

კავლე კასრაძე

ოსტეოქონდროპათიები
გავშვთა ღა მოგარლი
ასაკის სპორტსმენებში

თბილისი

2012

უაკ (UDC) 616 71-002
კ-336

მონოგრაფია ეხება ბავშვთა და მოზარდ სპორტსმენტა შორის ოსტეოქონდროპათიების დიაგნოსტიკის და კომპლექსური აღდგენითი მკურნალობის (მედიკამენტური, ფიზიკური და სხვ.) პრობლემას, რაც საქართველოში პირველადია შესწავლილი, წიგნში ამომწურავადია განხილული აღნიშნული პათოლოგიის თაობაზე არსებული ლიტერატურული მონაცემები, რაც დიდ დახმარებას გაუწევს ყველა იმ პროფილის ექიმს, ვისაც უხდება ამ დაავადებით ავადმყოფებთან მუშაობა. შრომაში წარმოდგენილია ავტორის მიერ მოწოდებული ოსტეოქონდროპათიების დიაგნოსტიკისა და რეაბილიტაციის ახალი მეთოდები, რომელთა მეშვეობით შესაძლებელია ბავშვთა და მოზარდ სპორტსმენტების დროულად განკურნება და სპორტში დაბრუნება, რაც დღემდე ასევე პრობლემად ითვლება.

რედაქტორი: პროფესორი **რომანოზ სვანიშვილი**

Osteochondropatii y sportsmenov detского и
юношеского возраста

Osteochondropathy in childrens
and adolescent athletes

© გამომცემლობა
„გეორგიკა“

ISBN 978-9941-0-3842-6

თბილისი - 2012

შინაარსი

შესავალი	4
ოსტეოქონდროპათიები	8
ოსტეოქონდროპათიების მედიკამენტური მკურნალობა	29
ოსტეოქონდროპათიების აღდგენითი მკურნალობა ფიზიკური მეთოდებით	60
ოსტეოქონდროპათიების აღდგენითი მკურნალობა კინეზოთერაპიის მეთოდებით	78
ოსტეოქონდროპათიების მკურნალობის დროს საკვებში ბიოლოგიურად აქტიური დანამატების გამოყენება	89
საკუთარი გამოკვლევები	95
დასკენა-რეკომენდაციები	169
გამოყენებული ლიტერატურა	173

შესავალი

პრობლემის აქტუალობა: ოსტეოქონდროპათიები, რომლებიც ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სპორტსმენებში გვხვდება, საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა, რომლებიც იწვევენ გარდამავალ ასაკში ამ სპორტსმენების საკმაოდ ხანგრძლივი დროით სპორტისაგან ჩამოშორებას (ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით 2 წლამდეც).

თანამედროვე მოთხოვნების გათვალისწინებით სპორტულ მოღვაწეობაში ხანგრძლივი პაუზათი თქმის შეუძლებელია, რადგან შემთხვევათა უმრავლესობაში ეს პროფესიული კარიერის დასრულების ტოლფასია.

ლიტერატურულ მონაცემებში ძალზე მწირია ინფორმაცია ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სპორტსმენებში ოსტეოქონდროპათიების შესახებ. ეს პათოლოგია ნაკლებად არის შესწავლილი ამ ასაკის სპორტსმენებში და არ არის ჩამოყალიბებული ერთიანი კონცეფცია აღდგენითი მკურნალობის მეთოდების შესახებ, ხოლო რაც არსებობს არ შეესაბამება თანამედროვე მოთხოვნებს.

აღსანიშნავია, რომ სპორტსმენთა და მით უმეტეს, მოზარდ სპორტსმენტთა მკურნალობის საკითხი

განსაკუთრებულ მიდგომას საჭიროებს. მკურნალობა უნდა იყოს მაქსიმალურად ეფექტური, უნდა მოიცავდეს დროის რაც შეიძლება მოკლე პერიოდს და რაც მთავარია, შეძლებისდაგვარად უნდა იქნეს აცილებული ქიმიური სამკურნალწამლო საშუალებების არასასურველი გვერდითი ეფექტები.

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის პირებში, რომლებიც სპორტში არიან ჩამბულები, ოსტეოქონდროპათიებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა დიდი წვივის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია, ე.წ. ოსგუს-შლატერის დაავადება; ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადება; ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. კელერის დაავადება I, ფეხის II-III თითის ფალანგის პროქსიმალური ოსტეოქონდროპათია ე.წ. კელერის დაავადება II.

ამასთან ერთად უნდა აღინიშნოს ამ დაავადების დიაგნოსტიკის თანამედროვე კვლევის მეთოდების, სიმწირე, რაც გამოწვეული უნდა იყოს კლინიკური დიაგნოსტიკის საკმაოდ დიდი სარწმუნოებით, განსაკუთრებით ოსგუს-შლატერის დაავადების, თუმცა დაავადების სხვადასხვა სიმძიმის დიფერენციაციის ობიექტური კრიტერიუმები თითქმის არ არსებობს.

ასევე, შეიძლება აღინიშნოს, რომ ბავშვთა

ასაკის სპორტსმენებში, რომლებსაც აწუხებთ ესათუ ის ოსტეოქონდროპათია, მკურნალობის ამბულატორიული კურსის დამთავრების შემდეგ პირდაპირებმებიან სპორტული წვრთვნის პროცესში, რაც საკმაოდ ხშირად რეციდივებით მთავრდება და უმეტეს შემთხვევაში კიდევ უფრო გამწვავებული ფორმით ყალიბდება. ერთი სიტყვით არ იყო შემუშავებული ფიზიკური რეაბილიტაციის სპეციალური კურსი დიფერენცირებული მიდგომით. ასევე ძალზე მწირია ფიზიკური რეაბილიტაციის შესახებ მონაცემები, რაც ჩვენი აზრით ძალზე აქტუალურია.

ლიტერატურაში ვერ მოვიპოვეთ რაიმე ინფორმაცია ოსტეოქონდროპათიების დროს სპეციალური ფიზიკური დატვირთვის ტესტის არსებობის შესახებ ან კონკრეტულად ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ტკივილის შკალის არსებობის შესახებ, თუმცა ცალკეული სახსრების შესახებ საკმაოდ მრავალფეროვანი ინფორმაციაა შკალებისა და სპეციალური ტესტების თაობაზე.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, აქტუალური ხდება ამ პროცესების უფრო ღრმად შესწავლის მიზნით ოსტეოქონდროპათიების დიაგნოსტიკაში თანამედროვე მეთოდების უფრო ფართოდ ჩართვა, რაც თავის მხრივ საშუალებას მოგვცემს შემუშავებული

იქნას ოსტეოქონდროპათიების აღდგენითი კომპლექსური მკურნალობის (ავადმყოფთა რეაბილიტაციის) ახალი სქემა, რომელიც აამაღლებს მკურნალობის ეფექტურობას და შეამციერებს რეაბილიტაციის ვადებს. ამასთან საკმაოდ აქტუალურია მარტივი და ხელმისაწვდომი სპეციალური ტესტის შემუშავება, რომლის გამოყენებაც შესაძლებელი იქნება, არამარტო ღრმა სამედიცინო გამოკვლევების დროს, არამედ საექიმო-პედაგოგიური დაკვირვების ჩატარების პროცესში, რაც ხშირად ექიმისა და მწვრთნელის ერთობლივი მუშაობით ხორციელდება.

საკმაოდ აქტუალურია ოსტეოქონდროპათიების რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით დამატებითი ორთოპედიული ღონისძიებების ჩატარება და დღის რეჟიმთან ერთად კვების სწორი ორგანიზაციის ჩამოყალიბება. ასევე აქტუალურია ვიტამინიზაციისა და საკვების ბიოლოგიურად აქტიური დანამატების (ბად) სწორად და უსაფრთხოდ შერჩევა.

ჩვენს მიერ წარმოებული გამოკვლევების მეცნიერული სიახლე იმაში მდგომარეობს, რომ პირველადაა შესწავლილი ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სპორტსმენებში ოსტეოქონდროპათიების მკურნალობისას ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატების გამოყენება და ეფექტურობის შეფასება ობიექტური

მეთოდებით.

ამ შემთხვევაში პირველადაა წარმოდგენილი ოსტეოქონდროპათიების დროს სპეციალური კლინიკური შკალა და სპეციალური ფიზიკური ტესტი, როგორც დიაგნოსტიკის, ისე მკურნალობის ობიექტურად კლინიკური შეფასების საქმეში.

ასევე პირველადაა შესწავლილი ოსტეოქონდროპათიების კომპლექსური მკურნალობისა და ფიზიკური რეაბილიტაციის ეფექტიურობის შეფასების კრიტერიუმები ოსტეოქონდროპათიების დროს.

აღნიშნული ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება მდგომარეობს იმაში, რომ პრაქტიკულად შემუშავებული იქნა კომპლექსური მკურნალობის ახალი, ორიგინალური მეთოდი ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატების ჩართვით (ლაზეროთერაპია, ულტრაფონოფორეზი, დიეტოთერაპია, ვიტამინოთერაპია, კინეზოთერაპია), რომელიც უკვე ფართოდაა გამოიყენებული კლინიკურ მუშაობაში. შემუშავებული იქნა ოსტეოქონდროპათიების დროს ტკივილის მიხედვით, კლინიკური შკალა კლინიკური ტკივილის და შკალის მიხედვით, სპეციალური ტესტი, რომელიც შეიძლება გამოყენებული იქნეს საექიმო-პედაგოგიური მუშაობის დროს.

ოსტეოქონდროპათიები

ოსტეოქონდროპათიები და მათი ეტიო-პათო-გენეზი. ოსტეოქონდროპათია მიეკუთვნება დაავადე-ბათა ჯგუფს, რომელიც გვხვდება ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში და ხასიათდება აპოფიზების დრუბლისებრი ნივთიერებისა და გრძელი ლულო-ვანი ძვლების მოკლე ეპიფიზების თავისებური ცვლილებებით. ეს ცვლილებები ვითარდება ჰიპო- - ან ავასკულარულ საფუძველზე. ოსტეოქონ-დროპათიების ეტიოლოგია ბოლომდე გარკვეული არ არის, მაგრამ ეჭვგარეშეა, რომ განმეორებითი მიკროტრავმები ან ერთჯერადი ტრავმა, რომელიც სისხლისმიმოქცევის და ნერვული ტროფიკის მო-შლას იწვევს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ოსტეოქონდროპათიების განვითარებაში.

ოსტეოქონდროპათია ეწოდება ეპიფიზების დრუბლისებრი ნივთიერების და გაძვალების წერტილებში მიმდინარე ნეკროზულ დეგენერ-აციულ პროცესებს. დაავადება გადის ხუთ სტა-დიას: ნეკროზი, კომპრესიული ან იმპრესიული მოტეხილობა, ფრაგმენტაცია, აღდგენა, ნარჩენი მოვლენები.

ოსტეოქონდროპათიების გამომწვევი მიზეზი

მრავალგვარია: არაადექვატური მექანიკური დატვირთვა, ძლიერი ერთმომენტიანი ტრავმა, მიკროტრავმა, სისხლძარღვოვანი და ნეირო – ტროფიკული დარღვევა, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა. დაავადების განვითარებაზე გავლენას ახდენს აგრეთვე სისხლძარღვების მექანიკური დაზიანება, თრომბოზი, ემბოლია სისხლის მიმოქცევის შემდგომი მოშლით (53. 149. 178.)

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ 20 - ზე მეტი სახის ოსტეოქონდროპათიებს (293):

სასახრე ზედაპირის ნაწილობრივი ოსტეოქონდროპათია (კიონიგის ოსტეოხონდრიტი).

ფრეიბერგის დაავადება – ფეხის მეორე თითის პროქსიმალური ფალანგის ოსტეოქონდროპათია.

პანერის დაავადება – იუვენილური მადეფორმირებული ოსტეოქონდროზი, მხრის ძვლის და სხივის ძვლის თავის დეფორმაცია. გვხვდება ადრეულ სასკოლო ასაკში. კლინიკურად: ზეწოლით ტკივილი, მოძრაობის შეზღუდვა იდაყვის სახსარში.

ჰეგემანის სინდრომი – იდაყვის სახსრის მიდამოს ასეპტიური ნეკროზი (მხრის ძვლის თავის, სხივის ძვლის თავის, მხრის ჭაღი).

დიტრიხის დაავადება – ნების ძვლების დისტა-

ღური თავების ოსტეოხონდროპათია.

ოსგუდ-შლატერის დაავადება – დიდი წვივის აპოფიზის ოსტეოქონდროპათია.

ფრიდრიხის სინდრომი – იშვიათი ლოკალიზაციის ეპიფიზის ასეპტიური ნეკროზი (ლავიწის ძვლის სტერნალური ბოლო).

შოერმანის დაავადება (კალვეს დაავადება) – წელის ძალების იუვენილური მადეფორმირებელი ოსტეოქონდროზი, - ასეპტიური ნეკროზის ფორმა.

პერტეს-კალვე-ლევის დაავადება – ბარძაყის ძვლის თავის იუვენილური მადეფორმირებელი ოსტეოქონდროპათია.

პეირსონის დაავადება – ტრავმის შემდგომი ბოქვენის სიმფიზის ნეკროზული ოსტიტი.

ბუდინგერ-ლუდლოფ-ლევენის სინდრომი – კვირისტავის ქონდრომალაცია (ზედა ნაწილი).

ლარსენ-იოჰანსონის დაავადება – ასეპტიური ნეკროზის ფორმა, კვირისტავის ოსიფიცირების დარღვევა (ქვედა ნაწილი).

ოლბექის დაავადება – ძვლის ასეპტიური ნეკროზის ფორმა, ლოკალიზაცია – ბარძაყის მედიალური როკი.

კელერის დაავადება – ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია.

კელერის-ფრეიბერგის დაავადება – ფეხის მეორე თითის პროქსიმალური ფალანგის ოსტეოქონდროპათია.

ბანჰმანის (Buchman) დაავადება – თეძოს ძვლის წვეტის ოსტეოქონდროპათია.

ს. რეინბერგი (1964) ძვალში პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციასთან დაკავშირებით, არჩევს ოსტეოქონდროპათიების რამოდენიმე სახეს. ეს არის აპოფიზის ოსტეოქონდროპათია და სასახსრე ზედაპირის ნაწილობრივი ოსტეოქონდროპათია.

ლიტერატურული მონაცემებით, ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის პირებში, რომლებიც სპორტში არიან ჩაბმულები, ოსტეოქონდროპათიებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა დიდი წვივის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია, ე.წ. ოსგუს-შლატერის დაავადება; ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადება; ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. კელერის დაავადება - I, ფეხის II-III თითის ფალანგის პროქსიმალური ოსტეოქონდროპათია ე.წ. კელერის დაავადება – II (268. 166).

გარდამავალ ასაკში, სპორტში მოღვაწეობის პირველ წლებში, მოზარდებში ხდება კუნთოვანი მასის მომატება, სპორტული დინამიური სტრეოტი-

პის ჩამოყალიბება, ხშირად - კუნთების გადაძაბვა. ამავდროულად, პუბერტატულ პერიოდში მიმდინარეობს მოზარდთა ორგანიზმის აქტიური ზრდა. უდაოა, რომ ეს პირველ რიგში საყრდენ-მამოძრავებელი, კერძოდ კი ძვლოვანი სისტემის ხარჯზე ხდება. სხეულის სიგრძის მატება უპირატესად ხდება ქვემო კიდურების ხარჯზე, ვიდრე ხერხემლის სვეტის ზრდის ხარჯზე.

აქედან გამომდინარე, ადგილი აქვს კიდურების კუნთებისა და მყესების ზრდაში ჩამორჩენას და კომპენსატორულად მათ გაჭიმვას, რის შედეგადაც დიდი წვივის ბორცვზე კვირისტავის საკუთარი იოგის მიმაგრების ადგილი მუდმივ დატვირთვას განიცდის. მოზარდ ორგანიზმში მიმდინარე ეს პროცესები ქმნიან ოსტეოქონდროპათიის განვითარების საფუძველს (17. 26. 27. 29. 56).

ფიზიკური ვარჯიში, სპორტით დაკავება, ზეგავლენას ახდენს ლულოვან ძვლებზე, მათი ზრდის ზონის დახურვამდე (ოსიფიკაციამდე). როგორც ცნობილია მხრის ძვალებზე ზრდის ზონა იხურება 13-14 წლის ასაკში, იდაყვის სახსარში – 15-17 წლის ასაკში, მუხლის სახსარში – 20 წლისთვის, დიდი წვივის აპოფიზი ოსიფიკაციას განიცდის 13-14 წლის ასაკში, ბარძაყის ძვალი – 18 წლისთვის. ზემო კიდურ-

რების ზოგიერთ ძვალზე 25 წლის ასაკში შეიმჩნევა ეპიფიზარული ხაზები (112, 140, 141).

ღულოვანი ძვლის ცენტრალურ-დეროვან ნაწილს წარმოადგენს დიაფიზი, ხოლო მისი ცალკეული ბოლო – ეპიფიზს. ოსიფიკაცია, რის შედეგადაც ხრტილი გარდაიქმნება ძვლის სტრუქტურად, იწყება დიაფიზიდან. ხრტილი, რომელიც უნდა გარდაიქმნას ძვლად, დაფარულია ფიბროზული მემბრანით – პერიქონდრიით. ოსიფიკაცია იწყება მაშინ, როდესაც ამ მემბრანაში წარმოიქმნება სისხლძარღვები. ვასკულირებულ პერიქონდრიას, ეწოდება პერიოსტი (ძვლისსაზრდელა), ხოლო მისი ქონდროციტები (ხრტილოვანი უჯრედები) გარდაიქმნებიან ოსტეობლასტებად (უჯრედები, რომლებიც წარმოქმნიან ძვალს). ოსტეობლასტები გამოყოფენ ნივთიერებას, რომლებიც დიაფიზის გარშემო წარმოქმნიან ძვლოვან რგოლს ან საყელოს. ამავდროულად დიაფიზის ცენტრალური ნაწილის ხრტილოვანი უჯრედები განიცდიან რთულ გარდაქმნებს, რომლის შედეგია ძვლის კალციფიკაცია. ძვლის წარმოქმნის ეს უბანი ოსიფიკაციის ძირითადი ცენტრია. ხრტილოვანი ქსოვილი განიცდის სიგრძეში ზრდას და გამსხვილებას, ხოლო ძვლის წარმოქმნის და პერიოსტის განვითარების პროცესი, რომელიც იწყება ოსიფიკაციის ძირითადი ცენტრიდან, „მიემართება“ ეპიფიზისაკენ (111, 142, 89, 11).

ოსიფიკაცია და ძვლების ზრდა სრულდება მაშინ, როდესაც ხრტილოვანი უჯრედები წყვეტენ განვითარებას, ხოლო ეპიფიზარული ფირფიტა იცვლება ძვლით. ამას მოჰყვება დიაფიზის ეპიფიზთან შეზრდა, რომლის შემდეგ ძვლის სიგრძეში ზრდა შეუძლებელია. ბიჭებში დიდი წვივის ძვლის დისტალური ეპიფიზის ოსიფიკაცია სრულდება 17 წლის ასაკში, ხოლო პროქსიმალური ეპიფიზი – 20 წლის ასაკში. გოგონებში ოსიფიკაცია სრულდება 2-3 წლით ადრე. სხვადასხვა ძვლების ოსიფიკაციის საშუალო ასაკი მერყეულია; როგორც წესი ოსიფიკაცია იწყება 10 წლიდან და მთავრდება 20 წლის ასაკში. საშუალოდ, გოგონების ძვლოვანი სტრუქტურის მომწიფება სრულდება რამოდენიმე წლით ადრე (11. 138. 142. 165).

გრძელი ლულოვანი ძვლების ჩამოყალიბების სტრუქტურა საკმაოდ რთული პროცესია. ძვალი – ცოცხალი ქსოვილია, რომელიც საჭიროებს მკვებავ ნივთიერებებს, ამიტომ იგი კარგად მარაგდება სისხლით. კალციუმის მარილების, ძირითადად კალციუმის ფოსფატისა და კარბონატის ჩალაგების შედეგად ძვალი წარმოადგენს მკვრივ და ძლიერ სტრუქტურას. ამიტომ კალციუმი არის ძვლის ძირითად საკვებ-სამშენებლო მასალა, განსაკუთრებით

კი ზრდის პროცესში. სისხლში კალციუმის მაღალი შემცველობის დროს, მისი ნაწილი შესანახად ლაგდება ძვლებში. ხოლო, როდესაც კალციუმის დონე ქვეითდება, ადგილი აქვს ძვლების რეზორბციას და კალციუმი გამოიყოფა სისხლში. ტრავმის და ძვალზე მნიშვნელოვანი დატვირთვის დროს მასში ლაგდება კალციუმის მეტი რაოდენობა. რაციონალურ კვებასთან შეხამებული ფიზიკური დატვირთვა აუცილებელი პირობაა ძვლის ნორმალური ზრდისთვის. თუმცა ფიზიკური დატვირთვები არ მოქმედებენ ძვლების სიგრძეზე, მაგრამ ზრდიან მათ სიგანეს და სიმკვრივეს, და მატრიქსში დიდი რაოდენობით მიკროელემენტების ჩალაგებით ზრდიან ძვლების სიძლიერეს (11. 137. 166. 270. 291. 295).

8-16 წლის ასაკში დიდი წვივის აპოფიზი შედარებით მგრძნობიარეა ტრავმების მიმართ და განმეორებითი მიკროტრავმებს მიეყავართ მისი სტრუქტურის ცვლილებამდე (150).

ხანგრძლივი გადაჭარბებული ფიზიკური და ემოციონალური დატვირთვის შემთხვევაში, ზოგჯერ ადგილი აქვს გადაღლას და გადაძაბვას. ორივე ეს მდგომარეობა შეიძლება გამოხატული იყოს სხვადასხვა ხარისხში, და თითოეულ მათგანს გააჩნია სპეციფიკური მახასიათებლები. გადაძაბვა შეიძლება

მოხდეს საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის სხვადასხვა ადგილას. საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ძლიერი, მრავალჯერადი, გადაძაბვა და ერთი სახის განმეორებითი დატვირთვები წარმოადგენენ ზეზღურბლოვან გამაღიზიანებელს, რომლებიც იწვევენ ადგილობრივი ქსოვილების უშუალო დაზიანებას. რეფლექტორულად ადგილი აქვს ფუნქციის დარღვევას და ადგილობრივი და ზოგად რეაქციების გაძლიერებას. ეს გამოიხატება სისხლძარღვოვანი ცვლილებებითა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით. შემდგომში კი ვითარდება ქსოვილების ტროფიკის მოშლა და მორფოლოგიური ცვლილებები (14. 13. 21. 29. 258).

ერთგვაროვანი და ზეზღურბლოვანი დატვირთვების შედეგად კუნთების მყესებში გადასვლისა და ძვლოვან ქსოვილზე მყესის მიმაგრების ადგილი განიცდის გადაძაბვას. ეს ხშირად ახალგაზრდა სპორტსმენებში იწვევს ტკივილს და აიძულებს მათ შეწყვიტონ ვარჯიში. ულტრასტრუქტურების ცვლილებების ხასიათმა, ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევისა და სხვადასხვა ფორმის პათოლოგიური პროცესების შესწავლამ, რომლებიც ვითარდება მყესის ირგვლივ, მყესოვან ქსოვილში, მყესის ძვალზე და ძვლისაზრდელაზე მიმაგრების ადგილას ძვლოვან

ქსოვილში აჩვენა, რომ უჯრედულ და სუბუჯრედულ დონეზე ადგილი აქვს ბიოქიმიური პროცესების ცვლილებებს – დისმეტაბოლიზმს. მყესის ძვალზე და ძვლისსაზრდელაზე მიმაგრების ადგილას ვითარდება მიკროგაგლეჯები, მიკროსისხლჩაქცევები, მიმდინარეობს დეგენერაციული ცვლილებები და ყალიბდება უხეში ნაწიბუროვანი ქსოვილი, რომელიც იწვევს ტკივილს და აქვეითებს სპორტსმენის შრომისუნარიანობას (105. 106. 107. 259. 300).

ძვლოვანი სისტემის განვითარების პროცესში ფიზიოლოგიურად ადგილი აქვს კალციუმის და სხვა მიკროელემენტების გაძლიერებულ მოხმარებას (225). მოზარდ სპორტსმენებში გაზრდილი ფიზიკური დატვირთვების ფონზე, თუ არ მოხდება მიკროელემენტების დანახარჯის ადექვატური აღდგენა, განვითარდება მათი ზოგადი ცვლის მოშლა. ამას ემატება ადგილობრივი მიკროცირკულაციისა და მინერალური ცვლის დარღვევა. ყველაფერი ეს იწვევს გაძვალების პროცესის დარღვევას, ხრტილოვან ქსოვილზე მიკრობზარების გაჩენას და მძიმე შემთხვევებში ძვლის ასეპტიური ნეკროზის განვითარებას — ყალიბდება ოსტეოქონდროპათია (53. 81. 82. 169. 149. 225. 244).

ლიტერატურაში ვერ მოვიპოვეთ რაიმე ინფორ-

მაცია ოსტეოქონდროპათიების დროს სპეციალური ფიზიკური დატვირთვის ტესტის არსებობის შესახებ ან კონკრეტულად ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ტკივილის შკალის არსებობის შესახებ, თუმცა ცალკეული სახსრების შესახებ საკმაოდ მრავალფეროვანი ინფორმაციაა შკალებისა და სპეციალური ტესტების მხრივ: (15)

1. მუხლის სახსრის შეფასების შკალა (J.N. Insall და თანაავტორები 1976 წ.).

2. მუხლის სახსრის საზოგადოების შეფასების კლინიკური სისტემა (J.N. Insall და თანაავტორები 1989 წ.)

3. ბრისტოლის შკალა მუხლის სახსრისათვის (J. Mackinnon თანაავტორები 1988 წ.)

4. მუხლის სახსრის შკალა ბალების მიხედვით (D.B. Kettelkamp და თანაავტორები 1975 წ.)

5. მუხლის სახსრის ბალების შკალა ლისჰოლმის მიხედვით (Y.Tegner, J. Lysholm 1985 წ.)

6. მუხლის სახსრის ოსტეოართროზის და ტრავმის გამოსავლის შკალა (J. davson, E.M. Roos და თანაავტორები 1998 წ.)

დიდი წვივის ძვლის აპოფიზის ოსტეოქონდროპათია (ოსგუდ-შლატერის დაავადება). ოსგუდ-შლატერის დაავადება პირველად აღწერილია ოსგუდის

მიერ 1903 წელს. ხოლო 1908 წელს შლატერის მიერ. ბულგარეთში ეს დაავადება აღწერილი იქნა ბოიხევის მიერ 1934 წელს. ძირითადად ავადდებიან ვაუები (შეფარდებით 4/1), 10-15 წლის ასაკში. ოსგუდ-შლატერის დაავადება ძალიან ხშირად ვითარდება მოზარდ სპორტსმენებში, სპორტული მოღვაწეობის პირველ წლებში. მუხლის სახსრის ფუნქცია არ ირღვევა. დაავადება არის როგორც ცალმხრივი, ასევე ორმხრივი. დაავადების მიმდინარეობა და გამოსავალი კეთილსაიმედოა, ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს აპოფიზის ნაწილის ავულსიურ მოტეხილობას. მკურნალობა ძირითადად კონსერვატიულია და უპირველ ყოვლისა გულისხმობს ფიზიკური დატვირთვის სრულ შეწყვეტას, ზოგიერთ შემთხვევაში ორ წლამდეც კი (149). ზოგიერთი ლიტერატურული მონაცემებით, პათოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს ოთხ სტადიად: იშემიურ ნეკროზული, რევასკულარიზაციური, აღდგენითი სტადია და ეპიფიზის გაძვალეების სტადია (13. 14. 149).

კლინიკური სურათიდან წამყვანი სიმპტომია ტკივილი დიდი წვივის ბორცვის მიდამოში ფიზიკური დატვირთვისას და მის შემდეგ, რომელიც ძლიერდება ჩაჯდომისას, კიბეზე ასვლისა და ჩასვლის დროს (ნებისმიერი მოძრაობა, რომელიც კვირისთავის საკუ-

თარი იოვის დაჭიმვას იწვევს, ტკივილს აძლიერებს). აღნიშნული მიდამო შეშუპებულია და პალპაციისას მტკივნეული (44. 296).

აღსანიშნავია, რომ არსებობს ამ დაავადების მიმდინარეობის ზოგიერთი ასიმპტომური ფორმა, რომლის დროსაც არ არსებობს ტიპური ჩივილები და ობიექტური ცვლილებები და რომლებიც ზრდის დამთავრების შემდეგ მულაუნდებიან, როგორც *patella alta*. ხშირად გვხვდება შედარებით მძიმე შედეგებიც. ორგანიზმის ზრდის დროს, ძლიერი ფიზიკური დატვირთვების ზეგავლენით (განსაკუთრებით ბარძაყისა და კანჭის კუნთების), დიდი წვივის და ბარძაყის ეპიფიზარული ზონაზე წარმოიშობა არაადეკვატური ზეწოლა, რასაც მიყვავართ არამარტო *patella alta*-ს, არამედ *genu recurvatum*-მდე, რომლებიც აღენიშნებათ სპორტული კარიერის საწყის ეტაპზე: მორბენლებს, ფეხბურთელებს (93. 178).

დიაგნოზს ადასტურებს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ვლინდება დიდი წვივის ბორცვის ჩრდილის გაფართოება, ძვლის ფრაგმენტაცია, ადგილობრივად ოსტეოპოროზის არსებობა. ზოგიერთი ავტორები თვლის, რომ დაავადების კლინიკური დიაგნოსტიკა უფრო სარწმუნოა, ვიდრე რენტგენოლოგიური. რენტგენოლოგიური მონაცემების შეფასები-

სას აუცილებელია დიდი წვივის ძვლის აპოფიზის ოსიფიკაციის ვარიანტების გათვალისწინება ფიზიოლოგიურად არსებული უთანაბრობა). ამიტომ დიაგნოზი უფრო კლინიკურ მონაცემებს ეყრდნობა. რენტგენოგრაფიებზე მყესების ძვალთან მიმაგრების ადგილებზე ჩანს ძვლისსაზრდელისა და მყესების ოსიფიკაცია, რომელიც ჩონჩხოვანი მუსკულატურის მუშაობის მუდმივი დაძაბულობითაა გამოწვეული (22. 227. 281).

დიფერანციალური დიაგნოზი ტარდება მოტეხილობასთან, ხრტილის სიმსივნესთან, ინფრაპატელარულ ბურსიტთან, ოსტეომიელიტთან (12).

ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევისას კვირისტავზედა სინოვიალურ აბგაში ფიქსირდება უმნიშვნელო რაოდენობით გამონაჟონის არსებობა, გამონაჟონი ფიქსირდება აგრეთვე სასახსრე ჩანთის ჯიბეში. კვირისტავზედა საკუთარი იოგის დისტალური მიდამო დეფორმირებულია, სისქეში მომატებული, მის სისქეში ფიქსირდება დიდი წვივის აპოფიზის ფრაგმენტების არსებობა. აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირი არათანაბარკონტურიანია. ფერადი კარტირებით ვლინდება მცირედ გამოხატული ვასკულარიზაცია, ნაკადი არტერიული ტიპის. ჰიალინური ხრტილის სისქე შემცირებულია, ექოგენობა

მომატებული, წვრილ-მარცვლოვანია (214. 187. 215).

ლიტერატურული მონაცემებით მკურნალობა ძირითადად კონსერვატიულია, რაც გულისხმობს ყოველგვარი დატვირთვის სრულ შეწყვეტას, ნიკოტინის და სხვადასხვა სამკურნალწამლო საშუალებების (ეუფილინის, ასკორბინის მჟავის, კალციუმისა და ნოვოკაინის ნარევის) ელექტროფორეზს, სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მიზნით ფიზიოთერაპიული პროცედურებს, (უ.მ.ს.-თერაპია, დიათერმია მუდმივი მაგნიტური ველით), 8-10 პროცედურა. რეპარაციის სტადიაში აღნიშნულის ფონზე უნდა მიდიოდეს ზოგადგამაჯანსაღებელი მკურნალობა (პოლივიტამინები, კალციუმის გლუკონატი, ვიტამინებით და ცილებით მდიდარი კვება). ტკივილის გამწვავების დროს ზოგიერთი ავტორი საჭიროდ თვლის 2-3 კვირიან თაბაშირით იმობილიზაციას, ვაზოდელატატორებს. ზოგიერთი თვლის აპოფიზის გაძვალეების სტიმულაციას Beck-ის მითოდით. 1 წელი ფიზიკური დატვირთვებიდან განთავისუფლება, ფიზიო და მედიკამენტოზური თერაპია, ვიტამინოთერაპია – განსაკუთრებით E ვიტამინი, კალციუმისა და ფოსფორის შემცველი სრულფასოვანი დიეტა, ხოლო გამოსატყული ტკივილებისას ჰიდროკორტიზონის ინექციებს. ძილის წინ ეფექტურია გამათბობელი

კომპრესი რონიდაზით. ძალიან ეფექტურია კვარცის ერთეულმილი დოზის დანიშვნა 3-5 სეანსი. ავტორთა გარკვეული ნაწილი მიუღებლად მიიჩნევს კორტიკოსტეროიდების გამოყენებას და ფიზიოთერაპიული პროცედურების აუცილებლობასაც გამორიცხავს.

მკურნალობის ხანგრძლივობაა 2-თვიდან 24 თვემდე (საშუალოდ 12 თვე). ეფექტურობა არ აღემატება 44%, თუმცა საკმაოდ ხშირია რეციდივები. რაც შეეხება მკურნალობის ქირურგიულ მეთოდს, აღსანიშნავია დიდი წვივის ბორცვის კანალიზაციის ოპერაცია, კვირისტავის საკუთარი იოგის გასწვრივი გაკვეთა, მასინოსთოზირებელი ოპერაციები და აგრეთვე დიდი წვივის ძვლის ფრაგმენტების მოცილება, რომლებმაც შეიძლება სახსრის რეკურვაციის განვითარება გამოიწვიოს. ქირურგიული მკურნალობა გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს ფრაგმენტაციას (ფრაგმენტის მოცილებას) (237. 238. 239. 240. 290. 299. 304. 319)

ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია (ჰაგლანდ-სევირის,ჰაგლანდ-შინცის დაავადება). ქუსლის ძვლის აპოფიზის ოსტეოქონდროპათია აღწერილია P. Haglund-ის მიერ 1907 წელს და H. Schinz-ის მიერ 1922 წელს. ბავშვებში იშვიათია. დაავადება იწყება მწვავე ან თანდათანობით მზარდი ტკივილით

ქუსლის ძვლის ბორცვის მიდამოში, ძირითადად დატვირთვის შემდეგ. ბორცვის არეში ვითარდება შეშუპება ანთების ნიშნების გარეშე. პალპაციისას ან ტერფის გაშლისას ქუსლის ამ მიდამოსი თავს იჩენს გამოხატული ტკივილი. ავადმყოფი ცდილობს სიარულისას ტერფის წინა ნაწილს დაეყრდნოს (255. 292. 312).

რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკის სიძნელეები დაკავშირებულია იმასთან, რომ ნორმაში ბავშვებში ქუსლის ძვლის აპოფიზს აქვს დაახლოებით ოთხი გაძვალეების ბირთვი, ამათგან შუამდებარე, როგორც წესი გამკვრივებულია. ქუსლის ძვლის და აპოფიზის ზედაპირები არათანაბარი (235).

ქუსლის ძვლის აპოფიზის ოსტეოქონდროპათიისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელია გამკვრივებული გაძვალეების ბირთვის ჭრელი სტრუქტურა. საჭიროებს დიფერენციაციას აქილობურსიტისაგან, ტენდოპერიოსტეოპათიისაგან, ქუსლის დეზისაგან (330).

მკურნალობა კონსერვატიულია. გამოხატული ტკივილისას რეკომენდებულია თაბაშირის ლონგეტით ფეხის იმობილიზაცია და დატვირთვის გამორიცხვა (264).

მედიკამენტოზური მკურნალობა გულისხმობს

ნოვოკაინის ელექტროფორეზს, სისხლძარღვების დილატატორებს. გამოიყენება აგრეთვე დიათერმია, ულტრაბგერითი თერაპია, გამათბობელი კომპრესები. ტკივილების ლიკვიდაციის შემდეგ დასაშვებია კიდურების დატვირთვა, აუცილებელია სპეციალური ფეხსაცმელის ტარება ფართო მდგრადი ქუსლით და სუპინატორით (206. 210. 252. 323).

ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია (კელერის დაავადება I). დაავადება პირველად აღწერილია A. Köhler-ის მიერ 1908 წელს. დაავადება იშვიათია, ავადდებიან ბავშვები 8-12 წლის ასაკში. პროცესი შესაძლებელია ორმხრივი იყოს. მიკროსკოპულად დამტკიცებულია ნავისებური ძვლის ნეკროზი და მფარველი ხრტილის სტრუქტურის შენარჩუნება (13. 269. 288).

დაავადება იწყება ტკივილით ტერფის შიგნითა ზედაპირზე, კოჭლობით. პალპაციით ვლინდება შეშუპება ნავისებური ძვლის საპროექციო არეში. შესაძლებელია დამის ტკივილების არსებობაც. ბავშვი ცდილობს სიარულის დროს დაეყრდნოს ტერფის გარეთა ზედაპირს. დაავადების ხანგრძლივობაა 8-12 თვიდან 1-2 წლამდე (169).

რენტგენოლოგიური სურათი საწყის სტადიებზე ხასიათდება ოსტეოპოროზით, შემდეგ ნავისებური

ძვლის გაძვალეების ბირთვის ზომების შემცირებით, გამკვრივებით, გაბრტყელებით და ფრაგმენტაციით (268).

დიაგნოზის დადგენისთანავე აუცილებელია დატვირთვის სრული მოხსნა. ტერფს აფიქსირებენ თაბაშირის ლონგეტით, ერთდროულად მიმართავენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს: სისხლძარღვების დილატატორების ელექტროფორეზი, ულტრაბგერითი თერაპია, დიათერმია (179. 68. 234).

შეშუპებისა და ტკივილის აღაგების შემდეგ დასაშვებია სიარული სუპინატორიანი ფეხსაცმლით. პროცესის სრულ ჩაცხრომამდე დატვირთვა აკრძალულია (178).

მეტატარზალური ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია (კელერის დაავადება II). დაავადება აღწერილია A. Köhler-ის მიერ 1920 წელს. ძირითადად გვხვდება მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებში 10-20 წლის ასაკში. დაავადების საფუძველს წარმოადგენს II, უფრო იშვიათადად კი III მეტატარზალური ძვლის თავის ასეპტიური ნეკროზი, ძალზედ იშვიათად შესაძლებელია პროცესი ორივე ძვალს შეეხოს (13.14).

დაავადება იწყება წინატერფის II-III ძვლების ტკივილით, რომელიც ძლიერდება სიარულისას და პალპაციისას. ტერფის გარეთა ზედაპირზე ჩნდება

შეშუპება. ავადმყოფები ცდილობენ სიარულის დროს დაეყრდნონ ქუსლს, რათა მოიხსნას დატვირთვა ტერფის წინა ნაწილზე. ტკივილი მოიცავს დროის ხანგრძლივ პერიოდს, შემდეგ თანდათანობით მისი ინტენსივობა კლებულობს. მოგვიანებით პერიოდში ტკივილის გაძლიერების მიზეზი შესაძლებელია მადეფორმირებელი ოსტეოართროზის წარმოშობა გახდეს (53. 178. 268. 269).

რენტგენოლოგიურად ვლინდება მეტეტარზალური ძვლის თავის გამკვრივება და დადაბლება, შემდეგ იგი ჭრელ რენტგენოლოგიურ სურათს იძენს, ფართოვდება სასახსრე ნაპრალი. საბოლოოდ ძვლის თავის სრული აღდგენა არ ხდება (53).

მკურნალობა კონსერვატიულია. მწვავე ტკივილის და შეშუპების არსებობისას რეკომენდებულია თაბაშირის მოდელირებული ლონგეტით ფეხის იმობილიზაცია.

ერთდროულად ტარდება ნოვოკაინისა და ვაზო-დილატატორების ელექტროფორეზი. გამოიყენება აგრეთვე ულტრაბგერა, დიათერმია, ოზოკერიტისა და ტალახის აპლიკაციები, გამთბობი კომპრესები (234. 301).

მწვავე პერიოდის გავლის შემდეგ რეკომენდებულია ორთოპედიული ფეხსაცმლის ტარება, რომელიც განტვირთავს ტერფის წინა ნაწილს (294).

ოსტეოქონდროპათიების მედიკამენტური

მკურნალობა

ანტიჰომოტოქსიკური თერაპია

ანტიჰომოტოქსიკოლოგია. ჰომოტოქსიკოლოგია არის ორი სიტყვის კომპოზიცია და ნიშნავს სწავლებას ჰომოტოქსინების შესახებ. იგი სამედიცინო აზროვნების ერთ-ერთი უახლესი მიმართულებაა და დაავადების მკურნალობაში თანამედროვე მედიცინის მიღწევებისა და ჰომეოპათიური მიდგომის სინთეზს წარმოადგენს.

ორგანიზმის ცხოველყოფელობა დამოკიდებულია მასში ქიმიურ შენაერთთა გარდაქმნის მიმდინარე პროცესებზე. ამგვარად, ქიმიურ ნივთიერებებს, ორგანიზმის ჯანმრთელი და დაავადებული მდგომარეობის განსაზღვრისას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს.

ტოქსიკურ ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევენ ადამიანის ორგანიზმის დამცველობითი სისტემის უკუქმედებას და დაავადების სხვადასხვა ფაზებს, ეწოდება ჰომოტოქსინები (99. 119. 133. 175).

ორგანიზმი (ბერტალანფის მიხედვით) წარმოადგენს თხევად სისტემას. ნივთიერება, ხვდება რა ორგანიზმში, ახდენს მასზე ზემოქმედებას, თვითონაც

გარდაიქმნება და გამოიღვენება გარეთ. რიგი ნივთიერებანი გადაიტანება ორგანიზმის მიერ და არ იწვევს ამ თხევადი სისტემის წონასწორობის დარღვევას. ზოგიერთი ტოქსიკური ნივთიერება, ხვდება რა ორგანიზმში, მონაწილეობს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში და იწვევს საპასუხო რეაქციას დამცველობითი სისტემის მხრიდან, რომელიც კვ. რეკევეგმა განსაზღვრა როგორც დაავადება.

დაავადება არის ორგანიზმის ბიოლოგიურად მიზანმიმართული დამცველობითი რეაქციები ენდოგენური და ეგზოგენური ჰომოტოქსინების საწინააღმდეგოდ, აგრეთვე ტოქსიკოზების მიმართ ორგანიზმის მხრიდან კომპენსირების მცდელობა (85. 211).

არსებობს ანტიჰომოტოქსიკურ სამკურნალო საშუალებათა 4 ჯგუფი:

1. კომბინირებული პრეპარატები – შეიცავენ რამდენიმე პოტენციურულ ერთეულ ნივთიერებას. (მაგ. Traumeel-S, Osteoheel-S)

2. სხვადასხვა ჰომეოპათიური ერთეული საშუალებების პოტენციათა აკორდი. (ატარებს დამატებას “injeel” და “forte”) – თავის შემადგენლობაში შეიცავს ძირითადად დაბალ პოტენციას, ხოლო შესაძლებელ პირველად რეაქციათა შესაფასებლად, დამატებით მაღალ და უმაღლეს პოტენციებს.

3. ჰომეოპორდები – იქმნება სხვადასხვა ერთეული ჰომეოპათიური საშუალებების პოტენციების აკორდის კომბინაციით, რომლებიც გაერთიანებულია ერთიან პრეპარატებად.

4. სხვადასხვა ჰომეოპათიურ ერთეულ საშუალებათა ერთეული პოტენციები. (მაგ. Placenta compositum) (160).

Osteoheel-S.

შემადგენლობა: ტაბლეტი შეიცავს: Hekla Lava D6, Kalium jodatum D4, Asa foetida D4, Stilingua silvatica D4, Aranea diadema D6, Natrium sulfuricum D4 – შესაბამისად 30 მგ; Mercurus praecipitatus ruber D9, Calcium phosphoricum D6 – შესაბამისად 60 მგ; ასევე Lactose-Monohydrat და Magnesiumstearat.

პრეპარატს გვერდითი ეფექტი არ გააჩნია

Osteoheel-S ინიშნება პერიოსტიტების, ეგზოსტოზების, ქუსლის დეზის, ოტოსკლეროზით გამოწვეული ყურების შუილის. ძვლების და შემაერთებელი ქსოვილის სხვადასხვა დაავადებებისას,

მოცემული პრეპარატი ნაჩვენებია ოსტიტებისა და ოსტეომიელიტებისას (ანტიბიოტიკებით მკურნალობასთან ერთად; ამ შემთხვევაში ტოქსინების გამოყოფას ხელს უწყობს პენიცილინი).

Osteoheel-S გამოყენება ძვლის ფისტულებისას, კბილის ტკივილისა და პაროდონტოზისას (Traumeel-S-თან ერთად), ორსულობის დროს კალციუმის ცვლის მოშლისას, ოსტეომალაციისას (Hormeel-S, Psorinoheel N, Galium Heel-თან და სხვასთან ერთად).

ოსტეოქონდროზისას Osteoheel-S ზემოქმედებას აძლიერებს შემდეგი პრეპარატები: Colocynthis Homacord, China Homacord-S, Traumeel-S, ხოლო ოსტეოსკლეროზისას Barijodeel და სხვა.

Osteoheel-S გამოერჩევა დიდი რაოდენობა ჩვენებებით და გამოყენებული უნდა იქნეს დაავადების სხვადასხვა ფაზებში, განსაკუთრებით შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებებისას, როდესაც გამოხატულია განსაზღვრული დისკრაზიული კომპონენტები (სიფილისი, რეტოქსიკაციური იმპრეგნაციის შედეგები, შემაერთებელი ქსოვილის შესუსტება დეპონირების ფაზებისას ნაკლები წინააღმდეგობის მქონე ადგილებში – Locus minoris resistentia), მაგ., გაცივების შედეგად გამოწვეული ძვლის საზრდელას ინფილტრაციისას, ასევე, დეგენერაციული ცვლილებებისადმი მიდრეკილებისას.

Osteoheel-S შეიძლება გამოყენებული იქნეს ფერიკამიების და Traumeel-S-ით წინასწარ ჩატარებული თერაპიით არსებული დაჩირქებისას. ასეთი შემთხ-

ვევებისას ეს პრეპარატები ინიშნება მონაცვლეობით (7. 160. 175).

Placenta compositum

შემადგენლობა: 2.2 მლ-იანი ერთი ამპულა შეიცავს: Placenta suis D6, Embrio suis D8, Vena suis D8, Arteria suis D10, Funiculus umbilicalis suis D10, Hypophysis suis D10, Secale cornutum D4, Acidum sacrolacticum D4, Tabacum D10, Strophantus D6, Aesculus D4, Melilotus officinalis D6, Cuprum sulfuricum D6, Natriumpyruvat D8, Baryum carbinicum D13, Plumbum jodatum D18, Vipera berus D10, Solanum nigrum D6 – შესაბამისად 22 მკლ. ასევე საინექციო ხსნარი ნატრიუმქლორიდი.

ჩვენება: პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის სტიმულირება არტერიოსკლეროზის, ტამბაკოს წვეის და შაქრიანი დიაბეტის შედეგად გამოწვეული ქვედა კიდურების განგრენის, განგრენოზული წყლულების, ელევანტიოზის, ნაწოლების, დისმენორეის, ვეგეტატიური დისტონიის, ენდარტერიიტის, ენდომეტრიტის, ენცეფალიტის და ინსულტის შემდგომი ნარჩენი მოვლენების, შიგნითა ყურის დაავადებების შედეგად გამოწვეული სიყრუის. გვერდითი ეგექტი არ გააჩნია.

Placenta compositum ინიშნება აგრეთვე, ნივთიერე-

ბათა ცვლის გასააქტიურებლად კვანძოვანი ერთემის, ემბოლიის, ქრონიკულად ცივი კიდურების დროს. როგორც დამატებითი საშუალება – ნევროზების, შაკიკის, ნევრალგიების, მასტოდიინის, კუნთოვანი რევმატიზმის და კუშინგის სინდრომისას.

სხვადასხვა ორგანოებიდან მიღებული გამონაწვლილის და ბიოლოგიური საშუალებების შეთავსება თავის ტვინის და გულის სისხლის მიმოქცევაზე მასტიმულირებელ ზემოქმედებას ახდენს.

Placenta compizitum და Aesculus compositum-ით ჩატარებული თერაპია ნაჩვენებია არა მარტო პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის გასაუმჯობესებლად, არამედ არტერიოსკლეროზის, შაკიკების, მასტოდიინის, კანის დაავადებების გამოვლინებისას, რადგან შემადგენელი პრეპარატების ასეთი შეთანხმებისას შემაერთებელი ქსოვილიდან გამოიყოფა ჰომოტოქსინები. ორგანოების ტოქსიკური დაზიანებისას დამატებით ინიშნება Hepar compositum (ღვიძლი), Cor compositum (გული), Solidago compositum S (თირკმელები), Discus compositum (ხერხემალი), Coenzym compositum, Ubichinon compositum (ფერმენტული სისტემის სტიმულირება).

პრეპარატი მწვავე შემთხვევისას ინიშნება ყოველდღე, ჩვეულებრივ 1-3-ჯერ კვირაში ერთი ამ-

პულა კუნთში, კანქვეშ, კანში და აუცილებლობისას
ვენაში (7. 99. 124. 160. 175).

Traumeel-S

შემადგენლობა: პრეპარატი Traumeel-S-ი წარმოადგენს ჰომეოპათიურ საშუალებას, რომლის შემადგენლობაშიც შედის 12 მცენარეული და 2 მინერალური წარმოშობის კომპონენტი.

100 გ მაღაშო შეიცავს: Arnica D3 – 1.5 g, Calendula Ø, Hamamelis Ø - Sesabamisad 0.45 g; Echinacea angustifolia Ø, Echinacea purpurea Ø, Chamomila Ø – შესაბამისად 0.15 გ; Symphytum D4, Bellis perennis Ø – შესაბამისად 0.1 გ; Hypericum D6, Mellifolium Ø – შესაბამისად 0.09 გ; Belladonna D1, Aconitum D1 – შესაბამისად 0.05 გ; Mercurius Hahnemanni D6 – 0.04 g, Hepar sulfuris D6 0.025 გ. ეთანოლით სტაბილიზირებული ჰიდროფილური მაღაშო (DAB). 12.5 vol % Ethanol.

ჩვენება: დაუქეილობები, სხვადასხვაგვარი დაზიანებები (სპორტი, სატრანსპორტო შემთხვევა), დაჭიმულობა, მოტეხილობები, კონტუზიები, სისხლჩაქცევები, ანთებითი და დეგენერაციული პროცესები სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში (პაროდონტიტი, პაროდონტოზი, ღრძილების დაზიანება), განსაკუთრებით, საყრდენ-მამოძრავებელ აპარატში

(ტენდოვაგინიტი, ბურსიტი, მხრის ეპიკონდილიტი),
ართროზები.

წინააღმდეგ ჩვენებაა - მომატებული მგრძობელობა მცენარე არნიკას მიმართ.

პრეპარატი ინიშნება სხვადასხვა სახის ტრავმების, რბილი ქსოვილების რევმატიზმისას, მალთაშუადისკების და ხერხემლის სხვა დეგენერაციული დაავადებებისას, რომელსაც თან ახლავს შესაბამისი ვერტებროგენური სიმპტომატიკა; დარჩირქებით მიმდინარე ანთებებისას, მაგ. საოფლე ჯირკვლების აბსცესი, ფურუნკულების, კარბუნკულების, მასტიტის, პაროდონტოზის, დაჩირქებულ ფისტულების, წვივის წყლულის, ეკზემების, ნეიროდერმიტის დროს.

მოცემული პრეპარატი ნაჩვენებია ასევე, სულფიდური ფერმენტების აქტივაციისათვის, მაგ. ალოპათიური მკურნალობის უარყოფითი შედეგების და დეგენერაციული დაავადებებისას; მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი თერაპიისას (პროთრომბინის რეგულაცია) (7. 124. 160).

Traumeel-S-ის ზემოქმედების მექანიზმი მასში შემავალი მცენარეული და მინერალური კომპონენტების შემდეგი თვისებებით განისაზღვრება:

1. ვერცხლისწყლის შემცველი კომპონენტების მოქმედება ანთებითი და ვირუსული დაავადებები-

სას;

2. სისხლძარღვების ტონუსის მომატება (Aconitum, Arnika), სისხლძარღვების გამკვრივება (კალციუმი), ვენოზური შეგუბების მოხსნა, თრომბის წარმოქმნის უკუქმედება (Hamamelis), სისხლდენის შეჩერება (Millifolium);

3. უჯრედოვანი სუნთქვის და ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების გაუმჯობესება კალციუმის სულფიდის და კალციუმის პოლისულფიდის მეშვეობით (Hepar sulfuris);

4. დიდი დამცველობითი მექანიზმის სტიმულირება;

5. ჭრილობის შეხორცების გააქტივება; შოკური მდგომარეობის დაძლევა ფიტოთერაპიის მეშვეობით (Arnica, Calendula, Echinacea, Symphytum), „ნორმალური და სრულფასოვანი” ჩირქის წარმოქმნა;

6. ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტი (Aconitum, Arnica, Chamomila, Hamamelis, Hypericum);

7. სისხლდენის შეჩერება (Aconitum, Arnica, Hamamelis (ვენური), Hypericum, Millefolim (არტერიული)).

Traumeel S-ის ძირითადი მოქმედება: მარეგენერირებელი – ართროზის, მოტეხილობის, ეპიკონდილიტის,

ტენდოვაგინიტის.

1. ანტიექსუდაციური – რბილი ქსოვილების რეგმატიზმის, ტრავმის, ოპერაციის შემდგომი, ტავის ტვინის შერყევის შემდგომი, ართროზების, სახსარ-შიდა და რბილი ქსოვილების ჰემატომების, ტენდოვაგინიტის, ბურსიტის, ოტიტისას;

ანთების საწინააღმდეგო – ბურსიტის, ეპიკონდილიტის, სტილოიდიტის, ტენდოვაგინიტის, ოტიტისას (70. 160. 199. 329).

პრეპარატი Traumeel-S გერმანიაში ცნობილია 1937-წლიდან, Traumeel-S-ის გამოყენების შესაძლებლობები დაკავშირებულია მის ანთებისაწინააღმდეგო, ანალგეზიურ, შეშუპების საწინააღმდეგო, ანტიექსუდაციურ მოქმედებასთან. იგი ფართოდ გამოიყენება საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვადასხვა დაავადებების დროს (168).

Traumeel-S-ის მაღალსივრცულ ეფექტიანობისა და ამტანობის გამოსავლენად ჩატარებული იქნა მულტიცენტრული გამოკვლევა. აღნიშნული კვლევა ჩატარდა 1990 წელს, რომლის მონაცემები გადაცემული იქნა “Bidogische Heel GmbH”. კვლევა ჩატარებული იქნა 378 ექიმის მიერ 3422 პაციენტზე. კვლევაში, ხშირად აღნიშნული პრეპარატი გამოყენებულ იქნა კოჭ-წვივის სახსრის დაჭიმულობის სამკურნალოდ

(734 პაციენტი), აგრეთვე ართროზების (313 პაციენტი), ჰემატომების (287 პაციენტი), ეპიკონდილიტების (179 პაციენტი), კონტუზიების სამკურნალოდ. 30,1%- შემთხვევაში დაინიშნა თანმხლები თერაპია, 51,6%-ში თანმხლები არამედიკამენტოზური თერაპია (მასაჟი, ელექტროთერაპია, კრიოთერაპია და სხვა). პაციენტთა საშუალო ასაკი, რომლებიც ჩართული იყვნენ აღნიშნულ კვლევაში, შეადგენდა 39,9 წელს. მამაკაცებისა და ქალების შეფარდება იყო 51,8% - 47,7% თან.

შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში (47,5%) Traumeel-S-ის მაღაძო გამოიყენებოდა 2-ჯერ დღეში. 34,3% პაციენტებს დაინიშნათ 3-ჯერ დღეში, 14,9% შემთხვევაში მაღაძო დაინიშნა დღეში 4-ჯერ. 48%-ში მაღაძო გამოიყენებოდა ნახვევის დადების გარეშე. როგორც წესი, ნახვევის დადება ძირითადად ბურსიტების დროს ხდებოდა.

Traumeel-S-ის მაღაძოთი მკურნალობის ხანგრძლივობა 63,6%-ში შეადგენდა 1-კვირიდან 1-თვემდე. 1-კვირიანი მკურნალობის კურსი ჩატარდა 22,4%-ში. 1-დან 3-თვიანი მკურნალობის კურსი ჩატარდა პაციენტთა 9,8%-ს, ხოლო 3-დან 6-თვემდე-1,6%.

თერაპიის ეფექტურობა ფასდებოდა 5 ბალანის სისტემით (შკალით); „ძალიან კარგი“ (სრული

გამოჯანმრთელება), „კარგი“ (მდგომარეობის მნიშვნელოვანი და ხანგრძლივი გაუმჯობესება), „დამაკმაყოფილებელი“ (უმნიშვნელო გაუმჯობესება), „წარუმატებელი“ (შედეგი არ იქნა მიღწეული) და „ცუდი“ (პაციენტის მდგომარეობა გაუარესდა). 48,3% შემთხვევაში თერაპიის ეფექტურობა შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი“, 38,4%-ში როგორც „კარგი“, ხოლო 11,3%-ში დამაკმაყოფილებელი. ხოლო 2%-ში ყველა სხავ განხილული შემთხვევებიდან მაღამოთი მკურნალობა შეფასდა როგორც უშედეგო. მკურნალობის მსვლელობაში მხოლოდ ერთი პაციენტის მდგომარეობა გაუარესდა.

ყველაზე ეფექტური Traumeel-S-ის მაღამოთი პემატომების თერაპია აღმოჩნდა. 98,9% შემთხვევაში ეფექტი შეფასებული იყო როგორც „ძალიან კარგი“ და „კარგი“.

მკურნალობის შედეგების შეჯამებისას შეიძლება აღინიშნოს, რომ მონოთერაპიის ეფექტურობა უფრო მაღალია, ვიდრე მკურნალობა დამატებითი მედიკამენტოზური და არამედიკამენტოზური საშუალებებით. მონოთერაპიის შემთხვევაში შეფასება „კარგი“ და „ძალიან კარგი“ შეადგენს 92%-ს მაშინ როცა დამატებითი არამედიკამენტოზური თერაპიის მეთოდების დროს-86,8%, ხოლო დამატებითი მედიკა-

მენტოზური თერაპიისას-86,6%. ორივე მეთოდის ერთდროულად დანიშნისას კი 76,9%. ეს შედეგები იმით აიხსნება, რომ დამატებითი თერაპიას მიმართავდნენ შედარებით უფრო მძიმე კლინიკური სურათის დროს. შესაბამისად თერაპიული ეფექტის მიღება იყო უფრო რთული. მეორე მხრივ დადებითი შედეგების დიდი რაოდენობა, მიღებული Traumeel-S-ის მაღამოს მონითერაპიით, წარმოადგენს მისი ეფექტურობის დამადასტურებელს. Traumeel-S-ის მაღამოთი მონოთერაპია ჩატარდა 1290 პაციენტს.

Traumeel-S-ის მაღამოს რეაქცია შეფასებული იქნა, როგორც „ძალიან კარგი“. მხოლოდ 13 შემთხვევაში (3422-დან) აღინიშნა ალერგიული რეაქცია-კანის ადგილობრივი გაღიაზიანება, რომელიც სწრაფად გადიოდა. 3 პაციენტს ალერგიული რეაქციის ძლიერად გამოვლენის გამო, მაღამოთი მკურნალობა შეუწყდა (168).

ვალდკირში (გერმანია) ჩატარდა კვლევა, ტენდინოზების დროს კუნთების მიმაგრების ადგილზე Traumeel-S-ის ინექციების ეფექტურობის დასადგენად. აღნიშნულის გარდა კვლევის მიზანს წარმოადგენდა გარკვევა აძლიერებს თუ არა სითბური პროცედურები Traumeel-S-ის მკურნალობის ეფექტს. კვლევაში, რომელშიც მონაწილეობა მიიღო 178 ავადმყოფმა

211 ტენდინოზური პათოლოგიით, პაციენტთა პირველ ჯგუფს უტარდებოდათ ღრმა სითბური პროცედურა აპარატ Hydrosan-ით, მეორე ჯგუფს - ღრმა სითბური პროცედურა Traumeel-S-ით ინექციასთან პარალელურად, მესამე ჯგუფს - ინფილტრაცია Traumeel-S-ით. პრეპარატის ინექციები კეთდებოდა 2-ჯერ კვირაში 4-6 კვირის განმავლობაში, დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობის გათვალისწინებით. მიღებული შედეგებით, ტენდინოზების Traumeel-S-ით მონოთერაპიამ უფრო გამოსატული თერაპიული ეფექტი აჩვენა, ვიდრე სითბური პროცედურებით ან ამ ორი პროცედურით ერთდროულმა მკურნალობამ. ტკივილის სინდრომი მთლიანად მოიხსნა 40%-ში, 40%-ში აღინიშნა მდგომარეობის გამოსატული გაუმჯობესება. 10%-ში ავადმყოფთა მდგომარეობა არ შეცვლილა, 10%-ში პაციენტებს აღენიშნათ მდგომარეობის გაუარესება და დასჭირდათ დამატებითი პროცედურების ჩატარება. Traumeel-S-ისა და ღრმა სითბური პროცედურების სინერგიული დამოკიდებულების არ არსებობა სავარაუდოდ აიხსნა იმით, რომ სითბური პროცედურა აჩქარებს პრეპარატის გამოყოფანას დაზიანების არედან (33).

ნიუორკის უნივერსიტეტის სამედიცინო ცენტრის თერაპიულ განყოფილებაში ჩატარდა კვლევა

Traumeel-S-ის ტაბლეტიზირებული ფორმის კლინიკური უსაფრთხოების შესაფასებლად. Traumeel-S-ის კლინიკური უსაფრთხოების შეფასება მოხდა პრეპარატის გამოცდის დასაწყისსა და დასასრულს სისხლის კლინიკური და ბიოქიმიური ანალიზის საფუძველზე. საცდელ პირთა პროთრომბინური დროის და ნაწილობრივი თრომბობლასტური დროის ტესტირების შედეგების მაჩვენებლებს შორის, პრეპარატის საცდელ მიღებამდე და მიღების შემდეგ, არსებითი სხვაობა არ დაფიქსირდა. კვლევაში მონაწილე პირები, 28 დღის განმავლობაში ღებულობდნენ თითო აბი Traumeel-S-ს 3-ჯერ დღეში. ყველა არასასიამოვნო შეგრძნება, რომლებსაც პაციენტები აღნიშნავდნენ ატარებდა მსუბუქ ხასიათს, იყო დროებითი და გადიოდა დამატებითი თერაპიული ჩარევის გარეშე. ამ დროს პაციენტებზე პრეპარატის მიღება არ წყდებოდა. ყველა გვერდითი ეფექტი კვლევის შედეგად შეფასდა როგორც უმნიშვნელო.

2001 წელს, ოდესის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში, ჩატარდა კვლევა პრეპარატ Traumeel-S-ის თერაპიული ეფექტის როლის შესასწავლად, რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ პაციენტების კომპლექსურ მკურნალობაში. გამოკვლეული იქნა 31-ქალი და 14-მამაკაცი რევმატოიდული ართრიტის

დიაგნოზით, რომელთა ასაკი მერყეობდა 17-დან 45-წლამდე. პაციენტები დაიყვნენ ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებად, ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფები მკურნალობის ტრადიციული მეთოდის დამატებით, რომელიც მოიცავდა მეტოტრიქსატს დოზით 7,5მგ/კვირაში, პრედნიზოლონი 7,5-10მგ/კვირაში. ნიმესულიდი 300მგ/კვირაში, უკეთდებოდათ Traumeel-S-ის სახსარშიდა ინექცია კვირაში ერთხელ და Traumeel-S-ის ინექციები კუნთებში კვირაში 2-ჯერ. პაციენტებს საკონტროლო ჯგუფიდან ჩაუტარდათ მხოლოდ ტრადიციული მკურნალობა. კვლევის შედეგებმა აჩვენა რომ ძირითად ჯგუფში მდგომარეობის გაუმჯობესება პაციენტთა უმრავლესობაში დაიწყო მკურნალობის პირველივე კვირის ბოლოს, მაშინ როცა საკონტროლო ჯგუფში ანალოგიური ცვლილებები აღინიშნა 1-კვირით გვიან. გამოკვლეულ პაციენტებს აღინიშნათ T-ლიმფოციტების, T-ჰელპერების, T-სუპრესორების მომატება, O-უჯრედების, B-ლიმფოციტების, შრატისმიერი IgM, IgG-ის რაოდენობის შემცირება, რაც თავისმხრივ მეტყველებს გააქტიურებული B-ჯგუფის იმუნიტეტის დაქვეითებაზე. ასევე გამოვლინდა სინოვიალური სითხის კლინიკო-ლაბორატორიული მაჩვენებლების გაუმჯობესება. (გამჭვირვალობის, PH-ის, სიბლანტისა და მუცინური

კოლტის სიმკვრივის მომატება, ციტოზის, იმუნური კომპლექსების შემცირება). აღნიშნული დადებითი ცვლილებები ძირითადი ჯგუფის წევრებს აღენიშნებოდათ ერთი კვირით ადრე უფრო გამოხატული მაჩვენებლებით. ძირითად ჯგუფში Traumeel-S-ის გამოყენებამ შესაძლებელი გახდა შემცირებულიყო სტეროიდების შემანარჩუნებელი დოზა. 52% პაციენტებში სტაციონალური მკურნალობის კურსის ბოლოს აღარ არსებობდა აუცილებლობა სტეროიდების განმეორებითი სახსარშიდა ინექციებისა. კვლევამ აჩვენა Traumeel-S-ის კარგი ამტანობა პაციენტების მიერ და მისი მაღალი ეფექტურობა რევმატოიდული ართრიტის მკურნალობაში (177).

კიევის დიპლომის შემდგომი დახელოვნების სამედიცინო აკადემიაში, ჩატარდა კვლევა, რომლის მიზანს წარმოადგენდა ლაბორატორიული მეთოდების საფუძველზე Traumeel-S-ის თერაპიული ეფექტის შესწავლა იუვენილური რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ ბავშვებში. დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 7-დან-14 წლამდე ასაკის იუვენილური რევმატოიდული ართრიტით დაავადებული 30 ბავშვი, რომლებიც დაყოფილი იყვნენ 2-ჯგუფად. საკონტროლო ჯგუფში მკურნალობა მიმდინარეობდა ტრადიციული სქემით, რომელიც მოიცავს

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ საშუალებებს, ქოლინერგიულ პრეპარატებს, ადგილობრივ მკურნალობასა და ფიზიოთერაპიას. ძირითადი ჯგუფის პაციენტების მკურნალობაში (15 ბავშვი), ზემოთ ჩამოთვლილ პრეპარატებს ემატებოდა Traumeel-S-ის ინექციები კუნთებში ყოველ მე-2 მე-3 დღეს. (7-10 ინექცია). მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენდა 4 კვირას. გამოკვლევის შედეგები ანალიზდებოდა დაავადების მწვავე პერიოდისა და მკურნალობის 1-3 თვის შემდეგ. დადგინდა რომ მწვავე პერიოდში ჩატარებულ მკურნალობის შედეგებში არსებითი სხვაობა ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფების პაციენტებში არ არსებობს. ჯგუფებს შორის მკვეთრი განსხვავება, რომელიც ადასტურებს Traumeel-S-ის მაღალ-ეფექტურობას, გამოვლინდა მკურნალობის კურსის დასასრულს. Traumeel-S-ის მიღების დამთავრების შემდეგ პაციენტების 100%-ში აღინიშნა სისხლის მდგრადი სანაცია ნუშისებრ ჯირკვლებსა და ცხვირ-ხახის არეში, მაშინ როცა აღნიშნული შედეგი საკონტროლო ჯგუფში 60%-ში დაფიქსირდა. გარდა აღნიშნულისა, ძირითადი ჯგუფის ბავშვების 80%-ს, თერაპიული კურსის მე-3 თვის ბოლოსთვის ტკივილები დაზიანებულ სახსრებში საერთოდ გაუქრათ. საკონტროლო ჯგუფში კი-47%-ს. ასე,

რომ Traumeel-S-ი აუმჯობესებს იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის მკურნალობის ეფექტურობას, განსაკუთრებით რეაბილიტაციის სტადიაზე (19).

რუსეთის რენტგენორადიოლოგიის სამეცნიერო ცენტრში ჩატარებულმა კვლევამ ცხადყო, რომ პრეპარატი Traumeel-S წარმატებით შეიძლება გამოყენებულ იქნას პოლიოსტეოალგიისა და სპონდილოალგიის მკურნალობაში. მკურნალობა ჩატარდათ ჩერნობილის ავარიის შედეგების ლიკვიდაციაში მონაწილე პოლიოსტეოპათიითა და სპონდილოალგიით დაავადებულ პირებს. კვლევაში მონაწილეობა 78 ავადმყოფმა მიიღო. 58 პაციენტს პრეპარატი უკეთდებოდათ პარავერტებრალურად რეფლექსური ზონების შესაბამისად, დოზირებით 2,2 მლ კვირაში 2-ჯერ (სულ 10 ინექცია). 20 პაციენტს Traumeel-S-ი უკეთდებოდათ კუნთებში - კურსზე 10 ინექცია. ანალოგიური დოზირებით. დადებითი ეფექტი, ტკივილის შემცირების სახით გამოვლინდა ორივე ჯგუფის პაციენტებში. Traumeel-S-მა მოახდინა გამოხატული თერაპიული ეფექტი პოლიოსტეოპატიებსა და სპონდილოალგიების დროს, თუმცა იგი განსაკუთრებით გამოვლინდა შესაბამის რეფლექტორულ სეგმენტებში სიმეტრიული პარავერტებრალური ინექციების დროს.

Traumeel-S-ი გავლენას ახდენს ფაგოციტებისა და ლიმფოციტების აქტივობაზე, რაც დამტკიცდა გამოკვლევების შედეგად ჩატარებული ჯანმრთელი ადამიანის პერიფერიულ სისხლზე ბონის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის უნივერსიტეტში. Traumeel-S-ის მოქმედების შესწავლა მოხდა ჰემო-ლუმინესცენციური ანალიზითა და MTT-ტესტების გამოყენების მაგალითზე. ფაგოციტოზ ტესტის შედეგებმა აჩვენა პრეპარატის იმუნოსტიმულატორული ეფექტი, იგი ახდენს ფაგოციტოზის სტიმულაციას. Traumeel-S-ის ერთ-ერთ შემადგენელ კომპონენტზე. *Echinacea angustifolia* ჩატარებულმა ანალოგიურმა ტესტებმა (როგორც *in vitro* ასევე *in vivo* პირობებში), აჩვენა მისი ფაგოციტოზის მასტიმულირებელი მოქმედება (62).

გერმანიის კლინიკებში ჩატარდა კვლევები, რომლის მიზანს წარმოადგენს დადგენა იმისა, რომ Traumeel-S-ით მკურნალობის ეფექტურობა არ ჩამოუვარდება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით მკურნალობას. ამისათვის დაკვირვება წარმოებდა 38 კლინიკაში 184 პაციენტზე 6 თვის განმავლობაში. აქედან 106 მკურნალობდა Traumeel-S-ით ხოლო 78 არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით. თითო ცენტრში 3 პაციენტს ენიშნებოდა Traumeel-S, ხოლო 3-ს -

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით. ორივე ჯგუფში მკურნალობა ხდებოდა ინექციების საშუალებით. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით მკურნალობა ხდებოდა ინტრამუსკულარული შეყვანით, ხოლო Traumeel-S-ისა კი ლოკალური შეყვანით. Traumeel-S-ის გამოყენება ხდებოდა 2.2 მლ ამპულებით.

Traumeel-S-სა და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს შორის არ იყო მნიშვნელოვანი სხვაობა მკურნალობის დაწყებისას (პირველ სტადიაში). პირველ კვირას ორივე მეთოდმა გაუმჯობესების ერთნაირი დონე აჩვენა ყველა პარამეტრში. შემდგომაც, ორივე ჯგუფში აღინიშნებოდა სიმპტომების აშკარა გაუმჯობესება ყველა პარამეტრებში. მეორე კვირას Traumeel-S-მა აჩვენა უკეთესი შედეგები შემდეგ კომპონენტებში: ტკივილი უმოძრაობისას, კიდურების მობილურობის გაუმჯობესება და ტორსის მობილურობის გაუმჯობესება. ტესტმა, რომლის მიზანი იყო დაედგინა, რომ Traumeel-S არ ჩამოუვარდება, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს, დაამტკიცა რომ Traumeel-S არათუ არ ჩამოუვარდება, არამედ უპირატესობაც აქვს არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან, ხოლო ისეთ პარამეტრებში როგორცაა,

ტკივილი უმოძრაობისას, კიდურების მობილურობის გაუმჯობესება და ტორსის მობილურობის გაუმჯობესება, შესამჩნევად ჯობნის არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს. თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს რომ Traumeel-S-ის უპირატესობის გამოვლენა არ იყო დაკვირვების მიზანი.

ორივე მეთოდის ფართო გამოყენების პრაქტიკამაც დაადასტურა Traumeel-S-ის უპირატესობა არასტეროიდულ ტკივილგამაყუჩებლებთან შედარებით. Traumeel-S-ის პაციენტთა 71.0%-მა მკურნალობა შეაფასა როგორც კარგი, ან ძალიან კარგი. ხოლო არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შემთხვევაში იგივე შეფასება გააკეთა პაციენტთა 44.2%-მა. ($p=0.013$ ჯგუფებს შორის შედარებისათვის). მკურნალობის შემდეგ ფიზიკური შესაძლებლობათა (დაშვებადობა) ტესტმა არ მოგვცა მნიშვნელოვანი ცვლილებები: Traumeel-S-ის პაციენტთა 91.9%-მა შეაფასა როგორც მაღალი, ან ძალიან მაღალი, ხოლო იგივე შეფასება მისცა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების პაციენტთა 80.6%-მა ($p = 0.11$).

რაც შეეხება მკურნალობის ამტანობას Traumeel-S-ის 87.7%-მა პროცესის ეს კრიტერიუმი შეაფასა როგორც მაღალი ან ძალიან მაღალი, მაშინ როდეს

საც არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების - პაციენტთა მხოლოდ 44.9%-მა გააკეთა იგივე შეფასება. დაკვირვების განმავლობაში დაფიქსირებული იქნა მხოლოდ 3 უარყოფითი შედეგი და სამივე არასტეროიდული ტკივილგამაყუჩებლების ჯგუფში. აქედან ორმა პაციენტმა უარი თქვა მკურნალობის პროცესთან დაკავშირებული უარყოფითი დერმატური რეაქციების გამო. საერთო ჯამში, ორ კვირიანი მკურნალობის კურსი შეწყვიტა Traumeel-S-ის პაციენტთა 7%-მა ხოლო არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების პაციენტთა 19.5%-მა.

დაკვირვებამ დაამტკიცა, რომ Traumeel-S-ი არის არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების სრულფასოვანი ალტერნატივა ეპიკონდილიტის მოკლევადიანი მკურნალობის დროს. შეფასება ხდებოდა 5 კრიტერიუმით. მიუხედავად იმისა რომ ტესტის მიზანი იყო, დაედგინა Traumeel-S-ის, როგორც არასტეროიდული ტკივილგამაყუჩებლების ალტერნატივის სტატუსი, მან აჩვენა, რომ Traumeel-S-ი უტოლდება და ზოგ მაჩვენებლებში ჯობნის არასტეროიდული ტკივილგამაყუჩებლებს.

Traumeel-S-ის ძირითად უპირატესობას იგივე არასტეროიდული ტკივილგამაყუჩებლებთან ან კო-

რტიკოსტეროიდებთან წარმოადგენს მისი, როგორც ჰომეოპათიური საშუალების კარგი ამტანიანობა. Traumeel-S-ი ფართოდ გამოიყენება ევროპასა და ა.შ.შ.-ში და ამტანიანობის დონე ყველგან ძალიან მაღალია. კორტიკოსტეროიდის გამოყენება კი უკავშირდება პოსტინექციურ ტკივილს და კუჭთან ან თორმეტგოჯა ნაწლავთან დაკავშირებულ არასასურველ გამოვლინებებს. კონკრეტული დაკვირვების მიმდინარეობისას ორივე საშუალებამ აჩვენა მაღალი ამტანიანობის ხარისხი პაციენტებს შორის და არ დაფიქსირებულა არც ერთი არასასურველი გასტროინტესტიური გამოვლინება.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებითა და კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის გრძელვადიანი ეფექტი კითხვის ნიშნის ქვეშ დგას და ბევრი დამკვირვებელი აღნიშნავს რომ ეს საშუალებები აქრობს ტკივილს მაგრამ მნიშვნელოვნად არ უწყობს ხელს გამოჯანმრთელების პროცესს. Traumeel-S-ის გამოყენების გრძელვადიანი ეფექტი არ ყოფილა სერიოზული გამოკვლევის საგანი. აღნიშნული დაკვირვება ძალიან მოკლევადიანი იყო იმისთვის, რომ დასკვნები გამოგვეტანა Traumeel-S-ის, როგორც გრძელვადიანი სამკურნალო საშუალების ეფექტურობაზე.

საბოლოო ჯამში შეგვიძლია ვთქვათ, რომ Traumeel-S-ის გამოყენება არის ხელსაყრელი ალტერნატივა და შედეგემატ დაადასტურა, რომ იგი უტოლდება და რიგ კომპონენტებში ჯობნის არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს (186).

დამხმარე იმუნური რეაქცია. თერაპიის თანამედროვე სტრატეგიის განვითარება მჭიდროდ არის დაკავშირებული იმუნური სისტემის ფუნქციებთან, რომელიც შუალედურ რგოლს წარმოადგენს ინდივიდუალის ორგანიზმის ექსპოზიციასა (გარემო) და დისპოზიციას (შთამომავლობა) შორის.

შუალედური რგოლის - იმუნური სისტემის - ამოცანაა ქსოვილის სინთეზა და რესტრუქტურირება შორის წონასწორობის (ჰომეოსტაზი) შენარჩუნება.

ამ პროცესების რეალიზაციისთვის აუცილებელი ინფორმაცია უჯრედში აღწევს განსაზღვრული მედიატორული უჯრედული ნივთიერებების (ნივთიერება – ინფორმაციის გადამტანი), ციტოკინების დახმარებით. ამ შემთხვევაში ძირითად ციტოკინს GTF-β (მატრანსფორმირებელი ზრდის ფაქტორი) წარმოადგენს, რომელიც უჯრედულ ცვლაში გადართვის მარეგულირებელ როლს ასრულებს. (7.

99).

ჰომეოსტაზის პათოლოგიური ცვლილებები ყოველთვის მიმდინარეობს იმუნური სისტემის არასპეციფიკურ (მაგ. მაკროფაგი) და სპეციფიკურ (T და B ლიმფოციტები) დარღვევებთან ერთად; ამიტომ სულ უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენს იმუნური სისტემაზე მიმართული ზემოქმედების საშუალებით დაავადების დათრგუნვა. არასასურველი გვერდითი ეფექტების მოჭარბების გამო, იზრდება იმუნური თერაპიის კლასიკური კონცეფციის კრიტიკული გადაფასების აუცილებლობა, მაგალითად, როგორცაა პროანთებითი ლიმფოციტების განადგურება, იმუნური სისტემის და ციტოკინების სინთეზის დათრგუნვა ან ლიმფოციტების აქტიურობის ინჰიბირება ანთების საწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიის მეშვეობით. იმუნოთერაპიის სტრატეგიის თანამედროვე ტენდენციები კლასიკურისაგან განსხვავდება იმით, რომ:

- ისინი მიმართულია არასპეციფიკური იმუნიტეტის უმნიშვნელოვანესი მედიატორების (TGF- α და IL-1) დონის დაქვეითებისაკენ.

- მარეგულირებელ ლიმფოციტებზე უშუალო ზემოქმედების მეშვეობით ხდება GTF- ფაქტორის გამოთავისუფლება ანთებითი პროცესის ინჰიბირებისათვის (119. 133. 175).

ტენდენციების ორივე ასპექტი “ანტიჰომოტოქსიკური მედიცინის დამხმარე იმუნოლოგიური რეაქციის” დროს გამოიყენება. რეაქცია შემდეგნაირად მიმდინარეობს: ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატის ფორმისა და მიღების წესის მიუხედავად დაბალ და საშუალო პოტენციაში არსებული მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის პროტეინები აღიქმება მაკროფაგების (ასევე, მაკროფაგის მონათესავე წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის M-უჯრედებით – პოხიერი უჯრედები) მიერ. შემდეგში ისინი ლიზოსომებში მონივლეება და მცირე ფრაგმენტი (ჯაჭვში 3-დან 15-მდე ამინომჟავა: “მოტივი”) უჯრედის ზედაპირზე განლაგდება და იქ ჰისტოთავსებად კომპლექსებს უკავშირდება.

აგენტით არამარკირებული “მოპატრულე” T-ლიმფოციტები აღიქვამენ მოტივს (უერთებენ თავის რეცეპტორებს) ან მოტივებს, ბრუნდება უახლოეს ლიმფურ კვანძში (“ჰოუმინგი”) და მრავლდება მოტივის რაოდენობის შესაბამისად, რითაც მარეგულირებელი ლიმფოციტების სხვადასხვა კლონებს აძლევს საწყისს (Th3 ლიმფოციტები). მნიშვნელოვანია ის რომ სინთეზი ხდება მხოლოდ D1-D14 პოტენციებისას. პოტენციების უფრო მაღალი კონცენტრაცია Th-3 უჯრედების სინთეზს ეწინააღმდეგება, ხოლო მაღალი

პოტენციებისას, პირიქით, “მოტივის” წარმოქმნა არ ხდება. “მოტივირებული” Th-3კლონები ორგანიზმში სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის საშუალებით ვრცელდება. (211. 85).

ანთებითი პროცესის შემთხვევაში ხდება მათი ქემოტაქსისური მიზიდვა (ქემოკინები, კომპლემენტის ფაქტორები და მრავალი სხვა) შესაბამის კერაში. საბოლოო ჯამში ისინი აწყდებიან პროანთებითი და ანთებითი პროცესის ხელისშემწეობ T4 ლიმფოციტებს და მათ სუბპოპულაციებს Th-1 და Th2 უჯრედების სახით (ანუ T-ჰელპერებს) და დეზინტოკსიკაციურად მოქმედებენ მათზე. ის კი, თავის მხრივ, ინფლამატორული ლიმფოციტების უმძლავრეს ინჰიბიტორს წარმოადგენს. ამგვარად შეიძლება შევაჩეროთ ანთებითი პროცესი და წინ აღვუდგეთ მის ქრონიზაციას. მაშასადამე, ანთების მაინჰიბირებელ და მასტიმულირებელ ციტოკინებს შორის წონასწორობის აღდგენის შედეგად ხდება ანთებითი პროცესის დასრულება(175).

ანტიჰომოტოქსიკური თერაპიის მოქმედების მექანიზმი: სასიცოცხლო ფუნქციათა შესანარჩუნებლად ყოველ ორგანოს ესაჭიროება ენერგია, რომელიც ნივთიერებათა ცვლის შედეგად მუდმივად

უნდა მიეწოდებოდეს. ამიტომ ენერგეტიკული ცვლის დარღვევა ყოველთვის აზიანებს ენდოგენური გზით რეგულირებად ენერგომომარაგებასაც.

ორგანიზმი ენერგეტიკულად ღია სისტემას წარმოადგენს, რომელიც საჭიროებს შესაფერისი ენერგიის (საკვების სახით) მოწოდებას და არაშესაფერისის გარეთ გამოდევნას. ორგანიზმის ყველა რეაქცია ერთგვაროვან გარემოში დაბალ ტემპერატურაზე მიმდინარეობს, ამიტომ საჭიროა მათი დაჩქარება ე.ი. კატალიზი (7).

ეფექტური კატალიზის პირობად უჯრედებში და მათ შორის არსებული შესაფერისი სუბსტრატები გვევლინება. უჯრედგარე სივრცე გარს ეკვრის უჯრედებს, ამიტომ ისინი რეაგირებენ ისე, როგორც იქნებიან ინფორმირებული უჯრედგარე სივრცის დინამიკური სტრუქტურა და მისი რეგულირება („ძირითადი რეგულაცია“) უჯრედგარე და უჯრედშიდა კატალიზის ეფექტურობით განისაზღვრება.

ეს ძირითადი სუბსტანციის სტრუქტურაზეა დამოკიდებული (უჯრედგარე მატრიცა). იგი ყველა უჯრედისა და უჯრედულ შენაერთში წარმოადგენს მატრიცული კომპონენტებისგან მოლეკულურ საცერს; ეს კომპონენტებია შაქრის პროტეინები (მაღალპოლიმერული კომპლექსები პროტეგლიკან-

კლიკოზამინოგლიკანები), სტუქტურული პროტეინები (კოლაგენები, ელასტინი) და ბადისებრი (შემხოჭავი) გლიკოპროტეინები (მაგალითად, ფიბრონექტინი, ვიტრონექტინი, თრომბოსპონდინი). პროტეგლიკან-გლიკოზამინოგლიკანების უარყოფითი მუხტი განაპირობებს წყლის შეკავშირებისა და იონური ცვლის უნარს, რაც მატრიცაში იზოთონიის, იზოოსმიის და იზოტონიის გარანტს წარმოადგენს.

მატრიცა ბრმად დაბოლოებული ვეგეტატიური ნერვული ბოჭკოების მეშვეობით „ჩართულია“ ცნს-თან, ხოლო კაპილარული ქსელით უერთდება შიდა სეკრეციის ჯირკვლების (ჰიპოფიზი, ფარისებრი ჯირკვალი, თირკმელზედა ჯირკვლები და სხვა). ტვინის დეროში ორივე სისტემა ერთმანეთთან არის დაკავშირებული და უერთდება ტვინის უმაღლეს ცენტრს. ამგვარადაა აგებული ძირითადი რეგულაციის სისტემა (პიშინგერის სივრცე), რისი მეშვეობითაც მატრიცის ყველა ცვლილება შეიძლება დარეგულირდეს ფსიქო-ენდოკრინულ-იმუნოლოგიურ დონეზე. მასთან ხდება ბიორითმების შეთანხმება.

ამგვარად, მატრიცაში ზემდგომი მარეგულირებელი უბნების ზემოქმედებით რეგულირება მუდმივად წარმოებს. მატრიცაში მარეგულირებელ ცენტრს ფიბრობლასტი წარმოადგენს (ცნს-ში მას

გლიური უჯრედი შეესაბამება). ყველა შემავალ ინფორმაციაზე (ჰორმონები, ნეირონივითიერებები, მეტაბოლიტები, კატაბოლიტები, PH-ის ცვლილება და სხვა) იგი დაუყოვნებლივ რეაგირებს სიტუაციის შესაბამისი მატრიცული კომპონენტების სინთეზით. მასთან, იგი არ აკეთებს არჩევანს „კარგსა“ და „ცუდ“ ინფორმაციას შორის. ამის გამო, მდგრადმა არაფიზიოლოგიურმა ლოკალურმა პროცესმა (მაგ.: „კერა“) შეიძლება გამოიწვიოს მატრიცის გარშემო დაზიანების გავრცელება, და ბოლოს, ცნს-ს და ენდოკრინული სისტემის უკუკავშირების მეშვეობით სისტემური გავრცელება (160. 119. 7).

მნიშვნელოვანია, რომ პროტეგლიკანი-გლიკოზამინოგლიკანების მფილტარავ და შემაკავშირებელ თვისებათა საფუძველზე ყოველთვის არსებობს შლაკებით მატრიცის დაბინძურების საშიშროება, რასაც ერთვის თავისუფალი რადიკალებით, პროტეოლიზურ სისტემათა აქტივაციითა და პროანთებით სიტუაციაში გადასვლით მიმდინარე ლატენტური ქსოვილოვანი აციდოზი. ბოლოს და ბოლოს შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ყველა ჰუმორულ და უჯრედულ ელემენტთა დაზიანებას – შეგრძნებების თავდაპირველი უმნიშვნელო დარღვევიდან ქრონიკულ დაავადებასა და ავთვისებიან წარმონაქმნთა ჩამოყალიბების პროცესამდე (7).

**ოსტეოქონდროპათიების აღგენითი
მკურნალობა ფიზიკური მეთოდებით
ულტრაფონოფორეზი**

ულტრაბგერა მკვრივი გარემოს მაღალი სიხშირის (16000 ჰერცზე მეტი) მექანიკური რხევებია, რომელთა სიხშირე აღემატება ადამიანის სმენის ორგანოს სიხშირის აღქმის ფარგლებს. ულტრაბგერის მოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე რთულია და მრავალფეროვანი. ამ მოქმედების მექანიზმში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს მექანიკურ, სითბურ და ფიზიკურ-ქიმიურ ფაქტორებს. მექანიკურ ფაქტორში იგულისხმება ულტრაბგერის აკუსტიკური წნევით მოქმედება, რომელიც ქსოვილებისა და უჯრედების თავისებური მიკრომასაჟით გამოიხატება. ამ დროს უჯრედული მემბრანის განვლადობა მატულობს, ვლინდება აკუსტიკური მიკრონაკადი პროტოპლაზმაში, რაც იწვევს უჯრედული ელემენტების და მთლიანად უჯრედის ფუნქციის სტიმულაციას (23).

ულტრაბგერის სითბური ფაქტორი დაკავშირებულია ულტრაბგერის ტალღების შთანთქმასა და მისი ენერგიის სითბურ ენერგიად გარდაქმნასთან, რომელსაც გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ულტრაბგერის თერაპიულ მოქმედებაში. ეს გამოიხატება

ქსოვილებში ბიოქიმიური პროცესების დაჩქარებით, კვებისა და ტროფიკის გაუმჯობესებით, დიფუზური პროცესების ცვლილებებით. აღსანიშნავია რომ სითბოს მეტი რაოდენობაა ნერვულ და ძვლოვან ქსოვილებში..

ფიზიკურ-ქიმიური ფაქტორი გულისხმობს ულტრაბგერის მოქმედებას ბიოფიზიკურ და ბიოქიმიურ პროცესებზე. აქტიურდება ჟანგვა-აღდგენითი პროცესები, წარმოიქმნება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებანი, იცვლება PH, მატულობს კოლოიდური ნივთიერებების დისპერსიულობა და სხვა.

სამივე აღნიშნული ფაქტორის გავლენით ვლინდება ულტრაბგერის ის მრავალმხრივი მოქმედება ორგანიზმზე, რაც გამოიხატება ტკივილგამაყუჩებელი, ანთების საწინააღმდეგო, სპაზმოლიზური, მადესენსიბილიზებელი, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ეფექტით. ულტრაბგერის პროცედურა იწვევს სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის გაძლიერებას, ჩქარდება ქსოვილთა რეგენერაციის პროცესი, იზრდება ფაგოციტოზი, უმჯობესდება სიმპათიკურ – ადრენალური სისტემის გლუკოკორტიკოიდური ფუნქცია (110. 790).

ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი თვისება, რომლითაც გამოირჩევა ულტრაბგერა არის ანთე-

ბის კერაში დაშლის პროდუქტების გაწოვის დაჩქარება. მაკროფაგების ლიზოსომური ფერმენტების გააქტიურების ხარჯზე ანთებითი კერა სწრაფად იწმინდება უჯრედული დეტრიტისგან ანთების ექსუდაციურ სტადიაში. ანთების პროლიფერაციულ და რეპარაციულ სტადიაში იმატებს უჯრედების ენზიმური აქტივობა, ძლიერდება მათი მეტაბოლიზმი.

ულტრაფონოფორეზის დროს ადამიანის ორგანიზმზე მოქმედებს როგორც ულტრაბგერა, ისე სამკურნალო ნივთიერება, რომელიც ქსოვილებში ულტრაბგერის საშუალებით შეჰყავთ. ულტრაბგერითი რხევები ამაღლებენ პრეპარატის მოქმედებასა და შეღწევადობას რბილ ქსოვილებში. კანიდან სამკურნალო ნივთიერება შეიწოვება ორგანიზმში, ვინაიდან ულტრაბგერის მოქმედებით კანის განვლადობა მატულობს. 1. ულტრაფონოფორეზისთვის იყენებენ შემდეგ სამკურნალო ნივთიერებებს: ჰიდროკორტიზონს, ინდომეტაცინს, ვოლტარენს, ანალგინს, ზეელს და სხვა. ბოლო პერიოდში მრავალ ქვეყანაში ფართოდ გამოიყენება ულტრაფონოფორეზი Traumeel-S-ის მაღამოთი. 2. ულტრაბგერისა და სამკურნალო ნივთიერებათა კომპლექსი უფრო ეფექტურია, ვიდრე ამ ფაქტორების ცალ-ცალკე გამოყენება. ულტრაფონოფორეზს წარმატებით

გამოიყენებენ ძვალ-სახსართა და ნევროლოგიური დაავადებების სამკურნალოდ მრავალი წლის განმავლობაში, ისეთებისა როგორცაა ოსტეოქონდროზის ფესვობრივი სინდრომი ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას, მადეფორმირებელი ოსტეოართროზი, ბექტერევის დაავადება, რადიკულარული სინდრომი, ნევრიტი, ნევრალგია, რევმატოიდული ართრიტი, ბურსიტი, მიოზიტი, სპონდილოზი, პერიფერიული ტრავმული დაზიანება და სხვა (23. 110. 79).

ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა დაამტკიცეს რომ ულტრაფონოფორეზის სამკურნალო ეფექტურობას ძირითადად ულტრაბგერა განსაზღვრავს.

კონკრეტული სამკურნალო საშუალების შეყვანა, მხოლოდ ამადლებს ულტრაბგერის ეფექტურობას და არ ცვლის მის მოქმედების არსს. ზოგი მონაცემებით, ულტრაბგერამ, პირიქით, შეიძლება შეცვალოს წამლის მოქმედება, რადგან ულტრაბგერას გააჩნია მაღალი ბიოლოგიური აქტივობა, ხოლო სამკურნალო პრეპარატი შეიყვანება მცირე რაოდენობით. ამ საკითხის გათვალისწინებით, აქტუალური რჩება საკითხი პრეპარატის მიზანმიმართულად დანიშვნასთან დაკავშირებით ულტრაფონოფორეზის გზით (179).

საფუძვლიანი კვლევების შემდეგ მიიჩნიეს უპ-

ერსპექტივოდ ულტრაფონოფორეზი თიამინის. ვიტამინ C-ს, ეუფილინის, ხოლო რაც შეეხება სხვა სამკურნალო საშუალებებს (ლიდაზა, რონიდაზა), ასეთი გამოკვლევები დღემდე არ ჩატარებულა.

ულტრაფონოფორეზის დროს, სამკურნალო პრეპარატი ორგანიზმში კანის გავლით აღწევს, როგორც დიფუზიის ხარჯზე, რომელიც მნიშვნელოვნად ძლიერდება ულტრაბგერის ზემოქმედებით, ასევე საკუთარი ფორეზის შედეგად. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ასევე, პროცედურის დროს პრეპარატზე მექანიკური შეხელება. წამლის შეღწევის გზა და სიღრმე ულტრაფონოფორეზის დროს ბოლომდე არ არის შესწავლილი. პრეპარატი ულტრაფონოფორეზის დროს არც ისე დრამად აღწევს, არ სცილდება ეპიდერმისს. სისხლში პრეპარატი აღმოჩნდება ულტრაფონოფორეზიდან 1-2 სთ-ის შემდეგ. ვ.ს. ულაშიკა-ს მონაცემებით, წამლის ულტრაფონოფორეზის დროს კანში აღმოსაჩენად გაცილებით ნაკლები დრო სჭირდება, ვიდრე ელექტროფორეზის დროს. პრეპარატის სისხლში მოხვედრის ვადა გამოსხივების პირობებითაც განისაზღვება. მცირე ინტენსივობისა და ხანმოკლე ზემოქმედებისას, ისინი უფრო დიდხანს ყოვნდებიან დეპოში, ვიდრე ინტენსიური და ხანგრძლივი ზემოქმედებისას. შეყვა-

ნილი პრეპარატის რაოდენობა ფონოფორეზის დროს მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული: გამოსხივების პარამეტრებზე, გამსხნელზე, პრეპარატის ფიზიოქიმიურ თვისებებზე და კანის მდგომარეობაზე. ყველაზე მნიშვნელოვნად ულტრაფონოფორეზის ეფექტურობაზე მოქმედებს გამოსხივების ინტენსივობა, სიხშირე და ხანგრძლივობა.

როგორც კვლევებმა აჩვენეს, ულტრაბგერის ინტენსივობის მომატებისას, ნივთიერების შეყვანა ძლიერდება, მაგრამ ისიც განსაზღვრულ დონემდე – 0,6-0,8 ვტ/სმ²-მდე, რადგან მისი შემდეგი მომატება დაბლა წევს ულტრაფონოფორეზის ეფექტურობას და პრეპარატის გამძლეობას ულტრაბგერითი, რხევებისადმი. ასევე იზრდება პრეპარატის შეღწევადობა პროცედურის ხანგრძლივობის გაზრდით. ამასთანავე პარალელურად ხდება პრეპარატის შემადგენელი ინგრედიენტების დაშლა, რაც არ იძლევა საშუალებას პროცედურის ძალიან ხანგრძლივად ჩატარებისა (179).

ულტრაფონოფორეზის დროს, კანში პრეპარატის მცირედი რაოდენობის შესვლის გამო (მალამოს 1-3%), აქტუალური რჩება არა მარტო ოპტიმალური მალამოების დამზადების საკითხი, არამედ კანის გამტარებლობის მომატების გზების ძიება (23. 110).

ლაზეროთერაპია

სიტყვა „ლაზერი“ – LAZER აბრევიატურაა ინგლისური ფრაზისა Light Amplification by stimulated Emission of Radiation და მისი ქართული თარგმანი ასე ჟღერს: „სინათლის გაძლიერება იძულებითი გამოსხივების გზით“. დანადგარს, რომელიც ასეთი სახის სინათლეს იძლევა „ოპტიკური ქვანტური გენერატორი“ ეწოდება. სამეცნიერო ლიტერატურაში „ოპტიკური ქვანტური გენერატორი“ და „ლაზერი“, როგორც სინონიმები, გაიგივებულია. ქვანტური გენერატორი არის ტექნიკური მოწყობილობა, რომელიც გამოასხივებს ელექტრომაგნიტურ გამოსხივებას სინათლის სხივის კონის სახით ვიწყო სპექტრალურ დიაპაზონში (1. 2. 35. 45).

ლაზერის გამოყენებას მედიცინაში საფუძვლად უდევს მისი უნივერსალური თვისებები, რომელთაგან უნდა გამოვყოთ შემდეგი:

1. მაღალი ინტენსიობა.
2. მონო-ქრომატულობა
3. კოჰერენტულობა
4. მიმართული გამოსხივება

ლაზერული ენერჯის უნიკალურმა თვისებებმა განაპირობა მისი გამოყენების სფეროების მასშტაბე-

ბი თერაპიული თუ ქირურგიული მედიცინის ყველა სფეროში. დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპია მედიცინის შედარებით ახალი დარგია (12. 169. 170).

ლაზერული სამკურნალო პროცედურების უმტკივნეულობა, მეთოდების მრავალფეროვნება, აბსოლიტური წინააღმდეგჩვენებების მინიმალურობა, მკურნალობის შემდგომი რემისიის გახანგრძლივება განაპირობებს დაბალინტენსიური ლაზერების წარმატებით გამოყენებას მწვავე და ქრონიკული დაავადებების სამკურნალოდ, პროფილაქტიკური ღონისძიებების კომპლექსში და ხშირად სრულიად დამოუკიდებლად, მონოთერაპიის სახით.

დასაბუთებულია დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპიის მაღალი ეფექტურობა და უსაფრთხოება თითქმის ყველა პროფილის დაავადებათა მკურნალობაში. დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპიის ოპონენტთა ყოველგვარი მცდელობა დაემტკიცებინათ მისი ფსიქოთერაპიული ეფექტი, გაბათილებულია ლაზერული მედიცინის მთელი კლინიკური პრაქტიკით. მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში ჩატარებული გამოკვლევები (“ორმაგი ბრმა” მეთოდი) ადასტურებს ამ მეთოდის მაღალ კლინიკურ ეფექტურობას (128. 129. 130).

ლაზეროთერაპიის ეფექტურობა საყრდენ-მამოძ-

რავებელი სისტემის დაავადებების დროს აიხსნება მისი მაღალი თერაპიული ეფექტურობით, როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი მეთოდით და ასევე კომბინირებული მოქმედების შესაძლებლობით მკურნალობის ტრადიციულ მეთოდებთან ერთად (1. 109). აღსანიშნავია ლაზეროთერაპიულ მეთოდთა უმრავლესობის არაინვაზიურობა, უმტკივნეულობა და კომფორტულობა პაციენტისათვის (171).

ოსტეოქონდროზის დროს ლაზეროთერაპიის ამოცანაა ტკივილგამაყუჩებელი, ანთების საწინააღმდეგო და შეშუპების საწინააღმდეგო მოქმედება.

ლაზერული ენერჯის თერაპიული ეფექტი მაგნიტურ არეში მნიშვნეზლოვნად მატულობს. ეს განპირობებულია მიკროცირკულაციის, ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმის, ნეიროჰუმორალური მექანიზმების და ბიოლოგიური სუბსტრატების ფუნქციური აქტივაციის სხვა ფაქტორების გაძლიერებით (139).

ადამიანის ორგანიზმზე მაგნიტური ველის მოქმედებაში ავტორთა ერთი ჯგუფი გამოყოფს რეაქციათა ტეტრადას: ვარჯიში, მშვიდი აქტივაცია, მომატებული აქტივაცია, სტრესი (78). იმავე ავტორთა მოსაზრებით მაგნიტური ველის მიმართ მთლიანი ორგანიზმის მგრძნობელობა უფრო მაღალია, ვიდრე ქსოვილოვან და უჯრედულ დონეზე. ზოგიერთ ავტორთა

მოსაზრებით მაგნიტური ველი არასპეციფიური გამა-
დიზიანებელია. ამიტომ მისი მოქმედება შეიძლება
განვიხილოთ როგორც ფიზიოთერაპიული, ზოგადმა-
სტიმულირებელი (58).

ნევროლოგიურ დაავადებათა სამკურნალოდ
ლაზერი შედარებით გვიან იქნა გამოყენებული,
მაგრამ დღეისათვის არსებული მნიშვნელოვანი
კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე შეიძლება
დავაფიქსიროთ, რომ ამ სფეროში ლაზეროთერაპია
ნოზოლოგიურად არასპეციფიური, უნივერსალური
სამკურნალო საშუალებაა (25).

ლაზეროთერაპიის მიზანი რადიკულიტების დროს
არის ტკივილგამაყუჩებელი, შეშუპების და ანთების
საწინააღმდეგო მოქმედება, ქსოვილების სისხლის
მიმოქცევის და ტროფიკის გაუმჯობესება, ნერვიული
განვლადობის აღდგენის დაჩქარება (36).

ლაზერით მკურნალობის ეფექტურობას
აძლიერებს ლაზეროპუნქტურა. პლექსიტის დროს
წითელი და ინფრაწითელი ლაზერით ჩატარე-
ბული ლაზეროპუნქტურის შესახებ დაფიქსირდა
პოზიტიური შედეგები: აღდგა მგრძნობელობა,
კუნთთა ტონუსი და მოძრაობის მოცულობა (30.32.)
მონაცემებით ლუმბაგოს, კუნთების დაჭიმულობის
და პოსტპერპესული ნევრალგიის დროს წითელი

(0,63 მკმ) და ინფრაწითელი (0,85 მკმ) ლაზერით კომბინირებულმა მკურნალობამ შედეგი ავადმყოფთა 79%-ში გამოიღო (147).

დამტკიცებულია, რომ დაბალინტენსიური ლაზერის მოქმედებით ნერვების ფუნქციონალური შესაძლებლობების მოცულობა 29–32%-ით იზრდება (75. 69). მონაცემებით ლაზერი ააქტიურებს რა აფერენტული სტრუქტურების იმპულსაციას, ავლენს თერაპიულ ეფექტს ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე, რაც თავის მხრივ არეგულირებს ტკივილის მექანიზმს ნეირორეფლექტორული გზით.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებში ნაჩვენებია დაბალინტენსიური ლაზერების მოქმედება რეპარაციული ოსტეოგენეზის პროცესებზე. კერძოდ, ადგილი აქვს ოსტეობლასტების პროლიფერაციის დაჩქარებას, კორტიკალური ფირფიტების გაჩენას და ძვლის ტვინოვანი არხის აღდგენას, რომლის რეალიზაციის მექანიზმი შეიძლება აიხსნას მოძღვრებით პარაბიოზის შესახებ (8. 6).

თსსუ სამედიცინო რეაბილიტაციის და სპორტული მედიცინის კათედრაზე სხვადასხვა სპორტული ტრავმის მქონე პაციენტებს ლაზეროთერაპია უტარდებოდათ როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი საშუალება მონოთერაპიის სახით, ასევე კომ-

პლექსურად, ფიზიოთერაპიის სხვა საშუალებებთან ან მედიკამენტურ თერაპიასთან კომპლექსში (1, 2).

დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპია ჩატარდა შლატერის სინდრომით დაავადებულ 32 პაციენტს (1, 2). მათგან 10-ს ყოველი სეანსის წინ მუხლის სახსარსა და მტკივნეულ მიდამოებში უზელდნენ მაღამო „Traumeel-S“. დანარჩენებს დასხივებას უტარებდნენ მაღამოს გარეშე. ლაზეროთერაპიის რეჟიმი და ექსპოზიცია თითოეული პაციენტისათვის ინდივიდუალურად იყო შერჩეული, ტკივილის ინტენსიობის, მიოფასციალური ტკივილების გავრცელების არეალის მიხედვით. თუმცა მკურნალობის ძირითადი სქემა ერთნაირი იყო. ყოველ პაციენტზე დაკვირვება მიმდინარეობდა ინდივიდუალურად. თუ მეორე-მესამე სეანსზე მდგომარეობა უმჯობესდებოდა - მკურნალობა იმავე რეჟიმით გრძელდებოდა. წინააღმდეგ შემთხვევაში დოზის და რეჟიმის შეცვლა საფეხურეობრივად ხდებოდა ტკივილის მოხსნამდე და შემდეგ გრძელდებოდა მიღწეული რეჟიმით.

ლაზეროთერაპიის პოზიტიური ეფექტი გამოვლინდა უკლებლივ 32-ივე ავადმყოფში. თუმცა „Traumeel-S“ დამუშავებულებში ეფექტი უფრო ადრე დაფიქსირდა. მე-5 სეანსის შემდეგ ყველა პაციენტი თავს პრაქტიკულად ჯანმრთელად გრძნობდა და და-

ნარჩენი სეანსები მიღებული შედეგების შენარჩუნებასა და ფიქსირებაზე იყო გათვლილი. მკურნალობის პროცესში გამოიკვეთა შემდეგი კანონზომიერება: 14 წლამდე ასაკის მოზარდებში დაავადების სიმპტომები ლოკალური იყო. ამდენად მკურნალობის პოზიტიური შედეგები მოკლე დროში დაფიქსირდა და ექსპოზიცია მცირევადიანი – 8-10 წთ იყო. მოზრდილებში ტკივილები გარდა ლოკალურისა, გაფანტული იყო მიოფასციულურად: საზარდულის, ბარძაყის მედიალური კუნთების და წვივის კუნთების მიდამოებში. ამიტომ სეანსების ხანგრძლივობა 30 წთ- მდე აღწევდა. (1. 2)

მონოლაზეროთერაპიული აპლიკაციები ეფექტურია მსუბუქი რბილქსოვილოვანი ტრავმების დროს და ასევე კალციფიკატების გაწოვის მიზნით. საშუალო სიმძიმის რბილქსოვილოვანი და ძვალ-სახსროვანი ტრავმების დროს თერაპიული ეფექტი მიიღწევა ლაზერული აპლიკაციების და სხვა ფიზიოპროცედურების, როგორცაა ფონოფორეზი, ულტრაბგერა, კომპლექსური გამოყენების დროს. მძიმე სპორტული ტრავმების სამკურნალოდ კი მკურნალობის ზემოთაღწერილ ფიზიკურ მეთოდებთან ერთად აუცილებელი ხდება მედიკამენტოზური თერაპიის ჩართვაც (1. 2).

ლაზერული ენერჯის თერაპიული ეფექტი მაგნიტურ არეში მნიშვნელოვნად მატულობს (125). მთლიანი ორგანიზმის მგრძობელობა მაგნიტური ველის მიმართ უფრო მაღალია, ვიდრე ქსოვილოვან და უჯრედულ დონეზე (126). ლაზერი ააქტიურებს რა აფერენტული სტრუქტურების იმპულსაციას, ავლენს თერაპიულ ეფექტს ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე, რაც თავის მხრივ არეგულირებს ტკივილის მექანიზმს ნეირორეფლექტორული გზით (100. 101. 102. 103).

სპორტული ტრავმების და სპორტსმენის სპორტული მოღვაწეობის რეჟიმის თავისებურებებიდან გათვალისწინებით აუცილებელია ლაზეროთერაპიული მკურნალობის სწორი რეჟიმის ოპერატიული ჩატარება (23).

სპორტული ტრავმების დროს ლაზეროთერაპიის ეფექტურობა დადასტურებულია სხვადასხვა ავტორების მიერ. ექსპერიმენტული და შემდგომ კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპიის მუდმივ მაგნიტურ ველთან ერთად კომბინირებული მოქმედებით აღგილი აქვს ქსოვილებში მიკროცირკულაციის აღდგენას. კერძოდ: მიოციტების და ენდოციტების გააქტივებას, კაპილარების ფუნქციის სტიმულირებას მათი გაფართოვების და სარეზერვო კაპილარების

გახსნის ხარჯზე. აღინიშნება კაპილარული ქსელის გაფართოვება (127).

ლაზეროთერაპიის ბიოლოგიური ეფექტის მექანიზმი რეალიზდება მისი დადებითი გავლენით იშემიურ უბნებში მიმდინარე პროცესებზე, ვეგეტატიურ რეგულაციაზე, იმუნურ სისტემასა და რეპარაციულ აქტივობაზე ზემოქმედებით (163. 164).

ლიტერატურაში არსებული მონაცემები, ლაზეროთერაპიის ეფექტურობის შესახებ, ძვალსახსროვანი დაავადებების დროს საკმაოდ ურთიერთგამომრიცხავია. ეს აიხსნება მკურნალობის მიმართ სხვადასხვა მიდგომით, მეთოდების და გამოყენებული დოზების ინდივიდუალური შერჩევით (61).

ინფრაწითელი ლაზერები ქსოვილებში ღრმად შეღწევალობის (10 სმ-მდე) გამო მოქმედებენ არა მხოლოდ კანსა და კანქვეშა ქსოვილებზე, არამედ ძვლებზე, სახსრებზე, მაგისტრალურ ნერვიულ ღეროებზე, შინაგან ორგანოებზე და თავის ტვინზე. მათ აქვთ ანთებისაწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი და აღდგენითი პროცესების მასტიმულირებელი მოქმედება (64. 57).

მკვლევართა უმრავლესობის აზრით დილთ-ის ბიოლოგიურ მოქმედებას საფუძვლად უდევს ელექტრომაგნიტური გამოსხივების კოჰერენტული კვანტების

ენერგეტიკული ურთიერთმოქმედება ბიოლოგიური სტრუქტურების ანატომიურ-მოლეკულურ სტრუქტურებთან. ამ სტრუქტურების დამახასიათებელი თავისებურებაა მაკრომოლეკულების კონდენსირებული მდგომარეობა. აღნიშნული მაკრომოლეკულების მიერ კოჰერენტული კვანტების გამოსხივების შთანთქმა იწვევს მოლეკულის რეზონანსულ აგზნებას, რაც დაკავშირებულია გარკვეულ სივრცობრივ უბნებში ბიოქიმიური რეაქციების გააქტიურებასთან (49. 50. 65. 66. 67).

ინფრაწითელი გამოსხივების ღრმად შეღწევა-დობა განპირობებულია მის მიერ რეზონანსული შთანთქმის უუნარობით (37.39). ბიოლოგიურ ქსოვილებში, მათი ოპტიკური ერთფეროვნების გამო, ლაზერული ენერჯის შთანთქმისას ადგილი აქვს ტემპერატურის 0,01- 0,1 – ით ცვლილებას, რაც განაპირობებს დიფუზიის პროცესების არათანაბარ მიმდინარეობას. ამას მოყვება ტემპერატურის გრადიენტის აღმოცენება მემბრანების ახლომდებარე ქსოვილებში და ელექტრონული პოტენციალის ცვლილება მემბრანებზე, მათი დეფორმაცია და საბოლოო ჯამში K და Na იონების თერმოდინამიური გამოდევნა მემბრანებიდან. პროცესი გრძელდება ცილოვანი არხების გახსნით, იონების და პოლარული

მოლეკულების აქტიური ტრანსპორტირებით, ენდოციტოზის გაძლიერებით (96).

ინფრაწითელი ლაზერები ქსოვილებში ღრმად შეღწევადობის (10 სმ-მდე) გამო მოქმედებენ არა მხოლოდ კანსა და კანქვეშა ქსოვილებზე, არამედ ძვლებზე, სახსრებზე, მაგისტრალურ ნერვულ ღეროებზე, შინაგან ორგანოებზე და თავის ტვინზე. მათ აქვთ ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი და აღდგენითი პროცესების მასტიმულირებელი მოქმედება (76. 77. 79).

დაბალინტენსიურ ლაზერულ გამოსხივებას აქვს უნარი მოახდინოს ბიოლოგიურ სისტემებში სხვადასხვა მორფო-ფუნქციონალური ძვრები. ლიტერატურული მონაცემები მოწმობენ, რომ ლაზერულ გამოსხივებას საფუძვლად უდევს უჯრედის მემბრანული წარმონაქმნების და შიდაუჯრედული ორგანელების სტრუქტურულ-ფუნქციური გარდაქმნები, რომლებიც განპირობებულია არიან სპეციალური აქცეპტორების მიერ ენერჯის კვანტების რეზონანსული შთანთქმით (147. 148. 151).

აღსანიშნავია, რომ მორფოლოგიური მეთოდებით დილთ-ის მოქმედების შედეგად უჯრედის სტრუქტურული კომპონენტების ფორმირების პროცესი ნაკლებადაა შესწავლილი. განსხვავებულადაა შეფასებული ჩატარებული გამოკვლევების შედეგებიც.

კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებების შედეგები ადასტურებენ, რომ დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპია ორგანიზმზე მოქმედებს გენერალიზებულად, მოიცავს რა საპასუხო რეაქციებში ყველა ორგანოს, ქსოვილებს და ფუნქციონალურ სისტემებს (45). ლაზერული გამოსხივება ორგანიზმის იმ სისტემაშიც იწვევს საპასუხო რეაქციებს, რომლებსაც ელექტრომაგნიტური მოქმედება არ შეხებია (4. 74. 71. 80).

ლაზერული სამკურნალო პროცედურების უმტკივნეულობა, მეთოდების მრავალფეროვნება, აბსოლუტური წინააღმდეგჩვენებების მინიმალურობა, მკურნალობის შემდგომი რემისიის გახანგრძლივება განაპირობებს დაბალინტენსიური ლაზერების წარმატებით გამოყენებას მწვავე და ქრონიკული დაავადებების სამკურნალოდ და პროფილაქტიკური ღონისძიებების კომპლექსში და ხშირად სრულიად დამოუკიდებლად, მონოთერაპიის სახით. დასაბუთებულია დილთ-ის მაღალი ეფექტურობა და უსაფრთხოება თითქმის ყველა პროფილის დაავადებათა მკურნალობაში (162, 147. 148).

ოსტეოქონდროპათიების აღგანითი მკურნალობა კინეზოთერაპიის მეთოდით

ტერმინი „სამკურნალო ფიზკულტურა“ ბ. ი. შიმშილევინმა (1929 წ.) შემოიღო. აგრეთვე ხმარობენ ტერმინებს: „კინეზოთერაპია“, „მოტოთერაპია“, „მიოკინეზოთერაპია“ და სხვა.

თანამედროვე კლინიკურ მედიცინაში მკურნალობის სხვა მეთოდებთან ერთად ფართოდ არის დანერგილი სამკურნალო ფიზიკური კულტურის მეთოდი, რომელშიც პირველ რიგში იგულისხმება სხვადასხვა დაავადებისა და დაზიანების დროს მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მიზნით ფიზიკური ვარჯიშების გამოყენება (6).

სადღეისოდ სამკურნალო ფიზკულტურამ, როგორც მკურნალობის აქტიურმა და პათოგენეზურმა მეთოდმა, თვალსაჩინო ადგილი დაიმკვიდრა უმრავლეს დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში. სხვადასხვა დაავადების მკურნალობის სხვადასხვა ეტაპზე სამკურნალო ფიზკულტურის მეთოდი შეიძლება გამოიყენონ, როგორც მკურნალობის ძირითადი ან დამხმარე საშუალება. ყველა შემთხვევაში სამკურნალო ფიზკულტურის საბოლოო ამოცანაა სრულიად ან ნაწილობრივ მაინც დაუბრუნოს

ავადმყოფს დაკარგული შრომის უნარი, რომლის მიღწევაც ფიზიკური ვარჯიშის გარეშე ზოგჯერ პრაქტიკულად შეუძლებელი ხდება. ამრიგად, თანამედროვე მედიცინაში სამკურნალო ფიზიკულტურის საშუალებით ხდება ავადმყოფის სხვადასხვა სოციალური საკითხის მოგვარება, ამიტომ მას დიდი მნიშვნელობა აქვს (6. 47. 48).

სამკურნალო ფიზიკულტურა უდიდეს როლს ასრულებს ამა თუ იმ დაავადებით გამოწვეული გართულებების აცილებაში, იგი არა მარტო მკურნალობის, არამედ პროფილაქტიკის ერთ-ერთი საუკეთესო საშუალებაა, რომელიც მედიკამენტითა და ქირურგიული მეთოდით ჩატარებულ მკურნალობას უფრო ეფექტურს ხდის. სამკურნალო ფიზიკულტურა, როგორც ფიზიკური რეაბილიტაციის წამყვანი საშუალება, მკურნალობის ფიზიკურ მეთოდებთან ერთად განაპირობებს აღდგენით მკურნალობას.

სამკურნალო ფიზიკულტურის საშუალებების გამოყენებით უფრო ადვილდება ავადმყოფის ნაადრევი გამოჯანმრთელება და მისთვის შრომის უნარის დაბრუნება. სადღეისოდ ავადმყოფის მკურნალობას ყველა შემთხვევაში კომპლექსური მეთოდით ახორციელებენ, ამიტომ მასში შემავალი მკურნალობის საშუალებათა რაციონალური გამოყენება და მათი

ურთიერთშესამება განაპირობებს მკურნალობის მაღალ ეფექტურობას. მკურნალობის კომპლექსური კურსის შემადგენელი ნაწილებისაგან სამკურნალო ფიზიკულტურის მეთოდი გამოირჩევა იმით, რომ იგი უმრავლესი დაავადების შემთხვევაში მკურნალობის მთელ პერიოდშია გამოყენებული, ზოგ ეტაპზე კი მას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს (6).

სამკურნალო ფიზიკულტურის დროს ავადმყოფს უხდება ცხოვრებისათვის ისეთი აუცილებელი ფიზიკური თვისებების გამომუშავება, როგორცაა: ძალა, სისწრაფე, გამძლეობა, კოორდინაცია და სხვა. აგრეთვე, სამკურნალო ფიზიკულტურის დროს ხდება ავადმყოფის ფსიქოლოგიური მომზადება.

სამკურნალო ფიზიკულტურა მკურნალობის არასპეციპიკური მეთოდია. აგრეთვე უნდა აღინიშნოს, რომ სამკურნალო ფიზიკულტურა მასტიმულირებელ ზეგავლენას ახდენს ორგანიზმის ყველა სისტემაზე (ნერვულ, გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქ, საყრდენ-მამოძრავებელ და სხვა სისტემებზე), ამის შედეგად კი ნეირო-ჰუმორალური მექანიზმის საშუალებით ფიზიკურ ვარჯიშზე საპასუხო რეაქცია გამოვლინდება.

სამკურნალო ფიზიკულტურა მკურნალობის აქტიური მეთოდია, ვინაიდან, მკურნალობის ყველა

სხვა მეთოდისაგან განსხვავებით, ამ პროცესში ავადმყოფი თვითონ აქტიურად და შეგნებულად ღებულობს მონაწილეობას (ეს მეთოდი საჭიროებს მკურნალობის პროცესში ავადმყოფის ფსიქიკის ჩართვას). შეგნებულად ამა თუ იმ სახის ვარჯიშის ათვისება და სწორად შესრულება, თავის მხრივ, მნიშვნელოვნად წვეს სამკურნალო ფიზიკულტურის თერაპიულ ეფექტურობას.

სამკურნალო ფიზიკულტურას განიხილავენ, როგორც პათოგენეზური თერაპიის მეთოდს. პათოგენეზური თერაპიის მეთოდი მას ეწოდა იმიტომ, რომ სამკურნალო ფიზიკულტურისა და პირველ რიგში ფიზიკური ვარჯიშის მოქმედება ავადმყოფის ორგანიზმზე უპირველეს ყოვლისა განაპირობებს მისი იმუნო-ბიოლოგიური ძალების მობილიზაციას, რის შედეგადაც დაავადებისადმი ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარი ძლიერდება (6. 185. 194).

სამკურნალო ფიზიკულტურა ფუნქციური თერაპიის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია. აღნიშნული აიხსნება იმით, რომ ფიზიკური ვარჯიშები მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს როგორც ორგანოთა სისტემების, ისე მთელი ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობას. ფიზიკური ვარჯიშების მოქმედების პროცესში ორგანიზმში ვითარდება შეგუების, ანუ

ადაპტაციური მექანიზმი,რის შედეგადაც ორგანიზმი თანდათან ეჩვევა მზარდ ფიზიკურ დატვირთვებს.

მოძრაობითი ფუნქცია მასტიმულირებელი პროცესია,რომელიც ხელს უწყობს ორგანიზმის ზრდა-განვითარებას და ჩამოყალიბებას. ამიტომ ფიზიკური ვარჯიშის,როგორც მეთოდის,გამოყენება მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მიზნით ყველა ასაკში დასაშვებია იმიტომ, რომ იგი ავლენს ფუნქციურ ზემოქმედებას,რაც,თავის მხრივ, ორგანიზმს (ორგანოებსა და სისტემებს) უნარჩუნებს მორფოლოგიურ სტატუსსაც.

სამკურნალო ფიზიკულტურა, როგორც ფუნქციური თერაპიის მეთოდი, სწორედ გამოყენების შემთხვევაში იწვევს ავადმყოფის თანდათან გავარჯიშებას.

ორგანიზმის გავარჯიშება კი, როგორც ცნობილია, მის მაღალ ფუნქციურ მდგომარეობაზე მიუთითებს (6. 143).

სამკურნალო ფიზიკულტურის მეთოდის გამოყენების დროს აუცილებელია წვრთნის შემდეგი წესების დაცვა: თითოეული ავადმყოფისადმი ინდივიდუალური მიდგომა, ე.ი. ინდივიდუალიზაცია როგორც მეთოდის, ისე დოზირების საკითხში. ამ შემთხვევაში მხვედველობაში უნდა მიიღონ დაავადების თავისებურება და ავადმყოფის ორგანიზმის საერთო მდგომარეობა,

ფიზიკურ ვარჯიშთა მოქმედების სისტემატურობის დაცვა, როგორც ვარჯიშთა შემთხვევაში, ისე მათი მოქმედებათა თანმიმდევრობაში. აღნიშნული უნდა გამომდინარეობდეს პათოგენეზური თერაპიის იმ ამოცანებიდან, რომლებიც დასახული იქნება ამა თუ იმ დაავადების მკურნალობასთან დაკავშირებით.

სამკურნალო ფიზიკულტურა აქტიური, არასპეციფიკური, ფუნქციური და პათოგენეზური მკურნალობის და პროფილაქტიკის მეთოდია, რომელიც უზრუნველყოფს აღდგენით მკურნალობას (რეაბილიტაციას), რის შედეგადაც ავადმყოფს სრულად ან ნაწილობრივ უბრუნდება შრომის უნარი.

სამკურნალო ფიზიკულტურა სპორტული მედიცინის ერთ-ერთი განუყოფელი ნაწილია, რომლის გარეშედაც დღეს წარმოუდგენელია სპორტსმენის საბოლოო გამოჯანმრთელება და მისთვის შრომის უნარის დაბრუნება. მედიცინაში თერაპიული ეფექტის მისაღებად სამკურნალო ფიზიკულტურას ხშირად დაავადების პირველი დღეებიდან (ზოგჯერ პირველი საათიდან) იყენებენ.

ფიზიკური ვარჯიშის მოქმედების შედეგად მთლიანი ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობა იცვლება, რაც ჯანმრთელი ან დაავადებული ადამიანისადმი ინდივიდუალური მიდგომის პრინციპის

დაცვას საჭიროებს.

ფიზიკური ვარჯიშის მოქმედება დაავადებულ ორგანიზმზე და მისი საპასუხო რეაქცია ძირითადად ნერვულ-ჰუმორალური მექანიზმით ხორციელდება. არ შეიძლება არ აღინიშნოს ფიზიკურ ვარჯიშთა ფსიქოგენური მოქმედება. საკმირისია ადამიანმა წარმოიდგინოს ფიზიკური ვარჯიშის შესრულება, რომ მაშინვე უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევა, გაზთა ცვლა, კუნთების ტონუსი და სხვა (იდეო-მოტორული ზემოქმედება) (68. 47).

ფიზიკური ვარჯიშის ფსიქოლოგიურ ზემოქმედებას ადამიანის (ავადმყოფის) ორგანიზმი, გადაჰყავს კუნთური მიუშაობისათვის მზადყოფნის მდგომარეობაში. ფიზიკური ვარჯიშის მოქმედების ნერვული რეგულაციის მექანიზმი ემყარება იმ რთულ ურთიერთკავშირს, რომელიც ადამიანის ორგანიზმის განვითარების (ზრდის) პროცესში მყარდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, შინაგან ორგანოებს, კუნთებსა და სხვ. შორის.

სხვადასხვა სახის ფიზიკური ვარჯიში სხვადასხვანაირად მოქმედებს ადამიანის ორგანიზმზე. ფიზიკური ვარჯიშის მოქმედების დროს ხდება კუნთების დოზირებული შეკუმშვა-მოდუნება (მოძრაობა), რის საფუძველზეც კუნთებიდან და სახსრებიდან პრო-

პრიორიტეტული ხასიათის იმპულსები გადაეცემა ცენტრალურ ნერვულ სისტემას (თავის ტვინის ქერქს). სპეციალურად შერჩეული ფიზიკური ვარჯიშებით შეიძლება ზემოქმედება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ისე, რომ მასში აგზნება-შეკავებით პროცესებს შორის დარღვეული წონასწორობა აღდგეს, რაც (სომატურ და ვეგეტატურ ნერვულ სისტემაზე გავლენით) განაპირობებს ორგანოთა დარღვეული ფუნქციების აღდგენას (6. 48).

ამრიგად, ფიზიკური ვარჯიში ცენტრალური ნერვული სისტემის საშუალებით ზეგავლენას ახდენს პათოლოგიური სისტემის დინამიკაზე და იწვევს მის უკუგანვითარების დაჩქარებას, აგრეთვე აღდგენითი პროცესების სტიმულირებას, დაზიანებული ორგანოს (სისტემის) ფუნქციის გაუმჯობესებას, მთელი ორგანიზმის საერთო ფუნქციის გაუმჯობესებას.

ფიზიკური ვარჯიში დადებით ზეგავლენას ახდენს ქსოვილთა ცვლაზე, რაც თავის მხრივ, კარგად მოქმედებს ჰემოდინამიკასა და პლაზმოდინამიკაზეც. ამ დროს ორგანიზმში ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოქიმიური პროცესები მნიშვნელოვნად აქტიურდება. დადგენილია, რომ კუნთური მუშაობის შედეგად აღინიშნა პოტენციური ელემენტებით ისეთი ნივთიერებების გამდიდრება, როგორცაა: ადენოზინტრიფოსფორის

მუავა, ფოსფაგენი და გლიკოგენი (ა. ვ. პალადინი). რქემუავის რესინთეზი ძლიერდება (დ. ლ. ფერდმანი), ფერმენტაციული პროცესები აქტიურდება.

ფიზიკური ვარჯიში დადებითად მოქმედებს ტრავმული პროცესის უკუგანვითარებაზე და დაკარგული ფუნქციის აღდგენაზე. ტრავმული პათოლოგიის შემთხვევაში ფიზიკურ ვარჯიშებს ახასიათებს ავადმყოფის ორგანიზმზე ზოგადი და ადგილობრივი ზემოქმედება. ზოგადი ზემოქმედება გამოიხატება ორგანიზმის საერთო ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესებით, ადგილობრივი – კი ჯერ ქსოვილთა დარღვეული მთლიანობის აღდგენით, ხოლო შემდეგ მისი ფუნქციური მდგომარეობის სრულყოფით. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს ავადმყოფის გამოჯანმრთელება დამოკიდებულია თვით ტრავმის ხასიათზე, მის ლოკალიზაციაზე და სხვა. ფიზიკური ვარჯიში ხელს უწყობს ტრავმულ უბანში სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის გაუმჯობესებას, ტროფიკული პროცესების გაძლიერებას და რეგენერაციის სტიმულირებას. ტრავმულ დაზიანების დროს ფიზიკური ვარჯიში აჩქარებს როგორც ანატომიური მთლიანობის და ფუნქციური მდგომარეობის (მოძრაობის) აღდგენას, ასევე შრომის უნარის გაუმჯობესებას (6. 48. 185).

არჩევენ ფიზიკური ვარჯიშის მატონიზირებელი, ტროფიკული, კომპენსაციური და მანორმალიზირებელი მოქმედების მექანიზმს.

ფიზიკური ვარჯიშის ზეგავლენით მნიშვნელოვნად უმჯობესდება ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლა, იზრდება ენერგეტიკული მარაგი და შესაბამისად უმჯობესდება ქსოვილთა კვება. კუნთური მუშაობის შედეგად ძლიერდება სისხლის მიმოქცევა, რაც პირველ რიგში პლასტიკური მასალის – ცილების ათვისებითა და რეგენერაციული პროცესების დაჩქარებით ვლინდება. ფიზიკური ვარჯიში მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს ნაწიბურის (კორძის) დროულად წარმოქმნას და კომპენსაციური ჰიპერტროფიის განვითარებას.

ფიზიკური ვარჯიშის ზეგავლენით ხდება ფუნქციის ნორმალიზაცია. პათოლოგიური პროცესის (ანთების) უკუგანვითარება ან ქსოვილთა რეგენერაცია საბოლოოდ არ ნიშნავს დაავადებულ ორგანიზმში ამა თუ იმ დაზიანებულ ორგანოთა სისტემის ქსოვილთა ფუნქციის აღდგენას.

ავადმყოფის კლინიკური გამოჯანმრთელება არ გულისხმობს მის საბოლოო მორჩენას. მედიკამენტოზური მკურნალობის შედეგად ხდება ფუნქციის პასიური ნორმალიზაცია, ხოლო ფიზიკური ვარჯი-

შის ზემოქმედებით ფუნქციის ნორმალიზაცია აქტიურდება. აღნიშნული პირველ რიგში გულისხმობს დაავადებული ორგანიზმის ამა თუ იმ ორგანოთა სისტემის ისეთ ფუნქციურ სრულყოფას, რომელიც აუცილებელია მისი მოძრაობის პროცესებისათვის. ამის მიღწევა კი მხოლოდ ფიზიკური ვარჯიშით შეიძლება. დაავადებული ორგანიზმის ფუნქციის სრული ნორმალიზაცია ხდება მაშინ, როდესაც ავადმყოფს სრულად ან ნაწილობრივ უბრუნდება შრომის უნარი, რისი მიღწევაც ყველაზე უკეთ ფიზიკური ვარჯიშის ზეგავლენით შეიძლება (6. 47. 194).

**ოსტეოქონდროპათიების ეპურნალობის ღრის
საკვებში ბიოლოგიურად აქტიური
დანამატების (ბაღ) გამოყენება**

ბოლო ათწლეულების განმავლობაში თანამედროვე ფარმაკოლოგიური საშუალებების დადასტურებულმა ტოქსიკურმა და ალერგიულმა გართულებებმა, გარკვეულ წილად წინა პლანზე წამოსწია უძველესი აღმოსავლური მედიცინის გამოყენების აუცილებლობა. აღმოსავლური მედიცინა გულისხმობს მცენარეული და მინერალური პროდუქტების ნატურალური სახით მიწოდებას, ხოლო განსხვავება თანამედროვე დასავლურ მედიცინასთან ის არის, რომ პროდუქტების წარმოება ხდება მაღალი ქიმიური ტექნოლოგიის საფუძველზე. საკვების ბიოლოგიურად აქტიური დანამატები, როგორც წესი მიეკუთვნებიან საკვების ბუნებრივ კომპონენტთა – მიკრონუტრიენტთა კლასს და გამოხატული ფიზიოლოგიური და ფარმაკოლოგიური ზემოქმედებით გავლენას ახდენენ ორგანიზმზე და მის ძირითად რეგულატორულ და მეტაბოლურ პროცესებზე. ბადი-წარმოდგენს სამკურნალო და პროფილაქტიკური მედიცინის ორ ტრადიციულ სფეროს, – დიეტოლოგიის და ფარმაკოლოგიის – სინთეზს, რომლის ზღ-

ვარზე ვითარდება მესამე მეცნიერული მიმართულება – მიკრონუტრიენტოლოგია (24. 38. 73. 92).

უმეტესად სამედიცინო სფეროში მომუშავე პირებში სუფევს აზრი, რომ საკვებთან ბიოლოგიურად აქტიური დანამატები წარმოადგენენ სიახლეს, დროში გამოუცდელ, არატრადიციული საშუალებებს, რომლებსაც არანაირი კავშირი არ აქვთ პროფილაქტიკასთან და მითუმეტეს კლინიკურ მედიცინასთან (46).

უმეტეს მიკრონუტრიენტებს ახასიათებთ სამკურნალო-პროფილაქტიკური მოქმედების რამოდენიმე მიმართულება, რაც მათ და შესაბამისად საკვებთან ბიოლოგიურად აქტიურ დანამატებს პრინციპულად ანსხვავებს სინთეზურ ფარმაკოლოგიური პრეპარატებისგან, რომლებსაც ახასიათებთ ვიწრო და ერთმხრივი მოქმედება (136).

მიკრონუტრიენტებს, როგორც ჯანმრთელი, ასევე დაავადებული ორგანიზმის ბიოქიმიური რეაქციებისა და ფიზიოლოგიური ფუნქციის რეგულაციის უნარი აქვთ. მიკრონუტრიენტები რომლებსაც გააჩნიათ გაცილებით ფართო ფიზიოლოგიური მოქმედება, შეუძლიათ საგრძნობლად აამაღლონ მედიკამენტოზური მკურნალობის ეფექტი (40).

აღსანიშნავია, რომ უმეტესი მიკრონუტრიენტების

მაღალი (ფარმაკოლოგიური) დოზებით მიწოდება, არ იწვევს ტოქსიურ ეფექტს, ვინაიდან მათი ტოქსიური დოზა არ არსებობს, ან მისი მიღწევა პრაქტიკულად არ ხერხდება. მათ უმეტესწილად არ გააჩნიათ გვერდითი მოვლენები. მიკრონუტრიენტების ასეთი პოზიტიური თვისება გამომდინარეობს იქედან რომ, ისინი ყოველთვის არსებობენ ადამიანის საკვებში და ამიტომ გააჩნიათ შეთვისების, მეტაბოლიზმის და ბიოლოგიური მოქმედების ევოლუციურად მდგრადი ფიზიოლოგიური მექანიზმი. მაგრამ, ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ არსებობენ მიკრონუტრიენტები, რომლებსაც ახასიათებთ დოზის გადაჭარბება, მაგალითად ჰიპერკალიემია, ჰიპერვიტამინოზი და სხვა (40. 118. 121. 122. 134. 161).

ამჟამად უკვე საკმარისად კარგად არის შესწავლილი და კლინიკურად აპრობირებული მთელი რიგი საკვებთან ბიოლოგიურად აქტიური დანამატები, რომლებსაც შეუძლიათ მოახდინონ ფიზიოლოგიური ეფექტები, სრულად შესაბამისი ფარმაკოლოგიური პრეპარატების მოქმედების ეფექტისა (41).

გარდა ძირითადი საკვები ნივთიერებებისა (მაკრონუტრიენტები - ცილები, ნახშირწყლები, ცილები) ბიოლოგიურად აქტიური დანამატები შეიცავენ მიკრონუტრიენტებსაც (ვიტამინები, ვიტამინების მსგავსი,

მაკროელემენტები, მიკროელემენტები, ფერმენტები და ა.შ.).

მაკრონუტრიენტები, არსებობენ საკვებში დიდი რაოდენობით და წარმოადგენენ ენერჯის ძირითად წყაროს და საშენ მასალებს. მაკრონუტრიენტებისგან განსხვავებით მიკრონუტრიენტები საკვებში არსებობენ მინიმალური კონცენტრაციით – მილიგრამებში და მიკროგრამებში. თუ მაკრონუტრიენტები უზრუნველყოფენ ორგანიზმს საშენი მასალითა და ენერჯით, მიკრონუტრიენტები ასრულებენ რეგულატორული ფუნქციის ფართო სპექტრს – საკვების სამკურნალო-პროფილაქტიკულ ეფექტს (41. 218).

მიკრონუტრიენტების აბსოლუტური ან შედარებითი დეფიციტი წარმოადგენს მთელი რიგი გავრცელებული დაავადებების ეტიოლოგიურ ფაქტორს.

უმრავლესი სინთეტიკური პრეპარატებისაგან განსხვავებით მიკრონუტრიენტებს თითქმის არ გააჩნიათ გართულება და გვერდითი ეფექტი და მათი ხანგრძლივი გამოყენება შეიძლება (155. 156. 157).

სწორედ მიკრონუტრიენტების კომპლექსური გამოყენება გვაძლევს საშუალებას მივიღოთ მკურნალობის მაქსიმალური ეფექტი, რადგან ევოლუციის განმავლობაში საკვებში არსებული მიკრონუტრიენტებს შორის ჩამოყალიბდა მჭიდრო

სინერგისტული კავშირი.

დროის უმოკლეს მონაკვეთში უნიკალური ტექნოლოგიით შესაძლებელი გახდა ნატურალური წყაროებიდან გამოეყოთ მიკრონუტრიენტები ისე რომ მათი ბიოლოგიური აქტიურობა და თვისება შენარჩუნებული ყოფილიყო, შედეგად ჩამოყალიბდა სამკურნალო-პროფილაქტიკური პრეპარატების ახალი კლასი, რომელსაც ეწოდა საკვებთან ბიოლოგიურად აქტიური დანამატები (40. 41. 113. 114).

ბად-ების თვისებები: ცხიმოვანი, ნახშირწყლოვანი, ცილოვანი და მინერალური ცვლის რეგულაცია; ფერმენტული სისტემის აქტივაცია; უჯრედული მემბრანის სტრუქტურული კომპონენტები; ანტიოქსიდანტური დაცვა; უჯრედული სუნთქვის (ჟანგვა-ფოსფორილირება) პროცესების უზრუნველყოფა; ელექტროლიტური ბალანსის შენარჩუნება; ტუტოვან-მარილოვანი წონასწორობის შენარჩუნება; იმუნური აქტიურობის რეგულაცია; სისხლწარმოქმნის პროცესებში მონაწილეობა; სისხლის დაღეჟვის რეგულაცია; საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის სტრუქტურული და ფუნქციონალური უზრუნველყოფა; შემაერთებელი ქსოვილის სინთეზი; ქსენობიოტიკების ბიოტრანსფორმაციის პროცესების რეგულაცია; ნორმალურად მოფუნქციონირე ორგანიზმში ბიოქი-

მიური რეაქციებისა და ფიზიოლოგიური ფუნქციების რეგულაცია; მიკრონუტრიენტების სპეციფიკური დეფიციტის შევსება და მაკავშირებული კლინიკური დარღვევების მკურნალობა; ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ფუნქციის ხელშეწყობა; ფარმაკოლოგიური ეფექტით დაავადებისა და დაავადებისწინა მდგომარეობის კორექცია (40. 95. 120. 173).

საკუთარი გამოკვლევები

გამოკვლევის მეთოდები

ბაგშვთა და მოზარდთა ასაკის სპორტსმენებში განვითარებული ოსტეოქონდროპათიების კლინიკური დიაგნოზის დასმა დიდ სირთულეს არ წარმოადგენს. ამ დროს ანამნეზის მონაცემებიდან წამყვანი სიმპტომია გაზრდილი დატვირთვების ან ტრავმის შემდეგ განვითარებული ტკივილები, განსაკუთრებით სიარულის ან განმეორებითი დატვირთვებისას, მტკივცნეულობა პალპაციით სხვადასხვა არეებში, გამომდინარე ოსტეოქონდროპათიების ლოკალიზაციიდან.

გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან გამოიყენებოდა უპირველეს ყოვლისა:

- რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ოსტეოქონდროპათიული ზონისა მკურნალობის დაწყებამდე (სხვადასხვა კლინიკიდან).

- ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა, მკურნალობის დაწყებამდე და მკურნალობის შემდეგ, დავით ტატიშვილის დიაგნოსტიკურ ცენტრში, ექიმი ნინო დუმბაძე. ულტრაბგერითი სისტემები „SIEMENS SOLINE ANTARES, SIEMENS SONOLINE ELEGRA“, მაღალსიხშირული (7.5 – 13 mhz) გადამწოდებით. რე-

ემები: SIE SCAPE პანორამული, THL - ქსოვილოვან ჰარმონიული.

ოსგულ-შლატერის დაავადების ულტრაბგერითი კვლევისას ვლინდებოდა ინფრაპატელარული ღრმა ბურსიტის სურათი, კვირისტავის საკუთარი იოგის დისტალური ნაწილის სისქეში მომატება, ბოჭკოების ექოგენობის დაქვეითება, აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა. შორსწასულ შემთხვევებში ცალკეული ფრაგმენტების არსებობა. რეპარაციის სტადიაში ფერადი კარტირებით ისახება გაძლიერებული, არტერიული ტიპის ვასკულარიზაცია, რაც ნორმაში არ ფიქსირდება.

იმის გამო რომ, მოზარდ სპორტსმენებზე მუდმივად მოქმედებს ოსტეოპოროზის განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორები, კვლევის მეთოდებში ჩაერთეთ დენსიტომეტრიული გამოკვლევა. ძირითადი მეთოდი, რომლითაც ოსტეოპოროზის გამოკვლევა ხდებოდა ადრე, არის რენტგენოლოგიური მეთოდი. დენსიტომეტრიული გამოკვლევა წარმოადგენს კვლევის თანამედროვე მეთოდს.

დენსიტომეტრიული გამოკვლევები სრულდებოდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ენდოკრინოლოგიის კათედრაზე. ექიმი – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი კობა

კოპლატაძე.

დღეისათვის, ძვლის დენსიტომეტრია გახდა ძვლის მინერალური სიმკვრივის დიაგნოსტიკის საყოველთაოდ მიღებული მეთოდი. დენსიტომეტრია წარმოიშვა მაშინ, როდესაც ნათელი გახდა, რომ რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა საკმარისი არ იყო ძვლის მინერალური სიმკვრივის განსასაზღვრად (Genant et al. 1998).

რენტგენოლოგიურად ძვლის ქსოვილის დემინერალიზაციის განსაზღვრა შესაძლებელია, როდესაც ძვლის სიმკვრივე ქვეითდება 40%-ით.

ულტრაბგერითი გამოკვლევის უპირატესობა არის მისი არაინვაზიურობა. ის, რომ მეთოდით ხასიათდება ძვლის სიმკვრივე, მიკროარქიტექტონიკა, ელასტიურობა, სტრუქტურული და გეომეტრიული თვისებების მახასიათებელია.

„Sunlight Omnisense“-ი არის ულტრაბგერითი ხელსაწყო, რომელსაც შეუძლია ძვალში ულტრაბგერის გავრცელების სიჩქარის გაზომვა ჩონჩხის სხვადასხვა ნაწილში. ის შედგება მთავარი ნაწილისაგან და გადამცემისაგან. გაზომვის შედეგები გამოიხატება განზომილებით მეტრი/წამში.

ულტრაბგერა ძვლის კორტიკალურ შრეს გადის უფრო სწრაფად (4000 მ/წ), ვიდრე ტრაბეკულურს

(1800 მ/წ). რბილ ქსოვილებში ულტრაბგერა გაივლის ბევრად უფრო ნელა, ვიდრე ძვალში. ჰაერში კი იგი თითქმის საერთოდ არ გადის. ხელსაწყოდ მუშაობას სწორედ ეს მოვლენა უდევს საფუძვლად.

ულტრაბგერითი ტალღების წარმოსაქმნელად და აღსაქმელად გამოიყენება სპეციალური მიმღები. მიმღები ედება კანს იმ წერტილში, სადაც გვსურს გამოკვლევის ჩატარება. მიმღებსა და კანს შორის საჭიროა სპეციალური უელეს წასმა. ულტრაბგერას გამოსცემს მიმღების ერთი ნაწილი, იგი ვრცელდება ძვალში და შემდეგ ხდება მისი აღქმა მიმღების მეორე ნაწილის მიერ.

ბგერითი ტალღები ვრცელდება ყველა მიმართულებით. ყოველი მოლეკულა ავრცელებს სიგნალს შემდეგზე. ხელსაწყო დებულობს საჭირო ინფორმაციას პირველი სიგნალის აღქმით, რომელიც მიაღწევს მიმღებამდე. ძვალში შეღწევისას ტალღა გარდატყდება გარკვეული კუთხით, ვრცელდება ძვლის გასწვრივ და გამოდის ძვლიდან იგივე კუთხით. დრო, რომელსაც ანდომებს ბგერითი ტალღა ამ მონაკვეთის გავლას, არის ის პარამეტრი, რომელსაც ზომავს ხელაწყო.

ყოველ პაციენტზე ჩატარებული გამოკვლევის შედეგი წარმოდგენილია სამი განსხვავებული პარამ-

ეტრის სახით:

1. ძვალში ულტრაბგერის გავრცელების სიჩქარე (SOS), გამოხატული განზომილებით მეტრი/წამში.

2. T-score – გვიჩვენებს განსხვავებას პაციენტის ძვლის სიმკვრივესა და ახალგაზრდა ჯანმრთელ პოპულაციაში ძვლის სიმკვრივის საშუალო მაჩვენებელს შორის.

3. Z-score – გვიჩვენებს განსხვავებას პაციენტის ძვლის სიმკვრივესა და ამავე ასაკისა და სქესის პოპულაციაში ძვლის სიმკვრივის საშუალო მაჩვენებლებს შორის.

ყოველდღიურად ხდება სისტემის ხარისხის შემოწმება სპეციალური ხელსაწყოთა გამოყენებით, რომელშიც ულტრაბგერა გადის განსაზღვრული სიჩქარით. ამის მეშვეობით ვადგენთ თუ რამდენად ზუსტი მონაცემების მიღებაა შესაძლებელი გამოკვლევის შედეგად.

გამოკვლევის შედეგები განიხილება სპეციალური კომპიუტერული პროგრამებით, ამ შემთხვევაში დებულობენ მონაცემებს ულტრაბგერის გავრცელების სიჩქარის შესახებ, სიმკვრივის ინდექსს, ასაკისა და სქესის ნორმებთან მიმართებაში მონაცემების პროცენტულ მონაცემებს და აგრეთვე ძვლის სიმ-

კვრის მაჩვენებლებს და ამ პარამეტრებიდან საშუალო გადახრას.

ძვლის მინერალური სიმკვრივის განსაზღვრის მონაცემების საფუძველზე ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ შეიმუშავა შემდეგი განსაზღვრებები:

- ნორმალური – ძვლის მასის პიკის საშუალო დონიდან არა ნაკლებ ერთი სტანდარტული ერთეულით (SD) გადახრა (T-score მეტია -1).

- დაბალი ძვლის მასა ან ოსტეოპენია. ძვლის მასის პიკის საშუალო დონიდან ქვემოთ, ძვლის ქსოვილის სიმკვრივე 1.0 და 2.5 SD-ს შორის (T-score -1 და -2.5 შორის).

- ოსტეოპოროზი. ძვლის სიმკვრივე 2.5 SD ან მეტი, ძვლის მასის პიკის საშუალოზე ქვემოთ (T-score -2.5 და ნაკლები).

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციის თანახმად, ოსტეოპოროზის დიაგნოსტიკა ხორციელდება T-ს ნორმის სტანდარტული გადახრის მაჩვენებლის (SD) საფუძველზე:

- SD -1 -მდე – ნორმა
- -1 SD-დან -2.5 SD+-მდე – ოსტეოპენია
- -2.5 SD-ზე ნაკლები, მოტეხილობის გარეშე – ოსტეოპოროზი

- -2.5 SD-ზე ნაკლები, + 1 მოტეხილობა – მძიმე ოსტეოპოროზი

გამოკვლევულ პაციენტთა 92%-ს აღმოაჩნდა ძვლოვანი მასის მეტ-ნაკლები დაქვეითება – გამოიკვეთა ძვლის სიმკვრივის დაქვეითების ტენდენცია (ოსტეოპენიისა და ოსტეოპოროზის სახით), რაც შეიძლება ჩაითვალოს ოსტეოქონდროპათიების განვითარების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან წინაპირობად.

იმის გამო, რომ არ არსებობდა ოსტეოქონდროპათიების დროს ტკივილის შეფასების სპეციფიკური შკალა, ობიექტური და სუბიექტური კლინიკური გამოკითხვის მიხედვით ჩვენს მიერ შემუშავებული იქნა შემდეგი სპეციალური შკალა:

ტკივილი არ არის, მხოლოდ პალპაციით არის გამოხატული ეგზოსტოზი – 0 ბალი.

მცირეოდენი ტკივილი დიდი ფიზიკური დატვირთვების შემდეგ, რომელიც დასვენებისთანავე გაივლის – 1 ბალი

ზომიერი ტკივილი დატვირთვისას, რომელიც დასვენების შემდეგ გაივლის – 2 ბალი

ძლიერი ტკივილი ფიზიკური დატვირთვის დროს, რომელიც რჩება დიდხანს – 3 ბალი

ტკივილი მცირე დატვირთვისას, სიარულისას, კიბეზე ასვლისას – 4 ბალი

ზემოთაღნიშნული შკალის მიხედვით შეფასების ობიექტურად ჩამოსაყალიბებლად ჩვენს მიერ შემუშავებული იქნა სპეციალური ფიზიკური დატვირთვის ტესტი (ხტუნვითი ვარჯიშები სახტუნელათი, 1 წუთში 60 ხტუნვა 10 სმ-ის სიმაღლეზე), რომელიც პაციენტებს უტარდებოდათ მკურნალობის დასაწყისში, მე-10 დღეს, მე-15 დღეს და მკურნალობის კურსის დასასრულს. ტესტის ჩატარების დროს ხდებოდა დროის დაფიქსირება, რომლის დროსაც ჩნდებოდა თუნდაც მცირეოდენი ტკივილი ჩვენი დაკვირვებით:

• ტკივილი იწყებოდა დატვირთვის მე-5-15 წმ-ზე
4 ბალით შეფასებულ პაციენტებში,

- 15-30 წმ – 3 ბალი
- 30-60 წმ – 2 ბალი
- 60-180 წმ – 1 ბალი
- 180 წმ ან მეტი – 0 ბალი

ამის გარდა ეფექტურობის შეფასება ხდებოდა სპეციალური გამოკითხვით ანკეტირების გზით, როგორც პაციენტის, ასევე ექიმის მიერ. მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ხდებოდა შემდეგი ფორმულირებით:

• „ძალიან კარგი“ (სრული გამოჯანმრთელება სპორტში სრული ჩართვით)

- „კარგი” (მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, სპორტში ნაწილობრივი ჩართვით)
- „დამაკმაყოფილებელი” (უმნიშვნელო გაუმჯობესება, სპორტში ჩართვის შეფერხება)
- „წარუმატებელი” (დადებითი შედეგი არ დაფიქსირდა)
- „ცუდი” (პაციენტის მდგომარეობა გაუარესდა)

ზემოთაღნიშნული ტესტებისა და შკალების ადექვატურობა ანუ ე.წ. ვალიდურობა (ინგლ. Validity) საკმაოდ მაღალია, როგორც შინაარსობრივი, ასევე კრიტერიალური და კონსტრუქციული ანუ კონცეპციალური თვალსაზრისით, თუმცა მათი მათემატიკური მეთოდების მიხედვით ჩამოყალიბება შემდგომი კვლევის მიზანია და აუცილებლად გაგრძელდება. ისევე როგორც ახალი გამოკითხვის სქემის შედგენისასაც, რომელზეც ასევე უნდა გაგრძელდეს მუშაობა საერთაშორისო ნორმების სრული დაცვით, რათა ჩამოყალიბდეს საბოლოო სახით.

მკურნალობის სქემაში ჩართული იქნა გერმანული ფარმაცევტული ფირმა „HEEL“-ის მიერ წარმოებული ანტიჰომოტოქსიკოლოგიური პრეპარატები: Traumeel-S-ის მაღამო, Osteoheel-ის ტაბლეტები, Placenta compositum-ის ამპულები. ამ პრეპარატების ჩართვა

გამოიწვია მათმა ძალზე მაღალმა უსაფრთხოებამ, უკუჩვენებების არარსებობამ, გვერდითი მოვლენების უკიდურესმა სიმცირემ და ნაკლებმა სიმძიმემ.

გარდა ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატებისა, პაციენტებს უტარდებოდათ ულტრაფონოფორეზის, ლაზეროთერაპიისა და სამკურნალო ფიზიკულტურის კურსი.

ფიზიოთერაპიული (ულტრაფონოფორეზი) პროცედურები ტარდებოდა თსსუ-ის ცენტრალური კლინიკის სამედიცინო რეაბილიტაციის ბაზაზე ექიმები: დოდო ლეჟავა, მანანა შენგელია, მანანა კოპალიანი.

ულტრაფონოფორეზის პროცედურები ტარდებოდა აპარატ “УЗТ-101”. აპარატი “УЗТ-101” მუშაობს 880 კჰც სიხშირეზე, უწყვეტ და იმპულსურ რეჟიმში. იმპულსთა ხანგრძლივობა არის 2.4 და 10 მწმ, აპარატი ერთდება 220 ვოლტზე. ინტენსივობის შკალის პარამეტრები მერყეობს 0.05 დან 1.0 ვტ/სმ²

- ოსტეოქონდროპათიების დროს ტარდებოდა სახსრების ირგვლივ ზემოქმედება 0.7 ვტ/სმ² ინტენსივობით, უწყვეტ რეჟიმში, ლაბილური მეთოდიკით.

ლაზეროთერაპია ტარდებოდა ამავე ბაზაზე აპარატი „ადეპტ“-ით, ექიმები: ა. გოგელია, მ. მათიაშვილი. ლაზეროთერაპია ტარდებოდა 0.89 მკმ ტალ-

დის სიგრძის მაგნიტოლაზერული შუქგამტარით.

მკურნალობის პირველ ხუთ სეანსზე დასხივება ხდებოდა მაღალი სიხშირით (1500-1700 ჰც) და დაბალი სიმძლავრით (8-10 ვტ). ტკივილის კუპირების შემდეგ ეს მაჩვენებლები მცირდებოდა ოპტიმალურ დოზამდე. დასხივების დოზა თვითეულ სეანსზე არ აღემატებოდა 0.5 ჯ/სმ² – ლაზეროთერაპიის მეთოდი ყველა შემთხვევაში კონტაქტური იყო.

სამკურნალო ვარჯიშების პროცედურები უტარდებოდათ ამავე ბაზაზე სამკურნალო ფიზიკულტურის დარბაზში. ექიმები: ია შატბერაშვილი და ნარგიზა გოგიბერიძე.

სამკურნალო ფიზიკულტურის კურსი მოიცავდა 10 დღეს. პაციენტები დაეყავით სამ ასაკობრივ ჯგუფად იმისათვის, რომ მოცემული დატვირთვა პირობითად, შეხამებული ყოფილიყო ასაკთან. სამივე ჯგუფის პაციენტებს უტარდებოდათ ჩვენს მიერ შემუშავებული სპეციალურ ვარჯიშთა კომპლექსი, რომელიც ყველასათვის იდენტური იყო, ხოლო განსხვავებას თვითეული ჯგუფისათვის წარმოადგენდა მხოლოდ დატვირთვის ხარისხი (რაოდენობა, ხანგრძლიობა). ასაკობრივ ჯგუფებად დაეყავით შემდეგნაირად: I ჯგუფში გავაერთიანეთ პაციენტები - 10-12 წ, II ჯგუფში - 13-15 წ, III ჯგუფში - 16 წ. და ზემოთ.

ვარჯიშთა კომპლექსი მოიცავს 3 ტიპის ვარჯიშს, სტატიკური (იზომეტრული), დინამიური (იზოტონური) და გაწეღვითი ვარჯიშები. ჩვენს მიერ შედგენილი ვარჯიშთა პროგრამა შედგება 23 სახის ვარჯიშისაგან: 3 – სტატიკური, 15 – დინამიური და 5 – გაწეღვითი.

სტატიკური (იზომეტრული) ვარჯიშები:

1. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი: საწყისი მდგომარეობა ზურგზე წოლა, ზემო კიდურები ტანის გასწვრივ, გაშლილ მდგომარეობაში, ოდნავ განზიდული. ტერფი მაქსიმალურად მოზიდული მდგომარეობაში, ბარძაყის ოთხთავა კუნთს მონაცვლეობით ვჭიმავთ 5 წმ, შემდეგ ვადუნებთ 5 წმ და ა.შ. იგივე მეორე ფეხით. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი. I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

2. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი: საწყისი მდგომარეობა ზურგზე წოლა, ზემო კიდურები ტანის გასწვრივ გაშლილი მდგომარეობაში, ოდნავ განზიდული. ტერფი მაქსიმალურად მოზიდულ მდგომარეობაში, ბარძაყის ოთხთავა კუნთს მჭიმავთ და ფეხს ვწევთ 40°-ზე, ვაჩერებთ 5 წმ-ს განმავლობაში, ეუბრუნდებით საწყის მდგომარეობას, 5 წმ-ს შემდეგ

ვიმეორებთ. იგივე მეორე ფეხით. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

3. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი და კანჭის ტყუპი კუნთები: საწყისი მდგომარეობა ნახევრად ჩამჯდარი, კედელთან ვჯდებით ისე, რომ ზურგი და წელი მიბჯენილია კედელზე, ქვემო კიდურები მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრებში 90°-ით მოხრილი, ხელები ჩამოშვებული, სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 15-20 – 45-50 - წმ

II ჯგუფი – 20-25 – 55-60 - წმ

III ჯგუფი – 25-30 – 65-75 - წმ

დინამიური (იზოტონური) ვარჯიშები:

4. ველოტრენაჟორი. თვითოეული ვარჯიში იწყებოდა და მთავრდებოდა ველოტრენაჟორით, სიჩქარე და სიმძლავრე შერჩეული იყო ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით.

I ჯგუფი – 5 – 15 - წმ

II ჯგუფი – 5 – 15 - წმ

III ჯგუფი – 5 – 20 - წმ

5. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი: საწყისი მდგომარეობა ზურგზე წოლა, ხელო კიდურები ტანის გასწვრივ,

გაშლილი მდგომარეობაში, ოდნავ განზიდული, ტერფი მოზიდული მაქსიმალურად და მონაცვლეობით ფეხის აწევა და დაწევა ისე, რომ ფეხი იატაკს არ ეხება, სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

6. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი: საწყისი მდგომარეობა ზურგზე წოლა, ზემო კიდურები ტანის გასწვრივ, გაშლილი მდგომარეობაში, ოდნავ განზიდული, ტერფი მოზიდული მაქსიმალურად. მუხლის სახსარი 40°-ით მოხრილი დევს სამედიცინო ბურთზე და მონაცვლეობით ფეხს ვხრით მუხლის სახსარში შემდეგ ვასწორებთ. იგივე მეორე ფეხით, სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 10-12 – 20-22 - ჯერ

II ჯგუფი – 12-15 – 22-25 - ჯერ

III ჯგუფი – 15-18 – 25-28 - ჯერ

7. საწყისი მდგომარეობა წოლა გვერდზე, სხეული ერთ სიბრტყეში, შესაბამისი მხარის ხელი თავიკვეშ, მეორე ტანის წინ – წონასწორობისათვის. საწინააღმდეგო მხარის ფეხს მონაცვლეობით ვწევთ ჯერ ზემოთ, შემდეგ ქვემოთ, ისე რომ ფეხი მეორე

ფეხს არ ეხება. იგივე მეორე ფეხით. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

8. ბარძაყის უკანა ჯგუფის კუნთები: საწყისი მდგომარეობა მუცელზე წოლა, ზემო კიდურები ტანის გასწვრივ, ქვემო კიდურები გაშლილი და ოდნავ განზიდული, მონაცვლეობით ფეხს ვხრით მუხლის სახსარში და ვასწორებთ, ისე, რომ ტერტი იატაკს არ ეხება. იგივე მეორე ფეხით. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 10-12 – 20-22 - ჯერ

II ჯგუფი – 12-15 – 22-25 - ჯერ

III ჯგუფი – 15-18 – 25-28 - ჯერ

9. საწყისი მდგომარეობა წოლა გვერდზე, სხეული ერთ სიბრტყეში, შესაბამისი მხარის ხელი თავქვეშ, მეორე ტანის წინ – წონასწორობისათვის. საწინააღმდეგო მხარის ფეხი ვხრით მუხლის სახსარში და ვათავსებთ ტანის წინ, მეორე ფეხს მონაცვლეობით ვწევთ ჯერ ზემოთ, შემდეგ ქვემოთ, ისე რომ ფეხი იატაკს არ ეხება. სუნთქვა რითმული,

თავისუფალი.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

10. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი: საწყისი მდგომარეობა ზურგზე წოლა, ზემო კიდურები ტანის გასწვრივ, ქვემო კიდურები გაშლილი და ოდნავ განზიდული, ტერფი მოზიდული მაქსიმალურად, გაშლილ ფეხს ვწევთ 45°-ით, ვაფიქსირებთ, ფეხს ვხრით მუხლის სახსარში, ვასწორებთ ფეხს და ვუბრუნდებით საწყის მდგომარეობას, ისე, რომ ფეხი იატაკს არ ეხება. იგივე მეორე მხარეს. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

11. საწყისი მდგომარეობა დგომში, ქვემო კიდურები ოდნავ განზიდული, ხელები მხრის სიგანეზე და ჩაჭიდებულ ორძელს. ტანით გადავდივართ უკან და ვჯდებით ისე, რომ ფეხები მოიხაროს მუხლის სახსარში 90°-ით, ხოლო წვივები ვერტიკალურ მდგომარეობაში დარჩეს უმოძრაოდ.

I ჯგუფი – 8-10 – 15-18 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 18-20 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

12. საწყისი მდგომარეობა დგომში, ფეხს ვდებთ საფეხურზე (საფეხურის სიმაღლის შერჩევისას გათვალისწინებული იყო სპორტსმენის ასაკი) პაციენტი ადის და ჩამოდის, ისე რომ ფეხს არ აშორებს საფეხურს. იგივე მეორე მხარეს.

I ჯგუფი – 8-10 – 15-18 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 18-20 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

13. კანჭის ტყუპი კუნთი და წვივის გრძელი და მოკლე მომზიდველი კუნთები: „ბალანსირების დაფა“-ზე ვდგებით შუა ნაწილში და ტერფს მონაცვლეობით, მაქსიმალურად განვზიდავთ და მოვზიდავთ. იგივე მეორე ფეხით.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 - ჯერ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 - ჯერ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 - ჯერ

14. ვჯდებით „Leg press“-ზე ორივე ტერფი თავსდება დაფაზე. დაფას განვზიდავთ სხეულიდან ისე, რომ ფეხები გაიშალოს მუხლის სახსარში, შემდეგ

ვუბრუნდებით საწყის მდგომარეობას. ვარჯიშის შესრულების პერიოდში ტერფი სრულად დევს დაფაზე. განზიდვისას ამოვისუნთქავთ, მოზიდვისას ჩავისუნთქავთ.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 – ჯერ – 8-12 კბ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 – ჯერ – 8-12 კბ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 – ჯერ – 12-16 კბ

15. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი: ვჯდებით „Leg extension“-ზე ისე, რომ ორივე ფეხის მუხლქვეშა ფოსო მიბჯენილია ზემოთა საყრდენ რგოლზე, ხოლო ტერფების ზემოთა ზედაპირი ქვემოთა საყრდენ რგოლზე. ფეხებს ვშლით მუხლის სახსარში, შემდეგ ვუბრუნდებით საწყის მდგომარეობას. გაშლისას ამოვისუნთქავთ, მოხრისას ჩავისუნთქავთ.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 – ჯერ – 4-8 კბ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 – ჯერ – 4-8 კბ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 – ჯერ – 4-12 კბ

16. ბარძაყის უკანა ჯგუფის კუნთები: ვდგებით „Standing leg curl“-თან, ფეხს ვათავსებთ ისე, რომ წვივის წინა პროქსიმალური ნაწილი მიბჯენილი იყოს ზემოთა საყრდენ რგოლზე, ხოლო აქილევსის მყესის არე ქვემოთა საყრდენ რგოლზე. ფეხს ვხრით მუხლის სახსარში, შემდეგ ვუბრუნდებით საწყის

მდგომარეობას. მოხრისას ამოვისუნთქავთ, გაშლისას ჩავისუნთქავთ.

I ჯგუფი – 8-10 – 18-20 – ჯერ – 4 კბ

II ჯგუფი – 10-12 – 20-23 – ჯერ – 4 კბ

III ჯგუფი – 12-15 – 23-25 – ჯერ – 4-8 კბ

17. ძუნძული.

I ჯგუფი – 10 – 20 - წთ

II ჯგუფი – 15 – 25 - წთ

III ჯგუფი – 15 – 30 - წთ

18. სირბილი.

I ჯგუფი – 10 – 20 - წთ

II ჯგუფი – 15 – 25 - წთ

III ჯგუფი – 15 – 30 - წთ

გაწეღვითი ვარჯიშები:

19. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი: საწყისი მდგომარეობა ჯდომში, ფეხი მოხრილია მუხლის სახსარში ისე, რომ ტერფი აღმოჩნდეს ამავე მხარეს დუნდულა კუნთის გარეთა ზედაპირთან, ტერფი განზიდული მაქსიმალურად და იატაკზე ზემოთა ზედაპირით დევს. მეორე ფეხი გაშლილი თავისუფლად ხელები ტანის უკან და ვეყრდნობით მათ. გადმოვდივართ ტანით უკან ნელ-ნელა ისე, რომ ვიგრძნოთ ოთხ-

თავა კუნთის სასიამოვნო გაწელება, დაძაბულობის გასვლის შემდეგ კიდევ გადავდივართ ნელ-ნელა და ა.შ. იგივე მეორე ფეხით. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

II ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

III ჯგუფი – 10-15 – 25-30 - წმ

20. ბარძაყის უკანა ჯგუფის კუნთები: საწყისი მდგომარეობა მდგომში, ფეხი იწევა 90° და გაშლილ მდგომარეობაში ვდებთ შვედურ კედელზე, ტერფი მაქსიმალურად მოზიდული და ვიჭერთ ხელით. ზურგი გასწორებული, თავი აწეული, მზერა ტერფი-საკენ და ნელა-ნელა გადავდივართ წინ. სასიამოვნო დაძაბულობის შეგრძნებისას ვჩერდებით, როდესაც გაივლის კვლავ ვწელავთ და ა.შ. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

II ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

III ჯგუფი – 10-15 – 25-30 - წმ

21. ბარძაყის მომზიდველი კუნთები: საწყისი მდგომარეობა ჯდომში, ვეყრდნობით კედელს, ფეხები მოხრილი, მუხლები მაქსიმალურად დაშორებული,

ტერფებს ვაერთებთ და მაქსიმალურად მოვზიდავთ ტანისკენ. იდაყვებით ვაწვევით მუხლებს, მსუბუქი გაწელების შეგრძნებისთანავე ვჩერდებით, ხოლო დაძაბულობის გასვლისას კვლავ ვაწვევით და ა.შ. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

II ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

III ჯგუფი – 10-15 – 25-30 - წმ

22. ბარძაყის ოთხთავა კუნთი და მუხლის სახსარი: საწყისი მდგომარეობა მდგომში. ვდგებით პირისახით კედლისაკენ და ერთი ხელით ვეყრდნობით. მუხლს ვხრით და უკანგანზიდული საწინააღმდეგო მხარის ხელით ვკიდებთ ტერფს და ვაწვევით დუნდულა კუნთისაკენ, ისე რომ მუხლის სახსარი მოძრაობდეს უკანა მიმართულებით. მსუბუქი გაწელების შეგრძნებისას ვაჩერებთ, შემდეგ ვაგრძელებთ გაწელებას და ა.შ. იგივე მეორე მხარეს. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

II ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

III ჯგუფი – 10-15 – 25-30 - წმ

23. კანჭის ტყუპი კუნთი: საწყისი მდგომარეობა დგომში. ვდგებით პირისახით კედლისაკენ და

წინამხრებით ვეყრდნობით. ერთი ფეხი მოხრილი მუხლის სახსარში, ხოლო ტერფი მიბჯენილი კედელთან. ერთი ნაბიჯით უკან ვდგამთ მეორე. ტანით ვიწვეთ წინ, სასიამოვნო დაძაბულობის შეგრძნებისას ვჩერდებით, გავლისას ვარგძელებთ წინ გადახრას და ა.შ. სუნთქვა რითმული, თავისუფალი.

I ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

II ჯგუფი – 10-15 – 20-25 - წმ

III ჯგუფი – 10-15 – 25-30 - წმ

სავარჯიშო ციკლი დაყვავით 3 ეტაპად: I ეტაპი მოიცავდა სავარჯიშო ციკლის 1-3 დღეს, II – მე-4-6 დღე, III – მე-7-10 დღე. ვარჯიშებს შორის ინტერვალი იყო 2-3 წთ.

სამკურნალო ფიზკულტურის პროგრამაში სხვადასხვა ვარჯიში ერთვებოდა და ეთიშებოდა სხვადასხვა ეტაპის სხვადასხვა დღეს, რაც ნაჩვენებია 1, 2 და 3 ცხრილებში.

ცხრილი I
I ჯგუფი

პროცენტები	I კლასი			II კლასი			III კლასი			
	I დას.	II დას.	III დას.	IV დას.	V დას.	VI დას.	VII დას.	VIII დას.	IX დას.	X დას.
1	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
2	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
3	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
6	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
12	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
13	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
14	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
15	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
16	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
17	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
21	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
22	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
23	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

ცხრილი 2
II ჯგუფი

პროცენტები	I კვანძი				II კვანძი				III კვანძი			
	I დღე	II დღე	III დღე	IV დღე	V დღე	VI დღე	VII დღე	VIII დღე	IX დღე	X დღე		
1	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-		
2	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-		
3	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
5	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-		
6	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-		
7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
8	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-		
9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
11	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+		
12	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+		
13	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
14	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+		
15	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+		
16	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+		
17	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+		
18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
21	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
22	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
23	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		

ცხრილი 3
III ჯგუფი

პარტიკულარი	I ქება			II ქება			III ქება			
	I დღე	II დღე	III დღე	IV დღე	V დღე	VI დღე	VII დღე	VIII დღე	IX დღე	X დღე
1	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
2	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
3	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
6	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
12	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
13	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
14	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
15	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
16	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
17	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
21	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
22	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
23	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

კვლევის მასალა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ცენტრალური კლინიკის სამედიცინო რეაბილიტაციასა და სპორტული მედიცინის კათედრაზე 1996-2005 წლებში მკურნალობა ჩაიტარა ოსტეოქონდროპათიის დიაგნოზით 1020 პაციენტმა, რომელთა შორის 612 (60%) იყო ოსგუდ-შლატერის დიაგნოზით, 258 (25,3%) ჰაგლანდ-შინცის (ჰაგლანდ-სევერის) დიაგნოზით, 150 (14,7%) კი კელერი I-II-ის დიაგნოზით. პაციენტთა 89% (908) იყო ბიჭი, 11% (112) გოგონა. 735 მოზარდში (72,05%) დაავადება გამოხატული იყო ცალმხრივად, 285-ში (27,95%) – ორმხრივად.

ცხრილი 4

n=1020

დაავადება	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ოსგუდ-შლატერის დაავადება	612	60
ჰაგლანდ-შინცის (ჰაგლანდ-სევერის) დაავადება	258	25,3
კელერი I-II-ის დაავადება	150	14,7

ცხრილი 5

n=1020

სქესი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ბიჭები	908	89
გოგონები	112	11

ცხრილი 6

n=1020

	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ცალმხრივი	735	72.05
ორმხრივი	285	27.95

ასაკის მიხედვით პაციენტები განაწილდა შემდეგნაირად: ყველაზე მეტი ავადმყოფი 710 (70%) იყო 12-14 ასაკოვან ჯგუფში, 207 (20.3%) ავადმყოფი 8-11 ასაკობრივ ჯგუფში და ყველაზე ნაკლები რაოდენობა 103 (9.7%) 15-17 ასაკოვან ჯგუფში.

ცხრილი 7

პაციენტთა განაწილება ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით

n=1020

ასაკი(წ)	რაოდენობა	პროცენტი (%)
8-11	207	20.3
12-14	710	70
15-17	103	9.7

კვლევაში მონაწილე პაციენტთაგან 561 (55%) იყო ფეხბურთელი, 153 (15%) რაგბისტი, 102 (10%) კალათბურთელი, 81 8% ჩოგბურთელი, 123 12% კი სპორტის სხვა სახეობებიდან (ტანვარჯიში, ცურვა, ჭიდაობა).

ცხრილი 8

პაციენტთა განაწილება სპორტის სახეობების მიხედვით
n=1020

სახეობა	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ფეხბურთი	561	55
რაგბი	153	15
კალათბურთი	102	10
ჩოგბურთი	81	8
სპორტის სხვა სახეობები (ტანვარჯიში, ცურვა, ჭიდაობა).	123	12

ოსტეოქონდროპათიების რისკ-ფაქტორების შესწავლამ აჩვენა, რომ ყველაზე ხშირი მაპროვოცირებელი ფაქტორია სწრაფი ზრდა და არარაციონალური, გაზრდილი ფიზიკური დატვირთვებით გამოწვეული გადაძაბვა - 540 შემთხვევა (52,9%), 16,9%-ში (173 პაციენტი) მიკროტრავმა, 12,9%-ში (132 პაციენტი) სათამაშო გრუნტის ხშირი ცვალებადობა, 17,3%-ში (175 პაციენტი) არასწორად შერჩეული სპორ-

ტული ინვენტარი. 199 ავადმყოფს (19.5%) აღენიშნა ბრტყელტერფიანობა, გამოკვლეულ მოზარდთაგან 894 (87.6%), აღნიშნავდა საკვებ რაციონში Ca-ით მდიდარი პროდუქტების ნაკლებობას.

ცხრილი 9
ოსტეოქონდროპათიების გამომწვევი
რისკ-ფაქტორები
n=1020

რისკ-ფაქტორები	რაოდენობა	პროცენტები (%)
სწრაფი ზრდა და არარაციონალური, გაზრდილი ფიზიკური დატვირთვებით გამოწვეული გადაძაბვა შემთხვევა	540	52,9
მიკროტრავმა	173	16,9
სათამაშო გრუნტის ხშირი ცვლა	132	12,9
არასწორად შერჩეული სპორტული ინვენტარი	175	17,3

ცხრილი 10
n=1020

ტერფის ფორმა	რაოდენობა	პროცენტები (%)
ბრტყელტერფიანი	199	19,5
ნორმა	821	80,5

ცხრილი 11

n=1020

	რაოდენობა	პროცენტები (%)
აღნიშნავდა საკვებ რაციონში Ca-ით მდიდარი პროდუქტების ნაკლებობას	894	87.6
არ აღნიშნავდა საკვებ რაციონში Ca-ით მდიდარი პროდუქტების ნაკლებობას	126	12.4

დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით პაციენტები შემდგენიარად განაწილდა- 2-10 დღე – 496 ავადმყოფი 48.6%, 10-20 დღე 345 – ავადმყოფი 33.8%, 20 და მეტი დღე – 179 ავადმყოფი 17.6%.

ცხრილი 12

პაციენტთა განაწილება დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით

n=1020

დღეების რაოდენობა	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტი (%)
2-10 დღე	496	48.6
10-20 დღე	345	33.8
20 და მეტი დღე	179	17.6

კვლევის მეთოდებში აღწერილი, ჩვენს მიერ შედგენილი სპეციალური ტკივილის შკალის მონაცემები შემდეგნაირად განაწილდა.

126 პაციენტის (12.4%) ტკივილი შეფასდა 1 ბალით.

429 პაციენტის (42%) – 2 ბალით

159 პაციენტის (15.6%) - 3 ბალით

306 პაციენტის (30%) – 4 ბალით

ცხრილი 13

შედგენილი სპეციალური ტკივილის შკალის მონაცემები

n=1020

შეფასება	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტი (%)
1 ბალი	126	12.4
2 ბალი	429	42
3 ბალი	159	15.6
4 ბალი	306	30

მკურნალობის ტაქტიკის მიხედვით პაციენტები 3 ჯგუფად დაიყო. მათში პაციენტები რაოდენობის, დიაგნოზებისა და დაავადების სიმძიმის მიხედვით მაქსიმალურად თანაბრადაა განაწილებული.

საკონტროლო ჯგუფში (340 პაციენტი, საერთო რაოდენობების 33.3%, რომელთაგან 204-ს (60%)

აღენიშნებოდა ოსგუდ-შლატერის დაავადება, 85-ს (25%) ჰაგლანდ სევერის დაავადება, 51-ს (15%) კელერის-I-II დაავადება) მკურნალობა ტარდებოდა ლაზეროთერაპიითა და ულტრაფონოფორეზით ვოლტარენის მაღაბითი (ტრადიციული თერაპია).

ცხრილი 14

საკონტროლო ჯგუფში პაციენტთა განაწილება
ოსტეოქონდროპათიის ტიპის მიხედვით
n=340

დაავადება	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტი (%)
ოსგუდ-შლატერის დაავადება	204	60
ჰაგლანდ სევერის (ჰაგლანდ შინცის) დაავადება	85	25
კელერის-I-II დაავადება	51	15

I ჯგუფში (340 პაციენტი 33.3%) მათ შორის 204 (60%) პაციენტი იყო ოსგუდ-შლატერის დიაგნოზით, 86 (25.3%) ჰაგლანდ-სევერის დიაგნოზით და 50 (14.7%) კელერ I-II დიაგნოზით.

ცხრილი 15

I ჯგუფში პაციენტთა განაწილება
ოსტეოქონდროპათიის ტიპის მიხედვით

n=340

დაავადება	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტი (%)
ოსგუდ-შლატერის დაავადება	204	60
ჰაგლანდ სევერის (ჰაგლანდ შინცის) დაავადება	86	25.3
კელერის-I-II დაავადება	50	14.7

II ჯგუფში (340 პაციენტი 33.3%) მათ შორის, 204-ს (60%) ჰქონდა ოსგუდ-შლატერის დაავადება, 87-ს (25.6) ჰაგლანდ-სევერის დაავადება, 49-ს (14.4%) კელერ I-II-ს დაავადება.

ცხრილი 16

II ჯგუფში პაციენტთა განაწილება
ოსტეოქონდროპათიის ტიპის მიხედვით

n=340

დაავადება	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტი (%)
ოსგუდ-შლატერის დაავადება	204	60
ჰაგლანდ-სევერის (ჰაგლანდ-შინცის) დაავადება	87	25.6
კელერის-I-II დაავადება	49	14.4

I ჯგუფის პაციენტებს უტარებდობდათ ლაზეროთერაპია და ულტრაფონოფორეზი Traumeel-S-ის

მაღამოთი, იღებდნენ Osteoheel-s-ის აბებს (თითო აბი დღეში 3-ჯერ ენის ქვეშ, ჭამამდე 30 წუთით ადრე) და უკეთდებოდათ Placenta compositum-ის ინექციები კვირაში ორჯერ (სულ 5 ინექცია).

II ჯგუფში (340 პაციენტი 33.3%) პაციენტთა მკურნალობა მიმდინარეობდა ლაზეროთერაპიითა და ულტრაფონოფორეზით Traumeel-S-ის მაღამოთი.

ყველა პაციენტს ეძლეოდა ბიოდანამატი life pac juniori.

ლაზეროთერაპიისა და ულტრაფონოფორეზის პროცედურების რაოდენობა და დოზირება სამივე ჯგუფისათვის იყო ერთნაირი.

ულტრაფონოფორეზისა და ლაზეროთერაპიის კურსი 10-15 სესიისაგან შედგებოდა, რომლის შემდეგ პაციენტებს უტარდებოდათ სამკურნალო ფიზკულტურის 10 დღიანი კურსი. თუკი პაციენტს 10 დღიანი თერაპიის შემდეგ აღარ აღენიშნებოდა ტკივილი სპეციალურ დატვირთვის ტესტზე, უწყდებოდათ ულტრაფონოფორეზისა და ლაზეროთერაპიის პროცედურები და ენიშნებოდათ სამკურნალო ფიზკულტურა.

მკურნალობა მიმდინარეობდა 20-25 დღის განმავლობაში. მკურნალობის პერიოდში ყველა პაციენტი ისვენებდა სპორტული დატვირთვისაგან.

ოსგულ-შლატერის ლაპარაკის მაკრონალობა

კვლევაში მონაწილე 1020 პაციენტიდან 612 (60%) იყო ოსგულ-შლატერის დიაგნოზით, მათ შორის 551 (90.03%) ბიჭი და 61 (9.97%) გოგონა. 159 ავადმყოფს (25.98%) ეგზოსტოზი აღენიშნებოდა ორმხრივად, 453-ს (74.02%) ცალმხრივად. 58 პაციენტს (9.5%) განვითარებული ჰქონდა ბრტყელი ტერფი.

ცხრილი 17

ოსგულ-შლატერის დაავადებულ პაციენტთა
განაცვილება სქესის მიხედვით

n=612

სქესი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ბიჭი	551	90.03
გოგონა	61	9.97

ცხრილი 18

n=612

ეგზოსტოზი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ცალმხრივი	159	25.98
ორმხრივი	453	74.02

დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით პაციენტები შემდეგნაირად გადანაწილდა: 2-10 დღე 203 პაციენტი (33.2%), 10-20 დღე 275 პაციენტი (44,93%), 20 დღე და მეტი 134 პაციენტი (30%).

ცხრილი 19

პაციენტთა გადანაწილება ოსგუდ-შლატერის დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით

n=612

მკურნალობის ხანგრძლივობა	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტი (%)
2-10 დღე	203	33.2
10-20 დღე	275	44.93
20 და მეტი დღე	134	30

ოსგუდ-შლატერის დაავადება აღენიშნა 336 ფეხბურთელს (54.9%), 64 კალათბურთელს (10.5%), 91 რაგბისტს (14.9%), 42 ჩოგბურბელს (6.7%) და 42 სპორტის სხვადასხვა სახეობებით დაკავებულ სპორტსმენებს (13%).

ცხრილი 20

ოსგუდ-შლატერის დაავადებულ პაციენტთა განაწილება სპორტის სახეობის მიხედვით

n=612

სპორტის სახეობა	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ფეხბურთი	336	54.9
კალათბურთი	64	10.5
რაგბისტი	91	14.9
ჩოგბურთელი	42	6.7
სპორტის სხვადასხვა სახეობება	79	13

სპეციალური ტკივილის შკალის ხელმძღვანელობის შედეგად, ოსგუდ-შლატერით დაავადებულთა

11.8%-ის (72 სპორტსმენი) ტკივილი შეფასდა 1 ბალით, 44.1%-ის (270 სპორტსმენი) – 2 ბალით, 14.7%-ის (90 სპორტსმენი) – 3 ბალით, 29.4%-ის (180 სპორტსმენი) – 4 ბალით.

ცხრილი 21

ოსკუდ-შლატერის დაავადებულ პაციენტთა ტკივილის შეფასება სპეციალური ტკივილის შკალის მიხედვით

n=612

ბალების რაოდენობა	რაოდენობა	პროცენტი (%)
1 ბალი	72	11.8
2 ბალი	270	44.1
3 ბალი	90	14.7
4 ბალი	180	29.4

პაციენტები მკურნალობის ტაქტიკის მიხედვით დაიყო 3 ჯგუფად (თითოეულ ჯგუფში 204 ავდ-მყოფი). ჯგუფებში პაციენტები რაოდენობის, ასაკის, დაავადების მიმდინარეობისა და ტკივილის ინტენსივობის მიხედვით (გამოხატული ბალებში) მაქსიმალურად თანაბრადაა განაწილებული.

მკურნალობის შედეგად პაციენტების მდგომარეობა გაუმჯობესდა სამივე ჯგუფში. ყველაზე ნაკლები თერაპიული ეფექტი მიღებული იქნა საკონტროლო ჯგუფში, სადაც პაციენტებს მკურნალობა უტარდებოდათ ტრადიციული მეთოდით, ხოლო ყველაზე მაღალი თერაპიული ეფექტი მიღებული იქნა I ჯგუფში, სადაც პაციენტების მკურნალობა კომპლექსურად მიდიოდა.

მკურნალობის მე-5 დღეს: I ჯგუფში 174 პაციენტი (85.3%) აღნიშნავდა ტკივილის კლებას, II ჯგუფში 142 პაციენტი (69.6%) აღნიშნავდა მდგომარეობის გაუმჯობესებას, მაშინ, როცა საკონტროლო ჯგუფში ასეთი პაციენტების რაოდენობა იყო 40.7% (83 სპორტსმენი).

ცხრილი 22

მკურნალობის მე-5 დღეს ოსგუდ-შლატერის დაავადებულ პაციენტებში ტკივილის კლების დინამიკა

ჯგუფი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
I ჯგუფი n=204	174	85.3
II ჯგუფი n=204	142	69.6
საკონტროლო ჯგუფი n=204	83	40.7

მკურნალობის მე-10 დღეს პაციენტებს ჩაუტარდათ ჩვენს მიერ შემუშავებული დატვირთვის ტესტი, რომლის მიხედვით დატვირთვის ფონზე დგინდებოდა პაციენტთა ტკივილის ინტენსივობა, შეფასებული ბალებში. შედეგები შემდეგნაირი იყო:

I ჯგუფში: 125 პაციენტს (61.3%), ტკივილი აღარ აღენიშნებოდათ (0 ბალი)

II ჯგუფში: ტკივილი აულაგდა (0 ბალი) 110 სპორტსმენს (53.9%), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – 81 სპორტსმენს (39.7%)

ცხრილი 23

მკურნალობის მე-10 დღეს ოსგუდ-შლატერის დაავადებულ პაციენტებში ტკივილის შეფასება 0 - ბალით

n=204

ჯგუფი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
I ჯგუფი	125	61.3
II ჯგუფი	110	53.9
საკონტროლო ჯგუფი	81	39.7

სპორტსმენთა ტკივილის კლების დინამიკა მკურნალობიდან 10 დღის შემდეგ მოცემულია ცხრილებში 18, 19, 20.

ცხრილი 24

საკონტროლო ჯგუფი

n=204

1	2	3	4	5
პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-10 დღეს შეფასება ბალებით	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტული რაოდენობა (%)
24	1 ბალი	0 ბალი	16	66.7 (67±10)
		1 ბალი	8	33.3 (33±10)
90	2 ბალი	0 ბალი	49	54.4 (54±5)
		1 ბალი	33	36.7 (37±5)
		2 ბალი	8	8.9 (29±3)
30	3 ბალი	0 ბალი	10	33.3 (33±9)
		1 ბალი	7	23.3 (24±8)
		2 ბალი	8	26.7 (27±8)
		3 ბალი	5	16.7 (17±5)
60	4 ბალი	0 ბალი	6	10 (10±4)
		1 ბალი	9	15 (15±5)
		2 ბალი	9	15 (15±5)
		3 ბალი	21	35 (35±6)
		4 ბალი	15	25 (25±6)

ცხრილი 25

I ჯგუფი

1	2	3	4	5
პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-10 დღეს შეფასება ბალებით	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტული რაოდენობა (%)
24	1 ბალი	0 ბალი	21	87.5 (88±6)
		1 ბალი	3	12.5 (12±6)
90	2 ბალი	0 ბალი	67	74.4 (74±5)
		1 ბალი	23	25.6 (26±5)
		2 ბალი	---	---
30	3 ბალი	0 ბალი	19	63.3 (63±9)
		1 ბალი	6	20.1 (20±7)
		2 ბალი	5	16.6 (17±7)
		3 ბალი	---	---
60	4 ბალი	0 ბალი	18	30 (30±6)
		1 ბალი	18	30 (30±6)
		2 ბალი	15	25 (25±6)
		3 ბალი	9	15 (15±5)
		4 ბალი	---	---

პაციენტებს, რომელთაც დატვირთვის ტესტზე აღმოაჩნდათ უარყოფითი რეაქცია, უწყდებოდათ ფიზიოთერაპიული პროცედურები, რომლის ნაცვლადაც მკურნალობის კურსში ერთვებოდა სამკურნალო ფიზიკულტურა.

მკურნალობის მე-15 დღეს პაციენტებზე ჩატარებული ანალოგიური დატვირთვის ტესტის შედეგად,

ტკივილის კლემბის დინამიკა შემდეგნაირი იყო:

I ჯგუფში: ტკივილი არ აღენიშნა 187 პაციენტს (91.7%)

ცხრილი 26

II ჯგუფი

პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-10 დღეს შეფასება ბალებით	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტული რაოდენობა (%)
24	1 ბალი	0 ბალი	19	79.2 (78±9)
		1 ბალი	5	20.8 (21±9)
90	2 ბალი	0 ბალი	60	66.7 (67±5)
		1 ბალი	28	31.1 (31±5)
		2 ბალი	2	2.2 (2±2)
30	3 ბალი	0 ბალი	16	53.3 (53±9)
		1 ბალი	6	20.1 (20±7)
		2 ბალი	7	23.3 (24±8)
		3 ბალი	1	3.3 (3±3)
60	4 ბალი	0 ბალი	15	25 (25±6)
		1 ბალი	15	25 (25±6)
		2 ბალი	9	15 (15±5)
		3 ბალი	15	25 (25±6)
		4 ბალი	6	10 (10±4)

II ჯგუფში: ტკივილი შეფასდა 0 ბალით 176 პაციენტში (86.3%)

საკონტროლო ჯგუფში კი 136 სპორტსმენში (66.7%)

ცხრილი 27

მკურნალობის მე-15 დღეს ოსგუდ-შლატერის დაავადებულ პაციენტებში ტკივილის კლემის რაოდენობრივი და პროცენტული გამოსახვა
n=204

ჯგუფი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
I ჯგუფი	187	91.7±2
II ჯგუფი	176	86.3±3
საკონტროლო ჯგუფი	136	66.7±4

სპორტსმენტა ტკივილის კლემის დინამიკა მკურნალობიდან 15 დღის შემდეგ დაწვრილებით მოცემულია ცხრილებში 28, 29, 30.

ცხრილი 28

საკონტროლო ჯგუფი

პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-15 დღეს შეფასება ბალებით	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტული რაოდენობა (%)
24	1 ბალი	0 ბალი	22	91.7 (92±6)
		1 ბალი	2	8.3 (8±6)
90	2 ბალი	0 ბალი	72	80 (80±4)
		1 ბალი	14	15.6 (16±4)
		2 ბალი	4	4.4 (4±2)
30	3 ბალი	0 ბალი	16	53.3 (53±9)
		1 ბალი	5	16.6 (17±7)
		2 ბალი	4	13.3 (13±6)
		3 ბალი	5	16.7 (17±7)

60	4 ბაღი	0 ბაღი	30	50 (50±6)
		1 ბაღი	6	10 (10±4)
		2 ბაღი	6	10 (10±4)
		3 ბაღი	9	15 (15±5)
		4 ბაღი	9	15 (15±5)

ცხრილი 29

I ჯგუფი

პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბაღებით	მე-15 დღეს შეფასება ბაღებით	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტუ- ლი რაოდენ- ობა (%)
24	1 ბაღი	0 ბაღი	24	100 (100-4)
		1 ბაღი	---	---
90	2 ბაღი	0 ბაღი	88	97.7 (98±2)
		1 ბაღი	2	2.3 (2±2)
		2 ბაღი	---	---
30	3 ბაღი	0 ბაღი	27	90 (90±6)
		1 ბაღი	2	6.7 (7±5)
		2 ბაღი	1	3.3 (3±3)
		3 ბაღი	---	---
60	4 ბაღი	0 ბაღი	48	80 (80±5)
		1 ბაღი	3	5 (5±3)
		2 ბაღი	6	10 (10±4)
		3 ბაღი	3	5 (5±3)
		4 ბაღი	---	---

ცხრილი 30

II ჯგუფი

პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-15 დღეს შეფასება ბალებით	პაციენტთა რაოდენ- ობა	პროცენ- ტული რაოდენობა (%)
24	1 ბალი	0 ბალი	24	100 (100-4)
		1 ბალი	---	---
90	2 ბალი	0 ბალი	86	95.6 (96±2)
		1 ბალი	4	4.4 (4±2)
		2 ბალი	---	---
30	3 ბალი	0 ბალი	24	80 (80±7)
		1 ბალი	2	6.7 (7±5)
		2 ბალი	3	10.0 (10±6)
		3 ბალი	1	3.3 (3±3)
60	4 ბალი	0 ბალი	42	70 (70±6)
		1 ბალი	3	5 (5±3)
		2 ბალი	9	15 (15±5)
		3 ბალი	3	5 (5±3)
		4 ბალი	3	5 (5±3)

ამის გარდა ეფექტურობის შეფასება ხდებოდა სპეციალური გამოკითხვით ანკეტირების გზით, როგორც პაციენტის, ასევე ექიმის მიერ.

I ჯგუფში, პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობა შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი“ 180 პაციენტში (88.2%), „კარგი“ 14 პაციენტში (6.9%),

„დამაკმაყოფილებელი” 10 პაციენტში (4.9%). შეფასება ”წარუმატებელი” აღნიშნულ ჯგუფში არ დაფიქსირებულა.

ცხრილი 31

I ჯგუფში პაციენტთა შეფასება ანკეტირების გზით
n=204

შეფასება	რაოდენობა	პროცენტი (%)
„ძალიან კარგი”	180	88.2±2
„კარგი”	14	6.9
„დამაკმაყოფილებელი”	10	4.9
”წარუმატებელი”	---	---

II ჯგუფში პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობა შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი” 169 პაციენტში (82.8%±2) (I და II ჯგუფის მონაცემთა სხვაობა სტატისტიკურად არა სარწმუნოა $P<0.05$), „კარგი” 16 პაციენტში (7.9%), „დამაკმაყოფილებელი” 15 პაციენტში (7.4%). შეფასება ”წარუმატებელი” აღნიშნულ ჯგუფში დაფიქსირდა 4 პაციენტში (1.9%).

ცხრილი 32

II ჯგუფში პაციენტთა შეფასება ანექტირების გზით

n=204

შეფასება	რაოდენობა	პროცენტი (%)
„ძალიან კარგი“	169	82.8±2
„კარგი“	16	7.9
„დამაკმაყოფილებელი“	15	7.4
„წარუმატებელი“	4	1.9

რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფს, პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობა შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი“ 129 პაციენტში (63.2%±4) (I და II ჯგუფის მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს – $P>0.01$), „კარგი“ 29 პაციენტში (15.2%), „დამაკმაყოფილებელი“ 26 პაციენტში (12.7%). შეფასება „წარუმატებელი“ კი აღნიშნულ ჯგუფში დაფიქსირდა 20 პაციენტში (9.9%).

ცხრილი 33

საკონტროლო ჯგუფში პაციენტთა შეფასება ანექტირების გზით

n=204

შეფასება	რაოდენობა	პროცენტი (%)
„ძალიან კარგი“	129	63.2±4
„კარგი“	29	15.2
„დამაკმაყოფილებელი“	26	12.7
„წარუმატებელი“	20	9.9

განმეორებითი ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის შემდეგ I ჯგუფის პაციენტთა 87.7%±2 -ს (179 სპორტსმენი), არ აღმოაჩნდა კვირისტავის საკუთარი იოგის დისტალური ნაწილის პათოლოგია და ინფრა-პატელარული ღრმა ბურსიტის სურათი. ანალოგიური ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის მონაცემები II ჯგუფში 162 პაციენტში (79.4%±3) დაფიქსირდა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში კი 125 სპორტსმენში (61.3%±2). (I და II ჯგუფის მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს – $P>0.01$ ხოლო, I და II ჯგუფის მონაცემთა სხვაობა სტატისტიკურად არა სარწმუნოა $P<0.05$) აღსანიშნავია, რომ ულტრასონოგრაფიის მონაცემებით საკონტროლო ჯგუფის 60 ავადმყოფში (29.4%) დაფიქსირდა სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობის არსებობით. აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა I ჯგუფში დაფიქსირდა 25 პაციენტში (12.3%), ხოლო II ჯგუფში 37 პაციენტში (18.15%) აღინიშნა. აგრეთვე აღსანიშნავია, რომ ულტრასონოგრაფიის მონაცემებით საკონტროლო ჯგუფის 19 ავადმყოფში (9.3%) დაფიქსირდა სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, აპოფიზის ძვლოვანი

ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა ფრაგმენტაციის არსებობით. აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა ფრაგმენტაციის არსებობით I ჯგუფში არ დაფიქსირებულა, ხოლო II ჯგუფში, მხოლოდ 5 პაციენტში (2.45%) აღინიშნა.

ცხრილი 34

განმეორებითი ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის შედეგები

n=204

პათოლოგია	საკონტროლო ჯგუფი		I ჯგუფი		II ჯგუფი	
	აბსოლუტური	პროცენტი	აბსოლუტური	პროცენტი	აბსოლუტური	პროცენტი
კვირისთავის საკუთარი იოგის დისტალური ნაწილის პათოლოგია და ინფრაპატელარული ღრმა ბურსიტის სურათი – არ დაფიქსირდა	125	61.3% ±4	179	87.7% ±2	162	79.4% ±3
სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა ფრაგმენტაციის არსებობით – დაფიქსირდა	19	9.3%	---	---	5	2.45%
სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა ფრაგმენტაციის არსებობით – დაფიქსირდა	60	29.4%	25	12.3%	37	18.15%

ჰაზლანდ-შინცისა (ჰაზლანდ-სევერის) და კელერის I-II დაავადების მკურნალობა

კვლევაში მონაწილე 1020 პაციენტიდან, 258 (63.3%) იყო ჰაზლანდ-შინცის დიაგნოზით, ხოლო 150 (36.7%) კელერი I და II დავადებით. მათ შორის 357 (87.5%) ბიჭი და 51 (12.5%) გოგონა. 126 ავადმყოფს (30.9%) ეგზოსტოზი აღენიშნებოდა ორმხრივად, 282-ს (69.1%) ცალმხრივად. 141 პაციენტს (34.55%) განვითარებული ჰქონდა ბრტყელი ტერფი.

ცხრილი 35
n=408

	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ჰაზლანდ შინცის (ჰაზლანდ-სევერის) დიაგნოზით პაციენტთა რაოდენობა	258	63.3
კელერ I-II-ი დიაგნოზით პაციენტთა რაოდენობა	150	36.7

ცხრილი 36
n=408

	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ბიჭი	357	87.5
გოგონა	51	12.5

ცხრილი 37

ეგზოსტოზი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ორმხრივად	126	30.9
ცალმხრივად	282	69.1

ცხრილი 38

ტერფის ფორმა	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ბრტყელტერფიანი	141	34.55
ნორმა	267	63.3

დაავადების ხანგრძლიობის მიხედვით პაციენტები შემდეგნაირად გადანაწილდა: 2-10 დღე 142 პაციენტი (34.8%), 10-20 დღე 221 პაციენტი (54.2%), 20 დღე და მეტი 45 პაციენტი (11%).

ცხრილი 39

პაციენტთა განაწილება ჰაგლანდ-შინცისა (ჰაგლანდ-სევერის) და კელერ – I-II დაავადებების ხანგრძლიობის მიხედვით

n=408

	რაოდენობა	პროცენტი (%)
2-10 დღე	142	34.8
10-20 დღე	221	54.2
20 და მეტი დღე	45	11

ჰაგლანდ-შინცისა და კელერი I-II დაავადება აღენიშნა 225 ფეხბურთელს (55.1%), 38 კალათბურთელს (9.3%), 62 რაგბისტს (15.2%), 39 ჩოგბურბელს (9.6%) და 44 სპორტის სხვადასხვა სახეობებით

დაკავებულ სპორტსმენებს (10.8%).

ცხრილი 40
ჰაგლანდ-შინცისა (ჰაგლანდ-სევერის) და
კელერი I-II დაავადებულ
პაციენტთა განაწილება სპორტის სახეობის
მიხედვით
n=408

სპორტის სახეობა	რაოდენობა	პროცენტი (%)
ფეხბურთი	225	55.1
კალათბურთი	38	9.3
რაგბი	62	15.2
ჩოგბურთი	39	9.6
სპორტის სხვადასხვა სახეობა	44	10.8

სპეციალური ტკივილის შკალის ხელმძღვანელობის შედეგად, ჰაგლანდ-შინციით და კელერი I-II-ით დაავადებულთა 13.2%-ის (54 სპორტსმენი) ტკივილი შეფასდა 1 ბალით, 39%-ის (159 სპორტსმენი) – 2 ბალით, 16.9%-ის (69 სპორტსმენი) – 3 ბალით, 30.9%-ის (126 სპორტსმენი) - 4 ბალით.

ცხრილი 41

ჰაგლანდ-შინცისა (ჰაგლანდ-სევერის) და
 კელერი I-II დაავადებულ პაციენტთა
 ტკივილის შეფასება სპეციალური ტკივილის
 შკალის მიხედვით
 n=408

შეფასება ბალებით	რაოდენობა	პროცენტი (%)
1 ბალი	54	13.2
2 ბალი	159	39
3 ბალი	69	16.9
4 ბალი	126	30.9

პაციენტები მკურნალობის ტაქტიკის მიხედვით, ისევე როგორც ოსგუდ-შლატერით დაავადებული სპორტსმენები, დაიყო 3 ჯგუფად (თითოეულ ჯგუფში 136 ავადმყოფი). ჯგუფებში პაციენტები რაოდენობის, ასაკის, დაავადების მიმდინარეობის და ტკივილის ინტენსივობის მიხედვით (გამოხატული ბალებში) მაქსიმალურად თანაბრადაა განაწილებული.

მკურნალობის შედეგად პაციენტების მდგომარეობა გაუმჯობესდა სამივე ჯგუფში. შედარებით ნაკლები თერაპიული ეფექტი მიღებული იქნა საკონტროლო ჯგუფში, სადაც პაციენტებს მკურნალობა უტარდებოდათ ტრადიციული მეთოდით, ხოლო ყველაზე მაღალი თერაპიული ეფექტი მიღებული იქნა I ჯგუფში, სადაც პაციენტების მკურნალობა კომპლექსურად მიდიოდა.

მკურნალობის მე-5 დღეს: I ჯგუფში 109 პაციენტი (80.1%) აღნიშნავდა ტკივილის კლებას, II ჯგუფში 89 პაციენტი (65.4%) აღნიშნავდა მდგომარეობის გაუმჯობესებას, მაშინ, როცა საკონტროლო ჯგუფში ასეთი პაციენტების რაოდენობა 37.5% იყო (51 სპორტსმენი).

ცხრილი 42

ჰაგლანდ-შინცისა (ჰაგლანდ-სევერის) და კელერი I-II დაავადებულ პაციენტთა მკურნალობის მე-5 დღეს ტკივილის შემცირების დინამიკა

ჯგუფი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
საკონტროლო	51	37.5
I ჯგუფი	109	80.1
II ჯგუფი	89	65.4

მკურნალობის მე-10 დღეს პაციენტებს ჩაუტარდათ ჩვენს მიერ შემუშავებული დატვირთვის ტესტი, რომლის მიხედვით დატვირთვის ფონზე დგინდებოდა პაციენტთა ტკივილის ინტენსივობა, შეფასებული ბალებში. შედეგები შემდეგნაირი იყო:

I ჯგუფში: 69 პაციენტს (50.7%), ტკივილი აღარ აღენიშნებოდათ (0 ბალი)

II ჯგუფში: ტკივილი აულაგდა (0 ბალი) 62 სპორტსმენს (45.6%), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – 47 სპორტსმენს (34.6%).

ცხრილი 43

მკურნალობის მე-10 დღეს ჰაგლანდ-შინცისა (ჰაგლანდ-სევერის) და კელერ – I-II დაავადებულ პაციენტთა ტკივილის შეფასება 0 - ბალით

ჯგუფი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
საკონტროლო	47	34.6
I ჯგუფი	69	50.7
II ჯგუფი	62	45.6

სპორტსმენთა ტკივილის კლემის დინამიკა მკურნალობიდან 10 დღის შემდეგ მოცემულია ცხრილებში 44, 45, 46.

ცხრილი 44

საკონტროლო ჯგუფი

პაციენტთა რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-10 დღეს შეფასება ბალებით	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტული რაოდენობა (%)
18	1 ბალი	0 ბალი	11	61.1 (61±12)
		1 ბალი	7	38.9 (39±12)
53	2 ბალი	0 ბალი	25	47.2 (47±7)
		1 ბალი	21	39.6 (40±7)
		2 ბალი	7	13.2 (12±5)
23	3 ბალი	0 ბალი	9	39.1 (39±10)
		1 ბალი	6	26 (26±9)
		2 ბალი	5	21.9 (22±9)
		3 ბალი	3	13 (13±7)

42	4 ბაღი	0 ბაღი	5	11.9 (12±5)
		1 ბაღი	8	19 (19±6)
		2 ბაღი	9	21.4 (21±6)
		3 ბაღი	11	26.3 (26±7)
		4 ბაღი	9	21.4 (21±6)

ცხრილი 45
I ჯგუფი

პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბაღებით	მე-10 დღეს შეფასება ბაღებით	პა- ციენტთა რაოდე- ნობა	პროცენ- ტული რაოდე- ნობა (%)
18	1 ბაღი	0 ბაღი	14	77.8 (78±10)
		1 ბაღი	4	22.2 (22±10)
53	2 ბაღი	0 ბაღი	32	60.3 (60±7)
		1 ბაღი	17	32.2 (32±6)
		2 ბაღი	4	7.5 (8±4)
23	3 ბაღი	0 ბაღი	13	56.5 (56±11)
		1 ბაღი	5	21.7 (22±9)
		2 ბაღი	3	13.1 (13±7)
		3 ბაღი	2	8.7 (9±6)
42	4 ბაღი	0 ბაღი	10	23.8 (24±7)
		1 ბაღი	10	23.8 (24±7)
		2 ბაღი	8	19 (19±6)
		3 ბაღი	9	21.6 (21±6)
		4 ბაღი	5	11.8 (12±5)

ცხრილი 46

II ჯგუფი

პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-10 დღეს შეფასება ბალებით	პა- ციენტთა რაოდე- ნობა	პროცენ- ტული რაოდე- ნობა (%)
18	1 ბალი	0 ბალი	13	72.2 (72±11)
		1 ბალი	5	28.8 (28±11)
53	2 ბალი	0 ბალი	29	54.7 (54±7)
		1 ბალი	19	35.9 (36±7)
		2 ბალი	5	9.4 (9±4)
23	3 ბალი	0 ბალი	11	47.9 (48±11)
		1 ბალი	6	26 (26±9)
		2 ბალი	4	17.4 (17±8)
		3 ბალი	2	8.7 (9±6)
42	4 ბალი	0 ბალი	9	21.4 (21±6)
		1 ბალი	10	23.8 (24±7)
		2 ბალი	9	21.4 (21±6)
		3 ბალი	10	23.8 (24±7)
		4 ბალი	4	9.6 (10±4)

პაციენტებს, რომელთაც დატვირთვის ტესტზე აღმოაჩნდათ უარყოფითი რეაქცია, უწყდებოდათ ფიზიოთერაპიული პროცედურები, რომლის ნაცვლადაც მკურნალობის კურსში ერთვებოდა სამკურნალო ფიზიკულტურა.

მკურნალობის მე-15 დღეს პაციენტებზე ჩატარებული ანალოგიური დატვირთვის ტესტის შედეგად, ტკივილის კლების დინამიკა შემდეგნაირი იყო:

I ჯგუფში: ტკივილი არ აღენიშნა 119 პაციენტს (87.5%)

II ჯგუფში: ტკივილი შეფასდა 0 ბალით 111 პაციენტში (81.6%)

საკონტროლო ჯგუფში კი 88 სპორტსმენში (64.7%).

ცხრილი 47

მკურნალობის მე-15 დღეს ჰაგლანდ-შინცისა (ჰაგლანდ-სევერის) და კელერ – I-II დაავადებულ პაციენტთა ტკივილის შეფასება 0 - ბალით

ჯგუფი	რაოდენობა	პროცენტი (%)
საკონტროლო	88	64.7
I ჯგუფი	119	87.5
II ჯგუფი	111	81.6

სპორტსმენტთა ტკივილის კლების დინამიკა მკურნალობიდან 15 დღის შემდეგ დაწვრილებით მოცემულია ცხრილებში 48, 49, 50.

ცხრილი 48

საკონტროლო ჯგუფი

პა- ციენტთა საერთო რაოდე- ნობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-15 დღეს შეფასება ბალებით	პა- ციენტთა რაოდე- ნობა	პროცენ- ტული რაოდე- ნობა (%)
18	1 ბალი	0 ბალი	16	88.9 (89±8)
		1 ბალი	2	11.1 (11±8)
53	2 ბალი	0 ბალი	41	77.4 (77±6)
		1 ბალი	9	17 (17±5)
		2 ბალი	3	5.6 (6±4)
23	3 ბალი	0 ბალი	12	52.2 (52±11)
		1 ბალი	4	17.4 (17±8)
		2 ბალი	3	13 (13±7)
		3 ბალი	4	17.4 (17±8)
42	4 ბალი	0 ბალი	19	45.1 (45±8)
		1 ბალი	4	9.5 (10±4)
		2 ბალი	6	14.4 (15±6)
		3 ბალი	6	14.4 (15±6)
		4 ბალი	7	16.6 (17±6)

ცხრილი 49
I ჯგუფი

პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-15 დღეს შეფასება ბალებით	პა- ციენტთა რაოდენ- ობა	პროცენტუ- ლი რაოდენ- ობა (%)
18	1 ბალი	0 ბალი	18	100 (100-6)
		1 ბალი	---	---
53	2 ბალი	0 ბალი	49	92.5 (92±40)
		1 ბალი	4	7.5 (8±4)
		2 ბალი	---	---
23	3 ბალი	0 ბალი	19	82.7 (83±8)
		1 ბალი	2	8.7 (9±6)
		2 ბალი	1	4.3 (4±4)
		3 ბალი	1	4.3 (4±4)
42	4 ბალი	0 ბალი	33	78.5 (77±6)
		1 ბალი	3	7.2 (7±4)
		2 ბალი	3	7.2 (7±4)
		3 ბალი	2	4.7 (5±3)
		4 ბალი	1	2.4 (2±2)

ცხრილი 50

II ჯგუფი

პაციენტთა საერთო რაოდენობა	საწყისი შეფასება ბალებით	მე-15 დღეს შეფასება ბალებით	პაციენტთა რაოდენობა	პროცენტული რაოდენობა (%)
18	1 ბალი	0 ბალი	18	100 (100-6)
		1 ბალი	---	---
53	2 ბალი	0 ბალი	47	88.7 (89±4)
		1 ბალი	6	11.3 (11±4)
		2 ბალი	---	---
23	3 ბალი	0 ბალი	17	74.1 (74±9)
		1 ბალი	3	13 (13±7)
		2 ბალი	2	8.6 (9±6)
		3 ბალი	1	4.3 (4±4)
42	4 ბალი	0 ბალი	29	69.2 (69±7)
		1 ბალი	4	9.5 (10±4)
		2 ბალი	3	7.1 (7±4)
		3 ბალი	3	7.1 (7±4)
		4 ბალი	3	7.1 (7±4)

გარდა აღნიშნულისა, მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ხდებოდა სპეციალური გამოკითხვით - ანკეტირების გზით (როგორც პაციენტების, ასევე ექიმის მიერ).

I ჯგუფში, პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობის

ობა შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი“ 115 პაციენტში (84.6%±2), „კარგი“ 13 პაციენტში (9.5%), „დამაკმაყოფილებელი“ 6 პაციენტში (4.4%). შეფასება „წარუმატებელი“ აღნიშნულ ჯგუფში 2 პაციენტში (1.5%) დაფიქსირდა.

ცხრილი 51

I ჯგუფში პაგლანდ-შინცისა (პაგლანდ-სევერის) და კელერ I-II-ით დაავადებულ პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ანკეტირების გზით

n=136

შეფასება	რაოდენობა	პროცენტი (%)
„ძალიან კარგი“	115	84.6 (±2)
„კარგი“	13	9.5
„დამაკმაყოფილებელი“	6	4.4
„წარუმატებელი“	2	1.5

II ჯგუფში, პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობა შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი“ 107 პაციენტში (78.7%±3) (I და II ჯგუფის მონაცემთა სხვაობა სტატისტიკურად არა სარწმუნოა $P < 0.05$), „კარგი“ 17 პაციენტში (12.5%), „დამაკმაყოფილებელი“ 8 პაციენტში (5.9%). შეფასება „წარუმატებელი“ აღნიშნულ ჯგუფში დაფიქსირდა 4 პაციენტში (1.9%).

ცხრილი 52

II ჯგუფში ჰაგლანდ-შინცისა (ჰაგლანდ-სევერის) და კელერ I-II-ით დაავადებულ პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ანკეტირების გზით
n=136

შეფასება	რაოდენობა	პროცენტი (%)
„ძალიან კარგი“	107	78.7 (±3)
„კარგი“	17	12.5
„დამაკმაყოფილებელი“	8	5.9
„წარუმატებელი“	4	1.9

რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფს, პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობა შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი“ 84 პაციენტში (61.8%±4) (I და II ჯგუფის მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს – $P>0.01$), „კარგი“ 21 პაციენტში (15.4%), „დამაკმაყოფილებელი“ 15 პაციენტში (11%). შეფასება „წარუმატებელი“ კი აღნიშნულ ჯგუფში დაფიქსირდა 16 პაციენტში (11.8%).

საკონტროლო ჯგუფში ჰაგლანდ-შინცისა (ჰაგლანდ-სევერის) და კელერ I-II-ით დაავადებულ პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ანკეტირების გზით
n=136

შეფასება	რაოდენობა	პროცენტი (%)
„ძალიან კარგი“	84	61.8 (±4)
„კარგი“	21	15.4
„დამაკმაყოფილებელი“	15	11
„წარუმატებელი“	16	11.8

განმეორებითი ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის შემდეგ I ჯგუფის პაციენტთა 83.8%±2-ს (114 სპორტსმენი), არ აღმოაჩნდა სინოვიტისა და ბურსიტის სურათი. ანალოგიური ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის მონაცემები II ჯგუფში 103 პაციენტში (75.7%±3) დაფიქსირდა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში კი 78 სპორტსმენში (57.4%±4). (I და II ჯგუფის მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს – P>0.01 ისევე როგორც, I და II ჯგუფის მონაცემები – P>0.05) აღსანიშნავია, რომ ულტრასონოგრაფიის მონაცემებით საკონტროლო ჯგუფის 42 ავადმყოფში (30.8%) დაფიქსირდა სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობის არსებობით. ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა I ჯგუფში დაფიქსირდა 21 პაციენტში (15.5%), ხოლო II ჯგუფში

28 პაციენტში (21.85%) აღინიშნა. აღსანიშნავია, რომ სონოგრაფიის მონაცემებით საკონტროლო ჯგუფის 16 ავადმყოფში (11.8%) დაფიქსირდა სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა ფრაგმენტაციის არსებობით. ფრაგმენტაციის არსებობა I ჯგუფში დაფიქსირდა 1 პაციენტში (0.7%), ხოლო II ჯგუფში მხოლოდ 5 პაციენტში (2.45%) აღინიშნა.

ცხრილი 54

ვანმეორებითი ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის შედეგები
n=136

პათოლოგია	საკონტროლო ჯგუფი		I ჯგუფი		II ჯგუფი	
სინოვიტისა და ბურსიტის სურათი – არ დაფიქსირდა	78	57.4% (±4)	114	83.8% (±2)	103	75.7% (±3)
სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა – დაფიქსირდა	42	30.8%	21	15.5%	28	21.85%
სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა ცალკეული ფრაგმენტაციის არსებობით – დაფიქსირდა	16	11.8%	1	0.7%	5	2.45%

ტურობის შესწავლა, მათი გავლენა მკურნალობის ვადების შემცირებაზე, რათა შესაძლებელი გახდეს სპორტსმენების მაქსიმალურად მოკლე პერიოდში სპორტში დაბრუნება.

რადგანაც ოსტეოქონდროპათიებით დაავადებულ სპორტსმენებზე მუდმივად მოქმედებენ ოსტეოპოროზის გამომწვევი რისკ-ფაქტორები (სპორტსმენთა გაზრდილი ფიზიკური დატვირთვების ფონზე, მათი კვება-ვიტამინიზაციის არასათანადოდ ორგანიზება. გამოკვლეულ მოზარდთაგან 894 (87.6%), აღნიშნავდა საკვებ რაციონში Ca-ით მდიდარი პროდუქტების ნაკლებობას), მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ, კვლევის მეთოდებში ჩაგვეერთო დენსიტომეტრიული გამოკვლევა, რათა განგვესაზღვრა მოზარდ-სპორტსმენთა ძვლის სიმტკიცე. გამოკვლეულ პაციენტთა 92%-ს აღმოაჩნდა ძვლოვანი მასის მეტ-ნაკლები დაქვეითება – გამოიკვეთა ძვლის სიმკვრივის დაქვეითების ტენდენცია (ოსტეოპენიისა და ოსტეოპოროზის სახით), რაც შეიძლება ჩაითვალოს ოსტეოქონდროპათიების განვითარების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან წინაპირობად. დენსიტომეტრიული გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე მიზანშეწონილად ჩაითვალა ოსტეოქონდროპათიების მკურნალობის სქემაში კვება-ვიტამინიზაციის სათანადოდ დარეგულირებისა

და კალციუმის შემცველი პრეპარატის (Osteoheel-S) ჩართვის აუცილებლობა.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ცენტრალური კლინიკის სამედიცინო რეაბილიტაციასა და სპორტული მედიცინის კათედრაზე 1996-2005 წლებში მკურნალობა ჩაიტარა ოსტეოქონდროპათიის დიაგნოზით 1020 პაციენტმა. მათზე ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა რომ, მოზარდ სპორტსმენებში ოსტეოქონდროპათიებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება ოსგუდ-შლატერის დაავადება (612 – 60%). ჰაგლანდ-შინცის დიაგნოზით 258 (25,3%) სპორტსმენი დაფიქსირდა, კელერი I-II-ის დიაგნოზით კი 150 (14,7%). არსებული მონაცემებიდან ჩანს, რომ ქონდროპათიები გაცილებით ხშირად გვხვდება ბიჭებში 908 (89%), ვიდრე გოგონებში 112 (11%), რაც შეიძლება იმითაც აიხსნება რომ ჩვენთან პროფესიულად სპორტით ძირითადად ბიჭები არიან დაკავებული (გამონაკლისს წარმოადგენს ჩოგბურთი).

დაავადება 735 მოზარდში (72,05%) გამოხატული იყო ცალმხრივად, 285-ში (27,95%) – ორმხრივად.

ყველაზე ხშირად, აღნიშნული პათოლოგიები მოზარდ სპორტსმენებში ვითარდებოდა 12-14 წლის ასაკში - 710 ავადმყოფი (70%) და იგი იშვიათ შემთხვევებში გვხვდება 17 წელს ზემოთ.

კვლევაში მონაწილე პაციენტთაგან 561 (55%) იყო ფეხბურთელი, 153 (15%) რაგბისტი, 102 (10%) კალათბურთელი, 81 (8%) ჩოგბურთელი, 123 (12%) კი სპორტის სხვა სახეობებიდან (ტანვარჯიში, ცურვა, ჭიდაობა). პათოლოგიის ყველაზე ხშირი განვითარება ფეხბურთელებში აიხსნება იმით, რომ სპორტის ეს სახეობა ერთ-ერთი ყველაზე ტრავმულია სპორტის სხვა სახეობებთან შედარებით და ხშირია სათამაშო გრუნტის ცვლა. თუმცა, აღსანიშნავია ისიც, რომ მოზარდ სპორტსმენტთა უმეტესობა სპორტის აღნიშნული სახეობითაა დაკავებული.

ოსტეოქონდროპათიების რისკ-ფაქტორების შესწავლამ აჩვენა, რომ ყველაზე ხშირი მაპროვოცირებელი ფაქტორია სწრაფი ზრდა და არარაციონალური, გაზრდილი ფიზიკური დატვირთვებით გამოწვეული გადაძაბვა 540 შემთხვევა (52,9%), 16,9%-ში (173 პაციენტი) მიკროტრავმა, 12,1%-ში (132 პაციენტი) სათამაშო გრუნტის ხშირი ცვლა, 17,1%-ში (175 პაციენტი) არასწორად შერჩეული სპორტული ინვენტარი. 199 ავადმყოფს (19,5%) აღენიშნა ბრტყელტერფიანობა, რომელთაგან 141 (70,85%) იყო ჰაგლანდ-შინცისა და კელერის I-II დაიგნოზები, რაც იმას მიუნიშნებს, რომ ბრტყელტერფიანობა, განსაკუთრებით, აღნიშნული ოსტეოქონდროპათიების განვითარებას იწვევს.

დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით პაციენტები შემდეგნაირად განაწილდა- 2-10 დღე – 496 ავადმყოფი (48.6%), 10-20 დღე 345 – ავადმყოფი (33.8%), 20 და მეტი დღე – 179 ავადმყოფი (17.6%).

კვლევის მეთოდებში აღწერილი, ჩვენს მიერ შედგენილი სპეციალური ტკივილის შკალის მონაცემები შემდეგნაირად განაწილდა:

126 პაციენტის (12.4%) ტკივილი შეფასდა 1 ბალით. - (72 (11.8%) ოსგუდ შლატერის დიაგნოზით).

429 პაციენტის (42%) – 2 ბალით - (270 (44.1%) ოსგუდ-შლატერის დიაგნოზით).

159 პაციენტის (15.6%) - 3 ბალით - (90 (14.7%) ოსგუდ-შლატერის დიაგნოზით).

306 პაციენტის (30%) – 4 ბალით – (180 (29.4%) ოსგუდ-შლატერის დიაგნოზით).

მკურნალობის მე-5 დღისთვის, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით I ჯგუფში 2-ჯერ მეტი პაციენტი აღნიშნავდა დადებით დინამიკას.

ოსგუდ-შლატერით დაავადებულთა მკურნალობის მე-5 დღეს: I ჯგუფში 174 პაციენტი (85.3%) აღნიშნავდა ტკივილის კლებას, II ჯგუფში 142 პაციენტი (69.6%) აღნიშნავდა მდგომარეობის გაუმჯობესებას, მაშინ, როცა საკონტროლო ჯგუფში ასეთი პაციენტების რაოდენობა 83 იყო (40.7%).

ჰაგლანდ-შინციტა და კელერის I-II-ით დაავადებულითა მკურნალობის მე-5 დღეს: I ჯგუფში 109 პაციენტი (80.1%) აღნიშნავდა ტკივილის კლებას, II ჯგუფში 89 პაციენტი (65.4%) აღნიშნავდა მდგომარეობის გაუმჯობესებას, მაშინ, როცა საკონტროლო ჯგუფში ასეთი პაციენტების რაოდენობა 51 იყო (37.5%).

მკურნალობის მე-10 დღეს, პაციენტებზე ჩატარებული დატვირთვის ტესტის შედეგებით, გამოვლინდა რომ ტკივილი 0 ბალით I და II ჯგუფებში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით გაცილებით მეტ პაციენტში შეფასდა. აღნიშნული შედეგი უფრო გამოსატული იყო ოსგუდ-შლატერით დაავადებულ პაციენტებში.

ოსგუდ-შლატერით დაავადებულ სპორტსმენებში I ჯგუფში: 125 პაციენტს (61.3%), ტკივილი აღარ აღენიშნებოდათ (0 ბალი).

II ჯგუფში: ტკივილი აუღაგდა (0 ბალი) 110 სპორტსმენს (53.9%), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – 81 სპორტსმენს (39.7%).

ჰაგლანდ-შინციტისა და კელერის I-II დიაგნოზით სპორტსმენებში I ჯგუფში: 69 პაციენტს (50.7%), ტკივილი აღარ აღენიშნებოდათ (0 ბალი).

II ჯგუფში: ტკივილი აუღაგდა (0 ბალი) 62

სპორტსმენს (45.6%), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – 47 სპორტსმენს (34.6%).

მკურნალობის მე-15 დღეს პაციენტებზე ჩატარებული ანალოგიური დატვირთვის ტესტის შედეგად: ოსგუდ-შლატერით დაავადებულთა I ჯგუფში: ტკივილი არ აღენიშნა 187 პაციენტს (91.7%).

II ჯგუფში: ტკივილი შეფასდა 0 ბალით 176 პაციენტში (86.3%).

საკონტროლო ჯგუფში კი 136 სპორტსმენში (66.7%).

ჰაგლანდ-შინცისა და სევერის დიაგნოზით სპორტსმენებში: I ჯგუფში: ტკივილი არ აღენიშნა 119 პაციენტს (87.5%).

II ჯგუფში: ტკივილი შეფასდა 0 ბალით 111 პაციენტში (81.6%).

საკონტროლო ჯგუფში კი 88 სპორტსმენში (64.7%).

მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისას სპეციალური გამოკითხვით, - ანკეტირების გზით, I ჯგუფში დაფიქსირდა „ძალიან კარგის“-ის სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებელი საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($P>0.01$).

ოსგუდ-შლატერით დაავადებულ პაციენტებში, I ჯგუფში, პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობა

შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი” 180 პაციენტში (88.2%), II ჯგუფში - 169 პაციენტში (82.8%), საკონტროლო ჯგუფში - 129 პაციენტში (63.2%), I და II ჯგუფის მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს. ($P>0.01$).

შეფასება „წარუმატებელი” I ჯგუფში არ დაფიქსირებულა.

II ჯგუფში დაფიქსირდა - 4 პაციენტში (1.9%).

საკონტროლო ჯგუფში კი 20 პაციენტში (9.9%).

ჰაგლანდ-შინცისა და კელერის დიაგნოზით სპორტსმენებში, I ჯგუფში, პაციენტთა მკურნალობის ეფექტურობა შეფასებული იქნა როგორც „ძალიან კარგი” 115 პაციენტში (84.6%),

II ჯგუფში 107 პაციენტში (78.7%).

საკონტროლო ჯგუფში 84 პაციენტში (61.8%).

I და II ჯგუფის მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს ($P>0.01$).

შეფასება „წარუმატებელი” I ჯგუფში 2 პაციენტში (1.5%) დაფიქსირდა.

II ჯგუფში დაფიქსირდა 4 პაციენტში (1.9%).

საკონტროლო ჯგუფში - 16 პაციენტში (11.8%).

I და II ჯგუფის განმეორებითი ულტრასონოგრაფიის დადებითი მონაცემები სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის შედეგებს ($P>0.01$).

ოსგულ-შლატერით დაავადებულ სპორტსმენტა განმეორებითი ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის შემდეგ I ჯგუფის პაციენტთა 87.7%-ს (179 სპორტსმენი), არ აღმოაჩნდა კვირისტავის საკუთარი იოგის დისტალური ნაწილის პათოლოგია და ინფრაპატელარული ღრმა ბურსიტის სურათი. ანალოგიური ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის მონაცემები II ჯგუფში 162 პაციენტში (79.4%) დაფიქსირდა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში კი 125 სპორტსმენში (61.3%). აღსანიშნავია, რომ ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის მონაცემებით საკონტროლო ჯგუფის 19 აკადემოფში (9.3%) დაფიქსირდა სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, აპოფიზის ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა ცალკეული ფრაგმენტების არსებობით. კვირისტავის საკუთარ იოგში ფრაგმენტების არსებობა I ჯგუფში არ დაფიქსირებულა, ხოლო II ჯგუფში, მხოლოდ 5 პაციენტში (2.45%) აღინიშნა.

ჰაგლანდ-შინციისა და კელერის დიაგნოზით სპორტსმენტა განმეორებითი ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის შემდეგ I ჯგუფის პაციენტთა

83.8%-ს (114 სპორტსმენი), არ აღმოაჩნდა სინოვიტისა და ბურსიტის სურათი. ანალოგიური ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევის მონაცემები II ჯგუფში 103 პაციენტში (75.7%) დაფიქსირდა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში კი 78 სპორტსმენში (57.4%). (მონაცემი სტატისტიკურად სარწმუნოა $P>0.01$) აღსანიშნავია, რომ სონოგრაფიის მონაცემებით საკონტროლო ჯგუფის 16 ავადმყოფში (11.8%) დაფიქსირდა სხვადასხვა ზომის მომატებული ექოგენობის უბნის არსებობა, ძვლოვანი ზედაპირის არათანაბარკონტურიანობა ცალკეული ფრაგმენტების არსებობით. ფრაგმენტაციის არსებობა I ჯგუფში ერთ პაციენტში (0.7%) დაფიქსირდა, ხოლო II ჯგუფში მხოლოდ 5 პაციენტში (2.45%) აღინიშნა.

მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ მკურნალობის შედეგები, მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების კრიტერიუმების გათვალისწინებით, ოსგუდ-შლატერით დაავადებულ პაციენტებში, მაღალია შედარებით ჰაგლანდ-შინცისა და კელერის დიაგნოზით სპორტსმენებში, რაც ლიტერატურულ მონაცემებში არ არის დაფიქსირებული. აღნიშნულის შესწავლა არ წარმოადგენდა კვლევის მიზანს და იგი შემდგომი კვლევების შესწავლის საგანია.

დასკვნა—რეკომენდაციები
ოსტეოქონდროპათიების კომპლექსურმა შესწავ-
ლამ საშუალება მოგვსა გამოგვიტანა სათანადო
დასკვნები და მიგვსა რეკომენდაციები:

1. ოსტეოქონდროპათიების (ოსგუდ-შლატერის, ჰაგლანდ-სევერის, კელერ – I-II დაავადებების) კომპლექსური მკურნალობის კურსში ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატების ჩართვა ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას.

2. ოსტეოქონდროპათიების კომპლექსურ მკურნალობის კურსში ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატების ჩართვით შესაძლებელია მკურნალობის ვადების მკვეთრი შემცირება.

3. ოსტეოქონდროპათიების დიაგნოსტიკაში თანამედროვე ინსტრუმენტული გამოკვლევების (ულტრასონოგრაფია, დენსიტომეტრია) შედეგების საფუძველზე მიზანშეწონილია მკურნალობის კურსში კვება-ვიტამინიზაციის დარეგულირება და კალციუმის შემცველი პრეპარატების (Osteohee-SI-ის) ჩართვა.

4. ოსტეოქონდროპათიების გამომწვევი რისკ-ფაქტორებიდან ყველაზე ხშირი მაპროვოცირებელი ფაქტორებია ორგანიზმის სწრაფი ზრდა და არარაციონალური ფიზიკური დატვირთვა.

5. ოსგუდ-შლატერით დაავადებულ პაციენტებში მკურნალობის ეფექტურობა არასარწმუნოდ აღემატე-

ბოდა მკურნალობის შედეგებს ჰაგლანდ-სევერის დაავადებით დიაგნოსტირებულ პაციენტებში.

6. ოსგუდ-შლატერის დაავადების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში გამოყენებული უნდა იყოს ჩვენს მიერ მიწოდებული სპეციალური ტესტი ფიზიკურ დატვირთვასთან დაკავშირებით.

7. მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისათვის შეიძლება გამოყენებული იქნეს ჩვენს მიერ შემუშავებული ტკივილის წარმოშობის მიხედვით სპეციალური შკალა, ტკივილის წარმოშობის მიხედვით.

8. კომპლექსური მკურნალობის კურსში ფიზიკური რეაბილიტაციის მიზნით კინეზოთერაპიის ფიზიკური ვარჯიშების ჩართვით მკვეთრად იზრდება აღდგენითი მკურნალობის ეფექტურობა და შემცირებას განიცდის რეციდივების რაოდენობა.

9. მკურნალობის ეფექტურობა Traumeel-S-ის მაღამოს ჩართვით სარწმუნოდ აღემატება Voltaren-ის მაღამოთი ჩატარებულ თერაპიის ეფექტს.

10. კომპლექსური მკურნალობის კურსში Traumeel-S-ის მაღამოსთან ერთად Osteoheel-S-ის ტაბლეტებისა და ლაცენტა ცომპოსიტუმ-ის ინექციების ჩართვით იზრდება ამ მკურნალობის ეფექტურობა.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

ოსტეოქონდროპათიების მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდისა და ვადების მკვეთრი შემცირების მიზნით მიზანშეწონილია ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატების ჩართვა კომპლექსური მკურნალობის კურსში (ლაზეროთერაპია, ულტრაბგერა, ვიტამინიზაცია, კვება, სამკურნალო ვარჯიშები).

ოსტეოქონდროპათიების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრისათვის შემუშავებული იქნა სპეციალური ფიზიკური ტესტი, რომელიც საკმაოდ მარტივი ჩასატარებელია და არ მოითხოვს განსაკუთრებულ აპარატურას ან აქსესუარებს და თავისუფლად შეიძლება ჩატარებული იქნას საექიმო-პედაგოგიური დაკვირვების დროს.

შემუშავებული იქნა ოსტეოქონდროპათიების დროს ტკივილის სპეციალური შკალა, რომელიც კორელაციაშია სპეციალურ ფიზიკურ ტესტთან.

შემუშავებული იქნა სამკურნალო ვარჯიშების სპეციალური კომპლექსი, რომელიც საშუალებას იძლევა სპორტსმენი სწრაფად დაუბრუნდეს სპორტულ დატვირთვებს.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. გოგელია ა. ჭაბაშვილი ნ. მათიაშვილი მ. დაბალინტენსიური ლაზეროთერაპიის მეთოდების ოპტიმიზაციისათვის. 2003. ტ 39. გ 91-93.

2. გოგელია ა. ჭაბაშვილი ნ. მათიაშვილი მ. კასრაძე პ., ლაზეროთერაპიის მეთოდები სპორტული ტრამეების დროს. თსსუ სამეც შრომ. კრებ. 2004. ტ 50. გ 135-137.

3. სვანიშვილი რ. კოკია ო ახობაძე ს. ოსტეოართროზით დაავადებულ ავადმყოფთა მედიკამენტური მკურნალობა. თბილისის საერო ინსტ-ის „გაენათის“ მოამბე 1997, №1.

4. სვანიშვილი რ. ახობაძე ს. ოსტეოართროზით დაავადებულ ავადმყოფთა ორგანიზმის ზოგიერთი ფუნქციური პარამეტრების ცვლილებები აღდგენითი მკურნალობის დროს. თბილისის საერო ინსტ. „გაენათი“ს მოამბე 1997 №1.

5. ფაღავა ყ. დაბალინტენსიური ლაზერული გამოსხივების გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში. /დამხმარე სასწავლო მასალა/. თბილისი 1988.

6. სვანიშვილი რ. საექიმო კონტროლი და სამკურნალო ფიზიკური კულტურა. თბილისი 2003 წ., გვ. 132 – 142

7. მ. ჩახნაშვილი, მ. სვანაძე, ნ. ბეთლემიძე, გ. ბასილია, პომოტოქსიკოლოგია და ანტიპომოტოქსიური თერაპია

8. ხეცურიანი რ. ჭაბაშვილი ნ. გოგელია ა. მუხლის სახსრის ოსტეოართროზით დაავადებულთა ფიზიკური რეაბილიტაცია. international J. of immunorehabilitation 1999, may, p. 78-79.

9. Антонов С. Г. Влияние физических нагрузок на состояние метаэпифизарного хряща бедренных костей и на рост этих костей в длину. -Архив анат., 1979. № 5. стр. 75 – 80

10. Арора С ., Харрис Т., Шерер К., Клиническая безопасность препарата Траумель С. Биологическая медицина, 2001, №

1, стр.14 – 22

11. Аршавский И. А. К проблеме обоснования критериев нормы индивидуального развития в связи с характерными особенностями функционирования скелетной мускулатуры// Медицинские проблемы физической культуры. - Киев, 1971. - Вып. 1. - стр. 5 - 9

12. Бабиченко И. К. Повреждения хряща надколенника, мышечков бедренной кости и голени при травме коленного сустава // Ортопед. травматол. - 1970. - № 1 - стр. 77 – 78

13. Башкиров В. Ф. Возникновение и лечение травм спортсменов. М.. Физкультура и спорт, 1981

14. Башкиров В. Ф. Профилактика травм у спортсменов - 1987, стр. 56.

15. Беловой А.Н. Щепетовой. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. 2002.

16. Бауман В. К. Всасывание двухвалентных катионов. - В кн.: Физиология всасывания. Л.:

17. Наука, 1977, стр. 152 - 222 Бахлыков Ю. Н., Дунаев В. П., Соловьев Г. С. Гистологические критерии оценки индукции свойств хрящевой ткани. - В кн.: Эпителий и соединительная ткань в нормальных, экспериментальных и патологических условиях. Тюмень, 1983, стр. 227 – 228

18. Безопасность лекарств//Экспресс - информация. Бюллетень№ 1 2000

19. Бемер Д., Мороз Б. Т., Кубась В Г. опыт применения антигемоксического препарата траумел-с при ивуелирном ревматоидном. Биологическая медицина, 1996, № 2, стр. 61 – 62

20. Бергманн У. Интеграция комплиментарной медицины в практику частного врача. Биологическая медицина, 2001, № 2, стр.58 - 62

21. Бережный А. П. Множественная деформирующая сустав-

- ная хондроплазия// Ортопед. травматол. - 1973. - № 5, стр. 18 – 22
22. Богданов Н. Г., Пятницкая И. Н., Гвоздова Л. Г., Смирнова А. П. Состояние обмена витаминов у спортсменов разных специализаций// Роль факторов питания при адаптации организма к физическим нагрузкам. - Л., 1986. - Стр. 42 -51
23. Боголюбова В. М. Техника и методики физиотерапевтических процедур (справочник) / Под. ред. - М.: Медицина, 1983, 352 стр., ил.
24. Брехман И. И. Человек и биологические активные вещества. Москва . Наука.
25. Бриль Г. Е., Панина Н. П. Итоги 10-летних исследований влияния излучения гелий-неонового лазера на геном клетки (Материалы XIV Международной научно-практической конференции «Применение лазеров в медицине и биологии». Харьков, 16-19 мая. 2002 г. с. 6.
26. Волков М. В., Дедова В. Д. Детская ортопедия. - М.: Медицина, 1980
27. Волков М. В., Нефедьева Н. Н. Несовершенное костеобразование. - М.: Медицина, 1974
28. Волков М. В., Самойлова Л. И. Фиброзная остеодисплазия. - М.: Медицина, 1973
29. Волков И. И. Биоэнергетика напряженной мышечной деятельности человека. - М., 1990. - 83 стр.
30. Буйлин В.А.. Низкоинтенсивные лазеры в заболеваниях суставов. М. 1995
31. Быков Н. П., Крюкова Л. В. Рациональное комбинирование лекарственных средств, используемых в спортивной медицине// Теор. и прак. физичю культ. - 1984 - № 9 - стр. 40 –43
32. Вишневский В. А. Низкоинтенсивное лазерное излучение в лечении остеоартроза. Ж. Вестник морской медицины. №4 (12).

2000 г.

33. Водик Р.Е., Ё прегю инекции Траумель С при тендинозах мест прикрепления. Биологическая медицина, 2005 № 1, стр. 47-50

34. Волгарев М. Н., Коровников К. А., Яловая Н. И., Азизбеков Г. А. Особенности питания спортсменов// Теор. и практ. физ. культуры. - 1985. - № 1 - стр. 34 –39

35. Гамалея Н.Ф. Механизмы биологического действия излучения лазеров. Лазеры в клинической медицине.-М.:Медицина, 1996. с. 51-97.

36. Гамалея Н.Ф. Механизмы биологического действия излучения лазеров. Лазеры в клинической медицине.-М.:Медицина, 1996. с.35-38

37. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б.. Место адаптационных реакции в биологическом и лечебном действии магнитных полей .Магнитология, 1991 , 2, с 3-11

38. Георгиевский В.П.. Комисаренко Н. Ф., Дмитрук С. Е. Биологически активные вещества лекарственных растений. Новосибирск: Наука, 1990

39. Горбатенкова С.А. Аписова О.А., Парамонов М.В. Владимиров Ю.А. \Механизм фотореактивации супероксиддисмутазы He-Ne лазером \ Докл.АН СССР- 1988-№ 299.-с.955-1000.

40. Гичев Ю. П., Маккосланд К., Оганова Э., Гичев Ю. Ю. Введение в нутриентологию (биологически активные добавки). - Новосибирск, 1998. - 64 стр.

41. Гичев Ю. П., Гичев Ю. Ю. Общие представления о биологической и фармакологической роли микронутриентов. - В кн: Введение в общую микронутриентологию/ Под ред. Ю. П. Гичева, Э. Огановой. - Новосибирск, 1998. - Стр. 29 – 91

42. Грек О. Р. Растительные биофлавоноиды и их биологические и фармакологические свойства - В кн.: Введение в частную

микронутриентологию/ Под ред. Ю. П. Гичева и Э.О

43. Готтвальд Р., Вайзер М. Гомеопатическая терапия хронических дегенеративных заболеваний, возникших вследствие нарушений метаболизма. Биологическая медицина, 2001, № 2, стр. 15 - 20

44. Грацианская Л. Н., Элькин М. А. Профессиональные заболевания конечностей от функционального перенапряжения. - Л.: Медицина, 1984. 167 стр.

45. Гусев Л., Балакирев С., Иванова Ж., Шушкова Е. Низкоинтенсивные лазеры. Ж. «Вместе против рака».

46. Давыдов В. Ф. Побочное действие и целесообразность сочетанного назначения лекарственных средств - Горький, 1990. - 155 стр.

47. Дембо А. Г. Врачебный контроль в спорте. - М.: МЕДИЦИНА, 1988. - 278 стр.

48. Дембо А. Г. Спортивная медицина, М., “Физкультура и спорт”, 1975

49. Дегтярева А.А. и др. Актуальные вопросы лазерной медицины и оперативной эндоскопии. Мат. 3-й междунар. конгр. М. 1994. с. 278-279.

50. Дегтярева А.А. и др. Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии. Мат. 3-й междунар. конгр. М, 1994, с. 278_279.

51. Джонсон П. Периферическое кровообращение: Пер. с англ./ Под ред. Г. И. Косицкого, - М.: Медицина, 1982 - 440 стр.

52. Доценко В.А. Лечебно - профилактическое питание// Вопросы питания. 2001 № 70. Стр. 21 – 25

53. Древинг Е. Ф. Травматология - М.: Издательство “Познавательная книга плюс”, 2002, - 224 стр.

54. Дроздова А. С. Побочное действие лекарств//Клин. фарма-

кология и терапия. - 1993 - № 2. - Стр.58 - 60

55. Егоров В. Е., Москвин А. В., Хлянов В. И. Лазерная терапия: вчера и сегодня. «Кремлевская медицина. Клинический вестник», №4. 1992 г.

56. Жаденов И. И., Пастель В. Б. Обменные процессы в суставном хряще в норме (возрастной аспект) и при патологии. - Ортопед., травматол., 1982, № 3, стр. 65 – 70

57. Жаров В.П. Кару Т.И. Литвинов Ю.О.ю и др.Фотобиологический эффект излучения полупроводникового лазера в ближней инфракрасной области \ \ Квантовая электроника. 1987.-14 №11. с. 2135-2136.

58. Жуков Б.Н., Лысов Н.А. Лазерное излучение в экспериментальной и клинической ангиологии.- Самара: Самарск.дон печати,1996, С.168.

59. Зубкова с.юм.. Макайдик Л.В. Красные и инфракрасные излучения как регуляторы активности генома лимфоцитов тимуса \ \ 1-ий междун.конгресс « лазер и здоровье»- Лимассол.-М.: фирма Техника. 1997.с .9.

60. Зубкова С.М. О механизме биологического действия He-Ne лазера. доклады высшей школы. –1978.№1. с. 30-37.

61. Илларионов В.Е.. Техника и методы лазеротерапевтических процедур. 1994. 177-179

62. Ингельхайм Ф. - А. Зубовскийю Холобова Т. Н. Лечение полиостеоратии и срондилоалгии участников ликвидации последствий аварии на черномбилской АЭС в 1986-1987 гг.антигомотоксическим препаратом Траумель С. Биологическая медицина, 2004, № 1, стр.40-45

63. Йонгерс Ж. Ж., Вожлер П. К вопросу о перетренированности//Теор. и прак. физ. культуры. -1984. - № 1 - стр. 57 –58

64. Каплан М.А. Лазерная терапия _Механизмы вуйствия и возможности \ 1-й Межд.конгресс « Дфзер и здоровье» - Линассол. – М.:

Фирма «Еухника», 1997.- с. 88-92.

65. Каплан Ф. Закрытые повреждения костей и суставов. М.. Медицина, 1967

66. Каплан М.А. Лазерная терапия – механизмы действия т возможности \ \ 1-ий междун.конгресс « Лазер и здоровье». Лимассол. М.фирма « техника».1997. с.88-92.

67. Каплан М.А. Лазерная терапия. М.: Фирма «Техника». 1997.с 9.

68. Карпман В. Л. Спортивная медицина. - М.: Физкультура и спорт, 1980. - 349 стр., ил

69. Кару Т.И. Афанасьева Н.И. Кольяков С.Ф. Пятибрат Л.В.Изменение спектра поглощения монослоя живых клеток после низкоинтенсивного лазерного облучения, 1998. –вып. 360. с. 267-276.

70. Керсшот Я. Биопунктура и антигомотоксическая медицина - М.: Арнебия, 2001 - 256с., стр. 88 – 151

71. Кипшидзе Н.П., Чапидзе Г.Э., Бохуа М.П. и др. Течение инфаркта миокарда при внутрисердечной лазеротерапии. \ \ Кровообращение». - Ереван,1987.-№6,-с.20-23.

72. Княжев В. А., Суханов Б. П., Тутельян В. А., Правильное питание. Биодобавки, которые вам необходимы.// ГЭОТАР Медицина, Москва, 1998, 207 стр.

73. Княжев В. А., Суханов Б. П., Еутельян В. А. Правильное питание. Биодобавки, которые вам необходимы. - М.: Геотаро медицина, 1998. - 208 стр. 208

74. Козлов В.И. Буйлин В.А. Лазеротерапия М 1993

75. Козлов В.И. Буйлин В.А. Лазеротерапия с применением АЛТ Мустанг. 1995 . с 82

76. Козлов В.И. Буйлин В.А. Лазеротерапия с применением АЛТ «Мустанг».- М.: Фирма «Техника» , 1998,-с.148.

77. Козлов В. И., Буйлин В. А.. Лазеротерапия с применением АЛТ мустанг, 1995. С.171-179
78. Козлов Ю.П. Свободные радикалы и их роль в нормальных и патологических процессах. - М.: Изд - во МГУ, 1973
79. Козлов В.И., Буйлин В.А. Самойлов Н.Г. Марков В.И. Основы лазерной физио и рефлексотерапии. Самара-Киев: Здоров'я, 1993.1993. – 216ст.
80. Козлов В.И., Буилин В.А. . Лазеротерапия с применением АЛТ Мустанг , 1995, с 82.
81. Козлов В. И., Соболева Т. М. Изменение микроциркуляции крови у тренированных нетренированных лиц под влиянием физических нагрузок// Теор. и практ. физ. культуры. - 1979 - № 6 - стр.29 –32
82. Козлов В. И., Тупицин И. О. Микроциркуляция при мышечной деятельности. - М.: Физкультура и спорт, 1982. - 135 стр.
83. Комисаренко А.А., Салычева Л. В. “ Биологические механизмы защиты организма и гомеопатический феномен”// Международный медицинский журнал JMJ, № 4, 2000, стр. 242 – 246
84. Кон Р. М., Рот К. С.// Ранняя диагностика болезней обмена веществ. - М.: Медицина, 1968. - 638 стр.
85. Конфорти А., Бергани С., Луссиньоли С., Беллавите П. Воздействие антигомотоксических препаратов на острые и хронические процессы. Биологические медицина , 1998, № 2, стр. 21 – 24
86. Кононяченко В. А.// Побочное действие лекарств. - М., 1976 - стр. 232 –234
87. Корепанов В И. Лазерная спортивнвая медицина. М 1996 ст 6
88. Корпачев В. В. Целебная фауна. - М.: Наука, 1989. - 189 стр.

89. Косягин Д. В. Аминокислотный состав белка протеогликанов суставного хряща человека в норме и патологии. - Укр. біохім. журн., 1984, № 5, стр. 549 – 551

90. Крюкова Л. В., Быков Н. П. Побочное действие витаминов//Теор. и прак. физич. культ. - 1983. - № 8 - стр. 31 - 33. 47

91. Кукес В. Г., Силуянова В. Я., “ Фармакологические средства, рациональное питание и витаминизация” в кн. “ Спортивная медицина”, М., Мед., 1984, стр. 187 - 195

92. Кукес В. Г., Косенко Н. В., Руказенков Ю. Э., Киселева Т. Л. Современное состояние фитотерапии как традиционного метода

93. Лаврищева Г. И., Михайлова Л. Н. Морфология и ультраструктура регенератора при повреждении суставного хряща. - В кн.: Повреждения и заболевания костей и суставов. М., 1981, стр. 79 – 85

94. Ларюшин А.И. Илларионов В.Е. Низкоинтенсивные лазеры в медико-биологической практике. Лазань: Абак,1997. с 276.

95. Ленинджер А. Биохимия. - М.: Мир, 1974. - 957 стр.

96. Лябах Е. Г. Транспорт кислорода в работающей мышце при разных уровнях ее кровоснабжения. В кн.: Механизмы регуляции кровоснабжения скелетных мышц. Рига, 1985, - стр. 90 –95

97. Макарова Г. А. Клиника и спорт. - Краснодар, 1997. - 170 стр.

98. Максимович Я. Б., Гайденко А. И. Прописывание, несовместимость, и побочное действие лекарственных средств. - Киев: Здоровь*я, 1988. 143 стр.

99. Марьяновский А. А. Современная гомеопатия: признание официальной наукой. Биологическая медицина, 1998, № 1, стр. 16 – 26

100. Майкели, М. Л. Дженкинс. Энциклопедия спортивной

медицины. Санкт - Петербург, “Лань”, 1997

101. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессовых и ишемических повреждении сердца. –М.: Медицина,1984.272 с.

102. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика, М.Медицина,1978. 216 с.44-67

103. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика.-М.Наука, 1981 – 278 с.

104. Михайлова Н. М., Малова М. Н. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. - М.: Медицина, 1982

105. Модяев В. П., Анкина М. А. О строении и функции наружной части суставного хряща. - Арх. анат., 1978, № 4, стр. 57 – 62

106. Модяев В. П. Строение и функция волокнистой стромы суставного хряща. - Арх. анат., 1980, № 9, стр. 50 –55

107. Модяев В. П. Некоторые особенности репродукции хондроцитов в суставном хряще. - В кн.: Физиология и патология соединительной ткани. Новосибирск, 1980, т. 1, стр. 149 – 150

108. Модяев В. П. О наличии гликозаминогликанов в местах минерализации скелетных тканей. - В кн.: Физиология и патология соединительной ткани. Новосибирск, 1980, т. 1, стр. 150 – 151.

109. Москвин С В. Буйлин В.А. Низкоинтенсивная лазерная терапия. М. : ТОО Фирма « Техника» ., 2000, ст. 99.

110. Обросова А. Н.. Справочник по физиотерапии. М., “Медицина”, 1976, 344 стр., с ил.

111. Павлова М. Н., Трансформация дифференцированных клеток мезенхимального ряда при нарушении тканевого гомеостаза. - В. кн.: Физиология и патология соединительной ткани. Новосибирск, 198-, т. 1, стр.17 –18

112. Подрушняк Е. П., Черкасов В. В. Возрастные особенности гисто- и ультрастроения суставного хряща. - Ортопед. травматол., 1976, № 10, стр. 12 – 18
113. Покровский А.А. Роль биохимии в развитии науки о питании. - М.: Наука, 1974. - 127 стр.
114. Покровский А.А. Метаболические аспекты фармакологии и токсикологии пищи. М.: Медицина, 1979. - 184 стр.
115. Перельгина Л.А., Самойлов Н.Г., Стеченко Л.А., Радиация, сердце. лазер. – Харьков,1996,- с.206.
116. Пшедин А. И., Федорова Г. П., Шишина Н. Н. Основные рационы питания спортсменов. - М., 1981. - 18 стр.
117. Раскин И. М. Об искусственных и естественных анти-витаминах// Клин. мед. - 1972. - № 1 - стр. 24 – 26
118. Рачков А. К. Фармакологическая библиотека спортсмена. - Рязань, 1993. Вып.1. - 19 стр.
119. Риккен К. -Х. Терапия биологическими антигомотоксическими препаратами фирмы “Хеель” - введение в гомотоксикологию и антигомотоксическую терапию. Биологическая медицина, 1995, №1, стр. 2 –12
120. Рисман М. Биологически активные добавки: неизвестное об известном. Справочник, М., “Арт - бизнес центр”, 1998, стр. 249
121. Рогозкин В.Ю Питание в спортею кн. “ Тенденции развития спорта высших достижений”. Стр. 158
122. Рогозкин В. А. О некоторых аспектах питания спортсменов// Основы рационального питания спортсменов: Материалы международного симпозиума. -Л.,1979. - стр. 3 –8
123. Рудаков А. Г., Чурилова Г. С., Городецкий В. В., Кутузова Т. Г. Принципы использования лекарственных средств в спортивной медицине// Актуальные проблемы спортивной медицины: Матер.

XXIV Всесоюз. конф. по спортивной медицине. - М., 1990 - стр. 110 – 115

124. Ролик И. С., Шевченко В. Ф., Фурсов С. Е. Биологическая медицина, 1996, №1, стр. 13 – 21

125. Самойлов Н.Г. Современное состояние проблемы комбинированного влияния на организм ионизирующего и лазерного излучения. \ \ Фотобиол. фотомед. –1998-№1. с.89-95.

126. Самойлов Н.Г. Границы гомеостаза ультраструктур скелетной мышцы при физиологической нагрузке. \ \ Бюлл. экспер. биол.-1989. №7. с. 115-117.

127. Самойлов Н.Г. Эффективность лазеропунктуры в сохранении структуры скелетных мышц при длительной гипокинезии \ \ Космич. биол. и авиакосмич.мед.- 1991, №2. с.61-64

128. Самойлов Н.Г. Гипотетические представления о возможности лечения лучевой болезни методом рефлекторной лазерной терапии. \ \ Вестн.пробл.совр.мед. –1995..№9. с.136-138.

129. Самойлов Н.Г. Эффективность лазеропунктуры в сохранении структуры скелетных мышц при длительной гипокинезии. \ \ Космич. биол.и авиакосмич. мед. – 1991.- №2,- с . 61-64

130. Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза.М.Медицина. 1997.с.351.

131. Саркисов Д.С. Общие закономерности компенсаторно-приспособительных реакции и их структурного обеспечения. Материальные основы надежности биол.систем. \ \ Структ. основы адаптации и компенсации нарушенных функции. М. Медицина. 1987. с. 36-56.

132. Семенов В. А., Марков Л. Н., Трегубов А. А. Лекарственные средства в спорте. - М.: Всерос. федер. спорт. медицины, 1994. - 245 стр.

133. Семикопенко В. А., Ролик И. С. Возможности растительных и биологических препаратов. Биологическая медицина,

1995, № 1, стр. 61

134. Сейфула Р. Д., Аминова Н. М., Айдаева Э. М. Назад к природе - путь к здоровью. Методические рекомендации ВНИИФК М., 1998, стр. 22. Пшедин А. И. Рациональное питание спортсменов. ГИОРД. СПб. 1999. 156 стр.

135. Сейфулла Р. Д. “Спортивная фармакология”// Справочник, ИПК “Московская правда”, Москва, 1999, 115 стр.

136. Скальный А. В., Орджоникидзе З. Г., Громова О. А., Макро- и микроэлементы в физической культуре и спорте. МНПЦСМ. Москва. 2000 . 71 стр

137. Скоблин А. П., Белоус А. М. Микроэлементы в костной ткани. - М.: Медицина, 1968, - 232 стр.

138. Симен И., Риггс Б. Нарушения обмена кальция. - М.: Медицина, 1985

139. Скупченко В. В. . Неврология. « Низкоинтенсивная лазерная терапия». Москва. Техника, 2000

140. Слуцкий Л. И., Петухова Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. - Л.: Медицина, 1969. - 375 стр.

141. Слуцкий Л. И. Современные представления о коллагеновых компонентах хрящевой ткани . - Вopr. мед. химии, 1985, № 3, стр. 345 – 349

142. Соловьев Г. С. Факторы стимуляции регенераторных процессов хрящевой и костной тканей. - Эпителий и соединительная ткань в нормальных, экспериментальных и патологических условиях. Тюмень, 1983, стр. 228 – 229

143. Смоляр В. И. Рациональное питание. - Киев: Наукова Думка, 1991. - 365 стр.

144. Смутьский М. В., Моногаров В. Д., Булатова М. М. Питание в системе подготовки спортсменов. - Киев: Олимпийская

литература, 1996. - 222 стр.

145. Спиричев В. Б. Обеспеченность витаминами// Клиническая медицина. - 1987. - Т.LXV. - № 8. - Стр. 140 - 145

146. Стрейн Дж. Микронутриенты: вопросы питания и хронические болезни//Вопросы питания. 2000 № 69.Стр. 43 – 45

147. Стручков А.И., Хмельницкий О.К., Петленко В.П. Морфологический эквивалент функции. М.: Медицина, 1983. 208 с.

148. Стручков.А.И. Хмельницкий О.К., Петленко В.П. Морфологический эквивалент функции.,-М.Медицина.,1983.-208ст.

149. Сээдер Я. Х. Спортивная травматология: Тарту: Изд - во Тартус. ун - та, 1980, 83 стр.

150. Твердынин М. С. Гистохимия суставного хряща и ткани хряще - костной границы головки плечевой кости в норме и при некоторых патологических состояниях . Арх. анат., 1969, № 4, стр. 85 – 92

151. Толстых П. И. и соавт - Лазерное излучение в лечении больных с гнойносептическими заболеваниями и ожогами М 1994 с 12

152. Хеес Х. Х Энберг. Действие некоторых потенцированных суис-органых прераратов и препарата Траумель С на активность фагоцитов и лимфоцитов, полученных из периферической крови здоровых Биологическая медицина , 1998, № 2, стр.12-20

153. Тхоревский В. И. Регуляция кровообращения при мышечной деятельности человека// Кровообращение и окружающая среда: Труды Крым. мед. ин- та. - Симферополь, 1983, - стр. 157 – 163

154. Туришев С. Н. Основы фитотерапии. “ Русский врач”. Москва. 1999. 128 стр.

155. Тутельян В. А. Питание и здоровье: биологические активные добавки к пище//Сборник 2 - го междунар. симпозиума.

- М.: 1996. - Стр. 164 – 166

156. Тутельян В. А. Биологически активные добавки - неизбежный элемент пищи XXI. - В кн.: Биологически активные добавки - нутрицевтики и их использование с профилактической целью при наиболее распространенных заболеваниях: III Международный симпозиум. - Тюмень, 1997. Стр. 7 – 8

157. Тутельян В. А., Княжев В. А. Реализация концепции государственной политики здорового питания населения России: научное обеспечение// Вопросы питания. 2000 № 69. Стр. 4 – 7

158. Уилмор Дж. Х., Костилл Д. Л. Физиология спорта и двигательной активности. Киев. Олимпийская литература. 1997. - 503 стр.

159. Фещенко С. П., Краснополльская К Д., Шишкин С. С. Изучение компонентов протеогликанов агрегатов гиалинового хряща человекаю - Биохимия, 1984, № 10, стр. 1679 – 1685

160. Хаине Х. Основная регуляция в внеклеточный матрикс – иммунологическая вспомогательная реакция, Лекторские курсы, Баден-Баден, 2002. С. 19-26.

161. Холмен С., Лоусон Д. Тренинг, питание, рост. Igoman. 2002. - 6 (23) . Стр. 90 – 95

162. Холодов И.А. Участие неоциновой системы в реакциях организма на электромагнитные поля. Магнитология – 1991. 2.с 11-14.

163. Холодов И.А.. Участие неоциновой системы в реакциях организма на электромагнитные поля. Магнитология - 1991, 2, с 11-14.

164. Холодов Ю.А.. Участие неоциновой системы в реакциях организма на электромагнитные поля. Магнитология , 1991, 2, с 11-14

165. Хмельницкий О. К., Некачалов В. В., Зиновьев А. С. Общая патоморфология костно - суставного аппарата. - Новосибирск.

Наука, 1983. - 226 стр.

166. Хрющев С. В., Круглый М. М. Тренеру о юном спортсмене. - М.: Физкультура и спорт, 1982. - 157 стр.

167. Чернов Ю. Н., Пешехонова Л. К., Батищева Г. А. Остеопороз: критические звенья патогенеза и пути фармакологической коррекции//В мире лекарств. 2000. № 2. Стр. 54 – 62

168. Ценнер Ш., Метельманн Х. опыт терапии препаратом Траумель С (мазь). Результаты мультицентрического обследования 3422 пациентов. Биологическая медицина, 1995. №1, стр. 19 – 27

169. Шашков В.С., Айзинов Г.С., Яснецов В.В. Болезни движения. М., 1994, стр.278

170. Шатерников В. А., Волгарев М. Н., Коровников К. А. Физическая активность и потребность человека в энергии и пищевых веществах// Теор. и прак. физ. культуры. - 1982. - № 5. - Стр. 22 –26

171. Швальб А.Г., Захарченко А.Я. и др. Первый. опыт внутривенного лазерного облучения крови при ишемических состояниях конечностей. Тез.докл.конф. « Применение лазеров медицине ». Киев, 1985, с 148-149.

172. Шеханова А. В., Колесов Д. В., Чемоданов В. И. Исследование связи между показателями физической работоспособности, характером гормональной активности в плазме крови, хронологическим и биологическим возрастом детей и подростков// Ученые записки Тартус. ун - та.

173. Шилов П. И., Яковлев Т. Н. Основы клинической витаминологии. - Л.: Медицина, 1974. - 343 стр.

174. Шмидт В. И. Справочник по невропатологии, 1998, 160-161.

175. Шмидт Ф. Практическое применение гомотоксикологии

для терапии нарушений обмена веществ. Биологическая медицина, 1995, № 1, стр.53 - 54

176. Якобашвили В. А., Макарова Г. А. Рекомендации к использованию фармакологических средств, ускоряющих процессы восстановления после напряженной мышечной деятельности. - Краснодар, 1981. - 25 стр.

177. Фогельсбергер В. Колочая С.В. Опыт применения Антигомотоксического препарата траумел С при ревматоидном артрите. Биологическая медицина 2001. № 4, стр. 14-23

178. Франке К. Спортивная травматология. - М.: Медицина, 1981, - 352 стр.

179. Фишман Л.Г. Клиника и лечение заболеваний пальцев и кисти. М.: Медгиз, 1963. - 392 стр.

180. Aglietti P, Insall J, Cerulli G: Patellar pain and incongruence, Clin Orthop 176:217, 1983

181. Albert, M. (1983) Descriptive three year data study of outdoor and indoor professional soccer injuries. Athletic training 18, 218 – 220

182. Aleman O: Chondromalacia post - traumatic patellae, Acta Chir Scand 63:194, 1928

183. Anderson, G., Zeman, S.C. & Rosenfeld, R. T. (1979) The anderson knee stabler. Phys. Sportsmed. 7, 125 - 127

184. Anonymous aothor. The Easter Seal Guide to Children's Orthopaedics. Toronto: The Easter Seal Society, 1982, 64 – 67

185. Arms, S., Donnermeyer, D., Renstrom P. et al. (1987) The effecn of knee braces on anterior criciate ligament strain. Orthop. Trans. 11 (20, 341 – 342

186. Assendellft W, Hay E, Abscheid R, Bouter I. Corticijsteroid injections for lateral epicondylitis: a systematc overview . British Journal of General Practice 1996; 46: 209 - 16

187. Baker, B. E., VanHanswyk, E., Bogosian, S.P. et al. (1987) A biomechanical study of the static stabilizing effect of knee braces on medial stability. Am. J. Sports med. 15 (60, 566 - 570.

188. Baker, B. E., VanHanswyk, E., Bogosian, S.P. et al. (1989) The effect of knee braces on lateral impact loading of the knee. *Am. J. Sports Med.* 17(2), 182 - 186
189. Barbagallo M., Dominquez L. J., Licata G., Resnik L. M. Effects of Agang on Serum Ionized and Cytolic Free Calcium. Relation to Hipertension and Diabetes//
190. Baully M. The Use of Biological Medicaments in Sports Medical Area. *Biological Therapy* 1989; (7) 1
191. Baur G. Homoeopathy and Paediatrics, London: second Bio-medical Therapy congress: may 1997 Brattstrom H: Patella alta in non - dislocating knee joints, *Acta Orthop Scand* 41:578 - 588, 1970
192. Beck, C., Drez, D., Young, J. et. al. (1986) Instrumented testing of functional knee braces. *Am. J. Sports Med.* 14(4), 253 - 256
193. Beisch K. System Denken in der Medicin. - Un: Neue Forschungsergebnisse der Elektroakupunktur nach Voll: 30 Jahre Elektroakupunktur nach Voll (EAV) . u. Medikamententestung; Jubiläumskongressbericht 1986d. Internat. Med. Ges. für Elektroakupunktur nach Voll/ mit Vortragen von K. Beisch... - Uelzen: ML - Verlag; 1987. s. 132
194. Benthley G: Articular cartilage changes in chondromalacia patellae, *Bone Joint Surg [Br]* 67:769, 1985
195. Benthley G, Dowd G: Current concepts of etiology and treatment of chondromalacia patellae, *Clin Orthop* 189:209, 1984
196. Beresford W/A/ Chondroid bone, secondary cartilage and metaplasia. - Baltimore - Munich: Urban & Schwarzenberg, 1981
197. Bertelsen S. Neurovascular compression syndromes of the neck and shoulder. *Acta Chir. Scand.*, 1969, 135:137 - 148
198. Binkley N. C., Suttie J. W. Vitamin K Nutrition and osteoporosis// *J Nutr.* 1995; 125:1812 - 21
199. Bnarron R. L., Vanscoy G. J. Natural products and the athlete: facts and folklore// *The annals of Pharmakotherapy.* - 1993. -Vol. 27, N 5 - p. 607 -615

200. Borle A. B. Calcium and phosphate metabolism. - Ann. Rev. Physiol., 1974, vol. 36, p. 361 – 390

201. Boskey A. L. Current concepts of the physiologi and biochemistry of calcification. - Clin. Orthop., 1981, vol. 157, p. 225 - 257

202. Bouter, L. M., Knipschild, P.G. & Volovics, A. (1989) Bindung function in relation to injury risk in downhill skiing. Am. J. Sports Med. 17(2), 226 - 233 Abernathy P, et al. Is chondromalacia patellae a separate clinical entity?, Bone Joint Surg [Br] 60:205, 1978

203. Bragantini A, Cassini M, De Bastiani G, Perbellini A. Controlled single - blind trial of intraartikularly injected hyaluronic acid in osteoarthritis of the knee. Clin Trial J 1987; 24: 333 - 40

204. Brinbaum A. J. Tennis elbow: Don't worry, it can be avoided and it can be cured. Tennis, April 1978, 96 - 103

205. Bronner F. Dynamise and function of calcium. - In: Mineral metabolism/ Ed. C. L. Comar et. al. New York, 1964, vol. 2, pt. A, p. 342 - 445

206. Bruns J. Injuries and disabilities caused by chronic and excessive sports - related strain. Biological Therapy 1993; 1; 18 – 20

207. Bruns W. B. Zinser, I Doehring, M. Tetzl, Gesunde Kuche für Sportler, Berlin - Chemie - AG, 1992 Med. Sport. - 1981. - Bd 21, N 3. - S. 83 – 85

208. Bündiger K: Über traumatische K: traumatische Knorpelrisse im Kniegelenk, Dtsch Z Chir 92:510, 1980

209. Buhl H. V. Adaptationsmechanismen im aerob - anaerob Über gangsbereich bei Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu hochtrainierten Sportlern// med. Sport. - 1982 - Bd 22, N 2/3. - S. 14 - 43 Bennet WF: Anatomy of the junction of the vastus lateralis tendon and the patlla, J Bone Joint Surg [Am] 69A:545 - 549, 1987

210. Cahill, B.R. & Griffith, E. H. (1979) Exposure to injury in major college football. A Preliminary report of data collection to determine injury exposure rates and activity risk factors. Am. J. Sports Med. 7, 183 – 185

211. Cailliet R. Foot and ankle pain. Philadelphia: F. A. Davis, 1983, 105 - 115
212. Campos - Toimil., Lungnier C., Droy - Lefaix M. T., Takeda K. Inhibition of type 4 Phosphodiesterase by rolipram and Ginkgo biloba extract (Egb 761) decreases agonist - induced - rises in internal calcium in human endothelial cells// *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000 Sep;20 (9): E34 - 40
213. Capasso O., Quarto N., Descalzi - Cadedda F., Cadedda R. The low molecular weight collagen synthesized by chick tibial chondrocytes is deposited in the extracellular matrix both in culture and in vivo. - *EMBO J.*, 1984, vol. 3, № 4, p. 823 – 827
214. Casscells S: Gross pathological changes in the knee joint of the aged individual. A study of 300 cases, *Bone Joint Surg [Am]* 57:1033, 1975
215. Caviness VS. O' Brein P. Headache. *New England Journal of Medicine* 1980; 302: 446 - 50
216. Christensen F, Soballe K, Snerum L: Treatment of chondromalacia patellae by lateral retinacular release of the patella, *Clin Orthop* 234:145, 1988
217. Clement, D. B., Taunton, J. E. & Smart, G. W. (1984) Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am. J. Sports Med.* 12(3), pp. 179 – 184
218. Clinck, J. M., Gordon, R. B. & Nishimoto, D. (1996) The prevention and treatment of ankle injuries. *Am. J. Sports Med.* 4, 136 - 141
219. Coonrad RW, Hooper R. Tennis elbow : its course, natural history, conservative and surgical management. *Bone Joint Surg* 1973;
220. Corrigan B., Maitland G.D. *Practical orthopaedic medicine.* Sydney: Butterworths, 1986, 126 – 161
221. Cross M. J., Cricton K. J. *Clinical examination of the injured knee.* London: Harper and Row, 1987, 21 – 46
222. Cross M. J. The painful knee. *Aust. Fam. Physician*, 1984,

13:166 – 168

223. Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine Vol. I (6th edition). London: Bailliere Tindall, 1976, 594.

224. Dan N. G. Entrapment syndromes. Med. J. Aust., 1976, 1:528 - 531
Dye SF: An evolutionary perspective of the knee, J Bone Joint Surg 69:976 - 983, 1987

225. Darracott J, Vernon - Roberts B: The bony changes in chondromalacia patellae, Rheumatol Phys Med 11: 175, 1971

226. Dawson - Hugdes B. Calcium and Vitamin D Nutritional needs of elderly women//J Nutr. 1996; 126: 1165S - 1167S

227. Degrazia J. F. The Intestinal absorption of calcium. - In: Intestinal absorption of metal ions/ Ed. S. C. Skoryna et. al. Oxford, 1971, p. 151 - 171

228. Dixon J, Jacoby RK, Berry H, Hamilton of sodium hyaluronate in patients with osteoarthritis of the knee. Current Medical Res 1988; 11: 205 – 13

229. Dorfman A. Proteoglycan biosynthesis. - In: Cell biology of extracellular matrix/ Ed. E. D. Hay. New York, 1983, p. 115 – 138

230. Doyle D. V. Tissue calcification and inflammation in osteoarthritis. - J. Path., 1982, vol. 136, N 3, p. 199 – 216

231. Eisenstein R., Kuettner K. E., Neopolitan C. et al. The resistance of certain tissues to invasion. - Amer. J. Path., 1975, vol. 81, N 3, p. 337 – 348

232. Elmer W. A. Growth factors and cartilage. - I: Cartilage/ Ed. B. K. Hall. New York, 1983, vol. 2, p. 369 - 399

233. Evans EJ, Benjamin M, Pemberton DJ: Fibrocartilage in the attachment zones of the quadriceps tendon and patellar ligament of man, J Anat 171:155 - 162, 1990

234. Ewing JW, editor: articular cartilage and knee joint function, New York, 1990, Raven Press

235. Eykens IB. Standardization of physical therapy treatment plans for musculo - skeletal pain syndromes. Antwerpen, Stichting Ergonomie Preventie, 1992

236. Fiamengo, S. A., Warren, R. F., Marshall, J. L., Vigorita, V. T. & Hersh, A. (1982) Posterior heel pain associated with a calcaneal step and Achilles tendon calcifications. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 167, 203 – 211
237. Fowler, A. & Philip, J. F. (1945) Abnormality of the calcaneus as a cause of painful heel: its diagnosis and operative treatment. *Br. J. Surg.* 46, 484 - 498
238. Fricker P. Anterior knee pain. *Aust. Fam. Physician*, 1988, 17:1055 - 1056
Jonson F. L. The painful foot: an overview of podalgia. *Aust. Fam. Physician*, 1987, 16:1086.
239. Fulkerson JP, Hungerford DS: Disorders of the patellofemoral joint, ed 2, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins
240. Fulkerson J: The etiology of patellofemoral pain in young, active patients: A prospective study, *Clin Orthop* 179:129, 1983
241. Fulkerson J, Hungerford D: Disorders of the patello - femoral joint, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins
Goodfellow J, Hungerford D, Woods C: Patello - femoral joint mechanics and pathology: 2. Chondromalacia patellae, *J Bone Joint Surg [Br]* 58:291, 1976
242. Fumich, R. M., Elilison, A. E., Guerin, R. K. & Grace, P. D. (1981) The measured effect of taping on combined foot and ankle motion before and after exercise. *Am J. Sports Med.* 9, 165 – 170
243. Garland C. R., Garland F. C., Gofman E. D. Calcium and Vitamin D. // *Ann NY Acad Sci.* 1999; 889: 107 - 19
244. Garrick, J. G. & Requa, R. K. (1988) The epidemiology of foot and ankle injuries in sports. *Clin. Sports med.* 7(1), 29 – 36
245. Gellman H. Complementary Therapy for the Treatment of lateral epikondilitis and stenosing tenosynovitis. Unpublished Report (Biological Therapy)
246. Goodfellow J, Hungerford DS, Zindel M; Patellofemoral joint mechanics and pathology. 1. Functional anatomy of the patellofemoral joint, *J Bone Joint Surg [Br]* 58B:287 - 290, 1976
247. Goodman N/. W. The aiternative to magic medicine.// *Br. J. Hosp. Med.* - 1993. - v. 50. N 1. p. 71- 90

248. Gottlieb NL, Riskin WG. Complications of lokal kortikosteroid injections. JAMA 1980; 243: 1547 - 8

249. Grace, T. G., Sweester, E. R. & Nelson, M. A. (1984) Isokinetic muscle imbalance and knee joint injuries. J. Bone Joint Surg. 66A, 734 – 740

250. Gruber M: The conservative treatment of chondromalacia patellae, Orthop Clin North Am 10:105, 1979

251. Hagglung G., Hansson L. I., Orderberg G. Vitality of the slipped femoral epiphysis// Acta Orthop. Scand. - 1985. - Vol. 56 - P. 215 – 217

252. Haglund, P. (1928) Beitrag zur Klinik der Achilles Sehne (Clinical conditions of the Achilles tendon). Zeitschr. Orthop. Chir. 49, 457

253. Hahn TJ, Halstead LR, Teitelbaum SL, Hahn BH. Altered mineral metabolism in glucocorticoid - induced osteopenia: effect of 25 - hydroxyvitamin D administration. J Clin Invest 1979; 64:655 – 665

254. Hall S. L., Greendale G. A. The relation of dietary vitamin C intake to bone mineral density: results from the PEPI study// Calcif Tissue Int. 1998 Sep; 63(3): 183- 9

255. Han L. k., Sumiyoshi M., Takeda T. Et al Inhibitory effects of chondroitin sulfate prepared from salmon nasal cartilage on fat storage in mice fed a high - fat diet// Int J Obes Relat Metab Disord. 2000 Sep; 24(9): 1131 - 8

256. Harbison S. Plantar fasciitis. Aust. Fam. Physician, 1987, 16:113

257. Harmand M - F., Vilamitjana J., Maloche E. et al. Effects of S - adenosylmethionine on human articular chondrocyte differentiation // Am J Med. 1987; 83:48 - 54

258. Harper, M.C. (1991) The lateral ligamentous support of the subtalar joint. Foot Ankle 11, 354 – 358

259. Harris C. M., Dysken m. w., Fovall P. et al. Effect of lecithin on memory in normal adults// Asm J Psychiatry. 1983; 140:1010 –

260. Hart J. P., Shearer M. J., Klenerman L. et al. Electrohemikal detection of depressed circulation levels of vitamin K 1 in osteoporosis// *J Clin Endocrinol Metab.* 1985; 60: 1268 - 9

261. Hesecker und H. Henseker, Die Aktuelle Lebensmitteltabelle für Sportler, Umschau Buchverlag, Frankfurt am Main, 1995

262. Hieber F. The homeopatathic preperation Traumeel-s compared with NSAIDS for symptomomatic treatment of epicondylitis. *Journal of muskuloskeletal research*, vol. 8, nos. 2 (2004) 119-128

263. Hong CZ, Torigos Y. Elektrophysiological Characteristics of lokalized twitch responenses in responsive hand of rabbit skeletal muscle fibers. *J Musculoskel Pain* 1994; 2: 17 – 43

264. Hoppefeld S. Physical examination of the spine and extremities. Englewood Cliffs: Prentice - Hall, 1976, 172 – 173

265. Huberti HH, Hayes WC, Stone JL: Force ratios in the quadriceps tendon and ligamentum patellae, *J Orthop Res* 2:49 - 54, 1984

266. Hughston JC, Walsh WM, Puddu G: Patellar subluxation and dislocation. In Saunders monographs in clinical orthopedics, vol 5, Philadelphia, 1984, WB Saunders

267. Hungerford DS, Barry M: Biomechanics of the patellofemoral joint, *Clin Orthop* 144:9 - 15, 1979

268. Hypertension. 1999; 34 [part 2] :902 - 906

269. Ireland D. The hand (part two). *Aust. Fam. Physician*, 1986, 15:1502 – 1513

270. Ireland D. The hand (part one). *Aust. Fam. Physician*, 1986, 15:1162 - 1171

271. James, S. L., Bates, B. T. & Osternig, L. R. (1998) Injuries to runners. *Am. J. sports Med.* 6(1), 40 – 50

272. John Murtagh General Pracnice McGraw - Hill Book Company Sydney 1998

273. Juttmann I., Buurman C. et al. Seasonal fluctuations in serum concentrations of vitamin D metabolites in normal subjects// *Brit.*

med. J. - 1981. - Vol. 282, N 6273

274. Kalorien mundgerecht, Umschau Buchverlag, 10. Auflage, Frankfurt am main, 1996/1997

275. Kasanmascheff L. Intraartikuläre Injektionstherapie mit Traumeel bei Arthrosen. forschrifte der Medicin 1969; (87) 28:1177

276. Kasanmascheff L. Erfahrungen mit Zeel in der orthopädischen Fachpraxis. Therapiewoche 1971; (21) 30: 2171 Mihos H. Behandlung Entzündlicher Erkrankungen mit Traumeel. Biologische Medizin 1986: (15) 1: 3 - 11

277. Kenna C., Murtagh J. Back pain and spinal manipulation. Sudney: Butterworths, 1989, 165 - 174

278. Knox J. D. E. Knee problems. In: Practice. London: Kluwer - Harrop Handbooks, 1980, 3(66): 1 - 5

279. Kon - Siong G. J., Hamulyak K., Gijsbers B.I., Vermeer C. Effect of vitamin K and oral anticoagulants on urineri calcium excretion// Br J Haematol. 1993; 83:100 - 4

280. Larkins P. A. The little athlete. Aust. Fam. Physician, 1991, 20:973 - 978

281. Lawrence Riggs, L. Joseph Melton III Osteoporosis. Etiology, diagnosis and management. Second edition

282. Leach, R. E., James, S. L. & Wasilewski, S. (1981) Achilles tendinitis. Am. J. Sports Med. 9(20), 93 - 98

283. Leichte und gesunde Küche für Sportler, Optima Verlag GmbH, Grobenzell, 1990. B.

284. Looser E. Über pathologischce Formen von Infracionen und Callusbildung bei Rachits und Osteomalakie und Knochenerkrankungen// Zbl.Chir. - 1920. - Vol. 47 - P. 1470 - 1474

285. Lüchtenberg D. Ausdauerbelastung im Kinderalt. Sportmedicinesche Grundlagen und Folgerungen für die Trainingspraxis// Leichtathletik. - 1984. - Bd 22. - S. 771 - 774

286. Lemann J. Jr., Pleuss J. A., Grai R. W. Potassium causes calcium retention in healthy adults//J. Nutr. 1993; 123:1623 - 6

287. Macdonald A. Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 1980; 8: 197 – 205
288. Mashford M.L. Antibiotic guidelines(7th edition). Melbourne: Victorian Medical Postgraduate Foundation, 1992/ 93, 122 – 124
289. McBryde Jr, A. M. (1991) Disorders of the ankle and foot. In W.A. Grana & A. Kabnah (eds) *Clinical Sports Medicine*, pp. 466 - 489. WB. Saunders, Philadelphia.
290. McLean I. Assesment of the acute knee injury. *Aust. Fam. Physician*, 1984, 13:575 – 580
291. Meachim G: Cartilage lesions of the patella. In Pickett JC, Radin EL, editors *Chondromalacia of the patella*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins
292. Mellion, M. B., Walsh, W. M. & Shelton, G. L. (1990) *The Team Physician Handbook*. Hanley & Belfus, Philadelphia and Mosby Yearbook, Chicago
293. Michael Doherty , John Doerty *Clinikal exsamination in Rheumatology* 1993.
294. Miller JH, White J, Norton TH. The value of intraarticular injections in osteoarthritis of the knee. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1958; 40B: 636 – 43
295. Mital M. A., Matza R. A., Cohen J. The socalled unresovled Osgood - Schlater's lesion. *J. Bone and Joint Surgery*, 1980, 62A: 732 - 739
296. Müller P. Zur körperlichten Belastbarkeit bei Schilddrüsenerkrankungen// *Med. Sport.* - 1982. - Bd 22, N 12. - S. 380 - 382
297. Nelen, G., Martens, M. & Burssens, A. (1989) Surgical treatment of chronic Achilles tendinitis. *Am. J. Sport Med.* 17(6), 754 – 759
298. Oekes B., Fuller P., Kenihan M., Sandor S. *Sports injuries*. Melbourne: Pitman, 1985, 51 - 55
299. Outerbridge R: The etiology of chondromalacia patellae, *J Bone Joint Surg [Br]* 43:752, 1961
300. Outerbridge R, dunlop J: The problem of chondromalacia,

Clin Orthop 110 - 177, 1975

301. Paphanassiou NP. Intraarticular use of tenoxsikam in degenerative osteorthritis of the knee joint. Journal of internitional Medical Research 1994; 22: 332 -7
Bruns J. Injuries and disabilities caused by chronic and exersive - related strain. Biological Therapy 1993; 1: 18 – 20

302. Paul K. Canavan, Rehabilitation in sports medicine. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut.

303. Pessenhofen H. V. Zur Bestimmung des individuellen aerob - anaerob Übergangs// Dtsch. Z. Sportmed. - 1981. - Bd 32, N 1. - S. 15 – 17

304. Perugia, L., Ippolito, E. & Postacchini, F. (19810 I Tendini Biologia, Patologia, Clinica (Biology, pathology and clinical disorders of tendons). Masson, Milano, Italia.
Puddu, G., Ippolito, E. & Postacchini, F. (1996) A Classification of achilles tendon disease. Am. J. Sports Med. 4, 145 – 150

305. Potrafki B. Sports injuries and the possibility of their anti-homotoxic therapy. Biological Therapy 1993; 1: 9 – 14

306. Potrafki B. Degenerative Erkrankungen des Knies und ihre Behandlung mit Zeel. Biologische Medizin 1993; 4: 230 –1

307. Quirk R. Stress fractures of the foot. Aust. Fam. Physician 1987, 16:1101 – 1102
Rich B. Keag D. When sciatic is not disk-disease, The physician and Sportsmedicine 1992; 20 (10): 105 –15

308. Radin E: A rational approach to the treatment of patellofemoral pain, Clin Orthop 144:107, 1979

309. Rector T. S., Bank A. J., Mullen K. A. et al. Randomized, double - blind, placebo - controlled study of supplemental oral L - arginine in patients with heart failure// Circulation. 1996 Jun 15; 93 (12):2135 - 41

310. Reilli D, Martens M: Experimental analsis of the quadriiceps muscle forse and patellofemoral joint reaction forse for various activities, Acta Orthop Scand 43:126, 1998
Blauth M, Tillmann B: Stressing on the human femoropatellar joint. I Components of a

vertical and horizontal tensile bracing system, *Anat Embryol* 168:117 - 123, 1983

311. Reilly P., Littlejohn G. Current thinking on fibromyalgia syndrome. *Aust. Fam. Physician*, 1990, 19:1505 – 1576

312. Rosen J., Chesney R. Circulating calcitriol concentrations in health and disease// *J. Pediatrics*. - 1983. - Vol 103. - № 1. - P. 1 - 17

313. Rostrom P. K. M, Calver R. F. Subcutaneous atrophy following methyl prednisolone injection in Osgood - Schlatter epiphysitis. *J. Bone And Joint Surgery*, 1979, 61A:627 - 628

314. Selecki Y., Helman T. How to treat knee pain, *Ausn. Dr. Weekly*

315. Sheon R., Moskowitz R., Goldberg V. Soft tissue rheumatic pain. Philadelphia: Lea and Febiger, 1987, 105 – 140

316. Schmid F. Das mesenchym. *Biological Medicine* 1996; 6: 244 – 246

317. Souci. Fachmann, Kraut, Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nahwert - Tabellen, Medpharm Scientific Publ., Stuttgart, 1994

318. Souschek K. Traumeel - Injectionstherapie in der Orthopädischen Fachpraxis. *Homotoxin - Journal* 1986; (15) 4 :163

319. Stamp T. The clinical endokrinology of vitamin D. *Endokrinology of Calcium Metabolism/ Ed. J. A. Parsons*. - New York, 1982. - P. 363 – 422

320. Stepniska I. Beziehungen zwischen den Somatotypen und der körperlichen Grundleistungsfähigkeit//

321. Subotnik S. Sports and exercise injuries. Berkeley: North Atlantic Books 1991

322. Subotnick I. Overuse injuries of the Knee and Leg. *Biological Therapy* 1993; 2: 57 –60

323. Subotnick S, Sisney P. Treatment of Achilles tendinopathy in the athlete. *J.A.P.A.* 1986; 67:552 - 7

324. Swift T. R., Nichols F. T. The Droopy shoulder syndrome.

Neurology, 1984, 34:212 - 215

325. Thiel W. Die Behandlung Von Sportverletzungen und Sportschäden mit Traumeel Injectionslösung. Biologische Medizin 1986; (15) 4 163

326. Travell J., Rinzler S. H. The myofascial genesis of pain. Postgrad. Med., 1952, 11:425 - 434

327. Vaughan - Lane T, Dandy D: The synovial shelf syndrome, J Bone Joint Surg [Br] 64:475, 1982

328. Weiser M, Metelman F. Treatment with an injectable Biological Preparation for Osteo - Arthrosis of the knee: A Study featuring 1845 Patients. Biological Therapy 1995; (13) 1 ; 12 – 20

329. Weiser M, Zenner S. Orale Therapie Traumatischer. Entzündlicher und degenerativer Affektionen mit einem Homöopathikum, Biologische Medizin 1996; 5: 211 – 6

330. Wilkins E. et. al. Osteoarthritis and articular chondrocalcinosis in the elderly. Ann. Rheum. Dis., 1983, 42(3): 280 - 284

331. White A. D. N. Practical tip. A simple cure for chronic tennis elbow. Aust. Fam. Physician, 1987, 16:953

332. Whitelaw G, et al: A conservative approach to anterior knee pain, Clin Orthop 246:23, 1989

333. Whitelaw G, et al: A conservative approach to anterior knee pain, Clin Orthop 246:234, 1989

334. Yates C, Grana W: Patellofemoral pain - a prospective study, Orthopedics 9:663, 1986

335. Young D., Murtagh J. Pitfalls in orthopaedics. Aust. Fam. Physician, 1989, 18:645 – 653

336. Yulisc B, et al: Chondromalacia patellae: Assessment with MR imaging, Radiology 164:763, 1987