

2024 • 2

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), თსუ 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

№2

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



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

გამომცემელი:

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.შაკარიშვილი, მ.ხუბუტია

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

სარედაქციო საბჭო:

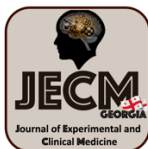
ო.აბრაჰამოვიჩი (უკრაინა), ა.ბაკურიძე, გ.ბეკაია, ლ.გოგიაშვილი, ი.გოდოვანეცი (უკრაინა), დ.დელისტრათი (აშშ), ალ.თელია, ი.იორდანოვი (ბულგარეთი), ზ.კაციტაძე, ი.კვაჭაძე, დ.კორძაია, ა.ლარინი (უკრაინა), ნ.ლომიძე, პ.ლუნკენჰაიმერი (გერმანია), თ.მაჭავარიანი, ნ.მითავარია, დ.მიქელაძე, ი.სლეგაკი (სლოვაკეთი), ნ.ციფუშიძე (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:
<u>nkorsantia@yahoo.com</u> (995) 599530376	
რედაქცია:	EDITORIAL OFFICE:
0161, თბილისი, კოსტავას 67	67, Kostava str., Tbilisi, Georgia, 0171

journals.4science.ge www.jecm.ge;
www.interpharm.edu.ge



საზღვრე / CONTENT

- 7 *KETEVAN UKLEBA, LAGI GVETADZE*
MODIFICATION OF ANGINA PECTORIS RISK FACTORS IN THE PRIMARY HEALTHCARE SYSTEM
- 11 *TINATIN DOLIDZE, MAIA MAKHARADZE, SOPHIO UCHANEISHVILI, DIMITRI KHOSHTARIYA*
IMPACT OF PROLONGED GLYCATION PRE-TREATMENT ON THE ELECTRON TRANSFER KINETICS OF CYTOCHROME C
- 14 *თეა კაციტაძე, ნატო კორსანტია, ლელა ბერიძე, ალექსანდრე კაციტაძე, ნინო ადამაშვილი*
ტოპიკური - ივერმექტინი vs მეტრონიდაზოლი, ეფექტურობის შედარება აკნე როზაცეას ერთემატულ-ტელეანგიექტაზიურ-ჰაპულოზური ფორმის დროს
- 18 *მარინა ციმაკურიძე, მარიამ გიგიაძე, გივი გორგაძე, მაია ციმაკურიძე*
პროფესიასთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის დარღვევები და მათი პრევენციის სტრატეგიათა მიმოხილვა
- 23 *სოფიკო ლილუაშვილი, თამარ ებანოძე, თინათინ ლიბრაძე, ნანა ჩხიკვიშვილი, მანანა სულაბერიძე, ლელა ბერიძე*
დერმატოსკოპია - როგორც სისტემური დაავადებების დიაგნოსტიკის საშუალება (ლიტერატურის მიმოხილვა)
- 31 *ნინო ოზბეთელაშვილი, ლია გუმბარიძე*
მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის შესახებ ინფორმირებულობა და ექსცივიტი ცვლილებები
- 37 *დევი ტაბიძე, ეკატერინე მირველაშვილი, ზურაბ სიხარულიძე, ლია გუმბარიძე, ნია უგრეხელიძე, ხვიჩა ჭულუხაძე*
შემღუდული შესაძლებლობების მქონე პირების უფლებების დაცვის პოლიტიკის ანალიზი და გამონწვევები საქართველოში
- 41 *ბესიკ ჯაფარიძე, ნინო ხოტივარი*
უშვილობის ჰისტეროსკოპიული და ლაპარასკოპიული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა
- 44 *TAMARA MACHAVARIANI, IRAKLI LATSABIDZE, MANANA DGBUADZE, LEVAN METREVELI, KETEVAN KAVTIASHVILI, TINATIN KVACHADZE*
EXPRESSION OF CHROMOGRANIN (CGA) IN RAT PANCREAS DURING ALLOXAN DIABETES

- 50 *ЭРНЕСТ БОЙКО, НАТАЛИЯ ЗУМБУЛИДЗЕ, АНАТОЛИЙ КОНОНОВ, АНТОН ШАРМА, МЕДЕА ГОБЕДЖИШВИЛИ*
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ГРЕНБЛАДА-СТРАНДБЕРГА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)
- 57 *НИНО В. ЦИСКАРИШВИЛИ, АЛЕКСАНДР КАЦИТАДЗЕ, НАТО КОРСАНТИЯ, НИНО И. ЦИСКАРИШВИЛИ, ЦИСКАРИ ЦИСКАРИШВИЛИ, НИНО АДАМАШВИЛИ*
КОЛЬЦЕВИДНАЯ ГРАНУЛЕМА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДИССЕМИНИРОВАННОЙ ФОРМЫ)
- 61 *აკაკი კარსანიძე, ნელი ანთელავა, ნანა გორვასლიძე, მია ოკუჯავა, მანანა ღონღაძე, ქეთევან პაჭკორია, მანანა ვოგოლაური*
კონენზიმი Q10-ის, კარნიტინი L-ის, მელდონიუმის და მათი ზოგიერთი კომბინაციის შესწავლა სტატინებით გამონეული გვერდითი ეფექტების პრევენციისა და მკურნალობისთვის ექსპერიმენტში
- 68 *აკაკი კარსანიძე, ნელი ანთელავა, ნანა გორვასლიძე, მია ოკუჯავა, მანანა ღონღაძე, ქეთევან პაჭკორია, მია გვიშიანი*
სტატინების გავლენა ლიპიდურ სპექტრზე და სისხლის ძირითად ბიოქიმიურ პარამეტრებზე ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის დროს ვირთაგვებში
- 74 *KHATUNA KUDAVA*
FILIFORM WARTS IN DERMATOSCOPIC PRACTICE: CASE REPORTS
- 76 *გიორგი მღვდელაძე, კახა ვაჭარაძე*
ტუბერკულოზი – მსოფლიო გამონევა
- 79 *IRMA KORINTELI, MALVINA JAVAKHADZE, LIA GELAZONIA, NATO GUBELIDZE, NINO JANASHIA, LELI SHANIDZE, IRINE KORINTELI*
COVID-19 AND EPSTEIN-BARR VIRUS IN CHILDREN, POST PANDEMIC CHALLENGE
- 82 *თამარ არახამია, მია ხერხეულიძე, ლიანა უორუოლიანი, ივანე ჩხაიძე, ნანი ყავლაშვილი, ეკა კანდელაკი*
ტყვიის ექსპოზიციის წყაროები და რისკ-ფაქტორები ბავშვებში (აჭარის რეგიონი)



KETEVAN UKLEBA, LAGI GVETADZE
**MODIFICATION OF ANGINA PECTORIS RISK FACTORS IN THE PRIMARY
 HEALTHCARE SYSTEM**

Kutaisi University, Akaki Tsereteli State University, Faculty of Medicine, Kutaisi, Georgia

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.01>

ქეთევან უკლება, ლაგი გვეტაძე
სტენოკარდიის რისკის ფაქტორების მოდიფიკაცია პირველადი ჯანდაცვის სისტემაში
 ქუთაისის უნივერსიტეტი, აკაკი წერეთლის სახ. სახელმწიფო უნივერსიტეტი,
 ქუთაისი, საქართველო

რეზიუმე

შრომის მიზანი იყო სტენოკარდიის მქონე პაციენტების მომსახურების ხარისხის გაუმჯობესება პირველად ჯანდაცვაში. შრომას საფუძვლად დაედო პაციენტთა სამედიცინო მომსახურების აუდიტი, რომელიც ჩატარდა ქუთაისის საოჯახო მედიცინის ცენტრში. კვლევამ აჩვენა, რომ პირველად ჯანდაცვაში სტენოკარდიის მქონე პაციენტების მომსახურების პროცესი მოითხოვს გაუმჯობესებას - ჯანდაცვის ცენტრმა უნდა გააძლიეროს მუშაობა პაციენტთა სამედიცინო განათლებისათვის, რათა უკეთ მოხდეს დაავადების ისეთი რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია, როგორცაა არტერიული ჰიპერტენზია, ადინამიური ცხოვრების წესი, თამბაქოს მოხმარება, მაღალი სხეულის მასის ინდექსი და სხვა. საჭიროა მედიკონალისათვის აუდიტის შედეგების გაცნობა და რეაუდიტი, ჩატარებული ღონისძიებების ეფექტურობის შესამოწმებლად.

Angina, also known, as angina pectoris, is chest pain or pressure, usually caused by insufficient blood flow to the heart muscle (myocardium). It is most commonly a symptom of coronary artery disease. Angina is typically the result of partial obstruction or spasm of the arteries that supply blood to the heart muscle [1,2]. The main mechanism of coronary artery obstruction is atherosclerosis, as part of coronary artery disease. Other causes of angina include abnormal heart rhythms, heart failure and less commonly anemia [2,4].

There is a relationship between severity of angina and degree of oxygen deprivation in the heart muscle. Angina results, when there is an imbalance between the heart's oxygen demand and supply.

Angina due to ischemic heart disease affects approximately 112 million people being slightly more common in males, than females (1,7% to 1,5%) [3].

Large-scale, multicenter studies have established that adequate control of angina pectoris reduces the development of heart attacks and strokes at the population level, as well as the risk of death caused by this disease [5,6,7].

The given topic for research was selected by us for the following reasons:

Angina is a common chronic disease all over the world and is also an important problem in our country. The problem of the disease is defined by the fact that leaving it without control leads to disability and premature death of the patient, which leads to material, psychological and social loss of the society. In the case of good management of the condition, modification of risk factors and correct treatment, which is based on scientific-practical studies, it becomes possible to avoid complications and quality years of the patient's life [7].

It should be noted that the primary care team has the ability to educate the patient, systematically monitor the disease and provide effective treatment.

Purpose of the study:

The purpose of our study was to improve the quality of service for patients with angina pectoris at the primary care level.

Research tasks:

1. Ensuring regular monitoring of patients with angina pectoris
2. Detection of risk factors and their modification

The work was based on the medical audit of patients with angina pectoris, which was conducted at the Kutaisi Family Medicine Center.

Material and research methods:

The medical history of 75 patients with angina pectoris was selected for the work. Information was collected by interviewing family doctors, as well as by records in medical histories. Criteria were selected for the audit and standards were established.

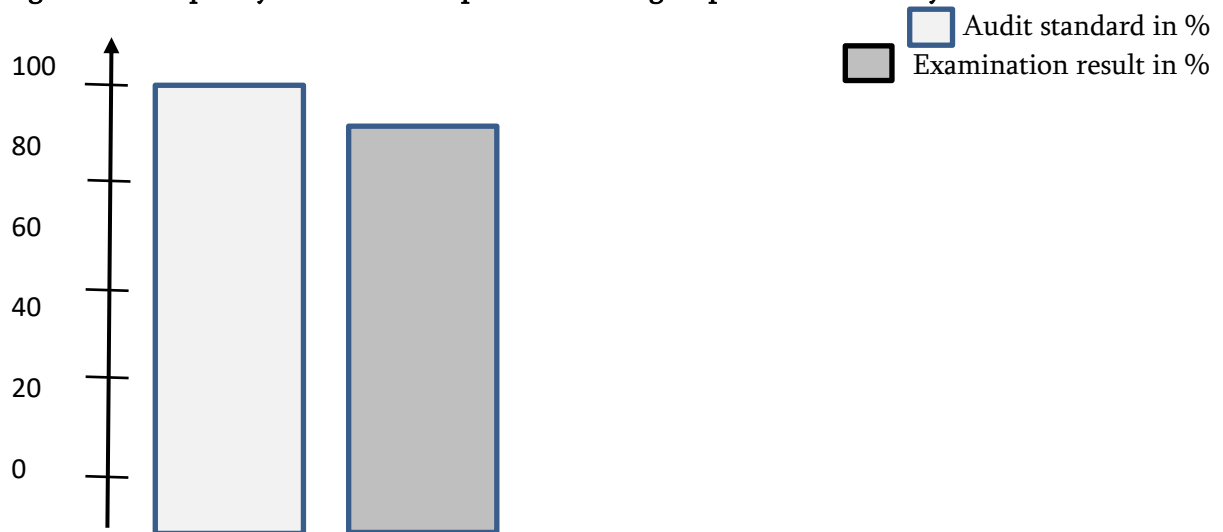
Table N1. Audit criteria and established standards in patients with angina who were registered in the primary care system

Criterion	Standard time	Standard	result
1. Frequency of referral of patients to the primary care center	1 year	100%	90%
2. Defining of lipid spectrum in blood serum	1 year	100%	60%
3. Good blood pressure control	1 year	65%	50%
4. Smoking cessation	1 year	100%	70%
5. Dosed physical activity	1 year	100%	40%
6. Body mass index correction	1 year	100%	65%
7. Cardioprotective diet		100%	62%

Obtained results and their analysis:

Patients with angina pectoris should be consulted in primary health care at least 4 times a year. As can be seen from the data (diagram 1), the frequency of treatment is quite high and is equal to 90%. ($p < 0.05$) patients are informed and pay attention to this issue. What is considered the success of the primary care team (family doctor, nurse, registrar) should be the efficiency of the call system, which leads to regular patient visits.

Diagram N1 Frequency of referral of a patient with angina pectoris to a family medicine center



As for the successful control of the lipid profile (both high specific weight and low specific weight lipoproteins in the blood, 4 times a year), it does not reach the standard and is equal to 60% (diagram N2), However, this factor is one of the most important in the health care of patients with angina pectoris.

According to the conducted research, blood pressure control also does not reach the standard and is equal to 50% ($p < 0.05$). Patients arbitrarily violate the regimen, they cannot adequately assess the effect of this risk factor and the severity of complications.

Diagram N2. Determination of lipid spectrum in blood serum of patients with angina pectoris

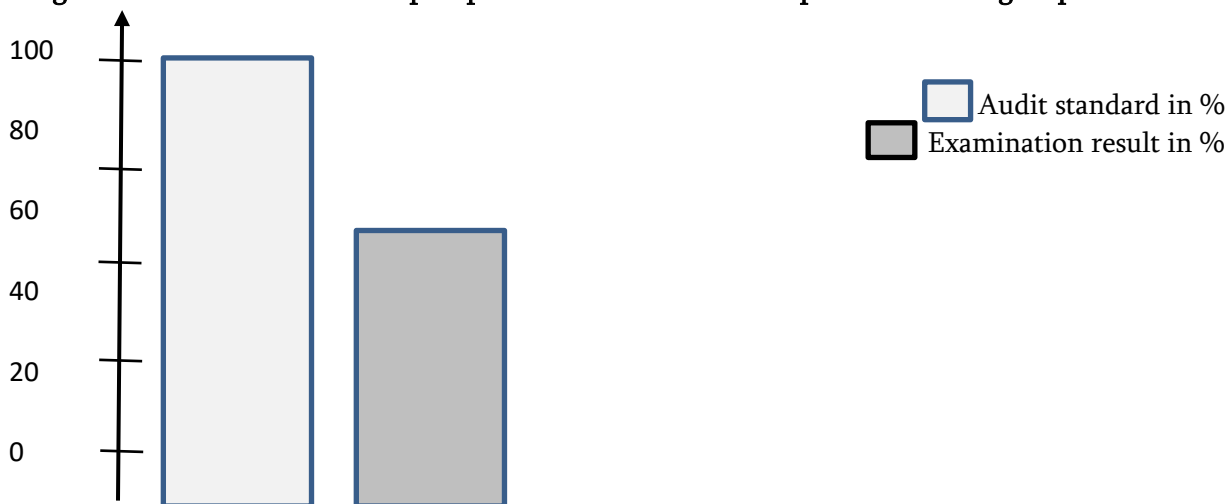
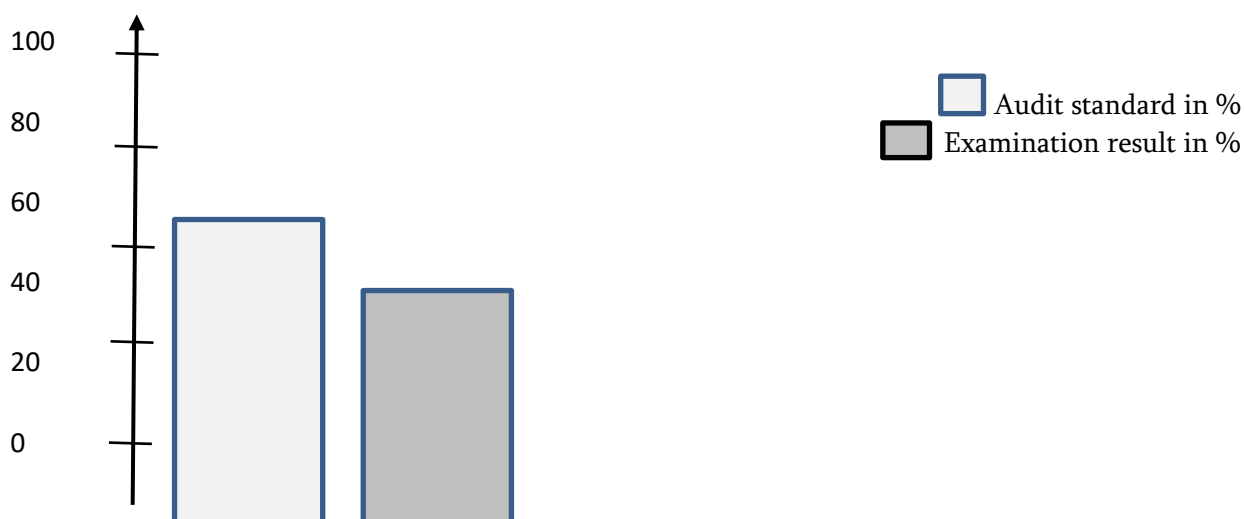
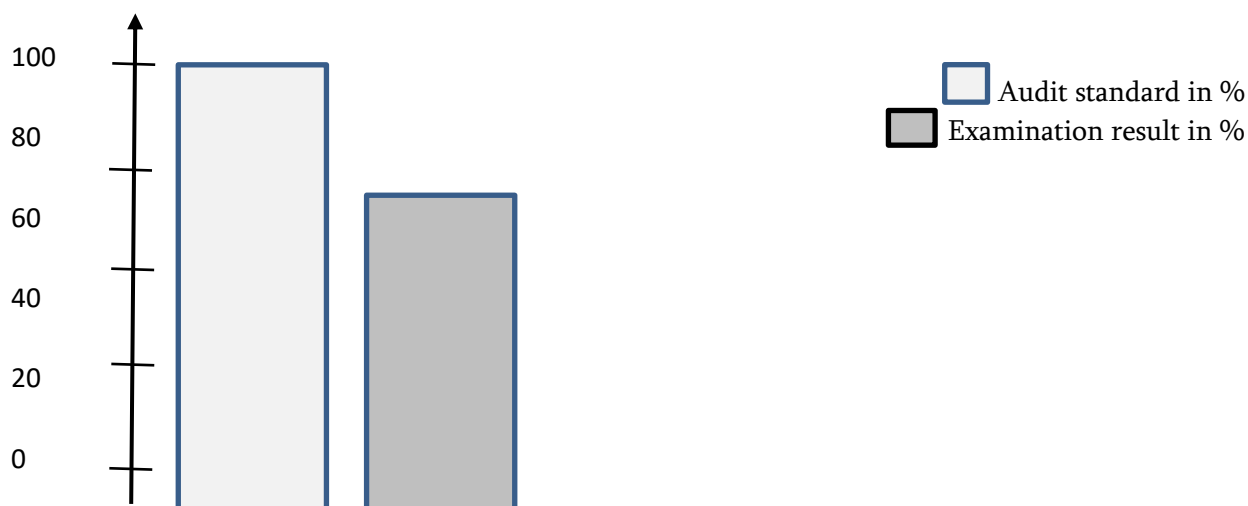


Diagram N 3. Blood pressure control in patients with angina pectoris



Research has shown that the criterion for stopping tobacco use, instead of 100%, is 70% ($p < 0.05$). Unfortunately, patients still do not realize the great role of this cardiovascular risk factor in the development of angina pectoris. An individual strategic plan for stopping nicotine consumption has not been developed for each smoker. Medical histories did not always include advice for smokers, information about the harmful effects of nicotine.

Diagram N 4. Smoking cessation in patients with angina pectoris



The result of the dosed physical activity criterion also does not reach the standard and is quite far from it by 30% ($p < 0.05$). This can be explained by the insufficient attention of the primary care team (doctor, nurse) and patients to this issue.

According to the conducted research, the correction of the body mass index is 65% ($p < 0.05$). The difference between the standard and the result is explained by insufficient information of the patients about the given problem by the doctors.

As for the cardioprotective diet - preference for fruits and vegetables in meals, intake of dairy products, restriction of saturated fats, preference for white meat, fish and seafood compared to beef, its result is 68% ($p < 0.05$) and does not reach the standard - 100%.

So, it is necessary to work seriously in order to raise the patient's medical education to a higher level by conducting clinical lectures and conversations, by providing information about risk factors. We should inform the medical staff of the results of the audit, as well as remind them of the need to conduct a re-audit in order to achieve the effectiveness of the specified measures.

References:

1. Dorland's illustrated medical dictionary, Philadelphia, PA: Saunders 2003; p.82. ISBN 0721601464. Retrieved 24 August 2022.
2. American Heart Association (8 November 2021).
3. Simons M. et al. New therapies for angina. www.uptodate.com/contents/search Accessed Dec.21, 2021.
4. Angina. National Heart, Lung and Blood Institute www.nhlbi.nih.gov/health-topics/angina Accessed Dec. 21, 2021.
5. Bonow RO et al. Stable ischemic heart disease. In: Braunwald's heart disease: A Textbook of cardiovascular medicine 12th ed. Elsevier, 2022. www.clinicalkey.com. Accessed Dec. 21, 2021.
6. Goldman L et al. eds. Angina pectoris and stable ischemic heart disease. In: Goldman-Cecil Medicine. 26th ed. Elsevier; 2020. www.clinicalkey.com. Accessed Dec. 21, 2021.
7. www.gfma.ge

KETEVAN UKLEBA, LAGI GVETADZE

MODIFICATION OF ANGINA PECTORIS RISK FACTORS IN THE PRIMARY HEALTHCARE SYSTEM

Kutaisi University, Akaki Tsereteli State University, Faculty of Medicine, Kutaisi, Georgia

SUMMARY

The purpose of our research was to improve the quality of primary medical services provided to patients with angina pectoris. The research was based on the audit of medical services conducted at Kutaisi family medical center. Medical history/map of totally 75 patients were selected.

The results of the conducted audit revealed that the quality of primary medical services provided to patients with angina pectoris, require serious improvement: It is necessary to increase the number of applications from the patients with arterial hypertension, that requires better develop calling system for patients, that will ensure their regular visits. As for the research on cardio protective diet, it is reported to reach 62% among patients, indicating, that the medical personal is not taking sufficient efforts. It is absolutely necessary to conduct lectures and educational campains for patients, at medical facilities about modifications of each risk factor causing arterial hypertension, non-dinamic lifestyle, smoking tobacco, excess weight, etc. It is vital to repeat audit in order to confirm effectiveness of the above measures taken.

Keywords: angina pectoris, risk factors, primary healthcare



TINATIN DOLIDZE¹, MAIA MAKHARADZE¹, SOPHIO UCHANEISHVILI¹,
DIMITRI KHOSHTARIYA^{1,2}

IMPACT OF PROLONGED GLYCATION PRE-TREATMENT ON THE ELECTRON TRANSFER KINETICS OF CYTOCHROME C

¹I. Beritashvili Center of Experimental Biomedicine, Dep. of Biophysics, Tbilisi, Georgia;

²I. Javakhishvili Tbilisi State University, Dep. of Biophysics, Tbilisi, Georgia

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.02>

თინათინ დოლიძე¹, მაია მახარაძე¹, სოფიო უჩანეიშვილი¹, დიმიტრი ხოშტარია^{1,2}

ხანგრძლივი გლიკირების პროცესის გავლენა ციტოქრომ C-ს მუხტის გადატანის კინეტიკაზე

¹ი. ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი, ბიოფიზიკის ლაბორატორია;

²ი. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ბიოფიზიკის ლაბორატორია

რეზიუმე

შესწავლილია D-გლუკოზით გამონვეული ხანგრძლივი (ინკუბაციის დრო: 1-25 დღე) გლიკირების პროცესის გავლენა ციტოქრომ C-ს უანგვა-ალდგენით თვისებებზე, 0,1 მ/ლ ფოსფატის ბუფერულ ხსნარებში 200 გ/ლ (1.1მ/ლ) D-გლუკოზას თანაობისას (T=25°C), მოდელირებულ ექსპერიმენტულ პირობებში. ციტოქრომ C-ს და მოდიფიცირებულ ოქროს ელექტროდს შორის ელექტრონული მიმოცვლის კინეტიკა გლიკირების პროცესის სხვადასხვა ეტაპზე გაზომილი იქნა ციკლური ვოლტამპერომეტრიის მეთოდის გამოყენებით. მიღებული ვოლტ-ამპერული მონაცემების ანალიზის საფუძველზე გამოტანილი იქნა დასკვნა, რომ ზემოაღნიშნულ პირობებში გლიკირებული ციტოქრომ C-ს რედოქს აქტივობა შენარჩუნებულია მინიმუმ 25 დღის განმავლობაში.

Introduction. Horse heart cytochrome C (Cyt C), is a small iron-heme protein (12 kDa molecular weight) with a well known molecular structure [1]. As a multi-functional enzyme, it is involved in electron transfer in the mitochondrial respiratory chain, shuttling electrons between the enzymes, Cyt C reductase and Cyt C oxidase, which are both embedded in the mitochondrial membrane [2]. It also plays a major role in the cell apoptosis - the life and death switching of the cell [3]. So, maintaining Cyt C-s native structure and live redox activity is very important for its proper cellular function. Among agents that can affect Cyt C-s native structure the important role plays glycation by the different sugar agents. Later can react with N-terminal and lysyl side chain amino groups of protein with different intensity and speed, hence effect its redox as well as apoptotic activity. Glycation of proteins with glucose, (as well as with glycosal or methylglucosal) in general is a slow process [4,5]. Some authors on the bases of spectral data [5] came to the conclusion that modification of Cyt C with (125 mM) glucose at T=37° even after 1 week was relatively insignificant. Prolonged (up to 20 days) glycation of Cyt C with (1.0M) glucose can lead to the change of redox status of Ferricytochrome C to Ferrocyanochrome C and finally possibly weaken ability of Cyt C to transport electrons in the respiratory chain [4]. Direct kinetic studies of electron transfer (ET) properties of Cyt C at modified electrodes in buffer solutions containing different concentrations of sugar, revealed that electron transfer rate constant of electron exchange decreases with increasing of glucose concentration in the solution [6]. According to above mentioned effect of sugar content in the solution on Cyt C ET rate was not caused by glycation of protein itself leading to the weakening the ability of Cyt C electron transfer properties, but was explained as the solutions viscosity impact on the direct ET process operated in a friction (viscosity)-controlled regime [6]. Indeed, as it was mentioned above, glycation process of proteins with glucose in general is very slow process [3-5] and during the timetable of experimental kinetic measurements after adding glucose to the solution (several hours) hardly can affect the Cyt C chemical nutshell. However, effect of prolonged glycation of Cyt C on its electron transfer properties have not yet been directly studied. In the present study we investigated effect of glycation process by D-Glucose on the electron transfer properties of Cyt C in more than 3 weeks of incubation period at T=25°C. Assessment of effect of glycation of Cyt C was observed by direct measurement of

kinetics of electron transfer process between freely diffusing Cyt C and the artificial electron transfer partner - gold electrode by different incubational periods. Taking into account that proteins adsorbed onto a bare metal electrode surface, denature due to the strong electrostatic interaction with the surface and losses their activity [6,7], we covered the gold electrode with a modifier 4,4'-bipyridyl, which form an adsorbed layer on the electrode surface and facilitate to the electron-transfer reaction [6]. Earlier a diffusion-controlled quasireversible electron transfer was found between a gold electrode modified with bis(4-pyridyl) disulfide using Cyt-c in aqueous solution [7].

Materials and Methods. Horse heart cytochrome C (Cyt C), 4,4'-bipyridyl, NaH₂PO₄, Na₂HPO₄, D-Glucose were obtained from Aldrich and used as received. All solutions were prepared using MilliQ water. Experiments were performed with conventional three-electrode system. 2 mm Ø gold disc sealed in Teflon cylinders (BAS) was used as working electrode, platinum wire and Ag/AgCl/3M NaCl were used as the counter and the reference electrodes, respectively. The working electrode was sequentially polished with Alumina water slurry on a Buehler polishing pad, rinsed with water and modified by immediate dipping the gold electrode in 0,01 M solution of 4,4'-bipyridyl for 30 min. Voltamperometric measurements were carried out with Potentiostat CH Instrument Model 1200B controlled by an external PC under the Windows 98/NT/Me/2000/XP/Vista/7/8. All experiments were performed at T=25°C.

Results and Discussions. Typical cyclic voltametric (CV) curves of reduction and oxidation reaction of freely diffusing Cyt C at BP-modified Au working electrode in phosphate buffer solutions containing 200 G/L (1.1M) glucose at scan rate $v=0.1$ V/sec are shown in Figure 1.

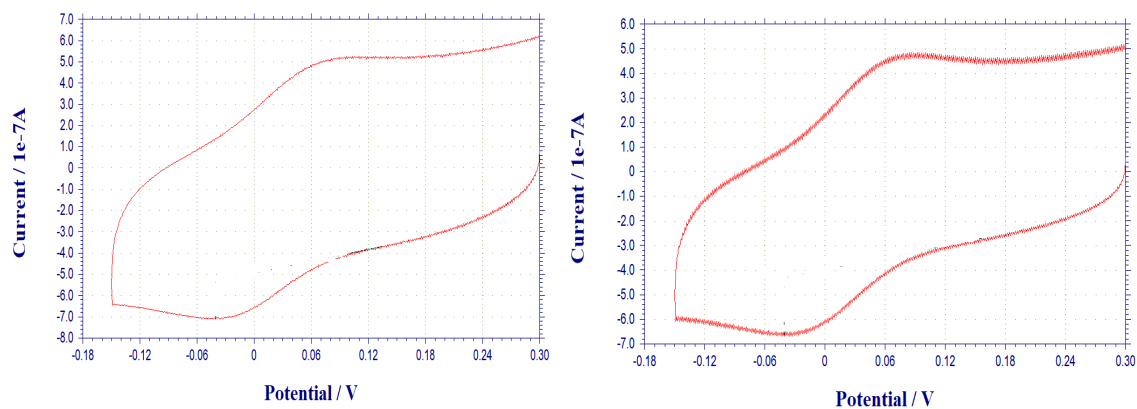


Fig.1 CV curves of Cyt C at Au/BPD modified electrode in 0.1M phosphate buffer (pH 7) containing 4 mg/mL Cyt C in the presence of 1.1M glucose, $v=0.1$ V/sec, recorded at first day (left) and 25th day (right), T=25°C.

As one can see from Figure 1 Cyt C redox response in the solutions containing D-Glucose, recorded at first day and after more than 3 weeks of glycation process, does not differ from each other. Reduction and oxidation peak positions ($E_{p_{red}}$ and $E_{p_{oxd}}$) at the first and last day of experiment are correspondingly ($E_{p_{red}} = -0.042V$, $E_{p_{oxd}} = 0.095V$) and ($E_{p_{red}} = -0.034V$, $E_{p_{oxd}} = 0.083V$). Values of the peak to-peak separation- ΔE_p ($\Delta E_p = E_{p_{red}} + E_{p_{oxd}}$) of electron transfer response of Cyt C in the solution containing 1,1M glucose during 25 days are presented in Figure 1.

Time (days)	1	3	4	7	8	10	11	14	15	16	17	18	21	23	25
ΔE_p , mV	136	128	126	130	132	132	117	111	107	107	107	107	114	117	125

Fig.2 shows values of peak to-peak separation, during glycation process observed during 25 days

Note that ΔE_p values, evaluated from the experimental cyclic voltammograms, are the measure of the electron transfer activity of redox species and the heterogeneous standard rate constant, k^0 , of electron transfer can be determined by the numerically evaluated theoretical relationship between the peak to-peak separation, ΔE_p , and the Ψ function using eq 1, according to the method of Nicholson [8].

$$\psi = (RT)^{1/2} k^0 / (\pi n F D_0 v)^{1/2} \quad (1)$$

where n is the number of transferred electrons (here $n = 1$), F is the Faraday constant, C_0 is the reactant (Cyt C) concentration in the bulk, and D is the diffusion coefficient of the reactant ($D = 4,91 \cdot 10^{-7} \text{ cm}^2 \text{ s}^{-1}$ [6]), T is temperature. Values of rate constant of redox reaction of Cyt C at the different periods of glycation process, calculated from the experimental cyclic voltammograms using equation (1) are presented on figure 3.

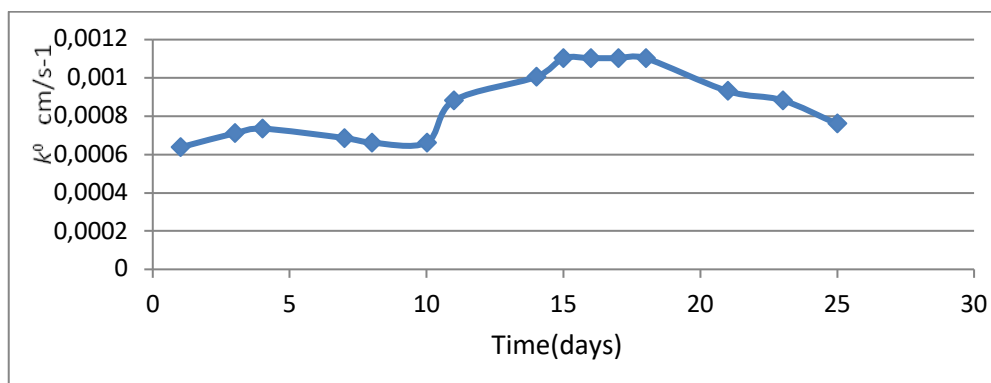


Fig. 3 Values of of rate constant k^0 of Cyt C at different incubation period in 0.1 M phosphate buffer (pH7) containing 1.1M glucose, $T = 25^\circ \text{C}$.

As one can see from Fig. 3 electron exchange properties of protein are not damaged by prolonged glycation process (rate constant of electron exchange between glycated protein and electrode even increases during 18 days) and in overall glycated Cytochrome C preserves its redox activity at least during observed period (up to 25 days).

References:

1. Scott, R. A., Mauk, A. G. Cytochrome C. A Multidisciplinary Approach; University Science Books: Sausalito, 1996.
2. Fedurco, M. Redox reactions of heme-containing metalloproteins: dynamic effects of self-assembled monolayers on thermodynamics and kinetics of cytochrome c electron-transfer reactions. *Coordination Chemistry Reviews*, 2000, 209(1), 263–331. doi:10.1016/s0010-8545(00)00292
3. Sharma, G. S., Warepam, M., Bhattacharya, R., & Singh, L. R. Covalent Modification by Glyoxals Converts Cytochrome C Into its Apoptotically Competent State. *Scientific Reports*, 2019, 9(1). doi:10.1038/s41598-019-41282-2
4. Cussimano, B.L., Booth, A.A., Todd, P., Hudson B.G., Khalifah, R.G. Unusual susceptibility of heme proteins to damage by glucose during non-enzymatic glycation *Biophysical Chemistry* 2003, 105, 743–755.
5. Hildick-Smith, G.J., Downey, M.C., Gretebeck, L.M., Gersten, R.A., Sandwick, R.K. Ribose 5-Phosphate Glycation Reduces Cytochrome C Respiratory Activity and Membrane Affinity. *Biochemistry* 2011, 50, 11047–11057.
6. Khoshtariya, D.E., Dolidze, T.D., Seyfert, S., Sarauli, D., Lee G. & van Eldik, R. Kinetic, thermodynamic and mechanistic patterns for free (unbound) cytochrome c at Au/SAM junction. Impact of electronic coupling, hydrostatic pressure, and stabilizing/denaturing additives. *Chem. Eur. J.*, 2006, 12 (27), 7041-7056.
7. Dolidze, T.D., Khoshtariya, D.E., Waldeck D.H., Macyk J & van Eldik R. Positive activation volume for a cytochrome c electrode process: Evidence for a "protein friction" mechanism from the high-pressure studies. *J. Phys. Chem. B*, 2003, 107, 7172-7179.
8. Nicholson R.S., Theory and Application of Cyclic Voltammetry for Measurement of Electrode Reaction Kinetics, *Anal. Chem.* 1965, 37,1351-1355.

TINATIN DOLIDZE¹, MAIA MAKHARADZE¹, SOPHIO UCHANEISHVILI¹, DIMITRI KHOSHTARIYA^{1,2}

IMPACT OF PROLONGED GLYCATION PRE-TREATMENT ON THE ELECTRON TRANSFER KINETICS OF CYTOCHROME C

¹I. Beritashvili Center of Experimental Biomedicine, Dep. of Biophysics, Tbilisi, Georgia;

²I. Javakhishvili Tbilisi State University, Dep. of Biophysics, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

The effect of long term (up to 25 days) glycation process by D-glucose on the electron transfer properties of Cyt C under artificial conditions, using modified gold electrode, as a redox partner, has been studied. The redox kinetics of Cyt C, in the 0.1 M buffer solution containing 4 mg/mL Cyt C and 200 G/L D-glucose (T=25 °C), by the glycation time more than three weeks was directly measured using the method of cyclic voltammetry. Systems voltamperic response has shown, that redox activity of glycated Cyt C is preserved upon the glycation time, at least, during the incubation period up to 25 days.

Keywords: Cytochrome C, Glycation, D-glucose, cyclic voltammetry, electron transfer



თეა კაციტაძე¹, ნატო კორსანტია², ლელა ბერიძე³, ალექსანდრე კაციტაძე², ნინო ადამაშვილი²
ტოპიკური - ივერმექტინი vs მეტრონიდაზოლი, ეფექტურობის შედარება აკნე როზაცეას
ერიოთემატულ-ტელანგიექტაზიურ-პაპულოზური ფორმის დროს

¹შპს „ჯანმრთელობის ინსტიტუტი“, ²თსსუ კანისა და ვენსნეულებათა დეპარტამენტი,

³ბათუმის რესპუბლიკური საავადმყოფო, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.03>

TEA KATSITADZE¹, NATO KORSANTIA², LELA BERIDZE³,
ALEXANDER KATSITADZE², NINO ADAMASHVILI²

TOPICAL – IVERMECTIN VS METRONIDAZOLE EFFICACY IN TREATMENT OF TELEANGIECTATIC-ERYTHEMATOUS-PAPULAR ROSACEA

¹ „Health Institute“ LTD, ²TSMU Department of Dermatovenereology,

³Batumi Republic Clinical Hospital

SUMMARY

Acne rosacea It is a recurrent, progressive inflammatory disease. In the treatment of rosacea, great importance is attached to local therapy, which requires it to have a fast anti-inflammatory and anti-parasitic effect, improve erythema and dilated blood vessels without causing skin irritation and developing bacterial resistance. It will also reduce the risk of developing a pustular form of rosacea and, thus, the need for oral and local antibiotic therapy. In our study effective use and superiority of 1% ivermectin cream, which is in practice mainly used for papular-pustular subtypes of rosacea, compared to 1% metronidazole cream was established for early subclinical forms of rosacea.

Keywords: Acne Rosacea, 1% Ivermectin cream, 1% metronidazole cream, Bacterial Resistance

შესავალი. ვარდისფერი ფერიმჭამელა კანის ქრონიკული, პროგრესირებადი, მორეციდივე ანთებითი დაავადებაა. უპირატესად აზიანებს სახის ცენტრალურ ნაწილს და შემთხვევათა უმეტესობაში იწყება 30-60 წლის ასაკში [1].

კლინიკური სურათით აღინიშნება სახის სინითლე და გამონაყარი, რომელიც პერიოდულად გამწვავება-რემისიებით მიმდინარეობს [2] და ესაჭიროება მუდმივი მონიტორინგი და მართვა, როგორც პაციენტის ცხოვრების ზოგადი წესის, ასევე სამკურნალო მოვლის და პროცედურული ინტერვენციების ფაქტიზი შერჩევის გზით.

როზაცეას პათოგენები მულტიფაქტორულია და მოიცავს: გენეტიკურ წინასწარგანწყობას; კანისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკრობიომის ცვლილებებს, კერძოდ: წვრილ ნაწლავებში დისბაქტერიოზს, კუჭის ბაქტერია-ჰელიკობაქტერ პილორის თანაარსებობას, ტკიპა დემოდექს ფოლიკულარუმის გამრავლებას და ეზიდერმული სტაფილოკოკის როლს კანის ანთებითი რეაქციის ჩამოყალიბებაში. გარდა ამისა, იმუნური სისტემის დისრეგულაცია იწვევს ანთების განვითარებას, ვაზოდilatაციას და ანგიოგენების გაძლიერებას. ამას ემატება კანის ბარიერის დარღვევა და ტრიგერების ზემოქმედება: ულტრაიისფერი გამოსხივება, მკვეთრი ტემპერატურული ცვლილებები, ვარჯიში, ცხარე საკვები, ალკოჰოლი, სტრესი, გარემოს პოლუტანტები და თამბაქო [3].

როზაცეას კლინიკური მანიფესტაცია ხშირ შემთხვევაში მსგავსია ისეთი დაავადებების, როგორიცაა: ჩვეულებრივი ფერიმჭამელა, სეზონური დერმატიტი, კონტაქტური დერმატიტი და ფოტოდერმატიტი [3].

განასხვავებენ დაავადების 4 სტადიას: პროდრომულს, ერთეულს, პაპულურს და ინფილტრაციულ-პროდუქტიულს. პუსტულური როზაცეას თავისებურ ვარიანტად ითვლება კისტოზური ფორმა [4].

დაავადების კლინიკური კრიტერიუმები იყოფა დიდ და მცირე კრიტერიუმებად. დიდი კრიტერიუმებია: წამოხურება/გარდამავალი ერთემა სახის ცენტრალურ ნაწილში, ანთებითი პაპულები და პუსტულები, ტელეანგიექტაზიები, ოკულარული როზაცეა. მცირე კრიტერიუმებია: წვის და სიმხურვალის შეგრძნება, ედემა, კანის სიმშრალე.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, როზაცეას მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ადგილობრივ საშუალებებს, რომლებსაც ეწეება ანთებისსანაალმდეგო, ასევე ანტიპარაზიტული მოქმედება და ეფექტურად იმოქმედებენ ერთემასა და გაფართოებულ სისხლძარღვებზე. არ გამოიწვევენ კანის გაღიზიანებას და არ განავითარებენ ბაქტერიულ რეზისტენტობას.

მასალა და მეთოდები: ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 30-დან 50 წლამდე (საშუალო ასაკი 40 წ.) 30 პაციენტი (20 ქალი და 10 კაცი), აქედან 20 პაციენტი ერთემატულ-ტელეანგიექტაზიური როზაცეით და 10 როზაცეას პაპულოზური ფორმით. ერთემატულ-ტელეანგიექტაზიური ფორმა შეფასდა CEA-ერთემის სიმწვავის შეფასების სისტემით - ერთემის შეფასების 5 ქულიანი სისტემა, დაზიანებული ფართის განსაზღვრა (ხელისგულის მეთოდით), ტელეანგიექტაზია - 3 ქულიანი სკალით. მთლიანი ქულა = CEA × არის ინდექსზე + ტელეანგიექტაზია. სიმწვავის საერთო ინდექსი: 0-14. ჩვენი პაციენტების ინდექსი საშუალოდ 10-ს შეადგენდა.

კლინიკურ კრიტერიუმებთან ერთად დიაგნოზი დასმული იყო დერმატოსკოპული დათვალიერებით, რომელიც არის არაინვაზიური, პრაქტიკული ხელსაწყო სუბმკროსკოპული დიაგნოსტიკის ჩასატარებლად [5]. აღნიშნული მეთოდი გვებმარება ასევე ზემოთ ხსენებული მსგავსი კლინიკური სურათის მქონე დაავადებების დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში. ასევე ჩატარდა კანის ანათხეკის მიკროსკოპული დათვალიერება ტკიპა Demodex Folliculorum-ის თანაარსებობის და სიმჭიდროვის განსაზღვრის მიზნით. დერმატოსკოპული ნიშნები: ფიჭისებური სისხლძარღვანი სურათი ანუ პოლიგონალური სისხლძარღვების სურათი. დახშული ფოლიკულები, თეთრი ქერცლი და Demodex Tails - ე.წ. „დემოდექსის კულები“ [5,12]. კანის ანათხეკის მიკროსკოპული დათვალიერებით ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში დადასტურდა ტკიპა დემოდექსის უხვი ზრდა.

დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტები დაყავით ორ ჯგუფად. ორივე ჯგუფში შევიდა 15 ქალი და 5 კაცი. აქედან I ჯგუფს ადგილობრივად დაუნიშნეთ ივერმექტინის 1%-იანი კრემი, მეორეს კი მეტრონიდაზოლის 1%-იანი კრემი. დილით ორივე ჯგუფის პაციენტებს დანიშნული ჰქონდათ სინითლის ხაზის დამატენიანებელი საშუალება მზის დამცავი ფაქტორით. ამასთანავე, უნდა აღინიშნოს, რომ ორივე ჯგუფის პაციენტებმა თავი შეიკავეს პერორალური ანტიბიოტიკის მიღებისგან. პაციენტების კლინიკური მდგომარეობა შევაფასეთ 12 კვირის შემდეგ: (CEA) [6-7] პროცენტული გაუმჯობესება (ცხრილი 1), პაციენტის მიერ როზაცეას გაუმჯობესების შეფასება (ცხრილი 2), როზაცეას პაპულურ-პუსტულური ტიპის შეფასება სიმწვავის მიხედვით (ჩვენს შემთხვევაში ვაწარმოეთ შეფასება მხოლოდ პაპულური ელემენტების მიხედვით) [7-8] (ცხრილი 3), დერმატოსკოპია და ანათხეკის მიკროსკოპული დათვალიერება.

ცხრილი 1

ერთეულის სიმწვავის ინდექსი (CEA×ხელისგულების რაოდენობა+ტელეანგიექტაზია)	0-14	I ჯგუფი	II ჯგუფი
მკურნალობის დასაწყისში	საშუალოდ 10 ქულა	90-100%-ით გაუმჯობესდა	50-75%-ით გაუმჯობესდა

ცხრილი 2. პაციენტების მიერ რომაცვას გაუმჯობესების შეფასება 12 კვირის შემდეგ

	I ჯგუფი	II ჯგუფი
	ივერმექტინი 1% კრემი, (N = 15)	მეტრონიდაზოლი 1% კრემი (N = 15)
ძალიან კარგი	7	-
კარგი	5	5
საშუალო	3	8
არ გაუმჯობესდა	-	2
გაუარესდა	-	-

ცხრილი 3. რომაცვას პაპულური ტიპი - სიმწვავის შეფასება პაპულების რაოდენობის მიხედვით

	N=10	ივერმექტინი 1% კრემი, 12 კვირის შემდეგ	მეტრონიდაზოლი 1% კრემი, 12 კვირის შემდეგ
მსუბუქი (მცირე)	4	-	1
საშუალო (გამოხატული)	6	-	2
მძიმე (ბევრი)	-	-	-

ივერმექტინის ჯგუფში გამოიხატა პაპულური ელემენტების და სინითლის მკვეთრად შემცირების ტენდენცია. მკვეთრად გაუმჯობესდა მიკროსკოპული სურათი. ტკიპის არსებობა ნაცხში მინიმალური გახდა და ზოგიერთ შემთხვევაში აღმოჩენა აღარ ხერხდებოდა.

დერმატოსკოპული მონიტორინგით აღინიშნა სინითლის შემცირება, დახშული ფოლიკულების და ქერცლის უკუგანვითარება, განსაკუთრებით ივერმექტინის ჯგუფში. და ასევე დემოდექსის კუდების დერმატოსკოპული ნიშნების გაქრობა ივერმექტინის ჯგუფის პაციენტებში.

ამრიგად, ტოპიკური ივერმექტინი მონოთერაპიაში რომაცვას ერთეულ-ტელეანგიექტაზიური და პაპულოზური მსუბუქი და საშუალო ფორმების დროს ხასიათდება სწრაფი ეფექტურობით, ანთების და სინითლის სანინაალმდეგო მოქმედებით; არ გააჩნია ანტიბიოტიკების მსგავსად ბაქტერიული რეზისტენტობის ჩამოყალიბების საფრთხე და არის დამზოგავი. დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტები აღნიშნავდნენ, რომ ადგილობრივი გამოყენებისას არასასურველი გვერდითი მოვლენები, როგორცაა კანის წვა, ქავილი, სიმშრალე და დისკომფორტი, არ ჰქონიათ.

ივერმექტინის მოქმედების ზუსტი მექანიზმი ცნობილი არ არის. ეს არ არის ადგილობრივი ანტიბიოტიკი, შესაბამისად არ იწვევს ბაქტერიულ რეზისტენტობას ლოკალური ანტიბიოტიკების მსგავსად [11].

იმუნოფარმაკოლოგიურ კვლევებში ივერმექტინის ანთების სანინაალმდეგო ეფექტი დაკავშირებულია ანთებითი ციტოკინების და ჭარბი ინტერლეიკინი 10-ის სინთეზის ინჰიბირებასთან. აღნიშნული პრეპარატი კლინიკურ პრაქტიკაში უპირატესად გამოიყენება რომაცვას პუსტულური ფორმების დროს. ჩვენს მიერ მოხდა სამკურნალო საშუალების გამოყენების ეფექტურობის განსაზღვრა რომაცვას ერთეულ-ტელეანგიექტაზიურ-პაპულოზური ფორმების დროს და დადასტურდა მისი სწრაფი ეფექტურობა და უსაფრთხოება. ასევე, უნდა აღინიშნოს, რომ ადრეულ ეტაპზე ადგილობრივი ივერმექტინის გამოყენება ხელს უშლის რომაცვას პუსტულური ფორმის განვითარებას და შესაბამისად ამცირებს, როგორც ადგილობრივი, ასევე პერორალური ანტიბიოტიკოთერაპიის გამოყენების საჭიროებას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. L.Gether, L.K.Overgaard, A.Egeberg, J.P.Thyssen. Incidence and prevalence of rosacea: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Dermatology*. 2018;179:282–9. doi 10.1111/bjd.16481
2. Alexis AF, Callender VD, Baldwin HE, Desai SR, Rendon MI, Taylor SC. Global epidemiology and clinical spectrum of rosacea, highlighting skin of color: Review and clinical practice experience. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(6):1722–9.e7. doi:10.1016/j.jaad.2018.08.049
3. Two AM, Wu W, Gallo RL, Hata TR. Rosacea: part I. Introduction, categorization, histology, pathogenesis, and risk factors. *J Am Acad Dermatol*. 2015 May. 72 (5):749-58; quiz 759-60.
4. ალექსანდრე კაციტაძე, დერმატოლოგია და ვენეროლოგია, 2020. თბილისი, საქართველო
5. Lallas A, Argenziano G, Apalla Z, Gourhant JY, Zaballos P, Di Lernia V, et al. Dermoscopic patterns of common facial inflammatory skin diseases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28:609–14.
6. Tan J, Liu H, Leyden JJ, Leoni MJ. Reliability of clinician erythema assessment grading scale. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71:760–3.
7. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Feinstein A, Odom R, et al. Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society expert committee on the classification and staging of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:584-7.
8. Zuber TJ. Rosacea. *Dermatology*. 2000;27:309–18.
9. Soolantra (ivermectin) cream, 1% for topical use (prescribing information) fort worth, TX, GALDERMA LABORATORIES, LP; DECEMBER 2014.
10. Stein L, Kircik L, Fowler J, Tan J, Draelos Z, Fleischer A, Appell M, Steinhoff M, Lynde C, Liu H, Jacovella J. Efficacy and safety of ivermectin 1% cream in treatment of papulopustular rosacea: results of two randomized, double-blind, vehicle-controlled pivotal studies. *J Drugs Dermatol*. 2014 Mar;13(3):316-23. PMID: 24595578.
11. Ci X, Li H, Yu Q, et al. Avermectin exerts anti-inflammatory effect by downregulating the nuclear transcription factor kappa-B and mitogen-activated protein kinase activation pathway. *Fundam Clin Pharmacol*. 2009; 23:449–455.
12. Nato Korsantia, N.Kiladze, T.Katsitadze, L.Beridze, Nino Korsantia. Using of Dermoscopy in general dermatology (literature revue). *Experimental and Clinical Medicine*. Tbilisi, 2020,5,42-46

თეა კაციტაძე¹, ნატო კორსანტია², ლელა ბერიძე³, ალექსანდრე კაციტაძე², ნინო ადამაშვილი²
**ტოპიკური - ივერმექტინი vs მეტრონიდაზოლი, ეფექტურობის შედარება აკნე როზაცეას
 ერთემატულ-ტელეანგიექტაზიურ-ჰაპულოზური ფორმის დროს**
¹შპს „ჯანმრთელობის ინსტიტუტი“, ²თსსუ კანისა და ვენსნეულებათა დეპარტამენტი,
³ბათუმის რესპუბლიკური საავადმყოფო, საქართველო

რეზიუმე

ვარდისფერი ფერიმჭამელა კანის ქრონიკული, მორეციდივე, პროგრესირებადი ანთებითი დაავადებაა. როზაცეას მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ადგილობრივ საშუალებებს, რომლებსაც ეწევა სწრაფი ანთების საწინააღმდეგო და ანტიპარაზიტული მოქმედება; ეფექტურად იმოქმედებენ ერთემასა და გაფართოვებულ სისხლძარღვებზე; არ გამოიწვევენ კანის გაღიზიანებას და არ განავითარებენ ბაქტერიულ რეზისტენტობას; ასევე შეამცირებენ როზაცეას პუსტულოზური და კისტოზური ფორმის განვითარების რისკს და შესაბამისად პერორალური და ადგილობრივი ანტიბიოტიკოთერაპიის საჭიროებას. დადგინდა 1%-იანი ივერმექტინის კრემის, რომელიც პრაქტიკაში უპირატესად გამოიყენება როზაცეას პაპულურ-პუსტულოზური ფორმების დროს, ეფექტური გამოყენება და უპირატესობა 1%-იან მეტრონიდაზოლის კრემთან შედარებით როზაცეას ადრეული სუბკლინიკური ფორმების ადგილობრივი მკურნალობისას.



მარინა ციმაკურიძე, მარიამ გიგიადე, გიგი გორგაძე, მაია ციმაკურიძე
 პროფესიასთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის დარღვევები და მათი პრევენციის
 სტრატეგიათა მიმოხილვა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.04>

MARINA TSIMAKURIDZE, MARIAM GIGIADZE, GIGI GORGADZE, MAIA TSIMAKURIDZE
 REVIEW OF OCCUPATIONAL HEALTH EFFECTS AND PREVENTION STRATEGIES

Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

The term „Occupational disease" refers to any disease which is caused by the impact of work environment-related risk factors. In 1925, the first list created by the International Labor Organization (ILO) contained only three diseases, until the 1960s when 10 occupational diseases were listed. Since 1980, the list had been incorporated by the diseases beyond occupational poisonings. Since 2010 the list is being revised. Georgia is among the 187 member countries of the ILO. Considering the fact that in many countries more than half of the unemployed are associated with Informal Sector, where there are no mechanisms for social and health protection and no system for controlling occupation health and safety standards, it is clear why the cases of occupational pathology have been increased worldwide. According to the latest World Health Organization's data the most common occupational pathologies are: skin and respiratory pathologies, occupational cancer, hearing loss, poisoning with chemical agents, health effects provoked by physical, biological factors, mental-behavioral and musculoskeletal disorders. Nowadays, the list has expanded by office work-related conditions: chronic fatigue syndrome (CFS), Dry eye, Carpal tunnel syndrome (CTS), Osteochondrosis and etc. According to the resolution of the Government of Georgia, the program "Prevention of Occupational diseases" was first launched in 2007 and since then, by the resolution N77 of 2011. It is being monitored by the National Center for Disease Control and Public Health. By the resolution N19 of January 18, 2016 the state program for Inspection of labor inspections was authorized and later the labor inspection service was established. The Geneva Convention (2018) points out how national policies, systems and programs should be developed for the continuous improvement in occupation safety and health. The future revision of ILO's list requires a regular discussion, which means containing latest knowledge of occupational pathology in evidence-based medicine and all-inclusive information about the updated national lists of the member countries.

Keywords: Review, Occupational health, effects, prevention

ტერმინი "პროფესიული პათოლოგია" ან "სამუშაოსთან დაკავშირებული პათოლოგია" მოიცავს ჯანმრთელობის ნებისმიერ დარღვევას, რომელიც, პირველ რიგში, სამუშაო გარემოსთან ასოცირებული რისკის ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად ვითარდება. ამ რისკის ფაქტორებს შეიძლება დაემატოს გარემოს არასასურველი ცვლილებებიც: მიკროკლიმატი, რადიაცია, ელექტრომაგნიტური ველი, ატმოსფერული წნევა, ხმაური, ვიბრაცია, ქიმიური აგენტები (ტოქსინები, მტვრით დაბინძურება), მავნე ბიოლოგიური ფაქტორებით ზემოქმედება და სხვა [1].

ინდუსტრიული და სოციალური ცვლილებების კონტექსტს ასახავს შსო-ს (შრომის საერთაშორისო ორგანიზაცია) პროფესიული დაავადებების სიის ისტორიული ცვლილებების მოკვლევა. შსო-ს 1925 წელს შექმნილ პროფესიული დაავადებების პირველ სიაში შედიოდა 3 დაავადება - ჯილეხი, ტყვიით და ვერცხლისწყლით მოშხამვა, რაც უკავშირდებოდა ტექსტილის მრეწველობის, განსაკუთრებით შალის საქსოვი ფაბრიკების რაოდენობრივ ზრდასა და ტყვიის სამრეწველო გამოყენებაზე მზარდ მოთხოვნას [6].

1960 წლამდე მხოლოდ 10 პროფესიული პათოლოგია (9 ტიპის სამრეწველო ინტოქსიკაცია და 1 ინფექციური პათოლოგია) შედიოდა C121-ში (შრომითი დაზიანებების კომპენსაციის კონვენცია, 1964 წელი) ჩამოთვლილ კომპენსირებად ჯანმრთელობის პროფესიულ დარღვევებში. რაც თვალსაჩინოდ მიუთითებს, რომ პროფესიული დაავადებები გაიგივებული იყო სამრეწველო მოშხამვასთან. 1980 წლიდან, დიაგნოსტიკური ტექნიკისა და სამედიცინო მეცნიერებების

მიღწევების პარალელურად, გაფართოვდა პროფესიული პათოლოგიების ნუსხა და ჯერ საწარმოო ხმაურით გამოწვეული სმენის დაქვეითება და სასუნთქი სისტემის რამდენიმე დაავადება დაემატა შსო-ს სიას (C121, 1980), ხოლო შემდეგ ნობოლოგიათა რაოდენობა 10-დან 28-მდე გაიზარდა [6], რაც ასახავდა საწარმოო ფაქტორებით და წარმოებით განპირობებულ დარღვევებზე ფოკუსირების გაფართოებას.

2002 წლიდან, რამდენიმე განვითარებულ ქვეყანაში მრეწველობის სტრუქტურაში ცვლილებებმა, საწარმოო პროცესებში ახალი ქიმიკატების გამოყენებამ და მომუშავეთა კომპენსაციის ეროვნული სქემების წინსვლამ, განაპირობა შსო-ს მიერ პროფესიული დაავადებების სიის კორექტირება. ექსპერტთა ჯგუფმა განიხილა სამეცნიერო მტკიცებულებები და ჩაატარა წევრ ქვეყნებში გამოკითხვა სპეციალური კითხვარით. რეკომენდაცია იყო პროფესიული დაავადებების სიის ყოვლისმომცველი განახლება ახალ ფორმატში (გამომწვევი: ქიმიური, ფიზიკური და ბიოლოგიური აგენტები; ჯანმრთელობის ეფექტები: ფილტვის, კანის, კუნთოვანი სისტემის ორგანული და ფუნქციური დარღვევები და კიბო).

2002 წელს მიღებული შსო-ს სია განხილულ იქნა ორი სამხრეთი შეხვედრის შედეგად (2005 და 2009 წლებში) შრომის, მენეჯმენტისა და მთავრობის წარმომადგენლების მოთხოვნებისა და პერსპექტივების გათვალისწინებით, რის შედეგადაც შემუშავდა და რეკომენდებულ იქნა 2010 წელს. სია დაეფუძნა შსო-ს წევრ 50 სახელმწიფოს პროფესიული პათოლოგიების ეროვნულ სიებს, რომელიც მიანოდეს შსო-ს ახალი სიის მოსამზადებლად. მათგან 30 ქვეყანას აღმოაჩნდა ILO-ს სიის მსგავსი სტრუქტურის სია. ამჟამად ამ ორგანიზაციის წევრია 187 ქვეყანა, მათ შორის, საქართველო (1993 წლიდან).

სამუშაო/პროფესიული გარემოს ფაქტორებით განპირობებული ჯანმრთელობის დარღვევების ადრეული გამოვლინებებია ორგანიზმის იმუნოლოგიური სტატუსის დაქვეითება, შრომის უნარის შემცირება, ინფექციისადმი განწყობა, ასევე, უკვე არსებული დაავადების გამწვავება (მაგ., არტერიული ჰიპერტენზია გაცილებით მძიმედ მიმდინარეობს პირებში, რომელთაც მუდმივი კონტაქტი აქვთ ტყვიასთან) [1].

მსოფლიოში დაუსაქმებელთა ნახევარზე მეტი ასოცირებულია არაფორმალურ - ოფიციალურად დაურეგისტრირებელ სექტორთან, და, შესაბამისად, არ არსებობს მათი სოციალური და ჯანმრთელობის დაცვის მექანიზმები და პროფესიული ჯანმრთელობისა და შრომის უსაფრთხოების სტანდარტების რეგულირების სისტემა, რამაც, ცხადია, განაპირობა მსოფლიოში პროფესიული დაავადებების შემთხვევების მატება (დასაქმებულთა ჯანმრთელობის მონიტორინგი და დასაქმებულთათვის ჯანდაცვის მომსახურების განევა კი, ძირითადად, მსხვილი კომპანიების ფორმალურ სექტორში ხორციელდება).

ცნობილია, რომ მსოფლიოში (ძირითადად განვითარებად ქვეყნებში) ყოველწლიურად 12.2 მილიონი ადამიანი იღუპება არაგადამდები დაავადებების გამო, თანაც იმ ასაკში, როცა აქტიური მუშაობა შეუძლიათ [10]. ქრონიკული დაავადებების ტვირთის მნიშვნელოვანი ნაწილი გამოწვეულია ისეთი პროფესიული რისკის ფაქტორებით, როგორცაა ხმაური, კანცეროგენული ნივთიერებები, სითბური ზემოქმედება და ეროგონომიკული რისკები. აღნიშნულ ტვირთში შედის:

- წელის ტკივილის ყველა შემთხვევის 37%;
- სმენის დაკარგვის შემთხვევათა 16%;
- ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების შემთხვევათა 13%;
- ბრონქული ასთმის შემთხვევის 11%;
- სხეულის დაზიანებების შემთხვევათა 8%;
- ფილტვის კიბოს შემთხვევათა 9%;
- ლეიკემიის შემთხვევათა 2%;
- დეპრესიის შემთხვევათა 8%.

სამუშაოს ადგილთან დაკავშირებული ჯანდაცვის პრობლემები ქვეყნის მთლიანი შიდა პროდუქტის ეკონომიკური ზარალის 4-6% შეადგენს. დასაქმებულთა 70%-ს არ გააჩნია ჯანმრთელობის დაზღვევა [10].

ჯანმრთელობის საერთაშორისო ორგანიზაციის ბოლო მონაცემებით ყველაზე გავრცელებული პროფესიული პათოლოგიებია:

1) **კანის პათოლოგიები - კანის კიბო, ეგზემა, ინფექციები, ანთეზა, კონტაქტური დერმატიტი, ნეკროლი**

რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ პირები, რომელთაც სამუშაოს სპეციფიკიდან გამომდინარე უნევთ ხანგრძლივად ღია გარემოში საქმიანობა (სოფლის მეურნეობასა და სამშენებლო სექტორში დასაქმებულები, მებღვაურები და მეთევზეები, დამხმარე მუშები, ბირთვულ ინდუსტრიაში დასაქმებულები).

პრევენციის ღონისძიებებია - კანის ჰიგიენა: ინდივიდუალური დაცვის საშუალებების გამოყენება, ხელების ნაზი გახეხვა, რადგან ღრმა წმენდამ შეიძლება გამოიწვიოს ექსკორიაციები და ეროზიები. მიზანშეწონილია ხელის ლოსიონების გამოყენება - ისინი უნარჩუნებს კანს ნორმალურ სტრუქტურას.

2) **რესპირაციული დაავადებები - პროფესიული ბრონქული ასთმა, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (ფქოდ-ი), ტუბერკულოზი, მგზოთელიოზი, სილიკოზი, პნევმონიტი, ფარინგიტი**

რისკის ჯგუფი - დასაქმებულები, რომელთაც უნევთ ყოფნა დახშულ ან ცუდად ვენტილირებულ გარემოში, სადაც არის კვამლი, მტვერი, ორთქლი, ნისლი.

პრევენცია - ინდივიდუალური დაცვის საშუალებების გამოყენება (რესპირატორები), ინჟინრულ-ტექნიკური ღონისძიებები (ვენტილაცია, ჰერმეტიზაცია, ავტომატიზაცია), დასაქმებულთა განათლება და დროული ინფორმირება.

3) **სმენის დაქვეითება**

რისკის ჯგუფი: დასაქმებულები ტექსტილის და მეტალურგიულ წარმოებაში, მანქანათმშენებლობაში, გემთმშენებლობაში, სამშენებლო წარმოებაში, სამთამადნო მრეწველობაში.

პრევენცია - ინდივიდუალური დაცვის საშუალებების გამოყენება (ყურსაცმი, ჩაფხუტი, ანტიფონი), ინჟინრულ-ტექნიკური ღონისძიებები (ჰერმეტიზაცია, ავტომატიზაცია), ადმინისტრაციული მონიტორინგი, მძიმე ტექნიკისა და აღჭურვილობის გამართულობა (ზედმეტი ხმაურის თავიდან ასარიდებლად).

4) **ქიმიური აგენტებით მოშხამვა**

რისკის ჯგუფი: დასაქმებულები, რომელთაც პროფესიული კონტაქტი აქვთ დარიშხანთან, ვერცხლისწყალთან, ტყვიასთან, ალიფატური ან არომატული ნახშირწყალბადების ჰალოგენურ წარმოებულებთან, ბენზოლთან ან მის ჰომოლოგებთან, აზოტის ოქსიდთან, ამიაკთან, პესტიციდებთან და სხვა).

პრევენცია - ტოქსიკური ნაერთების ჩანაცვლება ნაკლებადტოქსიკურით (მაგ., აზბესტის ჩანაცვლება ბოჭკოვანი მინით, ბენზოლის შეცვლა ტოლუოლით), ინჟინრულ-ტექნიკური ღონისძიებები (ჰერმეტიზაცია, ავტომატიზაცია), ინდივიდუალური დაცვის საშუალებების გამოყენება.

5) **ფიზიკური ან/და ბიოლოგიური ფაქტორით გამოწვეული ჯანმრთელობის ეფექტები**

რისკის ფაქტორები: ფიზიკური - ხმაური, ვიბრაცია, რადიაცია, ექტრემალური ტემპერატურის ზემოქმედება. ბიოლოგიური - ვირუსი, ბაქტერია, სოკო, პარაზიტები და სხვა.

6) **ფსიქიკური და ქცევითი დარღვევები - დეპრესია, შფოთვა, პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობა, სუიციდური აზრები.**

პრევენცია - დასაქმების და შრომის უსაფრთხოების საკანონმდებლო რეგულირება (დასაქმებულ პირთა დროებითი გადაყვანა ახალ სამუშაო ადგილზე ძველი ანაზღაურების შენარჩუნებით; მკურნალობის ხელშეწყობა და კვლავ სამსახურში დაბრუნება; ახალი პროფესიის ათვისება). ასევე, მუშაობა ფსიქიკური ჯანმრთელობის პროვაიდერებთან. პოზიტიური სამუშაო გარემოს შექმნა და სოციალური მხარდაჭერა გუნდური მუშაობის გზით. დასაქმებულთა სწორად ინფორმირება და განათლება, ბრძოლა სხვადასხვა სტიგმასთან.

7) **საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაავადებები (სამუშაო ადგილზე იძულებითი მდგომარეობით, სხეულის რყევებით, დიდი სიმძიმის აწევით გამოწვეული პათოლოგიები):**

- ბრტყელტერფიანობა (უვითარდებათ ადამიანებს, რომლებიც მძიმე ფიზიკურ სამუშაოს ასრულებენ ხანგრძლივი დროის პროცესში);
- ხერხემლის გამრუდება (უვითარდებათ დანადგართან მომუშავე პირებს, სტილისტებს);
- მენჯის დეფორმაცია, ორსულობის პათოლოგიური მიმდინარეობა, მუცლის მოშლა;
- თიაქარი (ფეხზე დგომის, ფიზიკური ძალდატანების გამო);
- ყაზობა, კოლიტი, ბუასილი, მენსტრუალურ-ოვარიული ციკლის მოშლა (იძულებითი მჯდომარე მდგომარეობის გამო);
- პროფესიული ნევროზები (უვითარდებათ ადამიანებს, რომელთაც უწევთ მსგავსი ქმედების განმეორებითი შესრულება) [4].

8) **პროფესიული კიბო: კანის (ქიმიური ნივთიერებით, მაიონიზებული გამოსხივებით გამოწვეული), ფილტვის კიბო, შარდის ბუშტის კიბო.**

პრევენცია: კანცეროგენულ ნივთიერებათა ამოღება საწარმოო პროცესიდან [5,12].

9) **ოფისში მომუშავეთა ჯანმრთელობის დარღვევები:**

ოსტეოქონდროზი - დაავადება, რომელიც ზრდასრული მოსახლეობის 70%-ზე მეტს უდასტურდება. ოსტეოქონდროზის პრევენცია მოიცავს წონის კონტროლს, ვარჯიშების რეგულარულად შესრულებას.

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი - დაავადება ვითარდება მუდმივი გადატვირთვის შედეგად. **მშრალი თვალის სინდრომი** - კომპიუტერთან და აუდიო-ვიდეო ტექნიკასთან ხანგრძლივი მუშაობის შედეგად. პრევენცია - თვალის ვარჯიში, მუშაობის პროცესში პერიოდული დასვენება და ცრემლის შემცველი ნამლები გამოყენება.

მაჯის არხის სინდრომი - მშრალი თვალის სინდრომის შემდეგ, ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა იმ პირებს შორის, რომელთა საქმიანობაც დაკავშირებულია კომპიუტერთან. პრევენცია - აუცილებელია ხელის ვარჯიშების შესრულება და კომპიუტერთან მუშაობისას სპეციალური ბალიშის გამოყენება [3,4,8,11].

ჯანმო-ს საქმიანობა პროფესიულ და სამუშაო გარემოს გაუმჯობესების და დასაქმებულთა ჯანმრთელობის ხელშეწყობის მიმართულებით მოიცავს:

- დაავადების გლობალური ტვირთის შეფასებების ჩატარებას ძირითად პროფესიულ რისკებთან მიმართებით;
- დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მე-11 გადახედვაში სამუშაო რისკის ფაქტორებთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის ეფექტების შეტანას;
- შრომის საერთაშორისო ორგანიზაციასთან თანამშრომლობას პროფესიულ დაავადებათა დიაგნოსტიკური და ექსპოზიციის კრიტერიუმების შემუშავებისა და პირველადი და მეორადი ჯანდაცვის პროვაიდერების მიერ ასეთი დაავადებების გამოვლენისა და აღრიცხვის გაუმჯობესების შესაძლებლობების გაზრდის მიზნით [10];

საქართველოში, ქვეყნის მთავრობის დადგენილებით, 2007 წლიდან ამოქმედდა სახელმწიფო პროგრამა „პროფესიულ დაავადებათა პრევენცია“, რომლის მონიტორინგს 2011 წლის N77 დადგენილების საფუძველზე ახორციელებს სსიპ ლ. საყვარელიძის სახ. დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი. 2016 წლის 18 იანვრის N19 დადგენილებით დამტკიცდა შრომის პირობების ინსპექტირების 2016 წლის სახელმწიფო პროგრამა და შეიქმნა შრომის ინსპექტირების სამსახური.

საქართველოში გავრცელებულია საწარმოო აეროზოლებით გამოწვეული სასუნთქი სისტემის ორგანოების პათოლოგია, სამრეწველო, სასოფლო-სამეურნეო დანიშნულების მხამებით, ფარმაკო-ქიმიური საშუალებებითა და სხვა ქიმიური ფაქტორებით გამოწვეული პროფესიული დაავადებები, ბიოლოგიური და ფიზიკური ფაქტორებით განპირობებული, ცალკეული სისტემისა და ორგანოების დაძაბვით გამოწვეული პროფესიული დაავადებები, ალერგიული დაავადებები, სიმსივნეები, კანის მწვავე და ქრონიკული დაავადებები, მხედველობის

ორგანოების პროფესიული დაავადებები, ყელ-ყურ-ცხვირის დაავადებები [2]. შრომის საერთაშორისო ორგანიზაციის საქმიანობა ინდუსტრიული და სოციალური ცვლილებების კონტექსტში მიმდინარეობს. დღეისთვის, ჯანმო-ს მონაცემებით, აქტიურად განიხილება 7 ყველაზე გავრცელებული პროფესიული პათოლოგია. ბოლო პერიოდში სიას შეემატა ოფისის მუშაკთა პროფესიით განპირობებული ჯანმრთელობის ეფექტებიც.

უენევის 2018 წლის კონვენცია ადგენს, თუ როგორ უნდა იყოს შემუშავებული ეროვნული პოლიტიკა, ჯანდაცვის ეროვნული სისტემები და ეროვნული პროგრამები, რათა ხელი შეეწყოს დასაქმებული მოსახლეობის შრომის უსაფრთხოებისა და ჯანმრთელობის მუდმივ გაუმჯობესებას.

შსო-ს პროფესიულ სნეულებათა სიის მომავალი გადახედვა საჭიროებს პროფესიული პათოლოგიების შესახებ რეგულარულ დისკუსიას არა მხოლოდ მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინის უახლესი ცოდნის გათვალისწინებით, არამედ ყოვლისმომცველ ინფორმაციას წევრი სახელმწიფოების განახლებული ეროვნული სიების შესახებაც [9].

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი. პროფესიული დაავადებები, 2000-2022
2. საქართველოს საკანონმდებლო მაცნე. საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის ბრძანება №216/6 წლის 13 ივლისი
3. Bontrup C, Taylor WR, Fliesser M, Visscher R, Green T, Wippert PM, Zemp R. Low back pain and its relationship with sitting behaviour among sedentary office workers. *Appl Ergon*. 2019
4. Celik S, Celik K, Dirimese E, Taşdemir N, Arik T, Büyükkara İ. Determination of pain in musculoskeletal system reported by office workers and the pain risk factors. *Int J Occup Med Environ Health*. 2018 Jan 1;31(1):91-111
5. Chan, Gregory, Chung Tsing, and David Koh, 'Occupational Diseases', in Tee L. Guidotti (ed.), *Global Occupational Health*, 2011; online edn, Oxford Academic
6. Kim EA, Kang SK. Historical review of the List of Occupational Diseases recommended by the International Labour organization (ILO). *Ann Occup Environ Med*. 2013 Aug 5;25(1):14
7. Kim Y, Park J, Park M. Creating a Culture of Prevention in Occupational Safety and Health Practice. *Saf Health Work*. 2016 Jun;7(2):89-96
8. Newington L, Harris EC, Walker-Bone K. Carpal tunnel syndrome and work. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015 Jun;29(3):440-53. doi: 10.1016/j.berh.2015.04.026
9. Rantanen J, Muchiri F, Lehtinen S. Decent Work, ILO's Response to the Globalization of Working Life: Basic Concepts and Global Implementation with Special Reference to Occupational Health. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 May 12;17(10):3351
10. Romer M.I., Da Costa O.L. Occupational health activities and objectives of the World Health Organization. *AMA Arch Ind Hyg Occup Med*. 1953 Feb;7(2):111-7
11. Van Tilborg M, Kort H, Murphy P, Evans K. The influence of dry eye and office environment on visual functioning. *Stud Health Technol Inform*. 2015;217:427-31
12. World Health Organization; Occupational health; <https://www.who.int/health-topics/occupational-health>

მარინა ციმაკურიძე, მარიამ გვიგიაძე, ვივი გორგაძე, მაია ციმაკურიძე

პროფესიასთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის დარღვევები და მათი პრევენციის სტრატეგიათა მიმოხილვა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

პროფესია და სამუშაო გარემო მნიშვნელოვანია თითოეული ადამიანის ცხოვრებაში. თანამედროვე ტექნოლოგიური პროგრესი ერთის მხრივ, ზრდის შრომის ნაყოფიერებას, თუმცა ქმნის ახალ საწარმოო ფაქტორებს, რომელთა ზემოქმედება ადამიანის ჯანმრთელობაზე

შეუსწავლელია. შრომის უსაფრთხოების საკითხები აქტუალურია თანამედროვე მსოფლიოში და, შესაბამისად, იხვეწება კანონმდებლობა ამ მიმართულებით. თუ 1960 წლამდე მხოლოდ 10 პროფესიული პათოლოგია შედიოდა C121-ში (შრომითი დაზიანებების კომპენსაციის კონვენცია, 1964 წელი) ჩამოთვლილ კომპენსირებად ჯანმრთელობის პროფესიულ დარღვევებში, 1980 წლიდან, სადიაგნოსტიკური ტექნიკისა და სამედიცინო მეცნიერებების მიღწევების პარალელურად, გაფართოვდა პროფესიული პათოლოგიების ნუსხა და ნომოლოგიათა რაოდენობა 28-მდე გაიზარდა. უენევის 2018 წლის კონვენცია ადგენს, თუ როგორ უნდა იყოს შემუშავებული ეროვნული პოლიტიკა, ჯანდაცვის ეროვნული სისტემები და ეროვნული პროგრამები, რათა ხელი შეეწყოს დასაქმებული მოსახლეობის შრომის უსაფრთხოებისა და ჯანმრთელობის მუდმივ გაუმჯობესებას.



*სოფიკო ლილუაშვილი¹, თამარ ებანოიძე¹, თინათინ ლიბრაძე¹, ნანა ჩხიკვიშვილი¹,
მანანა სულაბერიძე¹, ლელა ბერიძე²*

**დერმატოსკოპია - როგორც სისტემური დაავადებების დიაგნოსტიკის საშუალება
(ლიტერატურის მიმოხილვა)**

¹კანისა და ვენსნეულებათა ეროვნული სამეცნიერო ცენტრი

²ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელობის უნივერსიტეტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.05>

SOPIKO LILUASHVILI¹, TAMAR EBANOIDZE¹, TINATIN GIBRADZE¹,

NANA CHKHIKVISHVILI¹, MANANA SULABERIDZE¹, LELA BERIDZE²

**DERMOSCOPY – DIAGNOSTIC METHOD OF SYSTEMIC DISEASES
(LITERATURE REVIEW)**

¹National Center of Dermatology and Venereology; ²Batumi Shota Rustaveli University

SUMMARY

Dermoscopy, as a non-invasive method of examining the skin and its appendages, is very informative and popular among dermatologists and patients. Dermoscopy is widely used in daily dermatological practice as an additional, very reliable method for detecting skin diseases. In addition to diagnosing tumors, it is also widely used to diagnose inflammatory and autoimmune diseases of the skin, including connective tissue diseases. Analysis of various dermoscopic signs and characteristics helps us in making the differential diagnosis of diseases and in the development of a further research plan. The literature review presented by us includes the main dermoscopic signs of connective tissue diseases and aims to systematize these signs and characteristics and facilitate their identification in dermatological practice. Our review is an example of demonstrating the importance of dermoscopy in case of connective tissue diseases, how much it makes easier to detect the typical signs of illnesses and then to find and to start the treatment with precise medications. According to patients we can say that dermoscopy turns out to be a comfortable and time-saving method of diagnosing. It makes follow-ups easier, because we economize time and without any complexity, we are able to compare previous and actual condition that is significant in treatment of connective tissue disorders.

Keywords: Dermoscopy, Lupus Erythematosus, Dermatomyositis, Scleroderma

შესავალი. დერმატოსკოპია არის კვლევის არაინვაზიური მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ყოველდღიურ დერმატოლოგიურ პრაქტიკაში. მისი გამოყენებით გაიზარდა კანის სხვადასხვა დაავადებების, მათ შორის, კანის პიგმენტური და არაპიგმენტური წარმონაქმნების, ანთებითი დაავადებების, ფრჩხილისა და თმის პათოლოგიების დიაგნოსტიკის სიზუსტე და მათი შემდგომი მენეჯმენტის დაგეგმვის შესაძლებლობა.

დერმატოსკოპიის გამოყენებას დერმატოლოგიურ პრაქტიკაში დიდი ხნის ისტორია აქვს. კანის ზედაპირის მიკროსკოპია თავდაპირველად განხორციელდა 1663 წელს გერმანელი ექიმის, კოლჰაუსის მიერ, რომელმაც მიკროსკოპია გამოიყენა ფრჩხილის სანოლის (მატრიცის) სისხლძარღვების შეფასების მიზნით. მეთოდი დაიხვეწა 1878 წლიდან, მას შემდეგ რაც პირველად გამოიყენეს იმერსიული სითხე კვლევის პროცესში. მოგვიანებით გაჩნდა სამეცნიერო სტატიები დაავადებების დერმატოსკოპიულ და პათომორფოლოგიურ სურათს შორის კორელაციის არსებობის შესახებ. კვლევის ეს მეთოდი განსაკუთრებით პოპულარული გახდა მას შემდეგ, რაც 2003 წელს ავსტრიაში დაარსდა პირველი საერთაშორისო დერმატოსკოპიული საზოგადოება. დროთა განმავლობაში იხვეწებოდა დერმატოსკოპიული ხელსაწყოების ტექნიკური მახასიათებლები და შესაძლებლობები.

დღეისათვის პრაქტიკაში არსებობს დერმატოსკოპიული ხელსაწყოების ორი ტიპი: პოლარიზებული, რომელიც კანში ღრმად მდებარე სტრუქტურების ვიზუალიზაციისთვის გამოიყენება და არაპოლარიზებული, რომლითაც ხდება კანის ზედაპირული შრეების ვიზუალიზაცია.

თავდაპირველად დერმატოსკოპიული კვლევა ძირითადად გამოიყენებოდა კანის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი წარმონაქმნების დიაგნოსტიკისათვის, თუმცა, ბოლო დროს გაიზარდა მისი გამოყენების არეალი კანის ნებისმიერი ტიპის გამონაყარის შემთხვევაში.

დერმატოსკოპიის დადებით მხარეებს წარმოადგენს მისი არაინვაზიურობა, გამოყენების სიმარტივე, დროისა და ფინანსური რესურსის დაზოგვა და პაციენტის შესახებ სრულყოფილი დოკუმენტაციის შექმნა, რაც განსაკუთრებით მოსახერხებელია სტაციონარული ციფრული დერმატოსკოპის გამოყენებისას.

შემავრთებელქსოვილოვანი დაავადებების კლინიკური და დერმატოსკოპიული სურათი.

გარდა დერმატო-ონკოლოგიაში დერმატოსკოპიის გამოყენებისა, კვლევის ეს მეთოდი ფართოდ გამოიყენება ზოგად დერმატოლოგიაში [1]. დროთა განმავლობაში გაჩნდა ისეთი სპეციფიკური ტერმინები, როგორცაა: ტრიქოსკოპია (თავის თმის მიდამოს დერმატოსკოპია), ონიქოსკოპია (ფრჩხილების დერმატოსკოპია), ენტომოდერმოსკოპია (კანის ინფექციური და პარაზიტული დაავადებების დერმატოსკოპია), ინფლამოსკოპია (კანის ანთებითი დაავადებების დერმატოსკოპია). განსაკუთრებით ინფორმატიული აღმოჩნდა კანის ქრონიკული ანთებითი დაავადებების დერმატოსკოპიული მახასიათებლები, მათ შორის კანის შემავრთებელქსოვილოვანი დაავადებებისათვის დამახასიათებელი დერმატოსკოპიული სურათი [2,3]. კანის ანთებითი დაავადებების შემთხვევაში დერმატოსკოპიული კვლევა გვეხმარება, თავიდან ავირიდოთ ნახევრად ინვაზიური ან ინვაზიური კვლევის მეთოდების გამოყენება დიაგნოზის დადგენის მიზნით [4]. დერმატოსკოპიული კვლევა ინფორმატიულია არა მარტო დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის, არამედ დაავადებების პროგნოზული შეფასებისა და მკურნალობის მონიტორინგისთვის [5].

დერმატოსკოპიული კვლევა წარმატებით გამოიყენება ისეთი შემავრთებელქსოვილოვანი დაავადებების დიაგნოსტიკის დროს, როგორცაა: **დისკოიდური წითელი მგლურა, დერმატომიოზიტი და შემოფარგლული სკლეროდერმია.**

კანის აუტოიმუნური ანთებითი დაავადებები ხასიათდებიან გენერალიზებული ანთებით, რომელიც გამოწვეულია იმუნური სისტემის დისრეგულაციით (რეგულაციის დარღვევით), რაც განსაკუთრებით ეხება შეძენილ იმუნიტეტს. მთავარი როლი ეკუთვნის გენეტიკურ განწყობას და სხვა ხელშემწყობ ფაქტორებს.

დისკოიდური წითელი მგლურა არის კანის წითელი მგლურას ქრონიკული ფორმა, რომელიც განიხილება, როგორც აუტოიმუნური დაავადება. მაპროვოცირებელ ფაქტორებს წარმოადგენს გენეტიკური წინასწარგანწყობა, ტოქსინები და მზის სხივების ექსპოზიცია [6]. დაავადებას ახასიათებს მომრგვალო-ოვალური ფორმის აქერცლილი კერები, გამონაყარი ძირითადად ლოკალიზებულია მზის ექსპოზიციის ადგილებში (სახე, თავის თმის მიდამო, ყურები, კიდურები), ხშირად იწვევს ნაწიურად თმის ცვენის განვითარებას. დაავადების დროს შესაძლოა დაზიანდეს თვალის, პირის ღრუს და საშოს ლორწოვანი გარსები. დაავადების მწვავე პერიოდისათვის დამახასიათებელია ანთების ნიშნების არსებობა (სინითლე, აქერცვლა),

მოგვიანებით ვითარდება კანის ნაწიბუროვანი ან ატროფიული ცვლილებები და კანის ფერის შეცვლა [7,8,9].

როცა დისკოიდური წითელი მგლურა ლოკალიზებულია თავის თმიან არეზე, გამოხატულია კანის ზედაპირიდან ნამონეული ჰიპერემიული გამონაყარი, მოგვიანებით აღინიშნება თმის ცვენა და კანის ნაწიბუროვანი ცვლილებები, დეპიგმენტაცია და დაზიანებული კერა ჩანეულია კანის ზედაპირიდან. ტუჩებზე ლოკალიზაციის შემთხვევაში გამოხატულია ჰიპერკერატოზი და ტუჩის ლორწოვანის წითელი ან ნაცრისფერი შეფერილობა. იშვიათად გამოხატულია თვალის დაზიანება ბლეფარიტის სურათით [10].

დისკოიდური წითელი მგლურას დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია და დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას მოითხოვს ისეთ დაავადებებთან, როგორცაა: აქტინური კერატოზი, სეზორეული დერმატიტი, ფსორიაზი, წითელი ბრტყელი ლიქენი, სარკოიდოზი და სხვა. სადიაგნოსტიკო მეთოდებიდან ბოლო დროს კანისა და ლორწოვანი გარსების ბიოფსიის გარდა ფართოდ გამოიყენება დერმატოსკოპია, როგორც კვლევის არაინვაზიური და ინფორმატიული მეთოდი.

დისკოიდური წითელი მგლურას დერმატოსკოპიული სურათი განსხვავებულია გამონაყარის სხვადასხვა ლოკალიზაციის შემთხვევაში, მაგრამ სხვადასხვა კვლევის მიხედვით, გამოვლინდა მისთვის დამახასიათებელი რამდენიმე საერთო ნიშანი. კერძოდ: პერიფოლიკულური მოთეთრო არშია, ფოლიკულური კერატინული საცობები და გაფართოებული სისხლძარღვოვანი ქსელი - ტელეანგიექტაზიები [11].

ზოგიერთი ავტორის მიერ, ვრცელი ლიტერატურული მიმოხილვის შედეგად გაკეთებული დასკვნების მიხედვით, დისკოიდურ წითელ მგლურას თავის თმიან არეში ახასიათებს შემდეგი ძირითადი დერმატოსკოპიული ნიშნები: არეები სტრუქტურის გარეშე, განტოტვილი (arborizing) სისხლძარღვები, თეთრი ფერის ქერცლი, ფოლიკულური კერატინული საცობები, ფოლიკულური შესასვლელების არარსებობა, პერიფოლიკულური აქერცვლა, მოვარდისფრო-თეთრი ფონი, ყავისფერი პიგმენტური ჩანართები და ფიბროზული არეები მოთეთრო ელფერით. კანის დაზიანების დროს ძირითადად გვხვდება ფოლიკულური კერატინული საცობები და პერიფოლიკულური თეთრი არშია, ყავისფერი პიგმენტაცია და თეთრი ფერის უსტრუქტურო არეები [12].

გარდა ზემოთ აღწერილი დერმატოსკოპიული სურათისა, გამოვლენილია ერთეული შემთხვევები, როცა შავკანიან პაციენტებში დერმატოსკოპიულად თავის თმიანი არის გამოკვლევისას ნანახი იქნა მოთეთრო-მოლურჯო ვეალი (veil), რაც ჰისტოლოგიურად შეესაბამებოდა პიგმენტის არარსებობას და მელანოფაგების განლაგებას დერმის ჰაპილარულ შრეში [13]. ასევე, რამდენიმე პაციენტში აღმოჩენილი იქნა ფოლიკულური წითელი წერტილები, რომელიც გამოვლინდა რეგულარულად განაწილებული პოლიციკლური სტრუქტურების სახით ფოლიკულის შესასვლელთან, რაც ჰისტოლოგიურად შეესაბამება კერატინულ საცობებს, რომლებიც შემოსაზღვრულია სისხლძარღვებით და ერთროციტების ექსტრავაზატებით [14].

დერმატოსკოპიული კვლევა ძალიან მნიშვნელოვანია თავის თმიანი არის ნაწიბუროვანი და არანაწიბუროვანი დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის, როგორც სწრაფი და არაინვაზიური მეთოდი [15]. დერმატოსკოპიული კვლევის მნიშვნელობა თავის თმიანი მიდამოს დაზიანების შემთხვევაში მდგომარეობს იმაშიც, რომ აუტოიმუნური შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადებები, გარდა ნაწიბუროვანი ცვლილებებისა, ინვევენ სკალპის სხვადასხვა სახის ცვლილებას, როგორცაა: დიფუზური და ტელოგენური თმის ცვენა, ბუდობრივი ალოპეცია, ტრიქომეგალია [16,17]. სისტემური წითელი მგლურას დროს დამახასიათებელია ტელოგენური თმის ცვენა, მაშინ, როცა დისკოიდურ ფორმას უფრო ხშირად ახასიათებს ნაწიბუროვანი ალოპეცია [18]. იმის გამო, რომ სისტემური წითელი მგლურას დროს ვითარდება არანაწიბუროვანი ალოპეცია, ის ხშირად შეცდომით კლასიფიცირდება, როგორც ბუდობრივი ალოპეცია. თუმცა, მათ შორის დერმატოსკოპიულად მკვეთრად გამოხატული განსხვავებაა. კერძოდ, თუ ბუდობრივი ალოპეციის დროს დერმატოსკოპიულად გვხვდება ძახილის ნიშნისმაგვარი თმის ღერები, შავი და ყვითელი წერტილები და გადატეხილი თმის ღერები, სისტემური წითელი მგლურას დროს დამახასიათებელია თმის ღერის გათხელება, გაფართოებული სისხლძარღვოვანი ქსელი და პერიფოლიკულური წითელი წერტილები [19].

დისკოიდური წითელი მგლურას ლოკალიზებისას სახეზე დიფერენციალური დიაგნოსტიკა უნდა გატარდეს ისეთ დაავადებებთან, როგორცაა: სებორეული დერმატიტი, აკნე როზაცეა, კანის ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი. კლინიკური დათვალერებით მათი ერთმანეთისგან განსხვავება რთულია, თუმცა დისკოიდური წითელი მგლურას შემთხვევაში დომინირებს თმის ფოლიკულების ცვლილებები და გაფართოებული სისხლძარღვოვანი ქსელი, მაშინ როცა სხვა, ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებების შემთხვევაში გვხვდება მოყვითალო ქერცლი, პოლიგონური და ნერტილოვანი სისლძარღვები და ნარინჯისფერი ფონი [20].

დერმატოსკოპიული კვლევა ღირებულია იმ იშვიათ შემთხვევებშიც, როცა დისკოიდური წითელი მგლურას დროს ხდება ტუჩების და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება. დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება აქტინურ ქელიტთან და ლიქენოიდურ გამონაყართან [21,22,23]. დისკოიდური წითელი მგლურას დროს ლორწოვან გარსებზე გამოვლინდება ფიბროზის კერები, მოთეთრო ფერის უსტრუქტურო არეების სახით, გაფართოებული სისხლძარღვოვანი ქსელი და დანყლულებული კერები. ტუჩების დაზიანების შემთხვევაში დამატებით გვხვდება მოყავისფრო პიგმენტური ლაქები, აქერცვლა, ეროზიული კერები და სისხლჩაქცევები [24].

დერმატომიოზიტი არის ანთებითი ხასიათის დაავადება, რომელიც აზიანებს კანს და კუნთებს. მისი ეტიოლოგია ბოლომდე გარკვეული არ არის, მიაკუთვნებენ აუტოიმუნური დაავადებების რიცხვს. მაპროვოცირებელ ფაქტორებს მიეკუთვნება: გენეტიკური წინასწარგანწყობა, ვირუსული ინფექციები, მზის გამოსხივება, მედიკამენტები და მონევა.

კუნთების სისუსტე გამოიხატება თანდათან, პაციენტებს უჭირთ სხვადასხვა მოძრაობის შესრულება.

კუნთების სისუსტეს ხშირად წინ უსწრებს გამონაყარი კანზე, რომელიც წარმოდგენილია იისფერი-წითელი შეფერილობის პაპულების სახით, რომლების ძირითადად ლოკალიზებული არიან სახეზე, თვალების ირგვლივ, ასევე გულმკერდისა და ზურგის ზედა ნახევარზე, იშვიათად ზედა და ქვედა კიდურებზე. დაავადებისათვის დამახასიათებელია „გოტრონის პაპულების“ არსებობა, რომელიც ძირითადად ლოკალიზებულია თითების წვრილი სახსრების არეში, ასევე, იშვიათად, იდაყვებისა და მუხლების არეში. გამონაყარი ხშირად არის მტკივნეული, სისხლმდენი და უარესდება მზის ექსპოზიციის დროს.

დაავადების გართულებებს წარმოადგენს წონაში კლება და ნუტრიენტების ნაკლებობა, რაც გამოწვეულია ყლაპვის გაძნელებით, ასპირაციული პნევმონია, სუნთქვის პრობლემები და კალციუმის დეფიციტები (გროვები) კუნთებსა და შემაერთებელ ქსოვილებში.

დერმატომიოზიტის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ხუთი ძირითადი კრიტერიუმი, რომელიც მოიცავს სისხლის გამოკვლევებს, კუნთების ბიოფსიას, ელექტროკარდიოგრამას და სხვა. თუმცა კანზე გამონაყარის არსებობის დროს სწრაფ და ინფორმატიულ სადიაგნოსტიკო მეთოდს წარმოადგენს დერმატოსკოპიაც.

დერმატომიოზიტზე ეჭვის არსებობის დროს გამოიყენება დერმატოსკოპიის რამდენიმე მეთოდი: ეპონიქიუმის დერმოსკოპია (კაპილაროსკოპია), სკალპის დერმატოსკოპია (ტრიქოსკოპია), ვიდეოდერმოსკოპია [25].

ეპონიქიუმის კაპილაროსკოპია კვლევის შედარებით ახალი მეთოდია, რომელიც კარგად ასახავს მიკროცირკულაციის დარღვევებს არა მარტო დერმატომიოზიტის, არამედ რეინოს ფენომენის, სისტემური სკლეროზის და შერეული შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადებების დროს [26,27,28,29].

დერმატომიოზიტის დროს კაპილაროსკოპიით გამოვლინდება შემდეგი დერმატოსკოპიული მახასიათებლები: წაგრძელებული კაპილარები, ავასკულარული (სისხლძარღვების გარეშე) არეები, კაპილარების დემორგანიზაცია, დაკლაკნილი სისხლძარღვები, გაფართოებული კაპილარები და ჰემორაგიები. ზოგიერთი კვლევა აჩვენებს, რომ დერმატომიოზიტის მქონე პაციენტებში დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში მცირდება ეპონიქიუმის კაპილარების სიმჭიდროვე და მათი რაოდენობა, რაც გარკვეულწილად განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს [30]. ასევე გამოვლინდა კორელაცია კაპილარების სიმჭიდროვის შემცირებასა და პროცესში ფილტვის ჩართულობას შორის, მსგავსი კორელაცია არ გამოვლინდა კარდიალურ დაზიანებასთან [31,32].

რაც შეეხება კანის გამოვლინებას, გოტრონის პაპულების არეში აღინიშნება პოლიმორფული სისხლძარღვების არასპეციფიკური განაწილება და მოთეთრო-მოვარდისფრო უსტრუქტურო არეები [33,34].

დერმატოსკოპიული კვლევა ინფორმატიულია არა მარტო ცალკეული გამონაყარის, არამედ ერთროდერმიის დიაგნოსტიკისათვის, რადგანაც მისი გამოწვევა სხვა დაავადებებთან ერთად შეუძლია დერმატომიოზიტსაც [35,36].

დერმატომიოზიტის დროს თავის თმიანი არის დაზიანების დროს კლინიკურად გამოვლინდება კანის ანთებითი დაავადებებისათვის დამახასიათებელი საერთო ნიშნები. ამ შემთხვევაში დიფერენციალური დიაგნოსტიკა უნდა გატარდეს ისეთ დაავადებებთან, როგორცაა: ფსორიაზი, სეზორეული დერმატიტი, წითელი ბრტყელი ლიქენი, დისკოიდური წითელი მგლურა, კონტაქტური დერმატიტი. დერმატომიოზიტისათვის დამახასიათებელია სპეციფიკური სისხლძარღვოვანი ქსელი და უსტრუქტურო არეები [37].

დერმატოსკოპიული კვლევით შესაძლოა ერთმანეთისაგან განვასხვავოთ დერმატომიოზიტის, სისტემური წითელი მგლურასა და სისტემური სკლეროზით გამოწვეული გამონაყარი, რომელიც ლოკალიზებულია თავის თმიან არეში. გამოვლინდა, რომ დერმატომიოზიტის დროს სპეციფიკურ ცვლილებას წარმოადგენს მიკროანევრიზმული სისხლძარღვები, მაშინ, როცა სისტემური სკლეროზისა და სისტემური წითელი მგლურას დროს გვხვდება პოლიმორფული სისხლძარღვები. თუმცა სამივე შემთხვევაში გამოხატული იყო საერთო ნიშნებიც: პერიფოლიკულური მოყავისფრო-მონათალო პიგმენტაცია, თმის ღერის დიამეტრის შემცირება, მოთეთრო ფერის არეები [38].

დერმატომიოზიტის ტრიქოსკოპიული გამოვლინებებია: დატოტვილი და ხაზოვანი სისხლძარღვები, პერიფოლიკულური პიგმენტაცია, ერთემა და აქერცვლა, თეთრი ან მოყვითალო ელფერის ქერცლები, რომლებიც ლოკალიზებულნი არიან ფოლიკულებს შორის სივრცეებში, მოთეთრო-მოვარდისფრო ფერის არეები. ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს, რომ ტრიქოსკოპიული ცვლილებები დერმატომიოზიტის დროს ემთხვევა კაპილაროსკოპიით გამოვლენილ დერმატოსკოპიულ ნიშნებს, განსაკუთრებით სისხლძარღვების მორფოლოგიურ ცვლილებებს [39].

ტერმინი „სკლეროდერმია“ არის დაავადებათა ჯგუფი, რომელსაც ახასიათებს კანის, კუნთების, სისხლძარღვების და შინაგანი ორგანოების დაზიანება. მისი ეტიოლოგია გარკვეული არ არის, რისკ ფაქტორებს მიეკუთვნება: გენეტიკური წინასწარგანწყობა, ვირუსული ინფექციები, მედიკამენტები, კონტაქტი ქიმიურ ნივთიერებებთან და იმუნური სისტემის პრობლემები. ხშირია მისი თანაარსებობა სხვა სისტემურ დაავადებებთან. არსებობს სკლეროდერმიის ორი ძირითადი ფორმა: სისტემური და ლოკალიზებული (მორფეა).

სისტემური სკლეროდერმიის დროს ზიანდება კიდურები, ფილტვები, თირკმელები, გული, კბილები, საჭმლის მომწელებელი სისტემა და სახსრები. ზოგადი სიმპტომებიდან გვხვდება კანის ატროფია, სიცვიის შეგრძნება კიდურების წარზიდულ ნაწილებზე და ზოგადი სისუსტე.

შემოფარგლული სკლეროდერმია (მორფეა) არის მხოლოდ კანის დაზიანებით გამოწვეული დაავადება, რომელსაც არ ახასიათებს სისტემური სკლეროდერმიისათვის დამახასიათებელი ნიშნები.

მორფეა კლინიკურად ხასიათდება კანის დაზიანებით, რომლის გამოვლინება დამოკიდებულია დაავადების სტადიასა და ფაზაზე, მწვავე ფაზაში მას ახასიათებს მონათალო-იისფერი ლაქები, რომლებიც ხშირად ლოკალიზებულია მუცელზე, გულმკერდსა და ზურგზე. მოგვიანებით ლაქების ცენტრალურ ნაწილში ვითარდება მოთეთრო დეპიგმენტაცია და კანის სკლეროზი. მორფეას ხაზოვანი (ლინეარული) ფორმის დროს ლაქები ლოკალიზებულია კიდურებზე, თავის თმიან არეში და შუბლზე. დროთა განმავლობაში კანი ხდება ატროფიული, გასქელებული და პრიალა.

სისტემური სკლეროდერმიის დროს ინფორმატიულია კაპილაროსკოპია, ისევე, როგორც სხვა სისტემური დაავადებების შემთხვევაში [40,41]. ავტორთა ნაწილი მიიჩნევს, რომ ამ შემთხვევაში კაპილაროსკოპია თანაბრად ინფორმატიულია პოლარიზებული და არაპოლარიზებული დერმატოსკოპის გამოყენებისას, გამოსახულების სხვადასხვა ხარისხის გადიდებით [42,43].

დერმატოსკოპია საშუალებას იძლევა ერთმანეთისაგან განვასხვავოთ სკლეროდერმა და ფსევდოსკლეროდერმა, რომლებიც კლინიკურად ერთმანეთის მსგავსია. ამ შემთხვევაში სხვა დიაგნოსტიკურ ტესტებთან ერთად გამოიყენება დერმატოსკოპია, როგორც კანის სკლეროზის მაიდენტიფიცირებელი საშუალება [44]. კაპილაროსკოპიით შესაძლებელია სისტემური პროცესის მიმდინარეობის ფაზის განსაზღვრა, კერძოდ, ადრეულ ცვლილებებს ახასიათებს კაპილარების დილატაცია და ჰემორაგიები, დაავადების აქტიურ ფაზას ახასიათებს უფრო მეტად გამოხატული კაპილარული ქსელი, ხოლო მოგვიანებით ცვლილებებს მიეკუთვნება კაპილარების ზომისა და რაოდენობის შემცირება და ავასკულარული არეები [45,46]. ავტორთა ნაწილი თვლის, რომ გაფართოებული სისხლძარღვები და სისხლდენა ფრჩხილების ირგვლივ მიდამოდან წარმოადგენენ სისტემური სკლეროზის ერთ-ერთ ძირითად მარკერს [47,48]. აღნიშნულ პრეკურსორებზე სამეცნიერო სტატიები იწერებოდა დიდი ხნის წინაც [49,50].

მორფეას დიაგნოსტიკისათვის არაინვაზიური მეთოდებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება დერმატოსკოპია. პოლარიზებული ნათებით გამოხატულია „ფიბროზული სხივები“, ხაზოვანი სისხლძარღვები, რომლებიც პერპენდიკულარულად კვეთენ ფიბროზულ არეებს და თმის ღერების არარსებობა ჯანმრთელ კანთან შედარებით [51].

დერმატოსკოპიული კვლევით შესაძლოა ერთმანეთისაგან განვასხვავოთ მორფეა და სკლეროზული ლიქენი, რომელსაც ასევე ახასიათებს კანის ატროფიული და ფიბროზული ცვლილებები. სკლეროზული ლიქენის დროს დერმატოსკოპიულად გამოხატულია მოთეთრო-მოყვითალო ლაქები და ამავე შეფერილობის ფოლიკულური კერატინული საცობები [52,53,54]. ხაზოვანი მორფეასათვის, რომელიც ლოკალიზებულია თავის თმიან არეში დამახასიათებელია ატროფიული, ხაზოვანი არეები, თმის ცვენა, თმის ფოლიკულების ატროფია, მოთეთრო ფერის არეები, შავი წერტილები, გადატეხილი თმის ღერები, მოკლე, მსხვილი, ხაზოვანი და განტოტვილი სისხლძარღვები კერის პერიფერიაზე [55,56].

საბოლოოდ, მრავალრიცხოვან ლიტერატურულ წყაროზე დაყრდნობით, დასკვნის სახით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ დერმატოსკოპიული კვლევა ძალზედ ინფორმატიული და ღირებულია ისეთი სერიოზული მდგომარეობების დროს, როგორიცაა შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადებები, რათა სწორად დავგვემოთ მათი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ასპექტები.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Sgouros A., Apalla Z., Ioannides D et al. Dermoscopy of common inflammatory disorders. *Dermatol clin.*2018; 36(4):359-368. doi: 10.1016/j.det.2018.05.003.
2. Errichetti E., Stinco G. The practical usefulness of dermoscopy in general dermatology. *G Ital dermatol Venereol.* 2015;150(5):533-546.
3. Miteva M., Tosti A. hair and scalp dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 67(5):1040-1048. doi: 10.1016/j.jaad.2012.02.013.
4. Lacarrubba F., Verzi A E., Dinotta F. et.al. Dermoscopy in inflammatory and infectious skin disorders. *G Ital dermatol venereol.* 2015; 150(5):521-531.
5. Micali G., lacarrubba F., Massimino D., Schwartz R. Dermoscopy: alternative uses in daily clinical practice. *J Am Acad dermatol.* 2011; 64(6):1135-1146. doi: 10.1016/j.jaad.2010.03.010.
6. Chong BF., Song J., Olsen NJ. Determining risk factors for developing systems lupus erythematosus in patients with discoid lupus erythematosus. *Br J dermatol.*2012; 166(1):29-35. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10610.x.
7. Wolff K., Johnson R.A., Suurmond D. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical dermatology. (5th ed). McGraw-Hill Medical Publishing Division (2007), Chapter 14.
8. Bologna J.L., Jorizzo J.L., Schaffer J.V. *Dedrmatology.* (3th ed). Elsevier Limited (2012). Vol 1, Sec 7.
9. Burge S., Wallis D. *Oxford handbook of medical dermatology.* Oxford University press (2011), Ch. 19.
10. Arrico L., Abbounda A., Abricca I. et al. Ocular complications in cutaneous lupus erythematosus: A systematic review with a meta-analysis of reported cases. *J Ophthalmol.* 2015; 2015: 254260. doi: 10.1155/2015/254260.
11. Lallas A., Apalla Z., Lefaki I. et al. Dermoscopy of discoid lupus erythematosus. *Br j Dermatol.* 2013; 168(2):284-288. doi: 10.1111/bjd.12044.

12. Zichowska M., Zichowska M. Dermoscopy of discoid lupus erythematosus- a systematic review of the literature. *Int J Dermatol.* 2021; 60(7):818-828. doi: 10.1111/ijd.15365.
13. Cervantes J., Hafeez H., Miteva M. Blue-white veil as novel dermatoscopic in discoid lupus erythematosus in 2 african-American patients. *Skin appendage Disord.* 2017; 3(4):211-214. doi: 10.1159/000477354.
14. Tosti A., Torres F., Misciali S. et al. Follicular red dots: a novel dermatoscopic pattern observed in scalp discoid lupus erythematosus. *Arch dermatol.* 2009; 145(12):1406-1409. doi: 10.1001/archdermatol.2009.277.
15. Rakowska A., Slowinska M., Kowalska-Oledzka E. et al. Trichoscopy of cicatricial alopecia. *J Drugs Dermatol.* 2012; 11(6):753-758.
16. Cassano N., Amerio P., D'Ovidio R. et al. Hair disorders associated with autoimmune connective tissue diseases. *G Ital Dermatol Venereol.* 2014; 149(5):555-565.
17. parodi A., Cozzani E. Hair loss in autoimmune systemic diseases. *G Ital Dermatol Venereol.* 2014; 149(1):79-81.
18. Udompanich S., Chanprapaph K., Suchonwanit P. Hair and scalp changes in cutaneous and systemic lupus erythematosus. *Am J Clin Dermatol.* 2018; 19(5):679-694. doi: 10.1007/s40257-018-0363-8.
19. Ye Y., Zhao Y., Gong Y. et al. Non-scarring patchy alopecia in patients with systemic lupus erythematosus differs from that of alopecia areata. *Lupus.* 2013; 22(14):1439-1445. doi: 10.1177/0961203313508833.
20. Lallas A., Argenziano G., Apalla Z. et al. Dermoscopic patterns of common facial inflammatory skin diseases. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014; 28(5):609-614. doi: 10.1111/jdv.12146.
21. Jianqiu J. Actinic cheilitis or discoid lupus erythematosus? *Arch Dermatol Res.* 2021; 313(10):889-890. doi: 10.1007/s00403-021-02192-4
22. Andreadis D., Pavlou A. et al. Actinic cheilitis may resemble oral lichenoid-type lesions or discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol Res.* 2021; 313(10):891-892. doi: 10.1007/s00403-021-02194-2.
23. Joao AL., Brasileiro A, Neves JM et al. Discoid lupus erythematosus of the lip: a case of refractory cheilitis. *Lupus.* 2020; 29(7):804-805. doi: 10.1177/0961203320922302.
24. Salah E. Clinical and dermoscopic spectrum of discoid lupus erythematosus: novel observations from lips and oral mucosa. *Int J Dermatol.* 2018; 57(7):830-836. doi: 10.1111/ijd.14015.
25. Zychowska M., Reich A. Dermoscopy and trichoscopy in dermatomyositis-A cross-sectional study. *J Clin Med.* 2022; 11(2):375. doi: 10.3390/jcm11020375.
26. Smith V., Herrick AL., Ingegnoli F. Standardisation of nailfold capillaroscopy for the assessment of patients with raynaud's phenomenon and systemic sclerosis. *Autoimmun Rev.* 2020; 19(3):102458. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102458.
27. Cutolo M., Smith V. State of the art on nailfold capillaroscopy: a reliable diagnostic tool and putative biomarker in rheumatology? *Rheumatology (Oxford).* 2013; 52(11):1933-1940. doi: 10.1093/rheumatology/ket153
28. Celinska-Lowenhoff M., pastuszczak M., Pelka K. et al. Association between nailfold capillaroscopy findings and interstitial lung disease in patients with mixed connective tissue disease. *Arch Med Sci.* 2019; 16(2):297-301. doi: 10.5114/aoms.2018.81129.
29. Radic M., Overbury RS. Capillaroscopy as a diagnostic tool in the diagnosis of mixed connective tissue disease (MCTD): a case report. *BMC Rheumatol.* 2021; no 5(1):9. doi:10.1186/s41927-021-00179-2.
30. Barth Z., Witczak BN., Flato B. et al. Assessement of microvascular abnormalities by nailfold capillaroscopy in juvenile dermatomyositis after medium-to long-term follow up. *Arthritis Care Res.* 2018; 70(5):768-776. doi: 10.1002/acr.23338.
31. Barth Z., Schwartz T., Flato B. et al. Association between nailfold capillary density and pulmonary and cardiac involvement in medium to longstanding juvenile dermatomyositis. *Arthritis care Res.* 2019; 71(4):492-497. doi: 10.1002/acr.23687.
32. Berntsen K., Tollisen A., Schwartz T. et al. Submaximal exercise capacity in juvenile dermatomyositis after longterm disease: the contribution of muscle, lung and heart involvement. *J Rheumatol.* 2017; 44(6):827-834. doi: 10.3899/jrheum.160997.

33. Namiki T., Hashimoto T., Hanafusa T. et al. Case of dermatomyositis with Gottron papules and mechanic's hand: dermoscopic features. *J Dermatol.* 2018; 45(1):19-20. doi: 10.1111/1346-8138.14072.
34. Vinay K., Dogra S. Palmar Gottron papules and gottron sign. *J Clin Rheumatol.* 2015; 21(3):164. doi: 10.1097/RHU.0000000000000239.
35. Slawinska M., Sokolowska-Wojdylo M., Sobjanek M. The significance of dermoscopy and trichoscopy in differentiation of erythroderma due to various dermatological disorders. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021; 35(1):230-240. doi: 10.1111/jdv.16998.
36. Golinska J., Sar-Pomian M., Slawinska M. et al. Trichoscopy may enhance the differential diagnosis of erythroderma. *Clin Exp Dermatol.* 2022; 47(2):394-398. doi: 10.1111/ced.14887.
37. Golinska J., Sar-pomian M., Rudnicka L. Diagnostic Accuracy of Trichoscopy in Inflammatory Scalp Diseases: A Systematic Review. *Dermatology.* 2021:1-10. doi: 10.1159/000517516.
38. Chanprapaph K., Limtong P., Ngamjanyaporn P. et al. Trichoscopic Signs in Dermatomyositis, Systemic Lupus Erythematosus, and Systemic Sclerosis: A Comparative Study of 150 Patients. *Dermatology.* 2021:1-11. doi: 10.1159/000520297.
39. Jasso-Olivares JC., Tosti A., Miteva M. et al. Clinical and dermoscopic features of the scalp in 31 patients with dermatomyositis. *Skin Appendage Disord.* 2017;3(3):119-124 doi: 10.1159/000464469.
40. Nasegawa M. Dermoscopy findings of nail fold capillaries in connective tissue diseases. *J Dermatol.* 2011; 38(1):66-70 doi: 10.1111/j.1346-8138.2010.01092.x.
41. Vos M., Nguyen K., van epr M et al. The value of (video)dermoscopy in the diagnosis and monitoring of common inflammatory skin diseases: a systematic review. 2018; 28(5):575-596. doi: 10.1684/ejd.2018.3396.
42. Mazzotti NG., Bredemeier M., Brenol CV. et al. Assessment of nailfold capillaroscopy in systemic sclerosis by different optical magnification methods. *Clin Exp Dermatol.* 2014; 39(2):135-141. doi: 10.1111/ced.12254.
43. Beltran E., Toll A., Pros A. et al. Assessment of nailfold capillaroscopy by x 30 digital epiluminescence (dermoscopy) in patients with Raynaud phenomenon. *Br J Dermatol.* 2007; 156(5):892-898. doi: 10.1111/j.1365-2133.2007.07819.x.
44. Fabri M., Hunzelmann N. Differential diagnosis of scleroderma and pseudoscleroderma. *J Dtsch dermatol Ges.* 2007; 5(11):977-984. doi: 10.1111/j.1610-0387.2007.06311.x.
45. Alessandrini A., Starace M., Piraccini B.M. Dermoscopy in the evaluation of nail disorders. *Skin appendage disord.* 2017; 3:70-83.
46. Chojer P., Mahajan B.B. Nail fold dermoscopy in collagen vascular disorders: A cross-sectional study. *Indian J Dermatol Venereal Leprol.* 2019; 85(4):439. doi: 10.4103/ijdv1.IJDVL_495_18.
47. Ohtsuka T. Dermoscopic detection of nail fold capillary abnormality in patients with systemic sclerosis. *J Dermatol.* 2012; 39(4):331-335.
48. Tunc E., Ertam I., Pilirdal T. et al. Nail changes in connective tissue diseases: do nail changes provide clues for the diagnosis? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007; 21(4):497-503.
49. Tosrti A. The nail apparatus in collagen disorders. *Semin Dermatol.* 1991; 10(1):71-76.
50. Spinosa FA., Murphy ES., Murphy B., Berkowitz B. Nail changes associated with scleroderma: a case report. *Clin Podiatr Med Surg.* 1989; 6(2):319-325.
51. Bhat JY., Akhtar S., Hassan I. Dermoscopy of Morphea. *Indian Dermat Online J.* 2019; 10(1):92-93.
52. Errichetti E., Lallas A., Apalla Z. et al. Dermoscopy of Morphea and Cutaneous Lichen Sclerosus: Clinicopathological Correlation Study and Comparative Analysis. *Dermatology.* 2017; 233(6):462-70.
53. Tiodorovic-Zivkoviz D., Argenziano G., popovic D., Zalaudek I. Clinical and dermoscopic findings of a patient with co-existing lichen planus, lichen sclerosus and morphea. *Eur J Dermatol.* 2012; 22(1):143-144. doi: 10.1684/ejd.2011.1585
54. Shim WH., Jwa SW., Song M. et al. Diagnostic usefulness of dermatoscopy in differentiating lichen sclerosus et atrophicus from morphea. *J Am Acad Dermatol.* 2012, 66(4):690-691. doi: 10.1016/j.jaad.2011.06.042.
55. Secada-corrado D., Tosti A. Trichoscopic Features of Linear Morphea on the Scalp. *Skin Appendage Disord.* 2018; 4(1):31-33. doi: 10.1159/000478022.

56. Sonthalia S., Agrawal M., Sharma P., Goldust M. Linear Patch of Alopecia in a Child: Trichoscopy Reveals the Actual Diagnosis. *Skin Appendage Disord.* 2019; 5(6):409-412. doi: 10.1159/000500096.

სოფიკო ლილუაშვილი¹, თამარ ებანოიძე¹, თინათინ ლიბრაძე¹, ნანა ჩხიკვიშვილი¹,
მანანა სულაბერიძე¹, ლელა ბერიძე²

დერმატოსკოპია - როგორც სისტემური დაავადებების დიაგნოსტიკის საშუალება
(ლიტერატურის მიმოხილვა)

¹კანისა და ვენსნეულებათა ეროვნული სამეცნიერო ცენტრი

²ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელობის უნივერსიტეტი

რეზიუმე

დერმატოსკოპია, როგორც კანისა და მისი დანამატების კვლევის არაინვაზიური მეთოდი, ძალზედ ინფორმატიული და პოპულარულია. დერმატოსკოპია განიხილება, როგორც კანის დიაგნოსტიკის დამატებითი, სარწმუნო მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ყოველდღიურ დერმატოლოგიურ პრაქტიკაში. გარდა წარმონაქმნების დიაგნოსტიკისა, იგი გამოიყენება კანის ანთებითი და აუტომუნური დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის, მათ შორის შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადებების შემთხვევაში. სხვადასხვა დერმატოსკოპიული ნიშნებისა და მახასიათებლების ანალიზი გვეხმარება დაავადებათა დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში და კვლევის შემდგომი გეგმის შემუშავებაში. ჩვენს მიერ წარმოდგენილი ლიტერატურული მიმოხილვა მოიცავს შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადებების ძირითად დერმატოსკოპიულ ნიშნებს და მიზნად ისახავს ამ ნიშნებისა და მახასიათებლების სისტემატიზაციას და მათი იდენტიფიკაციის გაადვილებას ყოველდღიურ დერმატოლოგიურ პრაქტიკაში.



ნინო ოზბეთელაშვილი, ლია გუმბარიძე

მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის შესახებ ინფორმირებულობა და ქცევითი
ცვლილებები

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მენეჯმენტის,
პოლიტიკის და ეკონომიკის დეპარტამენტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.06>

NINO OZBETELASHVILI, LIA GUMBARIDZE

AWARENESS AND BEHAVIORAL CHANGES ABOUT POSTPARTUM DEPRESSION

Tbilisi State Medical University, Department of Public Health Management, Policy and Economics

SUMMARY

The article discusses an important issue in the field of health care – postpartum depression, which is characterized by a large spread. The article presents basic information about the causes, prevalence and risk factors of the condition. Emphasis is placed on determining the level and views of the public knowledge about the difference between postpartum depression and postpartum stress. Both conditions are characterized by an almost identical course. Proper public awareness and actualization of the issue are important, as postpartum depression is a very noteworthy and important issue in terms of women's health, and the effectiveness of its management depends on the early detection of the condition and preventive measures.

Keywords: awareness, behavioral changes, postpartum depression

შესავალი. მშობიარობის შემდგომი დეპრესია წარმოადგენს საკმაოდ გავრცელებულ სამედიცინო და ფსიქო-სოციალურ პრობლემას, რომელიც ქალების დაახლოებით 10-15%-ში ვლინდება [1].

ორსულობის და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში ქალის ორგანიზმში მიმდინარეობს დრამატული ცვლილებები, მათ შორის ჰორმონალური მიმართულებით, რომელიც გავლენას ახდენს ქალების გუნება-განწყობაზე. მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის განვითარებაში მონაწილეობენ როგორც ბიოლოგიური, ასევე, ფსიქო-სოციალური ფაქტორები, როგორცაა: სოციალური მხარდაჭერის დაბალი დონე, ოჯახში ძალადობა და სხვა რისკ-ფაქტორები [1,2].

მშობიარობის შემდგომი დეპრესია არღვევს ქალის საზოგადოებრივ და ოჯახურ კავშირებს, დედისა და ჩვილის ურთიერთობას, რაც უაღრესად მნიშვნელოვანია ბავშვის სოციალური, კოგნიტური და ქცევითი უნარების განვითარებისთვის [3].

მშობიარობის შემდგომი დეპრესია რამდენიმე დღეს, თვეს, ზოგჯერ მთელ წელიწადს გრძელდება. მას ხშირად ურევნენ სტრესში (baby blues), რომელსაც მშობიარობის შემდგომ თითქმის ყველა ქალი განიცდის. ამ ორ მდგომარეობას შორის საკმაოდ დიდი განსხვავებაა. მელოგინე ქალთა 50-70%-ს სტრესის დროს დეპრესიის მსგავსი სიმპტომები აღენიშნებათ - იოლად გაღიზიანება, ჭირვეულობა, გუნება-განწყობის ცვლილებები, უძილობა, იოლად დაღლა, ზოგადი სისუსტე, მაგრამ ეს სიმპტომები ორგანიზმის ჰორმონალური ფონის სტაბილიზაციასთან ერთად მცირდება და ქრება, ხოლო მშობიარობის შემდგომი დეპრესია კი ფსიქიკური დაავადებაა და ხშირად მოითხოვს მაღალკვალიფიციურ მკურნალობას [4].

ზოგიერთი ნეიროფსიქიატრი მიიჩნევს, რომ მშობიარობის შემდგომ ფსიქიკურ დარღვევას საფუძვლად უდევს გენეტიკური განწყობა. მათი აზრით, ის მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელსაც ფსიქოტროპული პრეპარატებით უნდა ვუმკურნალოთ. ამ თეორიის თანახმად, დეპრესიის დიდი რისკი ემუქრებათ ქალებს, რომელთა დედებსაც ეს პათოლოგია ჰქონდათ [5,6].

მშობიარობის შემდგომ განვითარებული დეპრესიის სამკურნალოდ იყენებენ ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებს, კოგნიტურ - ქცევით თერაპიას და ავტორენინგს [7]. აღსანიშნავია, რომ მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის პრევენცია შესაძლებელია, ამ მიზნით მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში ხდება ორსულ ქალთა სკრინინგი და რისკების არსებობის შემთხვევაში გინეკოლოგის, მეანის, ფსიქიატრის და ფსიქოლოგის აქტიური თანამშრომლობა. რისკების ადრეული გამოვლენა და სამედიცინო პერსონალის გუნდური მიდგომა წარმოადგენს მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის პრევენციის ძირითად მეთოდს [8,9].

კვლევის მიზანი: მშობიარობის შემდგომი დეპრესიისა და მშობიარობის შემდგომი სტრესის თაობაზე ქალაქ თბილისში მცხოვრები ორსული ქალების ინფორმირებულობის დონის დადგენა და ქვეყანაში ამ კუთხით არსებული ძირითადი სერვისების შესახებ ინფორმაციის მოპოვება.

კვლევის ამოცანები: ორსული ქალების ინფორმირებულობის დონისა და დამოკიდებულების შეფასება მშობიარობის შემდგომი დეპრესიისა და მშობიარობის შემდგომი სტრესის თაობაზე (რაოდენობრივი კვლევა). ექსპერტული აზრის კვლევა - სიღრმისეული ინტერვიუ ფსიქოლოგებთან, რათა დავადგინოთ თუ რა მდგომარეობაა საკითხთან დაკავშირებით საქართველოში სერვისების მიწოდების კუთხით და რა სახის გამოწვევები იკვეთება ამ მიმართულებით (თვისებრივი კვლევა).

კვლევის მეთოდოლოგია: კვლევის პირველ ეტაპზე მოხდა ჩაღრმავებული ინტერვიუების განხორციელება. სამიზნე ჯგუფს წარმოადგენენ ფსიქოლოგები, რომლებიც საკუთარი პროფესიიდან გამომდინარე ფლობენ უფრო სრულყოფილ ინფორმაციას საკითხთან დაკავშირებით. ინტერვიუ შედგა ოთხ რესპონდენტთან, რომელიც გრძელდებოდა 30-45 წუთის განმავლობაში. ინტერვიუსათვის გამოყენებული იქნა ნახევრად სტრუქტურირებული კითხვარი. ინტერვიუების გაშიფვრის შემდგომ მოხდა მთავარი დადებითი, უარყოფითი და რეკომენდაციული ტიპის ტენდეციებისა და აქცენტების გამოყოფა.

კვლევის მეორე ეტაპზე გამოყენებული იქნა მასობრივი გამოკითხვის მეთოდი. რესპონდენტების შერჩევა მოხდა შემთხვევითი შერჩევის პრინციპით. გამოკითხვის გენერალურ ერთობლიობას წარმოადგენდა ქალაქ თბილისში მცხოვრები ორსული ქალები.

ანკეტა გადაეგზავნა 150 ქალს, რომელთაგან პასუხი დააბრუნა 105-მა. შესაბამისად გამოკითხულთა ერთობლიობა განისაზღვრა N=105 ქალით.

გამოკითხვა განხორციელდა ელექტრონული აპლიკაცია „GOOGLE FORMS“-ის საშუალებით, კითხვარი რესპონდენტებს დაეგზავნა სოციალური ქსელის საშუალებით.

კვლევის ინსტრუმენტს წარმოადგენდა კითხვარი, გამოყენებული იქნა დახურული ტიპის კითხვები.

შედეგები: თვისებრივი კვლევის შედეგად რესპონდენტთა მიერ განსაზღვრულ მთავარ დადებით ტენდენციას წარმოადგენდა ის, რომ საქართველოში მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის მიმართ მოსახლეობის ცნობიერების დონის მატება აღინიშნება.

„დღეს უფრო მეტმა ადამიანმა იცის მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის, როგორც მდგომარეობის შესახებ, ადრე ერთეულ შემთხვევაში იცოდნენ პაციენტებმა აღნიშნული დიაგნოზის შესახებ“

„ხშირად მქონია შემთხვევა, როდესაც ოჯახის წევრები უნდობლობას გამოხატავდნენ ჩვენს, ანუ ფსიქოლოგების მიმართ და ფიქრობდნენ, რომ ყველაფერი დროსთან ერთად თავად, ყოველგვარი მკურნალობის, ფსიქოთერაპიის გარეშე ალავდებოდა“

„დღეს, როდესაც პაციენტი მოდის ჩვენთან, არამხოლოდ მათ, არამედ ოჯახის წევრებმაც იციან რა არის მშობიარობის შემდგომი დეპრესია, მოსვლისას უკვე აქვთ საბაზისო ინფორმაცია მოძიებული ინტერნეტ წყაროებიდან, ლიტერატურიდან და ა.შ“

რესპონდენტთა თქმით, დროთა განმავლობაში უფრო მეტად იზრდება ქალების მხრიდან მიმართვიანობა.

„უფრო მაღალია მომართვიანობა ვიდრე ადრე იყო, ქალები უფრო მეტ ყურადღებას უთმობენ საკუთარ თავს და ჯანმრთელობას“.

„საკითხის მიმართ უფრო მეტად სერიოზული დამოკიდებულება იკვეთება, ვიდრე ადრე წლების წინ იყო“

თითქმის ყველა გამოკითხულმა სუბიექტმა აღნიშნა, რომ დროსთან ერთად სერვისების მიწოდება გაიზარდა და დაიხვეწა.

„ყოველწლიურად იხსნება ახალი ფსიქოლოგიური ცენტრები, უფრო მეტი ფსიქოლოგი და ფსიქოთერაპევტი ვადის გადამზადების კურსს, რომელთა კვალიფიკაცია საკმაოდ მაღალია და სპეციფიკურად მიმართულია ქალთა სარეაბილიტაციო მომსახურებაზე“

გამოკითხულთა თქმით, მთავარ უარყოფით ტენდენციებს წარმოადგენს ის, რომ საქართველოში ჯერ-ჯერობით ნაკლებია ამ მიმართულებით მულტისექტორული მიდგომა და ნაკლები ყურადღება ეთმობა პრევენციულ მუშაობას.

„დასავლეთის განვითარებულ ქვეყნებში ამ მიმართულებით გუნდური პრინციპით მუშაობენ, რომელიც გულისხმობს - ვინეკოლოგების, ფსიქიატრების, ფსიქოლოგების, ოჯახის ექიმების ერთობლივ თანამონაწილეობით ჩართულობას“

„ქალთა კონსულტაციების და სამშობიარო სახლების ბაზაზე ფუნქციონირებს ფსიქოლოგიური კაბინეტები, სადაც ამ მიმართულებით ხდება ექიმებისა და ფსიქოლოგების ერთობლივი მუშაობა“

„ორსულობის ადრეულ პერიოდშივე უნდა მოხდეს ქალთა სკრინინგი, რისკ-ჯგუფების გამოყოფა, ოჯახური ისტორიის კვლევა და შესაბამისად ამ მიმართულებით მუშაობა მშობიარობამდე ძალიან ადრე უნდა იწყებოდეს. აღნიშნული ხელსშეუწყობს საკითხის მიმართ ყურადღების დროულ გამახვილებას, ქალების მომზადებას, ოჯახების გაძლიერებას და ა.შ“

რესპონდენტთა მიერ გამოთქმული მოსაზრებებიდან შესაძლებელია შემდეგი რეკომენდაციული ტიპის აქცენტების გაკეთება, რომ საჭიროა სახელმწიფოს მხრიდან ყურადღების გამახვილება ორსულობის შემდგომი სარეაბილიტაციო სერვისების განვითარებაზე და მულტისექტორული და გუნდური პრინციპის ჩამოყალიბება.

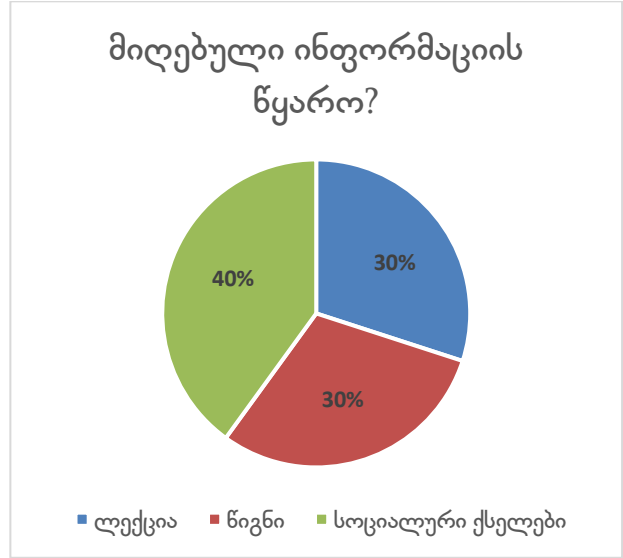
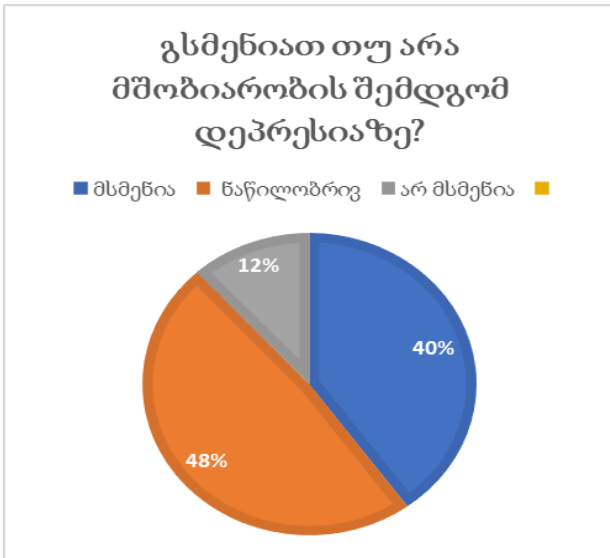
„სასურველია სახელმწიფომ და ამ მიმართულებით პოლიტიკის დამკვეთებმა, უფრო მეტი ყურადღება გაამახვილონ მელოგინე ქალთა ფსიქოლოგიური და სარეაბილიტაციო სერვისების განვითარებაზე.“

„სახელმწიფოს მხრიდან უნდა მოხდეს ამ მიმართულებით საპილოტე პროგრამების განვითარება და შემდგომ ამ პროგრამების დახვეწა და გავრცობა მთელი ქვეყნის მასშტაბით“

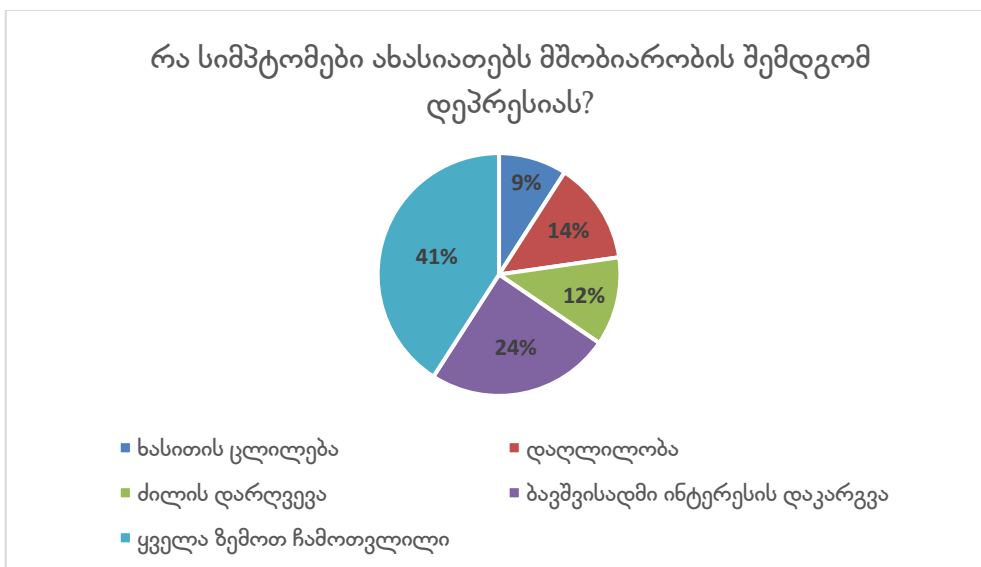
„ვფიქრობ არამხოლოდ სახელმწიფო, არამედ კერძო კლინიკებიც უნდა ცდილობდნენ სერვისების გაძლიერებას და მათი მომსახურების უფრო მაღალ დონეზე აყვანას“

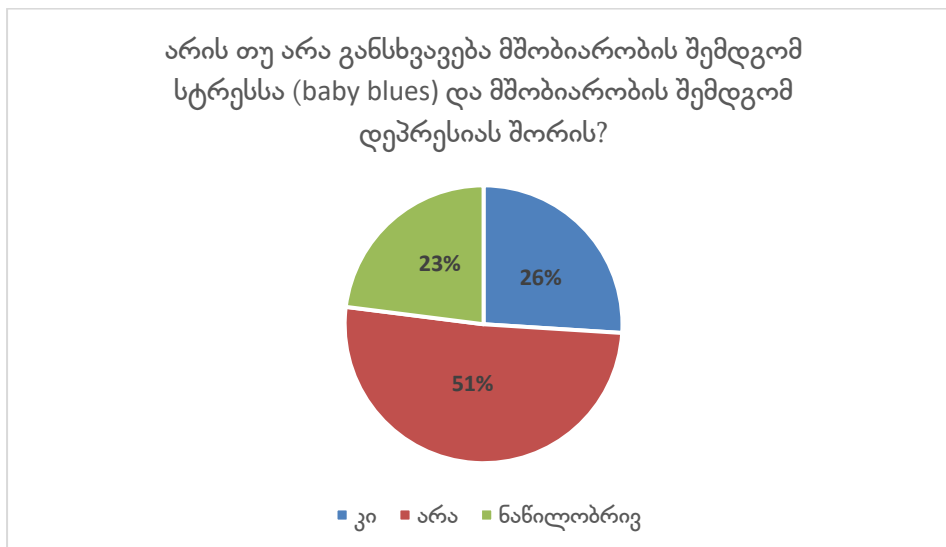
„ვეფიერობა ამ მიმართულებით უნდა მოხდეს უფრო მეტი ყურადღების მობილიზება, უნდა განვითარდეს და დაიგეგმოს ტრენინგები პირველადი ჯანდაცვის ექიმების და გინეკოლოგების ცნობიერების ღონის გაზრდის მიზნით“

მასობრივი გამოკითხვის შედეგები: გამოკითხულთა 48,3% ნაწილობრივ სმენია, 40% სმენია, ხოლო 11,7% არ სმენია მშობიარობის შემდგომ დეპრესიის შესახებ. მათ ვისაც აქვს ინფორმაცია, 52 ქალიდან 40%-ისათვის ინფორმაციის წყაროს სოციალური ქსელები წარმოადგენს, ხოლო 30-30% წიგნი და ლექცია.

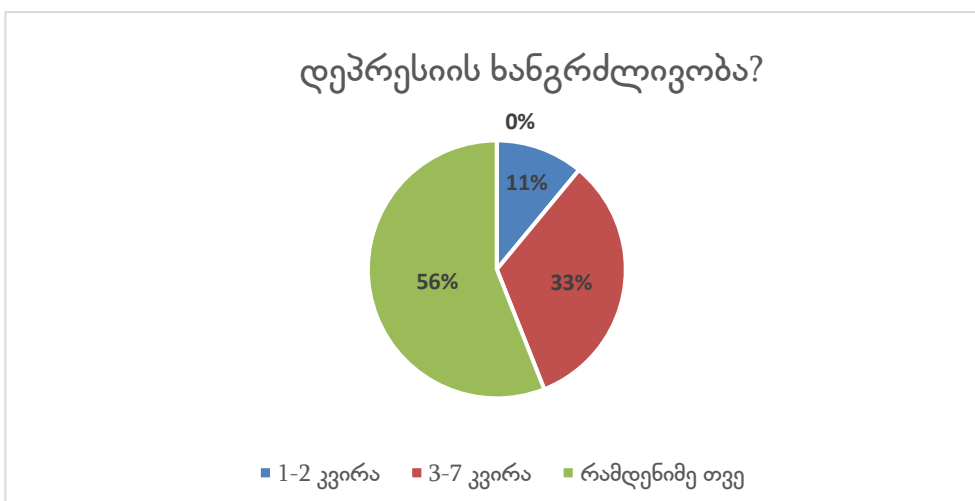


გამოკითხულთა 45% იცნობს ყველა იმ სიმპტომს, რომელიც მშობიარობის შემდგომ დეპრესიას ახასიათებს. 51,7% მიიჩნევს, რომ არავითარი განსხვავება არ არის მშობიარობის შემდგომ სტრესსა და მშობიარობის შემდგომ დეპრესიას შორის.

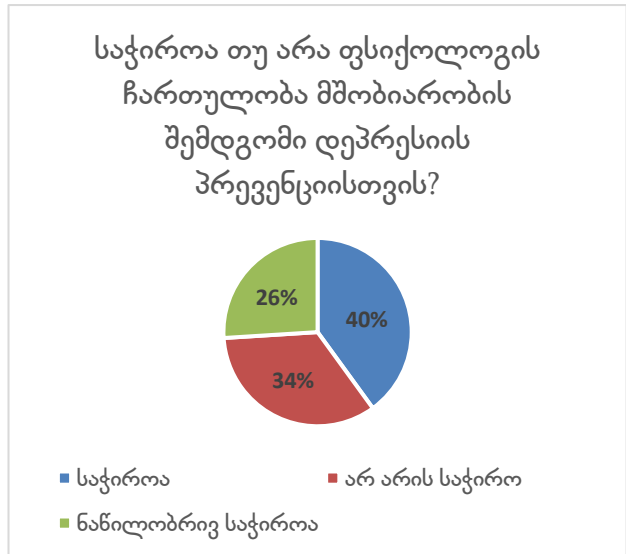
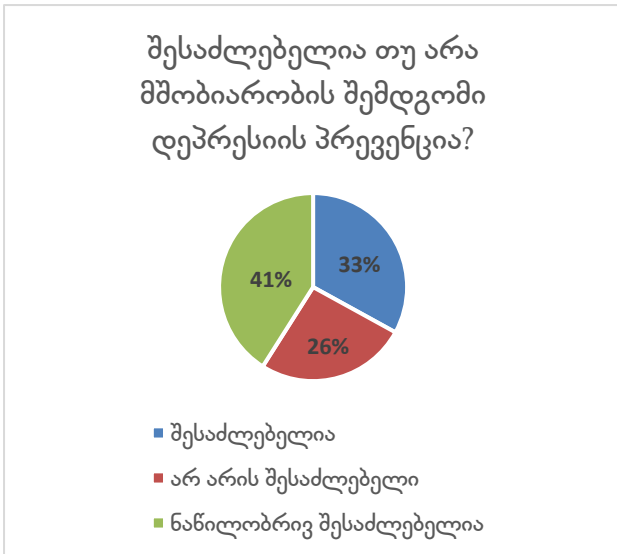




გამოკითხულთა 56,7% მიიჩნევს, რომ დეპრესია რამდენიმე თვე გრძელდება, ასევე 50% ფიქრობს, რომ მშობიარობის შემდგომი დეპრესია გავლენას ახდენს ქალების 10-15%-ზე. 40% მიიჩნევს, რომ დედის დეპრესია აისახება და აფერხებს ბავშვის სრულფასოვან განვითარებას, ასევე 45% ფიქრობს, რომ დეპრესიის გამოვლინება დაკავშირებულია დედის გენეტიკურ განწყობასთან.



გამოკითხულთა 41,7% მიიჩნევს, რომ უმჯობესი იქნება თუ მკურნალობისთვის გამოვიყენებთ თერაპიას, ასევე 41,7% ფიქრობს, რომ პრევენცია ნაწილობრივ არის შესაძლებელი, ხოლო 40% მიიჩნევს, რომ ამისთვის მიზანშეწონილია ფსიქოლოგის ჩართულობა.



დასკვნა: დარგის სპეციალისტების ინტერვიუს შეფასების შედეგად შეიძლება გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები, რომ საქართველოში იზრდება ქალების მხრიდან მიმართვიანობა და სარეაბილიტაციო სერვისების მიმართ მოთხოვნა. დაიხვეწა და გაიზარდა სერვისების ხარისხი, თუმცა კვლავ გამოწვევად რჩება ნაადრევი გამოვლენის და პრევენციისათვის საჭირო ღონისძიებების გავრცელება და ამ მიმართულებით საჭირო მულტისექტორული მიდგომა და გუნდური პრინციპის დანერგვა საქართველოს ჯანდაცვის სისტემაში.

კვლევის შედეგად შეფასდა მშობიარე ქალების ცოდნა საკითხთან დაკავშირებით. აღსანიშნავია, რომ მათ უდიდეს ნაწილს ნაწილობრივ აქვს ინფორმაცია მშობიარობის შემდგომ დეპრესიაზე, თუმცა მათ უმრავლესობას ინფორმაცია მიღებული აქვს სოციალური ქსელიდან, რომელიც სამეცნიერო თვალსაზრისით არ არის სარწმუნო და ღირებული. გამოკითხულთა 51% ფიქრობს, რომ არანაირი განსხვავება არაა მშობიარობის შემდგომ დეპრესიასა და სტრესს შორის. საგულისხმოა, რომ ქალთა მხოლოდ 40% ფიქრობს, რომ მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის მართვა და მისი პრევენცია შესაძლებელია.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Dagher RK, Bruckheim HE, Colpe LJ, Edwards E, White DB. Perinatal Depression: Challenges and Opportunities. *J Womens Health (Larchmt)*. 2021 Feb;30(2):154-159. doi: 10.1089/jwh.2020.8862. Epub 2020 Nov 6. PMID: 33156730; PMCID: PMC7891219
2. Šebela A, Hanka J, Mohr P. Etiology, risk factors, and methods of postpartum depression prevention. *Ceska Gynekol*. 2018 Winter;83(6):468-473. English. PMID: 30848154
3. Zhao XH, Zhang ZH. Risk factors for postpartum depression: An evidence-based systematic review of systematic reviews and meta-analyses. *Asian J Psychiatr*. 2020 Oct;53:102353. doi: 10.1016/j.ajp.2020.102353. Epub 2020 Aug 30. PMID: 32927309.
4. Zivoder I, Martic-Biocina S, Veronek J. et al. Mental disorders/difficulties in the postpartum period. *Psychiatr Danub*. 2019 Sep;31(Suppl 3):338-344. PMID: 31488750.
5. Rossi NM, Radney L. Diagnosis and Management of Perinatal Depression. *Nurs Womens Health*. 2022 Aug;26(4):318-330. doi: 10.1016/j.nwh.2022.05.007. Epub 2022 Jun 15. PMID: 35714763.
6. Kroska EB, Stowe ZN. Postpartum Depression: Identification and Treatment in the Clinic Setting. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2020 Sep;47(3):409-419. doi: 10.1016/j.ogc.2020.05.001. PMID: 32762926.
7. Merza D, Amani B, Savoy C, Babiy Z, Bieling PJ. et al. Online peer-delivered group cognitive-behavioral therapy for postpartum depression: A randomized controlled trial. *Acta Psychiatr Scand*. 2023 Aug 31. doi: 10.1111/acps.13611. Epub ahead of print. PMID: 37649448.

8. Coll CVN, Domingues MR, Stein A, da Silva BGC et al. Efficacy of Regular Exercise During Pregnancy on the Prevention of Postpartum Depression: The PAMELA Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open. 2019 Jan 4;2(1):e186861. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.6861.
9. Dominiak M, Antosik-Wojcinska AZ, Baron M, Mierzejewski P, Swiecicki L. Recommendations for the prevention and treatment of postpartum depression. Ginekol Pol. 2021;92(2):153-164. doi: 10.5603/GP.a2020.0141. Epub 2021 Jan 15. PMID: 33448014.

ნინო ოზბეთელაშვილი, ლია გუმბარიძე

მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის შესახებ ინფორმირებულობა და ქცევითი ცვლილებები
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მენეჯმენტის,
პოლიტიკის და ეკონომიკის დეპარტამენტი

რეზიუმე

სტატიაში განხილულია ჯანდაცვის სფეროს მნიშვნელოვანი საკითხი - მშობიარობის შემდგომი დეპრესია, რომელიც საკმაოდ დიდი გავრცელებით ხასიათდება. სტატიაში წარმოდგენილია ბაზისური ინფორმაცია მდგომარეობის გამომწვევი მიზეზების, გავრცელებისა და რისკ-ფაქტორების შესახებ. აქცენტი გაკეთებულია მშობიარობის შემდგომ დეპრესიასა და მშობიარობის შემდგომ სტრესს შორის განსხვავების შესახებ საზოგადოების ცოდნის დონის და შეხედულებების განსაზღვრაზე. ორივე მდგომარეობა თითქმის იდენტური მიმდინარეობით ხასიათდება და საზოგადოებაში ხშირად ადგილი აქვს მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის აღრევას მშობიარობის შემდგომ სტრესში, რომელიც თითქმის იგივე სიმპტომატიკით ხასიათდება. მნიშვნელოვანია საზოგადოების სწორი ინფორმირებულობა და საკითხის აქტუალიზაცია, რადგან მშობიარობის შემდგომი დეპრესია საკმაოდ საყურადღებო და საგულისხმო საკითხია ქალთა ჯანმრთელობის თვალსაზრისით და მისი მართვის ეფექტურობა დამოკიდებულია მდგომარეობის ადრეულ გამოვლენაზე და პრევენციულ ღონისძიებებზე.



*დევი ტაბიძე, ეკატერინე მირველაშვილი, ზურაბ სიხარულიძე, ლია გუმბარიძე,
ნია უგრეხელიძე, ხვიჩა ჭულუხაძე*

**შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე პირების უფლებების დაცვის პოლიტიკის ანალიზი
და გამოწვევები საქართველოში**

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.07>

*DEVI TABIDZE, EKATERINE MIRVELASHVILI, ZURAB SIKHARULIDZE, LIA GUMBARIDZE,
NIA UGREKHELIDZE, KHVICHA CHULUKHADZE*

**POLICY ANALYSIS AND CHALLENGES FOR THE PROTECTION OF THE RIGHTS OF PERSONS
WITH DISABILITIES IN GEORGIA**

Tbilisi State Medical University

SUMMARY

Protecting the rights of persons with disabilities is a global problem and, in this regard, Georgia is no exception. People with disabilities in Georgia face several critical challenges that continually hinder their integration into society and access to essential services. The United Nations Convention on the Rights of Persons with Disabilities, ratified in 2014, is a crucial international framework for the protection of the rights of persons with disabilities. Even though Georgia has taken important steps in the formulation

of the legal framework for the protection of the rights of persons with disabilities, the implementation is still inconsistent, which causes certain problems in the aspect of socialization of persons with disabilities.

Based on the results of the study, it will be possible to offer recommendations for improving health policy and practice. The aim of the paper is to provide an important direction for the promotion of positive changes in the health care experience of people with disabilities in Georgia, to solve health care inequities, to advocate for an inclusive health care policy and to promote the health care system.

Keywords: Disability, Georgia, rights, protection, policy

კვლევის მიზანი და მეთოდოლოგია: კვლევის მიზანია შეათვასოს და გააძლიეროს შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებების დაცვა საქართველოში. კვლევა ასევე მიზნად ისახავს არსებული ხარვეზებისა და გამოწვევების იდენტიფიცირებასა და აღმოფხვრას, რაც საბოლოო ჯამში, ხელს შეუწყობს ჯანდაცვის პოლიტიკისა და პრაქტიკის გაუმჯობესებას ამ მონაცვლადი მოსახლეობისთვის. კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, შესაძლებელი იქნება ჯანდაცვის პოლიტიკისა და პრაქტიკის გაუმჯობესებისთვის რეკომენდაციების შემოთავაზება. ნაშრომის მიზანია საქართველოში შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა ჯანდაცვის გამოცდილებაში პოზიტიური ცვლილებების ხელშეწყობისთვის მნიშვნელოვანი მიმართულების მიცემა, ჯანდაცვის უთანასწორობის მოგვარება, ინკლუზიური ჯანდაცვის პოლიტიკის ადვოკატირება და ჯანდაცვის სისტემის ხელშეწყობა.

კვლევისთვის დამუშავდა საქართველოში შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებების პოლიტიკასა და გამოწვევებთან დაკავშირებული აკადემიური ნაშრომები და კვლევითი სტატიები. სამთავრობო ანგარიშები და პუბლიკაციები, რომლებშიც განხილულია შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებების შესახებ კანონმდებლობა, რეგულაცია და განხორციელების სტრატეგიები საქართველოში. საკვლევი საკითხის შესასწავლად, გამოყენებულია მეორეული წყაროების ანალიზის მეთოდი, რომლის ფარგლებშიც დამუშავდა და გაანალიზდა სამეცნიერო ლიტერატურა, კანონმდებლობა.

საერთაშორისო ორგანიზაციების მიერ ჩატარებულ კვლევებში გამოიკვეთა საქართველოში შშმ პირების უფლებების დაცვის პოლიტიკა, რომელიც არასტაბილურობითა და ხარვეზებით გამოირჩევა. კვლევებში წარმოჩენილია შესამჩნევი ძლიერი და სუსტი მხარეები და ის სფეროები, რომლებიც საჭიროებს გაუმჯობესებას. სიღრმისეული კვლევების მეშვეობით, გამოვლინდა საქართველოში შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირების წინაშე არსებული გამოწვევების სპექტრი, რომელიც მოიცავს დამოკიდებულების ბარიერებს, ტრანსპორტის მიუწვდომლობასა და დასაქმების შეზღუდულ პერსპექტივებს. ასევე სხვა ქვეყნებთან შედარებითი ანალიზი ცხადყოფს, რომ მიუხედავად იმისა, რომ საქართველომ მიაღწია პროგრესს შშმ პირების უფლებების კუთხით, ის მაინც ჩამორჩება კონკრეტულ სფეროებში საერთაშორისო საუკეთესო პრაქტიკის მაგალითებს.

სოციალურ-ეკონომიკური უთანასწორობა აძლიერებს შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა წინაშე არსებულ გამოწვევებს. პირებს მარგინალიზებული თემებიდან (მაგ., ეთნიკური უმცირესობები ან სოფლად მცხოვრები პირები), შეიძლება შეხვდეთ დამატებითი ბარიერები სერვისებზე წვდომის თვალსაზრისით. გარდა ამისა, ფესვგადგმული კულტურული დამოკიდებულებები ხშირად აძლიერებს სტიგმასა და დისკრიმინაციას, რაც ხელს უშლის სოციალურ ინკლუზიას. იმის მიუხედავად, რომ საქართველომ მოახდინა გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის შშმ პირთა უფლებების კონვენციის რატიფიცირება, იმპლემენტაციის ხარვეზები კვლავ გადაუჭრელი რჩება, განსაკუთრებით ცხოვრების ყველა სფეროში სრული მონაწილეობისა და ხელმისაწვდომობის უზრუნველყოფის თვალსაზრისით. კვლევის ფარგლებში გამოიკვეთა ყოვლისმომცველი კვლევების საჭიროება ინვალიდობის სხვა მარგინალიზებულ იდენტობებთან ურთიერთკავშირების შესახებ. ამასთანავე, გამოვლინდა აუცილებლობა სამომავლო კვლევების ინვესტირების საკითხში, ვინაიდან, საკვლევი საკითხის სიღრმისეული შესწავლისთვის და არსებული პრობლემების აღმოსაფხვრელად, მნიშვნელოვანია საფუძვლიანი კვლევები, სტატისტიკურ მონაცემთა შეგროვება. ყოველივე ეს შესაძლებელს გახდის შემუშავდეს მტკიცებულებებზე დაფუძნებული პოლიტიკა, ხელი შეუწყოს ინფორმირებულობის კამპანიებს

ინვალიდობის შესახებ საზოგადოების მცდარი წარმოდგენების შეცვლისა და შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე პირთა უფლებების დაცვის მიზნით.

საქართველოში შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებების დაცვის შესახებ კვლევის ჩატარება მოითხოვს: შშმ პირთა სპეც. ფოკუს ჯგუფს, სპეციფიკურ მასალებსა და კვლევის განსხვავებულ ტექნიკას. ამ მიზნით, მნიშვნელოვანია შემდეგი

მასალების გამოყენება:

1. სამედიცინო ჩანაწერები და პაციენტების მონაცემებზე წვდომა კონფიდენციალურობის წესების ფარგლებში;
2. შშმ პირებისა და ჯანდაცვის პროვაიდერებისთვის კითხვარების შემუშავება;
3. კვლევის მონაწილეთა ინფორმირებული თანხმობის დეტალიზებული ფორმების შემუშავება;
4. შშმ პირების უფლებების დაცვის არსებული ჯანდაცვის პოლიტიკის დოკუმენტაციას, რეგულაციებს და კანონმდებლობას.
5. სტატისტიკური ანალიზის პროგრამული უზრუნველყოფა (შშმ).

კვლევის ჩატარების ტექნოლოგიები:

1. მონაცემთა შეგროვება: სტრუქტურირებული გამოკითხვების ადმინისტრირება, შშმ პირების მიერ ჯანდაცვის გამოყენების, კმაყოფილებისა და არსებული ბარიერების შესახებ რაოდენობრივი მონაცემების შეგროვების მიზნით;
2. მონაცემთა ანალიზი: მიღებული მონაცემების სტატისტიკური ანალიზი სტატისტიკური ტექნიკების გამოყენების გზით (შშმ);
3. კონტენტ-ანალიზი: სამეცნიერო ლიტერატურის, კანონმდებლობის, ოფიციალური დოკუმენტაციის ანალიზი;
4. ინტერვიუება: ექსპერტების, შშმ პირების ინტერვიუება არსებული გამონვევების წარმოსაჩენად (სიღრმისეული ინტერვიუები შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირებთან, ჯანდაცვის პროვაიდერებთან).

კვლევის შედეგები და დასკვნები:

- ზემოაღნიშნული მასალები და მეთოდები მნიშვნელოვანია ჯანდაცვის კონტექსტში საფუძვლიანი კვლევის ჩასატარებლად და იმის უზრუნველსაყოფად, რომ საქართველოში შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებები და ჯანდაცვის ხელმისაწვდომობა იყოს ადეკვატურად დაცული და ხელმისაწვდომი.
- კვლევებით უპირობოდ იკვეთება, რომ შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებებისადმი დამოკიდებულება მოითხოვს უფრო ჰუმანურ მიდგომას და შესაბამისი კანონმდებლობის მიღების აუცილებლობას.
- პოლიტიკის შემქმნელებმა პრიორიტეტული უნდა გახადონ რესურსების გამოყოფა, ქვეყანაში არსებული გაუმართავი ინფრასტრუქტურული ხარვეზების აღმოსაფხვრელად, აგრეთვე დამატებითი ღონისძიებების დანერგვა და გატარება ინკლუზიური განათლებისა და დასაქმების პრაქტიკის ხელშეწყობისთვის.
- გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია საზოგადოების ცნობიერების ამაღლებისა და შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირების მიმართ პოზიტიური დამოკიდებულების ხელშეწყობისკენ მიმართული ინიციატივები შშმ პირთა სოციალური კეთილდღეობის ხელშეწყობისთვის.
- საჭიროა სამთავრობო და არასამთავრობო ორგანიზაციების ერთობლივი ძალისხმევა, პოლიტიკის განხრახვები, შშმ პირთა ცხოვრების საერთო ხარისხის ღონის გაუმჯობესებისათვის. ანალიზმა აჩვენა, რომ მიუხედავად იმისა, რომ საქართველომ გადადგა მნიშვნელოვანი ნაბიჯები შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებების პოლიტიკის დანერგვაში, არ აღმოჩნდა საკმარისი.
- კვლევებით დადგინდა, რომ რეალობაში უფლებების დაცვის საკითხი კვლავ არათანაბარი რჩება. შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირები არიან ისეთი დაბრკოლებების წინაშე, როგორცაა ადაპტირებული სამუშაო ადგილების სიმცირე ან არარსებობა.
- სამთავრობო და არასამთავრობო ორგანიზაციები გადამწყვეტ როლს ასრულებენ ამ გამონვევების გადაჭრაში. მაგალითად, არასამთავრობო ორგანიზაცია, როგორცაა საქართველოს შშმ

პირთა ასოციაცია, მხარს უჭერს საკანონმდებლო რეფორმებს და უზრუნველყოფს დამხმარე სერვისებს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. UNDP/PRD MPTF, UNDP, (2021), Situation Analysis on the Rights of Persons with Disabilities in Georgia - <https://shorturl.at/acEV7>- [14/03/2024]
2. Chagelishvili A., (2021), Employment and Development Problems of People with Disabilities in Georgia, Economics and Business, 2021, 4, 195-211 - <https://shorturl.at/ozMN5>- [14/03/2024]
3. IDA, (2021), Stakeholder Group of Persons with Disabilities for Sustainable Development, Paragraph 89 Report - <https://shorturl.at/esMT9>- [14/03/2024]
4. UNDP, (2020), Attitudes of the Georgian Population Towards Persons with Disabilities (Analytical Report)-https://georgia.un.org/sites/default/files/2020-10/undp_ge_dg_human%2520rights_pwd_public%2520perceptions_research_2020_ENG.pdf [14/03/2024]
5. Hayes A. M., Bulat J., (2017), Disabilities Inclusive Education Systems and Policies Guide for Low- and Middle-Income Countries, Research Triangle Park (NC): RTI Press; 2017 Jul. - <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554622/> - [14/03/2024]
6. OHCHR, (2023), Experts of the Committee on the Rights of Persons with Disabilities Commend Georgia on Anti-Discrimination Legislation, Ask Questions on Legal Capacity Reform and Access to Healthcare for Vulnerable Persons in Occupied Regions - <https://www.ohchr.org/en/news/2023/03/experts-committee-rights-persons-disabilities-commend-georgia-anti-discrimination> - [14/03/2024]
7. United Nations, (2014), Convention on the Rights of Persons with Disabilities - <https://www.un.org/disabilities/documents/convention/convoptprot-e.pdf> - [14/03/2024]

დევი ტაბიძე, ეკატერინე მირველაშვილი, ზურაბ სიხარულიძე, ლია გუმბარიძე, ნია უგრეხელიძე, ხვიჩა ჭულუხაძე

შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე პირების უფლებების დაცვის პოლიტიკის ანალიზი და გამონვევები საქართველოში

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

შპმ პირთა უფლებების დაცვა გლობალური პრობლემაა და, ამ კუთხით, გამონაკლისი არც საქართველოა. შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირები საქართველოში ებრძვიან მთელ რიგ კრიტიკულ გამონვევებს, რაც მუდმივად აფერხებს მათ საზოგადოებაში ინტეგრაციასა და აუცილებელ სერვისებზე ხელმისაწვდომობას. გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის კონვენცია შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებების შესახებ, რომელიც რატიფიცირებულია 2014 წელს, წარმოადგენს გადამწყვეტ საერთაშორისო ფონს შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებების დაცვისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ საქართველომ გადადგა მნიშვნელოვანი ნაბიჯები შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა უფლებების დასაცავად საკანონმდებლო ბაზის ფორმულირებაში, განხორციელება კვლავ არათანმიმდევრულია, რაც იწვევს გარკვეულ პრობლემებს შპმ პირების სოციალიზაციის ასპექტში. შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირები საქართველოში კვლავ განიცდიან დისკრიმინაციას, შეუსაბამო ინფრასტრუქტურის ადაპტაციის გამო, ვინაიდან, საჯარო დაწესებულებებზე შეზღუდული წვდომა და დამოუკიდებელი ცხოვრების შეზღუდული შესაძლებლობები აქვთ, რაც ხაზს უსვამს მათი გამონვევების მრავალმხრივ ხასიათს.



ბესიკ ჯაფარიძე, ნინო ხოტივარი

უშვილობის ჰისტეროსკოპიული და ლაპაროსკოპიული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა
Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.08>

BESIK JAPARIDZE, NINO KHOTIVARI

HYSTEROSCOPIC AND LAPAROSCOPIC DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INFERTILITY

TSMU First University Clinic

SUMMARY

Infertility occurs in almost 10% of women of reproductive age; The aim of our study is to evaluate the role of both hysteroscopy and diagnostic laparoscopy in the management of this problem, as well as the positive result of such an operative approach on the example of one clinical case. A 29-year-old patient came to the Department of Perinatology of the First University Clinic of the Tbilisi State Medical University with a complaint of 5-year history of infertility. Based on the ultrasound examination, it was determined that the patient had polyps of the uterine cavity, after which an hysteroresectoscopy was planned. After excision of the polyp and hyperplastic areas of the endometrium, the conductivity of the fallopian tubes was checked through diagnostic laparoscopy, the ampullar part of the right fallopian tube was found to be thickened and the passage of contrast material was difficult, after which its conductivity was mechanically restored with the help of laparoscopic tools. After 3 months, this patient applied to our clinic with a diagnosis of pregnancy. The pregnancy proceeded without complications, at 39 weeks of pregnancy, a caesarean section was performed in the lower segment of the uterus, without complications.

Keywords: Hysteroresectoscopy, Laparoscopy, Polyp

შესავალი. უნაყოფობა აღენიშნება რეპროდუქციული ასაკის ქალების თითქმის 10%-ს, თანამედროვე გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში ჰისტეროსკოპია და ლაპაროსკოპია უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენს მისი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის პროცესში. ჩვენ შევეცადეთ შეგვეფასებინა როგორც ჰისტეროსკოპიის, ასევე ლაპაროსკოპიის როლი ამ პრობლემის მართვის საქმეში, ასევე ამგვარი საოპერაციო მიდგომის შედეგი ერთი კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე და მისი უპირატესობა მკურნალობის კონსერვატიულ მეთოდებთან შედარებით.

ფალოპის მილების დისფუნქციით განპირობებული უნაყოფობა შეადგენს ქალების უნაყოფობის 36%-ს [1]. ფალოპის მილების ბლოკირება ან დისფუნქცია არის მილის უნაყოფობის მთავარი მიზეზი, მილის პროქსიმალური ზონის ბლოკირება ყველა უნაყოფობის დაახლოებით 26%-ს შეადგენს. ბლოკირება ჩვეულებრივ გამოწვეულია ფალოპის მილების მწვავე ან ქრონიკული ანთებითი პროცესებით. ანთებამ შეიძლება შეაღწიოს ფალოპის მილში და დაარღვიოს ენდოსალპინქსის ნორმალური ფუნქციონირება, შეათევროს სპერმის და კვერცხუჯრედის შერწყმის უნარი, რითაც გამოიწვიოს უნაყოფობა [2]. გარდა ამისა, ფალოპის მილებში არსებულმა ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს ფალოპის მილის შეშუპება და ლორწოვანი გარსის უჯრედების დაშლა, რაც გამოვლინდება პირველ ეტაპზე კლინიკურ სიმპტომებში და შემდგომში მილისმიერ უნაყოფობაში [3].

დღეისათვის მილების უნაყოფობის მქონე პაციენტების კონსერვატიული მკურნალობა ძირითადად ეფუძნება ანთებადი სითხის დრენირებას. თუმცა, ამ თემასთან დაკავშირებულ კვლევებში დადგენილია ამ მეთოდთან დაკავშირებული გარკვეული შეზღუდვები, რადგან მილების გამტარიანობა სუბიექტურად ფასდება პაციენტის მიერ განცდილი ტკივილის ხარისხით. გარდა ამისა, მილების გამავლობის მაჩვენებელი თითქმის ყოველთვის არაა დამაკმაყოფილებელია. ლაპაროსკოპიული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, როგორც მილისმიერი უნაყოფობის კონსერვატიული მკურნალობის ალტერნატივა, შეიძლება იყოს მეტად მისაღები, რადგან ის აუმჯობესებს დრენირების ეფექტურობას და ამცირებს გვერდით მოვლენებს [4].

საკოვლოთაოდ აღიარებულია, რომ უნაყოფობის სრული გამოკვლევა უნდა მოიცავდეს საშვილოსნოს ღრუს სრულფასოვან შეფასებას. საშვილოსნოს ანომალიები, თანდაყოლილი თუ შეძენილი, არის უნაყოფობის ერთ-ერთი მიზეზი. სინამდვილეში, საშვილოსნოს ღრუს

ანომალიებთან დაკავშირებული უნაყოფობა შეადგენს უნაყოფობის სრული მაჩვენებლის 10-15%-მდე, გარდა ამისა, საშვილოსნოს განვითარების ანომალიები აღმოჩენილია უნაყოფო ქალების 34%-62%-ში [5].

ენდოსკოპიური ქირურგიული მეთოდების სრულყოფის გათვალისწინებით, დღესდღეობით ჰისტეროსკოპია ასევე ითვლება ოქროს სტანდარტად საშვილოსნოს ღრუს მდგომარეობის შესაფასებლად და შეიძლება ჩატარდეს საიმედოდ და უსაფრთხოდ, როგორც საოფისე პროცედურა. საშვილოსნოს ღრუს პირდაპირი ვიზუალიზაცია ამ პროცედურას მნიშვნელოვან უპირატესობას ანიჭებს, სხვა ბრმა ან ირიბ დიაგნოსტიკურ მეთოდებთან შედარებით. საშვილოსნოსშიდა ავსების დეფექტების ბუნება, ასევე საშვილოსნოს ღრუს პათოლოგიების ფართო სპექტრი უფრო ზუსტად ვლინდება ჰისტეროსკოპიით.

კლინიკური შემთხვევის აღწერა. სამედიცინო უნივერსიტეტის პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკის პერინატოლოგიის დეპარტამენტში შემოვიდა 29 წლის პაციენტი ჩვილით 5 წლიან სტერილობაზე ანამნეზში. ჩატარებული ულტრაბგერითი კვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ პაციენტს აღენიშნებოდა საშვილოსნოს ღრუს პოლიპი, რის შემდეგაც დაიგეგმა ოპერაცია - ჰისტერორეზექტოსკოპია. პოლიპის და ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზირებული უბნების მოკვეთის შემდეგ, დიაგნოსტიკური ლაპარასკოპიის მეშვეობით შემოწმდა ფალოპის მილების გამავლობა, რა დროსაც მარცხენა ფალოპის მილი აღმოჩნდა გამავალი, ხოლო მარჯვენა ფალოპის მილის ამპულარული ნაწილი აღმოჩნდა შესქელებული და კონტრასტული ნივთიერების გამავლობა გაძნელდა, რის შემდეგაც მოხდა მისი გამავლობის მექანიკური აღდგენა ლაპარასკოპიული იარაღების დახმარებით. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ოპერაციის შემდეგ პაციენტი სტაციონარიდან გაენერა დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში. ჰისტერორეზექტოსკოპიის შედეგად მიღებული მასალის მორფოლოგიური შესწავლით დადგინდა, რომ ენდომეტრიუმის ნაწილები იყო ჰიპერპლაზირებული და ასევე მასალაში ფიქსირდებოდა დიდი ზომის პოლიპის მორფოლოგიური სურათი. პაციენტი დაბარებული იქნა 1 თვის შემდეგ გეგმიურ შემოწმებაზე და ულტრაბგერითი კვლევით დადგინდა ნორმალური სისქის ენდომეტრიუმი.

აღნიშნულმა პაციენტმა 3 თვის შემდეგ მომართა ჩვენს კლინიკას ორსულობის დიაგნოზით. ორსულობა მიმდინარეობდა გართულების გარეშე, 39 კვირის ორსულობის ვადაზე ნაწარმოები იქნა საკეისრო კვეთა საშვილოსნოს ქვედა სეგმენტში, გართულების გარეშე.

განხილვა. ჰისტეროსკოპია და დიაგნოსტიკური ლაპარასკოპია არის ორი მინიმალური ინვაზიური ქირურგიული პროცედურა, რომელსაც ექიმები იყენებენ ქალის უნაყოფობის გარკვეული ფორმების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში. კერძოდ, ანამნეზში ენდომეტრიოზის, საშვილოსნოს ლეიომიომის, ენდომეტრიუმის პოლიპების, საშვილოსნოს ანომალიების ან მცირე მენჯის ღრუს ინფექციების დროს ექიმმა შეიძლება გამოიყენოს ლაპაროსკოპია და ჰისტეროსკოპია ერთდროულად ან დამოუკიდებლად ამ მდგომარეობის საბოლოო დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისთვის.

ამდენად ამ კონკრეტული კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე შესაძლებელია ითქვას, რომ ჰისტეროსკოპია და დიაგნოსტიკური ლაპაროსკოპია სასარგებლო ინსტრუმენტებია უნაყოფობის სხვადასხვა სტრუქტურული მიზეზების შეფასებისა და მკურნალობისთვის. ზოგიერთ შემთხვევაში, მხოლოდ ამ დარღვევების გამოსწორება გამოიწვევს სპონტანურ ორსულობას. ჰისტეროსკოპია და ლაპაროსკოპია ასევე შეიძლება ჩატარდეს ინ ვიტრო განაყოფიერების ციკლამდე წარმატების შანსების გასაუმჯობესებლად.

დასკვნა. უნაყოფობის შეფასება და მკურნალობა მკვეთრად შეიცვალა ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში, იმის გამო, რომ ქალების დიდი რაოდენობა ცდილობს დაორსულებას უფროს ასაკში, ახალი მეთოდების დანერგვით, როგორცაა ინ ვიტრო განაყოფიერება (IVF) და სხვა დამხმარე რეპროდუქციული ტექნიკა (ARTs). უნაყოფო ქალების შეფასების ტექნოლოგიაში ბოლოდროინდელი მიღწევების მიუხედავად, ვერცერთმა ჩარევამ ვერ შეძლო ქალის სასქესო ორგანოების ყველა ნაწილის სრულად გამოკვლევა. თითოეულს აქვს თავისი შეზღუდვები, რისკები და დიაგნოსტიკური ცდომილებები. ამ კონკრეტულ კლინიკურ შემთხვევაზე დაყრდნობით შეიძლება ითქვას, რომ დღესდღეობით დიაგნოსტიკურ ლაპარასკოპიას და ჰისტეროსკოპიას უშვილობის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება.

References:

1. Boudhraa K, Jellouli MA, Kassaoui O, Ben Aissia N, Ouerhani R, Triki A, Gara MF. Intérêt de l'hystérocopie et de la coelioscopie dans la prise en charge du couple infertile: a propos de 200 cas [Role of the hysteroscopy and laparoscopy in management of the female infertility: about 200 cases]. Tunis Med. 2009 Jan;87(1):55-60. French. PMID: 19522428.
2. Xiaoxu XU; Qi YU; Aijun SUN; Qinjie TIAN; Rong CHEN. clinical study of hysteroscopy combined with laparoscopy in the diagnosis and treatment of unexplained infertility. Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology ; (12):15-20, 2020. Artigo em Chinês | WPRIM (Pacífico Ocidental) | ID: wpr-868117
3. Sun F, Yang S, Yang Y, et al. Laparoscopic Management of 42 Cases of Tubal Stump Pregnancy and Postoperative Reproductive Outcomes. J Minim Invasive Gynecol 2020;27:618-24.
4. Li JY. Clinical value of hysteroscopic and laparoscopic surgery in the treatment of tubal obstructive infertility. China Medicine and Pharmacy 2019; 21:156-8.
5. Wu H, Wang ZH, Zhou LQ. Effect of GnRH-a after laparoscopic surgery on pregnancy outcome of EMT patients with infertility. Modern Diagnosis and Treatment, 2019; 31:542-3.
6. Philipps W, Fietz AK, Meixner K, et al. Pregnancy outcome after first-trimester exposure to fosfomycin for the treatment of urinary tract infection: an observational cohort study. Infection 2020;48:57-64.

ბესიკ ჯაფარიძე, ნინო ხოტივარი

უშვილობის ჰისტეროსკოპიული და ლაპარასკოპიული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა

რეზიუმე

უნაყოფობა აღენიშნება რეპროდუქციული ასაკის ქალების თითქმის 10%-ს. ჩვენ შევეცადეთ შეგვეფასებინა როგორც ჰისტეროსკოპიის, ასევე დიაგნოსტიკური ლაპაროსკოპიის როლი ამ პრობლემის მართვაში, ასევე ამგვარი საოპერაციო მიდგომის დადებითი შედეგი ერთი კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე. სამედიცინო უნივერსიტეტის პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკის პერინატოლოგიის დეპარტამენტში შემოვიდა 29 წლის პაციენტი ჩივილით 5 წლიან სტერილობაზე ანამნეზში, ჩატარებული ულტრაბგერითი კვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ პაციენტს აღენიშნებოდა საშვილოსნოს ღრუს პოლიპი, რის შემდეგაც დაიგეგმა ჰისტერორეზექტოსკოპია. პოლიპის და ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზირებული უბნების მოკვეთის შემდეგ, დიაგნოსტიკური ლაპარასკოპიის მეშვეობით შემოწმდა ფალოპის მილების გამავლობა, მარჯვენა ფალოპის მილის ამპულარული ნაწილი აღმოჩნდა შესქელებული და კონტრასტული ნივთიერების გამავლობა გაძნელდა, რის შემდეგაც მოხდა მისი გამავლობის მექანიკური აღდგენა ლაპარასკოპიული იარაღების დახმარებით. აღნიშნულმა პაციენტმა 3 თვის შემდეგ მომართა ჩვენს კლინიკას ორსულობის დიაგნოზით. ორსულობა მიმდინარეობდა გართულების გარეშე, 39 კვირის ორსულობის ვადაზე ნაწარმოები იქნა საკეისრო კვეთა საშვილოსნოს ქვედა სეგმენტში, გართულების გარეშე.



TAMARA MACHAVARIANI, IRAKLI LATSABIDZE, MANANA DGEBUADZE, LEVAN METREVELI,
KETEVA KAVTIASHVILI, TINATIN KVACHADZE

EXPRESSION OF CHROMOGRANIN (CGA) IN RAT PANCREAS
DURING ALLOXAN DIABETES

Department of Clinical and Experimental Pathology, Al.Natishvili Institute of Morphology,
Iv.Javakhishvili Tbilisi State University (TSU)

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.09>

თამარ მაჭავარიანი, ირაკლი ლაცაბიძე, მანანა დგებუაძე, ლევან მეტრეველი,
ქეთევან კავთიაშვილი, თინათინ კვაჭაძე

ქრომოგრანინი CgA-ს ექსპრესია პანკრეასში ალოქსანური დიაბეტის დროს
ივ.ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ალ.ნათიშვილის
მორფოლოგიის ინსტიტუტი, კლინიკური და ექსპერიმენტული პათოლოგიის დეპარტამენტი

რეზიუმე

კვლევის მორფოლოგიური მეთოდების გამოყენებით შესწავლილია ვირთაგვების პანკრეასი ალოქსანური დიაბეტის დროს. კვლევაში განსაკუთრებული ყურადღება დაეთმო გლიკოპროტეინ ქრომოგრანინ A-ს ექსპრესიის შესწავლას. ცნობილია, რომ CgA მიეკუთვნება გრანინების ჯგუფს, ის დიდი რაოდენობითაა პანკრეასის ნეირონებში, ნეიროენდოკრინულ და ენდოკრინულ უჯრედებში და მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სეკრეტორული გრანულების გენერაციაში. უჯრედების იდენტიფიცირებისა და მათი ექსპრესიის ხარისხის დასადგენად გამოყენებული იყო ამ უჯრედებისათვის სპეციალურად შექმნილი მარკერი, ხოლო NE უჯრედების უკეთესი ვიზუალიზაციის მიზნით ასევე ვანარმოებდით ვერცხლით შეღებვას. კვლევით დადგენილია, რომ საშუალო მიმდინარეობის ალოქსანური დიაბეტის დროს CgA-ს ძლიერი ექსპრესია აღინიშნებოდა პანკრეასის NE ნაწილობრივ ენდოკრინულ უჯრედებში და ინტრალაბულური სადინრების უჯრედებში. მიღებულ შედეგებზე დაყრდნობით შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ საშუალო სიმძიმის ალოქსანური დიაბეტის დროს აღინიშნება NE უჯრედების უჯრედშიდა ფუნქციის ზრდა, რაც თავისთავად გულისხმობს გრანულების მომწიფების, სეკრეციის და გრანულების უჯრედშიდა შენახვის პროცესების გაძლიერებას. სადინარების ინტრალაბულურ ეპითელურ უჯრედებში CgA დადებითი ექსპრესია მიუთითებს რომ ის შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი მარკერი პანკრეასის ლეროვანი უჯრედების იდენტიფიცირებისთვის.

Introduction. Chromogranin A (CgA) lipoprotein is one of the important representatives of the group of granins. CgA is found in neuroendocrine, endocrine, and nerve cells [2,21]. CgA is a granulogenic factor that regulates secretory functions in tissues. CgA participates in the generation of secretory granules, and its breakdown products are biologically active peptides [4,8,21]. CgA helps regulate secretion in granules and produces several degradation products after secretion. Some of the products obtained after CgA degradation alter hormonal functions in autocrine and paracrine ways [9,18].

Recent studies [13,15,16,17,19,20,23] have shown that CgA and some of its breakdown products, namely (pancreastatin, catestatin, vasostatin 1, WE-14) play an important role in the pathogenesis of various forms of diabetes [4,6,14,18,24], but the exact mechanisms of their action are still unclear. Several studies [12,17,20] have reported higher levels of pancreastatin and WE-14 in patients with type 1 and type 2 diabetes [12].

According to a number of authors [1,11,13,15,18], pancreastatin, catestatin, and vasostatin play an important role in metabolic syndromes, namely obesity, diabetes, and others. Pancreastatin affects insulin [4,17,23], weakening insulin sensitivity and enhances inflammatory processes, while pancreastatin inhibitory peptide (PSTi8) improves insulin sensitivity and regulates glucose homeostasis [6,17,24]. In contrast, catestatin CST increases insulin sensitivity and reduces inflammatory reactions. According to a number of studies [12,17,20,23,24] pancreastatin and catestatin regulate pancreatic β -cell insulin secretion and glucose metabolism. The metabolic effect of the peptide fragments obtained after CgA cleavage allows us to speculate on their possible participation in the pathophysiology of diabetes and to use it as a

biomarker for the study of pancreatic neuroendocrine and endocrine cells in diabetes [3,13,14,18,22]. Based on the above, the aim of the paper is to determine the expression of CgA and its role in the pancreas of rats during Alloxan diabetes.

Animal care and maintenance. WMA DECLARATION OF HELSINKI-ETHNICAL PRINCIPLES FOR MEDICAL RESEARCH INVOLVING HUMAN SUBJECTS 2016

1. Directive 2010-63-EU on the Protection of Animals Used for Scientific Purposes 2010.
2. გამკვლევი ლაბორატორიული ცხოველების მოვლისა და გამოყენებისათვის, 8th.ed., 2011.
3. All study procedures were implemented in accordance with the Institutional Guidelines for Animal Experiments at Bioethical Board of Al. Natishvili Institute of Morphology.

Material and Methods. The pancreas of rats has been studied in an experiment, namely in Alloxan diabetes. The experiment was conducted on 20 Wistar rats. Rats were divided into 2 groups of 10 control and 10 targets. We induced diabetes in the target animals by intraperitoneal injection of 120 mg of 10% Alloxan solution. Control and target animals were kept under standard vivarium conditions. Twenty male Wistar laboratory rats (aged eight weeks, \approx 200g each) were housed 2 per cage in a room with a 12 h/12 h light/dark cycle and an ambient temperature of 22 to 25°C. Free access to food and water was provided throughout the duration of the study. The body weight of each animal was measured at the beginning and at the end of the experiment. Diabetes was diagnosed by the blood glucose level. Blood glucose levels were measured (Glucometer IME-DC, FIA Biomed GmbH, Germany) in order to assess the development of diabetes. Blood samples were collected from the tail vein prior to the Alloxan injection as well as 2 and 24h. and 7, 14, 21, 27, 30 days after Alloxan administration. In addition, glucose level was measured two hours. An injection of a lethal dose of a sodium pentobarbital mixture (1%) was used for cessation of the experiment.

1 month after the beginning of the experiment, the experimental animals were slaughtered. Animals were removed from the experiment by intraperitoneal injection of 1% ethaminal-sodium.

Alloxan. Alloxan (2, 4, 5, 6-pyrimidinetetrone) is a toxic glucose analogue, which selectively destroys insulin producing cells in animals pancreas. It causes an insulin-dependent diabetes, so called Alloxan-induced diabetes.

Histological study. For histological examination, the pancreas samples were fixed in Carnuas's fixative mixture and Buen solution, then embedded in paraffin. 5 μ m. Serial thickness slides were stained with hematoxylin-eosin.

Immunohistochemical research. Immunohistochemical study was performed according to the general scheme. 5 μ m was used. Thick paraffin candles. To determine CgA expression and prevalence we used the following markers - polyclonal antichromogranin serum (SP-1). All procedures were carried out by the manufacturer with the recommendation of the company (BIO GENEX, USA). Results were visualized in 0.05% 3,3 diaminobenzidine hydrogen peroxide medium, nuclei were stained with hematoxylin. HardshipProvision-DPX. Silver staining allowed us to visually distinguish and characterize neuroendocrine cells and ductal cells of the pancreas [9,10].

Electron-microscopic research. The pancreas samples were fixed in 2.5% glutaraldehyde followed by a fresh 1% solution of osmium tetra-oxide in a colloidal buffer (pH 7.2-7.4) for 2 h at +4 °C. The samples were dehydrated in increasing concentrations of alcohol, poured over an araldite mixture, and polymerized for 24 h at +58 °C. A Reichert-42 Ultramicrotome (Vienna, Austria) was used to prepare sections of the samples, and the Reynolds method was used for Uranyl Acetate contrasting. The sections were covered with a silver-containing emulsion and observed under a microscope (Tesla-BS 500, Praha, Czech Republic, magnification of 3000-22000). The negative group images were magnified 3-5 times when printed.

One month after the administration of Alloxan, the glucose blood levels in Alloxan-treated group were 230 ± 20 mg/dL, and the body weight had decreased by 50-70 g and was 150-170 g compared to control group. After 2 hours Blood glucose level in Alloxan treated group was higher than in control.

Results. One month after the administration of Alloxan, the glucose blood levels in Alloxan-treated group were 230 ± 20 mg/dL, and the body weight had decreased by 50-70 g and was 150-170 g

compared to control group. Histologically in Alloxan-treated group pancreas islets were of various size, some of the islets were atrophied, other hypertrophied and hyperemic. The islets structure was disorganized. Necrobiotic changes of β -cells were observed in the central part of the islets (e.g., destruction, degranulation, and vacuolization) compared with the intact control group. There was reduction of β -cells in the islet. Necrotized cell regions were surrounded by connective tissue. Fibrous inclusions were detected in the islet. The ultrastructure of the pancreatic islets of the rats from Alloxan-treated group was found to be markedly changed in comparison to those from control group. After one month from the beginning of Alloxan diabetes number of apoptotic cells increased, compared to intact group. Along necrotic changes in the β -cells were observed cells with highly condensed or fragmented nuclei, and cells without nuclei (Fig. 1.) [7].

In Alloxan diabetes, neuroendocrine (NE) cells in the pancreas were scattered among other cells, and their identification by hematoxylin-eosin staining was often difficult. For this purpose, immunostaining with a specific marker for these cells and silver was used for the identification, visualization and characterization of NE cells [9,10].

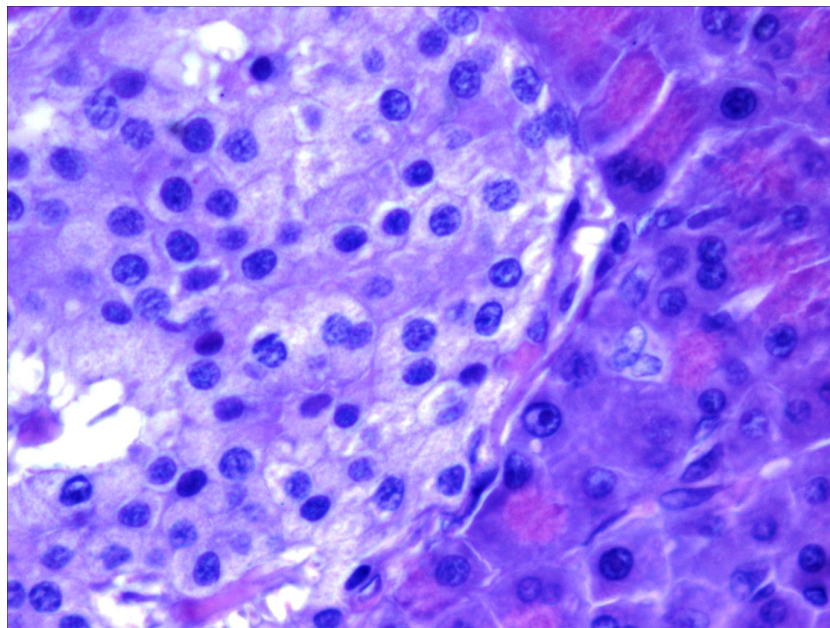


Fig. 1. Alloxan-treated group. Rats pancreas. The islets structure was disorganized. Necrobiotic changes of β -cells were observed of the islets (e.g., destruction, degranulation, and vacuolization). Shown magnification 10-40. (H@E)

Pancreas immunohistochemical and silver staining of the same tissue revealed that cells immunostained with CgA also showed an argyrophilic reaction using the Grimelius method. As a result of immunohistochemical study, strong expression of CgA was noted of the neuroendocrine, endocrine and in the epithelial cells of intralobular ducts of the pancreas. Immunoreactive neuroendocrine cells were scattered throughout the pancreas (Fig. 2.) in contrast to the control groups, where CgA immunoreactivity was very weak or not observed at all. In studies by a number of authors [5], when examining the pancreas with light microscopy, CgA immunoreactivity was detected in the same cells that react with insulin, glucagon, and somatostatin antibodies. Intense expression of CgA was mainly observed in the vesicles of neuroendocrine cells, especially at their periphery, based on these data, it can be assumed that CgA is one of the main parts of secretory granules, which is also indicated by other authors in their works [5,6,8]. According to their research, at the ultrastructural level (protein A-gold technique), CGA immunoreactivity is limited only to the periphery of secretory vesicles, while hormones are localized mainly in the center of secretory vesicles, indicating that CGA is a component of the matrix of secretory vesicles of pancreatic cells. On electron-microscopic examination, NE cells had weakly stained cytoplasm, with large nuclei, vesicles, and abundant granules (Fig. 3.). According to some researchers [4], these vesicles contain several markers of endocrine differentiation, including CgA.

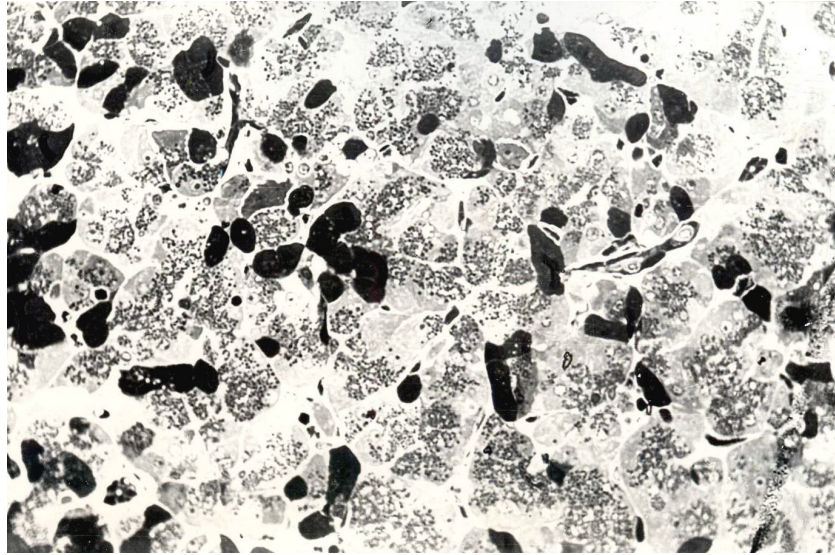


Fig. 2. Alloxan-treated group Rats pancreas. neuroendocrine cells are scattered throughout the pancreas. Shown magnification. 10-40. (Silver stain)

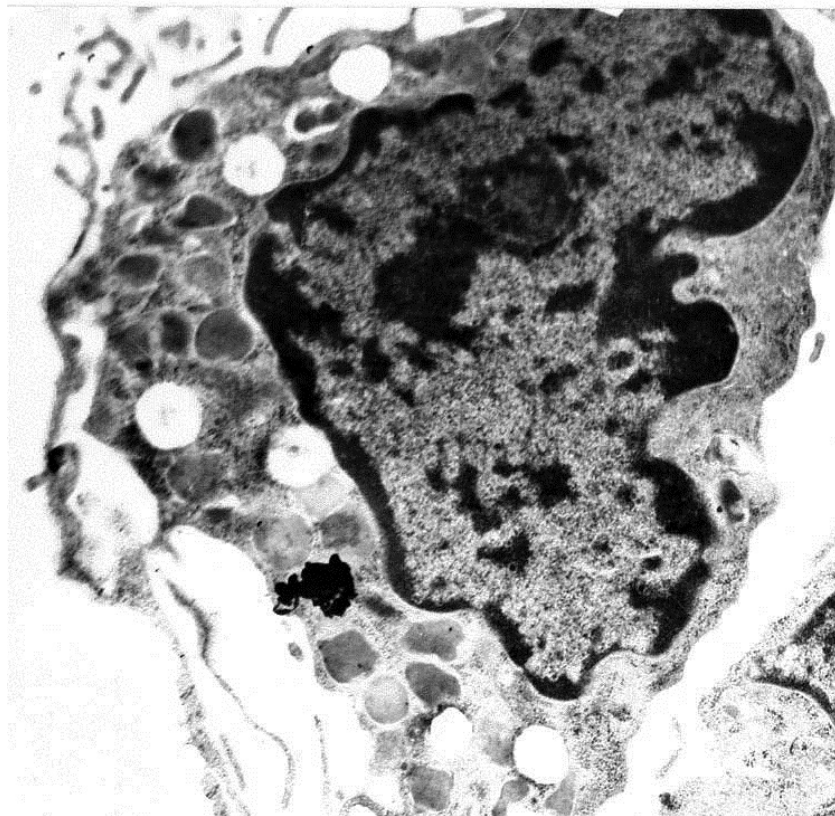


Fig. 3. Alloxan-treated group. Rats pancreas. Neuroendocrine cell. TEM-10000.

Strong expression of CgA was also detected in mainly alpha and partially remaining beta endocrine cells of pancreatic islets. Thus, during Alloxan diabetes of medium severity (glucose in the blood 230 ± 20 mg%), in parallel with dystrophic, necrotic processes, CgA activation is observed in the cells of neuroendocrine, intralobular ducts, alpha and remaining beta cells of some islets. Based on the data obtained, it can be assumed that in Alloxan diabetes there is an increase in the intracellular function of NE cells, which affects the maturation of granules, secretion and intracellular storage of granules. The results of experimental study and available literature data [8,13,15,18], allow us to assume that CgA, in addition to their intracellular function, have another function, in particular, its breakdown products affect the development of diabetes.

Positive expression of CgA in intralobular epithelial cells of the pancreatic ducts suggests that it may also be an important marker for identifying pancreatic stem cells.

References:

1. Bandyopadhyay GK, Mahata SK. Chromogranin A Regulation of Obesity and Peripheral Insulin Sensitivity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017 Feb 8;8:20. doi: 10.3389/fendo.2017.00020. PMID: 28228748; PMCID: PMC5296320.
2. Bartolomucci A, Possenti R, Mahata SK, Fischer-Colbrie R, Loh YP, Salton SR. The extended granin family: structure, function, and biomedical implications. *Endocr Rev*. 2011 Dec;32(6):755-97. doi: 10.1210/er.2010-0027. Epub 2011 Aug 23. PMID: 21862681; PMCID: PMC3591675.
3. Broedbaek K, Hilsted L. Chromogranin A as biomarker in diabetes. *Biomark Med*. 2016 Nov;10(11):1181-1189. doi: 10.2217/bmm-2016-0091. Epub 2016 Sep 9. PMID: 27611656.
4. Cetin Y, Aunis D, Bader MF, Galindo E, Jörns A, Bargsten G, Grube D. Chromostatin, a chromogranin A-derived bioactive peptide, is present in human pancreatic insulin (beta) cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1993 Mar 15;90(6):2360-4. doi: 10.1073/pnas.90.6.2360. PMID: 8096340; PMCID: PMC46086.
5. Ehrhart M, Grube D, Bader MF, Aunis D, Gratzl M. Chromogranin A in the pancreatic islet: cellular and subcellular distribution. *J Histochem Cytochem*. 1986 Dec;34(12):1673-82. doi: 10.1177/34.12.2878021. PMID: 2878021.
6. Wollam J, Mahata S, Riopel M, Hernandez-Carretero A, Biswas A, Bandyopadhyay GK, Chi NW, Eiden LE, Mahapatra NR, Corti A, Webster NJG, Mahata SK. Chromogranin A regulates vesicle storage and mitochondrial dynamics to influence insulin secretion. *Cell Tissue Res*. 2017 Jun;368(3):487-501. doi: 10.1007/s00441-017-2580-5. Epub 2017 Feb 20. PMID: 28220294; PMCID: PMC10843982.
7. Latsabidze Irakli et al. The influence of plaferon LB on regenerative processes in the pancreas in an alloxan-induced diabetes rat model. *Translational and Clinical Medicine - Georgian Medical Journal, [S.l.], v. 1, n. 2, p. 4-10, oct. 2016. ISSN 2346-8491.*
8. Laguerre F, Anouar Y, Montero-Hadjadje M. Chromogranin A in the early steps of the neurosecretory pathway. *IUBMB Life*. 2020 Apr;72(4):524-532. doi: 10.1002/iub.2218. Epub 2019 Dec 30. PMID: 31891241.
9. Lundqvist M, Arnberg H, Candell J, Malmgren M, Wilander E, Grimelius L, Oberg K. Silver stains for identification of neuroendocrine cells. A study of the chemical background. *Histochem J*. 1990 Nov;22(11):615-23. doi: 10.1007/BF01072943. PMID: 1705926.
10. Westermarck P. Lars Grimelius and his silver impregnation method-Commentaries on the paper in *Upsala Journal of Medical Sciences* with the highest number of citations. *Ups J Med Sci*. 2015 May;120(2):113-6. doi: 10.3109/03009734.2015.1023910. Epub 2015 Mar 17. PMID: 25783841; PMCID: PMC4463484.
11. Ioannidis M, Mahata SK, van den Bogaart G. The immunomodulatory functions of chromogranin A-derived peptide pancreastatin. *Peptides*. 2022 Dec;158:170893. doi: 10.1016/j.peptides.2022.170893. Epub 2022 Oct 13.
12. Herold Z, Nagy P, Patócs A, Somogyi A. A kromogranin-A és a belőle lehasadó WE-14 szerepe az 1-es típusú cukorbetegség kialakulásában [The role of chromogranin-A and its derived peptide, WE-14 in the development of type 1 diabetes mellitus]. *Orv Hetil*. 2015 Feb 1;156(5):163-70. Hungarian. doi: 10.1556/OH.2015.30087.
13. Herold Z, Doleschall M, Somogyi A. Role and function of granin proteins in diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2021 Jul 15;12(7):1081-1092. doi: 10.4239/wjd.v12.i7.1081. PMID: 34326956; PMCID: PMC8311481.
14. Herold Z, Doleschall M, et al. Chromogranin A and its role in the pathogenesis of diabetes mellitus. *Endokrynol Pol*. 2018;69(5):598-610. doi: 10.5603/EP.a2018.0052. Epub 2018 Aug 3.
15. Herold Z, Doleschall M, Somogyi A. Role and function of granin proteins in diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2021 Jul 15;12(7):1081-1092. doi: 10.4239/wjd.v12.i7.1081. PMID: 34326956; PMCID: PMC8311481.
16. Nikoopour E, Krougly O, Lee-Chan E, Haeryfar SM, Singh B. Detection of vasostatin-1-specific CD8(+) T cells in non-obese diabetic mice that contribute to diabetes pathogenesis. *Clin Exp Immunol*. 2016 Sep;185(3):292-300. doi: 10.1111/cei.12811. Epub 2016 Jul 28. PMID: 27185276; PMCID: PMC4991514.

17. Jin N, Wang Y, Crawford F, White J, Marrack P, Dai S, Kappler JW. N-terminal additions to the WE14 peptide of chromogranin A create strong autoantigen agonists in type 1 diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015 Oct 27;112(43):13318-23. doi: 10.1073/pnas.1517862112. Epub 2015 Oct 9. PMID: 26453556; PMCID: PMC4629350.
18. Garg R, Agarwal A, Katekar R, Dadge S, Yadav S, Gayen JR. Chromogranin A-derived peptides pancreastatin and catestatin: emerging therapeutic target for diabetes. *Amino Acids*. 2023 May;55(5):549-561. doi: 10.1007/s00726-023-03252-x. Epub 2023 Mar 13. PMID: 36914766.
19. Sánchez-Margalet V, González-Yanes C, Najib S, Santos-Alvarez J. Metabolic effects and mechanism of action of the chromogranin A-derived peptide pancreastatin. *Regul Pept*. 2010 Apr 9;161(1-3):8-14. doi: 10.1016/j.regpep.2010.02.005. Epub 2010 Feb 23. PMID: 20184923.
20. Sanchez V, Calvo JR, Goberna R. Glycogenolytic effect of pancreastatin in the rat. *Biosci Rep*. 1990 Feb;10(1):87-91. doi: 10.1007/BF01116856. PMID: 2187544.
21. Simon JP, Aunis D. Biochemistry of the chromogranin A protein family. *Biochem J*. 1989;262:1-13.
22. Stadinski BD, DeLong T, Reisdorph N, Reisdorph R, Powell RL, Armstrong M, Piganelli JD, Barbour G, Bradley B, Crawford F, Marrack P, Mahata SK, Kappler JW, Haskins K. Chromogranin A is an autoantigen in type 1 diabetes. *Nat Immunol*. 2010 Mar;11(3):225-31. doi: 10.1038/ni.1844. Epub 2010 Feb 7. PMID: 20139986
23. Tatemoto K, Efendić S, Mutt V, Makk G, Feistner GJ, Barchas JD. Pancreastatin, a novel pancreatic peptide that inhibits insulin secretion. *Nature*. 1986 Dec 4-10;324(6096):476-8. doi: 10.1038/324476a0. PMID: 3537810.
24. Valicherla GR, Hossain Z, Mahata SK, Gayen JR. Pancreastatin is an endogenous peptide that regulates glucose homeostasis. *Physiol Genomics*. 2013 Nov 15;45(22):1060-71. doi: 10.1152/physiolgenomics.00131.2013. Epub 2013 Sep 24. PMID: 24064537.

TAMARA MACHAVARIANI, IRAKLI LATSABIDZE, MANANA DGEBUADZE, LEVAN METREVELI, KETEVAN KAVTLASHVILI, TINATIN KVACHADZE

EXPRESSION OF CHROMOGRANIN (CGA) IN RAT PANCREAS DURING ALLOXAN DIABETES

Department of Clinical and Experimental Pathology, Al.Natishvili Institute of Morphology,
Iv.Javakhishvili Tbilisi State University (TSU)

SUMMARY

Using morphological research methods, the pancreas of rats with alloxan diabetes was studied. In the study, special attention was paid to studying the expression of chromogranin CgA. It is known that CgA-glycoprotein belongs to the group of granins. It is abundant in pancreatic neurons, neuroendocrine and endocrine cells and plays an important role in the generation of secretor granules. CgA-marker specially designed for these cells was used to determine the level of their expression, while silver staining was performed for better visualization of NE cells. Studies have shown that with moderate severity of Alloxan diabetes, a strong expression of CgA was observed in the NE of the remaining endocrine and also in the cells of the intralobular ducts of the pancreas. Based on the data obtained, it can be assumed that in Alloxan diabetes there is an increase in the intracellular function of NE cells, which affects the maturation of granules, secretion and intracellular storage of granules. Positive expression in intralobular epithelial cells of the pancreatic ducts suggests that CgA may also be an important marker for identifying pancreatic stem cells.

Keywords: Chromogranin, CgA, pancreas, Alloxan, Diabetes, Rat



ЭРНЕСТ БОЙКО^{1,2}, НАТАЛИЯ ЗУМБУЛИДЗЕ¹, АНАТОЛИЙ КОНОНОВ³,
АНТОН ШАРМА¹, МЕДЕА ГОБЕДЖИШВИЛИ⁴

**ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ГРЕНБЛАДА-СТРАНДБЕРГА
(КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)**

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия; ²Санкт-Петербургский филиал ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; ³Офтальмологическая клиника СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия; ⁴Первая Университетская Клиника Тбилисского Государственного Медицинского Университета, Грузия

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.10>

ERNEST BOYKO^{1,2}, NATALIA ZUMBULIDZE¹, ANATOLY KONONOV³,
ANTON SHARMA¹, MEDEA GOBEJISHVILI⁴

**OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS OF GRONBLAD-STRANDBERG SYNDROME
(CLINICAL OBSERVATION)**

¹I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia; ²St. Petersburg branch of the Federal State Institution “National Medical Research, Eye Microsurgery named after acad. S.N. Fedorov” of the Ministry of Health of Russia; ³Ophthalmological Clinic of I.I. Mechnikov Northwestern State Medical University, St. Petersburg, Russia; ⁴First University Clinic of Tbilisi State Medical University, Georgia

SUMMARY

Pseudoxanthoma Elasticus (Grönblad-Strandberg syndrome) is a hereditary disease that affects the elastic fibers of the skin, the cardiovascular system and the retina of the eyes. In the early stages, skin manifestations have the appearance of papules with a distinct yellowish tint, the size of a millet grain, with a tendency to merge, usually on the inner bends of the elbows and the sides of the neck. The affected skin is thickened, loose and easily folded. “Sagging” skin progresses and causes premature aging. Sometimes papules are found in the inguinal folds, popliteal areas, on the mucous membranes of the mouth, vagina and rectum. On the part of the organ of vision, changes occur in stages. The early stages are characterized by the appearance of angioid stripes of the retina, which appear as a result of calcification of the elastic fibers of the capillaries. The progression of the process leads to neovascularization and hemorrhages from the choriocapillaris, the formation of SNM, which, when localized in the foveolar region, causes decreased vision. The later stages are characterized by rough cicatricial changes. Due to calcification of elastic fibers of blood vessels, patients need to avoid injuries (especially to the head and/or eyes), limit the use of NSAIDs and anticoagulants (the risk of hemorrhages in the retina, brain and gastrointestinal bleeding is increased).

Keywords: Gronblad, Strandberg, Pseudoxanthoma elasticum.

Список сокращений: АФ – Аутофлуоресценция; Анти-VEGF – Антиваскулярный эндотелиальный фактор роста; ВМД – возрастная макулярная дегенерация; ДЗН – диск зрительного нерва; ЗВКП – зрительные вызванные корковые потенциалы; Кб – килобаза; МЭРГ– мультифокальная электроретинография; НПВС – нестероидные противовоспалительные средства; ОЗ – острота зрения; ОКТ – оптическая когерентная томография; ПКЭ – псевдоксантома эластическая; ПЭС – пигментный эпителий сетчатки; СНМ – субретинальная неоваскулярная мембрана; ФДТ – фотодинамическая терапия; ХНВ – Хориоидальная неоваскуляризация; ЭФИ – электрофизиологическое исследование; ЭРГ– электроретинография; ССС – сердечно-сосудистая система

Псевдоксантома эластическая (синдром Гренблада - Страндберга) — наследственное заболевание, при котором поражаются эластические волокна кожи, сердечно-сосудистая система и сетчатка глаз. На ранних стадиях кожные проявления имеют вид папул с отчетливым желтоватым оттенком, размером с просыное зерно, с тенденцией к слиянию, обычно на внутренних сгибах локтей и боковых поверхностях шеи. Пораженная кожа утолщена, дряблая и легко собирается в складки. «Провисание» кожи прогрессирует и является причиной преждевременного старения. Иногда папулы обнаруживаются в паховых складках, подколенных участках, на слизистых

оболочках полости рта, влагалища и прямой кишки. Со стороны органа зрения изменения происходят поэтапно. Для ранних стадий типично появление ангиоидных полос сетчатой оболочки глаза, которые появляются в результате кальцификации эластических волокон капилляров. Прогрессирование процесса приводит к неоваскуляризации и кровоизлияниям из хориокапилляров, формированию СНМ, при фовеолярной локализации, вызывающей снижение зрения. Для поздних стадий характерны грубые рубцовые изменения. Вследствии кальцификации эластических волокон кровеносных сосудов больным необходимо избегать травм (особенно головы и/или глаз), ограничивать употребление НПВС и антикоагулянтов (повышен риск кровоизлияний в сетчатку глаза, мозг и желудочно-кишечных кровотечений).

Актуальность. Заболевания центральных отделов сетчатки являются значимым фактором риска потери предметного зрения и инвалидизации пациента трудоспособного возраста. Своевременно установленный диагноз и патогенетически ориентированное лечение таких больных (в том числе и с синдромом Гренблада – Страндберга) повышает шансы на длительное сохранение зрительных функций. Изменения со стороны органа зрения при данном синдроме характеризуются ангиоидными полосами, которые соответствуют разрывам мембраны Бруха, вследствие разрушения её эластического слоя. В подавляющем большинстве случаев манифестируют кожные проявления, однако, именно изменения со стороны глаз и ССС определяют тяжесть исходов данного заболевания. Распространенность ПКЭ составляет 1:25,000-100,000. Тип наследования — аутосомно-рецессивный. Заболевание связывают с мутацией кодowego гена *ABCC6* мембранного транспортного белка MRP6 хромосомы 16p13.1 [1-6].

Для пациентов с ангиоидными полосами очень важен мультидисциплинарный подход, так как они могут наблюдаться и при другой патологии: синдромах Элерса - Данлоса, Марфана, серповидно-клеточной анемии, болезни Педжета и др., [6,7]. Первым описал изменения кожи, характерные для эластической псевдоксантомы, французский дерматолог Rigal D. В 1929 году шведские врачи, офтальмолог Эстер Гренблад и дерматолог Джеймс Страндберг впервые выявили связь между ангиоидными полосами и ПКЭ. Так появилось название синдром Гренблада-Страндберга, термин эластическая псевдоксантома в настоящее время используется в качестве синонима [8,11].

Патоморфология и патогенез. Гистопатологические исследования глаз с ангиоидными полосами помимо линейных разрывов с или без врастания фиброваскулярной ткани, показали обширную кальцификацию и утолщение мембраны Бруха (рис. 1) [12]. Фиброваскулярное врастание может привести к серозной и/или геморрагической отслойке пигментного эпителия сетчатки [13]. Видимых изменений нейросенсорной сетчатки на ранних стадиях не наблюдается. Затем начинается атрофия хориокапилляров, ПЭС и фоторецепторов и уменьшение количества пигментных гранул в клетках вблизи стрий.

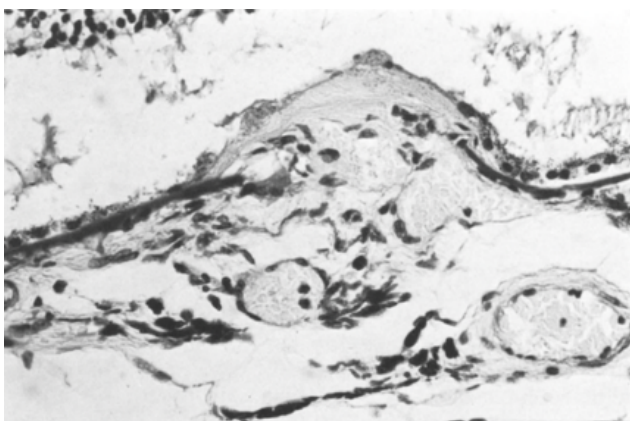


Рис. 1. Гистопатология ангиоидной полосы у мужчины с болезнью Педжета. Виден разрыв мембраны Бруха с отложением фибриллярного материала под пигментным эпителием и выпячиванием хориоидальных сосудов через область разрыва. Отмечается истончение пигментного эпителия, атрофия хориокапилляров, прилегающих к разрыву мембраны Бруха.

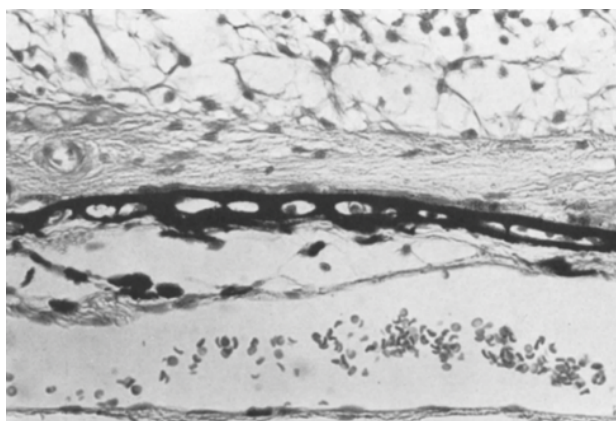


Рис. 2. Гистопатология вне области ангиоидных полос показывает выраженную кальцификацию и утолщение мембраны Бруха, а также тканей, окружающих хориокапилляры, (Окрашивание Фон Косса на кальций). Наблюдается истончение и атрофия вышележащего пигментного эпителия сетчатки и плоский васкуляризованный субретинальный рубец.

Известно, что такие наследственные гемоглобинопатии, как бета-талассемия, вызывают аналогичные ультраструктурные изменения кожи, глаз и сердечно-сосудистой системы без мутаций АВСС6 [19, 20]. Это предполагает альтернативные патологические механизмы, такие как повышенный уровень хронического окислительного стресса, который также был доказан в исследовании фибробластов пациентов с ПКЭ [21].

Клинические проявления. Изменения кожи при синдроме Гренблада-Страндберга представлены плоскими округлыми или овальными ксантоматозными узелками желтоватого цвета, которые располагаются линейно или сливаются в одиночные или диффузные бляшки. Они создают впечатление сетчатого рисунка и чаще всего локализируются на шее, крупных кожных складках (подмышечные впадины, локтевые сгибы), реже – на других участках туловища. Пораженная кожа лимонно-желтого цвета, несколько утолщена и одновременно с этим дряблая, легко собирается в складки. Узелковые высыпания могут наблюдаться и на слизистых, поверхность языка принимает вид географической карты [32]. Сердечно-сосудистыми проявлениями ПКЭ являются стенокардия, снижение пульсовой амплитуды, артериальная гипертензия, кардиомиопатия, пролапс или стеноз митрального клапана, внезапная сердечная недостаточность, часто приводящая к смерти [33-36]. Первые изменения на глазном дне обнаруживаются в ходе офтальмоскопического исследования: неравномерное распределение пигмента, называемое *peau d'orange* (вид «апельсиновой корки»). Изменения наиболее заметны с височной части фовеальной области (рис.3), не влияют на функции и предшествуют ангиоидным полосам в среднем в сроки от 1 до 8 лет [2, 29, 37-38]. Ангиоидные полосы диаметром от 50 до 100 мкм в виде темных или красноватых радиальных полос, расходящихся от ДЗН, в несколько раз превышают диаметр сосудов сетчатки [38]. Течение бессимптомное до развития неоваскуляризации, которая приводит к макулопатии с выраженным снижением зрительных функций.

По Vivaldi течение процесса на глазном дне подразделяют на 3 стадии:

- I стадия: ангиоидные полосы сероватого или коричнево-красного оттенка появляются в центральной зоне и на средней периферии сетчатки, расходятся радиально по отношению к ДЗН и представляют собой линейные разрывы мембраны Бруха.
- II стадия: в парафовеолярной области формируется СНМ, образование которой сопровождается снижением остроты зрения.
- III стадия: характеризуется субретинальными рубцовыми изменениями в макулярной области с развитием скотомы и необратимой потерей зрения. Процесс билатеральный, имеет хроническое прогрессирующее течение [2,3,4,39].

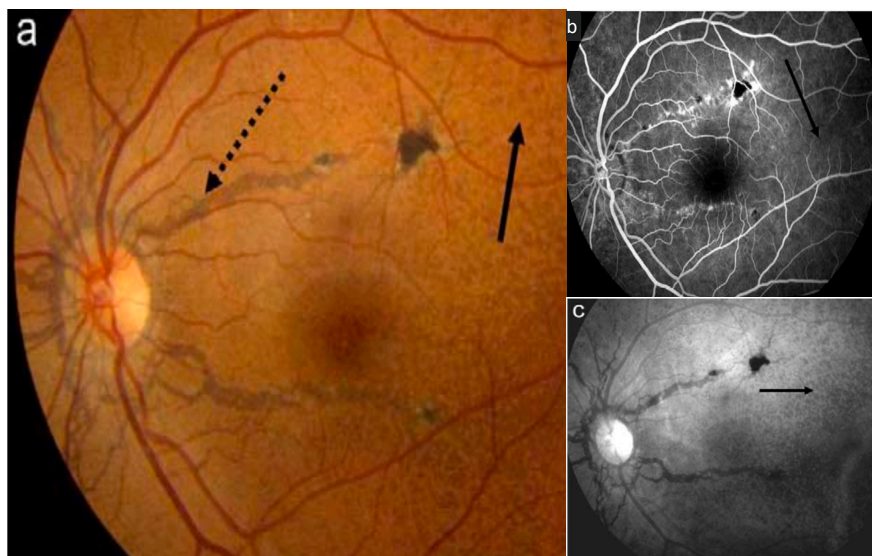


Рис. 3.
 А - фотография глазного дна.
 В - флюоресцентная ангиография.
 С - аутофлюоресценция.
 Сплошными стрелками обозначена «апельсиновая корка», пунктирная стрелка - ангиоидные полосы

Вторичные дегенеративно-геморрагические изменения макулы обнаруживаются в 73–86% случаев, часто приводят к резкому снижению остроты зрения уже в подростковом возрасте. Даже незначительные травмы могут вызывать диффузные субретинальные кровоизлияния, особенно

вокруг ангиоидных полос. К 50 годам у большинства пациентов с ПКЭ наблюдается билатеральное снижение зрения до 0,1 или ниже [40].

Лечение. Терапия зависит от стадии и скорости прогрессирования заболевания и эффективна на I-II стадиях (по Vivaldi). На сегодняшний день перспективна **Анти-VEGF терапия**, которая по эффективности существенно превосходит все другие методы лечения ХНВ, в большинстве случаев позволяя стабилизировать остроту зрения у пациентов, особенно если лечение начато на ранней стадии процесса.

Лазерная фотокоагуляция. В публикации Clarkson JG с соавторами представлен отчет о результатах лечения шести пациентов с ангиоидными полосами и ХНВ в макулярной области, которым проводилась фотокоагуляция аргоновым лазером направленного непосредственно на неоваскулярную мембрану, но положительного эффекта достигнуть не удалось. У всех пациентов произошло дальнейшее расширение зоны неоваскуляризации и потеря центрального зрения [13].

Транспупиллярная термотерапия использует диодный лазер с порогом, который не вызывает термического ожога и применяется для лечения макулярной ХНВ любого происхождения. Лазерный луч с длиной волны 810 нм хорошо проникают через прозрачные среды глаза и имеют дозированный тепловой эффект за счет меньшего поглощения ПЭС и более глубокого проникновения в хориокапилляры.

Хирургия макулярной транслокации. Метод был представлен Machemer R, Steinhorst UH в 1993 году. Включает в себя перемещение нейрочувствительной сетчатки (макулы и различной части прилегающей сетчатки) в новое место, дальше от участка врастания новообразованных сосудов.

Фотодинамическая терапия. Анализ крупных рандомизированных клинических исследований и отчетов о клинических случаях оценки эффективности ФДТ при ХНВ, вторичной по отношению к возрастной макулярной дегенерации и патологической миопии показал, что результаты не оправдали ожиданий. Будущее именно за анти-VEGF терапией, которая демонстрирует наиболее обнадеживающие результаты. При появлении СНВ наиболее целесообразным считается применение комбинированной терапии, включающей интравитреальное введение ингибиторов VEGF и фокальную лазеркоагуляцию СНМ. Для третьей стадии в настоящее время лечение не эффективно.

Медико-генетическое консультирование. Необходимо обследование всех членов семьи. Больной должен находиться на диспансерном учете у врача общей практики и офтальмолога.

Клинический случай. Представляем данные обследования и клинического наблюдения пациента К., 71 лет, направленного на **оперативное лечение катаракты** в офтальмологическую клинику СЗГМУ им И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург с диагнозом «OU: Сенильная катаракта, О/У I А п/б-блокаторами глаукома, синдром Гренблада–Страндберга». Обращает на себя внимание уникально длительный период наблюдения – 34 года. Из анамнеза известно, что пациент с 37 лет предъявлял жалобы на снижение остроты зрения на оба глаза. При первичном обследовании: OU – центральная скотома, дегенерация сетчатки типа «ангиоидных полос». ОЗ с коррекцией: OD - 0.2, sph -1.5D = 0.7; OS - 0.7, sph -0.75D = 1.0. В ходе консилиума (Диагностический центр №7 и НИИ фтизиопульмонологии г. Санкт-Петербурга) на основании клинико-инструментальных исследований был поставлен диагноз: синдром Гренблада-Страндберга. В 1991 г. в НИИ Фтизиопульмонологии на левом глазу была выполнена аргоновая лазеркоагуляция центрального очага. Заболевание медленно прогрессировало.

В клинике СЗГМУ им И.И. Мечникова в ходе последней госпитализации в мае 2023 г в ходе стандартного офтальмологического обследования получены данные: визометрия: OD - 0.1 н\к.; OS - 0.04 sph -1.0D cyl -1.0D ax 65° = 0.1. ВГД по Маклакову: OU – 20 мм.рт.ст. Кинетическая периметрия: OU – неравномерное концентрическое сужение поля зрения, выявлена центральная скотома в пределах окружности от точки фиксации до срединной зоны в 15-30 градусов (рис.4).

Биомикроскопия OU: передний отдел глаза без патологии, начальная сенильная катаракта. В ходе офтальмоскопии в макулярной области обнаруживается субретинальный фиброз с

обширной атрофией пигментного эпителия сетчатки. Макулярный интерфейс неравномерный с выраженной атрофией, разрушение комплекса «пигментный эпителий-мембрана Бруха», субретинальный фиброз с обширной атрофией пигментного эпителия сетчатки (рис.5).

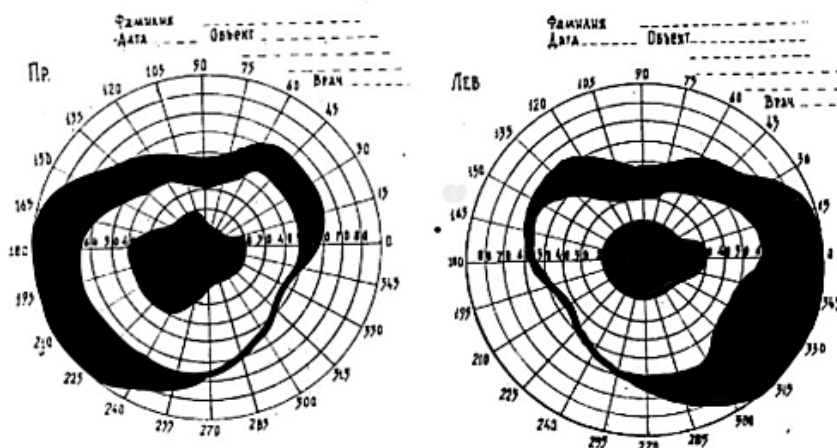


Рис. 4. Пациент К. Данные кинетической периметрии 2023 г.

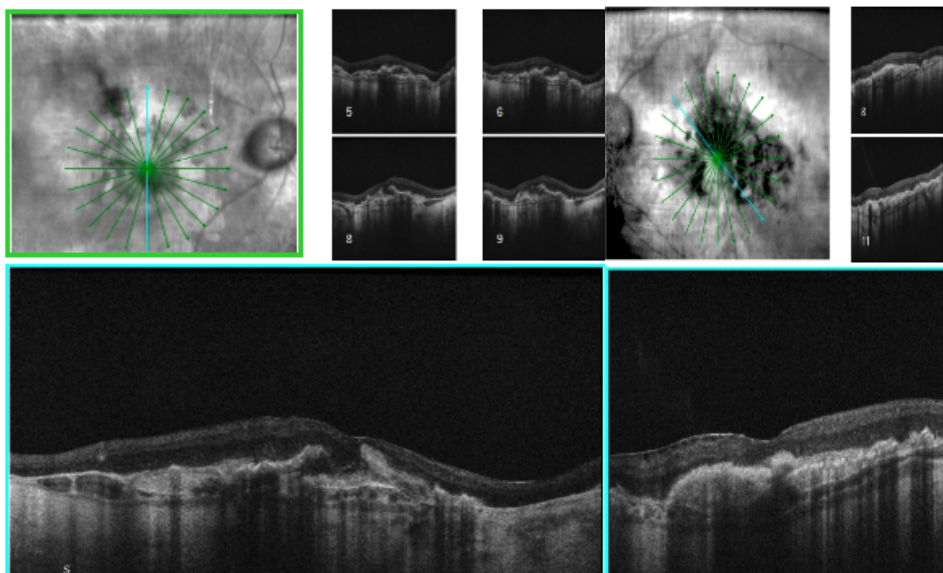


Рис. 5. Пациент К. Радиальный HD - скан: Разрушенный комплекс «пигментный эпителий-мембрана Бруха», субретинальный фиброз с обширной атрофией ПЭС. Выполнено на ZEISS CIRRUS 5000.

Дополнительно проведена консультация с врачом-дерматовенерологом МПЦ СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Результаты осмотра от 24.04.2023г.: «Процесс носит симметричный характер, в надключичной области единичные мелкие папулы овальной формы, цвета нормальной кожи. Дерматоскопически признаков меланоцитарного образования нет. Гомогенное желтовато-бежевое окрашивание. Подобная дерматоскопическая картина характерна для этой нозологии - Эластическая псевдоксантома».

В клинике СЗГМУ им И.И. Мечникова проведено хирургическое лечение, факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ с интервалом в 1,5 месяца на обоих глазах. В послеоперационном периоде по итогам визо- и рефрактометрии острота зрения не изменилась (OU = 0.1 – н\к.), но субъективно пациент отмечает значимое улучшение качества зрения.

Заключение. Постепенное снижение остроты зрения с исходом в необратимую слепоту встречается при ПКЭ часто, особенно у пациентов старше 50 лет. Хориоидальная неоваскуляризация и последующее развитие дисковидного рубца с субретинальным фиброзом и атрофией приводит к потере предметного зрения. Частота нарушений зрения при данной патологии сопоставима с возрастной макулярной дегенерацией у пожилых людей, но проявляется в более раннем возрасте и значительно снижает качество жизни трудоспособных пациентов. Пациенты, у которых в ходе офтальмоскопического исследования диагностируются ангиоидные полосы нуждаются в регулярном наблюдении для предупреждения риска необратимых макулярных осложнений, кроме того, для них исключительно важен мультидисциплинарный

подход, так как необходимо проводить дифференциальную диагностику для возможного выявления системной патологии (в том числе угрожающей жизни) в сотрудничестве со специалистами смежных дисциплин.

Список литературы

1. Conrath J, Matoni F. Stries angioïdes. *EMC Ophtalmologie* 2012;9(2):1-7 [Article 21-242C-10]. Publication avec l'autorisation de reproduction.
2. Тимохов В.Л., Русановская А.В. Синдром Гренблада-Страндберга. *Офтальмологические ведомости*. 2014; 7(4):69-72.
3. Кряжева С.С., Снарская Е.С., Карташова М.Г., Филатова И.В. Синдром Гренблада-Страндберга. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2011;5:5.
4. Fukumoto T, Iwanaga A, Fukunaga A et al. First genetic analysis of atypical phenotype of pseudoxanthomaelasticum with ocular manifestations in the absence of characteristic skin lesions. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2017;12.
5. Jiang Q, Endo M, Dibra F, Wang K, Uitto J. Pseudoxanthoma elasticum is a metabolic disease. *J Invest Dermatol* 2009;129:348-54.
6. Оркин В.Ф., Платонова А.Н., Марченко В.М. Псевдоксантома эластическая (синдром Гренблада - Страндберга). // *Клиническая дерматология и венерология*. – 2008. – Т.3. – №6 – С.44-46.
7. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* 2012. 1426-1429.
8. Finger RP, Issa PCh, Ladewig MS, et al. Pseudoxanthoma Elasticum: Genetics, Clinical Manifestations and Therapeutic Approaches. 2009;54(2): 272–285. DOI:10.1016/j.survophthal.2008.12.006.
9. Rigal D. Observation pour servir a` l'histoire de la che`loïde diffuse xanthelmique. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. 1881;2:491-5.
10. Knapp H. On the formation of dark angioid streaks as an unusual metamorphosis of retinal hemorrhage. *Arch Oph- thalmol.* 1892;21:289-92.
11. Groenblad E. Angioid streaks - Pseudoxanthoma elasticum; vorla`ufig Mitteilung. *Acta Ophthalmol.* 1929;7:329.
12. Jensen OA. Bruchs membrane in pseudoxanthoma elasticum. Histochemical, ultrastructural, and X-ray microanalytical study of the membrane and angioid streak areas. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1977;203:311-20.
13. Clarkson JG, Altman RD. Angioid streaks. *Surv Ophthalmol.* 1982;26:235–246. doi:10.1016/0039-6257(82)90158-8.
14. Jampol LM, Acheson R, Eagle RC, Serjeant G, O'Grady R. Calcification of Bruch's Membrane in Angioid Streaks With Homozygous Sickle Cell Disease. *Arch Ophthalmol.* 1987;105(1):93–98. doi:10.1001/archopht.1987.01060010099039
15. Baccarani-Contri M, Vincenzi D, Cicchetti F, et al. Immunochemical identification of abnormal constituents in the dermis of pseudoxanthoma elasticum patients. *Eur J Histochem.* 1994;38:111-3.
16. Quaglino D, Boraldi F, Barbieri D, et al. Abnormal phenotype of in vitro dermal fibroblasts from patients with Pseudoxanthoma elasticum (PXE). // *Biochim Biophys Acta.* 2000;1501:51-62.
17. Gotting C, Sollberg S, Kuhn J, et al. Serum xylosyltransferase: a new biochemical marker of the sclerotic process in systemic sclerosis. *J Invest Dermatol.* 1999;112:919-24.
18. Uitto J. Pseudoxanthoma elasticum a connective tissue disease or a metabolic disorder at the genome/environment interface? *J Invest Dermatol.* 2004;122:9-10.
19. Aessopos A, Farmakis D, Loukopoulos D. Elastic tissue abnormalities resembling pseudoxanthoma elasticum in beta thalassemia and the sickling syndromes. *Blood.* 2002; 99:30-5.
20. Hamlin N, Beck K, Bacchelli B, et al. Acquired Pseudoxanthoma elasticum-like syndrome in beta-thalassaemia patients. *Br J Haematol.* 2003;122:852-4.
21. Pasquali-Ronchetti I, Garcia-Fernandez MI, Boraldi F, et al. Oxidative stress in fibroblasts Ofrom patients with pseudoxanthoma elasticum: possible role in the pathogenesis of clinical manifestations. *J Pathol.* 2006;208(1):54-61.
22. Bergen AA, Plomp AS, Schuurman EJ, et al. Mutations in ABCC6 cause pseudoxanthoma elasticum. *Nat Genet.* 2000;25:228-31.

23. Le Saux O, Urban Z, Tschuch C, et al. Mutations in a gene encoding an ABC transporter cause pseudoxanthoma elasticum. Nat Genet. 2000;25:223-7.
24. Ringpfeil F, Lebwohl MG, Uitto J. Abstracts: mutations in the MRP6 gene cause pseudoxanthoma elasticum. J Invest Dermatol. 2000;115:332.
25. Struk B, Cai L, Zach S, et al. Mutations of the gene encoding the transmembrane transporter protein ABC-C6 cause pseudoxanthoma elasticum. J Mol Med. 2000;78:282-6.
26. Gorgels TG, Hu X, Scheffer GL, et al. Disruption of Abcc6 in the mouse: novel insight in the pathogenesis of pseudoxanthoma elasticum. Hum Mol Genet. 2005;14:1763-73.
27. Chassaing N, Martin L, Mazereeuw J, et al. Novel ABCC6 mutations in pseudoxanthoma elasticum. J Invest Derma- tol. 2004;122:608-13.
28. Gheduzzi D, Guidetti R, Anzivino C, et al. ABCC6 mutations in Italian families affected by pseudoxanthoma elasticum (PXE). Hum Mutat. 2004;24:438-9.
29. Hu X, Plomp AS, van Soest S, et al. Pseudoxanthoma elasticum: a clinical, histopathological, and molecular update. Surv Ophthalmol. 2003;48:424-38.
30. Le Saux O, Beck K, Sachsinger C, et al. A spectrum of ABCC6 mutations is responsible for pseudoxanthoma elasticum. Am J Hum Genet. 2001;69:749-64.
31. Aessopos A, Farmakis D, Loukopoulos D. Elastic tissue abnormalities in inherited haemolytic syndromes. Eur J Clin Invest. 2002;32:640-2.
32. Elouarradi H., Abdelouahed K. Angioid streaks. Pan Afr. Med. J, 2014; 17: 13.
33. Challenor VF, Conway N, Monro JL. The surgical treatment of restrictive cardiomyopathy in pseudoxanthoma elasticum. Br Heart J. 1988;59:266-9.
34. Fukuda K, Uno K, Fujii T, et al. Mitral stenosis in pseudoxanthoma elasticum. Chest. 1992;101:1706-7
35. Lebwohl M, Halperin J, Phelps RG. Brief report: occult pseudoxanthoma elasticum in patients with premature cardiovascular disease. N Engl J Med. 1993;329:1237-9
36. Lebwohl MG, Distefano D, Prioleau PG, et al. Pseudoxanthoma elasticum and mitral-valve prolapse. N Engl J Med. 1982;307:228-31
37. Krill AE, Klien BA, Archer DB. Precursors of angioid streaks. Am J Ophthalmol. 1973;76:875-879.
38. Gills JP. Jr., Paton D. Mottled fundus oculi in pseudoxanthoma elasticum; a report on two siblings. Arch Ophthalmol. 1965;73:792-5.
39. Benitez-Herreros, J.; Camara-Gonzalez, C.; Lopez-Guajardo, L.; Beckford-Torngren, C.; Pareja-Esteban, J. (2014). Neovascularización coroidea secundaria a estrías angioides: un caso familiar. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, 89(5), 190–193. doi:10.1016/j.oftal.2012.11.005
40. Mansour AM, Ansari NH, Shields JA, et al. Evolution of angioid streaks. Ophthalmologica. 1993;207:57-61.

*ერნესტ ბოიკო^{1,2}, ნატალია ზემბულიძე¹, ანატოლი კონონოვი³,
ანტონ შარმა¹, მედეა გობეჯიშვილი⁴*

**გრენბლად-სტრანდბერგის სინდრომის ოფთალმოლოგიური გამოვლინებები
(კლინიკური დაკვირვება)**

¹ი.ი. მეჩნიკოვის სახელობის ჩრდილო-დასავლეთის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სანქტ-პეტერბურგი, რუსეთი; ² „აკად. ს.ნ. ფედოროვის სახელობის თვალის მიკროქირურგიის ეროვნული სამედიცინო კვლევითი ცენტრის“ სანქტ-პეტერბურგის ფილიალი, რუსეთი;

³ ი.ი. მეჩნიკოვის სახელობის ჩრდილო-დასავლეთის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ოფთალმოლოგიური კლინიკა, სანქტ-პეტერბურგი, რუსეთი; ⁴თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა, საქართველო

რეზიუმე

Pseudoxanthoma elasticus (გრენბლად-სტრანდბერგის სინდრომი) არის მემკვიდრეობითი დაავადება, რომელიც აზიანებს კანის ელასტიურ ბოჭკოებს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემას და თვალების ბადურას. ადრეულ სტადიაზე კანზე ვლინდება ჰაპულეები, მკაფიო მოყვითალო ელფერი, ფეტვის მარცვლის ზომით, შერწყმის ტენდენციით, როგორც წესი, იდაყვის შიდა

ზედაპირზე და კისრის გვერდებზე. დაზიანებული კანი სქელდება და ადვილად იკეცება. „ჩამოვარდნილი“ კანი პროგრესირებს და ინვეს ნაადრევ დაბერებას. ზოგჯერ პაპულები გვხვდება საზარდულის ნაკეცებში, მუხლის ფოსოებში, პირის ღრუს ლორწოვანზე, საშოსა და სწორი ნაწლავის ლორწოვანზე.

მხედველობის ორგანოს მხრივ ცვლილებები ხდება ეტაპობრივად. ადრეულ სტადიებს ახასიათებს ბადურის ანგიოიდური ზოლების გამოჩენა, რომლებიც ჩნდება კაპილარების ელასტიური ბოჭკოების კალციფიკაციის შედეგად. პროცესის პროგრესირება ინვეს ნეოვასკულარიზაციას და სისხლჩაქცევებს ქორიოკაპილარებიდან, SNM-ის წარმოქმნას, რომელიც ლოკალიზებისას ინვეს მხედველობის დაქვეითებას. შემდგომ ეტაპებს ახასიათებს უხეში ნაწიბუროვანი ცვლილებები. სისხლძარღვების ელასტიური ბოჭკოების კალციფიკაციის გამო, პაციენტები უნდა მოერიდონ დაზიანებებს (განსაკუთრებით თავის და/ან თვალების), შემლედონ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების და ანტიკოაგულანტების გამოყენება (ბადურის, თავის ტვინის და კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის რისკი იზრდება).



*НИНО В. ЦИСКАРИШВИЛИ, АЛЕКСАНДР КАЦИТАДЗЕ, НАТО КОРСАНТИЯ,
НИНО И. ЦИСКАРИШВИЛИ, ЦИСКАРИ ЦИСКАРИШВИЛИ, НИНО АДАМАШВИЛИ*

КОЛЬЦЕВИДНАЯ ГРАНУЛЕМА

(КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДИССЕМИНИРОВАННОЙ ФОРМЫ)

Департамент дерматовенерологии ТГМУ, Тбилиси, Грузия

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.11>

*NINO V. TSISKARISHVILI, ALEXANDER KATSITADZE, NATO KORSANTIA,
NINO I. TSISKARISHVILI, TSISKARI TSISKARISHVILI, NINO ADAMASHVILI*

GRANULOMA ANNULARE (CLINICAL OBSERVATION OF THE DISSEMINATED FORM)

TSMU Department of Dermatology and Venereology, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Granuloma annulare (GA; granuloma annulare) is an acquired benign, slowly progressive granulomatous disease of unknown etiology, which can gradually regress on its own. The etiology of CG is unclear, the pathogenesis has not been sufficiently studied. The polyetiology of dermatosis is assumed.

A case of disseminated granuloma of annulare shape is presented. The epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical manifestation and methods of treatment are described.

Keywords: granuloma annulare, disseminated form, clinical case

Кольцевидная гранулема (КГ; granuloma annulare) - приобретенное доброкачественное медленно прогрессирующее гранулематозное заболевание неясной этиологии, которое может постепенно самостоятельно регрессировать [1-3]. Заболевание впервые было описано в 1895г. английским дерматологом Т.Colcott Fox [4]. В 1908 г. Грехам Литтл высказал предположение о взаимосвязи КГ с туберкулезной инфекцией. Заболевание может начаться в любом возрасте. Женщины болеют чаще мужчин (соотношение 2,5 -1) [3,6]. Этиология КГ неясна, патогенез изучен недостаточно. Предполагается полиэтиологичность дерматоза.

Предрасполагающими факторами являются:

1. неспецифическая травма (укус кошки, насекомых, возникновение очага поражения на месте татуировки и др);
2. хронические инфекции (туберкулез, саркоидоз, ревматизм);

3. вирусные инфекции (ВИЧ - инфекция, вирус Эпштейна - Барр, вирус простого герпеса, хронический гепатит и гепатит С, на месте рубцовых изменений кожи после перенесенного опоясывающего герпеса и ветряной оспы);
4. иммунизация (вакцинация против туберкулеза, столбняка, дифтерии, гепатита);
5. инсоляция (возникновение кольцевидной гранулемы в местах воздействия солнечных лучей, рецидивы заболевания в весеннее - летний период, после сеансов ПУВА - терапии);
6. эндокринные нарушения (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы);
7. некоторые лекарственные средства (препараты золота, аллопуринол, диклофенак, хинидин, витамин Дз, интраназальный кальцитонин и др);
8. злокачественные заболевания (болезнь Ходжкина, неходжкинские лимфомы, рак молочной железы);
9. стресс;
10. генетическая предрасположенность;

Патогенетические механизмы развития патологического процесса включают:

1. первичный дегенеративный процесс, развивающийся в соединительной ткани и инициирующий гранулематозное воспаление;
2. лимфоцитарную иммунную реакцию, приводящую к активации макрофагов и деградации соединительной ткани, опосредованную цитокинами;
3. незначительно выраженный васкулит (микроангиопатия), следствием которого является повреждение ткани;

Как правило, заболевание протекает бессимптомно и пациентов беспокоит лишь косметический дефект, особенно при распространенном процессе. **Клинические варианты КГ:**

1. **локализованная форма** - наиболее распространенный вариант течения заболевания, встречается преимущественно у детей и людей молодого возраста. Высыпания представлены четко ограниченными плоскими твердыми папулами цвета нормальной кожи или красного (фиолетового) цвета. Размер очагов 1 - 5 см. Излюбленная локализация - тыльная поверхность кистей и стоп, пальцы, нижние конечности, лодыжки, запястья;
2. **генерализованная (диссеминированная) форма** наблюдается у пациентов старше 40 лет, реже - у детей моложе 10 лет, встречается в 8 - 15 % случаев, Высыпания при этом варианте течения заболевания распространенные, симметричные, возможно поражение не только шеи. конечностей. туловища, но и лица. волосистой части головы, ладоней и подошв;
3. **подкожная форма** встречается в основном у детей и характеризуется плотными узлами, локализуется глубоко в дерме и гиподерме. Поражается кожа конечностей (чаще всего передней поверхности голеней), ягодичной области, волосистой части головы, окологлазничной области, полового члена;
4. **перфорирующая форма** встречается довольно редко и, может быть, как локализованной (дорсальная поверхность кистей и пальцев), так и распространенной (кожа туловища и конечностей). Проявляется мелкими поверхностными папулами с западением в центре или корочками, из которых возможно выделение кремообразной жидкости;
5. **бляшечная форма** наблюдается у женщин и проявляется эритематозными, красно - коричневыми или фиолетовыми бляшками без кольцевидного ободка.

Диагноз КГ (особенно локализованной формы) устанавливается на основании характерной клинической картины, как правило без дополнительных исследований. Большинство пациентов с КГ являются здоровыми людьми. При обследовании изменений лабораторных показателей не наблюдается. Исключение может представлять диссеминированная форма, при которой рекомендуется провести исследование на гликозилированный гемоглобин, ВИЧ, гепатиты, исключить системные заболевания, инфекции, новообразования.

Дифференциальная диагностика проводится с красным плоским лишаем, саркоидозом, грибковой инфекцией, псориазом, кольцевидной эритемой, хронической мигрирующей эритемой, липоидным некробиозом, подострой красной волчанкой и др [4]. Подтверждение диагноза с использованием биопсии для гистологического исследования применяется при атипичных формах

заболевания и при генерализованной форме. Наибольшим изменениям подвержены верхний и средний слои дермы, реже другие отделы дермы и гиподермы. Лимфоцистоцитарная гранулема, отложение муцина, дегенерация соединительной ткани, некробиоз с кольцом гистиоцитов являются характерными гистопатологическими признаками КГ [6].

В настоящее время не существует эффективного лечения, оказывающего влияние на исход заболевания и предупреждающего рецидивы высыпаний [3]. **Большинство авторов рекомендуют следующие методы лечения** [2,4]:

1. **При локализованной форме, единичных очагах:** ожидание спонтанного разрешения; местные кортикостероиды (класса II-III), в том числе под окклюзию; внутри очаговое введение кортикостероидов; внутри очаговое введение интерферона; криотерапию; биопсию; такролимус мазь, пимекролимус крем; ПУВА - терапию; витамин Е под окклюзию; витамин РР; деструкцию лазером.
2. **При атипичных и диссеминированных формах** (в сочетании с местным лечением): сульфоны (дапсон); метотрексат; циклоспорин; антималярийные препараты (хлорохин, гидроксихлорохин); кортикостероиды; ретиноиды (этретинат, изотретиноин); инфликсимаб, эфализумаб); пентоксифиллин; калия иодид; гамма - интерферон; ПУВА - терапия; фракционный фототермолиз (фраксель);

Мы наблюдали больную 57 лет с жалобами на высыпания на коже туловища, верхних и нижних конечностей (в том числе коленных и локтевых суставов), которые появились год тому назад. Начало заболевания ни с чем не связывает. Из анамнеза следует, что в начале высыпания носили ограниченный характер и локализовались на коже локтевых и коленных суставов, тыльной стороне кистей и запястьях. Субъективные ощущения отсутствовали. К врачу не обращалась, не лечилась. Со слов больной, высыпания частично самостоятельно регрессировали. Рецидив наступил месяц тому назад, когда пациентка вновь отметила появление высыпаний, которые носили более распространенный характер.

При осмотре кожный процесс носил распространенный характер, симметричный и локализовался на коже спины, боковых поверхностях туловища, локтевых суставов, тыльной стороне кистей. Высыпания представлены блестящими папулами красно - розового цвета, некоторые из них образовывали кольца, а также кольцевидные бляшки розово - синюшного и фиолетового цвета, диаметром 1 - 5 см. Слизистые оболочки свободны от высыпаний, периферические лимфоузлы не увеличены.

Выставлен предварительный диагноз красный плоский лишай, КГ, диссеминированная форма, ангиит кожи. Пациентка направлена на обследование к терапевту, ревматолог-эндокринологу, гастроэнтерологу для выявления сопутствующей патологии и очагов хронической инфекции. При обследовании: глюкоза крови - 7,8 ммоль/л. РМП отрицательная. Антитела к ВИЧ, HBS - Ag, HCV не обнаружены. В клиническом анализе крови патологии нет, В общем анализе мочи патологические изменения не выявлены. В биохимическом анализе крови показатели в пределах возрастной нормы, С -реактивный белок не обнаружен.

Рентгенография органов грудной клетки: патологических изменений не выявлено. Гормоны щитовидной железы в норме. После обследования пациентка была вновь консультирована и для уточнения диагноза рекомендовано патоморфологическое исследование.

Результаты патоморфологического исследования: В дерме умеренный отек, дезорганизация коллагена, отложение муцина, очаговая периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация без вовлечения стенок сосудов, без экстравазатов, что не характерно для ангиита (васкулита). Истинных эпителиоидноклеточных гранулем, характерных для саркоидоза нет. Картина более характерна для кольцевидной гранулемы.

На основании анамнеза, клинической картины, результатов патоморфологического исследования поставлен диагноз «КГ, диссеминированная форма» и рекомендовано лечение препаратом плаквенил по 200 мг. 2 раза в день в течение 10 дней затем по 200 мг 1 раз в день в течение 10 дней. На фоне терапии после 10-дневного курса лечения наступило улучшение: свежие высыпания не отмечались, высыпные элементы сыпи побледнели. После 2-го 10-дневного курса

лечения отмечалось значительное улучшение - папулы в очагах поражения полностью разрешились.

Учитывая при приеме плаквенила возможные изменения роговицы, включая отек и помутнение (они могут быть бессимптомными или вызывать такие нарушения зрения, как появление ореолов, нечеткость зрения или фотофобию), больная неоднократно консультировалась офтальмологом. После завершения курса лечения рецидива заболевания не было.

Таким образом, на фоне лечения плаквенилом диссеминированной формы КГ отмечалась выраженная стойкая положительная динамика патологического процесса.

Диагностика редко встречающейся диссеминированной формы КГ затруднена. Правильный диагноз позволяют установить данные анамнеза, клиническая картина и результаты биопсии. Плаквенил является высокоэффективным препаратом при лечении диссеминированной формы КГ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Хебиф Т.Т. Кожные болезни. Диагностика и лечение. М. 2008. 574-577.
2. Кацамбас А.Д., Лотти Т.М. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. М.2009, 230-233.
3. Вольф Лоуэлл А. и др. Дерматология Фицпатрика в клинической практике М.2012; 401-405.
4. Bourke J. Granulomatous disorders of the skin. In: Griffiths C, Barker J, Bliieker T (eds) Rook's Textbook of Dermatology (4 volumes) 9th ed, Wiley Blackwell, 2016; 97.1-8.
5. Заславский Д.В., Скрек С.В., Мора Г. и др. Успешное лечение диссеминированной кольцевидной гранулемы адалимумабом (клинический случай) Вестник дерматологии и венерологии 2023; 99(4).
6. Fassler M., Schlapbach C. Granuloma arising under systemic psoriasis therapy successfully treated with adalimumab JAAD Case Rep 2020;6(9):832 -834.
7. Visconti MJ, Ashack KA, Ashack RY. Granuloma annulare strengthening potential associations and pentoxifylline as a therapeutic option. J Dermatol Treat. 2021;32(4):381-382.

*ნინო ვ. ცისკარიშვილი, ალექსანდრე კაციაძე, ნატო კორსანტია,
ნინო ი. ცისკარიშვილი, ცისკარი ცისკარიშვილი, ნინო ადამაშვილი*
რგოლისებრი გრანულომა (კლინიკური დაკვირვება დისემინირებულ ფორმაზე)
თსსუ კანისა და ვენერიულ სნეულებათა დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

რგოლისებრი გრანულომა უცნობი ეტიოლოგიის შეძენილი კეთილთვისებიანი, ნელა პროგრესირებადი გრანულომატოზური დაავადებაა, რომელიც თანდათანობით თავისით შეიძლება უკუგანვითარდეს. მისი ეტიოლოგია გაურკვეველია, პათოგენეზი საკმარისად არ არის შესწავლილი, ვარაუდობენ დერმატოზის პოლიეტიოლოგიას.

სტატიაში წარმოდგენილია რგოლისებრი გრანულომას გავრცელებული ფორმის შემთხვევა. აღწერილია ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკური გამოვლინება და მკურნალობის მეთოდები.



აკაკი კარსანიძე¹, ნელი ანთელავა¹, ნანა გორგასლიძე², მაია ოკუჯავა¹, მანანა ლონღაძე¹,
ქეთევან პაჭკორია¹, მანანა გოგოლაური¹

**კოენზიმი Q10-ის, კარნიტინი L-ის, მელდონიუმის და მათი ზოგიერთი კომბინაციის
შესწავლა სტატინებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების პრევენციისა და
მკურნალობისთვის ექსპერიმენტში**

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო ფარმაკოლოგიის
დეპარტამენტი; ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სოციალური და კლინიკური
ფარმაციის დეპარტამენტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.12>

AKAKI KARSANIDZE¹, NELI ANTELAVA¹, NANA GORGASLIDZE², MAIA OKUJAVA¹,
MANANA GHONGHADZE¹, KETEVAN PACHKORIA¹, MANANA GOGOLAU¹

**STUDY OF THE EFFICACY OF COENZYME Q10, L-CARNITINE AND MELDONIUM AND SOME
OF THEIR COMBINATIONS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF SIDE EFFECTS
CAUSED BY STATINS IN AN EXPERIMENT**

¹Tbilisi State Medical University, Department of Medical Pharmacology;

²Tbilisi State Medical University, Department of Social and Clinical Pharmacy

SUMMARY

The most common side effects of statins are myopathy, myalgia, rare - severe rhabdomyolysis and significant - hepatotoxicity. It is known that in the pathogenesis of side effects caused by statins, great importance is given to oxidative stress and disruption of mitochondrial respiration. Therefore, the use of antioxidants such as coenzyme Q10, carnitine L, mildronate can be considered a potentially effective treatment against damage caused by statins. The purpose of the study was to experimentally study the effectiveness of coenzyme Q10, L carnitine, and meldonium (mildronate) and some of their combinations in the prevention and treatment of side effects caused by statins. The experiments were carried out on white male rats (n=50) of the Wistar breed.

From the data obtained, we can conclude that coenzyme Q10 and L carnitine equally improve hyperlipidemia parameters compared with atorvastatin monotherapy, although L carnitine improves HDL better than coenzyme Q10. The combination of coenzyme Q10 and L carnitine gave better lipid profiles than with monotherapy. Coenzyme Q10, L carnitine and their combinations significantly reduced the concentration of transaminases (ALT, AST) caused by atorvastatin, and meldonium reduced only the AST concentration and almost did not change the ALT parameter. The creatine kinase level significantly decreased with the use of coenzyme Q10. This parameter decreased better when using coenzyme Q10 and L carnitine combination. The remaining drugs did not significantly change this parameter. To prevent liver dysfunction caused by statins and prevent myopathy, a combination of coenzyme Q10 and L carnitine or monotherapy with coenzyme Q10 is recommended. The experiments indicate that meldonium did not significantly reduce or worsen ALT and CK levels worsened by statins. Based on this, we can conclude that it can be used in combination with statins for the treatment of cardiovascular diseases.

Keywords: Hyperlipidemia, statins, Coenzyme Q10, L carnitine, Meldonium, myopathy.

სტატინები ფართოდ გამოიყენება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების პრევენციისა და მკურნალობისთვის [3,14]. ამ პრეპარატების გამოყენების სიხშირემ აქტუალური გახდა სტატინების უსაფრთხოების საკითხი. სტატინები ამცირებენ ქოლესტერინის სინთეზს ადრეულ სტადიაზე 3-ჰიდროქსი-3-მეთილგლუტარულ-კოენზიმ A-(HMG-CoA) რედუქტაზას დათრგუნვის გზით, ასევე ამცირებენ უჯრედის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის საჭირო სხვა ნივთიერებებს, კერძოდ, კოინზიმ Q-ს სუბსტრატს - მევალონატს [15], დოლიხოლს, იზოფენილადენოზინს და სხვ. ამ იზოპრენოიდების შემცირებას სტატინების პლევოტროპულ ეფექტს უწოდებენ, რომელიც მათ ქოლესტერინის დამაქვეითებელ ეფექტს არ უკავშირდება [3]. ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით სტატინების პლევოტროპული ეფექტი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ამ პრეპარატების

გვერდითი ეფექტების განვითარებასთან, კერძოდ ოქსიდაციური სტრესის განვითარება მიტოქონდრიებში [3,8,15].

სტატინების ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტებია მიოპათია, მიალგია, იშვიათ შემთხვევაში მძიმედ მიმდინარე რაბდომიოლიზი, რომელიც შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს [14,17]. კვლევების დიდ ნაწილში მითითებულია სტატინების მნიშვნელოვანი ჰეპატოტოქსიკურობა, ექსპერიმენტულ და კლინიკურ კვლევებში ნაჩვენებია სტატინებით გამოწვეული ციტოტოქსიკური ეფექტი და ადამიანის იზოლირებული ღვიძლის ჰეპატოციტების აპოპტოზი [1].

ცნობილია, რომ სტატინებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ოქსიდაციურ სტრესს და მიტოქონდრიული სუნთქვის დარღვევას [8]. ვინაიდან სტატინები ამცირებენ ბუნებრივი ანტიოქსიდანტების დამცველობით ფუნქციას, ისინი ზრდიან თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას და ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედში ინვევენ მიტოქონდრიების დაზიანებას, განსაკუთრებით ღვიძლში, ნერვულ ქსოვილში და ჩონჩხის კუნთებში, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს ტოქსიკურობის განვითარებას [8,15]. აქედან გამომდინარე, ანტიოქსიდანტების გამოყენება, როგორცაა კოენზიმი Q10, კარნიტინი L, მილდრონატი შეიძლება ჩაითვალოს პოტენციურად ეფექტურ მკურნალობად სტატინებით გამოწვეული დაზიანებების დროს. ამიტომ მიზანშეწონილია ახალი ანტიოქსიდანტების შემდგომი ძიება და მათი ეფექტური კომბინაციების გამოვლენა.

კვლევის მიზანი: კოენზიმი Q10-ის, კარნიტინი L-ის, და მელდონიუმის (მილდრონატის) და მათი ზოგიერთი კომბინაციის შესწავლა სტატინებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების პრევენციისა და მკურნალობისთვის.

კვლევის ამოცანები:

1. ვირთავებში კოენზიმ Q10-ის, L კარნიტინის, მელდონიუმის და მათი კომბინაციის ეფექტურობის შეფასება.
2. პრეპარატების ჰეპატოპროტექტული აქტივობის მექანიზმების შესწავლა ბიოქიმიური მერკურების (ჰეპატოციტების ციტოლიზის ბიოქიმიური მარკერების (ALT, AST), ქოლესტაზის (საერთო (TBil) და პირდაპირი ბილირუბინის (DBil), ტუტე ფოსფატაზას (ALP)) საფუძველზე.
3. ჩონჩხის კუნთების ფუნქციის შესაფასებლად სისხლის პლაზმაში კრეატინინაზას (CK) აქტივობის შესწავლა
4. თირკმლის ფუნქციის შესაფასებლად სისხლში შარდოვანას (UREA) და კრეატინინის (CREAT) კონცენტრაციის შესწავლა.
5. ლიპიდური სპექტრის (ქოლესტეროლი (CHOL), ტრიგლიცერიდები (TRIG), დაბალი (LDL) და მაღალი (HDL) სიმკვრივის ლიპოპროტეინები) და გლუკოზის კონცენტრაციის შესწავლა სისხლის პლაზმაში.

კვლევის მასალა და მეთოდები: ექსპერიმენტები ჩატარდა თეთრ ვისტარის ჯიშის მამრ ვირთავებზე (n=50). კვლევის წინ ცხოველები მოთავსდნენ 10 დღიან კარანტინში, საერთაშორისოდ აღიარებული ეთიკური ნორმების დაცვით. კარანტინის განმავლობაში მოხდა ცხოველებზე დაკვირვება, სხეულის მასის რეგისტრაცია, ქცევის და ზოგადი მდგომარეობის შეფასება.

ცხოველების ექსპერიმენტში ჩართვის ძირითადი კრიტერიუმები იყო: სხეულის მასა – 150-200გრ.; თმოვანი საფარი – ბზინვარე; ქცევა და ზოგადი მდგომარეობა – მოძრაობის აქტიური დინამიკა და საკვების აქტიური მიღება. კვლევის წინ ცხოველები, რომლებმაც ჩართვის კრიტერიუმები დააკმაყოფილეს, რანდომიზირებული მეთოდით დაიყო ჯგუფებად:

1 ჯგუფი – საკონტროლო (ცხოველები, სპეციალური დიეტით გამოწვეული ჰიპერლიპიდემიით, რომლებიც იღებდნენ ატორვასტატინს (“ატორვასტატინი” - 10მგ აბი, TEVA) დოზით 20მგ/კგ პერორალურად, დღეში ერთხელ 28 დღის განმავლობაში), (n=10).

2 ჯგუფი – საცდელი (ცხოველები ჰიპერლიპიდემიით, რომლებიც იღებდნენ ატორვასტატინს და კოენზიმ Q10-ს (“კოენზიმ Q10” - 30მგ კაფსულა, Jarrow Formulas) 50მგ/კგ პერორალურად, დღეში ერთხელ 28 დღის განმავლობაში), (n=10).

3 ჯგუფი – საცდელი (ცხოველები ჰიპერლიპიდემიით, რომლებიც იღებდნენ ატორვასტატინს დოზით 20მგ/კგ და L კარნიტინს (“კარტანი” - 1გრ/10მლ ამპ, Demo S.A) დოზით 40მგ/კგ პერორალურად, დღეში ერთხელ 28 დღის განმავლობაში), (n=10).

4 ჯგუფი - საცდელი (ცხოველები ჰიპერლიპიდემიით, რომლებიც იღებდნენ ატორვასტატინს დოზით 20მგ/კგ და მელდონიუმს (“მილდრონატი” - 0,5გრ/5მლ ამპ, Grindex) დოზით 80მგ/კგ პერორალურად, დღეში ერთხელ 28 დღის განმავლობაში), (n=10).

5 ჯგუფი - საცდელი (ცხოველები ჰიპერლიპიდემიით, რომლებიც იღებდნენ ატორვასტატინს დოზით 20მგ/კგ + კონეზიმ Q10 50მგ/კგ + L კარნიტინი 40მგ/კგ პერორალურად, დღეში ერთხელ 28 დღის განმავლობაში), (n=10).

ჰიპერლიპიდემიის მოდელირება მოხდა სპეციალური დიეტით, რომელიც დაემატება სტანდარტულ საკვებს (ქოლესტეროლის ფხვნილი - 1%, ნაღვლის მარილი - 0,25% და ცხოველური ცხიმი - 4%, ჩვეულებრივი საკვები (Pengzhan 2003 #9)). ასეთი ტიპის კვება გაგრძელდა 21 დღის განმავლობაში. საკონტროლო და ყველა საცდელ ჯგუფში ქოლესტერინის მაღალი შემცველობის მქონე დიეტას იღებდნენ მთელი ექსპერიმენტის განმავლობაში. საკონტროლო და საცდელ ჯგუფებში შეფასდა: ჰეპატოციტების ციტოლიზის მარკერები (ALT, AST), ქოლესტაზის (საერთო და პირდაპირი ბილირუბინი, ტუტე ფოსფატაზა) მაჩვენებლები, ლიპიდური სპექტრი, გლუკოზა, თირკმლის ფუნქციის ბიოქიმიური მაჩვენებლები (კრეატინინი, შარდოვანა), კრეატინინკინაზა. სისხლის სინჯების აღება განხორციელდა ცხოველების დეკაპიტაციით ეთერის ნარკოზის ქვეშ. ბიოქიმიური პარამეტრების განსაზღვრისთვის გამოვიყენეთ Humana-ს ფირმის ტესტ-ნაკრებები, ხოლო გაზომვა მოხდა ნახევრადავტომატურ ბიოქიმიურ ანალიზატორზე. მიღებული შედეგების სტატისტიკური შეფასება მოხდა სტიუდენტის პარამეტრული ტესტის და MINITAB-ის სტატისტიკური პროგრამის მეშვეობით.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა: ყველა საკვლევე ჯგუფის ცხოველების ლიპიდური სპექტრის მიღებული პარამეტრები წარმოდგენილია ცხრილი 1-ში.

ცხრილი 1 - ლიპიდური სპექტრის ყველა მიღებული პარამეტრი

ჯგუფები	CHOL მმოლ/ლ	TRIG მმოლ/ლ	LDL მმოლ/ლ	HDL მმოლ/ლ
1 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი (n=10)	6.27±0.2	6.23±0.42	2.98±0.06	2.73±0.41
2 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი + კონეზიმ Q10 (n=10)	5.76±0.19*	5.42±0.37*	2.76±0.12*	2.76±0.1
3 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი + L კარნიტინი (n=10)	5.65±0.27**	6.11±0.32	2.67±0.16**	3.3±0.25**
4 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი +მელდონიუმი (n=10)	6.23±0.3	5.28±0.6#	2.91±0.22	2.8±0.39
5 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი + კონეზიმ Q10 + L კარნიტინი (n=10)	5.11±0.25##	5.31±0.35##	2.62±0.08##	3.28±0.13##

* სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; **სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; #სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; ##სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05

მეორე ჯგუფის (ჰიპერლიპიდემიით, რომლებსაც ვაძლევთ ატორვასტატინს და კონეზიმ Q10-ს) ცხოველებში პირველ ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ შემცირდა საერთო ქოლესტეროლის (8.1%-ით), ტრიგლიცერიდების (13%-ით) და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (7.4%-ით) მაჩვენებელი, ხოლო მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონე თითქმის არ შეცვლილა.

მესამე ჯგუფის ცხოველებში პირველ ჯგუფთან შედარებით საერთო ქოლესტეროლის პროცენტული მაჩვენებელი სარწმუნოდ შემცირდა 9,9 %-ით. ტრიგლიცერიდების კონცენტრაცია უმნიშვნელოდ შემცირდა. სარწმუნოდ 10,4 %-ით შემცირდა დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაცია პლაზმაში, ხოლო მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების პროცენტული მაჩვენებელი სარწმუნოდ გაიზარდა 17,3 %-ით.

ამრიგად, კონზიმ Q10 და L-კარნიტინი თითქმის ერთნაირად აუმჯობესებს ჰიპერლიპიდემიის პარამეტრებს, თუმცა L-კარნიტინი უფრო კარგად ზრდის HDL-ის მაჩვენებელს, ვიდრე კონზიმ Q10.

მეოთხე ჯგუფის ცხოველებში, ჰიპერლიპიდემიით, რომლებსაც ვაძლევდით ატორვასტატინს და მელდონიუმს, პირველ ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მხოლოდ ტრიგლიცერიდების მაჩვენებელი შეიცვალა - შემცირდა 15,3%-ით.

მეხუთე ჯგუფის ცხოველებში (ჰიპერლიპიდემიით, რომლებსაც ვაძლევდით ატორვასტატინს კონზიმ Q10-ს + L კარნიტინს) პირველ ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ შემცირდა საერთო ქოლესტეროლის (18,5%-ით), ტრიგლიცერიდების (14,9%-ით) და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (12%-ით) მაჩვენებელი. ხოლო მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაცია გაიზარდა 20,1%-ით.

ამრიგად კონზიმ Q10 და L-კარნიტინის კომბინაციამ გამოავლინა უკეთესი შედეგები, მონოთერაპიასთან შედარებით.

შევისწავლეთ სისხლის სხვა ბიოქიმიური მაჩვენებლებიც და გამოკვლეული სისხლის ბიოქიმიური პარამეტრების მიღებული შედეგები წარმოდგენილია ცხრილი 2-ში.

ცხრილი 2 - სისხლის ბიოქიმიური პარამეტრების მიღებული შედეგები

ჯგუფები	T Bil მკმოლ /ლ	D Bil მკმოლ /ლ	ALT ერთ /ლ	AST ერთ /ლ	ALP ერთ /ლ	CREAT მკმოლ /ლ	UREA მმოლ /ლ	CK ერთ /ლ	GLU მგ /დლ
1 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი (n=10)	9.87± 1.21	4.17± 0.64	34.43± 3.14	122.9± 10.18	134.5± 5.48	37.90± 9.2	2.92± 0.4	135.2 ± 8.38	131± 10.59
2 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი + კონზიმ Q10 (n=10)	9.81± 1.21	4.13± 0.63	27.89± 2.31*	96.23± 9.34*	135.1± 7.16	39.44± 13.37	3.04± 0.56	112.4 ± 8.06*	127.3 ± 14.66
3 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი + L კარნიტინი (n=10)	9.79± 1.2	4.13± 0.63	26.47± 3.54**	94.75± 8.27**	136.3± 6.58	40.05± 14.7	3.04± 0.57	130.6 ± 6.08	122.2 ± 11.58
4 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი + მელდონიუმი (n=10)	9.72± 1.2	4.11± 0.64	33.28± 7.87	91.32± 17.94#	134.8± 7.68	38.51± 12.96	2.98± 0.58	132.6 ± 4.33	123.4 ± 11.26
5 ჯგუფი - ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი + კონზიმ Q10 + L კარნიტინი (n=10)	9.66± 1.23	4.08± 0.63	19.4± 3.04##	79.25± 6.95##	136.1± 7.16	39.51± 13.67	3.02± 0.4	102.1 ± 5.32##	133.7 ± 12.16

* სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; **სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; #სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; ##სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05

მეორე ჯგუფის პირველ ჯგუფთან შედარების შედეგად დაფიქსირდა ALT-ის შემცირება 19%-ით, AST-ის 21,7%-ით. მესამე ჯგუფის პირველთან შედარების შედეგად დავადგინეთ, რომ მეორე ჯგუფში ორი ბიოქიმიური პარამეტრი ALT-23,1%-ით და AST-22,9%-ით შემცირდა სარწმუნოდ. მეოთხე ჯგუფის პირველ ჯგუფთან შედარების შედეგად სარწმუნო ცვლილება მხოლოდ AST პარამეტრში აღნიშნა. ბიოქიმიური პარამეტრი სარწმუნოდ 25,7%-ით შემცირდა. ჩვენ კვლევის ფარგლებში ასევე შევადარეთ მეხუთე ჯგუფი პირველ ჯგუფთან. შედეგად დავადგინეთ, რომ სარწმუნოდ შემცირდა ALT 43,6%-ით და AST 35,5 %-ით პირველ ჯგუფთან შედარებით.

ექსპერიმენტით მიღებული შედეგები ცხადყოფს იმას, რომ სტატინებით გამოწვეული ღვიძლის დაზიანების ფუნქციური მაჩვენებლები (ALT და AST) პრაქტიკულად ერთნაირად შეამცირა კონზიმ Q 10-მა და L-კარნიტინმა, რაც მიუთითებს სტატინებით გამოწვეული ღვიძლის დაზიანების შემცირებაზე. ხოლო მელდონიუმმა სარწმუნოდ შეამცირა მხოლოდ AST-ს მაჩვენებელი და თითქმის არ შეცვალა ALT-ს პარამეტრი.

რაც შეეხება, განივბოლიანი კუნთების ფუნქციის ერთ-ერთ მარკერს, კრეტინკინაზას, მეორე ჯგუფში პირველ ჯგუფთან შედარებით იგი შემცირდა 16,9%-ით, ასევე შემცირდა მისი მაჩვენებელი მესამე ჯგუფში პირველთან შედარებით, თუმცა, არასარწმუნოდ. მეხუთე ჯგუფში პირველ ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ შემცირდა - CK - 24,5%-ით.

ცნობილია, რომ სტატინების უხშირესი გვერდითი ეფექტი არის ღვიძლის ტრანსამინაზების მატება და სხვადასხვა ხარისხის მიოპათია. ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით სტატინებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უბიქინონის დონის შემცირებას, კარნიტინ L-ის შემცირებას, მოტოქონდრიულ დისფუნქციას და ოქსიდაციურ სტრესს [11]. სტატინების გვერდითი ეფექტების განვითარება, მიუხედავად მათი ტოლერანტობისა, შეიძლება დაკავშირებული იყოს კონზიმ Q-ს დეფიციტთან, რომელიც ჩართულია მიტოქონდრიებში ელექტრონის ტრანსპორტში, ანტიოქსიდანტური დაცვის უკმარისობაში, რაც გამოწვეულია სელენოპროტეინების უკმარისობით [10,16] და უჯრედის გლუტათიონის რეგერვის შემცირებით. კონზიმ Q-ს დეფიციტი იწვევს თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის გაძლიერებას, ცილების გლიკოზირებასა და პრენილიზაციას [1]. L-კარნიტინი საჭიროა მიტოქონდრიების კედელში ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტისა და ენერჯის პროდუქციისთვის [2,6,7,9,13]. მისი დაცვითი მოქმედება რეალიზდება ანტიპროლიფერაციული, ანთების საწინააღმდეგო და ანტიოქსიდანტური მოლეკულების სინთეზის გაზრდით. ასევე L-კარნიტინი ხელს უწყობს აპოპტოზის ინდუქციის პრევენციას [4].

ცნობილია, რომ მელდონიუმი ფართოდ გამოიყენება სპორტულ მედიცინაში ფიზიკური დატვირთვისადმი ამტანობის გასაზრდელად, ფიზიკური და გონებრივი გადატვირთვის ნიშნების შესამცირებლად და ვარჯიშის შემდეგ პრომისუნარის აღსადგენად. უკანასკნელ წლებში მელდონიუმი შეტანილია დოპინგ-პრეპარატების რიცხვში. CK-ის აქტივობა არის განივბოლიანი კუნთების ფუნქციის და მიოპათიის ერთ-ერთი მარკერი. ყველაზე მაღალი CK-ის მაჩვენებელი გვხვდება რაბდომიოლიზის დროს, რაც შესაძლებელია გამოვლინდეს სტატინებით (განსაკუთრებით, ლიპოფილური, როგორცაა ატორვასტატინი) მკურნალობის დროს. მიუხედავად ამისა, ჩვენი ექსპერიმენტული მონაცემებიდან გამომდინარე მელდონიუმი CK-ს ცვლილებას არ იწვევს. მელდონიუმი არის [5] გამაბუტირობეტაინის სატრანსპორტო სისტემის ძლიერი ინჰიბიტორი, რასაც მოჰყვება ჩონჩხის კუნთებში L-კარნიტინის ტრანსპორტის მკვეთარი შემცირება, მელდონიუმი ასევე იწვევს L-კარნიტინის სინთეზის ინჰიბირებას და ამცირებს თირკმელებში მის რეაბსორბციას. მელდონიუმით მკურნალობა ამცირებს ჩონჩხის კუნთების ზრდას და მიობლასტების დიფერენციაციას. ამ მონაცემებიდან ნათლად ჩანს, რომ L-კარნიტინი აუცილებელია მიობლასტების ზრდისა და დიფერენციაციისთვის [12]. მიუხედავად ამ მონაცემებისა, ცნობილია, რომ მელდონიუმი ანტიოქსიდანტად გამოიყენება როგორც მონოთერაპიის, ასევე L-კარნიტინთან კომბინაციაში გულ-სისხძარღვთა დაავადებების, განსაკუთრებით გულის იშემიური დაავადების სამკურნალოდ.

ამრიგად, CK-ს მაჩვენებელი სარწმუნოდ შეამცირა საკვლევი პრეპარატებიდან მხოლოდ კონზიმ Q10-მა. უკეთესი შედეგი აჩვენა მისმა კომბინაციამ L-კარნიტინთან.

ღვიძლის ფუნქციის სხვა პარამეტრები (საერთო და პირდაპირი ბილირუბინი, ტუტე ფოსფატაზა) საკვლევი ჯგუფებში სარწმუნოდ არ შეცვლილა. რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ატორვასტატინი და საკვლევი პრეპარატები არ იწვევს ქოლესტაზს. აგრეთვე არ შეცვლილა გლუკოზის პარამეტრი და თირკმლის ფუნქციის მაჩვენებელი (შარდოვანა, კრეატინინი).

დასკვნა:

1. კონზიმ Q10 და L-კარნიტინი თითქმის ერთნაირად აუმჯობესებს ჰიპერლიპიდემიის პარამეტრებს, ატორვასტატინით მონოთერაპიასთან შედარებით. თუმცა L-კარნიტინი უფრო კარგად ზრდის HDL-ის მაჩვენებელს ვიდრე კონზიმ Q10.

2. კონზიმ Q10 და L-კარნიტინის კომბინაციამ უკეთესი შედეგები გამოავლინა ლიპიდურ სპექტრზე ვიდრე მონოთერაპიამ.
3. კონზიმ Q10-მა, L-კარნიტინმა და მათმა კომბინაციამ სარწმუნოდ შეამცირა ატორვასტატინით გამოწვეული ტრანსამინაზების (ALT, AST) კონცენტრაცია. ხოლო მელდონიუმმა შეამცირა მხოლოდ AST-ს კონცენტრაცია და თითქმის არ შეცვალა ALT-ს პარამეტრი.
4. ატორვასტატინით მომატებული კრეატინინზრდას მაჩვენებელი სარწმუნოდ შეამცირა კონზიმ Q10-ით მონოთერაპიამ და ეს პარამეტრი უკეთესად შემცირდა კონზიმ Q10-ის და L-კარნიტინის კომბინაციის გამოყენების დროს. დანარჩენმა პრეპარატებმა ეს მაჩვენებელი სარწმუნოდ არ შეცვალა.

მიღებული მონაცემებიდან გამომდინარე, სტატინებით გამოწვეული ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის და მიოპათიის პრევენციისთვის, რეკომენდებულია კონზიმ Q10-ის და L-კარნიტინის კომბინაცია ან კონზიმ Q10-ით მონოთერაპია. კვლევა გვაჩვენებს, რომ მელდონიუმმა სარწმუნოდ არ შეამცირა და არც გააუარესა სტატინებით გაზრდილი ALT-ს და CK-ს მაჩვენებელი. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ გამოხატული ანტიოქსიდანტური ეფექტის მქონე მელდონიუმის სტატინებთან კომბინაცია არ წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მკურნალობის უკუჩვენებას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Abdoli N, Heidari R, Azarmi Y, Eghbal MA. Mechanisms of the statins cytotoxicity in freshly isolated rat hepatocytes. *J Biochem Mol Toxicol*, 2013;27:287-94. doi: 10.1002/jbt.21485
2. Alhasaniah AH. l-carnitine: Nutrition, pathology, and health benefits. *Saudi J Biol Sci*. 2023 Feb;30(2):103555. doi: 10.1016/j.sjbs.2022.103555.
3. Charles A German, James K Liao. Understanding the molecular mechanisms of statin pleiotropic effects. *Arch Toxicol*. 2023 Jun;97(6):1529-1545. doi: 10.1007/s00204-023-03492-6.
4. Chuang CC, Martinez K, Xie G, et al. Quercetin is equally or more effective than resveratrol in attenuating tumor necrosis factor- α -mediated inflammation and insulin resistance in primary human adipocytes. *Am J Clin Nutr*. 2010 Dec;92(6):1511-21. doi:10.3945/ajcn.2010.29807.
5. Dambrova M, Makrecka-Kuka M, Vilskersts R, Makarova E, Kuka J, Liepinsh E. Pharmacological effects of meldonium: Biochemical mechanisms and biomarkers of cardiometabolic activity. *Pharmacological Research*, 113(B), 2016, 771-780.
6. DiNicolantonio JJ, Lavie CJ, Fares H, et al. L-carnitine in the secondary prevention of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2013;88:544-51.
7. Gnoni A, S, G.V, A.M. Carnitine in Human Muscle Bioenergetics: Can Carnitine Supplementation Improve Physical Exercise? *Molecules*. 2020 Jan 1;25(1):182. doi: 10.3390/molecules25010182.
8. Hamid Mollazadeh, Erfan Tavana, Giovanni Fanni et al. Effects of statins on mitochondrial pathways. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2021 Apr;12(2):237-251. doi: 10.1002/jcsm.12654.
9. Hanai T, M, Imai K, A, K, M. Usefulness of Carnitine Supplementation for the Complications of Liver Cirrhosis. *Nutrients*. 2020 Jun 29;12(7):1915. doi: 10.3390/nu12071915.
10. Joy TR, Hegele RA. Narrative review: statin-related myopathy. *Ann Intern Med* 2009;150(12):858-68.
11. Kon M, Kimura F, Akimoto T, et al. Effect of coenzyme Q10 supplementation on exercise-induced muscular injury of rats. *Exerc Immunol Rev*. 2007;13:76-88
12. Lee H, Lim JY, Choi SJ. Role of l-carnitine and oleate in myogenic differentiation: implications for myofiber regeneration. *J Exerc Nutrition Biochem*. 2018 Jun 30;22(2):36-42. doi: 10.20463/jenb.2018.0015
13. Oyanagi E, Yano H, Uchida M, Utsumi K, Sasaki J. Protective action of L-carnitine on mitochondrial function and structure against fatty acid stress. *Biochem Biophys Res Commun* 2011;412:61-67.
14. Pierandrea Vinci, Emiliano Panizon et al. Statin-Associated Myopathy: Emphasis on Mechanisms and Targeted Therapy *Int J Mol Sci*. 2021 Oct 28;22(21):11687. doi: 10.3390/ijms222111687
15. Radcliffe KA, Campbell WW. Statin myopathy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2008; 8: 66-72.
16. Venero CV, Thompson PD. Managing statin myopathy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009; 38: 121-136.

17. Yumiko Tsushima, Betul Hatipoglu. Statin Intolerance: A Review and Update. Endocr Pract. 2023 Jul;29(7):566-571. doi: 10.1016/j.eprac.2023.03.004.

აკაკი კარსანიძე¹, ნელი ანთელავა¹, ნანა გორგასლიძე², მათა ოკუჯავა¹, მანანა ლონლაძე¹,
ქეთევან პაჭკორია¹, მანანა გოგოლაური¹

**კონზიმი Q10-ის, კარნიტინი L-ის, მელდონიუმის და მათი ზოგიერთი კომბინაციის შესწავლა
სტატინებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების პრევენციისა და მკურნალობისთვის
ექსპერიმენტში**

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო ფარმაცოლოგიის
დეპარტამენტი; ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სოციალური და კლინიკური
ფარმაციის დეპარტამენტი

რეზიუმე

სტატინების ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტებია მიოპათია, მიალგია, იშვიათ შემთხვევაში მძიმედ მიმდინარე რაბდომიოლიზი და მნიშვნელოვანი ჰეპატოტოქსიკურობა. ცნობილია, რომ სტატინებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ოქსიდაციურ სტრესს და მიტოქონდრიული სუნთქვის დარღვევას. აქედან გამომდინარე ანტიოქსიდანტების გამოყენება, როგორცაა კონზიმი Q10, კარნიტინი L, მილდონატი შეიძლება ჩაითვალოს პოტენციურად ეფექტურ მკურნალობად სტატინებით გამოწვეული დაზიანებების დროს.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა კონზიმი Q10-ის, კარნიტინი L-ის, და მელდონიუმის (მილდონატის) და მათი ზოგიერთი კომბინაციის შესწავლა სტატინებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების პრევენციისა და მკურნალობისთვის. ექსპერიმენტები ჩატარდა თეთრ ვისტარის ჯიშის მამრ ვირთაგვებზე (n=50).

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ კონზიმი Q10 და L-კარნიტინი თითქმის ერთნაირად აუმჯობესებს ჰიპერლიპიდემიის პარამეტრებს, ატორვასტატინით მონოთერაპიასთან შედარებით, თუმცა L-კარნიტინი უფრო კარგად ზრდის HDL-ის მაჩვენებელს ვიდრე კონზიმი Q10. კონზიმი Q 10 და L-კარნიტინის კომბინაციამ უკეთესი შედეგები გამოავლინა ლიპიდურ სპექტრზე ვიდრე მონოთერაპიამ. კონზიმი Q 10-მა, L-კარნიტინმა და მათმა კომბინაციამ სარწმუნოდ შეამცირა ატორვასტატინით გამოწვეული ტრანსამინაზების (ALT, AST) კონცენტრაცია. ხოლო მელდონიუმმა შეამცირა მხოლოდ AST-ს კონცენტრაცია და თითქმის არ შეცვალა ALT-ს პარამეტრი. კრეატინინაზას მაჩვენებელი სარწმუნოდ შემცირდა კონზიმი Q10-ის გამოყენებასთან ერთად. ეს პარამეტრი უკეთესად შემცირდა კონზიმი Q10-ის და L-კარნიტინის კომბინაციის გამოყენების დროს. დანარჩენმა პრეპარატებმა ეს მაჩვენებელი სარწმუნოდ არ შეცვალა. სტატინებით გამოწვეული ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის და მიოპათიის პრევენციისთვის, რეკომენდებულია კონზიმი Q10-ის და L-კარნიტინის კომბინაცია ან კონზიმი Q10-ით მონოთერაპია. კვლევა გვაჩვენებს, რომ მელდონიუმმა სარწმუნოდ არ შეამცირა და არც გააუარესა სტატინებით გაზრდილი ALT-ს და CK-ს მაჩვენებელი. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ გამოხატული ანტიოქსიდანტური ეფექტის მქონე მელდონიუმის სტატინებთან კომბინაცია არ წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მკურნალობის უკუჩვენებას.



აკაკი კარსანიძე¹, ნელი ანთელავა¹, ნანა გორგასლიძე², მაია ოკუჯავა¹, მანანა ღონღაძე¹,
ქეთევან პაჭკორია¹, მაია გვიშიანი¹

**სტატინების გავლენა ლიპიდურ სპექტრზე და სისხლის ძირითად ბიოქიმიურ
პარამეტრებზე ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის დროს ვირთაგვებში**

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო ფარმაცოლოგიის
დეპარტამენტი; ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სოციალური და კლინიკური
ფარმაციის დეპარტამენტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.13>

AKAKI KARSANIDZE¹, NELI ANTELAVA¹, NANA GORGASLIDZE², MAIA OKUJAVA¹,
MANANA GHONGHADZE¹, KETEVAN PACHKORIA¹, MAIA GVISHIANI¹

**EFFECT OF STATINS ON THE LIPID PROFILE AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN THE
EXPERIMENTAL MODELS OF HYPERLIPIDEMIA IN RATS**

¹Tbilisi State Medical University, Department of Medical Pharmacology; ²Tbilisi State Medical
University, Department of Social and Clinical Pharmacy

SUMMARY

It is known that ischemic heart disease (IHD) is the most common cause of death worldwide. The most important risk factor for the development of IHD is hyperlipidemia, the correction of which reduces the number of cases of IHD development by 21-43%. Statins play a leading role in the treatment of hyperlipidemia and their use is increasing every year, due to their high efficiency and safety. However, as statin use increases, so does the incidence of side effects such as liver dysfunction and myopathy. The purpose of the research was to investigate the effect of statins on the lipid spectrum (CHOL, LDL, HDL, TRIG) and basic biochemical blood parameters (ALT, AST, bilirubin, alkaline phosphatase, creatinine, urea, creatinine kinase, glucose) in experimental hyperlipidemia in rats. The experiments were carried out on mature male rats of the white Wistar breed (n=40).

The results of the study showed that the experimental hyperlipidemia method we used reliably increases lipids in blood and this method can be used to study the effectiveness and safety of statins; statins improve the plasma lipid spectrum both in experimental hyperlipidemia and in intact animals, but more significantly in hyperlipidemia; atorvastatin significantly worsens biochemical markers of liver function (ALT, AST) both in comparison with intact animals and with hyperlipidemia, which indicates hepatocyte cytolysis; Atorvastatin does not reliably alter the biochemical indicators of liver cholestasis (bilirubin, alkaline phosphatase), indicators of kidney function (creatinine, urea) and glucose levels, but it does significantly increase the level of creatine kinase, one of the indicators of skeletal muscle tone, both in intact animals and with hyperlipidemia.

Keywords: Statins, Lipid Profile, Experimental Models, Hyperlipidemia

ცნობილია, რომ გულის იშემიური დაავადება (გიდ) სიკვდილობის უხშირესი მიზეზია მთელს მსოფლიოში [8]. გიდ-ის ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია ჰიპერლიპიდემია [2,4,6,18,20], რომლის კორექცია ამცირებს გიდ-ის განვითარების შემთხვევების რაოდენობას 21-43%-ით [7,9]. მსოფლიო მასშტაბის ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დადგინდა, რომ დისლიპიდემიის სისშირემ მიაღწია 30-70%-ს, სხვადასხვა რეგიონში [10]. აშშ-ში ≥ 20 წლის ზრდასრულთა პოპულაციის 40%-ს აღენიშნება საერთო ქოლესტეროლის დონე >200 მგ/დლ, ხოლო ზრდასრული პოპულაციის 12%-ს – >240 მგ/დლ [5]. 2011-2012 წლებში, 78 მილიონ ამერიკელ ზრდასრულს (საერთო პოპულაციის 37%) აღენიშნებოდა LDL-C-ის დონე ისეთ ფარგლებში, რომელიც საჭიროებს მკურნალობას და ზრდის პაციენტებში ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულური დაავადებების რისკს [5]. ამერიკელი ზრდასრული მოსახლეობის დაახლოებით 18,7%-ს აქვს HDL-C-ის დაბალი დონე [3]. მაშინ, როცა გლობალურად კარდიოვასკულური დაავადებები რჩება ავადობისა და სიკვდილობის გამომწვევ მთავარ მიზეზად, დისლიპიდემიის მართვა არის ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულური დაავადებების პირველადი და მეორეული პრევენციული სტრატეგიების მთავარი კომპონენტი [1,3,19], ამიტომ პაციენტების დიდ ნაწილს სჭირდება აქტიური ლიპიდების

დამაქვეითებელი მკურნალობა [16]. სტატინებს კი წამყვანი როლი უკავიათ ჰიპერლიპიდემიის მკურნალობაში და მათი მოხმარება ყოველწლიურად იზრდება [18]. ამ პრეპარატების გამოყენების სიხშირე ჰიპერლიპიდემიის დროს განპირობებულია სტატინების მაღალი ეფექტურობით და უსაფრთხოებით. ლიტერატურული მონაცემები ადასტურებენ სტატინების მნიშვნელოვან სარგებელს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის დაქვეითების მხრივ. სტატინების მოხმარების ზრდასთან ერთად მატულობს გვერდითი ეფექტების გამოვლენაც, ისეთი, როგორცაა ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა და სტატინებით გამოწვეული მიოპათია [11,13,14,15,17, 18].

კვლევის მიზანი: სტატინების მოქმედების შესწავლა ლიპიდურ სპექტრზე და სისხლის ძირითად ბიოქიმიურ პარამეტრებზე ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის დროს ვირთაგვებში.

კვლევის ამოცანები: ვირთაგვებში ჰიპერლიპიდემიის მოდელირება დიეტის საშუალებით; ვირთაგვებში სტატინების ეფექტურობის შესწავლა ჰიპერლიპიდემიის დროს და ძირითადი გვერდითი ეფექტების გამოვლენა ბიოქიმიური მეჩვენებლების (ჰეპატოციტების ციტოლიზის ბიოქიმიური მარკერების (ALT, AST), ქოლესტაზის (საერთო (TBil) და პირდაპირი ბილირუბინის (DBil), ტუტე ფოსფატაზას (ALP)) საფუძველზე. კრეატინინაზას (CK) აქტივობის შესწავლა სისხლის პლაზმაში ჩონჩხის კუნთების ფუნქციის შესაფასებლად, თირკმლის ფუნქციის შესაფასებლად სისხლში შარდოვანას (UREA) და კრეატინინის (CREAT) კონცენტრაციის შესწავლა. ლიპიდური სპექტრის (ქოლესტეროლი (CHOL), ტრიგლიცერიდები (TRIG), დაბალი (LDL) და მაღალი (HDL) სიმკვრივის ლიპოპროტეინები) და გლუკოზის კონცენტრაციის შესწავლა სისხლის პლაზმაში.

კვლევის მასალა და მეთოდები: ექსპერიმენტები ჩატარდა თეთრ ვისტარის ჯიშის ზრდასრულ მამრ ვირთაგვებზე (n=40). კვლევის წინ ცხოველები მოთავსდნენ 10 დღიან კარანტინში, საერთაშორისოდ აღიარებული ეთიკური ნორმების დაცვით. კარანტინის განმავლობაში მოხდა ცხოველებზე დაკვირვება, სხეულის მასის რეგისტრაცია, ქცევის და ზოგადი მდგომარეობის შეფასება. ცხოველების ექსპერიმენტში ჩართვის ძირითადი კრიტერიუმებია: სხეულის მასა - ვირთაგვები - 150-200გრ.; თმოვანი საფარი - ბზინვარე; ქცევა და ზოგადი მდგომარეობა - მოძრაობის აქტიური დინამიკა და საკვების აქტიური მიღება. კვლევის წინ ცხოველები, რომლებმაც ჩართვის კრიტერიუმები დააკმაყოფილეს რანდომიზირებული მეთოდით დაიყო ჯგუფებად:

- 1 **ჯგუფი - საკონტროლო** (ინტაქტური ცხოველები – ნეგატიური კონტროლი) (n=10)
- 2 **ჯგუფი – საცდელი** (ცხოველები, სპეციალური დიეტით გამოწვეული ჰიპერლიპიდემიით) (n=10)
- 3 **ჯგუფი - საცდელი** (ცხოველები, რომლებიც იღებენ ატორვასტატინს (“ატორვასტატინი”-10მგ აბი, TEVA)) (n=10)
- 4 **ჯგუფი - საცდელი** (ცხოველები, სპეციალური დიეტით გამოწვეული ჰიპერლიპიდემიით, რომლებიც იღებენ ატორვასტატინს დოზით 20მგ/კგ პერორალურად, დღეში ერთხელ 28 დღის განმავლობაში) (n=10)

ჰიპერლიპიდემიის მოდელირება მოხდა ავტორების მიერ [12] შემოთავაზებული სპეციალური დიეტით (ქოლესტეროლის ფხვნილი - 1%, ნალვლის მარილი 0,25% და ცხოველური ცხიმი – 4%, ჩვეულებრივი საკვები). ასეთი ტიპის კვება გაგრძელდა 21 დღის განმავლობაში. მე-2 და მე-4 საცდელ ჯგუფებში ქოლესტერინის მაღალი შემცველობის მქონე დიეტას იღებდნენ მთელი ექსპერიმენტის განმავლობაში. ექსპერიმენტის დაწყებამდე და კვლევის ბოლოს განსაზღვრული იქნა ცხოველების მასა და შეფასდა მათი ქცევის ინტეგრალური მაჩვენებლები. საკონტროლო 1 ჯგუფში ვირთაგვები ღებულობდნენ სტანდარტულ საკვებს მთელი ექსპერიმენტის განმავლობაში. საკონტროლო და საცდელ ჯგუფებში შეფასდა: ლიპიდური სპექტრი (ქოლესტეროლი (CHOL), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL), მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL), ტრიგლიცერიდები (TRIG)), ჰეპატოციტების ციტოლიზის მარკერები (ALT, AST), ქოლესტაზის (საერთო და პირდაპირი ბილირუბინი, ტუტეფოსფატაზა) მაჩვენებლები, თირკმლის ფუნქციის ბიოქიმიური მაჩვენებლები (კრეატინინი, შარდოვანა), კრეატინინკინაზა, გლუკოზა. სისხლის სინჯების აღება განხორციელდა ცხოველების დეკაპიტაციით ეთერის ნარკოზის ქვეშ. ბიოქიმიური პარამეტრების განსაზღვრისთვის გამოვიყენეთ Human-ის ფირმის ტესტ-ნაკრებები, ხოლო გაზომვა მოხდა ნახევრადავტომატურ ბიოქიმიურ ანალიზატორზე. მიღებული შედეგების სტატისტიკური

შეფასება მოხდა სტიუდენტის პარამეტრული ტესტის და MINITAB-ის სტატისტიკური პროგრამის მეშვეობით.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა: ყველა საკვლევი ჯგუფის ცხოველების ლიპიდური სპექტრის მიღებული პარამეტრები წარმოდგენილია ცხრილი 1-ში.

ცხრილი 1 - ლიპიდური სპექტრის ყველა მიღებული პარამეტრი

ჯგუფები	CHOL მმოლ/ლ	TRIG მმოლ/ლ	LDL მმოლ/ლ	HDL მმოლ/ლ
1 ჯგუფი - საკონტროლო ინტაქტური ცხოველები (n=10)	5.03±0.34	5.03±1.55	2.71±0.07	2.69±0.65
2 ჯგუფი – ცხოველები ჰიპერლიპიდემიით (n=10)	8.77±1.57*	8.57±1.92*	4.47±1.29*	1.83±0.32*
3 ჯგუფი - ვაძლევთ ატორვასტატინს (n=10)	4.14±0.27**	2.96±1.72**	2.15±0.43**	3.72±0.15**
4 ჯგუფი – ცხოველები ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი (n=10)	6.16±0.3#	6.17±0.32#	2.72±0.22#	2.8±0.71#

*სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; **სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; #სარწმუნო განსხვავება საცდელ 2 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05

მეორე ჯგუფის ცხოველებში პირველ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ გაიზარდა: პლაზმაში ქოლესტეროლის (CHOL) საშუალო კონცენტრაცია - 25,7%-ით, ტრიგლიცერიდების (TRIG) კონცენტრაცია - 29,6%-ით, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL) კონცენტრაცია - 35,1%-ით, აგრეთვე სარწმუნოდ შემცირდა მაღალი სიმკვრივის (HDL) ლიპოპროტეინების ლაბორატორიული საშუალო მონაცემები - 32%-ით. მიღებული შედეგები გვაძლევს იმის მტკიცების საშუალებას, რომ გამოყენებული მეთოდი სარწმუნოთ ინვესტს ჰიპერლიპიდემიას და ეს მეთოდი შესაძლებელია გამოყენებული იქნას სტატინების ეფექტურობის და უსაფრთხოების შესასწავლად.

ატორვასტატინმა (მესამე ჯგუფის ცხოველები) ინტაქტურ ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ შეამცირა: CHOL-ის საშუალო მაჩვენებელი -17,7%-ით, TRIG-ების საშუალო მაჩვენებელი - 41%-ით, LDL-ების კონცენტრაცია - 21%-ით, აგრეთვე სარწმუნოდ გაიზარდა HDL-ების საშუალო ლაბორატორიული მონაცემებიც - 38.3%-ით. მიღებული შედეგები მიუთითებს იმაზე, რომ სტატინები ნორმალური ლიპიდური სპექტრის ცხოველებში ინვესტს პლაზმის ლიპიდური სპექტრის სარწმუნო, მაგრამ არამნიშვნელოვან ცვლილებებს.

ჰიპერლიპიდემიის დროს მიღებულმა ატორვასტატინმა (მეოთხე ჯგუფის ცხოველები) ჰიპერლიპიდემიით ცხოველებთან (მეორე ჯგუფი) შედარებით სარწმუნოდ შეამცირა: CHOL-ის საშუალო მაჩვენებელი - 29,8%-ით, TRIG-ების საშუალო მაჩვენებლები - 28%-ით, LDL-ების კონცენტრაცია - 39,15%-ით, აგრეთვე სარწმუნოდ გაიზარდა HDL-ების საშუალო ლაბორატორიული მონაცემები - 53,5%-ით. აღნიშნული შედეგები, აჩვენებს იმას, რომ ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის დროს სტატინების გამოყენება სარწმუნოდ აუმჯობესებს ლიპიდურ სპექტრს.

გამოკვლევული სისხლის ბიოქიმიური პარამეტრების მიღებული შედეგები წარმოდგენილია ცხრილი 2-ში.

სტატინები ინვესტს სისხლში სხვადასხვა ბიოქიმიური პარამეტრების ცვლილებებს. ატორვასტატინმა (მესამე ჯგუფის ცხოველები) ინტაქტურ ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ გაზარდა: ალანინ ტრანსამინაზას (ALT) - 52,3%-ით, ასპარტატ ტრანსამინაზა (AST) - 30,8%-ით.

ჰიპერლიპიდემიის დროს მიღებულმა ატორვასტატინმა (მეოთხე ჯგუფის ცხოველები) ჰიპერლიპიდემიით ცხოველებთან (მეორე ჯგუფი) შედარებით სარწმუნოდ გაზარდა ALT-ს საშუალო მაჩვენებელი - 49,5%-ით, AST - 26%-ით.

ამრიგად შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ატორვასტატინი სარწმუნოთ აუარესებს ღვიძლის ფუნქციის ბიოქიმიურ მარკერებს (ALT, AST), როგორც ინტაქტურ ცხოველებთან შედარებით ასევე ჰიპერლიპიდემიის დროს, რაც მიუთითებს ჰეპატოციტების ციტოლიზის განვითარებაზე.

ღვიძლის ფუნქციის დანარჩენი ბიოქიმიური მაჩვენებლები (ბილირუბინი, ტუტე ფოსფატაზა) (ცხრილი 2) სარწმუნოდ არ შეცვლილა.

სარწმუნოდ არ შეცვლილა აგრეთვე თირკმლის ფუნქციის მაჩვენებლები (კრეატინინი, შარდოვანა) და გლუკოზის დონე (ცხრილი 2). მაგრამ სარწმუნოდ გაიზარდა კრეატინინაზას (CK) აქტივობა: ატორვასტატინმა (მესამე ჯგუფის ცხოველები) ინტაქტურ ჯგუფთან შედარებით 26,3%-ით, ხოლო ჰიპერლიპიდემიის დროს მიღებულმა ატორვასტატინმა (მეოთხე ჯგუფის ცხოველები) ჰიპერლიპიდემიით ცხოველებთან (მეორე ჯგუფი) შედარებით - 24,5%-ით.

ცხრილი 2 - სისხლის ბიოქიმიური პარამეტრების მიღებული შედეგები

ჯგუფები	T Bil umol/l	D Bil umol/l	ALT U/L	AST U/L	ALP U/L	CREAT umol/l	UREA mmol/l	CK U/L	GLU mg/dl
1 ჯგუფი - საკონტროლო ინტაქტური ცხოველები (n=10)	9.07± 1.03	3.62± 0.51	22± 8.65	87.7± 26.03	138.2± 11.82	37.26± 12.78	2.8± 0.61	99.6± 7.82	121.1± 13.84
2 ჯგუფი – ცხოველები ჰიპერლიპიდემიით (n=10)	9.36± 1.06	3.62± 0.54	23.7± 4.56	92.8± 7.11	135.8± 8.78	37.56± 12.18	2.79± 0.57	100.5± 3.28	124.8± 13.81
3 ჯგუფი - ვაძლევთ ატორვასტატინს (n=10)	9.41± 1.21	3.87± 0.6	33.5± 4.12*	114.7± 9.8*	135.6± 7.92	39.5± 0.35	3.03± 0.58	112.5 ±4.55*	118.6± 11.56
4 ჯგუფი – ცხოველები ჰიპერლიპიდემიით + ატორვასტატინი (n=10)	9.48± 1.21	3.9± 0.64	35.43 ± 5.06**	116.9 ± 7.21**	135.9± 7.48	39.22± 13.31	3.04± 0.6	125.1 ± 6.33**	125± 14.59

*სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო 1 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05; **სარწმუნო განსხვავება საცდელ 2 ჯგუფთან შედარებით, p<0.05

ამრიგად, განიზოლირებული კუნთების ტონუსის მაჩვენებელი კრეატინინაზა სარწმუნოთ მკვეთრად იმატებს სტატინების მოქმედებით, როგორც ნორმალური ლიპიდური სპექტრის მქონე ცხოველებში, ასევე ჰიპერლიპიდემიის დროს.

დასკვნა. მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, შეგვიძლია დავასკვნათ:

- ჩვენს მიერ გამოყენებული ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის მეთოდი სარწმუნოდ იწვევს ჰიპერლიპიდემიას და ეს მეთოდი შესაძლებელია გამოყენებული იქნას სტატინების ეფექტურობის და უსაფრთხოების შესასწავლად.
- სტატინები აუმჯობესებს პლაზმის ლიპიდურ სპექტრს, როგორც ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის დროს, ასევე ინტაქტურ ცხოველებში, მაგრამ უფრო მნიშვნელოვნად ჰიპერლიპიდემიის დროს.
- ატორვასტატინი სარწმუნოდ აუარესებს ღვიძლის ფუნქციის ბიოქიმიურ მარკერებს (ALT, AST), როგორც ნორმალური ლიპიდური სპექტრის მქონე ცხოველებში, ასევე ჰიპერლიპიდემიის დროს, რაც მიუთითებს ჰეპატოციტების ციტოლიზის განვითარებაზე.
- ატორვასტატინი სარწმუნოდ არ ცვლის ღვიძლის ქოლესტაზის ისეთ ბიოქიმიურ მაჩვენებლებს, როგორცაა ბილირუბინი და ტუტე ფოსფატაზა.

5. ატორვასტატინი სარწმუნოდ არ ცვლის თირკმლის ფუნქციის მაჩვენებლებს (კრეატინინი, შარდოვანა) და გლუკოზის დონეს.
6. განივზოლიანი კუნთების ტონუსის მაჩვენებელი კრეატინინაზა სარწმუნოდ მკვეთრად იმატებს სტატინების მოქმედების დროს, როგორც ნორმალური ლიპიდური სპექტრის მქონე ცხოველებში, ასევე ჰიპერლიპიდემიის დროს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Aladeen Alloubani, Refat Nimer, Rama Samara. Relationship between Hyperlipidemia, Cardiovascular Disease and Stroke: A Systematic Review. *Current Cardiology Reviews* 2021;17(6):e051121189015. Pages: 15, doi: 10.2174/1573403X16999201210200342
2. American Heart Association. Cardiovascular disease statistics. 2006 [Accessed January 1, 2007]. Available at: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4478>
3. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart Disease and stroke statistics—2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12):e67–492. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000055>
4. British Heart Foundation statistics website. CVD mortality in Europe. Mar 312005 [Accessed January 1, 2007]. Available at: <http://www.heartstats.org/topic.asp?id=7537.2>.
5. CDC. High cholesterol facts. Centers for Disease Control and Prevention; 2017. <https://www.cdc.gov/cholesterol/facts.htm>. Accessed 12 Sep 2018.
6. F.L.J. Visseren, F. Mach, Y.M. Smulders et al. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart J.*, 42 (2021), pp. 3227–3337, 10.1093/eurheartj/ehab484
7. Gibson K, Rindone JP. Experience with statin use in patients with chronic hepatitis C infection. *Am J Cardiol*. 2005;96(9):1278-1279.
8. Gillett RC Jr, Norrell AE: Considerations for safe use of statins: liver enzyme abnormalities and muscle toxicity. *Am Fam Physician*, 2011 Mar 15;83(6):711-716.
9. Grundy SM, Cleeman JI, Bairey CN, et al; Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program, Endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute, American College of Cardiology Foundation, and American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines [published correction appears in *Circulation*. 2004;110(6):763]. *Circulation*. 2004;110(2):227-239
10. Halcox JP, Banegas JR, Roy C, et al. Prevalence and treatment of atherogenic dyslipidemia in the primary prevention of cardiovascular disease in Europe: EURIKA, a cross-sectional observational study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):160. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0591-5>.
11. Hamid Mollazadeh, Erfan Tavana, Giovanni Fanni, et al. Effects of statins on mitochondrial pathways J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2021 Apr;12(2):237-251. DOI: 10.1002/jcsm.12654
12. Hassan S., Abd El-Twab S., Hetta M., Mahmoud B. Improvement of lipid profile and antioxidant of hypercholesterolemic albino rats by polysaccharides extracted from the green alga *Ulva lactuca* Linnaeus. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 18(4), 2011, 333-340
13. Jimmy Jose. Statins and its hepatic effects Newer data, implications, and changing recommendations. *J Pharm Bioallied Sci*. 2016 Jan-Mar;8(1):23-28. doi: 10.4103/0975-7406.171699.
14. Ruxandra-Nicoleta Horodinschi, Ana Maria Alexandra Stanescu, et al. Treatment with Statins in Elderly Patients. *Medicina (Kaunas)*. 2019 Oct 30;55(11):721. doi: 10.3390/medicina55110721.
15. Silvia Attardo, Olimpia Musumeci, Daniele Velardo, Antonio Toscano. Statins Neuromuscular Adverse Effects. *Int J Mol Sci*. 2022 Jul 28;23(15):8364. doi: 10.3390/ijms23158364.
16. Stein EA. The power of statins: aggressive lipid lowering. *Clin Cardiol*. 2003;26(4) 25– 31
17. Sung-Jin Hong, Yong-Joon Lee, Seung-Jun Lee, Bum-Kee Hong, Woong Chol Kang, et al/Treat-to-Target or High-Intensity Statin in Patients With Coronary Artery Disease: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023;329(13):1078-1087. doi:10.1001/jama.2023.2487
18. Pierandrea Vinci, Emiliano Panizon, Letizia Maria Tosoni, et al. Statin-Associated Myopathy: Emphasis on Mechanisms and Targeted Therapy. *J. Mol. Sci*. 2021, 22(21), 11687, doi.org/10.3390/ijms222111687

19. WHO. World health statistics 2018: monitoring health for the SDGs. WHO. http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2018/en/. Accessed 12 Sep 2018.
20. Yu Si Yao, Tu Di Li & Zhi Huan Zeng. Mechanisms underlying direct actions of hyperlipidemia on myocardium: an updated review. *Lipids Health Dis.* 2020 Feb 8;19(1):23. doi:10.1186/s12944-019-1171-8.

აკაკი კარსანიძე¹, ნელი ანთელაუა¹, ნანა გორვასლიძე², მათა ოკუჯავა¹, მანანა ლონღაძე¹,
ქეთევან პაჭკორია¹, მათა გვიშიანი¹

**სტატინების გავლენა ლიპიდურ სპექტრზე და სისხლის ძირითად ბიოქიმიურ პარამეტრებზე
ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის დროს ვირთაგვებში**

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო ფარმაცოლოგიის დეპარტამენტი; ²თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სოციალური და კლინიკური ფარმაციის დეპარტამენტი

რეზიუმე

ცნობილია, რომ გულის იშემიური დაავადება (გიდ) სიკვდილობის უხშირესი მიზეზია მთელს მსოფლიოში. გიდ-ის ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია ჰიპერლიპიდემია, რომლის კორექცია ამცირებს გიდ-ის განვითარების შემთხვევების რაოდენობას 21-43%-ით ათეროსკლეროზის პროგრესირების პრევენციის შედეგად. სტატინებს წამყვანი როლი უკავიათ ჰიპერლიპიდემიის მკურნალობაში და მათი გამოყენება ყოველწლიურად იზრდება. ამ პრეპარატების გამოყენების სიხშირემ ჰიპერლიპიდემიის დროს აქტუალური გახდა სტატინების მაღალი ეფექტურობა და უსაფრთხოება. სტატინების მოხმარების ზრდასთან ერთად მატულობს გვერდითი ეფექტების გამოვლენაც, ისეთი, როგორც ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა და სტატინებით გამოწვეული მიოპათია. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა სტატინების მოქმედების შესწავლა ლიპიდურ სპექტრზე და სისხლის ძირითად ბიოქიმიურ პარამეტრებზე ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის დროს ვირთაგვებში. ექსპერიმენტები ჩატარდა თეთრ ვისტარის ჯიშის ზრდასრულ მამრ ვირთაგვებზე (n=40).

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ჩვენს მიერ გამოყენებული ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის მეთოდი სარწმუნოდ იწვევს ჰიპერლიპიდემიას და ეს მეთოდი შესაძლებელია გამოყენებული იქნას სტატინების ეფექტურობის და უსაფრთხოების შესასწავლად; სტატინები აუმჯობესებს პლაზმის ლიპიდურ სპექტრს, როგორც ექსპერიმენტული ჰიპერლიპიდემიის დროს, ასევე ინტაქტურ ცხოველებში, მაგრამ უფრო მნიშვნელოვნად ჰიპერლიპიდემიის დროს; ატორვასტატინი სარწმუნოდ აუარესებს ღვიძლის ფუნქციის ბიოქიმიურ მარკერებს (ALT, AST), როგორც ინტაქტურ ცხოველებში, ასევე ჰიპერლიპიდემიის დროს, რაც მიუთითებს ჰეპატოციტების ციტოლიზის განვითარებაზე; ატორვასტატინი სარწმუნოდ არ ცვლის ღვიძლის ქოლესტაზის ბიოქიმიურ მაჩვენებლებს (ბილირუბინი, ტუტე ფოსფატაზა), თირკმლის ფუნქციის მაჩვენებლებს (კრეატინინი, შარდოვანა) და გლუკოზის დონეს; განივბოლიანი კუნთების ტონუსის მაჩვენებელი კრეატინინაზა სარწმუნოდ მკვეთრად იმატებს სტატინების მოქმედებით, როგორც ინტაქტურ ცხოველებში, ასევე ჰიპერლიპიდემიის დროს.



ხათუნა კუდავა

“ქაფისებრი” მეჭვჭვები დერმატოსკოპულ პრაქტიკაში: კლინიკური შემთხვევები

კანვენი - კანისა და ვენსნეულებათა ეროვნული ცენტრი; ევროპის უნივერსიტეტი

რეზიუმე

წარმოგიდგინთ ორი საინტერესო შემთხვევის დერმატოსკოპულ განხილვას, რომლებიც გამოვლინდა კეთილთვისებიან წარმონაქმნებზე განვითარებული ქაფისებრი მეჭვჭვებით. პაციენტი 51 წლის, რომელსაც წარმონაქმნი ლოყის არეში აღენიშნებოდა წლების განმავლობაში. წარმონაქმნი ხასიათდებოდა ზომიერი ზრდით, ერთგვაროვანი ყავისფერი ჰიპერკერატოზული ზედაპირით, გამობატული ხაზოვანი ნახეთქებით. ბოლო რამდენიმე თვის განმავლობაში შენიშნა ყავისფერ წარმონაქმნზე განვითარებული თეთრი ფერის დანამატი, რომელიც ასევე ნელ-ნელა განვითარდა და მიიღო სპეციფიური ფორმა, მრავლობითი „ქაფისებრი“ ფორმის ჯგუფურად განლაგებული ჩანართის სახით. დერმატოსკოპული დათვალიერებით ყავისფერ წარმონაქმნში გამოვლინდა სებორეული კერატოზის სტრუქტურული მახასიათებლები, თეთრი დანამატის დერმატოსკოპული შეფასებისას კი - „ქაფისებრი“ მეჭვჭვის დერმატოსკოპული ნიშნები.

მეორე პაციენტი 14 წლის, რომელსაც ორი თვის ასაკში შუბლის არეში შენიშნეს ღია ყავისფერი „ხავერდოვანი“ წარმონაქმნი მოყვითალო ელფერით. ასაკთან ერთად წარმონაქმნი თანდათან შეიცვალა, გამოიკვეთა კანის დონიდან ამონეული და მეტად ხაოიანი ზედაპირით. ბოლო ერთი წლის განმავლობაში პაციენტმა შენიშნა ლოკალურად განვითარებული ახალი მეჭვჭოვანი ფორმის დანამატი. დერმატოსკოპული შეფასებისას გამოვლინდა ცხიმოვან ნეკროზზე განვითარებული ქაფისებრი მეჭვჭვი.

პაპილარული სტრუქტურები მეტად მნიშვნელოვანია ცხიმოვანი ჯირკვლის ნეკროზის, სებორეული კერატოზისა და ქაფისებრი მეჭვჭვის დერმატოსკოპულ დიაგნოსტიკაში. დერმატოსკოპული გამოკვლევა გვაძლევს შესაძლებლობას ზუსტად განვსაზღვროთ მნიშვნელოვანი სტრუქტურების როლი როგორც კონკრეტული წარმონაქმნების, ისე მათზე თანდართული „ქაფისებრი“ მეჭვჭვის დიაგნოსტიკაში.

Introduction: Diagnosis of benign skin tumors and viral warts is not difficult in dermatological practice. Seborrheic keratosis is a benign formation, which mainly manifests itself with characteristic clinical signs, although sometimes melanoma-like manifestations are an important problem for diagnosis. In such cases, dermatoscopic examination has a special role, which helps us in easy differentiation by identifying specific characteristics [1,2,3]. A nevus sebaceous is also a benign formation, which is a rare hemartoma. However, due to the fact that it is characterized by age-related structural changes and it is associated with the development of secondary neoplasms, it requires constant monitoring of the dynamics, for which a non-invasive method - digital dermatoscopy - is widely used. Growths developed in nevus sebaceous are predominantly benign (syringocystadenoma papilliferum, trichoblastoma and trichilemmoma), however, malignant changes may also develop, such as basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma [4,5,6,7]. The role of dermatoscopy is also important in the diagnosis of warts [8,9,10].

Material and Methods: We present a dermatoscopic review of two interesting cases with filiform warts on benign growths. A 51-year-old patient who had skin growth on the cheek area for years. The formation developed gradually, was characterized by moderate growth, a uniform brown hyperkeratotic surface. The patient had no subjective complaints. During the last few months, a white appendage was noticed on the brown formation, which also slowly developed and took a specific shape, in the form of multiple "filiform" shaped inclusions arranged in groups. Dermatoscopic examination revealed characteristic signs of seborrheic keratosis in the brown formation: milia-like cysts, comedo-like openings, hairpin vessels with white halo, fissures and ridges. Dermatoscopic evaluation of the white appendage

revealed papillae surrounding haloes and vascular structures represented by linear vessels. A diagnosis of "filiform" wart developed on seborrheic keratosis was made.



Case 1.



Case 2.

The second patient is 14 years old, who at the age of two months was noticed a light brown "velvet" growth with a yellowish tint in the forehead area. With age, the formation gradually changed. It was revealed by a raised and highly rough surface. Over the past year, the patient has noticed a new wart-shaped appendage that has developed locally. The patient had no subjective complaints. Dermoscopic examination of the main formation revealed multiple light brown lobules, which corresponded to the structure of a nevus sebaceous. Dermoscopic examination of the warty appendage revealed papillae and vascular structures represented by dots and linear vessels. A diagnosis of filiform wart developed on a nevus sebaceous was made.

Conclusion: exophytic papillary structures are very important for dermatoscopic diagnosis of skin formations and are characteristic of all three presented pathologies (nevus sebaceous, seborrheic keratosis and filiform warts). These structures, along with other dermatoscopic features, may be detected in nevus sebaceous secondary to syringocystadenoma papilliferum. Dermoscopic examination gives us the opportunity to accurately determine the role of important structures in the diagnosis of both specific formations and "filiform" warts attached to them.

References:

1. Mazzeo M, Manfreda V, Diluvio L, et al. Dermoscopic Analysis of 72 "Atypical" Seborrheic Keratoses. *Actas Dermosifiliogr.* 2019;110(5):366-371.
2. Ahlgrimm-Siess V, T, M, et al. Seborrheic keratosis: reflectance confocal microscopy features and correlation with dermoscopy. *J Am Acad Dermatol.* 2013;69(1):120-6.
3. Minagawa A. Dermoscopy-pathology relationship in seborrheic keratosis. *J Dermatol.* 2017;44(5):518-524.
4. Zaballos P, Gómez-Martín I, et al. Dermoscopy of Adnexal Tumors. *Dermatol Clin.* 2018;36(4):397-412.
5. Zaballos P, Serrano P, Flores G. et al. Dermoscopy of tumours arising in naevus sebaceous: a morphological study of 58 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015; 29(11):2231-7.
6. Kamyab-Hesari K, Seirafi H, Jahan S. et al. Nevus sebaceous: a clinicopathological study of 168 cases and review of the literature. *Int J Dermatol.* 2016;55(2):193-200.
7. Ye Q, Wu Q, Jia M, et al. Secondary Tumors Arising from Nevus Sebaceous: A Multicenter Collaborative Study and Literature Review. *Dermatology.* 2023;239(1):140-147.
8. Rudaisat MA, Cheng H. Dermoscopy Features of Cutaneous Warts. *Int J Gen Med.* 2021;16:14:9903-9912.
9. Agarwal M, Niti Khunger N, Surbhi Sharma S. A Dermoscopic Study of Cutaneous Warts and Its Utility in Monitoring Real-Time Wart Destruction by Radiofrequency Ablation. *J Cutan Aesth Surg.* 2021;14(2):166-171.
10. Tschandl P, C, Harald Kittler H. Cutaneous human papillomavirus infection: manifestations and diagnosis. *Curr Probl Dermatol.* 2014;45:92-7.

FILIFORM WARTS IN DERMATOSCOPIC PRACTICE: CASE REPORTS

Kanveni - National Center of Dermatology and Venereology; European University

SUMMARY

Exophytic papillary structures are very important for dermatoscopic diagnosis of skin formations and are characteristic of all three presented pathologies (nevus sebaceous, seborrheic keratosis and filiform warts). These structures, along with other dermatoscopic features, may be detected in nevus sebaceous secondary to syringocystadenoma papilliferum. Dermatoscopic examination gives us the opportunity to accurately determine the role of important structures in the diagnosis of both specific formations and "filiform" warts attached to them. We present a dermatoscopic review of two interesting cases with filiform warts on benign growths.

Keywords: filiform, warts, dermatoscopy, cases



გიორგი მღვდელაძე, კახა ვაჭარაძე

ტუბერკულოზი – მსოფლიო გამოწვევა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ფთიზიატრიის დეპარტამენტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.15>

GIORGI MGVDELADZE, KAKHA VACHARADZE

TUBERCULOSIS – GLOBAL CHALLENGE

Tbilisi State Medical University, Department of Phthisiatry

SUMMARY

Tuberculosis (TB) is an infectious disease caused by the bacterium *Mycobacterium tuberculosis* (MTB). Tuberculosis remains one of the deadliest infectious diseases responsible for millions of deaths annually across the world. As TB is a slowly progressive disease, the symptoms are usually very discrete at the beginning, become more prominent with time and depend on the site of disease manifestation. Early diagnosis of TB is important in the control of TB both for treatment of patients and curbing transmission to others in the community. WHO launched many strategies to promote TB control including DOTS strategy and the “Ending TB Strategy” by the year 2035.

Keywords: Tuberculosis, epidemiology, elimination, incidence, mortality, end tuberculosis strategy

TB ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც *Mycobacteria tuberculosis* კომპლექსი იწვევს. 1882 წელს რობერტ კოხმა წარმოადგინა მტკიცებულებები იმის თაობაზე, რომ დაავადება ტუბერკულოზის რეალური გამომწვევი ტუბერკულოზური ბაცილაა. ამ აღმოჩენის გამო მას 1905 წელს ნობელის პრემია გადაეცა. ტუბერკულოზი (TB) არის ყველაზე მომაკვდინებელი ინფექციური დაავადება მსოფლიოში, 95%-ზე მეტი სიკვდილიანობა დაბალი და საშუალო შემოსავლის მქონე ქვეყნებში ხდება. ტუბერკულოზი ძირითადად გავლენას ახდენს ახალგაზრდებზე, მათ ყველაზე პროდუქტიულ წლებზე, მაგრამ ასევე ყველა ასაკობრივი ჯგუფი რისკის ქვეშ იმყოფება. ტუბერკულოზი მსოფლიოს მასშტაბით სიკვდილის გამოწვევად დაავადებათა პირველ ათეულში შედის, ერთი ინფექციით გამოწვეული სიკვდილობის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზია და ამ მაჩვენებლით აივ/შიდსს უსწრებს [1,2].

ადამიანის ორგანიზმში დაავადება ტუბერკულოზის გამომწვევია *M. tuberculosis* კომპლექსი, რომელიც აერთიანებს განსხვავებულ, თუმცა ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებულ შემდეგ მიკროორგანიზმებს – *M. bovis*, *M. caprae*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. pinnipedii*, *M. mungi*, *M. orygis* და *M. canetti*. ადამიანის ორგანიზმში ტუბერკულოზის ყველაზე ხშირი და მნიშვნელოვანი გამომწვევია *M. Tuberculosis* [2]. ტუბერკულოზი მთელი მსოფლიოსთვის, მ.შ. საქართველოსთვის გამომწვევად რჩება. მიუხედავად განუვლი ძალისხმევებისა, ტუბერკულოზის ტვირთი კვლავ საგულისხმოა. 2020-2021 წლებში ტუბერკულოზის პრევალენტობასა და ინსიდენტობაზე COVID-19 პანდემიამ მნიშვნელოვანი გავლენა იქონია. მიუხედავად იმისა, რომ ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში დანერგილმა სიახლეებმა 2019 წლისთვის ტუბერკულოზის მართვა გააუმჯობესა და ბევრი ქვეყანა მისი ელიმინაციის მიმართულებით წაიყვანა, COVID-19 პანდემიამ პროგრესის ამ პროცესზე გავლენა იქონია და ტუბერკულოზით დაავადებული პაციენტების დროულ დიაგნოსტიკას და მკურნალობის დროულად ინიცირებას დამატებითი ბარიერები შეუქმნა. კერძოდ, 2019 წლიდან 2020 წლამდე ტუბერკულოზის შემთხვევების რეგისტრაციამ 18%-ით იკლო (5.8 მილიონამდე დაეცა) და 2012 წლის ნიშნულს დაუბრუნდა, მაშინ როცა ტუბერკულოზით დაავადებული პაციენტების ყოველწლიური სავარაუდო მაჩვენებელი 2020 და 2021 წლებშიც ბოლო დეკადის წლიური მაჩვენებლების მსგავსად 10 მილიონი იყო [2].

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის 2023 წლის ანგარიშზე დაყრდნობით, გლობალურად, ახლად დიაგნოსტირებული ტუბერკულოზით დაავადებულთა რიცხვმა 2022 წელს 7,5 მლნ შეადგინა, ეს ყველაზე მაღალი მაჩვენებელია მას შემდეგ, რაც 1995 წელს WHO-მ ტუბერკულოზის გლობალური მონიტორინგი დაიწყო. 2022 წელს ტუბერკულოზით გამოწვეულმა სიკვდილობამ შეადგინა 1.30 მლნ [1]. საქართველოში, 2022 წლის მონაცემებით, სულ დარეგისტრირდა 1654 ტუბერკულოზის შემთხვევა. ბაქტერიოლოგიურად დადასტურდა 117 MDR/RR-TB და 55 preXDR/XDR-TB შემთხვევა. წარმატებული გამოსავალი დაფიქსირდა ახალი და რელაფსის შემთხვევების 87%-თან, MDR/RR-TB შემთხვევების 76%-თან და XDR-TB შემთხვევების 68%-თან [2,10].

ტუბერკულოზი არის სისტემური დაავადება მრავალფეროვანი გამოვლინებებით. ჩვეულებრივ, აზიანებს ფილტვებს, რის შედეგადაც ვითარდება ფილტვის ტუბერკულოზი, თუმცა პათოლოგიური პროცესი შესაძლოა ლოკალიზებული იყოს ნებისმიერ სხვა ქსოვილსა თუ ორგანოში, რის შედეგადაც ვითარდება ფილტვგარეშე ტუბერკულოზი. ყველაზე ხშირად დაზიანებულ ორგანოთა სისტემებს მიეკუთვნება რესპირატორული სისტემა, გასტროინტენსტივური სისტემა, ლიმფური სისტემა, კანი, ცენტრალური ნერვული სისტემა, ძვალკუნთოვანი სისტემა, რეპროდუქციული სისტემა და ღვიძლი [3,4]. ტუბერკულოზი ადამიანისგან ადამიანზე უპირატესად ჰაერით ვრცელდება. ის მამაკაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში და განსაკუთრებით გავრცელებულია შრომისუნარიანი ასაკის პოპულაციაში [5].

დიდი ხნის მანძილზე ტუბერკულოზის კონტროლის ღონისძიებები ფოკუსირებული იყო საზოგადოებისათვის საშიში ფილტვის ტუბერკულოზის ბაქტერიაგამომყოფი პაციენტებისკენ (ნაცხით დადებითი შემთხვევების მართვისაკენ). ამჟამად ეს დამოკიდებულება შეცვლილია, ვინაიდან სტრატეგია „დავასრულოთ ტუბერკულოზი“ გულისხმობს ტუბერკულოზის ნებისმიერი ფორმით დაავადებული პაციენტისთვის მაღალი ხარისხის, პაციენტზე ორიენტირებული მკურნალობისა და რეაბილიტაციის უნივერსალურ ხელმისაწვდომობას [5].

დავასრულოთ ტუბერკულოზი 2035 წლისათვის არის გაეროს (UN) ერთ-ერთი მდგრადი განვითარების მიზანი (SDGs), მაშინ როცა ჯანმო-ს ტუბერკულოზის დასრულების სტრატეგია მიზნად ისახავს სიკვდილობის 90%-ით და ტუბერკულოზის შემთხვევების 80%-ით შემცირებას 2030 წელს 2015 წელთან შედარებით [6]. გამოიკვეთა რამდენიმე გამოწვევა, რომლებიც განაგრძობს ამ მიზნებისკენ პროგრესის შენელებას, რაც განპირობებულია რამოდენიმე ფაქტორით, მათ შორის: ფინანსების ნაკლებობით, ლატენტური ინფექციის მიერ გამოწვეული სირთულეებით, რეზისტენტული ტუბერკულოზით – პრობლემით, რომელიც ღრმავდება და ჯანმო აიძულა შეეცვალა კლინიკური გაიდლაინები 2022 წელს ახალი რეჟიმებით, რომლებიც მოიცავს პრეტომანიდს, ბედაქლინს და დელამანიდს [7].

ტუბერკულოზით ინფიცირებულთა რაოდენობის ზრდის პარალელურად იზრდება ტუბერკულოზის მკურნალობის ხარჯებიც, შესაბამისად ჯანმრთელობის სხვადასხვა

ორგანიზაციებმა, როგორცაა: WHO, CDC, ECDC დანერგეს სპეციალური პროგრამები ტუბერკულოზთან საბრძოლველად. ინფექციის გადაცემის ჯაჭვის განწყვეტა ტუბერკულოზის აღმოფხვრის ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზანია [8].

ინდივიდის ინფიცირების რისკი ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული – ჰაერში *M.tuberculosis* კონცენტრაციაზე, წვეთოვანი ბირთვების შემცველ ჰაერთან ექსპოზიციის ხანგრძლივობაზე, ბაცილების მასიურობაზე, TB პაციენტის ინფექციურობაზე, იმ გარემოს ვენტილაციაზე, რომელშიც ხდება ექსპოზიცია და ინფექციის მიმართ მიმღები ორგანიზმის მგრძობელობაზე. ინფექციურ TB პაციენტთან კონტაქტში მყოფი ყველა პირი *M.tuberculosis*-ით არ ინფიცირდება. სანცის ეტაპზე სასუნთქი სისტემის ტუბერკულოზი შესაძლოა მიმდინარეობდეს ასიმპტომურად და მხოლოდ მოგვიანებით გამოვლინდეს ზოგადკლინიკური ან რესპირატორული ხასიათის სიმპტომებით [5]. ვინაიდან ტუბერკულოზი დუნედ პროგრესირებადი დაავადებაა, სიმპტომები დასაწყისში, როგორც წესი, ძალიან განსხვავებულია, დროსთან ერთად ხდება უფრო გამოხატული და პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციაზეა დამოკიდებული [9].

ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკა უნდა იყოს ზუსტი, სწრაფი და უნდა იძლეოდეს სათანადო მკურნალობის დანებების საშუალებას. ტუბერკულოზის კულტურალური კვლევა და ფენოტიპური DST (მედიკამენტებისადმი მგრძობელობის ფენოტიპური ტესტირება) დიაგნოსტიკის მთავარ პრინციპებად რჩება, თუმცა ახალი მოლეკულური კვლევების უპირატესობა იმაშია, რომ ისინი საკვანძო ინფორმაციას მოკლე დროში იძლევიან. ტუბერკულოზის გამომწვევის აღმომჩენი და რიფამპინისადმი მგრძობელობის განმსაზღვრელი ახალი ავტომატიზირებული პლატფორმების მთელს მსოფლიოში დანერგვამ მულტირეზისტენტული ტუბერკულოზის (MDR-TB) დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა [9]. ინოვაციური მოლეკულური ტესტების დანერგვამ ტუბერკულოზის სწრაფი დიაგნოსტიკა, მინიმუმ საკვანძო მედიკამენტებისადმი (რიფამპინის, იზონიაზიდის, ფთორქინოლონებისადმი) მგრძობელობის განსაზღვრა და ეფექტური მკურნალობის დროულად ინიცირება გახადა შესაძლებელი [5]. ტუბერკულოზის ყველა ფორმის, მ.შ. რეზისტენტული ტუბერკულოზის უფრო სენსიტიური, ზუსტი და ხელმისაწვდომი, ასევე ჯანდაცვის სისტემის გარეთ განხორციელებადი დიაგნოსტიკური ტესტების არსებობა „დავასრულოთ ტუბერკულოზის“ სტრატეგიის (End TB Strategy) 2035 წლის მიზნების მიღწევის ერთ-ერთი საკვანძო წინაპირობაა [9].

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Global Tuberculosis Report; WHO, 2023;
2. ტუბერკულოზის მართვის გაიდლაინი, 2023 საქართველო;
3. Mbuh TP, Ane-Anyangwe I, Adeline W, Thumamo Pokam BD, Meriki HD, Mbacham WF. Bacteriologically confirmed extra pulmonary tuberculosis and treatment outcome of patients consulted and treated under program conditions in the littoral region of Cameroon. *BMC Pulm Med.* 2019 Jan 17;19(1):17
4. Mathiasen VD, Andersen PH, Johansen IS, Lillebaek T, Wejse C. Clinical features of tuberculous lymphadenitis in a low-incidence country. *Int Infect Dis.* 2020 Sep;98:366-371
5. Global Tuberculosis Report; WHO, 2019
6. World Health Organization. The end TB strategy [Internet]. 2015 [cited 2022 Nov 8]. Available from: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/WHO-HTM-TB-2015.19>
7. Fact sheets (WHO). Tuberculosis [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 29]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
8. Matteelli A, Rendon A, Tiberi S, Al-Abri S, Voniatis C, Carvalho ACC, et al. Tuberculosis elimination: where are we now? *Eur Respir Rev.* 2018;27:180035
9. Tuberculosis“ ERS monograph, 2018
10. Global Tuberculosis Report; TB Profile, Georgia; WHO, 2023

ვიორჯი მღვდელაძე, კახა ვაჭარაძე
ტუბერკულოზი – მსოფლიო გამოწვევა
 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ფთიზიატრიის დეპარტამენტი

რეზიუმე

ტუბერკულოზი ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც Mycobacteria tuberculosis (MTB) იწვევს. ტუბერკულოზი რჩება ერთ-ერთ ყველაზე მომაკვდინებელ ინფექციურ დაავადებად, რომელიც იწვევს მილიონობით სიკვდილს ყოველწლიურად მსოფლიო მასშტაბით. ტუბერკულოზი რადგან ნელა პროგრესირებადი, ხშირად სიმპტომები დასაწყისში არ ვლინდება, დროთა განმავლობაში მეტად გამოხატული ხდება და დამოკიდებულია დაავადების გამოვლინების ადგილზე. ტუბერკულოზის ადრეული დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვანია ტუბერკულოზის კონტროლისთვის, როგორც პაციენტების სამკურნალოდ, ასევე საზოგადოებაში ინფექციის გადაცემის შესაჩერებლად. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციამ ტუბერკულოზის კონტროლის ხელშესაწყობად მრავალი სტრატეგია წამოიწყო, მათ შორის DOTS სტრატეგია და "დავასრულოთ ტუბერკულოზი" 2035 წლისთვის.



*IRMA KORINTELI¹, MALVINA JAVAKHADZE², LIA GELAZONIA¹, NATO GUBELIDZE¹,
 NINO JANASHIA¹, LELI SHANIDZE¹, IRINE KORINTELI¹*

COVID-19 AND EPSTEIN-BARR VIRUS IN CHILDREN, POST PANDEMIC CHALLENGE

¹Tbilisi State Medical University, Givi Zhvania pediatric clinic;

²Acad.V.Bochorishvili clinic, Pediatric department, Tbilisi, Georgia

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.16>

*ირმა კორინთელი¹, მალვინა ჯავახაძე², ლია გელაზონია¹, ნატო გუბელიძე¹,
 ნინო ჯანაშია¹, ლელი შანიძე¹, ირინე კორინთელი¹*

COVID-19 და ებშტეინ ბარის ვირუსით ინფიცირება ბავშვებში, პოსტ პანდემიური გამოწვევა

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, გივი ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა; ²აკად. ვ. ბოჭორიშვილის კლინიკის პედიატრიული დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

ჩვენი კვლევის მიზანი იყო COVID-19-ის გადატანის შემდეგ ებშტეინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული დაავადებების სიხშირის დადგენა და კლინიკურ-ლაბორატორიული მახასიათებლების გამოვლენა ბავშვებში. 2021-2023 წლებში თსუ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიულ კლინიკაში ჩატარდა ღია პროსპექტიული კლინიკური კვლევა. კვლევაში ჩართული იყო 217 პაციენტი, 109 გოგონა (50,23%), 108 ვაჟი (49,76%), ასაკი 3-7 წელი. პაციენტების ექიმთან მომართვის ჩივილები იყო: ცხელება, რესპირაციული სიმპტომები, აბდომინალგია. ყველა პაციენტს ჩატარდა კლინიკური-პარაკლინიკური კვლევები. ებშტეინ-ბარის ლაბორატორიული ტესტირება მოხდა სეროლოგიური კვლევით (ანტივირუსული კაფსიდური, ჰეტეროფილური ანტისხეულების განსაზღვრა). 217 ბავშვიდან, რომელთაც 2-3 თვით ადრე ჩატარებული ჰქონდათ მკურნალობა COVID 19 გამო, 105-ს (48,38%) დაუდგინდა ებშტეინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული დაავადება, მათგან 69-ს (65,71%) ანამნეზში ჰქონდა მონონუკლეოზის ისტორია. კლინიკურ-პარაკლინიკური მონაცემებიდან მაღალი სიხშირით გამოვლინდა ცხელება - 92 (87,61%), მონოციტოზი - 68 (64,76%), ლიმფოციტოპენია - 42 (40%), სპლენომეგალია - 48 (45,71%), მუცლის ტკივილი - 34 (40,95%).

დასკვნა: ებშტეინ-ბარის ვირუსით ინფიცირების სიხშირე საყურადღებო მაჩვენებელს აღწევს იმ ბავშვებში, რომლებსაც ჩატარებული ჰქონდა მკურნალობა COVID-19 დიაგნოზით 2-3 თვით ადრე. კლინიკურ-პარაკლინიკური მონაცემებიდან უხშირესად გამოვლინდა ცხელება, ჰეპატო-სპლენომეგალია, ლიმფადენოპათია, მუცლის ტკივილი, მონოციტოზი.

Introduction. The coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic is a global outbreak of coronavirus – an infectious disease caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 - SARS-CoV-2 [3,4]. Coronavirus disease 2019 reported first in December 2019 in Wuhan, China [7]. In May 2023 it was declared that COVID-19 is no longer a public health emergency of international concern [5].

It has been established that SARS-CoV-2 infection has an effect on the immune system. SARS-CoV-2 infections mostly lead to mild or even asymptomatic infections in children, but the reasons for this are not fully understood [1]. According to some of researches the innate immune response is usually not sufficient to clear SARS-CoV-2 viruses, and the virus persists for months in immunocompromised individuals, especially those with severe T cell deficiencies [1,3]. The World Health Organization (WHO) describes long COVID as a wide range of new, returning or ongoing health problems that people experience more than a month after initial infection with the SARS-CoV-2 virus [2]. Some people may experience long-term effects from SARS-CoV-2 infection, known as "long COVID-19." This condition can affect people of all ages, including those who initially had mild symptoms [5]. Therefore, in Post-Pandemic period, increased incidence of infectious diseases in children among them Epstein-Barr virus infections is remarkable. Recent studies have observed Epstein-Barr virus (EBV) reactivation in patients with severe illness or long COVID, which may contribute to associated symptoms [6].

Aim of our study was to detect incidence, clinical and laboratory features of Epstein-Barr virus (EBV) infections in children infected with Sars Cov2 in the past.

Methods: An open prospective clinical trial was performed in TSMU G.Zhvania pediatric clinic in 2021-2023. A total of 217 patients were included in the study, female -109 (50,23%), male - 108 (49,76%), age 3-7 years. All patients were investigated: clinical symptoms and full blood count, C-reactive protein, EBV serology (anti-viral capsid antigen IgM and IgG [anti-VCA IgM and anti-VCA IgG]), heterophile antibodies IgM [HA IgM], anti-nuclear antigen IgG [anti-EBNA IgG], and anti-early antigen IgG [anti-EA IgG]), abdominal ultrasound.

Results: Total 217 children were infected with Sars Cov 2 in the past, in 105 (48,38%) of them EBV infection was diagnosed 2-3 months after acute SARS-CoV-2 infection. 69 (65,71%) of them had a history of mononucleosis. Patients' complaints were: fever, respiratory symptoms and abdominal pain. The frequency of clinical symptoms was: fever – 92 (87,61%), nasal obstruction – 56 (53,33%), Enlarged tonsils – 37 (35,23%), Swollen lymph nodes in the neck – 42 (40%), Snoring – 38 (36,19%), Cough – 32 (30,47%), Fatigue – 21 (20%), Splenomegaly – 48 (45,71%), Abdominal pain – 34 (40,95%), Rash – 26 (24,76%), Headache -12 (11,42%), Eyelid edema – 19 (18,09%). Leukocytosis – 27 (25,71%), Neutrophilia – 11 (10,47%), Lymphocytosis – 43 (40,95%), Monocytosis – 68 (64,76%), increase quantity of Platelets – 21 (20%), Anemia – 19 (18,09%), increase quantity of C-reactive protein – 26 (24,76%).

Epstein-Barr Virus serological testing results:

- HA IgM, VCA IgM, VCA IgG – pos – 68 (64,76%)
- VCA IgM, VCA IgG – pos – 37 (35,93%)

Conclusion: The incidence of Epstein-Barr virus is notable in children who have been infected with Sars Cov 2 in the past. The frequency of fever, splenomegaly, lymphadenopathy, abdominal pain and monocytosis is high in these patients.

References:

1. Petter Brodin „SARS-CoV-2 infections in children: Understanding diverse outcomes [https://www.cell.com/immunity/pdf/S1074-7613\(22\)00043-7.pdf](https://www.cell.com/immunity/pdf/S1074-7613(22)00043-7.pdf)
2. Aristo Vojdani, Elroy Vojdani, Evan Saidara „Persistent SARS-CoV-2 Infection, EBV, HHV-6 and Other Factors May Contribute to Inflammation and Autoimmunity in Long COVID“ *Viruses* 2023, 15(2), 400; <https://doi.org/10.3390/v15020400>

3. Irine Korinteli, Irma Korinteli, Leli Shanidze, Mzia Khalvashi, Eliso Turkadze. Epstein-Barr Virus Infection in Children Following Acute SARS-CoV-2 Infection. Georgian Biomedical News 1(ISSUE 2)
4. The coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic - <https://www.who.int/europe/emergencies/situations/covid-19>
5. COVID-19 - <https://www.ecdc.europa.eu/en/covid-19>, European Centre for Disease Prevention and Control
6. Keishanne Danielle E. Bernal, Christopher B. Whitehurst „Incidence of Epstein-Barr virus reactivation is elevated in COVID-19 patients“- Virus Res. 2023 Sep; 334: 199157. Published online 2023 Jun 26. doi: 10.1016/j.virusres.2023.199157
7. Elda Skenderi, Admir Sulovari, Gjeorgjina Kuli-Lito, Nilsa Shahini, Griselda Toci, Ada Pema „COVID-19 and EBV Co-Infection in a Child“- Journal of Biosciences and Medicines, Vol.9 No.5, May 2021

*IRMA KORINTELI¹, MALVINA JAVAKHADZE², LIA GELAZONIA¹, NATO GUBELIDZE¹,
NINO JANASHIA¹, LELI SHANIDZE¹, IRINE KORINTELI¹*

COVID-19 AND EPSTEIN-BARR VIRUS IN CHILDREN, POST PANDEMIC CHALLENGE

¹Tbilisi State Medical University, Givi Zhvania pediatric clinic;

²Acad.V.Bochorishvili clinic, Pediatric department, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Aim of our study was to detect incidence, clinical and laboratory features of Epstein-Barr virus (EBV) infections in children infected with Sars Cov2 in the past. An open prospective clinical trial was performed in TSMU G.Zhvania pediatric clinic in 2021-2023. A total of 217 patients were included in the study, female – 109 (50,23%), male - 108 (49,76%), age 3-7 years. All patients were investigated: clinical symptoms and full blood count, C-reactive protein, EBV serology (anti-viral capsid antigen IgM and IgG [anti-VCA IgM and anti-VCA IgG]), heterophile antibodies IgM [HAIgM], anti-nuclear antigen IgG [anti-EBNA IgG], and anti-early antigen IgG [anti-EA IgG]), abdominal ultrasound.

Results: Total 217 children were infected with Sars Cov 2 in the past, in 105 (48,38%) of them EBV infection was diagnosed 2-3 months after acute SARS-CoV-2 infection. 69 (65,71%) of them had a history of mononucleosis. Patients' complaints were: fever, respiratory symptoms and abdominal pain. From the clinical-paraclinical data, fever was detected with a high frequency in 92 (87.61%), monocytosis – 68 (64.76%). Lymphadenopathy – 42 (40%), splenomegaly – 48 (45.71%), abdominal pain – 34 (40.95%).

Conclusion: The incidence of Epstein-Barr virus is notable in children who have been infected with Sars Cov 2 in the past. The frequency of fever, splenomegaly, lymphadenopathy, abdominal pain and monocytosis is high in these patients.

Keywords: Covid-19, Epstein-Barr, children, post pandemic



თამარ არახამია¹, მაია ხერხეულიძე², ლიანა ჯორჯოლიანი³, ივანე ჩხაიძე¹,
ნანი ყავლაშვილი², ეკა კანდელაკი²

ტყვიის ექსპოზიციის წყაროები და რისკ-ფაქტორები ბავშვებში (აჭარის რეგიონი)

¹ მ. იაშვილის სახ. ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო, ² თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ³ ი. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.02.17>

TAMAR ARAKHAMIA¹, MAIA KHERKHEULIDZE², LIANA ZHORZHOLIANI³, IVANE
CHKHAIDZE¹, NANI KAVLASHVILI², EKA KANDELAKI²

THE SOURCES AND RISK FACTORS OF LEAD EXPOZURE IN CHILDREN OF ADJARA REGION OF GEORGIA

¹ M. Iashvili Children's Central Hospital, ² Tbilisi State Medical University,

³ I. Javakhishvili Tbilisi State University

SUMMARY

The purpose of our study was to evaluate blood lead level, to determine the main sources of lead exposure in children living in the Adjara region and to identify priority risk factors of high blood lead level. 90 children aged 3-14 years participated in the one-time, cross-sectional study. 61% of studied children had an increase lead concentration in venous blood. The mean lead concentration was $17,25 \pm 7,73$ $\mu\text{g/dL}$ (median 16.82 $\mu\text{g/dL}$). The comparative analysis revealed that the probable risk factors of lead exposure in the Adjara region can be attributed to the old house (OR-7,556, CI-2,52-22,60, P-0.000), old renovation (OR-7,884, CI-2, 06-30,08, P-0.001), putting things into mouth and pica (OR-2,791, CI-1,06-7,28, P-0.034). In terms of food high lead levels in blood is associated with frequent consumption of spices (OR-7,556, CI-2,52-22,60, P-0,000), potatoes (OR-9,750, CI-1,13-83,76, P-0,014) and imported confectionery food (OR-3,054, CI-1,11-8.33, P-0,027). So, it is very important to follow the recommendations of CDC for conducting regular screenings of lead level in children for timely identification of lead exposure, for implementation of prevention strategy and adequate management to minimize problems associated with lead exposure.

Keywords: risk factors, lead exposure, children, Adjara Region, Georgia

ტყვია და მისი შენაერთები წარმოადგენენ ყველაზე ტოქსიურ ნივთიერებებს მძიმე მეტალებს შორის, რომლებიც ხასიათდებიან გარემოში მაღალი მდგრადობით, ადამიანის ორგანიზმზე კომპლექსური მოქმედებით და ბიოკუმულაციის უნარით. მაღალი ტოქსიურობის გამო, ტყვია განიხილება, როგორც ერთ-ერთი ყველაზე პრიორიტეტული ეკოპოლუტანტი. ჯანმოს მონაცემებით, ავადობის ტვირთის 0,6% განპირობებულია ტყვიის ზემოქმედებით [20]. მკვლევართა უმრავლესობის აზრით, ტყვია წარმოადგენს ადამიანის ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების არასპეციფიკურ ფაქტორს, რომელიც ინვეს იმუნოლოგიური რეაქტიობის შემცირებას, ნევროლოგიური, ენდოკრინული, ალერგიული და აუტოიმუნური პათოლოგიის ფორმირებას [7].

მიუხედავად იმისა, რომ მუდმივად ხდება ტყვიის ტოქსიური მაჩვენებლების დონის გადახედვა, დადგენილია, რომ ორგანიზმში მისი ნებისმიერი დონე მავნე ზემოქმედებას ახდენს ჯანმრთელობაზე [20]. არაერთი კვლევის მონაცემებით ნაჩვენებია, რომ ბავშვთა ასაკში სისხლში ტყვიის მაღალ კონცენტრაციას უკავშირდება ანემია, განვითარების და ქცევითი დარღვევები, პერიფერიული ნერვული სისტემის დისფუნქცია, მხედველობის დაქვეითება, მეტყველების პრობლემები, ინტელექტუალური ფუნქციების შეფერხება, ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი და სხვა [4,6]. ბავშვთა ასაკში ტყვიის აბსორბციის უნარი 4-5-ჯერ უფრო მაღალია ვიდრე მოზრდილებში, რის გამოც გაცილებით ხშირია ტყვიის მაღალი მაჩვენებლის არსებობა და ტყვით უსიმპტომო ინტოქსიკაცია [10]. მრავალრიცხოვანი კვლევებით, ბავშვთა ტყვით ინტოქსიკაციის რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება ხუთ წელზე უმცროსი ასაკი, ოჯახის დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა, 1978 წლამდე აშენებულ საცხოვრებელ სახლებში ცხოვრება, იმპორტირებული საკვების, მედიკამენტების და ჭურჭლის გამოყენება [9,13,16].

ტყვიის პოტენციურ წყაროებს მიეკუთვნება ტყვიისშემცველი საღებავი, სამრეწველო ნარჩენები, ჰაერი, ნიადაგი, წყალი, სათამაშოები, ფერადი მინა, ბროლის ჭურჭელი, კერამიკა, სამკაულები და პარფიუმერული ნაწარმი [8]. აგრეთვე, ძველ საცხოვრებელ სახლებში შემორჩენილი ტყვიის შემცველი საღებავი, წყლის მილები და ქალაქის მტვერი [19]. მთელ რიგ კვლევებში მოწოდებულია ინფორმაცია ნიადაგიდან და ჰაერიდან დაბინძურებული საკვები პროდუქტების შესახებ, რომლებიც ასევე წარმოადგენენ ტყვიის დონის მატების სავარაუდო წყაროს ბავშვებში [14,15]. ბავშვებსა და მოზარდებში ტყვიით ინტოქსიკაციის რისკს ზრდის აგრეთვე მეტალის ჭარბი დოზით შთანთქმა, მიწასთან და ოჯახურ მტვერთან სიახლოვე, მავნე ჩვევები (პირში ნივთების ჩადება), პიკა (არასაკვები ინგრედიენტების მაგ: მინა, ცარცი და სხვ. მიღება), არაჯანსაღი კვებითი უპირატესობები და პიკაციზმი [12].

ტყვიის რაოდენობის შემცირების სტრატეგიული პროგრამები, რომლებიც ერთდროულად ჩატარდა რამდენიმე სახელმწიფოში, გულისხმობდა ტყვიის რაოდენობის მინიმუმამდე შემცირებას ან მის სრულ ელიმინაციას მანქანათმშენებლობაში, საღებავებში, ჰაერში, წყალსა და საკვებ პროდუქტებში. აღნიშნულის მიუხედავად, სადღეისოდ კვლავ რჩება ტყვიის ექსპოზიციის მრავალი წყარო, განსაკუთრებით განვითარებად და გარდამავალი ეკონომიკის მქონე ქვეყნებში [3,21,22].

გაეროს ბავშვთა ფონდის 2019 წლის ანგარიშის მიხედვით საქართველო სახელდება იმ ქვეყნებს შორის, სადაც საკმაოდ მაღალია ბავშვთა ასაკში ტყვიის მომატებული შემცველობის სიხშირე. ფართომასშტაბიანი კვლევის მიხედვით, რომელშიც მონაწილეობდა 1578 ბავშვი, გამოკვლეულთა 41%-ს სისხლში აღენიშნებოდა ტყვიის მაღალი დონე (5 მკგ/დლ-ზე მეტი) [1]. ტყვიის ექსპოზიციის სიხშირის მაღალი მაჩვენებლებით განსაკუთრებით გამოირჩევა დასავლეთ საქართველოს რეგიონები. ტყვიის შემცველობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები მოცემული კვლევის მიხედვით დაფიქსირდა აჭარის რეგიონში.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა აჭარის რეგიონში მცხოვრებ ბავშვებში ტყვიის შემცველობის განსაზღვრა, ტყვიის ექსპოზიციის ძირითადი წყაროების დადგენა და პრიორიტეტული რისკის ფაქტორების გამოვლენა.

კვლევის დიზაინი. ერთმომენტიანი ქროს-სექციული კვლევა ჩატარდა აჭარის რეგიონში. საკვლევი კონტინგენტი შეირჩა შემთხვევითი რანდომიზაციის პრინციპით, თუმცა კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმს წარმოადგენდა აჭარის მკვიდრი 3-დან 14 წლამდე ასაკის პოპულაცია და ოჯახები, რომლებიც ბოლო 5 წლის განმავლობაში ცხოვრობდნენ ერთსადამივე მისამართზე. კვლევაში ჩართვა ხდებოდა მშობლების და ბავშვის ინფორმირებული თანხმობის მიღების შემდეგ. საკვლევი კონტინგენტი იყო 3-14 წლამდე ასაკის 90 ბავშვი.

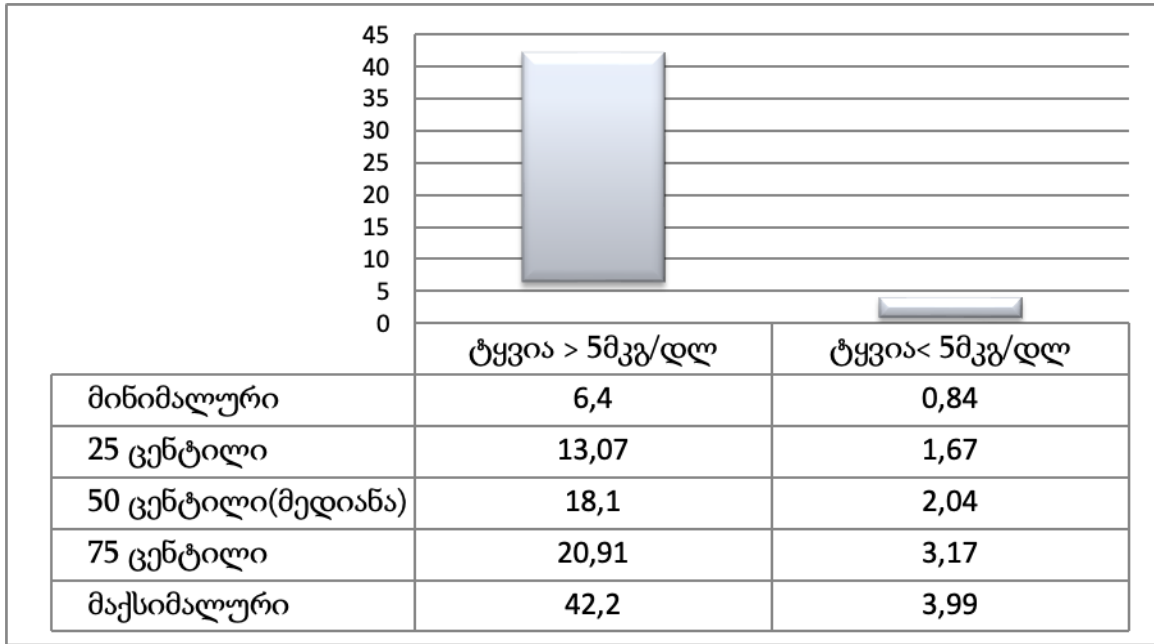
კვლევის პირველ ეტაპზე ხდებოდა სისხლში ტყვიის მაჩვენებლის შეფასება. ვენურ სისხლში ტყვიის შემცველობის (Blood Lead Level - BLL) განსაზღვრა ჩატარდა სამედიცინო ლაბორატორიის „Medi Prime“-ს ბაზაზე (ატომურ-აბსორბციული მეთოდი, აპარატი Varian, გერმანია).

კვლევის მომენტში ინფორმაცია ბავშვთა ჯანმრთელობის შესახებ მოძიებული იქნა ამბულატორიულ რუქებში. ტყვიის ექსპოზიციის რისკის ფაქტორების დასადგენად, ანკეტის შედგენის დროს გამოყენებულ იქნა ბავშვთა ასაკში ტყვიის ზემოქმედების რისკის შეფასების კითხვარი (Childhood Lead Risk Assessment Questionnaire, Illinois Department of Public Health, 2015). დამატებითი ინფორმაცია მიღებულ იქნა მშობლებისგან, ტელეფონით ინტერვიუების მეთოდით. შესწავლილ იქნა ფაქტორები, რომლებიც წარმოადგენენ ბავშვის ორგანიზმში ტყვიის მოხვედრის მნიშვნელოვან წყაროს: საცხოვრებელი არეალი (Residential area), სიახლოვე ტყვიის სამრეწველო წყაროებთან, მავნე ჩვევები (ნივთების პირში ჩადება, პიკაციზმი), ფაქტორი კვების მენიუ და კვებითი უპირატესობები [11,17].

რისკის ფაქტორების მიმართ განსაზღვრულ იქნა რაოდენობრივი მაჩვენებლები: მანსების თანაფარდობა (OR), 95%-იანი სანდოობის ინტერვალი (CI), პირსონის კრიტერიუმი (χ^2) P-ს შესაბამისი მნიშვნელობით. სტატისტიკური ანალიზისთვის გამოყენებული იქნა პროგრამა SPSS/v12.

კვლევის შედეგები. გამოკვლეულ ბავშვთა 56,7%-ს წარმოადგენდა გოგონები, ხოლო 43,3%-ს - ვაჟები. საშუალო ასაკი იყო $4,73 \pm 2,60$ წელი, მედიანა 4 (რანგი 2-15). ვენურ სისხლში ტყვიის კონცენტრაციის მატება აღენიშნებოდა 55 ბავშვს (61,1%), 35 შემთხვევაში (38,9%) ტყვიის დონე ნაკლები იყო 5მკგ/დლ-ზე. ტყვიის კონცენტრაციის ცენტილური მაჩვენებლები წარმოდგენილია დიაგრამაზე 1.

დიაგრამა 1. ბავშვთა ვენურ სისხლში ტყვიის კონცენტრაციის ცენტილური მაჩვენებლები



ბავშვებში, რომელთა ვენურ სისხლში ტყვიის კონცენტრაცია აღემატებოდა 5მკგ/დლ-ს, საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 17,25±7,73 მკგ/დლ-ს, მედიანა 16,82-ს (რანგი 6,4-42,2), ხოლო ინტერცენტილური დიაპაზონი - 9,39მკგ/დლ-ს. ტყვიის ნორმალური კონცენტრაციის მქონე ბავშვებში საშუალო მაჩვენებელი იყო 2,30±0,93 მკგ/დლ, მედიანა - 2,04 (რანგი 0,84-3,99), ხოლო ინტერცენტილური დიაპაზონი - 1,41მკგ/დლ. განსხვავება მედიანურ მაჩვენებლებს შორის შეადგენდა 14,8მკგ/დლ-ს. ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ ვენურ სისხლში ტყვიის მაღალი კონცენტრაციის მქონე ბავშვთა 25%-ში ტყვიის მატება აღენიშნებოდა ოჯახის სხვა წევრებსაც, ხოლო 60,0%-ში - მეგობრებსაც (OR-2,750, CI-1,24-9,87, χ^2 - 7,440, P-0,006).

ტყვიის მაღალი დონის მქონე ბავშვთა 65,5% ცხოვრობდა ძველ სახლში, მათ შორის 20% - 1950 წლამდე აშენებულ სახლში. ძველი რემონტი დაფიქსირდა შემთხვევათა 21,8%-ში; 38,2%-ში სახლი განთავსებული იყო ქუჩასთან ახლოს, ხოლო 27,3%-ში - სანარმოებთან (ქარხანა, შახტა, ბენზინგასამართი სადგური). კერამიკულ ჭურჭელს იყენებდა ოჯახების 67,3%, ხოლო ჩინურ სათამაშოებს მოიხმარდა - 60,0%. მანვე ჩვევებიდან ყურადსაღები იყო ნივთების პირში ჩადება და პიკას არსებობა (56,4%). ფაქტიური კვების შესწავლამ გამოავლინა, რომ ოჯახების 67,3% ხშირად მოიხმარდა სუნელებს, 70,9% - კარტოფილს, 43,6% - თევზს, 60,0 % - შოკოლადს, ხოლო 89,1% - იმპორტირებულ საკონდიტრო ნაწარმს.

რისკის ფაქტორების შესწავლის მიზნით ჩატარდა ობსერვაციული კვლევა „შემთხვევა-კონტროლი“. კომოგენურობის გათვალისწინებით (ასაკი, სქესი, სოციალური მდგომარეობა, საცხოვრებელი არეალი) გამოკვლეული კონტინგენტიდან (n=90) შემთხვევათა ჯგუფში შერჩეულ იქნა 40 ბავშვი, ვენურ სისხლში ტყვიის მაღალი კონცენტრაციით, ხოლო კონტროლის ჯგუფში - 35 ბავშვი, სისხლში ტყვიის ნორმალური დონით (ცხრილი 1).

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგებით, შეფარდებითი რისკის მაღალი მაჩვენებლები დაფიქსირდა შემდეგი ფაქტორების მხრივ: ძველი სახლი (OR-7,556, CI-2,52-22,60, P-0.000), ძველი რემონტი (OR-7,884, CI-2,06-30,08, P-0.001), ნივთების პირში ჩადება და პიკას არსებობა (OR-2,791, CI-1,06-7,28, P-0.034).

საქართველოს მოსახლეობაზე სურსათისმიერი ტყვიის მანვე ზემოქმედების შეფასების აუცილებლობის საკითხი დადგა აშშ-ის ნიუ-ორკის ჯანდაცვის დეპარტამენტიდან მიღებული ინფორმაციის საფუძველზე, სადაც აღნიშნულია, რომ საქართველოში დამზადებულ სუნელებს აქვს ტყვიის მაღალი შემცველობა. აღნიშნული ფაქტი დადასტურდა სურსათის ეროვნული სააგენტოს მონაცემებით, რომლის თანახმადაც, 2012 წლიდან 2017 წლამდე აღებული სასურსათო პროდუქციის ნიმუშების 2,38% არის ტყვიით დაბინძურებული [2].

ცხრილი 1. რისკის ფაქტორების რაოდენობრივი მაჩვენებლები შესადარებელ ჯგუფებში

რისკის ფაქტორები	შემთხვევა (n=40)	კონტროლი (n=35)	OR	CI	χ^2	P
ძველი სახლი	34 (85%)	15 (42,9%)	7,556	2,52-22,60	14,63	0,000
აშენებული 1950 წლამდე	10 (25%)	8 (22,9%)	1,125	0,38-3,26	0,047	0,828
ახალი რემონტი	18 (45%)	22 (62,9%)	1,992	0,77-5,14	2,06	0,151
ძველი რემონტი	17 (42,5%)	9 (25,81%)	7,884	2,06-30,08	10,98	0,001
ქუჩა სახლთან ახლოს	21 (52,5%)	19 (54,3%)	0,931	0,37-2,31	0,024	0,877
სამრეწველო ობიექტები სახლთან ახლოს	15 (37,5%)	8 (22,9%)	2,025	0,73-5,59	1,88	0,170
ნივთების პირში ჩადება, პიკაციზმი	29 (72,5%)	17 (48,6%)	2,791	1,06-7,28	4,50	0,034
კერამიკული ჭურჭელი	37 (92,5%)	35 (100%)	-	-	2,73	0,098
ჩინური სათამაშოები	31 (77,5%)	24 (68,6%)	1,579	0,56-4,43	0,76	0,383

საკვების მხრივ, ტყვიის დონის მატებასთან სარწმუნოდ ასოცირდებოდა სუნელების (OR–7,556, CI–2,52-22,60, P–0,000), კარტოფილის (OR–9,750, CI–1,13-83,76, P–0,014) და იმპორტირებული საკონდიტრო ნაწარმის (ჩუპა-ჩუპი, უელიბონი და სხვა) (OR–3,054, CI–1,11-8,33, P–0,027) ხშირად მოხმარება. საკვებ პროდუქტებს შორის, შეფარდებითი რისკის განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებლებით გამოირჩეოდა სუნელები (OR–7,556) და კარტოფილი (OR–9,750) (ცხრილი 2).

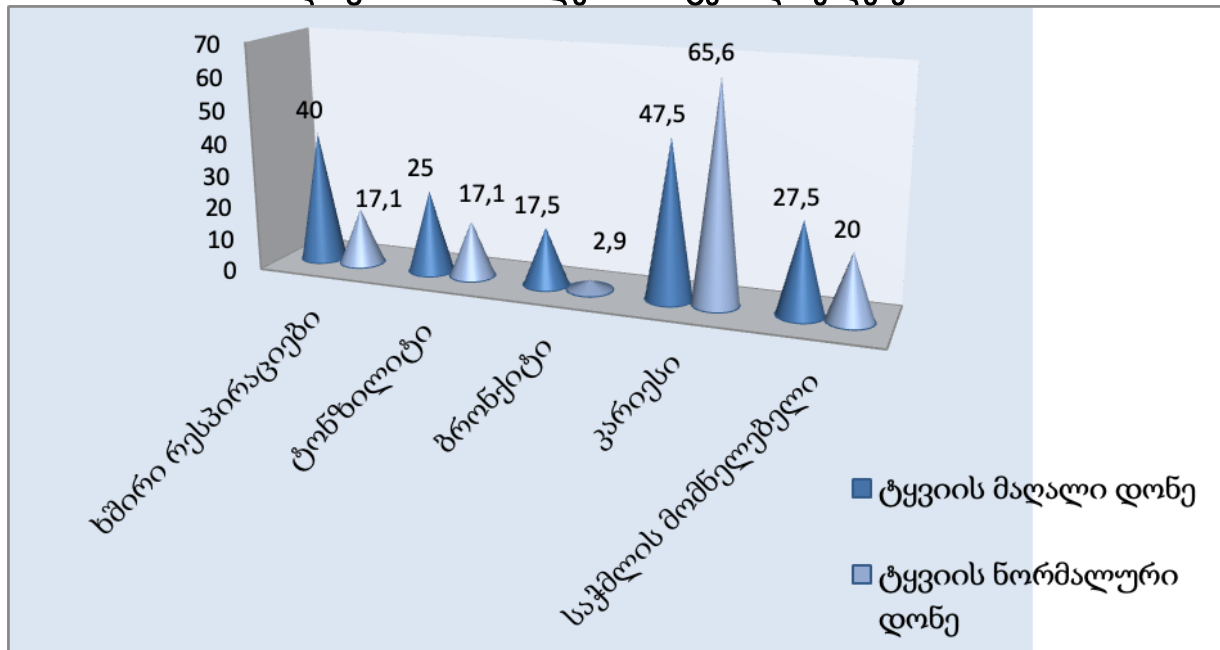
ცხრილი 2. კვებითი რისკის-ფაქტორების რაოდენობრივი მაჩვენებლები შესადარებელ ჯგუფებში

კვებითი ფაქტორები	შემთხვევა (n=40)	კონტროლი (n=35)	RR	CI	χ^2	P
სუნელები	34 (85%)	15 (42,9%)	7,556	2,52-22,60	14,638	0,000
თევზი	24 (60%)	24 (68,6%)	0,688	0,26-1,78	0,595	0,440
კარტოფილი	39 (97,5%)	28 (80,0%)	9,750	1,13-83,76	5,999	0,014
შოკოლადი	33 (82,5%)	29 (82,9%)	0,975	0,29-3,23	0,002	0,967
იმპორტირებული საკონდიტრო ნაწარმი	19 (47,5%)	8 (22,9%)	3,054	1,11-8,33	4,920	0,027

ტყვიით ინტოქსიკაცია ხშირ შემთხვევაში მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ. გამოვლენილ ფსიქოფიზიოლოგიურ დარღვევებს შორის ჭარბობდა მოძრაობითი მოუსვენრობა (35%), უყურადღებობა (17,5%), თავის ტკივილი, ქცევის და ძილის დარღვევა, ათვისების პრობლემები; სომატურ სიმპტომებს შორის - მუცლის ტკივილი (27,5%), ყაზობა (15,0%) და უმადობა (15,0%).

თანმხლები სომატური პათოლოგიის მხრივ, ტყვიის მაღალი დონის მქონე ბავშვებში შედარებით უფრო ხშირი იყო რესპირაციული დაავადებები (OR–3,222, CI–1,091-9,517, χ^2 –4,705, P–0,030), ბრონქიტი (25 2,9%-ის წინააღმდეგ) და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციური დარღვევები (27,5 20,0%-ის წინააღმდეგ). (დიაგრამა 2).

დიაგრამა 2. თანხლები სომატური დაავადებები



ამრიგად, ჩვენი მასალის მიხედვით გამოვლინდა, რომ ვენურ სისხლში ტყვიის კონცენტრაციის მატება აღენიშნებოდა გამოკვლეულ ბავშვთა 61,1%-ს, ტყვიის კონცენტრაციის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა $17,25 \pm 7,73$ მკგ/დლ-ს, მედიანა 16,82-ს მკგ/დლ-ს, ხოლო განსხვავება მედიანურ მაჩვენებლებს შორის 14,78 მკგ/დლ-ს. ტყვიის მაღალი დონის მქონე ბავშვთა 65,5% ცხოვრობდა ძველ სახლში, კერამიკულ ჭურჭელს იყენებდა ოჯახების 67,3%, ჩინური სათამაშოებით სარგებლობდა 60,0%. საკვების მხრივ მაღალი იყო სუნელების (67,3%) და კარტოფილის (70,9%) გამოყენების სიხშირე.

შედარებითი ანალიზის საფუძველზე, ტყვიის ექსპოზიციის რისკ-ფაქტორებს, წყაროებს შეიძლება მივაკუთვნოთ ძველი სახლი (P=0.000), ძველი რემონტი (P=0.001), ნივთების პირში ჩადება (P=0.034); საკვების მხრივ - სუნელების (P=0,000), კარტოფილის (P=0,014) და იმპორტირებული საკონდიტრო ნაწარმის მოხმარება (P=0,027).

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები ემთხვევა უახლეს კვლევათა მონაცემებს, სადაც ტყვიის სავარაუდო წყაროდ განიხილება ძველი რემონტი და ძველი სახლი. Baek M და თანაავტორების მიერ 2021 წელს ჩატარებულ იქნა კვლევა 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში. დადგინდა იქნა, რომ განსაკუთრებულ საფრთხეს წარმოადგენს საღებავი, რომელიც გამოიყენებოდა 1978 წლამდე აშენებულ სახლებში [5].

6 წლამდე ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში (n=290) ტყვიის დონესა და საცხოვრებელი ფართის მახასიათებლებს შორის ასოციაციური კავშირი შესწავლილ იქნა Crabbe და თანავტ. შრომაში (2022). ავტორების აზრით სახლის ხანდაზმულობა და ტიპი შესაძლოა წარმოადგენდეს ტყვიის ნეგატიური ეფექტების რისკის ირიბ მაჩვენებელს - საღებავის, წყლის მიწების და ტყვიის მტვრის ზემოქმედების შედეგად [11]. ტყვიის დონე შეფასებულ იქნა ბავშვებში (n=127), რომლებიც ცხოვრობდნენ ტექნოგენურ რაიონში (ქარხანა, შახტა). ტყვიის ზემოქმედება შეფასებულ იქნა, როგორც შერეული, სადაც 40% მოდიოდა ოჯახურ გარემოზე, ხოლო 60% ტექნოგენურ წყაროებზე [17].

დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრების რეკომენდაციით, სახელმწიფოებმა და ქალაქებმა უნდა ჩამოაყალიბონ საკუთარი მიზნობრივი სკრინინგის გაიდლაინები. ბავშვებში ტყვიის კონცენტრაციის კვლევა უნდა ჩატარდეს 12 თვეში ერთხელ და განმეორდეს 24 ან 36 თვეში. CDC რეკომენდაციას უწევს უნივერსალური სკრინინგის ჩატარებას იმ ადგილებში, სადაც საცხოვრებელი ფართის 27%-ზე მეტი აშენდა 1950 წლამდე, ან სადაც 12-დან 36 თვემდე ასაკის ბავშვების მინიმუმ 12%-ს სისხლში აღენიშნება 10 მკგ/დლ-ზე მეტი ტყვიის დონე [16].

ტყვიის შემცველი მტვრის, საღებავების, სასმელი წყლის და პროდუქტების ზემოქმედება ბავშვებზე წარმოადგენს მნიშვნელოვან პრობლემას საზოგადოებრივი ჯანდაცვისთვის არა მარტო

აშშ-ში და განვითარებულ ქვეყნებში, არამედ მთელს მსოფლიოში. განსაკუთრებით მონყვლად ჯგუფებს მიეკუთვნება ემიგრანტები, დაბალი შემოსავლის მქონე ოჯახები, ბავშვები ეთნიკური და რასობრივი უმცირესობებიდან. კლინიკისტებს ეძლევათ რეკომენდაცია გაითვალისწინონ ტყვიით მონამვლის მაღალი ინდექსი იმ შემთხვევებში, როდესაც სახეზეა უმადობა, მოძრაობითი მოუსვენრობა, ქცევის დარღვევა, მუცლის ტკივილი, ქრონიკული ყაბზობა და სხვა სიმპტომები [18]. ნობლოლოგიამდელი ცვლილებების დროული დიაგნოსტიკა და კორექცია პროფილაქტიკური ტოქსიკოლოგიის საფუძველია. მონაცემები ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ბავშვის სისხლში ტყვიის შემცველობის შესახებ მნიშვნელოვანია ინდივიდუალური სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარების თვალსაზრისით, ხოლო მონაცემები რეგიონის მასშტაბით ასახავს ზოგადად ეკოლოგიური პოლიტიკის ეფექტურობას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ბავშვების სისხლში ტყვიის შემცველობა საქართველოში - ეროვნული კვლევის შედეგები. 2019. <https://www.unicef.org/georgia/ka/>
2. სურსათში ტყვიასთან ასოცირებული რისკის შეფასების ანგარიში. სოფლის მეურნეობის სამეცნიერო კვლევითი ცენტრი 13.07.2018
3. Ahmad I, Khan B, Khan S, Khan MT, Schwab AP. Assessment of lead exposure among automobile technicians in Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. *Sci Total Environ*. 2018 Aug 15;633:293-299. doi: 10.1016/j.scitotenv.2018.03.160. Epub 2018 Mar 22. PMID: 29574373.
4. Axelrad DA, Coffman E, Kirrane EF, Klemick H. The relationship between childhood blood lead levels below 5µg/dL and childhood intelligence quotient (IQ): Protocol for a systematic review and meta-analysis. *Environ Int*. 2022 Nov;169:107475. doi: 10.1016/j.envint.2022.107475. Epub 2022 Aug 30. PMID: 36162279; PMCID: PMC9896788.
5. Baek M, Outrich MB, Barnett KS, Reece J. Neighborhood-Level Lead Paint Hazard for Children under 6: A Tool for Proactive and Equitable Intervention. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Mar 3;18(5):2471. doi: 10.3390/ijerph18052471. PMID: 33802321; PMCID: PMC7967606.
6. Bellinger DC. Very low lead exposures and children's neurodevelopment. *Curr Opin Pediatr*. 2008 Apr;20(2):172-7. doi: 10.1097/MOP.0b013e3282f4f97b. PMID: 18332714.
7. Boskabady M, Marefati N, Farkhondeh T, Shakeri F, Farshbaf A, Boskabady MH. The effect of environmental lead exposure on human health and the contribution of inflammatory mechanisms, a review. *Environ Int*. 2018 Nov;120:404-420. doi: 10.1016/j.envint.2018.08.013. Epub 2018 Aug 18. PMID: 30125858.
8. Dascanio, D., Olaz F.O., Fontaine, A.M.G., et al. The intellectual and academic performance of adolescents contaminated by lead: relation with social skills. *Temas em Psicologia*, 2012; 20(1):45-59.
9. Gao, Z., Cao, J., Yan, J., Wang, J., Cai, S., & Yan, C. Blood Lead Levels and Risk Factors among Preschool Children in a Lead Polluted Area in Taizhou, China. *BioMed Research International*, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/4934198>
10. Gordon JN, Taylor A, Bennett PN. Lead poisoning: case studies. *Br J Clin Pharmacol*. 2002 May;53(5):451-8. doi: 10.1046/j.1365-2125.2002.01580.x. PMID: 11994050; PMCID: PMC1874356.
11. Grabbe H, Verlander NQ, Iqbal N, Close R, White G, Leonardi GS, Busby A. 'As safe as houses; the risk of childhood lead exposure from housing in England and implications for public health'. *BMC Public Health*. 2022 Nov 9;22(1):2052. doi: 10.1186/s12889-022-14350-y. PMID: 36352379; PMCID: PMC9644560.
12. Hauptman M, Bruccoleri R, Woolf AD. An Update on Childhood Lead Poisoning. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2017 Sep;18(3):181-192. doi: 10.1016/j.cpem.2017.07.010. PMID: 29056870; PMCID: PMC5645046.
13. Hsueh YM, Lee CY, Chien SN, Chen WJ, Shiue HS, Huang SR, Lin MI, Mu SC, Hsieh RL. Association of blood heavy metals with developmental delays and health status in children. *Sci Rep*. 2017 Mar 2;7:43608. doi: 10.1038/srep43608. PMID: 28252669; PMCID: PMC5333623.
14. Khan DA, Qayyum S, Saleem S, Ansari WM, Khan FA. Lead exposure and its adverse health effects among occupational worker's children. *Toxicol Ind Health*. 2010 Sep;26(8):497-504. doi: 10.1177/0748233710373085. Epub 2010 Jun 10. PMID: 20538706.

15. Kumar, S.; Islam, R.; Akash, P.B.; Khan, H.R.; Proshad, R.; Karmoker, J.; MacFarlan, G.R. Lead (Pb) Contamination in Agricultural Products and Human Health Risk Assessment in Bangladesh. *Water Air Soil Pollut.* 2022, 233, 257.
16. Mayans L. Lead Poisoning in Children. *Am Fam Physician.* 2019 Jul 1;100(1):24-30. PMID: 31259498.
17. Mandić-Rajčević S, Bulat Z, Matović V, Popević M, et al. Environmental and take-home lead exposure in children living in the vicinity of a lead battery smelter in Serbia. *Environ Res.* 2018 Nov;167:725-734. doi: 10.1016/j.envres.2018.08.031. Epub 2018 Aug 31. PMID: 30236521.
18. Olufemi AC, Mji A, Mukhola MS. Potential Health Risks of Lead Exposure from Early Life through Later Life: Implications for Public Health Education. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Nov 30;19(23):16006. doi: 10.3390/ijerph192316006. PMID: 36498077; PMCID: PMC9741093.
19. UK Government. The Water Supply (Water Quality) Regulations 2016 (as amended) for England. UK Statutory Instruments, No 614, 2016. London: The Stationery Office; 2016. Accessed 11/01/2022 Available from: URL <https://www.legislation.gov.uk/ukxi/2016/614/contents/made>. Last accessed 18 May 2022.
20. World Health Organization 2019 Lead Poisoning and Health (available at: www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/lead-poisoning-and-health Accessed 19 February 2020)
21. Yabe J, Nakayama SMM, Ikenaka Y, Yohannes YB, Bortey-Sam N, Kabalo AN, Ntapisha J, Mizukawa H, Umemura T, Ishizuka M. Lead and cadmium excretion in feces and urine of children from polluted townships near a lead-zinc mine in Kabwe, Zambia. *Chemosphere.* 2018 Jul;202:48-55. doi: 10.1016/j.chemosphere.2018.03.079. Epub 2018 Mar 12. PMID: 29554507.
22. Zeng Z, Huo X, Zhang Y, Xiao Z, Zhang Y, Xu X. Lead exposure is associated with risk of impaired coagulation in preschool children from an e-waste recycling area. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2018 Jul;25(21):20670-20679. doi: 10.1007/s11356-018-2206-9. Epub 2018 May 12. PMID: 29752673.

თამარ არახამია¹, მაია ხერხეულიძე², ლიანა ჟორჟოლიანი³, ივანე ჩხაიძე¹,
ნანი ყავლაშვილი², ეკა კანდელაკი²

ტყვიის ექსპოზიციის წყაროები და რისკ-ფაქტორები ბავშვებში (აჭარის რეგიონი)

¹ მ.იაშვილის სახ. ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო, ² თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ³ ი. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

კვლევის მიზანს შეადგენდა აჭარის რეგიონში მცხოვრებ ბავშვებში ტყვიის ექსპოზიციის ძირითადი წყაროების დადგენა და პრიორიტეტული რისკის ფაქტორების გამოვლენა. ერთმომენტიან კვლევაში მონაწილეობდა 3-დან 14-წლამდე ასაკის 90 ბავშვი. ვენურ სისხლში ტყვიის კონცენტრაციის მატება აღენიშნებოდა 61,1%-ს. ტყვიის კონცენტრაციის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 17,25±7,73მკგ/დლ-ს (მედიანა 16,82მკგ/დლ). შედარებითი ანალიზის საფუძველზე გამოიკვეთა, რომ აჭარის რეგიონში ტყვიის ექსპოზიციის სავარაუდო რისკ-ფაქტორებს, წყაროებს შეიძლება მივაკუთვნოთ ძველი სახლი (OR=7,556, CI=2,52-22,60, P=0.000), ძველი რემონტი (OR=7,884, CI=2,06-30,08, P=0.001), ნივთების პირში ჩადება და პიკაციზმი (OR=2,791, CI=1,06-7,28, P=0.034); საკვების მხრივ: სუნელების (OR=7,556, CI=2,52-22,60, P=0,000), კარტოფილის (OR=9,750, CI=1,13-83,76, P=0,014) და იმპორტირებული საკონდიტრო ნაწარმის (OR=3,054, CI=1,11-8.33, P=0,027) ხშირად მოხმარება.

ამრიგად, მეტად მნიშვნელოვანია დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრების რეკომენდაციების მიხედვით, ბავშვებში რეგულარული ტყვიის სკრინინგის ჩატარება, მისი მაღალი მაჩვენებლების აღრეული იდენტიფიკაციის, ტყვიის მაღალ შემცველობასთან ასოცირებული დარღვევების პრევენციის და ადეკვატური მართვის სტრატეგიის განსახორციელებლად.





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 ითვებს 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.