველობის ველში). მიღებული რიცხობრივი მონაცემები დამუშავებული იყო სტატისტიკური მეთოდებით, სტიუდენტის t კრიტერიუმის განსაზღვრით.

ო. ღუდუშაურის სახ. ტრავმატოლოგიისა და ორთოპედიის სამეცნიერო ცენტრის მონაცემებით ძვლის კისტა შემთხვევათა თითქმის 95%-ში კიდურების ძვლებშია ლოკალიზებული, ამიტომაც გამოკვლევები სწორედ ამ ლოკალიზაციის კისტებზე იყო ჩატარებული, მათ შორის 20 იყო ლატენტური და 40 - აქტიური კისტა. ყველა აქტიური კისტა ლოკალიზებული იყო მეტაფიზის მიდამოში და შეიცავდა სისხლს ან სისხლიან სითხეს. ლატენტური კისტები კი ძვლის დიაფიზში იყო განთავსებული და სეროზულ სითხეს შეიცავდა.

კისტის მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ აქტიური და ლატენტური კისტები ლოკალიზაციისა და შეთავსის გარდა განსხვავდებიან აგრეთვე კედლის შენების თავისებურებებით და იქ მიმდინარე პათოლოგიური პროცესებით. ლატენტური კისტის კედელი ამოფენილია ფიბროზული შემავრთებული ქსოვილის შედარებით თხელი შრით, რომელიც ფირფიტოვან ძვლოვან ქსოვილს ესაზღვრება; ეს უკანასკნელი ალაგ კომპაქტურია, ალაგ - აყალიბებს ხარისხებს, რომლებიც კედლის პარალელურად არის ორიენტირებული. აქტიური კისტის კედელი ამოფენილია ახალგაზრდა, მომწიფებადი შემავრთებული ქსოვილის შედარებით სქელი შრით, რომელშიც უხვად არის სისხლსავსე სისხლის მიღები. ხსენებული ქსოვილი ესაზღვრება ძვლოვანს, რომლის ხარისხებზე უპირატესად კედლის პერპენდიკულარულად არის ორიენტირებული. აქ მკვეთრად არის გამოხატული გადაკეთების პროცესები. ძვლოვან ქსოვილში ოსტეოგენეზის მოვლენები ენაცვლება ლაკუნური და ოსტეოკლასტური გაწოვისა და ძვლის რემოდელირების პროცესებს. ამასთანავე, ოსტეოგენეზი არასრულფასოვანია, ვინაიდან გაგ მიდარია, ახალგაზრდა, ბოჭკოვანი ძვლის ელემენტების მომწიფების პროცესი ვერ აღწევს დეფინიტიური კონსტრუქციების ფორმირებას (რაზეც გაგ და გპ არათანაბარი განაწილებაც მეტყველებს) და განიცდის გაწოვას, ანუ ძვლის რეგენერაცია პათოლოგიურ ხასიათს ატარებს.

მორფომეტრული გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ძვლის აქტიური და ლატენტური კისტის კედლის მიკროსკოპული შენება განსხვავებული რაოდენობრივი მახასიათებლებით ხასიათდება (ცხრილი №1). ხსენებული გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა დაგვანახა, რომ ძვლის კისტის არააქტიური ფორმის დროს კედელში უპირატესად აღინიშნება ფირფიტოვანი მწიფე ძვლოვანი კონსტრუქციები, ხოლო ბოჭკოვანი ძვლოვანი ხარიხების ხვედრითი მოცულობა 1-10% შეადგენს; აქტიურ ფორმის დროს კი სრულიად საპირისპირო სურათია – კისტის კედელში ამკარად სჭარბობს (თითქმის 3,5-ჯერ) უმწიფარი – ბოჭკოვანი ძვლოვანი ხარიხები.

ცხრილი №1

№	მახასიათებელი	აქტიური ფორმა	ლატენტური ფორმა	განსხვავების სარწმუნოება
1	ფირფიტოვანი ძვლის ხარიხების ხვედრ. მოცულობა	18,09 ± 0,09	84,03 ± 4,21	p<0,001
2	ბოჭკოვანი ძვლის ხარიხები ხვედრ. მოცულობა	61,63 ± 3,05	7,35 ± 0,37	p<0,001
3	სისხლის მილების ხვედრ. მოცულობა	15,47 ± 0,75	2,09 ± 0,10	p<0,001
4	ოსტეოკლასტების რაოდენობა	7,16 ± 0,35	1,48 ± 0,07	p<0,001

ძვლის კისტის აქტიური ფორმის დროს სისხლის მილების ხვედრითი მოცულობისა და ოსტეოკლასტების რაოდენობის მაჩვენებლები კედელში დაახლოებით 7-ჯერ აღემატება ლატენტური კისტისთვის დადგენილ ანალოგიურ მაჩვენებლებს, რაც აქტიურ ფაზაში კისტის კედელში ახალგაზრდა შემადგენელი ქსოვილის გამრავლებაზე და ძვალში გაწოვის პროცესების გაცხოველებაზე მეტყველებს. ძვლის კისტის კედლის შენების რაოდენობრივი მიკრომორფოლოგიური თავისებურებანი ობიექტურად ასახავენ ლატენტურ კისტაში უმნიშვნელოდ გამოხატულ გადაკეთების მოვლენებს, ხოლო აქტიურ ფაზაში მიმდინარე გადაკეთების პროცესის უფრო მაღალ ინტენსივობას და ამავე დროს მის არასრულფასოვნებას, რის გამოც ხსენებულ გადაკეთებას შეიძლება გაუკუღმართებული ან პათოლოგიური ვუწოდოთ.

ჩატარებული გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ძვლის კისტის კლინიკური პროგრესირების საფუძველს წარმოადგენს მის კედელში მიმდინარე არასრულფასოვანი (პათოლოგიური, ან გაუკუღმართებული) გადაკეთების პროცესი, რაც უფლებას გვაძლევს გამოეთქვათ მოსაზრება, რომ ამ ავადმყოფობის პათოგენეზს პათოლოგიურ რეგენერაციასთან ერთად, სწორედ ზემოხსენებული პროცესი უდევს საფუძველად.

ლიტერატურა

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. М: Медицина, 1990, - 384 с.
2. Волков Г.Г. Болезни костей у детей. М.: Медицина, 1985, -512 с.

Чихладзе Р., Бекаури Л. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОГРЕССИИ КОСТНОЙ КИСТЫ Резюме

С целью определения особенностей морфологических проявлений фаз прогрессии и ремиссии костной кисты, гистологическими, гистохимическими и морфометрическими методами исследован операционный материал 60 пациентов, оперированных по поводу костной кисты. Анализ результатов исследований показал, что в основе клинического проявления прогрессирования костной кисты лежит

неполноценная перестройка и патологическая регенерация кости, происходящие в ее стенке. Это позволяет предположить, что названные процессы являются отправной точкой в патогенезе костной кисты.

R.Chikhladze, L.Bekauri
MORPHOLOGIC MANIFESTATIONS OF BONE CYST PROGRESSION
Summary

In order to determine peculiarities of morphological manifestations of active or progressive and latent or remission phases of bone cyst, surgical materials of 60 patients with bone cyst have been studied by histological, histochemical and morphometrical methods. The analysis of bone imperfect (pathological) regeneration having taken place in its wall, which allows us to suppose that the background of pathogenesis of this disease is the above-mentioned process and pathological regeneration of bone.

ეჩიჯავაბე, ზ.ვადაჭკორია, მ.დარსაველიძე

პირის ღრუს მიკროშლორის ზომიერთი თავისებურება და პაროღონტის ქსოვილის დაავადებათა პრევენციის მიზნით კომბინირებული SPS ბაქტერიოფაგის გამოყენება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში

თსხუ, ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის კათედრა, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გელაიას სახ. ბაქტერიოფაგების, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტი

ბავშვთა ასაკის ქრონიკულ დაავადებათა შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს იუვენილურ შაქრიან დიაბეტს. უმეტესწილად ამ პათოლოგიის მანიფესტირების პერიოდი 6-13 წლის ასაკია (1).

საქართველოში შაქრიანი დიაბეტის გამოვლენის სიხშირემ 1990 წელს 10000 ბავშვზე 0-15 წლამდე ასაკში 1,93 შეადგინა, ხოლო 1999 წელს ამ მაჩვენებელმა 5,53-ს მიაღწია (2).

შაქრიანი დიაბეტის მიმე მიმდინარეობა იწვევს სხვადასხვა ორგანოებისა და ორგანოთა სისტემის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებს, სწორედ აქედან გამომდინარე მის კლასიკურ გართულებებად ცნობილია მიკროანგიოპათია, ნეფროპათია, ნეფროპათია, რეტინოპათია, ჰრილობების ნელი შეხორცება და პაროღონტის ქსოვილის დაავადებები (3).

ინსულინ-დამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი პაროღონტის დაავადებების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია, ამასთან ერთად შაქრიანი დიაბეტის მქონე ბავშვებში ბაქტერიულ ანთებაზე რეაქცია გაცილებით ძლიერია (4). პირის ღრუში არსებულმა ანთებითმა პაროღონტის ქსოვილმა შეიძლება გაართულოს დიაბეტის სიმძიმე და მეტაბოლური კონტროლის ხარისხი. პაროღონტალური ინფექციის მართვა ხელს უწყობს გლიკოზირებული ჰემოგლობინისა და ინსულინზე მოთხოვნის შემცირებას (5).

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა: შეგვესწავლა ახლადგამოვლენილ და ხუთ წლამდე ხანგრძლივობის შაქრიანი დიაბეტის მქონე ბავშვებში პაროღონტის ქსოვილის მდგომარეობა, პირის ღრუს მიკროფლორა, შერეული ნერწყვის ზოგიერთი პარამეტრიც და პაროღონტის ქსოვილის დაავადებების პრევენციის მიზნით, მალაქუფექტური, პოლივალენტურ, კომბინირებული SPS-ბაქტერიოფაგის გამოყენების მიზანშეწონილობა.

მასალები და მეთოდები: დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული 30 ბავშვი, მათ შორის 20 ახლადგამოვლენილი და 10 ხუთწლამდე ხანგრძლივობით. ამავე დროს გამოკვლევა ჩატარდა 15 ჯანმრთელ ბავშვს. ორივე ჯგუფში ასაკი განისაზღვრებოდა 6-დან 16 წლამდე.

აღნიშნულ ჯგუფებში მასალის აღება ხდებოდა უზმოზე სტერილური ტამპონით ქვედა ყბის ფრონტალური არის ღრძილის მარგინალური ნაწილიდან. აღებული მასალა ადგილზევე ითესებოდა საკვებ ნივთში და მყისვე შედიოდა შემდგომი

გამოკვლევისათვის, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გელიაგას სახელობის ბაქტერიოფაგის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტის ლაბორატორიაში.

მიკროორგანიზმთა იდენტიფიკაცია და ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა ხდებოდა კლასიკურ ბაქტერიოლოგიურ მეთოდზე დაყრდნობით (სუფთა კულტურის გამოყოფა, იდენტიფიკაცია, მიკრობიოლოგიური და სხვა) (Калина Г.П., Виноградова Л.А. 1985; Биргер М.О. 1983).

შერეული ნერწყვის pH-ის მაჩვენებელს ვსაზღვრავდით უნივერსალური ინდიკატორული ქაღალდის გამოყენებით.

პაროდონტის ქსოვილისა და პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობას ვიკვლევდით პაროდონტალური მაჩვენებლებით.

მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობილობის განსაზღვრა ხდებოდა დისკო-დიფუზური მეთოდებით, ხოლო ბაქტერიოფაგებისადმი, კერძოდ, SPS ფაგისა (რომელიც წარმოადგენს *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *P.aeruginosa* სტრუქტურული ფილტრატების ნარევის და დამზადებული იქნა გელიაგას სახ. ბაქტერიოფაგის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტის ბაქტერიოფაგებისა და ბაქტერიული შტამების სტანდარტიზაციისა და დეპონირების ლაბორატორიაში) მგრძობილობა ისაზღვრებოდა Fisca-ს სტანდარტული მეთოდით.

მიკრობიოლოგიურმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ გამოსაკვლევ ჯანმრთელ ბავშვებში მიკროფლორა წარმოდგენდა იქნა შემდეგი ასოციაციით: *S.aureus*-13,33%, *S.epidermidis*-6,66%, *St.haemolyticus*-40%, *St.pyogenes*-6,66%, *St.anhaemolyticus*-33,33%, *Candida Albicans* ორ შემთხვევაში ასოციაციაში იყო *S.epidermis*-თან.

გამოყოფილი კულტურებიდან სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა აღინიშნებოდა საშუალოდ შტამების 3/4-ში (75%), ხოლო SPS-ბაქტერიოფაგისადმი მგრძობილობა კი იგივე შეფარდებით (73%).

პირის ღრუს სტომატოლოგიური გამოკვლევისას 15 ჯანმრთელი ბავშვიდან - 2-ს აღენიშნა მსუბუქი ფორმის კატარული გინგივიტი.

შერეული ნერწყვის pH მაჩვენებელი ჯანმრთელ ინდივიდებში მერყეობდა pH 6,5-7,2-მდე.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ბავშვთა პირის ღრუს მიკრობიოლოგიურმა გამოკვლევამ გვიჩვენა სახეობათა შორის რაოდენობრივი ზრდა, რომელიც გამოინატებოდა განსაკუთრებით გრამდადებით მიკრობთა რიცხობრივი მატებით. კერძოდ: *S.epidermidis*-20%, *St.haemolyticus*-46,6%, *St.pyogenes*-16,66%, *St.anhaemolyticus*-10%, *P.aeruginosa*-3,33%, *E.coli* სოკო *Candida Albicans*-თან ასოციაციაში - 3,33%. *Candida Albicans* - 12 შემთხვევაში ასოციაციაში სხვა მიკრობებთან.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, მიკრობულ პეიჯაჟში შეიმჩნევა გრამდადებითი კოკების, კერძოდ, *St.haemolyticus*-ის მაღალი მაჩვენებელი, ასევე მნიშვნელოვანია სოკო *Candida Albicans*-ის რაოდენობრივი ზრდა მიკრობულ ასოციაციაში - 40%.

წარმოდგენილი მიკრობების სახეობების სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა შეადგენდა - 76,6%.

მგრძობილობა ბაქტერიოფაგის მიმართ 61%-ია.

მსუბუქი ფორმის კატარული გინგივიტი შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ 30 ბავშვიდან აღენიშნებოდა - 9-ს, ხოლო ჰიპერტროფული - 5-ს. დანარჩენ შემთხვევაში პაროდონტის ქსოვილი ცვლილებებს არ განიცდიდა.

აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზის დადგენამდე 100% აღენიშნებოდა პირის ღრუს სიმპრალე, ხოლო - 45% ღრძილებიდან სისხლდენა, რომელიც ინსულინოთერაპიის დაწყებისას შემცირდა 20%-მდე.

მიღებული შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს:

1. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებში აღინიშნება პირის ღრუს მიკროფლორის ცვლილება, რაც ვლინდება პირობით პათოგენური გრამდადებითი მიკრობების რიცხობრივი ზრდაში სოკო *Candida Albicans*-თან ასოციაციაში, განსაკუთრებით *St.haemolyticus*-ის ხარჯზე.

2. ცვლილებას განიცდის შერეული ნერწყვის pH-პარამეტრი, რომელიც იხრება მეაიონობისაკენ 4-6,5.

ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებში პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის შენარჩუნება მოითხოვს პრევენციული ღონისძიებების ჩატარებას, რაშიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მაღალაქტიური, პოლივალენტური, კომბინირებული SPS (Staphylococcus, Streptococcus, P.aeruginosa) ფაგის გამოყენება, ვინაიდან უკანასკნელ პერიოდში ბაქტერიოფაგების სამკურნალო-პროფილაქტიკური პრეპარატები წარმოადგენენ პათოგენური და პირობითპათოგენური ინფექციური დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლის ეფექტურ საშუალებას.

ლიტერატურა:

1. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста, Москва.: Медицинская книга, 2001, с. 473-474;
2. m.gordelaZe, n.bikaSvili, diabetur garTulebaTa diagnostika, mkurnaloba da profilaqtika bavSvebsa da mozardebSi, diabetian bavSvTa dacvis asociacia, Tbilisi, 2000;
3. Lavcopino A.M. Department of Biomedical Sciences, Dallas, Texas, USA, Diabetic periodontitis:possible lipid-induced in tissue repair through alteration of macrophage phenotype and function. [Reviw] [167 refs] Oral Diseases. 1 (4): 214-29, 1995 Dec.
4. Salvi G.E. Back J.D. Offenbacher S. PGE 2, IL-1 beta, and TNF-alphs responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression, Annals of Periodontology. 3 (1):40-50, 1998, Jul.
5. Grossi S.G. Genco R.I. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship, Annals of Periodontology. 3(1):51-61, 1998, Jul.

Э.Чиджавадзе, З.Вадачкория, М.Дарсавелидзе **ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА И ПРИМЕНЕНИЕ** **КОМБИНИРОВАННОГО SPS-БАКТЕРИОФАГА С ЦЕЛЬЮ ПРЕВЕНЦИИ** **ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДЕТЕЙ**

Резюме

Цель работы - изучить особенности микрофлоры полости рта, pH смешанной слюны у детей с сахарным диабетом для профилактики заболевания ткани пародонта, а также целесообразность применения высокоэффективного комбинированного SPS-бактериофага. Под наблюдением находились 30 детей с сахарным диабетом и 15 здоровых.

Установлено, что для сохранения нормальной микрофлоры полости рта у детей с сахарным диабетом и профилактики заболевания ткани пародонта важную роль играет применение высокоэффективных комбинированных, поливалентных SPS (Staphylococcus, Streptococcus, P.aeruginosa) бактериофагов.

E.Chidjavadze, Z.Vadachkoria, M.Darsavelidze **SOME PECULIARITIES OF ORAL CAVITY MICROFLORA AND WITH OBJECT** **OF PARODONTIUM TISSUE PREVENTION APPLICATION OF THE COMBINED** **SPS-BACTERIOPHAGE IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS.**

Summary

The object of our work is to study some peculiarities of oral cavity micro flora, PH mixed saliva in children with diabetes mellitus, in order to prevent parodontium tissue disease and also the advisibility of the application of high-effective, polyvalent, combined SPS-bacteriophage.

Under observation were 30 diseased and 15 healthy children.

Obtained findings showed: For the Prevention of parodontium tissue and for the preservation of normal oral cavity micro flora in children with diabetes mellitus application of high-effective, combined, polyvalent SPS (Staphylococcus, Streptococcus, P.aeruginosa) phages very effective.

თ.წიკვაძე, კვიციანი
**რადიოლანცეპის „SURGITRON F.F.P.F. EMC“ კუჭ-ნაწლავის
ტრაქტის ძირსრბიში ბამოყენების ბამოცდილება
თსუ, სამკურნალო ფაქტორების ზოგადი ქირურგიის კათედრა**

დღემდე აქტუალურ პრობლემად რჩება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქირურგიაში ქსოვილებსა და ორგანოებზე დამაზიანებელი ზემოქმედების შემცირება. ამ მხრივ ერთ-ერთი პერსპექტიული მიმართულება რადიოტალღოვანი ქირურგია, რომელიც წარმოადგენს რბილი ქსოვილების გაკვეთისა და კოაგულაციის უნიკალურ მეთოდს, რაც ხორციელდება მაღალი სიხშირის (AM-FM, 3,8-4,0 მხც.) რადიოტალღების საშუალებით. გამკვეთი ხელსაწყოა რადიოლანცეტი “Surgitron F.F.P.F. EMC”. რადიოქირურგიაში განაკვეთი ხორციელდება სითბოს დახმარებით, რომელიც წარმოიქმნება უჯრედებში აქტიური ელექტრონიდან გამომავალი მაღალი სიხშირის რადიოტალღების გავლისას. აღნიშნული სითბოს მეშვეობით ადგილი აქვს უჯრედშიდა სითხის უეცარ აორთქლებას, რაც არღვევს უჯრედის გარსის მთლიანობას. ამასთან, არ ხდება ელექტროლის ქსოვილებთან უშუალო შეხება და რღვევა აღინიშნება მხოლოდ უჯრედულ შრეში. რადიოტალღების ზემოქმედებით ხდება ქსოვილთა გათიშვა გაცხელებისა და მნიშვნელოვანი ფიზიკური ზეწოლის გარეშე (2), ამიტომ მექანიკური ლანცეტის, ელექტროდანისა და ლაზერისგან განსხვავებით, გაკვეთას არ ახლავს მიმდებარე ქსოვილთა დამწვრობა და ნეკროზი.

რადიოქირურგიული ხელსაწყო “Surgitron“-ი მუშაობს რამდენიმე რეჟიმში, რომლებიც სხვადასხვა მიზნებისათვის გამოიყენება: კვეთა, კვეთა და კოაგულაცია, მხოლოდ კოაგულაცია და ფულგურაცია.

კვეთის რეჟიმში ხდება ფილტვრისებრი, სრულად გასწორებული სიგნალის, ანუ მაღალი სიხშირის ტალღების მუდმივი ნაკადის გენერირება, რაც განაპირობებს მიკროსკოპულად თანაბარ კვეთას. კვეთისა და კოაგულაციის ფუნქცია შესაბამისად 90 და 10% -ია. ტალღის ეს სახე წარმოქმნის ყველაზე მცირე რაოდენობით მეორად სითბოს, რაც ქსოვილთა მინიმალურ დაზიანებას იწვევს.

კვეთისა და კოაგულაციის რეჟიმში, სრულად გასწორებული ტალღით, თანაბარ კვეთასთან ერთად ადგილი აქვს ზედაპირულ კოაგულაციას, რომელიც ვიზუალურად თითქმის უხილავია, თუმცა კარგად აჩერებს სისხლდენას კაპილარებიდან და მცირე ზომის სისხლძარღვებიდან, რაც უზრუნველყოფს პრაქტიკულად “მშრალ” საოპერაციო ველზე მუშაობას. კვეთისა და კოაგულაციის ფუნქცია, შესაბამისად 50-50%-ია.

კოაგულაციის რეჟიმში ხდება ნაწილობრივ გასწორებული სიგნალის გენერირება. აღნიშნული რეჟიმი ძირითადად გამოიყენება სისხლდენის შესაჩერებლად ოპერაციის მსვლელობაში.

ფულგურაცია - ეს არის მაღალი სიხშირის ცვალებადი დენის ზემოქმედება. ლათინურად “fulgur” - ელვას ნიშნავს. ფულგურაციის დროს ადგილი აქვს წერტილოვანი დამწვრობის წარმოქმნას და უჯრედებზე მინიმალურ გამაწვლვობელ ზემოქმედებას, რასაც მიეყვანება მათ დაზიანებაზე და რღვევაზე. ამ რეჟიმის გამოყენებისას შესაძლებელია საშუალო დიაპეტრის სისხლძარღვთა კოაგულაცია, ასევე სხვადასხვა ქსოვილოვანი წარმონაქმნის რღვევა და ანთებითი ღრუების შიგნითა კედლის დამუშავება.

პირველი სამი რეჟიმის გამოყენება იმდენად დამზოგველია, რომ არ ვითარდება მიმდებარე ქსოვილთა დამწვრობა და ნეკროზი, რაც რეპარაციულ პროცესებს და სწრაფ შეხორცებას უწყობს ხელს, თანაც არ ხდება უხეში ნაწიბურის წარმოქმნა (1).

ჩვენს მიერ 12 ვირთავაზე ჩატარებულ ექსპერიმენტულ კვლევაში დადგინდა იქნა რადიოლანცეტის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოებზე ზემოქმედების ოპტიმალური რეჟიმები. ოპტიმალურად მიჩნეულ იქნა რეჟიმი, როდესაც ხდებოდა ქსოვილთა გაკვეთა თავისუფლად, არ ჰქონდა ადგილი ჰემორაგიას, ამავე დროს მინიმალური იყო მაკროსკოპულად და ჰისტომორფოლოგიურად ქსოვილთა ნეკროზული ცვლილებები. აღნიშნული რეჟიმები მოცემულია სქემაზე.

სქემა №1: „Surgitron F.F.P.F. EMC“-ის ოპტიმალური რეჟიმი.

ორგანო, ქსოვილი	ოპტიმალური სიმძლავრე (ვატი)		
	კვეთა	კვეთა + კოაგულაცია	კოაგულაცია
კანი	30-35		
კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი	40-45	60-65	
აბონეეროზი	35-40	55-60	
კუნთი	35-40	55-60	45-50
პერიტონეუმი	35-40	55-60	
კუჭი		55-60	45-50
წვრილი ნაწლავი		55-60	45-50
მსხვილი ნაწლავი		55-60	45-50
ღვიძლი		70-75	45-50
სანაღლე გზები		55-60	45-50
პანკრეასი		70-75	45-50

რეეიმების დადგენის შემდგომ რადიოლანცეტი „სურჯიტრონ“-ი ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა კლინიკურ პრაქტიკაში 27 პაციენტზე. ოპერაციები მოცემულია სქემაზე.

სქემა №2:

ოპერაციის დასახელება	რაოდენობა
კუჭის რეზექცია	6
გასტრექტომია	1
წვრილი ნაწლავის რეზექცია	4
ქოლეცისტექტომია	13
ქოლედოქოლითოტომია	3
ქოლედოქოლუდენოსტომია	2
სწორი ნაწლავის აბდომინოპერინეალური ექსტირპაცია (კენიუ-მაილისის ოპერაცია)	1
სწორი ნაწლავის აბდომინოანალური რეზექცია დასწვრივი კოლინჯის ჩამოტანით	1
მარცხენამხრივი ჰემოკოლექტომია	1

რადიოქირურგიული აპარატი გამოიყენებოდა კანის, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის, აბონეეროზის, კუნთების, პერიტონეუმის, კუჭის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების, სანაღლე გზების გაკვეთისას, ასევე კოაგულაციის მიზნით. ოპერაციები მიმდინარეობდა "შშრალი" საოპერაციო ველის პირობებში.

ადრეულ ან მოგვიანებით პოსტოპერაციულ გართულებებს, ლეტალობას, დაკავშირებულს „Surgitron“-ის გამოყენებასთან ადგილი არ ჰქონია. პოსტოპერაციული ჭრილობები შეზორცდა პირველადი დაჭიმვით.

რადიოქირურგიული ლანცეტის გამოყენების პირველი გამოცდილებით შეიძლება მტკიცედ ითქვას, რომ „Surgitron“-ი იძლევა საშუალებას, მნიშვნელოვნად შემცირდეს ორგანოთა და ქსოვილთა ტრავმატიზაცია, ქირურგიული ჩარევის ხანგრძლივობა და ხსნის სრულიად ახალ შესაძლებლობებს აბდომინურ ქირურგიაში. მისი ფართო დანერგვა კლინიკურ პრაქტიკაში, უდავოდ შეუწყობს ხელს ქირურგიული ჩარევის ეფექტურობის ზრდას, პოსტოპერაციულ გართულებათა და ლეტალობის რისკის შემცირებას (3). „Surgitron“-ი იმსახურებს ფართოდ დანერგვას, რამდენადაც აქვს ყველა საფუძველი, გახდეს ქირურგის შეუცვლელი ხელქვეითი.

ლიტერატურა

1. John L. Phenninger, M.D.; Grant C. Fowler, M.D. Procedures for Primary Care Physicians; Chapter №16 – Radiofrequency Surgery, p. 91-101

2. Лейзерман М.Т., Поляков С.В. Радиохирургический метод лечения в амбулаторной практике оториноларинголога /Сборник Статей и отзывов по радиохирургии - Оториноларингология, 1999, -с.6-12
3. Савельев В.С. Радиохирургический прибор "Сургитрон", Информационное письмо, 1995

Чхикვაдзе Т.Ф., Гиорგაძე К.И.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОХИРУРГИЧЕСКОГО СКАЛЬПЕЛЯ
"SURGITRON F.F.P.F. EMC" В ХИРУРГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

Резюме

Одним из перспективных направлений современных способов рассечения является радиоволновая хирургия. Рассечение производится с помощью радиоскальпеля "Surgitron F.F.P.F. EMC". В эксперименте установлен оптимальный режим мощности аппарата, который использован в клинической практике при операциях на органах брюшной полости у 27 больных; осложнения и детальные исходы, связанные с применением "Surgitron"-а не наблюдались.

Chkhikvadze T., Giorgadze K.

EXPERIENCE OF USAGE OF RADIOSURGICAL UNIT "SURGITRON F.F.P.F. EMC" IN ABDOMINAL SURGERY

Summary

Nowadays Radiofrequency Surgery is the one of the most perspective direction among modern cutting methods. The cutting unit is radio-knife "Surgitron". We have determined the optimal regime of the output power intensity of this unit in the experimental study and we used it in Abdominal Surgery in 27 patients. There were no cases of postoperative complications and mortality connected with the usage of "Surgitron".

რ.ცანავა, მ.ჩივაძე

**საშოს ნორმალური მიკროფლორის ზომიერტი თავისებურება
საშვილოსნოს ყელის ვსემპლომეროზიის დროს**

თსსუ, ქუთაისის პათოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი,

ქუთაისის შ.პ.ს. საქართველოს რკინიგზის მრავალპროფილიანი საავადმყოფო

მსოფლიო ჯანდაცვის სისტემის თანამედროვე მოთხოვნათა ძირითად მიმართულებად პრევენციული ასპექტი წარმოადგენს. დაავადების პროგნოზირებასა და მკურნალობაში წამყვანი როლი გამოკვლევათა კომპლექსური მეთოდების გამოყენებას მიეკუთვნება (კლინიკურ-ლაბორატორიული).

ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის დროული შესწავლა და მისი ნორმიდან გადახრის დადგენა, საშუალებას იძლევა, მიღებული იქნას შესაბამისი ღონისძიებანი, შესაძლო გართულებათა თავიდან ასაცილებლად, რაც თან სდევს ნორმალური მიკროფლორის დარღვევას.

ქალის შარდ-სასქესო სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიის დროს მნიშვნელოვნად იცვლება ნორმალური მიკროფლორა, განსაკუთრებით ეს თვალსაჩინოა საშოსა და საშვილოსნოს დაავადებათა დროს. მნიშვნელოვანია, რომ ქალის შარდ-სასქესო სისტემა ნორმის პირობებში ხასიათდება სპეციფიკურ მიკრობთა ასოციაციის თავისებურებებით, ამიტომ მისი მიკროფლორის დარღვევას პათოლოგიის განვითარებაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს. საშარდე სისტემის ზედა ნაწილი სტერილურია, ქვემო ნაწილში ნორმალური მიკროფლორა წარმოდგენილია S. epidermidis-ით, არაპეოლიზური სტრეპტოკოკისა და დიფთერიოიდების ასოციაციით, საკმარისად ხშირად კანდიდას გვარის სოკოებით.

ორსულთა 15-20%-ში საშოდან გამოიყოფა შ. აგალაციცე (B ჯგუფის), რომელიც სერიოზულ საფრთხეს უქმნის ახალშობილს. ჯანსაღი ქალის საშოში ძირითადი ნორმალური მიკროფლორა წარმოდგენილია დოდერლაინის ჩხირებით (რქემჭავა ბაქტერიებით) და დიფთერიოიდებით. შედარებით იშვიათია სტრეპტოკოკები, პეპტოკოკები, კლოსტრიდი-

ები და გრამ-უარყოფითი ჩხირები. საშვილოსნო, ფალოპის მილები და შარდის ბუშტი მიკრობებისაგან თავისუფალია.

შარდ-სასქესო სისტემაში არსებული ბაქტერიოციდული სეკრეტები გავლენას ახდენს მიკროფლორაზე. კერძოდ, საშოს მჟავე სეკრეტი (pH 4-6), რომელიც რეგულირდება რძემჟავა დიდერლანის და სხვა სახეობის აცტობაცილილუს-ის ჩხირებით, შლიან რა ლორწოს ნახშირწყლოვან კომპონენტს, უპირველესად გლიკოგენს, იქმნება მჟავე არე, რაც თრგუნავს სტაფილოკოკებისა და გრამ-უარყოფითი ჩხირების ზრდას, რის გამოც ხელი ეშვება ჩირქოვანი პროცესების განვითარებას.

საშოს ნორმალური მიკროფლორის დარღვევის შეფასებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს საშოს სისუფთავის ხარისხის დადგენას. იგი სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის პროგნოზირებისა და მკურნალობის სწორად წარმართვაში დიდ როლს თამაშობს.

I ხარისხის სისუფთავისას ბაქტერიოსკოპიით მასალაში აღინიშნება დიდი ზომის უძრავი გრამ-დადებითი ჩხირები (დოდერლანის), მასთან ერთად აღინიშნება ერთეული ჩამოფტქენილი ეპითელიოციტები.

II ხარისხის სისუფთავისას აღინიშნება სუფთა ჩირქოვანი სეკრეტი. დოდერლანის ჩხირები თითქმის გამოძევებულია. ასეთი სურათი დამახასიათებელია ძირითად დაავადებასთან ერთად თვით საშოს პათოლოგიის — კოლპიტისათვის.

III-IV ხარისხის სისუფთავის დროს მასალაში მრავლად არის ჩირქოვანი სეკრეტი, სრულიად გამქრალია დოდერლანის ჩხირები და შეცვლილია ჭარბი ჩირქოვანი აერობული და ანაერობული მიკროფლორით, რაც მიუთითებს სასქესო აპარატის ამკარა პათოლოგიაზე.

საშოს სისუფთავის ხარისხი მიღებულია ორგანოზის ფუნქციურ ტესტად განსაკუთრებით მენსტრუაციის ანომალიების დროს. საშოს სისუფთავის ხარისხის შეფასებისას მნიშვნელოვანია მისი სეკრეტის მჟავიანობის დადგენა. pH 4,0-5,0-მდე დამახასიათებელია საშოს სისუფთავის I ხარისხისათვის, pH 5,0-დან 6,0-მდე მეორესათვის, pH 7 და ზევით III და IV ხარისხისათვის. საშოს pH-ის შეცვლა მჟავიანობისაგან მიუთითებს მკურნალობის ეფექტურობაზე.

ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა ფსევდოფეროზით დაავადებული 30 პაციენტი (II ჯგუფი) და პრაქტიკულად უამართელი 30 პაციენტი (I ჯგუფი). დაკვირვების ქვეშ მყოფ პირთა ასაკი იდენტური იყო ორივე ჯგუფში, 20-დან 52 წლამდე. საშოს მიკროფლორის შესწავლას ვახდენდით დიავნოსტიკისთანავე, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ (II ჯგუფი). მასალის აღება და შესწავლა საკონტროლო (I ჯგუფი) ჯგუფში ხდებოდა ერთჯერადად. ბაქტერიოსკოპული და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა წარმოებდა კლასიკური მეთოდებით.

მასალის აღება ხდებოდა ექიმი გინეკოლოგის მიერ საშოდან არასტანდარტული სტერილური ორი ტამპონით. ერთი ტამპონიდან სტერილურ სასაგნე მინაზე კეთდებოდა ნაცხი და იღებებოდა გრამის წესით, მეორე ტამპონი ექვემდებარებოდა ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. გამოსაკვლევი მასალა ითესებოდა 5% სისხლიან აგარზე, კვერცხ-მარილიან და ენდოს ნიადაგებზე, ასევე, შაქრიან ბულიონში. მყარ საკვებ ნიადაგზე მასალას ვთესავდით ტამპონ-მარწყუის მეთოდით (პეტრის ნახევარ ფინჯანზე) შტრიხებად ნათესი თავსდებოდა თერმოსტატში 37°C, 18-24 საათით.

მყარ საკვებ ნიადაგზე ზრდის არსებობისას ვახდენდით სხვადასხვა მორფოლოგიის მქონე კოლონიების აღრიცხვას.

შაქრიანი ბულიონის შემღვრევისას ამოთესვა წარმოებდა მყარ საკვებ ნიადაგზე (ენდო, სისხლიანი აგარი, კვერცხიანი-მარილიანი აგარი და სხვ.).

კულტურის ზრდის შემთხვევაში ხდებოდა მისი იდენტიფიკაცია.

მიკრობთა ზრდის შეფასებისათვის საორიენტაციოდ ვიყენებდით შემდეგ კრიტერიუმებს:

I ხარისხი — მიკრობთა იშვიათი ზრდა (ზრდა აღინიშნება მხოლოდ ბულიონში);

II ხარისხი — მიკრობთა იშვიათი ზრდა (მიკრობთა ცალკეულ სახეობათა ზრდა 10 კოლონიამდე);

III ხარისხი — მიკრობთა საშუალო სიხშირის ზრდა (10-დან 100 კოლონიამდე);

IV ხარისხი — მიკრობთა ჭარბი ზრდა (100 და ზევით კოლონიამდე).

ეტიოლოგიური მნიშვნელობას ვანიჭებდით ძირითადად III და IV ხარისხის ზრდას. პათოლოგიის გამოშვევად მივიჩნევდით მიკრობთა ერთ სახეობას (სუფთა კულტურა). აღინიშნებოდა სხვადასხვა მიკრობთა ასოციაცია (ცხრილი №1).

გამოკვლევის შედეგები

ცხრილი №1.

კონტრაქტი	რაოდენობა	საშოს სისუფთავის I ხარისხი პირთა რაოდენობა	გამოყოფილი შტამების დასახელება სახეობის მიხედვით								
			S. Saprophyticus	S. epidermidis, გრ+ კოკ.	S. aureus, გრ+ კოკ.	C. pseudodiphtheria, ანა. ჩხ.	Enterococcus, გრ- კოკ.	Proteus vulgaris, გრ- ჩხ.	E. coli, გრ- ჩხ.	Candida	გამოყოფილი კულტურების რაოდენობა
საკონტრ. ჯგუფი (I)	20	16 80%	2	7	—	2	1	—	4	—	16
ძირითადი ჯგუფი (II)	29	4 13,7%	1	9	2	6	4	1	11	4	34

როგორც ცხრილიდან ჩანს, საშოს სისუფთავის ხარისხის ნორმალური მაჩვენებელი (რძემჟავა ბაქტერიები ნორმის ფარგლებში) 20 გამოკვლეული პრაქტიკულად ჯანმრთელი ქალიდან (I ჯგუფი) დაუდგინდა 15-ს (80%). 4 პაციენტს (13,7%) დარღვეული ჰქონდა საშოს ნორმალური მიკროფლორა, ბაქტერიოსკოპულად მასალაში აღინიშნებოდა დიდი რაოდენობით ლეიკოციტები და ჩამოფცქეწილი ეპითელიოციტები. დოდერლანის ჩხირები პრაქტიკულად არ შეინიშნებოდა. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას 3 შემთხვევაში ამოიღეს E. coli და ერთ შემთხვევაში S. epidermidis (ამოთესვის II ხარისხი). მთლიანად ამ ჯგუფში გამოყოფილი იქნა 16 შტამი (დოდერლანის ჩხირების გარდა), რომელთაგან ეტიოლოგიური მნიშვნელობა არც ერთს არ ენიჭება.

ძირითად ჯგუფში (II ჯგუფი) გამოკვლეული იქნა 30 ავადმყოფი დიაგნოზით — საშვილოსნოს ყელის ფსევდოლოზია. ერთ შემთხვევაში მასალის მასალის არასრულფასოვნების გამო გამოკვლევა ვერ მოხერხდა და შედეგებში იგი არ შევიდა.

ძირითად ჯგუფში გამოკვლეული ავადმყოფების საშოს ნორმალური მიკროფლორის მაჩვენებელი საკონტროლოსთან შედარებით მკვეთრად განსხვავებულია: დოდერლანის ჩხირები გამქრალია ავადმყოფთა 86,2%-ში (25 პაციენტი), 4 შემთხვევაში მათი რაოდენობა მეტად მცირეა (13,7%). განსხვავება შეიმჩნევა, ასევე, მიკრობთა რაოდენობრივ და გამოყოფილ სახეობათა შორისაც.

საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ძირითად ჯგუფში გამოიყო Enterococcus — 4, E coli — 11, S. aureus — 2. მთლიანად 29 ავადმყოფიდან გამოყოფილი იქნა 34 შტამი ძირითადად ასოციაციამ.

შესწავლილი მასალის ანალიზის საფუძველზე შესაძლებელია გაკეთდეს დასკვნა, რომ საშვილოსნოს ყელის ფსევდოლოზიით დაავადებულთა საშოს მიკროფლორის ნორმიდან გადახრა ძირითადად განპირობებულია რძემჟავა ბაქტერიების მკვეთრი გამოძევებით (86,2%), რაც საფუძველს ქმნის პირობითპათოგენური, მათ შორის, ფეკალური დაბინძურების მაჩვენებელი მიკრობების გააქტიურებისათვის (E coli, Proteus vulgaris, Enterococcus). ეს მდგომარეობა გასათვალისწინებელია საშვილოსნოს ყელის ფსევდოლოზიების მკურნალობის დროს, რაც იმაში გამოიხატება, რომ უნდა ტარდებოდეს შესაბამისი კონტროლი და ღონისძიებანი საშოს ნორმალური მიკროფლორის აღსადგენად.

ლიტერატურა

1. Славчо Неичев. Клиническая микробиология. София 1977, с. 176-183.
2. У.К. Нобл, Микробиология кожи человека. Москва, 1986, с. 433-462.
3. В.Е. Предтеченский, В.Е. Боровская. Лабораторные методы исследования. Москва, 1950, с. 425-426.

Р. Цанава, М. Чиджавадзе
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ НОРМАЛЬНОЙ ВАГИНАЛЬНОЙ
МИКРОФЛОРЫ ПРИ ПСЕВДОЭРОЗИЯХ ШЕЙКИ МАТКИ

Резюме

Целью исследования являлось изучение вагинальной микрофлоры при псевдоэрозиях шейки матки. Обследованы пациентки с псевдоэрозией шейки матки и практически здоровые женщины с изучением вагинальной микрофлоры до и после лечения. С применением бактериоскопических и бактериологических методов выявлено уменьшение лактобацилл у 86,2% пациенток с псевдоэрозией шейки матки. *Enterococcus* был выявлен в 4 случаях, *E. coli* - в 11, а *S. aureus* - в 2 случаях. У пациенток с псевдоэрозией шейки матки изменения вагинальной микрофлоры были обусловлены элиминацией лактобацилл, вследствие чего имела место активация условно-патогенных микроорганизмов, что следует учитывать при лечении псевдоэрозии шейки матки.

R. Tsanova, M. Chidjavadze
SOME CHARACTERISTICS OF NORMAL VAGINAL MICROFLORA IN
CERVICAL PSEUDOEROSIONS

Summary

The aim of our study was to identify some characteristics of normal vaginal microflora in cervical pseudoerosions. We have studied patients with cervical pseudoerosions and healthy women. Vaginal microflora was evaluated before and after treatment. We used bacterioscopy and bacteriology. Lactobacilli were decreased in 86,2% of patients with cervical pseudoerosion. *Enterococcus* was isolated in 4 patients with cervical pseudoerosion, *E. coli* - in 11 patients, *S. aureus* - in 2 patients. The results showed that in the patients with cervical pseudoerosions the changes of vaginal microflora are caused by the elimination of lactobacilli. As a result, opportunistic microorganisms activate. These results may be used in the treatment of cervical pseudoerosions.

რ.ცანავა, გ.ტურაშვილი
რეზერვულ უჯრედოვანი ჰიპერპლაზიის მორფოლოგიური
თაზისებურებაანი საშვილოსნოს ყელის ინფექციური და
სიმსივნისფინარე პროცესების დროს

თსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა
თსუ, პათოლოგიის სასწავლო-სამეცნიერო ცენტრი,

დღეისათვის საშვილოსნოს ყელის ფსევდოეროზიების ეტიოლოგიის და განვითარების მექანიზმის შესახებ ერთიანი მოსაზრება არ არსებობს. ავტორთა ნაწილი მას მიიჩნევს განვითარების ანომალიად, ნაწილი უკავშირებს ანთებით პროცესს, ეპითელიუმის დესტრუქციას და რეგენერაციას, ნაწილი კი თვლის, რომ ფსევდოეროზია ექტოცერვიქსის მრავალშიანი ბრტყელი ეპითელიუმის დისპორმოზული ტრანსფორმაციაა შემოსაზღვრულ უბანში (3). ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის კლასიფიკაციაში საშვილოსნოს ყელის ფსევდოეროზიები შეტანილი არ არის. მობრგერე ფსევდოეროზიას შეესაბამება ტერმინი - რეზერვულ უჯრედოვანი ჰიპერპლაზია, მორგენერაციე ფსევდოეროზიას - ბრტყელ უჯრედოვანი მეტაპლაზია, ხოლო სტაციონურ ფსევდოეროზიას - ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია (1, 2). აღსანიშნავია, რომ რეზერვულ უჯრედოვანი ჰიპერპლაზია როგორც ბრტყელ უჯრედოვანი მეტაპლაზიის, ისე ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის განვითარებისათვის საწყის სტადიად ითვლება (4, 5).

ზემოაღნიშნულიდან გამოდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა რეზერვულუჯ-რედოვანი ჰიპერპლაზიის მორფოლოგიური თავისებურებების დადგენა საშვილოსნოს ყელის სხვადასხვა ეტიოლოგიის ინფექციური და სიმინისწინარე პროცესების დროს.

გამოკვლეული იქნა რეპროდუქციული ასაკის 200 პაციენტი, რომელთაც გინეკოლოგს მიმართეს საშოდან სხვადასხვა სახის გამოზღვევზე ჩივილით. ყველა პაციენტში გარდამავალი ზონიდან აღებული იქნა ციტოლოგიური მასალა ციტობრძის საშუალებით და მოთავსდა მეიერის ადჰეზივით დაფარულ სასაგე მინზეზე. ციტოლოგიური მასალის ფიქსაციას ვახდენდით 95° სპირტით, რის შემდეგაც ვღებავდით პაპანიკოლაუს მეთოდით (SHANDON).

PAP ნაცხების ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად 80 პაციენტში (40%) გამოვლინდა *Trichomonas vaginalis*-ინფექცია, 90 პაციენტში (45%) – ტრიქომონული ინფექციის და კანდიდას ტიპის სოკოთი გამოწვეული ცვლილებების კომბინაცია, 20 პაციენტში (10%) – ბაქტერიული ვაგინოზი, 10 პაციენტში (5%) – გონორეა. ეპითელიუმის მდგომარეობის შეფასება უმრავლეს შემთხვევაში გაძნელებული იყო ჭარბად გამოხატული დეტრუქციული ცვლილებების გამო. შესწავლილი შემთხვევებიდან 43 პაციენტში (21,5%) გამოვლინდა ატიპური რეზერვული უჯრედები, რომლებიც გაეაერთიანეთ I ჯგუფში, ხოლო 87 პაციენტში (43,5%) გამოვლინდა რეზერვულუჯრედოვანი ჰიპერპლაზია, რომლებიც გაეაერთიანეთ II ჯგუფში.

I ჯგუფის პაციენტთა 27,9%-ში (12 პაციენტი) აღინიშნებოდა *Trichomonas vaginalis*-ინფექცია, 65,1%-ში (28 პაციენტი) – ტრიქომონული ინფექციის და კანდიდას ტიპის სოკოთი გამოწვეული ცვლილებების კომბინაცია, 7%-ში (3 პაციენტი) – ბაქტერიული ვაგინოზი.

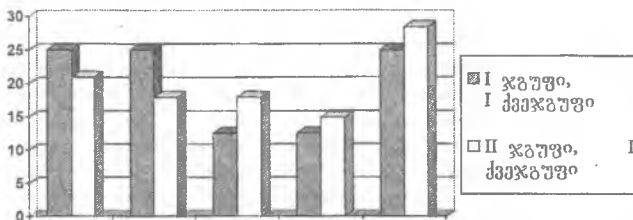
II ჯგუფის პაციენტთა 36,8%-ში (32 პაციენტი) აღინიშნებოდა *Trichomonas vaginalis*-ინფექცია, 55,2%-ში (48 პაციენტი) – ტრიქომონული ინფექციის და კანდიდას ტიპის სოკოთი გამოწვეული ცვლილებების კომბინაცია, 5,7%-ში (5 პაციენტი) – ბაქტერიული ვაგინოზი, 2,3%-ში (2 პაციენტი) – გონორეა.

ორივე ჯგუფში განხორციელდა გარდამავალი ზონის ბიოპსია. ბიოპსიური მასალის ფიქსაციას ვახდენდით 10% ნეიტრალური ბუფერული ფორმალინის ხნარში (pH 7,4), რის შემდეგაც ვაყალიბებდით პარაფინში (პარაპლასტი, SHANDON). პარაფინის ანთლებზე ვღებავდით ჰემატოქსილინ-ეოზინის მეთოდით და პიკროფუქსინით ვან გიზონის მიხედვით.

I ჯგუფის პაციენტთა ბიოპტატების პისტოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე გამოიყო ორი ქვეჯგუფი: I ქვეჯგუფი – მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის ანომალიით (8 პაციენტი, 18,6%), II ქვეჯგუფი – ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის ანომალიით (35 პაციენტი, 81,4%).

I ჯგუფის I ქვეჯგუფის პაციენტთა 25%-ში (2 პაციენტი) გამოვლინდა ბრტყელუჯრედოვანი მეტაპლაზია, 25%-ში (2 პაციენტი) – I ხარისხის ცერვიქსის ინტრაეპითელური ნეოპლაზია, ანუ CIN 1, 12,5%-ში (1 პაციენტი) – II ხარისხის ცერვიქსის ინტრაეპითელური ნეოპლაზია ანუ CIN 2, 12,5%-ში (1 პაციენტი) – III ხარისხის ცერვიქსის ინტრაეპითელური ნეოპლაზია, ანუ CIN 3, 25%-ში (3 პაციენტი) – ადამიანის პაპილომავირუსით (HPV) გამოწვეული ინფექცია (დიაგრამა №1).

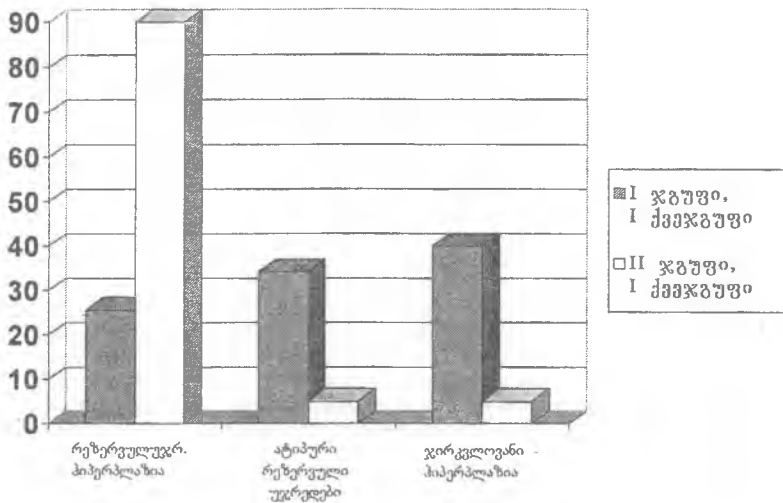
დიაგრამა №1. ბრტყელუჯრედოვანი ეპითელიუმის ანომალიები



I ჯგუფის II ქვეჯგუფის პაციენტთა 25,7%-ში (9 პაციენტი) – რეზერვულუჯრედოვანი ჰიპერპლაზია, 34,3%-ში (12 პაციენტი) – ატიპური რეზერვულუჯრედოვანი ჰიპერპლაზია, 40%-ში (14 პაციენტი) – ენდოცერვიქსის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია (დიაგრამა №2).

II ჯგუფის პაციენტთა ბიოპტატების ჰისტოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე, ასევე, გამოიყო ორი ქვეჯგუფი: I ქვეჯგუფი – ბრტყელი ეპითელიუმის ანომალიით (67 პაციენტი, 77%), II ქვეჯგუფი – ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის ანომალიით (20 პაციენტი, 23%).

დიაგრამა №2. ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის ანომალიები



II ჯგუფის I ქვეჯგუფის პაციენტთა 20,9%-ში (14 პაციენტი) გამოვლინდა ბრტყელუჯრედოვანი მეტაპლაზია, 17,9%-ში (12 პაციენტი) – I ხარისხის ცერვიქსის ინტრაეპითელიური ნეოპლაზია, ანუ CIN 1, 17,9%-ში (12 პაციენტი) – II ხარისხის ცერვიქსის ინტრაეპითელიური ნეოპლაზია ანუ CIN 2, 14,9%-ში (10 პაციენტი) – III ხარისხის ცერვიქსის ინტრაეპითელიური ნეოპლაზია, ანუ CIN 3, 28,4%-ში (19 პაციენტი) – ადამიანის პაპილომავირუსით (HPV) გამოწვეული ინფექცია (დიაგრამა №1).

II ჯგუფის II ქვეჯგუფის პაციენტთა 90%-ში (18 პაციენტი) – რეზერვულუჯრედოვანი ჰიპერპლაზია, 5%-ში (1 პაციენტი) – ატიპური რეზერვულუჯრედოვანი ჰიპერპლაზია, 5%-ში (1 პაციენტი) – ენდოცერვიქსის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია (დიაგრამა №2).

როგორც გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, საშიფლოსნოს ყელის ციტოლოგიური გამოკვლევით დადგინებული სხვადასხვა ეტიოლოგიის ინფექციური პროცესების დროს რეზერვულუჯრედოვანი ჰიპერპლაზია ატარებს რეაქტიულ ხასიათს და მიმართულია ინფექციური პროცესების არსებობის გამო დაზიანებული ეპითელიუმის რეგენერაციისაკენ. მასთან უფრო ხშირად ასოცირებულია მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის სიმსივნის წინარე პროცესები და ბრტყელუჯრედოვანი მეტაპლაზია. რაც შეეხება ატიპურ რეზერვულ უჯრედებს, ციტოლოგიურ მასალაში მათი არსებობისას, მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის დაზიანებასთან შედარებით, უფრო მაღალია ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის სიმსივნის წინარე პროცესების სიხშირე. ამიტომ ციტოლოგიურ მასალაში ატიპური

რეზერვული უჯრედების გამოვლენისას რეკომენდებულია გარდამავალი ზონის ბიოპსიის წარმოება, შემდგომი მორფოლოგიური გამოკვლევით, ენდოცერვიკსის ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის სიმსიენისწინარე პროცესების ადრეული დიაგნოსტიკის მიზნით.

ლიტერატურა:

1. გ. ბურკაძე. საშვილოსნოს ყელის ციტოლოგია. „სანი“, თბილისი, 2001. 48 გვ.
2. გ. ბურკაძე. გინეკოლოგიური ციტოპათოლოგია. თბილისი. 2002. 180 გვ.
3. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки. SOTIS. Санкт-Петербург. 2000.
4. Jacobson D.L. et al. Histologic development of cervical ectopy: relationship to reproductive hormones. Sex Transm Dis. 2000 May;27(5):252-8. Review.
5. Ruiter DJ, Boon ME. Atypical indifferent (reserve) cells in the cervical epithelium and their exfoliative pattern. Acta Cytol. 1992 May-Jun;26(3):292-8.

Р. Цанава, Г. Турашвили МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЗЕРВНОКЛЕТОЧНОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ШЕЙКИ МАТКИ

Резюме

Цель исследования - изучить морфологические особенности резервноклеточной гиперплазии при инфекционных и предопухолевых заболеваниях шейки матки. Изучены цервикальные PAP мазки 200 пациентов с вагинальными выделениями; выявлены различные инфекционные процессы. У 21,5% пациентов были выявлены атипичные резервные клетки, а в 43,5% диагностировали резервноклеточную гиперплазию. Биопсия из переходной зоны шейки матки позволила выявить аномалии плоскоклеточного и железистого эпителия. В случае цервикальных инфекций резервноклеточная гиперплазия является реактивным процессом и направлена на регенерацию поврежденного эпителия, ассоциируется с предопухолевыми процессами плоскоклеточного эпителия. Наличие атипичных резервных клеток ассоциируется с предопухолевыми процессами железистого эпителия. Поэтому при наличии атипичных резервных клеток в цервикальных PAP мазках рекомендуется биопсия переходной зоны шейки матки для ранней диагностики эндоцервикальных предопухолевых процессов.

R. Tsanova, G. Turashvili THE MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF RESERVE CELL HYPERPLASIA IN CERVICAL INFECTIONS AND PRECANCEROUS LESIONS

Summary

The aim of our study was to identify the morphological characteristics of reserve cell hyperplasia in cervical infections and precancerous lesions. We have studied cervical PAP smears from 200 patients with vaginal discharge and different cervical infections were detected. In 21,5% of these patients atypical reserve cells were detected, in 43,5% of cases reserve cell hyperplasia was diagnosed. These patients were biopsied and squamous and glandular precancerous lesions were detected. The results showed that in the cases of cervical infections reserve cell hyperplasia has a reactive nature and is caused by the regenerative changes. It is associated with precancerous lesions of squamous epithelium. The presence of atypical reserve cells associated with glandular precancerous lesions. Therefore, if atypical reserve cells are detected in cervical PAP smears, the biopsy is recommended to early diagnosis of endocervical precancerous lesions.

თ. ციბაძე, გ.ტაბიძე
დიასტოლოური დისფუნქციის თავისებურებაანი მარცხენა
პარაკუჭის რემოდელირების პროცესში გულის ქრონიკული
უკმარისობის დროს
თსსუ, ცენტრალური კლინიკა

ტრადიციულად გულის ქრონიკული უკმარისობა (გქუ) გულის შეკუმშვადი ფუნქციის მოშლას უკავშირდება. თუმცა, უკანასკნელი წლების ინფორმაციული ნაკადი გქუ-ის დროს მარცხენა პარაკუჭის რემოდელირების პროცესში დიასტოლოური დისფუნქციის მნიშვნელოვან როლზე მიუთითებს (1).

კვლევის მიზანს წარმოადგენს დიასტოლოური დისფუნქციის თავისებურებების შესწავლა მარცხენა პარაკუჭის რემოდელირების პროცესში გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

მასალა და მეთოდები. გამოკვლეულია 45 ავადმყოფი გქუ-ის II და III ფუნქციური კლასით (ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაციით - NYHA). ყველა ავადმყოფს გულის უკმარისობა გულის იშემიური დაავადების ფონზე განუვითარდა.

გულის ულტრაბგერითი გამოკვლევა წარმოებდა აპარატზე "Ausonics-Sonoranger" ამერიკის ექოკარდიოგრაფიული საზოგადოების რეკომენდაციების მიხედვით შექმნილი სტანდარტული მეთოდით (2).

შეისწავლებოდა შემდეგი პარამეტრები: მარცხენა პარაკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური ზომები და მოცულობები, მარცხენა წინაგულის ზომა, პარაკუჭთაშუა ძეილის სისქე, მარცხენა პარაკუჭის უკანა კედლის სისქე, მარჯვენა პარაკუჭის ზომა. მარცხენა პარაკუჭის მოცულობის მასა გამოითვლებოდა R. Devereux-ის ფორმულით. განისაზღვრებოდა ასევე დარტყმითი მოცულობა, განდევნის ფრაქცია და მარცხენა პარაკუჭის დამოკლების ფრაქცია სისტოლაში.

დოპლER-ექოკარდიოგრაფია ხორციელდებოდა იმპულსურ რეჟიმში-აპარატ "SHIMAD=U-SDU-500A". დიასტოლური ავსების დოპლერული სპექტრის ანალიზის დროს გამოითვლებოდა შემდეგი პარამეტრები: ადრეული დიასტოლური ავსების მაქსიმალური სიჩქარე - E, წინაგულიანი დიასტოლური ავსების მაქსიმალური სიჩქარე - A, შეფარდება E/A. შეისწავლებოდა ასევე: ადრეული ავსების აჩქარების დრო და ადრეული ავსების შენელების დრო.

რესტრიქციული ტიპის დიასტოლურ დისფუნქციად ითვლებოდა დოპლერული კრიტერიუმები იმ შემთხვევაში თუ: 1) შეფარდება E/A. მეტი იყო 2-ზე ან 2) ადრეული ავსების შენელების დრო ნაკლები იყო 130 მწმ და შეფარდება E/A > 1,0. [3] ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის შეფასება წარმოებდა საავადმყოფოს ღერეფანში 6 წთ-იანი სიარულის ტესტით, რაც გამოისახებოდა განვლილი მანძილით მეტრებში. (4) ავადმყოფთა ცხოვრების ხარისხის შეფასება ხდებოდა მინესოტას სპეციალური კითხვარით "ცხოვრება გულის უკმარისობით" LWHF (University of Minnesota) [5].

სტატისტიკური ანალიზი წარმოებდა სტატისტიკის სტანდარტული მეთოდების გამოყენებით, სტიუდენტის t კრიტერიუმის გამოთვლით. განსხვავების სტატისტიკურად სარწმუნო შეფასება ხდებოდა თუ $p < 0,05$.

მიუღებელი შედეგები. მარცხენა პარაკუჭის დიასტოლური ფუნქციის დოპლER-ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგების მიხედვით ავადმყოფები გქუ-ით დაყოფილი იქნენ 2 ჯგუფად: 1. მარცხენა პარაკუჭის დიასტოლური ავსების რესტრიქციული ტიპი (n=22 ავადმყოფი) და 2. არარესტრიქციული ტიპი (n=23 ავადმყოფი). არარესტრიქციულ ტიპის მქონე ავადმყოფებს დიასტოლური დისფუნქციის პიპერტროფული ან ფსევდონორმალური ტიპი აღენიშნებოდა.

გამოკვლევის შედეგების მიხედვით დიასტოლური დისფუნქციის რესტრიქციული ტიპის მქონე ავადმყოფებს გქუ-ის მიმე მიმდინარეობა, უფრო მაღალი ფუნქციური კლასი (NYHA-) და ფიზიკური დატვირთვისადმი მეტად დაქვეითებული ტოლერანტობა აღენიშნებოდათ. (ცხრ. 1).

ამ ჯგუფის ავადმყოფებში სარწმუნოაა გაზრდილი მაჩვენებლები, რომლებიც ასახავენ მარცხენა პარაკუჭის რემოდელირების პროცესს: მარცხენა პარაკუჭის მოცულობის მასის ინდექსი, მარცხენა პარაკუჭის საბოლოო დიასტოლური და

სისტოლური ზომა. ამავდროულად მარცხენა წინაგულის და მარჯვენა პარკუჭის ზომები არსებითად არ განსხვავდება ჯგუფების მიხედვით. შეკუმშვადი ფუნქციის მაჩვენებლები, როგორცაა განდევნის ფრაქცია და დამოკლების ფრაქცია, დაისტოლური დისფუნქციის რესტრიქციული ტიპის მქონე პაციენტებში მნიშვნელოვნად დაბალი ვიდრე მეორე ჯგუფში.

ყურადსაღებია ასევე ცხოვრების ხარისხის შეფასებით (LWHF-iT) მისი დაბალი დონე რესტრიქციული ტიპის დაისტოლური დისფუნქციის დროს. ამ ჯგუფში ასევე დაბალია ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა.

შესწავლილ იქნა კორელაციური ანალიზი კლინიკური სტატუსის და გულის რემოდელირების პროცესის ამსახველ პარამეტრებსა და დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიულ პარამეტრებს შორის: E/A და მარცხენა პარკუჭის ადრეული ავსების შენელების დრო. გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირი E/A - ს შეფარდებისა და გქუ ფუნქციურ კლასთან NYHA -ს კლასიფიკაციის მიხედვით, მარცხენა პარკუჭის მيوკარდის მასის ინდექსთან, საბოლოო დაისტოლურ ზომებთან. ამასთან აღინიშნა უარყოფითი კორელაციური კავშირი 6 წთ-იანი სიარულის დროს განვლილ დისტანციასთან მეტრებში. პირდაპირი კორელაციური კავშირი დადგინდა შეფარდება E/A და ცხოვრების ხარისხის სუმარულ ინდექსთან. (სუმარული ინდექსის გაზრდა ასახავს ცხოვრების ხარისხის შემცირებას).

ამრიგად, გამოკვლევის შედეგებმა ცხადყო, რომ გქუ დაავადებულ პირებში, როგორც ფუნქციური კლასი (NYHA) ასევე ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა მნიშვნელოვნად უარესდება ავადმყოფებში გქუ დაისტოლური დისფუნქციის რესტრიქციული ტიპით, რაც მიუთითებს რესტრიქციული ტიპის პრედიქტორულ მნიშვნელობაზე პროგნოზის გაუარესებასა და გუ მძიმე მიმდინარეობაზე.

საინტერესოდ გვეჩვენება ის ფაქტი, რომ დაისტოლური დისფუნქცია რესტრიქციული ტიპით პირდაპირ კორელაციურ კავშირში იმყოფებოდა მარცხენა პარკუჭის მيوკარდიუმის მასის მომატებასთან და აქედან გამომდინარე მيوკარდიალურ სტრესთანაც. უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენს ნაშრომში მარცხენა პარკუჭის დაისტოლური დისფუნქცია შეისწავლებოდა ავადმყოფებში დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიული სისტოლური დისფუნქციით. შესაბამისად, გულის სისტოლური ფუნქციის დარღვევას შესაძლოა ეკუთვნოდეს გარკვეული როლი დაისტოლური დისფუნქციის აღმოცენებაში. ამავე დროს, დადგენილია მيوკარდიუმის პროგრესირებადი ფიბროზის როლი როგორც სისტოლური ფუნქციის ასევე დაისტოლური ფუნქციის გაუარესებაში (6).

ამრიგად, ჩვენი გამოკვლევის შედეგები ცხადყოფს, რომ გქუ-ის დროს მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების პროცესი უნდა შეფასდეს არა მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის ილატაციით და ჰიპერტროფიით, მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებით, ასევე მარცხენა პარკუჭის დაისტოლური დისფუნქციის ამა თუ იმ ტიპით.

კლინიკური და ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები ავადმყოფებში გულის ქრონიკული უკმარისობით, რომელთაც აქვთ გულის დაისტოლური დისფუნქციის სხვადასხვა ტიპი

ცხრილი 1.

მაჩვენებელი	I ჯგუფი რესტრიქციული ტიპი	II ჯგუფი არარესტრიქციული ტიპი	P
ფკ (NYHA)	2.79±0.7	2.0±0.4	P<0.05
ასაკი (წლები)	55±11	58±7	P>0.05
სიმაღლე (სმ)	169±4	171±5	P>0.05
სხეულის მასა (კგ)	71±7	76±7	P>0.05
არტერიული წნ. კწყ. სვ. სისტოლური დაისტოლური	129±18 85±1	136±7 84±13	P>0.05
გული შეკუმშვათა სიხშირე	87±13	79±13	P<0.05
მარცხენა წინაგულის ზომა, სმ	4.8±0.4	4.8±0.5	P>0.05

მპ საბოლოო დიასტოლური ზომა, სმ	6.5±0.7	6.0±0.8	P<0.05
მპ საბოლოო სისტოლური ზომა, სმ	5.4±0.8	4.72±0.86	P<0.05
მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია, %	35±8	44±7	P<0.05
მარცხენა პარკუჭის დამოკლების ფრაქცია, %	17±4	22±4	P<0.05
მარცხენა პარკუჭის მოცულობის მასის ინდექსი, გ/მ ³	173±34	138±56	P<0.01
მარჯვენა პარკუჭის ზომა, სმ	3.2±0.6	3.0±0.6	P>0.05
6-წთ-იანი სიარულის ტესტი, მ	306±64	498±54	P<0.01
ცხოვრების ხარისხის ინდექსი LWHF (ქულები)	58.2±19.1	40.7±6.3	P<0.05

*სარწმუნოა მაჩვენებელი თუ P<0.05; არასარწმუნო, თუ P>0.05

ლიტერატურა

1. Xie Y.Y., Berk M.R., Smith M.D. et al. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. Amer. Coll. Cardiology 1994, 24: 132-139.
2. Jahn D., De Maria a. Kissio et al. The committee on M-mode standartization of the American society of Echocardiography: Recommendations regarding quantitation in M-mode Echocardiography: result of a survey of Echocardiographic measurement Circulation 1978, 58: 1072-1083.
3. Pinamoti B., Di Lenarda A. Sinagra I. et al. Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler Echocardiography: clinical, Echocardiographic and hemodynamic correlation and prognostic implications. am. Coll. Cardiol. 1993; 22; 808-815.
4. Guyatt G.H. Sullivan M.J. Thompson P.J. et al. The 6-minute walk a new measure of exercise capacity in patients with chronic hearth failure can. med. ctss. 1985; 132; 919-923
5. Rector T.S. Kuba S.H. Cohn J.N. Patients self-assessment of their congestive heart failure part 2: content, reliability and validity of a new measure, the Minnesota living with heart failure questionnaire. Heart Failure 1987; 10: 198-209.
6. Thomas J.D. Doppler Echocardiography and left ventricular diastolic function. Yn: Left ventricular diastolic dysfunction and hert failure. Eds. W.H. Gaasch, M.M. Le Winter. Philadelphia; lea. Febiger 1994; 192-218

Т.Цибадзе, Г.Табидзе

ОСОБЕННОСТИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ В ПРОЦЕССЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резюме

У 45 больных с сердечной недостаточностью, имевших, по данным ЭхоКГ, признаки систолической и диастолической дисфункции сердца, исследованы функциональный статус, толерантность к физической нагрузке и качество жизни. Группа больных с "рестриктивным" типом диастолической дисфункции характеризовалась более тяжёлым течением хронической сердечной недостаточности по всем рассмотренным критериям. В этой группе выявлены более выраженные корреляционные связи функционального класса хронической сердечной недостаточности, дистанции, пройденной во время 6 минутной ходьбы и суммарного индекса качества жизни с параметрами диастолического наполнения по сравнению с показателями систолической функции левого желудочка. Таким образом, при развитии рестриктивного типа диастолического наполнения ремоделирование левого желудочка достигает такой стадии, когда систолическая дисфункция уже не играет основной роли, а тяжесть состояния больных с хронической сердечной

недостаточностью во многом определяется состоянием диастолической функции сердца.

T. Tsibadze, G. Tabidze
THE ROLE OF DIASTOLIC DYSFUNCTION IN THE PROCESS OF LEFT VENTRICULAR REMODELING IN CHRONIC HEART FAILURE

Summary

Functional status, tolerance of exercise and quality of life were evaluated in patients with chronic heart failure and Echocardiographic signs of systolic and diastolic dysfunction of the heart. According to all parameters used in the study patients with "restrictive" type of diastolic dysfunction had more severe course of heart failure. In this group functional class, 6-minutes walking distance and total index of quality of life correlated more closely with parameters of left ventricular diastolic filling, than the parameters of systolic function. So, in restrictive type left ventricular remodeling the stage when severity of the patients clinical condition is determined mostly by the state of diastolic function of the heart.

შეჯამება

საჭარბო გარემოთი გამოწვეული კათოლოგიის სამედიცინო

კრმპმცინის

თანამედროვე პრობლემები საქართველოში

თბილისის სახელობის სამედიცინო უნივერსიტეტის
გარემოს ჰიგიენისა და პროფესიულ დაავადებათა კათედრა

ჩამოყალიბებული დაავადების, მით უფრო ქრონიკული ხასიათის, მკურნალობა გაცილებით რთული და ნაკლებად ეფექტურია, ვიდრე მისი თავიდან აცილება. ამავდროულად, ქრონიკული პათოლოგია ხშირად იწვევს შეუქცევად ცვლილებებს ორგანიზმში და დასწებოვნებული პირის დაინვალიდება. კლინიკურ მედიცინაში დაავადებათა ეფექტური სამედიცინო პრევენციის მოძღვლს პროფესიული პათოლოგიის პროფილაქტიკა წარმოადგენს.

მსოფლიოში არსებობს პროფესიული პათოლოგიის სამედიცინო პრევენციის სხვადასხვა პრინციპზე აგებული სისტემა [1]. ამასთან, ყველა აღნიშნული სისტემის ძირითადი ბერკეტია სავარაუდო პათოლოგიის ნაადრევი, კლინიკამდელი ნიშნებისა და სუბკლინიკური არასპეციფიკური სინდრომების გამოვლენა და მათი ლიკვიდირება.

სსრ კავშირის სივრცეში ყოფნის პერიოდში საქართველოში, ისევე როგორც სხვა დანარჩენ სოციალისტურ ქვეყნებში, ჯანმრთელობის დაცვის სისტემაში დაწესდა რეგლამენტები, რომელნიც პროფესიული დაავადების და ინტოქსიკაციების პროფილაქტიკის ეფექტურ ბერკეტებს წარმოადგენდნენ [4]. ჩვენი ქვეყნის წამყვან სამედიცინო ცენტრებში (თბილისი, რუსთავი, ქუთაისი, ზესტაფონი, ტყიბული, ჭიათურა და სხვ.) შეიქმნა მსხვილი სამკურნალო-პროფილაქტიკური დაწესებულებები – სამედიცინო სანიტარული ნაწილები, რომელთა ძირითად ფუნქციას სწორედ საჭარბო გარემოთი გამოწვეული (ან განპირობებული) პათოლოგიის სამედიცინო პრევენცია წარმოადგენდა [2].

აღნიშნული სამედიცინო-სანიტარული ნაწილების (სსნ) მუშაობის განსხვავებული შინაარსი განისაზღვრებოდა მათი ფუნქციების არეალით: 1. დახურული ტიპის სსნ ემსახურებოდნენ მხოლოდ კონკრეტულ საჭარბოში დასაქმებულებს; 2. ნახევრად ღია ტიპის – როგორც წარმოების შრომით რესურსებს, ისე მათ ოჯახის წევრებსაც; 3. ღია ტიპის სსნ უზრუნველყოფდნენ სამედიცინო დახმარებით, გარდა ზემოაღნიშნული კონტინენტისა, აგრეთვე, მიმდებარე რეგიონში მცხოვრებ პირებსაც; განუსხვავებლად ამ უკანასკნელთა პროფესიისა.

ყველა შემთხვევაში, სსნ სტრუქტურაში გაერთიანებული პოლიკლინიკის და სტაციონარის ქვესტრუქტურის განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობოდა მომუშავე

კონტინენტის ჯანმრთელობის შენარჩუნების – საერთო და, მიზანდასახულად კი, პროფესიული პათოლოგიის მიმე, შორსწასული, გართულებული, პროგრესირებადი და მანივალდებული ფორმების ლიკვიდაცია.

საეტიმო პერსონალი, რომელიც ემსახურებოდა მინვალდებული დაავადებების პროფილაქტიკას (საამქროს ექიმი, ექიმი-პროფპათოლოგი), მუშაობის ძირითად დროს მიზანმიმართულ პროფილაქტიკურ სამედიცინო გასინჯვებს უთმობდა.

პროფილაქტიკურ სამედიცინო გასინჯვებს შორის, რომელიც ხორციელდება ჯანდაცვის სისტემაში, როგორც ცნობილია, განასხვავებენ სამი ძირითადი სახის ღონისძიებას: 1. მიზნობრივი; 2. წინასწარი (ანუ პროფესიული შერჩევა); 3. პერიოდული სამედიცინო გასინჯვა

მიზნობრივი სამედიცინო გასინჯვისას ყურადღება ეთმობა მხოლოდ კონკრეტული პათოლოგიის აღმოჩენას (მაგ., ფილტვების ტუბერკულოზი, სარძევე ჯირკვლების პრეინკოლოგიური მდგომარეობა და სხვ.). წინასწარი სამედიცინო გასინჯვის შედეგად დაინდება გამოსაკვლევი პირის ჯანმრთელობის სტატუსი - გააჩნია თუ არა მას რაიმე პათოლოგია და წარმოადგენს თუ არა გამოვლენილი პათოლოგია წინააღმდეგევენებას იმ წარმოებაში მუშაობის დაწყებისათვის, სადაც იგი აპირებს მუშაობის დაწყებას. მიზნობრივი სამედიცინო გასინჯვა წარმოადგენს ეფექტურ პროფილაქტიკურ ბერეკტს, რომლის მეშვეობითაც ხორციელდება მავნე ფაქტორებთან კონტაქტში მომუშავეთა მკაცრი პროფესიული შერჩევა, რათა გამოირიცხოს არსებული მზადყოფნა პროფესიული პათოლოგიის განვითარებისადმი იმ წარმოებაში, სადაც გამოსაკვლევი პირი აპირებს მუშაობის დაწყებას.

პერიოდული სამედიცინო გასინჯვები გულისხმობს მავნე ფაქტორთან კონტაქტში მყოფ პირთა მიზანმიმართულ გამოკვლევას გარკვეულ ვადებში, რომლის დროსაც წარმოებს კონკრეტული სპეციალისტების მიერ მომუშავეთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამოკვლევა სპეციფიკური და განსხვავებული პარაკლინიკური გამოკვლევების კომპლექსის განხორციელებით. გასინჯვის ვადები, პერიოდულობა, ძირითადი და დაძმარე სპეციალისტების, ისევე როგორც ძირითადი და, ჩვენების მიხედვით საჭირო, ფუნქციურ-ლაბორატორიული გამოკვლევები დამოკიდებულია პროფესიული მავნე ფაქტორის კონკრეტულ სახეობაზე (მისი თვისობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები, აერეატული მდგომარეობა და სხვ.), გამოსაკვლევი პირის პროფესიასა და სტაჟზე, გამოკვლევის პროცესში გამოვლენილი ზოგადი ან პროფესიული პათოლოგიის ხასიათზე (სუბკლინიკური, საწყისი, აშკარა, პროგრესირებადი ფორმები და ა.შ.).

პერიოდული სამედიცინო გასინჯვების ორგანიზებაში აქტიური როლი შრომის ჰიგიენის სპეციალისტს მიუძღვის, რომელმაც კონკრეტულ წარმოებაში შრომის პირობების სრული კომპლექსური შესწავლის შედეგად ადგენს იმ პროფესიულ მავნეობათა ნუსხას, რომლებიც პროფესიულ მავნეობას წარმოადგენს და იმ პროფესიების რეესტრს, რომლებიც განიცდიან აღნიშნული მავნეობის გავლენას პროფესიული მოვალეობის შესრულებისას. შრომის ჰიგიენისტი დასკვნის საფუძველზე დაზუსტებული პერიოდული სამედიცინო გასინჯვას დაქვემდებარებულ პირთა სახელობითი სია გადაეცემა კლინიცისტ-პროფპათოლოგს, რომელიც წარმოების ხელმძღვანელობასთან მჭიდრო კონტაქტში ანხორციელებს პერიოდული სამედიცინო გასინჯვების ორგანიზებას, მსვლელობას, მიღებული შედეგების გაანალიზებას, გადაუღებელ სამკურნალო-სარეაბილიტაციო კომპლექსებისა და საეტიმო-საექსპერტო ღონისძიებების რეალიზებას.

ამგვარად, მიზნობრივი სამედიცინო გასინჯვა ემსახურება ძირითადად ზოგადი ხასიათის დაავადებების, ხლო წინასწარი და პერიოდული სამედიცინო გასინჯვები კი – უპირატესად, პროფესიული პათოლოგიის ეფექტურ თავიდან აცილებას.

საკურთველოში ამჟამად შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სისტემაში ეტაპობრივად მიმდინარე გარდაქმნების პროცესში აუცილებელია ზოგადი და პროფესიული ხასიათის დაავადებების თავიდან აცილების ეფექტური რეკლამენტების შემუშავება [1,3].

სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ქსელში აუცილებელია ახლებური სამედიცინო სისტემის შექმნა, რომელიც გაითვალისწინებს შემდეგ მომენტებს:

1. ახალ სოციალურ-ეკონომიკურ პირობებში ქვეყანაში უკვე არსებული და დროებით კონსერვირებული სამრეწველო და სახალხო მეურნეობის დარგების თანდათანობითი აღორძინება უკვე დაწყებულია და ეტაპობრივად გაგრძელდება.

2. კერძო საკუთრებაში მყოფი შეზღუდული პასუხისმგებლობის საწარმოთა და მავნე ფაქტორების მქონე სააქციო საზოგადოებების რაოდენობა განუხრელად იზრდება და ეს პროცესი პროგრესირებადაა.

3. არსებობს პროფპათოლოგიურ ავადმყოფთა მნიშვნელოვანი კონტინგენტი, რომელიც მატერიალური სიდუხჭირის გამო პროფპათოლოგიური და სხვა სპეციალიზებული სამედიცინო დაწესებულებების დახმარებას მოკლებულია.

4. ურადსაღებია მრავალი სახის პროფესიული პათოლოგიის ე.წ. „მოვავანებითი“ ფორმები (პნევმოკონიოზები, ქრონიკული ინტოქსიკაციები და სხვ.), რომელნიც თავს იჩენენ მავნე პროფესიულ ფაქტორთან კონტაქტის შეწყვეტის მომენტიდან 10-15 და მეტი წლის შემდეგ.

აღნიშნულ ავადმყოფთა გამოვლენა, მკურნალობა, ეფექტური სოციალური, სამედიცინო და შრომითი რეაბილიტაცია შეუნარჩუნებს დასნებოვნებულ ინდივიდს ჯანმრთელობას, ოჯახს- მარჩენალს, წარმოებას, დარგს და ქვეყანას-გამოცდილ კვალიფიკაციურ სპეციალისტს, ერს- ჯანმრთელ გენოფონდს, ხოლო სახელმწიფოს მნიშვნელოვნად შეუმცირებს მატერიალურ დანახარჯებს, რომელიც ესაჭიროება ეფექტური სამკურნალო დახმარების გარეშე დარჩენილ და მძიმედ დაინვალიდებულ პირთა სოციალური და სარეაბილიტაციო ღონისძიებების კომპლექსის განხორციელებას.

ლიტერატურა

1. რ. კვერენჩილაძე, ვ.სააკაძე, რ. ჯავახაძე და სხვ. - დასაქმებული მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვის პრობლემები საქართველოში //I ეროვნული კონფერენციის “საქართველოს გარემოს ჰიგიენის ეროვნული პროგრამა” მასალები. თბილისი, 2001. გვ. 203-209.
2. ვ. სააკაძე - პროფესიული დაავადებები //„ზეკარი“, თბილისი, 2000 წ. 806 გვ.
3. Проффессиональные заболевания //Под ред. Н.Ф. Измерова. М.: Медицина, 1996
4. Occupational and Environmental Medicine/ Second edition/ Edited by Joseph La Dou. 1997, 845p.

М. Цимакуридзе

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПРЕВЕНЦИИ ПАТОЛОГИИ, ВЫЗВАННОЙ ВЛИЯНИЕМ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ В ГРУЗИИ

Резюме

Общеизвестно, что лечение сформировавшейся хронической патологии значительно сложнее, чаще малоэффективнее и требует значительно больших материальных затрат в сравнении с предупреждением развития хронических заболеваний. Наиболее эффективно предупреждение заболеваний профессионального характера, когда заведомо известен этиологический фактор. В связи с социально-экономическими преобразованиями в Грузии, происшедшими в течение последнего десятилетия, вышла из строя система профилактики профессиональных заболеваний, эффективно действующая на протяжении более полувека. Необходимо незамедлительное восстановление системы целенаправленной охраны здоровья трудящихся и обеспечение их адекватной службой медицины труда.

M.Tsimakuridze

MODERN ASPECTS OF MEDICAL PREVENTION OF OCCUPATIONAL PATHOLOGY IN GEORGIA

Summary

The environment of an enterprise and working process factors have a negative impact on a worker's organism.

Health surveillance techniques include pre-placement (s. preliminary) and periodic physical examinations of workers. Preliminary medical examinations - so-called professional selection is carried out before the worker is accepted to the enterprise. Its aim is

to find out whether the worker has such diseases or anomalies of development which contradict those hazard factors. In this way we can avoid the development of an occupational disease. Periodical medical examinations of workers are carried out during their active work at the enterprises. The physician must have enough training to consult specialists in occupational medicine and other occupational health professionals, including safety professionals and industrial hygienists.

**მკიცაგურიბე, დ.ზურაშვილი, ნ.საჭაპურიბე, ე.მაისურაძე, ნ.ლომათიბე
მანგანუმი-სმიმერი პროფესიული პათოლოგიის იმუნოლოგიური
ასპექტები**

თსსუ, გარემოს ჰიგიენისა და პროფესიულ დაავადებათა კათედრა

საქართველოს პირობებში ქრონიკული დაავადებები და ინტოქსიკაციები შრომის მედიცინისა და სამრეწველო ეკოლოგიის მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს. უკანასკნელი ათწლეულის მანძილზე პროფესიული სასუნთქი სისტემის დაავადებების მაღალი მაჩვენებლები აღინიშნება სამთამადლო მრეწველობაში, საჩამომსხმელო წარმოებაში და დასაქმებული სხვა მუშების კატეგორიებში. აღსანიშნავია ისიც, რომ პარალელურად სამუშაო ზონის ჰაერში მტკვრის რაოდენობასა და სასუნთქი სისტემის დაავადებების განვითარებას შორის არ არსებობს, რაც განპირობებულია თანამედროვე წარმოებაში სამრეწველო მტკვრის ქიმიური შემადგენლობის სპექტრის შეცვლით, უმეტესად მაალერგიზებული და ტოქსიკური კომპონენტების ხარჯზე [1].

მეცნიერულ-ტექნიკური პროგრესისა და დიდი ქიმიის სწრაფ განვითარებასთან დაკავშირებით. განუწყვეტლივ იზრდება ნიუთიერებათა რიცხვი, რომლებიც საწარმოო ალერგენს წარმოადგენს და პროფესიული ალერგოზების შემთხვევათა განუზრდელ ზრდას იწვევს. სამრეწველო აეროზოლში ქიმიური კომპონენტების აგრეგატიული მდგომარეობა გარკვეულწილად განაპირობებს პროფესიული პათოლოგიის სახეობას.

კვლევის ობიექტი იყო მანგანუმის წარმოებაში დასაქმებული მუშათა კონტინგენტი. ცნობილია, რომ მანგანუმი, ერთის მხრივ, წარმოადგენს ალერგენს, რომელიც იწვევს ასთმური ბრონქიტისა და ბრონქული ასთმის განვითარებას და, მეორეს მხრივ, შეუძლია გამოიწვიოს უმძიმესი ნეირო ინტოქსიკაცია – მანგანუმით ქრონიკული პროფესიული ინტოქსიკაცია, რომელსაც, საქართველოს პროფ. პათოლოგიური კლინიკის მანაცემების მიხედვით, პროფესიული ავადობის სტრუქტურაში პირველი ადგილი უკავია ინტოქსიკაციებს შორის.

ჩვენი გამოკვლევის მიზანს წარმოადგენდა მანგანუმით გამოწვეული პროფესიული ბრონქული ასთმის და მანგანიზმის (მანგანუმით ქრონიკული პროფესიული ინტოქსიკაციის) იმუნოლოგიური სტატუსის შესწავლა.

გამოკვლევები ჩატარდა ორ ეტაპად: პირველ ეტაპზე – წარმოების პირობებში (ჭიათურის მალაროები) ხდებოდა მუშათა მასობრივი გამოკვლევა და მიზანმიმართულად პროფესიული პათოლოგიის გამოვლინება, მეორე ეტაპზე – პროფპათოლოგიურ კლინიკაში ახლად გამოვლენილი ავადმყოფების და ძველი პროფპათოლოგიური შემთხვევების ღრმა კლინიკური გამოკვლევები.

წარმოების პირობებში მასობრივი გამოკვლევების დროს შეისწავლებოდა შინაგანი ორგანოების, ნერვული სისტემის, თვალის, ყელ-ყურ-ცხვირის მდგომარეობა, ხდებოდა ჭიათურის სამედიცინო სანიტარულ ნაწილში არსებული პირველადი სამედიცინო დოკუმენტაციის მიხედვით პერიოდული სამედიცინო შემოწმების შედეგების გაანალიზება ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასების მიზნით.

მეორე ეტაპზე პროფპათოლოგიურ კლინიკაში გამოკვლევულ ავადმყოფთა საკვლევ ჯგუფებს წარმოადგენდნენ პროფესიული ბრონქული ასთმით და მანგანიზმით დაავადებული პირები, რომლებიც მუშაობდნენ ჭიათურის მალაროებში და ზესტაფონის ფეროშენადნობთა ქარხანაში და რომელთა უმრავლესობის მანგანუმთან კონტაქტი მუშაობის საერთო სტაჟი აღემატებოდა 10 წელს. აღსანიშნავია ისიც, რომ ყველა გამოკვლეული მამაკაცია (სამუშაოს სპეციფიკიდან გამომდინარე).

პროფათოლოგიურ კლინიკაში ზოგადთერაპიულ პრაქტიკაში მიღებულ პარაკლინიკურ გამოკვლევებთან ერთად წარმოებდა დამატებითი კვლევები: მანგანუმის განსაზღვრა სისხლში და შარდში ა. პროტოპოპოვის მეთოდით, კანის აპოკაციური და პროვოკაციულ-ინჰალაციური სინჯები მანგანუმის ქლორიდის 20%-იანი ხსნარის გამოყენებით ლიტერატურაში აღწერილი მეთოდიკის მიხედვით [3]. იმუნოლოგიური გამოკვლევების დროს ვადგენდით საერთო T- და B-ლიმფოციტების შემცველობის განსაზღვრას პერიფერიულ სისხლში, T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების – T-ჰელპერებისა და T-სუპრესორების – განსაზღვრას, იმუნორეგულაციის ინდექსის გამოანგარიშებას, G.A.M და საერთო E იმუნოგლობულინების რაოდენობის დადგენას სისხლის შრატში (როზეტების წარმოქმნის მეთოდით, თეოფილინისადმი მგრძობელობის მეთოდით, რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით და რადიოიმუნოსორბენტული მეთოდით შესაბამისად). იმუნოგლობულინების ნორმად მივიღეთ თსსუ, ალერგოლოგიის კათედრაზე დადგენილი მაჩვენებლები.

ჩატარებულ კვლევას შედეგად დადგინდა, რომ მანგანუმისმიერი ბრონქული ასთმით დასნებულ პირებში საერთო T-ლიმფოციტების მკვეთრად გამოხატული დათრუნვა (16,5-მდე, ნაცვლად 50,3% ნორმაში, $P < 0,001$) გამონაკლისის გარეშე, T-ჰელპერების მნიშვნელოვანი დეფიციტის (23%-მდე, $N=36,9\%$ $P < 0,001$) ფონზე ვლინდება. ყურადსაღებია, რომ აღნიშნული იმუნოლოგიური ძვრები უმეტეს შემთხვევაში (ავადმყოფთა 92,2%) T-სუპრესორების ნორმალური დონის ფონზე გამოვლინდა, რის გამოც იმუნორეგულაციის ინდექსი დაქვეითებული (1,12-მდე, ნაცვლად 2,42-ის, $P < 0,001$) აღმოჩნდა. T-უჯრედების სინთეზის დაკნინება მიმდინარეობდა B-ლიმფოციტების დისბალანსის ფონზე, რომელიც უფრო ხშირად მათი დონის დაქვეითებით ვლინდებოდა. ზესტაფონის ფეროშენადნობთა ქარხნის ბრონქული ასთმით დაავადებულ მუშებს შორის B-ლიმფოციტების შემცველობის დაქვეითება ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს (52,0%) დაუღვინდა, ზოგჯერ ეს მაჩვენებელი 12 %-ის ტოლი აღმოჩნდა. ამდენად, გამოკვლეულ პირთა შორის იმუნოგენეზის მექანიზმის მნიშვნელოვანი რგოლის, T-ლიმფოციტების აქტიური როლი B-უჯრედების მიერ ანტიისხეულების სინთეზში დარღვეული აღმოჩნდა და თვით B-ლიმფოციტების არაიშვითად (36 – 52% შემთხვევაში) დაბალი დონის ფონზე მიმდინარეობდა.

მანგანიზმით დაავადებული პირების იმუნური სტატუსიც სერიოზული და კანონზომიერი დარღვევებით ხასიათდება. სახელდობრ, საერთო T-ლიმფოციტების რაოდენობა ორივე წარმოების ყველა ავადმყოფ მუშას დაქვეითებული ჰქონდა. ასეთივე სურათი იყო T-ჰელპერების შემცველობის გამოკვლევისას, ხოლო T-სუპრესორების დონე დაქვეითებული იყო გამოკვლეულთა დიდ უმრავლესობაში (84%). ყურადსაღებია, რომ მიუხედავად T-უჯრედების გამოკვლეული სუბპოპულაციების დონის დაქვეითებისა, იმუნორეგულაციის ინდექსი შემცირებული აღმოჩნდა – მერყეობდა 1,52-დან 1,88-მდე ფარგლებში და საშუალოდ 1,79 შეადგენდა, მისი საშუალო მაჩვენებელი ორივე წარმოების ავადმყოფთა შორის სარწმუნოდ მომატებული იყო ($P < 0,001$). სრულიად მოსალოდნელი იყო იმუნური ჰომეოსტაზის ამკვარი სერიოზული დარღვევის ფონზე ანტიისხეულების გამოუმუშავების დისბალანსიც, რაც კანონზომიერად გამოვლინდა კვლევის შედეგად. კერძოდ, ბრონქული ასთმით დაავადებულთა შორის ყველა გამოკვლეულ პირს G და A კლასის იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში დაქვეითებული აღმოჩნდა (240 მგ% და 100 მგ%-მდე, შესაბამისად), რაც უმრავლეს შემთხვევაში (93,3%) M-იმუნოგლობულინის ნორმალური დონის ფონზე მიმდინარეობდა. საერთო E-იმუნოგლობულინის კონცენტრაცია ავადმყოფთა 80%-ში მომატებული იყო და მისმა მაქსიმალურმა დონემ 1000 სე მიაღწია, ხოლო დანარჩენ შემთხვევაში ნორმის ფარგლებში მერყეობდა.

მანგანიზმის შემთხვევაში ორივე წარმოების მუშებში G-იმუნოგლობულინის რაოდენობა ყველა შემთხვევაში დაქვეითებული იყო ნორმასთან და საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. A- და M-იმუნოგლობულინების შემცველობაც უმრავლეს შემთხვევაში (ორივე წარმოების ავადმყოფთა 2/3-ზე მეტი) შემცირებული იყო (ნორმასთან და კონტროლთან შედარებით). დისიმუნოგლობულინების აღნიშნული სურათი საერთო E-იმუნოგლობულინის ნორმალური შემცველობის ფონზე მიმდინარეობდა (საშუალოდ $91,56 \pm 2,38$ სე ფარგლებში).

ამგვარად, მანგანუმიმბიური ბრონქული ასთმის შემთხვევაში დადგენილი იმუნოლოგიური ძვრები, სახელობრ, საერთო T-ლიმფოციტების და T-ჰელპერების შემცველობის დაქვეითება, იმუნორეგულაციის ინდექსის დარღვევა, B-ლიმფოციტების შესანარჩუნებელი დონის ფონზე, აგრეთვე, დისიმუნოგლობულინემია და G-და A-კლასის იმუნოგლობულინების რაოდენობის მკვეთრი მომატებით M-იმუნოგლობულინის შემცველობის ნორმალურ ფონზე უფლებას გვაძლევს მივიჩნიოთ, რომ დაავადება მიმდინარეობს იმუნური ჰომეოსტაზის მკვეთრად გამოხატული დარღვევით. მანგანუმით ქრონიკული პროფესიული ინტოქსიკაციისთვის დამახასიათებელია საერთო T-ლიმფოციტების, T-ჰელპერების, T-სუპრესორების შემცველობის და იმუნორეგულაციის ინდექსის მაჩვენებლების შემცირება, B-ლიმფოციტების დონის მატება, G- და A-იმუნოგლობულინების მაჩვენებლის დაქვეითება M- და საერთო E-იმუნოგლობულინების ნორმის ფარგლებში მერყეობის ფონზე. აღნიშნული მონაცემები საფუძველს გვაძლევს ვივარაუდოთ შემდეგი: ერთ-ერთი მიზეზი იმისა, რომ მანგანუმი ზოგ შემთხვევაში გვეკლინება როგორც კლასიკური ნეიროტროპული შხამი და იწვევს მანგანიზმის განვითარებას, ზოლო ზოგში კი სენსიტილიზაციისა და ალერგიის განვითარების უნარი გააჩნია, სწორედ გამოვლენილი იმუნოლოგიური თავისებურებებით უნდა იყოს განპირობებული. მიგვაჩნია, აგრეთვე, რომ პათომექანიზმის აღნიშნულ რგოლთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ განწყობას და დამახასიათებელ გენეტიკურ მარკერებს, რომლებიც დადგენილია ავადმყოფთა იმავე კონტინგენტში მანგანიზმისა და მანგანუმიმბიური პროფესიული ბრონქული ასთმის დროს [2].

ლიტერატურა

1. სააკაძე ვ. - პროფესიული ალერგოლოგიის თანამედროვე ასპექტები// საქართველოს ალერგოლოგთა კონფერენციის მასალები „თანამედროვე ალერგოლოგიის აქტუალური პრობლემები“ /ქობულეთი, 1990, გვ. 22.
2. ციმაკურიძე მ. - კლინიკურ-გენეტიკური დაპირისპირებანი მანგანუმიმბიური ბრონქული ასთმის დროს. //ასხალგაზრდა მედიკ. კონფ. მასალები, 1990., გვ. 19-20
3. Саакадзе В.П.- Профессиональная бронхиальная астма// Изд-во Саратовского университета. 1989 г., 176 с.

М. Цимакуридзе, Д. Зурашвили, Н. Хачапуридзе, Э. Майсурадзе, Н. Ломтатидзе

ИМУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МАРГАНЦЕВОЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Резюме

Марганец - промышленный яд политропного действия, вызывающий развитие различных нозологических форм профессиональной патологии. Установленные нами сенсибилизирующие свойства марганца послужили основанием для изучения иммунологических основ манганизма и марганцевой бронхальной астмы. Установлены особенности иммунологических сдвигов марганцевой бронхальной астмы в виде снижения содержания общих Т-лимфоцитов, индекса иммунорегуляции на фоне сохраненного уровня В- лимфоцитов, а также дисиммуноглобулинемии - снижения содержания Ig, G и Ig, A и повышение уровня общего Ig, E при нормальном уровне Ig, M.

При манганизме отмечается снижение содержания общих Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров, показателя индекса иммунорегуляции, повышения уровня В-лимфоцитов, снижение Ig, G и Ig, A на фоне нормального Ig, M и общего Ig, E.

Установленные иммунологические сдвиги позволяют заключить, что марганцевая профессиональная астма и манганизм протекают с выраженными нарушениями иммунного гомеостаза.

Tsimakuridze M., Zurashvili D., Khachapuridze N., Maisuradze E., Lomtadze N.
IMMUNOLOGICAL DISORDERS IN OCCUPATIONAL PATHOLOGY FOR
MANGANESE

Summary

Manganese is industrial poison of polytropical action, which causes development of occupational pathology as bronchial asthma and chronic neurointoxication (manganism).

Manganese has an ability of sensibilization action on human body and causes other immunological disorders. It decreases T-lymphocytes and its subpopulations - T_H and T_S , B-lymphocytes are normal (manganism) or increased (bronchial asthma). I_gG and I_gA are decreased and general I_gE is increased (manganism).

ნ.ცხაკაია, ნ.მანჯავიძე, ბ.კორსანტია, მ.ჩიჭოვანი
ინტერფერონული სისტემა პირველადი რესპირატორული
ტუბერკულოზის დროს ბავშვებში

თსსუ, პედიატრიული კათედრა. მიაშვილის სახ.ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო

მე-20 საუკუნის ბოლოდან აღინიშნა ტუბერკულოზის (ტბ) სიხშირისა და ავადობის ზრდა, რის გამოც მსოფლიოს ინფექციურ აგენტებს შორის მან პირველი ადგილი დაიკავა. ტუბერკულოზის მიკობაქტერია ყოველ წელს ტბ-ის 8 მილიონ ახალ და 3 მილიონ სიკვდილის შემთხვევაზე აგებს პასუხს, მათგან კი 100 000 – ბავშვია(1). აღნიშნულის ერთ-ერთი მიზეზი, მიუხედავად ტბ-ის არსის გასაგებად წარმოებული გაცხოველებული კვლევებისა, მისი იმუნოლოგიური მექანიზმების არასრულყოფილი ცოდნა უნდა იყოს.

ლიტერატურაში არსებული მონაცემები მეტყველებენ ინტერფერონული სისტემის მრავალმხრივ მარეგულირებელ როლზე, რომელთა შორის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ინფექციის წინააღმდეგ მიმართულ იმუნურ დაცვას ეკუთვნის (2).

ზემოთქმულიდან გამომდინარე ჩვენ მიზნად დავისაზეთ განვესაზღვრა α და γ ინტერფერონების როლი ბავშვებში პირველადი რესპირატორული ტბ-ის საწინააღმდეგო დაცვაში.

მასალა და კვლევის მეთოდები: დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 1–14 წლის პირველადი რესპირატორული ტბ-ით შეყრობილი 191 პაციენტი. ასაკის მიხედვით პაციენტები დაყოფილი იყვნენ 2 ჯგუფად: I ჯგუფი შეადგინა აღნიშნული პათოლოგიის მქონე 1–6 წლის ასაკის, ხოლო II ჯგუფი – 6–14 წლის ასაკის პაციენტებმა. ავადმყოფები აგრეთვე დაყოფილნი იყვნენ რესპირატორულ სისტემაში პათოლოგიური პროცესის გავრცელებისა და დაავადების ფაზის მიხედვით. პაციენტთა III ჯგუფში გაერთიანდნენ მკვეთრად გამოხატული ინფილტრაციული ფაზით მიმდინარე გავრცელებული პათოლოგიური პროცესის მქონე პაციენტები შესაბამისი კლინიკური მონაცემებით. IV ჯგუფში კი მოთავსდნენ შემოსაზღვრული პათოლოგიური პროცესისა და ინფილტრაციული ფაზის მქონე ავადმყოფები. სისხლში ლეიკოციტების α და γ ინტერფერონული რეაქტია (ლიზ) ფასდებოდა ლეიკოციტების მიერ ინტერფერონების ინ ვიტრო პროდუქციის უნარით ე.სოლოვიოვისა და ტ.ბექტემიროვის მეთოდით(3). მიღებული მონაცემები შედარებული იქნა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის სამედიცინო ბიოტექნოლოგიის ინსტიტუტის ინფექციური განყოფილების მიერ მიღებულ ჯანმრთელი ბავშვების ასაკობრივ მონაცემებთან. მასალა დამუშავებული იქნა კომპიუტერული პროგრამის SPSS (Statistical Package for Social Sciences) მეათე ვერსიით.

მიღებული შედეგები და მონაცემების განსჯა: პირველადი რესპირატორული ტბ-ით დაავადებულ პაციენტთა სისხლში ლიზ-ის კვლევით მიღებული შედეგები მოცემულია ცხრილში.

ლეიკოციტების α და γ ინტერფერონული რეაქცია (ლირ) პირველადი რესპირატორული ტბ-ით შეპყრობილ ბავშვთა სისხლში

ავადმყოფთა ჯგუფი	ავადმყოფთა რაოდენობა	α ლირ ერთ/მლ				γ ლირ ერთ/მლ			
		საშუალო სიდიდე	სტანდარტული გადახრა	საშუალო სიდიდის სტანდარტული შეცდომა	P	საშუალო სიდიდე	სტანდარტული გადახრა	საშუალო სიდიდის სტანდარტული შეცდომა	P
დაკვირვების ქვეშ მყოფი ყველა ავადმყოფი	191	13,920	4,547	0,329	<0,001	7,300	3,43	0,249	<0,001
I ჯგუფი	96	9,521	4,713	0,481	<0,001	4,750	3,033	0,313	<0,001
II ჯგუფი	95	18,305	3,474	0,356	<0,001	9,851	3,501	0,361	<0,001
III ჯგუფი	91	10,242	4,020	0,421	<0,001	5,187	3,33	0,349	<0,001
IV ჯგუფი	100	17,584	4,755	0,476	<0,001	9,413	3,441	0,346	<0,001

ჯანმრთელი ბავშვების სისხლში ლირ-ის (ერთ/მლ) ასაკობრივი მონაცემები:

1-14 წელი - ალირ:	33,3	ყლირ:	21,1
1- 6 წელი	26,8		15,3
6-14 წელი	36,5		24,0

როგორც ცნობილია ინტერფერონების მთავარ თავისებურებას ვირუსებისა და ბაქტერიების რეპროდუქციაზე ზემოქმედება წარმოადგენს, რაც ინფექციური პროცესის შეფერხებას იწვევს. α -ინტერფერონი მაკროფაგებისა და ნეიტროფილების ექსპრესიასთან ერთად T ჰელპერების პროდუქციას ასორციელებს. γ -ინტერფერონი კი ბაცილების ელიმინაციის აუცილებელი კომპონენტია, რაც პათოგენის იზოლაციასა და მასპინძლის ორგანიზმში მისი გავრცელების უნარის შემცირებას იწვევს (4).

ცხრილში გამოხატული მონაცემები პირველადი რესპირატორული ტბ-ით დაავადებული ბავშვების სისხლში ლირ-ის შესახებ გვიჩვენებენ, რომ აღნიშნულ პაციენტებს საკონტროლო მონაცემებთან შედარებით დაქვეითებული აქვთ α და γ ლირ-ის მაჩვენებლები, რაც ამ პათოლოგიის დროს განვითარებულ იმუნოდეფიციტზე მიგვიბრუნებს. აღნიშნული მაჩვენებლებიდან γ -ინტერფერონის სიდიდის შემცირება უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, რაც მის განსაკუთრებულ როლზე მიგვიბრუნებს ტბ-ით დაავადებულ პაციენტთა იმუნურ დაცვაში. ცხრილიდან ირკვევა, აგრეთვე, რომ ავადმყოფთა I და III ჯგუფში α და γ ლირ-ის სიდიდეები უფრო მეტად არის შემცირებული, ვიდრე II და IV ჯგუფში. აღნიშნული ფაქტორი მიგვიბრუნებს მცირე ასაკის, აგრეთვე გავრცელებული პათოლოგიური პროცესისა და მკვეთრი ინფლტრაციული ფაზის მქონე პაციენტებში იმუნოდეპრესიის სიღრმეზე და მეტყველებს α და γ ლირ-ის დამოკიდებულებაზე პათოლოგიური პროცესის გავრცელებასთან და ფაზასთან.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე ნათელი ხდება, რომ ინტერფერონული სისტემის, განსაკუთრებით γ -ინტერფერონის დათრგუნვა, რასაც ადგილი აქვს პირველადი რესპირატორული ტბ-ის დროს ბავშვებში, წარმოადგენს პედიატრიული ტბ-ის პათოგენეზის მნიშვნელოვან მექანიზმს.

დასკვნები: 1) ბავშვებში პირველადი რესპირატორული ტბ-ის დროს ადგილი აქვს α და γ ლირ-ის დაქვეითებას, რაც უფრო მეტად γ -ინტერფერონის მხრივ ვლინდება. 2) ინტერფერონული სისტემის აქტიურობის დაქვეითება უფრო ძლიერად მცირე ასაკის, აგრეთვე გავრცელებული პათოლოგიური პროცესის და მკვეთრი ინფლტრაციული

ფაზის მქონე პაციენტებში ვლინდება, რაც მიუთითებს ინტერფერონების დამოკიდებულებაზე პაციენტის ასაკთან და პათოლოგიური პროცესის ხარისხთან. 3) ზემოთ აღნიშნული კონდიციები მიუთითებენ ინტერფერონული სისტემის, განსაკუთრებით γ -ინტერფერონის მნიშვნელოვან როლზე პედიატრიული ტბ-ის იმუნურ დაცვაში.

ლიტერატურა

1. World Health Organization. Global tuberculosis program and global program on vaccines. Statement on BCG revaccination for the prevention of tuberculosis – Weekly Epidemiological Record. 1995; 70; 229-36
2. Ершов Ф. И. Готовцева Е. П. Лаврухина Л. А. Интерферонный статус при различных заболеваниях. Вопросы Вирусологии. 1990 т 35 №6 с 444-48
3. Соловьев В. Д. Бектемиров Т.А. Интерфероны в теории и практике медицины. Москва.: Медицина, 1981
4. Малащенко И.К. Тазулакова Э. Б. Дигдовский Н. А. Интерфероны и индукторы их синтеза (обзор). Тер. архив 1998 №11 с. 35

Н. Цхакая, Н. Манджавидзе, Б. Корсантия, М. Чиковани СИСТЕМА ИНТЕРФЕРОНА ПРИ ПЕРВИЧНОМ РЕСПИРАТОРНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ У ДЕТЕЙ

Резюме

У 191 больных с первичным респираторным туберкулезом в возрасте 1-14 лет исследована α - и γ -интерферонная реакция лейкоцитов (ИРЛ). Выяснилось, что при данной патологии величины обоих показателей- α - и, особенно, γ -интерферонов понижены. Указанные изменения особенно выявились у детей до 6-летнего возраста а также при распространенном патологическом процессе и инфильтративной форме болезни. Отмеченные кондиции указывают на важную роль интерферонной системы, особенно γ -интерферона в иммунной защите первичного респираторного туберкулеза у детей.

N.Tskhakaia, N.Mandgavidze, B.Korsantia, M.Chikovani INTERFERON SYSTEM DURING THE PRIMARY RESPIRATORY TUBERCULOSIS IN CHILDREN

Summary

There was made the study of α and γ interferon reaction of leukocytes of the blood of 191 patients, age of 1-14 that are diseased by the primary respiratory tuberculosis. It was specified, that during the mentioned pathology, both, and especially γ interferon production is decreased. It is more specified under the age of 6 and also, at the clinically spread pathologic processes and the infiltrative phase. The above mentioned means that interferon system, especially γ interferon has important role at the pathogenesis of primary respiratory tuberculosis in children.

ლ.ძიძიგური, მგვირობიანი, ზ.ვადაჭკორია, გ.კაპანაძე, დ.მხითარაიანი, ლ.ძიძიგური
ბმწმოდიაზმკინის ჯგუშვის ზომიერადი პრეპარატის
ზემომჰმდება მჰსპერიმენტული ცსომეღების ფილტვის
შჯრემდების ტრანსკრიპციულ აქტიურობაზე

თსუ, ბაჰშთა ქირუგიის არესთეზიოლოგიის და რენანიმაციის კათედრა, ბაჰშთა
ასაკის სტომატოლოგიის კათედრა, სახისა და ყბების განვითარების თანდაყოლილი
მანკების მქონე ბავშვების ღისპანსურიზაციის, მკურნალობის და რეაბილიტაციის
რესპუბლიკური ცენტრი
ივ.ჯავახიშვილის სახ. თსუ, ციტოლოგიის, ჰისტოლოგიის და განვითარების
ბიოლოგიის კათედრა

ცნობილია, რომ პრემედიკაციის მიზანი არის ფსიქიკური დაბალუბის მოხსნა, სუდაციური ევექტის მიღწევა და პოსტოპერაციულად არასასურველი ნეიროგვეგეტატიური რეაქციების თავიდან აცილება (2). ბოლო წლებში ამ მიზნით ნარკოტიკული ანალგეტიკების ნაცვლად ბავშვებში ფართოდ გამოიყენება ბენზოდიასეპინის ჯგუფის პრეპარატები, როგორებიცაა; დიაზეპამი და მიდაზოლამი. ბავშვებში ფსიქომოციური სტრესის მოხსნასთან ერთად აღნიშნული პრეპარატების გამოყენება მათი ანტიჰიპოქსიური თვისებებითაც არის განპირობებული. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მათ პრემედიკაციაში მოხმარებას ზედა ტუჩისა და სახის თანდაყოლილი ნარკალის მქონე ბავშვებისათვის. რადგანაც ასეთ პაციენტებს ახასიათებთ ფონური ჰიპოქსია და იმუნოსუპრესია. კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ აღნიშნულ კონტინენტში პრემედიკაციაში ბენზოდიასეპინის ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება მნიშვნელოვნად ამცირებს პოსტჰიპოქსიურ გართულებებს. (1). დიაზეპამისგან განსხვავებით მიდაზოლამი გამოირჩევა უფრო სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედებით.

სამუშაოს მიზანი იყო ჰალოტანით ნარკოზის დროს თეთრი ვირთავგას ფილტვის უჯრედების ფუნქციურ აქტიურობაზე აღნიშნული პრეპარატების ზემოქმედების შედარებითი შესწავლა.

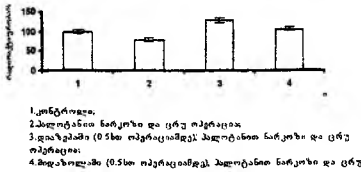
მასალა და მეთოდები: კვლევის ობიექტად გამოყენებული იყო 40 თეთრი ზრდასრული ვირთავგა (120-140გ.). ფილტვის ქსოვილის უჯრედებიდან იზოლირებული ბირთვების ტრანსკრიპციულ აქტიურობაზე ვმსჯელობდით მჰავაში უხსნად ფრაქციაში ¹⁴C-utf-ის ჩართვის ინტენსიურობის ცვლილების მიხედვით (3). პოსტოპერაციული ჰიპოქსიის შემცირების მიზნით პრემედიკაციისთვის შევარჩიეთ დიაზეპამი და მიდაზოლამი. ნარკოზისთვის გამოიყენეთ ჰალოტანი. ექსპერიმენტული ცხოველები დავყავით ხუთ ჯგუფად. 1 - საკონტროლო ჯგუფი; 2-ინტაქტური ცხოველები, რომელთაც ჰალოტანით ნარკოზის შემდეგ გაუკეთდათ ცრუ ოპერაცია; მე-3 ჯგუფის ვირთავგებს ანესთეზიამდე 30 წუთით ადრე შევეყვანეთ დიაზეპამი (0,2მგ/კგ) + ჰალოტანი და ცრუ ოპერაცია; მე-4 ჯგუფის ცხოველებს ოპერაციამდე 30 წუთით ადრე გაუკეთეთ მიდაზოლამი (0,2მგ/კგ) + ჰალოტანით ნარკოზი და ცრუ ოპერაცია.

შედეგები და მათი განხილვა. გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ანესთეზიის მიზნით ჰალოტანის გამოყენება ვირთავგას ფილტვის ქსოვილის უჯრედებში იწვევს ტრანსკრიპციის პროცესის ინაქტიუაციას. იზოლირებული ბირთვების ტრანსკრიპციული აქტიურობა 21%-ით მცირდება საკონტროლო მარეზებელთან შედარებით (სურათი 1). დადგინდა აგრეთვე, რომ რნმ-ს სინთეზის ნარკოზით განპირობებული ინჰიბირების ევექტი იხსნება დიაზეპამით პრემედიკაციის შემთხვევაში. ფილტვის უჯრედების ტრანსკრიპციული აქტიურობა 27%-ით მატულობს აგრეთვე ოპერაციამდე ერთი საათით ადრე მიდაზოლამის ინექციის შედეგად (სურათი 1). მიღებული შედეგები უფლებას გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ აღნიშნული პრეპარატებით კლინიკურ გამოკვლევებში მიღწეული შედეგები მათ მიერ სამიზნე უჯრედებში გენების აქტივაციით არის განპირობებული.

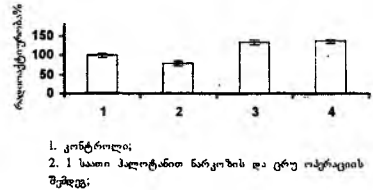
ჩვენ ასევე დავინტერესდით, თუ როგორ დაძლევდა ორგანიზმში ჰალოტანით გამოწვეულ ინჰიბირების ევექტს ზემოთ აღნიშნული პრეპარატების გამოყენების გარეშე. ამ მიზნით შევისწავლეთ ვირთავგას ფილტვის უჯრედების ბირთვების ტრანსკრიპციული აქტიურობის ცვლილება ჰალოტანის სანარკოზე საშუალებად

გამოყენებიდან 1 და 7 დღის შემდეგ გამოვლინდა, რომ ოპერაციიდან 24 საათის შემდეგ იხსნება ფილტვის უჯრედების ბირთვების ტრანსკრიპციულ აქტიურობაზე ჰალოტანის ღიატრანსკრიპციული აქტიურობა ფილტვის უჯრედებში 34%-ით მატულობს. მიღებული შედეგებიდან გამომდინარეობს, რომ ფილტვის ქსოვილის უჯრედების ფუნქციური აქტიურობისათვის კრიტიკულია ოპერაციის შემდგომი პირველი საათები და სწორედ ამ დროს გლინდება ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატებით პრემედიკაციის დადებითი ეფექტები.

სურ.1. ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატების ჯგუფების კომპარატიული ეფექტურობის შეფასება



სურ.2. ზრდასრული ვირთავის ფილტვის უჯრედების ტრანსკრიპციულ აქტიურობაზე ჰალოტანის ეფექტურობა



- ლიტერატურა**
1. ზედაძვორია., მკორეგობინი, ლ.ძიძიგური. ანესთეზიის ზოგიერთი თავისებურებანი პეილო- ურანოლანსტიკის დროს. // თბილისის სახ. სამედიც. უნივერსიტეტის სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტ. XXVIII, 2002, 151-154.
 2. Кошкин И.В. //Практические рекомендации по анальгезии и седации у взрослых www.kotik911.narod.ru орь Виталдация по анальгезии и седации у взрослых
 3. Modebadze, T. Shavliakadze, M. Gurushidze, Z. Kokrashvili, D. Dzidziguri. // Bulletin of the Georgian Academy of Sciences, 164, @#3, 2001. pp.524-526.

¹Дзидзигური Л.В., ¹Гиоргобини М.Ш., ²Вадачкорია З.О., ³Капанадзе Г.О., ³Мхитарян Д.И., ³Дзидзигური Д.В.

ВОЗДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ПРЕПАРАТОВ ГРУППЫ БЕНЗОДИАЗЕПИНА НА ТРАНСКРИПЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Резюме

Изучено действия некоторых препаратов группы бензодиазепина на экспрессию генов клеток легочной ткани экспериментальных животных. Установлено, что галотан вызывает инактивацию процесса транскрипции в легочных клетках белых крыс. Обусловленный наркозом эффект ингибирования синтеза РНК снимается при применении в премедикации диазепам и мидазолама.

¹Dzidziguri L.V., ¹Giorgobiani M.Sh., ²Vadachkoria Z.O., ³Kapanadze G.O., ³Mkhitarian D.I., ³Dzidziguri D.V.

INFLUENCE OF SOME BENZODIAZEPINES ON THE TRANSCRIPTIONAL ACTIVITY OF LUNG CELLS OF THE EXPERIMENTAL ANIMALS

Summary

The influence of some of benzodiazepines on the genes expression of lung tissue cells of the experimental animals was studied. It was established, that the use halotan as anesthetic

results in the inhibition of the transcription process of lung tissue cells of white rats. It was shown, that the inhibition effect of RNA synthesis stipulated by narcosis is neglected in the case of premedication via midazolam and diazepam.

მ.წიკლაური, გ.აკაციტაძე

წოვიმართი მებზომბენური ფმატორის გავლენა ბავშვთა და მოზარდთა ფიზიკურ და ფუნქციურ განვითარებაზე თსუ, პედიატრიის კათედრა

ბავშვთა და მოზარდთა ფიზიკური განვითარების შესწავლა მოითხოვს მრავალპროფილურ მიდგომას.

განსაკუთრებით აქტიური და მნიშვნელოვანია ბავშვთა და მოზარდთა განვითარების შესწავლა, როგორც სოციალურ-პიტიენური პრობლემისა. ჩვენს დროში მეცნიერულ-ტექნიკური რევოლუციის, გარემოს და მოსახლეობის ცხოვრების დონის განუწყვეტელი ცვლილებების, ეკოლოგიური პრეისინგის, ურბანიზაციის საუკუნეში პროფილაქტიკური ღონისძიებების ეფექტურად ჩატარებისათვის, რაც თავის მხრივ, ბავშვთა ფიზიკური განვითარების მაჩვენებელთა შესწავლის აუცილებლობას მოითხოვს. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი ძველების ზემოქმედება, უპირველეს ყოვლისა, ვლინდება ბავშვთა და მოზარდთა პოპულაციებში, როგორც მოსახლეობის ყველაზე მეტად მგრძობიარე და ლაბილურ კონტინენტში.

ფიზიკური განვითარების კომპლექსური შეფასების მიზნით საჭიროა განისაზღვროს ბავშვის ორგანიზმის როგორც მორფოლოგიური (სომატომეტრული) მაჩვენებლები ასევე მისი ბიოლოგიური განვითარებაც. (1; 2; 3).

წარმოდგენილ ნაშრომში მოყვანილია აფხაზეთიდან იძულებით ადგილნაცვალი 6-დან 15 წლამდე ასაკის ბავშვთა ბიოლოგიური განვითარების დონის და ფუნქციური განვითარების მონაცემები.

კვლევა ჩატარდა აფხაზეთიდან იძულებით ადგილნაცვალი 6-დან 15 წლამდე ასაკის 800 ბავშვს, რომლებიც ამჟამად ცხოვრობენ ქ. თბილისსა და დაბა წყნეთში. საკონტროლო ჯგუფად აღებულ იქნა ქ. თბილისში და დაბა წყნეთში მუდმივად მცხოვრები იმავე ასაკის 800 ბავშვი.

ბიოლოგიური განვითარების დონის დადგენის მიზნით შესწავლილი იქნა შემდეგი მაჩვენებლები: დგომითი საშუალო სიმაღლე, სიმაღლის წლიური ნამატი, მუდმივი კბილების რაოდენობა, სქესობრივი მომწიფება, მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარების ხარისხის და გოკონებში მენსტრუაციის დადგომის ვადების მიხედვით, ვინაიდან ეს ნიშნები ერთმანეთთან კავშირში არიან და ავსებენ ერთმანეთს.

ფუნქციური განვითარების შესწავლის მიზნით განესაზღვრეთ ფიზიომეტრული (ანუ ფუნქციური) მაჩვენებლები - კერძოდ, ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა და ხელის კუნთების ძალა.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული ბავშვების მონაცემები შედარებული იქნა საშუალო ასაკობრივ სტანდარტულ მაჩვენებლებს, როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში, ბიოლოგიური ასაკის კალენდარულ ასაკთან შესაბამისობის, გასწრების ან ჩამორჩენის დადგენის მიზნით.

დაკვირვების შედეგად აღმოჩნდა, რომ აფხაზეთიდან იძულებით ადგილნაცვალი ბავშვთა დიდ უმეტესობაში ადგილი აქვს ბიოლოგიური განვითარების დონის ჩამორჩენას, კერძოდ ძირითად ჯგუფში იმ ბავშვთა რაოდენობა, რომელთა ბიოლოგიური განვითარების დონე შეესაბამება კალენდარულ ასაკს, შეადგენს - 80,0%-ს, საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნული მაჩვენებელი - 86,0%-ის ტოლია და 1,1-ჯერ ჭარბობს ძირითადი ჯგუფის მაჩვენებელს, ასევე წინგასწრებული ბავშვების მაჩვენებელი ძირითად ჯგუფში 1,5-ჯერ ჩამორჩება საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებელს და შესაბამისად, ძირითად ჯგუფში წინგასწრებული ბავშვების რაოდენობა - 9,5%-ს

შეადგენს, საკონტროლო ჯგუფში კი - 11,0%-ია; ბიოლოგიური განვითარების დონის ჩამორჩენის მაჩვენებელი კალენდარულ ასაკთან შედარებით კი ძირითად ჯგუფში 1,3-ჯერ აჭარბებს საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებელს და ტოლია ძირითად ჯგუფში 10,3-ის, საკონტროლო ჯგუფში კი - 3,0%-ის. სხვაობა აღნიშნულ ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოა.

აფხაზეთიდან იძულებით ადგილნაცვალ 6-დან 15 წლამდე ასაკის ბავშვთა ბიოლოგიური დონის (ბიოლოგიურ ასაკის) შესაბამისობა კალენდარულ (საპასპორტო) ასაკთან (%-ით).

ცხრილი 1

ბიოლოგიური განვითარების დონე	ძირითადი ჯგუფი	საკონტროლო ჯგუფი	განსხვავების სარწმუნოება (P)
შესაბამისა კალენდარულ ასაკს	80,0	86,0	p<0,005
ასწრებს კალენდარულ ასაკს	9,5	11,0	p<0,005
ჩამორჩება კალენდარულ ასაკს	10,5	3,0	p<0,001

რაც შეეხება ფუნქციური განვითარების მაჩვენებლებს, მასალის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ორივე მაჩვენებელი - როგორც ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის, ასევე ხელის კუნთების ძალის მაჩვენებელი ძირითად ჯგუფში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით დაქვეითებული აღმოჩნდა.

შესაბამისად, ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა ძირითად ჯგუფში არსებულ ნორმატივებთან შედარებით დაქვეითებულია 10,0%-ით, საკონტროლო ჯგუფში ეს მონაცემი 5,5%-ია და 1,8-ჯერ ნაკლებია ძირითადი ჯგუფის მაჩვენებელთან შედარებით, რაც შეეხება ხელის კუნთების ძალას, როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა ხელის კუნთების ძალის მაჩვენებელი საკონტროლო ჯგუფში 2,3-ჯერ და 2,4-ჯერ აჭარბებს ძირითადი ჯგუფში შესაბამის მაჩვენებელს. ძირითად ჯგუფში მარჯვენა ხელის კუნთების ძალის მაჩვენებელი 9,0%-ია, მარცხენასი კი - 11,0%, საკონტროლო ჯგუფში მარჯვენა ხელის კუნთების ძალის მაჩვენებელი 4,0%-ია, მარცხენა ხელის კი - 4,5%; ორივე მაჩვენებლის სხვაობა აღნიშნულ ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოა.

აფხაზეთიდან იძულებით ადგილნაცვალ 6-დან 15 წლის ასაკის ბავშვთა ფუნქციური მაჩვენებლის ჩამორჩენა ასაკობრივი ნორმებისაგან (%-ით).

ყოველივე ზემოაღნიშნული მეტყველებს იმაზე, რომ ომის საშინელებით გამოწვეულმა უარყოფითმა ეკზოგენურმა ფაქტორებმა, ფიზიკურ-ფსიქიკურმა სტრესმა, ევაკუაციის პირობების სიმძიმემ, მძიმე სოციალურ-ეკონომიურმა პირობებმა შემაფერხებელი ზეგავლენა იქონია აფხაზეთიდან იძულებით ადგილნაცვალ ბავშვთა როგორც ფიზიკურ განვითარებაზე ზოგადად, ისე ბიოლოგიური და ფუნქციური განვითარების დონეზეც.

ლიტერატურა

1. Канчели А. Н. Состояние здоровья и физического развития детей, подростков и молодежи Грузии с 3 до 24 лет. Док дисс. Тбилиси. 1962.
2. Левин В. М. Физическое развитие детей и подростков и его оценка. Гигиена и санитария, 1977, №3. с. 87-90.
3. Sagara T. Studies on the growth of Japanese schoolpils alter world war II...j. Narmed ass; 1961. v.12. N2-3.
4. Stinivasan P. La Kahamanaswany A. Socio-economic factor in birth weight of basies Antiseptic - 1985. v. 82. p. 27-30.
5. Wolansky N. The secular trend: Mikroevolution, physiologiacl adaptation and migration and their causative factors. VII Intern. Congr. Nutr., Ozford. 1951.

Циклаური М., Кацитадзе Г.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ФИЗИЧЕСКОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Резюме

Цель исследования - изучить уровень биологического функционального развития детей и подростков, вынужденно переселенных из Абхазии. Генерализующим методом обследовано 800 детей в возрасте от 6 до 15 лет. Анализ материала показал, что показатели уровня отставания биологического развития равен 10,3%, а жизненная ёмкость лёгких снижена на 10,0%.

Tsiklauri M., Katsitadze G.

AIM FACTS OF BIOLOGICAL AND FUNCTIONAL DEVELOPMENT OF CHILDREN AND ADULTES COMPULSORY EXILED FROM ABKHAZIA.

Summary

Aim of research is studying level of biological and functional development among the children and adultes refugeesed from Abkhazia.

The main method was to research 800 children of the age from six till fifteen.

Material analyzy showed, that the level of decreasing biological development was 10,3%, and living capacity of the lungs was decreased by 10,0%.

დწერეთელი, დგელოვანი ძრონიკული ბრონიტის მკომეოლოგია ბოლნისის რაიონში თსუ, ებიოლოგიის კათედრა

უკანასკნელ წლებში მთელ მსოფლიოში შემოფოთებას იწვევს ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელების მკვეთრი ზრდა. ამერიკის შეერთებულ შტატებში, რუსეთის ფედერაციაში და ევროგაერთიანების ქვეყნებში უკანასკნელი 10-12 წლის მანძილზე თითქმის გარმაგდა ქრონიკული ბრონქიტით დაავადებულთა რიცხვი. ამასთან, ევროპის რესპირატორული საზოგადოების მონაცემებით ქრონიკული ბრონქიტის დიაგნოსტიკა დროულად ხდება მხოლოდ შემთვევათა 25%-ში [3,5,6]. ქრონიკული ბრონქიტის ერთ-ერთ ეტიოლოგიურ ფაქტორს სასუნთქ ჰაერში საწარმოო პოლუტანტების არსებობა წარმოადგენს [2]. ჩასუნთქვისას საწარმოო პოლუტანტები აღიზიანებენ და აზიანებენ ბრონქების ლორწოვან გარსს, თრგუნავენ მუკოცილარულ ტრანსპორტს, აძლიერებენ ბრონქული ჯირკვლების სეკრეციას და ზრდიან სასუნთქი გზების წინაღობას. პოლუტანტების ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად ლორწოვანი გარსები ატროფირდება და განიცდიან მეტაპლაზიას, ფოლტვის პარენქიმაში ვითარდება ფიბროზი, ირღვევა ლორწოვანი გარსის ბარიერული თვისებები. ბოლნისის რაიონში მდებარეობს სამთო-გამამდიდრებელი კომბინატი “მანუელი”, სადაც გადახსნილ ქანებსა და სულფიდურ მადნებში მიმდინარეობს ბუნებრივი ბიოქიმიური და ელექტრული გამოტუტვის პროცესები. საწარმოო მტკერი შერეული ხასიათისა და შეიცავს მძიმე, ტოქსური ლითონების (სპილენძი, ტყვია) ნაერთებს და ფიბროგენული მოქმედების სილიციუმის დიოქსიდს, რაც მიუთითებს მის აგრესულ თვისებებზე და სასუნთქ სისტემაზე უარყოფით ზეგავლენაზე.

1999-2002 წლებში სახელმწიფო პროგრამის: “ავადობის აქტიური გამოვლენა და მოსახლეობის მასობრივი სამედიცინო-პროფილაქტიკური გასინჯვები” ფარგლებში შესწავლილი იქნა საქართველოს ინდუსტრიულ რაიონებში (ზესტაფონი, ჭიათურა) მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე სამრეწველო პოლუტანტების გავლენა.

კვლევის მასალა და მეთოდები. გამოსაკვლევი კონტიგენტი შეირჩა “შემთხვევითი შერჩევის” მეთოდით. გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქციის შეფასებისათვის და ბრონქიალური ობსტრუქციის ხარისხის განსაზღვრისათვის ვიყენებდით სპიროგრაფიას (მბპ თხშქწ 610) [1,4], ხოლო რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ტარდებოდა

ფილტვის ქსოვილში კეროვანო ცვლილებების გამორიცხვის მიზნით. ქრონიკული ბრონქიტის განვითარებაზე სხვადასხვა რისკ-ფაქტორთა გავლენის დადგენის მიზნით სწარმოებდა მოსახლეობის გამოკითხვა სპეციალურად შემუშავებული კითხვარის საშუალებით. კვლევის შედეგად მიღებულ მონაცემებს სტატისტიკურად ვამუშავებდით განაწილების მეთოდით, რისთვისაც ვიყენებდით კომპიუტერულ პროგრამას პი ინფორ-6.

შედეგები და მსჯელობა. გამოკვლეული იქნა 18-დან 80 წლამდე ასაკის 5.814 ბოლნისის რაიონის მცხოვრები (2.711 მამაკაცი და 3.103 ქალი) და 762 კომბინატ "მადნეული"-ს თანამშრომელი (558 მამაკაცი და 204 ქალი). ბოლნისის რაიონის მოსახლეობაში ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელებამ 10,1% შეადგინა. ფილტვის ქრონიკულ არასპეციფიკურ დაავადებათა შორის ქრონიკული ბრონქიტის ხვედრითი წილია 85,9%. მამაკაცებში ქალებთან შედარებით ქრონიკული ბრონქიტის განვითარების ფარდობითი რისკია 4,8. ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება ქრონიკული ბრონქიტის განვითარების ალბათობაც. ასე მაგალითად, ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელება 30-34 წლის ასაკის მამაკაცებსა და ქალებში შეადგენს 4,1% და 1,2%, 35-39 წლის ასაკში 7,9% და 1,9%, 40-44 წლის ასაკში კი 15,4% და 3,2%. მამაკაცებს ქრონიკული ბრონქიტის საშუალოდ ეწყებათ 6-7 წლით უფრო ადრე, ვიდრე ქალებს. ქრონიკული ბრონქიტით დაავადებულია 28,5% აღნიშნავდა, რომ მავშობაში ხშირად გადაუტანიათ რესპირატორული ინფექციები. საყურადღებოა, რომ ქრონიკული ბრონქიტით დაავადებულია 14,1%-ის ნაიუსავები იყვნენ ავად ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებით ან ფილტვის ტუბერკულოზით. სიგარეტის მწვეველი მამაკაცები ქრონიკული ბრონქიტით ავადდებიან 6,9-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე სიგარეტის არამწვეველნი. ქალებში ანალოგიური მაჩვენებელი შეადგენს 5,6-ს. "პასიურად" მწვეველ მამაკაცებსა და ქალებში ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელების სიხშირე შესაბამისად 2,9-ჯერ და 2,5-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე არამწვეველ მამაკაცებსა და ქალებში. ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელების სიხშირე და მიმდინარეობის სიმძიმე სიგარეტის "წვეის სტაჟის", დღეში მოწეული სიგარეტების რაოდენობის და სიგარეტის ზარისის პირდაპირპროპორციულია. მამაკაცებში, რომლებიც ეწევიან 20 და მეტი წლის მანძილზე, ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელების სიხშირე 3,9-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე იმ მამაკაცებში, რომლებიც ეწევიან 10 წელზე ნაკლები დროის მანძილზე. ქალებში ანალოგიური მაჩვენებელი შეადგენს 3,2-ს. ქრონიკული ბრონქიტის განვითარების ფარდობითი რისკი იმ მამაკაცებში, რომლებიც ეწევიან დღეში 20 და მეტ სიგარეტს, იმ მამაკაცებთან შედარებით, რომლებიც ეწევიან 10-ზე ნაკლებ სიგარეტს შეადგენს 4,1-ს. ქალებში ანალოგიური მაჩვენებელია 3,5. მამაკაცებს, რომლებიც ეწევიან ფილტვიან სიგარეტს 3,2-ჯერ უფრო ნაკლები შანსი აქვთ დაავადდნენ ქრონიკული ბრონქიტით, ვიდრე იმ მამაკაცებს, რომლებიც ეწევიან უფილტრო სიგარეტს. მამაკაცებში, რომლებიც ეწევიან სიგარეტს და იღებენ ალკოჰოლს ჭარბი რაოდენობით, ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელების სიხშირე 1,4-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე იმ მამაკაცებში, რომლებიც ეწევიან და იღებენ ალკოჰოლს ზომიერი რაოდენობით. კომბინატ "მადნეული"-ს გამოკვლეულ თანამშრომლებში ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელებამ 17,2% შეადგინა (მამაკაცებში - 21,7%, ქალებში - 4,9%). ქრონიკული ბრონქიტის გავრცელების სიხშირე თანამშრომლებში კომბინატში მუშაობის სტაჟის თანაპროპორციულია. 5 და მეტი წლის წლის სამუშაო სტაჟის მქონე პირებს 3,8-ჯერ მეტი შანსი აქვთ დაავადდნენ ქრონიკული ბრონქიტით, ვიდრე 1-დან 3 წლამდე სამუშაო სტაჟის მქონე პირებს. კომბინატ "მადნეული"-ს თანამშრომლებში საწარმოო პოლუტანტების ექვეტი მნიშვნელოვნად ინიღბება თამბაქოს მოწვეით. საწარმოო პოლუტანტებს და თამბაქოს მოწვეას ქრონიკული ბრონქიტის ჩამოყალიბებაში გააჩნია სინერგიზმული მოქმედება. კომბინატის სიგარეტის მწვეველი თანამშრომელი მამაკაცები ქრონიკული ბრონქიტით ავადდებიან 6,6-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე სიგარეტის არამწვეველი თანამშრომელი მამაკაცები და 8,3-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე კომბინატში არმომწვევ და სიგარეტის არამწვეველი მამაკაცები. ქალებში ანალოგიური მაჩვენებელია: 5,8 და 7,9.

გამოკვლევის შედეგები თანხვავდა ზესტაფორის და ჭიათურის რაიონებში ჩატარებული გამოკვლევის მონაცემებს და ადასტურებენ საწარმოო პოლუტანტების,

თამბაქოს მოწევის და ბავშვობაში გადატანილი რესპირატორული ინფექციების წამყვან როლს ქრონიკული ბრონქიტის ფორმირებაში.

ლიტერატურა

1. American Thoracic Society. Standardization of spirometry, 1994 update. Am. J. Respir Crit Care Med, 1995; 152: 1107-1136.
2. Anzueto A. Contemporary Diagnosis and Management of bronchitis. Newtown, USA, 1999; 15-19.
3. Bone R. C., Fuch H., Fox N. L. et al. The chronic obstructive pulmonary disease mortality anpoint trial. chest 1995, 108 (suppl).
4. Emerman CL., Effron D., Lukens TW. Spirometric criteria for hospital admission of patients with acute exacerbation of COPD. Chest 1991; 99: 595-599.
5. Fishmans Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd ed. Fishman AP, Elias J. A., Fishman J. A. et al., eds. McGraw-Hill, 1998.
6. Higgins MW., Thom T. Incidence, prevalence and mortality: intra- and inter country deference. In: Hensley MJ, Saunders NA, eds. Cincial Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. New York, Marcel Dekker, 1990: 23-43.

Д. Церетели, Д. Геловани

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА В БОЛНИССКОМ РАЙОНЕ Резюме

В 1999-2002 гг в Болнисском районе изучена эпидемиология хронического бронхита: обследовано 5.814 жителей (2.711 мужчин и 3.103 женщин) и 762 рабочих комбината "Маднеули" (558 мужчин и 204 женщины) в возрасте от 18 до 80 лет. Контингент для обследования подбирался методом "случайного отбора".

Результаты исследований подтверждают существенную роль производственных поллютантов и табакокурения, а также перенесенных в детстве инфекций дыхательных путей в формировании хронического бронхита.

D. Tsereteli, D. Gelovani

EPIDEMIOLOGY OF CHRONIC BRONCHITIS IN BOLNISI REGION

Summary

5.814 inhabitants (2.711 men and 3.103 women) of Bolnisi region and 762 workers (558 men and 204 women) of "Madneuli" mining enterprise were investigated in 1999/2002 years in order to study the epidemiology of chronic bronchitis.

Results of our investigations confirm the role of industrial pollutants and smoking, also infections of respiratory tract in childhood in forming chronic bronchitis.

ნ.ჭაბაშვილი, თ.სვანიშვილი

საქორტსმენთა არტერიული წნევის რეაქციების შემდგომი შეფასება ფიზიკური ღაბტირების დროს

თსსუ, სამედიცინო რეაბილიტაციისა და სპორტული მედიცინის კათედრა

სპორტსმენთა საექიმო კონტროლის პრაქტიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიენიჭება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის (გსს) ფუნქციურ სინჯებს (4), რომელთა ჩატარების დროს, ჰემოდინამიკური მანევრებლების, კერძოდ არტერიული წნევის (აწ) რეაქციების შემდგომ შესწავლას დღესაც არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა.

გსს-ის ფუნქციურ სინჯებთან დაკავშირებით ცნობილია აწ-ის შემდეგი რეაქციები (3): ნორმოტონული, ჰიპერტონული, ასთენიური, კიბისებური და დისტონიური რეაქციები, რომელთა შორის დადებით რეაქციად მხოლოდ ნორმოტონული რეაქცია ითვლება. რაც შეეხება დანარჩენ რეაქციებს, ისინი უარყოფით რეაქციებად არიან მიჩნეული. საეკიმო კონტროლის პრაქტიკაში ცნობილია აგრეთვე სამ მომენტიანი ფუნქციური სინჯის მოდიფიცირებული ვარიანტი გსს-ის ერთ მომენტიანი ფუნქციური სინჯის სახით (5, 6). ამ შემთხვევაში ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მხრივ გამოვლენილი რეაქციების შეფასება ხდება როგორც: კარგი, დამაკმაყოფილებელი და არადამაკმაყოფილებელი რეაქცია.

მიუხედავად იმისა, რომ დოზირებულ ფიზიკურ დატვირთვასთან დაკავშირებით აწ-ისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის (გშს), ანუ პულსის ცვლილებათა მიხედვით დღემდე წარმოებს დათმეული რეაქციებით სპორტსმენთა გსს-ის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება, მათი შემდგომი განხილვა თანამედროვე სპორტულ მედიცინაში კვლავაც არ არის ინტერეს მოკლებული (2).

შრომის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა თუ როგორი სიხშირით გვხვდება სპორტსმენთა ტესტირების დროს ზემოაღნიშნული რეაქციები და როგორ ასახავენ ისინი გსს-ის ფუნქციურ მდგომარეობას ზარისხობრივი ანალიზის საფუძველზე.

გამოკვლევები ჩატარდა 406 სპორტსმენზე, რომელთა შორის მაღალი კვალიფიკაციის სპორტსმენი იყო 278, ხოლო შედარებით დაბალკვალიფიციური 128 კაცი. გსს-ის ფუნქციურ სინჯებში გამოყენებული იყო დოზირებული ფიზიკური დატვირთვები ადგილზე სირბილი: მაქსიმალურ ტემპში 15 წამის განმავლობაში; სირბილი ზომიერ ტემპში 3 წუთის განმავლობაში 9ჯერ სირბილი ზომიერ ტემპში 2 წუთის და 45 წამის განმავლობაში, დამთავრებისთანავე შეუჩერებლივ 15 წამიან სწრაფ სირბილზე გადასვლით). აღნიშნული დოზირებული ფიზიკური დატვირთვების წინ და მათი შესრულების შემდეგ აღდგენის (რესტიტუციის) პერიოდის — 5-7 წუთის განმავლობაში განისაზღვრებოდა გშს პალპაციით და სისტოლური წნევა (სწ) და დიასტოლური წნევა (დწ) 5. კოროტკოვის აუსკულტაციური მეთოდით კუბიტალურ არტერიაზე.

აღმოჩნდა, რომ მშვიდ მდგომარეობაში მაღალკვალიფიციურ და შედარებით დაბალკვალიფიციურ სპორტსმენთა გშს წუთში 64-68 დარტკმით განისაზღვრებოდა, ასე რომ ამ პარამეტრის მიხედვით რაიმე მკვეთრი სხვაობა ორივე ჯგუფის სპორტსმენთა შორის ჩვენი მონაცემებით არ აღინიშნებოდა.

სწ-ის დონეთა მიხედვით გამოსაკვლევი პირები სამ ჯგუფში განაწილდნენ. მაღალკვალიფიციური სპორტსმენებიდან 15 წამიან სწრაფ სირბილთან დაკავშირებით 1 ჯგ-ში შევიდნენ სწ-ით 110-120 მმ ვერცხ. წყ. სვ. 176; მე-2 ჯგ-ში სწ-ით 100 და ნაკლები მმ ვერცხ. წყ. სვ. 78 და მე-3 ჯგ-ში სწ-ით 130 და მეტი მმ ვერცხ. წყ. სვ. 24 სპორტსმენი. 3 წუთიანი სირბილის შესრულების შემთხვევაში შესაბამისად 80, 33 და 9 სპორტსმენი. შედარებით დაბალკვალიფიციურ სპორტსმენებიდან 15 წამიანი სწრაფი სირბილის დროს სწ-ის დონეთა მიხედვით განაწინებულ ჯგუფებში ირიტებოდნენ: 221, 95 და 12, ხოლო 3 წუთიანი სირბილის დროს 77, 16 და 15 სპორტსმენი.

იმ მიზნით, რომ უფრო ადვილად გვეწარმოებინა ფიზიკურ დატვირთვასთან დაკავშირებით ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მხრივ მიღებული რეაქციების შედარებით შეფასება, ტექსტში მოგვყავს მათი ცვლილებათა პროცენტული მონაცემები.

მაღალკვალიფიციური სპორტსმენებში ადგილზე 15 წამიანი სირბილის შემდეგ 1 ჯგ-ში გშს-მ 94 და სწ-მ 31%-ით მოიმატა, ხოლო დწ-მ დაიკლო 24%-ით; მე-2 ჯგ-ში შესაბამისად 89, 46 და 17%-ით; მე-3 ჯგ-ში 91, 21 და 21%-ით. 3 წუთიანი სირბილის შემდეგ ამ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მხრივ მირებული იყო შესაბამისად 1 ჯგ-ში 101, 34 და 27%-ით; მე-2 ჯგ-ში 96, 48 და 21%-ით; მე-3 ჯგ-ში 108, 23 და 19%-ით გამოსახული ცვლილებები.

შედარებით დაბალკვალიფიციურ სპორტსმენთა შორის იგივე დოზირებულ ფიზიკურ დატვირთვებზე ამ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მხრივ აღინიშნებოდა: 15 წამიან სირბილზე 1 ჯგ-ში გშს-მ მოიმატა 85%-ით, სწ გაიზარდა 24%-ით, ხოლო დწ

დაკვეთიდა 47%-ით. მე-2 ჯგ-ში შესაბამისად 86, 32 და 27%-ით, ხოლო მე-3 ჯგ-ში 84, 20 და 48%-ით. 3 წუთიან სირბილზე ეს ცვლილებები გამოიხატებოდა: 1 ჯგ-ში 87, 31 და 36%-ით; მე-2 ჯგ-ში 99, 41 და 31%-ით, ხოლო მე-3 ჯგ-ში 82, 20 და 56%-ით.

ჩვენი მონაცემები ადასტურებენ იმ ფაქტს, რომ აწ-ის რეაქციები ფიზიკურ დატვირთვისთან დაკავშირებით არაერთგვაროვანი ცვლილებებით ხასიათდებიან (1). ირკვევა, რომ აღნიშნული ცვლილებებით ძნელია რაიმე კანონზომიერების დადგენა ღობირებული ფიზიკური დატვირთვების შესრულების შემდეგ სხვადასხვა კვალიფიკაციის სპორტსმენთა შორის აწ-ის მხრივ გამოვლინებული რეაქციების მიხედვით. ამ ცვლილებებიდან მაღალი და შედარებით დაბალი კვალიფიკაციის სპორტსმენებისათვის ფიზიკურ დატვირთვაზე აწ-ის რეაქციიდან საერთო მხოლოდ ის არის, რომ ამ დროს სწ კანონზომიერად განიცდის მომატებას, ხოლო დწ დაკლებას გშს-ის გაზშირებასთან პარალელურად.

აღსანიშნავია, რომ ფიზიკურ დატვირთვისთან დაკავშირებით სწ ყველაზე მეტად მატულობს იმ სპორტსმენთა შორის ვისაც აღენიშნებოდა სწ 100 და ნაკლები მმ ვერცხ. წყ. სვ. ამავე ჯგუფის სპორტსმენებში ასევე ნაკლებად შეიმჩნეოდა დატვირთვის შემდეგ დწ-ის დაკვეთება.

ჩვენი მონაცემებით მაღალკვალიფიციურ სპორტსმენებში არ აღინიშნება ისეთი უარყოფითი რეაქციები როგორც კიბისებური და დისტონიური რეაქციები. ამ ჯგუფის სპორტსმენთა შორის არ დაფიქსირდა ისეთი გამოხატული ჰიპერტონული რეაქცია, რომლის დროსაც სწ-ის 180-200 და მეტით მომატებასთან ერთად ადგილი აქვს დწ-ის 15-20 მმ ვერცხ. წყ. სვ.-ით მომატებას. რაც შეეხება შედარებით დაბალკვალიფიციურ სპორტსმენებს უარყოფით რეაქციებიდან 33% შემთხვევაში აღმოჩნდათ დისტონიური რეაქცია, ანუ დაუსრულებული ტონის ფენომენი ("0"-ნი წნევა), რაც მათი გსს-ის ფიზიკურ დატვირთვაზე შედარებით დაბალი ადაპტაციის უნარზე მიუთითებს (7, 2).

რაც შეეხება კიბისებურ რეაქციას უნდა მივიჩნიოთ, რომ ის არ უნდა ჩაითვალოს უარყოფით რეაქციად (2). ცნობილია, რომ ხშირად მაქსიმალური ინტენსიობით შესრულებული ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ განსაკუთრებით თუ ეს დატვირთვა მოკლე პერიოდში სრულდება ორგანიზმის ეგვეტატორი ფუნქციები კუნთური მუშაობის შეწყვეტისას კვლავაც განგრძობენ ისეთივე ცვლილებებს, რასაც ადგილი ჰქონდა უშუალოდ ფიზიკური დატვირთვის პირობებში. ამიტომ სწ-ის ამსახველი პარამეტრების ასეთი რეაქცია არ უნდა იყოს მიჩნეული უარყოფით რეაქციად.

ჩვენს მასალაში შედარებით დაბალკვალიფიციურ სპორტსმენთა შორის აღინიშნებოდა დისტონიური რეაქცია, ხოლო ასთენიური რეაქციის არცერთი შემთხვევა ორივე ჯგუფის სპორტსმენთა შორის არ იყო დაფიქსირებული. ერთ მომენტად კომბინირებული ფიზიკური დატვირთვის შესრულებასთან დაკავშირებით მაღალკვალიფიციურ სპორტსმენთა შორის 1 ჯგ-ში გშს-მ მოიმატა 98, სწ გაიზარდა 32, ხოლო დწ 26%-ით; მე-2 ჯგ-ში 93, 47 და 12%-ით; მე-3 ჯგ-ში 99, 27 და 29%-ით.

ჩვენი მასალის ანალიზის საფუძველზე შეიძლება მივიღოთ იმ დასკვნამდე, რომ გსს-ის ფუნქციური სინჯების ჩატარების დროს ღობირებულ ფიზიკურ დატვირთვებზე ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მხრივ გამოვლინებულია რეაქციები ძირითადად უნდა ჩაითვალოს დადებით ან კარგ რეაქციად მაშინ როდესაც ზემოაღნიშნული სტანდარტული დატვირთვების შემდეგ ეს მაჩვენებლები თავის საწყის მდგომარეობას მე-5 წუთის ბოლოს უბრუნდებიან. ჩვენს შემთხვევაში მარალკვალიფიციურ სპორტსმენებს ძირითადად აღდგენის პერიოდი 5, ხოლო შედარებით დაბალკვალიფიციურ სპორტსმენებს კი 7 წუთით განისაზღვრებოდა. რაც შეეხება ყველა სხვა პირველად რეაქციებს ჩვენი შესწავლებით ფორუზარის სოვანი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა უნდა ენიჭებოდეთ.

ლიტერატურა

1. Василева В.В. – Сосудистые реакции у спортсменов, М. 1971.
2. Карпман В.Л. – Механизмы регуляции артериального давления у спортсменов, М. 1979.

3. Летунов С.П. – Трехмоментная функциональная проба сердечно-сосудистой системы, Теория и практика физической культуры, 1937, №4, с. 360.
4. Летунов С.П., Мотылянская Р.Е. – Врачебный контроль в физическом воспитании, М. 1951.
5. Сванишвили Р.А. – Некоторые методы функционального исследования спортсменов, Т. 1984.
6. Сванишвили Р.А. – Одномоментная комбинированная функциональная проба сердечно-сосудистой системы для исследования физкультурников и спортсменов. Метод. указания, М.-Т. 1984
7. Чиковани Л.В. – К вопросу о диагностическом значении «бесконечного тона» у спортсменов. Автореф. канд. диссерт. Т. 1965.

Н. Чабашвили, Т. Сванишвили

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕАКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Резюме

На основании обследования 278 высококвалифицированных и 128 спортсменов сравнительно низкой квалификации установлено, что при проведении функциональных проб сердечно-сосудистой системы в связи с использованием различных дозированных физических нагрузок (15-секундный быстрый бег на месте, 3-х минутный умеренный бег на месте, их комбинация), не удается установить четкой разницы в реакциях артериального давления (АД) среди тренированных спортсменов различной квалификации. При оценке результатов функциональных проб ведущее диагностическое значение имеет динамика восстановительного периода гемодинамических показателей, а не их первичная реакция. У квалифицированных спортсменов, в основном, она заканчивается в конце 5-ой, а у спортсменов сравнительно низкой квалификации - на 7-ой минуте восстановительного периода.

N. Chabashvili, T. Svanishvili

COMPERATIVE ASSESSMENT OF ATHLET'S BLOOD PRESSURE REACTIONS DURING PHYSICAL LOADING

Summary

For study of 278 high qualification and 128 relatively low qualification athletes cardiovascular system's functional condition we use different dosed physical loading – 15 seconds fast running on place, 3 minutes moderate running on place and combined running on place. On bases of these researches we couldn't determine clear differences of blood pressure reactions between trained athletes of different qualifications. During the assessment of cardiovascular system's functional tests results main diagnostic importance is to determine recovery period of hemodynamic indices and not their primary reactions. For high qualification athletes the recovery period usually lasts for 5 minutes and for relatively low qualification athletes it lasts 7 minutes.

თქველიძე, მ.ზოხაშვილი, ნიშნაძე, რ.მახარაძე, ლ.ადიშვილი
ნიტრაზეპკამის კოლარობრაშიშული ანალიზის მეთოდი
საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ელექტროქიმიის ინტიტუტი
თსსუ, ფარმაკევტული და ტოქსიკოლოგიური ქიმიის კათედრა

მედიცინაში ბოლო დროს სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება სხვადასხვა კლასის სედატიური საშუალებები, რომელთა შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს 1,4-ბენზოდიანზეპინის წარმოებულებს. ბენზოდიანზეპინის წარმოებულებიდან ყურადღებას

იქცევს ნიტრაზებაში — 7-ნიტრო-2,3-დიჰიდრო-5 ფენილ-1-1,4 ბენზოდიასეპინ-2-ონი, რომელიც წარმოადგენს ჩვენი კვლევის ობიექტს.

ნიტრაზებაში ფართოდ გამოყენება ეპილეფსიის სამკურნალოდ, ასევე როგორც საძილე და სედატიური საშუალება. მისმა თვისებამ გააძლიეროს ალკოჰოლის, ანალგეტიკების, საძილე და სხვა ფსიქოტროპული საშუალებების მოქმედება, გამოიწვია ამ პრეპარატი ინტოქსიკაციების რიცხვის გაზრდა და განაპირობა ჩვენი ინტერესი ნიტრაზებაში მიმართ.

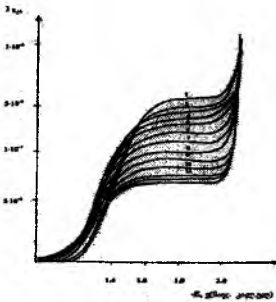
ამრიგად რიგი სამკურნალო პრეპარატების სრული, მიზანდასახული გამოყენება შესაძლებელია მხოლოდ მათი ფიზიკო-ქიმიური თვისებების, რაოდენობრივი განსაზღვრის ზუსტი მეთოდის შემუშავების შედეგად. მეტად მნიშვნელოვანი საკითხია აგრეთვე ორგანიზმის უჯრედში ნივთიერებების შეღწევის და განაწილების შესწავლა, რაც ლოგიკური უკავშირდება აღსორბციის პროცესს ფაზათა გამოყოფ ზედაპირზე. ამდენად, შესაძლებელია ნივთიერების აღსორბციული თვისებების შესწავლამ სრულყოფს პრეპარატების ორგანიზმზე მოქმედების სურათი.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, სამკურნალო პრეპარატების ანალიზის ახალი მეთოდების შემუშავება, რომლებიც გამოირჩევიან მგრძობელობით, სიზუსტით, საჭირო ინფორმაციის მიღებისათვის მცირე დროის ხარჯვით. აგრეთვე ამ პრეპარატების აღსორბციული უნარის დადგენა, დადებით წვლილს შეიტანს ფარმაკოკინეტიკის განვითარების საქმეში.

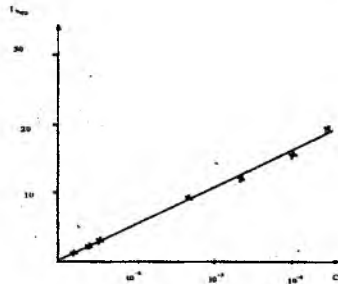
ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენს 1,4-ბენზოდიასეპინის წარმოებულის ნიტრაზებაში რაოდენობრივი განსაზღვრის პოლაროგრაფიული მეთოდის შემუშავება; საკვლევი ნივთიერებების აღსორბციული თავისებურებების დადგენა და მათი დაკავშირება ამ ნივთიერებების აგებულებასთან.

პოლაროგრაფიულ მრუდებს ვიღებდით სამელექტროდული სქემის გამოყენებით, წრ-105(უნგრეთი) მარკის პოლაროგრაფზე, რომელიც რამოდენიმე მეგაომის ფარგლებშიც კი დაუმანჯვრებელი პოლაროგრაფიული მრუდების საშუალებას იძლევა. კათოდის როლს ასრულებდა ნიშბანი ვერცხლისწყლის მწვეთავი ელექტროდი, ანოდი იყო პლატინის მათვლი, ხოლო შესადარებელი ელექტროდი კი ნაჯერი კალომელის ელექტროდი.

ხსნარიდან ფანებადის გაბეჭდვის მიზნით ხდებოდა უჯრედის განხერვა 10წთ-ის განმავლობაში სუფთა ჰელოუმით. ტემპერატურის მუდმივობას უზრუნველყოფდა ულტრა-თერმოსტატი ბ-2(გერმანია) 1°ს სიზუსტით.



ნახ. 1. ნიტრაზებაში პოლაროგრაფიული ტალღის სიმაღლისა და სიხშირის ბნარებისთვის



ნახ. 2. საკალიბრო ვარჯიშ ნიტრაზებაში რაოდენობრივი განსაზღვრისთვის

ნიტრაზებაში ნეიტრალურ არეში აღმოჩნდა პოლაროგრაფიულად არააქტიური (0.1M KCl ფონზე). მაგრამ ჩვენს მიერ შემუშავებული იქნა მისი რაოდენობრივი განსაზღვრის არაპირდაპირი მეთოდი. კერძოდ ნახ. №1-ზე მოცემული პოლაროგრაფები გადაღებულია მჟავა ბუფერისა და ლითიუმის ქლორიდის ნარევი (1:9 შეფარდებით). მრუდი №1 შეესაბამება წყაბადის ტალღას ამ ნარევიდან. მრუდები 2-10 შეესაბამება ნიტრაზებაში სხვადასხვა რაოდენობის დანამატებს. როგორც ნახაზიდან ჩანს ნიტრაზებაში დანამატები

Челидзе Т., Хохоашвили М, Имнадзе Н., Махарадзе Р., Адеишвили Л.
ПОЛАРОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НИТРАЗЕПАМА

Резюме

Полярографическим методом анализа изучено поведение нитразепама в подкисленном растворе 0.1 M LiCl .

Определены пределы концентрации в указанном растворе: $1 \cdot 10^{-6} - 1 \cdot 10^{-3} \text{ M}$.

Изучено адсорбционные способности нитразепама на поверхности разделения фаз импедансным методом.

Chelidze T., Khokhashvili M., Imnadze N., Makhharadze R., Adeishvili L.
POLAROGRAPHIC ANALYSIS OF NITRAZEPAM

Summary

Nitrazepam has been studied in acidic solution of LiCl.

The concentration ranges for determination of nitrazepam in the electrolyte solutions were established: $1 \cdot 10^{-6} - 1 \cdot 10^{-3} \text{ M}$.

It has been shown that nitrazepam have high adsorption ability.

ქველუხაძე, მკიანაძე
არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკური გამოვლენის
თავისებურებაანი სოფელ ქუთაისის მცხოვრებლებში
თსუ, შინაგან დაავადებათა №1 კათედრა

ესენციური ჰიპერტენზია განვითარებული საზოგადოებისათვის უანმრთელობის ერთ-ერთი ყველაზე აქტუალური პრობლემაა. არაკონტროლირებადი მაღალი არტერიული წნევა ასოცირებულია ინსულტთან მიოკარდიუმის ინფარქტთან, გული შეკუბებით უკმარისობასა და თირკმლის უკმარისობასთან, და ცხადია ამ პათოლოგიებით გამოწვეულ სიკვდილიანობის მაჩვენებლების ზრდასთან. მკურნალობაჩატარებული არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა 14-16 წლით ნაკლებია წნევის ნორმალური მაჩვენებლების მქონე პირებთან შედარებით.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ლენინგრადის ბლოკადის პირობებში მცხოვრებთა არტერიული ჰიპერტენზია კლასიკური მაგალითია იმ ჰიპერტენზიისა, რომელიც ვითარდება ხანგრძლივად მოქმედი სტრესული ფაქტორების ზემოქმედების გავლენით ამავე დროს ლენინგრადის ბლოკადის პირობებში მცხოვრებთა არტერიული ჰიპერტენზია ყურადღებას იპყრობს არა მხოლოდ ფსიქოგენური წარმოშობის, არამედ კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებების თვალსაზრისითაც.

ჩვენი კვლევის მიზანიც ესენციური ჰიპერტენზიის თავისებურებების შეფასებაა თანამედროვე „ბლოკადის ზონის“ მოსახლეობაში (ეთნოკონფლიქტის ზონაში) მათი ცხოვრების ზარისხის მაჩვენებლების გათვალისწინებით.

განალიზირებული იქნა სამაჩაბლოს ზონის სოფ. ქუთაისის საავადმყოფო-პოლიკლინიკურ გაერთიანებაში 1997-2000 წლებში შემოსული 200 ავადმყოფის ამბულატორიული რუკა დიაგნოზით „არტერიული ჰიპერტენზია“, „ჰიპერტონული დაავადება“.

შედეგებმა ცხადყო, რომ ქუთაისის საავადმყოფო-პოლიკლინიკურ გაერთიანებას მკურნალობისათვის მომართა 30 დან 55 წლამდე ასაკის ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა 59% დაავადების ძირითადად მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმით, ხოლო 55 წლიდან 75 წლამდე ასაკის ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა 41% დაავადების საშუალო და მძიმე ფორმით, აქედან ავადმყოფი ქალია 62% (124) მამაკაცი 38% (76).

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციის თანახმად ავადმყოფები შემდეგნაირად განაწილდა დაავადების მიხედვით ფორმით (III ხ.) დაავადებული იყო 33% ავადმყოფი, საშუალო სიმძიმე (II ხ.) აღინიშნა 41%-ს, მსუბუქი (I ხ.) ავადმყოფების 26%-ს. ლეტალობა დაფიქსირდა 13% შემთხვევაში. პულსური წნევა მსუბუქი ხარისხის ჰიპერტონიის დროს მერყეობდა 65 ± 9 მმ. ვწყ. სვ. II ხარისხის (საშუალოს სიმძიმის) ჰიპერტონიის დროს 62 ± 12 მმ. ვწყ. სვ., მძიმე ხარისხის (III ხ.) ჰიპერტონიის დროს 82 ± 20 მმ. ვწყ. სვ. კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოკვლევებით მიღებული სამიზნე ორგანოების დაზიანების სხვადასხვა ხარისხი რაც გამოიხატა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, თვალის ფსკერის ცვლილებებით გ.ი.დ.-ით, გულის უკმარისობით, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის სხვადასხვა ხარისხით 200 ავადმყოფიდან აღინიშნა 75% (150) ავადმყოფი.

ორივე ასაკობრივი ჯგუფის ავადმყოფებში, როგორც ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფაქტორი ჰიპერტენზიის თავისებური (განსხვავებული) ფორმის განვითარებაში დომინანტობს ზოგადი სტრესული სიტუაცია (ბლოკადის ზონა + მიწისძვრით მიყენებული ზარალი) და ავადმყოფთა 10%-ში დამატებით კონკრეტული სტრეს-ფაქტორის (ოჯახის წევრის დაღუპვა) არსებობა.

ორივე ასაკობრივ ჯგუფში აღსანიშნავია აგრეთვე სიმსუქნის სხვადასხვა ხარისხის არსებობა. პირველ ასაკობრივ ჯგუფში 56%, მეორე ასაკობრივ ჯგუფში 44%, განსხვავებით ლენინგრადის ბლოკადის პირობებში არსებული არტერიული ჰიპერტენზიისაგან, სადაც ავადმყოფებში უმეტესად ალიმენტური დისტროფია ფიგურირებს. ავადმყოფთა 64% სამკურნალო დაწესებულებას მიაკითხა გააუღებელი თერაპიისათვის (ჰიპერტენზიული კრიზი 75%, მიოკარდიუმის მწვავე იშემია 15%, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მძიმე მოშლილობა 10%) 18% კი გვეგმიური მკურნალობისათვის.

მიღებული შედეგები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ეთნოკონფლიქტის ზონაში მცხოვრებ პირებში გავრცელებული არტერიული ჰიპერტენზიის თავისებურებას სამიზნე ორგანოების სწრაფი დაზიანება წარმოადგენს, რაც სხვადასხვა ხასიათის ფაქტორების ერთობლიობის ზემოქმედებით უნდა იყოს განპირობებული და ზოგადად საომაში სიტუაციისთვის არის დამახასიათებელი.

К. Чулухадзе, М. Кикнадзе **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ** **ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖИТЕЛЕЙ СЕЛО КУРТА**

Резюме

Проанализированно 200 амбулаторных карт больных с диагнозом «артериальная гипертония» или «гипертоническая болезнь», обратившихся в поликлинико-стационарное объединение села Курта (зона этноконфликта).

Кризовое течение АГ отмечено у 68%, острая ишемия у 15%, нарушение мозгового кровообращения разной степени у 10%. Полученные результаты показывают, что при «блокадной» АГ быстро возникает поражение органов - мишеней, по - видимому обусловленное сочетанным воздействием ряда факторов военного времени.

K. Chulukhadze, M. Kiknadze **CLINICAL MANIFESTATION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN CITIZENS OF** **VILLAGE KURTA**

Summary

A total of 200 case histories of patients with the diagnosis of arterial hypertension or essential hypertension, directed to hospital of Kurta in 1997-2000 were analyzed. Hypertension crises, hypertensive angiopathy, cerebral atherosclerosis, cardiac hypertrophy were documented in 68%, acute ischemia - 15% of the cases.

Clinical data evidence for rapid affection of organs in hypertensive subjects exposed to unfavorable conditions of the war time.

გ. ხარაიშვილი, მ. ძამაშვილი, მ. ფიროსმანაშვილი, ც. ცეცაძე
დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპიის სუბამპსნიმალური
დოზების ბავშვანა ლაზეროთერაპიული თაბამის კვლის ტვიინის
ქრომოსომაზე

თსუ, ექსპერიმენტული და კლინიკური მდიცინის ინსტიტუტის გენეტიკის
კანფოფილება

ელექტრომაგნიტური გამოსხივების, მათ შორის ლაზერული ენერჯიის ბიოლოგიურ
ობიექტებზე ზემოქმედების, მის საპასუხოდ ცოცხალი ორგანიზმის რეაქციათა
მექანიზმების ახსნა თანამედროვე მდიცინისა და ბიოლოგიის ერთ-ერთი აქტუალური
პრობლემაა.

ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ დაბალინტენსიური ლაზერი უჯრედის
გენეტიკურ აპარატზე ზემოქმედებს უხეში სტრუქტურული დარღვევების გარეშე და აქვს
გენების მამოღფიცირებელი მოქმედება, რაც გამოიხატება ცალკეული გენების
აქტივაციასა და ინჰიბირებაში. ეს უკანასკნელი დნმ-ის მოლეკულაში დარღვევებს არ
წარმოქმნის (1). დაბალინტენსიური ლაზერით (660ნმ, 11,5 და 23ჯ/სმ²) დასხივებულ
ლაბორატორიულ ცხოველში დაფიქსირდა ადაპტაციური დამცველობითი პასუხი
მიონიზებელი რადიაციის მიმართ, ანუ შემცირდა ქრომოსომული აბერაციების
სიხშირე(3). სხვა ავტორთა მოსაზრებით ლაზერით დასხივების შედეგად შესაძლებელია
ქრომოსომულ დაზიანებათა გამოწვევა, ქრომოსომის ნაწილის დლეეცია. ქრომოსომის
გარბილი მზრის ირადიაციის დროს სულ მცირე 1000მიკროჯვოლით კვ.მკმ-ზე წამის 10⁻⁶-ში
ჩნდება ნაპარალი დიამეტრით 0,25-დან 1ნმ-მდე. ასევე, ლაზერის სხივის
ზემოქმედებით შეიძლება მონიშნული ქრომოსომის უჯრედიდან გადაადგილება მაგ: თუ
ქრომოსომის კინეტოქორის რეგიონი სხივდება მეტაფაზის სტადიაზე ლაზერის იმვე
პარამეტრებით, დასხივებული ქრომოსომა გამოაკლდება მიტოზურ თითისტარას,
ამოვარდება მეტაფაზური ფირფიტიდან და გადაადგილდება ციტოპლაზმაში ან
ინკორპორირდება სხვა უჯრედში. აქედან გამომდინარე, შეიძლება უჯრედებს შეიძლება
აღმოაჩნდეთ ნორმალურ ქრომოსომულ კომპლექტზე ერთით ნაკლები ან მეტი
ქრომოსომა(2). სხვა ავტორი აღნიშნავს დნმ-ის დაზიანებას ლაზერით დასხივების
შედეგად ადამიანის კანის კულტურაზე(5), ცხვრის პერიფერიული სისხლის უჯრედებზე
He-Ne ლაზერით დასხივებისას (632,8ნმ) აღინიშნა შეიღეულ ქრომატიდომაზორისი
გაცვლების მატება კონტროლთან შედარებით დოზის ზრდასთან ერთად 24ჯ/სმ²-მდე(4),
ჩინური ზაზუნას უჯრედებში აღინიშნა ქრომოსომული აბერაციები იმპულსური
დასხივების შედეგად (დოზები 2,5X10(7)W/m² და 1,7X10(8)W/m²)(6).

ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე, დაბალინტენსიური ლაზერის უჯრედზე
მოქმედების მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. აზრთა სხვაობა თერაპიული
ლაზერის უსაფრთხო დოზებთან დაკავშირებითაც და ეს საკითხი შემდგომ კვლევას
მოითხოვს.

ჩვენი გამოკვლევის მიზანი იყო დაბალინტენსიური ლაზერის სხივის ტალღის
სიგრძის, სიხშირის, სიმძლავრის, დროის ექსპოზიციის და სენსთა რაოდენობის
სუბამპსნიმალური მაჩვენებლების მუტაგენური გავლენის შესწავლა ლაბორატორიული
ცხოველის ძელის ტვიინის ქრომოსომებზე.

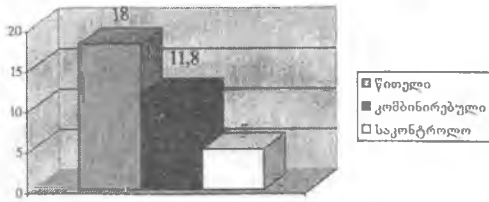
კვლევის ობიექტი იყო თეთრი, უხაზო, 20-30 გრ წონის, ლაბორატორიული თავკვი.
თავკების 2 ჯგუფიდან პირველს ვასხივებდით წითელი ლაზერით (ტალღის სიგრძე 0,63
მკმ, სიმძლავრე 3-5 mW, სიხშირე 150-200 ჰც). მეორე ჯგუფი სხივდებოდა
ერთდროულად წითელი (ზემოთაღნიშნული პარამეტრებით) და ინფრაწითელი ლაზერით
(ტალღის სიგრძე 0,89მკმ-იმპულსური, სიმძლავრე 15 mW, სიხშირე 2000ჰც).
თითოეულ ჯგუფში სხივდებოდა 15-15 თავკვი. დასხივება ტარდებოდა 5 ან 10 დღის
განმავლობაში 30 წუთის ექსპოზიციით. ვაკვირდებოდით მოვანიებთ შედეგებსაც ერთი
თვის შემდეგ. ორივე ჯგუფი სხივდებოდა დისტანციურად დაბალინტენსიური
ლაზეროთერაპიული აპარატით „დეკტი“ რომელიც არის ორარხიანი და სამტალღოვანი.
დასხივების შემდეგ თავკებში შეყვანილ იქნა კოლხიციინის 0,5მკგ/მლ უჯრედების

მიტოზური დაყოფის მეტაფაზის სტადიაზე და მათი დაკვლის შემდეგ მომზადდა ძვლის ტენის პრეპარატები ფორდის მეთოდით, შეიღება აზურ-როზინით და შესწავლილ იქნა მიკროსკოპულად. თითოეულ თავგზე გაანალიზდა 100 მეტაფაზა. მეტაფაზები წინასწარ იყო დაშიფრული ობიექტური გამოკვლევის მიზნით.

შედეგები წარმოდგენილია ცხრილში:

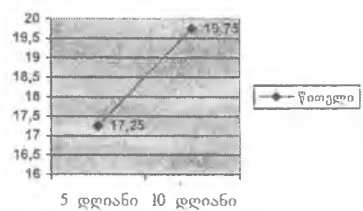
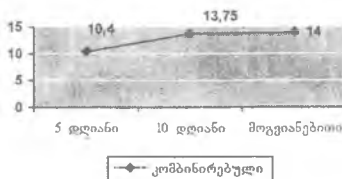
ასხივების სახე	სეანსთ არა	განალიზებული მეტაფაზების რა-ბა	აბერაციის ტიპი				
			ანეუპლოიდია		აქცენტრული ფრაგმენტები	გეპი	ქრომოსომა ნადრევი დათიშვა
			ჰიპოპლოიდია	ჰიპერპლოიდია			
წითელი	5 დღე	400	44(11%)	10(2,5%)	12(3%)	1(0,25%)	2(0,5%)
	10 დღე	400	52(13%)	14(3,5%)	5(1,25%)	7(1,75%)	1(0,25%)
კომბინირებული	5 დღე	500	20(4%)	9(1,8%)	14(2,8%)	9(1,8%)	-
	10 დღე	400	14(3,5%)	16(4%)	22(5,5%)	3(0,75%)	-
წით.+ინფრაწით.	მოგვიანებითი	500	38(7,6%)	19(3,8%)	6(1,2%)	7(1,4%)	-
კონტროლი	-	100	4(4%)	-	1(1%)	-	-

მიღებული შედეგები მოწმობს რომ დაბალინტენსიური ლაზერის სუბმაქსიმალური დოზებით დასხივებულ ცხოველებში აღინიშნა აბერაციათა რიცხვის ზრდა საკონტროლოსთან შედარებით. კერძოდ, ქრომოსომული აბერაციების სიხშირის ზრდა დასხივების ხანგრძლივობის ზრდის პირდაპირპროპორციულია და მათი სიხშირე ზოგადად ნარჩუნდება



მოგვიანებით შედეგებში - 1 თვის შემდეგ გამოკვლეულ ინდივიდებში. თუმცა სტრუქტურული და რაოდენობრივი აბერაციების ცალ-ცალკე განხილვისას მოგვიანებით შედეგებში შეინიშნება სტრუქტურულ დარღვევათა რიცხვის კლება და რაოდენობრივ დარღვევათა რიცხვის მატება. რაოდენობრივი დარღვევები წარმოდგენილია ანეუპლოიდიით (41 ან 39 ქრომოსომა), ხოლო სტრუქტურულში - აცენტრული ფრაგმენტები, გეპები და ქრომოსომათა დათიშვა გამოვლინდა.

ქვემოთ წარმოდგენილია მუტაციების სიხშირის დამოკიდებულება დასხივების ხანგრძლივობაზე (%)



ამრიგად, დაბალინტენსიური ლაზერის სუბმაქსიმალური დოზები თეთრ ლაბორატორულ თავკებში მუტაგენურ მოქმედებას ავლენს, რაც ნარჩუნდება მოგვიანებით გამოკვლევებშიც.

ლიტერატურა

1. В.А. Вишнеvский. Низкоинтенсивное лазерное излучение в лечении остеоартроза. 1999
2. Berns Michael W. Directed chromosome loss by laser microirradiation. Science. Vol 186
3. Joyce KM, Downes CS, Hannigan BM . Radioadaptation in Indian muntjac fibroblast cells induced by low intensity laser irradiation. 1999 Sep. 13. Vol. 435(1) pp35-42
4. Ocana Quero JM, Gomes Villamandos R, Moreno Millan M. Sister chromatid exchange induction in sheep peripheral blood mononuclear cell by helium laser radiation. Mutat. Res. 1997 Jun 9. Vol. 377(1) pp67-75.
5. Rimoldi D, Miller AC, Freeman SE, Samid D. DNA damage in cultured human skin fibroblasts exposed to excimer laser radiation. Journal of Investigate Dermatology. Vol 96, 898-902. 1991.
6. Virsik-Peuckert P, Hillrichs G, Neu W, Harder D. Laser-light induced chromosome aberrations in Chinese hamster cells. Photochemical Photobiology. 1993 Mar. Vol 57(3) pp.577-9.

Г. Харашвили, М. Дзамашвили, М. Пиросманашвили, Ц.Гецадзе
ВЛИЯНИЕ СУБМАКСИМАЛЬНЫХ ДОЗ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ
ТЕРАПИИ НА ХРОМОСОМЫ КОСТНОГО МОЗГА БЕЛЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ
МЫШЕЙ

Резюме

Исучено действие НИЛИ на хромосомы белых лаборторных мышей. Установлено, что субмаксимальные дозы НИЛИ действуют мутагенно и мутации сохраняются в поздние сроки.

G.Kharaishvili, M.Dzamashvili, M.Phirosmanashvili, C.Getsadze
EFFECTS OF SUBMAXIMAL DOZES OF LOW INTENSITY LASER THERAPY
ON BONE MARROW OF WHITE LABORATORY MICE

Summary

Effects of LILT on chromosomes of white laboratory mice were studied. The results have shown that submaximal dozes of LILT induces mutations and they are kept in later research, too.

ო. ხარბეიშვილი, მ. სარიშვილი
კუჭის პირველადი MALT-ლიმფომები: ეპიდემიოლოგიისა და
კლინიკური მორფოლოგიის ზოგადი თეორიისა და პრაქტიკის
კონსტრუქციული კლინიკის პათოლოგანატომიური დეპარტამენტის
ბიოფსიური და ოპერაციული მასალის მისწავლით

თსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა.
თსუ, ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიური დეპარტამენტი

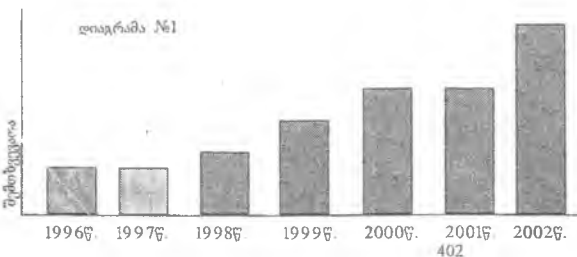
უკანასკნელ წლებში მსოფლიოში შეინიშნება ექსტრანოდური არახოჯკინური ლიმფომების მატების ტენდენცია. დასახელებულ ლიმფომათა შორის განსაკუთრებულ ადგილს იჭერს კუჭის ლიმფომა, რომელიც ექსტრანოდალური ლიმფომების საერთო რაოდენობის 30-50%-ს შეადგენს. 1980 წელს P. Isaacson-მა თანაავტორებთან ერთად წამოაყენა კონცეფცია არახოჯკინურ ლიმფომებში განსაკუთრებული ტიპის ლიმფომის, ე.წ. MALT-ტიპის ლიმფომის (MALT-mucosa associated lymphoid tissue) არსებობის შესახებ (1). 1994 წელს ექსტრანოდალური MALT-ლიმფომა შეტანილ იქნა REAL კლასიფიკაციაში (2), როგორც “მარგინალური ზონის B-უჯრედული ლიმფომა.” P. Zinzani და თანაავტორების მონაცემებით კუჭის MALT-ომები ამ ორგანოს ლიმფომების საერთო რაოდენობის 70%-ს შეადგენს (3).

საქართველოში კუჭის MALT-ლიმფომის პირველი მორფოლოგიური დიაგნოზი დაისვა თსუ, ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიურ დეპარტამენტში 1998 (პროფ. ო. ხარბეიშვილი – ჰისტოპათოლოგიური დიაგნოზი №3619-23 21.09.1998წ.) 1998 წლიდან თსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრასა და ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიურ დეპარტამენტში საფუძველი ჩაეყარა MALT-ლიმფომების სისტემურ კვლევას. დღეისათვის (2003 წელი) ზემოაღნიშნულ დაწესებულებებში დადგენილია და მორფოლოგიურად გამოკვლეულია კუჭის MALT-ლიმფომის 20 შემთხვევა.

მიუხედავად იმისა, რომ ბოლო პერიოდში მნიშვნელოვანი წარმატებებია მიღწეული კუჭის MALT-ლიმფომების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის მოლეკულური საფუძვლებს, დიაგნოსტიკის, მეურნეობისა და პროფილაქტიკის პრობლემების კვლევაში, ჯერჯერობით კვლავ დაუზუსტებელი და უცნობია მრავალი საკითხი.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა წარმოგვეჩინა კუჭის MALT-ლიმფომების ზოგიერთი რეგიონული ეპიდემიოლოგიური და კლინიკურ-მორფოლოგიური შესაძლო თავისებურებები თსუ, ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიური დეპარტამენტის ოპერაციული და ბიოფსიური მასალის გამოკვლევისა და ანალიზის საფუძველზე.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა 1998-2003წწ. თსუ, ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიური დეპარტამენტში შემოსული კუჭის 720 ოპერაციული და ბიოფსიური მასალა, რომელთაგან 20 შემთხვევაში (2,8%) მორფოლოგიურად დადგენილი იქნა MALT-ლიმფომის დიაგნოზი. კუჭის MALT-ომის თითოეულ შემთხვევაში ვკრებდით ანამნეზს, ვაანალიზებდით მასალის თანმზღებ. საინფორმაციო ჩანაწერს. ბიოფსიური და ოპერაციული მასალას ვიკვლევდით რუტინული (პემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებვა) მორფოლოგიური და ავიდინ-პოლიტინ-პეროქსიდაზული იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდებით (CD20, CD3, bcl-2, CD43, P-53, FMA, MNF-116 მონოკლონური ანტისხეულებების

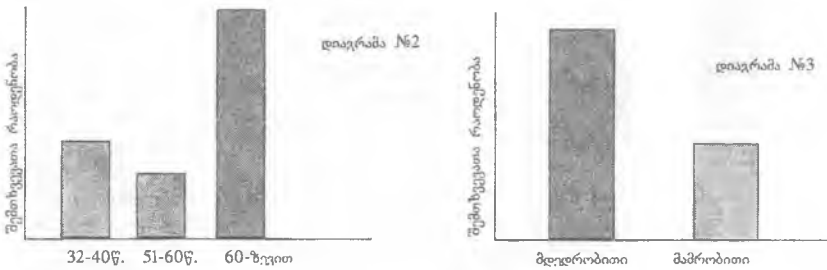


გამოყენებით) შეიკო-
 ბაქტერიების ინდექსი-
 კაციას ვახდენდით ვიშა-
 რომანოვსკით შეღებულ
 პრეპარატებში, ბაქტერი-
 ებით მოთესვის ხარისხს
 ვსაზღვრავდით
 ვიზუალურ-ანალიტიკური
 მეთოდით (4).

გამოკვლევის შედეგებმა ვეჩვენა შემდეგი: MALT-ლიმფომის სისშირე ოსუს, ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიური დეპარტამენტის ბოლო 6 წლის (1996-2002წწ.) ოპერაციულ და ბიოფსიურ მასალაზე შეადგენს კუჭის ოპერაციული და ბიოფსიური მასალის საერთო რაოდენობის (720) 2,8%, რაც მიესადაგება მსოფლიოში გავრცელებულ მაჩვენებლებს. კუჭის სიმსივნეთა შორის MALT-ლიმფომები გვხვდება შემთხვევათა 10%-ში.

წლების მიხედვით კუჭის MALT-ლიმფომების სისშირე განსხვავებულია. ავადობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აღინიშნება 2002 წელს. (დიაგრამა №1), რაც უპირატესად კუჭის MALT-ომების მორფოლოგიური დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებით უნდა აიხსნას.

კუჭის MALT-ლიმფომებით დაავადებულთა ასაკობრივი განაწილების შესწავლამ ვეჩვენა, რომ დაავადება ძირითადად გვხვდება 60-70 წლის ასაკში (დიაგრამა №2),

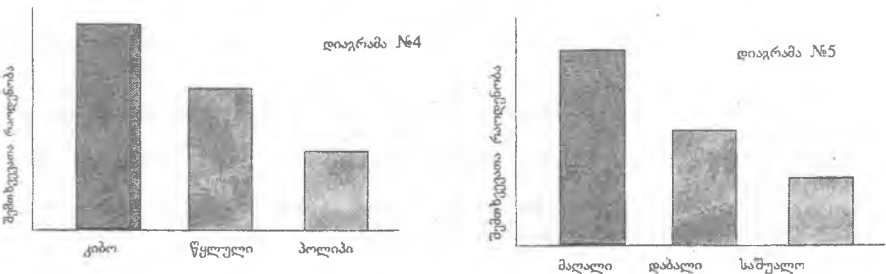


ამ ასაკზე მოდის დაავადებულთა საერთო რაოდენობის 60%, სისშირის მიხედვით მეორე ადგილს იჭერს 32-40 წლის (23%) და ბოლო ადგილს – 51-60 წელის ასაკი (17%).

კუჭის MALT-ლიმფომებით დაავადებულთა 75% ქალია, ხოლო 25% მამაკაცი (დიაგრამა №3). აშკარად ჩანს, ქალების უფრო ხშირი ავადობა მამაკაცებთან შედარებით.

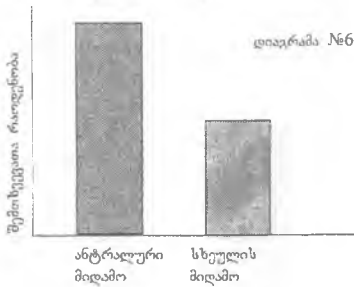
კლინიკური და მორფოლოგიური დიაგნოზების შედარებამ ვეჩვენა, რომ ჩვენს მიერ გამოკვლეული კუჭის MALT-ლიმფომების 20 შემთხვევიდან კლინიკური დიაგნოზი არცერთ შემთხვევაში არ იყო სწორად დასმული. კერძოდ, MALT-ომების ნაცვლად კლინიკურ დიაგნოზში კუჭის კიბოს დიაგნოზი ფიგურირებდა შემთხვევათა 50%-ში, კუჭის წყლულის – 35%-ში და კუჭის პოლიპის) 15%-ში (დიაგრამა №4).

კუჭის MALT-ლიმფომების 20 შემთხვევიდან მაღალი ხარისხის ათვისებიანობის MALT-ლიმფომები წარმოდგენილი იყო 10 შემთხვევაში (50%), საშუალო ხარისხის – 3 შემთხვევაში (17%) და დაბალი ხარისხის – 7 შემთხვევაში (33%). (დიაგრამა №5)



ლოკალიზაციის მიხედვით ჭარბობს ანტრული მიდამოს MALT-ლიმფომები (60%) კუჭის სხეულის MALT-ლიმფომებთან შედარებით (40%) (დიაგრამა №6).

მიკრომორფოლოგიურად დაბალი ხარისხის ავთვისებიანობის MALT-ლიმფომების დროს ვლინდება კუჭის ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ცენტროციტების მსგავსი უჯრედებითა და მცირე ლიმფოციტებით დიფუზური ინფილტრაცია, რომელთა შორის ვლინდება მცირე რაოდენობით პლაზმური უჯრედები. აღინიშნება ლიმფოეპითელიური დაზიანება, ლიმფოიდური ფოლიკულები გამრავლების ცენტრებით. ლორწოვანის ზედაპირზე ვლინდება ჰელიკობაქტერიების საშუალო ხარისხით მოთესვა. ჰელიკობაქტერიები ვლინდება MALT-ლიმფომების ყველა შემთხვევაში. იმუნოჰისტოქიმიურად დიფუზური ლიმფოიდური ინფილტრაციების და ფოლიკულის ცენტრების უჯრედები წარმოდგენილია ჩ 20 პოზიტიური -ლიმფოციტებით. ცლ-2-ის ექსპრესია აღინიშნება ლიმფოციტების 30%-ში, -53 -ნიგატიურია.



იმუნოჰისტოქიმიურად: უჯრედების 95% CD20 – პოზიტიურია, Bcl2 – აღინიშნება კეროვანი პოზიტიურობა, 53 –სუსტი კეროვანი პოზიტიურობა.

მაღალი ავთვისებიანობის ლიმფომების დროს უჯრედული ინფილტრატი წარმოდგენილია ცენტრობლასტებისა და იმუნობლასტების ტიპის და ზოგჯერ მრავალბირთვიანი უჯრედებით, ლიმფოიდური ფოლიკულები აღარ გვხვდება. ჯირკვლები მთლიანად ჩანაცვლებულია ბლასტური უჯრედებით, ინფილტრაცია ვრცელდება კუნთოვან გარსზე. ზოგჯერ პროცესი ვრცელდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებზეც. დაბალი ავთვისებიანობის MALT-ლიმფომებისაგან განსხვავებით ექსპრესირებს P53. რაც შეეხება bcl-2-ს, მისი ექსპრესია არ აღინიშნება.

ამრიგად, როგორც ჩვენს მიერ შესწავლილი მასალის ანალიზით ირკვევა, კუჭის MALT-ლიმფომები საქართველოში არ წარმოადგენს კაზუსტიკას და მისი სიხშირე და კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებები დაახლოებით მერყეობს მსგელოში მიღებული სტანდარტების ფარგლებში. კუჭის MALT-ლიმფომების დიაგნოსტიკის ერთადერთი ყველაზე სარწმუნო მეთოდად ჯერჯერობით უნდა ჩაითვალოს ბიოფსიური და ოპერაციული მასალის მორფოლოგიური კვლევა იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდის გამოყენებით.

ლიტერატურა

1. Issacson P.G., Wrigthd. Malignant lymphoma of mucosa associated lymphoid tiisue cancer 19983; 52; 1410-6.
2. Пробатова Н.А., Тупицын Н.Н., Флейшман Е.В. Основные принципы и диагностические критерии «Пересмотра Европейско-Американской классификации лимфоидных опухолей». – Арх. патол. – 1997 - №4. – с.65-76.
3. Issacson P.G., Spenser J. Gastric lymphoma and Helikobacter pylori. – Important – Adv. Oncol 1996; 111-21.
4. Аруин Л.И., Кагуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника». Москва 1998, ст. 232-245.

О. Хардзешвили, М. Сарিশвили

ПЕРВИЧНЫЕ MALT-ЛИМФОМЫ ЖЕЛУДКА: НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ МОРФОЛОГИИ ПО ОПЕРАЦИОННЫМ И БИОПСИЙНЫМ МАТЕРИАЛАМ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДЕПАРТАМЕНТА ЦЕНТРАЛЬНОЙ КЛИНИКИ ТМУ

Резюме

Исследовано 20 случаев MALT-омы желудка гистологическим и иммуногистохимическими методами.

Установлено, что MALT-омы желудка в Грузии не являются казустикой и их частота и клиничко-морфологические особенности приблизительно колеблются в пределах, принятых в мире. Некоторую тенденцию к увеличению частоты заболеваемости MALT-лимфомой желудка следует объяснить улучшением методов морфологической диагностики, в частности, внедрением иммуногистохимического метода. Единственным надежным методом диагностики MALT-лимфомы желудка пока является морфологический, с применением иммуногистохимического метода исследования.

O. Khardzeishvili, M. Sarishvili

PRIMARY GASTRIC MALT LYMPHOMA: SOME EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS IN SURGICAL SPECIMENS AND BIOPSIES AT THE DEPARTMENT OF PATHOLOGICAL ANATOMY OF CENTER CLINIC OF TSMU

Summary

We studied 20 cases of gastric MALT-lymphoma by histological and immunohistochemical assay.

Gastric MALT-lymphoma is not a casuistic tumor in Georgia. The range of the incidence and clinico-morphological characteristics of MALT-lymphoma is near to existing worldwide date. The frequency of gastric MALT-lymphoma tends to increase which may be explained by the improvement of morphological diagnostic methods, especially, immunohistochemistry. Nowadays, morphological and immunohistochemical technologic are the most reliable diagnostic methods for gastric MALT-lymphoma.

თსსუ

ო.ხარდეიშვილი

კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობით ბაქტერიული ლიმფოპროლიფერაციული ლიმფომა (MALT-ლიმფომა) მისი ეპიდემიოლოგიისა და კლინიკური მორფოლოგიის შესახებ

თსსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა.

თსსუ, ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიური დეპარტამენტი

კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობა (სინონიმები: ფელინოზი, კატის ნაფხაჭნის ცხელება, კეთილთვისებიანი ლიმფორუტიკულოზი) ზოონოზური ავადმყოფობაა, რომელსაც იწვევს გრამუარყოფითი ბაქტერია – *Bartonella henselae* (*Rochalimaea henselae*). აშშ-ში ყოველწლიურად კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობით ავადდება 22 000 ადამიანი (2,3). საქართველოში ამ ინფექციით ავადობის შესახებ სარწმუნო სტატისტიკური მონაცემები არ არსებობს. ბიოფსურ მასალაზე კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის შემთხვევა საქართველოში პირველად დარეგისტრირდა 1988 წ. თსსუ, ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიურ დეპარტამენტში (პროფ. ო. ხარდეიშვილი, პისტოპათოლოგიური დიაგნოზი №523 16.09.98წ.) 12 წლის გოგონას ილიძის ლიმფური კვანძის ბიოპტატის მორფოლოგიური გამოკვლევით, რომელსაც კლინიკაში დაუდგინეს „ლიმფომის“ დიაგნოზი. 1998 წლიდან დღემდე (2003 წ) თსსუ, ცკ პათოლოგანატომიურ

დეპარტამენტში გამოკვლეული ლიმფური კვანძის 459 ბიოპტატიდან 12 შემთხვევაში (2,6%) დადგენილ იქნა კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობა.

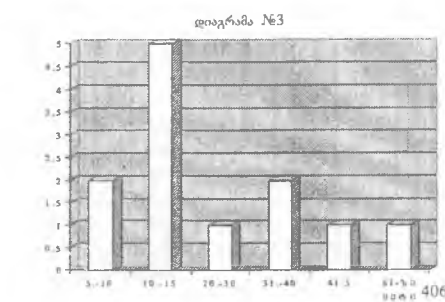
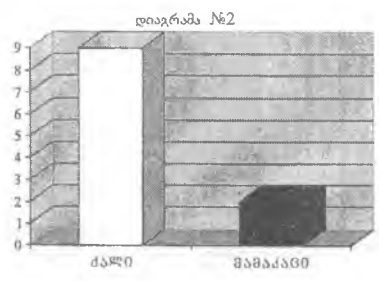
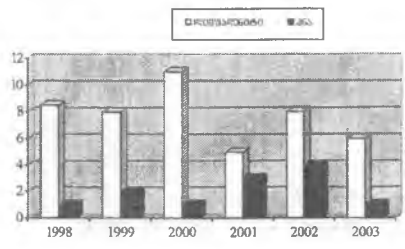
უკანასკნელ პერიოდში, აშკარად შეიმჩნევა ბიოფსიურ მასალაში კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის ხვედრითი წილის მატების ტენდენცია, აღნიშნული განპირობებული უნდა იყოს, ერთის მხრივ, ლიმფური კვანძების ბიოფსიის გაზომვებით, და მეორეს მხრივ, ბიოფსიურ მასალაზე კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის მორფოლოგიური დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებებით. საყარაუდოა, რომ სამომავლოდ ლიმფოდენოპათიების გამოწვევ მიზეზთა შორის სისხშირით კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობა უფრო სერიოზულ ადგილს დაიჭერს და მის დიაგნოსტიკაში მორფოლოგიურ კვლევას განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიენიჭება.

გამომდინარე ზემოაღნიშნულიდან ვფიქრობთ ჩვენს მიერ უკანასკნელი 5 წლის (1998-2003 წწ.) განმავლობაში მორფოლოგიურად დადაგნოზებული კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობით გამოწვეული ლიმფოდენოპათიების შემთხვევების ანალიზი სრულყოფს არსებულ ინფორმაციას დასახელებული ინფექციის ეპიდემიოლოგიის, პათოგენეზისა და კლინიკური მორფოლოგიის ზოგიერთი პრობლემური საკითხის შესახებ.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა თსსუ, ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიურ დეპარტამენტის (რომელიც ფაქტობრივად წარმოადგენს კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობით გამოწვეული ლიმფოდენოპათიების მორფოლოგიური კვლევის ცენტრს საქართველოში) ბიოფსიური მასალის ანალიზის საფუძველზე წარმოგვეჩინა კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის ზოგიერთი, მათ შორის საქართველოსათვის დამახასიათებელი რეგიონური ეპიდემიოლოგიური და კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებები.

სულ მორფოლოგიურად გამოვიკვლიეთ ლიმფური კვანძის 471 ბიოფსია. აღნიშნულ შემთხვევათაგან კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობა დადგინდა 12 შემთხვევაში. მორფოლოგიური კვლევა ზორციულდებოდა პემატოქსილინითა და ეოზონით შეღებულ პრეპარატებზე. ზოგჯერ ლიმფომების არსებობაზე საეჭვო შემთხვევებში სადიფერენციაციოდ ვიყენებდით ავიდინ-ბიოტინ-პეროქსიდაზულ იმუნოჰისტოქიმიურ მეთოდს, კერძოდ CD15, CD30, CD68, CD20, CD3, Bcl-2, p53, Ki67 მონოკლონურ შრატებს. მორფოლოგიური დიაგნოზების დადასტურება ხდებოდა არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენტული IgM ანტისხეულების (IFA) ტესტით.

მასალის ანალიზის შედეგებმა გვიჩვენეს შემდეგი:



კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობით გამოწვეული ლიმფოდენოპათია საქართველოსათვის კაზუსტიკას არ წარმოადგენს (დიაგრამა №1). ჩვენს მიერ 1998-2003 წლებში გამოკვლეულ 471 ბიოპტატიდან 12 შემთხვევაში (2,6%) დადგენილ იქნა კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობა, რაც შემდეგ დადასტურდა სეროლოგიური

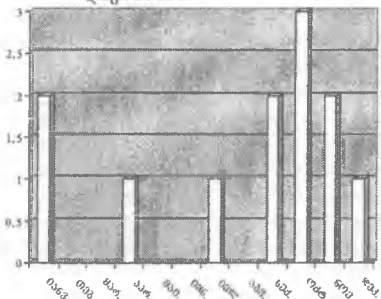
გამოკვლევითაც. ავადობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აღინიშნა 2002 წელს.

კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობა აშკარად ჭარბობს ქალებში (98,3%) მამაკაცებთან (1,7 %) შედარებით (დიაგრამა №2), რაც, როგორც ჩანს, განპირობებულია არა ქალების განსაკუთრებული მგრძობილობით ამ ინფექციისადმი, არამედ მათი უპირატესი კონტაქტით კატებთან და ხშირი ტრავმით მამაკაცებთან შედარებით.

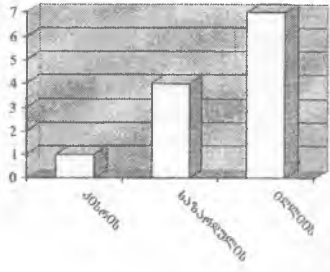
კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის ასაკობრივი თავისებურებების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ავადდებიან უპირატესად 5-დან 15 წლის ასაკმდე მოზარდები. ამ ასაკის ავადმყოფები შეადგენენ დაავადებულთა საერთო რიცხვის 58,3% (დიაგრამა №3).

ჩვენი მონაცემები ბავშვების უპირატესი ავადობის შესახებ ემთხვევა მსოფლიოში მიღებულ მონაცემებს. მაგალითად Ellen Jo, Baron, PHD თანავაჭორებთან ერთად (1994) მიუთითებს, რომ ბაციენტები ჩვეულებრივ ბავშვები არიან (80%). ამასთან ერთად დაავადება შეიძლება განუვითარდეს ნებისმიერი ასაკის ადამიანს.

დიაგრამა №4



დიაგრამა №5

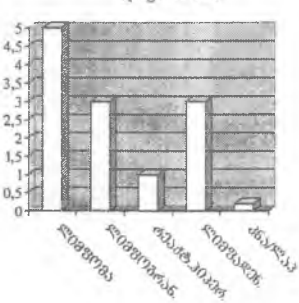


ავადმყოფობა სეზონური ხასიათისაა და დაავადების პიკი (60%) აღინიშნება შემოდგომისა და ზამთრის პერიოდებში (დიაგრამა №4).

ჩვენს მასალაზე ლიმფურ კვანძის დაზიანების ლოკალიზაციის სისხირის მიხედვით პირველ ადგილს იჭერს ილიის ლიმფური კვანძები (60%), მეორე ადგილზეა საზარდულის ლიმფური კვანძები (32%) და ბოლო ადგილზე – კისრის ლიმფური კვანძები (8%) (დიაგრამა №5).

კლინიკურად კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის დიაგნოზი ჩვენს მიერ შესწავლილ არცერთ შემთხვევაში არ ყოფილა დადგენილი. შემთხვევათა 40%-ში კლინიკურად დასმული იყო ლიმფომის, 24%-ში ლიმფოგრანულომატოზის, 36%-ში ლიმფადენიტის და რეაქტიული ჰიპერპლაზიის დიაგნოზი (დიაგრამა №6) წარმოდგენილი მონაცემები იმაზე მიუთითებს, რომ კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის კლინიკური დიაგნოსტიკა არასათანადო დონეზეა, ვერ-ვჯერობით ვერ ხორციელდება მიზანმიმართული სადიგნოსტიკო კვლევა და აქედან გამომდინარე ძალზე ხშირია დიაგნოსტიკური შეცდომებიც.

დიაგრამა №6



როგორც ცნობილია არსებობს კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის ორი ტიპი: ა) ტიპური, რომელიც მიმდინარეობს იმუნოკომპეტენტურ ორგანიზმებში და ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, რეგიონული ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზიით და ბ) ატიპური, რომელიც უვითარდება იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფებს. ეს უკანასკნელი ვლინდება: „გრანულომატოზური კონიუქტივიტით, ოკულოგლან-

დელური სინდრომით, ტონზილიტით, ვისცერული გრანულომატოზური ავადმყოფობით, ენცეფალიტით, ცერებრული არტერიტით და ბაცილური ანგიომატოზით (კაპოზის სარკომის მსგავსი ენდოთელიოციტების პროლიფერაცია) (1,4).

ჩვენს მიერ გაანალიზებულ 12 შემთხვევა განეკუთვნება კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობის ტიპურ ფორმას. ატიპურ ფორმები ჩვენს მასალაზე დარეგისტრირებული არ ყოფილა.

მაკრომორფოლოგიურად პირველადი აფექტი აღინიშნებოდა წინამხარზე შემთხვევათა 60%-ში, ბარძაყის წინა ზედაპირზე, გულმკერდისა და კისრის მიდამოებში – 20%-ში. ხოლო შემთხვევათა 20%-ში პირველადი აფექტი ვერ იქნა აღმოჩენილი და ლოკალიზაციაზე მხოლოდ ანამნეზური მონაცემებით შეიძლება მსჯელობა.

მიკრომორფოლოგიურად ლიმფურ კვანძებში ჩვენს მიერ ნანახი ცვლილებები შეიძლება დაიყოს ორ კატეგორიად: 1. ადრეული სტადიის ლიმფოაღენოპათია, როცა ცვლილებები ძირითადად ლოკალიზებულია ლიმფური კვანძის ტინიოვან შრეში და ჭარბობს რეტეკულური ჰიპერპლასია. ზოგჯერ ეს პროცესი იმდენად ძლიერად არის გამოხატული, რომ ლიმფური კვანძის ნორმული პისტოლოგიური შენება თითქმის წაშლილია. ასეთ შემთხვევაში საჭირო ხდება დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება ლიმფოგრანულომატოზთან. ამასთან ერთად, აღინიშნება ბანალური ანთებისათვის დამახასიათებელი, ნეიტროფილური ლეიკოციტებით ინფილტრაცია. 2. მოგვიანებითი სტადიის ლიმფოაღენოპათიის დროს ადრეული სტადიისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებთან ერთად რეტეკულური ჰიპერპლასიის უბნებში ვითარდება ნეკროზი. ნეკროზის უბანი შეიცავს სეგმენტირებულ უჯრედებს, რომელთა შორის მოჩანს პლასმური და ზოგჯერ – ლანგჰანის ან უცხო სხეულის ტიპის გიგანტური უჯრედები. ავადმყოფობის ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ლიმფურ კვანძებში სკლეროზი და ნაწიბურვანი ცვლილებები აღინიშნება.

ამრიგად, ჩატარებული კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ საქართველოში კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობა არ განეკუთვნება იშვიათ ინფექციურ ავადმყოფობებს, მისი სისშირე, ეპიდემიოლოგიური, პათოგენური და კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინების თავისებურებები მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება იმ მონაცემებისაგან, რომელიც არსებობს მსოფლიოში ამ ავადმყოფობის შესახებ. საქართველოში ჭარბობს კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობით გამოწვეული ლიმფოაღენოპათიის ტიპური ფორმა, რის გამოც ხშირია კლინიკური დიაგნოზების შეცდომა, რადგან უმრავლეს შემთხვევაში ლიმფოაღენოპათიები მიჩნეულია, როგორც ზოჯკინური ან არაზოჯკინური ლიმფომების გამოხატულება, ან კიდევ როგორც გაურკვეველი ეტიოლოგიის ლიმფოაღენიტი.

ლიტერატურა

1. Ellen jo Baron, PHD, Lance K. Peterson, MD, Sydney M. Finegold, MD, SM [AAM]. Diagnostie microbiology, 1994. p.581.
2. Koehler, I.E, C.A. Glasor, iw. Tappero. 1994. Rochalimaea Henselae Infection. A New Zoonosis with the Domestic cat as Reservoir. IAMA 271: 531-535.
3. Peter, I.E. M. Boyee, M. Patna ik, T.L. Hadfilld, NE. Barka, W.A. Schwartzman, and R.S. Penny, 1994. Persistent Generalised Lymphodenopathy and Non-Hodgkin's Lymphona in AIDS: Association with Kochalimaea heselae infection. Clm. and Diag. Lab. Immunology. Vol. /No1./ 115-116
4. Tsang, W.Y. and ik. chan. Bacillary Angiomatosis. A New Pisease with a brpadding clinicopathologie Spectrum. Histology and Histopathology. 7. (Jan. 1992) 143-52.

О. Хардзейшвили

ЛИМПАДЕНОПАФИЯ, ВЫЗВАННАЯ БОЛЕЗНЬЮ КОШАЧЬИХ ЦАРАПИН: НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И МОРФОЛОГИИ.

Резюме

Проанализирована 471 биопсия лимфатических узлов. Исследовано 12 случаев лимфаденопатий, вызванных болезнью кошачьих царапин с гистологическим и иммуногистохимическими методами. Установлено: болезнь кошачьих царапин (БКЦ) в Грузии не является казуистическим заболеванием – на биопсийном материале лимфоузлов случаи БКЦ составляют 2,6% всех видов лимфаденопатий. Среди случаев заболевания резко преобладают случаи типичных (доброкачественных) форм, протекающих в иммунокомпетентных организмах с поражением различных лимфатических узлов.

O.Khardzeishvili

LYMPHADENOPATHY CAUSED BY CAT SCRATCH DISEASE: SOME CHARACTERISTICS OF EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINIC AND MORPHOLOGY.

Summary

We analysed 471 biopsies of lymph nodes and studied 12 cases of lymphadenopathies caused by cat scratch disease using histological and immunohistochemical assay.

Cat scratch disease is not a casuistic lesion in Georgia. In lymph node biopsies the cases of cat scratch disease constitute 2,6% of all type lymphadenopathies. The most prevalent forms of lymphadenopathies are typical (benign) variants, which develop in immunocompetent organisms and include regional lymph nodes.

ს.ხარძეიშვილი

მსტრომენული რემოტორების (ER) და Ki-67-ის მსპრემიის თაპისმპრემიები მსლომმტრის დისპორმონული ჰიპერპლასტიციზისა და ჰიპოს დროს

*თსსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა. ა.ე. კ. ჩანავას სახელობის
პერინატალური მედიცინისა და მუანობა-ვინეკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი*

უკანასკნელ წლებში ინტენსიური კვლევები ტარდება ენდომეტრიუმის დისპორმონული პათოლოგიური ჰიპერპლასტიციზის ადგილობრივი მექანიზმების დასადგენად (1,2,3,4). ასეთი კვლევების აუცილებლობა განაპირობა იმ გარემოებამ, რომ ენდომეტრიუმის პათოლოგიური ჰიპერპლასტიციზის ახსნა მხოლოდ ესტროგენული და პროგესტერონული ჰორმონების ჰიპერპროდუქციით ან მცირე დოზებით განსაზღვრადივებული მოქმედებით შეუძლებელი გახდა; თუმცა, კონცეფცია, რომლის მიხედვითაც ენდომეტრიუმის პათოლოგიური ჰიპერპლასტიციზის საფუძვლად უდევს უჯრედების ჰორმონდამოკიდებული პროლიფერაცია, დღემდე ითვლება ერთ-ერთ ყველაზე მიღებულ კონცეფციად.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა შესაძლო კორელაციური კავშირის დადგენა ესტროგენული რეცეპტორების ექსპრესიის ინტენსივობასა და ენდომეტრიუმის უჯრედების პროლიფერაციულ აქტივობას შორის.

გამოკვლევები ჩატარეთ 30-40 წლის ქალებიდან მიღებულ ენდომეტრიუმის ბიოფსიურ მასალაზე. პაციენტებმა კლინიკას მიმართეს დისფუნქციური სისხლდენების გამო (20 პაციენტი). მათ სამკურნალო-დიაგნოსტიკური მიზნით ჩატარდათ საშვილოსნოს ღრუს გამოფხეკა. ენდომეტრიუმის ჰისტოლოგიური შესწავლით დადგენილი იქნა დიაგნოზი: „საშვილოსნოს ლორწოვანის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლასია“ (6 შემთხვევა), „ადენომატოზი ანუ ატიპური ჯირკვლოვანი ჰიპერპლასია“ (6 შემთხვევა), „მაღალი დიფერენციაციის ადენოკარცინომა“ (6 შემთხვევა). კონტროლსათვის გამოვიყენეთ პროლი-

ფერაციული ფაზის ენდომეტრიუმის ბიოპტატები (2 შემთხვევა), მიღებული იმ პაციენტების სადიაგნოსტიკო გამოფხევის შედეგად, რომელთაც კლინიკას მიმართეს უშვილობის გამო და ანამნეზში არ აღენიშნებოდათ მენსტრუალური ციკლის დარღვევა. მასალას 12%-იან ნეიტრალურ ბუფერულ ფორმალინში ფიქსაციისა და სათანადო დამუშავების შემდეგ ვაკალიბრებით პარაფინში, მიღებული ანათლების ნაწილს ვლემბავდით ჰემატოქსილინით და ეოზინით, ნაწილზე კი ვატარებდით იმუნოჰისტოქიმიურ ავიდინ-ბიოტინ-პეროქსიდაზურ რეაქციას ესტროგენული რეცეპტორების (ლ) და პროლიფერაციის მარკერი ცილის – ER-67-ის გამოსავლენად. ლ და ER-67 ექსპრესიის შესაფასებლად ყოველ 100 ბირთვზე ვსაზღვრავდით ER- და ER-67-პოზიტიური ბირთვების პროცენტულ რაოდენობას.

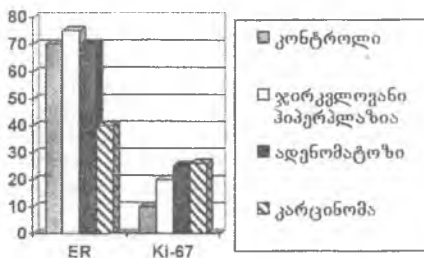
გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენეს შემდეგი (იხ. ცხრილი 1. დიაგრამა №1, 2).

პროლიფერაციული ფაზის ენდომეტრიუმში (კონტროლი) ლ ვლინდება როგორც სტრომის უჯრედებში, ისე ჯირკვლების ეპითელიუმის ბირთვებში და, შესაბამისად, შეადგენს 70%-ს და 80%-ს.

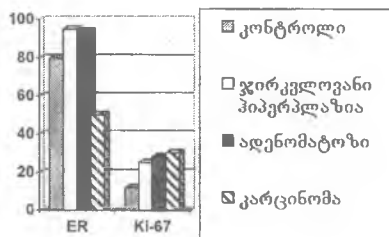
ცხრილი 1

№	ენდომეტრიუმის პათოლოგიის სახე და კონტროლი	შემთხვევების რაოდენობა	ER-ექსპრესია (ER-პოზიტიური ბირთვების %)		Ki-67-ექსპრესია (Ki-67-პოზიტიური უჯრედების %)	
			სტრომა	ჯირკვლების ეპითელიუმი	სტრომა	ჯირკვლების ეპითელიუმი
1	პროლიფერაციული ფაზის ენდომეტრიუმი (კონტროლი)	2	70±1,5	80±2,2	10±1,5	12±2,7
2	ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია	6	75±2,3	95±2,3	20±0,8	25±3,5
3	ატიპური ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია	6	70±2,1	94±5,1	25±2,1	28±4,1
4	მალალი დიფერენციაციის აღნოკარცინომა	6	40±0,8	50±1,6	26±3,1	30±1,9

დიაგრამა №1. სტრომის უჯრედები



დიაგრამა №2. ჯირკვლების ეპითელიუმი



ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს ER-ექსპრესია სტრომის უჯრედების ბირთვებში კონტროლთან შედარებით თითქმის არ იცვლება (ოდნავ მომატებულია) და, შესაბამისად, შეადგენს უჯრედების ბირთვების საერთო რაოდენობის 75%-ს. რაც შეეხება ეპითელიუმს, შპ ექსპრესია კონტროლთან შედარებით მომატებულია და შეადგენს 95%-ს.

ატიპური ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს ER-ექსპრესია ხდება ისეთივე ინტენსივობით, როგორც ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს და შეადგენს 70%-ს და 90%-ს,

შესაბამისად. აღსანიშნავია, რომ სტრომაში ER-პოზიტიური უჯრედების დაკლების ტენდენცია შეიმჩნევა.

მაღალი დიფერენციაციის ადენოკარცინომის დროს ER-ექსპრესია როგორც სტრომაში, ისე ჯირკვლევში ეპითელიუმის ბირთვებში მკვეთრად ეცემა და, შესაბამისად, შეადგენს 40%-ს და 50%-ს.

განსხვავებული დინამიკა გააჩნია Ki-67-ის ექსპრესიას, კერძოდ, ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს როგორც სტრომაში, ისე ჯირკვლის ეპითელიუმში მატულობს, კონტროლთან შედარებით.

ატოპური ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს Ki-67-ის ექსპრესია კონტროლთან შედარებით მკვეთრად მომატებულია ან ოდნავ მომატებულია ჯირკვლოვან ჰიპერპლაზიასთან შედარებით და, შესაბამისად, შეადგენს 25%-ს და 25%-ს.

მაღალი დიფერენციაციის კარცინომის დროს Ki-67-ის ექსპრესია მკვეთრადაა მომატებული კონტროლთან შედარებით, ოდნავ მომატებულია როგორც სტრომაში, ისე ჯირკვლოვან ეპითელიუმში და, შესაბამისად, შეადგენს 26%-ს და 30%-ს.

ამრიგად, როგორც ზემოთ მოყვანილი ციფრობრივი მონაცემებიდან ჩანს, ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს აღინიშნება როგორც ER-ექსპრესიის, ისე Ki-67-ის ექსპრესიის მომატება. რაც შეეხება ატოპური ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს Ki-67-ის ექსპრესია მატულობს, ხოლო ER-ექსპრესია უცვლელი რჩება ან ოდნავ ქვეითდება. მაღალი დიფერენციაციის ადენოკარცინომის დროს ER-ის და Ki-67-ის ექსპრესია ურთიერთსაწინააღმდეგო დინამიკით ხასიათდება. კერძოდ, ER-ექსპრესია ქვეითდება, ხოლო Ki-67-ის ექსპრესია მატულობს. აღნიშნული კი იმაზე მიუთითებს, რომ ER-ექსპრესია პროლიფერაციულ აქტივობასთან (Ki-67-ექსპრესიასთან) ყოველთვის კორელაციაში არ იმყოფება და ამდენად, როგორც ჩანს, ესტროგენების როგორც პროლუქციის ღონე და მისი რეცეფციის ხარისხი ყოველთვის არ შეესაბამება, ანუ არ განსაზღვრავს სტრომისა და ეპითელიური უჯრედების პროლიფერაციის ხარისხს.

ლიტერატურა

1. Bergeron C. et al. Distribution of estrogen receptors in various cell types of normal, hyperplastic, and neoplastic human endometrial tissue. Lab Invest 1988 Mar; 58(3):338-45.
2. Charpin C. et al. Estrogen receptor immunocytochemical assay (ER-ICA) in human endometrium. Int J Gynecol Pathol 1986;5(2):119-131.
3. Huang S.J. et al. Immunohistochemical estrogen receptor assessment in hyperplastic, neoplastic, and physiologic endometria. Pathol Res Pract 1991 May;187(4):487-95.
4. Pickartz H. et al. Steroid receptors and proliferative activity in non-neoplastic and neoplastic endometria. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol 1990;417(2):163-71.

С. Хардзеншвили

ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ ЭСТРОГЕННЫХ РЕЦЕПТОРОВ (ER) И Ki-67 ПРИ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ГИРЕПЛАЗИЯХ И РАКЕ ЭНДОМЕТРИЯ

Резюме

Произведено исследование 20 случаев биопсии эндометрия с использованием гистологического и иммуногистохимического методов. Определена степень экспрессии эстрогенных рецепторов (ER) и маркера пролиферации Ki-67. Установлено, что степень экспрессии ER не всегда коррелирует со степенью экспрессии ER: при аденоматозе степень экспрессии ER не меняется по сравнению с железистой гиперплазией, тогда как экспрессия Ki-67 увеличивается. При карциномах высокой степени дифференциации экспрессия ER резко снижается, а экспрессия Ki-67, наоборот, увеличивается.

S. Khardzevili
PECULIARITIES OF ESTROGEN RECEPTOR (ER) AND Ki-67 EXPRESSION IN
HYPERPLASTIC AND NEOPLASTIC ENDOEMTRIA

summary

Endometrial biopsies were studied by histological and immunohistochemical assay. We examined expression degree of estrogen receptor (ER) and proliferative marker Ki-67 in endometrial hyperplasias. There was not found any correlation between degrees of ER and Ki-67 expression. In adenomatosis expression of ER did not differ from glandular hyperplasia, whereas Ki-67 expression was increased. In highly differentiated adenocarcinoma ER expression was sharply diminished, but expression of Ki-67 was increased.

ს.ხარძევილი, ზაველიანი
პროლიფერაციული აქტივობისა და აპოპტოზის
თავისმბურმები ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი
ჰიპერპლაზიის დროს

თსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა.
კანაჯას სახელობის პერინატალური მედიცინისა და მუანობა ვინეკოლოგიის ს/კ
ინსტიტუტი

ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის (ევკ3) პათოგენეზის ყველა ნიუანსი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. მიუხედავად იმისა, რომ მკვლევარებმა მრავალრიცხოვანი მეცნიერული გამოკვლევების საფუძველზე დაადგინეს ესტროგენული ჰორმონის ჰიპერპროდუქციის წამყვანი მნიშვნელობა ევკ3 პათოგენეზში, აუხსნელი რჩება ისეთი შემთხვევების პათოგენეზი, როცა ესტროგენების ჭარბ პროდუქციას ყოველთვის თან არ სდევს ევკ3 განვითარება. აუხსნელია, აგრეთვე ისეთი ფაქტებიც, როცა ერთნაირი ტიპის ჰიპერესტროგენიუმის პირობებში ვითარდება ჯირკვლების განსხვავებული სტრუქტურული ცვლილებები ანუ ყალიბდება ევკ3-ს ჯირკვლოვანი ან ჯირკვლოვან-ცისტური ფორმები.

უკანასკნელ წლებში მკვლევართა მიერ დიდ ინტერესით შესწავლება ენდომეტრიუმის უჯრედული კომპონენტების ზრდის, დიფერენციაციისა და კვლევის ადგილობრივი მექანიზმები (1,2,3,4), რადგან ამ უკანასკნელს ზოგჯერ წამყვანი მნიშვნელობა გააჩნია ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზიების, დისპლაზიებისა და ატიპური სტრუქტურების ჩამოყალიბებაში.

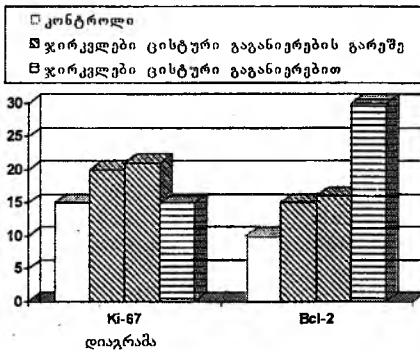
ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პროლიფერაციული აქტივობისა და აპოპტოზის პროცესის თავისებურებებისა და მნიშვნელობის განსაზღვრა ევკ3 დროს ჯირკვლოვანი სტრუქტურების მორფოგენეზში. ამოცანად დავსახეთ ევკ3 ორი ვარიანტის – ჯირკვლოვანი და ჯირკვლოვან-ცისტური ჰიპერპლაზიის დროს პროლიფერაციული აქტივობის (Ki-67) და აპოპტოზის (Bcl-2) ექსპრესიის თავისებურებების შესწავლა ცისტურად გაგანიერებული და არაცისტური ჯირკვლების ეპითელიუმში.

გამოკვლევები ჩავატარეთ 30-40 წლის ქალებიდან მიღებული ენდომეტრიუმის ბიოფსიურ მასალაზე. პაციენტებმა კლინიკას მიმართეს დისფუნქციური სისხლდენების გამო (10 პაციენტი). მათ სამკურნალო-სადიაგნოსტიკომიზნით ჩატარდით საშვილოსნოს ღრუს გამოფხვკა. ენდომეტრიუმის ჰისტოლოგიური შესწავლით დადგენილი იქნა დიაგნოზი: "ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია" (ევკ3 – 6 შემთხვევა) და "ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვან-ცისტური ჰიპერპლაზია" (ევკ3 – 4 შემთხვევა). კონტროლისთვის გამოვიყენეთ პროლიფერაციული ფაზის ენდომეტრიუმის ბიოპტატები (2 შემთხვევა), მიღებული იმ პაციენტების სადიაგნოზო მიზნით ნაწარმოები გამოფხვკის შედეგად, რომელთაც კლინიკას მიმართეს უშვილობის გამო და ანამნეზში არ აღენიშნებოდათ მენსტრუალური ციკლის დარღვევა. 12%-იან ნეიტრალურ ბუფერულ ფორმალინიში ფიქსაციისა და სათანადო დამუშავების შემდეგ მასალას ვყავლობდით

პარაფინში, მიღებული ანათლების ნაწილს კი ვლვავედით ჰემატოქსლინითა და ეოზინით, ნაწილზე კი ვატარებდით იმუნოჰისტოქიმიურ ავიდინ-ბიოტინ-პეროქსიდაზულ რეაქციას Ki-67 და Bcl-2 ექსპრესიის გამოსავლენად. ციტურად გაგანიერებული ჯირკვლების და ცისტურად გაუგანიერებელი ჯირკვლების ეპითელიუმში ყოველ 100 ბირთვზე ესაზღვრავდით Ki-67 და Bcl-2 პოზიტიური უჯრედების რაოდენობას.

გამოკვლევის შედეგება გვიჩვენებს შემდეგი (ცხრილი, ღიაგრამა):

	ანტიგენების მარკერები	კონტროლი	ენდომეტრიუმის ცვლილებები		
			ეეკ		ეეკ
			ჯირკვლები ცისტური გაგანიერების გარეშე	ჯირკვლები ცისტური გაგანიერების გარეშე	ჯირკვლები ცისტური გაგანიერებით
1	Ki-67	15 ± 3.1	20 ± 1.5	21 ± 2.1	15 ± 2.5
2	Bcl-2	10 ± 1.3	15 ± 0.8	16 ± 3.1	30 ± 2.1



პროლიფერაციული აქტივობის მარკერი ანტიგენის Ki-67 შესწავლამ გვიჩვენა, რომ Ki-67 პოზიტიური ეპითელიური უჯრედების რაოდენობა განსხვავებულია სხვადასხვა ფორმის ჯირკვლოვან სტრუქტურაში. კერძოდ, არაკისტოზურ ჯირკვლოვან სტრუქტურებში, როგორც ეეკ, ისე ეეკ-ის დროს დასახელებული მარკერის ექსპრესიის სიხშირე ეპითელიურ უჯრედებში დაახლოებით ერთნაირია და მერყეობს 20±1.5-დან 21±2.1-მდე, ხოლო ცისტურად გაუგანიერებელი ჯირკვლებიში Ki-67 პოზიტიური ეპითელიოციტების რაოდენობა შესამჩნევლად ნაკლებია და შეადგენს 15±2.5 აპოპტოზის მარკერი ანტიგენის Bcl-2-ის შესწავლამ კი გვიჩვენა, რომ Bcl-2 პოზიტიური ეპითელიოციტების რაოდენობა არაკისტოზურში ჯირკვლოვან სტრუქტურებში ერთნაირია, როგორც ეეკ, ისე ეეკ-ის დროს, რაც შეეხება ცისტურად გაგანიერებულ ჯირკვლებს ეეკ-ის დროს Bcl-2 პოზიტიური უჯრედების რაოდენობა თითქმის 2-ჯერ მეტია და შეადგენს 30±2.1-ს. ამრიგად, როგორც ზემოთ მოყვანილი მონაცემებიდან ნათლად ჩანს, პროლიფერაციის მარკერის Ki-67-ისა და აპოპტოზის მარკერის Bcl-2-ის ექსპრესიის ინტენსივობა განსხვავებულია ირკვლების ფორმისა და ზომის მიხედვით. კერძოდ, არაკისტურ ჯირკვლოვან სტრუქტურებში Ki-67-პოზიტიური უჯრედების რაოდენობა კონტროლთან შედარებით მომატებულია, ხოლო ცისტურად გაგანიერებულ ჯირკვლებში დაკლებულია. რაც შეეხება Bcl-2-ს, მისი ექსპრესია მომატებულია ცისტურად გაგანიერებულ ჯირკვლებში იმ ჯირკვლებთან შედარებით, რომლებიც ცისტურად არ არის გაგანიერებული. აღნიშნული იმაზე მიუთითებს, რომ ქსოვილური ატიპიზმი ჯირკვლოვანი სტრუქტურების ცისტური ტრანსფორმაციის სახით შედეგა არა იმდენად პროლიფერაციული აქტივობის გაძლიერების, არამედ აპოპტოზის პროცესის ინტენსივობის დაქვეითების. აღნიშნული იმაზეც მიუთითებს, რომ ენდომეტრიუმის

დისპლაზიებისა და ნეოპლაზიების პათოგენეზში წამყვანია აპოპტოზის პროცესის ინჰიბიცია...

ლიტერატურა

1. Athanassiadu D, Petrakakou E, Lissi A, Nakopoulou L, Zerva C, Dimopoulos A. Prognostic significance of p-53, Bcl-2 and EGFR in carcinoma of endometrium. Acta Cytol 1999 Nov-Deo;43; 43 (60): 11039-44.
2. Hachisuga T, Hidechima T, Kawarabayashi T, Eguchi F, Emoto M, Shirakusa T. Expression of steroid receptors, Ki-67 and epidermal growth factor in tamoxifen-treated endometrium. Int J Gynecol. Pathol. 1999 oct; 18: 297-303.
3. Konishi I, Fujii S, Nonogaki H, Nanbu Y, Ywai T, Mori T. Immunohistochemical analysis of estrogen receptors, Ki-67 antigen, and human papiloma virus DNA in normal and neoplastic epithelium of the uterine cervix. Cancer 1991 Sep 15; 68(6): 1340-50.
4. Saegusa M, Kamata Y, Isono M, Okayasi Y Bcl-2. expression is correlated with a low apoptotic index and associated with progesterone receptor immunoreactivity in endometrial carcinomas. I. Pathol. 1996 Nov, 180(3): 275-82.

С.Хардзеишвили, З.Авалиани

ОСОБЕННОСТИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ И АПОПТОЗА ПРИ ЖЕЛЕЗИСТОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ

Резюме

Исучино 12 случаев биопсии эндометрия (железистая гиперплазия -6, железисто-кистозная гиперплазия -4, контроль -2). Произведен подсчёт Ki-67 позитивных и Bcl-2 позитивных эпителиоцитов некистозных и кистознорасширенных желез. Установлено, что в кистозных железах повышается количество Bcl-2 –позитивных клеток, т.е. понижен процесс апоптоза. Количество Ki-67 –позитивных клеток не изменяется.

S.Khardzeishvili, Z.Avaliani

PECULIARITY OF PROLIFERATIVE ACTIVITY AND APOPTOSIS IN GLANDULAR HYPERPLASIA OF ENDOMETRIUM

Summary

It was studied 12 endometrial biopsies (glandular hyperplasia -6, glandular-cystic hyperplasia -4, control -2). We counted Ki-67-positive and Bcl-2-positive epithelial cells of noncystic and cystic glands. It was detected that in cystic glands Bcl-2-positive cells were increased i.e. apoptosis was decreased. Quantity of Ki-67-positive cells was not changed.

ზ.ხატიაშვილი, ე.მარგველაშვილი, გ.ბურკაძე

ღრძილის ღორღოვანი ბარსის ციტოლოგიური ცვლილებების დინამიკა ფოლაის გვირგვინებით პროთეზირებისას

თსსუ, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა,

სსსა ორთოპედიული და ქირურგიული სტომატოლოგიის კათედრა

ფოლაის გვირგვინებით პროთეზირება საღეჭი ფუნქციის სრულყოფილი აღდგენის და ხარჯთეფექტურობის გამო ფართოდაა გავრცელებული ორთოპედიულ სტომატოლოგიაში (1,2). ხშირად ფოლაის გვირგვინების ორი ძირითადი სახის შერჩევა ტექნიკური პრობლემების გარდა, ემპირულ ხასიათს ატარებს. ლიტერატურაში მცირე რაოდენობითაა შრომები, რომლებშიც შესწავლილია გვირგვინის მიმდებარე ღრძილში განვითარებული ციტოლოგიური ცვლილებები (3,4). თუმცა, თანამედროვე ციტოლოგიური ტექნოლოგიები

და ღრძილში განვითარებული ცვლილებების შეფასების ციტოლოგიური ინდექსები იძლევა ინფორმაციული სივრცის შევსების საშუალებას (5,6).

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ციტოლოგიური ცვლილებების შესწავლა ღინამიკაში სხვადასხვა სახის ფოლადის გვირგვინის ზემოქმედებისას.

გამოკვლევისათვის შერჩეულ 30 პაციენტში მასალას ციტოლოგიური კვლევისათვის ვიღებდით დასამუშავებელი კბილის მიმდებარე ღრძილიდან ციტობარაშის საშუალებით, პროთეზირებამდე, პროთეზირებიდან 3-4 კვირის და 3-6 თვის შემდეგ. ციტოლოგიურ მასალას ვათავსებდით მთელი ადპეზივით დაფარულ სასაგნე მინაზე და ვაფიქსირებდით 96° სპირტში, რის შემდეგაც ვღებავდით პაპანიკოლაუს და MGG მეთოდებით. ხარისხობრივი მონაცემების რაოდენობრივი დამუშავებისათვის ვიყენებდით ციტომორფომეტრულ მეთოდს. რაოდენობრივი მონაცემების სტატისტიკური დამუშავებისათვის ვიყენებდით ეტესტს.

ღრძილის ლორწოვან გარსში მიმდინარე ცვლილებების შეფასებისათვის ვიყენებდით შემდეგ ციტოლოგიურ ინდექსებს: უჯრედთა დიფერენციაციის (CDI), კერატინიზაციის (KI), დესტრუქციის (DI), ანთებით-დესტრუქციულ (IDI) და ეოზინოფილურ (EI) ინდექსებს. უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსს ვსაზღვრავდით რქოვანა ფირფიტების, გარქავებული უჯრედების და ზედაპირული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობის შეჯამების საფუძველზე. კერატინიზაციის ინდექსს ვსაზღვრავდით რქოვანა ფირფიტების და გარქავებული უჯრედების საშუალო რაოდენობათა ჯამის შეფარდების საფუძველზე ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობასთან. დესტრუქციის ინდექსს ვსაზღვრავდით დესტრუქციული უჯრედების და ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობის შეფარდების საფუძველზე. ანთებით-დესტრუქციულ ინდექსს ვსაზღვრავდით ნეიტროფილური ლეიკოციტების და შიშველბირთვიანი მონოციტების საშუალო რაოდენობათა ჯამის შეფარდების საფუძველზე მაკროფაგების საშუალო რაოდენობასთან. ეოზინოფილურ ინდექსს ვსაზღვრავდით ეოზინოფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობის შეფარდების საფუძველზე ნეიტროფილური ლეიკოციტების, მაკროფაგების და შიშველბირთვიანი მონოციტების საშუალო რაოდენობასთან.

პროთეზირებამდე მიღებული ციტოლოგიური მონაცემების მიხედვით პაციენტები დავიყო სამი ჯგუფად: I ჯგუფი - დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით, II ჯგუფი - დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების საშუალო მაჩვენებლებით, III ჯგუფი - დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით (ცხრილი №1).

ციტომორფომეტრული მონაცემები პროთეზირებამდე

ცხრილი №1.

ინდექსები	პროთეზირებამდე		
	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი
დიფერენციაციის ინდექსი (CDI)	8,1	10,2	14,8
კერატინიზაციის ინდექსი (KI)	4,3	6,4	7,7
დესტრუქციული ინდექსი (DI)	21,3	15,2	5,6
ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI)	28,4	21,5	8,7
ეოზინოფილური ინდექსი (EI)	0,3	0,3	0,1

სამივე ჯგუფში განხორციელდა სხმული და გამოშტამპული ფოლადის გვირგვინებით პროთეზირება. სხმული გვირგვინით პროთეზირებისას ციტომორფომეტრული მონაცემები მოცემულია №2 ცხრილში, ხოლო გამოშტამპული გვირგვინით პროთეზირებისას მიღებული ციტომორფომეტრული მონაცემები კი №3 ცხრილში.

ციტომორფომეტრული მონაცემები ფოლადის სხმული გვირგვინით პროთეზირებისას
(ცხრილი №2.

ინდექსები	3-4 კვირის შემდეგ			3-6 თვის შემდეგ		
	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი
დიფერენციაციის ინდექსი (CDI)	6,2	5,3	11,5	13,1	11,2	14,9
კერატინიზაციის ინდექსი (KI)	2,1	2,4	5,7	8,3	6,9	7,3
დესტრუქციული ინდექსი (ID)	24,3	17,2	6,2	4,2	3,9	3,2
ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI)	32,7	31,8	9,8	5,5	4,7	4,2
ეოზინოფილური ინდექსი (EI)	1,1	1,5	1,2	0,3	0,2	0,2

ციტომორფომეტრული მონაცემები ფოლადის გამოშტამპული გვირგვინით პროთეზირებისას

(ცხრილი №3.

ინდექსები	3-4 კვირის შემდეგ			3-6 თვის შემდეგ		
	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი
დიფერენციაციის ინდექსი (CDI)	7,1	4,7	12,3	11,4	12,7	15,6
კერატინიზაციის ინდექსი (KI)	3,3	1,8	4,6	6,1	5,9	5,4
დესტრუქციული ინდექსი (ID)	22,7	18,3	5,1	6,2	4,8	5,1
ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI)	34,5	36,7	8,7	7,5	6,3	6,1
ეოზინოფილური ინდექსი (EI)	1,7	1,8	1,4	0,4	0,4	0,3

კვლევის შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ფოლადის სხმული გვირგვინით პროთეზირებიდან 3-6 თვის შემდეგ, პროთეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით, I ჯგუფის პაციენტებში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) ID 5,1-ჯერ ნაკლებია, IDI 5,2-ჯერ ნაკლებია, CDI 1,6-ჯერ მეტია, KI 1,9-ჯერ მეტია, EI სარწმუნოდ უცვლელია.

ფოლადის სხმული გვირგვინით პროთეზირებიდან 3-6 თვის შემდეგ, პროთეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით, II ჯგუფის პაციენტებში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების საშუალო მაჩვენებლებით) ID 3,9-ჯერ ნაკლებია, IDI 4,6-ჯერ ნაკლებია, CDI 1,1-ჯერ მეტია, KI 1,1-ჯერ ნაკლებია, EI სარწმუნოდ უცვლელია.

ფოლადის სხმული გვირგვინით პროთეზირებიდან 3-6 თვის შემდეგ, პროთეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით, III ჯგუფის პაციენტებში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) ID 1,8-ჯერ ნაკლებია, IDI 2,1-ჯერ ნაკლებია, CDI, KI და EI სარწმუნოდ უცვლელია.

ფოლადის გამოშტამპული გვირგვინით პროთეზირებიდან 3-6 თვის შემდეგ, პროთეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით, I ჯგუფის პაციენტებში ID 3,5-ჯერ ნაკლებია, IDI 3,8-ჯერ ნაკლებია, CDI 1,4-ჯერ მეტია, KI 1,4-ჯერ მეტია, EI სარწმუნოდ უცვლელია.

ფოლადის გამოშტამპული გვირგვინით პროთეზირებიდან 3-6 თვის შემდეგ, პროთეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით, II ჯგუფის პაციენტებში ID 3,2-ჯერ ნაკლებია, IDI 3,4-ჯერ ნაკლებია, CDI 1,3-ჯერ მეტია, KI და EI სარწმუნოდ უცვლელია.

ფოლადის გამოშტამპული გვირგვინით პროთეზირებიდან 3-6 თვის შემდეგ, პროთეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით, III ჯგუფის პაციენტებში ID 1,1-ჯერ ნაკ-

ლებია, IDI 1,4-ჯერ ნაკლებია, CDI 1,1-ჯერ მეტია, KI 1,4-ჯერ ნაკლებია, EI სარწმუნოდ უცვლელია.

მიღებული შედეგები უჩვენებს, რომ ფოლადის გვირგვინებით პროთეზირების ეფექტურობა, ერთის მხრივ, დამოკიდებულია ღრძილის ლორწოვანი გარსის საწყის ციტოლოგიური თავისებურებებზე, ხოლო მეორეს მხრივ, ფოლადის გვირგვინის ტიპზე, რაც აუცილებლად გასათვალისწინებელია პრაქტიკულ ორთოპედიულ სტომატოლოგიაში ფოლადის გვირგვინის ტიპის პაციენტისადმი ადაპტირებული და ინდივიდუალური შერჩევით.

ლიტერატურა

1. Chang JZ, Chen PH, Kuo SC. An appliance to replace prematurely lost maxillary anterior teeth using double stainless steel crowns on abutment teeth. *J Clin Pediatr Dent.* 1999 Summer;23(4):285-8.
2. Croll TP. Preformed posterior stainless steel crowns: an update. *Compend Contin Educ Dent.* 1999 Feb;20(2):89-92, 94-6, 98-100 passim; quiz 106.
3. Croll TP. Primary incisor restoration using resin-veneered stainless steel crowns. *ASDC J Dent Child.* 1998 Mar-Apr;65(2):89-95.
4. Fuks AB, Ram D, Eidelman E. Clinical performance of esthetic posterior crowns in primary molars: a pilot study. *Pediatr Dent.* 1999 Nov-Dec;21(7):445-8.
5. Roberts C, Lee JY, Wright JT. Clinical evaluation of and parental satisfaction with resin-faced stainless steel crowns. *Pediatr Dent.* 2001 Jan-Feb;23(1):28-31.
6. Seale NS. The use of stainless steel crowns. *Pediatr Dent.* 2002 Sep-Oct;24(5):501-5.

3. Хатиашвили, М. Маргвелашвили, Г. Буркадзе ДИНАМИКА ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЕСНЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СТАЛЬНЫХ КОРОНОКОВ

Резюме

Цель исследования - изучить динамику цитологических изменений слизистой оболочки десны при применении стальных (литая и штампованная сталь) коронок. Цитологический материал был взят до протезирования, через 2-4 недели и 3-6 месяцев после протезирования и изучен методами Папаниколау и Май-Грюнвальд-Гимза. Оценивали индекс дифференциации, индекс кератинизации, деструктивный индекс и воспалительно-деструктивный индекс. Пациенты были разделены на 3 группы: с высоким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов, умеренным значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов и низким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов. По полученным данным, эффект стальных коронок зависит от цитологических характеристик до протезирования и типа коронок. Эти результаты очень важны в практической ортопедической стоматологии для выбора адекватных стальных коронок.

Z. Khatiasvili, V. Margvelashvili, G. Burkadze THE DYNAMICS OF CYTOLOGICAL CHANGES OF GINGIVAL MUCOSA INDUCED BY STEEL CROWNS

Summary

The aim of our study was to investigate the dynamic of cytological changes of gingival mucosa induced by steel crowns. We have studied oral PAP smears before prosthesis and 2-4 weeks and 3-6 months after prosthesis with stamped and cast steel crowns. We have evaluated indexes of differentiation (DI), keratinisation (KI), destruction (ID) and inflammation-destruction (IDI). The patients were divided into 3 groups: patients with high ID and IDI, patients with moderate ID and IDI patients with low ID and IDI. The results show that the effect of steel crowns is depended on the gingival cytological changes before prosthesis and the type of crowns. These results are important in practical orthopedic stomatology to select an adequate steel crowns.

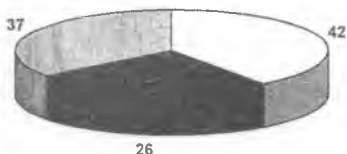
**მხერხეულიძე, ნ. მანჯავიძე, მ. მაჭარაშვილი, ნ. საპანაძე
 დღმნაკლულ ახალშობილთა ფსიქომოტორული განვითარების
 წომიერობის პარამეტრები**

*თხზუ, პედაგოგის კათედრა,
 V სამშობიარო სახლი, თბილისი, საქართველო*

უკანასკნელ პერიოდში მსოფლიოში განხორციელებული მრავალრიცხოვანი კვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ ადრეული ბავშვთა ასაკი ტვინის განვითარების ერთ-ერთი ყველაზე სწრაფი და მნიშვნელოვანი ეტაპია, როდესაც საფუძველი ეყრება ინტელექტუალურ, ემოციურ, ფიზიკურ, სოციალურ ფუნქციებსა და პოტენციალს. ბავშვთა განვითარების კომპლექსური შესწავლა მთელს მსოფლიოში კვლევის ერთ-ერთ პრიორიტეტულ მიმართულებას წარმოადგენს. მიუხედავად მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების არ არის სრულყოფილად შესწავლილი და გაანალიზებული სხვადასხვა ფაქტორების გავლენა ადრეული ასაკის ბავშვთა განვითარებაზე. თანამედრევე ნეონატოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას დღენაკლულ ბავშვთა გადარჩენისა და გამოზრდის პრობლემა წარმოადგენს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით ნეონატალური სიკვდილობის სტრუქტურაში დღენაკლულობის ხვედრითი წილი საკმაოდ მაღალია. ავტორთა ნაწილის აზრით დღენაკლ ახალშობილებში, განსაკუთრებით კი მლიერ მცირე წონის დღენაკლებში (500-დან - 1000 გრ-მდე) შედარებით უფრო ხშირია ფსიქო-მოტორული განვითარების შეფერხება. საქართველოში უკანასკნელ პერიოდში შეიმჩნევა დღენაკლული და მცირე წონით დაბადებული ახალშობილების რაოდენობის მატების ტენდენცია.

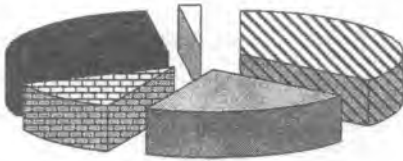
ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა დღენაკლ ახალშობილთა ფსიქომოტორული პარამეტრების დინამიური შეფასება. მოცემული მიზნიდან გამომდინარე ჩვენ შევასწავლეთ ქ. თბილისის V სამშობიარო სახლში დაბადებული 105 ახალშობილი, აქედან 68 დღენაკლული და 37 დროული. ფსიქომოტორული სფეროს დინამიური შეფასება ჩაუტარდათ ჯანმრთელ დღენაკლებს, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ თანდაყოლილი პათოლოგია და არ გამოუვლიდნათ სხვადასხვა დაავადება. ახალშობილთა რაოდენობრივი დანაწილება დაბადების მასის მიხედვით მოცემულია გრაფიკზე.

გრაფიკი 1
 პაციენტთა დანაწილება დაბადების მასის მიხედვით



- 2000-გრ-ზე მეტი მასის მქონე დღენაკლი
- 1500-2000 გრ მასის დღენაკლი
- დროული

ანტენატალური ანამნეზის შესწავლისას პრევალირებდა შემდეგი რისკ ფაქტორები, რომლებიც გარკვეულწოდ ნაადრევი მშობიარობის რისკ ფაქტორებად შეიძლება მივიჩნიოდ (იხ. გრაფიკი 2).



■ გესტოზი	■ მიკროტუნჯია
■ დედის ქრონიკული დაავადებები	■ მწვეელი ორსულნი
□ ალკოჰოლის გამოყენება	

ფსიქომოტორული სფეროს შეფასება ტარდებოდა "დენვერ 2"-ის პედიატრიული ტესტის მიხედვით, რომელიც საშუალებას იძლევა შეფასდეს როგორც მოტორული სფერო, კერძოდ კი უხეში და ნატიფი მოტორიკა, ასევე მეტყველების რეცეპციული და ექსპრესიული ფუნქცია. დენვერის ტესტზე დაყრდნობით ისაზღვრებოდა ბავშვის გონებრივი განვითარების მაჩვენებელი ("გონებრივი ასაკის"/ქრონოლოგიურ ასაკთან X 100). მაჩვენებლის შეფასების დროს ვაფასებთ ბავშვის მიერ შესრულებულ ქმედებას, ვნახულობთ, ნორმის შემთხვევაში რა ასაკში ვლინდება აღნიშნული მოქმედებები (გონებრივი ასაკი) და ვყოფთ ამ ასაკს ბავშვის ქრონოლოგიურ ასაკზე. ფსიქომოტორული განვითარებასთან ერთად ფასდებოდა ფიზიკური განვითარების პერამეტრები ცენტრილური ტანისონისა და სპეციალური მრუდების საშუალებით. შეფასება ატარებდა დინამიურ ხასიათს და ტარდებოდა თვეში ერთხელ.

კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ 2000 გრ-ზე მეტი მასის მქონე დენეაკლების 82% შემთხვევაში მოტორული განვითარება იყო ასაკის შესაბამისი. მაგალითად 4 თვის ასაკში გესტაციის 34 კვირაზე დაბადებული დენეაკლული, ასრულებდა იმ ქმედებებს, რაც დამახასიათებელი იყო 3 თვის დროული ახალშობილისათვის. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დენეაკლულთა 22 % შემთხვევაში ნატიფი მოტორიკა ჩამორჩებოდა შესაბამის ნორმას. ფიზიკური პარამეტრები, კერძოდ, წონის ნამატი, ისევე როგორც მეტყველების რეცეპციული და ექსპრესიული ფუნქცია გარკვეულ წილად დამოკიდებული იყო ახალშობილის კვების ხასიათზე. ექსკლუზიური თუბუთი კვების შემთხვევაში შეიმჩნეოდა წონის შედარებით უფრო ადრე გაორმაგება და უმეტეს შემთხვევაში 4-6 თვის ასაკისათვის მოტორული და ემოციური სფეროს გათანაბრება დროულ ახალშობლებთან. მოცემული მასის მქონე დენეაკლების გონებრივი განვითარების მაჩვენებელი ნორმის 85-90 %-ს შეადგენდა. II ჯგუფში 38 % შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობდა მოტორული სფეროს, როგორც უხეში ისე ნატიფი მოტორიკის ჩამორჩენა ასაკობრივ ნორმასთან შედარებით. ანალოგიური შედეგები გამოვლინდა მეტყველების რეცეპციული ფუნქციის შეფასებისას. გონებრივი განვითარების მაჩვენებელი ასაკობრივი ნორმის 74-85 % შეადგენდა. II ჯგუფში განვითარების პარამეტრები ასევე ნაწილობრივ დამოკიდებული იყო კვების ხასიათზე. ექსკლუზიური თუბუთი კვების დროს მოტორული სფეროს მაჩვენებლები შედარებით ადრე უტოლდებოდა დენეაკლულის ნორმის მაჩვენებლებს.

ამრიგად, დენვერის II ტესტი განვითარების შეფარების დროული და ზუსტი იდენტიფიკაციის საშუალებას იძლევა. აღმოჩენილი დარღვევების შემთხვევაში აუცილებელია მოცემული კატეგორიის ბავშვთა დეტალური გამოკვლევა. უნდა აღინიშნოს, რომ თუბუთი კვება გარკვეულწილად ხელს უწყობს ფსიქომოტორული სფეროს განვითარებას. კერძოდ ექსკლუზიური თუბუთი კვების შემთხვევაში დენეაკლულის ფსიქომოტორული სფეროს პარამეტრები უფრო ადრე უთანაბრდება იგივე ასაკის დროული ახალშობილის მონაცემებს.

1. The interaction of prematurity with genetic and environmental influences on cognitive development. Koepfen-Schomerus G; Eley TC; Wolke D; Gringras P; Plomin. Social, Genetic and Developmental Psychiatry Research Centre, Institute of Psychiatry, London, United Kingdom *Pediatr* 2000 Oct;137(4):527-33
2. Incidence, Demographic and Reproductive Risk Factors of Stillbirth Prematurity and Low Birthweight. SA Feresu, BA(CUR), MPH, PHD¹, B Gillespie, PhD², K Welch, MPH², and SD Harlow, PhD¹. (1) Epidemiology, School of Public Health, The University of Michigan, Center for Statistical Consultation and Research.
3. Causes of Death in the Extremely Low Birth Weight Infant ,Lorayne Barton, Joan E. Hodgman, and Zdena Pavlova, Department of Pediatrics and Pathology, University of Southern California, School of Medicine, Los Angeles
4. A Survey of the Frequency of Use and Adverse Events in Premature Newborns Robert M. Ward , James A. Lemons, and Richard A. Molteni Department of Pediatrics, University of Utah, Salt Lake City, Utah; Department of Pediatrics, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Indiana; and Department of Pediatrics, Thomas Jefferson School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania
5. Feeding Strategies for Premature Infants Richard J. Schanler , Robert J. Shulman , Chantal Lau , E. O'Brian Smith , and Margaret M. Heitkemper Children's Nutrition Research Center, and Sections of Neonatology and Pediatric Gastroenterology, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine,

М. Херхеулидзе, Н. Манджавидзе, М. Мачарашвили, Н. Сапанадзе
ПАРАМЕТРЫ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.

Резюме

Целью данного исследования являлось динамическое изучение психомоторного развития недоношенных детей.

Обследованно 105 новорожденных на базе Родильного дома №5 Тбилиси. Из них - 68 доношенных и 37 - недоношенных новорожденных. Недоношенные новорожденные были разделены на две группы. I группа - новорожденные с массой тела более 2000г (11 детей), II группа - новорожденные с массой тела от 1500 г. - до 2000г. (26 детей). Психомоторное развитие изучено только у здоровых недоношенных с помощью теста "Денвер 2". Физическое развитие оценивали "кривыми роста" и "центильными таблицами".

Установлено, что тест "Денвер 2" можно считать достоверными показателем для раннего выявления умственной отсталости. Недоношенные новорожденные являются группой риска умственной отсталости. Эксклюзивное грудное вскармливание стимулирует психомоторное развитие недоношенных детей.

M. Kherkheulidze, N. Manjavidze, M. Macharashvili, N. Sapanadze
PARAMETERS OF PSYCHO-MOTOR DEVELOPMENT
IN PREMATURE INFANTS

Summary

The aim of the study was to assess parameters of the psycho-motor development of premature infants. We studied the 105 newborns among them 68 premature and 37 term newborns. Premature infants were divided into 2 groups by their birth weight; I group more than 2000 g. -42 premature and II group, weight 1500-2000 g, 26 patients. We studied only healthy newborns. The psycho-motor development was assessed by Denver II test, growth was assessed by centil graphs and diagrams.

The results showed that Denver II tests give the opportunity to identify retardation of development in time. Premature are under the risk of delay of development. Exclusive breastfeeding promotes psycho-motor development.

რ. ხეჩინაშვილი, თ. ხეჩინაშვილი, ნ. ნაკუდაშვილი, ზ. გვეგნავა, ნ. ბაკურაძე
მესტიბუღურის ფუნქციის ცვლილებაში ქალა-ტვინის
დასურული

ტრავმების მწვავე სტადიაში

თსუ, ყლის, ყურის და ცხვირის სნეულებათა კათედრა

ბოლო პერიოდში საწარმოო და საყოფაცხოვრებო ტრავმატიზმის ზრდასთან ერთად ყველაზე ხშირად ქალა-ტვინის დაზარული ტრავმა გვხვდება, რომელიც მიმდინარეობს ვესტიბულური ფუნქციის მოშლილობების სიმპტომებით და განპირობებულია ამ ანალიზატორის პერიფერიული და ცენტრალური მექანიზმების დარღვევებით [2,4]. ეს პროცესები კარგად შესწავლილია ტრავმის მიღებიდან უფრო მოგვიანებით სტადიაში მწვავესთან შედარებით.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენნი შრომის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ვესტიბულომეტრიული მაჩვენებლების ცვლილებები ქალა-ტვინის დაზარული ტრავმის მწვავე პერიოდში მყოფ ავადმყოფებზე.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 18-დან 45 წლამდე ასაკის 34 ავადმყოფი, რომელთაც აღენიშნებოდათ ქალა-ტვინის დაზარული ტრავმა მწვავე პერიოდში. მათგან ქალი იყო 18, ხოლო მამაკაცი-16.

ყველა ავადმყოფი უჩიოდა გონების დაკარგვას ხანმოკლე დროით, თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას და პირსღებინებას. თითოეულ მათგანს ჩაუტარდა ანამნეზის დეტალური გამოკითხვა და კონსულტაციები სხვადასხვა სპეციალისტების მიერ (ნევროპათოლოგის, ნეიროქირურგის, ოფთალმოლოგის და სხვ.). გარდა ამისა, ერთდროულად ჩაუტარდათ გამოკვლევა ტრადიციული რენტგენოგრაფიული და თანამედროვე რენტგენოდიანოსტიკური მეთოდების (კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის) გამოყენებით.

ექსპერიმენტული (სონტანური, პოზიციური, კალორიული და ოპტოკინეტიკური ნისტაგმის) ნისტაგმის რეგისტრაცია წარმოებდა 8-არხიანი პოლიგრაფით.

კალორიული ნისტაგმის (კნ) გამოწვევა ხდებოდა ყურების ოთხჯერადი კალორიზაციით Fitzgerald G-Hallpike C.S. (1942)-ის [3] მეთოდით. წყლის გათბობა ხორციელდებოდა ულტრა-თერმოსტატის დახმარებით, ტემპერატურის მერყეობით $\pm 0.25^{\circ}\text{C}$ -ის ფარგლებში.

ოპტოკინეტიკური ნისტაგმის (ოკნ) გამოწვევა ხდებოდა სპეციალური ელექტრომექანიკური ცლინდრით, რომელიც იძლეოდა ბრუნვის სიხშირის ცვლილებას 2-დან 11-მდე წამში. პოზიციური ნისტაგმის გამოკვლევა ტარდებოდა თავის მდებარეობის შეცვლით ადამიანის სხეულის მიმართ, ანდა ამ უკანასკნელის მოტრიალებით ფიქსირებული თავის შემთხვევაში.

სმენის ცვლილების გამოვლენა ხდებოდა ზღურბლოვანი და ზეზღურბლოვანი ტონური აუდიომეტრიის -31(გდრ) აუდიომეტრის გამოყენებით. აქუსტიკური რეფლექსომეტრია ხორციელდებოდა AZ-26(დანია) აქუსტიკური იმპედანსომეტრის დახმარებით.

საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა 20-მა ჯანმრთელმა პირმა, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ვესტიბულური და სმენითი ფუნქციის რაიმე მოშლილობები.

დაკვირვების ქვეშ მყოფ ავადმყოფთა უმრავლესობა უჩიოდა სისტემური და არასისტემური ხასიათის თავბრუსხვევის არსებობას. ჩვეულებრივ თავბრუსხვევა ძლიერდებოდა თავის მკვეთრი მოძრაობის შემთხვევაში. ტრავმის შემდეგ მათ აღენიშნებოდათ გამოხატული ვეგეტატიური რეაქციები, რომელთაც თან ახლდა გარდასული ხასიათის პირამიდული ნიშნების რეფლექტორული ასიმეტრია. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევით თვალის ფსკერზე პათოლოგიურ ცვლილებებს ადვილი არ ჰქონდა.

რენტგენოდიანოსტიკური მეთოდებით გამოკვლევისას ამ პათოლოგიის მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ ქალაშიდა წნევის მომატების ნიშნები თავის ქალისა და თავის ტვინის ანატომიური მთლიანობის დარღვევის გარეშე.

ჩატარებულ დაკვირვებათა ნაწილში (23) იყო ორმხრივი პორიზონტული სპონტანური ნისტაგმი, ხოლო დანარჩენ შემთხვევებში(11) კი - პორიზონტულ-როტატორული. აღნიშნული ნისტაგმი იყო I, II და III ხარისხის, კლონური და მცირე ამპლიტუდის მქონე.

პოზიციური ნისტაგმი 16 შემთხვევაში იცვლებოდა თავის მდებარეობის შეცვლისას მისი ხარისხის, ამპლიტუდის და სიხშირის მიხედვით, მხოლოდ 18 შემთხვევაში იგი გამოვლინდა თავის მდებარეობისას გარკვეულ პოზიციაში, ხოლო სხვა მდებარეობებში ყოფნისას იგი არ აღინიშნებოდა.

ყურების კალორიზაციის ჩატარებისას გამოკვლეულ შემთხვევათა უმრავლესობაში (21 შემთხვევა) აღინიშნებოდა ლაბირინთის ჰიპერრეფლექსია, ხოლო მცირე რიცხვში (13 შემთხვევაში) კი- ჰიპორეფლექსია.

კალორიული ნისტაგმი იყო ტონური. აღინიშნებოდა მისი ნელი ფაზის გახანგრძლივება და ელექტონისტაგმოგრაფის მწვერვალების დადაბლება და გაბრტყელება. ზშიად ეს ნისტაგმი წარმოგდენილი იყო ორკილიანი ფორმის სახით.

აუდიომეტრიული გამოკვლევით არცერთ შემთხვევაში ადგილი არ ჰქონდა სმენის ფუნქციის დარღვევებს.

განხილულიდან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ექსპერიმენტული ვესტიბულური რეაქციების დინამიკაზე გარკვეულ ზეგავლენას ახდენს დაზარული ქალატინის ტრავმა, ამასთანავე, მიღებული შედეგები შესაძლებელია მიუთითებდეს არსებული ვესტიბულური მოშლილობების ცენტრალურ გენეზზე.

ლიტერატურა:

1. Григорьев Ю.Т., Фарбер Ю.Ф., Волохова Н.А. Вестибулярные реакции М. 1970, с. 212
2. Склют И.А., Цемахов С.Г., Нистагм., Минск 1990, с. 239
3. Fidgeard G. Hallpike C.S. - Studies in human vestibular function. Observations on the directional preponderance (Nystagmusbereitschaft) of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. Brain, 1942, 165 pp. 115-137
4. Mc Clure J.A. Lycert M.D. Vestibular asymmetry. Arch. Otolaryngol. 1993, v. 109 N10, p.682-687.

Хечинашвили Р., Хечинашвили Т., Накудашвили Н.,

Гегенава Х., Бакурдзе Н.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ В ОСТРОЙ СТАДИИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Резюме

Целью исследования являлось изучение вестибулометрических показателей в острой стадии закрытой черепно - мозговой травмы.

Установлено, что закрытая черпно - мозговая травма влияет на динамику экспериментальных реакций; вместе с тем, полученные данные, по-видимому, указывают на центральный генез вестибулярных расстройств.

Khechinashvili R., Khechinashvili T., Nakudashvili N.,

Gegenava Kh., Bakuradze N.

CHANGES IN VESTIBULAR FUNCTION DURING ACUTE STAGE OF HEAD-BRAIN INJURY

Summary

Purpose of our study was to investigate vestibulometric parameters during acute stage of head - brain injury.

Based on results of our investigation we can conclude, that acute stage of head - brain injury influences dynamics of experimental vestibular reaction.

Date presented suggests central origin of vestibular disorders.

ზ.ხეცურიანი, აცალუღლაშვილი, კ.ხეცურიანი, ე.ქართველიშვილი
 კუჭის კიბოს მძიმე პაციენტთა პრემოპერაციული გართულებები
 საქართველოს ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრი, თსსუ, ექსპერიმენტული და
 კლინიკური მედიცინის ს/ე ინსტიტუტის მოლეკულური მიკრობიოლოგიის განყოფილება

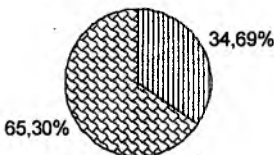
მალაგანეთარებულ ქვეყნებში სოციალურ-ეკონომიური და პრევენციული ღონისძიებების გაუმჯობესების შედეგად შემცირდა კუჭის კიბოთი დაავადებულთა რიცხვი, მაგრამ განვითარებად ქვეყნებში, მათ შორის საქართველოშიც ამ პათოლოგიით დაავადებულთა რაოდენობა საკმაოდ მაღალია. კიბოს კვლევის საერთაშორისო სააგენტოს მონაცემების, კუჭის კიბოთი ყოველწლიურად 80 000 ადამიანი იღუპება (3). დადგენილია, რომ ბაქტერია *Helicobacter pylori*-თ ინფიცირებულ პაციენტებში კუჭის კიბოს განვითარების რისკი 6-8-ჯერ მეტია არაინფიცირებულთან შედარებით (4, 5). აღნიშნული მიკროორგანიზმი ამბიმებს როგორც დაავადების მიმდინარეობას, აგრეთვე განაპირობებს ოპერაციის შემდგომი რეციდივების სიხშირეს.

შევისწავლეთ რეზონანსული ინფიცირებულ და არაინფიცირებულ კუჭის კიბოს მქონე პაციენტებში პრეოპერაციული გართულებების არსებობა.

გამოკვლევას ექვემდებარებოდა დაავადების II, III და IV სტადიაზე მყოფი 38-დან 82 წლამდე ასაკის მქონე პაციენტები, კუჭის ლორწოვანი გარსის ბიოფაბრიკები და რეზექციული მასალა. სულ გამოვიკვლიეთ 98 პაციენტი. ავადმყოფები დაყვავით 2 ჯგუფად: I) რეზონანსული ინფიცირებული კუჭის კიბოს მქონე პაციენტები (ცდა); II) არაინფიცირებული კუჭის კიბოს მქონე პაციენტები (კონტროლი). *H. pylori*-ინფექციის დიაგნოსტიკა ხდებოდა ამჟამად მოქმედი მეთოდების მიხედვით (1, 2).

კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ კუჭის კიბოს მქონე პაციენტებიდან 65,30±4,80% *H. pylori*-ინფიცირებულია, ხოლო 34,69±4,80% - არაინფიცირებული.

ღიაგრამა. *H. pylori*-ის გავრცელება კუჭის კიბოს მქონე პაციენტებში



გამოკვლეული 98 პაციენტიდან 92-ს, ე. ი. 93,87±2,43%-ს დაუდგინდა ოპერაციამდელი გართულებები, რომელთა მონაცემები მოცემულია ცხრილში.

პრეოპერაციულ გართულებათა მაჩვენებელი

ცხრილი

გართულებები	I ჯგუფი n=60		II ჯგუფი n=32	
	აბს	-1	აბს	-1
სისხლდენა	9	15,00±4,60	4	12,50±5,82
სტენოზი ან დისფაგია	25	41,66±6,34	12	37,50±9,18
სისხლდენა + სტენოზი	3	5,00±2,81	1	3,12±3,01
დისფაგია+სისხლდენა	4	6,66±3,05	0	-
სულ	41	68,33±4,99	17	53,12±8,83

I ჯგუფში გართულებები აღინიშნა 68,33±4,99%, ხოლო II-ში - 53,12±8,83 შემთხვევაში.

I ჯგუფში სისხლდენით გართულება აღინიშნებოდა 15,00±4,60%, ხოლო II ჯგუფში - 12,50±5,82% შემთხვევაში; სტენოზი ან დისფაგიით ორივე ჯგუფში გართულებათა რიცხვი დაახლოებით ერთნაირია - შესაბამისად 41,66±6,34% და 37,50±9,18%. ერთდროულად სისხლდენა და სტენოზი I ჯგუფში გვხვდება 5,00±2,81%, ხოლო II

ჯგუფში - $3,12 \pm 3,01\%$ შემთხვევაში; დისფაგია და სისხლდენა ერთდროულად კი - I ჯგუფში $6,66 \pm 3,2\%$, ხოლო II ჯგუფში - არცერთი.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ჩვენს მიერ გამოკვლეულ კუჭის კიბოს მქონე ავადმყოფებში რყ უნდწკშ-თ ინფიცირება საკმაოდ მაღალია ($65,30 \pm 4,80\%$); აღსანიშნავია, რომ რყ უნდწკშ-ინფიცირებულ ავადმყოფებში პრეოპერაციული გართულებები უფრო ხშირია ($68,33 \pm 4,99$), ვიდრე ამავე პათოლოგიის მქონე არაინფიცირებულ პაციენტებში ($53,12 \pm 8,8\%$), კუჭის კიბოს მქონე პაციენტებში ოპერაციამდელი გართულებები - ასევე მაღალია ($93,87 \pm 2,43\%$). ორივე ჯგუფის ავადმყოფებში ყველაზე ხშირი გართულება იყო სტენოზი და დისფაგია, ყველაზე იშვიათი კი - დისფაგია და სისხლდენა ერთად.

აღნიშნული შედეგები მიუთითებს რყ უნდწკშ-ინფექციის დამამძიმებელ გავლენაზე კუჭის კიბოთი დაავადებული პაციენტების მდგომარეობაზე.

ლიტერატურა

1. Микробиологическая диагностика заболеваний, вызванных микроаэрофильными изогнутыми бактериями, Москва, 2001 г.
2. Определитель бактерии Берджи, Москва, 1997 г.
3. Шаин А. А. Онкологические заболевания органов пищеварения, Тюмень, 2000 г.
4. Brawn L. M. Helicobacter pylori – epidemiology and routes of transmission. Epidemiologic reviews 22 (2), 283-97, 2000.
5. Cover T. L. Blarer M. J. – Helicobacter pylori and gastroduodenal disease. Ann. Rev. Med. 43:13. 1992

З. Хецуриани, А. Цалугелашвили, К. Хецуриани, Э. Картвелишвили **ПРЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА** **Резюме**

Изучены преоперационные осложнения у 98 больных раком желудка, инфицированных и неинфицированных *H. pylori*. По сравнению с неинфицированными больными, частота встречаемости преоперационных осложнений более высока у пациентов, инфицированных *H. pylori*.

Z. Khetsuriani, A. Tsalugelashvili, K. Khetsuriani, E. Kartvelishvili **PREOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH GASTRIC CANCER** **Summary**

The preoperative complications in patients with gastric cancer were studied. There were a $93,87 \pm 2,43\%$ patients with *H. pylori* infection. They have more preoperative complications in comparison with non-infected patients with gastric cancer.

შხეცურიანი, კ.ხეცურიანი, ბრაჭველიშვილი, მჩიტალაძე
A-ფაქტორის გავლენა ქრონიკული გასტრიტიისა და
გასტროდუოდენური წყლულის მქონე პაციენტებშიდან
გამოყოფილი HELICOBACTER PYLORI-ს
ანტიბიოტიკოთერაპიის ტანტობაზე
თსსუ, ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის მოლეკულური
მიკრობიოლოგიის განყოფილება

როგორც ცნობილია, მთელს მსოფლიოში მიმდინარეობს *H. pylori*-ზე მოქმედი ანტიბიოტიკების ალტერნატიული საშუალებების ძიება (2). კერძოდ, ამ მიკროორგანიზმთან ასოცირებული გასტროდუოდენური დაავადებებიდან გამოყოფილი შტამები რეზისტენტულია ანტიბიოტიკებისადმი და მის საწინააღმდეგოდ იყენებენ

რამოდენიმე ანტიბიოტიკს (4). ეს გარემოება დიდ სირთულეს უქმნის წარმატებულ მკურნალობას და იწვევს ადამიანის ორგანიზმის მიკრობული ბიოცენოზის მკვეთრ დარღვევას და სხვადასხვა არასასურველ გვერდით მოვლენებს.

ზემოაღნიშნულმა გარემოებამ განაპირობა ჩვენს მიერ H.pylori-ის ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შემამცირებელი საშუალებების ძიება.

აკვლევის მიზანს წარმოადგენდა ქრონიკული გასტრიტის და გასტროდუოდენური წყლულის მქონე პაციენტებთან გამოყოფილი H.pylori-ის ანტიბიოტიკორეზისტენტულ შტამებზე ჩვენს მიერ მოძიებული A-ფაქტორის გავლენის შესწავლა. იგი წარმოადგენს ნატურალურ, არაორგანული წარმოშობის, ადამიანის ჯანმრთელობისათვის აბსოლუტურად უნებელ ნივთიერებას.

სულ გამოვიკვლიეთ 59 პაციენტი, რომელთაგან გამოიყო H.pylori-ს 40 შტამი. შტამების იდენტიფიკაციისა და ანტიბიოტიკორეზისტენტობის დადგენისათვის გამოყენებული იყო შესაბამისი მეთოდები (1,3) და ჩვენს მიერ მოდიფიცირებული ვარიანტი, რომლის მიხედვითაც ინოკულატის შემცველი საკვები ნიადაგის ზედაპირზე შეგვექონდა A-ფაქტორი. A-ფაქტორის კონტაქტი H.pylori-ს შტამებზე გრძელდებოდა ორ ვარიანტად - ერთი საათი და ოთხი საათი. ამის შემდეგ ნიადაგის ზედაპირზე შეგვექონდა ანტიბიოტიკების დისკები. კონტროლი იყო ინოკულატი და ანტიბიოტიკები A-ფაქტორის კონტაქტის გარეშე. შედეგების აღრიცხვა ხდებოდა 37°ს-ზე 24-48 საათის ინკუბაციის შემდეგ.

ცდის შედეგები მოცემულია ცხრილში.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ერთ საათიანი კონტაქტის შემდეგ კონტროლთან შედარებით შტამების რეზისტენტობა ანტიბიოტიკებისადმი შემცირდა შემდეგი თანმიმდევრობით: დოქსიციკლინი (12,89%), ამოქსიცილინი (12,50%), მეტრონიდაზოლი (10,0%), აზიტრომიცინი (7,70%), ერთთრომიცინი (7,50%), ციპროფლოქსაცინი (5,70%), კლარიტრომიცინი (5,0%), ოქსაცილინი (3,50%), ტეტრაციკლინი (2,80%), ნორფლოქსაცინი (2,50%).

A-ფაქტორის გავლენა H.pylori-ის შტამების ანტიბიოტიკორეზისტენტობაზე

(ცხრილი)

ანტიბიოტიკების დასახელება	შტამების საერთო რაოდენობა	რეზისტენტული შტამების რაოდენობა						რეზისტენტობის შემცირება კონტროლთან შედარებით (%)	
		A-ფაქტორის გარეშე (კონტროლი)		A-ფაქტორი+ანტიბიოტიკები (ცდა)				1 სთ შემდეგ	4 სთ შემდეგ
		აბს.	%	აბს.	1 სთ შემდეგ		აბს.		
					აბს.	%			
1. ოქსაცილინი	29	3	10,34±5,65	2	6,89±4,67	3	10,34±5,65	3,50	0
2. ამოქსიცილინი	40	11	27,52±6,91	6	14,63±5,51	7	17,07±5,86	12,89	9,80
3. აზიტრომიცინი	26	6	23,07±8,25	4	15,38±7,05	6	23,07±8,25	7,70	0
4. ერთთრომიცინი	40	21	52,50±7,89	18	45,0±7,86	19	47,5±7,89	7,50	5,00
5. კლარიტრომიცინი	40	16	40,00±7,74	14	35,0±7,54	15	37,5±0,79	5,00	2,50
6. დოქსიციკლინი	40	9	22,50±6,0	4	10,0±4,74	6	15,0±5,64	12,50	7,50
7. ტეტრაციკლინი	36	6	16,66±6,20	5	13,8±5,74	6	16,66±6,20	2,80	0
8. ნორფლოქსაცინი	40	4	10,0±4,74	3	7,5±4,16	4	10,0±4,74	2,50	0
9. ციპროფლოქსაცინი	35	3	8,57±4,71	1	2,85±2,78	2	5,71±3,91	5,70	2,80
10. მეტრონიდაზოლი	40	21	52,50±7,89	17	42,5±7,81	19	47,50±7,89	10,0	5,00

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ერთ საათიანი კონტაქტის შემდეგ კონტროლთან შედარებით რეზისტენტობა ყველაზე მეტად შემცირდა ამოქსიცილინისა (12,50%) და დოქსიციკლინის (12,89%) შემთხვევაში, ხოლო ყველაზე ნაკლებად - ტეტრაციკლინისა (2,8%) და ნორფლოქსაციინისადმი (2,5%).

A-ფაქტორის შტამებზე 4-საათიანი კონტაქტის შემდეგ შტამების რეზისტენტობის შემცირება კონტროლთან შედარებით ასეთია: ამოქსიცილინი (9,80%), დოქსიციკლინი (7,50%), მეტრონიდაზოლი და ერითრომიცინი (ორივე - 5,0%), ციპროფლოქსაციინი (2,80%), კლარიტრომიცინი (2,50%), ხოლო ოქსაციკლინის, აზიტრომიცინის, ტეტრაციკლინის, ნორფლოქსაციინის მიმართ რეზისტენტობა არ შეიცვალა.

ოთხსაათიანი კონტაქტის შემდეგ რეზისტენტობა ყველაზე მეტად შემცირდა ამოქსიცილინის მიმართ (9,80%), ხოლო ოქსაციკლინის, აზიტრომიცინის, ტეტრაციკლინის, ნორფლოქსაციინის მიმართ რეზისტენტობა საერთოდ არ შეცვლილა.

ამგვარად, მიღებული მონაცემების მიხედვით: 1) A-ფაქტორის გამოყენება ამცირებს *H.pylori*-ს რეზისტენტობას როგორც ძველი, ასევე ახალი თაობის სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკებისადმი *in vitro*. 2) ეფექტი მცირდება ოთხსაათიანი კონტაქტის შემდეგ, რაც მიუთითებს, რომ A-ფაქტორის ანტიმიკრობული ეფექტი *H.pylori*-სადმი დამოკიდებულია დროზე.

ლიტერატურა

1. Микробиологическая диагностика заболеваний, вызванных микроаэробными изогнутыми бактериями. Москва, 2001. с. 3-42.
2. Gaby A.R. - Helicobacter pylori eradication: Are there Alternatives? // Alternative Medicine Review 6(4): 355-66, 2001 Aug.
3. Global strategies for the control and prevention of antimicrobial resistance. Geneva. WHO. 1994. p. 1-13.
4. Pilotto A., Leandro G., Franceschi M., RAssu M. et Al. The effect of antibiotic resistance on the outcome of three 1-week triple therapies against Helicobacter pylori // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. 13(5): 667-73, 1999 May.

Хецуриани Ш., Хецуриани К., Рачвелишвили Б., Читаладзе М. ВЛИЯНИЕ А-ФАКТОРА НА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ШТАММОВ HELICOBACTER PYLORI, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ

Резюме

Изучено влияние А-фактора на антибиотикорезистентность *H.pylori*. Применение А-фактора уменьшает антибиотикорезистентность *H.pylori in vitro*, а эффект применения зависит от времени его контакта с *H.pylori*.

KhetsuriAni Sh., KhetsuriAni K., Rachvelishvili B., Chitaladze M. THE EFFECT OF A FACTOR ON ANTIOTBIOTIC RESISTANCE OF HELICOBACTER PYLORI OBTAINED FROM PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS AND PEPTIC ULCER DISEASES

Summary

The effect of A-factor on antibiotic resistance of *H.pylori* strains were studied. the use of A-factor on *H.pylori* strains decrease the antibiotic resistance *in vitro*. This effect was decreased after 4 hour after contact.

ა.ხუსკივაძე, დ.ქონიაშვილი
ადამიანის სტრუქტურის მდგომარეობის შემასწავლა ქვემო
საშარდე ტრაქტის სიმპტომების დროს
თსსუ, უროლოგიის კათედრა

მსოფლიო გლობალიზაციის პირობებში ეკონომიური, ფსიქოსოციალური და მთელი რიგი სხვა რისკ-ფაქტორების ფონზე სტრესმა მნიშვნელოვანი ევოლუცია განიცადა და ჩვენს ყოველდღიურ რეალობაში გადაწყვეტი ადგილი დაიკავებდა. არ არის დისკუტაბელური მისი როლი ორგანული პათოლოგიის განვითარებისა და მისი გართულების ფორმირების პროცესში. ჩვენ განუწყვეტლივ განვიცდით ფიზიკური, მატერიალური და სოციალური ფაქტორების ზეგავლენას რომელიც რა თქმა უნდა ადაპტაციურ ხასიათს ატარებს, მაგრამ მისი ხანგრძლივი ან ძლიერი ზემოქმედების დროს სხვადასხვა დაავადებების განვითარების საწინდარია. სტრესის გამოყვეციის თეორიით აიხსნება ორგანიზმში მეტაბოლიზმის დარღვევა და მისგან გამომდინარე სხვადასხვა ორგანული პათოლოგიების განვითარება. აღნიშნული თეორიის ფუძემდებლად თანამედროვე მედიცინაში ჰანს სელიე მოიხსარება. ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე სტრესი ჩვენი საზოგადოების ერთერთ სერიოზულ და გადაუწყვეტელ პრობლემად რჩება. [1; 2; 3; 6]

სტრესის ზოგადი ადაპტაციური სინდრომის განვითარებაში გამოყოფენ 3 სტადიას: I—შეშფოთების; II—რეზისტენტობის; III—გამოფიტვის. შეშფოთების სტადიაში განიხილება ორი მდგომარეობა: პირველი ხასიათდება გარე გამოვლინებების შეკავებით; მეორე—გარე გამოვლინებით. პირველი მდგომარეობისათვის დამახასიათებელია: შიში, შეშფოთება, ლოდინი და უბედურების წინათგანობა, ავადყოფობის და სიკვდილის შიში, დებარესია სხვადასხვა მიზეზების გამო. მეორე მდგომარეობისათვის დამახასიათებელია: აღშფოთების მდგომარეობა, აგრესია, აფექტის მდგომარეობა. [3; 6]

როგორც ცნობილია, პროსტატის ჰიპერტროფია კლინიკურად გამოვლინდება ქვემო საშარდე გზების ობსტრუქციული და ირიტაციული სიმპტომებით, რომლებიც პაციენტთა უმრავლესობას ზოგჯერ თვეების და წლების მანძილზე უგრძელდებათ. რაც ჩვენი აზრით უნდა განაპირობებდეს ორგანიზმის სტრესულ მდგომარეობას. ცნობილია აგრეთვე, რომ ზოგადად სტრესის დროს, მით უფრო როდესაც იგი აიძულებს ორგანიზმს ხანგრძლივად იმყოფებოდეს შეცვლილი ადაპტაციის პირობებში, ადექვატურ პასუხს ერთერთი პირველი თირკმელზედა ჯირკვლი იძლევა, რომელიც ჰიპოფიზში სინთეზირებული ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ზეგავლენით გამოიმუშავებს კორტიზოლს [4; 5]. ჩვენი ვარაუდით აღნიშნული ნეირო-ენდოკრინული მექანიზმი უნდა არსებობდეს წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლასიით გამოწვეული ქვემო საშარდე ტრაქტის ობსტრუქციული და ირიტაციული სიმპტომების დროსაც.

აქედან გამომდინარე მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლასიით დაავადებულ მამაკაცთა სისხლის შრატში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის და კორტიზოლის კონცენტრაცია.

წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლასიით დაავადებულ 30 მამაკაცს, რომლებმაც მომართა ჩვენს კლინიკას მეურნალობის მიზნით გამოხატული ჰქონდათ ქვემო საშარდე ტრაქტის ობსტრუქციული და ირიტაციული სიმპტომები.

აღნიშნულ ავადყოფთა სისხლის შრატში, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის და კორტიზოლის რაოდენობრივი ცვლილებები მოყვანილია ცხრილ №1-ში.

№	აკტპ	კორტიზოლი	IPSS	№	აკტპ	კორტიზოლი	IPSS
1.	11.25 პმოლ/ლ	390.5 ნმოლ/ლ.	17	16.	11.1 პმოლ/ლ	470.5 ნმოლ/ლ.	23
2.	11.1 პმოლ/ლ	407 ნმოლ/ლ.	16	17.	11.15 პმოლ/ლ	441 ნმოლ/ლ.	15
3.	11.75 პმოლ/ლ	519 ნმოლ/ლ.	25	18.	11.5 პმოლ/ლ	481 ნმოლ/ლ.	24
4.	11.3 პმოლ/ლ	508.5 ნმოლ/ლ.	28	19.	12.1 პმოლ/ლ	482 ნმოლ/ლ.	21
5.	11.85 პმოლ/ლ	525 ნმოლ/ლ.	27	20.	12.05 პმოლ/ლ	439 ნმოლ/ლ.	18
6.	11.45 პმოლ/ლ	491 ნმოლ/ლ.	25	21.	12.4 პმოლ/ლ	393 ნმოლ/ლ.	16
7.	11.4 პმოლ/ლ	517 ნმოლ/ლ.	30	22.	12.2 პმოლ/ლ	502 ნმოლ/ლ.	27
8.	11.9 პმოლ/ლ	469 ნმოლ/ლ.	24	23.	12 პმოლ/ლ	447 ნმოლ/ლ.	16
9.	11.6 პმოლ/ლ	485 ნმოლ/ლ.	23	24.	12.5 პმოლ/ლ	475 ნმოლ/ლ.	22
10.	11.2 პმოლ/ლ	418 ნმოლ/ლ.	16	25.	12.15 პმოლ/ლ	467 ნმოლ/ლ.	26
11.	11.8 პმოლ/ლ	521 ნმოლ/ლ.	32	26.	12.8 პმოლ/ლ	423 ნმოლ/ლ.	18
12.	11.7 პმოლ/ლ	473 ნმოლ/ლ.	30	27.	12.55 პმოლ/ლ	437 ნმოლ/ლ.	17
13.	11.35 პმოლ/ლ	428 ნმოლ/ლ.	15	28.	12.85 პმოლ/ლ	446 ნმოლ/ლ.	15
14.	11.95 პმოლ/ლ	470 ნმოლ/ლ.	22	29.	12.65 პმოლ/ლ	476 ნმოლ/ლ.	30
15.	11.65 პმოლ/ლ	524 ნმოლ/ლ.	26	30.	12.45 პმოლ/ლ	456 ნმოლ/ლ.	14

აკტპ-ს საშუალო მაჩვენებელი - 11.86 პმოლ/ლ (ნორმაში - 11.3 პმოლ/ლ)
 კორტიზოლის საშუალო მაჩვენებელი - 466.05 ნმოლ/ლ (ნორმაში - 146.5 ნმოლ/ლ)

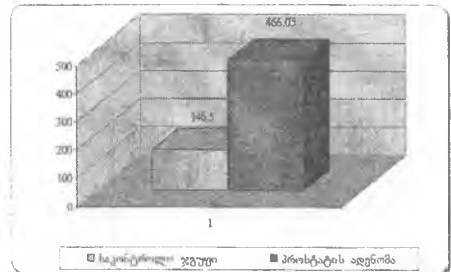
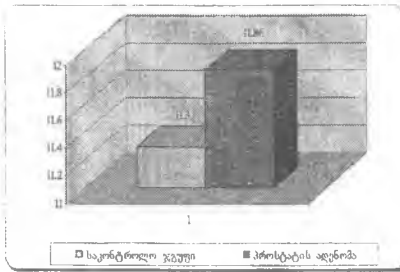
IPSS - ის საშუალო მაჩვენებელი - 21.93

სანდობის კოეფიციენტი - 0,81

ცხრილში ნათლად ჩანს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის და კორტიზოლის რაოდენობრივი ცვლილებები, მათი მატების სახით, საკონტროლო ჯგუფთან და იმ ფიზიოლოგიურ ნორმებთან შედარებით, რომელიც სტანდარტულ ნაკრებშია მოყვანილი. თვალსაჩინოების მიზნით წარმოვიდგინეთ დიაგრამა №1-ს და №2-ს.

დიაგრამა №1

დიაგრამა №2..



როგორც დიაგრამიდან ჩანს, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის საშუალო მაჩვენებელი უმნიშვნელოდ განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებიდან, ხოლო კორტიზოლის კონცენტრაცია ქვემო საშარდე გზების ობსტრუქციული და ირიტაციული სიმპტომების გამოვლენის შემთხვევაში მკვეთრად მატულობს და რაც ჩვენი აზრით მიუთითებს ორგანიზმში ჰორმონალური დარღვევაზე, რომელიც კონკრეტულ შემთხვევაში თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერფუნქციით გამოვლინდება.

ჩატარებული კვლევის საფუძველზე მიღებული შედეგებით შეიძლება დავასკვნათ, რომ წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიით დაავადებულ მამაკაცებში, მაშინ როცა ქვემო საშარდე გზების ობსტრუქციული და ირიტაციული სიმპტომები ხანგრძლივად თავს იჩენს, ავტომატურად ირთება ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია სტრესის სახით, რაც დასტურდება სისხლის შრატში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის

და კორტიზოლის კონცენტრაციის მომატებით, იგი იწვევს რა ადამიანის შინაგანი გარემოს დისპარმონიას და ჰომეოსტაზის დარღვევას და გვეკლინება სხვადასხვა ორგანული დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორად.

ლიტერატურა

1. Горизонтов П.Д. Проблема стресса в современной патологии. Журнал „Физиология эксперимента“, Т.1. №4. с.3. 1957.
2. Маршалл В. Д. Клиническая биохимия. Перевод с английского (под редакцией Новикова Н.И.) Москва, 1999.
3. Юдаев Н.А. Вопросы гормональной регуляции. Вопросы медицинской химии. 1960, Т.6.в.6 с.559.
4. Heiden S., Page L.H. Cortisol production by testicular tumors in adrenogenital syndrome. London – N.Y. 1998, Eds. G.S., Boyd, chap. 6, p. 587
5. Levine P.H. Abnormal cortisol production in patients with prostatitis. London, 1993, p. 54
6. Salye., Peerlmatter A. F., Perry S. V. „Stress,, 1977.

А. А. Хускивадзе, Д. К. Кочиашвили ОЦЕНКА СТРЕССОВОГО ПОЛОЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА ВЫРОЖЕННЫМИ СИМПТОМАМИ НИЖНЕГО МОЧЕВОГО ТРАКТАЮ

Резюме

В сыворотке крови мужчин с доброкачественной гиперплазией простаты и четко выраженными симптомами нижнего мочевого тракта, концентрация АКТГ незначительно отличается от показателей контрольной группы, а концентрация кортизола в два раза и более возрастает в крови, что отражает ответную реакцию гипофиза на нарушение гомеостаза, при переходе организма из обычного в необычное состояние. Продолжительность нарушения гомеостаза вызывает возможность перехода стрессового положения во вторую и в третью стадии, что является причиной различных патологических процессов организме и заболеваний.

Khuskivadze A., Kochiashvili D. HUMAN STRESS CONDITION DURING LOWER URINARY TRACTS SYMPTOMS (LUTS)

Summary

There was not the significant difference in serum level of Adrenocorticotrophic hormone in those men with benign prostatic hyperplasia (BPH) with severe LUTS compared to control group, while cortisol's level is arrived twice and more. It suggests that together with organism's transformation from usual to unusual condition, reply of hipophysis on disorder of homeostasis occurs. The prolosed disorder of homeostasis may cause the process of patient's stress condition stage 2 to stage 3, which in turn is a basis of development of sveral pathologic processes and diseases.

რეზიუმე. დ.ზურაშვილი

მანგანუმით პროფესიული ინტოქსიკაციის თავისებურებანი
ოსსუ, გარემოს პოეზინსა და პროფესიულ დაავადებათა კათედრა
ნ.მანგილაძის სახ. შრომის მედიცინის და ეკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი;

საქართველოში გავრცელებულ პროფესიულ ინტოქსიკაციებს შორის მანგანუმით ინტოქსიკაციას პირველი ადგილი უკავია. იგი გვხვდება ძირითადად მანგანუმის

მოპოვებასა და გადამამუშავებაზე დასაქმებულ მუშათა შორის, როგორცაა ზესტაფონის ფეროშენადნობთა ქარხანა (ზფქ) და ჭიათურის მანგანუმის მალარობები.

მანგანუმის წარმოებაში მავნე საწარმოო ფაქტორებს წარმოადგენს მანგანუმი კონდენსაციისა და დეზინტეგრაციის აეროზოლების სახით, რომელიც შეესაბამება მავნეობის მესამე ხარისხს (ზფქ), მანგანუმის ოქსიდები-დეზინტეგრაციის აეროზოლების სახით, რაც შეესაბამება მავნეობის მეორე ხარისხს (ჭმმ). მათთან ერთად მუშათა ორგანიზმზე მოქმედი ფაქტორებია ვიბრაცია, ხმაური, მძიმე ფიზიკური დატვირთვა, სტატიკური დაძაბულობა, არახელსაყრელი მიკროკლიმატი. ისინი ჰიგიენურად არასახარბიელო მდგომარეობას ქმნიან როგორც გარემოზე, ისე მომუშავეთა ჯანმრთელობაზე მოქმედების თვალსაზრისით, ხელს უწყობენ აღნიშნულ წარმოებებში პროფესიული და პროფესიით განპირობებული დაავადებების განვითარებას და გავრცელებას.

აქედან გამომდინარე, მანგანუმის წარმოებაში ჩატარებული მეცნიერულ კვლევებიანი შრომის შედეგებისა და პროფესიული პათოლოგიის პრიორიტეტულ მიმართულებას წარმოადგენს.

ქართველ მეცნიერთა მრავალწლიანი კვლევით, ექსპერიმენტსა და კლინიკაში, დადგენილია მანგანუმით გამოწვეული პროფესიული დაავადებების ეტიოლოგოურ-პათოგენეზური თავისებურებანი, კლინიკური ვარიანტები, კლინიკურ-ჰიგიენური ასპექტები; მანგანუმის მნიშვნელოვანი გავლენა რეპროდუქციულ ფუნქციაზე, ნერვულ, გულსისხლძარღვთა, სასუნთქ, იმუნურ სისტემაზე და სხვ. [1,2,3,4,5,6].

ჩვენმა გამოკვლევებმა დავგანახა, რომ მანგანუმის შენაერთების სხვადასხვა კონცენტრაციით და ექსპოზიციით ზემოქმედება მკვეთრად ცვლის დაავადების მიმდინარეობას, ზოგჯერ გამოსავალსაც კი. პროფესიული დაავადების ჩამოყალიბებას და განვითარებას წინ უსწრებს მთელი რიგი ზოგადი დაავადებები, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან პროფესიულ დაავადებებს, მაგრამ მათი განვითარების ერთგვარ რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენენ.

ნიშანდობლივია აგრეთვე ის გარემოებაც, რომ მანგანუმის ოქსიდების მოქმედების შედეგად გამოწვეული პროფესიული ინტოქსიკაცია შეიძლება განვითარდეს საწარმოო ფაქტორებთან კონტაქტის შეწყვეტის შემდეგაც, როგორც მანე ფაქტორთა მოქმედების შორეული შედეგი. პათოლოგიური პროცესის პროგრესირება დამოკიდებულია ტოქსიკური ზემოქმედების დოზა-დროის მანძილზე და ინტოქსიკაციის ხარისხზე, რომელსაც ადგილი აქონდა მანგანუმთან კონტაქტის შეწყვეტისას.

მანგანუმით ინტოქსიკაციის მიმდინარეობის თავისებურებების შესწავლის მიზნით გამოყენებული იყო ჩვენს კლინიკაში დინამიკური დაკვირვების ქვეშ მყოფი ავადმყოფების ისტორიები.

შესწავლილ 195 ავადმყოფს შორის სჭარბობდა 40 წელზე მეტი ასაკის პირები (ჭმმ მუშებში - 95%, ზფქ მუშებში - 82%), რომელთა მანგანუმთან კონტაქტში მუშაობის სტაჟი 10 წელს აღემატებოდა (შესაბამისად 92,3% და 83,5%). ამდენად, გამოკვლეულ ავადმყოფთა შორის სჭარბობდა ხანდაზმულები (63,1%) და ხანგრძლივი მუშაობის სტაჟის მქონე პირები (10 წელზე მეტი-83,3%).

შესწავლილ კონტინენტში გამოყოფილი იყო ორი ჯგუფი: I ჯგუფი-სადაც გაერთიანდა ზფქ და II ჯგუფი- ჭმმ ყოფილი მუშები. ისინი ათეული წლების განმავლობაში მუშაობდნენ მანე საწარმოო ფაქტორების ზეგავლენის ქვეშ, რაც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენდა მათი ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე, რის შედეგაც განუვითარდათ მანგანუმით ქრონიკული ინტოქსიკაციის სხვადასხვა ფორმა (სტადია).

გამოკვლეულ პირებში მანგანუმით ქრონიკული ინტოქსიკაციის კლინიკური სურათი გამოხატული იყო სხვადასხვა ფორმით.

I ჯგუფის 112 ავადმყოფს შორის პროფესიის მიხედვით 54,5 % იყო მდნობელები; 31,2% მექურეები; 14,3% ხეივანელები და ამწის მემანქანეები. მანგანუმით ინტოქსიკაციის პირველი სტადია (ასთენო-ვეგეტატიური სინდრომი) აღენიშნებოდა 28,6%; მეორე სტადია (ტოქსიკური ენცეფალოპათიის სინდრომი)- 46,4%; ხოლო მესამე სტადია (ამიოსტატიკური სინდრომი და მანგანუმისმიერი პარკინსონიზმი) - ავადმყოფთა 25%-ს.

მანგანუმით ინტოქსიკაციის I სტადიის დროს ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევები, II სტადია ხასიათდებოდა ტოქსიკური ენცეფალოპათიის გამოხატული სიმპტომებით, ხოლო III სტადიის დროს დაავადება გამოხატული იყო ამიოსტატიკური სინდრომის სახით, მათ შორის მანგანუმით ინტოქსიკაციის მიმე ფორმა – პარკინსონიზმი აღენიშნებოდა 20 ავადმყოფს.

როგორც ცნობილია, ზეჟ მუშებს მანგანუმის მტერის გარდა უპირატესად კონტაქტი აქვთ მის ორთქლთან, ე.ი. წვირილდისპერსიულ კონდენსაციის აეროზოლთან. ამასთანავე, როდემე აგრეგატულ მდგომარეობაში მყოფი მანგანუმის შემცველი აეროზოლის რაოდენობა ჰაერში მნიშვნელოვნად აღემატება ზღვ-ს (10-90 ჯერ და მეტად). ძირითადი საშუალო ოპერაციები სრულდება ცხელი მიკროკლიმატის, სხვა ტოქსიკური ნივთიერებების (ნაზმიოქსანგი და გოგირდოვანი ანჰიდრიდი), ვიბრაციის კომპლექსური ზემოქმედების პირობებში და ხასიათდება მძიმე ფიზიკური შრომით. ყოველივე ეს იწვევს სხვადასხვა სომატიური დაავადების განვითარებას (გულ-სისხლძარღვთა, საჭმლის მომნეველი, სასუნთქი, ენდოკრინული და სხვ.). მაგალითად, მანგანუმით ინტოქსიკაცია არცთუ იშვიათად მიმდინარეობს არტერიული წნევის მომატებით, რომელიც პირდაპირ დადებით კორელაციურ კავშირშია მანგანიუმის პროგრესირებასთან, რაც უფლებას იძლევა მანგანუმის მტვერთან და აეროზოლებთან ხანგრძლივი კონტაქტი ჩაითვალოს ჰიპერტონიის განვითარებისათვის რისკის ფაქტორად.

მანგანიუმის საწყისი ფორმის დროს (I სტადია) ირღვევა მიოკარდიუმის შეკუმშვის უნარიანობა ჰიპოდინამიის ტიპით, გამოხატული ფორმების დროს (II – III სტადია) სჭარბობს ჰიპერდინამიკური ტიპის გულის კუნთის შეკუმშვის უნარიანობის დარღვევა ენერგეტიკული რესურსების გამოფიტვისა და მარცხენა პარკუჭის მარაგუნარიანობის შესუსტების გამო.

II ჯგუფში (83 ავადმყოფი) შევიდნენ ჭიათურის მაღაროების ყოფილი მუშები. მათი ძირითადი პროფესიები იყო: გამყვანები (38,5%); კომპლექსური ბრიგადის მუშები (42,2%); მშენებლები (19,3%).

მანგანუმით ინტოქსიკაციის კლინიკური სურათი გამოკვლეულ პირთა შორის ასე განაწილდა – მანგანუმით ინტოქსიკაციის I სტადია აღენიშნებოდა 42, II სტადია – 37 და III სტადია 4 ავადმყოფს.

აქედან გამომდინარე, შეგვიძლია ვთქვათ, რომ აქ ჭარბობდა მანგანიუმის შედარებით მსუბუქი ფორმები, რომლიც მიმდინარეობდა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ფუნქციური, შექცევადი ფორმებით, დაავადების გაცილებით ნელი პროგრესირებით და ორგანული დაზიანებებით, მანგანუმისძიერი პარკინსონიზმის იშვიათი შემთხვევებით.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც ერთდროულად აქვთ ვიბრაციული დაავადების და მანგანიუმის დიაგნოზი, ვიბრაციული დაავადების სიმპტომების ნაწილობრივი რეგრესის ფონზე დინამიკაში აღენიშნებათ ცენტრალური ნერვული სისტემის ტოქსიკური დაზიანებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების პროგრესირება, რომელიც შემდეგ ზოგიერთ შემთხვევაში ყალიბდება, როგორც მანგანუმით ქრონიკული ინტოქსიკაცია.

ამ ჯგუფის ავადმყოფებს აღენიშნებათ სახვადასხვა პროფესიული დაავადების თანაარსებობა, როგორცაა მანგანუმით ქრონიკული ინტოქსიკაცია და ვიბრაციული დაავადება (57%), ბრონქული ასთმა და მანგანოკონიოზი (9%), ბრონქული ასთმა და მანგანიზმი (10%), ვიბრაციული დაავადება და მანგანოკონიოზი (10%), ვიბრაციული დაავადება და სმენის ნერვის ორმხრივი ანთება (14%). ყოველივე ეს კიდევ ერთხელ მიუთითებს იმ ფაქტზე, რომ აღამიანის ორგანიზმზე მანგანუმის ნარტების მოქმედების შედეგად განვითარებული დაავადების კლინიკური სურათი ხასიათდება პოლიმორფიზმით, რაც პირობადებულია შრომის მავნე პირობებით.

საინტერესოა მანგანუმით ინტოქსიკაციით დასნებოვნებულ ორივე ჯგუფის ავადმყოფთა ორგანიზმის იმუნური სტატუსის მდგომარეობა. დადგინდა, რომ ამ პირთა იმუნური სტატუსი ხასიათდება სერიოზული და კანონზომიერი დარღვევებით. კერძოდ, ხაერთო T-ლიმფოციტების, T-ჰელპერების და T-სუპრესორების ჯგუფის რაოდენობა

ორივე ჯგუფის ავადმყოფებს დაქვეითებული აქვთ, რაც მიუთითებს აშკარად გამოხატულ იმუნოდეპრესიის მდგომარეობაზე.

B-ლიმფოციტების შემცველობა საგრძობლად მომატებულია, რაც იმას მოწმობს, რომ მანგანუმისათვის დამახასიათებელია გამოხატული აუტოიმუნური პროცესები. დაქვეითებულია G-იმუნოგლობულინის დონე; A- და M-იმუნოგლობულინების შემცველობა ნორმასთან და საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. [1].

როგორც ცნობილია, მანგანუმით ქრონიკული ინტოქსიკაცია იძლევა რეაბილიტაციის მცირე პროცენტს, განსაკუთრებით შორს წასულ შემთხვევაში. ჩატარებული კვლევების საფუძველზე შემუშავებული იქნა ეფექტური სამკურნალო კომპლექსები, გამაჯანსაღებელი ღონისძიებები და დისპანსერული მეთვალყურეობის ოპტიმალური ვადები.

ამგვარად, მანგანუმის წარმოებაში ჩატარებული მეცნიერული კვლევა – ძიებანი გვაძლევს საშუალებას დავასკვნათ შემდეგი:

- მანგანუმის მოპოვებასა (ჭმმ) და გამოყენებაზე (ზფქ) მომუშავეთა ორგანიზმზე მანგანუმის ნაერთების მოქმედების შედეგად განვითარებული დაავადების კლინიკური სურათი ხასიათდება პოლიმორფიზმით, რაც პირობადებულია დასაქმებულთა შრომის სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობებით;

- ძირითად მანე ფაქტორად ზფქ-ში მიჩნეულია მანგანუმი კონდენსაციისა და დეზინტეგრაციის აეროზოლების სახით, რომელიც შეესაბამება მანეობის შესაბამე ხარისხს, ხოლო ჭმმ-ში – შემცველი მტვერი დეზინტეგრაციის აეროზოლების სახით, რომელიც შეესაბამება მანეობის მეორე ხარისხს.

- მანგანიზმით დაავადებულთა შორის ადგილი აქვს იმუნური კომპოსტაზის დარღვევებს, რაც იმუნოდეპრესიის, აუტოიმუნური პროცესების აქტივაციის და კანონზომიერი დისიმუნოგლობულინიემიის სახით ვლინდება.

- შემუშავებული რიგი სამკურნალო, პრევენციული და სარეაბილიტაციო ღონისძიებები მიმართულია დაავადებულ პირთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესებისაკენ.

ლიტერატურა

1. ზურაშვილი დ. მანგანიზმის ჰიგიენურ-პათოგენეზური პროფილაქტიკა. ავტორეფ. მედიკ.კანდ. თბილისი. 1998. 34 გვ.
2. სააკაძე ვ. პროფესიული დაავადებები. თბილისი, „ზეკარი“ 2000. გვ. 454-463.
3. ყიფიანი ს. პროფესიული დაავადებები. თბილისი, 1973.
4. Джвахадзе Р. Д., Церетели М.Н. и соавт. Актуальные вопросы гигиены труда и состояния здоровья рабочих марганцевых рудников Грузии. Материалы международной конференции. Великий Новгород. 1999. с.65.
5. Манджгаладзе Р. Н. Влияние соединений марганца на процессы репродукции. Автореф. дисс. док. мед.наук. Москва. 1969. 40с.
6. Хавтаси А.А. К вопросу о хронических интоксикациях марганцем среди рабочих марганцевых рудников. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тбилиси. 1964 -32с.

Джвахадзе Р., Зурашвили Д. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ МАРГАНЦЕВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Резюме

На основании многолетних комплексных клинико-гигиенических исследований на Зестафонском заводе ферросплавов и Чиатурском марганцевых рудниках установлено, что основным неблагоприятным фактором производственной среды является пылевой фактор, а действующим компонентом – марганец в виде аэрозоля дезинтеграции и конденсации в концентрациях, оценивающихся III степенью вредности /ЗФЗ/ и в виде аэрозоля дезинтеграции (II степень вредности /ЧМР/).

Установлен полиморфизм клинической картины хронической марганцевой интоксикации в виде различных неврологических синдромов.

Вместе с тем, у больных хронической марганцевой интоксикацией имеют место нарушения иммунного гомеостаза в виде иммунодепрессии, активации аутоиммунных процессов и закономерной дисиммуноглобулинемии.

Разработаны рекомендации по совершенствованию лечебно – профилактических и реабилитационных мероприятий для реабилитации больных хронической марганцевой интоксикацией.

Javakhadze R., Zurashvili D.

PECULIARITIES OF MANGANESE OCCUPATIONAL INTOXICATION

Summary

On the basis of long-term clinical – hygienic investigations at the Zestaphony Ferroalloy Plant (ZFP) and manganese mines of Chiatura (CH MM) it was established that the main industrial unfavourable factor is dust, the active component of which is manganese in the form of aerosol disintegration and condensation in concentrations, corresponding to III degree of harmfulness (ZFP) and manganese in the form of aerosol disintegration (Ch MM), corresponding to the II degree of harmfulness .

Polymorfisms of clinical picture of chronic manganese intoxications is presented by different syndromes; Patients with chronic manganese intoxications have disturbances of immune homeostasis in the form of immunodepression, activation of autoimmune processes and regular disimmunoglobulinemia.

Clinical-preventive and rehabilitation recommendations were carried out to improve the health of patients with chronic manganese intoxication.

შ.ჯავახიძე, ლ.ლომიძე

სემინის ალდგენითი ოპერაციების შესაძლებლობანი შუა ყურის ქრონიკული ჩირქოვანი ანთიზის დროს

ყელ-ყურ-ცხვირის სნეულებათა კათედრა

ოტორინოლარინგოლოგიის თანამედროვე მიღწევების ფონზე, დღეისათვის შუა ყურის ქრონიკული ჩირქოვანი ანთიზა მაინც საკმაოდ უზირად გვხვდება პრაქტიკაში. მოუხედავად ცხვირ-ხანის პათოლოგიის დროული სანაციისა, შუა ყურის მწვავე ანთიზის დროული და სწორი მკურნალობისა და ანტიბიოტიკების სწორად გამოყენებისა ამ დაავადების მკურნალობა ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემად რჩება [1,2,4]. კონსერვატიული მკურნალობა ეპიტიმპანიტის დროს, შეიძლება ითქვას, რომ საერთოდ არ იძლევა მდგრად შედეგს, ხოლო მეზოტიმპანიტის დროს, ქრონიკული ანთიზის გამწვაებისას მისი შედეგიანობა ამ პროცესის შედარებით უფრო შემჭიდროებულ ვადებში რემისიის სტადიაში გადაყვანით შემოიფარგლება [3,5,6].

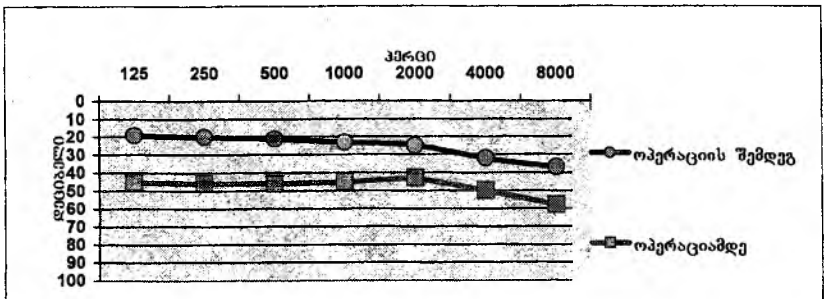
1998–2002 წლებში ოსსუ, ყელ-ყურ-ცხვირის სნეულებათა კლინიკაში შუა ყურის ქრონიკული ჩირქოვანი ანთიზის დროს ჩატარებულია სულ 240 სხვადასხვა ტიპის ოპერაცია. აქედან:

№	ოპერაციის ტიპი	რაოდენობა
1.	კლასიკური რადიკალური	30
2.	ანტრომასტოიდექტომია ტიმპანოპლასტიკის გარეშე	8
3.	რადიკალური ოპერაცია მასტოიდიპლასტიკით და ტიმპანოპლასტიკით	5
4.	ორკამერანი ატიკოანტრომასტოიდექტომია უკანა ტიმპანოტომიით	3
5.	ორკამერანი ატიკოანტრომასტოიდექტომია	7
6.	ტიმპანოპლასტიკა ანტრომასტოიდექტომიის გარეშე	17
7.	I ტიპის ტიმპანოპლასტიკა ანტრომასტოიდექტომიით	97
8.	II ტიპის ტიმპანოპლასტიკა ანტრომასტოიდექტომიით	1
9.	III ტიპის ტიმპანოპლასტიკა ანტრომასტოიდექტომიით	47
10.	III ^a ტიპის ტიმპანოპლასტიკა ანტრომასტოიდექტომიით	23
11.	IV ტიპის ტიმპანოპლასტიკა ანტრომასტოიდექტომიით	2
	სულ	240

ავადმყოფთა ასაკი 8-დან 76 წლამდე მერყეობდა. აქედან 139 მამაკაცი იყო, ხოლო 101 – ქალი; ორმხრივი შუა ყურის ქრონიკული ჩირქოვანი ანთება აღენიშნებოდა 78 ავადმყოფს, ხოლო ცალმხრივი – 162-ს. ქირურგიული მკურნალობა ორივე ყურზე ჩაუტარდა 18 ავადმყოფს.

მიღებული შედეგების გაანალიზებისათვის თითოეულ სიზშირეზე გამოთვლილ იქნა ჰაეროვანი გამტარებლობის საშუალო არითმეტიკული ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდეგ. საშუალო არითმეტიკული გადატანილ იქნა გრაფიკზე, სადაც რგოლებით აღნიშნულია ჰაეროვანი გამტარებლობა ოპერაციამდე, ხოლო კვადრატებით – ჰაეროვანი გამტარებლობა ოპერაციის შემდეგ. ამ გრაფიკზე კარგად ჩანს, რომ სმენის გაუმჯობესების საშუალო არითმეტიკული 240 ავადმყოფში დაახლოებით 20-25 დეციბელს შეესაბამება.

ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდეგ ჰაეროვანი გამტარებლობის ზღურბლის საშუალო არითმეტიკული:



შუა ყურის ქრონიკული ჩირქოვანი ანთებით დაავადებულ პაციენტთა უმრავლესობას აუდიოგრამაზე აღენიშნებოდა შერეული ტიპის სმენის დაქვეითება, რაც გამოწვეული იყო ზანგრძლივი ქრონიკული ანთებითი პროცესის გამო ლოკოკინის ნეიროპათიულის ნაწილობრივი დესტრუქციული ცვლილებებით. ამიტომ აღნიშნულ ავადმყოფთა აუდიოგრამაზე კონსტაირული რეზერვი ძველოვან და ჰაეროვან გამტარებლობის მრუდებს შორის ძალიან მცირე იყო და შესაბამისად სმენის გაუმჯობესების შანსიც შეზღუდული იყო. ავადმყოფებში, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ შერეული ტიპის სმენის დაქვეითება,

ასეთი იყო 97 ავადმყოფი. მათგან 89 ავადმყოფში თითქმის მთლიანად მოხდა კოხლეარული რეზერვის დაზურვა და ასევე 240-დან 233 ავადმყოფს სრულად აღუდგა დაფის აქვის მთლიანობა; 4 ავადმყოფში აღინიშნა ოპერაციის შემდგომ ძალიან მცირე ზომის პერფორაცია; ერთ შემთხვევაში – ტიმპანოპლასტიკის შემდეგ ხოლესტეატომის რეციდივი და გაკეთდა კლასიკური რადიკალური ოპერაცია, ხოლო ორ ავადმყოფს აღნიშნა ჩირქოვანი ანთების რეციდივი, რის შემდეგაც ხელმეორედ გაუკეთდათ ტიმპანოპლასტიკა.

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე შეიძლება გამოვიტანოთ შემდეგი დასკვნა:

1. შუა ყურის ქრონიკული ჩირქოვანი ანთების დროს კონსერვატიული მკურნალობა ვერ აღწევს გაჯანსაღებას და ამგვარად იგი წარმოადგენს მხოლოდ ქირურგიული მკურნალობის მოსამზადებელ ეტაპს;

2. დღევანდელი მატერიალურ-ტექნიკური საშუალებები და ტექნოლოგიები ოტოქირურგებს საშუალებას გაძლევს უარი ეთქვას რადიკალიზმზე, ე.ი. რადიკალური ოპერაციული ჩარევა ვაწარმოთ მხოლოდ ქლასშიდა გართულებების და, იშვიათად, ძალზე ინვაზიური ხოლესტეატომური დაავადების დროს.

3. დროული ქირურგიული ჩარევა შესაძლებლობას იძლევა თავიდან ავიცილოთ ქლასშიდა გართულება, პროგრესული სმენის დაქვეითება და დიდ უმრავლესობაში მივაღწიოთ ფუნქციურ ეფექტს – სმენის მკვეთრ გაუმჯობესებას.

ლიტერატურა

1. Cruz OL.M, Kasse CA, Leonhart FD. "Efficacy of surgical treatment of chronic otitis media"; Otolaryngology _ Head and Neck surgery; Feb.2003, p.263-6;
2. Fernandes S.V. "Composite chondroperichondrial clip tympanoplasty: The triple "C" technique". Otolaryngology _ Head and Neck surgery; Feb.2003, p267-272;
3. Gardner E., Dornhoffer J.L. "Tympanoplasty results in patients with cleft palate: An age- and procedure matched comparison of preliminary results with patients without cleft palate". Otolaryngology _ Head and Neck surgery; May, 2002, p518-524
4. Ruhl CM., Pensak ML. "Role of aerating mastoidectomy in noncholesteatomatous chronic otitis media", Laryngoscope 1999, 109; 1924-7;
5. Vartiainen E., Nuutinen J. "Long term hearing results of one stage tympanoplasty for chronic otitis media", Eur. Arch. Otorhinolaryngology, 1992, 753-6.
6. Veldman JE, Braunius WW. "Revision surgery for chronic otitis media: a learning experience. Report on 389 cases with a long - term follow-up." Ann Otol. Rhinol. Laryngol. 1998; 107, 486-91.

Ш.В. Джапаридзе, Л.С. Ломидзе

ВОЗМОЖНОСТИ СЛУХУЛУЧШАЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ СРЕДНИХ ОТИТАХ

Резюме

В клинике болезней уха-горла-носа ТГМУ в последние 5 лет было произведено 240 различных операций по поводу хронического гнойного воспаления среднего уха.

Анализ результатов показал, что по средним арифметическим данным улучшение слуха в 24 случаях соответствовало 20-25 дБ. Среди обследованных больных у 89 почти полностью закрылся кохлеарный резерв, у 233 - полностью восстановилась целостность барабанной перепонки.

Sh.V. Japaridze, L.S. Lomidze

THE POSSIBILITY OF HEARING IMPROVEMENT SURGERY IN THE CHRONIC OTITIS MEDIA

Summary

In the ENT clinic of TSMU for the last 5 years there has been made 240 different types of operations in patients with chronic otitis media.

The Analysis of the results of the average arithmetical of the dates before and after surgery has shown improvement of hearing in 240 events was 20-25 db. In 89 patients gap was closed nearly completely; In 233 patients the eardrum wholeness was restored.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY



საერთაშორისო სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენციის
“ნევროლოგია დაბადებიდან სიბერემდე” შრომები

ТРУДЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
"НЕВРОЛОГИЯ С РОЖДЕНИЯ ДО СТАРОСТИ"

RESEARCH WORKS OF INTERNATIONAL SCIENTIFIC-PRACTICAL
CONFERENCE "NEUROLOGY FROM BIRTH TO SENESCENCE"

თბილისი, 2003 წელი, 4-6 ოქტომბერი

Тбилиси, 2003 год, 4-6 Октября

Tbilisi, 2003, 4-6 October

Алиев З.М., Меликова Э.А., Рагимова И.Б., Алшанов И.Ю.
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ
Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра нервных болезней и мед. генетики

Формирование эпилепсии, а также её лечение на этапах заболевания имеют возрастные особенности и по клиническим проявлениям, и по механизмам развития; это отражается в соотношениях синдром-нозологическая единица.

Благодаря результатам современных методов исследований (сонография, доплерография, К-ЭЭГ, КРТ, КМРТ) удалось выяснить, что почти все случаи с пароксизмами потери сознания, судорог или их сочетания у детей до 6 месячного возраста являются синдромами конкретных нозологических единиц, имеющих к эпилепсии косвенное отношение. В частности, из 850 детей, обследованных нами, до 6 месячного возраста по поводу наличия пароксизмов у 15% диагностировано перинатальное кровоизлияние в мозг, у 10% - пороки развития мозга (кисты, микрогирия, элементы агенезии, глиоз, новообразование и т.д.), у 30% - последствия инфицирования плода или новорожденного, у 30% - комбинированные варианты перинатальной энцефалопатии, у 15% - верифицированные интоксикации (эндогенно-метаболические, пищевые, медикаментозные и т.д.).

Результаты наших многолетних исследований показывают, что в лечении эпилепсии у детей основополагающими являются превентивные мероприятия, направленные на предупреждение формирования прогрессивных форм заболевания. В частности, значимость адекватности наиболее простых схем противосудорожного лечения у детей первого года жизни прослеживалась нами у 650 детей, катамнез которых составлял более 7 лет. Схемы включали в себя только фенobarбитал, финлепсин и диазепам в различных сочетаниях и дозах. Адекватность интенсивности и продолжительности лечения контролировалась через показатели ритма сна, эмоционального напряжения, двигательной активности и ЭЭГ. Применяли метод непрерывного лечения с переходом на режим поддерживающего объёма терапии с общей продолжительностью лечения 3-7 лет. По результатам исследований совокупность и эффективность проведенных лечебных мероприятий у 85% всех наших наблюдений была оценена как адекватная, у 10% - как недостаточная, у 5% - как чрезмерная. Аналогичная оценка, проведенная у 400 больных, лечившихся в участковых поликлиниках г.Баку не столь регулярно и последовательно - и в конечном итоге через 3-5 лет от начала заболевания оказавшихся на лечении при стационаре детской неврологической больницы, - выявила адекватную совокупность проведенных лечебных мероприятий лишь у 20% наблюдений, недостаточную - у 65%, чрезмерную - у 15%.

У детей с 6 месячного возраста до 3^х лет судорожные явления, наблюдаемые вне температурной реакции, квалифицировались нами как эпилептиформный синдром; судорожные же явления на фоне гипертермии, особенно повторные случаи - как высокий риск для трансформации в эпилепсию. Наш опыт непрерывного лечения фебрильных судорог сочетанием финлепсина и феназепам у более 300 больных с 10 летним катамнезом показал, что трансформация фебрильных судорог в эпилепсию составляет у них всего 2,5% (каждый 40^й ребёнок). Сравнительно, в качестве контрольной группы - у более 500 детей, ранее лечившихся эпизодически и, особенно, с частыми подключениями гипотермических средств, несмотря на не менее интенсивное противосудорожное лечение (правда, подключившееся уже на более поздние сроки), трансформация фебрильных судорог в эпилепсию составляла 11% (каждый 9^й ребёнок).

Сконцентрированные, в основном, в возрастном периоде 2-7 лет аффективно-респираторные пароксизмы создают почву для формирования истерико-эпилепсии, эпилептического автоматизма, абсансов, а также возможных психопатологических

проявлений (онанизм, пиромания, аутоагрессия) и требуют последовательного и настойчивого лечения с подключением психотропных средств. Свидетельством этого являются наши наблюдения, проведённые у 380 детей с катамнезом не менее 5 лет; из них у 200 детей мы применяли сочетание дифенина и этаперазина непрерывно в течении не менее 2^x лет подряд, и всего у 2^x детей данной группы симптоматика вылилась в картину эпилепсии (1% случаев). У 180 детей, страдающих аффективно-респираторными судорогами, получивших только противосудорожное лечение, или же сочетание противосудорожных средств с эпизодическими подключениями транквилизаторов (или даже психотропных средств) эпилепсия сформировалась у 16 детей (9% случаев).

Самый ответственный возрастной период для эпилепсии – 11-15 лет. Последовательным наблюдением и целенаправленным лечением было охвачено 270 детей этого возраста. В этой возрастной группе основную массу составляли дети с медикаментрезистентными формами эпилепсии, с перманентно-ремиттирующим течением, берущие начало с предыдущих этапов жизни ребёнка (около 35%). Почти столько же (чуть больше 40%) – это были дети, ранее перенесшие разные проявления эписиндрома (фебрильные, аффективно-респираторные, парциальные или генерализованные пароксизмы), находящиеся в группе риска, и не получившие превентивное лечение «рецидивов эпилепсии в пубертате». Исходя из этого, в последние годы вышеизложенному контингенту (группа риска по рецидиву эпилепсии) больных детей, начиная с возраста 8-10 лет, не возобновляя ранее проводимого противосудорожного лечения, назначаем изоптин, мидокалм, анавенол и аллапуринол.

Изоптин и мидокалм применяются по 1 разу в день, ежедневно, а анавенол и аллапуринол – по 1 разу в день, в чередовании через день, в течении 1-го месяца каждого триместра (4 цикла в году) в течении 3-5 лет. Это надёжно предупреждает не только возможные возобновления эпилепсических приступов в пубертатном периоде, но и значительно смягчает степень вегето-сосудистой дистонии, характерной для этого контингента больных детей.

У остальных обследованных больных пубертатного периода (около 25%) наблюдались эписиндромы, обусловленные механизмами различной патогенетической направленности (конвексительная заинтересованность – у 9%, медиобазальная ирритация – у 11%, менструальная дезорганизация – у 5%). Результаты продолжительных курсов (до 5 лет) различных схем лечения позволяют утверждать, что в лечении эпилепсии у детей в пубертатном периоде наиболее эффективными являются препараты современного антиэпилептического ряда (вальпроаты, ламотриджин, клоназепам) в сочетании НСПВ препаратами (в чередовании с антигистаминными средствами) – у больных с конвексительной заинтересованностью, с тизерцином – у больных с медиобазальной ирритацией, с парлоделом – у больных с дезорганизацией менструального цикла.

Aliyev Z.M., Melikova E.A., Rahimova I.B., AlshanoV I.Y.
AGE PECULIARITIES OF EPILEPSY TREATMENT IN CHILDREN

Summary

There have been studied the peculiarities of epiparoxysms in ratio of syndrome – nosological units. According to the indicators of sleep rhythm, emotional stress, activity mechanism, EEG and due the long catamnesis there have been evaluated the adequacy of intensity and duration of the epileptic syndrome treatment by the single working schemes including just fenobarbital, finlepsin and diasepam; due the adaptation of the treatment schemes to the form

and episyn-drome flow , 85 % of the monitored patients have been achieved the favorable results .

There have been gained great experience of continuous treatment of febril convulsions by the combination of finlepsin and fenazepam where outcome to epilepsy is 2,5% (140 children) The results of treatment of affective-respiratory paroxysm by the combination of diphenin and etoperazine were more impressive – the transformation into epilepsy was 1,0%.

There have been developed the schemes of the preventive treatment of epilepsy in the pubertal period of children suffered with episyn-dromic episodes prior (without re-newing the prior antiepileptic treatment)

There were certified more effective schemes of the treatment of epilepsy in children regarding the pathogenetic direction of development of the disease (convectional interest, mediobasic irritation, menstrual disorganization)

М.Алоева, Н.Маджагалдзе, Л.Энукидзе

О СИНДРОМЕ РОССОЛИМО-МЕЛЬКЕРССОНА-РОЗЕНТАЛЯ

Институт клинической неврологии и нейрохирургии им. акад.П. Сараджшвили

Впервые в 1901 г. Г.И.Россолимо описал больную 28 лет с типичными мигренозными приступами, у которой развивались рецидивирующие параличи лицевых нервов, ассоциированные с болями за ухом, отеком лица и ног. Кроме того, язык у больной был покрыт множеством борозд (18). В 1928 г. шведский врач Е. Melkerson сообщил о 35-летнем пациенте, страдавшем с детства рецидивирующим параличом лицевого нерва и инициальным развитием переходящей, затем стойкой отечности лица и губ (14). Немецкий невролог С. Rosental в 1931 г. представил детальный анализ этого синдрома, к которому добавил третий симптом – складчатый язык (17). В связи с этим синдромом, носящий имя Мелькерссона-Розенталя, правильнее называть синдромом Россолимо-Мелькерссона –Розенталя (РМР). Существует мнение, что с учетом особенностей патогенеза, своеобразия клинических проявлений и течения заболевания правомерно называть его не синдромом, а болезнью РМР (7).

Синдром РМР чаще всего наблюдали в возрасте от 10 до 50 лет. Средний возраст дебюта заболевания 33 года. Одинаково болеют лица обоего пола. Синдром РМР – редкое заболевание, характеризующееся хроническим ремиттирующим течением с классической триадой симптомов: персистирующий орофациальный отек, особенно губ, рецидивирующий односторонний (реже двусторонний) паралич лицевого нерва и складчатый язык (lingua plicata). Чаще сочетаются отек губы и периферический паралич лицевого нерва. Кардинальная триада симптомов бывает в 20-30% случаев, тогда как орофациальный отек, будучи доминантным симптомом заболевания, встречается у 42% больных (3,4,9,12). Обычно орофациальный отек иногда эластической консистенции и не имеет четкой границы с окружающей тканью. Нередко заболевание сопровождается такими неврологическими проявлениями как мигренозные пароксизмы, дисфункция II (ретробульбарный неврит, скотомы), III (птоз и диплопия), V и IX (дисфагия) паракраниальных нервов, парестезия в пальцах рук, снижение интеллекта, гипосалива (1,2,13).

Этиология и патогенез заболевания недостаточно изучены. Предполагается, что синдром РМР- конституциональное заболевание с первичным поражением лимфатической системы головы в виде врожденной дисплазии лимфатических сосудов (2). Возможно, что развитие синдрома РМР обусловлено дисфункцией вегетативных, в частности парасимпатических, волокон лицевого нерва и недостаточностью ганглиозных

клеток колленчатого узла (8). В последние годы большое значениепридается регионарной инфекции, поэтому часть исследователей рассматривает синдром РМР как полиэтиологическое,инфекционно-аллергическое заболевание(4,6,8). В литературе описан редкий случай синдрома РМР у 9-летней девочки, у которойпериферический паралич сочетался с герпесной и рецдивующей бактериальной инфекцией (24).

Типичным гистологическим признаком заболевания является наличие эпителиоидной гранулемы, напоминающей таковую при саркоидозе (болезнь Бенье-Бека-Шаумана). Невропатия лицевого нерва – наиболее частая форма нейросаркоидоза (50% случаев), она может быть одно-илидвусторонней с рецидивующим течением и сочетаться с поражением других краниальных нервов (21). Однако отсутствие характерных для саркоидоза системных проявлений (чаще поражение легких с двусторонним увеличением внутригрудных лимфатических узлов,костно-суставной системы, синдром Херфордта и др.)не подтверждает сходстваданного заболевания с синдромом РМР.

G.Miesher в 1945 г. описал 6 пациентов с особой формой макрохейлии, которая в дальнейшем получила название гранулематозного хейлитаМишера (15). В некоторых случаях макрохейлии отек губы сочетался с периферическим параличом лицевого нерва. Гранулематозный хейлит Мишера – безболезненное хроническое с рецидивующим течением изолированное увеличение одной или обеих губ, чаще нижней, вызывающее косметическое уродство. При гистологическом исследованиитипично не подвергнутое казеозному распаду гранулематозное воспаление, иногда с многоядерными клетками Ланганса, разбросанными в ретчатой соединительной ткани, с периваскулярными и интерстициальными инфильтратами, состоящими из лимфоцитов,клеточных элементов плазмы и гистиоцитов (4,11,17). Идентичные гистологические изменения дали основание рассатривать гранулематозный хейлит Мишера как одиниз наиболее частых клинических вариантов синдрома РМР (9,21,23). В литературе описаны случаи синдрома РМР в сочетании с менингомиелитом, сахарным диабетом у 5-летнего мальчикаи синдромом Ehlers-Danlos (10,20). Наличие двух клинических проявлений или одногос гранулематозным хейлитом, установленным при биопсии, достаточно для диагностирования синдрома РМР.

Большая А.Е., 21 годапоступила в клинику 13.05.03 гс жалобами на отечность щеки и губ слева, резко выраженную асимметрию лица с перекосом ее вправо, невозможность зажмурить левый глаз, надуть левую щеку, нахмурить и приподнять левую бровь, легкую слабость в левой кисти.В феврале 1998 г. больная перенеслагриппозную инфекцию с высокой температурой (39°-40°С), ринитом и головной болью в области лба с обеих сторон. Через месяц мать больной заметила припухлость левой щеки и губ,невозможность поднять левую бровь; в течсние последующего месяца на фоне нарастающего отека левой щеки развился лагофтальм, через 2 недели – выраженная асимметрия лица с перекосом ее вправо, слезотечением, нарушение вкуса. Амбулаторное лечение (прозерин, вит. В₁, В₁₂, точечный массаж) без эффекта. В июне 1998 г. после психо-эмоционального стресса развилась резковыраженная асимметрия лица, слезотечение из левого глаза и слабость в левой кисти. Лечилась стационарно с диагнозом невропатии левого лицевого нерва. Неврит левого лицевого нерва. Электромиографическое (ЭМГ) исследование: скорость проведения импульсов по левому лицевому нерву ипериферическим нервам левой руки не нарушена. Проведено консервативное лечение преднизолоном по 30 мг в сутки (по схеме), антибиотиками, ноотропными, нестероидными противовоспалительными и рассасывающими средствами, вит. группы В, Е. Через месяц почти полностью регрессировали отеkleвой щеки и губ, уменьшилась асимметрия лица., восстановился вкус в передних двух третях левой половины языка. В последующие годы у больной персистировал отек в области левой щеки и губ, который особенно нарастал весно и осенью. В январе2003 г. больная дважды перенесла грипп с рецидивом невропатии лицевого нерва и орофациального отека. В анамнезе: частые гнойные ангины; в 5 лет – т-нзилэктомия; в 12 лет – Репио. У бабушки больной (по материнской линии) с 45-

летнего возраста - ишемическая невралгия левого лицевого нерва с рецидивирующим течением. У матери больной с 25-летнего возраста после переохлаждения - невралгия правого лицевого нерва с рецидивирующим течением.

Объективно: пониженного питания, вес 44 кг. Костные аномалии в виде высокого неба и сколиоза грудного отдела позвоночника с конвексом влево. Отек щеки и верхней губы слева, при пальпации упруго-эластической консистенции, безболезненный, при надавливании пальцем ямки не остается. Язык не изменен. Р- 76 уд в мин., ритмичный. ТА - 90/60 мм рт ст. *Неврологически* резко выраженная асимметрия лица: левосторонний лагофтальм (симптом Белла), отсутствие лобных складок слева при нахмуривании приподнимании бровей, при оскале зубов сглажена носогубная складка и резко опущен угол рта слева, не может надуть левую щеку. Вкус в передних двух третях языка не нарушен. Легкий парез в левой кисти. Фон сухожильно-периостальных рефлексов средней живости, рефлексы с двуглавой, трехглавой мышц слезаснижены, коленный, карпо-радиальный. карпо-ульнарный живые справа, ахиллов равномерной живой. Брюшные (поверхностные) рефлексы живые с обеих сторон, быстрее истощаются слева, глубокие - равномерно живые. Корнеальный рефлекс слева не вызывается. Плантарный рефлекс снижен с обеих сторон. Патологические рефлексы не вызываются. Гипалгезия в области левой щеки. Параклинические исследования: общие анализы крови и мочи, гликемия в норме. Коагулограмма(13.05): количество тромбоцитов в периферической крови - 87%, спонтанная агрегация тромбоцитов по Wu, J. Hoak - 35%, ПТТ а - 24 сек, протромбиновый индекс - 106%, уровень фибриногена - 6 г/л, РКФМ (+), фибринолитическая активность кровив норме, Нст - 36%. ЭМГ исследование: аксональное поражение левого лицевого нерва, демиелинизация в левом локтевом нерве; на локальной ЭМГ левой дельтовидной мышцы повреждение периферического нейро-моторного аппарата, IV стадия денервации-реинервации (неврогенная патология). Больной проведено консервативное лечение, которое включало 8 сеансов плазмафереза с последующей пульс-терапией солу-медролом по 500 мг дважды в сутки (3 дня), с 4-го дня - per os 80 мг преднизолона, снижение дозы по 20 мг на каждый 4-й день, п/к гепаринотерпию, трентал 100 мг 3 раза в сутки, бетримин в/м через день, лимфомиозот в/м в течение одного месяца, вит. Е. Общее состояние больной заметно улучшилось, появились складки на лбу при поднятии и нахмуривании бровей, стал закрываться почти наполовину левый глаз, может надуть левую щеку, наросла в левой кисти, регрессировал отек щеки и губ слева, прибавила в весе.

Синдром РМР у больной проявлялся рецидивирующим орорифациальным отеком, невралгией левого лицевого нерва в сочетании с периферической невралгией подкрыльцового и локтевого нервов. Особенность нашего наблюдения состоит в семейной форме невралгии лицевого нерва, вовлечении в процесс II ветви тройничного нерва слева и в отсутствии складчатого языка. Представленный случай можно рассматривать как клинический вариант синдрома РМР ассоциированного с периферической невралгией. Анализ данных литературы, касающихся гистологических признаков синдрома РМР, и изучение функционального состояния системы гемостаза в нашем наблюдении свидетельствует об активации коагуляционных процессов как на клеточно-тканевом, так и на внутрисосудистом уровне.

Мы полагаем, что синдром РМР инфекционно-аллергического генеза и развивается у лиц генетически предрасположенных к нему. Наше мнение согласуется с данными литературы, о том что синдром РМР аутосомно-доминантного типа наследования с вариабельной экспрессивностью и "Melkersson-Rosenthal gen" локализуется в хромосоме 9p11(22).

Так как этиология синдрома РМР до сих пор остается неясной, то менеджмент его представляет трудную задачу и в большинстве случаев неэффективен, что вызывает необходимость поиска новых метода лечения. Консервативная терапия синдрома РМР включает антибиотики, кортикостероиды (10-30 мг в сутки), антигистаминные препараты, витамины группы В, облучение, физиотерапевтические процедуры

(электрическая стимуляция, массаж) вплоть до хирургической декомпрессии лицевого нерва в фаллопиевом канале (1,7,16). При синдроме РМР и гранулематозном хейлите в случае безуспешности консервативного лечения рекомендуют косметическую операцию хейлопластики с редукцией губы. С целью превенции побочных эффектов кортикостероидов, а также в случаях резистентности к ним предложена альтернативная терапия антилепрозным (клофамизин) и антималярийным (гидроксихлороквин) препаратами. Впервые появилось сообщение о детекции фактора некроза опухолей с применением иммуногистохимических методов исследования в месте повреждения при синдроме РМР и благоприятного эффекта лечения этого клинического состояния талидомидом (14).

Что касается нашего наблюдения, получен также благоприятный эффект консервативной терапии, включающей плазмаферез, пульс-терапию кортикостероидами, гепаринотерапию, антиагреганты и средства, улучшающие дренажную функцию лимфатических сосудов лица.

Литература

1. Аверочкин А.И., Морозовский Ю.В., Штульман Д.Р. Заболевания периферической нервной системы. Болезни нервной системы. //Руководство для врачей /Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р.Штульмана. М., Медицина, 2001, т.1, с. 459-560.
2. Йорданов Б., Янков Я. Редкие синдромы и заболевания нервной системы /Пер. с болг. М., Медицина, 1981.
3. Кострова А.А. Синдром Мелькерсона-Розенталя //Проблемы клинич. дерматологии. М., 1966, вып. 4, с.134-138.
4. Машкилейсон А.Л. Синдром Мелькерсона-Розенталя //БМЭМ., 1981, т.15, с.11-12.
5. Мельничук П.В. Штульман Д.Р. Инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы. //Болезни нервной системы. Руководство для врачей . /Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина 2001. т.1, с.303-442.
6. Попов Л.Хр. Синдром Мелькерсона-Розенталя. //Синтетическая дерматология. /Пер. с болг., София, 1961,с. 276-278.
7. Тებლოვ И.В. //Сов. мед., 1980. № 12, с.56-59.
8. Явчуновская М.А., Сажина И.А. О синдроме Россолимо-Мелькерсона-Розенталя. //Клин. мед., 1966, № 7. с. 118-121.
9. Carsen H., Cesur Y., Tombul T. et al. //Genet. couns.,2002, v.13, N 2, p. 183-186.
10. Camacho F., Garcia-Bravo B., Carrizosa A.//Eut. Acad. Dermatol. Venerol.,2001, v. 15, N 6, p.546-549.
11. Ellitsgard N., Andersson A.P., Worsalae N., Vedgyesi S. // Ann. Plast. Surg., 1993, v. 31, N 5, p.413-420.
12. Guerrieri C., Ohlsson E., Ryden G., Westermark P. //Int. J. Ginecol. Pathol., 1995, v.14, N 4, p. 352-359.
13. Medeiros M.Jr., Araujo M.I., Guimaraes N.S. et al. // Ann/ Allergy Asthma Immunol., 2002, v. 88, N 4, p. 421-424.
14. Melkersson E. Ett fall av recidive rande facialis parese samband med angionevrotickt ödem/ Hygiea, Stockholm, 1928, Bd. 90, S. 737-741.
15. Miescher G. //Dermatologica, Basel., 1945, Bd. 91, S. 57-85.
16. Oliver D.W., Scott M.J. // J/Eur. Acad. Dermatol. Venerol., 2001, v.15. N 6, p. 546-549.
17. Rosenthal C. // Z. ges. Neurologie Psychiat., 1931, Bd. 131, S. 475-501.
18. Rossolimo G.I. //Neurologisches Zentralblatt., 1901, Bd. 20, S. 744-749.
19. Ruza Paz – Curbera E., Fernandez Benitez M. // Allergol. Immunopathol. (Madr.), 1998, v.26, N 6, p. 291-293.
20. Schuermann H.H. // Med. Klin., 1956, Bd. 51, S.289.
21. Sharma P. // Arch. Neurol., 1998, v.55, N 3, p. 1248-1254.
22. Smeets E., Fryns J.P., Van den Berghe H. // Clin. Genet., 1994, v. 45, N 6, p.323-324.

хронической боли от острой является не только временной фактор, а качественно иные нейрофизиологические, психофизиологические и клинические соотношения с учетом преморбида личности. (М.Р. Alexander, RC Packard, 1999г.). В настоящее время наиболее признанными теориями развития ХПТГБ являются: сосудистая, нейрогенная, биохимическая, дополняемая иммунологическим механизмом и теория аксонального повреждения. В настоящее время доказана роль глутаматных NMDA (R2)-рецепторов головного мозга во включении механизмов ишемии. Установлено, что повышение титра аутоантител к фенилклидинсвязывающему мембранному белку в сыворотке крови служит проявлением аутоиммунных реакций организма на нарушение белковых компонентов глутаматных рецепторов. В исследованиях Е.И. Гусева и соав. (1999г.) установлена связь между существенным повышением титров ААТ к NMDA(R2)-рецепторов и тяжестью состояния больного в первые часы ишемии.

Нами проведено обследование, в ходе которого изучались особенности болевого рисунка у 52 детей с ХПТГБ разрабатывается лечебно-диагностический алгоритм в зависимости от патогенетического механизма боли у детей.

Для выявления детей, страдающих ХПТГБ, разработали анкету-опросник, состоящую из 27 вопросов, которые отображали: время возникновения ГБ после травмы, локализацию, характер, интенсивность, частоту и течение, а также симптомы, сопровождающие ГБ - фотофобия, фонофобия, тошнота, рвота, головокружение, кроме того учитывали факторы, приводящие к обострению и купированию ГБ, и эффективность терапии. В постановке диагноза ХПТГБ руководствовались критериями МКБ10. Используя анкету-опросник нами было опрошено 144 ребенка, перенесших легкую ЧМТ и получавших стационарное лечение в остром периоде после ЧМТ. При оценке полученных данных установили, что ГБ отсутствовала в 39.6% случаев, а развивалась в 60.4%. ХПТГБ возникала после легкой ЧМТ - в 80% наблюдений, в 20% - после тяжелой ЧМТ. Эпизодическая головная боль по типу головной боли напряжения встречается у 40.2% детей, хронизация ГБ происходит у 48.2% детей, цервикогенная ГБ - у 2.3%, мигреноподобная ГБ- у 1.14%, гипертензионная ГБ- у 1.14% детей.

В психоневрологическом отделении обследовано 52 ребенка с ГБ, возникшей после закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ). Среди детей было 37 мальчиков и 15 девочек в возрасте от 6 до 15 лет. Выявлено, что ГБ возникла в остром периоде у 32% больных, в первые 2 месяца у 84%, а у 16% больных через 6-12 месяцев. Эпизодические головные боли до ЧМТ отмечали 16 % детей. В остром периоде головная боль была локальной. ХПТГБ в большинстве случаев носила полиморфный характер: мигреноподобный, по типу головной боли напряжения, возникала в разное время суток у одного и того же больного. Частота эпизодов головной боли за период наблюдения у большинства детей уменьшилась, у 8 детей - нарастала. При изучении болевого рисунка выявили определенные закономерности. ГБ через 1-2 месяца после травмы приобретала хронический характер у 80 %, при этом у 64.2% больных она напоминала ГБ напряжения, реже встречалась мигреноподобная (11.5%), еще реже по типу цервикогенной головной боли (5.76%). Мы отдельно выделяем ХПТГБ, где преобладает гипертензионный синдром, который встречается, по наблюдением в нашей клинике у 17.3% детей. (по данным Н.В. Квасниченко, 1996г., у 13% больных). Описанные у взрослых варианты посттравматической кластероподобной боли у детей не встречались. Частота эпизодов ХПТГБ в течение 1 года у большинства детей уменьшалась (34%), у 18% детей - нарастала.

Особенности личности определяли эмоциональную реакцию ребенка на боль. При изучении личностных особенностей выявлены различные акцентуации характера: эпилептоидный (6.7%), неустойчивый (6.7%), психастенический (41.7%), истероидный (6.7%) и депрессивного типа (8.3%). Обследовании детей показало, что наиболее склонны к хроническим болевым синдромам ипохондрические и демонстративные личности.

Изучен болевой рисунок ХПТГБ. ХПТГБ, напоминающая ГБ напряжения, встречается наиболее часто, у 64.2% пациентов. Имеет тупой, давящий, сжимающий, иногда пульсирующий характер, по типу "каска", "шлема"; средней интенсивности 5-6 баллов по шкале ВАШ. Как правило, она начинается постепенно и продолжается целый день. Нередко возникает во второй половине дня. Локализация боли двусторонняя с акцентом боли в месте травмы. Часто сопровождается чувством давления на глазные яблоки, фото и фонофобией, головокружением, шумом в ушах.

Мигреноподобная ГБ по клиническому течению не отличается от спонтанной мигрени. Имеет одностороннюю локализацию, пульсирующий характер, сопровождается тошнотой, рвотой, фото и фонофобией, длительностью от 4 до 72 часов, по интенсивности 6-8 баллов по шкале ВАШ. Чаще всего такая ГБ возникала у детей генетически предрасположенных к мигрени, что способствует хронизации ГБ.

Цервикогенная ГБ (по данным Packard RC, 2000г), встречается у 90% пациентов, а в наших наблюдениях у 5.76%, как правило, возникла пароксизмально при ретрофлексии или ротации головы, в шейно-затылочной области и распространялась в теменную область с иррадиацией в надплечье и руку. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника определялась нестабильность тел С2-С4 шейных позвонков. На ТКДГ признаки церебральной ангиодистонии, преимущественно в бассейне позвоночных артерий.

По данным зарубежных авторов, кластероподобная ГБ встречается после травмы головы в 6-10% случаев, однако в наших, не было ни одного пациента с кластероподобной головной болью. Расхождение с данными литературы объясняется использованием разных диагностических критериев и расширенной трактовкой другими исследователями сходных с кластероподобными болями синдромов, а также ошибочно отнесение к группе кластерных цервикогенных ГБ.

Мы разделяем мнение Е.Г. Педаченко, Е.М. Тромпак (1996г.), о том, что в структуре болевых ХПТГБ, значительный удельный вес (12.5%), составляют пострадавшие, у которых ЧМТ травма была повторной., важнейшей особенностью которой является развитие психоэмоциональных расстройств. Если после первой травмы мозга эти нарушения определялись у 46%, то после повторной - у всех больных без исключения. Они проявлялись в основном астеническим (85% больных), психоорганическим со снижением интеллекта (9%) и эпилептиформным (6 %) синдромами.

Характерными чертами ХПТГБ являлись выраженные астенические, ипохондрические расстройства, эмоциональная лабильность, дистимия, нарушение сна и другие вегетативные расстройства. В когнитивной сфере у большинства детей отмечалось снижение концентрации внимания и объема памяти (85%). Изучение когнитивных нарушений у детей с ХПТГБ с использованием тестовых компьютерных систем (ТКС) "Ритмотест", "Мнемотест" и "Бинатест" позволяет с высокой точностью дать количественное выражение основным параметрам когнитивных функций (восприятия, внимания, памяти, психомоторной деятельности, аналитико-синтетических процессов) и позволяет в динамике оценить эффективность проводимой терапии.

В неврологическом статусе у детей обнаруживались мягкие неврологические симптомы поражения: ЧМН нервов, пирамидной, экстрапирамидной и вегетативной систем. У 30 детей выявлена сопутствующая соматическая патология: заболевания ЖКТ, ЛОР органов, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, которые подтверждались результатами дополнительных методов исследования. При КТ и МРТ в сосудистом режиме, проведенной 20 больным, структурных изменений головного мозга не выявило, кроме незначительного расширения, общего или локального, желудочковой системы и субаракноидальных пространств, и признаки нарушения венозного оттока. На глазном дне у 80% были явления начального застоя дисков зрительного нерва, в ряде случаев - ангиопатия сетчатки, что указывает на сосудистый и гипертензионный механизмы в развитии ХПТГБ.

Среди современных методов изучения мозговой деятельности человека в норме и при патологических состояниях является - ЭЭГ исследование топографическим картированием и анализом спектральной мощности основных нейрофизиологических ритмов. При визуальном анализе ЭЭГ у детей с цефалгиями после ЧМТ обнаружены в основном регуляторные изменения биоэлектрической активности мозга в виде неустойчивости корковой ритмики, дезорганизации ее острыми потенциалами, резкой синхронизации. У половины детей регистрировались межполушарные асимметрии по амплитуде, выраженности альфа, бета - активности, по преобладанию острых и полифазных волн. У большинства детей отмечены признаки дисфункции мезодизэнцефальных структур мозга. При анализе спектральных мощностей основных диапазонов частот практически у всех детей был увеличен в 5-7 раз общий уровень спектральной мощности в лобных и центральных отделах за счет повышения спектральной мощности, как медленноволновой, так и высокочастотной активности. При этом в передних отделах значения пиковых частот были повышенными по сравнению со здоровыми детьми того же возраста. В каудальных, затылочных отделах только у 20% детей обнаружено снижение пиковой частоты, у остальных детей пиковая частота была в пределах нормальных значений, что указывает на сохранность частотных характеристик альфа-ритма. Выявленные изменения свидетельствуют о нарушении функционального состояния в деятельности дизэнцефальных и стволовых структур мозга и носят неспецифический характер.

Для уточнения участия глутаматных рецепторов в хронизации ПТГБ, мы исследовали уровень аутоантител к фрагменту AMPA - квисквалатсвязывающего мембранного белка (GLU R1) и к NMDA рецепторам (NR2A) в сыворотке крови детей с ХПТГБ. Тест проведен у 30 больных в возрасте от 7 до 16 лет, перенесших закрытую черепно-мозговую травму. Выявлено значительное повышение титра аутоантител к NMDA R2 -рецепторам в остром периоде ЧМТ и в отдаленном - у детей, перенесших повторные сотрясения головного мозга. Выявлена закономерность что, чем больше времени прошло с момента травмы, тем ниже уровень ААТ в сыворотке крови больных. Также отмечено возрастание ААТ к AMPA-GLU R1 у детей с пароксизмальной или эпилептической активностью на ЭЭГ. Обнаруженные нами закономерности в иммунореактивности NMDA(NR2A) -рецепторов при остром и при хроническом нарушении мозгового кровообращения согласуются с данными литературы и демонстрируют первичную дисфункцию NMDA-рецепторов в мозге при церебральной ишемии. Тест может быть использован у больных в остром и в отдаленном периоде после ЧМТ для выявления выраженности ишемии и как прогностический маркер последствий ЧМТ.

Таким образом, результаты дополнительных методов обследования показали, что полиморфизм ХПТГБ обусловлен участием различных патогенетических механизмов в ее возникновении.

Литература

1. Алиев З.М. Особенности клинического течения закрытой черепно-мозговой травмы у детей. Педиатрия 1983; 6:28-31
2. Воробьева О.В., Вейн А.М. Посттравматическая ГБ// - 1999 - №2 - с.73-75." Диагностика и хирургическое лечение очагов размягчения головного мозга", методические рекомендации, г. Ленинград, 1979 г. .
3. Лихтеман Л.Б., Потапов А.А., Касумова С.Ю., Чабулов А. "Симптомы разобщения больших полушарий и ствола головного мозга в клинике тяжелой ЧМТ", "Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова", том.90, выпуск 6, с.81-83.
4. Alexander M.P." Mild traumatic brain injury", Neurology, 1995 - vol 45, N7 - P1253-1260
5. "Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders", Cranial Neuralgias and facial Pain Cefalgia, 1988 -8

6. Levin H.S., Aldrich E.F., Saydjari C. et al., " Severe head injury in children experiece of the traumatic coma", Data. Banc. Neurosurgery 1992, 31, 435 - 43
7. MeKay T.J. Chronic posttraumatic Headache.
8. Packard R/C/ Epidemiology and pathogenesis of posttraumatis headache// J Head Trauma Rehabil - 1999 - vi4 - 1 - P 49-69

Bazanaya N.A., Gorjunova A.V., Semenova N.JU., Kusenkova L.M.
POLYMORPHIC PICTURE OF HEAD PAIN IN PEDIÁTRIC PATIENTS.

Summary

The sample consisted of 52 subjects with chronic posttraumatic headaches to be developed after mild head injury. Polymorphic picture of head pain is determined different patogenesis mechanisms documented objectively.

დ. ბათიაშვილი
ქმრძქვეშ ავზაზიური სინდრომები
თსსუ, ნერველ სნეულებათა კათედრა

თანამედროვე ეტაპზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქერქქვეშ სტრუქტურების როლის შესწავლას მეტყველების პროცესის ჩამოყალიბებაში. შესაბამისად ამისა, სამეცნიერო ლიტერატურაში ფართოდ არის განხილული ის სპეციფიური აფაზიური სინდრომები, რომლებიც ყალიბდება ქერქქვეშ წარმონაქმნების დაზიანების დროს. არსებულ ფუნდამენტურ ნაშრომებში გამოყოფენ მეტყველების მოშლის სპეციფიურ ჯგუფს სუბკორტიკალური ანუ ქერქქვეშ აფაზიების სახით(3,4,5). ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდების დანერგვამ წარმოშვა მცდელობები მკაფიოდ გაიმიჯნოს ცალკეული ბაზალური ბირთვების დაზიანებისას განვითარებული მეტყველების მოშლის სპეციფიური ვარიანტები (4). ამ პრობლემისადმი მიძღვნილი ნაშრომები ბოლო წლების სამამულო სამედიცინო ლიტერატურაშიც არის წარმოდგენილი (12).

მიჩნეულია, რომ ბაზალური განგლიები მონაწილეობენ მეტყველებითი აქტივობის ინიციატიაში, მეტყველების ლექსიკური და სემანტიური შინაარსის ჩამოყალიბებაში, მეტყველების ერთი ელემენტიდან მეორეზე გადართვაში. ქერქქვეშა ლოკალიზაციის ინსულტის დროს განვითარებული აფაზიური სინდრომების წილი დისკემიურ აფაზიებში სხვადასხვა მონაცემებით მერყეობს 20%-დან 39%-მდე.

თანამედროვე წარმოდგენით, ბაზალური განგლიებიდან მხოლოდ თალამუსს ენიჭება სპეციფიური როლი აფაზიური სინდრომების განვითარებაში. გამოყოფილია აფაზიის ის ფორმები, რომელიც ახასიათებს თალამურ დაზიანებას და ეს ძირითადად ემთხვევა ჩვენს მონაცემებს (1,2,5). ავტორთა დიდი ნაწილი თვლის, რომ დანარჩენი ცალკეული ბაზალური ბირთვების დაზიანება ან არ იწვევს აფაზიის სპეციფიური ვარიანტების განვითარებას, ან აფაზიური სინდრომები ამ შემთხვევაში პრეფრონტალური ქერქის მეორადი იმპიური დაზიანებით უნდა იყოს ახსნილი (5), მაგრამ ეს მექანიზმი განხილულია მხოლოდ ქერქქვეშა კვანძების იმემიური ინსულტების დროს და ვერ ხსნის აფაზიური სინდრომის განვითარებას ჰემორაგიების დროს.

ჩვენი კვლევის მიზანი იყო მეტყველების მოშლის იმ ფორმების განხილვა, რომელიც ქერქქვეშა დისკემიების დროს ვლინდება. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 81 ავადმყოფი კტ-ვერიფიცირებული დისკემიური აფაზიური სინდრომებით. მათ შორის ქერქქვეშა ლოკალიზაციის პროცესი 18 შემთხვევაში გამოვლინდა, რაც შეადგენს 20,9%-ს. აქედან ჰემორაგიული ინსულტი იყო 11, ხოლო იმემიური-7 (შესაბამისად 61,1% და 38,9%).

თალამუსის დაზიანება გამოვლინდა 7 შემთხვევაში, მათგან ყველა იყო ჰემორაგიული ინსულტი. 3 შემთხვევაში ინტრაცერებრული ჰემატომა მხოლოდ მარცხენა თალამუსით იყო შემოფარგლული. აქედან 2 შემთხვევაში განვითარდა მოტორული აფერენტული აფაზია, ხოლო 1 შემთხვევაში ტრანსკორტიკალური შერეული აფაზია. მეტყველების ადგენის ტემპი იყო სწრაფი. 2 შემთხვევაში ჰემატომა საფეთქლის წილის მედიობაზალურ ზედაპირამდე ვრცელდებოდა. წარმოდგენილი იყო მძიმე ხარისხის მოტორულ აფერენტული აფაზია გამოხატული სენსორული ელემენტებით. მეტყველების ადგენის ტემპი იყო დაბალი. 1 შემთხვევაში თალამური ჰემორაგია დრენირებული იყო პარაკუტებში. ვლინდებოდა ტოტალური აფაზია, მაგრამ ძალიან მალე სრულად აღდგა სენსორული მხარე და მე-5 დღეს მეტყველების დეფიციტი აღარ ვლინდებოდა. 1 შემთხვევაში ჰემორაგია მოიცავდა თალამუსს, საფეთქლის წილს, გვერდით და მე-III პარაკუტს. ისევე ვლინდებოდა ტოტალური აფაზია. მე-7 დღიდან მკვეთრად გაუმჯობესდა სენსორული მხარე, მაგრამ მე-20 დღისათვის რჩებოდა მძიმე ხარისხის მოტორული ეფერენტული აფაზია.

ერთ შემთხვევაში ჰემატომა განვითარდა შიგნითა კაფსულის უკანა ფენის მიდამოში გავრცელებით თალამუსზე და შუბლ-თხემის თეთრი ნივთიერების მიმართულებით და ვლინდებოდა სენსორული აფაზიით. ასევე უკანა ფენის მიდამოში არსებულმა ჰემატომამ, რომელიც ლატერალურად ვრცელდებოდა (დიდი შემუშებით და მას-უფექტით) გამოიწვია ტოტალური აფაზიის განვითარება, შემდგომში სენსორული დეფიციტის ხანგრძლივი შენარჩუნებით. ლატერალურმა ორმა ჰემატომამ – ოსპისებრი ბირთვის მიდამოში (1 შემთხვევა) და კუდიანი ბირთვის თავის ჰემატომამ (1 შემთხვევა) გამოავლინა საშუალო ხარისხის ეფერენტული მოტორული აფაზია.

კუდიანი ბირთვის , ჩენჩოს, მუხლის და წინა ფენის მიდამოში განვითარებული იშემიური ინსულტების დროს (თითო-თითო შემთხვევა) გამოავლინდა საშუალო ხარისხის მოტორული ეფერენტული აფაზია. ჩენჩოს ორმხრივი დარბილების უბნები გამოვლინდა ორ შემთხვევაში და ასევე წარმოდგენილი იყო მოტორული ეფერენტული აფაზიით. როცა იშემიური უბანი უფრო ვრცელი იყო და მოიცავდა მთლიანად ჩენჩოს, კუდიანი სხეულის თავს და კაფსულის წინა ფენს და მუხლს, კვლავ გამოიხატა ეფერენტული მოტორული აფაზია (1 შემთხვევა), ხოლო ქერქქემა იშემია გავრცობით თხემ-საფეთქლის თეთრი ნივთიერებაზე და შიგნითა კაფსულის უკანა ფენზე გამოვლინდა სენსო-მოტორული აფაზიით.

- თალამუსის იზოლირებული ჰემატომის დროს ვლინდება მოტორული აფერენტული აფაზია ან შერეული ტრანსკორტიკალური აფაზია.

- თალამური ჰემორაგია სისხლის პარაკუტებში შეღწევით საწყის ეტაპზე ტოტალური აფაზიით ვლინდება.

- დანარჩენი ქერქქემა ბირთვების და შიგნითა კაფსულის წინა ფენის მიდამოს ინსულტები ბირთვადიდ მოტორული ეფერენტული აფაზიის სახით ვლინდება.

- მეტყველების სენსორული მხარის დარღვევა ვლინდება დისქემიური პროცესის საფეთქლის წილის ან შიგნითა კაფსულის უკანა ფენის მიმართულებით გავრცელების დროს.

ლიტერატურა

1. დბათიაშვილი, გ. ლაჭყვიანი, ვ. ვალიშვილი, ე. დევიძე, მეტყველების მოშლა თალამური ლოკალიზაციის ჰემორაგიული ინსულტების დროს კლინიკური და ექსპერიმენტული მედიცინის აქტუალური საკითხები. V სკოლა-კონფერენცია. შრომათა კრებული გვ.19-21
2. თ. კოპაძე, მეტყველების, პრაქსისის და მეხსიერების დარღვევის თავისებურებანი თავის ტვინის ბაზალურ ბირთვებში ჰემორაგიული ინსულტის დროს, მედ.მეცნ. კანდიდატის ხარისხის მოსაპოვებელი დისერტაციის ავტორეფერატი 2002

3. Fabbro F., Effects of Left Basal Ganglia Lesions on Language Production. Persept Mot. Skills – 1996 jun.
4. Handbook of Neurolingvistics 1998. 431-435
5. Nadeau S.E. Subcortical Aphasia. Brain lang. 1997 Jul

**Батишвили Д.
ПОДКОРКОВЫЕ АФАЗИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ.**

Резюме

Приводится обзор 18 случаев афазических синдромов при дисгемиях в области подкорковых (базальных) ядер. Наиболее разнообразные варианты отмечаются при поражении таламуса. Очаги в передне-латеральных отделах ганглиев проявляются преимущественно в виде эфферентной моторной афазией.

**Batiashvili D.
SUBCORTICAL APHATIC SYNDROMES
Summary**

18 cases of aphatic syndromes due to basal ganglia's dyschemias are described. The different variations are mentioned in case of thalamic lesion. The injury of frontal lateral parts of ganglia's are presented by mostly efferent (Brocas') motor aphasia.

**მ. ბერაია, დ.განჩილაძე, ს.კახაძე, დ.ბერულავა
საძილე არტიკულიზაციის შესწავლა მაგნიტურ-რეზონანსული
ანგიოგრაფიითა და დუპლექს-სკანირებით
სხვიური და ინტერვენციული დიაგნოსტიკის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი**

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური დარღვევები თანამედროვე ანგიონევროლოგიის მნიშვნელოვანი პრობლემაა. ინსულტის ავადობით, ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის მიხედვით ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში. ყოფილი საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ყოველწლიურად ადგილი ჰქონდა 0,5 მილიონ ინსულტის ახალ შემთხვევას, გერმანიაში - 127ათასი, იტალიაში - 112ათასი. (Ischemic stroke-Cognoss Study 1996). მაღალი ლეტალობისა და ინვალიდობის გამო პრობლემას როგორც სამედიცინო, ასევე დიდი სოციალური მნიშვნელობა აქვს (Forbes JF 1993, Eur. strategy for early Interv in stroke 1996).

სხვადასხვა აუტორების კვლევებით დადგენილია, რომ სისხლის მიმოქცევის მოშლის მიზეზთა შორის უპირატესია მაგისტრალურ არტერიათა ექსტრაკრანიალური ნაწილის დაზიანება. (Caroll B.1992). ამ მხრივ განსაკუთრებით დიდია სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვების მნიშვნელობა ათეროზით ან არტერიოარტერიული ემბოლით. (Lord R.S.A. 1993, Bluth A. 1991).

დიდი ყურადღება ექცევა არაინვაზიური ატრავმული დიაგნოსტიკური მეთოდების გამოყენებას. ბოლო წლებში მიღებული და ცნობილი დიაგნოსტიკური მეთოდის - დუპლექს სკანირებასთან (დს) ერთად დიდ ინტერესს იწვევს მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია. მეთოდი ეფუძნება გამოსახულების მიღებას სიგნალისაგან, რომლის ინტენსივობა მაღალია მოძრავი სისხლისათვის და დაბალია მიმდინარე სტაციონალური ქსოვილებისათვის. (Wehrli EW et al 1986, Litt AW et al 1991).

დღეისათვის გამოქვეყნებულია მრავალი შრომა, სადაც განიხილება ექსტრა და ინტრაკრანიალური არტერიების შესწავლა მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიით (მრა). (1996. Lyberopoulos K.1995). მითითებულია ზოგიერთი ხარვეზები, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს სისხლძარღვის სტენოზით და ღინების ტურბულენტობით. (Pollak JF et al. 1992). მისგან განსხვავებით დუპლექს სკანირების ღირებულება მნიშვნელოვნად ქვეითდება სისხლძარღვებში კალციფიცირებული ჩანართების არსებობისას და მონაცემთა

ანალიზი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული სპეციალისტის კვალიფიკაციაზე. (Carrol B. 1992. Moneta 1988).

შრომის მიზანს: შეადგენს მრა და დს შედარებითი ანალიზი საძილე არტერიების შესწავლაში პაციენტებში იშემიური ინსულტით.

მასალები და მეთოდები: შესწავლილია 64 პაციენტი (38 კაცი, 26 ქალი) ასაკით 12-71 წელი. კლინიკური ნიშნების მიხედვით ავადმყოფები დაჯგუფებული იქნა 4 ჯგუფად: 1.ასიმპტომური ფორმა - 9პაციენტი, 2. სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა - 15პაციენტი. 3.დისცირკულატორული ენცეფალოპათია - 24 პაციენტი. 4. იშემიური ინსულტის ნარჩენი მოვლენები - წავადმყოფი. 31 ავადმყოფთან აღინიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია, 5 -თან შაქრიანი დიაბეტი. ყველა ავადმყოფი კონსულტირებულია ნევროპათოლოგის მიერ და ჩაუტარდათ მრა და დს კვლევა. დს კვლევა ტარდებოდა აპარატზე Sonoline SL-450 Siemens, SD-800 Philips. მრა ტარდებოდა აპარატზე Magnetom Viva-0,2T. პროგრამებით T1(se), tof-fl2d-tra-traw-sat. tof-fl3d-multiple-tra.ყველა ავადმყოფთან მრა დროს ჩატარებულ იქნა პროექციული კვლევა MIP ალგორითმით.

შედეგები და განხილვა: საძილე არტერიების დაავადებათა ხშირი გამოვლინება დამოკიდებულია თანამედროვე ულტრაბგერითი და დოპლეროგრაფიული აპარატურის არსებობით. საძილე არტერიების მრა და დს გამოავლინა, რომ უმეტესობა ავადმყოფებთან საძილე არტერიების დაზიანების მიზეზია ათეროსკლეროზი (49 პაციენტი). ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი იზოლირებული დაკლაკნილობა გამოვლინდა 7 ავადმყოფთან, 6 შემთხვევაში აღინიშნებოდა ათეროსკლეროზისა და დაკლაკნილობის თანაარსებობა, ხოლო 2 ავადმყოფთან ცერებრალური იშემიის მიზეზი კაროტიდულ არტერიათა თრომბოზი იყო. კაროტიდულ არტერიათა დაზიანების მოცულობის მიხედვით ავადმყოფები დაყოფილ იქნა 4 ჯგუფად. იხ. ცხრილი 1.

ცხრილი 1

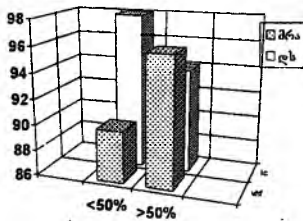
საძილე არტერიათა დაზიანების სახითი	რაოდენობა	
	აბსოლუტური	%
ერთხრივი იზოლირებული	16	25
ორმხრივი იზოლირებული	36	56
ერთმხრივი მრავლობითი	4	6
ორმხრივი მრავლობითი	8	12

სისხლძარღვთა დაზიანების ხარისხი კორელაციაშია თავის ტვინის იშემიის ხასიათთან. ასიმპტომურ პაციენტებთან სჭარბობდა კაროტიდული არტერიის ერთი აუზის დაზიანება (7), დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის დროს ორმხრივი დაზიანება აღინიშნებოდა 17 პაციენტთან, სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა 9 პაციენტთან და იშინსულტის ნარჩენი მოვლენები 11 ავადმყოფთან.

საძილე არტერიათა ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს მრ.ანგიოგრაფიაზე აღინიშნება კიდითი დეფექტი, ცირკულარული ფოლაქის დროს ვლინდება სტენოზი სისხლძარღვის კონცენტრული შევიწროებით. სტენოზის ხარისხის განსაზღვრისას მრა. და დს. ით განსხვავება მიღებულ იქნა 2 შემთხვევაში, როცა აღინიშნებოდა სისხლძარღვის კედლის მასიური კალცინოზი და დს.ით შეუძლებელი შეიქმნა სტენოზის განსაზღვრა და მეორე შემთხვევაში კრიტიკული სტენოზის >80% ის დროს მრა.ზე იგი ინტერპრირებული იქნა როგორც ოკლუზია.

ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი დს.ით გამოვლინდა 3 ასიმპტომურ ავადმყოფთან, 10 პაციენტთან დისცირკულატორული ენცეფალოპათიით, 8- გარდამავალი მოშლითა და 10- იმისულტის დროს. დს.ით აღინიშნებოდა პიკური სისტოლური სიჩქარის კორელაციური კავშირი სისხლძარღვის სტენოზთან 55-75% სტენოზების დროს. უფრო მაღალი ზარისხის სტენოზებისას დოპლეროგრაფიული ეფექტური მაჩვენებელია პიკური სისტოლური სიჩქარეების შეფარდება საერთო და შიგნითა საძილე არტერიებში. დს.ით შესაძლებელია ათეროსკლეროზული ფოლაქის ნატიფი შესწავლა, მასში ჰემორაგიის, ულცერაციის და გაფაშრების გამოვლინება. აღსანიშნავია რომ ე.წ. "არასტაბილური" ფოლაქები უპირატესად ვლინდებოდა პაციენტებთან გამოხატული კეროვანი სიმპტომატიკით. დუპლექს სკენირების მგრძობელობა ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვან და არამნიშვნელოვან სტენოზებისათვის თითქმის ერთნაირად მაღალია 94-98%.

დს. და მრ.ის მგრძობელობა სისხლძარღვთა სხვადასხვა ზარისხის სტენოზების დროს



მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფიული კვლევით >50% სტენოზი აღინიშნებოდა 33 ავადმყოფთან, ამასთან კლინიკურად იგი დადგენილ იყო მხოლოდ 31 ავადმყოფთან. 5 ავადმყოფთან აღინიშნებოდა მრ.ის ოკლუზია, რაც დადასტურდა დოპლეროგრაფიულადაც. საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონეზე >50% სტენოზი აღინიშნებოდა 41 ავადმყოფთან. არტერიათა დაკლავნილობა, დეფორმაცია და არასწორი კუთხით გამოსვლა ვლინდებოდა 8 ავადმყოფთან. სისხლძარღვის სტენოზის გამოვლინების საფუძველი მრ.-ის დროს არის სისხლძარღვის სანათურის შევიწროება (20ავადმყოფთან) ან სივანლის ინტენსივობის შემცირება სისხლძარღვთა აუზიდან (8 ავადმყოფთან).

მრ. ტომორგაფიის მგრძობელობა <50% სტენოზების დროს 92% ია, და შესაბამისად >50% ის დროს 96%.

ჩვენი გამოკვლევებით ვლინდება, რომ ორგანოშილებიანი სკანირების მეთოდით შესაძლებელია მაღალი სიზუსტით იქნეს განსაზღვრული ექსტრა და ინტრაკრანიალურ მაგისტრალურ არტერიათა დაზიანება. მრ.-ია საძილე არტერიის ყველა სიბრტყეში შესწავლის და უფრო დეტალური ანალიზისათვის სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქციის შექმნის საშუალებას იძლევა.

სივანლის ინტენსივობის დაკარგვა მრ.-ით განპირობებულია მრავალი ფაქტორით. მათ შორისაა სტენოზის ადგილას ტურბულენტური დინება, რაც კიდევ უფრო ზრდის სტენოზის გამოვლინების ზარისხს. მსგავსი სურათია ბიფურკაციის მიდამოში, რაც ხშირად იძლევა სტენოზის იმიტაციას. არანაკლებ მნიშვნელოვანია სატურაციული ეფექტები ორგანოშილებიან სიბრტყეში კვლევისას, რადგან ლამინარული დინების დროსაც კედლის მიმდებარე სივრცეში სისხლის დინების სიჩქარე ნაკლებია ვიდრე ცენტრალურად.

სტენოზირებული უბნის უფრო ზუსტი კვლევისათვის აუცილებელია თითოეული სისხლძარღვის ცალკე კვლევა რათა დინების მიმართულება მკაცრად აქსიალური იყოს

და მასზე ერთნაირი გავლენა მოახდინოს სატურაციისა და მოცულობის ეფექტებმა. 3D tcf პროგრამით შესაძლოა გამორიცხულ იქნას სიგნალის დაკარგვა უფრო მოკლე ექო სიგნალის გამოხატების გამო.

დასკვნები:

სკომპლექსური მრა და დს ინვაზური ჩარევის გარეშე იძლევა სრულ ინფორმაციას თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა მდგომარეობის შესახებ, რათა გადაიჭრას შემდგომი მკურნალობის საკითხები.

2. მრა.იძლევა საშუალებას განისაზღვროს სისხლძარღვთა სტენოზი იმ შემთხვევაში თუ იგი >50%. სტენოზის განსაზღვრის მგრძობელობა დს.-ით მაღალია როგორც ჰემოდინამიურად მნიშვნელოვან, ასევე არამნიშვნელოვანი (<50%) სტენოზების დროს. შესაძლებელია ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიური ხასიათის შესწავლა.

3. სისხლძარღვოვანი ანატომიური სურათის გამოსახვა მრა.ით დიდადაა დამოკიდებული გამოყენებულ პროგრამაზე. ორი და სამგანზომილებიანი tcf პროგრამა იძლევა მაღალკონტრასტული კვლევის საშუალებას სტენოზისა და ოკლუზიის დიფერენცირებისათვის.)

ლიტერატურა

1. Bluth F.I. Wertner S et al. Radiographics. 1988.8.487-508.
2. Carnoll B. Radiology.1992,182,p.303-313
3. Carolozo TJ et al. Semin Interv. Radiol.1990. 7(1) p.1-8.
4. Comerota AS et al. J.Vasc.Surg.1990.11.p.505-510.
5. Eur.Study of Early Interv. in Stroke. Cerebrov.Dis 1996. v.6 p. 315-24
6. Forbes JF . Scott Med. J. 1993. v. 38. suppl. S1-S4
7. Gerulakos G. et al J. Vasc. Surg. 1994. v. 20. p. 263-66
8. Haake EM. Masaryke TJ Radiology 1989, v. 173. p. 611-12

М.Берая, Д.Гачечиладзе, С.Кахадзе, Д.Берулава.

ИЗУЧЕНИЕ СОННЫХ АТЕРИЙ ПРИ ПОМОЩИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ АНГИОГРАФИИ И ДУПЛЕКС-СКАНИРОВАНИИ

Резюме

Проведен сравнительный анализ магнитно-резонансной ангиографии и дуплекс сканирования при изучении экстракраниальных отделов сонных артерий

Обследованы 64 больных с разными цереброваскулярными заболеваниями на аппарате Magnetom VIVA-0.2T- Siemens и SD-800- Philips. Возраст больных 12-71лет. Выявлена высокая чувствительность МРА при гемодинамически значимых (P>50%) стенозах сонных артерий. При дуплекс-сонографии высокая чувствительность метода отмечается как при значительных, так и незначительных(P<50%) стенозах сосудов, при этом можно изучить стенозу сосуда, структуру атеросклеротической бляшки и ее осложнения.

M.Beraia., D.Gachechiladze, S.Kakhadze, D.Berulava.

THE USE OF MR-ANGIOGRAPHY AND DUPLEX- SONOGRAPHY IN EVALUATION OF EXTRACRANIAL CAROTID ARTERY PATHOLOGY.

Summary

Compare the potentialities of MRA and Duplex -sonography in assessment of extracranial carotid artery pathologic changes. 64 patients aged 12-71 y. with different form of cerebrovascular disease were studied. MRT and MRwere performed on the unit Magnetom VIVA (0.2T) Siemens; CA Duplex-sonography were performed on the unit Sonoline SI-450, Siemens and unit SD-800 , Philips, with color-coded images. MRA showed a high sensitivity for diagnosing of CA hemodynamically significant > 50% stenosis and kinking. The diagnostic value of this method is 0.96. Duplex-sonography showed high sensitivity in diagnosing of as a

hemodinamically nonsignificant < 50% stenosis (0.96), as significant > 50% stenosis (0.90)> Sensitivity of this method was 0.94. In different with MRA Duplex-US gives possibility to evaluate CA wall changes, plaque constitution , it's complications.

Д.Берулава, Д.Мимношвили, Н.Лайтадзе
КЛИНИКО-РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ ТРОМБОЗАХ
ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ

Институт Лучевой и Интервенционной Диагностики Академии Наук Грузии

Мозговая гемодинамика представляет сложную систему,обеспечивающую адекватный уровень кровотока и метаболизма мозга и включает регуляцию объема поступающей к мозгу крови и регуляцию кровообращения на уровне микроциркуляторного русла.

В течении нескольких десятилетий патология венозной системы мозга,в частности тромбозы внутричерепных венозных синусов,диагностировалась в основном на аутопсии,что породило представление о тяжелом и необратимом течении данной патологии.(Бурцев Е.1999г)

В последние годы благодаря совершенствованию неинвазивных методов лучевой диагностики магнитно-резонансная томография (МРТ) с венографией (МРВ), спиральная компьютерная томография (СКТ) с ангиографией (СКА),транскраниальная доплерография(ТКД) появилась реальная возможность визуализации не только экстра-интракраниальных артерий, но и некоторых мозговых вен и синусов твердой мозговой оболочки,что позволило получить количественную оценку состояния интракраниального венозного кровотока и сделало возможным ранний диагностический патологии,что существенно меняет тактику лечения и прогноз заболевания

Если летальность при синус тромбозах в 50-60годы составляла 30-50%(R.Garcin и M.Pastel 1949,Н.Крауенбухл,1967) то в последнее время вследствие развития современных методов визуализации,этот показатель варьирует от 5,5-30% (А .Thron и соавт,1986,А.Ameri 1992).

Тромбозы внутричерепных венозных синусов (ТВС) возникают у больных любого возраста,однако преимущественно у женщин 20-40 лет(Бурцев Е. 1999г). Это обусловлено такими факторами риска, как прием пероральных контрацептивов, осложнение беременности, родов, послеродового периода. В патогенезе тромботического процесса существенную роль играют изменение стенок вен,замедление скорости кровотока и повышенная свертываемость крови. Появление тромбина в крови является показателем выключения защитной функции противосвертывающей системы организма и свидетельствует о претромботическом состоянии. В большинстве случаев тромбозы венозных синусов сочетаются с тромбозами вен мозга. Наиболее распространен тромбоз верхнего сагитального синуса. (Boussier G.1997) В подавляющем большинстве случаев тромбоз не ограничивается одним синусом, а распространяется на многие синусы и вены. Поэтому в сравнении с артериальными тромбозами ТВС обычно не имеют четко очерченных топографических синдромов и клиника их весьма вариабельна.

Этиология тромбозов венозных синусов и вен головного мозга многообразна. Сюда относятся- инфекции,беременность и роды,травмы черепа,мигрирующий тромбоз флебит,"синие" пороки сердца,опухоли мозга и т.д.

Целью настоящего исследования является изучение возможностей современных методов нейровизуализации в диагностике синус тромбозов.

Обследованы 60 пациентов в возрасте от 15-60лет с подозрением на тромбоз интракраниальных венозных синусов.

Всем больным проводилось полное неврологическое исследование, Магнитно-резонансная томография головного мозга с венографией вен и дуальных синусов на томографе "Magnetom Viva" " Siemens" с применением методики двухмерной времяпролетной ангиографии (2D TOF), Спиральная компьютерная томография с ангиографией на аппарате "Somatom Balance" и транскраниальная доплерография интракраниальных вен на аппарате "NICOLET"

РЕЗУЛЬТАТЫ

С тромбозом верхнего сагиттального синуса обследовано 20 больных (16 жеушин, 4 мужчин). У 12 пациентов тромбоз развился на фоне гнойно-воспалительного процесса в придаточных пазухах носа, у 5 пациентов на фоне черепно-мозговой травмы, у 3-х после искусственного прерывания беременности.

Ведущими жалобами были головная боль (18), оглушенность сознания (5), повышение температуры (15), у 3-х пациентов отмечался отек передней части лица, расширение и извитость вен с формированием головы медузы, застойные диски зрительных нервов (4).

У 15 пациентов при тромбозе верхнего сагиттального синуса на спиральной компьютерной томографии головного мозга отмечался дефект наполнения в области слияния синусов, так называемый "дельта признак", что является патогномичным при данной локализации тромбоза. В 5 (25%) случаях дополнительно была проведена Спиральная компьютерная ангиография и выявлена асимметричная гиперденсивность поперечных синусов, что выжалось в неравномерном расширении и усиленном контрастировании пораженного синуса. При магнитно-резонансной томографии у 15 пациентов в первые дни визуализировать тромб не удалось из-за изоинтенсивности сигнала в T1 изображении и гипоинтенсивности в T2, но спустя несколько дней у 12 пациентов отмечался гиперинтенсивный сигнал от тромба как в T1, так и в T2 изображениях, что позволяло считать диагноз верифицированным. При проведении Магнитно-резонансной венографии (МРВ) у 14 пациентов отмечалось отсутствие сигнала в проекции верхнего сагиттального синуса и выраженное расширение вен конвексальной поверхности мозга и усиление контрастирования прямого синуса и вены Галена в паренхиме головного мозга не выявлено). При Магнитно-резонансной венографии определяется отсутствие сигнала в левом поперечном синусе и компенсаторное усиление сигнала в правом поперечном и кавернозном синусах). На ТКД отмечалось увеличение линейной скорости кровотока в прямом и кавернозном синусах, вене Розенталя. Скорость потока достигала 65см.

Заключение левосторонний мастоидит, тромбоз левого поперечного синуса.

При повторном осмотре через месяц состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. По-прежнему очаговой неврологической симптоматики не выявлялось. Застойные явления на глазном дне уменьшились, сохранились точечные кровоизлияния по краям отека дисков зрительных нервов. На Мрт головного мозга отмечалось частичное восстановление проходимости левого поперечного синуса.

При ТКД =отмечалось уменьшение скорости кровотока в кавернозном и прямом синусе до 45см.с. Кровоток в вене Розенталя в пределах возрастной нормы.

Рекомендовано лечение у отоларинголога.

Через 6 месяцев, жалоб на головные боли не предъявляет. Глазное дно в норме. При МРВ восстановлена полная проходимость левого поперечного синуса, при ТКД изменения кровотока в интракраниальных венах не выявлено

У 15 пациентов диагноз синус тромбоза не подтвердился, клиническая и радиологическая картина соответствовала картине церебральной венозной дисциркуляции ведущими жалобами были утренние головные боли, нарушения зрения, головокружения, бессонница. У 5 пациентов отмечалась типичная триада венозной недостаточности-отечность и цианоз кожи лица, у 4-х расширение подкожных вен на лице и шее. Из объективной неврологической симптоматики следует отметить умеренную гиперрефлексию сухожильных и периостальных рефлексов, асимметрию иннервации ряда черепных нервов, неустойчивость в позе Ромберга, эмоциональную лабильность.

На МР И СКТ срезах головного мозга органических изменений в паренхиме выявить не удалось. Отмечались признаки интракраниальной гипертензии различной степени выраженности. У 5 пациентов была выявлена аномалия развития венозной системы в виде аномалии Киари (1), mega systema magna(2), односторонняя гипоплазия поперечного синуса(2).

При ТКД у 10 пациентов отмечалось диффузное увеличение потока в венах Розенталя и прямом синусе до 45-50 см.с. Снижение компенсаторных возможностей коллатерального оттока у этих больных выявлено при антиортостатической нагрузке (наклон головы на 45°) что было выражено в недостаточном увеличении скорости венозного кровотока по сравнению с ее приростом у здоровых людей. Таким образом компенсация затруднения венозного оттока по основным путям (через мостиковые вены и венозные лакуны, вену Галена и прямой синус) проявляется его ускорением по глубокой венозной системе. У 3-х пациентов отмечалось нарастание максимальной систолической скорости кровотока на фоне резкого снижения индекса пульсации, что отражало практически исчерпанные компенсаторные возможности коллатерального венозного кровообращения. Ведущую роль в развитии церебральной венозной дисциркуляции играет затруднение гемодинамики вследствие препятствия как всасыванию спинномозговой жидкости, так и венозному дренажу всего внутричерепного пространства, особенно если имеет место аномалия развития венозной системы к примеру гипоплазия поперечного синуса.

В 5 случаях признаков нарушения венозного кровотока как гемодинамически значимого так и незначимого выявить не удалось. Вероятно эти изменения были связаны с расстройством церебрального венозного кровообращения на уровне микроциркуляции.

Заключение Дренажная система головного мозга отличается большими компенсаторными возможностями благодаря механизмам перетока венозной крови в обширной сети коллатералей и шунтов. Согласованные действия твердой оболочки мозга, большой цистерны, сагитальных, поперечных и прямого синусов в области задней черепной ямки определяет отток венозной крови и ликвора в яремные вены и субарахноидальные пространства спинного мозга. При выраженности патологического процесса наблюдается значительное увеличение других венозных коллекторов, появляются коллатерали и шунты как проявление компенсации венозного оттока из полости черепа. Но даже значительное развитие коллатеральных путей оттока не обязательно компенсирует нарушение церебральной венозной циркуляции, несмотря на достаточные компенсаторные

возможности венозной системы, что приводит к нарушению функционированию данного механизма и ведет к развитию внутричерепного венозного застоя и венозной энцефалопатии.

Учитывая вышеизложенное, можно заключить, что современные методы нейровизуализации дают возможность своевременного выявления не только локализации и распространения патологического процесса, но и достоверно судить о этиопатогенетических факторах и оценить функциональное состояние мозгового (венозного) кровообращения. Что является важным для прогноза заболевания и выбора адекватной тактики лечения.

Литература

1. თოდუა ფ., ბერაია მ. და თანავტორები - "თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია", თბილისი 2001.
2. გაჩეჩილაძე დ., ბერაია მ., ბერუღავა დ. შურ. "რენტგენოლოგიის" და რადიოლოგიის მაცნე". N 10., 2002.
3. Сосудистые Заболевания Нервной Системы – Под редакцией академика АМН СССР Е.В.Шмидта – Москва – Медицина. - 1977

4. Кудрацов Б. А. Проблема свертывания крови и тромбообразования. – "Клиническая медицина", 1988, т. 36, ст 3-9
5. Антонов И. П., Лунец Е. Ф., Титовец Э. П., Сосудистые заболевания головного мозга.—В кн. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Под ред. И. П. Антонова. Минск, 1991, с. 12-39
6. Бердичевский М. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М. Медицина 1992. 5-112
7. Максудов Г.А. К патогенезу и диагностике дисциркуляторной энцефалопатии.—В кн. Вопросы локализации и патофизиологии в неврологии и психиатрии. Киев, 1994, с. 25-29.
8. Ильина Н. А., Кууз Р. А. К клинике церебральной формы облитерирующего тромбангиита.—"Клин мед.", 1997,
9. Бурцев Е. Тромбозы внутричерепных венозных синусов-- Журн. Невропатологии и Психиатрии. 2001. 50-59
10. Latchaw R—Computed Tomography of the Head, Neck and Spine—Chicago, 1995, p 234-238.
11. Dennis M, Warlow C, Bamford G, Hankey J -- Stroke a practical guede to management – Oxford—1999, p 99-103.

D. Berulava, D. Miminoshvili, N. Laitadze
CLINICAL RADIOLOGICAL CORRELATIONS IN INTRACRANIAL SINUS
THROMBOSIS

Summary

Updated radiological methods such as : Magnetic Resonance Tomography (MR), Helical Computed Tomography (HCT), Transcranial Dopplerography (TCD) allow to evaluate the state of the intracranial sinus thrombosis.

Purpose: The aim of our study was the correlation of radiological findings (helical CT, CTA, MR, MRA and TCD) with clinical features in cases of thrombosis of intracranial venous sinuses. Venous thrombosis occurs, approximately , in 19-14% of all cerebrovascular diseases.

Material and methods: We observed 60 patients with suspected intracranial venous sinuses thrombosis. (16 males and 44 females, age range 15-60 years old). In all cases diagnosis was based on clinical signs, complex radiological examination and laboratory tests.

Results: Clinically these patients had headaches (33), drowsiness (30), fever (22), nausea (28) and vomiting, 2 of them were in coma.

On MR in the acute phase the thrombosis is isointense on T1-weighted and hypointense—on T2-weighted images. In the late phases the thrombosis shows a hyperintense signal on T1-weighted and T2-weighted images. On MRA in 18 patients narrowing and/or dural sinus asymmetry was seen, the absence of signal revealed in 20 cases (18 unilateral, 2 bilateral).

On CT scans "delta signs" and "empty triangle" were revealed. On CTA in all cases asymmetry and inuniformity of venous sinuses hyperdensity were seen. In all cases TCD decrease or/and absence of flow was revealed. In 25 cases compensatory blood flow increase was detected in remained veins.

Conclusion: Thus, radiological examinations (CT, CTA, MR, MRA and TCD) enables us to reveal localization and spread of venous sinus thrombosis, also to detect the presence of compensatory mechanisms. The correct diagnosis of this disease is of great importance for the selection of adequate treatment tactics and outcome prognosis.

Бондарева И. Б.
ИНДИВИДУАЛИЗАЦИЯ ДОЗИРОВАНИЯ ПРОТИВОСУДОРОЖНЫХ
ПРЕПАРАТОВ

НИИ физико-химической медицины МЗ РФ

По некоторым оценкам около 50 миллионов людей во всем мире страдают эпилепсией [7]. Целью противосудорожной терапии эпилепсии является уменьшение частоты и тяжести припадков без побочных эффектов. Несмотря на кажущуюся простоту формулировки, даже после появления так называемых новых противосудорожных препаратов (ПП), для значительного числа пациентов, страдающих эпилепсией, по-прежнему не удается достичь этой цели [4]. Последние длительные исследования среди взрослых и подростков с впервые диагностированной эпилепсией, демонстрируют, что только у порядка 60% пациентов удается достичь положительных результатов с помощью монотерапии ПП первого или второго выбора. У сравнительно небольшого числа пациентов рациональная политерапия приводила к положительному эффекту. Однако более чем у одной трети пациентов приступы продолжались, несмотря на проводимую лекарственную терапию. Среди множества причин важным является не только правильный выбор ПП, но и подбор оптимальной схемы его дозирования.

Еще до появления в клинической практике процедуры ТЛМ клиницисты и фармакологи отмечали, что одни и те же дозы ПП могут быть эффективны у одного пациента и неэффективны у другого, тоже относится и к побочным эффектам. Многие ученые и врачи, чьи профессиональные интересы были связаны с клинической фармакологией ПП, неоднократно подчеркивали, что появившаяся с развитием методик измерения концентраций препарата в крови возможность проведения терапевтического лекарственного мониторинга (ТЛМ) привела к успеху в лечении эпилепсии, сравнимому с применением новых ПП. И в настоящее время ТЛМ не утратил своей важной роли в индивидуализации дозирования многих по-прежнему широко применяемых старых ПП, а появление новых диктует необходимость пересмотра его функций в соответствии с современными возможностями фармакотерапии эпилепсии [5].

Большое значение в фармакотерапии эпилепсии мониторинг приобрел в связи с тем, что для большинства так называемых старых ПП (карбамазепин, вальпроат, фенитоин, фенобарбитал) были выявлены значимые корреляции между желаемым и побочным эффектами от проводимого лечения с уровнями препарата в крови пациентов. Одновременно с этим практически все исследователи отмечали наличие значительных вариаций между соотношениями получаемая доза - уровень препарата в крови у различных пациентов. Значимая ФК межиндивидуальная вариабельность объясняется различными причинами, в том числе генетическим полиморфизмом, взаимовлиянием ПП, физиологическими и патологическими факторами. Кроме того, наблюдается значимый межиндивидуальный разброс ФД реакций, соответствующих одному и тому же уровню препарата в крови. Постепенно в литературе все чаще стали появляться выводы в пользу проведения мониторинга и индивидуализации дозирования ПП на основе данных клинической фармакокинетики, а средние терапевтические рамки предлагалось рассматривать только как общие рекомендации при поиске оптимального режима дозирования для каждого конкретного пациента.

Основная сложность оптимизации дозирования препарата по данным об индивидуальной фармакокинетики и фармакодинамики связана с ограниченным числом измерений концентрации препарата в крови у каждого пациента (обычно 1-3 пробы), а значит, с невозможностью идентификации параметров даже самой простой фармакокинетической/фармакодинамической (ФК/ФД) модели традиционными математическими методами. Помочь в решении этой проблемы может использование байесовского подхода, то есть привлечения априорной информации. Эта информация оценивается и хранится в форме популяционной модели, которая представляет собой совместную плотность распределений параметров выбранной ФК/ФД модели, а также

статистические характеристики полученного распределения (средние значения параметров, их межиндивидуальная вариабельность, непараметрическая статистика и т.п.). Популяционная ФК/ФД модель – способ хранения информации о прошлом опыте поведения препарата у определенной группы пациентов. Она используется как априорная информация при расчете начального режима дозирования и последующей корректировки терапии “новому” пациенту, которого можно было бы отнести к рассматриваемой популяции [2].

Материалы и методы. Для изучения популяционной и индивидуальной фармакокинетики ПП нами использовалась программа USC*PACK для ФК/ФД моделирования, разработанная в лаборатории прикладной фармакокинетики Университета Южной Калифорнии [6]. Отдельно рассматривались популяции взрослых пациентов (обычно средний возраст составлял 25-30 лет) и детей (в нее включались лица от 2 до 14 лет, средний возраст составлял 8-10 лет), постоянно перорально получавших противосудорожную монотерапию определенным ПП. Численность каждой популяции была порядка 70-100 пациентов, а всего более 1500 пациентов. Продолжительность получения препаратов у всех включенных в популяции пациентов превышала несколько месяцев, и время после очередной коррекции дозы обычно превышало 2-3 недели, поэтому стационарное распределение ПП в организме, скорее всего, было достигнуто. Данные были получены в ходе рутинной процедуры ТЛМ в соответствии со стратегией “пик-спад” – взятие пробы крови перед очередным приемом дозы ПП и в период ожидаемой максимальной концентрации препарата в крови, которое предварительно оценивалось в среднем для каждого ПП.

Для описания фармакокинетики базовых старых ПП (карбамазепин после завершения процесса аутоиндукции, вальпроат, фенобарбитал) мы использовали традиционную 1-камерную линейную ФК модель, для описания зависящей от дозы кинетики феноитоина и зависящей от времени аутоиндукции карбамазепина применялись нелинейные ФК модели. Популяционные плотности распределения ФК параметров были построены с помощью непараметрического подход NPEM по данным рутинного ТЛМ.

Результаты.

Полученные результаты демонстрируют слабую корреляцию между получаемой суточной дозой ПП и создаваемой ею концентрацией в крови, как в популяциях взрослых пациентов, так и у детей, что свидетельствует в пользу индивидуализации дозирования. Из-за значительного межиндивидуального разброса использование средних популяционных значений параметров дает низкую точность прогноза концентраций препарата в крови у пациентов популяции. Гораздо более высокая точность прогноза достигается на основе индивидуальных байесовских апостериорных ФК моделей [1]. Предложенный подход позволяет оценивать индивидуальную фармакокинетику ПП даже на основе крайне ограниченных измерений в ходе ТЛМ (1-2 пробы). Точность прогноза, например, изменения концентрации карбамазепина в крови пациентов в ответ на изменение режима дозирования, была приемлема с клинической точки зрения (средняя абсолютная ошибка MAE=13.2±9.7%) [3]. Оптимальный с фармакоэкономической точки зрения протокол процедуры ТЛМ для различных ПП был рассчитан нами на основе D-оптимальной стратегии.

Полученные с помощью непараметрического подхода NPEM средние значения популяционных ФК параметров различных ПП хорошо согласовывались с данными литературы. Скорости метаболизма статистически значимо различались в популяциях взрослых пациентов и детей. В популяциях взрослых пациентов, получавших монотерапию карбамазепином и карбамазепин в составе комбинированной противосудорожной терапии, были выявлены подпопуляции пациентов с быстрым и медленным метаболизмом этого ПП.

После начала терапии пациенты мониторировались клинически и с помощью процедуры ТЛМ. Измеренные значения концентраций ПП не только сравнивались со средним терапевтическим диапазоном, в основном они применялись для расчета на основе теоремы Байеса индивидуальной ФК модели. Такая индивидуальная модель помогает реконструировать полный ФК профиль, позволяет прогнозировать и визуализировать колебания концентрации в интервалах дозирования, а значит, можно принимать во внимание реальные клинические ситуации – дозирование ПП неравными дозами через неравные промежутки времени или неодинаковые интервалы между приемом очередной дозы ПП и взятием пробы крови. Сравнение клинического поведения пациента с поведением его индивидуальной ФК модели дает возможность оценить чувствительность пациента к проводимой терапии и выбрать подходящую терапевтическую цель [2].

Клинический пример. Пациентка 15 лет получала монотерапию карбамазепином в течение нескольких месяцев. Режим дозирования 300 мг трижды в сутки не давал положительного эффекта, и судорожные приступы продолжались. Изменение режима дозирования на 400-300-400 мг в день привело к заметному их урежению и улучшению состояния. Через несколько месяцев из-за изменения режима дня и непредусмотренного увеличения интервала дозирования между вечерним и утренним приемом препарата приступы снова стали появляться рано утром в определенное время. На этом этапе была проведена процедура ТЛМ, и по полученным измерениям уровня карбамазепина в крови были оценены индивидуальные значения ФК параметров. Моделирование позволило реконструировать ситуацию. На последнем этапе терапии время утренних приступов соотносилось со снижением концентрации препарата в крови ниже уровня 9мг/л. В течение предыдущего успешного периода терапии концентрация препарата в крови не опускалась ниже этого “критического” уровня. А при получении неэффективного режима 300 мг трижды в сутки уровень препарата все время колебался вокруг “критического”. Таким образом, сопоставление данных фармакокинетики с клиническими наблюдениями позволило с помощью программы USC*PACK спланировать и рассчитать оптимальный режим дозирования как 400 мг трижды в сутки, при котором уровень препарата не опускается ниже нежелательного уровня. Надо обратить внимание, что сами по себе измеренные уровни препарата в крови были достаточно высокие (порядка 8,3-11 мг/л) с точки зрения среднего терапевтического диапазона концентраций для карбамазепина (3-12 мг/л). Без проведения необходимых расчетов получаемая терапия, как неэффективная, была бы скорее всего заменена на политерапию. Однако увеличение суточной дозы всего на 100 мг и соблюдение интервалов дозирования в пределах 8 часов позволили, как показали последующие наблюдения, подобрать эффективную монотерапию.

Подобная задача может также решаться, если известно, что побочное действие препарата проявляется через определенный промежуток времени после его очередного приема. Математическое моделирование позволяет построить полный индивидуальный ФК профиль пациента по данным ТЛМ и оценить уровни препарата в крови, возможно вызывающие дозозависимые побочные эффекты.

Обсуждение и выводы. Индивидуализация дозирования на основе ТЛМ необходима в следующих ситуациях, которые в полной мере относятся к терапии старыми ПП:

- когда препарат имеет низкое значение терапевтического индекса;
- когда существует значительная межиндивидуальная вариация ФК параметров, приводящая к существенным различиям уровня стационарных концентраций препарата в крови при получении пациентами одних и тех же доз (особенно важно для детей, у которых имеются существенные различия в массе тела и скорости метаболизма, для пожилых пациентов);

•когда обнаруживается нелинейность кинетики лекарственного препарата в пределах терапевтического диапазона концентраций: например, дозозависимое поведение фенитоина или зависимость кинетики от времени – аутоиндукция карбамазепина;

•когда выбор терапии осуществляется для лечения специальных групп пациентов (беременных женщин, пожилых пациентов, новорожденных, детей и т.д.), так как у таких пациентов ФК параметры и соответственно значения средних границ терапевтического коридора могут значительно отличаться от обычно принятых;

•когда пациент страдает заболеваниями ЖКТ, печени или почек, влияющими на фармакокинетику ПП;

•когда необходимо учесть ФК взаимовлияние лекарственных препаратов при получении пациентом политерапии;

•когда необходимо проверить комплайнс.

Если врачу при лечении конкретного пациента удастся достичь желаемой цели (улучшить качество жизни, снизить частоту и тяжесть припадков, избежав проявлений побочных эффектов), необходимо провести процедуру ТЛМ и оценить значения концентрации препарата в крови у данного пациента, соответствующие достигнутому успеху (baseline- метод). Позднее, в случае ухудшения состояния пациента, повторное проведение процедуры ТЛМ и сравнение ее результатов с предыдущими, возможно, поможет установить причину таких нежелательных изменений.

Однако необходимо обратить внимание и на имеющиеся ограничения этого метода. В клинической практике встречаются и случаи резистентности к проводимой терапии, при которых ТЛМ оказывается бессилем. Кроме того, ТЛМ достаточно дорогостоящая процедура. Экономические соображения требуют внимательного отношения к выбору наиболее информативных моментов времени взятия проб крови для минимизации числа таких измерений, что также было сделано нами на основе математического моделирования. Практические рекомендации по оптимизации процедуры ТЛМ основных ПП были сформулированы в [1,2].

Несмотря на появление новых ПП, роль ТЛМ в проведении противосудорожной терапии нельзя недооценивать, особенно в свете расширения наших знаний о фармакокинетике и фармакодинамике применяемых препаратов. Грамотное проведение ТЛМ и индивидуализации режимов дозирования на основе ФК/ФД моделирования во многих клинических случаях позволяет повысить эффективность и снизить вероятность побочных эффектов при проведении фармакотерапии эпилепсии.

Литература

1. Гусев Е.И., Белоусов Ю.Б., Гехт А.Б., Бондарева И.Б., и др. «Лечение эпилепсии: рациональное дозирование антиконвульсантов. Стандартные схемы, терапевтический лекарственный мониторинг, популяционное моделирование». // "Речь", Санкт-Петербург, 2000.
2. Сергиенко В.И., Джеллифф Р., Бондарева И.Б. "Прикладная фармакокинетика: основные положения и клиническое применение" // Москва, Из-во РАМН, 2003.
3. Bondareva IB., Sokolov AV., Tischenkova IF., Jelliffe RW. "Population Pharmacokinetic Modeling of Carbamazepine by Using the Iterative Bayesian (IT2B) and the Nonparametric EM (NPEM) Algorithms: Implications for Dosage" // Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics, 2001, N26: 213-223.
4. Brodie MJ., Dichter MA. "Antiepileptic drugs" // N Engl J Med 334: 168-175, 1996.
5. Glauser TA., Pippenger CE. «Controversies in Blood-level Monitoring: Reexamining Its Role in the Treatment of Epilepsy» // Epilepsia 41(Suppl. 8): S6-S15, 2000.
6. Jelliffe RW, Schumitzky A, Van Guilder M, Jiang F. User Manual for Version 10.7 of USC*PACK Collection of PC Programs. Laboratory of Applied Pharmacokinetics, University of Southern California, School of Medicine, Los Angeles, 1996.

7. Nicolson A., Leach JP. "Future prospects for the drug treatment of epilepsy" // *CNS Drugs*, 2001, 15(12): 955-968.

Bondareva I. B.

INDIVIDUALIZING AND ADJUSTMENT OF ANTICONVULSANT DOSAGE REGIMENS

Summary

So called old antiepileptic drugs (AEDs) have narrow therapeutic ranges as well as widely varying patient pharmacokinetic (PK) and pharmacodynamic (PD) responses, so need careful management. Therapeutic drug monitoring (TDM) based only on simply measurement of serum drug concentrations without software for adaptive dosage control has often been ineffective even for drugs with well-known therapeutic ranges. Therapeutic ranges AEDs can not guarantee freedom from seizures to all patients. It is only a statistical concept, which is not rigidly applicable. Selection of a specific therapeutic goal based on each individual patient's need for the AEDs and on the acceptable risk of toxicity is very important for effective antiepileptic therapy.

For population PK/PD modeling and calculation of dosage regimens to achieve the selected individual therapeutic goal we have used the USC*PACK collection of PC programs (R.W. Jelliffe, A. Schumitzky, et al). This software achieves good quality Bayesian adaptive control. We have used a linear 1-compartment PK model to describe absorption, disposition and elimination of basic old AEDs (postinduction behaviour of carbamazepine, valproate, phenobarbital) and nonlinear PK models to describe dose-dependent pharmacokinetics of phenytoin and time-dependent autoinduction of carbamazepine. Probability densities of population PK parameter values were estimated by the nonparametric NPDM approach from routine TDM data. A population PK/PD model stores past experience with drug behavior to the care of new patients. The estimated population model is used as a priori information to design the initial dosage regimen and/or to adjust dosage regimen for the next patient who appears to belong to that particular population.

Our results showed that serum AED concentrations correlated poorly with daily doses in all observed adult and children's populations of epileptic patients. Because of the diversity within the population, use of the mean population model without knowledge of an individual patient's PK characteristics gives poor prediction. In contrast, the individual Bayesian posterior models gave good prediction for all subjects in the population, due to the removal of the interindividual variability. This approach permits one to individualize drug therapy for patients even when only sparse TDM data are available. For example, future individual carbamazepine serum level predictions were acceptable from a clinical point of view (mean absolute error MAE=13.2±9.7%). The D-optimal sampling strategy approach helped to design an optimal cost-effective TDM protocol for AED therapy management.

After the beginning of therapy the patient were monitored both clinically and by TDM. The measured serum concentrations were used not only to note if they are within general therapeutic range, but mostly to estimate the patient-specific PK model on the base of Bayes' theorem. The patient's individualized model helped to reconstruct the time course of the serum drug concentrations in the patient during his antiepileptic therapy. PK modeling permits to predict and to visualize fluctuations of serum drug concentrations in dosing intervals, thus, to take into consideration practical clinical situations, such as handling data of different dosage regimens (with unequal doses and unequal dosing intervals) or unequal time intervals between drug intake and blood sampling. By comparing the clinical behavior of the patient with the behavior of the patient-specific model, it is possible to evaluate the patient's clinical sensitivity to the drug, and to select the individual target goal appropriately.

Clinical experience shows that this approach helps to correct long-term antiepileptic therapy and to improve seizure control in a large number of patients.

ეპოცეპე, ალ.ლაშვი, იგიგინიშვილი, ნკოგებაშვილი
ცოფი – მძიმე მნცმფაღიტი
თსუ, ინფექური პათოლოგიის ცენტრი

ცოფი უბველესი დაავადებაა. იგი ცნობილი იყო ჩვ.წ. აღრ-დე 3000 წლით აღრე. ეს დაავადება ცხოველებში არისტოტელემ აღწერა, ადამიანებში კი – კორნელი ცელსუსმა და უწოდა ჰიდროფობია.

ცოფით ადამიანი ავადდება დასნებოვნებული ცხოველის კბენის, ან დადობრების შემთხვევაში. ცოფის გამომწვევი ნეიროტროპული ვირუსი აზიანებს თავისა და ზურგის ტვინს. უპირატესად რეპლიცირდება მოგრძო ტვინში, პიპაკაპში, სიმპათიკურ განვლიებსა და ზურგის ტვინში. ამონიუმის რქის, თავისა და ზურგის ტვინის ნეირონებში, ნათხეში აღმოაჩენენ ე.წ. ბაბემ-ნერის სხეულაკებს (სპეციფიკურ ანტიგენს). დაავადების განვითარებისას ყველა შემთხვევა სიკვდილით მთავრდება. ამიტომ ხალხმა ცოფს „სიკვდილის ზარის რეკვა“ შეერქვა. მხოლოდ XIX საუკუნის 80-იანი წლების დასაწყისში ლუი პასტერის მიერ მოწოდებული იქნა ვაქცინა, რომელმაც გადაწყვიტა ცოფის პროფილაქტიკის (და არა მკურნალობის) პრობლემა. პირველად ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინა გაუკეთდა ჟოზეფ მერსტერს, მას დაავადება არ განვითარდა. 1886 წლის მარტში პარიზში რუსეთის სმოლენსკის გუბერნიიდან ჩაიყვანეს გაცოფებული მგლის მიერ დაკბენილი („უმოწყალოდ დაგლეჯილი“) 29 პირი. ვაქცინაციამ ისინი გადაარჩინა – არ განვითარდა დაავადება, რომელსაც მოყვებოდა გარდაუვალი სიკვდილი. ცოფი მსოფლიოში ყველაზე აქტიური თემა გახდა. 1888 წლის 14 ნოემბერს პარიზში გაიხსნა ლუი პასტერის სახ. ინსტიტუტი, რომელიც ცოფის წინააღმდეგ ბრძოლის მთავრად დაწესებულება გახდა, მე-19 საუკუნის კი – პასტერის ეპოქა ეწოდა.

წინამდებარე მოკრძალებული შრომით მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ ექიმთა საზოგადოებას გაავაცნოთ ჩვენს ქვეყანაში ბოლო წლებში შექმნილი ეპიდსიტუაცია. ინფექციური პათოლოგიის ცენტრში 1983-1992 წლებში გატარდა ცოფით დაავადებული 7 ავადმყოფი. შემდგომ ათწლეულში კი (1993-2002 წ.წ.) – 27 ავადმყოფი. როგორც ვხედავთ, ცოფით დაავადების შემთხვევებმა მოიმატა თითქმის ოთხჯერ.

ჩავატარეთ 16 ავადმყოფის ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური ანალიზი. ასაკობრივი სტრუქტურა განაწილდა შემდეგნაირად: 15 წლამდე – 3, 70 წლამდე – 10, 70 წლის ზემო ასაკის – 3. როგორც მოსალოდნელი იყო ავადმყოფთა უმრავლესობა მამაკაცია. ავადმყოფები ძირითადად თბილისის ახლობლებარე რაიონებისა და თბილისის მაცხოვრებლები იყვნენ.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზით გაირკვა, რომ 15 ავადმყოფი დაკბენილი იყო დასნებოვნებული ძაღლის, ზოლო 1 – დასნებოვნებული კატის მიერ. კისრისა და თავის მიდამოში დაკბენილი იყო 3 ავადმყოფი, მათგან ორ შემთხვევაში აღინიშნა რამდენიმე ჭრილობა. ამ ავადმყოფებში ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა მერყეობდა 2 კვირიდან 40 დღემდე. ზემო კიდურების დაზიანება აღენიშნებოდა 10 ავადმყოფს – შესაბამისად ინკუბაციური პერიოდი მერყეობდა 1-1 თვემდე.

ქვემო კიდურების დაზიანება აღენიშნა 3 ავადმყოფს. ამ ავადმყოფებში ინკუბაციური პერიოდი უდრიდა 4-7 თვეს.

ანტირაბიული ვაქცინაცია 14 შემთხვევაში არ ჩატარებულა. 2 ბავშვს დაავადება განუვითარდა ვაქცინაციის პერიოდში.

ცოფისთვის დამახასიათებელი სტადიური მიმდინარეობა გამოხატული იყო ყველა შემთხვევაში. დაავადების დასაწყისში ავადმყოფთა 1/3-ს აღენიშნათ ნაწიბურის ფენომენი (ცენტრისკენ მიმავალი ტკივილი, ქავილი, წვის შეგრძნება, კანის პიპერუსთეზია, შეშუპება).

პროდრომულ პერიოდში ავადმყოფთა ნაწილის გამოხატა მხედველობითი პალუცინაციები, ცხელება, თავის ტკივილი, სიკვდილის შიში, ღებრესია. უმრავლესობას –

უძილობა, „ღრმა ჩასუნთქვის“ სიმპტომი, მოჭერის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან და ხახამი, კოშმარული სიზრმრები და სხვ.

აგზნების სტადიაში ყველა ავადმყოფს აღენიშნებოდა ჰიდროფობია, აეროფობია, პერიოდული აგრესია, ტაქიპნოე, ტაქიკარდია. ჰიპერსალივაცია გამოეხატა მხოლოდ 7 ავადმყოფს. ნაწილ შემთხვევებში დაფიქსირდა აკუსტიკოფობია, ფოტოფობია, ოფლიანობა. პერიოდულად აღენიშნებოდათ, განსაკუთრებით წყლის ხმაურზე, ან წყლის მიწოდებისას პაროქსიზმული შეტევები, სუნთქვის შეკვრა, გუგების გაფართოება, აგზნების გახშირებასთან ერთად – ფსიქიკური მოშლილობა – ავადმყოფი გარბის, ავლენს არაადამიანურ თვისებებს. დროდადრო იგი აანალიზებს თავის ქცევებს და ა.შ. აგზნების ფაზაში მოკვდა 2 ავადმყოფი. დანარჩენს გამოეხატა პარალიზური სტადია.

მესამე სტადიაში, ე.წ. „აბედითი გაფურჩების“ სტადიაში ავადმყოფთა უმრავლესობას მოეხსნა კრუნჩხვები, ჰიდროფობია, გამოიხატა სრული აღინამია, ცხელებამ მიაღწია 40-41°C-ს. 20-24 საათში განვითარდა დამბლები. სიკვდილის მიზეზი იყო სუნთქვის ცენტრის დამბლა. I შემთხვევაში განვითარდა ლანდრის ტიპის დამბლა.

დაავადების I სტადიის ხანგრძლივობა უდრიდა 1-2 დღეს, მეორე სტადიის – 3-4 დღეს და III – რამდენიმე საათიდან I დღემდე.

ჩვენ მასალის ანალიზიდან ჩანს, რომ ცოფის ეპიდემიოლოგია და კლინიკა უცვლელია. ვირუსი ინარჩუნებს მისთვის ჩვეულ აგრესიულობას. ცოფის შემთხვევების მატება ცხოველებში და ადამიანებში ანტირაბიული ვაქცინაციის ზარვეზეთანაა დაკავშირებული.

საკვიროა გამახვილდეს ყურადღება მოხეტიალე ძაღლების და სხვა ცხოველთა მიმართ, ჩატარდეს შინაური ცხოველების ვაქცინაცია. აუცილებელია მოსახლეობისა და ექიმთა ფართო საზოგადოების გაცნობიერება ცოფის საწინააღმდეგო დაუყოვნებლივი ვაქცინაციის შესახებ (ანტირაბიული ვაქცინით და იმუნოგლობულინით).

Э. Боцвадзе, А. Лашхи, И. Гигинеишвили, Н. Гогобашвили
БЕШЕНСТВО – ТЯЖЕЛЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ
Резюме

За последние годы участились случаи бешенства. в Центре инфекционной патологии за 1983-92 г.г. проведены 7 случаев, а в 1993-2002 г.г. – 27 случаев больных бешенством. Заболевание в основном сохраняет классическую клинику. Все больные погибли. “Профилактическое лечение” (антирабическая вакцинация) не проводилась.

Рекомендации: предупреждение бродяжничества животных, вакцинация домашних животных. Незамедлительная профилактика бешенства у человека с помощью антирабических вакцин и иммуноглобулином.

Botsvadze E., Lashkhi A., Gigineishvili I., Gogebashvili N.
RABIES - HIGH-GRAVITY ENCEPHALITIS

Summary

For last years the cases of a rabies have become frequent. In Center of Infectious Pathology for 1983-92 7 cases, and per 1993-2002 - 27 cases by an ill rabies are conducted. The disease basically saves classic clinic. All have perished. “Preventive treatment” (the antirabic vaccination) was not conducted.

The guidelines: warning of vagrancy animal, vaccination of the domestic animals. Immediate preventive measures of a rabies for the man with the help of antirabic vaccines and immunoglobulin.

ნბუცხრიკიე, მგვალბლიშვილი
ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა - ინსულტის
პრემენციის მფქტური სავშალვა
ისსუ, ცენტრალური კლინიკის ნევროლოგიური დეპარტამენტი

არტერიული ჰიპერტენზია თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემაა. იგი მსოფლიოში ფართოდ გავრცელებულ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება. მარტო აშშ-ში არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულთა რიცხვი 50 მლნ-ს აჭარბებს. ამერიკელ მამაკაცთა 23% და ქალთა 25%-ს 18 წლის ზემოთ არტერიული ჰიპერტენზია აღენიშნება და იგი შავკანიანი მოსახლეობისთვის უფრო არის დამახასიათებელი. არტერიული ჰიპერტონიით დაავადებულთა 67%-ს აღენიშნება I ხარისხის ჰიპერტენზია, 22%-ს - II ხარისხის, ხოლო 11%-ს კი III ხარისხის. ჰიპერტენზიის სიხშირე თანდათან იზრდება ასაკთან ერთად, ისევე როგორც იზრდება მასთან დაკავშირებული კარდიოვასკულური და ცერებრული გართულებების რისკიც.

ჰიპერტენზიას ზოგჯერ "ჩემ მკვლელსაც" უწოდებენ, რადგან ხშირად ჰიპერტენზიით დაავადებული პირები ასიმპტომურები რჩებიან და დაავადების დიაგნოსტიკა ზდება მხოლოდ სამიზნე ორგანოების დაზიანების შემდეგ. არტერიული ჰიპერტენზიის სამიზნე ორგანოების დაზიანება კლინიკურად შეიძლება გამოიხატოს გულის იშემიური დაავადების, ინსულტის, გულის უკმარისობის, თირკმელების უკმარისობისა ან პერიფერიული ვასკულური პათოლოგიის სახით. ამ სტატიაში გვინდა ვისაუბროთ არტერიულ ჰიპერტენზიასა და ინსულტებს შორის არსებული დამოკიდებულების შესახებ.

არტერიული ჰიპერტენზია - მალალი არტერიული წნევა ზიანებს არტერიების კედლებს, აჩქარებს ათეროსკლეროზულ პროცესებს და ხელს უწყობს მიკროანგიოპათიების ჩამოყალიბებას. არტერიული ჰიპერტენზია უარყოფითად მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე (ცნს) ნორმალური აუტორეგულაციის დარღვევის შედეგად. არტერიული ჰიპერტენზია როგორც იშემიური, ასევე ჰემორაგიული ინსულტის განმაპირობებელი მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია. მის ფონზე მატულობს როგორც ფატალური, ასევე არაფატალური ინსულტების განვითარების რისკი, განსაკუთრებით მაშინ თუ დამატებითი მკურნალობის არარსებობის ფონზე ჰიპერტონული ფონი დროში ხანგრძლივდება.

Framingham study-ის მიხედვით ინსულტის ასაკთან დაკავშირებული ფარდობითი რისკი ჰიპერტენზიით შეპყრობილ მამაკაცებში 3,1, ხოლო ქალებში 2,9. მოსაზღვრე ჰიპერტენზია ასევე არის დაკავშირებული ინსულტის მომატებულ რისკთან და მის ფონზე ინსულტის რისკი 1,5-ჯერ იზრდება.

შვიდი ეპიდემიოლოგიური კვლევის ანალიზით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ეფექტური ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა მკვეთრად ამცირებს ინსულტების რისკს (136/84 mm. Hg მაჩვენებლებზე ინსულტის ფარდობითი რისკი მხოლოდ 0,5-ია, ხოლო 123/76 mm. Hg მაჩვენებლებზე კი 0,35.). ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ 5 წლის განმავლობაში არტერიული ჰიპერტენზიის თანდათანობითი ეფექტური მკურნალობა ინსულტების საერთო რისკს ამცირებს 35%-ით, ხოლო ფატალურს 45%-ით. Swedish Trial on Old Patients with Hypertension (STOP) კვლევამ აჩვენა, რომ ანტიჰიპერტენზული მკურნალობის ჯგუფში ინსულტის რაოდენობის შემცირება მოხდა 42%-ით (სამკურნალო ჯგუფში პაციენტები ღებულობდნენ ბეტა-ბლოკერებს, შარდმდენს და მონაცემების შედარება ზდება პლაცებო ჯგუფთან). Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) კვლევით იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის შემცირებამ ასაკიან პაციენტებში ინსულტის რისკი შეამცირა 36%-ით. The European Systolic Hypertension (SYST-EUR) კვლევით სამკურნალო ჯგუფში ინსულტის რისკის შემცირება მოხდა 42%-ით (პაციენტები ამ ჯგუფში ღებულობდნენ კალცი-ანტიგონისტებს, და აკე-ინჰიბიტორს). კვლევების შეტანალიზმა აჩვენა, რომ დიასტოლური წნევის 7,5 mm. Hg -ით შემცირება ინსულტის რისკს ამცირებს 46%-ით.

ბლოკერები. საჭირო პრეპარატის შერჩევა თანამდევ პათოლოგიებსა და გართულებებზეა დამოკიდებული. თუმცა ზოგადად მაინც ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ პირველი არჩევის პრეპარატებს წარმოადგენს დიურეტიკები (კერძოდ ჰიდროქლოთიაზიდი, ინდაპამიდი), ბეტა-ბლოკატორები (თუ რაიმე განსაკუთრებული უკუჩვენება არ არსებობს) და ბევრი მეკლუარის აზრით აგე-ინჰიბიტორებიც. ეს უკანასკნელნი განსაკუთრებით აქტუალური ხდება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ და გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. მეორე არჩევის პრეპარატებს წარმოადგენს კალციუმის ანტაგონისტები (ვერაპამილის, დილთიაზემისა და გაზანგრივებული მოქმედების დიჰიდროპირიდინის ჯგუფის კალცი-ანტაგონისტები). ისინი პირველი არჩევის პრეპარატები ხდება მხოლოდ კონკრეტულ სიტუაციებში, მაგალითად პრინც-მეტალის სტენოკარდიის ფონზე. აქვე გასათვალისწინებელია ამ ჯგუფის მრავალფეროვნებაც. მაგალითად ახალი თაობის დიჰიდროპირიდინების წარმომადგენელი ამლოდიპინი არ აღრმავებს მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ დისფუნქციას და არ იწვევს სიმპათიკუსის აქტივაციას (ხანმოკლე მოქმედების დიჰიდროპირიდინებისგან განსხვავებით). გარკვეულ სიტუაციებში შეიძლება გამოყენებულ იქნას ალფა-ბლოკატორებიც, კერძოდ პროსტატის ადენომის ფონზე.

ზაზგასამელია ის ფაქტიც, რომ ზოგადად ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის დაწყება სასურველია მედიკამენტების მცირე დოზებით მათი შემდგომი ტიტრაციის გზით. უკეთესია გაზანგრივებული მოქმედების პრეპარატების გამოყენება, რადგან ისინი ნაკლებად ხასიათდებიან მოქმედების პიკებით და ამასთან არ ცვლიან ჰემოდინამიკის დღიურ ცირკადულობას. მათი საშუალებით უფრო მოსახერხებელია ჰიპერტონული დაავადებისთვის დამახასიათებელი დილის პიკების გაკონტროლება.

მიუხედავად იმისა, რომ ჯერ საბოლოო მითითებები არ არსებობს რომელიმე ანტიჰიპერტენზიული ჯგუფის მედიკამენტების უპირატესობის შესახებ ინსულტის პრევენციის თვალსაზრისით, ამ მიმართულებით მაინც მიმდინარეობს გარკვეული კვლევები. აღნიშნას საჭიროებს ორი დიდი კვლევა PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) და HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study) კვლევები ჩატარებული აგე-ინჰიბიტორებზე. ორივე კვლევა წარმოადგენს ორმაგად ბრმა პლაცებო-კონტროლირებად კვლევას ჩატარებულს 4-5 წლის განმავლობაში, სადაც ჩართული იყო ათასობით პაციენტი. PROGRESS კვლევა წარმოადგენს მულტიცენტრულ კვლევას, რომელიც მიმდინარეობდა ევროპაში, აზიაში, ავსტრალიასა და ახალ ზელანდიაში. შეისწავლიდნენ პერინდოპრილის მონოთერაპიასა და პერინდოპრილ-ინდაპამიდის კომბინაციურ თერაპიას და შედეგებს ადარებდნენ პლაცებო ჯგუფს. შეისწავლიდნენ ზემოთ აღნიშნული პრეპარატებით მკურნალობის ეფექტს - ტი-მის, იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტების ფონზე ინსულტების მეორად პროფილაქტიკას (კვლევაში არ იყო ჩართული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტები). კვლევის შედეგი იყო შემდეგი: ტი-მის ან ინსულტის ფონზე პერინდოპრილი მონოთერაპიის სახით ან ინდაპამიდთან კომბინაციაში ამცირებს ინსულტების განმეორებით რისკს, როგორც ჰიპერტენზიულ ასევე არაჰიპერტენზიულ პაციენტებში. პერინდოპრილით და ინდაპამიდით კომბინაციურ თერაპია წნევას უფრო ეფექტურად ამცირებს პერინდოპრილით მონოთერაპიასთან შედარებით. ასევე უფრო მეკოტრადაა გამოხატული ინსულტის რისკის შემცირებაც. ტი-მისა და მეორე ინსულტის შემცირება დაფიქსირებული იქნა ინდაპამიდის მონოთერაპიის სახით გამოყენების ფონზეც PATS (Post-Stroke Antihypertensive Treatment Study) კვლევაში, რომელიც ჩატარდა ჩინეთში. კვლევის დროს სამკურნალო ჯგუფში მიღებული შედეგების შედარება ხდებოდა პლაცებო ჯგუფთან. HOPE კვლევა ჩატარდა რამიპრილზე და შესწავლილი იქნა ინსულტების პირველადი რისკის შემცირების ალბათობა. ორივე PROGRESS და HOPE კვლევა აჩვენებს აგე-ინჰიბიტორების საშუალებით ინსულტების პრევენციის შესაძლებლობას, რაც შესაძლოა არ უნდა იყოს განპირობებული მხოლოდ არტერიული წნევის ციფრების ნორმალიზებით. ამ ჯგუფის ზემოთ აღნიშნულ ეფექტებს შესაძლოა საფუძვლად ედოს

დღემდე ჩატარებული 17 დიდი კვლევის მეტაანალიზით ინსულტის შემცირების თვალსაზრისით ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის ეფექტი დაფიქსირებული იქნა ორივე სქესის პაციენტებში და ყველა ასაკობრივ ჯგუფში.

თანამედროვე მედიცინის თვალსაზრისით, არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე სხვადასხვა გართულებების რისკი დამოკიდებულია არამარტო არტერიული ჰიპერტენზიის რიცხობრივ მახასიათებლებზე, არამედ იმაზეც, თუ დღის განმავლობაში რა დროში ფიქსირდება წნევის მომატებული ციფრები, ღამით ხდება თუ არა მომატებული წნევის მაჩვენებლების კლება ე.ი. dipper თუ nondipper ტიპის ჰიპერტენზიასთან გვაქვს საქმე. ამგვარად მნიშვნელოვანია წნევის ძილ-ღვიძლის პროცენტული დამოკიდებულება. nondipper ტიპის ჰიპერტენზიის ფონზე ე.ა. როდესაც ღამით არ ხდება შესაბამისი მაჩვენებლებამდე არტერიული წნევის დაქვეითება, სხვადასხვა გართულებების რისკი და მათ შორის ცერებრული გართულებებისაც, გაცილებით მაღალია.

ამ ბოლო დროს სულ უფრო მეტი ყურადღება ეთმობა იზოლირებულ სისტოლურ ჰიპერტენზიას და შესაბამისად გაზრდილ პულსურ წნევას. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია ძირითადად ხანში შესული პაციენტებისთვის არის დამახასიათებელი. მისი პათოგენეზოლოგიური მექანიზმი განისაზღვრება ასაკის მომატებასთან ერთად მსხვილი არტერიების დაჭიმულობის ანუ სიხისტის (stiffness) მომატებით. ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია დამახასიათებელია 60 წელს გადაცილებული ჰიპერტენზიით დაავადებულთა 2/3-თვის. National Institute on Aging-ის მონაცემებით სიკვდილიანობის ყველაზე მაღალი რისკი აღენიშნებათ იმ პირებს, რომელთა სისტოლური წნევა მეტი ან ტოლია 160 mm. Hg-ს., ხოლო დიასტოლური 70mm. Hg.-ზე ნაკლებია. იზოლირებული ჰიპერტენზიის მკურნალობის ეფექტურობა ინსულტების პრევენციის თვალსაზრისით შეისწავლეს SHEP კვლევაში. გამოიკვლიეს 4736 პაციენტი, რომელთა ასაკიც აჭარბებდა 60 წელს. კვლევამ აჩვენა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემცირება - 27%-ით, გულის უკმარისობის შემცირება - 55%-ით და ინსულტის შემცირება - 37%-ით. მკურნალობის ფონზე ასევე გაუმჯობესდა პაციენტთა მენტალური სტატუსიც. მსგავსი შედეგები აჩვენა Syst-Eur კვლევაშიც, რომელიც 4695 პაციენტზე ჩატარდა. ანალოგიური შედეგები აჩვენა Systolic Hypertension in China (Syst-China) კვლევაშიც. ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის დადებითი შედეგები დაფიქსირდა ძალიან ხანდაზმულ პაციენტებშიც (პაციენტები, რომელთა ასაკიც აჭარბებდა 80 წელს). 1670 პაციენტის შესწავლისას დაფიქსირდა ინსულტების 34%-ით, გულის იშემიური დაავადების 22%-ით და გულის უკმარისობის 39%-ით შემცირება. ხაზგასანმელია ის ფაქტი, რომ ამ მიმართულებით ჩატარებული 8 კვლევის მეტაანალიზით ძალიან ხანდაზმულ პაციენტებში მეტი ეფექტი ნანახი იქნა ინსულტების პრევენციის თვალსაზრისით, ვიდრე გულის იშემიური დაავადების.

ამგვარად, ზემოთ მოყვანილი მონაცემებით სისტოლური და/ან დიასტოლური წნევის ნორმალიზება ამცირებს ინსულტის განვითარების რისკს. მაინც რა მაჩვენებლებამდე უნდა მოხდეს არტერიული წნევის მომატებული ციფრების ნორმალიზება?

JNC-VI-სა (6th Report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure) და NKF (National Kidney Foundation) -ის უკანასკნელი რეკომენდაციებით წნევის დაქვეითება საჭიროა 140/90 მმ.ვწყ.სვ.-მდე და უფრო დაბლა. გასათვალისწინებელია სხვადასხვა სიტუაციებიც. მაგალითად შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში და თირკმლის უკმარისობის ფონზე სასურველია წნევა 130/85 მმ.ვწყ.სვ.-ზე ნაკლები იყოს. თუკი პროტინურია დღემდე 1 მე-ს აღემატება, მაშინ სამიზნე წნევა კიდევ უფრო დაბალია.

ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობისას, ინსულტის პრევენციის მიზნით, რომელიმე კონკრეტული ჯგუფის ანტიჰიპერტენზიულ პრეპარატს უპირატესობა არ ენიჭება. შესაძლებელია ექვსევი კლასის ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების გამოყენება: დიურეტიკები, ბეტა-ბლოკერები, აგე-ინჰიბიტორები, კალციუმის ანტაგონისტები და ალფა-

2. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: A cohort study. *Lancet*. 2001;358:1682–6.
3. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 2002;287:1003–10.
4. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903–13.
5. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: Results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet*. 2000;356:1955–64.
6. Black HR, Elliott WJ, Neaton JD, et al. Baseline characteristics and elderly blood pressure control in the CONVINCE trial. *Hypertension*. 2001;37:12–8.
7. World Hypertension League. Measuring your blood pressure. Available at: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html>. Accessed April 1, 2003.
8. World Hypertension League. Measuring your blood pressure. Available at: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html>. Accessed April 1, 2003.
9. GFR/1.73 M² by MDRD (± SUN and SA1b) Calculator. Available at: <http://www.hdcn.com/calcf/gfr.htm>. Accessed April 1, 2003.

Буцхрикидзе Н. Мгалоблишвили М.

**АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ-ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ПРЕВЕНЦИИ
ИНСУЛЬТА**

Резюме

Артериальная гипертензия является одной из актуальных проблем современной медицины. Она относится к числу широко распространенных заболеваний в мире.

В данной статье рассматривается взаимосвязь между артериальной гипертензией и инсультом.

Артериальная гипертензия является одним из значительных риск-факторов серьезного и опасного осложнения для жизни; Диагностика этого заболевания часто происходит на фоне поражения прицельных органов. Следует отметить, что своевременное, последовательное и эффективное лечение артериальной гипертензии является залогом избежания серьезных проблем. Поэтому важнее контроль показателей артериального давления у лиц с повышенным риском артериальной гипертензий а при надобности – своевременное начало лечения. На данном этапе, с точки зрения превенции инсультов, какому-либо антигипертензивному препарату преимущество не даётся.

N. Butskhrikidze, M. mgaloblishvili

**THE TREATMENT OF ATYRTIAL HYPERTENSION – THE WAY
OF PREVENTION OF STROKE**

Summary

Approximately 50 million Americans have hypertension. As the population of the United States increases in age, the burden of uncontrolled hypertension will continue to contribute to unnecessary morbidity and mortality including complications of stroke and other forms of cardiovascular disease. Increasing data have demonstrated that high-risk populations benefit from rigorous blood-pressure control; systolic blood pressure (SBP) and, perhaps even more importantly, elevated pulse pressure in adults age 55 and beyond are the strongest predictors for cardiovascular risk, and that there may be benefits and potential harm in the use of various

თავად აგე-ინჰიბიტორების მოქმედების მექანიზმები, კერძოდ ანგიოტენზინ II-ის სინთეზისა და ბრადიკინინის დაშლის შეფერხება.

ცალკე აღნიშვნას საჭიროებს მწვავე ინსულტების ფონზე ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის პრინციპების დაცვის აუცილებლობა. თრომბოგენული მწვავე ინსულტების დროს (იგულისხმება პირველი 2-4-8 საათი) არ არის საჭირო არტერიული ჰიპერტენზიის აგრესიული მკურნალობის ჩატარება. როგორც ცნობილია ნორმალურ პირობებში ცერებრული რეგულაცია ხდება 120/60 mm. Hg წნევის ფონზე, ხოლო წნევის მომატებას თან სდევს არტერიოლების ვაზოკონსტრიქცია, რის ხარჯზეც ხდება ცერებრული სისხლისმიმოქცევის ერთ დონეზე შენარჩუნება. თრომბოგენული ინსულტის ფონზე დაზიანებულ უბანში პერფუზიის ერთ დონეზე შენარჩუნებისათვის არტერიული წნევის მაღალი ციფრებია ხოლმე საჭირო, აქედან გამომდინარე მწვავე პერიოდში ჰიპერტენზია ზშირად კომპენსატორულ ხასიათს ატარებს და წნევის მკვეთრად შემცირება შეიძლება უკუშედეგ გამოიღოს, კერძოდ გააღრმავოს არსებული იშემიური პროცესი და იშემიური უბნის ზომა გაზარდოს. თრომბოგენული ინსულტის დროს რეკომენდებულია ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა, თუკი დიასტოლური წნევა 130-140- mm. Hg-ს აჭარბებს, ხოლო სისტოლური 220 mm. Hg-ს. უმჯობესია არტერიული წნევის შემცირება თანდათან დღეების განმავლობაში მოხდეს. მედიკამენტურ თერაპიის აუცილებლობის შემთხვევაში უპირატესობა პერორალურ საშუალებებს ენიჭებათ.

მნიშვნელოვანია ერთმანეთისაგან განირჩეს თრომბოგენული ინსულტის საპასუხოდ განვითარებული რეფლექსური ჰიპერტენზია არტერიული წნევის უცაბედი აწევის ფონზე განვითარებული ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიისაგან. ეს უკანასკნელი ხშირად ვითარდება ქრონიკული გაუკონტროლირებელი ჰიპერტენზიის ფონზე და ხდება არტერიული ციფრების მომატება 250/150 mm. Hg -მდე და უფრო მეტად. ამ დროს თავს იჩენს უფრო ზოგადცერებრული სიმპტომატიკა (კერძოდ ცნობიერების დაბინდვა, თავის ძლიერი ტკივილი, რეტინოპათია პაპილედედით, კრუნჩხვები), ვიდრე ფოკალური ნევროლოგიური ანომალიები. ჰიპერტონული ენცეფალოპათიების დროს უკვე წნევის სწრაფი დაქვეითება არის ნაჩვენები, რასაც ხშირად არსებული სიმპტომატიკის უკუგანვითარება სდევს თან. მკურნალობის მიზნით ბევრ შემთხვევაში ორალური კლონიდინი გამოიყენება, რომელიც არტერიულ წნევას სწრაფად (30-60 წთ), მაგრამ თანდათანობით აქვეითებს. მაგრამ წნევის უფრო უსაფრთხო და ზუსტი კონტროლისათვის ინტრავენური ნიპრუსის გამოიყენებაა ნაჩვენები. კვლევებით დადასტურებულია ასევე ინტრავენური ლაბეტოლოლისა და ნიკარდიპინის ეფექტურობაც.

ამგვარად, არტერიული ჰიპერტენზია სერიოზული და სიცოცხლისათვის საშიში გართულებების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, რომლის დიაგნოსტიკურებაც ზშირად სამიზნე ორგანოების დაზიანების ფონზე ხდება ხოლმე. აღსანიშნავია, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის დროული, თანმიმდევრული და ეფექტური მკურნალობა სერიოზული პრობლემების თავიდან აცილების საწინდარია, ამიტომ მნიშვნელოვანია არტერიული ჰიპერტენზიის მომატებული რისკის მქონე პირებში არტერიული წნევის მაჩვენებლების კონტროლი, ხოლო საჭიროების შემთხვევაში დროული მკურნალობის დაწყება. ამ ეტაპზე ინსულტების პრევენციის თვალსაზრისით რომელიმე ანტიჰიპერტენზიულ პრეპარატს უპირატესობა არ ეძლევა. გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება მწვავე ინსულტების და ჰიპერტონული ენცეფალოპათიების მკურნალობაც, რომელთა არგათავალისწინებაც შეიძლება დამატებითი პრობლემების წინაპირობა გახდეს.

ლიტერატურა

1. Roccella EJ, Kaplan NM. Interpretation and evaluation of clinical guidelines. In: Izzo JL Jr, Black HR, eds. Hypertension Primer. Dallas, TX: American Heart Association, 2003;126:126-7.

Очевидно, что квалифицированное решение комплекса перечисленных задач возможно лишь при помощи регулярного контроля динамики электроэнцефалографических показателей по ходу лечения. Ситуация, однако, значительно усложняется в связи с тем, что антиконвульсанты оказывают существенное влияние на паттерн ЭЭГ и интенсивность реакций на функциональные пробы. Поэтому рутинная ЭЭГ зачастую не в состоянии помочь врачу в успешном решении стоящих перед ним задач, а в ряде случаев может даже способствовать принятию неверного решения. Преодолеть эти трудности возможно с помощью компьютерной ЭЭГ (КЭЭГ), значительно расширяющей возможности этого метода обследования.

В связи с вышесказанным представлялось целесообразным изучить возможности применения КЭЭГ в интериктальном периоде в ходе лечения детей, страдающих различными формами эпилептических приступов.

Нами было обследовано 1387 больных эпилепсией в возрасте от 3-х месяцев до 15 лет (мальчиков – 802, девочек – 585). По типу эпилептических приступов пациенты распределялись следующим образом:

Генерализованные тонико – клонические припадки – 261

Миоклонические- 160

Абсансы - 221

Комбинированные (различные типы первично генерализованных припадков) - 202

Парциальные- 543

В период обследований все больные получали соответствующие типу припадка антиконвульсанты.

КЭЭГ обследование всех больных проводилось с помощью аппарата Brain Surveyor фирмы SAICO последующим программам:

- визуальный on-line анализ спонтанной ЭЭГ-активности;
- количественный анализ спектров мощности во всех частотных диапазонах по всем регистрировавшимся зонам коры больших полушарий;
- спектральный анализ распределения активности по 4-м частотным диапазонам (дельта, тета, альфа, бета) с цветным картированием топографии распределения разных спектров активности по конвексимальной поверхности больших полушарий головного мозга.

Расположение регистрирующих электродов по Международной системе 10-20, монтажно- и би-полярный.

Результаты и их обсуждение.

1. On-line анализ спонтанной ЭЭГ активности показал, что практически у всех обследованных пациентов отмечается замедление базового паттерна с тенденцией к доминированию поли- и мономорфных волн низкочастотного диапазона. Степень выраженности этой тенденции коррелировала с возрастной группой и в наибольшей степени проявлялась у детей 2-12 лет;

2. Количественный анализ спектров мощности выявил, что в тотальной напряженности (V/sec) паттерна ЭЭГ наибольший удельный вес принадлежит колебаниям потенциалов в диапазоне 3-8 Гц с доминированием волн 4-7 Гц при амплитуде 60 – 120 мкВ. При этом процентные соотношения активности дельта и тета диапазонов смещались в сторону повышения удельного веса средне- и высокоамплитудной тета-активности. Морфология отдельных волн могла иметь как моно- так и полиморфную конфигурацию, однако у больных с генерализованными тонико-клоническими, миоклоническими и абсансными припадками отмечалось превалирование мономорфных волн.

3. Цветное топографическое картирование распределения активности четырех частотных диапазонов по конвексимальной поверхности коры больших полушарий показало, что для больных с генерализованными тонико-клоническими,

classes of antihypertensive agents in selected patients. There is evidence that the preferred initial agents for the treatment of high blood pressure are low-dose diuretics, beta-blockers, and angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors. Moreover, in high-risk patients, including patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, left ventricular systolic dysfunction, and atherosclerosis, ACE inhibitors may have distinct outcome benefits. Most patients with hypertension will require two or more antihypertensive medications to achieve goal blood pressure (<140/90 mmHg, or <130/80 mmHg for patients with diabetes or chronic kidney disease). Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study (PROGRESS) and Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study are two recently published clinical trials—that underscore the importance of ACE inhibitors and blood-pressure control in prevention of recurrent stroke and cardiovascular disease. The HOPE study, possibly more than PROGRESS, suggests that there may be beneficial effects of the ACE-inhibitor regimen not related to blood-pressure lowering. The elevated blood pressure commonly seen in acute stroke may be a reflex protective measure that may help preserve cerebral circulation. Lowering blood pressure rapidly in a patient with neurologic changes that suggest thrombotic stroke could lead to stroke extension and is not indicated unless the blood pressure exceeds 130 to 140 mm Hg diastolic or 220 mm Hg systolic. If after a 1- to 2-day period of observation the blood pressure in a patient with acute stroke has not returned to the normal range, initiation of long-term antihypertensive therapy is indicated in the same manner as used for any new patient with hypertension. Besides hypertension, other signs of hypertensive encephalopathy include confusion, headache, retinopathy with papilledema, and seizures, rather than focal neurologic abnormalities as seen in stroke. Acute lowering of blood pressure is appropriate in hypertensive encephalopathy and generally leads to resolution of symptoms. In many cases, oral clonidine is an extremely effective agent in these settings, with an onset of action that is reasonably rapid (30–60 min) but gradual. If more precise control is needed, intravenous nitroprusside (Nipride) generally has been the drug of choice. Studies have shown that intravenous labetalol (Normodyne, Trandate) and nicardipine (Cardene) are equally effective and less toxic.

Н. Геладзе*, В. Малолетнев, Г. Натриашвили*, И. Харатишвили****
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЭГ ДЛЯ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ ПОРОГА
СУДОРОЖНОЙ ГОТОВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ
ЭПИЛЕПСИЕЙ В ИНТЕРИКТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

(-кафедра детской неврологии медицинского университета,
**-лаборатория психофизиологии человека, Институт физиологии им. И.С.
Берташвили АН Грузии)*

Одной из наиболее сложных задач при фармакотерапии эпилепсии является оптимальный подбор типа антиконвульсантов, адекватная дозировка используемых препаратов, своевременное изменение дозировки по ходу лечения и точное определение момента прекращения противосудорожной терапии.

Задача усложняется тем, что применение новых мощных антиконвульсантов может имитировать нормализацию клинической картины и, соответственно, повлечь за собой снижение дозы или даже полную отмену препаратов то время как истинной ремиссии в действительности не произошло. Известно, насколько опасны последствия преждевременного снижения дозы и, особенно, отмены антиконвульсантов.

ი.გვაზავა, ზ.ყანჩაველი, მ.ჩუბინიძე, ზ.გერმანიშვილი
დისლოკაციით გართულებული საფეთქლის წილის
სიმსივნეებისას მიკროატომოგრაფიული სინდრომის დიაგნოსტიკური
ღირებულება

ქ. თბილისის I საავადმყოფოს ნეიროქირურგიული კლინიკა

დისლოკაციური სინდრომი წარმოადგენს თავის ტვინის მოცულობითი პროცესების მეტად მრისხანე გართულებას, რომელიც სუპრატენტორიალური მიდამოს სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება საფეთქლის წილის სიმსივნეებისას, რომელთა დროსაც ადგილი აქვს ჰიპოკამპალური მიდამოს უხემ ჩაჭედვას ტენტორიუმის ზერელში. ამ დროს საფეთქლის წილის მედიალური უბნების გარდა ხდება ღეროს დეფორმაციაც. სიმსივნე ჯანსაღი ქსოვილების ცდომისა და ტვინის კომპენსატორული მექანიზმების ამოწურვის შედეგად იწვევს ცდომა-ჩაჭედვას. ამ მოვლენის პათოქანიზმი ჩადებულია თვით საფეთქლის წილის ტოპოგრაფიაში, რომლის მედიო-ბაზალური უბნების სიახლოვე პაზონის ზერელთან განაპირობებს კიდევ აღნიშნული სინდრომის ჩამოყალიბებას.

თუ გაკეთვალისწინებთ იმასაც, რომ ხშირ შემთხვევებში საფეთქლის წილის სიმსივნეები თანხლებულია სხვადასხვა სახის ეპილეფსიური პაროქსიზმებით, (Lund M., 1952; Брагина Н.Н. 1964; Arceni C., 1979; Мякотных В.С. 1991; Gvazava I., 2001) მაშინამ უკანასკნელთა ფორმულის და დინამიკის ღრმა და სრულყოფილი ანალიზი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს დისლოკაციური სინდრომის ასახსნელად. ჩვენი მონაცემებითაც დისლოკაციური ნიშნები უფრო ხშირად გვხვდება საფეთქლის წილის იმ სიმსივნეებისას, რომელთაც თან ახლდა სხვადასხვა სახის ეპილეფსიური პაროქსიზმები.

ჩვენ მიზნად დავისახეთ ეპილეფსიური გელყრებით თანხლებული საფეთქლის წილის სიმსივნეებისას დისლოკაციური მიდამოს კლინიკო-ლოკალიზაციური, პისტომორფოლოგიური და რენტგენოლოგიურ თავისებურებათა შესწავლა პროგნოზული კრიტერიუმების განსაზღვრის მიზნით.

თვით ეპილეფსიური გულერა მეტად დინამიური პროცესია, რომლის ფორმულა შეიძლება შეიცვალოს დაავადების მიდინარების ნებისმიერ მომენტში, თუნდაც უმნიშვნელო ნეიროდინამიური ფაქტორების ზემოქმედებით. ლიტერატურული მონაცემები სხვადასხვა ფაქტორებთან (სიმსივნის პისტოგენეზი, ლოკალიზაცია, ქალასმიდა წნევის მომატება და ა.შ.) მიმართებაში ურთიერთგამორიცხავია, რაც იმიოთაცა განაპირობებული, რომ სხვადასხვა ავტორი მათ აშუქებს და განიხილავს სხვადასხვა კუთხით.

სულ შესწავლილი და დეტალურად გაანალიზებული იქნა საფეთქლის წილის სიმსივნის 300 შემთხვევა, რომლებიც 53% თანხლებული იყო სხვადასხვა სახის ეპილეფსიური პაროქსიზმებით. ცალკე იქნა გამოყოფილი სექციური მასალის 85 შემთხვევა, რომელთაგანც 40 იყო თანდართული ეპილეფსიური გულყრებით.

მასალის დამუშავებისას კლინიკო-პისტოლოგიური გამოკვლევების პარალელურად გამოყენებულ იქნა ინსტრუმენტალური კვლევის თანამედროვე მეთოდებიც. ამდენად დისლოკაციასთან მიმართებაში ჩვენი დასკვნები ასევე ეფუძნებოდა რენტგენო-კონტრასტულ და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მონაცემებს, რომელთა დახმარებითაც შეიძლება განისაზღვროს როგორც დისლოკაციის ცალკეული სახეების, ისევე მკურნალობის პერიოდში დისლოკაციური პროცესის დინამიკაზე თავლყურის დენვა. ცალკე იქნა დამზადებული მათი სლაიდები და ფოტოსურათები.

ყველა შემთხვევა ვეროფიცირებულია ოპერაციულად და სექციურ მასალაზე სიმსივნისა და მისი მიმდებარე ტვინის ქსოვილის პისტოლოგიური შესწავლით. პისტოლოგიური კვლევისათვის ოპერაციულ და სექციურ მასალას ვაფიქსირებდით 12%-იან ნეტრალური ფორმალინში. სექციურ მასალაზე სიმსივნის ლოკალიზაცია დასტურდებოდა თვის ტვინის მრავალი ფორმალური და საგიტალური განაკვეთების წარმოებით. ანათლებს ვლბავდით

миоклоническими и абсансными припадками в интериктальном периоде характерна темпоро-париетальная акцентуация активности тета-диапазона.

Особенно характерной такая акцентуация оказалась для возрастной группы 2-9 лет.

Особо следует подчеркнуть, что описанные результаты были получены у больных в интериктальном периоде на фоне приема антиконвульсантов, когда в подавляющем большинстве случаев отчетливо выраженных типичных эпилептиформных элементов в спонтанной ЭЭГ не выявлялось. В подобной ситуации рутинная ЭЭГ расценивается обычно как практически нормальная и дает основания клиницисту приступить к снижению дозы используемого препарата и последующей его отмене. Между тем, проведенное нами исследование показало, что при наличии в интериктальном периоде темпоро-париетальной акцентуации ритмической мономорфной тета-активности у больных с генерализованными тонико-клоническими, миоклоническими и абсансными припадками не только отмена, но даже снижение дозы антиконвульсанта может приводить к возобновлению приступов. Во всей обследованной популяции такое возобновление отмечалось в 68,8% случаев, достигая максимума (до 80,2%) в возрастной группе 3-7 лет.

Выводы.

1. Контроль за динамикой порога судорожной готовности головного мозга у детей больных эпилепсией в интериктальном периоде на фоне противосудорожной терапии следует рекомендовать как информативный критерий оценки эффективности текущей терапии.

2. Наличие в интериктальном периоде темпоро-париетальной акцентуации ритмической мономорфной тета-активности у больных с генерализованными тонико-клоническими, миоклоническими и абсансными припадками следует рассматривать как противопоказание к снижению дозы и/или отмене антиконвульсивной терапии.

3. Квалифицированное использование КЭЭГ позволяет решать не только диагностические задачи, стоящие перед эпилептологом, но дает также возможность своевременной коррекции тактики лечения и прогнозирования его эффективности.

Литература

1. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей. (под. ред. Темин П.А., Никанорова М.Ю). М., Медицина, 1999 г., 653 с.
2. Commission on classification and terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised classification of the epilepsies and epileptic syndromes//Epilepsia.- 1989.- Vol.30.- N 3.- P.389-399.
3. Technical and clinical aspects of topographic brain mapping. Hooshmand H., Becker E. Rad Far F. Clinical Electroencephalogr. 1990 Oct; 20 (4).
4. Interictal quantitative EEG in Epilepsy. Drake ME, Padamadan, H, Newell SA, Seizure, 1998 (1)
5. Future directions for epilepsy research. Jacobs MP. Fischbach GD Davis MR. Neurology 2001; 57 (9)

ზოგადტეინოვანზე, რაც განპირობებულია ნათხემის ჰემისფეროების მცირე მოცულობით და მისი კარავის დიდი მამორტიზირებული თვისებებით.

ტვინის კომპენსატორული რეზერვების ამოწურვას და დისლოკაციის განვითარებას განაპირობებს სიმსივნის ზრდის ტემპიც. განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია ეპილეფსიური პროცესის სინდრომოლოგიური მნიშვნელობა სიმსივნის მოცულობისა და მასის ზრდის ხასიათის მიხედვით. გულყრების გაიშვიათება და მათში კეროვანი მახასიათებლების გადარბება თან ერთვოდა სიმსივნური პროცესის სწრაფ ექსპანსიას (როგორც წესი დაბალი სიმწიფის სიმსივნებისას) ტენდენციით დისლოკაციისაკენ.

დაავადების კლინიკურ სურათში ტონური კრუნჩხვების გამოჩენა გვაფიქრებინებს სიმსივნის ზეწოლაზე თავის ტვინის ღეროვან სტრუქტურებზე და შესაბამისად საფეთქლის წილის მედიო-ბაზალური ნაწილების შესაძლო ჩაჭედვაზე ბიშას ხვრელში. დაავადების ტერმინალურ სტადიაში კი გულყრები საერთოდ იშვიათობაცაა.

ამენად ეპილეფსიური გულყრების ხასიათი და დინამიკა შეიძლება გამოყენებული იქნეს საფეთქლის წილის სიმსივნებისას დისლოკაციური პროცესის ერთ-ერთ განმსაზღვრელ კრიტერიუმად.

Гвазава И., Канчавели З., Чубинидзе М., Германишвили З.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЭПИЛЕПТОФОРМНОГО СИНДРОМА ПРИ ДИСЛОКАЦИОННЫХ ПРОЦЕССАХ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Резюме

Дислокация мозга является грозным осложнением опухолей височной доли головного мозга. Близость её медио-базальных отделов к пахионовому отверстию и определяет частое развитие данного синдрома.

На нашем материале симптомы дислокации значительно чаще наблюдались при тех опухолях, височной доли которые сопровождалась эпилептическими припадками.

Всего было изучено 300 больных с опухолями височной доли головного мозга. Для определения структурных изменений стволовых отделов головного мозга также использовали секционный материал из 85 наблюдений, среди которых в 40 случаях отмечались различные формы эпилептических пароксизмов при которых в 36 случаях наблюдалось ущемление гиппокамповой извилины. В некоторых случаях не была установлена зависимость между опухолью и степенью дислокации. Несмотря на большие размеры опухоли морфологические компенсации были столь совершенны, что сколько нибудь значительных показателей дислокации визуально практически не отмечалось, а тяжесть определялась нарушениями кровообращения.

В отношении дислокации наши выводы кроме операционных и секционных данных опирались на данные рентгено-контрастных методов исследования. Также путем сопоставления внутримозговой локализации и гистологической структуры опухоли мы старались дать заключение о диагностической ценности эпилептических припадков при дислокационных процессах.

Клинически височно-тенториальное вклинение протекает на фоне резкой интракраниальной гипертензии во время которой эпилептические припадки часто исчезали уступая место общемозговым и стволовым симптомам, тогда как появление тонических судорог настораживает указывая о возможном вклинении медио-базальных отделов височной доли в щель Биша.

ჰემატოქსილინიითა და ეოზინით. ნერვული უჯრედების შესაღებად ვიყენებდით ნისლის მეთოდს. განსაკუთრებულ ყურადღებას ვუთმობდით ღეროს ჩაჭვილი სტრუქტურების დეტალურ ჰისტოლოგიურ შესწავლას. აგრეთვე ვსარგებლობდით არქივში არსებული დეტალურად აღწერილი გაკვეთის ოქმებით.

სექციური მასალის 85 შემთხვევიდან 63 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ჰიპოკამპალური ხვეულის ჩაჭვდას. აქედან, 36 ეპიზოდში გულყრებით თანხლებული სიმსივნეების 40 შემთხვევიდან.

ჩაჭვდა უფრო თვალსაჩინო იყო სიმსივნეების მედიობაზალური ლოკალიზაციისას, რომელთა 5 შემთხვევაში ჰიპოკამპალური ხვეული ჩაჭვილი იყო თავის ტვინისა და ქალას ფუძეებს შორის, რაც ვილიზიის სისხლძარღვთა მალა აწვეის გამო იწვევდა მათ მიჭყლეტვას, რომელიც თავის მხრივ განაპირობებდა აღნიშნულ სისხლძარღვთა საირიგაციო ზონაში ტვინის ქერქისმიერად დარბილებას. ტვინის იშემიას კი ძალუმს ტონური კრუნჩხვების გამოწვევა.

სექციური მასალის 6 შემთხვევაში ვერ იქნა ნანახი კავშირი სიმსივნესა და დისლოკაციის ხარისხს შორის. სიმსივნეთა დიდი მოცულობის მიუხედავად მორფოლოგიური კომპენსაცია იმდენად სრულყოფილი იყო, რომ ვიზუალურად არც კი შეინიშნებოდა დისლოკაციის რაიმე ნიშანი.

სიმძიმეს განაპირობებდა მეორადი იშემიური დარღვევები. ამ დასკვნამდე ჩვენ მიგვიყვანა იმ შემთხვევების ანალიზმა, როდესაც კლინიკურად არსებული უხეში პირამიდული სიმპტომატიკის მიუხედავად სექციაზე ვერ იქნა აღდასტურებული დისლოკაციის მორფოლოგიური სურათი.

ამდენად, საფეთქლის წილის სიმსივნეებით განპირობებული დისლოკაციური სინდრომისას ეპილეფსიური გულყრების მარეალიზირებელ მექანიზმად გარდა საკუთრივ სიმსივნის პათოზოლოგიური მოქმედებისა უნდა განვიხილოთ ტვინის მეორადი იშემიის ფაქტორიც, რაც განპირობებულია სიმსივნური კვანძით ტვინის შუა არტერიის ღეროსა და მისის ტოტების ცდომით. ასეთ შემთხვევაში პათოლოგიური კერის კლინიკო-ელექტროგრაფიული, ანგიოგრაფიული და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კორელატები მიუთითებენ დისლოკაციური პროცესის არსებობაზე.

დისლოკაციური პროცესის შექცევადობა გარკვეულწილად განაპირობებს ქირურგიული ჩარევის გამოსავალსაც.

ნიშანდობლივია ისიც, რომ ეპილეფსიური გულყრების მიმდინარეობისა და დისლოკაციის გენეზში თვით სიმსივნის საფეთქლის შიდაწილოვან ლოკალიზაციასაც ვანიჭებთ ფრიად დიდ მნიშვნელობას. კერძოდ, ორალურად განთავსებული სიმსივნეები იწვევენ ჰიპოკამპის წინა ნაწილების, ხოლო კაუდალურად მდებარენი კი მისი უკანა მიდამოს ცდომას.

ეპილეფსიურ გულყრებს თავის ტვინის სიმსივნეებისას აქვთ არამარტო ზოგადტვინოვანი, არამედ კეროვანი სიმპტომების მნიშვნელობაც (რაზდლსკი ი.ი. 1954), რასაც შეიძლება მიენიჭოს დიდი როლი დისლოკაციის დიაგნოსტიკაში.

საფეთქელ-ტენტორიალური ჩაჭვდა კლინიკურად მიმდინარეობს ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ფონზე, რომელიც მკვეთრი გამოვლენების შემთხვევაში ასშობს პირველად კეროვან ნიშნებს (თუნდაც ეპილეფსიურ გულყრას, როგორც დაავადების პირველ სიმპტომს) და ხელს უწყობს მეორადად დისლოკაციური სიმპტომების ჩამოყალიბებას.

დისლოკაციური ნიშნების კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით გამოყოფილი იქნა სამი ძირითადი ჯგუფი. პირველ ჯგუფში შევიყვანეთ ის შემთხვევები სადაც წამყვანი იყო კეროვანი სიმპტომიკა, მეორეში სადაც ერთდროულად ვლინდებოდა როგორც კეროვანი, ისე ზოგადტვინოვანი სიმპტომიკა, ხოლო მესამე ჯგუფში გაავარითანეთ ის შემთხვევები, რომელთა კლინიკური სურათში პრევალირდება ლეროვანი ნიშნები.

სუბტენტორიალური მიდამოს სიმსივნეებისაგან განსხვავებით საფეთქლის წილის სიმსივნეებისას განვითარებული დისლოკაციისას კეროვანი სიმპტომიკა დომინირებს

პირველში გამოირიცხა ნეეროლოგიური, ფსიქიური და სისტემური დაავადებების არსებობა. ეხმედვანელობდით NINCDS-ADRDA-კლინიკურ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებით. სისხლი გამოიკვლიეთ ელექტროპარამაგნიტური რეზონანსის მეთოდით: 200 ml სისხლს ვათავსებდით მილის ფორმის პოლიეთილენის სვეტებში და ყვინავდით თხევად აზოტში. თითოეული ნიმუშის საშუალო წონა შეადგენდა 250-300 მგ-ს, სიგრძე-30-35 მმ-ს, დიამეტრი 4-5 მმ-ს. ნიმუშების ებრ სპექტრი იზომებოდა რადიო-სპექტრომეტრზე - RE-1307 (Кривенко Л., 1969). აზოტის ოქსიდის შემცველობას ესაზღვრავდით სისხლში, ერთობლივად მასასა და პლაზმაში. არასტაბილური მოლეკულის - NO-ს ფიქსაციისათვის ვეყნებდით სპინ-ზაფანგს (Na-დიეთილდითიოკარბამატი, "ფარმაქიმია", რუსეთი).

მიღებული შედეგები და განსჯა:

ჩატარებული კვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ პერიფერიულ სისხლში დაფიქსირებული ებრ მარცენებლების ცვლილება დაავადების არსებობასთან კორელირებს. კერძოდ, აღმოჩნდა, რომ ავადმყოფთა სისხლში ჩნდება მოლიბდენის სიგნალი (იხ. ცხრილი), რაც სუბეროქსიდ-რადიკალების ერთ-ერთი მძლავრი გენერატორის - ფერმენტ ქსანტინოქსიდაზას გააქტიურების მარცენებელია. ატდ-ის მქონეთა პერიფერიულ სისხლში ამ ფერმენტის გააქტიურება ორგანიზმში ფანგბადის თავისუფალი რადიკალების ჭარბწარმოქმნაზე მეტყველებს, რის ხელისშემწყობ პროცესსაც იშემა წარმოადგენს (Ling Li 2001). თუმცა, ფანგბადის თავისუფალი რადიკალების სიჭარბე მხოლოდ ამ ფაქტით არ შეიძლება აისხნას. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ალცჰაიმერის დაავადების დროს რეაქტიული ფანგბადის მთავარ წყაროს და, შესამლოა, პათოლოგიური პროცესის ინიციატორსაც მიტოქონდრიის დამაზიანებელი მეტაბოლური ძვრები წარმოადგენს (Yan, 1996. Khoury, 1996. Corral-Debrinski, 1994. Davis, 1997. Sorbi, 1983. Sheu, 1985. Sims, 1987. Blass, 1990. Parker, 1990.).

ავადმყოფთა პერიფერიულ სისხლში მანგანუმის იონების ებრ მარცენებლის სტატისტიკურად სარწმუნო მატება (იხ. ცხრილი), რაც მეზრანათა რღვევაზე მეტყველებს, მიტოქონდრიების დაზიანებაზე მიგვითითებს. რედოქსაქტიური რკინის მატებასთან (Fe^{2+}) თანხედრული მიტოქონდრიული პათოლოგია კი ოქსიდაციური ნაწარმების გენერაციისათვის ადრულ და მნიშვნელოვან ციტოპლაზმურ საფუძველს წარმოადგენს (Smith, et al. 2000). მართლოა, ოქსიდაციური პომოსტაზის შეცვლის წყარო დღეისათვის საბოლოოდ ცნობილი არ არის, თვლიან, რომ ტკინის ქსოვილში ისეთი მეტალბის დაგროვება, როგორცაა Fe და Cu, ატდ-ის დროს ფანგბადის თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნაში ე.წ. "გასაღების" ფუნქციას ასრულებს (Smith, et al. 2000). ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების ანალიზმა ცხადყო, რომ ამ მეტალბის აკუმულაცია ავადმყოფთა პერიფერიულ სისხლშიც აისახება (იხ. ცხრილი). Cu სისხლის შრატის მრავალფუნქციური ფერმენტის - ცერულოპლაზმინის შემადგენლობაშია და სისხლში მისი ებრ სიგნალი დაფანგული ცერულოპლაზმინის მარცენებელია. ცერულოპლაზმინი სისხლში ორვალენტან რკინას ფანგავს და რკინის იონების აპოტრანსფერინში ჩართვას უზრუნველყოფს. ამ რეაქციის შედეგად სისხლის შრატიდან ლიპიდების ზეფანგური ფანგვის უშუალო ინდუქტორის - Fe^{2+} -იონების მოცილება ზორციელდება.

ატდ-ის დროს, საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მარცენებელთან შედარებით, პერიფერიულ სისხლში დაფანგული ცერულოპლაზმინისა და Fe^{2+} -ის ებრ სიგნალების ინტენსივობის მატება აღინიშნება, რაც ლიპიდური ზეფანგური ფანგვის პროცესების გაძლიერებასა და ორგანიზმის ენდოგენური ანტიოქსიდაციური დაცვის შესუსტებაზე მეტყველებს.

ცნობილია, რომ ალცჰაიმერის დაავადების დროს ნეირონების სიკვდილსა და ნეიროდეგენერაციული პროცესების განვითარებაში თავის ტკინის ქსოვილში აზოტის ოქსიდის ჭარბწარმოქმნას ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია (Meda, 1995). ჩვენი გამოკვლევების თანახმად, ატდ-ს მქონე პირთა პერიფერიულ სისხლში ჰებურ რკინასთან ასოცირებული აზოტის კომპლექსები ჩნდება, რაც სისხლში აზოტის ოქსიდის სიჭარბეს

Gvazava J. Kanchaveli Z., Chubinidze M, Germanishvili Z.
DIAGNOSTIC VALUE OF EPILEPTIFORM SYNDROMES OF TEMPORAL LOBE
DISLOCATION

Summary

Dislocation is the terrible complication of temporal lobe tumors. Itself epileptic seizures can be one of the most important symptoms for early diagnostic of dislocation process during temporal tumors.

Our aim was definition of epileptic seizures, tumors intralobular localizations and histological features along with using modern rentgenocontrast methods for early diagnostic of dislocation process and to determine prognostic criteria.

There were 300 patients for investigation with temporal lobe tumors. Besides we have systemized 85 cases of sectional material of temporal lobe tumors. In 40 cases they were accompanied by epileptic seizures of various types. It was discovered the main relationship between dislocation, oedema and epileptic seizures. Depending on intracranial pressure the cases were divided into three groups.

Dislocation symptoms were mostly occurring in the group of malign tumors. The probability of development of dislocation is comparable prevailing in the cases of benign tumors and is inversely proportional to their volume. The appearance of tonic seizures or the reduce of epileptic seizures was especially characterized for dislocation process and for the herniation of medio-basal regions in foramen Bisha.

თვიორგამე, თჩიქოვანი, ვანანავა, თოსანიკიძე
ალცჰაიმიერის ტიპის დემენციის დროს ოქსიდაციური სტრემის
მაჩვენებლების შესწავლა პერიფერიულ სისხლში

*საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის სამედიცინო ბიოტექნოლოგიის ინსტიტუტი.
ბიომედიცინის განყოფილება; პოლიკლინიკა - "კაცთა მაცხოვარი"; თსუ, ექსპერიმენტული
დაკლინიკური მედიცინის ინსტიტუტი. ეპრ სპექტროსკოპიის ლაბორატორია*

რეტეტული ჟანგბადის წარმოებულთა მონაწილეობით განვითარებული პათოლოგიური მდგომარეობების შესწავლა მეცნიერთა ინტერესის სფეროს წარმოადგენს. უახლესი მონაცემები მიგვითითებს, რომ ოქსიდაციური სტრესით განპირობებული მიტოქონდრიული დნმ-ს დაზიანება, ნუკლეინის მჟავების ბაზისური ნაწილების მოდიფიკაცია, ცილების ჟანგვა და ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა ნეიროდეგენერაციული დაზიანების საფუძველს შეიძლება წარმოადგენდეს (Bandyopadhyay, 1999; Bowling, 1995). ნეიროდეგენერაციული დაავადებების ტიპურ მაგალითს ალცჰაიმიერის ტიპის დემენცია წარმოადგენს (Butterfield, 1996). ვარაუდობენ, რომ ამ დროს ტვინის ქსოვილში განვითარებული ოქსიდაციური სტრესი წარმოადგენს არა პირველად ფაქტორს, არამედ იგი ისეთი პროცესების შედეგი უნდა იყოს (De Leo, 1998), როგორცაა ანთება (Behl, 1998), ასევე თავის ტვინის სისხლძარღვებში აზოტის ოქსიდის (NO) გამოთავისუფლების დარღვევა.

შრომის მიზანი: აღნიშნული კვლევის მიზანს ატლ-ით დაავადებულთა პერიფერიულ სისხლში ლიპიდების ზეჟანგური დაჟანგვისა და ანტიოქსიდაციური სისტემის მდგომარეობის შესწავლა წარმოადგენდა.

კვლევის მასალა და მეთოდები: გამოიკვლიეთ ატლ-ით დიაგნოსტირებული 14 და იდენტური ასაკობრივი ჯგუფის 10 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირის პერიფერიული სისხლი. გამოკვლეულ პირთა ასაკი 50-დან 80 წლამდე მერყობდა. ატლ-ს დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყენებული იქნა: Hachinski-ს იშემიური სკალა; MMSE-ტესტი მენტალური სფეროს გამოკვლევისათვის; BOMC-ტესტი ინფორმაციის და მესხიერების კონცენტრაციის კვლევისათვის; ინტელექტუალურ-კოგნიტური პროცესების საკვლევი სკალა; შესწავლილ

17. Meda, L., Cassatella, M.A., Szendrei, G.I., Otvos, L. Jr., Baron, P., Villaba, M., Ferrari, D. and Rossi, F. (1995). Activation of microglial cells by β -amyloid protein and interferon- γ . *Nature* 374, 647-650.

Т.Гиоргадзе, В.Нанава, Т.Чиковани, Т.Саникидзе
ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В КРОВИ
ПРИДЕМЕНЦИИ ТИПА АЛЬЦГЕЙМЕРА.

Резюме

Многочисленные данные свидетельствуют о важной роли воспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли-альфа) и свободных радикалов в развитии патологических изменений при Альцгеймерого типа деменции (ДАТ) и обуславливают наличие в дефиците поведения у больных.

Целью работы явилось изучение состояния процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и эндогенной антиоксидантной системы для разработки патогенетически обоснованных принципов медикаментозной коррекции метаболических и функциональных расстройств при деменции типа Альцгеймера.

Кровь 14 больных с деменцией Альцгеймерого типа (ДАТ) исследовали методом электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) на радиоспектрометре РЭ-1307. Для фиксации нестабильной молекулы NO использовали спин-метку (На-диэтилдитиокарбамат, "Фармахим", Москва). ЭПР показатели больных сравнивали с аналогичными показателями практически здоровых доноров той же возрастной группы.

Проведенное нами исследование показало, что в крови больных с деменцией статистически достоверно повышается интенсивность ЭПР-сигналов окисленного церулоплазмينا, Fe^{2+} и Mn^{2+} -содержащих комплексов, появляются ЭПР-сигналы Hb-NO и Mo^{5+} -содержащих комплексов (фермент ксантин оксидаза в активном центре содержит Mo^{5+}). В 3-х случаях из 14-и были выявлены ЭПР-сигналы метгемоглобина.

Таким образом, для ДАТ характерна активация перекисного окисления липидов, гиперпродукция свободных радикалов, вызванная активацией фермента ксантин оксидазы, и торможение функции эндогенной антиоксидантной системы.

T.Giorgadze, V.Nanava, T.Chikovani, T.Sanikidze
INDICE OF OXIDATIVE STRESS IN BLOOD OF THE PATIENTS WITH
ALZHEIMER'S TYPE DEMENTIA

Summary

Mounting evidence suggests that inflammatory cytokines as tumor necrosis factor-alpha, together with free radical induced oxidative stress, are instrumental in causing the pathological changes, which underline the behavioral deficits seen in patients with Alzheimer's type dementia (ATD). The purpose of this study was investigation of the processes of lipid peroxidation and condition of endogenic antioxidant system in peripheral blood of the patients with ATD.

The blood of 14 patients with ATD was studied by electron spin resonance (ESR) spectrometry technique on radiospectrometer RE-1307. For fixation of unstable NO molecule NO-trap (Na-diethyldithiocarbamate, Pharmachim, Moscow) was used. Obtained data were compared with the analogous indices of healthy donors (10 age matched control).

The study revealed that intensity of ESR signals of oxidized ceruloplasmin, Fe^{2+} and Mn^{2+} -containing complexes were statistically significant higher in patients with ATD than in control group. Metabolic changes in the blood of ATD patients were expressed also by appearance of ESR signals of Hb-NO and Mo^{5+} -containing complexes (xanthine oxidase contains Mo^{5+} in its active center). In 3 from 14 cases ESR signal of methemoglobin was shown. There were no significant changes in intensity of ESR signals of Fe^{3+} -transferrin and NO.

უნდა უკავშირდებოდეს. თუმცა, ჩვენზე მონაცემები სისხლში NO-ს ამგვარ ცვლილებას არ ადასტურებს; თავისუფალი NO-ს ებრ სიგნალები სისხლში, ერთროციტულ მასასა და პლაზმაში ატდ-ის მქონეთა და პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში ერთნაირია. აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ 14-დან სამ შემთხვევაში ავადმყოფთა სისხლში მეთილმოგლობინის სიგნალი დაუქსირდა.

დასკვნა: ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევა გვიჩვენებს, რომ ატდ-ის დროს თავის ტვინში მიმდინარე ოქსიდაციური სტრესი დაავადებულთა პერიფერიულ სისხლშიც აისახება. ოქსიდაციური სტრესის ერთ-ერთ მთავარ მიზეზს ფერმენტ ქსანტინოქსიდაზას გააქტიურება უნდა წარმოადგენდეს.

ცხრილი: ალკაბიერის ტიპის დემენციის მქონეთა სისხლის ებრ მარეწებლები

	ცერუ- ლოლაზმი ინი	Mn ²⁺	Mo ⁵⁺	Fe ²⁺	Hb-NO	Met- Hb	Fe ³⁺ ტრანსფე- რინი	NO სისხლი	NO ერთობასა	NO პლაზმა
ატდ	29,1±5,2	16,7±3,8	14,3±3,5	38,9±6,1	12,8±2,2	9,6±0,8	29,7±1,6	14±1,3	20,6±2,0	12,2±1,3
საკონტრო- ლ ჯგ	20,9±1,7	6,6±0,97	-	18,7±4,1	-	-	30,3±0,7	15,8±0,7	18,7±1,5	14,8±1,5
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	-	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1

ლიტერატურა

1. Uday Bandyopadhyay, Dipak Das and Ranajit K. Banerjee*. Reactive oxygen species: Oxidative damage and pathogenesis. Department of Physiology, Indian Institute of Chemical Biology, 4Raja S.C. Mullick Road, Calcutta 700032. (1999).
2. Bowling, A.C. and Beal, M. F. Bioenergetic and oxidative stress in neurodegenerative diseases, *Life Sci*, 56(1995) 1151-1171.
3. Butterfield, D. A. *Alz. Dis. Rev.* 1996, 1, 68-70.
4. M.E. De Leo^a, S. Borrello^a, M. Passantino^a, B. Palazzotti^a, A. Mordente^b, A. Daniele^c, V. Filippini^c, T. Galeotti^c, C. Masullo^c. Oxidative stress and overexpression of manganese superoxide dismutase in patients with Alzheimer's disease. *250(1998) 173-176.*
5. Behl C. Holsboer F; Oxidative stress in Pathogenesis of Alzheimer's disease and antioxidant neuroprotection. *66(3):113-21, 1998 Mar.*
6. Ling Li . Xanthine Oxidase. B180 Medical Laboratories, Free Radical and Radiation Biology Program, The University of Iowa. Iowa City, IA 52242-1181. For77:222, 2001.
7. S.D. Yan, X. Chen, J. Fu, M. Chen, H. Zhu, A. Roher, T. Slattery, L. Zhao, M. Nagashima, J. Morser, A. Migheli, P. Nawroth, D. Stern, A. M. Schmidt, *Nature* 381(1996)685-691.
8. J. El Khoury, S.E. Hickman, C.A. Thomas, L. Cao, S.C. Silverstein, J.D. Loike, *Nature* 382(1996) 716-719.
9. M. Corral-Debrinski, T. Horton, M.T. Lott, J.M. Shoffner, A. C. McKee, M.F. Beal, B.H. Graham, D.C. Wallace, *Genomics* 23 (1994)471-176.
10. R.E. Davis, S. Miller, C. Herrnstadt, S.S. Ghosh, E. Fahy, L. A. Shinobu, D. Galasko, L.J. Thal, M. F. Beal, N. Howell, W.D. Parker. Jr., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 94(1997) 4526-4531.
11. S. Sorbi, E.D. Bird, J.P. Blass, *Ann. Neurol.* 13(1983) 72-78.
12. K.F. Sheu, Y.T. Kim, J. P. Blass, M.E. Weksler, *Ann. Neurol.* 17(1985) 444-449.
13. N.R. Sims, J.M. Finegan, J.P. Blass, D.M. Bowen, D. Neary, *Brain Res.* 436(1987)30-38.
14. J.B. Blass, A.C. Baker, L. Ko, R.S. Black, *Arch. Neurol.* 47 (1990) 864-869.
15. W.D. Parker Jr., C.M. Filley, J.K. Parks, *Neurology* 40(1990)1302-1303.
16. Mark A. Smith^a, Catherine A. Otkamp^a, Akihiko Nunomura. Arun K. Raina^a, George Perry^a. Oxidative stress in Alzheimer's disease. *1502 (2000) 134-144*

მაჩვენებელი	ცეფტრიაქსონით მკურნალობის დაწყება		ცეფტრიაქსონი+ რიფამპიცინი n=7
დაავადების დამამძიმებელი ფაქტორები:	მონოთერაპია n=12	დაემატა რიფამპიცინი n=6	
-დაავადებული მკურნალობა (>48სთ.)	6 (50%)	3(50%)	6(85,6%)
-ასაკი >50წელი	5 (41,6%)	3(50%)	4(57,1%)
-დიაბეტი	1 (8,3%)	-	1(14,3%)
თავის ტვინის შემუშება*:			
-მსუბუქი	8 (66,7%)	1 (16,7%)	1 (14,3%)
-საშუალო	3 (25,0%)	2 (33,3%)	4 (57,1%)
-ძვირად	1 (8,3%)	3 (50,0%)	2 (28,6%)
მოტორული დეფიციტი	3 (25,0%)	3 (50,0%)	2 (28,6%)

*-თავის ტვინის შემუშების სიმძიმის შეფასება ხდებოდა გლაზგოს შკალით: მსუბუქი->13ქულა, საშუალო სიმძიმის-9-12 ქულა, ძვირად-<9ქულა.

მკურნალობის შედეგების გამოკვლევამჩვენა (იხ.ცხრილი№2), რომ ცეფტრიაქსონით მონოთერაპიის ჯგუფში ყველა კლინიკური მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად სწრაფად გაუმჯობესდა და ასევე სწრაფი იყო ლიქვორის სანაცია, თუმცა ამავე ჯგუფში თავის ტვინის ძვირად შემუშებით მიმდინარე ერთადერთი შემთხვევა ლეტალობით დამთავრდა. იმ ავადმყოფთა შორის, რომელთაც მოგვიანებით ეტაპზე მკურნალობაში რიფამპიცინი დაემატათ, კლინიკური გაუმჯობესების ტემპები უფრო დაბალი იყო თავიდანვე რიფამპიცინი+ცეფტრიაქსონის კომბინაციით ნამკურნალზე ავადმყოფებთან შედარებით. ამავე ჯგუფში ლიქვორის სანაცია ძირითადად ხდებოდა ორკვირიანი ანტიბაქტერიული მკურნალობის შემდგომ, მაშინ როდესაც მეორე ჯგუფში პლუვიციტოზის ნორმალიზაცია ძირითადად 7-10 დღეში აღინიშნა. იმ ავადმყოფთა შორის, რომელთა მკურნალობაში რიფამპიცინი ჩართო მოგვიანებით ეტაპზე, მოტორული დეფიციტი არ აღდგა 3-დან 2 შემთხვევაში. ცეფტრიაქსონით მონოთერაპიის ჯგუფში პარეზის მოვლენები აღდგა 2-დან 1 შემთხვევაში. რიფამპიცინი+ცეფტრიაქსონით კომბინირებული მკურნალობის ჯგუფში თავის ტვინის ნივთიერების დაზიანების ორივე შემთხვევაში მკურნალობა ეფექტური აღმოჩნდა და მოტორული დეფიციტი გაწერამდე აღდგა. სტაციონარში ყოფნის ხანგრძლივობა ყველა გამოკვლეულ შემთხვევაში მერყეობდა 18-დან 28 დღემდე.

იმ შემთხვევებში, სადაც ცეფტრიაქსონით დაწყებულმა მკურნალობამ არ მოგვცა სასურველი დინამიკა, საკმაო საფუძველი გვაქვს ვივარაუდოთ, რომ საქმე გეჰონდა გამოშვების არასაკმაო მგრძობიერობასთანამ პრეპარატის მიმართ გამოძლიანარე აქედან, ჩვენს მასალის მიხედვით აღნიშნული კომბინირებული მკურნალობა ცეფტრიაქსონ-რიფამპიცინით სასურველია გამოყენებულ იქნას ყველა მძიმედ მიმდინარე ან დამამძიმებელი ფაქტორების ფონზე განვითარებული პნევმოკოკური მენინგიტის მკურნალობის საწყის ეტაპზე.

Thus, ADT is characterized by activation of lipid peroxidation, hyperproduction of free radicals by activation of their generator – ferment xanthine oxidase, and inhibition of endogenic antioxidant system.

დავითაშვილი თ., მინდაძე ქ., ფოცხიშვილი დ. მეტრეველი ი.
ანემოპოკოპური მინდობის მტირტროკოპული მკურნალობის
წომიერთი ასამებრი

ინფექციური პათოლოგიის, შიღისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ს/კ ცენტრი

ანემოპოკური მინიგეტი მწვავე ბაქტერიულ მინიგეტებს შორის გამოირჩევა მიმდინარეობის სიმძიმით და მაღალი ლეტალობის მაჩვენებლით (1,2). უკანასკნელ წლებში მოელ რიგ გეოგრაფიულ რეგიონში მინიგელოვნად იმატა ანემოპოკის პენიცილინისა და მესამე თაობის ცეფალოსპორინებისადმი რეზისტენტული შტამების სიზშირემ (3). ამიტომ მაღალრეზისტენტული ანემოპოკით გამოწვეული მინიგეტის მკურნალობა მოითხოვს მესამე თაობის ცეფალოსპორინებთან რიფამპიცინის ან ვანკომიცინის დამატებას (4).

დღეისათვის საქართველოში მიკრობის ამოთესვა და ანემოპოკის ანტიბიოტიკებისადმი ინ ვიტრო მგრძობელობის განსაზღვრაობიექტური მიზეზების გამო ხშირად ვერ ხერხდება ან იგვიანებს. შესაბამისად ბაქტერიოლოგიის ექიმი საწყის ეტაპზე მკურნალობის ტაქტიკას ირჩევს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით.

ამდინად ჩენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ანემოპოკური მინიგეტების სხვადასხვა ანტიბაქტერიული რეჟიმით მკურნალობის ეფექტურობის რეტროსპექტიული ანალიზი და შესაბამისი ემპირიული ეტიოტროპული მკურნალობის სექმის რეკომენდაცია.

მასალა და მეთოდები. ინფექციური პათოლოგიის, შიღისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ბაზაზე 2002 წლის იანვრიდან 2003 წლის მაისის თვემდე მკურნალობა ჩატარდა 102 მწვავე ჩირქოვანი მინიგეტით დაავადებულ ავადმყოფს. ეტიოლოგიის იდენტიფიკაცია ხდებოდა ბაქტერიოსკოპიული, სეროლოგიური (Latex-ავლუტინაცია – biomerioux) და კულტივაციის მეთოდებით. მინიგეტის ანემოპოკური ეტიოლოგია და- დასტურდა 25 შემთხვევაში, ავადმყოფთა ასაკი მერყობდა 5-დან 69 წლამდე, საშუალო ასაკი იყო 45 წელი.

ჩატარებული ანტიბაქტერიული მკურნალობის სექმის მიხედვით გამოკვლეული ავადმყოფები დაიყო ჰეგუფად: 1-ავადმყოფები, რომელთაც მკურნალობა უტარდებოდათ მხოლოდ ცეფტრიიაქსონით (მოზრდილებში დღიური დოზა 4გ; ბავშვებში-100მგ/კგ წონაზე); 2-ავადმყოფები, რომელთაც ცეფტრიიაქსონით მონოთერაპიის ფონზე არასაკმარისი კლინიკური ეფექტის (თავის ტვინის შეშუპების გასანგრძლივება, მინიგეალური სინდრომის ინტენსივობის ან პლეოციტოზის შემცირების დაბალი ტემპი) ან გაუარესების გამო მოგვიანებით ეტაპზე (შემოსვლიდან IV-VII დღე) მკურნალობაში ჩართო რიფამპიცინი (დღიური დოზა 600 მგ); 3- ავადმყოფები, რომელთაც დაავადების საწყისი მძიმე სტატუსის გამო შემოსვლისთანავე ეტიოტროპული თერაპიადაწყოთ ცეფტრიიაქსონ-რიფამპიცინის კომბინაციით. მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ხდებოდა კლინიკურ-ლიქვოროლოგიური მაჩვენებლების გაუმჯობესების სისწრაფისა და გაწერისას ნეეროლოგიური ნარჩენი მოვლენების სიზშირის მიხედვით.

შედეგები და მსჯელობა. შემოსვლისას ავადმყოფთა კლინიკური მონაცემების მიხედვით (იხ. ცხრილი №1) ცეფტრიიაქსონით მონოთერაპიის ჯგუფისაგან განსხვავებით რიფამპიცინით მკურნალობის ორივე ჯგუფში აღმოჩნდნენ ავადმყოფები მინიგეტის უბერატესადმძიმე მიმდინარეობით და არაკეთილსაიმელო პროგნოზით.

ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება მკურნალობის დაწყებამდე

этапе лечения. Было выявлено, что при тяжелых пневмококковых менингитах, когда неизвестна чувствительность возбудителя к антибиотику, начинать этиотропное лечение целесообразно комбинацией цефтриаксон-рифампицина.

Davitasvili T.; Mindadze K.; Posckishvili D.; Metrveli I.
THE SOME ASPECTS OF ANTIMICROBIAL THERAPY OF PNEUMOCOCCAL MENINGITIS

Summary

The goal of our research was to comparedifferent regimen of antimicrobial therapy of pneumococcal meningitis. 25 cases were investigated. There was 3 types of therapy: 1. ceftriaxone monotherapy, 2. at the beginning of treatmentceftriaxon-rifampin combination, 3. at the beginning of treatment ceftriaxon and addition of rifampin at the late stage of therapy. It was revealed, that when the sensitivity to antibiotics of the bacteria is unknown, it is reasonable to begin the treatment of the most severe pneumococcal meningitis by aceftriaxone-rifampicin combination.

მდიდძე, ნინოა, ირუხაძე
კარპალური ბვირაბული სინდრომის
ელექტრონიკოგრაფიული დიაგნოსტიკის მართვა
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ნერვულ სნეულებათა კათედრა

კარპალური გვირაბული სინდრომი (კგს) ყველაზე ხშირი გვირაბული კომპრესიული ნეიროპათიაა. იგი ვითარდება შუათანა ნერვის კომპრესიის შედეგად კარპალურ არხში. უმეტესად გვხვდება პაციენტებში 30-დან 60 წლამდე და 5-ჯერ უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში [1,2]; ხშირად ბილატერალურია (40%), კლინიკური სიმპტომატიკა დომინანტურ ხელში მეტად ვლინდება. კგს შემთხვევათა 50%-ზე მეტი დაკავშირებულია სამუშაოსთან, რომელიც იწვევს ხელის და მტევნის განმეორებით ძალისძიერ ფლექსორულ და ექსტენზორულ მოძრაობებს, არასწორ მდებარეობას (შეჭდავები, კომპიუტერთან მომუშავეები, მუსიკოსები, სტომატოლოგები). გარდა ამისა, ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია ტრავმა, ენდოკრინული, აუტოიმუნური, ინფექციურ-ანთებადი დაავადებები, სიმსივნე, თანდაყოლილი ანომალია [3].

დეტალურად კარპალური გვირაბული სინდრომის (კგს) დიაგნოსტიკაში ელექტრონეიროგრაფიული გამოკვლევა ყველაზე ღირებული კვლევის მეთოდია [4,5]. თუმცა ხშირად კგს-ის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომატიკის მქონე ავადმყოფთა დიაგნოსტიკა სტანდარტული ელექტროდიაგნოსტიკური მეთოდების გამოყენებით გარკვეულწილად გამწვანებულია, ვინაიდან სხვადასხვა ავტორი ელექტროდიაგნოსტიკის სხვადასხვა მეთოდს ანიჭებს უპირატესობას [6,7].

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ელექტრონეიროგრაფიული დიაგნოსტიკის მეთოდების თავისებურებების დადგენა კგს-ის დროს და შესაბამისი მართვის შემუშავება.

მასალა და გამოკვლევის მეთოდები: შესწავლილი იქნა 54 ავადმყოფი, რომელთაც აღენიშნებოდათ კგს. ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 28-დან 65 წლამდე. მათგან ქალი - 37, მამაკაცი - 17.

კგს დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ-ნევროლოგიურ და ელექტრონეიროგრაფიულ გამოკვლევის შედეგებს. ანამნეზური მონაცემებიდან საყურადღებოა მტევანში მოტორულ და სენსორულ მოშლილობათა გამოვლინების ხასიათი, სიხშირე, ხანგრძლივობა, ინტენსივობა, ლოკალიზაცია (ცალმხრივი თუ ორმხრივი), კავშირი სხვადასხვა დასწავლულ

მაჩვენებელი	ცენტრიაქსონით მკურნალობის დაწყება		ცენტრიაქსონი + რიფამპიცინი n=7
	მონოთერაპია n=12	დაემატა რიფამპიცინი n=6	
საშუალო სანგრძლივობა: -თავის ტვინის შეშუპების -თავის ტვინის -მენინგეალური ნიშნების ლიქვორში ლეიკ. <25/μL n(%)	1,5 დღ. 5 დღ. 8 დღ.	5 დღ. 15 დღ. 14 დღ.	3 დღ. 8 დღ. 9 დღ.
-მკურნალობის VII დღ.	4(33%)	-	2(28,6%)
-მკურნალობის X დღ.	4(33%)	1(16,7%)	2(28,6%)
-მკურნალობის 14 დღ. შემ. ნარჩენი მოვლენები: n(%)	3(25%)	5(83,3%)	3(42,9%)
-მოტორული დეფიციტი n(%)	1(8,3%)	2(33,3%)	-
-ნეიროსენსორული სიყრუე სიკვდილი	- 1(8,3)	1(16,7%) -	1(14,3%) -

ლიტერატურა

1. Э.Ш. Боцвадзе, Г.Г.Брегадзе, Л.И.Канделаки, Э.А.Лемперт. Клиника и лечение Менингита пневмококковой этиологии. Педиатрия, 1083, 1; 59-60
2. Baraff LJ, Lee SI. Outcomes of bacterial meningitis in children: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J.* 1993; 12:389-394.
3. Appelbaum PC. Antimicrobial resistance in streptococcus pneumoniae: an overview. *Clin Infect Dis.* 1992; 15:77-83.
4. Legiadro RJ. Penicillin- and cephalosporin-resistant streptococcus pneumoniae: an emerging micr. treat. *Pediatr.* 1994; 93:500-503.

დავითაშვილი თ. გ. მინდაძე კ. ვ. პოძიშვილი დ. ა. მტრველი ი. ო.

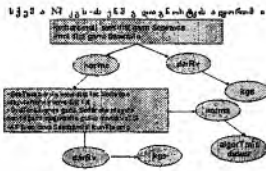
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА

Резюме

Целью нашего исследования было сравнить разные режимы этиотропного лечения при пневмококковом менингите. Было исследовано 25 случаев. Выделено 3 схемы лечения: 1. монотерапия цефтриаксоном, 2. начало лечения комбинацией цефтриаксон-рифампицина, 3. начало терапии цефтриаксоном и включения рифампицина на позднем

0.5 მწმ-ზე მეტად [8] შუათანა ნერვის სასარგებლოდ ჩაითვალა კარპალური გვირაბული სინდრომის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად.

ჩატარებული კვლევის შედეგად შემუშავებულია კგს-ის ელექტრონეირომოგრაფიული დიაგნოსტიკის ალგორითმი, რომელიც ნაჩვენებია სქემა №1.



დასკვნა: ამრიგად, კგს-ის დროს ელექტრონეირომოგრაფიული გამოკვლევა ემყარება: შუათანა ნერვის ანტიდრომული სენსორული გამტარებლობის შესწავლას (ჩაწერა მე-2, მე-3 თითიდან), სტიმულაცია მაჯიდან (13-14 სმ) და ხელის გულიდან; შუათანა ნერვის მოტორული გამტარებლობის შესწავლას (ჩაწერა APB), სტიმულაცია მაჯიდან (8 სმ), იდაყვიდან; იდაყვის ნერვის მოტორული (ჩაწერა m.abductor digiti minimi) და სენსორული (ჩაწერა მე-5 თითიდან) გამტარებლობის შესწავლას. დამატებით ენმზე გამოკვლევა მოიცავს შუათანა ნერვის სენსორული დისტალური ლატენციის შედარებას იდაყვის ნერვის სენსორულ დისტალურ ლატენციასთან; შუათანა ნერვის გამტარებლობის შედარებას იდაყვის ნერვის გამტარებლობასთან მაჯა-ხელის გულის მიდამოში; აგრეთვე APB ან სხვა შესაბამისი კუნთის ემგ გამოკვლევა.

ლიტერატურა

1. Carpal tunnel syndrome. Canale: Campbell's Operative Orthopaedics, 9th ed: 3685-3694, 1998.
2. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA. 1999; 282: 153-158.
3. Doohi L.,Marnix T. van Holsbeeck., Peter K. Janevski., Doreen L. Ganos., Donald M. Ditmars., Vigen B. Darian. Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Radiologic Clinics of North America, 37 (4):859-872, 1999.
4. Stevens JC. The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 1997;20:1477-1486.
5. Herrmann DN, Logigian EL. Electrodiagnostic approach to the patient with suspected mononeuropathy of the upper extremity. Neurologic Clinics 2002;2:59-73;
6. Chang MH, Wei SJ, Chiang HL, Wang HM, Huang SY, Comparison of motor conduction techniques in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Neurology. 2002. vol. 58;11:1603-1608.
7. Gerr F, Letz R. The sensitivity and specificity of tests for carpal tunnel syndrome vary with the comparison subjects. J Hand Surg. 1998; 23B: 151-155.
8. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR. Practice parameter: electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Report of the AAEM, AAN, and AAPM&R. Neurology. 2002. vol. 58;11:1589-1593.

მოძრაობასთან, როგორცაა ღილეების შეკვრა, წერა, საგნის დაჭერა, ჩაცმა. კლინიკური გამოკვლევით ისაზღვრებოდა მტენვის მოტორული და სენსორული ფუნქცია, რომელიც ფასდება Medical Research Council მიერ შემუშავებული შკალის საშუალებით, რომელიც წარმოდგენილია ბალური სისტემებით, აგრეთვე ისაზღვრებოდა ტროფიკული სისტემის მდგომარეობა, ტარდებოდა Phalen-ის და კარპალური გვირაბის კომპრესიული (Tinel's) ტესტები.

კლინიკურ-ნევროლოგიური გამოკვლევის შემდეგ ტარდებოდა ელექტრონეიროგრაფიული გამოკვლევა DISA ფირმის ელექტრომიოგრაფით "Neuromatic 2000". ვაწარმოებდით დისტალური ლატენციისა და ბუნების გატარების სინქარის, ამპლიტუდის განსაზღვრას შუათანა ნერვის სენსორულ ბოჭკოებში ანტიდრომული მეთოდით (დისტალურ სევმენტში მაჯა-თითები), მოტორულ ბოჭკოებში წინამხარზე და დისტალურ სევმენტში (მაჯა-თითები), m.abductor pollicis brevis (APB) ელექტრომიოგრაფიულ გამოკვლევას კონცენტრული ნემსისებური ელექტროდით, აგრეთვე იდაყვის ნერვის მოტორული და სენსორული გამტარებლობის შესწავლას. კანის ტემპერატურა გამოკვლევის დროს შეადგენდა 32-34⁰ C. შუათანა ნერვის მოტორული ბოჭკოების პოტენციალის ჩაწერა წარმოებდა APB-დან, სტიმულაცია – მაჯიდან აქტიური ელექტროდისაგან 8 სმ-ით პროქსიმალურად და იდაყვიდან. სენსორული ბოჭკოების პოტენციალის ჩაწერა წარმოებდა მე-2 თითის პროქსიმალური ფალანგზე მოთავსებული აქტიური და 3-4 სმ-ით დისტალურად მოთავსებული პასიური ელექტროდიდან, სტიმულაცია – ანტიდრომულად მაჯიდან 14 სმ-ით პროქსიმალურად აქტიური ელექტროდისაგან.

კვლევის შედეგები: 54 გამოკვლეული ავადმყოფიდან მოტორული დეფიციტი აღენიშნებოდა 35 ავადმყოფს, სენსორული – 54, ტროფიკული მოშლილობები (APB კუნთის პიაოტროფია) – 17, დადებითი ტინელის ტესტი – 37, დადებითი ფალენის ტესტი – 32.

ელექტრონეიროგრაფიული გამოკვლევით შუათანა ნერვის სენსორული დისტალური ლატენციის გახანგრძლივება აღენიშნებოდა 48 ავადმყოფში, მოტორული დისტალური ლატენციის გახანგრძლივება – 37 შემთხვევაში. APB-ის ელექტრომიოგრაფიულმა კვლევამ 17 ავადმყოფში გამოავლინა სპონტანური აქტივობა, პოლიფაზური მოტორული პოტენციალები და შესუსტებული მაქსიმალური შეკუმშვის მრუდი. ელექტრონეიროგრაფიული გამოკვლევის შედეგები მოცემულია ცხრილში №1.

ელექტრონეიროგრაფიული გამოკვლევის შედეგები კვს-ის დროს
ცხრილი №1

ენმ გამოკვლევა	სიდიდე	ავადმყოფთა რაოდენობა	ნორმა
მოტორული დისტალური ლატენცია მწმ	4,97±1,07	37	< 4.37
სენსორული დისტალური ლატენცია მწმ	4,82±1,02	48	< 3.0
სენსორული გამტარებლობის სინქარე მაჯა-ხელის გული მ/წმ	45,2±1,05	48	> 42
მოტორული გამტარებლობის სინქარე მაჯა-ხელის გული მ/წმ	43,4±1,02	37	> 39

შუათანა ნერვის სენსორული გამტარებლობა 6 შემთხვევაში მაჯა-ხელის გულის მონაკვეთში იყო ნორმის ფარგლებში, ხოლო მოტორული გამტარებლობა – 17 შემთხვევაში. ავადმყოფთა ამ ჯგუფს ჩაუტარდა შუათანა ნერვის სენსორული დისტალური ლატენციის შედარება იდაყვის ნერვის სენსორულ დისტალურ ლატენციასთან და მათ შორის სხვაობა

ჯვალისმშვილი, მდიასამიძე, მძეკვაბიშვილი
მეგობრობის სტონია ასთინიურ-დემკრმსიული სინდრომიი და მისი
კორმმცნი ციბრულინის მალატით (სტიმოლით)
თსხუ, ნერულ სნულუბათა კათდრა

ასთენია ორგანიზმის ისეთი მღომარეობაა, რომელიც ხასიათდება საერთო სისუსტით, დაღლილობით, თავის ტკივილით, თავბრუსხვევით, შრომის უნარის დაქვეითებით, გუნება-განწყობის ცვლილებებით, ვეგეტატიური მოშლილობებით, ძილის მოშლით, კუნთების ტკივილებით.

თანამდროვე საზოგადოებაში ასთინური მოშლილობები გამოვლინდება ავადმყოფთა 50%-ში. ასთინის განვითარების მიზეზები მრავალგვარია და ვლინდება სომატური ან ინფექციური დაავადებების დროს. ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და არაფსიქოგენური ასთინების კლინიკური ფორმების მრავალფეროვნების გათვალისწინებით ასთინური სინდრომის კლასიფიკაცია ასე გამოიყურება: სომატოგენური, ენდოკრინული, პოსტინფექციური, პოსტტრანსმული, პოსტოპერაციული, ადაპტაციური(გადაღლის), ცერებროგენული, სომატო-ცერებროგენული, ვეგეტატიური ასთენია, ასთენია სპორტსმენებში და ა.შ.

თანამდროვე საზოგადოებაში თითქმის არ არსებობს ადამიანი, რომელსაც თავის თავზე არ გამოეცადოს ასთინური მოშლილობები, ამიტომ კლინიციისტებს ყოველთვის ქონდათდა აქვთ მოთხოვნილება ასთინის საწინააღმდეგო ეფექტურ სამკურნალო საშუალებაზე.

უკანასკნელ წლებში მსოფლიო ფარმაცევტულ ქსელში კარგად ცნობილმა ფრანგულმა "ბიოკოდექს" ლაბორატორიამ მოაწოდა ორიგინალური პრეპარატი - სტიმოლი.

სტიმოლი არის L --ციტრულინის და მალატის კომბინაცია, იგი მეტაბოლიზმის კორექტორი და შესაბამისად ასთინის საწინააღმდეგო პრეპარატია. მალატი კრებსის ციკლის სტიმულატორია, ერთგება რა გლიკონეოგენეზის პროცესში, აქვეითებს სისხლში და ქსოვილებში ლაქტატის დონეს, ხელს უშლის რბისმჭავა აციდოზის განვითარებას, მაღლა სწევს ატფ-ის დონეს. ციტრულინი ააქტივებს შარდოვანას წარმოქმნას და მის გამოყოფას ორგანიზმიდან.

ნერვულ დაწესებულებებში ავადმყოფთა სიმრავლემ ვეგეტოლისტონით ასთინურ და სხვა მრავალ სინდრომთან კომბინაციაში (დებრესია და სხვ.), განაპირობა ჩვენი დანტერესება პრეპარატ სტიმოლით. ამ პრეპარატის მეტაბოლიტური თერაპია მოიცავს 2 მომენტს: ამონიაკის ბლოკის შემოვლით ითამაშოს მეტაბოლური მუამავლის (მალატი) როლი უნგვის პროცესში, შეზღუდოს რბის მჭავის დაგროვება მისი გადართვით გლუკონეოგენეზის მხარეს და ციტრულინით დაჩქაროს აღნიშნული ციკლი, შესაბამისად დააჩქაროს ამონიაკის გამოყოფა.

გამოითქმება აზრი, რომ ვეგეტო-დისტონიის დროს ასთინური გამოვლინებები და მოშლილობები ფსიქიკურ სფეროში, აგრეთვე კუნთების პიოპერფუზია (განსაკუთრებით არტერიული პიოპტონიის დროს), პომოსტაზის მყარი მოშლის შედეგია. კუნთების პიოპერფუზიას

მივგავართ უჯრედოვან პიოქსიაძე, რაც სხვა ფაქტორებთან ერთად იწვევს დაღლის სიმპტომების განვითარებას. კუნთური დაღლა დაკამშირებულია ამონიაკის სიჭარბესთან, რომელიც აძლიერებს ანაერობულ გლიკოლიზს, აფრხებს რბის მჭავას გამოყოფას. ე.ი. ამონიაკის მომატება და აციდოზი უღევს საფუძვლად კუნთური დაღლის მეტაბოლიტურ მოშლილობებს.

სტიმოლის თერაპიული კორექციის შესაძლებლობის შესწავლის მიზნით ავადმყოფებში ვეგეტოლისტონიის ასთინურ-დებრესიული სინდრომის დროს, ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა 19 ამბულატორიული ავადმყოფი, მათგან მამაკაცი - 5, ქალი - 14, ასაკი 23-დან 65 წლამდე. ამ ფსიქო-ვეგეტატიური სინდრომის შესწავლას ვაწარმოებდით: კლინიკო-

М.Н.Дидидзе, Н.Г.Нинуа, И.И.Рухадзе
ВЕДЕНИЕ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ
КАРПАЛЬНОГО ТУННЕЛЬНОГО СИНДРОМА
Резюме

Карпальный туннельный синдром (КТС) один из самых частых компрессионных нейропатий верхней конечности. Разные работы указывают на эффективность различных методов для диагностики КТС.

Целью работы являлось определение особенностей различных методик и разработка соответственного ведения электромиографической диагностики КТС.

Материал и методика: 54 больных с подозрением на КТС (возраст колебался от 28 до 65 лет, 37 женщин и 17 мужчин) были изучены с использованием клинических и электрофизиологических (ЭМГ) методов исследования.

Результаты: Исследование показало, что в зоне иннервации срединного нерва у всех обследуемых больных отмечались различные нарушения чувствительности (54 случая), моторные нарушения выявлены в 35 случаях, трофические – в 17. Обследование невралной проводимости выявило нарушение сенсорной (в 48 случаях) и моторной (в 37 случаях) дистальной латенции. В случаях, когда сенсорная (6 случаев) и моторная (17 случаев) проводимость оставалась в пределах нормы, было проведено сравнение сенсорных дистальных латенций в срединном и логтевом нерве.

Выводы: На основе полученных данных был разработан алгоритм ЭМГ диагностики КТС: первый этап ЭМГ диагностики включает обследование сенсорной и моторной дистальной проводимости, в случае нормальных показателей проводимости требуется дополнительный этап ЭМГ обследования - сравнение сенсорной дистальной латенции и проводимости в срединном и логтевом нерве, а так же ЭМГ обследование APB или другой соответствующей мышцы.

M. Dididze, N. Ninua, I. Rukhadze
CARPAL TUNNEL SYNDROME: CONDUCTING OF EMG DIAGNOSIS
Summary

Introduction: Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy of the upper limbs. To date, there have been different studies concerning the efficacy of the various methods for the diagnosis of CTS.

Objective: The purpose of the study was to determine the peculiarities of various EMG methods for diagnosis of CTS and to evaluate appropriate conduction.

Materials and Methods: 54 patients with suspected CTS (age range: 28 to 65 years, 37 women and 17 men) were included for study and analysis using clinical and electrodiagnostic (EMG) evaluation.

Results: The study revealed various sensory disturbances (54 cases) in median nerve distribution in all patients. Weakness was mentioned in 35 cases, trophical disturbances – in 17 cases. Nerve conduction testing showed prolonged sensory (n=48) and motor (n=37) distal latencies. In cases of normal sensory (n=6) and motor (n=17) conduction comparison of sensory latencies in median and ulnar nerves was performed.

Conclusion: As a result of study the algorithm of EMG diagnosis of CTS was designed: the first stage of EMG diagnosis includes the examination of sensory and motor distal conduction; the cases of normal conduction data require additional EMG examinations - comparison of sensory distal latencies and conduction in median and ulnar nerves, EMG examination of APB or other corresponding muscles.

მნიშვნელოვანი რეგრესი განიცადა ყველა ნიშანმა სტიმოლით მკურნალობისას ანტიდეპრესანტებთან კომბინაციაში.

3) ავადმყოფი ქალი — პაპიძე ე.გ., 65 წლის. მომართა ამბულატორიული მკურნალობისათვის 24/IV-03წ. ჩივილებით: უხასიათობაზე, უძიებლობაზე, დათრგუნულ გუნებ-განწყობაზე დროის უშეტეს ნაწილში, შინაგან დაძაბვაზე, უძიებლობაზე, უძალდაზე, ყურადღების გაფანტულობაზე, შრომის უნარის დაქვეითებაზე, ადვილად დაღლაზე, ტკივილზე კუნთებში სიარულის დროს, თავბრუსხვევაზე, თავის ტკივილზე. ავადაა 4 თვეა.

ობიექტურად აღენიშნებოდა: დეპრესიული გუნებგანწყობა, ემოციური და ვაზომოტორული ლაბილობა, გაშლილი თითების ტრემორი, ცოცხალი, თანაბარი მყესთა და მყეს-ქვალთა რეფლექსები, არტ. წნევა 170/110 მმ/ვ.წ. სვ, გახანგრძლივებული წითელი დერმოგრაფიზმი. სისხლში ამონიაკი — 78 მმოლ/ლ, ლაქტატი — 2,9 მმოლ/ლ (1.V.03)

ჩაუტარდა მკურნალობა 15 დღის განმავლობაში სტიმოლით და ამიტრიპტილინით. მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფს მოეხსნა ზემოთაღნიშნული ჩივილები, გახალისდა, გააქტიურდა, დაუბრუნდა შრომის უნარი. მკურნალობის შემდეგ სისხლში ამონიაკი — 32 მმოლ/ლ (N-9-33 მმოლ/ლ), ლაქტატი — 1,6 მმოლ/ლ (N-0,7-2,1 მმოლ/ლ). — 17/V-03.

მიღებული შედეგებიდან უნდა დაეასკენათ, რომ პრეპარატი სტიმოლი (ციტრულინის მალატი) მიზანშეწონილია გამოყენებულ იქნას ვეგეტოდისტონიის ყველა სინდრომის, განსაკუთრებით ასთენიური სინდრომის და მისი კომბინაციისას ფსიქოსფეროში ცვლილებებთან (დეპრესია და სხვა...). სტიმოლით მონოთერაპია განსაკუთრებით ეფექტურია ასთენიური სინდრომის დროს; იგი მნიშვნელოვან ეფექტს იძლევა ანტიდეპრესანტებთან კომბინაციაში ვეგეტოდისტონიისას ცვლილებებით ფსიქოსფეროში.

პრეპარატი ადვილი მისაღებია, არ იძლევა გვერდით მოვლენებს.

Д.Валишвили, М.Диасамидзе, М.Меквабিশвили **КОРРЕКЦИЯ СТИМОЛОМ (МАЛАТОМ ЦИТРУЛИНА) ВЕГЕТОДИСТОНИИ,** **ВЫРАЖЕННОЙ АСТЕНО-ДЕПРЕССИВНЫМ СИНДРОМОМ.**

Резюме

Для определения эффективности применения стимула при астено-депрессивном синдроме у больных с вегетодистонией было обследовано 19 человек (14 женщин и 5 мужчин) в возрасте 23-65 лет. Диагноз психовегетативного синдрома был установлен клинико-неврологическим обследованием, определением аммония и лактата в крови (до и после лечения). Характер и степень депрессии определялся по шкале Монтгомери-Асберга.

Обследованные больные были разделены на три группы: I группа-больные, принимавшие только стимул, II группа-больные, принимавшие только амитриптилин, III группа-больные, принимавшие как стимул, так и амитриптилин.

У больных I группы редуцировался астенический синдром, в то время как во II группе больных—депрессивное состояние. Наибольший эффект при лечении вегетодистонии, выраженной астено-депрессивным синдромом был достигнут в III группе, т.е. у больных, принимавших как стимул, так и амитриптилин.

J. Valishvili, M. Diasamidze, M. Mekvabishvili **CORRECTION OF ASTENO-DEPRESSION SYNDROM DUE TO VEGETODYSTONY** **BY STIMOL.**

Summary

Clinical-neurology and biochemical investigation was carry on 19 patients (14 female and 5 male — age 23-65 years) with asteno-depression syndrom due to vegetodistony. The degree of depression was measured by scale of Montgomery-Asberg.

ნევროლოგიური კვლევით, ამონიაკის და ლაქტატის გამოკვლევას მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ. დეპრესიის ხარისხის შეფასებას განხედნით მონტკომერი-ასბერგის შკალის მიხედვით, შესაბამისი ქულებით. შკალა შედგება 10 პუნქტისაგან, რომლებიც მოიცავენ დეპრესიის ობიექტურ ნიშნებს, სუბიექტურ ნიშნებს, შინაგან დაძაბულობას, არასაკმარის ძილს, მადის დაქვეითებას, ყურადღების კონცენტრაციის მოშლას, აპათიას, გარემო მოვლენებისადმი ინტერესის დაქვეითებას, პესიმისტურ აზრებს და სუციდურ ცდებს. (ეს უკანასკნელი ჩვენს შემთხვევაში არ დავკვიფიქსირებთ). 19 ავადმყოფი დავყავით 3 ჯგუფად: ერთ ჯგუფს (9 ავადმყ.) უტარდებოდა მონოთერაპია სტიმოლით, მეორეს (5 ავადმყ.) - ამიტრიპტლინით, ზოლო მესამე ჯგუფს (5 ავადმყ.) - სტიმოლის კომბინაციით ამიტრიპტლინთან. ამონიაკის და ლაქტატის გამოკვლევა წარმოებდა დოც. ნ. გადელიას მიერ ნეიროექსპრესის ლაბორატორიაში.

სტიმოლით მკურნალობის ფონზე აღინიშნა ფსიქოვეგეტატიური სინდრომის ისეთი მნიშვნელოვანი ნიშნების რეგრესი, როგორიცაა ასთენია, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გაღიზიანებადობა, ტკივილი კუნთებში.

1) ავადმყოფი ქალი - კენჭოშვილი მ.ი., 23 წლის. მომართა ამბულატორიული მკურნალობისათვის 11/IV-03წ ჩვილებით: გუნებ-განწყობის დაქვეითებაზე, შიშებზე, ადვილად დაღლაზე, ტკივილზე კუნთებში (განსაკუთრებით სიარულის დროს), თავბრუსხვევაზე, გულის აჩქარებაზე, უძილობაზე, პერიოდულად ყურადღების გაფანტულობაზე ავადაა 6 თვეა.

ობიექტურად აღენიშნებოდა: დეპრესიული გუნებ-განწყობა, ემოციური და ვაზომოტორული ლაბილობა, ტაქიკარდია, ქუთუთოების და გამლილი თითების ტრემორი, ცოცხალი, თანაბარი მყესთა და მყეს-ძეალთა რეფლექსები, სისხლში ამონიაკი - 43 მმოლ/ლ; ლაქტატი - 2,3 მმოლ/ლ. ჩაუტარდა მკურნალობა სტიმოლით - 10 მლ 1/2 ჰიპა წყალზე 3-ჯერ დღეში ჭამის დროს.

მკურნალობის შემდეგ მოეხსნა ჩვილები ადვილად დაღლაზე, ტკივილზე კუნთებში, თავბრუსხვევაზე, თავის ტკივილზე. დარჩა სუსტად გამოზატული ჩვილი ადვილად გაღიზიანებადობაზე, უძილობაზე. მკურნალობის შემდეგ სისხლში ამონიაკი - 32 მმოლ/ლ (N-9-33 მმოლ/ლ), ლაქტატი - 1,6 მმოლ/ლ (N-0,7-2,1 მმოლ/ლ) - 29/ IV-03

მხოლოდ ამიტრიპტლინით მკურნალობისას აღინიშნა გაუძლეველობა დეპრესიული გამოვლინებების მხრივ, მაგრამ ავადმყოფთა ერთ ნაწილს კვლავ აწუხებდა მოთენიილობა, ადვილად დაღლა, ტკივილი კუნთებში, თავბრუსხვევა.

2) ავადმყოფი მამაკაცი - სიხარულიძე გ.ვ., 43 წლის, შემოვიდა ამბულატორიულ მკურნალობაზე 1/V-03წ. ჩვილებით: ადვილად დაღლაზე, სიარულის გაძნელებაზე კუნთებში ტკივილის გამო, თავბრუსხვევაზე, გუნებ-განწყობის მკვეთრ დაქვეითებაზე, უძილობაზე, შიშებზე, უძილობაზე, ყურადღების გაფანტულობაზე, მესიერების დაქვეითებაზე, შინაგან კანკალზე. ავადაა 2 წელია. დაავადების დაწყებას უკავშირებს ფსიქოტრავმებს და დისკომფორტს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში.

ობიექტურად: ემოციური და ვაზომოტორული ლაბილობა, დეპრესიული გუნებ-განწყობა, დაბნეულობა, ჭარბტრემოლიანობა, ქუთუთოების და გამლილი თითების ტრემორი, ცოცხალი, თანაბარი მყესთა და მყეს-ძეალთა რეფლექსები. გაზანრძლივებული წითელი დერმოგრაფიზმი, ჰიპოტონია - 100/60 მმ/ვ.ს.ვ. სისხლში ამონიაკი - 53 მმოლ/ლ, ლაქტატი - 2,7 მმოლ/ლ (3.V.03წ).

ჩაუტარდა მკურნალობა ამიტრიპტლინით 2 კვირის განმავლობაში. ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდა. მოეხსნა ჩვილები გუნებ-განწყობის დაქვეითებაზე, უძილობაზე, ყურადღების გაბნეულობაზე, შინაგან კანკალზე. გახდა ხალისიანი, იმედიანი.

დარჩა ჩვილი ადვილად დაღლაზე, შრომის უნარის დაქვეითებაზე, ტკივილზე კუნთებში. არტ. წნევა 110/80 მმ/ვ.ს.ვ. მკურნალობის შემდეგ სისხლში ამონიაკი - 48 მმოლ/ლ (N-9-33 მმოლ/ლ), ლაქტატი - 2,5 მმოლ/ლ (N-0,7-2,1 მმოლ/ლ). - 18/V-03.

ლუმბაგო გამოხატული იყო 30-45 წლის პაციენტებში შემთხვევათა 7.0%-ში მამაკაცებში და 4.2%-ში - ქალებში). მალთაშუა დისკის პროტრუზიის დროს ნევროლოგიური სიმპტომატიკა შეიძლება გამოვლინდეს მოგვიანებითაც (რამდენიმე საათი, რამდენიმე დღე) დისკის დაზიანებული ქსოვილის გავრცობილი შემუშების და მნიშვნელოვანი პროტრუზიის შემდეგ, მიოფიქსაციის და სახსრების ფუნქციური ბლოკის ფონზე, როგორც წესი, ყალიბდება კომპარესიული ფესვობრივი ტკივილიანი სინდრომები. ელასტიკური პროტრუზიის შემთხვევაში პულპოზური ბირთვის ფრაგმენტების ფიბროზულ რგოლში ნაწილობრივი ან მთლიანი „ჩასწორების“ შედეგად საგრძობლად მცირდება დისკის პროტრუზიის მოცულობა (ეს პერიოდი გრძელდება 1-2 თვე). ამას განაპირობებს დაზიანებული ქსოვილების შემუშების შექცობა და ქსოვილების მიერ სითხის დაკარგვა - კლინიკურად ეს ალგიური სინდრომის ალაგებით გამოიხატება (61% ქალები და 39% მამაკაცები). პროტრუზიით განპირობებული ნევროლოგიური სინდრომების სიმწვავე და მიმდინარეობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია რევოიონული და სეგმენტური სპაზმის შექცობაზე, მიოფიქსაციის და გარეგანი იმობილიზაციის სრულფასოვნებაზე, დისკის დაზიანებულ ქსოვილში შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბურის განვითარების სისწრაფეზე. ამგვარი პროცესები მიმდინარეობდა 2-5 თვე და დამოკიდებული იყო პაციენტის ასაკზე. 30-40 წლის პაციენტებში ეს პროცესები უფრო სწრაფად მიმდინარეობდა ქალებში, ხოლო 40-65 წლის ასაკობრივ ჯგუფებში - მამაკაცებში (ჩვენი აზრით ამ ასაკობრივ ჯგუფში, ქალებში, მოვლენების ინტენსივობის დაქვევებაზე გარკვეულ გავლენას ახდენდა ოსტეოპოროზი, განპირობებული პორმონალური ძვრებით). ხერხემლის არხში მალთაშუა დისკის შიგთავსის (პულპოზური ბირთვის, ფიბროზული რგოლის ან ჰიალინის ფიოფიტის ფრაგმენტები) პროლაბირების შემთხვევაში ყალიბდება მალთაშუა დისკის ნაწილობრივი ან მთლიანი პროლაფსი (მალთაშუა დისკის პროლაფსი წელის მალეების დონეზე 23.3%-ში გამოვლინდა მამაკაცებში და 18.8%-ში - ქალებში). ამ დროს აღინიშნება როგორც ფიბროზული რგოლის პერიფერიული ნაწილების, ისე უკანა განივი იოვის გავლენა. პროცესში, როგორც წესი, ჩართულია სპინალური ნერვის ერთი ან ორი ფესვი, მაგრამ დისკის მთლიანი პროლაბირების შემთხვევაში (შუა-პარამედიალური მიმართულებით) კომპრესიას განიცდის რამის კუდში გაერთიანებული ფესვები ორივე მხრიდან - ვითარდება რამის კუდის სინდრომი (სქესთან მიმართებაში დამაჯერებელი სხვაობა არ გამოვლინდა). სწორი კონსერვატიული მკურნალობის შემთხვევაში დისკის ქსოვილების შემუშება ქრება, იძუნოსუპრესიის შედეგად პროლაბირებული ქსოვილი „იჭმუნება“ და მცირდება ზომებში, რის შედეგად კომპრესიული და ალგიური სინდრომები რეგრესს განიცდის (შემთხვევათა 73%-ში 35-45 წლის პაციენტებში). ამგვარი „განკურნების“ შემდეგ ნათელი პერიოდი რამოდენიმე თვეს, ზოგჯერ რამოდენიმე წელსაც მოიცავს, მაგრამ დაავადების ყოველი ახალი გამწვავების შემდეგ ეს პერიოდი მცირდება და ავადმყოფი იძულებული ხდება მიმართოს ნეიროქირურგს. დაავადების არასაიმედო გამოსავალი მეტად დამანასიათებელი იყო მამაკაცებისათვის 50-65 წლის ასაკში.

ხერხემლის სვეტის დისკოგენური პათოლოგიის ნევროლოგიური გამოვლინების სამივე აღწერილ პათომორფოლოგიურ და პათოგენეზურ სიტუაციას ახასიათებს აუტოიმუნური ხასიათის რეაქტიული შეზრცებითი პროცესის განვითარება დაზიანებული მალთაშუა დისკის მიმდებარე ქსოვილებში (ეპიდურული სივრცე, მაგარი გარსი, ზურვის ტვინის ფესვები). ხერხემლის დისტროფიულ-დეგენერაციული დაავადებების თითოეული აღწერილი ვარიანტის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა და ნევროლოგიური სიმპტომატიკა დამოკიდებულია ხერხემლის არხის ანატომიურ მოცულობაზე, ხერხემლის სვეტის თანდაყოლილი ანომალიის არსებობაზე, პროცესში ფესვობრივ-მედულური არტერიების ჩართვაზე, ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, კუნთოვანი სისტემის განვითარების ხარისხზე და პაციენტის მოძრაობის სტერეოტიპის თავისებურებაზე. იმ შემთხვევაში როდესაც ფიბროზული რგოლის დევექტების შევსება სრულად მიმდინარეობს და დისკის პერიფერიულ მონაკვეთში მყარი ფიბროზული ქსოვილი ყალიბდება დაავადების რეციდივი დიდხანს არ ვითარდება. ამის წინაპირობაა, აგრეთვე დისტროფიული პროცესის ნელი ტემპით გავრცელება მალას მამოძრავებელი

Patients were divided to 3 groups: 1 group – patients cured only by stimol; 2 group – patients cured only by amytriptilin; 3 group – patients cured with admission both drugs.

The data of our investigation showed, that in first group more significant was reduction of astenic syndrom; in second group – the level of depressy. Most therapeutic effect we gained in third group – in patients cured by combination of stimol and amytriptilin.

ივერულაშვილი, ნინო, რ.სიგუა, გლაჭყვიანი, მკორღეზიანი
ხერხემლის სპინტის დისტროფიულ-დემენტიური დაავადებების
კლინიკური თავისებურებათა ანალიზი და სქესთან მიმართებაში
ოსსუ, ნერულ სნეულებათა დეპარტამენტი

კვლევის მიზანი და მასალა. ოსსუ, ნერულ სნეულებათა დეპარტამენტის ბაზაზე 1999-2003 წწ. შესწავლილ იყო ორივე სქესის 30-დან 65 წლამდე ასაკის 193 ავადმყოფი (104 მამაკაცი და 89 ქალი) ხერხემლის სვეტის დისტროფიულ-დემენტიური დაავადებით. გამოვლენილი კლინიკური ვარიანტები განსხვავდებოდა არა მარტო სინდრომოლოგიურად, არამედ (ერთსა და იგივე ნოზოლოგიურ ჯგუფებში) სიმპტომთა პოლიმორფიზმით და დაავადების დებიუტით. წამოჭრილი პრობლემების გადასწევებად ჩვენ დავისახეთ მიზნით შეგვესწავლა დისტროფიულ-დემენტიური დაავადების კლინიკური გამოვლინებათა თავისებურებანი სქესთან და ასაკთან მიმართებაში.

გამოკვლევის მეთოდები და მიღებული შედეგები. შესწავლილ ავადმყოფებს ჩატარდათ ობიექტური ნევროლოგიური გამოკვლევა ღინამიკაში; ყველა ავადმყოფს - ხერხემლის კონვენციური რენტგენოდიფეროსტია ორ პროექციაში; 157 ავადმყოფს მაგნიტური რეზონანსული კომპიუტერული ტომოგრაფია (MRI); 34 ავადმყოფს ხერხემლის სვეტის შესაბამისი დონის რენტგენული კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT) და 4 ავადმყოფს CT + მიელოგრაფია. მოპოვებული მასალების ანალიზმა ცხადყო, რომ ხერხემლის სვეტის დისტროფიულ-დემენტიური დაავადების ძირითადი მიზეზი იყო:

1. მალეების მამოძრავებელი სეგმენტის არასტაბილურობა - 56 ავადმყოფი;
2. მალთაშუა დისკების პათოლოგია - 117 ავადმყოფი;
3. სპინური სტენოზი - 30 ავადმყოფი.

მიღებული შედეგების ანალიზი. ტერმინი „მალას მამოძრავებელი სეგმენტის არასტაბილურობა“ პირველად იხმარეს R.Harris-მა და I.Macnab-მა 1954 წელს. ის ასახავს მალას ფუნქციურ მდგომარეობას ხერხემლის დისტროფიული პროცესის მიმდინარეობის გარკვეულ ეტაპზე. მალას მამოძრავებელი სეგმენტის არასტაბილურობის შემთხვევაში სინვერტიბრული ნერვის დაბოლოებების გაღიზიანება განაპირობებს გავრცობილ, რევიონულ ან სეგმენტურ მიოფიქსაციას, სახსრების ფუნქციურ ბლოკს და რეფლექსური ტკივილითი სინდრომის ფორმირებას (რომელიც აღინიშნება რამოდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში). თუ დროულად არ მოხერხდა მალას მამოძრავებელი სეგმენტების გარეგანი ფიქსაცია ან უტილურეს შემთხვევაში ხერხემლის შესაბამისი მონაკვეთის იმობილიზაცია მდგომარეობა რთულდება მალთაშუა დისკის „მარტვი“ გავლევით (29 ავადმყოფი). შემთხვევათა 24.8%-ში როგორც კისრის, ისე წელის მონაკვეთის ფიბროზული რგოლის „გავლევით“ ნაპრალში (S.de Seze-ს გამოთქმით) „იჭედება“ პულპოზური ბირთვის ფრაგმენტები. ამის შედეგად ფიბროზული რგოლის პერიფერიული ნაწილი და უკანა განივი იოგი განიცდის პროტრუზიას ხერხემლის არხში - ვითარდება ე.წ. დისკის ელასტიკური პროტრუზია. მაგრამ, თუ პულპოზური ბირთვის ან ფიბროზული რგოლის „ჩამოფეკქვნილი“ ფრაგმენტები ჩაეჭვება დისკის დორზალურ ნაწილში - საქმე გვაქვს მალთაშუა დისკის სეკვესტრირებულ პროტრუზიასთან. აღწერილი სიტუაციის ერთ-ერთი ვარიანტია ფიბროზული რგოლის დორსალურ ნაწილში პულპოზური ბირთვის ფრაგმენტის უეცარი დაეკურება და „მოჭყლეტა“, რაც იწვევს მწვავე ელვისებურ და ძლიერ ტკივილს - ლუმბაგოს (ჩვენი მონაცემებით

სეგმენტის დანარჩენ ელემენტებზე (მაღას სხეული, სახსრები, იოგები). ამავე დროს, მაღას მამოძრავებელი სეგმენტის ხანგრძლივად არსებული არასტაბილურობა ხელს უწყობს პათოლოგიური ცვლილებების სწრაფ პროგრესირებას, რის შედეგადაც ვითარდება სპონდილოართროზი, სპონდილოლისტიზი და ლიგამენტოზი. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, 30 ავადმყოფს დაუდგინდა სპინური სტენოზი (არადისკოგენური ხასიათის) ანუ იზოლირებული ლუმბალური ფესვის კომპრესიული სინდრომი. ნერვის ფესვის არხის დაეწროება განპირობებული იყო ლატერალური ჯიბის (recessus lateralis) ჰიპერტროფიით. კლინიკურად, 11 ავადმყოფს აღენიშნებოდა მედიალური სტენოზი - რამის კულის კომპრესიის სინდრომით (სპინური „გადამავალი“ კოჭლობა, სენსო-მოტორული დეფიციტი, სფინქტერების ფუნქციის მოშლა), ხოლო 19 პაციენტს - ლატერალური ჯიბის სტენოზი რადიკულური კომპრესიული სინდრომის სახით (უმეტეს შემთხვევაში 40-50 წლის პაციენტებში და მეტად ქალებში).

დასკვნა. ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ხერხემლის სეგტის დისტროფიულ-დეგენერაციული დაავადების კლინიკური სურათი მჭიდრო კავშირშია ასაკთან და გარკვეულ წილად, სქესთან. გამოვლინდა, რომ: მაღას მამოძრავებელი სეგმენტის არასტაბილურობა ქრონიკული დისკოგენური ტკივილის სინდრომის ჩამოყალიბების ძირითად მიზეზს წარმოადგენს; მაღას სხეულში, სახსრებსა და იოგებში განვითარებული დისტროფიული ცვლილებები მეორადი ხასიათისაა; დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში ეს ცვლილებები ამძიმებს არსებულ ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას და აუარესებს დაავადების გამოსავალს. ხერხემლის სეგტის დისტროფიულ-დეგენერაციული დაავადების კლინიკური დებიუტი და გამოსავალი ასახავდა ორივე სქესის ავადმყოფების ორგანიზმის ასაკობრივ „გადაწყობას“. თუმცა, იყო შემთხვევები როდესაც ახალგაზრდა ასაკში ჭარბობდა დეგენერაციული ცვლილებები და, პირიქით, უფრო ხანდაზმულ ასაკში - დისტროფიული. რიგ შემთხვევაში, ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებში მალეების მამოძრავებელი სეგმენტების არასტაბილურობის მიზეზის დადგენა შეუძლებელი იყო. ზოგჯერ, მიუხედავად ვერიფიცირებული უნში დისკოგენური პათოლოგიისა, ქალებში პირველ პლანზე უდერდა ოსტეოპოროზის კლინიკა.

ამგვად, ხერხემლის სეგტის დისტროფიულ-დეგენერაციული დაავადების შესწავლა ავადმყოფების სქესთან და ასაკთან მიმართებაში, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, მკურნალობის სწორი ალგორითმის შექმნის და ადექვატური მართვის შესაძლებლობას იძლევა.

ლიტერატურა

1. Ross J. MR imaging of the postoperative lumbar spine //Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am. - 1999. - V. 7. - P. 513-524.
2. Willis W. Nociceptive pathways: anatomy and physiology of nociceptive ascending pathways //Phil. Trans. R. Soc. Lond. - 1985. - V. 308. - P. 253-268.
3. Yong Hing K. Pathophysiology and rationale for treatment in lumbar spondylosis and instability //Chir. Organi. Mov. - 1994. - V. 79. - P. 3-10.

И.Верулашвили, Н.Ниниа, Г.Лачкениани, Р.Сигуа, М.Гордeziანი ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ

Резюме

В департаменте неврологии ТГМУ с 1999 года по 2003 год было обследовано 193 больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника в возрасте 30-65 лет (104 мужчины и 89 женщин). Было проведено комплексное объективное неврологическое, рентгенологическое и нейровизуальное обследование с целью

верификации диагноза и сопоставления с клинической картиной заболевания. Данные исследования позволяют заключить, что манифестация и полиморфизм неврологических симптомов, индуцированных патологией позвоночника находятся в тесной корреляционной связи с полом и возрастом больных. Правильная интерпретация полученных данных позволяет выработать адекватный алгоритм лечения больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника в каждом конкретном случае.

I.Verulashvili, N.Ninua, G.Lachkepani, R.Sigua, M.Gordeziani
CLINICAL PECULIARITIES OF DYSTROPHIC-DEGENERATIVE DISEASES OF
VERTEBRAL COLUMN DUE TO AGE AND SEX OF PATIENTS

Summary

The complex investigation (neurologic, X-ray, MRI, CT, CT + myelography) on 193 patients with dystrophic-degenerative diseases of 30-65 age (104 males and 89 females) was carried out in Neurology Department of Tbilisi State Medical University in 1999-2003. The analysis of our data showed that neurologic syndroms and their manifestation are in correlation with the age and sex of patients, which gave us new possibilities for correct management of pathologic processes.

დვირსალაძე, კაკოლატაძე, მამუკაბიშვილი
ინსულინომა – ინსულინმაპროდუცირებალი სიმსივნე
ოსსუ, ცენტრალური კლინიკა

ინსულინომა წარმოადგენს კუჭქვეშა ჯირკვლის ლანგერჰასის კუნძულების β უჯრედების სიმსივნეს, რომელიც გამოიხატუვებს ინსულინის ჭარბ რაოდენობას და გამოვლინდება ჰიპოგლიკემიური სიმპტომოკომპლექსით. იგი შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი (ადენომა) და აუთვისებიანი (ადენოკარცინომა).

პანკრეასის ლანგერჰასის კუნძულების კეთილთვისებიანი ადენომა პირველად აუტოფსიაზე ნიკოლსმა აღმოაჩინა, ხოლო ჰიპერინსულინიზმის სიმპტომოკომპლექსი ერთდროულად და ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად გარისმა და ქირურგმა ოპელმა აღწერეს.

ინსულინომა იშვიათი დაავადებაა, ახალ შემთხვევათა სიხშირე შეადგენს 1 : 1 000 000 ადამიანზე წელიწადში, გვხვდება ყველა ასაკში. ახალშობილებში - 6 კვირიდან, ღრმა მოზუცებულობამდე - 82 წლამდე, ხოლო უფრო ხშირად 25-55 წლის ასაკში დიაგნოსტირდება. იგი ვითარდება ერთნაირი სიხშირით როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში. შემთხვევათა 85-90%-ში ინსულინომა კეთილთვისებიანია. აუთვისებიანობა პირდაპირ კავშირშია სიმსივნის ზომასთან. კაპელის კლასიფიკაციის თანახმად სიმსივნე დიამეტრით 2-3 სმ-ზე მეტი, როგორც წესი, აუთვისებიანია.

ინსულინომები ზომებით 0,5-დან 15 სმ-მდე დიამეტრი (600 გრ. წონაში) ერთნაირი სიხშირით გვხვდება კუჭქუანა ჯირკვლის სხვადასხვა ნაწილში. ხშირად ინსულინომა არის კომპონენტი მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზიის (მენ) - ტიპი I, ან მრავლობითი ენდოკრინული ადენომატოზის (მეა) - ტიპი I, ეწ. ვერნერის სინდრომის. ამ დროს სახეზეა ჰიპოფიზის, ფარისებრახლო ჯირკვლისა და კუჭქუანა ჯირკვლის ლანგერჰასის კუნძულებისა სიმსივნეების შერწყმა.

იშვიათად (1-2%) ინსულინომები განლაგებულია ექტოპურად. მორფოლოგიურად კეთილ- და აუთვისებიანი ინსულინომათა გარჩევა რთულია: შეადრებითი კრიტერიუმებია სიმსივნის ზომა და სისხლმარღოვანი ინვაზიების, ხოლო ასსოულტური კი მეტასტაზების არსებობა. სიმსივნის წარმოქმნის მიზეზები ბოლომდე შესწავლილი არ არის.

ინსულინომის დროს გვაქვს ინსულინის სეკრეციის გარკვეული ავტონომიურობა, რის გამოც ჰიპოგლიკემია შეიძლება განვითარდეს დღე-ღამის სხვადასხვა მონაკვეთში. უფრო ხშირად ის ვითარდება გამთენიისას, ან დილით უზმოზე. შეიძლება აღმოცენდეს საკვების მიღებათა შორის პერიოდშიც. ზოგჯერ ჰიპოგლიკემიური შეტევის განვითარებას ხელს უწყობს ფიზიკური მუშაობა.

კლინიკურად დამახასიათებელია სიმპტომების ორი ჯგუფი: **1. აზროშეშორება** (კანკალი, ტაქტიკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია, შიშხილისა და შიმის შეგრძნება, პარესთეზიები და სხვა) – განვითარებულიენერგეტიკული პროცესების დარღვევის ფონზე, ევგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის კომპენსატორული აქტივობის შედეგად, და **2. ფსიქური** (მეტყველებითი, მხედველობითი და მოქმედებითი დარღვევები, ასთენია, აძნეზია, კრუნჩხვები, დამბლა, აღზნება ან დეპრესია, კომა და სხვა) – რაც გამოწვეულია ცნს-ის დისფუნქციით, ძირითადი ენერგეტიკული სუბსტრატის არასაკმარისი მიწოდების ფონზე ცვლილებები.

ზემოთ ჩამოთვლილ არცერთი სიმპტომი არ არის სპეციფიური ჰიპოგლიკემიური სინდრომისათვის. სიმპტომების შეთავსება ყველა ავადმყოფებში სხვადასხვაა. მხოლოდ ერთი და იმავე ავადმყოფში შეიძლება იყოს ჰიპოგლიკემიის კლინიკური გამოვლინებასტერეოტიპული. მაგრამ ორგანიზმის მგრძობელობა გლუკოზის დეფიციტთან შეიძლება შეიცვალოს ერთი და იმავე ავადმყოფშიც.

ავადმყოფთა უმრავლესობა ინსულინომით დაავადების პერიოდში საჭმლის ხშირი მიღების გამო (ანუ ნაწმირწყლების ბოროტად გამოყენების შედეგად) მატულობს წონაში და უვითარდებათ სიმსუქნე (ჩვეულებრივ თანაბრად, 15-40 კგ.-მდე). ზოგიერთი ავადმყოფი კი იკლებს წონაში, რაც ვითარდება დიარეის, მუცელში ტკივილისა და პარეზის ფონზე, მადის დაქვეითებისა და საკვების შეზოზლების გამო. ეს დამახასიათებელია ავთვისებიანი ინსულინომისათვის (კუნძულოვან-უჯრედოვანი კარცინომა).

მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ქირურგიული – სიმსივნის ამოკვეთა. მაგრამ ეს ყოველთვის შესაძლებელი არაა, რადგან სიმსივნე შეიძლება იყოს ძალიან პატარა ან მრავლობითი. თუ ინსულინომა განლაგებულია კუჭუკანა ჯირკვლის კულში აკეთებენ კულის რეზექციას, თუ სხეულში და თავში – ამოსახსრავენ. თუ მისი აღმოჩენა შეუძლებელია ბრმა პანკრეატექტომია არ კეთდება. წინასაოპერაციო მომზადება მიმართულია გლუკოზის ოპტიმალური დონის შენარჩუნებისაკენ (საკვების მიღების შუალედი არ უნდა აღემატებოდეს 4-5 სთ.-ს). უხშირესი გართულებაა – ოპერაციის შემდგომი პანკრეატიტი.

კლინიკური შემთხვევა

ავადმყოფი ქალი 36 წლის, მომართა კლინიკას (4.11.2002) ჩივილებით: ძლიერი საერთო სისუსტე, პერიოდულად გონების დაკარგვა, თავის ტკივილი, მხედველობის გაუარესება, სმენის გამახვილება, მეხსიერების დაქვეითება.

ანაზნებით თავს ავად გრძობს 4 წელია, დაეწყო მძიმედ მიმდინარე მწვავე ვირუსული ინფექციის ფონზე, თუცა გონების დაბინდვის პირველი ეპიზოდი აღენიშნა 6 წლის წინ (ვერიფიცირდა როტორც ეპილეფსია). ადგილი ჰქონდა ხანმოკლე (10-15 წთ-იანი), განმეორებად, შეტევითი ხასიათის ძლიერი სისუსტის ეპიზოდებს. მოგვიანებით აღენიშნა ტრავმა თავის არეში. იმყოფებოდა ცერებროლიზინით, ფინლექსინით, ბილობილით მკურნალობაზე, უშედეგოდ. 12 წლის წინ, მშობიარობის შემდეგ (1990წ.) დაეწყო წონაში მკვეთრი მატება გაძლიერებული შიმშილის გრძობის ფონზე. დაახლოებით 4 წელია (32 წლის ასაკში) შეუწყდა მენზესი. უკანასკნელი 1 თვეა გულყრების ინტენსივობამ იმატა.

ცხოვრების ანაზნებით; ცხოვრების პირობები და რეჟიმი არადაამაკა-ყოფილებელი. იღებს ჭარბი რაოდენობით საკვებს, ეტანება ძირითადად პურ-ფუნთუსუელს, ტკბილეულს. წონაში მატება 1 წლის განმავლობაში – 10 კგ. მემკვიდრეობაში შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე არ აღენიშნება (დღეა ცოცხალი, განმრთილი; მამა გარდაეცვალა ტრავმით). მშობიარობა ერთი ნორმალური წონის ნაყოფით.

ობიექტური გამოკვლევი: სიმაღლე-150სმ., წონა-99კგ., სმი-44, კონსტიტუციური აგებულება ჰიპერსთენული ტიპის. პულსი - 80', რითმული, TA - 110/70 mmHg., Cor ტონები მოყრუებული, მარცხენა პერკუტორული საზღვარი გადიდებული 1,5 სმ-ით; Pulmo - ვეზიკულური სუნთქვა, მუცელი ოვალური ფორმის, რბილი, მგრძნობიარე მარჯვენა ფერდქვემა არე. კანქვემა ცხიმოვანი ქსოვილი ჭარბად და თანაბრად განვითარებული. შინაგანი ორგანოების პალპაცია გამძლეულობა. შარდვა თავისუფალი. სახის გამომეტყველება შეწუხებული, რეაქციები მოგვიანებით, ტაქტილური მგრძნობელობა, ფნოსთა და მხედველობა დაქვეითებული.

ავადმყოფს კლინიკაში ყოფნის პერიოდში ჰქონდა სერიული გულყრის 2 ეპიზოდი; ცნობიერების აღდგენა ხდებოდა როგორც გლუკოზის 40%-იანი ხსნარის 0/3 ინექციის ფონზე, ისე სპონტანურად, ჩარევის გარეშე. ზემოაღნიშნული მოვლენები ნევროლოგის მიერ შევასდა როგორც ჰიპოგლიკემიის ფონზე აღმოცენებული ცერებრული დისცირკულაცია ქერქში იშემიზაციის განვითარებით. გულყრის პერიოდში გლიკემია განისაზღვრა გლუკოზის ინექციის შემდეგ (გლუკომეტრით) - 127მგ%.

კლინიკაში ჩატარებული გამოკვლევიტ გლიკემია უზმოდ-4,7მმოლ/ლ, საკვების მიღებიდან 1 სთ-ში-5,5მმოლ/ლ, 2 სთ-ში-4,4მმოლ/ლ. სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზი პათოლოგიის გარეშე. C პეპტიდი- 5,93ng/ml(N -0,5-3,26 ng/ml)

ანამნეზური და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: სიმსუქნე III ს., ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა (პერიოდული კომატოზური მდგომარეობით). გამოითქვა ეჭვი ინსულინომის არსებობაზე, რაც საბოლოოდ დადასტურდა კომპიუტერული ტომოგრაფიით; კერძოდ, ნანახი იქნა პანკრეასის კუდის საზღვართან თავის არეში წარმონაქმნი- ინსულინომა.

Д.Вирсаладзе, К.Коплатадзе, М.Меквабшвили
ИНСУЛИНОМА - ИНСУЛИНПРОДУЦИРУЮЩАЯ ОПУХОЛЬ
Резюме

Больная Д.Ш. 36 лет, объективно: рост 150см, вес 99кг. (индекс массы - 44, III степень ожирения), обратилась в клинику (4.XI-02г.) с жалобами на общую слабость, периодическое помутнение сознания, головную боль, ухудшение зрения и памяти. В анамнезе: первый эпизод потери сознания отмечает 6 лет тому назад, который был верифицирован как эпилепсия. Лечение эпилепсии - безрезультатно.

12 лет назад (после родов) началось увеличение веса из-за усиленного чувства голода. Последние два года интенсивность и частота припадков усилились. Наследственность не отягощена.

В период нахождения в клинике наблюдались 2 эпизода серийных припадков; восстановление сознания происходило как с вмешательством так и спонтанно.

Диагноз невропатолога: церебральная дисциркуляция в коре головного мозга на фоне гипогликемии с развитием ишемии.

Во время приступа показатели гликемии 127 мг% (после и.в. инъекции 40%-го р-ра глюкозы), на тощак 4,7 ммоль/ л, через час после еды 5,5 ммоль/ л, через 2 часа после еды 4,4 ммоль/ л, I- пептид 5,93 мг/мл; КТ- на границе головки и хвоста поджелудочной железы-новообразования (инсулиномы).

На основании анамнеза и клинических данных поставлен диагноз: Ожирение III степени, Персистирующая гипогликемия (Периодическое коматозное состояние), Инсулинома.

D.Virsaladze, K.Koplatadze, M.Mekvabshvili
INSULINOMA - INSULINPRODUCING TUMOR
Summary

Patient D.S., female, 36 i.e., height - 150 cm; weight - 99 kg. BMI - 44; obesity grade III. Symptoms: fatigue, periodical unconsciousness, headache, decreased vision and memory; First

episode of unconsciousness 6 years ago, diagnosed as epilepsy. Ineffective treatment. Patient started to gain weight 12 year ago following the delivery, complained about severely increased feeling of hunger.

2 episodes of attacks during the clinical observation with spontaneous improvement.

Neurologist diagnosis: cerebral discirculation caused by persisting hypoglycemia with developing ischemia.

During the attack glycemia was 127 mg%; (after the I.V. injection of 40% glucose), fasting glycemia was 4.7 mmol/l, 1 hour after the meal - 4,4 mmol/l. C – peptide – 5,93 mg/ml, CT scan diagnosis: pancreatic neoplasia – insulinoma.

Final diagnostic: Obesity, III grade: Insulinoma, Persistent Hypoglycemia.

**Звонкова Н.Г., Каркашадзе М.З., Студеникин В.М., Шелковский В.И.
ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕАЛИЗАЦИИ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ ПРИ
ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИЙ У ДЕТЕЙ**

*Отделение психоневрологии Научно-исследовательского института педиатрии
Государственного учреждения Научный центр здоровья детей Российской Академии
медицинских наук (НИИ педиатрии ГУ НЦЗД РАМН), г. Москва*

Кетогенная диета (КД), успешно имитирующая состояние голодания за счет инициации в организме состояния кетоза и ацидоза, была предложена в 1920 году Wilder R.M. с соавторами [1]. Данная диета представляет собой тщательно сбалансированный рацион питания для пациентов с эпилепсией, являющейся резистентной к другим видам терапии. Для данной диеты характерно наличие высокого содержания жиров при низком содержании белков и углеводов [2]. КД способствует использованию в качестве источников энергии значительно большее количество жиров, чем обычно, что приводит к выработке кетонов (кетонных или кетоновых тел).

На протяжении свыше 80 лет КД использовалась в различных странах мира при лечении рефрактерных (резистентных к лечению) эпилепсий преимущественно у пациентов педиатрического возраста, несмотря на появление новых, сравнительно эффективных противосудорожных препаратов во второй половине 20-го века [3]. У взрослых пациентов опыт применения КД до настоящего времени остается крайне ограниченным, хотя полученные результаты могут считаться обнадеживающими [4]. Следует признать, что помимо практикуемой в отдельных странах стимуляции блуждающего нерва, а также ограниченного числа нейрохирургических операций (при некоторых формах эпилепсии, например, при энцефалите Расмуссена), КД является одним из немногих видов альтернативного лечения резистентных к медикаментозной терапии эпилептических синдромов.

При полном удовлетворении потребностей пациента в энергии КД обеспечивает метаболизм, который аналогичен таковому при старвации (голодании) [5]. При голодании головной мозг утилизирует кетоны, производимые жирами, то есть альтернативно переключается на продукцию энергии за счет окисления кетонов (вместо используемой в стандартных условиях глюкозы). Имеются подтверждения тому обстоятельству, что в результате индуцированного кетоза возникает (вторичный) антиконвульсантный эффект. Предполагается, что последний является следствием повышения в крови уровней бета-гидроксипирватата и ацетоацетата, хотя это положение нуждается в дальнейшем подтверждении [2]. Кроме того, на порог судорожной готовности может оказывать некоторое влияние ацидоз, поэтому нельзя исключить, что именно (комплексное) состояние кетоацидоза является определяющим, так как продуцируемые кетоновые тела являются кислотами, что в полной мере способствует

поддержанию в организме противосудорожной активности [3, 6, 7]. И наконец, противозлепептический эффект кетогенной диеты может быть частично обусловлен относительной дегидратацией (вследствие ограничения приема жидкости при следовании данному диетическому режиму) [6]. В литературе имеются отдельные упоминания о возможной роли других метаболических и эндокринных аспектов КД [8]. Тем не менее, конкретные механизмы реализации лечебных свойств КД до сих пор остаются окончательно не изученными и остаются задачами будущего [1, 2, 3].

Для создания в организме состояния кетоза необходимо соотношение между алиментарно потребляемыми жирами и углеводами около 3:1 [2]. Известно, что некоторые виды пищи увеличивают в организме продукцию кетонных тел, другие же, как оказалось, обладают «антикетогенными» свойствами. В частности, антикетогенным эффектом обладают любые количества глюкозы, поскольку этот углевод (как и все остальные) полностью утилизируется в организме. Более 50% белков и около 10% жиров демонстрируют антикетогенные свойства [6]. При построении и расчете индивидуализированных КД обязательно учитываются кетогенные и антикетогенные свойства используемых продуктов питания.

В настоящее время известны и нашли клиническое применение две основные разновидности кетогенной диеты: 1) «классическая» (Уайлдера) и 2) «либерализованная» (Хаттенлохера).

Следование классической КД предполагает необходимость строгой калькуляции энергии, жидкости и основных макронутриентов в суточных рационах питания (для белков – 7%, для углеводов – 6%, для жиров – 87% энергии) [1, 6]. В соответствии с концепцией Уайлдера для расчета рациона предусмотрена следующая формула:

$$K/AK=0,9Ж+0,46Б/1,0У+0,1Ж+0,58Б.$$

Используемые аббревиатуры означают: К – кетогенный компонент, АК – антикетогенный компонент, Б – белки, Ж – жиры, У – углеводы. Предусмотрено обеспечение пациентов энергией на уровне 75% от значений возрастных нормативов (по «RDA: Рекомендуемым суточным нормам», США). Соотношение между водой/жидкостью (мл) и калориями (ккал) должно составлять 1:1. Вполне вероятно, что дегидратации как таковой непосредственно присуща значительная роль в контроле судорожной активности [6].

Так называемая «либерализованная» кетогенная диета, основанная на использовании в качестве источника жиров среднецепочечных триглицеридов (СЦТ), была предложена Huttenlocher P.R. с соавторами [9]. СЦТ-диета отличается от классической тем, что количество белков и энергии в рационе питания практически на 100% соответствует возрастным нормативам. Примерно 50-70% энергии при следовании либерализованной КД обеспечиваются за счет СЦТ, другие виды пищевых жиров обеспечивают не более 11% от общей калорийности. Поскольку кетогенный эффект СЦТ-диеты является более выраженным, дети могут потреблять большее количество так называемых «антикетогенных» продуктов питания (в их числе фрукты, овощи, хлеб, другие зерновые продукты и т.д.). Чрезвычайно важно, что при либерализованной КД не требуется ограничения жидкости [6].

Назначение КД на продолжительный срок предусматривает дополнительное назначение минеральных веществ (в первую очередь, препаратов кальция), недостаток которых может привести к ожидаемым неврологическим проявлениям вследствие изначальной дефицитности описываемого диетического режима по ряду важнейших нутриентов, включая макро- и микроэлементы.

Противопоказания к проведению КД на сегодняшний день включают следующие состояния: 1) болезни печени, 2) заболевания почек, 3) метаболические нарушения (включая врожденные и приобретенные), 4) прогрессирующие энцефалопатии (различного генеза), 5) сахарный диабет, 6) манифестные заболевания сердечно-сосудистой системы, 7) церебро-васкулярные заболевания, 8) липидные заболевания [5]. Кроме того, КД не назначается пациентам, получающим препараты вальпроевой

кислоты (это абсолютное противопоказание и существенное ограничение по клиническому применению данного диетического режима) [2]. КД редко назначают детям в возрасте до 12 месяцев, хотя указанное возрастное ограничение является условным и (в известной мере) субъективным [10]. Противопоказания (кроме перечисленных выше) для назначения КД взрослым, страдающим эпилепсией, отсутствуют, хотя, как указывалось выше, опыт применения указанного диетического режима у совершеннолетних пациентов в настоящее время существенно ограничен [4].

Назначение пациентам любого возраста КД требует тщательного предварительного обследования (ЭЭГ, ЭКГ, биохимическое исследование крови и т.д. для исключения патологических состояний, являющихся противопоказаниями к назначению названного диетологического метода терапии эпилепсии), а также осуществления регулярного мониторинга, включающего: ежедневное исследование уровня кетонов и глюкозы в моче, еженедельное исследование мочи (общий анализ) на наличие крови, скрининг органических кислот до и после начала терапии (КД) [6]. Ежедневное исследование содержания в моче кетоновых тел (в моче) будет сопряжено с объективными трудностями, если каждый раз придется задействовать возможности биохимической лаборатории. Поэтому для вышеуказанной цели вполне можно использовать полоски для экспресс-диагностики типа «Кетостикс» (США) или их российские аналоги: «Урикет» и «Кетоглюк-1» (последняя тест-система предназначена для качественного и полуколичественного определения в моче не только кетоновых тел, но и глюкозы).

Использование КД сопряжено с развитием ряда осложнений (или побочных эффектов). Среди основных из них следует перечислить: 1) выпадение волос, 2) задержку линейного роста, 3) набор избыточной массы тела, 4) потерю веса, 5) повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови, 6) формирование конкрементов в почках (уролитиаз), 7) сонливость и вялость, а также 8) запоры [2, 6]. Как правило, распространенность перечисленных выше осложнений КД не превышает 15-17%, что, тем не менее, должно обязательно учитываться при попытке применения указанного вида диетотерапии.

В любом случае, частичный или полный отказ от интенсивного лечения антиконвульсантами при переходе на КД обуславливает уменьшение числа и выраженности побочных эффектов, свойственных большинству антиэпилептических препаратов (включая традиционные и новые средства). В частности, при этом ожидается уменьшение встречаемости и выраженности нарушений когнитивных функций, которые при стандартном медикаментозном лечении страдают у пациентов педиатрического возраста в среднем в 22-27% случаев.

Практически полное отсутствие опыта применения до последнего времени КД в детской эпилептологии в Российской Федерации и в других странах СНГ предполагает неотложную необходимость в скорейшей апробации и клинической аппликации указанной методики, уже получившей высокую оценку вследствие доказанной клинической эффективности при лечении эпилепсии у детей, включая рефрактерные к медикаментозной терапии формы заболевания [11]. Результаты, полученные в последнее время российскими исследователями, представленные и опубликованные в 2003 году, подтверждают общую концепцию о целесообразности применения КД при рефрактерных формах эпилепсии в педиатрической практике в качестве основного метода альтернативной терапии, так как полученный клинический эффект является в высшей степени удовлетворительным [12]. Из 9 наблюдаемых детей положительный результат был получен в 6 случаях (из них у 2 детей - полное прекращение эпилептических припадков). Предпочтительность применения классической кетогенной диеты Уайлдера или либерализованной КД П.Р. Хаттенлохера продолжает оставаться дискуссионным вопросом. Следование последней предусматривает использование специализированных лечебных продуктов питания промышленного выпуска, доступность которых в РФ ограничена, а стоимость довольно высока.

Исследования, начатые в нашем учреждении, нацелены на практическую реализацию кетогенной диеты в условиях неврологических отделений для пациентов педиатрического возраста, а также на изучение базисных механизмов метаболизма нутриентов и паттерна иммунологического гомеостаза на фоне применения кетогенных диет при эпилепсии у детей [13]. Предполагается, что в ближайшие годы КД сможет занять достойное место в арсенале средств альтернативной терапии эпилепсии у детей в России и других странах СНГ.

Литература

1. Wilder R.M. The effects of ketonuria on the course of epilepsy//Mayo Clin. Proc. – 1921. – vol. 2. – P. 307-308.
2. Child neurology (Menkes J.H., Sarnat H.B., eds.)-16th ed.- Lippincott Williams and Wilkins.- Philadelphia-Baltimore.- 2000.
3. Leppik I.E. Contemporary diagnosis and management of the patient with epilepsy.- 5th ed.- Newtown.- HNC Books.- 2001.- P.177-184.
4. Sirven J., Whedon B., Caplan D., Liporace J. et al. The ketogenic diet for intractable epilepsy in adults: preliminary results//Epilepsia.- 1999.- vol. 40. – P. 1721-1726.
5. Зенков Л.Р. Лечение эпилепсии: Справочное руководство для врачей.- Р-Врач.- Москва.- 2001.- С. 118-124.
6. Freeman J.M., Freeman J.B., Kelly M.T. The ketogenic diet: a treatment for epilepsy.- 3d ed.- New York.- 2000.- Demos Medical Publishing.- 236 p.
7. Schwartzkroin P.A. Mechanisms underlying the anti-epileptic efficacy of the ketogenic diet//Epilepsy Res.- 1999.- vol. 37.- P. 171-180.
8. Sankar R., Sotero de Menezes M. Metabolic and endocrine aspects of the ketogenic diet//Epilepsy research.- 1999.- vol. 37.- P. 191-201.
9. Huttenlocher P.R., Wilbourn A.J., Signore J.M. Medium-chain triglycerides as a therapy for intractable epilepsy//Neurology.- 1971.- vol. 21.- P. 1097-1103.
10. Ghofrani M. Efficacy of ketogenic diet on intractable epilepsy in children: a report of 215 cases//Brain and development.- 2002.- vol. 24.- №6.- Sp. Issue.- P. 394.
11. Дзяк Л.А., Зенков Л.Р., Кириченко А.Г. Эпилепсия (руководство для врачей).- Киев: ООО «Книга-плюс».- 2001.- С. 151-155.
12. Сорвачева Т.Н., Пырьева Е.А., Конь И.Я., Усачева Е.Л. и соавт. Кетогенная диета в лечении фармакорезистентных форм эпилепсии//Вопросы современной педиатрии.- 2003.- том 2.- Приложение №1.- С. 342-343.
13. Студеникин В.М., Маслова О.И., Шелковский В.И. и соавторы. Кетогенная диета при эпилепсии у детей: краткие сведения//Вопросы современной педиатрии (Сдано в печать - 2003 г.)

Zvonkova N.G., Karkashadze M.Z., Studenikin V.M., Shelkovsky V.I.
PRACTICAL ASPECTS OF FOLLOWING KETOGENIC DIET IN TREATMENT OF
EPILEPSY IN PEDIATRIC PATIENTS

Summary

The paper deals with the international published data on the mechanisms of action and principles of ketogenic diet application for epileptic activity inhibition in pediatric patients. Some practical aspects and various nutritional regimen are discussed, such as classic ketogenic diet and MCT-based (liberalised) ketogenic diet. Principal counter-indications and main side-effects of ketogenic diets are listed.

А.Какауридзе
КЛАССИФИКАЦИЯ РАССТРОЙСТВ ДЫХАТЕЛЬНОГО
ГОМЕОСТАЗА ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОПУХОЛЯХ

Институт неврологии и нейрохирургии им. П.М.Сараджисвили, Тбилиси

Проблема вегетативных расстройств, возникающих при поражениях головного мозга не может считаться окончательно разрешенной. Актуальность исследования состояния гомеостаза человеческого организма, в основе которого лежит взаимная уравновешенность деятельности жизненно важных систем дыхания, кровообращения, метаболизма и пр., продиктована неполноценностью представлений об этнопатогенезе, клинике, диагностике и лечении нарушений деятельности многочисленных звеньев вегетативной нервной системы (в особенности – при стрессовых воздействиях на головной мозг внутричерепных объемных патологических образований, приводящих к дистрессовым поражениям витальных функций).

Клинические наблюдения над состоянием функции внешнего дыхания у больных с поражением различных отделов головного мозга, нашедшие свое отражение в работах Бехтерева В.М. (1896), Корейши Л.А. (1939), Канделя Э.И. (1950), Раздольского И.Я. (1954), Окуловой Г.Н. (1958), Какауридзе А.И. (1960, 1962), Попова Н.А. (1960), Угрюмова В.М. (1961), Алексеевой А.Н. (1962), Поповой Л.М. (1965), Козырева В.А. (1966, 1970), Бондарь (1968), Маневича А.З. (1976), Салалыкина В.И. и Арутюнова А.И. (1978), Сировского Э.Б. (1987), Потапова А.А. (1994, 1997) и др. явились основой современной концепции о внешнем дыхании и коррекции функций при его поражении. Было показано многообразие форм нарушений дыхания при органических и функциональных поражениях различных структур головного мозга.

Следует выделить работы, имеющие особую важность в изучении этиологии, патогенеза, клиники и морфологии дыхательных расстройств при опухолях головного мозга. Кандель Э.И. (1950), изучавший состояние кровяного давления, пульса и дыхания при опухолях головного мозга, отмечал дыхательные расстройства при раздражении различных отделов коры головного мозга и гипоталамуса.

Песков А.А. (1957) при изучении характера дыхательных движений у больных с очаговыми заболеваниями головного мозга отмечал расстройства ритма, формы и координации дыхания. Наблюдавшиеся формы дыхания автор подразделил на: нормальные, волнообразные, волнообразные с глубоким вдохом, неравномерные, альтернирующие и типа Чейна-Стокса. Расстройство дыхательных движений он же классифицирует на: диссоциированные нарушения деятельности дыхательных мышц, синхронные и асинхронные.

Федоров С.Н. (1963) у больных с опухолями, сосудистыми и травматическими поражениями головного мозга выделил следующие типы нарушений дыхания: 1) неравномерное дыхание, 2) сильно неравномерное дыхание, 3) периодическое дыхание, 4) волнообразное дыхание, 5) дыхание вздохами, 6) регулярное дыхание, 7) дыхание с одышкой, 8) дыхание с зеванием, 9) дыхание с икотой, 10) остановку дыхания.

Попова Л.М. (1965) в случаях опухолей головного мозга наблюдала два типа расстройств дыхания: 1) нарушения центральной регуляции дыхания (внезапную остановку, гиперпноз, бради- и тахипноз, периодическое дыхание и пр.), которые возникают остро или развиваются постепенно, 2) комбинацию нарушений центральной регуляции дыхания и фарингеального типа расстройств дыхания, возникающую при тяжелых степенях нарушения сознания, сдавления ствола мозга, а также – при внутривентрикулярных опухолях, протекающих с нарушением функций ядер или корешков нижней группы черепномозговых нервов. Данная работа Поповой А.М. (1965) явилась продолжением работ Раздольского И.Я. (1954), считавшего расстройство дыхания

поздними общими симптомами опухолей головного мозга, возникающими в терминальных стадиях болезни, либо в результате общего повышения внутричерепного давления, либо вследствие прямого воздействия опухоли на бульбарный дыхательный центр.

Коновалов Н.А. (1962) при опухолях задней черепной ямки выделил два типа нарушений дыхания: хронический и острый. Хронический тип выявляется в виде пароксизмальных затруднений во время приступов Брунса или изменении положения тела. Острые расстройства дыхания могут возникать у больных с бульбарными симптомами, тоническими рефлексам, пароксизмально наступающими тоническими судорогами. Острые расстройства дыхания возникали внезапно и наблюдались в случаях опухоли боковой цистерны, мозжечка, четвертого желудочка, ствола мозга и пр.

Козырев В.А. (1966) при опухолях головного мозга различной локализации и гистоструктуры указывал, что нарушения центральной регуляции дыхания наступают в случаях поражения бульбарного дыхательного центра и его связей с другими отделами центральной нервной системы. Упомянутые исследования, проведенные Козыревым В.А. (1966) у 248 больных с опухолями головного мозга, позволили автору выделить гипервентиляционную, дисциркуляторную и гиповентиляционную формы нарушений центральной регуляции дыхания. В своей монографии Козырев В.А. (1970) также показал, что до операции у 94% больных с поражениями головного мозга происходит расстройство дыхания в той или иной степени.

Автор, классифицируя нарушения дыхания при поражениях головного мозга выделил четыре основных типа: 1) скрытую недостаточность внешнего дыхания, 2) начальные расстройства дыхания, 3) выраженные расстройства дыхания и 4) терминальное дыхание.

Наши многолетние комплексные исследования состояния дыхательного гомеостаза у 736 больных с опухолями головного мозга различной локализации и гистоструктуры, проводившиеся с помощью респирокимографии, применения функциональных проб Штанге и Саабраза, оксигеметрии, спирометаболографии, карбометрии, определения кислотно-щелочного баланса артериальной и венозной крови до, в процессе и после удаления опухолей головного мозга, позволили подразделить дыхательно-обменные расстройства на четыре основные группы:

1. Скрытые – компенсированные расстройства, выявляющиеся лишь при графической регистрации дыхательной кривой и применении функциональных нагрузок; расстройства дыхания при этом возникают в виде преходящих изменений частоты, ритма, глубины и других показателей дыхания, наличия частых инспираторных пиков (вставочных вдохов), способствующих поддержанию

стабилизации насыщения артериальной крови кислородом. Эти дыхательные сдвиги сопровождаются нерезким снижением парциального давления кислорода в артериальной крови и сравнительно высоким парциальным давлением кислорода в венозной крови, малой артерно-венозной разницей по кислороду, т.е. нерезкой гипоксемией, при нормальных или слегка пониженных показателях уровня содержания углекислого газа, резервной щелочности, избытка оснований и рН в артериальной и венозной крови.

2. Выраженные расстройства, которые в свою очередь могут быть:

а) начальными – первой степени, субкомпенсированными, выявляющимися в покое, без применения функциональных нагрузок; (при респирокимографии в покое регистрируется расстройство дыхания в виде преходящих, нередко – пароксизмальных нарушений ритма, частоты и глубины вдоха, с появлением большого числа компенсаторных инспираторных пиков, умеренной артериальной гипоксемии, нерезким снижением парциального давления кислорода и сравнительно высоким его парциальным давлением в венозной крови, пониженной артерно-венозной разницей по кислороду, при нормальных или слегка измененных показателях концентрации углекислоты, резервной щелочности, избытка оснований и рН в крови). Эти изменения гомеостаза, в большинстве случаев обратимы;

A. Kakauridze
THE CLASSIFICATION OF THE RESPIRATORY HOMEOSTASIS ALTERATIONS IN
THE INTRACRANIAL TUMORS

Summary

The paper presents the results of observations of respiratory homeostasis in 736 patients with intracranial tumors. The examinations were carried out before, during and after the operations.

It was proved that the respirokimography together with the oxyhemometria, the spirometabology, the carbometria and the examinations of the acid-base balance of the blood shows the variations of the disturbances of respiratory homeostasis in patients with brain tumors. The changes of the respiratory homeostasis were subdivided in: 1) latent, 2) marked (initial and severe) and 3) decompensated.

ნ.კაპანაძე, გნატრიაშვილი, გ.ტუხაშვილი, სნატრიაშვილი
კორძიანი სსმულის დისპენზია:
კლინიკურ-ნეიროსონოგრაფიული კატმრნები
თსსუ, ბავშვთა ნევროლოგიის კათედრა

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ნეონატალურ და ჩვილობის პერიოდში თანამედროვე მედიცინის აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. ამ პერიოდში ცნს-ის დაზიანების დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიმბოლოებთან არის დაკავშირებული. არც თუ იშვიათად გამოვლენილი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა ერთის მხრივ განიხილება როგორც თავის ტვინის მორფო-ფუნქციური უმწიფრობა, ხოლო მეორეს მხრივ, ამ პერიოდში, თავის ტვინს გააჩნია მომატებული მგრძობელობა სხვადასხვა აგენტთა მიმართ, ვერ ახორციელებს პროცესის ლოკალიზებას და იძლევა ერთგვაროვან კლინიკურ სურათს სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროს.

დღეისათვის კლინიკური ნევროლოგია აღჭურვილია ნეირომიჯინგის ისეთი თანამედროვე მეთოდებით, როგორიცაა – თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ), სპირალური კტ, ბირთვულ მაგნიტურ რეზონანსული გამოკვლევა, ნეიროსონოგრაფია. ნეიროსონოგრაფიამ, თავისი სპეციფიკიდან გამომდინარე, ფართო ადგილი დაიკავა პედიატრიულ ნევროლოგიაში. პერინატალურ პერიოდში ნერვული სისტემის დაზიანების დროულ დიაგნოსტიკას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ნევროლოგიაში. ცნს-ის დაზიანების ადრეული დიაგნოსტიკა საშუალებას გვაძლევს შევუმავდეს მკურნალობის შესაბამისი, ადექვატური ალგორითმი, რაც, ერთის მხრივ, მკურნალობის პროცესს ხდის რენტაბელურსა და ეკონომიურს, მხოლოდ მეორეს მხრივ, იძლევა სწორი პროგნოზირების საშუალებას.

ცნს-ის დაზიანებათა შორის განსაკუთრებული ადგილი მიეკუთვნება ნეირონტოგენეზის დარღვევით პირობადებულ ნერვული სისტემის განვითარების მანკებს, რომლებიც ნეონატალურ და ჩვილობის პერიოდში არ იძლევიან სპეციფიკურ ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას, ხოლო შემდგომში იწვევენ ცნს-ის მძიმე ორგანულ მოშლილობებს. კვლევის თანამედროვე მეთოდების დანერგვამდე ნერვული სისტემის განვითარების მანკების დიაგნოსტიკა შესაძლებელი იყო მხოლოდ პათომორფოლოგიური კვლევის მეთოდებით.

თავის ტვინის განვითარების მანკებს შორის განსაკუთრებული ადგილი მიეკუთვნება კორძიანი სხეულის დისგენეზის. კორძიანი სხეული წარმოადგენს ტვინის ყველაზე დიდ

ბ) резко выраженными – второй степени, некомпенсированными, выявляющимися в покое, спонтанно, без применения функциональных нагрузок, (при респирокимографии в покое регистрируются дизритмия, брадипноэ или резко тахипноэ, неравномерность амплитуды вдохов и ее уменьшение, наличие редких инспираторных пиков, периодичности, волнообразности и других типов патологического дыхания, сопровождающиеся резким снижением процента насыщения артериальной крови кислородом, парциального давления кислорода в артериальной и венозной крови, повышением артерно-венозной разницы по кислороду, повышением или снижением парциального давления кислорода в артериальной крови, повышением парциального давления кислорода в венозной крови, высокой артерно-венозной разницей по кислороду, повышением парциального давления углекислого газа в артериальной и венозной крови, снижением или редко - повышением избытка оснований и рН, развитием компенсированного алкалоза или ацидоза). Эти изменения гомеостаза трудно обратимы и возникает необходимость интенсивного лечения.

3. Декомпенсированные, расстройства дыхательного гомеостаза, третьей степени - терминальные, выявляющиеся спонтанно, в покое обычно необратимы (при респирокимографии в покое регистрируется аритмичное, периодическое, волнообразное и другие типы патологического дыхания, крайне учащенное или замедленное дыхание, вначале с увеличенной, а впоследствии с уменьшенной глубиной, с наличием единичных компенсаторных инспираторных пиков или их полным отсутствием и пр., т.е. дыхание поражается во всем его объеме, сопровождается резким снижением процента насыщения кислородом и его парциального давления в артериальной крови, понижением артерно-венозной разницы по кислороду, ввиду повышения насыщения кислородом венозной крови, резким снижением, с последующим повышением парциального давления углекислого газа и резервной щелочности, резким нарастанием цифр отрицательных величин избытка оснований - превалированием анаэробного гликолиза и редкое - возрастанием цифр положительных величин избытка оснований, резким сдвигом рН как в сторону повышения, так и понижения, некомпенсированного алкалоза или некомпенсированного ацидоза).

Указанные нарушения дыхательного гомеостаза возникают остро, подостро или протекают хронически и характеризуются стойкостью. Подобное деление расстройств дыхательного гомеостаза, наблюдающихся при внутричерепных опухолях позволяет дифференцировать степень поражения жизненно-важной дыхательной функции и способствует подбору рационального направления патогенетического лечения.

ა. კაკაუ რიძე
სუნთქვითი ჰომეოსტაზისის მოშლილობათა კლასიფიკაცია
ქალასში და სიმსივნეების დროს
რეზიუმე

ნაშრომში წარმოდგენილია ქალასში და სიმსივნეების დროს სუნთქვითი ჰომეოსტაზისის ცვლილებათა კლასიფიკაცია, რომელიც ემყარება 736 ავადმყოფზე ჩატარებული დაკვირვებების შედეგებს. გაანალიზებულია რესპიროკიმოგრაფიის, ოქსიმომეტრიის, სპირომეტაბოლოგრაფიის, კარბომეტრიის, არტერიული და ვენურ სისხლში მჟავა-ტუტანიობის ბალანსის მდგომარეობის შესწავლის მონაცემები ნეიროქირურგიული ოპერაციების ჩატარებამდე, ჩარევათა ეტაპებზე და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. მიღებული მონაცემების საფუძველზე გამოყოფილია სუნთქვითი ჰომეოსტაზისის მოშლილობათა სახეები: 1/ ფარული, 2/ გამოხატული /სახყისი და მკვეთრი ხარისხების/ და 3/ დეკომპენსირებული. ხაზგასმით არის აღნიშნული სუნთქვითი ჰომეოსტაზისის მოშლილობათა გამოკვლევის და მათი ხარისხების დადგენის პრაქტიკული მნიშვნელობა.

კომისურას, რომელსაც უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ჰემისფეროთამორისი ინფორმაციის გადაცემასა და ტვინის მუშაობის კოორდინირებაში.

შრომის მიზანი - კორძიანი სხეულის დისგენეზის კლინიკურ-ნეიროსონოგრაფიული მახასიათებლების დადგენადა ამ პათოლოგიის გავლენის განსაზღვრა ფსიქომოტორულ განვითარებაზე.

მასალის დახასიათება: ჩვენს მიერ შესწავლილი იყო თსსუ, პედაგოგიკულ კლინიკაში პოსიტალიზებული და ამბულატორიული მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი 1235 ავადმყოფი, 5 დღიდან ერთი წლის ასაკამდე, რომელთაც აღენიშნებოდათ სხვადასხვა სახის ნევროლოგიური მოშლილობები. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ნეიროსონოგრაფიული გამოკვლევა.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ შემდგომში იმყოფებოდა 35 პაციენტი, რომელთაც ნეიროსონოგრაფიულად დაუდგინდათ კორძიანი სხეულის დისგენეზი: ვაჟი-23, ქალი-22; ახალშობილი 6, 1-3 თვის - 9, 3-6 თვის - 14, 6-12 თვის - 6 ავადმყოფი.

ანამნეზის შეგროვებისა და ნევროლოგიური შეფასების შემდეგ ზღბებოდა ძირითადი ნევროლოგიური სინდრომების გამოყოფა. ნერვული სისტემის დამატებითი კვლევის მეთოდები გარდა ნეიროსონოსკოპიისა, ჩვენებების მიხედვით მოიცავდა ოკულისტის კონსულტაციას (35 ავ.), ელექტროენცეფალოგრაფიას (29 ავ.), ლიქვოროლოგიურ კვლევას (3 ავ.).

ნეიროსონოსკოპია წარმოებდა აპარატ "ALOKA" და "SIMENS SONOLINE ELEGRA"-ს აპარატებზე. კვლევას დინამიკაში ვიმეორებდით ორ თვეში ერთხელ.

3 პაციენტს ჩაუტარდა თავის ტვინის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევა.

კატანეზი მოიცავდა 2 წელს.

მიღებული შედეგები: ნეიროსონოგრაფიული გამოკვლევით კორძიანი სხეულის ტოტალური აგენეზია აღინიშნა 12, ნაწილობრივი 14 და კორძიანი სხეულის ჰიპოპლაზია 6 შემთხვევაში.

კორძიანი სხეულის სრული აგენეზიის დროს მკვეთრად იყო შეცვლილი ტვინის არქიტექტონიკა: ქალას წინა ფოსოზე გამავალ კორონალურ სიბრტყეში ჰემისფეროთამორისი ნაბრალი ეშვებოდა ღრმად, ვიზუალიზდებოდა დილატირებული და გაერთიანებული წინა რქები ე.წ. "ხარის თავის" სიმპტომი. საგიტალურ სიბრტყეში III პარაკუზის სახურავს ჰქონდა არასწორი კონტური და უშუალოდ მისგან რადიალურად გამოდიოდა ჰემისფეროს მდიალური ღარები და ხვეულები. ყველა შემთხვევაში III პარაკუზი იყო დილატირებული, 5 პაციენტს კი აღენიშნებოდა მისი დისლოკაცია წინ და ზემოთ.

კორძიანი სხეულის ნაწილობრივი აგენეზიის შემთხვევაში ნეიროსონოგრაფიულად უკანა ფოსოზე გამავალ კორონალურ კვეთაში გვერდითი პარაკუზის კეფის რქებს ჰქონდათ პარალელური განლაგება უკანა ნაწილების დისპროპორციული გაფართოებით, წინა ფოსოზე გამავალ კვეთაში წინა რქები იყო შედარებით ვიწრო, ერთმანეთისგან დაშორებული, ტიპური ფორმის შეცვლით, არამკვეთრად კონტურირებადი კიდებოდა. საგიტალურ კვეთაში III პარაკუზი იყო დილატირებული, თხემ-კეფის ხვეულები ცუდად დიფერენცირდებოდა. კორძიანი სხეულის ჰიპოეკოგენური სტრუქტურა ვიზუალიზდებოდა მხოლოდ წინა ნაწილებში.

კორძიანი სხეულის ჰიპოპლაზიის შემთხვევაში ეს უკანასკნელი ვიზუალიზდებოდა მივლ სიგრძეზე: მისი სიგანე კორონალურ კვეთაში არ აღემატებოდა 20 მმ, საგიტალურ კვეთაში კი 2 მმ-ს.

კორძიანი სხეულის აგენეზიის 11 შემთხვევა შერწყმული იყო თავის ტვინის განვითარების სხვა მანკებთან: აგირია (1), პორენცეფალია (3), დენდი-უოკერის კისტა (2), მიკრო-პოლიგირია (5).

3 პაციენტს გაუკეთდა თავის ტვინის კტ: ერთს გამოუვლინდა კორძიანი სხეულის ტოტალური აგენეზია, ორს - ჰიპოპლაზია. კტ დიაგნოსტიკა კორელაციაში იმყოფებოდა ნეიროსონოგრაფიულ დიაგნოზთან.

ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტებს სარწმუნოდ მაღალი სიხშირით ($p < 0,005$) აღენიშნებოდათ დიზრაფიული სტიგმები (მაღალი სასა, ეპიკანტი, დაბალი მოკლე კისერი, გულის მანკი, ყურის ნიჟარების არასწორი დგომა, ჰიპერტელორიზმი და სხვა).

სამეაბო ანამნეზიდან 14 დედას ჰქონდა მინიშნება ნადრეე მშობიარობაზე, სპონტანურ აბორტზე, მათგან ორს წინა მშობიარობიდან ეყოლა სიცოცხლესთან შეუთავსებელი სტიგმების მქონე ახალშობილი.

კორძიანი სხეულის აგენეზის მქონე ახალშობილებს ნეონატალურ პერიოდში აღენიშნებოდათ პერინატალური ენცეფალოპათიის მწვავე პერიოდის კლინიკური სინდრომები (დათრგუნვის სინდრომი— 4, ჰიპერტენზიული სინდრომი—3, ნერვულ-რეფლექტორული აგზნების სინდრომი—2). თანდართული მძიმე სომატური პათოლოგიისა და ცნს-ის დაზიანების გამო ორი III ხარისხის დღენაკლი ახალშობილი დაიღუპა ნეონატალურ პერიოდში.

აღდგენითი პერიოდის ნევროლოგიური სინდრომები შემდგენიარად იყო წარმოდგენილი: პიდროცეფალური —4, ეპილეფსიური—22, ფსიქო-მოტორული განვითარების შეფერხება—8, ტლანქი ჩამორჩენა—11, სპაზმური ტეტრაპარეზი—28.

2 წლის ასაკისთვის : პრაქტიკულად ჯანმრთელი არ იყო არც ერთი ბავშვი, მინიმალური ტვინოვანი დისფუნქცია აღენიშნებოდა 8, ეპილეფსია 15, მათ ნაწილს პოლიმორფული ხშირი გულყრით (8), ბავშვთა ცერებრული დამბლა 8, პიდროცეფალია 4 პაციენტს.

ნერვული სისტემის მძიმე მოშლილობები გონებრივი განვითარების ტლანქი ჩამორჩენის, პოლიმორფული ძნელად კუპირებადი გულყრები სარწმუნოდ მაღალი სიხშირით აღენიშნათ იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც ჰქონდათ კორძიანი სხეულის სრული აგენეზია ცერებრული სტრუქტურების ტლანქი დაზიანებითა და შერწყმული თავის ტვინის განვითარების სხვა მანკებთან ($p < 0,001$). მინიმალური ცერებრული დისფუნქცია და ცნს-ის დაზიანების საშუალო ხარისხი კი იზოლირებული ნაწილობრივი აგენეზიისა და ჰიპოპლაზიის დროს ($p < 0,001$).

დასკვნები:

1. კორძიანი სხეულის ტოტალური აგენეზია შერწყმული თავის ტვინის განვითარების სხვა მანკებთან განაპირობებს მძიმე ნევროლოგიური მოშლილობების განვითარებას.
2. დიზრაფიული სტიგმების მქონე ახალშობილები აუცილებლად მოითხოვენ ნეიროსონოსკოპიას ან სხვა ნეიროვიზუალიზაციურ კვლევას.
3. ნეიროსონოსკოპია, როგორც კვლევის სკრინინგ მეთოდი ფართოდ უნდა იქნეს დანერგილი ახალშობილთა პარაკლინიკური კვლევის ალგორითმში.

ლიტერატურა

1. Griebel ML, Williams JP, Russell SS et al.- pediatric neurology 1995, 13, 119-124
2. Norman MG, Mc Gillivray BC, Hill A et al.- Congenital malformations of brain. Oxford University Press, 2000, 309-331
3. Paul Govaert, Linda S de Vries.- An Atlas of Newborn Brain Sonography. Cambridge universitu press 1997, 50-58
4. К.В.Ватолин и М.И.Пыкова-Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике 1998, 15-95

Капанадзе Н.Б. Натришвили Г.Д. Тухашвили Г.Г. Натришвили С.Г.

ДИЗГЕНЕЗИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА КЛИНИКО-НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКИЕ ПАТЕРНЫ

Резюме

Нейросонографически (НСГ) было изучено 1235 детей в возрасте от новорожденности до одного года с различными неврологическими нарушениями. Основную группу составили 35 больных, у которых нейросонографически была

обнаружена дизгенезия мозолистого тела (МТ). По показаниям проводили ЭЭГ (29 сл.), исследование глазного дна (35 сл.), ликворологическое обследование (4 сл.), КТ головного мозга (3 сл.). Катамнез составлял 2 года.

Больные, по данным НСГ, были подразделены на следующие группы:

I группа- тотальная агенезия МТ (12 б.) и в большинстве случаев (9 б.) она была ассоциирована с другими пороками развития головного мозга.

II группа- частичная и изолированная агенезия МТ (14 б.).

III группа- гипоплазия МТ (6 б.).

НСГ диагноз дизгенезии Мозолистого Тела был верифицирован КТ.

Отставание умственного развития, полиморфные эпилептические припадки, тяжелые формы ДЦП были обнаружены в I группе; минимальная мозговая дисфункция и средняя степень поражения ЦНС- во II и III группах.

Патогномичные клинические синдромы дизгенезии МТ выявить не удалось. Достоверно высоким был дизрафический статус у больных.

НСГ широко должна быть внедрена в алгоритм параклинических исследований новорожденных детей.

Kapanadze N; Natriasvili G; Tukhasvili G; Natriashvili S.
DYSGENESIA OF CORPUS CALOSUM
CLINICAL-NEUROSONOGRAPHICAL PATTERNS

Summary

1235 patients in age from newborn to 1 years old with different neurological disorders were investigated neurosonographically. 35 of them troubled with dysgenesis of corpus calosum (CC). Computer tomography (CT) was produced in three patients. Detected neurosonographaphic patterns were verified by CT.

Patients were divided into three groups:

I group- total agenesis CC (12 p.), some of them were associated with other cerebral malformations.

II group- parcial and isolated agenesis CC (14 p.).

III group- hypoplasia CC (6 p.)

No pathognomical neurological findings of dysgenesis CC were detected.

Mental retardation, polymorphic seizures, cerebral palsy were presented in the Ist grup; minimal cerebral dysfunction and moderate neurological disorders – in II and III gr.

Neurosonography has to widely used in the algorithm of newborn's investigation.

*აკვეზერელი-კობაძე, მ. კვეზერელი-კობაძე, ლ. ფეიქრიშვილი, ზ. მთავარელიძე
ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების თავისებურებანი
ასალგობილთა კომპლიქსურ დაავადება ბალბათანილ ბავშვებში
პედატრიის ს/კ ინსტიტუტის პედატოლოგიური განყოფილება,
თბსუ, პედატრიული კლინიკა.*

პერინატალური პერიოდის ერთ-ერთ უმძიმეს პათოლოგიას წარმოადგენს ახალშობილთა კომპლიქსური დაავადება (აპდ), რომელიც გამოწვეულია დედის და ნაყოფის ერთროციტების ანტიგენური სტრუქტურის განსხვავებით. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით აპდ დაავადების დაზიანება ახალშობილთა 0.5%-ში; სიკვდილიანობა შეადგენს 0,3 %0. ნერვული სისტემის მხრივ გამოვლენილი დარღვევები დაავადების პროცესში ყოველთვის უკვალოდ არ ქრება. აპდ გადატანის შემდეგ ბავშვთა 70%

აღენიშნება ფუნქციური ხასიათის ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) მხრივ, ხოლო 20% უფრო ღრმა დარღვევები. ჯანმრთელობის ინდექსი ასეთ ბავშვებში 9-ჯერ დაბალია, ჯანმრთელ ჰომოლოგისთან შედარებით.

აქლ ვითარდება იზოიმუნური კონფლიქტის შედეგად: სენსიბილიზირებული დედის ორგანიზმში გამოიშვება ანტიისხეულები აზიანებენ ნაყოფს და/ან ახალშობილს – იწვევენ რა მათი ერთობლივობის გაძლიერებულ ჰემოლიზს. ჰემოგლობინის დაშლის შედეგად წარმოიქმნება არაპირდაპირი ბილირუბინი, რომლის მიმართაც განსაკუთრებული მგრძობილობით გამოირჩევა ცნს. ბილირუბინი ლაგდება ნეირონებში, ახდენს უჯრედის მიერ ჟანგბადის შეთვისების ბლოკირებას, რაც იწვევს ჰიპოქსიას, ეს კი თავის მხრივ ზრდის ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის განვლადობას. პედატრიის ს/კ ინსტიტუტის ჰემატოლოგიური განყოფილების თანამშრომელთა გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ზემოაღნიშნულის გარდა, აქლ პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინის ქსოვილის საწინააღმდეგო ანტიისხეულებს. ნერვული უჯრედები ძალზე მგრძობიარეა ენერგეტიკული ცვლის დისბალანსისა და იმუნური კომპლექსების მოქმედებისადმი, პასუხობს დეგენერაციული ცვლილებებით და სწრაფი დაღუპვით, რაც გადატანილი ბილირუბინული ენცეფალოპათიის შემდეგ გამოვლინდება ფსიქომოტორული სფეროს განვითარების მკვეთრი ჩამორჩენით.

ზემოაღნიშნული დარღვევები ცნს-ის მხრივ განსაკუთრებით გამოხატულია აქლ სიყვითლის ფორმის დროს. მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ბილირუბინის მაღალ მაჩვენებელს, არამედ, მისი ორგანიზმში დაყოვნების ხანგრძლივობას. ცნს-ის მხრივ განვითარებული ცვლილებები ყოველთვის შექცევადი ხასიათის არ არის და იძლევა ბავშვთა უნარშეზღუდულობის მაღალ პროცენტს.

ჩვენი შრომის მიზანს შეადგენდა აქლ გადატანის შემდგომ ცნს-ის მხრივ განვითარებული დარღვევების შესწავლის საფუძველზე უნარშეზღუდულ ბავშვთა მდგომარეობის შეფასება. დაკვირვება წარმოებდა 1-დან 6 წლამდე ასაკის 63 ბავშვზე, რომელთაც გადაიტანეს აქლ. აქლდან 50 აღენიშნებოდა დაავადების სიყვითლის, 13 ანემიური ფორმა, გარდა სომატური და ნევროლოგიური სტატუსის შეფასებისა, პაციენტებს უტარდებოდათ შემდეგი პარაკლინიკური გამოკვლევები: ნეიროსონოკოპია, ექოენცეფალოსკოპია, ელექტროენცეფალოგრაფია, ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფია, თვალის ფსკერის დათვალიერება.

როგორც გამოკვლევამ აჩვენა, ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა ცნს სხვადასხვა ხარისხის და დონის დაზიანება. საყურადღებოა, რომ ჩვენს მასალაზე ყოველთვის არ გამოვლინდა პარალელიზმი გადატანილ აქლ ფორმას, სიმძიმეს და ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებებს შორის.

გაფანტული ორგანული სიმპტომატიკა პირამიდული უკმარისობის სახით აღენიშნა 20 პაციენტს (კუნთთა ჰიპერტონია – 7, ჰიპერრეფლექსია – 5, ათოლოგიური რეფლექსები – 14, ჰემიპარეზი – 1); ქლა-ტვინის ნერვების დაზიანება დაფიქსირდა 7 შემთხვევაში (კონვერგენციული სტრაბიზმი – 2, დივერგენციული სტრაბიზმი – 1, სახის ნერვის ცენტრალური პარეზი – 4); ცერებრო-ასთენიური სინდრომი გამოვლინდა 15 შემთხვევაში, ვეგეტო-ვისცერული სინდრომი – 8; კრუნჩხვითი სინდრომი – 2 (აქლდან ერთს ფეროლოლურად პროვოცირებული დიდი გენერალიზირებული ტონურ-კლონური გულყრა, ხოლო მეორეს – მარტივი აბსანსების სერიული მიმდინარეობა); პიდროცეფალურ-ჰიპერტენზიული სინდრომი – 4 (აქლდან ერთს თავის ტვინის წყალმანკის გამო ერთი წლის ასაკში დასჭირდა ნეიროქიურგული შუნტირება). (იხ. ნახ. 1).

ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხება ერთ წლამდე ასაკში აღენიშნებოდა დაკვირვების ქვეშ მყოფი კონტინენტის 80%; მეტყველების განვითარების ჩამორჩენა ალალისა და დისლალის სახით – 5 პაციენტს. ბავშვთა ცერებრული დამბლის ჰიპერკინეზული ფორმა განვითარდა ერთ შემთხვევაში (გადატანილი აქლ სიყვითლის მძიმე ფორმის შემდგომ).

Квезерели-Копадзе А., Квезерели-Копадзе М., Пейкришвили Л., Мтварелидзе З.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ,
ПЕРЕНЁСШИХ ГЕМОЛИТИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ (ГБН)

Резюме

Под наблюдением находилось 63 ребенка, в возрасте 1-6 лет, перенёсших, в период новорожденности, различные формы ГБН.

Установлено, что как желтушно – анемическая, так и анемическая формы ГБН могут вызвать изменения со стороны центральной нервной системы; не всегда имеется прямая корреляционная связь между формой, тяжестью болезни и повреждением центральной нервной системы.

Эти данные указывают на необходимость неврологического мониторинга детей, перенёсших ГБН, с помощью параклинических исследований.

Kvezereli-Kopadze A., Kverzereli-Kopadze M., Peikrishvili L., Mtvarelidze Z.
ALTERATION OF THE CENTRAL NEURAL SYSTEM (CNS) AFTER RECOVERY
FROM THE HEMOLITIC DISEASE OF NEWBORN (HDN)

Summary

We observed 1 – 6 year aged 63 children who recovered from the different forms of HDN. Neurologic state was studied by means of some paraclinical investigations: neurosonoscopy, echoencephalography, electroencephalography, transcranial dopplerography, eyeground investigation.

The study showed that all forms of HDN cause alteration in CNS.

We didn't always find corelation between the alteration of CNS and the form and severity of HDN.

These data show the nessesarity of the neurologic monitoring with paraclinical investigations in children who recovered from HDN.

თ. კობაძე, თ. აზმაიფარაშვილი, მ. მაყაშვილი
ცალმხრივი მხედველობითი უყურადღებობა 8-10 წლის
ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებში

ნ ბარნოვის სახ. შსს პოსპიტალი,

ა. ბერიტაშვილის სახ. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი

ცალმხრივი მხედველობითი უყურადღებობა (unilateral neglect) ვითარდება თავის ტვინის მარჯვენა ნახევარსფეროს, უპირატესად თხემისა და კეფის წილების დაზიანების შედეგად, გამოიხატება მხედველობის ველის მარცხენა ნაწილში განლაგებული ობიექტების მიმართ უყურადღებობაში და ეტიოლოგიურად უკავშირდება მხედველობითი ყურადღების პროცესების დეფიციტს (Heilman k., 1980, Meerсон Я.А., 1985, Mosidze V., et.al., 1991). ცალმხრივი უყურადღებობა ვითარდება თავის ტვინის მძიმე დაზიანების ფონზე და ძნელად ექვემდებარება რეაბილიტაციას (Мосидзе В.М. и др., 1991). წარმატება ცალმხრივი უყურადღებობის მქონე ავადმყოფების რეაბილიტაციაში დამოკიდებულია ერთი მხრივ, ავადმყოფის თავის ტვინის კომპენსატორულ შესაძლებლობებზე ფოველ ინდივიდუალურ შემთხვევაში, მეორეს მხრივ, კი მკურნალის მიერ მხედველობითი ყურადღების ნერვული მექანიზმების ცოდნაზე. პრობლემა ის არის, რომ ჯერ კიდევ ცოტა რამ ვიცით მხედველობითი ყურადღების ნერვული საფუძვლების შესახებ. ნაკლებად არის შესწავლილი, მაგალითად, მხედველობითი ყურადღების ონტოგენეზური თავისებურებანი, კერძოდ, უცნობია, თუ რა ასაკში იწყებს მარჯვენა ჰემისფერო დომინირებას მხედველობითი

პარაკლინიკურმა კვლევამ გამოავლინა (იხ. ნახ. 2):

ნეიროსონოსკოპიით – ტვინის მიელინინიზაციის შეფერხება – 16 შემთხვევაში, ინტრაკერებრული ჰემორაგია – 6; ვენტრიკულომეგალია – 4; მრავლობითი მიკროკისტები – 4.

ექონცეფუალოსკოპიით – 60%-მდე სისხლძარღვოვანი ჰულსაციის გაძლიერება დაფიქსირდა 18 შემთხვევაში; პიდროცეფალურ-ჰიპერტენზიული სინდრომი – 4, III პარკუჭის დილატაცია – 9;

ელექტრონცეფალოგრამაზე – 8 შემთხვევაში გამოვლინდა უპირატესად დელტა- და თეტა- დიაპაზონის ტალღები, რაც ცნს-ის მორფოფუნქციურ მოუწიფებლობაზე მიუთითებს, პარაკლინიკური აქტივობა – 2.

ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიით დაფიქსირდა ვერტებრობაზილარული სისხლის მოძარაგების უკმარისობა 2 შემთხვევაში; ერთ პაციენტს გამოვლინდა მარცხენა სამილე არტერიის ანგიოსპაზმი.

თვალის ფსკერის დავალიერებისას აღინიშნა ვენების გაფართოება 6 შემთხვევაში; მხედველობის დერილის გაფერმკრთალება – 3; მხედველობის ნერვის ატროფია – 1. მოვიანებით, სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში, კოგნიტური ფუნქციის ჩამორჩენა აღინიშნა 16 შემთხვევაში, აქედან 10 პაციენტს, მიუხედავად ცნს-ის მხრივ გამოხატული კეროვანი ცვლილებების არ არსებობისა, გამოვლინდა ქცევის დარღვევა – ეგოცენტრიზმი, აუტოაგრესია, ჰიპერაგზნებადობა, გაღიზიანებადობა, ვერბალური კონტაქტის სირთულე, ფობია; ერთ შემთხვევაში აღინიშნა დამის ენურეზი.

ჩატარებული კვლევის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ აქვს ნებისმიერმა ფორმამ შეიძლება გამოიწვიოს დარღვევები ნერვული სისტემის მხრივ; დაავადების სიმძიმეს, ფორმასა და ნერვული სისტემის დაზიანების ხარისხს შორის ყოველთვის არ ხერხდება პირდაპირი კორელაციური კავშირის დადგენა, რაც მიუთითებს აქვს გადატანილი ბავშვების ნევროლოგიური მონიტორინგის აუცილებლობაზე სპეციფიური პარაკლინიკური გამოკვლევების გამოყენებით.

დღევანდელი მძიმე სოციალური პირობებიდან გამომდინარე, როდესაც აქვს დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პრევენცია საქართველოში სრულფასოვნად არ ხორციელდება, ამ დაავადება გადატანილ ბავშვებს აქვთ ცნს-ის მხრივ გართულებების განვითარების მაღალი რისკი. მიგვანია, რომ პროგრესი ამ საქმეში მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ქალთა კონსულტაციების, სამშობიარო სახლების და ბ/პოლიკლინიკების მუშაობის გაუმჯობესებაზე, რაც წარმოადგენს საქართველოში უნარშეზღუდულ ბავშვთა რაოდენობის შემცირების ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მიმართულებას.

ლიტერატურა

1. ბოლქვაძე ნ. „თავის ტვინის ქსოვილის საწინააღმდეგო ანტიხეულების როლი ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების პათოგენეზში ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს“. ავტორეფ. მედ. მეცნ. კანდ. ხარ. მოსსა. თბილისი 1993.
2. Бадалян Л.О., Детская неврология. 1998 г.
3. Исаева Л.А., Детские болезни. 1994 г.
4. Шабалов Н. П., Неонатология Т. II. 1998 г.
5. Шанько Г.Г., Бондаренко Е.С., Неврология детского возраста 1990 г.
6. Шанько Г.Г., Энциклопедия детского невролога. 1998 г.

ყურადღების ორგანიზაციაში. წინამდებარე ნაშრომი ამ საკითხის კვლევის მიზნით არის შესრულებული.

გამოკვლევის მასალა და მეთოდი. გამოკვლეულია 8-10 წლის ასაკის ჯანმრთელი, მემარჯვენე გოგონა და ბიჭი — თბილისის პირველი გიმნაზიის, მე-6 და 42-ე საშუალო სკოლების მოსწავლეები. ცდის პირები დავაჟით ორ A და B ჯგუფად. A ჯგუფში გაერთიანდნენ ის ბავშვები (387 ბავშვი), რომელთა მარჯვენა ჰემისფერო აღმოჩნდა დომინანტური მხედველობით-სივრცითი პროცესების ორგანიზაციაში (74,4%). B ჯგუფში გაერთიანდა 143 ბავშვი — მხედველობით-სივრცით პროცესში მარცხენა ჰემისფეროს დომინირებით (22,6%).

მხედველობით-სივრცით პროცესში ჰემისფეროთა დომინანტურობა დავადგინეთ „პროფილების ხატვის ტესტით“, რომელიც შემუშავებულ იქნა ფიზიოლოგიის ინსტიტუტში (Makashvili M., et. al., 1997, მკაფვილი მ. 1998). ტესტი ეფუძნება თეორიულ და პრაქტიკულ ცოდნას მხედველობით პროცესებში ადამიანის თავის ტვინის ჰემისფეროთა ფუნქციური ასიმეტრიის შესახებ. (Kinsbourne K., 1970, 1972, 1980, Benton S., et. al., 1989, Nikolsenko N., 1990). ტესტის არის შემდგომი მდომარეობა: ბავშვებს ვთხოვდით დაეხატათ ფურცელზე ადამიანის პროფილი. მხედველობით-სივრცით პროცესებში თავის ტვინის მარჯვენა ჰემისფეროს დომინანტურობაზე მიუთითებს ის ნახატები, სადაც პროფილი ფურცლის მარცხენა მხრისაკენ არის მიმართული. შესაბამისად, მარჯვენა მხრისკენ მიმართული პროფილი ავლენს მხედველობით-სივრცით პროცესში მარცხენა ჰემისფეროს დომინირებას.

მხედველობითი ყურადღების შესამოწმებლად ცდის პირები მუშაობდნენ ჩვენს მიერ სპეციალურად შექმნილ კომპიუტერულ პროგრამაზე „ტომი და ჯერი“. კომპიუტერის ეკრანის ცენტრში ჩნდებოდა გამოსახულება „ჯერი“ (IX2სმ.). ეს იყო გამაფრთხილებელი სტიმული. მისი ექსპოზიციის დამთავრებისთანავე ჩნდებოდა სტიმული „ტომი“ (IX2სმ.) — ეკრანის შუახაზიდან მარცხნივ ან მარჯვნივ შემთხვევითი თანმიმდევრობით 300-500 მს-ის განმეგობობაში. ცდის პირი უყურებდა ეკრანის ცენტრს „ჯერის“ მობლოდინში, ხოლო „ტომის“ გამოჩენაზე რაც შეიძლება სწრაფად აჭერდა თითს კლავიატურის დილაკს, რათა გაეკრო „ტომი“ ეკრანიდან. სწორ რეაქციად ითვლებოდა დილაკზე თითის დაჭერა „ტომის“ გამოჩენის საპასუხოდ და ამავდროულად იმ პერიოდში, სანამ გრძელდებოდა „ტომის“ ექსპოზიცია. ცდის პირმა ზუსტად არასოდეს იცოდა როდის გამოჩნდებოდა ან გაქრებოდა ეკრანიდან „ჯერი“, რადგან ყოველი მოდევნო „ჯერი“ ჩნდებოდა ცვალებად ინტერვალებში (2-7წმ.) და სხვადასხვა დროით (300-800 მს). ეკრანის მარჯვნივ და მარცხნივ „ტომის“ ექსპოზიციათა რაოდენობა თანაბარი იყო — 20 თითოეულ მხარეს. ამგვარად სწორი პასუხების მაქსიმალური რაოდენობა ჯაშში იყო 40, თითოეული მხრიდან კი — 20. ერთმანეთს ვადარებთ ეკრანის მარჯვენა და მარცხენა მხარეს „ტომის“ ექსპოზიციაზე სწორი რეაქციების რაოდენობას, რომელსაც კომპიუტერული პროგრამა ავტომატურად თვლიდა, როგორც თითოეული ცდის პირისათვის, ასევე ცდის პირთა ჯგუფისათვის.

მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. A ჯგუფის ბავშვებში კომპიუტერის ეკრანის მარცხენა ნაწილში გამოჩენილ სტიმულზე სწორი პასუხების რაოდენობა იყო 92,3%, ხოლო ეკრანის მარჯვენა ნაწილში გამოჩენილ სტიმულზე — 89%. ამ ორ მაჩვენებელს შორის განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო არ არის. B ჯგუფის ბავშვებში ეკრანის მარჯვენა ნაწილში გამოჩენილ სტიმულზე სწორი პასუხების რაოდენობა იყო 90,6%, ხოლო ეკრანის მარცხენა ნაწილში გამოჩენილ სტიმულზე — 42%. ამ ორ მაჩვენებელს შორის განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნოა. შეცდომები გამოიხატებოდა ძირითადად, სტიმულზე დაგვიანებულ რეაგირებაში ან სტიმულის უპასუხოდ დატოვებაში. მხედველობის მარცხენა ველში სწორი რეაქციათა უდიდესი ნაწილი დაემთხვა „ტომის“ ექსპოზიციის მაქსიმალურ ხანგრძლივობას — 500მს-ს.

მასსადამე, ბავშვები, რომელთა მხედველობით-სივრცით პროცესში დომინირებს თავის ტვინის მარჯვენა ჰემისფერო (A ჯგუფი) ერთნაირად კარგად ართმედნენ თავს

მხედველობის როგორც მარცხენა, ასევე მარჯვენა ველში გამოჩენილ სტიმულებზე რეაგირებას. ის ბავშვები კი, რომელთა მხედველობით-სივრცით პროცესებში დომინირებს თავის ტვინის მარცხენა ჰემისფერო (B ჯგუფი), ისევე სწორად რეაგირებდნენ მხედველობის მარჯვენა ველში გამოჩენილ სტიმულზე, როგორც A ჯგუფის ბავშვები, მაგრამ დაუშვეს ბევრი შეცდომა მხედველობის მარცხენა ველში გამოჩენილ სტიმულზე პასუხის გაცემისას.

ცნობილია, რომ ზრდასრულ ადამიანებში მხედველობით-სივრცით პროცესებში დომინირებს თავის ტვინის მარჯვენა ჰემისფერო (Cazzaniga H.S., 1970, Merpson Я.А., 1982, Мосидзе А.М. и др., 1990). ამ მხრივ A ჯგუფის ბავშვების თავის ტვინის ფუნქციური ორგანიზაცია ზრდასრულების მგავსია. რა ხდება იმ ბავშვებში, რომელთა მხედველობით-სივრცით პროცესებში მარცხენა ჰემისფერო დომინირებს? ჩვენმა ადრე ჩატარებულმა კვლევამ უჩვენა, რომ მარცხენა ჰემისფეროს დომინირება გრძელდება 10 წლამდე, ხოლო ამ პერიოდის შემდეგ მარცხენა ჰემისფეროს დომინირება იცვლება მარჯვენა ჰემისფეროს დომინირებით, ანუ ჰემისფეროთა ფუნქციური ლატერალიზაცია იღებს თავის ჩვეულ სახეს (Lomidze N., Nazgaidze N., Makashvili M., 2003) ამგვარად უნდა ვიფიქროთ, რომ პატარების ერთ ნაწილში (მათ შორის ჩვენს მიერ გამოკვლეულ B ჯგუფის ბავშვებშიც) მარჯვენა ჰემისფერო 10 წლამდე გარკვეულწილად მოუწიფებელია და მოგვიანებით ერთვება მხედველობით-სივრცითი პროცესების მართვად. ამავდროულად, ცნობილია, რომ მხედველობითი ყურადღების განაწილება მხედველობის ველის ორივე მარჯვენა და მარცხენა მხარეს სწორედ მარჯვენა ჰემისფეროზეა დამოკიდებული, ხოლო მარცხენა ჰემისფეროს შეუძლია მხედველობითი ყურადღების კონცენტრაცია მხედველობის ველის მხოლოდ მარჯვენა მხარეს (Merpson Я.А., 1982, Mosidze V. et. al. 1991) ამგვარად, სავარაუდოა, რომ B ჯგუფის ბავშვების შეცდომები კომპიუტერის ეკრანის მარცხენა ნაწილში „ტომის“ გამოჩენის საბაზუსზედ მომდინარეობს იქედან, რომ მოუწიფებელი მარჯვენა ჰემისფერო ვერ ახერხებს მხედველობის ველის ორივე მხარეს ყურადღების გადანაწილებას. A ჯგუფში ეს პრობლემა არ არის, რადგან ამ ბავშვებში მარჯვენა ჰემისფერო უკვე სრულფასოვნად ფუნქციონირებს და ახერხებს მხედველობითი ყურადღების კონცენტრირებას მხედველობის ველის ორივე მარჯვენა და მარცხენა მხარეს.

ამგვარად 10 წლამდე ასაკის ზოგიერთმა ბავშვმა შეიძლება გამოავლინოს ცალმხრივი მხედველობითი უყურადღებობის ნიშნები. ეს არ არის დაკავშირებული ტვინის პათოლოგიასთან, არამედ თავის ტვინის ონტოგენეზური განვითარების გამოვლინებაა და ქრება მოგვიანებით, 10 წლის ასაკიდან, როდესაც მარჯვენა ჰემისფერო იწყებს მხედველობით-სივრცით პროცესებში დომინირებას.

Корадзе Т.В., Азмаипарашвили Т.Г., Макашвили М.А.
**ОДНОСТОРОННЕЕ ЗРИТЕЛЬНОЕ НЕВНИМАНИЕ У ЗДОРОВЫХ
ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 8-10 ЛЕТ.**

Резюме

Около 23% детей, в возрасте 8-10 лет, проявляют признаки левостороннего зрительного невнимания, что связано с задержкой функционального созревания правого полушария головного мозга. После 10 летнего возраста, с установлением правополушарного доминирования в зрительно-пространственных процессах, симптомы невнимания исчезают.

Koradze T., Azmaiparashvili T., Makashvili M.
UNILATERAL VISUAL NEGLECT IN HEALTHY CHILDREN AGED 8 TO 10
Resume

about 23% of children aged 8 to 10 show the delay in functional maturation of the right hemisphere. This leads to visual neglect to the left visual field, that disappears after the age of 10, when the right hemisphere starts dominating in visuo-spatial functioning.

Кузнецова Л. М., Андреевко Н.В., Степакина Е.И., Гурьева М.Б.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЛИЦИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

*Научно-исследовательский институт педиатрии Государственного учреждения
Научный центр здоровья детей Российской академии медицинских наук, г.Москва*

Важнейшее направление развития современной педиатрической фармакологии – создание лекарственных средств нового поколения, действующих путем активации внутренних физиологических реакций устраняющих патологические сдвиги по естественным, предусмотренным природой законам. Коррекция нарушений функциональных систем мозга, обеспечивающих высшие психические функции - является одной из актуальных проблем детской неврологии и педиатрии. В последнее время одним из наиболее перспективных средств метаболической терапии является фармацевтический препарат ГЛИЦИН, разработанный в Лаборатории регуляторов обмена веществ МНПК (Биотики), содержащий естественные метаболиты, позволяющие на строго физиологической основе осуществлять коррекцию обменных нарушений лежащих в основе энцефалопатий различного генеза. ГЛИЦИН – подъязычный препарат в виде таблетки, содержащей 100 мг кристаллов аминокислотной кислоты глицин, которая входит в класс заменимых аминокислот.

В организме человека из пищевых продуктов синтезируется от 4 до 10 грамм эндогенного глицина в сутки. Аминокислота глицин имеется во всех клетках организма, но особо высоко ее содержание в нервных клетках головного мозга. Глицин является компонентом полипептидной цепи, формирующей первичную структуру всех белков. Метаболит широкого спектра действия, он является специфическим регулятором активности нервных клеток, естественным тормозным медиатором, способен связывать (конъюгировать) различные эндогенные и экзогенные (в том числе лекарственные) химические соединения. Глицин принимает непосредственное участие в синтезе пуринов, порфиринов, креатинина и фосфолипидов. Молекулярной основой действия препарата ГЛИЦИН является эффект амплификации и нейротрансмиттерных процессов, за счет усиления эндогенного синтеза этой аминокислоты. Наряду с γ -аминоаслянной кислотой (ГАМК), глицин является тормозным нейромедиатором. Аминокислота глицин используется в целом ряде метаболических превращений, происходящих в живой клетке. Необходимо выделить ее участие в синтезе глутатиона-трипептида, приводящее к увеличению компенсаторных возможностей клетки в период окислительного стресса.

Клиническое использование препарата Глицин в клинике психоневрологии НИЦД РАМН проводится с июня 1989 года. Всего пролечено 1356 детей, всеобщим методом проводилось максимально унифицированное, комплексное базисное лечение.

Глицин получали пациенты в возрасте от 1 месяца до 18 лет, с различной неврологической патологией (см. табл. № 1). Препарат назначался сублингвально, вне приема пищи и жидкости. У детей от 1 месяца до 1 года жизни доза препарата составляла 0,3-0,5 г/сутки; от 1 года до 3 лет - 0,2-0,7 г/сутки, свыше 3 лет - 0,7-1 г/сутки. Лечение курсовое - по 2 недели в месяц в течение 3 - 6 - 12 месяцев в год.

Таблица № 1.

Группы пациентов	Патология	Возраст	Мальчики		Девочки		Итого	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	Перинатальное поражение мозга, с-м повышенной нервно-рефлекторной возбудимости; задержка психомоторного развития	1-6 мес	63	7,8	33	5,3	96	6,7
II	Синдром гиперактивности с дефицитом внимания.	5-15 лет	28	3,5	12	1,9	40	2,8
III	Интеллектуальная недостаточность различной степени.	5-15 лет	201	25	113	18,1	314	22
IV	Детский церебральный паралич	1год-18 лет	70	8,7	41	6,6	111	7,8
V	Врожденная гидроцефалия различной формыв стадиях суб- и компенсации	1мес-16 лет	36	4,5	20	3,2	56	4
VI	Невротические и неврозоподобные состояния	2-16 лет	151	18,7	151	24,2	302	21,1
VII	Эпилепсия	6 мес-18 лет	168	20,8	179	28,8	347	24,3
VIII	Неэпилептические пароксизмы	6 мес-15 лет	48	6	42	6,8	90	6,3
Всего:			765	95	591	94,9	1356	95

Применение Глицина у новорожденных с церебральной ишемией и ликвородинамическими нарушениями позволило активизировать энергетический обмен, предотвратить прогрессирование церебральной гипоксии и уменьшить проявления ишемического стресса. Подключение метаболической коррекции в раннем неонатальном периоде на фоне базисной терапии более эффективно по сравнению с изолированным использованием традиционных средств лечения перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС, гипертензионного и гидроцефального синдромов. Положительная динамика со стороны неврологического статуса, на фоне приема метаболитов, выражается в более интенсивных темпах его нормализации, быстром обратном развитии основных клинических симптомов.

У больных с эпилепсией было установлено уменьшение интоксикации вызываемой приемом антиконвульсантов, улучшение умственной работоспособности, в ряде случаев

появилась возможность снижения дозы противосудорожных препаратов. У больных всех групп при ЭЭГ исследовании выявлена тенденция к выравниванию БЭА мозга и дезорганизованного альфа-ритма по всем зонам, а также к увеличению электрической активности одновременно в лобных и затылочных отделах головного мозга.

Существенный положительный эффект со стороны психо-мнестической сферы отмечен преимущественно в группах II III VI VIII (табл. №1). В ходе индивидуальной оценки положительных результатов лечения, в большинстве процентов случаев наблюдались: регресс минимальной неврологической симптоматики, улучшение характеристик поведения, уменьшение агрессивности и возбудимости, улучшение памяти и внимания, нормализация сна. После лечения отмечалась положительная динамика по эмоционально-поведенческим реакциям с наибольшим эффектом по шкале дисциплины и внимания. Препарат оказывал положительное действие в период школьной адаптации, хорошо зарекомендовал себя при профилактике умственного переутомления и психоэмоционального напряжения в период подготовки и сдачи экзаменов. Медико-педагогические наблюдения за состоянием нервно-психического здоровья успеваемостью учащихся на фоне приема Глицина подтвердили его корректирующее действие на детей с задержкой психического развития, на больных с девянтными формами поведения

В основу оценки эффективности препарата легли показатели со стороны высших психо-мнестических функций и двигательной сферы (см. табл. № 2).

Таблица № 2.

Группы пациентов		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
улучшение показателей психо-моторного развития		46 %	-	-	4%	5%	-	2%	-
регресс минимальной неврологической симптоматики		-	78%	52%	7%	15%	52%	1%	47%
компенсация нервно-психических нарушений		-	54%	20%	5%	10%	47%	0,5 %	48%
ослабление моторной расторможенности		-	48%	46%	-	-	44%	-	27%
уменьшение возбудимости		61%	37%	38%	-	-	58%	-	23%
исчезновение тревожности и фобических реакций		-	22%	8%	-	15%	61%	3%	47%
улучшение	памяти	-	36%	24%	-	26%	32%	-	45%
	внимания	-	32%	16%	-	17%	32%	-	55%
	восприятия	-	28%	13%	-	14%	26%	-	46%
	мышления	-	26%	9%	-	12%	24%	-	41%
регресс речевых нарушений		-	34%	11%	2%	12%	33%	-	44%
нормализация сна		68%	40%	38%	21%	30%	84%	1,5 %	52%
отсутствие эффекта		-	-	49%	72%	60%	12%	91%	22%

Следует отметить, что у детей с атонически-астатической формой ДЦП на фоне приема глицина в ряде случаев отмечено усугубление мышечной гипотонии (Хачатрян Л.Г. 1998 г.).

У трети пациентов не наблюдалось заметного влияния глицина на течение основного заболевания. В эту группу вошли дети с тяжелой органической патологией нервной

системы (эпилепсия, наследственные дегенеративные заболевания, тяжелая форма ДЦП и глубокая степень умственного дефекта).

Ни у одного из обследованных пациентов на фоне лечения фармакологическим препаратом ГЛИЦИН не наблюдалось каких-либо нежелательных побочных эффектов, что свидетельствует о хорошей переносимости данного препарата. Также было установлено, что при увеличении дозы седативный эффект глицинана нарастает и его прием не сопровождается возникновением патологического пристрастия, что отличает его от других лекарств, обладающих аналогичным действием.

Литература

1. Биотики: лекарственные препараты медицинского научного комплекса (под редакцией И.А. Комиссаровой, Я.Р. Нарциссовой, стр. 4-13).
2. Джумагазиев А.А., Белопасов В.В., Рахимова Л.Р. Применение метаболитов у детей с перинатальными гипоксическо-ишемическими поражениями ЦНС. VII Российский национальный конгресс "Человек и лекарство", М. 2000, стр.346.
3. Доскин В.А., Лещенко М.В., Комиссарова И.А. Метаболическая коррекция нарушений иммунного статуса у детей с перинатальным повреждением ЦНС. VIII Российский национальный конгресс "Человек и лекарство", М. 2001, стр.409.
4. Дьячкова Н.Г., Гудкова Ю.В., Солдатенкова Т.Д., Кондрашова Т.Т., Бурбенская Н.М., Комиссарова И.А. Использование сублингвального препарата "Глицин" для профилактики и лечения психозомоциональных расстройств при стрессовых ситуациях. III Российский национальный конгресс "Человек и лекарство", М. 1996, стр.263.
5. Дьячкова Н.Г. Опыт применения препарата "Глицин" для профилактики и коррекции отклонений в нервно-психическом здоровье детей и подростков в условиях детских учреждений. IV Российский национальный конгресс "Человек и лекарство", М.1997, стр.160.
6. Н.Н. Заваденко, Т.Ю. Успенская, Н.Ю. Суворинова. Диагностика и лечение синдрома дефицита внимания у детей. - Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - Москва, 1977, №1. - стр.57-61
7. Комиссарова И.А. Лекарственная гипоксия и формы ее проявления в клинике. Российский национальный конгресс "Человек и лекарство", М.1995, том II, стр.26.
8. Основные методы лечения детей, страдающих митохондриальными заболеваниями. Методическое письмо МЗ РФ, Московский НИИ педиатрии и детской хирургии. 1999.
9. Комиссарова И.А. Принцип и подходы к созданию лекарств на основе естественных метаболитов. Российский национальный конгресс "Человек и лекарство", М.1996, том III, стр.28.
10. Комиссарова И.А. Новое лекарство против стресса. Terra Medica, 1996, '2, стр.15-16.
11. Козлова Л.В., Яйленко А.А. Применение "Глицина" в лечении вегето-сосудистой дистонии у детей. Российский национальный конгресс "Человек и лекарство", М.1996, т. III, стр.138.
12. Smith C.U.M. Elements of molecular Neurobiology. (2nd ed.) 1996. Wiley., England. 522p.
13. Brody T.M., Larner J., Minneman K.P. Human Pharmacology Molecular to Clinical (3rd ed.) 1998 Mosby Year Book Inc. 1001p.

Kuzenkova L.M., Andrenko N.V., Stepakina E.I., Guryeva M.B.
**GLYCINE EFFICACY IN COMBINED THERAPY FOR NEUROLOGICAL
DISORDERS IN PEDIATRIC PATIENTS**

Summary

Glycine (glicin) efficacy has been estimated in combined therapy of various neurological disorders in pediatric patients. The best registered effect was achieved in treatment of neurotic disorders, intellectual delay, hydrocephalus, seizure disorders, perinatal CNS damage (lacking profound organic defects). Major features of glycine include: lack of counter-indications, absence of side effects, no known age-related restrictions, wide opportunities for individual dosage choice and possible combined therapeutic schedules with other medicines. Prolonged application of glicin is not followed by dependence formation and abolition syndrome, as well.

**გლაჯეციანი, ივერულაშვილი, ელევინი
ილიოპატიიშვილი მჭვავაძე განიში მიმლიტის საღიაბნოსტიკო
პრიტიპრიშვიდი**

თსსუ, ნერულ სნულეპათია კლინიკა

მჭვავაძე, ქეძეშვავაძე ან ქრონიკულად მიმდინარე მადემიელინიზირებული დაავადებები წარმოადგენენ თანამედროვე ნევროლოგიის აქტუალურ პრობლემას. მადემიელინიზირებული დაავადებების უმრავლესობას ახასიათებს პროგრესული მიმდინარეობა, ისინი იძლევიან ინვალიდიზაციის და ლეტალობის მაღალ პროცენტს, მათი მკურნალობა საკმაოდ რთულია. რიგი მადემიელინიზირებული დაავადებები აღწერილია ჯერ კიდევ მე-19 ან გასული საუკუნეში, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულები და ეს შეხედულება დღესაც ეჭვს გარეშეა, ამის მაგალითს წარმოადგენს გაფანტული სკლეროზი(J.Charcot da E.Vulpian 1866წ) ან შილდერის ლეიკოენციფალიტი (P.Schilder 1912წ). ამასთან ერთად აღწერილია მადემიელინიზირებული დაავადებები, რომელთა გარშემოც არ არის ჩამოყალიბებული ერთიანი შეხედულება, მაგალითად ბალოს ლეიკოენციფალიტი (J.Balo 1928წ) ან დევიკის ოპტიკომიელიტი (E.Devic 1890წ). მკვლევართა უმრავლესობა არ მიიჩნევს მათ დამოუკიდებელ დაავადებად, არამედ თვლის მათ გაფანტული სკლეროზის კლინიკურ ვარიანტებად. ასევე არაერთგვაროვანი იყო მკვლევართა აზრი ისეთი პათოლოგიის გარშემო, როგორცაა მჭვავაძე განივი მიელიტი, კერძოდ მისი იდიოპათიური ფორმა. მხოლოდ უკანასკნელ წლებში ჩამოყალიბდა შეხედულება, რომ მჭვავაძე განივი მიელიტი (მგმ) წარმოადგენს დამოუკიდებელ ნოზოლოგიას (1,2). აქვე აუცილებელია აღვნიშნოთ განსხვავება ისეთ ტერმინებს შორის როგორცაა მიელოპათია და მიელიტი. ორივე მიუთითებს ზურგის ტვინის დაზიანებაზე, მაგრამ პირველი უფრო ფართე გაგებაა და შეიძლება იყოს კომპრესიული, იშემიური; რადიაციული და ა.შ. მიელიტი კი ერთი მხრივ მიელოპათიაა, მაგრამ მეორეს მხრივ ეს ტერმინი მიუთითებს კონკრეტულად ზურგის ტვინის დაზიანების ანთებით ხასიათზე. თანამედროვე შეხედულებით მგმ ეს არის ზურგის ტვინის ფოკალური ანთებითი დაზიანება, რომელიც ვლინდება მოტორული, სენსორული და ვეგეტატიური ფუნქციების მოშლით. მგმ საკმაოდ იშვიათი დაავადებაა მისი სისხშირე წარმოადგენს ერთიდან ოთხამდე ახალ შემთხვევას ერთ მილიონ მოსახლეზე წელიწადში(3). მგმ ზშირად მეორადია, ასოციირებულია სხვადასხვა დაავადებებთან, მაგალითად მგმ შეიძლება განვითარდეს ვაქცინაციის შემდგომ, სიფილისის, აივ ინფექციის, სისტემური წითელი მგლურას, ბორელიოზის, სიოგენის დაავადების დროს. მგმ შეიძლება იყოს გაფანტული სკლეროზის (გს) კლინიკური დებიუტის

ერთადერთი გამოვლინება. მართალია ამ დროს კლინიკურად ვლინდება მხოლოდ ზურგის ტვინის დაზიანების სიმპტომები, მაგრამ ამ პაციენტებში ბირთვულ-რეზონანსური გამოსახეით(ბრგ) დასტურდება კლინიკურად ჯერ კიდევ არაგამოვლენილი დემიელინისაციის კერები თავის ტვინში. აგრეთვე გაფანტული სკლეროზისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები თავზურგის სითხეში. მონოფოკალური დემიელინისაციის მქონე პაციენტების (განვი მიელიტი ან ოპტიკური ნევრიტი) იმ ნაწილში, რომელთაც ბრგ აღენიშნებათ დემიელინისაციის დამახასიათებელი კლინიკურად არამანიფესტურებული ცვლილებები თავის ტვინში შედგომში 83% ვითარდება გს ჩამოყალიბებული კლინიკური სურათი, ხოლო ამ პაციენტების ნაწილში, რომლებსაც ამგვარი ცვლილებები თავის ტვინში არა აქვთ, გს ვითარდება მხოლოდ 11%(4,5). ჩამოთვლილი მდგომარეობებისგან განსხვავებით მგმ შეიძლება იყოს იდიოპათიურიც, პირველადი, არაასოცირებული სხვა დაავადებებთან.

მოგვეყვას საკუთარი დაკვირვება, რომელიც ჩვენი აზრით საეცებით აკმაყოფილებს იდიოპათიური მწვავე განვი მიელიტის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს(6).

ავადმყოფი ქალი, 34 წლის, დაავადების განვითარებამდე პრაქტიკულად ჯანმრთელი. 2002 წლის 2 ივნისს დაიწყო მარჯვენა ფეხის დაბუყება, მეორე დღეს დაბუყება გავრცელდა ზემოთ მარჯვენა ხელზე, შემდეგ მარცხენა ხელზე, გაუძნელდა შარდვა და დეფეკაცია, დაუსუსტდა ქვედა კიდურები, მაგრამ დგომა და სიარული მაინც შეეძლო. ობიექტურად აღენიშნებოდა ძალის დაქვეითება ფეხებში და მარჯვენა ხელში, ღრმა რეფლექსები მომატებული ხელებშიც და განსაკუთრებით ფეხებში, მუცლის კანის რეფლექსები არ იწვევა, იაკობსონ-ლასკას ნიშანი მარჯვნივ, ორმხრივ იწვევა ბაბინსკის პათოლოგიური რეფლექსი, ზერელე მგრძნობელობის მოშლა თ3-1 დერმატომის ქვემოთ ეპირაციული მგრძნობელობა ფეხებში მოსპობილია, ხელებში დაქვეითებული, გამოხატულია ლერმიტის ნიშანი. ცერებრო-სპინალური სითხე: ცილა 0,23, პლუციტოზი 26 ლიმფოციტების ხარჯზე. 2002წ ჩატარდა თავის ტვინის და ხერხემლის სევის

კისრის ნაწილის მრ გამოსახვა T1(se), T2(tse), T1(fl), PD(tse) იმპულსური მიმდევრობების გამოყენებით აქსიალურ, კორონალურ და საგიტალურ პროექციებში. თავის ტვინის სტრუქტურებში პათოლოგიური კერები არ ისახება. დემიელინისაციის კერა ზურგის ტვინში C3 სეგმენტის დონეზე. (სურ 1. 2.)

სურ 1.



სურ 2.



ამრიგად ავადმყოფს აღენიშნებოდა მწვავედ განვითარებული მიელოპათიის კლინიკური სურათი. ანამნეზიდან გამომდინარე თავისთავად გამოირიცხა რადიაციული მიელოპათიის არსებობა. ჩატარებულმა მრგ გამოირიცხა სტრუქტურული დაზიანებები, როგორცაა მალთაშუა დისკის თიაქარი, ხერხემლის მალეების პათოლოგიური მოტეხილობა, სპონდილოლისტეზი და სიმსივნე. ავადმყოფის ასაკის და რაიმე სისხლმარღვანი დაავადების ნიშნების არარსებობის გათვალისწინებით თავიდანვე ნაკლებად სავარაუდოა იყო ზურგის ტვინის იშემიური დაზიანება. ეს მოსაზრება განმტკიცდა მრგ მონაცემებით, სადაც არ იყო იშემიური მიელოპათიის დამახასიათებელი სურათი.

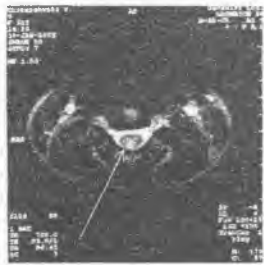
ამრიგად, ამ პათოლოგიური პროცესების უარყოფის შემდეგ, მბრ და ლიქორის ანალიზის მონაცემებზე დაყრდნობით (დემიელინზაციის კერა ზურგის ტვინში და პლეოციტოზი) დადგინდა ზურგის ტვინის ანთებითი დაზიანების არსებობა. თვალის ფსკერის მხედველობის ნერვის დისკოები ცლილებების გარეშე მდგომარეობის და განსაკუთრებით მრგ-ით მხოლოდ ერთი მონოფოკალური დემიელინზაციის კერის გამოვლენამ და თავის ტვინში და ზურგის ტვინის სხვა ნაწილებში დემიელინზაციისთვის დამახასიათებელი ცვლილებების არარსებობამ, მოგვცა საშუალება გამოგვერიცხა ეს და საბოლოოდ დაგვესვა დიაგნოზი მგმ. პათოლოგიური პროცესის პირველადობის ან სხვა დაავადებასთან ასოცირებულობის განსაზღვრის მიზნით ავადმყოფს ჩაუტარდა იმონოლოგიური, ვირუსოლოგიური, ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. ამ კვლევის შედეგების მიხედვით არ დადასტურდა ისეთი დაავადებების არსებობა როგორცაა სიფილისი, ბორელიოზი, ჰერპეს-ინფექცია, აივ-ინფექცია, სისტემური წითელი მგლურა, ბენჩეტის დაავადება, სიოგრანის სინდრომი. კლინიკური სურათის და ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მონაცემების გათვალისწინებით, რომლებიც ჩვენი აზრით სავსებით აკმაყოფილებენ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს დაისვა იდიოპათიური მწვავე განივი მიელიტის დიაგნოზი.

ავადმყოფს ჩაუტარდა მკურნალობა მეთილპრედნიზოლონით 100 მგ/ დღე-ღამეში 3დღე, შემდგომი პერორალურად კლებითი დოზით და პრეპარატის მოხსნით 20 დღის განვალბაში. მკურნალობის დაწყების მეორე დღიდან დაიწყო მდგომარეობის მკვეთრი გაუმჯობესება: აღდგა სპინქტერების ფუნქცია, მგრძნობელობა, ძალა კიდურებში. კლინიკიდან გაეწერა პრაქტიკულად ნევროლოგიური დეფიციტის გარეშე.

შეიდი თვის შემდეგ ავადმყოფს ჩაუტარდა განმეორებითი თავის და ხერხემლის სვეტის კისრის ნაწილის გამოსახვა(თ2(ტსე), თ (ფლ), (ტსე) იმპულსური მიმდევრობების გამოყენებით აქსიალურ, კორონალურ და საგიტალურ პროექციაში. თავის ტვინის ნივთიერებაში კეროვანი დაზიანება არ ვლინდება. აღინიშნება დადებითი დინამიკა ინტრამედულარული დაზიანების თვალსაზრისით-კერის მრ სიგნალი მკვეთრად შესუსტებულია, კონტურები არამკაფიო, ზომები რამდენადმე შემცირებული (მაქსიმალური ზომები არამკაფიო პერიფერიული ნაწილის ჩათვლით-5X6X1მ), კერა მეტად მკვეთრად აქსიალურ გამოსახულებებზე ვიზუალიზდება. (სურ 3. 4.)



სურ 3.



სურ 4.

დაავადების კლინიკურმა მიმდინარეობამ და გამეორებითი მრგ მონაცემებმა დადასტურა, რომ საქმე გვაქვს მგმ-თან და არა გაფანტულ სკლეროზთან.

ამრიგად აღწერილი შემთხვევის ანალიზი გვაძლევს საშუალებას დავეთანხმოთ დღეისათვის მიღებულ შეხედულებას, რომ იდიოპათიური მგმ არის დამოუკიდებელი ნოზოლოგია. ამ დაავადების დიაგნოსტიკისთვის კლინიკურ-ნევროლოგიური გამოკვლევის გარდა, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მრგ და ცერებროსპიდალური სითხის ანალიზის

მონაცემებს. ამ პათოლოგიის დროს კარგ შედეგს იძლევა მკურნალობა გლუკოკორტიკო-
იდებით.

ლიტერატურა

- 1.Ropper AH . The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms. Ann Neurol-01-Jul-1978;4(10:51-9
- 2.Domzal TM. Acute transverse myelitis.Neurol Neurochir Pol-01 Jan-2001;35(4Suppl):67-78.
- 3.Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations.Neurology 1981;31:966-921 Abstract.
- 4.McDonald WI,Compston A, Edan G,et ai. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis; guadelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis.Ann Neurol 2001;50:121-127.Abstract
- 5.O Riordan JI,Losseff NA,Phatouros ,et al. Asymptomatic spinal cord lesions in clinically isolated optic nerve, brain stem, and spinal cord syndroms suggestive of demyelination.J Neurosurg Psychiatry 1998;64:353-357.Abstract
- 6.Douglas kerr,Hopkins J. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis

Г. Лачкепиани И.Верулашвили Е. Девидзе ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО ПОПЕРЕЧНОГО МИЕЛИТА

Резюме

Описан случай острого поперечного миелита. У 34-х летней женщины остро развилась слабость во всех конечностях преимущественно в ногах, нарушение чувствительности по провадниковому типу с уровня Th1 дерматома нарушение функции спинктеров. В спино-мозговой жидкости наблудался плеоцитоз. ЯМР томография выявила очаг демиелинизации на уровне третьего шейного сегмента. Праведенная терапия метилпреднизолоном привела к полному восстановлению неврологического дефицита. Через 7 месяцев повторная ЯМР- томография подтвердила уменьшение очага демиелинизации. Очагов демиелинизации в головном мозге ни при первичном, ни при повторном исследовании не выявлены.

G.Lachkepiani, I.Verulashvili, E.Devidze DIAGNOSTIC CRITERIAS OF IDIOPATIC TRANSVERSE MYELITIS

Summary

The case of acute transverse myelitis is described.34 years old women developed fatigue in all limbs, mostly in legs, hypoesthesia below Th-1 and insufficiency of spincters function. Pleocytosis occured in CSF, demyelinations lesion revealed by MRI at the level of C3.The treatment was performed by metilprednisolon resulting in the improvement of symptoms. The size of lesion was decreased at MRI after 7 months. The demyelinating lesion was not revealed in brain at both MRI examinations.

მ. მაკარიძე
თავის ტვინში მართიანი მარეპულირეპელი მქანნიჟის
არსებობის საპითხისათვის
ენდოკრინოლოგია-მეტაბოლოგია-დიეტოლოგიის ცენტრი-“ენმედიცი” საქართველო.
თბილისი

ორგანიზმის ადაპტაციის პროცესი ძირითადად ზორციელდება სამი სისტემის მეშვეობით: ნერვული სისტემით, უპირატესად მისი ევგეტატური ნაწილით, ენდოკრინული სისტემითა და იმუნური სისტემით.

ბოლო წლების ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა საშუალება მოგვცა ამ სისტემისათვის განგვესაზღვრა ერთიანი, ცენტრალური, მაკორდინირებული მართვის აპარატი, რომლის მორფო ფუნქციური სუბსტრატი ჩვენი აზრით არის ლრკ (ლიმპურ-რეტიკულური კომპლექსი), ხოლო ფიზიოლოგიური არსით ეს დინამური წარმონაქმნი ასევე სისტემას წარმოადგენს, ეს სისტემა /პირობითად ნეიროეგეგოიმუნონდოკრინული სისტემა – ნეიეს-ი/ ექვემდებარება ორგანიზმის სხვა სისტემათა მუშაობის ზოგადბიოლოგიურ პრინციპს, არის პოლიფუნქციური და მულტიპარამეტრული, მუშაობს კიბერნეტიკული, თვითრეგულირებადი პრინციპით.

დღეისთვის ცნობილია, რომ ნებისმიერი ნერვული უჯრედი გარდა თავისი ძირითადი ფუნქციისა მიიღოს, მოახდინოს გენერირება და განაგრძოს ელექტრული იმპულსი გამოჰყოფს პეპტიდურ ჰორმონებს (3) ე. ი. ფაქტურად წარმოადგენს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვალსაც. გარდა ამისა ნერვული უჯრედი, რიგ შემთხვევებში ისე იტყვება, როგორც იმუნური უჯრედი. მაგალითად თავის ტვინის ასტროციტები გამოყოფს ინტერფერონს, შესაბამისად აძლიერებს იმუნომოდულატორის, ციტოკინის – ინტერლეიკინ-2-ის /ილ-2/ ექსპრესიას. (9)

აღმოჩნდა რომ თავის ტვინის უჯრედიც გამოჰყოფს ილ-1-ს. ასევე ექსპერი-მენტულად დამტკიცდა მისი რეცეპტორული კავშირი კორტიკოლიბერინთან. (5)

ცნობილია რომ მაკროფაგის ფაგოციტირება, მისი ე.წ. “შომაკვინებელი ძალა” დამოკიდებულია აზოტის ოქსიდზე – NO-ზე. თავის ტვინის კატასტროფების დროს /მაგალითად ინსულტის დროს/ ადგილი აქვს ე.წ. გლუტამატურული ნეირონების ირიტაციას, რასაც თან სდევს ჭარბი რაოდენობით გლუტამატის გამოყოფა /ე.წ. “გლუტამატური კასკადი”. შეუძლებელი ხდება უჯრედთა პოტენციალდამო-კიდებული კალციუმის არხების დახურვა, იწყება დიდი რაოდენობით კალციუმის შეღწევა უჯრედში და პასუხად აზოტის ოქსიდის ასევე დიდი რაოდენობით გამოყოფა, რაც იწვევს კერასთან მიმდებარე უჯრედების ნეკროზს (2). ამ შემთხვევაში ნერვული უჯრედის მოქმედება მაკროფაგის მოქმედების იდენტურია.

ამრიგად, ნერვული უჯრედის მიერ პეპტიდურ ჰორმონებთან ერთად ძირითადი იმუნომოდულატორების გამოყოფის უნარი მიუთითებს იმაზე, რომ მასში კოოპერირებულია, როგორც ნერვული უჯრედის, ასევე ენდოკრინული უჯრედისა და იმუნური უჯრედის ფუნქცია, სწორე ეს ფაქტი და გარემოება, რომ ფუნქციითაა ასეთი ერთობლიობისათვის, კოორდინირებისა და მართვის ლოგიკურ აუცილებლობას წარმოადგენს ორგანიზმში რაღაც ცენტრალური აპარატის არსებობა არის ჩვენი კონცეფციის ამოსავალი წერტილი. ეს შესაძლებლობა აიხსნება ე.წ. ევოლუციური /ბიოლოგიური/ “იმპრინტინგის” არსებობითაც (1) ჩვენი შორეული “წინაპრები” – ერთუჯრედიანები უცხო გარემოში თავს იცავდნენ სამი გზით : 1. გამოყოფდნენ სითხეს – აუტოკრინია – შესაძლებელია განვიხილოთ, როგორც ჰორმონული სეკრეციის წინამორბედი. 2. ახდენდნენ ფაგოციტირებას – იმუნური რეაქციის წინამორბედი. 3. კუმშვადი აქტივობით გაეცლებოდნენ უცხო აგენტს. ამ უკანასკნელში მოტორული აქტივობის რეგულირებისა და მართვისთვის აუცილებელი პირობაა ნერვული სისტემის ჩამოყალიბება. ფუნქციითაა ეს კოოპერაცია განვითარდა დეტერმინირებულია ადამიანის ნერვულ უჯრედში.

ერთიანი ადაპტაციური სისტემის “მართვითი ცენტრის “ -ნევის-ისთვის მორფოფუნქციური სუბსტრატი, თავის ტვინის სხვა სტრუქტურებთან და პირველ რიგში ქერქულ სტრუქტურებთან მჭიდრო კავშირში, ჩვენი აზრით უნდა იყოს ღრკ. სწორედ ღრკ-შია ძირითადად კონცენტრირებული ნეირომოდულატორები და შესაბამისი ნეიროტრანსმიტერული სისტემები, პეპტიდური ჰორმონები, რილიზინგ ჰორმონების სახით, იმუნოაქტიური ნივთიერებანი, იმუნომოდულატორებისა და იმუნოჰორმონების სახით, მათი მაპროდუცირებელი “ცენტრები”. ტვინის ამ უბანს ვისცერალურ და ემოციოგენურ ტვინსაც უწოდებენ. საცხებით კანონზომიერი იქნება მისი მონტივაციურ, ენდოკრინულ და იმუნურ ტვინადაც შეარცხვა. ღრკ-ას დონეზე ხდება მეტად მნიშვნელოვანი ბიოქიმიური პროცესების ელექტრულში ანუ სომატურის ფსიქიურში გარდასახვა და პირიქით. ამდენად ნევის-ი, როგორც ერთიანი ადაპტაციური სისტემის ცენტრალური აპარატი, ლოგიკურად თვით შემადგენელი ნაწილი უნდა იყოს თავის ტვინის ამ უბნისა, რომლის დანიშნულებაა ვისცერო ვეგეტატიური, სომატო მოტორული, ჰორმონული, იმუნური, ძილ ლევილის, ყურადღების, მოტივაციის, ემოციური სფეროს რეგულაციით, ორგანიზმის შიგა თუ გარე სამყაროდან ინფორმაციული სიგნალების მოდიფიკაციითა და განმეორებით, სხვადასხვა არსებებიდან მომდინარე იმპულსების გატარებით, მოახდინოს სიცოცხლისათვის აუცილებელი პროცესების, სისტემათაშორისი, სიმულტანური აქტივობის, კოორდინაციის, პომეოსტაზისის, გარე სამყაროსთან შეგუების უზრუნველყოფა.

ორგანიზმის გარე სამყაროსთან სწრაფი ადაპტაცია და პომეოსტაზისის შენარჩუნება ძირითადად ხორციელდება ვეგეტატიური სისტემებით: სომატომოტორული, ვისცეროვაგეტატიური და ფსიქოვეგეტატიური ქვესისტემებით.

შედარებით ღრკში გახანგრძლივებული ადაპტაცია და პომეოსტაზისი წარმოებს ენდოკრინული სისტემებით, რომელიც თან მოიცავს ვეგეტატიურ და იმუნურ რეაქციებსაც. მთავარი ღრკში აქ რასაკვირველია ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური ქვესისტემაა, თუმცა ღრკ-ას სხვადასხვა სტრუქტურებში რილიზინგ ჰორმონების აღმოჩენის შემდეგ გაბედულად შეიძლება ითქვას, რომ უნდა არსებობდეს ჰიპოკამპო-ჰიპოფიზური, ამიგდალო ჰიპოფიზური, სუბტუმ-ჰიპოფიზური და ა.შ. ქვესისტემები დღეისათვის აღარ კამათობენ იმაზე რომ ჰიპოთალამუსს შეუძლია ექსტრაჰიპოფიზურად “შემსრულებელ” ენდოკრინულ ჯირკვლებზე ზემოქმედების მოხდენა და რასაკვირველია, უკუკავშირის დამყარებაც. საფიქრებელია, რომ მსგავსი ექსტრაჰიპოფიზური გზები /სისტემები/ არსებობს ღრკ-ას სხვადასხვა სტრუქტურებსა და შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებს შორისაც.

ენდოკრინულ სისტემას განეკუთვნება ე.წ. აპულ სისტემაც, ანუ უჯრედთა ერთობლიობა, რომელსაც აქვთ უნარი მოიზიდონ ისეთი ამინომჟავები, როგორიცაა ტრიფტოფანი, ჰისტიდინი, თიროზინი და გარდაქმნან შესაბამისად სეროტონინში, ჰისტამინსა და დოფამინში. ერთდროულად ეს უჯრედები გამოჰყოფს პეპტიდურ ჰორმონებს და რიც შემთხვევებში /მაგალითად პათოლოგიების დროს/ შეუძლია ნებისმიერი, მისთვის პარადოქსალური ჰორმონის გამოყოფაც. აპულ უჯრედები განლაგებული თავის ტვინში /ძირითადად ღრკ/, ფილტვებში, კუჭ-ნაწლავში, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებში, პერიფერიულ ნერვთა განვლებშია და ა.შ. აღსანიშნავია რომ აპულ უჯრედები ფილოგენეზურად წარმოადგენენ ნერვულ უჯრედებს და მხოლოდ შემდგომ ენდოკრინულს.

უპირატესად ხანგრძლივი ადაპტაცია და პომეოსტაზისი, უჯრედთა გენეტიკური პროგრამის შენარჩუნებით ხორციელდება იმუნური ქვესისტემით.: 1. პერიფერიული, რაც გულისხმობს ჰუმორულ და უჯრედოვან იმუნიტეტს. ამ სისტემის პირველადი რეგულირება თიშუსის მეშვეობით სწარმოებს და 2. ცენტრალური. ამ უკანასკნელის ცალკე ქვესისტემად გამოყოფა ეფუძნება იმ გარემობას, რომ გარდა სისტემური იმუნური პასუხისა არსებობს ავტონომიური ცენტრალური პასუხიც, რაც კიდევ უფრო განამტკიცებს აზრს, ვეგეტატიური და ენდოკრინული სისტემების მსგავსად იმუნური სისტემების ღრკ-დან რეგულირების თაობაზე.

ვეგეტატურ, ენდოკრინულ და იმუნურ სისტემებს შორის ე.წ. "შუამავლებს" წარმოადგენენ ციტოკინები: ილ-1, ილ-2, ილ-6, აგრეთვე ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი, იგივე ფუნქცია ეკისრება ევოლუციურად კონსერვირებულ ჰორმონებს: სომატოტროპინსა და პროლაქტინს. პირველის მატება თრგუნავს იმუნურ აქტივობას, მეორესი კი იწვევს მის სტიმულირებას.

ნეის-ში განვითარებული დისფუნქცია კლინდება ემოციურ-აფექტური, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი, ძილ-ღვიძილის, ცვლითი-ენდოკრინული, მოტივაციურ-ქცევითი, იმუნოპათოლოგიური სინდრომებით, რომელნიც ჩვენი აზრით, უნდა განიხილვებოდეს როგორც დეზადაპტაციური სინდრომები. ამა თუ იმ სისტემური ბლოკისუპირატენი დაინტერესებისას გამოვლენილი სინდრომი ან ნევროზული წრისაა, ან ფსიქოსომატიკას, ან ენდოკრინულ და იმუნურ სინდრომებს მიეკუთვნება. თუმცა, როგორც კლინიკური პრაქტიკიდან ვრწმუნდებით, ყველა ზემოთხსენებული სინდრომი დაავადების სურათში ერთდროულად, მეტ-ნაკლები მანიფესტაციითაა წარმოდგენილი.

წვე სისტემის არსებობა, მისი სრულყოფილი გაცნობიერება ერთის მხრივ ფარადს ხდის აღნიშნულ სინდრომათა ურთიერთკავშირების, მათი ურთიერთზემოქმედების მექანიზმებს, ხოლო მეორეს მხრივ ცალკეინდრომისა თუ დაავადებისკლინიკური, ეთიოპათოგენეზური თუ ფარმაკოლოგიური პრობლემების გადაწყვეტისას ფუნდამენტური, მულტიდისციპლინარული მიდგომის აუცილებლობაში გვარწმუნებს.

ლიტერატურა

1. Акмаев И.Г. Неиромуноэндокринология : факты и гипотезы. Ж. проблемы эндокринологии, стр. 3-8, 1998.
2. Hibbs J.B., Jr., Taintor R.R., Vavrin Z. et al. // Biochem Biophys Res Commun 1988; 157; P-87-94.
3. Hokfelt T., Johansson O., Ljungdahl A. et al. Nature 1980; Vol284. P55-521.
4. Knudsen P.J., Dinarello C.A., Strom T.B. J Immunol 1987; 139. p-4129-4134.
5. Minami M., Kuraishi Y., Yamaguchi T. et al. Neurosci Lett 1991; Vol-43, P109-142.
6. Pelletier G. Hypothalamus and endocrine functions. Ed F. Labrie et al. New-York-London 1976; P433-450.
7. Schally A.V., Arimura A., Bowers C.Y. et al Recept Progr Horm res 1968; 24. P-497-581.
8. Scharrer E., Scharrer B. Neuroendocrinology. New York-London 1963.
9. Tedeshi B., BerrettJ.N., Keane R.W. // J. Cell Biol.-1986 Vol-102. P2244-2253.

М.Макаридзе

К ВОПРОСУ О СУЩЕСТВОВАНИИ ЕДИННОГО РЕГУЛИРУЮЩЕГО МЕХАНИЗМА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ.

Резюме

В статье представлена концепция о существовании единой неировегето-иммуноэндокринной системы в лимбико-ретикулярном комплексе головного мозга, которая осуществляет адаптацию организма к постоянным изменениям внутренней и внешней среды.

M. Makaridze

FOR THE ISSUE OF THE REGULATORY MECHANISM OF THE COMMON ADAPTIVE CONTROL SYSTEM

Summary

There is a conception of the existence of the common adaptive system of the central regulating system in the limbic-reticular complex, Which physiologically represents systemrepresents the system itself. This system which conditionally is called neurovegetoimmunoendocrine system consists of the multiple subsystems. Its existence is described by the so called "evolutional Imprinting" and the recent experimental research due to

which a nerve cell is characterized as an endocrine and immune functional cell at the same time.

მ.მაკარიძე, თ.ლილუაშვილი,ა.ჩიქობავა
პათოლოგიური კლიმაქსის პათოგენეზის ზოგიერთი საკითხი
ენდოკრინოლოგია-მეტაბოლოგია-დიეტოლოგიის ცენტრი-“ენმედიც”-ი
საქართველო, თბილისი

სტატისის მიზანია შესაძლებლობისდაგვარად გაეცეს პასუხი ყველა იმ შეკითხვას, რომელიც დაკავშირებულია ქალის ორგანიზმში, გარკვეულ ასაკში განვითარებულ ცვლილებებთან. კლიმაქტერულ ასაკად ცნობილი ცხოველის ეს პერიოდი სიცოცხლის ერთ შესამდებ მეტს შეადგენს, ხოლო აქტიური ასაკის ნახევარზე მეტს. მიუხედავად ამ მიმართებით აქტიური კვლევისა (2,6)დღემდე დასაზუსტებელია კლიმაქტერული პერიოდის (იგივე კლიმაქსის) არამარტო პათოგენეზი, არამედ სემანტიკური მხარეც. ასევე გასარკვევია რა შედის პათოლოგიური კლიმაქსის მცნებაში. კლიმაქსის პირველადი მიზეზების ძიება სასქესო ჯირკვლებში, ხოლო თავის ტვინში არსებული ელექტროფიზიოლოგიური თუ ბიოქიმიური ცვლილებების პერიფერიაზე განვითარებული პროცესის მხოლოდ პასუხად აღქმა ანაქრონიზმატულად მიგვაჩნია. ასევე მიუღებელია ამ ცვლილების ძიება თავის ტვინის ერთ, იზოლირებულ, თუნდაც ძალზე მნიშვნელოვან სტრუქტურაში – ჰიპოთალამუსში. რა არის კლიმაქსი?სად არის ზღვარი კლიმაქსსა და პათოლოგიურ კლიმაქს შორის? რატომ არის პათოლოგიური კლიმაქსისათვის ობლივიტური ნევროზული წრის გამოვლინებანი? ესტროგენების აშკარა დეფიციტის ფონზე, რატომ ვითარდება ერთ შემთხვევაში პათოლოგიური სიმპტომატიკა, მეორეში კი არა? რამდენად ადეკვატურია მხოლოდ (ან საერთოდ) ჰორმონალური საშუალებებით ჩანაცვლებითი მეურნალობა თუ ის თუნდაც გესტაგენების ჩართვის მიუხედავად ონკოლოგიური თვალსაზრისით საშიშია?

კლიმაქსის დროს გენეტიკურად განპირობებული გონადების ასაკობრივი განლევის ჰიპოთეზით გამაგრებული ესტროგენების სეკრეციის კლება, ჰიპოფიზარული გონადოტროპინების მატება და შედეგად სტეროიდოგენეზისა და ფოლიკულოგენეზის რღვევა ამ პროცესის მხოლოდ ნაწილობრივი რგოლია. მეტად მნიშვნელოვანია, თუ რა როლი ენიჭება კლიმაქსის ზოგადთ და მისი პათოლოგიური ფორმის- პათოლოგიური კლიმაქსის განვითარებაში ე.წ. ლიმბურ რეტიკულურკომპლექსს (ლრკ), ანუ იმ სტრუქტურათა ერთობლიობას (ჰიპოკამპი, ნუშისებრი სხეული-ამიგდალა, მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმაცია (მრფ)), ჰიპოთალამუსი, სეპტუმი, თალამუსის წინა ბირთვები, სარტყლისებრი ხვეული, პრესუბიკულუმი, შუბლ თხემის ქერქი, მსხლისებრი ხვეული, პირიფორმული და პერიამიგდალარული ქერქი, ენტორინალური მიდამო, ყნოსვითი ბოლქვი, ყნოსვითი ტრაქტი, ყნოსვითი ბორცვი), რომელთაც მიაწერენ ყველა იმ ფუნქციას, რასაც დღემდე ჰიპოთალამუსს მიაწერდნენ, მათ შორის ჰიპოთალამო ჰიპოფიზარულ ურთიერთობებსაც. (1,3).

ასეთი კუთხით, მეტად მნიშვნელოვანია ამ ე.წ. “არასპეციფიური” მორფო- ფუნქციური სისტემის როლის, ძირითადი დანიშნულების სრული გაცნობიერება. ლრკ-ში კონცენტრირებულია ნეირომედიატორთა, რილიზინგ ჰორმონთა (და არა მარტო ჰიპოთალამუსში), იმუნომოდულატორთა ძირითადი მასა. ამ დონეზე ხდება არასპეციფიური, ჰუმორალური თუ ნეიროგენული გაღიზიანების მიღება და მისი ინტეგრაცია. სპეციალიზებულ ნეირონთა მეოხებით, რომელთაც გააჩნიათ ნებისმიერი ნეიროტრანსმიტერული, ჰორმონული, იმუნურ სასიგნალო მოლეკულებთან შესაბამისი რეცეპტორები ანუ უნარი მიიღონ ბიოლოგიური მოთხოვნილების შესახებ ინფორმაცია (თალამუსთან ერთად სპეციფიური გაღიზიანებაც), შეაჯერონ, გადასცენ სხვა ინტეგრაციულ

სისტემებს, ფერენტული გზებით განახორციელონ ვეგეტატიური, სომატური, ემოციური, მოტივაციური, ენდოკრინული, იმუნური, ქცევითი რეაქციები ნებისმიერი ფიზიოლოგიური ქმედებისა და სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნებისათვის. ამდენად ღრკ წარმოადგენს ორგანიზმის მუდმივცვალებად გარე და შიდა სამყაროსთან ადაპტაციის, პოპულატაისის შენარჩუნების პირველად და ძალზედ მნიშვნელოვან რგოლს (1,3). ტვინის ამ უბანს ზშირად "ვისცერალურ" ტვინს უწოდებენ, მხედველობაში აქვთ ტროფორთოფული და ერგორთოფული აქტივობის მატარებელ სტრუქტურათა ვისცერალურ ორგანოთა სიმპათო-ადრენალური და ვაგო-ინსულარული უზრუნველყოფა (3,4,6) ტვინის ეს უბანი ცნობილია, როგორც "ემოციოგენური" ტვინიცრადგან დამტკიცებულია აქ შემავალ სტრუქტურათა პირდაპირი კავშირი ამა თუ იმა ფუნქტურ დარღვევასთან (3,4) კანონზომიერი იქნება ჩვენი აზრით, ტვინის ამ უბანს "მოტივაციური", "ენდოკრინული" და იმუნური ტვინიც ეწოდოს, ვინაიდან ამ დონეზე პირველად ფორმირდება ვიტალური ბიოლოგიური მოთხოვნილებანი, წყურვილის, კვების, სექსუალური ფუნქციის, ძილ-ღვიძილის და ა.შ. სახით. ღრკ-ს სტრუქტურებიდან, ქერქულ სტრუქტურებთან მჭიდრო კავშირში განისაზღვრება უმაღლესი მოტივაცია თვითრეალიზაციის სახით. ღრკ-ს სტრუქტურებში ასევე ჭარბად არის წარმოდგენილი რილიზინგ ჰორმონები. მათი ასეთი კონცენტრაცია უკვე ლოგიკურად მიუთითებს იმ გარემოებაზე, რომ გარდა ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული გზებისა, უნდა არსებობდეს ჰიპოკამპო-ჰიპოფიზარული, ამიგდალა-ჰიპოფიზარული, მრფ-ჰიპოფიზარული და ა.შ. გზებიც. რილიზინგ ჰორმონებში იგულისხმება, რასაკვირველია, კონადოლიბერინი (ლულიბერინი) რომელიც ერთიანად აზორციელებს მალუთინიზირებელ (ლუტალიზინი) და ფოლიკულ-მასტიმულირებელ (ფოლიტროპინი) ტროპული ჰორმონების სეკრეცია-სტიმულირებას, პროლაქტოლიბერინი (შესაძლოა მის ფუნქცია ტიროლიბერინი და ვაზოპეტიური ინტესტინალური პეპტიდე-ვიპი ასრულებდეს), პროლაქტოსტატინი (იგივე დოფამინი) (6).

ღრკ-ას ნეირონებში გამოყოფილი იმუნოაქტიური ნივთიერებანი; ილ-1(ძირითადად უკავშირებენ იმუნოდეპრესიის განვითარებას მაკროფაგიდან გამოყოფის გზით), ინტერფერონი ე.წ. "არგინინმეცველ" ნეირონებში, ასევე პერიფერიული მაკროფაგის მსგავსად, დამტკიცებულია აზოტის ოქსიდის გამოყოფა. ამ უკანასკნელს შეუძლია ნერვული უჯრედის ნეკროზის გამოწვევაც (შესადარებლად მაკროფაგის ფაგოციტირება-ე.წ. "შომაკვინებელი ძალა" დამოკიდებულია სწორედ აზოტის ოქსიდზე), საშუაშელო ფუნქციები ნერვულ, ენდოკრინულ და იმუნურ უჯრედებს შორის ზორციელდება ღრკ-ში ჭარბად წარმოდგენილი ვაზოპრესინით, ოქსიტოცინით, სომატოტროპინით, პროლაქტინით (4,5,6)

ნებისმიერი რილიზინგ ჰორმონის, იმუნომოდულატორის თუ იმუნოაქტიური ნივთიერების სეკრეცია დამოკიდებულია ნეირომედიატორულ ცვლაზერომლებიც, თავისთავად არიან განმსაზღვრელი ვეგეტატიური და ფსიქოემოციური სფეროსი, ნეირომედიატორული ცვლის დარღვევას ყოველთვის თან ახლავს ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისფუნქცია, (მათ შორის ე.წ. "ალბიც", რომელიც არაფრით გამოირჩევა სხვა ვაგო-ინსულარული წრის ვაზომოტორული, ჩვეულებრივი, ვეგეტატიური "ალბისაგან"), აფექტური დარღვევები დეპრესიის, ფობიების, შფოთვის, ობსესიების და სხვა სიმპტომთა სახით.

როგორც ზოგადად ადამიანის ქცევაში ერთ ფუნქციურ ბლოკად გაერთიანებულია ემოციურ-მოტივაციური და ვეგეტატიური, იგივე ენერგეტიკული უზრუნველყოფა (ძირითადად განისაზღვრება ღრკ-ს სტრუქტურებით) ასევე მწელია წარმოადგინო ორგანიზმის ადაპტაცია სომატო-მოტორული, ვისცერო-ვეგეტატიური, ფსიქო-ვეგეტატიური (ემოციურ-აფექტური), ენდოკრინული, იმუნური უზრუნველყოფის გარეშე. ეს ერთობლიობა, პოლიფუნქციურობა, ფუნქციათა კოოპერირება თავის ტვინისა და პირველ რიგში ღრკ-ს ნეირონების აქტიურობითა და გენეტიკური იმპრინტინგითაა განპირობებული. ასევე ერთობლივად წარმოდგენილი პათოლოგიის განვითარების შემთხვევაში ესა თუ ის ბლოკი, რასაკვირველია, მეტ-ნაკლები მანიფესტაციით.

ამდენად თუ უდავოა სექმატურად შემდეგი იერარქია: ნეიროტრანსმიტერული სისტემა - რილიზინგ კორმონები - ჰიპოფიზარული ტროპული კორმონები - შემსრულებელ ორგანოთა კორმონები (ჩვენს შემთხვევაში გონადები), არც ის უნდა იწვევდეს ეჭვს, რომ რეპროდუქციული სისტემის ინვოლუციას როგორც წესი, თან უნდა სდევდეს ემოციურ-აფექტური, გვეგეტო-სისხლმარღვოვანი, ძილ-ღვიძილის, ცვლითი-ენდოკრინული (მეტაბოლურ-ტროფიული) მოტივაციურ-ქცევითი, იმუნოპათოლოგიური სინდრომები.

კლიმაქსის დროს ეს სიმპტომატიკა პერმანენტულია და ფიზიოლოგიური რეაქციის სახით ვლინდება. მისი კორექცია მხოლოდ სიმპტომატური საშუალებებითაა საჭირო (Ca, მინერალები, ვიტამინოთერაპია, მასაჟი, ტრანკვილიზატორები...)

პათოლოგიური კლიმაქსის დროს ადგილი აქვს უკვე პათოლოგიური რეაქციის პაროქსიზმების სახით ან პათოლოგიური მდგომარეობის (დაავადება) ჩამოყალიბებას, როდესაც მცირე სტიმულიც კი იძლევა ინტენსიურ და ტორპიდულ რეაქციას მისი ნორმალზე უკუქცევის გაძნელებით. ამ უკანასკნელის დროს ვლინდება ყველა ზემოთხსენებული სიმპტომატიკა, ძირითადად კი ფსიქოემოციური წრის აფექტური დარღვევები. ამ გამოვლინებათა მკურნალობა იერარქიის ზედა რგოლი-დან ნეირომედიატორებზე ზემოქმედებით უნდა სწარმოებდეს. დღეისთვის ეს ე.წ. "ნეიროტრანსმიტერული კონტროლით" მკურნალობის მეთოდი ითვალისწინებს ფსიქომოტორული პრეპარატებით (ძირითადად სეროტონინერგული, ნორადრენერ-გული, დოფამინერგული ანტიდებარესანტები) სიმპტომატიკის კორექციას. აქედან გამოდინარე ბევრი ავტორი (1;3;6;) პათოლოგიურ კლიმაქსს აღიქვამს, როგორც ნევროსურეპროდუქციული სისტემის ასაკობრივ გარდაქმნებს. ეს მკურნალობა, მისი სწრაფი ეფექტის, სასიცოცხლო ვართულებების არქონის პათოგენეზურ რგოლებზე ფიზიოლოგიური ზემოქმედების გამო მეტად ადეკვატურად მიგვაჩნია.

ლიტერატურა

1. შაკარბიძე "ვეგეტატიური შეტევები" 1995 წელი. თბილისი
2. ზ.საბაზტარაშვილი "ქალის კლიმაქტერული სინდრომი" თბილისი 2000წ
3. Веин А.М. Вегетативные расстройства. Москва 1998 с-75.
4. Легга Н.ДЖ. Нейротрансмитерные системы-М. Медицина 1982г с-223.
5. Blalock J.E.// Immunol. Today- 1994 Vol 15, P-504-511.
6. Martin J.B., Reichlin S., Brown G.M. Clinical neuroendocrinology- Philadelphia; E.A Davis Company, 1977, P-408.

М.Макаридзе. Т.Лилуашвили. А.Чикабава

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО КЛИМАКСА

Резюме

В статье рассматриваются возможные патогенетические механизмы патологического климакса и климактерического периода. Доказывается что первичное формирование инволюции репродуктивной активности с аффективными, мотивационными, обменно-эндокринными, иммунологическими проявлениями связано с дисрегуляцией обмена нейромедиаторов в основном в лимбико-ретикулярном комплексе. Предлагается для патогенетического лечения данной патологии т.н. «нейротрансмитерный контроль» - применение психотропных веществ преимущественно антидепрессантов\серотонинергического, норадренергического, дофаминергического круга.

M. Makaridze, T. Liluashvili, A. Chikobava
SEVERAL QUESTIONS CONCERNING THE PATHOGENESIS OF
PATHOLOGIC POSTMENOPAUSE STATE

Summary

The study deals with possible pathologic mechanisms of the pathologic climacteric phase. It has been proved that initial formation of the reproductive activity involution accompanied by affective, motivation, metabolic-endocrine and immunologic symptoms is associated with improper regulation of neuromediator metabolism, mainly in the limbico-reticular complex. A scheme of the so-called "neurotransmitter control" is suggested for the pathogenic treatment that involves administration of psychotropic drugs (preferably antidepressants) of serotonergic, noradrenergic and dopaminergic groups.

ნ. მანჯავიძე, თ. ლილაშვილი, ა. ჩიკობავა
ფსიქონევროლოგიური განვითარების შემდგომი რისკ-
ფაქტორები მშობიარობის მერე მემორბას მოკლემხულ ბავშვებში
თსსუ, პედიატრიის კათედრა

ბავშვის განვითარებისა და ქცევის პრობლემა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია პედიატრიაში მწვავე ინფექციებისა და ტრავმების შემდეგ. გარემო სადაც იზრდება და ვითარდება ბავშვი მისი განვითარების პრობლემების წარმოშობის მნიშვნელოვანი კომპონენტი და მიზეზია. ცნობილია რომ პრენატალური, პოსტნატალური, ნეონატალური პერიოდების რისკ-ფაქტორები, როგორცაა ალკოჰოლი; თამბაქო, დედის კვება და დაავადებები (TORCH), აივ, დღეიწკლელობა, მკვირ მასა დაბადებისას, ჰოპოქსია, ტრავმული დაზიანებები, რესპირატორული დისტრესი, თუ ჰიპერბილირუბინემია, ხშირად შეზღუდული შესაძლებლობების ბავშვის ჩამოყალიბების მიზეზს წარმოადგენს. ამასთან, მნიშვნელოვანია ოჯახური და სოციალურ-ეკონომიკური გარემოს როლიც, რადგან დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა მაღალი ბიოსამედიცინო რისკის საფუძველად გვევლინება (1.2.3.)

ნაშრომში განხილულია მშობელთა მზრუნველობას მოკლებული ბავშვების მონაცემები - მათი ქცევის ჩამოყალიბება, შემეცნების, მეტყველებისა და რეცეპციის განვითარება. მეთოდი მოწოდებულია ვაიკატოს უნივერსიტეტის მეცნიერის ნენსი ბეილის მიერ 1995 წელს. (BINS) იგი ითვალისწინებს ბიოლოგიური რისკის მქონე ახალშობილების განვითარების შეფერხების პრევენციასა და მათი სოციალური ადაპტაციის განსაზღვრას. მოწოდებული ნიროფსიქოლოგიური კვლევის მეთოდი აპრობირებული და დანერგულია აშშ და ევროპის მთელ რიგ ქვეყნებში (4.5.).

შევისწავლეთ ქ. თბილისის ჩვილ-ბავშვთა სახლის 104 აღსაზრდელი. BINS-ის მიერ მოწოდებული სკრინინგის თანახმად შედგენილ იქნა ჯგუფები ქრონოლოგიური ასაკის (3-24 თვე) მიხედვით კონტინენტის შეფასება ხდებოდა პრეკლინიკურ მდგომარეობაში ძირითადი კლასტრების-ნევროლოგიური-N რეცეპციული-R, ექსპრესიული-E და კონტინტური-C მიხედვით. თითოეული ასაკობრივი ჯგუფისათვის შედგენილ იქნა ინდივიდუალური Record-Form-ი. ტარდებოდა მონიტორინგი ბავშვების ასაკის მატების შესაბამისად. განმეორებით კვლევა ჩატარდა 40 ბავშვს, ამთ შორის ორჯერადად შეფასდა 33 აღსაზრდელი, სამჯერადად კი 7. სულ ჩატარდა 149 გამოკვლევა. შეისწავლებოდა თითოეული ბავშვის სამედიცინო ბარათი. პრაქტიკულად ჯანმრთელი იყო 64 (58%), ცნს-ის პერინატალური დაზიანება აღენიშნებოდა 40-ს (42%)

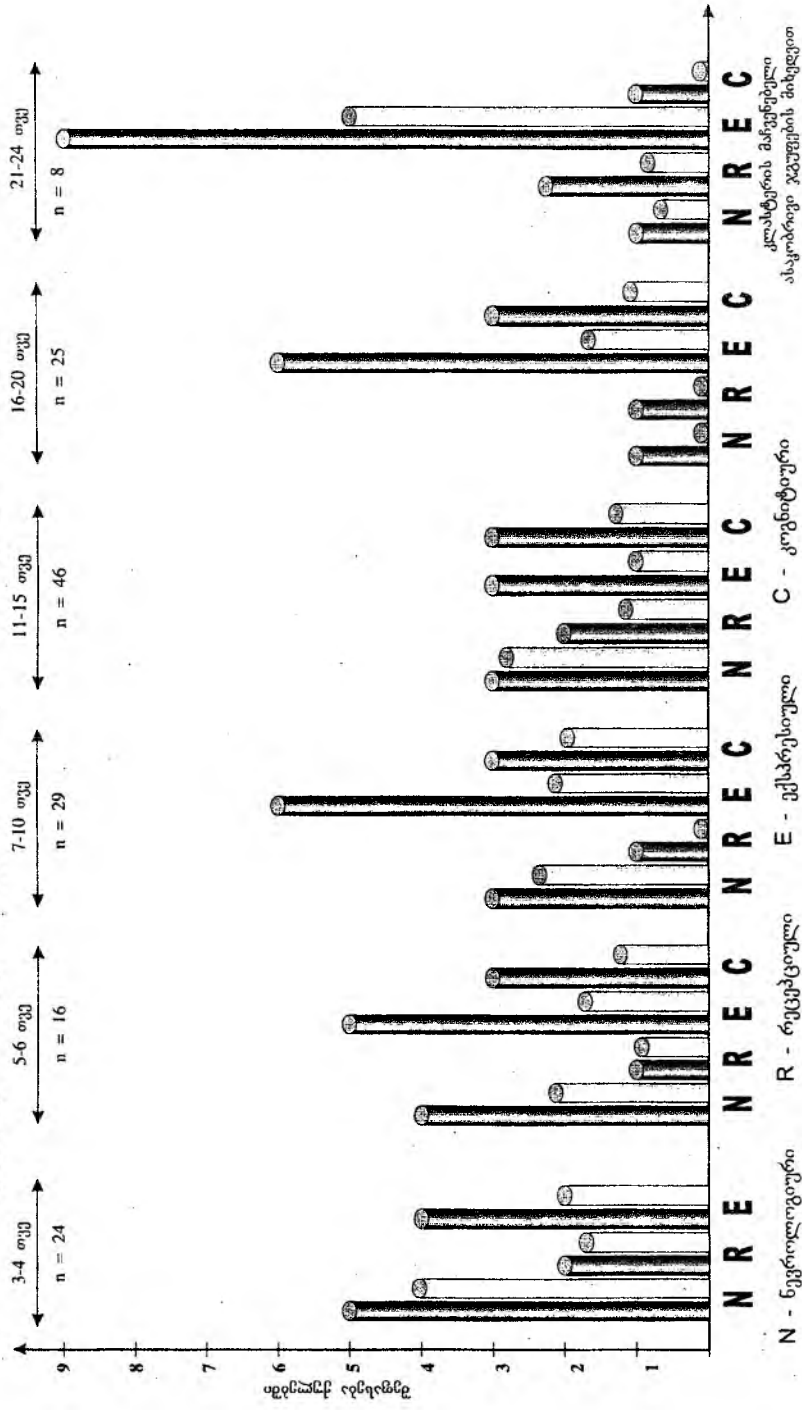
3-4 თვის ასაკის ბავშვებში ფასდება ნევროლოგიური, რეცეპციული და ექსპრესიული ფუნქციები. აქედან პირველადი მნიშვნელობისაა ნევროლოგიური ფუნქცია (5 ქულა)-

ინტაქტურობა, კუნთთა ტონუსი, თავის დაჭერა, მოძრაობის ასიმეტრიულობა. ასევე რამდენიმე პუნქტი ექსპრესიული (5ქულა) და რეცეპციული (2 ქულა) ფუნქციებიდან. ექსპრესიულიდან - მიიწეის რაოლისაკენ, თითები ჩართულია თამაშში, ხოლო რეცეპციულიდან - ბურთულის აღება. საკვლევ ობიექტებში ($n=24$) ნევროლოგიური და რეცეპციული კლასტერების უახლოვდებოდა ნორმას, ხოლო ექსპრესიული მნიშვნელოვნად ჩამორჩებოდა (2 ქულა) ნორმის მაჩვენებელს. საერთო ჯამური მაჩვენებელი შეადგენდა 9-ს, ნაცვლად 11-ისა. 5-6 ასაკში იწყება შეშეცნებითი პროცესების ზრდა. ამ პერიოდში წამყვანია კოგნიტიური (3 ქულა) და ექსპრესიული (4ქულა) კლასტერები. გამოკვლეულ ბავშვებში ($n=16$) მნიშვნელოვნად იყო დაქვეითებული ორივე ფუნქცია (c შეფასდა 1 ქულით, 2 ქულით), ასევე დაქვეითებული იყო ნევროლოგიური კლასტერი (2 ქულა ნაცვლად 4-სა). საერთო ჯამური მაჩვენებელი შეადგენდა 7 ქულას, რაც I შ-ის მიხედვით უნდა აღწევდეს 13 ქულას. 7-10 თვის ასაკში აღენიშნება გააზრებული და გამიზნული ქმედებები. ამას ასაკში ძირითადი ექსპრესიული ფუნქცია (6 ქულა) და მოტორიკის განვითარება. რეცეპციული ფუნქცია შესწავლილ კონტინგენტში ($n=29$) შეფასდა 0 ქულით, ექსპრესიული 2 ქულით ნაცვლად 6-სა, ასევე დაბალი იყო კლასტერების ჯამური მაჩვენებელიც (8 ქულა ნაცვლად 13-ისა). 11-15 თვის ასაკში წამყვანია ექსპრესიული და კოგნიტიურ-შეშეცნებითი კლასტერები. ბავშვებს ამ ასაკში შესწავთ უნარი მიიღონ ინფორმაცია, გაიაზრონ და შესაბამისი ქმედება განახორციელონ. მშობელთა მზრუნველობას მოკლებულ ბავშვებში ($n=26$) დაქვეითებულია ოთხივე კლასტერი, მეტად კი (1ქულა) და ჩ (1ქულა), ჯამური მაჩვენებელი შეადგენდა 6-ს ნაცვლად 11-სა. 16-20 თვის ასაკში პირველადია ექსპრესიული და კოგნიტიური-შეშეცნებითი კლასტერების განვითარება. ჩვენს კონტინგენტში მოცემულ ასაკობრივ ჯგუფში ($n=25$) გამოვლინდა ოთხივე კლასტერის მნიშვნელოვანი დაქვეითება ჯამური მაჩვენებელი შეადგენდა 3 ქულას ნაცვლად 11-სა. ყურადღებას იპყრობდა ორალურ-მოტორული, შემსრულებლური და შემაკავშირებელი ფუნქციების დაქვეითება. 21-24 თვის ასაკში პირველადი მნიშვნელობის კლასტერს ექსპრესიული ფუნქცია წარმოადგენს - როგორც მსუბუქი მოტორული, ისე ორალურ-მოტორული და ძლიერი მოტორული ფუნქციების სახით. ჩვენს ასაკობრივ ჯგუფში ($n=8$) გამოვლინდა ოთხივე კლასტერის დაქვეითება. ჯამური მაჩვენებელი შეფასდა 6,7 ქულით, ნაცვლად 13-ისა. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ 21-24 თვის ასაკში დაბალია კოგნიტიური - მაღალი დონის ფუნქციები, როგორცაა მეხსიერება, ფიქრი, ობიექტის პერმანენტულობა და მიზანდასახულობა, რაც ფაქტიურად განუვითარებელია მოცემულ კონტინგენტში.

ჩვენს მიერ შედარებული იქნა პრაქტიკულად ჯანმრთელი და ცნს-ის პერინატალური დაზიანებით ბავშვების ძირითადი ნევროლოგიური კლასტერების ჯამური მაჩვენებლები, I შ-ის მონაცემებთან ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით. მიღებული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ განსხვავება ნევროლოგიურ კლასტერების მაჩვენებლებს შორის პრაქტიკულად ჯანმრთელსა და ცნს-ის პერინატალური დაზიანების მქონე კონტინგენტში ღრმავდება ასაკთან მიმართებაში, რაც ნაკლებად ჩანს 16-20 თვის და 21-24 თვის კონტინგენტში. BINS-ის მონაცემებთან შედარებით განვითარების შეფერხება მნიშვნელოვანია თითოეულ ასაკობრივ ჯგუფში გარდა 21-24 თვის პრაქტიკულად ჯანმრთელი ასაკობრივი ჯგუფისა, სადაც კლასტერების მაჩვენებლები უახლოვდება ნორმას.

33 ბავშვს ჩაუტარდა განმეორებითი შეფასება. შედარებულ იქნა ასაკობრივი ჯგუფები - 3-4 თვე და 11-15 თვე; 5-6 თვე და 11-15 თვე; 7-10 თვე და 11-15 თვე; 11-15 თვე და 16-20 თვე; 11-15 თვე და 21-24 თვე. ძირითადი კონცეპტუალური კლასტერების ჯამური მაჩვენებლების დინამიკაში შედარებამ გამოავლინა განვითარების შეფერხების ტენდენცია ასაკის მატებასთან ერთად გამონაკლისი იყო 11-15 და 21-24 თვის ასაკის ბავშვთა ჯგუფი, სადაც უარყოფითი დინამიკა არ გამოვლინდა. ძირითადი ნევროლოგიური კლასტერების მიხედვით გაუარესება დგინდებოდა ექსპრესიული და კოგნიტიური ფუნქციების მხრივ - აღქმისა და შევარდნების, ორალურ-მოტორული და ძლიერი მოტორული ფუნქციების განვითარებლობით.

მენტალური სტატუსის შეფასება ძირითადი კლასტრების მიხედვით



კლასტრის მარტენელი
ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით

C - კონტინუირი

E - ექსტრემული

R - რეცესიული

N - ნეგროლოგიური

კვლევის შედეგად მიღებული შეფასება გასინჯვის დროს

ნორმა (BINS-ის მიხედვით)

7 აღსაზრდელს ჩაუტარდა სამჯერადი მონიტორირება. მათ შორის ორ ბავშვთა გამოვლინდა განვითარებაში დადებითი დინამიკა, ეს ბავშვები მიეკუთვნებოდნენ ჯანმრთელთა კონტიგენტს. ხოლო მნიშვნელოვანი შეფერხება გამოვლინდა სამ ბავშვთან, რომელთაც ყველა კლასტერის მხრივ დაქვეითებული მაჩვენებლების გამოვლინდათ.

აღსანიშნავია ბავშვთა მცირე ჯგუფის მონაცემები, რომლებსაც ეპიზოდური ურთიერთობა ჰქონდათ მშობლებთან (ძირითადად დედებთან) მათი მონაცემები უახლოვდებოდა წამყვანი კლასტერების მაჩვენებლებს. საყურადღებოა ერთი აღსაზრდელი, რომელიც ჩვილ ბავშვთა სახლში მიიყვანეს 23 თვის ასაკში. მისი ოთხივე კლასტერი შეფასდა უმაღლესი ქულით.

ჩატარებული შრომა გვაძლევს საფუძველს ვიფიქროთ, რომ შესწავლილ კონტინგენტში გამოვლენილი ცვლილებები, კერძოდ რეცეპციული, კოგნიტიური, ექსპრესიული კლასტერების დაქვეითება, თავის ტვინის მთელი რიგი ფუნქციების შეფერხებაზე მიუთითებს. ანტენატალურ, პერინატალურ და პოსტნატალურ პერიოდებში არასასურველი ფაქტორების ზემოქმედება, როგორცაა სოციალურ-ეკონომიკური გარემო, არასასურველი ორსულობა, სტრესები, სხვადასხვა ინფექციის ზემოქმედება, დაბადების შემდეგ დედასა და ბავშვს შორის კავშირის შეწყვეტა, ოჯახური გარემოს დეფიციტი მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ჩვილ და ადრეული ასაკის ბავშვთა ჰარმონიული განვითარების შეფერხებას. კვლევის შედეგად მიღებული შედეგები მოითხოვს დროულ კორექტირებას, რათა თავიდან ავიცილოთ მდგომარეობის პროგრესირება და განვითარებაში ჩამორჩენა.

ლიტერატურა

1. Smith, L Lindemann, R (1992 May). Small premature infants at double risk. Poster session presented at the International Conference on Infant Stusied, Miami Beach, FL.
2. Molfese, V.J. (1989) perinatal risk anf infant defelopment: Assessment anf prediction. New-York: Guilford Press.
3. NELSON Essentials of Pediatrics Fourth edition (2002) Chapten 1. Developmental and Behavioral Pediatrics.
4. Bayley, N (1993). Bayley Scales of Infant Development, Second Edition. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
5. Aylward G.P. (1995) Bayley Infant Neurodevelopmental Screener. The Psychological Corporation. SAN-ANTONIO.

Манджавидзе Н., Гонгадзе Т., Матиашвили К., Жоржолანი Т.

РИСК-ФАКТОРЫ ЗАДЕРЖКИ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ЛИШЕННЫХ СЕМЕЙНОЙ СРЕДЫ.

Резюме

Изучен ментальный статус детей лишенных семестной среды в возрасте 3-24 месяцев. У 104-ех младенцев оценивали неврологические, рецетивные и экспресиивные кластеры по BINS. Во всех возрастных группах отмечена задержка развития, что большей степенью выразалось у детей с перинитальный повреждением ЦНС. Мониторирование (у 40 детей проводилось 2-х и 3-ех кратна оценка) не выявляло коррегирование задержки неиропсихологического развития. Показатели развития приближались к возрастным тех детей, которые имели эпизодные контакты с матерями. Риск-факторами задержки развития изученного контингента являются неблагоопрятные факторы анте-, пери - и постнатального периодов, дефицит семейной среды и соответствующей возрасту информации, что определяет гормоническое развитие детей.

Manjavidze Nino, Gongadze Tinatin, Matiasvili Ketevan, Zhorzholiani Tamara
RISK FACTORS OF DELAGED NEUROPSYCHOLOGICAL DEVELOPMENT
IN CHILDREN WITHOUT FAMILIES

Summary

We have studied the mental status of 104 children without families, from 3 to 24 months old. Assessment of Neurologie, Receptive, Expressive and Cognitive clusters was done by BINS. In all age groups indicators of all four clusters was decreased. Developmental delay was clearly shown in children with perinatal injuries to CNS. By monitoring these age groups (40 children were tested two and three times), we have not seen any correction in Neuropsychological development. The development of those children who had contact with their parents, was hear normal. In the group of children we have studied, within the hist of risk factors, we can mention all unfavorable factors that act during ante -, peri - and postnatal periods, also the deficiency of family enviroment and care for childs development, all of which mainly define childs harmonical development.

მ. მანჯავიძე, თ. ჯგავანიძე, გ. ზუბადალაშვილი, მ. ჟორჯოლიანი
ცნს-ის დაზიანება სემფსისური მენდოკარდიტის დროს
საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემია

სეფსისური ენდოკარდიტი (სე) არის პროგნოზულად სეფსისის ყველაზე მძიმე ფორმა და მკურნალობის გარეშე ავადმყოფი განწირულია. ანტიბიოტიკების გამოყენების პირველ ეტაპზე შეიქმნა ილუზია, რომ სე და სეფსისის მკურნალობის საკითხები გადაწყვეტილია, მაგრამ გამოძწვევთა რეზისტენტობის გამოძმავების ტემპმა ძალეუე მოხსნა ეს ილუზია, თუმცა სიკვდილიანობა ამ მძიმე დაავადებისაგან ანტიბაქტერიულ ერაში შეძმირდა. სამოციან წლებში კვლავ გაიზარდა დაავადება და ლეტალობა, ეს ტენდენცია შენარჩუნებულია დღემდე.

სე დიაგნოსტიკა მისი განვითარების ადრეულ სტადიაზე ძალიან რთულია, ხშირად მისი პირველი გამოვლინებებია თრომბოემბროლიური გართულებები, რის გამოც ავადმყოფი ხვდება ხან ნევროლოგებთან (თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევები), ხან ნეიროქირურგებთან (თავის ტვინის ჰემატომა), ხან ფსიქიატრთან (ფსიქიკის დარღვევა და სხვადასხვა ვიწრო სპეციალობის ექიმებთან იმის მიხედვით, თუ უპირატესად რომელ რეგიონში გამოვლინდება თრომბოემბროლიური გართულება. სე დროს გამოძწვევი ლოკალიზდება არტერიული სისტემის ცენტრში ენდოკარდიუმზე ან სარქველოვან აპარატზე. გამოძწვევის ლოკალიზაცია ენდოკარდიუმზე განაპირობებს ინფიცირებული თრომბების გავრცელებას არტერიულ სისტემაში, არტერიოთრომბოზების და მეტასტაზური კერების გაჩენას სხვადასხვა ორგანოებში. ლიტერატურის მონაცემებით ცნს-ის დაზიანება სე დროს შეადგენს 6.7-41%. ლეტალობა ცნს-ის დაზიანებით მიმდინარე სე დროს სარწმუნოდ უფრო მაღალია, ვიდრე მათ გარეშე და შეადგენს 39-74%. ყველაზე ხშირად ვითარდება ტვინის ინფაქტები (23.6-64.6%), ჰემატომები (5.6-31.5%), მენინგიტები (1.1-13.98%), ინტრაკრანიალური მიკოტური ანევრიზმები (17.3-23.6%), სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები და არტერიიტები. გერიატრიულ პრაქტიკაში 65% ავადმყოფებს სე ფონზე განვითარებული სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს ესმევათ თავის ტვინის სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის დიაგნოზი. ფსიქიკის დარღვევებიც სე დროს უპირატესად ხანდაზმულებში გვხვდება, თუმცა შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში.

სეფსისის ცენტრის მასალაზე დაყრდნობით ბოლო 10 წლის მანძილზე გატარებული 147 ავადმყოფიდან 11 (6.1%) განუვითარდა ნევროლოგიური გართულება. მამაკაცი იყო - 8, ქალი - 3. მამაკაცების ასაკი შეადგენდა 20-77 წელს. 2 ავადმყოფი იყო 50 წ. ხევით.

ქალების ასაკი 26-33 წელს. დაიღუპა 3 ავადმყოფი: 1 ქალი და 2 მამაკაცი. 5 ავადმყოფს ჰქონდა მიტრალური სარქველების ენდოკარდიტი, 3 – აორტის სარქველების, 1 – ტრიკუსპიდალურის და თითო-თითო ავადმყოფს აღენიშნებოდა სარქველების კომბინირებული დაზიანება: მიტრალურ-ტრიკუსპიდალური და მიტრალურ-აორტალურ-ტრიკუსპიდალური.

5 ავადმყოფს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა განუვითარდა მარცხენა შუა არტერიის აუზში, კლინიკურად გამოიხატა მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი. აქედან – ერთ ავადმყოფს ჩაუტარდა ემბოლექტომია. 4 ავადმყოფს სისხლის მიმოქცევის მოშლა განუვითარდა მარჯვენა შუა არტერიის აუზში, მათ შორის ერთ ავადმყოფს ვერტებრო – ბაზალური არტერიის აუზშიც მეტასტაზური მენინგო-ენცეფალიტის ფონზე. 1 ავადმყოფს განუვითარდა ჰემატომა მარჯვენა თხემ-კეფის არეში, ჩაუტარდა წარმატებული ნეიროქირურგიული ოპერაცია და 1 წლის შემდეგ დაიღუპა გულის პროგრესირებადი უკმარისობით. კიდევ 1 ავადმყოფს სე გაურთულდა ჩირქოვანი მენინგიტით.

მოსკოვის ერთ-ერთი მსხვილი კლინიკის მონაცემებით მენინგიტით გარდაცვლილ ყოველ მე-ნ ავადმყოფს სექციაზე დაუდასტურდა სე-ი. აქედან სიცოცხლეში დასმული სე-ის დიაგნოზი ჰქონდა მხოლოდ ნახევარს.

დაავადების განვითარების მაკროვოცირებელი ფაქტორი 4 შემთხვევაში იყო ოპერაციული ჩარევა, 2-ში – ნარკოზიანი, თითო-თითო შემთხვევაში აბორტი, გადაციება და ძლიერი ემოციური სტრესი.

სამივე გარდაცვლილ ავადმყოფს აღენიშნებოდა სექპტიური პოლიორგანული დაზიანება, რის ფონზეც თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლამ აღნიშნული დაზიანებები შეუქცევადი გახადა.

ჩვენი მასალის მიხედვით სე დაავადებულ ავადმყოფებს უვითარდებათ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა უპირატესად მარცხენა და მარჯვენა შუა არტერიის აუზში. უფრო იშვიათად თავის ტვინის აბსცესები და მენინგოენცეფალიტი, რაც წარმატებული ანტიბაქტერიული მკურნალობით არის განპირობებული.

ჩვენი მასალის მონაცემების მიხედვით ნევროლოგიური გართულებები სე დროს შეადგენენ 6.1%-ს, რაც უფრო დაბალია, ვიდრე ლიტერატურაში მოყვანილი ციფრები (6.7-41%), ხოლო ლეტალობა ჩვენ შემთხვევაში არის 27.3% (39-74% ლიტერატურის მონაცემებით), რაც აიხსნება ავადმყოფების სპეციალიზირებულ სტაციონარში პოსპიტალიზაციით და მკურნალობით, სადაც შემუშავებულია მკურნალობის კომპლექსური სქემები სეფსისის სხვადასხვა ფორმების დროს, მათ შორის სე დროსაც. აქვე ღვინდება ქირურგიული ჩარევის ჩვენებები და ხორციელდება უვადო დისპანსერული მეთვალყურეობა.

ლიტერატურა

1. Сепсисология с основами инфекционной патологии. Под ред. В. Бочоришвили. Тбилиси, 1988.
2. Остроумов О. Д., Мартынов А. И. Кн. мед. 1998, № 3.
3. Тюрин В. П. Инфекционные эндокардиты. М., «еотар-мед», 2002.
4. Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y. et al. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications // J. Thorac Cardiovasc. Surg. – 1995 – Vol. 110 – p. 1745-1755.
5. Fujii Y., Fukuda I., Kigasava et al. Mitral valve replacement secondary to resection of mycotic cerebral aneurysm in acute phase of bacterial endocarditis // J. Jap. Thorac. Surg. – 1994 – Vol. 42 – p. 1231-1234.

Махвиладзе М., Джавахидзе Т., Зубадалашвили Г., М.Жгенти
ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ (СЭ)

Резюме

Из 147 больных с СЭ у 11 (6,1%) развились поражения в ЦНС в виде нарушения мозгового кровообращения в системе правой и левой срединной мозговой артерии. Летальность составила 27,3%. Процент осложнений и летальность у нас ниже, чем приведенные в литературе, что объясняется госпитализацией и лечением больных в специализированном центре, где разработаны комплексные схемы лечения различных форм сепсиса, в том числ и СЭ. Устанавливаются показания к операции, ведется пожизненная диспансеризация больных с СЭ-ом.

Makhviladze M., Javakhidze T., Zubadalashvili G., M.Jgenti
INFECTIVE ENDOCARDITIS – AFFECTIONS OF CNS

Summary

We studied 147 patients with infective endocarditis. In 11 patients (6.1%) were developed affections of CNS – transgression of cerebral circulation of the blood. In our cases percent of complications were less, when in literature statistics. It was because our patients were threatened in special antiseptic centre.

აღწარმოებული, ბ.შალამბერიძე
პოსტოპერაციული ბაქტერიული მენინგიტის ეტიოლოგიისა და
მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები

*თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ინფექციურ სნეულებათა კათედრა,
პ.სარაჯიშვილის სახელობის ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტი,*

ნეიროქირურგიული ოპერაციის შემდგომი ჩირქოვანი მენინგიტი წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე სერიოზულ ინფექციურ გართულებას. მართალია, კრანიოტომიის პერიოპერაციული ანტიბაქტერიული პროფილაქტიკური მკურნალობის ფონზე ჩირქოვანი მენინგიტის განვითარების სიხშირე შემცირდა (1.2.3.), მაგრამ იგი კვლავ აქტუალურ პრობლემად რჩება ნეიროქირურგიაში. დღეისათვის მსოფლიო გამოცდილების სტატისტიკური ანალიზი გვიჩვენებს, რომ პოსტოპერაციული ბაქტერიული მენინგიტის დომინანტური გამომწვევებია *S. pneumoniae*, *S. aureus*, კოლიფორმული ენტერობაქტერიები და *P. aeruginosa* (4). იმის გამო, რომ ერთის მხრივ თავზურგტვინის სითხიდან გამომწვევი ბაქტერიის კულტივაციის შესაძლებლობა აბსოლუტური არ არის, ხოლო მეორე მხრივ ანტიბაქტერიული მკურნალობის დაწყება საჭიროა დაუყოვნებლივ კულტივაციის შედეგის მიღებამდე, უმრავლეს შემთხვევაში პოსტოპერაციული ჩირქოვანი მენინგიტის მკურნალობა ემპირიულ ნასიათს ატარებს. აქედან გამომდინარე, აქტუალურია, ყველა რეგიონში პერიოდულად შეფასდეს როგორც ბაქტერიული მენინგიტის გამომწვევთა ეტიოლოგიური სტრუქტურა, ასევე ანტიბაქტერიული მკურნალობის რეჟიმის ეფექტურობა.

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა ოფთალმოლოგიისა და ნევროლოგიის ეროვნული ცენტრის მონაცემების მიხედვით გაგვეანალიზებინა ყველა ოპერაციის შემდგომი ბაქტერიული მენინგიტის ეტიოლოგია და მკურნალობის შედეგები. ამისათვის შევისწავლეთ პ.სარაჯიშვილის სახელობის კლინიკური ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტის ნეიროქირურგიულ კლინიკაში 2002 წელს თავის ტვინზე წარმოებული ყველა ნეიროქირურგიული ოპერაციის შედეგი.

ამ პერიოდში კლინიკაში ჩატარდა 395 ოპერაცია თავის ქალას ტრეპანაციით. ყველა ოპერაციის დროს მიმდინარეობდა პროფილაქტიკური ანტიბაქტერიული თერაპია II (ცეფუროქსიმი) ან III (ცეფტრიაქსონი) თაობის ცეფალოსპორინებით. ბაქტერიული მენინგიტი განვითარდა 7 შემთხვევაში (1.77%). ოპერაცია 4 შემთხვევაში ჩატარდა სიმსივნის გამო, ხოლო 3 შემთხვევაში სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის გამო. აქედან მხოლოდ ერთი ავადმყოფი იყო 40 წელზე ახალგაზრდა, 2 ავადმყოფი კი 65 წელს იყო გადაცილებული. აღსანიშნავია, რომ 4 შემთხვევაში პაციენტებს ჰქონდათ სხვადასხვა სისტემის ფონური ქრონიკული დაავადება: 2 შემთხვევაში ენდოკრინული სისტემის, 1 კარდიოვასკულური და 1 სასუნთქი სისტემის. 5 შემთხვევაში ბაქტერიული მენინგიტი განვითარდა მოგვიანებით პერიოდში – 5 დღის შემდეგ, 2 შემთხვევაში კი მე-3 დღიდან.

ჩირქოვანი მენინგიტის ეტიოლოგია ბაქტერიოლოგიურად განისაზღვრა 5 შემთხვევაში. 3 შემთხვევაში თავზურგტვინის სითხიდან ამოიღეს *S. aureus*, 1 შემთხვევაში *აერუგინოსა*, 1 შემთხვევაში *A. calcoaceticus*. დანარჩენ 2 შემთხვევაში ეტიოლოგიური დადგენის დასმა ბაქტერიოლოგიური კვლევით ვერ მოხერხდა, მაგრამ გამოძიწარე ვანკომიცინით ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობიდან, სავარაუდოა სტაფილოკოკური წარმოშობა (პნევმოკოკური ეტიოლოგია ნაკლებ სავარაუდოა, რადგან მანამდე წარმოებული მკურნალობა ცეფტრიაქსონით ეფექტო აღმოჩნდა).

ამრიგად, ნეიროქირურგიული ოპერაციის შემდგომი ბაქტერიული მენინგიტი შემთხვევათა უმრავლესობაში (71%) აღმოჩნდა სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის. ყველა შემთხვევაში ინფექციის ლიკვიდაცია მოხერხდა ვანკომიცინით წარმოებული თერაპიით. 3 შემთხვევაში კულტივირებული სტაფილოკოკი წარმოადგენდა მეტიცილინრეზისტენტულ (MRSA) შტამს, ხოლო 2 შემთხვევაშიც, სადაც სტაფილოკოკური მენინგიტის დადგენა ემპირიულად დაისვა, სავარაუდოა ლმ შტამი, რადგან ვანკომიციანამდე წარმოებული მკურნალობა ბეტალაქტამური ანტიბიოტიკებით ეფექტო აღმოჩნდა.

ფსევდომონიაზური მენინგიტის 1 შემთხვევაში სამკურნალო ეფექტი მიღწეულ იქნა ცეფტაზიდიმით. 1 შემთხვევაში, სადაც მენინგიტის გამოწვევეს აცინეტობაქტერი წარმოადგენდა, ჩატარებული მკურნალობა III და IV თაობის ცეფალოსპორინებით (ცეფტრიაქსონი, ცეფტაზიდიმი, ცეფებიმი), ამიკაცინით და ციპროფლოქსაცილით ეფექტო აღმოჩნდა. დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე კულტივირებული *AA. calcoaceticus* მერძნობიარე იყო მხოლოდ კარბაპენემების მიმართ. ეს შემთხვევა ლეტალურად დამთავრდა.

ის ფაქტი, რომ ჩვენს მიერ განხილულ შემთხვევებში არ დაფიქსირდა არცერთი პნევმოკოკური, ენტერობაქტერიული და მეტიცილინმერძნობიარე სტაფილოკოკური მენინგიტი, შესაძლოა აიხსნას II და III თაობის ცეფალოსპორინებით წარმოებული პერიოპერაციული პროფილაქტიკური ანტიბაქტერიული თერაპიით, რომელთა სპექტრი არ ვრცელდება ჩვენს მიერ შესწავლილ ბაქტერიული მენინგიტების გამოწვევეებზე (MRSA, Pseudomona, Acinetobacteri).

მაშასადამე, ჩვენი ერთწლიანი დაკვირვების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ტრადიციული პროფილაქტიკური ანტიბაქტერიული რეჟიმი ცეფუროქსიმი და ცეფტრიაქსონით მართალია, საგრძნობლად ამცირებს ჩირქოვანი მენინგიტის განვითარების რისკს, მაგრამ იწვევს ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში არამაფერმენტირებული გრამუარყოფითი ჩხირების (*fsevdomona, acinetobaqteri*) და მეტიცილინრეზისტენტული სტაფილოკოკის როლის ზრდას. გამოძიწარე აქედან, ეფექტური ემპირიული რეჟიმი ოპერაციის შემდგომი ბაქტერიული მენინგიტის სამკურნალოდ სასურველია, იყოს ვანკომიცინი + ცეფტაზიდიმი ან ვანკომიცინი + მეროპენემი.

ლიტერატურა

1. Blomstedt G.C., Kytta J. Results of a randomized trial of vancomycin prophylaxis in craniotomy. *J Neurosurg.* 1988;69:216-20.

2. Shapiro M., Wald U., Simchen E., et al. Randomized clinical trial of intraoperative antimicrobial prophylaxis of infection after neurosurgical procedures. J Hosp Infect. 1986;8:283-95.
3. Geraghty J., Feely M. Antibiotic prophylaxis in neurosurgery. A randomized controlled trial. J Neurosurg. 1984;60:724-6.
4. Gilbert D.N., Moellering R.C., Sande M.A. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy. 2002;5.

ნანუაშვილი ა., შალამბერიძე ბ.
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ
ПОСТНЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ
БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ

Резюме

Целью исследования было изучение осложнения бактериальным менингитом внутричерепных нейрохирургических операций. В течении 2002 года было проведено 395 трепанации. Осложнение гнойным менингитом выявлено в 7 случаях. Возбудителем менингита в 5 случаях был *S. aureus*, в 1 случай *P. aeruginosa*, в 1 - *A. calcoaceticus*. По нашим данным, оптимальный антибактериальный эффект достигается в результате терапии в следующих вариациях: Ванкомицин+Цефтазидим или Ванкомицин+Меропенем.

Nanuashvili A.S., Shalamberidze B.D.
MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY AND TREATMENT OF
POSTNEUROSURGERY BACTERIAL MENINGITIS

Summary

The purpose of our study was to investigate the occurrence of bacterial meningitis after neurosurgery. During 2002 year 395 craniotomy were performed. Complication with bacterial meningitis occurred in 7 cases. Bacterial pathogen in 5 cases was

S. aureus, in 1 case *P. aeruginosa* and 1 - *A. Calcoaceticus*. Therefore, according to our study appropriate antimicrobial regimen to treatment of postneurosurgery bacterial meningitis is Vankomycin + Ceftazidime or Vancomycin + Meropenem.

ოპერაშვილი, თქვეანაძე, იბახტაძე, მკოგიტაური
ცისტიცერკოზის იშვიათი შემთხვევა და მისი
პათომორფოლოგიური მახასიათებლები
საქართველოს ჯანდაცვისა და სოცულურულ მედიცინის სამინისტრო,
მათავარი სასამართლო-სამედიცინო ექსპერტიზის რესპუბლიკური ცენტრი

ცისტიცერკოზით ადამიანის ავადობა მერყეობს 0,01-დან 3,6%-მდე. თუ ჩრდილოეთ ამერიკაში, საფრანგეთში, ჩეხეთში და ინგლისში ცისტიცერ-კოზით დაავადების შემთხვევები უკიდურესად იშვიათია, ინდოეთში და სამხრეთ ამერიკაში მათი რაოდენობა 3,6%-ს აღწევს. პათანატომიური მასალის ანალიზმა, უკანასკნელი 30 წლის განმავლობაში, საქართველოში ცისტიცერკოზით დაავადების სულ სამი შემთხვევა გამოავლინა. წინა-მდებარე ნაშრომში წარმოდგენილი შემთხვევა ერთადერთია სასამართლო მედიცინის პრაქტიკაში, ამასთან, განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ის ფაქტი, რომ თავის ტვინის ცისტიცერკი შემთხვევით იყო აღმოჩენილი.

ცნობილია, რომ ცისტიცერკოზს უწოდებენ დაავადებას, რომელიც განპირობებულია ორგანიზმის ქსოვილებში ცისტიცერკის განვითარებით. უკანასკნელი წარმოადგენს შეიარაღებული (*Taenia solium*) ან შეუიარაღებული (*Taenia saginata*, seu *taenia rynchus saginata*) თანსა ჭინის მატლის (ბუშტუკოვან, ფინოზურ) სტადიას.

ვეთმურის თანახმად, ადამიანში თავის ტვინის დაზიანება გვეხდება ცისტიცერკოზების შემთხვევათა 4/5-ში. კი.სკრაიბინისა და რ.ს.შულცის დაკვირვებით, ცისტიცერკებს შეუძლიათ სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნება 10-14 და მეტი წლის განმავლობაში. საოლოოდ ისინი მანც იღუპებიან და უმეტესობა პეტრიფიცირებას განიცდიან.

თავის ტვინში ცისტიცერკებს, ლოკალიზაციის მიხედვით, განსხვავებენ: 1) თავის ტვინის ცისტიცერკებს, უპირატესი ლოკალიზაციით რუხ ნივთიერებაში, ზოგჯერ ასეთივე, მცირე ზომის, ბუშტუკებით ტვინის რბილ გარსებში; 2) თავის ტვინის პარაკუჭების ცისტიცერკებს; 3) თავის ტვინის ფუძის რბილი გარსების, ზოგჯერ ზურგის ტვინის, რაცემოზულ (განტოტვილ) ცისტიცერკოზს.

ასეთი დაყოფა თავისასახვას სიმპტომატიკის თავისებურებებშიც პოულობს და, ამგვარად, პრაქტიკულ მნიშვნელობას იძენს. მეორე მხრივ, ეს დაყოფა პირობითია, ვინაიდან ცისტიცერკების ლოკალიზაციას მკაცრად შერჩევითი ხასიათი არა აქვს. ტვინოვანი ნივთიერების ცისტიცერკოზის დროს, ცისტიცერკები თავსდებიან უშუალოდ თავის ტვინის ნივთიერებაში და, ზოგჯერ, ტვინის რბილ გარსებში, იშვიათად ერთხელობრივია, უფრო ხშირად – მრავლობითი.

შემჩნეულია ცისტიცერკების უპირატესი განლაგება რუხ ნივთიერებაში, განსაკუთრებით – ქერქში. ნათხვსა და ღეროში ცისტიცერკები იშვიათად გვეხდება. განსაკუთრებით იშვიათია ისინი დიდი ნახევარ-სფეროების თეთრ ნივთიერებაში.

ლეთალური გამოსავალი, ტვინის ნივთიერებაში განლაგებული მრავლობითი ცისტიცერკების დროს, განპირობებულია, ძირითადად, ქალასშიდა ჰიპერტენზიით, რომელიც დამოკიდებულია, ერთი მხრივ, საყოფიერ პარაზიტების მასაზე, ხოლო მეორე მხრივ, შემუშების მოვლენაზე და ტვინის მოცულობის გაზრდაზე. ზოგჯერ სიკვდილის მიზეზი მძიმე ეპილეფსიური სტატუსია. ზოგიერთ შემთხვევაში, ტვინში ცისტიცერკების მცირე როდენობის დროს, პარაზიტები შეიძლება შემთხვევით აღმოვაჩინოთ გაკვეთის დროს.

2000 წლის 25 ოქტომბერს, საქართველოს სასამართლო-სამედიცინო ექსპერტიზის რესპუბლიკური ცენტრის პროპეტურაში შემოვიდა უცნობი მამაკაცის გვამი, რომელიც, თითის ანაბეჭდების თანახმად, დადგინდა, როგორც მოქალაქე გ., დაბადებული 1971 წ., მცხოვრები ქობოლისში. ნათესავების დაზნარებით დადგინდა, რომ სიცოცხლისას დაზარალებული უჩიოდა თავის ტკივილის შეტევებს, თავბრუსხვევას, აღენიშნებოდა ხშირი, ძნელად კუბირებადი, ეპილეფსიური გულყრები. ის იყო გაუწონასწორებული ფსიქიკის ადამიანი, მძიმე აფექტური დარღვევებით. გვამის სასამართლო-სამედიცინო ექსპერტიზამ დაადგინა სიკვდილის მიზეზი: შინაგან ორგანოთა მწვავე სისხლნაკლებობა, განვითარებული სხეულის ბლავი ტრავმის შედეგად, ჩონჩხის ძვლების მრავლობითი მოტეხილობით და შინაგან ორგანოთა დაზიანებით (სიმალიდან გადმოვარდნა). თავის ტვინის გამოკვლევისას, თავის ტვინის ნივთიერებასა და გარსებს ქვეშ არსებული კროვანი სისხლჩაქცევების გარდა, სრულიად შემთხვევით, თავის ტვინის მარჯვენა ჰემისფეროს სისქეში, კორიძიან სხეულის მიადამში, აღმოვაჩინეთ მომრგვალო, 2 სმ დიამეტრის მქონე თხელკედლიანი ბუშტუკის მსგავსი წარმონაქმნი, რომელიც გამჭვირვალე სითხით იყო ამოვსებული. წარმო-ნაქმნის შიგნით ნაპოვნი იყო ცისტიცერკის ბუშტუკები. ბუშტუკის კედელზე შეიმჩნეოდა მცირე ზომის, მონაცრისფრო-მოთეთრო გაუმჭვირვალე უბანი, რომელიც შეესაბამებოდა პარაზიტის ჩამოყალიბებულ თავსა და ყელს. მორფოლოგიური დიაგნოსტიკისთვის ჩვენ გამოვიყენეთ მიკროსკოპული გამოკვლევა, ჩვეულებრივი ჰემატოქსილინ-ეოზინის მეთოდით.

წინასწარ გამოთქმული მოსაზრება ცისტიცერკის არსებობის შესახებ დადასტურდა მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევით.

თავის ტვინის ცისტიცერკოზის კლინიკური გამოვლენება მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული. ბუმშტუკების მცირე ზომისა და სიმკვრივის გამო, შეიმჩნევა, ძირითადად, გალიზიანების სიმპტომები და არა ფუნქციითა გამოვარდნის სიმპტომები. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ეპილეფსიური გულყრები, რომელთაც პოლიმორფული ხასიათი აქვთ. არც ისე იშვიათად ვითარდება ფსიქიკური დარღვევები, სიმპტომთა საკმაოდ ტიპური მულტიფოკალურობა და არამდგრადობა, შესაძლოა ხანგრძლივი რემისიები.

ციტიცერკი შეიძლება მეოთხე პარკუჭში იყოს მოთავსებული, ამასთან, ბუმშტუკი შეიძლება მოძრავი ან მეტ-ნაკლებად ფიქსირებული იყოს. მეოთხე პარკუჭის ცისტიცერკოზს გარკვეული კლინიკური სურათი გააჩნია, რომელიც "ქალას უკანა ფოსოს შუა ზაზის სინდრომის" ჩარჩოებში თავსდება. უადრესად დამახასიათებელია თავის მოულოდნელად განვითარებული ტკივილები გულისრევის თანხლებით, თავის იძულებითი მდგომარეობა, მკვეთრი თავბრუსხვევა, პულსისა და სუნთქვის ცვლილება, სიფერქრთაღე, ოფლიანობა. ხშირად ამგვარი გულყრები თავის მდგომარეობის ცვლილებას უკავშირდება, თავისუფლად მცურავი ცისტიცერკის შემთხვევაში, თუმცა შეიმჩნევა ფიქსირებული ცისტიცერკების დროსაც. ასეთ შემთხვევაში, ძალიან სახიფათოა ლუმბარული პუნქცია, რომელმაც შეიძლება სიკვდილიც გამოიწვიოს. აღინიშნულია ცხიმოვანი და ტკბილი საკვებისადმი ზიზღის სიმპტომი, რომელიც ქრება ცისტიცერკის ოპერატიული მოცილების შემდეგ. ზოგჯერ აღინიშნება დაავადების ხანგრძლივი უსიმპტომო მიმდინარეობა. გვერდითი პარკუჭების ცისტიცერკოზი მიმდინარეობს სიმსივნური ტიპით (ჩვეულებრივ, შუბლის ან კალოზური ლოკალიზაციის), მდგომარეობის პერიოდული მკვეთრი გაუარესებით – პარკუჭშორისი ხერხლის ოკლუზიის შემთხვევაში.

ამგვარად, ტვინისშიდა ცისტიცერკების ტვინზე ზემოქმედების ხასიათი როდესაც საკითხს წარმოადგენს. არსებული დაკვირვებები საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ, რომ გაურკვეველი ეტიოლოგიის ქრონიკული მენინგიტების და პიდროცეფალიის დროს, ადგილი შეიძლება ცისტიცერკოზს ჰქონდეს. ტვინის ცისტიცერკოზის პათომორფოლოგიური დიაგნოზი, ჩვეულებრივ, სინთელს არ წარმოადგენს. მეორე მხრივ, ზოგჯერ ტვინის მხოლოდ უადრესად საგულდაგულო გამოკვლევა იძლევა ცალკეული პარაზიტების აღმოჩენის საშუალებას, რომლებიც, თავისი ლოკალიზაციის გამო, ავადმყოფის სიკვდილს იწვევენ.

О.Окроашвили, Т.Мжаванадзе, И.Бахтадзе, М.Гогिताური
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЦИСТИЦЕРКОЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Резюме

Цистицеркоз головного мозга, клинически трудно распознаваемое заболевание, может быть случайной находкой при вскрытии. В статье приведен пример обнаружения в мозгу трупа Г., 32 лет, тонкостенного пузыря цистицерка, расположенного в толще правого полушария, в области мозолистого тела, при случае травматической смерти от падения с высоты.

O.Okroashvili, T.Mzhavanadze, I.Bakhtadze, M.Gogitauri
A RARE CASE OF BRAIN CYSTICIRCOSIS AND ITS PATHOMORPHOLOGICAL
CHARACTERISTICS

Summary

The brain cysticercosis is clinically hardly distinguishable disease, which may be found occasionally during post-mortem dissection. The paper deals with finding of thin-walled vesicle of Cysticercus in the depth of right hemisphere of the brain, in the region of corpus callosum, in the corpse of G., 32, who died due to a trauma caused by falling from height.

ზ. პაჭკორია, რ. სიგუა, ო. გოგიბერიძე, ლ. ძნელაძე, ე. აღმაია
ნეიროგასტრონეიტროლოგიის საკომისიისათვის
თსსუ, ცენტრალური კლინიკა

ნეიროგასტრონეიტროლოგია არის სინთეზური კლინიკური დისციპლინა, რომელიც სწავლობს საჭმლის მომნელებელი ორგანოების და ნერვული სისტემების დაავადებათა ურთიერთკავშირს.

გამოყვით ნეიროგასტრონეიტროლოგიურ დაავადებათა შემდეგ ვგუფებს:

I — საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პირველადი დაზიანებისას გამოვლენილი ნერვული სისტემის აშლილობანი;

II — ნერვული სისტემის პირველადი დაზიანებისას გამოვლენილი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მეორადი აშლილობანი;

III — ნერვული და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების სისტემების ერთდროული დაზიანება სხვადასხვა ფაქტორებით (ინფექციით, მოწამვლით ტრავმით, მეტაბოლური დაავადებით და სხვ.);

მ. სამუელსი ნეეროლოგიურ მოშლილობებს უზშირესად აღნიშნავს მალდიგესტიის, მალბსორბციის და მალასიმილაციის დროს, როცა ირღვევა მაკრო და მიკრონუტრიენტების (ვიტამინების) შეწოვა — ათვისება. ყოველივე ამას მოსდევს პოლინეიროპათიები (მ. სამუელსი 1994). უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა ვიტამინი გარდა B-12-ისა, იწოვება წვრილი ნაწლავის ზემო და შუა რეგიონში. B-12 ვიტამინი კი იწოვება თემოს ნაწლავის დასკვნით მონაკვეთში. თუკი ეს მიღამო — ტერმინალური ილეუმი დაზიანებული აღმოჩნდა, მაგალითად, სიმსივნის ან ანთების შედეგად (კრონის დაავადების დროს), მაშინ B-12 ვიტამინის შეწოვა დაქვეითდება და განვითარდება ე.წ. პერნიციოზული (ავთვისებანი) ანემია. ამჟამად პერნიციოზული ანემიის დიაგნოზი არ იწერება, რადგან B-12 ვიტამინის შემოღებამ ეს დაავადება საკმარის „კეთილთვისებიანი“ გახადა. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ B-12 ავიტამინოზური (ჰიპოქრომული) ანემიის მთავარი გამოწვევი მიზეზია გასტრომუკოპროტინის დაქვეითება ატროფიული გასტრიტიების და კუჭის კიბოს დროს. ასევე ამ სახის ანემიას ვხვდებით შიმშილობის, ვეგეტარიანული კვების, ჰელმინთოზის (დოფილობატერიოზის) დროს ვინაიდან ტერმინალური ილეიტის დროს ქვეითდება B-12 ვიტამინის შეწოვა, მართებულად მიგვაჩნია განვიხილოთ კრონის დაავადება.

კრონის ავადმყოფობის დროს თავის ტვინის თეთრი ნივთიერება ზიანდება შემთხვევათა 39%-ში. კრონის ავადმყოფობას ახასიათებს ნაწლავის კედლის ნერვული წნულის ანებითი-დისტროფიული ცვლილებები, პერიფერიული ნეიროპათიები, გაფანტული სკლეროზის მსგავსი კლინიკური ნიშნები (ანდუსი 1997). აღწერილია მეტრონიდაზოლით გამოწვეული ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. ცნობილია, რომ მეტრონიდაზოლის (ტრიზოპოლს) ხშირად იყენებენ კრონის ავადმყოფობის სამკურნალოდ. აღმოჩნდა, რომ მეტრონიდაზოლი არის B-1 ვიტამინის ანტაგონისტი. დიდი დოზებით ამ პრეპარატის გამოყენებისას გვხვდება ნერვული გართულებანი, რაც ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას კიდევ უფრო ამძიმებს.

კრონის ავადმყოფობის გარდა, მალაბსორბციის სინდრომები გვხვდება ენტერიტიების, ტროპიკული და არატროპიკული სპრუს, დივერტიკულოზის, სკლეროდერმიის, წყლულოვანი და იმუნური კოლიტიების დროს. უფრო ხშირია ვიტამინების არა სელექტიური, არამედ მრავლობითი უკმარისობა, რაც ნერვული სისტემის დაზიანების მრავალფეროვანი სურათით გამოიხატება. ვიტამინ B-1-ის შეწოვის დაქვეითებას პრაქტიკულად ყველა სახის დიარეის, ღებინების, შიმშილის და ალკოპოლიზმის დროს შეიძლება შევხვდეთ. ნერვული სისტემის დაზიანება B-1 ჰიპო-ავიტამინოზის დროს კლინიკურად შეიძლება ვერნიკეს მწვავე ენცეფალოპათიით გამოვლინდეს. მას ახასიათებს ფსიქიკის დარღვევა, ატაქსია, ნისტაგმი და სხვა.თუ ასეთ ავადმყოფის დროულად ვემკურნალებთ B-1 ვიტამინის (თიამინის) დიდი დოზებით (50-100მგ) პარენტერალურად, 5 დღის განმავლობაში, შეიძლება მდგომარეობის

მკვეთრი გაუმჯობესება. ამ დროს დაუმუშავებელია ნახშირწყლოვანი დიეტა და გლეკოზის გადასხმა, რადგან ისინი მძიმე აციდოზს იწვევენ, რაც მეტად საშიშია.

თუ ვერნიკეს მწვავე ენცეფალოპათია დროულად არ განიკურნა, მაშინ შეიძლება განვითარდეს კორსაკოვის სინდრომი (ქრონიკული ამნეზიური დემენცია). ამ სინდრომს ახასიათებს ალკოჰოლური პოლიენეროპათიები, დამბლები, ფსიქოზი, მენსიერების დარღვევა, ორიენტაციის დარღვევა ადგილსა და დროში და სხვა.

B-6 ვიტამინის დეფიციტი გვხვდება მალაბსორბციის სინდრომების დროს, მაგრამ არის თანდაყოლილი ფორმებიც, რომელიც ძალიან მძიმედ მიმდინარეობს ახალშობილებში. უმძიმესი კრუნჩხვების მკურნალობა ყველა ცნობილი პრეპარატებით სრულად უშედეგოა. ერთადერთი ეფექტური საშუალება B-6 ვიტამინის (პირიდოქსინის) მეგადოზებით, პარენტალური მკურნალობა (50-100მგ დღე-ღამეში). აღსანიშნავია, რომ B-6 ვიტამინის ფიზიოლოგიური დოზა (დღიური მოთხოვნილება) სულ 2,2 მგ-ია! B-6 ვიტამინის შეწოვის დაქვეითება და მისი დეფიციტი ვითარდება ანტიტუბერკულოზური პრეპარატის იზონიაზიდის გამოყენებისას. პოლიენეროპათიების, ძლიერი კრუნჩხვების თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია იზონიაზიდით მკურნელობის დროს პაციენტს პარენტრალურად დაენიშოს B-6 ვიტამინი (პირიდოქსინი) დიდ დოზებში (50მგ-მდე დღე-ღამეში).

ნიკოტინამიდის (PP ვიტამინის) შეწოვის დაქვეითებას და მის დეფიციტს შეუძლია გამოიწვიოს ცნობილი დაავადება პელაგრა – მძიმე ენცეფალოპათიით, რომელიც შეიძლება კომით დამთავრდეს. ავადმყოფს უვითარდება ცნობიერების დარღვევა, ძილიანობა, ჰიპერკინეზები და სხვა. პელაგრას ახასიათებს 3D დერმატიტი, ღიარება დემენცია.

ვიტამინ A-ს შეწოვის დაქვეითებას მოსდევს ე.წ. ქათმის სიბრმავე. D ვიტამინის მალაბსორბციას ახასიათებს რაქიტი, მიოპათია, ჰიპოკალცემია, თვითონ ჰიპოკალცემია კლინიკურად გამოვლინდება ტეტანიით, სახის და კიდურების კუნთების ტონური შეკუმშვით, სპაზმოფილით, ხორხის სტრიდორით და მრავალი სხვა. ვიტამინ E შეწოვის დაქვეითება დაკავშირებულია აბეტალიპოპროტეინემიასთან. ამ დროს გამოხატულია პიგმენტური რეტინორტი, აკანტოციტოზი, ატაქსია, ფრიდრაიხის ტერფი არეფლექსიით, სტეატორეა, ანორექსია, ღებინება ბეტა ლიპოპროტეინემია და E ვიტამინი სისხლში არ ისაზღვრება (მ. სამუელსი 1994).

K ვიტამინის შეწოვის დაქვეითება კლინიკურად გამოვლინდება ღრმობებიდან სისხლდენით, კბილების მორყევით, ჰემორაგიული დიათეზიტ, მძიმე ფორმის K ვიტამინოზის დროს შეიძლება განვითარდეს ტვინში სისხლისჩაქცევა.

ვიტამინების შეწოვის დაქვეითება ხშირია ნაწლავებზე ოპერაციის შემდეგაც. განსაკუთრებით უნდა შევჩერდეთ ე.წ. ეიუნო-ილეალურ შერთულზე, რომელსაც აკუთვნენ სიმსუქნის სამკურნალოდ, სამწუხაროდ ამგვარი ოპერაციები მძიმედ თრგუნავს ნუტრიენტების მათ შორის ვიტამინების შეწოვასაც.

პილოროსტენოზი (წყლულოვანი თუ სიმსივნური) ხშირად განაპირობებს ღებინებას, რაც ჰიპო-ავიტამინოზს და ჰიპოკალცემიას იწვევს. ამ დროს აღწერილია ე.წ. გასტროგენული ტეტანია და ენცეფალოპათია, რომელიც კომაში გადადის.

კუჭზე ოპერაციების შემდეგაც ვხვდებით ნერვულ მოშლილობებს (გასტროენტეროანასტომოზის, გასტრექტომიის, კუჭის რეზექციის შემდეგ), აქაც ირღვევა წყალში და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა.

პანკრეატოგენულ ენცეფალოპათიებს ვხვდებით მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტებისდროს მწვავე პანკრეატიტის მე-2-5 დღეებზე ვაროლის ხიდის ვითარდება ნეროზი, შემუპება, ჰემორაგია და დემიოლინიზაცია. გამთქმულია მოსაზრება, რომ ამ პათოლოგიურ ცვლილებებს იწვევს სისხლში მოციურულიერ პანკრეასის ფერმენტები. ექსპერიმენტებმა საესებით დაადასტურა ეს შეხედულება. საცდელ ცხოველში ლიპაზას შემსაპუნება იწვევდა თავის ტვინის ვაროლის ხიდის იგივე დაზიანებას, რაც მწვავე პანკრეატიტების დროს იყო შეჩნეული. აღსანიშნავია, რომ პანკრეასის ფერმენტების

ინჰიბიტორების — ტრასილოლის შემზაპუნებით ტვინის დაზიანება თავიდან იყო აცილებული.

ქრონიკული ენცეფალოპათია ვითარდება ქრონიკული ინტერსტიციალური პანკრეატიტების, მუკოვიციდოზის და აღნოშების დროს. ავადმყოფები აგზნებული არიან აქვთ შიში, ფსიქიკის დამაზინჯება, დეპრესია, ღიზართრია.

ნერვული სისტემის პირველადი დაზიანებისას გასტროინტენსტიური მოშლილობანი საკმაოდ ხშირად გვხვდება.

თავდაპირველად განვიხილავთ ე.წ. მუცლის შაკის ანუ აბდომინურ მიგრენს, შაკიკით იტანჯება მსოფლიო მოსახლეობის 10%. მისი გამოცნობა დამახასიათებელი მფეთქავი პეპტიკანიული ტკივილის, ფოტოფობიის, გამოფიტვის, გულისრევის და ღებინების არსებობის შემთხვევაში საკმაოდ ადვილია. აბდომინური მიგრენი ხასიათდება შეტევითი ტკივილებით მუცლის არეში, ღებინებით, რომელიც ხშირად მეორდება. მას შეიძლება ახლდეს მფეთქავი თავის ტკივილი, შეკრულობა ან ღიარება, ლეტარგია ან სტოპოროზული ძილი. ელექტროენცეფალოგრამით გამოვლინდება გენერალიზებული დიზრიტმია მაღალი ვოლტაჟის შენელებული ტალღები, რაც მიანიშნებს ცერებრულ ოლიგემიაზე. მუცლის შაკიკი გვხვდება ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ უზშირესად მისი გამოვლენა 2-11 წლამდე ბიჭებში იყო შემჩნეული (დ. დელვესიო 1985).

აბდომინური ეპილეფსია გვხვდება როლანდის ღარის შემდეგ ბირთვში ან მის მოსაზღვრე მიდამოებში ტვინის დაზიანებისას. ზოგიერთი კლინიცისტიფიკატორს, რომ აბდომინალგია წინ უსწრებს კრუნჩხვებს და აურას შემადგენელი ნაწილია. სამწუხაროდ, ეპილეფსიით დაავადებული მკაფიოდ ვერ გამოცემენ თავიანთ ჩვილებს (მათ შორის აბდომინურსაც). საეჭვო შემთხვევაში ექიმს დახმარებას უწევს ავ-ის ახლობლების დაწვრილებითი გამოკითხვა, ამბულატორული მონიტორული ელექტროენცეფალოგრაფია 24 სთ-ის განმავლობაში. სასარგებლოა საცდელი მკურნალობა ანტიკონვულსიური საშუალებებით.

ღორჯალური ტაბესი ვითარდება სიფილისთ დასნებოვანებიდან 20 წლის შემდეგ. პირველად პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზდება ზურგის ტვინის უკანა ფეხვში და ვრცელდება დორსალურ განვლებში და უკანა ზონრებში. ნიროსიფილისს ახასიათებს ჰიპოტონია, არეფლექსია. ატაქსია გამოწვეულია ზურგის ტვინის სენსორული ფესვების პროპრიოცეპტორული ბოჭკოების დაზიანებით. აღსანიშნავია ძლიერი, გამჭოლი ტკივილი, რომელიც ხშირად მეორდება და კუჭის ან ვისცერურ კრიზებს უწოდებენ. მას თან ახლავს გულისრევა, ღებინება, ძლიერი ტენეზმები ღიარებით. ვისცერული კრიზები შეუღლებულია არგილ-რობერტსონის სიმპტომთან, (90%) ოფტალმოპოპლეგასთან, ფტოზთან, მხედველობის ნერვის ატროფიასთან. სეროლოგიური რეაქცია თითქმის შემთხვევათა 100%-ში ადებულია.

ინტრავერტებრალური დისკოგენურ რადიკულიტს ვხვდებით შაქრიანი დიაბეტის დროს. ავ-ს აწუხებთ შეტევითი გამკრავი (გამჭოლი) ტკივილი (წელკავი). ამ დროს ხშირია აბდომინური მატორული ნერვების სისუსტე-ასიმეტრიული რადიკულოპათია, ცერებროსპინალურ სითხეში ცილების მომატება და სხვა. გარდა ამისა, შაქრიან დიაბეტს ახასიათებს აუტოიმუნური ნიროპათია ღამის ღიარით, ვისცელარული ნევრიტით და ფსევდოტაბესით.

შაქრიანი დიაბეტი შეიძლება შეგვხვეს ე.წ. მორგან-სტიუარტ-მორელის სინდრომის დროს. მას ახასიათებს თავის ქალას ძვლის გასქელებლება — ჰიპერესტოზი, ჰიპოფიზის წინა წილის ეოზინოფილური და ბაზოფილური უჯრედების ჰიპერპლასზია, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, სიმსუქნე, მენტრუალური ციკლის დარღვევა, პირსუტიზმი და სხვა. ავ-ის სახე წააგავს აკრომეგალიურს. ავ-ს აქვს პერიფერიული ნიროპათიის ნიშნები და ღიარეს სინდრომი. ჩვენ გამოვავლინეთ ავ-ი ქალი 55 წლის მორგან-სტიუარტ-მორელის სინდრომის ენცეფალოპათიით, პერიფერიული ნიროპათიის და ღიარეს დიაგნოზით.

პერპეს ზოსტრემა შეიძლება გამოცდილი ექიმიც კი დააეჭვოს მწვავე ქოლერისტიტზე და აპენდიციტზე. აღსანიშნავია, რომ ნეკნთაშუა (გულმკერდის მე-6 – წელის I მალის) ნერვების საპროექციო მიდამოში პათოგნომური ბუშტუკები გამოჩნდება ტკივილის დაწყებიდან 72 საათის შემდეგ. ბუშტუკოვანი გამოჩნდების არსებობა პერპეს ზოსტრის არსებობას უტყუარს ხდის. სასდელი მკურნალობა ზოვირაქსის და აციკლოვირის მაღაძოთი 2-3 დღეში აქრობს ბუშტუკებს და ტკივილს.

ვირუსული ენცეფალიტი და ბაქტერიული მენინგიტი ხშირად იწვევენ ძლიერ გულისრევას, ღებინებას, მუცლის ტკივილს, თავის ტკივილს, კეფის რიგიდობას და სხვა (პ. შეინბერგი 1976). ცერებრო-სპინალური სითხის გამოკვლევა გვეხმარება დიაგნოზის დაზუსტებაში.

უკანა ფოსოს სიმსინე, მწვავე ლაბირინტიტი იწვევენ ძლიერ გულისრევას, ღებინებას, თავის ტკივილს, წონასწორობის დაკარგვას და სხვა. თავის ტვინის დაზიანების დროს ხშირია ე.წ. სტრესული წყლულები.

დისფაგია სეიძლება შევხვდეთ ნეიროინფექციის – პოლიომიელიტის, გვერდითი ამოტროფული სკლეროზის, პარკინსონიზმის, ვერტებრო-ბაზილარული დაავადების, გაფანტული სკლეროზის შორსწასულ ფაზაში.

დისფაგია და ცხვირის რეგურგიტაცია ხშირია პოლიომიელიტის და დისტროფიული მიოზიტის დროს. ამ უკანასკნელ დაავადებას დიზართრია და ფტოზიც ახასიათებს.

მიასთენიაც ხასიათდება დისფაგიით და დიზართრით, რომელიც ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატის შეზაპუნების შემდეგ სწრაფად ქრება.

წყლულოვანი დაავადება და ნაწლავის სისხლმდენი ფიბრომატოზი გვხვდება რეკლინპაუზუნის დაავადების დროს. ნეიროფიბრომატოზი 90%-ში კეთილთვისებიანდ მიმდინარეობს. 10%-ში გვხვდება მისი მალიგნიზაცია. ჩვენ გამოვავლინეთ ნეიროფიბრომატოზის 12 შემთხვევა, აქედან 3 იყო ოჯახური ფორმის. ორ შემთხვევაში ავება ჰქონდა პროფუზული სისხლდენა. ერთში კოლონოსკოპით ნახული იყო სისხლმდენი პოლიპი. სამწუხაროდ ავ-მა ოპერაციაზე უარი განაცხადა. 12-დან 5 ავ-ს გამოუვლინდა 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, რომელიც კონსერვატიული მეთოდებით პერიოდულად იკურნებოდა. აღსანიშნავია, რომ ბასილ-შორსონის გასტროინტენსტინური პათოლოგიის კაპიტალურ სახელმძღვანელოში ნეიროფიბრომატოზის დროს ნაწლავიდან სისხლდენის არაერთი შემთხვევაა განხილული.

პრაქტიკაში არცთუ იშვიათად გვხვდება ნერვული და გასტროინტენსტინური სისტემების ერთდროული დაზიანება ერთი და იგივე აგენტის მიერ.

თავდაპირველად განვიხილოთ მწვავე ინტერმიტიული პორფირია. ავ-ს აწუხებთ ტკივილი მუცლის არეში, კუნთების რიგიდობით, მეტუორიზმი, შეკრულობანერვული სისტემის დაზიანებაზე მითითებს პოლინეიროპათია, ცნობიერების მოშლა, ფსიქოზი, კრუნჩხვები, დიზართრია. პოლინეიროპათია ვითარდება სწრაფად, ჩაითრევს კიდურებისა და ტანის მოტორული ნერვებს. ღვიძლში მომატებულია პორფირო-ბილინოგენის და დელტა-ამინოლევენის მჟავის სინთეზი – რაც შესაბამისად შარდში მათი ჰიპერსეკრეციით აისახება. მკურნალობა ნახშირწყლებით იძლევა კარგ შედეგს. ასეთ ავ-ებს უნდა აეკრძალოთ ბარბიტურატების და ტრანკვილანტორების მიღება, რადგან ისინი პორფირიის გამწვაებას იწვევენ. მძიმე მეტალებით მოწამვლა იწვევს გულისრევას, ღებინებას, მუცლის კოლიკას, ენცეფალოპათიას და პერიფერიულ ნეიროპათიას.

ორგანული ფოსფორული პესტიციდებით მოწამვლა იწვევს დიარეას, გუვის შევიწროებას, ჰიპერსალივაციას, კუნთების ძლიერ სისუსტეს და სხვა. კარგად მოქმედებს ატროპინი დიდ დოზებში.

ქლოროქვინის შემცველი პრეპარატები (ენტეროსეპტოლი, ინტესტოპანი, მექსაზე) იწვევენ დიარეას, მუცლის კოლიკას, მიელოპტიკურ ნეიროპათიას. შხამიანი სოკოთი მოწამვლა ერთდროულად იწვევს ნერვულ-კუნთოვან დაზიანებას, დიარეას, ჰიპერსალივაციას. ნერვული და გასტროინტენსტინური სისტემა შეიძლება ერთდროულად დაზიანოს

ტრიპანოსომა კრუზემი. ამ მძიმე დაავადებას ახასიათებს ნერვული განვლიების დაზიანება საყლაპავში, მსხვილ ნაწლავში და კარდიომიოპათია. ექინოკოკოზის დროს შესაძლებელია ღვიძლის და ტვინის ერთდროული დაზიანება. მისი დიაგნოზი სეროლოგიური გამოკვლევებით, ექოსკოპიის და კომპიუტერული ტომოგრაფიის დანერგვით გაადავილებულია.

უიპლის დაავადების დროს ერთდროულად ზიანდება ნაწლავები და ნერვული სისტემა. ჯერი ტრაიერი (1983) შემდეგნაირად აღწერს ნერვულ სტატუს უიპლის დაავადების დროს – მესხიერების დაქვეითება, ეიფორია, დეზორიენტაცია გარემოში, მიოკლონური კრუნჩხვები, კრანიალური ნერვების დამბლა, ნისტაგმი, ოფტამოპლეგია, ჰიპოთალამური სიმპტომები. ჩვენ გამოვავლინეთ 57 წლის ავ-ი გ-გ. პროფუზული დიარეით, ართრალგიებით, კანის გამუქებით, ცხვლებით უცილო შემუშებით, ანემიით და აბდომინალგიით. გარდა ამისა გამოხატული იყო ენცეფალოპათიის და პერიფერიული ნეიროპათიის ნიშნები. ყოველივე ამან დაგვაეჭვა უიპლის დაავადებაზე. წერილი ნაწლავის ბიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური და ელექტრონული მიკროსკოპული გამოკვლევით (აკად. თ. დეკანოსიძე, ხ. პაჭკორია 1987) ეს დიაგნოზი დადასტურდა.

გარდა ამისა, 1989 წელს ჩვენს მიერ გამოვლინდა უიპლის დაავადების კიდევ ერთი შემთხვევა.

ნერვული და გასტროინტესტინური სისტემები ერთდროულად შეიძლება დაზიანდეს სისტემური ვასკულიტების, კოლაგენოზების, ალერგოზების დროს. ნეიროგასტროენტეროლოგიურ მოწილილობებს ვხვდებით მეტაბოლური დაავადების დროსაც. თავდაპირველად აღვნიშნავთ მუკოპოლისაქარიდოზებს. ჩვენს კლინიკაში გამოვავლინეთ მოკოპოლისაქარიდოზის I ტიპი – ე.წ. პურლერის დაავადება. ასეთი ავები 10 წლამდე ილუპებან. ჩვენს ავ-ი კი 22 წლის იყო. საყურადღებოა, დაბალი ტანი, უხეში ნაკვთები, ენცეფალოპათია, პერიფერიული ნეიროპათია, ღვიძლის და ელენთის გადიდება.

ნერვული და გასტროინტესტინური დაზიანებები ერთდროულად შეიძლება შეგვხვდეს მარფანის სინდროსმის დროსაც. მას ახასიათებს ენცეფალოპათია, დოლოქომეგაკოლონი, შეკრულება და სხვა.

ლიტერატურა

1. კ. ვირსალაძე, ბ. რაჭველიშვილი, ხ. პაჭკორია „კრონის დაავადება“ 1987, თბილისი;
2. კ. ვირსალაძე, თ. კოდუა, ხ. პაჭკორია „უიპლის დაავადება“ 1989
3. ხ. პაჭკორია „დიფერენციული დიაგნოზი დიარეის და მალაბსორბციის სინდრომების დროს“ წიგნში „დ. ტვილდიანი, ბ. კანდელაკი „შინაგანი დაავადებების დიფერენციული დიაგნოზი“, თბილისი 1999
4. ხ. პაჭკორია, ლ. მნელაძე და თანაავტ. „კრონის დაავადების დიფერენციული დიაგნოზი“ ურნალი „კარდიოლოგიის და შინაგანი მედიცინის მიღწევები“ 2003, №3
5. რ. სიგუა და თანაავტ. „ნეიროგასტროენტეროლოგია – ახალი თუ ძველი დისციპლინა“, „სამედიცინო მედიცინა“, №4 (27), თებერვალი-მაისი, 1998
6. Kh.Pachkoria et all “Mallabsorbstion in Cronh’s disease” Abstracts Talk’s Symposium Tbilisi 26-28 May 1998
7. Buckus Gastroenterology 4-th edition, vol 7, 1989
8. Yamada G.(edit. in Chief.) “Textbook of Gastroenerology” vol II 1999

Х.Пачкориа, Р.Сигуа, О.Гогибериадзе, Л.Дзnelадзе, Э.Адамия, З. Дзnelадзе
К ВОПРОСУ НЕЙРОГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Резюме

Авторы на основе собственных клинических исследований описывают взаимосвязь поражения нервной системы и органов пищеварения.

В работе большое внимание уделено описанию поражения нервной системы при синдромах мальабсорбции, болезни Крона, болезнь Уиппла, при Бери-бери у больного с алкогольным циррозом печени. Значительное место занимают описания неврологических симптомов у больных с пилоростенозом, после операции на желудке при острых хронических панкреатитах, аденомах поджелудочной железы и др.

Автором описано поражение органов пищеварения при мигрени, эпилепсии, дорзальном табесе, интравентрикулярном радикулите и др.

Приведен случай диабетической дисавтономной висцеральной нейропатии у юноши 20 лет. У больного наряду с нейропатией, ангиопатией, постуральной гипотонией отмечались профузные ночные поносы, недержание кала и атония пищевода, желудка, желчного пузыря. На основе этих данных был поставлен диагноз диабетической дисавтономной висцеральной нейропатии.

В статье описаны симптомы поражения органов пищеварения при энцефалитах, менингитах, инсультах, опухолях нервной системы, герпесной инфекции, полиомиелите, при боковом амиотрофическом склерозе, при болезни Паркинсона, нейрофиброматозе Реклинггаузена и др.

КН. Pachkoria, R. Sigua, O. Gogiberidze, L. Dzneladze, E. Adamia, Z. Dzneladze **INTRODUCTION IN NEUROGASTROENTEROLOGY**

Summary

The authors described interaction of neurologic and gastrointestinal diseases. In this article were reviewed gastrointestinal complications of neurologic diseases, esp. stroke, meningitis, encephalities, brain tumors, peripheral polyneuropathy, lateral amyotrophic sclerosis, disseminated sclerosis, myasthenia, dysautonomic visceral neuropathy.

Neurologic complications of Crohn's, Wipple's diseases, pylorostenosis stomach and duodenal ulcers, hepatitis and liver cirrhosis, acute and chronic pancreatitis, Cystic fibrosis also were described.

Рзаев Р.Н., Мамедова М.М., Абасова Н.Н., Ахундова Ф.Д., Алиев З.М. **К ДИНАМИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕКОТОРЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ** **СИНДРОМОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА**

Азербайджанский медицинский университет, кафедра нервных болезней и мед. генетики

С каждым днем расширяется место перинатальной энцефалопатии в структуре детской невропатологии. Расширяется также спектр причинных факторов, вызывающих перинатальную энцефалопатию, становятся более разнообразными клинические синдромы течения и их динамика.

Отмечается рост количества эмбриопатий, дизэмбриогений, хромосомных и наследственных заболеваний, последствия внутриутробного инфицирования плода. Синдромы поражения ЦНС часто сопровождаются гемоглобинопатией, остеопатией, энзимопатией, тимомегалией и другие заболевания.

Кафедрой детской неврологии Азербайджанского медицинского университета с целью более углубленного изучения клинических особенностей, а следовательно поиска и апробации наиболее адекватных медикаментозных коррекций синдромов перинатальной энцефалопатии, в течение последних 10 лет проведены комплексные

исследования у более чем 1000 детей, как в периоде новорожденности, так и в динамике на последующих этапах их жизни вплоть до 14 лет.

Комплексные исследования включали клинические, биохимические, нейрофизиологические, рентгенологические, иммунологические, офтальмологические исследования, компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Многократность госпитализации одних и тех же больных, амбулаторное наблюдение за ними облегчала последовательность прослеживания динамики клинических синдромов.

Была изучена роль циклических нуклеотидов в формировании клинической картины одной из наиболее часто встречающихся форм перинатальной энцефалопатии с нарушением фазовых состояний интегративных функций мозга. Проводимая оценка продолжительности и ритма сна, состояние переходов «сон-бодрствование», эмоционального напряжения и двигательной активности позволила выделить следующие 3 варианта нарушений фазовых состояний интегративных функций мозга:

А) с психомоторными и судорожными пароксизмами;

Б) с «диссоциацией» эмоционального напряжения и двигательной активности;

В) с «гладким» течением.

Из числа детей с перинатальной энцефалопатией с различными синдромами (судорожный, гипертензивный, сосудистый) выделены дополнительные синдромы: большие с вертебральной остеодисплазией, миелодисплазией, задержкой развития ассоциативных связей мозга, двухсторонней пирамидной недостаточностью, нейродистрофическим синдромом. Отмечается отчетливая тенденция к росту остеодиспластических изменений у детей, как генетически детерминированных, так и приобретенных. Синдромы вертебральной остеодисплазии и миелодисплазии сопровождаются пирамидной и сосудистой недостаточностью, дизрафическими и дизэмбриогеническими стигмами. Однако наблюдение за динамикой симптоматики, дополнительные методы исследования позволяли разграничить остеопатическую и миелопатическую картину. Своевременное их разграничение позволяло избежать шаблонного лечения, при котором формируются механизмы, ухудшающие прогноз.

Выделена особая форма дискрании у детей, проявляющаяся явлениями гиперостоза черепа, особенно его мозговой части, которые сопровождаются своеобразными неврологическими синдромами.

В первые 3-4 месяца жизни у них преобладали элементы размягчения зоны малого родничка с противоположной тенденцией в костях вокруг большого родничка (склонность к раннему закрытию). Начиная с 7-8 месяцев жизни вырисовывается однозначная тенденция к гиперостозу свода черепа с одновременной задержкой появления зубов. Примечательно, что при наличии различной степени внутричерепной гипертензии и синдрома повышения нервно-рефлекторной возбудимости, у этих детей до 14-18 месяцев жизни судорог не наблюдалось. Частота повторных случаев в одной семье, дополнительные данные по генетике, рациону питания, функционального состояния желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы матерей этих детей позволили установить непосредственную связь указанной формы дискрании с избытком нитратов в пищевых продуктах, употребляемых данными семьями. Тем самым, оспаривая первичность генетической детерминированности и при соответствующей коррекции, улучшается прогноз.

Проводимые исследования состояний метаболизма электролитов, катехоламинов, кортикостероидов и циклических нуклеотидов у более 1000 больных, страдающих перинатальной энцефалопатией и с различными проявлениями остеопатии (преимущественно с тубулопатиями и остеодисплазиями) выявили, что у этих больных в случаях длительной дегидратационной, седативной и антиконвульсивной

терапии изменения носили разнонаправленный характер, что позволило выделить два варианта течения заболевания.

В результате проведенных разграничений удалось достичь эффективной терапии, когда оптимальный эффект для больных с одним вариантом течения достигался сочетанием вит. Д₂, хлористого кальция, преднизолона и этимизола, а у больных с другим вариантом течения – вит. Д₂, хлористого кальция и тиреонидина.

Среди нейропатологических синдромов проведена сравнительная характеристика неврологических и неврозоподобных тиков у детей, выделены диагностические критерии, разработаны методы адекватной терапии.

Так, для неврогического тика характерны: ранняя невротизация, некоторое преобладание их у мальчиков в возрасте 7-10 лет, стабильное течение заболевания с периодической активизацией, отсутствие органической неврологической симптоматики, преобладание простых, элементарных, нестойких, сменяемых, моносимптомных тиков, локализованных чаще в мышцах лица и шеи, развившихся в связи с острой и хронической психотравмой. Изменения на ЭЭГ в пределах возрастной нормы.

Для неврозоподобного тика характерны: антенатальная патология в анамнезе, ранние двигательные навыки, гиперактивность, недостаток внимания, преобладание их у мальчиков в возрасте 7-10 лет, связь с соматическими заболеваниями, болью, психотравмой, наличие органической неврологической симптоматики, преобладание простых и сложных, стойких, стереотипных, полиморфных тиков с периодической активацией, локализованных в мышцах лица, шеи, плечевого пояса, конечностей. Изменения на ЭЭГ диффузные, с нередкой пароксизмальной активностью.

Выявленные изменения в совокупности с данными биохимического исследования продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) подтверждают предположение об участии в патогенезе гиперкинезов и судорог, нарушения тормозной функции ГАМК в сочетании с повышением уровня ПОЛ в головном мозгу, что послужило основанием для комплексного лечения гиперкинезов и стойкого судорожного синдрома. В результате отмечалось более быстрое и стойкое купирование гиперкинеза и судорожного синдрома.

Также разработаны некоторые принципы наиболее рациональной противосудорожной терапии у детей в возрасте от 10 дней до 14 лет с перинатальной энцефалопатией и судорожным синдромом. В частности разработаны методика применения фенобарбитала в соответствии с циркадными ритмами суточного сна, эмоционального напряжения, двигательного возбуждения больного ребёнка.

Проведенные исследования позволили установить взаимосвязь перинатальных повреждений центральной нервной системы и нарушении формирования иммунитета, течения иммунных реакций. Наиболее тяжелые повреждения мозга отмечены у новорожденных с А/В1 группой крови, при АВО и резус-несовместимости, у которых значительно медленнее происходит регресс неврологической симптоматики. На более ранних сроках возникают проявления экссудативного диатеза, аллергические реакции на пищевые и аллергические антигены. К годовалому возрасту у данной группы детей определяются моно- и гемипарезы, чаще встречаются гипертензионно-гидроцефальный и судорожный синдром. Лёгкая степень поражения мозга приводит к умеренным изменениям.

Исследования, проводимые в клинике детской невропатологии, позволили также выделить редкие синдромы перинатальных повреждений ЦНС. Среди этих синдромов значительный интерес представляет нейродистрофический синдром с характерным комплексом клинических проявлений: задержка развития ассоциативных связей мозга, в основном памяти и праксиса, эндокринные проявления в виде крипторхизма, гинекомастии, гипертрихоза, гипотиреоза, элементы ожирения, офтальмологические синдромы в виде различных вариантов дистрофий сетчатки, радужки, зрительных нервов. Среди этиопатогенетических механизмов нейродистро-

ფიზიკური სინდრომა შედგენილია მთავარი როლი დიზემბრიოგენი და ინტრაუტერინი ინფიცირების.

დამატებითი დაკვირვება და დაავადებულნი დაშვებულნი დინამიკური ცვლილებები რამდენიმე სინდრომის პერინატალური ენცეფალოპათიაში; ამ შიშში ტრანსფორმაცია რამდენიმე ჰიპერკინეზის ეპილეპტიკური შეტევები, გადასვლა სიმპტომების დასვენებული პარეზის და ასეთი ტერმინით «გენიტალური ტრავმატიკური პლექსიტის» შერწყმული ან სპატიკური პარეზის, ცვლილება ერთი ტიპის ეპილეპტიკური შეტევების და სხვა.

ამის გამო, მრავალწლიანი დაკვირვებები დაეხმარა გამოეყო რამდენიმე ნეიროპათოლოგიური სინდრომი პერინატალური ენცეფალოპათიაში ბავშვებს. დაკვირვება ბიოქიმიკური ცვლილებების და მათი როლი მექანიზმების ფორმირების ამ სინდრომების დაშვებულნი რამდენიმე შემთხვევაში უფრო რაციონალური და უკეთესი შედეგებით დასრულდა კომპლექსური პათოგენეტიკური თერაპია.

**Rzayev R.N., Mammadova M.M., Abasova N.N., Akhundova F.D., Aliyev Z.M.
REGARDING THE DYNAMICS AND TREATMENT OF NEUROLOGICAL
SYNDROMES OF PERINATAL GENESIS**

Summary

During the last 10 years about 1000 children have been observed as in the neonatal period as in dynamics of the following life periods up to 14.

The complex study included clinical, biochemical, neurophysiologic, roentgenical, immunological, ophthalmologic researches and computerized tomography and magnetic resonance imaging procedure. The multiple hospitalization of the same patients and ambulatory observations made easier the consistence of the observation of dynamics of clinical syndromes. The study developed in the Children Neurology Clinic let us to indicate the uncommon syndromes of perinatal disorders of CNS. The considerable interest among these syndromes was neurodystrophic syndrome with the characteristic clinic symptoms:

retention of the associative brain bonds development, mainly memory and praxis, endocrine symptoms.

Among the etiopathogenetic mechanisms of neurodystrophic syndrome there is indicated the leading role of dysembryogenesis and antenatal infection. The long observation of the patients let us to reveal the dynamic changes of some perinatal encephalopathy syndrome; also the transformation of some hyperkineses into epileptic attacks, the transition of flabby paresis symptoms within "maternal traumatic plexitis" into the mixed or spastic paresis, the change of one form of epileptic attack into the others.

So the observation of several years let us to indicate some neuropathological syndromes of perinatal encephalopathy in children. The study of the biochemical changes and their role in the formation mechanisms of these syndromes let us in some cases to held the complex pathogenetic therapy with more rational and effective results.

ო.სამუშია გ.სისარულიძე

პარანეოპლასტიური სინდრომები: პათოგენეზი და კლინიკური

პარანეოპლასტიური (ლიტერატურის მიმოხილვა)

თსუ, ნერვულ სნეულებათა კათედრა

პარანეოპლასტიური სინდრომებში (პ.ს) მოიხსენიება ის მრავალფეროვანი კლინიკური სინდრომები, რომლებიც თან ახლავს სიმსივნურ დაავადებებს და წარმოადგენენ არამეტასტაზურ, სისტემურ ეფექტს ამ პროცესებისა. მსხვილდასხვა მონაცემებით გვხვდება შემთხვევათა 2-20%-ში. ის შეიძლება იყოს დაავადების პირველი ან ყველაზე

მკვეთრად გამოხატული სინდრომი, თუმცა ხშირად ჯეროვანი შეფასება არ ეძლევა. რეალური სტატისტიკა პ.ს შედეგად სიკვდილიანობისა, ან ძირითადი დაავადების დამძიმების სათანადოდ არ არის შესწავლილი. პ.ს გვხვდება უკვე ასაკში, რასობრივი განსხვავება და სქესზე დამოკიდებულება არ არის შესწავლილი. პ.ს ვითარდება ძირითადად სიმსივნისგან მოშორებით, სხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში, დღეისათვის ბოლომდე არ არის ახსნილი, თუ როგორ ზემოქმედებს სიმსივნე ამ შორეულ სამიზნეებზე. რიგ შემთხვევებში ეს შექანიზმი სრულიად გაუგებარია, როგორც კი ვლინდება ის სუბსტანციები რომელთაც მიეკუთვნება განსაზღვრული როლი და ისინი შეიძლება იყოს სიმსივნის მიერ პროდუცირებული, ან თვით ორგანიზმის მიერ გამოთქმებული.

პრაქტიკულად ნებისმიერმა სიმსივნემ შეიძლება გამოიწვევოს სხვადასხვა ტიპის ბილოგიურად აქტიური სუბსტანციები: ჰორმონები, ჰორმონთა პრეკურსორი ცილები, ენზიმები, პროსტაგლანდინები, ემბრიონული პროტეინები (ციტოკინები). განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევენ ეს უკანასკნელნი: მათ მხოლოდ ზოგიერთი სიმსივნე გამოიმუშავებს. ფიზიოლოგიურად ემბრიონული პროტეინები წამოდგენილია ემბრიონულ უჯრედებში, ემბრიონულ პერიოდში, მაგრამ არ გვხვდება ზრდასრულ უჯრედებში. ეს ცილები ეხმარება ლაბორატორიებს სიმსივნის აღმოჩენაში და ცნობილია როგორც სიმსივნის მარკერები კერძოდ, კარცინომემბრიონული ანტიგენი (CEA), ალფა-ფეტოპროტეინი (AFP), კანცერანტიგენი (CA19.9). სხვა შემთხვევებში სიმსივნის მიერ პროდუცირებული ალფა-ლიპოპროტეინი (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი TNF), ზოგიერთი ტიპის პეპტიდები და ნუკლეოტიდები იწვევენ მეტაბოლიზმის ერთგვარ მოდიფიცირებას (შრატში ცნობილია მჟავების მომატებით და შარდოვანას, ალანინის დაქვეითებით), რასაც თან ახლავს კახექსია. სიმსივნეში მიმდინარე ნეკროზულ-ანთებად პროცესებთან შესაძლოა იყოს დაკავშირებული სტერიოიდოგენეზის მოშლა. სიმსივნის მიერ ესტროგენის ან ზრდის ჰორმონის პროდუცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათია. აღენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ან მისი მსგავსი სუბსტანციის გამოთქმავა შესაძლოა გახდეს მიზეზი კუნთების სინდრომისა, ჰიპოკალემიური ნეფროპათიისა. ანტიდიურეზული ჰორმონი და პარათირეოიდული გამოიწვევს ნატირუმის, კალიუმის სხვა ელექტროლიტების ცვლის მოშლას, აციდოზს ან ალკალოზს. ინსულინის მსგავსი ფაქტორების (IGF-1, IGF-2) გამოთქმავა სიმსივნის მიერ იწვევს ჰიპოგლიკემიას. პროსტაგლანდინები (E-1, E-2, F-2) რომელთაც ზოგიერთი სიმსივნე გამოიმუშავებს, შეუძლიათ გამოიწვიონ მალაპსორაციის სინდრომი და შედეგად ცილების აუთვისებლობა. მელანინის პრეკურსორები, რომელთაც ჭარბი რაოდენობით გამოყოფს ზოგიერთი სიმსივნე იწვევს კანის სპეციფიურ რუხ ან მოშავო-მოლურჯო შეფერვას.

როდესაც სიმსივნე აღმოცენდება, ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტისხეულებს. ისინი ებრძვიან სიმსივნეს მასთან შეკავშირებისა და სიმსივნის უჯრედთა დაშლის გზით. საუბედუროდ, ეს ანტისხეულები ზოგ შემთხვევებში ჯვარედინად რეაგირებენ ჯანმრთელ ქსოვილზე და აზიანებენ მათ, რაც შესაძლოა განაპირობებდეს ზოგიერთი ტიპის პ.ს.სამოყალიბებას. მაგალითად, პარანეოპლასტიური აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია განპირობებულია წითელი უჯრედების მიმართ ანტისხეულების გამოთქმავებით, რომლებიც სინამდვილეში მიმართულია უცხო ანტიგენებისადმი, რომელთაც აწარმოებს ტერატომმა ან ოვარიალური ცისტადენოკარცინომამ. ლამბერტ-იტონის სინდრომი ბოლო მონაცემებით შესაძლოა გამოიწვიოს სიმსივნურმა პროტეინებმა, რომლებიც პროვოცირებას უწევენ კალციუმის არხების მიმართ ანტისხეულების გამოთქმავას. სენსორული და შერეული ნერვოპათიების დროს ავადმყოფის სისხლის შრატსა და თავზურგტეინის სითხეში აღმოჩენილია აუტოანტიხეულები, მიმართული ნერვული ქსოვილის, კერძოდ ნირონების საწინააღმდეგოდ. პარანეოპლასტიური სკლეროდერმიისა და სისტემური წითელი მგლურას დაწყება შესაძლოა განპირობებულია სპეციფიური ანტისხეულების (ANA) წარმოქმნით.

ზოგიერთი ტიპის ინფექციური დაზიანება ონკოავადმყოფებში პ.ს მიეკუთვნება. იმუნური სისტემის დეპრესია, რომელიც ვითარდება სიმსივნის შედეგად, განაპირობებს რეაქტივაციას

ლატენტური ვარიცელა ვირუსისა სენსორულ განგლიებში და ჰერპეს ზოსტერის კლინიკურ გამოვლინებას. სხვა შემთხვევებში ვითარდება სპეციფიური ენცეფალიტი სემიოვალური ცენტრების დაზიანებით. ე.წ. პროგრესული მულტიფაქტორული ლეიკონცეფალობათია. ჩვეულებრივ ეს პროცესი ვირუსული ხასიათისაა და გამოწვეულია ორი პაპოვაირუსით: IV და SV-40-ის მსგავსით, რომლებიც შეიძლება გამოყოფილ იქნეს ავადმყოფის თავის ტვინიდან.

ქვემოთ წარმოვადგენთ ძირითად პარანეოპლასტიურ სინდრომებს მოკლე დახასიათებით..

აარასპეციფიური, ზოგადი ხასიათის:

ცხელება - განზანდობივებული, რემისიული ხასიათისაა, ვლინდება ძირითადად საღამოობით.

დისგეიზია და ანორექსია, წილოვანი პროდუქტების (ხშირად ხორცის) შექულებით, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს წონის დაკარგვას და ზოგჯერ კახექსიას.

ბ. კანის დაზიანებით მიმდინარე:

ქავილი - ერთერთი ყველაზე ხშირი სიმპტომია.

ჰერპეს ზოსტერი და ალოპეცია, კანის სიწითლე, ჰიპერტრიხოზი და იქტიოზი, აკანტოზი და მელანოზი, ნეკროზული მტოცავი ერთრემა, ანთებადი დესქამაცია - ყველა მათგანი საკმაოდ წააგავს თავისაკვე კეთილთვისებიან ან იდიოპათიურ ანალოგს.

გ. რემატოლოგიური:

პოლიმიალგიური პოლიარტიკული სინდრომები.

ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათია, დამახასიათებელი კომბლისებრი თითებიტა, სახსრების მტკივნეული შემუშებით და სითხის ჩადგომით.

გრძელი ძელების დაზიანება, დამახასიათებელი ტკივილებით, პერიოსტეუმის ტიპური შესქელებით, რომელიც ვლინდება რენტგენოლოგიურად.

სპეციფიური სკლეროდერმა, წითელი მგლურა და მორადი ამილოიდოზი - საკმაოდ ხშირად წინ უსწრებს სიმსივნის მანიფესტაციას.

დ. თირკმლისძიური:

თირკმლუსძიური შემუშება, განპირობებული ჰიპოალბუმინემიითა და პროტინურიით (3 გრ და მეტი 24სთ).

ჰიპოკალემიური ნეფროპათია, დამახასიათებელი კალიუმის შარში გამოყოფით, 20მმქვ-ზე მეტი დღელამეში.

მეორადი ამილოიდოზი თირკმლისა.

ე. გასტროინტესტინალური:

მალაბსორცია და ქრონიკული დიარეა, რომელიც იწვევს ელექტროლიტურ დისბალანსს, ასთენიასა და გამოფიტვას

ვ. ჰემატოლოგიური

ერთროციტოზი, რომელიც შედეგია ერთროპეტინების ან მისი მსგავსი სუბსტანციების სიმსივნის მიერ პროდუცირებისა, ან ეპო-ს ჭარბი კატაბოლიზმისა.

ანემია, შედეგია ქრონიკული ჰემორაგიისა სიმსივნის კერაში, ან ბ ჯგუფის ვიტამინების შეცვლილი ინტესტინალური აბსორციისა, ან ერთროციტების მომატებული დესტრუქციისა ან არფასკმარისი პროდუქციისა. აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია განპირობებულია ერთროციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოშვებით. ამავე მექანიზმით შესაძლოა თრომბოციტოპენიის განვითარება. თრომბოციტოპენია შეიძლება გამოიწვიოს პარანეოპლასტიურმა სისხლძარღვშიდა დისემინირებულშს თრომბოზმა, რომელსაც თან ახლავს მექანიკური ჰემოლიზი.

პარანეოპლასტორომბოციტოზი (500 000-ზე მეტი), შესაძლოა გახდეს მიზეზი მტოცავი თრომბოფილიტიისა რომელიც რეზისტენტულია სტანდარტული თერაპიისადმი და მოიცავს მზრის, საუღლე ან ქვემო ღრუ ვენებს. თრომბოციტოზს შეიძლება მოჰყვეს არაბაქტერიული ენდოკარდიტი. რომელსაც ახასიათებს გულის სარქველებზე ნადებების განვითარება შესაძლო შემდგომი თრომბოემბოლით.

ლეიკემოიდური რეაქციები – განპირობებული ძვლის ტვინის მექანიკური გაღიზიანებით მეტასტაზის მხრივ, ან განპირობებული ნეოსინთეზური ბლასტური ფაქტორებით.

გამაგლობულისების ცვლის მოშლა – ამაპათია ონკოავადმყოფებში შეიძლება იყოს მონოკლონური, მონოკლონური მეორადი, ან პოლიკლონური.

განპირობებულია სიმსივნის მიერ პროდუცირებული ანტიგენური სტიმულების ზემოქმედებით იმუნურ სისტემაზე.

ზენდოკრინული

კუშინგის პს – წაავაგს კუშინგს დაავადებასტიპიური მთვარის სახით და ტორსის გასუქებითსიმპტომები, განპირობებული ქორიონული გონადოტროპინის მხრივ არ გვხვდება, შესაძლოა გინეკომასტია მამაკაცებში

ელექტროლიტებისა და გლუკოზის ცვლის მოშლა – ვითარდება პორმონალურად აქტიური სიმსივნების შედეგად (პარათირეოიდული, ანტიდიურეზული ორმონების, ინსულინის ამ მათი მსგავსი ცილების პროდუცირების შემთხვევაში).

თნეირომუსკულარული

პოლიმიოზიტური და დერმატომიოზიტური პს--- განპირობებულია მუსკულარულ ინტრასტიციაში ლიმფოპლაზმის ინფილტრაციით და კუნთოვანი ნეკროზებით.ახასიათებს ასთენია, ტკივილი, პროგრესირებადი ჰიპოტროფია პროქსიმალური კუნთებისა რომელიც ვრცელდება კანზე და ის იღებს სპეციფიურ იისფერ შეპერილობას.

სენსორული ნეიროპათია –განგლიონალური დეგენერაციათ.

შერეული ნეიროპათია – პერიფერიული დემიელინიზაციით

მწვავე ნეკროზული მიელიტი ან ქვემწვავე მიელიტი --- მწვავე ან პროგრესირებადი ღუნე პარაპლეგიით, პარანესთეზიით და სფინქტერების ფუნქციის მოშლით.

გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის სინდრომი – კუნთოვანი ფასციკულაციებით, კუნთთა ატროფიითა და ჰიპერრეფლექსიით. სხვა ფორმებისგან განსხვავებით თან ახლავს სენსორული მოშლილობანი (მაგ.პროპრიოცეპტული და პალესთეზია).

ნათხების პარანეოპლასტიური დაზიანების დროს – აღინიშნება დეგენერაციული პროცესი მოლეკულურ, მარცვლოვან და პურკინიეს უჯრედთა შრებში.კლინიკურად ვლინდება ცერებელური ატაქსია, დიზართრია, ნისტაგმი.

მიასთენიური სინდრომები (ლაბერტი-ტონისა და სხვა)

ენცეფალიტური სინდრომები

პარანეოპლასტიური სინდრომების განვითარების მექანიზმების უფრო ღრმად გაგება ხელს შეუწყობს სიმსივნის ადრეულ დიაგნოსტიკას და ანტინეოპლასტიურ თერაპიას.

ლიტერატურა

1. PARANEOPLASTICSYNDROMS. L.SANTACROCESS.GAGLIARDI.BMP 2002
2. PARANEOPLASTIC NEUROLOGIC SYNDROMES. RIHARD C.HINTON. HEMATOLOGY-ONCOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA. V-10.N4.1996
3. PARANEOPLASTIC NEUROLOGIC SYNDROMES – PATHOGENESIS AND PPHIZIOPATHOLOGY.J.DALMAU.H.S.GULTEKIN.J.B.POSNER.BRAIN PATHOLOGY,9,1999.

Самушия О. Сихарулидзе Г.

ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ- ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме

Рассмотрены основные патогенетические механизмы и клинические варианты развития паранеопластических синдромов по системам и органам. Углубленное понимание механизмов развития паранеопластических синдромов способствует ранней диагностике и эффективной аянтинеопластической терапии.

Summary

The discussed main pathogenetic mechanisms and clinical variations of paraneoplastic syndroms affecting of different systems and organs revealed, the equal understanding of these pathologic processes may be a big help in early diagnose and treatment of paraneoplastic syndroms.

**Каркашадзе М.З., Студеникин В.М., Маслова О.И., Шелковский В.И.
ПРЕПАРАТЫ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ И ИХ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ
ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ**

*Научно-исследовательский институт педиатрии Государственного учреждения
Научный центр здоровья детей Российской академии медицинских наук, г. Москва*

Распространенность эпилепсии составляет в популяции 0,3-2% [1]. Она является самым частым серьезным пароксизмальным расстройством функций головного мозга [2]. Препараты вальпроевой кислоты (ПВК) относятся к наиболее широко используемым антиэпилептическим препаратам (АЭП) для коррекции парциальных и генерализованных приступов. ПВК, как и другие антиконвульсанты, обладают рядом побочных эффектов. В современной клинической практике рассматриваются следующие виды побочных эффектов терапии ПВК: 1) дозозависимые, 2) идиосинкратические, 3) реакции гиперчувствительности [3]. Кроме того, выделяют ранние и поздние побочные реакции (в зависимости от сроков их возникновения после назначения ПВК). К ранним побочным эффектам ПВК относятся выявляемые в первые недели терапии, к поздним – возникшие через несколько месяцев-лет. В 1984 г. Schmidt D. представлен наиболее полный список побочных эффектов ПВК и частоты их встречаемости у больных с эпилепсией [4]. Всего указанные эффекты отмечены у 26% пациентов. При монотерапии вальпроатами: 1) повышенный аппетит (1,4%), 2) сонливость (1,4%), 3) выпадение волос (1,3%), 4) тремор (1%), 5) парестезии (1%), 6) избыточная прибавка в весе (0,7%). При проведении политерапии число побочных эффектов существенно возросло: 1) сонливость (14,4%), 2) анорексия (4,8%), 3) выпадение волос (4%), 4) тошнота (3,2%), 5) избыточная масса тела (3%), 6) гастроинтестинальные расстройства (2,9%), 7) лимфопения (2,3%), 8) рвота (2%), 9) тремор (1,5%), 10) гиперсаливация (0,7%), 11) атаксия (0,6%), 12) повышенный аппетит (0,6%), 13) тромбоцитопения (0,4%), 14) потеря веса (0,3%), 15) кома (0,3%), 16) головные боли (0,3%), 17) нарушения поведения (0,3%), 18) гиперактивность (0,2%), 19) головокружения (0,2%), 20) диарея (0,2%), 21) лейкопения (0,1%), 22) кровоточивость (0,1%), 23) усиление спастичности (0,1%), 24) ощущение шума в ухе/ушах (0,1%), 25) периферические отеки (0,1%), 26) макулярные высыпания (0,1%). Наши собственные данные (основанные на наблюдении 89 детей) подтверждают истинность опубликованных результатов.

Среди ранних побочных эффектов ПВК преобладают гастроинтестинальные (транзиторная анорексия, нарушения пищеварения, дискомфорт в области живота, тошнота и рвота), причем, у детей их вероятность несколько выше, чем у взрослых, всего до 42% [5]. Острые боли в животе в ряде случаев могут свидетельствовать о развитии ПВК-индуцированного панкреатита. Поскольку тошнота и рвота у детей при использовании ПВК в большинстве случаев обусловлены быстрым наращиванием дозы и применением жидких форм (сиропов), постепенное увеличение дозы и применение

вальпроатов пролонгированного действия (депакин-хроно) позволяют избежать развития этих побочных эффектов. Нами проведена гастродуоденоскопия группе детей (выборочно) с эпилепсией (19 пациентов в возрасте 8-16 лет), получивших лечение препаратами вальпроевой кислоты. У всех наблюдаемых детей обнаружены признаки гастрита антрального отдела, дуоденита. В 5 случаях (при проведении политерапии с использованием ПВК), помимо описываемых изменений, у детей также наблюдалось наличие дуодено-гастрального рефлюкса. У 1 пациента обнаружено пролиферативное образование в области кардии. Полученные результаты послужили основанием для рутинизации эзофагогастродуоденоскопии и включения данной диагностической процедуры в протокол обследования и при динамическом наблюдении детей с эпилепсией, получающих вальпроаты.

Чаше отмечается нарастание в крови ряда биохимических показателей (трансаминаз) – примерно у 22-25% в течение 12 месяцев после назначения ПВК. Эта лабораторная находка нередко оказывается асимптоматической (предположительно, вследствие индуцированного синтеза энзимов или «спиллинга» нормальных гепатоцитов). Нарастание активности ферментов печени обычно является дозозависимым и его можно корригировать снижением используемой дозы ПВК. Изменения функциональных проб печени может указывать на патологию печени и иных органов, не имеющую прямого отношения к проводимому лечению.

Хотя в литературе указывается, что дети в возрасте до 2-х лет, получающие ПВК в составе политерапии, подвержены максимальному риску острой печеночной недостаточности, нами оно не зафиксировано ни в 1 случае. Развитие панкреатита на фоне ПВК может не являться дозозависимой реакцией, поэтому до начала терапии рекомендуется исследовать уровень амилазы (в моче и крови). В наших наблюдениях в отдельных случаях отмечено лишь наличие так называемого «реактивного» панкреатита (14%).

В наших наблюдениях реакции гиперчувствительности, которые чаще выражаются в виде кожных проявлений (вследствие нарушений гемостаза) не превысили 1,5%. Токсический эпидермолиз, синдром Стивена Джонсона, мультиформная экссудативная эритема, реакции фотосенсибилизации у наших пациентов на фоне приема ПВК отсутствовали.

ПВК могут вызывать тромбоцитопению, ингибировать вторичную фазу агрегации тромбоцитов, приводя у некоторых пациентов к изменению времени кровотечения, появлению петехий, гематом и иных кровоизлияний. Подобные гематологические побочные эффекты ПВК мы наблюдали у 3% пациентов [6]. В ряде случаев тромбоцитопения, возникающая при лечении ПВК, является транзиторной и не требует медикаментозной коррекции. Теоретически в эту группу медикаментозных осложнений можно включить относительный лимфоцитоз, макроцитоз, гипофибриногемию, анемию, лейкопению, эозинофилию, депрессию костного мозга, транзиторную миелодисплазию и острую порфирию, но подобных изменений нами не было зафиксировано.

Побочное действие на ЦНС также свойственно ранним побочным эффектам ПВК. Седативный эффект вальпроатов обычно слабо выражен и ликвидируется через несколько дней после начала лечения. Значительно реже встречаются вальпроат-индуцированные атаксия, нистагм, дизартрия, диплопия, астериксис и нарушения координации. Острая или подострая энцефалопатия (летаргия, кома, спутанность сознания, делирий, атаксия, астериксис, дизартрия, учащение эпилептических пароксизмов, сонливость, тошнота, недержание мочи и кала, нарушения концентрации внимания, а также гипераммониемия) встречается у детей казуистически редко (другое название - обратимая деменция) [7].

Среди поздних побочных эффектов ПВК обратимая деменция с атрофией головного мозга также весьма редка (в наших наблюдениях отсутствовала). Психиатрические и когнитивные нарушения встречаются с большей частотой (по нашим данным, у 27%

пациентов). Среди них: эмоциональные расстройства, депрессия, психотические реакции, агрессия, гиперактивности и поведенческие расстройства.

Проблема изучения когнитивных нарушений (как побочных проявлений терапии) представляется довольно неоднозначной. На фоне применения ПВК у ряда детей отмечаются проявления дефицитарности отдельных когнитивных функций (например, внимания и т.д.), но подобные нарушения присущи в большей степени фенобарбиталу и карбамазепину. Лишь количественная объективная оценка основных параметров когнитивных функций у детей и подростков позволяет делать какие-либо заключения о имеющихся нарушениях в этой сфере. Хотя отдельные исследования в данной области уже проведены, приобретение представлений о динамике когнитивных функций на фоне приема ПВК остается задачей будущего.

Если снижения слуха (транзиторного или перманентного) у детей, получающих ПВК, нами не фиксировалось, то выпадение волос (алопеция) отмечалось у 2% пациентов, получающих ПВК. В отдельных случаях появление алопеции требовало отмены вальпроатов.

Избыточная масса тела при лечении ПВК наблюдается (по различным данным) со значительной частотой от 8% до 59% и в ряде случаев оказывается столь выраженной, что требует отмены проводимой терапии. Как правило, это явление возникает через 3-5 месяцев после начала лечения ПВК (причем избыточная масса тела может составлять до 10% от имеющейся) [8]. Наши данные свидетельствуют, что это явление имеет место у 18% пациентов педиатрического возраста. В настоящее время обсуждается гипотеза о гиперинсулинемии, как основном факторе, приводящем к форсированному набору массы тела при использовании ПВК.

Другие побочные эффекты ПВК (отек конечностей, ангионевротический отек, десневая гиперплазия, лихорадка) у наших пациентов не отмечались, хотя в 5 случаях отмечалось появление ночного энуреза, связанное, по-видимому, с индивидуальными особенностями пациентов. У детей первых 2 лет жизни, страдающих эпилепсией и получавших ПВК, отмечался выраженный рахитогенный эффект, присущий этому классу АЭП (75%).

В современной неврологии для обнаружения вальпроат-индуцированных патологических состояний и побочных эффектов ПВК используются преимущественно биохимические методы, мониторинг содержания антиконвульсантов в крови, а также различные способы оценки когнитивных функций. Изучение когнитивных нарушений у детей с эпилепсией с использованием тестовых компьютерных систем (ТКС) «Ритмотест», «Мнемотест» и «Бинатест» позволяет с высокой точностью дать количественное выражение основным параметрам когнитивных функций (восприятия, внимания, памяти, психомоторной деятельности, аналитико-смыслительных процессов) на фоне проводимого лечения различными классами антиконвульсантов [9].

До сих пор отсутствует достоверная информация о распространенности и выраженности побочных эффектов ПВК при лечении детей с эпилепсией, как нестандартных методик по их профилактике. Изучение побочных эффектов ПВК и разработка стандартных методов их профилактики относятся к сфере соматоневрологии, то есть представляет интерес не только для неврологов, психоневрологов и психиатров, но также для педиатров, гастроэнтерологов, аллергологов, иммунологов и представителей многих других медицинских специальностей. Использование так называемых «ретардных» форм ПВК (депакин-хроно) сопровождается достоверным снижением числа побочных эффектов, что подтверждается данными литературы [10]. Ввиду высокой эффективности ПВК остаются средством выбора при лечении большинства форм эпилепсии у детей.

Литература

1) Зенков Л.Р. Лечение эпилепсии (Справочное руководство для врачей)/Под ред. Яхно Н.Н.- Москва.- 2001.- 229

2) Menkes J.H., Sankar R. Paroxysmal disorders. In: "Child Neurology" (Menkes J.H., Sarnat H.B., eds.)-6th ed.- Philadelphia-Baltimore.- Lippincott Williams and Wilkins.- 2000.- P. 919-1026.

3) The treatment of epilepsy: principles and practice (Wyllie E., ed.)- 2d ed.- Williams and Wilkins.-1997.- Baltimore-Philadelphia.

4) Schmidt D. Adverse effects of valproate//Epilepsia.-1984.- vol. 25.- suppl.- S. 44-49.

5) Loscher W. (ed.). Valproate.- Series: "Milestones in drug therapy" (Parnham M.J., Bruinvels J., eds.)-Birkhauser Verlag.- Basel.- 1999.

6) Шелковский В.И., Маслова О.И., Студеникин В.М., Балканская С.В. Анализ побочных эффектов препаратов вальпроевой кислоты при лечении эпилепсии у детей//Мат. VIII-го Всероссийского съезда неврологов.- Казань.- 2001.- С. 412-413.

7) Mantelet R.H., Gremion J., Feline A., Masnou P. Valproate-associated encephalopathy: a case report//Ann. Med. Psycholog.- 1997.-vol. 155.- P. 510-512.

8) Isojarvi J.I.T., Laatikainen N.J., Knip M. et al. Obesity and endocrine disorders in women taking valproate for epilepsy//Drugs.- 1994.- vol. 47.- P. 332-272.

9) Балканская С.В., Маслова О.И., Макулова Н.Д. Скрининг физиологических параметров познавательных функций у школьников тестовыми компьютерными системами (ТКС)//Сб. труд. Научно-практ. конф. «Глобальная планета и здоровье-2000».- Москва.- 2000.- С. 32-37.

10) Лечение эпилепсии хроно формой вальпроатов (результаты наблюдения 1172 больных (Bergmann A., Schmidt D., Hutt H.J., Elger C.E.)/VPA RUS.- Реф. статьи, опубликованной в "Aktuelle Neurologie" vol. 26 (1999), S. 1-50.

Karkashadze M.Z., Studenikin V.M., Maslova O.I., Shelkovsky V.I.
VALPROIC ACID DRUGS AND THEIR ADVERSE EFFECTS IN TREATMENT OF
EPILEPSY IN PEDIATRIC PATIENTS

Summary

The paper presents data on most frequently encountered side effects of valproic acid drugs (VAD) in treatment of epilepsy in pediatric patients, and a number of rarely registered complications of therapy with this class of anticonvulsants, as well. A variant of often mentioned adverse reactions classification is proposed, the latter presented as early or late events.

Каркашадзе Г.А., Сорокина Е.Г., Семёнова Н.Ю., Пинеллис В. Г.
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ
ПАРОКСИЗМОВ У ДЕТЕЙ

*Государственное учреждение Научный центр здоровья детей
Российской академии медицинских наук, г. Москва.*

Церебральные пароксизмальные состояния, среди которых выделяют эпилептические и неэпилептические, встречаются у 6-8% больных нервно-психическими заболеваниями. Клиническая актуальность неэпилептических пароксизмальных состояний у детей обусловлена: сложностью дифференциального диагноза с эпилептическими приступами; возможностью трансформации в эпилепсию; возможностью присутствия у больного и эпилептических, и неэпилептических пароксизмов; сложностью лечения отдельных их разновидностей.

С целью уточнения диагностических критериев неэпилептических пароксизмов у детей нами обследовано 90 детей, страдающих неэпилептическими пароксизмами в возрасте от 6 месяцев до 15 лет (48 мальчиков и 42 девочки). Пациенты были разделены

на две основные группы: группу №1 составили 71 пациент, страдающих различными неэпилептическими пароксизмами - парасомниями, обмороками, аффективно-респираторными пароксизмами, единичными судорогами, вегетативными кризами, летаргиями и другими расстройствами, в группу №2 вошло 19 пациентов с фебрильными судорогами. С целью сравнения обследовано 55 детей эпилепсией. Всем детям проводилось стандартное клиническое неврологическое и соматическое обследование. На фоне традиционного обследования использовали два специальных метода исследования, применённых у всех пациентов: тест пароксизмальной активности (ТПА) и однократную межприступную электроэнцефалографию (ЭЭГ).

По результатам теста пароксизмальной активности судили об уровне аутоантител глутаматным рецепторам (тип Glu R1) головного мозга в сыворотке крови больного. Глутамат, как известно, является основным возбуждающим нейромедиатором. Показатели теста в процентах выражали отношение титра антител у обследуемого ребёнка к титру антител у здорового ребёнка соответствующей возрастной группы. За нормальный уровень, характерный для здоровых пациентов, принимались колебания титра от 80 до 120%. Нами анализировались высокие значения ТПА - более 120%, изначительные повышенные значения ТПА - более 170%. ЭЭГ-исследования осуществлялись в межприступном периоде, в зависимости от показаний в период бодрствования или во время дневного сна с дополнительными стандартными функциональными пробами: фотостимуляцией и гипервентиляцией. По показаниям перед исследованием проводилась частичная депривация сна.

У детей раннего возраста преобладали приступы с потерей сознания (в 72 % наблюдений), что на 20% больше по сравнению с другими возрастными группами. Можно предположить, что это обусловлено меньшей дифференциацией нейрональных групп и большей склонностью к генерализации пароксизмальной реакции в раннем возрасте. Также в этом возрасте в 2 раза чаще отмечалось сочетание 2-х и более разновидностей пароксизмов (в 60% случаев). Данный факт может являться косвенным свидетельством большей предрасположенности детей до 3-х лет к пароксизмальным реакциям. С возрастом увеличивалась частота приступов: у детей старших возрастных групп (старше 6 лет) частота 1 раз в месяц и выше наблюдалась более, чем в половине случаев (55.6%), тогда как у детей младших возрастных групп - в 2 раза реже.

Для клинической картины неэпилептических пароксизмов общим было наличие большей частоты расстройств эмоциональной сферы (у 79.1% обследованных). У 27.9% обследованных отмечалось возбудимое поведение, у 18.6% - эмоциональная лабильность, у 12.8% патологические черты характера - по тревожно-мнительному типу, у 5.8% - по истероидному типу. Причём, у 12% изменения были семейно-конституционно обусловлены. Выявление и уточнение эмоциональных расстройств при неэпилептических пароксизмах является важным дополнительным диагностическим мероприятием. Общей чертой для всех видов неэпилептических пароксизмов являлось редкость нарушений интеллектуальных функций и психоречевого развития, интеллектуальное развитие больных оставалось в пределах нормы (в 77% случаев).

На основании анализа наследственного анамнеза, неврологического анамнеза и статуса, клинических особенностей приступов и ЭЭГ-данных согласно общепринятым стандартам (специфичным для различных видов пароксизмальных состояний) были выделены пациенты с высоким риском трансформации неэпилептических пароксизмальных состояний в эпилепсию, доля которых составила 14%. Наибольшая их частота наблюдалась среди детей с парасомниями (35%).

Парасомнии включали разнообразные пароксизмы во время сна и чаще отмечались у мальчиков (64.7%). Общими для них были непосредственная провокация психо-эмоциональными стрессами (у 47%) или отсутствие видимых провоцирующих факторов (у 35%). Нарушения поведения по возбудимому типу и невротические черты характера наблюдались у 35.3%, а тревожно-мнительные черты характера - у 23.5% пациентов.

Относительно большое количество больных оказалось угрожаемым по эпилепсии (35% детей).

Синкопальные состояния нейрогенной природы чаще фиксировались у девочек (71,4%) и в большинстве случаев не превышали по продолжительности 3-х минут. У 64,3% пациентов определялась эмоциональная лабильность. При всех обмороках выявлялись предшествующие провоцирующие факторы.

Для единичных и ситуационно-обусловленных судорог различной этиологии было характерно относительно длительное течение судорог (5 – 10 минут) преимущественно тонического характера. У трети пациентов изменения в психо-эмоциональной сфере не выявлены.

Отличительной чертой всех вегетативных пароксизмов являлось сочетание следующих признаков: наличие непосредственно провоцирующих факторов (особенно психогенных и метеорологических), разной степеневыраженности вегетативная и эмоциональная аранжировка приступов, большая продолжительность приступов (до нескольких часов и более) и их постепенное прекращение. У всех детей в межприступном периоде отмечались эмоциональные расстройства, чаще эмоциональная лабильность и тревожно-мнительные черты характера.

Летаргические приступы (периодические спячки) длились от нескольких часов до нескольких суток и в 2-х случаях из 3-х был заподозрен истероидный генез приступов.

Для фебрильных судорог было характерно развитие их на фоне невропатии (у 53,3% пациентов). По нашим наблюдениям, в случае наличия невропатии вероятность повторных фебрильных судорог равнялась 77,8%, а при дебюте пароксизмов до 1 года - 63,6%. Вегетативные симптомы при судорогах отмечались у 22,2% пациентов. Благоприятное прогностическое значение этого фактора подтверждалось регистрацией лишь у пациентов с простыми фебрильными судорогами.

При ЭЭГ-исследовании установлено, что у детей с неэпилептическими пароксизмами самым распространённым видом нарушения биоэлектрической активности мозга является дисфункция срединных структур, выявленная у 70,7% обследованных.

Основные виды патологической ЭЭГ-активности при различных видах пароксизмальных состояний у детей

Характеристика ЭЭГ	Вариант нормы	Диффузные изменения БЭА мозга	Дисфункция срединных структур	Неспецифическая пароксизмальная активность*	Эпилептиформная активность
Фебрильные судороги	0%	70,6%	76,5%	29,4%	17,6%
Парасомнии	5,9%	70,6%	70,6%	11,8%	17,6%
Синкопе	14,3%	57,1%	64,3%	35,7%	0%
Единичные судороги	0%	55,6%	77,8%	11,1%	0%
Афф-респ. Пароксизмы	0%	83,3%	66,7%	33,3%	0%
Вегетативные кризы	0%	37,5%	50%	25%	12,5%
Другие пароксизмы	7,1%	57,1%	78,6%	21,4%	7,1%
Всего	4,8%	62,2%	70,7%	25,6%	9,8%

* – неспецифическая пароксизмальная активность с учётом случаев сочетания с дисфункцией срединных структур.

Неспецифическая пароксизмальная активность отмечалась у четверти пациентов. Относительная редкость этого вида нарушений у детей с пароксизмальными состояниями можно объяснить тем, что ЭЭГ-паттерны отражают пароксизмальную активность нейронов лишь подостижении ею определённого уровня, проявляясь отчётливей по мере увеличения срока заболевания. Так, по нашим данным неспецифическая пароксизмальная активность в 1.5 раза чаще регистрировалась у детей старшего школьного возраста, в то время как при других ЭЭГ-нарушениях тенденция была обратной. При ночных пароксизмах неспецифическая пароксизмальная активность регистрировалась реже специфической эпилептиформной активности, которая отмечалась у 17% пациентов. Это противоречие адекватно отражает неоднозначность парасомний, как группы родственных пароксизмов. Интересно, что 53.3% детей с неспецифической пароксизмальной активностью были определены нами в группу высокого риска по эпилепсии на основании анализа клинико-анамнестических данных, достоверно больше, чем при других ЭЭГ-нарушениях. Половина детей с выраженной дисфункцией срединных структур также оказалась из группы высокого риска по эпилепсии.

Частота регистрации специфической пароксизмальной активности - эпилептиформной, составила 9.8%. В 2 раза чаще она регистрировалась при фебрильных судорогах и парасомниях (в 17% наблюдений), что подтверждает наблюдения многих исследователей, согласно которым эти 2 вида неэпилептических пароксизмов наиболее часто трансформируются в эпилепсию.

В то же самое время при дополнительном анализе ЭЭГ 131 пациента с первично-установленным диагнозом «эпилепсия» эпилептиформных изменений выявлены не у всех из них, а у 73.2% больных. Таким образом, если у больного с пароксизмами неуточнённой природы на ЭЭГ регистрируется эпилептиформная активность - вероятность диагноза эпилепсии составляет по нашим данным 88.2%. Но это не исключает наличия эпилепсии у пациента без регистрации эпилептиформной активности.

Выявлено, что средний уровень аутоантител к Glu R-1 рецепторам при неэпилептических пароксизмах на 11% превышал уровень нормы, но был достоверно ниже, чем при эпилепсии. При отдельных разновидностях неэпилептических пароксизмов значительных различий по среднему значению ТПА не обнаружено. Следует отдельно выделить летаргические пароксизмы, при которых во всех случаях индекс ТПА превышал 170%. Выявлена тенденция к более частой фиксации показателя выше 170% у детей с парасомниями, единичными судорогами и обморочками.

В целом показатели ТПА выше 120% отмечались у пациентов с неэпилептическими пароксизмами достаточно часто. Нозначительно повышены значения ТПА (выше 170%) зафиксированы всего у 15% детей, в то время как при эпилепсии значительно повышенные показатели фиксировались в 3 раза чаще. В качестве диагностического критерия в пользу эпилептической природы пароксизмов у детей необходимо рассматривать значения ТПА выше 170%. При показателе ТПА выше 170% вероятность диагноза эпилепсии у ребёнка с пароксизмами составляет 72.7%. Полученные результаты позволяют рассматривать ТПА как ценный дополнительный метод дифференциальной диагностики неэпилептических пароксизмов. Сочетанное использование двух методов (ЭЭГ и ТПА) в диагностике пароксизмальных состояний в 84.6% случаев позволяет выявить хотя бы один параклинический маркёр эпилепсии. Если при диагностике пароксизмов у ребёнка одновременно регистрируются оба маркёра (эпилептиформная активность на ЭЭГ и ТПА выше 170%), вероятность диагноза эпилепсии составляет 96.8%.

У пациентов, отнесённых в группу высокого риска по эпилепсии, средний уровень аутоантител был достоверно выше по сравнению с угрожаемыми по эпилепсии детьми (160% против 120%). Повышенные показатели ТПА преобладали среди тех форм неэпилептических пароксизмов, которые по данным литературы наиболее часто

трансформируются в эпилепсию. Учитывая также значительное преобладание высоких значений ТПА при эпилепсии (см. выше), целесообразно рассматривать высокие значения ТПА в качестве фактора, отражающего предрасположенность к трансформации неэпилептических пароксизмов в эпилепсию.

Достоверная разница в частоте высоких значений ТПА между эпилепсиями и неэпилептическими пароксизмами фиксировалась при длительности заболевания более 6 месяцев (в особенности более 3-х лет), что позволяет говорить о возрастании диагностической значимости ТПА при длительности заболевания свыше 6 месяцев.

У детей с фебрильными судорогами было обнаружено максимальное повышение титра аутоантител к Glu R1 рецепторам. Средний уровень аутоантител при фебрильных судорогах превысил более чем в 2 раза средний уровень аутоантител у здоровых детей, в 2 раза - при других неэпилептических пароксизмах и в 1.5 раза - средний уровень аутоантител при эпилепсии.

В ходе осуществления 2-х летнего катамнеза оказалось, что фебрильные судороги повторились у 4 больных (у 3 из них ТПА был выше 170%). В этих случаях патологические значения ТПА являлись параклиническими предшественниками дебюта афебрильных припадков, причём в половине случаев - единственным параклиническим предшественником. Полученные результаты подтверждают целесообразность особого выделения фебрильных судорог из группы неэпилептических пароксизмальных расстройств.

Таким образом, для группы неэпилептических пароксизмов имеется ряд схожих этиологических и клинических аспектов, а в случаях, когда результаты ЭЭГ-диагностики неоднозначно трактуются либо противоречат клиническим данным, показано дополнительное лабораторное исследование ТПА. Обязательно необходимо дальнейшее углубленное изучение этой сложной проблемы с целью выработки чётких, однозначных критериев классификации и диагностики, так как в настоящее время у практического невролога нет цельного представления об этой группе состояний, что наряду с объективными сложностями диагностики и лечения ведёт к недостаточной эффективности неврологической помощи таким детям.

Karkashadze G.A., Sorokina E.G., Semenova H.JU., Pinelis V.G.
DIAGNOSTIC CRITERIA OF NONEPILEPTIC PAROXYSMES IN CHILDREN
Summary

In diagnostic nonepileptic paroxysmes the most difficulty is comparing with epilepsy. We established that main clinical nonepileptic paroxysmes connected with age. In EEG during nonepileptic paroxysmes oftener is showed the disfunction of the middle structures (70,7%). The main marker of epilepsy is epileptiform discharges which were noticed in EEG. However epileptiform discharges are not registered in case of the beginning in 26,8%. In this case the test of paroxysmes discharges should be used as the additional diagnostic marker. When TPA is higher than 170% the insanity that the child has epilepsy with paroxysmes is about 73%.

Кристесашвили Дж., Чопикашвили Н., Миндели Н., Цховребашвили Л.
НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОГО
СИНДРОМА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕПРОЛАКТИНЕМИЕЙ У ДЕВУШЕК
НИИ репродуктологии человека им. И.Жордания

Гормональные изменения, происходящие в пубертатном периоде, характеризуются высокой функциональной активностью и лабильностью гипоталамо-гипофизарной системы, что обуславливает появление в этом периоде нейро-эндокринных нарушений. Среди них наиболее часто встречающимся является гипоталамический синдром периода

полового созревания (ГСППС). По данным клиники НИИ репродуктологии человека им. И.Жордана его удельный вес в структуре нарушений полового развития по различным годам колеблется от 28% до 34,3%. Специализированные профилактические осмотры контингента учащихся различных регионов Республики, проведенные сотрудниками Института, показали, что в популяции частота ГСППС составляет от 2% до 3,4% (по разным годам).

Клиническая картина ГСППС отличается полиморфизмом, включающим различные нарушения со стороны нервной системы. Считается, что предпосылками к проявлению данного синдрома является возникновение новых эндокринно-вегетативных взаимодействий, требующих формирования других интегративных паттернов, и быстрая, часто акселерированная прибавка роста, что приводит к разрыву между новыми физическими параметрами и возможностями сосудистого обеспечения. Особый интерес представляет сочетание ГСППС с явлениями гиперпролактинемии, встречающейся при данном синдроме в 28% случаев.

Целью работы являлось установление клинических особенностей гипоталамического синдрома в сочетании с гиперпролактинемией, а также сопутствующих неврологических изменений в период становления репродуктивной системы.

Материал и методы исследования. Обследовано 55 пациенток в возрасте 12-18 лет с различными нарушениями менструальной функции, у которых был установлен гипоталамический синдром периода полового созревания в сочетании с гиперпролактинемией.

Помимо исследования соматического статуса проводилась оценка степени полового созревания, типа телосложения, характера полового оволосения, степени развития и распределения подкожно-жировой клетчатки, тесты функциональной диагностики, УЗИ матки, яичников, надпочечников, определение пролактина, гонадотропинов в сыворотке крови методом радиоиммунологического анализа на наборах фирмы **Immunotex** – Чехия. Проводилось исследование неврологического статуса, регистрировалась электроэнцефалограмма, по показаниям – краниография и компьютерная томография головного мозга.

Контрольную группу составляли 15 здоровых девушек соответствующего возраста с регулярным менструальным циклом.

Результаты исследования и их обсуждение. Клинические проявления ГСППС в сочетании с гиперпролактинемией у наших пациенток характеризовались значительным полиморфизмом и различной степенью выраженности.

Наиболее часто отмечались различные нарушения менструального цикла (55 пациенток), патологический рост волос на лице и теле (29 пациенток), увеличение массы тела различной степени (44 пациентки), розовые и багровые полосы растяжения (46 пациенток). Основными жалобами со стороны нервной системы были: головные боли и головокружения (32 случая), быстрая утомляемость (12), нарушения сна (8), колебания артериального давления (12), тахикардия, одышка, нехватка воздуха (9), гипергидроз (11), акроцианоз (7), наличие *striae distensae* (52), нарушения терморегуляции (4), эмоциональная лабильность (24), ухудшение памяти (12), ортостатический синдром с предобморочным состоянием (6). Сочетание большинства перечисленных выше симптомов, констатируемое как психовегетативный пароксизмальный синдром, отмечалось у 12 пациенток.

ЭЭГ носила патологический характер в 29 случаях. Наиболее частыми были: подавление амплитуды основного альфа-ритма (8), наличие единичных групп медленных тета-волн (7), острые волны, иногда билатерально синхронно регистрируемые (9), резкое увеличение амплитуды основного ритма на фоно-фото-стимуляцию и выявление пароксизмальной активности (6).

На основании анализа краниограмм в 9 случаях была установлена пролактинома, характерными признаками которой являлись: расширение размеров турецкого седла (3 больших), расширение входа в турецкое седло (2), остеопороз задней стенки турецкого

седла (1), двойной контур дна (3). Сочетание минимальных рентгенологических изменений со стороны турецкого седла с установленной выраженной гиперпролактинемией являлось достоверным признаком пролактиномы. Необходимо отметить, что в 40% случаев пролактиномы протекали без какой-либо неврологической симптоматики, что делает необходимым использование таких современных методов обследования как компьютерная томография головного мозга, особенно в случаях интенисивного повышения уровня пролактина. В 3 случаях аденома гипофиза была верифицирована лишь при проведении компьютерной томографии головного мозга.

В зависимости от наличия или отсутствия пролактиномы пациентки были разделены на две клинические группы и проведена сравнительная оценка как клинических проявлений синдрома, так изменений в секреции вышеуказанных гормонов.

Клиническая картина ГСППС в группе с пролактиномой была более выраженной. Так все случаи глубоких и стойких нарушений менструального цикла (вторичная аменорея) приходились на больных этой группы. У пациенток с пролактиномой наблюдались гипоплазия яичников и матки (7 случаев), лакторей (8). По частоте и выраженности жалоб со стороны нервной системы каких-либо различий по группам не выявлено.

Течение ГСППС в сочетании с функциональной гиперпролактинемией характеризовалось меньшей выраженностью тех или иных нарушений. Так, характерная для гиперпролактинемии лакторей установлена в 1 случае, а гипоплазия внутренних гениталий отсутствовала. Наиболее частым нарушением менструального цикла во II группе больных являлась олигоменорея (43 больных), почти во всех случаях сочетающаяся с поликистозным перерождением яичников.

Проведенные нами исследования по изучению особенностей секреции пролактина, гонадотропинов и половых стероидов выявили значительные сдвиги в гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношениях. В частности, для пациенток обеих групп оказалось характерным многократное повышение пролактина по сравнению с контрольной группой, наиболее выраженные изменения в секреции пролактина выявлены в группе с пролактиномой. Однако, самые высокие показатели базальной секреции пролактина установлены при сочетании пролактиномы и аменореи. У больных с функциональной гиперпролактинемией прямой зависимости между тяжестью нарушения менструальной функции и повышением уровня пролактина не выявлено.

При исследовании базальной секреции гонадотропинов установлено, что уровни фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов оказались статистически ниже нормы у пациенток с пролактиномой и максимально высоким уровнем секреции пролактина. У остальных больных уровни гонадотропинов статистически не отличались от нормы.

Вышесказанное свидетельствует о подавляющем действии высокой концентрации пролактина на секрецию гонадотропинов, а также возможное существование единого механизма нарушения регулирующих систем секреции пролактина и гонадотропинов.

Клинический анализ ГСППС с гиперпролактинемией в период становления репродуктивной системы имеет свои особенности, отличающиеся от симптомокомплекса синдрома в зрелом возрасте. Полученные нами результаты ставят перед необходимостью внедрения в клиническую практику определения пролактина при обследовании девушек с различными нарушениями репродуктивной системы, особенно при сочетании с неврологическими нарушениями.

Литература

1. Вихляева М.Е. Руководство по эндокринной гинекологии. – Москва, 1998. – 450 с.
2. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство. – М.: Медицина, 1991. – 901 с.
3. Кобзева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков. – М.: Медицина, 1999. – 402 с.

4. Савенко О.Н., Межейко М.Н., Назарова Т.А. Критические периоды в пубертатном развитии девочек //Акушерство и гинекология. – 1991. – №10. – С. 34-37.
5. Chang C.Z. et al.Pituitary adenomas in adolescence ten-year experience and literature review. Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih, 1999. - #15. – P. 691-696.

Kristesashvili G.I., Chopikashvili N.A., Mindeli N.A., Tskhovrebashvili L.Sh.
NEURO-HORMONAL PECULIARITIES OF HYPOTHALAMIC SYNDROME IN FEMALE ADOLESCENTS WITH HYPERPROLACTINEMIA

Summary

55 patients with Hypothalamic syndrome had various neurological symptoms, disorders of menstrual cycle and hyperprolactinemia. In 9 of them prolactinoma was revealed.

No correlation between neurological symptoms and prolactinoma was stated. Prolactinoma were revealed by X-ray studies in patients with high level of hyperprolactinemia.

Taking into consideration the significant polymorphism of Hypothalamic syndrome in female adolescents, we recommend to apply in clinical practice the investigation of prolactin level in patients with different forms of reproductive systems disorders, particularly with HS and neurological symptoms.

ლ. ლონტი, ლ. მეტონიძე, ე. დევიძე, მ. ყვავაშვილი
იშემიური ინსულტის ცერებრული ჰემოდინამიკის თავისებურებას
ჭარბი ფონის მქონე ავადმყოფებში
თსუ, ნერვულ სნეულებათა კლინიკა

გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორთა შორის ჭარბ წონას წამყვანი ადგილი უჭირავს. (1,2). იგი აღრმავებს როგორც ცენტრალური ისე პერიფერიულ ჰემოდინამიკურ დარღვევებს, მკვეთრად ამძიმებს მრავალი დაავადების და მათ შორის იშემიური ინსულტის მიმდინარეობასა და პროგნოზს. მწვავე იშემიური ინსულტის დროს რაციონალური თერაპიის შერჩევისათვის განსაკუთრებით აქტუალურია იმენს ჭარბი წონით ინიცირებული ცერებრული ჰემოდინამიკის დარღვევათა გათვალისწინება (5).

აქედან გამომდინარე ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა მწვავე იშემიური ინსულტის დროს ცერებრული ჰემოდინამიკის დარღვევის სიმძიმის შესწავლა სიმსუქნის ხარისხის მიხედვით.

მასალა და მეთოდები

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა მწვავე იშემიური ინსულტით დაავადებული 108 ავადმყოფი (53 ქალი და 55 მამაკაცი) 40 დან 86 წლამდე. სხეულის წონის გამოთვლა ხდებოდა სხეულის მასის ინდექსის საშუალებით (სმი), რომელიც უტოლდებოდა წონის (კგ-ში) შეფარდებას სიმაღლესთან (მ²-ში). ძირითადი ჯგუფი შეადგინა 88 ჭარბი წონის ავადმყოფმა, რომელიც სიმსუქნის მიღებული კლასიფიკაციის (NIH) (4) მიხედვით დაყოფილი იქნა 4 ქვეჯგუფად. I ქვეჯგუფში გაერთიანდა ჭარბი წონის მქონე 33 პირი (37,5%) სხეულის მასის ინდექსი 25,0-29,9 კგ/მ², II ქვეჯგუფში I ხარისხის სიმსუქნის მქონე 22 პირი (25%), სხეულის მასის ინდექსი 30,0-34,9 კგ/მ², III ქვეჯგუფში II ხარისხის სიმსუქნე სხეულის მასის ინდექსი 35,0-39,9 კგ/მ²-18 პირი (20,45%) და IV ქვეჯგუფში III ხარისხის სიმსუქნე სხეულის მასის ინდექსი >40 კგ/მ² 15 ავადმყოფი (17,04%).

საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე 20 ნორმალური წონის მქონე პირმა. ავადმყოფებს რუტინულ გამოკვლევებთან ერთად ჩატარდათ თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია, ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფია აპარატ

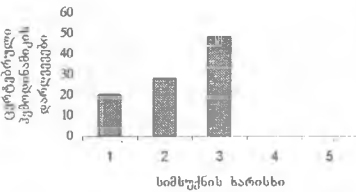
ცუნსონ 128X10-ზე შედეგები დამუშავდა შტატისტიც-ს პაკეტით. განსხვავებათა დამაჯერებლობა შეფასებულ იქნა ვილკინსონ-მან-უილტის და ფიშერის კრიტერიუმებით.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა

ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებში საკონტროლოსთან შედარებით ადგილი ჰქონდა დაავადების უფრო მძიმე მიმდინარეობას და ხასიათდებოდა ნევროლოგიური და სომატური სტატუსის სიმყარით (82,5%), ხოლო ნათელი ცნობიერება და კეროვანი სიმპტომატიკის დადებითი დინამიკა (17,5%). ცნობიერების დონის შეცვლა ისაზღვრებოდა გლაზგოს კომის შკალის გამოყენებით. ჰემისფერული ინფარქტი შეგვხვდა 86%-ში, ხოლო ტვინის ღეროს ინფარქტი 14%-ში.

ძირითადი ჯგუფის I ქვეჯგუფის ავადმყოფებში (ჭარბი წონა) საკონტროლოსთან შედარებით ადგილი ჰქონდა ცერებრული ჰემოდინამიკის სტატისტიკურად სარწმუნო გაუარესებას 20% ($p < 0,001$). განსხვავება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით თვალსაჩინოდ იყო გამოხატული ძირითადი ჯგუფის II ქვეჯგუფში (I ხარისხის სიმსუქნე) 28% და აღწევდა მაქსიმუმს ძირითადი ჯგუფის IV ქვეჯგუფში (III ხარისხის სიმსუქნე) 48%.

მიღებული შედეგების მიხედვით ცერებრული ჰემოდინამიკის დარღვევები მწვავე იშემიური ინსულტის დროს მით უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული, რაც უფრო მეტი იყო სიმსუქნის ხარისხი (3) (ნახ 1).



ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიით ხშირ შემთხვევაში (61%) საერთო საძილე არტერიის ორივე მხარეს ბიფურკაციის და ბოლქვის მიდამოში დაფიქსირდა კალცინირებული ათეროსკეროზული ფოლაქები (5,6), ვერტებრული არტერიების მკვეთრი მოხრა (15%) ლაიფქვემა არტერიის გამოსვლის ადგილას, რაც იწვევდა ლოკალურ ჰემოდინამიკურ ცვლილებას და შეესაბამებოდა სტენოზის ხარისხს 50-70%-მდე, სიჩქარის შემცირება შეადგენდა 35%, შინთა საძილე არტერიების მედიალურ და დისტალურ სეგმენტებში შ-ბრი მოხრა (11%), მასთან დაკავშირებული ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს, რაც ასევე 50-70% სტენოზს შეესაბამებოდა, გვხვდებოდა თვალბუდის არტერიაში ნაკადის სიჩქარის დაქვეითება ასიმეტრიულად 50%-ზე მეტად (13%), ინტიმა-მედიის გასქელება 1,3მმ (41%), თავის ტვინის ყველა მაგისტრალური არტერიების სტენოზი 50-70%-ით (40%).

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები მიესადაგება იმ ავტორთა შრომებს რომლებიც აღნიშნავენ ჭარბი წონის მქონე პირებში მწვავე იშემიური ინსულტის კლინიკურად უფრო მძიმე მიმდინარეობას, რაც განპირობებული უნდა იყოს აღნიშნულ კონტიგენტში ცენტრალური ჰემოდინამიკის უფრო ღრმა დარღვევასთან.

დასკვნები

მიღებული შედეგები გვაძლევს საშუალებას გამოვიტანოდ შემდეგი დასკვნები:

1. ჭარბიწონის მქონე პირებში იშემიური ინსულტით დაავადებულ კონტიგენტში ნორმალური წონის მქონე პირებთან შედარებით აღინიშნება ცერებრული ჰემოდინამიკის უფრო ღრმა დარღვევები.
2. ჭარბი წონის მქონე იშემიური ინსულტით დაავადებულ პირებში ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშლა დამოკიდებული იყო სიმსუქნის ხარისხზე და აღწევდა მაქსიმუმს III ხარისხის სიმსუქნის მქონე პირებში.
3. ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიის მონაცემებს იშემიური ინსულტის პათოგენეზური მექანიზმების გარკვევასა და მკურნალობის ტაქტიკაში მნიშვნელოვანი ფუნქცია ეკისრება.

ლიტერატურა

1. Gorelick PB, Sacco RL, Smith D, et al .Prevention of a first stroke –A review of guidelines and a multidisplinary consensus statement from the National Stroke Assosiation JAMA1999;281:1112-1120 abstack
2. Adams HP Jr,Bendixen BH, Kappelle et al 1993 Classification of subtype of acute ischemic stroke: pmomisises and consensns.Cerebrovasc.Dis.5:323-7
3. Abbott RD, Behrens GR,Sharp DS et al 1994 Body mass index and tromboemboloic sroke in nonsmoking men in onder middle age Stroke 25: 2370-6
4. Samuel KleinMedical management of obesity Surgical Clinics of North America volume 81Number 5 Ocomber 2001
5. Babikian VL,Hyde C, Pochay V, Winter MR 1994 Clinical correlates of high-intensity transient signals detected on cerebrovascular diseases. Stroke 25:1570-3
6. Blakeley DD, Oddone EZ, Hasselbad V, Simel DL, Matchar DB 1995. Noninvasive carotid aretry testing: a meta-analitic review.Ann InternMed 122:3607

Л.Глonti, Л. Метонидзе, Е. Девидзе, М.Кавлшвили ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО

Резюме

Параметры системного и церебрального кровообращения изучены у 108 тучных больных с ишемическим инсультом. Гемодинамические нарушения характеризовались гипокинетическим типом центральной гемодинамики и гиперперфузией церебральных сосудов. В комбинированной терапии ишемического инсульта нужно учитывать степень сопутствующего ожирения, выраженность синдрома низкого сердечного выброса. Транскраниальная доплерография повышает раскрытие механизмов ишемического инсульта и способствует разработке правильной лечебной тактики.

L.Glonti, L.Metonidze, E. Devidze, M.Kavlshvili SPECIFIC FEATURES OF HEMODYNAMICS IN SCHEMIC STROKE IN OBESE PATIENTS

Summary

Parametrs of systemic and cerebral circulation have been studied in 108 overweightpatients with ischemic stroke. The hemodynamic disorderswere characterized by hypodynamic type of central hemocirculation and postschemic hypo- and hyperperfusion of cerebral vessels. A scheme of the combined treatment of patients with stroke and obesity is substantiated wich provides for a differential influence on the syndrome of low cardiac out put andcerebral perfusion. The data of Transcranial Doppler sonography increase the possibility of ischemic srtoke revealment and result in the choice of method of proper treatment.

კყოფიანი, მბოკუნაგა, ნ.საჭაპურიძე, ნ.ფარლავა
ბრაპიციტოზული ტოტემის მარკალუსირებულ დაავადებათა
რემონსტრუქციული ოპერაციები
აკად.ნ.ბოზუს სახ. ანეოლოგიისა და სისხლძარღვთა ქირურგიის ცენტრი,
თსუ, ბავშვთა ნეეოლოგიის კათედრა

როგორც ცნობილია, თავის ტვინის ინსულტი ეწ. “კორონარული სიკვდილისა” და ავთვისებიანი სიმსივნეებით გამოწვეული ლეტალობის შემდეგ სიკვდილის მიზეზთა შორის მესამე ადგილზეა.

საქართველოში ინსულტი ყოველწლიურად უვითარდება 3000-ადამიანს, მათგან დროული ოპერაციული ჩარევის გარეშე 40%-მდე იღუპება, ხოლო 50% რჩება მძიმე ინვალიდად.

ნაშრომის მიზანს წარმოადგენდა აკად.ბოხუას სახ.ანგიოლოგიისა და სისხლძარღვთა ქირურგიის ცენტრის ბაზაზე 1985 წლიდან დღემდე ბრაქიოცეფალურ ტოტებზე შესრულებულ აღდგენით-რეკონსტრუქციულ ოპერაციათა ანალიზი და მათი შეფასება.

მასალა და მეთოდები.

ნაშრომის საფუძველია აკად.ბოხუას სახ.ანგიოლოგიისა და სისხლძარღვთა ქირურგიის ცენტრში 104 ავადმყოფის მხარ-თავის ღეროზე, საძილე და ხერხემლის არტერიებზე შესრულებული რეკონსტრუქციული ოპერაციების ანალიზი.

ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 33-79 წლებს შორის (საშუალო ასაკი 52,8 წელი) ავადმყოფთა განაწილება ასაკისა და დაავადების ეთიოლოგიის მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილში №1.

დაავადების ეთიოლოგია	ასაკი წლებში					სულ
	40-მდე	31-50	51-60	61-71	70-ზე მეტი	
ათეროსკლეროზი	12	22	36	21	4	95
აორტო-არტერიიტი	7	2	-	-	-	9
სულ	19	24	36	21	4	104

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, რის გამოც გაკეთდა რეკონსტრუქციული ოპერაცია, ავადმყოფები დაყოფილ იყვნენ შემდეგ ჯგუფებად: ცხრილი №2.

პათოლოგიური პროცესი	რაოდენობა
საძილე არტერიების მოკლუზირებელი დაავადება	76
საძილე არტერიების ანევრიზმა	6
საძილე არტერიების პათოლოგიური დაკლაკნილობა ("kink-kink")	6
მხარ-თავის ღეროს მოკლუზირებელი დაავადება	2
ხერხემლის არტერიების მოკლუზირებელი დაავადება	2
ლაიფქვემა არტერიის მოკლუზირებელი დაავადება "გაქურდვის" ("steal") სინდრომით	15
სულ	107

საძილე არტერიების მოკლუზირებელი დაავადებების ჯგუფიდან 66 ავადმყოფი წარმოადგენდა ე.წ. "სიმპტომურ პაციენტებს" რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებოდათ თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლის ეპიზოდი ან მცირე ინსულტი მაინც.

10 ავადმყოფი ამავე ჯგუფიდან იყო ე.წ. "უსიმპტომო პაციენტი", რომელთაგანაც 7-ს ესაჭიროებოდა რეკონსტრუქციული ოპერაცია სხვადასხვა აუზის არტერიების დაზიანების გამო და მიუხედავად საძილე არტერიების "ასიმპტომური" მასტენოზირებელი დაზიანებისა, არსებობდა საშიშროება ამ ზონის აღდგენითი-რეკონსტრუქციული ოპერაციის შემდეგ თავის ტვინის იშემიის განვითარებისა.

3 ავადმყოფს კაროტიდული ენდარტერექტომია გაუკეთდა ჯერ-ერთ, შემდეგ კონტრალატერალურ მხარეს - ორ ეტაპად.

3 პაციენტს ამავე ჯგუფში ინსულტის შემდგომ აღენიშნებოდათ მყარი ნარჩენი მოვლენები (პემიპარეზი, "გარდამავალი სიბრმავე"- Amourosis fugax), ცალმხრივი შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიით, რომელთაც კონტრალატერალურ მხარეს მასტენოზირებელი პროცესის არსებობისას ახალი ინსულტის განვითარების საშიშროების გამო გაუკეთდათ ამ კონტრალატერალურ მხარეს კაროტიდული ენდარტერექტომია.

4 პაციენტს ცალმხრივი შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიით გაუკეთდა იფსილატერალური ვარეთა საძილე არტერიიდან ენდარტერექტომია.

ყველა პაციენტის ოპერაციამდელი გამოკვლევა ითვალისწინებდა ანამნეზის დეტალურ შესწავლას, ექსტრა-ინტრაკრანიალურ დოპლეროგრაფიას, საძილე არტერიების ლუპლექსკანირებას, აორტო-არტერიოგრაფიას. გადატანილი ინსულტის შემთხვევაში პაციენტებს უტარდებოდათ თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვულ-მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევა სისხლძარღვოვანი ქსელის კონტრასტირებით.

საძილე არტერიების მასტენოზირებელი დაზიანებისას ოპერაციის ჩვენებას წარმოადგენდა როგორც ექვ. "სიმპტომიან", ასევე "უსიმპტომო" პაციენტებში შიგნითა საძილე არტერიის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი ($\geq 70\%$) ლაიფქვეშა არტერიის I პორციის ოკლუზიისას-ლაიფქვეშა "გაქურდვის" სინდრომი (ზემო კიდურის დატვირთვისას თავის ტვინის მხრივ ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გაჩენა), ხოლო ბრაქიოცეფალური არტერიების ანევრიზმების შემთხვევაში – მათი გასკლომის საშიშროება სიცოცხლისათვის საშიში გართულებებით. ხერხემლის არტერიების სტენოზისას ოპერაციის ჩვენებას წარმოადგენდა მკვეთრად გამოხატული ვერტებრო-ბაზილარული უკმარისობა.

სულ შესრულებული იქნა 104 ავადმყოფზე 107 სხვადასხვა სახის რეკონსტრუქციული ოპერაცია ბრაქიოცეფალურ არტერიებზე, რომლებიც მოცემულია ცხრილი №3-ზე.

ოპერაციის დასახელება	რაოდენობა
საძილე არტერიებიდან ენდარტერექტომია გვერდითი კედლის პლასტიკით ან მის გარეშე	61
შიგნითა საძილე არტერიიდან ევერსიული ენდარტერექტომია მისი რეიმპლანტაციით საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციაში	15
შიგნითა საძილე არტერიის რეზექცია ანასტომოზირებით "პირით-პირში"	12
მხარ-თავის დროს რეკონსტრუქცია პროთეზირებით	2
საძილე-ვერტებრალური შუნტირება	2
საძილე-ლაიფქვეშა შუნტირება	11
ლაიფქვეშა-ლაიფქვეშა ჯვარედინი შუნტირება	4
სულ	107

კისრის მიდამოში 3 შემთხვევის გარდა ყველა კაროტიდული ენდარტერექტომია შესრულებული იქნა ადგილობრივი გაუტკივარების ქვეშ, რაც იძლეოდა საშუალებას ინტრაოპერაციულად პაციენტის ნევროლოგიური სტატუსის მონიტორინგისა. თავის ტვინის დაცვა ზღებოდა ჰიპერტენზიით, ანტიოქსიდანტებით (პლაფერონი) და ოპერაციამდე 30-40 წთ-ით ადრე სტეროიდების ინექციით.

უშუალოდ არტერიებზე რეკონსტრუქციის წინ ყველა შემთხვევაში იზომებოდა ინტეგრადული და რეტროგრადული წნევა შიგნითა საძილე არტერიაში. რეტროგრადული წნევის ციფრების 50mmHg-ზე დაბალი მაჩვენებელი იყო ჩვენება დროებითი შუნტის ქვეშ რეკონსტრუქციის ჩატარებისა (9 შემთხვევა).

მავე დროს რეკონსტრუქციის დროს საძილე არტერიის ბიფურკაციის მიდამოში კაროტიდული სინუსის ადგილობრივი გაუტკივარებით (ლიდოკაინის 1 %-იანი ხსნარი) ხდებოდა პოსტოპერაციულ პერიოდში სისტემური არტერიული წნევის ლაბილურობის პროფილაქტიკა.

61-დან 15 შემთხვევაში კაროტიდული ენდარტერექტომიის შემდეგ შიგნითა საძილე არტერიის შეღარებით მცირე დიამეტრისა და მასტენოზირებელი პროცესის დიდ მანძილზე გავრცელების გამო არტერიოტომიული დეფექტი დახურულ იქნა პლასტიკური მასალით -

გვერდითი კედლის პლასტიკა პირველ ეტაპზე "Gore-Tex"-ის და 1998 წლიდან "Vitaflon"-ის სინთეტიური მასალით.

ოპერაციის ეფექტის შესაფასებლად ოპერაციიდან 2 კვირის, 1 თვის, 3 და 6 თვის შემდეგ ეკუთვებოდა ექსტრა-ინტრაკრანიალური დოლპეროგრაფია და დუპლექსკანირება.

შედეგები:

აღსანიშნავია, რომ უმრავლეს შემთხვევაში (97 ავადმყოფი - 93.3%) აღინიშნებოდა თავის ტვინის შუა არტერიის აუზში სისხლის მიმოქცევის საგრძნობი გაუმჯობესება. აღნიშნულ პერიოდში არცერთ ნაოპარაციებ ავადმყოფს რეკონსტრუირებული არტერიის აუზში თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის ეპიზოდი არ განმეორებია, ამასთან ადგილი ჰქონდა ნევროლოგიური სიმპტომების გაუმჯობესებას სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების შეფასების საფუძველზე.

მიუხედავად დუპლექსკანირების მაღალი ინფორმატიულობისა ჩვენ მინც ვთვლით ანგიოგრაფიულ გამოკვლევას აუცილებელს. მასტენოზირებული პროცესის მოკლე მანძილზე გავრცელების შემთხვევაში უპირატესობას ვანიჭებთ ე.წ. "ვერსიულ" ენდარტერექტომიას, რომელიც პოსტოპერაციულ პერიოდში იძლევა რესტენოზების ნაკლებ შემთხვევებს. კაროტიდული ენდარტერექტომია უმჯობესია ჩატარდეს ადგილობრივი გაუტკივარებით. არაპომოგენური ათეროსკლეროზული ფოლაქის არსებობისას თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლის განმეორების ეპიზოდი, მიუხედავად მასტენოზირებული დაზიანების დაბალი პროცენტისა ($\leq 50\%$) წარმოადგენს რეკონსტრუქციული ოპერაციის ჩვენებას. ბოლო წლებში კაროტიდული ენდარტერექტომიისას, ყველა შემთხვევაში, არტერიოტომიული განაკვეთი იხურება პლასტიური მასალით. ამავე დროს ვცდილობთ პრაქტიკაში ნაკლებად გამოვიყენოთ დროებითი შუნტი რადგანაც მიხედვით მეთოდის სრულყოფილებისა, აქვს გართულებები (მიკროემბოლიზაცია) შეგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიის შემთხვევაში ამ არტერიის რეკონსტრუქცია მიზანშეუწონელია.

104 ავადმყოფიდან ნაადრევ პოსტოპერაციულ პერიოდში აღინიშნა 4 ლეტალური შემთხვევა (3.8%). - 2 შემთხვევაში სიკვდილის მიზეზი იყო ოპერაციიდან მე-2 და მე-4 დღეს განვითარებული მიოკარდიუმის ინფარქტი, 1 შემთხვევაში - მძიმე ინსულტი ლეტალური გამოსავალით, 1 შემთხვევაში კი მხარ-თავის ღეროს რეკონსტრუქციის შემდგომ ჩირქოვანი მედიასცინიტი გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობით. 3 შემთხვევაში ინტრაოპერაციულად განვითარდა თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა, რომელიც ალაგებული იქნა ოპერაციის შემდგომ პირველ საათში.

ამრიგად - რეკონსტრუქციული ოპერაცია ბრაქიოცეფალურ არტერიებზე ამ უკანასკნელთა კემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი მასტენოზირებული დაზიანებისას წარმოადგენს ინსულტის პრევენციის ერთ-ერთ ყველაზე ეფექტურ საშუალებას.

К.Кипиани, М.Бокучава, Н.Хачапуридзе, Н.Паргалава РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЯХ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИИ

Резюме

Основой работы является анализ 107 различных реконструктивных операций на брахиоцефальных артериях, которые были проведены 104 больным в Центре Ангиологии и сосудистой хирургии им. Акад. Н.Бохуа. Летальность составила 3,8% (4 случая). На основе послеоперационных субъективных и объективных данных (экстраинтракраниальная доплерография, дуплекссканирование) делается вывод, что реконструкция артерии данного бассейна является одним из наиболее эффективных средств профилактики инсульта головного мозга.

K.Kipiani, M.Bokuchava, N.Xachapuridze, N.Pargalava
RECONSTRUCTIVE OPERATIONS DUE TO OCCLUSIVE DISEASE
OF THE BRACHIOCEPHALIC ARTERIES.

Summary

The basis of work is analyses of 107 different reconstructive operations on brachiocephalic arteries over 104 patients of the Center of Angiology and Vascular Surgery. Mortality consists of 3.8% (4 cases).

In the basis of postoperative subjective and objective data (extra-intracranial dopplerography, duplexscanner) is being, concluded, that reconstruction of arteries of the present area in one of the most effective way for stroke prevention.

ა. შუკაკიძე*, თ. ბიკაშვილი**, რ. ხეცურიანი*

**მანგანუმის ქლორიდის დაბალი დოზებით ინტოქსიკაციის
გამწმენა ვირთავას თავის ტვინის ზონიერეთი უბნის სინაფსიების
ნატიფ სტრუქტურაზე**

**თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი,*

*** საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახ. ფიზიოლოგიის
ინსტიტუტი*

მანგანუმი ცოცხალი ორგანიზმებისათვის აუცილებელ მიკროელემენტთა რიცხვს მიეკუთვნება. როგორც წესი, ორგანიზმში იშვიათად განიცდის მანგანუმის დეფიციტს, ვინაიდან მას თითქმის ყველა საკვები პროდუქტი შეიცავს; მაგრამ საკმაოდ ხშირია მანგანუმის სიჭარბით გამოწვეული ქრონიკული და ზოგჯერ მწვავე ინტოქსიკაციები, რომელთა შედეგად ვითარდება სხვადასხვა სახისა და სიმძიმის პათოლოგიური პროცესი, პირველ რიგში კი ცენტრალური ნერვული სისტემის შეუქცევადი დაზიანებები. ჩვენს მიერ აღრე ჩატარებული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მანგანუმის ქლორიდის დაბალი დოზებით ხანმოკლე ინტოქსიკაცია იწვევს ნეირონებისა ნატიფი სტრუქტურის მნიშვნელოვან დაზიანებას და ნეიროლოგიის აქტივაციას, რაც ცხოველთა დასწავლის პროცესისა და მეხსიერების დარღვევაში აისახება [1-5].

შესწავლიდა მანგანუმის ქლორიდის ($MnCl_2 \cdot 4H_2O$) დაბალი დოზებით (10, 20 და 50 მგ/კგ) ხანმოკლე (30-დღიანი) ინტოქსიკაციის გავლენა ვირთავას თავის ტვინის დიდი ნახევარსფეროების ქერქის ფორნტო-პარეტული უბნის, კუდიანი ბირთვისა (ნ. ჩაუდატუს) და შავი ნივთიერების (Substantia Nigra) სინაფსების ნატიფ სტრუქტურაზე.

ჩატარებულა ექსპერიმენტების სამი სერია. პირველი სერიის ცხოველებს ყოველდღიურად, საკვების პირველ ულუფასთან ერთად, ეძლეოდა მანგანუმის ქლორიდი დოზით 10 მგ/კგ, ხოლო მეორე და მესამე სერიის ცხოველებს - 20 და 50 მგ/კგ, შესაბამისად. ელექტრონულ მიკროსკოპული კვლევისათვის მასალას ვიღებდით ექსპერიმენტის დაწყებიდან 30 დღის შემდეგ. კონტროლს შეადგენდნენ ცხოველები, რომელთაც ეძლეოდათ მხოლოდ საკვები.

მანგანუმის ქლორიდის სამივე დოზით ინტოქსიკაცია გავლენას ახდენს ძირითადად აქსონდენდრიტულ და აქსო-ზორკლოვან სინაფსებზე. ინტაქტურ ცხოველებში ასეთი ტიპის სინაფსების პრესინაფსური ტერმინალები, როგორც წესი, შეიცავს სფერულ სინაფსურ ვეზიკულებს და წარმოქმნის ასიმეტრიულ კონტაქტებს. აქსო-სომატური სინაფსები, რომელთა პრესინაფსური ტერმინალები, როგორც წესი, მებრტყელებულ სინაფსურ ვეზიკულებს შეიცავს, თითქმის არ განიცდის მანგანუმის ქლორიდის დამაზიანებელ გავლენას.

მანგანუმის ქლორიდის 10 მგ/კგ დოზით ინტოქსიკაციის შემთხვევაში ცვლილებები ნეირონთაშორის კონტაქტებში სუსტად არის გამოხატული. ძირითადი ცვლილებები გამოიხატება პრესინაფსურ ტერმინალში სინაფსური ვეზიკულების რაოდენობის მატებაში, ვეზიკულების უმნიშვნელო ნაწილის პოლიმორფიზმში, სინაფსის აქტიური ზონის ანუ სინაფსური სპეციალიზაციის უბნის პრე- და პოსტსინაფსური მემბრანების ოსმოფილოზის მკვეთრ ზრდაში. აღნიშნული ცვლილებები სინაფსების გააქტივებაზე მიუთითებს.

$MnCl_2 \cdot 4H_2O$ 20 მგ/კგ დოზით 30-დღიანი ინტოქსიკაცია თავის ტვინის ჩვენს მიერ შესწავლულ უბნებში იწვევს უფრო მნიშვნელოვან და მრავალფეროვან ძვრებს, ვიდრე 10 მგ/კგ დოზით ზემოქმედება; გაზრდილია შეცვლილი კონტაქტების სისშირეც, თუმცა ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ შეცვლილი კონტაქტები სინაფსთა მთელი პოპულაციის მხოლოდ მცირე ნაწილს შეადგენს.

შეცვლილი სინაფსების მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილისათვისაა დამახასიათებელი პიპერაქტივაციის მანიშნებელი ულტრასტრუქტურა; ძირითადი ნაწილი კი ამჟღავნებს დესტრუქციული ხასიათის ძვრებს. მათ შორის უფრო ხშირია ისეთი კონტაქტები, რომელთა პრესინაფსურ ტერმინალში სინაფსური ვეზიკულები "აქტიური ზონის" მოშორებითაა გაბნეული, ზოგიერთ შემთხვევაში კი - აგლუტინირებულია. სინაფსების მეორე ჯგუფს ახასიათებს ვეზიკულების პოლიმორფიზმი და ქაოტური განლაგება. ზოგჯერ ვეზიკულების ნაწილი ისეთი დიდი ზომებისაა, რომ ემსგავსება გლუვი ენდოპლაზმური ბაღის პროფილს, რომელიც საერთოდ არ არის დამახასიათებელი ინტაქტური ცხოველების სინაფსებისათვის. საკმაოდ იშვიათია ისეთი კონტაქტები, რომელთა პრე- და პოსტსინაფსური უბნები შეიცავს მკვეთრად დეზორგანიზებულ მიტოქონდრიებს. ხშირად აღტერირებული სინაფსები ნაწილობრივ, ანდა მთლიანად შემოფარგლულია რეაქტიული ასტროციტების მორჩებით.

ცნობილია, რომ დენდრიტების წვრილი განშტოებანი და ხორკლები წარმოადგენენ ნეირონის ყველაზე რეაქტიულ ნაწილს და ძალზე მგრძობიარენი არიან სხვადასხვა ზემოქმედებათა მიმართ. ცხოველთა II ჯგუფის პოსტსინაფსური დენდრიტებისა და ხორკლების ცვლილება სუსტად არის გამოხატული და ძირითადად მიტოქონდრიების გაჯირჯევასა და მათი კრისტების ნაწილობრივ დესტრუქციაში გამოიხატება. რაც შეეხება აქსო-ხორკლოვანი სინაფსებისათვის დამახასიათებელ ე.წ. ხორკლის აპარატს, ინტოქსიკაციის ამ ეტაპზე მის სტრუქტურულ ორგანიზაციაში რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილება არ აღინიშნება.

მანგანუმის ქლორიდის 50 მგ/კგ დოზით ზემოქმედების შემთხვევაშიც ცვლილებები შე ნივთიერებასა და კუდიან ბირთვში ნეოკორტექსთან შედარებით უფრო მკვეთრად არის გამოხატული. ამასთანავე, თავის ტვინის სამივე წარმონაქმნის პრესინაფსურ ტერმინალებში აღინიშნება მრავალფეროვანი ცვლილებები. პრესინაფსური ტერმინალების ნაწილში შემცირებულია სინაფსური ვეზიკულების რაოდენობა. მეორე ნაწილში ვეზიკულების რედუქციასთან ერთად ადგილი აქვს მათ მნიშვნელოვან პოლიმორფიზმს. ორივე სახის ტერმინალების დიდ ნაწილში დარჩენილი ვეზიკულები ქაოტურად არის გაბნეული და არ შეინიშნება მათი ოსმოფილურ პრესინაფსურ მემბრანასთან აგრეგაცია. აღტერირებული პრესინაფსური ტერმინალების კიდევ ერთ ჯგუფში პოლიმორფულ სინაფსური ვეზიკულებთან ერთად შეინიშნება ოსმოფილური მკვერივი ჩანართები. ზოგი ასეთი ჩანართი წარმოადგენს შეჭმუნულ მიტოქონდრიას დარღვეული კრისტებით, ზოგი კი მიელინის მსგავსი მრავალშრიანი წარმონაქმნია.

კუდიანი ბირთვისათვის დამახასიათებელია ისეთი პრესინაფსური ტერმინალებიც, რომლებიც დიდი რაოდენობის მრგვალ ვეზიკულებთან, ერთულ ვაკუოლსა და გაჯირჯებულ მიტოქონდრიებთან ერთად შეიცავს მემბრანით შემოსაზღვრულ სინაფსური ბუშტუკების გროვას ანუ ე.წ. „მულტივაკუოლურ ტომსიკას“. ზოგიერთ მათგანში ბუშტუკების ნაწილის დაშლის შედეგად დაგროვილია ამორფული ოსმოფილური მასა.

ვარაუდობენ, რომ ასეთ სინაფსებში დარღვეულია სინაფსური გადაცემის პროცესი და დროთა განმავლობაში ისინი სრულ დეგენერაციას განიცდიან.

კუდიანი ბირთვისა და შავი ნივთიერების ზოგ პრესინაფსურ ტერმინალში სინაფსური ვეზიკულები აგლუტინირებულია და მათი აგრეგატები ლოკალიზებულია სინაფსის აქტიური ზონიდან მოშორებით.

არ შეიძლება არ აღინიშნოს ალტერირებული სინაფსების კიდევ ერთი ჯგუფი, რომელიც სინაფსების მთელი პოპულაციის მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილს შეადგენს და ამჟღავნებს „მუქი ტიპის“ მიხედვით გადაგვარებულ დაბოლოებათა ყველა ნიშანს. კერძოდ, ასეთი ტერმინალები შეჭმუხნულია, მატრიქსის ოსმიოფილობა მნიშვნელოვნად გაზრდილია, მიტოქონდრიები და სინაფსური ვეზიკულების ნაწილი დაშლილია, სინაფსის აქტიური ზონა მწელი გასარჩევია. გადაგვარებული პრესინაფსური ტერმინალების პოსტსინაფსურ უბანს თითქმის ყოველთვის წვრილი დენდრიტული განშტოებანი ან დენდრიტის ხორკლები წარმოადგენენ.

ნეოკორტექსის ფრონტო-პარიეტულ უბანშიც აღინიშნება ალტერირებული სინაფსების საკმაოდ ფართო სპექტრი. პრესინაფსური ტერმინალების ერთ ნაწილში ადვილი აქვს სინაფსური ვეზიკულების კოლიმოლოფიზმს, მიტოქონდრიების გააქვიჯვებასა და მათი კრისტების დესტრუქციას, ზოგიერთ მათგანში კი სინაფსური სპეციალიზაციის უბნის ოსმიოფილობის ისეთ მკვეთრ მატებას, რომ სინაფსური ნაპრალის გარჩევა შეუძლებელია. ტერმინალების მეორე ჯგუფისათვის დამახასიათებელია სინაფსური ვეზიკულების აგლუტინაცია. ვეზიკულების ასეთი აგრეგატები სინაფსის აქტიური ზონიდან საკმაოდ დიდ მანძილზეა განლაგებული.

კუდიანი ბირთვისა და შავი ნივთიერების მსგავსად ნეოკორტექსშიც (თუმცა ძალზე იშვიათად) გვხვდება „მუქი ტიპის“ გადაგვარებული დაბოლოებები.

თავის ტვინის ჩვენს მიერ შესწავლილ უბნებში, პრესინაფსურ ტერმინალებთან ერთად, ცვლილებები აღინიშნება პოსტსინაფსურ უბნებშიც, რაც გამოიხატება დენდრიტების მიკრომილაკების დეზორგანიზაციაში, მიტოქონდრიების დესტრუქციასა და სხვადასხვა ზომის ვაკუოლების წარმოქმნაში. ვაკუოლები ხშირად ლოკალიზებულია პოსტსინაფსურ მემბრანასთან, რომლის ოსმიოფილობა მკვეთრად შემცირებულია, ხშირ შემთხვევაში კი საერთოდ არ აღინიშნება. ცხოველთა III ჯგუფის თავის ტვინის ჩვენს მიერ შესწავლილი სამივე წარმონაქმნის ალტერირებული სინაფსებისათვის დამახასიათებელია ზორკლის აპარატის ცისტრუნების დაზორგანიზაცია, კერძოდ, ზოგიერთის სიგრძის შემცირება, ზოგის მთლიანობის დარღვევა. ხშირად ადვილი აქვს ზორკლის აპარატის სინაფსის აქტიური ზონიდან მოშორებით განლაგებას. ზოგიერთ ზორკლში კი ზორკლის აპარატი საერთოდ არ არის. ამასთან დაკავშირებით მიზანშეწონილად მიგვაჩნია აღვნიშნოთ, რომ ზოგჯერ თხელ ანათალზე წვრილი დენდრიტების დაბოლოებანი და ზორკლები ერთმანეთისაგან მწელი გასარჩევია და შესაბამისად, ძნელია დამაჯერებლად იმის მტკიცება, რომ საქმე გვაქვს ზორკლთან, რომელსაც არ გააჩნია ზორკლის აპარატი, თუ დენდრიტის ტერმინალურ უბანთან. ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ წვრილი დენდრიტების დაბოლოებანი და ზორკლები ფუნქციურად ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებიან.

ამრიგად, ჩვენი მონაცემების თანახმად: მანგანუმის ქლორიდით ($MnCl_2 \cdot 4H_2O$) პერ ოს 30-დღიანი ინტოქსიკაციის შედეგად ვირთავეების თავის ტვინის შავ ნივთიერებაში, კუდიან ბირთვსა და დიდი ჰემისფეროების ქერქის ფრონტო-პარიეტულ უბანში აღინიშნება სინაფსების მხოლოდ მცირე ნაწილის ულტრასტრუქტურის კარგად გამოხატული და თითქმის იდენტური ძვრები. ცვლილებათა ინტენსივობა ატარებს დოზადამოკიდებულ ხასიათს – 50 მგ/კგ დოზით ცხოველთა მოწამვლისას არა მარტო სინაფსების, არამედ თითოეულ მათგანში შეცვლილი და დაზიანებული ორგანოიდების შეხვედრის სიხშირე შესამჩნევად მაღალია, ვიდრე 20 მგ/კგ დოზით ინტოქსიკაციის შემთხვევაში, ხოლო 10 მგ/კგ დოზით ინტოქსიკაციისას სინაფსებში აღინიშნება მხოლოდ უმნიშვნელო ძვრები. ტვინის სხვადასხვა უბანში ცვლილებათა ინტენსივობა განსხვავებულია –

ულტრასტრუქტურული ძვრები უფრო მკვეთრად არის გამოხატული შავ ნივთიერებაში, ხოლო კუდიან ბირთვს შუალედური მდგომარეობა უკავია შავ ნივთიერებასა და ახალ ქერქს შორის. დეგენერირებული სინაფსური კონტაქტები აღინიშნება მხოლოდ მანგანუმის ქლორიდის 50 მგ/კგ დოზით ინტოქსიკაციის შემთხვევაში. 20 და 50 მგ/კგ დოზით ინტოქსიკაციის შემთხვევაში ნეირონთაშორისი სინაფსების რეაქტიული ხასიათის ცვლილებები (სინაფსური ბუშტუკების რედუქცია, აგლუტინაცია, პოლიმორფიზმი, მიტოქონდრიების დისტრუქცია, დენდრიტების ვაკუოლიზაცია, მიკრომილაკებისა და ხორკლის აპარატის დეზორგანიზაცია და ა.შ.) ამჟღავნებს სინაფსური კონტაქტების მეორე ნაწილის გადავარების შედეგად გამოწვეულ სინაფსური გადაცემის ნორმალური პროცესების მოშლას.

ლიტერატურა

1. Шукакидзе А.А., Лазриев И.Л., Митагвария Н.П. *Росс. Физиол. Ж-л им. И.М. Сеченова*, 2001, 87:1237-1243.
2. Шукакидзе А.А., Лазриев И.Л., Хецуриани Р. Г., Бикашвили Т.З. *МОРФОЛОГИЯ*, 2001, 120:5:35-41.
3. Bikashvili T. Shukakidze A., Kiknadze G. *Neurosci. Behav. Physiol.*, 2001, 31: 385-389.
4. Bikashvili T., Shukakidze A., Lazriev I., Kostenko N., Dzamoeva E. *GLIA*, 2002, *Suppl. 1*, p. S53.
5. Shukakidze A., Khetsuriani R., Bikashvili T. *Proc.Georgian Acad. Scien., Biol. Ser.*, 1998, 24: 363-371.

А. Шукакидзе*, Т. Бикашвили, Р. Хецуриани***

ВЛИЯНИЕ ИНТОКСИКАЦИИ НИЗКИМИ ДОЗАМИ ХЛОРИСТОГО МАРГАНЦА НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ СИНАПСОВ НЕКОТОРЫХ ОБЛАСТЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫСЫ

Резюме

30-дневная per os интоксикация хлоридом марганца ($MnCl_2 \cdot 4H_2O$) в дозе 10 мг/кг не оказывает существенного влияния на тонкую структуру межнейрональных синапсов черной субстанции, хвостатого ядра и фронто-париетальной области коры больших полушарий головного мозга крысы. В то время как интоксикация дозами 20 и 50 мг/кг влечет за собой значительные сдвиги в некоторых синапсах, одна часть которых перерождается (только при интоксикации дозой 50 мг/кг). В другой же части синапсов наблюдаются изменения реактивного характера - редукция и полиморфизм синаптических везикул, их агглютинация и расположение в отдаленной от активной зоны участке, частичная деструкция митохондрий в пре- и постсинаптических терминалях, изменение осмиофильности и длины активной зоны, дезорганизация микротрубочек в постсинаптическом участке дендритов и шипикового аппарата в шипиках и т.д. Эти сдвиги явно указывают на понижение функциональной активности синапсов и повреждение нормального осуществления синаптической передачи.

A.Shukakidze*, T. Bikashvili **, R. Khetsuriani*

EFFECT OF MANGANESE CHLORIDE INTOXICATION ON FINE STRUCTURE OF SYNAPSES OF THE SOME REGIONS OF RAT'S BRAIN

Summary

30-days per os intoxication by Manganese Chloride (10mg/kg) does not significantly affect on the fine structure of synapses in Substantia Nigra, Nucleus Caudatus and Fronto-parietal cortex of the rats' brain. Intoxication by increased dose (20 or 50 mg/kg) results in significant changes in several synapses even with degeneration some of them (but just in case of 50mg/kg). In the other part of synapses there are the reduction, polymorphism, agglutination of synaptic vesicles and their localization in area distant from active zone, mitochondrial partial destruction in pre- and postsynaptic terminals, alteration of osmiofility and length of active

zone, disorganization of microtubules in postsynaptic part of dendrites and spine apparatus in aciculae etc. All these reactive changes indicate on decreased synaptic functional activity and disturbances in normal synaptic transmission.

აჩიკაშვილი, ნგათუაშვილი, რ.შალამბერიძე, თ.ზუსბაია
ბავშვთა ასაკში თავის ტვინის სიმსივნეების სიმსივნეების ოპერაციის
შემდგომი მკურნალობის ოპტიმიზაციის შესაძლებლობები
პროფ. ალვამონაგას სპ. ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრი

ბავშვებში თავის ტვინის სიმსივნეები სიხშირით მეორე ადგილზე დგანან ლეიკოზების შემდეგ და შეადგენენ ყველა ავთვისებიან დაავადებათა 20%-ს.

ვეყრდნობით რა ბავშვთა ასაკში თავის ტვინის ავთვისებიანი სიმსივნეების ოპერაციის შემდგომი მკურნალობის 30-ზე მეტი წლის საკუთარ გამოცდილებას შეიძლება დავასკვნათ, რომ ახალწარმონაქმნთა 75%-ზე მეტი ლოკალიზდება თავის ქალას უკანა ფოსოში. მორფოლოგიური შენების მიხედვით გვხვდებოდა:

მელნოლბლასტომები – 98 ავადმყ.

ასტროციტომები – 54 ავადმყ.

ტვინის ღეროს გლიომები – 48 ავადმყ.

IV პარაკუჭის ეპენდიომები – 17 ავადმყ.

თავის ქალას შიდა წნევის მომატება განაპირობებს ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას: თავის ტკივილს, ლებინებას, მძინარობას, არამდგრად სიარულს, დიპლოპიას.

ბავშვებში ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნეთა დაახლოებით 70% ასტროციტალური წარმოშობისაა, თანაც 80-90%-ში – დაბალდონიანი ასტროციტომებია, დანარჩენ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ავთვისებიანად გადაგვარებულ ახალწარმონაქმნებთან: ანაპლაზოური ასტროციტომებისა და მულტი-ფორმული გლიობლასტომების სახით.

ბავშვთა ცენტრალური ნერვული სისტემის ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების პროგნოზული ფაქტორებია:

სიმსივნის გავრცელება, სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენება, ბავშვის ასაკი

პროგნოზული ფაქტორები	ხელსაყრელი მიმდინარეობა	არა ხელსაყრელი მიმდინარეობა
სიმსივნის გავრცელება	ნერვულ ღეროზე დისემინაციის გარეშე	ნერვულ ღეროზე დისემინაცია
სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენება	არადიფერენცირებული	გლიალური, ეპიდემალური, ნეირალური დიფერენცირების
ბავშვის ასაკი	5 და მეტი წლის ასაკი	5 წლამდე ასაკი

ბავშვთა ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნეების მკურნალობის არადამაკმაყოფილებელი შედეგები გვაკანაზობს, რომ საჭიროა მკურნალობის; ქირურგიული, სხივური და მედიკამენტოზური მეთოდების ყველაზე ოპტიმალური კომბინაციის შერჩევა.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სხივური თერაპია ზორციელდებოდა გამმა თერაპიულ დანადგარებზე POKYC-M და AGAT-PC.

დასასხივებელი ველების და დოზის შერჩევა ხდებოდა დაგეგმარების აპარატზე ROCS. ერთჯერადი კერის დოზა შეადგენდა 1,6-1,8გრ (მკურნალობას ვიწყებდით კერის დოზით 0,5გრ, შემდეგ 1,0გრ, თავის ტვინის შემუშების თავიდან ასაცილებლად).

პირველ ეტაპზე თავის ტვინი სხივდებოდა შემხვედრი ფართე ველებით, რომელიც მოიცავდა სიმსივნის სარეცელთან ახლოს მდებარე ქსოვილებს, 30გრ-ის შემდეგ ხდებოდა ველების ზომის შემცირება და სხივდებოდა სიმსივნის სარეცელი ჯამურ დოზამდე 54-56გრ.

სხვადასხვა პროგრამით დასხივების შემდეგ მივედით იმ დასკვნამდე, რომ ოპერაციის შემდგომი სხივერი თერაპია ჯამური კერის დოზით 54გრ თავის ქალას უკანა ფოსოს არეზე და ჯამური კერის დოზით 3ნგრ ნერვული ღეროს დანარჩენ ნაწილზე საშუალებას იძლევა მივაღწიოთ მედულობლასტომებით დაავადებულთა 50-55%-ში და ეპენდიომებით დაავადებულთა 80-88%-ში 5 წლიან სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

თავის ტვინის გლიომების დროს ყველა თერაპიული ქმედების მიუხედავად ბავშვთა სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს ერთ წელზე ნაკლებს, სამწლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა - არა უმეტეს 15-20%.

ბავშვთა თავის ტვინის სიმსივნეების ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, სხივერ თერაპიასთან ერთად ციტოსტატიკების (ლომუსტინის, ვინკრისტინის, პროკარბაზინის) სტეროიდ-დექსამეტაზონის გამოყენება დეპიდრატაციული თერაპიის ფონზე აუმჯობესებს სიცოცხლის ხანგრძლივობის საშუალო მაჩვენებლებს.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის წარმატებები, სხივერი თერაპიის დაგეგმარების ტექნოლოგიების სრულყოფა, საშუალებას იძლევა ჩატარდეს თავის ტვინის სიმსივნეების სხივერი მკურნალობა სიმსივნის ახლომდებარე ქსოვილების მაქსიმალური დაცვით.

მკურნალობის პრაქტიკაში ფოტონურ-ნეიტრონული სხივერი თერაპიის დანერგვა, პრინციპულად ახალი ქიმიოთერაპიის ტემოდალის გამოყენება გვაძლევს დამამჯობებელ შედეგებს.

კომბინირებული, პროგრამული მკურნალობა (ოპერაცია + სხივერი + ქიმიოთერაპია) წარმოადგენს ერთ-ერთ პრიორიტეტულ მიმართულებას ნეირონკოლოგიურ ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობის საშუალო მაჩვენებლების გაზრდის საქმეში.

Чиквашвила А.М., Атуашвили Н.Г., Шаламберидзе Р.О., Зухбая Т.Л.
ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ
ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ.

Резюме

Результаты лечения детей с опухолями головного мозга, стоящих на втором месте после лейкозов, весьма неутешительны. СГЖ у детей с глиомами, не смотря на все лечебные усилия, не превышает одного года.

Наш, более чем 30-ти летний опыт (217 больных), а также опыт ведущих клиник свидетельствуют, что улучшение результатов лечения (увеличения СГЖ) может быть достигнуто лишь путем оптимизации многокомпонентной программной терапии (операция с морфологическим подтверждением диагноза + лучевая + химиогормоно терапией).

Совершенствование технологии планирования; внедрение фотонно-нейтронной лучевой терапии использование принципиально нового химиопрепарата TEMODAL - являются предпосылкой для достижения поставленной цели.

A.Chikvashvili, N.Atuashvili, R.Shalamberidze, T.Zukhbaia
POSSIBILITIES OF OPTIMIZATION OF POSTOPERATIVE THERAPY
IN CHILDREN WITH BRAIN TUMORS

Summary

The treatment results of children with brain tumors, the incidence rate of which is on the second position after that of leukosis, are not satisfactory. In spite of a good deal of efforts undertaken medial survival of the patients with gliomas is about a year.

Our more than 30-year experience (217 children were postoperatively treated) as well as the experience of the other leading clinics showed that treatment results could be increased only by optimization of the whole complex of the program treatment (surgery + radiotherapy + chemotherapy).

Thus, improvement of the technology of radiotherapy planning, combination of photon-neutron radiotherapy and the use of new chemical drugs of Temodal type allow us to decide the formulated problem.

ზ.ჩიკვაშვილი, ლ.ატუაშვილი

**თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროზის ქირაქმვა და ქირაქმვის
ბირთვების დაზიანების მორფო- და პათოგენეზის საკითხები
ვირუსული ინფექციის დროს**

**საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ანათომიის სპ. ექსპერიმენტული
მორფოლოგიის ინსტიტუტი**

ნეიროვირუსული ინფექციების ელექტრონულ-მიკროსკოპული სუბსტრუქტი ვრცლად არის განხილული სპეციალურ ლიტერატურაში. ეს ეხება, უპირველეს ყოვლისა, თოგავირიდაე-ს და ლაივირუს ვეჯუვის ვირუსებით გამოწვეულ დაავადებებს. ღრმად არის შესწავლილი აგრეთვე პოლიომიელიტის, ცოფის, ჰერპეს-ენცეფალიტის და მადემიელინიზირებული ვირუსული ინფექციების ულტრასტრუქტურული პათოლოგია. იმავდროულად, ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) დაზიანება, გამოწვეული სხვა, ე.წ. "არანეიროტროპული ვირუსებით", შედარებით ნაკლებადაა გამოკვლეული, განსაკუთრებით გრძივი ვირუსით შესაძლო დაზიანების პირობებში. საკითხის აქტუალობას განსაზღვრავს ისიც, რომ ცნს პათოლოგიის სიხშირე გრძივი დროს მე-2 ადგილზე დგას სასუნთქი სისტემის დაზიანების შემდეგ. ჰემონცეფალური ბარიერი მისი სტრუქტურის თავისებურებათა გამო ქმნის ანტივირუსული დაცვის და ინფექციის პერსისტენციის წინაპირობას. დღემდე ღიად რჩება საკითხები: როგორ ხორციელდება გრძივი ვირუსის პერსისტენცია ცნს სტრუქტურებში, რა არის ახალი თვისობრივი მახასიათებელი დაზიანების მორფოლოგიურ და პათოგენეზურ არსში გრძივი დროს?

ვირუსული გრძივი ექსპერიმენტული მოდელი განხორციელდა 3-4 კვირის ასაკის ორივე სქესის CBA ზაზის 80 თავჯზე. ცდამი გამოყენებულია ტიპის შტამი (32). ე.წ. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 1 პასაჟის შემდეგ იყო 72 საათი, მე-2 პასაჟის შემდეგ - 48 საათი. საკონტროლო ვეჯუფი - 10 ცხოველი. ვირუსის ტიტრი ფილტვებში ჰემაგლუტინაციის მიხედვით მეორე პასაჟის დროს - 7,7, ლგ. დაკვირვების ხანგრძლივობა 30 დღე.

გამოკვლეულია დიდი ჰემისფეროზის ქერქის ცენტრალური მიდამოს და ნათხემის ორივე ნახევარსფეროს უკანა მიდამოს წინა ნაწილის ნიშუშების და ჰიპოთალამუსის მამილარული ბირთვების ჰისტო- და ულტრასტრუქტურა.

გამოკვლევის დინამიკაში დადგინდა, რომ დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები ვითარდება ყველა შესწავლილ მიდამოში, მაგრამ განსაკუთრებული სიმძიმით გამოირჩევა

ნათხემის ქერქის და მამილარული ბირთვების ცვლილებები, სადაც წარმოდგენილია ნეირონთა გამოვარდნის კერები.

ექსპერიმენტული ინფექციის პათომორფოლოგიური სურათი ვირუსის ინოკულაციიდან ადრეულ ვადებში (72 საათი) წარმოდგენილია შემდეგი ცვლილებებით: ბირთვებისა და უჯრედის შესივება, მორჩების გაჯირჯევა, ბაზოფიდური ნივთიერების პერიფერიული ან აპიკალური ქრომატოლიზი, კაპილარების ენდოთელიოციტთა პროლიფერაცია, მათი შესივება და მცირე ზომის სისხლჩაქცევები.

ცენტრალური ნერვული სისტემის და სტრუქტურათა დაზიანება, რომელიც დაუყოვნებელი და დაყოვნებული ჰიპერმგრძობლობის მექანიზმებით მიმდინარეობს, შეიძლება წარმოვიდგინოთ შემდეგი სქემით: "მწვავე" ფაზაში შეიძლება ვივარაუდოთ სპეციფიკური თ-კილერების დათრგუნვა TL-2 R NA ექსპრესიის გზით და CD₂ ანტიხსეულების გამოუშავება -ლიმფოციტებში, რომლებიც შენელებული ჰიპერმგრძობლობის აღერეული რეაქციის მექანიზმით მოქმედებენ.

პირველადი ეფექტი ხასიათდება ნერვულ ელემენტთა ციტოარქიტექტონიკის დეზინტეგრაციით, ციტორონჩნის მიკროტუბულების დაშლით. ამ მიმართულებით განვითარებული ცვლილებების შედეგად ირღვევა გლიის დრენაჟული ფუნქცია, რის შედეგად ვითარდება გლიოვასკულური სტრუქტურების შემუშება, ვირზოვრობინის სივრცეების გაფართოება პერივასკულური "მუფტების" სახით.

ექსპერიმენტული მონაცემების ანალიზი მოწმობს ნეირონთა სტრუქტურული ცვლილებების მნიშვნელოვან ვარიაბელობაზე დაინფიცირებიდან 16-28 დღის პერიოდში. დადგინდა დისტროფიული და დესტრუქციული ცვლილებების პროგრესული ხასიათი: ნეირონების გამოვარდნის კერები, უჯრედ-"მრდილების", მკვეთრი შესივების სურათი. ამასთან ერთად, გეზედებოდა უჯრედები ზომიერი შესივების მდგომარეობაში და ნორმოქრომული უჯრედები, განსაკუთრებით ჰიპოთალამუსის მამილარული ბირთვების ნეირონებსა და ნათხემის ქერქში.

ამ ცვლილებების ახსნისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ კონცეფცია ნერვული სისტემის იმუნოლოგიური ტოლერანტობისა და მაკროფაგების (მიკროგლიის) თავისებური რეაქციის შესახებ ვირუსული ინფექციის დროს. გრიპის დროს ირღვევა მონოციტების (მიკროგლიის) ქემოტაქსისი, არის მოსაზრება არაფექტური ფაგოციტოზისა და ფაგოციტებზე ტოქსიკური ზემოქმედების შესახებ, რომლის მიზეზია ინტერლეიკინების საწყისი დაბალი დონე მათი სუსტი სინთეზის ან მედიატორების მიერ რეცეპტორთა დაბალი ექსპრესიის გამო. მსგავსი სურათი აღინიშნება პირაქსული, IV და წითურას ვირუსით დაინფიცირების პირობებში. იმუნოპათოლოგიური პროცესის კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევა ვირუსული ინფექციების დროს მეტყველებს თ-ლიმფოციტების წამყვან როლზე, მათი მიგრაციის შესაძლებლობაზე ჰემოენცეფალური ბარიეროს გზით, ამის შედეგად ირღვევა ასტროგლიის ფუნქცია, იწყება მისი პროლიფერაცია, ირღვევა ელექტროლიტების ცვლა და ბალანსი, ცენტრალური ნერვული სისტემის ნეირონთა მეტაბოლიზმი.

ექსპერიმენტის გვიან ვადაზე დადგენილია სხვადასხვა სახის დისტროფიული ცვლილებები და ნეირონთა გამოვარდნის კერები, ფიბრილური ასტროციტების დიფუზური ან ლოკალური გლიოზი (რომელიც არაიშვიათად "მწვავე" ფაზაშიც აღინიშნება). აგრეთვე მიელინის დაზიანება. სისხლძარღვთა კედლის გასქელება და პერივასკულური ლიმფოციტური ინფლტრატები შეიძლება ჩათვალოს ნეიროინფექციის ქრონიკული მიმდინარეობის ნიშნებად.

მასალის ნიმუშების ელექტრონულ-მიკროსკოპული კვლევით გამოვარდნილი და დაეტალიზებული იყო ცალკეული ორგანოების დონეზე მიმდინარე ცვლილებების გენეზი. ვირუსული ნაწილაკების მასიური გროვები აღინიშნა ჰიპოთალამუსის მამილარული ბირთვების მსხვილ ნეირონებსა და მათ დენდროციტებში უჯრედის ერთიანი მილაკოვანი სატრანსპორტო სისტემის რეზერვუარების სანათურებში, ვირუსული ნაწილაკების ლოკალიზაცია თავისუფლად ციტოპლაზმურ მატრიქსში უფრო იშვიათია. ნათხემის ქერქის

წერილ ნეირონებში (ვარსკვლავისებური, მარცვლოვანი), ასევე მიკროგლიოციტებში- უფრო მცირე რაოდენობით. ენდოთელიოციტები ასევე წარმოადგენენ გრძის ვირუსის გენომური სტრუქტურების რეპროდუქციის ადგილს, სახელობრ, მათი ლიზოსომები, პინოციტოზური ბუშტუკები და ვაკუოლები.

დამასანიათებელია დენდრიტების ცვლილებები- ე.წ. "ტრანსფორმირებულ" კონცენტრულ მემბრანათა გროვები მარცვლოვანი ენდოპლაზმური რეტიკულუმის მიერ დაკავებულ ზონაში. ერთეული ვირიონები აღინიშნა პრე- და პოსტინაფსურ ციტოპლაზმაში და ექსტრაცელულურ მატრიქსში.

ზემოთქმულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ უჯრედის ულტრასტრუქტურული ცვლილებების განვითარების ეტაპები დაკავშირებულია ვირუსის რეპროდუქციის სტადიებთან, რის გამოც ულტრასტრუქტურულ სურათს აქვს გარკვეული დინამიკური ხასიათი. დისტროფიული ცვლილებები ვლინდება ვირუსის უჯრედში შეჭრის ან მისი ცხოველყოფილობის პროდუქტების ექსპრესიის სტადიაზე ორგანელების დესტრუქციით, ენდოპლაზმური ბადის და გოლჯის აპარატის მემბრანების ჰიპერტროფიითა და ჰიპერპლაზიით. ე.ი. სწორედ საკუთრივ ვირუსის რეპროდუქციის და ვირუსული ნაწილაკების კომპოზიციის სტადიაზე.

დაბოლოს, უჯრედის დეზორგანიზაცია და მემბრანების დაშლა ხდება ვირუსის უჯრედიდან გამოსვლის ეტაპზე. ცვლილებათა ერთ კერაში შეიძლება წარმოადგენილი იყოს უჯრედები დაზიანების სხვადასხვა ხასიათითა და ზარისხით. უფრო თვალნათლივია მორფოლოგიური ცვლილებების სურათი ვირიონის ან ვირუსის რეპროდუქციის და კომპოზიციის ეტაპზე. გრძის ვირუსის მორფოგენეზი მჭიდროდ უკავშირდება ენდოპლაზმური ბადის მემბრანათა ტრანსფორმაციას; არ გვხვდება ვირიონების დაკვირვების ან ციტოპლაზმურ ვაკუოლებში მისი სინთეზის დამადასტურებელი სურათები; ვირუსის ნაწილაკების საბოლოო ფორმირება უნდა ხდებოდეს მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის მემბრანებზე და მისი არხების სანათურში, აქედანვე ხდება მწიფე ნაწილაკების გადმოსვლა უჯრედში.

აღსანიშნავია, რომ მოვლანებით ვადებზე არ გვხვდება თავისუფალი ვირიონები, ან მათი რეპროდუქციის დამადასტურებელი სტრუქტურები. ნეირონთა ვაკუოლიზაციას, ასტროციტების ჰიპერტროფიას და ჰიპერპლაზიას, ოლიგოდენდროციტების ჩართვას ვირუსული დაზიანების პროცესში მნიშვნელობა აქვს ისეთი რთული საკითხის გადაჭრის თვალსაზრისით, როგორცაა ვირუსთა პერსისტენცია და ცენტრალური ნერვული სისტემის ღუნედ მიმდინარე ქრონიკული ინფექციები.

ფურცდსაღებია ლიმფოციტების და პლაზმოციტების არსებობა პერივასკულურად, რადგან ცნობილია, რომ სწორედ თ-ლიმფოციტებს გააჩნიათ CD4+ რეცეპტორები, რომელთაც უნარი აქვთ განახორციელონ დაყენებული ჰიპერმგრძობილობის რეაქცია. ერთდროულად პლაზმოციტებისა და CD4+ უჯრედების არსებობა პერივასკულურ ინფილტრატში მიუთითებს, რომ ანტისხეულებით გაშუალებულმა ციტოტოქსიურობამ შეიძლება სინერგიულად გააძლიეროს დემიელინიზაცია.

ჩვენი მონაცემების თანახმად, მიელინის ლამელების დენიტგერაცია, მათ შორის სივრცეების გაზრდა, ლამელების უთანაბრო სისქე და ნაწილობრივი ან სრული დემიელინიზაციის სურათი საცნებით ადასტურებს ამ პროცესის გენეზის იმუნურ მექანიზმებელბასთან კავშირს.

Цагарели З.Г., Гогияшвили Л.Е.

ВОПРОСЫ МОРФО- И ПАТОГЕНЕЗА ПОРАЖЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПОДКОРКОВЫХ ЯДЕР ПРИ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Резюме

На экспериментальной модели гриппа А(Н₃Н₂) у 80 мышей линии СВА установлено, что основным местом репродукции геномных структур вируса в ЦНС являются

«трансформированные» мембраны гранулярной эндоплазматической сети (ГЭС) крупных нейронов мамиллярных ядер гипоталамуса и коры мозжечка, а также внутренний мезаксон миелинизированных аксонов и эндотелиоциты гематоэнцефалического барьера. Не обнаружена стадия формирования предшественников вирионов в цитоплазме, а созревание вирусных частиц происходит на мембранах ГЭС. Зрелые вирионы, очевидно, выходят из клетки через единую внутриклеточную канальцевидную систему. В коре больших полушарий при визуальной оценке количество вируса было меньшим.

Показано, что вирус гриппа А обладает выраженным нейротропизмом, вызывает некротические изменения в ЦНС в виде сливающихся множественных нейронафагических узелков.

Tsagareli Z.G., Gogiashvili L.E.

MORPHOGENETIC AND PATHOGENETIC ASPECTS OF BRAIN CORTEX AND SUBCORTICAL NUCLEI STRUCTURES DAMAGES UNDER VIRUS INFECTION IN EXPERIMENT

Summary

On the model of influenza virus A(H₃N₂) infection in 80 CBA mice were found that "transforming" membranes of roof endoplasmic reticulum (RER) in large neurons of hypothalamic mammillary nuclei region and cerebellar cortex is main possible site of viral genomous structures reproduction, also myelinated axons and bloodbrain barrier endotheliocytes. The viral corpuscles contents in brain cortex are less than in other investigated regions of encephalon.

The results indicate that influenza virus has a considerable neurotropic ability, provoke necrotic damages in central nervous system (CNS).

Consequently, the viral corpuscles maturation take place on the RER membrane surfaces as well as mature viruses may leave cells through the intracellular canalicular system (including Golgy cisternae).

The role of hypersensitivity reactions in CNS injury morphogenesis is discussed.

ნ.ცანავა

მწვავე კემორაგიული ინსულტის დროს ბიოქიმიური კვლევის ზოგიერთი მაჩვენებლები მუსპერიმენტში

თსსუ, ნერვულ სნეულებათა კლინიკა

ცერებრული დისკემია უკანასკნელ ათწლეულში კვლავ რჩება თანამედროვე ნევროლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემად. ამის გამო დიდი ყურადღება ექცევა ცერებროვასკულარული დაავადებების დროს განვითარებული ბიოქიმიური ძვრების მაჩვენებლების შესწავლას, რაც საშუალებას გვაძლევს ავხსნათ ცერებრული დისკემიის პათოგენეზური მექანიზმები.

ნაშრომის მიზანი იყო შეგვესწავლა ვირთავებში თავის ტვინის ექსპერიმენტული მწვავე კემორაგიული ინსულტის მოდელირების დროს ჟანგებითი მეტაბოლიზმის ცვლილებების და თავისუფალი რადიკალების როლი, როგორც ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რგოლისა, ცერებროვასკულარული დაავადებების პათოგენეზში.

კვლევის მასალა და მეთოდები.

ცდები ჩატარდა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი.ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტში. ვირთავების სისხლის და თავის ტვინის ქერქის ელექტრონულ-პარამაგნიტური რეზონანსის (ეპრ) სპექტრები განისაზღვრა თსსუ, ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში. კვლევის

მასალას წარმოადგენდა 250-300 გრ მასის მქონე თეთრი ვირთაგვების საკონტროლო და ექსპერიმენტული ჯგუფები (სულ 27 ვირთაგვა, აქედან 18 ექსპერიმენტული და 9 საკონტროლო).

წარმოდგენილ ნაშრომში გამოყენებულ იქნა თავის ტვინის მწვავე ჰემორაგიული ინსულტის გამოწვევის ახალი ექსპერიმენტული მოდელი (1), რომელშიც პათოლოგიური პროცესები ვითარდება არაინვაზიური ფოტოქიმიური მეთოდით, რომლის რეალიზაციის მიზნით ცხოველებზე ვატარებით შემდეგ პროცედურას: ქლორალჰიდრატით ანესთეზიის შემდეგ (1 მლ 4% ხსნარი 100 გრ წონაზე), ცხოველის ბარძაყის ვენაში 2-3 წუთის განმავლობაში შეგვაკვდა 37°C ტემპერატურის, ფოტომგრძობიარე საღებავის - ბენგალის ვარდისფერის ხსნარი (0,13 მლ 0,75%-იანი ხსნარი 100 გრ წონაზე). ამის შემდეგ ცხოველს ვათავებდით სტერეოტაქსურ ხელსაწყოში, ვაშიშვლებდით თავის ქალას და ვასხივებდით 0,5, 1, და 1,5 საათის განმავლობაში. პალოგენის ნათურის წყაროდან (24 ვ, 250 ვტ).

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა.

0,5 საათიანი დასხივების შემდეგ სისხლში 26%-ით იზრდება დაჟანგული ცერულოპლაზმინის ეპრ სიგნალი, ხოლო Fe^{3+} -ტრანსფერინის ეპრ სიგნალის ინტენსივობა 10%-ით მცირდება საკონტროლო მაჩვენებლებთან შედარებით. სისხლის ეპრ სპექტრში ამ ვადაზე წნდებიან ინტენსიური მეთემპოგლობინის (MetHb), Mn^{2+} შემცველი კომპლექსების ეპრ სიგნალები. დაკვირვების დაწყებიდან 1 საათის შემდეგ დაჟანგული ცერულოპლაზმინი აგრძელებს ზრდას და შეადგენს საკონტროლო მაჩვენებლების 150%-ს, ასევე იზრდება (MetHb) 18%-ით, ხოლო Fe^{3+} -ტრანსფერინის და Mn^{2+} ეპრ სიგნალები სარწმუნოდ არ იცვლებიან წინა ვადისათვის დამახასიათებელ მაჩვენებლებთან შედარებით.

ჩვენს გამოკვლევებში გამოვლინდა თავისუფალი აზოტის ფანგის ეპრ სიგნალის ინტენსივობის მომატება (28%-ით) 1 საათიანი დასხივების შემდეგ. 1,5 საათის შემდეგ აღნიშნული სიგნალის ინტენსივობა მცირდება, მაგრამ სისხლის ეპრ სპექტრებში ვლინდება ჰემური და არაჰემური რკინის შემცველი ნიტროზილური კომპლექსების ($FeSNO$, $HbNO$) ეპრ სიგნალები.

დასხივების გვიან ვადებში (1, 1,5 საათის შემდეგ) ადგილი აქვს, აგრეთვე, ცვალებადი ვალენტობის მქონე მეტალის იონების ნაკლებად დაჟანგული ფორმების (Fe^{2+} , Mn^{2+}) რაოდენობის მომატებას თავის ტვინის ქერქის ეპრ სპექტრში, რომლებიც თავისუფალ რადიკალური ფანგვის ძლიერი ინდუქტორები არიან.

0,5 საათიანი დასხივების შემდეგ შეინიშნება აზოტის ფანგის ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნა, რომელიც კიდევ უფრო ძლიერდება დასხივების ვადის გაზრდასთან ერთად (1 საათის შემდეგ). აღსანიშნავია, რომ 0,5 საათიანი დასხივების შემდეგ დასხივებული თავის ტვინის უბნის ეპრ სპექტრში ადგილი აქვს არაჰემური რკინის ნიტროზილური კომპლექსების ($FeSNO$) გამოჩენას (2).

დაკვირვების უფრო გვიან ვადებში (1, 1,5 საათის შემდეგ) დასხივებული თავის ტვინის უბნის ეპრ სპექტრში გამოვლენილია ჰემური რკინის ნიტროზილური კომპლექსების $HbNO$ ეპრ სიგნალი. უკანასკნელი შეიძლება განპირობებული იყოს NO -ს მიტოქონდრიულ ჰემშემცველ ციტოქრომებთან ერთიერთობებით.

დასხივების დაწყებიდან 1,5 საათის შემდეგ პენამბრაშიც ვითარდება მიტოქონდრიული სუნთქვითი ჯაჭვის დარღვევა $NAD.H$ უბიკინონ-ოქსიდორედუქტაზულ უბანში, რაც თავისუფალ რადიკალური ეპრ სიგნალის ინტენსივობის და ნახვეარგანის (ΔH) შემცირებით და $NAD.H$ დეჰიდროგენაზას FeS ცენტრების ეპრ სიგნალის ინტენსივობის მომატებით ვლინდება. ძლიერდება (აგრეთვე) აზოტის ფანგის სინთეზიც, რაც დაკვირვების დაწყებიდან 1 საათის შემდეგ პენამბრაში $FeSNO$ და $HbNO$ კომპლექსების ეპრ სიგნალების გამოჩენით ვლინდება.

დასკვნები:

1. დასხივებიდან 0,5 საათის შემდეგ სისხლის ეპრ სპექტრში იმატებს დაქანებული ცერულოპლაზმინის ეპრ სივანალი, რომელიც იზრდება დასხივების ხანგრძლივობასთან ერთად და სისხლში ჟანგბადის რეაქტიული ფორმების მომატებაზე შეტყვევებს.

2. დასხივებიდან 0,5 საათის შემდეგ სისხლში რეგისტრირდება Mn^{2+} -იონების ეპრ სივანალები, რომლებიც Fe^{2+} -იონებთან ერთად სისხლის ფორმიანი ელემენტების შემდგომ დესტრუქციას განაპირობებენ, რაც ვლინდება MetHb-ის ინტენსიური ეპრ სივანალით.

3. დასხივებიდან 1 საათის შემდეგ სისხლში მატულობს NO-ს შემცველობა, რომელიც 1,5 საათიანი დასხივების დროს ისევ მცირდება პემურ და არაპემურ რკინასთან ($HbNO$, $FeSNO$) კომპლექსების წარმოქმნის ხარჯზე.

4. დასხივებიდან 0,5 საათის შემდეგ თავის ტვინის ქერქის უბანში წარმოიქმნება ჟანგბადის აქტიური ფორმების გენერატორების (უბისემიქინონების, ქსანტინოქსიდაზას, Fe^{2+} და Mn^{2+} -იონების) და აზოტის ჟანგის დიდი რაოდენობა. აღინიშნება $HbNO$ -ს და $FeSNO$ -ს ეპრ სივანალები, რაც ქმნის პირობებს აპოპტოზის განვითარებისათვის.

5. ხანგრძლივი დასხივების დროს ადგილი აქვს მიტოქონდრიული FeS ცენტრების შემცველი ცილების და ციტოქრომების ნიტროზილირებას და ამის გამო მიტოქონდრიუმში ელექტრონების ტრანსპორტის და ჟანგვითი ფოსფორილირების დათრევუნას.

6. დასხივებისას პენამბრაშიც ვითარდება ანალოგიური სურათი, ოღონდ დაგვიანებით და უფრო დაბალი ინტენსივობის.

ლიტერატურა

1. Watson B.D., Dietrich N.D., Busto R.D., Watchel M.S., Ginsberg M.O. - Induction of reproducible brain infarction by photochemically initiated thrombosis. - Ann. Neurol., 1985, N17, p. 497.
2. Brown G.C. - Nitric oxide regulates mitochondrial respiration and cell functions by inhibiting cytochrom oxidase - FEBS Lett. 1995, 369, p. 136.

Н.А.Цанавა

ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС

Резюме

Методами фотохимии и электронно-парамагнитного резонанса (ЭПР) изучены окислительный метаболизм и синтез NO в крови и головном мозге у крыс при экспериментальном остром геморрагическом инсульте.

Установлено, что после облучения в спектре крови увеличивается ЭПР сигнал окисленного церулоплазмينا, который указывает на повышение реактивных форм кислорода. Усиливается интенсивность ЭПР сигнала NO, который образуя комплексы ($HbNO$ и $FeSNO$) уменьшается к концу эксперимента. Продукция генераторов активных форм кислорода, NO и его комплексы с гемовым и негемовым железом увеличивается в облученной коре головного мозга. наличие ЭПР сигналов $HbNO$ и $FeSNO$ создает условия для развития апоптоза.

В пенамбре развиваются те же самые изменения, но с меньшей интенсивностью и с замедленным течением.

INVESTIGATION OF CERTAIN PARAMETERS OF BIOCHEMICAL DISORDERS
IN RATS DURING EXPERIMENTAL ACUTE CEREBRAL HEMORRHAGIC INSULT

Summary

Using noninvasive photochemical and Electronic Paramagnetic Resonance (EPR) methods oxidative metabolism and nitric oxide (NO) synthesis have been studied in rats during experimental hemorrhagic insult of the brain.

It is stated, that after illumination EPR signal of oxidized ceruloplasmin in blood increases pointing on increased concentration of oxygen reactive forms. EPR signal of NO is increased as well however, after production of HbNO and FeSNO complexes signal of NO decreases at the end of experiment.

In illuminated region of cerebral cortex production of oxygen active forms, NO and NO complexes with heme and non-heme iron are increased. The same changes have been detected in adjacent cells of illuminated region of the brain however, revealed disorders develop with delay and they are of lesser intensity.

ე. ძამოყვა, გ. კიკნაძე, მ. ზითარიშვილი, ი. ლაზრივე
ზღუპრბლრვპანი მტკივნეული ბაღიზინანების ბავლენა თაპის
ტვიინის ნოცინვატური სტრუქტურების ნირობლიის უჯრადების
ულტრასტრუქტურულ ორბანიზაციას
საქართველოს მეცნ. აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახ. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი

რთული ბიოლოგიური ფენომენის - ტკივილის ნატიფი მექანიზმების გარკვევისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ცენტრალური ნერვული სისტემის იმ უბნების მორფოლოგიურ კვლევას, რომლებიც განსაკუთრებით რეაგირებს მტკივნეულ გაღიზიანებაზე. ამ ასპექტში გარკვეულ ინტერესს იწვევს ნიროგლია, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ტკივილის სტატუსის შენარჩუნებაში. კერძოდ, ნაჩვენებია, რომ მტკივნეული გაღიზიანებისას (ფორმალინის ხსნარის ანდა ანთებითი პროცესის გამოწვევა სხვა აგენტების კანქემა ინექცია, პერიფერიული ნერვის ტრავმა, ზურვის ტვინის ფესვების გადაკავნვა ან გადაჭრა და ა.შ.) ადგილი აქვს ასტროციტებისა და მიკროგლიოციტების აქტივაციას [5, 6, 13], ხოლო ნიუთიერებანი, რომლებიც არღვევს ნიროგლიის აქტივაციას, სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ტკივილის ბლოკირებას იწვევს [9, 13 და სხვ.].

ჩვენ შევისწავლეთ ნოციციტურ სტრუქტურების ერთ-ერთი მთავარი რგოლი - სამწვერა ნერვის მთავარისენსორული ბირთვი (Nucleus sensorius principalis n. trigemini) - NSPT, და ცენტრალური რუხი ნიუთიერების (Substantia grisea centralis) დორსო-ლატერალური უბანი - SGC-DL, რომელიც რიგი ავტორთა აზრით [1, 3] აგრეთვე მიეკუთვნება ნოციციტურ სტრუქტურებს. ზრდასრულნარკოტიზებულ (ნემბუტალი, 10 მგ/კგ) კატებს ზედა ემევის პულპაში ვუნერგავდით ელექტროდებს. 7 დღის განმავლობაში (დღეში რამდენჯერმე) ემევისგაღიზიანებით ზღურბლოანი ძალის (0,5-2 mA) ელექტროდენით. სტიმულაციის დაწყებისთანავე ცხოველიწყებდა ქვედა ემის მოძრაობას, შემჩნეოდა კისრის კუთებისფობრილაცია. მე-7 დღეს ემევის გაღიზიანებისფონზენემბუტალით ნარკოტიზებული ცხოველის თავის ტვინი საძილე არტერიებიდან პერფუზირდებოდა ფოსფატის ბუფერზე მომზადებულ გლუტარალდეჰიდის 2,5%-იანი ხსნარის გატარებით. პერფუზიიდან 0,5 საათის შემდეგ ტვინის შესასწავლი უბნებიდანეჭრილით მცირე ზომის ნაჭრებს, რომელთა შემდგომი ფიქსაცია ოსმოუმის ოთხჯანგის 1,5%-იან ხსნარში ჩაძირით გრძელდებოდა. შემდეგ მასალა კვლევის საყოველთაოდ მიღებული მეთოდით მუშავდებოდა. 40-50 ნმ სისქის ანათლები

შეისწავლებოდა JEM-100C (JEOL, იაპონია) ელექტრონულ მიკროსკოპში. კონტროლს წარმოადგენდა ინტაქტური ცხოველების თავს ტვინი.

საკონტროლო ცხოველების ტვინის შესწავლილი უბნების ნეიროგლიის უჯრედების სტრუქტურული ორგანიზაცია არ განსხვავდება ცნს-ის სხვა უბნების ანალოგიური უჯრედებისაგან. ჩვენი ყურადღება მიიპყრო იმ ფაქტმა, რომ NSPT-ში და SGC-DL-ში ასტროციტების სხვადასხვა ტიპი დომინირებს. კერძოდ, NSPT-ში ჭარბობს პროტოპლაზმური ასტროციტები, მათი სხეული და თხელი ფირფიტისებრი მორჩები ორგანიზაციის სიმცირით გამოირჩევა, გლიოფიბროლების კონები მოკლე და წვრილია. SGC-DL-ში კი ასტროციტების უმრავლესობა ფიბროზული ტიპისაა, მათ სხეულსა და მორჩებში გლიოფიბროლების მსხვილი კონები იძენ ადვილს იკავებს, რომ ისედაც მცირე რაოდენობის ორგანიზებს პერიფერიისაკენ განდევნის. ფიბროზული ასტროციტების გრძელ მორჩებს ნეიროპილის მნიშვნელოვანი ნაწილი უჭირავს.

ტვინის შესწავლილ უბნებში განსხვავდება გლია-ნეირონული ურთიერთობანიც. ცნობილია, რომცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ასტროციტების მორჩები ხშირადლუშუალოდ ნეირონისსომისგარშემოადადება და მიჯნავს მას მეზობელად მდებარე ნერვული ელემენტებისსაგან. SGC-DL-ში ნეირონების პერიკარიონს გარს დიდი რაოდენობით ასტროციტული მორჩები ეკვრის. ამ მორჩების სიგრძე იმდენად დიდია, რომ რამდენიმე ასეთი მორჩინეირონის გარშემო საკმაოდ სქელ კაფსულას ქმნის, რაც ამცირებს მეზობლად განლაგებული პრესინაფსური ტერმინალებით აქსო-სომატური სინაფსების ჩამოყალიბების შესაძლებლობას. უნდა აღინიშნოს, რომ ასტროციტების მორჩებით შექმნილი კაფსულით ძრითადადმცირე ზომის ნეირონების პერიკარიონია იზოლირებული. დიდი ზომის ნეირონების პერიკარიონის სატელიტებს კი ძრითადად ასტროციტების სხეულები ქმნის.

SGC-DL-ში ოლიგოდენდროციტები ნეირონის სატელტებად იშვიათად გვევლინება, პერიენეირონული ოლიგოდენდროციტისა და ნეირონის სხეულები, როგორც წესი, ერთმანეთისაგან ასტროციტების წვრილი მორჩებითააგამიჯნული.

NSPT-ში პროტოპლაზმური ასტროციტების ვიწრო მორჩები ნეირონის პერიკარიონის ზედაპირის გარკვეულ ნაწილს ფარავს, მაგრამ ზემოთ აღწერილ კაფსულას არ ქმნის. პროტოპლაზმური ასტროციტების მორჩები გარს ეკვრის ნეიროპილში განლაგებულ აქსონების ტერმინალებს და სინაფსურ კომპლექსებს. ამ შემთხვევაში კაფსულა უფრო ხშირად ერთშირანია. SGC-DL-გან განსხვავებით ნეირონების სატელიტებად უფრო ხშირადოლიგოდენდროციტები გვევლინება. ოლიგოდენდროციტებისა და ნეირონების პერიკარიონებს შორის ასტროციტული მორჩები მხოლოდ იშვიათად შეიმჩნევა.

ზღურბლოვან მტკივნეულ გაღიზიანებაზე ყველა ტიპის გლიური უჯრედი რეაგირებს, თუმცა განსაკუთრებული ცვლილებები ასტროციტებში შეიმჩნევა. კერძოდ, თავის ტვინის ჩვენს მიერ შეწავლილ ორივე უბანში ასტროციტები ჯგუფებად ლაგდება. მათი ნაწილის ციტოპლაზმა შესამჩნევად გააირჯვლებულია. ჩვენი აზრით, NSPT-ში ასტროციტების ცვლილებები მტკივნეული იმპულსაციის აფერენტული ბოჭკოების ტერმინალების რეაქციასთან უნდა იყოს დაკავშირებული. კერძოდ, მტკივნეული გაღიზიანება იწვევს პრე-და პოსტსინაფსური მემბრანების საერთო სიგრძის ზრდას, ერთ სინაფსში მატულობს აქტიური ზონების რაოდენობა. ამ დროს იზრდება მანძილი მოპირდაპირე არააქტიურ პრე-და პოსტსინაფსურ მემბრანებს შორის, სადაც ზოგჯერ ასტროციტების მორჩები აღწევს. ამ გზით ასტროციტები "ხელს უშლის" აქტიური კონტაქტების შექმნას, რის შედეგადაც აფერენტული მტკივნეული იმპულსაცია მცირდება.

ცდისეული ცხოველების NSPT-ში, საკონტროლო მასალასთან შედარებით, იზრდება სინაფსური კომპლექსების იზოლაციის ხასიათიც. კერძოდ, მტკივნეული გაღიზიანების შემდეგ ნეირონების გარშემო არსებული ასტროციტული კაფსულის შრიანობა მატულობს. მართალია, ნეირონების მაიზოლირებელი ასტროციტული კაფსულა ინტაქტური ცხოველების ტვინის ზოგიერთ უბნებშიც გვხვდება [2, 4, 11], მკვლევართა უმრავლესობა [7, 8] გლიური მორჩების ჰიპერპლაზიას სხვადასხვა მოქმედების საპასუხო რეაქციად მიიჩნევს.

ასტროციტების ჰიპერპლაზია, გარდა ბარიერული ფუნქციისა, ხელს უნდა უწყობდეს ნეიროტრანსმიტერებისკონცენტრაციის რეგულაციას სინაფსის აქტური ზონების გარშემო [10, 12].

SGC-DL-ში გარკვეული ძვრები შეინიშნება ფობროზულ ასტროციტებშიც – შესამჩნევად იზრდება გლიოფიბრილების რაოდენობა. მორჩები მსხვილდება, შესაბამისად სქელდება ასტროციტული კაფსულაც.

მტკივნეული გაღიზიანება ორივე სტრუქტურაში იწვევს იმ ნეირონების რიცხვის მატებას, რომლებსაც ახასიათებს ე.წ. პლაზმური მემბრანისქვეშა ცისტერნები. აღსანიშნავია, რომ ასეთი ცისტერნებომეტესად ნეირონის და ასტროციტისმორჩების კონტაქტის უბანში ლაგდება. ასეთი ცისტერნების მქონე ნეირონთა ციტოპლაზმა ვაკუოლიზირებულია, რაც ამ უჯრედების გაღიზიანებაზე პასუხის შედეგია. ჩვენი აზრით, აღნიშნული ძვრები გლიო-ნეირონის სისტემაშიკომპენსატორულ-ადაპტაციურ რეაქციებს ასახავს.

რაც შეეხება ოლიგოდენდროციტებს, ორივე შესწავლილ უბანში ამ უჯრედების რეაქცია გაღიზიანებაზე მსგავსია. კერძოდ, მათ ციტოპლაზმაში იზრდება მკვრივი სხეულაკების, მიკრომოლეკულების და მიტოქონდრიების რაოდენობა, გაფართოებულია გრანულარული ენდოპლაზმური ბადის პროფილები, შესამჩნევად გაფართოებულიაბირთვის მემბრანათაშორისი მანძილი. შეცვლილ ოლიგოდენდროციტებს ხშირად უშუალოდ ემიჯნება მიეღინური ნერვული ბოჭკო. მტკივნეული გაღიზიანება მიკროგლიოციტების რაოდენობის მატებასაც იწვევს, თუმცა არც ერთ მიკროგლიოციტში ფაგოციტური აქტივობის ზრდა არ აღინიშნება.

საცდელ მასალაში არც ნეირონებში და არც ნეირონთა შორისკონტაქტებში არ აღინიშნება დესტრუქციული ცვლილებები, ამიტომჩვენი აზრით, გლიური უჯრედების ზემოთ აღწერილი რეაქცია ასახავს უჯრედშორისი სითხის იონური შევადგენლობის ცვლილებებს, რასაც სპეციფიური მტკივნეული იმპულსაციის გამტარებელი აფერენტული ბოჭკოების აქტივაცია იწვევს.

ლიტერატურა

1. Абзианидзе Е.В., Бутхузи С.М., Беришвили В.Г., Бегеладзе Л.А. Нейрофизиология, 1990, 22:380-387.
2. Дзамоева Э.И., Лазриев И. Л., Мхеидзе Е. Г., Сванидзе И.К., Хитаршвили М.Б. В кн.: Функции нейроглии, Тбилиси, Мецნიერება, 1987, с.289-294.
3. Behbehani M.M. Progress in Neurobiol., 1995, 46: 575-605.
4. Guldner F.H. Cell Tiss. Res.,1976, 165:509-544.
5. Hashizume H., Rutkowski M.D., Weinstein J.N., DeLeo J.A. Pain. 2000, v.87, p.159-169.
6. Hashizume H., DeLeo J.A., Colburn R.W., Weinstein J.N. Spine, 2000, v.25, p.1206-1217.
7. Kruger L.J., Maxwell D. S. J Anat., 1969, 125: 247-270.
8. Maxwell D. S.,Kruger L.J. J Cell Biol., 1965, 25: 141-156.
9. Meller S. T., Dyskstra C., Grzybycki D., Murphy S., Gebhart G. F. Neuropharmacol., 1994, v. 33, p. 1471-1478.
10. Orkand R. K. In: Neuron-glia interrelationships. Berlin, Springer-Verlag, 1982, p.147-158.
11. Price J.L., Powell T. P. J. Cell Sci., 1970, 7: 125-156.
12. Spacey J. I. Anat. Embriol., 1985, 171: 245-252.
13. Watkins L.R., Martin D., Ulrich P., Tracey K.J., Maier S.F. Pain, 1997, v.71, p.225-235.

Дзамоева Э., Кикнадзе Г., Хитаршвили М., Лазриев И.
ВЛИЯНИЕ ПОРОГОВОГО БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ
ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК НОЦИЦЕПТИВНЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА
КОШКИ

Резюме

Изучена ультраструктурная организация глиальных клеток главного сенсорного ядра тригеминального нерва (СТЯ) и дорсолатерального участка центрального серого вещества (ДЛЦ) головного мозга кошки. В изученных участках мозга доминируют разные виды астроцитов; в частности, для СТЯ характерны протоплазматические астроциты, а для ДЛЦ – фиброзные. Причем в ДЛЦ поверхность перикариона малых нейронов практически изолирована длинными отростками фиброзных астроцитов. Болевое раздражение (стимуляция верхних клыков электрическим током силой 0,5-2,0 мА в течение 7 дней в день несколько раз) вызывает гиперплазию астроцитов. В ДЛЦ утолщается астроцитарная капсула вокруг нейронов, в СТЯ же заметно увеличивается число слоев отростков протоплазматических астроцитов вокруг аксонных терминалей и синаптических комплексов. Поскольку использованные параметры болевого раздражения не вызывают деструктивных изменений в нервных элементах, описанная реакция глиальных клеток должна являться отражением активации изученных мозговых структур.

Dzamoeva E., Kiknadze G., Khitarishvili M., Lazriev I.
EFFECT OF THE THRESHOLD PAINFUL STIMULATION ON THE
ULTRASTRUCTURE OF GLIAL CELLS OF THE NOCICEPTIVE STRUCTURES OF THE
CAT'S BRAIN

Summary

The ultrastructural organization of the glial cells of the main sensory trigeminal nucleus (STN) and the dorsolateral central gray matter (DLCG) of the cat's brain was studied. In these structures was dominated various types of astrocytes, especially, in STN protoplasmatic astrocytes was appeared and in DLCG – fibrous ones. In the DLCG the pericaryon of the small neurons was surrounded by the long processes of the fibrous astrocytes. At the painful stimulation of the fangs by the 0,5-2,0 mA electric stimuli during 7 days the hyperplasia of astrocytes was observed – in DLCG the perineuronal astrocytic processes was enlarged, while in STN the number of the thin processes surrounding the axon terminals and synaptic arrangements was increased. At the given parameters of stimulation no degeneration of the neurons and synapses was observed. Therefore we suggested that described glial reaction was induced by the activation of the neural elements of the nuclei stimulated.

ბ. ჭაბაშვილი, თ. სანიკიძე, ე. თათარაძე

რეაბილიტაციის თანამშრომელთა მიმოხილვა

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მშვენიერად აღმოჩენის დროს

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო რეაბილიტაციისა და სპორტული მედიცინის კათედრა, კლინიკური და ექსპერიმენტული მედიცინის ინსტიტუტი

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მშვენიერად აღმოჩენის რეაბილიტაცია პოსტიტალიზაციის მწვერულზე უნდა დაიწყოს. პაციენტის სარეაბილიტაციო პროგრამაში ჩართვის კრიტერიუმებია: სტაბილური ნევროლოგიური სტატუსი, მყარი ნევროლოგიური დეფიციტი, სწავლა-ათვისებისთვის საჭირო კოგნიტიური ფუნქცია, რეაბილიტაციის ურთიერთობისთვის საჭირო კომუნიკაციური ფუნქცია, აქტიური პროგრამის შესრულებისთვის აუცილებელი

ფიზიკური ძალა (ოსტ-შტროკე ლეპაბილიტაციონ უიდელინე ანელ, 1995). სარეაბილიტაციო ჩარევის ეფექტურობა ერთი შეხედვით ეჭვგარეშეა, თუმცა ამ საკითხზე დისკუსია ვერ კიდევ მიმდინარეობს. კამათის საფუძველს იძლევა ის გარემოება, რომ მწიფა მკვეთრი ზღვარის გავლენა რეაბილიტაციის დადებით ეფექტსა და სპონტანური (ბუნებრივი) გამოჯანსაღების პროცესს შორის. ლოტკ-მა და მისმა კოლეგებმა (ლოტკ ეტ ალ, 1998) სცადეს შეეფასებინათ ფუნქციური გაუმჯობესების ხარისხი პაციენტებში, რომელთაც ფაქტიურად არ აღენიშნებოდათ ნევროლოგიური დეფიციტების ბუნებრივი აღდგენა, ანუ დაედგინათ სარეაბილიტაციო ჩარევის „წმინდა“ ეფექტი. შეისწავლეს 402 პაციენტი, რომელთაგან საბოლოო შედეგი უკეთესი იყო იმ პაციენტებში, რომელთაც კარგი ბუნებრივი აღდგენა აღენიშნებოდათ, მაგრამ იმ პაციენტებშიც კი, რომლებშიც ფიზიოლოგიური აღდგენა არ იყო გამოხატული, სარეაბილიტაციო ღონისძიებების შედეგად მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა ყოველდღიური საყოფაცხოვრებო დატვირთვის შესრულების უნარი.

მეტა-ანალიზებისა და სისტემური მიმოხილვების უმრავლესობა მხარს უჭერს ადრეული და ინტენსიური რეაბილიტაციის ჩატარების აუცილებლობას. მაგ. Ottenbacher და მისი თანაავტორები ასკვნიან, რომ ინსულტის შემდგომი რეაბილიტაციის პროგრამაში ჩართული პაციენტები ფუნქციურ დატვირთვას უკეთ ასრულებენ, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის პაციენტები (Ottenbacher et al, 1993). რეაბილიტაციის კარგი გამოსავალი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მის ადრეულ დაწყებაზე. სარეაბილიტაციო ღონისძიებათა დაგვიანების შემთხვევაში არსებობს საშიშროება, ჩამოყალიბდეს მუორადი ჩონჩხ-კუნთოვანი დარღვევები (ატროფია, კონტრაქტურა) და მოძრაობის პათოლოგიური მოდელები (Wagenaar, Meijer, 1991). ინსულტის შემდგომი რეაბილიტაციის სპეციალიზებული სამსახურის საკითხთან დაკავშირებით მეცნიერთა შორის აზრთა გარკვეული სხვადასხვაობა არსებობს. მაგ. Kalra (1995), Indredavik (1997) თვლიან, რომ აუცილებელია ე.წ. ინსულტის პალატა, ხოლო Dennis da Langhorne (1994) შესაძლებლად მიიჩნევენ ინსულტის რეაბილიტაციის მოძრაი მულტიდისციპლინური გუნდის არსებობას. მულტიდისციპლინური გუნდის შემადგენლობაში შედიან: რეაბილიტოლოგი, ფიზიოთერაპევტი, ლოგოპედი, შრომითი თერაპიის სპეციალისტი და სხვ. 1999 წელს გამოქვეყნებული სისტემური მიმოხილვის მიხედვით, ორგანიზებული სარეაბილიტაციო სამსახური მნიშვნელოვნად ამცირებს ინსულტით გამოწვეული ინვალიდობისა და სიკვდილობის მაჩვენებლებს (Stroke Unit Trialists' Collaboration, 1999).

წარსულში რეაბილიტაციის კონცეფცია მდგომარეობდა პაციენტისთვის დაზიანების საკომპენსაციო ტექნიკის სწავლებაში (მაგ. დაუზიანებელი ხელის გამოყენება საკუთარი თავის მოვლისთვის, დაზიანებული ხელის მაქსიმალური დაზოგვით). რეაბილიტაციური ტრენინგის თანამედროვე თეორიები კი ექვემდებარება პრინციპს: თავის ტვინი ინდივიდუალური კუნთის შესახებ ინფორმაციას იღებს მხოლოდ მისი მოძრაობის პროცესში. ამ დროს ვლინდება თავის ტვინის ნეიროპლასტიურობა, რაც გულისხმობს ნერვული სისტემის უნარს, მოახდინოს სტრუქტურული და ფუნქციური ორგანიზაციის მოდიფიკაცია. ნეიროპლასტიურობის ორი ყველაზე რეალურად აღიარებული ფორმაა ახალი სინაფსური კოლატერალების განვითარება და ლატენტურ მდგომარეობაში მყოფი ფუნქციური ბილიკების ფაქტიურება. ექსპერიმენტი ცხადყოფს, რომ ნეიროპლასტიურობაზე გავლენას ახდენს ფარმაკოლოგიური საშუალებები, ელექტროსტიმულაცია და სხვა ფიზიკური ფაქტორები (Johansson, 2000).

არსებობს მოტორული ტრენინგების რამდენიმე კონცეფცია:

1. Rood-ის სენსო-მოტორული მიდგომა (1950). ამ მიდგომის მიხედვით, კუნთების ნებაყოფლობითი აქტივაციის გამოსწვევად ახდენენ კანის ზედაპირულ სტიმულაციას მსუბუქი დარტყმით, ფუნჯის ან ყინულის ნაჭრის მოსმით, ან კუნთების სტიმულაციას ვიბრაციით.

2. Knott-ის და Voss-ის ნერვ-კუნთოვანი პროგრამა (1968). ამ მიდგომის მიზანია ისეთი მოძრაობითი მოდელების ხელშეწყობა, რომელთაც მეტი ფუნქციური დატვირთვა აქვთ,

ვიდრე კუნთთა ინდივიდუალური ვჯვუფების გაძლიერების ტრადიციულ მეთოდებს. კერძოდ, კარდინალურ სიბრტყეებში მოძრაობების ნაცვლად გამოიყენება მოძრაობის სპირალური და დიაგონალური კომპონენტები.

3. runnstrom-ის მოძრაობითი თერაპია (1970). ემყარება თეორიულ კონცეფციას, რომ დაზიანებული ცნს გაივლის ევოლუციას უკუმიმართულებით და რეგერსირდება მოძრაობის ფილოგენეზურად უფრო ძველ მოდელურებზე (მაგ. კიდურთა სინერგები და პრინციპული რეფლექსები). სინერგული და სხვა პათოლოგიური მოძრაობითი მოდელები განიხილება, როგორც ადგენითი პროცესის ნორმალური ნაწილი, ნორმალური მოძრაობის მიღწევად.

4. Bobath-ის თერაპია (1978). ემყარება კონცეფციას, რომლის მიხედვითაც პათოლოგიური მოძრაობითი მოდელები არ უნდა იქნას გამოყენებული ტრენინგისთვის, ვინაიდან პათოლოგიური გზების მრავალჯერადმა ამოქმედებამ ისინი შეიძლება სტერეოტიპური გახადოს ნორმალური მოძრაობების დაზოგვის ზარჯზე. ეს მიდგომა გულისხმობს პათოლოგიური მოტორული აქტივობის დათრგუნვას და მისი საწინააღმდეგო მოძრაობითი მოდელების გამოყენებას, რითაც უპირისპირდება Knott-ის, Voss-ის და runnstrom-ის მიდგომებს.

5. Carr-ის და შპეტერ-ის მოტორული რე-ტრენინგების პროგრამა (1987). obath-ის მიდგომის მსგავსად, არ იზიარებს მოტორული კონტროლის იერარქიულ თეორიას. პროქსიმალური და დისტალური კუნთების თანამიმდევრული ტრენინგების ნაცვლად, თავიდანვე წახალისდება მაჯის და თითების კუნთების აქტივაცია. პაციენტი განიხილება, როგორც აქტიური მონაწილე, რომლის მიზანია ფუნქციური მოძრაობის თავიდან შესწავლა და პრობლემის ინდივიდუალურად გადაწყვეტა კონკრეტული ამოცანის შესრულების მცდელობისას (როგორცაა მაგ. დგომა და სიარული).

6. თანამედროვე შედეგზე ორიენტირებული მიდგომა (1990). წარმოადგენს პაციენტის მიერ მოძრაობაზე კონტროლის ათვისების თანამედროვე თეორიების სინთეზს; იყენებს obath-ის, Carr-ის და Sheperd-ის თეორიების ელემენტებს. განსაკუთრებული ინტენსივობით მიმდინარეობს ორგანოთა იმ სისტემის რეაბილიტაცია, რომელსაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის პირადი და პროფესიული საქმიანობისთვის.

გარდა ზემოთაღნიშნული ზოგადი კონცეფციებისა, მუდმივად მიმდინარეობს საეციფიკური მეთოდების ძიება. მაგ. ე.წ. “შეოჭვითი თერაპია” ემყარება მოსაზრებას, რომ აქციენტის ჯანსაღი კიდურის მაქსიმალურ გამოყენებაზე დაზიანების კომპენსაციის მიზნით ხელს უწყობს ჰემიპლეგიური კიდურის დაზოგვას და “გაზარდაცებას”. მეორე მხრივ, ჯანსაღი კიდურის შეოჭვას შედეგად უნდა მოყვეს დაზიანებული კიდურის იძულებითი აქტივაცია. მაგ. თავის ტვინის კვლევისა და რეაბილიტაციის ჰელსინკის ცენტრმა (Tarkka et al) ამერიკის ფიზიკური მედიცინის და რეაბილიტაციის აკადემიის ასამბლეაზე (2001) წარმოადგინა ნაშრომი, სადაც დემონსტრირებულია აღნიშნული თერაპიის ეფექტურობა ჰემიპარეზულ პაციენტებში მოძრაობის აღსადგენად. ამავე ასამბლეაზე წარმოდგენილი იყო ამერიკელ მეცნიერთა (Meirberg et al) კვლევა, რომელიც შეეხება სხეულის მასის ნაწილობრივი ელიმინაციის ტექნიკას. მეთოდის საფუძველია დამხმარე მოწყობილობა – ჭერზე დამაგრებული “უღელი”, რომელსაც პაციენტი ნაწილობრივ ეკიდება. “უღელი” ახდენს ტორსის სტაბილიზაციას და თავის თავზე იღებს რა სხეულის მასის ნაწილს, ამცირებს გრავიტაციის მოქმედებას. შესაძლებელია პარალელურად ნაბიჯების გადადგმის ხელშეწყობის მიზნით ძრავიანი ტრედმილის გამოყენებაც, რაც პაციენტს გაუადვილებს პარეზულ კეებო კიდურებით გადაადგილებას და თანდათანობით ტრენინგების საფუძველზე ხელს შეუწყობს მათი ფუნქციის აღდგენას.

ნებისმიერი სახის ტრენინგებას შეიძლება თან ახლდეს ელექტრომოორგრაფიული ბიოუკუკავშირის გამოყენება (Glanz et al, 1995), რომლის დროსაც პაციენტი აცნობიერებს კუნთის აქტივობის არსებობას ან არარსებობას გარეგანი სმენითი ან მხედველობითი სიგნალების გზით. ეს მას საშუალებას აძლევს, მიიღოს დაუყოვნებელი უკუკავშირი

საკუთარი მოძრაობის შესახებ, შედეგად კი შეიძინოს კუნთურ აქტივობაზე ნებაყოფლობითი კონტროლის გარკვეული ხარისხი.

განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ელექტროაკუპუნქტურის და ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის გამოყენება ინსულტის რეაბილიტაციის პროცესში. აღსანიშნავია, რომ რუსეთში ამ მიმართულებით მუშაობა აქვრ კიდევ 1980-იან წლებში დაიწყო. მაგ. Бегель, Серов და Овразимова (1983, 1984) შეისწავლენენ სინუსიდიური მოდულირებული დენების სამკურნალო მოქმედების მექანიზმებს პოსტინსულტური პარეზების დროს. ამჟამად ამ საკითხზე აქტიურად მუშაობენ ჩინელი მეცნიერები, რომელთა კვლევები, როგორც წესი, ამტკიცებს აღნიშნული მეთოდების ეფექტურობას (Chae J, Yu D 2000; Pei J et al 2001). საინტერესო კვლევებია ჩატარებული ევროპასა და აშშ-შიც, მაგრამ შედეგები საკმაოდ არაერთგვაროვანია. მაგ., კარგი შედეგები აქვთ მიღებული შვედ მეცნიერებს (Sonde et al, 1998). 2002 წელს აშშ-ში გამოქვეყნდა მიმოხილვითი სტატია (Kimberley, Carey, 2002), რომლის ავტორებიც შეეცადნენ, თავი მოეყარათ საკითხის გარშემო არსებული ცოდნისთვის და დაასკვნეს, რომ ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია ხშირ შემთხვევაში მართლაც ეფექტურია, თუმცა ეფექტურობის მექანიზმი კარგად არ არის შესწავლილი.

აქედან გამომდინარე, გადაეწყვიტეთ უკეთ შეგვესწავლა ელექტროსტიმულაციის გამოყენება თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის რეაბილიტაციის პროცესში. კრძოდე, დაეინტერესდით ელექტროსტიმულაციის შედეგად სისხლის პრო- და ანტიოქსიდანტური სისტემის ცვლილებით. შევისწავლოთ 8 პაციენტი, რომელთაც ინსულტის ადრეულ აღდგენით პერიოდში (მე-2 კვირიდან) სამკურნალო მასაჟთან და სამკურნალო ვარჯიშებთან ერთად ყოველდღიურად ეუტარებდით ელექტრულ ნერვ-კუნთოვან სტიმულაციას აპარატ “სტიმულ“-ით. ემოქმედებით სპასტიური კუნთების ანტაგონისტებზე, რომლებზეც ბიოლოგურად თავსდება 6 სმ² ფართობის მქონე ელექტროდები: ერთი ელექტროდი ელექტროდამოძრავებელ წერტილზე, მეორე კი – კუნთის ძეგსში გადასვლის ადგილზე. დენი მოქმედებდა წვეტილ რეჟიმში, გაგზავნა-პულსების “2,5-5” ან “5-10” წმ ხანგრძლივობით. შვირჩეოდა მოლეულაციის ისეთი სისხშირე, რომელიც იწვევდა ოპტიმალურ შეკუმშვას და ამავე დროს სუბიექტურად კარგად აღიქმებოდა პაციენტის მიერ. დენის ძალა – კუნთების ზომიერ შეკუმშვამდე მნიშვნელოვანი მტკივნეული შეგრძობის გარეშე, 20-30 მამ ფარგლებში, ხანგრძლივობით 3-4 წთ, 2-3-ჯერ 2-3 წთ-ის შესვენებებით.

რეაბილიტაციის დაწყებამდე და ორი კვირის შემდეგ ელექტრონული პარამეტრიური რეზონანსული (ეპრ) სპექტროსკოპიით ვიკვლევდით სისხლის პრო- და ანტიოქსიდანტური სისტემის მდგომარეობას. ჩვენი დაკვირვებით, ინსულტის შემდეგ მცირდება სისხლის ანტიოქსიდანტური სისტემის აქტივობა, რაც გამოიხატება კატალაზასა და სუპეროქსიდისმუტაზას (სოდ) აქტივობის დაქვეითებით, აგრეთვე ცერულოპლაზმინის დაჟანგულობის ხარისხის მომატებით. ვლინდება Fe²⁺ და Mn²⁺ იონების ინტენსიური ეპრ-სიგნალები. ცნობილია, რომ ცვალებადვალენტიანი მეტალების იონებით ორგანიზმის გადატვირთვა უჯრედების სერიოზულ დაზიანებას განაპირობებს (Halliwell, Gutteridge, 1984). რკინის და მანგანუმის იონები აკატალიზებენ ლიპიდების ზეჟანგურ ჟანგვას და ჰიდროქსირადიკალების წარმოქმნას. შედეგად ადვილი აქვს ერთორციტების ჰემოლიზს, რაც ვლინდება მეტემოგლობინის ეპრ-სიგნალის გამოჩენით.

საყურადღებოა აზოტის ოქსიდის (NO) შემცველობის ცვლილება. NO ტომნიშვნელოვანესი სასიგნალო მოლეკულაა, რომელიც მონაწილეობს სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციასა და თრომბოციტების პროცესში, რაც განაპირობებს მის კრიტიკულ როლს ისეთი დაავადებების პათოგენეზში, როგორიცაა ათეროსკლეროზი, ჰიპერტენზია, ინსულტი და მწვავე კორონარული სინდრომი (Anderson, 1999). ჩვენი დაკვირვებით, NO-ს შემცველობა ავადმყოფთა უმრავლესობაში შემცირებული იყო, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს ოქსიდაციური სტრესის პირობებში მისი პეროქსინიტრატად გარდაქმნით, რომელიც მაღალ კონცენტრაციებში ძალიან ტოქსიკური აგენტია (Battinelli,

Loscalzo, 2000); აგრეთვე ჰემ- და თიოლური ჯგუფების შემცველი ცილების ნიტროზილირებით, რაც ამ ცილების ფუნქციური აქტივობის შეცვლას განაპირობებს (Asahi et al, 1995). NO-ს შემცველობის შემცირება ხელს უწყობს ვაზოკონსტრიქტორების გააქტივებას და პათოლოგიური პროცესის გაღრმავებას.

ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის პირობებში გამოვლინდა ანტიოქსიდანტური ფერმენტების აქტივაცია და ცერულოლაზმინის დაჟანგვლობის ზარისხის დაქვეითება. შემცირდა თავისუფალადიკალური ჟანგვის პრომოტორების – Fe^{2+} და Mn^{2+} იონების შემცველობა, აგრეთვე ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის ინტენსივობა, რაც სისხლში მეტჰემოგლობინის შემცველობის შემცირებით გამოვლინდა. ნორმალიზდა თავისუფალი NO-ს შემცველობა, შემცირდა მის მიერ მეტალოკომპლექსების წარმოქმნის უნარი, რაც სისხლის ცილების ფიზიოლოგიური ფუნქციის აღდგენას უზრუნველყოფს. როგორც ჩანს, ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის დროს აქტიურდება eNOS-ის (ენდოთელური NO-სინთაზა) და ანტიოქსიდანტური ფერმენტების ექსპრესია, რაც ხელს უწყობს ორგანიზმის პრო- და ანტიოქსიდანტურ სისტემებს შორის ბალანსის აღდგენას, ჟანგვითი სტრესის ინტენსივობის დაქვეითებას და ფიზიოლოგიური პროცესების ნორმალიზაციას. აღსანიშნავია, რომ ინსულტის ტრადიციული მკურნალობა გაცილებით სუსტ გავლენას ახდენს ჟანგვითი მეტაბოლიზმის პარამეტრებზე.

ელექტროსტიმულაცია იწვევს კუნთის შეკუმშვას, რაც ფიზიკური ვარჯიშის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, ყოველდღიური ვარჯიში ზრდის eNOS-ის ექსპრესიას და აუშვობებს ენდოთელუმ-დამოკიდებულ ვაზოდილატაციას. მაგ. არსებობს მონაცემები ფიზიკური ვარჯიშის წარმატებით გამოყენების შესახებ გულის უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში (Katz et al 1997; Hamberch et al 1998; Lopez Farre, Casado 2001). მეორე მხრივ, ინტერესს წარმოადგენს ის გარემოება, რომ eNOS გენის ტრანსკრიპციის და სუპეროქსიდისმუტაზას ექსპრესიის რეგულაცია ზორციელდება სითბური შოკის ცილების (HSP) მეშვეობით (Inoue et al, 1996). ეს ფაფაქრებიანებს ელექტროსტიმულაციის შედეგად ჟანგვითი პროცესების კორექციაში HSP-s შესაძლოა მნიშვნელოვან როლზე. ამრიგად, ფიზიკური და ფარმაკოლოგიური საშუალებები, რომლებიც ამოღობობენ eNOS-ის ექსპრესიას და თავისუფალადიკალური ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობას, შეიძლება წარმოადგინდნენ ახალ მიმართულებას თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის მქონე პაციენტთა მკურნალობასა და რეაბილიტაციაში.

Н. Чабашвили, Т. Саникидзе, Э. Татарадзе
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ
ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
Резюме

Большинство современных исследований поддерживает раннюю интенсивную реабилитацию инсульта уже на остром этапе госпитализации. Существует несколько концепций моторного тренинга, таких как двигательная терапия и программа моторного перевоспитания; но наряду с этими общими концептуальными подходами ведутся постоянные поиски новых специфических методов и техник. Среди них – использование электрической нейро-мышечной стимуляции в восстановительном периоде инсульта. Учитывая возрастающий интерес учёных к этому методу, мы решили изучить более подробно механизмы его действия, в частности, изучить изменения про- и антиоксидантных систем крови под воздействием электрической стимуляции. С этой целью у 8 больных в раннем восстановительном периоде инсульта проводилась ежедневная стимуляция мышц – антагонистов спастических мышц. Методом EPR спектроскопии оценивалось состояние про- и антиоксидантных систем крови до и после курса. Результаты измерения показывают, что электрическая нейро-мышечная

крепится к большому вертлюгу безреальной кости.
 [Грушевидная мышца осуществляет наружную ротацию бедра и располагается на внутренней поверхности бедра, проходит наружу и книзу через седловидную вырезку и

Кратко обдумав оба этих сигнала.
 грушевидной и на малой ягодичной мышцах.

Распространенной причиной боли в ягодице, распространяющаяся в зоне иннервации седалищного нерва, может быть активация триггерной точки на седалищном нерве. Распространенных нарушений, повреждающих связки, бурситов и т.д. предположить, что эта боль не неврологического происхождения, а возникла в нарушении чувствительности и моторной функции. В таких случаях разумно более адекватное название, если у пациента с болью в нижних конечностях нет признаков радикулопатии в ногу являются, ишиалгий, "Исследователи" —

Причины ишиалгии обычно считают сглаживание нерва грыжей межпозвоночного

реабилитации и спортивной медицины.

Тбилиский государственный Медицинский Университет, кафедра медицинской

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШИАЛГИИ У СПОРТСМЕНОВ

Н. Чабашвили, П. Карадзе, У. Мачаладзе, Т. Кипшидзе.

Majority of recent systematic reviews and meta-analyses support early and intensive rehabilitation at the acute stage of hospitalization. Number of studies is dedicated to the effectiveness of specialized stroke units and multidisciplinary stroke rehabilitation teams. There exist several concepts of motor training: sensory-motor approach, proprioceptive facilitation (PNF), movement therapy, neuro-developmental therapy (NDT), motor re-training program, contemporary task-oriented approach. Beside these general conceptual approaches there is permanent search for novel specific methods, such as constraint-induced movement therapy, partial body weight support, EMG biofeedback, electro-acupuncture, electric neuro-muscular stimulation etc. Considering growing interest to the latter, we decided to study alterations of pro- and anti-oxidative systems of blood under the influence of electric current. With this purpose, daily neuromuscular stimulation was carried out on 8 patients in early restorative period of stroke, on antagonists of spastic muscles. Status of pro- and anti-oxidative system was being assessed before and after the rehabilitation course, using EPR spectroscopy method. Results of measurement demonstrate that electric neuro-muscular stimulation activates expression of antioxidant enzymes and eNOS (endothelial NO-synthase enzyme); this contributes to the decrease of intensity of oxidative stress and normalization of physiologic processes. It is important to mention that traditional treatment of stroke expresses much weaker effect on the parameters of oxidative metabolism.

Summary

MODERN METHODS OF STROKE REHABILITATION

N. Chabashvili, T. Sanikidze, E. Taradze

стимуляция активрует экспрессию антокисидативных ферментов и eNOS (эндотелиальная NO-синтаза), что способствует снижению интенсивности окислительного стресса и нормализации физиологических процессов. Важно отметить, что при традиционном лечении инсульта наблюдается гораздо слабое влияние на параметры окислительного метаболизма.

Важной особенностью синдрома грушевидной мышцы является возможность ущемления нерва: этим страдают пациенты, у которых седалищный нерв частично или полностью проходит через толщу грушевидной мышцы – при ее напряжении происходит сдавление нерва. Следовательно грушевидная мышца создает „двойную проблему” – причиной боли может быть как активация триггерной точки, так и раздражение нерва.

Синдром грушевидной мышцы часто характеризуется на первый взгляд не связанными между собой симптомами. Боль или парестезий могут возникать в паху, в промежности, на ягодицах, задних поверхностях бедер и голени. Некоторые пациенты жалуются на отеки в конечностях и сексуальную дисфункцию. Грушевидный синдром составляют несколько специфических симптомов: миофасциальная боль, исходящая из грушевидной мышцы, ущемление нерва и сдавление сосудов в мышце при прохождении через большое седалищное отверстие и нарушение функции тазобедренного сустава.

При осмотре выявляются повышенная чувствительность в проекции седалищного вырезки и затруднение наружной ротации бедра. Триггерная точка определяется при глубокой пальпации вышележащих ягодичных мышц. Если пациент лежит на здоровой стороне, пальпация верхних квадрантов ягодицы позволяет определить чувствительность в проекции большого седалищного отверстия, а часто и на всем протяжении мышцы. Триггерная точка может быть обнаружена на так называемой грушевидной линии, проходящей по верхнему краю грушевидной мышцы от большого седалищного отверстия до большого вертела. Более вероятно нахождение триггерной точки в латеральной части грушевидной линии и по краю крестцовой кости.

Синдромом малой ягодичной мышцы является отражающая боль, исходящая из триггерной точки на малой ягодичной мышце. Это происходит потому, что точка, являющаяся причиной болей, находится в толще ягодичных мышц, а сама боль ощущается на значительном расстоянии от ее источника. По контрасту с „истинным” ишиазом, эта боль не неврогенного происхождения и обычно не доходит до лодыжки. Отраженные боли, исходящие из триггерной точки на малой ягодичной мышце, распространяются от ягодиц полатеральным поверхностям бедер, коленей и голени до лодыжек.

Активация триггерной точки на малой ягодичной мышце может быть вызвана острой или хронической нагрузкой, смещением тазобедренного сустава или раздражением нервного корешка.

Боль, исходящая из этой триггерной точки, может быть мучительно упорной и невыносимо сильной. Больные могут жаловаться на боль в бедре, приводящую к хромоте. Попытка лечь на пораженную сторону может вызвать такую боль, что больные просыпаются, если случайно повернутся на нее ночью. После длительного сидения в кресле им бывает трудно подняться и выпрямиться. Боль может возникать при изменении положения, при ходьбе. Если триггерная точка сильно раздражена, пациент не способен положить ногу на ногу из-за болезненного спазма приводящих мышц. Пассивные движения с участием пораженных мышц ограничены и болезненны.

Синдромы грушевидной и малой ягодичной мышцы часто встречаются у спортсменов. Это болезнь вынуждает спортсмена отключиться от активного спорта на протяжении долгого времени.

Развитию синдрома способствует функциональное перенапряжение, дисбаланс между нагрузками питанием (витаминизацией), травма и переохлаждение мышцы спортсмена.

На кафедре медицинской реабилитации и спортивной медицины был разработан весьма оригинальный метод лечения синдромов, который вмещает в себе комплекс специальной лечебной гимнастики и лечебного массажа, физиотерапевтические процедуры и инъекции антигомтоксических медикоментов (биопунктура) в триггерных точках грушевидной мышцы. В отличие от аллопатических препаратов, антигомтоксические препараты почти не имеют противопоказаний и побочных

эффектов, а также способствуют резкому сокращению лечебного курса и помогают естественному процессу саногенеза в организме.

Лечебный коктейль для синдромов грушевидной и малой ягодичной мышц готовится из следующих антигоммотоксических препаратов:

1) Traumeel-S - противовоспалительное, обезболивающее, регенерирующее средство. Вызывает улучшение клеточного дыхания и окислительно - восстановительных процессов помощью сульфида и полисульфида.

2) Spascupreel - миорелаксант. Снимает спазм гладких и поперечнополосатых мышц.

3) Coenzymе compositum - стимулирует и нормализует деятельность блокированных ферментных систем при дегенеративных заболеваниях. Данный препарат способствует действию витаминных и других факторов на цикл лимонной кислоты в качестве инициаторов ферментных систем. Входящие в его состав гомеопатические компоненты, микроэлементы и промежуточные катализаторы оказывают широкий, но не чрезмерно сильный терапевтический эффект на заблокированные или не активированные ферментные системы.

4) Colocynthis Homaccord - показан при невралгиях различного происхождения и локализаций, особенно при невралгиях седалищного нерва.

Выбор препаратов происходит на основе клинической картины.

Курс биопунктуры содержит 3 - 4 инъекции с двух-дневным интервалом. Параллельно с биопунктурой пациентам назначали физиотерапевтические процедуры:

1) Лазерное облучение триггерных точек или амплипульс.

2) Ультрафонофорез мазью Traumeel-S.

После вышеуказанных процедур пациентам составляли комплекс специальной лечебной гимнастики и лечебного массажа для релаксации грушевидной и малой ягодичной мышц.

Курс лечения прошли 8 пациентов. После первой же инъекции и двух-трех физиотерапевтических процедур боль резко снизилась. После окончания курса в 99 % пациентов было выявлено отсутствие субъективных жалоб и пальпаторно инактивация триггерных точек.

Разработанный нами метод позволяет максимально эффективно и в краткие сроки излечить синдром псевдоишалгии и постепенно включить спортсмена в активный тренировочный процесс.

N. Chabashvili, P. Kasradze, U. Machaladze, T. Kipshidze **COMPLEX TREATMENT OF PSEUDOISHALGIA AMONG SPORTSMEN**

Summary

Pseudoishalgia is an appropriate term for describing the patient who experiences pain in lower extremities with no disturbances of sensory and motor function. In such cases it would be reasonable to suggest that this pain is not of neurological origin, but results from myofascial problems, damage of ligaments, bursitis etc. Pain in the buttock irradiating towards the inner thigh can be caused by activation of trigger points of piriform and minor gluteal muscles. Pain can be very intense and incapacitating. This syndrome is quite common among sportsmen. It makes sportsmen to abandon active sport for prolonged periods of time.

At the department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine we developed an original method of treatment of syndrome of piriform and minor gluteal muscles, which includes injection of antihomotoxic medications into trigger points (biopuncture). Pharmaceutical cocktail is being prepared using the following antihomotoxic drugs: Traumeel-S, Spascupreel, Coenzyme compositum, Colocynthis homaccord. Unlike allopathic medications, antihomotoxic drugs have almost no contraindications and adverse effects, which supports natural process of sanogenesis in the body. Course of biopuncture consists of 3-4 injections with 2-3 day intervals. Parallel to this, patients were administered physiotherapeutic procedures:

1) Laser irradiation of trigger points, 2) Amplipuls electrotherapy.

8 patients underwent above-described course of treatment. At the end of the course 99% of the patients experienced improvement of subjective feelings and palpatory inactivation of trigger points. The latter is considered criterion for the cure. Method designed by us gives possibility to treat the syndromes of piriform and minor gluteal muscles with maximal effectiveness in minimal term.

ნ. ზაჭაპურიძე, მ. ბოკუჩავა, ნ. გულაძე, გ. პრევაძე

თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა შემუღებელი
მასტენოზირებაში დაზიანების კლინიკური გამომვლინებები

თსუ, ბავშვთა ნევროლოგიის კათედრა,

აკად. ნ. ბოხუას სახ. ანგიოლოგიისა და სისხლძარღვთა ქირურგიის ცენტრი.

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა შეუღლებულ ათეროსკლეროზულ დაზიანებას უმნიშვნელოვანესი ადგილი უკავია და უკანასკნელი წლების მონაცემების მიხედვით იმომიური ინსულტის მიზეზს წარმოადგენს შემთხვევათა 15-30 %-ში. ათეროსკლეროზი ტვინის სიმპტომატიკის განვითარებას იწვევს ძირითადად როგორც ჰემოდინამიკური, ასევე თრომბოემბოლიური, ან ორივე ფაქტორით ერთად. თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა სტენოზირება მიმდინარეობს მრავალი და ხშირად ათეული წლის მანძილზე და იძლევა ხშირ შემთხვევაში კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარების საშუალებას. ამიტომ, რამდენიმე მსხვილი სისხლძარღვის მაოკლუზირებელი დაზიანება კისერზე არც თუ იშვიათად პრაქტიკულად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს გარკვეული პერიოდის მანძილზე. ყოველივე ეს უადრესად აქტუალურს ხდის თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა შესწავლას კისერზე მათი დაზიანების გამოვლენის თვალსაზრისით დაავადების ადრეულ სტადიაზე.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული და შესწავლილია ავადმყოფთა ჯგუფი თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის ტრანზიტორული იშემიური შეტევით (ტიშმ) - 34 და იშემიური ინსულტით (იი) - 64, რომელთაც ჩაუტარდათ დეტალური ნევროლოგიური კლინიკური გამოკვლევა, საძილე არტერიების დუპლექსკანირება, თავის ტვინის სისხლძარღვთა ექსტრა-ინტრა-კრანიალური დობლეროგრაფია, თავის ტვინის სისხლძარღვთა ანგიოგრაფია და ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსული გამოსახვა, თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია და სხვა.

გამოკვლეული 34 ავადმყოფი ტიშმით იყო 30-დან 74-წლამდე, 25 მამაკაცი, 9 ქალი. ტიშმ-ის 1 ეპიზოდი ჰქონდა 12 ავადმყოფს, 2-ეპიზოდი 7-ს, 3 ეპიზოდი 9-ს, მრავალჯერადი მოშლილობები 6 ავადმყოფს. 19 ავადმყოფს ტიშმ-ი განვითარდა ვერტებრალურ-ბაზილარულ აუზში, 10 - კაროტიდულ სისტემაში, 5 - კი ჰქონდა კაროტიდულ და ვერტებრალურ-ბაზილარულ სისტემაში ტიშმ-ის ერთდროული გამოვლინება. დაავადების კლინიკური გამოვლინების შეფასება ხდებოდა რეტროსპექტულად ავადმყოფის ჩივილების მიხედვით, რომლის გამოსატოვლებაც მერყეობდა რამდენიმე წუთიდან 24 საათამდე და შედეგობში ადგილი ჰქონდა კლინიკის სრულ აღაგებას. როგორც ანალიზი გვიჩვენებს ტიშმ ვერტებრალურ-ბაზილარულ აუზში 2-ჯერ უფრო ხშირად ვითარდებოდა, ვიდრე საძილე არტერიის აუზში, 5 შემთხვევაში იყო ტიშმ-ის ერთდროული გამოვლენა შიგნითა საძილე არტერიისა და ვერტებრალურ-ბაზილარულ აუზში. ავადმყოფთა საერთო რიცხვიდან 10-ს აღენიშნებოდა ათეროსკლეროზი, 12-ს ათეროსკლეროზი არტერიული ჰიპერტენზიით, საძილე არტერიის პათოლოგიური დაკლანძობა 10-ს, არასპეციფიკური აორტო-არტერიითი -2-ს. ავადმყოფთა რიცხვი მასტენოზირებელი დაზიანებების მიხედვით განწილდა შემდეგნაირად: ლავიწვეშა არტერიის ოკლუზია - 1; ლავიწვეშა არტერიის

სტენოზი 75%-ზე მეტი - 3; შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია 8; შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი 75%-მდე - 26; 75%-ზე მეტი - 3; ხერხემლის არტერიის ოკლუზია 6; ხერხემლის არტერიის სტენოზი 75%-ზე მეტი 28.

64 ავადმყოფი, რომელთაც გადაიტანეს იმ იყენზე 35-დან 74-წლამდე. ქალი იყო 4-ჯერ ნაკლები მამაკაცზე. ამ ავადმყოფებიდან 47-ს აღენიშნებოდა ათეროსკლეროზი, 12-ს ათეროსკლეროზი ჰიპერტენზიით, შიგნითა საძილე არტერიის დაკლავნილობა 3-ს, არასპეციფიური აორტოარტერიტი-2-ს. დაავადების კლინიკური გამოვლინება იყო მრავალფეროვანი და ძირითადად დაკავშირებული იყო დაზიანებული სისხლძარღვის აუზთან, რომელშიც მოხდა სისხლისმიმოქცევის მოშლა. ნევროლოგიური სიმპტომატიკის და კომპიუტერილი ტომოგრაფიის დეტალურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ 36 ავადმყოფს გამოხატული ჰქონდა შეუღლებული კლინიკური გამოვლინება თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა დაზიანების: 7-ს საძილე არტერიის დაზიანების ორმხრივი კლინიკური გამოვლინება, 4-ს ხერხემლის არტერიის დაზიანების ორმხრივი გამოვლინება, 25-ს საძილე და ვერტებრალური აუზის დაზიანების ერთდროული გამოვლინება. მხოლოდ 28 ავადმყოფს ჰქონდა ერთი სისხლძარღვოვანი აუზის კლინიკური გამოვლინება (19-ს შიგნითა საძილე არტერიის, 9-ს ხერხემლის არტერიის).

თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა მაკლუზირებელ დაზიანებათა სიხშირე და ხარისხი იშემიური ინსულტის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინებების დროს მოცემულია ცხრილში.

ანგიოგრაფიული და დოპლეროგრაფიული მონაცემების ანალიზმა აჩვენა, რომ ყველა ავადმყოფს, რომელთაც ჰქონდათ თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის შეუღლებული კლინიკური გამოვლინებები, აღენიშნებოდათ კისერზე არანაკლებ 3 სისხლძარღვის დაზიანება, მაშინ როდესაც ავადმყოფებს დაავადების კლინიკური გამოვლინებით ერთ სისხლძარღვოვან აუზში დაზიანებული ჰქონდათ არა უმეტეს 2 სისხლძარღვისა.

შედეგების სტატისტიკურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ხერხემლის არტერიის 75%-ზე მეტად გამოხატული სტენოზი და ოკლუზია ხერხემლის არტერიის ორმხრივი კლინიკური სინდრომით იძლევა სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობას ასეთივე სინშირის ცვლილებებთან ავადმყოფთა ჯგუფში სინდრომით ვერტებრალურ-ბაზილარული უკმარისობით ($P < 0,01$). ასევე საძილე არტერიის ოკლუზიური დაზიანების სიხშირე ორივე შიგნითა საძილე არტერიის დაზიანების კლინიკური გამოვლინებით იძლევა სარწმუნო სხვაობას ოკლუზიის და სტენოზის გამოვლინებაში იმ ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ ერთი სისხლძარღვის დაზიანების კლინიკური გამოვლინება ($P < 0,001$). არ გამოვლინდა სარწმუნო სხვაობა ($P < 0,1$) ხერხემლის არტერიის დაზიანების სიხშირეში კაროტიდო-ვერტებრალურ სინდრომსა და ვერტებრალურ-ბაზილარული უკმარისობის სინდრომის დროს, თუმცა საძილე არტერიის მაკლუზირებული დაზიანებები ამ სინდრომის დროს ჭარბობდა კაროტიდო-ვერტებრალური სინდრომის დროს ($P < 0,05$).

ამრიგად, მიღებულია შედეგებმა აჩვენა, რომ თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის

კლინიკური სინდრომი	აქტივობა რიცხვი	შხართავის დერის ოჯლუხია	საერთო სამ. არტერია		ლაიფსქეემა არტერია			შიგნითა საძილე არტერია			ვერტებრალური არტერია		
			ოჯლუხია	სტანოხი <75%	ოჯლუხია	სტანოხი <75%	სტანოხი >75%	ოჯლუხია	სტანოხი <75%	სტანოხი >75%	ოჯლუხია	სტანოხი <75%	სტანოხი >75%
ორივე ვერტებრალური არტერიის შეუღლებული დაზიანება	4	-	-	-	-	1	-	-	7	-	4	2	2
ორივე საძილე არტერიის შეუღლებული დაზიანება	7	1	-	-	-	-	-	6	4	3	2	2	-
საძილე და ვერტებრალური არტერიის შეუღლებული დაზიანება	25	1	-	-	1	-	1	8	34	5	7	8	9
ერთი საძილე არტერიის დაზიანება	19	-	1	-	-	1	-	2	21	2	1	7	1
ერთი ვერტებრალური არტერიის დაზიანება	9	-	-	1	1	1	-	1	5	-	3	9	1

მოსლის შეუღლებული კლინიკური გამოვლინება ვითარდება თავის ტვინის სისხლძარღვთა მრავლობითი მარკლუზირებელი დაზიანებების დროს.

ლიტერატურა

1. C.P.Warlow, M.S.Dennis et all. Stroke, Oxford, 1996;
2. David o., wiebers, M.D., Valery G. Feigin, et all. Handbook of Stroke, fippincotl Raven Philadelphia-New-York 1999;
3. Y.Crayton Pruitt, Stroke prevention, Florida, 2000
4. "General Care in acute Stroke", Take nor: Yasuhiro Nasegawa, in Cerebrovascular Diseases, penury session to the 3rd World Stroke Congress Conference, clunich, Germany, September, 1996

Н. Хачапуридзе, Н. Геладзе, М. Бокучава, Г. Брегадзе
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ СТЕНОЗИРУЮЩИХ
ПОРАЖЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Резюме

Обследовано 98 больных с 35 до 74 лет со стенозирующими поражениями магистральных сосудов мозга. Помимо клинического, проведено современное параклиническое обследование – КТ головного мозга, дуплекссканирование, МРТ-головного мозга с контрастным обследованием сосудов, ангиография мозга. У 34 отмечалось транзиторное ишемическая атака головного мозга – один или несколько эпизодов, у 64 – ишемический инсульт. Обследование показало, что у всех больных имеющих клинические проявления сочетанных нарушений мозгового кровообращения, отмечалось на шею стенозирующее поражение не менее 3 сосудов, тогда как при клиническом проявлении нарушения в бассейне одного сосуда, нами обнаружено поражение не более 2 сосудов

Таким образом, клинические проявления сочетанных нарушений мозгового кровообращения развиваются при множественных поражениях сосудов головного мозга.

N. Khachapuridze, N. Gelagze, M. Bokuchava, G. Bregvadze.
CLINICAL MANIFESTATION OF COUPLED OCCLUSIVE LESIONS
OF MAIN CEREBRAL ARTERIES.

Summary

We have examined 98 patients (age was 35 – 74 j), with occlusive lesions of main cerebral arteries. We have conducted neurological examination, Transcranial Dopplerography of cerebral arteries, Duplex – scanning of carotid arteries, CT and MRI by contrasting and angiography of cerebral arteries. 34 patients experienced 1 or more episodes of Transitory Ischemic Attack (TIA), 64 patients had an ischemic stroke. Our results revealed that all of the patients with clinical manifestation of coupled disorders in cerebral blood flowing had an occlusive lesions in 3 or more arteries on the neck. Whereas clinical manifestation of disorders in only 1 artery system is caused by lesions in 2 arteries.

So, clinical manifestation of coupled disorders in cerebral blood flowing is the result of multiple lesions in cerebral arteries.

ნ.ჯავახიშვილი

არტერიების პლასტიკა გეოცე საუკუნეში

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ალ.ნათიშვილის სახ. ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო

სისხლძარღვების ქირურგიის ისტორია გეოცე საუკუნეში Carrel და Cuthrie-ს სახელით იწყება. მათ შემუშავეს არტერიის კვლავზე ნაქერის დადების პრინციპი. შემდეგ ეს პრინციპი სამ წერტილში ფიქსირებული, ერთი მხარეზე მიდებული ენდოთელური ზედაპირი შესაერთებელ სისხლძარღვებისა ისევე Carrel-მა განავითარა (1905), რისთვისაც 1912 წ. მას მიენიჭა ნობელის პრემია. ათეული წლების მანძილზე ეს დებულება – ენდოთელური ზედაპირების კონტაქტი – აუცილებლად ითვლებოდა, - მანამ J.Cid Dos Santos –მა 1946 არ ამოკვეთა თრომბი არტერიიდან ინტიმისა და მიმდებარე მედიასთან ერთად. არტერია სისხლისათვის გამავალი დარჩა. ამით დაიწყო ახალი ეტაპი სისხლძარღვების ქირურგიაში. 1959 წ. Rebusle და Lumbry-მ გარკვეული მოდიფიკაცია შეიტანეს ენდარტერიექტომიაში და უჩვენეს, რომ 47% ინტიმომოცილებული არტერია ინარჩუნებს გამტარებლობას, ხოლო Rob-მა იმავე წელს წამოაყენა დამატება – თრომბოექტომიის შემდეგ არტერია არ იშვება თუ ის დიდი ყალიბისაა, მასში სისხლის ნაკადი ძლიერია და მაღალი წნევით მოდის.

გარდა თრომბოექტომიებისა, არტერიის მილიანობის აღდგენა ბევრ სხვა შემთხვევაშიც არის საჭირო და რაც მთავარია, დაზიანებული არტერიის ცენტრალური და პერიფერიული ბოლოების პირდაპირი შეერთება ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. ისიც ცნობილია, რომ ერთი არტერიის დეფექტის შესავსებად მეორე საკუთარი არტერიის გამოყენება გაუმართლებელია. უფრო ადრეც და მეოცე საუკუნეშიც ხშირად მიმართავდნენ პეტერო- და ჰომოტრანსპლანტაციას, მაგრამ არც ერთმა და არც მეორემ არ გაამართლა. ამიტომ არტერიის დეფექტის შესავსებად მიმართეს აუტოვენოტრანსპლანტაციას.

Gefner-მა (1903) კატას საძილე არტერიაში ჩაუნერგა საუფლე ვენა, ხოლო მუცლის აორტაში ქვემო დრუ ვენა. Carrel-ის თქმით არტერიაში ჩანერგილი ვენის კედელი არტერიის კედლისემსგავსება. შემდეგშიც ბევრჯერ გამოერა ვენოპლასტიკა. Lexer-მა (1903) და იმავე წელს Pringle-მ ვენა ჩაუნერგეს მუხლქვეშა არტერიაში, Goyanes-მა (1906) მუხლქვეშა და ილიის არტერიების -- ანევრიზმების შემდეგ სათანადო არტერიებში ჩანერგეს ვენები. Lexer-მა ილიის არტერია აღადგინა დიდი საჩინო ვენით, პერიფერიული არტერიები ოპერაციის შემდეგ 5 დღე პულსირებდნენ, პირველი მსოფლიო ომის დროს მრავალჯერ იყო ნაცადი არტერიის აღდგენა საკუთარი ვენით. 1928 წლისათვის Цейтлин-მა შეაგროვა 40 პუბლიკაცია არტერიის საკუთარი ვენით აღდგენისა, რომელთაგან 16 დათრომბირდა. მიუხედავთ იმისა, რომ შემდეგშიც არ მოღუებულა ინტერესი აუტოვენოპლასტიკისადმი და განსაკუთრებით რუსეთშიდროდადრო მიდიოდა ექსპერიმენტული კვლევა, ამ მეთოდმა მაინც ვერ მოიკიდა ფეხი და მეორე მსოფლიო ომის დროსაც კი მას არ ჰქონდა დიდი გამოყენება, თუმცა Jahnke და Seely-ს (1953) მონაცემებით ზოგიერთ ვენოპლასტიკას ჰქონდა კარგი შედეგი, უმთავრესად არტერიის ახალი დაზიანების შემთხვევაში. Fontanic-მ ორმოციანი წლებში დაიწყო ობლიტირებული არტერიის შენაცვლება ვენის ტრანსპლანტანტით, თუმცა ეს ვენოტრანსპლანტანტები არ იძლეოდნენ უკეთეს შედეგს, ვიდრე არტერიის უბრალო გადაკანსება. De Bakey და Simone-ს (1946) მონაცემებით ვენოპლასტიკის შემდეგ უფრო ხშირიც კი იყო ამპუტაცია, ვიდრე არტერიის ლიგირების ან სისხლმარღვეზე ნაკერის დაღების შემდეგ.

თუმცა Lerihe ჯერ კიდევ 1923 წერდა, რომ აორტის ტერმინალური ტოტების თრომბოზის დროს აუცილებელია დაზიანებული სემენტის ამოკვეთა და არტერიის აღდგენა ტრანსპლანტანტით. ამგვარი ოპერაცია პირველად Audot-მ (1950) გააკეთა ჰომოტრანსპლანტანტის გამოყენებით. უფრო ადრე კი Alexander და Byron-მა (1944) გულმკერდის აორტის ანევრიზმის რეზექცია გააკეთეს. ორმოციანი წლებში დაგროვდა უამრავი მასალა აორტის სხვადასხვა მონაკვეთის ანევრიზმების ოპერაციული მკურნალობისა. De Bakey და Cooley-მ ჰიუსტონში მრავალ ათასს გაუკეთეს ეს ოპერაცია და თითქმის ჩვეულებრივ ოპერაციად აქციეს. მრავალი იყო გაკეთებული Julian, Growe, Dye, Javid, Sadove (1954), Etherage (1954), Szilagy-Overhule (1955)-მიერ. საბჭოთა კავშირში აორტოკოარქტაციის დროს პირველი ოპერაცია გააკეთა B.A. Жмыр-მა (1958) ბაკულევის სახ. ინსტიტუტში, დეფექტი აღდგენილი იყო ნეილონის ოთხფენოვანი პროთეზით. პეტროვიკიმ ბ.ვ. (1962) სამ ავადმყოფს ათეროსკლეროზულ ანევრიზმაზე შემოახვია პლითენილის ღრუბელი.

ორმოციანი და განსაკუთრებით ორმოცდაათიანი წლები ძირითადად აღინიშნა მსხვილი არტერიების და გულის ქირურგიის მიღწევებით და განსაკუთრებით ექსპერიმენტული გამოკვლევებით, რომლებიც ეძღვნებოდა ახალ მასალას სინთეტიკური ბოჭკოდან შექმნილ პროთეზებს.

Creech (1955) მონაცემებით ქირურგთა საერთაშორისო საზოგადოების მიერ შექმნილმა კომიტეტმა შეაჯამა 27 ქირურგის მონაცემები, რომლებმაც 702 ექსპერიმენტში 8 ძირითადი მასალის 17 სხვადასხვა სახის პროთეზი ჩანარგეს, ამათგან აორტაში ჩანერგილი გამავალი იყო 87%, ხოლო პერიფერიულ არტერიებში -- მხოლოდ 17% (Dale, Nigidula, 1959).

პერიფერიული არტერიების აღდგენითი ქირურგია, განსაკუთრებით კი ქვემო კიდურის არტერიების გამავლობის აღდგენა მეოცე საუკუნის ბოლო ათწლეულებშიც ჯერ კიდევ გადაუჭრელ პრობლემად დარჩა (Sautot, 1981). შემთხვევათა 30% იგი განპირობებულია შედარებით მცირე ყალიბის ბარძაყის, მუხლქვეშა ან კანკის არტერიების დაზნობით, რომლებსაც ამავე დროს ძალიან დიდი დატვირთვა აქვთ.

რამდენადაც სისხლძარღვების ბიოლოგიურ შემცვლელებს არც პოპო- და მითუმეტეს არც პეტროტრანსპლანტატებს არ ჰქონდათ წარმატება მეორე მსოფლიო ომის შემდგომ პერიოდში ინტენსიური კვლევა დაიწყო სისხლის ძარღვების შენაცვლებისა ხელოვნური ბოჭკოს მასალით. ამას მნიშვნელოვნად უწყობდა ხელს ქიმიის მიღწევები, კერძოდ პოლიმერების სინთეზის დარგში. მოკლე დროში შეიქმნა უამრავი, სხვადასხვა სახის სინთეზირებული მასალა რომლებიც ფართოდ გამოიყენებოდა სხვადასხვა სფეროში და რომლის საჭირო თვისებების შერჩევა და საჭირო თვისებების შედგენა არ არის ძნელი.

არ ღირს შეჩერება სისხლის ძარღვების მკვირივი მიღებით პროთეზირებაზე, რამდენადაც მან არ მოიპოვა ადეკვილი ხანგრძლივი დროით სისხლძარღვის შენაცვლებაში.

საჭირო იყო ისეთი მასალა, რომელიც მოქნილი-არამკვრივი იქნებოდა და ფიზიკურად შეიძლებოდა მისი კერვა - არტერიაში ჩაკერება. მასალას მოეთხოვებოდა, რომ იგი ყოფილიყო საკმარისად ინერტული, მისაღები, შესაგუებელი ორგანიზმისათვის, ე.ი. არ გამოიწვევდა მკვეთრ, მძიმე რეაქციას ქსოვილებისა სადაც იქნებოდა ჩანერგილი, უნდა ყოფილიყო საკმარისად - შესაფერისად ფოროვანი, რომ მასში ჩაზრდილიყო ცოცხალი ქსოვილი, ე.ი. უნდა მომხდარიყო მისი ინკაფსულაცია, მაგრამ ზომიერი, არა იმდენად ინტენსიური, რომ მას დაეზო არტერიის შენაცვლებული მონაკვეთის სანათური. ამავე დროს სინთეტიკური მილის კედლის ფორები არ უნდა იყოს იმდენად ფართო, რომ სისხლის ნაკადის აღდგენის შემდეგ გახდეს სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის ან მნიშვნელოვანი პერიპროთეზული ჰემატომის მიზეზი. სინთეზური ბოჭკო უნდა იყოს საკმარისად გამძლე, არ უნდა დაიშალოს ორგანიზმში დიდი დროის მანძილზე. ყველა ამ მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებას დიდი დრო და ხანგრძლივი კვლევა დასჭირდა, შეიქმნა უამრავი ხელოვნური მასალა, სხვადასხვა ფაქტურისა და ფორმის ხელოვნური "სისხლძარღვები". უამრავი შრომა დაიხარჯა მათ შემოწმებაზე ექსპერიმენტში და კლინიკურ გამოცდაზე. შეიქმნა სპეციალური დარგი საფეიქრო მრეწველობაში, რომელიც აწარმოებს სხვადასხვა მასალისაგან დამზადებულ, სხვადასხვა სახის, ფორმის, ფაქტურის, დაწნულ თუ მოქსოვილ მილებს, რომლებიც გამოიყენება და ამჟამადაც გამოიყენება არტერიების შესანაცვლებლად. სისხლის ძარღვების შემცვლელები დაწყებული ნეილონიდან, რომელიც ქრონოლოგიურად პირველი იყო და ძალიან ადრევე იყო დაწუნებული, დაკრონით დასთავრებული, რომელმაც ბოლოს ყველაზე მეტი პოპულარობა მოიპოვა, და რომლებიც აკმაყოფილებენ ყველა მოთხოვნილებებს, როგორც არტერიის შემცვლელი.

ძირითადად ყველა ხელოვნური პროთეზი ერთგვარ რეაქციას იწვევს ორგანიზმში ჩანერგვის შემდეგ. მათი შეგუება-ჩანერგვა ერთი სქემით ხდება და სამ ეტაპად მიმდინარეობს: პირველი ეტაპი სულ რამოდენიმე წამს, წუთს გრძელდება სისხლის ნაკადის გაშვების მომენტიდან. ეს არის დრო რომელიც სჭირდება ფიბრინის დალექვას ხელოვნური მილების კედელზე, მის გაუღწევას ფიბრინით და სისხლის გაყოფის შეჩერებას პროთეზის კედლიდან. მეორე ეტაპი უფრო ხანგრძლივია და მდგომარეობს შემაერთებელქსოვილოვან ორგანიზაციაში ფიბრინისა, რომლითაც გარედან და შიგნიდან არის დაფარული პროთეზი. ეს პროცესი სხვადასხვა ინტენსივობით ვითარდება, მაგრამ უკვე რამოდენიმე დღეში ან კვირაში ხელოვნური ქსოვილის მილი საიმედოთ არის დაფარული - ჩახორცებულია რეციპიენტის ორგანიზმში და მის კედელში სისხლის გაყოფის საშუალება არ არსებობს.

ყველაზე რთული და ხანგრძლივია შესამე ეტაპი - რომელიც მდგომარეობს პროთეზის შიგნითა ზედაპირზე ენდოთელის საფარის განვითარებაში. ძირითადი წყარო ენდოთელის ზრდისა პროთეზირებული არტერიის ცენტრალური და პერიფერიული ბოლოებია. ეს პროცესიც ძალიან ადრე იწყება და თანდათანობით ვრცელდება, უფრო სწრაფად

ცენტრალური ბოლოებიდან ვიდრე პერიფერიულიდან და როცა ორივე მხრიდან მიუახლოვდება ერთმანეთს მთელი მილის შიგნითა ზედაპირი დაიფარება ენდოთელით. სავარაუდოა, რომ რამდენადაც უფრო გრძელია პროთეზი, მით უფრო ხანგრძლივი უნდა იყოს მისი ეპითელიზაციის პერიოდი, მაგრამ არც ეს არის შუსტი. რიგი ავტორების მიერ აღწერილია ერთეული შემთხვევა სწრაფი ენდოთელიზაციისა და პირიქითაც, დიდი ხნის განმავლობაში პროთეზის "გამიშვლებული" ზედაპირის არსებობა, თუმცა ასეთ პროთეზშიც სისხლის ნაკადი არ დაბრკოლებულა. ჩატარებული იყო ასეთი ცდაც: პროთეზის სანათურში გარდვიგარდმო იყო გაჭიმული ძაფი, რომელიც მთლიანად დაიფარა ენდოთელით. ყოველივე ამან საკამათო გახადა პროთეზის ენდოთელით დაფარვის მექანიზმი. ზოგიერთი თვლის რომ ენდოთელი იზრდება პროთეზირებული არტერიების ბოლოებიდან, ზოგიერთი კი ამტკიცებს, რომ ენდოთელი სისხლის ნაკადს მოაქვს პროთეზში, სადაც ის ილექება მის შიგნითა ზედაპირზე. ელენე სტურუას მონაცემებით პროთეზში ენდოთელის ზრდის ნაპირზე ახლადწარმოქმნილი ენდოთელიოციტები ძალიან დიდებია და უსწორო ფორმისაა, შეიცავს მრავალ ბირთვს. რამდენადაც უფრო "მომწიფებულია" ენდოთელის საფარველი, იმდენად ენდოთელიოციტების ფორმა უფრო ახლოა ჩვეულებრივთან - რომისებური, ენდოთელიოციტი კი მხოლოდ ერთ ბირთვს შეიცავს. ისიც უნდა აღინიშნოს რომ დიდი უჯრედების დაყოფა და ერთბირთვიანად ჩამოყალიბება არ იყო ნაწახი.

როგორც არ უნდა იყოს ენდოთელიოციტებით დაფარვის მექანიზმი, ფაქტი ერთია - პროთეზის შიგნითა კედელი იფარება ენდოთელით და ამის შემდეგ მას უწოდებენ ნეონტიმას, იგი წარმოდგენილია ენდოთელით, რომელიც ძვეს შიგნითა ფობროზულ საფარველზე.

ჩვეულებრივი არტერიის, ასევე ვენის, კედლის შიგნითა შრე იკვებება იმ სისხლით, რომელიც მასში მიედინება. ინტიმას სისხლძარღვები არა აქვს. *Vasa vasorum* შედის რა არტერიის ან ვენის კედელში, ტოტანდება მათ ადვენტიციაში და მელაში, ე.ი. კუნთოვან შრეში, რომელიც ვენის კედელში ძალიან სუსტია.

პროთეზის საფარველი, როგორც ყველა შემაერთებელი ქსოვილი, იკვებება სისხლძარღვებით, რომლებიც ჩაიზრდებიან მასში ირგვლივ მყოფი ქსოვილებიდან, ისე როგორც ყველა ახლადგანვითარებულ შემაერთებელ ქსოვილში, ნაწიბურში, სიმსივნეში.

პროთეზის გარეთა საფარველიდან შემაერთებელი ქსოვილის ბოჭკოები გაივლიან პროთეზის ძაფებს შორის არსებულ სივრცეებში და მათთან ერთად სისხლძარღვები შედიან პროთეზის შიგნითა საფარველში - ნეონტიმაში, სადაც ქმნიან თავისებურ კაპილარულ ქსელს, რომელიც ფიჭას მოგვაგონებს და დიდი გადიდებისას რომბების ფორმა აქვს. ეს უჩვეულო მოყვანილობა განპირობებულია იმით, რომ პროთეზის შიგნითა გამონაფენში კაპილარები ადგილს იკავენენ პროთეზის ძაფების გადაჯვარედინების ნაპირებზე, იქ სადაც მცირე ჩაღრმავებებია, იქ სადაც სისხლის ნაკადის ზეწოლა ოდნავ უფრო ნაკლებია და ოდნავ მცირედ აწევება ახლად განვითარებულ კაპილარებს, რომლებიც მოთავსებულია უშუალოდ ენდოთელური საფარველის ქვეშ.

გარდა იმ გარედან შემოსული სისხლძარღვებისა, გოფირებული პროთეზის ნაოჭებს შორის, იქ სადაც ფობროზული გამონაფენი უფრო სქელია, წარმოიშობა ახალი სისხლძარღვები, უშუალოდ პროთეზის სანათურიდან. ახალი *vasa vasorum*, რომლებიც ასევე კვებვენ პროთეზის კედელზე განვითარებულ ქსოვილს. ეს შიგნითა სისხლძარღვები ისე იზრდებიან, როგორც ახალი სისხლძარღვები შეხორცებაში ან სიმსივნეში და რაც განსაკუთრებით საინტერესოა ახალი სისხლძარღვების შიგნითა გამონაფენიც, ე.ი. ენდოთელიუმში, მონაწილეობს პროთეზის ნეონტიმის წარმოქმნაში.

ეს განმასხვავებელი ნიშანი, ე.ი. სისხლის ძარღვების არსებობა ნეონტიმაში, რაც არ არის ბუნებრივი არტერიის და ვენის ინტიმაში, შეიძლება გახდეს ერთ-ერთი მიზეზი პროთეზის გვიანი თრომბირებისა. მაშინ როცა პროთეზი ორგანიზმმა მთლიანად შეითვისა, როდესაც მთლიანად ჩამოყალიბდა მისი საფარველი და იგი სრულყოფილად ფუნქციონირებს, ე.ი. ატარებს სისხლს, როდესაც არა ჩანს სხვა დამაბრკოლებელი მიზეზი

და პროთეზის დასმვა არაფერს არ შეიძლება მივაწეროთ, სავარაუდოა, რომ ნეონტიმის ვასკულარიზაცია შეიძლება იყოს მიზეზი პროთეზში თრომბის განვითარებისა.

ყველა ახლადწარმოქმნილი სისხლძარღვი, და მით უმეტეს კაპილარი, ადვილად ზიანდება – ფრაილურია. ეს მცირე დაზიანება, სისხლჩაქცევა, რომელიც ამ შემთხვევაში თვით პროთეზის სანათურში ხდება, შეიძლება გახდეს სისხლის შედელების კერა და მიზეზი ჯაჭვური რეაქციისა, რომელსაც მოჰყვება მთელი პროთეზის დასმობა. ცხადია ეს მექანიზმი უფრო სავარაუდოა მცირე ყალიბის დიამეტრის მქონე პროთეზებში, სადაც სისხლის ნაკადიც ნაკლები სიჩქარისაა და წნევაც უფრო დაბალია. სწორედ ამ სხვაობამ განსაზღვრა პროთეზირების განსხვავებული შედეგი აორტასა და მის ტოტებს შორის. ამან განაპირობა ახალი – სხვა შემცველის ძიების საჭიროება, და თუმცა დიდი ხნის მანძილზე არტერიის ვენით შენაცვლებას არ ჰქონია წარმატება და ბევრი მოწინააღმდეგეც ჰყავდა, მაინც აუტოვენოპლასტიკამ მეოცე საუკუნის მიწურულში მოიპოვა თავისი ადგილი არტერიის რეკონსტრუქციის საქმეში.

არტერიაში ვენის ჩანერგვა ჩვენ დავიწყეთ ორმოციან წლებში, როდესაც ჯერ არ გვექონდა ხელოვნური პროთეზები, მაგრამ გვექონდა სისხლძარღვების ჩაკერების მექანიკური აპარატი – გუდოვისა. ათ ძალს ამ აპარატით საერთო საძილე არტერიაში ჩაუნერგეთ საკუთარი ვენა, საუღლე ან უკანა კიდურის კანქვეშა. რვა დანარჩენს აუტოვენოპლასტიკა გაუკეთდა ბარძაყის არტერიაში. სისხლძარღვთა მექანიკური კერვის აპარატი ძალიან რთული და მოუხერხებელი მოსახმარია და როგორც კი ატრავმატული ნემსები შემოვიდა ხმარებაში, შემდეგ უკვე აუტოვენოპლასტიკას მხოლოდ ხელით ვაწარმოებდით. 42 ძალის თირკმლის არტერიაში ჩაკერებული იყო უკანა კიდურის კანქვეშა ვენა. რა თქმა უნდა, ყველა აუტოვენოპლასტიკა არ იყო წარმატებული, 60 ძალდიდან დაიღუპა 15 (25%), ინფექციის, ანასტომოზიდან სისხლდენის, მეზენტერალური არტერიების გვიანი თრომბოზის, კუჭნაწლაიდან სისხლდენის შემდეგ, მაგრამ ყველა წარმატებული ოპერაციის შემდეგ დადგინდა ჩანერგილი აუტოვენის კედლის “არტერიალიზაციის” ფაქტი. დაკვირვებების ვადა უმეტეს შემთხვევაში იყო ხანგრძლივი, რამოდენიმე წელი, მაქსიმალურად 8 წელი. გადარჩევილი ვენა იმდენად იცვლება, რომ რამოდენიმე თვის შემდეგ უკვე ძნელია ანასტომოზების ადგილის დადგენა. ჩანერგილი ვენის კედელი არა მარტო სქელდება, არამედ მას უეითარდება არტერიის მსგავსი კუნთოვანი კედელი სათანადო ვასკულარიზაციით. არც ერთ ცხოველს არ გართულება ვენით შენაცვლებულ მონაკვეთში ანევრიზმა ან სხვა დეფექტი.

რამდენადაც ვენოპლასტიკა დიდ უმეტეს შემთხვევაში თირკმლის არტერიაზე კეთდებოდა, პლასტიკის შედეგის სრული, აბსოლუტური სარწმუნოებისათვის, მეორე ინტაქტურ თირკმელს ვეკეთავდით და ძალი წლების მანძილზე ერთი თირკმლით ცოცხლობდა.

მიზეზი იმისა, რომ დიდი ხნის განმავლობაში აუტოვენოპლასტიკას ეჭვის თვალთ უყურებდნენ ალბათ იყო მისი კედლის სისუსტე არტერიასთან შედარებით, სისხლის ნაკადის დაბალი დონე ვენებში და ოპერაციების წარუმატებლობა, ნაწილობრივ იმიტაც აიხსნება, რომ ადრეულ წლებში ჩაკერება ხდებოდა არა ატრამეული ნემსით. მეოცე საუკუნის დასასრულს პერიფერიული არტერიების აუტოვენოპლასტიკა უკვე რუტინული ოპერაცია გახდა.

ლიტერატურა

1. Dale W.A., Allen T.R. - Unusual problems of venous thrombosis. – Surg., 1975, 78, 6, 707-722
2. Dale W.A., Nigudila F.N. – Study of elastized Dacron as arterial prosthesis. – Surg. 1959, 78, 2, 247-259
3. De Bakey M.E., Lawrie G.M. – Aneurism of sinus Valsalva with coronary atherosclerosis. Successful surgical correction. – Ann.Surg., 1979, 183, 303-305

4. Джавахишвили Н.А, Комахидзе М.Э. – Пластика кровеносных сосудов.- Тбилиси, "Мецниереба", 1977
5. Fontanie R, Fontanie J.L. – Degradation lardives des intervention restoratrices pour obliterations arterielles des membres inferieres. – Lion Chirur., 1971, 67, 6, 405-415
6. Жмур В.А., Буянов В.М. – Опыт аллопластики мягких тканей у больных. – Вест. Хир., 1959б 4б 71-79
7. Петровский Б.В. – О хирургическом лечении аневризм брюшной аорты. – Хирургия, 1962, 9, 3-10
8. Rob.C.G. – Восстановление артерий- Хирургия, 1957,2, 39-68; British J. Surg. 1956, 43, 181
9. Sautot J. et oth. – Le pontage vieneux in situ dans ishemies gravissimes dejambe. – Lion Chirur., 1981,77,3, 116-170
10. Стурца Г.Б. – Гистологический анализ тканевой реакции организма на аллопластику артерий в эксперименте. – Тбилиси, 1971
11. Szilagyi D.E. – Invited commentary. World Surg., 1980,4, 2, 249-250

Н. Джавахишвили
ПЛАСТИКА АРТЕРИЙ В ДВАДЦАТОМ ВЕКЕ
Резюме

Установлено, что процесс вживления любых мягких-пористых протезов артерий в общем происходит по одной определенной схеме – формирование фибринового покрытия, организация фибрина и развитие соединительнотканной капсулы и наконец развитие дефинитивного внутреннего покрытия протеза – неointимы.

Все ткани капсул протеза васкуляризированы. Кровеносные сосуды в толще внутренней выстилки протеза образуют своеобразную сеть капилляров шестиугольной формы.

Благодаря топографии-месторасположения этой капиллярной сети в неointиме, т.е. исключительно близко к просвету протеза, что не имеет места в интиме артерии и вены, небольшие кровоизлияния, возникающие благодаря ломкости капилляров, могут стимулировать цепную реакцию свертывания крови в протезе. Васкуляризация неointимы может стать одной из причин позднего тромбоза артериальных протезов.

При трансплантации собственных вен в артерии во всех случаях наблюдалось утолщение стенки вены, включенной в артериальное русло,и, что особенно примечательно, васкуляризация венотрансплантата уподоблялась артерии, в которую была включена.

N. Javakhisvili
ARTERIES PLASTY IN TWENTY CENTURY
Summary

Testing of various soft-pored arterial substitutes had shown that the process of there incorporation principally follows one and same scheme – formation of fibrin cover, fibrin organization and development of connective tissue capsule and formation definitive inner lining – neointime. All tissues of prosthesis capsule are vascularized. The blood vessels of internal lining make in it thickness the original capillary network of hexagonal form. Owing to neointima capillary topography, i.e. exclusively close location to the prosthesis lumen, that does not take place in the arterial and vein intima, the small hemorrhage formation from fragile capillary can stimulate blood coagulation chain reaction in the prosthesis. Thus, neointima vascularization appear to by one of arterial prosthesis late thrombosis reason.

Proper vein transplanted into various artery and all the cases autotransplanted vein wall thickening had been observed and what is of great importance that this preformation of its wall vascularization became similar vascularization to of artery in which the vein has been included.

საბჭოეი

➤	ლ. ადგიშვილი, მ. კიკოშვილი, რ. მახარაძე, თ. მურთაზაშვილი ნიტრაზებამის მეტაბოლიტის - 2.5-დიამონობენზოფენონის (1) სპექტროფოტომეტრული განსაზღვრა	3
➤	მარაბიძე მარცხენა ვენტრიკულოგრაფიის საშუალებით მიოკარდიუმის ლოკალური ასინერგიის განსაზღვრა მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფებში	5
➤	ლარუთინოვა სახის ნერვის ექსტრაკრანიალური მონაკვეთის მიკროქირურგიული აღდგენა დამოუკიდებელი და განშტოებული აუტონერული ტრანსპლანტების გადანერგვის გზით (ექსპერიმენტული გამოკვლევის შედეგები)	8
➤	ბარჩვაძე, გაურმანიძე, გ. ხორბალაძე თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის ნაკერების უკმარისობის პათოგენეზის და პროფილაქტიკის ზოგიერთი საკითხი	11
➤	ვარჩვაძე, თ. ჩხიკვაძე, ი. ჭანუყვაძე, დ. ჯიქია "ლაჭიმვის გარეშე" თიაქარპლასტიკის ორიგინალური ხერხი (უახლოესი შედეგები)	13
➤	გასათიანი, თ. ტაბუცაძე ნაღვლკენჭოვანი დაავადების ლაპაროსკოპიული მეთოდით მკურნალობის უპირატესობები მძიმე თანმხლები პათოლოგიის მქონე პაციენტებში	17
➤	ვახალაძე, დ. გვეგუშიძე ჯანმრთელობის ცნების გააზრება ბიოეთიკურ განზომილებათა სისტემაში	19
➤	ვ. ახალაძე, რ. შენგელია, ი. ბიბილეიშვილი, ნ. ასათიანი ბიოეთიკის დამოუკიდებელ დარგად წარმოშობის ისტორიული წინამძღვრები	22
➤	ჯ. ახვლედიანი, ლ. ბაქრაძე ადმოსავლური ტკბილეულის წარმოების მუშათა შრომის პირობების ჰიგიენური დახასიათება	25
➤	თახმეტელი, გ. მამათაურიშვილი ქირურგიული ტაქტიკა სანაღველე გზებზე განმეორებითი ოპერაციების დროს	28
➤	ქ. ახმეტელი, გ. მარგველანი ვიტამინ C-ს შემცველობა სისხლში რკინის ლატენტური დეფიციტის დროს	31
➤	რ. ბარათაშვილი, ვ. სააკაძე მანგანუმისმიერი პროფესიული დერმატოზების იმუნოდიაგნოსტიკა	34
➤	ი. ბაქრაძე, გ. ბაქრაძე, ა. ცალუღელაშვილი, ა. ალადაშვილი მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევრის კიბოს რადიკალური ოპერაციის შემდეგ ორლულიანი კოლოსტომის კანქვეშა და მუცელშიდა დახურვის შედარებითი შეფასება	36
➤	ი. ბაქრაძე, მ. შავლია, თ. კოფჩიანიძე, გ. მებთემაშვილი მსხვილი ნაწლავის კიბოსა და ღვიძლში მეტასტაზის ქირურგიული მკურნალობის უახლოესი და შორეული შედეგები	39
➤	დ. ბერაშვილი პერილას თესლების ცხიმოვანი ზეთის ქიმიური შესწავლა	43
➤	დ. ბერაშვილი, გ. პონდა, ა. ფაველი, ფ. რეგლი პერილას ეთერზეთის გენეტიკური ანალიზი და ბიოლოგიური შეფასება	46

➤ რუს. ბერიაშვილი	
პემოსიდერინის გამოვლენა ნაჩხვლეტი ჭრილობის მიდამოში	
დაზიანებიდან 6 საათის შემდეგ	49
➤ ნ.ბეუიშვილი, ნანა ყიფიანი, ქ.ლაშაშვიძე, დ.ყარყარაშვილი, ც.ყიფიანი	
რედოქს-პოტენციალის ცვლილებები ავთვისებიანი ზრდის პროცესში	51
➤ ობრუგაძე	
მაკროგლოსის მკურნალობის ორიგინალური მეთოდი	54
➤ გ. გაბრიჩიძე	
ზოგიერთი მიკრო- და მაკროელემენტის დონის დინამიკა	
ქალის თმაში ორსულობის პერიოდში	56
➤ ჯ.გამრეკელაშვილი, დ.გაგუა, თ.სანიკიძე	
პლაცენტას პარამაგნიტური ცენტრების ცვლილებები	
პათოლოგიური ორსულობის დროს ექსპერიმენტში	59
➤ ს. გამყრელიძე	
ფსიქონიდეიდუალური თავისებურებები ბრონქული	
ხის ჰიპერრეაქტიულობის მქონე ბავშვებში	62
➤ ნ.გარუჩავა	
ენდემური ჩიყვის ეპიდემიოლოგია საქართველოში	65
➤ თ.გაჩეილაძე, თ.რობაქიძე, ნ.გვინია, მ.კობახიძე	
პემოსტაზის სისტემის კორექცია ჩირქოვანი პლევრიტების დროს ბავშვებში	67
➤ მ.გაფრინდაშვილი, ლ.ვაშაძე	
სოციალური ფაქტორების როლი ფილტვის ტუბერკულოზის	
გვიან დიაგნოსტიკაში	69
➤ თ.გვეშიძე, ქ.ვარდოსანიძე, ე.ზაბაძე	
დიაგნოსტიკური სირთულეები ღვიძლში კეროვანი დაზიანებების დროს	72
➤ თ.გვენიტაძე, ქ.დიდუბულიძე, ე.მანუჯაბაძე, ლ.ლომთათიძე	
ოუკენილური რეჟიმბიოლოგიური ართრიტის არაკეთილსამიშღლო	
მიმდინარეობის პროგნოზული ნიშნები ადრეული ასაკის ბავშვებში	74
➤ ზ.გვენიტაძე, ლ.არუთინოვა, ნ.შენგელა	
სახის ჩონჩხის და ორბიტის შერწყმული ტრავმების დიაგნოსტიკის	
და მკურნალობის პრინციპები	77
➤ ზ. გვენეტაძე, ვ. ჩანტლაძე	
ცხა-სახის მიდამოს ტრავმულ დაზიანებათა სტაციონარული	
მკურნალობის სტატისტიკური მაჩვენებლები ფასიანი	
სამედიცინო დაზმარების პირობებში	79
➤ კ. გიორგაძე	
ქსოვილთა გაკვეთის თანამედროვე შესაძლებლობები	
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქირურგიაში	83
➤ მ.გიორგობანი, რ.შენგელა, ლ.ჯაში, ნ.აბაშიძე	
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და პაროდონტის	
დაავადებათა სამკურნალოდ გამოყენებული ფიტოფარმაკოლოგიური	
საშუალებანი "წიგნი სააქიმოს" მიხედვით	85
➤ ქ.გობებრაშვილი, თ. ჭილაძე, მ.ადიშვილი, ყ.ფაღავა	
ფსიქომოტორული განვითარების თავისებურებანი	
დღეის მზრუნველობას მოკლებულ ადრეული ასაკის ბავშვებში	87
➤ ა.გოგელია, ნ.ჭაბაშვილი, მ.მათიაშვილი, ვ.ზარაიშვილი	
დებალინტენსიური ლაზერული თერაპიის მეთოდების ოპტიმიზაციისათვის	91
➤ ქ. გოგელაშვილი, ე. ჯაფიაშვილი	
პოლიმერული სტომატოლოგიური ადპეზიური ფირფიტის	
გამოყენება კარიესით გართულებული ჰიპოპლაზიის დროს	93
➤ ქ. გოგელაშვილი, ს.სამხარაძე, ი.დადეშიძე, ზ.ხოჯავა, ც.ცაგარეიშვილი	
ასკანე-პელების ტექნოლოგიის ოპტიმიზაცია ნისტატინისა და ქაცვის	
ზეთის შემცველი სტაბილური რბილი წამლის ფორმების მიღებისთვის	96
➤ ვ.გორგაძე, დ.ჯიქია, დ.დავითაშვილი	
ქირურგიული და რეაბილიტაციური მკურნალობის თავისებურებანი,	
კიდურების სენსორულ-მოტორული აპარატის მძიმე ტრავმული დაზიანებებისას	101
➤ ნ. გორგასლიძე ა. აბალობელი	
აფთიაქში ფარმაცევული საქმიანობის მართვის საკანონმდებლო აქტები	104

➤ მკორღეზიანი, ნინუა, მკერაია ცერებრული დისპემიის ზოგიერთი კლინიკური ვარიანტი და მისი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა	106
➤ გღავითაია, იღავითაია, ი. წირქვაძე ახალშობილთა ნეკროზული ენტეროკოლიტის დიაგნოსტიკა და ქირურგიული მკურნალობა	111
➤ დღავითაშვილი, ვღგონჯიღაშვილი, თწნიკვაძე, ვკორგაძე რეკონსტრუქციული ოპერაციები კუჭის რეზექციის შემდგომი ანასტომოზის პეპტიკური წყლულის მკურნალობის დროს	113
➤ გღვალი, ი.მანჯავაძე, მკობახიძე, ენანობაშვილი სასკოლო ასაკის ბავშვთა და მოზარდთა ჯანმრთელობის მდგომარეობა და ცხოვრების წესი საქართველოს ზოგიერთ რეგიონში	118
➤ მღვალი, ემშვიღობაძე, ნციცაძე, ბსირბილაძე, სპირცხულავა პიპერმეტროპიისა და პიპერმეტროპული ასტიგმატიზმის ექსიმერლაზერული კორექცია ბავშვებში	121
➤ გღლიძე, ნაბაშიძე, ნმერაბიშვილი, ღ. შარაბიძე ორსულთა პირის დრუსა და ცერვიკალური არხის ლორწოვანი გარსების ანაფექტების იმუნოფლორესცენციული გამოკვლევა CLAMYDIA TRACHOMATIS ანტიგენზე	123
➤ დღებალიძე, დქონიაშვილი p53-ის რაოდენობრივი ცვლილებები პროსტატის კეთილთვისებიანი პიპერალახით დაავადებულ პაციენტთა სინლში	125
➤ დ. ვაღაჭკორია ფაიფურის მასების შერჩევის თავისებურებები ოქროს კარკასის მქონე მეტალოკრამიკული გვირგვინებით კბილთა რესტავირებისას	127
➤ ევასაძე, ზრობაძე, მმეროძე, ზწრამასშვილი, მღირღალიძე კომპონენტური ჰემოთერაპიის ადგილი მწვავე ლეიკემიის რემისიის ინდუქციის ეტაპზე განვითარებული ანემიური სინდრომის კომპლექსურ მკურნალობაში	130
➤ დღირსალაძე, მკობლატაძე, ნ. არკვიანი, ნღლოშვილი შაქრიანი დიაბეტის მიმდინარეობის თავისებურებები საქართველოში (1992-2002წ.წ.)	133
➤ ვ. ერიაშვილი, ნ. დღლაშვილი, მ. აღლაძე, ი. ელიზბარაშვილი, თ. ერიაშვილი ბიოგენური სტიმულატორების შემცველი სუპოზიტორიების მიღება და სტანდარტიზაცია	137
➤ ევაშაძე, გკვიტიანიშვილი, თათელია პოსტინფექციური გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა	139
➤ ევაშაძე, თღვეშიძე, მჯანგავაძე ქრონიკული ს პეპტიტის კომბინირებული ანტიბიოტოსული მკურნალობა პეპტიტონითა და რებეტოლით	144
➤ ბ. ზწრაშვილი, კღვლაშვილი, ნღვეზვაძე, თღვლოვანი, მღიორგობანი, ნკილაძე, ნღოლოვუა საქართველოს მცხეთა-მთიანეთის რეგიონის მაღალმთიანი რაიონების რადიოეკოლოგიური სიტუაციის პიგიური შეფასება	148
➤ თ. ზღხაია, გმუნთმაშვილი, აჩიკვაშვილი გლიკოლიზური ფერმენტის - ნირონ-სპეციფიკური ენოლაზას განსაზღვრის მნიშვნელობა პოჯკინის დაავადების დროს ბავშვებში	151
➤ თ. ზღხაია, რღვამირავა, აჩიკვაშვილი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ტაქტიკა ვიღმსის დაავადების დროს	153
➤ რათბუკაშვილი, ვკაპუტივაძე, ვმალაქიძე, პწოზაძე, თღაზაშვილი ღვიძლის ქრონიკული დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებანი უკოვართა შორის	156
➤ რათბუკაშვილი, ვკაპუტივაძე, მკორვალიძე, ნღვეშიძე, ზკვაჯა დაავადებათა გაერცელების თავისებურებანი უკოვართა შორის	158
➤ ნ. თოფურბე, დღბაძე, მწულაია, ნაბტაჯა, ნაღღიაშვილი ნერვული სისტემის დაზიანება და იმუნოლოგიური მარეგულაციის დინამიკა პემორავიული ვასკულიტის დროს ბავშვებში	160

➤ მივერეილი, გდლოძე, ნმერაბიშვილი, ლ.შარაბიძე ორსულთა პირის დრუსა და ცერვიკალური არხის ლორწოვანი გარსების ანაფხეკების იმუნოფერმენტული გამოკვლევა CLAMYDIA TRACHOMATIS ანტიგენზე	163
➤ თიოსებაშვილი, თ.დიდბარიძე, თ.რუხაძე ნაწლავთა მწვავე ინფექციით დაავადებული ზრდასრული პირების მიკრობული სტრუქტურა	165
➤ თიოსებაშვილი, დ.ნიკილაძე, ნ.დიდბარიძე, ნ.ბაღაშვილი ჩირქოვან-ანთებითი და სექტიური გართულებების მიკრობული სტრუქტურა მელიოგინე ქალებში	168
➤ მ.კანდელაკი ზოგიერთი ელექტროლიტის დისბალანსი სისხლის შრატსა და შარდში გაზანგრძლივებული პნევმონიის დროს ბავშვებში	170
➤ ნ.კარანაძე, თ.გაბაშვილი, მ.პაპაგა, თ.კილასონია კატარაქტით დაავადებულ პაციენტთა პოსტოპერაციული თვალშიგა ინფექციის პრევენცია 0,3% ციპროფლოქსაცინის, თხიერი პიობაქტერიოფაგის და ახალი სამკურნალწამლო ფირფიტის გამოყენებით	173
➤ დ.კასრაძე, ი.კვაჭაძე ფიზიკური დატვირთვა და პანკრეასის კუნძულების A-უჯრედები ასაკში	175
➤ მ.კაცაძე, მ.ნაშორაძე, ნ.ფხალაძე, დ.დელიბაშვილი, ნ.ჭელიძე ერთთროციტების დეფორმაციის უნარი ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის დროს (კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევა)	177
➤ ლ.კატარავა, დ.ფირსალაძე ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია პაციენტებში ზრდაში ჩამორჩენით	180
➤ ნ.კეთილაძე კბილის ბუღბის CD4+, CD8+, CD20+, CD45+, CD68+, S100+ და Vimentin+ უჯრედების რაოდენობის ასაკობრივი ცვლილებები	182
➤ რ.კვერნჩხილაძე, ბ.ჯაფარიძე ციანოვანი ნატრიუმის წარმოების მუშათა შრომის პირობების პიგიურული დაზიანება	184
➤ ლ.კაკალიშვილი, ე.ყიფიანი ქოლესტაზის ფონზე ღვიძლის სისხლის მიმოქცევიდან დროებითი გამოთიშვის შემდგომ გულში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები	187
➤ მ.კიკნაძე, ნ.ცინცაძე მიოკარდიუმის ინფარქტის პოსპიტალიზაციამდელი დიაგნოსტიკა	189
➤ მ.კიკოშვილი, რ.მანარაძე, ლ.ადეიშვილი, მ.ქურციკიძე ნიტრაზეპამის მეტაბოლიტის 7-აცეტამიდოწარმოებულის (I) განსაზღვრა დიფერენციული სპექტროფოტომეტრული (დს) მეთოდით	190
➤ ბ.კილასონია, რუს. ბერიაშვილი, ჯ.ალაფიძე, ზ.ვენეცი ნაწველეთი ჭრილობის შეხორცების ჰისტომორფოლოგიური სურათი დაზიანებიდან პირველი კვირის განმავლობაში	193
➤ ქ.კობახიძე თ.ძიჭაძე აუფ-ბაუ კალკი 1,2 -ის გამოყენება კბილთა მაგარი ქსოვილების დაავადებათა პროფილაქტიკისათვის	195
➤ ბ. კოჭლამაზაშვილი გნოტობიონტების ჰუმორული და უჯრედული იმუნიტეტის მორფოფუნქციური ასპექტები პოსტნატალური ინტოგენეზის პროცესში	197
➤ ქ. კოხრიძე მარცხენა პარკუჭის ქვემოდაფარაველი ინფარქტის ფონზე განვითარებული მარჯვენა პარკუჭის ნეკროზის ეკგ კვლევის შედეგები, მათი შეღარება მარჯვენა პარკუჭის ეკგ სურათთან მარცხენა პარკუჭის იზოლირებული ინფარქტის დროს	201
➤ ა. კუტუბიძე, თ. განჩილაძე, ი. ხაშარაძე ანალური ზერელისა და სწორი ნაწლავის ატრეზიების დიაგნოსტიკისა და ქირურგიული მკურნალობის ზოგიერთი საკითხები	206

➤ რკუტუბიძე, თ.განჩილაძე, თორბაქიძე, ვთალაკვაძე ოზონირებული წყლის გამოყენება დამწვრობითი ჭრილობის მკურნალობისას ბავშვებში	208
➤ თ.კუტუბიძე, მ.ბუაძე, მ.ყვანია, ლ.ლაბაური HELICOBACTER PYLORI-ის გენოტიპირების პირველი შედეგები საქართველოში	210
➤ ლ.ლაბაური, ნ.ლომიძე, დ.ჩაკვილაძე, მ.ბუაძე, თ.კუტუბიძე H. pylori – ასოცირებული პეპტიკური წყლულოვანი დაავადების გართულებული ფორმების კომპლექსური მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები	212
➤ მ.მამალაძე, ნ.საფარელიძე, გ.დიასამიძე აზოტის თქსიდის როლი ექსპერიმენტული სტომატიტის განვითარებაში	215
➤ ბ.ბამულაშვილი სასიცოცხლო თერაპიაზე უარის თქმის იურიდიული და ზნეობრივი ასპექტები	218
➤ ი. მამურიშვილი, თ. სანდოძე სერატონინერგული და ადრენერგული რეგულაცია კომპლუტურთან ზანგრძლივად მომუშავე მოზარდებში	221
➤ ნ.მეზონია, ქ. კიკნაძე თამბაქოს მოხმარების ზოგიერთი მაჩვენებელი სტუდენტ გოგონებში და მოწვევის როლი სარბევე ჯირკვლის კიბოს განვითარებაში	224
➤ ნ. მეგრულიშვილი, თ. გერზმაგა, ლ. ვაშაკიძე პენიტენციალური სისტემის ტუბერკულოზის გავლენა სამოქალაქო მოსახლეობაზე	226
➤ ლ. მენთემაშვილი, თ. სილაგაძე, ზ. ბერია, ვ. კენჭაძე ბოლდეთი სიმპტომატიკით განპირობებული აგრესიული ქცევების შესწავლა მიზოფრენით დაავადებულებში	228
➤ დ.მეტრეველი, ნ.პეტრიაშვილი, ნ.გენჭიშაძე, ხ.განჩილაძე ანტიბიოტიკოგრაფია, როგორც სტაფილოკოკების დამატებითი ეპიდემიოლოგიური მარკერი	231
➤ დ.მეტრეველი, მ.სინჯიკაშვილი, მ.მიქელაძე, მ.ლობჯანიძე სხვადასხვა ფორმის სტაფილოკოკური ინფექციით დაავადებულების ცხვირ-ზახიდან და პათოლოგიის კერიდან გამოყოფილ სტაფილოკოკური შტამების ბიოლოგიური თვისებების შედარებითი შესწავლა	233
➤ ნ.მეცხვარიშვილი, გ.ტურაშვილი პისტოლოგიური, იმუნოპისტოქიმიური და gNOR-რაოდენობრივი მაჩვენებლები პლაცენტაში ცოცხალი და მკვდარი ნაყოფით ნადრევი მშობიარობის დროს	235
➤ ა.ამილრაშვილი, ნ.ფეხვაძე საქართველოს მოსახლეობის ქიმიური უსაფრთხოების სფეროში საკანონმდებლო ბაზის განვითარება და ვადაგასული ნარჩენი პესტიციდების პრობლემა	239
➤ მ. მირცხულავა, თ. მჭედლიშვილი, ა. ჩხაიძე, გ. რედკო, ვ. ფანცულაია ღვიძლის ელექტრონულ-პარამაგნიტური ცენტრების ცელიდების პანკრეასის იშემიისა და იშემიის შემდგომი რეპერფუზიის დროს ვირთავებში და მათი კორექციის გზების ძიება	241
➤ ი.მიქაძე, ვ.კეთათაძე პიროვნული მასსიათბლების როლი ფსიქოსომატური დაავადებების ბიოქლონიკური გამოსავლის განვითარებაში გულის იშემიური აავადებითა და არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტების ლეტალიობის სტრუქტურის რეტროსპექტული ანალიზის საფუძველზე	244
➤ მ.მთავა, ე.ბეროზაშვილი, მ.ყვანია, დ.ტაბუცაძე თანდაყოლილი ინფექციების ეტიოლოგიური სტრუქტურა თსსუ პედიატრიულ კლინიკაში	247
➤ ი.მჭედლიშვილი, დ.გელოვანი, ხ.გურამიშვილი C პეპტიტის გავრცელება საქართველოში	251
➤ ლ.ნებიერიძე, მ.ხოჭავა, ა.ხოჭავა, ი.შალამბერიძე ოქროსფერი სტაფილოკოკის ანტიბიოტიკოგრაფიის თვისებებზე სტაციონარში მომუშავე სამედიცინო პერსონალში	253
➤ ლ.ნებიერიძე, მ.ხოჭავა, ი.შალამბერიძე, ლ.სხირტლაძე ფუნგოზინის გამოყენება მწვავე რესპირაციულ - ვირუსული ინფექციებით დაავადებულ ბავშვებში	255

➤	ზორჯონიკიძე პაროდონტიტის ქირურგიული მკურნალობა „BIO-OSS“-ით და რეკომბინირებული ადამიანის ძვლის მორფოგენეტიკური პროტეინი-2 (RHBMP-2)-ით მიღებული შედეგების შეფასება ოსტეომეტრული მეთოდით	257
➤	ნაკვლიაშვილი სისხლის ანტიოქსიდაციური თვისებებისა და ერთორციტების რეზისტენტობის ცვლილებები ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის დეკომპრესიის პერიოდში	262
➤	ნაკვლიაშვილი, ვ.ყიფიანი, თ.პეტრიაშვილი, ნ.ფხალაძე, ნინო ყიფიანი ლოკალური სისხლის მიმოქცევის ცვლილებები კრამ-სინდრომის დროს სხვადასხვა რეზისტენტობის მქონე ცხოველებში	264
➤	ვაპაძე, თ.ხარბიშვილი CD43+I, CD20+B ლიმფოციტების და CD68+ მაკროფაგების რაოდენობრივი და ტოპოგრაფიული განაწილების თავისებურებები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს	267
➤	გაპარაკევაშვილი, ვ.შურენკოვი, გ.გალობლიშვილი გადადიდებული სამედიცინო დახმარების ორგანიზაცია ცვცხლნასროლი ჭრილობების დროს თბილისის სამხედრო და სამოქალაქო სტაციონარების მასალების მიხედვით	270
➤	ბრაჭველიშვილი, შ.ხეცურიანი, თ.აოსელიანი, ზ.ხეცურიანი სხვადასხვა გასტროდუოდენური დაავადებების დროს გამოყოფილი Helicobacter pylori-ს ადგილობრივი შტამების ურავაზული აქტივობა	272
➤	მრეზიაშვილი ადამიანის ბიოსინთეზური ზრდის ჰორმონ “გრანდიტროპინით” მკურნალობის პირველი შედეგები საქართველოს პოპულაციაში	274
➤	თ.რუხაძე მცირე მენჯის ორგანოსგარეშე სიმსივნეების კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებები	276
➤	ვ.სააკაძე, რ. კვურენჩხილაძე შრომის მედიცინის სწავლების პერსპექტივები თანამედროვე უმაღლესი სამედიცინო განათლების სისტემაში	279
➤	თ.სანიკიძე, ნ.მამათაფრიშვილი ჟინგვიით პროცესების თავისებურებანი გულის ქრონიკული უეპარისიზობის დროს	283
➤	ნ. საბანაძე, ქ. ნემსაძე, შ. ზერხუელიძე, თ. მანჯავიძე პლემოსტაზის ზოგიერთი მაჩვენებლის დინამიკა მწვავე რესპირაციული ინფექციების დროს ბავშვთა ასაკში	286
➤	ზ.სოფრომაძე, ნ.ჭაბაშვილი, ზ.კახაბარიშვილი სპორტული გული	289
➤	გ. სულაბერიძე, ბ. რაჭველიშვილი, ქ. ვარდოსანიძე, ნ. კუჭავა ეროსტალიზაციის პროცესის პრევენცია მწვავე ვირუსული B ჰეპატიტის გადატანის შემდეგ	291
➤	გ.სულაბერიძე, ლ.კიკალიშვილი თვლის ტვინში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები ლეიქმის სისხლის მიმოქცევიდან დროებითი გამოთიშვისა და სისხლის მიმოქცევის აღდგენიდან სხვადასხვა ვადებში	295
➤	ასურმაჯა ღიაბეტის მეტაბოლური კონტროლის 1-3 კვირის ხანგრძლივობის პერიოდის მაჩვენებელი	298
➤	გ.ტურაშვილი, ლ.ყურაშვილი, მ.ჩიჩუა ანკეტური ანამნეზური შესწავლის მნიშვნელობა არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში	301
➤	ლ.ფაცია C-რეაქტიული ცილა და გულის იშემიური დაავადება: კავშირი მწვავე კორონარულ სინდრომთან	303
➤	ლ.ფაცია, ი.მამაცაშვილი ქლამიდიური ინფექცია (Chlamydia pneumoniae) და მისი კავშირი გულის იშემიურ დაავადებასთან და კარდიოვასკულარულ რისკ-ფაქტორებთან	306

➤ მ.ფაილოძე, თ.ხეცურიანი საკვერცხეების ფოლიკულური აპარატის მორფოლოგიური ცვლილებები საშვილოსნოს ტანის პროლიფერაციული მიომით დაავადებულ რეპროდუქციული პერიოდის ქალებში	308
➤ მ.ფაილოძე, თ.ხეცურიანი ფოლიკულების მიდა თეკა გარსის მიკრომორფოლოგიური თავისებურებანი საშვილოსნოს ტანის პროლიფერაციული მიომის დროს რეპროდუქციული პერიოდის ქალებში	310
➤ შ.ფარულავა, ე.მარგველაშვილი, გ.ბურკაძე ციტომორფომეტრული მაჩვენებლები უნაგირა და შემხები ფორმის შუალედური ნაწილის მქონე მეტალოკერამიკული ზიდებით პროთეზირების შემდეგ	312
➤ ნ.ფრუიძე, ლ.ახმეტელი ღვიძლის იზოლირებული ცეცხლნასროლი ჭრილობები	316
➤ ნ.ფრუიძე, ნ.ლომიძე დაპროგრამებული რელაპარტოზია მუცლის ღრუს შემავალი ცეცხლნასროლი ჭრილობების დროს	317
➤ Путькардзе Д. Х., Бакуридзе А. Д. Разработка способов выделения алкалоидов крестовника из водной среды	320
➤ Путькардзе Д. Х., Бакуридзе А. Д. Исследование химической устойчивости платифиллина в различных растворителях и средах	322
➤ ნ. ქათამაძე, ნ. ბეგიშვილი, მ. მამალაძე, ა. მეჭეპიშვილი ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევის შედეგები პირველადი და მეორადი დილატაციური კარდიომიოპათიების ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს	324
➤ კ.ქაშიბაძე, ა.ბურჩიძე, გ.ცეცხლაძე მწვავე მეზენტერიული არტერიული იშემია. რეტროსპექტული ანალიზის შედეგები	326
➤ მ.ჭყარავა ოპერაციის შემდგომი რეციდიული ტოქსიური ჩივიის განვითარების და მკურნალობის შედეგების ანალიზი	329
➤ მ. ქობალავა, თ. ემუხვარი მაგნიუმის სულფატის 24 საათიანი და 48 საათიანი ინფუზიის ეფექტურობა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს	332
➤ მ.ჭყარცხავა ქართული ნაციონალური ბალეტის მსახიობთა შრომის პირობების პიგიენურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები	335
➤ რ.ღვამიჩავა, ი.აბესაძე, მ.შაფია, ა.ალადაშვილი ტერმინალურ ონკოპაციენტთა პალიატიური მზრუნველობა	337
➤ ლ.ღვინტი, თ.ნაირაძე, ნ.ნანიშვილი, ქ.გიგოლაშვილი, ნ.ფუტყარაძე კრიტიცფელდტ-იაკობის სპონგიოენცეფალოპათიით განპირობებული დემენციის კლინიკური შემთხვევა	341
➤ თ.ღონდაძე, ნ.შატბერაშვილი, თ.ფორფოლიანი სისტემური ენზიმური პრეპარატის ვიბენზიმის გამოყენების ეფექტურობა მძიმე ბაქტერიული ინფექციების დროს ჩვილ ბავშვთა ასაკში	343
➤ ნანა ფიფიანი, მ.ფხალაძე, მ.ვანიშვილი პაროდონტიტით დაავადებულთა სისხლის რედოქს-პოტენციალის ცვლილებების მექანიზმები	346
➤ ბ.ფურაშვილი, ც. სიფრაშვილი ქ. თბილისის ზოგადსაგანმანათლებლო სკოლების აღსაზრდელთა კვების ორგანიზაციის თანამედროვე მდგომარეობა	348
➤ ი.შალამბერიძე, ლ. ნებიერიძე, მ.ხოჭავა, ვ.ზარაშვილი, კემოლიზურ-ურემიული სინდრომი	351
➤ დ.შენგელია, ი.ონიანი, ნ.თაბერაძე, ნ.ვაფინდაშვილი, ი.თოღუა მიოპიისა და ბადურის ზოგიერთი პათოლოგიის ორგანოსპეციფიური მკურნალობა	353
➤ Т.Шишнихшвили, Д.Чиквиладзе Выявление первичных причин заболеваний пародонта в ювенильном возрасте	357

➤ რჩიხლაძე, ლბეჟური	
ძელის კისტის პროგრესიის მორფოლოგიური გამოხატულებანი	359
➤ ეჩიჯავაძე, ზვადაჭკორია, მდარსაველიძე	
პირის დრუს მიკროფლორის ზოგიერთი თავისებურება და პაროდონტის ქსოვილის დაავადებათა პრევენციის მიზნით კომბინირებული SPS ბაქტერიოფაგის გამოყენება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებში	361
➤ თაჩიჯავაძე, კვიციანიძე	
რადიოლანცეტის „SURGITRON F.F.P.F. EMC“ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქირურგიაში გამოყენების გამოცდილება	364
➤ რ.ცანავა, შჩიჯავაძე	
საშის ნორმალური მიკროფლორის ზოგიერთი თავისებურება	
საშეილოსნოს ყელის ფსევდოეროზიის დროს	366
➤ რ.ცანავა, გ.ტურაშვილი	
რეზერვულუჯრედოვანი ჰიპერპლაზიის მორფოლოგიური თავისებურებანი საშეილოსნოს ყელის ინფექციური და სიმსივნისწინარე პროცესების დროს	369
➤ თ.ციბაძე, გ. ტაბიძე	
დიასტოლურ დისფუნქციის თავისებურებანი მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების პროცესში გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს	373
➤ მ.ციმაკურიძე	
საწარმოო გარემოთი გამოწვეული პათოლოგიის სამედიცინო პრევენციის თანამედროვე პრობლემები საქართველოში	376
➤ მ.ციმაკურიძე, დ.ზურაშვილი, ნ.ხაჭაპურიძე, ე.მაისურაძე, ნ.ლომთათიძე	
მანგანუმისმიერი პროფესიული პათოლოგიის იმუნოლოგიური ასპექტები	379
➤ ნ.ცხაკაია, ნ.მანჯავიძე, ბ.კორსანტია, მ.ჩიქოვანი	
ინტერფერონული სისტემა პირველადი რესპირატორული ტუბერკულოზის დროს ბავშვებში	382
➤ დ.მძიძგური, მ.გიორგობიანი, ზ.ვადაჭკორია, გ.კაპანაძე, დ.შხითარია, დ.მძიძგური	
ბენზოდიანაზეპინის ჯგუფის ზოგიერთი პრეპარატის ზემოქმედება ექსპერიმენტული ცხოველების ფილტვის უჯრედების ტრანსკრიპციულ აქტიურობაზე	385
➤ მ. წიკლაური, გ. კაციტაძე	
ზოგიერთი ეგზოგენური ფაქტორის გავლენა ბავშვთა და მოზარდთა ფიზიკურ და ფუნქციურ განვითარებაზე	387
➤ დ. წერეთელი, დ. გელოვანი	
ქრონიკული ბრონქიტის ეპიდემიოლოგია ბოლნისის რაიონში	389
➤ ნ. ჭაბაშვილი, თ. სვანიშვილი	
სპორტსმენთა არტერიული წნევის რეაქციების შედარებითი შეფასება ფიზიკური დატვირთვის დროს	391
➤ თ. კვლიძე, მ. ხოხაშვილი, ნ. იმნაძე, რ. მაზარაძე, ლ. ადგიშვილი	
ნიტრაზებამის პოლაროგრაფიული ანალიზის მეთოდი	394
➤ ქ. ჭულუხაძე, მ. კიკნაძე	
არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკური გამოვლენის თავისებურებანი სოფელ ქუთისის მცხოვრებლებში	397
➤ გ.ხარაიშვილი, მამაშვილი, მ.ფიროსმანაშვილი, ც.გეწაძე	
დაბალნიტრენსიური ლაზეროთერაპიის სუბმაქსიმალური დოზების გავლენა ლაბორატორიული თავისებურების ტენიის ქრომოსომებზე	399
➤ თ. ხარაიშვილი, მ. სარიშვილი	
კუჭის პირველადი MALT-ლიმფომები: ეპიდემიოლოგიისა და კლინიკური მორფოლოგიის ზოგიერთი თავისებურებები თსსუ ცენტრალური კლინიკის პათოლოგანატომიური დეპარტამენტის ბიოფსიური და ოპერაციული მასალის მიხედვით	402
➤ თ. ხარაიშვილი	
კატის ნაფხაჭნის ავადმყოფობით გამოწვეული ლიმფადენოპათია: ეპიდემიოლოგიის, პათოგენეზისა და კლინიკური მორფოლოგიის ზოგიერთი თავისებურებები	405
➤ ს. ხარაიშვილი	
ესტროგენული რეცეპტორების (ER) და Ki-67-ის ექსპრესიის თავისებურებები ენდომეტრიუმის დისპორმონული ჰიპერპლაზიებისა და კიბოს დროს	409

➤ ს. ხარბიშვილი, ზ. ავალიანი პროლიფერაციული აქტივობისა და აპოპტოზის თავისებურებები ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს	412
➤ ზ. ხატიაშვილი, ვ. მარგველაშვილი, ვ. ბურკაძე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ციტოლოგიური ცვლილებების დინამიკა ფოლადის გვირგვინებით პროთეზირებისას	414
➤ მ. ხერხეულიძე, ნ. მანჯავიძე, შ. მაჭარაშვილი, ნ. საბანაძე დღენაკულ ანალშობილთა ფსიქომორფული განვითარების ზოგიერთი პარამეტრი	418
➤ რ. ხეჩინაშვილი, თ. ხეჩინაშვილი, ნ. ნაკუდაშვილი, ზ. გვერდუაძე, ნ. ბაკურაძე. ვესტიბულური ფუნქციის ცვლილებები ქალა-ტვინის დახურული ტრავმების მწვავე სტადიაში	421
➤ ზ. ხეცურიანი, ა. ცალუღლაშვილი, კ. ხეცურიანი, ე. ქართველიშვილი კუჭის კიბოს მქონე პაციენტთა პრეოპერაციული გართულებები	423
➤ შ. ხეცურიანი, კ. ხეცურიანი, ბ. რაჭველიშვილი, მ. ჩიტალაძე A-ფეტორის გავლენა ქრონიკული გასტრიტისა და გასტროდუოდენური წყლულის მქონე პაციენტებიდან გამოყოფილი HELICOBACTER PYLORI-ს ანტიბიოტიკოთერაპიის სტრატეგიაზე	424
➤ ა. ხუსკვაძე, დ. ქორიაშვილი ადამიანის სტრესული მდგომარეობის შეფასება ქვემო სამარდე ტრატქის სიმპტომების დროს	427
➤ რ. ჯავახიძე, დ. ზურაბიშვილი მანგანუმით პროფესიული ინტოქსიკაციის თავისებურებანი	429
➤ შ. ჯაფარიძე, ლ. ლომიძე სქენის აღდგენითი ოპერაციების შესაძლებლობანი შუა ყურის ქრონიკული ჩირქოვანი ანთების დროს	433

საერთაშორისო სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენციის "ნეეროლოგია დაბადებიდან სიბერემდე" შრომები

➤ Алиев З.М., Меликова Э.А., Рагимова И.Б., Алшанов И.Ю. Возрастные особенности лечения эпилепсии у детей	437
➤ М.Алоева, Н.Маджагаладзе, Л.Энукидзе О синдроме Россолимо-Мелькерссона-Розенталя	439
➤ Н.А. Базарная, А.В. Горюнова, Н.Ю. Семенова, Л.М. Кузенкова. Клинический полиморфизм хронической посттравматической головной боли у школьников	443
➤ დ. ბათიაშვილი ქერქექეშა აფაზიური სინდრომები	447
➤ მ. ბერაია, დ. გაჩეჩილაძე, ს. კანაძე, დ. ბერულავა სადილე არტერიების შესწავლა მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიითა და დუპლექს-სკენირებით	449
➤ Д.Берулава, Д.Миминишвили, Н.Лайтадзе Клинико-радиологические корреляции при тромбозах интракраниальных венозных синусов	453
➤ Бондарева И. Б. Индивидуализация дозирования противосудорожных препаратов	457
➤ ე. ბოცაძე, ალ. ლაშვი, ი. გვიგინიშვილი, ნ. გოგებაშვილი ცოფი - მძიმე ენცეფალიტი	462
➤ ნ. ბუცურიძე, მ. მაგალიძიშვილი ანტიპიპერტენზიული მკურნალობა - ინსულტის პრევენციის ეფექტური საშუალება	464
➤ Н. Геладзе, В. Малолетнев, Г. Натриашвили, И. Харатишвили Использование компьютерной ЭЭГ для оценки динамики порога судорожной готовности головного мозга у детей больных эпилепсией в интериктальном периоде	469
➤ გვაზავა ი., ყანაველი ზ., ჩუბინიძე შ., გერმანიშვილი ზ. დისლოკაციით გართულებული საფეთქლის წილის სიმსივნეებისას ეპილეპტოფორმული სინდრომის დიაგნოსტიკური ღირებულება	472

➤	თ.გიორგაძე, თ.ჩიქოვანი, ვანანავა, თ.სანიკიძე ალცჰაიმერის ტიპის დემენციის დროს ოქსიდაციური სტრესის მაჩვენებლების შესწავლა პერიფერიულ სისხლში	475
➤	თ.დავითაშვილი, ქ.მინდაძე, დ.ფოცხიშვილი, ი.მეტრეველი პნემოკოკური მენინგიტის ეტიოტროპული მკურნალობის ზოგიერთი ასპექტი	479
➤	მ.დიდიძე, ნ.ნინუა, ი.რუხაძე კარპალური გვირახული სინდრომის ელექტრონეირომიოგრაფიული დიაგნოსტიკის მართვა	482
➤	ჯ.ვალიშვილი, მ.დიასაშიძე, მ.მეჭაბიშვილი ვეეტულისტონია ასთენურ-დეპრესიული სინდრომით და მისი კორექცია ციტრულინის მალატიტ (სტიმოლით)	486
➤	ი.ვერულაშვილი, ნ.ნინუა, რ.სიგუა, გ.ლაჭვეჭიანი, მ.გორდეზიანი ხერხემლის სვეტის დისტროფიულ-დეგენერაციული დაავადებების კლინიკური თავისებურებანი ასაკთან და სქესთან მიმართებაში	489
➤	დ.ვირსალაძე, კ.კობლაძაძე, მ.მეჭაბიშვილი ინსულინომა – ინსულინმაპროდუცირებელი სიმსივნე	492
➤	Звонкова Н.Г., Каркашадзе М.З., Студеникин В.М., Шелковский В.И. Практические аспекты реализации кетогенной диеты при лечении эпилепсии у детей	495
➤	А.Какауридзе Классификация расстройств дыхательного гомеостаза при внутричерепных опухолях	499
➤	ნ.კაპანაძე, გ.ნატრიაშვილი, გ.ტუხაშვილი, ს.ნატრიაშვილი კორბიანი სხეულის დისგენეზია: კლინიკურ-ნეიროსონოგრაფიული პატერნები	502
➤	ა.კვეზერელი-კობაძე, მ. კვეზერელი-კობაძე, ლ. ფეიჭიშვილი, ზ. მთავრელიძე ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების თავისებურებანი ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადება გადატანილ ბავშვებში	505
➤	თ. კობაძე, თ. აზმაიფარაშვილი, მ. მაყაშვილი ცალმხრივი მხედველობითი უწყურადგობა 8-10 წლის ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებში	508
➤	Кузнецова Л. М., Андреевко Н.В., Степакина Е.И., Гурьева М.Б. Эффективность глицина в комплексной терапии неврологических заболеваний у детей	511
➤	გ.ლაჭვეჭიანი ი.ვერულაშვილი ე.დევითე იდიოპათური მწვავე განივი მიელიტის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები	515
➤	მ.მაკარიძე თავის ტვინში ერთიანი მარგულირებელი მექანიზმის არსებობის საკითხისათვის	519
➤	მ.მაკარიძე, თ.ლილეაშვილი, ა.ჩიქაბავა პათოლოგიური კლიმაქსის პათოგენეზის ზოგიერთი საკითხი	522
➤	მ.მანჯავიძე, თ.ლონდაძე, ქ.მათიაშვილი, თ.ფარჯოლიანი ფსიქონევროლოგიური განვითარების შეფერხების რისკ-ფაქტორები მშობელთა მზრუნველობას მოკლებულ ბავშვებში	525
➤	მ. მახვილაძე, თ. ვაგანიძე, გ. ზუბადალაშვილი, მ.ჟღერტი ცნ-ის დაზიანება სეფსისური ენდოკარდიტის დროს	529
➤	ა.ლანაუაშვილი, ბ.შალაშვილი პოსტოპერაციული ბაქტერიული მენინგიტის ეტიოლოგიისა და მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები	531
➤	ო.ოქროაშვილი, თ.მაყაგანაძე, ი.ბახტაძე, მ.ვოგიტაური ცისტიცერკოზის იშვიათი შემთხვევა და მისი პათომორფოლოგიური მახასიათებლები	533
➤	ბ. პაჭკორია, რ. სიგუა, თ. ვოგიტაური, ლ. ძნელაძე, ე. ადამია ნეიროვასტროენტეროლოგიის საკითხისათვის	536
➤	Рзаев Р.Н., Мамедова М.М., Абасова Н.Н., Ахундова Ф.Д., Алиев З.М. К динамике и лечению некоторых неврологических синдромов перинатального генеза	541

➤	სამუშაო ო. სიხარულიძე გ. პარანოპლასტიური სინდრომები: პათოგენეზი და კლინიკური ვარიანტები. (ლიტერატურის მიმოხილვა)	544
➤	Каркашадзе М.З., Студеникин В.М., Маслова О.И., Шелковский В.И. Препараты вальпроевой кислоты и их побочные эффекты при лечении эпилепсии у детей	548
➤	Каркашадзе Г.А., Сорокина Е.Г., Семёнова Н.Ю., Пинелис В. Г. Диагностические критерии неэпилептических пароксизмов у детей	551
➤	Кристесаშვილი Дж., Чопикашვილი Н., Миндели Н., Цховრებაშვილი Л. Нейрогормональные особенности гипоталамического синдрома в сочетании с гипепролактинемией у девушек	555
➤	ლღღონტი, ლმეტონიძე, ე. დევითე, მყავლაშვილი იშემიური ინსულტის ცერებრული ჰემოდინამიკის თავისებურება ჭარბი წონის მქონე ავადმყოფებში	558
➤	კვიციანი, მპოკუნავა, ნ.ზაჭაპურიძე, ნფარულავა ბრაქიოცეფალური ტოტების მაოკლუზირებულ დაავადებათა რეკონსტრუქციული ოპერაციები	560
➤	ა. შუკაიძე, თ. ბიკაშვილი, რ. ხეცურიანი მანჯანუშის ქლორიდის დაბალი დოზებით ინტოქსიკაციის გავლენა ვირთავას თავის ტვინის ზოგიერთი უბნის სინაფსების ნატიფ სტრუქტურაზე	564
➤	აშიკვაშვილი, ნგათუაშვილი, რ.შალამაშვილი, თ.ხუზაია ბავშვთა ასაკში თავის ტვინის სიმსივნეების ოპერაციის შემდგომი მკურნალობის ოპტიმიზაციის შესაძლებლობები	568
➤	ზცავარელი, ლგოგიაშვილი თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქისა და ქერქქვეშა ბირთვების დაზიანების მორფო- და პათოგენეზის საკითხები ვირუსული ინფექციის დროს	570
➤	ნცანავა მწვავე ჰემორაგიული ინსულტის დროს ბიოქიმიური ძვრების ზოგიერთი მაჩვენებლები ექსპერიმენტში	573
➤	ე. ძამოევა, გ. კიკნაძე, მ. ხითარიშვილი, ა. ლაზრიევი ზღურბლოვანი მტკივნეული გაღიზიანების გავლენა თავის ტვინის ნოციცეპტური სტრუქტურების ნეიროგლიის უჯრედების ულტრასტრუქტურულ ორგანიზაცია	576
➤	ნ. ჭაბაშვილი, თ. ხანიძე, ე. თათარაძე რეაბილიტაციის თანამედროვე მეთოდები თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის დროს	579
➤	Н. Чабашвили, П. Касрадзе, У. Мачаладзе, Т. Кипшидзе. Комплексное лечение псевдошиалигии у спортсменов	584
➤	ნ. ზაჭაპურიძე, მ. ბოკუნავა, ნ. გულაძე, გ.ბრეგაძე თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა შეუღლებული მასტენოზირებული დაზიანებების კლინიკური გამოვლინებები	587
➤	ნჯავახიშვილი არტერიების პლასტიკა მეოცე საუკუნეში	590

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
სამეცნიერო მბრძანათა კრებული, ტომი XXXIX, 2003 წ.

**ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ,
СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ, ТОМ XXXIX, 2003 г.**

**TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY COLLECTION OF
SCIENTIFIC WORKS, VOLUME XXXIX, 2003**

კრებული ხელმწიფილია დასასტამბად 3.06.2003.

გამდიცა 10.06.2003.

თსსუ-ის საგამდიცემლო სამსახური

Подписано к печати 3.06.2003.

Издано 10.06.2003.

Издательская служба ТГМУ