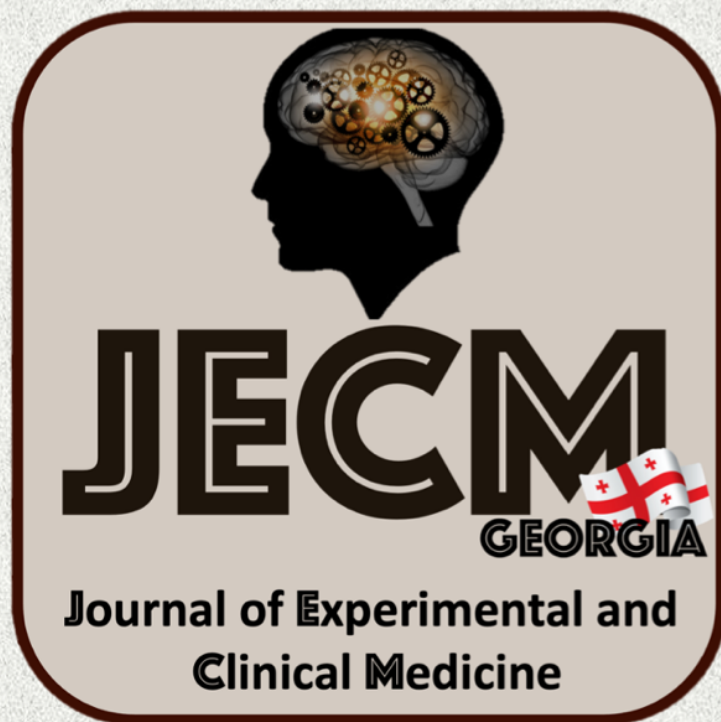


2023 • 6

ექსპერიმენტული და კლინიკური
მედიცინა

EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE
GEORGIA



Print-ISSN 1512-0392
E-ISSN 2667-9736

მთავარი რედაქტორების გვერდი *Page of Editors-in-chief*



ნინო ჯავახიშვილი - მთავარი რედაქტორი 1999-2012 წლებში

გამოჩენილი ქართველი მეცნიერი და საზოგადო მოღვაწე. დიდი ანატომი. საქართველოში კლინიკური მორფოლოგიის ფუძემდებელი. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის კურსდამთავრებული (1935). მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი (1941). მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი (1949), პროფესორი (1953), საქართველოს მეცნიერებათა დამსახურებული მოღვაწე (1965), საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი (1979). საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტის დირექტორი (1959-2006), საპატიო დირექტორი (2006-2012). ჯილდოები: ღირსების ორდენი, ლენინის ორდენი, შრომის წითელი დროშის ორდენი, ხალხთა მეგობრობის ორდენი, საპატიო ნიშნის ორდენი. 300-მდე სამეცნიერო ნაშრომის, 9 მონოგრაფიის ავტორი.

Nino Javakhishvili - Editor-in-Chief in 1999-2012

Prominent Georgian scientist and public figure. Great anatomy. Founder of clinical morphology in Georgia. Graduate of Tbilisi State Medical Institute (1935). Candidate of Medical Sciences (1941). Doctor of Medical Sciences (1949), Professor (1953), Honored Worker of Science of Georgia (1965), Academician of the Georgian Academy of Sciences (1979). Director of the Institute of Experimental Morphology of the Georgian Academy of Sciences (1959-2006), Honorary Director (2006-2012). Awards: Order of Honor, Order of Lenin, Order of the Red Banner of Labor, Order of Friendship of Peoples, Order of Merit. Author of about 300 scientific works, 9 monographs.



ბორის კორსანტია - მთავარი რედაქტორი 2013-2020 წლებში

გამოჩენილი ქართველი მეცნიერი, იმუნოლოგი. საქართველოში ვირუსოლოგიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი. ვიტებსკის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის კურსდამთავრებული (1964). ლენინგრადის ექსპერიმენტული მედიცინის ინსტიტუტის ასპირანტი (1964-1967), მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი (1967), ლენინგრადის სსრკ ჯანდაცვის სამინისტროს გრიპის ინსტიტუტის დოქტორანტი (1972-1975), მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი (1975), პროფესორი (1980), მედიცინის და ბიოლოგიურ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი. საქართველოს ექიმთა პოსტდიპლომური განათლების ასოციაციის დამფუძნებელი, ვიცე-პრეზიდენტი, კონფერენციების სამეცნიერო დირექტორი. 290 სამეცნიერო ნაშრომის და 5 მონოგრაფიის ავტორი.

Boris Korsantia - Editor-in-Chief in 2013-2020

Prominent Immunologist, one of the founders of Virology in Georgia. Graduate of Vitebsk State Medical Institute (1964). Postgraduate student at the Leningrad Institute of Experimental Medicine (1964-1967), Candidate of Medical Sciences (1967), PhD student at the Leningrad Institute of Influenza of the Ministry of Health of the USSR (1972-1975), Doctor of Medical Sciences (1975), Professor (1980), Academician of Academy of Medicine and Biology. Founder, Vice President and Scientific Director of the Georgian Postgraduate Medical Association. Author of 290 scientific works and 5 monographs.



ნატო კორსანტია - მთავარი რედაქტორი 2021 წლიდან

ექიმი დერმატოვენეროლოგი. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის, კანისა და ვენერიულ სნეულებათა დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის კურსდამთავრებული (2001). საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ბიოტექნოლოგიის ინსტიტუტის ასპირანტი იმუნოლოგიასა და ალერგოლოგიაში (2001-2003), თსსუ დერმატო-ვენეროლოგიის რეზიდენტი (2002-2005). მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი (2003). 50-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი.

Nato Korsantia - Editor-in-Chief since 2021

Doctor Dermatovenerologist. Associate Professor, Department of Dermato-venereology, Tbilisi State Medical University. Graduate of Tbilisi State Medical University (2001). Postgraduate student in Immunology and Allergology at the Institute of Biotechnology of the Georgian Academy of Sciences, Resident of TSMU Dermato-Venereology (2002-2005). Candidate of Medical Sciences (2003). Author of more than 50 scientific works.

ნინო ჯავახიშვილის სახელობის
სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ექსპერიმენტული და კლინიკური
მედიცინა

NINO JAVAKHISHVILI
SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE

№6

ჟურნალი ინდექსირებულია შემდეგ საერთაშორისო ინდექსაციის ბაზებში:

The journal is indexed in the following international indexing databases:

Google Scholar, Crossref, DRJI, Cosmos, WorldCat



ჟურნალში გამოქვეყნებულ სტატიებს მინიჭებული აქვთ
Articles published in the journal are assigned a

DOI

სადისერტაციო საბჭოების მიერ ჟურნალი ჩართულია სამეცნიერო გამოცემების ნუსხაში,
სადაც რეკომენდებულია სადისერტაციო ნაშრომების ფრაგმენტების გამოქვეყნება

BY THE DISSERTATION COUNCILS JOURNAL IS INCLUDED IN A LIST OF SCIENTIFIC EDITIONS
RECOMMENDED FOR PUBLISHING OF THE DISSERTATION FRAGMENTS

მთავარი რედაქტორი:

ასოც. პროფესორი
ნათო კორსანტია

ბამომცემელი:

პროფესორი
ჯ.სილაგაძე

დამფუძნებელი:

შპს „ინტერფარმი+“

EDITOR-IN-CHIEF:

ASSOCIATE PROFESSOR
NATO KORSANTIA

PUBLISHER:

PROFESSOR
J.SILAGADZE

FOUNDER:

LTD “INTERPHARM+”

სარედაქციო კოლეგია: ნინო კორსანტია, ნათო კორსანტია, ჯ.სილაგაძე, რ.შაქარიშვილი, მ.ხუბუტია

EDITORIAL BOARD: NINO KORSANTIA, NATO KORSANTIA, J.SILAGADZE, R.SHAKARISHVILI, M.KHUBUTIA

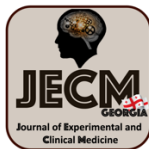
სარედაქციო საბჭო:

ო.აბრაჰამოვიჩი (უკრაინა), ა.ბაკურიძე, გ.ბეკაია, ლ.გოგიაშვილი, ი.გოდოვანეცი (უკრაინა), დ.დელისტრათი (აშშ), ალ.თელია, ი.იორდანოვი (ბულგარეთი), ზ.კაციტაძე, ი.კვაჭაძე, დ.კორძაია, ა.ლარინი (უკრაინა), ნ.ლომიძე, პ.ლუნკენჰაიმერი (გერმანია), თ.მაჭავარიანი, ნ.მითავარია, დ.მიქელაძე, ი.სლევაკი (სლოვაკეთი), ნ.ყიფუშიძე (აშშ), ი.ფანცულაია, ვ.შადლინსკი (აზერბაიჯანი)

EDITORIAL COUNCIL:

O.ABRAHAMOVYCH (Ukraine), A.BAKURIDZE, G.BEKAIA, L.GOGIASHVILI, Y.HODOVANETS (Ukraine), D.DELISTRATY (USA), AL.TELIA, Y.YORDANOV (Bulgaria), Z.KATSITADZE, I.KVACHADZE, D.KORDZAIA, A.LARIN (Ukraine), N.LOMIDZE, P.LUNKENHEIMER (Germany), T.MACHAVARIANI, N.MITAGVARIA, D.MIKELADZE, J.SLEZAK (Slovakia), N.KIPSHIDZE (USA), I.PANTSULAIA, V.SHADLINSKI (Azerbaijan)

მთავარი რედაქტორი:	EDITOR-IN-CHIEF:
nkorsantia@yahoo.com (995) 599530376	
რედაქცია:	EDITORIAL OFFICE:
0161, თბილისი, კოსტავას 67 (995) 597927171	67, Kostava str., Tbilisi, Georgia, 0171 (995) 597927171



სარჩევი / CONTENT

- 7 ანზორ ლაგვილავა, დავით გიორგაძე, გიორგი ჩაღუნელი
თიმუსის ახალნარმონაქმნების მკურნალობის ძირითადი მიდგომები
- 14 გოჩა ჩანქსელიანი, ავთანდილ ლირდალაძე, ომარ ლიბრაძე, მირიან ჭეიშვილი,
პაატა მეშველიანი, კახა ჭელიძე, ანა კვერნაძე
პეპტიური წყლული - მკურნალობის მეთოდები
- 38 გოჩა ჩანქსელიანი, ავთანდილ ლირდალაძე, ომარ ლიბრაძე, პაატა მეშველიანი,
მირიან ჭეიშვილი, კახა ჭელიძე, ანა კვერნაძე
გასტრო-დუოდენალური წყლულიდან სისხლდენის ენდოვასკულური ქირურგია
- 51 ნატო კორსანტია, ალექსანდრე კაციტაძე, ნინო ცისკარიშვილი, ნინო ადამაშვილი,
თამარ გოგინაშვილი, მაკა ბიბიჩაძე, ნინო კორსანტია
უეცარი ქსანტომატოზი - კლინიკური შემთხვევა
- 54 НИНО ЦИСКАРИШВИЛИ, АЛЕКСАНДР КАЦИТАДЗЕ, НАТО КОРСАНТИЯ,
НИНО И. ЦИСКАРИШВИЛИ, ЦИСКАРИ ЦИСКАРИШВИЛИ, НИНО АДАМАШВИЛИ
ДЕКАЛЬВИРУЮЩИЙ ФОЛЛИКУЛИТ КЭНКО: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
- 57 რუსლან ბოლქვაძე, მურაბ ჩომახაშვილი, ოთარ ცეცხლაძე,
ნატო მოსიძე, დემურ ჯინჯარაძე
ღვიძლის კვალური კარის ქირურგიული ანატომია
- 61 დავით გვიგინიშვილი, თეიმურაზ გვიგინიშვილი, თამარ რუხაძე, მორის ორანუ
მეტასტაზური მიქსოფიბროსარკომის მქონე პაციენტის ხანგრძლივი გადარჩენა
(48 თვე) ინტეგრალური ონკოლოგიური თერაპიის ფონზე: სისტემური თერაპია,
ფითრი და ვიტამინი C - შემთხვევის აღწერა
- 69 დავით გოლოშვილი, მაია ოკუჯავა, ვია ბურჯანაძე, მარინა თაილოძე,
ირმა ჯიქია, თამარ კეგელი, ნიკოლოზ გონვაძე
საკუბიტრილ/ვალსარტანის კომბინაციის გავლენა გულის ჰისტომორფოლოგიურ
და მორფომეტრულ ცვლილებებზე
- 77 ერეკლე მოსიძე, ივანე წულეისკირი, ანა ჩიქოვანი, მანანა გიორგობიანი
ჩაზნეწილი გულმკერდის მკურნალობის აქტუალური მეთოდები
- 80 მზია ხალვაში, ჯემალ გოვიტიძე
ექტოპიური ორსულობა საკეისრო კვეთის ნაწიბურში - კლინიკური შემთხვევა
- 84 თეა ბარქუა, მაია ბერიძე, ირინე კეკელიძე
ანტიჰისტამინების მარკეტინგული კვლევა

- 86 *თამარ ლაზაშვილი, ვერა კაპეტიაძე, თეიმურაზ სილაგაძე, რევაზ თაბუკაშვილი, ზვიად მაღლაფერიძე, ირინა კაპეტიაძე*
რეზისტინის კლინიკური მნიშვნელობა კვების დარღვევებით მიმდინარე დემენციის დროს

- 96 *ქეთო გივინეიშვილი, მარიამ ელიავა, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია*
ბულოზური ეპიდემიოლოგი - კლინიკური შემთხვევების განხილვა

- 100 *მარიამ ელიავა, ქეთო გივინეიშვილი, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია*
კანის სარკოიდოზი – კლინიკური შემთხვევა

- 103 *ნინო ხვიჩია, ირმა ჯიქია, თეიმურაზ ჯორბენაძე, ლექსო ლავგილავა*
კუჭქვეშა ჯირკვლის სოლიდურ – ფსევდოპაპილური სიმსივნის კლინიკური და მორფოლოგიური დიაგნოსტიკის საკითხისათვის

- 108 *მზია ხალვაში, ჯემალ გოგიტიძე, ირინე კორინთელი, პლატონ მაჭავარიანი*
წარმატებული საკეისრო კვეთა საშვილოსნოს კუთხის გასკდომით გართულებული პეტეროტოპური ორსულობის შემდეგ (კოვიდ-19 პოზიტიურ პაციენტში)

- 113 *ნინო ნატროშვილი, თამარ ნატროშვილი, ნატო ნატროშვილი*
პირის ღრუს ჰიგიენის როლი კოვიდ 19-ის განვითარების პრევენციაში

- 116 *ზვიად მაღლაფერიძე, ვერა კაპეტიაძე, რევაზ თაბუკაშვილი, თამარ ლაზაშვილი, ირინა კაპეტიაძე*
მეტაბოლური სინდრომის როლი კოლორექტული კიბოს განვითარებაში

- 122 *თამარ ლაზაშვილი, ვერა კაპეტიაძე, თეიმურაზ სილაგაძე, რევაზ თაბუკაშვილი, ზვიად მაღლაფერიძე, ირინა კაპეტიაძე*
კვებითი დარღვევები და დემენცია

- 128 *ნატო ნატროშვილი, ნუნუ ბერიძე*
ნეიროვეგეტატიური დარღვევების თავისებურებანი მსუბუქი იოდდეფიციტური რეგიონების მოზარდებში სუბკლინიკური თირეოიდიული დისფუნქციების ფონზე



ანზორ ლაგვილავა, დავით გიორგაძე, გიორგი ჩადუნელი
თიმუსის ახალწარმონაქმნების მკურნალობის ძირითადი მიდგომები
 საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი, კლინიკა ნიუ ჰოსპიტალსი,
 თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.01>

ANZOR LAGVILAVA, DAVID GIORGADZE, GIORGI CHADUNELI
THE MAIN APPROACHES TO THE TREATMENT OF THYMUS NEOPLASMS
 David Agmashenebeli State University, Clinic "New Hospitals", Tbilisi, Georgia

SUMMARY

The treatment of thymus neoplasms is an urgent problem due to the heterogeneous nature of tumors, diverse clinical presentation, and molecular genetic features of tumors. The "gold standard" is considered to be total thymectomy, which technically should be performed from any access chosen by the operating surgeon to improve survival rates and quality of life of patients. The development of technical progress and the introduction of minimally invasive techniques into the surgical practice of thoracic surgeons (video thoracoscopy, robotic-assisted interventions allow achieving better cosmetic effects, reducing the duration of hospitalization and minimizing the development of postoperative complications compared to median sternotomy. Further improvement of minimally invasive techniques is a promising direction in the treatment of thymus neoplasms, which allows to optimize the surgical stage of management of such patients.

Keywords: tumors, thymus gland, video thoracoscopy, sternotomy, thymectomy

შესავალი. თიმუსის სიმსივნეები წარმოადგენს თიმუსის წარმონაქმნების ჰეტეროგენულ ჯგუფს, რომლებსაც მრავალფეროვანი კლინიკური მიმდინარეობა და მოლეკულურ-გენეტიკური თავისებურებები ახასიათებთ. მიუხედავად იმისა, რომ თიმომა იშვიათი დაავადებაა, ზრდასრულებში შუასაყრის პირველადი სიმსივნეების ყველაზე გავრცელებული სახეობაა [1,2]. მიასთენიური და კომპრესიული სიმპტომები პროგნოზის დამოუკიდებელი ფაქტორი არ არის, მაგრამ შეიძლება თიმუსის სიმსივნის ადრეულ გამოვლინებაში წვლილი შეიტანოს. თიმომასა და კარცინომას გარდა, თიმუსის წარმონაქმნებს შორის გამოყოფენ გერმინოგენულ, ლიმფოიდურ, ჰემატოგენურ და მეზენქიმურ სიმსივნეებს [3,4].

პაციენტთა მართვის ალგორითმი უნდა შეირჩეს ინდივიდუალურად, მრავალი ფაქტორის გათვალისწინებით (ჰისტოლოგიური ტიპი, დაავადების სტადია, ზომა, თანმხლები პათოლოგია, სამკურნალო დანერგულების მატერიალურ-ტექნიკური აღჭურვილობა, საოპერაციო გუნდის პროფესიული შესაძლებლობები და პაციენტის პიროვნული თავისებურებები). თიმუსის ტოტალური ქირურგიული ამოკვეთა „ოქროს სტანდარტია“. თიმექტომია შეიძლება შესრულდეს შუა სტერნოტომიით, ნაწილობრივი სტერნოტომიით და მინიმალურად ინვაზიური ჩარევის გამოყენებით (ვიდეოთორაკოსკოპია/რობოტ-ასისტირებული ჩარევა) [5,6].

კონკრეტული ტექნიკის შერჩევა განპირობებულია უპირატესობებითა და ნაკლით, რომელთა დეტალური შესწავლაც ხელს შეუწყობს მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნის მქონე პაციენტთა მართვის ქირურგიული ეტაპის ოპტიმიზირებას.

სამუშაოს მიზანი - მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნის მკურნალობის არსებული მეთოდების ანალიზი.

მასალა და მეთოდები. მოძიებული იქნა სამედიცინო ლიტერატურა Cochrane, Medline-ის (შედის საძიებო სისტემა PubMed-ის შემადგენლობაში) საინფორმაციო-ანალიტიკურ მონაცემთა ბაზის გამოყენებით, elibrary-ს ტექსტის ძიების ფუნქციაში შემდგომი ფრაზების გამოყენებით: „თიმუსის სიმსივნეები“, „თიმომა“, „თიმუსის კარცინომა“, „ვიდეოთორაკოსკოპია“, „თორაკოტომია“, „რობოტიზირებული თიმექტომია“ «thymic neoplasms», «thymoma», «thymic carcinoma», «video thoracoscopy», «thoracotomy», «robotic thymectomy».

მოძიებული ლიტერატურული წყაროები მოიცავდა შემდეგი კრიტერიუმების ანალიზს: პუბლიკაციის თარიღი - 2013 წლიდან 2023-მდე, პუბლიკაციის ტიპი (მნიშვნელობის კლებადობით): მეტაანალიზი, სისტემური მიმოხილვა, რანდომიზირებული და არარანდომიზირებული კვლევების

შედეგები, რეესტრის მონაცემები. სულ ძიების შედეგად შეირჩა 30 პუბლიკაცია, რომელიც შეესაბამებოდა ანალიზში გამოყენებულ ჩართვის კრიტერიუმებს.

შედეგები: ყველა წარმონაქმნი რომელიც განვითარდა ან დიფერენცირდება მკერდუკანა ჯირკვლის უჯრედული კომპონენტიდან მოიცავს [7,8]:

- ეპითელურ სიმსივნეებს (თიმომები, კარცინომები, ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები);
- გერმინოგენულ სიმსივნეებს;
- ლიმფოციტურ სიმსივნეებს;
- ჰემატოპოეზურ სიმსივნეებს;
- მეზენქიმურ სიმსივნეებს.

თიმუსის ეპითელური სიმსივნეები (თიმომა, კარცინომა) წარმოადგენს წარმონაქმნთა ჰეტეროგენულ ჯგუფს, რომლებიც წარმოიქმნება თიმუსის ეპითელური უჯრედებისგან. ისინი შეადგენენ წინა შუასაყრის სიმსივნეების 50%-ს.

თიმომები წარმოადგენენ იშვიათ სიმსივნეებს და როგორც წესი მათი გამოვლინება მე-5 და მე-6 ათწლეულზე მოდის, ყოველ 100 000 ადამიანზე წელიწადში 15-30 შემთხვევა ფიქსირდება [8,9]. ამ ეტაპზე თიმომების კლასიფიცირება ხდება მათი ჰისტომორფოლოგიური თავისებურებების საფუძველზე. ყველაზე ხშირად გამოიყენება ჯანმო-ს კლასიფიკაციის სისტემა, რომლის მიხედვითაც თიმომები იყოფა 5 განსხვავებულ ქვეტიპად, უჯრედის ტიპიდან (თითისტარისებრი ან ეპითელიოიდური) და მათთან დაკავშირებული ლიმფოციტების ფარდობითი წილიდან გამომდინარე [9].

ხუთ განსხვავებულ ქვეტიპს მოიცავს: ტიპი A (უმეტესად თითისტარისებრი), ტიპი AB (თითისტარისებრი ლიმფოციტების რაოდენობის მომატებით), ტიპი B1 (იშვიათი ეპითელიოიდური უჯრედები დიდი რაოდენობის ლიმფოციტებით), ტიპი B2 (მომატებული ეპითელიოიდური შრე ლიმფოციტების შედარებით ნაკლები რაოდენობით), ტიპი B3 (ეპითელიოიდური თიმომა). მსგავსი სიმსივნეების უნიკალურ კლინიკურ მახასიათებლებს წარმოადგენს მათი კავშირი პარანეოპლაზიურ სინდრომებთან, რომელთაგანაც ყველაზე ხშირია მძიმე ფორმის მიასტენია.

თიმომა, როგორც წესი, ნელა მზარდი სიმსივნეა, რომელიც ადგილობრივად ვრცელდება. ჩვეულებრივ, მეტასტაზები ლოკალიზდება პლევრაში, პერიკარდიუმში ან დიაფრაგმაში, მაშინ, როდესაც ექსტრათორაკალური მეტასტაზები იშვიათად გვხვდება. თიმომებს ახასიათებთ მოგვიანებითი რეციდივის ტენდენცია, სრული რეზექციის შემდეგაც კი.

ქირურგიული მკურნალობა სრული თიმექტომიის სახით ნაჩვენებია სიმსივნის I-III სტადიის ვერიფიკაციის დადასტურების შემდგომაც. იმ კლინიკურ შემთხვევებში, როდესაც დიაგნოსტიკური ღონისძიებების შედეგები მოწმობენ პათოლოგიური პროცესის გავრცელებაზე, სიმსივნის ზომების შესამცირებლად და ტოტალური ამოკვეთის შესაძლებლობის გაზრდისთვის, შეიძლება განხილულ იქნეს მკურნალობის სხვა არაქირურგიული მეთოდები (მაგალითად ნეოადიუვანტური მკურნალობა) [10,11,12].

სტანდარტულ მიდგომას წარმოადგენს შუა სტერნოტომია, რომელიც იძლევა შუასაყრის და ორივე პლევრის ღრუს ფართოდ გახსნის, მაკროსკოპული კათესულარული ინვაზიის, შუასაყრის ცხიმოვანი ქსოვილის, შეხორცებებისა და გარშემო ქსოვილებში გავრცელების შეფასების საშუალებას. როგორც წესი, სასურველია სრული თიმექტომია, სიმსივნის, დარჩენილი თიმუსის და პერითიმუსური ცხიმოვანი ქსოვილის ჩათვლით, რამდენადაც ნაწილობრივი თიმექტომიის შემდეგ დაფიქსირდა ლოკალური რეციდივები. თუ სიმსივნე ინვაზიურია, საჭიროა ყველა დაზიანებული სტრუქტურის ერთ ბლოკად ამოკვეთა, ფილტვის პარენქიმის ჩათვლით, ხშირად მაგისტრალური სისხლძარღვების, ნერვებისა და პლევრალური იმპლანტების შეზღუდული რეზექციის გზით. პოსტოპერაციული სხივური თერაპიის სიზუსტის უზრუნველყოფის მიზნით, რეზექციის არამკვეთრი საზღვრების პირობებში, მათი მონიშვნა ხდება მეტალის კლიპების დადებით.

I სტადიის სიმსივნეებისთვის ქირურგიულ სტანდარტად მინიმალურად ინვაზიური ქირურგია ითვლება, მათ შორის: ტრანსცერვიკალური, გაფართოებული ტრანსცერვიკალური, ვიდეოთორაკოსკოპია და რობოტიზირებული მიდგომები (მარჯვენა ან მარცხენა, მარჯვენა და მარცხენა, მარჯვენა და კისრიდან, მარცხენა და კისრიდან, სუბქსიფოიდური და მარჯვენა და მარცხენა, კისრიდან და სუბქსიფოიდური). მინიმალურად ინვაზიური რეზექციის შერჩევას არ უნდა უარესდებოდეს ან იცვლებოდეს ღია მიდგომის ქირურგიული პრინციპები, განსაკუთრებით

სრული რეგულაციის პირობებში, რომელიც საბოლოოდ შესაძლოა ღია ოპერაციაზე გადასვლით დასრულდეს [13,14].

III/IV სტადიის სიმსივნით დაავადებისას რეკომენდებულია ნიმუშების აღება გულმკერდის შიდა არედან (მაგალითად, პარატრაქეულური ან/და აორტოპულმონური ფანჯრიდან, სუბკარინული მიდამოდან, სიმსივნის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე). ლიმფური კვანძების რეგულაციის აუცილებლობა და მნიშვნელობა კვლავ განხილვის საგნად რჩება [15].

IVA სტადიის თიმომის შემთხვევაში, რომელიც განისაზღვრება როგორც პლევრისშიდა ან პერიკარდიალური დისემინაციით, რომელსაც არ ახასიათებს სიმსივნური გავრცელების რაიმე სახის შორს წასული მეტასტაზები, თიმექტომიასთან ერთად ქირურგიული ჩარევის ვარიანტები მოიცავს პლევრის ან პერიკარდიუმის ლოკალურ რეგულაციას, ტოტალურ პლევრექტომიას ან პლევროპნევმექტომიას.

ისეთ კლინიკურ შემთხვევებში, როდესაც დიაგნოსტიკური ღონისძიებების შედეგები მონშობენ პათოლოგიური პროცესის გავრცელებაზე, შესაძლებელია სხვა მეთოდების განხილვაც (მაგალითად, ნეოადიუვანტური მკურნალობა), სიმსივნის ზომების შესამცირებლად და ტოტალური რეგულაციის შესაძლებლობის გაზრდისთვის. ადიუვანტური მკურნალობის საჭიროების განსაზღვრის მიზნით, აუცილებელია სამი ფაქტორის გათვალისწინება: სრული ქირურგიული ამოკვეთა, დაავადების სტადია და ჰისტოლოგია [16,17].

სამწუხაროდ, არ არსებობს რანდომიზირებული კვლევები, რომელიც შეაფასებდა პოსტოპერაციული სხივური თერაპიის და/ან ქიმიოთერაპიის როლს. ლიტერატურაში მოცემული კვლევების მონაცემები ძირითადად იყო რეტროსპექტული ან სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტების ანგარიშების სახით. მიუხედავად იმისა, რომ თიმომა ქიმიოთერაპიაზე მაღალი მგრძობელობით გამოირჩევა, მოცემული კვლევების მონაცემები თიმომის გვიანდელ სტადიებზე პოსტოპერაციული ქიმიოთერაპიის, როგორც ადიუვანტური მკურნალობის ერთადერთი მეთოდის გამოყენებისთვის მყარ საფუძველს არ იძლევა.

მკვლევარების მიერ შემოთავაზებული იყო ქიმიოთერაპიის რამდენიმე სქემა, რომელიც შედგებოდა ანტრაციკლინის და/ან პლატინის კომბინაციებისგან. 1320 პაციენტის რეტროსპექტულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ პაციენტები მასაოკას I სტადიის თიმომით მკურნალობდნენ მხოლოდ ქირურგიული ჩარევის გზით, პაციენტები მასაოკას II და III სტადიით ექვემდებარებოდნენ ქირურგიულ ჩარევას და პოსტოპერაციულ ქიმიო/სხივურ თერაპიას, ხოლო პაციენტები მასაოკას IV სტადიით ძირითადად იღებდნენ სხივურ ან ქიმიოთერაპიას [18].

ამ პაციენტების 5 წლის გადარჩენადობის პროცენტული მაჩვენებელი ტოტალური და სუბტოტალური რეგულაციისას შეადგენდა 93% და 64%-ს. თუმცა, ადიუვანტური თერაპია, რომელიც მოიცავდა სხივურ და ქიმიოთერაპიას, არ აუმჯობესებდა პროგნოზს პაციენტებში ტოტალურად ამოკვეთილი სიმსივნით III და IV სტადიისას. Ströbel და კოლეგებმა 228 პაციენტის რეტროსპექტულ ანალიზში დააფიქსირეს, რომ ადიუვანტურმა ქიმიოთერაპიამ არ მოახდინა გავლენა შედეგებზე იმ პაციენტებში, რომლებსაც A, AB და B1 და სრულად ამოკვეთილი B2 ან B3 ტიპის თიმომა მასაოკას მიხედვით II სტადია ჰქონდათ.

მკერდშიდა ქიმიოთერაპია (ჰიპერთერმული ინტრაოპერაციული თორაკო-აბდომინალური ქიმიოთერაპია) ცისპლატინის ბაზაზე სხვა საშუალებებთან ერთად საჭიროებს დამატებითი, პერსპექტიული კვლევების ჩატარებას [19,20].

ზოგიერთი ავტორი მხარს უჭერს სიმსივნის ზომის ქირურგიულად შემცირებას, რათა მაღალი დოზებით სხივური თერაპიის ეფექტურობა გაიზარდოს, დასხივების ველის შემცირების ხარჯზე III და IVA სტადიის პაციენტებშიც კი. ტარგენტული საშუალებები, რომლის გამოყენება დაშვებულია სხვა სოლიდური სიმსივნეების მკურნალობისას, გამოიკვლიეს თიმუსის ავთვისებიანი სიმსივნის სამკურნალოდაც. mTOR ინჰიბიტორებმა (როგორცაა ევეროლიმუსი) II ფაზის კვლევებში აჩვენა საიმედო შედეგები - გადარჩენის საშუალო მაჩვენებელი, რა პერიოდშიც დაავადება არ პროგრესირდა, შეადგინა 10,1 თვე, ხოლო საშუალო და ზოგადი მაჩვენებელი 25,7 თვე იყო. ერთ-ერთი, მეტად მძიმე გვერდითი ეფექტი იყო ლეტალური პნევმონიტი, ამიტომ ამგვარი მკურნალობის დანიშნისას საჭიროა სიფრთხილე [21].

თიმუსის კარცინომა - ეს არის კიბოს იშვიათი ტიპი, რომელიც წარმოიქმნება თიმუსის ეპითელიური უჯრედებიდან. პროექტ RARECARE-ს თანახმად, რომელიც განხორციელდა

ევროპული კომისიის მხარდაჭერით, კიბოს მოცემული ტიპის ყოველწლიური ავადობის სიხშირემ შეადგინა 6 შემთხვევა ყოველ 100 000 ადამიანზე.

თიმუსის კარცინომის სიხშირე შეადგენს ახალწარმონაქმნების საერთო რაოდენობის დაახლოებით 10-15%-ს. კარცინომა იყოფა 10-ზე მეტ ქვეტიპად, ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს ჩათვლით, რომელიც შეადგენს კარცინომებისა და ნეიროენდოკრინული სიმსივნეების 70%-ს [22]. თიმუსის კარცინომები გვხვდება თვითონ ასაკობრივი დიაპაზონით, მოზარდის ასაკის ჩათვლით, ამასთან ერთად დაავადების პიკი მოდის სიცოცხლის მეექვსე ათწლეულზე [23].

მაღალი მორფოლოგიური ჰეტეროგენურობის გამო, თიმუსის კარცინომების დიაგნოსტიკა რთულია. დღეისათვის აღწერილია თიმუსის კარცინომის არანაკლებ 12 ქვეტიპი. იშვიათი ბუნებიდან გამომდინარე, რთულია ამ სიმსივნის შესწავლა და ასეთი პაციენტების მკურნალობა დადგენილი მოლეკულური სამიზნეს გარეშე ან მკურნალობის შეთანხმებული რეკომენდაციების არარსებობის გამო. ამ სიმსივნეების უმეტესობათა მოლეკულურ საფუძველთან დაკავშირებით მონაცემები მწირია და დღეისათვის შესწავლილია მხოლოდ რამდენიმე შემთხვევა. კარცინომის ძირითად მკურნალობას წარმოადგენს ქირურგიული ჩარევა. დასაშვებია მინიმალურად ინვაზიური ქირურგიული ჩარევა I-II კლინიკურ სტადიაზე. I სტადიის სიმსივნით დაავადებულ პაციენტებში მასთენიის გარეშე, ასევე შესაძლებელია ნაწილობრივი თიმექტომია. თიმუსის ყველა ტიპის კარცინომისთვის ასევე განსახილველია ლიმფადენექტომიის საკითხი, ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზირების მაღალი რისკის გათვალისწინებით [22,23].

თიმუსის ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები ავლენენ იგივე ჰისტოლოგიურ სპექტრს, როგორც აღინიშნება სხვა ანატომიურ ლოკაციებზე, თუმცა სხვა სიხშირით. Rosai და Higa-მ პირველად 1972 წელს აღწერეს თიმუსის ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები, რომლებიც წარმოიქმნებოდნენ თიმუსის ნეიროენდოკრინული უჯრედებიდან და შეადგენენ უჯრედთა მცირე პოპულაციას, რომელიც გაფანტულია ჯანმრთელი ადამიანის თიმუსში. ამ ტიპის წარმონაქმნების რეგისტრირებული სიხშირე შეადგენს 5%-ს [23].

ოპერაბელური დაავადების შემთხვევაში, მკურნალობის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს ქირურგიული მკურნალობა, მაშინ როდესაც არასრული რეზექციისას ან არარეზექტაბელური სიმსივნის შემთხვევაში, ინდექსიური/ადიუვანტური ქიმიო/სხივური თერაპია დამატებით როლს ასრულებს. რეგისტრირებული რეზექტაბელობის სიხშირე შეიძლება მერყეობდეს 28%-დან 100%-მდე (საშუალოდ 86%).

თიმოლიპომა - მკერდუკანა ჯირკვლის ძალიან იშვიათი კეთილთვისებიანი მეზენქიმური სიმსივნეა, რომელიც პირველად აღწერილი იყო Lange-ის მიერ 1916 წელს, შემდეგ, 1949 წლიდან გამოიყენებოდა Hall ტერმინოლოგიაში. თიმოლიპომა თიმუსის ყველა სიმსივნის 2-9%-ს შეადგენს. თიმოლიპომით ავადობის სტატისტიკაა: 0.12 - 100 000 მოსახლეზე.

თიმოლიპომის მკურნალობის ერთადერთი რადიკალური მეთოდია ქირურგიული ამოკვეთა. აღნიშნული ესმარება მომიჯნავე სტრუქტურების კომპრესიითა და აუტომიუნური დაავადებით გამოწვეული სიმპტომების შემცირებას. აღწერილია სხვადასხვა ქირურგიული მიდგომები, თორაკტომიის, სტერნოტომიის ან თორაკოსკოპიის ჩათვლით. პაციენტების მართვის ალგორითმი უნდა შეირჩეს სიმსივნის ზომისა და ლოკალიზაციის გათვალისწინებით [24].

თიმუსის ცისტა წარმოადგენს წარმონაქმნს, რომელიც, როგორც წესი, ჩნდება სიცოცხლის პირველ ათწლეულში. აღწერილია თიმუსის ცისტების ორი სახეობა: თიმოფარინგეალური სადინრის ცისტები და ცისტები, რომლებიც თიმუსის ექტოპიურ ნარჩენებში ჰასალის სხეულაკების დევენერაციის შედეგად ჩნდება.

ლიტერატურული მონაცემების შესაბამისად, ასეთი პათოლოგიის მკურნალობის მიდგომები სადაო რჩება. ზოგიერთი მკვლევარი ვარაუდობს, რომ საბოლოო დიაგნოზისა და მკურნალობისთვის თიმუსის ნებისმიერი ცისტის ამოღება ქირურგიულად უნდა მოხდეს. სხვები ფიქრობენ რომ მკურნალობა დამოკიდებულია სიმპტომებზე, ცისტის ზომისა და თანმხლებ პათოლოგიაზე [25].

მკერდუკანა ჯირკვლის ტერატომა - წინა შუასაყრის ყველაზე ხშირად რეგისტრირებული სიმსივნეა. ისინი შეიცავენ გერმინალურ უჯრედებს. მათი აღმოცენების პიკი გვხვდება 20-40 წლის ასაკობრივ პერიოდში.

ტერატომის მქონე პაციენტების მართვის ტაქტიკა განისაზღვრება მისი შემადგენელი უჯრედების მომნიშვნის ხარისხით (მომნიშვნეული-კეთილთვისებიანი; მოუმნიშვნელო-ავთვისებიანი). ლიტერატურაში აღნიშნულია მონაცემები ავთვისებიანი/მოუმნიშვნელო უჯრედების თანაფარდობით, რომელიც შეადგენს 10/1-ს.

სასურველია ტერატომის ამოკვეთა ქირურგიული ჩარევის გზით. მიდგომის შერჩევა (სრული სიგრძივი სტერნოტომია, ნაწილობრივი სიგრძივ-განივი) განისაზღვრება წარმონაქმნის ზომებით, პაციენტის სომატური სტატუსით და თანმხლები პათოლოგიით.

პროცესის კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას მკურნალობის სხვა მეთოდები არ განიხილება. ქიმიო და სხივური თერაპია შეიძლება მხედველობაში იქნეს მიღებული ავთვისებიანი პროცესის მორფოლოგიური დადასტურების შემთხვევაში.

ამოსაკვეთი ქსოვილის მოცულობა და ქირურგიული ტექნიკა კვლავ განხილვის საგანია. ადგილობრივად გავრცელებული ახალწარმონაქმნის რეგეტირება სავსა და სავსა, განსაკუთრებით თიმუსის სიმსივნისას, რამდენადაც რეგეტირების შეფასება ეფუძნება ქირურგის გამოცდილებას. შუასაყრის რთული ანატომიის გამო მარტივია მომიჯნავე, სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი სტრუქტურების დაზიანება. ითვლება რომ თიმექტომიის სასურველი ეფექტი მაქსიმუმს აღწევს თიმუსის ყველა ქსოვილის ამოკვეთისას, ექტოპიური ფოკუსების ჩათვლით.

ნებისმიერი ზემოხსენებული მიდგომის გამოყენებისას, ყოველთვის, როცა არადაამაკმაყოფილებელი რეგეტირის უმცირესი შანსიც კი არსებობს, საჭიროა განაკვეთის გაზრდა ან ტექნიკის შეცვლა. რეგეტირის ითვლება არადაამაკმაყოფილებლად თუ მკერდუკანა ჯირკვალის ტრაქეის დროს გაიგლიჯება ან მისი ამოკვეთა ნაწილ-ნაწილ მოხდება.

მიუხედავად იმისა, რომ ლიტერატურაში არსებობს კვლევები თორაკოსკოპიური ცალმხრივი ჰემი/ნაწილობრივი თიმექტომიისა და დადებითი კიდევების თიმექტომიის, რაც ეწინააღმდეგება ონკოლოგიის პრინციპებს, მკვლევარების მოსაზრებით აუცილებელია ეფექტურობისა და უსაფრთხოების მხრივ დამატებითი კვლევის ჩატარება თიმომის რეგეტირის განსხვავებული მოცულობების დასაზუსტებლად.

მეტად შესწავლილი რჩება ღია ქირურგიული მიდგომა (ტრანსსტერნალური, თორაკოტომია, ტრანსცერვიკალური მიდგომა). შუა სტერნოტომიის მთავარ უპირატესობად რჩება საოპერაციო ველის კარგი ვიზუალიზაცია, რაც ხელს უწყობს ოპერაციის დროს ინვაზიური პროცესების დონის სათანადო შეფასებას.

უარყოფითი მხარე კვლავ არის ჭრილობის ტრავმა, რომელიც ქმნის ანთებითი გართულებების წინაპირობას პოსტოპერაციულ პერიოდში, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდის გახანგრძლივება და გამოჯანმრთელების ტემპების შენელება. ამასთან ერთად, განაკვეთის ესთეტიური ვიზუალი უარყოფითად აისახება პაციენტების ფსიქო-ემოციურ მდგომარეობაზე, განსაკუთრებით შრომისუნარიან ახალგაზრდა ქალებში.

ტექნიკური აღჭურვილობისა და ქირურგთა პროფესიული უნარების გაუმჯობესება იძლევა ვიდეოთორაკოსკოპიული თიმექტომიის განვითარების საშუალებას, რომელსაც მინიმუმამდე დაყავს ქსოვილების ტრავმა, ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის ვადებს, აუმჯობესებს კოსმეტიკურ ეფექტს [26,27].

მიდგომის მხარის არჩევა ასევე არაერთგვაროვანია: მარჯვენამხრივი მიდგომის მომხრეები თავიანთ პოზიციას მარჯვენა პლევრის ღრუს დიდი მოცულობითა და უკეთესი ვიზუალიზაციით ხსნიან. გარდა ამისა, შესაძლებელია ზემო ღრუ ვენის გამოყენება მარცხენა მხართავის ვენის საპონენლად. ამასთან ერთად, მოცემული ტიპის მიდგომა შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებისას იმ პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში კარდიომეგალია და გულის რიტმის დარღვევები აღნიშნებათ [28].

მარცხენამხრივი მიდგომის მომხრეები ვარაუდობენ, რომ მისი გამოყენება იძლევა ადეკვატური რევიზიის საშუალებას, ქირურგიული ჩარევის უკვე სანყის ეტაპზე, შუასაყრის ანატომიური თავისებურებიდან და სიმსივნის მდებარეობიდან გამომდინარე, თვითონ მკერდუკანა ჯირკვალთან მიმართებაში, რამდენადაც შემთხვევათა უმეტესობაში ზემო ღრუ ვენა სიმსივნესთან ერთად შეიძლება ეფარებოდეს ქირურგიულ ველს მარჯვენა მხრიდან. მარჯვენამხრივი მიდგომისას, უფრო რთულია თიმუსის მსხვილი სისხლძარღვების ვიზუალიზაცია; მარცხენამხრივი

მიდგომა, მოცემულ ეტაპზე, იძლევა თიმუსის მსხვილი არტერიო-ვენური ტოტების უფრო ადვილად გამოყოფის საშუალებას (მარცხენა-ლატერალური არტერია და თიმუსის ქვემო ვენა). თიმუსის ქვემო ვენა მარჯვენამხრივი მიდგომისას ხშირად იფარება ზემო ღრუ ვენით, რომელიც წარმოადგენს მსხვილ სისხლძარღვს და ვიზუალურად ფარავს საოპერაციო ველს მარჯვენა მხრიდან [29].

მკერდეუკანა ჯირკვლის ახალწარმონაქმნების ოპერაციისთვის მნიშვნელოვანი გახდა ასევე რობოტ-ასისტირებული ჩარევა. დაფიქსირდა, რომ მათი შედეგი შედარებადია ვიდეოთორაკოსკოპიულ ან ლია წესით ოპერაციასთან.

გარდა ამისა, აღსანიშნავია სხვადასხვა ავტორების მიერ მოწოდებული ინფორმაცია წინა შუასაყრის ავთვისებიანი სიმსივნეების რობოტიზირებული რეზექციის კარგი პერიოპერაციული შედეგების შესახებ.

უახლესი რობოტიზირებული ტექნოლოგიების განვითარება, სამგანზომილებიანი ვიზუალიზაციით და ხელის მულტისახსროვანი მოძრაობით, რაც ამცირებს ხელის ტრემორს და უზრუნველყოფს წინა შუასაყრის სტრუქტურების დეტალურ გაკვეთას, ქმნის ახალ შესაძლებლობებს მკერდეუკანა ჯირკვლის სიმსივნეების ოპერაციისთვის. რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ წინა შუასაყრის სიმსივნეების მკურნალობისას რობოტ-ასისტირებულმა ჩარევამ აჩვენა უპირატესობა ვიდეოთორაკოსკოპიასთან შედარებით.

ქირურგიული ჩარევის შედეგების მხრივ, რობოტიზირებულმა თიმექტომიამ აჩვენა მაღალი უსაფრთხოება და კარგი პერიოპერაციული შედეგები, რომელიც შედარებადია ლია სტერნოტომიის შედეგებთან ონკოლოგიურ პაციენტებში და ნევროლოგიური კუთხით შესაბამისად [30].

დასკვნა. მკერდეუკანა ჯირკვლის წარმონაქმნის მქონე პაციენტების მკურნალობის ქირურგიული მეთოდების შერჩევა უნდა მოხდეს ინდივიდუალური მიდგომით. ნაკლებინვაზიური ტექნოლოგიების (ვიდეოთორაკოსკოპია, რობოტ-ასისტირებული ჩარევა) გამოყენება შედარებადია ლია სტერნოტომიის პერიოპერაციულ შედეგებთან. ტექნიკური მიღწევები მინიინვაზიურ ქირურგიაში აფართოვებს მათი გამოყენების ჩვენებებს იმ პაციენტებში, რომელთაც მკერდეუკანა ჯირკვლის სიმსივნე გაჩნიათ.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Scarpetta-Gonzalez, D.F., Morales, E.I., Sua, L.F. et al. Primary thymus tumors: retrospective case analysis at a reference center in Latin America, 2011–2019. *BMC Cancer* 21, 279 (2021).
2. Kuhn, E.; Pescia, C.; Mendogni, P.; Nosotti, M.; Ferrero, S. Thymic Epithelial Tumors: An Evolving Field. *Life* 2023, 13, 314. <https://doi.org/10.3390/life13020314>
3. Remon, J., Bernabé, R., Diz, P. et al. SEOM-GECP-GETTHI Clinical Guidelines for the treatment of patients with thymic epithelial tumours (2021). *Clin Transl Oncol* 24, 635–645 (2022).
4. Shao Y, Tang M, Fang L, Wei S, Gao X, Liu W. Prognostic value of tumor size in thymic epithelial tumors: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Nov 18;101(46):e31741.
5. Pulle MV, Asaf BB, Puri HV, Bishnoi S, Kumar A. Meta-Analysis of Limited Thymectomy versus Total Thymectomy for Masaoka Stage I and II Thymoma. *J Chest Surg*. 2021 Apr 5;54(2):127-136.
6. Ashwini Arunachalam, Ina Zhang, Bin Zhao, Andrew M. Frederickson, M. Catherine Pietanza, Efficacy and safety of treatments for advanced thymic carcinoma after failure of first-line platinum-based chemotherapy: A systematic literature review and meta-analysis, *Lung Cancer*, 2023; 176:132-139, ISSN 0169-5002
7. Shao, Yifeng; Tang, Mingbo; Fang, Linan et al. Prognostic value of tumor size in thymic epithelial tumors: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 101(46):p e31741, November 18, 2022.
8. Chen H-F, Wu L-X, Li X-F, et al. PD-L1 expression level in different thymoma stages and thymic carcinoma: a meta-analysis. *Tumori Journal*. 2020;106(4):306-311.
9. Raza A, Woo E. Video-assisted thoracoscopic surgery versus sternotomy in thymectomy for thymoma and myasthenia gravis. *Ann Cardiothorac Surg* 2016; 5 (01):33-37.
10. Patel G, Reddy BVK, Patil P, Maximal Thymectomy via Mini Sternotomy with Pleural Preservation. *South Asian J Cancer* 2022;11(3):229-234.

11. Hsu CH, Chan JK, Yin CH, Lee CC, Chern CU, Liao CI. Trends in the incidence of thymoma, thymic carcinoma, and thymic neuroendocrine tumor in the United States. *PLoS ONE* 2019;14:e0227197.
12. Zaman M, Huissoon A, Buckland M, et al. Clinical and laboratory features of seventy-eight UK patients with Good's syndrome (thymoma and hypogammaglobulinaemia). *Clin Exp Immunol* 2019;195:132-138.
13. Funaki S, Shintani Y, Fukui E, Kanzaki R, Kanou T, Ose N, Minami M, Okumura M. Surgical treatment strategies for invasive thymoma. *J Thorac Dis.* 2020 Dec;12(12):7619-7625. doi: 10.21037/jtd-19-3045.
14. Fan, C., Ge, H., Zhang, S. et al. Impact of Definitive Radiotherapy and Surgical Debulking on Treatment Outcome and Prognosis for Locally Advanced Masaoka-Koga stage III Thymoma. *Sci Rep* 10, 1735 (2020).
15. Liu, Shuzhong; Zhou, Xi; Song, An; Huo, Zhen; Li, William A. Et al. Successful treatment of malignant thymoma with sacrum metastases: A case report and review of literature. *Medicine* 97(51):p e13796, Dec 2018.
16. Suster DI, Basu MK, Mackinnon AC. Molecular pathology of thymoma and thymic carcinoma. *J Cancer Metastasis Treat* 2022;8:19. <http://dx.doi.org/10.20517/2394-4722.2021.210>
17. Suster D, Mino-Kenudson M, Suster S. *Diagnostic pathology: thoracic*, 5th ed.; Philadelphia, PA:Eslevier; 2022
18. Zucali PA, De Vincenzo F, Perrino M, Digiacomio N, Cordua N, D'Antonio F, Borea F, Santoro A. Systemic treatments for thymic tumors: a narrative review. *Mediastinum.* 2021 Sep 25;5:24.
19. Aprile V, Bacchin D, Korasidis S, Ricciardi R, Petrini I et al. Hypertermic Intrathoracic Chemotherapy (HITHOC) for thymoma: a narrative review on indications and results. *Ann Transl Med.* 2021 Jun; 9(11):957.
20. Tseng Y-C, Hsieh C-C, Huang H-Y. et al. Is thymectomy necessary in nonmyasthenic patients with early thymoma?. *J Thorac Oncol* 2013; 8 (07) 952-958.
21. Zucali PA, De Pas T, Palmieri G, et al. Phase II study of everolimus in patients with thymoma and thymic carcinoma previously treated with cisplatin-based chemotherapy. *J Clin Oncol.* 2018; 36(4):342-349.
22. Hsu C-H, Chan JK, Yin C-H, Lee C-C, Chern C-U, Liao C-I (2019) Trends in the incidence of thymoma, thymic carcinoma, and thymic neuroendocrine tumor in the United States. *PLoS ONE* 14(12): e0227197.
23. Александров О.А., Рябов А.Б., Пикин О.В. Тимома (обзор литературы). *Сибирский онкологический журнал.* 2017; 16 (4): 76-83. DOI: 10.21294/1814-4861-2017-16-4-76-83.
24. Mehdi Alizadeh, Majid Vafaie, Saeid Tarlan, Hossein Moeini, Fatemeh Mohammadi Chelkassri, Mohammad Hosein Khoeiniha et al. Thymolipoma associated with lymphocytosis in a 6-year-old girl: A case report, *Respiratory Medicine Case Reports*, Volume 31, 2020, 101312, ISSN 22130071
25. Cong, L.; Wang, S.; Yeung, S.Y.; Lee, J.H.S.; Chung, J.P.W.; Chan, D.Y.L. Mature Cystic Teratoma: An Integrated Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2023, 24, 6141.
26. Dhamija, A.; Kakuturu, J.; Hayanga, J.W.A.; Toker, A. Difficult Decisions in Minimally Invasive Surgery of the Thymus. *Cancers* 2021, 13, 5887. <https://doi.org/10.3390/cancers13235887>
27. Tianci, Chai; Shen, Zhimin; Chen, Sui et al. Median sternotomy versus minimally invasive thymectomy for early-stage thymoma: A systematic review and meta-analysis protocol. *Medicine* 98(51):p e18359, Dec 2019.
28. Lo, C.M. Thymectomy for myasthenia gravis: Video-assisted versus transsternal / C.M. Lo, H.I. Lu, M.J. Hsieh, S.S. Lee, J.P. Chang//*Journal of the Formosan Medical Association.* 2014; 113(10):722-726.
29. Li, Y. Left-sided approach video-assisted thymectomy for the treatment of thymic diseases / Y. Li, J. Wang//*World Journal of Surgical Oncology.* 2014; 12(1):1-7.
30. Chang Hyun Kang and others, The robotic thymectomy via the subxiphoid approach: technique and early outcomes, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 58, Issue Supplement-1, Aug 2020, i39-i43.

ანზორ ლავგილავა, დავით გიორგაძე, გიორგი ჩადუნელი
თიმუსის წარმონაქმნების მკურნალობის ძირითადი მიდგომები
საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი, კლინიკა ნიუ ჰოსპიტალის,
თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

თიმუსის ახალწარმონაქმნების მკურნალობა წარმოადგენს აქტუალურ პრობლემას სიმსივნეების ჰეტეროგენული ბუნების გამო და კლინიკური სურათის მრავალფეროვნებიდან და მოლეკულურ-გენეტიკური თავისებურებებიდან გამომდინარე. ტოტალური თიმექტომია „ოქროს სტანდარტად“ ითვლება, რომელსაც ტექნიკურად ქირურგი ახორციელებს შერეული ან ნებისმიერი მიდგომის გამოყენებით, პაციენტების გადარჩენისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესების მიზნით. ტექნიკური პროგრესი და შუა სტერნოტომიასთან შედარებით თორაკალურ ქირურგიულ პრაქტიკაში ნაკლებინვაზიური მეთოდების დანერგვა (ვიდეოთორაკოსკოპია, რობოტ-ასისტირებული ჩარევა) განაპირობებს უკეთესი კოსმეტიკური ეფექტის მიღწევას, ჰოსპიტალიზაციის ვადების შემცირებას და პოსტოპერაციული გართულებების მინიმუმამდე დაყვანას. მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნეების მკურნალობაში ნაკლებინვაზიური ჩარევების ტექნიკის სრულყოფა პერსპექტიულ მიმართულებას წარმოადგენს, რადგან მსგავსი პაციენტების მკურნალობის პროცესში ქირურგიული ეტაპის ოპტიმიზაციას ახდენს.



გოჩა ჩანქსელიანი¹, ავთანდილ ღირდალაძე¹, ომარ ღიბრადე², მირიან ჭეიშვილი³,
პაატა მეშველიანი², კახა ჭელიძე³, ანა კვერნაძე³

პეპტიური წყლული - მკურნალობის მეთოდები

¹თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; ²აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; ³კლინიკა „ლ&ჯ“

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.02>

GOCHA CHANKSELIANI¹, AVTANDIL GIRDALADZE¹, OMAR GIBRADZE²,
MIRIAN CHEISHVILI³, PAATA MESHVELIANI², KAKHA CHELIDZE³, ANA KVERNADZE³

PEPTIC ULCER – TREATMENT METHODS

¹Tbilisi State University, Faculty of Medicine, ²Akaki Tsereteli State University, Faculty of Medicine,
³Clinic L&G

SUMMARY

Acute hemorrhage is a common medical emergency that ranges from minor, uncontrollable bleeding to potentially life-threatening bleeding. The site of bleeding can be located anywhere in the gastrointestinal tract, which makes it difficult to determine its exact location in the gastrointestinal tract. Patients with upper gastrointestinal bleeding usually have hematemesis or melena with the bleeding point proximal to the ligament of Treitz, while patients with lower gastrointestinal bleeding usually have melena or hematochezia with the bleeding point distal to the ligament of Treitz. Endoscopy is a first-line diagnostic procedure with 100% sensitivity to detect upper gastrointestinal bleeding; However, it has only 60% sensitivity for diagnosing lower gastrointestinal bleeding. Therapeutic options for treating acute GI bleeding include conservative treatment, therapeutic endoscopy, transcatheter embolization, and surgery. Transcatheter embolization and surgery are both options for recurrent GI bleeding.

Keywords: peptic ulcer, hemorrhage, ligament, Treitz, therapeutic endoscopy

პეპტიური წყლულოვანი დაავადება შეიძლება მოიცავდეს კუჭს ან თორმეტგოჯა ნაწლავს. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულები, როგორც წესი, არ შეიძლება დიფერენცირებული იყოს მხოლოდ ისტორიის საფუძველზე, თუმცა ზოგიერთის აღმოჩენა შეიძლება იყოს დამაფიქრებელი. ეპიგასტრიული ტკივილი კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების ყველაზე გავრცელებული სიმპტომია, რომელსაც ახასიათებს წვის შეგრძნება და ვლინდება ჭამის შემდეგ - კლასიკურად, ჭამიდან მალევე კუჭის წყლულით და 2-3 საათის შემდეგ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით.

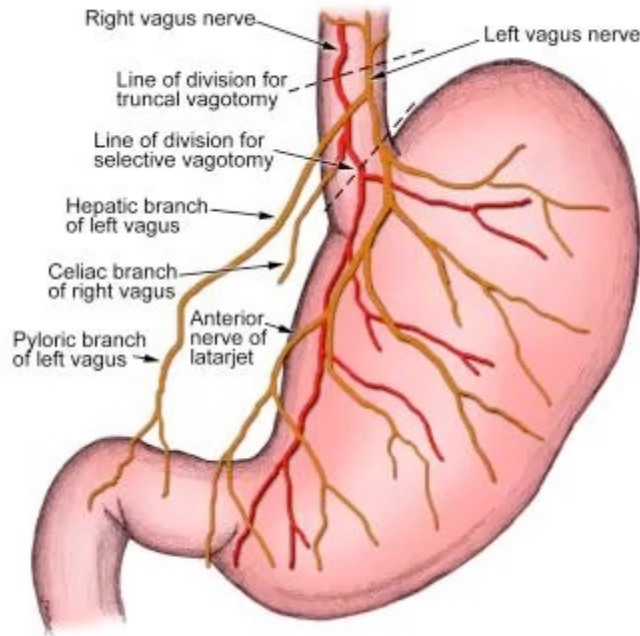
გაურთულებელი პეპტიური წყლულოვანი დაავადებისას კლინიკური დასკვნები მცირეა და არასპეციფიკური. საგანგაშო მახასიათებლები, რომლებიც საჭიროებენ სასწრაფო გასტროენტეროლოგიურ მიმართვას [1] მოიცავს სისხლდენას, ანემიას, ადრეულ გაჯერებას, უმიზნო წონის კლებას, პროგრესირებად დისთავიას ან ოდინოფაგიას, განმეორებით ღებინებას და კუჭ-ნაწლავის კიბოს ოჯახურ ისტორიას. პაციენტებში, პერფორირებული პეპტიური დაავადებით, როგორც წესი, ვლინდება უეცარი, მწვავე, მკვეთრი მუცლის ტკივილით. გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტთა უმეტესობაში, რუტინული ლაბორატორიული ტესტები, როგორც წესი, არ არის გამოსადეგი; სამაგიეროდ, პეპტიური წყლულოვანი დაავადების დოკუმენტაცია დამოკიდებულია რენტგენოლოგიურ და ენდოსკოპიურ დადასტურებაზე. *H. pylori* ინფექციის ტესტირება აუცილებელია პეპტიური წყლულის მქონე ყველა პაციენტში. ურეაზას სწრაფი ტესტები ითვლება არჩევით ენდოსკოპიურ დიაგნოსტიკურ ტესტად. არაინვაზიური ტესტებიდან, ფეკალური ანტიგენის ტესტირება უფრო ზუსტია, ვიდრე ანტისხეულების ტესტირება და უფრო იაფია, ვიდრე შარდოვანას სუნთქვის ტესტები, მაგრამ ორივე მათგანი გონივრულია. ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის სკრინინგისთვის საჭიროა შრატში უზმოზე გასტრინის დონის მიღება, გარკვეულ შემთხვევებში.

ზედა კუჭ-ნაწლავის ენდოსკოპია არის სასურველი დიაგნოსტიკური ტესტი პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტების შეფასებისას. ენდოსკოპია იძლევა წყლულის ვიზუალიზაციის, აქტიური სისხლდენის არსებობის და ხარისხის დადგენის საშუალებას და საჭიროების შემთხვევაში ჰემოსტაზის პირდაპირი ზომებით ენდოსკოპიის ადრეული ჩატარება 45-50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში და პაციენტებში ასოცირებული ე.წ. განგაშის მახასიათებლებით.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტების თერაპია მოიცავს *H. pylori* ინფექციის ირადიკაციას და/ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების თავიდან აცილებას, ანტისეკრეტორული თერაპიის სათანადო გამოყენებასთან ერთად. შეერთებულ შტატებში *H. pylori* ინფექციის რეკომენდებული პირველადი თერაპია არის პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორზე (PPI) დაფუძნებული სამმაგი თერაპია [1]. ეს სქემები იწვევს ინფექციის განკურნებას და წყლულის შეხორცებას შემთხვევების დაახლოებით 85-90%-ში [2]. წყლულები შეიძლება განმეორდეს *H. pylori*-ის წარმატებული ერადიკაციის შემთხვევაშიც კი პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან ასოცირებული პეპტიური წყლულები. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტა უმნიშვნელოვანესია, თუ ეს კლინიკურად შესაძლებელია. პაციენტებისთვის, რომლებმაც უნდა განაგრძონ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება, რეკომენდებულია პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორის (PPI) შენარჩუნება, რათა თავიდან აიცილოს რეციდივები *H. pylori*-ს ერადიკაციის შემდეგაც კი. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული მოიცავს პროსტაგლანდინის ანალოგის ან PPI-ს გამოყენებას. მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში ნაჩვენებია შემანარჩუნებელი თერაპია ანტისეკრეტორული მედიკამენტებით (მაგ., H2 ბლოკატორები, PPIs) 1 წლის განმავლობაში. გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენებები მოიცავს ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის წარუმატებლობას, განმეორებით სისხლდენას ჰემოსტაზის მიღწევის ენდოსკოპიური მცდელობის მიუხედავად (ბევრი მხარს უჭერს ოპერაციას ორი წარუმატებელი ენდოსკოპიური მცდელობის შემდეგ) და პერფორაციას. კუჭის წყლულის მქონე პაციენტებს ასევე აქვთ კუჭის ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების რისკი.

იმის გამო, რომ პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მრავალი ქირურგიული პროცედურა მოითხოვს რაიმე სახის ვაგოტომიას, მიზანშეწონილია კუჭის ინერვაციის განხილვა (იხილეთ სურათი ქვემოთ). ვაგუსის ნერვის მარცხენა (წინა) და მარჯვენა (უკანა) ტოტები ეშვება დისტალური

საყლაპავის ორივე მხარეს. როდესაც ისინი შედიან გულმკერდის ქვედა ღრუში, მათ შეუძლიათ ერთმანეთთან კომუნიკაცია რამდენიმე ჯვარედინი ტოტების მეშვეობით, რომლებიც მოიცავს საყლაპავის წნულს. თუმცა, ამ წნულის ქვემოთ, ორი ვაგალური ღერო კვლავ ხდება ცალკე და განსხვავებული წინა ღეროს ტოტების წინ, რათა წარმოქმნან ღვიძლის, პილორული და კუჭის წინა ტოტები (ასევე უწოდებენ ლატარჯეტის წინა ნერვს). უკანა მაგისტრალური ტოტები ქმნიან კუჭის უკანა ტოტს (ასევე უწოდებენ ლატარჯეტის უკანა ნერვს) და ცელიაკის ტოტს.



Peptic ulcer disease. Vagal innervation of the stomach.

კუჭის პარიეტალური უჯრედის მასა სეგმენტურად ინერვირდება ტერმინალური ტოტებით კუჭის წინა და უკანა ტოტებიდან. ეს ტერმინალური ტოტები იყოფა მაღალ შერჩევითი ვაგოტომიის დროს. ნაღვლის ბუშტის ინერვაცია ხდება წინა ღეროს ღვიძლის განყოფილების ეფერენტული ტოტებიდან. შესაბამისად, წინა ვაგუსის ღეროს გადაკვეთამ (შესრულებული ტუმბოს ვაგოტომიის დროს) შეიძლება გამოიწვიოს გაფართოებული ნაღვლის ბუშტი დათრგუნული შეკუმშვით და შემდგომი ქოლელეთიაზით. უკანა ვაგუსის ცელიაკია ანერვირებს მთელ შუა ნაწლავს (ნაღვლის ბუშტის გარდა). ამგვარად, ვაგოტომიის დროს უკანა ღეროს გაყოფამ შესაძლოა ხელი შეუწყოს პოსტოპერაციულ ნაწლავებს.

პეპტიური წყლული არის კუჭის ან/და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანება, რომლებიც ვრცელდება კუნთოვანი ლორწოვანი გარსით. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ეპითელიური უჯრედები გამოყოფენ ლორწოს ეპითელიუმის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანების საპასუხოდ და ქოლინერგული სტიმულაციის შედეგად. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ზედაპირული ნაწილი არსებობს გელის ფენის სახით, რომელიც გაუვალია მჟავისა და პეპსინის მიმართ. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სხვა უჯრედები გამოყოფენ ბიკარბონატს, რომელიც ეხმარება ბუფერულ მჟავას, რომელიც მდებარეობს ლორწოვანთან ახლოს. E ტიპის პროსტაგლანდინებს (PGE) აქვთ მნიშვნელოვანი დამცავი როლი, რადგან PGE ზრდის როგორც ბიკარბონატის, ასევე ლორწოვანი შრის გამომუშავებას.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადება შეიძლება გამოწვეული იყოს რომელიმე ქვემოთ ჩამოთვლილიდან:

- H pylori ინფექცია
- მედიკამენტები
- ცხოვრების წესის ფაქტორები
- მძიმე ფიზიოლოგიური სტრესი
- ჰიპერსეკრეტორული მდგომარეობები (არაჩვეულებრივი)
- გენეტიკური ფაქტორები

H pylori ინფექცია და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება აინიცირებს პეპტიური წყლულოვანი დაავადების უმეტეს შემთხვევას. შეერთებულ შტატებში თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით *H pylori* ინფექციის მაჩვენებელი 75%-ზე ნაკლებია იმ პაციენტებში, რომლებიც არ იყენებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს. პაციენტების გამოკვლევებში, რომლებიც იყენებდნენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების 61% და კუჭის წყლულების 63%-ში დადებითი იყო *H pylori*-ზე ანალიზი. ეს მაჩვენებლები უფრო დაბალი იყო თეთრკანიანებში. *H pylori* ინფექციის გავრცელება მნიშვნელოვნად დაბალია გართულებულ წყლულებში (სისხლდენა, პერფორაცია), ვიდრე გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების დროს.

მედიკამენტები. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ხშირი მიზეზია. ეს პრეპარატები არღვევენ ლორწოვანის გამტარიანობის ბარიერს, რაც ლორწოვანს დაუცველს ხდის დაზიანების მიმართ. ზრდასრულთა 30%-ს, რომლებიც იღებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს, აქვთ GI გვერდითი მოვლენები. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებისას თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის გაზრდილ რისკთან დაკავშირებული ფაქტორები მოიცავს პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ისტორიას, ხანდაზმულ ასაკს, მდედრობით სქესს, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მაღალ დოზებს ან კომბინაციებს, ხანგრძლივ გამოყენებას, ანტიკოაგულანტების ერთდროულ გამოყენებას და მძიმე თანმხლებ დაავადებებს.

დაავადებები. გრძელვადიანმა პერსპექტიულმა კვლევამ აჩვენა, რომ 65 წელზე უფროსი ასაკის ართრიტის მქონე პაციენტები, რომლებიც რეგულარულად იღებდნენ ასპირინს დაბალი დოზებით, იმყოფებოდნენ ისეთი მძიმე დისპეფსიის გაზრდილი რისკის ქვეშ, რომ საჭირო გახდა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტა [7]. ეს ვარაუდობს, რომ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენების უკეთესი მენეჯმენტი უნდა განიხილებოდეს ხანდაზმულ პაციენტებთან, რათა შემცირდეს NSAID-თან დაკავშირებული ზედა კუჭ-ნაწლავის მოვლენები.

გაერთიანებული სამეფოს რეტროსპექტიულმა კვლევამ პაციენტებზე, რომლებიც ახალი დაწყებული იყო ასპირინის დაბალი დოზით მკურნალობა, გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების მეორადი პრევენციისთვის, გამოავლინა ამ პაციენტებში გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების რისკის ფაქტორები, რომლებიც მოიცავდა შემდეგს [8]:

- პეპტიური წყლულოვანი დაავადების წინა ისტორია
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების, ორალური სტეროიდული საშუალებების ან მუავას დამთრგუნველი საშუალებების ამჟამინდელი გამოყენება
- თამბაქოს მოხმარება
- სტრესი
- დეპრესია
- ანემია

სოციალური დეპრივაცია (მოიცავს აღწერის ოთხ ცვლადს, რომლებიც გამოიყენება თაუნსენდის დეპრივაციის ინდექსში [9]: ოჯახები, რომლებსაც არ აქვთ მანქანა, არიან გადატვირთულნი, არ არიან დაკავებულნი და ჰყავთ უმუშევრები).

მიუხედავად იმისა, რომ იღია თავდაპირველად საკამათო იყო, ახლა მტკიცებულებების უმეტესობა მხარს უჭერს მტკიცებას, რომ *H pylori* და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები სინერგიულია პეპტიური წყლულოვანი დაავადების განვითარების მიმართ. მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ *H pylori*-ის ერადიკაცია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მომხმარებლებში არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების დაწყებამდე დაკავშირებული იყო პეპტიური წყლულების შემცირებასთან [10].

მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვებში არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო გასტროპათიის გავრცელება უცნობია, ის იზრდება, განსაკუთრებით ქრონიკული ართრიტის მქონე ბავშვებში, რომლებიც მკურნალობენ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით.

შემთხვევების მოხსენებებმა აჩვენა კუჭის წყლული იბუპროფენის დაბალი დოზით ბავშვებში, თუნდაც მხოლოდ 1 ან 2 დოზის შემდეგ [11].

მხოლოდ კორტიკოსტეროიდები არ ზრდის პეპტიური წყლულოვანი დაავადების რისკს; თუმცა, მათ შეუძლიათ გააძლიერონ წყლულის რისკი პაციენტებში, რომლებიც იყენებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს ერთდროულად.

ცხოვრების წესის ფაქტორები. მტკიცებულება, რომ თამბაქოს მოხმარება არის თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის რისკის ფაქტორი, არ არის დამაჯერებელი. მონევის პათოგენური როლის მხარდაჭერა მომდინარეობს იმ დასკვნის საფუძველზე, რომ მონევამ შეიძლება დააჩქაროს კუჭის დასლა და შეამციროს პანკრეასის ბიკარბონატის წარმოება. თუმცა, კვლევებმა გამოიტანა ურთიერთგამომრიცხავი დასკვნები. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მქონე 47000-ზე მეტი მამაკაცის ერთ პერსპექტიულ კვლევაში მონევა არ აღმოჩნდა რისკ-ფაქტორი [14]. თუმცა, H pylori ინფექციის ფონზე მონევამ შეიძლება გაზარდოს პეპტიური წყლულოვანი დაავადების რეციდივის რისკი [15]. მონევა საზიანოა კუჭ-თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსისთვის და H pylori ინფილტრაცია უფრო მჭიდროა მწველთა კუჭის ანტრუმში [16].

ცნობილია, რომ ეთანოლი იწვევს კუჭის ლორწოვანის გაღიზიანებას და არასპეციფიკურ გასტრიტს. მტკიცებულება იმისა, რომ ალკოჰოლის მოხმარება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარების რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, დაუზუსტებელია. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით დაავადებული 47000-ზე მეტი მამაკაცის პერსპექტიულმა კვლევამ ვერ აღმოაჩინა კავშირი ალკოჰოლის მიღებასა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს შორის.[14]

მცირე მტკიცებულება ვარაუდობს, რომ კოფეინის მიღება დაკავშირებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის გაზრდილ რისკთან.

ჰიპერსეკრეტორული მდგომარეობები (არაჩვეულებრივი). ჰიპერსეკრეტორულ მდგომარეობებს შორისაა შემდეგი, რომლებიც იშვიათად იწვევს პეპტიურ წყლულოვან დაავადებას:

- გასტრინომა (ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი) ან მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზია ტიპი I (MEN-I)
- ანტრალური G უჯრედების ჰიპერპლაზია
- სისტემური მასტოციტოზი
- ბაზოფილური ლეიკემიები
- კისტოზური ფიბროზი
- მოკლე ნაწლავის სინდრომი
- ჰიპერპარათირეოზი

თორმეტგოჯა ნაწლავში მჟავის შემცველობა აინიცირებს კუჭის მეტაპლაზიას, რაც მიუთითებს თორმეტგოჯა ნაწლავის ვილოზური უჯრედების შეცვლაზე იმ ნივთიერებებით, რომლებიც წარმოადგენენ კუჭის ეპითელიუმის მორფოლოგიურ და სეკრეტორულ მახასიათებლებს. კუჭის მეტაპლაზიამ შეიძლება შექმნას გარემო, რომელიც კარგად შეეფერება H pylori-ით კოლონიზაციას.

სემონურმა ცვლილებებმა და კლიმატის განსაკუთრებულმა ლაბილობამ შეიძლება ასევე იმოქმედოს კუჭის ლორწოვანზე და გამოიწვიოს კუჭის დამცავი გარსის და ბარიერული ფუნქციის დარღვევა [18]. ცალკეულ ცივ კლიმატში, პაციენტებში სითბური პროტეინის 70 (HSP70) ზემოქმედებით დაფიქსირდა ლორწოვანი გარსის სისქის დაქვეითება, კუჭის შესავალში პეპტიური წყლულების მქონე პაციენტებში, რომლებსაც ასევე აღენიშნებოდათ მაღალი წნევა და სისხლდენა. უფრო მეტიც, ცალკეული ცხელ კლიმატთან ერთად, ექსტრემალური კლიმატის დროს დაფიქსირდა ოკლუდინის, HSP70, აზოტის ოქსიდის სინთეტაზას (NOS) და ეპიდერმული ფაქტორების რეცეპტორების (EGFR) დაბალი დონეები, მაგრამ არსებითად მნიშვნელოვანი განსხვავებები ამ ციფრული ნიშნებიდან არ იქნა ნაპოვნი სისხლდენის მაღალი და დაბალი დონის მქონე პაციენტებს შორის [18]. მკვლევარები ასევე არ მიუთითებენ რაიმე განსხვავებას H pylori-ს დროს სისხლძარღვებს და კუჭის pH დონეს შორის [18].

გენეტიკა. პაციენტთა 20%-ზე მეტს აქვს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ოჯახური ისტორია, საკონტროლო ჯგუფებში მხოლოდ 5-10%-ს. გარდა ამისა, დაფიქსირდა სუსტი კავშირი

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულსა და სისხლის ჯგუფს (O) შორის. უფრო მეტიც, ცნობილია, რომ პაციენტები, რომლებიც არ გამოყოფენ ABO ანტიგენებს ნერწყვში და კუჭის წვენში, უფრო მაღალი რისკის ქვეშ არიან. ამ ამკარა გენეტიკური ასოციაციების მიზეზი გაურკვეველია.

იშვიათი გენეტიკური კავშირი არსებობს I ტიპის ოჯახურ ჰიპერპეპსინოგენემიას (გენეტიკური ფენოტიპი, რომელიც იწვევს პეპსინის გაძლიერებულ სეკრეციას) და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს შორის. თუმცა, H pylori-ს შეუძლია გაზარდოს პეპსინის სეკრეცია და H pylori-ს აღმოჩენამდე შესწავლილი ერთი ოჯახის რეტროსპექტულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ მათი მაღალი პეპსინის დონე უფრო მეტად იყო დაკავშირებული H pylori ინფექციასთან.

დამატებითი ეტიოლოგიური ფაქტორები. ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან რომელიმე შეიძლება ასოცირებული იყოს პეპტიურ წყლულოვან დაავადებასთან:

- ღვიძლის ციროზი
- ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება
- ალერგიული გასტრიტი და ეოზინოფილური გასტრიტი
- ციტომეგალოვირუსის ინფექცია
- ტრანსპლანტანტის მოცილების რეაქცია
- ურემიული გასტროპათია
- ჰენოხ-შონლაინის გასტრიტი
- კოროზიული გასტროპათია
- ცელიაკია
- ნაღვლის გასტროპათია
- ავტოიმუნური დაავადება
- კრონის დაავადება

სხვა გრანულომატოზური გასტრიტები (მაგ. სარკოიდოზი, ჰისტოციტოზი X, ტუბერკულოზი), ფლეგმონური გასტრიტი და ემფიზემატოზური გასტრიტი, სხვა ინფექციები, მათ შორის ეშტენ-ბარის ვირუსი, აივ, Helicobacter heilmannii, მარტივი ჰერპესი, გრიპი, სითილისი, Candida albicans, ჰისტოპლაზმოზი, მუკორმიკოზი და ანისაკიაზი, ქიმიოთერაპიული აგენტები, როგორცაა 5-ფტორურაცილი (5-FU), მეთოტრექსატი (MTX) და ციკლოფოსფამიდი. ლოკალური გამოსხივება იწვევს ლორწოვანის დაზიანებას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარება; კრეკ კოკაინის გამოყენება, რომელიც იწვევს ლოკალიზებულ ვაზოკონსტრიქციას, რაც იწვევს სისხლის ნაკადის შემცირებას და შესაძლოა გამოიწვიოს ლორწოვანის დაზიანება.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების გლობალური სიხშირე და გავრცელება, ჰოსპიტალიზაციისა და სიკვდილიანობის ასოცირებულ მაჩვენებლებთან ერთად, ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში იკლებს, რაც ნაწილობრივ გამოწვეულია პეპტიური წყლულოვანი დაავადების რისკის ფაქტორების (H pylori ინფექციის გავრცელება, ანტიბიოტიკური აგენტების და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ფართოდ გავრცელებული გამოყენება და ასაკოვანი მოსახლეობა) კომპლექსურ ცვლილებებთან, მათ შორის შემცირებით [19].

შეერთებული შტატების სტატისტიკა. შეერთებულ შტატებში, პეპტიური წყლულოვანი დაავადება ყოველწლიურად აზიანებს დაახლოებით 4,6 მილიონ ადამიანს, აშშ-ს მოსახლეობის დაახლოებით 10%-ს აქვს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ნიშნები [20]. H pylori ინფექცია შეადგენს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების 90%-ს და კუჭის წყლულების 70%-90%-ს [21]. H pylori ინფექციის და პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე ადამიანების წილი ასაკთან ერთად სტაბილურად იზრდება.

საერთო ჯამში, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების სიხშირე მცირდება ბოლო 3-4 ათწლეულის განმავლობაში. მიუხედავად იმისა, რომ მარტივი კუჭის წყლულის სიხშირე მცირდება, გართულებული კუჭის წყლულის და ჰოსპიტალიზაციის სიხშირე სტაბილური რჩება, ნაწილობრივ ასპირინის ერთდროული გამოყენების გამო ხანდაზმულ პოპულაციაში.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების პრევალენტობა მამაკაცებში დომინანტურიდან გადავიდა მსგავს შემთხვევებზე მამაკაცებსა და ქალებში. სიცოცხლის განმავლობაში

პრევალენტობა არის დაახლოებით 11-14% მამაკაცებში და 8-11% ქალებში [20]. წყლულის გაჩენის ასაკობრივი ტენდენციები ავლენს კლების მაჩვენებელს ახალგაზრდა მამაკაცებში, განსაკუთრებით თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის შემთხვევაში, მზარდი მაჩვენებლებია ხანდაზმულ ქალებში.

PubMed-ის, EMBASE-ისა და Cochrane-ის ბიბლიოთეკის სისტემატური ძიებისას, პეპტიური წყლულოვანი დაავადების წლიური სიხშირე აღმოჩნდა 0.10-0.19% ექიმის მიერ დიაგნოზირებული პეპტიური წყლულოვანი დაავადებისთვის და 0.03-0.17% ჰოსპიტალიზაციის მონაცემებზე დაყრდნობით [22].

1 წლიანი პრევალენტობა ექიმის დიაგნოზის დროს იყო 0.12-1.50%, ხოლო ჰოსპიტალიზაციის მონაცემებით - 0.10-0.19%. კვლევების უმრავლესობამ აღნიშნა პეპტიური წყლულოვანი დაავადების სიხშირის ან გავრცელების შემცირება დროთა განმავლობაში [22].

საერთაშორისო სტატისტიკა. სხვა ქვეყნებში პეპტიური წყლულოვანი დაავადების სიხშირე ცვალებადია და განისაზღვრება ძირითადად პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ძირითად მიზეზებთან, *H. pylori* და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან ასოცირებით [23]. 2018 წლის MEDLINE და PubMed სისტემატურმა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ ესპანეთს ჰქონდა პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ყველაზე მაღალი წლიური სიხშირე (141.8/100,000 ადამიანზე), ხოლო გაერთიანებულ სამეფოს ყველაზე დაბალი (23,9/100,000 პერსონაზე) [24]. როდესაც პერფორირებული პეპტიური წყლულოვანი დაავადება შეფასდა, აღმოჩნდა, რომ სამხრეთ კორეას ყველაზე მაღალი წლიური სიხშირე ჰქონდა (4,4/100,000 ადამიანზე) და გაერთიანებულ სამეფოს, ისევე ყველაზე დაბალი (2,2/100,000 ადამიანზე) [24].

კუჭ-ნაწლავის მწვავე სისხლდენა არის საერთო სამედიცინო გადაუდებელი შემთხვევა, რომელიც მერყეობს მცირედი, შეუზღუდავი სისხლდენიდან სიცოცხლის პოტენციურად საშიშ სისხლდენამდე. სისხლდენის ადგილი შეიძლება მდებარეობდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ ადგილას, რაც ართულებს მისი ზუსტი ადგილმდებარეობის დადგენას. პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სისხლდენა, ჩვეულებრივ აღინიშნება ჰემატემები ან მელენა და სისხლდენის წერტილი არის ტრეციკის ლიგატთან პროქსიმალური, ხოლო ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მქონე პაციენტებში ჩვეულებრივ გვხვდება მელენა ან ჰემატოქეზია და სისხლდენის წერტილი დისტალურია ტრეციკის ლიგატებთან. ენდოსკოპია არის პირველი რიგის დიაგნოსტიკური პროცედურა 100%-იანი მგრძობელობით ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დასადგენად; თუმცა, მას აქვს მხოლოდ 60% მგრძობელობა ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დიაგნოზირებისთვის. მწვავე GI-ს სისხლდენის სამკურნალოდ თერაპიული ვარიანტები მოიცავს კონსერვატიულ მკურნალობას, თერაპიულ ენდოსკოპიას, ტრანსკათეტერის ემბოლიზაციას და ქირურგიას. ტრანსკათეტერული ემბოლიზაცია და ოპერაცია ორივე განმეორებითი GI სისხლდენის ვარიანტია, როდესაც თერაპიული ენდოსკოპია ვერ ხერხდება; თუმცა, ორივე ვარიანტი დაკავშირებულია რამდენიმე გართულებასთან და სისხლდენის რისკთან. მენეტემტის არჩევანი დამოკიდებულია პაციენტის სტატუსზე (მაგალითად, ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის ან ჰიპოტენზიის ხარისხზე, ან არის თუ არა რენალიზაციის საჭიროება). გადაუდებელი ქირურგია ჩვეულებრივ ასოცირდება ავადობისა და სიკვდილის მაღალ მაჩვენებლებთან. თუმცა, ბოლოდროინდელმა ტექნიკურმა გაუმჯობესებამ სუპერელექციური ტრანსკათეტერული ემბოლიზაციის პროცესში გაზარდა პროცედურის უსაფრთხოება და ის ფართოდ გამოიყენება კუჭ-ნაწლავის მწვავე სისხლდენის სამკურნალოდ.

ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა განისაზღვრება, როგორც სისხლდენა, რომელიც წარმოიქმნება დისტალური საყლაპავიდან, კუჭიდან ან თორმეტგოჯა ნაწლავიდან (ანუ ტრეციკის ლიგატთან პროქსიმალური). ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია წყლულოვანი დაავადება, მაგრამ დიფერენციალური დიაგნოზი მრავალფეროვანია და მოიცავს კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს, იშემიას, გასტრიტს, არტერიოვენურ მალფორმაციებს Mallory-Weiss ცრემლებს, ტრავმებს, როგორცაა დიფულაფოის დაზიანება და იატროგენული მიზეზები.

როდესაც ჰემოსტაზი არ მიიღწევა ენდოსკოპიური მართვით, სხვა ვარიანტებია ქირურგია და ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია. ქირურგია დიდი ხანია დაცვის სტანდარტია, მაგრამ ინტერვენციული რადიოლოგიის განვითარებასთან ერთად სულ უფრო ხშირად პაციენტები იგზავნიებიან ემბოლოთერაპიაზე [10]. ტრანსარტერიული ემბოლიზაციამ შეიძლება ხელი

შეუშალოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილის არასაჭირო რეგეციას და უნდა ჩაითვალოს ქირურგიის ალტერნატივად.

ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა განისაზღვრება, როგორც სისხლდენა, რომელიც წარმოიქმნება ტრეისის ლიგატების დისტალური წყაროსგან. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ყველა ქვედა სისხლდენის დაახლოებით 80% მოდის კოლორექტალური წყაროდან და 5%-დან 10%-მდე წვრილი ნაწლავის წყაროსგან; 10%-დან 15%-მდე კლასიფიცირდება, როგორც ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის წარმოშობის სისხლი. წვრილი ნაწლავის სისხლდენის წყარო უფრო სავარაუდოა, ვიდრე კოლორექტალური სისხლდენის წყარო [11,12].

ქვედა გასტრო-ინტესტინალური სისხლდენის საერთო მიზეზი არის მსხვილი ნაწლავის დივერტიკული. დივერენციალური დიაგნოზი მოიცავს კოლიტს ან ენტერიტს, ანორექტალურ ანომალიებს (ბუასილი, პროქტიტი), სიმსივნეებს, არტერიოვენურ მანკს ან ანგიოდისპლაზის და პოსტპოლიექტომიურ სისხლდენას.

ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა არის პოტენციურად ფატალური მდგომარეობა, ამიტომ აუცილებელია სისხლდენის ადგილმდებარეობისა და ეტიოლოგიის დაუყოვნებელი მართვა და ზუსტი დიაგნოზი. ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის პირველადი დიაგნოსტიკური პროცედურა არის ენდოსკოპია, რომელსაც აქვს მაღალი მგრძობელობა და სპეციფიკა ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სისხლდენის დაზიანების ადგილმდებარეობის დასადგენად. მას შემდეგ რაც გამოვლენილია სისხლდენის დაზიანება, თერაპიული ენდოსკოპიური ტექნიკა, როგორცაა თერმული კოაგულაცია ან ჰემოკლიპის განთავსება, შეიძლება გამოყენებულ იქნას მწვავე ჰემოსტაზის მისაღწევად. ენდოსკოპიური მენეჯმენტი უმეტეს პაციენტებში აღწევს ჰემოსტაზს, მაგრამ პაციენტთა 10%-დან 30%-მდე განიცდის განმეორებით სისხლდენას, სხვადასხვა მიზეზის გამო [8,9].

თერაპიული კოლონოსკოპია ამჟამად მსხვილი ნაწლავის სისხლდენის პირველი რიგის ჩარევაა. კოლონოსკოპია არის სადიაგნოსტიკო არჩევის მეთოდი ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მქონე პაციენტებში, მაგრამ თერაპიული ენდოსკოპია ასევე შეიძლება წარმატებული იყოს შეზღუდული რაოდენობის პაციენტებში [13]. სამკურნალო კოლონოსკოპია ვერ ხერხდება შემთხვევების დაახლოებით 32%-ში, განავლის ან სისხლის შედედების არსებობის გამო, ან ტექნიკური სირთულეების გამო, როგორცაა პაციენტების მოსამზადებლად საჭირო დრო [18]. შემდგომი უარყოფითი მხარეები მოიცავს იმ ფაქტს, რომ წვრილი ნაწლავის სისხლდენასთან წვდომა შეუძლებელია კოლონოსკოპიის საშუალებით [19] და რომ კოლონოსკოპია შედარებით არაეფექტურია, როდესაც ხორციელდება პაციენტებში ნაწლავების მომზადების გარეშე [20,21]. თუ სისხლდენის შეჩერება შეუძლებელია თერაპიული კოლონოსკოპიით, ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია არის თერაპიის შემდეგი ხაზი ჰემოსტაზის გასაკონტროლებლად. ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მსგავსად, ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია არის პირველი რიგის თერაპია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა [22]. რამდენიმე მსხვილ კვლევაში ნაჩვენებია ტრანსარტერიული ემბოლიზაციის ეფექტურობა მწვავე კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სამკურნალოდ, როდესაც სამედიცინო ან ენდოსკოპიური ტექნიკა არასაკმარისი იყო [23,24]. როგორც ზედა, ასევე ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დროს, ქირურგია, როგორც წესი, დაცულია როგორც ბოლო რიგის მკურნალობა იმ პაციენტებისთვის, რომელთა სისხლდენამ ვერ მოახერხა რეაგირება წინა მკურნალობაზე.

ანგიოგრაფიაში, სისხლძარღვებზე წვდომა ჩვეულებრივ მიიღება ტრანსფემორალური კათეტერიზაციის გზით 4 ან 5-Fr კათეტერით და გარსით. სადიაგნოსტიკო ვისცერული არტერიოგრაფია, რომელიც მოიცავს ცელიაკის მაგისტრალური ანგიოგრაფიას, ზემო მებენტერიულ არტერიას და ქვემო მებენტერიულ არტერიას, ტარდება საეჭვო სისხლძარღვთა რეგიონის შესამოწმებლად, შემდეგ კი მიკროკათეტერი შეჰყავთ კოაქსიალურად სისხლდენის არტერიის სუპერელექციური კანულაციისთვის. ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დროს, სისხლდენის წყარო ჩვეულებრივ იდენტიფიცირდება ენდოსკოპიის საშუალებით. ამრიგად, ანგიოგრაფია ყველაზე ხშირად ტარდება მხოლოდ როგორც ტრანსკათეტერიული ემბოლოთერაპიის წინამორბედი.

ანგიოგრაფები დადებითად ითვლება, როდესაც ისინი აჩვენებენ აქტიური გასტროინტესტინალური სისხლდენის პირდაპირ ანგიოგრაფიულ ნიშანს (ანუ კონტრასტული საშუალების ექსტრავაზაციას) ან სისხლდენის არაპირდაპირ ანგიოგრაფიულ ნიშანს (მაგ.,

ფსევდოანევიზმმა). ემბოლიზაციისთვის შერჩეულია კათეტერის შესაბამისი პოზიცია, ხოლო ტრანსკათეტერის სისხლძარღვის ოკლუზია ხორციელდება ემბოლიით. ემბოლიზაცია ტარდება რაც შეიძლება სელექციურად, კათეტერი ტექნიკურად შესაძლებელია სისხლდენის ადგილის მახლობლად. მიზანია სისხლდენის დაზიანების პროქსიმალური და დისტალური კონტროლის მიღწევა (ორივე ნაკადის ემბოლიზაცია, რათა შემცირდეს მორეციდივე სისხლდენის რისკი), ემბოლიზაცია გაგრძელდება ოკლუზიურ ანგიოგრაფიულ ბოლო წერტილამდე, ემბოლიზირებულ არტერიაში ანტიგრაფული არტერიული სისხლის ნაკადის გარეშე. პოსტ-ემბოლიზაციის არტერიოგრაფია ტარდება პროცედურის დასრულების დასადასტურებლად.

ყველაზე გავრცელებული ემბოლიური მასალაა, რომელიც გამოიყენება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სისხლდენის სამკურნალოდ, არის ბოჭკოვანი პლატინის მიკროკოალი, რომელიც ჩვეულებრივ მოთავსებულია სისხლდენის არტერიაში დისტალური პროქსიმალური გზით ანგიოგრაფიულ მდგომარეობამდე.

კონტრასტული საშუალების ექსტრავაზაცია წყდება და ხდება სისხლდენის ადგილის სრული ოკლუზია. გასტროდუოდენალური არტერიის დახვევა ცელიაკის ღერძიდან შეიძლება იყოს არაადეკვატური, რადგან გასტროდუოდენალური არტერია შეიძლება იკვებებოდეს ზემო მეზენტერული არტერიის ტოტებით. შემოთავაზებულია "სენდვიჩის" ტექნიკა [25], რომლის დროსაც გასტროდუოდენალური არტერია მოხვეულია დისტალური პროქსიმალური გზით. სენდვიჩის ოკლუზია შეიძლება გამოყენებულ იქნას როცა გასტროდუოდენალური არტერიის დონე კათეტერთან მიემართება მარჯვენა გასტროეპიპლოური არტერიის წარმოშობისკენ, ხოლო კათეტერის მოხსნისას კოჭები შეჰყავთ პროქსიმალურ გასტროდუოდენალურ არტერიაში. გასტროდუოდენალური არტერიის სრული ემბოლიზაცია მოიცავს პროქსიმალურ და დისტალურ ემბოლიზაციას და მისი ორი გვერდითი ტოტის გამორიცხვას.

შერჩევითი უმაღლესი მეზენტერული არტერიოგრაფია ტარდება ემბოლიზაციის შემდეგ, რათა უზრუნველყოს სისხლდენის ადგილის არარსებობა. თუ გამოვლენილია ექსტრავაზია, მიკროკათეტერით ხორციელდება ქვედა პანკრეასის თორმეტგოჯა ნაწლავის არტერიისა და გვერდითი ტოტის სუპერსელექციური კათეტერიზაცია. ბოლო 10 წლის განმავლობაში, ამ ტექნიკის მნიშვნელოვანმა გაუმჯობესებამ აჩვენა, რომ სუპერსელექციური ემბოლიზაცია უფრო უსაფრთხო პროცედურაა, ნაწლავის იშემიის რისკის მინიმუმამდე შემცირებით.

დახვენილი ბრუნვის მავთულხლართებისა და კოაქსიალური მიკროკათეტერების განვითარება, ციფრული ფლუოროსკოპიული გამოსახულების მიღწევებთან ერთად, ახლა უფრო ზუსტი სისხლძარღვთა ჩარევის საშუალებას იძლევა. ბოლო კვლევებში ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენისთვის დაკავშირებული იყო ტექნიკური წარმატების მაღალ მაჩვენებელთან (93%) და გართულებების მინიმალურ მაჩვენებელთან (9%) [106]. გარდა ამისა, ახლახანს გამოქვეყნებული საერთაშორისო კონსენსუსის რეკომენდაცია განიხილავს ტრანსარტერიულ ემბოლიზაციას ალტერნატიულ თერაპიად ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სამკურნალოდ იმ პაციენტებში, რომლებშიც ენდოსკოპიური ჰემოსტატიკური პროცედურა ჩავარდა ან მათში, რომლებსაც აქვთ განმეორებითი სისხლდენა.

ქვედა GI სისხლდენის სამკურნალოდ ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია პირველად დაინერგა 1974 წელს და გულისხმობდა აუტოლოგიური შედედების არაელექციურ ინექციას [29]. 1977 წელს მოხდა გელფოამისა და ოქსიცელის ინექცია დივერტიკულური სისხლდენის ემბოლიზაციისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ავტოგალური თრომბის ან ჟელატინის ღრუბლის ინექციამ აჩვენა ჰემოსტაზის მიღწევა, ეს ადრეული ემბოლიზაციის ტექნიკა ხასიათდებოდა ნაწლავის ინფარქტის მაღალი მაჩვენებლებით [111,112]. კოაქსიალური მიკროკათეტერების შემუშავებამ გაზარდა ინტერესი ემბოლიზაციის გამოყენებისთვის ქვედა GI სისხლდენის გასაკონტროლებლად. მიკროკათეტერი ხორციელდება 4- ან 5-ფრთიანი ძირითადი კათეტერის საშუალებით. ვინაიდან ეს ტექნიკა სუპერსელექციურია, ნაწლავის ინფარქტის რისკი მნიშვნელოვნად დაბალია, ვიდრე არასელექციური ემბოლიური ტექნიკა ან ვაზოპრესინის ინფუზია, და აქ არ არის ვაზოპრესინთან დაკავშირებული სისტემური გვერდითი მოვლენები. გარდა ამისა, მცირდება გვერდითი სივრცეებიდან სისხლდენის რისკი, ემბოლიური მასალა მიეწოდება სისხლდენის ადგილს.

ქვედა GI სისხლდენის ყველაზე გავრცელებული ემბოლიური მასალები, რომლებიც გამოიყენება მარტო ან კომბინაციაში, არის მიკროკოლი, პოლივინილ სპირტის (PVA) ნაწილაკები და უელატინის ღრუბელი. მიკროკოლები მუდმივი ემბოლიური აგენტებია, რომლებიც შეიძლება სუპერელექციურად მოთავსდეს სისხლდენის ადგილის მახლობლად და ადვილად იდენტიფიცირებულია ფლუოროსკოპიის ქვეშ. PVA არის მუდმივი ემბოლიური აგენტი, რომელიც ნაკლებად შერჩევითია ვიდრე მიკროკოლი. ნაკადის მიმართ PVA ემბოლიზაციის საფუძველი არის ის, რომ PVA ნაწილაკები უპირატესად მიედინება უმცირესი წინააღმდეგობის არეალში (ანუ სისხლდენის ადგილას) [32]. დეფრინმა და სხვებმა აჩვენეს 10 პაციენტში, რომ დაზიანებები, რომლებიც მიუწვდომელია სუპერელექციური კათეტერიზაციით, შეიძლება უსაფრთხოდ ემბოლირებული იყოს ნაკადის მიმართ PVA ემბოლიზაციით [32]. თუმცა, კონსენსუსი ქვედა GI სისხლდენის დროს ემბოლიზაციისთვის PVA ნაწილაკების ოპტიმალურ ზომაზე ჯერ არ არის მიღწეული. წინა მოხსენებებში რეკომენდებულია PVA ნაწილაკების ზომა 300-დან 500 მკმ-მდე, რადგან ადრეულ ცხოველებზე ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ მცირე ნაწილაკები შეიძლება ასოცირდებოდეს ნაწლავის იშემიის უფრო მაღალ რისკთან. ემბოლიური აგენტის არჩევანი სისხლდენის მახასიათებლებთან დაკავშირებით მნიშვნელოვანია, მაგრამ რომელი ემბოლიური აგენტია საუკეთესო ციანოაკრილატის წებოს, უელატინის ღრუბელს და დაკალიბრებულს შორის დებატების საგნად რჩება.

ჩვენს განყოფილებაში, მიკროკოლი, 1000 მკმ უელატინის ღრუბლის ნაწილაკები და ციანოაკრილატის წებო გამოიყენება GI მწვავე სისხლდენის სამკურნალოდ. PVA-სგან განსხვავებით, უელატინის ღრუბელი არის დროებითი ემბოლიური აგენტი, რომელიც იძლევა რეკანალიზაციას რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე. თუ ანგიოგრაფია უარყოფითია აქტიური სისხლდენისთვის, ემპირიული ემბოლიზაცია ტარდება გასტროენტეროლოგთან ან ქირურგთან დისკუსიის საფუძველზე, თუ ენდოსკოპიამ აჩვენა, რომ სისხლდენის წყარო განლაგებულია პროქსიმალურ კუჭში, მარცხენა კუჭის არტერია შერჩევითად ემბოლირებულია. თუ ენდოსკოპიამ აჩვენა, რომ სისხლდენის წყარო არის დისტალურ კუჭში ან თორმეტკოჭა ნაწლავში, გასტროდუოდენალური არტერია, მარჯვენა გასტროეპიპლოური არტერია, პანკრეასის თორმეტკოჭა ნაწლავი, ან სამივე, შერჩევითად ემბოლირებულია. თუ ენდოსკოპიური ჩარევა ვერ ახერხებს სისხლდენის გაკონტროლებას, რადიოპლაკის კლიპები განლაგებულია როგორც მეგზური სისხლდენის ადგილას კოლონოსკოპიის საშუალებით და ტარდება ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია.

ემბოლიზაციასთან დაკავშირებული გართულებები მოიცავს თვით ანგიოგრაფიას (მაგ., ჰემატომა, არტერიული თრომბოზი, დისექცია, ემბოლია, ფსევდოანევრიზმი), ასევე ნაწლავის ინფარქტი. ადრეული ტრანსკათეტერული ჩარევა გულისხმობდა ვაზოპრესინის ინფუზიას, მაგრამ განმეორებითი სისხლდენის მაღალი მაჩვენებელი და გართულებების მაღალი სიხშირე განაპირობებდა მისი გამოყენების შემცირებას. პაციენტებში აღწერილია გართულებების და სისხლდენის უფრო მაღალი მაჩვენებლები ვაზოპრესინით მკურნალობის დროს [34]. მიუხედავად იმისა, რომ პირველი ემბოლიური ტექნიკა აუმჯობესებდა ჰემოსტაზს, მათი გამოყენება შეზღუდული იყო ნაწლავების ინფარქტის მაღალი სიხშირის გამო [35-37]. მიკროკათეტერული ტექნოლოგიის მოსვლამდე და განვითარებამდე ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია გახდა უსაფრთხო, უფრო ეფექტური მეთოდი კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მართვისთვის. მიკროკათეტერული სისტემების გაუმჯობესებამ შესაძლებელი გახადა ემბოლიური მასალის უფრო შერჩევითი მიწოდება სისხლდენის ადგილებთან ახლოს; ამან გადალახა ვაზოპრესინის სისტემური გვერდითი მოვლენები და გამოიწვია ნაწლავის ინფარქტის და სისხლძარღვებიდან სისხლდენის შემცირების რისკი.

ბევრი მკვლევარი ვარაუდობს, რომ სუპერელექციური ემბოლიზაციის დროს ხდება კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სწრაფი შეჩერება იშემიის მინიმალური რისკით [20,21,27,38,49]. თუმცა, ემბოლიზაციის შემდეგ იშემიის რისკი იზრდება პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ანამნეზში ქირურგიული ჩარევა იმავე ზონაში [50], ან როდესაც თერაპიული ჩარევა გულისხმობს ემბოლიურ აგენტებს, რომლებიც შეიძლება წინ წავიდნენ სისხლძარღვთა კალაპოტში. ასეთ აგენტებს მიეკუთვნება სითხეები (მაგალითად, ქსოვილის წებოები, როგორცაა ციანოაკრილატი) ან ძალიან მცირე ნაწილაკები.

მულტიდეტექტორული კომპიუტერული ტომოგრაფია. სტაბილურ პაციენტებში მულტიდეტექტორული კომპიუტერული ტომოგრაფია (MDCT) არის სასარგებლო ინსტრუმენტი სისხლდენის ადგილების დასადგენად და კუჭნაწლავის ტრაქტის ანატომიური სტრუქტურის შესაფასებლად, რითაც შესაძლებელია უფრო ორიენტირებული ჩარევა. სისხლის წითელი უჯრედების სცინტიგრაფიას აქვს 90%-ზე მეტი მგრძობელობა და სპეციფიკა; თუმცა, მისი იმიტირებული გარჩევადობა არ იძლევა ზუსტ დიაგნოზს. კომპიუტერული ტომოგრაფიის ანგიოგრაფია (CTA) ასევე გამოიყენება (მგრძობელობა 86%-მდე) მწვავე GI სისხლდენის დიაგნოსტიკაში და მისმა გამოყენებამ შესაძლებელია ზუსტად განსაზღვროს სისხლდენის მდებარეობა და ეტიოლოგია და ამით უშუალოდ განსაზღვროს შემდგომი მართვა [54]. კუჭნაწლავის ტრაქტში კონტრასტული საშუალების აქტიური ექსტრავაზირების ვიზუალიზაცია მოითხოვს ზუსტ და ფრთხილ ტექნიკას, მათ შორის თხელი კოლიმაციის გამოყენებას, კონტრასტული საშუალების სწრაფ გამოყენებას და სკანირების შესაბამის დროს. დამატებით, მრავალფუნქციური რეკონსტრუქცია და სამგანზომილებიანი გამოსახულება სასარგებლოა სისხლდენის ზუსტი წყაროს დადგენაში. მიუხედავად იმისა, რომ შემდგომი კვლევებია საჭირო იმის დასადგენად, თუ რომელი ქმედებაა საუკეთესო, როდესაც ნაწლავების მომზადება შეუძლებელია, CTA შეიძლება სასარგებლო იყოს სისხლდენის ადგილის დასადგენად.

კათეტერის ტექნოლოგიის გაუმჯობესებამ, ემბოლიზაციის უფრო თავსებადი საშუალებების შემუშავებამ და ემბოლიზაციის ტექნიკის გაფართოებამ გამოიწვია ანგიოგრაფიისა და ემბოლიზაციის ფართო გამოყენება ზედა და ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სამკურნალოდ. ტრანსკათეტერული ემბოლიზაციის თერაპია მწვავე GI სისხლდენის სამკურნალოდ არის უსაფრთხო პროცედურა მაღალი ტექნიკური მაჩვენებლებით და კლინიკური წარმატება, მაგრამ ის უნდა იყოს დაცული, როგორც მკურნალობის ვარიანტი იმ პაციენტებისთვის, რომლებმაც ვერ შეძლეს ენდოსკოპიური და სამედიცინო მენეჯმენტი. MDCT გამოსახულება არის სასარგებლო ინსტრუმენტი სისხლდენის ადგილის დასადგენად და სტაბილურ პაციენტებში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანატომიური სტრუქტურის შესაფასებლად. ინტერვენციულ რადიოლოგებს, გასტროენტეროლოგებს და დიაგნოსტიკურ რადიოლოგებს შორის მჭიდრო სამუშაო ურთიერთობები აუცილებელია GI სისხლდენის მქონე პაციენტების ოპტიმალური მართვისთვის.

ენდოსკოპია საჭიროა კუჭის წყლულების შეხორცების დოკუმენტაციისა და კუჭის კიბოს გამოსარჩევად. ეს ჩვეულებრივ ტარდება პეპტიური წყლულოვანი დაავადების საწყისი დიაგნოზიდან 6-8 კვირის შემდეგ. *H pylori*-ის განკურნების დოკუმენტაცია არაინვაზიური ტესტით, როგორცაა შარდოვანას სუნთქვის ტესტი ან ფეკალური ანტიგენის ტესტი, მიზანშეწონილია გართულებული წყლულების მქონე პაციენტებში.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების პათოგენების ამჟამინდელი ინფორმაციის გათვალისწინებით, პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტების უმეტესობას წარმატებით მკურნალობენ *H pylori* ინფექციის განკურნებით და/ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების თავიდან აცილებით, ანტისეკრეტორული თერაპიის სათანადო გამოყენებასთან ერთად.

კომპიუტერული მოდელები ვარაუდობენ, რომ *H pylori* სეროლოგიის მიღება, რასაც მოჰყვება სამმაგი თერაპია პაციენტებისთვის, არის ყველაზე ეფექტური მიდგომა; თუმცა, არანაირი პირდაპირი მტკიცებულება კლინიკური კვლევებიდან არ იძლევა დადასტურებას. ენდოსკოპია უნდა ჩატარდეს ადრეულ ასაკში, 45-50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში და პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ეგრედ წოდებული განგამის სიმპტომები, როგორცაა დისფაგია, განმეორებითი ღებინება, წონის დაკლება ან სისხლდენა. ასაკი დამოუკიდებელი რისკფაქტორია სისხლდენის პეპტიური წყლულის სისპირისა და სიკვდილიანობისთვის, რისკი იზრდება 65 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებში და უფრო მეტად იზრდება 75 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებში [37]. ერთ კვლევაში, სულ მცირე ორი რისკ-ფაქტორი (წინა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, *H pylori* ინფექცია, აცეტილსალიცილის მუავას (ASA)/არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება და მონევა) იყო მწვავე გასტროდუოდენალური სისხლდენის მქონე პირთა ორ მესამედში [38].

გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენებები მოიცავს ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის წარუმატებლობას, განმეორებით სისხლდენას ჰემოსტაზის მიღწევის ენდოსკოპიური მცდელობის

მიუხედავად (ბევრი მხარს უჭერს ოპერაციას ორი წარმატებული ენდოსკოპიური მცდელობის შემდეგ) და პერფორაციას. ბევრი მკვლევარი სისხლდენით მიმდინარე წყლულოვანი დაავადებისთვის გვირჩევს პრობლემის მარტივ გადაჭრას *H pylori* ინფექციის მკურნალობით ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტით. რეფრაქტორული ან გართულებული პეპტიური წყლულოვანი დაავადების დამატებითი ქირურგიული ვარიანტები მოიცავს ვაგოტომიას და პილოროპლასტიკას, ვაგოტომიას და ანტრექტომიას გასტროდუოდენალური რეკონსტრუქციით (Billroth I) ან გასტროდუოდენალურ რეკონსტრუქციას (Billroth II), ან შერჩევით ვაგოტომიას.

ქვემოთ მოყვანილი პეპტიური წყლულების სისხლდენის მართვის პრინციპები თანაბრად გამოიყენება როგორც კუჭის, ასევე თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების მიმართ.

ენდოსკოპიური თერაპია. კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან (GI) სისხლდენა მეორადი სისხლდენის პეპტიური წყლულის გამო არის გავრცელებული სამედიცინო მდგომარეობა. სისხლდენის წყლულის ენდოსკოპიურ შეფასებას შეუძლია შეამციროს საავადმყოფოში ყოფნის ხანგრძლივობა ხელახალი სისხლდენის დაბალი რისკის მქონე პაციენტების იდენტიფიცირებით. გარდა ამისა, ენდოსკოპიური თერაპია ამცირებს განმეორებითი სისხლდენის ალბათობას და ამცირებს ოპერაციის საჭიროებას.

(AfarTomasStabian) საერთაშორისო კვლევამ აჩვენა, რომ წარმატებული ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის შემდეგ ფორესტის IB (გაჟონვის) პეპტიური წყლულოვანი სისხლდენის შემდეგ, ხელახალი სისხლდენის რისკი 72 საათზე იყო ძალიან დაბალი (4.9%) ბოლოდროინდელი სისხლდენის სხვა სტიგმატებთან შედარებით, მაგრამ მსგავსი იყო იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც მკურნალობდნენ ეზომეპრაზოლით (5.4%) და პლაცებოთი (4.9%) [39].

პაციენტები შეიძლება სტრატეგიულად იქნეს ხელახალი სისხლდენის მაღალი ან დაბალი რისკის მქონედ, რაც დამოკიდებულია პირველადი ენდოსკოპიური გამოკვლევის დროს გამოვლენილი სტიგმატის არსებობის ან არარსებობის მიხედვით.

მაღალი რისკის სტიგმატები შემდეგია:

- აქტიური სისხლდენა (90% განმეორებითი სისხლდენის რისკი)
- ხილული ჭურჭელი (50% ხელახალი სისხლდენის რისკი)
- ახალი გადაფარული თრომბი (30% ხელახალი სისხლდენის რისკი))

ასეთი სტიგმატების მქონე წყლულები საჭიროებს ენდოთერაპიას, ხოლო სუფთა ფუძის მქონე წყლულებს ენდოსკოპიური მკურნალობა არ სჭირდება. ამ სტიგმატების არარსებობის შემთხვევაში, პაციენტები შეიძლება განეწონოს სახლში სამედიცინო თერაპიით 48 საათის განმავლობაში.

ხელმისაწვდომია ენდოსკოპიური თერაპიის რამდენიმე მოდელი, როგორცაა ინექციური თერაპია, კოაგულაციური თერაპია, ჰემოსტატიკური კლიპები, არგონის პლაზმური კოაგულატორი და კომბინირებული თერაპია [40]. საინექციო თერაპია ტარდება ეპინეფრინთან 1:10000 განზავებით ან აბსოლუტური ალკოჰოლით. თერმული ენდოსკოპიური თერაპია ტარდება გამათბობელი ზონდით, ბიპოლარული ცირკუმაქციული ზონდით ან ოქროს ზონდით. ზენოლა გამოიყენება ქვემდებარე არტერიის კოაგულაციის (კოაპტიური კოაგულაციის) გამონევის მიზნით. კომბინირებული თერაპია ეპინეფრინის ინექციით, რასაც მოჰყვება თერმული კოაგულაცია, როგორც ჩანს, უფრო ეფექტურია, ვიდრე მონოთერაპია ხილული წყლულების, აქტიური სისხლდენის ან წებოვანი თრომბის დროს.

სხვა კვლევამ, რომელიც მოიცავდა 108 პაციენტს, მაღალი რისკის მქონე სისხლდენის წყლულით, აჩვენა, რომ მხოლოდ ეპინეფრინის ინექცია ისეთივე ეფექტური იყო, როგორც ეპინეფრინის ინექცია და ახლად გაყინული პლაზმის ენდოსკოპიური ჰემოსტაზი [41]. არ იყო მნიშვნელოვანი განსხვავებები ჯგუფებს შორის განმეორებითი სისხლდენის, ქირურგიული ჩარევის სიხშირის, სისხლის გადასხმის ან სიკვდილიანობის მხრივ. Hemoclips/ჰემოკლიფსები წარმატებით იქნა გამოყენებული მწვავე სისხლდენის წყლულის სამკურნალოდ, ორი ნაკვეთის მიახლოებით და მათი შეკვრით. კუჭის წყლულის ნაკვეთის მიახლოებით შეიძლება დაჭირდეს რამდენიმე კლიპის განლაგება. მაღალი რისკის მქონე სისხლდენის წყლულების სამკურნალოდ, ეპინეფრინთან და ჰემოკლიპებთან კომბინირებული თერაპია, როგორც ჩანს, უფრო ეფექტურია, ვიდრე მარტო

ინექცია. თუმცა, არ არის ნათელი ჰემოკლიპის გამოყენება ან თერმული კოაგულაცია უფრო ეფექტურია თუ არა მწვავე სისხლდენის წყლულის სამკურნალოდ; ორივე მეთოდი გამოიყენება ექიმის გამოცდილების და აღჭურვილობის ხელმისაწვდომობის მიხედვით.

გადაუდებელი ემოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია (EGD) არის რჩეული მკურნალობა სისხლდენის პეპტიური წყლულის ფონზე დიაგნოსტიკური და თერაპიული მიზნების გამო. ენდოსკოპია საშუალებას იძლევა მოხდეს წყლულის ვიზუალიზაცია, აქტიური სისხლდენის ხარისხის დადგენა და ჰემოსტაზის პირდაპირი ზომების განხორციელება. პირველადი ენდოსკოპიური ჰემოსტატიკური თერაპია (EHT) წარმატებულია პაციენტების დაახლოებით 90%-ში; როდესაც ეს ვერ ხერხდება, ტრანსკათეტერული ემბოლიზაცია შეიძლება სასარგებლო იყოს [42].

რისკ ფაქტორები, რომლებიც პროგნოზირებენ განმეორებით სისხლდენას EHT-ის შემდეგ არავარიციული ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დროს, მოიცავს შემდეგს:

- ენდოსკოპიური პროცედურის შემდეგ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორის (PPI) გამოყენებლობა
- ენდოსკოპურად გამოვლენილი სისხლდენა, განსაკუთრებით პეპტიური წყლულოვანი სისხლდენა
- EHT მონოთერაპია
- ჰეპარინის პოსტ-EHT გამოყენება
- სისხლდენა ღვიძლის ზომიერი და მძიმე დაავადების მქონე პაციენტში [43]
- პრენდოსკოპიური ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა
- თანმხლები დაავადება
- დიდი ზომის წყლული
- უკანა კედლის თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული [44]

მეტად მნიშვნელოვანია ამ მაღალი რისკის მქონე პირების დროული ენდოსკოპია, განსაკუთრებით იმიტომ, რომ ამ ფაქტორებიდან ბევრი (ასაკი, თანმხლები დაავადებები, საავადმყოფოში სისხლდენა, ხელახალი სისხლდენა, ჰიპოვოლემიური შოკი, ოპერაციის საჭიროება) დაკავშირებულია საავადმყოფოებში მაღალ სიკვდილიანობასთან [45].

მუავის დათრგუნვა. მუავის სუპრესია არის პეპტიური წყლულის მწვავე სისხლდენის სამედიცინო მართვის ზოგადი ფარმაკოლოგიური პრინციპი.

ითვლება, რომ კუჭის მუავიანობის შემცირება აუმჯობესებს ჰემოსტაზს, ძირითადად, პეპსინის აქტივობის შემცირებით, უფრო ტუტე გარემოს არსებობისას. ითვლება, რომ პეპსინი ანტაგონიზაციას უწევს ჰემოსტაზურ პროცესს ფიბრინის შედედების დაქვეითებით. მუავას წარმოების დათრგუნვით და 6-ზე მეტი pH-ის შენარჩუნებით, პეპსინი საგრძნობლად ნაკლებად აქტიური ხდება. თანმხლები *H. pylori* ინფექცია სისხლდენის პეპტიური წყლულების ფონზე უნდა აღმოიფხვრას, რადგან ეს ამცირებს ხელახალი სისხლდენის სიხშირეს [46,47].

ამჟამად გამოყენებული მუავას დამთრგუნველი მედიკამენტების ორი კლასი არის ჰისტამინ-2 რეცეპტორის ანტაგონისტები (H2RA) და PPI [48]. ორივე კლასი ხელმისაწვდომია ინტრავენური და პერორალური პრეპარატების სახით. H2RA-ების მაგალითებია ციმეტიდინი, ფამოტიდინი და ნიზათიდინი. PPI-ების მაგალითებია ომეპრაზოლი, პანტოპრაზოლი, ლანსოპრაზოლი და რაბეპრაზოლი.

H2RAs არის უფრო ძველი კლასის მედიკამენტები და აქტიური სისხლდენის თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ფონზე, მათი გამოყენება დიდწილად შეიცვალა PPI-ების გამოყენებით. ბევრი გასტროენტეროლოგი ამტკიცებს, რომ ინტრავენური PPI თერაპია ინარჩუნებს ჰემოსტაზს უფრო ეფექტურად, ვიდრე ინტრავენური H2RA. ამრიგად, ინტრავენურ H2RA-ს აღარ აქვს როლი სისხლდენის პეპტიური წყლულების მართვაში [49]. PPI-ებს აქვთ უსაფრთხოების ძალიან კარგი პროფილი, თუმცა ყურადღება უნდა გამახვილდეს არასასურველ ეფექტებზე, განსაკუთრებით ხანგრძლივი და/ან მაღალი დოზებით თერაპიის დროს, როგორცაა *Clostridium difficile* ინფექცია, პნევმონია, ბარძაყის მოტეხილობა და ვიტამინი B12 დეფიციტი [50]. PPI-ების ხანგრძლივი გამოყენება ასევე დაკავშირებულია ზოგიერთი მედიკამენტის შეწოვის დაქვეითებასთან. PPI არღვევს კუჭის მუავას სეკრეციას; ამრიგად, კუჭის მუავიანობაზე დამოკიდებული ნებისმიერი მედიკამენტის შეწოვა, როგორცაა კეტოკონაზოლი და რკინის მარილი, დარღვეულია

ხანგრძლივი PPI თერაპიის დროს. გარდა ამისა, აქლორჰიდრია (კუჭშიდა მუკოზის არარსებობა) შეიძლება ასოცირებული იყოს რკინადეფიციტურ ანემიასთან, რადგან რკინის გარდაქმნა ხდება კუჭის მუკოზით. Parenteral PPI შეყვანა გამოიყენება წარმატებული ენდოსკოპიური თერაპიის შემდეგ წყლულების მაღალი რისკის ნიშნებით, როგორცაა აქტიური სისხლდენა, ხილული სისხლძარღვები და ადჰეზიური თრომბები. პარენტერალური PPI გამოყენება ენდოსკოპიის წინ ჩვეულებრივი პრაქტიკაა. ინტრაგასტრიკულ pH მონაცემებზე დაყრდნობით, სისხლდენის წყლულების მქონე პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ ღებინება, შეიძლება მკურნალობდნენ პერორალური ლანსოპრაზოლით (120 მგ ბოლუსი, შემდეგ 30 მგ ყოველ 3 საათში) [51]. პანტოპრაზოლის ან ომეპრაზოლის ინტრავენური შეყვანა ხდება 80 მგ ბოლუსის სახით, რასაც მოჰყვება უწყვეტი 8 მგ/სთ ინფუზია 72 საათის განმავლობაში. ჩანის და სხვების მიერ ჩატარებულმა კვლევამ დაადგინა, რომ ინტრავენური, სტანდარტული დოზით ომეპრაზოლი უფრო დაბალი იყო მაღალი დოზის ომეპრაზოლთან შედარებით, ხელახალი სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად პეპტიური წყლულის სისხლდენის ენდოსკოპიური თერაპიის შემდეგ [52]. ეს მკურნალობა იცვლება პერორალური PPI თერაპიაზე 72 საათის შემდეგ, თუ ხელახალი სისხლდენა არ მოხდება.

ანდრიულის და სხვების მიერ ჩატარებულ კვლევაში, სტანდარტული დოზის PPI ინფუზია აღმოჩნდა ისეთივე ეფექტური, როგორც მაღალი დოზების რეჟიმი სისხლდენის წყლულების ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის შემდეგ განმეორებითი სისხლდენის რისკის შესამცირებლად. პაციენტები აქტიური სისხლდენით მკურნალობდნენ (1) ეპინეფრინის ინექციით და/ან თერმული კოაგულაციით, შემდეგ რანდომიზირდნენ 80 მგ PPI ბოლუსის ინტენსიური რეჟიმის მისაღებად, რასაც მოჰყვება 8 მგ/სთ უწყვეტი ინფუზიის სახით 72 საათის განმავლობაში, ან (2) სტანდარტული რეჟიმი 40 მგ PPI ბოლუსით ყოველდღიურად, რასაც მოჰყვება 72-საათიანი ფიზიოლოგიური ინფუზია. ინფუზიის შემდეგ, ყველა პაციენტი იღებდა 20 მგ PPI-ს 2-ჯერ დღეში პერორალურად [53].

ინტენსიური PPI რეჟიმის ჯგუფში ხელახალი სისხლდენა განმეორდა 11.8%-ში, ხოლო სტანდარტული რეჟიმის ჯგუფში ხელახალი სისხლდენა განმეორდა 8.1%-ში. განმეორებითი სისხლდენის ეპიზოდების უმეტესობა მოხდა სანყისი 72-საათიანი ინფუზიის დროს. საავადმყოფოში ყოფნის ხანგრძლივობა იყო 5 დღეზე ნაკლები 37.0%-სთვის ინტენსიური რეჟიმის ჯგუფში და 47.0%-ისთვის სტანდარტულ ჯგუფში. სტანდარტულ ჯგუფში ნაკლები ქირურგიული ჩარევა იყო. თითოეულ სამკურნალო ჯგუფში ხუთი პაციენტი გარდაიცვალა [53].

კანადურ მონაცემთა ბაზამ (RUGBE) მიუთითა გარკვეული სარგებელი პარენტერალური PPI-ისგან ხელახალი სისხლდენის სიხშირის შემცირებაში [49]. არცერთ რანდომიზებულ, კონტროლირებად კვლევას არ მოჰყოლია მტკიცებულება ამ გარემოში პარენტერალური PPI-ს გამოყენების მხარდასაჭერად, მაგრამ პერორალური PPI-ს მიცემა როგორც EHT-მდე, ასევე მის შემდეგ პეპტიური წყლულების მქონე ადამიანებისთვის ბოლოდროინდელი სისხლდენის ნიშნებით შეიძლება გამართლებული იყოს ხარჯების ეფექტურობის გამო [25]. აუმჯობესებს თუ არა მუკოზის სუპრესია პეპტიური წყლულების თერაპიულ შედეგებს პლაცებოსთან შედარებით, შეიძლება უფრო მნიშვნელოვანი იყოს, ვიდრე გემოთ წამოჭრილი საკითხები. ბევრმა მკვლევარმა შეადარა პარენტერალური PPI თერაპია პლაცებოსთან და საერთო ჯამში, შედეგებმა აჩვენა სისხლდენის ხანმოკლე პერიოდი და ხელახალი სისხლდენის სიხშირის შემცირება PPI თერაპიის დროს. ზოგიერთმა კვლევამ აჩვენა გადაუდებელი ოპერაციისა და სისხლის გადასხმის საჭიროების შემცირება; თუმცა, მტკიცებულება, რომ პარენტერალური PPI ამცირებს სიკვდილიანობას წყლულოვანი სისხლდენით, საჭიროებს მეტ კვლევას [26].

H pylori ინფექცია. 2017 წლის გასტროენტეროლოგიის ამერიკული კოლეჯის (ACG) გაიდლაინები H pylori ინფექციის სამკურნალოდ რეკომენდაციას უწევს 10-14 დღის განმავლობაში ოთხჯერად თერაპიას ბისმუტით, პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით (PPI), ტეტრაციკლინით და ნიტროიმიდაზოლით [33]. ალტერნატიული მკაცრად რეკომენდებული ვარიანტია 10-14 დღე ერთდროული PPI, კლარიტრომიცინი, ამოქსიცილინი და ნიტროიმიდაზოლი [33].

შეერთებულ შტატებში, რეკომენდებული იყო PPI-ზე დაფუძნებული სამმაგი თერაპია [1]. ეს სქემები იწვევს ინფექციის განკურნებას და წყლულის შეხორცებას შემთხვევების დაახლოებით 85-90%-ში [2]. წყლულები შეიძლება განმეორდეს H pylori-ის წარმატებული ერადიკაციის არარსებობის შემთხვევაში. ორმაგი თერაპია, რომელიც წარმოადგენს H pylori ინფექციის

მკურნალობის ალტერნატიულ რეჟიმებს, ჩვეულებრივ არ არის რეკომენდებული, როგორც პირველი რიგის თერაპია, განკურნების ცვლადი სიჩქარის გამო, რომელიც მნიშვნელოვნად ნაკლებია სამმაგი თერაპიით მიღწეულ განკურნების სიჩქარეზე.

H pylori-ის ინფექციის ტესტირებისა და მკურნალობისთვის უნდა განიხილებოდეს მეულეები და H pylori - H pylori -ს ოჯახის დადებითი წევრები - დადებითი პირები, [54] ვინაიდან დედიდან შვილზე გადაცემა შეიძლება იყოს H pylori ინფექციის ძირითადი გზა.

სამმაგი თერაპიის რეჟიმი. PPI-ზე დაფუძნებული სამმაგი თერაპიის რეჟიმები H pylori-სთვის შედგება PPI, ამოქსიცილინისა და კლარიტრომიცინისგან 7-14 დღის განმავლობაში. მკურნალობის უფრო გრძელი ხანგრძლივობა (14 დღე) უფრო ეფექტურია და ამჟამად რეკომენდებული მკურნალობაა. ამოქსიცილინი უნდა შეიცვალოს მეტრონიდაზოლით მხოლოდ პენიცილინის მიმართ ალერგიის მქონე პაციენტებში [56]. H pylori-ით გამოწვეული გართულებული წყლულების მქონე პაციენტებში რეკომენდებულია PPI-ით მკურნალობა ანტიბიოტიკების 14-დღიანი კურსის შემდეგ და H pylori-ს ერადიკაციის დადასტურებამდე.

მასპინძელი CYP2C19 გენის პოლიმორფიზმი და H pylori იზოლატების ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის ატრიბუტები, როგორც ჩანს, გავლენას ახდენს სამმაგი თერაპიის შედეგზე [57]. CYP2C19 გავლენას ახდენს პეპტიური წყლულის შეხორცებაზე, H pylori-ის ერადიკაციაზე და PPI თერაპიულ ეფექტურობაზე. როდესაც პაციენტის CYP2C19 გენოტიპი უცნობია, H pylori-ის ერადიკაცია შეიძლება მიღწეული იყოს ფტორქინოლონებით / მეტრონიდაზოლით / კლარიტრომიცინზე დაფუძნებული სამმაგი თერაპიებით [57].

PPI-ზე დაფუძნებული სამმაგი თერაპია არის 14-დღიანი რეჟიმი, როგორც ეს მოცემულია ქვემოთ:

ომეპრაზოლი (პრილოსეკი): 20 მგ PO ორჯერ ან
 ლანსოპრაზოლი (პრევაციდი): 30 მგ PO ორჯერ ან
 რაბეპრაზოლი (აციფექსი): 20 მგ PO ორჯერ ან
 ეზომეპრაზოლი (ნექსიუმი): 40 მგ PO qd

+

კლარიტრომიცინი (ბიაქსინი): 500 მგ PO ორჯერ და
 ამოქსიცილინი (ამოქსილი): 1 გ PO bid

სამმაგი თერაპიის ალტერნატიული რეჟიმები. ალტერნატიული სამმაგი თერაპია, რომელიც ასევე ინიშნება 14 დღის განმავლობაში, არის შემდეგი:

ომეპრაზოლი (პრილოსეკი): 20 მგ PO დღეში ან
 ლანსოპრაზოლი (პრევაციდი): 30 მგ PO ორჯერ ან
 რაბეპრაზოლი (აციფექსი): 20 მგ PO ორჯერ ან
 ეზომეპრაზოლი (ნექსიუმი): 40 მგ PO

+

კლარიტრომიცინი (ბიაქსინი): 500 მგ PO ორჯერ და
 მეტრონიდაზოლი (ფლაგილი): 500 მგ PO ორჯერ

ოთხმაგი თერაპია. H pylori ინფექციის ოთხმაგი თერაპია ძირითადად განკუთვნილია იმ პაციენტებისთვის, რომლებშიც მკურნალობის სტანდარტული კურსი წარუმატებელი აღმოჩნდა. ოთხმაგი მკურნალობა მოიცავს შემდეგ პრეპარატებს, რომლებიც ინიშნება 14 დღის განმავლობაში:

PPI, სტანდარტული დოზა
 ბისმუტი 525 მგ PO qid
 მეტრონიდაზოლი 500 მგ PO qid
 ტეტრაციკლინი 500 მგ PO qid

განიხილება ასევე შემანარჩუნებელი თერაპია H2-რეცეპტორების ანტაგონისტების სტანდარტული დოზების ნახევართი ძილის წინ პაციენტებში მორეციდივე, რეფრაქტერული ან

გართულებული წყლულებით, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ H pylori-ის განკურნება არ არის დოკუმენტირებული ან თუ არსებობს H pylori-უარყოფითი წყლული.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წყლულების სამედიცინო მართვა. 2009 წელს გასტროენტეროლოგიის ამერიკულმა კოლეჯმა (ACG) გამოსცა გაიდლაინი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო აგენტის (NSAID) წყლულოვანი გართულებების პრევენციისთვის [58]. ACG გაიდლაინის მიხედვით, ყველა პაციენტს, რომლებიც იწყებენ გრძელვადიან NSAID-ს თერაპიას, ჯერ უნდა ჩაუტარდეთ ტესტირება H pylori-ზე. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მიღება დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს H pylori ტესტის დადებითი შედეგების მქონე პაციენტებში, თუ ეს კლინიკურად შესაძლებელია. 2017 წლის ACG გაიდლაინებმა H pylori ინფექციის (HPI) მკურნალობისთვის დაადასტურა ტესტირება HPI-ზე არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო თერაპიის დაწყებამდე [33].

პაციენტებისთვის, რომლებმაც უნდა გააგრძელონ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება, რეკომენდებულია PPI-ს შენარჩუნება H pylori-ს ერადიკაციის შემდეგაც კი რეციდივების თავიდან ასაცილებლად. თუმცა, ტრადიციული არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების და დღეში ერთხელ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორის (PPI) გამოყენება შედარებულია შერჩევით COX-2 ინჰიბიტორთან წყლულოვანი სისხლდენის მიმართ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ისტორია [59]. ზოგადად, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის სრული შეხორცებისთვის საჭიროა 6-8 კვირიანი PPI თერაპია.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებასთან დაკავშირებულ აქტიურ წყლულებს მკურნალობენ PPI თერაპიის შესაბამისი კურსით და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტით [60]. პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ წყლულის ცნობილი ისტორია და რომლებშიც არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება გარდაუვალია, რეკომენდებულია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ყველაზე დაბალი დოზა და ხანგრძლივობა და PPI-სთან ან მიზოპროსტოლთან ერთად თერაპია.

ამრიგად, 2009 წლის ACG გაიდლაინი რეკომენდაციას უწევს პაციენტებს, რომლებიც მკურნალობენ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით და ასევე საჭიროებენ ასპირინის დაბალი დოზებით თერაპიას გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დროს, მკურნალობდნენ ნაპროქსენით პლუს მიზოპროსტოლით ან PPI. კუჭ-ნაწლავის გართულებების ზომიერი რისკის მქონე და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი რისკის მქონე პაციენტები სრულად უნდა მოერიდონ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს ან COX-2 ინჰიბიტორებს და მიიღონ ალტერნატიული თერაპია [58].

შეკავება და პრევენცია. NSAID-ით გამოწვეული წყლულების პირველადი პრევენცია მოიცავს შემდეგს:

- მოერიდეთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების არასაჭირო გამოყენებას
- შეძლებისდაგვარად გამოიყენეთ აცეტამინოფენი ან არაააცეტილირებული სალიცილატები
- გამოიყენეთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ყველაზე დაბალი ეფექტური დოზა და გადაერთეთ ნაკლებად ტოქსიკურ არასტეროიდულ საშუალებებზე, როგორცაა უფრო ახალი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები ან COX-2 ინჰიბიტორები, მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადების გარეშე.

განიხილეთ პროფილაქტიკა ან თერაპია შემდეგი პაციენტებისთვის:

- პაციენტები არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით გამოწვეული წყლულით, რომლებიც საჭიროებენ ქრონიკულ, ყოველდღიურ არასტეროიდულ თერაპიას
- 60 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტები
- პაციენტები ანამნეზში პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ან ისეთი გართულებით, როგორცაა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა
- პაციენტები, რომლებიც ერთდროულად იღებენ სტეროიდებს ან ანტიკოაგულანტებს ან პაციენტები მნიშვნელოვანი თანმხლები სამედიცინო დაავადებებით.

პროფილაქტიკური რეჟიმები, რომლებიც მკვეთრად ამცირებს არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით გამოწვეული კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების რისკს, მოიცავს პროსტაგლანდინის ანალოგის ან PPI-ს გამოყენებას შემდეგი სქემების მიხედვით:

მიზოპროსტოლი 100-200 მკგ PO 4-ჯერ დღეში
 ომეპრაზოლი 20-40 მკგ PO ყოველდღე
 ლანსოპრაზოლი 15-30 მკგ PO ყოველდღე

2005 წელს ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ასპირინით გამოწვეული წყლული, ხალხში გავრცელებული აზრის საწინააღმდეგოდ, ასპირინი პლუს ეზომეპრაზოლი (Nexium) აღემატებოდა კლოპიდოგრელს (პლავიქსი) კუჭის მორეციდივე წყლულოვანი სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად [61]. ეს კიდევ უფრო დადასტურდა ორმაგ ბრმა რანდომიზებულ კვლევაში 2006 წელს ლაის და კოლეგების მიერ [62].

Hsu et al-ის მიერ ჩატარებულ კვლევაში, ეზომეპრაზოლისა და კლოპიდოგრელის კომბინირებამ შეამცირა პეპტიური წყლულების რეციდივი პაციენტებში ათეროსკლეროზით და პეპტიური წყლულების ისტორიაში, ვიდრე მარტო კლოპიდოგრელის გამოყენება [63]. ეს კომბინაცია არ ახდენს გავლენას კლოპიდოგრელის მოქმედებაზე თრომბოციტების აგრეგაციაზე.

სასწრაფო დახმარების განყოფილება. პეპტიური წყლულოვანი დაავადებისა და გასტრიტის პრევენტაციები, როგორც წესი, არ განსხვავდება გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში (ED) და, შესაბამისად, მენეჯმენტი ზოგადად იგივეა. მკურნალობის მიზნები მწვავე პირობებში არის დისკომფორტის შემსუბუქება და კუჭის ლორწოვანის ბარიერის დაცვა შეხორცების ხელშეწყობისთვის. საჭიროების შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს დამხმარე თერაპია. გასტრიტის ან პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტთა უმეტესობა არ საჭიროებს მწვავე ჩარევას.

მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში შედის შემდეგი მახასიათებლები:

- სისხლდენა ჰემოდინამიკური არასტაბილურობით
- განმეორებითი ჰემატემეზი ან ნებისმიერი ჰემატოქეზია
- კუჭის ამორეცხვით წმენდის შეუსრულებლობა
- კოაგულოპათია
- თანმხლები დაავადება (განსაკუთრებით გულის, ფილტვის ან თირკმელების)
- ასაკი

მკურნალობა. ანტაციდები ან კუჭ-ნაწლავის (GI) კოქტეილი (ჩვეულებრივ ანტაციდი საანესთეზიო საშუალებებთან ერთად, როგორცაა ბლანტი ლიდოკაინი და/ან ანტისპაზმური) შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც სიმპტომური თერაპია; თუმცა, სიმპტომების შემსუბუქება GI კოქტეილით ამცირებს დიაგნოსტიკურ მაჩვენებელს.

H pylori-ის ემპირიული მკურნალობა არ არის რეკომენდებული. თერაპია ნაჩვენებია მხოლოდ ინფექციის დადასტურების შემდეგ. ეს ტესტები არ ტარდება ED-ში. მუავას დათრგუნვის ემპირიული კვლევა 55 წელზე ახალგაზრდა პაციენტებში განგამის ნიშნების გარეშე შეიძლება დაიწყოს პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით (PPI) 4-8 კვირის განმავლობაში. პასუხის შესაფასებლად საჭიროა შესაბამისი შემდგომი დაკვირვება 2-4 კვირის განმავლობაში [64]. ანტიჰელიკობაქტერიული საშუალებები უკუნაჩვენებია.

სისხლდენა. კუჭის მასიური სისხლდენის მკურნალობა ყველაზე რთულია. რენიმაციის ძირითადი მეთოდები მოიცავს შემდეგს:

- ადეკვატური ინტრავენური (IV) წვდომის და მოცულობის ჩანაცვლების დადგენა თავდაპირველად კრისტალოიდიით; 2 ლიტრის შემდეგ არტერიული ჰიპოტენზიის გაგრძელების შემთხვევაში, განიხილება სისხლის გადასხმა.
- შეიძლება განიხილებოდეს ცენტრალური ვენური კათეტერი ასეთი რენიმაციის მონიტორინგისთვის.
- სასუნთქი გზების დაცვა ინტუბაციით გასათვალისწინებელია მასიური სისხლდენის შემთხვევაში.
- ნაზოგასტრიკული შენოვა ხელს უწყობს კუჭის ცარიელი და შეკუმშვის შენარჩუნებას.

ნაჩვენებია, რომ IV PPI ამცირებს სიკვდილიანობას ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენებში და ამცირებს ხელახალი სისხლდენის სიხშირეს და ქირურგიული ჩარევის საჭიროებას [65]; შეიძლება საჭირო გახდეს გადაუდებელი ქირურგიული ან ენდოსკოპიური ჩარევა. მნიშვნელოვანი ან პოტენციურად მნიშვნელოვანი სისხლდენის მქონე პაციენტები საჭიროებენ ჰოსპიტალიზაციას, როგორც წესი, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

პერფორირებული პეპტიური წყლულის ქირურგიული მოვლა. სამედიცინო თერაპიის წარმატებით, ქირურგიას აქვს ძალიან შეზღუდული როლი პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მართვაში. პეპტიური წყლულის არჩევითი ოპერაცია პრაქტიკულად მიტოვებული იყო. 1980-იან წლებში პეპტიური წყლულოვანი დაავადების არჩევითი ოპერაციების რაოდენობა შემცირდა 70%-ზე მეტით, ხოლო გადაუდებელი ოპერაციები შეადგენდა 80%-ზე მეტს [66]. ზოგადად, სისხლდენის წყლულების 5% საბოლოოდ საჭიროებს ოპერატიულ მართვას. გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენებები მოიცავს შემდეგს:

- ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის წარუმატებლობა
- განმეორებითი სისხლდენა ჰემოსტაზის მიღწევის ენდოსკოპიური მცდელობის მიუხედავად
- პერფორაცია

შესაბამისი ქირურგიული პროცედურა დამოკიდებულია წყლულის მდებარეობასა და ბუნებაზე. ბევრი მკვლევარი გვიჩვენებს წყლულის მარტივ გადაჭრას *H pylori* ინფექციის მკურნალობით ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტით სისხლდენის წყლულოვანი დაავადებისთვის. რეფრაქტორული ან გართულებული პეპტიური წყლულოვანი დაავადების დამატებითი ქირურგიული ვარიანტები მოიცავს ვაგოტომიას და პილოროპლასტიკას, ვაგოტომიას და ანტრექტომიას გასტროდუოდენალური რეკონსტრუქციით (Billroth I) ან გასტროჯუნალური რეკონსტრუქცია (Billroth II), ან უალრესად შერჩევითი ვაგოტომია.

მხოლოდ ერთმა პერსპექტიულმა რანდომიზებულმა კვლევამ შეადარა ლაპაროსკოპიული ქირურგია პერფორირებული წყლულის ღია ოპერაციას. კვლევამ აჩვენა, რომ ორ ჯგუფს შორის ერთადერთი განსხვავება იყო ანალგეზიის საჭიროების შემცირება და ლაპაროსკოპიულ ჯგუფში ოპერაციის დროის გაზრდა. პერფორირებული პეპტიური წყლულის ლაპაროსკოპიული მკურნალობის უკუჩვენებები მოიცავს დიდ პერფორაციას, პერფორაციის უკანა მდებარეობას და ჯანმრთელობის ცუდ ზოგად მდგომარეობას [49]. ქირურგიული გართულებები მოიცავს პნევმონიას (30%), ჭრილობის ინფექციას, მუცლის აბსცესს (15%), გულის პრობლემებს (განსაკუთრებით 70 წელზე მეტი ასაკის), დიარეას (30% ვაგოტომიის შემდეგ) და დემპინგის სინდრომებს (10% ვაგოტომიის და დრენაჟის პროცედურების შემდეგ).

დიეტა. სპეციალური დიეტა არ არის ნაჩვენები თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მქონე პაციენტებისთვის. ეს არის საყოველთაო მიდგომა მიზეზების გამო, რათა თავიდან იქნას აცილებული ნებისმიერი საკვები ან სასმელი, რამაც შეიძლება გააუარესოს სიმპტომები. მიუხედავად იმისა, რომ კავშირი თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულსა და ალკოჰოლს შორის არ არის სარწმუნო, ზოგადი ჯანმრთელობისთვის რეკომენდებულია მისი ზომიერი მიღება.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების გართულებები. იშვიათად, *H pylori* ინფექციის ერადიკაციის და ანტიბიოტიკური თერაპიის შესაბამისი გამოყენების შემდეგ, რეფრაქტორული, სიმპტომატური პეპტიური წყლულები არის პეპტიური წყლულოვანი დაავადების პოტენციური გართულება. ობსტრუქციით განსაკუთრებით რთულდება პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, *H pylori*-ის ერადიკაციის ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების თავიდან აცილების შემთხვევაში აგრესიული ანტიბიოტიკური თერაპიის მიმართ რეფრაქტორული შემთხვევების დროს. ობსტრუქცია შეიძლება გაგრძელდეს ან განმეორდეს ბალონის ენდოსკოპიური გათვართობის მიუხედავად. პერფორაცია ასევე შესაძლებელია, განსაკუთრებით თუ არ არის კედელი ან გასტროკოლიური ფისტულა ვითარდება.

კუჭის წყლულის მქონე პაციენტებს ასევე აქვთ კუჭის ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების რისკი. რისკი არის დაახლოებით 2% პირველ 3 წელიწადში. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რისკის ფაქტორი დაკავშირებულია *H pylori* ინფექციასთან. *H pylori* ასოცირდება ატროფიულ გასტრიტთან, რომელიც, თავის მხრივ, მიდრეკილია კუჭის კიბოსკენ. *H pylori* ინფექცია

დაკავშირებულია კუჭის ლიმფომასთან ან ლორწოვანთან ასოცირებულ ლიმფოციტური ქსოვილის (MALT) ლიმფომასთან. ნორმალური კუჭის ლორწოვანი გარსი მოკლებულია ორგანიზებულ ლიმფოციტურ ქსოვილს. H pylori ინფექცია ხელს უწყობს ლიმფოციტური ინფილტრაციას და ხშირად ლიმფოციტური აგრეგატების და ფოლიკულების წარმოქმნას, საიდანაც ვითარდება MALT ლიმფომა. H pylori-ს ერადიკაცია ძალზე მნიშვნელოვანია პაციენტების ამ ჯგუფში, რადგან დადასტურებულია, რომ H pylori-ს ერადიკაცია იწვევს MALT ლიმფომის რემისიას.

პერფორირებული და სისხლდენით პეპტიური წყლულის გაიდლაინები (2020) [68].

პერფორირებული პეპტიური წყლული. რეკომენდებული ბიოქიმიური და ვიზუალიზაციის გამოკვლევები პერფორირებული პეპტიური წყლულის დიაგნოსტიკაში შემდეგია:

- საექვო გასტროდუოდენალური პერფორაცია: რუტინული ლაბორატორიული კვლევები და არტერიული სისხლის ანალიზი
- მწვავე მუცელი საექვო პერფორირებული პეპტიური წყლულისგან: CT სკანირება
- მწვავე მუცელი საექვო პერფორირებული პეპტიური წყლულისგან: გულმკერდის და მუცლის რენტგენოგრაფია, როგორც სანყისი დიაგნოსტიკური შეფასება იმ შემთხვევაში, თუ CT სკანირება დაუყოვნებლივ არ არის ხელმისაწვდომი
- მწვავე მუცელი საექვო პერფორირებული პეპტიური წყლულისგან, თუ თავისუფალი ჰაერი არ ჩანს გამოსახულების დროს: გამოსახულება წყალში ხსნადი კონტრასტით (ორალური ან ნაზოგასტრალური მილის მეშვეობით)

პერფორირებული პეპტიური წყლულის მქონე არასტაბილურ პაციენტებში რენიმაციისთვის რეკომენდებული მიზნები შემდეგია:

- სწრაფი რენიმაცია სიკვდილიანობის შესამცირებლად
- ფიზიოლოგიური პარამეტრების აღდგენა საშუალო არტერიული წნევით 65 მმ Hg ან მეტი, შარდის გამოყოფა 0.5 მლ/კგ/სთ ან მეტი და ლაქტატის ნორმალიზება
- ჰემოდინამიკური მონიტორინგის (ინვაზიური ან არაინვაზიური) გამოყენება სითხის/ვაზოპრესორული თერაპიის ოპტიმიზაციის მიზნით, ინდივიდუალური რენიმაციის სტრატეგიით

პერფორირებული პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტებში ქირურგიული ჩვენებები და ოპერაციის შესაბამისი დრო შემდეგია:

- პნევმოპერიტონეუმთან, ექსტრალუმინალური კონტრასტის ექსტრავაზაციასთან ან პერიტონიტის ნიშნებთან დაკავშირებით: მკაცრად რეკომენდებულია ოპერაციული მკურნალობა
- ოპერაციის ჩატარება რაც შეიძლება მალე, განსაკუთრებით პაციენტებში დაგვიანებული მიმართვით ან 70 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში
- რეკომენდებული ქირურგიული მიდგომა (ლაპაროსკოპიული/ღია) პერფორირებული პეპტიურისთვის

რეკომენდებული ანტიმიკრობული და სოკოს სანინაალმდეგო თერაპიის სტრატეგიები პერფორირებული პეპტიური წყლულის დროს შემდეგია:

- ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების დანიშვნა
- მიკრობიოლოგიური ნიმუშების შეგროვება ბაქტერიული და სოკოვანი პათოგენების ანალიზისთვის ყველა პაციენტში, რომელსაც უტარდება ოპერაცია, საჭიროების შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპიის კორექტირებით.
- სოკოს სანინაალმდეგო საშუალებები არ არის რეკომენდებული სტანდარტული ემპირიული თერაპიის სახით; შეიძლება მიზანშეწონილი იყოს მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში, როგორცაა იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტები, აქვთ თანმხლები დაავადებები ან ხანდაზმულები

პერფორირებული პეპტიური წყლულის დროს რეკომენდებული ანტიმიკრობული რეჟიმი და თერაპიის ხანგრძლივობა შემდეგია:

- ემპირიული ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების რაც შეიძლება მალე დანყება, გრამუარყოფითი, გრამდადებითი და ანაერობული ბაქტერიების მიმართ
- ხანმოკლე კურსი 3-5 დღე, ან ანთებითი მარკერების ნორმალიზებამდე

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Chey WD, Wong BC. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol*. 2007 Aug. 102(8):1808-25.
2. Javid G, Zargar SA, U-Saif R, et al. Comparison of p.o. or i.v. proton pump inhibitors on 72-h intragastric pH in bleeding peptic ulcer. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009 Jul. 24(7):1236-43.
3. Lai KC, Lam SK, Chu KM, et al. Lansoprazole for the prevention of recurrences of ulcer complications from long-term low-dose aspirin use. *N Engl J Med*. 2002 Jun 27. 346(26):2033-8.
4. Lai KC, Lam SK, Chu KM, et al. Lansoprazole reduces ulcer relapse after eradication of Helicobacter pylori in nonsteroidal antiinflammatory drug users-a randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003 Oct 15. 18(8):829-36.
5. Sung JJ, Tsoi KK, Ma TK, Yung MY, Lau JY, Chiu PW. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol*. 2010 Jan. 105(1):84-9.
6. Pietroiusti A, Luzzi I, Gomez MJ, et al. Helicobacter pylori duodenal colonization is a strong risk factor for the development of duodenal ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Apr 1. 21(7):909-15
7. Laine L, Curtis SP, Cryer B, Kaur A, Cannon CP. Risk factors for NSAID-associated upper GI clinical events in a long-term prospective study of 34 701 arthritis patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010 Nov. 32(10):1240-8.
8. Ruigomez A, Johansson S, Nagy P, Martin-Perez M, Rodriguez LA. Risk of uncomplicated peptic ulcer disease in a cohort of new users of low-dose acetylsalicylic acid for secondary prevention of cardiovascular events. *BMC Gastroenterol*. 2014 Dec 10. 14:205.
9. ReStore, National Centre for Research Methods. Geographical referencing learning resources: Townsend deprivation index. Available at <http://www.restore.ac.uk/georefer/36229dtuks00y19810000.php>.
10. Vergara M, Catalan M, Gisbert JP, Calvet X. Meta-analysis: role of Helicobacter pylori eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Jun 15. 21(12):1411-8.
11. Berezin SH, Bostwick HE, Halata MS, Feerick J, Newman LJ, Medow MS. Gastrointestinal bleeding in children following ingestion of low-dose ibuprofen. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007 Apr. 44(4):506-508.
12. Gulmez SE, Lassen AT, Aalykke C, et al. Spironolactone use and the risk of upper gastrointestinal bleeding: a population-based case-control study. *Br J Clin Pharmacol*. 2008 Aug. 66(2):294-9.
13. Lewis JD, Strom BL, Localio AR, et al. Moderate and high affinity serotonin reuptake inhibitors increase the risk of upper gastrointestinal toxicity. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2008 Apr. 17(4):328-335.
14. Aldoori WH, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Rimm EB, Wing AL, Willett WC. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of duodenal ulcer in men. *Epidemiology*. 1997 Jul. 8(4):420-4.
15. Sonnenberg A, Muller-Lissner SA, Vogel E, et al. Predictors of duodenal ulcer healing and relapse. *Gastroenterology*. 1981 Dec. 81(6):1061-7.
16. Koivisto TT, Voutilainen ME, Farkkila MA. Effect of smoking on gastric histology in Helicobacter pylori-positive gastritis. *Scand J Gastroenterol*. 2008. 43(10):1177-83.
17. Schubert ML, Peura DA. Control of gastric acid secretion in health and disease. *Gastroenterology*. 2008 Jun. 134(7):1842-60.
18. Yuan XG, Xie C, Chen J, Xie Y, Zhang KH, Lu NH. Seasonal changes in gastric mucosal factors associated with peptic ulcer bleeding. *Exp Ther Med*. 2015 Jan. 9(1):125-30.
19. Lanis A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017 Aug 5. 390(10094):613-24.
20. Peptic ulcer. OMICS International. Available at <https://www.omicsonline.org/united-states/peptic-ulcer-peer-reviewed-pdf-pptarticles/>. Accessed: August 1, 2019.
21. Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic ulcer disease. *StatPearls [Internet]*. 2021 Jan.

22. Sung JJ, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009 May 1. 29 (9):938-46.
23. Cai S, Garcia Rodriguez LA, Masso-Gonzalez EL, Hernandez-Diaz S. Uncomplicated peptic ulcer in the UK: trends from 1997 to 2005. *Aliment Pharm. Ther.* 2009Nov15.30(10):1039-48
24. Azhari H, Underwood F, King J, et al. The global incidence of peptic ulcer disease and its complications at the turn of the 21st century: a systematic review. *J Can Assoc Gastroenterol.* 2018 Feb. 1(2):61-2.
25. Leontiadis GI, Sreedharan A, Dorward S, et al. Systematic reviews of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of proton pump inhibitors in acute upper gastrointestinal bleeding. *Health Technol Assess.* 2007 Dec. 11(51):iii-iv, 1-164.
26. Bardou M, Toubouti Y, Benhaberou-Brun D, Rahme E, Barkun AN. High dose proton pump inhibition decrease both re-bleeding and mortality in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding [abstract]. *Gastroenterology.* 2003. 123(suppl 1):A625.
27. Bardou M, Youssef M, Toubouti Y, et al. Newer endoscopic therapies decrease both re-bleeding and mortality in highrisk patients with acute peptic ulcer bleeding: a series of meta-analyses [abstract]. *Gastroenterology.* 2003. 123:A239.
28. Gisbert JP, Pajares R, Pajares JM. Evolution of *Helicobacter pylori* therapy from a meta-analytical perspective. *Helicobacter.* 2007 Nov. 12 suppl 2:50-8.
29. Svanes C, Lie RT, Svanes K, Lie SA, Soreide O. Adverse effects of delayed treatment for perforated peptic ulcer. *Ann Surg.* 1994 Aug. 220(2):168-75.
30. Sengupta TK, Prakash G, Ray S, Kar M. Surgical management of peptic perforation in a tertiary care center: a retrospective study. *Niger Med J.* 2020 Nov-Dec. 61(6):328-33.
31. Thorsen K, Soreide JA, Soreide K. Long-term mortality in patients operated for perforated peptic ulcer: factors limiting longevity are dominated by older age, comorbidity burden and severe postoperative complications. *World J Surg.* 2017 Feb. 41(2):410-8.
32. Hung KW, Knotts RM, Faye AS, et al. Factors associated with adherence to *Helicobacter pylori* testing during hospitalization for bleeding peptic ulcer disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020 May. 18(5):1091-1098.e1.
33. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol.* 2017 Feb. 112(2):212-39.
34. Early DS, Lightdale JR, Vargo JJ 2nd, et al, for the ASGE Standards of Practice Committee. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2018 Feb. 87(2):327-37.
35. Ramakrishnan K, Salinas RC. Peptic ulcer disease. *Am Fam Physician.* 2007 Oct 1.76(7):1005-12.
36. Ford AC, Marwaha A, Lim A, Moayyedi P. What is the prevalence of clinically significant endoscopic findings in subjects with dyspepsia? Systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010 Oct. 8(10):830-7, 837.e1-2.
37. Zullo A, Hassan C, Campo SM, Morini S. Bleeding peptic ulcer in the elderly: risk factors and prevention strategies. *Drugs Aging.* 2007. 24(10):815-28.
38. Udd M, Miettinen P, Palmu A, et al. Analysis of the risk factors and their combinations in acute gastroduodenal ulcer bleeding: a case-control study. *Scand J Gastroenterol.* 2007 Dec. 42(12):1395-403.
39. Jensen DM, Eklund S, Persson T, et al. Reassessment of rebleeding risk of Forrest IB (oozing) peptic ulcer bleeding in a large international randomized trial. *Am J Gastroenterol.* 2017 Mar. 112(3):441-6.
40. Wang HM, Hsu PI, Lo GH, et al. Comparison of hemostatic efficacy for argon plasma coagulation and distilled water injection in treating high-risk bleeding ulcers. *J Clin Gastroenterol.* 2009 Nov-Dec. 43(10):941-5.
41. Khodadoostan M, Karami-Horestani M, Shavakhi A, Sebghatollahi V. Endoscopic treatment for high-risk bleeding peptic ulcers: A randomized, controlled trial of epinephrine alone with epinephrine plus fresh frozen plasma. *J Res Med Sci.* 2016. 21:135.
42. Larssen L, Moger T, Bjornbeth BA, Lygren I, Klow NE. Transcatheter arterial embolization in the management of bleeding duodenal ulcers: a 5.5-year retrospective study of treatment and outcome. *Scand J Gastroenterol.* 2008. 43(2):217-22.

43. Travis AC, Wasan SK, Saltzman JR. Model to predict rebleeding following endoscopic therapy for non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008 Oct. 23(10):1505-10.
44. Elmunzer BJ, Young SD, Inadomi JM, Schoenfeld P, Laine L. Systematic review of the predictors of recurrent hemorrhage after endoscopic hemostatic therapy for bleeding peptic ulcers. *Am J Gastroenterol*. 2008 Oct. 103(10):2625-32; quiz 2633.
45. Chiu PW, Ng EK, Cheung FK, et al. Predicting mortality in patients with bleeding peptic ulcers after therapeutic endoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009 Mar. 7(3):311-6; quiz 253.
46. Kikkawa A, Iwakiri R, Ootani H, et al. Prevention of the rehaemorrhage of bleeding peptic ulcers: effects of *Helicobacter pylori* eradication and acid suppression. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Jun. 21(2):79-84.
47. Gisbert JP, Calvet X, Feu F, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for the prevention of peptic ulcer rebleeding. *Helicobacter*. 2007 Aug. 12(4):279-86.
48. Boparai V, Rajagopalan J, Triadafilopoulos G. Guide to the use of proton pump inhibitors in adult patients. *Drugs*. 2008. 68(7):925-47.
49. Barkun A, Bardou M, Marshall JK, for the Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2003 Nov 18. 139(10):843-57.
50. Cote GA, Howden CW. Potential adverse effects of proton pump inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008 Jun. 10(3):208-14.
51. Laine L, Shah A, Bemanian S. Intra-gastric pH with oral vs intravenous bolus plus infusion proton-pump inhibitor therapy in patients with bleeding ulcers. *Gastroenterology*. 2008 Jun. 134(7):1836-41.
52. Chan WH, Khin LW, Chung YF, Goh YC, Ong HS, Wong WK. Randomized controlled trial of standard versus high-dose intravenous omeprazole after endoscopic therapy in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding. *Br J Surg*. 2011 May. 98(5):640-4.
53. Andriulli A, Loperfido S, Focareta R, et al. High- versus low-dose proton pump inhibitors after endoscopic hemostasis in patients with peptic ulcer bleeding: a multicentre, randomized study. *Am J Gastroenterol*. 2008 Dec. 103(12):3011-8.
54. Sari YS, Can D, Tunali V, Sahin O, Koc O, Bender O. H pylori: treatment for the patient only or the whole family? *World J Gastroenterol*. 2008 Feb 28. 14(8):1244-7.
55. Konno M, Yokota S, Suga T, Takahashi M, Sato K, Fujii N. Predominance of mother-to-child transmission of *Helicobacter pylori* infection detected by random amplified polymorphic DNA fingerprinting analysis in Japanese families. *Pediatr Infect Dis J*. 2008 Nov. 27(11):999-1003.
56. Singh V, Mishra S, Maurya P, et al. Drug resistance pattern and clonality in *H. pylori* strains. *J Infect Dev Ctries*. 2009 Mar 1. 3(2):130-6.
57. Ram M R, Teh X, Rajakumar T, et al. Polymorphisms in the host CYP2C19 gene and antibiotic-resistance attributes of *Helicobacter pylori* isolates influence the outcome of triple therapy. *J Antimicrob Chemother*. 2019 Jan 1. 74(1):11-6.
58. [Guideline] Lanza FL, Chan FK, Quigley EM, for the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology.
59. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol*. 2009 Mar. 104(3):728-38.
60. Chan FK, Hung LC, Suen BY, et al. Celecoxib versus diclofenac and omeprazole in reducing the risk of recurrent ulcer bleeding in patients with arthritis. *N Engl J Med*. 2002 Dec 26. 347(26):2104-10.
61. Yang M, He M, Zhao M, et al. Proton pump inhibitors for preventing non-steroidal anti-inflammatory drug induced gastrointestinal toxicity: a systematic review. *Curr Med Res Opin*. 2017 Jun. 33(6):973-980.
62. Chan FK, Ching JY, Hung LC, et al. Clopidogrel versus aspirin and esomeprazole to prevent recurrent ulcer bleeding. *N Engl J Med*. 2005 Jan 20. 352(3):238-44.
63. Lai KC, Chu KM, Hui WM, et al. Esomeprazole with aspirin versus clopidogrel for prevention of recurrent gastrointestinal ulcer complications. *Clin Gastroent Hepatol*. 2006 Jul. 4(7):860-5.

64. Hsu PI, Lai KH, Liu CP. Esomeprazole with clopidogrel reduces peptic ulcer recurrence, compared with clopidogrel alone, in patients with atherosclerosis. *Gastroenterology*. 2011 Mar. 140(3):791-8.
65. [Guideline] Talley NJ, Vakil N, for the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2005 Oct. 100(10):2324-37.
66. Tajima A, Koizumi K, Suzuki K, et al. Proton pump inhibitors and recurrent bleeding in peptic ulcer disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008 Dec. 23 (2):S237-41.
67. McConnell DB, Baba GC, Deveney CW. Changes in surgical treatment of peptic ulcer disease within a veterans hospital in the 1970s and the 1980s. *Arch Surg*. 1989 Oct. 124(10):1164-7.
68. Gisbert JP, Calvet X, Cosme A, et al, for the H. pylori Study Group of the Asociacion Espanola de Gastroenterologia (Spanish Gastroenterology Association). Long-term follow-up of 1,000 patients cured of *Helicobacter pylori* infection following an episode of peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012 Aug. 107(8):1197-204.
69. [Guideline] Tarasconi A, Coccolini F, Biffi WL, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg*. 2020. 15:3.
70. Berne TV, Donovan AJ. Nonoperative treatment of perforated duodenal ulcer. *Arch Surg*. 1989 Jul. 124(7):830-2.
71. Donovan AJ, Berne TV, Donovan JA. Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan. *Arch Surg*. 1998 Nov. 133(11):1166
72. Wangenstein OH. Non-operative treatment of localized perforations of the duodenum. *Proc Minn Acad Med*. 1935. 18:477-80.
73. Strand DS, Kim D, Peura DA. 25 years of proton pump inhibitors: a comprehensive review. *Gut Liver*. 2017 Jan 15. 11(1):27-37.
74. Kajihara Y, Shimoyama T, Mizuki I. Analysis of the cost-effectiveness of using vonoprazan-amoxicillin-clarithromycin triple therapy for first-line *Helicobacter pylori* eradication. *Scand J Gastroenterol*. 2017 Feb. 52(2):238-41.
75. Ng JC, Yeomans ND. *Helicobacter pylori* infection and the risk of upper gastrointestinal bleeding in low dose aspirin users: systematic review and meta-analysis. *Med J Aust*. 2018 Sep 1. 209(7):306-11.
76. Mirabella A, Fiorentini T, Tutino R, et al. Laparoscopy is an available alternative to open surgery in the treatment of perforated peptic ulcers: a retrospective multicenter study. *BMC Surg*. 2018 Sep 25. 18(1):78.
77. Havens JM, Castillo-Angeles M, Nitzschke SL, Salim A. Disparities in peptic ulcer disease: A nationwide study. *Am J Surg*. 2018 Dec. 216(6):1127-8.
78. [Guideline] Satoh K, Yoshino J, Akamatsu T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015. *J Gastroenterol*. 2016 Mar. 51(3):177-94.
79. Lau JY, Sung J, Hill C, Henderson C, Howden CW, Metz DC. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease: incidence, recurrence, risk factors and mortality. *Digestion*. 2011.84:102-13.
80. Sonnenberg A. Temporal trends and geographical variations of peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 1995. 9(2):3-12.
81. Mohamed WA, Schaalán MF, Ramadan B. The expression profiling of circulating miR-204, miR-182, and lncRNA H19 as novel potential biomarkers for the progression of peptic ulcer to gastric cancer. *J Cell Biochem*. 2019 Aug. 120(8):13464-77.
82. Sanaii A, Shirzad H, Haghghian M, et al. Role of Th22 cells in *Helicobacter pylori*-related gastritis and peptic ulcer diseases. *Mol Biol Rep*. 2019 Dec. 46(6):5703-12.
83. Charbonnet P, Toman J et al: Treatment of gastrointestinal hemorrhage. *Abdom Imaging*, 2005; 30: 719-26.
84. Cherian MP, Mehta P, Kalyanpur TM, Hedgire SS, Narsinghpura KS: Arterial interventions in gastrointestinal bleeding. *Semin Intervent Radiol*, 2009; 26: 184-195.
85. Sheth R, Someshwar V, Warawdekar G: Treatment of acute lower gastrointestinal hemorrhage by superselective transcatheter embolization. *Indian J Gastroenterol*, 2006; 25: 290-294.

86. Rozycki GS, Tremblay L, Feliciano DV, et al: Three hundred consecutive emergent celiotomies in general surgery patients. *Ann Surg*, 2002; 235: 681-689.
87. Pennoyer WP, Vignati PV, Cohen JL: Management of angiogram positive lower gastrointestinal hemorrhage: long term follow-up of non-operative treatments. *Int J Colorectal Dis*, 1996; 11: 279-282.
88. Schuetz A, Jauch KW: Lower gastrointestinal bleeding: therapeutic strategies, surgical techniques and results. *Langenbecks Arch Surg*, 2001; 386: 17-25.
89. Mirsadraee S, Tirukonda P, Nicholson A, Everett SM, McPherson SJ: Embolization for non-variceal upper gastrointestinal tract haemorrhage: a systematic review. *Clin Radiol*, 2011; 66: 500-509.
90. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, Lieberman D et al: Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper GI-bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc*, 2004; 60: 1-8.
91. Church NI, Palmer KR: Diagnostic and therapeutic endoscopy. *Curr Opin Gastroenterol*, 1999;15: 504.
92. Yap FY, Omene BO, Patel MN, et al: Transcatheter embolotherapy for gastrointestinal bleeding: a single center review of safety, efficacy, and clinical outcomes. *Dig Dis Sci*, 2013; 58: 1976-1984.
93. DeBarros J, Rosas L, Cohen J, Vignati P, Sardella W, Hallisey M: The changing paradigm for the treatment of colonic hemorrhage: superselective angiographic embolization. *Dis Colon Rectum*, 2002; 45: 802-808.
94. Lewis BS: Small intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 1994; 23: 67-91.
95. Jenson DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TO: Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med*, 2000; 342: 78-82.
96. Zuccaro G: Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*, 1998; 93: 1202-1208.
97. Angtuaco TL, Reddy SK, Drapkin S, Harrell LE, Howden CW: The utility of urgent colonoscopy in the evaluation of acute lower gastrointestinal tract bleeding: a 2-year experience from a single center. *Am J Gastroenterol*, 2001; 96: 1782-1785.
98. Bloomfield RD, Rockey DC, Shetzline MA: Endoscopic therapy of acute diverticular hemorrhage. *Am J Gastroenterol*, 2001; 96: 2367-2372.
99. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel D, et al; American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Standards of Practice Committee: an annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2001; 53: 859-863.
100. Zuckerman GR, Prakash C: Acute lower intestinal bleeding. Part I: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointest Endosc*, 1998; 48: 606-617.
101. Fisher L, Krinsky ML, Anderson MA, et al: The role of endoscopy in the management of obscure GI bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy*, 2010; 72: 471-479.
102. Funaki B, Kostelic JK, Lorenz J, et al: Superselective microcoil embolization of colonic hemorrhage. *Am J Roentgenol*, 2001; 177: 829-836.
103. Funaki B: Superselective embolization of lower gastrointestinal hemorrhage: a new paradigm. *Abdom Imaging*, 2004; 29: 434-438.
104. Barkun AN, Bardou M, et al: International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*, 2010; 152: 101-113.
105. Weldon DT, Burke SJ, Sun S, Mimura H, Golzarian J: Interventional management of lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol*, 2008; 18: 857-867.
106. Jay A Yelon, DO, FACS is a member of the following medical societies: American Association for the Surgery of Trauma, American Burn Association, American College of Surgeons, American Trauma Society, Association for Academic Surgery, Eastern Association for the Surgery of Trauma, Pan American Trauma Society, Shock Society, Society of Critical Care Medicine, Southeastern Surgical Congress
107. National Centre for Research Methods. Geographical referencing learning resources: Townsend deprivation index. Available at <http://www.restore.ac.uk/geo-refer/36229dtuks00y19810000.php>. Accessed: December 20, 2018.
108. M, Catalan M, Gisbert JP, Calvet X. Meta-analysis: role of Helicobacter pylori eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Jun 15. 21(12):1411-8.

გოჩა ჩანქსელიანი ¹, ავთანდილ ღირდალაძე ¹, ომარ ღიბრაძე ², მირიან ჭეიშვილი ³,
პაატა მეშველიანი ², კახა ჭელიძე ³, ანა კვერნაძე ³

ჰეპტური წყლული - მკურნალობის მეთოდები

¹თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; ²აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; ³კლინიკა “ლ&ჯ“

რეზიუმე

მწვავე სისხლდენა არის საერთო სამედიცინო გადაუდებელი შემთხვევა, რომელიც მერყეობს მცირედი, შეუზღუდავი სისხლდენიდან სიცოცხლის პოტენციურად საშიშ სისხლდენამდე. სისხლდენის ადგილი შეიძლება მდებარეობდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ ადგილას, რაც ართულებს მისი ზუსტი ადგილმდებარეობის დადგენას. პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სისხლდენა, ჩვეულებრივ აღინიშნება ჰემატემები ან მელენა, ხოლო სისხლდენის ადგილი არის ტრეიცის ლიგატთან პროქსიმალური, ხოლო ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მქონე პაციენტებში ჩვეულებრივ გვხვდება მელენა ან ჰემატოქეზია და სისხლდენის ადგილი დისტალურია ტრეიცის ლიგატებთან. ენდოსკოპია არის პირველი რიგის დიაგნოსტიკური პროცედურა 100%-იანი მგრძობელობით ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დასადგენად; თუმცა, მას აქვს მხოლოდ 60% მგრძობელობა ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დიაგნოზირებისთვის. თერაპიული ვარიანტები მწვავე GI-ს სისხლდენის სამკურნალოდ მოიცავს კონსერვატიულ მკურნალობას, თერაპიულ ენდოსკოპიას, ტრანსკატეტერის ემბოლიზაციას და ქირურგიას.



გოჩა ჩანქსელიანი ¹, ავთანდილ ღირდალაძე ¹, ომარ ღიბრაძე ², პაატა მეშველიანი ²,
მირიან ჭეიშვილი ³, კახა ჭელიძე ³, ანა კვერნაძე ³

გასტრო-დუოდენალური წყლულიდან სისხლდენის ენდოვასკულური ქირურგია

¹თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი; მედიცინის ფაკულტეტი; ²აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; ³კლინიკა “ლ&ჯ“

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.03>

GOCHA CHANKSELIANI ¹, AVTANDIL GIRDALADZE ¹, OMAR GIBRADZE ², PAATA MESHVELIANI ², MIRIAN CHEISHVILI ³, KAKHA CHELIDZE ³, ANA KVERNADZE ³

ENDOVASCULAR OPERATIONS OF BLEEDING FROM GASTRIC AND DUODENAL ULCER

¹Tbilisi State University; Faculty of Medicine; ²Akaki Tsereteli State University, Faculty of Medicine;

³Multiprofile-Clinic «L&J»

SUMMARY

Gastrointestinal bleeding (GI) is a disease that occurs frequently, with many possible causes. The most severe bleeding responds well to conservative, medical and endoscopic therapy. Nevertheless, a certain number of endoscopically undetectable or controlled non-varicose gastrointestinal bleeding requires alternative, sometimes surgical, therapy. The updated S2k guideline "Gastrointestinal bleeding" allows interventional radiology with its minimally invasive endovascular technique.

This review guideline discusses the role of interventional radiology in the therapy of upper and lower gastrointestinal bleeding, considering the indications, techniques, outcomes, and interdisciplinary therapy options of endovascular therapy, guideline-oriented endovascular treatment of gastrointestinal bleeding, in our case using embolization material as hemostatic sponge and coils. It is a reasonable option with good technical and clinical success rates and low

complication rates. In this context, a solid knowledge of vascular anatomy is essential to obtain adequate hemostasis.

Keywords: Endovascular surgery, bleeding, gastro-duodenal ulcer, embolization

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციისა და დაავადებათა კონტროლის გასტროინტესტინალური მწვავე სისხლდენის სტატისტიკა 120-125 შემთხვევაა 1000000 ადამიანზე წელიწადში. გასტროინტესტინალური სისხლდენის სისხირე მეტია მამაკაცებში მამაკაცი/ქალი თანაფარდობით, 2:1 [1]. სისხირე იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად, პაციენტების დაახლოებით 70% 65 წელზე მეტი ასაკისაა [2]. სისხლდენის ლოკალიზაცია ზოგჯერ რთულია, რადგან ის შეიძლება მოიცავდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ ნაწილს. გასტროდუოდენალური სისხლდენის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ ჰემატემები ან მელენა, ხოლო ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ მელენა ან ჰემატოქეზია. სისხლდენა სპონტანურად წყდება შემთხვევების დაახლოებით 3/4-ში და შეიძლება განმეორდეს მეოთხედში, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი ავადობა და სიკვდილიანობა, თუ სათანადო მკურნალობა არ ჩატარდება. კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა კლასიფიცირდება ანატომიური მდებარეობის მიხედვით. თუ სისხლდენა ნაწილი იქნა ტრეისის იოგის ზემოთ, კლასიფიცირებულია, როგორც ზედა კუჭ-ნაწლავიდან (ზ/კ/ნ/ს) სისხლდენა, ზემო კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენა უფრო ხშირია, ვიდრე ქვემო კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა. ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენას უწოდებენ, თუ სისხლდენის წყაროს წარმოადგენს ტრეისის იოგის ქვედა ნაწილი. კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სისხირე წელიწადში 100-125 პაციენტს შეადგენს ერთ მილიონ ადამიანზე. ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა 4-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქვედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან (ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენისთვის ყოველწლიურად 20-25 პაციენტი ერთ მლნ ადამიანზე) [3]. ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენასთან შედარებით, ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა უფრო ხშირია ახალგაზრდებში. კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სხვადასხვა ეტიოლოგიაა: ტრავმა, ინფექცია (H.Pylori, Pseudomonas), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენით ანთება დამოკიდებულია მის ლოკაციაზე, სიმძიმეზე და გამომწვევლ დაავადებებზე, სიმსივნეებსა და სისხლძარღვთა ანომალიებზე.

კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა (კ/ნ/ს) არის დაავადება, რომელიც ხშირად გვხვდება, მრავალი შესაძლო მიზეზით. მწვავე სისხლდენა კარგად რეაგირებს კონსერვატიულ, მედიკამენტურ და ენდოსკოპიურ თერაპიაზე. მიუხედავად ამისა, გარკვეული რაოდენობის ენდოსკოპიური არაიდენტიფიცირებადი ან კონტროლირებადი არავარიკოზული კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა მოითხოვს ალტერნატიულ, ზოგჯერ ქირურგიულ თერაპიას. განახლებული S2k გაიდლაინი „კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა“ იძლევა ინტერვენციულ რადიოლოგიას მისი მინიმალური ინვაზიური ენდოვასკულარული ტექნიკით.

მეთოდები. ეს მიმოხილვითი გაიდლაინი განიხილავს ინტერვენციული რადიოლოგიის როლს კუჭ-ნაწლავის ზემო და ქვედა სისხლდენის თერაპიაში; ენდოვასკულარული თერაპიის ჩვენებებს, ტექნიკას, შედეგებს და ინტერდისციპლინური თერაპიის ვარიანტების გათვალისწინებით, გასტროინტესტინური სისხლდენის გაიდლაინზე ორიენტირებულ ენდოვასკულარულ მკურნალობას. ჩვენს შემთხვევაში გამოიყენება საემბოლო მასალა, როგორც ჰემოსტაზური ღრუბელი ასევე ხვეულები. გონივრული ვარიანტია კარგი ტექნიკური და კლინიკური წარმატების მაჩვენებლებით და გართულებების დაბალი სისხირით. ამ კონტექსტში სისხლძარღვთა ანატომიის მყარი ცოდნა მნიშვნელოვანია ადეკვატური ჰემოსტაზის მისაღებად.

არავარიკოზული კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა ხშირად არის გადაუდებელი, პოტენციურად სიცოცხლისათვის საშიში გადაუდებელი შემთხვევა [1]. შემთხვევების 75-85%-ში ისინი განლაგებულია ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში [2,3]. მკურნალობა ზოგადად მოითხოვს სტრუქტურირებულ ინტერდისციპლინურ მიდგომას თერაპიული ვარიანტებით, კონსერვატიული, ქირურგიული, ენდოსკოპიური და ენდოვასკულარული პროცედურების ჩათვლით. ენდოვასკულარული თერაპიის ჩვენება მჭიდროდ არის ორიენტირებული გასტროენტეროლოგიის, საჭმლის მომწელებელი და მეტაბოლური დაავადებების გერმანიის საზოგადოების (DGVS) მიერ გამოქვეყნებულ S2k სახელმძღვანელოზე [4].

ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა ტრეიცის იოგის ზემოთ, 100 000 მოსახლეზე 50-დან 100-მდე სიხშირით, არის გავრცელებული პათოლოგია, დაავადების საშუალო ასაკით 60-70 წელი [5]. შემთხვევათა 70-75%-ში ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა სპონტანურად წყდება. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 3-დან 14%-მდეა, ინტენსიური თერაპიის პაციენტებისთვის 42-დან 64%-მდეა [1]. შემთხვევების დაახლოებით 50%-ში კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენა გამონვეულია წყლულოვანი დაავადებისგან, როგორცაა კუჭის წყლული ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული. სხვა მიზეზებია საყლაპავის ან კუჭის სიმსივნური სისხლდენა, მელორიუაიტის სინდრომი, ეროზიული გასტრიტი, რეფლუქს ეზოფაგიტი, ანგიოდისპლაზია და იატროგენული ან პოსტტრავმული ცვლილებები.

UGIB-კუჭ-ნაწლავის ზედა ნაწილის სისხლდენის განსაკუთრებული შემთხვევაა პერიპანკრეასის სისხლძარღვის ტოტების მწვავე ჰემორაგია, რომელიც ეტიოლოგიურად ხშირად გამონვეულია პანკრეატიტით, სიმსივნეებით და ტრავმებით. პანკრეასის ქირურგიული ჩარევის შემდეგ პანკრეასისა და თორმეტგოჯას ანასტომოზის ან ბილიოდისგესტიური ანასტომოზის შედეგად სისხლდენა, სიკვდილიანობის მაჩვენებლით 11-38%, არის სისხლძარღვთა შეშუპების გამო ყველაზე რთულ და რთულად სამკურნალო გართულებებს შორის. ხშირ შემთხვევაში, ენდოვასკულარული თერაპიის ასეთი პოსტოპერაციული გართულებები ადვილად ხელმისაწვდომია, რამაც შეიძლება მნიშვნელოვნად შეამციროს ავადობა და სიკვდილიანობა [6].

გასტროინტესტინური სისხლდენა შედარებით გავრცელებული მდგომარეობაა ძირითადი მიზეზების ფართო სპექტრით. უმეტეს შემთხვევაში, ეს მწვავე სისხლდენა ეფექტურად ექვემდებარება კონსერვატიულ, მედიკამენტურ ან ენდოსკოპიურ პროცედურას. თუმცა, ენდოსკოპურად ამოუცნობი ან კონტროლირებადი არავარიკოზული კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ნაწილი მაინც მოითხოვს ალტერნატიულ, ზოგჯერ ქირურგიულ მკურნალობას. მიმდინარე S2k გაიდლაინი „კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა“ მნიშვნელობას ანიჭებს ინტერვენციულ რადიოლოგიას მისი მინიმალური ინვაზიური ენდოვასკულინტერდისციპლინური თერაპიის ვარიანტების განხილვისას, კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის გაიდლაინზე ორიენტირებული ენდოვასკულარული მკურნალობა საემბოლიო მასალებით წარმოადგენს მკურნალობის მიდგომას კარგი ტექნიკური და კლინიკური წარმატების მაჩვენებლებით და გართულებების დაბალი მაჩვენებლით. სისხლძარღვთა ანატომიის ცოდნა აუცილებელია ადეკვატური ჰემოსტაზის მისაღწევად.

კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის კლინიკური სურათი განსხვავდება სისხლდენის სიმძიმისა და ლოკალიზაციის ფუნქციის მიხედვით. ფარული სისხლდენა შეიძლება გამოიხატოს რკინადეფიციტური ანემიის სახით ან გამოიწვიოს დადებითი ჰემოკულტური ტესტი, თუ არსებობს სხვა სიმპტომები. კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის ძლიერი სისხლდენის შემთხვევაში, ვლინდება კლინიკური ნიშნები, როგორცაა სისხლის რეგურგიტაცია ან ჰემატემეზი; მელენაც შეიძლება მოხდეს. ჰემატოქეზია მიუთითებს ძლიერ სისხლდენაზე ზედა ან ქვედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ქრონიკული ფორმების დროს შეიძლება გამოვლინდეს არასპეციფიკური ნიშნები, როგორცაა დაღლილობა ან ქოშინი. მისი სიმძიმისგან გამომდინარე, მწვავე სისხლდენა იწვევს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის სიმპტომებს ან ჰიპოვოლემიურ შოკს ტაქიკარდიით, ჰიპოტენზიით და კოლაფსით.

საწყისი და პრეინტერვენციული მენეჯმენტი მოიცავს კლინიკური გამოვლინების ანამნეზს და სისხლდენის ხანგრძლივობას, ასევე თანხმლები სიმპტომების, მედიკამენტების, თანხმლები და ადრე არსებული პირობების და ინტერვენციების შეფასებას, როგორცაა პოლიპექტომია ან ოპერაცია.

შემდგომი პროცედურა დამოკიდებულია პაციენტის ჰემოდინამიკურ სტატუსზე და სისხლდენის საექვო მდებარეობაზე. ჰემოგლობინის ღირებულება და (შეცვლილი) როკელის ქულა, რომელშიც სასიცოცხლო მნიშვნელობის პარამეტრები, ლაბორატორიული მნიშვნელობები და უკვე არსებული პირობები გათვალისწინებულია რისკის სტრატეგიკაციისთვის (ღია რეკომენდაცია, ძლიერი კონსენსუსი), შეიძლება გამოყენებულ იქნას სისხლდენის სიმძიმის საწყისი შეფასებისა და კლინიკური გადაწყვეტილების მისაღებად [4,10-12].

გაიდლაინის თანახმად, ჰემოდინამიკურად არასტაბილურმა პაციენტებმა არავარიკოზული კუჭ-ნაწლავის სისხლდენით უნდა მიიღონ ინტენსიური სამედიცინო დახმარება, სტაბილიზაციის შემდეგ სასწრაფოდ (<12სთ) უნდა გამოიკვლიონ ეზოთავოდუოდენოსკოპიის გამოყენებით (მტკიცე რეკომენდაცია, ძლიერი კონსენსუსი) [4,12]. ჰემოდინამიკურად სტაბილურ პაციენტებში ენდოსკოპია უნდა ჩატარდეს სასიცოცხლო მნიშვნელობის მაჩვენებლების უწყვეტი მონიტორინგიდან პირველი 72 საათის განმავლობაში (ღია რეკომენდაცია, ძლიერი კონსენსუსი) [4,13]. ვინაიდან LGIB-ის მძიმე შედეგები ნაკლებად ხშირია და სიკვდილიანობა და სისხლდენასთან დაკავშირებული სიკვდილიანობა დაბალია, ხშირად შესაძლებელია ამბულატორიული მკურნალობა [14].

ქვედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მძიმე სისხლჩაქცევების დროს ჰემოდინამიკური კომპრომისით სასწრაფოდ უნდა ჩატარდეს კოლონოსკოპია ნამლის სტაბილიზაციის შემდეგ (რეკომენდაცია, ძლიერი კონსენსუსი). ამ სიტუაციებში სისხლდენის წყაროს გამოვლენა შესაძლებელია მხოლოდ შემთხვევების დაახლოებით 42%-ში, ნაწლავის არაადეკვატური მომზადების გამო საგანგებო მენეჯმენტში და მსხვილი ნაწლავისა და პროქსიმალური ნაწლავის შეზღუდული ხილვადობის გამო [15].

სისხლდენის ტიპისა და წარმოშობის მიხედვით, ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის მიღწევა შესაძლებელია სხვადასხვა მექანიკური მეთოდით.

თუ ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის მცდელობა წარუმატებელი დარჩება, ენდოსკოპიას მაინც შეუძლია ხელი შეუწყოს ენდოვასკულარული ინტერვენციის ზუსტ დაგეგმვას და ხელი შეუწყოს შესაბამისი სისხლდენის მიზეზის ზესელექტიურ კათეტერიზაციას აღმოჩენილი სისხლდენის წყაროს კლიპის მარკირების საშუალებით, განსაკუთრებით თუ აქტიური კონტრასტული ექსტრავაზაცია არ არის გამოვლენილი ანგიოგრაფიულად [16].

ენდოსკოპიის დროს სისხლდენის წყაროს წარუმატებელი იდენტიფიკაციის შემთხვევაში, შესაძლებელია შემდგომი დიაგნოსტიკური პროცედურები, რაც დამოკიდებულია სისხლდენის დინამიკაზე და სხვა დიაგნოსტიკური პროცედურების ხელმისაწვდომობაზე, იმ პირობით, რომ პაციენტები არიან ჰემოდინამიკურად სტაბილური ან სტაბილიზებული. კონტრასტით გაძლიერებული მრავალხაზოვანი კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით გამოვლენა შეიძლება განხორციელდეს სისხლდენის სიხშირით 0,5 მლ/წთ და ზემოთ [17]. მრავალფაზიან ტექნოლოგიაში CT, როგორც არაინვაზიური გამოსახულება იძლევა სწრაფ დიაგნოზს კარგი მგრძობელობითა და სპეციფიკით და შეუძლია ხელი შეუწყოს შემდგომი თერაპიის რეჟიმების დაგეგმვას სისხლდენის ლოკალიზაციის გარდა [18]. ამჟამინდელი მონაცემებით, მაღალი სივრცითი გარჩევადობის გამო, ციფრული სუბტრაქციული ანგიოგრაფია (DSA) საშუალებას იძლევა მოახდინოს სისხლდენის წყაროს იდენტიფიცირება სისხლდენის სიხშირით 0,5-დან 1 მლ/წთში [21]. ლიტერატურაში დიდი ცვალებადობაა კათეტერული ანგიოგრაფიის მგრძობელობისა და სპეციფიკის მიმართ [22]. DSA-ს ინვაზიურ ხასიათს, რომელიც შეიძლება ჩაითვალოს არახელსაყრელად, ეწინააღმდეგება კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ერთდროული მკურნალობის შესაძლებლობას. CTA-სთან უშუალო შედარებისას, რამდენიმე კვლევამ აჩვენა მისი უპირატესობა სისხლდენის წყაროს და სისხლდენის გამომწვევი გამოვლენის მგრძობელობის მიმართ [22,23].

ამგვარად, შეიძლება დავასკვნათ რომ პაციენტებში, სისხლდენის წყაროს უშედეგო ენდოსკოპიური ძიების შემდეგ, ჯერ უნდა ჩატარდეს მრავალფაზიანი CT დიაგნოზი ჰემოდინამიკური სტაბილურობის შემთხვევაში, ვინაიდან მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მიღება შესაძლებელია მიზეზებთან დაკავშირებით.

სისხლდენა, სისხლძარღვთა შესაძლო ანომალიები და ვარიანტები - ამან შეიძლება ხელი შეუწყოს შემდგომი (ენდოვასკულარული) თერაპიის ზუსტ დაგეგმვას და ინტერვენციის დროის თანმიმდევრულ შემცირებას [19,22]. გარდა ამისა, ეს მიდგომა შეესაბამება მიმდინარე S2k გაიდლაინის რეკომენდაციებს [4]. სისხლის უჭრედების სკინტიკანი, რომელიც იყენებს ^{99m}Tc -ზე მონიშნული სისხლის წითელი უჭრედების მგრძობელობას 93% და სპეციფიურობას 95%, იძლევა წყვეტილი GI სისხლდენის ლოკალიზაციის საშუალებას სისხლდენის დაბალი სიხშირით 0,2 მლ/წთ [20].

ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის შემთხვევაში, ჰიპოვოლემია უნდა იყოს დაბალანსებული ერთროციტების კონცენტრატებით, კრისტალოიდებით ან კოლოიდებით და კატექოლამინით ან ვაზოკონსტრიქტორული თერაპიით ინტერვენციამდე [12,24,25].

გარდა ამისა, შესაბამისი კოაგულაციის პარამეტრები (INR, PTT) უნდა განისაზღვროს და, საჭიროების შემთხვევაში, ოპტიმიზირებული იყოს, რადგან მექანიკური ემბოლიური აგენტები ხშირად იწვევენ სისხლძარღვის საკმარის ოკლუზიას მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ კოაგულაციის კასკადი ხელუხლებელია [21]. გლუკაგონის ან ბუსკოპანის გამოყენება შეიძლება ჩაითვალოს ნაწლავის პერისტალტიკის შესამცირებლად.

პერიინტერვენციული დაკვირვება უნდა ჩატარდეს არტერიული წნევის, ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრების, არტერიული ჟანგბადის გაჯერების და აუცილებლობის შემთხვევაში, სუნთქვის სისხირის მუდმივი მონიტორინგით. პაციენტის ჰემოდინამიკური სტატუსიდან გამომდინარე, ანესთეზიოლოგიური ჯგუფის არსებობა შეიძლება საჭირო გახდეს მონიტორინგისთვის. პაციენტის მდგომარეობა საბოლოო ჯამში ასევე განსაზღვრავს, ჩარევა ხდება ადგილობრივი ანესთეზიის და ანალგოსედაციის ქვეშ თუ ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ. არსებულ კლინიკურ მონაცემებზე დაყრდნობით, არსებობს ძლიერი კონსენსუსი და ღია რეკომენდაცია კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სამკურნალოდ. ეს ნიშნავს, რომ ღია ქირურგიული ან რენტგენოლოგიური ენდოვასკულარული ჩარევა შეიძლება განხორციელდეს ა) ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის ტექნიკური უკმარისობის შემდეგ, რეზერვის პროცედურების ჩათვლით; ბ) განმეორებითი სისხლდენა მეორე ენდოსკოპიური ჩარევის შემდეგ; გ) სისხლდენის ენდოსკოპურად არალოკალიზებული წყაროს შემთხვევაში [4]. ეს ასევე მოიცავს სისხლდენას, რომლის დროსაც არ არის ენდოსკოპიური ხელმისაწვდომობა განსაკუთრებული გარემოებების გამო (მაგ. ბილროთ II ან უიპლის ოპერაციის შემდეგ).

პერიპანკრეასული სისხლდენა, რომელიც გამოწვეულია მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტის ან პანკრეასის ოპერაციის შემდეგ, გამოირჩევა მაღალი სიკვდილიანობის მაჩვენებლით. პანკრეასის პროტეოლიზური ფერმენტების გამოთავისუფლება იწვევს სისხლძარღვების დაზიანებას ფსევდოანევრიზმის წარმოქმნით და სისხლძარღვის რღვევით [26,27]. ქირურგიული მკურნალობა ამ კონტექსტში რთულია სისხლდენის ხშირად რეტროპანკრეასული ლოკალიზაციისა და ანთებითი რეაქციის გამო.

მაღალი სიკვდილიანობის გამო რადიკალური ქირურგიული პროცედურის აუცილებლობა, (ჰემი) პანკრეატექტომია და სპლენექტომია, არის შედეგი [28]. ასეთ სიტუაციებში ენდოვასკულარული თერაპია წარმოადგენს ეფექტურ ალტერნატივას კარგი წარმატების მაჩვენებლით, რომლის პირველადი გამოყენება უნდა განიხილებოდეს შესაბამის ცენტრებში [28-30].

დაუზუსტებელი სისხლდენა მოიცავს კუჭ-ნაწლავის სისხლდენას, რომელიც პერიოდულად იწვევს შესაბამის სიმპტომებს, როგორცაა ჰემატემეზი, ჰემატოქეზია ან მელენა, მაგრამ არ არის გამოვლენილი ენდოსკოპიური დიაგნოსტიკით. ფარული სისხლდენა შესამჩნევია მხოლოდ რკინადეფიციტური ანემიის არსებობის ან ჰემოკულტური ტესტის დადებითი შედეგის გამო. ბუნდოვანი და ფარული სისხლდენა შეიძლება მოხდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ მონაკვეთში და წარმოადგენს დიაგნოსტიკურ და თერაპიულ გამოწვევას. შემდგომი დიაგნოსტიკური პროცედურა დიდწილად დამოკიდებულია კლინიკურ სიმპტომებზე, რამაც თავის მხრივ შეიძლება გამოიწვიოს განმეორებითი ენდოსკოპიური შეფასება სპეციალური ტექნიკის ჩათვლით, როგორცაა ღრმა ენტეროსკოპია და კაფსულური ენდოსკოპია. სისხლდენის გამოუცნობი წყაროს და მუდმივი სიმპტომების შემთხვევაში, შეიძლება საჭიროდ ჩაითვალოს ანგიოგრაფია, რადგან არსებობს მისი იდენტიფიცირების მინიმალური ალბათობა ფარულ სისხლჩაქცევებთან შედარებით [31]. ვინაიდან სისხლდენის ანგიოგრაფიული გამოსახულება მოითხოვს სისხლდენის ინტენსივობას მინიმუმ 0,5 მლ/წთ, ანგიოგრაფია მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დაუზუსტებელი სისხლდენის დიაგნოსტიკასა და შემდგომ მკურნალობაში.

ენდოვასკულარული თერაპიის უკუჩვენებები - როგორცაა კონტრასტულ აგენტზე ალერგია, ჰიპერთირეოზი, ორსულობა, თირკმელების მწვავე უკმარისობა და

კოაგულოპათია - უნდა ჩაითვალოს შედარებითად, განსაკუთრებით მწვავე, საშიშ სიტუაციებში. სისხლდენის ინტენსივობიდან გამომდინარე, გასათვალისწინებელია ქირურგიული თერაპიის შესაძლო უპირატესობა.

ტექნიკა. როგორც წესი, ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ან ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ენდოვასკულარული მკურნალობა ტარდება ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ ტრანსფემორალური წვდომის გზის საშუალებით, თუმცა ტრანსბრაქიალური წვდომაც შეიძლება განიხილებოდეს. ჩვენს შემთხვევაში ვიყენებთ ფართოდ რადიალურ მიდგომას, განსაკუთრებით ვისცერული სისხლძარღვების არახელსაყრელი კუთხის შემთხვევაში. სისხლძარღვთა ანატომიიდან გამომდინარე, შეიძლება სასარგებლო იყოს კათეტერის სტაბილიზაციისთვის გრძელი მიმართველი კათეტერის ჩასმა. განსაკუთრებით წინასწარი ინტერვენციული ვიზუალიზაციის არარსებობის შემთხვევაში, ანგიოგრაფიისთვის გამოიყენება „ფიქტილის“ კათეტერი, რომელიც საშუალებას იძლევა შეფასდეს სისხლძარღვთა ანატომია შემდგომი მიზნობრივი სისხლძარღვების კვლევისთვის.

ყველაზე საეჭვო ან იდენტიფიცირებული ვისცერული არტერია გამოკვლეულია სასურველი სელექციური კათეტერის გამოყენებით და ტარდება სელექციური ანგიოგრაფია. UGIB-ისთვის ფაშვის ღერო და შემდეგ ზედა მეზენტერული არტერია გამოკვლეულია; LGIB-ის შემთხვევაში კონტრასტირდება ზედა და ქვედა მეზენტერიული არტერიები. სათანადო აორტოგრაფიისთვის რეკომენდებულია დაახლოებით 50 მლ 1:1 განზავებული კონტრასტული საშუალების გამოყენება 15 მლ/წმ სიჩქარით; ცელიაკის, ზედა და ქვედა მეზენტერული არტერიების სელექციური ანგიოგრაფიისთვის რეკომენდებულია 30-50 მლ 1:1 განზავებული კონტრასტული საშუალება დაახლოებით 6-7 მლ/წმ სიჩქარით [32]. რექტალური სისხლდენის და ქვემო მეზენტერული არტერიის არაზუსტი პრეზენტაციის შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს შიდა თეძოს არტერიის ანგიოგრაფია შუა და ქვედა სწორი ნაწლავის არტერიების ჩათვლით [33]. ამ შემთხვევაში, სიფრთხილედ უნდა იქნას მიღებული, რათა უზრუნველყოს საკმარისი ექსპოზიციის დრო, რათა განვასხვავოთ კონტრასტული აგენტის ექსტრავაზაცია და ვენური გამორეცხვა. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლდენის ანგიოგრაფიული მტკიცებულება აქტიური სისხლდენის ინტერვალში წარმოდგენილია კონტრასტული ექსტრავაზაციის სახით არტერიულ ფაზაში, გაერთიანებით ვენურ ფაზაში. თუმცა, არაპირდაპირი ნიშნები, როგორცაა ფსევდოანევრიზმების, სისხლძარღვთა სპაზმების ან - ანთებითი ცვლილებების შემთხვევაში - სინითლე და ფოკალური ჰიპერემია, ასევე შეიძლება განიმარტოს, როგორც (წყვეტილი) კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ანგიოგრაფიული მტკიცებულება [34]. ადრეული ვენური გამონადენი შეიძლება მიუთითებდეს ანგიოდისპლაზიაზე.

სელექციური სისხლძარღვთა გამოკვლევა და, შესაბამისად, კოაქსიალური ან ტრიაქსიალური მიკროკათეტერის ტექნიკის გამოყენება ხშირად აუცილებელია ზედა ან ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დასადგენად. კოაქსიალური ტექნიკა გულისხმობს მიკროკათეტერის გამოყენებას სელექციურ კათეტერში; ტრიაქსიალური ტექნიკა მოიცავს მიკროკათეტერისა და სელექციური კათეტერის გამოყენებას გამაგრებულ გარსში ან კათეტერში.

კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ხშირმა პერიოდულმა დენამ შეიძლება გამოიწვიოს უარყოფითი ანგიოგრაფიული შედეგი, მიუხედავად ბოლოდროინდელი შესაბამისი სისხლდენისა. ამ შემთხვევებში შეიძლება განიხილებოდეს განმეორებითი ანგიოგრაფია მოგვიანებით ეტაპზე ან სისხლდენის პროვოცირება ნიტროგლიცერინის, ჰეპარინის ან tPA-ს სელექციური ინტრაარტერიული გამოყენებით [35]. აღნიშნულს პროვოკაციული სისხლდენა ეწოდება.

აქტიური კონტრასტის ექსტრავაზაციის მტკიცებულების არარსებობის შემთხვევაში, ბრმა ან ემპირიული ემბოლიზაცია შესაძლებელია ენდოსკოპიური აღმოჩენის საფუძველზე, თუმცა წინასწარი ენდოსკოპიური კლიპის მარკირება შეიძლება იყოს გამოსადეგი [16,36].

პაციენტს სასწრაფოდ უნდა ჩაუტარდეს ოპერაცია წარუმატებელი ენდოსკოპიის შემთხვევაში, დიფუზური სისხლდენის დროს.

ემბოლიზაცია. უფრო დისტალური სისხლჩაქცევების დროს ემბოლიზაცია ტარდება კოაქსიალური ან ტრიაქსიალური მიკროკათეტერიზაციით. შესაბამისი ემბოლიური მასალის არჩევა შესაბამისი სისხლდენის შესაჩერებლად არის ოპერატორის შეხედულებისამებრ და გავლენას ახდენს პრაქტიკული გამოცდილება, მასალის ადგილობრივი ხელმისაწვდომობა, სისხლდენის მიზეზი, კოაგულაციის მდგომარეობა და ანგიოგრაფიული დასკვნების მასშტაბი. დროებითი ემბოლიური აგენტის გამოყენება, როგორცაა უელატინის ღრუბელი, როგორც ერთადერთი ემბოლიზაციური მასალა დაკავშირებულია განმეორებითი სისხლდენის გაზრდილ სისხირესთან და ამიტომ აცილებულია [34].

მიკროსპირალები ყველაზე ხშირად გამოყენებული მექანიკური ემბოლიზაციის მასალაა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სამკურნალოდ. ტექნიკური წარმატების მაჩვენებლებით 80-90%-ს შორის ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენისთვის და 40-88%-ს ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენისთვის, მიკროსპირალები ხელს უწყობენ პრაქტიკულ განთავსებას კარგი რადიოსტიმულობით და, ზუსტად მათი კარგი ვიზუალიზაციისთვის, საიმედო ემბოლიზაციით [37]. თუმცა, მხოლოდ მიკროსპირალების გამოყენება დაკავშირებულია განმეორებითი სისხლდენის მნიშვნელოვნად გაზრდილ სისხირესთან, შედარებით ციანოაკრილატებთან ან ნაწილაკებთან კომბინაციაში [34]. ციანოაკრილატები, როგორც ერთადერთი თხევადი ემბოლიური მასალა ან სხვა აგენტებთან კომბინაციაში განსაკუთრებით ეფექტურია პაციენტებში კოაგულაციის დარღვევით [34,38,39]. ნაჩვენებია, რომ ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის შემთხვევაში, ისინი გვთავაზობენ პროცედურის მნიშვნელოვნად ხანმოკლე დროის უპირატესობას. ეთილენ-ვინილის სპირტის კოპოლიმერი შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც ალტერნატიული თხევადი ემბოლიზაციის მასალა [41,42].

ნაწილაკების ემბოლიური აგენტები, როგორცაა პოლივინილის სპირტის ნაწილაკები ან მიკროსფეროები, აქვთ ნაწილაკების დიამეტრი 250 მკმ-ზე ნაკლები და, შესაბამისად, შეიცავს ნაწილაკის იშემიის რისკს ინტრამურული სისხლძარღვთა კალაპოტში მოხვედრის გამო [7]. მიუხედავად ამისა, ნაჩვენებია, რომ ნაწილაკები ეფექტურია ავთვისებიანი სიმსივნეების გამო სისხლდენის გასაკონტროლებლად, პოსტემბოლიურ-იშემიური გართულებების სისხირის გაზრდის გარეშე [43].

დაბალი რადიოგამტარობა, კონტრასტული საშუალების კომბინაციის მიუხედავად - ამდენად, მხოლოდ არაპირდაპირი ვიზუალიზაციის უზრუნველყოფა მოითხოვს ემბოლიზაციის შემდგომ კონტროლს და გამოხატული სისხლძარღვთა ანასტომოზების გამო, განსაკუთრებით ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, წინა კარ-უკანა კარის ტექნიკა ოკლუზიით, ემბოლიზაციის დროს საყურადღებოა რეტროგრადული მიდინების შეწყვეტა, რადგან აღნიშნული წარმოადგენს სისხლდენის რეციდივს.

მკვებავი სისხლძარღვის პროქსიმალური და დისტალური სისხლდენის წყაროსთან მიდგომა ხშირად აუცილებელია საკმარისი ემბოლიზაციისთვის. ალტერნატიულად, შეიძლება საჭირო გახდეს ორი მიმნოდებელი სისხლძარღვის ემბოლიზაცია (თავდაპირველად ცელიაკის ღეროს ტოტები, შემდეგ ზედა მეზენტერული არტერია ან პირიქით).

ვაზოკონსტრიქცია. ვაზოპრესინის შერჩევითი ინტრაარტერიული ინფუზია ვაზოკონსტრიქციისთვის, რაც უზრუნველყოფს დროებით ჰემოსტაზს, გამოიყენება 1970-იანი წლებიდან; მაგრამ განმეორებითი სისხლდენის მნიშვნელოვნად გაზრდილი სისხირისა და პოტენციური გვერდითი ეფექტების გამო, იგი იშვიათად გამოიყენება [27,28]. თუმცა, ეს ტექნიკა შეიძლება ჩაითვალოს საჭიროდ ისეთ სიტუაციებში, სადაც სისხლძარღვთა ზესელექტიური გამოკვლევა და ემბოლიზაცია შეუძლებელია [29].

დაფარული სტენტები. დაფარული სტენტები შეიძლება იყოს შესაფერისი ალტერნატივა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლდენის სამკურნალოდ, განსაკუთრებით პროქსიმალური ან კოლატერალების ტოტების სისხლძარღვთა დაზიანებისთვის შესაბამისი ანატომია და სისხლდენის ლოკალიზაციით, მათი გამოყენება ხელს უწყობს სისხლდენის შეჩერებას. სტენტის შესაბამისი ზომის არჩევას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს, რადგან ძალიან მცირე დიამეტრმა შეიძლება გამოიწვიოს სტენტის მიგრაცია და ენდოლუკების წარმოქმნა; ძალიან დიდმა დიამეტრმა შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვთა სპაზმი; ისევე როგორც სისხლძარღვთა დიამეტრის შემცირება სისხლის მიმოქცევის არასტაბილურობისა და ცენტრალიზაციის შემთხვევაში, ართულებს ამ

შერჩევას. მყარი გაიდის კათეტერები რეკომენდებულია დაფარული სტენტის სისტემების სათანადო განთავსებისთვის.

აქტიური კონტრასტის ექსტრაავაზაციის მტკიცებულების არარსებობის შემთხვევაში, ბრმა ან ემპირიული ემბოლიზაცია შესაძლებელია ენდოსკოპიური აღმოჩენის საფუძველზე, თუმცა წინასწარი ენდოსკოპიური კლიპის მარკირება შეიძლება იყოს გამოსადეგი [16,36].

ანგიოგრაფიულად იდენტიფიცირების შემდეგ, ზედა ან ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მდებარეობა (დისტალური და პროქსიმალური) განსაზღვრავს გამოსაყენებელ ენდოვასკულარულ პროცედურას.

ინტერვენციის შემდგომი პროცედურა. აქ ყურადღება გამახვილებულია პაციენტის ჰემოდინამიკურ სტატუსზე, რათა განისაზღვროს ენდოვასკულარული ღონისძიების ეფექტურობის ხარისხი. გარდა ამისა, უნდა ჩატარდეს ლაქტატის დონის რეგულარული მონიტორინგი, რომლის მომატება მუცლის სიმპტომებთან ერთად შეიძლება მიუთითებდეს ნაწლავის იშემიაზე. საჭიროების შემთხვევაში, საკონტროლო ენდოსკოპია შეიძლება სასარგებლო იყოს. პირველი თაობის ცეფალოსპორინებით ანტიბიოტიკებით მკურნალობის სარგებლობა დამოკიდებულია შესაბამის კლინიკურ პირობებზე და ამიტომ უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად.

ზედა და ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ენდოვასკულარულ მკურნალობასთან დაკავშირებით, კერძოდ, ემბოლიზაცია კოაქსიალური ან ტრიაქსიალური მიკროკათეტერის ტექნოლოგიის გამოყენებით, მუდმივად იზრდება, მაგრამ სიფრთხილით უნდა იქნას განხილული ძირითადი პათოლოგიების არაჰომოგენურობის გამო. ამ კონტექსტში, აქამდე გამოქვეყნებული მონაცემები ხშირად ეფუძნება რეტროსპექტულ შედეგებს, ხშირად მცირე და საშუალო შემთხვევების სერიებს და მაქსიმუმ მოკლე და საშუალოვადიანი შემდგომი პერიოდებით. კლინიკური შედეგების ინტერპრეტაციისთვის მნიშვნელოვანია, რომ შესაბამისი გამოქვეყნებული კვლევები ნაწილობრივ ეფუძნება განსხვავებულ საანგარიშო სტანდარტებს.

მიმდინარე კლინიკური ლიტერატურის მიხედვით, ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა შეიძლება ტექნიკური წარმატებით განიხილებოდეს ენდოვასკულარული პროცედურების გამოყენებით შემთხვევების 69-100%-ში [34, 45-49].

განსხვავებით, კლინიკური წარმატების მაჩვენებელი 58-დან 91%-მდეა [34,49,50]. ქირურგიულ პროცედურებთან შედარებით, ინტერვენციული რენტგენოლოგიური სტრატეგიები ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მკურნალობაში აჩვენებენ მსგავს ეფექტურობას ტექნიკური წარმატებისა და მორეციდივე სისხლდენის თვალსაზრისით, მაგრამ უფრო დაბალი სიკვდილიანობით [51-53]. თუმცა, შესაბამის კოჰორტებში, პაციენტებს, რომლებსაც მკურნალობდნენ ინტერვენციული თერაპიით, აღენიშნებოდათ თანმხლები დაავადების უფრო მაღალი მაჩვენებელი და ასევე უფრო მაღალი ასაკი, რამაც შეიძლება ახსნას შედარებით მაღალი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 33%-მდე [34]. განმეორებითი სისხლდენა, რომელიც დაფიქსირდა შემთხვევების დაახლოებით ერთ მესამედში, იყო ახალი ჩარევის შემთხვევების 50%-ში; პაციენტთა 20%-ში აუცილებელი იყო ქირურგიული ზომები სისხლდენის კონტროლისთვის [34]. ამჟამად შერჩევითი, ემპირიული არტერიული ემბოლიზაცია ანგიოგრაფიულად გამოვლენილი კონტრასტული ექსტრაავაზაციის გარეშე შეიძლება იყოს.

არსებობს მოსაზრება, რომ პაციენტების გადარჩენაზე ენდოვასკულარული ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის თერაპიის შემდეგ დიდ გავლენას ახდენს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა ინტერვენციის დროს [48,58]. ამრიგად, მრავალორგანული უკმარისობის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ სიკვდილიანობის მნიშვნელოვნად მაღალი მაჩვენებელი. ამ კონტექსტში, სიკვდილიანობა დიდად არის დამოკიდებული ენდოვასკულარული მკურნალობის პირველად ტექნიკურ წარმატებაზე, სიკვდილიანობის მაჩვენებლებით 96%-მდე მკურნალობის წარუმატებლობის შემთხვევაში [48].

LGIB-ის ენდოვასკულარული მკურნალობა შესაძლებელია ტექნიკური წარმატებით 89-დან 100%-მდე და კლინიკური წარმატების მაჩვენებლებით 81-დან 90%-მდე, განსაკუთრებით სისხლდენის შეჩერების ენდოსკოპიური მცდელობის წარუმატებლობის შემდეგ [7,21,29,44]. სუპერშერჩევითი ემბოლიზაციის ტექნიკის გაუმჯობესება მიკროკათეტერული სისტემების შემუშავებით გარე დიამეტრით ქვემოთ 1.8 f ასრულებს მთავარ როლს ამ კონტექსტში, რადგან ეს საშუალებას იძლევა მოხდეს ყველაზე მცირე მკვებავი არტერიების ზუსტი გამოკვლევა (vasa recta).

ეს ამცირებს არასწორი ემბოლიზაციის სისხირეს, განსაკუთრებით იმის გამო, რომ მკურნალობა ძირითადად ტარდება ტერმინალურ ნაწილებში. ამ კონტექსტში, როგორც ჩანს, ძალზე მნიშვნელოვანია, რომ განმეორებითი სისხლდენა კლინიკური უკმარისობის გაგებით ხშირად ლოკალიზებულია ნაწლავის სეგმენტებში.

დივერტიკულური სისხლდენა უკეთესად რეაგირებს ემბოლიზაციაზე, ვიდრე ქვედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლდენა სხვა ეტიოლოგიით, როგორცაა სიმსივნე ან სისხლდენა ანგიოდისპლაზიის შედეგად [60]. ამ კონტექსტში, განსხვავება ადრეულ მორეციდივე სისხლდენას შორის 30 დღის განმავლობაში და გვიან მორეციდივე სისხლდენას შორის ემბოლიზაციიდან > 30 დღის შემდეგ შეიძლება სასარგებლო იყოს, როგორც ვარაუდობს d'Othee et al. [59].

სხვადასხვა კვლევებით გამოვლენილია უარყოფითი შედეგისთვის ტექნიკური და კლინიკური პროგნოზირება, ტექნიკური უკმარისობისა და განმეორებითი სისხლდენის მიმართ, ზედა და ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ენდოვასკულარულ მკურნალობაში. მანამდე არანამკურნალებმა კოაგულოპათიამ აჩვენა ძლიერი გავლენა მკურნალობის შედეგზე, რაც ხაზს უსვამს კოაგულაციის დარღვევების ადეკვატური პერიინტერვენციული მკურნალობის მნიშვნელობას [48,61]. ინტერვენციული მკურნალობის წარუმატებლობის სხვა რისკ-ფაქტორები მოიცავს მულტიმორბიდობას, დაბალი ჰემოგლობინის დონეს, ჰემორაგიულ შოკს, კორტიკოსტეროიდულ მკურნალობას, ინტერვენციის გახანგრძლივებას და სისხლის პროდუქტების გადასხმის საჭიროებას [46,47].

გართულებები. პოტენციური გართულებები მოიცავს ენდოვასკულარული თერაპიის ზოგად რისკებს, როგორცაა ჰემატომები წვდომის მიდამოში, სისხლძარღვთა დისექცია ან კონტრასტთან დაკავშირებული გართულებები (ალერგია, ნეფროპათია) [34]. გარდა ამისა, ციებ-ცხელება, ლეიკოციტოზი, სეფსისი და მუცლის ტკივილი შეიძლება მოხდეს პოსტემბოლიზაციური სინდრომის შემადგენლობაში. ემბოლიზაციის შემდეგ დაკავშირებული ნაწლავის იშემიის რისკი აჩვენებს ნათელ დამოკიდებულებას ლოკალიზაციისა და ემბოლიზაციისთვის გამოყენებულ აგენტზე და მდგომარეობს 0-დან 20%-მდე UGIB-ისთვის და 0-დან 22%-მდე LGIB-სთვის [29,33,34,44,59,62].

სისხლის მიმოქცევის განსხვავებული ალტერნატიული გზების გამო, ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის არტერიული ემბოლიზაცია შეიძლება შეფასდეს, როგორც ძალიან უსაფრთხო და იშვიათად იწვევს იშემიურ გართულებებს. დისტალურ სისხლძარღვთა კალაპოტში მოხვედრილი აგენტები, როგორცაა თხევადი ემბოლიური აგენტები ან მცირე ნაწილაკები, დაკავშირებულია მნიშვნელოვანი იშემიის გაზრდილ რისკთან გასტროპარეზით, ნაწლავის განგრენით და ნეკროზული პანკრეატიტით [63]. გარდა ამისა, წინა ქირურგიული პროცედურები ემბოლიზაციის ადვილზე ასოცირებული იყო მატებასთან.

მძიმე იშემიური გართულებების სისხირე ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ემბოლიზაციის შემდეგ - სიმპტომატური თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზი შეიძლება შეინიშნოს, როგორც ხანგრძლივი გართულება ზედა კუჭ-ნაწლავის ტოტების ემბოლიზაციის შემდეგ [45,46].

ქვედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი მნიშვნელოვნად უფრო მგრძობიარეა პოსტპროცედურული ნაწლავის იშემიის მიმართ ნაკლებად გამოხატული კოლატერალიზაციის გამო, რომელიც დამოკიდებულია ემბოლიზაციის არეალის მასშტაბზე, შეიძლება გამოვლინდეს როგორც მცირე იშემია (ლორწოვანის იშემია) გარდამავალი მუცლის დისკომფორტით და ლაქტატის დონის მომატებით, ან შემთხვევების დაახლოებით 1-5%-ში, როგორც ძირითადი იშემია (ტრანსმურალური ინფარქტი) ქირურგიული რეზექციის საჭიროებით [29,64,65]. მიუხედავად ამისა, მიკროკათეტერის ტექნოლოგიის განვითარებამ და გაუმჯობესებამ და ემბოლიზაციამ გამოიწვია პოსტემბოლიური მცირე და ძირითადი იშემიის სისხირის მინიმუმამდე შემცირება [44,66]. დისტალური ემბოლიზაცია სწორი ან მარგინალური არტერიების დონეზე ხელს უწყობს კრიტიკული იშემიური გართულებების რისკის მნიშვნელოვან შემცირებას [41-43].

ძირითადი იშემიური გართულებები, რომლებიც საჭიროებენ ოპერაციას - აქ მხოლოდ იზოლირებულ შემთხვევებში ხდება და ძირითადად განპირობებულია მოცემული მიმნოდებლის ტოტის აუცილებელ სუპერშერჩევით გამოკვლევით, განსაკუთრებით გენერალიზებული ათეროსკლეროზის კონტექსტში [67]. თუმცა, გამონაკლის შემთხვევებში, ნაწლავის იშემიის კლინიკური აქტუალობა გასათვალისწინებელია, ე.ი. როდესაც ჰემოსტაზი გამოიყენება პრეოპერაციული ხიდისთვის. ასეთ სცენარში, ენდოვასკულარულ ინტერვენციას ჰემოდინამიკური

სტაბილიზაციით შეიძლება მოჰყვეს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის სამედიცინო ოპტიმიზაცია და რისკის სტრატეგიკაცია.

ზედა და ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ენდოვასკულარული თერაპია არის მინიმალური ინვაზიური ღონისძიება, რომელიც უნდა ჩატარდეს გაილდინების მიხედვით და მჭიდრო ინტერდისციპლინური თანამშრომლობით. გასათვალისწინებელია სისხლდენის ძირითადი ეტიოლოგია, სისხლდენის ლოკალიზაცია და დინამიკა, აგრეთვე შესაბამისი ადგილის სტრუქტურული, პერსონალის და აღჭურვილობის პირობებში, ყველა ფაქტორი, რომელიც გავლენას ახდენს დიაგნოსტიკური და თერაპიული ზომების არჩევაზე. მონაცემები მიუთითებს, რომ ენდოვასკულარული სტრატეგიები შეიძლება იყოს მომგებიანი ავადობისა და სიკვდილიანობისთვის მაღალი ქირურგიული რისკის მქონე პაციენტებში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Manning-Dimmitt LL, Dimmitt SG, Wilson GR. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *Am Fam Physician* 2005; 71: 1339-1346.
2. Barnert J, Messmann H. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009; 6: 637-646.
3. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Part II: etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 228-238.
4. Gotz M, Anders M, Biecker E et al. S2k Guideline Gastrointestinal Bleeding – Guideline of the German Society of Gastroenterology DGVS. *Z Gastroenterol* 2017; 55: 883-936.
5. Hreinsson JP, Kalaitzakis E, Gudmundsson S et al. Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. *Scand J Gastroenterol* 2013; 48: 439-447.
6. Sanjay P, Kellner M, Tait IS. The role of interventional radiology in the management of surgical complications after pancreatoduodenectomy. *HPB (Oxford)* 2012; 14: 812-817.
7. Navuluri R, Kang L, Patel J et al. Acute lower gastrointestinal bleeding. *Semin Intervent Radiol* 2012; 29: 178-186.
8. Zhang BL, Chen CX, Li YM. Capsule endoscopy examination identifies different leading causes of obscure gastrointestinal bleeding in patients of different ages. *Turk J Gastroenterol* 2012; 23: 220-225.
9. Song SY, Chung JW, Yin YH et al. Celiac axis and common hepatic artery variations in 5002 patients: systematic analysis with spiral CT and DSA. *Radiology* 2010; 255: 278-288.
10. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356: 1318-1321.
11. Cheng DW, Lu YW, Teller T et al. A modified Glasgow Blatchford Score improves risk stratification in upper gastrointestinal bleed: a prospective comparison of scoring systems. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36: 782-789.
12. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2015; 47: a1-a46.
13. Denzer U, Beilenhoff U, Eickhoff A et al. S2k guideline: quality requirements for gastrointestinal endoscopy, AWMF registry no. 021-022. *Z Gastroenterol* 2015; 53: E1-E227.
14. Koch A, Buendgens L, Duckers H et al. Bleeding origin, patient-related risk factors, and prognostic indicators in patients with acute gastrointestinal hemorrhages requiring intensive care treatment. A retrospective analysis from 1999 to 2010. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2013; 108: 214-222.
15. Green BT, Rockey DC, Portwood G et al. Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. *Am J Gastroent* 2005; 100: 2395-402.
16. Eriksson LG, Sundbom M, et al. Endoscopic marking with a metallic clip facilitates transcatheter arterial embolization in upper peptic ulcer bleeding. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 959-964.
17. Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: Management. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. London, 2012
18. Garcia-Blazquez V, Vicente-Bartulos A, Olavarria-Delgado A et al. Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: systematic review and meta-analysis. *European radiology* 2013; 23: 1181-1190.

19. Chua AE, Ridley LJ. Diagnostic accuracy of CT angiography in acute gastrointestinal bleeding. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008; 52: 333-338.
20. Gunderman R, Leef J, Ong K et al. Scintigraphic screening prior to visceral arteriography in acute lower gastrointestinal bleeding. *J Nucl Med* 1998; 39: 1081-1083.
21. Miller M Jr, Smith TP. Angiographic diagnosis and endovascular management of nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterol Clin North Am* 2005; 34: 735-752.
22. Wortman JR, Landman W, Fulwadhva UP et al. CT angiography for acute gastrointestinal bleeding: what the radiologist needs to know. *Br J Radiol* 2017; 90: 20170076
23. Wildgruber M, Wrede CE, Zorger N et al. Computed tomography versus digital subtraction angiography for the diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding. *Eur J Radiol* 2017; 88: 8-14.
24. Marx G, Schindler AW, Mosch C et al. Intravascular volume therapy in adults: Guidelines from the Association of the Scientific Medical Societies in Germany. *Eur J Anaesthesiol.* 2016 Jul;33(7):488-521.
25. Wells M, Chande N, Adams P et al. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 1267-1278.
26. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA et al. Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. *Arch Surg* 1997; 132: 1016-1021.
27. Wente MN, Veit JA, Bassi C et al. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery* 2007; 142: 20-25.
28. Kim J, Shin JH, Yoon HK et al. Endovascular intervention for management of pancreatitis-related bleeding: a retrospective analysis of thirty-seven patients at a single institution. *Diagn Interv Radiol* 2015; 2:140-7.
29. Kickuth R, Rattunde H, Gschossmann J et al. Acute lower gastrointestinal hemorrhage: minimally invasive management with microcatheter embolization. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19: 1289-1296 e2
30. Wildgruber M, Huff M, Meier R et al. Embolization Therapy for Pancreas- Related Bleeding: A Retrospective Analysis With Focus on End-Organ Ischemia. *Pancreas* 2017; 46: e22-e23.
31. Scharinger L, Aigner E, Datz C. Diagnostik der obskuren gastrointestinalen Blutung-Stellenwert von Kapselendoskopie und Doppelballonenteroskopie. *Journal für gastroenterologische und hepatologische Erkrankungen* 2007; 5: 22-27.
32. Radeleff B. Gastrointestinale Blutungen. In: Radeleff B, editor *Angiofibel*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 272-274.
33. Maleux G, Roeflaer F, Heye S et al. Long-term outcome of transcatheter embolotherapy for acute lower gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 2042-2046.
34. Loffroy R, Rao P, Ota S et al. Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010; 33: 1088-1100.
35. Ryan JM, Key SM, Dumbleton SA et al. Nonlocalized lower gastrointestinal bleeding: provocative bleeding studies with intraarterial tPA, heparin, and tolazoline. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:1273-77.
36. Aina R, Oliva VL, Therasse E et al. Arterial embolotherapy for upper gastrointestinal hemorrhage: outcome assessment. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 195-200.
37. Mensel B, Kuhn JP, Kraft M et al. Selective microcoil embolization of arterial gastrointestinal bleeding in the acute situation: outcome, complications, and factors affecting treatment success. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012; 24: 155-163.
38. Koo HJ, Shin JH, et al. Clinical outcome of transcatheter arterial embolization with N-butyl-2-cyanoacrylate for control of acute gastrointestinal tract bleeding. *Am J Roentgenol* 2015; 204: 662-68.
39. Loffroy R, Guiu B, D'Athis P et al. Arterial embolotherapy for endoscopically unmanageable acute gastroduodenal hemorrhage: predictors of early rebleeding. *Clin Gastroenter Hepatol* 2009;7:515-523.
40. Toyoda H, Nakano S, Kumada T et al. Estimation of usefulness of N-butyl- 2-cyanoacrylate-lipiodol mixture in transcatheter arterial embolization for urgent control of life-threatening massive bleeding from gastric or duodenal ulcer. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11: 252-258.

41. Urbano J, Manuel Cabrera J, Franco A et al. Selective arterial embolization with ethylene-vinyl alcohol copolymer for control of massive lower gastrointestinal bleeding: feasibility and initial experience. *J Vasc Interv Radiol* 2014; 25: 839–846.
42. Lenhart M, Paetzel C, et al. Superselective arterial embolization with a liquid polyvinyl alcohol copolymer in patients with acute gastrointestinal haemorrhage. *European radiology* 2010;20:1994–99.
43. Kurihara N, Kikuchi K, et al. Partial resection of the second portion of the duodenum for gastrointestinal stromal tumor after effective transarterial embolization. *Int J Clin Oncol* 2005;10:433–7.
44. Kuo WT, Lee DE, Saad WE et al. Superselective microcoil embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 1503–1509.
45. Lang EK. Transcatheter embolization in management of hemorrhage from duodenal ulcer: long-term results and complications. *Radiology* 1992; 182: 703–707.
46. Walsh RM, Anain P, Geisinger M et al. Role of angiography and embolization for massive gastroduodenal hemorrhage. *J Gastrointest Surg* 1999; 3: 61–65; discussion 6.
47. Defreyne L, Vanlangenhove P, De Vos M et al. Embolization as a first approach with endoscopically unmanageable acute nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. *Radiology* 2001; 218: 739–748.
48. Schenker MP, Duszak R Jr, Soulen MC et al. Upper gastrointestinal hemorrhage and transcatheter embolotherapy: clinical and technical factors impacting success and survival. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 1263–1271.
49. Lundgren JA, Matsushima K, Lynch FC et al. Angiographic embolization of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: predictors of clinical failure. *J Trauma* 2011; 70: 1208–1212.
50. Nanavati SM. What if endoscopic hemostasis fails? Alternative treatment strategies: interventional radiology. *Gastroenterol Clin North Am* 2014; 43: 739–752.
51. Ripoll C, Banares R, Beceiro I et al. Comparison of transcatheter arterial embolization and surgery for treatment of bleeding peptic ulcer after endoscopic treatment failure. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15:447–50.
52. Eriksson LG, Ljungdahl M, Sundbom M et al. Transcatheter arterial embolization versus surgery in the treatment of upper gastrointestinal bleeding after therapeutic endoscopy failure. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19: 1413–1418.
53. Wong TC, Wong KT, Chiu PW et al. A comparison of angiographic embolization with surgery after failed endoscopic hemostasis to bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 2011; 73: 900–908.
54. Stampfl U, Hackert T, Sommer CM et al. Superselective embolization for the management of postpancreatectomy hemorrhage: a single-center experience in 25 patients. *J Vasc Interv Radiol* 2012; 23: 504–510.
55. Hassold N, Wolfschmidt F et al. Effectiveness and outcome of endovascular therapy for late-onset postpancreatectomy hemorrhage using covered stents and embolization. *J Vasc Surg* 2016;64:1373–83.
56. Kickuth R, Hoppe H, et al. Superselective transcatheter arterial embolization in patients with acute peripancreatic bleeding complications: review of 44 cases. *Abdom Radiol (NY)* 2016; 41:1782–92.
57. Nicholson AA, Patel J, McPherson S et al. Endovascular treatment of visceral aneurysms associated with pancreatitis and a suggested classification with therapeutic implications. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 1279–1285.
58. Lang EV, Picus D, Marx MV et al. Massive arterial hemorrhage from the stomach and lower esophagus: impact of embolotherapy on survival. *Radiology* 1990; 177: 249–252.
59. d'Othee BJ, Surapaneni P, Rabkin D et al. Microcoil embolization for acute lower gastrointestinal bleeding. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 49–58.
60. Weldon DT, Burke SJ, Sun S et al. Interventional management of lower gastrointestinal bleeding. *European radiology* 2008; 18: 857–867.
61. Encarnacion CE, Kadir S, Beam CA et al. Gastrointestinal bleeding: treatment with gastrointestinal arterial embolization. *Radiology* 1992; 183: 505–508.
62. Loffroy R, Favelier S, et al. Transcatheter arterial embolization for acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Indications, techniques and outcomes. *Diagn Interv Imaging* 2015; 96: 731–744.

63. Augustin AM et al. Endovascular Therapy of Gastrointestinal Bleeding. Fortschr Röntgenstr 2019; 191: 1073–1082.

64. Loffroy R, Guiu B, Cercueil JP et al. Endovascular therapeutic embolisation: an overview of occluding agents and their effects on embolised tissues. Curr Vasc Pharmacol 2009; 7: 250–263.

65. Lipof T, Sardella WV, Bartus CM et al. The efficacy and durability of super-selective embolization in the treatment of lower gastrointestinal bleeding. Dis Colon Rectum 2008; 51: 301–305.

66. Ikoma A, Kawai N, Sato M et al. Ischemic effects of transcatheter arterial embolization with N-butyl cyanoacrylate-lipiodol on the colon in a Swine model. Cardiovasc Intervent Radiol 2010;33:1009-1015.

67. Bandi R, Shetty PC, Sharma RP et al. Superselective arterial embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 2001; 12: 1399–1405.

68. Funaki B, Kostelic JK, Lorenz J et al. Superselective microcoil embolization of colonic hemorrhage. Am J Roentgenol 2001; 177: 829–836.

გოჩა ჩანესელიანი ¹, ავთანდილ ღირდალაძე ¹, ომარ ღიბრაძე ², პაატა მეშველიანი ²,
 მირიან ჭეიშვილი ³, კახა ჭელიძე ³, ანა კვერნაძე ³

გასტრო-დუოდენალური წყლულიდან სისხლდენის ენდოვასკულური ქირურგია

¹თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი; მედიცინის ფაკულტეტი; ²ა. წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; ³კლინიკა “ლ&ჯ“

რეზიუმე

კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა (კ/ნ/ს) არის დაავადება, რომელიც ხშირად გვხვდება, მრავალი შესაძლო მიზეზით. ყველა მწვავე სისხლდენა კარგად რეაგირებს კონსერვატიულ, მედიკამენტურ და ენდოსკოპიურ თერაპიაზე. მიუხედავად ამისა, გარკვეული რაოდენობის ენდოსკოპიური არაიდენტიფიცირებადი ან კონტროლირებადი არავარიკოზული კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა მოითხოვს ალტერნატიულ, ზოგჯერ ქირურგიულ თერაპიას. განახლებული S2k გაიდლაინი „კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა“ იძლევა ინტერვენციულ რადიოლოგიას მისი მინიმალური ინვაზიური ენდოვასკულარული ტექნიკით.

ეს მიმოხილვითი გაიდლაინი განიხილავს ინტერვენციული რადიოლოგიის როლს კუჭ-ნაწლავის ზემო და ქვედა სისხლდენის თერაპიაში ენდოვასკულარული თერაპიის ჩვენებებს, ტექნიკას, შედეგებს და ინტერდისციპლინური თერაპიის ვარიანტების გათვალისწინებით, გასტროინტესტინური სისხლდენის გაიდლაინზე ორიენტირებული ენდოვასკულარული მკურნალობას. ჩვენს შემთხვევაში გამოიყენება საემბოლო მასალა, როგორც ჰემოსტაზური ღრუბელი, ასევე ხვეულები, რაც გონივრული ვარიანტია კარგი ტექნიკური და კლინიკური წარმატების მაჩვენებლებით და გართულებების დაბალი სიხშირით. ამ კონტექსტში სისხლძარღვთა ანატომიის მყარი ცოდნა აუცილებელია ადეკვატური ჰემოსტაზის მისაღებად.



ნატო კორსანტია, ალექსანდრე კაციტაძე, ნინო ცისკარიშვილი, ნინო ადამაშვილი,
თამარ გოგინაშვილი, მაკა ბიბიჩაძე, ნინო კორსანტია

უეცარი ქსანტომატოზი - კლინიკური შემთხვევა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.04>

NATO KORSANTIA, ALEXANDER KATSITADZE, NINO TSISKARISHVILI, NINO ADAMASHVILI,
TAMAR GOGINASHVILI, MAKHA BIBICHADZE, NINO KORSANTIA

ERUPTIVE XANTHOMATOSIS - CLINICAL CASE

Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Eruptive xanthomas are rare and often asymptomatic. On the other hand, these cutaneous lesions are signs for serious underlying metabolic disorders that demand an early diagnosis to prevent morbidity and mortality. We report on one male patient, aged 32 years, who presented with eruptive xanthomas. Treatment was tailored according to underlying pathologies and resulted in significant improvement of the metabolic parameters and improvement of skin lesions. Dermatologists should be aware of the diagnostic importance of eruptive xanthomas for serious metabolic disorders.

Keywords: Eruptive Xanthomas, Metabolic Disorders, Diabetes mellitus, Hyperlipidemia

ქსანტომა კანქვეშა დაზიანება, რომელიც ვითარდება ლიპიდების ადგილობრივი დაგროვების შედეგად. ქსანტომების კლასიფიკაცია შეიძლება ცალკეული ელემენტის კლინიკური სურათის ან გამოვლენის ხასიათის მიხედვით. უეცარი ქსანტომები იშვიათია და წარმოადგენს მნიშვნელოვან კლინიკურ ნიშანს სერიოზული მეტაბოლური დარღვევებისთვის. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ნაწილაკები ჩვეულებრივ ინახება ლიპიდურ მაკროფაგებში და გიგანტურ უჯრედებში [1]. ქსანტომატოზის განსაკუთრებული ქვეტიპია ნეიტროფილური უეცარი ქსანტომა, რომელიც ძირითადად, მაგრამ არა ყოველთვის იმუნოსუპრესიის ან იმუნოდეფიციტის შემთხვევებში გვხვდება [2].

ქსანტომატოზის დროს, კლინიკურად აღინიშნება სწრაფად განვითარებადი წითელ-მოყვითალო ელფერის კვანძები, რომელთა ზომა საშუალოდ 1-5 მმ დიამეტრია. ძირითადი ლოკალიზაციაა მკლავებისა და ქვედა კიდურების გამშლელი ზედაპირები, ასევე დუნდულოები და შეიძლება მოიცავდეს პალმოპლანტარულ არეს ნაოჭების გასწვრივ. ელემენტები უპირატესად უსიმპტომოა, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნებოდეს ქავილი.

უეცარი ქსანტომატოზი შეიძლება დაკავშირებული იყოს შაქრიან დიაბეტთან, ჰიპერქოლესტერინემიასთან, ჰიპერტრიგლიცერინემიასთან, ბადურის ლიპემიასთან ან ჰიპათოსტეატოზთან [3,4]. კიდევ ერთი, მაგრამ უჩვეულო მიზეზი არის ტატუირება, რომელიც იწვევს კიბინერის ფენომენს [5,6]. ძირითადი მეტაბოლური დარღვევების დიაგნოზი აუცილებელია, რათა თავიდან იქნას აცილებული ფატალური სამედიცინო გართულებები, როგორცაა კორონარული არტერიის დაავადება ან პანკრეატიტი [7].

წარმოგიდგინო კლინიკურ შემთხვევას: პაციენტი 32 წლის მამაკაცი, მთელ სხეულზე, განსაკუთრებით გულმკერდზე, ზურგზე და მკლავებზე აღინიშნებოდა მრავლობითი ასიმპტომური პაპულა, რომლებიც ეტაპობრივად განვითარდა ბოლო 4 წლის განმავლობაში. ანამნეზში დაფიქსირდა თამბაქოს აქტიური მოხმარება, ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების გარეშე. აღსანიშნავია, რომ 1 წლის წინ მკურნალობდა გაურკვეველი გენეზის მწვავე პანკრეატიტის გამო. ნათესავებიდან მამა გარდაიცვალა მიოკარდიუმის ინფარქტით.

გამოკვლევისას პაციენტს დაუფიქსირდა სიმსუქნე, სხეულის მასის ინდექსით 35,5. ობიექტურად აღინიშნა გავრცელებული, სხვადასხვა დიამეტრის, მონითალო-მოყვითალო პაპულები (1 დან 8 მილიმეტრამდე), რომლებიც ხაზოვანად იყო განლაგებული მთელ სხეულზე. დომინანტური ადგილები იყო კისერი, გულმკერდი, ზურგი, წელის ქვედა ნაწილი, ბარძაყები.

ლაბორატორიული კვლევა: სისხლში გლუკოზა 16.5 მმოლი/ლ; გლიკოზირებული ჰემოგლობინი HbA1c 11.6 % (N 4-6); ქოლესტეროლი 16.7 mmol/l (N <5.2); ტრიგლიცერიდები 4.66 მმოლი/ლ (N <2.3), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი განსაკუთრებით მომატებული, სისხლის საერთო ანალიზის მონაცემები ნორმის ფარგლებში. გულმკერდის რენტგენი და მუცლის ღრუს ექსკოპია მკვეთრი გადახრების გარეშე. არტერიული წნევის გაზომვამ გამოავლინა ჰიპერტენზია.



პაციენტი კონსულტაციისთვის გაიგზავნა ენდოკრინოლოგთან. დაენიშნა მკურნალობა შაქრიანი დიაბეტი ტიპი II და ჰიპერლიპიდემიის გამო. დაინიშნა კანქვეშა ინსულინი და კრესტორი. გლუკოზის მეტაბოლიზმის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესების შემდეგ მკურნალობა გადავიდა მეტფორმინისა და სიტაგლიპტინის კომბინირებულ პერორალურ მედიკამენტებზე. ჰიპერტენზიას მკურნალობდნენ პერორალური რამიპრილით. პაციენტს დაენიშნა დაბალ ლიპიდური დიეტა. განმეორებითი ვიზიტის დროს სისხლში გლუკოზა იყო 5,8 მმოლი/ლ, ხოლო ქოლესტერინი 3,67 მმოლი/ლ. დაფიქსირდა კანის ელემენტების რაოდენობის და სიდიდის კლება.

უეცარი ქსანთომატოზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა მეტაბოლური დარღვევის, სამედიცინო მედიკამენტების (გლუკოკორტიკოიდები, რეტინოიდები, ესტროგენები), მეორადი ინსულინის რეზისტენტობის და ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების შედეგი. ყველაზე გავრცელებული მიზეზებია ქილომიკრონემია და ჰიპერტრიგლიცერიდემია ლიპოპროტეინების ლიპაზას დეფიციტის გამო (ტიპი I ჰიპერლიპოპროტეინემია) ან ოჯახური ჰიპერლიპოპროტეინემია (ტიპი V ჰიპერლიპოპროტეინემია). დიაბეტიან პაციენტებში, რომლებიც არ რეაგირებენ ინსულინზე, შეიძლება განვითარდეს შექნილი ლიპოპროტეინების ლიპაზას დეფიციტი [8]. იშვიათი სინდრომები, რომლებიც დაკავშირებულია უეცარ ქსანთომატოზთან, არის ბერარდინელი-სეიპის სინდრომი [9], ფონ გიერკის სინდრომი (გლიკოგენის შემნახველი დაავადება ტიპი I) [10] ან პირველადი ლიპოპროტეინ-ლიპაზის დეფიციტი [11,15].

LDL არის ქოლესტერინის ერთ-ერთი მთავარი მატარებელი. სისხლის ნაკადში მოცირკულირე LDL ნაწილაკები ახორციელებენ ქოლესტერინის ტრანსპორტირებას იმ უჯრედებში, რომლებიც საჭიროებენ ლიპიდებს. ეს უჯრედები გამოხატავენ LDL-რეცეპტორის (LDLR) უფრო მაღალ დონეს, რომელიც უზრუნველყოფს LDL ნაწილაკების მიღებას რეცეპტორებით გამონვეული ენდოციტოზით. ბრტყელი ქსანთომების დროს ლიპიდური მაკროფაგების განვითარება დაკავშირებულია LDL ნაწილაკების ათვისებასთან, რომლებიც პლაზმაში ყოფნის დროის გაზრდის გამო მოდიფიცირებულია, ზედმეტად გამოხატული მაკროფაგების გამწმენდი რეცეპტორის (SR) მიერ [12,14].

სორტილინი, მაკროფაგების მიერ გამოხატული ტრანსმემბრანული რეცეპტორია, რომელიც აკავშირებს LDL-ს და მხარს უჭერს LDL უჭრედშიდა შენთვის და არის კიდევ ერთი ძალა მათი ტრანსფორმაციის ლიპიდურ მაკროფაგად [13,15]. უეცარი ქსანთომების დროს ლიპიდური მაკროფაგები შეიძლება განვითარდეს ანთებითი სტრესის გამო. ამრიგად, უჭრედშიდა ქოლესტერინით გამონვეული LDL რეცეპტორის უარყოფითი უკუკავშირის რეგულირება დარღვეულია.

ამგვარად, ჩვენ წარმოვადგინეთ ახალგაზრდა მამაკაცი პაციენტი უეცარი ქსანთომატოზით; მრავლობითი მონითალო-მოყვითალო პაპულა განლაგებული იყო მთელ სხეულზე. თანმხლები ძირითადი პათოლოგიები იყო შაქრიანი დიაბეტი მე-2 ტიპი, სიმსუქნე და მეტაბოლური სინდრომი. მკურნალობა მორგებული იყო ინდივიდუალურ საჭიროებებზე. ქსანთომატოზის ძირითადი მეტაბოლური დარღვევების დიაგნოსტიკა და მათი კორექცია მკურნალობით უეცარი ქსანთომატოზის მდგომარეობის გაუმჯობესების წინაპირობაა.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Zak A, Zeman M, Slaby A, Vecka M. Xanthomas: clinical and pathophysiological relations. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2014;158(2):181–8.
2. Smith KJ, Yeager J, Skelton HG. Histologically distinctive papular neutrophilic xanthomas in HIV-1+patients. Am J Surg Pathol. 1997;21(5):545–9.
3. Santiago L, Pinho A, Cardoso JC. Eruptive xanthomas: a cardinal manifestation of the serious metabolic disease. Acta Med Port. 2018;31(4):219–22.
4. Zabeen B, Khaled Z, Nahar J, Baki A, Amin F, Akhter S, Begum T, Azad K, Nahar N. Hypertriglyceridemia associated with eruptive xanthomas and lipemia retinalis in newly diagnosed diabetes mellitus. Mymensingh Med J. 2013;22(3):591–5. PMID:23982556.
5. Brazzelli V, Rivetti N, Carugno A, Barruscotti S, Croci GA, Perani G, Borroni G. Eruptive xanthomas after extensive tattooing: a case report and literature review. G Ital Dermatol Venereol. 2015;150(6):770–1.
6. Gao H, Chen J. Eruptive xanthomas presenting in tattoos. CMAJ. 2015;187(5):356.
7. Saraceno R, Dattola A, Pietroleonardo L, Pitocco R, Fida M, Chimenti S. Eruptive xanthomas and pancreatitis: clinical, dermatoscopy, confocal and pathological correlation. G Ital Dermatol Venereol. 2017;152(4):394–6.
8. Seremet S, Gurel MS. Miscellaneous skin disease and the metabolic syndrome. Clin Derm 2018;36(1):94–100.
9. Machado PV, Daxbacher EL, Obadia DL, Cunha EF, Alves Mde F, Mann D. Do you know this syndrome? Berardinelli-Seip syndrome. An Bras Dermatol. 2013;88(6):1011–3.
10. Zakon SJ, Oyamada A, Rosenthal IH. Eruptive xanthoma and hyperlipemia in glycogen storage disease (von Gierke's disease) AMA Arch Derm Syphilol. 1953;67(2):146–51.
11. Gagné C, Brun LD, Julien P, Moorjani S, Lupien PJ. Primary lipoprotein-lipase-activity deficiency: clinical investigation of a French-Canadian population. CMAJ. 1989;140(4):405–11.
12. Giry C, Giroux LM, Roy M, Davignon J, Minnich A. Characterization of inherited scavenger receptor overexpression and abnormal macrophage phenotype in a normolipidemic subject with planar xanthomas. J Lipid Res. 1996;37(7):1422–35. PMID:8827515.
13. Patel KM, Strong A, Tohyama J, Jin X, Morales CR, Billheimer J, Millar J, Kruth H, Rader DJ. Macrophage sortilin promotes LDL uptake, foam cell formation, and atherosclerosis. Circ Res. 2015;116(5):789–96.
14. Ye Q, Lei H, Fan Z et al. Difference in LDL receptor feedback regulation in macrophages and vascular smooth muscle cells: foam cell transformation under inflammatory stress. Inflammation. 2014;37(2):555–65.
15. Wollina U, Koch A, Hansel G, Schönlebe J. Eruptive Xanthomas - Two Case Reports With Distinct Features. Open Access Maced J Med Sci. 2018 Nov 21;6(11):2152-2154.

ნათო კორსანტია, ალექსანდრე კაციტაძე, ნინო ცისკარიშვილი, ნინო ადამაშვილი,
თამარ გოგინაშვილი, მაკა ბიბიჩაძე, ნინო კორსანტია
უეცარი ქსანტომატოზი - კლინიკური შემთხვევა
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

უეცარი ქსანტომატოზი იშვიათი და ხშირად ასიმპტომური მდგომარეობაა, თუმცა წარმოადგენს ნიშანს სერიოზული მეტაბოლური დარღვევებისთვის, რომლებიც საჭიროებენ ადრეულ დიაგნოზს ავადობისა და სიკვდილიანობის თავიდან ასაცილებლად.

ნაშრომში წარმოდგენილია 32 წლის პაციენტის შემთხვევა. კლინიკურმა და ლაბორატორიულმა გამოკვლევებმა გამოავლინა მეტაბოლური სინდრომი. მკურნალობა მორგებული იყო ძირითადი პათოლოგიების მიხედვით და შედეგად მოჰყვა მეტაბოლური პარამეტრების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და კანის დაზიანებების გაუმჯობესება. დერმატოლოგებმა უნდა იცოდნენ უეცარი ქსანტომატოზის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა სერიოზულ მეტაბოლურ დარღვევებთან ასოციაციის გამო.



*НИНО ЦИСКАРИШВИЛИ, АЛЕКСАНДР КАЦИТАДЗЕ, НАТО КОРСАНТИЯ,
НИНО И. ЦИСКАРИШВИЛИ, ЦИСКАРИ ЦИСКАРИШВИЛИ, НИНО АДАМАШВИЛИ
ДЕКАЛЬВИРУЮЩИЙ ФОЛЛИКУЛИТ КЭНКО: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ*

ТГМУ Департамент Дерматовенерологии, Грузия

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.05>

*NINO TSISKARISHVILI, ALEXANDER KATSITADZE, NATO KORSANTIA,
NINO I. TSISKARISHVILI, TSISKARI TSISKARISHVILI, NINO ADAMASHVILI
QUINQUAND'S DISEASE: CASE STUDY*

TSMU Department of Dermatology and Venerology, Georgia

SUMMARY

Here we report a case of a 25 -year-old patient with Quinquard’s disease of the scalp. This rare dermatosis is characterized by flaccid chronic course followed by the development of pseudopelade. The diagnosis was based on clinical presentation and the results of bacteriological and histological studies of the scalp biopate. This clinical case is interesting to practicing dermatologists and cosmetologists.

Keywords: Quinquard disease, bacterial folliculitis, pseudopelade

Декальвирующий фолликулит (син. сикозиформный атрофирующий фолликулит головы) был впервые описан Кэнко в 1889 г. Этот редкий дерматоз представляет собой хронически протекающий бактериальный фолликулит кожи волосистой части головы, который завершается атрофическим облысением (состоянием псевдопелადы, decalvo (лат.) - «делать лысым»); могут поражаться и другие участки кожи, особенно покрытые щетинистыми и длинными волосами.

Этиология заболевания неизвестна. Предрасполагать к дерматозу могут себорея, сниженная резистентность, обусловленная заболеваниями внутренних органов и систем, приводящими к подавлению иммунитета. Описаны случаи спонтанного излечения декальвирующего фолликулита после удаления кариозных зубов. Это подтверждает доминирующую роль макроорганизма, изменения его реактивности и снижения иммунной защиты. Колонизация бактериями волосяных фолликулов является, по всей вероятности, только патогенетическим звеном. До сих пор остается неясной причины, по которой хронический фолликулит завершается атрофией кожи и стойким

облысением. Декальвирующий фолликулит обычно возникает изолированно на волосистой части головы, преимущественно в теменной, лобной и височных областях. Очаги поражения располагаются на границе роста волос и напоминают офаиз. В начале на фоне гиперемии на одном и том же участке возникают группирующиеся воспалительные фолликулярные узелки и пустулы, а также мелкие фолликулярно расположенные светло-желтые корочки и сероватые чешуйки, которые легко снимаются при поскабливании. Характерно крайне медленное развитие фолликулитов, они длительно существуют без заметной динамики и часто не завершаются формированием пустулы. Высыпания воспалительных фолликулярных узелков, реже пустул, обычно не вызывают субъективных ощущений и поэтому часто просматриваются. Затем эти элементы сливаются и образуют четко отграниченную круглую или овальную воспалительную бляшку, винно-красного цвета с плоским безболезненным инфильтратом в основании. Постепенно в ее центральной части кожа бледнеет, истончается, становится гладкой, лишенной волос слегка западает; развивается центральная атрофия.

При гистологическом исследовании в эпидермисе определяется небольшой очаговый гиперкератоз, выраженный акантоз. Клетки шиповатого слоя резко изменены, в особенности в нижних рядах, где имеются признаки выраженной вакуольной дистрофии. Устья волосных фолликулов значительно расширены, заполнены роговыми массами. В дерме густой периваскулярный и перифолликулярный лимфогистиоцитарный инфильтрат, реже встречаются плазматические тучные клетки и нейтрофилы.

При декальвирующем фолликулите применяют антибактериальные средства системного действия. Чаще всего препаратами выбора являются эритромицин, цефалоспорины или препараты тетрациклинового ряда. Кроме того, больным декальвирующим фолликулитом могут быть назначены короткие курсы приема комбинированных топических стероидов, а также антисептические, дезинфицирующие противомикробные средства: 0,1% раствор хлоргексидина биглюконата, 0,01% раствор мирамистина, раствор фукоцина. Эти препараты в сочетании с антибиотикотерапией позволяют быстро снять признаки воспаления и добиться ремиссии, хотя после окончания терапии заболевание часто дает рецидивы. Назначение изотретиноина для лечения декальвирующего фолликулита сегодня не актуально, так как у многих больных этот препарат только ухудшает состояние кожи головы. Профилактикой развития декальвирующего фолликулита является своевременное лечение заболеваний, которые снижают иммунный статус организма. Прогноз на полное восстановление кожи при декальвирующем фолликулите неблагоприятный. Заболевание протекает годами, давая частые рецидивы. Однако грамотное лечение позволяет добиться длительной ремиссии.

Клинический случай. Больной 20 лет обратился с жалобами на высыпания на коже волосистой части головы и болезненность. Со слов матери болен с 7-летнего возраста. Периодически получает наружное лечение с незначительным временным эффектом. Месяц назад вновь появились высыпания на коже головы с гнойным отделяемым, болезненность, в связи с чем обратился на консультацию. Рос и развивался в соответствии с возрастом. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Пациент обследован у смежных специалистов. Сопутствующих соматических заболеваний не выявлено.

Больной достаточного питания. Масса тела 78 кг, рост 170 см. температура 36,6°С. Положение активное, состояние удовлетворительное, сознание ясное. Периферические лимфоузлы не увеличены АД 120/80 мм. рт.ст., пульс 66 ударов в минуту Тоны сердца ясные, ритмичные. Дыхание везикулярное. Живот мягкий безболезненный, Печень не увеличена Селезенка не пальпируется.

Патологический процесс носит локализованный характер. На волосистой части головы, преимущественно в теменной области, на фоне эритемы застойного характера расположены множественные фолликулярные папулезные и единичные пустулезные элементы, эрозии, корочки серозно-геморрагического и импетигиозного характера с венчиком гиперемии по периферии. Элементы в центре пронизаны неизменным волосом. Преимущественно в центральной части

очага формирuється рубцова алопеція з збереженням пучков волос з серовато-жeлтими чешуйками і корочками, котрe легкo знімаються при поскабливанні.

Общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови на функции печени в норме. Бактериологическое исследование на микрофлору отделяемого, выявлен рост Staphylococcus aureus. Микроскопическое исследование и посев на грибы - отрицательно. Гистологическое исследование биоптата кожи волосистой части головы соответствует псевдопелладе Брока, активной стадии.

На основании анализа жалоб, анамнеза, объективного и локального статуса, лабораторного обследования и гистологической картины больному выставлен диагноз декальвирующий фолликулит Кенко. Больному назначена комбинированная терапия. Проведена системная антибактериальная терапия доксициклина моногидрата в течение 14 дней, местная терапия антисептическими растворами; раствор мирамистина, аэрозоль полькортолона. На фоне лечения отмечена положительная динамика патологического процесса. Эрозии эпителизовались, корочки отпали, прекратилась экссудация. Фолликулярные элементы регрессировали. На коже волосистой части головы остаточные явления в виде различных очагов рубцовой алопеции с пучками сохранившихся волос в их пределах.

У больного диагностирован редкий дерматоз, характеризующийся вялым течением хронического фолликулита с периодическим рецидивами. По результатам бактериологического исследования обнаружен золотистый стафилококк, что согласуется с данными литературы. Гистологическое заключение указывает на наличие хронического воспаления, приводящего к атрофии и стойкому облысению.

Таким образом, редкий клинический случай дает возможность обратить внимание практических врачей на комплекс клинических и гистологических признаков, позволяющих диагностировать хронический дерматоз.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Николаева Т.В., Полякова В.С. Декальвирующий фолликулит: обзор литературы и описание клинического случая Клиническая дерматология и венерология 2021;20(5): 83-88.
2. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы. Под ред. Скрипкина Ю.К. М.; Медицина1985; 528.
3. Залкинд Е.С. Болезни волос Л. 1959; 179.
4. Sperling L.C., Cowper SI, Khopp E.A. An atlas of hair pathology with clinical correlations. 2nd ed. 2012, 216.
5. Вольф К., Голдсмит Л. А., Кац С.И., и др. Дерматология Фицпатрика в клинической практике М. 2012; 2622.

*ნინო ცისკარიშვილი, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია,
 ნინო ი. ცისკარიშვილი, ცისკარი ცისკარიშვილი, ნინო ადამაშვილი
 კენკოს მადეკალვირებელი ფოლიკულიტი (კლინიკური შემთხვევა)
 თსსუ კანისა და ვენერიულ სნეულებათა დეპარტამენტი*

რეზიუმე

წარმოდგენილია 25 წლის მამაკაცი, კენკოს მადეკალვირებელი დერმატოზით. დაავადება დუნედ, ქრონიკულად მიმდინარეობს და თსევედოპელადის განვითარებით სრულდება. დიაგნოზი კლინიკური სურათის, ბაქტერიოლოგიური კვლევის და თავის თმიანი არის კანის ბიოპტატის ჰისტოლოგიური კვლევის მონაცემებით ისმევა. აღწერილი კლინიკური შემთხვევა საინტერესოა პრაქტიკოსი დერმატო-კოსმეტოლოგებისთვის, რათა დროულად გამოავლინონ იშვიათი, მძიმედ მიმდინარე დერმატოზი.



რუსლან ბოლქვაძე, ზურაბ ჩომახაშვილი, ოთარ ცეცხლაძე, ნატო ზოსიძე, დემურ ჯინჯარაძე
 ღვიძლის კავალური კარის ქირურგიული ანატომია
 ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.06>

RUSLAN BOLKVADE, ZURAB CHOMAKHASHVILI, OTAR TSETSKHLADZE,
 NATO ZOSIDZE, DEMUR JINCHARADZE

SURGICAL ANATOMY OF THE PORTA HEPATIS CAVA

Batumi Shota Rustaveli State University

SUMMARY

As a result of the research, it was determined that in all cases, the right and left hepatic veins were noted, while the middle hepatic vein was not detected in 3.4% of cases. Of the other hepatic veins, we did not often encounter the right [57.4%] and left [63.4%] dorsal veins and the left fissural vein [37.9%]. There are individual features in the drainage of the right and left portal lobes of the liver. One of the key points in performing anatomical resections is the identification of the hepatic veins in the hilum – near their inclusion in the inferior vena cava. In connection with all of the above, the relationship between the terminal parts of the hepatic veins acquires great practical importance. In the process of research, it was determined that as a result of detailing, four types of connection of the left and middle veins are distinguished. The conditions of approach to the terminal parts of the inferior vena cava are also determined by the form of the caval door of the liver, which may be open, closed, or transitional. It is established that the conditions of the hepatic veins at the place of their inclusion in the inferior vena cava are different from individual to individual and depend on the length of the terminal parts of the hepatic veins, their caliber and the angle of their inclusion in the inferior vena cava. As a result of the study, the conclusion is made that the conditions for dissecting the veins under open door conditions are more acceptable to the surgeon than when the door is closed.

Keywords: surgery, anatomy, liver, hepatic veins

შესავალი. ქირურგი, ღვიძლის ანატომიური რეზექციების წარმოებისას, პორტული სისტემის წარმონაქმნების საფუძვლიან ცოდნასთან ერთად ასევე საფუძვლიანად უნდა ერკვეოდეს ვენების მდებარეობისა და მათი ურთიერთობის თავისებურებებში, რაც მოითხოვს ცოდნის მნიშვნელოვან შევსებას ამ სისხლძარღვებისა და ქვედა ღრუ ვენის ღარის ტოპოგრაფიის მონაცემებით. აღნიშნულ სისხლძარღვებსა და ღარს კლინიკისტები ღვიძლის კავალურ კარსაც უწოდებენ [1,2,3,4,5].

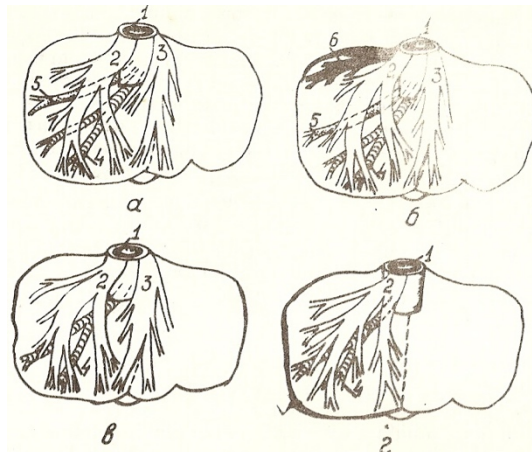
კვლევის მასალა და მეთოდიკა. შესწავლილია ღვიძლის 235 პრეპარატი, რომლებიც აღებულია სხვადასხვა ასაკისა და სქესის ზრდასრული ადამიანების აუტოპსიაზე. აღნიშნულ სუბიექტთა სიკვდილი არ იყო დაკავშირებული საჭმლის მომწელებელი სისტემის პათოლოგიასთან. გამოკვლევა წარმოებდა ღვიძლის ვენების ინექციის შემდეგ [ლატექსი, AKP, სკიპიდარმი განზავებული სურიკი] წარმოებული რენტგენოგრაფიით, კოროზიითა და პრეპარირებით.

კვლევის შედეგები. მასალის შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა ვენები, ხოლო ღვიძლის შუა ვენა შემთხვევათა 3.4%-ში არ გამოვლენილა. ღვიძლის სხვა ვენებიდან ხშირად არ შეგვხვდრია მარჯვენა [57.4%] და მარცხენა [63.4%] დორსალური ვენები და მარცხენა ფისურალური ვენა [37.9%].

სისხლის გადინება ღვიძლის მარჯვენა ანატომიური ნახევრიდან ხორციელდებოდა მარჯვენა ზედა, შუა, ქვედა და დორსალური ვენების საშუალებით, რომელსაც ემატებოდა ღვიძლის შუა ვენის მარჯვენამხრივი შენაკადები. დასახელებული ვენების არსებობასთან დაკავშირებით ღვიძლის მარჯვენა ანატომიური ნახევრის დრენირებაში შესაძლებელია მონაწილეობას იღებდნენ: 1. მარჯვენა ზედა, მარჯვენა ქვედა, მარჯვენა შუა ვენები და ღვიძლის შუა ვენის მარჯვენამხრივი შენაკადები [36.1%]; 2. იგივე ვენები და მარჯვენა დორსალური ვენა [33.6%]; 3. მარჯვენა ზედა, მარჯვენა ქვედა და ღვიძლის შუა ვენის მარჯვენამხრივი შენაკადები [26.8%]; 4. ღვიძლის მარჯვენა ზედა და მარჯვენა ქვედა ვენები [3.4%].

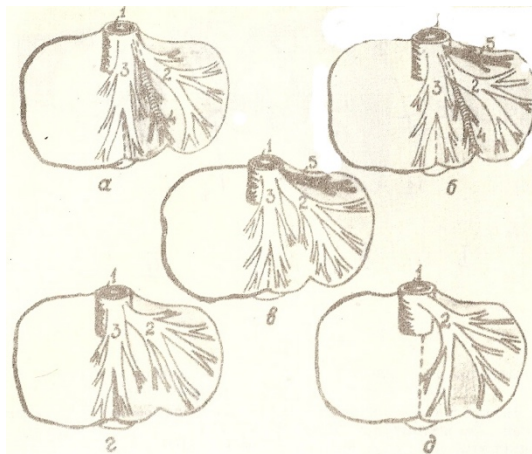
სისხლის გადინება ღვიძლის მარცხენა ანატომიური ნახევრიდან ხორციელდებოდა მარცხენა ძირითადი, დორსალური და ფისურალური ვენების დახმარებით, რომელსაც ემატებოდა ღვიძლის შუა ვენის მარცხენამხრივი შენაკადები. დასახელებული ვენების არსებობასთან დაკავშირებით ღვიძლის მარცხენა ანატომიური ნახევრის დრენირებაში შესაძლებელია მონაწილეობას იღებდნენ: 1. ღვიძლის ძირითადი მარცხენა ვენა, მარცხენა ფისურალური ვენა და ღვიძლის შუა ვენის მარცხენამხრივი შენაკადები [34.5%]; 2. მარცხენა ძირითადი ვენა, მარცხენა დორსალური ვენა, მარცხენა ფისურალური ვენა და ღვიძლის შუა ვენის მარცხენამხრივი შენაკადები [19.6%]; 3. მარცხენა ძირითადი ვენა, მარცხენა დორსალური ვენა და ღვიძლის შუა ვენის მარცხენამხრივი შენაკადები [17%]; 4. მარცხენა ძირითადი ვენა და ღვიძლის შუა ვენის მარცხენამხრივი შენაკადები [25.5%]; 5. მარცხენა ძირითადი ვენა [3.4%].

მარჯვენა და მარცხენა პორტული წილების დრენირების ინდივიდუალური თავისებურებები მოცემულია 1 და 2 სურათზე.



სურათი 1. მარჯვენა პორტული წილის დრენირების ფორმები.

1-ქვედა ღრუ ვენა, 2-ღვიძლის მარჯვენა ზედა ვენა; 3-ღვიძლის შუა ვენა; 4-ღვიძლის მარჯვენა ქვედა ვენა; 5-ღვიძლის მარჯვენა შუა ვენა; 6-ღვიძლის მარჯვენა დორსალური ვენა

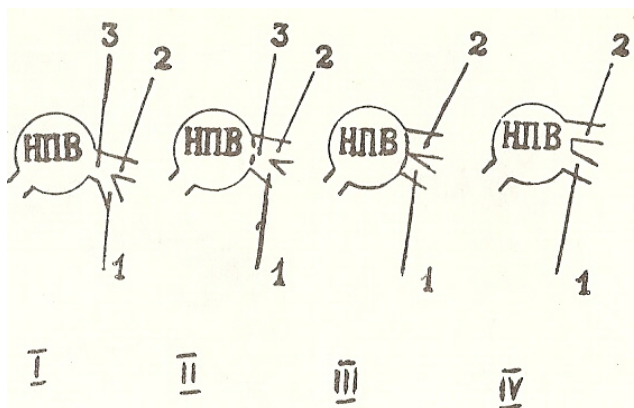


სურათი 2 მარცხენა პორტული წილის დრენირების ფორმები

1-ქვედა ღრუ ვენა; 2-ღვიძლის მარცხენა ძირითადი ვენა; 3-ღვიძლის შუა ვენა; 4-მარცხენა ფისურალური ვენა; 5-ღვიძლის მარცხენა დორსალური ვენა

ანატომიური რეზექციების წარმოებისას ერთ-ერთ საკვანძო მომენტს წარმოადგენს ღვიძლის ვენების გადასკვნა კავალურ კარში – მათი ქვედა ღრუ ვენაში ჩართვის სიახლოვეს. ყოველივე აღნიშნულთან დაკავშირებით დიდ პრაქტიკულ მნიშვნელობას იძენს ღვიძლის ვენების ტერმინალური ნაწილების ურთიერთობა. კვლევის პროცესში დადგინდა, რომ მარჯვენა, მარცხენა და შუა ვენების ერთდროული არსებობის 96.6%-ში თითოეული მათგანი ცალკე იხსნება ქვედა ღრუ ვენაში შემთხვევათა 12.3%-ში. დარჩენილ 84.3%-ში ღვიძლის შუა და მარცხენა ვენები ქვედა ღრუ

ვენაში ჩართვამდე ერთმანეთთან ქმნიან საერთო ღეროს. დეტალიზაციის შედეგად გამოიყოფა მარცხენა და შუა ვენების შეერთების ოთხი ტიპი, რომლებიც სქემატურად წარმოდგენილია მე-3 სურათზე.



სურათი 3. მარცხენა და შუა ვენების შეერთების ოთხი ტიპი [სქემა]

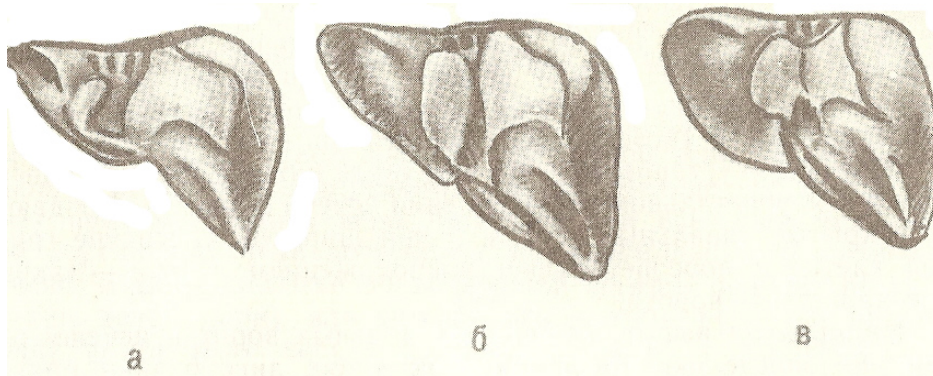
- I ტიპი – 51.5%; II. ტიპი - 21.6%; III ტიპი - 14,54%; IV ტიპი - 12.77%; HIVB – ქვედა ღრუ ვენა;
 1. ღვიძლის შუა ვენა; 2. ღვიძლის მარცხენა ვენა; 3. ღვიძლის შუა და მარცხენა ვენების საერთო ღერო

ღვიძლის ვენების გადასკვნის პირობები მათი ქვედა ღრუ ვენაში ჩართვის ადგილას ინდივიდუალურად განსხვავებულია და დამოკიდებულია ღვიძლის ვენების ტერმინალური ნაწილების სიგრძეზე, მათ კალიბრზე და ქვედა ღრუ ვენაში მათი ჩართვის კუთხეზე.

გადასკვნისათვის ხელმისაწვდომი ღვიძლის მსხვილი ვენების ტერმინალური ნაწილების სიგრძე მერყეობდა 0-დან 4 სმ-ის ფარგლებში, ხოლო კალიბრი კი 0.5-დან 2.5 სმ-ს ფარგლებში იცვლებოდა, რაც შეეხება ქვედა ღრუ ვენაში ღვიძლის მარჯვენა ვენის ჩართვის კუთხეს, იგი 15-დან 85⁰-ის ფარგლებში იცვლებოდა, ღვიძლის შუა ვენის ჩართვის კუთხე 25-90⁰-ს შეადგენდა, ხოლო ღვიძლის მარცხენა ვენისა კი – 20-135⁰-ის ფარგლებში მერყეობდა.

ქვედა ღრუ ვენის ტერმინალურ ნაწილებთან მიდგომის პირობები ასევე განისაზღვრება ღვიძლის კავალური კარის ფორმით, რომელიც შესწავლილია ზრდასრული ადამიანის 187 ფიქსირებულ [10%-იანი ფორმალინით] პრეპარატზე. დადგენილია, რომ ქვედა ღრუ ვენის ღარის სიგრძე ამჟღავნებს პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებას მისი კიდეების ერთმანეთისგან დაცილებასთან – რაც უფრო მეტია დაცილება მათ შორის, მით უფრო მსხვილია ქვედა ღრუ ვენა და პირიქით.

ღვიძლის კავალური კარის უკიდურესად განსხვავებულ ფორმათა შორის გამოყოფენ მის ღია, დახურულ და გარდამავალ ფორმებს. ღვიძლის ღია კარის შემთხვევაში მისი კიდეები ერთმანეთისაგან დაშორებულია 2.5-4 სმ-ით და ერთმანეთთან დაკავშირებულია ქვედა ღრუ ვენის იოგით [შემთხვევების 40.7%], ღვიძლის დახურული კარის შემთხვევაში მისი კიდეები დაკავშირებულია ერთმანეთთან პარენქიმული ხიდაკით 0.5-ს სმ-ს სიგანის პარენქიმული ხიდაკით [შემთხვევების 9.6%], დასახელებულ ფორმებს შორის შემთხვევათა 49.7%-ში მათ შორის გარდამავალი ფორმაა. მე-4 სურათზე მოყვანილია ღვიძლის კავალური კარის ფორმები.



სურათი 4. ღვიძლის კავალური კარის ფორმები

- a) ღია კავალური კარი b) კავალური კარის გარდამავალი ფორმა B) დახურული კავალური კარი

დადგენილია, რომ კავალური კარის ფორმა დამოკიდებულია მედიალურ სიბრტყეში ღვიძლის ვისცერული ზედაპირის საგიტალური დახრის კუთხეზე, რომელიც მერყეობდა 30-დან 140⁰-ის ფარგლებში, ამასთან 187-დან 86 შემთხვევაში იგი 90⁰-ზე მეტი იყო, ანუ მედიალურ სიბრტყეში ღვიძლის ვისცერული ზედაპირი მიქცეულია ქვევით და წინ.

მახვილი კუთხის არსებობის შემთხვევებში კავალური კარი „ღია“ ფორმისაა და პირიქით ღვიძლის კარის დორსოპეტალური ფორმისას, ანუ როცა კუთხე 90⁰-ს შეადგენს, ან მას აღემატება, კავალური კარი „დახურულია“. ამგვარად, შესაძლებელია დავასკვნათ, რომ დამორება ქვედა ღრუ ვენის კიდევს შორის და ღვიძლის საგიტალური დახრის კუთხე ერთმანეთთან უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია კორელაციის კოეფიციენტით 0.53±0.05.

დადგენილია, რომ ვიწრო გულმკერდისა და ღვიძლის ვენტროპეტალური მდებარეობისას აღინიშნება ღვიძლის კავალური კარის ღია ფორმა, ხოლო ფართო გულმკერდისა და ღვიძლის დორსოპეტალური მდებარეობის დროს ვლინდება ღვიძლის დახურული კარი.

ღვიძლის კარისა და ვენების ინდივიდუალური თავისებურებები განსაზღვრავენ ღვიძლის ვენების ტერმინალური ნაწილებს შორის მათი გადასკვნისათვის აუცილებელ პირობებს შორის განსხვავებას. რა თქმა უნდა ღია კარის პირობებში ასეთი პირობები უფრო მისაღებია ქირურგისათვის, ვიდრე დახურული კარის არსებობის დროს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Зателкин В.Д. – Топографическая анатомия печеночных вен в свете анатомических резекции печени. Автореф дисс. канд. Мед. Наук. М., 1968., 22 с.
2. Гальперин Э.И. – Актуальные вопросы резекции печени – Хирургия, №1, с. 49-57.
3. Израелашвили М.Ш., Комов Д.В. – Опухоли печени – Тбилиси, Ганатлеба, 1991, 349 с
4. Израелашвили М.Ш. – Хирургическая анатомия внутриорганных трубчатых систем печени человека при ее раке - Конференция молодых медиков Грузии: Материалы. Тб., 1982; 153-154.
5. Израелашвили М.Ш. – Опасности нарушения кровообращения в печени после ее фиссуральной резекции. - Тбилиси, Мецნიერბა, 1982, 102 с.

რუსლან ბოლქვაძე, ზურაბ ჩომახაშვილი, ოთარ ცეცხლაძე, ნატო ზოსიძე, დემურ ჯინჭარაძე
ღვიძლის კავალური კარის ქირურგიული ანატომია
 ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა ვენები, ხოლო ღვიძლის შუა ვენა შემთხვევათა 3.4%-ში არ გამოვლენილა. ღვიძლის სხვა ვენებიდან ხშირად არ შეგვხვდნო მარჯვენა [57.4%] და მარცხენა [63.4%] დორსალური ვენები და მარცხენა ფისურალური ვენა [37.9%]. ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა პორტული წილების დრენირებისას არსებობენ ინდივიდუალური თავისებურებები. ანატომიური რეგულაციების წარმოებისას ერთ-ერთ საკვანძო მომენტს წარმოადგენს ღვიძლის ვენების გადასკვნა კავალურ კარში – მათი ქვედა ღრუ ვენაში ჩართვის სიახლოვეს. ყოველივე აღნიშნულთან დაკავშირებით დიდ პრაქტიკულ მნიშვნელობას იძენს ღვიძლის ვენების ტერმინალური ნაწილების ურთიერთობა. კვლევის პროცესში დადგინდა, რომ დეტალიზაციის შედეგად გამოიყოფა მარცხენა და შუა ვენების შეერთების ოთხი ტიპი. ქვედა ღრუ ვენის ტერმინალურ ნაწილებთან მიდგომის პირობები ასევე განისაზღვრება ღვიძლის კავალური კარის ფორმით, რომელიც შესაძლოა ღია დახურული და გარდამავალი ფორმისა იყოს. დადგენილია, რომ ღვიძლის ვენების გადასკვნის პირობები მათი ქვედა ღრუ ვენაში ჩართვის ადგილას ინდივიდუალურად განსხვავებულია და დამოკიდებულია ღვიძლის ვენების ტერმინალური ნაწილების სიგრძეზე, მათ კალიბრზე და ქვედა ღრუ ვენაში მათი ჩართვის კუთხეზე. კვლევის შედეგად კეთდება დასკვნა, რომ ღია კარის პირობებში ვენების გადასკვნისათვის პირობები უფრო მისაღებია ქირურგისათვის ვიდრე დახურული კარის არსებობის დროს.

დავით გვიგინეიშვილი¹, თეიმურაზ გვიგინეიშვილი¹, თამარ რუხაძე², მორის ორანჯე³
 მეტასტაზური მიქსოფიბროსარკომის მქონე პაციენტის ხანგრძლივი გადარჩენა (48 თვე)
 ინტეგრალური ონკოლოგიური თერაპიის ფონზე:

სისტემური თერაპია, ფითრი და ვიტამინი C - შემთხვევის აღწერა

¹ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის კათედრა, თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო; ²ონკოლოგიის და პალიატიური მედიცინის კათედრა, თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო; ³კლინიკა არლესჰეიმი, არლესჰეიმი, შვეიცარია

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.07>

DAVID GIGINEISHVILI¹, TEIMURAZ GIGINEISHVILI¹, TAMAR RUKHADZE²,
 MAURICE ORANGE³

LONG-TIME SURVIVAL (48 MONTHS) IN A PATIENT WITH METASTATIC
 MYXOFIBROSARCOMA UNDER INTEGRATIVE CANCER CARE:
 SYSTEMIC THERAPY ALONG WITH MISTLETOE (VISCUM ALBUM) EXTRACTS AND HIGH-
 DOSE VITAMIN C – A CASE REPORT

¹Neurology & Neurosurgery Department, Tbilisi State University, Georgia; ²Palliative Medicine & Oncology Department, Tbilisi State University, Georgia; ³Klinik Arlesheim, Arlesheim, Switzerland

SUMMARY

Myxofibrosarcoma (MFS) is a rare cancer starting in the connective tissue and growing in arm or leg. High grade MFS spreads quickly and has a poor prognosis. Management of inoperable, advanced or metastatic sarcomas of the pelvis and extremities remains challenging with a median survival time of 12 to 24 months. Viscum album extracts (VAE) have strong immune stimulatory properties, cytotoxic effects, can downregulate cancer genes and inhibit angiogenesis. VAE are often used as an adjunct treatment in cancer patients but have rarely been investigated in MFS. High-dose intravenous vitamin C (IVC) has been used as a potent anti-cancer drug over the past decades. In addition, there is some clinical evidence for IVC's ability to reduce chemotherapy-related side effects and to improve quality of life also in the palliative care setting.

We present a case of a 59-year old man with high-grade MFS of the right buttock with pelvis bone infiltration and vertebral bone metastases (T3N0M1, stage IV). Along with the recommended chemo-radiotherapy, an integrative treatment approach was offered and he was treated with subcutaneous and intravenous VAE and IVC. The most positive (stable disease) effect was achieved on doxorubicin and liposomal doxorubicin combined with VAE and IVC. Despite disease progression, the patient showed an extraordinary long survival (48 months) and ECOG performance status 1-2 except for the last 3 months.

We presume that integrative treatment approach might had an impact on this clinically relevant outcome and therefore should be further investigated in MFS.

Keywords: myxofibrosarcoma, integral oncology, viscum album, vitamin C

მიქსოფიბროსარკომა არის რბილქსოვილოვანი სარკომების ერთ-ერთი ყველაზე აგრესიული ნაირსახეობა. მას ახასიათებს კლინიკური გამოვლენა ზრდასრულ პოპულაციაში 50 წლის ზევით და ლოკალიზაცია კიდურებში, უპირატესად ქვედა კიდურში. ეს შემთხვევითი ქსოვილის სიმსივნე იზრდება ან უშუალოდ კანის ქვეშ ან ღრმად კუნთოვან ქსოვილთან. იგი უპირატესად ავლენს პერიფერიულ ინფილტრაციულ ზრდას, რომელიც მიყვება ფასკულურ და ფასკიალურ სიბრტყეებს ექსტრა ან ინტამუსკულურად. კლინიკურად იგი ვლინდება როგორც ნელამზარდი კვანძი, ან მრავლობითი (პერიფერიულად), ან ერთიანი მასა (ღრმა მდებარეობა). მას ნაკლებად ახასიათებს ტკივილი, პირველი სიმპტომი ხშირად არის ამობურცული ქსოვილი კიდურზე. ნაკლებად აგრესიულ სახეობას ახასიათებს ხშირი ადგილობრივი რეციდივი, მაშინ როდესაც ავთვისებიანი (მაღალ-აგრესიული) ფორმა ხასიათდება მაღალი მეტასტაზური პოტენციალით. 5 წლის თავზე მიქსოფიბროსარკომა ავლენს რბილქსოვილოვან სარკომებს შორის რეციდივის მაღალ მაჩვენებელს 20-60% [1,2]. ამჟამად დიფერენციული დიაგნოზისათვის არანაირი მოლეკულური პათოლოგიური მარკერი არ არის გამოვლენილი, ამიტომაც

ციტომორფოლოგიური მაჩვენებლები რჩება ძირითად დიაგნოსტიკურ საშუალებად [3]. დაავადების პროგნოზი რამოდენიმე ფაქტორზე არის დამოკიდებული: ასაკი დაავადების დადგენის დროს (≥ 65 წელი), ინფილტრირების დონე, სიმსივნის ზომა (5 სმ ნაკლები ან მეტი), მისი ადგილმდებარეობა (პროქსიმალური თუ დისტალური) და ჰისტოლოგიური მაჩვენებლები (დაბალი ან მაღალი აგრესიულობა) [4]. მისი მკურნალობის ოქროს სტანდარტია ქირურგიული ფართო ამოკვეთა (სრულად სალი ქსოვილის ფარგლებში R0), შემდგომი რადიო ან ქიმიოთერაპიით (ქთ). რეგეცია ჩატარებულ პაციენტებში 5 წლიანი საერთო გადარჩენის მაჩვენებელი იყო 76%, ქირურგიულად 10 თვეში პაციენტთა 23%-ს განუვითარდა მეტასტაზი და მათი 72% დაიღუპა კვლევის დაკვირვების მანძილზე [5]. ყველაზე ფართომასშტაბიანმა რეტროსპექტიულმა კვლევამ, რომელშიც 908 პაციენტი შევიდა, აჩვენა 5 წლიანი გადარჩენის ინდექსი 67.7%, ქირურგიული მკურნალობა ჩაუტარდა პაციენტთა 92%-ს [6]. შორეული მეტასტაზები განუვითარდა პაციენტთა 28%-ში, რომელთა საერთო გადარჩენის მაჩვენებელი სტატისტიკურად სარწმუნოდ იყო შემცირებული, იმათთან შედარებით, ვისაც მეტასტაზი არ განუვითარდა.

რბილქსოვილოვანი სარკომების ღრმადნასულ შემთხვევებში (ინფილტრირება, ადგილობრივი ან შორეული მეტასტაზები), სადაც ქირურგია ნაჩვენებია (ან ჩატარებული) არაა, პროგნოზი მკვეთრად გაუარესებულია. ამ დროს მკურნალობის სტანდარტი ქიმიოთერაპიაა, კერძოდ პირველი ხაზის მედიკამენტები - ანტრაციკლინები. დოქსორუბიცინით (ან კომბინაცია დოქსორუბიცინი და იფოსთამიდი - 53.6%) 6 თვიანი კურსით მკურნალობის შედეგად ამ პაციენტებში (რომელთა მხოლოდ 19.8%-ს ჩაუტარდა ფართო ქირურგიული რეგეცია) დაავადების პროგრესის გარეშე გადარჩენის მაჩვენებელი იყო 4.2 თვე და საერთო გადარჩენის მაჩვენებელი - 15.7 თვე [7]. სხვა კვლევების თანახმად ღრმადნასული რბილქსოვილოვანი სარკომის მქონე პაციენტთა გადარჩენის მაჩვენებელი მერყეობს 12-24 თვემდე [8,9,10,11]. უკანასკნელ წლებში მკურნალობის არსენალს შეემატა სამიზნე თერაპია და იმუნოთერაპია, რომელიც მცირე შემთხვევებში გარკვეულად ზრდის საერთო გადარჩენის მაჩვენებელს. მაგრამ, ამის მიუხედავად, სამწუხაროდ, რბილქსოვილოვანი სარკომების ეფექტური მკურნალობის გზები თანამედროვე მედიცინის გამოწვევად რჩება.

ფითრი არის ნახევარ-პარაზიტული მცენარე, რომელიც იზრდება სხვადასხვა ხეზე, მაგალითად ვაშლის, ფიჭვის, მუხის, ცაცხვის, კოპიტის და სხვა. ევროპული ფითრის (*Viscum Album*) წყალზე დამზადებული ექსტრაქტი მისანვდომია კომერციულ საინიექციო ფორმის სახით და გამოიყენება ონკოლოგიურ პაციენტებში, როგორც დამხმარე სამკურნალო საშუალება, განსაკუთრებით გერმანულენოვან ქვეყნებში. ინტეგრალური და ანტროპოსოფიული მედიცინის კონცეფციის ფარგლებში, რომელიც ჯერ კიდევ გასული საუკუნის დასაწყისში რუდოლფ შტაინერის მიერ იყო ჩამოყალიბებული, ფითრი განიხილება, როგორც პრეპარატი ონკოპაციენტების ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებისათვის [12,13]. ლიტერატურაში აღწერილი ცალკეული კლინიკური შემთხვევების წარმატებული გამოსავლის მიუხედავად, დღემდე გრძელდება დებატები ფითრის შედეგიანობაზე ონკოპაციენტებში. ექსპერიმენტულ მოდელებზე *in vitro* ნაჩვენებია ფითრის მიერ გამოწვეული აპოპტოზი, ონკოუჯრედთა პროლიფერაციის და ანგიოგენეზის დათრგუნვა, ასევე ანტიანთებადი და იმუნომოდულატორული ეფექტი სხვადასხვა სიმსივნეების მიმართ, მათ შორის ევინგის სარკომამდეც [14,15,16]. ფითრი შეიცავს ლექტინს, ვისკოტოქსინებს, ოლიგო- და პოლისაქარიდებს, ფლავონოიდებს და სხვა ფარმაკოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს. მძლავრი ციტოტოქსიური ეფექტი გააჩნია ლექტინს, რომლის კონცენტრაცია დამოკიდებულია ფითრის მასპინძელ ხეზე. ამიტომაც არსებობს კომერციული ფითრის დიდი მრავალფეროვნება და ძირითადად ლექტინ მდიდარი ნაძვენები (ჰელიქსორ P, *Iscucin Tiliae* H, *ViscumAlbum Fraxini*) არის რეკომენდებული აგრესიული და სოლიდური სიმსივნეების მქონე პაციენტთა მკურნალობისათვის.

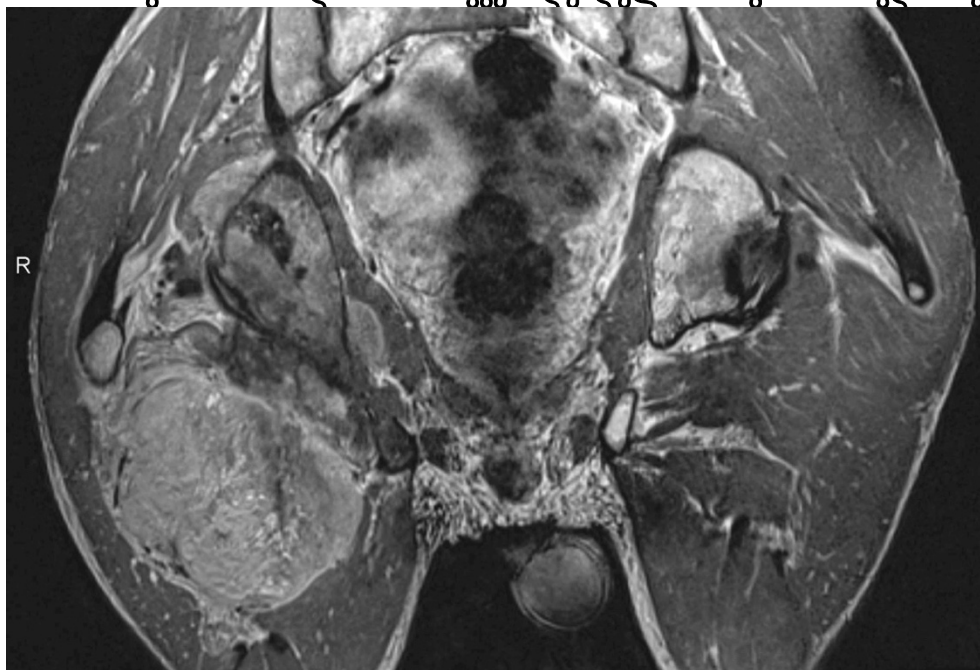
ვიტამინი C, ანუ ასკორბინის მჟავა, გასული საუკუნის 70-ნი წლებიდან (კამერონისა და პაულინგის კვლევების საფუძველზე) [17] იპყრობს ყურადღებას, როგორც დამატებითი საშუალება ონკოლოგიური პაციენტების სამკურნალო არსენალში. სიმსივნის სანინაალმდგო ეფექტებს შორის განიხილება მისი პრო-ოქსიდანტური თვისებები, კოლაგენის მომატებული სინთეზის ხელშეწყობა, ფაქტორ HIF-1 დეაქტივაციის და დემოქსირიბონუკლეინის მჟავის დემეთილაციის უნარი და იმუნომოდულატორული ეფექტი [18,19]. მეორეს მხრივ, არსებობს მონაცემები, რომ ონკოლოგიურ

პაციენტებში ისედაც დაბალია ვიტამინი C-ს კონცენტრაცია სისხლში, უპირატესად მათში, ვინც აქტიურ მკურნალობას გადის [20]. ვიტამინი C შეყვანის ფორმების (ორალური ან ინტრავენური) რადიკალურად განსხვავებული ფარმაკოკინეტიკის გამო, ინტრავენური შეყვანა იძლევა პლაზმაში საგრძობლად მაღალ პიკურ კონცენტრაციას, რაც გამოიყენება ონკოლოგიურ პაციენტებში. სამკურნალო დოზად რეკომენდებულია არა ნაკლები 1გ/კგ, თუმცა კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება 20გ-დან 100გ-მდე დღეში.

ცალკეული კლინიკური შემთხვევები და კვლევები აჩვენებენ, რომ მაღალდოზიანი ინტრავენური ვიტამინი C ავლენს ანტიიმიუნურ ეფექტს ზოგიერთი სიმსივნის დროს [21]. ასევე, იგი ამცირებს ქიმიო და რადიოთერაპიით გამოწვეულ გვერდით ეფექტს და აუმჯობესებს პალიატიურ თერაპიაზე მყოფ ონკოპაციენტების ცხოვრების ხარისხს [22]. იგი ძალზე უსაფრთხოა, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს ქვების (ოქსალატების) წარმოქმნა თირკმელებში, განსაკუთრებით ამის მიმართ განწყობილ და თირკმლის დისფუნქციის მქონე პაციენტებში. ასევე არ შეიძლება მისი გამოყენება *G6PD* დეფიციტის მქონე პაციენტებში, რათა ავიცილოთ ჰემოლიტური ანემია. სიმფრთხილით არის საჭირო მისი გამოყენება პაციენტებში შემუშვებით და ასციტით.

59 წლის მამაკაცმა, სხეულის მასის ინდექსით 18 (51კგ), მოგვმართა ჩივილით ქსოვილის მკვრივ ამობურცულობაზე მარჯვენა ღუნდულოს შუა მესამედის ლატერალურად. ანამნეზში - ლუმბაგოს ტიპის წელის ტკივილი, იშვიათი ირადიაციით მარჯვენა ფეხში და წონის დაუდგენელი პროგრესული კლება. პაციენტს რაიმე მავნე ჩვევები, რადიაციული დასხივების ან ოჯახური ონკოლოგიური ისტორია არ აღენიშნებოდა. მაგნიტურ-რეზონანსულმა გამოსახვამ (მრგ) გამოავლინა მარჯვენა ღუნდულოში, ბარძაყის ძვლის ციბრუტაშორის მიდამოს დორსალურად, რბილქსოვილოვანი მოცულობითი მასა ზომით 6.4x12სმ, ნეოპლასტიური ინფილტრაციით საჯდომ და ბოქვენის ძვლებზე (სურათი 1).

სურათი 1. სიმსივნის ძირითადი მასა მარჯვენა ღუნდულოში ინვაზიით საჯდომ ძვალზე



გულმკერდის კტ და ხერხემლის მრგ სკანირებამ გამოავლინა გულმკერდის მე-7 მალის სხეულში ჰიპოინტენსიური ჩანართი, რომლის სრულფასოვანი ინტერპრეტაცია ვერ მოხერხდა. ძირითადი მასის ბიოფსიით აღებულმა მასალის ჰისტოლოგიურმა და ჰისტოქიმიურმა ანალიზმა გამოავლინა მაღალი პროლიფერაციის მქონე მიქსოფიბროსარკომა. დაიგეგმა ქიმიოთერაპია გემციტაბინისა და დოცეტაქსელის კომბინაციით (675მგ/85მგ) შემდგომი ქირურგიული ჩარევის ვარაუდით. ქთ-ს 3 ციკლის შემდეგ გამეორებულმა მაღალი სიმძლავრის (3T) მრგ კვლევამ უკვე მკაფიოდ გამოავლინა ნეოპლაზიური (ჰიპერინტენსიური) ჩანართები ხერხემლის მალეებში (Th7, Th12, L2), თუმცა სიმსივნის კერების ზომები არ შეცვლილა. დაავადება კვალიფიცირდა როგორც T3N0M1 IV სტადია. პირველი ციკლის შემდეგ პაციენტს დაენყო მაღალდოზიანი ვიტამინი C-ს გადასხმა ინტრავენურად კვირაში ორჯერ - სანყისი დოზა 10გ, რომელიც ავიდა 20გ გაზავებული

რინგერის ლაქტატში სტანდარტული პროტოკოლით, სისწრაფით არანაკლებ 1გ 3 წუთში [23]. პაციენტი კარგად იტანდა ინფუზიებს და არ გამოიხატა არანაირი გვერდითი ეფექტი. დაავადების მცირე პროგრესის ფონზე (დუნდულოს მასა 7.2x13.5სმ), 7 თვის თავზე ქიმიოთერაპია გაგრძელდა დოქსორუბინის, იფოსფამიდისა და მესნას (AIM: 75მგ/5გ/5გ-მ2) კომბინაციით. პარალელურად დაიწყო ფითრით თერაპია (ჰელიქსორი P 1-10მგ კანქვეშ, კვირაში 3-ჯერ) ნელი ინდუქციის პროტოკოლით. AIM თერაპიის მხოლოდ 2 ციკლი ჩატარდა და კომბინაციური თერაპიის აუტანლობის გამო შემდგომი 4 ციკლი გაგრძელდა დოქსორუბინის მონოთერაპია 75მგ/მ2. პარალელურად დაიწყო ინტრავენური ფითრის (ჰელიქსორ P 80მგ) ინფუზიები კვირაში ერთხელ, რომელიც არ შეჩერებულა. კარდიოლოგიური პარამეტრები რჩებოდა ნორმის ფარგლებში და პაციენტის აქტივობის სტატუსი იყო მაღალი. დოქსორუბინის უკანასკნელმა 3 ციკლმა ფითრთან ერთად დაავადების სტაბილიზაცია მოიტანა. დაავადების გამოვლენის 1 წლის თავზე დაიწყო თერაპია პაზოპანიბით 800მგ დღეში. მალევე პაციენტის მდგომარეობა დამძიმდა - ლოკალური ტკივილი, დუნდულოს მოცულობითი წარმონაქმნის გაზრდა და სიარულის გაძნელება-კოჭლობა. მრგ უჩვენა დაავადების პროგრესია (10.8x15.5სმ). ამ დროისათვის დაიწყო ფითრის ინტრასიმსივნული ინიექციები Iscucin Tiliae H 15-35-50-125-180მგ და ინტრავენურად მაღალდოზიანი Iscucin Tiliae H და ჰელიქსორ P-ს კომბინაცია. პაზოპანიბის მიღება 2 თვის თავზე შეჩერდა. სანაცვლოდ მარჯვენა დუნდულოს კვანძოვანი მასის რადიოთერაპია ჩატარდა (2.5გრეის 20 ფრაქცია). მე-17 თვიდან დაიწყო ლიპოსომური დოქსორუბინის ინფუზია (45მგ/მ2, 3 ციკლი 3 კვირიანი შუალედით). ქიმიოთერაპიის დაწყებისას ძირითადი კერის ზომა ისევ მომატებული იყო (11,2x16,5სმ), ხერხემალში კერები მცირედ მომატებული ერთი დამატებითი კერით Th5. 2 ციკლის შემდეგ ჩატარდა რადიოთერაპია ხერხემლის მალეებზე Th5, Th12 და L2 (10 ფრაქცია 3 გრეი). ლიპოსომური დოქსორუბინის შემდგომი 9 ციკლი ჩატარდა არა ნაკლებ 4 კვირიანი შუალედით (50მგ/მ2). 4 ციკლის შემდეგ გამოვლინდა მცირე რეგრესია (მე-20 თვე), შემდგომი 3 თვის მანძილზე სტაბილიზაცია (23-ე თვე, კერა 11.5x 15.8სმ). 10 ციკლის შემდეგ (დანეებიდან 26 თვე) კტ კვლევამ ფილტვებში მრავლობითი მეტასტაზები გამოავლინა, რაც სწრაფ პროგრესიას მიუთითებდა. 28 თვიდან დაიწყო თერაპია რეგორაფენით 160მგ/დღეში, შემდგომი შემცირებით 120მგ დღეში. გამოხატული გვერდითი ეფექტის (ხელ-ფეხის სინდრომი და გასტროინტესტინალური მუკოზიტი) მართვისათვის დღიური დოზა შემცირდა (80-120მგ). გაჩნდა ჩივილები ფილტვისა და სასუნთქი სისტემის მხრიდან: ხველა, ჩირქოვანი ამონახველი, სუნთქვის გაძნელება, დისფაგია, მწვავე ტკივილი გულმკერდის არეში, ცხელება. 31 თვეზე მარცხენა ფილტვის მე-6 სეგმენტებში მზარდი მეტასტაზით ცენტრალური ბრონქის სანათურის მოსალოდნელი დახშობის გამო (იხ. სურათი 2) პაციენტს ჩაუტარდა სტერეოტაქსიული რადიოთერაპია (12 სესია 4 გრეი).

სურათი 2. მეტასტაზური კვანძები უპირატესად მარცხენა ფილტვში შეჭრით ცენტრალური ბრონქის სანათურში



33 თვეზე მარცხენა ფილტვის ცენტრალური ბრონქიალური სანათური გახდა გამტარი, თუმცა 1 თვეში ფილტვებში მეტასტაზების ზომა გაიზარდა. 38 თვეზე პაციენტმა ახალი კანქვეშა წარმონაქმნი აღმოაჩინა ბარძაყის უკანა ზედა მესამედში. მრგ კვლევამ აჩვენა ღუნდულოს ძირითადი მასის ინფილტრაციური ზრდა ბარძაყში ზომით (2.5x3.5სმ), რამაც პაციენტს მოძრაობისას დამატებითი შეზღუდვა შეუქმნა. 39 თვიდან ხორციელდება რადიოთერაპია მარჯვენა ბარძაყის ამ ახალ წარმონაქმნზე (5 სესია 6 გრეთ) სამიზნე თერაპიასთან ერთობლიობაში. 40 თვეზე იწყება იმუნოთერაპია ნივოლუმებით (3მგ/კგ წონაზე). რამოდენიმე დღეში ვლინდება ღუნდულოს მასის ძირითადი კვანძის პროექციის არეში დერმატიტი და ალგიური სინდრომი. ნივოლუმების 3 ციკლის შემდეგ პაციენტს დაუდასტურდა კოვიდ-ინფექცია და იგი მოთავსდა ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ცენტრში (42 თვე), სადაც მას რემდესივირი გადაეცა 5 დღე. გაურთულებელი კოვიდის გადატანის შემდეგ ნივოლუმების ინფუზია აღდგა. სწრაფად განვითარდა კანის დაზიანება ეროზიით ღუნდულოს ქვედა და ბარძაყის ზედა სასაზღვრო ზოლში, რომელიც დრენირდა და ჭრილობა ყოველდღიურად მუშავდებოდა, მასში გამოჩნდა ნეკროტული მასები. რეგორაფენით მკურნალობა არ შეწყვეტილა, ნივოლუმების ინფუზიები აღდგა 3 თვეში (2 გადასხმა). ზოგადი მდგომარეობა თანმიმდევრულად დამძიმდა, პაციენტი ღებულობდა მეთილპრედნიზოლონს და პერიოდულად მორფინს (ლოკალური ტკივილის დასაძლევად). 47 თვეზე მწვავედ განვითარდა მარჯვენა ფეხის ლიმფოსტაზი (ოკლუზიური), კიდურის მასიური შეშუპებით და აუტანელი ტკივილით, რასაც კანქვეშა მორფინის გამოყენების დაწყება მოყვა. ქვედა კიდურების პერიფერიული შეშუპების ფონზე გამოიხატა ვასკულიტი და მარჯვენა კიდურის ლიმფორეა. ამ პერიოდში პაციენტი მანკ ინარჩუნებდა აქტივობას და ახერხებდა პირადი ჰიგიენის დაცვას. 2 კვირაში ჩაეყენა ფოლიის კათეტერი და მალევე დაჭირდა აპარატული ოქსიგენაცია, პაციენტი გადავიდა უპირატესად წოლით რეჟიმზე. მდგომარეობა სწრაფად გაუარესდა და პაციენტი 48 თვეზე დაიღუპა სავარაუდოდ თრომბოემბოლური გართულებით.

აღნიშნული შემთხვევა აღწერს შორსწასული არაოპერაბელური სარკომის მქონე პაციენტის 48 თვიან გადარჩენას დაავადების დადგენის შემდეგ. აღსანიშნავია, რომ პაციენტს სიცოცხლის ბოლომდე უტარდებოდა პალიატიური თერაპია, ასევე 45 თვის მანძილზე - მაღალდოზიანი ვიტამინი C და 41 თვიანი ნატუროპათული თერაპია ფითრით, დაფუძნებული ინტეგრალური ონკოლოგიის პრინციპებზე. ვიტამინი C ესხმებოდა ინტრავენურად, კვირაში ერთხელ ან ორჯერ არა უმეტეს 31 გრამისა, რომლის დოზირების ლიმიტი განაპირობა მაღალდოზიანი ვიტამინის უცხოეთიდან შემოტანამ, ადგილობრივ სააფთიაქო ქსელში მისი არარსებობის გამო. ფითრი (Helixor M, P; Iscucin Tiliae H; AbnobaViscum Fraxini) შეგვყავდა როგორც კანქვეშა, ასევე ინტრავენურად, ასევე ჩატარდა მოკლე კურსი ინტრატუმორული შეყვანით. ლოკალური (კანის) ერთემისა და მცირე ტემპერატურული რეაქციის (37.2) გარდა სხვა სახის გვერდითი რეაქცია ფითრზე არ გამოვლენილა. ქიმიო და სამიზნე თერაპიის შედეგად გამოიხატა მძიმე ხელისა და ფეხის სინდრომი, ზოგადი სისუსტე, გულისრევა, გასტროინტესტინალური მუკოზიტი, დიარეა, მადის დაქვეითება, წონის კლება, სარკოპენია, წნევის მომატება, დეჰიდრაცია. მაგრამ, აღსანიშნავია პაციენტის მიერ გამოჩენილი ოპტიმიზმი და შეუპოვარი ბრძოლისუნარიანობა მთელი ამ პერიოდის განმავლობაში.

მიუხედავად იმისა, რომ ღრმადწასული მეტასტაზური რბილ-ქსოვილვანი სარკომის შემთხვევების გადარჩენის საშუალო მაჩვენებელი მერყეობს 1.5 წლის ფარგლებში, კვლევებმა აჩვენა, რომ ამ პაციენტთა მცირე კოჰორტა (8-24%) იყო ცოცხალი 5 წლის თავზე [10,11]. პროგნოზულ ნეგატიურ ფაქტორებს შორის განიხილება: სქესი (მამაკაცი), სიმსივნის მაღალი ავთვისებიანობა, ლვიძლში მეტასტაზები, სიმსივნის ზომა (>5სმ) და დიაგნოზის დასმის დროს პაციენტის აქტივობის დაბალი მაჩვენებელი. გადარჩენის ერთ-ერთ პოზიტიურ პრედიქტორად მიიჩნევა კარგი თერაპიული პასუხი დოქსორუბიცინზე [10]. ჩვენს მიერ წარდგენილ შემთხვევაში ყველაზე კარგი თერაპიული ეფექტი იყო ხანმოკლე სტაბილიზაცია, რომელიც აღენიშნა ზუსტად დოქსორუბიცინზე და ლიპოსომურ-დოქსორუბიცინზე. მაგრამ ჩვენს პაციენტს პროგნოზულად ნეგატიურ ფაქტორებს შორის აღენიშნა მაღალი ავთვისებიანობა, სქესი და სიმსივნის დიდი ზომა. დამამძიმებელ ფაქტორებს შორის ასევე უნდა განვიხილოთ მეტასტაზები ხერხემლის ძვალებში დაავადების გამოვლენის დროიდან.

რბილქსოვილოვანი სარკომების მქონე პაციენტებში ფითრის გამოყენების ამსახველი პუბლიკაციები არის ძალზე მწირე - პაციენტების შემთხვევების აღწერა ასახავდა სრული ამოკვეთის შემდგომი რეციდივების (ან მეტასტაზების) წარმატებულ თერაპიას [24,25], ან ამოკვეთის შემდგომი რეციდიული დიდი ზომის მასის (მარცხენა საზარდული) ზრდის შეჩერებას და სიმსივნის დაპატარავებას პელიქსორის შეყვანით კანქვეშ, ინტრავენურად და ინტრასიმსივნურად [26]. მიუხედავად იმისა, რომ უკანასკნელი პუბლიკაციასა და ჩვენს შემთხვევას შორის არის ნაწილობრივი თანხვედრა - სიმსივნის დიდი ზომა (13სმ), მისი აგრესიულობა და მდებარეობა პერიფერიაზე, განსხვავება თვალსაჩინოა - ჩვენ პაციენტს აღენიშნა შორეული მეტასტაზები და ფითრის თერაპიული რეჟიმი ჩვენ შემთხვევაში იყო მეტად კონსერვატიული. ინტეგრალურ ონკოლოგიაში მიღებულია ფითრის თერაპიის დაწყების (ინდუქციის) ორი განსხვავებული მიდგომა: პირველი გულისხმობს დოზის თანდათანობით მატებას წამლის კანქვეშ ან კანქვეშა და ინტრავენური შეყვანით, მაშინ როდესაც მეორე გულისხმობს დოზის სწრაფ მატებას ფითრის შეყვანის სამივე გზის გამოყენებით [27,28]. რადგან ეს იყო მაღალდოზიანი ფითრის მულტიმოდალური შეყვანის ერთ-ერთი პირველი შემთხვევა ნაციონალური მასშტაბით, ჩვენ გამოვიყენეთ პირველი გზა, როდესაც განხორციელდა დოზის გაორმაგება და გასამმაგება 2 თვის მანძილზე (როგორც კანქვეშა, ასევე ინტრავენური 35-150მგ Iscucin) და ინტრასიმსივნური შეყვანა ფითრის გამოყენებიდან 6 თვის შემდეგ. შეიძლება გამოვთქვათ ვარაუდი, რომ სწრაფი ინდუქციის გზით წასვლის შემთხვევაში, შესაძლოა განსხვავებული (ხანგრძლივი) კლინიკური ეფექტი მიგველო, კერძოდ AbnobaViscum Fraxini-ს დებიუტშივე გამოყენების ხარჯზე, მაგრამ ამ ვარაუდის დამტკიცება არ შეგვიძლია. ინტეგრალური ონკოლოგიური თერაპიის პირობებში პაციენტი ალგორითმის სინდრომის კუპირებისათვის ნარკოტიკულ საშუალებას ძალზე იშვიათად იყენებდა (არა უმეტეს 30მგ მორფინი აბებში) და სისტემატური გამოყენება დასჭირდა მხოლოდ უკანასკნელი 5 კვირა. მანამდე ტკივილის კონტროლი უკეთ ხერხდებოდა დექსამეტაზონით და არასტეროიდული ანალგეტიკებით. ხანგრძლივი მონო ან კომბინირებული ონკოთერაპიის მიუხედავად, ღვიძლის და გულის ფუნქციური მდგომარეობა იყო ნორმალური მაჩვენებლის ფარგლებში, მხოლოდ ორჯერ გამოიხატა მსუბუქი ნეიტროპენიის შემთხვევა. მაგრამ გამოხატული იყო სხვა გვერდითი ეფექტები: აუტირება, ხელისა და ფეხის სინდრომი, მუკოზიტი, სისუსტე, პოლიურია, ჩახლეჩილი ხმა, მაღალი არტერიული წნევა, წონის კლება (სარკოპენია) და სხვა.

ცნობილია ფითრის თვისებები, შეამციროს ონკოლოგიური მკურნალობის გვერდითი ეფექტები და გააუმჯობესოს ცხოვრების ხარისხი [12,28]. ეს ასევე ვრცელდება სამიზნე და იმუნოთერაპიაზეც [29,30]. ფითრის, როგორც თანმხლები თერაპიის, ზემოქმედებას სამიზნე და იმუნოთერაპიაზე არ უნდა გამოეწვია გვერდითი ეფექტების მომატება და სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობის ეფექტურობის შემცირება, რადგან სისტემურ თერაპიასთან კომბინაციაში ფითრის (ჰელიქსორ P ივ) დოზირება არ აღემატებოდა 400მგ-ს, რაც არ წარმოადგენს ფითრის მაქსიმალურ ტოლერანტულ დოზას [31].

ჩვენი შემთხვევა წარმოადგენს პაციენტის ხანგრძლივ, 48 თვიან გადარჩენას, მრავალი პროგნოზულად ნეგატიური კლინიკური ფაქტორების მიუხედავად. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ნატუროპათიულმა თერაპიამ, ერთის მხრივ, გამოავლინა როგორც ანტიტუმორული ციტოტოქსიური ეფექტი (პირველი 22 თვე), ასევე ხელი შეუწყო იმუნური პროცესების სტიმულაციას [32]. ამან გაზარდა პაციენტის ცხოვრების ხარისხი და საბოლოოდ გაახანგრძლივა მისი გადარჩენის მაჩვენებელი. ჩვენი შემთხვევა წარმოადგენს იმ უნიკალურ მაგალითს, როდესაც ინტეგრალურმა ონკოლოგიურმა მზრუნველობამ მოიტანა მწირე, მაგრამ მნიშვნელოვანი წარმატება რბილქსოვილოვანი ღრმადნასული ქირურგიულად არანამკურნალები აგრესიული სარკომის მქონე პაციენტის გადარჩენისათვის ბრძოლაში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Sambri A, Tuzzato G, Spinnato P, et al. Grading in myxofibrosarcoma of the extremities can predict survival and local control. *Oncol Res Treat* 2020; 43: 189–195.
2. Mutter RW, Singer S, Zhang Z, et al. The enigma of myxofibrosarcoma of the extremity. *Cancer* 2012; 118: 518–527.
3. Vanni S, De Vita A, Gurrieri L, Fausti V, Misericocchi G, Spadazzi C, Liverani C, Cocchi C, Calabrese C, Bongiovanni A, Riva N, Mercatali L, Pieri F, Casadei R, Lucarelli E, Ibrahim T. Myxofibrosarcoma

- landscape: diagnostic pitfalls, clinical management and future perspectives. *Ther Adv Med Oncol*. 2022 Jun 28;14:17588359221093973. doi: 10.1177/17588359221093973.
4. Charlotte Castronovo, Jorge E. Arrese, Pascale Quatresooz, Arjen F. Nikkels. Myxofibrosarcoma: A Diagnostic Pitfall. *Rare Tumors*. 2013 Apr 15; 5(2): 60–61. doi: 10.4081/rt.2013.e15
 5. Gilg MM, Sunitsch S, Leitner L, Bergovec M, Szkandera J, Leithner A, Liegl-Atzwanger B. Tumor-associated mortality and prognostic factors in myxofibrosarcoma - A retrospective review of 109 patients. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2020 Oct;106(6):1059-1065. doi: 10.1016/j.otsr.2020.04.017.
 6. van der Horst CAJ, Bongers SLM, et al. Overall Survival of Patients with Myxofibrosarcomas: An Epidemiological Study. *Cancers (Basel)*. 2022 Feb 22;14(5):1102. doi: 10.3390/cancers14051102.
 7. Verschoor, A.J., Litière, S., Marréaud, S. et al. Survival of soft tissue sarcoma patients after completing six cycles of first-line anthracycline containing treatment: an EORTC-STBSG database study. *Clin Sarcoma Res* 10, 18 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13569-020-00137-5>
 8. Nakamura T, Asanuma K, Hagi T, Sudo A. Clinical Outcome of Systemic Treatment for Advanced Soft Tissue Sarcoma: Real-Life Perspective in Japan. *Drug Des Devel Ther*. 2020 Oct 12;14:4215-4220. doi: 10.2147/DDDT.S275526.
 9. Nagar SP, Mytelka DS, Candrilli SD, et al. Treatment Patterns and Survival among Adult Patients with Advanced Soft Tissue Sarcoma: A Retrospective Medical Record Review in the United Kingdom, Spain, Germany, and France. *Sarcoma*. 2018 May 24;2018:5467057. doi: 10.1155/2018/5467057.
 10. Blay JY, van Glabbeke M, Verweij J, van Oosterom AT, Le Cesne A, Oosterhuis JW, Judson I, Nielsen OS. Advanced soft-tissue sarcoma: a disease that is potentially curable for a subset of patients treated with chemotherapy. *Eur J Cancer*. 2003 Jan;39(1):64-9. doi: 10.1016/s0959-8049(02)00480-x.
 11. Lochner J, Menge F, Vassos N, Hohenberger P, Kasper B: Prognosis of Patients with Metastatic Soft Tissue Sarcoma: Advances in Recent Years. *Oncol Res Treat* 2020;43:613-619. doi: 10.1159/000509519
 12. Kienle GS, Kiene H. Review Article: Influence of *Viscum album* L (European Mistletoe) Extracts on Quality of Life in Cancer Patients: A Systematic Review of Controlled Clinical Studies. *Integrative Cancer Therapies*. 2010;9(2):142-157. doi:10.1177/1534735410369673
 13. Horneber M, Bueschel G, et al. Mistletoe therapy in oncology. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD003297. DOI: 10.1002/14651858.CD003297.pub2.
 14. Twardziok M, Kleinsimon S, Rolff J, Jäger S, Eggert A, et al. (2016) Multiple Active Compounds from *Viscum album* L. Synergistically Converge to Promote Apoptosis in Ewing Sarcoma. *PLOS ONE* 11(9): e0159749. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0159749>
 15. Hunziker-Basler N, Zuzak TJ, Eggenschwiler J, et al. Prolonged cytotoxic effect of aqueous extracts from dried *viscum album* on bladder cancer cells. *Pharmazie*. 2007 Mar;62(3):237-8.
 16. Zuzak TJ, Rist L, Eggenschwiler J, Grotzer MA, Viviani A. Paediatric medulloblastoma cells are susceptible to *Viscum album* (Mistletoe) preparations. *Anticancer Res*. 2006 Sep-Oct;26(5A):3485-92. PMID: 17094471.
 17. Cameron E, Pauling L. Supplemental ascorbate in the supportive treatment of cancer: reevaluation of prolongation of survival times in terminal human cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1978 Sep;75(9):4538-42.
 18. Böttger, F., Vallés-Martí, A., Cahn, L. et al. High-dose intravenous vitamin C, a promising multi-targeting agent in the treatment of cancer. *J Exp Clin Cancer Res* 40, 343 (2021). <https://doi.org/10.1186/s13046-021-02134-y>
 19. Mussa A, Mohd Idris RA, Ahmed N, Ahmad S, et al. High-Dose Vitamin C for Cancer Therapy. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2022 Jun 3;15(6):711. doi: 10.3390/ph15060711.
 20. White R, Nonis M, Pearson JF, Burgess E, Morrin HR, Pullar JM, Spencer E, Vissers MCM, Robinson BA, Dachs GU. Low Vitamin C Status in Patients with Cancer Is Associated with Patient and Tumor Characteristics. *Nutrients*. 2020 Aug 5;12(8):2338. doi:10.3390/nu12082338.
 21. Roa FJ, Peña E, Gatica M, Escobar-Acuña K, et al. Therapeutic Use of Vitamin C in Cancer: Physiological Considerations. *Front Pharmacol*. 2020 Mar 3;11:211. doi: 10.3389/fphar.2020.00211.
 22. Bazzan AJ, Zabrecky G, et al. Retrospective Evaluation of Clinical Experience With Intravenous Ascorbic Acid in Patients With Cancer. *Integr Cancer Ther*. 2018 Sep;17(3):912-20

23. IVC Protocol Vitamin C Research: The Riordan IVC Protocol for Adjunctive Cancer Care Intravenous Ascorbate as a Chemotherapeutic and Biological Response Modifying Agent
<https://riordanclinic.org/research-study/vitamin-c-research-ivc-protocol/>
24. Kirsch A, Hajto T. Case reports of sarcoma patients with optimized lectin-oriented mistletoe extract therapy. J Altern Complement Med. 2011 Oct;17(10):973-9. doi: 10.1089/acm.2010.0596.
25. Reynel M, Villegas Y, Werthmann PG, Kiene H, Kienle GS. Long-Term Survival of a Patient with Recurrent Dedifferentiated High-Grade Liposarcoma of the Retroperitoneum Under Adjuvant Treatment with *Viscum album* L. Extract: A Case Report. Integr Cancer Ther. 2021 Jan-Dec; 20:1534735421995258. doi: 10.1177/1534735421995258.
26. Kenny Yong Yean Sirn, Intratumoral injections of viscum album mistletoe in malignant left inguinal large sarcoma; Med Aromat Plants 2016, 5:5(Suppl) <http://dx.doi.org/10.4172/2167-0412.C1.005>
27. Schad F, Thronicke A, et al. Immune-related and adverse drug reactions to low versus high initial doses of *Viscum album* L. in cancer patients. Phytomedicine. 2017 Dec 1; 36:54-58.
28. Friedel WE, Matthes H, Bock PR, Zänker KS. Systematic evaluation of the clinical effects of supportive mistletoe treatment within chemo- and/or radiotherapy protocols and long-term mistletoe application in nonmetastatic colorectal carcinoma: multicenter, controlled, observational cohort study. J Soc Integr Oncol. 2009 Fall;7(4):137-45. PMID: 19883529.
29. Thronicke A, Oei SL, Merkle A, Matthes H, Schad F. Clinical Safety of Combined Targeted and *Viscum album* L. Therapy in Oncological Patients. Medicines (Basel). 2018 Sep 6;5(3):100.
30. Thronicke, A., Steele, M.L., Grah, C. et al. Clinical safety of combined therapy of immune checkpoint inhibitors and *Viscum album* L. therapy in patients with advanced or metastatic cancer. BMC Complement Altern Med 17, 534 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12906-017-2045-0>
31. Paller CJ, Wang L, Fu W, Kumar R, et al. Phase I Trial of Intravenous Mistletoe Extract in Advanced Cancer. Cancer Res Commun. 2023 Feb 28;3(2):338-346.
32. Oei SL, Thronicke A, Schad F. Mistletoe and Immunomodulation: Insights and Implications for Anticancer Therapies. Evid Based Complement Alternat Med. 2019 Apr 17; 2019:5893017. doi: 10.1155/2019/5893017.

**დავით გვიგინიძე¹, თეიმურაზ გვიგინიძე¹, თამარ რუხაძე², მორის ორანუ³
მეტასტაზური მიქსოფიბროსარკომის მქონე პაციენტის ხანგრძლივი გადარჩენა (48 თვე)
ინტეგრალური ონკოლოგიური თერაპიის ფონზე:**

სისტემური თერაპია, ფითრი და ვიტამინი C - შემთხვევის აღწერა

¹ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის კათედრა, თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო; ²ონკოლოგიის და პალიატიური მედიცინის კათედრა, თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო; ³კლინიკა არლესჰეიმი, არლესჰეიმი, შვეიცარია

რეზიუმე

მიქსოფიბროსარკომა (მფს) არის სიმსივნის იშვიათი ფორმა, რომელიც იწყება შემადგენელ ქსოვილში და ვლინდება ხელზე ან ფეხზე. მფს აგრესიული ფორმა სწრაფად ვრცელდება და ცუდი პროგნოზი აქვს. მცირე მენჯის ან კიდურების არაოპერაბელური, განვითარებული ან მეტასტაზური სარკომის მეურვეობა წარმოადგენს დიდ სირთულეს და პაციენტის გადარჩენის საშუალო მაჩვენებელი მერყეობს 12-დან 24 თვემდე. ფითრის ექსტრაქტს გააჩნია მძლავრი იმუნომასტიმულირებელი, ციტოტოქსიური ეფექტი, შეუძლია დააქვეითოს ონკოგენების ექსპრესია და დაამუხრუჭოს ანგიოგენები.

ფითრს ხშირად იყენებენ ონკოპაციენტებში, მაგრამ მისი გამოყენება მფს-ს დროს არ არის შესწავლილი. უკანასკნელი დეკადების დროს მაღალდოზიანი ინტრავენური ვიტამინი C (ივC) აგრეთვე გამოიყენება როგორც სიმსივნის სანინაალმდეგო საშუალება. ასევე არის გარკვეული კლინიკური მტკიცებულება, რომ ივC-ს შეუძლია შეამციროს ქიმიოთერაპიით გამოწვეული გვერდითი ეფექტი და გაუმჯობესოს პაციენტთა ცხოვრების ხარისხი პალიატიურ კონტიგენტში.

ჩვენ წარმოვადგინეთ 58 წლის მამაკაცის კლინიკურ შემთხვევას, რომელსაც დაუდგინდა მარჯვენა დუნდულოს აგრესიული მფს ინფილტრაციით საჯდომ ძვალებზე და მეტასტაზით ხერხემლის ძვლებზე (T3N0M1, IV სტადია). ტრადიციული ქიმიოთერაპიის პარალელურად, ინტეგრალური ონკოლოგიური პრინციპების დაცვით, პაციენტს ჩაუტარდა კანქვეშა და ინტრავენური ფითრის და ივC თერაპია. დაავადების სტაბილიზაცია მივიღეთ მხოლოდ დოქსორუბიცინისა და ლიპოსომური-დოქსორუბიცინის გამოყენების დროს. დაავადების პროგრესირების მიუხედავად, მოყვანილ კლინიკურ შემთხვევაში გამოვლინდა მოულოდნელად ხანგრძლივი გადარჩენის მაჩვენებელი (48 თვე) და ECOG სკალის (საერთო მდგომარეობა) 1-2 ქულა, გარდა ცხოვრების უკანასკნელი თვისა.

ჩვენ გამოვთქვავთ ვარაუდს, რომ ინტეგრალურ თერაპიულ მიდგომას შეეძლო ქონოდა გავლენა ამ შემთხვევის კლინიკურ გამოსავალზე და შესამაბისად ეს მიდგომა საჭიროებს შემდგომ გამოკვლევას პაციენტებში მფს-ით.



დავით გოლოშვილი ¹, მაია ოკუჯავა ¹, გია ბურჯანაძე ², მარინა ფაილოძე ³, ირმა ჯიქია ⁴,
თამარ კეზელი ⁵, ნიკოლოზ გონგაძე ¹

საკუბიტრილ/ვალსარტანის კომბინაციის გავლენა გულის ჰისტომორფოლოგიურ და მორფომეტრულ ცვლილებებზე

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო ფარმაკოლოგიის დეპარტამენტი;
²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ბიოქიმიის დეპარტამენტი; ³თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ადამიანის ნორმალური ანატომიის დეპარტამენტი; ⁴ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, პათოლოგიური ანატომიისა და სასამართლო მედიცინის დეპარტამენტი; ⁵ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ფარმაკოლოგიის დეპარტამენტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.08>

DAVIT GOLOSHVILI ¹, MAIA OKUJAVI ¹, GIA BURJANADZE ², MARINA FAILODZE ³, IRMA JIKIA ⁴, TAMAR KEZELI ⁵, NIKOLOZ GONGADZE ¹

INFLUENCE OF SACUBITRIL/VALSARTAN COMBINATION ON CARDIAC HISTOMORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES

¹Tbilisi State Medical University, Department of Medical Pharmacology; ² Tbilisi State Medical University Department of Biochemistry; ³ Tbilisi State Medical University Department of Human Anatomy; ⁴I. Javakhishvili Tbilisi State University, Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine; ⁵I. Javakhishvili Tbilisi State University, Department of Pharmacology; Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Arterial hypertension is one of the most common disease worldwide, which remains the main risk factor for complications of cardiovascular diseases. As it is already known, arterial hypertension affects many organs and organ systems, including the cardiovascular system. Therefore, it is important to start treatment at an early stage of its development and remove the influence on heart remodeling.

The study was carried out on 40 male Wistar rats weighing 250.0-300.0g. Animals were randomly divided into the following groups: I – control group (n=10); II – experimental, DOCA (deoxycorticosterone acetate) saline group, for 28 days, to create arterial hypertension, 25 mg/kg DOCA was injected intraperitoneally and animals were given only saline solution (1% NaCl and 0.2% KCl) to drink (n=10); III – treated group. After the development of arterial hypertension (25 mg/kg DOCA and drinking saline solution (1% NaCl and 0.2% KCl)), 30 mg/kg sacubitril-valsartan combination was administered by intraperitoneal injection for 2 weeks (n=10); IV – preventive group. intraperitoneally 25 mg/kg DOCA + 1% NaCl and 0.2% KCl in drinking water + 30 mg/kg sacubitril-valsartan combination for 2 weeks, (n=10);

As a result of the study, in the control group, focal moderate blood flow and transverse arrangement of cardiomyocytes were revealed, associated with hypertrophy of cardiomyocytes in the anterior wall of the ventricle in hypertension and fibrosis of the perivascular space compared to the control; Preservation of striations in the post-treatment period, with loss of architecture of fiber structures and wavy structure. In the case of prevention, compared to the control and hypertension groups, the preservation of striation was predominantly manifested.

Based on the obtained results, the sacubitril-valsartan combination inhibits the development of cardiac remodeling during its preventive use in the process of formation of arterial hypertension.

Keywords: sacubitril, valsartan, combination, cardiac, histomorphological, morphometric

შესავალი. არტერიული ჰიპერტენზია, მისი პრევალენტობის გათვალისწინებით, კვლავ რჩება გულ-სისხლძარღვთა დაავადების გართულების ძირითად რისკ ფაქტორად, რომელიც მსოფლიოს მასშტაბით ავადობასა და ლეტალობის მხრივ მთავარ ხელშემწყობ ფაქტორად გვევლინება. არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკაში და მკურნალობაში მიღწეული წარმატების მიუხედავად, მისი რემისტენტული ფორმები ყოველთვის არ ექვემდებარება მკურნალობის სასურველ ხარისხს, რაც ერთი მხრივ განპირობებულია ამ დაავადების პოლივალენტურობით, ხოლო მეორე მხრივ მისი განვითარების პათოგენეზური მექანიზმების არასრულფასოვანი ცოდნით [1]. არტერიული ჰიპერტენზია იდიოპათიური ან უცნობი ეტიოლოგიისაა და მხოლოდ 5%-ში მისი გამოვლენა განპირობებულია გარკვეული მიზეზით [2]. ვინაიდან სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიის ხვედრითი წილი საკმაოდ მაღალია თირკმლის პარენქიმული და სისხლძარღვოვანი დაავადების, თირკმელზედა ჯირკვლის (პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმი, ფეოქრომოციტომა) და ენდოკრინული პათოლოგიების (ფარისებრი ჯირკვალი და ა.შ.) სახით, არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტების გამოკვლევა კომპლექსურ ღონისძიებებსა და მკურნალობის ინდივიდუალურ ტაქტიკას მოითხოვს.

ჰიპერტენზიის შედეგად განვითარებული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია გულის გაზრდილი დატვირთვისადმი ადაპტაციური პროცესია, რომელიც ამცირებს პარკუჭის კედლის დაძაბვას და აუმჯობესებს სისხლის გადატყორცვის მაჩვენებლებს. ამავე დროს, რემოდელირება ასოცირდება სისტოლურ და დიასტოლურ დისფუნქციასთან, არითმიებთან, გულის სიმპტომურ უკმარისობასთან, რომლებიც სიკვდილობის უმთავრეს მიზეზს წარმოადგენს [3].

ფიბროზობლასტები ყველაზე გავრცელებული უჯრედებია მიოკარდიუმში, რომელთა ზეგავლენითაც რეგულირდება გულის ნორმალური ფუნქციონირება და არასასურველი რემოდელირება, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა და არტერიული ჰიპერტენზია [4]. კარდიული ფიბროზობლასტების მრავალი ფუნქცია მიოფიბროზობლასტების ფენოტიპის დიფერენციალურ და მოკიდებული, რომელიც ხელს უწყობს კუმულური ცილების ექსპრესიას და ზრდის მათ პროლიფერაციას, მიგრაციასა და სეკრეტორულ თვისებებს. გულის მიოფიბროზობლასტები რეაგირებენ პროანთებით ციტოკინებზე (მაგ. TNF α , IL-1, IL-6, TGF- β) [5], ვაზოაქტიურ პეპტიდებზე (მაგ. ანგიოტენზინ II, ენდოთელინ-1, ნატრიურული პეპტიდები) [6] და ჰორმონებზე (მაგ. ადრენალინი), რომელთა დონე იზრდება გულის რემოდელირების დროს. მათი ფუნქცია ასევე მექანიკური დაჭიმვით და ჟანგბადის ხელმისაწვდომობის ცვლილებით რეგულირდება (მაგ. იშემია-რეპერფუზია) [7]. ასეთ სტიმულზე მიოფიბროზობლასტების საპასუხო რეაქციები მოიცავს უჯრედების პროლიფერაციის, მიგრაციის, უჯრედგარე მატრიქსის მეტაბოლიზმის და სხვადასხვა ბიოაქტიური მოლეკულების სეკრეციის ცვლილებებს, ციტოკინების, ვაზოაქტიური პეპტიდების და ზრდის ფაქტორების ჩათვლით.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადების სამკურნალო საშუალებების დიდი ნაწილი გულის ფიბროზობლასტებზე ავლენს პლეიოტროპულ ეფექტს, რითიც აიხსნება მათი სასარგებლო ეფექტები გულის რემოდელირებაზე. ეს ჯგუფები მოიცავს ანტი-ჰიპერტენზიულ წამლებს (აგფ ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები, ბეტა-ბლოკატორები), ჰიპოლიპიდემიურ მედიკამენტებს (სტატინები, ფიბრატები) და ინსულინისადმი მასენსიტიზირებელ საშუალებებს (თიაზოლიდიინები). პარკუჭების რემოდელირებისა და დისფუნქციის შემცირების უნარის მქონე ახალი საშუალებების კვლევა აქტუალური საკითხია და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მკურნალობის სტრატეგიული მიმართულებების შემუშავების საფუძველს წარმოადგენს.

კვლევის მიზანი.

წარმოდგენილი კვლევის მიზანი იყო არტერიული ჰიპერტენზიის გავლენის შესწავლა გულის რემოდელირებაზე და საკუბიტრილ/ვალსარტანით ჰიპერტენზიის მკურნალობის ეფექტურობის დადგენა ამ პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებაზე.

კვლევის მასალა და მეთოდები.

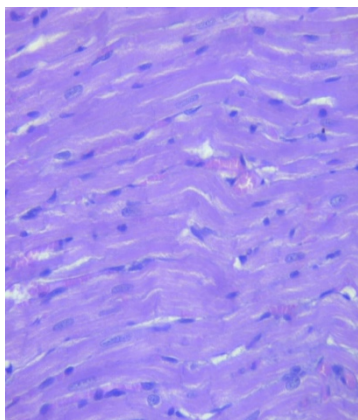
კვლევა ჩატარდა „ვისტარის“ ჯიშის 40 მამრ ვირთაგვაზე, წონით 250,0-300,0გ. ცხოველები მოთავსებული იყვნენ ვივარიუმში შესაბამისი ტემპერატურისა და ტენიანობის პირობებში ($23\pm 1^{\circ}\text{C}$ და $50\pm 1\%$), 12 საათი სინათლისა და 12 საათი სიბნელის პირობებში, საკვებთან და წყალთან თავისუფალი წვდომის, მათთან მოპყრობის საერთაშორისო გაიდლაინის პრინციპებისა და თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ეთიკური საბჭოს მიერ დადგენილი კრიტერიუმების შესაბამისად. ცხოველები რანდომულად დაიყო შემდეგ ჯგუფებად: I – საკონტროლო ჯგუფი ($n=10$); II – ექსპერიმენტული, DOCA (დებოქსი-კორტიკოსტერონ აცეტატი) მარილოვან ხსნარებთან ერთად ($n=10$). ამ ჯგუფში არტერიული ჰიპერტენზიის მოდელირებისთვის 28 დღის განმავლობაში ინტრაპერიტონეული ინიექციით შეგვყავდა 25 მგ/კგ DOCA და ცხოველებს სასმელად მიწოდებოდათ მხოლოდ მარილოვანი ხსნარი (1% NaCl და 0.2% KCl), ($n=10$); III ჯგუფი – ჰიპერტენზიის მკურნალობის ($n=10$). არტერიული ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბების შემდეგ (25 მგ/კგ DOCA და სასმელად მარილოვანი ხსნარი (1% NaCl და 0.2% KCl) ინტრაპერიტონეული ინიექციით შეგვყავდა 30მგ/კგ საკუბიტრილ-ვალსარტანის კომბინაცია 2 კვირის განმავლობაში; IV – პრევენციული ჯგუფი, ($n=10$), ინტრაპერიტონეულად 25 მგ/კგ DOCA + სასმელ წყალში 1% NaCl და 0.2% KCl + 30 მგ/კგ და საკუბიტრილ-ვალსარტანის კომბინაცია 2 კვირის განმავლობაში;

DOCA-მარილოვანი ჰიპერტენზიის განვითარების დინამიკის მონიტორინგისათვის კვირაში ორჯერ ოთხივე ჯგუფის არანარკოტიზირებული ცხოველები თავსდებოდნენ სპეციალურ კამერაში და სფიგმომანომეტრული მეთოდით კუდიდან იზომებოდა სისტოლური, დიასტოლური, საშუალო არტერიული წნევა და გულის შეკუმშვათა სიხშირე (tail cuff method), რომლის რეგისტრაციაც ხდებოდა კომპიუტერული უზრუნველყოფის მექანიზმით აპარატ „Neurobiotic“-ის მეშვეობით. თავდაპირველად ცხოველები ადაპტაციის მიზნით კამერაში თავსდებოდნენ 2 სთ-ს განმავლობაში. ამ პერიოდის გასვლის შემდეგ არტერიული წნევის მაჩვენებელი იზომებოდა 5-ჯერ, 5-10 წუთის ინტერვალით. თითოეულ დღეს ფიქსირდებოდა ხუთი გაზომვის საშუალო მაჩვენებელი [8].

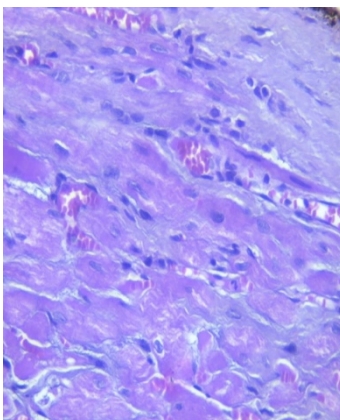
ოთხივე ჯგუფის ნარკოტიზირებული ცხოველებიდან, ლაბორატორიული კვლევის წესების და ევთანაზიის შეთანხმებული პროტოკოლის (პენტობარბიტალი 60 მგ/კგ ინტრაპერიტონეულად) დახმებით, აღებულ იქნა სისხლისა და ორგანოების ნიმუშები შემდგომი კვლევისთვის. ორგანოების ქსოვილოვანი ნიმუშები მიკროტომის საშუალებით დაიჭრა და შეიღება ჰემატოქსილინ-ეოზინით, მარცხენა პარაკუჭის წინა კედელში კარდიომიოციტების მორფოლოგიური ცვლილებების იდენტიფიცირებისთვის.

შედეგები

1. საკონტროლო ჯგუფში გამოვლინდა ფოკალური ზომიერი სისხლსავსეობა და კარდიომიოციტების განივი განლაგება (ფოტო 1, 2).



ფოტო. 1. კონტროლი. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარაკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. 3მმ. კვანძი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



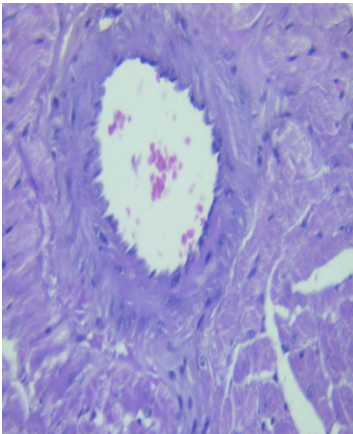
ფოტო. 2. კონტროლი. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარაკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65

სამივე ექსპერიმენტულ ჯგუფში (ჰიპერტენზიის, პრევენციის და მკურნალობის შემდეგ) გულის კუნთის მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის კარდიომიოციტების შედარებითი ანალიზით გამოვლინდა:

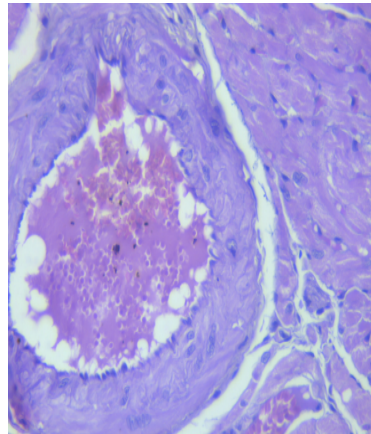
2. ექსპერიმენტული ჯგუფები

ა) ექსპერიმენტული ჰიპერტენზიის ჯგუფი - კონტროლთან შედარებით DOCA ინდუცირებული ჰიპერტენზიის ვირთაგვების პარკუჭის წინა კედელში გამოვლინდა კარდიომიოციტების ჰიპერტროფია და პერივასკულური სივრცის ფიბროზი. ასევე, აღინიშნებოდა მწვავე დისცირკულაცია, ვენური და კაპილარული ქსელის სიხლსავსეობით, არტერიების დიდი ნაწილის დილატაციით და დასარიელებული სანათურებით, ენდოთელიუმის დაზიანებით, ალავ სისხლნაჟღერებით, ფორმიანი ელემენტების სტაბით. სუბენდოთელური შრის ინტიმა გაუქვნილი იყო ლიპიდური წარმოშობის ჩანართებით (ფოტო 3, 4, 5)

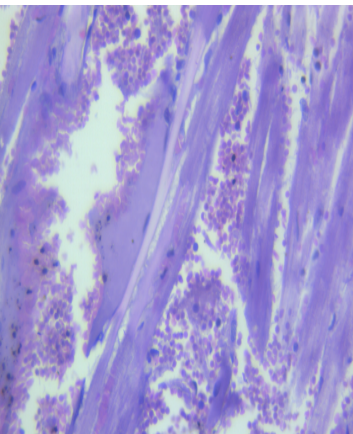
ბ) საკუბიტრილ/ვალსარტანით ნამკურნალები ჯგუფი - საკუბიტრილ/ვალსარტანით 2 კვირიანი მკურნალობის შემდგომ აღებულ მასალაში აღინიშნებოდა განივბოლიანობის შენარჩუნება (ფოტო 6, 8), ალავ ბოჭკოვანი სტრუქტურების არქიტექტონიკის დაკარგვით და ტალღისებური სტრუქტურით (ფოტო 7); ადგილი ჰქონდა ზომიერ სისხლსავსეობას (ფოტო 6), ზოგიერთ უბანში მწვავე დისცირკულაციით ვენური და კაპილარული ქსელის სიხლსავსეობით და სისხლჩაქცევებით (ფოტო 9, 10), ასევე ფორმიანი ელემენტების სტაბით.



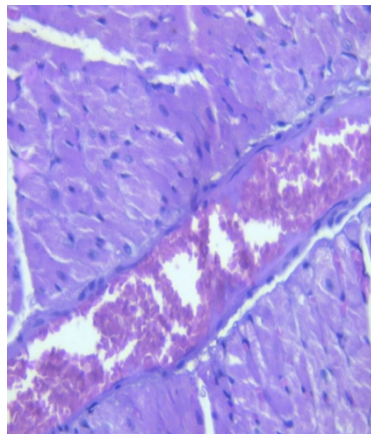
ფოტო. 3. ექსპერიმენტი. ჰიპერტენზია. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



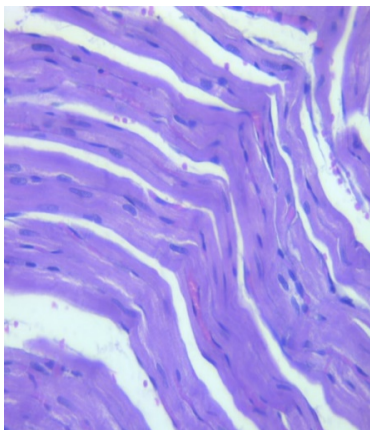
ფოტო. 4. ექსპერიმენტი. ჰიპერტენზია. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



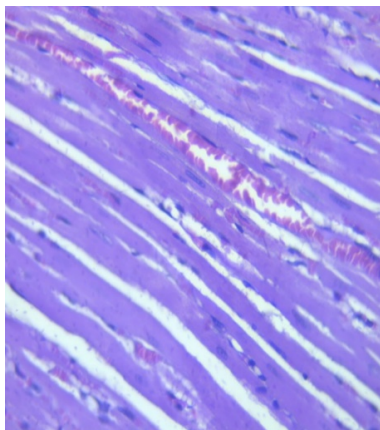
ფოტო. 5. ექსპერიმენტი. ჰიპერტენზია. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



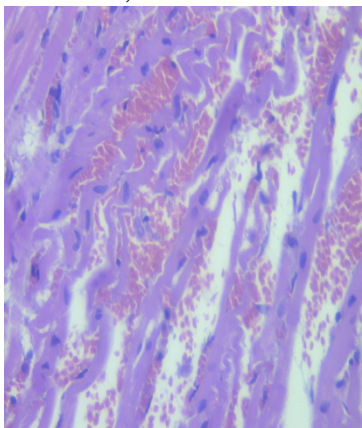
ფოტო. 6. ექსპერიმენტი. ჰიპერტენზიის მკურნალობა. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



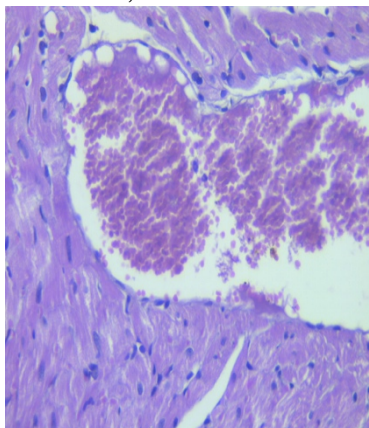
ფოტო. 7. ექსპერიმენტი. ჰიპერტენზიის მკურნალობა. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



ფოტო. 8. ექსპერიმენტი. ჰიპერტენზიის მკურნალობა. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65

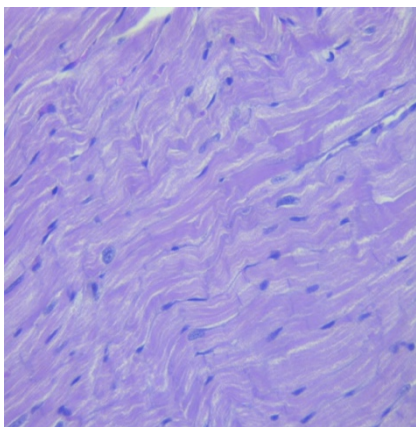


ფოტო. 9. ექსპერიმენტი. ჰიპერტენზიის მკურნალობა. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65

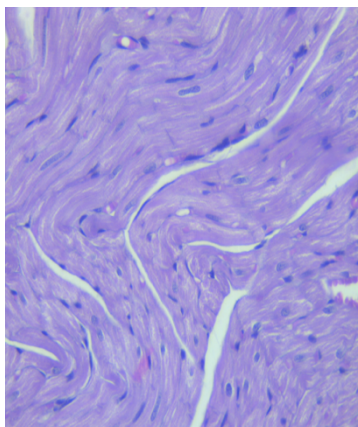


ფოტო. 10. ექსპერიმენტი. ჰიპერტენზიის მკურნალობა. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65

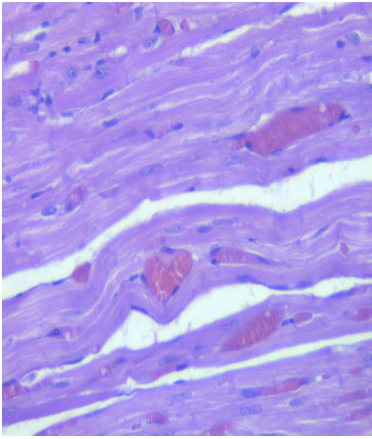
გ) საკუბიტრილ/ვალსარტანით პრევენციის შემთხვევაში, კონტროლთან და ჰიპერტენზიის ჯგუფთან შედარებით, უპირატესად ვლინდებოდა განივბოლოვანი სტრუქტურის არქიტექტონიკის დაკარგვა და ტალღისებური სტრუქტურა (ფოტო 12); ამასთან ერთად, აღინიშნებოდა მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, ზოგიერთ შემთხვევაში ვენური და კაპილარული ქსელის ზომიერი სისხლსავსეობა (ფოტო 13), სტაზი, ფოკალურად სანათურების დილატაცია და სისხლჩაქცევები (ფოტო 14), არტერიების კედლის მსუბუქი ფიბროზით.



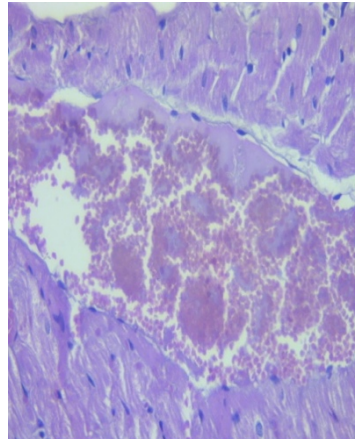
ფოტო. 11. ექსპერიმენტი. პრევენცია. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



ფოტო. 12. ექსპერიმენტი. პრევენცია. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



ფოტო. 13. ექსპერიმენტი. პრევენცია. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65



ფოტო. 14. ექსპერიმენტი. პრევენცია. თეთრი ვირთაგვა. გულის მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი. ჰემატოქსილინი და ეოზინი. Leika 1000 Led. foto MC170HD, x 0.65

მიღებულ შედეგებზე დაყრდნობით შეგვიძლია ვიმსჯელოთ არტერიული ჰიპერტენზიის დამაზიანებელ გავლენაზე და გულის მორფოლოგიურ და მორფომეტრულ ცვლილებებზე. არსებობს მრავალი მტკიცებულება, რომელიც ადასტურებს ჰიპერტენზიასა და დიასტოლურ დისფუნქციას შორის კავშირს [9]. არაერთი კვლევით [10, 11] გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის ზომის და მორფოლოგიის კორელაცია არტერიული წნევის მაჩვენებლებთან. რამდენიმე კვლევით ნაჩვენებია იქნა არა მხოლოდ მასის და სისქის ცვლილება [12, 13], არამედ გეომეტრიული ცვლილებები მარცხენა პარკუჭში [14], რომლის მასის მნიშვნელოვანი შემცირება ანტიჰიპერტენზიულ მკურნალობასთან არის დაკავშირებული [15].

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევით მიღებული შედეგები, გარკვეულწილად თანხვედრაშია სხვა მკვლევარების მიერ მიღებულ შედეგებთან [16, 17]. კერძოდ, ჰიპერტენზიის პირობებში პარკუჭის წინა კედელში გამოვლინდა კარდიომიოციტების ჰიპერტროფია, პერივასკულური სივრცის ფიბროზი; მწვავე დისცირკულაცია ვენური და კაპილარული ქსელის სისხლსავესეობით, არტერიების დიდი ნაწილი დილატირებული იყო ხოლო ენდოთელიუმში დაზიანებული. მკურნალობის შემდგომ პერიოდში მიოკარდიუმის მიკროსკოპიის შედეგად გამოვლინდა მისი განივბოლიანობის შენარჩუნება, თუმცა ზოგიერთ უბანში ბოჭკოვანი სტრუქტურების არქიტექტონიკა დაირღვა; საკუბიტრილ/ვალსარტანით პრევენციული მკურნალობის შემთხვევაში (დოკასა და საკუბიტრილ/ვალსარტანის კომბინაციის ერთდროული შეყვანა), კონტროლთან და ჰიპერტენზიის ჯგუფთან შედარებით, განივბოლიანობა უპირატესად შენარჩუნდა, ფოკალურად კარდიომიოციტების ბოჭკოვანი სტრუქტურის არქიტექტონიკის დაკარგვის ფონზე; ასევე გამოვლინდა მიოკარდიუმის მსუბუქი ჰიპერტროფია და არტერიების კედლის მსუბუქი ფიბროზი.

დასკვნა.

ჩატარებული კვლევით დადგინდა იქნა, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის დროს საკუბიტრილ-ვალსარტანის კომბინაციის თეთრ ვირთაგვებში პრევენციული და სამკურნალო მიზნით გამოყენება, განსაკუთრებით ცხოველთა პრევენციულ ჯგუფში, ჰიპერტენზირებულ ვირთაგვებთან შედარებით, ხასიათდება მიოკარდიუმის ჰისტოსტრუქტურული დაბალანსებული მდგომარეობით, რის საფუძველზეც შეიძლება დავასკვნათ, რომ საკუბიტრილ-ვალსარტანის კომბინაცია არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ხელს უშლის მიოკარდიუმში არტერიული ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელი რემოდელირების პროცესის განვითარებას და ამ პროცესთან დაკავშირებულ მორფოლოგიურ ცვლილებებსა და ფიბროზის განვითარებას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Wermelt JA, Schunkert H. Management der arteriellen Hypertonie [Management of arterial hypertension]. Herz. 2017 Aug;42(5):515-526. German. doi: 10.1007/s00059-017-4574-1. PMID: 28555286.

2. SPRINT Research Group; Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015 Nov 26;373(22):2103-16. doi: 10.1056/NEJMoa1511939. Epub 2015 Nov 9. Erratum in: *N Engl J Med*. 2017 Dec 21;377(25):2506. PMID: 26551272; PMCID: PMC4689591.
3. Tomek J, Bub G. Hypertension-induced remodelling: on the interactions of cardiac risk factors. *J Physiol*. 2017 Jun 15;595(12):4027-4036. doi: 10.1113/JP273043. Epub 2017 Mar 30. PMID: 28217927; PMCID: PMC5471416.
4. Porter KE, Turner NA. Cardiac fibroblasts: at the heart of myocardial remodeling. *Pharmacol Ther*. 2009 Aug;123(2):255-78. doi: 10.1016/j.pharmthera.2009.05.002. Epub 2009 May 19. PMID: 19460403.
5. Brown RD, Jones GM, Laird RE, Hudson P, Long CS. Cytokines regulate matrix metalloproteinases and migration in cardiac fibroblasts. *Biochem Biophys Res Commun*. 2007 Oct 12;362(1):200-205. doi: 10.1016/j.bbrc.2007.08.003. Epub 2007 Aug 9. PMID: 17706606; PMCID: PMC2017114.
6. Cheng TH, Leung YM, Cheung CW, Chen CH, Chen YL, Wong KL. Propofol depresses angiotensin II-induced cell proliferation in rat cardiac fibroblasts. *Anesthesiology*. 2010 Jan;112(1):108-18. doi: 10.1097/01.anes.0000365960.74268.21. PMID: 20032702.
7. Abe H, Takeda N, Isagawa T, Semba H, et al. Macrophage hypoxia signaling regulates cardiac fibrosis via Oncostatin M. *Nat Commun*. 2019 Jun 27;10(1):2824. doi: 10.1038/s41467-019-10859-w. PMID: 31249305; PMCID: PMC6597788.
8. Wang Y, Thatcher SE, Cassis LA. Measuring Blood Pressure Using a Noninvasive Tail Cuff Method in Mice. *Methods Mol Biol*. 2017;1614:69-73. doi: 10.1007/978-1-4939-7030-8_6. PMID: 28500596.
9. Bella JN, Palmieri V, Roman MJ, Liu JE, Welty TK, Lee ET, Fabsitz RR, Howard BV, Devereux RB. Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: The strong heart study. *Circulation*. 2002;105:1928-1933.
10. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12):1463-1482. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.076. PMID: 30922478.
11. Santos M, Shah AM. Alterations in cardiac structure and function in hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2014 May;16(5):428. doi: 10.1007/s11906-014-0428-x. PMID: 24639061; PMCID: PMC4051201.
12. Yang Y, Wang Y, Gao PJ. Osteopontin associated with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in essential hypertension. *J Hum Hypertens*. 2020 May;34(5):388-396. doi: 10.1038/s41371-019-0246-3. Epub 2019 Sep 2. PMID: 31477824.
13. Le TT, Lim V, Ibrahim R, et al. The remodelling index risk stratifies patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021 May 10;22(6):670-679. doi: 10.1093/ehjci/jeaa040. PMID: 32255186; PMCID: PMC8110315.
14. Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C, Bonzi B, Painsi A, Viola S, Poisa P, Rizzoni D, Castellano M, Agabiti-Rosei E. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension*. 2004;43:731-738.
15. Effects of perindopril-indapamide on left ventricular diastolic function and mass in patients with type 2 diabetes: The advance echocardiography substudy. *J Hypertens*. 2011;29:1439-1447.
16. Lafuse WP, Wozniak DJ, Rajaram MVS. Role of Cardiac Macrophages on Cardiac Inflammation, Fibrosis and Tissue Repair. *Cells*. 2020 Dec 31;10(1):51. doi: 10.3390/cells10010051. PMID: 33396359; PMCID: PMC7824389.
17. Mondaca-Ruff D, Araos P, Yañez CE, Novoa UF, Mora IG, Ocaranza MP, Jalil JE. Hydrochlorothiazide Reduces Cardiac Hypertrophy, Fibrosis and Rho-Kinase Activation in DOCA-Salt Induced Hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2021 Nov;26(6):724-735. doi: 10.1177/10742484211053109. Epub 2021 Oct 8. PMID: 34623176.

დავით გოლოშვილი ¹, მათა ოკუჯავა ¹, ვია ბურჯანაძე ², მარინა ფაილოძე ³,
ირმა ჯიქია ⁴, თამარ კეზელი ⁵, ნიკოლოზ გონგაძე ¹

**საკუბიტრილ/ვალსარტანის კომბინაციის გავლენა გულის ჰისტომორფოლოგიურ და
მორფომეტრულ ცვლილებებზე**

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო ფარმაკოლოგიის დეპარტამენტი;
²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ბიოქიმიის დეპარტამენტი; ³თბილისის სახელმწიფო
სამედიცინო უნივერსიტეტი, ადამიანის ნორმალური ანატომიის დეპარტამენტი; ⁴ი. ჯავახიშვილის
სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, პათოლოგიური ანატომიისა და სასამართლო
მედიცინის დეპარტამენტი; ⁵ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი,
ფარმაკოლოგიის დეპარტამენტი

რეზიუმე

არტერიული ჰიპერტენზია ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა მსოფლიოს მასშტაბით, რომელიც კვლავ რჩება კარდიოვასკულური დაავადებების გართულების ძირითად რისკფაქტორად. ვინაიდან, არტერიული ჰიპერტენზია მრავალ ორგანოს და ორგანოთა სისტემას აზიანებს, მნიშვნელოვანია მისი განვითარების ადრეულ ეტაპზე მკურნალობის დაწყება და გულის რემოდელირების პროგრესირების თავიდან აცილება.

კვლევა ჩატარდა „ვისტარის“ ჯიშის 40 მამრ ვირთაგვავზე, წონით 250,0-300,0გ. ცხოველები რანდომულად დაიყო შემდეგ ჯგუფებად: I ჯგუფი – საკონტროლო (n=10); II ჯგუფი – ექსპერიმენტული, DOCA (დებოქსიკორტიკოსტერონ აცეტატი) მარილოვან ხსნარებთან ერთად (n=10). ამ ჯგუფში არტერიული ჰიპერტენზიის მოდელირებისთვის 28 დღის განმავლობაში ინტრაპერიტონეული ინიექციით შეგვყავდა 25 მგ/კგ DOCA და სასმელად მიენოდებოდათ მხოლოდ მარილოვანი ხსნარი (1% NaCl და 0.2% KCl), (n=10); III ჯგუფი – ნამკურნალევი ჯგუფი, რომლებშიც არტერიული ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბების შემდეგ ინტრაპერიტონეული ინიექციით შეგვყავდა 30მგ/კგ საკუბიტრილ-ვალსარტანის კომბინაცია 2 კვირის განმავლობაში, (n=10); IV – პრევენციული ჯგუფი იღებდა ინტრაპერიტონეულად 25 მგ/კგ DOCA + სასმელ წყალში 1% NaCl და 0.2% KCl + 30 მგ/კგ და საკუბიტრილ-ვალსარტანის კომბინაცია 2 კვირის განმავლობაში, (n=10);

კვლევის შედეგად საკონტროლო ჯგუფში ფოკალური ზომიერი სისხლსავსეობა და კარდიომიოციტების განივი განლაგება გამოვლინდა, ხოლო ჰიპერტენზიის პირობებში პარკუჭის წინა კედელში კონტროლთან შედარებით განვითარდა კარდიომიოციტების ჰიპერტროფია და პერივასკულური სივრცის ფიბროზი; მკურნალობის შემდგომ პერიოდში ადგილი ჰქონდა განივბოლიანობის შენარჩუნებას, ალაგ-ალაგ ბოჭკოვანი სტრუქტურების არქიტექტონიკის დაკარგვით და ტალღისებური სტრუქტურით. არტერიული ჰიპერტენზიის პრევენციის მიზნით დაავადების მოდელირებასთან ერთად საკუბიტრილ-ვალსარტანით მკურნალობის შემთხვევაში, უპირატესად გამოვლინდა განივბოლიანობის შენარჩუნება.

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე საკუბიტრილ-ვალსარტანის კომბინაცია, მისი პრევენციული გამოყენებისას არტერიული ჰიპერტენზიის ფორმირების პროცესში, თრგუნავს გულის რემოდელირების განვითარებას.



ერეკლე მოსიძე¹, ივანე წულეისკირი¹, ანა ჩიქოვანი², მანანა გიორგობიანი³

ჩაზნეცილი გულმკერდის მკურნალობის აქტუალური მეთოდები

¹ი. ციციშვილის სახელობის პედიატრიული კლინიკა; ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი; ³საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.09>

EREKLE MOSIDZE¹, IVANE TSULEISKIRI², ANA CHIKOVANI², MANANA GIORGOBIANI³

ACTUAL METHODS OF SUNKEN CHEST TREATMENT

¹Tsitsishvili Pediatric Clinic; ²Tbilisi State Medical University; ³David Agmashenebeli University of Georgia

SUMMARY

Pectus excavatum, also called sunken chest, represents the most widespread problem of chest deformations all over the world. By limiting the intrathoracic space and displacing some of the intrathoracic organs from their natural position, the deformity may have consequences over the normal function of the cardiac or respiratory system. PE may also be the cause of significant psychological distress for these patients. The importance of treatment of this defect is crucial. Until today, many methods have been developed to solve this problem. Various surgical (invasive and minimally invasive) and non-invasive techniques of treatment are discussed in this article. It is noteworthy that less invasive technique that was initially created by Nuss and subsequently evolved and adapted over the time, by many surgeons, represent the gold standard for sunken chest. Accordingly, in Georgia, Tbilisi, Tsitsishvili Children's Clinic, there is a surgical treatment of sunken chest, based on Nuss's technique, performed by pediatric surgeon, E. Mosidze.

Keywords: Pectus excavatum, sunken chest, deformation, treatment

ჩაზნეცილი გულმკერდი მკერდის ძვლის დეფორმაციათა შორის ყველაზე ხშირ შემთხვევას წარმოადგენს, რაც განპირობებულია მკერდის ძვლისა და ქვედა ნეკნების ხრტილების უკანა დეპრესიით. დეფორმაცია განსაზღვრავს გულმკერდის ღრუს სივრცის შემცირებასა და ამ ღრუში არსებული ორგანოთა სისტემების, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების, ფუნქციონირების შეზღუდვას, რაც განაპირობებს პათოლოგიის სიმწვავეს.

ეპიდემიოლოგია [1]:

- პრევალენტობა არის 1/300-დან 1/1000 ცოცხლად შობილ ბავშვზე.
- 1/5 - მდედრობითი/მამრობითი
- გულმკერდის კედლის დეფორმაციების 90% არის ჩაზნეცილი გულმკერდი.
- შემთხვევათა უმრავლესობა ვლინდება სიცოცხლის პირველ წელს.
- ძაბრისებრი შესახედაობის გულმკერდი ფორმირდება პუბერტულ პერიოდში.
- ჩაზნეცილი გულმკერდი შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს როგორც იზოლირებული ანომალია, ასევე, როგორც ნაწილი სხვადასხვა თანდაყოლილი პათოლოგიებისა.
- თანდაყოლილ კლინიკურ სინდრომებს შორის შემავრთებელქსოვილოვანი დაავადებები ძალიან იშვიათია (1%ზე ნაკლები).

ჩაზნეცილი გულმკერდის ეტიოპათოგენები, გენეტიკური ფაქტორები, ასოცირებული დაავადებები მრავალფეროვანია და დღემდე შესწავლის საგანს წარმოადგენს. იქიდან გამომდინარე, რომ მწირი ინფორმაცია გვაქვს ეტიოლოგიურ ფაქტორებზე, ასევე აღნიშნული დეფორმაცია და დეფორმაციის ხარისხი განსაზღვრავს გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების პათოლოგიურ ფუნქციონირებას, დეფორმაციის მკურნალობა ყველაზე აქტუალური, რთული და განვითარებადი საკითხია (საგანია). ჩვენი მიზანია მკურნალობის სხვადასხვა ტექნიკის წარმოჩენა, საქართველოში დანერგილი მკურნალობის მეთოდის განხილვა და შედარება ერთმანეთთან.

მკურნალობის მეთოდები. დეფორმაციის ხარისხი, რაც გამოითვლება “ჰალერის ინდექსით” [1], და დაავადების სიმწვავე განსაზღვრავს მკურნალობის მეთოდს. ქირურგიული ჩარევა წარმოადგენს მკურნალობის მთავარ მეთოდს ჩაზნეცილი გულმკერდის განვითარების

დროს, თუმცა აღნიშნული დეფორმაციის მსუბუქი ხარისხის შემთხვევაში გამოიყენება სხვადასხვა მიდგომები. ორი საუკუნის განმავლობაში შემუშავდა მრავალი ქირურგიული ჩარევის ტექნიკა. დღეს გამოიყენება მათი გარკვეული ნაწილი.

ინვაზიური ჩარევები:

რაფიჩის ტექნიკა (1949) - ფონკალსრუდის მოდიფიკაციით არის ქირურგიული ჩარევა ღია წესით. ტექნიკა წარმოადგენს მასიურ ინვაზიურ ქირურგიულ ჩარევას. რეპარაციული პროცედურები, რომლებიც მოიცავს ხრტილის რეგეცციას ცალსახად მარტივია 2-დან 5 წლამდე ასაკში, თუმცა ამ ასაკში მსგავსი ჩარევის შემდეგ ხშირია გვიან განვითარებული გულმკერდის კედლის მალფორმაციები, რაც იწვევს გულმკერდის ღრუს სივრცის შემცირებას. აღნიშნული დეფექტით გამოწვეული პათოლოგიის სიმწვავე უტოლდება ჩაზნექილი გულმკერდით გამოწვეულ კარდიოპულმონურ დარღვევებს. აქედან გამომდინარე, რაფიჩის ტექნიკა პრაქტიკაში უმეტესწილად გამოიყენება პუბერტული ასაკის მერე, თუმცა ჩარევის ტექნიკისა და შედეგების გათვალისწინებით მიზანშეწონილია 10 წლის ასაკიდანაც.

შედეგი: ოპერაციის შემდეგ პაციენტი რჩება კლინიკაში 7 დღის განმავლობაში. მთავარი ფაქტორი, რატომაც რჩება ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ არის ტკივილი და პლევრალური გამონაჟონი. განერის შემდეგ უგრძელდება ანთებისსაწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებებით მკურნალობა. პაციენტი გაფრთხილებულია, რომ 3 კვირის განმავლობაში არ დაწვეს გვერდზე. პაციენტს ეძლევა რეკომენდაცია ღრმა სუნთქვითი ვარჯიშების გაკეთების შესახებ, დღის განმავლობაში რამდენჯერმე. 3 თვის შემდეგ შესაძლებელია დაიწყოს მსუბუქი აერობული ვარჯიშები. 6 თვის შემდეგ ზედა ტანის ლიფთინგი.

ფონკალსრუდმა აღწერა 275 პაციენტი 3 წლის განმავლობაში, ვისაც ჩაუტარა მსგავსი მიდგომით ქირურგიული ჩარევა. აღსანიშნავია, რომ 5 პაციენტის გარდა, ყველას ჰქონდა კარგი შედეგები, სერიოზული გართულებებისა და ფატალური გამოსავლის გარეშე. ძირითადი შიდა ოპერაციული გართულებაა პნევმოთორაქსი, ოპერაციის შემდგომი გართულებებია ჭრილობის ინფექცია და სერომის ფორმაცია [1].

ნასის ტექნიკა - მინიმალური ინვაზიური ჩარევა. მოდიფიცირებული ტექნიკა. გულმკერდის წინა ქვედა ხაზზე კეთდება მცირე ზომის, დაახლოებით 2-4 სმ-ის განაკვეთი, ორივე მხარეს. ნეკნთაშორისი კრიობლაციის შემდეგ გულმკერდის ღრუში მკერდის ძვლის უკან თავსდება მეტალის ფირფიტა, რომლის ფიქსაცია ხდება. 2-დან 4 წელში ფირფიტის ამოღება არის ნასის ოპერაციის საბოლოო სტადია.

შედეგი: პაციენტი რამდენიმე დღის განმავლობაში რჩება კლინიკაში. ოპერაციიდან 6 კვირის შემდეგ უტარდება გულმკერდის რენტგენოგრაფია და ფასდება ფირფიტის მდებარეობა. ეძლევა რეკომენდაციები სიმძიმის აწევის შეზღუდვის, საწოლზე ზურგზე დაწოლის შესახებ 6 თვის განმავლობაში. ასევე, დაუშვებელია მძიმე ფიზიკური აქტივობა ფირფიტის ამოღებამდე. აღნიშნული ჩარევა მიზანშეწონილია პუბერტული ასაკის დასაწყისში.

ინტრაოპერაციული გართულებებია პნევმოთორაქსი, სისხლდენა ნეკნთაშორის სივრცეში არსებული სისხლძარღვებიდან, ფილტვის ან გულის მექანიკური დაზიანება. ოპერაციის შემდგომი გართულებებია ჭრილობის ინფექცია, ფირფიტაზე მწვავე ადჰიზიური მოვლენები, სერომის ფორმაცია [1].

არაინვაზიური ჩარევა:

ვაკუუმის ტექნიკა. ტექნიკა გამოიგონა 2005 წელს შიერმა და მისმა კოლეგებმა. მოწყობილობა არის ასპირაციული ფიალა, რომელიც თავსდება გულმკერდზე. ფიალა დაკავშირებულია ხელის ტუმბოსთან, რომლის კონტროლიც შეუძლია პაციენტს. ტუმბოს საშუალებით მცირდება წნევა 15%-ით ატმოსფერულ წნევასთან შედარებით, შედეგად ხდება გულმკერდის ელევაცია. თავდაპირველად ტექნიკა გამოსცადეს 60 პაციენტზე, საშუალო ასაკი - 14.8 წელი. გამოიყენებოდა ვაკუუმი მინიმუმ 30 წუთის განმავლობაში, დღეში ორჯერ, მაქსიმუმ 5 საათის განმავლობაში დღეში (საშუალოდ 90 წუთი).

შედეგი: გულმკერდის ელევაცია 1 სმ-ით დაფიქსირდა 85%-ში მკურნალობის დაწყებიდან 1 თვეში. შემდგომი კვლევებით დადგინდა, რომ პაციენტი, საშუალოდ 11 წლის, დრეკადი

გულმკერდით, ჩაზნეფის სიღრმე 1.5 სმ, წარმოადგენს იდეალურ კანდიდატს აღნიშნული ტექნიკის განხორციელების. გვერდითი ეფექტებია მკერდის ძვლის ტკივილი, კანის გაღიზიანება, ჰემატომის განვითარება. უკუჩვენება: ძვალ-კუნთოვანი დაავადებები, ვასკულოპათიები, კოაგულოპათიები.

არსებობს ტექნიკის განხორციელების სხვადასხვა მიდგომები, კერძოდ, ექიმთა ნაწილი ემხრობა იმ აზრს, რომ პაციენტს შეეძლოს წნევის დარეგულირება, იმის მიხედვით, იგრძნობს თუ არა თავს კომფორტულად. ზოგიერთმა ექიმმა კი შეადგინა აღნიშნული ტექნიკის გამოყენების პროტოკოლი და სქემა - წნევის თანდათანობითი ზრდა 6 თვის განმავლობაში, დღეში 4 საათზე მეტი, რითიც გააუმჯობესა მკურნალობის გამოსავალი [2].

საქართველოში ჩაზნეფილ გულმკერდზე ქირურგიული ჩარევა ი. ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკაში ტარდება. გამოყენებული ტექნიკა წარმოადგენს ნასის მიერ შემოთავაზებული ოპერაციული ჩარევის მოდიფიცირებულ ვერსიას. 2016-2023 წწ (7 წლის განმავლობაში) - ოპერაცია ჩატარდა 35 პაციენტს. აღნიშნულ პაციენტთა 80% - მამრობითი სქესისაა (28 პაციენტი), 20% - მდედრობითი სქესის (7 პაციენტი). პაციენტთა საშუალო ასაკი - 14 წელი. პუბერტულ ასაკამდე პაციენტებს გულმკერდის ჩაზნეფის ხარისხის შესაბამისად ეძლევათ ვაკუუმის გამოყენების რეკომენდაცია ექიმის მეთვალყურეობით.

ოპერაციული ტექნიკა: გულმკერდის არეში წინა და შუა აქსიალურ ხაზებს შორის კეთდება მცირე ზომის, დაახლოებით 2-3 სმ-ის განივი განაკვეთი, ორივე მხარეს. მე-8-მე-9-ე ნეკნთაშორის სივრცეში თავსდება 5მმ-იანი ვიდეო პორტი. გულმკერდის წინა ყველაზე მაღალი ნერტილიდან თავსდება გულმკერდის ღრუში მკერდის ძვალსა და პერიკარდს შორის, პაციენტზე მორგებული მეტალის ფირფიტა, რომლის ფიქსაცია ხდება მარჯვენა მხარეს ნეკნზე შემოტარებით სილიკონის მილში მეტალის მავთულის გატარების საშუალებით. განმეორებითი ოპერაციის საჭიროება ვლინდება 3-4 წლამდე.

შედეგი: პაციენტი სტაციონარში რჩება საშუალოდ 5 დღის განმავლობაში, განმეორებითი ოპერაციის შემდეგ პოსტოპერაციული დაყოვნების პერიოდი შედარებით მცირეა - 2-3 დღე. ეძლევა დანიშნულება და რეკომენდაცია: სიმძიმის აწევის შეზღუდვა, საჭიროებისას ანალგეზია, გულმკერდის რენტგენოგრაფია 5-6 კვირაში, 3-თვის შემდეგ ცურვის დანყება.

ინტრაოპერაციული გართულებები: გულმკერდის ღრუს ორგანოების მექანიკური დაზიანება აღინიშნა 1 პაციენტთან, მოხდა პერიკარდის მექანიკური დაზიანება. აღნიშნულ დაზიანებას დამატებით ჩარევა არ დასჭირდა. ოპერაციის შემდგომი გართულებები: ტრილობის ინფექცია არ დაფიქსირებულა, 3 პაციენტთან აღინიშნა საფიქსაციო მავთულის განყვეტა ოპერაციიდან 1-2 წლის შუალედში, იმპლანტის დისლოკაციის და როტაციის გარეშე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Sharma G, Carter YM. Pectus Excavatum. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430918>
2. Yahia A, Ashraf A, Niknejad M, et al. Haller index. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 21 Nov 2023) <https://doi.org/10.53347/rid-57433>
3. Sunil Singhal, John C. Kucharczuk. Total Pectus Excavatum Repair: Open approach. Operative Techniques, 2014;19(3):348-364.
4. Pilegaard HK. Short Nuss bar procedure. Ann Cardiothorac Surg. 2016 Sep;5(5):513-518.
5. P. Nina Scalise, Farokh R. Demehri. The management of pectus excavatum in pediatric patients: a narrative review. Transl Pediatr, 2023 Feb 28;12(2):208-220.

ერეკლე მოსიძე¹, ივანე წულეისკირი¹, ანა ჩიქოვანი², მანანა გიორგობიანი³

ჩაზნეფილი გულმკერდის მკურნალობის აქტუალური მეთოდები

¹ი. ციციშვილის სახელობის პედიატრიული კლინიკა; ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი; ³საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ჩაზნეფილი გულმკერდი წარმოადგენს გულმკერდის დეფორმაციათა შორის ყველაზე გავრცელებულ პრობლემას მსოფლიო მასშტაბით. გულმკერდის ღრუს შემცირებისა და მასში

არსებული ორგანოების დისლოკაციის გამო, ვითარდება გულსისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების ფუნქციითა დარღვევა, გარდა ამისა, მსუბუქი ხარისხის დეფორმაციამაც შესაძლოა პაციენტს ფსიქოლოგიური ზიანი მიაყენოს კოსმეტიკური დეფექტის გამო. აღნიშნული დეფექტის მკურნალობა მნიშვნელოვან საკითხს წარმოადგენს. სტატიაში განვიხილეთ, როგორც ქირურგიული (ინვაზიური და ნაკლებ ინვაზიური), ასევე არაინვაზიური მიდგომები, რომლებიც გამოიყენება დღეს მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონში. აღსანიშნავია, რომ ნაკლებინვაზიური ტექნიკა, რომელიც თავდაპირველად შემუშავდა ნასის მიერ და შემდგომ განახლდა და დაიხვეწა, წარმოადგენს ჩაზნექილი გულმკერდის მკურნალობის ოქროს სტანდარტს. პედიატრიული ქირურგის, ერეკლე მოსიძის მიერ საქართველოში, თბილისში, ი.ციციშვილის სახელობის ბავშვთა კლინიკაში ჩატარებული მკურნალობაც ეფუძნება აღნიშნულ ტექნიკას, მოდიფიკაციური ვერსიით.



მზია ხალვაში¹, ჯემალ გოგიტიძე²

ექტოპიური ორსულობა საკეისრო კვეთის ნაწიბურში - კლინიკური შემთხვევა

¹ბათუმის საერთაშორისო ჰოსპიტალი; ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი;

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.10>

MZIA KHALVASHI¹, JEMAL GOGITIDZE²

CAESAREAN SCAR PREGNANCY – CLINICAL CASE

¹Batumi International Hospital; ²Tbilisi State Medical University.

SUMMARY

Caesarean scar pregnancy is one of the rarest forms of ectopic pregnancy, during which the risk of severe damage to the uterine wall and profuse bleeding, which may result in hemorrhagic shock and lethal outcome, increases dramatically. This case study discusses in detail the ectopic pregnancy developed in the area of the post-cesarean scar, its diagnosis, surgical management and postoperative care after organ-preserving surgery.

Keywords: Caesarean scar, Ectopic pregnancy, Clinical case

შესავალი. საკეისროს შემდგომი ნაწიბურის ორსულობა წარმოადგენს საშვილოსნოს გარე ორსულობის ერთ-ერთ უიშვიათეს ფორმას, რომლის დროსაც ქორიონული სტრუქტურები იმპანტირდება ს/კ შემდგომ ნაწიბურში, ინვაზიურებს მის სისქეში და ხშირად მთლიანად განჭოლავს მას.

საშვილოსნოს გარე ორსულობა შეადგენს ყველა ორსულობის დაახლოებით 1,3-2,4%-ს, ხოლო ყველა გარე ორსულობის შემთხვევიდან ს/კ შემდგომი ნაწიბურის არეში განვითარებული ორსულობა გვხვდება დაახლოებით 0.7-1% პროცენტში. საშვილოსნოს გარე ორსულობის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად მიჩნეულია სისხლის შრატში ქორიონული გონადოტროპინის კონცენტრაციის სერიული განსაზღვრა, ტრანსვაგინალურ ულტრასონოგრაფიასთან ერთად კომბინაციაში. მკურნალობა დამოკიდებულია ემბრიონის კარდიალურ აქტივობაზე, ქორიონული გონადოტროპინის კონცენტრაციაზე, სანაყოფე პროდუქტების ზომასა და მენჯის ღრუში სისხლიანი გამონადენის არსებობაზე. ზემოხსენებული კრიტერიუმებისა პაციენტის ინფორმირებული თანხმობის საფუძველზე მიიღება გადაწყვეტილება დაავადების კონსერვატიული ან ქირურგიული მართვის შესახებ.

მოცემული კლინიკური შემთხვევა, განიხილავს საკეისრო კვეთის შემდგომ ნაწიბურში განვითარებულ ორსულობას, რომელიც იმართა ქირურგიული მეთოდებით, ელიმინირებულ იქნა ექტოპიური ორსულობის კერა, ჩატარდა საშვილოსნოს წინა კედლის რეკონსტრუქცია, ამ უკანასკნელის შენარჩუნების მიზნით.

კლინიკური შემთხვევა - 09.11.23-ში 14:20 სთ-ზე ბათუმის საერთაშორისო ჰოსპიტალის გადაუდებელი დახმარების ცენტრში შემოვიდა 39 წლის პაციენტი, რომელსაც აღენიშნებოდა ტკივილები მუცლის ქვედა შუა მიდამოში, მცირე რაოდენობით სისხლიანი გამონადენი სასქესო გზებიდან და ორსულთა ტოქსიკოზისთვის დამახასიათებელი ნიშნები - გულისრევა და პირღებინება, განსაკუთრებით დილის საათებში. საშინაო ორსულობის ტესტით, თავადვე დაადგინა ორსულობის არსებობა, თუმცა სისხლიანი გამონადენისა და ჩანოლითი ტკივილების გამო მომართა კლინიკას, სადაც ჩაუტარდა გინეკოლოგიური ორგანოების ტრანსვაგინალური ულტრასონოგრაფია.

უბგ მონაცემები - წინა კედელში ნაწიბურის (საკეისრო კვეთის შემდგომი) არეში და ყელის არხში გადასვლით ისახება ერთი სანაყოფე ბუშტი 23 მმ ზომის, **ემბრიონი 7 მმ - რაც შეესაბამება 7 კვირის ორსულობას**. ქორიონის ნაწილი ისახება ყელის არხში, ხოლო უმეტესი ნაწილი ინფილტრირებულია საკეისროს შემდგომ ნაწიბურში და გადის შარდის ბუშტ-საშვილოსნოს შორის სივრცეში. საშვილოსნოს წინა კედელი ნაწიბურის არეში რკალისებურად გამოწეულია გარეთ. ისახება სისხლძარღვოვანი სურათი საშვილოსნოს კედელსა და შარდის ბუშტს შორის. ნაყოფის გულისცემა არ ვიზუალიზდება. მარცხენა საკვერცხეში 18მმ და 20 მმ ზომის ანექოგენური ჩანართები გაძლიერებული ცირკულარული ტიპის სისხლძარღვოვანი სურათით, სავარაუდოდ, ყვითელი სხეულის ჰემორაგიული ცისტა.

ვაგინალური გასინჯვით - საშვილოსნო ადვილად მობილური, კონსისტენციით გარბილებული, ზედაპირი გლუვი, მარცხენა დანამატის არეში ისინჯება რამდენიმე გადიდებული, მომრგვალო სტრუქტურა, სავარაუდოდ ცისტოზური ჩანართი. პაციენტის შემოსვლისას განსაზღვრული **ქორიონული გონადოტროპინის** კონცენტრაცია სისხლის შრატში - **80 083 μ IU/ml**. პაციენტთან შეთანხმების საფუძველზე მიღებულ იქნა გადანყვეტილება პათოლოგიის ქირურგიული გზით მკურნალობის შესახებ. ვინაიდან პაციენტს აქვს სურვილი შემდგომი რეპროდუქციული აქტივობისა და ორსულობის, მიღებულ იქნა გადანყვეტილება დამზოგველი ოპერაციის ჩატარებისა, საშვილოსნოს შენარჩუნების მიზნით. პაციენტი მომზადდა საოპერაციოდ, ჩაუტარდა წინასაოპერაციული კვლევები:

1. სისხლის ჯგუფი O (I)RH(+)
2. RPR – NEG
3. Anti –HIV 1/2 - NEG
4. HBsAg – NEG
5. Anti –HCV- NEG
6. კოაგულაციური ტესტები PT 9,6 PI 120,2 INR 0.92 Aptt 20,6
7. სისხლის კლინიკური ანალიზი WBC 13.39; RBC 4,50; HGB 12.8; HCT 38.1.
8. მცირე მენჯის ორგანოების ექოსკოპია - ვლინდება ექტოპიური ორსულობა საშვილოსნოს საკეისრო კვეთის შემდგომი ნაწიბურის არეში
9. ექოკარდიოგრაფია - სინუსური რიტმი
10. ფილტვების რენტგენოგრაფია - მწვავე ინფილტრაციული და კეროვანი ცვლილებები არ ვლინდება
11. ქორიონული გონადოტროპინი - 80 083 - მერთ/მლ

კლინიკური შემთხვევის განხილვა - პაციენტის სათანადო მომზადების შემდეგ 09.11.23 16:50 საათზე დაწყებულ იქნა ქირურგიული ჩარევა პაციენტის სპინალური ანესთეზიის ქვეშ. ოპერაციული ჩარევა განხორციელდა სამი ძირითადი მეთოდით:

- ჰისტეროსკოპიული ინტერვენცია
- ცისტოსკოპიური ინტერვენცია
- აბდომინალური ლაპაროტომია

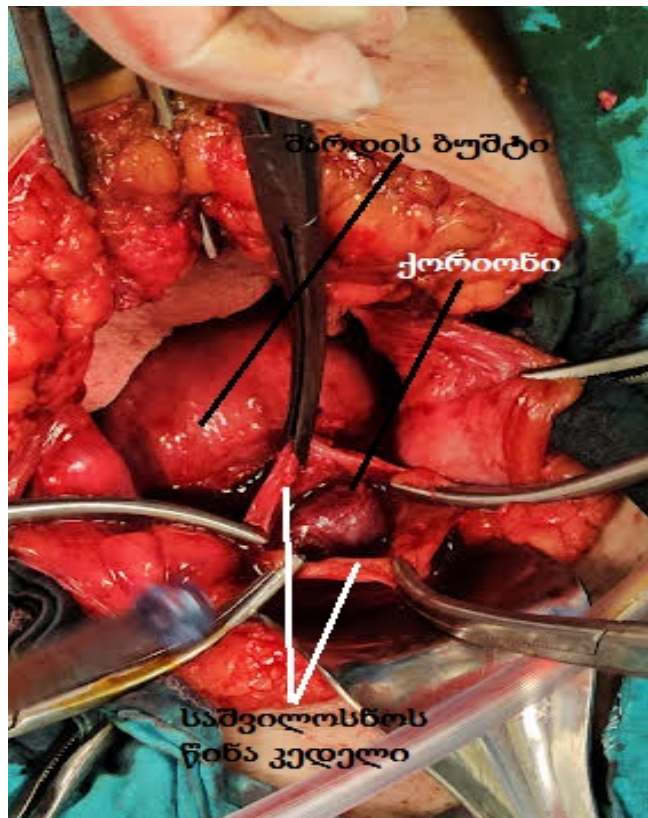
ჰისტეროსკოპიისას გამოვლენილი მონაცემები: საშვილოსნოს ღრუ განიცდის ორსულობისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს, ვლინდება ენდომეტრიუმის დეციდუალიზაცია, მისი ვასქელეზითა და ვასკულარიზაციის მატებით. საშვილოსნოს წინა კედელზე, ქვედა სეგმენტის საპროექციო არეში ვლინდება ორი განცალკევებულად წარმოდგენილი ქორიონული სტრუქტურა, რომელიც აბდომინალური სივრციდან შემოჭრილია საშვილოსნოს ღრუში. ქორიონული ქსოვილი ნაწილობრივ ელიმინირებულ იქნა საშვილოსნოს ღრუს მხრიდან, თუმცა მისი ინფილტრაციის გამო,

საშვილოსნოს ფარგლებს გარეთ, გადაწყდა ოპერაციის მასშტაბების გაფართოება და აბდომინალური ინტერვენცია. ჰისტეროსკოპიის დასრულებისას ჩატარდა საშვილოსნოს ღრუს მანუალური ვაკუუმასპირაცია და მიღებული ქსოვილები გაიგზავნა ჰისტომორფოლოგიურ კვლევაზე.

დიაგნოსტიკური ცისტოსკოპიით განხორციელდა შარდის ბუშტის შიგნითა გარსის დათვალიერება, რა დროსაც გამოვლინდა შარდის ბუშტის უკანა კედლის დეფორმაცია, ლორწოვანი გარსის თვალთხილული დაზიანების გარეშე. უკანა კედლის ლორწოვან გარსზე შეინიშნება დაახლოებით 3 სმ-იანი შემალღებული უბანი, რომელიც ახდენს უკანა კედლის დისლოკაციას ვენტრალური მიმართულებით. (იხ. სურათი)

ოპერაციის მესამე ეტაპზე ინიცირებულ იქნა **ლაპარატომიული ჩარევა** პუანენშტილის განაკვეთით მუცლის ქვედა მიდამოს კედელზე. ბასრი წესით შარდის ბუშტ-საშვილოსნოს მფარავი პერიტონეუმის ჩათიშვის შემდეგ, გამოვლინდა საკეისროს შემდგომი ნაწიბური, რომლის ცენტრშიც ვიზუალიზდება 3 სმ დიამეტრის მქონე ქორიონული ქსოვილები, რომლის ენუკლეაციაც მოხერხდა სრულად, მისი ფრაგმენტაციის გარეშე.

ენუკლეაციის შემდეგ, დაფიქსირდა საშვილოსნოს წინა კედლის დეფექტი (დიამეტრით 4.0 სმ) რომლის კიდებეც განახლდა ბასრი წესით და გაიკერა პოლიგლიკოლის მუჯის ძაფებით (ზომა 2,0), ორ რიგად. ოპერაციის დასასრულს ჩატარდა საშვილოსნოს პერიტონიზაცია შარდის ბუშტ-საშვილოსნოს ნაოჭით, განხორციელდა მუცლის ღრუს სანაცია წინასწარ გამთბარი ფიზიოლოგიური ხსნარით, მუცლის ღრუში არსებული სითხე ასპირირდა, დუგლასის ფოსოში ჩაიდგა ბლეიქის დრენაჟი, მუცლის წინა კედელი დაიხურა შრეობრივად.



ამოკვეთილი მაკროპრეპარატი

მაკროპრეპარატი 1 - ამოკვეთილია საშვილოსნოს წინა კედელსა და შარდის ბუშტს შორის იმპლანტირებული ქორიონის ქსოვილები. მაკრომორფოლოგიურად ქსოვილები მექი წითელი ფერისაა, აქტიურად სისხლმდინარობს ამოღების შემდეგაც კი, ზედაპირი გლუვი, ალავ ჩაღრმავებებით, ზოგიერთ ლოკაციაზე შერჩენილია საშვილოსნოს სამივე გარსის ქსოვილები. საშუალო ზომები 3,0X3,0 სმ.

მაკროპრეპარატი 2 - ამოკვეთილია მარცხენა საკვერცხის ქსოვილში არსებული ორი ერთეული ყვითელი სხეულის ცისტის კაფსულა. საშუალო ზომებით 2,0X1.0 სმ.

მაკროპრეპარატი 3 - საშვილოსნოს ღრუს გამონაფხევი - დეციდუალური ქსოვილი, ნარჩენ ქორიონის ბუსუსებთან ერთად.

ქირურგიული ჩარევიდან 5 დღის შემდგომ განმეორებითი კონტროლის მიზნით განისაზღვრა ქორიონული გონადოტროპინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში, მიღებული შედეგი - 4 692 μ IU/ml. პაციენტი 14.11.23 15:00 საათზე განერილ იქნა ბინაზე დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში. პაციენტს მიეცა რეკომენდაცია ქორიონული გონადოტროპინის კონცენტრაციის განსაზღვრის შესახებ სისხლის შრატში, ვიდრე ჰორმონის კონცენტრაცია არ გაუთანაბრდება 0-ს.

თუ სერიული კონტროლის პერიოდში, დაფიქსირდა ქორიონული გონადოტროპინის კონცენტრაციის მატება ან შემცირების ტენდენციის არარსებობა, პაციენტს დაენიშნება ემიოთერაპიული მკურნალობა მეთოტრექსატის ი/მ ინექციით.

დასკვნა - საშვილოსნოს გარე ორსულობის ზ/ხ ფორმა (ექტოპიური ორსულობა საკეისრო კვეთის ნაწიბურში) წარმოადგენს ექტოპიური ორსულობის ერთ-ერთ უიშვიათეს ფორმას, რა დროსაც მკვეთრად იმატებს საშვილოსნოს კედლის დაზიანების, შარდის ბუშტის უკანა კედელში ქორიონული ქსოვილების ინვაზიის, სისხლდენის, ჰემორაგიული შოკისა და თანმდევნი ლეტალური გამოსავლის რისკები. მოცემულ ქეისში დეტალურად იქნა განხილული საკეისრო კვეთის შემდგომი ნაწიბურის არეში განვითარებული ექტოპიური ორსულობის მართვის საკითხები, ერთი კონკრეტული პაციენტის შემთხვევაში.

მიუხედავად საშვილოსნოს წინა კედლის დიდი ზომის დეფექტისა, მოხერხდა კედლის მთლიანობის აღდგენა, სრული ჰემოსტაზის მიღწევით და საშვილოსნოს შენარჩუნებით.

ინფორმირებული თანხმობა. პაციენტისგან მიღებულია ინფორმირებული თანხმობა, როგორც ოპერაციულ მკურნალობაზე, ისე მისი კლინიკური შემთხვევის სამეცნიერო ჟურნალში გამოქვეყნებაზე.

გამოყენებული ლიტერატურა :

1. Jordans IPM, Verberkt C, De Leeuw RA, et al. Definition and sonographic reporting system for Cesarean scar pregnancy in early gestation: modified Delphi method. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2022 Apr;59(4):437-449. doi: 10.1002/uog.24815. PMID: 34779085; PMCID: PMC9322566.
2. Ban Y, Shen J, Wang X, Zhang T, et al. Cesarean Scar Ectopic Pregnancy Clinical Classification System With Recommended Surgical Strategy. *Obstet Gynecol.* 2023 May 1;141(5):927-936. doi: 10.1097/AOG.0000000000005113. Epub 2023 Apr 5. PMID: 37023450; PMCID: PMC10108840.
3. Savukyne E, Machtejeviene E, et al. Transvaginal Sonographic Evaluation of Cesarean Section Scar Niche in Pregnancy: A Prospective Longitudinal Study. *Medicina (Kaunas).* 2021 Oct 12;57(10):1091. doi: 10.3390/medicina57101091. PMID: 34684128; PMCID: PMC8540311.

მზია ხალვაში¹, ჯემალ გოგიტიძე²

ექტოპიური ორსულობა საკეისრო კვეთის ნაწიბურში - კლინიკური შემთხვევა

¹ბათუმის საერთაშორისო ჰოსპიტალი; ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

საშვილოსნოს გარე ორსულობის მოცემული ფორმა (ექტოპიური ორსულობა საკეისრო კვეთის ნაწიბურში) წარმოადგენს ექტოპიური ორსულობის ერთ-ერთ უიშვიათეს ფორმას, რა დროსაც მკვეთრად იმატებს საშვილოსნოს კედლის ძიმე დაზიანებისა და პროფუზული სისხლდენის რისკი, რასაც შესაძლოა მოჰყვეს ჰემორაგიული შოკი და ლეტალური გამოსავალი პაციენტის მხრიდან.

მოცემული ქეისი დეტალურად განიხილავს საკეისრო კვეთის შემდგომი ნაწიბურის არეში განვითარებულ ექტოპიურ ორსულობას, მისი დიაგნოსტიკის, ქირურგიული მართვისა და პოსტოპერაციული მეთვალყურეობის საკითხებს, ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციის შემდეგ.



თეა ზარკუა, მაია ბერიძე, ირინე კეკელიძე
ანტიჰისტამინების მარკეტინგული კვლევა

თსუ სოციალური და კლინიკური ფარმაციის დეპარტამენტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.11>

TEA ZARKUA, MAIA BERIDZE, IRINE KEKELIDZE
MARKETING RESEARCH OF ANTIHISTAMINE DRUGS
 TSMU Department of Social and Clinical Pharmacy

SUMMARY

The number of anti-allergy drugs registered in Georgia is increasing day by day. Accordingly, consumer interest in them is increasing. The pharmacist's role in the correct selection and use of anti-allergy drugs is also increasing. The purpose of the research was the marketing research of the antihistamine drugs.

When purchasing the drug, the majority of the population resort to self-medication. Therefore, it is necessary to provide the population with more comprehensive information about over-the-counter medicines and to properly manage their advertising company. 100% of respondents believe that the regulatory bodies of the Ministry of Health Protection should control the quality, effectiveness and safety of medicines entering the market.

Keywords: Antihistamine, marketing research, Georgia

საქართველოში, ისევე როგორც მთელ მსოფლიოში, დღითიდღე უფრო მეტი ადამიანი მოიხმარს ალერგიის საწინააღმდეგო პრეპარატებს, რომელთა შორის ანტიჰისტამინური პრეპარატებს განსაკუთრებული ადგილი უკავიათ, ალერგიის სამკურნალო მრავალრიცხოვან საშუალებათა შორის. მიუხედავად იმისა, რომ ყველაზე თვალშისაცემი ალერგიის საწინააღმდეგო ეფექტი კორტიკოსტეროიდებს ახასიათებთ, პოპულარობით ლიდერობას მაინც ანტიჰისტამინური საშუალებები ინარჩუნებენ.

ანტიჰისტამინური საშუალებები (ტავეგილი, დიმედროლი, სუპრასტინი, ერიუსი, ალერტეკი, ლორანექსი და სხვ.) ძირითადად გამოიყენება ალერგიული რინიტის, კონიუნქტივიტისა და ქავილით გამოწვეული კანის ალერგიების დროს. ისინი ამცირებენ ქავილსა და ლორწოვანი გარსების ალერგიით გამოწვეულ შეშუპებას. იხმარება ტაბლეტების, საინექციო ხსნარებისა და თვალის წვეთების სახით. ეს პრეპარატები იმდენად უსაფრთხო და ადვილად გამოსაყენებელია, რომ დღეს ისინი ალერგიის სამკურნალო საუკეთესო სიმპტომურ საშუალებებად ითვლება [3]. ანტიჰისტამინური პრეპარატები ბლოკავენ ჰისტამინის რეცეპტორებს და ამით თავიდან გვაცვილებენ ჰისტამინის ზემოქმედების შედეგად აღმოცენებულ ალერგიულ სიმპტომებს [1]. ადამიანთა უმრავლესობა ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს ღებულობს თვითმკურნალობის მიზნით [2].

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციამ მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა თვითმკურნალობის კონცეფციის შემუშავებაში, კერძოდ, ურეცეპტოდ გასაცემი სამკურნალო საშუალებების გამოყენების პრაქტიკის ფართოდ დანერგვაში ევროპის ქვეყნებში, სადაც ხაზგასმულია პაციენტის მიერ დახარჯული დროის (დრო, რომელიც საჭიროა ექიმთან ვიზიტისას) ეკონომია და გამოყვანილების გაზიარება ოჯახის სხვა წევრებისთვის.

საქართველოში რეგისტრირებული ალერგიის საწინააღმდეგო პრეპარატების რიცხვი დღითიდღე მატულობს. შესაბამისად, იზრდება მომხმარებელთა ინტერესი მათ მიმართ. ასევე იზრდება ფარმაცევტის როლი ალერგიის საწინააღმდეგო პრეპარატების სწორად შერჩევასა და გამოყენების შესახებ. მან სწორად უნდა მიაწოდოს პაციენტს ინფორმაცია, თუ რისთვის, როგორი დოზირებითა და რა სიხშირით მიიღოს ესა თუ ის პრეპარატი, რადგან ხშირია ალერგიის საწინააღმდეგო პრეპარატების არასწორად მიღების შემთხვევები თვითმკურნალობის დროს. ამიტომ ანტიჰისტამინური პრეპარატების შესწავლა მეტად აქტუალური საკითხია.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ანტიჰისტამინური პრეპარატების მარკეტინგული კვლევა. მიზნიდან გამომდინარე, საჭიროა განისაზღვროს მომხმარებლის მოთხოვნები ალერგიის საწინააღმდეგო პრეპარატების შერჩევისას.

მარკეტინგული კვლევისათვის ინფორმაციის მისაღებად არჩეულ იქნა ანკეტური გამოკითხვის მეთოდი, კერძოდ, ორი ტიპის ანკეტა-კითხვარი.

ერთი - ფარმაცევტებისათვის, რათა გაგვევო:

- რამდენად ხშირად მიმართავენ მომხმარებლები ფარმაცევტებს ალერგიის საწინააღმდეგო პრეპარატების შერჩევისათვის;
- რას ანიჭებენ უპირატესობას პრეპარატის შერჩევისას (ხარისხი, მწარმოებელი ქვეყანა, მიღების მოხერხებულობა, ფასი);
- რამდენად ენდობიან ფარმაცევტის რჩევას

მეორე - ანკეტა-კითხვარები მომხმარებლებისათვის, რათა გაგვევო:

- რამდენად ხშირად მიმართავენ თვითმკურნალობას;
- ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მარეგულირებელმა ორგანოებმა უნდა აკონტროლონ თუ არა ბაზარზე შემოსული მედიკამენტების ხარისხი, ეფექტურობა და უსაფრთხოება.

კვლევის შედეგები:

- პრეპარატის შეძენისას მოსახლეობის მხოლოდ 42% მიმართავს ექიმს, დანარჩენი - ეწვევა თვითმკურნალობას. ამიტომ საჭიროა მოსახლეობას უფრო ამომწურავი ინფორმაცია მიეწოდოს ურეცეპტოდ გასაცემ სამკურნალო საშუალებებზე და სწორად წარიმართოს მათი სარეკლამო კამპანია.
- პრეპარატის შერჩევისას მოსახლეობის 69% უპირატესობას ანიჭებს მედიკამენტის ხარისხს, 25% - ფასს, ხოლო მიღების მოხერხებულობას - 6%.
- პრეპარატის შეძენისას გამოკითხულთა 48% ენდობა ფარმაცევტს, 37% - ითვალისწინებს მის რჩევას, ხოლო 15% - საერთოდ არ ენდობა. გამომდინარე იქედან, რომ ფარმაცევტის მიმართ ნდობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია, მათ ავალდებულებთ მუდმივად გაიღრმავონ ცოდნა და კვალიფიციური ინფორმაცია მიანოდონ მომხმარებლებს კონკრეტული პრეპარატის შესახებ.
- მომხმარებელთა 49% მიმართავს ხშირად თვითმკურნალობას, 30% - მიმართავს იშვიათად, ხოლო 21% - საერთოდ არ მიმართავს.
- გამოკითხულთა 100% თვლის, რომ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მარეგულირებელმა ორგანოებმა უნდა აკონტროლონ ბაზარზე შემოსული მედიკამენტების ხარისხი, ეფექტურობა და უსაფრთხოება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. დ.ა. ხარკვეიჩი „ფარმაცოლოგია“ 2008წ.
2. ვ.ერიშვილი „სოციალური ფარმაცია“. 2001წ.
3. <http://www.medportal.de/aqtualuritema/allergia/allergia.html>.

თეა მარტუა, მაია ბერიძე, ირინე კეკელიძე

ანტიჰისტამინების მარკეტინგული კვლევა

ოსსუ სოციალური და კლინიკური ფარმაციის დეპარტამენტი

რეზიუმე

საქართველოში რეგისტრირებული ალერგიის საწინააღმდეგო პრეპარატების რიცხვი დღითიდღე მატულობს. შესაბამისად, იზრდება მომხმარებელთა ინტერესი მათ მიმართ. ასევე იზრდება ფარმაცევტის როლი ალერგიის საწინააღმდეგო პრეპარატების სწორად შერჩევისა და გამოყენების შესახებ. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ანტიჰისტამინური პრეპარატების მარკეტინგული კვლევა.

პრეპარატის შეძენისას მოსახლეობის უმრავლესობა მიმართავს თვითმკურნალობას. ამიტომ საჭიროა მოსახლეობას უფრო ამომწურავი ინფორმაცია მიეწოდოს ურეცეპტოდ გასაცემ სამკურნალო საშუალებებზე და სწორად წარიმართოს მათი სარეკლამო კამპანია. ფარმაცევტის მიმართ ნდობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია, რაც მათ ავალდებულებთ მუდმივად გაიღრმავონ ცოდნა და კვალიფიციური ინფორმაცია მიანოდონ მომხმარებლებს კონკრეტული პრეპარატის შესახებ.

თამარ ლაზაშვილი, ვერა კაპეტივაძე, თეიმურაზ სილაგაძე,
რევაზ თაბუკაშვილი, ზვიად მაგლაფერიძე, ირინა კაპეტივაძე
რეზისტინის კლინიკური მნიშვნელობა კვების დარღვევებით მიმდინარე დემენციის დროს
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.12>

TAMAR LAZASHVILI, VERA KAPETIVADZE, TEIMURAZ SILAGADZE,
REVAZ TABUKASHVILI, ZVIAD MAGLAPHERIDZE, IRINA KAPETIVADZE
CLINICAL SIGNIFICANCE OF RESISTIN IN DEMENTIA WITH EATING DISORDERS
Tbilisi State Medical University

SUMMARY

Purpose: The main goal of our study was to study the Clinical significance of resistin in patients with ongoing dementia with eating disorders.

Methods: 77 patients with dementia were studied. The average age of the research group was 78.0 ± 11.1 years. Dementia patients were divided into three groups: Group 1 - without eating disorders - $n=19$ (24.7%); Group 2 - eating disorders without dysphagia - $n=28$ (36.4%); Group 3 - eating disorders with dysphagia - $n=30$ (39.0%). The control group was made up of 22 people of the same age group who did not report dementia and/or eating disorders before participating in the study (average age - 73.8 ± 28.3 years). The degree of dementia was assessed by the MMSE, CDR and FAST scales. The presence of eating disorders was diagnosed with EdFED-Q and MNA-SF questionnaires. Eating disorders were observed in 58 patients (75.3%), and dysphagia in 30 (39.0%).

Results: the results of the study showed that according to the MNA-SF scale, eating disorders in group 3 are more severe than in groups 1 and 2 ($p<0.001$, in both cases), and in group 2 - than in group 1 ($p=0.003$). The MMSE score in the dementia with dysphagia group is significantly lower than the other two groups. The mean MMSE score of patients without dysphagia but with eating disorders is significantly lower than the mean MMSE score of patients without eating disorders: In case of CDR questionnaire, dysphagia in dementia group compared to other 2 groups ($p<0.001$). CDR indicators of group 1 and group 2 did not differ from each other ($p=0.100$, NS).

Conclusion: Eating disorders have a large and reliable impact on both the course of dementia and the metabolic characteristics of individuals with dementia. Among these disorders, a special place is occupied by dysphagia, which reliably worsens the degree of dementia and the levels of metabolites.

Keywords: Dementia, Eating disorders, dysphagia, resistin

შესავალი. თანამედროვე მსოფლიოში, მათ შორის საქართველოშიც, დემენცია აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. სტატისტიკურად შემთხვევათა რიცხვი ყოველწლიურად იზრდება, ჯანმოს ექსპერტთა მონაცემებით, მსოფლიოში 55 მილიონამდე ადამიანი დაავადებული. საქართველოში 2014 წელს დემენციით დაავადების 805 შემთხვევა ფიქსირდებოდა. მას შემდეგ ეს მონაცემები ყოველწლიურად იზრდება და 2017 წლის მონაცემებით დემენციის 1600-მდე შემთხვევაა დაფიქსირებული. ამ სინდრომის 70% წარმოდგენილია ალცჰაიმერის დაავადებით, 30% კი სისხლძარღვოვანი და სხვა დემენციებით [1]. სტატისტიკური მონაცემების ასეთი მკვეთრი ზრდა პრობლემის აქტუალობას განაპირობებს. თანამედროვე მედიცინაში სამეცნიერო კვლევის თვალსაზრისით პრიორიტეტულია სოციალურად აქტუალური თემები. ერთ-ერთ ასეთ თემას წარმოადგენს დემენცია სხვადასხვა სახის ქცევითი დარღვევებით, რაც ინდივიდის ბიოლოგიური, ფსიქოლოგიური და სოციალური ადაპტაციის დარღვევას განაპირობებს [2,3]. ჯანმო-ს ექსპერტთა მონაცემებით, ხანდაზმული ასაკის პირთა მნიშვნელოვან პრობლემას ცნს-ს მხრივ დარღვევები, კერძოდ კი დემენციები წარმოადგენს [4,5,6], რომლის გავრცელება მსოფლიო პოპულაციის ინდივიდებში 75 წლიდან და ზემოთ 11,2-17,4%-ს შეადგენს. სხვადასხვა ქცევით სიმპტომებს შორის, რომელიც აღინიშნება დემენციისას, ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია კვების დარღვევა, რომელიც გვიანი დემენციების 40,8%-ში გვხვდება [7,8].

კვებითი ქცევის ცვლილებები მულტიფაქტორული ხასიათისაა, ხშირად დაკავშირებულია ასაკის მატებასთან და განპირობებულია რიგი ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ფაქტორებით.

კვების ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს როგორც საკვები პროდუქტებისადმი შერჩევითი დამოკიდებულებით, ასევე საკვების მიღებასთან დაკავშირებული ჩვევებისა და კვების რაციონის ცვლილებებით [8]. დემენციის სიმპტომატიკა წარმოდგენილია კოგნიტური, ქცევითი და ნიროფსიქოლოგიური დარღვევებით (ბოდვები, ჰალუსინაციები, აგზნება/აგრესია, დეპრესია, შფოთვა, ეიფორია, აპათია, გაღიზიანებადობა, ძილის და კვების დარღვევები). ეს ძირითადი ნიშნები წარმოადგენს დემენციის დიაგნოზის დეტერმინანტებს [9].

კოგნიტური უნარის გლობალური გაუარესება, რომელიც წარმოდგენილია მესხიერების, მემორიზაციის, ორიენტაციის, მეტყველების, მსჯელობის დარღვევებით, განაპირობებს ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვან გაუარესებას. კავშირი ტვინის დაზარალებასა და კვების ცვლილებებს შორის საკმაოდ რთულია, და წარმოდგენილია 3 ძირითადი მექანიზმით: თავის ტვინის სისხლმომარაგების გაუარესება, რაც დაკავშირებულია თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზთან, მიტოქონდრიულ დისფუნქციასთან და ანთებასთან [10]. უნდა აღინიშნოს, რომ კვების დარღვევები გულისხმობს როგორც რაოდენობრივ (ჭარბი ან არასაკმარისი რაოდენობით საკვების მიღება), ისე ხარისხობრივ (საკვებ ნივთიერებათა დეფიციტი) ცვლილებებს [11].

რიგი კვლევების მიხედვით, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ვლინდება სხვადასხვა სახის კვებითი დარღვევები: დაავადების ადრეულ ეტაპზე საკვებთან დაკავშირებული გემოვნებითი ცვლილება (ტკბილეულის გაზრდა რაციონში), მადის (ჰიპერ-ჰიპო-ანორექსია), კვებითი ჩვევების (კვების დროის გახანგრძლივება) ცვლილებები და დისთავია [12]. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ჰოსპიტალიზაციის რისკი უფრო მაღალია დემენციით დაავადებულებში, რომლებიც ცხოვრობენ მარტო, რამდენადაც მათ აქვთ ნაკლები უნარი დააკმაყოფილონ თავიანთი კვების საჭიროებები [13]. მნიშვნელოვანი კლინიკური სიმპტომი დემენციის მქონე პაციენტებში არის სხეულის მასის კლება [14-17]. ზოგიერთი ავტორის მიერ გამოითქვა ვარაუდი კვებითი დარღვევების კავშირის შესახებ ნიროენდოკრინულ და მეტაბოლურ დარღვევებთან [18-20]. დემენციით დაავადებულ პაციენტებში გავრცელებული სიმპტომია დისთავია ან ყლაპვის დარღვევა, რაც იწვევს არასრულფასოვან კვებას, დეჰიდრატაციას, წონის დაკლებას, ფუნქციურ დაქვეითებას და ჭამისა და დალევის შიშს, ასევე ცხოვრების ხარისხის დაქვეითებას. ამრიგად, დისთავიის დიაგნოსტიკური შეფასება აუცილებელია იმისთვის, რომ ვმართოთ ეფექტურად, თავიდან ავიცილოთ გართულებები და შევამციროთ კომორბიდობა და სიკვდილიანობა დემენციით დაავადებულ პაციენტებში [21].

დისთავია შესაძლოა გამოწვეული იყოს ოროფარინგეალური ან საყლაპავის პრობლემებით. ამ პაციენტებში გავრცელებული სიმპტომებია საკვების ამოღება პირის ღრუში, ღეჭვის გაძნელება, ხველა ან დახრჩობა საკვებით ან სითხით და საკვების გადაყლაპვის შესხენების საჭიროება. ორალური ფაზის დისთავიის ზოგიერთი ხელშემწყობი ფაქტორი მოიცავს საკვების ვიზუალურად ამოცნობის უუნარობას, ორალურ-ტაქტილურ აგნოზიას და ყლაპვისა და კვების აპრაქსიას. ფარინგეალური ფაზის დისთავია იწვევს ასპირაციას ყლაპვის წინ, ყლაპვის დროს და მის შემდეგ. რის შემდეგაც შესაძლოა განვითარდეს ასპირაციული პნევმონია, რომელიც ხშირად შესაძლოა გახდეს სიკვდილის მიზეზი დემენციის მქონე პაციენტებში [22].

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებული ყურადღება მიიქცია ადიპოკინების როლმა დემენციის განვითარებაში [23-26]. ალცჰეიმერის დაავადების შესახებ ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ლეპტინი ხელს უშლის ამილოიდის β ($A\beta$) ფოლაქის აგრეგაციის დესტრუქციულ ეფექტს ჰიპოკამპუსში [23]. მეორე მხრივ, რეზისტინის მაღალი დონე გამოვლინდა ალცჰეიმერის დაავადების მქონე პაციენტების პლაზმაში [24]. რეზისტინის რეცეპტორის 4-ის მსგავსი რეცეპტორის (TLR4) გაზრდილი აქტივობა დაფიქსირდა როგორც ალცჰეიმერის დაავადების საწყის ნიროდეგენერაციულ პროცესებში, ასევე დაავადების პროგრესირების დროს [25]. ამასთან, დაფიქსირდა რეზისტინის ნიროპროტექტორული ეფექტები ალცჰეიმერის დაავადების დროს, მათ შორის მისი როლი ოქსიდაციური სტრესის თავიდან აცილებაში, მიტოქონდრიული დისფუნქციის პროფილაქტიკასა და სტრესის მიმართ უკრძალვების წინააღმდეგობის გაზრდაში [26]. ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, კვლევის მიზანს წარმოადგენდა რეზისტინის მნიშვნელობის შესწავლა კვებითი დარღვევებით მიმდინარე დემენციის მქონე პაციენტებში.

კვლევის მეთოდები. შესწავლილ იქნა პალიატიურ კლინიკა „პალმედში“ 2022-2023 წლებში მოთავსებული 77 პაციენტი. მათგან 4-ს (5.2%) აღენიშნებოდა ალცჰეიმერის დაავადება (ICD F00), 15-ს (19.5%) - ვასკულური დემენცია (ICD F01), 3-ს (3.9%) - დემენცია სხვა სპეციფიური დაავადებით

(ICD F02) და 55-ს (71.4%) - დაუზუსტებელი ეტიოლოგიის დემენცია (ICD F03). საკვლევი ჯგუფის საშუალო ასაკი შეადგენდა 78.0 ± 11.1 წ (ცხრილი #1).

ცხრილი #1. საკვლევი და საკონტროლო ჯგუფების დახასიათება

საკვლევი პარამეტრი	ჯგუფი (n, % ან Mean \pm SD)		t- or Chi2-test, p
	საკვლევი	საკონტროლო	
პაციენტების რაოდენობა	77 (100%)	22 (100%)	
ალცჰეიმერის დაავადება (ICD F00)	4 (5.2%)		
ვასკულური დემენცია (ICD F01)	15 (19.5%)		
დემენცია სხვა სპეციფიკური დაავადებით (ICD F02)	3 (3.9%)		
დაუზუსტებელი ეტიოლოგიის დემენცია (ICD F03)	55(71.4%)		
ასაკი, წ.	78.0 \pm 11.1	73.8 \pm 28.3	1.06, 0.293*
სქესი			
მამრობითი	18 (23.4%)	9 (40.9%)	2.63, 0.105*
მდედრობითი	59 (76.6%)	13 (59.1%)	
თანმხლები დაავადებები			
ჰიპერტენზია	47 (61.0%)	9 (40.9%)	2.63, 0.108*
გიდ ან ათეროსკლეროზი ან გულის უკმარისობა	45 (58.4%)	11 (50.0%)	0.41, 0.523*
თავის ტვინის ინსულტი ან ინფარქტი	19 (24.7%)	5 (22.7%)	0.02, 0.875*
შლ2	14 (18.2%)	1 (4.5%)	2.39, 0.122*
პარკინსონის დაავადება	3 (3.9%)	0 (0.0%)	N/A
ეპილეფსია	2 (2.6%)	0 (0.0%)	N/A
ნეიროატათამანგი	1 (1.3%)	0 (0.0%)	N/A
საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაავადებები	5 (6.5%)	0 (0.0%)	N/A
კოვიდ-19-ით ინფიცირების შემდგომი მდგომარეობა	6 (7.8%)	0 (0.0%)	N/A
ნაწოლი	7 (9.1%)	0 (0.0%)	N/A
ფსორიაზი	1 (1.3%)	0 (0.0%)	N/A
ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები	2 (2.6%)	0 (0.0%)	N/A
კუჭ-ნაწლავისა და ღვიძლის დაავადებები	4 (5.2%)	0 (0.0%)	N/A
ანემია	2 (2.6%)	0 (0.0%)	N/A
კვების დარღვევების არსებობა			
კვების დარღვევების გარეშე	19 (24.7%)	0 (0.0%)	N/A
კვების დარღვევები დისფაგიის გარეშე	28 (36.4%)	0 (0.0%)	N/A
კვების დარღვევები დისფაგიით	30 (39.0%)	0 (0.0%)	N/A
ანთროპომეტრია			
სხეულის მასა, კგ	78.0 \pm 11.1	76.5 \pm 16.3	0.50, 0.618*
სხეულის სიმაღლე, სმ	169.5 \pm 5.3	169.2 \pm 6.3	0.22, 0.823*
სმი, კგ/მ ²	21.5 \pm 4.1	26.6 \pm 5.1	4.87, <0.001
წელის გარშემოწერილობა, სმ	88.4 \pm 12.1	85.8 \pm 14.0	0.86, 0.393*
წელის გარშემოწერილობა (მამრობითი), სმ	88.4 \pm 10.1	87.4 \pm 10.1	0.28, 0.779*
წელის გარშემოწერილობა (მდედრობითი), სმ	88.4 \pm 12.8	84.7 \pm 16.6	0.92, 0.359*
დემენციის შეფასების შკალები			
MMSE, score	11.8 \pm 5.2	27.0 \pm 1.8	
CDR, score	2.8 \pm 0.2		
FAST	6 (n=26, 33.8%) 7 (n=51, 66.2%)	1 (n=19, 86.4%) 2 (n=3, 13.6%)	
კვებითი დარღვევების შეფასების შკალები			
EdFED, score	9.9 \pm 3.2	0.6 \pm 1.0	13.4, <0.001
MNA-SF, score	13.7 \pm 3.9	26.5 \pm 1.7	15.0, <0.001

* - non-significant

საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა იმავე ასაკობრივი ჯგუფის 22 პირმა, რომლებიც კვლევაში ჩართვამდე არ აღნიშნავდნენ დემენციას და/ან კვებით დარღვევებს (საშ. ასაკი - 73.8 ± 28.3 წ.).

დემენციის ხარისხი შეფასდა MMSE, CDR და FAST შკალებით [29,30,31]. კვების დარღვევების არსებობა დიაგნოსტიკურად EdFED-Q [32] და MNA-SF [33] კითხვარებით. კვებითი დარღვევა აღინიშნებოდა - 58 პაციენტს (75.3%) მათგან დისფაგია კი - 30-ს (39.0%).

შესწავლილ იქნა კვლევის მონაწილეთა ლიპიდური სპექტრი: საერთო ქოლესტერინი (TCh), ტრიგლიცერიდები (TG), ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL), მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL), ათეროგენობის ინდექსი (AI). უზმოდ სისხლის პლაზმაში გლუკოზოოქსიდაციური მეთოდით განისაზღვრა გლიკემიის მაჩვენებელი (FPG), ხოლო სისხლის იმავე პორციის პლაზმაში ინსულინის დონე. შეფასდა ინსულინრეზისტენტობა Homeostasis Model Assesment (HOMA). ასევე განისაზღვრა რეზისტინი და C-რეაქტიული ცილა.

მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა კომპიუტერული პროგრამა SPSS23.0-ის მეშვეობით. რაოდენობრივი ცვლადები წარმოდგენილია Mean±SD სახით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება კი განხორციელდა ორმხრივი t-ტესტის საშუალებით. კატეგორიული ცვლადები წარმოდგენილია პროცენტული მაჩვენებლებით. ჯგუფებს შორის შედარება განხორციელდა Chi2-ტესტით. გამოსავალზე სხვადასხვა ფაქტორების ერთობლივი ზეგავლენის შესწავლის მიზნით გამოყენებულ იქნა ზოგადი წრფივი მოდელი (General Linear Model – GLM).

კვლევის შედეგები. საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში თანმხლები დაავადებებიდან სარწმუნოდ სჭარბობს ჰიპერტენზია (61.0%) და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები (58.4%); თავის ტვინის ინსულტის ან ინფარქტის შემდგომი მდგომარეობა აღინიშნებოდა პაციენტების 24.7%-ში, ხოლო შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 – 18.2%-ში. საკვლევი და საკონტროლო ჯგუფები სარწმუნოდ განსხვავდებიან მხოლოდ სმი-ით, EdFED და MNA-SF-ქულით (p<0.001 სამივე შემთხვევაში). ჯგუფებში განსაზღვრული ლაბორატორიული მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში #2.

ცხრილი #2. საკვლევი ჯგუფის პაციენტებში განსაზღვრული ლაბ მაჩვენებლები (Mean ± SD)

საკვლევი პარამეტრი	საკვლევი	საკონტროლო	t- test, p
ლიპიდური სპექტრი			
TCh, mg/dl	217.0 ± 49.9	222.8 ± 43.9	0.49, 0.623*
TG, mg/dl	152.3 ± 59.9	108.7 ± 24.0	3.33, 0.001
VLDL, mg/dl	29.0 ± 7.0	26.6 ± 5.8	1.47, 0.145*
LDL, mg/dl	143.1 ± 44.3	146.7 ± 38.4	0.35, 0.730*
HDL, mg/dl	45.2 ± 14.5	49.6 ± 5.8	1.39, 0.168*
AI	4.1 ± 1.6	3.9 ± 1.7	0.51, 0.611*
ნახშირწყლოვანი ცვლა			
FPG, mg/dl	108.0 ± 38.4	95.2 ± 10.1	1.50, 0.126*
Fasting Insulin, mg/dl	6.6 ± 6.9	9.4 ± 6.1	1.72, 0.089*
HOMA-B, %	68.7 ± 36.4	85.1 ± 31.4	1.92, 0.058*
HOMA-S, %	192.1 ± 91.3	135.1 ± 82.1	0.64, 0.010
HOMA-IR	0.8 ± 0.8	1.1 ± 0.7	1.59, 0.115*
რეზისტინი, ng/ml	49.2 ± 17.7	19.4 ± 3.5	7.83, <0.001
C-რეაქტიული ცილა, mg/dl	1.0 ± 1.8	0.4 ± 0.3	1.55, 0.124*

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ძირითადად ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება მეტაბოლურ მაჩვენებლებს შორის ვერ იქნა ნანახი. გამონაკლისს შეადგენდნენ TG (p=0.001), HOMA-S (p=0.010) და რეზისტინი (p<0.001).

კვებითი დარღვევებისა და დისფაგიის არსებობის მიხედვით საკვლევი პაციენტები გადანაწილდა 3 ჯგუფში:

- ჯგუფი 1 - კვების დარღვევების გარეშე - n=19 (24.7%);
- ჯგუფი 2 - კვების დარღვევები დისფაგიის გარეშე - n=28 (36.4%);
- ჯგუფი 3 - კვების დარღვევები დისფაგიით - n=30 (39.0%).

ნათლად ჩანს, რომ MNA-SF შკალით ჯგუფში 3 კვებითი დარღვევები უფრო მწვავეა, ვიდრე ჯგუფში 1 და 2 (p<0.001, ორივე შემთხვევაში), ხოლო ჯგუფში 2 - ვიდრე ჯგუფში 1 (p=0.003). ასაკის, თანმხლები დაავადებების, ანთროპომეტრიული პარამეტრებისა, დემენციისა და კვებითი დარღვევების შკალების მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში #3.

ცხრილი #3. საკვლევი ჯგუფების დახასიათება

საკვლევი პარამეტრი	n (%), Mean ± SD			
	ჯგუფი 1 (n=19)	ჯგუფი 2 (n=28)	ჯგუფი 3 (n=30)	საკ.ჯგუფი (n=22)
ასაკი, წ.	76.9±10.8	77.2 ± 9.0	79.5±17.2	73.8 ± 28.3
სქესი				
მამრობითი	5 (26.3%)	7 (25.0%)	6 (20.0%)	9 (40.9%)
მდედრობითი	14 (73.7%)	21 (75.0%)	24 (80.0%)	13 (59.1%)
თანმხლები დაავადებები				
ჰიპერტენზია	10 (52.6%)	20 (71.4%)	17 (56.7%)	9 (40.9%)
გიდ ან ათეროსკლეროზი ან გულის უკმარისობა	11 (57.9%)	17 (60.7%)	17 (56.7%)	11 (50.0%)
თავის ტვინის ინსულტი ან ინფარქტი	3 (15.8%)	6 (21.4%)	10 (33.3%)	5 (22.7%)
შღ2	3 (15.8%)	6 (21.4%)	5 (16.7%)	1 (4.5%)
პარკინსონის დაავადება	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (10.0%)	0 (0.0%)
ეპილეფსია	1 (5.3%)	1 (3.6%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
ნეიროათამანგი	1 (5.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაავადებები	2 (10.5%)	2 (7.1%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
კოვიდ-19-ის შემდგომი მდგომარეობა	0 (0.0%)	1 (3.6%)	5 (16.7%)	0 (0.0%)
ნაწოლი	2 (10.5%)	1 (3.6%)	4 (13.3%)	0 (0.0%)
ფსორიაზი	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები	0 (0.0%)	1 (3.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
კუჭ-ნაწლავისა და ღვიძლის დაავადებები	2 (10.5%)	1 (3.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
ანემია	0 (0.0%)	1 (3.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
ანთროპომეტრია				
სხეულის მასა, კგ	71.4±12.7	60.4±11.1	56.5±5.4	76.5±16.3
სხეულის სიმაღლე, მ	1.7±5.0	1.7±5.3	1.7±5.6	1.7±0.6
სმი, კგ/მ ²	24.9±4.6	21.0±4.1	19.8±1.7	26.6±5.1
წელის გარშემოწერილობა, სმ	95.9±13.1	87.5±12.3	84.5±9.3	85.8±14.0
წელის გარშემოწერილობა (მამრ.), სმ	95.4±13.9	88.3±5.3	82.7±7.8	87.4±10.1
წელის გარშემოწერილობა (მდედრ.), სმ	96.1±13.3	87.2±12.0	78.7±18.9	84.7±16.6
დემენციის შეფასების შკალები				
MMSE, score	16.1 ± 4.1	13.5 ± 3.5	7.3 ± 3.6	27.0 ± 1.8
CDR, score	2.6 ± 0.2	2.7 ± 0.2	3.0 ± 0.1	
FAST 6	13 (68.4%)	11 (39.3%)	2 (6.7%)	0 (0,0%)
FAST 7	6 (31.6%)	17 (60.7%)	28 (93.3%)	
კვებითი დარღვევების შეფასების შკალები				
EdFED, score	7.4 ± 1.8	10.8 ± 3.1	12.0 ± 2.6	0.6 ± 1.0
MNA-SF, score	17.2 ± 2.3	14.4 ± 3.3	10.6 ± 2.7	26.5 ± 1.7

სქესის მიხედვით პაციენტების განაწილება ჯგუფებს შორის ჰომოგენურია (Chi2=0.324, df=2, p=0.851, NS). ჯგუფები ასევე არ განსხვავდებიან ჰიპერტენზიის (Chi2=2.077, df=2, p=0.354, NS), გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (Chi2=0.101, df=2, p=0.951, NS), თავის ტვინის ინსულტის ან ინფარქტისა (Chi2=2.176, df=2, p=0.337, NS) და შღ2-ის არსებობით (Chi2=0.318, df=2, p=0.853, NS). სხეულის მასა სარწმუნოდ განსხვავდება ჯგუფებს შორის:

- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 2 - t=3.145, p=0.003;
- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 3 - t=5.690, p<0.001;
- ჯგუფი 2 vs. ჯგუფი 3 - t=1.719, p=0.091, NS.

იმ პაციენტების სხეულის მასა, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ კვებითი დარღვევები, სარწმუნოდ აღემატება დანარჩენი 2 (კვებითი დარღვევების მქონე) პაციენტების ჯგუფების

ანალოგიურ მაჩვენებელს, სხეულის სიმალის საშუალო მაჩვენებლები არ განსხვავდება ჯგუფებს შორის. ამ პარამეტრებიდან გამომდინარე, შესაბამისი ქცევა იქნა ნანახი სმი-ის მაჩვენებლებშიც:

- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 2 - $t=3.900$, $p=0.004$;
- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 3 - $t=5.532$, $p<0.001$;
- ჯგუფი 2 vs. ჯგუფი 3 - $t=1.474$, $p=0.146$, NS.

დემენციის შეფასების შკალებით ჯგუფებში მიღებული შედეგების ანალიზი აჩვენებს, რომ MMSE შკალით მიღებული მაჩვენებელი დისფაგიით მიმდინარე დემენციის ჯგუფში სარწმუნოდ ნაკლებია დანარჩენი ორი ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელზე. დისფაგიის გარეშე, ოღონდ კვებითი დარღვევების მქონე პაციენტების MMSE საშუალო ქულა კი სარწმუნოდ დაბალია კვებითი დარღვევების არმქონე პაციენტების MMSE საშუალო ქულაზე:

- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 2 - $t=2.332$, $p=0.024$;
- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 3 - $t=7.900$, $p<0.001$;
- ჯგუფი 2 vs. ჯგუფი 3 - $t=6.642$, $p<0.001$.

ანალოგიური სურათი იქნა ნანახი CDR კითხვარის შემთხვევაში დისფაგიით მიმდინარე დემენციის ჯგუფში დანარჩენ 2 ჯგუფთან შედარებით ($p<0.001$). ჯგუფის 1 და ჯგუფის 2 CDR მაჩვენებლები კი არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან ($p=0.100$, NS). პაციენტების განაწილება ჯგუფებში FAST შკალის მაჩვენებლებით კი სარწმუნოა - $\text{Chi}^2=20.435$, $\text{df}=2$, $p<0.001$.

დემენციის 7 ქულის შანსი ჯგუფში 3 (კვებითი დარღვევები დისფაგიით) 30.3-ჯერ (OR=30.3, 95%CI – 5.38-171.14, $p<0.001$) აღემატება იგივე მაჩვენებლის შანსს ჯგუფში 1 (კვებითი დარღვევების გარეშე) და 9.1-ჯერ (OR=9.1, 95%CI – 1.79-45.90, $p=0.008$) - იგივე მაჩვენებლის შანსს ჯგუფში 2 (კვებითი დარღვევები დისფაგიის გარეშე).

რაც შეეხება ჯგუფების შედარებას საკონტროლო ჯგუფთან, თავდაპირველად უნდა აღინიშნოს, რომ ასაკითა და გენდერული განაწილებით ჯგუფები არ განსხვავდებოდნენ სარწმუნოდ. საკონტროლოსთან შედარებით ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების რაოდენობა სარწმუნოდ მეტი იყო მე-2 ჯგუფში ($\text{Chi}^2=4.617$, $\text{df}=2$, $p=0.032$). სხეულის მასა მე-2 ჯგუფში სარწმუნოდ ნაკლებია იგივე მაჩვენებელზე საკონტროლო ჯგუფში ($t=4.149$, $p<0.001$), მე-3 ჯგუფშიც იგივე სურათია ($t=6.095$, $p<0.001$). საკონტროლოსთან შედარებით სმი-ის მაჩვენებელი სარწმუნოდ დაქვეითებულია ჯგუფში 2 ($t=4.306$, $p<0.001$) და ჯგუფში 3 ($t=6.825$, $p<0.001$).

ლიპიდური სპექტრის, ნახშირწყლოვანი ცვლისა და რეზისტინის გაზომვის შედეგები ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში #4.

ცხრილი #4. საკვლევი ჯგუფების ლიპიდური სპექტრის, ნახშირწყლოვანი ცვლისა და რეზისტინის მაჩვენებლები

საკვლევი პარამეტრი	n (%), Mean ± SD			
	ჯგუფი 1 (n=19)	ჯგუფი 2 (n=28)	ჯგუფი 3 (n=30)	საკ.ჯგუფი (n=22)
ლიპიდური სპექტრი				
TCh, mg/dl	206.0 ± 58.2	227.8 ± 39.0	213.4 ± 53.1	222.8 ± 43.9
TG, mg/dl	130.3 ± 42.0	151.2 ± 59.7	166.5 ± 66.5	108.7 ± 24.0
VLDL, mg/dl	27.4 ± 6.8	28.9 ± 6.1	29.9 ± 9.8	26.6 ± 5.8
LDL, mg/dl	126.9 ± 47.5	155.1 ± 35.5	141.7 ± 35.5	146.7 ± 38.4
HDL, mg/dl	52.1 ± 16.5	44.4 ± 14.5	42.1 ± 12.3	49.6 ± 5.8
AI	3.2 ± 1.3	4.5 ± 1.4	4.4 ± 1.7	3.9 ± 1.7
ნახშირწყლოვანი ცვლა				
FPG, mg/dl	106.2 ± 37.1	108.0 ± 33.7	109.0 ± 43.9	95.2 ± 10.1
Fasting Insulin, mg/dl	8.5 ± 9.4	6.9 ± 6.2	3.1 ± 0.9	9.4 ± 6.1
HOMA-B, %	77.5 ± 39.1	72.6 ± 38.9	47.1 ± 18.4	85.1 ± 31.4
HOMA-S, %	175.0±107.1	178.5 ± 92.1	247.1 ± 40.6	135.1 ± 82.1
HOMA-IR	1.0 ± 1.0	0.9 ± 0.7	0.4 ± 0.1	1.1 ± 0.7
რეზისტინი, ng/ml	36.7 ± 11.8	48.9 ± 16.0	56.1 ± 18.7	19.4 ± 3.5
C-რეაქტიული ცილა, mg/dl	1.4 ± 2.9	0.8 ± 1.6	0.9 ± 1.2	0.4 ± 0.3

ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება ვერ იქნა ნანახი საერთო ქოლესტერინის და VLDL მაჩვენებლებში. ჯგუფის 3 TG საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 TG-ს (t-test=2.116, p=0.040), ჯგუფის 2 LDL საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 LDL-ს (t-test=2.330, p=0.024), ჯგუფის 3 HDL საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 HDL-ს (t-test=2.426, p=0.019), ჯგუფის 2 AI საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 AI-ს (t-test=3.214, p=0.002), ჯგუფის 3 AI საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 AI-ს (t-test=2.625, p=0.011). ამ შედეგების ანალიზით ნათლად ჩანს, რომ ლიპიდური ცვლის პარამეტრები უფრო მეტადაა დარღვეული კვებითი დარღვევების მქონე პაციენტებში, დისფაგიის ზეგავლენა ლიპიდურ ცვლაზე კი სარწმუნოდ არ ვლინდება.

ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება ვერ იქნა ნანახი FPG-ის, ინსულინის, HOMA-S-ისა და HOMA-IR-ის მაჩვენებლებში. ჯგუფის 3 HOMA-B-ით შეფასებული ბეტა-ჯერადული ფუნქციის საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდაა დაქვეითებული ჯგუფის 2 HOMA-B-სთან შედარებით (t-test=3.226, p=0.002) და ჯგუფის 2 HOMA-B-სთან შედარებით (t-test=3.679, p<0.001).

ჯგუფში 3 რეზისტინის მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 რეზისტინის საშ. მაჩვენებელს (t-test=4.034, p<0.001); ჯგუფშიც 2 რეზისტინის მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 რეზისტინის საშ. მაჩვენებელს (t-test=2.837, p=0.007).

ჯგუფებში განსაზღვრული ლაბ. მაჩვენებლების შედარებამ საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მონაცემებთან აჩვენა, რომ საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით სარწმუნოდ მომატებულია TG მე-2 (t-test=2.977, p<0.001) და მე-3 ჯგუფებში (t-test=3.728, p<0.001); HDL კი დაქვეითებულია მე-3 ჯგუფში (t-test=2.647, p<0.001). მე-3 ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით სარწმუნოდ დაქვეითებულია ინსულინი უზმოდ (t-test=5.594, p<0.001), HOMA-B (t-test=5.479, p<0.001) და HOMA-IR (t-test=5.421, p<0.001); HOMA-S კი სარწმუნოდ მომატებულია (t-test=5.479, p<0.001). რეზისტინის დონე სამივე ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით სარწმუნოდ მომატებულია (ჯგუფი 1 - t-test=6.562, p<0.001; ჯგუფი 2 - t-test=8.472, p<0.001; ჯგუფი 3 - t-test=9.067, p<0.001).

შესწავლილ იქნა რეზისტინის დონის კორელაციური კავშირები სხვა შესწავლილ პარამეტრებთან მთელს კონტინგენტში (ცხრილი #5). როგორც ცხრილიდან #5 ჩანს, რეზისტინის დონე სარწმუნო დადებით კორელაციაშია TG-ისა და LDL-ის დონესთან, ათეროგენობის ინდექსის მაჩვენებელთან და EdFED კითხვარით შეფასებულ ქელასთან; სარწმუნო უარყოფით კორელაციაშია MNA-SF შკალით შეფასებულ კვებითი დარღვევების და MMSE შკალით შეფასებულ დემენციის ქელობრივ მაჩვენებლებთან.

ცხრილი #5. რეზისტინის კორელაციური კავშირების კვლევის შედეგები

პარამეტრი	პირსონის r კოეფიციენტი	p
TCh, mg/dl	0.14	0.273 (NS)
TG, mg/dl	0.27	0.032
VLDL, mg/dl	-0.15	0.245 (NS)
LDL, mg/dl	0.30	0.016
HDL, mg/dl	0.23	0.064 (NS)
AI	0.34	0.006
FPG, mg/dl	-0.07	0.601
HOMA-B	-0.15	0.241 (NS)
HOMA-S	-0.14	0.266 (NS)
HOMA-IR	0.14	0.270 (NS)
MNA-SF	-0.35	0.004
ED_FED	0.42	0.003
MMSE	-0.34	0.008
BMI, kg/m ²	-0.17	0.177
WC, cm	0.05	.717

განხილვა. ყველა სახის დემენციის, ალცჰეიმერის დაავადების და თავის ტვინში სისხლძარღვოვანი ცვლილებებით მიმდინარე დემენციის რისკ ფაქტორები ემთხვევა გულ-

სისხლძარღვთა დაავადების რისკ ფაქტორებს. რამდენიმე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორიდან ერთ-ერთია მეტაბოლური სინდრომი და ვისცერული სიმსუქნე, რომელიც დაკავშირებულია ადიპოციტებისა და იმუნური უჯრედების მიერ გამოყოფილი ადიპოკინების-ნივთიერებების დერეგულაციასთან (Frisardi et al. 2010; Parimisetty et al. 2016) [32,33].

კვლევამ გამოავლინა კავშირი დემენციას, კვებით დარღვევებსა და რეზისტინს შორის. რეზისტინის კონცენტრაციის მატება სისხლის შრატში დემენციების დროს იყო შესწავლილი სხვა ავტორების მიერ, მაგრამ კვლევების შედეგები, რომლებიც გამოქვეყნდა, კონტროლერსულია. პოპულაციებზე დაფუძნებული ბოლოდროინდელი ხანგრძლივი კვლევა, რომელიც ჩატარდა 933 სუბიექტზე 50 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ზომიერი და მაღალი რისკი, ვარაუდობდა, რომ რეზისტინის დონის მატება არ იყო დაკავშირებული კოგნიტურ დისფუნქციასთან (Mirabell et al. 2013) [34]. სხვა მცირე კლინიკურ კვლევაში, რომელიც ჩატარდა ალცჰაიმერით დაავადების მქონე 38 პაციენტზე და 32 საკონტროლო პირზე, დაფიქსირდა შრატში რეზისტინის დონის მომატება. ავტორები ამტკიცებდნენ, რომ რეზისტინი არის ანთების მარეგულირებელი მარკერი და თვლიდნენ, რომ რეზისტინი წარმოადგენს პროგნოზულ ფაქტორს, რომელიც გამოწვეულია იმუნური სისტემის გააქტიურებით. მაღალი მგრძობელობიდან და სპეციფიკურობიდან გამომდინარე ისინი რეკომენდაციას უწევდნენ პლაზმური რეზისტინის, როგორც AD-ს დიაგნოსტიკური მარკერის, განსაზღვრას (Kizilarlanoglu et al. 2015) [26].

Bednarska-Makaruk და თანაავტ. კვლევაში [35], ლეპტინისა და ადიპონექტინისაგან განსხვავებით, ვერ იქნა ნანახი რაიმე კორელაცია მეტაბოლურ პარამეტრებსა და სმი-ს, FPG-ს, ინსულინსა და HOMA-IR ინდექსს შორის. იგივე მიგნებებზე მიუთითებენ სხვა ავტორებიც [36]. ისინი ასევე მიუთითებდნენ, რომ რეზისტინი არ კორელირებდა აბდომინურ სიმსუქნესთან როგორც დემენციის მქონე პაციენტებში, ისე საკონტროლო პირებში [35]. თუმცა, რეზისტინი დადებით კორელაციას ავლენდა ანთებით მარკერებთან (ინტერლეიკინი-6 და CRP), უარყოფით კორელაციას კი - ანტიანთებით მარკერებთან (HDL და paraoxonase 1-ის აქტივობა) დემენციის შემთხვევებში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ რეზისტინის როლი ანთებით პროცესებში ჯერ კიდევ არ არის ნათლად ახსნილი და გაურკვეველია იგი ანთების მარკერია თუ პათოგენური ფაქტორი (Olefsky and Glass 2010, Silswal et. al. 2005) [37,38].

ჩვენი კვლევის შედეგების მიხედვით, გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირი რეზისტინის დონის მატებასა და კვებით დარღვევას შორის დემენციის დროს. ჩვენი კვლევის შედეგებმა ასევე აჩვენა სარწმუნო დადებითი კორელაცია ტრიგლიცერიდების, LDL-ის და ათეროგენობის ინდექსის მაჩვენებელსა და პლაზმურ რეზისტინს შორის. ასევე სარწმუნო დადებითი კორელაცია აღინიშნა რეზისტინის მაჩვენებელსა და EdFED კვების დარღვევის მონაცემებს შორის. აღინიშნა სარწმუნო უარყოფითი კორელაცია რეზისტინის მაჩვენებელსა და კვებითი სტატუსის შეფასების (MNA-SF) და ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევის (MMSE) მონაცემებს შორის.

ჩვენი კვლევის შედეგებითაც, რეზისტინის დონე სხვადასხვა ხარისხის დემენციის მქონე პაციენტებში სარწმუნოდ მომატებულია. ამ ჯგუფებში სხვა ლაბ. მაჩვენებლები 1-ლ ჯგუფში (მხოლოდ დემენცია) საკონტროლო ჯგუფში დაფიქსირებული მონაცემებისგან პრაქტიკულად არ განსხვავდება; გარდა რეზისტინის და ტრიგლიცერიდების დონისა, საკონტროლო ჯგუფში განსაზღვრული პარამეტრებისგან პრაქტიკულად არ განსხვავდება მე-2 ჯგუფის (დემენცია კვებითი დარღვევების გარეშე) ლაბ. მაჩვენებლები; მე-3 ჯგუფი (დემენცია კვებითი დარღვევებით) კი გამოირჩევა საკონტროლო მაჩვენებლებისგან განსხვავებული როგორც ლიპიდური და ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრების მნიშვნელობებით, ისე ინსულინის მიმართ მგრძობელობით.

დასკვნა. ჩვენი კვლევის ძირითად მიგნებად შეიძლება ჩაითვალოს ის, რომ კვებითი დარღვევები დიდ და სარწმუნო ზეგავლენას ახდენს როგორც დემენციის მიმდინარეობაზე, ასევე დემენციის მქონე პირების მეტაბოლურ მახასიათებლებზე. ამ დარღვევებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია დისფაგიას, რომელიც სარწმუნოდ აუარესებს დემენციის ხარისხს და მეტაბოლიტების დონეებს.

References:

1. გაბუნია თ. ქაროსანიძე ი. კუჭავა დ. კილაძე უ. ბოკუჩავა მ. ჭყონია ე. დემენციის გამოვლენა და მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში, 2010 წ. გვ 4-8.
2. ბერია ზ. ნანეიშვილი გ. ფსიქიატრია, 2017 წ. გვ 74-76.
3. Bohan N.A. V.Ya. Semke; Comorbidity in narcology: a scientific publication, Research Institute of Mental Health, TSC, Tomsk University Press, 2009. 510 P.
4. გელდერი მ. ჰარისონი პ. ქოუენი ფ. ოქსფორდის მოკლე სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში. 2012 წ.
5. Prince M, Wimo A, Guerchet M, World Alzheimer report 2015: The global impact of dementia. An analysis of prevalence, Alzheimer's Disease International (ADI). 2015
6. World Health Organization Neurological Disorders: Public Health Challenges. – Switerland: World Health Organization, 2006. C. 204 – 207
7. Piguet O, Petersén A, Yin Ka Lam B, Eating and hypothalamus changes in behavioral-variant frontotemporal dementia, *Annals of Neurology* 2011. Vol. P. 312–319.
8. Zhao Q.F, Tan L, Wang H.F, The prevalence of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease, *Journal of Affective Disorders*. 2016; 190:264-271.
9. Cole D, Optimising nutrition for older people with dementia – *Nurs Stand*. 2012. Jan;26(20):41–48.
10. Fostinelli S, De Amicis R, Leone A, Giustizieri V, Binetti G, Bertoli S, Battezzati A, Cappa SF. Eating Behavior in Aging and Dementia: The Need for a Comprehensive Assessment. *Front Nutr*. 2020; 7:604488. doi: 10.3389/fnut.2020.604488.
11. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. *JAMA* 2002;288:1475–83. 10.1001/jama.288.12.1475.
12. Petersson SD, Philippou E. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review of the evidence. *Adv Nutr*. 2016;7:889–904. 10.3945/an.116.012138.
13. Kivipelto M, Mangialasche F, Ngandu T. Lifestyle interventions to prevent cognitive impairment, dementia and Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol*.2018;14:653–66. 10.1038/s41582-018-0070-3.
14. Lehtisalo J, Levälähti E, Lindström J, Hänninen T, Pajajani T, Peltonen M, et al. Dietary changes and cognition over 2 years within a multidomain intervention trial-the finnish geriatric intervention study to prevent cognitive impairment and disability (FINGER). *Alzheimers Dement*. 2019;15:410–7. 10.1016/j.jalz.2018.10.001.
15. Marijn Stok F, Renner B, Allan J, Boeing H, Ensenuer R, Issanchou S, et al. dietary behavior: an interdisciplinary conceptual analysis and taxonomy. *Front Psychol*. 2018;9:1689. 10.3389/fpsyg.2018.01689.
16. LaCaille L. Eating behavior. In: Gellman MD, Turner JR, editors. *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. New York, NY: Springer New York; 2013. p. 641–642.
17. Ikeda M, Brown J, Holland AJ, Fukuhara R, Hodges JR. Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002;73:371–6. 10.1136/jnnp.73.4.371.
18. Soto M, Andrieu S, Gares V, Cesari M, Gillette-Guyonnet S, Cantet C, et al. Living alone with alzheimer's disease and the risk of adverse outcomes: results from the plan de Soins et d'Aide dans la maladie d'Alzheimer study. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63:651–8. 10.1111/jgs.13347.
19. White H, Pieper C, Schmader K. The association of weight change in Alzheimer's disease with severity of disease and mortality: a longitudinal analysis. *J Am Geriatr Soc*. 1998;46:1223–7. 10.1111/j.1532-5415.1998.tb04537.x.20.
20. Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, de Glisezinski I, Ousset PJ, Riviere D, et al. Weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:637S-42S. 10.1093/ajcn/71.2.637s.
21. Craig D, Mirakhur A, Hart DJ, McIlroy SP, Passmore AP. A cross-sectional study of neuropsychiatric symptoms in 435 patients with Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:460–8. 10.1097/00019442-200506000-00004.

22. Maurer K, Volk S, Gerbaldo H, Auguste D and Alzheimer's disease. Lancet 1997; 349:1546–9. 10.1016/S0140-6736(96)10203-8.
23. Power DA, Noel J, Collins R, O'Neill D. Circulating leptin levels and weight loss in Alzheimer's disease patients. Dement Geriatr Cogn Disord. 2001;12:167–70. 10.1159/000051252.
24. Holscher C. Insulin signaling impairment in the brain as a risk factor in Alzheimer's disease. Front Aging Neurosci. 2019;11:88. 10.3389/fnagi.2019.00088.
25. Hiller AJ, Ishii M. Disorders of body weight, sleep and circadian rhythm as manifestations of hypothalamic dysfunction in Alzheimer's disease. Front Cell Neurosci. 2018;12:471. 10.3389/fncel.2018.00471.
26. Boccardi V, Ruggiero C, Patrìti A, Marano L. Diagnostic Assessment and Management of Dysphagia in Patients with Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis. 2016;50(4):947-55. doi: 10.3233/JAD-150931.
27. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. Arch Gerontol Geriatr. 2013;56(1):1-9. doi: 10.1016/j.archger.2012.04.011.
28. Y. Malekizadeh, A. Holiday, D. Redfearn, J. Ainge, G. Doherty, J. Harvey, A leptin fragment mirrors the cognitive enhancing and neuroprotective actions of leptin. Cereb. Cortex 2016;27(10):4769–4782.
29. W. Hu, D. Holtzman, A. Fagan, L. Shaw, et al. Alzheimer's disease Neuroimaging Initiative, 2012. Plasma multianalyte profiling in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease, Neurology 2012;79:897–905.
30. S. Walter, M. Letiembre, Y. Liu, et al. Role of the toll-like receptor 4 in neuroinflammation in Alzheimer's disease. Cell, Physiol. Biochem 2007;20:947–956.
31. M. Kizilarslanoğlu, O. Kara, Y. Yeşil, et al. Alzheimer disease, inflammation, and novel inflammatory marker: resistin, Turkish J. Med. Sci. 2015;45:1040–1046.
32. Frisardi V, Solfrizzi V, Seripa D, et al. Metabolic-cognitive syndrome: a cross-talk between metabolic syndrome and Alzheimer's disease. Ageing Res Rev 2010;9:399–417.
33. Parimisetty A, Dorsemans AC, Awada R, Ravanani P, Diotel N, d'Hellencourt CL. Secret talk between adipose tissue and central nervous system via secreted factors—an emerging frontier in the neurodegenerative research. J Neuroinflammation 2016;13:67.
34. Miralbell J, Lo'pez-Cancio E, Lo'pez-Oloriz J, et al. Cognitive patterns in relation to biomarkers of cerebrovascular disease and vascular risk factors. Cerebrovasc Dis 2013;36:98–105.
35. Bednarska-Makaruk M, Graban A, Wisniewska A, et al. Association of adiponectin, leptin and resistin with inflammatory markers and obesity in dementia. Biogerontology 2017;18:561–580.
36. Schwartz DR, Lazar MA. Human resistin: found in translation from mouse to man. Trends Endocrinol Metab 2011;22:259–265.
37. Olefsky JM, Glass CK. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. Ann Rev Physiol 2010;72:219–246.
38. Silswal N, Singh AK, Aruna B, Mukhopadhyay S, Ghosh S, Ehtesham NZ. Human resistin stimulates the proinflammatory cytokines TNF-alpha and IL-12 in macrophages by NF-kappaB-dependent pathway. Biochem Biophys Res Commun 2005;334:1092–1101.

*თამარ ლაბაშვილი, ვერა კაპეტიაძე, თეიმურაზ სილაგაძე,
რევაზ თაბუკაშვილი, ზვიად მალლაფერიძე, ირინა კაპეტიაძე*
რეზისტინის კლინიკური მნიშვნელობა კვების დარღვევებით მიმდინარე დემენციის დროს
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

მიზანი: კვლევის მიზანს წარმოადგენდა რეზისტინის მნიშვნელობის შესწავლა კვებითი დარღვევებით მიმდინარე დემენციის მქონე პაციენტებში.

მეთოდები: შესწავლილია 77 დემენციით დაავადებული პაციენტი. საკვლევი ჯგუფის საშუალო ასაკი შეადგენდა 78.0 ± 11.1 წ. დემენციით დაავადებული ავადმყოფები დაიყო სამ

ჯგუფად: ჯგუფი 1 - კვების დარღვევების გარეშე - n=19 (24.7%); ჯგუფი 2 - კვების დარღვევები დისთავიის გარეშე - n=28 (36.4%); ჯგუფი 3 - კვების დარღვევები დისთავიით - n=30 (39.0%). საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა იმავე ასაკობრივი ჯგუფის 22 პირმა, რომლებიც კვლევაში ჩართვამდე არ აღნიშნავდნენ დემენციას და/ან კვებით დარღვევებს (საშ. ასაკი - 73.8 ± 28.3 წ.). დემენციის ხარისხი შეფასდა MMSE, CDR და FAST შკალებით. კვების დარღვევების არსებობა დიაგნოსტიკად აღიარდა EdFED-Q და MNA-SF კითხვარებით. კვებითი დარღვევა აღენიშნებოდა - 58 პაციენტს (75.3%) მათგან დისთავია კი - 30-ს (39.0%).

შედეგები: კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ MNA-SF შკალით ჯგუფში 3 კვებითი დარღვევები უფრო მწვავეა, ვიდრე ჯგუფში 1 და 2 ($p < 0.001$, ორივე შემთხვევაში), ხოლო ჯგუფში 2 - ვიდრე ჯგუფში 1 ($p = 0.003$). MMSE შკალით მიღებული მაჩვენებელი დისთავიით მიმდინარე დემენციის ჯგუფში სარწმუნოდ ნაკლებია დანარჩენი ორი ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელზე. დისთავიის გარეშე, ოღონდ კვებითი დარღვევების მქონე პაციენტების MMSE საშუალო ქულა კი სარწმუნოდ დაბალია კვებითი დარღვევების არმქონე პაციენტების MMSE საშუალო ქულაზე: CDR კითხვარის შემთხვევაში დისთავიით მიმდინარე დემენციის ჯგუფში დანარჩენ 2 ჯგუფთან შედარებით ($p < 0.001$). ჯგუფის 1 და ჯგუფის 2 CDR მაჩვენებლები კი არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან ($p = 0.100$, NS).

დასკვნა: კვებითი დარღვევები დიდ და სარწმუნო ზეგავლენას ახდენს როგორც დემენციის მიმდინარეობაზე, ასევე დემენციის მქონე პირების მეტაბოლურ მახასიათებლებზე. ამ დარღვევებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია დისთავიას, რომელიც სარწმუნოდ აუარესებს დემენციის ხარისხს და მეტაბოლიტების დონეებს.



ქეთო გვიგინიშვილი, მარიამ ელიავა, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია
ბულოზური ეპიდერმოლიზი - კლინიკური შემთხვევების განხილვა

თსუ კანისა და ვენერიულ სნეულებათა დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.13>

KETO GIGINEISHVILI, MARIAM ELIAVA, ALEXANDER KATSITADZE, NATO KORSANTIA

EPIDERMOLYSIS BULLOSA – CLINICAL CASE

TSMU Department of Dermatovenereology, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Inherited epidermolysis bullosa is a rare group of genetic diseases characterized by skin fragility and blistering on the skin and mucous membranes in response to minimal trauma. EB is generally classified into four types as follows: simplex EB with blisters within the epidermis; dystrophic epidermolysis bullosa (DEB) - below the basement membrane; junctional EB with blisters in the epidermal dermal junction, and Kindler syndrome with blisters at multiple levels of the skin. Cutaneous involvement varies from localized to widespread blistering depending on subtype. Extracutaneous involvement varies from none to severely debilitating or lethal. The oropharynx, trachea, esophagus, eyes, teeth, nails, hair can be involved depending on subtype. The article presents three cases of different types epidermolysis bullosa, in 4 month, 4 years, 30 years old patients.

Keywords: Epidermolysis bullosa, types, three cases

შესავალი. თანდაყოლილი ბულოზური ეპიდერმოლიზი - გენოდერმატოზი, რომელიც ხასიათდება სპონტანურად ან უმნიშვნელო ტრავმის საპასუხოდ ბუშტების განვითარებით [1]. დაავადების გავრცელების შესახებ მონაცემები საკმაოდ ვარიაბელურია, რაც განპირობებულია რიგი დემოგრაფიული ფაქტორებით. 1986-2002 წწ. აშშ ჩატარებული კვლევის შედეგად, რომელშიც მონაწილეობდა 3271 დაავადებული ადამიანი, გამოვლინდა დაავადების სიხშირე - 11.07 შემთხვევა 1 000 000 ადამიანზე [3,4].

კლასიფიკაცია. ბულების განვითარების დონიდან გამომდინარე, გამოყოფენ ბულოზური ეპიდერმოლიზის 4 ფორმას:

- მარტივი ბულოზური ეპიდერმოლიზი - ეპიდერმისის ზედა შრეებში. ეპიდერმოლიზის მიზგზია მუტაცია გენში, რომელიც აკოდირებს K5 და K14-ს.
- მოსაზღვრე ბულოზური ეპიდერმოლიზი - Lamina lucida-ს დონეზე. მისი მიზგზია მუტაცია გენში, რომელიც აკოდირებს სუბერთეულ *as B3, y2*, ლამინინ-332-ს.
- დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზი-დერმის დერილოვანი შრის ზედა ნაწილში, Lamina densa-ს ქვემოთ. საფუძვლად უდევს მუტაცია გენში, რომელიც აკოდირებს კოლაგენ 7-ს (COL7A1).
- კინდლერის სინდრომი - ბუბტების განვითარების სხვადასხვა დონე [3].

კლინიკა. მარტივი ბულოზური ეპიდერმოლიზი - დაავადებების ჯგუფია, რომელთაც საფუძვლად უდევს მუტაცია კერატინის გენში და ბუბტების ინტრაეპიდერმული განვითარება. დერმატოზის ფენოტიპური გამოვლინების დიაგნოზი ვარირებს მარტივიდან - მძიმემდე. მარტივი ბულოზური ეპიდერმოლიზის ფორმებია: გავრცელებული - დოულინგ მეარის (ჰერპეტიფორმული), გენერალიზებული - კენერის და ლოკალური - ვებერ-კოკკინის [2].

ვებერ-კოკკინის ვარიანტი. ყველაზე ხშირი და მსუბუქი ვარიანტია. დაავადების მანიფესტაცია შესაძლოა როგორც ახალშობილობის, ასევე ბავშვობის ასაკში. რიგ შემთხვევაში კი მოზარდობისას, რის გამოც, ხშირად ვერ ხდება მისი სწორი დიაგნოსტიკა [2]. პროცესი მიმდინარეობს ზოგადი მდგომარეობის დარღვევის გარეშე, ხელისა და ფეხისგულებზე ბუბტების გაჩენით, ხშირად შერწყმულია ჰიპერჰიდროზთან. ხასიათდება რეციდივებით გაზაფხულსა და ზაფხულს, რის გამოც, მას ასევე მოიხსენიებენ, როგორც ზაფხულის ფორმას [1]. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. გამონაყარი რეგრესირებს პოსტანთებითი პიგმენტაციის განვითარებით, ნაწიბურის და ატროფიის გარეშე [1].

კენერის ვარიანტი. გენერალიზებული ფორმაა, რომლის დროსაც ბუბტები ჩნდება დაბადებისას. კერები უკუგანვითარდება პოსტანთებითი ჰიპო- და ჰიპერპიგმენტაციით. შესაძლოა მილიუმების და ატროფიის განვითარება [2], ხოლო ასაკის მატებასთან ერთად ხელისა და ფეხისგულების კერატოზის ფორმირება. ბავშვის ზრდა არ ფერხდება [2].

დოულინგ-მეარის ვარიანტი ვლინდება დაბადებისთანავე. წარმოადგენს მბე-ის ყველაზე მძიმე ფორმას. ხასიათდება გავრცელებული, ჰერპეტიფორმული გამონაყარის გაჩენით ტანსა და პროქსიმალურ კიდურებზე. ხორცდება ნაწიბურის ფორმირების გარეშე. ხშირია ფრჩხილების დაზიანება, დისტროფია და ფრჩხილქვეშა ჰიპერკერატოზი. ხელისა და ფეხის გულების მტკივნეული კერატოდერმია, ზოგჯერ იწვევს მოხრითი კონტრაქტურის ფორმირებას. ცალკეულ შემთხვევაში აღწერილია ლორწოვანის დაზიანება და ნეონატალური კბილების არსებობა [2].

დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზის დროს ბუბტები წარმოიქმნება დაბადებისთანავე. ბუბტი იხსნება ეროზიის და წყლულის წარმოქმნით, პერიფერიაზე ეპიდერმისის აშრევებული არშიით, შემდგომში ნაწიბუროვანი ცვლილებების და მილიუმების წარმოქმნით. ცვლილებები უმეტესად გამოხატულია იდაყვისა და მუხლის სახსრის გამშლელ ზედაპირზე, სადაც მოლილისფრო-წითელ ატროფიულ უბნებზე ჩნდება ჰემორაგიული ბუბტები, ქერცლისა და ქერქის დაშრევებით, რის შემდეგაც ვითარდება ნაწიბური. სხვა უბნებში კანი მშრალია, ნაცრისფერი, ვლინდება ურტიკარული გამონაყარიც, ხელისა და ფეხისგულებზე აღინიშნება ჰიპერჰიდროზი, ჰიპერკერატოზი, ონიქოლისტროფია, თითების აკრალური ნაწილების ატროფიული ნაწიბურები, ფრჩხილის ფირფიტის დაკარგვა, ნიკოლსკის ფსევდო სიმპტომი დადებითია. ავადმყოფთა 20%-ს უზიანდება პირის ღრუს, სასქესო ორგანოს, კონიუნქტივის ლორწოვანი გარსი. ამ მიდამოებში ბუბტი სწრაფად სკდება და ამიშვლებს სისხლმდენ ეროზიასა და წყლულს, ასევე ატროფიული ნაწიბურის ფორმირებით [1]. განსაკუთრებით რთულად მიმდინარეობს რეცესიული დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზი, რომლის დროსაც ზემოთ აღწერილი კლინიკური სურათის გარდა აღინიშნება ფსევდოსინდაქტილია, კიდურების მოხრითი კონტრაქტურა, რასაც საფუძვლად უდევს ნაწიბუროვანი ქსოვილის პროგრესირებადი წარმოქმნა. ეროზიული და ნაწიბუროვანი ცვლილებები აღინიშნება ლორწოვან გარსებზე, მათ შორის ტრაქეა, ხახასა და საყლაპავზე, სადაც შესაძლოა სტრიქტურების და შემაერთებელ ქსოვილოვანი მემბრანების გაჩენა, რაც მნიშვნელოვნად ართულებს კვებისა და სუნთქვის პროცესს [2].

დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზი მოიცავს შემდეგ ფორმებს: დომინანტური (გენერალიზებული და ლოკალური დომინანტური დისტროფიული ბ. ე) და რეცესიული (გენერალიზებული და ლოკალური დისტროფიული ბ. ე) [2,3].

მოსაზღვრე ბულოზური ეპიდერმოლიზი - ჰერლიცის ტიპი წარმოადგენს ახალშობილთა ლეტალურ, ავთვისებიან ბუშტოვან ეპიდერმოლიზს. ბუშტები ჩდება ახალშობილის დაბადებისთანავე ან პირველივე დღეებში, სწრაფად ერწყმიან ერთმანეთს, ხოლო საფარის გახსნისას წარმოიქმნება რთულად ეპითელიზირებადი ეროზია ან წყლული, ნიკოლსკის სიმპტომი დადებითია. ბუშტები ვლინდება ლორწოვან გარსზე, მრავლობითი ეროზიისა და ნეკროზული უბნის წარმოქმნით. აღინიშნება თმისა და ფრჩხილების განვითარების მანკები. პიოგენური ინფექციები მკვეთრად ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას, რაც პირველივე თვეებში ჩვილის სიკვდილით სრულდება [1]. არაჰერლიცის ტიპი ხასიათდება არალეტალური სტატუსით და შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობით [2].

დიფერენციალური დიაგნოზი. ბულოზური ეპიდერმოლიზის ყველა კლინიკური სახესხვაობა საჭიროებს დიფერენცირებას შემდეგი დერმატოზებისგან: სიფილისური ბუშტოვანა, ბულოზური იმპეტიგო, დისჰიდროზი, ვულგარული ბუშტოვანა, ლაიელის სინდრომი, სტივენ-ჯონსონის სინდრომი, ეპიდერმოლიზური იქთიოზი, რიტერის ექსფოლიაციური დერმატიტი, იადასონ-ლეევანდოვსკის სინდრომი, ბულოზური პემფიგოიდი, ხაზოვანი IgA-დამოკიდებული დერმატოზი, რისთვისაც გამოიყენება ლაბორატორიული, იმუნოფლოუორესენციული და ჰისტოლოგიური კვლევის მეთოდები [1,2].

პროგნოზი. დაავადების გამოსავალი მეტწილად დამოკიდებულია მის ქვეტიპზე. მარტივი ბულოზური ეპიდერმოლიზი და დისტროფიული დომინანტური ეპიდერმოლიზი ხასიათდება ნორმალური სიცოცხლის ხანგრძლივობით. ხოლო მოსაზღვრე ბულოზური ეპიდერმოლიზის, განსაკუთრებით ჰერლიცის ტიპის დროს ლეტალური გამოსავალი მოსალოდნელია პირველ წლებში. სიკვდილის მიზეზია ინფექციური გართულებები, კვების დარღვევა, ჰიპოვოლემია. რეცესიული დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზისას, განსაკუთრებით მისი გენერალიზებული ფორმისას, ადრეულ მოზარდობის ასაკში ლეტალური შედეგი დგება კანისა და ლორწოვანის მეტასტაზური ბრტყელუჭრედული კიბოს გამო [5].

კლინიკური შემთხვევა 1. დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზი. პაციენტი 4 თვის ახალშობილი. დედის გადმოცემით დაბადებიდან აღინიშნებოდა ბუშტუკოვანი ელემენტები და ეროზიები კიდურებზე, გამონაყრის გაჩენას უკავშირებდა მცირე ზენოლას. ობიექტურად სახეზე ვლინდება მრავლობითი მილიუმი, ეროზიული კერები ცხვირის წვერსა და ქვედა ტუჩზე. მუხლების გამშლელ ზედაპირზე ერთიმეულ ფონზე განლაგებული დუნე გარსიანი ბუშტები, მრგვალი ეროზიები, რომლის პერიფერიაზეც ჩანს აშრევებული ეპითელიუმი, ზოგიერთი ეროზიული უბანი დაფარულია ჰემორაგიული ქერქით. იდაყვის გამშლელ ზედაპირზე, დაჯგუფებული მილიუმები, მრგვალი ეროზიები დაფარული ქერქით. ზურგზე, ტანის გვერდით ზედაპირზე, მხარზე, მუცელზე ეროზიული უბნები, აშრევებული ეპითელიუმის რკალით და მის მახლობლად გაბნეული მილიუმებით. ტერფების არეზე აღინიშნება ძლიერი დისტროფიული ცვლილებები, მარჯვენა ფეხის ფალანგების სრული დაკარგვა. მარცხენა ტერფის თითზე ფსევდოსინდაქტილია და ფრჩხილის სანოლის ნაწიბუროვანი ცვლილება. ტერფის ზურგზე კანის ატროფია და ეროზიები, დაფარული ქერქებით. სპეციფიკური კლინიკური სურათიდან გამომდინარე დაესვა ბულოზური ეპიდერმოლიზის დისტროფიული ფორმის დიაგნოზი. ბავშვი, მძიმე მდგომარეობიდან გამომდინარე, გაგზავნილ იქნა სტაციონარულ მკურნალობაზე.



დისტროფიული ბ. ე. მილიუმები



დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზი



დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზი

კლინიკური შემთხვევა 2. მარტივი ბულოზური ეპიდერმოლიზი- ვებერ-კოკკეინის ვარიანტი. პაციენტი მამრობითი სქესის. დედის გადმოცემით პერიოდულად, ზაფხულობით ტერფების კანზე აღენიშნება ბუშტუკოვანი გამონაყარი, რომელიც იწვევს დისკომფორტსა და ტკივილს.

ობიექტურად ტერფის გვერდით ზედაპირზე და ქუსლებზე აღენიშნება მკვრივი გარსით დაფარული ბუშტები და ჰიპერკერატოზული უბნები, რომელიც განვითარდა წარსულში არსებული ბუშტების ადგილას. ფეხის გულზე არსებული ხაზოვანი ელემენტები შეესაბამება ტრავმის უბანს. პაციენტის მშობელს აეხსნა დაავადების არსი, მიეცა დანიშნულება, კანის მოვლის და ორთოპედიური ფეხსაცმლის ტარების რეკომენდაცია.



ვებერ-კოკკეინის



კებნერის ფორმა ბულოზური ეპიდერმოლიზი

კლინიკური შემთხვევა 3. მარტივი ბულოზური ეპიდერმოლიზი კებნერის ვარიანტი. პაციენტი 30 წლის მამრობითი სქესის. იმყოფება დაკვირვების ქვეშ 4 თვის ასაკიდან. დიაგნოზი - მარტივი ბულოზური ეპიდერმოლიზის გავრცელებული ფორმა (კებნერის ვარიანტი). 16.08.23-ში მოგვმართა ქვემო კიდურებზე არსებული მტკივნეული ბულოზური გამონაყარის გამო. სისხლის ანალიზში ედს 35მმ/ს. გლიკირებული ჰემოგლობინი 5.8. მმოლ/ლ. გლუკოზა სისხლში ჭამამდე 5.0. ჭამის შემდეგ 6.66. დაენიშნა შინაგანად: ქვიფენადინი 25 მგ, ადგილობრივად 1% ჰიდროკორტიზონის მალამო. გვირილის აბაზანები. რის შემდეგაც მოხდა რემისია. დროდადრო პაციენტი თვითნებურად იყენებდა ჰორმონალურ მალამოებს. რემისია გაგრძელდა 12 თვე. 25.10.23-ში მოგვმართა ქვემო კიდურებზე და მტევნის დორსალურ ზედაპირზე არსებული მრავლობითი ბულოზური ელემენტის გამო, ზოგიერთი შემღვრეული შიგთავსით, წარსულში არსებული ელემენტების ადგილას

ვლინდება ჰიპერპიგმენტაცია, წვივის წინა გამშლელ ზედაპირზე ქერქით დაფარული წყლულები. ზოგადი მდგომარეობა დარღვეული, პაციენტი მოთენთილი. 28.11.23-ში პაციენტის განმეორებითი მომართვისას აღინიშნა მდგომარეობის მკვეთრი გაუმჯობესება, მოხდა ეროზიული უბნების ეპითელიზაცია. მიეცა რეკომენდაცია კანის მოვლის შესახებ და დაენიშნა კეტოტიფენი და ადგილობრივად ადვანტანის მალამო. იმყოფება დაკვირვების ქვეშ.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. კაციტაძე ა. დერმატოლოგია და ვენეროლოგია. თავი 14. გენოდერმატოზები. 11-15.
2. M. Peter Marinkovich. Fitzpatrick’s Dermatology, Ninth Edition. Chapter 60. Inherited Epidermolysis Bullosa. 1011-1030.
3. Luiza Monteavaro Mariath, Juliana Tosetto Santin, Lavínia Schuler-Faccini, Ana Elisa Kiszewskic. Inherited epidermolysis bullosa: update on the clinical and genetic aspects. An Bras Dermatol. 2020 Sep-Oct; 95(5): 551–569.
4. Rosalie Baardman and Maria C. The importance of accurate epidemiological data of epidermolysis bullosa. *Br J Dermatol*. 2022 May; 186(5):765–766.
5. Jo-David Fine. Inherited epidermolysis bullosa. *Orphanet J Rare Dis*. 2010; 5:12.

ქეთო გივინეიშვილი, მარიამ ელიავა, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია
ბულოზური ეპიდერმოლიზი- კლინიკური შემთხვევების განხილვა
 თსუ კანისა და ვენერიულ სნეულებათა დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

თანდაყოლი ბულოზური ეპიდერმოლიზი - იშვიათი გენეტიკური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კანსა და ლორწოვან გარსებზე სპონტანურად ან უმნიშვნელო ტრავმის საპასუხოდ ბუშტების განვითარებით. ბულების განვითარების დონიდან გამომდინარე, გამოიყოფა ბულოზური ეპიდერმოლიზის 4 ფორმა: მარტივი ბულოზური ეპიდერმოლიზი - ეპიდერმისის ზედა შრეებში; მოსაზღვრე ბულოზური ეპიდერმოლიზი - Lamina lucida-ს დონეზე; დისტროფიული ბულოზური ეპიდერმოლიზი - დერმის დერილოვანი შრის ზედა ნაწილში, Lamina densa-ს ქვემოთ. კინდლერის სინდრომი - ბუშტების განვითარების სხვადასხვა დონე. კანის დაზიანების გამოვლინებები ვარირებს სუბტიპის მიხედვით. ექსტრაკუტანური გამოვლინებები მერყეობს სიმპტომების სრული არარსებობიდან ლეტალურ შედეგამდე. ქვეტიპის მიხედვით შეიძლება დაზიანდეს პირ-ხახა, საყლაპავი, ტრაქეა, თვალები, ფრჩხილები და თმა. სტატიაში წარმოდგენილია ბულოზური ეპიდერმოლიზის 3 სხვადასხვა ფორმა, აღწერილი 4 თვის, 4 წლის და 30 წლის პაციენტებში.



მარიამ ელიავა, ქეთო გივინეიშვილი, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია
კანის სარკოიდოზი – კლინიკური შემთხვევა

თსუ კანისა და ვენერიულ სნეულებათა დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.14>

MARIAM ELIAVA, KETO GIGINEISHVILI, ALEXANDER KATSITADZE, NATO KORSANTIA
SKIN SARCOIDOSIS – CLINICAL CASE

TSMU Department of Dermatovenereology, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Sarcoidosis is a chronic multisystem disease from the group of granulomatoses of unknown etiology, the morphological feature of which is the development of epithelioid cell granulomas without caseous necrosis with the processes of dystrophy, destruction, and fibrosis in the tissues of various organs. It commonly involves the lungs, eyes, lymph nodes, and skin. The disease usually begins at around 40 years of age, and nearly two-thirds of the cases involve females. Because lesions assume a vast array of morphologies, cutaneous sarcoidosis is known as one of the “great imitators” in dermatology. The diagnosis and differential diagnosis of sarcoidosis are based on clinical examination, changes in laboratory data, X-ray methods, and a skin biopsy. The differential diagnosis includes many dermatoses, including

tuberculoid-type of leprosy, lupus vulgaris, lichen planus, annular granuloma, etc. There are increasingly frequent reports in the literature about the development of immune granulomatous inflammation reactions after numerous cosmetic procedures, such as tattooing, botulinum toxin A injection, hyaluronic acid injections, permanent makeup, bio revitalization, facial modelling fillers, and blepharoplasty. The cause of sarcoidal reaction in a tattoo has been controversial since the first case was described by Madden in 1939. It is still unclear whether it is caused by a local reaction to pigment, a hypersensitivity syndrome to an as yet unidentified component in the tattoo, or a specific manifestation of systemic sarcoidosis. The article describes a case of skin sarcoidosis that began five years later at the site of a tattoo, with further involvement of the intra-thoracic lymph nodes in the pathological process.

Keywords: skin sarcoidosis, local reaction to pigment, clinical case.

სარკოიდოზი უცნობი ეტიოლოგიის სისტემური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ქსოვილებში გრანულომატოზური ანთებით. განსხვავებით ტუბერკულოზური ხორკლისგან, კაზეოზური ნეკროზი არ ვითარდება. სარკოიდოზი გვხვდება უპირატესად ახალგაზრდა და შუახნის ასაკში, რამდენადმე უფრო ხშირად ქალებში; ზიანდება პრაქტიკულად ყველა ორგანო, უმთავრესად ლიმფური კვანძები, ფილტვები, ღვიძლი, ელენთა, იშვიათად თირკმელი, კანი, თვალეები, ძვლები და სხვ. განსაკუთრებით ხშირია სასუნთქი გზების დაზიანება [1,2].

კლინიკა. სარკოიდოზის დროს გამოვლენილი დერმატოზები იყოფა სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ ფორმებად. კანის სპეციფიკური დაზიანება დამახასიათებელია ქრონიკული სარკოიდოზისთვის და თავის მხრივ მოიცავს ტიპურ და ატიპურ ფორმებს. ტიპურს მიეკუთვნება - ბეკის კანის სარკოიდოზი (მსხვილკვანძოვანი, ნვრილკვანძოვანი და დიფუზური ინფილტრაციული), ბენიე-ტენესონის მჭამელა და დარიე-რუსის კანქვეშა სარკოიდოზი. ატიპური ფორმები წარმოდგენილია: ლაქოვანი, ლიქენოიდური, ატროფიული, ფსორიაზის მსგავსი სარკოიდებით. არასპეციფიკური ცვლილებები ვლინდება ლეფგრენის სინდრომის სახით (კვანძოვანი ერითემა, ლიმფადენოპათია, სხეულის ტემპერატურის მატება, ართრალგია, ედს-ის მატება) [6,7].

ეტიოლოგია. კანის სარკოიდული რეაქცია ინტრათორაკალური ლიმფური კვანძების და ფილტვის ინტერსტიციუმის დაზიანებით, შესაძლოა გამოწვეულ იყოს სხვადასხვა გამლიზიანებლით, როგორც ქიმიური, ასევე ინფექციური. კლინიკური და ჰისტოლოგიური სურათი, ასეთ დროს არ განირჩევა კლასიკური სარკოიდოზისაგან. აღწერილია შემთხვევები, როცა პათოლოგიური პროცესი კანისა და ფილტვის ჩართვით განვითარდა ანტივირუსული პრეპარატებით, ინტერფერონებით მკურნალობისას [4]. ლიტერატურაში სულ უფრო ხშირად ვხვდებით რიგ კოსმეტიკურ პროცედურებს, რომლებიც საფუძვლად დაედო კანის სარკოიდულ რეაქციას, ესენია: ბიორევიტალიზაცია, ჰიალურონის მუჟავასა და ბოტულინოტოქსინის ინექციები, პერმანენტური მაკიაჟი [2]. ცალკეულ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ნაწიბურზე [3,4]. ლოკალური სარკოიდული რეაქციის ეტიოლოგიური მიზეზი შეიძლება გახდეს-ტალკი, კვარცი, ბერილიუმი, ცირკონი, დარიშხანი, ზღვის ზღარბის ეკალი, აკრილის ან ნეილონის ბოჭკოები. თუმცა ამ დროს ფილტვის დაზიანება არ აღინიშნება, კვეიმის სინჯი უარყოფითია. სარკოიდული რეაქცია შეიძლება განვითარდეს სვირინგის ნებისმიერი ფერის მელანზე [4]. ჯერ-ჯერობით უცნობია, გამოწვეულია ის პიგმენტზე ჰიპერმგრძობელობის რეაქციით თუ სისტემური სარკოიდოზის გამოვლინებაა [5].

ჰისტოლოგიური სურათი. სარკოიდოზი ხასიათდება არაკაზეოზური ეპითელიოიდურ-უჯრედული გრანულომებით, პირაგოვ-ლანგჰანის გიგანტური უჯრედებით, უცვლელი ან ატროფიული ეპიდერმისით [4].

კლინიკური შემთხვევა. პაციენტი მამრობითი სქესის, 37 წლის. მოგვმართა 20.07.23-ში. უჩიოდა გამონაყარის არსებობას მუხლებზე, იდაყვებზე, ცხვირისა და სვირინგის არეზე. გამონაყარის გაჩენას უკავშირებს წარსულში არსებული სვირინგის გადაკეთებას. გადატანილი დაავადებები: კოვიდ ინფექციის მძიმე ფორმა და გინ-ბარეს სინდრომი.

ობიექტურად. კანი მკრთალი-ვარდისფერი შეფერილობის, ტურგორი და ელასტიურობა ასაკის შესაბამისი. ლორწოვანი გარსები, თმები და ფრჩხილები ცვლილების გარეშე. ლიმფური კვანძები არ ისინჯება. ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი. სვირინგზე აღინიშნება მრავლობითი ნახევარ-სფეროს ფორმის, მკვრივი პაპულები (იხ. სურ.1).

იდაყვებზე-მკვეთრად შემოსაზღვრული, მრგვალი ერითემული ჰაპულები და კანის სიმშრალე (იხ. სურ.2). მუხლებსა (იხ. სურ.3) და ხელის ზურგზე აღენიშნება წარსულში, ტრავმის შედეგად განვითარებული ხაზოვანი ნაწიბურების ანთება და ინფილტრაცია სარკოიდული გრანულომებით. უჩივის ქავილის შეგრძნებას.

ინგლისში ჩატარებული გულ-მკერდის ორგანოების რენდგენოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდა ორმხრივი ლიმფადენოპათია, ხოლო ბიოფსიის შედეგად დაესვა სარკოიდოზის დიაგნოზი. პაციენტი მკურნალობას აგრძელებს ინგლისში.



სურ. 1.



სურ. 2.



სურ. 3.

დასკვნა. ჩატარებული კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ სარკოიდურ რეაქციას საფუძვლად დაედო ღერმაში, სვირინგის მექანიზმით მოხვედრილი უცხო ანტიგენი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Raghunatha R Reddy, B M Shashi Kumar, and M R Harish. CUTANEOUS SARCOIDOSIS - A GREAT MASQUERADER: A REPORT OF THREE INTERESTING CASES. Indian J Dermatol. 2011 Sep-Oct; 56(5):568-572.
2. Snarskaya ES, Tavitova AR, Bratkovskaya AV, Semko NS. Development of cutaneous sarcoidosis to permanent eyebrow makeup procedure. Russian journal of skin and venereal diseases. 2021;24(6):581-558.
3. Lisa K. Torres, M.D. and Saadia A. Faiz, M.D. Tattoos and Sarcoidosis. June 5, 2014 N Engl J Med 2014; 370:e34.
4. Golousenko I.Yu. Sarcoidosis induced by a color tattoo. Consilium Medicum. 2020; 22(12):74-76.
5. P.P Papageorgiou, Wichai Hongcharu, A.C Chu. Systemic sarcoidosis presenting with multiple tattoo granulomas and an extra-tattoo cutaneous granuloma. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. Jan 1999; 12(1):51-53.
6. Fitzpatrick's Dermatology Ninth Edition. Chapter 37; 572-584.
7. N.S. POTEKAYEV, N.P. TEPLYUK, T.T. BERICHEKIDZE, O.V. GRABOVSKAYA, N.G. SHILOVA, G.M. KUKLINA. Clinical types of cutaneous sarcoidosis, Klin.Derm, 2012.6.2

მარიამ ელიავა, ქეთო გვიგინიშვილი, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია
კანის სარკოიდოზი – კლინიკური შემთხვევა
ოსსუ კანისა და ვენერიულ სნეულებათა დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

სარკოიდოზი - უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული მულტიფოკალური დაავადებაა, რომლის მორფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს ეპითელიოიდურ-უჯრედული გრანულომები, კაზეოზური ნეკროზის გარეშე; სხვადასხვა ორგანოში დისტროფიის, დესტრუქციის და ფიბროზული პროცესებით; ზიანდება პრაქტიკულად ყველა ორგანო, უმთავრესად ფილტვები, თვალეები, ლიმფური კვანძები, კანი და სხვ.

დაავადება საშუალოდ იწყება 40 წლის ასაკში და თითქმის 2/3 შემთხვევა მოდის მდებარეობით სქესზე. ვინაიდან სარკოიდოზი ხასიათდება კლინიკური გამოვლინებების ფართო სპექტრით, ის დერმატოლოგიაში ცნობილია, როგორც ერთ-ერთი „დიდი იმიტატორი“. სარკოიდოზის დიაგნოზი დაფუძნებულია კლინიკურ, ლაბორატორიულ, რენდგენოლოგიურ მეთოდებსა და ბიოფსიაზე. დიფერენციული დიაგნოზი მოიცავს შემდეგ დერმატოზებს: კეთრის ტუბერკულოიდური ფორმა, ვულგარული მჭამელა, წითელი ბრტყელი ლიქენი, ბეჭდისებრი გრანულომა და სხვ.

ლიტერატურაში სულ უფრო ხშირად ვხვდებით რიგ კოსმეტიკურ პროცედურებს, რომლებიც საფუძვლად დაედო კანის სარკოიდურ რეაქციას, ესენია: ბიორევიტალიზაცია, ჰიალურონის მუავასა და ბოტულინოტოქსინის ინექციები, პერმანენტური მაკიაჟი, ბლექფაროპლასტიკა. 1939წ. მედდენის მიერ, სვირინგზე განვითარებული პირველი სარკოიდული რეაქციის აღწერიდან მოყოლებული, დღემდე განსჯის საგნად რჩება, წარმოადგენს ის ადგილობრივ რეაქციას პიგმენტზე, ჰიპერმგრძობელობას არაიდენტიფიცირებული მელნის კომპონენტზე, თუ სისტემური სარკოიდოზის გამოვლინებას.

სტატიაში აღწერილია კანის სარკოიდოზის კლინიკური შემთხვევა, რომელიც განვითარდა სვირინგის დატანიდან 5 წლის შემდეგ, პათოლოგიურ პროცესში ინტრათორაკალური ლიმფური კვანძების ჩართვით.



ნინო ხვიჩია ^{1,2}, ირმა ჯიქია ², თეიმურაზ ჯორბენაძე ², ლექსო ლავვილავა ³
კუჭქვეშა ჯირკვლის სოლიდურ – ფსევდოპაპილური სიმსივნის კლინიკური და
მორფოლოგიური დიაგნოსტიკის საკითხისათვის

¹კ. ერისთავის სახელობის ქირურგიის ეროვნული ცენტრი; ²ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, პათოლოგიისა და სასამართლო მედიცინის კათედრა; ³კავკასიის მედიცინის ცენტრის ქირურგიული დეპარტამენტი; თბილისი, საქართველო.

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.15>

NINO KHVICHIA ^{1,2}, IRMA JIKIA ², TEIMURAZ JORBENADZE ², LEKSO LAGVILAVA ³
THE CLINICAL AND MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF A SOLID-PSEUDOPAPILLARY TUMOR
OF THE PANCREAS

¹K. D. Eristavi National Center of Surgery; ²Ivane Javakhishvili Tbilisi State University; ³Caucasus Medical Centre, Department of Surgery; Tbilisi, Georgia.

SUMMARY

Solid-pseudopapillary tumor or papillary cystic neoplasm of the pancreas accounts for 1-2% of non-endocrine tumors of this organ. First described in 1959, it is more common among young women. Tumor symptoms - loss of appetite, vomiting, nausea, low back pain, compression on adjacent organs are characteristic. Sometimes clinically silent tumor, can be found during clinical investigations.

Macroscopically, the tumor is encapsulated, often localized in the tail and body of the pancreas. Vascularized solid-cystic structures with pseudo-papillary formations are characteristic. The histogenesis of the tumor is unknown.

For 5 years out of 39 cases of pancreatic pathology, two cases (5.0%) of solid pseudopapillary tumor were revealed. Both patients were female. In both cases, a radical operation was performed. Based on histopathological and immunohistochemical studies, the solid-pseudopapillary tumors of the pancreas were established. The verification of the diagnosis needs an immunohistochemical study of biopsy and operational material.

Keywords: pancreas, pseudopapillary tumor, diagnosis

კუჭქვეშა ჯირკვლის სოლიდურ-ფსევდოპაპილური სიმსივნე (სფპს) უცნობი გენეზის, ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის იშვიათი ახალწარმონაქმნია, რომელიც უხშირესად აღინიშნება ახალგაზრდა ქალებში, იშვიათად მამაკაცებსა და ბავშვებში. იგი შეადგენს პანკრეასის ეგზოკრინული ნაწილის სიმსივნეების 1-2%-ს, თუმცა, უკანასკნელ წლებში აღინიშნება მისი სიხშირის ზრდის ტენდენცია. ამ წარმონაქმნის სინონიმებია: სოლიდურ-ცისტური სიმსივნე, პაპილურ-ცისტური სიმსივნე, სოლიდურ-პაპილური სიმსივნე [2,8,14,15]. იგი პირველად აღწერა ვ.ფრანკტმა 1959 წელს, რის გამოც მას ფრანკტის სიმსივნესაც უწოდებენ [1].

სფპს შემოფარგლული წარმონაქმნია, რომელიც უფრო ხშირად ლოკალიზებულია პანკრეასის კუდში, იშვიათად თავსა და სხეულში. ამასთანავე, ზოგიერთ შემთხვევაში სიმსივნის დიდი ზომებისა და მიმდებარე ანატომიურ სტრუქტურებთან შეხორცებების გამო ზუსტი ლოკალიზაციის დადგენა შეუძლებელია [5,13].

სფპს ხშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და შემთხვევით ვლინდება ავადმყოფის გამოკვლევის დროს. იშვიათად აღინიშნება დისკომფორტი მუცლის არეში, მწვავე მუცლის, ან პანკრეატიტის სიმპტომები. შემთხვევათა 5-15%-ში აღინიშნება მეტასტაზები ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებსა და პერიტონეუმში. სიმსივნის სრული რეგეცისის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა, არამართო პროცესის ლოკალური გავრცელებისას, არამედ მეტასტაზების არსებობის დროსაც [4,6,7,9,11].

აღწერილია პანკრეასის ექტოპირებული ქსოვილიდან სფპს-ს ექსტრაორგანული ლოკალიზაციის შემთხვევები ღვიძლში, ბადექონსა და მსხვილი ნაწლავის ჯორჯალში [10,12,13].

ჰისტოლოგიურად სფპს ხასიათდება სოლიდური და ცისტური შენებით, ვასკულარიზაციითა და დეგენერაციული ფსევდოპაპილების წარმოქმნით [3,11].

მნიშვნელოვან სირთულეს წარმოადგენს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა სფპს და ავთვისებიანობის 1-2 ხარისხის ნეიროენდოკრინულ სიმსივნეს შორის. ნეიროენდოკრინული სიმსივნისათვის არ არის ტიპური სფპს-თვის დამახასიათებელი დეგენერაციული ცვლილებები ფსევდოპაპილების წარმოქმნით, ქაფისებრი მაკროფაგებისა და ქოლესტერინის კრისტალების არსებობა. სოლიდურ-ფსევდოპაპილურ სიმსივნეს არ ახასიათებს დადებითი რეაქცია ქრომოგრანინზე, ვიმენტინის დიფუზური, ინტენსიური ექსპრესია და ბეტა-კატენინის ანომალური ბირთვულ-ციტოპლაზმური ექსპრესია, რაც მნიშვნელოვანია სფპს-ის განსხვავებისათვის ნეიროენდოკრინულისგან [3].

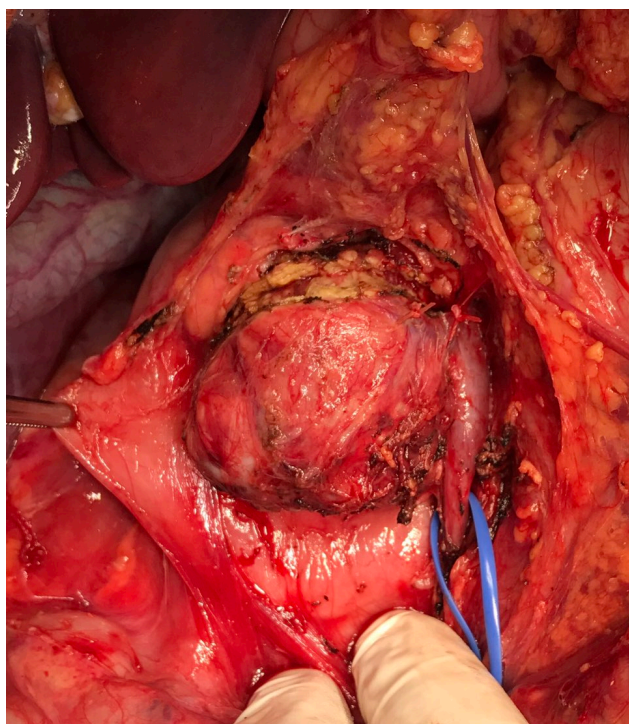
კერისთავის სახელობის ქირურგიის ეროვნულ ცენტრში 5 წლის (2015-2019წწ.) განმავლობაში კუჭქვეშა ჯირკვლის პათოლოგიის 39 შემთხვევიდან ორ შემთხვევაში (5%) გამოვლენილ იქნა სოლიდურ-პაპილური სიმსივნე.

პირველი შემთხვევა – ავადმყოფი მღვდრობითი სქესის, 16 წლის, კლინიკაში შემოვიდა მუცლის არეში ტკივილებისა და საერთო სისუსტის გამო. კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე გამოვლენილი იქნა სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობა პანკრეასის თავში (სურ. 1.).

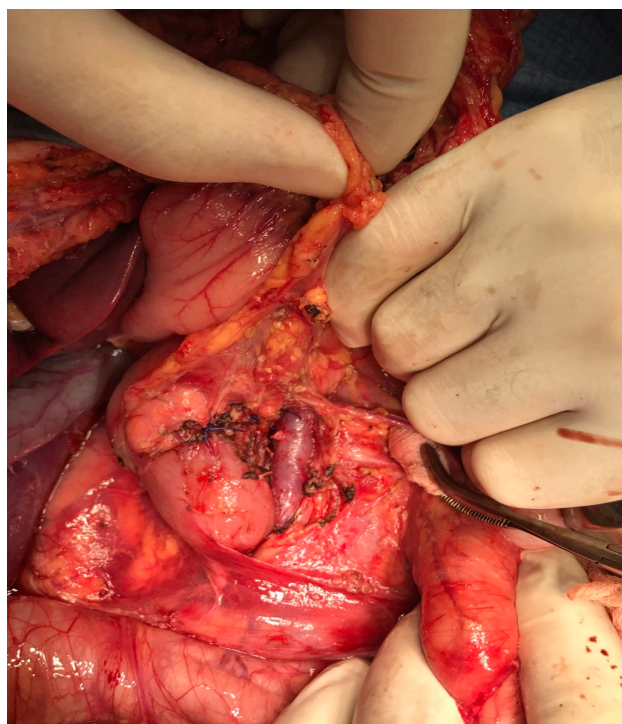


სურ. 1.

წარმოებულ იქნა ბიოფსია. მიკროსკოპული გამოკვლევის საფუძველზე დასმულ იქნა პარაგანგლიომის დიაგნოზი. ჩატარდა ოპერაცია – სიმსივნის ამოკვეთა ლიმფურ კვანძებთან ერთად (სურ. 2, 3



სურ. 2.



სურ. 3.

მაკროსკოპულად – სიმსივნე 4,5X4,0X5,0სმ, ინკაფსულირებული, მომკვრივო კონსისტენციის, განაკვეთის ზედაპირზე აღინიშნება თეთრი და ყვითელი ფერის უბნები, სისხლჩაქცევისა და ქსოვილის რღვევის კერები, კაფსულის სისქე – 0,5სმ (სურ. 4.).



სურ. 4.

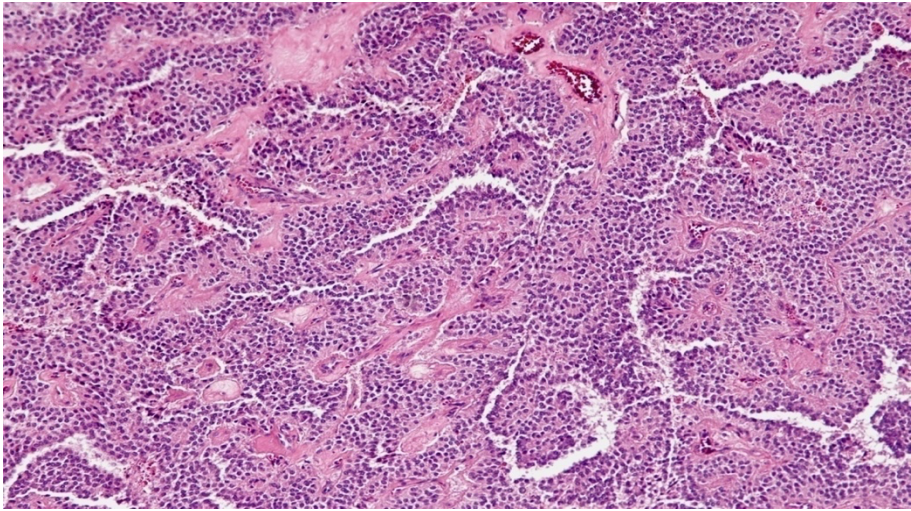
მიკროსკოპულად ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ ანათლებში სისხლჩაქცევებისა და ნეკროზის კერების ფონზე გამოვლინდა ფსევდოპაპილური სტრუქტურები, რომლებიც როზეტების მსგავსად განლაგებულია თხელკედლიანი სისხლძრღვევის ირგვლივ.

პროცესის საბოლოო ვერიფიკაციის მიზნით ჩატარებული იქნა ოპერაციული მასალის იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევა შემდეგი მოლეკულური მარკერების გამოყენებით - beta Catenin, Vimentin, Chromogranin, Cyclin D1, CD10, SOX11. იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევების საფუძველზე დასმული იქნა დიაგნოზი – კუჭქვეშა ჯირკვლის სოლიდურ -პაპილური სიმსივნე.

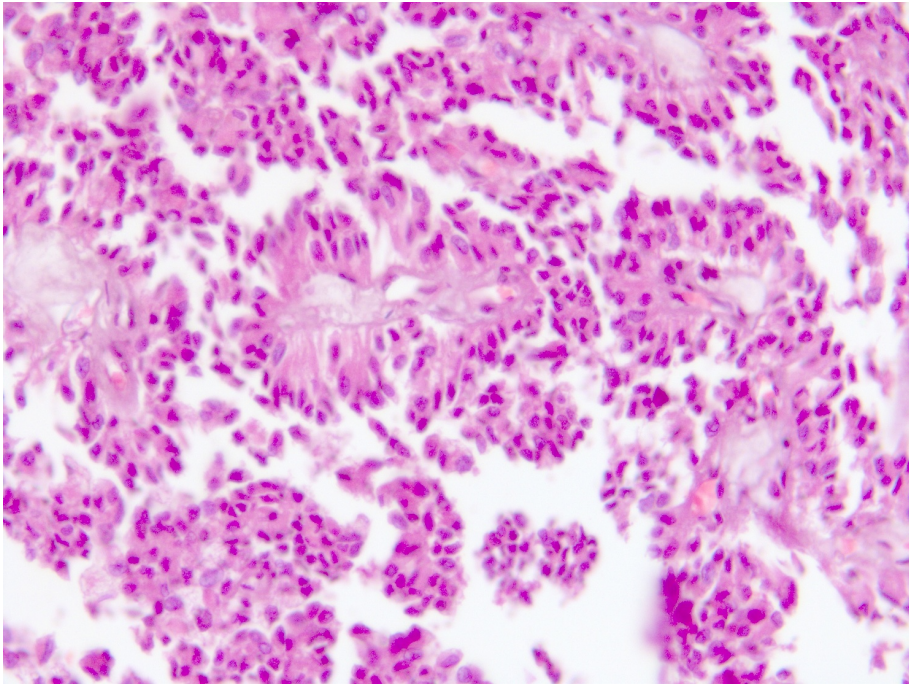
მეორე შემთხვევა – ავადმყოფი მდიდრობითი სქესის, 43 წლის, კლინიკაში შემოვიდა მუცლის არეში ტკივილებისა და საერთო სისუსტის გამო. ანამნეზში მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია მსხვილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნის გამო. პაციენტი იმყოფება ონკოლოგის

მეთვალყურების ქვეშ. კომპიუტერული ტომოგრაფიით დადგენილ იქნა პანკრეატექტომია და სპლენექტომია. მაკროსკოპულად – სიმსივნე 7,0/3,5სმ, ინკაფსულირებული, მკვრივი კონსისტენციის, განაკვეთის ზედაპირზე თეთრი და ყვითელი ფერის უბნები, სისხლჩაქცევები. მიკროსკოპულად ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ ანათლებში გამოვლინდა ნეკროზის კერები, სისხლჩაქცევები, კარგად გამოხატული ლიმფოციტურ-უჯრედული ინფილტრაცია, მრგვალი ბირთვებით, კუბოიდური უჯრედების სოლიდური კერები, ფსევდოპაპილური სტრუქტურების წარმოქმნით, შემადგენელი ქსოვილის გამრავლება (სურ. 5, 6, 7).

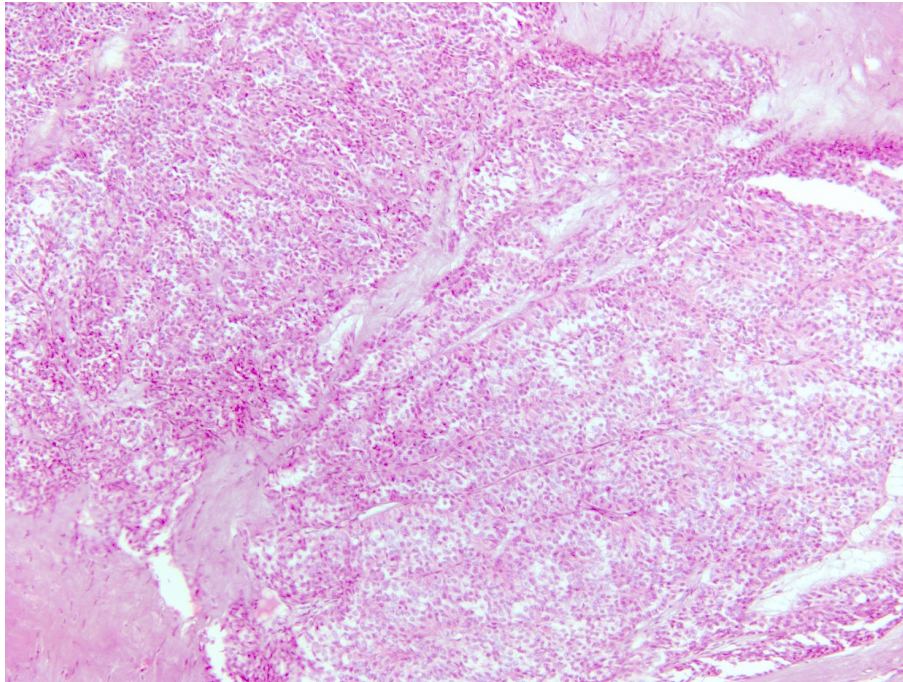
პროცესის საბოლოო ვერიფიკაციის მიზნით ჩატარებულ იქნა ოპერაციული მასალის იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევა იგივე მოლეკულური მარკერებით (beta Catenin, Vimentin, Chromogranin, Cyclin D1, CD10, SOX11), რომელიც გამოყენებულ იქნა პირველ შემთხვევაში. იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევის საფუძველზე დასმულ იქნა დიაგნოზი – კუჭქვეშა ჯირკვლის სოლიდურ-ფსევდოპაპილური სიმსივნე.



სურ. 5.



სურ. 6.



სურ. 7.

დასკვნა: კუჭქვემა ჯირკვლის სოლიდურ-ფსევდოპაპილური სიმსივნე იშვიათი პათოლოგიაა, რომლის კლინიკური და მორფოლოგიური დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვან სირთულეს წარმოადგენს. პროცესის ვერიფიკაციის მიზნით აუცილებელია ბიოფსიური და ოპერაციული მასალის იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევა.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Гуревич Л.Е., Казанцева И. А. Солидно – псевдопапиллярное опухоль поджелудочной железы. Архив патологии. 2010; 72(2):52-56.
2. Дубова Е.А., Щеголев А.И., Мишнев О. Д., Егоров В.И. Солидно–псевдопапиллярное опухоль поджелудочной железы. Архив патологии. 2008;70(1):49-52.
3. Филатов А.В., Смольяникова В.А. Наблюдение солидно–псевдопапиллярной опухоли поджелудочной железы - особенности течения, сложности в диагностике, Архив патологии. 2018; 80(5):46-50.
4. Adams A.L, Siegal GP, Jhala NC, Solid-pseudopapillary tumor of pancreas: a review of silent clinical and pathological features Adv Anat Pathol 2008 Jan; 15(1):39-45.
5. Azna – Romero LJ., Grasa-Ullrich JM. // Arch.Pathol.Lab. Med. 2001; 125:1255-1256.
6. Bosman T, Carniero T, Hruban RH, Theise ND, eds. WHO classification of tumors of the digestive system 5th edition, Lyon: IARC; 2010.
7. Campbell J, Verbeke KS, Solid-pseudopapillary neoplasia. Jn: Campbell J, Verbeke KS Pathology of pancreas. A practical approach. London. Springer; 2013; 227-235.
8. Hamilton S.R., Altonen L.A. World Health Organization Pathology and Genetics classification of Tumors. Of Tumors of the Digestive System. Lyon, 2000.
9. Igbino O. Pseudopapillary tumor of pancreas. An algorithmic approach. JOP. 2011 May 6;12(3):262–265.
10. Ishikawa O., Ishiguro S., Ohhigashi H. et. al.// Gastroenterol. 1990; 85:597-601.
11. Kallichanda N, Tsai S. Stabile BE, Buslon V, Delgando DL, French SW. Histogenesis of solid pseudopapillary tumor of pancreas: the case for the centroclinal origin Exp. Mol. Pathol, 2006 Oct; 81 (2):101-7. Epub 2006.
12. Kim Y.I., Kim S.T., Lee G.K. Choi B.I. //Cancer. 1990; 65:2740-2746.
13. Kloppel G., Maure. R., Hofman E. et. All. // Virchow Arch. A Patp. 179-183.
14. Zhou H., Cheng W., Jam K.Y. et. al. // Pediatr. Surg.int. 2001; 17:614-620.
15. Martin R.C.G., Klimestra D.S., Brennan M.F., Conlon K.C.// Ann. Surg. Oncol. 2002;9(1):35-40.

ნინო ხვიჩია^{1,2}, ირმა ჯიქია², თეიმურაზ ჯორბენაძე², ლექსო ლავგილავა³
**კუჭქვეშა ჯირკვლის სოლიდურ – ფსევდოპაპილური სიმსივნის კლინიკური და მორფოლოგიური
 დიაგნოსტიკის საკითხისათვის**

¹კ. ერისთავის სახელობის ქირურგიის ეროვნული ცენტრი; ²ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, პათოლოგიისა და სასამართლო მედიცინის კათედრა; ³კავკასიის მედიცინის ცენტრის ქირურგიული დეპარტამენტი; თბილისი, საქართველო.

რეზიუმე

სოლიდურ - ფსევდოპაპილარული სიმსივნე ან პანკრეასის პაპილარული კისტოზური სიმსივნე ამ ორგანოს არაენდოკრინული სიმსივნეების 1-2%-ს შეადგენს. პირველად აღწერილი იყო 1959 წელს, მეტად გავრცელებულია ახალგაზრდა ქალებში. სიმსივნის სიმპტომებია - მადის დაკარგვა, ღებინება, გულისრევა, წელის ტკივილი, მიმდებარე ორგანოებზე ზეწოლა. ზოგჯერ კლინიკურად მდუმარე სიმსივნე შეიძლება გამოვლინდეს კლინიკური გამოკვლევების დროს. მაკროსკოპიულად სიმსივნე არის კაფუსულირებული, ხშირად ლოკალიზებულია პანკრეასის კუდსა და სხეულში. დამახასიათებელია სისხლძარღვოვანი მყარი-კისტოზური სტრუქტურები ფსევდო-პაპილარული წარმონაქმნებით. სიმსივნის ჰისტოგენეზი უცნობია.

პანკრეასის პათოლოგიის 39 შემთხვევიდან 5 წლის განმავლობაში გამოვლინდა მყარი ფსევდოპაპილარული სიმსივნის ორი შემთხვევა (5.0%). ორივე პაციენტი ქალი იყო. ორივე შემთხვევაში ჩატარდა რადიკალური ოპერაცია. ჰისტოპათოლოგიური და იმუნოჰისტოქიმიური კვლევების საფუძველზე დადგინდა პანკრეასის სოლიდური ფსევდოპაპილარული სიმსივნეები.

დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭიროა ბიოფსიისა და საოპერაციო მასალის იმუნოჰისტოქიმიური შესწავლა.



მზია ხალვაში¹, ჯემალ გოგიტიძე², ირინე კორინთელი², პლატონ მაჭავარიანი²
**წარმატებული საკეისრო კვეთა საშვილოსნოს კუთხის გასკდომით გართულებული
 ჰეტეროტოპური ორსულობის შემდეგ (კოვიდ-19 პოზიტიურ პაციენტში)**

¹ბათუმის საერთაშორისო ჰოსპიტალი შპს „BROTHERS“;

²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.16>

MZIA KHALVASHI¹, JEMAL GOGITIDZE², IRINE KORINTELI², PLATON MACHAVARIANI²
**SUCCESSFUL CAESAREAN SECTION AFTER A COMPLICATED HETEROTOPIC PREGNANCY WITH
 UTERINE ANGLE RUPTURE (IN A COVID-19 POSITIVE PATIENTS)**

¹Batumi International Hospital, ²Tbilisi State Medical University

SUMMARY

Heterotopic pregnancy is one of the rarest forms of ectopic pregnancy, in which one embryo is implanted in the uterine cavity (physiological localization) and the other embryo is implanted outside the uterine cavity (ectopic localization). This article discusses a heterotopic pregnancy in the right corner of the uterus with a violation of the integrity of the uterine wall, the development of the accompanying hemoperitoneum and hemorrhagic shock, against the background of which the pregnancy in the uterine cavity progressed and ended with a successful cesarean section at 34 2/7 weeks. It should be noted that 4 days before uterine rupture, the patient had clinical symptoms characteristic of Covid-19, which was also confirmed by a rapid antigen test against Covid-19.

Keywords: caesarean section, uterine rupture, covid-19, pregnancy

შესავალი - ჰეტეროტოპური ორსულობა წარმოადგენს საშვილოსნოს გარე ორსულობის უიშვიათეს ფორმას (დაახ. 1 შემთხვევა 30 000 ორსულობიდან), რომლის დროსაც ერთი ემბრიონი იმპლანტირებს საშვილოსნოს ღრუში, ხოლო მეორე ემბრიონი ინერგება ექტოპიურად, საშვილოსნოს გარე ქსოვილში. ჰეტეროტოპური ორსულობის მართვისას ფუნდამენტურ საკითხს წარმოადგენს ექტოპიური კერის ელიმინაცია ინტრაუტერინული ორსულობის შენარჩუნებით, რაც არც თუ ისე ხშირადაა შესაძლებელი. მოცემული კლინიკური სტატია, დეტალურად განიხილავს ჰეტეროტოპური ორსულობის მართვას, ერთი კონკრეტული პაციენტის შემთხვევაზე დაყრდნობით, რომელიც გადაუდებელი მიმღების განყოფილებაში შემოყვანილ იქნა ან უკვე გამსკდარი ექტოპიური ორსულობით, თუმცა ადეკვატური ქირურგიული ჩარევისა და ინტენსიური რეანიმაციული ღონისძიებების შედეგად, წარმატებით შენარჩუნდა ორსულობის ნორმალური კერა, ელიმინირდა ექტოპიურად, საშვილოსნოს კუთხეში განთავსებული სანაყოფე პროდუქტები, მიღწეულ იქნა სრული ქირურგიული ჰემოსტაზი, ოპერაციული ჩარევიდან 6 თვეში კი ჩატარდა საკეისრო კვეთა და დაიბადა ჯანსაღი ნაყოფი.

კლინიკური შემთხვევა - 25.02.23-ში 14:25 სთ-ზე ბათუმის საერთაშორისო ჰოსპიტალის გადაუდებელი დახმარების ცენტრში შემოვიდა 30 წლის პაციენტი, რომელსაც აღენიშნებოდა მწვავე ხასიათის ტკივილები მუცლის ქვედა და შუა მიდამოში, საერთო სისუსტე, გულისრევა, პირღებინება და გულის ფრიალი. თანმხლები პირის თქმით, პაციენტი იპოვა მისსავე სახლში უგონო მდგომარეობაში, რასაც ადასტურებს თავად პაციენტიც და აღწერს, რომ ტკივილების უეცარი და შეუპოვარი ხასიათის გამო დაკარგა გონება. პაციენტი ასევე აღნიშნავდა ამენორეას უკანასკნელი 2 თვის განმავლობაში და აღნიშნულ მოვლენებამდე 4-5 კვირით ადრე დაწყებულ ტოქსიკოზისთვის დამახასიათებელ სიმპტომათიკას - გულისრევასა და პირღებინებას, განსაკუთრებით დილის საათებში. ამავე დროს, ჰოსპიტალიზაციამდე 4 დღით ადრე აღენიშნებოდა ანტიგენის სწრაფი ტესტით დადასტურებული კოვიდ-ინფექცია, ზრს-ის ინფექციის სიმპტომათიკით, რასაც შესაძლოა ხელი შეეწყო ექტოპიური კერის ირგვლივ არსებული მიომეტრიუმის იშემიაციისა და გასკდომისთვის. პაციენტის მდგომარეობის გათვალისწინებით, შემოყვანისთანავე დაიგეგმა მუცლის ღრუს ზედა და ქვედა ნაწილის ულტრასონოგრაფიული კვლევა, პაციენტი გადავიდა ძირითადი სასიცოცხლო მაჩვენებლების მუდმივ მონიტორინგზე, მისი სისხლი კი გაიგზავნა ძირითადი ჰემატოლოგიური პარამეტრების შესწავლის მიზნით, ლაბორატორიაში.

უბგ მონაცემები - 25.02.23 14:40 ვიზუალიზაცია გადიდებული საშვილოსნო 8 კვირის ორსულობის ვადამდე. საშვილოსნოს ღრუში ფიქსირდება პროგრესირებადი ორსულობა ერთი ემბრიონით, თხემ-კუდუსუნის ზომა - სიგრძით 20 მმ, რაც შეესაბამება 8 კვირის ორსულობას, ნ.გ.ს 160 დ/წთ ქორიონის ქსოვილის ირგვლივ თვითნებითი აბორტისთვის დამახასიათებელი ნიშნები (ჰემატომა, სანაყოფე ბუშტის დეფორმაცია, მიომეტრიუმის ჰიპერტონუსი) არ შეინიშნება. **დუგლასის ფოსოში ვლინდება მცირე რაოდენობით ჰომოგენური შენების მქონე სითხე.**

სისხლის საერთო ანალიზი (CBC) - 25.02.23 14:40 - WBC - $14.84 \times 10^3 \mu\text{L}$; RBC - $3.61 \times 10^6 \mu\text{L}$; HGB 10.2 g/dl; HCT 31%

ვინაიდან უბგ კვლევით არ ვლინდებოდა აქტიური სისხლდენისთვის დამახასიათებელი ნიშნები, ასევე საშვილოსნოს ღრუში ფიქსირდებოდა პროგრესირებადი ორსულობა, ხოლო სისხლის საერთო ანალიზი არ ავლენდა კრიტიკული ანემიის ნიშნებს და შესაძლებელი იყო დაქვეითებული ჰემოგლობინის კონცენტრაციის ორსულობის ფაქტორით ახსნა, გადაწყდა განხორციელებულიყო პაციენტზე ინტენსიური მეთვალყურეობა და დინამიკაში მიღებული მონაცემების საფუძველზე მიღებულ იყო გადაწყვეტილება პათოლოგიის შემდგომი მართვის შესახებ. პაციენტის განმეორებითი გასინჯვისას 17:00-ზე, აღინიშნა მდგომარეობის კიდევ უფრო დამძიმება, კერძოდ:

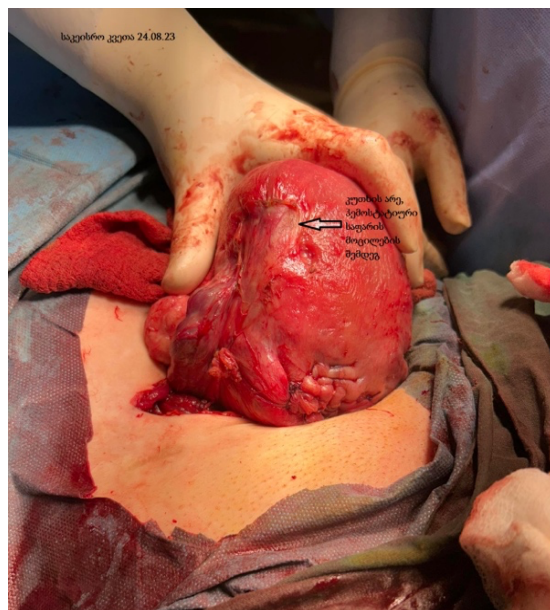
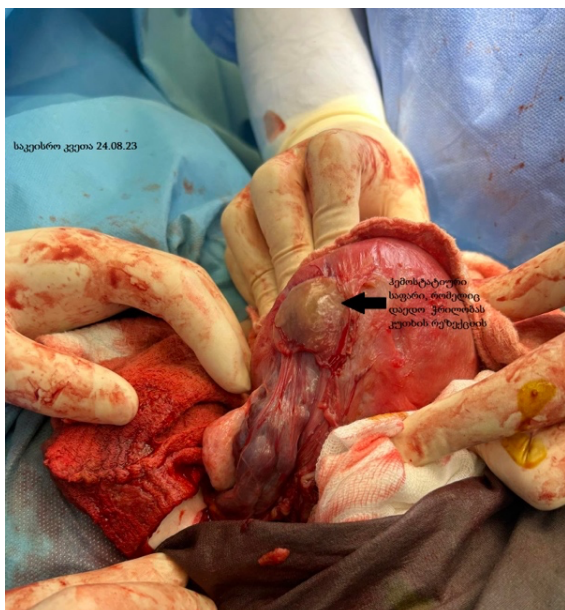
- ბაზისური სასიცოცხლო მონაცემები - T/A - 100/60 mm/hg, HR - 99 p/min, RR - 22 p/min
- კანი და ხილული ლორწოვანი - ფერმკრთალი, შეხებით ცივი, ნამიანი
- პაციენტი სომნოლენციური, კონტაქტირებს ცუდად, უჭირს მარტივი მოტორული აქტივობების განხორციელება
- უჩივის ტკვილს მუცლის შუა და ქვედა მიდამოებში, მძიმე საერთო სისუსტეს

პაციენტს ჩაუტარდა განმეორებითი ულტრასონოგრაფიული კვლევა, ხოლო პარალელურად დაიწყო საოპერაციო ბრიგადის მომზადება რევიზიული ლაპაროტომიის ჩატარების მიზნით.

განმეორებითი უბგ მონაცემები 17:05 სთ მუცლის ღრუს გვერდით ფლანკებში, დუგლასის ფოსოთა და მცირე მენჯის ღრუში ისახება დიდი რაოდენობით არაჰომოგენური შიგთავსის მქონე სითხე, სავარაუდოდ, ნაწილობრივ კოაგულირებული სისხლი. მიღებულ იქნა გადანყვეტილება სასწრაფო რევიზიული ლაპაროტომიის ჩატარების შესახებ. პაციენტს ჩაუტარდა წინასაოპერაციო კვლევები და გადავიდა საოპერაციო ბლოკში. ნ/ს კვლევათა შედეგები:

1. სისხლის ჯგუფი O(II)RH(+)
2. RPR – NEG
3. Anti –HIV 1/2 - NEG
4. HBsAg – NEG
5. Anti –HCV - NEG
6. კოაგულაციური ტესტები PT 19,5 PI 69,0 INR 1.44 Aptt 25,6
7. სისხლის კლინიკური ანალიზი WBC 14.88; RBC 3,50; HGB 8.7; HCT 26.1%.
8. მცირე მენჯის ორგანოების ექსკოპია - **მცირე მენჯის ღრუში ისახება დიდი რაოდენობით არაჰომოგენური შიგთავსის მქონე სითხე, სავარაუდოდ, ნაწილობრივ კოაგულირებული სისხლი.**
9. ექოკარდიოგრაფია სინუსური რიტმი
10. ფილტვების რენტგენოგრაფია - მწვავე ინფილტრაციული და კეროვანი ცვლილებები არ ვლინდება.

კლინიკური შემთხვევის განხილვა - პაციენტის სათანადო მომზადების შემდეგ 25.02.23 17:50 საათზე დაწყებულ იქნა ქირურგიული ჩარევა პაციენტის ბალანსირებული ანესთეზიის ქვეშ. ოპერაციული ჩარევა განხორციელდა სიგრძივი ლაპაროტომიით, თეთრ ხაზზე მუცლის ღრუს მუარავი პერიტონეუმის გახსნისას, დაფიქსირდა ჰემოპერიტონეუმი, მუცლის ღრუში ჩალვრილი სისხლის მოსულობა დაახლოებით 700-750 მლ, მენჯის ღრუს ორგანოების დათვალეფრებისას გამოვლინდა საშვილოსნო, რომლის მარჯვენა კუთხეზეც შეინიშნებოდა აქტიურად სისხლმდენი ნახეთქი საშუალო ზომებით 2.0 X 1.5 სმ. ნახეთქის ცენტრში მოჩანდა ოვოიდური ფორმის, ასევე ჭარბად სისხლმდენი ქორიონული ქსოვილები. ოპერაციის პროცესში, ნახეთქის ორივე კიდე სასწრაფოდ იქნა აღებული ვერტეპიმის მომჭერზე, რითაც მიღწეულ იქნა დროებითი, მაგრამ სრული ქირურგიული ჰემოსტაზი. პარალელურად დაიწყო დისექცია ქორიონის ქსოვილებსა და მიომეტრიუმს შორის, რამაც საშუალება მოგვცა ქორიონული ქსოვილების სრული ელიმინაციისა. ქორიონული ქსოვილების მახლობლად არსებული მიომეტრიუმის სისხლმდენი არეები კოაგულირდა დიათერმოკოაგულატორით, დაზიანებული კიდეები მოიკვეთა ბასრი წესით და გაიკერა ორ შრედ წყვეტილი, კვანძოვანი ნაკერებით. მუცლის ღრუში არსებული ჰემორაგიული მასა ასპირირდა სრულად, მუცლის ღრუში ჩაიდგა ორი ერთეული ბლექის სილიკონის ბაზაზე დამზადებული დრენაჟი, მუცლის ღრუ დაიხურა შრეობრივად.



პოსტოპერაციული პერიოდი. ოპერაციული ჩარევის დასრულებისთანავე, პაციენტი გადაყვანილ იქნა ინტენსიური თერაპიისა და მონიტორინგის განყოფილებაში, სადაც გაგრძელდა ჰემორაგიული შოკისა და კრიტიკული ანემიის მართვა. პაციენტს ჩაუტარდა ჰემოტრანსფუზია თანამოსახედე ჯგუფისა და რეზუსის ორჯერ გარეცხილი ერთმასით ჯამური მოცულობით 750 მლ (სამჯერადი ტრანსფუზია 250 მლ-იანი ჰემობეგებით) ვინაიდან, პაციენტს აღენიშნებოდა სისხლდენით განპირობებული კოაგულოპათია, მიღებულიქნა გადაწყვეტილება ახლად გაყინული პლაზმის შესახებ, რომელიც გადაეხა ოპერაციის დასრულების დამეს 26.02.23 ჯამში 1000 მლ მოცულობით (ოთხჯერადი ტრანსფუზია 250 მლ-იანი პლაზმობეგებით). პაციენტი 02.03.23-ის ჩათვლის იმყოფებოდა ინტენსიური თერაპიისა და მონიტორინგის ქვეშ, რის საფუძველზეც მდგომარეობა მკვეთრად გაუმჯობესდა, ჰემოდინამიკური პარამეტრები მონესრიგდა, არსებული ჩივილები მოეხსნა და დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში გაეწერა ბინაზე.

პაციენტის სასიცოცხლო მონაცემები განერის დღეს -

1. სისხლის კლინიკური ანალიზი WBC 5.47; RBC 3,76; HGB 11.0; HCT 31.9%.
2. კოაგულაციური ტესტები PT 19,6 PI 68,0 INR 1.40 Aptt 27,7
3. მცირე მენჯის ორგანოების ექოსკოპია -

3.1 - საშვილოსნოს ღრუში ისახება ერთი ცოცხალი ნაყოფი, ნ.გ.ს - 169 ლ/წთ

3.2 - CRL - 26 მმ - 9 3/7 კვირა

3.3 - დეკლასის ფოსოში, ლატერალურ ღარებსა და ღვიძლის კუთხეში თავისუფალი სითხე არ ისახება ა/წ -120/80 mmhg, პულსი - 78 ლ/წთ, სუნთქვის სიხშირე - 18/წთ, ტემპ. - 36,3 °C

მოცემული მონაცემებით პაციენტი აყვანილ იქნა ორსულთა ზედამხედველობაზე, გაეწერა ბინაზე და მიეცა რეკომენდაცია სისხლის საერთო ანალიზისა და კოაგულოლოგიური პანელის კონტროლზე დინამიკაში.

პაციენტის სასიცოცხლო მონაცემები 13.03.23: სისხლის კლინიკური ანალიზი WBC 6.83; RBC 4,17; HGB 12.2; HCT 37.2%. ა/წ -120/80 mmhg, პულსი - 72 ლ/წთ, სუნთქვის სიხშირე - 16/წთ, ტემპ. - 36,6°C

პერინატალური პერიოდი: პაციენტის ორსულობამ ჩაიარა მნიშვნელოვანი გართულებების გარეშე, აღენიშნებოდა ორსულთათვის დამახასიათებელი სტერეოტიპული პარაფიზიოლოგიური ნიშნები:

1. ყაბზობა - მეორე და მესამე ტრიმესტრში - იმართა კვების სტილის შეცვლით, საკვებში უჯრედისის შემცველობის გაზრდით, სითხის მიღების მონესრიგებითა და იშვიათად 30 მლ ლაქტულოზის სუსპენზიის მიღებით.
2. ქვემო კიდურების კუნთების სპაზმი - იმართა მაგნიუმის პრეპარატების პერორალური მიღებით
3. ანემია - მეორე და მესამე ტრიმესტრში - იმართა რკინის შემცველი პრეპარატების პერორალური მიღებით
4. ორსულობის მესამე ტრიმესტრში 34 0/7 კვირის ვადაზე პაციენტს დაეწყო ჰიპერტენზიული მოვლენები, ა/წ აღწევდა 140/90-170/110 მმ/ვწყ/სვ ნიშნულებს, ამასთანავე, დაფიქსირდა პროტეინურია 0,15 გ/ლ.

ობიექტური ნიშნებიდან აღსანიშნავია პრეეკლამპსიისთვის დამახასიათებელი სხვა სიმპტომატიკაც, მათ შორის - მხედველობის გაუარესება, მოვლითი თავის ტკივილი, რომლის კუპირებაც ვერ ხერხდებოდა აცეტამინოფენით, ქვემო და ზემო კიდურების შეშუპება, დადებითი იყო ე.წ. ბეჭდის ვერ მოხსნის სიმპტომი. აღნიშნულიდან გამომდინარე, გადაწყდა ორსულობის დასრულების საკითხი ორსულის სამედიცინო ჩვენების საფუძველზე. ვინაიდან პაციენტს აღენიშნებოდა, ნაწიბური საშვილოსნოზე, რაც წარმოადგენს აბსოლუტურ უკუჩვენებას მშობიარობის ინდუქციისთვის, 34 2/7 კვირის ვადაზე ჩატარდა საკეისრო კვეთა საშვილოსნოს ქვედა სეგმენტში. ს/კ თარიღი 24.08.23. საკეისრო კვეთამ ჩაიარა გართულებების გარეშე, პოსტოპერაციულ პერიოდში არ აღენიშნებოდა ინფექციისა და ანემიზაციის ნიშნები, შესაბამისად, პაციენტი დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში გაეწერა ბინაზე 29.08.23-ში. ახალშობილი გადაყვანილ იქნა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, სადაც გადიოდა მკურნალობას 13.09.23-ის ჩათვლით, რის შემდეგაც გაეწერა დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

ინფორმირებული თანხმობა. პაციენტისგან მიღებულია ინფორმირებული თანხმობა, როგორც ოპერაციულ მკურნალობაზე, ისე მისი კლინიკური შემთხვევის სამეცნიერო ჟურნალში გამოქვეყნებაზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Kamwendo F, Forslin L, Bodin L, Danielsson D. Epidemiology of ectopic pregnancy during a 28year period and the role of pelvic inflammatory disease. Sex Transm Infect. 2000;76(1):28.
2. Werner S, Katz A. Change in ectopic pregnancy presentations during the covid-19 pandemic. Int J Clin Pract. 2021;75(5):e13925. Epub 2020 Dec 27.
3. Berg CJ, Callaghan WM, Syverson C, Henderson Z. Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. Obstet Gynecol. 2010;116(6):1302.
4. Bouyer J, Coste J, Fernandez H, Pouly JL, Job-Spira N. Sites of ectopic pregnancy: a 10year population-based study of 1800 cases. Hum Reprod. 2002;17(12):3224.
5. Alkatout I, Honemeyer U, Strauss A, Tinelli A, Malvasi A, Jonat W, Mettler L, Schollmeyer T. Clinical diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. Obstet Gynecol Surv. 2013;68(8):571.
6. Creanga AA, Shapiro-Mendoza CK, Bish CL, et al. Trends in ectopic pregnancy mortality in the United States: 1980-2007. Obstet Gynecol. 2011;117(4):837.

მზია ხალვაში¹, ჯემალ გოგიტიძე², ირინე კორინთელი², პლატონ მაჭავარიანი²

წარმატებული საკეისრო კვეთა საშვილოსნოს კუთხის გასკდომით (კოვიდ-19 პოზიტიურ პაციენტში)

გართულებული ჰეტეროტოპური ორსულობის შემდეგ

¹ბათუმის საერთაშორისო ჰოსპიტალი შპს „BROTHERS“;

²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ჰეტეროტოპური ორსულობა წარმოადგენს ექტოპიური ორსულობის ერთ-ერთ უიშვიათეს ფორმას, რომლის დროსაც ერთი ემბრიონი ინერგება საშვილოსნოს ღრუში (ფიზიოლოგიური ლოკალიზაცია) მეორე ემბრიონი კი საშვილოსნოს ღრუს გარეთ (ექტოპიური ლოკალიზაცია)

მოცემული სტატია განიხილავს ჰეტეროტოპურ ორსულობას საშვილოსნოს მარჯვენა კუთხეში საშვილოსნოს კედლის მთლიანობის დარღვევით, თანმდევი ჰემოპერიტონეუმისა და ჰემორაგიული შოკის განვითარებით, რომლის ფონზეც საშვილოსნოს ღრუში არსებულმა ორსულობამ განიცადა პროგრესირება და დასრულდა წარმატებული საკეისრო კვეთით 34 2/7 კვირის ვადაზე. აღსანიშნავია, რომ საშვილოსნოს გასკდომამდე 4 დღით ადრე პაციენტს აღენიშნებოდა კოვიდ-19-სთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომატოკა (ცხელება, შემცივნება, ყელის ტკივილი, ტაქიკარდია), რაც ასევე დადასტურებული იყო ანტიგენის სწრაფი ტესტით კოვიდ-19-ის წინააღმდეგ.



ნინო ნატროშვილი¹, თამარ ნატროშვილი¹, ნატო ნატროშვილი²

პირის ღრუს ჰიგიენის როლი კოვიდ 19-ის განვითარების პრევენციაში

¹საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო;

²თბილისის ცენტრალური საავადმყოფო, ევროპის უნივერსიტეტი, სამედიცინო დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო;

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.17>

NINO NATROSHVILI¹, TAMAR NATROSHVILI¹, NATO NATROSHVILI²

THE ROLE OF ORAL HYGIENE IN THE PREVENTION OF THE DEVELOPMENT OF COVID-19

¹David Agmashenebeli University of Georgia, Tbilisi, Georgia; ¹Tbilisi Central Hospital, European University, department of medicine, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

The intricate relationship between oral health and overall well-being stands out prominently. It's more than a mere correlation; it's a dynamic interplay where systemic diseases exert influence on oral health, and reciprocally, changes in oral health can reverberate through one's general well-being.

A staggering statistic further underscores the global magnitude of oral health challenges - almost half of the world's population, nearly 3.5 billion people, grapple with various oral health conditions.

Recognizing the gravity of major oral diseases and conditions on a global scale, the World Health Assembly responded with resolution WHA 74.5 (2021) dedicated to oral health. In alignment with this commitment, a strategic response has been crafted in the form of a global action plan on oral health, outlining ambitious targets to be achieved by 2030. This strategic initiative reflects a collective commitment to tackling the multifaceted challenges posed by oral health on a global scale.

Amidst the complex health landscape, the emergence of the coronavirus Disease 2019 (COVID-19) adds another layer of intricacy. Caused by the SARS-CoV-2 virus, this disease infiltrates both the upper and lower respiratory tracts, initiating a cascade of health implications. Notably, the infection can manifest in various oral symptoms, including xerostomia, dysphagia, and dry mouth. Against this backdrop, our research endeavors aim to unravel the nuanced role of oral hygiene in preventing and mitigating the impact of COVID-19, further emphasizing the interconnected nature of oral health and broader health outcomes.

Keywords: Oral Hygiene, Covid-19, Prevention

მსოფლიო მოსახლეობის უდიდეს ნაწილს, დაახლოებით 3,5 მილიარდ ადამიანს აღენიშნება პირის ღრუს ცალკეული დაავადებები, როგორცაა კარიესი, პაროდონტიტი და ა.შ., რაც ქმნის საჭარო ჯანდაცვის სერიოზულ პრობლემას [6,7,8].

ბოლო ათწლეულებია მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია დიდ ყურადღებას უთმობს იმ პროექტებს, რომლებიც მიმართული არიან პირის ღრუს გაჯანსაღებისკენ, როგორც საჭარო ჯანდაცვის გაუმჯობესების ერთ-ერთ ძირითად საშუალებაზე. მსოფლიო ჯანდაცვის ანსამბლეს რეზოლუცია WHA 74,5 (2021) განსაზღვრავს 20-30 წლამდე სტრატეგიას, რომელიც პირის ღრუს ჯანმრთელობის გაუმჯობესების გლობალურ გეგმას მოიცავს, როგორც საჭარო ჯანდაცვის მთავარ შემადგენელ ნაწილს.

პირის ღრუ, როგორც იტყვიან, არის სარკე, რომელიც ასახავს ჩვენი ორგანიზმის ზოგად ჯანმრთელობის მდგომარეობას. ჯანმრთელი პირის ღრუ ჯანმრთელი ორგანიზმის სანინდარია, რაც ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებაში აისახება [4,10,12].

სამედიცინო ლიტერატურაში უამრავი შრომა გამოქვეყნდა, სადაც მყარი არგუმენტები ადასტურებენ კავშირს პირის ღრუს ჯანმრთელობასა და ადამიანის ზოგად ჯანმრთელობას შორის, პირის ღრუს არასათანადო მდგომარეობა კი კავშირშია ისეთ დაავადებებთან, როგორცაა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი და ა.შ. [1,5,10,11].

კოვიდ პანდემიამ აჩვენა, რომ პირის ღრუს პრობლემები იყო მეტად სავალალო [2]. პირის ღრუში კოვიდ 19-ის დროს ხშირად ვლინება გემოვნური შეგრძნებების შეცვლა, კერძოდ კი

აღინიშნება ჰიპოგესია, დისგესია, აგესია, ასევე აღინიშნება ქსეროსტომია, ასევე ხშირია პირის სიმშრალე, ყლაპვის გაძნელება, ღრძილების ფერის შეცვლა, კბილების კრაჭუნი, ლორწოვანის სხვადასხვა სახის დაზიანებები და ა.შ.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენს დავადებინოთ კავშირი პირის ღრუს ჰიგიენას და კოვიდ 19 დაავადებას შორის, კერძოდ კი რა როლი ეკისრება პირის ღრუს ჰიგიენას კოვიდ 19-ის პრევენციაში. როგორც კარგად ცნობილია, კოვიდ 19-ის პრევენციის ძირითად იარაღს, პირბადის ტარებასთან ერთად, წარმოადგენს პირადი ჰიგიენა, კერძოდ კი მონოდებული იქნა ხელების დაბანვის განსაკუთრებული გახანგრძლივებული მეთოდები, რომლებიც უნდა შესრულებულიყო სკრუპულოზული სიზუსტით, ისმის კითხვა, თუ ხელების დაბანა ესოდენ მნიშვნელოვანია ამ ინფექციის აცილებაში, რატომ არ არის გამახვილებული ყურადღება კავშირზე პირის ღრუს ჰიგიენასა და კოვიდ 19-ის პრევენციას შორის.

პირის ღრუში ბაქტერიების დაახლოებით 300 სახეობაა, რომლებიც ქმნიან მილიონობით პოპულაციებს და რა თქმა უნდა წარმოადგენენ ინფექციის წყაროს მთლიანი ორგანიზმისთვის, ამას ემატება იმ ვირუსების რაოდენობაც, რომლებიც იჭრებიან ორგანიზმში სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების დროს, მათ შორის კოვიდ 19-ის დროს, და ინვევენ სხვადასხვა სახის დაზიანებებს, როგორც პირის ღრუში, ასევე ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემებში.

რიგი კვლევები ადასტურებენ, რომ პირის ღრუში შეჭრის შემდეგ ვირუსები, გარდა სასუნთქ სისტემაში შეჭრისა, დიდი კონცენტრაციით იჭრებიან ღრძილების სისხლძარღვთა სისტემაში და უსწრაფესი გზით ხვდებიან ფილტვის ქსოვილებში და ინვევენ სწრაფ შეუქცევად ცვლილებებს.

ჩვენს კვლევაში მონაწილეობას იღებდა სხვადასხვა ასაკის 92 მოხალისე კოვიდ პანდემიის პერიოდში. იმუნური აცრების დაწყებიდან 10 თვის პერიოდში, ისინი დავყავით ჯგუფებად, ასაკის გათვალისწინებით, ასევე იმის მიხედვით, თუ რამდენი იყო აცრილი, და რამდენჯერ. ასაკის მიხედვით პაციენტები დავყავით 3 ჯგუფად: პირველ ჯგუფში შედიოდნენ ახალგაზრდები 15-დან 30 წლამდე - 30 პაციენტი, მეორე ჯგუფში 60 წლამდე - 40 პაციენტი და მესამე ჯგუფში 60 წლის ზემოთ, 22 პაციენტი.

პაციენტებს ეძლეოდათ მითითებები მკაცრად დაეცვათ პირის ღრუს ჰიგიენის ის მეთოდები, რომლებიც იქნა მონოდებული მათთვის ექიმის მიერ.

კვლევის შედეგები შემდეგია:

პირველ ჯგუფში კვლევის დაწყებიდან მე-10 თვეში მხოლოდ 1 პაციენტი დაავადდა კოვიდ 19-ით, რომელმაც როგორც აღმოჩნდა არ დაიცვა ექიმის მიერ მითითებული რჩევები და არ იყო არც ერთხელ ვაქცინირებული.

მე-2 ჯგუფში კვლევის პერიოდში არც ერთ პაციენტს არ გამოვლინდა დაავადება, ვაქცინირებული იყო მხოლოდ 5 მონაწილე ორჯერადად.

მე-3 ჯგუფში, ისევე როგორც მე-2 ჯგუფში, არ გამოვლინდა არც ერთი შემთხვევა კოვიდ ინფიციების გამოვლენისა. ამ ჯგუფში ვაქცინირებული იყო 6 მონაწილე ერთჯერადად და 10 მონაწილე ორჯერადად.

ამრიგად, კვლევის შედეგები იძლევა მონაცემებს იმის შესახებ, თუ რა დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირის ღრუს ჰიგიენას კოვიდ-19-ის პრევენციის მართვაში, პრევენციის სხვა საშუალებებთან ერთად.

კვლევა გრძელდება პანდემიის შემდეგაც მთარულ რესპირაციულ ვირუსებზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Beck J, Garcia R, Heiss G, et al. Periodontal disease and cardiovascular disease J Periodontol. 1996; 67:1123-1137.
2. COVID-19 and oral diseases: Assessing manifestations of a new pathogen in oral infections
3. Afsar R, Naqvi, Joel Schwartz, Daniela Atili Brandini, Samantha Schaller, Heba Hussein, Araceli Valverde_Pages 423-437 | Received 12 Jul 2021, Accepted 09 Aug 2021, Published online: 16 Sep 2021
4. List I S, Quiñonez C, Vujcic M. Including oral diseases and conditions in universal health coverage. Bull World Health Org. 2021; 99:407. doi: 10.2471/BLT.21.285530
5. Locker D. Concepts of oral health, disease and the quality of life. In: Measuring oral health and quality of life. Chapel Hill: University of North Carolina; 1997.

6. Loe H. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus *Diabetes Care*, 1993;16:329-334
7. Nityanand Jain, Upasna Dutt, Igor Radenkov, Shivani Jain. WHO's global oral health status report 2022: Actions, discussion and implementation, First published: 20 January 2023
8. Niederman R, Ogunbodede E, Feres M. Dentistry. In: Debas H, Donkor P, Gawande A, Jamison DT, Kruk MN, editors. *Disease Control Priorities*. 3rd ed. vol. 1. *Essential Surgery*. World Bank: Washington, D.C. (2015).
9. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, et al. Oral diseases: a global public health challenge. *Lancet*. 2019; 394:249-60. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31146-8).
10. Reissman DR, Jhon MT, Schierz O, Kriston L, Hinz A. Association between perceived oral and general health. *J Dent*. 2013;41(7):581-9.
11. Scannapieco FA, Cantos A. Oral inflammation and infection, and chronic medical diseases: implications for the elderly *Periodontol* 2000, 2016;72:153-175.
12. Tonetti MS, Dyke TE. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic diseases *J Clin Periodontol*, 2013; 40(s14):S24-S29
13. Ware JE, Gandek B. Overview of the SF-36 Health Survey and the international quality of life assessment (IQOLA) Project. *J Clin Epidemiol*. 1998;51(11):903-12.

ნინო ნატროშვილი¹, თამარ ნატროშვილი¹, ნატო ნატროშვილი²

პირის ღრუს ჰიგიენის როლი კოვიდ 19-ის განვითარების პრევენციაში

¹საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო;

²თბილისის ცენტრალური საავადმყოფო, ევროპის უნივერსიტეტი, სამედიცინო დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო;

რეზიუმე

მსოფლიო მოსახლეობის უდიდეს ნაწილს, დაახლოებით 3,5 მილიარდ ადამიანს აღენიშნება პირის ღრუს ცალკეული დაავადებები, როგორცაა კარიესი, პაროდონტიტი და ა.შ., რაც ქმნის საჭარო ჯანდაცვის სერიოზულ პრობლემას.

ბოლო ათწლეულებია მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია დიდ ყურადღებას უთმობს იმ პროექტებს, რომლებიც მიმართული არიან პირის ღრუს გაჯანსაღებისკენ, როგორც საჭარო ჯანდაცვის გაუმჯობესების ერთ-ერთ ძირითად საშუალებაზე. მსოფლიო ჯანდაცვის ანსამბლეს რეზოლუცია WHA 74,5 (2021) განსაზღვრავს 20-30 წლამდე სტრატეგიას, რომელიც პირის ღრუს ჯანმრთელობის გაუმჯობესების გლობალურ გეგმას მოიცავს, როგორც საჭარო ჯანდაცვის მთავარ შემადგენელ ნაწილს.

ჯანმრთელი პირის ღრუ ჯანმრთელი ორგანიზმის საწინდარია, რაც ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებაში აისახება.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენს დავადებინოთ კავშირი პირის ღრუს ჰიგიენას და კოვიდ 19 დაავადებას შორის, კერძოდ კი რა როლი ეკისრება პირის ღრუს ჰიგიენას კოვიდ 19-ის პრევენციაში. კვლევის შედეგები ვფიქრობთ იქნება გასათვალისწინებელი და მნიშვნელოვანი კოვიდ 19-ის პრევენციის საქმეში.



ზვიად მაღლაფერიძე, ვერა კაპეტივაძე, რევამ თაბუკაშვილი,
თამარ ლაზაშვილი, ირინა კაპეტივაძე

მეტაბოლური სინდრომის როლი კოლორექტული კიბოს განვითარებაში
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.18>

ZVIAD MAGLAPHERIDZE, VERA KAPETIVADZE, REVAV TABUKASHVILI,
TAMAR LAZASHVILI, IRINA KAPETIVADZE

THE ROLE OF METABOLIC SYNDROME IN THE DEVELOPMENT OF COLORECTAL CANCER

Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Objective. The aim of our study was to determine the role of metabolic syndrome (MetS) and its cluster in the development of colorectal cancer (CRC).

Methods. 50 patients with the CRC diagnosis have been included in the study group (age 40-65 years). 50 conditionally healthy persons selected in the control group. The parameters determined during study fulfillment were: fasting and postprandial plasma glucose, fasting C-peptide and insulin, IGF and IGFBP3, HOMA indices, lipid spectrum, anthropometric parameters, blood pressure. MetS was defined by the IDF definition criteria. Obtained results were statistically treated by the soft SPSS23.0.

Results. Obesity defined by body mass, BMI, and waist circumference was significantly more expressed in the study group ($p < 0.001$). The levels of IGF and IGFBP3 in the study group were significantly differ compared to controls ($p < 0.001$). Same pattern was obtained during study of carbohydrate homeostasis and insulin resistance. No significant difference was revealed between the values of blood pressure, creatinine and lipid metabolism (except HDL-C) in both groups. MetS were established for 37 patients (74%) in the study group, and 22 persons (44%) of the controls ($\chi^2 = 9.21$, $p = 0.002$). Correlation analysis has shown significant association between the number of MetS features and CRC development ($r = 0.425$, $p < 0.001$).

Conclusions. MetS, IGF-1, FPG, PPG, insulin resistance, and the degree of obesity was positively associated with CRC development; and insulin sensitivity and IGFBP3 was negatively correlated with CRC development. It should definitely be noted, the risk of CRC development was positively correlated with the number of MetS features. Therefore, first of all the disappear of these modifiable risk factors by lifestyle changes and subsequent measures plays the crucial role in the CRC prevention.

Keywords: Colorectal cancer, Metabolic Syndrome, Insulin Resistance, Obesity, Dyslipidemia

შესავალი. მეტაბოლური სინდრომი (მს) არის ერთ-ერთი მთავარი მეტაბოლური დაავადება. სხვადასხვა დეფინიციით პაციენტებში ის დიაგნოსტირდება შემდეგი ფაქტორებიდან მინიმუმ სამის თანაარსებობისას: 1) ინსულინრეზისტენტობა (ირ) და/ან დარღვეული უგმოს გლიკემია და/ან გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა და/ან შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 (მდ2); 2) სიმსუქნე და/ან ვისცერული სიმსუქნე, 3) ჰიპერტრიგლიცერემია და/ან მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის (HDL-C) დაქვეითება; 4) არტერიული წნევის მომატება [1].

კავშირი მს-სა და კოლორექტულ კიბოს (კრკ) შორის მრავალი კვლევითაა დადასტურებული [2,3]. Esposito და თანაავტ. მეტაბოლიზით ადასტურებენ, რომ მს დაკავშირებულია კრკ-ს ინციდენტობისა და სიკვდილიანობის მატებასთან, როგორც მამაკაცებში (RR: 1.33 და 1.36, შესაბამისად), ისე ქალებში (RR: 1.41 და 1.16, შესაბამისად). თუმცა, მს-ის ინდივიდუალურმა მახასიათებლებმა, განსაკუთრებით სხეულის მომატებულმა მასამ/წელის გარშემოწერილობამ და/ან დისლიპემიამ ამ პაციენტებში შესაძლოა ახსნას კრკ-ის მომატებული რისკი [2]. თავის მხრივ, Crawley და თანაავტ. მეტაბოლიზმა აჩვენა დადებითი კორელაცია შრატის გლუკოზასა და კიბოს რისკს შორის. თუმცა, ადამიანის ჰეტეროგენული კიბოს კვლევების

მონაცემებზე დაყრდნობით ამ კორელაციის მექანიზმები მხოლოდ ნაწილობრივ შეიძლება აიხსნას ინსულინი/ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორი-1 (იმზფ-1) ღერძის ცვლილებებით [4]. in situ კრკ-სთვის რისკის ზომიერი ზრდა დაფიქსირდა პაციენტებში მაშინ, როცა უზმოდ გლუკოზის პლაზმური დონე ≥ 116 მგ/დლ, რაც მხარს უჭერს ჰიპოთეზას, რომ ჰიპერინსულინემიამ შეიძლება ითამაშოს თავისი როლი კოლორექტულ კანცეროგენეზში [5].

Schoen და თანაავტ. აჩვენეს, რომ უზმოდ გლუკოზის დონის მიხედვით უმაღლეს კვარტილში მყოფ პაციენტებს ჰქონდათ კრკ-ის ორჯერ მომატებული რისკი [6]. გარდა ამისა, ნაჩვენებია იქნა, რომ შრატში გლუკოზის უფრო მაღალი დონე უფრო მჭიდროდ იყო დაკავშირებული კიბოს მომატებულ რისკთან კონტროლთან შედარებით (OR=3.0), ვიდრე გაზრდილი ადენომის მომატებულ რისკთან (OR=2.1) [7]. მეორე მხრივ, Limburg და თანაავტ. აჩვენეს, რომ თითოეული ბიომარკერის, ინსულინისა და ირ-ის ინდექსის HOMA-IR-ის უმაღლესი კვარტილები მნიშვნელოვნად იყო დაკავშირებული კრკ-ინციდენტობასთან მაშინ, როცა გლუკოზა ზღვრულად იყო დაკავშირებული კრკ-რისკთან (HR=1.70) ასაკობრივ მოდელეებში. თუმცა, ავტორები საკმაოდ ფრთხილად განიხილავენ ჰიპერინსულინემიას, ჰიპერგლიკემიას და/ან ირ-ს, როგორც კრკ-ის რისკ-ფაქტორებს ამ პროსპექტიულ კვლევაში გამოკვლეულ მამრობითი სქესის თამბაქოს მომხმარებლებში [8]. Gunter და თანაავტ. აღწერეს ორი დამოუკიდებელი გზა, რომლებიც დაკავშირებულია მსხვილი ნაწლავის კანცეროგენეზთან პოსტმენოპაუზურ ქალებში. ერთი მათგანი მოიცავდა ენდოგენური ესტრადიოლის მაღალ დონეს, ხოლო მეორე ასოცირდებოდა სიმსუქნესთან, ჰიპერინსულინემიასთან და თავისუფალი იმზფ-1-ის დონესთან [9]. მეორეს მხრივ, ამ ჯგუფის შემდგომმა კვლევებმა, რომელიც ჩატარდა პოსტმენოპაუზურ ქალებში, აჩვენა, რომ ინსულინის დონისა და ჰომეოსტაზის მოდელის შეფასების ნაცვლად შრატში გლუკოზის მომატება შეიძლება იყოს კრკ-ის რისკ-ფაქტორი [10]. ანალოგიურად, არ არსებობდა კავშირი პლაზმაში ინსულინის დონეს, ირ-სა და კრკ-ს შორის Vulcan et al-ის კვლევებში [11].

Xu და თანაავტ. სისტემურმა მიმოხილვამ და მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ უზმოდ გლუკოზისა და ინსულინის, ირ-ს, გლიკოზირებული ჰემოგლობინის (HbA1c) და C-პეპტიდის უფრო მაღალი დონე სარწმუნოდ იყო დაკავშირებული კრკ-ის განვითარების რისკთან. გარდა ამისა, ავტორები მიუთითებენ, რომ კრკ-ის რისკის უფრო უკეთესი მაჩვენებელია ირ, ვიდრე გლუკოზა ან ინსულინი უზმოდ [12].

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მეტაბოლური სინდრომისა და მისი კლასტერის მახასიათებლების როლის განსაზღვრა კოლორექტული კიბოს განვითარებაში.

მეთოდები. გამოკვლეულ იქნა კრკ-ს მქონე 50 ავადმყოფი (ICD კოდები C18.0–18.4 - პროქსიმალური მსხვილი ნაწლავის კიბო; C18.5–18.7, C19.0 - დისტალური მსხვილი ნაწლავის კიბო; C20.0 - რექტალური კიბო) და 50 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანი. პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანების გამოსავლენად პაციენტებს ჩაუტარდათ კლინიკური გამოკვლევა, სისხლის საერთო ანალიზი, შარდის საერთო ანალიზი, განესაზღვრათ გლუკოზის დონე სისხლში. კვლევაში ჩაერთვნენ 40-დან 65 წლამდე პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანები. პაციენტების კვლევაში ჩართვამდე ავადმყოფებმა დაადასტურეს კვლევაში მონაწილეობის სურვილი ინფორმირებული თანხმობის ოქმზე.

ჩართვის კრიტერიუმები: ავადმყოფები კოლორექტული ავთვისებიანი სიმსივნით, საკონტროლო ჯგუფი - პრაქტიკულად ჯანმრთელები.

გამორიცხვის კრიტერიუმები: ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება, ნარკომანიები, ორსულობა, ასევე გამორიცხული იქნა კვლევიდან ჰეპატიტით, შიდსით დაავადებულები.

ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებული ავადმყოფების სისხლის შრეტი აღებულ იქნა ოპერაციამდე 2-3 დღით ადრე და განისაზღვრა: გლუკოზა უზმოდ და პოსტპრანდიული, გლუკოზოქსიდაციური მეთოდით, ინსულინი უზმოდ და C-პეპტიდი (რადიო-იმუნოლოგიური მეთოდით), იმზფ-1-ისა და შემაკავშირებელი ცილა-3 (ECLIA-ს მეთოდით). ირ განისაზღვრა ჰომეოსტაზის მოდელის შეფასებით (Homeostasis Model Assessment – HOMA) HOMA-IR ინდექსის განსაზღვრით. ამ მოდელითვე შეფასდა ბეტა-უჯრედული ფუნქცია (HOMA-B, %) და მგრძობელობა ინსულინის მიმართ (HOMA-S, %). ლიპიდური სპექტრის პარამეტრები განისაზღვრა სისხლის იმავე ნიმუშებში ბიოქიმიური მეთოდით.

თითოეულ პაციენტს და საკონტროლო პირს ასევე განესაზღვრა: სხეულის სიმაღლე, მასა, მასის დანაკარგი ბოლო წელიწადის მანძილზე, სხეულის მასის ინდექსი, ცხიმის შემცველობა სხეულში, მემკვიდრეობა (ანამნეზური მონაცემები), სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებლები.

მს განისაზღვრა ღიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის დეფინიციით [13] 5 კომპონენტიდან შემდეგი სამის თანაარსებობისას შემდეგი კრიტერიუმებით: 1) ინსულინრეზისტენტობა; 2) სიმსუქნე - წელის გარშემოწერილობა (წგ) ≥ 85 სმ (ქალებში) ან ≥ 102 სმ (მამაკაცებში); 3) უზმოს გლიკემია ≥ 100 მგ/დლ ან შდ2; 4) არტერიული წნევა $\geq 130/85$ მმ.ვწყ.სვ. ან ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა; 5) HDL-C < 50 მგ/დლ ქალებში ან < 40 მგ/დლ მამაკაცებში ან ტრიგლიცერიდები ≥ 150 მგ/დლ.

მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა კომპიუტერული პროგრამა SPSS23.0-ის მეშვეობით. რაოდენობრივი ცვლადები წარმოდგენილია საშუალო სტანდარტული გადახრის (SD) სახით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება კი განხორციელდა ფიშერის ზუსტი F-ტესტისა და დამოუკიდებელი t-ტესტის საშუალებით. კატეგორიული ცვლადები წარმოდგენილია პროცენტული მაჩვენებლებით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება განხორციელდა Chi2-ტესტით. კორელაციური კავშირების ანალიზი ჩატარდა პირსონის (r და R2) კოეფიციენტის გამოყენებით. სარწმუნოების კრიტერიუმად მიღებულ იქნა $p < 0.05$.

მიღებული შედეგები. საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებში პაციენტების განაწილება გენდერული ნიშნით, კვლევით შესწავლილი ანთროპომეტრიული პარამეტრების მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში #1. როგორც ცხრილიდან ჩანს, სხეულის მასა, სმი და წგ სარწმუნოდ მომატებულია კრკ ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით.

იმზფ-1-ისა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონეების მაჩვენებლები საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში #2. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ორივე მაჩვენებელი კრკ ჯგუფში სარწმუნოდ განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებისგან. ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრები კი მოყვანილია ცხრილში #3.

ცხრილი #1. საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებში პაციენტების განაწილება გენდერული ნიშნით, კვლევით შესწავლილი ანთროპომეტრიული პარამეტრები

სქესი - მამრობითი/მდედრობითი	საკვლევი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD
პარამეტრი				
ასაკი. წ.	62.9	11.5	63.2	12.2
სხეულის მასა. კგ	79.8	13.3	71.9	9.5
	3.418 (p<0.001)			
სიმაღლე. მ	1.7	0.1	1.7	0.1
სმი, კგ/მ²	28.8	5.1	24.3	2.3
	5.688 (p<0.001)			
წელის გარშემოწერილობა, სმ	96.8	15.2	80.0	10.5
	6.430 (p<0.001)			

ცხრილი #2. იმზფ-1-ისა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონეების მაჩვენებლები საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებში

პარამეტრი	საკვლევი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD
იმზფ-1, ნგ/მლ	199.0	21.1	151.0	32.8
	8.866 (p<0.001)			
იმზფ-1 ნორმირებული	1.1	0.1	0.8	0.2
	9.487 (p<0.001)			
იმზფშ3-3, მკგ/მლ	1.7	0.5	3.7	0.9
	13.736 (p<0.001)			
იმზფშ3-3 ნორმირებული	0.7	0.2	1.5	0.4
	9.487 (p<0.001)			

ცხრილი #3. ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრების მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში

პარამეტრი	საკვლევ ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD
გლიკემია უზმოდ, მმოლ/ლ	6.5	0.8	5.1	0.3
	11.586 (p<0.001)			
გლიკემია პოსტპრანდიული, მმოლ/ლ	7.7	0.9	6.2	0.4
	10.769 (p<0.001)			
C-პეპტიდი უზმოდ, ნგ/მლ	5.3	1.4	2.1	0.6
	14.856 (p<0.001)			
ინსულინი, μ U/ml	28.9	4.1	17.5	4.8
	12.770 (p<0.001)			

როგორც ცხრილიდან #3 ჩანს, უზმოსა და პოსტპრანდიული გლიკემიის მაჩვენებლები კრკ ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის პარამეტრებს. იგივე ითქმის C-პეპტიდისა და უზმოს ინსულინის მაჩვენებლებზე.

HOMA-მოდელით შეფასებული პარამეტრების მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში #4. საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ბეტა-უჯრედული ფუნქციისა და ირ-ის HOMA-ინდექსები სარწმუნოდ მაღალია საკვლევ ჯგუფში, ინსულინის მიმართ მგრძობილობის ინდექსი კი - დაბალი.

არტერიული წნევის, კრეატინინისა და ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში #5. ჯგუფებს შორის განსხვავება კი ამ მაჩვენებლების მიხედვით სარწმუნო არ აღმოჩნდა. იგივე მდგომარეობაა ტრიგლიცერიდების კუთხით. სარწმუნო განსხვავება დადგინდა მხოლოდ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობაში.

ცხრილი #4. HOMA-მოდელით შეფასებული პარამეტრების მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში

პარამეტრი	საკვლევ ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD
HOMA-B, %	157.3	39.9	123.5	18.3
	5.445 (p<0.001)			
HOMA-S, %	25.5	6.7	68.1	17.3
	16.237 (p<0.001)			
HOMA-IR	4.2	1.0	1.6	0.4
	17.070 (p<0.001)			

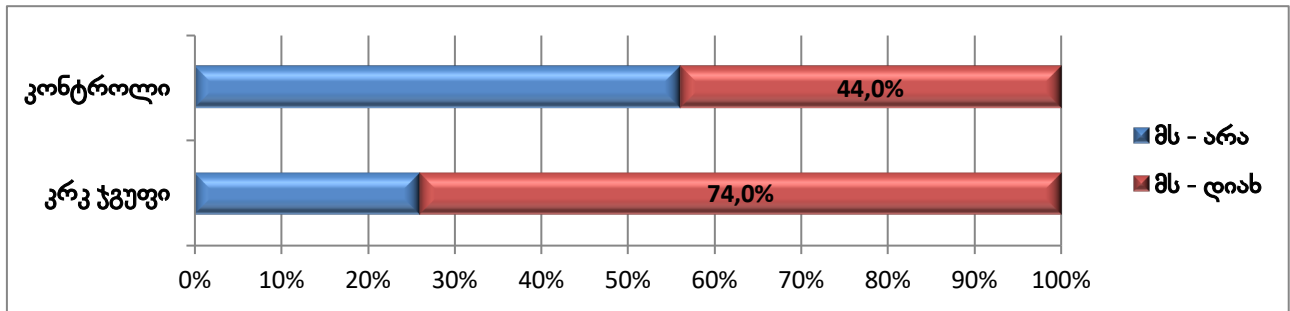
ცხრილი #5. არტერიული წნევის, კრეატინინისა და ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში

პარამეტრი	საკვლევ ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
ანტიჰიპერტენზიული თერაპია	27 (54.0%) / 23 (46.0%)		18 (36.0%) / 32 (64.0%)	
პარამეტრი	საშუალო	SD	საშუალო	SD
სისტოლური არტერიული წნევა, მმ.ვწყ.სვ.	128.1	12.5	126.6	11.5
დიასტოლური არტერიული წნევა, მმ.ვწყ.სვ.	79.1	7.3	76.7	5.2
კრეატინინი, მკმოლი/ლ	76.9	23.4	74.9	8.5
HDL-C, მგ/დლ	38.9	5.4	49.1	8.5
	7.658 (p<0.001)			
ტრიგლიცერიდები, მგ/დლ	160.1	35.5	135.9	22.1

მს-ის დეფინიციით გათვალისწინებული კრიტერიუმები დააკმაყოფილა და საკვლევ ჯგუფში მს დაუდგინდა 37 პაციენტს (74%), საკონტროლო ჯგუფში კი ასეთი აღმოჩნდა 22 პირი (44%, ღიაგრამა #1). განსხვავება ჯგუფებს შორის ამ განაწილების კუთხით იყო სარწმუნო (Chi2=9.21,

p=0.002). ამასთან, კორელაციური კვლევის ანალიზმა აჩვენა, რომ მს-ის კომპონენტების რაოდენობა სარწმუნო დადებით ასოციაციაშია კრკ-განვითარებასთან (r=0.425, p<0.001).

დიაგრამა #1. მს-ის დადასტურებული დიაგნოზის განაწილება საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში



განხილვა. ჩვენს მიერ ნანახი იქნა, რომ მს, იმზფ-1, ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრები, ირ, სიმსუქნე, ტრიგლიცერიდების დონე დადებით ასოციაციაშია, ხოლო ინსულინის მიმართ მგრძობელობა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონე უარყოფით კორელაციურ კავშირშია კრკ-ის განვითარებასთან. ამასთან, რაც უფრო იზრდება მს-ის შემადგენელი კომპონენტების რაოდენობა, მით უფრო იზრდება კრკ-ის განვითარების რისკი. ჩვენს მიერ ასევე ნანახი იქნა, რომ კრკ-ს მქონე პაციენტები ხასიათდებიან სმი-სა და ნგ-ს სარწმუნოდ მომატებული მნიშვნელობებით. ჩვენი კვლევის ლიმიტაციას წარმოადგენს საკვლევი პირების შედარებით მცირე რაოდენობა, რაც განსაკუთრებით გამოვლინდა სხვადასხვა ლოკალიზაციის კრკ-ს ჩამოყალიბებაში მს-ისა და მისი კომპონენტების როლის შესახებ მტკიცებულებების ვერ მიღების კუთხით, თუმცა სხვა ავტორები მიუთითებენ ასეთ კავშირებზე. Jin და თანაავტ. აღნიშნავენ, რომ მს და სიმსუქნე მაღალი ალბათობით დაკავშირებულია კრკ-ს განვითარებასთან დისტალური მსხვილი ნაწლავსა და რექტალურ არეში, თუმცა არა პროქსიმალურ მსხვილ ნაწლავში [14].

სიმსუქნესთან დაკავშირებული ირ, ან პირიქით, ქრონიკული ანთება, ადიპოკინები, იმზფ, შესაძლოა გადამწყვეტ როლს თამაშობდნენ კოლორექტულ კანცეროგენეზში [15-18]. მტკიცებულებათა მატება მხარს უჭერს მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ სიმსუქნე ზეგავლენას ახდენს კრკ-ის რისკზე მიკრობული დისბიოზის მეშვეობით [19]. სიმსუქნე და მს წარმოადგენენ სუროგატულ მარკერებს ცხოვრების წესთან დაკავშირებული კრკ-ის განვითარების რისკ-ფაქტორებისთვის, მაგ. მჭდომიარე ცხოვრების წესი, საკვები რაციონი და ალკოჰოლის გამოყენება [20].

მს მოიცავს ჰეტეროგენულ მდგომარეობებს, მათ შორის ვისცერულ სიმსუქნეს, ჰიპერგლიკემიას, მომატებულ არტერიულ წნევას, მომატებულ ტრიგლიცერიდებს და დაქვეითებულ HDL-C-ს. სხვა კომპონენტებთან კავშირი, როგორცაა დისლიპიდემია, აჩვენებენ ურთიერთსაპირისპირო შედეგებს სხვა კვლევებში [2,19,21]. რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ მს კომპონენტებიდან ვისცერული სიმსუქნე იყო ყველაზე ძლიერი ერთი რისკის ფაქტორი, რომელიც დაკავშირებულია ადრე დაწყებულ კრკ-თან (HR=1.23) [14].

მს-ის არმქონე პირებთან შედარებით, მს-ის მქონე (3 ან მეტი კომპონენტი) პირებს ჰქონდა სარწმუნოდ მეტად განვითარებული კრკ (p<0,001). დადებითი კავშირი მს-სა და კრკ-ის რისკს შორის მსგავსი იყო სქესსა და ასაკობრივ ჯგუფებს შორის (20-29, 30-39 და 40-49 წელი) ყველა ქვესაიტზე [14]. ამასთან დაკავშირებით, Chen და თანაავტ. [20] აჩვენებს, რომ მს დაკავშირებულია კრკ-ის ადრეულ ასაკში ჩამოყალიბების გაზრდილ რისკთან (მანსების ფარდობა=1.25), და რისკი დადებითად იყო დაკავშირებული მს-ის კომპონენტების რაოდენობასთან, რომელიც შეესაბამება ჩვენი კვლევის შედეგებს.

დასკვნები. მს, იმზფ-1, ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრები, ირ, სიმსუქნის ხარისხი დადებით ასოციაციაშია, ხოლო ინსულინის მიმართ მგრძობელობა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონე უარყოფით კორელაციურ კავშირშია კრკ-ის განვითარებასთან. ამასთან, რაც უფრო იზრდება მს-ის კლასტერში შემავალი ნიშნების რაოდენობა, მით უფრო იზრდება კრკ-ის განვითარების რისკი. აქედან გამომდინარე, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ამ მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების მოხსნას, პირველ რიგში ცხოვრების წესის ცვლილებით, რომელიც დიდი ნაბიჯი იქნება კრკ-ის პრევენციის საქმეში.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Lillich F.F., Imig J.D., Proschak E. Multi-Target Approaches in Metabolic Syndrome. *Front. Pharmacol.* 2021;11:554961.
2. Esposito K., Chiodini P., Capuano A. et al. Giugliano D. Colorectal cancer association with metabolic syndrome and its components: A systematic review with meta-analysis. *Endocrine.* 2013;44:634–647.
3. Hu J., Liu X., Chi J. et al. Expressions of IGF-1, ERK, GLUT4, IRS-1 in metabolic syndrome complicated with colorectal cancer and their associations with the clinical characteristics of CRC. *Cancer Biomark.* 2018;21:883–891.
4. Crawley D.J., Holmberg L., Melvin J.C. et al. Serum glucose and risk of cancer: A meta-analysis. *BMC Cancer.* 2014;14:985.
5. Yamada K., Araki S., Tamura M. et al. Relation of serum total cholesterol, serum triglycerides and fasting plasma glucose to colorectal carcinoma in situ. *Int. J. Epidemiol.* 1998;27:794–798.
6. Schoen R.E., Tangen C.M., Kuller L.H. et al. Increased blood glucose and insulin, body size, and incident colorectal cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 1999;91:1147–11454. doi: 10.1093/jnci/91.13.1147.
7. Chung Y.W., Han D.S., Park Y.K. et al. Association of obesity, serum glucose and lipids with the risk of advanced colorectal adenoma and cancer: A case-control study in Korea. *Dig. Liver Dis.* 2006; 38:668–672.
8. Limburg P.J., Stolzenberg-Solomon R.Z., Vierkant R.A. et al. Insulin, glucose, insulin resistance, and incident colorectal cancer in male smokers. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2006;4:1514–1521.
9. Gunter M.J., Hoover D.R., Yu H. et al. Insulin, insulin-like growth factor-I, endogenous estradiol, and risk of colorectal cancer in postmenopausal women. *Cancer Res.* 2008;68:329–337.
10. Kabat G.C., Kim M.Y., Strickler H.D. et al. A longitudinal study of serum insulin and glucose levels in relation to colorectal cancer risk among postmenopausal women. *Br. J. Cancer.* 2012;106:227–232.
11. Vulcan A., Manjer J., Ohlsson B. High blood glucose levels are associated with higher risk of colon cancer in men: A cohort study. *BMC Cancer.* 2017;17:842.
12. Xu J., Ye Y., Wu H. et al. Association between markers of glucose metabolism and risk of colorectal cancer. *BMJ Open.* 2016;6:e011430.
13. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009; 120: 1640-1645.
14. Jin EH, Han K, Lee DH et al. Association Between Metabolic Syndrome and the Risk of Colorectal Cancer Diagnosed Before Age 50 Years According to Tumor Location. *GI Cancer*, 2022, 163(3):P637-648.
15. Ma Y, Yang Y, Wang F et al. Obesity and risk of colorectal cancer: a systematic review of prospective studies. *PLoS One.* 2013; 8e53916.
16. Hofseth LJ, Hebert JR, Chanda A et al. Early-onset colorectal cancer: initial clues and current views. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020; 17: 352-364.
17. Jochem C, Leitzmann M. Obesity and colorectal cancer. *Recent Results Cancer Res.* 2016; 208: 17-41.
18. Song M, Chan AT. Environmental factors, gut microbiota, and colorectal cancer prevention. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019; 17: 275-289.
19. Choi YJ, Lee DH, Han KD et al. Abdominal obesity, glucose intolerance and decreased high-density lipoprotein cholesterol as components of the metabolic syndrome are associated with the development of colorectal cancer. *Eur J Epidemiol.* 2018; 33: 1077-1085.
20. Chen H, Zheng X, Zong X et al. Metabolic syndrome, metabolic comorbid conditions and risk of early-onset colorectal cancer. *Gut.* 2021; 70: 1147-1154.
21. Stocks T, Lukanova A, Johansson M et al. Components of the metabolic syndrome and colorectal cancer risk; a prospective study. *Int J Obesity.* 2008; 32: 304-314.

*ზვიად მაღლაფერიძე, ვერა კაპეტივაძე, რევამ თაბუკაშვილი,
თამარ ლაზაშვილი, ირინა კაპეტივაძე*
მეტაბოლური სინდრომის როლი კოლორექტული კიბოს განვითარებაში
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

მიზანი: ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მეტაბოლური სინდრომისა და მისი კლასტერის მახასიათებლების როლის განსაზღვრა კოლორექტული კიბოს განვითარებაში.

მეთოდები: საკვლევ ჯგუფში ჩართული იყო 50 პაციენტი კრკ დიაგნოზით (40-65 წელი). საკონტროლო ჯგუფში შეირჩა 50 პირობითად ჯანმრთელი პირი. კვლევაში პაციენტებს განესაზღვრათ: უზმოზე და ჭამის შემდეგ გლუკოზის დონე, უზმოდ C-პეპტიდი და ინსულინი, IGF და IGFBP3, HOMA ინდექსები, ლიპიდური სპექტრი, ანთროპომეტრიული პარამეტრები, არტერიული წნევა. MetS განისაზღვრა IDF-ის განსაზღვრის კრიტერიუმებით. მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა რბილი SPSS23.0-ით.

შედეგები: სხეულის მასით, BMI-ით და წელის გარშემოწერილობით განსაზღვრული სიმსუქნე მნიშვნელოვნად უფრო გამოხატული იყო საკვლევ ჯგუფში ($p<0.001$). IGF და IGFBP3 დონეები საკვლევ ჯგუფში მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა საკონტროლოსთან შედარებით ($p<0.001$). იგივე შედეგები იქნა მიღებული ნახშირწყლების ჰომეოსტაზის და ინსულინის რეგისტრაციის შესწავლისას. არცერთ ჯგუფში არ გამოვლენილა მნიშვნელოვანი განსხვავება არტერიული წნევის, კრეატინინის და ლიპიდური მეტაბოლიზმის მნიშვნელობებს შორის (გარდა HDL-C). MetS დადგინდა 37 პაციენტისთვის (74%) საკვლევ ჯგუფში და 22 ადამიანისთვის (44%) საკონტროლო ჯგუფიდან ($\chi^2=9.21$, $p=0.002$). კორელაციის ანალიზმა აჩვენა მნიშვნელოვანი კავშირი MetS მახასიათებლების რაოდენობასა და კრკ განვითარებას შორის ($r=0.425$, $p<0.001$).

დასკვნა: მს, იმზფ-1, ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრები, ირ, სიმსუქნის ხარისხი დადებით ასოციაციასა, ხოლო ინსულინის მიმართ მგრძობელობა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონე უარყოფით კორელაციურ კავშირშია კრკ-ის განვითარებასთან. ამასთან, რაც უფრო იზრდება მს-ის კლასტერში შემავალი ნიშნების რაოდენობა, მით უფრო იზრდება კრკ-ის განვითარების რისკი. აქედან გამომდინარე, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ამ მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების მოხსნას, პირველ რიგში ცხოვრების წესის ცვლილებით, რომელიც დიდი ნაბიჯი იქნება კრკ-ის პრევენციის საქმეში.



*თამარ ლაზაშვილი, ვერა კაპეტივაძე, თეიმურაზ სილაგაძე, რევამ თაბუკაშვილი,
ზვიად მაღლაფერიძე, ირინა კაპეტივაძე*

კვებითი დარღვევები და დემენცია

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.19>

*TAMAR LAZASHVILI, VERA KAPETIVADZE, TEIMURAZ SILAGADZE, REVAV TABUKASHVILI,
ZVIAD MAGLAPHERIDZE, IRINA KAPETIVADZE*

EATING DISORDERS AND DEMENTIA

Tbilisi State Medical University, Georgia

SUMMARY

Purpose: The purpose of our research was to study the specificity of the mechanism of eating disorders and the necessity of its correction.

Methods: 77 patients with a diagnosis of dementia admitted to the palliative clinic "Palmedi" in 2022-2023 were studied. 58 patients (76.3%) had eating disorders, 30 of them had dysphagia (39.0%, group

DED); Dysphagia was not confirmed in 28 (36.4% - group DE). 19 patients with current dementia without eating disorder constituted the control group. Dementia severity was assessed by the CDR scale [17], mental status examination by the MMSE [18], and functional activity was assessed by the FAST scale [19]. The presence of eating disorders was diagnosed with EdFED-Q [20] and MNA-SF [21] questionnaires.

Results: Disordered eating habits assessed by the EdFED questionnaire were significantly more severe in the group of patients with dysphagia, eating disorders and dementia compared to the control group ($t=6.7$, $p<0.001$). When evaluated by the MNA-SF scale, only the fact that malnutrition is significantly more pronounced in the group of patients with dysphagia, eating disorders and dementia compared to the control group ($t=6.5$, $p<0.001$) and the group of patients with eating disorders and dementia without dysphagia has changed. compared ($t=4.8$, $p<0.001$). Dementia assessment with CDR scale showed that the DED score in the group was significantly lower compared to the DE ($t=7.3$, $p<0.001$) and control group ($t=9.3$, $p<0.001$). The CDR score of the group of patients with eating disorders and dementia without dysphagia does not differ significantly from the similar indicator of the control group ($t=2.3$, $p=0.099$).

Conclusion: Based on the results of the study, it can be concluded that eating disorders aggravate the degree of dementia. If dysphagia is added to these disorders, the degree of dementia becomes even more severe. The results of the study also show that when assessing eating disorders, it is necessary to assess both the habits and the degree of malnutrition.

Keywords: dementia, dysphagia, malnutrition

შესავალი. კვების ცვლილებები შესაძლოა ატარებდეს ასაკობრივ ხასიათს და გამოვლინდეს ხანდაზმულ ასაკში კვებითი ჩვევების ან საკვები რაციონის ცვლილებებით [1-3], თუმცა დემენციის მქონე პაციენტებში ეს ცვლილებები უფრო რთულად ვლინდება, მოიცავს საკვები რაციონის მნიშვნელოვან გაზრდას ან შემცირებას, საკვების მიღების პროცესთან დაკავშირებულ დარღვევებს, რაც თავის მხრივ შეიძლება ატარებდეს სუბიექტურ (უარის თქმა საკვებზე) ან ობიექტურ (ღეჭვის, ყლაპვის დარღვევა) ხასიათს. კვებასთან დაკავშირებული ცვლილებები შესაძლოა გამოვლინდეს დემენციის მიმდინარეობის ყველა ეტაპზე, თუმცა განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ის იძენს დემენციის მძიმე და შორსნასულ შემთხვევებში, ამასთან უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ კვების დარღვევები კორელაციაშია კოგნიტური უნარების დარღვევის ხარისხთან და ნეიროფსიქიატრიული სიმპტომების გამოვლენის ინტენსივობასთან, რასაც რიგი ავტორები ლიმბური სისტემის დისფუნქციას, ქერქის ატროფიას და ქერქში გლუკოზის მეტაბოლიზმის დაქვეითებას მიაწერენ [6, 7]. ზოგი მათგანი მხარს უჭერს ჰიპოთეზას ნეიროენდოკრინული და მეტაბოლური დარღვევების შესახებ [8-10]. დინამიკაში, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად იცვლება კვების ხასიათი, საკვებთან დაკავშირებული პრიორიტეტები, ჰიპერრექსია იცვლება ჰიპო და ანორექსიით, დარღვევებით უშუალოდ საკვების მიღების პროცესში [5]. დაავადების ადრეულ სტადიაზე პაციენტებს აღენიშნებოდათ სხეულის მასის ინდექსისა და წელის გარშემოწერილობის უფრო მაღალი მაჩვენებელი საკონტროლო პირებთან შედარებით, მაგრამ არა შიმშილის შეგრძნების ინდექსის მატება, ზრდა ან დანაყრების ინდექსის შემცირება [5]. მძიმე შემთხვევებში კვების დარღვევა დაკავშირებულია საკვების იდენტიფიკაციის შეუძლებლობასთან, რაც განაპირობებს შერჩევით დამოკიდებულებას საკვების მიმართ, საკვების უპირატესობის ცვლილებებს, შედარებით იშვიათად კი საკვებად უვარგისი პროდუქტების გამოყენებას [11,16], რაც საბოლოო ჯამში ერთობლივად განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმეს და არასახარბიელო გამოსავალს.

დემენციით დაავადებული პაციენტების კვებითი სტატუსის და დარღვევების შესაფასებლად შესაძლოა გამოყენებული იქნას რიგი კითხვარები, რომლებიც ფართოდაა დანერგილი ხანდაზმული პირების კვების რეჟიმისა და საკვები ნივთიერებების მიღების შეფასების კვლევებში [12]. კერძოდ, მინი ნუტრიციული შეფასების (Mini Nutritional Assessment - MNA) და გამარტივებული ნუტრიციული მადის კითხვარი (Simplified Nutritional Appetite Questionnaire - SNAQ) [12]. MNA-კითხვარის საშუალებით შესაძლებელია საკვლევ პირთა კლასიფიცირება ნორმალური კვებითი სტატუსის, მალნუტრიციის რისკის ქვეშ მყოფი და მალნუტრიციის მქონე კატეგორიებად, დაყოფა ეფუძნება შეფასების ოთხ პარამეტრს (წონის ცვლილებები, საკვები რაციონის შეფასება და თვითშეფასება) [13]. შეფასების SNAQ-კითხვარი ეფექტურია წონის მნიშვნელოვანი კლების რისკის

ქვეშ მყოფი პირების იდენტიფიცირებისთვის [12]. ზრდასრულთა კვების ქცევის კითხვარი (Adult Eating Behavior Questionnaire - AEBQ) და კვების ქცევის თვითრეგულირების კითხვარი (Self-Regulation of Eating Behavior Questionnaire - SREBQ) [14,15]. EdFED კითხვარი გამოყენებულია საკვების მიღების პროცესში არსებული დარღვევების გამოვლენაზე. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ კვებითი დარღვევა, ისე როგორც ქცევითი დარღვევის სხვა ფორმები, მოტორული და იდეატორული აქტივობების დაქვეითება, პაციენტს სრულად დამოკიდებულს ხდის გარემომყოფებზე, ამცირებს მისი სიცოცხლის ხანგრძლივობას, აუარესებს როგორც მისი, ასევე მასზე მზრუნველი პირების სიცოცხლის ხარისხს. ყოველივე ზემოთქმული აქტუალურს ხდის კვების დარღვევების მექანიზმის, სპეციფიკის შესწავლას და მისი კორექციის აუცილებლობას. სწორედ ამ მიზანს ემსახურებოდა ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევა.

კვლევის მეთოდები. შესწავლილ იქნა პალიატიურ კლინიკა „პალმედში“ 2022-2023 წლებში მოთავსებული 77 პაციენტი დემენციის დიაგნოზით. აქედან კვებითი დარღვევა აღენიშნებოდა 58 პაციენტს (76.3%), მათგან დისფაგია - 30-ს (39.0%, ჯგუფი DED); დისფაგია არ უდასტურდებოდა 28-ს (36.4% - ჯგუფი DE). კვებითი დარღვევის გარეშე მიმდინარე დემენციის მქონე 19 პაციენტმა შეადგინა საკონტროლო ჯგუფი.

დემენციის სიმძიმის ხარისხი შეფასდა CDR შკალით [17], მენტალური სტატუსის გამოკვლევა MMSE [18] და ფუნქციური აქტივობის შეფასება მოხდა FAST შკალით [19]. კვების დარღვევების არსებობა დიაგნოსტირდებოდა EdFED-Q [20] და MNA-SF [21] კითხვარებით.

მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა კომპიუტერული პროგრამა SPSS23.0-ის მეშვეობით. რაოდენობრივი ცვლადები წარმოდგენილია საშუალო±სტანდარტული გადახრის (SD) სახით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება კი განხორციელდა ფიშერის ზუსტი F-ტესტისა და დამოუკიდებელი t-ტესტის საშუალებით. კატეგორიული ცვლადები წარმოდგენილია პროცენტული მაჩვენებლებით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება განხორციელდა Chi2-ტესტით. კორელაციური კავშირების ანალიზი ჩატარდა პირსონის (r და R²) კოეფიციენტის გამოყენებით. სარწმუნოების კრიტერიუმად მიღებულ იქნა p<0.05.

კვლევის შედეგები. საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში დემენციისა და კვებითი დარღვევების შკალებითა და კითხვარებით მიღებული შედეგები მოყვანილია ცხრილში #1.

ცხრილი #1. საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში დემენციისა და კვებითი დარღვევების შკალებითა და კითხვარებით მიღებული შედეგები

შკალა, კითხვარი	ჯგუფი DED		ჯგუფი DE		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD	საშუალო	SD
EdFED	12.0	2.6	10.8	3.1	7.4	1.8
MNA-SF	10.7	2.6	14.4	3.3	17.2	2.3
MMSE	7.3	3.6	13.5	3.5	16.1	4.1
CDR	3.0	0.1	2.7	0.2	2.6	0.2
FAST	n	%	n	%	n	%
სტადია 6	2	6.7%	11	39.3%	14	73.7%
სტადია 7	28	93.3%	17	60.7%	5	26.3%

ცხრილიდან #1 ნათლად ჩანს, რომ EdFED კითხვარით შეფასებული დარღვეული კვებითი ჩვევები სარწმუნოდ უფრო მწვავედაა გამოხატული დისფაგიის, კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (t=6.7, p<0.001). დისფაგიის გარეშე კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფთან EdFED ქულის განსხვავება კი არ აღმოჩნდა სარწმუნოდ (t=1.6, p=0.115). დისფაგიის გარეშე კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფის EdFED ქულა ასევე სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელს (t=4.3, p<0.001).

MNA-SF შკალით შეფასებისას კი შედეგებში მხოლოდ ის შეიცვალა, რომ მალნუტრიცია სარწმუნოდ უფრო მწვავედაა გამოხატული დისფაგიის, კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფში როგორც საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (t=6.5, p<0.001), ისე დისფაგიის გარეშე კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფთან შედარებით

($t=4.8$, $p<0.001$). დისფაგიის გარეშე კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფის **MNA-SF** შკალით მიღებული ქულა ასევე სარწმუნოდ დაბალია საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელზე ($t=3.2$, $p<0.001$).

დემენციის შეფასებამ **MMSE** შკალით კი აჩვენა, რომ ჯგუფში DED ქულობრივი მაჩვენებელი სარწმუნოდ დაქვეითებული DE ($t=6.6$, $p<0.001$) საკონტროლო ჯგუფთან ($t=7.9$, $p<0.001$) შედარებით. დისფაგიის გარეშე კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფის **MMSE** შკალით მიღებული ქულა ასევე სარწმუნოდ დაბალია საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელზე ($t=2.3$, $p=0.024$).

დემენციის შეფასებამ **CDR** შკალით კი აჩვენა, რომ ჯგუფში DED ქულობრივი მაჩვენებელი სარწმუნოდ დაქვეითებული DE ($t=7.3$, $p<0.001$) საკონტროლო ჯგუფთან ($t=9.3$, $p<0.001$) შედარებით. დისფაგიის გარეშე კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფის **CDR** შკალით მიღებული ქულის მაჩვენებელი სარწმუნოდ არ განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებლისგან ($t=2.3$, $p=0.099$).

FAST შკალით შეფასებული დემენცია ჯგუფებში მე-6 (ზომიერად მძიმე) და მე-7 (მძიმე) სტადიებს მოიცავდა. განანილება ამ სტადიების მიხედვით კი აჩვენებს, რომ ჯგუფში DED სარწმუნოდ სჭარბობს დემენციის მძიმე ფორმა DE ($\text{Chi}^2=8.71$, $p=0.003$) საკონტროლო ჯგუფთან ($\text{Chi}^2=23.27$, $p<0.001$) შედარებით. ამ კუთხით DE და საკონტროლო ჯგუფებს შორის განსხვავებაც სარწმუნოა ($\text{Chi}^2=5.26$, $p=0.022$).

ჯგუფში DED **EdFED**-კითხვარით შეფასებული დარღვეული კვებითი ჩვევების ქულობრივი მაჩვენებლის კორელაციამ **MMSE**-შკალის ქულობრივ მაჩვენებელთან აჩვენა სარწმუნო უარყოფითი კავშირი ($r=-0.651$, $R^2=0.424$, $p<0.001$); რაც ნიშნავს, რომ უფრო გამოხატული დარღვევების ფონზე (მაღალი **EdFED**-ქულა) დემენციის ხარისხი მძიმდება (დაბალი **MMSE**-ქულა). **MNA-SF**-კითხვარით შეფასებული მალნუტრიციის ქულობრივი მაჩვენებელიც კორელირებს **MMSE**-შკალის ქულობრივ მაჩვენებელთან, ოღონდ ეს კავშირი სარწმუნოდ დადებითია ($r=0.499$, $R^2=0.249$, $p=0.005$); რაც ნიშნავს, რომ უფრო გამოხატული მალნუტრიციის ფონზე (დაბალი **MNA-SF**-ქულა) დემენციის ხარისხი მძიმდება (დაბალი **MMSE**-ქულა).

ჯგუფში DE **EdFED**-კითხვარით შეფასებული დარღვეული კვებითი ჩვევების ქულობრივი მაჩვენებლის კორელაციამ **MMSE**-შკალის ქულობრივ მაჩვენებელთან არ აჩვენა სარწმუნო კავშირი ($r=-0.276$, $R^2=0.076$, $p=0.155$). **MNA-SF**-კითხვარით შეფასებული მალნუტრიციის ქულობრივი მაჩვენებელიც არ კორელირებს **MMSE**-შკალის ქულობრივ მაჩვენებელთან, ეს კავშირი არ აღმოჩნდა სარწმუნო ($r=0.170$, $R^2=0.029$, $p=0.387$).

იგივე სურათს ვაწყდებით საკონტროლო ჯგუფშიც. **EdFED**-კითხვარით შეფასებული დარღვეული კვებითი ჩვევების ქულობრივი მაჩვენებლის კორელაციამ **MMSE**-შკალის ქულობრივ მაჩვენებელთან არ აჩვენა სარწმუნო კავშირი ($r=-0.435$, $R^2=0.189$, $p=0.785$). **MNA-SF**-კითხვარით შეფასებული მალნუტრიციის ქულობრივი მაჩვენებელიც არ კორელირებს **MMSE**-შკალის ქულობრივ მაჩვენებელთან, ეს კავშირი არ აღმოჩნდა სარწმუნო ($r=0.067$, $R^2=0.004$, $p=0.387$).

განხილვა. კვლევის შედეგები უჩვენებს, რომ როგორც კვებითი ჩვევების დარღვევები (ფასდებოდა **EdFED** კითხვარით), ისე კვებითი რაციონის (ფასდებოდა **MNA-SF** შკალით) ნაკლოვანებები სარწმუნო ზეგავლენას ახდენს დემენციის მიმდინარეობაზე (ფასდებოდა სამი ინსტრუმენტით). თუ ამ დარღვევებს ემატება დისფაგია, დემენციის დამძიმება კიდევ უფრო სარწმუნო და თვალსაჩინო ხდება. ანალოგიურ შედეგებს ცალ-ცალკე წაანყდებით მრავალი კვლევის მინაცემებში [1,2,4,21], თუმცა კომბინაციაში (კვებითი ჩვევები + მალნუტრიცია) ძალზე იშვიათად გვხვდება [22,23]. კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ **EdFED** კითხვარით შეფასებისას კვებითი დარღვევების ჯგუფებში დისფაგიის არსებობა/არარსებობა გავლენას არ ახდენდა **EdFED**-ქულის მაჩვენებელზე, **MNA-SF**-ქულის მაჩვენებელზე ზეგავლენის კუთხით კი დისფაგიის არსებობა სარწმუნო ფაქტორს წარმოადგენდა.

დემენციასთან მიმართებაში ორივე საკვლევ ჯგუფში მიღებული შედეგები ადასტურებენ კვებითი დარღვევების გადამწყვეტ მნიშვნელობას დემენციის მიმდინარეობაში. ამ კუთხით ასევე საინტერესოა კორელაციური ანალიზის შედეგები. სამივე ინსტრუმენტით შეფასებული დემენციის სიმძიმის ხარისხი სარწმუნოდ ასოციაციაში იყო როგორც კვებითი ჩვევების დარღვევებთან, ისე მალნუტრიციასთან. ანალოგიურ შედეგებს აქვეყნებენ სხვა ავტორებიც [24,25]. თუმცა აქვე

გასათვალისწინებელია კორელაციური კავშირების ანალიზი თვით ჯგუფების შიგნით. თუ დისფაგიის დროს EdFED-კითხვარითა და MMSE-შკალის ქულობრივი მაჩვენებლები სარწმუნოდ კორელირებდნენ MMSE-შკალის ქულობრივ მაჩვენებელთან, იგივე სურათს არ ვაწყდებოდით დისფაგიის გარეშე დემენციისა და კვებითი დარღვევების მქონე პაციენტების ჯგუფში.

კვლევის ლიმიტაციად შეიძლება მივიჩნიოთ საკვლევი ჯგუფის მცირერიცხოვნობა. თუმცა, მიღებული შედეგების სარწმუნოების ხარისხი გვაძლევს იმედს, რომ საკვლევი კონტინგენტის გაზრდით, კვლევის შედეგები არ დადგება კითხვის ნიშნის ქვეშ. მაგრამ, უფრო მყარი და მტკიცებულებებზე დაფუძნებული დასკვნების გასაკეთებლად საჭიროდ მივიჩნევთ კვლევების ჩატარებას ფართომასშტაბიანი და რანდომიზებული დიზაინით.

დასკვნა. კვლევის შედეგების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ კვებითი დარღვევები ამძიმებს დემენციის ხარისხს. თუ ამ დარღვევებს ემატება დისფაგია, დემენციის ხარისხი კიდევ უფრო მძიმდება. კვლევის შედეგები ასევე აჩვენებენ, რომ კვებითი დარღვევების შეფასებისას აუცილებელია როგორც ჩვევების, ასევე მალნუტრიციის ხარისხის შეფასებაც.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Fostinelli S, De Amicis R, Leone A, Giustizieri V, et al. Eating Behavior in Aging and Dementia: The Need for a Comprehensive Assessment. *Front Nutr.* (2020) 7: 604488.
2. Hardman RJ, Kennedy G, Macpherson H, Scholey AB, Pipingas A. Adherence to a mediterranean-style diet and effects on cognition in adults: a qualitative evaluation and systematic review of longitudinal and prospective trials. *Front Nutr.* (2016) 3:22. 10.3389/fnut.2016.00022
3. Petersson SD, Philippou E. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review of the evidence. *Adv Nutr.* (2016) 7:889–904. 10.3945/an.116.012138
4. Ikeda M, Brown J, et al. Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* (2002) 73:371–6.
5. Ahmed RM, Irish M, Kam J, van Keizerswaard J, et al. Quantifying the eating abnormalities in frontotemporal dementia. *JAMA Neurol.* (2014) 71:1540–6.
6. Hu X, Okamura N, Arai H, Higuchi M, et al. Neuroanatomical correlates of low body weight in Alzheimer's disease: a PET study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* (2002) 26:1285–9.
7. Grundman M, Corey-Bloom J, Jernigan T, Archibald S, Thal LJ. Low body weight in Alzheimer's disease is associated with mesial temporal cortex atrophy. *Neurology.* (1996) 46:1585–91.
8. Power DA, Noel J, Collins R, O'Neill D. Circulating leptin levels and weight loss in Alzheimer's disease patients. *Dement Geriatr Cogn Disord.* (2001) 12:167–70. 10.1159/000051252
9. Holscher C. Insulin signaling impairment in the brain as a risk factor in Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci.* (2019) 11:88. 10.3389/fnagi.2019.00088
10. Hiller AJ, Ishii M. Disorders of body weight, sleep and circadian rhythm as manifestations of hypothalamic dysfunction in Alzheimer's disease. *Front Cell Neurosci.* (2018) 12:471.
11. Vignando M, Rumiati RI, Manganotti P, Cattaruzza T, Aiello M. Establishing links between abnormal eating behaviours and semantic deficits in dementia. *J Neuropsychol.* (2019) 14:431–48.
12. Warne C, Forrester IT, Jones L, Morley JE. Editorial: screening for the anorexia of aging. *J Nutr Health Aging.* (2019) 23:398–400. 10.1007/s12603-019-1195-9
13. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, et al. The mini nutritional assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition.* (1999) 15:116–22.
14. Hunot C, Fildes A, Croker H, Llewellyn CH, et al. Appetitive traits and relationships with BMI in adults: development of the adult eating behaviour questionnaire. *Appetite.* (2016) 105:356–63.
15. Kliemann N, Beeken RJ, Wardle J, Johnson F. Development and validation of the self-regulation of eating behaviour questionnaire for adults. *Int J Behav Nutr Phys Act.* (2016) 13:87.
16. Elsner RJ. Changes in eating behavior during the aging process. *Eat Behav.* (2002) 3:15–43.
17. Gum AM, Cheavens JS. Psychiatric comorbidity and depression in older adults. *CurrPsych.Rep.*(2008) 10:23-9.
18. Bertoli S, Leone A, Vignati L, et al. Adherence to the mediterranean diet is inversely associated with visceral abdominal tissue in caucasian subjects. *Clin Nutr.* (2015) 34:1266–72.

19. Conceição EM, Gomes FVS, Vaz AR, Pinto-Bastos A, Machado PPP. Prevalence of eating disorders and picking/nibbling in elderly women. *Int J Eat Disord.* (2017) 50:793–800.
20. Mathus-Vliegen EM. Obesity and the elderly. *J Clin Gastroenterol.* (2012) 46:533–44.
21. Wakimoto P, Block G. Dietary intake, dietary patterns, and changes with age: an epidemiological perspective. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* (2001) 56:65–80. 10.1093/gerona/56.suppl_2.65
22. Saucedo Figueredo MC, Morilla Herrera JC, San Alberto Giraldo M, et al. Validation of the Spanish version of the Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Scale for older people with dementia. *PLoS One.* 2018 Feb 27;13(2):e0192690. 10.1371/journal.pone.0192690. eCollection 2018.
23. Lin LC, Huang YJ, Su SG, et al. Using spaced retrieval and Montessori-based activities in improving eating ability for residents with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2010 Oct;25(10):953–59.
24. Serra-Prat M, Palomera M, Gomez C et al. Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing.* 2012;41:376–381.
25. Rofes L, Arreola V, Almirall J, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal Dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Practice.* 2011 10.1155/2011/818979.

*თამარ ლაბაშვილი, ვერა კაპეტიაძე, თეიმურაზ სილაგაძე, რევაზ თაბუკაშვილი,
ზვიად მაღლაფერიძე, ირინა კაპეტიაძე*
კვებითი დარღვევები და დემენცია
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველო

რეზიუმე

მიზანი: ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა კვების დარღვევების მექანიზმის სპეციფიკის შესწავლა და მისი კორექციის აუცილებლობა.

მეთოდები: შესწავლილ იქნა პალიატიურ კლინიკა „პალმედში“ 2022-2023 წლებში მოთავსებული 77 პაციენტი დემენციის დიაგნოზით. აქედან კვებითი დარღვევა აღენიშნებოდა 58 პაციენტს (76.3%), მათგან დისთავია - 30-ს (39.0%, ჯგუფი DED); დისთავია არ უდასტურდებოდა 28-ს (36.4% - ჯგუფი DE). კვებითი დარღვევის გარეშე მიმდინარე დემენციის მქონე 19 პაციენტმა შეადგინა საკონტროლო ჯგუფი. დემენციის სიმძიმის ხარისხი შეფასდა CDR შკალით, მენტალური სტატუსის გამოკვლევა MMSE და ფუნქციური აქტივობის შეფასება მოხდა FAST შკალით. კვების დარღვევების არსებობა დიაგნოსტიკად EdFED-Q და MNA-SF კითხვარებით.

შედეგები: EdFED კითხვარით შეფასებული დარღვეული კვებითი ჩვევები სარწმუნოდ უფრო მწვავედაა გამოხატული დისთავიის, კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($t=6.7, p<0.001$). MNA-SF შკალით შეფასებისას კი შედეგებში მხოლოდ ის შეიცვალა, რომ მალნუტრიცია სარწმუნოდ უფრო მწვავედაა გამოხატული დისთავიის, კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფში, როგორც საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($t=6.5, p<0.001$), ისე დისთავიის გარეშე კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფთან შედარებით ($t=4.8, p<0.001$). დემენციის შეფასებამ CDR შკალით კი აჩვენა, ჯგუფში DED ქულობრივი მაჩვენებელი სარწმუნოდაა დაქვეითებული DE ($t=7.3, p<0.001$) და საკონტროლო ჯგუფთან ($t=9.3, p<0.001$) შედარებით. დისთავიის გარეშე კვებითი დარღვევებისა და დემენციის მქონე პაციენტების ჯგუფის CDR შკალით მიღებული ქულის მაჩვენებელი სარწმუნოდ არ განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებლისგან ($t=2.3, p=0.099$).

დასკვნა: კვლევის შედეგების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ კვებითი დარღვევები ამძიმებს დემენციის ხარისხს. თუ ამ დარღვევებს ემატება დისთავია, დემენციის ხარისხი კიდევ უფრო მძიმდება. კვლევის შედეგები ასევე აჩვენებენ, რომ კვებითი დარღვევების შეფასებისას აუცილებელია როგორც ჩვევების, ასევე მალნუტრიციის ხარისხის შეფასებაც.



ნატო ნატროშვილი¹, ნუნუ ბერიძე²

ნეიროვეგეტატიური დარღვევების თავისებურებანი მსუბუქი იოდდეფიციტური რეგიონების მოზარდებში სუბკლინიკური თირეოიდული დისფუნქციების ფონზე

¹თბილისის ცენტრალური საავადმყოფო, ევროპის უნივერსიტეტი, სამედიცინო დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო; ²შპს „ექსპრესდიაგნოსტიკა“, ევროპის უნივერსიტეტი, სამედიცინო დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.20>

NATO NATROSHVILI¹, NUNU BERIDZE²

NEUROVEGETATIVE AND ELECTRO ENCEPHALOGRAPHIC CHANGES IN ADOLESCENTS WITH SUBCLINICAL THYROID DYSFUNCTIONS FROM MILDLY IODINE DEFICIENT AREAS OF GEORGIA

¹Tbilisi Central Hospital, European University, Department of medicine, Tbilisi, Georgia;

²“Expressdiagnostics” LTD, European University, Department of medicine, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Aims: revelation of peculiarities of neurovegetative function and some electroencephalographic (EEG) changes in adolescents from mildly iodine deficient (ID) regions of Georgia.

Materials and methods: From total of 120 adolescents from regions of Georgia with ID we choose 42 somatically healthy adolescents, aged 13-17y with 0 - I degree of goiter, 30 persons with subclinical hypothyroidism (Gr.1) and 12 - With subclinical hyperthyreosis (Gr.2). 20 healthy euthyroid adolescents with normal thyroid function (Gr.3) Urinary iodine excretion (UIE) median in the regions they came from was 64,7 and was at the lower third of the diapason for mild iodine deficiency.

Results: 58% of patients with subclinical thyroid disfunctions complained of a headache, anxiety, restlessness, emotional lability, weakness, adynamia, easy fatigue, sleep disturbances and memory loss. Palpitation, coldness and numbness of the extremities.

Objective data: accommodation and convergence disorders in gr.1,2,3 in 5,6, and 1,5% of cases, respectively. Hyporeflexia 12% in gr.1 and 3% in gr.3. 50% of patients with subclinical hyperthyreosis had hyperreflexia, static ataxia in 10, 9, 1% of cases, respectively and decreased sensitivity in 29, 15, 4%, respectively. Vegetodystonia manifested with parasimpaticotonia had 25% of patients of gr.1 and with sympaticotonia in gr.2 1% of gr.3 patients had vegetodistonia predominantly with parasimpaticotonia. 64% of euthyroid patients had normal EEG, 9% - disorganized and 4% desynchronized types. Gr. 1 patients had desynchronized (20%), disorganized (19%) and desynchronized - disorganized (19%) EEG activities. Gr.2 patients had EEG activities – disorganized (40%) and desynchronized (15%)

Conclusion: 1. Even at the background of mild ID develops subclinical thyreopathia, manifested predominantly as hypothyroidism. 2. Subclinical dysfunctions in the adolescents are manifested with some symptoms of the damage of peripheral and central nervous system. 3. Clinical signs of vegetodystonia in adolescents are manifested with parasimpaticotonia in subclinical hypothyroidism and with sympaticotonia in subclinical hyperthyroidism. 4. Neurologic dysfunctions in adolescents, developed at the background of environmental iodine deficiency, are more pronounced in patients with subclinical hypothyroidism and are manifested with the predominance of desynchronized EEG activity.

Keywords: neurovegetative, electroencephalographic changes, adolescents, iodine deficient, Georgia

საქართველოს ტერიტორიების დიდი ნაწილი ოდითგანვე მიჩნეული იყო იოდდეფიციტურ რეგიონებად, სადაც მაღალი იყო ე. წ. იოდდეფიციტური დაავადებების (იოდ) გავრცელება, რომელთა შორის ნერვული სისტემის დარღვევებს განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს [1]. ამასთანავე, ცნობილია, რომ ამ დარღვევების პათოგენეზში საკვანძო როლი იდ-თ გამოწვეული თირეოიდულ დისფუნქციას ენიჭება, თუმცა არ არის გამოორიცხული იოდის დეფიციტის პირდაპირი ზემოქმედების როლიც ნერვული ქსოვილის მეტაბოლიზმზე [2].

დღეისათვის კარგად არის შესწავლილი ფჯ ჰორმონების - თიროქსინის და 3-იოდ-თირონინის ზემოქმედება თავის ტვინსა და ნერვ-კუნთოვანი სისტემის ფუნქციონირებაზე.

ნევროლოგიური დარღვევების გავრცელება თირეოიდული დისფუნქციების დროს 20-80% ფარგლებში მერყეობს [3, 4].

ლიტერატურაში შედარებით უკეთესადაა გაშუქებული ნევროლოგიური დარღვევების შემთხვევები აშკარა ჰიპო- და ჰიპერთირეოზის დროს [4], თუმცა უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დისფუნქციის გამოვლინებები სუბკლინიკური ჰიპერ და ჰიპოთირეოზის მქონე ახალგაზრდა ასაკობრივი ჯგუფების პაციენტებში.

მიზანი: ნაშრომი მიზნად ისახავს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციის და ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევის შედეგად გამოვლენილი თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის მაჩვენებლების ცვლილებების თავისებურებების შესწავლას სუბკლინიკური თირეოიდული დარღვევების მქონე მოზარდებში.

მასალა და მეთოდები. ნაშრომი შესრულდა 2005-2008 წლებში საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროსა და საქველმოქმედო ორგანიზაცია 'SOCO'-ს თანამშრომლობით.

ჩვენს მიერ ჩატარდა მულტიდისციპლინარული კვლევა საქართველოს 15 რეგიონში. მონაწილეობას ღებულობდნენ: ენდოკრინოლოგი, ბავშვთა ნევროლოგი, მოზრდილთა ნევროლოგი, კარდიოლოგი, რევმატოლოგი, ონკოლოგი, უროლოგი, ქირურგი. კვლევის მასალისათვის ამოვარჩიეთ მსუბუქი იოდ დეფიციტის რეგიონებიდან 12-17 წ. ასაკის 120 მოზარდი შინაგანი პათოლოგიების გარეშე. დასკვნა გამოტანილი იყო პედიატრის, ნევროლოგის, ენდოკრინოლოგის და ქირურგის ერთობლივი კონსილიუმის შედეგად. კლინიკური შესწავლა ტარდებოდა როგორც ეპიდემიოლოგიური კვლევის ნაწილი რეგიონულ სკოლებში გასინჯვებისას, ხოლო ლაბორატორული და ელექტროენცეფალოგრაფიული (ეეგ) გამოკვლევა ჩატარდა პროფ. ნ. კახიანის სახელობის თბილისის საგზაო-კლინიკური საავადმყოფოს ნერვულ განყოფილებაში. სისხლში FT4 და TSH-ს კონცენტრაციები იზომებოდა იმუნოფერმენტული მეთოდით აპარატზე ELIZA, სათანადოთ ნვ/მლ და ერთ/ლ. ფარისებრი ჯირკვლის კვლევა ხდებოდა პალპაციით და ულტრასონოგრაფიით, აპარატით ALOKA-210. თავის ტვინის ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევა (ეეგ) ჩატარდა 21 არხიან ენცეფალოგრაფ "Braintest"-ის გამოყენებით. ჩატარდა ვიზუალური და კომპიუტერული ანალიზი. ტვინის ბიოელექტრული პოტენციალების განსაზღვრა ხდებოდა მათი სიხშირის მიხედვით ჰერცებში (ჰც). ეეგ გამოკვლევა ჩატარდა 21 არხიან ციფრულ აპარატზე - braintest. ელექტროდები განლაგებული იყო საერთაშორისო სტანდარტებით გათვალისწინებული სქემით: FF P1, F Pz, F P2, F7, F3, Fz, F4, F8, T3, C3, Cz, C4, T4, T5, P3 Pz, P4, T6, O1, Oz, O2.

კვლევა ტარდებოდა მშვიდი სიფხიზლის პირობებში დახუჭული (I მდგომარეობა) და გახელილი თვალებით (II მდგომარეობა), 5 წუთის განმავლობაში ფონისა და თავის ტვინის ფუნქციური დატვირთვების ჩათვლით. ეეგ მონაცემები შეფასდა როგორც ვიზუალურად, ისე პროგრამა Brainsis კომპიუტერული ანალიზით (მიტროფანოვი ა.ა. 2005). ეეგ დიაპაზონის სპექტრი გაანალიზდა ტალღების სტანდარტული სიხშირეების მიხედვით ჰერცებში: Δ (2,0 - 4,0 ჰც), θ (4,0-8,0 ჰც), α (8,0-10,0 -12,0 ჰც), β_1 (12,0-15,0 ჰც), β_2 (15,0-19,0 ჰც).

ეეგ კომპიუტერული ანალიზისათვის გამოყენებულ იქნა:

- Δ , θ , α , β_1 და β_2 რითმების ამპლიტუდა (მკვ2);

- α რითმის ინდექსი II- α პროცენტებში (ეს არის დრო %-ში, რომლის განმავლობაშიც მოცემული ეეგ აქტივობა იმყოფება მოცემულ ეეგ ეპოქაში).

განვსაზღვრეთ II- α ცვლილება კლინიკური ჯგუფების მიხედვით. (ნორმად მიღებულია II- α > 50%). დაახლოებით 90% ჯანმრთელ მოზარდებში ძირითად რითმს ფხიზელ, მოსვენებულ, თვალდახუჭულ მდგომარეობაში წარმოადგენს 8-13 სიხშირის ალფა-რითმი, 50% მეტი გავრცელების დონით ანუ ინდექსით. მისი ნორმალური ამპლიტუდაა 20-100.მკვ2.

ეეგ მონაცემების ვიზუალური შეფასება ხდებოდა ჟირმუნსკაიას (1996) მეთოდით, რომელიც ეყრდნობა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებების განხილვას ადამიანის ძირითადი რითმის, ალფა-რითმის მახასიათებლების მიხედვით. გამოიყო 4 ჯგუფი:

1. ნორმალური ეეგ ვარიანტი - ორგანიზებული ტიპი, სადაც დომინირებს ალფა-რითმი, ნორმალური სიხშირით (8-13 ჰც) და ნორმალური ამპლიტუდით (20-100 მკვ2), აგრეთვე დომინანტური გავრცელებით - ალფა ინდექსი მეტია 50%.

2. დებორგანიზებული ტიპი - დომინირებს ალფა-რიტმი, თუმცა მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი ინდექსით ნორმასთან შედარებით.
3. დესინქრონიზებული ტიპი უფრო დაბალი ამპლიტუდური ოსცილაციებით <30 მკვ2 და ხშირი სხვადასხვა დაბალამპლიტუდური აქტივობით, ძალიან დაბალი ინდექსი - ალფა.
4. დესინქრონიზებულ-დებორგანიზებული ტიპი არის პათოლოგიური ეეგ ტიპი, ალფა-რიტმის არარსებობით, ნელტალღოვანი ტეტა და დელტა რითმით.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტონუსის შესასწავლად გამოვიყენეთ კერდოს ინდექსი, რომელიც გამოითვლება დიასტოლური წნევის D და წუთში გულისცემათა სიხშირის (P) სიდიდებით სპეციალური ფორმულის გამოყენებით: $K = (1 - D/P)$. როდესაც $K=0$ ადგილი აქვს ვიტონიას, ანუ ვეგეტატიური ტონუსის განონასწორებას, თუ $K>0$ სიმპატოკოტონია სჭარბობს და თუ $K<0$, ანუ უარყოფითია, პარასიმპათიკური ტონუსის სიჭარბეა.

ვეგეტოლისტონიის დიაგნოზის ვერიფიცირება სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების საფუძველზე ა.მ. ვეინის ვეგეტოპათოლოგიის ცენტრის რეკომენდაციების პაკეტის მიხედვით (ა.მ.ვეინი, 1981) ხდებოდა.

მიღებული შედეგები და მათი ანალიზი: მოზარდების ერთიანი ჯგუფიდან ავარჩიეთ 42 პაციენტი, თარიღები ჯირკვლის 0-1 ხარისხის გადიდებით და დავეყავით შემდეგ ჯგუფებში:

1. ჯგ. მოზარდები სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზით (FT4 $1,1 \pm 0,07$; TSH $6,5 \pm 1,2$ (n=30))
2. ჯგ. მოზარდები სუბკლინიკური ჰიპერთირეოზით (FT4 $1,7 \pm 0,5$; TSH $0,1 \pm 0,03$ (n=12))
3. ჯგ. მოზარდები ეუთირეოიდული მდგომარეობით თარიღები ჯირკვლის გადიდების გარეშე (FT4 $1,5 \pm 0,2$; TSH $-2,8 \pm 0,6$ (n=20)).

იოდურია მათი საცხოვრებელი რეგიონის მიხედვით იყო: 55,84 მე-10 64,7 50-ე პერცენტილზე, და, 75,4 90 პერცენტილზე, ანუ იოდურიის (>50 - <100) ღონე იყო მსუბუქი იდ-სთვის არსებული დიაპაზონის ქვედა მესამედში.

საკვლეფ ჯგუფებში სუბიექტური ხასიათის ჩივილები შემდეგნაირად განაწილდა:

1. თავის ტკივილები - 10%.
2. ნევროზული მდგომარეობა (აგზნება, ჯირვეულობა, ემოციური ლაბილობა) - 12%.
3. ასთენური სინდრომი (ადინამია, სისუსტე, იოლად დაღლა) - 10%.
4. ძილის დარღვევები (შფოთვა, მოუსვენარი ძილი) - 14%
5. ჩივილი მეხსიერების დაქვეითებაზე - 4%
6. გულის ფრიალი - 5%
7. კიდურების გაციება ან დაბუყება - 3%.

ნევროლოგიური გასინჯვით 1, 2, 3 ჯგუფებში დარღვევები ასე განაწილდა: თვალის მამოძრავებელი ნერვების მხრივ სათანადოდ 5, 6 და 1,5%, რაც გამოიხატა აკომოდაციის და კონვერგენციის დარღვევით. ჰიპორეფლექსია 1 და მე-3 ჯგუფებში იყო სათანადოდ 12 და 3%. სუბკლინიკური ჰიპერთირეოზის მქონე პაციენტებში გამოვლინდა ჰიპერრეფლექსია 50%. ბაბინსკის პათოლოგიური რეფლექსი არც ერთ ჯგუფში არ გამოვლინდა. კოორდინაციის დარღვევები უპირატესად სტატიკური ატაქსიის სახით 10, 9, და 1% სათანადოდ. მგრძნობელობის დაქვეითება პარესთეზიის სახით სათანადოდ 20, 15 და 4%-ში.

ვეგეტატიური დისტონიის კლინიკური სურათი ჯგუფებს შორის ასე განაწილდა: 25, 20 და 10%. იგი გამოვლინდა პარასიმპათიკოტონიით სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს და სიმპატიკოტონიით ს/კლ ჰიპერთირეოზის ჯგუფში.

ჩვენი კვლევები ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ მსუბუქი იოდდეფიციტის პირობებში სუბკლინიკური თირეოიდული დისფუნქცია მოზარდებში და აგრეთვე ეუთირეოიდულ მდგომარეობაზე კი ინვეს პერიფერიული ნერვული სისტემის მხრივ სარწმუნო ცვლილებებს რეფლექსური სფეროს და ვეგეტატიური დისფუნქციის სახით. ეეგ-ს მონაცემებით ეუთირეოიდული მდგომარეობის მქონე მოზარდთა 64%-ს აღმოაჩნდა ეეგ-ს ნორმის ვარიანტი, დებორგანიზებული ეეგ ტიპი ალფა-რიტმის დომინირებით 9%-ს, 4%-დესინქრონიზირებული ეეგ ტიპი, დებორგანიზებულ/დესინქრონიზირებული ეეგ ტიპი არ დაფიქსირდა. ეეგ მონაცემების ვიზუალური ანალიზი გვიჩვენებს, რომ თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს სარწმუნოდ მაღალია ეუთირეოიდული მდგომარეობის მქონე

მობარდებთან შედარებით ($P<0,01$) და გამოიხატება დესინქრონიზებული ეეგ აქტივობით 20% შემთხვევებში, დეზორგანიზებული ტიპი 19%. დეზორგანიზებულ - დესინქრონიზებული ტიპი 19%. ნორმის ვარიანტი - 42%. პაციენტებში სუბკლინიკური ჰიპერთირეოზით ნორმის ვარიანტი 45%. დეზორგანიზებული ეეგ ტიპი - 40%, დესინქრონიზებული - 15%. დეზორგანიზებულ-დესინქრონიზებული კი არ გამოვლინდა.

ამრიგად, ჩვენ მიერ მიღებული ეეგ მონაცემების ვიზუალური ანალიზი გვიჩვენებს, რომ მსუბუქი იოდდეფიციტის ფონზე ფარისებრი ჯირკვლის სუბკლინიკური დისფუნქციის დროსაც კი ადგილი აქვს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის და ნეიროვეგეტატიური სისტემის დისფუნქციას, რაც მეტად გამოხატულია ფარისებრი ჯირკვლის მინიმალურად დაქვეითებული ფუნქციის ფონზეც კი. ეს დარღვევები შესაძლებელია განხილულ იქნას, როგორც ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის ფონზე განვითარებული მძიმე ნევროლოგიური გართულებების ადრეული პრედიქტორი. ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები შეეფერება იმ ავტორთა მონაცემებს, რომლებმაც დაადგინეს, რომ ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებას ადგილი აქვს სუბკლინიკური დისფუნქციის დროსაც კი. მეტიც, ეს დარღვევები არ ქრება გამოხატული ამჟამად ჰიპოთირეოზის მკურნალობის შედეგად ადეკვატური დოზით ჰორმონების ჩანაცვლებით მიღწეული ეუთირეოიდული მდგომარეობის ფონზე [5,6]. რაც შეეხება ნერვული სისტემის დაზიანებას სუბკლინიკური ჰიპერთირეოზის დროს, ლიტერატურაში არის ერთეული მონაცემები ამ საკითხთან დაკავშირებით. აღინიშნება გაძლიერებული სიმპათიკოტონია ამჟამად ჰიპერთირეოზის ფონზე, რომელიც მიზეზად მიჩნეულია როგორც უშუალოდ თირეოიდული ჰორმონების ეფექტი სიმპათიკო-ადრენალურ სისტემაზე (ე.წ. პერმისიული ეფექტი კატექოლამინების მოქმედებაზე) და აგრეთვე ჰიპერთირეოზისთვის დამახასიათებელი ჰიპერმეტაბოლიზმი და ამის შედეგად ზოგიერთი მეტაბოლიტის კონცენტრაციის დეფიციტი, რომელიც მონაწილეობს კატექოლამინების ბიოლოგიური ეფექტის განხორციელების პროცესში [7]. საყურადღებოა, რომ ეს მექანიზმები ამოქმედებულია უკვე მინიმალურად გამოხატული ჰიპერფუნქციის დროს, ადრეულ ასაკში.

დასკვნები:

1. გარემოში მსუბუქი იოდდეფიციტის პირობებშიც კი ადგილი აქვს ფარისებრი ჯირკვლის სუბკლინიკური დისფუნქციების განვითარებას, რაც მეტად გავრცელებულია სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის სახით.
2. სუბკლინიკური თირეოიდული დისფუნქციის დროს მობარდებში აღმოჩენილია ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დისფუნქციის მინიმალური ნიშნები.
3. ვეგეტოდაისტონიის კლინიკური ნიშნები მაღალი სიხშირით გამოვლინდა მობარდებში ჰიპოთირეოზით (პარასიმპათიკოტონიის სახით) და ჰიპერთირეოზის დროს სიმპათიკოტონიის სახით.
4. მსუბუქი იოდდეფიციტის ფონზე განვითარებული ნერვული სისტემის დისფუნქცია მეტად გამოხატულია სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს და თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებით - დესინქრონიზებული ეეგ აქტივობით ვლინდება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ზ. სენიაშვილი, მ. გორდელაძე, მ. სვანიძე, იოდდეფიციტური დაავადებები. „მეცნიერება“, თბილისი, 2000.
2. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. Post grad. Med.J. 2001;77:217–220.
3. Mussa G.C., Zalfaroni M., Mussa F. thyroid and growth: thyroid hormones and development of nervous system. J, Endocrinol. Invest.1989;12:85–94.
4. Bernal J., Nunez J. Thyroid hormones and brain development. Eur.J. Endocr.1995; 133(4):390-398.
5. Gupta N, Arora M, Sharma R, Arora KS. Peripheral and Central Nervous System Involvement in Recently Diagnosed Cases of Hypothyroidism: An Electrophysiological Study. Ann Med Health Sci Res. 2016 Sep-Oct;6(5):261-266. doi: 10.4103/amhsr.amhsr_39_16. PMID: 28503341; PMCID: PMC5414436.
6. Matthew D. Ettleson, Avva Raine, Alice Batistusso. Samuel P. Batista et al. Brain fog in hypothyroidism: Understanding the Patient's Perspectives. Encl. Pract.2022, Mar; 28 (3): 257- 64
7. Carel Bulence. Neurologic Complications of Hyperthyroidism. Arch Neurol.1981;38,(10),669-70

ნატო ნატროშვილი¹, ნუნუ ბერიძე²

ნეიროვეგეტატიური დარღვევების თავისებურებანი მსუბუქი იოდდეფიციტური რეგიონების მოზარეებში სუბკლინიკური თირეოიდული დისფუნქციების ფონზე

¹თბილისის ცენტრალური საავადმყოფო, ევროპის უნივერსიტეტი, სამედიცინო დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო; ²შპს „ექსპრესდიაგნოსტიკა“, ევროპის უნივერსიტეტი, სამედიცინო დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

მიზანი. ვინაიდან თანამედროვე ლიტერატურაში ნაკლებად არის გაშუქებული ნეიროლოგიური დარღვევების სიხშირე და ხასიათი სუბკლინიკური თირეოიდული დისფუნქციების ფონზე, ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციის და ვეგ მაჩვენებლების ცვლილებების თავისებურებების იოდდეფიციტურ რეგიონებში მცხოვრებ მოზარდებში.

მასალა და მეთოდები 120 მოზარდის საერთო ჯგუფიდან შევარჩიეთ 42 მოზარდი 13-17 წლის ასაკის (30 სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზით, 12 სუბკლინიკური ჰიპერთირეოზით) და 20 მოზარდი ეუთირეოიდული მდგომარეობით ჯგ.პ., ყველა მათგანი სომატურად ჯანმრთელი იყო. იოდურია რეგიონებში, სადაც ისინი ცხოვრობდნენ, შეესაბამებოდა მსუბუქი იოდდეფიციტისთვის არსებული დიაპაზონის ქვედა მესამედს (მედიანა 64,6 მკგ/ლ). ვეგ კვლევა ჩატარდა 21 არხიან ენცეფალოგრაფ „Braintest-ის გამოყენებით, ხოლო ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტონუსის შესწავლა - კერდოს ინდექსის გამოთვლის შედეგად შემდეგი ფორმულის გამოყენებით: $K=(1-D/P)$. ვეგეტოლისტონიის დიაგნოზის ვერიფიცირება სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების საფუძველზე მოსკოვის ვეგეტოპათოლოგიის ცენტრის ა.მ.ვეინის (1981) ხელმძღვანელობით ჩამოყალიბებული პაკეტის მიხედვით ხდებოდა. მიღებული შედეგების სტატისტიკური დამუშავება მოხდა კომპიუტერული პროგრამა Epiinfo-ს გამოყენებით.

სუბკლინიკური დისფუნქციების მქონე პაციენტების 58%-ს აღენიშნებოდა სუბიექტური ჩივილები: თავის ტკივილები, აგზნება, ჭირვეულობა, ემოციური ლაბილობა, აღინამია, სისუსტე, იოლად დაღლა, ძილის დარღვევები, მესხიერების დარღვევები, გულის ფრიალი, კიდურების გაციება ან დაბუჟება. ობიექტური გასინჯვით: აკომოდაციის და კონვერგენციის დარღვევა ჰქონდა 1, 2 და 3 ჯგუფებში 5, 6, და 1,5% სათანადოდ. ჰიპორეფლექსია 1 და მე-3 ჯგუფებში 12% და 3%. სუბკლინიკური ჰიპერთირეოზის მქონე პაციენტების 50%-ს გამოუვლინდა ჰიპერრეფლექსია. შტატიკური ატაქსია 10, 9 და 1% შემთხვევაში, სათანადოდ; მგრძნობელობის დაქვეითება 20, 15 და 4%. სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მქონე პაციენტების 25%-ს აღენიშნებოდა ვეგეტოლისტონია პარასიმპატიკოტონუსის მომატებით. სუბკლინიკური ჰიპერთირეოზის 20% სიმპატიკოტონიის სახით გამოვლინდა. ეუთირეოიდულ პაციენტებში 10% შემთხვევაში გამოვლინდა და სჭარბობდა პარასიმპატიკოტონია, მათი ვეგ მონაცემების ვიზუალური ანალიზით 64% ნორმის ვარიანტი აღმოჩნდა, 9%-დემორგანიზებული და 4%-დესინქრონიზებული. პათოლოგიური ტიპი არ აღენიშნებოდათ. სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს გამოიხატება დესინქრონიზირებული ვეგ აქტივობით (20%), დემორგანიზებული 19%, დემორგანიზებულ-დესინქრონიზირებული 19%, ნორმის ვარიანტი 42%.

პაციენტებში სუბკლინიკური ჰიპერთირეოზით: დემორგანიზებული ვეგ ტიპი - 40%, დესინქრონიზირებული - 15%, ნორმალური - 45%.

დასკვნა: 1. გარემოში მსუბუქი იოდდეფიციტის პირობებშიც კი ადგილი აქვს ფარისებრი ჯირკვლის სუბკლინიკური დისფუნქციების განვითარებას, რაც მეტად გავრცელებულია სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის სახით. 2. სუბკლინიკური თირეოიდული დისფუნქციის დროს მოზარდებში აღმოჩენილია პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქციის მინიმალური ნიშნები. 3. ვეგეტოლისტონიის კლინიკური ნიშნები მაღალი სიხშირით გამოვლინდა მოზარდებში ჰიპოთირეოზით (პარასიმპატიკოტონიის სახით) და ჰიპერთირეოზის დროს სიმპატიკოტონიის სახით. 4. მსუბუქი იოდდეფიციტის ფონზე მოზარდებში განვითარებული ნერვული სისტემის დისფუნქცია მეტად გამოხატულია სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს და დესინქრონიზირებული ვეგ აქტივობის სიჭარბით ვლინდება.



ავტორთა საყურადღებოდ!

1. ორიგინალური სტატია უნდა წარმოადგინოთ ერთ ეგზემპლარად, დაბეჭდილი 1,5 ინტერვალით, შრიფტის ზომა - 12 პუნქტი; ქართული, რუსული და ინგლისური ტექსტი აკრეფილი უნდა იყოს შრიფტით Sylfaen, ფორმატში Microsoft Word.
2. სტატიის მოცულობა არ უნდა იყოს 5 გვერდზე ნაკლები და უნდა შეიცავდეს ციტირებული ლიტერატურის სიას, ცხრილებს და გრაფიკებს.
3. პირველ გვერდზე მიუთითეთ: 1) ავტორის (ავტორების) სახელი და გვარი სრულად; 2) სტატიის სათაური; 3) კათედრა, ლაბორატორია ან ორგანიზაცია, ქალაქი, ქვეყანა.
4. სტატიას უნდა დაერთოს რეზიუმე ინგლისურ და ქართულ ენებზე, თითოეული მოცულობით არა უმეტეს 0,5 გვერდისა.
5. ტექსტში ბიბლიოგრაფიული მითითებები აღნიშნეთ ნომრით, კვადრატულ ფრჩხილებში, ლიტერატურის ნუსხის შესაბამისად. მიუთითეთ ნაშრომის სახელწოდება, გამომცემლობა, წელი, ტომი, ნომერი და გამოშვება, გვერდების აღნიშვნით.
6. სტატიას ბოლოში ერთვის პირველი ავტორის ხელმოწერა, სამეცნიერო ხარისხი და წოდება, მისამართი და ტელეფონის ნომერი.
7. ჟურნალის სარედაქციო კოლეგია იტოვებს უფლებას შეასწოროს და შეამოკლოს ჟურნალში გამოსაქვეყნებელი სტატია რეცენზენტის შენიშვნების გათვალისწინებით.
8. ჟურნალის სარედაქციო კოლეგია პასუხს არ აგებს გამოქვეყნებული მასალის შინაარსზე.
9. ხელნაწერები, რომლებიც არ შეესაბამება აღნიშნულ წესებს, უბრუნდება ავტორს განხილვის გარეშე.

INFORMATION FOR AUTHORS

1. A single copy of an original article should be typed 1.5-spaced, font size 12, on sheets of paper with standard margins. It's desirable to submit an article typed in Microsoft Word.
2. The articles submitted should not be less than 5 typed pages, including list of references, tables and figures.
3. Page 1 should include: 1) the authors' full names; 2) the title of the article; 3) the department, laboratory and institution where the work has been carried out, city, country.
4. Abstract in English and Georgian (0.5 typed page in size) should be sent with the article.
5. References cited in the article text should be numbered in square brackets and according to the list of references where the authors are enumerated in alphabetical order. The author, title of the article, place of publication, publishing house, publication year, volume, number, edition number, pages (from-to) should be indicated.
6. At the end of the article, signatures of first author must be affixed along with academic degree, address, and phone number.
7. The editorial board retains the right to shorten and edit the articles sent, taking into consideration the reviewer's remarks.
8. The editorial board is nor responsible for the content of the published material.
9. Manuscripts not prepared according to the instructions will be returned to the authors without consideration.