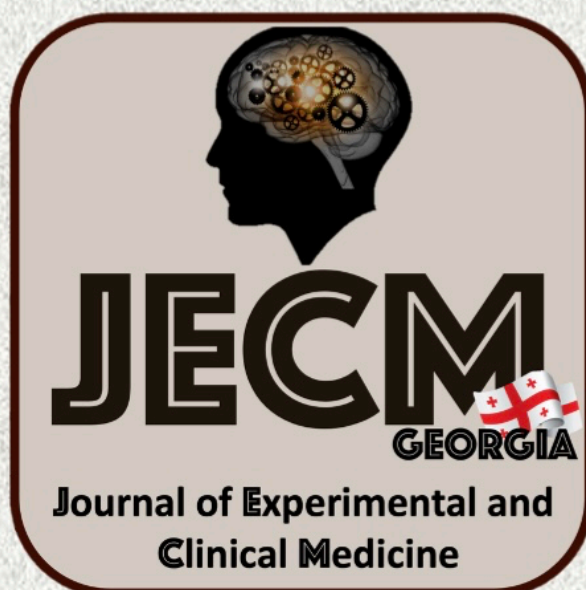


2021 • 3

ექსპერიმენტული და კლინიკური
მედიცინა

EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE 
GEORGIA

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА



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

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

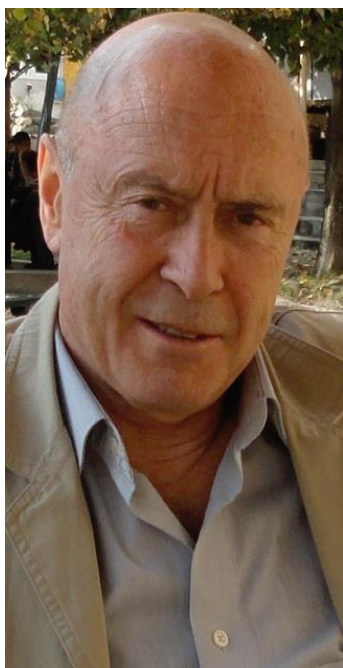


ნინო ჯავახიშვილი - მთავარი რედაქტორი 1999-2012 წლებში

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). 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). 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 Dermatovenereologist. 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.

აკადემიკოს ნინო ჯაგახიშვილის სახელობის
სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ექსპერიმენტული და კლინიკური

მედიცინა

№3

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის, სტომატოლოგიის,
საზოგადოებრივი ჯანდაცვისა და ფარმაციის ფაკულტეტების საღისურთაბო საბჭოების მიერ
ჟურნალი ჩართულია სამეცნიერო გამოცემების ნუსხაში, სადაც რეკომენდებულია
საღისურთაბო ნაშრომის ფრაგმენტების გამოქვეყნება

ჟურნალი ინდექსირებულია შემდეგ საერთაშორისო ინდექსაციის ბაზებში:
Google Scholar, Crossref, DRJI, Cosmos;
ჟურნალში გამოქვეყნებულ სტატიებს მინიჭებული აქვს DOI (Digital Object Identifier)

მთავარი რედაქტორი: ასოც. პროფესორი ნატო კორსანტია

ბამომცემელი: პროფესორი ჯ.სილაბაძე

სარედაქციო კოლეგია: ნინო კორსანტია, ნატო კორსანტია, ზ.ვადაჭკორია, ჯ.სილაბაძე, რ.შაქაროშვილი, მ.ხუბუტია (მოსკოვი)

სარედაქციო საბჭო:

ო.აბრამოვიჩი (უკრაინა)	ა.ლ.თელია	დ.მიქელაძე
ა.აზნაშვიანი (სომხეთი)	ი.იორდანიანი (ბულგარეთი)	ბ.მოსიძე
ა.ბაკურიძე	ზ.კაციტაძე	ვ.საპინი (რუსეთი)
ი.ბელეცკაია (რუსეთი)	ი.კვაჭაძე	ო.სლეზაპი (სლოვაკეთი)
ბ.ბეჟანია	დ.კორძია	ნ.ქიქვიძე (აშშ)
ც.ბაბინძე	ა.ლარიანი (უკრაინა)	ი.ვანცულაია
ლ.გობიაშვილი	ნ.ლომიძე	ვ.შადლინსკი (აზერბაიჯანი)
ი.ბოლოვიჩი (უკრაინა)	პ.ლუპინკაიშვილი (გერმანია)	ზ.ცაგარელი
ს.დვალაძეშვილი	თ.მაჭავარიანი	ნ.ჭიჭინაძე
დ.დელისტრატი (აშშ)	ნ.მითაბვარია	

დამფუძნებელი - შპს “ინტერფარმი”

სამეცნიერო-სარედაქციო მხარდაჭერა:

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ივ.ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მთავარი რედაქტორი: nkorsantia@yahoo.com (995 599) 53 03 76

რედაქცია: 0161, თბილისი, კოსტავას ქ. №67
შპს “ინტერფარმი⁺” (995 597) 92 71 71

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

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ЖУРНАЛ ИМ. НИНО ДЖАВАХИШВИЛИ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА

№3

ДИССЕРТАЦИОННЫМИ СОВЕТАМИ ФАКУЛЬТЕТОВ МЕДИЦИНЫ, СТОМАТОЛОГИИ,
ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И ФАРМАЦИИ ТБИЛИССКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ЖУРНАЛ ВКЛЮЧЕН В СПИСОК
НАУЧНЫХ ИЗДАНИЙ, РЕКОМЕНДУЕМЫХ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ ФРАГМЕНТОВ
ДИССЕРТАЦИОННЫХ ТРУДОВ

Журнал индексируется в следующих международных индексных базах данных:
Google Scholar, Crossref, DRJI, Cosmos;

Статьям, опубликованным в журнале, присваивается DOI (Digital Object Identifier)

ТБИЛИСИ 2021

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: АССОЦ. ПРОФЕССОР НАТО КОРСАНТИЯ

ИЗДАТЕЛЬ: ПРОФЕССОР ДЖ.СИЛАГАДЗЕ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: НИНО КОРСАНТИЯ, НАТО КОРСАНТИЯ, З.ВАДАЧКОРИЯ,
ДЖ.СИЛАГАДЗЕ, Р.ШАКАРИШВИЛИ, М.ХУБУТИЯ (Москва)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

О.АБРАГАМОВИЧ (Украина)	АЛ.ТЕЛИЯ	Д.МИКЕЛАДЗЕ
А.АЗНАУРЯН (Армения)	И.ИОРДАНОВ (Болгария)	Б.МОСИДЗЕ
А.БАКУРИДЗЕ	З.КАЦИТАДЗЕ	М.САПИН (Россия)
Л.БЕЛЕЦКАЯ (Россия)	И.КВАЧАДЗЕ	И.СЛЕЗАК (Словакия)
Г.БЕКАЯ	Д.КОРДЗАЯ	И.ПАНЦУЛАЯ
Ц.ГАГНИДЗЕ	А.ЛАРИН (Украина)	Н.КИПШИДЗЕ (США)
Л.ГОГИАШВИЛИ	Н.ЛОМИДЗЕ	З.ЦАГАРЕЛИ
Ю.ГОДОВАНЕЦ (Украина)	Р.ЛУНКЕНХЕЙМЕР (Германия)	Н.ЧИЧИНАДЗЕ
С.ДАЛАКИШВИЛИ	Т.МАЧАВАРИАНИ	В.ШАДЛИНСКИЙ (Азербайджан)
Д.ДЕЛИСТРАТИ (США)	Н.МИТАГВАРИЯ	

УЧРЕДИТЕЛЬ – ООО “ИНТЕРФАРМ”

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА:

ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. ИВ.ДЖАВАХИШВИЛИ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: nkorsantia@yahoo.com (995 599) 53 03 76

РЕДАКЦИЯ: 0171, ТБИЛИСИ, УЛ.КОСТАВА №67
ООО “ИНТЕРФАРМ” (995 597) 92 71 71

journals.4science.ge

www.jecm.ge; www.interpharm.edu.ge

NINO JAVAKHISHVILI
SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

**EXPERIMENTAL & CLINICAL
MEDICINE**

№3

BY THE DISSERTATION COUNCILS OF THE MEDICINE, STOMATOLOGY, PUBLIC HEALTH AND PHARMACY FACULTIES AT TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY, JOURNAL IS INCLUDED IN A LIST OF SCIENTIFIC EDITIONS RECOMMENDED FOR PUBLISHING OF THE DISSERTATION FRAGMENTS

**The journal is indexed in the following international indexing databases:
Google Scholar, Crossref, DRJI, Cosmos;
Articles published in the journal are assigned a DOI (Digital Object Identifier)**

TBILISI 2021

EDITOR- IN- CHIEF: ASSOCIATE PROFESSOR NATO KORSANTIA

PUBLISHER: PROFESSOR J.SILAGADZE

**EDITORIAL BOARD: NINO KORSANTIA, NATO KORSANTIA, Z.VADACHKORIA,
J.SILAGADZE, R.SHAKARISHVILI, M.KHUBUTIA (Moscow)**

EDITORIAL COUNCIL:

O.ABRAHAMOVYCH (Ukraine)

A.AZNAURIAN (Armenia)

A.BAKURIDZE

G.BEKAIA

L.BELETSKAIA (Russia)

TS.GAGNIDZE

L.GOGIASHVILI

Y.HODOVANETS (Ukraine)

S.DALAKISHVILI

D.DELISTRATY (USA)

AL.TELIA

Y.YORDANOV (Bulgaria)

Z.KATSITADZE

I.KVACHADZE

D.KORDZAIA

A.LARIN (Ukraine)

N.LOMIDZE

R.LUNKENHEIMER (Germany)

T.MACHAVARIANI

N.MITAGVARIA

D.MIKELADZE

B.MOSIDZE

M.SAPIN (Russia)

J.SLEZAK (Slovakia)

I.PANTSULAIA

N.KIPSHIDZE (USA)

V.SHADLINSKI (Azerbaijan)

Z.TSAGARELI

N.CHICHINADZE

THE FOUNDER OF THE JOURNAL LTD “INTERPHARM+”

SCIENTIFIC SUPPORT: TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY
TBILISI Iv.JAVAKHISHVILI STATE UNIVERSITY

EDITOR-IN-CHIEF: nkorsantia@yahoo.com (995 599) 53 03 76

EDITORIAL OFFICE: 67, KOSTAVA St., TBILISI, GEORGIA, 0171

UNIVERSITY “INTERPHARM+”, (995 597) 92 71 71

journals.4science.ge

www.jecm.ge; www.interpharm.edu.ge

<i>MARIAM GOGOTISHVILI, NINO ABASHIDZE, NINO KORSANTIA, NATO KORSANTIA</i>	11
IMMUNOMODULATORY AND CLINICAL EFFECTIVITY OF THE DRUG "LAZOLEX" IN TREATMENT OF RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS (RAS)	
<i>ТАМАР ШИШНИАШВИЛИ, АНА ЗУБАДАЛАШВИЛИ, ТАМАР СУЛАДЗЕ, РУСУДАН КВАНЧАХАДЗЕ</i>	17
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БЕРЕМЕННЫХ И ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИАТИИ	
<i>რუსლან ბოლქვაძე, კახაბერ ქაშიბაძე, ალექსანდრე ცალუღელაშვილი, ზურაბ ჩომახაშვილი, ოთარ ცეცხლაძე, გიორგი ჟღენტი, ნატო ზოსიძე, დემურ ჯინჭარაძე</i>	24
ბილიარული გართულებები ღვიძლის ორთოპედიული ტრანსპლანტაციის შემდეგ (ლიტერატურული მიმოხილვა)	
<i>თინათინ კუტუბიძე, მაია ხერხეულიძე, მანანა კობახიძე, ირინე კეკელიძე, ეკა ნახუცრიშვილი</i>	31
COVID-19 - თან ასოცირებული მულტისისტემური ანთებითი სინდრომი ბავშვებში	
<i>ნინო ნემსიწვერიძე, თამაზ ჭუმბურიძე, ეკა ფრუიძე, ნესტან ნიკურაძე, თეა ზარქუა, მაკა გელაშვილი</i>	38
ფარმაცევტული ზრუნვა კოვიდ-19 პანდემიის დროს	
<i>თინათინ კუტუბიძე, მაია ხერხეულიძე, მანანა კობახიძე, ირინე კეკელიძე, მარინა ჩიქოვანი</i>	42
კვანძოვანი ერითემა: შემთხვევა კლინიკური პრაქტიკიდან	
<i>მედეა ჯღარკავა, რუსუდან რუხაძე, ნინო კარანაძე, ია ფანცულაია</i>	45
ანთების როლი ასაკთან ასოცირებული დაავადებების განვითარებაში	
<i>ნინო ჩიღვინაძე, ია ფანცულაია, თინათინ ჯობაძე</i>	52
რიბოსომული ცისტრონების აქტივობის ცვალებადობის შესწავლა კოლორექტული კიბოს დროს	
<i>МЕДЕЯ ГОБЕДЖИШВИЛИ, НИНО НИКУРАДЗЕ, ЛЕВАН МИКЕЛАДЗЕ</i>	60
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ МЕЙБОМИЕВЫХ ЖЕЛЕЗ	
<i>მაია ქავთარაძე, ნინო ხელაშვილი, მარიკა ხელაშვილი</i>	65
ფუძე-მჟავური (PH) ჰომეოსტაზი და მისი გავლენა ქალის ჯანმრთელობაზე	

სოფიკო დავითაძე, ქეთევან ფრანჩუკი, ნინო ჩომახაშვილი, ზურაბ ჩომახაშვილი, მერაბ ფუტყარაძე, ნატო ზოსიძე, ოთარ ცეცხლაძე, რუსლან ბოლქვაძე, დემურ ჯინჭარაძე	69
აჭარის ავტონომიური რესპუბლიკის ქ. ბათუმის სოციალურად დაუცველი მოსახლეობის პირის ღრუს მდგომარეობის შესწავლა	
ნინო სანოძე, ნანო შვანგირაძე	74
უცხო სხეული საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში (საყლაპავში) შემთხვევის განხილვა	
თეიმურაზ ლომსიანიძე	78
ციტომეგალოვირუსით ინფიცირებული ორსულების ნაყოფსა და პლაცენტაში მიმდინარე მორფოლოგიურ ცვლილებებზე დაკვირვება ექოსკოპიური კვლევის მეშვეობით	
TINATIN GOGNADZE, SHORENA TSIKLARI, GHANATE RAHUL KUMAR, RAGINI, NIKHIL KUMAR	83
TREATMENT AND PREVENTION OF POST-CHEMOTHERAPY THROAT DRYING IN ONCOLOGY PATIENTS WITH NATURAL DRUG – ISLA MINT	
გვანცა არველაძე, თეიმურაზ მიქელაძე	89
ძილის ქცევითი დარღვევები (ქცევითი ინსომნია) ბავშვებში და მათი მართვის ეფექტური მეთოდები	
ვაჟა გვანცელაძე, ნანა გვანცელაძე	97
გულმმარვისა და ბოყინის ეპიზოდები საექიმო პრაქტიკაში	
ბექა მეტრეველი, დავით გაგუა, გიორგი ბურკაძე	103
პრობლემური საკითხები ადენომიოზის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში	



IMMUNOMODULATORY AND CLINICAL EFFECTIVITY OF THE DRUG "LAZOLEX" IN TREATMENT OF RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS (RAS)

¹Batumi Shota Rustaveli State University,

²TSMU, Department of Periodontology and Oral Mucosal diseases;

³TSMU, Department of Odontology;

⁴TSMU, Department of Dermatology and Venereology; Georgia

მარიამ გოგოტიშვილი¹, ნინო აბაშიძე², ნინო კორსანტია³, ნატო კორსანტია⁴
პრეპარატ „ლაზოლექსის“ იმუნომამოდულირებელი და კლინიკური ეფექტურობა
მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის მკურნალობის დროს
¹ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი,
²თსსუ, პაროდონტოლოგიისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებათა დეპარტამენტი,
³თსსუ, ოდონტოლოგიის დეპარტამენტი,
⁴თსსუ, კანისა და ვენერიულ სნეულებათა დეპარტამენტი, საქართველო

რეზიუმე

მოცემული კვლევის მიზანი იყო მორეციდივე აფთოზური სტომატიტით დაავადებულ პაციენტებში ქართული სამამულო პრეპარატის „LAZOLEX“-ის იმუნომამოდულირებელი და კლინიკური თვისებების შესწავლა. კლინიკური და იმუნოლოგიური პარამეტრები შესწავლილ იქნა 50 პაციენტში. შედეგებმა აჩვენა ნათელი კორელაცია იმუნური სისტემის მდგომარეობასა და დაავადების სიმძიმეს შორის, კერძოდ, ყველაზე მწვავე იმუნოდეპრესია დაფიქსირდა დაავადების მძიმე ფორმის მქონე პაციენტებში. "LAZOLEX"-ის 5% გელის გამოყენებამ აჩვენა ტრადიციული თერაპიის მსგავსი მაღალი კლინიკური ეფექტურობა, თუმცა LAZOLEX-ის იმუნომამოდულირებელი თვისებების არსებობა გამოიხატა პაციენტის მკურნალობის ხარისხის გაუმჯობესებაში: ეპითელიზაციის დროის შემცირებასა და რემისიის გახანგრძლივებაში. ჩატარებული კლინიკური, ლაბორატორიული და იმუნოლოგიური კვლევები საშუალებას გვაძლევს რეკომენდაცია გავუწიოთ პრეპარატ „LAZOLEX“-ს სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში, მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის მკურნალობაში აქტიური გამოყენებისათვის.

The Greek term “Aphthae” was initially used in relation to disorders of the mouth and was first mentioned by Hippocrates (460-370 BC) [12]. Today, recurrent aphthous ulceration, or recurrent aphthous stomatitis (RAS), is recognized as the most common oral mucosal disease known to human beings. According to WHO, it affects up to 20% of the population. The onset of RAS seems to peak between the ages of 10 and 19 years before becoming less frequent with advancing age [13].

The most characteristic symptom of the disease is the recurrent onset of single or multiple painful small, round or ovoid erosions and ulcers with circumscribed margins, erythematous haloes, and yellow or gray floors, covered with fibrous coating, with a development cycle of 7-10 days. They appear mainly on unattached oral mucosa of the lips, cheeks and tongue. Occasionally the lesions may also be observed on strongly keratinized palatal and gingival mucosa [14].

Patients complain of burning sensation and pain, which is sharply increased when eating, talking. Often the general condition of the patient worsens, manifesting headaches, insomnia, possible addition of subfebrile temperature. It can be considered not only as an independent local process, but also as a manifestation of some disease of the body. Up to now, the etiopathogenesis of this condition remains unclear; it is, however, considered to be multifactorial. The potential trigger factors, that modify the immunologic response in RAS and provoke relapses of the disease

include: trauma of the oral mucosa, stress, gastrointestinal disorders and hormonal level fluctuations, hypothermia, genetic predisposition, systemic diseases, vitamin and microelement deficiencies, food allergies, viral and bacterial infections, HIV. There are many different theories about the origin of RAS, such as viral, immune, infectious, allergic, neurogenic [8,15].

As the etiopathogenesis of the condition has not been clearly defined, the treatment is mainly symptomatic and not very effective. Discovering the direct etiopathogenetic factors in RAS may in future help to predict the risk of the disease occurrence and to develop the effective, causative management.

Intensive research is continuing in our country to find and implement new natural medicinal preparations produced from ecologically pure endemic plants of Georgia, according to traditional medicine recipes, using the latest biotechnological approaches. An example of such studies is a local drug - LAZOLEX (extract of the pericarpium of an unripe walnut), produced by the "Iveria-Pharma" company. LAZOLEX passed the necessary preclinical tests and was successfully used in the clinic as an antiviral agent [1,4,9]. This time, we studied its clinical effects in patients with recurrent aphthous stomatitis (RAS) [2].

Results of In vitro tests in cell cultures, as well as in laboratory animals, have shown that the extract for the production of LAZOLEX has the protective properties against the herpes simplex virus. In addition, under the same experimental conditions, as well as on healthy volunteers, positive immunotropic effects of LAZOLEX were also found [4].

The purpose of this study was to study the immunomodulatory and clinical properties of the drug in patients with RAS.

Material and methods. In order to assess the effect of the LAZOLEX on the clinical course of RAS, 2 groups of patients were formed (In total 50 patients):

- 1) The first group (control), which included 20 patients, who received a traditional treatment (application of A and E vitamins, cedar oil, Solcoseryl dental adhesive paste);
- 2) The second group (main), which included 30 patients, who were treated with LAZOLEX. (5% gel was applied to the damaged areas of the lips and oral mucosa, daily for 10 days).

In addition, depending on disease form, each group was divided into 3 subgroups - Fibrinous (a) – 12 patients (24%), Necrotic (b) – 32 (64%) and Glandular (c) – 6 (12%). Depending on the severity of the disease – mild (A) – 20 (40%), moderate – 20 (40%), severe – 10 (20%).

The therapeutic effect was assessed on the basis of the timing of the disappearance of subjective and objective signs of RAS, time of epithelialization and remission.

Clinical symptoms were assessed daily. Clinical research methods included taking anamnesis, examining the oral cavity for the presence of RAS aphids, palpation of the oral mucosa to assess the pain of the rash, time of epithelialization.

To assess the immune status of the organism, we used the following adequately responding indicators of the T- and B-lymphocyte system, phagocytosis, interferon in the blood, secretory immunoglobulin A and lysozyme in saliva (in total, about 15 parameters). Since some of them were comparatively less informative, in our discussion we stopped at 6 parameters, which were the most dynamic, informative and reliable: interferon system - α IFN and γ IFN, index of immunoregulation (Ii), phagocytic index (PhI), sIgA and lysozyme [7].

The state of immune homeostasis of patients was assessed in dynamics, i.e., at the first visit to the clinic, as well as on the 10-13th day of treatment. Table 1 (first visit) combines data from all 50 patients, depending on the severity of stomatitis. In the second table, the immunological aspects of the two treatment approaches (Traditional/LAZOLEX), depending on the severity of RAS and the results of treatment, were assessed separately and comprehensively, and a generalizing analysis of the data obtained was made.

The processing of the results was carried out using a special program on an IBM PC by the method of variation statistics, with the calculation of the criterion for the significance of the Students' difference.

Results and its discussion. Examination of patients with RAS revealed noticeable changes in the immune system, affecting all its factors, which largely depended on the severity of the process, i.e., the most severe immunosuppression was recorded in patients with severe stomatitis.

Table 1. Immunological parameters in patients with RAS (admission to the clinic)

Parameters	Severity of the disease (A – mild; B – moderate; C – severe).				Control (n=30)
	Total (n=50)	A (n=20)	B (n=20)	C (n=10)	
α IFN (U/ml)	*25.05	*28.1	*26.7	*20.2	41.3
γ IFN (U/ml)	*13.3	*17.6	*13.5	*8.8	28.6
Ii	*1.7	2.1	*1.76	*1.24	2.28
Phi	*3.88	4.75	*3.8	*3.1	4.9
sIgA (g/l)	0.27	*0.39	0.27	*0.14	0.28
Lyz (%)	*33.6	40.6	34.5	*25.7	41.9

Note: * indicates a significant difference with the control - Practically healthy volunteers.

As can be seen from the table 1, mild RAS proceeded against the background of the compensatory reaction of the body, due to the humoral link. Important is a significant increase in the digestive capacity of blood leukocytes (4.75) and an increase in the concentration of secretory IgA (0.39g/l) and lysozyme (40.6%) in saliva, the most important factors of local protection of the oral cavity. The interferon system turned out to be especially sensitive (decrease, α IFN to 28.1 units/ml, - γ IFN to 17.6 units/ml). However, with the deterioration of the clinical condition of patients, there was a depletion of compensatory capabilities and a cascade inhibition of almost all the factors studied.

With moderate severity of RAS, almost all parameters undergo further suppression: phagocytic index - 3.8; α IFN - 26.7 U/ml; γ IFN - 13.5 U/ml. It should be emphasized that with this form of stomatitis, the content of lysozyme in saliva significantly decreased - 34.5%, and slightly below the norm - the amount of sIgA (0.27 g/l). In other words, with a moderate degree, we can no longer talk about compensatory mechanisms on the part of the immune system, which was characteristic of mild stomatitis.

A serious immunodeficiency state is formed with a severe degree, all the studied parameters turned out to be significantly lower than normal. Thus, these studies, which were, as it were, preliminary, indicate a serious immuno-pathological state of the body, which accompanies moderate and severe forms of stomatitis.

Therefore, the obtained fact was a sufficient justification for the use of immunomodulatory agents as adjuvant therapy, in a particular case - LAZOLEX. We note that this drug significantly increases the effectiveness of traditional treatment, and from an immunological point of view, we can reasonably assert that it contributes to the immunorehabilitation of patients (see table 2).

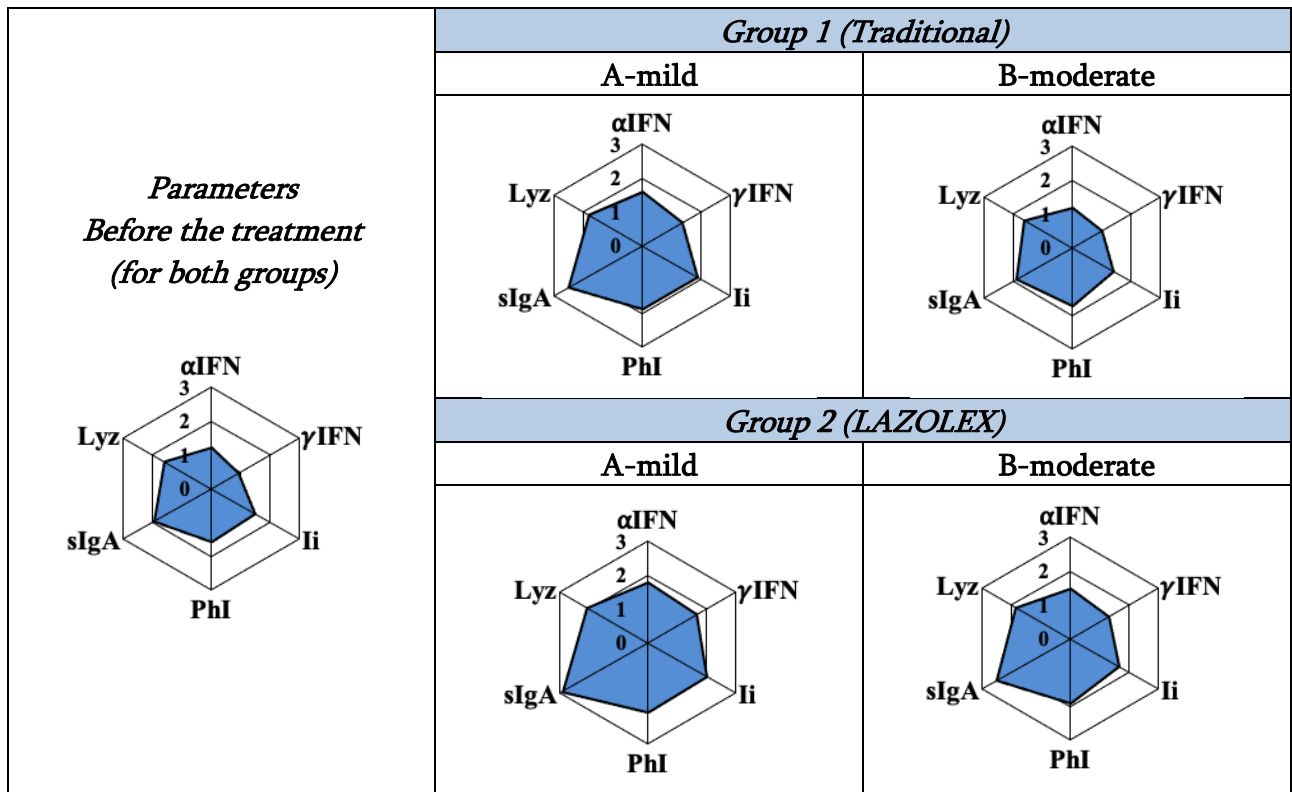
For a better perception of this data, we used immunograms, in which the control information is presented in the form of a regular hexagon. The shaded (irregular) polygon reflects the dynamics of immunological indicators from different groups (for example, different severity of the disease, treatment, units of measurement).

Table 2. Immunological parameters in patients with RAS (10-13 days after treatment)

Parameters	Severity of the disease (A – mild; B – moderate; C – severe).								Control (n=30)
	Before treatment (n=50)		A (n=20)		B (n=20)		C (n=10)		
	Group 1 n=20	Group 2 n=30	Gr 1 n=7	Gr 2 n=13	Gr 1 n=8	Gr 2 n=12	Gr 1 n=5	Gr 2 n=5	
α IFN (U/ml)	*24.7	*25.4	*32.55	36.9	*24.8	*30.7	*22.1	*26.1	41.3
γ IFN (U/ml)	*13.7	*12.9	*19.6	24.4	*14.8	*18.8	*9.3	*9.9	28.6
Ii	*1.68	*1.72	2.17	2.31	*1.6	*1.9	*1.31	*1.34	2.28
PhI	*3.85	*3.9	4.65	5.1	*4.2	*4.7	*3.9	*4.4	4.9
sIgA (g/l)	0.28	0.25	*0.35	*0.41	0.26	*0.35	*0.16	*0.19	0.28
Lyz (%)	*33.5	*33.7	38.05	43.2	*34.1	38.6	*28.1	*29.3	41.9

Note: * indicates a significant difference with the control - Practically healthy volunteers.

Immunograms. Immune status of patients with RAS after treatment in Group 1 and 2 (comparison with control - line 2).



Thus, the determination of the state of different links of immunity in patients with RAS is of great practical importance, since it allows predicting the course and outcome of an infection of the oral cavity. It is known that timely and pathogenetically justified therapy can achieve almost complete compensation for violations of homeostatic mechanisms [5,10,11]. In case of irrational treatment of patients, the indices of the body's immunocompetence may remain altered for a long time, which increases the likelihood of a torpid course of the disease and the occurrence of complications as a result of the activation of other pathogenic factors. Therefore, along with specific treatment, complex therapy is of decisive importance, including means aimed at restoring immune homeostasis (LAZOLEX).

Clinical efficacy was assessed according to the following criteria: [I] Time of epithelialization; [II] Duration of remission.

The results of a study showed that the use of LAZOLEX (Group 2) was accompanied by a significant improvement: Time of epithelization – depending on a disease form - Fibrinous (a) – 3-6 days, Necrotic (b) – 7-14 days and Glandular (c) – 9-14 days, compared to traditional treatment (Group 1) - (a) – 7-14 days, (b) – 10-21 days and (c) – 14-20 days.

Period of remission in group 2 was also improved: Fibrinous (a) – 6-9 months, Necrotic (b) – 4-6-7 months and Glandular (c) – 3-5 months, compared to traditional treatment (Group 1) - (a) – 3-4 months, (b) – 2-4 months and (c) – 1-2 months.

Specifically speaking about LAZOLEX, which was previously used by us for herpetic stomatitis as an adjuvant agent, and now for treatment of RAS, we can talk about the double action of the drug, it significantly increases the effectiveness of direct antiviral treatment, and from the immunological point of view, it contributes to the immunorehabilitation of patients. This opinion is based on the fact of a clear correlation between the clinical state of patients and the dynamics of immunological parameters [3,6]. The drug is especially effective in showing its immunomodulatory properties in case of mild disease, when almost all parameters approach the control level. The action of LAZOLEX with an moderate form of stomatitis is quite reliable.

Our studies have convincingly shown that LAZOLEX can be successfully used to selectively neutralize the immunosuppressive effect of the herpes virus. We can talk about the various mechanisms of the indicated abilities of the drug, but the following seems to be the most acceptable to us with herpes, a hormonal imbalance is formed in the body, general and cellular hypoxia develops, destructive processes lead to intoxication. All these phenomena arise either against the background of an already existing immunopathology, or lead to it. In other words, with herpes, and also with RAS at least all four of these factors are present - hormonal imbalance, hypoxia, intoxication, immunopathology, with mutually reinforcing effects. In our opinion, these effects are realized due to physiologically active substances contained in the extract (antibiotic Juglon and flavonoids; trace elements; complex of vitamins C, E, PP), which enhance functional activity of immunocompetent cells. Therefore, the Juglone herbal extract tested by us (for the production of LAZOLEX) can be classified as active natural remedies that can be successfully used for the prevention and treatment of viral and bacterial infections, purulent-inflammatory diseases, as well as other pathological conditions that require an improvement in metabolic and adaptation processes [9,16].

Conducted clinical, laboratory and immunological studies allow us to recommend LAZOLEX for active use in dental practice for RAS.

References:

1. გოგოტიშვილი მ., აბაშიძე ნ., ივერიელი მ., გოგიშვილი ხ., გოგებაშვილი ნ. ლაზოლექსის გამოყენა ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესული სტომატიტის კომპლექსურ მკურნალობაში. თსსუ-ს სამეცნიერო შრომათა კრებული 2014; XLVIII: 51-55.
2. გოგოტიშვილი მ., აბაშიძე ნ., ივერიელი მ., გოგიშვილი ხ., გოგებაშვილი ნ. ლაზოლექსის გამოყენება ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტის კომპლექსურ მკურნალობაში. თსსუ-ს სამეცნიერო შრომათა კრებული 2015; XLIX: 32-35.
3. კორსანტია ნინო, კორსანტია ნატო, კორსანტია ბ. პლაფერონის შემცველი ადჰეზიური ფირფიტების გამოყენების პერსპექტივები პირის ღრუს ანთებითი დაავადებების დროს. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2020; 4: 88-92.
4. Алавидзе Н., Гогтишвили М. и др. Изучение противогерпетических свойств препарата лазолекс в различных экспериментальных моделях. Экспериментальная и Клиническая Медицина; 2013; 5: 48-53.
5. Nato Korsantia, et all. Pityriasis rosea Gibert and Herpes simplex – clinical case. Experimental and Clinical Medicine. 2021; 2: 31-35.

6. Корсантия Нато, Кацитадзе А., Корсантия Нино, Корсантия Б. Клиническая и иммуотропная эффективность ликопида при герпесе ротовой полости. Экспериментальная и Клиническая Медицина; 2017; 5: 81-84.
7. Новиков Д.К. Справочник по клинической иммунологии и аллергологии. Минск, "Беларусь", 1987; 223с.
8. Успенская О.А. Динамика показателей местного иммунитета полости рта у больных ХРАС и урогенитальной инфекцией. Медицинский альманах 2015. 3: 196-198.
9. Гоготишвили М.Т., Абашидзе Н.О., Корсантия Б.М. – Изучение противовирусного иммунокорректирующего действия Лазолекса у пациентов с рецидивирующим герпетическим стоматитом. Georgian Medical News, 2020; 10 (307): 73-78.
10. M.T.Mamaladze, B.M.Korsantia, V.I.Bakhutashvili, N.B.Korsantia. Using of Soluble Plaferon-Containing Medicinal Films in Dentistry. Clinical Immunology, 2001; 99(1): 179
11. Nato Korsantia, Alexander Katsitadze, Vladimer Bakhutashvili, Nino Korsantia. Clinical and immunological aspects of treatment of acute herpetic stomatitis with plaferon-containing adhesive films. Annals of biomedical research and education, 2003; 2: 117-120.
12. Rennie JS, Reade PC, Hay KD, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis. Br Dent J 1985; 159: 361–367.
13. Ship JA, Chavez EM, Doerr PA, Henson BS, Sarmadi M. - Recurrent aphthous stomatitis. Quintessence Int 2000; 31: 95-112.
14. Chavan M et al. Recurrent aphthous stomatitis: a review. J Oral Pathol Med (2012) 41: 577–583 <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2012.01134.x>
15. Ślebioda, Z., Szponar, E. & Kowalska, A. Etiopathogenesis of Recurrent Aphthous Stomatitis and the Role of Immunologic Aspects: Literature Review. Arch. Immunol. Ther. 2014; 62: 205–215. <https://doi.org/10.1007/s00005-013-0261-y>
16. www.iveriapharma.com/index.php/products/lazolex

*МАРИАМ ГОГОТИШВИЛИ¹, НИНО АБАШИДЗЕ², НИНО КОРСАНТИЯ³,
НАТО КОРСАНТИЯ⁴*

ИММУНОМОДУЛЯТОРНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «ЛАЗОЛЕКС» В ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВНОГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА (РАС)

¹Батумский Государственный университет им. Шота Руставели; ²ТГМУ, Департамент заболеваний пародонта и слизистой ротовой полости; ³ТГМУ, Департамент Одонтологии, ⁴ТГМУ Департамент Дерматологии и Венерологии; Грузия.

РЕЗЮМЕ

Целью данного исследования было изучение иммуномодулирующих и клинических свойств грузинского препарата «ЛАЗОЛЕКС» у пациентов с рецидивирующим афтозным стоматитом (РАС). Клинико-иммунологические показатели были изучены у 50 пациентов, результаты показали корреляцию между состоянием иммунной системы и тяжестью РАС, т.е. наиболее тяжелая иммуносупрессия была зафиксирована у пациентов с тяжелым стоматитом. 5% гель «ЛАЗОЛЕКС» по сравнению с традиционной терапией показал такую же высокую клиническую активность, но наличие иммунокорректирующих свойств у ЛАЗОЛЕКС проявилось в улучшении качества лечения пациентов, уменьшении времени эпителизации и значительном увеличении продолжительности ремиссии. Проведенные клинические, лабораторные и иммунологические исследования позволяют рекомендовать ЛАЗОЛЕКС для активного использования в стоматологической практике при РАС.

MARIAM GOGOTISHVILI¹, NINO ABASHIDZE², NINO KORSANTIA³, NATO KORSANTIA⁴
**IMMUNOMODULATORY AND CLINICAL EFFECTIVITY OF THE DRUG "LAZOLEX" IN
TREATMENT OF RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS (RAS)**

*¹Batumi Shota Rustaveli State University, ²TSMU, Department of periodontal and oral
mucosa diseases; ³TSMU, Department of Odontology; ⁴TSMU, Department of Dermatology
and Venereology; Georgia*

SUMMARY

The purpose of this study was to study the immunomodulatory and clinical properties of the Georgian drug "LAZOLEX" in patients with Recurrent Aphthous Stomatitis (RAS). Clinical and Immunological parameters were studied in 50 patients, the results showed the correlation between the condition of immune system and the severity of the RAS, i.e., the most severe immunosuppression was recorded in patients with severe stomatitis. 5% Gel of "LAZOLEX" compared to traditional therapy, showed the same high clinical activity, but the presence of immunocorrective properties in LAZOLEX manifested itself in an improvement in the quality of patient treatment: decrease of time of epithelization and a significant increase in the duration of remission. Conducted clinical, laboratory and immunological studies allow us to recommend LAZOLEX for active use in dental practice for RAS.

Keywords: lazolex, aphthous stomatitis, immunomodulatory effectivity, treatment



*ТАМАР ШИШНИАШВИЛИ, АНА ЗУБАДАЛАШВИЛИ, ТАМАР СУЛАДЗЕ,
РУСУДАН КВАНЧАХАДЗЕ*

**СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БЕРЕМЕННЫХ И ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИАТИИ**

Тбилисский государственный медицинский университет, Грузия

*TAMAR SHISHNIASHVILI, ANA ZUBADALASHVILI, TAMAR SULADZE,
RUSUDAN KVANCHAKHADZE*

**DENTAL STATUS OF PREGNANT WOMEN AND WAYS TO IMPROVE THE
ORGANIZATION OF THERAPEUTIC AND PREVENTIVE MEASURES**

Tbilisi State Medical University, Georgia

SUMMARY

As a result of the continuing changes in the condition of tissues and organs of the dental cavity and the body as a whole, there is a rise in the intensity of tooth decay and periodontal diseases with the onset of pregnancy.

The aim of our research was to look into the prevalence and severity of pathology in the hard tissues of teeth and periodontal tissues during pregnancy, as well as to figure out how to better organize therapeutic and prophylactic steps for pregnant women.

A comprehensive epidemiological study of 170 pregnant women aged 18 to 40 living in Tbilisi was carried out according to the WHO method.

The findings show a high prevalence of dental cavity (from 61 percent to 98.8%) and a high severity of dental caries among pregnant women (from 2.55 1.03 to 14.31 5.44). The intensity

of caries indicators increased as the gestational stage lengthened, but the greatest increase was observed in the second trimester of pregnancy.

The results indicate a substantial prevalence of periodontal pathology (according to the PMA index) among pregnant women, with the level of pathology increasing with their age and gestational age (from 41.7 percent to 78.8 percent). By the end of the second trimester of pregnancy, the most noticeable improvements in periodontal tissues had been observed.

Oral hygiene played a big role in determining the presence and incidence of periodontal disease. Low dental health indicators and worsening dental status during pregnancy point to the need for a more comprehensive diagnosis of all risk factors for major dental diseases, as well as the implementation of all stages of therapeutic and prophylactic interventions during pregnancy, based on the findings of a complete dental examination.

Keywords: dental status, pregnant women, prevention, treatment

При наступлении беременности, как правило, отмечается рост интенсивности кариеса зубов и болезней пародонта, связанных с происходящими изменениями в состоянии тканей и органов полости рта и организма в целом. При беременности организм матери и будущего ребенка представляет единую систему, поэтому проведение как первичной (эндогенной и экзогенной), так и вторичной профилактики стоматологических заболеваний в этот период позволяет не только улучшить уровень стоматологического здоровья и качество жизни беременной женщины, но и осуществить антенатальную профилактику кариеса временных и постоянных зубов у детей [5]. По данным некоторых авторов в стоматологической помощи нуждаются до 95% беременных, поскольку негативные эффекты инфекционного стоматологического процесса могут как проявляться на уровне организма матери, так и оказывать вредное воздействие на плод. Санация полости рта беременной женщины является залогом здоровья ребенка и полноценного формирования его зубочелюстной системы, а также позволяет предотвратить до 10% воспалительных осложнений послеродового периода [2].

Обеспечение роста и полноценного развития плода на протяжении 40 недель требует значительной функциональной перестройки всех органов и систем матери. Несмотря на то, что изменениям подвержены все органы и системы матери, в практической деятельности врача-стоматолога клинически особенно значимы изменения деятельности со стороны: сердечно-сосудистой, эндокринной систем, почек, желудочно-кишечного тракта, иммунной системы, крови и психики беременной женщины.

Дефицит и дисбаланс в составе микроэлементов, особенно осложненной поздним токсикозом, сопровождается снижением содержания важных (Ca, P, F, Mg и др.) элементов в слюне матери и в грудном молоке, что может приводить к серьезным изменениям в организме матери, плода и ребенка. При исследовании беременных и кормящих женщин выявлена прямая корреляция содержания минералов и ряда других веществ в сыворотке крови и в слюне [4].

При физиологическом течении беременности распространенность кариеса зубов составляет 91.4%, поражение ранее интактных зубов (с преобладанием острого течения кариозного процесса) – у 38% беременных пациенток. Значительно более тяжелое течение имеют поражения ротовой полости при гестозах беременных. При позднем гестозе распространенность кариеса увеличивается до 94% и интенсивность до 7.2-10.9 [5]. Интерес представляют данные о состоянии пародонта в период беременности. У женщин уже на втором-третьем месяцах беременности, при физиологическом течении, наблюдается так называемый гингивит беременных (от 45 до 63%) значительно чаще встречаются тяжелые формы гингивита [6].

В период беременности у женщин отмечают нарушение метаболизма в различных тканях, в том числе в тканях пародонта, частота нарушений составляет от 25 до 100%. Возникновение воспалительных и воспалительно-деструктивных процессов в пародонте связано с накоплением зубных отложений на фоне эндогенных дискорреляции. В результате снижения защитных функции местного и общего иммунитета в адаптационные процессы организма беременной женщины вовлечена биологическая система пародонта. Увеличение уровня эстрогена и прогестерона повышает проницаемость сосудов и усиливает экссудации в межклеточном пространстве, что ведёт к прогрессированию воспалительного процесса в тканях пародонта.

Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта у беременных преследует двоякую цель; улучшить стоматологический статус женщины и осуществить антенатальную профилактику кариеса зубов детей. Мероприятия по профилактике стоматологических заболеваний должны начинаться с момента первого появления женщины в женской консультации и организуются с учетом степени тяжести стоматологических заболеваний и течения беременности. При проведении лечебно-профилактических мероприятий должны учитываться активность кариеса зубов у беременной женщины, кариесогенная ситуация в полости рта, общие и местные факторы риска развития стоматологических заболеваний и полноценность питания [8].

Немаловажным является то, что на территории Грузии на сегодняшний день нет специально разработанной и принятой к выполнению программы профилактики стоматологических заболеваний в период беременности. Все это свидетельствует о необходимости более усугубленного изучения стоматологического статуса женщин при беременности, а также разработки на базе проведения исследований эффективных мер профилактики кариеса и заболеваний пародонта у этих женщин [7].

Целью исследования явился анализ распространенности и тяжести патологии твердых тканей зубов и тканей пародонта в период беременности и разработать пути совершенствования организации стоматологических лечебно-профилактических мероприятий для беременных.

Материал и методы исследований. Мы вели наблюдение за 170 беременными женщинами, обратившимися за помощью и затем находившиеся на учете в женских консультациях г. Тбилиси.

При первичном обследовании каждая беременная была информирована о характере исследования и данные первичного стоматологического осмотра заносили в специально разработанную «Карту осмотра полости рта беременной».

Для сравнительной оценки, по данным акушерство-гинекологического анализа, участницы исследования были разделены в зависимости от возраста и срока беременности (Рис. 1. Табл. 1).

Рис.1. Распределение обследованных беременных по возрастным группам

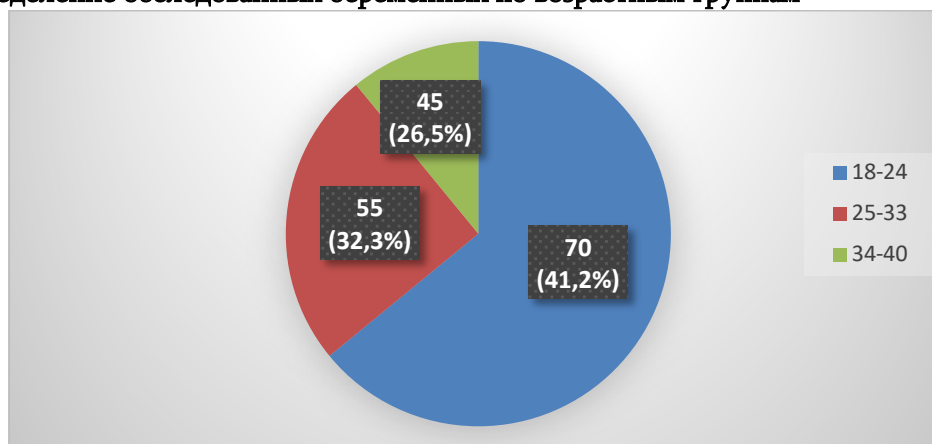


Таблица 1. Распределение беременных в зависимости от срока гестации

№	Срок гестации, нед.	клиника "Гинемед"	клиника "Мкурнали"	всего (%)
1	I триместр (от зачатия до 13 нед.)	60	13	73 (43%)
2	II триместр (13-26 нед.)	33	7	40 (23,5%)
3	III триместр (27-40 нед.)	37	20	57 (33,5%)

Стоматологическое обследование проводилось по стандартной методике: сбор анамнеза, осмотр, зондирование, перкуссия. Состояние твёрдых тканей зубов определяли посредством вычисления интенсивности (по индексу КПУ) и распространённости (%) кариеса зубов. Производилось обследование всех зубов с выявлением развивающегося кариозного процесса стадии пятна методами прижизненной окраски.

Для оценки распространённости, интенсивности заболеваний пародонта и оценки тяжести гингивита нами использовался папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс РМА; оценивая уровень гигиены полости рта, пользовались индексом гигиены – ОНI-S (J. C. Green, J. R. Vermillion). Данные обработаны статистически с использованием программы SPSS-24.

Результаты и их обсуждение

Беременные женщины имеют одни из самых высоких рисков возникновения стоматологических заболеваний. Основными болезнями полости рта, с которыми сталкивается женщина, являются заболевания пародонта и кариес зубов. Возникают эти проблемы в силу вполне определенных причин. Беременность – это всегда изменение гормонального фона, результатом которого является изменение кровообращения в слизистых оболочках и сопровождается изменением обмена кальция. Это в свою очередь способствует возникновению и развитию болезни пародонта и твердых тканей зубов. Результаты наших исследований свидетельствуют о массовой распространённости кариеса зубов среди беременных, которая колеблется от 61% до 98,8% ($P < 0.002$). Аналогичная картина была характерна и для индекса интенсивности кариеса (индекса КПУ), которая с возрастом увеличивалась (табл. 2).

Таблица 2. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у беременных по возрастным группам

возраст, лет	Клиника «Гинемед»		Клиника «Мкурнали»	
	Распр. (%)	индекс КПУ	Распр. (%)	индекс КПУ
18-24	94% $n = 34$	8.74 ± 4.114	61% $n = 11$	2.55 ± 1.036
25-33	98,8% $n = 55$	11.60 ± 4.93	83% $n = 15$	3.13 ± 1.598
34-40	90% $n = 41$	14.3 ± 5.44	91,5% $n = 14$	3.25 ± 1.893
	$P < 0.002$		$P < 0.542$	

Клинической особенностью течения кариозного процесса, особенно при поздних гестозах беременных, является острое течение, которое приводит в короткие сроки к развитию осложненного кариеса.

Установлена повышение распространённости меловидных пятен с 18% на 6-8 неделях беременности до 52,2% к концу беременности.

Мы считаем этот факт тем более важным, что такая динамика высокой поражаемости кариеса зубов у беременных характерна для регионов, население которых употребляет фтор-дефицитную воду (в Грузии среднее содержание фтора в питьевой воде 0,3-0,35 мг/л.).

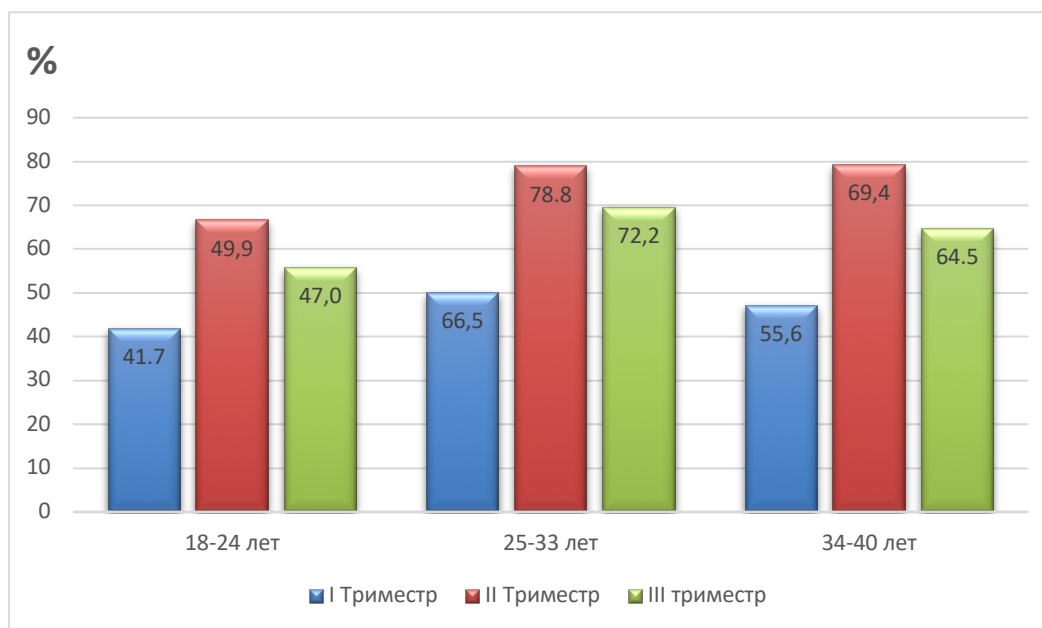
С увеличением продолжительности гестационного этапа показатель интенсивности кариеса повышался, однако максимальное его увеличение было выявлено во втором триместре.

Важно отметить, что во время беременности происходит изменение минерального обмена, что связано с потреблением большого количества кальция для строительства костей плода. Изменение обмена кальция приводит к снижению реминерализующих свойств слюны. В норме укрепление эмали происходит за счёт действия кальция и фосфатов, содержащихся в слюне. При беременности их количество снижается, снижается и pH слюны, что приводит к нарушению кислотно-щелочного баланса в полости рта. Происходит интенсивное размножение микроорганизмов, вызывающих кариес. Как следствие такое изменение минерального обмена ослабляет плотность зубной ткани и зубы становятся хрупкими, крошатся на глазах [9].

Проведённое исследование выявило, что уровень гигиены полости рта у обследованных можно оценить, как низкий, в частности, по индексу ОНI-S лишь в 1.2% случаев был равен 0 и соответственно был хорошим, в 98.8% случаев оно колебалось от 2.2% до 2.6 баллов и считался высоким и неудовлетворительным.

Изменения Гормонального фона во время беременности влияет, в том числе на обменные процессы в пародонте (в тканях, окружающих зуб) что способствует возникновению или обострению заболеваний пародонта. Многие авторы отмечают, что у половины беременных выявляются так называемые гингивиты беременных. Причем, явления катарального гингивита, как самостоятельного заболевания, появляются у женщин при нормальном течении беременности уже на 2-3 мес. беременности [3,10,11]. На рисунке 2 представлено распределение беременных в зависимости от возраста и срока беременности по величине папиллярно-маргинально-альвеолярного (РМА) индекса, %.

Рис. 2. Распределение обследованных по величине папиллярно-маргинально альвеолярного индекса, %



Нужно отметить, что у обследованных десневая кайма и межзубные сосочки были гиперемизированными и отёчными, которые кровоточили при зондировании. Со второй половины (II Триместр) беременности эти явления становились более выраженными и чаще протекали по типу генерализованного катарального или гипертрофического гингивита. Причем, наиболее выраженные изменения в тканях пародонта наблюдали к концу II триместра беременности. Тяжесть поражения тканей пародонта отчетливо коррелировал с таким сочетанием неблагоприятных факторов, как поздний возраст беременной, число доношенных беременностей и срок беременности.

Наличие и степень выраженности патологии пародонта в значительной степени определялся гигиеной полости рта – показатель индекса ОНI-S варьировался в границах

2,8-2,6 балла и считался плохим и неудовлетворительным почти в половине наблюдении (48.6%).

Определенное значение в патогенезе поражений тканей пародонта имеют и биохимические изменения ротовой жидкости. Воспалительные явления в тканях пародонта сопровождаются изменением активности ферментов, снижением местного секреторного иммунитета полости рта (снижение уровня лизоцима), гиперсекрецией гидролитических провоспалительных ферментов деструкции с одновременной активацией лизосомальных протеаз ротовой полости [1].

Нами были выявлены сроки повышенного риска возникновения и прогрессирования заболеваний пародонта, а также возрастания интенсивности кариеса зубов у беременных. Наибольшая выраженность воспалительных явлений в тканях пародонта встречается во II триместре беременности, а критическое нарастание кариесогенной ситуации в ротовой полости – в III триместре беременности, что указывает на необходимость дифференцированного подхода в выборе сроков профилактических осмотров беременных женщин и разработки дифференцированных лечебно-профилактических программ в зависимости от преобладающей стоматологической патологии.

В связи с тем, что состояние здоровья беременной оказывает влияние на антенатальные процессы минерализации эмали молочных зубов ребенка, стоматологическое лечение и профилактика заболеваний ротовой полости беременной женщины является антенатальной профилактикой кариеса зубов будущего ребенка.

Таким образом, низкие показатели стоматологического здоровья и ухудшение стоматологического статуса в период беременности указывают на необходимость более тщательной диагностики всех факторов риска основных стоматологических заболеваний и реализацию всех этапов лечебно-профилактических мероприятий в период беременности на основании результатов полного комплексного обследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анисимова Е.Н., Аскомит Л.А., Цветкова А.А., Гилянская А.М. Алгоритм оказания стоматологической помощи беременным – труды МГМСУ им А.И. Евдокимова, М, 2015.
2. Бетраков А.В., Батракова Т.В. Особенности стоматологической хирургической помощи беременным в условиях амбулаторного приема: учебное пособие-СПб.: Человек, 2015, 38с.
3. В.К. Леонтьев, Г.Н. Пахомов. Профилактика стоматологических заболеваний // М. 2016, 416с.
4. Дедова Л.Н. Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта // Минск, 2016, 270с.
5. Димитриева В.Ф., Дроздова Р.К., Железняк В.А. и др. Профилактика стоматологических заболеваний у беременных. // Санкт-Петербург, Спец Лит, 2018, 9-15.
6. Иванов А.С. Основы Стоматологии: учеб. пособие/СПб.: Спец Лит, 2016, 223с.
7. Dedova L. N., Dubovets A. V. Periodontal diseases in pregnant women. // Vitebsk, Stomatologist 2016, 3, 13-17.
8. Fogacci M. No association between periodontitis, preterm birth or intrauterine growth restriction: experimental in Wistar rats. // American Journal of obstetrics and Gynecology, 2016, 214 (6), 749.
9. Gumus P. Evaluation of the gingival inflammation in pregnancy and postpartum via 25-hydroxy-vitamin D₃, prostaglandin E₂ and TNF- α levels in saliva. // Archives of Oral Biology, 2016, 63 (3), 1-6.
10. Laine M.A. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. // Acta odontologica Scand. 2012, Oct, 60 (5), 257-264.
11. Laurence S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a prospective study in a low-risk population. // Journal of Obstetrics and Gynecology Canada. 2016, 38 (4), 346-350.

თამარ შიშნიაშვილი, ანა ზუბადალაშვილი, თამარ სულაძე, რუსუდან კვანჭახაძე
ორსულთა სტომატოლოგიური სტატუსი და სამკურნალო - პროფილაქტიკურ
ღონისძიებათა ორგანიზაციის სრულყოფის გზები
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველო

რეზიუმე

ორსულობის დადგომისთანავე, როგორც წესი, აღინიშნება კბილის კარიესისა და პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების ინტენსივობის ზრდა, რაც დაკავშირებულია მთლიანად ორგანიზმისა და პირის ღრუს უჯრედებში და ორგანოებში მიმდინარე ცვლილებებთან.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენს კბილის მაგარ ქსოვილთა პათოლოგიის სიმძიმისა და გავრცელების ანალიზი და ორსულთათვის სამკურნალო - პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შემუშავებისა და მათი რეალიზაციის სრულყოფა.

ჩატარდა კომპლექსური ეპიდემიოლოგიური კვლევა ქ. თბილისში მცხოვრებ 18 – 40 წლის 170 ორსულში ჯანმოს მიერ რეკომენდებული მეთოდით.

კვლევის შედეგები მოწმობენ ორსულთა შორის კბილის კარიესის ფართო გავრცელებას (61%-დან 98.8%-მდე) და მაღალი ინტენსივობის (2.55 ± 1.03 -დან 14.31 ± 5.44 –მდე). კბილის კარიესის ინტენსივობის მონაცემები უარესდება გესტაციის პერიოდის ხანგრძლივობასთან ერთად, ამასთანავე, ყველაზე მაქსიმალური ინტენსივობის მატება გამოვლინდა ორსულობის მეორე ტრიმესტრში.

ჩატარებული ანალიზი ცხადყოფს ორსულებში პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიების მნიშვნელოვან გავრცელებაზე (PMA ინდექსის მიხედვით). პათოლოგიის დონე მატულობდა ორსულთა ასაკისა და ორსულობის ვადების ზრდასთან თანხვედრით (41.7%-დან 78.8%-მდე).

პაროდონტის ქსოვილებში ყველაზე გამოხატული ცვლილებები დაფიქსირდა ორსულობის მეორე ტრიმესტრის ბოლოს. ამასთანავე, მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ პაროდონტის გართულებაში პათოლოგიის სიმძიმის ხარისხი მნიშვნელოვნად იყო დამოკიდებული პირის ღრუს ჰიგიენასთან.

ამრიგად, ორსულობის პერიოდში სტომატოლოგიური ჯანმრთელობის დაბალი მაჩვენებლები და სტომატოლოგიური სტატუსის გაუარესება მიუთითებენ ძირითად სტომატოლოგიურ დაავადებათა ყველა გამომწვევ რისკ-ფაქტორთა ზედმიწევნით შესწავლისა და დიაგნოსტიკის აუცილებლობაზე და შესაბამისად, სრული კომპლექსური გამოკვლევის შედეგების მიხედვით მოხდეს სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ყველა ეტაპის დაგეგმვა და რეალიზაცია.

*ТАМАР ШИШНИАШВИЛИ, АНА ЗУБАДАЛАШВИЛИ, ТАМАР СУЛАДЗЕ,
РУСУДАН КВАНЧАХАДЗЕ*

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БЕРЕМЕННЫХ И ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИАТИИ

Тбилисский государственный медицинский университет, Грузия

РЕЗЮМЕ

При наступлении беременности, как правило, отмечается рост интенсивности кариеса зубов и болезней пародонта, связанных с происходящими изменениями в состоянии тканей и органов полости рта и организма в целом.

Целью нашего исследования явился анализ распространенности и тяжести патологии твердых тканей зубов и тканей пародонта в период беременности и разработать пути совершенствования организации лечебно-профилактических мероприятий для беременных.

Проведено комплексное эпидемиологическое исследование 170 беременных в возрасте от 18 до 40 лет, проживающих в г. Тбилиси по методике ВОЗ.

Результаты исследования свидетельствуют о массовой распространенности (от 61% до 98.8%) и высокой интенсивности кариеса зубов среди беременных (от 2.55 ± 1.03 до 14.31 ± 5.44). Показатели интенсивности кариеса повышались с увеличением продолжительности гестационного этапа, однако, максимальное увеличение было выявлено в втором триместре беременности.

Проведенный анализ свидетельствует о значительной распространенности (по индексу РМА) патологии пародонта среди беременных, уровень патологии увеличивался с увеличением их возраста и срока беременности (от 41.7% до 78.8%). Прочем, наиболее выраженные изменения в тканях пародонта наблюдали к концу второго триместра беременности. Наличие и степень выраженности патологии пародонта в значительной степени определялся гигиеной полости рта.

Таким образом, низкие показатели стоматологического здоровья и ухудшение стоматологического статуса в период беременности указывают на необходимость более тщательной диагностики всех факторов риска основных стоматологических заболеваний и реализации всех этапов лечебно-профилактических мероприятий в период беременности на основании результатов полного комплексного обследования.



რუსლან ბოლქვაძე, კახაბერ ქაშიბაძე, ალექსანდრე ცალუღელაშვილი, ზურაბ ჩომახაშვილი, ოთარ ცეცხლაძე, გიორგი ჟღენტი, ნატო ზოსიძე, დემურ ჯინჭარაძე
ბილიარული გართულებები ღვიძლის ორთოპედიული ტრანსპლანტაციის შემდეგ
(ლიტერატურული მიმოხილვა)
ბათუმის შოთა რუსთაველის უნივერსიტეტი

*RUSLAN BOLKVADZE, KAKHABER KASHIBADZE, ALEXANDER TSALUGHELASHVILI,
ZURAB CHOMAKHASHVILI, OTAR TSETSKHLADZE, GIORGI ZHGHENTI,
NATO ZOSIDZE, DEMUR JINTCHARADZE*

**BILIARY COMPLICATIONS AFTER ORTHOPEDIC LIVER TRANSPLANTATION
(LITERATURE REVIEW)**

Batumi Shota Rustaveli State University

SUMMARY

Since 1967, liver transplantation has been considered to be a standard surgical intervention in patients with terminal stage of liver disease, orthopedic liver transplantation is characterized by a number of complications, which can be fatal for the patient. One of the most important post-transplant complications of the liver is biliary complications - the so-called Achilles tendon for liver transplantation. The article discusses current issues in the treatment, diagnosis and prevention of biliary complications, which will allow us to treat patients with these incurable complications more quickly and effectively.

Keywords: biliary complications, liver transplantation, literature review

ანასტომოზის პოსტრანსპლანტაციური სტრიქტურების თანამედროვე კორექცია დამყარებულია მინი-ინვაზიურ დამზოგველ მეთოდებზე. ბილიარული სტრიქტურების მკურნალობის არსენალი საკმაოდ ფართოა, მათ რიგს მიეკუთვნება მაგ., ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროტომია და სანადვლე გზების ენდოპროტეზირება, კანისა და ღვიძლის გავლით წარმოებული ქოლანგიოსტომები, სტრიქტურების ენდოსკოპიური და კანის გავლით დილატაცია და ნაზობილიარული დრენირება [1,2].

ბილიარული სტრიქტურების ენდოსკოპიური მეთოდებით მკურნალობის ეფექტურობა განსაკუთრებით მაღალია მაშინ, როდესაც ბალონური დილატაციის სეანსები სრულდება არაერთჯერადად და თანმიმდევრობით სტენტირებასთან და ენდოპროტეზების რეგულარულ შეცვლასთან (3 თვეში ერთხელ) ერთად. მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობა დაახლოებით ერთი წელია და კარგი შედეგი რეგისტრირდება შემთხვევათა დაახლოებით 70-75%-ში. რესტრიქტურების განვითარების სიხშირე 18%-ს შეადგენს [2-5].

უახლოესი და მოგვიანებითი შედეგების პოზიციიდან, ყველაზე კეთილსაიმედოდ მიჩნეულია სტრიქტურები, რომლებიც ღვიძლის ორთოტოპიული ტრანსპლანტაციის შემდეგ 3 თვემდე დროის მანძილზე ყალიბდებიან [7,8].

ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზის სტრიქტურების მკურნალობის ეფექტურობა კანის გავლით მეთოდების (ბალონურ დილატაციასთან ერთად კომპლექსში) გამოყენებით შეადგენს 50-75%-ს [8].

კორექციის მეთოდების შერჩევა მრავალწილ განისაზღვრება ადრე შექმნილი შერთულის ვარიანტის მიხედვით, ბილიო-ბილიარული ანასტომოზებისათვის გამოიყენება რეტროგრადული ენდოსკოპიური მეთოდები, ხოლო ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზებისათვის კი - კანის გავლითი მეთოდები. აღნიშნულთან დაკავშირებით განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს მეიოს კლინიკის თანამშრომელთა შრომა ბილიო-დიგესტიურ ანასტომოზებთან რეტროგრადული მიდგომის შესახებ: პაციენტებს რომელმაც ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზი შექმნილი ჰქონდათ რუ-ს მიხედვით გამოთიშულ წვრილი ნაწლავის მარყუჟთან რეტროგრადულ ენდოსკოპიურ პროცედურებს მიმართავდნენ, როგორც დიაგნოსტიკური ისე თერაპიული მიზნით (სანადვლე გზების სანაცია, ლითოექსტრაქცია, ბალონური დილატაცია). ჩატარებული პროცედურების ეფექტურობამ 71% შეადგინა [6,9-12].

ქირურგიული ჩარევა ნაჩვენებია მხოლოდ ენდოსკოპიური და კანის გავლითი მკურნალობის მეთოდების არაეფექტურობისა და უპერსპექტიობის შემთხვევაში და მდგომარეობს ბილიო-ბილიარული ანასტომოზის კონვერსიაში გასტრო-ენტეროანასტომოზში ან ადრე არსებული გასტრო-ენტეროანასტომოზის რეკონსტრუქციაში [9]. ბილიოდიგესტიური ანასტომოზის რესტრიქტურები წარმატებით ექვემდებარებიან ბალონურ დილატაციას [9,11,13-15].

ანასტომოზის იზოლირებული სტრიქტურებისაგან განსხვავებით, იშემიური სტრიქტურები ძლიერ რეზისტენტულნი არიან ენდოსკოპიურ და კანის გავლითი მეთოდებისადმი. უმნიშვნელო გამონაკლისების გარდა მათი ეფექტურობა 25%-ს არ აღემატება [4,17].

კონფლუენსის რეზექცია და რეკონსტრუქციული ოპერაცია გამართლებულია მხოლოდ პათოლოგიური პროცესის წილოვანი ნაღვლის სადინრების შერწყმის ადგილას ლოკალიზაციისას [13].

ღვიძლის სეგმენტის ან წილის რეზექცია, იშვიათ შემთხვევებში, უნილობალური ლოკალიზაციის, არაანასტომოზის არეში განვითარებული სტრიქტურებისას, შექმნილი სიტუაციიდან მისაღებ გამოსავალს წარმოადგენს [10].

დიფუზური ტიპის სტრიქტურებისას ენდობილიარული მეთოდების გამოყენების წარუმატებლობისას, რეტრანსპლანტაცია წარმოადგენს პაციენტის სიცოცხლის

გადარჩენის ერთადერთ შესაძლებლობას. წინააღმდეგ შემთხვევებში სიკვდილობა, ინდუცირებული დასახელებული გართულებით, უახლოვდება თითქმის 100%-ს [13,19].

ვინაიდან სლადჟ-სინდრომი ხშირად თან სდევს ნაღვლის გზების იშემიურ დიფუზურ სტრიქტურებს, ამ ორი გართულების კორექცია, როგორც წესი საერთოა და სრულდება ერთდროულად. სლეჯ-სინდრომის მკურნალობა მდგომარეობს ე.წ. საგოზავის და მცირე კონკრემენტების მოშორებაში და იმავდროულად სანაღვლე ხის სანაციაში ენდოსკოპიური პანკრეატოქოლანგიოგრაფიის ან კანისა და ღვიძლის გავლით წარმოებული ქოლანგიოგრაფიის მეშვეობით, ბალონური დილატაციით ან კიდევ კანისა და ღვიძლის გავლით ჩატარებული ქოლედოქოსკოპიით. მკურნალობის კურსი შესაძლებელია მრავალჯერ განმეორდეს და ყოველთვის ეფექტური არ იყოს. მინი-ინვაზიური მეთოდების გამოყენების არაეფექტურობისას, ქირურგი იძულებული ხდება გამოიყენოს ღია ოპერაციული ჩარევები, შერთულის მიდამოს რევიზიითა და სანაღვლე გზების სანაციით. მთელ რიგ შემთხვევებში რეტრანსპლანტაცია რჩება პაციენტის სიცოცხლის გადარჩენის ერთადერთ საშუალებად [6,11,17,26,27].

ოდის სფინქტერის დისფუნქციისას, მკურნალობის პირველ ეტაპზე, მიმართავენ ენდოსკოპიურ პაპილოსფინქტეროტომიასა და ქოლედოქის სტენტირებას, მათი არაეფექტურობის დროს კი მიმართავენ ჰეპატიკოიეუნოსტომიას [6,23].

ღვიძლის ტრანსპლანტაციის მეთოდიკის ათვისებიდან დღემდე „აქილევსის მყესის“ პრობლემა აქტუალური რჩება აღნიშნული ოპერაციის ბილიარულ გართულებებზე საუბრისას, რომლებიც მედიცინის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე გადაუჭრელნი რჩებიან და თავის აქტუალობას არ კარგავენ. დასახელებული გართულებების ეტიოლოგიური ფაქტორების მრავალფეროვნება, რომლებიც აღნიშნული გართულებების წარმოქმნას განაპირობებენ, წაშლილი კლინიკური სურათი და არაერთგვაროვანი ლაბორატორიული მონაცემები, ინსტრუმენტული გამოკვლევების სირთულეები და პაციენტის ჯანმრთელობის მძიმე მდგომარეობა - არასრული ჩამონათვალია ღვიძლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ ჩამოყალიბებული ბილიარული გართულებებისა [22-25].

ღვიძლის ტრანსპლანტაციის კეთილსაიმედო გამოსავლის ძირითად შემადგენელს ბილიარული გართულებების მაქსიმალური პროფილაქტიკა და მათი ადრეული დიაგნოსტიკა წარმოადგენს. აღნიშნულთან დაკავშირებით საჭიროა ყურადღება გამახვილდეს ქირურგიული ჩარევის ყველა ეტაპზე, დაწყებული ექსპლანტაციიდან დამთავრებული იმპლანტაციით. იმავდროულად საჭიროა, რომ ბილიარული გართულებების პროფილაქტიკა დაიწყოს დონორის სკრუპულოზური შერჩევით, რა დროსაც მაქსიმალურად უნდა ავარიდოთ თავი ორგანოს აღებას ე.წ. „მარგინალური“ დონორებისგან. აღნიშნულიდან გამომდინარე დონორობის სამსახურის ოპტიმიზაცია წარმოადგენს მნიშვნელოვან დადებით ფაქტორს პოსტოპერაციული ბილიარული გართულებების განვითარებაში [32,33].

სანაღვლე გზებზე და სისხლძარღვებზე მანიპულაციები ღვიძლის ამოღების დროს მაქსიმალური სიფრთხილით უნდა ჩატარდეს, საჭიროა ასევე ღვიძლის მაქსიმალური პერფუზია დაბალი წებოვნების მქონე საკონსერვაციო ხსნარებით. ოპერაციის ნებისმიერ ეტაპზე დაუშვებელია ქოლედოქის სკელეტირება და კოაგულაციის უსაშველოდ გამოყენება [11,34,35].

აუცილებელია მკაცრად დავიცვათ პირობები და კონსერვაციის ტემპერატურული რეჟიმი, სიცივისა და სითბური იშემიის დრო უნდა იქნეს მინიმუმირებული. ბილიარული ანასტომოზების ფორმირება უნდა მოხდეს პრეციზიულად გამადიდებელი ოპტიკის კონტროლის ქვეშ, შერთული უნდა შეიქმნას მხოლოდ სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილებით. ბილიარული რეკონსტრუქციის შესახებ უნდა ითქვას, რომ ბილიობილიარული შერთული წარმოადგენს უფრო ფიზიოლოგიურ, მარტივ და

შესრულების ტექნიკის მხრივ უფრო სწრაფ მეთოდს, რომელიც საშუალებას იძლევა კორექციის ენდოსკოპიური მეთოდების გამოყენებისა [29,36].

ბილიოდიგესტიური შერთულის შექმნის ჩვენებად ითვლება პირველადი მასკლეროზირებული ქოლანგიტი და დონორისა და რეციპიენტის ნაღვლის სადინრების დიამეტრთა შეუთავსებლობის გამო შედარებით უსაფრთხო ბილიობილიარული ანასტომოზის ჩამოყალიბების შეუძლებლობა, შერთულის ქსოვილთა დაჭიმულობა: ასეთ სიტუაციებში ნებისმიერ ფასად უნდა შესრულდეს ბილიობილიარული ანასტომოზი [40-43].

გაკვირვებას იწვევს ის ფაქტი, რომ ზოგიერთი ქირურგი [44-47] უშვებს იმ აზრს, რომ შესაძლებელია ბილიობილიარული ანასტომოზის რეკონსტრუქცია მათი სტრიქტურების დროს.

ჩვენი აზრით, ასეთ დროს საჭიროა მივმართოთ წლებით გამოცდილ ტაქტიკას, რომელიც გამოიყენება ნაღვლის სადინრების პოსტტრანსპლანტაციული შეხორცებითი სტრიქტურების ქირურგიაში. საკითხი ეხება პირველადი ბილიარული ანასტომოზებისას ღვიძლის გავლით [48,49], რომლებიც რჩებიან დისკუსიის საგნად, მაგრამ უმეტესობა ქირურგებისა მოუწოდებს შეძლებისდაგვარად უარი ითქვას მათ გამოყენებაზე [50,51].

ბილიოდიგესტიური ანასტომოზის სტრიქტურების განვითარების მაღალი რისკისას (მათ შორის განმეორებითი ოპერაციებისას) შესაძლებელია ჩამოვყალიბოთ რუ-ს ტიპის გასტროენტეროანასტომოზი, რომლის ბრმა ბოლოც თავიდანვე გამოტანილი იქნება კანზე, რაც ხელს შეუწყობს შემდეგში ნაკლები ტრანსპლანტაციის პირობებში გამოვიყენოთ კორექციის ენდოსკოპიური მეთოდები [52-55].

პროფილაქტიკის პერსპექტიულ მეთოდს მიეკუთვნება ოპერაციისწინა იმუნოლოგიური სკრინინგი, რომელიც საშუალებას იძლევა პაციენტებს შორის ჩამოვყალიბოთ ე.წ. ბილიარული გართულებების „რისკის ჯგუფი“, რაც თავიდანვე მოგვცემს საშუალებას განისაზღვროს მათი პროფილაქტიკის მეთოდები [56].

ნაღვლის გზების იშემიური დაზიანების პროფილაქტიკის უმთავრეს მომენტს წარმოადგენს არტერიული თრომბოზის პროფილაქტიკა.

შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მომავალში მოსალოდნელია ბილიარული გართულებების რაოდენობის მატება, ვინაიდან დონორთა ორგანოების მწვავე უკმარისობის გამო მათი შევსება მოხდება პაციენტთა ცოცხალი ნათესავების ხარჯზე. ლიტერატურული მონაცემებით ასევე ნეგატიურად მოქმედებს ბილიარული გართულებების სიხშირეზე ე.წ. „მარგინალური“ დონორები [57,58].

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Ting-Bo Liang. Biliary tract complication after liver transplantation. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2005;4(1):10-1.
2. Neuhaus P. Technique and results of biliary reconstruction using side-to side choledochocholedochostomy in 300 orthotopic liver transplantation. Ann Surg 1994;219(4):426-34.
3. Busuttil R.W., Farmer D.G., Yersiz H. et al. Analysis of long-term outcomes of 3200 liver transplantations over two decades a single-center experience. Ann Surg 2005;241(6):905-18.
4. Jia-Zhi Liao, Qui Zhao, Hua Qin et al. Endoscopic diagnosis and treatment of biliary leak in patients following liver transplantation: a prospective clinical study. J Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2007;6:29-3.
5. Takatsuki M., Eguchi S., Kawashita Y., Kanematsu T. Biliary complications in recipients of living-donor liver transplantation. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13: 497-501.
6. Moser M.A.J., Wall W.J. Management of biliary problems after liver transplantation. Liver Transplantat 2001;7(11 suppl 1):46-52.
7. Fleck A. Jr., Zanutelli M.L., Meine M. et al. Biliary tract complication after orthotopic liver transplantation in adult patients. Transplantat Proceedings 2002;34:519-20.

8. Grief F., Bronsther O., Van Theil D. et al. The incidence, timing, and management of biliary tract complication after orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 1994;219(1):40-5.
9. Brering D.C., Walter J., Braun F., Rogiers X. Current status of hepatic transplantation. *Curr Probl Surg* 2008;45:618.
10. Leonardi L.S., Boin I.F., Neto F.C. et al. Biliary reconstructions in 150 orthotopic liver transplantations: an experience with three techniques. *Transplantat Proceedings* 2002;34:1211-5.
11. Pascher A., Neuhaus P. Biliary complications after deceased-donor orthotopic liver transplantation. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006;13:487-96.
12. Wojcickia M., Milkiewicz P., Silva M. Biliary tract complications after liver transplantation: a review. *Dig Surg* 2008;25: 245-57.
13. Golling M., Von Frankenberg M., Ioannidis P. et al. Impact of biliary reconstruction on postoperative complications and reintervnsions in 179 liver transplantations. *Transplantat Proceedings* 1998;30:3180-1.
14. Jagannath S., Kalloo A.N. Biliary complications after liver transplantation. *Curr Treatm Options Gastroenterol* 2002;5: 101-12.
15. Ye Ben Qian, Chi Leung Liu, Chung Mau Lo, Sheung Tat Fan. Risk factors for biliary complications after liver transplantation. *Arch Surg* 2004;139:1101-5.
16. Fenella K.S., Wigmore S. J. Roux-en-Y choledochojejunostomy is the method of choice for biliary reconstruction in liver transplantation for primary sclerosing cholangitis. *Transplantation* 2004;77(34):602-4.
17. Pomposelli J.J., Jenkins R.L. Early and late complication of liver transplantation. In: L.H. Blumgart, ed. *Surgery of the liver, biliary tract and pancreas*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elseiver,2007.vol.2.p.1801-2.
18. Sharma S., Gurakar A., Jabbour N., Zuhdi N. Biliary strictures following liver transplantation: past, present and preventive strategies. *Transplantation* 2008;14:759-69.
19. Helton T.G., Smallwood G.A., Ramcharan T. et al. Duct-to-duct biliary anastomosis for patient with sclerosing cholangitis undergoing liver transplantation. *Transplantat Proceedings* 2003;35:3006-7.
20. Campbell W.L., Sheng R., Zajko A.B. et al. Intrahepatic biliary strictures after liver transplantation. *Radiology* 1994;191:735-40.
21. Verdonk R.C., Buis C.I., van der Jagt E.J. Nonanastomotic biliary strictures after liver transplantation, part 2: management, outcome, and risk factors for disease progression. *Liver Transplantat* 2007;13:725-32.
22. Abt P., Crawford M., Desai N. et al. Liver transplantation from controlled nonheart-beating donors: an increased incidence of biliary complications. *Transplantation* 2003;75:1659-63.
23. Cameron A., Busuttill R.W. Ischemic cholangiopathy after liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2005;4: 495-501.
24. Foley D.P., Fernandez L.A., Levenson G. et al. Donation after cardiac death: the University of Wisconsin experience with liver transplantation. *Ann Surg* 2005;242:724-31.
25. Maheshwari A., Maley W., Zhiping Li, Thuluvath P.J. Biliary complications and outcomes of liver transplantation from donors after cardiac death. *Liver Transplantat* 2007;13:1645-53.
26. Inomata Y., Tanaka K. Pathogenesis and treatment of biliary duct loss after liver transplantation. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2001;8:316-22.
27. Moench C., Uhrig A., Lohse A.W., Otto G. CC-chemokine receptor 5 Δ 32 polymorphism - a risk factors for ischemic-type biliary lesions following orthotopic liver transplantation. *Liver Transplantat* 2004;10(3):434-9.
28. Nakamura N., Nishida S., Neff G.R. et al. Intrahepatic biliary strictures without hepatic artery thrombosis after liver transplantation: an analysis of 1113 liver transplantation at single center. *Transplantation* 2005;79(4):427-588.
29. Hintze R.E., Abou-Rebyeh H., Adler A. et al. Endoscopic therapy of ischemic type biliary lesions (ITBL) in patients after orthotopic liver transplantation. *Z Gastroenterol* 1999;37:13-20.
30. Hae Won Lee, Kyung-Suk Suh, Woo Young Shin. Classification and prognosis of intrahepatic biliary stricture after liver transplantation. *Liver Transplant* 2007;13:1736-42.
31. Buis C.I., Verdonk R.C., Van der Jagt E.J. et al. Nonanastomotic biliary strictures after liver transplantation, Part 1: Radiological features and risk factors for early vs. late presentation. *Liver Transplant* 2007;13:708-18.

32. Srinivasaiah N., Reddy M.S., Balupuri S. et al. Biliary cast syndrome: literature review and a single centre experience in liver transplant recipients. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2008;7:300-3.
33. Shah J.N., Haigh W.G., Lee S.P. et al. Biliary casts after orthotopic liver transplantation: clinical factors, treatment, biochemical analysis. *Am J Gastroenterol* 2003;98: 1861-7.
34. Sheng R., Ramirez C.B., Zajko A.B., Campbell W.L. Biliary stones and sludge in liver Transplant Patients : A 13-year Experience. *Radiology* 1996;198:243-7.
35. Spier B.J., Pfau P.R., Lorenze K.R. Risk factors and outcomes in post-liver transplantation bile duct stones and casts: a case-control study. *Liver Transplantat* 2008;14(10):1400-3.
36. Shastri Y.M., Hoepffner N.M., Akoglu B. et al. Liver biochemistry profile, significance and endoscopic management of biliary tract complications post orthotopic liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2007;13(20):2819-25.
37. Zoepf T., Maldonada-Lopez E.J., Hilgard P. et al. Diagnosis of biliary strictures after liver transplantation: Which is the best tool? *World J Gastroenterol* 2005;11(19):2945-8.
38. Horrow M.M., Blumenthal B.M., Reich D.J., Manzarbeitia C. Sonographic diagnosis and outcome of hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation in adults. *AJR* 2007;189: 346-51.
39. Patkowski W. Biliary tract complication following liver transplantation. *Transplantat Proceedings* 2003;35:2316-7.
40. Boraschi P., Donati F., Gignoni R. et al. Ischemic-type biliary lesions in liver transplant recipients: evaluation with magnetic resonance cholangiography *Transplantat Proceedings* 2004;36:2744-7.
41. Fulcher A.S., Turner M.A. Orthotopic liver transplantation: Evaluation with MR cholangiography. *Radiology* 1999;211: 715-22.
42. Valls C., Alba E., Cruz M. et al. Biliary complications after liver transplantation: diagnosis with MRCholangiopancreatography. *AJR* 2005;184:812-20.
43. Laghi A., Pavone P., Catalano C. et al. MR cholangiography of late biliary complications after liver transplantation. *AJR* 1999;172:1541-6.
44. Londono M., Balderramo D., Cardenas A. Management of biliary complications after orthotopic liver transplantation: the role of endoscopy. *World J Gastroenterol* 2008;14(4): 493-7.
45. Gomez R., Moreno E., Castellon C. et al. Choledochostomy conversion to hepaticojejunostomy due to biliary obstruction in liver transplantation. *World J Surg* 2001;25:1308-12.
46. Belenkey A., Mor E., Bartal G. et al. Transhepatic balloon dilatation of early biliary strictures in pediatric liver transplantation: successful initial and mid-term outcome. *Cardiovasc Interv Radiol* 2004;27:491-4.
47. Zoepf T., Maldonada-Lopez E.J., Hilgard P. et al. Balloon dilatation vs. balloon dilatation plus bile duct endoprosthesis for treatment of anastomotic biliary strictures after liver transplantation. *Liver Transplantat* 2006;12:88-94.
48. Alazmi W.M., Fogel E.L., Watkins J.L. et al. Recurrence rate of anastomotic biliary strictures in patients who have had previous successful endoscopic therapy for anastomotic narrowing after orthotopic liver transplantation. *Endoscopy* 2006;38(6):571-4.
49. Chahal P., Baron T.H., Poterucha J.J., Rosen C.B. Endoscopic retrograde cholangiography in post-orthotopic liver transplant population with Roux-en-Y biliary reconstruction. *Liver Transplantat* 2007;13: 1168-73.
50. Davidson B.R., Rai R., Nandy A. et al. Results of choledochostomy in the treatment of biliary complications after liver transplantation in the era of nonsurgical therapies. *Liver Trans* 2000;6(2): 201-6.
51. Zhi-Jun Zhu, Wei Rao, Ji-San Sun et al. Liver retransplantation for ischemic-type biliary lesions after orthotopic liver transplantation: a clinical report of 66 cases. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2008;7(5):471-5.
52. Sugawara Y., Sano K., Kaneko J. et al. Duct-to-duct biliary reconstruction for living donor liver transplantation: experience of 92 cases. *Transplantat Proceedings* 2003;35:2981-2.
53. Haberal M., Boyvat F., Moray G. et al. A new technique for bile duct reconstruction in liver transplantation. *Transplantat Proceedings* 2006;38:584-8.
54. Haberal M., Karakayali H., Sevmis S. et al. Results of biliary reconstructions in liver transplantation at our center. *Transplantat Proceedings* 2006;38:2957-60.
55. Bacchella T., Figueira E.R.R., Makdissi F.F. et al. Biliary reconstruction without T-Tube in liver transplantation. *Transplantat Proceedings* 2004;36:951-2.

56. Moench C., Moench K., Lohse A.W. et al. Prevention of ischemic-type biliary lesions by arterial back-table perfusion. Liver Transplantat 2003;9(3):285-9.
57. Hampe T. et al. Biliary complications after liver transplantation. Clin Transp 2006;20(Suppl 17):93-6.
58. Lacaille F., Sommacale D., Emond S. et al. Results of living-related liver transplantation and biliary complications in Paris. Transplantat Proceedings 2003;35:961.

*РУСЛАН БОЛКВАДЗЕ, КАХАБЕР КАШИБАДЗЕ, АЛЕКСАНДР ЦАЛУТЕЛАШВИЛИ,
ЗУРАБ ЧОМАХАШВИЛИ, ОТАР ЦЕЦХЛАДЗЕ, ГЕОРГИЙ ЖГЕНТИ,
НАТО ЗОСИДЗЕ, ДЕМУР ДЖИНЧАРАДЗЕ*

**БИЛИАРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ
ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Батумский государственный университет имени Шота Руставели

РЕЗЮМЕ

С 1967 года трансплантация печени считается стандартным хирургическим вмешательством у пациентов с терминальной стадией заболевания печени, ортопедическая трансплантация печени характеризуется рядом осложнений. Что может быть фатальным для пациента. Одно из важнейших посттрансплантационных осложнений печени - это желчные осложнения - так называемые. Ахиллово сухожилие для трансплантации печени. В статье рассматриваются актуальные вопросы лечения, диагностики и профилактики билиарных осложнений, что позволит быстрее, быстрее и эффективнее лечить пациентов с этими неизлечимыми осложнениями.

*რუსლან ბოლქვაძე, კახაბერ ქაშიბაძე, ალექსანდრე ცალუტელაშვილი, ზურაბ ჩომახაშვილი,
ოთარ ცეცხლაძე, გიორგი ჟენტი, ნატო ზოსიძე, დემურ ჯინჭარაძე*

**ბილიარული გართულებები ღვიძლის ორთოტოპიული ტრანსპლანტაციის შემდეგ
(ლიტერატურული მიმოხილვა).**

ბათუმის შოთა რუსთაველის უნივერსიტეტი

რეზიუმე

1967 წლიდან, ღვიძლის გადანერგვა ითვლება სტანდარტულ ქირურგიულ ჩარევად ავადმყოფებში, რომლებსაც ღვიძლის დაავადებების, ტერმინალური სტადია აღენიშნებათ, ღვიძლის ორთოტოპედიულ ტრანსპლანტაციას ახასიათებს რიგი გართულებებისა. რომლებიც ფატალურად შეიძლება დასრულდეს ავადმყოფისთვის ერთ-ერთი ასეთ მნიშვნელოვან ღვიძლის პოსტ-ტრანსპლანტაციურ გართულებას წარმოადგენენ ბილიარული გართულებები - ე.წ. ღვიძლის ტრანსპლანტაციის „აქილევსის მყესი“. სტატიაში განხილულია ბილიარული გართულებების მკურნალობის, დიაგნოსტიკისა და პროფილაქტიკის აქტუალური საკითხები, რაც საშუალებას მოგვცემს უფრო დროულად და სწრაფად და ეფექტურად ვუმკურნალოთ ამ ვერაგი გართულების მქონე პაციენტებს.



*თინათინ კუტუბიძე, მაია ხერხეულიძე, მანანა კობახიძე,
ირინე კეკელიძე, ეკა ნახუცრიშვილი*

COVID-19 - თან ასოცირებული მულტისისტემური ანთებითი სინდრომი ბავშვებში
თსსუ გ. ჯვანიას სახ. პედიატრიის აკადემიური კლინიკა, თსსუ ბავშვთა და მოზარდთა
მედიცინის დეპარტამენტი, თსსუ მედიცინის ფაკულტეტის პედიატრიის დეპარტამენტი,
თსსუ ყელ-ყურ-ცხვირის სნეულებათა დეპარტამენტი

*TINATIN KUTUBIDZE, MAIA KHERKHEULIDZE, MANANA KOBAKHIDZE,
IRINE KEKELIDZE, EKA NAKHUTSRISHVILI*

**MULTIPLE INFLAMMATORY SYNDROME IN CHILDREN (MIS-C)
ASSOCIATED WITH COVID-19**

TSMU G. Zhvania Academic Clinic of Pediatrics, TSMU Department of Child and Adolescent Medicine,
TSMU Faculty of Medicine Department of Pediatrics, TSMU Department of Otorhinolaryngology

SUMMARY

There is a difference between MIS-C and KD. This is probably a postinfectious inflammatory response manifested with elevation of inflammatory markers and signs of myocardial damage. So, MIS-C could be an analogue of late phase COVID-19, which we are seeing in adult patients. This phase is also characterized by “cytokine storm” and can include severe myocardial dysfunction, renal damage and laboratory changes consistent with MAS. Despite growing numbers of children with MIS-C, it still remains as rare condition and has good outcome in majority of cases. Children with MIS-C need special care of rheumatologist, infectious disease and intensive disease specialist collaboration.

Keywords: covid-19, multiple inflammatory syndrome

2019 წლის ბოლოს ახალი კორონავირუსი გამოვლინდა, როგორც პნევმონიის შემთხვევების ძირითადი მიზეზი ვუჰანში, ჩინეთის ქალაქ ჰუბეის პროვინციაში. COVID-19-ის გამომწვევი ვირუსი არის მწვავე რესპირატორული კორონავირუსული სინდრომი 2 (SARS-CoV-2), ადრე მას მოიხსენიებდნენ, როგორც 2019-nCoV. ეპიდემია სწრაფად გავრცელდა მთელს ჩინეთში, რასაც მოჰყვა შემთხვევათა რიცხვის მატება გლობალური მასშტაბით. ჯანმო-მ 2020 წლის 11 მარტს COVID-19 პანდემიად გამოაცხადა.

2020 წლის აპრილის ბოლოს გავრცელდა ცნობები ბავშვებში მულტისისტემური ანთებითი სინდრომის შესახებ (MIS-C), რომელიც უკავშირდება SARS-CoV-2 ინფექციას [1]. მიუხედავად იმისა, რომ SARS-CoV-2 ინფექცია ჩვეულებრივ არ იწვევს ავადმყოფობას ან მხოლოდ მსუბუქი სიმპტომებით ვლინდება ბავშვებში, ზოგიერთი პედიატრიული ასაკის პაციენტი მძიმედ ავადდება ინფექციის დროს, ზოგიერთს კი, რომელსაც თავდაპირველად სიმპტომი არ ჰქონდა, მოგვიანებით MIS-C უვითარდება [1, 2].

MIS-C არის სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება ერთი ან მეტი ორგანოს მწვავე ანთებით, გულის, ფილტვების, თირკმლების, ტვინის, კანის, თვალებისა და კუჭ-ნაწლავის ორგანოების ჩათვლით [2,4]. სინდრომი, როგორც წესი, იწყება SARS-CoV-2-ის ზემოქმედებიდან რამდენიმე კვირაში.

“კრიტიკულია ვისწავლოთ, თუ როგორ უნდა ავიცილოთ თავიდან ეს იშვიათი, მაგრამ ძალიან სერიოზული სინდრომი ბავშვებში - მართვა და წინასწარი განსაზღვრა, თუ რომელ პაციენტთანაა მოსალოდნელი” - აღნიშნა NIAID – ის დირექტორმა, ენტონი ს. ფაუჩიმ [1]. დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრმა (CDC) MIS-C შემდეგნაირად განმარტა:

- 21 წელზე ნაკლები ასაკის ადამიანი, რომელსაც აქვს ცხელება 1 ან მეტი დღის განმავლობაში, ანთების ლაბორატორიული მარკერების მომატებით და დაავადება, რომელიც მოითხოვს ჰოსპიტალიზაციას მულტისისტემური (2 ან მეტი) ორგანოს მონაწილეობით (გულის, თირკმლის, კუჭ-ნაწლავის, დერმატოლოგიური, ნევროლოგიური და ა.შ.);

- არ არსებობს ალტერნატიული სარწმუნო დიაგნოზი;
- მიმდინარე ან გადატანილი SARS-CoV-2 ინფექციის პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით (RT-PCR), სეროლოგიური ან ანტიგენური ტესტით, ან COVID-19 საექვო ან დადასტურებული შემთხვევასთან კონტაქტი სიმპტომების გამოვლენამდე 4 კვირით ადრე.

კრიტერიუმები, რომლებიც გამოიყენება შემთხვევის განსაზღვრაში, განსხვავდება სხვადასხვა ჯანმრთელობის ორგანიზაციას შორის. როგორც ზემოთაა აღნიშნული, დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრის (CDC) შემთხვევის განსაზღვრა მოითხოვს, რომ ბავშვს ჰქონდეს მნიშვნელოვანი სიმპტომატიკა, რომელიც საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას, მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის (WHO) შემთხვევაში ეს მოთხოვნა არ არის.

ცხრილი 1. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის შემთხვევის დეფინიცია
6-ვე კრიტერიუმი აუცილებელია:
1. ასაკი 0-დან 19 წლამდე
2. ცხელება ≥ 3 დღე
3. მულტისისტემური დაზიანების კლინიკური ნიშნები (ჩამოთვლილთაგან მინიმუმ 2):
<ul style="list-style-type: none"> ▪ გამონაყარი, ბილატერალური არაჩირქოვანი კონიუნქტივიტი, ლორწოვანის ანთების ნიშნები (პირი, ხელები, ფეხები) ▪ ჰიპოტენზია ან შოკი ▪ გულის დისფუნქცია, პერიკარდიტი, ვალვულიტი ან კორონარული არტერიების დაზიანება (დადებითი ექოკარდიოგრაფიული ნიშნები ან ტრიპონინისა და B ტიპის ნატრიურული პეპტიდის მომატება) ▪ კოაგულოპათიის ნიშნები (გახანგრძლივებული PT ან PTT; მომატებული D-დიმერი) ▪ მწვავე გასტროინტესტინური სიმპტომები (დიარეა, ღებინება ან მუცლის ტკივილი)
4. ანთების მარკერების მომატება (მაგ., ედს, CRP ან პროკალციტონინი)
5. სხვა ალტერნატიული დიაგნოზის არარსებობა, მათ შორის, ბაქტერიული სეფსისი ან სტაფილოკოკური/სტრეპტოკოკული ტოქსიკური შოკის სინდრომი)
6. SARS-CoV-2 ინფექციასთან კავშირი
<p>ნებისმიერი ჩამოთვლილთაგან:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ დადებითი SARS-CoV-2 RT-PCR ▪ დადებითი სეროლოგია ▪ დადებითი ანტიგენის ტესტი ▪ კონტაქტი COVID-19-ით ინფიცირებულთან

MIS-C-ის მიზეზი ჯერჯერობით ბოლომდე გაურკვეველია - ეს არის საკითხი, რომელსაც აქტიურად იძიებენ მთელი მსოფლიოს წამყვანი კვლევითი ცენტრები [1,2,5].

ზოგიერთი მკვლევარი მიიჩნევს, რომ MIS-C გამოწვეულია კორონავირუსზე დაგვიანებული იმუნური რეაქციით, რომელიც გაურკვეველი მიზეზით ხდება უკონტროლო, იწვევს ანთებას, რაც აზიანებს ორგანოებს. ასევე შესაძლებელია, რომ ვირუსის წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულები განაპირობებდნენ იმუნურ რეაქციას. გარდა ამისა, რადგანაც მხოლოდ მცირე პროცენტში ვითარდება MIS-C, შესაძლებელია არსებობდეს გენეტიკური ფაქტორები, რომლებიც ზოგიერთ ბავშვს წინასწარ განწყობილს ხდის [3].

გამომდინარე იქიდან, რომ დაავადება ძალიან ახალია, სიმპტომების დოკუმენტირება კვლავ მიმდინარეობს და ისინი შეიძლება განსხვავდებოდეს ინდივიდუალურ შემთხვევებში. მთავარი კლინიკური მანისფესტაცია არის მუდმივი ცხელება (24 საათზე მეტი და ჩვეულებრივ რამდენიმე დღის განმავლობაში) [1,3,7].

MIS-C- ის სპეციფიკური მახასიათებლებია:

კავასაკის მსგავსი სიმპტომები: გამონაყარი, სისხლიანი თვალეები, შესიებული ხელის მტევნები და ტერფები, დახეთქილი ტუჩები, შესიებული ენა, რომელიც მარწყვს ჰგავს და კისრის ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია. ასევე სისხლმარღვების დაზიანება, კორონარული არტერიების ჩათვლით - დილატაცია და ანევრიზმის ფორმირება;

ტოქსიკური შოკის მსგავსი სიმპტომები: მწვავე გრიპისმაგვარი სიმპტომები მაღალი ცხელებით, ასევე მზის დამწვრობის მსგავსი გამონაყარი, დაბალი არტერიული წნევა და ტაქიკარდია;

კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები: დიარეა, ლებინება, მუცლის ტკივილი;

რესპირატორული სიმპტომები, რომლებიც დაფიქსირებულია COVID-19 - ის დროს - მუდმივი ხველა და ქოშინი, შესაძლოა არც გამოვლინდეს.

ცხრილი 2. კლინიკური პრეზენტაცია ძირითად შემთხვევებში

მდგრადი ცხელება (საშუალო ხანგრძლივობა 4 დღე)	100%
კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები (მუცლის ტკივილი, ლებინება, დიარეა)	60-97%
გამონაყარი	50-60%
ნეიროკოგნიტური სიმპტომები (თავის ტკივილი, ლეთარგია)	30-58%
რესპირატორული სიმპტომები	32-65%
კონიუნქტივიტი	33%
ლორწოვანი გარსის ჩართვა	19%
ყელის ტკივილი	14%
შესიებული ხელები / ფეხები	8 %

რაც უფრო მეტი ინფორმაცია გახდა ცნობილი ბავშვებში COVID-19 და MIS-C - ს შესახებ, გაირკვა, რომ დაავადების სპექტრი მერყეობს ზომიერიდან მძიმემდე.

- COVID-19 მძლავრი იმუნური პასუხის გარეშე - პაციენტთა უმეტესობაში COVID-19 უსიმპტომოდ ან მსუბუქი სიმპტომებით მიმდინარეობს;
- COVID-19 – თან დაკავშირებული ფებრილური ანთებითი მდგომარეობა - ზოგიერთ ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს მუდმივი ცხელება და მსუბუქი სიმპტომები (მაგ., თავის ტკივილი, ზოგადი სისუსტე); შეიძლება აღინიშნოს ანთებითი მარკერების მომატება (განსაკუთრებით ფერიტინი), მაგრამ მულტისისტემური დაზიანების ნიშნები არ ვლინდება;
- COVID-19 ასოცირებული KD - ზოგი ბავშვი აკმაყოფილებს სრულ ან არასრული KD - ს კრიტერიუმებს და არ ვითარდება შოკის და მულტისისტემური დაზიანების ნიშნები. გაურკვეველია, კორონარული არტერიის (CA) ანევრიზმის შემთხვევების ფარდობა COVID-19 – თან დაკავშირებულ KD/ კლასიკურ KD;
- COVID-19 ასოცირებული MIS-C - MIS-C მქონე ბავშვებს აქვთ უფრო მძიმე პრეზენტაცია, მკვეთრად მომატებულია ანთებითი მარკერების დონე და ვლინდება მულტისისტემური დაზიანება - გულის დაზიანება და შოკი ხშირია.

ჯერჯერობით კვლავ გაურკვეველია თითოეული ვარიანტის სიხშირე, მსუბუქიდან მძიმე მდგომარეობაში პროგრესირების სიხშირე და რისკის ფაქტორები.

ამჟამად, MIS-C დიაგნოსტიკა სიმპტომების (პერსისტიული ცხელება და ერთი ან რამდენიმე ორგანოს, მაგალითად გულის ან თირკმელების ფუნქციის დარღვევა) და ლაბორატორიულ ტესტების საფუძველზე. ლაბორატორიული ტესტირება - საექვო MIS-C მქონე ბავშვის საწყისი ლაბორატორიული შეფასება დამოკიდებულია მანიფესტაციაზე.

MIS-C დიაგნოზთან თავსებადი შემთხვევების საწყისი სერია გამოქვეყნებულია ევროპიდან. 2020 წლის აპრილში რიფაგენმა და მისმა კოლეგებმა აღწერეს 4-დან 14 წლამდე ასაკის 8 მანამდე ჯანმრთელი ბავშვი Evelina London Children's Hospital-დან, რომელთაც აღენიშნებოდათ ჰიპერინფლამატორული შოკი და ატიპიური კავასაკის დაავადების (KD) მსგავსი მახასიათებლები - KD შოკის სინდრომი (KDSS) ან ტოქსიკური შოკის სინდრომი (TSS). 8 შემთხვევიდან 6 აფრიკულ-კარიბული წარმოშობის ბავშვი იყო, უმეტესობა თინეიჯერი, 5 მამრობითი სქესის. PCR - ით SARS-COV2 - ზე ტესტირება ყველა შემთხვევაში უარყოფითი აღმოჩნდა, მაგრამ ყველას ჰქონდა ვირუსისადმი ანტისხეულები [1,7].

ამ შემთხვევების მნიშვნელოვანი კლინიკური ნიშნები იყო მაღალი ცხელება, კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები და მექანიკური ვენტულაციის საჭიროება 7 შემთხვევაში შოკის გამო, მიუხედავად რესპირატორული სიმპტომების არარსებობისა. ლაბორატორიული პარამეტრებიდან საყურადღებო იყო მომატებული CRP, პროკალციტონინი, ფერიტინი, D-დიმერი, ტრიგლიცერიდები, ტროპონინი და NT-proBNP. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა მკურნალობა ინტრავენური იმუნოგლობულინით (IVIG), დასჭირდათ ვაზოპრესორი და ანტიბიოტიკები. ექვსმა პაციენტმა მიიღო ასპირინი. ერთი ლეტალური შემთხვევა დაფიქსირდა რეფრაქტერული შოკის და არითმიის გამო, ჩატარდა, ექსტრაკორპორალური მემბრანული ოქსიგენაცია (ECMO) და განვითარდა ცერებროვასკულური ინფარქტი. ერთ ბავშვს განუვითარდა გიგანტური კორონარული ანევრიზმა. დანარჩენი პაციენტები 4-6 დღის შემდეგ გაწერეს ინტენსიური თერაპიიდან და გამოჯანმრთელდნენ.

2020 წლის 13 მაისს ლანცეტში გამოქვეყნდა [5] 3 - დან 16 წლამდე ასაკის 10 ბავშვის შემთხვევა (ძირითადად მოზარდები) იტალიიდან, ბერგამოდან. დეფინიციის მიხედვით, ეს ბავშვები აკმაყოფილებდნენ 2017 წლის ამერიკის გულის ასოციაციის კრიტერიუმებს KD ან არასრულ KD - 5 ან მეტი დღის ცხელებით, გამონაყარით და ლორწოვანი გარსის გამოვლინებებით, მაგრამ საერთო სურათი არ შეესაბამებოდა კლასიკურ KD - ს. გარდა ამისა, დიარეა დაფიქსირდა 10 ბავშვიდან 6 - თან. ორი შემთხვევა დადებითი იყო SARS-CoV2 PCR - ით, 8 - SARS-CoV2 ანტისხეულებზე, ხოლო 2 უარყოფითი აღმოჩნდა PCR და სეროლოგიური ტესტირებით. ლაბორატორიული მაჩვენებლებიდან აღსანიშნავი იყო ანთებითი მარკერების მომატება, ლიმფოპენია და თრომბოციტოპენია (8/10), ტრიგლიცერიდების მომატება, ფერიტინის მომატება, გაზრდილი proBNP (10/10) და ტროპონინი (5/9 ტესტირება). 10-დან 5-ს ჰქონდა შოკის კინიკური ნიშნები და 5 აკმაყოფილებდა მაკროფაგების აქტივაციის სინდრომის კრიტერიუმებს (MAS). ყველამ მიიღო IVIG და ასპირინი; 10 - დან 8 - ს დასჭირდა სტეროიდი. ყველა ბავშვი გამოჯანმრთელდა და ახლაც უგრძელდებათ მეთვალყურეობა კორონარული ანევრიზმების განვითარების შესაფასებლად.

2020 წლის 29 ივნისს New England Journal of Medicine - ში, გუნდმა წარმოადგინა სიცოცხლისთვის საშიში სინდრომის სრული სურათი. ჩატარდა პროსპექტული და რეტროსპექტული ანალიზი 186 ბავშვისა და მოზარდისა, რომელთაც MIS-C დიაგნოსტიკებული ჰქონდათ 2020 წლის 15 მარტიდან 20 მაისამდე. საერთო ჯამში, 26 შტატის 53 პედიატრიულმა საავადმყოფომ დააფიქსირა შემთხვევები [8]. ეს კვლევა ხაზს უსვამს გულსისხლძარღვთა სიმპტომების მაღალ მაჩვენებელს MIS-C- ში - ავადდება 80% პაციენტებისა და მნიშვნელოვანია კორონარული არტერიების ჩართვა, ანევრიზმის განვითარებით.

„ჩვენი დასკვნები მიუთითებს სერიული ექოკარდიოგრამის საჭიროებაზე MIS-C დაავადებული ბავშვების გულისა და კორონარული არტერიების მონიტორინგისთვის”, - თქვა ადრიენ რენდოლფმა, ბოსტონის ბავშვთა ანესთეზიის და პედიატრიის HMS პროფესორმა.

პაციენტების თითქმის 90% საავადმყოფოში მოათავსეს 16 აპრილის შემდეგ, ძირითადად, COVID-19-ის ადგილობრივი პიკის შემდეგ, რაც შეესაბამება დაგვიანებული, COVID-19-ის შემდგომი სინდრომის ნიმუშს. პაციენტთა 70% დადებითი იყო ვირუსზე ან მის ანტისხეულებზე. დანარჩენებს ჰქონდათ კონტაქტი COVID-19 დაავადებულ ადამიანთან. პაციენტების 73% მანამდე სრულიად ჯანმრთელი იყო. მათი საშუალო ასაკი იყო 8.3 წელი, ხოლო მამრობითი სქესი - ოდნავ მეტი (62%). 25% აფროამერიკელი, 31% - ესპანური ან ლათინოამერიკელი, ხოლო 19% - თეთრკანიანი. დარჩენილი 27% - "სხვა" ან უცნობი რასის წარმომადგენლები. MIS-C – ით დაავადებული პაციენტები საავადმყოფოში საშუალოდ ერთ კვირას ატარებდნენ და 79%-ს ინტენსიური თერაპია სჭირდებოდა. ოთხი ბავშვი (2%) გარდაიცვალა, რომელთაგან 2 ადრე სრულიად ჯანმრთელი იყო.

სინდრომის კვლევა კვლავ გრძელდება COVID-19 - ით ჰოსპიტალიზებულ ბავშვებსა და ახალგაზრდებში, მიზანია შესწავლილ იქნას 1000 პაციენტი 70-ზე მეტ პედიატრიულ ცენტრში. პაციენტების დაახლოებით ნახევართან მოხდება დეტალური, პროსპექტული დაკვირვება და სუნთქვისა და სისხლის ნიმუშების პერიოდული შეგროვება. ეს გამოყენებული იქნება სხვადასხვა პარამეტრის შესასწავლად, მათ შორის იმუნური რეაქციის, ანთების მარკერებისა და COVID-19 - სთვის გამოყენებული სხვადასხვა მკურნალობის ეფექტების ჩათვლით.

„ჩვენ უნდა გვესმოდეს COVID-19 და MIS-C - ის სრული სპექტრი ბავშვებსა და მოზარდებში”, - ამბობს რენდოლფი, „ჩვენ უნდა ვიცოდეთ, რატომ არის ბავშვებისა და მოზარდების გარკვეული ნაწილი ასე მგრძობიარე, სხვები კი - ნაკლებად და რა არის ამ სინდრომის გრძელვადიანი შედეგი” [5].

იმის გამო, რომ MIS-C პაციენტებს შეიძლება ჰქონდეთ ერთი ან მეტი ნიშანი, რომელიც KD - ს მოგვაგონებს, არსებობს ამ ორი დაავადების მრავალი სხვა, ხშირად მკვეთრად განსხვავებული მახასიათებელი, რომლებიც მხარს უჭერს კონცეფციას, რომ ისინი არსებითად განსხვავებული დაავადებებია (ცხრილი 3). იტალიაში ჩატარებულმა კვლევამ განმარტა, რომ KD – ს მსგავსი ნიშნები აქვთ ბავშვებს, მაგრამ მდგომარეობა მიშვნელოვნად განსხვავდება კლასიკური KD – სგან.

ცხრილი 3. მულტისისტემური ანთებითი სინდრომი და კავასაკის დაავადება

MIS-C	KD
საშუალო ასაკი 10 - 11 წ.	საშუალო ასაკი 2 წ.
რისკის ჯგუფი - აფრიკელები ძირითადად	რისკის ჯგუფი - აზიელები
მკვეთრი მუცლის ტკივილი	ნაკლებად მძიმე გასტროინტესტინური სიმპტომები
მიოკარდიული დისფუნქცია/მიოკარდიტი	კორონარული არტერიების დაზიანება
თირკმლის მწვავე დაზიანება	თირკმლის დაზიანება ძალიან იშვიათია
ტრიპონინისა და B ტიპის ნატრიურული პეპტიდის მომატება	იშვიათია
ფერიტინი, C რეაქტიული ცილა და ტრიგლიცერიდები იმატებს	ასევე, თუმცა ნაკლებად მძიმეა
თრომბოციტოპენია, რომელიც ნორმალიზდება გამოჯანმრთელებისას	თრომბოციტოზი 10-14 დღე
ლიმფოპენია	აღწერილი არ არის
ასოცირებულია SARS-CoV-2 ინფექციასთან (2-4 კვირით ადრე)	სპეციფიკური ეტიოლოგია არ არის ცნობილი

საერთო ჯამში, MIS-C სურათი ბევრი თვალსაზრისით ძალიან ჰგავს COVID-19-ს მოგვიანებით ფაზას, რომელიც მოზრდილ პაციენტებთან გვხვდება, ე.წ. „ციტოკინური შტორმი“ ჰიპერინფლამაციით, მულტიორგანული დაზიანებით - თირკმელისა და მიოკარდიუმის ჩათვლით, MAS და TSS ნიშნებით. საერთოდ გაუგებარია, რატომ არ აქვთ MIS-C პაციენტებს COVID-19 ადრეული მანიფესტაციები და რატომ ვითარდება დაავადება ძირითადად 4-6 კვირაში. ამ მხრივ, MISC შეიძლება ჩაითვალოს პოსტინფექციურ მდგომარეობად. ძალიან საინტერესოა ის ფაქტი, რომ MIS-C პაციენტები, როგორც წესი, ძალიან კარგად რეაგირებენ IVIG - ზე IV სტეროიდებთან ერთად ან მის გარეშე, ალბათ, ციტოკინების აქტივაციის ეფექტური მოდულირებით. დამატებითი თერაპია ანტიკოაგულაციადგაბალი დოზის მოლეკულური ჰეპარინით, ასპირინით ან IL-1 ინჰიბიტორით ამჟამად სპეკულაციური რჩება [1, 3, 7, 8].

წარმოგიდგინოთ კლინიკურ შემთხვევას:

პაციენტი ი.ს, 8 წლის, შემოვიდა თსსუ-ის გ.ჟვანიას სახ. პედიატრიის აკადემიურ კლინიკაში, 22/11/20 ავადობის ერთკვირიანი ანამნეზით. დაავადება დაეწყო გულისრევით, ღებინებით, ცხელებით, აღნიშნულს დაერთო დიარეა, გამოიხატა ადინამია. ბინაზე უტარდებოდა მკურნალობა სიმპტომური საშუალებებით. პაციენტს დინამიკაში გამოეხატა მთელ სხეულზე ერთემული გამონაყარი, არაბაქტერიული კონიუქტივიტი, შეშუპება კიდურების არეში, ტუჩებზე ნახეთქები.

ანამნეზური მონაცემებიდან განსაკუთრებით საყურადღებო იყო ის, რომ პაციენტის მშობლებს ა. წ 15-16 ოქტომბერს დაუდასტურად COVID-19, მკურნალობდნენ სტაციონარში. ამავე პერიოდში ჩვენს პაციენტს (მშობლის გადმოცემით) ჰქონდა ტემპერატურის და აბდომინალგიის ერთი ეპიზოდი - ვირუსზე PCR კვლევა არ ჩატარებიათ. ობიექტური მონაცემებიდან კლინიკაში შემოსვლისას ყურადღებას იპყრობდა შეუპოვარი ცხელება, მკვეთრი ადინამია, მრავლობითი მაკულური გამონაყარი სხეულზე (გულმკედის წინა ზედაპირი, ზურგი, კიდურები), ერთემული გამონაყარი სახეზე, ბილატერალური კონიუქტივიტი გამონადენის გარეშე, ზომიერი ბილატერალური ცერვიკალური ლიმფადენოპათია, ტუჩები მშრალი ნახეთქებით, ჰიპერემიული ენა, ნაწლავური დისფუნქცია - ნაწლავთა გახშირებული მოქმედება - 5-6-ჯერ დღეში სითხის შემცველი განავლოვანი მასებით, ჰეპატოსპლენომეგალია.

პარაკლინიკური მონაცემებით ვლინდებოდა: პერიფერიული სისხლის ანალიზი - ლიმფოპენია (LYM 12%), მაღალი „ც“ რეაქტიული ცილა (CRP 183 mg/l), მომატებული პროკალციტონინი (2), კოაგულოგრამაზე და D-დიმერის მაჩვენებლებით - ტენდენცია ჰიპერკოაგულაციისკენ (D-dimer 3.8); გულმკერდის რენტგენოგრაფიული კვლევა - პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე; შარდის საერთო ანალიზი - კლინიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე; მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი კვლევა - მცირე მენჯში თავისუფალი სითხე; ექოკარდიოსკოპიური კვლევა - პერიკარდიუმის ღრუში გამონაჟონი. (SARS-CoV-2) IgG ანტისხეულები სისხლში (CLIA) მეთოდით - დადებითი.

არსებული ანამნეზური, კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე მდგომარეობა შეფასდა, როგორც: COVID-19 ასოცირებული ბავშვთა მულტისისტემური ანთებითი სინდრომი: M35.8 Other specified systemic involvement of connective tissue (principal diagnosis) for the MIS-C.

ჩატარებული მკურნალობა: ი/ვ კორტიკოსტეროიდი (სოლუმედროლი), ანტიბაქტერიული თერაპია (ცეფტრიაქსონი+ვანკომიცინი 4 დღე); ინფუზური თერაპია; ანტიკოაგულაციური თერაპია ჰეპარინით (კოაგულოგრამის კონტროლით).

გამოსავალი: განმეორებითი ექოკარდიოსკოპიური კვლევით პერიკარდიუმის ღრუში გამონაჟონი არ ფიქსირდება, კორონარული სისხლძარღვები - ინტაქტური. პაციენტი სტაციონარიზაციის მე-12 დღეს, გაუმჯობესებული კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემებით, გაეწერა ბინაზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Multisystem inflammatory syndrome (MIS-C). Information for healthcare providers about multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C). Case definition for MIS-C. Available at: <https://www.cdc.gov/mis-c/hcp/>. Reviewed May 29, 2020. Accessed June 12, 2020.
2. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet*. May 7, 2020. Epub ahead of print. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31094-1
3. Standford T. Shulman, MD , Leonard R. Krilov, MD. Multisystem inflammatory syndrome in children associated with COVID-19. Contemporary PEDIATRICS Journal, July 13, 2020, Vol 37 No 7, Volume 37, Issue
4. Leora R. Feldstein, Ph.D., Erica B. Rose, Ph.D, et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in U.S. Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2020; 383:334-346. July 23, 2020
5. Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. *Lancet*. May 13, 2020. Epub ahead of print. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31103-X
6. World Health Organization (WHO). Coronavirus disease (COVID-19). Situation report—138. Available at: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200606-covid-19-sitrep-138.pdf?sfvrsn=c8abfb17_4. Published June 6, 2020. Accessed June 12, 2020.
7. New York State. Novel coronavirus. Childhood inflammatory disease related to COVID-19. Available at: <https://coronavirus.health.ny.gov/childhood-inflammatory-disease-related-covid-19>. Updated June 12, 2020. Accessed June 12, 2020.
8. NIH observational study of coronavirus infection and multisystem inflammatory syndrome in children begins. Wednesday, December 16, 2020

*ТИНАТИН КУТУБИДZE, МАЙЯ ХЕРХЕУЛИДZE, МАНАНА КОБАХИДZE,
ИРИНЕ КЕКЕЛИДZE, ЭКА НАХУТСРИШВИЛИ*
**МНОЖЕСТВЕННЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ (MIS-C),
СВЯЗАННЫЙ С COVID-19**

Академическая клиника педиатрии ТГМУ им. Г. Жвания; Кафедра детской и подростковой медицины ТГМУ; Медицинский факультет ТГМУ, Кафедра педиатрии; Кафедра оториноларингологии ТГМУ

РЕЗЮМЕ

Есть разница между MIS-C и KD. Вероятно, это постинфекционная воспалительная реакция, проявляющаяся повышением маркеров воспаления и признаками повреждения миокарда. Итак, MIS-C может быть аналогом поздней фазы COVID-19, который мы наблюдаем у взрослых пациентов. Эта фаза также характеризуется «цитокиновым штормом» и может включать тяжелую дисфункцию миокарда, повреждение почек и лабораторные изменения, соответствующие MAS. Несмотря на растущее число детей с MIS-C, он все еще остается редким заболеванием и в большинстве случаев дает хорошие результаты. Дети с MIS-C нуждаются в особом уходе ревматолога, в сотрудничестве с инфекционистами и специалистами по интенсивной терапии.

*თინათინ კუტუბიძე, მაია ხერხეულიძე, მანანა კობახიძე,
ირინე კეკელიძე, ეკა ნახუცრიშვილი*

COVID-19- თან ასოცირებული მულტისისტემური ანთებითი სინდრომი ბავშვებში
თსსუ გ.ჟვანიას სახ. პედიატრიის აკადემიური კლინიკა, თსსუ ბავშვთა და მოზარდთა
მედიცინის დეპარტამენტი, თსსუ მედიცინის ფაკულტეტის პედიატრიის
დეპარტამენტი, თსსუ ყელ-ყურ-ცხვირის სნეულებათა დეპარტამენტი

რეზიუმე

ახლად აღწერილი MIS-C საკმაოდ განსხვავდება KD – სგან. ეს სავარაუდოდ პოსტინფექციური ანთებითი სინდრომია, რომელიც ვლინდება ანთებითი მარკერების მკვეთრი მატებითა და მიოკარდიუმის დაზიანების მიშნებით. ამრიგად, MIS-C შეიძლება იყოს მოზარდითა COVID-19-ის გვიანდელი ფაზის ანალოგი, რომელიც ასევე ხასიათდება „ციტოკინური შტორმით“ და შეიძლება მოიცავდეს მიოკარდიუმის მწვავე დისფუნქციას, თირკმლის მწვავე დაზიანებას და MAS - ის ლაბორატორიულ ნიშნებს. მიუხედავად იმისა, რომ მსოფლიოს სამედიცინო ცენტრები კვლავ აქტიურად აგროვებენ მონაცემებს MIS-C – ის შესახებ, ჯერჯერობით ეს სინდრომი იშვიათია და მკურნალობის და მონიტორინგის ფონზე გამოსავალი კეთილსაიმედოა. MIS-C-ს მქონე ბავშვები საჭიროებენ ბავშვთა ინფექციონისტის, ბავშვთა კარდიო-რევმატოლოგისა და ინტენსიური თერაპიის სპეციალისტის კოორდინირებულ მენეჯმენტს.



*ნინო ნემსიწვერიძე, თამაზ ჭუმბურიძე, ეკა ფრუიძე, ნესტან ნიკურაძე,
თეა ზარქუა, მაკა გელაშვილი*

ფარმაცევტული ზრუნვა კოვიდ-19 პანდემიის დროს
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სოციალური და კლინიკური
ფარმაციის დეპარტამენტი

*NINO NEMSITSVERIDZE, TAMAZ TCHUMBURIDZE, EKA PRUIDZE,
NESTAN NIKURADZE, TEA ZARKUA, MAKА GELASHVILI*

PHARMACEUTICAL CARE IN TIMES OF COVID-19 PANDEMIC

Tbilisi State Medical University, Department of Social and Clinical Pharmacy

SUMMARY

The article discusses the peculiarities of pharmaceutical care in relation to the Covid-19 pandemic. A pharmaceutical care algorithm was developed and tested on people who displayed cold symptoms during the pandemic. 50 patients (with flu and cold symptoms) who visited the pharmacy were interviewed using the Pharmaceutical Care Algorithm. The results showed that 41 patients only had mild symptoms, while 9 out of 50 had probable symptoms of Covid 19. Patients were referred to the physicians for further examination. An appropriate pharmaceutical care plan was developed. The Covid-19 pandemic has further showcased a function of the pharmacist as a provider of appropriate care in a pharmacy facility. It showed us that a pharmacist has a vital role in preventing the pandemic, both by properly informing patients and by implementing an appropriate pharmaceutical care plan. In view of all the above, it is now vital to maintain an already developed algorithm and further update it based on how the pandemic progresses.

Keywords: covid-19, pandemic, pharmaceutical care

უკანასკნელ პერიოდში მსოფლიოს განვითარებულ ქვეყნებში შეინიშნება ყურადღების გადატანა ტრადიციული ფარმაცევტული საქმიანობიდან, (აფთიაქში წამლის მომზადება) პაციენტისათვის ჯანდაცვის სერვისის მიწოდების საკითხებზე [1,2]. ფარმაცევტის ჩართულობის საკითხი ჯანდაცვის სისტემის პირველ რგოლში კიდევ უფრო მკაფიოდ გამოვლინდა ახალი კორონა ვირუსის (COVID – 19) პანდემიის დროს [5,8]. კლინიკური მართვის პროტოკოლის დოკუმენტის მიხედვით: ახალი კორონავირუსით (SARS-CoV-2) გამოწვეული ინფექციის (COVID-19) სიმპტომებია ცხელება >90%, ხველა - 75%, მიაღვია და სისუსტე - 44%, ლეიკოპენია, სველი ხველა - 28%, თავის ტკივილი <10%, თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება, კატარი, ჰემოპტოზი - 5%, დიარეა - 3%, მრდს - 15% [5,6].

COVID-19 გადაცემა ხდება წვეთოვანი და კონტაქტური გზით [6,7].

შემთხვევათა უმრავლესობაში ინფიცირება ხდება სიმპტომურ პაციენტებთან მჭიდრო კონტაქტით. ინფექციის წყარო შესაძლოა ასევე იყოს ასიმპტომური ინფექციის მქონე პაციენტი [4,5]. აფთიაქში პანდემიის პირველივე დღეებიდან გაიზარდა მოთხოვნა კოვიდ 19-ის პრევენციის საშუალებებზე. კერძოდ: პირბადეებზე, სამედიცინო სპირტზე, წყალბადის ზეჟანგზე, ანტიბაქტერიულ ხელსახოცებზე, სადეზინფექციო ხსნარებზე, ბინტზე, სამედიცინო ხელთათმანებზე, ანტიპირეტურ საშუალებებზე, ანალგეტიკებზე, პარაცეტამოლსა და იმუნიტეტის ასამაღლებელ საშუალებებზე, აგრეთვე ვიტამინ C და ვიტამინ D-ზე.

კორონა ვირუსის პანდემიის დაწყებიდან დღემდე ფარმაცევტები და ექიმები ყველაფერს აკეთებენ იმისათვის, რომ მაქსიმალური დახმარება და პროფილაქტიკა გაუწიონ მოსახლეობას. შესაბამისად, დღეისათვის ფარმაცევტების ზრუნვა განსაკუთრებულ აქტუალობას იძენს, დაავადების აღმოფხვრის, მისი სიმპტომების გამოვლენის და პრევენციული ღონისძიებების გატარების საკითხებში.

კვლევის მიზანს შეადგენდა ფარმაცევტული ზრუნვის თავისებურებების შესწავლა კოვიდ ვირუსის პანდემიის დროს; კვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით შესაბამისი ალგორითმის შემუშავება, რომელიც დაეხმარება ფარმაცევტს საუბრის საფუძველზე შეძლოს სწორად შეაფასოს პაციენტის მდგომარეობა და განახორციელოს ზრუნვის საჭირო გეგმა.

კვლევის მეთოდი. აფთიაქში შემოსული პაციენტების გამოკითხვა, კორონავირუსის შესაძლო შემთხვევების გამოვლენის მიზნით, ხორციელდებოდა სპეციალური კითხვარის საშუალებით.

კვლევის შედეგები. პანდემიის პრევენციის რეკომენდაციები გაიცემოდა ყველა დაინტერესებული პაციენტისათვის, აქცენტი კეთდებოდა რისკ ჯგუფზე: ასაკოვნებზე და ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტებზე: ჰიპერტონიული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვა დაავადების მქონე, დიაბეტიანებსა და ონკო პაციენტებზე.

ფარმაცევტული ზრუნვისას პაციენტს უტარდებოდა ინსტრუქტაჟი პრევენციული ღონისძიებების შესახებ:

- სოციალური და ფიზიკური დისტანციის დაცვა;
- ხელების ხშირი დაბანა საპნით;
- სახეზე/ თვალში / პირზე ხელის შეხებისგან თავის არიდება;
- პირბადის სწორად გამოყენება;
- ჰიგიენის დაცვა და ხელების ანტისეპტიური ხსნარით დამუშავება;
- ხველისა და ცემინების ეტიკეტის დაცვა;
- ქუჩაში ცხოველებთან კონტაქტისგან თავის არიდება;
- რესპირატორული ინფექციის მქონე პირებისთან დისტანციის დაცვა;
- შესაძლო ინფექციის გამოვლენის შესახებ სამედიცინო სამსახურის ინფორმირება, ცხელი ხაზის გამოყენება.

აფთიაქში გრიპისა და მწვავე რესპირატორული ინფექციებით შემოსული პაციენტებისათვის ფარმაცევტული მომსახურებისთვის დამუშავდა ფარმაცევტული ზრუნვის ალგორითმი: თუ პაციენტი აფთიაქში შემოვიდა ჩივილებით, ფარმაცევტი არკვევს ხომ არ აღენიშნება პაციენტის ისეთი სიმპტომები, როგორცაა ტემპერატურის მატება, კონტაქტი კოვიდ ინფიცირებულთან, ხომ არ აღინიშნება გემოს და სუნის შეგრძნების დაკარგვა, ხომ არ უჩივის პაციენტი სისუსტეს, ყელის, ზურგის ან წელის ტკივილს, სუნთქვის გაძნელებას, ადგენენ ხომ არ მიეკუთვნება პაციენტი რისკ ჯგუფს (ასაკი, ორსულობა, ქრონიკული დაავადებები).

პანდემიის პერიოდში (2 თვის განმავლობაში) ფარმაცევტული ზრუნვის ალგორითმის საშუალებით გამოიკითხა აფთიაქში შემოსული 50 პაციენტი (რომელთაც აღენიშნებოდათ გრიპის და გაციების სიმპტომები). აქედან დადგინდა, რომ 41 პაციენტს აღენიშნებოდა მხოლოდ მსუბუქი სიმპტომატიკა, ხოლო 50-დან 9 პაციენტს სავარაუდოდ ჰქონდა კოვიდ-19-ის სიმპტომები. შემდგომი გამოკვლევისთვის ეს პაციენტები ექიმთან გადაამისამართეს.

შემუშავდა ფარმაცევტული ზრუნვის გეგმა, რომელიც მოიცავს რეკომენდაციებს პაციენტისათვის, თუ როგორ უნდა მიიღოს საჭირო მედიკამენტი სიმპტომების გაქრობამდე. გაიზომოს სიცხე დილა საღამოს, თუ ტემპერატურა იმატებს ან ტკივილი ძლიერდება, დაუყონებლივ მიმართოს გადაუდებელ დახმარებას, ოჯახის ექიმს ან სამედიცინო დაწესებულებას, სამედიცინო დახმარების დროული აღმოჩენისათვის. ყელის მსუბუქი ტკივილისას რეკომენდებულია ანტისეპტიური და მცენარეული ეთერზეთების შემცველი საწუწნი ტაბლეტების გამოყენება.

დასკვნა. გამოკითხული პაციენტების მონაცემებზე დაყრდნობით, პანდემიის დროს გაციების სიმპტომებით მომართვიანობისას, ჩამოვყალიბეთ შესაბამისი ფარმაცევტული ზრუნვის გეგმა, რომელიც მოიცავს ყველა იმ რეკომენდაციას რომელიც ფარმაცევტმა შეიძლება მისცეს პაციენტს თავისი კომპეტენციის ფარგლებში, გამოავლინოს სავარაუდო, ან საშიში სიმპტომები და საჭიროების შემთხვევაში გადაამისამართოს ექიმთან. კოვიდ-19-ის პანდემიამ კიდევ უფრო გამოავლინა ფარმაცევტის, როგორც შესაბამისი ზრუნვის განხორციელებლის ფუნქცია. დაგვანახა, ფარმაცევტებს მნიშვნელოვანი როლი პანდემიის პრევენციაში, როგორც პაციენტების სწორი ინფორმირებით, ასევე შესაბამისი ფარმაცევტული ზრუნვის გეგმის განხორციელებით. ყოველივე ზემოთთქმულიდან გამომდინარე დღეს აუცილებლობას წარმოადგენს აწ უკვე შემუშავებული ალგორითმის შენარჩუნება/განახლება პანდემიის მდგომარეობიდან გამომდინარე. 2020-ის შემოდგომის დინამიკა გვიჩვენებს, რომ კოვიდ-19-ის პანდემიას პლატოსთვის არ მიუღწევია. ამას ემატება ზამთრის სეზონური გრიპების პერიოდიც, რაც კიდევ უფრო დიდი გამოწვევის წინაშე დააყენებს ჯანდაცვის სისტემას. შესაბამისად, სააფთიაქო დაწესებულებები მუდმივ მზაობაში უნდა იყოს ფარმაცევტული და მატერიალური რესურსების თვალსაზრისით, რათა მუდმივი სწავლების ფონზე განხორციელდეს სათანადო დონის ფარმაცევტული ზრუნვა.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_docman&view=download&alias=805-good-pharmacy-practice-gpp-in-community-hospital-settings-5&category_slug=vigilancia-sanitaria-959&Itemid=965
2. ფარმაცევტული ზრუნვა. თ.ჭუმურიძე, ნ.ნემსიწვერიძე, ე.ფრუიძე და სხვ. თბილისი 2019. 115გვ.
3. ახალი კორონავირუსით (SARS-CoV-2) გამოწვეული ინფექციის (კოვიდ-19) კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი (პროტოკოლი)
4. <https://www.worldometers.info/coronavirus>
5. www.fip.org/coronavirus

6. webpage <https://www.worldometers.info/coronavirus/> and/or the webpage developed by the Center for Systems Science and Engineering at Johns Hopkins University.
7. <https://www.finddx.org/covid-19/pipeline/>
8. World Health Organization. (2020, March 9). *Q&A on coronaviruses*. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/q-a-coronaviruses>

*НИНО НЕМСИТСВЕРИДZE, ТАМАЗ ЧУМБУРИДZE, ЭКА ПРУИДZE,
 НЕСТАН НИКУРАДZE, ТЕА ЗАРКУА, МАКА ГЕЛАШВИЛИ*
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ВО ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ COVID-19
 Тбилисский Государственный Медицинский Университет,
 Кафедра социальной и клинической фармации

РЕЗЮМЕ

В статье рассматриваются особенности фармацевтической помощи в связи с пандемией Covid-19. Алгоритм фармацевтической помощи был разработан и протестирован на людях, у которых во время пандемии проявлялись симптомы простуды. 50 пациентов (с симптомами гриппа и простуды), посетивших аптеку, были опрошены с использованием алгоритма фармацевтической помощи. Результаты показали, что у 41 пациента были только легкие симптомы, в то время как 9 из 50 имели вероятные симптомы Covid 19. Пациенты были направлены к врачам для дальнейшего обследования. Был разработан соответствующий план фармацевтической помощи. Пандемия Covid-19 также продемонстрировала функцию фармацевта как поставщика соответствующей помощи в аптеке. Он показал нам, что фармацевт играет жизненно важную роль в предотвращении пандемии, как путем надлежащего информирования пациентов, так и путем реализации соответствующего плана оказания фармацевтической помощи. Ввиду всего вышесказанного сейчас жизненно важно поддерживать уже разработанный алгоритм и дополнительно обновлять его в зависимости от того, как прогрессирует пандемия.

*ნინო ნემსიტსვერიძე, თამაზ ჭუმბურიძე, ეკა ფრუიძე, ნესტან ნიკურაძე,
 თეა ზარქუა, მაკა გელაშვილი*

ფარმაცევტული ზრუნვა კოვიდ-19 პანდემიის დროს

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სოციალური და კლინიკური ფარმაციის
 დეპარტამენტი

რეზიუმე

სტატიაში განიხილება ფარმაცევტული ზრუნვის თავისებურებები კოვიდ-19 პანდემიის პირობებში. მომზადდა და აპრობირებული იქნა ფარმაცევტული ზრუნვის ალგორითმი პანდემიის დროს გაციების სიმპტომებით მომართვიანობისას, შემუშავდა ფარმაცევტული ზრუნვის ალგორითმი, რომლითაც გამოიკითხულ იქნა ავთიაქში შემოსული 50 პაციენტი გრიპის ან გაციების სიმპტომებით. დადგინდა, რომ 41 პაციენტს აღენიშნებოდა, მხოლოდ მსუბუქი სიმპტომები, ხოლო 9 პაციენტს სავარაუდოდ ჰქონდა კოვიდ 19. აღნიშნული პაციენტები შემდგომი გამოკვლევებისთვის გადამისამართებულ იქნენ ექიმთან. კოვიდ-19-ის პანდემიამ დაგვანახა ფარმაცევტების მნიშვნელოვანი როლი კოვიდითან ბრძოლის პრევენციაში, როგორც პაციენტების ინფორმირებით, ასევე შესაბამისი ფარმაცევტული ზრუნვის გეგმის განხორციელებით. ყოველივე ზემოთთქმულიდან გამომდინარე მიგვაჩნია, რომ აღნიშნული ალგორითმის გამოყენება და მისი შემდგომი სრულყოფა კიდევ უფრო გააუმჯობესებს ფარმაცევტული ზრუნვის განხორციელებას კოვიდ ინფექციასთან ბრძოლაში.



თინათინ კუტუბიძე, მაია ხერხეულიძე, მანანა კობახიძე,
ირინე კეკელიძე, მარინა ჩიქოვანი

კვანძოვანი ერთემა: შემთხვევა კლინიკური პრაქტიკიდან

თსსუ-ს გ. ჯვანიას სახ. პედიატრიის აკადემიური კლინიკა, თსსუ ბავშვთა და მოზარდთა მედიცინის დეპარტამენტი, თსსუ მედიცინის ფაკულტეტის პედიატრიის დეპარტამენტი, თსსუ ყელ-ყურ-ცხვირის სნეულებათა დეპარტამენტი

*TINATIN KUTUBIDZE, MAIA KHERKHEULIDZE, MANANA KOBAKHIDZE,
IRINE KEKELIDZE, MARINA CHIQOVANI*
ERYTHEMA NODOSUM: CLINICAL CASE

TSMU G. Zhvania Academic Clinic of Pediatrics, TSMU Department of Child and Adolescent Medicine, TSMU Faculty of Medicine Department of Pediatrics,
TSMU Department of Otorhinolaryngology

SUMMARY

Erythema nodosum (EN) is a delayed-type hypersensitivity reaction that most often presents as erythematous, tender nodules on the shins. Common triggers for EN include infection, drugs, pregnancy, malignancy, and inflammatory conditions, such as sarcoidosis or gastrointestinal diseases; however, many cases are idiopathic. We present clinical case of 12 y.o girl with EN associated with EBV.

Keywords: erythema nodosum, clinical case

კვანძოვანი ერთემა (Erythema nodosum EN) - ნოდულარული, ერთემული წარმონაქმნებია უპირატესად ქვედა კიდურების გამშლელ ზედაპირებზე. კვანძოვანი ერთემა (Erythema nodosum - EN) არის მოგვიანებითი ტიპის ჰიპერსენსიტიური რეაქციის გამოვლინება [1].

ტრიგერულ ფაქტორებად მიჩნეულია:

ინფექცია:

⇒ ვირუსული

- *Epstein- Barr Virus (EBV)*
- *Hepatitis B*
- *Paravaccinia*

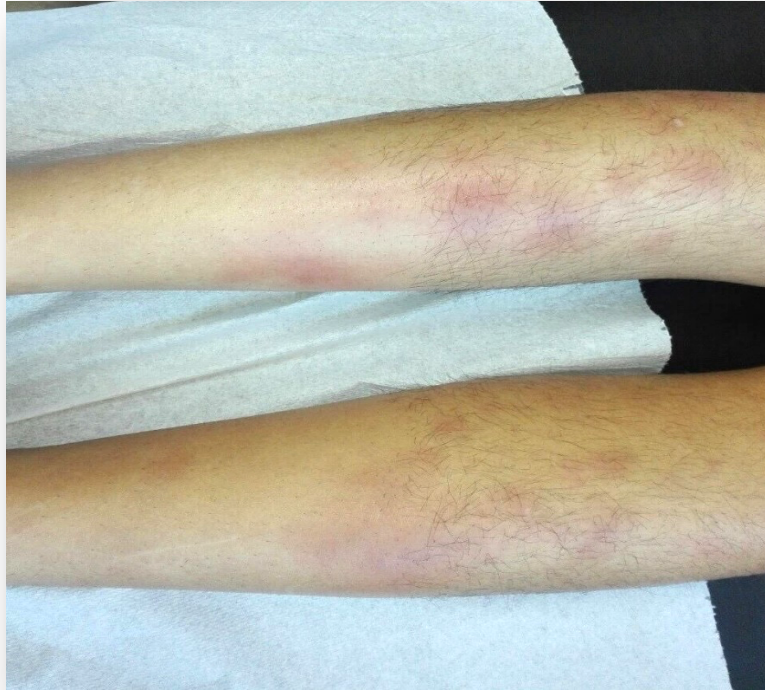
⇒ ბაქტერიული

- *Streptococcus (ყველაზე ხშირი გამომწვევი)*
- *Tuberculosis*
- *Leprosy*
- *Yersinia, Salmonella, Campylobacter gastroenteritis*
- *Mycoplasma pneumonia*
- *Tularemia*
- *Leptospirosis*
- *Brucellosis*
- *Chlamydia trachomatis*
- *Psittacosis*

მიზეზებს შორის უნდა აღინიშნოს მალიგნიზაცია, სხადასხვა ანთებითი პათოლოგია, როგორცაა სარკოიდოზი, ნაწლავთა ანთებითი დაავადებები, თუმცა უმრავლეს შემთხვევებში მიზეზი უცნობია [1,3]. ბავშვთა ასაკში კვანძოვანი ერთემის 30-50%-ში ეტიოლოგია უცნობია. ბრიტანელი მეცნიერების მონაცემების თანახმად,

დაავადების სიხშირეა - 2.4 შემთხვევა 10 000 მოსახლეზე წელიწადში. დაავადების მორფოლოგიური საფუძველია სეპტალური პანიკულიტი [1,2].

პაციენტი გოგონა (ბ.მ) 12 წლის, შემოვიდა თსუ-ს გ.ჟვანიას სახ. პედიატრიის აკადემიურ კლინიკაში ჩივილებით: ავადაა 2 კვირაა, დაავადება დაეწყო ძლიერი ართრალგიით, მიალგიით, T39-40. აღნიშნულ ჩივილებს დაერთო ძლიერი ადინამია, სისუსტე, სიარულის გამწვანება, დაავადების მე-3 დღიდან გამოიხატა კვანძოვანი, ჰიპერემიული გამონაყარი ორივე ქვემო კიდურზე სიმეტრიულად (სურ. 1.).



სურ. 1. კვანძოვანი, ჰიპერემიული გამონაყარი ორივე ქვემო კიდურზე სიმეტრიულად

შემოსვლისას ბავშვს აღნიშნებოდა ართრალგია, მიალგია, ფებრილური ტემპერატურა, გამონაყარი - ჰიპერემიული, მტკივნეული, ქვემო კიდურების პერიარტიკულარული რბილი ქსოვილები შეშუპებული; მოძრაობის სრული შეზღუდვა ტკივილის გამო. გამოხატული ჰეპატოსპლენომეგალია. კლინიკური მონაცემები მეტყველებდა კვანძოვანი ერთემის სასარგებლოდ. დიფერენციალური დიაგნოზი გატარდა შემდეგ დაავადებებს შორის: რევმატიული ცხელება გულის დაზიანებით, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, სპეციფიური პროცესი. ჩატარდა კომპლექსური კვლევები: გულმკერდის რენტგენოგრამა, მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრაბერითი კვლევა (სპლენომეგალია), კარდიოექოსოკოპია (პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე). პერიფერიულ სისხლში ანთების მაღალი მარკერები. გამოირიცხა ტუბერკულოზური ინფექცია.

ANA - neg, VCA IgM 2+; Heterophile ab IgM 1+; VCA IgG 1+; EBNA IgG 1+, რაც მეტყველებს *Infectious mononucleosis EBV associated* არსებობაზე. ამ კონკრეტულ შემთხვევაში შესაძლებელია მივიჩნიოთ დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორად. დაავადების მიმდინარეობა იყო მძიმე; გახანგრძლივდა ჰექტიური ტემპერატურა, ზოგადი ინტოქსიკაცია.

მკურნალობა დაიწყო ინტრავენური კორტიკოსტეროიდით, მესამე თაობის ცეფალოსპორინითა და სიმპტომური საშუალებებით. მკურნალობის ფონზე მდგომარეობა გაუმჯობესდა - ართრალგია, მიალგია, ადინამია მოიხსნა. გადაყვანილ იქნა პ.ოს მეთიპრედნიზოლონზე 1მგ/კგ/დ. დინამიკაში - აქტიური, აფებრილური, მოძრაობა შეუზღუდავი, კანი - ახალი ელემენტები არ ვლინდება, ერთემული კვანძები ალაგების ფაზაში.

კვანძოვანი ერითემა, წარმოადგენს გამოწვევას პედიატრისთვის ეტიოლოგიური ფაქტორების, ასოცირებული დაავადებების გათვალისწინებით. საჭიროებს გაფართოებულ კვლევებს და დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Erythema nodosum. Uptodate2021. Author: [Daniela Kroshinsky, MD, MPH](#)
2. Requena L, Requena C. Erythema nodosum (review). *Dermatol Online J.* 2002 Jun; 8(1): 4.
3. Kakourou T, Drosatou P, Erythema nodosum in children: a prospective study. *J Am Acad Dermatol.* 2001 Jan. 44(1):17-21.

*ТИНАТИН КУТУБИДЗЕ, МАЙЯ ХЕРХЕУЛИДЗЕ, МАНАНА КОБАХИДЗЕ,
ИРИНА КЕКЕЛИДЗЕ, МАРИНА ЧИКОВАНИ*

ERYTHEMA NODOSUM: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Академическая клиника педиатрии ТГМУ им. Г. Жвания; Кафедра детской и подростковой медицины ТГМУ; Медицинский факультет ТГМУ, Кафедра педиатрии; Кафедра оториноларингологии ТГМУ

РЕЗЮМЕ

Узловатая эритема (EN) - это реакция гиперчувствительности замедленного типа, которая чаще всего проявляется в виде болезненных эритематозных узелков на голеньях. Общие триггеры EN включают инфекцию, лекарства, беременность, злокачественные новообразования и воспалительные состояния, такие как саркоидоз или желудочно-кишечные заболевания; однако многие случаи носят идиопатический характер. Представляем клинический случай девочки 12 лет с ЭП, ассоциированной с ВЭБ.

თინათინ კუტუბიძე, მაია ხერხეულიძე, მანანა კობახიძე, ირინე კეკელიძე, მარინა ჩიკოვანი

კვანძოვანი ერითემა: შემთხვევა კლინიკური პრაქტიკიდან

ოსსუ-ს გ. ჟვანიას სახ. პედიატრიის აკადემიური კლინიკა, ოსსუ ბავშვთა და მოზარდთა მედიცინის დეპარტამენტი, ოსსუ მედიცინის ფაკულტეტის პედიატრიის დეპარტამენტი, ოსსუ ყელ-ყურ-ცხვირის სნეულებათა დეპარტამენტი

რეზიუმე

კვანძოვანი ერითემა წარმოადგენს მოგვიანებითი ტიპის ჰიპერსენსიტიურ რეაქციას, რომელიც უფრო ხშირად ვლინდება მკვრივი ერითემული კვანძებით უპირატესად წვივების გამშლელ ზედაპირებზე. ტრიგერულ ფაქტორებს წარმოადგენს ინფექცია, მედიკამენტები, ფეხმძიმობა, მალიგნიზაცია და სხვადასხვა ანთებითი დაავადებები; მაგ სარკოიდოზი ან ნაწლავთა პათოლოგია, თუმცა მთელ რიგ შემთხვევებში რჩება იდიოპათიურად. ჩვენ წამოვადგინეთ კლინიკური შემთხვევა, 12 წლის გოგონა კვანძოვანი ერითემით, რომელიც ასოცირებული იყო EBV-თან.



მედეა ჯღარკავა, რუსუდან რუხაძე, ნინო კარანაძე, ია ფანცულაია
ანთების როლი ასაკთან ასოცირებული დაავადებების განვითარებაში
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო
MEDEA JGARKAVA, RUSUDAN RUKHADZE, NINO KARANADZE, IA PANTSULAIA
THE ROLE OF INFLAMMATION IN AGE-RELATED DISEASES
Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

The risk of developing of the diseases such as Alzheimer's disease, atherosclerosis, osteoporosis, arthritis, type 2 diabetes and cancer increases with age. This is why these diseases are also referred to as age-related diseases.

There is evidence that the development of age-related diseases significantly contributes to the so-called. Immune aging, in particular, age-related changes in the immune system, one of the manifestations of which is a low level systemic chronic inflammation. The term "inflammatory aging" (Inflamm-aging) well describes the close relationship between low-grade chronic inflammation and aging.

At the present stage of the development of medicine, the mechanisms associated with the development of age-related, low-level, chronic inflammatory processes and the ways of their evaluation require further in-depth, multidisciplinary studies. Clearly, inflammatory aging is a predictor of many age-related disease development and high risk of death.

Clinical studies have confirmed the view that inhibition of certain mediators of inflammation may reduce the incidence of age-related diseases. However, similar studies focusing on anti-inflammatory drugs are few in number and the results are ambiguous.

Further fundamental and translational studies in this direction hope that in the future we will be able to regulate inflammatory processes in a way that ensures a healthy and long-lasting aging of the population.

Keywords: age-related diseases, inflammation, inflammatory aging

ასაკის მატებასთან ერთად სულ უფრო იზრდება ისეთი დაავადებების განვითარების რისკი, როგორცაა ალცჰეიმერის დაავადება, ათეროსკლეროზი, ოსტეოპოროზი, ართრიტები, მეორე ტიპის დიაბეტი და კიბო. სწორედ ამიტომ, ამ დაავადებებს ასაკთან-ასოცირებული დაავადებების სახელითაც მოიხსენებენ.

არსებობს მტკიცებულებები იმის თაობაზე, რომ ასაკთან-ასოცირებული დაავადებების განვითარებას მნიშვნელოვნად განაპირობებს ე.წ. იმუნური დაბერება, კერძოდ, იმუნურ სისტემაში განვითარებული ასაკობრივი ძვრები, რომელთა ერთ-ერთ გამოვლინებას დაბალი დონის სისტემური ქრონიკული ანთება წარმოადგენს (Furman et al., 2019). ტერმინი „ანთებითი დაბერება“ (Inflamm-aging) კარგად აღწერს მჭიდრო ურთიერთკავშირს დაბალი დონის ქრონიკულ ანთებასა და დაბერებას შორის (Salminen et al., 2012; Cannizzo et al., 2011). ეს ტერმინი პირველად 2000 წელს ფრანჩესტიმ და მისმა თანაავტორებმა გამოიყენეს (Franceschi et al., 2000). ამ დღის მერე ასაკთან ასოცირებული სისტემური ქრონიკული ანთების კვლევა ასაკთან-ასოცირებული დაავადებების პათოგენეზური მექანიზმების გარკვევის პროცესის განუყოფელ ნაწილად იქცა. ამ სფერომ უკანასკნელ ათწლეულში მნიშვნელოვანი პროგრესი განიცადა და ჯანმრთელი სიბერის უზრუნველყოფის შესაძლებლობის იმედი გააჩინა.

ასაკოვანი ადამიანი, იმუნური სისტემის დაბერებასთან ერთად, მეტად მგძნობიარე ხდება ინფექციური დაავადებებისა და კიბოს განვითარების მიმართ. მნიშვნელოვნად იმატებს გრიპისა და კოვიდ-19-ის მძიმე ფორმით მათი დაავადებისა და სიკვდილის რისკი (Huang et al., 2020). ამდენად, იმუნური დაბერების კვლევა მნიშვნელოვნად გააუმჯობესებს ამ დაავადებათა პრევენციასა და მკურნალობას და გაზრდის ასაკოვანი მოსახლეობის სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

ასაკთან ასოცირებული ქრონიკული ანთება

დადგენილია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად ორგანიზმში პროანთებითი სტატუსი ყალიბდება. „ანთებითი დაბერება“ ხუთი კომპლექსური მდგომარეობით ხასიათდება (Giunta, 2006). ესენია: დაბალი ხარისხის, კონტროლირებადი, უსიმპტომო, ქრონიკული და სისტემური ანთება. სავარაუდოა, რომ ასაკთან ასოცირებული ანთებითი პროცესი დაუსრულებელ ანთებას წარმოადგენს (Nathan and Ding, 2010). ანთება, ეს ინფექციური აგენტის ან ქსოვილის დაზიანების საპასუხოდ განვითარებული კომპლექსური რეაქციაა. ორგანიზმის ეს საპასუხო რეაქცია მიკროგარემოში უჯრედებსა და სხვადასხვა ფაქტორებს შორის ურთიერთობის შედეგია და ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ სასიგნალო ქსელებს შორის ბალანსის რეგულირებას მოითხოვს.

ჩვეულებრივ, ინფექციური აგენტის განადგურებისა და დაზიანებული ქსოვილების აღდგენის შემდგომ, პროანთებითი სტატუსი ცხრება და იმუნური პასუხი სრულდება, ის კარგად დარეგულირებულ, ბალანსირებულ მდგომარეობაში გადადის. თუმცა, ზოგჯერ, ჯერ კიდევ გაურკვეველი ფაქტორების ზემოქმედებისას, როგორცაა პერსისტირებული და დაბალი ინტენსივობის სტიმულაცია, გახანგრძლივებული და ჭარბი ზემოქმედება სამიზნე ქსოვილზე, ვერ ხდება ანთებითი პროცესის სტაბილურ, ანტიინფექციურ მდგომარეობამდე მიყვანა და ქსოვილის დაზიანების აღდგენა; ამის ნაცვლად, ანთებითი პროცესი კვლავაც პროგრესირებს და დაუსრულებელ ანთებით მდგომარეობამდე მიდის (Nathan and Ding, 2010). აღნიშნულის გათვალისწინებით, ასაკთან ასოცირებული „ანთებითი დაბერება“ ჩაუცხრობელი, არაკორეგირებული ანთებითი პროცესის მაგალითია.

ცნობილია, რომ ცხოვრების მანძილზე მოქმედი ზოგიერთი ფაქტორი, როგორცაა სიგარეტის მოხმარება, სიმსუქნე, ადინამია, ინფექცია - პერსისტირებულ ანთებასთან ასოცირდება (Franceschi et al., 2017). ვითარდება თუ არა ანთება მეტაბოლური დაავადებების გარეშე, ეს კიდევ შემდგომი კვლევის საგანია. ჭარბი წონისა და მსუქან პირებში მაღალკალორიული საკვების მიღება ქრონიკულ პროანთებით სტატუსთან ასოცირდება, რაც ჭამისშემდგომი ანთებითი სტიმულებითა და ცხიმოვანი ქსოვილის გააქტიურებით აიხსნება (Rocha, Libby, 2009, Carbone et al., 2018). ტრიგლიცერიდებით მდიდარი მოცირკულირე ლიპოპროტეინების ნაწილაკები, საკვების მიღების შემდგომ პერიოდში, იწვევს ადჰეზიური მოლეკულების, ციტოკინების და პროოქსიდანტების ექსპრესიის ზრდას ენდოთელურ უჯრედებსა და ლეიკოციტებზე, რაც სისხლძარღვებში ანთების განვითარებას უზრუნველყოფს (Ros, 1999; Van Oostrom et al., 2004; Higgins, Rutledge, 2009; Wang et al., 2013). ადიპოციტების ჰიპერტროფიის შედეგად ვითარდება ადგილობრივი ჰიპოქსია და ენდოპლაზმური რეტისკულუმის სტრესი, რაც კიდევ უფრო ზრდის პრო-ანთებითი და ქემოტაქსისური ადიპოციტოკინების წარმოქმნას და აღრმავებს ანთებას (Brandhorst, Longo, 2019; Liberale et al., 2017).

ასაკთან ერთად ცხიმოვან ქსოვილში გროვდება მონოციტები და ლიმფოციტები, რომლებიც ანთებად მედიატორებს გამოიმუშავენ (Weisberg et al., 2003). კალორიის შეზღუდვა და წონის კლება კი სიცოცხლის გახანგრძლივებასა და ანთების შემცირებას უზრუნველყოფს (Camici et al., 2015; Meydani et al., 2016; Clement et al., 2004; Mirzaei et al., 2014; Liberale et al. 2017; Bonaventura et al., 2017)

„ანთებით დაბერებას“ ხელს უწობს ასევე ასაკთან ასოცირებული შინაგანი ფაქტორები. დაბერებული უჯრედები წარმოქმნიან ისეთ ციტოკინებს, ქემოკინებს, ზრდის ფაქტორებს, პროტეაზებსა და ანგიოგენურ ფაქტორებს, რაც სიბერესთან ასოცირებულ სეკრეტორულ ფენოტიპს (senescence-associated secretory phenotype - SASP) ქმნის (Sun et al., 2018). ეს უკანასკნელი, შესაძლოა, ხელს უწყობდეს „ანთებით დაბერებას“, რამდენადაც დაბერებული უჯრედები მთელი ცხოვრების მანძილზე აკუმულირდება.

ამდენად, „ანთებითი დაბერება“ შეიძლება განვიხილოთ როგორც SASP-ის, ცხოვრების სტილთან ასოცირებული ფაქტორებისა და იმუნური უჯრედების დისფუნქციის ერთობლივი შედეგი.

კავშირი „ანთებით დაბერებასა“ და ასაკთან ასოცირებულ დაავადებებს შორის

ანთებას ნორმალურ ორგანიზმში თავისი ფიზიოლოგიური დანიშნულება აქვს. საშუალო დონის ანთებითი რეაქცია ორგანიზმისთვის სასარგებლოა, თუმცა გადაჭარბებული ანთებითი პროცესი ორგანიზმს აზიანებს. პრო- და ანტიანთებითი ციტოკინები ანთებითი პროცესის მიმდინარეობას აკონტროლებს. მათ შორის დინამიური ბალანსი ხელს უწყობს ორგანიზმში ანთების ფიზიოლოგიურ მიმდინარეობას. აღნიშნული ბალანსის დარღვევა, პროცესის ანტი-ანთებითი სტატუსიდან პრო-ანთებითისკენ გადახრა, პათოლოგიურ ცვლილებებს იწვევს. ასაკში განვითარებული პერსისტირებული ანთება - „ანთებითი დაბერება“ - შესაძლოა საფუძვლად დაედოს ანთებითი დაავადებების განვითარებას.

„ანთებითი დაბერება“ დიდად განსაზღვრავს ორგანიზმის დაბერების პროცესსა და სიცოცხლის ხანგრძლივობას. ის მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს ისეთი დაავადებების განვითარებას, როგორებიცაა ალცჰეიმერის დაავადება (Giunta et al., 2008), პარკინსონის დაავადება, მწვავე ლატერალური სკლეროზი, გაფანტული სკლეროზი, ათეროსკლეროზი, გულის დაავადებები, ასაკთან დაკავშირებული მაკულის დეგენერაცია (Boren and Gershwin, 2004), II ტიპის დიაბეტი (Franceschi et al., 2001), ოსტეოპოროზი, ინსულინის რეზისტენტობა (Lencel and Magne, 2011), კიბო და სხვა. „ანთებითი დაბერება“ ხელს უწყობს ავადობას და სიკვდილობას, მნიშვნელოვან ზიანს აყენებს პაციენტის ჯანმრთელობას და აუარესებს პაციენტის ცხოვრების ხარისხს (Lencel and Magne, 2011). „ანთებითი დაბერება“ ქრონიკული, სუბკლინიკური ანთებითი პროცესისა და იმუნური დარღვევების ერთობლიობაა.

ეპიდემიოლოგიური კვლევების თანახმად, ასაკის მატებასთან ერთად ირღვევა ძველი ძვლოვანი ქსოვილის ახლით ჩანაცვლების პროცესი. ხანდაზმულობის პერიოდში განვითარებული ანთებითი პროცესი შესაძლოა ამ დისბალანსისა და შესაბამისად, ძვლის დაკარგვის მიზეზად იქცეს. მომავალში ანთებითი ციტოკინები, შესაძლოა, ასაკოვნებში ძვალზე ჩატარებული ოპერაციის შემდგომ ძვლის ფორმირების პროცესის გასაუმჯობესებელ თერაპიულ სამიზნედ იქნას გამოყებული (Lencel and Magne, 2011). გადაჭარბებული ანთებითი პროცესი ზრდის ავადობისა და სიკვდილობის რისკს იმ პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ ძვლებზე ოპერაცია. თუმცა ჯერ კიდევ გაურკვეველია, რა მექანიზმებით ხდება აღნიშნული პროცესის პროვოცირება (Miki et al., 2008).

„ანთებითი დაბერების“ დროს მსხვილ ნაწლავში უჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე იკვეთება პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები, რაც კულმინაციას აღწევს ანთებითი პროცესის დადგომისას. შედეგად, ზიანდება კუჭის ლორწოვანი გარსი და ეპითელიუმი, ქვეითდება ეპითელიუმის რეგენერაციის უნარი (Sipos et al., 2011).

„ანთებითი დაბერება“, ერთის მხრივ, აქვეითებს იმუნურ ფუნქციას და, მეორე მხრივ, ზრდის ორგანიზმის ავტო-რეაქტიულობას (Miki et al., 2008).

ძლიერი კორელაცია ანთებით დაბერებასა და დაავადებათა განვითარებას შორის, სამწუხაროდ, საკმაოდ კომპლექსური და, ამასთანავე, ბუნდოვანია. ინტეგრირებული მულტიდისციპლინური ბიოლოგიური და კლინიკური კვლევები მეტ სიცხადეს შეიტანს მომავალში ასაკთან-ასოცირებული დაავადებების განვითარების ზუსტი მექანიზმების გარკვევაში.

„ანთებითი დაბერების“ პოტენციური მარკერები

საყოველთაოდ აღიარებული, ზუსტი და სანდო ბიოლოგიური მარკერების ნაკლებობა დაბერების პროცესის კვლევის ერთ-ერთ შემაფერხებელ ფაქტორად გვეკლინება. სიბერის ძირითადი ბიოლოგიური მარკერები შემდეგნაირად შეიძლება

დავაჯგუფოთ: (1) მარკერი უკავშირდება ასაკს; (2) მარკერი არ იცვლება დაავადებასთან ერთად; (3) მარკერი არ იცვლება მეტაბოლურ და კვებით პირობებში; (4) მარკერზე გავლენას ახდენს დაბერების პროცესი; (5) მარკერი არ იცვლება უკვდავ უჯრედში. სამწუხაროდ, სიბერის ბიოლოგიური მარკერები დღემდე არ არის დადგენილი და ის ინტენსიური კვლევის საგანს წარმოადგენს. მათი დადგენა ხელს შეუწყობს ასაკთან ასოცირებული ქრონიკული ანთებითი პროცესის ხარისხის შეფასებასა და ანთებით დაბერების მოლეკულური მექანიზმების იდენტიფიცირებას. ასაკთან ასოცირებული ქრონიკული ანთებითი პროცესის პოტენციური მარკერებია: იმუნური უჯრედების მარკერები, შრატის ციტოკინების მარკერები და მიკრო რნმ.

იმუნური უჯრედის მარკერები. ასაკოვან პირებში იმუნური სისტემის მთავარი მახასიათებელია ეფექტორული მეხსიერების T უჯრედების დაგროვება. გულუბრყვილო CD8+ T ლიმფოციტების ნაკლებობა სიკვდილიანობის რისკის საომელო ბიოლოგიურ მარკერად მოიაზრება. ანთებითი დაბერების პრედიქტორებად განიხილება: CD8+ T უჯრედების მატება, CD4+ T და CD19+ B უჯრედების კლება, T უჯრედების მიტოგენდამოკიდებული პროლიფერაციის დაქვეითება (Fagnoni et al., 2000, De Martinis et al., 2005).

შრატის ციტოკინები. ხანდაზმულ ასაკში შრატში IL-6-ის ზრდა ავადმყოფობისა და უნარშეზღუდულობის განვითარებასა და სიკვდილს უკავშირდება. ფართომასშტაბიანმა კოჰორტულმა კვლევამ აჩვენა, რომ შრატის IL-6 ხანდაზმულ ასაკში ინვალიდობის საიმედო მარკერია და მას ინვალიდობისა და სიკვდილობის პროგნოზულ ინდექსში გარკვეული ადგილი უკავია. ციტოკინებს - IL-10-სა და TNF- α -ს კომპლექსური ფუნქციები აქვს და სისტემურ ანთებით პროცესში ისინი საწინააღმდეგო როლს ასრულებენ. TNF- α , როგორც ადგილობრივად, ასევე სისტემურად ანთებით რეაქციებს ააქტიურებს, IL-10 კი - აფერხებს. IL-10-ისა და TNF- α -ს განსხვავებულ რეგულაციას, შესაძლოა, არსებითი მნიშვნელობა აქვს ანთებითი რეაქციების საბოლოო შედეგების მისაღებად. ამდენად, IL-6, TNF- α და IL-10 ანთებით დაბერების შრატის ბიომარკერებად შეიძლება განვიხილოთ (De Martinis et al., 2005).

მიკრო რნმ (miRs) მარკერები. მიკრო რნმ არის მოლეკულათა კლასი, რომელიც გენთა ექსპრესიას არეგულირებს და ისეთი ბიოლოგიური გზების მოდულატორია, როგორცაა NF- κ B, mTOR, sirtuins, TGF- β , და Wnt. miRs შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ანთებით პროცესებთან, უჯრედულ დაბერებასთან და ასაკთან დაკავშირებულ დაავადებებთან, რის გამოც ის კლასიფიცირდება როგორც ანთებასთან-ასოცირებული (ანთებითი-miRs) და დაბერებასთან-ასოცირებული (SA-miRs) (Olivieri et al., 2013). miR-ზე დაფუძნებული ანტი-ანთებითი მექანიზმები მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დაბერების პროცესში, სადაც ქრონიკული, დაბალი დონის პროანთებითი სტატუსი შენარჩუნებულია დაბერებული უჯრედების სეკრეტომებისა და იმუნური უჯრედების პროგრესული გააქტიურების ხარჯზე. მოცირკულირე miRs, შესაძლოა, ასაკთან დაკავშირებული ბევრი დაავადების საიმედო ბიომარკერი აღმოჩნდეს (Minamino et al., 2003). ზოგიერთი miRs დღევანდელთა პლაზმასა და ლეიკოციტებში იქნა აღმოჩენილი. ზოგიერთი miRs, მაგალითად miR-21, miR-126, და miR-146a, რომელთა სამიზნესაც NF- κ B-ს სასიგნალო გზის mRNAs წარმოადგენს, შეიძლება განხილულ იქნას როგორც ერთდროულად SA-miRs და ანთებითი miRs (Olivieri et al., 2013). ამდენად, სპეციფიკური ანთებითი miRs-ები ანთებითი დაბერების პოტენციურ ბიომარკერებად მოიაზრება (Olivieri et al., 2013).

ამდენად, მედიცინის განვითარების დღევანდელ ეტაპზე, ასაკთან ასოცირებული, დაბალი დონის, ქრონიკული ანთებითი პროცესის განვითარების მექანიზმები და მათი შეფასების გზები შემდგომ ჩაღრმავებულ, მულტიდისციპლინურ კვლევებს მოითხოვს. ერთი კი ცხადია, რომ ანთებითი დაბერება მრავალი ასაკთან-ასოცირებული დაავადების განვითარებისა და სიკვდილობის მაღალი რისკის პრედიქტორია. კლინიკურმა

კვლევებმა დაადასტურა მოსაზრება, რომ გარკვეულ ანთების მედიატორთა ინჰიბირებას შეუძლია შეამციროს ასაკთან-ასოცირებულ დაავადებათა გამოვლინებები. თუმცა, ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებზე ფოკუსირებული მსგავსი კვლევები მეტად მცირე რაოდენობითაა და შედეგები არაერთგვაროვანია. ამ მიმართულებით შემდგომი ფუნდამენტური და ტრანსლაციური კვლევები იმედს სახავს, რომ მომავალში შევძლებთ ანთებითი პროცესების ისეთი სახით რეგულაციას, რაც მოსახლეობის ჯანმრთელ და ხანგრძლივ სიბერეს უზრუნველყოფს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Bonaventura A, Liberale L, Carbone F, Scopinaro N, Camerini G, Papadia FS, Cordera R, Dallegri F, Adami GF, Montecucco F. High baseline C-reactive protein levels predict partial type 2 diabetes mellitus remission after biliopancreatic diversion. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017; 27:423–429.
2. Boren E, Gershwin M. E. Inflamm-aging: autoimmunity, and the immune-risk phenotype, *Autoimmunity Reviews*, 2004, vol. 3, no. 5:401–406.
3. Brandhorst S, Longo VD. Dietary restrictions and nutrition in the prevention and treatment of cardiovascular disease. *Circ Res* 2019; 124:952–965.
4. Camici GG, Savarese G, Akhmedov A, Luscher TF. Molecular mechanism of endothelial and vascular aging: implications for cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2015; 36:3392–3403.
5. Cannizzo ES, Clement CC, Sahu R, Follo C, Santambrogio L. Oxidative stress, inflamm-aging and immunosenescence. *J Proteomics*. 2011, Oct 19; 74(11):2313-23.
6. Carbone F, Adami G, Liberale L, Bonaventura A, Bertolotto M, Andraghetti G, Scopinaro N, Camerini GB, Papadia FS, Cordera R, Dallegri F, Montecucco F. Serum levels of osteopontin predict diabetes remission after bariatric surgery. *Diabetes Metab* 2018;45:356–362.
7. Clement K, Viguerie N, Poitou C, Carette C, Pelloux V, Curat CA, Sicard A, Rome S, Benis A, Zucker JD, Vidal H, Laville M, Barsh GS, Basdevant A, Stich V, Cancellato R, Langin D. Weight loss regulates inflammation-related genes in white adipose tissue of obese subjects. *FASEB J* 2004; 18:1657–1669.
8. De Martinis M., Franceschi C., Monti D., and Ginaldi L. Inflamm-aging and lifelong antigenic load as major determinants of ageing rate and longevity, *FEBS Letters*, 2005, vol.579, no.10:2035–2039.
9. Fagnoni F.F., Vescovini R., Passeri G., Bologna G., Pedrazzoni M., Lavagetto, G, Casti A., Franceschi C., Passeri M., Sansoni P., Shortage of circulating naive CD8+ T cells provides new insights on immunodeficiency in aging. *Blood*, 95, (2000), 2860–2868.
10. Franceschi C, Garagnani P, Vitale G, Capri M, Salvioli S. Inflammaging and ‘Garb-aging’. *Trends Endocrinol Metab* 2017;28:199–212.
11. Franceschi C., Bonafe M., Valensin S. et al., Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2000, vol. 908, 244–254.
12. Franceschi C., Valensin S., et al., Neuroinflammation and the genetics of Alzheimer’s disease: the search for a proinflammatory phenotype, *Aging Clinical and Experimental Research*, 2001, vol.13, 3, 163–170.
13. Furman D, Campisi J, Verdin E, Carrera-Bastos P, Targ S, Franceschi C, Ferrucci L, Gilroy DW, Fasano A, Miller GW, Miller AH, Mantovani A, Weyand CM, Barzilai N, Goronzy JJ, Rando TA, Effros RB, Lucia A, Kleinstreuer N, Slavich GM. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nat Med*, 2019, 25:1822–1832.
14. Giunta B., Fernandez F., Nikolic W. V. et al. Inflammaging as a prodrome to Alzheimer’s disease, *Journal of Neuroinflammation*, 2008, vol. 5, article 51.
15. Giunta S., Is inflammaging an auto[innate]immunity subclinical syndrome? *Immunity and Ageing*, 2006, vol. 3, article 12.
16. Higgins LJ, Rutledge JC. Inflammation associated with the postprandial lipolysis of triglyceride-rich lipoproteins by lipoprotein lipase. *Curr Atheroscler Rep* 2009; 11:199–205.
17. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, Zhang L, Fan G, Xu J, Gu X, Cheng Z, Yu T, Xia J, Wei Y, Wu W, Xie X, Yin W, Li H, Liu M, Xiao Y, Gao H, Guo L, Xie J, Wang G, Jiang R, Gao Z, Jin Q,

- Wang J, Cao B. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020, 395:497–506.
18. Lencel P, Magne D. Inflammaging: the driving force in osteoporosis? *Medical Hypotheses*, 2011, vol. 76, no. 3, 317–321.
 19. Liberale L, Bonaventura A, et al. Early reduction of matrix metalloproteinase-8 serum levels is associated with leptin drop and predicts diabetes remission after bariatric surgery. *Int J Cardiol* 2017; 245:257–262.
 20. Liberale L, Bonaventura A, Vecchie A, Casula M, Dallegri F, Montecucco F, Carbone F. The role of adipocytokines in coronary atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep* 2017; 19:10
 21. Meydani SN, Das SK, Pieper CF, Lewis MR, Klein S, Dixit VD, Gupta AK, Villareal DT, Bhapkar M, Huang M, Fuss PJ, Roberts SB, Holloszy JO, Fontana L. Long-term moderate calorie restriction inhibits inflammation without impairing cell-mediated immunity: a randomized controlled trial in non-obese humans. *Aging (Albany NY)* 2016;8:1416–1431.
 22. Miki C., Kusunoki M., Inoue Y. et al., Remodeling of the immunoinflammatory network system in elderly cancer patients: implications of inflamm-aging and tumor-specific hyperinflammation, *Surgery Today*, 2008, vol. 38, no. 10, 873–878.
 23. Minamino T., T. Yoshida, K. Tateno et al. Ras induces vascular smooth muscle cell senescence and inflammation in human atherosclerosis, *Circulation*, 2003, vol. 108, no. 18, 2264–2269.
 24. Mirzaei H, Suarez JA, Longo VD. Protein and amino acid restriction, aging and disease: from yeast to humans. *Trends Endocrinol Metab* 2014; 25:558–566.
 25. Nathan C. and Ding A., Nonresolving inflammation, *Cell*, 2010, vol. 140, no. 6, 871–882.
 26. Olivieri F., M. R. Rippo, A. D. Procopio., F. Fazioli. Circulating inflamm-miRs in aging and age-related diseases, *Frontiers in Genetics*, 2013, vol. 4, article 121.
 27. Olivieri F., M. R. Rippo, V. Monsurro et al. MicroRNAs linking inflamm-aging, cellular senescence and cancer, *Ageing Research Reviews*, 2013, vol. 12, no. 4, 1056–1068.
 28. Rocha VZ, Libby P. Obesity, inflammation, and atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol* 2009; 6:399–409.
 29. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340:115–126.
 30. Salminen A, Kaarniranta K, Kauppinen A. Inflammaging: disturbed interplay between autophagy and inflammasomes. *Aging (Albany NY)*. 2012, Mar;4(3):166–175.
 31. Sipos F., Leiszter K., Tulassay Z. Effect of ageing on colonic mucosal regeneration, *World Journal of Gastroenterology*, 2011, vol.17, no. 25, 2981–2986.
 32. Sun Y, Coppé JP, Lam EWF. Cellular senescence: the sought or the unwanted? *Trends Mol Med* 2018, 24:871–885.
 33. Van Oostrom AJ, Rabelink TJ, Verseyden C, Sijmonsma TP, Plokker HW, De Jaegere PP, Cabezas MC. Activation of leukocytes by postprandial lipemia in healthy volunteers. *Atheroscler*. 2004; 177:175–182.
 34. Wang YI, Bettaieb A, Sun C, DeVerse JS, Radecke CE, Mathew S, Edwards CM, Haj FG, Passerini AG, Simon SI. Triglyceride-rich lipoprotein modulates endothelial vascular cell adhesion molecule (VCAM)-1 expression via differential regulation of endoplasmic reticulum stress. *PLoS One* 2013; 8: e78322.

МЕДЕЯ ДЖГАРКАВА, РУСУДАН РУХАДЗЕ, НИНО КАРАНАДЗЕ, ИА ПАНЦУЛАЯ
РОЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ ВОЗРАСТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Тбилисский Государственный Медицинский Университет, Тбилиси, Грузия

РЕЗЮМЕ

С возрастом риск развития таких заболеваний, как болезнь Альцгеймера, атеросклероз, остеопороз, артрит, диабет 2 типа и рак, увеличивается. Именно поэтому вышеперечисленные заболевания рассматриваются как возрастные заболевания.

Существуют данные, согласно которым развитию возрастных заболеваний в значительной степени способствует т.н. Иммунное старение, в частности, возрастные сдвиги в иммунной системе, одним из проявлений которых является хроническое

системное воспаление низкой активности. Термин «воспалительное старение» точно соответствует тесной взаимосвязи низкоактивного хронического воспаления с процессом старения.

На современном этапе развития медицины механизмы, связанные с развитием возрастных, низкоактивных, хронических воспалительных процессов, и способы их оценки требуют дальнейших углубленных междисциплинарных исследований. Очевидно, что воспалительное старение является предшественником многих возрастных заболеваний и обуславливает высокий риск смертельного исхода.

Клинические исследования подтвердили мнение о том, что ингибирование некоторых медиаторов воспаления может снизить уровень развития возрастных заболеваний. Однако подобные исследования, посвященные влиянию противовоспалительных препаратов на частоту развития возрастных заболеваний, немногочисленны, а их результаты неоднозначны.

Дальнейшие фундаментальные и трансляционные исследования в этом направлении позволяют надеяться, что в будущем мы сможем регулировать воспалительные процессы таким образом, чтобы обеспечить здоровое и длительное старение населения.

მედეა ჯღარკავა, რუსუდან რუხაძე, ნინო კარანაძე, ია ფანცულაია
ანთების როლი ასაკთან ასოცირებული დაავადებების განვითარებაში
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

ასაკის მატებასთან ერთად სულ უფრო იზრდება ისეთი დაავადებების განვითარების რისკი, როგორცაა ალცჰეიმერის დაავადება, ათეროსკლეროზი, ოსტეოპოროზი, ართრიტები, მეორე ტიპის დიაბეტი და კიბო. სწორედ ამიტომ, ამ დაავადებებს ასაკთან-ასოცირებული დაავადებების სახელითაც მოიხსენებენ.

არსებობს მტკიცებულებები იმის თაობაზე, რომ ასაკთან-ასოცირებული დაავადებების განვითარებას მნიშვნელოვნად განაპირობებს ე.წ. იმუნური დაბერება, კერძოდ, იმუნურ სისტემაში განვითარებული ასაკობრივი ძვრები, რომელთა ერთ-ერთ გამოვლინებას დაბალი დონის სისტემური ქრონიკული ანთება წარმოადგენს. ტერმინი „ანთებით დაბერება“ (Inflamm-aging) კარგად აღწერს მჭიდრო ურთიერთკავშირს დაბალი დონის ქრონიკულ ანთებასა და დაბერებას შორის.

მედიცინის განვითარების დღევანდელ ეტაპზე, ასაკთან ასოცირებული, დაბალი დონის, ქრონიკული ანთებითი პროცესის განვითარების მექანიზმები და მათი შეფასების გზები შემდგომ ჩაღრმავებულ, მულტიდისციპლინურ კვლევებს მოითხოვს. ცხადია, რომ ანთებით დაბერება მრავალი ასაკთან-ასოცირებული დაავადების განვითარებისა და სიკვდილობის მაღალი რისკის პრედიქტორია. კლინიკურმა კვლევებმა დაადასტურა მოსაზრება, რომ ანთების გარკვეულ მედიატორთა ინჰიბირებას შეუძლია, შეამციროს ასაკთან-ასოცირებულ დაავადებათა გამოვლინებები. თუმცა, ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებზე ფოკუსირებული მსგავსი კვლევები მეტად მცირე რაოდენობითაა და შედეგები არაერთგვაროვანია. ამ მიმართულებით შემდგომი ფუნდამენტური და ტრანსლაციური კვლევები იმედს სახავს, რომ მომავალში შევძლებთ ანთებითი პროცესების ისეთი სახით რეგულაციას, რაც მოსახლეობის ჯანმრთელ და ხანგრძლივ სიბერეს უზრუნველყოფს.



ნინო ჩიღვინაძე^{1,2}, ია ფანცულაია², თინათინ ჯოხაძე²
რიბოსომული ცისტრონების აქტივობის ცვალებადობის შესწავლა
კოლორექტული კიბოს დროს

1 - თსუ - გენეტიკის კათედრა, 2 - თსსუ - ვლადიმერ ბახუტაშვილის სახელობის
ბიოტექნოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო

NINO CHIGVINADZE^{1,2}, IA PANTSULAI², TINATIN JOKHADZE²
STUDY OF VARIABILITY IN THE ACTIVITY OF RIBOSOMAL CISTRONES
IN COLORECTAL CANCER

¹TSU - Department of Genetics, ²TSMU - Vladimer Bakhutashvili Institute of Biotechnology,
Tbilisi, Georgia

SUMMARY

According to the World Health Organization, colon cancer is one of the most common cancers. By 2020, approximately 1,900,000 cases of CRC were detected worldwide (a total of 10%). In 2020, American Cancer Society 104,610 new cases of CRC were identified and 53,200 patients died. Similar to other tumors colon cancer (CRC) is a genetically inherited multifactorial disease. It is established that genetic, immunologic, as well as environmental factors, all play significant role in CRC development and metastasis. As mentioned, carcinogenesis is associated with the whole number of genetic phenomena ongoing in certain groups of the genes; it is of staged nature and includes interactions of gene suppressors and oncogenes. Many genes responsible for CRC development were identified, family forms were described as well. In particular, high risk of CRC development in case of family history of adenomatous polyposis was demonstrated. As mentioned, neoplastic variability of the tumors is associated with changed morphogenesis of the nucleus, in turn, playing certain role in regulation of the suppressor genes p53, APC and pro-carcinogenesis KRAS.

Keywords: ribosomal cistrones, colorectal cancer, genes

კოლორექტული კიბოს (კრკ) განვითარებასა და მეტასტაზირებაში დიდ როლს თამაშობს როგორც გენეტიკური, იმუნოლოგიური, ასევე გარემო ფაქტორები. კანცეროგენეზი ასოცირებულია მთელ რიგ გენეტიკურ მოვლენებთან, რომლებიც გენთა გარკვეულ ჯგუფებში მიმდინარეობს და გენ-სუპრესორებისა და ონკოგენების კომპლექსურ ურთიერთქმედებას მოიცავს.

დღეისათვის იდენტიფიცირებულია კრკ-ს განვითარებაზე პასუხისმგებელი მრავალი გენი, აღწერილია ოჯახური ფორმებიც. კერძოდ, ნაჩვენებია კრკ-ს განვითარების მაღალი რისკი ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის შემთხვევაში.

აღსანიშნავია, რომ სიმსივნეების ნეოპლასტიკური ცვალებადობა ასოცირებულია ბირთვაკის შეცვლილ მორფოგენეზთან, რაც, თავის მხრივ სუპრესორი გენების p53-ისა, APC-ის და პროონკოგენის KRAS-ის რეგულირებაში მონაწილეობს. ცნობილია ისიც, რომ პათოლოგიის პირობებში უჯრედის ცილა-მასინთეზირებელი აპარატის აქტივობა შეიძლება განსხვავებული მიმართულებით იცვლებოდეს. გარკვეულ პოპულაციებში ნაჩვენებია აკროცენტრული ქრომოსომების (13, 15, 21 და 22-ე ქრომოსომული წყვილები) ბირთვაკის ორგანიზატორთა აქტიურობის სპეციფიკური ცვალებადობა სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეებთან მიმართებაში. განსაკუთრებით საინტერესოა ის, რომ სპეციფიკურობა შეინიშნება სიმსივნის სტადიის მიხედვითაც.

ბირთვაკ-მარგანიზებელი უბნების სტრუქტურულ კომპონენტებს შეადგენენ ბირთვაკული ცილები: ნუკლეოლინი (C23), ნუკლეოფოსმინი (b23), ფიბრილინი, p120 და რნმ-ჰელიკაზა (90კD მასის მქონე). აღნიშნული ცილები განიცდიან ფოსფორილირებას, უკავშირდებიან პრერიბოსომულ რნმ-ს თანამიმდევრობას

სპეციფიური წესით და აკონტროლებენ პროცესინგისა და მომწიფების მსვლელობას [1]. ნუკლეოლინი უშუალოდ მონაწილეობს რიბოსომების ბიოგენეზსა და მომწიფებაში. ნუკლეოლინი უპირატესად ლოკალიზდება ბირთვების ცენტრში. ის მულტიფუნქციური ცილაა, რომლის თითოეული დომენი სპეციფიკურ ფუნქციას ასრულებს. ნუკლეოლინი სტაბილური ცილაა რნმ-თან დამაკავშირებელი ოთხი დომენით. ეს დომენები განსაზღვრავენ რნმ-თან ცილის დაკავშირების სპეციფიკურ ხასიათს. ნუკლეოლინი მოქმედებს რნმ-ს ორ სხვადასხვა სამიზნეზე - მცირე ზომის მარყუჟისებრ სტრუქტურაზე (ნუკლეოლინის ამომცნობ ელემენტზე) და მოკლე (5 ნუკლეოტიდიან) ერთჯაჭვიან რნმ-თანმიმდევრობაზე. პირველი სამიზნე ნანახია პრე-რიბოსომული რნმ-ს გასწვრივ მთელ სიგრძეზე, მეორე კი მოთავსებულია პროცესინგის პირველ საიტში, 5' ტრანსკრიბირებულ სპეისერში.

ნუკლეოლინის შემცველობა მაქსიმალურია სიმსივნურ და სხვა სწრაფად დაყოფად უჯრედებში. ის ინტენსიურად შეისწავლება სხვადასხვა სიმსივნური ხაზის კვლევებში, როგორც მოსახერხებელი მარკერი უჯრედული პროლიფერაციის შესასწავლად. ნუკლეოლინის ექსპრესიას ინდუცირებს v-sre G1-ის შუა და გვიან სტადიებზე, ABAE უჯრედულ ფაზებში G0-დან G1-ში უჯრედთა ტრანზიციისას ფიბრობლასტების ზრდის ძირითადი ფაქტორი შედის ბირთვაკში და იწვევს ნუკლეოლინის სტიმულაციას, რაც, თავის მხრივ, ააქტივებს რიბოსომული გენების ტრანსკრიპციას [2].

ნუკლეოლინთან ასოცირებულია ნუკლეოფოსმინი – ინტერფაზული ბირთვაკის ძირითადი ფოსფოპროტეინი, რომელიც მონაწილეობს რიბოსომათა აწყობაში, ბირთვულ ტრანსპორტში, გააჩნია ჩაპერონის მსგავსი აქტივობა სხვადასხვა ცილოვან სუბსტრატებთან მიმართებაში. ეს ცილა ხელს უშლის ორგანიზმში დენატურირებული ფერმენტების (ღვიძლის ალკოჰოლ-დეჰიდროგენაზა, კარბოქსიპეპტიდაზა, ციტრატ-სინთაზა, როდანაზა) აგრეგაციას და ხელს უწყობს მათ რენატურაციას. ემბრიოგენეზში და პოსტემბრიონულ პერიოდებში ქრომოსომათა ბირთვაკმარგანიზებელი რაიონების (ბირთვაკთა ორგანიზატორების) კვლევისას გამოვლენილი ტრანსკრიპციული აქტივობის ცვლილებები, ონკოგენეზის მსვლელობის პროცესში, დაედო საფუძვლად ჰიპოთეზას ინდივიდუალურ განვითარებაში რიბოსომული ცისტრონების ექსპრესიის მემკვიდრული ხასიათის პროგრამის არსებობის შესახებ. ვარაუდობენ, რომ ამ პროგრამის რეალიზაცია შეიძლება ხორციელდებოდეს რეზერვული "მდუმარე" რიბოსომული ცისტრონების ხარჯზე, რომლებიც შესაძლოა აქტიურდებიან ცილის სინთეზის ინტენსივობის ზრდის აუცილებლობისას.

მალიგნიზირებული უჯრედების პროლიფერაციული პოტენციალის ზრდასთან ერთად კანონზომიერად იზრდება აქტიურ ბირთვაკის ორგანიზატორთა მაჩვენებელი. ადამიანში ეს ფაქტი გამოვლენილია სხვადასხვა სიმსივნეთა უჯრედების მაგალითზე. ამასთან, დადგენილია პირდაპირი დამოკიდებულება ბირთვაკის ორგანიზატორთა აქტივობასა და ახალწარმონაქმნთა ავთვისებიანობის ხარისხს შორის. ბირთვაკის ორგანიზატორთა აქტივობის მაჩვენებლის გამოყენება შესაძლებელია კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების გამიჯვნისათვის. აღნიშნავენ, რომ სხვადასხვა სახეობის ეუკარიოტებში აქტიური რიბოსომული ცისტრონების რაოდენობა გენეტიკურად არის განპირობებული და გარკვეულ პირობებში დასაშვებია კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვა.

კვლევის მასალა და მეთოდები:

საკვლევ მასალას წარმოადგენდა კრკ-თი დაავადებულ ინდივიდთა (15 პაციენტი) და ჯანმრთელ ინდივიდთა (15 პაციენტი) საკონტროლო ჯგუფის პერიფერიული სისხლი. ციტოგენეტიკური კვლევებისათვის გამოყენებული იყო: პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტების კულტივირების; ქრომოსომათა რაოდენობრივი,

სტრუქტურული დარღვევებისა და ფრაგილური საიტების აღრიცხვის მეთოდები; ვერცხლით იმპრეგნაციის მეთოდი აქტიურ ბირთვაკის ორგანიზატორთა გამოსავლენად.

ციტოგენეტიკური კვლევების საწყის ეტაპზე ჩატარდა კრკ-თი დაავადებულთა გენომის სტაბილურობის დონის განსაზღვრა. ამ მიზნით გამოყენებული იყო პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტურ კულტურათა უჯრედები, რომლებიც ძირითად მოდელურ სისტემას წარმოადგენენ გენომური პარამეტრების შესწავლისათვის.

კოლორეკტული სიმსივნით დაავადებულ ინდივიდთა გენომის სტაბილურობის შეფასება. ნაშრომის მიზანს კრკ-თი დაავადებულებში რიბოსომული ცისტრონების აქტივობის ცვალებადობის შესწავლა წარმოადგენდა. როგორც ლიტერატურული მონაცემები მიუთითებენ [3], რიბოსომული ცისტრონების აქტიური ფუნქციონირებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს იმას, თუ გენომის სტაბილურობის რა ფონზე მიმდინარეობს მათი ექსპრესია. შესაბამისად, ციტოგენეტიკური კვლევების საწყის ეტაპზე ჩატარდა მსხვილი ნაწლავის კიბოთი დაავადებულთა გენომის სტაბილურობის დონის განსაზღვრა.

ამ მიზნით გამოყენებული იყო პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტარულ კულტურათა უჯრედები, რომლებიც ძირითად მოდელურ სისტემას წარმოადგენენ გენომური პარამეტრების შესწავლისათვის. როგორც ცნობილია, ონკოლოგიური დაავადებები ხასიათდებიან სიმპტომოკომპლექსის ფართო სპექტრით, რაც გამოწვეულია შინაგანი კოორდინაციის შეუთანხმებლობითა და ორგანიზმში დადგენილი ბალანსის დარღვევით.

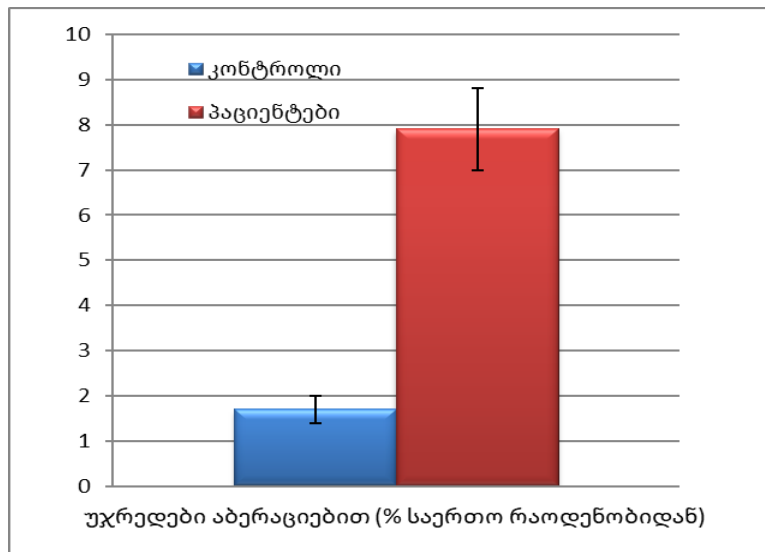
ორგანიზმის ერთ-ერთ მაინტეგრირებელ სისტემას სისხლის მიმოქცევის სისტემა წარმოადგენს. ითვლება, რომ ერთადერთ უჯრედებს, რომელთაც უნარი აქვთ საკუთარი სტატუსის მოდიფიცირებისა, ლიმფოციტები წარმოადგენენ. ცნობილია, აგრეთვე, რომ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის ნებისმიერი დარღვევა, პირველ რიგში ლიმფოციტების გენეტიკურ აპარატზე აისახება [4].

ლიმფოციტები, წარმოადგენენ რა იმუნური სისტემის მნიშვნელოვან შემადგენელს, პასუხისმგებელი არიან ორგანიზმის იმუნურ სტატუსსა და რეპარაციული პროცესების ინტენსიურობაზე. შესაბამისად, მათი გენეტიკური აპარატის ინტაქტურობა, და მეორეს მხრივ, ეპიგენომური სტატუსის მდგრადობა ორგანიზმული ჰომეოსტაზის შენარჩუნების საფუძველს წარმოადგენს. ლიმფოციტების ამ პარამეტრების მდგომარეობისა და ცვალებადობის შეფასებას შეუძლია დამატებითი და ძალიან მნიშველოვანი ინფორმაციის მოწოდება ავადმყოფთა ზოგად ორგანიზმულ სტატუსსა და ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობაზე. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ქრომოსომული აბერაციის გარკვეული ტიპი გადამწყვეტ როლს ასრულებს სიმსივნის ფორმირებაში.

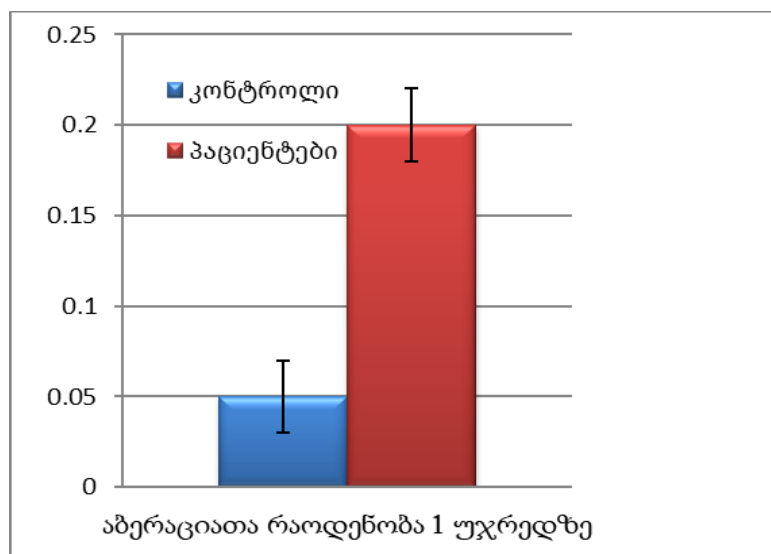
ქრომოსომათა სტრუქტურული აბერაციები.

კრკ-თი დაავადებულთა გენომის დასახასიათებლად განსაზღვრულ იქნა შემდეგი ფუნქციური პარამეტრები - ქრომოსომათა სტრუქტურულ-რაოდენობრივი დარღვევებისა და ფრაგილური საიტების სიხშირეები ლიმფოციტარულ კულტურათა უჯრედებში. როგორც ანალიზის შედეგად დადგინდა, კრკ-თი დაავადებულებისათვის დამახასიათებელია ზოგადი გენომური არასტაბილურობა (სურ.1-2). კერძოდ, ქრომოსომული აბერაციების შემცველ უჯრედთა სიხშირე მსხვილი ნაწლავის კიბოთი დაავადებულთა ლიმფოციტურ კულტურებში სარწმუნოდ გაიზარდა და $7.9 \pm 0,9\%$ შეადგინა (ჯანმრთელ ინდივიდთა საკონტროლო ინდივიდთა კულტურებში - $1,7 \pm 0,4\%$). კრკ-თი დაავადებულებში გაზრდილი იყო ერთ უჯრედზე აბერაციების რაოდენობაც ($0,2$ აბერ./უჯ; კონტროლში - $0,05$ აბერ./უჯ.), რაც იმაზე მიუთითებს, რომ დაავადებულთა

კულტურებში გვხვდებოდა უჯრედები მრავლობითი აბერაციებითაც; კონტროლში ასეთი უჯრედები არ აღრიცხულა.



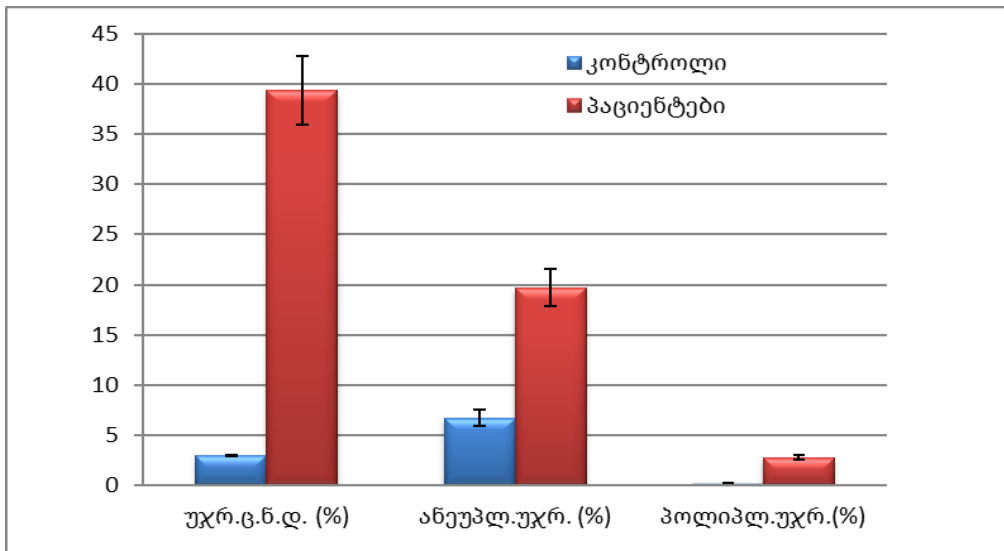
სურ.1. ქრომოსომათა სტრუქტურული აბერაციების შემცველ უჯრედთა სიხშირე (% გაანალიზებულ უჯრედთა საერთო რაოდენობიდან) კრკ-თი დაავადებულთა ლიმფოციტურ კულტურებში



სურ.2. ქრომოსომათა აბერაციების რაოდენობა ერთ უჯრედზე კრკ-თი დაავადებულთა ლიმფოციტურ კულტურებში

ქრომოსომათა რაოდენობრივი დარღვევები.

ქრომოსომათა რაოდენობრივი დარღვევების (ანეუპლოიდიისა და პოლიპლოიდიის) შესწავლას წინ უძღოდა კიდევ ერთი ქრომოსომული პარამეტრის - ცენტრომერათა ნაადრევი დაცილების (ცნდ) შესწავლა. ცნდ-ს ფენომენი ცენტრომერების, ანუ ქრომოსომების იმ კომპონენტების, რომლებიც უშუალოდ არიან დაკავშირებული მიტოზში ქრომატიდების დაცილებასთან, დაზიანებას ასახავს და ამდენად კორელირებს ანეუპლოიდიის სიხშირის მაჩვენებელთან. აღმოჩნდა, რომ დაავადებულთა ინტაქტურ კულტურებში უჯრედების სიხშირემ ცენტრომეროთა ნაადრევი დაცილებით 39% შეადგინა და მნიშვნელოვნად აღემატებოდა საკონტროლო მაჩვენებელს (3% უჯრედთა საერთო რაოდენობიდან) (სურ. 3).



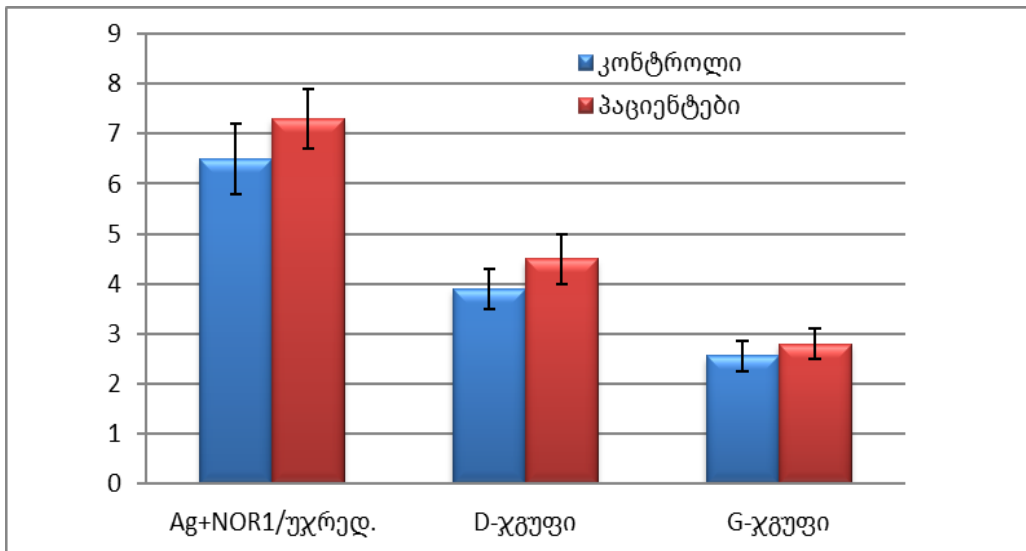
სურ. 3. ცნდ-სა და ქრომოსომათა რაოდენობრივი დარღვევების სიხშირე (% უჯრედთა საერთო რაოდენობიდან) კრკ-თი დაავადებულთა ლიმფოციტურ კულტურათა უჯრედებში

რაც შეეხება, უშუალოდ ქრომოსომათა რაოდენობრივ დარღვევებს, ანეუპლოიდურ და პოლიპლოიდურ უჯრედთა სიხშირეები კრკ-თი დაავადებულთა კულტურებში შეადგენდა $19,7 \pm 1,8\%$ (ჯანმრთელ ინდივიდთა საკონტროლო ჯგუფში - $6,7 \pm 0,9\%$) და $2,8 \pm 0,24\%$ (კონტროლში - $0,15 \pm 0,02\%$). როგორც ცნობილია, დაავადებებისათვის, რომლებიც მემკვიდრული წინასწარგანწყობის პათოლოგიებს მიეკუთვნება და რომელთა შემთხვევაში ოჯახური ანამნეზის სიხშირე მაღალია, ზოგადად დამახასიათებელია გენომური არასტაბილურობის მაღალი დონე [5]. ამდენად, ჩვენს მიერ დაფიქსირებული ქრომოსომათა სტრუქტურულ-რაოდენობრივი დარღვევების მაღალი დონე, კორელაციაშია ლიტერატურის მონაცემებთან.

ცნობილია, რომ ქრომოსომათა სტრუქტურული დარღვევები უპირატესად აღირიცხება ქრომოსომათა ჰეტეროქრომატულ უბნებში, შესაბამისად, მიღებული შედეგები მიუთითებენ კრკ-თი დაავადებულთა ქრომატინის კონდენსაციის გაზრდილ ხარისხზე.

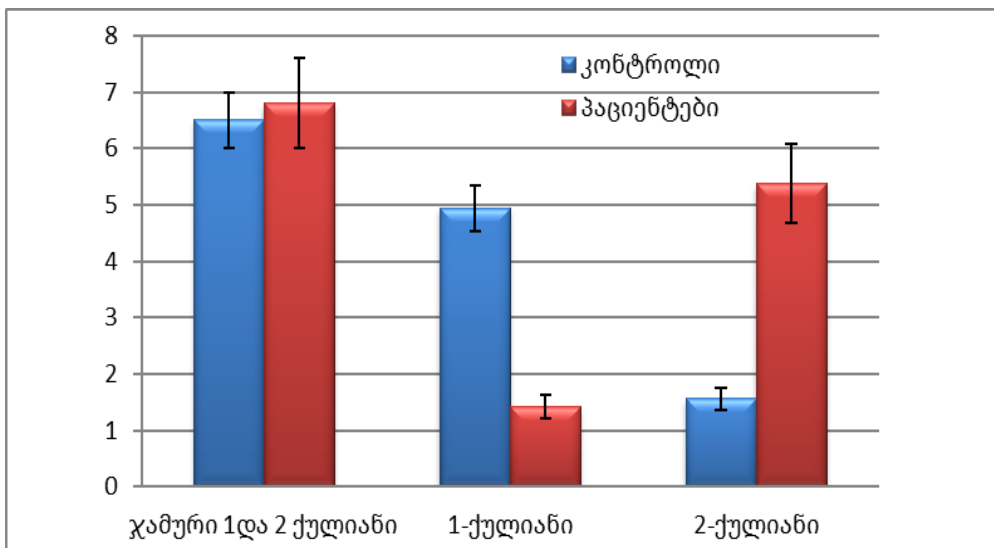
რიბოსომული ცისტრონების აქტივობის ცვალებადობის შესწავლა მსხვილი ნაწლავის კიბოთი დაავადებულთა უჯრედებში. რიბოსომული ცისტრონების აქტივობა ფასდებოდა აკროცენტრული ქრომოსომების მოვერცხლილი (Ag^+) სეგმენტების სიხშირის, მოვერცხლილი ბლოკების ზომისა და აკროცენტრულ ქრომოსომათა ასოციაციებში გაერთიანების ინტენსივობის მიხედვით. აკროცენტრული ქრომოსომების მოვერცხლილი ბლოკები ფასდებოდა ორქულიანი სისტემით: 1 ქულა - ბლოკის ზომა ქრომატიდის სიგანეზე ნაკლები; 2 ქულა - ბლოკის ზომა ქრომატიდის სიგანის ან მასზე მეტი. როგორც უკვე აღინიშნა, რიბოსომული ცისტრონების კლასტერების ლოკალიზაციის უბნები აკროცენტრულ ქრომოსომათა თანამგზავრულ ძაფებზე ბირთვაკის ორგანიზატორებად იწოდებიან (რადგან უშუალოდ მათთან არის ასოცირებული ბირთვაკების ფორმირება ინტერფაზაში) და მეტაფაზაში ვერცხლით შეღებვის უნარს ინარჩუნებენ მხოლოდ ის ბირთვაკის ორგანიზატორები, რომლებიც წინა ინტერფაზაში აქტიურად ფუნქციონირებდნენ [5,6].

განისაზღვრა Ag^+ -აკროცენტრულ ქრომოსომათა ჯამური რაოდენობა ერთ უჯრედზე (1- და 2-ქულიანი) ზოგადად (D და G ჯგუფების აკროცენტრულ ქრომოსომებზე ერთად), ისე თითოეული ქრომოსომული ჯგუფისათვის. როგორც შედეგების ანალიზიდან გამოავლინა 1- და 2-ქულიანი Ag^+ -ბირთვაკის ორგანიზატორების ერთობლივი მაჩვენებელი, ისევე როგორც მაჩვენებლები განცალკევებულად D და G ჯგუფების Ag^+ -ბირთვაკის ორგანიზატორებისათვის ჯანმრთელ ინდივიდთა ანალოგიური მაჩვენებლებისაგან არ განსხვავდებოდა (სურ. 4).



სურ. 4. Ag⁺- ბირთვაკის ორგანიზატორიან აკროცენტრულ ქრომოსომათა რაოდენობა ერთ უჯრედზე ნაწლავის კიბოთი დაავადებულთა ლიმფოციტურ კულტურათა უჯრედებში

ცნობილია, რომ ბირთვაკის ორგანიზატორთა აქტივობა განსაზღვრავს უჯრედებში მიმდინარე სინთეზური პროცესების ინტენსივობის დონეს. ამასთან, სინთეზური პროცესების აქტივობის შეფასებისათვის მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ Ag⁺-ბირთვაკის ორგანიზატორების რაოდენობა, არამედ რ-რნმ-ის სინთეზში ჩართული აქტიური რიბოსომული ცისტრონების რაოდენობაც, რასაც აკროცენტრულ ქრომოსომებზე მოვერცხლილი ბირთვაკის ორგანიზატორების ზომები ასახავს (რაც უფრო დიდი ზომისაა ბლოკი, მით მეტი რიბოსომული ცისტრონია გააქტიურებული [7,8]. აქედან გამომდინარე, განცალკევებულად იქნა გაანალიზებული 1- და 2-ქულიანი Ag⁺-ბირთვაკის ორგანიზატორების რაოდენობა საშუალოდ ერთ უჯრედზე. აღმოჩნდა, რომ კრკ-ს შემთხვევაში ჯანმრთელ ინდივიდთა მაჩვენებლებისაგან განსხვავებით მკვეთრად იზრდება 2-ქულიანი და ქვეითდება 1-ქულიანი Ag⁺- ბირთვაკის ორგანიზატორების რაოდენობა უჯრედზე (სურ. 5). რაც საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ კრკ-თი დაავადებულთა უჯრედებში გაზრდილია უჯრედული სინთეზის დონე.



სურ. 5. 1- და 2-ქულიანი Ag⁺- ბირთვაკის ორგანიზატორების შემცველ აკროცენტრულ ქრომოსომათა რაოდენობა ერთ უჯრედზე ნაწლავის კიბოთი დაავადებულთა ლიმფოციტურ კულტურათა უჯრედებში

ბირთვაკი, როგორც უჯრედის ლაბილური კომპონენტი, აქტიურად რეაგირებს ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიით განპირობებულ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებზე - მისი აქტიურობა მდგომარეობის მიხედვით - იზრდება, ან ქვეითდება. ლიტერატურის მონაცემებიდან ცნობილია, რომ ბირთვაკთან ასოცირებული ყველა რიბოსომული

ცისტრონი ერთდროულად არ ფუნქციონირებს. ე.წ. ბირთვაკების კომპენსატორული ჰიპერტროფია, რაც Ag⁺-ბირთვაკის ორგანიზატორების ბლოკების ზომების გაზრდაში აისახება, განპირობებულია "ლატენტური" რიბოსომული ცისტრონების გააქტიურებით [9,10].

დასკვნა

- მსხვილი ნაწლავის კიბოთი დაავადებულთა ლიმფოციტური კულტურების უჯრედებისათვის დამახასიათებელია ზოგადი გენომური არასტაბილურობის გაზრდილი დონე, ამასთან, როგორც ქრომოსომათა ფრაგილურობის ტესტი მიუთითებს, შეცვლილია დაზიანებად ქრომოსომათა ჯგუფობრივი კუთვნილებაც, რაც მოცემული ტიპის სიმსივნისათვის სპეციფიკურ თავისებურებას უნდა წარმოადგენდეს.
- მსხვილი ნაწლავის კიბოთი დაავადებულთა ლიმფოციტებში გაზრდილია სინთეზური პროცესების აქტივობის დონე, რასაც აქტიურ ბირთვაკის ორგანიზატორთა სიხშირისა და აკროცენტრულ ქრომოსომათა ასოციაციური აქტივობის ტესტები ადასტურდებს. სიმსივნის შესწავლილი ფორმით დაავადებულთა ლიმფოციტებისათვის სპეციფიკურია დიდი ზომის აქტიურ ბირთვაკთა ორგანიზატორების სიჭარბე და, შესაბამისად, ლატენტური რიბოსომული ცისტრონების აქტივაცია.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Бобров И.П., Морфофункциональная характеристика ядрышкового аппарата клеток при фоновых, предраковых и злокачественных заболеваниях. 2004/ автореф. дисс.
2. Sirri V., Roussel P., Hernandez-Verdun D. The AgNOR proteins: qualitative and quantitative changes during the cell cycle. *Micron*, 2000, 31, 2: 121—126.
3. Yessen A.A., Masavi T.A. Cytogenetics Study in severaly mental retarded patients. *Saudi med.* 2001. 22, 5. 444-449.
4. Mamaev N.N., Mamaeva S.E. Nucleolar organizer region activity in human chromosomes and interphase nuclei of normal, leukemic, and tumor cells as evaluated by silver staining. *Int Rev Cytol.*, 1990, 121: 233—266.
5. Ferlay G, Franceschi S, et al. „Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis.“ *The Lancet Oncology* 2012;13: 607-615.
6. Yessen A.A., Masavi T.A. Cytogenetics Study in severaly mental retarded patients. *Saudi med.* 2001. 22, 5. 444-449.
7. Durkin, Sandra G; Glover, Thomas W (2007) Chromosome fragile sites. *Annu Rev Genet* 41:169-9
8. Dillon Laura W, Allison A Burrow, and Yuh-Hwa Wang DNA Instability at Chromosomal Fragile Sites in Cancer *Curr Genomics*. 2010 Aug; 11(5): 326–337.
9. Stults D. M., Killen M. W., Pierce H. H., Pierce A. J. Genomic architecture and inheritance of human ribosomal RNA gene clusters. *Genome Res.*, 2008, 18, 1: 13—18. 42
10. Arkarachai Fungtamman, Erin Walsh, Francesca Chiaromonte et al. A genome-wide analysis of common fragile sites: What features determine chromosomal instability in the human genome? *Genome Res.* 2012 Jun; 22(6): 993–1005

НИНО ЧИГВИНАДЗЕ^{1,2}, ИЯ ПАНЦУЛАЯ², ТИНАТИН ДЖОХАДЗЕ²
**ИЗУЧЕНИЕ ВАРИАбельНОСТИ АКТИВНОСТИ РИБОСОМНЫХ ЦИСТРОНОВ
ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ**

¹ТГУ - кафедра генетики,

²ТГМУ - Институт биотехнологии Владимира Бахуташвили, Тбилиси, Грузия

РЕЗЮМЕ

По данным Всемирной организации здравоохранения, рак толстой кишки является одним из самых распространенных видов рака. К 2020 году во всем мире было выявлено около 1 900 000 случаев CRC (всего 10%). В 2020 году Американское онкологическое

общество выявило 104 610 новых случаев CRC, и 53 200 пациентов умерли. Подобно другим опухолям, рак толстой кишки (CRC) является генетически наследуемым многофакторным заболеванием.

Установлено, что генетические, иммунологические, а также факторы окружающей среды играют важную роль в развитии и метастазировании CRC. Как уже упоминалось, канцерогенез связан с целым рядом генетических явлений, происходящих в определенных группах генов; он носит поэтапный характер и включает взаимодействия генных супрессоров и онкогенов. Выявлено много генов, ответственных за развитие CRC, описаны семейные формы. В частности, продемонстрирован высокий риск развития CRC при семейном анамнезе аденоматозного полипоза. Как уже упоминалось, неопластическая изменчивость опухолей связана с измененным морфогенезом ядра, что, в свою очередь, играет определенную роль в регуляции супрессорных генов p53, APC и проканцерогенеза KRAS.

ნინო ჩიღვინაძე^{1,2}, ია ფანცულაია², თინათინ ჯოხაძე²
რიბოსომული ცისტრონების აქტივობის ცვალებადობის შესწავლა
კოლორექტული კიბოს დროს

1 - თსუ - გენეტიკის კათედრა, 2 - თსსუ - ვლადიმერ ბახუტაშვილის სახელობის ბიოტექნოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

კოლორექტული კიბოს (კრკ) ხვედრითი წილი ონკოლოგიურ დაავადებებში ძალიან მაღალია. ბოლო მონაცემებით იგი ყველაზე გავრცელებულ სამ სიმსივნეს შორის არის დასახელებული. 2020 წლის მონაცემებით მსოფლიოში კრკ-ს დაახლოებით 1.900.000 შემთხვევა გამოვლინდა (სიმსივნეთა საერთო რაოდენობის 10 %) (Sung 2021). „ამერიკის კიბოს საზოგადოების“ (American Cancer Society) 2020 წლის მონაცემებით კი კრკ-ს 104,610 შემთხვევა გამოვლინდა, 53,200 ადამიანი კი დაიღუპა. კოლორექტული კიბო (კრკ) ისევე როგორც სხვა ონკოლოგიური დაავადებები, გენეტიკურად განპირობებულ მულტიფაქტორულ დაავადებებს მიეკუთვნება. დადგენილია, რომ კრკ-ს განვითარებასა და მეტასტაზირებაში დიდ როლს თამაშობს, როგორც გენეტიკური, იმუნოლოგიური, ასევე გარემო ფაქტორები. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, კანცეროგენეზი ასოცირებულია მთელ რიგ გენეტიკურ მოვლენებთან, რომლებიც გენთა გარკვეულ ჯგუფებში მიმდინარეობს, აქვს ეტაპობრივი ხასიათი, ასევე გენ-სუპრესორებისა და ონკოგენების ურთიერთქმედებას მოიცავს. იდენტიფიცირებულია კრკ-ს განვითარებაზე პასუხისმგებელი მრავალი გენი, აღწერილია ოჯახური ფორმებიც. კერძოდ, ნაჩვენებია კრკ-ს განვითარების მაღალი რისკი ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის შემთხვევაში. როგორც აღნიშნავენ, სიმსივნეების ნეოპლასტიკური ცვალებადობა ასოცირებულია ბირთვაკის შეცვლილ მორფოგენებთან, რაც, თავის მხრივ გარკვეულ როლს ასრულებს სუპრესორი გენების p53-ისა, APC-ის და პროონკოგენის KRAS-ის რეგულირებაში.



МЕДЕЯ ГОБЕДЖИШВИЛИ^{1,2}, НИНО НИКУРАДЗЕ¹, ЛЕВАН МИКЕЛАДЗЕ¹

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ
МЕЙБОМИЕВЫХ ЖЕЛЕЗ**

¹Первая Университетская Клиника ТГМУ, Тбилиси, Грузия;

²ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

MEDEA GOBEJISHVILI^{1,2}, NINO NIKURADZE¹, LEVAN MIKELADZE¹

**MODERN ASPECTS OF DEVELOPMENT AND TREATMENT OF DYSFUNCTIONS OF
MEIBOMIAN GLANDS**

¹First University Clinic of TSMU, Tbilisi, Georgia;

²First Pavlov State Medical University of St. Petersburg, St. Petersburg, Russia

SUMMARY

The article analyzes the effectiveness of an integrated approach to the treatment of meibomian gland dysfunction, preparation of the eyelids using the copyright mechanical eye massager to evacuate the secretion of the meibomian glands. As a result, we get an improvement in the condition of the eyelids and the ocular surface due to the restoration of the lipid layer of the tear film, an increase in the protective properties of the tear film and an increase in the number of normally functioning meibomian glands.

Keywords: Meibomian glands, dysfunction, massager

Введение: ДМЖ известна с середины 80-годов прошлого века. Впервые об обструктивной форме ДМЖ опубликовано Корбом и Энрикесом 1980г. [9]. В настоящее время уже известны и другие механизмы развития ДМЖ.

ДМЖ это хроническая, диффузная, двусторонняя патология век невоспалительного характера, характеризующаяся обструкцией протоков мейбомиевых желёз и/или качественным и количественным изменением их секрета (рис.1). По мере прогрессирования данной патологии в патогенез вовлекается процесс воспаления.



Рис.1. Изменение секрета мейбомиевых желёз

В последнее время значимость и актуальность ДМЖ возрастает. ДМЖ встречается до 70% среди жителей Азии, до 20% - среди Европейцев.

Многочисленные научные исследования последних лет показали, что наиболее частой причиной синдрома «сухого газа» является ДМЖ [5]. Мейбомиевые железы играют важную роль в формировании и поддержании стабильности слёзной плёнки [2]. До 65% пациентов с синдромом «сухого глаза» имеется ДМЖ.

Мейбомиевые железы – это специализированные крупные голокриновые сальные железы, расположенные в толще век. Их выводные протоки открываются в зону

интрамаргинального края век и не контактируют с волосяными фолликулами. Мейбомиевая железа состоит из ацинусов в количестве от 10 до 15, а также боковых, центральных и выводных протоков [9]. Ацинус содержит секреторные клетки – мейбоциты (базальные клетки делятся, а зрелые клетки синтезируют и аккумулируют липиды). Секрет мейбомиевых желез в норме почти прозрачный. В каждом ацинусе находится одна стволовая клетка. Секреторный продукт мейбомиевой железы это мейбум, который выполняет следующие функции: формирует по краям век гидрофобную плёнку, предупреждающую возникновение слезотечения, образует тонкий жировой слой на поверхности водной части слезы, который задерживает испарение жидкости [6], предотвращает мацерацию кожи век.

Регулирование секреции мейбомиевых желез осуществляется нервно и гормонально. В конъюнктиве и мейбомиевых железах расположены рецепторы для андрогенов и эстрогенов. Известно, что половые гормоны влияют на активность мейбомиевых желез [11]. Их длительный дефицит способствует развитию дистрофических изменений в структурах глаза, в результате уменьшается секреция гормоночувствительных клеток конъюнктивы и нарушается формирование нормальной структуры слезной пленки [1].

Отмечена связь между характером секрета мейбомиевых желез и наличием псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС). У 27% пациентов с ПЭС наблюдался мутный характер секрета, тогда как у пациентов без ПЭС – лишь у 23,4% [3].

Существует несколько теорий о патогенезе ДМЖ. В 2011 году группа исследователей отметила, так называемую, протоковую теорию, наиболее часто встречаемую форму ДМЖ, что подразумевает обструкцию протоков мейбомиевых желез в результате гиперкератинизации (ороговение эпителия протоков желез) и отслоения ороговевших эпителий интрамаргинального края век, что приводит к сужению протоков мейбомиевых желез и к непроходимости отдельных желез. Гиперкератинизация происходит из-за гиперосмолярности слезы и воспаления глазной поверхности. В результате обструкции протоков мейбомиевых желез происходит застой мейбума внутри железы, дилатация их протоков и ацинарная атрофия, в результате чего данная железа прекращает функционирование.

В 2017г. группа американских учёных отметила мейбоцитарную теорию ДМЖ. Нормальное функционирование мейбомиевых желез зависит от дифференциации стволовых клеток. В регуляции данного процесса основную роль играют рецепторы активируемые пролифераторами пероксисом гамма (РАПП, PPAR γ) [8]. Мейбоциты могут экспрессировать как раз эти рецепторы, которые ответственны как за нормальную дифференциацию голокриновых клеток, так и за количество и качество выделяемого ими секрета [7].

К факторам риска ДМЖ относят: ношение мкл, низкокалорийная диета, длительная работа с компьютером, возраст, дефицит половых гормонов, синдром Сьегрена, псориаз, розацеа, прием антигистаминов, антидепрессантов, лекарственных средств для лечения аденомы предстательных желез и т.д.

В начальной стадии ДМЖ может протекать бессимптомно. Как правило, у пациентов с данной патологией отмечают типичные для сухости глаз жалобы: ощущение «песка в глазах», жжение, краснота, боль при моргании и быстрая утомляемость глаз.

В диагностике ДМЖ используют тест Ширмера, пробу Норна, биомикроскопию. У пациентов имеются типичные изменения на веках: видимая закупорка протоков мейбомиевых желез, телеангиэктазия на интрамаргинальном крае век.

В лечении ДМЖ новым направлением является аппаратные методы (воздействия на них с помощью высокоинтенсивного света - IPL фототерапия) [12] и использование

препаратов агонистов PPAR γ - росиглитазона (стимуляция дифференциации стволовых клеток мейбоцитов и улучшение состава мейбума) [13].

Цель нашего исследования - ранняя диагностика и комплексное лечение ДМЖ, включая использование авторского механического массажёра глаза (получен патент на изобретение №U 2019 2029 Y. Грузинский национальный центр интеллектуальной собственности «Сакпатент»; Владелец патента: Л. Тодуа., Н. Каранадзе., Т. Шатилова., Г. Шуакидзе). Оценить эффективность комплексного лечения ДМЖ.

Механический массажёр глаза представляет собой массажный элемент из латуни с гладкой поверхностью с рукояткой, который свободно перемещается по поверхности верхнего и нижнего века при их закрытом положении (рис.2).



Рис.2. Механический массажер глаза

Материалы и методы: Обследовано 25 человек (50 глаз), в возрасте от 26 до 75 лет. Всем проводили тест Ширмера, пробу Норна и биомикроскопию. Изучали качество и количество секрета мейбомиевых желез.

В комплексном лечении наших пациентов ДМЖ включено: 1. Гигиена век (обработка век с помощью детской шампуня или скрабом содержащим масла чайного дерева) 2 раза в день. 2. Компрессы век (температура компресса должна быть не менее 45°). 3. Массаж век с использованием механического массажёра глаза и 4. Выдавливание секрета мейбомиевых желез с помощью стеклянной палочки после предварительной анестезии тетракаином 1% эпибульбарно. 10-дневный курс массажа век проводили 2 раза с 2-х недельным интервалом. Срок наблюдения 2 месяца.



Рис.3. Выдавливание мейбума с помощью стеклянной палочки.

Каждый пациент получал местно лубриканты без консервантов. 3 пациента дополнительно получили местно антибиотики вместе со стероидами и одному пациенту ввели в область халазиона стероид пролонгированного действия.

Результаты: у всех пациентов через 2 мес. отмечено значительное улучшение состояния век. Количество нормально функционирующих желез и стабильность слёзной

плёнки увеличилось, гиперемия тарзальной конъюнктивы уменьшилась. А также улучшилось качество и количество мейбума (рис.4.). Все пациенты отметили улучшение субъективных ощущений.



Рис.4. Состояние протоков мейбомиевых желёз через 10 дней после лечения.

Очень важно выдавливание секрета мейбомиевых желез с помощью стеклянной палочки после предварительной подготовки век. 10-и дневная данная процедура даёт возможность сделать более эффективным лечение ДМЖ и ускорить восстановление состояния век.

Нужно отметить, что полученные результаты нашего исследования показали, что только комплексный подход даёт положительный результат лечения у пациентов с ДМЖ.

Список Литературы:

1. თოდუა ი., დვალი მ. კლიმაქტერული მშრალი თვალის სინდრომი //ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2007, №4 (37), 11-12.
2. Бржеский В.В., Астахов Ю.С., Кузнецова Н.Ю. Заболевания слёзного аппарата. – М., 2009.
3. Потемкин В.В., Агеева Е. В. ДМЖ при ПЭС 2016 //Офтальмологические ведомости, №4 (9),52-57.
4. Полунина Е. Г., Алиева А.Э. Современные возможности терапии дисфункции мейбомиевых желез: практические рекомендации 2013 //Клиническая офтальмология, №1 (13), 31-32.
5. Полунин Г.С., Полунина Е.Г. От «сухого глаза» к болезни слезной пленки //Офтальмология, 2012. Т.9, №2, 4-7.
6. Эфрон Н. Дисфункция мейбомиевых желез, связанная с ношением конт. линз //Глаз контактная коррекция и оптика, 2000, №2 (12), 8-13.
7. Hwang HS, Parfitt GJ, Brown DJ et al. Meibocyte differentiation and renewal: Insights into novel mechanisms of meibomian gland dysfunction (MGD), Experimental Eye Research, 2017 Feb 17.
8. Jester JV, Brown DJ. Wakayama Symposium: Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma (PPARgamma) and meibomian gland dysfunction. The Ocular Surface, 2012, 10 (4), 224–229.
9. Korb DR, Henriquez AS. Meibomian gland dysfunction and contact lens intolerance. Journal of the American Optometric Association, 1980, 51 (3), 243–251.
10. Knop E., Knop N., Millar T. et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on anatomy, physiology, and pathophysiology of the meibomian gland. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2011, 52 (4), 1938–1978.
11. Khandelwal P, Liu S, Sullivan DA. Androgen regulation of gene expression in human meibomian gland and conjunctival epithelial cells. Molecular Vision, 2012, 18, 1055–1067.
12. Rong B., Tang Y., Liu R. et al. Long-term effects of intense pulses light combined with meibomian gland dysfunction //Photomed Laser Surg, 2018, 36 (10), 562-567.
13. Ziemanski J.F., Wilson L., Barnes S. et al. Saturation of cholesteryl esters produces by human meibomian gland epithelial cells after treatment with rosiglitazone //The Ocul. Sur, 2021, 20, 39-47.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ
МЕЙБОМИЕВЫХ ЖЕЛЕЗ**

¹Первая Университетская Клиника ТГМУ, Тбилиси, Грузия;

²ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

В статье анализируется эффективность комплексного подхода лечения дисфункции мейбомиевых желёз (ДМЖ), подготовка век с помощью авторского механического массажёра глаза для эвакуации секрета мейбомиевых желёз. В результате получаем улучшение состояния век и глазной поверхности обусловленные восстановлением липидного слоя слезной пленки, повышением защитных свойств слёзной плёнки и увеличением количества нормально функционируемых мейбомиевых желёз.

მედეა გობეჯიშვილი^{1,2}, ნინო ნიკურაძე¹, ლევან მიქელაძე¹

**მეიბომის ჯირკვლების დისფუნქციის განვითარებისა და მკურნალობის
თანამედროვე ასპექტები**

¹თსსუ-ს პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა, თბილისი, საქართველო;

²აკადემიკოს ი.პ. პავლოვის სახელობის სანკტ-პეტერბურგის პირველი სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სანკტ-პეტერბურგი, რუსეთი.

რეზიუმე

წინამდებარე სტატიაში გაანალიზებულია მეიბომის ჯირკვლების დისფუნქციის კომპლექსური მკურნალობის ეფექტურობა, ქუთუთოების მომზადება საავტორო მექანიკური მასაჟორის მეშვეობით, მეიბომის ჯირკვლების სეკრეტის ევაკუაციისთვის. შედეგად ჩვენ ვიღებთ ქუთუთოების და თვალის ზედაპირის მდგომარეობის გაუმჯობესებას, რაც განპირობებულია საცრემლე აპკის ლიპიდური შრის აღდგენით, საცრემლე აპკის დამცველობითი ფუნქციის გაზრდით და ნორმალურად ფუნქციონირებადი მეიბომის ჯირკვლების რაოდენობის მომატებით.



მაია კავთარაძე¹, ნინო ხელაშვილი², მარია ხელაშვილი¹
ფუძე-მჟავური (PH) ჰომეოსტაზი და მისი გავლენა ქალის ჯანმრთელობაზე
¹საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტი, ²XI ქალთა კონსულტაცია “მაჟე”,
თბილისი, საქართველო

MAIA KAVTARADZE¹, NINO KHELASHVILI², MARIKA KHELASHVILI¹
ACID-BASE (PH) HOMEOSTASIS AND ITS EFFECT ON WOMEN'S HEALTH

¹Georgian Technical University; ²XI women's consultation clinic „Maje“
Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Protein and hydrocarbon metabolism disorder, along with the effect of carcinogenic substances is the most important factor of cancer formation. Acid-base homeostasis is of crucial importance for human health. Based on the majority of researches one may say that disorders of acid-base homeostasis can be related to acid-base transport systems in the kidneys, though it still remains a subject of discussion and proper analysis.

Keywords: acid-base, homeostasis, carcinogenic substances, women health

ნაშრომში განხილულია სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ეკოლოგიური ფაქტორების გავლენა ადამიანზე; ფუძე-მჟავური ჰომეოსტაზი და pH რეგულირება, როგორც ნორმალური ფიზიოლოგიისათვის კრიტიკულად მნიშვნელოვანი ფაქტორი; პლაზმური pH-ის დარღვევის პირობებში გავლენა ადამიანის ჯანმრთელობაზე, კერძოდ თირკმელებზე და ქალის სასქესო ორგანოების კიბოსწინარე დაავადებებზე.

საკვანძო სიტყვები: წყალბად-იონის მაჩვენებელი; ჰომეოსტაზი; კანცეროგენული ფაქტორები; ადამიანის ეკოლოგია; დაავადება; თირკმელი; ქალის სასქესო ორგანოები;

მეოცე საუკუნის ბოლოს ონკოლოგიურ პრაქტიკაში დანერგილი მეცნიერული მიღწევებით შესაძლებელი გახდა ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებულ ავადმყოფთა ადრეული დიაგნოსტიკის გაუმჯობესება, დროული მკურნალობა და შემდგომში პროფილაქტიკა.

პოლიეტიოლოგიური თეორიის თანახმად სიმსივნეების წარმოშობაზე, კერძოდ ნორმალური უჯრედის სიმსივნურ უჯრედად ტრანსფორმაცია შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა ხასიათის ფაქტორებმა. ასეთი მიზეზები შეიძლება იყოს როგორც ეგზოგენური (ქიმიური და სხივური აგენტები), ისე ენდოგენური (ჰორმონული ბალანსის მოშლა) [3], ხასიათის ფაქტორები და სიმსივნური ვირუსები [1,2].

ყველასათვის ნათელი ხდება, რომ თანამედროვე გლობალური პრობლემები არსით ეკოლოგიურია. ბუნებრივი რესურსების მოხმარების ტემპები და მასშტაბები განსაკუთრებით ბოლო საუკუნეში შეუთავსებელია კაცობრიობის არსებობასთან. ბუნებრივი სიმდიდრის მტაცებლური მოხმარება და მისი სიკეთის ბოროტად გამოყენება თანაბრად საზიანოა როგორც ბუნებისთვის, ასევე ადამიანისათვის. ადამიანის ჯანმრთელობა მთლიანად დამოკიდებულია ეკოლოგიურ ფაქტორებთან. ამ კუთხით ყურადსაღები და აქტუალურია უმნიშვნელოვანესი კომპონენტი - pH.

როგორც ცნობილია, წყალბადის მაჩვენებლის სიდიდეს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ცოცხალი ორგანიზმების ცხოველმობქმედებისათვის. მინერალური და საკვები ნივთიერებების შეთვისება შესაძლებელია გარკვეული ფუძე-მჟავური წონასწორობის დროს. მაგ.: რკინის შეთვისება ხდება pH- 6.0-7.0 პირობებში, ხოლო იოდის pH- 6.3-6,6 [3].

ორგანიზმში ბიოქიმიური პროცესები pH-ის გარკვეული მნიშვნელობის დროს მიმდინარეობს. ბიოლოგიური კატალიზატორები - ფერმენტები მოქმედებენ pH-ის მხოლოდ გარკვეულ დიაპაზონში და ამ დიაპაზონიდან გამოსვლისთანავე მათი აქტივობა მკვეთრად მცირდება. მეტაბოლური პროცესების დროს წარმოიქმნება დაშლის

როგორც მჟავა, ისე ტუტე პროდუქტები. ორგანიზმში pH-ის საჭირო მნიშვნელობის შენარჩუნება ხორციელდება ე. წ. ბუფერული სისტემების საშუალებით.

ცხრილი - ადამიანის ორგანიზმის ზოგიერთი ფიზიოლოგიური სითხის pH.

ბიოლოგიური სითხე	pH-ის შესაძლო მნიშვნელობა	ცვლილებების დიაპაზონი
კუჭის წვენი	1,65	0.9-2.0
შარდი	5,8	5.0
წვრილი ნაწლავის წვენი	6,51	5.07-7.07
ნერწყვი	6,75	5,6-7,9
ნაღველი	6,8	5,6-8,0
სისხლი (პლაზმა)	7,36	7,25-7,44
ოფლი	7,4	4,2-7,8
ზურგის ტვინის სითხე	7,6	7,35-7,80
ცრემლი	7,7	7,6-7,8
პანკრეატული წვენი	8,8	8,6-9,0

ცოცხალი ორგანიზმების უმნიშვნელოვანესი თვისებაა ბიოლოგიური სითხეების, ქსოვილებისა და ორგანოების pH-ის მუდმივი შენარჩუნება - ფუძე-მჟავური ჰომეოსტაზი. ადამიანის ორგანიზმს გააჩნია pH-ის და ბიოლოგიურ სითხეებში სხვადასხვა ნივთიერებების შემცველობის ოპტიმალურ მნიშვნელობების - ტემპერატურის, წნევის და სხვა ფაქტორების კოორდინაციის ძალზე ფაქიზი მექანიზმები. ამერიკელი ფიზიოლოგის უოლტერ კენონის წინადადებით ამ კოორდინაციას ჰომეოსტაზი ეწოდა (ბერძნ.: homoios – მსგავსი და stasis – უძრაობა). იგი ხორციელდება ჰუმორული გზით - სისხლის, ქსოვილოვანი სითხის, ლიმფის და სხვა ბიოლოგიური სითხეებისა და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთების (ფერმენტები, ჰორმონები და სხვა) ნერვული მარეგულირებელი მექანიზმების მეშვეობით.

ჰუმორული და ნერვული კომპონენტები მჭიდროდაა დაკავშირებული ერთმანეთთან და ქმნის ნეირო-ჰუმორული რეგულაციის მექანიზმს. ორგანიზმი ცდილობს ტემპერატურის, სისხლსა და ქსოვილებს შორის სითხეებში კათიონების, ანიონების, გახსნილი აირების კონცენტრაციის, ოსმოსური წნევისა და pH-ის ოპტიმალური მნიშვნელობების შენარჩუნებას.

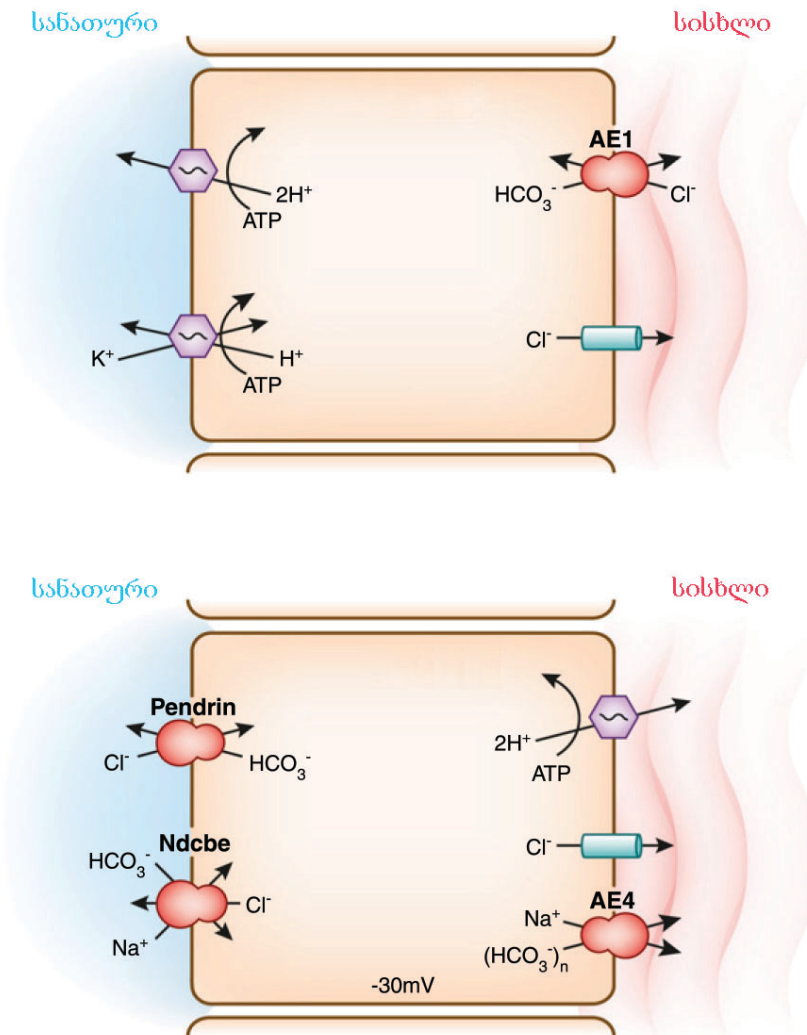
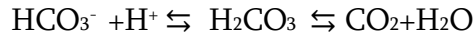
სისხლში წყალბად-იონის კონცენტრაცია თითქმის მთლიანად განისაზღვრება ჰიდროკარბონატ-იონისა და ნახშირმჟავას თანაფარდობით. მათი შემცველობა მჭიდროდ უკავშირდება ნახშირბადის დიოქსიდის გადატანას ქსოვილიდან ფილტვებში. გახსნილი CO₂ ქსოვილებიდან დიფუნდირებს ერთროციტებში. აქ ფერმენტ კარბოანჰიდრაზას საშუალებით ხდება მისი ჰიდრატაცია ნახშირმჟავას წარმოქმნით, რომელიც დისოცირდება წყალბად- და ჰიდროკარბონატ- იონებად.



ერთროციტებში დაგროვილი HCO₃ იონების ნაწილი კონცენტრაციის გრადიენტის არსებობის გამო გადადის პლაზმაში და მის ადგილს იკავებს Cl⁻ იონები, რათა ელექტრული მუხტის თანაბარი განაწილება არ დაირღვეს. CO₂- ის ნაწილი შეიძლება დაუკავშირდეს ჰემოგლობინის ცილოვანი კომპონენტის ამინოჯგუფს კარბამინმჟავას ნაშთის (-NHCOOH)-ის წარმოქმნით.

ჰიდროკარბონატ-იონის კონცენტრაცია ნორმაში სისხლის შრატში ორჯერ ჭარბობს ნახშირმჟავას კონცენტრაციას და ნორმალური pH შენარჩუნებულია. ამ უკანასკნელის შეცვლას ეწინააღმდეგება ბუფერული და რესპირატორული სისტემები (ფილტვების განიავება, ვენტილაცია).

ფილტვებში სისხლის გავლისას სისხლის ერითროციტებსა და პლაზმაში ხდება ზემოთ აღნიშნული რეაქციების საწინააღმდეგო პროცესები [4].



ნახ. 1. თირკმლის პირდაპირ არხში A და B ტიპის უჯრედებში H^+ და HCO_3^- გადატანის სქემა. AE – ანიონების მიმოცვლა

ეს ნიშნავს იმას, რომ სისხლიდან CO_2 -ის გამოყოფისას დაახლოებით ექვივალენტური რაოდენობის H^+ იონებიც გამოიყოფა. აქედან გამომდინარე სუნთქვა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფუძე-მჟავური წონასწორობის შენარჩუნებაში. მაგ. თუ მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად სისხლის მჟავიანობა იზრდება და ვითარდება აციდოზი, მატულობს ფილტვების განიავების (ვენტილაციის) ინტენსივობა (ჰიპერვენტილაცია). შედეგად გამოიყოფა დიდი რაოდენობით CO_2 , შესაბამისად H^+ -იონების კონცენტრაცია მცირდება და pH საწყის დონეს უბრუნდება. მეტაბოლური ალკალოზის დროს ხდება პირიქით, მცირდება ნახშირბადის დიოქსიდის გამოყოფა (ჰიპოვენტილაცია), იზრდება H^+ -იონების კონცენტრაცია და pH-ის ზრდის კომპენსირება ხორციელდება.

ფუძე-მჟავური წონასწორობის რეგულირება ხდება აგრეთვე თირკმლების საშუალებით, რომლებიც ორგანიზმიდან აძევენ H^+ -იონებს და ახდენენ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის რეაბსორბციას.

ამგვარად, ცილებისა და ნახშირწყლების ცვლის მოშლა კანცეროგენულ ნივთიერებათა ზემოქმედებასთან ერთად უმთავრესი ფაქტორია სიმსივნეების წარმოქმნაში; მჟავა-ტუტოვანი ჰომეოსტაზი კრიტიკული მნიშვნელობისაა ადამიანის

ჯანმრთელობისათვის; უმეტეს კვლევებზე დაყრდნობით შეიძლება ითქვას, რომ მჟავა-ტუტოვანი ჰომეოსტაზის დარღვევები შეიძლება დაკავშირებული იყოს თირკმელებში მჟავა-ტუტოვანი ტრანსპორტირების სისტემებთან, თუმცა ეს ჯერ კიდევ მსჯელობას და სათანადო ანალიზს მოითხოვს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ე.ე. ვიშნევსკაია. ონკოგინეკოლოგიის ცნობარი - “კიბოსწინარე დაავადებები”, 1980 წ., გვ.48-50; გვ. 65-67; გვ. 13-146.
2. ლ. ჩარკვიანი. “ონკოლოგიური გინეკოლოგია” 1983წ. გვ. 43-50.
3. ვ.გ. ბარანოვი, მ.ი. მიტიუშოვი, ი.ი აჟიპა, მ.ვ. პროფი, ნ.ფ. ბარანოვა, ო.ნ. სავჩენკო, პ.კ. კლიმოვი, გ.ს. სტეპანოვი, ნ.ა. სტეპანოვა, ვ.გ. შალიაპინა, ა.ლ. სტუკევი, დ. ი. შურიგინი, ნ.ე. ტიხონოვა, ლ.გ. ლეიბსონი, ი.ბ. ტურაკულოვი. “ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგია”, გამომცემლობა “განათლება”, თბილისი 1991; გვ 3-65 (მთარგმნელი პროფ. ნ. მაისურაძე).
4. L. Lee Hamm; Nazih Nakhoul; Kathleen S. Hering-Smith. “Acid-Base Homeo-stasis”. Published online ahead of print. Publication date available www.cjash.org, vol.10, Dec. 2015, pp. 2232-2241.

МАЙЯ КАВТАРАДЗЕ¹, НИНО ХЕЛАШВИЛИ², МАРИКА ХЕЛАШВИЛИ¹
**КИСЛОТНО-ОСНОВНОЙ (PH) ГОМЕОСТАЗ И ЕГО ВЛИЯНИЕ
НА ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН**

¹Грузинский технический университет; ²XI женская консультация “Маже”,
Тбилиси, Грузия

РЕЗЮМЕ

Нарушение белкового и углеводного обмена, наряду с воздействием канцерогенных веществ, является главнейшим фактором возникновения опухолей. Кислотно-основной гомеостаз имеет критическое значение для здоровья человека. На основании большинства исследований можно сказать, что нарушения кислотно-основного гомеостаза могут быть связаны с системой кислотно-щелочного транспортирования, впрочем, это все еще требует обсуждения и соответствующего анализа.

მაია ქავთარაძე¹, ნინო ხელაშვილი², მარიკა ხელაშვილი¹

ფუძე-მჟავური (PH) ჰომეოსტაზი და მისი გავლენა ქალის ჯანმრთელობაზე

¹საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტი, ²XI ქალთა კონსულტაცია “მაჟე”
თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

ცილებისა და ნახშირწყლების ცვლის მოშლა კანცეროგენულ ნივთიერებათა ზემოქმედებასთან ერთად უმთავრესი ფაქტორია სიმსივნეების წარმოქმნაში; მჟავა-ტუტოვანი ჰომეოსტაზი კრიტიკული მნიშვნელობისაა ადამიანის ჯანმრთელობისთვის; უმეტეს კვლევებზე დაყრდნობით შეიძლება ითქვას, რომ მჟავა-ტუტოვანი ჰომეოსტაზის დარღვევები შეიძლება დაკავშირებული იყოს თირკმელებში მჟავა-ტუტოვანი ტრანსპორტირების სისტემებთან, თუმცა ეს ჯერ კიდევ მსჯელობას და სათანადო ანალიზს მოითხოვს.



სოფიკო დავითაძე¹, ქეთევან ფრანჩუკი¹, ნინო ჩომახაშვილი¹, ზურაბ ჩომახაშვილი²,
 მერაბ ფუტკარაძე², ნატო ზოსიძე², ოთარ ცეცხლაძე²,
 რუსლან ბოლქვაძე², დემურ ჯინჭარაძე²

აჭარის ავტონომიური რესპუბლიკის ქ. ბათუმის სოციალურად დაუცველი
 მოსახლეობის პირის ღრუს მდგომარეობის შესწავლა

¹საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი,

²ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

SOPHIKO DAVITADZE¹, QETEVAN FRANCHUK¹, NINO CHOMAKHASHVILI¹,
 ZURAB CHOMAKHASHVILI², MERAB PHUTKARADZE², NATO ZOSIDZE²,
 OTAR TSETSKHLADZE², RUSLAN BOLKVAADZE², DEMUR JINCHARADZE²

STUDY OF THE ORAL CAVITY CONDITION OF THE SOCIALLY VULNERABLE
 POPULATION OF BATUMI, AUTONOMOUS REPUBLIC OF ADJARA

David Aghmashenebeli University of Georgia, Batumi Shota Rustaveli State University

SUMMARY

Based on the results of the research, the most important conclusion is that due to the high cost of dental care (especially due to the high cost of dental materials), most of the socially vulnerable people do not receive such care today. We consider it possible for the Social Department of the Ministry of Health as well as the Social Assistance Departments of the cities to increase the budget funds to solve this problem.

Keywords: oral cavity, study, Batumi

ქართული სახელმწიფო გარდამავალ პერიოდში განიცდიდა მნიშვნელოვან ფინანსურ სირთულეებს, ამიტომაც ხარჯები მედიცინასა და განსკუთრებით სტომატოლოგიაში არა მხოლოდ არ გაზრდილა, არამედ გარკვეული პოზიციებზე შემცირდა კიდევ. დღეისათვის ნელა მიმდინარეობს ძველი სისტემის დამლა და მის ადგილას ახლის შენება, რომელიც მიმართულია სახელმწიფო სამედიცინო სამსახურის ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის სტანდარტებთან ადაპტაციისაკენ [1].

საქართველოს სხვადასხვა რეგიონისა და სხვადასხვა სოციალური ფენის მოსახლეობისათვის სტომატოლოგიური დახმარების სრულყოფა და მათი თანამედროვე მედიცინის მოთხოვნების დონეზე შენარჩუნება წრმოადგენს ჩვენი სახელმწიფოსთვის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან და აქტუალურ პრობლემას [2].

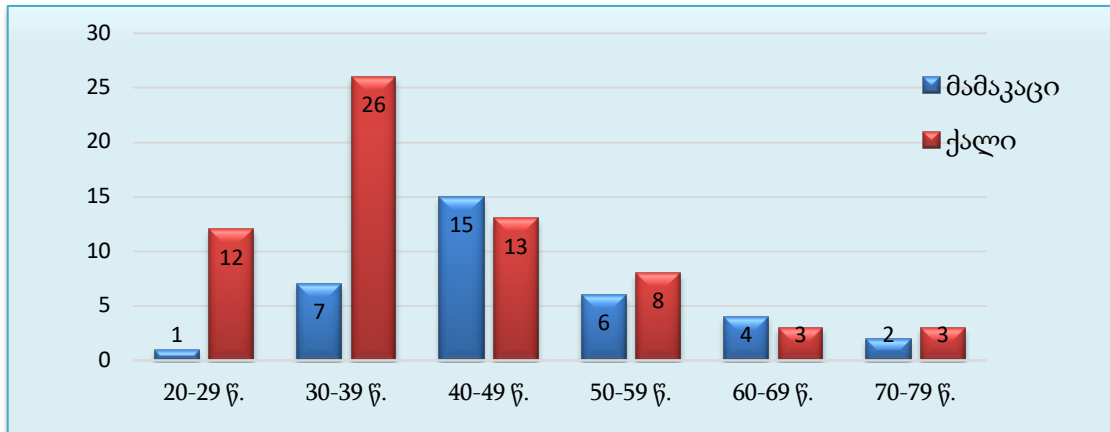
კვლევის მასალა და მეთოდები. გამოკვლევის მეთოდად გამოვიყენეთ ანონიმური სოციოლოგიური გამოკითვა, სპეციალურად შექმნილი სოციოლოგიური ანკეტა.

ქ.ბათუმში სულ გამოკითხულია 100 სოციალურად დაუცველი ადამიანი, მამაკაცი-35, ქალი-65, მათი ასაკობრივი და სქესობრივი განაწილება მოყვანილია ქვემოთ, №1 ცხრილში და №1 დიაგრამაზე.

ცხრილი №1. ქ. ბათუმში მცხოვრები სოციალურად დაუცველი მოსახლეობის განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით

სოციალური მდგომარეობა	ასაკი და სქესი															
	20-29წ.		30-39წ.		40-49წ.		50-59წ.		60-69წ.		70-79წ.		≥80წ.		სულ	
	მ	ქ	მ	ქ	მ	ქ	მ	ქ	მ	ქ	მ	ქ	მ	ქ	მ	ქ
სოციალურად დაუცველი ფენა	1	12	7	26	15	13	6	8	4	3	2	3	-	-	35	65

დიაგრამა №1. ქ. ბათუმში მცხოვრები სოციალურად დაუცველი მოსახლეობის განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით



გარდა ზემოთ აღნიშნულისა თითოეულ სოციალურად დაუცველ პირს ჩაუტარდა პირველადი სტომატოლოგიური გამოკვლევა, რისთვისაც ყველა პაციენტისთვის გამოყენებულ იქნა ერთჯერადი სტერილური სტომატოლოგიური ანაწყოები (სურათი №1 და სურათი №2).



სურათი №1. ერთჯერადი სტერილური სტომატოლოგიური ანაწყოები (დახურული ქარხნული წესით)



სურათი №2. გახსნილი ერთჯერადი სტერილური სტომატოლოგიური ანაწყოები, რომელშიც შედის 1. სტომატოლოგიური სარკე. 2. სტომატოლოგიური ზონდი. 3. სტომატოლოგიური პინცეტი. 3. ერთჯერადი წინსაფარი

გამოკვლევები ტარდებოდა მედიცინასა და კერძოდ სტომატოლოგიაში საყოველთაოდ ცნობილი მეთოდებით, შედეგები ისაზღვრებოდა ქვეყანაში დღეისათვის დაშვებული სტანდარტების მიხედვით და მიღებული შედეგები მუშავდებოდა SPSS-10 პროგრამისა და ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდიკით Pentium IV კომპიუტერის გამოყენებით.

კვლევის შედეგები. გამოკვლევის პერიოდში, ქ. ბათუმში მცხოვრებ სოციალურად დაუცველ მამაკაცთა რაოდენობა თითქმის ორჯერ (≈ 1.9) ნაკლები აღმოჩნდა ვიდრე ქალთა რაოდენობა, ამასთან მათი რაოდენობა ყველაზე მეტი აღმოჩნდა 30-დან 49 წლის ასაკში. აღნიშნული ასაკი ორივე სქესისთვის საკმაოდ შრომისუნარიან ასაკს წარმოადგენს. მოყვანილ მონაცემებზე დაყრდნობით შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ სოციალური დონე განპირობებულია უმუშევრობის მაღალი დონით - საქართველოში უმუშევრობის დონე მაღალია და 2020 წლის მონაცემებით 18,5%-ს აღწევს, ხოლო აჭარის ავტონომიური რესპუბლიკაში უმუშევრობის დონე 2020 წლის მონაცემებით მერყეობდა 18.7%-ის ფარგლებში [3].

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ ჯგუფში არცერთი პაციენტი 80 წლის ზევით არ გამოვლენილა, ხოლო 70-დან 79 წლამდე ასაკში იყო მხოლოდ 5 პაციენტი (5%), რაც ჩვენი აზრით, იმაზე უნდა მიუთითებდეს, რომ ცხოვრების დაბალი დონე და დაბალი ხარისხი პირველ რიგში სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე ახდენს გავლენას.

განათლების დონის განსაზღვრისას გამოკითხულ რესპოდენტთა 84%-ს აქვს არასრული ან საშუალო განათლება, მხოლოდ 11%-ს უმაღლესი განათლება. დასმულ შეკითხვას არ უპასუხა გამოკითხულთა 5%-მა. ოჯახური მდგომარეობის მიხედვით: გამოკითხულთა 85% დაოჯახებულია, 10% დასაოჯახებელი, განქორწინებულთა რაოდენობამ შეადგინა 3%, 1% აღნიშნავს, რომ ქვრივია და 2% -მა დასმულ კითხვას არ უპასუხა.

განხილული მონაცემების შეჯამებით შეიძლება გამოვიტანოთ ჩვენი აზრით ერთმნიშვნელოვანი დასკვნა, რომ თანამედროვე სოციალურ ეკონომიურ პირობებში საქართველოს და კერძოდ აჭარის მოსახლეობის სოციალურად დაუცველ პირთა ჯგუფში მოხვედრას ძირითადად განაპირობებს უმუშევრობის მაღალი დონე, დაბალი განათლება და ქორწინების მაღალი ხარისხი.

რესპოდენტთა ოჯახის წევრების რაოდენობა ასე გადანაწილდა: მარტოხელა 2%, ორი წევრი - 7%, სამი წევრი - 33%, ოთხი და მეტი წევრი - 58%. რაც მიუთითებს მრავალწევრიანი ოჯახების სიმრავლეზე, ეს კი იმას ნიშნავს, რომ თუ რესპოდენტს დამატებითი შემოსავალი არ აქვს, მას გაუჭირდება მხოლოდ სოციალური დახმარებით ცხოვრება, რამეთუ დიდი და მრავალშვილიანი ოჯახები დამატებით ხარჯებს მოითხოვს.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნული წინასწარ განაპირობებს პასუხს საცხოვრებელი პირობების შესახებ: რესპოდენტთაგან მხოლოდ 1% აღნიშნავს კარგ საცხოვრებელ პირობებს, 59% - საშუალოს, ხოლო გამოკითხულთა 40% კი მიუთითებს, რომ მისი საცხოვრებელი პირობები ცუდია.

ჩვენი აზრით საგანგაშო სიტუაციაა სოციალურად დაუცველი პირების სტომატოლოგთან ვიზიტის საკითხში, ვინაიდან გამოკითხულთა 70% აღნიშნავს, რომ სტომატოლოგს მიმართავს მხოლოდ კბილის ტკივილის დროს, 18% აცხადებს, რომ სართოდ არ დადის სტომატოლოგთან, მხოლოდ 3%-ს აქვს რეგულარული ურთიერთობა სტომატოლოგთან, ხოლო 5%-მა მიმართა ექიმს წელიწადში ერთხელ და 4%-მა კი დასმულ კითხვას საერთოდ არ უპასუხა.

ექიმ-სტომატოლოგთან და საერთოდ პირის ღრუსთან არასერიოზულ დამოკიდებულებაზე მიუთითებს სოციალურად დაუცველი რესპოდენტების 88%-ის უარყოფითი დამოკიდებულება პირადი სტომატოლოგის ყოლასთან დაკავშირებით, განხილული საკითხი პირდაპირ არის დამოკიდებული გამოსაკვლევი ჯგუფის ეკონომიურ მდგომარეობაზე, რომლის კვლევა გვიჩვენებს, რომ ჩვენს მიერ გამოკითხულთა 100% უმუშევარია და არ გააჩნია იმის პირობები, რომ საკუთარ პირის ღრუს სტატუსზე იზრუნოს. ამასვე თვალნათლივ მიუთითებს გამოკითხულთა დამოკიდებულება სტომატოლოგიური დახმარების ხელმისაწვდომობის შესახებ, რაზეც

რესპოდენტთა 93%-ის აზრით, სიძვირის გამო ასეთი დახმარება ნაკლებად ხელმისაწვდომი და ეკონომიურად მიუღებელია.

აღნიშნული დასკვნის სისწორეში გვარწმუნებს რესპოდენტთა 90%-ის აზრი იმის შესახებ, რომ სტომატოლოგთან ვიზიტზე უარს ფინანსური ხელმიუწვდომლობის გამო ამბობს, რაზეც კიდევ ერთხელ მიუთითებს მათი 93%-ის აზრი იმის შესახებ, რომ სტომატოლოგიური დახმარების ფასი საკმაოდ ძვირია.

გამომდინარე იქიდან, რომ სტომატოლოგიური დახმარება, სამედიცინო მომსახურებათა შორის საკმაოდ ძვირი მომსახურებაა, ძვირადღირებულია ასევე სტომატოლოგიური მასალები, ყველაფერი ერთად არ აძლევს ექიმ-სტომატოლოგს იმის საშუალებას, რომ მოემსახუროს სოციალურად დაუცველ ფენას, ეს კი თავის თავად ამცირებს ადამიანების სოციალურ სტატუსს.

აღსანიშნავია მერიის მიერ შემუშავებული სახელმწიფო პროგრამები. ჩატარებული კვლევის შედეგების შედეგად სოციალურად დაუცველი პირები აჭარაში სტომატოლოგიურ მომსახურებას ხშირად ღებულობენ კლინიკებში: „სტომა დენტი“ და „დენტა-ლუქსი“, რამეთუ ეს კლინიკები ჩართულები არიან მერიის პროგრამებში.

ზემოთქმულიდან გამომდინარეობს კიდევ ერთი უმნიშვნელოვანესი დასკვნა: სტომატოლოგიური დახმარების სიძვირის გამო (განსკუთრებით სტომატოლოგიური მასალების სიძვირის გამო) დღეისათვის სოციალურად დაუცველი პირების უმრავლესობა ასეთ დახმარებას ვერ ღებულობს. შესაძლებლად მიგვაჩნია ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს სოციალურ დეპარტამენტს, ისევე, როგორც ქალაქების სოციალური დახმარების დეპარტამენტებს, გაეზარდოს ბიუჯეტის თანხები აღნიშნული პრობლემის მოსაგვარებლად. ამაზეა დამოკიდებული სოციალურად დაუცველი ადამიანების პირის ღრუსა და საერთოდ ჯანმრთელობის მდგომარეობა და პროფილაქტიკა.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ გამოკითხულ რესპოდენტთა უმრავლესობას (20%) აღვნიშნება კუჭ-ნაწლავის ორგანოთა პათოლოგია, რაც აღნიშნული მიმართებით კვლევის გაგრძელებას მოითხოვს, რათა დადგინდეს ურთიერთკავშირი პირის ღრუს და გასტროენტეროლოგიურ დაავადებებს შორის.

ზოგადი საკითხების განხილვის შემდეგ განვიხილავთ პირის ღრუს პირველადი დათვალიერების შემდგომ მიღებული შედეგებს და პირველ რიგში საჭიროდ მივიჩნევთ, რომ გამოვთვალოთ პირის ღრუს ჰიგიენის ინდექსი, რისთვისაც ვიყენებთ შემდეგ ფორმულას $OHI - S = DI - S + CI - S$. კვლევის შედეგად ინდექსი უდრის $1.8+1.5=3.3$. პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა შეიძლება შეფასდეს, როგორც „ცუდი“.

პაროდონტის მდგომარეობის შეფასების განსაზღვრისას: შემუშავდა გამოუვლინდა 44 რესპოდენტს, 65 შემთხვევაში აღინიშნებოდა პიპერემია, ციანოზი გამოუვლინდა 5 რესპოდენტს, ღრძილის რეტრაქციას ადგილი ჰქონდა 8 შემთხვევაში, ალვეოლური მორჩის ატროფიას ადგილი ჰქონდა 23 შემთხვევაში, პაროდონტალური ჯიბე აღინიშნებოდა 5 შემთხვევაში და ზონდირებით სისხლდენა გამოუვლინდა 42 რესპოდენტს. სისხლდენის ინდექსმა შეადგინა 2. კვლევის შედეგები მეტყველებს, რომ რესპოდენტთა თითქმის ნახევარს აღვნიშნებოდა პაროდონტის დაავადებები.

თ.შიშნიაშვილის მონაცემებით (1998) საქართველოს მთელ ტერიტორიაზე აღინიშნება კარიესის მაღალი გავრცელება და ინტენსივობა. ჩვენი მონაცემებიც იგივე სურათს გვიჩვენებენ სოციალურად დაუცველი ფენის ჯგუფში, ვინაიდან ჩვენი მონაცემებით კარიესის გავრცელების ინდექსმა 5.8 შეადგინა, რაც საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელია [4].

მოსახლეობის სტომატოლოგიური დახმარების დონის (მოცულობის) განსაზღვრისათვის გამოიყენება მასობრივი სტომატოლოგიური ჯგუფური ინდექსი - სტომატოლოგიური დახმარების მოცულობა (სდმ), რომელიც გამოისახება პროცენტებში. მის გამოსაკვლევად საჭიროა შევისწავლოთ ადამიანთა ერთი ჯგუფი (არანაკლებ 20

ადამიანი), რომლის დროსაც რეგისტრირდება კარიესული, დაბჟენილი და ამოღებული კბილები (კბა ინდექსი) და გამოითვლება თუ რამდენი კბილი იქნა აღდგენილი: ჩვენს შემთხვევაში სდმ ინდექსმა შეადგინა 9.3, რაც საკმაოდ ცუდი მაჩვენებელია.

$$სდმ = \frac{581(კ) + 746(ბა)}{1423(კბა)} * 100 = 1327:1423 * 100 = 9.3$$

ჩვენს მიერ დასმული საკითხი მულტიფაქტორულია, იმდენად რამდენადაც პირის ღრუს ჯანმრთელობის მდგომარეობას უამრავი ფაქტორი განაპირობებს და პრობლემათა სპექტრიც მრავალფეროვანია (სხვადასხვა გართულებები, ამ გართულებათა სიმძიმის გრადაცია, სხვადასხვა ტიპის პათოლოგიური პროცესების განსხვავებული კომბინაციები). ხშირად ერთი და იგივე გართულებაც პოლიეტიოლოგიურია, ამიტომ მეტად მნიშვნელოვანია ჩვენი მიგნებების ურთიერთგამომდინარეობის დადგენა. მცირერიცხოვან დაკვირვებათა დროს, კორელაციის კოეფიციენტის მისაღებად ხშირად სარგებლობენ შემდეგი ფორმულით:

$$r_{xy} = \frac{\sum dx \cdot \sum dy}{\sqrt{\sum d^2x \cdot \sum d^2y}}$$

სადაც x შეესაბამება პირის ღრუს მდგომარეობის ინდექსს, ხოლო y სოციო-ეკონომიკური სტატუსის პირობით აღნიშვნას.

თუ მოცემულ ფორმულაში, ცალკეულად შევიტანთ სქესისა და ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით მონაცემებს, აღმოვაჩინებ, რომ ყველაზე ძლიერი კორელაცია არსებობს ფერტილური ასაკის მდედრი ინდივიდების პირის ღრუს ჯანმრთელობასა და მათ სოციალურ მდგომარეობას შორის. ეს კიდევ ერთი ნიშანია იმისა, რომ სოციოეკონომიკურად ყველაზე მოწყვლადი ინდივიდები, ნაკლებად ღებულობენ ადეკვატურ სტომატოლოგიურ მომსახურებას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ალხანიშვილი ზ., მჭედლიშვილი მ., აზრუმელაშვილი ა., კილაძე ქ., დევდარიანი ნ. - სტომატოლოგიური მომსახურების დაზღვევის პირობები და ანაზღაურების მეთოდები საქართველოში //ჯანდაცვის პოლიტიკა და დაზღვევა. 2016, 2, 138.
2. ალხანიშვილი ზ., ოსიპოვა-შონია მ., ბარქაია ც. - შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა სტომატოლოგიური მომსახურებით უზრუნველყოფის კვლევა საქართველოში. ჯანდაცვის პოლიტიკა და დაზღვევა, 2016, 2, 5.
3. <https://www.geostat.ge/ka> დასაქმება და უმუშევრობა.
4. შიშნიაშვილი თ. - ბავშვთა ასაკის თერაპიული სტომატოლოგია, თბილისი, 2004.

*СОФИКО ДАВИТАДЗЕ¹, КЕТЕВАН ФРАНЧУК¹, НИНО ЧОМАХАШВИЛИ¹,
ЗУРАБ ЧОМАХАШВИЛИ², МЕРАБ ПУТКАРАДЗЕ², НАТО ЗОСИДЗЕ²,
ОТАР ЦЕЦХЛАДЗЕ², РУСЛАН БОЛКВАДЗЕ²*

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ СОЦИАЛЬНО НЕЗАЩИЩЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ БАТУМИ, АДЖАРСКАЯ АВТОНОМНАЯ РЕСПУБЛИКА

¹Университет Грузии имени Давида Агмашенебели, ²Батумский государственный университет имени Шота Руставели

РЕЗЮМЕ

По результатам исследования наиболее важным выводом является то, что из-за дороговизны стоматологической помощи (особенно из-за дороговизны стоматологических материалов) большинство социально незащищенных слоев населения сегодня не получают

такой помощи. Мы считаем возможным, что Социальный департамент Минздрава, а также управления социальной помощи городов могут увеличить бюджетные средства на решение этой проблемы.

*სოფიკო დავითაძე¹, ქეთევან ფრანჩუკი¹, ნინო ჩომახაშვილი¹, ზურაბ ჩომახაშვილი²,
მერაბ ფუტყარაძე², ნატო ზოსიძე², ოთარ ცეცხლაძე²,
რუსლან ბოლქვაძე², დემურ ჯინჭარაძე²*

**აჭარის ავტონომიური რესპუბლიკის ქ. ბათუმის სოციალურად დაუცველი
მოსახლეობის პირის ღრუს მდგომარეობის შესწავლა**

¹საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი,

²ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ჩატარებული კვლევის შედეგებიდან გამომდინარეობს უმნიშვნელოვანესი დასკვნა, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს: სტომატოლოგიური დახმარების სიძვირის გამო (განსკუთრებით სტომატოლოგიური მასალების სიძვირის გამო) დღეისათვის სოციალურად დაუცველი პირების უმრავლესობა ასეთ დახმარებას ვერ ღებულობს. შესაძლებლად მიგვაჩნია ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს სოციალურ დეპარტამენტს ისევე, როგორც ქალაქების სოციალური დახმარების დეპარტამენტებს გაეზარდოს ბიუჯეტის თანხები აღნიშნული პრობლემის მოსაგვარებლად.



ნინო სანოძე, ნანო შვანგირაძე

**უცხო სხეული საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში (საყლაპავში)
შემთხვევის განხილვა**

თსსუ გ. ჯვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა

NINO SANODZE, NANO SHVANGIRADZE

FOREIGN BODY IN THE DIGESTIVE TRACT (ESOPHAGUS)

CASE STUDY

TSMU G. Zhvania Academic Clinic of Pediatrics

SUMMARY

The majority of foreign body ingestions occur in children between the ages of six months and three years. Most cases are brought to medical attention by a child's caregivers following a witnessed or reported ingestion. Many of the children are asymptomatic or have transient symptoms at the time of the ingestion. Clinical management focuses on identifying and treating the cases at risk for complications, which depend on the location and type of foreign body. A battery lodged in the esophagus should be removed urgently.

There was not recommended to take anything orally when swallowing a battery according to these guidelines until the body has been radiographically determined and removed endoscopically. Recent studies using natural and artificial models of batteries in the esophagus of animals have shown that early and repeated administration of honey or sucralfate before removal may reduce the degree of esophageal burns.

Keywords: foreign body, digestive tract, esophagus

უცხო სხეულების შემთხვევათა უმეტესობა გვხვდება 6 თვიდან 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში [1,2,3]. მათი უმრავლესობა ასიმპტომურია ან აქვთ გარდამავალი სიმპტომები გადაყლაპვის მომენტში. კლინიკური მენეჯმენტი მიმართულია უცხო სხეულის არსებობის გამოვლენისა და გართულებული შემთხვევების მკურნალობისკენ, რომელიც დამოკიდებულია უცხო სხეულის ლოკაციაზე და ტიპზე.

საბედნიეროდ, უცხო სხეულების უმეტესობა გაივლის გასტროინტერსტინალურ ტრაქტს სპონტანურად. მხოლოდ 10-დან 20% შემთხვევაში საჭიროებს ენდოსკოპიურ ამოღებას და 1%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში მოითხოვს ქირურგიულ ჩარევას. იშვიათად შესაძლებელია ფატალური გამოსავალიც.

ხშირი უცხო სხეულები - უხშირესად გადაყლაპულ საგნებს წარმოადგენს მონეტები, ბატარეა, სათამაშოები, მაგნიტები, ქინძისთავეები, ხრახნები, პატარა ბურთები, ძვლები და საკვები [4,6].

ბატარეა - ბატარეის გადაყლაპვის სიხშირემ ბოლო ხანებში მოიმატა, რაც უკავშირდება საყოფაცხოვრებო და რეკრეაციული პროდუქტების გაფართოებულ გამოყენებას. ბატარეის მიერ გამოწვეული სერიოზული გართულებები (როგორცაა საყლაპავის დამწვრობა, პერფორაცია ან ფისტულა) ვითარდება დაახლოებით 3% შემთხვევაში. ბატარეა იწვევს ნეკროზს პირდაპირი ზეწოლის შედეგად. ასევე იგი ატარებს ელექტროენერჯის და მისი საყლაპავის კედელზე ზემოქმედების შედეგად (რადგან მას აქვს ორი დამუხტული პოლუსი) ვითარდება ლიქენიფიკაცია და პერფორაცია. ბატარეამ, შეიძლება გამოიწვიოს დაზიანება მისი შიგნითა მასის გაჟონვის შედეგად (ზოგადად ბატარეები შეიცავს მძიმე ლითონებს, როგორცაა მერკური, ვერცხლი, ლითიუმი და ნატრიუმის ან კალიუმის ძლიერი ჰიდროქსიდი) [2].

კლინიკური გამოვლინებები - ბავშვთა ასაკში ეზოფაგური უცხო სხეული კლინიკაში მოყვანილია ხოლმე მოწმის მიერ, ვინც უშუალოდ დაინახა, რომ ბავშვმა გადაყლაპა უცხო სხეული. პაციენტები ჩვეულებრივ ასიმპტომურები არიან და რაიმე კონკრეტული ჩივილი სახეზე არ არის. მაგალითად 325 შემთხვევიდან პედიატრიულ პაციენტებში, მხოლოდ ნახევარს აღენიშნებოდა გარკვეული სიმპტომები, რომელიც განვითარდა უცხო სხეულის გადაყლაპვისთანავე, როგორცაა: რეტროსტერნალური ტკივილი, ციანოზი, დისპნეა. აღნიშნული სიმპტომები იყო გარდამავალი [8,11].

განვითარებული სიმპტომები პირდაპირ კავშირშია უცხო სხეულის ლოკაციასთან:

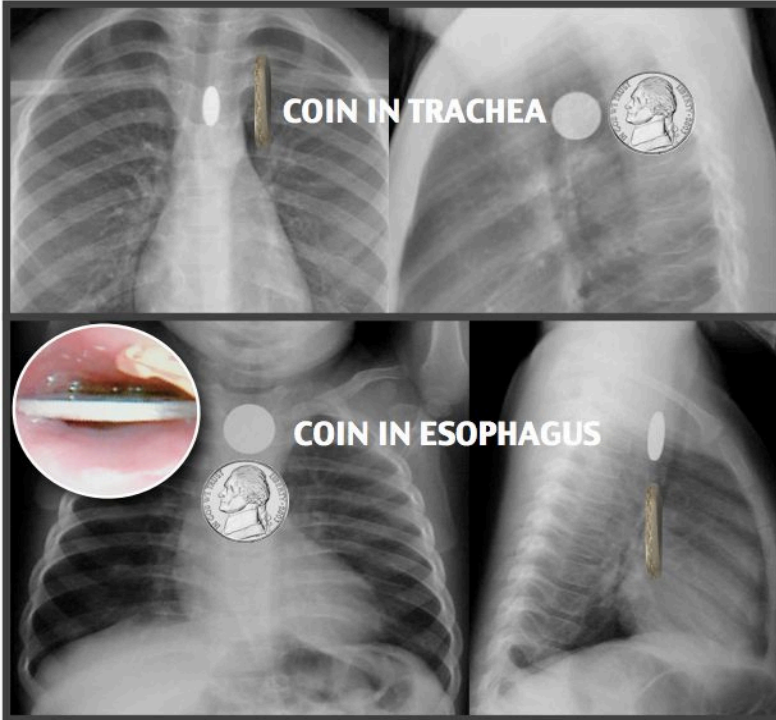
საყლაპავი მილი - პაციენტები შესაძლებელია იყვნენ ასიმპტომურები, ან აღენიშნებოდეთ ყლაპვის გაძნელება, ნერწყვდენა ან რესპირაციული გამოვლინებები, მათ შორის ვიზინგი, სტრიდორი და ხველა შეცვლილი ხმის ტემბრით, უფროსი ასაკის ბავშვები აღწერენ უსიამოვნო შეგრძნების არსებობას კისრის ან გულმკერდის მიდამოში, რაც განპირობებულია საყლაპავის ზედა მიდამოს გაღიზიანებით. შესაბამისად, ბავშვები რომლებიც უჩივიან რეტროსტერნალურ ტკივილს საყლაპავის ქედა მიდამოში, საჭიროებს ენდოსკოპიურად ლორწოვანის წყლულოვანი დაზიანების გამორიცხვას, განსაკუთრებით მაშინ, თუ უცხო სხეული ვლინდება გადაყლაპვიდან 72 სთ-ის შემდეგ, ან მოულოდნელად გამოვლინდა გულმკერდის გაშუქების შემდეგ [5].

საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში **ხანგრძლივად დაყოვნებულმა** უცხო სხეულმა შესაძლებელია გამოიწვიოს წონაში კლება, რაც განპირობებულია არასაკმარისი კალიორიული კვებით, ან რეკურენტული ასპირაციული პნევმონია, ასპირაციების განმეორებადობითი ხასიათის გამო. ასევე შეუძლია დააზიანოს ლორწოვანი გარსი და გამოიწვიოს სტრიქტურა, ან გაათხელოს საყლაპავის კედელი, წარმოქმნას ფისტულა ტრაქტაში ან ახლომდებარე ორგანოებში.

გამოსახულება - ყველა პაციენტთან საწყისი სადიაგნოსტიკო ნაბიჯია ორმხრივი კისრის, გულმკერდის და მუცლის ღრუს რადიოგრაფია (წინა-გვერდითი და ლატერალური). ეს კეთდება მაშინაც კი, თუ უცხო სხეული რენტგენო-ნეგატიურია და

გამოავლენს უცხო სხეულის მიერ გამოწვეულ დაზიანებას. მაგალითად ჰაერის დონეს საყლაპავში. თავისუფალი აირი მიუთითებს პერფორაციაზე.

ბრტყელი უცხო სხეულები (მაგ: მონეტები ან დისკის ფორმის ბატარეა)



- ტრაქეაში მოხვედრილი მონეტის ტიპიური რენტგენოგრაფიული ხედი (ფრონტალურ პროექციაში აქვს საგიტალური მდებარეობა; ლატერალურ პროექციაში ჩანს როგორც დისკი, თუმცა ეს ასოციაცია არ არის უნვერსალური
- საყლაპავში გაჩერებული მონეტის ტიპიური რენტგენოგრაფიული ხედი (ფრონტალურ პროექციაში ჩანს როგორც დისკი; ლატერალურ პროექციაში აქვს საგიტალური მდებარეობა და მოჩანს ტრაქეის აირის უკან [7].

ბატარეის გადაყლაპვის დროს, წინამდებარე გაიდლაინების მიხედვით, არ იყო რეკომენდირებული პერორალურად რაიმეს მიღება, სანამ არ მოხდებოდა რადიოგრაფიულად სხეულის ლოკალიზაციის განსაზღვრა და ენდოსკოპიურად მისი ამოღება. უკანასკნელმა კვლევებმა, რომელიც ცხოველების საყლაპავის არეში ბატარეის ბუნებრივ და ხელოვნურ მოდელებს იყენებდნენ, აჩვენეს რომ ამოღებამდე პერორალურად თაფლის ან სუკრალფატის ადრეულმა და განმეორებითმა მიღებამ შეიძლება შეამციროს საყლაპავის დამწვრობის ხარისხი. გადაყლაპული ბატარეის მქონე, ასიმპტომურ (მაგ. არსებობს მოწმე რომელიც ადასტურებს რომ გადაყლაპა 1 ან 2 სთ-ის წინ) 1 წელზე მეტი ასაკის ბავშვები, რომელთაც არ აქვთ ალერგია თაფლზე და მის კომპონენტებზე, ჩვენ ვურჩევთ ერთჯერადად თაფლის მიწოდებას (მაგ 5-დან 10 მლ-მდე) უცხო სხეულის გადაყლაპვისთანავე. გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში ბავშვმა უნდა მიიღოს თაფლის დამატებითი დოზა ან სუკრალფატის ერთჯერადი დოზა (50მგ) სანამ დადასტურდება უცხო სხეულის არსებობა ან გადაწყდება მისი გადაუდებლად ამოღება. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მიდგომა ეწინააღმდეგება იმ მიდგომას, რომელიც კრძალავს პერორალურად რაიმეს მიღებას, სანამ არ მოხდება ოპერაციული ამოღება, ის სარგებელი რომელიც საყლაპავის წვით მიყენებული ზიანის შემცირებას და ნეიტრალიზაციას უწყობს ხელს, უფრო მაღალია ვიდრე პოტენციური ასპირაციის გაზრდილი რისკი [12].

კლინიკური შემთხვევა: ბავშვთა გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში მოყვანილ იქნა 1.4 წლის ბიჭუნა შემდეგი ჩივილებით: მშობლის გადმოცემით, ბავშვი ავადაა მე-5 დღეა, დაავადება დაეწყო ხველით, რომელმაც მიიღო შეტევითი, შემაწუხებელი ხასიათი. მიმართეს ოჯახის ექიმს, დაწყებული იქნა ინჰალაციური თერაპია, მდგომარეობა გაუარესდა, გამოიხატა ქოშინი, დაერთო ღებინება, აღებინებდა თხიერ საკვებსაც.

ბავშვთა გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში შემოსვლისას მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის, T36.8, P-140, R34, SpO2-96%. ჩატარდა რენტგენოგრაფია, სადაც აღინიშნა უცხო სხეულის არსებობა საყლაპავში. ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ მოხდა უცხო სხეულის ამოღება ფიბროოფოგოსკოპიით (აღნიშნული იყო 20 მმ დიამეტრის

ლითიუმის ბრტყელი ელემენტი). პაციენტი მოთავსდა კ/მ განყოფილებაში, დაწყებული კომპლექსური მკურნალობის მიუხედავად მდგომარეობა გაუარესდა, რესპირატორული დისტრესი გაღრმავდა, პაციენტი გადავიდა სრულ პარენტერალურ კვებაზე, შეიცვალა ანტიბიოტიკოთერაპია. უცხო სხეულის ამოღებიდან 3 დღის შემდეგ ჩატარდა საყლაპავის ენდოსკოპიურ-კონტრასტული კვლევა, ნანახი იქნა ტრაქეო - ბრონქიალური ფისტულის არსებობა საყლაპავის პირველი შევიწროების დონეზე. რაც გამოწვეული იყო ელემენტის ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად. ფისტულის არასრული ჩამოყალიბების გამო, გაგრძელდა მკურნალობა და 10 დღის შემდეგ ჩატარდა განმეორებითი ბრონქოსკოპია და ფიბროფოთოფაგოკოპია, დადასტურდა ტრაქეო-ეზოფაგალური ფისტულის არსებობა ზომით 10მმ*10მმ, აღნიშნულის გამო ჩატარდა ოპერაციული მკურნალობა - ტრაქეისა და საყლაპავის რეზექცია და რეკონსტრუქცია - წარმატებული გამოსავლით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Wyllie R. Foreign bodies in the gastrointestinal tract. Curr Opin Pediatr 2006; 18:563.
2. Uyemura MC. Foreign body ingestion in children. Am Fam Physician 2005; 72:287.
3. Banerjee R, Rao GV, Sriram PV, et al. Button battery ingestion. Indian J Pediatr 2005; 72:173.
4. Kay M, Wyllie R. Pediatric foreign bodies and their management. Curr Gastroenterol Rep 2005; 7:212.
5. Denney W. et al. Children will eat the strangest things: a 10-year retrospective analysis of foreign body and caustic ingestions from a single academic center. Pediatr Emerg Care 2012; 28:731.
6. Sharieff GQ, Brousseau TJ, Bradshaw JA, Shad JA. Acute esophageal coin ingestions: is immediate removal necessary? Pediatr Radiol 2003; 33:859.
7. Little DC, Shah SR, St Peter SD, et al. Esophageal foreign bodies in the pediatric population: our first 500 cases. J Pediatr Surg 2006; 41:914.
8. Louie JP, Alpern ER, Windreich RM. Witnessed and unwitnessed esophageal foreign bodies in children. Pediatr Emerg Care 2005; 21:582.
9. Macmanus JE. Perforation of the intestine by ingested foreign bodies. JAMA 1941; 53:393.
10. Benjamin SB. Small bowel obstruction and the Garren-Edwards gastric bubble: an iatrogenic bezoar. Gastrointest Endosc 1988; 34:463.
11. Yalçın S, Karnak I, Ciftci AO, et al. Foreign body ingestion in children: an analysis of pediatric surgical practice. Pediatr Surg Int 2007; 23:755.
12. Time to perforation for button batteries lodged in the esophagus. [Pelayia H Soto¹](#), [Nicole E Reid¹](#), [Toby L Litovitz²](#) 2019 May;37(5):805-809. doi: 10.1016/j.ajem.2018.07.035. Epub 2018 Jul 18.

НИНО САНОДЗЕ, НАНО ШВАНГИРАДЗЕ
ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА (ПИЩЕВОД)
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Академическая клиника педиатрии ТГМУ им. Г. Жвания

РЕЗЮМЕ

Большинство случаев инородных тел встречается у детей в возрасте от 3 до 6 месяцев. Большинство из них асимптомны и имеют переменные симптомы во время глотания. Управление лечения, выявления и управление осложнений при наличии инородного тела зависит от положения и типа инородного тела.

Застрававшая Батарейка в пищеводе должно быть удалено немедленно. Во время проглатывания батарейки по первичным гайдлайнам и протоколам не было рекомендовано прием чего-либо до рентгенологического определения наличия и локализаций данного инородного тела и эндоскопического его удаления. В текущих исследованиях, в которых использовались натуральные и искусственные батарейки в

пищевоме животных показали, что ранее и повторное применение меда и сукралфата до удаления инородного тела сокращают степень ожога пищевода.

ნინო სანოძე, ნანო შვანგირაძე
**უცხო სხეული საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში (საყლაპავში)
შემთხვევის განხილვა**
თსსუ გ.ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა

რეზიუმე

უცხო სხეულების შემთხვევათა უმეტესობა გვხვდება 6 თვიდან 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში. მათი უმრავლესობა ასიმპტომურია ან აქვთ გარდამავალი სიმპტომები გადაყლაპვის მომენტში. კლინიკური მენეჯმენტი მიმართულია უცხო სხეულის არსებობის გამოვლენის და გართულებული შემთხვევების მკურნალობისკენ, რომელიც დამოკიდებულია უცხო სხეულის ლოკაციაზე და ტიპზე.

საყლაპავში მოხვედრილი ბატარეა სასწრაფოდ უნდა იქნეს ამოღებული. ბატარეის გადაყლაპვის დროს წინამდებარე გაიდლაინების მიხედვით არ იყო რეკომენდირებული პერორალურად რაიმეს მიღება, სანამ არ მოხდებოდა რადიოგრაფიულად სხეულის ლოკალიზაციის განსაზღვრა და ენდოსკოპიურად მისი ამოღება. უკანასკნელმა კვლევებმა, რომელიც ცხოველების საყლაპავის არეში ბატარეის ბუნებრივ და ხელოვნურ მოდელებს იყენებდნენ, აჩვენეს რომ ამოღებამდე პერორალურად თაფლის ან სუკრალფატის ადრეულმა და განმეორებითმა მიღებამ შეამციროს საყლაპავის დამწვრობის ხარისხი.



თეიმურაზ ლომსიანიძე

**ციტომეგალოვირუსით ინფიცირებული ორსულების ნაყოფსა და პლაცენტაში
მიმდინარე მორფოლოგიურ ცვლილებებზე დაკვირვება ექოსკოპიური კვლევის
მეშვეობით**

აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ქუთაისი, საქართველო

TEIMURAZ LOMSIANIDZE

**OBSERVATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE FETUS AND PLACENTA OF
PREGNANT WOMEN INFECTED WITH CYTOMEGALOVIRUS THROUGH ULTRASOUND
EXAMINATION**

Akaki Tsereteli State University, Kutaisi, Georgia

SUMMARY

In 2008-2018, 89 pregnant women registered at the Beaumonde Clinic were observed with only cytomegalovirus activity. Laboratory tests for cytomegalovirus were performed 4 times in total, and ultrasound examination was performed 3 times during pregnancy.

The results were distributed as follows: (1) We could have assumed with high probability that we had reinfection processes and not a primary infection. (2) During the ultrasound examinations, no significant organic disturbances in the development of the fetus were detected. (3) In all cases, various morphological changes were observed in the placenta, which are not

specific for CMV and are found during any infectious process: premature aging of the placenta, increase in thickness and enhanced calcification. Degenerative changes in placental tissues increase the risk of perinatal loss. (4) As a result of childbirth, all newborns were born without visible pathology. However, this did not rule out latent disease and later detected pathologies.

Keywords: cytomegalovirus, pregnant women, ultrasound

ციტომეგალოვირუსი (CMV) ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ჰერპესის ჯგუფის ინფექციური დაავადებაა. ის დაავადებული ადამიანის ორგანიზმს არასოდეს ტოვებს. ინფექციის გააქტიურება იმუნიტეტის დაქვეითების დროს ხდება და ძალიან სერიოზული დაავადებების გამოწვევა შეუძლია. ეს ინფექცია მკურნალობას გარკვეულწილად ექვემდებარება, მთელი რიგი ანტივირუსული პრეპარატების მეშვეობით [1,3,4,5,6,8,10].

CMV ინფექცია გადაეცემა: ჰაერ-წვეთოვანი, კონტაქტური გზით, ნაყოფზე ორსულობის და მშობიარობის დროს, სისხლის გადასხმისას და ორგანოების გადანერგვისას და ა.შ. ამ ინფექციის დადგენა მხოლოდ ლაბორატორიული დიაგნოსტიკითაა შესაძლებელი. ეს ვირუსი საშიშია ორსული ქალებისათვის, რადგან ხშირად თვითნებურ აბორტს და ბავშვის დაბადების შემთხვევაში, ახალშობილის განვითარების შეფერხებას იწვევს. 10 წლამდე ბავშვებში შესაბამისი ანტისხეულები გვხვდება 20-30%-ში, ხოლო მოზრდილ ასაკში შესაძლებელია 50%-ს აღემატებოდეს. CMV ინფექციამ ორსულობის პერიოდში შეიძლება ნაყოფის სხვადასხვა დონის დაზიანება გამოიწვიოს. ინფექციის გააქტიურებას ორსულობის პროცესში ორგანიზმში მიმდინარე ცვლილებები უწყობს ხელს. არის ქვეყნები, სადაც ფარული ინფექციების მასობრივი გამოკვლევები მიმდინარეობს, რომლებიც ძალზე ეფექტურია არასრულფასოვანი ბავშვების დაბადებისა და ორსულობის ნაადრევად შეწყვეტის პროფილაქტიკისათვის [1,3,4,6,8,9,10].

ორსულობის დროს CMV-ის პირველადი ინფექცია 40-50% შემთხვევაში იწვევს ნაყოფის ინფექციას, ხოლო რეაქტივაციის დროს - მხოლოდ 1%-ში (სხვადასხვა ლიტერატურული წყაროების მიხედვით, 8%-მდე). ამავე დროს, რეაქტივაციის დროს ნაყოფის სერიოზული დაზიანება პრაქტიკულად არ ხდება. ახალშობილთა 90-95%-ში ციტომეგალოვირუსის თანდაყოლილი ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და არ იწვევს განვითარების მანკებს, ხოლო 5-10%-ს აღენიშნება თანდაყოლილი ინფექციის კლინიკური გამოვლინებები (სიყვითლე, ჰეპატოსპლენომეგალია, ქორიორეტინიტი, თრომბოციტოპენია, მიკროცეფალია, პერივენტრიკულური კალციფიკაცია, სიყრუე). ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა ინფიცირება შეიძლება მოხდეს ორსულობის ნებისმიერი პერიოდის განმავლობაში, ორსული ქალის პირველადი ინფექციის დროს და ქრონიკული ინფექციის რეაქტივაციის დროს. ბავშვისთვის ყველაზე დიდი რისკი მესამე ტრიმესტრშია. ტრანსპლაცენტარულ ინფექციას ხელს უწყობს პლაცენტის ბარიერული ფუნქციის უკმარისობა, ინფექციის გახანგრძლივებული და ქრონიკული ხასიათი [1,4,5,6,8,10].

CMV ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება სეროლოგიური მარკერების (იმუნოგლობულინების IgM, IgG და IgG ავიდურობის) და მოლეკულური მეთოდების იდენტიფიკაციას (სხვადასხვა ბიოლოგიურ სითხეებში ვირუსის PCR-ის გამოვლენა). IgM პირველად გამოჩნდება 5-7 დღის შემდეგ პათოგენის შეყვანის ან რეაქტივაციის საპასუხოდ. ამიტომ შესაძლებელია პირველადი ინფექციის მწვავე ეტაპის დადგენა (იქ ჯერ არ არის IgG) ან ქრონიკული რეაქტივაცია (IgG გამოვლენის ფონზე). ეს ანტისხეულები არ არიან ძალიან სპეციფიკური და, შესაბამისად, შეიძლება იყოს ცრუ დადებითი (ჰერპესვირუსული ჯგუფის სხვა წევრებთან რეაქციის გამო), განსაკუთრებით ორსულობის პერიოდში. ეს უნდა იქნას გათვალისწინებული პოზიტიური შედეგის

ინტერპრეტაციისას. ამ შემთხვევებში ყველაზე ოპტიმალურია IgG დინამიკის გამოყენება (ოთხჯერ გაზრდა მოწმობს პროცესის აქტივობის სასარგებლოდ) [1,5,6,7,8].

ახალშობილთა პერიოდში იმუნური სისტემის ფორმირების თავისებურებებმა შეიძლება გამოიწვიოს ამ ანტისხეულების წარმოების არარსებობა ინფექციის არსებობისას. ამიტომ უარყოფითი შედეგების ერთმნიშვნელოვნად ინტერპრეტაცია შეუძლებელია, როგორც ინფექციის არარსებობა. ამ შემთხვევებში მოლეკულური დიაგნოსტიკური მეთოდები (PCR) იძლევა ვირუსის გამოვლენას სხვადასხვა ბიოლოგიურ სითხეებში (ყველაზე ოპტიმალურია შარდის ანალიზი). IgG ანტისხეულები ჩნდება ინფიცირებიდან 2-3 კვირის შემდეგ, შენარჩუნებულია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ამ კლასის იმუნოგლობულინების იდენტიფიკაცია საშუალებას გვამძლევს შევავსოთ სხეულის იმუნური მეხსიერების არსებობა ვირუსის მიმართ. გამოკვლევის ყველაზე ოპტიმალური დროა ორსულობის დაგეგმვის პერიოდი. ორსულობის დროს ამ ანტისხეულების გამოვლენა არ გამორიცხავს ორსულობის დროს პირველად ინფექციას. ამ სიტუაციებში აუცილებელია გამოკვლევის დამატება, IgG ავიდურობის განსაზღვრით, რაც საშუალებას იძლევა დაზუსტდეს ინფექციის დრო და ხანგრძლივობა [1,5,6,7,8].

დაკვირვება ხორციელდებოდა 2008-2018 წლების პერიოდში კლინიკა „ბომონდის“ პოლიკლინიკის ბაზაზე. აღრიცხვაზე აყვანის დროს, თითოეულ შემთხვევაში მიწოდებული იყო ინფორმაციები იმ ინფექციების შესახებ, რომლებიც პოტენციურად საშიშია როგორც დედისათვის, ისე ნაყოფისათვის. ამავე დროს, გაცემული იყო მკაცრი რეკომენდაციები დამატებითი ლაბორატორიული კვლევების ჩასატარებლად, მოცემული ინფექციების გამოსავლენად. უნდა აღინიშნოს, რომ ორსულ ქალბატონთა ნაწილი არ ითვალისწინებდა რეკომენდაციებსა და მოთხოვნებს და არ იტარებდა კვლევას ინფექციებზე. ამიტომ შედეგის მისაღებად დაკვირვებას ექვემდებარებოდნენ მანდილოსნები, რომლებიც იტარებდნენ სათანადო კვლევებს. პირველად ლაბორატორიულ კვლევას ტარდებოდა 12 კვირის ვადამდე და მოიცავდა: Toxoplasma, Chlamidia, Cytomegalovirus, Herpes ინფექციებზე სისხლის აღებას და IgM და IgG აღმოჩენას. ცალკე ჯგუფად იყო გამოყოფილი ის მანდილოსნები, რომელთაც მხოლოდ ციტომეგალოვირუსის აქტივობა აღენიშნებოდათ და დანარჩენი ზემოთ ჩამოთვლილი ინფექციაზე ლაბორატორიული შედეგები უარყოფითი ჰქონდათ. მათმა საერთო რაოდენობამ 2008-2018 წლებში 89 შეადგინა. ციტომეგალოვირუსზე განმეორებითი ლაბორატორიული კვლევა ტარდებოდა 4-5 კვირიანი შუალედით ორჯერადად და კიდევ 32-36 კვირის ვადაზე. სულ 3-ჯერ პირველადი კვლევის შემდეგ. ექოსკოპიური კვლევა, გარდა გეგმიური სკრინინგ კონტროლისა (ორსულობის 18-20 კვირაზე), ტარდებოდა ორჯერადად ორსულობის 24-28 და 32-36 კვირებზე [1,2,5,6,7,8,9].

მიღებული შედეგები განაწილდა შემდეგნაირად:

1. არცერთ ორსულს, რომელიც იმყოფებოდა დაკვირვების ქვეშ ციტომეგალოვირუსით ინფიცირების გამო, არ აღენიშნა IgM ლაბორატორიული კვლევისას. შედეგებში გვექონდა მხოლოდ IgG სხვადასხვა მაჩვენებლით. განმეორებით კვლევებში IgG-ს მატება არ აღენიშნებოდა დაკვირვების ქვეშ მყოფ არცერთ ორსულს. შეგვეძლო გვევარაუდა დიდი ალბათობით, რომ იყო რეინფიცირების პროცესი და არა პირველადი ინფიცირება.
2. ექოსკოპიური კვლევების დროს, რომელიც ტარდებოდა სამჯერადად, არცერთ დაკვირვების ქვეშ მყოფ ორსულ ქალბატონში არ გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ორგანული დარღვევა ნაყოფის განვითარების მხრივ.
3. რაც შეეხება პლაცენტის მდგომარეობას, ყველა შემთხვევაში აღინიშნა სხვადასხვა ხარისხით, შემდეგი მორფოლოგიური ცვლილებები: პლაცენტის ნაადრევი დაბერება, პლაცენტის სისქეში მატება და პლაცენტის კალციფიკაციის გაძლიერება. პლაცენტის ეს ცვლილებები არ არის სპეციფიკური CMV-სთვის და გვხვდება ნებისმიერი

ინფექციური პროცესის დროს, რომელიც შემოიფარგლება პლაცენტის ადაპტაციური რეაქციებით. ამავე დროს, უმრავლეს შემთხვევებში ჯანმრთელი ბავშვები იზადებიან. თუმცა დეგენერაციული ცვლილებები პლაცენტის ქსოვილებში, ზრდის პერინატალური დაკარგვის რისკს. წარმოდგენილი მასალა ადასტურებს შემდგომი დაკვირვების საჭიროებას.

4. აგრეთვე აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ, მშობიარობის შედეგად ყველა ახალშობილი დაიბადა ხილული პათოლოგიის გარეშე. თუმცა, როგორც, ზემოთ აღნიშნული ლიტერატურიდან ჩანს, ეს არ გამოირიცხავდა ლატენტურად მიმდინარე დაავადებას და მოგვიანებით გამოვლენილ პათოლოგიებს.

საბოლოოდ, შეიძლება დავასკვნათ, რომ CMV ინფექცია საკმაოდ სერიოზულია თავისი ინფიცირებით ორსულ ქალბატონებში და საჭიროებს დროულად გამოვლენას და ნაყოფის განვითარების შეფერხების პრევენციას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ზ.საბახტარაშვილი მ.ნიშნინიძე - ჰერპესული ინფექციები რეპროდუქციულ კლინიკაში. 2003წ. თბილისი. მეთოდური რეკომენდაციები.
2. Веревкина Е. В. Дифференцированный подход к диагностике и профилактике плацентарной недостаточности у беременных с обострением герпес-вирусной инфекции: автореф. дис. канд. мед. наук / Е.В. Веревкина. – Челябинск, 2009. – 22 с.
3. Исаков В.А. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей / В.А. Исаков, Е.И. Архипова, Д.В. Исаков. – СПб.: СпецЛит, 2013. – 670 с.
4. Жумабаева, А.Н. Некоторые патогенетические варианты врожденной цитомегаловирусной инфекции / А.Н. Жумабаева, Н.И. Юдина, Л.Н. Власова // Медицинский журнал Западного Казахстана. 2013. - №2(38). - С.156-159.
5. Казмирчук В.Е. Клиника, диагностика и лечение герпесвирусных инфекций человека: монография / В.Е. Казмирчук, Д.В. Мальцев – К.: Феникс, 2009 – 248 с.
6. Яцык Г.В. Цитомегаловирусная инфекция / Г.В. Яцык, Н.Д. Одинаева, И.А. Беляева // Практика педиатра. В помощь врачу. – 2009. – №10. – С. 5-12.
7. Characterization of Cytomegalovirus Lung Infection in Non-HIV Infected Children / S.M. Restrepo-Gualteros [et al.] // Viruses 2014. – №6. – P. 2038-2051.
8. Dollard SC, Staras SA, Amin MM, Schmid DS, Cannon MJ. National prevalence estimates for cytomegalovirus IgM and IgG avidity and association between high IgM antibody titer and low IgG avidity. Clin Vaccine Immunol. 2011 Nov;18(11):1895-9. doi: 10.1128/CVI.05228-11.
9. Early primary cytomegalovirus infection in pregnancy: maternal hyperimmunoglobulin therapy improves outcomes among infants at 1 year of age / S. Visentin // Clin Infect Dis. – 2012. – 55: 497–503.
10. Halwachs-Baumann G. Congenital Cytomegalovirus Infection: Epidemiology, Diagnosis, Therapy / by Gabriele Halwachs-Baumann: Springer, – 2011. – 163 p.

ТЕЙМУРАЗ ЛОМСИАНИДZE

НАБЛЮДЕНИЕ ЗА МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПЛОДА И ПЛАЦЕНТЫ БЕРЕМЕННЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ, С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Государственный университет Акакия Церетели, Кутаиси, Грузия

РЕЗЮМЕ

В 2008-2018 гг. наблюдались 89 беременных, находящихся на учете в клинике «Бомонд», с активностью только цитомегаловируса. Всего за время беременности

лабораторные исследования на цитомегаловирус выполнялись 4 раза, ультразвуковое исследование - 3 раза.

Результаты распределились следующим образом: (1) Могли с большой вероятностью предположить, что были процессы реинфекции, а не первичная инфекция. (2) При ультразвуковом обследовании существенных органических нарушений в развитии плода не выявлено. (3) Во всех случаях в плаценте наблюдались различные морфологические изменения, не специфичные для ЦМВ и обнаруживаемые при любом инфекционном процессе: преждевременное старение плаценты, увеличение толщины и усиление кальцификации. Дегенеративные изменения тканей плаценты увеличивают риск перинатальной потери. (4) В результате родов все новорожденные родились без видимой патологии. Однако это не исключало скрытое заболевание и выявленные позже патологии.

თეიმურაზ ლომსიანიძე

ციტომეგალოვირუსით ინფიცირებული ორსულების ნაყოფსა და პლაცენტაში მიმდინარე მორფოლოგიურ ცვლილებებზე დაკვირვება ექოსკოპიური კვლევის მეშვეობით

აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ქუთაისი, საქართველო

რეზიუმე

დაკვირვება ხორციელდებოდა 2008-2018 წლების პერიოდში კლინიკა „ბომონდში“ აღრიცხვაზე მყოფ 89 ორსულში, რომელთაც მხოლოდ ციტომეგალოვირუსის აქტივობა აღენიშნებოდა. ციტომეგალოვირუსზე ლაბორატორიული კვლევა ტარდებოდა სულ 4-ჯერადად, ექოსკოპიური კვლევა კი 3-ჯერადად ორსულობის განმავლობაში.

მიღებული შედეგები განაწილდა შემდეგნაირად: (1) შეგვეძლო გვევარაუდა დიდი ალბათობით, რომ გვქონდა რეინფიცირების პროცესები და არა პირველადი ინფიცირება. (2) ექოსკოპიური კვლევების დროს, არ გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ორგანული დარღვევა ნაყოფის განვითარების მხრივ. (3) პლაცენტაში ყველა შემთხვევაში აღინიშნა სხვადასხვა მორფოლოგიური ცვლილებები, რომელიც არ არის სპეციფიკური CMV-სთვის და გვხვდება ნებისმიერი ინფექციური პროცესის დროს: პლაცენტის ნაადრევი დაბერება, სისქეში მატება და კალციფიკაციის გაძლიერება. დეგენერაციული ცვლილებები პლაცენტის ქსოვილებში, ზრდის პერინატალური დაკარგვის რისკს. (4) მშობიარობის შედეგად ყველა ახალშობილი დაიბადა ხილული პათოლოგიის გარეშე. თუმცა ეს არ გამორიცხავდა ლატენტურად მიმდინარე დაავადებას და მოგვიანებით გამოვლენილ პათოლოგიებს.



TINATIN GOGNADZE, SHORENA TSIKLAURI,
GHANATE RAHUL KUMAR, RAGINI, NIKHIL KUMAR
TREATMENT AND PREVENTION OF POST-CHEMOTHERAPY THROAT DRYING IN
ONCOLOGY PATIENTS WITH NATURAL DRUG – ISLA MINT
European University, Tbilisi, Georgia

თინათინ გოგნაძე, შორენა წიკლაური, გჰანატ რაჰულ კუმარი, რაგინი, ნიკჰილ კუმარი
ონკოლოგიურ პაციენტებში პოსტ-ქიმიოთერაპიული პირის სიმშრალის მკურნალობა
და პრევენცია ბუნებრივი პრეპარატით - Isla Mint
ევროპული უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

Isla Mint ბუნებრივი პრეპარატია, რომელიც გამოიყენება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთების და სიმშრალის სამკურნალოდ. იგი მიიღება მცენარე ისლანდიის ხავსიდან (სამეცნიერო სახელი: *Cetraria islandica*) და შეიცავს ნივთიერებებს, რომლებიც ხასიათდება ლორწოვანი გარსის დამცავი ეფექტით და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებით. დოზა და თერაპიული ეფექტურობა გაანალიზებულია ამ კლინიკურ კვლევაში.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა: (1) ქიმიოთერაპიის შემდგომ პერიოდში დაავადებულ პაციენტებში შემდეგი პარამეტრების შემოწმება: ა. ტკივილი; ბ. სიმშრალე; გ. დამწვრობის შეგრძნება; დ. ყელის გაღიზიანება. (2) წამლის ეფექტურობის დადგენა სუბიექტურ და ობიექტურ მონაცემებზე დაყრდნობით.

კვლევა ჩატარდა 60 პაციენტზე (მათ შორის 30 პაციენტი საკვლევ ჯგუფში, 30 პაციენტი საკონტროლო ჯგუფში); კვლევის საერთო ხანგრძლივობა 6 თვე. პაციენტებს აწუხებდათ პირის სიმშრალე, ქიმიოთერაპიის შემდგომი მკურნალობის გამო. ისინი მკურნალობდნენ პრეპარატ Isla Mint-ით, დოზით 1 აბი 6-ჯერ 24 საათის განმავლობაში, დამატებითი რეკომენდაცია იყო დიეტის დაცვა. მონაცემები პაციენტების სუბიექტურ და ობიექტურ შეგრძნებებზე შეგროვდა სპეციალური გამოკითხვის ფურცლების საშუალებით 1-დან 10-მდე შკალის ფარგლებში.

შედეგები: ქიმიოთერაპიის შემდგომ პერიოდში Isla Mint-ით მკურნალობამ აჩვენა პირის სიმშრალის მნიშვნელოვანი შემცირება და დისკომფორტის მოხსნა. აღმოჩნდა, რომ პრეპარატს მნიშვნელოვანი გავლენა ჰქონდა ქსეროსტომიის სიმძიმის შემცირებაზე საკვლევ ჯგუფში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

დასკვნა: კვლევამ აჩვენა მედიკამენტ Isla Mint-ის მნიშვნელოვანი შედეგები ონკოლოგიურ პაციენტებში, ქიმიოთერაპიული მკურნალობის შემდგომ პერიოდში, პირის სიმშრალის გართულებისას. გარდა ამისა, პრეპარატი ამცირებს პირის ღრუს დისკომფორტს და პირის სიმშრალეს ქსეროსტომიით დაავადებულებში, ყველანაირი გვერდითი ეფექტის გამოვლენის გარეშე.

Introduction. Cancer is one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. Every year, approximately 38 million people die with non-communicable diseases, in which over 8 million deaths occur because of cancer. Though, remarkable evolution in knowledge of cancer has led to progress in cancer treatment, early diagnosis, and treatment. But, the scenario related to the fatality of cancer, has not changed.

The diseases which are secondary to cancer impose other challenges in terms of prevention, detection, and treatment. These can be categorized as one which is directly related to cancer patho-physiology, and second which is the consequence of radiotherapy and chemotherapy treatment of cancer. The first category of diseases shows probability to occur and has its specific treatment protocol, but the morbidities arise as the side effects of cancer treatment,

are inevitable. The adverse effects include oral mucositis, gastrointestinal toxicity, hepatotoxicity, nephrotoxicity, hematopoietic system injury, cardiotoxicity, and neurotoxicity which in turn, limit the clinical use of therapy, and may lead to therapy discontinuation (Shapiro, [2016](#); Turcotte et al., [2017](#)).

Xerostomia is one of the most common complications in cancer patients. This is related to the sensation of dryness of mouth, which is associated with the hypo salivation; leading to oral mucositis. Since the mucosal cells have high turnover rate, and are also sensitive to the chemotherapeutic agents which are highly absorbable by these cells, which lead to the damage and death to these cells and tissues. Mucositis is an acute injury to the oral mucosa because of reduced salivary secretion and dryness of mouth which can become infected by a variety of bacteria; sepsis presents a life-threatening situation to the patient. Chemotherapy induces damage to the salivary glands, but the physiological basis of xerostomia and mucositis is not completely understood. Although, researches support the link among these pathological changes but, more clinical evidence-based knowledge is required to solve the controversies among the studies which had found correlation between severity and recovery.

Several studies have been performed on different natural product for preventing or reducing chemotherapy induced xerostomia. Physiological effects of these natural medicines are mostly associated to its chemical compositions such as polyphenols, carotenoids, triterpenes and essential oils which show anti-inflammatory, antitumorigenic, antioxidant, and antimicrobial activities. Isla Mint is a natural drug of Icelandic moss based pastilles. This drug has protective antimicrobial, anti-inflammatory and immune-modulatory effects which envelop and moisturize the mucous cells. This property of this drug humidifies the respiratory mucosa and thus removes inflammation.

The therapeutic effects of a drug are considered to be beneficial to those who need it, when it has considerable therapeutic action at minimal dose with less or no side effects, and if any adverse reactions occur; can be controlled.

The aim of this study is to check the effectiveness of Isla mint drug in the treatment of dryness of mouth, caused by the cancer drugs. The objective of this research is to determine prevention of xerostomia during chemotherapy treatment, and to set its rate based on subjective and objective data.

Methodology. This study has been performed in accordance with the international research standards, and implemented with the support of Aversi clinic, Tbilisi, Georgia. The study complies all ethical rules and regulations in Georgia, and has been carried out by respecting the local culture which is consistent with legal statutes and regulations for the protection of human subjects. The cancer patients, who were diagnosed with xerostomia by histological and clinical evaluation, were eligible for this drug trial.

The total 60 patients are included in this study; duration of study - 6 months. These patients are divided into two groups i.e. one study group and second control group, consisting of equal number of participants. The patients, who were taking the chemotherapy treatment, were assessed and evaluated for taste sensation by otolaryngologist before determining the subjective and objective data; subjective sensation by using scale from numbers 1 to 10 with an interpretation of reduction in discomfort as the rating on the scale increases. The objective data was collected on the basis of a feedback form that contained the questions of general complaints like Pain, Burning sensation, dryness, and irritation. These questions were provided/given with four options, i.e. No, seldom, often, and always.

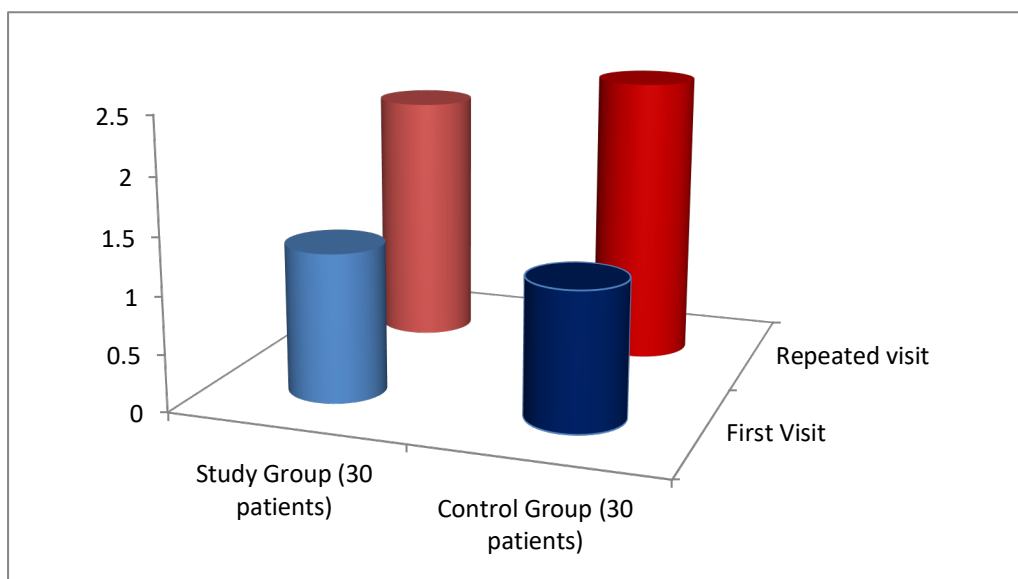
The strategy to carry out the study was clearly explained, and consists of following steps:

- Both groups of patients are given oral recommendations of drug with complete explanation of the procedure of rehabilitation during the drug trial.
- The study group is given additional recommendations and information about natural quality of drug Isla Mint and its possible physiological effects.
- To collect the subjective and objective data, the frequency of visits to the Otolaryngologist were kept to ~2 to 3 times per week.

Results. In accordance with the requirement of the study, all participants were observed. The 30 patients were selected for the data collection and follow the special recommendations for oral care, which were:

- Balanced diet;
- Restrain the crude food to avoid further damage to the oral mucosa;
- Suction of mouth 2 times per day.

The patients were prescribed 1 tablet of drug Isla Mint 6 times per day for 10 days. The oral mucosa was examined by pharyngoscope, and visual assessment were made by comparing pale pink color of healthy mucosa with cancer patient's mucosa having xerostomia. The participants repeated the regular visits, an objective data was collected on the basis of clinical examination; subjective feelings had not changed, or were recorded slightly worse. The graph was plotted, based on the collected objective data:



The results on the basis of feedback form are as follows:

Mixed

Symptom	Occurrence	Control (30)	%	Isla Mint (20)	%	Variance	Remarks - with Isla Mint vs normal
PAIN	NO	12	40%	22	73%	33%	Increase in no. occurrence of " NO pain"
PAIN	SELDOM	18	60%	7	23%	-37%	
PAIN	Often	0	0%	1	3%	3%	
BURNING	NO	16	53%	24	80%	27%	Increase in no. occurrence of " NO burning sensation"
BURNING	SELDOM	14	47%	6	20%	-27%	
DRYNESS	NO	6	20%	17	57%	37%	Increase in no. occurrence of " NO dryness sensation"
DRYNESS	SELDOM	22	73%	13	43%	-30%	
DRYNESS	OFTEN	2	7%	0	0%	-7%	
IRRITAION	NO	23	77%	23	77%	0%	No difference in irritation occurrence
IRRITAION	SELDOM	7	23%	7	23%	0%	

Results Based on the gender discrimination:

Women

Symptom	Occurrence	Control (20)	%	Isla Mint (22)	%	Variance	Remarks - with Isla Mint vs normal
PAIN	NO	8	40%	15	68%	28%	Increase in no. occurrence of " NO pain"
PAIN	SELDOM	12	60%	6	27%	-33%	
PAIN	Often	0	0%	1	5%	5%	
BURNING	NO	11	55%	17	77%	22%	Increase in no. occurrence of " NO burning sensation"
BURNING	SELDOM	9	45%	5	23%	-22%	
DRYNESS	NO	4	20%	12	55%	35%	Increase in no. occurrence of " NO dryness sensation"
DRYNESS	SELDOM	14	70%	10	45%	-25%	
DRYNESS	OFTEN	2	10%	0	0%	-10%	
IRRITAION	NO	16	80%	15	68%	-12%	Increase in no. occurrence of " NO irritation sensation"
IRRITAION	SELDOM	4	20%	7	32%	12%	

Men

Symptom	Occurrence	Control (10)	%	Isla Mint (8)	%	Variance	Remarks - with Isla Mint vs normal
PAIN	NO	4	40%	7	88%	48%	Increase in no. occurrence of " NO "pain"
PAIN	SELDOM	6	60%	1	13%	-48%	
BURNING	NO	5	50%	7	88%	38%	Increase in no. occurrence of " NO burning sensation"
BURNING	SELDOM	5	50%	1	13%	-38%	
DRYNESS	NO	2	20%	5	63%	43%	Increase in no. occurrence of " NO dryness sensation"
DRYNESS	SELDOM	8	80%	3	38%	-43%	
IRRITAION	NO	7	70%	8	100%	30%	Increase in no. occurrence of " NO irritation sensation"
IRRITAION	SELDOM	3	30%	0	0%	-30%	

Discussion. Saliva, which consists of water (99%) and many digestive components like electrolytes, immunoglobulin, enzymes, mucins etc., also serves important functions in maintaining the health of oral cavity, speech, and ingestion. Dryness of mouth a subjective feeling is usually associated with insufficient saliva secretion which is caused either due to blockage of salivary duct or due to the damage of salivary gland and surrounding mucous cells and tissues. This pathological scenario presents a potential risk for developing secondary oral infections and affects the quality of life. Cancer therapies including chemotherapy or radiotherapy alone, or as combination therapy, induce salivary gland dysfunction which leads into xerostomia, generally within a week of initiation of anti-cancer therapies. The present treatment of xerostomia can be divided into general supportive measures, salivary substitutes, and salivary stimulants. Herbal formulas have shown a significant effect on reducing the severity of dry mouth, which are divided into preventive and therapeutic categories.

Isla mint is the natural drug that is extracted from the Iceland moss (*Cetraria islandica*) which has been used to treat inflammation and dryness of the pharyngeal mucosa in folk medicine for many years. The lozenge is used for removal of inflammatory symptoms, and promotes moistening and repair of oral mucosa. The arena of therapeutic uses of Isla mint is extensive which includes inflammatory diseases of the throat, symptomatic therapy of dry cough in the treatment of complex and chronic bronchitis and bronchial asthma, and drying and irritation of the mucous membrane of the mouth.

Regarding the grades of subjective data for xerostomia, clinical sequence showed significant effectiveness for reducing the severity of dry mouth. However, the adverse effects like allergic reactions were relatively rare but, we cannot conclude that the use of herbal formula for xerostomia is safe that did not report the side effects. The clinical evidence-based documentation on adverse reactions is needed to draw conclusion on drug safety.

From the results of this study we can assume that the herbal drugs used either individually or in combination therapy with anti-cancer drugs have preventive or therapeutic effects for xerostomia in cancer patients. However, due to methodological limitations it is difficult to draw clear conclusions on the adverse effects of herbal medicine, Isla Mint.

Conclusion. At this stage, the study shows significant outcomes in oral care of oncologic patients with the use of drug Isla Mint. In addition, with other general dietary modifications, it reduces the oral discomfort and severity of dry mouth in xerostomia patients, relatively without any adverse effect. In future, extensive clinical trials are warranted to draw definitive results on the effectiveness and side effects of natural drugs.

Declaration of Conflicting Interests: The author(s) declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

References:

1. Aghamohamamdi, A., & Hosseinimehr, S. J. (2016). Natural Products for Management of Oral Mucositis Induced by Radiotherapy and Chemotherapy. *Integrative cancer therapies, 15*(1), 60–68. <https://doi.org/10.1177/1534735415596570>
2. Park, B., Noh, H., & Choi, D. J. (2018). Herbal Medicine for Xerostomia in Cancer Patients: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Integrative cancer therapies, 17*(2), 179–191. <https://doi.org/10.1177/1534735417728336>
3. Zhang, Q. Y., Wang, F. X., Jia, K. K., & Kong, L. D. (2018). Natural Product Interventions for Chemotherapy and Radiotherapy-Induced Side Effects. *Frontiers in pharmacology, 9*, 1253. <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01253>

ТИНАТИН ГОГНАДЗЕ, ШОРЕНА ЦИКЛАУРИ,
ГАНАТЕ РАХУЛ КУМАР, РАГИНИ, НИХИЛ КУМАР

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА СУХОСТИ ГОРЛА ПОСЛЕ ХИМИОТЕРАПИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ НАТУРАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ - ISLA MINT

Европейский университет, Тбилиси, Грузия

РЕЗЮМЕ

Isla Mint - это натуральное лекарство, которое использовалось для лечения воспалений и сухости слизистой оболочки полости рта, полученное из растения исландский мох (научное название: *Cetraria islandica*). Он содержит вещества, которые обладают защитным действием на слизистые оболочки и противовоспалительным действием. Доза и терапевтическая эффективность были проанализированы в этом клиническом исследовании.

Цель данного исследования - (1) проверить эффективность лекарственного средства при таких симптомах горла, как: а. Боль, б. сухость, с. ощущение жжения и d. раздражение - вызванное химиотерапией у онкологических больных, и (2) определить степень ее эффективности на основе субъективных и объективных данных.

Методы. Было проведено исследование 60 пациентов (в том числе 30 в основной группе, 30 в контрольной) при общей продолжительности исследования 6 месяцев. Эти пациенты страдают от сухости ротовой полости из-за пост химиотерапевтического лечения. Пациенты, получавшие препарат Исла Минт в дозе 1 таблетка 6 раз в течение 24 часов, с дополнительными диетическими рекомендациями. Субъективные и объективные

данные были собраны по шкале, разработанной врачом, которая регистрировала субъективное ощущение дискомфорта от 1 до 10.

Результаты: Лечение Isla Mint показало значительное уменьшение выраженности сухости во рту. Было обнаружено, что препарат оказывает значительное влияние на снижение степени выраженности ксеростомии в экспериментальной группе по сравнению с контрольной группой.

Заключение. На данном этапе исследование показывает значительные результаты в уходе за полостью рта онкологических больных с применением препарата Исла Минт. Кроме того, с другими общими диетическими модификациями он уменьшает дискомфорт во рту и тяжесть сухости во рту у пациентов с ксеростомией, относительно без каких-либо побочных эффектов. В будущем необходимы обширные клинические испытания для получения окончательных результатов об эффективности и побочных эффектах натуральных лекарств.

Ключевые слова: Isla Mint, ксеростомия, химиотерапия.

*TINATIN GOGNADZE, SHORENA TSIKLARI,
GHANATE RAHUL KUMAR, RAGINI, NIKHIL KUMAR*

TREATMENT AND PREVENTION OF POST-CHEMOTHERAPY THROAT DRYING IN ONCOLOGY PATIENTS WITH NATURAL DRUG – ISLA MINT

European University, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Background: Isla Mint is a natural drug, which has been used to treat the inflammation and dryness of oral mucosa, is extracted from the plant Iceland moss (Scientific name: *Cetraria islandica*). It contains substances that are characterized by its protective mucous membrane effects and its anti-irritant effect. The dose and therapeutic effectiveness have been analyzed in this clinical study.

The **goal** of this study is – (1) To check the effectiveness of drug in throat ailments like: a. Pain, b. dryness, c. burning sensation, and d. irritation - caused by the chemotherapy in cancer patients, and (2) To determine its rate of effectiveness based on the subjective and objective data.

Methods: A study of 60 patients (including 30 in the study group, 30 in the control group) has been conducted in the overall study duration of 6 months. These patients suffer from dryness of the oral cavity due to post chemotherapy treatment. The patients treated with drug Isla Mint with a dose of 1 tablet 6 times in a period of 24 hours with additional dietary recommendations. The subjective and objective data were collected on a clinician derived scale which recorded the subjective discomfort sensation from 1 to 10.

Results: The treatment with Isla Mint has shown a significant reduction in the severity of dryness of mouth. The drug was found to have a significant effect on lowering the severity of xerostomia in the intervention group compared with the control group.

Conclusion: At this stage, the study shows significant outcomes in oral care of oncologic patients with the use of drug Isla Mint. In addition, with other general dietary modifications, it reduces the oral discomfort and severity of dry mouth in xerostomia patients, relatively without any adverse effect. In future, extensive clinical trials are warranted to draw definitive results on the effectiveness and side effects of natural drugs.

Keywords: Isla Mint, xerostomia, chemotherapy



გვანცა არველაძე, თეიმურაზ მიქელაძე
ძილის ქცევითი დარღვევები (ქცევითი ინსომნია) ბავშვებში და მათი მართვის
ეფექტური მეთოდები
სს. ევექსი, კლინიკა „მზიური მედი“

GVANTSA ARVELADZE, TEIMURAZ MIKELADZE

**BEHAVIORAL SLEEP PROBLEMS IN CHILDREN (BEHAVIORAL INSOMNIA) AND
EFFECTIVE METHODS OF THEIR MANAGEMENT**

JSC Evex, “Mziuri Medi” Clinic

SUMMARY

Sleep problems with behavioral origins occur in 20 to 30 percent of children and are especially common in children with medical, neurodevelopmental, or psychiatric disorders. Insomnia related to learned sleep onset associations is most common in infants and toddlers and is characterized by prolonged night waking, requiring parental intervention to restore sleep. It occurs when the child learns to associate falling asleep with specific experiences, such as being rocked or fed. Insomnia related to inadequate limit-setting is a disorder most common in children who are preschool-aged and older and is characterized by active resistance, verbal protests, and repeated demands at bedtime. Guidance to parents about healthy sleep practices helps to prevent sleep problems and is also an important first step in treatment. An integral part of the bedtime routine is the institution of a bedtime and sleep schedule that ensures a developmentally appropriate amount of sleep. A consistent nightly bedtime will help to set the circadian clock and enable the child to fall asleep more easily. Treatment of primary insomnia in older children and adolescents usually involves behavioral interventions that resemble those used in adults. Establishing a consistent sleep schedule is also important for older children and adolescents for whom poor sleep hygiene is a common cause of sleep problems. Pharmacologic therapy for the treatment of childhood insomnia is not a first-line treatment and should always be combined with behavioral therapy.

Keywords: behavioral, sleep, insomnia, children

ძილი ბავშვის ჰარმონიული ზრდა-განვითარების ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფუნქცია და მოთხოვნილებაა. მონაცემების თანახმად, ბავშვების 20-30%-ს აღენიშნება ძილის სხვადასხვა სახის დარღვევა. ამ პრობლემით მაღალია ამბულატორიული მომართვიანობა, ასევე აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ძილის დარღვევების უმრავლესობა პირდაპირ კავშირშია ასაკთან და ხშირად გარდამავალია, თუმცა ხანგრძლივი ძილის დეფიციტი იწვევს ბავშვის ხასიათობრივ და ქცევით დარღვევებს, აკადემიური მოსწრების დაქვეითებას და ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუარესებას [8].

ინსომნია გახლავთ ძილის პროცესის სირთულე, რაც ძილის ხანგრძლივობის და/ან მისი უწყვეტობის დარღვევის სახით გამოიხატება. ბავშვთა ასაკში ხშირია ქცევითი ინსომნია, რომელიც ვლინდება ძილზე უარით ან შეწინააღმდეგებით, ძილის დაწყების დაყოვნებით, ჩაძინების გახანგრძლივებით და სირთულით, წყვეტილი ძილით და ღამის ხშირი გაღვიძებებით [3]. საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით გამოყოფენ ძილის დარღვევის შემდეგ ტიპებს:

1. დისომნიები ანუ პირველადი დარღვევები, რაც ვლინდება ძილის დეფიციტით ან სიჭარბით;
2. პარასომნიები, ძილის ციკლოზობის დარღვევით მიმდინარე მდგომარეობები;
3. ძილის დარღვევები, რომლებიც ასოცირდება სხვადასხვა მენტალურ, ნევროლოგიურ და სამედიცინო მდგომარეობებთან;
4. სავარაუდო ძილის დარღვევები (Proposed sleep disorder), ანუ ყველა ის მდგომარეობა, რომელიც დამატებით შესწავლას საჭიროებს [1, 2].

ძალიან მნიშვნელოვანია ძილის დარღვევის სწორად განსაზღვრა, რადგან საქმე არ გვექონდეს მშობლის მიერ სუბიექტურ აღქმასთან. დარღვევაზე გავლენას ახდენს როგორც შინაგანი, ასევე გარეგანი ფაქტორები. შინაგანი ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია ბავშვის ტემპერამენტი, სხვადასხვა სამედიცინო მდგომარეობა, ნერვული სისტემის განვითარების დარღვევები. გარეგანი ფაქტორებიდან აღსანიშნავია ოჯახური, კულტურული, სოციო-ეკონომიური, ეთნიკური თავისებურებები და ტრადიციები [9].

სხვადასხვა ასაკში ძილის დარღვევას სხვადასხვა მიზეზი აქვს: ჩვილობის ასაკში დარღვევები დაკავშირებულია ძილის ასაკობრივ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან, რაც გამოწვეულია ძილის სტადიების ფუნქციური უმწიფრობით მაგალითად ადრეული ჩვილობისას ძილის უდიდესი ნაწილი წარმოდგენილია თვალების სწრაფი მოძრაობის სტადიით, ასაკის მატებასთან ერთად მნიშვნელოვანია ძილის ჰიგიენის და რეჟიმის ორგანიზება. სხვადასხვა სამედიცინო მდგომარეობებმა, გარკვეულმა დაავადებებმა თუ სიმპტომებმა, როგორებიცაა ტკივილი, ქავილი და სხვა, შესაძლოა შექმნან ისეთი პირობები, რომელიც ხელს უწყობს არაჯანსაღი ძილის ჩამოყალიბებას. არანაკლებ მნიშვნელოვანია გარემო ფაქტორები, უდიდესი როლი აქვს ოჯახის წევრების ზეგავლენას ბავშვის ძილისადმი დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაში [5, 6, 10, 11].

ძილის მედიცინის ამერიკული აკადემიის და ძილის კვლევის საზოგადოების (American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society) კონსენსუსის მიხედვით მოზრდილ ადამიანს 18-60 წლამდე ოპტიმალური ჯანმრთელობისთვის ესაჭიროება ძილი მინიმუმ 7 საათი და მეტი. ეროვნული ძილის ფონდის (National Sleep Foundation) მიხედვით 18-დან-64 წლამდე ძილის ხანგრძლივობა შეადგენს 7-9 საათს, ხოლო 65 წელზე უფროს ასაკში 7-8 საათს. ბავშვებში ძილის ხანგრძლივობა უფრო მეტია მოზარდებთან შედარებით, თუმცა ძილი უფრო ზერელეა [21].

ამერიკის პედიატრთა აკადემიის (American Academy of Pediatrics) და ძილის მედიცინის ამერიკული აკადემიის (American Academy of Sleep Medicine) მიერ მოწოდებულია ძილის საშუალო დღე-ღამური ხანგრძლივობა ბავშვთა ასაკში [4].

ცხრილი N1

ასაკი	ძილის ხანგრძლივობა
4-12 თვე	12-16 საათი (თვლემის ჩათვლით)
1-2 წელი	10-13 საათი (თვლემის ჩათვლით)
6-12 წელი	9-12 საათი
13-18 წელი	8-10 საათი

ძილის შეფასებისთვის მნიშვნელოვანია პედიატრთან ვიზიტის დროს მშობელი გამოკითხულ იქნას ბავშვის ძილის შესახებ. ძილის ისტორიის და მდგომარეობის განსაზღვრისთვის ვითვალისწინებთ სპეციალურ BEARS აკრონომს, რომელიც შემდეგნაირად განიმარტება: ძილის წინა სირთულეები ანუ ჩამინების სიძნელეები (B=Bedtime Issues), დღის ჭარბი ძილიანობა (E=Excessive daytime sleepiness), ღამის გაღვიძებები (A=night Awakenings), ძილის რეგულარობა და ხანგრძლივობა (R=Regularity and duration of sleep), სუნთქვის დარღვევა ძილის დროს (S=Sleep-disordered breathing [or Snoring]).

ინსომნია გახლავთ ძილის პროცესის სირთულე, რაც ძილის ხანგრძლივობის და/ან მისი უწყვეტობის დარღვევის სახით გამოიხატება. ბავშვთა ასაკში ხშირია ქცევითი ინსომნია, რომელიც ვლინდება ძილზე უარით ან შეწინააღმდეგებით, ძილის დაწყების დაყოვნებით, ჩამინების გახანგრძლივებით და სირთულით, წყვეტილი ძილით და ღამის ხშირი გაღვიძებებით. ბავშვებში ხელშემწყობი პირობების გათვალისწინებით განიხილება ინსომნიის შემდეგი სახეები:

- **ქცევითი ინსომნია** (ძილთან დაკავშირებული ჩაძინების ასოციაციების მიმართ შეგუების ადაპტაციის პროცესის დარღვევა; განპირობებული მშობლის სიძნელეებთან შესაბამისი პირობების შექმნასთან დაკავშირებით)
- **ფსიქო-ფიზიოლოგიური ინსომნია;**
- **ტრანზიტორული ანუ გარდამავალი დარღვევები.**

ძილის ქცევით სირთულეების (ქცევითი ინსომნია) ძირითადი ნიშნებია: ძილის დადგომის გაძნელება, ჩაძინების დროის უარყოფა ან რეზისტენტობა მის მიმართ, ღამის ხშირი გაღვიძებები და დილით ადრეული ადგომა, ხშირად ერთ პაციენტში ხდება რამდენიმე ნიშნების თანხვედრა [16].

ყველა ეს მდგომარეობა ფართოდ არის გავრცელებული ბავშვთა ასაკში და ძირითადად გრძელდება 5 წლამდე. ქცევით ინსომნიას დაკავშირებულს ჩაძინების ასოციაციების მიმართ შეგუების დარღვევასთან ხშირად საფუძვლად უდევს მშობლის ან მომვლელის მიერ ძილის დასწავლა გარკვეულ პირობებში, როგორებიცაა: რწევა, კვება, ხელში ტარება, რაც აადვილებს ძილის პროცესს. ღამის განმავლობაში მცირედი აგზნება თითოეული 60-დან 90-წუთამდე ხანგრძლივობის ძილის დასასრულსა ან გაღვიძებისას ითვლება ნორმად, ბავშვი ვეღარ ახერხებს ხელახლა დაძინებას და გამოხატავს რეაქციას ტირილით [1,2,3]. ღამის შეღვიძებები ძილთან დაკავშირებული ხშირი პრობლემაა, უფრო ხშირია 3 წლამდე ასაკში, მათი შემცირება ხდება 6 თვის ასაკიდან, პერიოდისთვის, როდესაც ყალიბდება ძილის რეჟიმი და ღამის კვების საჭიროებაც აღარ არის. ღამის მანძილზე გაღვიძების სიხშირე 2-6-ჯერ ითვლება ნორმალურ მოვლენად. ბავშვების ნაწილი თავისით ახერხებს ძილის შებრუნებას ნაწილი კი განსაკუთრებით ისინი, ვინც დაკავშირებულია ძილთან გარკვეული ასოციაციით დამოუკიდებლად ვერ იბრუნებს ძილს, ითხოვს მშობლის საწოლში გადასვლას, ტირის ყოველი შეღვიძებისას. აღნიშნული მოვლენა უმეტესად დაკავშირებულია არაორგანიზებულ ჩაძინების რუტინასთან [6;17].

ძილის დარღვევები მშობლის მიერ შესაბამისი პირობების შექმნის სიძნელესთან მათ არადექვატურ დამოკიდებულებასთან დაკავშირებით ხშირია სკოლამდელ და შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვებში, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ბავშვის მკვეთრი პროტესტი და რეზისტენტობა ძილის მიმართ, გარკვეული მოთხოვნების წაყენება ძილის დროს „ფარდების ძახილი“, ხშირად აღნიშნულ პროცესს თან ახლავს ღამის შიშის განვითარება, რომელიც უფრო დაძინების უარყოფის შედეგია, ვიდრე შფოთვის. აღნიშნული ტიპის დარღვევის განვითარების მიზეზი გახლავთ მშობლის ან მომვლელის უუნარობა ან სურვილის არქონა ძილის პირობების და წესების ჩამოყალიბებასთან დაკავშირებით, რომელიც მწვავედ ბავშვის მემბოხე ხასიათის შემთხვევაში [7].

ინსომნია დაკავშირებული საწოლში ჭარბი დროით გატარებასთან არ წარმოადგენს უძილობის ოფიციალურ ქვეტიპს, თუმცა საკმაოდ ხშირად ასეთი ტიპის დარღვევას ვხვდებით მშობლის მიერ საწოლში ბავშვის განკუთვნილი დროის არასწორ განსაზღვრასთან ანუ ბავშვის ძილის ასაკობრივი მოთხოვნილებებზე მეტი დროით ძილის საჭიროების წარდგენასთან, რაც იწვევს ხშირ გაღვიძებას, ღამის გათენებას, დილით ადრე ადგომას.

ტრანზიტორული უძილობა - ძილის გარდამავალი დარღვევა ვლინდება ნორმალური ძილის მქონე ბავშვებში და შესაძლოა განპირობებული იყოს სხვადასხვა სტრესული ფაქტორით ან გარემო პირობების ცვლილებით. ელექტრონული დივიდების ჭარბად გამოყენებით ძილის რეჟიმის დარღვევა იწვევს ძილის საათობრივი გრაფიკის შეცვლას. ასეთმა ხანმოკლე ცვლილებებმა შესაძლოა მიიღოს გახანგრძლივებული სახე, რაც ასტიმულირებს არასწორ ჩვევებს და აძლიერებს ღამის გაღვიძებებს [19, 20].

ფსიქო-ფიზიოლოგიური ანუ პირობითი უძილობა შესაძლოა ხელს უშლიდეს ძილის დადგომას, ანუ ჩაძინების პროცესს და მის შენარჩუნებას, განსაკუთრებით ახასიათებს შფოთვა ჩაძინების წინ და ემოციური განცდა ღამის ფიზიოლოგიურ

გაღვიძებებზე. ესეთი ტიპის ინსომნია ხშირად დაკავშირებულია გენეტიკურ წინასწარგანწყობასთან, სხვადასხვა დაავადებებთან და ფსიქიატრიულ პრობლემებთან. ზემოთ აღნიშნული მდგომარეობების გამო შესაძლოა ხელი შეეწყოს ისეთ ტიპის დარღვევებს, როგორებიცაა: ძილის შიშები, ღამის შიშები, ღამის კოშმარები, ღამის გაღვიძებები. რაც შეეხება ძილის შიშებს ვლინდება მომატებული აგზნებადობით, ძილის პროცესის მიმართ შიშებით, ხმამაღალი ტირილით, ყვირილით, ბავშვი იღვიძებს გაბრუებული, კონფუზიურ მდგომარეობაში არ შემოდის კონტაქტში, პანიკაში შესაძლოა ჩავარდეს არა მხოლოდ ბავშვი, არამედ გარშემომყოფნი. რეალურად ბავშვი იმყოფება ღრმა ძილში, ვერ აცნობიერებს მოვლენებს. შესაძლოა გამოხატული იყოს ძილში სიარული, რომელიც საკმაოდ გავრცელებული ქცევითი დარღვევაა, ხშირად ვლინდება სკოლამდელ და სასკოლო ასაკის ბავშვებში, საყურადღებოა, რომ ამ მოვლენის დროს ბავშვებს ღრმად სძინავთ, გარშემომყოფს რჩება შთაბეჭდილება, რომ ბავშვი ფხიზელ მდგომარეობაშია რადგან ის ლაპარაკობს, თუმცა ხშირად გაუგებრად, კითხვებზე პასუხობს გაურკვეველად მისი გამოღვიძება ძალიან რთულია. აღნიშნული მოვლენა საშუალოდ რამდენიმე წუთი გრძელდება, ვითარდება ჩაძინებიდან 1-2 საათში, შესაძლოა ღამის მანძილზე განმეორდეს კიდევ, ახასიათებს უცნაური ქმედებები და აუცილებელია მომვლელმა დაიცვას ბავშვი დაზიანებისგან [18, 22].

ცხრილი N2

ძილის შიშის და ძილში სიარულის მართვის გზები
ვუზრუნველყოთ უსაფრთხოება
არ გავაღვიძოთ ბავშვი და არ ვეცადოთ დამშვიდებას
არ განვიხილოთ მეორე დილით ეს ამბავი
ვუზრუნველყოთ ძილი რეჟიმი და ჰიგიენა
მედაკიმენტოზური თერაპიის საჭიროება დგება მხოლოდ მძიმე შემთხვევების დროს

ბავშვთა ასაკში, ასევე ხშირად ვხვდებით ღამის შიშებს და ღამის კოშმარებს. ღამის შიშები ასაკდამოკიდებული პრობლემაა, ვლინდება მას შემდეგ, რაც ბავშვს უყალიბება ქვეცნობიერში საფრთხის შეგრძნება. სხვადასხვა ასაკში შიშის შინაარსი განსხვავებულია. ხშირია სიბნელის, მარტო დარჩენის შიში და სხვა. ამ შემთხვევაში ბავშვები საჭიროებენ დამშვიდებას. ხშირად ბავშვებს ძილს ურღვევს ღამის სიზმარი, რომელიც მათ ახსოვთ, ხედავენ და შესაბამისად საჭიროებენ დამშვიდებას იმისთვის, რომ ძილი შეიბრუნონ. ღამის კოშმარი წარმოადგენს საშიში შინაარსის სიზმარს, რომელიც არ ითვლება პათოლოგიად, თუმცა მკვეთრად მოქმედებს ნორმალური ძილის ორგანიზებაზე, რადგან უსიამოვნო სიზმარი ხელს უწყობს ხშირ გაღვიძებებს. სიზმრის შიშით ბავშვები უარს ამბობენ ჩაძინებაზე. როგორც ღამის შიში, ასევე ღამის კოშმარი ხშირად დაკავშირებულია დღის მანძილზე მიღებულ ემოციებთან და შთაბეჭდილებებთან [15, 25].

ცხრილი N3

ღამის შიშების და სიზმრის გადალახვის რეკომენდაციები
დააძინეთ თქვენი პატარა განათებულ ოთახში
წახალისეთ ძილი რბილი სათამაშოთი, შეუქმენით უსაფრთხო გარემო
დატოვეთ საძინებლის კარი ღია
თანდათანობით შეაჩვიეთ შიშის გადალახვა, გარკვეული დროით დარჩით პატარასთან საძინებელში
მოარიდეთ ძილის წინ ემოციურ და აღმგზნებ აქტივობებს, შეზღუდეთ ტელევიზორი და კომპიუტერი
ასწავლეთ წარმოსახვით საშიში არსებების დამარცხების ხერხი
გამხნევეთ და დაამშვიდეთ, ხშირად გაუმეორეთ, რომ ხართ პატარას გვერდით

მცირე ასაკის ბავშვებში ხშირია ისეთი მდგომარეობა, რომელსაც ვუწოდებთ ძილის შიშებს: გამოხატულია აგზნება, ყვირილი, ტირილი, პანიკური მდგომარეობა, ბავშვი გაბრუნებულ მდგომარეობაში, არაადექვატური ქცევით და პასუხებით პანიკურ მდგომარეობაში აგდებს მშობლებს და გარშემომყოფებს, რომლებიც მკვეთრად და დრამატულად აღიქვამენ აღნიშნულ მოვლენას. ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ ბავშვი მიუხედავად მკვეთრი აგზნებისა იმყოფება ღრმა ძილის მდგომარეობაში, მასთან საუბარს და დამშვიდებას იმ მომენტში შედეგი არ მოაქვს, არ არის აუცილებელი მისი გაღვიძება, მთავარია ვიმყოფებოდეთ პატარასთან ახლოს, რათა შევუქმნათ უსაფრთხო გარემო, არ არის სასურველი ამ თემაზე საუბარი ბავშვთან, რადგან ამან შესაძლოა უფრო გაამწვავოს მდგომარეობა [23, 24, 26].

ძილში სიარული არის ერთ-ერთი გავრცელებული ქცევითი დარღვევა, ვლინდება სკოლამდელ და სასკოლო ასაკის ბავშვებში. ამ მოვლენის დროს ბავშვებს ღრმად სძინავთ, გარშემომყოფს რჩება შთაბეჭდილება, რომ ბავშვი ფხიზელ მდგომარეობაშია რადგან ის ლაპარაკობს, თუმცა ხშირად გაუგებრად, კითხვებზე პასუხობს გაურკვეველად, მისი გამოღვიძება ძალიან რთულია. აღნიშნული მოვლენა საშუალოდ რამდენიმე წუთი გრძელდება, ვითარდება ჩაძინებიდან 1-2 საათში, შესაძლოა ღამის მანძილზე განმეორდეს კიდევ, ახასიათებს უცნაური ქმედებები და აუცილებელია მომვლელმა დაიცვას ბავშვის უსაფრთხოება, რადგან ბავშვებში ღრმა ძილი გაცილებით ხანგრძლივია, რის გამოც ძილში სიარული ხშირია ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში [28].

ზოგადი რეკომენდაცია ძილის დარღვევასთან დაკავშირებით გახლავთ, ძილის ჰიგიენის დაცვა და ძილის წინა რიტუალის ჩამოყალიბება, ასევე მნიშვნელოვანია ძილის რეჟიმის ორგანიზება, ბიოლოგიური რიტმის განვითარება, რაც თავისთავად გულისხმობს ჩაძინების დროის თანდათანობით გადმოწევას [14,15,19].

ცხრილი N4

ძილის ჰიგიენის და რეჟიმის მოწესრიგების რეკომენდაციები მშობლებისთვის
დავაწესოთ გაღვიძების და დაძინების ერთი და იგივე დრო, დანერგეთ ძილის ჩვევა და რუტინა შევარჩიოთ ბავშვის ყველაზე ძილიანი მომენტი და დავადგინოთ დაწოლის დრო, სასურველია ერთი და იგივე დროს წასვლა დასაძინებლად, განსხვავება არ უნდა აღემატებოდეს ერთ საათს თუ ბავშვს გაუჭირდა ჩაძინება უმჯობესია მისი აყენება საწოლიდან და მშვიდი აქტივობით დაკავება, რბილი სათამაშოს გამოყენება
ძილის წინ თავის შეკავება ამგზნები აქტივობების და ემოციების სიჭარბისგან
ღამის მანძილზე ასაკისთვის შესაბამისი რეგულარული ფიზიკური აქტივობები და დატვირთვა, ღამის წაძინებებისგან თავის შეკავება
არ არის რეკომენდებული ჭარბი კვება ძილის წინ, რადგან მძიმე საკვების მიღებამ დაძინებამდე 1-2 საათით ადრე შესაძლოა დარღვიოს ძილის პროცესი, ავირიდოთ კოფეინის, განსაკუთრებით კოფეინის შემცველი პროდუქტები, თუმცა ასევე არ არის სასურველი ბავშვის მშვიდი დაძინება. მსუბუქი წახემსება ხელს უწყობს მშვიდ ძილს
საძინებელი უნდა იყოს მშვიდი და არამკვეთრად განათებული. მისაღებია დაბალი განათების ღამის შუქი ბავშვებისთვის, რომლებსაც აშინებთ ბნელი ოთახი, ასევე დაცული უნდა იყოს ტემპერატურული რეჟიმი (65)°F
არ გამოიყენოთ ბავშვის საძინებელი, როგორც გასართობი ასევე დასასჯელი სივრცე
დაძინებამდე ერთი საათით ადრე აიცილეთ თავიდან ელექტრო გამლბიზიანებლები, რადგან ბავშვებს ადვილად უყალიბდებათ შეჩვევა და ჩაძინებისთვის აუცილებელი ხდება ტელევიზორის ან სოციალური მედიის გამოყენება

მედიკამენტოზური მკურნალობა ბავშვთა ასაკში რეკომენდებული არ არის. საძილე საშუალებებით ძილის მოწესრიგების სანაცვლოდ შესაძლოა მივიღოთ პირიქით, ბავშვის აგზნება და ქცევის გაურესება. ასევე შეწყვეტის შემდეგ მოხსნის სინდრომი. ბავშვებში ძილის დარღვევის აბსოლუტური უმრავლესობა წარმატებით იმართება ქცევით თერაპიით. მედიკამენტის განხილვა უნდა მოხდეს მხოლოდ მაშინ, როდესაც

სათანადო განხორციელებული ქცევითი ჩარევები არ არის ეფექტური და მედიკამენტი ყოველთვის უნდა იყოს შერწყმული ქცევით თერაპიასთან [12,13,33]. არ არსებობს სამკურნალო საშუალებები, რომლებსაც აშშ-ს სურსათისა და წამლის ადმინისტრაცია იყენებს ბავშვთა უძილობის სამკურნალოდ, პრაქტიკაში გამოყენებული მედიკამენტები დაფუძნებულია კლინიკურ გამოცდილებაზე. თუმცა არსებობს ისეთი მდგომარეობები, სადაც საჭირო ხდება მედიკამენტოზური თერაპიის დაწყება. ძილის მოსაწესრიგებლად განსაკუთრებით ცირკადული რითმის, ძილ-ღვიძილის ციკლის დასარეგულირებლად გამოიყენება ეპიფიზის მთავარი ჰორმონი მელატონინი, რომელიც ეფექტურად ახდენს ბიოლოგიური საათის დაკორექტირებას. აღნიშნულის საჭიროება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ყურადღების დეფიციტის და აუტიზმის მქონე ბავშვებში. ჩაძინების და ძილის უწყვეტობის დარღვევის დროს ჩვილებში მელატონინის დოზა გახლავთ 1 მგ, უფროს ბავშვებში 2.5-3 მგ, მოზრდილებში 5 მგ დაძინებამდე 30 წუთით ადრე. დიფენილჰიდრამინი, როგორც სედაციური საშუალება, გამოიყენება ბავშვებში მწვავე მდგომარეობის დროს, მაგალითად უძილობა, რომელიც დაკავშირებულია მოგზაურობასთან.

ძილის რეჟიმის მოსაწესრიგებლად მნიშვნელოვანია მშობლების ჩართულობა, იყავით თბილი და ალერსიანი, მოერიდეთ დასჯას, ხშირად შეაქეთ თქვენი პატარა, ზედმეტად არ ესაუბროთ ძილზე და მისადმი მზაობაზე, დაიცავით ძილის რუტინა და ჰიგიენა, ნუ უგულველყოფთ შეზღუდვებს. მიეცით არჩევანის საშუალება, მას ამ მომენტში სურს დაძინება, თუ ოდნავ მოგვიანებით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნ.ტატიშვილი, მ.გაბუნია, ი.ბოკერია. ბავშვთა ნევროლოგიური დაავადებათა მკურნალობა.
2. ნ. ტატიშვილი, თ. ედიბერიძე. ძილის დარღვევები ბავშვებში.
3. Combs D, Goodwin JL, Quan SF, et al. Insomnia, Health-Related Quality of Life and Health Outcomes in Children: A Seven Year Longitudinal Cohort. *Sci Rep* 2016; 6:27921.
4. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed, American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014.
5. Burnham MM, Goodlin-Jones BL, Gaylor EE, Anders TF. Nighttime sleep-wake patterns and self-soothing from birth to one year of age: a longitudinal intervention study. *J Child Psychol Psychiatry* 2002; 43:713.
6. Kerr S, Jowett S. Sleep problems in pre-school children: a review of the literature. *Child Care Health Dev* 1994; 20:379.
7. Owens JA, Spirito A, McGuinn M, Nobile C. Sleep habits and sleep disturbance in elementary school-aged children. *J Dev Behav Pediatr* 2000; 21:27.
8. Johnson EO, Roth T, Schultz L, Breslau N. Epidemiology of DSM-IV insomnia in adolescence: lifetime prevalence, chronicity, and an emergent gender difference. *Pediatrics* 2006; 117:e247.
9. Sadeh A, Lavie P, Scher A. Sleep and temperament: Maternal perceptions of temperament of sleep-disturbed toddlers. *Early Educ Dev* 1994; 5:311.
10. Fisher A, van Jaarsveld CH, Llewellyn CH, Wardle J. Genetic and environmental influences on infant sleep. *Pediatrics* 2012; 129:1091.
11. Touchette E, Dionne G, Forget-Dubois N, et al. Genetic and environmental influences on daytime and nighttime sleep duration in early childhood. *Pediatrics* 2013; 131:e1874.
12. Mindell JA, Kuhn B, Lewin DS, et al. Behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep* 2006; 29:1263.
13. Morgenthaler TI, Owens J, Alessi C, et al. Practice parameters for behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep* 2006; 29:1277.
14. Wolfson A, Lacks P, Futterman A. Effects of parent training on infant sleeping patterns, parents' stress, and perceived parental competence. *J Consult Clin Psychol* 1992; 60:41.
15. Gradisar M, Jackson K, Spurrer NJ, et al. Behavioral Interventions for Infant Sleep Problems: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics* 2016; 137.

16. Price AM, Wake M, Ukoumunne OC, Hiscock H. Five-year follow-up of harms and benefits of behavioral infant sleep intervention: randomized trial. *Pediatrics* 2012; 130:643.
17. Scott G, Richards MP. Night waking in infants: effects of providing advice and support for parents. *J Child Psychol Psychiatry* 1990; 31:551.
18. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, et al. Recommended Amount of Sleep for Pediatric Populations: A Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2016; 12:785.
19. Recommended Amount of Sleep for Pediatric Populations. *Pediatrics* 2016; 138.
20. Foley LS, Maddison R, Jiang Y, et al. Presleep activities and time of sleep onset in children. *Pediatrics* 2013; 131:276.
21. Falbe J, Davison KK, Franckle RL, et al. Sleep duration, restfulness, and screens in the sleep environment. *Pediatrics* 2015; 135:e367.
22. Hale L, Guan S. Screen time and sleep among school-aged children and adolescents: a systematic literature review. *Sleep Med Rev* 2015; 21:50.
23. Brockmann PE, Diaz B, Damiani F, et al. Impact of television on the quality of sleep in preschool children. *Sleep Med* 2016; 20:140.
24. Carter B, Rees P, Hale L, et al. Association Between Portable Screen-Based Media Device Access or Use and Sleep Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2016; 170:1202.
25. Cooney MR, Short MA, Gradisar M. An open trial of bedtime fading for sleep disturbances in preschool children: a parent group education approach. *Sleep Med* 2018; 46:98.
26. Perrault AA, Bayer L, Peuvrier M, et al. Reducing the use of screen electronic devices in the evening is associated with improved sleep and daytime vigilance in adolescents. *Sleep* 2019.
27. Owens JA, Babcock D, Blumer J, et al. The use of pharmacotherapy in the treatment of pediatric insomnia in primary care: rational approaches. A consensus meeting summary. *J Clin Sleep Med* 2005; 1:49.
28. Cortese S, Brown TE, Corkum P, et al. Assessment and management of sleep problems in youths with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013; 52:784.
29. Rossignol DA, Frye RE. Melatonin in autism spectrum disorders. *Curr Clin Pharmacol* 2014; 9:326.
30. van der Heijden KB, Smits MG, van Someren EJ, Boudewijn Gunning W. Prediction of melatonin efficacy by pretreatment dim light melatonin onset in children with idiopathic chronic sleep onset insomnia. *J Sleep Res* 2005; 14:187.
31. Bruni O, Alonso-Alconada D, Besag F, et al. Current role of melatonin in pediatric neurology: clinical recommendations. *Eur J Paediatr Neurol* 2015; 19:122.
32. Erland LA, Saxena PK. Melatonin Natural Health Products and Supplements: Presence of Serotonin and Significant Variability of Melatonin Content. *J Clin Sleep Med* 2017; 13:275.
33. Owens JA. Pharmacotherapy of pediatric insomnia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009; 48:99.

ГВАНЦА АРВЕЛАДЗЕ, ТЕИМУРАЗ МИКЕЛАДЗЕ

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ СНА У ДЕТЕЙ (ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ИНСОМНИЯ) И ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

ЗАО «Евекс», клиника «Мзиури Меди»

РЕЗЮМЕ

Проблемы со сном поведенческого происхождения возникают у 20–30 процентов детей и особенно часто встречаются у детей с соматическими, нервно-психическими или психическими расстройствами. Бессонница, связанная с усвоенными ассоциациями начала сна, чаще всего встречается у младенцев и детей ясельного возраста и характеризуется длительным ночным бодрствованием, требующим вмешательства родителей для восстановления сна. Это происходит, когда ребенок учится связывать засыпание с определенными переживаниями, такими как качание или кормление. Бессонница, связанная с неадекватной установкой ограничений, является расстройством, наиболее часто встречающимся у детей дошкольного возраста и старше, и характеризуется активным

сопротивлением, словесными протестами и повторяющимися требованиями перед сном. Сопровождение родителей по вопросам здорового сна помогает предотвратить проблемы со сном, а также является важным первым шагом в лечении. Неотъемлемой частью распорядка отхода ко сну является установление режима сна и режима сна, который обеспечивает соответствующее с точки зрения развития количество сна. Регулярное ночное время отхода ко сну поможет установить циркадные часы и позволит ребенку легче заснуть. Лечение первичной бессонницы у детей старшего возраста и подростков обычно включает поведенческие вмешательства, аналогичные тем, которые используются у взрослых. Установление постоянного режима сна также важно для детей старшего возраста и подростков, для которых плохая гигиена сна является частой причиной проблем со сном. Фармакологическая терапия для лечения детской бессонницы не является лечением первой линии и всегда должна сочетаться с поведенческой терапией.

გვანცა არველაძე, თეიმურაზ მიქელაძე
ძილის ქცევითი დარღვევები (ქცევითი ინსომნია) ბავშვებში და მათი მართვის ეფექტური მეთოდები
სს. ევექსი, კლინიკა „მზიური მედი“

რეზიუმე

ზოგადად ქცევითი ხასიათის ინსომნიებს ვხვდებით 20-30% ბავშვებში. განსაკუთრებით მათში, რომლებსაც აქვთ სომატური, ნეიროგანვითარების ფსიქიატრიული დაავადებები. ინსომნია დაკავშირებული გარკვეულ პირობებში დასწავლილ და შეჩვეულ ასოციაციებთან როგორც ხშირია ჩვილებში და მისთვის დამახასიათებელი ღამის გაღვიძებები და ძილის საჭირო ხდება მშობლის ჩართულობა. ძილის დარღვევები მშობლის მიერ არასათანადო პირობების შექმნის და არასწორი ლიმიტის დაწესებასთან დაკავშირებით ხშირად სკოლამდელ და შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვებში, მისთვის დამახასიათებელია ბავშვის მკვეთრი პროტესტი ჩამინების მიმართ და სხვადასხვა განმეორებითი მოთხოვნები ძილის წინ. მშობლისთვის ინფორმირება და მისთვის ძილის ჰიგიენის და რეჟიმის მოწესრიგების რეკომენდაციის მიწოდება მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სრულფასოვანი ძილის ჩამოყალიბებაში. ძილის რუტინა განუყოფელი ნაწილია ძილის რეჟიმის ჩამოყალიბებაში, რომელიც უზრუნველყოფს შესაბამისი ძილის ხანგრძლივობაში. პირველადი უძილობის მკურნალობაში როგორც ბავშვებში, ასევე მოზარდებში გამოიყენება ქცევითი თერაპიის ჩარევები მსგავსი მოზარდილებისა. მუდმივი ძილის რეჟიმის შენარჩუნება მნიშვნელოვანია მოზარდებში, რომლებშიც უძილობის მიზეზი ხშირად გახლავთ დარღვეული ძილის რეჟიმი. მედიკამენტოზური მკურნალობა ყოველთვის უნდა იყოს შერწყმული ქცევით თერაპიასთან.



ვაჟა გვანცელაძე, ნანა გვანცელაძე
გულმძარვისა და ზოყინის ეპიზოდები საექიმო პრაქტიკაში
ქ. თბილისის მე-4 კლინიკური საავადმყოფოს თერაპიული განყოფილება;
თსსუ N5 შინაგან სნეულებათა დეპარტამენტი

VAZHA GVANTSELADZE, NANA GNANTSELADZE
EPISODES OF HEARTBURN AND BLOATING IN MEDICAL PRACTICE

Therapeutic Department of the Tbilisi 4th Clinical Hospital;
TSMU Department of Therapy N5

SUMMARY

The aim of the study was to study the frequency and nature of episodes of heartburn and bloating in patients with duodenal and gastric ulcers in the Georgian population, considering the histomorphological and morphometric changes of the gastric mucosa and the parameters of gastric secretion. At the same time, we were interested in analyzing patients' anamnesis before being hospitalized for the last 2 months.

The analysis of the material showed that incidence of heartburn episodes in the Georgian population is clearly higher in patients with peptic ulcer disease 12 - (79.9%) than in patients with gastric ulcer (9 - 31.9%). Episodes of heartburn in these patients are characterized not only by increasing of rate (more than 50 episodes), both day and night, but the intensity and duration (which is due to abnormal gastroesophageal reflux). This is a high risk for the occurrence of heartburn episodes.

As for bloating, it was detected in patients with duodenal ulcer (11–26.2%), in gastric ulcer 11– (32.9%). The main pathogenetic aspects of heartburn episodes were found to be diffuse fundal glands hyperplasia and high acidity (duodenal ulcer and pyloric anterior ulcer).

It was also found that a large percentage of patients were not treated properly, leading to impaired ability to work and changes in quality of life and disease progression.

Keywords: heartburn, bloating, duodenal and gastric ulcers.

გულმძარვის კლინიკური სიმპტომი ერთ–ერთი გავრცელებული დისპეპსიური და შემაწუხებელი ჩივილია ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნების ზრდასრულ და შრომის უნარიან მოსახლეობაში. მისი სიხშირე მერყეობს 20–50%–მდე (კვირაში ერთხელ მაინც) [9,10,12,18].

გულმძარვის სიხშირე დასავლეთ ევროპის, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, თურქეთში შეადგენს 10–20%, ხოლო დანარჩენ აზიის ქვეყნებში 5,0%–მდე. ამერიკაში გულმძარვას უჩივის არანაკლებ ერთხელ თვეში 60მლნ პიროვნება, ხოლო მათ შორის ყოველდღიურად 15მლნ [18].

მოსკოვში ჩატარებული კვლევის შედეგად, ხშირ გულმძარვას უჩივის მოსახლეობის 18% (კვირაში ერთხელ მაინც), ხოლო იშვიათი გულმძარვა გამოვლინდა 22% (კვირაში ერთხე ნაკლები) [12].

არსებობს მონაცემები, რომ ევროპული მოსახლეობის 50მლნ ადამიანი უჩივის გულმძარვას, მათ შორის საფრანგეთში 20%, შვედეთში 40% (კვირაში ერთხელ მაინც).

სამწუხაროდ, ჩვენთან ეპიდემიოლოგიური კვლევა არ ჩატარებულა, ამიტომ მისი ჭეშმარიტი გავრცელების სურათი უცნობია, XXI საუკუნეში გულმძარვის ეპიზოდების სიხშირის გაზრდის გამო მეცნიერებმა იგი XXI საუკუნის დაავადებად გამოაცხადეს. ხოლო წყლულოვანი დაავადება XX საუკუნის დაავადებად [9,10].

გულმძარვის სიმპტომი მრავალი თავისებური თვისებებით ხასიათდება. პირველ რიგში უნდა აღვნიშნოთ, რომ იგი უხშირესად იშვიათი ხასიათისაა, შემაწუხებელი არ არის, ამიტომ პაციენტს პრობლემას არ უქმნის, ხოლო მეორე შემთხვევაში, იგი ხშირი

ხასიათისაა (50–ზე მეტი ეპიზოდი ვლინდება დღე–ღამის განმავლობაში, 24–საათიანი ინტრაეზოფაგურ PH-მეტრიით) [18,9].

ამავე დროს, იგი ძალზე შემაწუხებელია და ხანგრძლივი ინტენსიური მოქმედებით გამოირჩევა, როგორც დღის, ისე ღამის პერიოდში (პათოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსის გამო), რასაც მოყვება საყლაპავის ლორწოვანი გარსის დაზიანება სხვადასხვა სიმძიმის ხარისხით. ასევე შრომის უნარის დაქვეითება და ცხოვრების ხარისხის გაუარესება. ასეთ სიტუაციაში პაციენტებში, რომლებიც სათანადოდ არ მკურნალობენ, დაავადება განიცდის პროგრესს, ამიტომ პაციენტს უქმნის სერიოზულ პრობლემებს დაავადების გართულებების განვითარებით [11,12,13,14,27,29].

გულმძარვის თავისებურებებს წარმოადგენს აგრეთვე ისიც, რომ იგი მოსახლეობაში უმეტეს შემთხვევაში შეუღლებულია გასტროეზოფაგურ რეფლუქსთან - (75%), ხოლო იზოლირებულად უფრო ნაკლებ შემთხვევაში ვლინდება [18,9].

ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ იგი შეუღლებულია სხვა დაავადებებთანაც. განსაკუთრებით კი საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიასთან, როგორცაა მჟავადამოკიდებული დაავადებები (12-გოჯა ნაწლავის და კუჭის წყლულოვანი დაავადება, გასტრიტი, გასტროდუოდენიტი, სანაღვლე გზების პათოლოგია, ქრონიკული პანკრეატიტი, კოლიტი, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი), ასევე სასუნთქი სისტემის და გულსისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიასთან [1,2,3,4,8,9].

საყურადღებოა ისიც, რომ გულმძარვის ეპიზოდები მცირე პროცენტში შეიძლება იყოს არარეფლუქსური ბუნების, კერძოდ საყლაპავის ფუნქციური დაავადების დროს, როგორცაა: ეზოფაგოსპაზმი, კარდიის აქალაზია და სხვა.

ფუნქციური გულმძარვა და ფუნქციური დისპეპსია, გერდ-ის შეუღლების შემთხვევები მეორე რომელიმე დაავადებასთან, ასევე მისი ატიპიური გამოვლინება (არასაყლაპავის სიმპტომების), ექიმებს დიდ სიძნელეებს უქმნის დაავადების დროული დიაგნოზის და რაციონალური მკურნალობის საქმეში. ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ გერდ შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად [8,9,12,25].

გულმძარვა შეიძლება ჯანმრთელ პირებსაც გამოუვლინდეს. იგი ფიზიოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსის შედეგია. მაგრამ იგი იშვიათია, ნაკლებად ინტენსიური და ხანმოკლეა (50 – ეპიზოდზე ნაკლები სიხშირის დღე–ღამეში). რაც შეეხება საყლაპავის ქვედა სფინქტერში ტონუსის დაქვეითების (წნევის დაქვეითების, მოდუნების) მიზეზები დღემდე უცნობია. ვარაუდობენ, რომ მისი მიზეზი უნდა იყოს ნეიროჰუმორული მოშლილობა. თუმცა, ასევე არსებობს გარკვეული ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის სპონტანურ მოდუნებას და გასტროეზოფაგური რეფლუქსის აღმოცენებას [9,12,15,22,23].

წლების განმავლობაში პაციენტები მკერდის ძვლის უკან აღმოცენებულ შემაწუხებელ ჩივილს სხვადასხვანაირად აღიქვამდნენ და სხვადასხვანაირად უკეთებდნენ ინტერპრეტაციას. არც ექიმები იყვნენ ერთიანი აზრის ამ საკითხთან დაკავშირებით. ამიტომ მსოფლიოს წამყვან გასტროენტეროლოგთა კონფერენციაზე მიიღეს გადაწყვეტილება და განსაზღვრეს, რომ მკერდის ძვლის უკან არასასიამოვნო შეგრძნება, არა მარტო ტერმინს წარმოადგენს, არამედ მის ქვეშ იგულისხმება მწველი და სიმხურვალის შეგრძნება [9,18,19,24,26].

შრომის ძირითადი მიზანი. კვლევის მიზანს წარმოადგენს ქართულ პოპულაციაში დაგვედგინა გულმძარვის, ბოყინის ეპიზოდების სიხშირე და თავისებურება 12–გოჯა ნაწლავის წყლულის და კუჭის წყლულის დროს, კუჭის ლორწოვანი გარსის ტოპოგრაფიული მიდამოების მორფოლოგიური და მორფომეტრიული ცვლილების გათვალისწინებით. ასევე კუჭის სეკრეტორული ფუნქციის და საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ენდოსკოპიური ცვლილებების მხედველობაში მიღებით პარალელურად დავინტერესდით პაციენტების ჰოსპიტალიზაციამდელი პერიოდით, რათა დაგვედგინა,

რამდენად დროულად იყო დასმული სწორი დიაგნოზი და რამდენად ადექვატურად ჰქონდათ ჩატარებული მკურნალობა.

გამოკვლევის მასალა და მეთოდები. ჩვენს მიერ გამოკვლეულია 39 ავადმყოფი 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებით და 29 ავადმყოფი კუჭის წყლულოვანი დაავადებით, რომლებიც შემოსული იყო ჩვენს თერაპიულ კლინიკაში სასწრაფო გადაუდებელი დახმარებისთვის.

ყველა ავადმყოფს სათანადო კლინიკურ-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევების პარალელურად ჩაუტარდათ კუჭის ლორწოვანი გარსის ფიბროსკოპია, მრავლობითი ვიზუალური ბიოფსიით (ანტრალური მიდამოდან 2 ბიოპტატი, სხეულის მცირე სიმრუდის ქვედა, შუა და ზედა მესამედიდან თითო ბიოპტატი და სხეულის წინა ზედაპირიდან ქვედა და შუა მესამედიდან თითო ბიოპტატი). ბიოფსიური მასალა შევისწავლეთ ჰისტომორფოლოგიურად, მორფომეტრულად, (ავთანდილოვის წერტილოვანი ბადით გამოვიკვლიეთ კუჭის ფუნდალურ ჯირკვლებში პარიეტალური უჯრედების პროცენტული მოცულობა ტოპოგრაფიული არეების მიხედვით). ასევე შევისწავლეთ ინფექციის მოთესვის გავრცელების სურათი. კუჭის წვენის სეკრეცია შევისწავლეთ უზმოზე, ბაზალურ პერიოდში და სტიმულაციის ფაზაში ჰისტამინის სუბმაქსიმალური დოზით და კომბოსტოს 7% ნახარშით. კუჭის წვენში ისაზღვრებოდა მარილმჟავა, პეპსინი, Hიონები და მათი დებიტ საათი. ქრონიკული გასტრიტის დიაგნოზი ისმებოდა სიდნეის კლასიფიკაციის მიხედვით (A,B,C), ხოლო საყლაპავის ენდოსკოპიურ ცვლილებას ვაფასებდით (M.Savary, J.Miler 1996) კლასიფიკაციის მიხედვით.

მასალა დამუშავებულია ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით. (სტანდარტული პაკეტით - SPSS11.P<0,05

გამოკვლევის შედეგები. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, გამოვიკვლიეთ 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებით 39 ავადმყოფი, რომლებიც შემოვიდნენ ჩვენს კლინიკაში დაავადების გამწვავების გამო, მათი ასაკი ძირითადად ახალგაზრდა იყო, უმეტესობა მამაკაცები 26 (66%), ქალები - 13 (33%). აღნიშნული პაციენტები არიან ქალაქის მაცხოვრებლები, პროფესიით მოსამსახურეები, მუშები და დიასახლისები. ამ კონტინგენტის ავადმყოფებში დაავადების ხანგრძლივობა უმეტესად 5 და მეტი წელი იყო. ამ ჯგუფის პაციენტებში გულმძარვის ეპიზოდი დადგინდა 39 შემთხვევიდან 30 შემთხვევაში (76,5%), ხოლო ბოყინის (39 შემთხვევიდან) 11 შემთხვევაში (28,2%). ჰისტომორფოლოგიური და მორფომეტრული კვლევებით დაუდგინდათ ანტრალური იზოლირებული გასტრიტი და ზერელე პანგასტრიტი შეუღლებული ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზიასთან, რომელსაც დიფუზური ხასიათი ჰქონდა.

რაც შეეხება კუჭის სიკრეციის შესწავლით, როგორც ბაზალურ, ასევე სტიმულირებულ პერიოდში, პაციენტებში ვისაც ჰქონდათ გულმძარვა, დაუდგინდათ მარილმჟავას და პეპსინის წარმოქმნის ფუნქციის მომატება, რაც ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზიით უნდა აიხსნას. საყლაპავის ენდოსკოპიით გამოვლინდა სხვადასხვა სიმძიმის ხარისხის რეფლუქს ეზოფაგატი.

12-გოჯას წყლულის დროს ავადმყოფებს ქართულ პოპულაციაში დაუდგინდათ არამარტო გულმძარვის ეპიზოდების სიხშირის მკვეთრი გაზრდა, არამედ ასევე მისი ინტენსივობის და ხანგრძლივობის მატებაც, რაც პათოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსით უნდა აიხსნას. აღნიშნული გარემოება ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რისკფაქტორია გულმძარვის ეპიზოდების აღმოცენებისათვის.

პარალელურად გავაანალიზეთ ჰოსპიტალიზაციამდელი პერიოდი, რომელმაც გვიჩვენა, რომ პაციენტებს, რომელსაც აქვთ ორი დაავადება, გარკვეულ სირთულეებს უქმნის პრაქტიკოს ექიმს დიაგნოსტიკაში და მკურნალობის საქმეში.

აღნიშნული გარემოება ხელს უწყობს პაციენტებში შრომის უნარის დაქვეითებას, ცხოვრების ხარისხის შეცვლას, დაავადების პროგრესირებას და გართულებების აღმოცენებას.

ამგვარად, 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადება არის ერთ-ერთი ხშირი პათოლოგია, რომლის დროსაც საგრძნობლად იზრდება გულმძარვის ეპიზოდების სიხშირე და სიმძიმე.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, კუჭის წყლულით შემოსული 29 ავადმყოფიდან 15 შემთხვევაში (51,8%) დადგინდა პილოროანტრალური წყლული და 14 შემთხვევაში (48,7%) - სხეულის მცირე სიმრუდის წყლული. ავადმყოფთა უმრავლესობა იყო ახალგაზრდა ასაკის, მათ შორის მამაკაცი 15 (51,7%) და ქალი 14 - (48,2%). კუჭის წყლულის დროს გულმძარვა გამოვლინდა 29 ავადმყოფიდან 9 შემთხვევაში (31,04%). პილოროანტრალური წყლულის დროს გულმძარვა გამოვლინდა 29 ავადმყოფიდან 7 შემთხვევაში (24,14%). კუჭის მცირე სიმრუდის წყლულის დროს გულმძარვა დადგინდა 29 ავადმყოფიდან 2 შემთხვევაში - 6,9%. რაც შეეხება ბოყინს, კუჭის წყლულის დროს საერთო რაოდენობიდან 11 შემთხვევაში (37,93%) გამოვლინდა. პილოროანტრალური წყლულის დროს 5 (17,24%) შემთხვევაში, ხოლო კუჭის მცირე სიმრუდის წყლულის 29 შემთხვევიდან ბოყინი დადგინდა 6 - (20,69%). ამ ჯგუფის ავადმყოფებში ბიოფსიური მასალის ჰისტომორფოლოგიური და მორფომეტრიული შესწავლით დადგინდა კუჭის წყლულის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით - ერთ შემთხვევაში ანტრალური გასტრიტი და ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია, 15 ავადმყოფიდან 4 შემთხვევაში - (21,6%), მეორე შემთხვევაში ზერელე პანგასტრიტი ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზიის ფონზე 15 შემთხვევიდან 5 შემთხვევაში - (33,3%), ხოლო მესამე შემთხვევაში მსუბუქი ატროფიული გასტრიტის 4 შემთხვევა - (21,6%) 15 შემთხვევიდან.

კუჭის სეკრეციული ფუნქციის შესწავლით ბაზალურ პერიოდში და სტიმულაციის ფაზაში ავადმყოფებში პილოროანტრალური წყლულის დროს, რომელსაც თან ახლავს ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია, ვლინდება მარილმჟავის პროდუქციის გაზრდა, ხოლო პეპსინის პროდუქცია იჩენს ზრდის ტენდენციას. ანამნეზით დადგინდა, რომ ბოლო 2 თვის განმავლობაში როგორც წყლულის კლინიკური ნიშნები, ასევე დისპეპსიური ჩივილები (გულმძარვა და ბოყინი) ძალზე შემაწუხებელი იყო და ხელი შეუწყო პაციენტებში შრომის უნარის დაქვეითებას და ცხოვრების ხარისხის შეცვლას, რამაც განაპირობა მათი სტაციონარში მკურნალობა.

ამგვარად, გულმძარვის ეპიზოდები კუჭის წყლულის დროს უფრო ნაკლები სიხშირით ვლინდება ვიდრე 12-გოჯა ნაწლავის წყლულის დროს.

გულმძარვის ეპიზოდების ერთ-ერთი მთავარი პათოგენეზური ფაქტორებია ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია და მაღალი მჟავე სეკრეცია.

დასკვნები:

1. ქართულ პოპულაციაში თერაპიულ განყოფილებაში სამკურნალოდ შემოსულ 68 ავადმყოფთა შორის (მუცლის პრობლემის გამო) უმეტეს შემთხვევაში დადგინდა 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება - 30 (57,3%), ხოლო კუჭის წყლულოვანი დაავადება 29 (42,6%) შემთხვევაში. კუჭის წყლულის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით 29 ავადმყოფთა შორის პილოროანტრალური წყლულოვანი დაავადება დადგინდა 15 (51,7%) შემთხვევაში, ხოლო სხეულის მცირე სიმრუდის წყლული - 14 (48,2%).

2. გულმძარვის ეპიზოდები ქართულ პოპულაციაში ყველაზე ხშირად ვლინდება 12-გოჯა ნაწლავის წყლულის დროს - 30 (76,5%), კუჭის წყლულთან შედარებით - 9 (31,9%). რაც შეეხება კუჭის წყლულის დროს წყლულის ლოკალიზაციას, გულმძარვა დაუდგინდა უფრო ხშირად პაციენტებს პილორო-ანტრალური მიდამოს წყლულის დროს - 7 (46,3%), ვიდრე სხეულის წყლულის დროს (2-14,9%).

ბოყინი გამოვლინდა 12–გოჯა ნაწლავის წყლულის დროს 11 (26,2%), ხოლო კუჭის წყლულის დროს 11 – (31,9%) შემთხვევაში. პაციენტთა უმრავლესობა იყო მამაკაცი, ქალაქის მაცხოვრებელი, მოსამსახურე, მუშა და დიასახლისი, დაავადების ხანგრძლივობა 5–დან 10 წლამდე მერყეობდა.

3. გულმძარვის ეპიზოდების არსებობა, წყლულოვანი დაავადების დროს გამოირჩევა არამართო სიხშირის გაზრდით, არამედ ინტენსიურობის და ხანგრძლივობის გაზრდითაც, რაც მის მიმედ მიმდინარეობას განაპირობებს. იგი მიზეზი ხდება პაციენტებში შრომის უნარის დაქვეითების და ცხოვრების ხარისხის შეცვლის. ამავე დროს იგი დაავადების პროგრესირების და გართულების წყარო ხდება (პათოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსის გამო).

ასევე გამოვლინდა, რომ პაციენტთა უმრავლესობა არ მკურნალობდა სათანადოდ და არ ცხოვრობდა ცხოვრების ჯანსაღი წესით, რაც გახდა დაავადების გამწვავების მიზეზი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ვ. გვანცელაძე, გ. კალანდარიშვილი, ქრონიკული გასტრიტის ცალკეული ეტიოპათოგენური ფორმების ოპტიმალური სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები. სამეცნიერო პრაქტიკული ჟურნალი, საქართველოს გასტროენტეროლოგთა და ჰეპატოლოგთა ასოციაცია. 2003წ. თბილისი, გვ.18–20.
2. გ. გურგენიძე, ბ. რაჭველიშვილი, ა. მაჭავარიანი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებათა და გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები. (მეთოდური რეკომენდაციები მომზადებულია საქართველოს გასტროენტეროლოგთა და ჰეპატოლოგთა სამეცნიერო ასოციაციის მიერ, 2006წ.
3. გ. ლობჯანიძე – კუჭის წყლული. თბილისი, 1998წ. გვ. 20–21.
4. Вялов С.С. Горбинская С.А. Гастроэзофагальная болезнь (ГЭРБ): Диагностика, лечения и профилактика, методические рекомендации, №338, 12/23, М.2011. с.16.
5. В. Гванцеладзе. Значение сетки Автандилова для определения количества обкладочных клеток в фундальных железах при патологическом состоянии желудка. Материалы Республ. конференции. Г.Кутаиси. 1979. С.28-32.
6. В. Гванцеладзе. Изучение обкладочных клеток в фундальных железах при хроническом гастрите, язвенной болезни 12п.кишки. Сообщ. АНГССР г. Тбилиси, 1978, №3, с.709-712.
7. В.Гванцеладзе. Клинико-морфологические формы хронического гастрита. 1988. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук.
8. Евсютина Д.В., Трухманов А.С, Новые возможности терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни путем повышения приверженности пациентов к лечению. (РЖГГК, 2015. №2, с.4-9).
9. Ивашкин В., Трухманов А.С., Эволюция представлении о роли нарушения двигательной функции пищевода в патогенезе ГЭРБ (РЖГГК,2012. Т.ХХII, №2, с.14-21.
- 10.Ивашкин В.Т, Маев И.В., Трухманов А.С. и др. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, клинические рекомендации (Российская Гастроэнтерологическая ассоциация, 2014, Москва, 23с.
- 11.Каибишева В.О. Трухманов А.С. Сторнова О.А, и др. Морфофункциональные изменения в пищеводе про ГЭРБ в зависимости от характера рефлюктанта (Клинические Перспективы Гастроэнтерологии, Гепатол. 2014, №5, с.28-36.
- 12.Лазебник А.В. Василев Ю.В., Манаников И.В, Изжога как один из основных критериев ГЭРБ (результат одного эпидемиологического исследования) экспериментальная и клиническая гастроэнтер. 2004, №1, с.164-65.
- 13.Сторонова О.А. Трухманов А.С. Иванкин В.Т. Роль защитных факторов слизистой оболочки пищевода в лечении ГЭРБ. (Клин. Перспектива гастроэнтерологии, гепатологии, 2014, №5,37-42.
- 14.Сторонова О.А. Трухманов А.С. Джахая Н.Д. Ивашкин В.Т. – нарушение пищевого клиренса при гастроэзофагальной болезни и возможности их коррекции (РЖГГК, 2012, Т. ХХII, №2, с.14-21.
- 15.Трухманов А.С. Джахая Н.Д. Каибишева В.О. Новые аспекты рекомендации по лечению больных ГЭРБ. Гастроэнтерология и Гепатология, 2013 N1, С-2-9

16. Трухманов А.С. Каибишева В.О. Сторонова О.А. Ивашкин В.Т. Внутрипищеводное рН импедансометрия в диагностике гастроэзофагальной рефлюксной болезни. Клинические Перспективы Гастроэнтерологии, Гепатология 2014. N1. с.3-12
17. Фишер А.Л. Поляк Р.И. О гиперплазии фундальных желез желудка. Патологическая физиология 1976 N3, с-72-83
18. Dent J, El-sereg. The Montreal definition and classification of Gastro-esophageal Reflux Disease (GERD) – a global evidence-based consensus, Am, J, Gastroenterology, 2006, vol.101, n.8, p.190-192
19. Dent J, Holoway R.H. Touli J, Dodds Mechanisms of lower esophageal spincter incompetent patients with symptomatic gastroesophageal reflux. Cntn. 1988.29.120.
20. Dent J, El-sereg. H.B. Wallander, Johanson S. Epidemiology of Gastroesophageal reflux disease: a systematic reviel, Gut 2005, 54,710-717
21. Fock K.N., pohe- gastroesophageal reflux desease. Gasroenterol.2010;45(8),808-15
22. Holoway R.H. –The anti refluxbasics and mechanisms of Gastroesophageal reflux. 2000,14, 687
23. Kahrilas P. –Clinical practice- Gastroesophageal reflux disease. N.Engl J.Med, 2008,359,1700-7
24. Moyaeedi E, Talley N Gastroesophageal reflux disease; Lancet, 2006; 367; 2086-2100
25. Tytgat C.N.J. Treatment of peptic ulcer. Digestion 1998, vol.59, p.446.452
26. Tytgat C.N.J. et al.- New algorithm for the treatment of gastro-esophageal reflux disease. Aliment Farmacology therapy, 2008, vol27, p.249-256
27. Tytgat C.N.J. What is the rate of occurrence of esophageal columnar metaplasia after longterm ppi therapy? John Libay Evrotext, Paris, 2003, vol.1. p-73-77
28. Richter J.E. Ezenderberg F.K. Gastroesophageal reflux disease. (Sandors Ecevier), 2010,4.
29. Vakil Van Zanten S.V. Kahrilas P et al, The Montreal definition and classification of Gastro-esophageal Reflux Disease (GERD) – a global evidence-based consensus, Am, J, Gastroenterology, 2006, vol.101, n.8, p.190-192

ВАЖА ГВАНЦЕЛАДЗЕ, НАНА ГНАНЦЕЛАДЗЕ

ЭПИЗОДЫ ИЗЖОГИ И ОТРЫЖКИ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Терапевтическое отделение 4-й Тбилисской клинической больницы;
ТГМУ Кафедра терапии N5

РЕЗЮМЕ

Целью исследования было изучение в Грузинской популяции частоты и характера эпизодов изжоги и отрыжки у пациентов с язвой желудка и 12-ти перстной кишки, поступивших в терапевтическое отделение с учетом гистоморфологических и морфометрических изменений слизистой оболочки желудка и параметров желудочной секреции. В то же время нам было интересно проанализировать анамнез пациентов перед госпитализацией в течение последних 2 месяцев.

Анализ материала показал, что частота эпизодов изжоги у населения Грузии явно выше у пациентов с язвенной болезнью 12 - ти перстной кишки (79,9%), чем у пациентов с язвой желудка (9 - 31,9%) (более 50 эпизодов), как днем, так и ночью, одновременно выявлено их повышенная интенсивность и продолжительность (что связано с патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом). Это высокий риск возникновения эпизодов изжоги.

Что касается отрыжки, то оно выявлено у больных с язвой двенадцатиперстной кишки (11-26,2%), а при язве желудка 11 (32,9%). Выявлены основные патогенетические факторы изжоги, в частности диффузная гиперплазия фундальных желез и повышенная кислотность. (язва 12-ти перстной кишки и язва пилороантральной области).

Также было обнаружено, что большой процент пациентов не получает должного лечения, что приводит к снижению трудоспособности и изменению качества жизни и прогрессированию заболевания.

ვაჟა გვანცელაძე, ნანა გვანცელაძე
გულმმარვისა და ბოყინის ეპიზოდები საექიმო პრაქტიკაში
ქ. თბილისის მე-4 კლინიკური საავადმყოფოს თერაპიული განყოფილება.
თსსუ N5 შინაგან სნეულებათა დეპარტამენტი

რეზიუმე

შრომის მიზანს წარმოადგენდა ქართულ პოპულაციაში შეგვესწავლა თერაპიულ განყოფილებაში შემოსული 12-გოჯა ნაწლავის და კუჭის წყლულით დაავადებულ პაციენტებში გულმმარვისა და ბოყინის ეპიზოდების სიხშირე და ხასიათი, კუჭის ლორწოვანი გარსის ჰისტომორფოლოგიური და მორფომეტრიული ცვლილებების და კუჭის სეკრეციის პარამეტრების გათვალისწინებით. პარალელურად დავინტერესდით პაციენტების ანამნეზის ანალიზით სტაციონარში მოთავსებამდე, ბოლო 2 თვის განმავლობაში.

მასალის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ქართულ პოპულაციაში გულმმარვის ეპიზოდების სიხშირე აშკარად სჭარბობს 12-გოჯა ნაწლავის წყლულით დაავადებულ პაციენტებში - 30 (79,9%), ვიდრე ავადმყოფებში კუჭის წყლულით (9-31,9%), ამ პაციენტებში გულმმარვის ეპიზოდები გამოირჩევა არა მარტო სიხშირის გაზრდით (50 ეპიზოდზე მეტი), როგორც დღე, ისე ღამით, არამედ ინტენსიურობით და ხანგრძლივობით (რაც პათოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსით არის განპირობებული), ეს კი მაღალი რისკის მატარებელია გულმმარვის ეპიზოდების აღმოცენებისათვის.

რაც შეეხება ბოყინს, იგი გამოვლინდა 12-გოჯა ნაწლავის წყლულით დაავადებულ პირებში (11-26,2%), კუჭის წყლულის დროს 11-(32,9%). ჩატარებული მასალის ანალიზით დადგინდა, რომ გულმმარვის ეპიზოდების მთავარი პათოგენეზური რგოლებია ფუნდალური ჯირკვლის დიფუზური ჰიპერპლაზია და მაღალი მჟავიანობა (12-გოჯა ნაწლავის წყლული და პილოროანტრალური მიდამოს წყლული).

ასევე დადგინდა, რომ პაციენტების დიდი პროცენტი სათანადოდ არ მკურნალობდა, რაც შრომის უნარის დაქვეითების, ცხოვრების ხარისხის შეცვლის და დაავადების პროგრესირების მიზეზი ხდება.



ბექა მეტრეველი, დავით გაგუა, გიორგი ბურკაძე
პრობლემური საკითხები ადენომიოზის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

BEKA METREVELI, DAVID GAGUA, GEORGE BURKADZE
**PROBLEMATIC ISSUES IN THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS
OF ADENOMYOSIS**

Tbilisi State Medical University

SUMMARY

Nowadays, adenomyosis represents one of the most common pathology of female genital system. It occurs at different ages, including nulliparous, infertile and multiparous women. The etiology of adenomyosis is still under investigation. Despite the fact that there are many different theories, none of them fully explain the mechanisms of adenomyosis development. The pathogenesis of adenomyosis is also less studied. Many studies indicate the involvement of female sex hormone receptors, cell proliferation and apoptosis, as well as the involvement of

inflammation. Some investigators describe the malignant transformation of adenomyosis, which makes the study of the disease etiology and pathogenesis more important. In current review, we discuss the different theories of adenomyosis development, as well as the risk of malignant transformation.

Keywords: Adenomyosis, etiology, female genital system

ჰისტოლოგიურად ადენომიოზი განისაზღვრება, როგორც ენდომეტრიული ჯირკვლების და სტრომის არსებობა მიომეტრიუმის ღრმა ქსოვილებში, რომელიც ასოცირდება გლუვკუნთოვან ჰიპერპლაზიასთან [1]. ამ დროს აღინიშნება ბაზალური ენდომეტრიული ჯირკვლების და სტრომის მიომეტრიუმში ინვაზია და მიომეტრიუმის ნორმალური არქიტექტურის დარღვევა [2]. იგი წარმოადგენს კეთილთვისებიან დაზიანებას, თუმცა შესაძლებელია ადენომიოზის დროს აღინიშნებოდეს პათოლოგიური სისხლდენა საშვილონოდან, დისმენორეა, დისპარეუნია და უნაყოფობაც კი [3]. დიაგნოსტიკური მეთოდების გაუმჯობესებასთან ერთად გაიზარდა ადენომიოზის ადრეულ ასაკში გამოვლენის სიხშირე, თუმცა აღნიშნული დაზიანების საერთო განმარტება და კლასიფიკაცია ჯერ-ჯერობით არ არსებობს, ისევე როგორც ნაკლებადაა ცნობილი მისი განვითარების მექანიზმები [4]. მოწოდებულია რამოდენიმე თეორია რომელიც ხსნის ადენომიოზის წარმოშობისა და განვითარების შესაძლო მექანიზმს. ყველაზე გავრცელებული თეორიის მიხედვით ადენომიოზი ვითარდება ენდომეტრიუმის ბაზალური შრის ინვაგინაციის შედეგად მიომეტრიუმში, შეცვლილი ან დარღვეული შემაერთებელი ზონის გამო [5]. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ძლიერ ჰორმონ-დამოკიდებულ სტრუქტურას, რომელიც მდებარეობს მიომეტრიუმის შიდა მესამედში [6]. როგორც კვლევებიდან ჩანს, ეუტოპიურ ენდომეტრიუმში (საშვილოსნოში არსებული ნორმალური ენდომეტრიუმის ქსოვილი) მიმდინარე მოლეკულური ცვლილებები ხელს უწყობს ექტოპიური ენდომეტრიული (ადენომიოზის დროს განვითარებული ენდომეტრიული ქსოვილი) იმპლანტაციის მიგრაციას და განსახლებას მიომეტრიუმში [7]. მიუხედავად იმისა, რომ აპოპტოზის, სტეროიდული ჰორმონების რეცეპტორებზე პასუხის და ექსტრაცელულური მატრიქსის ცვლილებები აღმოჩენილია როგორც ადენომიოზურ დაზიანებებში ისე ეუტოპიურ ენდომეტრიუმში, საჭიროა ამ მექანიზმების და ფაქტორების დამატებითი შესწავლა. ექტოპიური ენდომეტრიუმის მიგრაციას და იმპლანტაციას შესაძლოა ხელი შეუწყოს ეუტოპიურ ენდომეტრიუმში სხვადასხვა გენების და სასიგნალო გზების ფუნქციონირების დარღვევამ [7].

ეუტოპიური ენდომეტრიული ქსოვილის გლობალური ტრანსკრიპტომული ანალიზით ნაჩვენებია, 140 გენის გააქტიურება და 884 გენის რეგულაციის მოშლა ადენომიოზის მქონე ქალებში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით [8]. ეს გენებია აპოპტოზში მონაწილე, სტეროიდულ ჰორმონებზე მოპასუხე, ექსტრაცელულური მატრიქსის რემოდელირებაში მონაწილე და ასევე უცნობი მნიშვნელობის მიკრო-რნმ-ები [8]. შეცვლილი კანონიკური სასიგნალო გზები მოიცავს ეუკარიოტულ ინიციაციის ფაქტორ 2-ის (EIF2) სასიგნალო გზას, ჟანგვით ფოსფორილირებაში მონაწილე გენებს, მიტოქონდრიების დისფუნქციას, ესტროგენის რეცეპტორების სასიგნალო გზებს და MTOR სასიგნალო გზას [8]. ამ შეცვლილმა სასიგნალო გზებმა შესაძლებელია განაპირობონ ენდომეტრიუმის იმპლანტაციის განვითარება, მიგრაცია და გადარჩენა მიომეტრიუმში. თუმცა აუცილებელია შემდგომი კვლევების ჩატარება ამ შეცვლილი სასიგნალო გზების ბიოლოგიური მნიშვნელობის გამოსავლენად.

ჰიპოთეზის დონეზე ასევე მოწოდებულია მოსაზრება, რომ ქსოვილის დაზიანებისა და რეპარაციის მექანიზმები წარმოადგენენ მიომეტრიული ინვაზიის ძირითად მექანიზმს [9]. მიომეტრიუმის ქრონიკულმა პერისტალტიკურმა შეკუმშვებმა შესაძლებელია ხელი შეუწყოს მიკროტრამების განვითარებას შემაერთებელ ზონაში,

რაც იწვევს ანთების განვითარებას და ესტროგენის გაზრდილ ლოკალურ პროდუქციას. ასე ყალიბდება მანკიერი წრე, ვითარდება პოზიტიური უკუკავშირის მექანიზმი და შემაერთებელი ზონის ქრონიკული ჰიპერპერისტალტიკა ხელს უწყობს დამატებით აუტოტრამვატიზაციას [10]. ამგვარად ქსოვილის დაზიანებისა და რეპარაციის თეორია ხაზს უსვამს ქსოვილის დაზიანების მნიშვნელობას ენდომეტრიულ-მიომეტრიულ საზღვარზე. ამ მოსაზრებას მხარს უჭერს ის ფაქტი, რომ ხშირ შემთხვევაში ადენომიოზი ასოცირდება მრავალჯერად მშობიარობასთან, საკეისრო კვეთასთან და საშვილოსნოზე ქირურგიულ ჩარევასთან [11].

მცირე დიამეტრის ნერვული ფიბრილების პროლიფერაციის საფუძველზე, რომელიც აღინიშნება მიომეტრიუმში, ასევე ნავარაუდევია, რომ საშვილოსნოს და/ან უტეროსაკრალური მყესების ნერვების დაზიანება (დენერვაცია) იწვევს ენდომეტრიოზის და ასევე ადენომიოზის განვითარებას. ნერვების დაზიანება შესაძლებელია გამოწვეული იყოს გართულებული მშობიარობის ეპიზოდებით ან გართულებული დეფეკაციით. შედეგად განვითარებული საშვილოსნოს პირის რეინერვაცია შესაძლებელია წარმოადგენდეს ადენომიოზის დროს ტკივილის ძირითად მიზეზს [12].

არსებობს ადენომიოზის ალტერნატიული პათოგენეზიური თეორია, რომლის მიხედვითაც დაზიანება ვითარდება დე ნოვო მიომეტრიუმის ემბრიონული ან მოზრდილთა ღეროვანი უჯრედების მეტაპლაზიის შედეგად. ინტრამიომეტრიული ემბრიონული პლურიპოტენტული მიულერის ნარჩენები შესაძლოა დაექვემდებარონ მეტაპლაზიურ ცვლილებებს მოზრდილთა მიომეტრიუმში, რაც საბოლოოდ განაპირობებს დე ნოვო ექტოპიური ენდომეტრიული ქსოვილის, იგივე ადენომიოზური უბნების ჩამოყალიბებას მიომეტრიუმის კედელში [13]. თუმცა ასევე მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული მოზრდილთა ენდომეტრიული და სტრომული ღეროვანი უჯრედების დიფერენციაცია, როდესაც ხდება მათი დეპოზიცია მიომეტრიუმში რეტროგრადული მენსტრუაციის დროს [14]. Chapron და კოლეგების მიერ აღწერილია „გარედან შიგნით ინვაზიის თეორია“, რომლის მიხედვითაც ხდება ექტოპიური ენდომეტრიული უჯრედების მიგრაცია მიომეტრიუმში პოსტერიორული ენდომეტრიოზიდან. ამ თეორიას მხარს უჭერს ის ფაქტი, რომ პოსტერიორული ფოკალური ადენომიოზი ხშირად აღინიშნება იმ ქალებში რომელთაც ასევე აქვთ ღრმა მაინფილტრირებელი ენდომეტრიოზი [2]. რეტროგრადული მენსტრუაციის შემდეგ ენდომეტრიულ უჯრედებს შესაძლებელია გააჩნდეთ უნარი, რომ მოახდინონ არა მარტო მენჯის ღრუს ორგანოების, არამედ ასევე საშვილოსნოს კედლის ინფილტრირებაც.

არსებობს ასევე ადენომიოზის ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანზიციის თეორია. ადენომიოზი წარმოადგენს ესტროგენ-დამოკიდებულ დაზიანებას. ექტოპიურ ენდომეტრიუმში ესტროგენის ჭარბი შემცველობა შესაძლებელია ხელს უწყობდეს ადენომიოზის შენარჩუნებას. ესტროგენ-დამოკიდებულებას ხშირ შემთხვევაში თან ახლავს ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანზიციის მახასიათებლების გამოჩენა, რომელიც წარმოადგენს კრიტიკულ ეტაპს ენდომეტრიული უჯრედების მიერ ინვაზიური მახასიათებლების შეძენისათვის, ადენომიოზის პროგრესიის დროს [15]. ესტროგენიც აძლიერებს ენდომეტრიული ქსოვილის ზრდას, მეტასტაზირებას და ანგიოგენეზს ადენომიოზის მოდელს ანექსინ 2-ით ინდუცირებული ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანზიციის საშუალებით. ეს მონაცემები მიუთითებს ესტროგენით ინდუცირებული ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანზიციის მნიშვნელოვან როლზე ადენომიოზის პათოგენეზში [15].

მულტიპოტენტური პერივასკულური თეორიის მიხედვით ანგიოგენეზი წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს ადენომიოზის განვითარებისათვის [16].

ვასკულური ენდოთელური ზრდის ფაქტორი (VEGF), ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი (FGF), თრომბოსპონდინი და თრომბოციტებიდან წარმოქმნილი ზრდის ფაქტორი (PDGF) წარმოადგენენ ძლიერ ანგიოგენურ ფაქტორებს. მიჩნეულია, რომ FGF2 754C/G პოლიმორფიზმი ასოცირდება ადენომიოზის განვითარების რისკთან ჩინელ ქალებში [17]. პათოფიზიოლოგიური ვასკულური რემოდელირება განაპირობებს ვასკულური გლუვი კუნთების ჰიპერტროფიას, პროლიფერაციას ან მიგრაციას [17]. ანგიოტენზინ II წარმოადგენს კარგად ცნობილ ვასკულური რემოდელირების ფაქტორს, რომელიც ააქტიურებს PAK1-ს [18]. ნაჩვენებია PAK1-ის მომატებული ექსპრესია ადენომიოზში, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ PAK1 მონაწილეობს ადენომიოზთან ასოცირებულ ვასკულურ რემოდელირებაში [19]. Meenakshi და კოლეგების მიხედვით არსებობს მოსაზრება, რომ მეზენქიმური ღეროვანის მსგავსი უჯრედები გადაადგილდებიან პერივასკულური ნიშაში და ადენომიოზი შესაძლოა განვითარდეს მიომეტრიული სისხლძარღვებისგან, ასევე შესაძლოა ადენომიოზის განვითარება მულტიპოტენტური პერივასკულური უჯრედებისგან [20]. ასევე ნაჩვენებია, რომ ადენომიოზის სტრომის პროლიფერაცია ხდება პერივასკულური სტრომის პროლიფერაციის შედეგად, რაც მიუთითებს იმაზე რომ მულტიპოტენტური ღეროვანი უჯრედები ადენომიოზში ასოცირდებიან სისხლძარღვების გარშემო არსებულ პერივასკულური უჯრედების პოპულაციასთან [5]. ეს კვლევები მიუთითებს, რომ მულტიპოტენტური პერივასკულური სტრომული უჯრედები და მიომეტრიული უჯრედები წარმოადგენენ მნიშვნელოვან ფაქტორს ადენომიოზის განვითარებაში.

მიუხედავად არსებული სხვადასხვა თეორიებისა, ადენომიოზის პათოგენეზი ჯერ კიდევ არაა ცნობილი და შეუძლებელია მისი ახსნა ერთი უნიკალური თეორიით, რადგან ამ დაზიანების ფენოტიპი არის ძალიან ჰეტეროგენული და ასევე იგი არ არის ბოლომდე შესწავლილი.

ადენომიოზი ითვლება ტიპურ დაზიანებად მრავალნაშობიარებ ქალებში, თუმცა ბოლოდროინდელი ლიტერატურული მონაცემები უჩვენებს მის ასოციაციას ასევე უნაყოფობასთან. ერთ-ერთი კვლევის მონაცემების მიხედვით, რომელიც ჩატარებული იყო უნაყოფო ქალებში, ადენომიოზის პრევალენტობა შეადგენდა 24.4%-ს სულ მცირე 40 წლის ქალებში და 22%-ს 40 წელზე ნაკლები ასაკის მქონე ქალებში [21]. სადღეისოდ უნაყოფობა ითვლება ადენომიოზის ერთ-ერთ შესაძლო კლინიკურ გამოვლინებად. მოწოდებულია რამოდენიმე თეორია ამ მოვლენის ასახსნელად. პათოლოგიური უტერო-ტუბალური ტრანსპორტი წარმოადგენს ერთ-ერთ შესაძლო მექანიზმს, რის საფუძველზეც ვითარდება უნაყოფობა, კერძოდ ეს უკანასკნელი განპირობებულია საშვილონოს ფორმის შეცვლით და სპერმის ტრანსპორტის დარღვევით [22]. მიომეტრიუმის შიდა შრე და შემაერთებელი ზონა ხასიათდება დისფუნქციური ჰიპერპერისტალტიკით, რის გამოც იმატებს საშვილონოსშიდა წნევა. ამას გარდა ადენომიოზის დროს ულტრასტრუქტურული მიომეტრიული ცვლილებები იწვევენ მიოციტების ნორმალური კონტრაქტილობის დარღვევას და შესაბამისად საშვილონოს ნორმალური რითმული შეკუმშვების დარღვევას [23]. უნაყოფო, ადენომიოზის მქონე ქალებში, ეუტოპიურ ენდომეტრიუმში აღინიშნება მთელი რიგი მოლეკულური ცვლილებები, რომელიც მოიცავს შეცლილ სასქესო სტეროიდული ჰორმონების სასიგნალო გზის დარღვევას, ანთებითი მარკერების მომატებულ ექსპრესიას და ოქსიდაციურ სტრესს, იმპლანტაციური მარკერების შემცირებულ ექსპრესიას, ადჰეზიური მოლეკულების არარსებობას, ემბრიონულ განვითარებაში მონაწილე გენების შეცვლილ ექსპრესიას, რაც საბოლოო ჯამში ადენომიოზის მქონე ქალებში ართულებს იმპლანტაციის პროცესს [24].

ადენომიოზი ითვლება რეპროდუქციულ პათოლოგიად და მზარდი ლიტერატურული მონაცემები აჩვენებს, რომ ადენომიოზის დროს იცვლება არამარტო ფერტილობა, არამედ ორსულობის გამოსავალიც. ადენომიოზის მქონე პაციენტებში ნაჩვენებია ნაადრევი მშობიარობა და მემბრანების ნაადრევი გახლეჩვა [25]. რაც შეეხება მშობიარობის გართულების მექანიზმებს ადენომიოზის დროს, ნაჩვენებია, რომ ამ პროცესში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ანთება, მიომეტრიუმში პროსტაგლანდინების მომატებული სეკრეცია, საშვილონოს შეცვლილი კუმშვა და შეცვლილი საშვილონოსშიდა წნევა. ადენომიოზის დროს ნაჩვენებია ლოკალური და სისტემური ანთებითი გზების აქტივაცია, რაც გავლენას ახდენს დეციდუა-ტროფობლასტის ურთიერთქმედებაზე, ისევე როგორც ადრეულ გესტაციაზე ქორიონის და დეციდუის ურთიერთქმედებაზე [25].

ადენომიოზის განვითარებაში მონაწილე ძირითადი მექანიზმები მოიცავს სასქესო სტეროიდული ჰორმონების ცვლილებებს, პროლიფერაციას და ფიბროზს, ანთებას და ნეიროანგიოგენეზს, რომელიც ნაწილობრივ ხსნის ტკივილის, საშვილონოსდან ძლიერი სისხლდენის და უნაყოფობის კლინიკურ სიმპტომატიკას [2]. სასქესო სტეროიდული ჰორმონების აბერაციები მონაწილეობს ადენომიოზის პათოგენეზში. საშვილონოს დისფუნქცია შესაძლებელია განპირობებული იყოს ლოკალური ჰიპერესტროგენიზმით და ნორმალური ესტრადიოლის დონით. ეს ჰორმონული სტატუსი წარმოადგენს ძირითად რგოლს ადენომიოზის დროს მიმდინარე ჯაჭვურ მოვლენებში [9]. ნაჩვენებია, რომ ER- α გენის პოლიმორფიზმი, რომელიც იწვევს მომატებულ რეცეპტორულ აქტივობას ასოცირდება ადენომიოზის რისკთან [26]. ადენომიოზის ინვაზიანციის და ზოგადად გავრცელების პროცესი მიომეტრიუმში სავარაუდოდ განპირობებულია ბაზალური შრის არა-ციკლური და ანტი-აპოპტოზური აქტივობით, რომელიც ასოცირდება ესტროგენის რეცეპტორების და Bcl2 გენის გაზრდილ ექსპრესიასთან ადენომიოზურ უბნებში, მთელი მენსტრუალური ციკლის განმავლობაში [27]. ლოკალური ჰიპერესტროგენიზმი განაპირობებს სუბენდომეტრიული მიომეტრიუმის მომატებულ პერისტალტიკას, რაც იწვევს უჯრედების მექანიკურ დამაბულობას. ეს ააქტიურებს ქსოვილის დაზიანებისა და რეპარაციის სისტემას და ესტრადიოლის ლოკალურ პროდუქციას. უწყვეტი ჰიპერპერისტალტიკური აქტივობა და ქრონიკული დაზიანება, პროლიფერაცია და ანთება აყოვნებს რეპარაციის პროცესს, რაც იწვევს ადენომიოზურ უბნების რაოდენობის მატებას. ამგვარად, ბაზალური ენდომეტრიუმის ლოკალური უბნები, იწყებენ ფუნქციონირებას როგორც ენდოკრინული ჯირკვალი, რომელიც გამოყოფს ესტრადიოლს [28]. ჰიპერესტროგენიზმი, სავარაუდოდ განპირობებულია არომატაზის და სულფატაზის აქტივაციით. ამ დროს აღინიშნება ესტრადიოლის გაზრდილი რაოდენობა სისხლში, მაგრამ არა პერიფერიულ სისხლში, ადენომიოზის მქონე ქალებში [28]. მანკიერი წრე ყალიბდება ფოკალური ესტროგენის პროდუქციით, რომელიც სავარაუდოდ გაშუალებულია ენდომეტრიული ოქსიტოცინით და მისი რეცეპტორებით, რომელიც დამატებით ზრდის საშვილონოს პერისტალტიკას. ამას გარდა, ადენომიოზის მქონე ქალებში აღინიშნება მე-2 ტიპის 17 β ჰიდროქსისტეროიდ დეჰიდროგენაზის რეგულაციის შეცვლა, რაც განაპირობებს ესტროგენის მეტაბოლიზმის ლოკალურ შემცირებას. ის, რომ ადენომიოზის განვითარება წარმოადგენს ესტროგენ დამოკიდებულ პროცესს, ასევე დასტურდება იმ ფაქტით, რომ იგი ხშირად ვითარდება ძუძუს კიბოს მქონე პოსტმენოპაუზურ ქალებში, რომლებიც იმყოფებიან ტამოქსიფენით მკურნალობის ქვეშ [29].

არსებობს შემთხვევები როდესაც ხდება ადენომიოზის ავთვისებიანი ტრანსფორმაცია. პათოლოგიური კრიტერიუმები, რომლებიც გამოიყენება კარცინომამდე არსებული ადენომიოზის შესაფასებლად შემდეგია: ადენომიოზის

არსებობა ავთვისებიანი დაზიანების უბანში; ჯირკვლოვანი და/ან ენდომეტრიული სტრომული უჯრედების არსებობა, რომლებიც მიუთითებს ადენომიოზის დიაგნოზზე; მტკიცებულება კეთილთვისებიან და ავთვისებიან ჯირკვლოვან სტრუქტურების არსებობის შესახებ; კარცინომის არარსებობა ეუტოპიურ ენდომეტრიუმში [30]. ლიტერატურაში აღწერილია ადენომიოზის ხშირი ასოციაცია საშვილონოს სხვა ჰორმონდამოკიდებულ პათოლოგიებთან, როგორებიცაა ლეიომიომა, ენდომეტრიული ჰიპერპლაზია და ენდომეტრიული ადენოკარცინომა [31]. ავთვისებიანი ცვლილებები ადენომიოზში გამოვლენილია ენდომეტრიული კარცინომის მქონე პაციენტების 6.8%-ში. ადენომიოზიდან განვითარებული ადენოკარცინომების უმეტესობა ასოცირდება ენდომეტრიული ადენოკარცინომების არსებობასთან. ხშირ შემთხვევაში ადენომიოზში არსებული ადენოკარცინომის განვითარება ხდება ეუტოპიური ენდომეტრიუმიდან ჩაზრდის შედეგად [32]. მიუხედავად იმისა, რომ საკუთრივ ადენომიოზის ავთვისებიანი ტრანსფორმაცია იშვიათია, ლიტერატურაში არსებობს რამოდენიმე შემთხვევის აღწერა. Rolly და კოლეგების მიერ პირველად იქნა გამოქვეყნებული ადენომიოზისგან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნის 44 შემთხვევის აღწერა. პაციენტთა უმეტესობა იყო პოსტმენოპაუზურ ასაკში [33]. ადენომიოზის ავთვისებიანი ტრანსფორმაცია პრემენოპაუზურ ქალებში ძალიან იშვიათია [34]. ადენომიოზის ავთვისებიანი ტრანსფორმაციის შემთხვევები პოზიტიური იყო ER, PR, COX-2, CA125 და ფოკალურად არომატაზაზე. ჰორმონული რეცეპტორების ექსპრესია ასოცირდებოდა დაბალი ავთვისებიანობის ხარისხთან და ადრეულ სტადიასთან [35]. ამის საპირისპიროდ აღწერილია ადენომიოზისგან განვითარებული შორსწასული კარცინომების შემთხვევები, რომლებიც ნეგატიური იყო ER და PR-ზე. Ohta და კოლეგებმა აღწერეს ნათელუჯრედოვანი ადენოკარცინომის შემთხვევა, რომელიც განვითარდა ადენომიოზისგან. დაბალდიფერენცირებული ადენოკარცინომის უჯრედები ხასიათდებოდნენ პოზიტიურობით p53-ზე, მაგრამ არ აექსპრესირებდნენ ER და PR-ს, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ იგი წარმოადგენდა II ტიპის ადენოკარცინომას აგრესიული ქცევით [36]. მსგავსი შემთხვევები მიუთითებს იმაზე, რომ შესაძლებელია ადენომიოზის დე ნოვო ავთვისებიანი ტრანსფორმაცია.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Vannuccini and F. Petraglia, “Recent advances in understanding and managing adenomyosis [version 1; peer review: 2 approved],” *F1000Research*, vol. 8, pp. 1–10, 2019.
2. S. Vannuccini *et al.*, “Pathogenesis of adenomyosis: an update on molecular mechanisms.,” *Reprod. Biomed. Online*, vol. 35, no. 5, pp. 592–601, Nov. 2017.
3. Q. Chen *et al.*, “Clinical Manifestations Of Adenomyosis Patients With Or Without Pain Symptoms,” *J. Pain Res.*, vol. 12, pp. 3127–3133, Nov. 2019.
4. C. Chapron *et al.*, “Diagnosing adenomyosis: an integrated clinical and imaging approach.,” *Hum. Reprod. Update*, vol. 26, no. 3, pp. 392–411, Apr. 2020.
5. M. F. Antero, A. Ayhan, J. Segars, and I.-M. Shih, “Pathology and Pathogenesis of Adenomyosis,” *Semin. Reprod. Med.*, vol. 38, no. 2–03, pp. 108–118, May 2020.
6. V. Tanos, L. Lingwood, and S. Balami, “Junctional Zone Endometrium Morphological Characteristics and Functionality: Review of the Literature,” *Gynecol. Obstet. Invest.*, vol. 85, no. 2, pp. 107–117, 2020.
7. E. Prašnikar, J. Knez, B. Kovačić, and T. Kunej, “Molecular signature of eutopic endometrium in endometriosis based on the multi-omics integrative synthesis,” *J. Assist. Reprod. Genet.*, vol. 37, no. 7, pp. 1593–1611, 2020.
8. C. N. Herndon *et al.*, “Global Transcriptome Abnormalities of the Eutopic Endometrium From Women With Adenomyosis.,” *Reprod. Sci.*, vol. 23, no. 10, pp. 1289–1303, Oct. 2016.
9. S.-W. Guo, “The Pathogenesis of Adenomyosis vis-à-vis Endometriosis,” *Journal of Clinical Medicine*, vol. 9, no. 2. 2020.

- 10.M. G. Ibrahim, M. Sillem, J. Plendl, V. Chiantera, J. Sehouli, and S. Mechsner, "Myofibroblasts Are Evidence of Chronic Tissue Microtrauma at the Endometrial-Myometrial Junctional Zone in Uteri With Adenomyosis.," *Reprod. Sci.*, vol. 24, no. 10, pp. 1410–1418, Oct. 2017.
- 11.F. A. Taran, E. A. Stewart, and S. Brucker, "Adenomyosis: Epidemiology, Risk Factors, Clinical Phenotype and Surgical and Interventional Alternatives to Hysterectomy," *Geburtshilfe Frauenheilkd.*, vol. 73, no. 9, pp. 924–931, Sep. 2013.
- 12.M. Quinn, "Uterine innervation in adenomyosis.," *J. Obstet. Gynaecol. J. Inst. Obstet. Gynaecol.*, vol. 27, no. 3, pp. 287–291, Apr. 2007.
- 13.A. Bayramova, "The Role of Stem Cells of the Basal Layer of Endometrium in Gynaecological Diseases Keywords : Commentary," *Crit. Care Obstet. Gynecol.*, pp. 3–5, 2017.
- 14.A. P. and I. C. Lucía de Miguel-Gómez, Sara López-Martínez,, Emilio Francés-Herrero, Adolfo Rodríguez-Eguren, "Stem Cells and the Endometrium : From the Discovery of Adult," pp. 1–16, 2021.
- 15.Y.-J. Chen *et al.*, "Oestrogen-induced epithelial-mesenchymal transition of endometrial epithelial cells contributes to the development of adenomyosis.," *J. Pathol.*, vol. 222, no. 3, pp. 261–270, Nov. 2010.
- 16.T.-S. Huang *et al.*, "Oestrogen-induced angiogenesis promotes adenomyosis by activating the Slug-VEGF axis in endometrial epithelial cells.," *J. Cell. Mol. Med.*, vol. 18, no. 7, pp. 1358–1371, Jul. 2014.
- 17.C.-F. Yen, S. J. Huang, C.-L. Lee, H.-S. Wang, and S.-K. Liao, "Molecular Characteristics of the Endometrium in Uterine Adenomyosis and Its Biochemical Microenvironment," *Reprod. Sci.*, vol. 24, no. 10, pp. 1346–1361, Feb. 2017.
- 18.K. C. Morris DL, Sanghavi D, *Angiotensin II*. StatPearls Publishing, 2021.
- 19.W. Zuo, X. Wu, H. Liu, and C. Xu, "P21-Activated Kinase 1 Overactivates in Eutopic Endometrium of Adenomyosis.," *Reprod. Sci.*, vol. 26, no. 9, pp. 1235–1242, Sep. 2019.
- 20.M. Meenakshi and W. G. McCluggage, "Vascular involvement in adenomyosis: report of a large series of a common phenomenon with observations on the pathogenesis of adenomyosis.," *Int. J. Gynecol. Pathol. Off. J. Int. Soc. Gynecol. Pathol.*, vol. 29, no. 2, pp. 117–121, Mar. 2010.
- 21.J. M. Puente *et al.*, "Adenomyosis in infertile women: prevalence and the role of 3D ultrasound as a marker of severity of the disease," *Reprod. Biol. Endocrinol.*, vol. 14, no. 1, p. 60, 2016.
- 22.T. Harada, Y. M. Khine, A. Kaponis, T. Nikellis, G. Decavalas, and F. Taniguchi, "The Impact of Adenomyosis on Women's Fertility," *Obstet. Gynecol. Surv.*, vol. 71, no. 9, pp. 557–568, Sep. 2016.
- 23.M. Dueholm, "Uterine adenomyosis and infertility, review of reproductive outcome after in vitro fertilization and surgery.," *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 96, no. 6, pp. 715–726, Jun. 2017.
- 24.M. Szubert, E. Koziróg, O. Olszak, K. Krygier-Kurz, J. Kazmierczak, and J. Wilczynski, "Adenomyosis and Infertility-Review of Medical and Surgical Approaches," *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 18, no. 3, p. 1235, Jan. 2021.
- 25.A. Hashimoto *et al.*, "Impact of endometriosis and adenomyosis on pregnancy outcomes," *Hypertens. Res. Pregnancy*, vol. 7, no. 2, pp. 50–55, 2019.
- 26.E. Eldafira, V. D. Prasasty, A. Abinawanto, L. Syahfirdi, and D. A. Pujianto, "Polymorphisms of Estrogen Receptor- α and Estrogen Receptor- β Genes and its Expression in Endometriosis," *Turkish J. Pharm. Sci.*, vol. 18, no. 1, pp. 91–95, Feb. 2021.
- 27.J. Li, M. Yanyan, L. Mu, X. Chen, and W. Zheng, "The expression of Bcl-2 in adenomyosis and its effect on proliferation, migration, and apoptosis of endometrial stromal cells.," *Pathol. Res. Pract.*, vol. 215, no. 8, p. 152477, Aug. 2019.
- 28.N. Artymuk, O. Zotova, and L. Gulyaeva, "Adenomyosis: genetics of estrogen metabolism," *Horm. Mol. Biol. Clin. Investig.*, vol. 37, no. 2, 2019.
- 29.S. Lee *et al.*, "The effect of tamoxifen therapy on the endometrium and ovarian cyst formation in patients with breast cancer," *Obstet. Gynecol. Sci.*, vol. 61, no. 5, pp. 615–620, Sep. 2018.
- 30.H. Yuan and S. Zhang, "Malignant transformation of adenomyosis: literature review and meta-analysis.," *Arch. Gynecol. Obstet.*, vol. 299, no. 1, pp. 47–53, Jan. 2019.
- 31.S. E. Johnatty *et al.*, "Co-existence of leiomyomas , adenomyosis and endometriosis in women with endometrial cancer," pp. 1–10, 2020.
- 32.E. Kucera, V. Hejda, R. Dankovcik, P. Valha, M. Dudas, and J. Feyereisl, "Malignant changes in adenomyosis in patients with endometrioid adenocarcinoma.," *Eur. J. Gynaecol. Oncol.*, vol. 32, no. 2, pp. 182–184, 2011.

- 33.M. Habiba, N. Pluchino, P. Petignat, P. Bianchi, I. A. Brosens, and G. Benagiano, "Adenomyosis and Endometrial Cancer: Literature Review," *Gynecol. Obstet. Invest.*, pp. 313–328, 2018.
- 34.O. D. Zouzoulas, D. Tsolakidis, I. Efstratiou, S. Pervana, E. Pazarli, and G. Grimbizis, "Correlation between Adenomyosis and Endometrial cancer: 6-year experience of a single center," *Facts, views Vis. ObGyn*, vol. 10, no. 3, pp. 147–152, Sep. 2018.
- 35.N. Nishida, F. Murakami, and K. Higaki, "Endometrioid Adenocarcinoma Arising From Adenomyosis in a Premenopausal Woman: A Case Report," *J. Med. Cases; Vol. 6, No. 12, Dec 2015*, 2015.
- 36.Y. Ohta *et al.*, "Clear cell adenocarcinoma arising from a giant cystic adenomyosis: a case report with immunohistochemical analysis of laminin-5 gamma2 chain and p53 overexpression.," *Pathol. Res. Pract.*, vol. 204, no. 9, pp. 677–682, 2008.

ბეკა მეტრეველი, დავიდ გაგუა, გიორგი ბურკაძე
ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА АДЕНОМИОЗА
 Тбилисский Государственный Медицинский Университет

РЕЗЮМЕ

Аденомиоз является распространённой патологией женщин разного возраста - как нерожавших и бесплодных, так и многократно рожавших. Этиология аденомиоза по сей день изучается. Несмотря на то, что представлены множество разных теорий возникновения аденомиоза, не одна из них не может полностью объяснить причины возникновения данной патологии. Также, не особо хорошо изучен и патогенез аденомиоза. Разные исследования указывают на роль рецепторов женских половых гормонов, пролиферативных и апоптотических систем и разных факторов воспаления в процессе развития аденомиоза. В литературе также описаны случаи злокачественной трансформации аденомиоза, что делает ещё более важным изучение этиопатогенеза данного заболевания. В данном критическом обзоре обсуждаются разные теории возникновения аденомиоза, возможные патогенетические механизмы и риск его злокачественной трансформации.

ბეკა მეტრეველი, დავით გაგუა, გიორგი ბურკაძე
პრობლემური საკითხები ადენომიოზის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში
 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ადენომიოზი წარმოადგენს საკმაოდ გავრცელებულ პათოლოგიას, სხვადასხვა ასაკის როგორც არანამშობიარებ და უნაყოფო, ისე მრავალნამშობიარებ ქალებში. სადღეისოდ ადენომიოზის ეტიოლოგია ჯერ კიდევ წარმოადგენს შესწავლის საგანს. მიუხედავად იმისა, რომ ადენომიოზის წარმოშობის ასახსენელად მოწოდებულია მრავალი სხვადასხვა თეორია, ვერც ერთი მათგანი სრულყოფილად ვერ ხსნის აღნიშნული დაზიანების განვითარების შესაძლო მიზეზებს. ასევე კარგად არ არის შესწავლილი ადენომიოზის პათოგენეზი. სხვადასხვა კვლევები მიუთითებს ადენომიოზის განვითარების პროცესში ქალის სასქესო ჰორმონული რეცეპტორების, უჯრედის პროლიფერაციული და აპოპტოზური სისტემის და სხვადასხვა ანთებითი ფაქტორების ჩართულობაზე. ლიტერატურაში ასევე აღწერილია ადენომიოზის ავთვისებიანი ტრანსფორმაციის შემთხვევებიც. რაც კიდევ უფრო დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს აღნიშნული დაზიანების ეტიო-პათოგენეზის შესწავლას. წარმოდგენილ კრიტიკულ მიმოხილვაში განხილულია ადენომიოზის წარმოშობის შესაძლო თეორიები, სხვადასხვა სავარაუდო პათოგენეზური მექანიზმები და ავთვისებიანი ტრანსფორმაციის რისკი.



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. მიმოხილვითი და ზოგადთეორიული სტატიების მოცულობა უნდა შეთანხმდეს ჟურნალის რედაქციასთან.
3. პირველ გვერდზე მიუთითეთ: 1) ავტორის (ავტორების) სახელი და გვარი; 2) სტატიის სათაური; 3) კათედრა, ლაბორატორია ან ორგანიზაცია, ქალაქი, ქვეყანა.
4. სტატიას უნდა დაერთოს რეზიუმე ინგლისურ, ქართულ და რუსულ ენებზე ერთ ეგზემპლარად, თითოეული მოცულობით არა უმეტეს 0,5 გვერდისა.
5. ტექსტში ბიბლიოგრაფიული მითითებები აღნიშნეთ ნომრით კვადრატულ ფრჩხილებში ლიტერატურის ნუსხის შესაბამისად. ლიტერატურის საძიებელში ავტორები დაასახელეთ ანბანის მიხედვით. მიუთითეთ ნაშრომის სახელწოდება, გამომცემლობა, წელი, ტომი, ნომერი და გამოშვება, გვერდების აღნიშვნით.
6. სტატიას ბოლოში ერთვის პირველი ავტორის ხელმოწერა, სამეცნიერო ხარისხი და წოდება, მისამართი და ტელეფონის ნომერი.
7. ჟურნალის სარედაქციო კოლეგია იტოვებს უფლებას შეასწოროს და შეამოკლოს ჟურნალში გამოსაქვეყნებელი სტატია რეცენზენტის შენიშვნების გათვალისწინებით.
8. ხელნაწერები, რომლებიც არ შეესაბამება აღნიშნულ წესებს, უბრუნდება ავტორს განხილვის გარეშე. ამონაბეჭდი ავტორებს არ ეგზავნებათ.

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. The size of theoretical articles must be submitted to the approval of the editorial board.
3. Page 1 should include: 1) the authors' 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 (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. Manuscripts not prepared according to the instructions will be returned to the authors without consideration. The reprints will not be sent to the authors.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. Оригинальную статью, набранную шрифтом Sylfaen, 12 пунктов, через 1,5 интервала со стандартными полями в формате Microsoft Word.
2. Объем статей - не менее 5 страниц, включая библиографию, таблицы и графики. Объем обзорных и общетеоретических статей согласовывается с редколлегией.
3. На первой странице указываются: 1) имя и фамилия автора (авторов); 2) название статьи; 3) наименование кафедры, лаборатории или учреждения, город, страна.
4. К статье должно быть приложено резюме объемом не более 0,5 страницы на английском, грузинском и русском языках.
5. Библиографические ссылки в тексте статьи должны даваться под номерами в квадратных скобках в соответствии со списком использованной литературы, в котором авторы перечислены в алфавитном порядке. Указывается автор, название работы, место издания, издательство, год издания, том, номер выпуска, страницы (от - до).
6. В конце статьи указывается ученая степень и звание первого автора, его адрес и номер телефона.
7. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять присланные статьи с учетом замечаний рецензента.
8. Рукописи, оформленные не по указанным правилам, возвращаются авторам без рассмотрения. Оттиски авторам не высылаются.