

**თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი**  
**TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY**



**სამეცნიერო შრომათა კრებული**

**COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS**

**ტომი 50**

**თბილისი 2016 TBILISI**

შპს 378.4(479.22)(066)  
ISSN 1987-8990

**სარედაქციო კოლეგია:**

ზურაბ ვადაჭკორია (მთავარი რედაქტორი), ხათუნა თოდაძე (მთავარი რედაქტორის მოადგილე), მარინა ციმაკურიძე (პასუხისმგებელი მდივანი), ზურაბ ორჯონიკიძე, რიმა ბერიაშვილი, ირინე კვაჭაძე, ნინო ვეფხვაძე.

**სარედაქციო საბჭო:**

დალი ბერაშვილი, დავით გელოვანი, ზაზა დემეტრაშვილი, მაია ოკუჯავა, გაიანე სიმონია, ლელა მასხულია, ივანე ჩხაიძე.

**გამოცემის ტექნიკური უზრუნველყოფის ჯგუფი:**

ირმა მარგიშვილი, ცირა ქვარცხავა, სალომე ვორონოვა.

**Editorial Board:**

Zurab Vadachkoria (Editor in Chief), Khatuna Todadze (Vice Editor in Chief), Marina Tsimakuridze (Scientific Secretary), Zurab Orjonikidze, Rima Beriashvili, Irine Kvachadze, Nino Vepkhvadze.

**Editorial Committee:**

Dali Berashvili, David Gelovani, Zaza Demetrashvili, Nestan Merkviladze, Maia Okujava, Gaiane Simonia, Lela Maskhulia, Ivane Chkhaidze.

**Technical Support Group:**

Irma Margishvili, Tsira Kvartskhava, Salome Voronova.

**თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი**  
**0186, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზ.,33**  
[www.tsmu.edu](http://www.tsmu.edu)

სტატიების ელექტრონული ფორმით მოძიება შესაძლებელია  
საინფორმაციო - საგამომცემლო სამსახურში, ტელ. (+995 32) 2542468

**Tbilisi State Medical University**  
**33 Vazha-Pshavela Ave, Tbilisi, 0186, Georgia**  
[www.tsmu.edu](http://www.tsmu.edu)

*Illustrations of the articles in electronic form are available at  
information-publishing service, Tel. (+995 32) 2542468*

**აბულაძე თ., დიდბარიძე თ., მკერვალიშვილი ზ.,  
ქოჩიაშვილი გ., კვახაჯელიძე ვ.**

## **მწვავე პარაპროქტიტის ქირურგიული და მიკროზიოლოგიური ასპექტები**

### **თსსუ, პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა**

მწვავე პარაპროქტიტი გავრცელებული ქირურგიული პათოლოგიაა.

დაავადების მარტივი (ლევატორებს დაბლა მდებარე) – კანქვეშა, ლორწოქვეშა, იზიონალური ჩირქგროვების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა დიდ სირთულეს არ წარმოადგენს. სხვა საკითხია მწვავე პარაპროქტიტის რთული ფორმები, რომლებიც კლასიფიცირდება: ჩირქგროვის მდებარეობით და სიღრმით (პელვიორექტული და რეტრორექტული პარაპროქტიტი); ინფექციის გავრცელებისა და ქსოვილების დაზიანების ხარისხით (სკროტუმზე – ფურნიეს განგრენა); გამომწვევ მიკრობთა ბუნებისა (ანაერობული პარაპროქტიტი, რომლის ეტიოლოგიურ ფაქტორს პირობით პათოგენური აუტოფლორის კომბინაციები წარმოადგენს მაღალინვაზიური და ტოქსიკური ანაერობების ლიდერობით) და დაზიანებული კრიპტის ლოკალიზაციის მიხედვით. ისინი ხასიათდება ინფექციის სწრაფი გენერალიზაციით, ინვაზიურობით, ტოქსიკურობით, სეპტიკური მდგომარეობით, პოლიორგანული უკმარისობით, მაღალი ლეტალობით [8].

პრობლემის აქტუალობა განისაზღვრება იმით, რომ პარაპროქტიტის მძიმე ფორმები წარმოადგენს სიცოცხლისათვის საშიშ პათოლოგიას 15-40%-მდე ლეტალობის მაჩვენებლით, ხოლო პროცესის გენერალიზაციის დროს – მაჩვენებელი 80%-მდე იზრდება [1; 4]. მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდები დღესაც არ არის სრულყოფილი ისევე, როგორც პოსტოპერაციული მართვა. აღნიშნულიდან გამომდინარე, გამართლებულად მიგვაჩნია დიაგნოსტიკის და მკურნალობის მეთოდების სრულყოფის შემდგომი გზების ძიება.

პარაპროქტიტის პათოგენეზში მთავარ ფაქტორს ანუსური ჯირკვლების და მორჰანის კრიპტების ინფიცირება წარმოადგენს. შემთხვევათა უმრავლესობაში ინფექცია იწყება ენდორექტული გზით – ნაწლავის სანათურიდან. რიგი მიზეზების შედეგად ხდება ჯირკვლოვანი სადინრების ობსტრუქცია, ვითარდება ანუსური ჯირკვლის და კრიპტის მწვავე ანთება, ინფექცია ვრცელდება სხვადასხვა მიმართულებით და ყალიბდება მწვავე პარაპროქტიტი [5]. მწვავე პარაპროქტიტის შემთხვევათა 90% კრიპტოგლანდულური ეტიოლოგიისაა, დანარჩენ 10%-ში კი მიზეზი შეიძლება იყოს კრონის დაავადება, ნეკროლივანი კოლიტი, ტუბერკულოზი, ვენერიული ლიმფოგრანულომატოზი, სხივური თერაპიის შედეგი (6).

კვლევის მიზანია მწვავე პარაპროქტიტის განსაკუთრებით მძიმე ფორმების მკურნალობის შედეგების გასაუმჯობესებლად პრეოპერაციული დიაგნოსტიკის ალგორითმის ოპტიმიზაცია, ქირურგიული ტექნიკის და ტექნიკური დონეების ამაღლება და, პოსტოპერაციული კომპლექსური თერაპიის ოპტიმიზაციის მიზნით, გამომწვევ მიკრობთა იდენტიფი-

კაცია და ანტიბიოტიკომგრძობელობის შესწავლა.

2015-2016 წწ. საუნივერსიტეტო კლინიკის პროქტოლოგიის დეპარტამენტში მიმდინარეობდა დაკვირვება მწვავე პარაპროქტიტის რთული ფორმებით დაავადებულ 58 პაციენტზე, მათ შორის მამაკაცი იყო 49, ქალი – 9; ასაკი – 20-დან 78 წლამდე.

კლინიკაში შემოსვლისთანავე პაციენტს უტარდებოდა დიაგნოსტიკური კვლევები შემდეგი ალგორითმით:

- სრულყოფილი ანამნეზის შეკრება (შესაძლო თანმხლები დაავადების, ქრონიკული ინფექციების, ოპერაციული ჩარევების შესახებ);

- შორისის და პერიანალური ქსოვილების დათვალიერება ლითოტომიის მდებარეობაში, ტკივილის იდენტიფიკაციის მიზნით პალპაცია ბიძგებით, თანმხლები ანორექტული დაავადებების გამოვლენა, პათოლოგიური გამონადენის შეფასება; მხოლოდ გარეგანი დათვალიერება და პალპაცია ვერ უზრუნველყოფს პელვიო- და რეტორექტული ფორმების ზუსტ ტოპიკურ დიაგნოსტიკას სპეციფიკური ნიშნების არარსებობის გამო; გავრცელებული ანაერობული ინფექციის დროს ვიზუალიზირდება ქსოვილების შემუშება, „გაპრიალება“, კანის ფერის შეცვლა, კრეპიტაცია; ფურნიეს განგრენის დროს ნათლად მოჩანს სათესლე პარკის შემუშება, ინჰიბირება, კანის დანეკროზება;

დიაგნოსტიკური კვლევის შემდეგი ეტაპია სწორი ნაწლავის და ყითას არხის თითოთ გასინჯვა, რომელიც ძირითადი დიაგნოსტიკური ტესტია პელვიორექტული და რეტორექტული პარაპროქტიტის დროს. ანორექტულ ხაზს მაღლა კედლების პალპაციით ფიქსირდება ძლიერი ტკივილი, კედლის გამობერვა, ინფილტრაცია, ფლუქტუაცია, რაც იძლევა ინფორმაციას ჩირქგროვის მდებარეობის შესახებ. დიაგნოზის ვერიფიკაციისთვის, სავარაუდო უზნიდან ჩირქის მისაღებად, ვანარმობდით ჩირქგროვის პუნქციას; თითოთ გასინჯვით გამოცდილი პროქტოლოგი ახერხებს, აგრეთვე, დაზიანებული კრიპტის – ინფექციის ჭიმკრის იდენტიფიცირებას; პაციენტ ქალებს, რექტულ გასინჯვასთან ერთად, უტარდებოდათ ვაგინური გამოკვლევა.

პელვიორექტული და რეტორექტული ფორმების დიაგნოზის დასაზუსტებლად 15 შემთხვევაში ოპერაციამდე ვანარმოეთ დამატებითი კვლევა – ტრანსრექტული ულტრასონოგრაფია რექტული გადამნოდით. მეთოდი გამოიყენება მხოლოდ დიაგნოზის დასაზუსტებლად – პათოლოგიური კერის ლოკალიზაციის, ზომების და სტრუქტურის შესაფასებლად (ტესტის ეფექტურობა 80-90%-ია) [7].

პაციენტთა 14,3%-ში (8 პაციენტი) ვერ მოხერხდა დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი მაჩვენებლის – დაზიანებული კრიპტის პრეოპერაციული იდენტიფიცირება. ასეთი შემთხვევების დროს ვანარმოეთ აბსცესის ღრუში მღებავი ნივთიერების წნევით შეყვანა (მეთილენი, ბრილიანტის მწვანე). კრიპტების შეღებვით დაზუსტდა ინფექციის წყარო. კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოვიყენეთ მხოლოდ ანაერობული პარაპროქტიტის შემთხვევაში ოპერაციამდე და პოსტოპერაციულადაც.

პათოლოგიური კერიდან აღებული მასალა (ჩირ-

ქი, 5-15 მლ) დაუყოვნებლივ იგზავნებოდა ბაქტერიოლოგიურ კვლევაზე ყველა პროტოკოლის დაცვით. კვლევა მოიცავდა სუფთა კულტურის გამოყოფას, გამოყოფილი მიკრობის იდენტიფიკაციას სწრაფი საიდენტიფიკაციო სისტემით (API20E, API20NE, API Staph, API Strep, API Ana, API20 C Aux, biomeius) და ოქსიდაზას და კატალაზას განმსაზღვრელი სწრაფი დამხმარე ტესტებით. ანაერობული ბაქტერიების კულტივირებისათვის ვიყენებდით GENbag-ის ერთჯერადი გამოყენების პარკებს ანაერობული ინდიკატორით (biomeius). მიკროორგანიზმთა ანტიბიოტიკომგრძობლობა განისაზღვრებოდა კირბი-ბაუერის მიერ მონოდებული დისკო-დიფუზური მეთოდით, სტანდარტული დისკების გამოყენებით (EUCAST guideline 2015) და კლინიკური ლაბორატორიების სტანდარტის ინსტიტუტის (აშშ) სტანდარტების გათვალისწინებით.

19 პაციენტს აღმოაჩნდა მონომიკრობული ზრდა, რომელშიც დომინირებდა გრამუარყოფითი ბაქტერიები. კერძოდ, ლაქტოზანეგატიური ნანლავის ჩხირი ამოითესა 3 შემთხვევაში, *Enterobacter cloacae*  $10^8$ /მლ - 6 შემთხვევაში და *Klebsella pneumoniae*  $10^7$ /მლ - 1 შემთხვევაში. გრამდადებითი ბაქტერიებიდან დომინირებდა *Staphylococcus aureus*  $10^8$ /მლ — 7 შემთხვევაში, *D-ფგუფის სპრეპტოკოკი Enterococcus faecalis*  $10^6$ /მლ— 2 შემთხვევაში.

პოლიმიკრობულ ამოთესვას ადგილი ჰქონდა 38 შემთხვევაში: *Escherichia coli* და *Enterobacter cloacae* 12-ში, *Escherichia coli* და *Enterococcus faecalis* - 8-ში, *Escherichia coli* და *Protus vulgaris* - 10-ში, *Staphylococcus aureus* და *Candida albicans* -4-ში, *Enterobacter cloacae* და *Candida albicans* -3-ში, *Klebsiella pneumoniae* და *Candida albicans* - 1-ში. პოლიმიკრობული ეტიოლოგია ხელს უწყობს ფერმენტების და ტოქსინების სინერგისტულ ურთიერთდამოკიდებულებას და პათოლოგიური პროცესის გავრცელებას ქსოვილებში.

განსაკუთრებულად რთულია, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თვალსაზრისით, ანაერობული პარაპროქტიტი. ანაერობული ინფექციის გენერალიზაცია მცირე მენჯის სივრცეებში, ზოგჯერ მუცლის წინა კედელზე და ბარძაყებზე რთულდება ჩირქოვან-ნეკროზული ფასციოცელულიტით, აიროვანი განგრენით.

ქსოვილების შეშუპება, კანის ფერის შეცვლა, კრეპიტაციის (ანუ ბუშტუკების „ტკაცა-ტკუცის“) გამოჩენა ბადებს ეჭვს აიროვანი განგრენის არსებობაზე. 58 პაციენტიდან მწვავე ანაერობული პარაპროქტიტი დიაგნოსტირებული იქნა 1 შემთხვევაში (მასალა გამოქვეყნებულია ჟურნალ „Georgian Medical News“, 2016, №9). გამომწვევი აღმოჩნდა *Clostridium septicum*. იგი გრამდადებითი, სპორის წარმომქმნელი, მოძრავი, ობლიგატური ანაერობია, აპროდუცირებს 4 ეგზოტოქსინს (ალფა – ლეტალური ტოქსინი, ჰემოლიზინი; ბეტა – DNase; გამა – ჰიალურონიდაზა და დელტა ტოქსინს). კლოსტრიდიული ინფექციის დადასტურება შესაძლებელია უპირატესად დაზიანებული ქსოვილის (კუნთი, ფასცია) ნაჭრის ბაქტერიოლოგიური შესწავლით, რაც განხორციელდა კიდევ საუნივერსიტეტო კლინიკის ლაბორატორიაში.

მწვავე პარაპროქტიტის გართულებად მიიჩნევენ

სკროტუმზე გავრცელებულ სუბფასციურ ფლეგმონას – ფურნიეს განგრენას, რომელიც უმძიმესი დაავადებაა, წარმოადგენს სათესლე პარკის მწვავე ნეკროზული ფასციიტის პოლიმიკრობულ ბაქტერიულ ინფექციას. რისკის ფაქტორებია: დიაბეტი, იმუნოსუპრესია, პერიანალური და შარდ-სასქესო ორგანოების ინფექციები. ერთეულ შემთხვევაში ეტიოლოგიურ აგენტად გვევლინება სოკო – *Candida albicans*, რომელსაც შეუძლია მწვავე ინფექცია გამოიწვიოს [3]. ფურნიეს განგრენა დიაგნოსტირებული იყო ორ შემთხვევაში.

დაკვირვების ქვეშ მყოფ პაციენტთა ჯგუფიდან 55 შემთხვევაში (94,8%) დადგინდა: მწვავე პელვიორექტული პარაპროქტიტი – 49 შემთხვევაში, რეტრორექტული – 6-ში. ტკივილს მუცლის ქვედა ნაწილში და მენჯის საპროექციო მიდამოში აღენიშნებოდა პაციენტების 84%-ს, შარდის მწვავე შეხუთვა – 58%-ს, დეფეკაციის გაძნელება და ტენეზმები – 45%-ს, ჰექტიური ცხელება – 82%-ს.

მწვავე პარაპროქტიტის მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. ოპერაციები უნდა ჩატარდეს დიაგნოზის ვერიფიკაციიდან პირველივე საათებში. ჩარევის უპირველესი მიზანია ჩირქოვანის გახსნა, დრენირება, მიუხედავად იმისა, გაკეთდება თუ არა რადიკალური ერთმომენტიანი ან მრავალეტაპიანი ოპერაცია.

ერთმომენტიანი რადიკალური ოპერაციის ძირითადი პრინციპია ჩირქოვანის ფართე გახსნა, დრენირება, ნეკრექტომია, დაზიანებული კრიპტის ზუსტი ლიკვიდაცია ჩირქოვან გზებთან და ნაწიბურებთან ერთად. რადიკალური ოპერაციების წინააღმდეგ გრვენებაა დაზიანებული კრიპტის იდენტიფიკაციის შეუძლებლობა, პაციენტის მძიმე სომატური მდგომარეობა, მკვეთრად გამოხატული (გავრცელებული) ანთებითი ცვლილებები.

პელვიორექტული ან რეტრორექტული პარაპროქტიტის დროს ზოგიერთი ავტორი თავს იკავებს ერთმომენტიანი რადიკალური ოპერაციიდან და ქირურგიულ ჩარევებს აწარმოებს ორ ეტაპად. პირველი ეტაპი შემოიფარგლება მხოლოდ ჩირქოვანი ღრუს გახსნით, დრენირებით და სანაცით. მეორე ეტაპზე, გარკვეული დროის შემდეგ, იგეგმება ფისტულექტომია შიგნითა ხვრელის ლიკვიდაციასთან ერთად. ერთმომენტიან ჩარევებს, პოზიტიური შედეგების დროს, პაციენტის რეაბილიტაციის პრინციპებიდან, გამომდინარე უპირატესობა ენიჭება.

ჩვენ კლინიკაში, გარდა ანაერობული გავრცელებული ინფექციისა და ფურნიეს განგრენისა, მინიმუმამდეა დაყვანილი ორმომენტიანი ქირურგიული ჩარევები.

პელვიორექტული პარაპროქტიტის ოპერაციებს ვანარმობდით ურგენტულ რეჟიმში შემდეგი მეთოდით – ნახევრადმთვარისებური განაკვეთით, ანუსიდან 3-4 სმ-ის მოშორებით, იკვეთება პარარექტული ქსოვილები, კუნთების გათიშვით შევდივართ ჩირქოვან ღრუში და ვახდენთ ჩირქის სრულ დრენირებას, სანაციას, თითო რევიზიას. ჭრილობის ღრუში იდგმება სადრენაჟო - გამოსარეცხი მილი. იდენტიფიცირებული ჩირქოვანის შიგნითა ხვრელი, დაზიანებულ კრიპტთან ერთად, ცირკულური განაკვეთით

ამოიკვეთება ნაწლავის სანათურში; განაკვეთი გრძელდება და უერთდება პარარექტუმის ჭრილობას. ამოკვეთილი კრიპტის ზონა და ნაწლავის კედლის ჭრილობა, შიგნითა სფინქტერის ბოჭკოებთან ერთად, იკერება ვიკრილის ძაფის რამდენიმე კვანძოვანი ნაკერით. ჩირქგროვის დრენირებისათვის ღრუში იდგმება ფილტები და დრენაჟი. ამ მეთოდით შესრულდა 40 ოპერაცია, 5 შემთხვევაში შიგნითა ხვრელის პლასტიკა ჩატარდა ლიგატურული მეთოდით – ამოკვეთილი კრიპტის ზონაში ელასტიური ლიგატურის გატარება/გადაკვანძვა. 3 შემთხვევაში, სადაც ვერ მოხერხდა ჩირქოვანი გზების და დაზიანებული კრიპტის იდენტიფიკაცია, მკურნალობა დაიწყო ორ ეტაპად: ერთ შემთხვევაში ჩირქგროვის დრენირება მოხდა ნაწლავის სანათურიდან.

მეორე ეტაპის ჩატარება, ჩვენი აზრით, შესაძლებელია პირველი ჩარევიდან 2 კვირაში, შედარებით ხელსაყრელ პირობებში – ანთებითი პროცესის ჩაცხრომის შემდეგ და ფისტულის არხის ჩამოყალიბების პროცესში. ასეთი, თითქოს დაჩქარებული ტაქტიკა, აიხსნება იმით, რომ კრიპტების ზონაში დარჩენილი ინფექციის აქტიური კერის გამო არსებობს დაავადების განმეორების საშიშროება – მწვავე პარაპროქტიტის რეციდივი.

რეტრორექტული აბსცესის დრენირება და სანაცია მოვახდინეთ ყითა-კუდუსუნის იოგის გადაკვეთით. კრიპტექტომია და პლასტიკა ნაკერით (5 პაციენტი) ისეთივეა როგორც პელვიორექტული აბსცესების დროს. ერთ შემთხვევაში გამოვიყენეთ ლიგატურის მეთოდი.

ანაერობული პარაპროქტიტის მკურნალობის ძირითადი მიზანია დაზიანებული ქსოვილების ფართე გაკვეთა, ნეკროზულ-ლზობადი უბნების ამოკვეთა ჯანსაღი ქსოვილების საზღვრებში, ორიენტირ: სისხლქონვადი უბნების გამოჩენა, ოქსიგენაცია, სივრცეების დრენირება.

ოპერაციების უმრავლესობა ჩატარდა სპინალური ან სპინალურ-ეპიდურული ანესთეზიით. ზოგადი გაუტკივარება გამოვიყენეთ ერთხელ, ანაერობული პარაპროქტიტის დროს.

ოპერაციების შემდეგ ყველა პაციენტი თავსდებოდა იზოლირებულ ბლოკში, სადაც მიმდინარეობდა კომპლექსური ინტენსიური თერაპია: ინფუზიური თერაპია დეტოქსიკური საშუალებებით, ცილოვანი კომპონენტებით, პლაზმით, მაღალი დოზებით ფართე სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპია (ტიენამი, ვანკომიცინი, კოლიმიცინი). პერმანენტულად – ბაქტერიული მგრძობელობის მონიტორინგი, ლაბორატორიული კვლევები, „C“ რეაქტიული ცილის, პროკალციტონინის მაჩვენებლების განსაზღვრით.

ერთობლივი ქირურგიულ-რეანიმაციული ღონისძიებებით მომდევნო 2-3 დღეში შეიმჩნეოდა დადებითი დინამიკა: ჰემოდინამიკური მონაცემების სტაბილიზაცია, დიურეზი ხდებოდა ადეკვატური, მიკროფლორაში არ აღენიშნებოდა ანაერობული და მძიმე აერობული შტამები. ჭრილობების პოსტოპერაციული მართვის ოპტიმიზაცია: ინსტილაცია პერმანგანატით, პოვიდონით, ქლორჰექსიდინით, წყალბადის ზეჟანგით, ანტიმიკრობული მალამოებით, ფერმენტებით – ჰიმოფსინით, ბიფლაზიმით ხდებო-

და ჭრილობების დასუფთავება, ინყებოდა რეგენერაციის პროცესი.

პოსტოპერაციული გართულებებიდან აღსანიშნავია სწორი ნაწლავის ფისტულის ფორმირება – 2 შემთხვევაში, ანალური ინკონტინენცია – 1-ში.

ადეკვატურად ჩატარებული რადიკალური ოპერაციების პროგნოზი მთლიანობაში დადებითია. მხოლოდ აბსცესის გახსნა-დრენირებით და, შესაბამისად, ინფექციის კერის დატოვებით გამოჯანმრთელება ნაკლებად სავარაუდოა – შესაძლებელია მწვავე პარაპროქტიტის რეციდივის ან სწორი ნაწლავის ფისტულის ფორმირება.

კლინიკური შემთხვევების პოზიტიური გამოსავალი განპირობებულია:

- პრეოპერაციულად სწორად აგებული დიაგნოსტიკური ალგორითმით, დაზიანებული უბნების ზუსტი იდენტიფიკაციით;
- ურგენტულ რეჟიმში წარმოებული ოპერაციული ჩარევებით: ფართე განაკვეთებით ჩირქგროვის დრენირებით, დაზიანებული ქსოვილების ამოკვეთით, კრიპტექტომიით, კიურეტაჟით, სანაციით, ოქსიგენაციით, ნაწლავის კედლის და სფინქტერის პლასტიკით ან პლასტიკა-ლიგატურით;
- ადეკვატურად წარმოებული პოსტოპერაციული მართვით: კომბინირებული ინტენსიურ-ინფუზიური და ანტიბიოტიკოთერაპიით, ანტიბიოტიკომგრძობელობის პერმანენტული განსაზღვრით.

### ლიტერატურა:

1. Ayan F., Sunamako O., Paksoy S., et al. Fournier's gangrene: retrospective clinical study on forty-one patients. ANZy, Surg, 2005, 75, 1055-1058.
2. Didbaridze N., Lomidze N., Abuladze T. et al, Clostridial paraproctitis with gas gangrene of front-lateral abdominal wall and necrotic fascio-myositis (Case report). Georgian Medical News, 2016, N9(258), 73-76.
3. Hejuase M.J. et al., Genital Fournier's gangrene experience with 38 patients. Urology, 1999, 47, 734-739.
4. Holzheimer R., Stebeek M., Treatment procedures for anal fistulous cryptoglandular abesece – how to get the best result. Eur. J. Med. Res., 2006, 11, 12, 501-515.
5. Parks A.G., Pathogenesis and treatment of fistula - inano, Br. Med. J. 1961, 1, 463-479.
6. Scoma J.A., Salvati E.P., Rubin R.J. Incidens of fistulas subsequent to anal abscessus. Dis. Colon Rectum, 1974, 17, 357-359.
7. Toynaga T. et al, Comparison of accuracy of physical examination and endoanal ultrasonography for preoperative assessment in patients with acute and chronic anal fistula// Tech. Coloproctol. 2008, 12, 217-223.
8. Боровикова О.П., Особенности течения и оперативного лечения разных форм глубоких парапроктитов и зависимости от пола больного: Автореф. дис. канд. мед. наук. М. 2007.

Abuladze T., Didbaridze T., Mkervalishvili Z., Kochiashvili D., Kvakhajlidze V.

## SURGICAL AND MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE PARAPROCTITIS

TSMU, THE FIRST UNIVERSITY CLINIC

The goal of the research was to improve the results of treatment for the acute forms of paraproctitis: optimisation of the algorithm of diagnostics, increasing of the level of surgery; identification of causing microbes, study of antibiotics susceptibility.

In 2015-2016 years 58 patients have passed the stationary treatment.

During the perioperative period the following researches were conducted: perineal examination, palpation, digital examination, ultrasonography, CT, abscessography, microbe identification. Pelviorectal acute paraproctitis was indicated in 49 patients' case, retrorectal – 6 patients, Fournier gangrene – 2 patients, anaerobic paraproctitis – 1.

Single moment operations were conducted – in 51 cases, two or more – in 4. Post-surgery assessment, antibiotic and infusion therapy, laboratory studies, bacteriological monitoring.

Rectal fistula formed in 2 cases, anal incontinence at once.

The positive results were due to the following: The correct diagnostic algorithm, adequately produced operations and on the basis of a local antibiotic susceptibility tests properly planned antibiotic therapy.

**აღამია ნ., ჟორჟოლიანი ლ., ჟორჟოლიანი ც.**

### ჯანმრთელობის მდგომარეობის კომპლექსური შეფასება აჭარის რეგიონის უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვთა კოაჟულაციაში

**თსსუ, პედიატრიის დეპარტამენტი; თბილისის ივ. ჯავახიშვილის სახელმწიფო უნივერსიტეტი**

ბავშვთა და მოზარდთა ჯანდაცვა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სოციალური ამოცანაა საზოგადოებისათვის, ვინაიდან ისინი წარმოადგენენ მომავალ რეპროდუქციულ, ინტელექტუალურ და სოციალურ რეზერვს სახელმწიფოსთვის (3,8).

მრავალრიცხოვან კვლევათა მონაცემებით, უკანასკნელ წლებში ჩამოყალიბდა არაკეთილსაზურველი სიტუაცია ბავშვთა ჯანმრთელობის მხრივ: შემცირდა აბსოლუტურად ჯანმრთელ ბავშვთა რაოდენობა (მოსწავლეთა შორის მათი რიცხვი არ აღემატება 10-12%-ს), გაიზარდა ფუნქციური დარღვევების სიხშირე, სკოლამდელი ასაკის ბავშვთა 68%-ს აღენიშნება მრავლობითი ფუნქციური დარღვევები, 13,5%-ს — გადახრები ფიზიკურ განვითარებაში, ხოლო 17%-ს ქრონიკული დაავადებები (7,9,10,12). შეიცვალა ქრონიკული პათოლოგიის სტრუქტურა, გაიზარდა საჭმლის მომნელებელი ორგანოების, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატისა და ნერვული

სისტემის დაავადებათა ხვედრითი წილი. ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება ტანდემობის დარღვევა, ახლომხედველობა, კარდიო-რესპირაციული სისტემის ფუნქციური შესაძლებლობების დაქვეითება, რაც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითებასა და ხშირ ავადობაში (4,5,15,16,19).

ქვეყნის სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა, დემოგრაფიული პროცესების სპეციფიკა, ზოგადი განათლების დონე, ეკოლოგიური და კლიმატური პირობები, დღის რეჟიმი, კვებითი ჩვევები, ჰიგიენური და სხვა ფაქტორები გავლენას ახდენს მოზარდის ჯანმრთელობაზე (11,13,14,17,18).

სტატისტიკური მონაცემების თანახმად, საქართველოში გამოვლენილია ბავშვთა და მოზარდთა ჯანმრთელობის გაუარესების ტენდენციები: ქრონიკული სომატური დაავადებების გავრცელების პროგრესირებადი ზრდა, ფიზიკურ განვითარებაში გადახრების მატება, ნერვულ-ფსიქიკური დაავადებებისა და თანდაყოლილი მანკების სიხშირის მატება(2).

2012 წელს განხორციელებული პროექტის, „მოსახლეობის ავადობის აქტიური გამოვლენის პროგრამა სამიზნე ჯგუფში (ჯანსაღი სკოლა)“ — შედეგების მიხედვით აჭარის ავტონომიურ რესპუბლიკაში პროგრამულად გამოკვლეულ ბენეფიციართა (პირველი-მერვე კლასის მოსწავლეები) 34%-ს დაუდგინდა ჯანმრთელობის სხვადასხვა სახის დარღვევა, მათ შორის: 40%-ს — ორთოპედული, 19%-ს — ენდოკრინული, ხოლო 32%-ს — ოფთალმოლოგიური. გამოკვლეული კონტინგენტის 58%-ში დაავადებები პირველად იქნა დიაგნოსტირებული(1).

აღნიშნულიდან გამომდინარე, ბავშვთა ასაკის ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული ავადობის მაჩვენებლები საფუძვლიანი დაფიქრების საგანია. აჭარის რეგიონის გეოგრაფიულ-რელიეფური სიტუაციების გათვალისწინებით, მაღალმთიანი აჭარის სოფლების მოსახლეობისათვის ჯერ კიდევ დეფიციტურია სამედიცინო დარგის სპეციალისტთა მომსახურება. ამ პირობებში ერთ-ერთ მთავარ ამოცანას შეადგენს მოზარდთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება და მონიტორინგი, ავადობის ანალიზი იოლი და ინფორმაციული კრიტერიუმების გამოყენებით(20).

კვლევის მიზანი: აჭარის სხვადასხვა ქალაქსა და სოფელში მცხოვრები უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის კომპლექსური შეფასება და შედარებითი ანალიზი.

#### მასალა და მეთოდები:

კვლევის წინაშე დასახული ამოცანის შესასრულებლად ჩატარდა კროს-სექციური (ერთმომენტიანი კვლევა) ქ. ბათუმსა და სოფ. ციხისძირში. საჯარო სკოლების შერჩევა განხორციელდა კლასტერული რანდომიზაციის მეთოდით. კვლევის პროცესში შესწავლილ იქნა 4 საჯარო სკოლის, 6 — დან 9 წლის ჩათვლით, მოსწავლეების ჯანმრთელობის მდგომარეობა. დაკვირვებათა საერთო მოცულობა შეადგენდა 800 — მდე მოსწავლეს.

სკრინინგული კვლევის პროცესში, ბავშვები გასინჯული იქნა სპეციალისტების მულტიდისციპლინური ჯგუფის მიერ (პედიატრი, ორთოპედი, ქირ-

ურგი, ოფთალმოლოგი, ნევროლოგი, ლარინგოლოგი, ენდოკრინოლოგი, კარდიოლოგი, გასტროენტეროლოგი და სხვ.). სკრინინგული კვლევის შემდგომ, დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით, მოზარდებს უტარდებოდათ ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული (ეკგ, ეეგ, მრტ, კტ, და სხვ.) გამოკვლევები.

სპეციალისტების დასკვნების საფუძველზე გამოკვლეული კონტინგენტი მიკუთვნებულ იქნა ჯანმრთელობის გარკვეულ ჯგუფებს: I ჯგუფი (ბავშვები ნორმალური ფიზიკური და ფსიქიკური განვითარებით); II ჯგუფი (ბავშვები ფუნქციური და მორფოფუნქციური დარღვევებით); III ჯგუფი (ბავშვები ქრონიკული დაავადებებით, კლინიკური რემისიის ფაზაში); IV ჯგუფი (ბავშვები ხშირად მორეციდივე ქრონიკული დაავადებით) და V ჯგუფი, (ბავშვები მძიმე ქრონიკული დაავადებით)(3,12).

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები:

- ბავშვთა ასაკი (6—დან 9 წლამდე);
- კვლევის მომენტისათვის ბავშვთა ჯანმრთელობის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა;
- ჯანმრთელობის I, II და III ჯგუფებში ჩართვა;
- მშობლების ინფორმირებული თანხმობა.

კვლევიდან გამორიცხვის კრიტერიუმები:

- ჯანმრთელობის IV და V ჯგუფებში ჩართვა;
- უარი კვლევაში მონაწილეობაზე;
- პრობლემები მოძიების პროცესში (საცხოვრებელი მისამართის ან ქალაქის გამოცვლა).

შესწავლილ იქნა კვლევაში მონაწილე ბავშვთა პოლიკლინიკური სამედიცინო ბარათები. პარალელურად ჩატარდა საუბრები მშობლებთან, პედაგოგებთან და სკოლის ექიმებთან. ერთმომენტიანი ანკეტირების მეთოდით შესწავლილ იქნა სოციალურ—ჰიგიენური (მშობელთა განათლების დონე, ოჯახის ეკონომიკური დონე, საყოფაცხოვრებო პირობები, ოჯახური გარემო) და ბიოლოგიური (სამეანო ანამნეზი, ადრეული ბავშვობის პერიოდი, ქრონიკული ავადობით შემკვიდრული დატვირთვა) მონაცემები.

კვლევის შედეგების მათემატიკური ანალიზი განხორციელდა Microsoft Excel 2010 და SPSS/v12 პროგრამული პაკეტების გამოყენებით. ჯგუფებს შორის სტატისტიკური სხვაობის სარწმუნოების შესასწავლად განსაზღვრული იქნა  $X^2$  და P. P-ს სარწმუნოების კრიტიკულ მნიშვნელობად მიჩნეულ იქნა  $<0,05$ .

მიღებული შედეგები

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმების გათვალისწინებით, სამიზნე ჯგუფში გაერთიანდა ჯანმრთელობის I, II და III ჯგუფებს მიკუთვნებული 480 მოსწავლე. მათგან 240 წარმოადგენდა ქ.ბათუმის მაცხოვრებელს, ხოლო 240 — სოფ. ციხისძირის მოსახლეს.

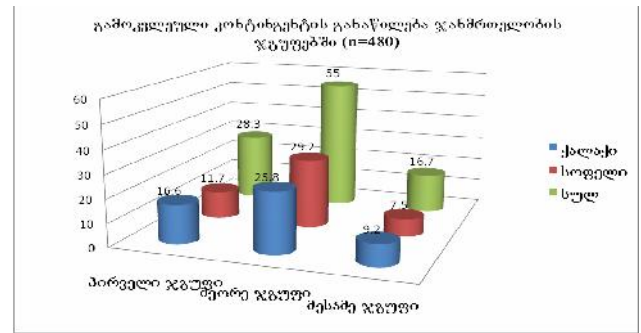
6—7 წლის ბავშვთა რაოდენობა შეადგენდა 66,7%—ს, ხოლო 8—9 წლის — 33,3%—ს. ჯგუფებში

გოგონებისა და ვაჟების განაწილება თანაბარი იყო და შეადგენდა 50—50%—ს

ანამნეზური მონაცემების მიხედვით, ბავშვთა დაბადების მომენტისთვის, მშობელთა ასაკი შეადგენდა 22—28 წელს. მშობელთა განათლება შემთხვევითა 70%—ში იყო არასრული საშუალო ან საშუალო. ბავშვთა უმრავლესობა, როგორც ქალაქში, ისე სოფელში იზრდებოდა სრულ ოჯახებში. ოჯახური სიტუაცია, უმრავლეს შემთხვევაში, ხასიათდებოდა, როგორც კეთილსაიმედო. კონფლიქტური გარემოს არსებობას რესპოდენტები უფრო ხშირად აღნიშნავდნენ სოფლის ოჯახებში. ხშირ შემთხვევაში დაბალი იყო ოჯახების მატერიალური შემოსავალი, განსაკუთრებით სოფლის მაცხოვრებლებში, ქალაქის მოსახლეებთან შედარებით (56,4%±2,2% და 28,8%±4,8% შესაბამისად,  $p<0,05$ ).

მულტიდისციპლინური კვლევის საფუძველზე ჯანმრთელობის I ჯგუფს მიკუთვნებულ იქნა 136 ბავშვი(28,3%), II ჯგუფში გაერთიანდა ფუნქციური და მორფოფუნქციური დარღვევების მქონე 264 ბავშვი (55,0%), ხოლო III ჯგუფში — 80 მოსწავლე (16,7%), რომელთაც კვლევის პროცესში გამოუვლინდათ ქრონიკული დაავადებები (დააგრამა 1).

**დიაგრამა 1**



ჩვენი მონაცემებით, ჯანმრთელობის პირველ ჯგუფს მიკუთვნებულ ბავშვთა 16.6 % წარმოადგენდა ქალაქის (ქ.ბათუმი), ხოლო 11.7% — სოფლის (ციხისძირი) მაცხოვრებელს. ფუნქციური დარღვევები ჭარბობდა სოფლის მოსახლეობაში (29.2% ქალაქის, სოფლის 25.8%—ის წინააღმდეგ), ხოლო ქრონიკული დაავადებების (P<0,1) ხვედრითი წილი მეტი იყო ქალაქის მაცხოვრებლებში (9.2%, P>0,5).

სქესის მიხედვით ჯანმრთელობის ჯგუფების შესწავლამ გამოავლინა, რომ როგორც გოგონებში, ისე ვაჟებში თანაბრად იყო წარმოდგენილი ჯანმრთელობის სამივე ჯგუფი. ჩვენი კვლევით ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავება არ გამოვლინდა, რაზეც მიუთითებს  $X^2$  და P მაჩვენებლები (ცხრილი 1).

**ცხრილი 1. გამოკვლეული კონტინგენტის განაწილება ჯანმრთელობის ჯგუფებში სქესის მიხედვით(n=480)**

ჯანმრთელობის ჯგუფი	სულ (n=480)		ვაჟები (n=240)		გოგონები (n=240)		X <sup>2</sup>	P
	აბს.	%	აბს.	%	აბს.	%		
პირველი ჯგუფი	136	28.3	70	29.2	66	27.5	0.092	0.761
მეორე ჯგუფი	264	55.0	128	53,3	136	56.7	0.412	0.520
მესამე ჯგუფი	80	16.7	42	17.5	38	15.8	0.135	0.713

ასაკის მიხედვით ჯანმრთელობის ჯგუფებში განიხილება აჩვენა, რომ, პრაქტიკულად ჯანმრთელ მოსწავლეთა რაოდენობა ორჯერ მეტი იყო 6—7 წლის ასაკში და შეადგენდა 20.0%-ს (ცხრილი 2).

**ცხრილი 2. გამოკვლავლი კონტინენტის ჯანმრთელობის ჯგუფები ასაკის მიხედვით (n=480)**

ჯანმრთელობის ჯგუფები	სულ (n=480)		ასაკი				χ <sup>2</sup>	P
			6-7 წლის (n=320)		8-9 წლის (n=160)			
	აბს.	%	აბს.	%	აბს.	%		
პირველი ჯგუფი	136	28.3	96	20.0	40	8.3	1.079	0.299
მეორე ჯგუფი	264	55.0	168	35.0	96	20.0	2.131	0.144
მესამე ჯგუფი	80	16.7	56	11.7	24	5.0	0.317	0.573

ჩვენი კვლევით გამოვლინდა ასაკთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის მდგომარეობის ნეგატიური ტენდენციები. ჯანმრთელობის მეორე ჯგუფს მიკუთვნებული ანუ ფუნქციური დარღვევების მქონე ბავშვთა რაოდენობა ისევე, როგორც ქრონიკული დაავადებების მქონე ბავშვთა რიცხვი, მეტი იყო 6—7 წლის ასაკში და 1.5—2—ჯერ აღემატებოდა 8—9 წლის ასაკის ბავშვთა მონაცემებს.

კვლევის პროცესში შესწავლილ იქნა ქრონიკული დაავადებების ხვედრითი წილი დაავადებათა სტრუქტურული კლასების მიხედვით (ცხრილი 3).

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ( $\chi^2=9.771, P=0.002$ ), სისხლისა და სისხლნარმოქმნელი ორგანოების ( $\chi^2=5.960, P=0.015$ ), ნერვული სისტემის ( $\chi^2=6.794, P=0.012$ ), მხედველობის ( $\chi^2=4.051, P=0.044$ ), და საყრდენ—მამოძრავებელი ( $\chi^2=4.438, P=0.035$ ) სისტემის დაავადებათა ხვედრითი წილი სარწმუნოდ მეტი იყო ქალაქში მცხოვრებ მოსწავლეებში და თითქმის ორჯერ აღემატებოდა სოფლის მოსწავლეების მონაცემებს. სხვა სისტემების მხრივ გამოვლინდა ქრონიკულ დაავადებათა თანაბრად განაწილების მაჩვენებლები.

ყურადღებას იპყრობდა მრავლობითი კარიესი (52.6%), საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიის მხრივ - გასტროდუოდენიტი (21.1%) და სანაღვლე გზების დისკინეზია (15.8%).

სასუნთქი სისტემის დაავადებები აღენიშნებოდა გამოკვლეულთა 10.0%-ს. ქრონიკული ბრონქიტი აღენიშნებოდა 10.4%-ს, ხოლო ბრონქული ასთმა — 8,3%-ს. განსაკუთრებით მაღალი იყო ქრონიკული ტონზილიტის ხვედრითი წილი (66,7%).

ენდოკრინული პათოლოგია დაფიქსირდა შემთხვევათა 9,2%-ში, მათ შორის სიმსუქნე აღენიშნებოდა 27,3%-ს, ხოლო ენდემური ჩიყვი — 18,2%-ს.

ნერვული სისტემის მხრივ (7,6%) საყურადღებო იყო მოსაზღვრე ნერვულ—ფსიქიკური დარღვევების სიჭარბე (ცერებროასტენური სინდრომი — 33,3%, ნევროზული მდგომარეობები - 11,1%). 4 შემთხვევაში დაფიქსირდა ბავშვთა ცერებრული დამბლის დიაგნოზი.

**ცხრილი 3. დაავადებათა სტრუქტურული კლასები გამოკვლავლ კონტინენტში**

კლასები (დსკ-10)	დაავადებათა ჯგუფები	სულ (n=480)	ქალაქი (n=240)	სოფელი (n=240)	χ <sup>2</sup>	P
I	ინფექციური და პარაზიტული დაავადებები	18(3.75%)	10(4.16%)	8(3.3%)	0.127	0.721
II	სისხლისა და სისხლ წარმოქმნელი სისტემის დაავადებები	24(5.0%)	13(5.4%)	11(4.5%)	5.960	0.015
III	ენდოკრინული სისტემის დაავადებები	54(11.2%)	28(11.6%)	26(10.8%)	3.028	0.081
IV	ნერვული სისტემის დაავადებები	46(9.5%)	24(10.0%)	22(9.1%)	6.794	0.012
VI	თვალის დაავადებები	42(8.7%)	22(9.1%)	20(8.3%)	4.051	0.044
VII	ყურის დაავადებები	24(5.0%)	3(1.25%)	21(8.75%)	0.252	0.615
VIII	სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებები	36(7.5%)	19(7.9%)	17(7.08%)	0.041	0.840
IX	სასუნთქი სისტემის დაავადებები	58(12.08%)	30(12.5%)	28(11.6%)	1.134	0.287
X	საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები	86(17.9%)	44(18.3%)	42(17.5%)	9.771	0.002
XI	კანისა და კანქვეშა ქსოვილის დაავადებები	22(4.5%)	11(4.5%)	11(4.58%)	0.085	0.770
XII	საყრდენ მამოძრავებელი სისტემის დაავადებები	45(9.3%)	23(9.5%)	22(9.16%)	4.438	0.035
XIV	შარდ-სასქესო სისტემის დაავადებები	25(5.2%)	13(5.4%)	12(5.0%)	0.058	0.810



საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაავადებები გამოუვლინდა მოსწავლეთა 7.3%—ს, ძირითადად წარმოდგენილი ორთოსტატული პათოლოგიისა (8,1%) და ბრტყელტერფიანობის სახით(7,1%). ერთეულ შემთხვევებში დაფიქსირდა იუვენილური ართრიტი და სახსრების სხვა დაავადებები.

ამრიგად, აჭარის რეგიონში მცხოვრებ უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის კომპლექსურმა შესწავლამ გამოავლინა, რომ პრაქტიკულად ჯანმრთელი იყო გამოკვლეული კონტინგენტის მხოლოდ 28.3%, ფუნქციური დარღვევები აღენიშნებოდა 55%—ს, ხოლო ქრონიკული დაავადებები — 16.7%—ს. ჯანმრთელობის ჯგუფების სქესისა და ასაკის მიხედვით განაწილების თვალსაზრისით სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ვერ მივიღეთ. როგორც ფუნქციური დარღვევების, ისე ქრონიკული დაავადებების გავრცელება ორჯერ მეტი იყო 6—7 წლის ასაკში, ვიდრე 8—9 წლის ასაკში.

ქალაქისა და სოფლის არეალში მცხოვრები მოსწავლეების ავადობის სტრუქტურაში პრევალირებდა საჭმლის მომწელებელი სისტემის, სისხლისა და სისხლწარმოქმნელი ორგანოების, ნერვული სისტემის, მხედველობის პათოლოგიისა და საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაავადებათა ხვედრითი წილი. მიღებული მონაცემები სარწმუნოდ მეტი იყო ქალაქში მცხოვრებ მოსწავლეებში. აღნიშნული დაავადებები X<sup>2</sup> და P-ს მაჩვენებლებმა.

უმცროსი სასკოლო ასაკის მოსწავლეთა ჯანმრთელობის ნეგატიური ტენდენციები, რეგიონული თავისებურებების გათვალისწინებით, განსაზღვრავს ავადობის ძირითადი მიზეზების დროული იდენტიფიკაციისა და დაავადებათა სწორი მართვის აუცილებლობას, რაც მნიშვნელოვანია ბავშვთა ასაკის ავადობის ტვირთის შემცირების თვალსაზრისით.

## ლიტერატურა:

1. პროგრამა - დაავადებათა პრევენციისა და პროფილაქტიკის პროგრამა; ქვეპროგრამა - მოსახლეობის ავადობის აქტიური გამოვლენა სამიზნე ჯგუფში (ჯანსაღი სკოლა). 2013 წელი.

2. ჯანმრთელობის დაცვა, სტატისტიკური ცნობარი, 2014, საქართველო, თბილისი.

3. Баранов А.А. Состояние здоровья детей дошкольного возраста // Дошкольное воспитание, 2009. - №9. - С. 6-10.

4. Баранов А.А., Ямпольская Ю.А. Проведение мониторинга состояния здоровья детей и подростков и организация их оздоровления. Методические рекомендации. М., 2006.-47 с.

5. Бурханов А.И. Хорошева Т.А. Морфофункциональные особенности развития организма учащихся начальных классов // Гигиена и санитария. 2006.-№3.С. 5860

6. Валеева, Д.С. Состояние здоровья детей и подростков школьного возраста // Сборник материалов XVII Съезда педиатров России. - Москва, 2013. - С. 99.

7. Гатиятуллина Л. Р. Состояние здоровья и качество жизни детей младшего школьного возраста в Республике Башкортостан: Автореф. дис. канд. мед. наук Уфа, 2014.- 1 с.

8. Ильин, А.Г. Функциональные возможности организма и их значение в оценке состояния здоровья подростков / А.Г. Ильин, Л.А. Агапова // Гигиена и санитария. - 2011. - № 5. - С. 43-46.

9. Калмыкова В. С. Особенности формирования и многофакторная проспективная оценка соматического здоровья детей младшего детского возраста. Автореф. дис. канд. мед. наук. 2010

10. Калмыкова В.С. Структура значимой соматической патологии у детей младшего школьного возраста / В.С. Калмыкова, А.С. Джанибекова // Материалы XVIII итоговой научной конференции молодых ученых и студентов - Ставрополь, 2010. - С. 478.

11. Лукина, Г. П. Физическое развитие и состояние здоровья младших школьников, получавших дополнительные образовательные услуги с трехлетнего возраста, Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва 2010

12. Мозжухина, Л.И. Об оценке здоровья детей / Л.И. Мозжухина, Н.Л. Черная, Е.В. Шубина // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2010. - № 5. - С. 8-12.

13. Параничеса Т.М., Тюрин Е.В. Динамика состояния здоровья детей дошкольного и младшего возраста. Журнал Новые исследования Выпуск № 4 (33) / 2012

14. Федько Н.А. Структура значимой соматической патологии школьников младших классов города Ставрополя / Н.А. Федько, В.С. Калмыкова // Материалы XIV Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии», 2010, с.827.

15. Adolescents with a chronic conditions challenges living, challenges treating / S.M. Sawyer, S. Drew, M. Yeo, C.B. Britto // Lancet. - 2007. - Vol. 369, 1 9571. - P. 1481-1489.

16. Bruner, C. From child health coverage to healthy child development / C. Bruner // J. Pediatrics. - 2010. - Vol. 157, 1 1. - P. 3-4.

17. Donnelly JE1, Lambourne K. Classroom-based physical activity, cognition, and academic achievement. Prev Med. 2011 Jun;52 Suppl 1:S36-42.

18. Kohen D, Brehaut J., Garner R., Miller A. at all. <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/7/40/> - ins5 Conceptualizing childhood health problems using survey data: a comparison of key indicators BMC Pediatrics 2007, 7:40

19. Payne, D. Putting adolescent health at the heart of pediatrics / D. Payne, J. Valentine // J. Pediatr. - 2010. - Vol. 157, 1 4. - P. 524-526.

20. Poretskova G. Yu.. Results of regular health examination of schoolchildren as basis for developing customized prevention programs in the framework of medical support for educational process. State Medical University, Samara Wednesday, 25 February 2015

Adamia N., Jorjoliani L., Jorjoliani Ts.

## COMPLEX ASSESSMENT OF HEALTH STATUS IN ELEMENTARY SCHOOL AGE CHILDREN'S POPULATION OF ADJARAREGION

TSMU, PEDIATRIC DEPARTMENT; LJAVAKHISHVILI TBILISI STATE UNIVERSITY

Goal of the research was complex evaluation of the health status of the primary-school aged children residing in various regions (urban, rural) of Adjara.

Cross-section, one-stage research was conducted in the City of Batumi and village Tsikhisdziri. In the process of survey health status of children of 4 public schools, from 6 to 9 years old was studied. Observations covered up to 800 school children in total. Screening included consultations of the multidisciplinary group of specialists, additional laboratory and instrumental studies intended for the purpose of accurate diagnostics.

Performed studies showed that 28.3% of the studied population was actually healthy, 55% had functional disorders and 16.7% - chronic diseases. In both, urban and rural areas the share of the digestion system, blood and blood-generating organs, nervous system, ophthalmological pathologies and locomotor system diseases prevailed.

### შემთხვევის აღწერა

აზმაიფარაშვილი გ., თომაძე გ., მეგრელაძე ა., სესიტაშვილი თ.

## ელენთის გიგანტური არაპარაზიტული კისტა

თსსუ, ქირურგიის №2 დეპარტამენტი; შპს "გადაუღებელი ქირურგიისა და ტრავმატოლოგიის ცენტრი"

ელენთის არაპარაზიტული კისტა - ეს არის სხვადასხვა გენეზის დაავადებათა დიდი ჯგუფი, რომელიც ერთი ნიშნითაა გაერთიანებული - ელენთაში სითხით სავსე ღრუს (ან ღრუების) წარმოქმნით. ელენთა იმუნურ სისტემაში ერთ-ერთ მთავარ როლს ასრულებს, განსაკუთრებით, 50 წლამდე ასაკის პირებში. ამიტომ მისი ამოკვეთა რეკომენდებულია მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევაში, როცა შეუძლებელია ორგანოს შენარჩუნება (1, 2, 4).

ელენთის არაპარაზიტული კისტა მოსახლეობის 0,5-1% აღენიშნება. ამასთან, პაციენტთა ნახევარს კისტა გეგმიური გასინჯვისას უდგინდება. ქალებში ელენთის კისტა 3-5-ჯერ ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებში და ვლინდება უპირატესად 35-დან 55 წლამდე ასაკში (2, 4, 5).

ღვიძლის კისტის მსგავსად, ელენთის კისტაც მრავალგვარია - ერთეული, მრავლობითი, ნამდვილი და ცრუ.

ელენთის კისტების კლასიფიკაციით ელენთის სოლიტარული, ნამდვილი კისტებია: ელენთის მარტივი, სოლიტარული კისტა; ელენთის მრავალკამერიანი

კისტადენომა; დერმოიდული კისტა და რეტენციული კისტა. ელენთის ცრუ კისტებია: ტრავმული; ანთებითი. ცალკე გამოყოფენ ელენთის იოგების კისტებს (2, 5, 6).

ნამდვილი კისტები თანდაყოლილია და ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად წარმოიქმნება. ისინი წარმოადგენენ აუტოსომურ დომინანტურ მემკვიდრეობით დაავადებებს (ელენთის ერთეული კისტის შემთხვევაში) ან, შესაძლოა, წარმოადგენდნენ სხვადასხვა ორგანოების ერთეულ გენეტიკურ დეფექტს, მათ შორის ელენთის, თირკმელების, ღვიძლის, თავის ტვინის მრავალმხრივ კისტოზურ დაზიანებებს (7, 6, 9).

ცრუ კისტები ვითარდება ელენთის ქსოვილის ტრავმების დროს (ელენთის ცენტრალური ან სუბკაფსულური გახეთქვის, ოპერაციის ან სხვა ფაქტორების (ზოგიერთი მედიკამენტის, ინფექციური დაავადებების და ასევე ელენთის გადატანილი ინფარქტის) შედეგად. ცრუ კისტის კედელი შედგება ელენთის ფიბროზულად შეცვლილი ქსოვილებისგან. ელენთის ცრუ კისტა შეიძლება წარმოიქმნას ელენთის აბსცესის მკურნალობის, ასევე ელენთის პარაზიტული კისტების მოცილების შემდეგ (1, 2, 6, 9).

ელენთის კისტის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია კისტის ზომაზე, ხასიათსა და ლოკალიზაციაზე. 2 სმ-მდე ზომის პატარა კისტებს კლინიკა არ გააჩნიათ. პაციენტებს რაიმე სპეციფიკური ჩივილები არა აქვთ. დიდი კისტების შემთხვევაში პაციენტის საერთო მდგომარეობა დიდხანს რჩება უცვლელი, თუმცა ხშირად ადგილი აქვს ყრუ, მუდმივ ან შეტევით ხასიათის ტკივილებს მუცელში, რაც იწყება მარცხენა ფერდქვეშა არეში. კისტის კლინიკურ გამოვლინებამდე თვეებითა და წლებით ადრეც კი (1, 5, 6).

ელენთის კისტის დროს ხშირად ტკივილის გადაცემა ხდება მარცხენა მხრის არეში. ზოგჯერ ავადმყოფები ჭამის შემდეგ, მარცხენა ფერდქვეშა არეში, უჩივიან სიმძიმის შეგრძნებას, უსიამოვნო შეგრძნებას ან შებერილობას, ღებინებას. ერთეულ შემთხვევებში შეიმჩნევა სასუნთქი ორგანოების მხრიდან შემდეგი სიმპტომები: ღრმა ჩასუნთქვისას ჩხვლეტები მკერდის არეში, ხველა, ქოშინი. დიდი კისტების შემთხვევაში, როცა ზოგიერთი კისტა დიამეტრით 7-8 სმ-ს აღწევს, ან როცა მრავლობითი კისტები ელენთის მოცულობის 20%-ზე მეტს აზიანებენ, შეიმჩნევა ელენთის გადიდება, ვლინდება ღებინება, ბოყინი, ირღვევა მუცლის ღრუს სხვადასხვა ორგანოს (ხშირად კუჭის) ფუნქცია. კისტაში ანთებითი პროცესის განვითარების შემთხვევაში, როცა ჩირქდება კისტის შიგთავსი, ავადმყოფებს ტკივილის სინდრომის გარდა აღენიშნებათ სხეულის მაღალი ტემპერატურა, შემცივნება, საერთო სისუსტე.

ელენთის არაპარაზიტული კისტის ძირითად გართულებებს განეკუთვნება: ელენთის კისტის გახეთქვა მისი შიგთავსის მუცლის ღრუში ჩაღვრით და პერიტონიტის განვითარებით; კისტის ღრუში სისხლდენა, მისი გახეთქვა და პროფუზული სისხლდენა მუცლის ღრუში; კისტის დაჩირქება, ინფექციის თანდართვასთან ერთად ორგანიზმის მძიმე ინტოქსიკაციის განვითარებით (3, 7, 8).

ყველაზე ხშირად ელენთის კისტა ვლინდება დისპანსერული გასინჯვის და გეგმიური შემოწმების

დროს, ასევე კუჭ-ნაწლავის დაავადებების დიაგნოსტიკური ულტრაბგერითი ან კომპიუტერული გამოკვლევებისას.

ერთეული კისტების გამოვლენისას მთავარია გაირკვეს მისი არაპარაზიტული ხასიათი, რისთვისაც აუცილებელია ჩატარდეს სეროლოგიური კვლევები ექინოკოკოზისა (კაცონისა და ჰემაგლუტინაციის რეაქცია) და ალვეოკოკოზის (ლატექს-აგლუტინაციის რეაქცია) გამოსარიცხად.

ელენთის არაპარაზიტული, გაურთულებული, 3 სმ-მდე დიამეტრის კისტების შემთხვევაში აუცილებელია პაციენტებზე აქტიური დაკვირვება, წელიწადში 1-2-ჯერ საკონტროლო ულტრაბგერითი გამოკვლევა. კისტის ზომებში გადიდების ან მისი სტრუქტურის შეცვლისას აუცილებელია მუცლის ღრუს ორგანოების კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჩატარება კონტრასტირებით (კისტის კედელზე ავთვისებიანი ზრდის გამოსარიცხად). ასეთ ავადმყოფებს ოპერაცია არ უტარდებათ (2, 3, 7).

ულტრაბგერითი გამოკვლევით დადასტურებული ელენთის კისტების მკურნალობა კონსერვატიული მეთოდებით ეფექტური არ არის, ვინაიდან არ არსებობს კისტის გარშემო განვითარებული ფოკალური ფიბროზის, როგორც კისტით გამონვეულ ანთებაზე ორგანიზმის რეაქციის, განვითარების მექანიზმები.

ოპერაციის აბსოლუტური ჩვენებებია: დაჩირქება, გახეთქვა, სისხლდენა; პირობითი ჩვენებებია: ნებისმიერი ლოკალიზაციის გიგანტური კისტა (10 სმ-ზე მეტი დიამეტრის) და მკაფიო კლინიკური სურათით გამოხატული კისტა (მუდმივი ტკივილი ფერდქვეშა არეში, დისპეპსიური მოვლენები და სხვ.). შედარებითი ჩვენებებია: დიდი ზომის კისტა (3-დან 10-სმ-მდე დიამეტრის) და ელენთის რეციდიული კისტა, რომელიც არ დაექვემდებარა მკურნალობას (5, 8).

დღეს ქირურგიული მკურნალობა არის ოპტიმალური ვარიანტი დაავადების მართვის ალგორითმში და პაციენტის ნორმალურ ცხოვრებაში დასაბრუნებლად.

ელენთის კისტების მკურნალობისას ქირურგიული ოპერაციების ძირითადი მეთოდებია: კისტის დიდი ნაწილის ამოკვეთა გარსებთან ერთად და ღრუს დამუშავება არგონის პლაზმით; კისტით დაზიანებული ორგანოს რეზექცია; სპლენექტომია კისტასთან ერთად; ელენთის კისტის პუნქცია ექსკოპიის კონტროლით და ღრუში მასკლეროზირებული სითხის შეყვანა. აღნიშნული ოპერაციები კეთდება როგორც ლაპაროტომიული, ისე ლაპაროსკოპული მეთოდებით (3, 6, 7, 8, 9, 10).

წარმოგედგინთ ჩვენი კლინიკის შემთხვევა: ავადმყოფი შ. მ., 42 წლის მამაკაცი, შემოვიდა გეგმური ნესით 05.07.2016 წ. ავადმყოფობდა 4 თვე. უჩიოდა ყრუ ტკივილებს მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რამაც ბოლო თვის განმავლობაში მიიღო ინტენსიური ხასიათი და გაძლიერდა. ჰქონდა გულისრევა, პირღებინება. პერიოდულად აღენიშნებოდა სხეულის ტემპერეტურის მომატება. ანამნეზში აღენიშნებოდა ტრავმა (სიმალიდან ვარდნა) 2 წლის წინ.

სეროლოგიური რეაქციები უარყოფითი იყო. გამოირიცხა კისტის პარაზიტული ხასიათი. სხვა კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევები ნორმის

ფარგლებში იყო.

მუცლის ღრუს ექსკოპიით (სურათი №1) და კომპიუტერული კვლევებით დადგინდა ელენთის გიგანტური არაპარაზიტული კისტის არსებობა.

05.07.2016 წ. გაკეთდა გეგმური ოპერაცია ენდოტრაქეალური ნარკოზით. განაკვეთი ჩატარდა მარცხენა ფერდქვეშა არეში. ელენთის კისტა იყო გიგანტური, იკავებდა მთლიანად მარცხენა ფერდქვეშა არეს და ჩამოდიოდა მარცხენა მეზოგასტრიუმში. გაკეთდა კისტის პუნქცია - მიღებული იქნა 1000 მლ-ზე მეტი მღვრიე შიგთავსი (სურათი №2).

გაკეთდა ელენთის კისტის რეზექცია, ორგანო-შემანარჩუნებელი ოპერაცია (ელენთა შენარჩუნებული იქნა) (სურათი №3). კისტის ღრუ დამუშავდა ბეტადინის ხსნარით, გაიკერა, ჩაიდო დრენაჟი. დრენირებულ იქნა მუცლის ღრუც.

ამოკვეთილი პრეპარატი (სურათი №4) გაიგზავნა ჰისტომორფოლოგიურ გამოკვლევაზე. ჰისტოპათოლოგიური დიაგნოზი: კისტის კედელი ფიბროზულ-ჰიალინიზებული, ალაგ ექსტრავაზატებით.

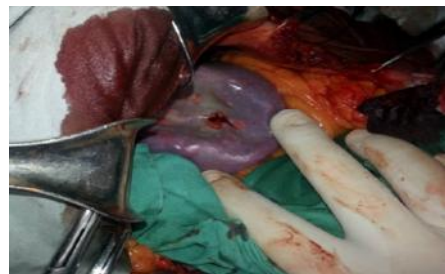
პოსტოპერაციულმა პერიოდმა ჩაიარა გართულების გარეშე. ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით. პაციენტი გაენერა კლინიკიდან მე-7 დღეს, გაჯანსაღებულ მდგომარეობაში. 12 დღის შემდეგ მუცლის ღრუს დრენაჟი ამოღებულ იქნა. დატოვებული იქნა კისტის დარჩენილ ღრუში არსებული დრენაჟი.

ოპერაციიდან 3 კვირის შემდეგ ჩატარებულ ექოგრამაზე ჩანს, რომ ელენთის ექსტრუქტურა ერთგვაროვანია. ჩანს კისტის სარეცელი (სურათი №5).

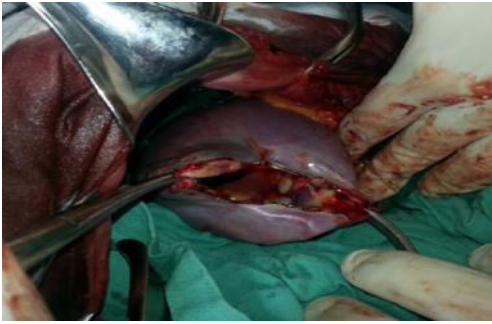
ამრიგად, ელენთის გიგანტური არაპარაზიტული კისტა იშვიათი პათოლოგიაა. მისი მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ხშირ შემთხვევაში ოპერაცია მთავრდება სპლენექტომიით კისტასთან ერთად. თუ ამის ტექნიკური შესაძლებლობა არსებობს, მიზანშეწონილია გაკეთდეს ყოველთვის ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაცია: კისტის რეზექცია, დრენირება, მუცლის ღრუს დრენირება.



სურ.1



სურ.2



სურ.3



სურ.4



სურ.5

### ლიტერატურა:

1. Кургузов О П., Кузнецов Н.А., Артюхина Е.Г. Непаразитарные кисты селезенки (Обзор литературы)// Хирургия, 1990, т.6, с. 130-134
2. В. А. Кубышкин, В.С. Помелов, В.В. Увиркун и др. Органосберегающие операции “при доброкачественных новообразованиях селезенки // Хирургия.1998.т.2, с.28-31
3. В.Н Филижанко, Е Г. Шеменева, А.М Фомин и др. Лапароскопические вмешательства при кистах печени и селезенки, Тез. докл. 1-го Всерос. съезда по эндоскоп. хирургии, Москва, 24-25 февр.1998 г./ / Эндоскоп., хирургия, 1998.т.1.с.56
4. Кубышкин В.А., Ионкин Д. А. Опухо-ли и кисты селезенки / /М. : ИД Мед- практика-М, 2007. 288 с.
5. Mailer À. Ñ. Jensen R. Hansen Ì.Á. [Splenic cysts — pathogenesis, diagnosis- tics and treatment]. Splenic diseas-

es.] [Article in Danish]// Laeger. 2003. V. 165. p. 1039-1040.

6. В.Земляной Ю.А. Непаразитарные кисты селезенки // Вестн. хирургии им. Грекова. 1980. № 2. С. 63-65.

7. Qureshi M.A., Hafner C.D. Splenic cysts// Surg. 1978. V. 187. p. 231-238.

8. Ganti A.L., SardiA., Gordon J. Lapa- roscopic treat- ment of large true cysts of the liver and spleen is ineffective/ / Surg. 2002, V.68. p. 1012-1017.

9. De Caluwe D., Phelan E., Puri P. Pure alcohol injec- tion of a congenital splenic cyst: a valid alternative?// Pedi- atr. Surg. 2003. V. 38. p. 629-632.

10. Goktay A.Y., Secil İ., Ozcan M.A., Dicle O. Percuta- neous treatment of con- genital splenic cysts: drainage and scler- rotherapy with polidocanol// Cardio- vasc. Intervent. Radiol. 2006. V. 29. p. 469-472.

### Case Report

Azmaiparashvili G., Tomadze G., Megreladze A., Sesitashvili T.

## GIGANTIC NON-PARASITE CYST OF SPLEEN

TSMU, SURGERY DEPARTMENT #2; `CENTER OF EMERGENCY SURGERY AND TRAUMATOLOGY`

A spleen cyst, mainly gigantic, is rare pathology. Case of successful surgical treatment of gigantic non-parasite spleen cyst is described. The cystic mass was occupying left sub-costal and mesogastric areas. According to the literature review in majority of cases splenectomy is performed. Our case is interesting since we performed organ preserving operation – cyst resection, living rest spleen preserved.

არჩვაძე ბ., ბერიშვილი კ., ლომსაძე გ.

## კუჭის პროქსიმალური რეზექციის ტექნიკური საკითხები

თსსუ, ქირურგიულ დავადავათა პროვადავტიკის დეპარტამენტი; ჯაო კონსიტალსი

კუჭის კარდიალური ნაწილის პათოლოგიის ქირ- ურგიული მკურნალობის ერთ-ერთი ნამყვანი მეთო- დია კუჭის პროქსიმალური რეზექცია (2,4,6), რომლის გამოყენება შესაძლებელია კუჭის რადიკალური, კო- მბინირებული რეზექციის დროსაც (1,3,7). მიუხედა- ვად მეთოდის ფიზიოლოგიურობისა, არცთუ იშვიათ- ად რთულდება ანასტომოზის ნაკერთა უკმარისობით (3,4,7). ამიტომაცაა, რომ მუდმივად მიმდინარეობს ახალი მეთოდების ძიება (1,3,4,6).

ნაშრომის მიზანია კუჭ-საყლაპავის ანასტომოზის ნაკერთა უკმარისობის სიხშირის შემცირების საკ- ითხის კვლევა შერთულის კონსტრუქციის ტექნი-

კური გაუმჯობესებით.

**მასალა და მეთოდი.** შესწავლილი და გაანალიზებული იქნა 55 ავადმყოფობის ისტორია იმ პაციენტებისა, რომელთაც კუჭის პროქსიმალური რეზექცია ჩვენს მიერ მოდიფიცირებული მეთოდით გაუკეთდათ ბოლო 20 წლის განმავლობაში (1995-2015 წ.წ.).

ავადმყოფებს შორის 4 ქალი იყო, 51 - მამაკაცი. მათი ასაკი მერყეობდა 38-დან 80 წ-მდე (±8 წელი). ოპერაციული ჩარევის მიზეზი იყო: კუჭის კარდიალური ნაწილის წყლული (10 ავადმყოფი), II-III სტადიის კუჭის კიბო (45 ავადმყოფი), სისხლდენა (25 ავადმყოფი, მათ შორის სიმსივნით დაავადებული - 18, ხოლო წყლულოვანი დაავადებით - 7), საყლაპავის კომპენსირებული სტენოზი (5 ავადმყოფი), სუბკომპენსირებული სტენოზი (10 ავადმყოფი), დეკომპენსირებული სტენოზი (4 ავადმყოფი). ავადმყოფების დიდ ნაწილს ოპერაცია ჩაუტარდა სასწრაფო ან სასწრაფო-დაყოვნებული ჩვენებით.

**ოპერაციის მეთოდი:** როგორც ვიცით, კუჭის პროქსიმალური რეზექციის არაერთი მეთოდი არსებობს, თუმცა არცერთი მათგანი არ შეიძლება ჩაითვალოს სრულყოფილად ისეთ გართულებათა არცთუ იშვიათი განვითარების გამო, როგორცაა კუჭ-საყლაპავის ანასტომოზის ნაკერთა უკმარისობა. ჩვენს მიერ შემოთავაზებულია კუჭის პროქსიმალური რეზექციის მოდიფიცირებული მეთოდი, რომელიც, ტექტიკური თვალსაზრისით, დიდად არ განსხვავდება არსებული მეთოდებისგან. იმ შემთხვევაში, როდესაც პროქსიმალური რეზექცია კეთდება წყლულოვანი დაავადების გამო, შესაძლებელია კუჭის დიდი ნაწილი შენარჩუნდეს. კიბოს დიაგნოზით პაციენტთა ოპერაციის დროს კი აუცილებელია მარცხენა არტერიის გადაკვანძვა მის ამოსავალში და კუჭის პროქსიმალური ნაწილის ლიმფოდისექციის წარმოება. კუჭის რეზექციის წარმოებამდე საყლაპავის სარეზექციო ზოლზე წრიულად ედება ნაკერები, რომელიც განჭოლავს საყლაპავის კედელს და აფიქსირებს კუნთოვან შრეს ლორწოვანთან. ეს კეთდება იმისთვის, რომ კუნთოვანი შრე, გადაკვეთის შემდეგ, მისი ბოჭკოების შეკუმშვის გამო, არ გადაადგილდეს დიაფრაგმის მიმართულებით და არ გამოიწვიოს შემდგომში პრობლემები კუჭ-საყლაპავის შერთულის შექმნისას. კუჭის პროქსიმალური რეზექცია თუ წარმოებს კუჭის კორპორალური ნაწილის დონეზე, საჭიროა კუჭის ტაკვის სანათურის შევიწროება ლატერალური მხრიდან. თუ რეზექციას ვანარმოებთ კუჭის ანტრალური ნაწილის დონეზე, ანასტომოზს ვქმნით კუჭის სანათურის შევიწროების გარეშე, პირით-პირში. კუჭისა და საყლაპავის ურთიერთდაკავშირებისას ჩვენ ვიყენებთ ე. წ. ასიმეტრიულ კვანძოვან ნაკერს. გამოყენებულია წვრილწვრილი კაპრონის ან ვიკრილის ძაფი. ნემსზე ძაფი ეგება გაორმაგებული ძაფით. გაორმაგებული ძაფი ტარდება საყლაპავის მთელი შრეების მიხედვით, ხოლო შემდგომ, ამ ნაკერის თითოეული ძაფის ნემსზე გადაგებით წარმოებს კუჭის უკანა კედლის გაკერვა გამჭოლი ნაკერებით. კუჭის ძაფებს შორის დაცილება უნდა იყოს 5-7მმ. როდესაც ყველა ნაკერი დაედება, წარმოებს მათი გადაკვანძვა.

ამგვარი მიდგომით ვახერხებთ კუჭის ტაკვის

კედლების გოფრირებას და მისი “ფართო” სანათურის საყლაპავის შედარებით “მცირე” სანათურთან დაკავშირებას. ანალოგიურად ედება ნაკერები წინა კედელზე. ანასტომოზის გამაგრება კი ხდება მე-2 რიგის ნაკერებით. აღნიშნული ნაკერები ედება შემდეგი თანმიმდევრობით: ჯერ კუჭის დიდი სიმრუდე უკავშირდება საყლაპავის მარცხენა კედელს და შემდეგ “ზედმეტობაში” არსებული კუჭის გვერდითი კედლები უკავშირდება ერთმანეთს და საყლაპავის მარჯვენა კედელს. ამგვარი მიდგომით ხორციელდება ანასტომოზის საიმედო “შეფუთვა” კუჭის კედლების ხარჯზე.

**ოპერაციის შედეგები და მათი განსჯა.** ჩატარებული 55 კუჭის პროქსიმალური რეზექციიდან 45 ავადმყოფს ოპერაცია გაუკეთდა კიბოს დიაგნოზის გამო, რამაც მოითხოვა ზოგჯერ სხვადასხვა სახის ფართო ქირურგიული ჩარევა: 8 ავადმყოფს კუჭის რეზექციასთან ერთად გაუკეთდა ჰემიპანკრიატო-სპლენექტომია, 7 ავადმყოფს - ჰემიპანკრიატო-სპლენექტომია განივი კოლინჯის რეზექციით, 3 ავადმყოფს - ჰემიპანკრიატო-სპლენექტომია ღვიძლის მარცხენა წილის რეზექციით, 1 ავადმყოფს - ჰემიპანკრიატო-სპლენექტომია მუცლის წინა კედლის რეზექციით. დანარჩენ ავადმყოფებს გაუკეთდათ კუჭის ტიპური პროქსიმალური რეზექცია საყლაპავ-კუჭის ანასტომოზით პირით-პირში.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ადგილი ჰქონდა როგორც ორგანული, ასევე ფუნქციური სახის გართულებებს. ანასტომოზის ნაკერთა უკმარისობა განუვითარდა 1 ავადმყოფს, რომლის შემდეგაც ჩამოყალიბდა მყარი ფისტულა (დაიხურა 1 თვის განმავლობაში). 1 ავადმყოფს განუვითარდა ფილტვის თრომბოემბოლია, რის გამოც ავადმყოფი გარდაიცვალა ოპერაციიდან მე-7 დღეს. 1 ავადმყოფს განუვითარდა პანკრეასის კისტა, რის გამოც ოპერირებული იქნა 6 თვის შემდეგ. 3 ავადმყოფს განუვითარდა ოპერაციის შემდგომი ბრონქოპნევმონია, მათ შორის ერთს - მარცხენამხრივი პლევრიტი. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში გარდაიცვალა 2 ავადმყოფი (3.6%).

#### დასკვნები:

1. დასტურდება, რომ კუჭის პროქსიმალური რეზექცია შეიძლება ჩაითვალოს გასტრექტომიის ალტერნატიულ, ეფექტურ და ფიზიოლოგიურ მეთოდად.
2. მონოდებული ოპერაციული ტექნიკით შესაძლებელია ოპერაციის შემდგომი ლეტალობისა და გართულებათა მკვეთრი შემცირება.

#### ლიტერატურა:

1. Ахметзянов Ф.Ш., Рувинский Ф.Ф. и др. Спленектомия в хирургическом лечении рака желудка. Онкология. 2014.т.2, №1.ст.20-24.
2. Давидов М.И., Тер-Ованесян М.Д.// Современная стратегия хирургического лечения рака желудка. ДНКОлогия 2000.№1.ст.4-12.
3. Марийко В.В., Дорофеев В.С. и др. Лазерная доплеровская флоуметрия при эзофаго-гастропластике. Хирургия. 2015. №3.ст. 63-66.

4. Сагал М.З. Гастректомия и резекция желудка по поводу рака. Казан. 1987г. 360с.

5. Чисов В.И., Молчанов А.С., Решетов И.З. Пути повышения жизнеспособности трансплантата при эзофаго-гастропластике. Хирургия. 1993. №6, с. 74-79.

6. Шалимов А.А., Саенко В. Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев. Здоровье. 1987. 568с.

7. Lerut. T., Coosemons W. et al. Reflections on three fifth Limpoadenectomy in carcinoma ?? of the Esophagus and Gastro-Esophageal function//Hepato-gastroenterology. 1999. 46.717-725

Archvadze B., Berishvili K., Lomsadze G.

## TECHNICAL ISSUES OF PROXIMAL GASTRIC RESECTION

TSMU, DEPARTMENT OF GENERAL SURGERY DISEASES PROPEDEUTICS; GEO HOSPITALS

By the authors has been delivered and introduced in practice a modified method of proximal gastric resection, the essence whereof is as follows:

After the stomach mobilization the oesophagus wall layers are connected to each other by means of interrupted sutures, after formation of a gastric stump a junction of stomach and oesophagus is made by means of asymmetric sutures enabling to connect a "broad" gastric stump lumen with a comparatively "narrow" oesophagus lumen. By means of the second row sutures is conducted a reliable consolidation and "packing" of oesophageal-gastric anastomosis. For this, first a greater curvature of the gastric stump is connected with oesophagus left edge by means of interrupted sutures and then "excessive" stomach anterior and posterior walls are connected to each other by means of interrupted sutures by grasping at oesophagus right edge. By this method were conducted 55 proximal gastric resections, including 45 diagnosed as stomach cancer and 10 with peptic ulcer.

During the postoperative period occurred various kind complications, in one case developed oesophageal-gastric anastomosis deficiency. During the postoperative period died 2 (3,6 %) patients.

On the basis of the obtained data we can reason that application of the delivered method is possible in the frequent cases as an alternative method of gastrectomy.

არჩვაძე ბ., ბერიშვილი კ., ასანიძე ს., ლომსაძე გ.

## რადიკალური დუოდენოპლასტიკა წყლულოვანი სტენოზის მკურნალობაში

თსსუ, ძირურბიულ დაავადებათა პროპედევტიკის დაეარტამენტი, ჯეო ჰოსპიტალსი

დღესდღეობით კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავ-

ის წყლულოვანი დაავადება ერთ-ერთი გავრცელებული პათოლოგიაა, რომელიც ხშირ შემთხვევაში სხვადასხვა სახის გართულებებით მიმდინარეობს (3,5,6).

მათ შორის ხშირია ისეთი გართულება, როგორცაა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან-ნაწიბუროვანი სტენოზი (5,7), რომლის რეზექციული მეთოდით მკურნალობა, ოპერაციის შემდგომ გართულებებთანაა დაკავშირებული, როგორც უახლოეს, ასევე შორეულ პერიოდში (1,4,5).

დღეისათვის დაგროვილია დიდი მასალა, რომლის საფუძველზეც ცალსახად შეიძლება ითქვას, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან - ნაწიბუროვანი სტენოზის ეფექტური მკურნალობა შესაძლებელია რადიკალური დუოდენოპლასტიკის გამოყენებით, პილორუსის სარქველის შენარჩუნებით (1,7,8).

ჩვენ მიზნად დავისახეთ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან-ნაწიბუროვანი სტენოზის ქირურგიული მკურნალობის მეთოდების გამარტივება რადიკალურ დუოდენოპლასტიკასთან ერთად უკანა სელექციური და წინა სერომიოტომიის მეთოდის გამოყენებით.

### კვლევის მასალა და მეთოდი.

ჩვენს მიერ შესწავლილი და გაანალიზებული იქნა ჯეო ჰოსპიტალსში, 2007-2015 წწ., სტენოზით გართულებული თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დიაგნოზით შემოსული 75 ავადმყოფის მონაცემები. პაციენტებში ქალების რიცხვს (15) სჭარბობდა მამაკაცების რიცხვი (60). წყლულოვანი დაავადების ანამნეზი მოიცავდა 3-დან 50 წლამდე პერიოდს. ავადმყოფების ასაკი მერყეობდა 21-დან 75 წლამდე ( $\pm 8$  წელი). აღნიშნული ავადმყოფებიდან წარსულში წყლულის პენეტრაცია ჰქონდა 20 ავადმყოფს, სისხლისდენა - 18-ს. კომპენსირებული სტენოზი ჰქონდა 35 ავადმყოფს, სუბკომპენსირებული — 22-ს, დეკომპენსირებული - 15-ს. ავადმყოფთათვის ოპერაციის წინა პერიოდში ჩატარებული კომპლექსური კვლევები მოიცავდა კლინიკურ და ბიოქიმიურ ანალიზს, რენდგენოლოგიურ და ენდოსკოპიურ კვლევებს. მათ ვისაც დაუდგინდათ დეკომპენსირებული სტენოზი, ჩაუტარდათ სპეციალური წინასაოპერაციო მომზადება (კუჭის დეკომპრესია ნაზოგასტრული ზონდით, გასტროენტერული კვება). ყველა შემთხვევაში წარმოებული იქნა რადიკალური დუოდენოპლასტიკა, უკანა სელექციური ვაგოტომია და წინა სერომიოტომია. მიუხედავად იმისა, რომ უკანა ცდომილი ნერვი ნაკლებად არღვევს კუჭის მოტორულ და ევაკუაციურ ფუნქციას, ვიდრე წინა, ჩვენ უკანა ლეროვან ვაგოტომიას მაინც ვეკიდებოდით მეტი სიფრთხილით და მისი წარმოების დროს ვინარჩუნებდით მზის წნულში შემავალ ტოტს, ხოლო წინა სერომიოტომიას ვანარმოებდით ელექტროდანით - ლატერჟის ნერვის შენარჩუნებით. რადიკალური დუოდენოპლასტიკისას ვიყენებდით ვ. ი. ონოპრევის მეთოდს (7,8), რითაც შესაძლებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის ნებისმიერ მონაკვეთში განლაგებული წყლულის ამოკვეთა პილორუსის სარქველის შენარჩუნებით. რადიკალური დუოდენოპლასტიკის წარმოების დროს მნიშვნელოვანია წყლულოვანი პროცესის ლოკალიზება სწორედ იმის მიხედვით, თუ

რომელ კედელს აზიანებს წყლული. ზემოაღნიშნული მიდგომით წარმოებს აღნიშნული კედლის რეზექცია წყლულთან ერთად და თორმეტგოჯა ნაწლავის მთლიანობის აღდგენა. წყლულის მობილიზების დროს მნიშვნელოვანია მაგისტრალური სისხლძარღვების შენარჩუნება, რისთვისაც აუცილებელია მხოლოდ ორგანოს კედელში შემავალი ტერმინალური სისხლძარღვების მობილიზება. ამგვარი მიდგომით თავისთავად ხორციელდება ორგანოს სიმპათიკური ინერვაციის შენარჩუნებაც. რაც შეეხება თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის ან პოსტბულბალური ნაწილის რეზექციას ანუ სექტორულ დუოდენოპლასტიკას განსაკუთრებულ გათვლებს საჭიროებს. ამ დროს მთავარია სწორად იქნას გათვლილი თორმეტგოჯა ნაწლავის ანასტომოზის როგორც გამტარიანობა, ასევე სისხლის მიმოქცევა.

წარმოებული 75 რადიკალური დუოდენოპლასტიკიდან სეგმენტური პლასტიკა შესრულდა 55 შემთხვევაში, აქედან უმეტესად შენარჩუნებული იყო თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის მედიალური კედელი. თორმეტგოჯა ნაწლავის სექტორული რეზექცია ბოლქვის მიდამოში მოხერხდა 15 შემთხვევაში, ხოლო 5 შემთხვევაში კი ანასტომოზი შეიქმნა პოსტბულბარულ ზონაში.

#### **მიღებული შედეგები და მათი განსჯა.**

აღნიშნული ოპერაციის შემდგომი პერიოდი, კუჭის რეზექციისგან განსხვავებით, მიმდინარეობდა გართულებების გარეშე, თუმცა სტენოზით გამოწვეულ კუჭის მოტორული და ევაკუაციური ფუნქციის აღდგენას გარკვეული დრო დასჭირდა. განასხვავებენ კუჭის მოტორული და ევაკუაციური ფუნქციის დარღვევის 3 ხარისხს (2). მსუბუქი ხარისხის შემთხვევაში, ოპერაციის მესამე დღეს, კუჭიდან შიგთავსის რაოდენობა არ აღემატება 150-200 მგ/ლიტრს, საშუალო ხარისხის შემთხვევაში მოტორული ფუნქციის დარღვევა შესაძლოა გაგრძელდეს 5-6 დღეს, მძიმე ხარისხის შემთხვევაში კი - 1 კვირაზე მეტხანს, რაც კორეგირდება ნაწლავების აქტიური დეკომპრესიით და სტიმულაციით. ჩვენმა დაკვირვებებმა გვიჩვენა, რომ ავადმყოფების უმრავლესობას (60) აღენიშნებოდა კუჭის მოტორული და ევაკუაციური ფუნქციის მსუბუქი ხარისხის დარღვევა; ეს ავადმყოფები მე-3 დღიდან იღებდნენ მინერალურ წყალს, წვენებს, ხოლო მე-5 დღიდან - მანონს, რძეს, არაჟანს, კარტოფილის პიურეს, მანანის ფაფას და ა.შ. საშუალო სიმძიმის დარღვევებს ადგილი ჰქონდა 15 შემთხვევაში და განვითარდა მხოლოდ სექტორული რადიკალური დუოდენოპლასტიკის შემდეგ. აღნიშნული ავადმყოფები საკვების მიღებას იწყებდნენ ძირითადად მე-5 დღეს, რაც აისახა მათ სანოლზე დაყოვნებაში. ავადმყოფები, მსუბუქი ხარისხის დარღვევებით, სტაციონარიდან გაენერენ მე-7-8 დღეს, საშუალო ხარისხის სიმძიმით კი - მე-9 - მე-10 დღეს. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ადგილი ჰქონდა სხვადასხვა სახის გართულებას. მათ შორის: კუჭიდან სისხლდენას - 2 შემთხვევაში, მუცლის ღრუდან სისხლდენას - 1 შემთხვევაში. ამ ავადმყოფებიდან 2-ს დასჭირდა რელაპარატომიის ჩატარება. ერთ ავადმყოფს განუვითარდა მიოკარდიუმის იშემია, ერთსაც - ოპერაციის შემდგომი

ბრონქოპნევმონია. აღსანიშნავია, რომ ორგანული სახის სამივე გართულებას ადგილი ჰქონდა მეთოდის ათვისების პერიოდში. ლეტალურ შემთხვევას ადგილი არ ჰქონია. მიმდინარეობს შორეული შედეგების შესწავლა.

#### **დასკვნა:**

1. რადიკალური დუოდენოპლასტიკა უკანა სელექციურ ვაგატომიასთან და წინა სერომიოტომიასთან ერთად თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი სტენოზის მკურნალობის ერთ-ერთი ალტერნატიული და ეფექტური მეთოდია.

2. რადიკალური დუოდენოპლასტიკა კუჭის რეზექციასთან შედარებით ნაკლებად ტრავმული ოპერაციაა.

3. მეთოდი გამოირჩევა მინიმალური გართულებებით და ლეტალობით, რაც ძალზედ მნიშვნელოვანია წყლულოვანი დაავადების მკურნალობისას.

#### **ლიტერატურა:**

1. Бальян А.С. Радикальная дуоденопластика при осложненных постбульбарных ранее ушитых перфоративных язвах. Дис. на соискание уч. степени кан. мед. наук. Краснодар, 2007г. 24с.

2. Дигилдов М. Т. Органосохраняющие хирургические технологии лечения больных декомпенсированной рубцово -язвенным стенозом двенадцатиперстной кишки. Дис. на соискание уч. степени кан. мед. наук. Краснодар, 2014г. 48с.

3. Дуршптер В.М. Радикальная дуоденопластика и селективная проксимальная ваготомия в лечении декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза двенадцатиперстной кишки: дис. канд. мед.наук. Краснодар: Кубанская гос. мед. академия, 1992.-126с.

4. Ермолаев Ю.Д. Выбор способа радикальной операции после ранее ушитых перфоративных гастродуоденальных язв: автореф. дис. канд. мед. наук.-Томск: Сибирский гос. мед. академия. 2003.-20с.

5. Карипиди Г.К. Радикальная дуоденопластика после ушивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки: дис. д-ра мед. наук.- Краснодар: Кубанский гос. медю университет. 2006,-478с.

6. Курбанов К.М., Назаров Б.О. Хирургическая тактика при перфоративных гастродуоденальных язвах, сочетающихся с пенетрацией и стенозом// Хирургия.2005-№2.-с. 33-35.

7. Оноприев В.И., Пахилина А.Н. Патоморфология низкой дуоденальной язвы и способы ее хирургического лечения//Кубанский научный медицинский вестник. 2006,-№7-8.С. 6-19.

8. Оноприев В.И. Дуоденопластика новое направление в хирургическом лечении осложненных дуоденальных язв.// Сборник научных трудов.-Краснодар.1984.- С.6-19.

Archvadze B., Berishvili K., Asanidze S., Lomsadze G.

## **RADICAL DUODENOPLASTY FOR THE TREATMENT OF ULCERATIVE STENOSIS**

TSMU, DEPARTMENT OF GENERAL SURGERY DISEASES  
PROPEDEUTICS; GEO HOSPITALS

By the authors have been delivered a method of radical duodenoplasty for the treatment of duodenum ulcerative-cicatricial stenosis, by conduction of posterior selective vagotomy and anterior seromyotomy. Totally were operated 75 patients diagnosed as duodenum ulcerative-cicatricial stenosis. 2 basic methods of radical duodenoplasty were used:

Segmental duodenoplasty of duodenal cap that is to say radical resection of ulcer from cap area by resection of a wall located at duodenum ulcer; sectoral radical duodenoplasty by duodenum resection together with ulcer and restoration of duodenum integrity by duodeno anastomosis.

Postoperative period conducted with minimal complications, in 2 cases there was stomach bleeding; in 1 case - bleeding from abdominal cavity. 2 relaparotomies were made, also developed two inorganic complications, there was no lethal cases.

**არჩვაძე ბ., ბერიშვილი კ., ასანიძე ს., ლომსაძე გ., ხვიციანი ნ., ასათიანი ე.**

## **ღვიძლის ღიდი და გიგანტური ექინოკოკური კისტის მკურნალობის შესახებ**

**თსსუ, ძირუბგიულ დაავადებათა პროპედევტიკის დეპარტამენტი**

ექინოკოკოზი გარკვეულ რეგიონებში საკმაოდ გავრცელებული, შეიძლება ითქვას, ენდემური, პარაზიტული დაავადებაა (1,2), რომლის დიაგნოსტიკა დაავადების ადრეულ სტადიაზე ხშირად გართულებულია მისი უსიმპტომო მიმდინარეობით (5,6), რითაც აიხსნება დიდი კისტების განვითარების შემთხვევები. არსებობს ექინოკოკოზის კისტის მკურნალობის ორი ძირითადი მეთოდი — ღია და დახურული. პირველი მათგანი გამოირჩევა რეციდივების განვითარების სიხშირით, მეორე კი - გართულებათა მაღალი მაჩვენებლებით, რაც ზღუდავს მის ფართო გამოყენებას (3,4). ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ცხადია, რომ ღვიძლის ექინოკოკური კისტის მკურნალობასთან დაკავშირებით ქირურგები განსხვავებული აზრის არიან როგორც ტაქტიკური, ასევე ტექნიკური მიდგომის მხრივ, თუმცა, არჩევით მეთოდად მაინც რჩება ორგანოს დამზოგავი ოპერაცია: ექინოკოკექტომია და კისტის „ნარჩენი ღრუს“ შემცირება.

კვლევის მიზნად დავისახეთ, ექინოკოკექტომიის წარმოების შემდეგ, საკუთარი ქსოვილებით კის-

ტის „ნარჩენი ღრუს“ შევსებისას რეპარაციული პროცესების დაჩქარების შესაძლებლობის დასაბუთება.

### **კვლევის მასალა და მეთოდი**

კვლევის მასალა მოიცავდა ორივე სქესის 20 ავადმყოფის (6 ქალი, 14 მამაკაცი) დაავადების ისტორიას, რომლებსაც ოპერაცია გაუკეთდათ დიდი და გიგანტური ექინოკოკოზის კისტის გამო. გამოკვლეული ავადმყოფების ასაკი იყო 15-დან 80 წლამდე. ყოველ ავადმყოფს, კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევების გარდა, ჩაუტარდა ექოსკოპიური და კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევები. კისტები განლაგებული იყო, ძირითადად, მარჯვენა წილში, გარდა ერთი შემთხვევისა, როდესაც გიგანტური კისტა მოიცავდა მთლიანად ღვიძლის მარცხენა წილის ყველა სეგმენტს.

კისტის მოცულობის შეფასებისას ჩვენ ვიყენებდით ორ კრიტერიუმს - კისტის ორმხრივ განზომილებას და მასში არსებული შიგთავსის ოდენობას. ცნობილია, რომ დიდი კისტის დიამეტრი 15-20 სმ-ია, მისი შიგთავსი - 1000 — 1200 მლ-მდე, გიგანტური კისტის დიამეტრი აღემატება 20 სმ-ს, ხოლო შიგთავსი - 1200 მლ-ს.

ოპერაციული ტექნიკა: ღვიძლის მობილიზების შემდეგ წარმოებს კისტის პუნქცია, შიგთავსის ევაკუირება, კისტის გაკვეთა და მისგან ქიტინის გარსის ამოღება. ქიტინის გარსის ამოღების შემდეგ ხდება კისტის ღრუს სანაცია და ფიბროზული გარსის თერმული დამუშავება ელექტროკოაგულატორით. მომდევნო ეტაპზე წარმოებს კისტის ღრუს ამოსუფთავება და გლიცერინის 80 %-იანი ხსნარით კედლების დამუშავება. კისტის ღრუს სათანადო დამუშავების შემდეგ იწყება ოპერაციის მეორე ეტაპი, რომელიც მდგომარეობს შემდეგში: კისტის წინა კედელზე დიაფრაგმის მიმართულეობით ედება ორი სწორი დამჭერი, რომელთა შორის ელექტროდანი წარმოებს კისტის წინა კედლის გაკვეთა. კედლის გაკვეთის შემდეგ წარმოიქმნება ორი ნაფლეთი. იმისათვის, რომ ეს ნაფლეთები გავხადოთ მოძრავი, აუცილებელია დამჭერის მწვერვალებიდან მარჯვნივ და მარცხნივ, განივი მიმართულებით, ელექტროდანი დამატებითი განაკვეთების გატარება. ოპერაციის შემდგომ ეტაპამდე, ნაფლეთის კიდებთან, დამჭერების პარალელურად, ძაფით ფიქსირდება 5.0 მმ-იანი დიამეტრის პოლიეთილენის დრენაჟები ნახვრეტებით. გარდა ამისა, კისტის ღრუში ნაფლეთებს შორის თავსდება მესამე შუალედური დრენაჟი. დრენაჟების დაფიქსირების შემდეგ, მარჯვენა ნაფლეთის კიდზე დადებულ დამჭერს ვატრიალებთ საათის ისრის მიმართულებით, ხოლო მარცხენას - სანინაალმდეგო მიმართულებით, მათი მოძრაობა კი ერთმანეთისკენ არის მიმართული. დამჭერის მოძრაობით ხორციელდება ნაფლეთების დახვევა დამჭერების ირგვლივ. ამგვარი მოძრაობით წარმოიქმნება ორი ხვეული. როდესაც დამჭერები შეწყვეტენ მოძრაობას, ხვეულების შექმნა დამთავრებულია. როდესაც ნაფლეთების დახვევა დასრულდება, დამჭერების ურთიერთმიახლოებით კისტის ღრუ ამოივსება, რის შემდეგაც ნაფლეთები ერთმანეთს უკავშირდება კეტგუტის წყვეტილი ნაკერით. კისტის ღრუს



დახურვის პლასტიკური ეტაპი სრულდება დამჭერების კისტის ღრუდან გამომდროებით და სამივე დრენაჟის გარეთ, კანზე, გამოტანით და დაფიქსირებით.

### მიღებული შედეგები და მათი განსჯა

როგორც ზემოთ უკვე ითქვა, აღნიშნული მეთოდით ოპერაცია ჩაუტარდა 20 ავადმყოფს. ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა კისტის ღრუში რეპარაციული პროცესების მიმდინარეობის დინამიკა, ღრუში ჩაყენებული სამივე დრენაჟიდან გამონადენის რაოდენობის მიხედვით (ცხრილი 1).

### ცხრილი №1. კისტის ღრუში რეპარაციული პროცესების მიმდინარეობის დინამიკა დრენაჟიდან გამონადენის რაოდენობის მიხედვით

№	ავადმყოფის რაოდენ.	კისტის ღრუს მოცულობა	ღრუდან გამონადენი სითხის რაოდენობა დინამიკაში (მლ)					
			I დღე	II დღე	III დღე	IV დღე	V დღე	VI- დღე გაწერის წინ
1	1	25X20	400	300	250	200	120	70
2	4	22X20	400-300	350-250	260-200	180-120	100-80	50
3	6	20X18	350-300	320-280	200-180	180-100	100-70	60
4	5	18X16	300-300	360-240	180-170	170-100	100-70	50
5	2	15X15	280-270	260-220	270-100	160-80	100-50	40
6	2	14X13	280-260	280-200	250-150	150-120	90-80	40

დადგინდა, რომ დრენაჟებიდან გამონადენის რაოდენობა კორელირებს კისტის ღრუს მოცულობასთან, განსაკუთრებით 1-3 დღის განმავლობაში, ნაკლებად - მე-5-6 დღეს. ყოველივე ეს კი კავშირშია ნაფლეთებს შორის რეპარაციული პროცესების გააქტიურებასთან. დრენაჟებიდან გამონადენის შემცირების ტენდენცია სახეზე იყო ყველა შემთხვევაში.

ოპერაციის შემდგომი პერიოდი, ძირითადად, მიმდინარეობდა მშვიდად, ორ ავადმყოფს განუვითარდა მარჯვენამხრივი ექსუდაციური პლევრიტი, რაც დაკავშირებული იყო დიაფრაგმის ტრავმასთან კისტის მობილიზების დროს. ამ ავადმყოფებს ჩაუტარდათ სათანადო ანტიბაქტერიული მკურნალობა და მე-10 დღეს განერილ იქნენ საავადმყოფოდან. დანარჩენი ავადმყოფების სტაციონარში დაყოვნებამ შეადგინა 6 დღე. განერის შემდეგ ავადმყოფები განაგრძობდნენ ამბულატორიულ მკურნალობას ღვიძლიდან სამივე დრენაჟის ამოღებამდე. ნამკურნალები ავადმყოფების ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე დაკვირვება გრძელდება შორეული შედეგების შესახებ ინფორმაციის მოპოვების მიზნით.

**დასკვნა: 1.** ღვიძლის დიდი და გიგანტური ექინოკოკური კისტის არსებობა, როგორც წესი, გამონავალია დაავადების უსიმპტომი მიმდინარეობით.

2. ღვიძლის დიდი და გიგანტური კისტის მკურნალობის ჩვენს მიერ შემოთავაზებული მეთოდი არს-

ებულთაგან განსხვავებული და ნაკლებად ტრავმატულია, რადგან არ ითვალისწინებს კისტის ირგვლივ არსებული ქსოვილების ამოკვეთას და, შესაბამისად, ამცირებს გართულებების რისკს და რეაბილიტაციის პერიოდის ხანგრძლივობას.

### ლიტერატურა:

1. Абдулаев А.Г. Мовчун А.А. Агаев Р.М. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени с поражением желчных протоков. Хирургия 2005. 2.38-42.
2. Ахедов И.Г. Резидуальные фиброзные образования после эхинококтомии и их клиническое значение. Вести хир. 2006. 1656 27-33.
3. Заривчацкий М.Ф. Пирожников О.Ю. Гаврилов О.В. Мугатаров И.Н. Принципы лечения непаразитарных кист печени // Вестн. хир. 2006. №4. с.31-33.
4. Мусаев А.С. Фатякова А.С. и др. Возможности хирургического лечения рецидивного эхинококкоза. Хирургия 2015. № 6 ст. 77-79.
5. Allas M., Arac M. Serarsion Y. et all. Medical treatment multiple cerebral hydatid cyst disease // J. Neurosurg sci 2010; 54; 2; 79-82.
6. Reyes M.M. Taramona C. Saure-Mendosam et all. Disease awareness and knowledge in caregivers of children who had Surgery for cystic hydatid diseases in Lima Peru// Tpop int health 2010; 75,12; 1532-1536.

Archvadze B., Chanukvadze I., Sabashvili G., Khvitia N.,  
Asatiani E.

## ABOUT TREATMENT OF LARGE AND GIANT HEPATIC HYDATIDS

TSMU, DEPARTMENT OF PROPAEDEUTIC SURGERY

The authors have proposed and adopted in clinic a method of treatment of large and giant hydatid cysts of the liver. After dissection of the cyst the method provides for filling-up of the cyst cavity with two major flaps created from the adjacent tissues. The method has been used in 20 cases with the patients diagnosed with large and giant hydatid cysts of the liver. In the postoperative period the dynamics of regeneration processes after the filling of the residual cyst cavity were studied according to the discharge from the drains inserted in the cyst cavity. The observations have shown that period of rehabilitation of the patients operated with the mentioned method was generally going on without complications, allowing discharge of patients from hospital within 6 days, while the process of outpatient follow-up care didn't exceed three weeks. The method is distinguished by minimum number of complications and not a single case of lethality.

არჩვაძე ვ., ჭანუყვაძე ი., ჯიქია დ. კაკოიშვილი გ.,  
მერაბიშვილი გ.

## საზარდულის თიაქრის ღია პროთეზირებადი პლასტიკა არჩვაძის მე-2 წესით

თსსუ, ქირურგიულ დაავადებათა პროპედევტიკის  
დაპარტამენტი

საზარდულის თიაქარი მნიშვნელოვანი სამედიცინო, სოციალური და ეკონომიკური პრობლემაა, რაც გაპირობებულია როგორც ამ პათოლოგიის ეპიდემიოლოგიური თავისებურებებით, ისე მის ქირურგიულ მკურნალობაში არსებული მეცნიერული და ტექტიკურ-ორგანიზაციული წინააღმდეგობებით.

აშშ-ში ყოველწლიურად 700 000 თიაქარპლასტიკა (მათ შორის 73% საზარდულის თიაქრის გამო) კეთდება, რეციდივის სიხშირე 10-15%-ია, ხოლო ფინანსური დანახარჯი 28 მილიარდ აშშ დოლარს აღწევს (4,6). აშშ-ში ყოველწლიურად გამოვლენილი 800 000 თიაქრის მტარებელი, არსებული სადაზღვევო სისტემის მიუხედავად, ოპერაციულ მკურნალობაზე უარს ამბობს (9). დიდ ბრიტანეთში საზარდულის თიაქრის გამო ყოველწლიურად 100 000 ოპერაცია ტარდება (5), რუსეთში – 180.000 (32); აშშ-ს, ევროპისა და აზიის ყოველწლიური ჯამური მაჩვენებელი 4 000 000 ოპერაციას შეადგენს (7,8). ქირურგიულ განყოფილებებში პაციენტთა 17-18%-ის ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი თიაქარია (2). დედამიწის მოსახლეობის 15% თიაქრის მტარებელია, ან ოპერირებულია თიაქრის გამო (9).

1945 წლიდან დღემდე შოლდაისის ჰერნიოლოგიურ ცენტრში (ტორონტო) 200 000 თიაქარკვეთაა

ნაწარმოები (15), რეციდივთა საკმაოდ დაბალი სიხშირით (0.7%) (1). მეთოდი „სუფთა ქსოვილოვანი პლასტიკის ოქროს სტანდარტად“ აღიარეს, თუმცა, როგორც ამერიკული ჰერნიოლოგიის ავტორიტეტული სპეციალისტი ნიჰუსი (Nyhus) (12-14) აღნიშნავს, დღემდე არ არსებობს სრულყოფილი მეთოდი და არც ე.წ. „ოქროს სტანდარტის“ არსებობაა შესაძლებელი ისევე, როგორც კონსენსუსის მიღწევა სხვადასხვა ჰერნიოლოგიურ სკოლას შორის (მაგალითად, შოლდაისის კანადურ სკოლას, ევროპის ჰერნიოლოგიურ სკოლას და სხვ.), რაზეც, თუნდაც, საზარდულის თიაქარკვეთის 200-ზე მეტი წესის არსებობა მიუთითებს, მათგან სიცოცხლისუნარიანი მხოლოდ 20-მდე მეთოდი აღმოჩნდა (10,11).

### კვლევის მიზანი:

კლინიკური კვლევის საფუძველზე საზარდულის თიაქრის ქირურგიული მკურნალობის ღია პროთეზირებადი (ე.წ. „დაჭიმვის გარეშე“) არჩვაძის მეორე წესით (საავტორო უფლება №671, რეგისტრირებულია 17.02.2004 „საქპატენტი“-ს მიერ) ნაწარმოები ოპერაციების შედეგების შეფასება.

### მასალა და მეთოდი:

ჩვენს მიერ გაანალიზებულია საზარდულის თიაქრის გამო ოპერირებული 758 ავადმყოფის ისტორია (ცხრ. №1).

არჩვაძის II წესით ღია პროთეზირებადი (დაჭიმვის გარეშე) თიაქარპლასტიკის ტექნიკა: სინთეზური იმპლანტანტის ელიფსის ფორმის ნაფლეთი გამოიჭრება იმ ანგარიშით, რომ ჭრილობის მედიალურ კუთხეში გადაიფაროს ბოქვენის ბორცვი, რომელზეც ბადე კუპერის იოგში გამავალი პროლენის №2-0 ნაკერით დაფიქსირდება. ზედა კიდე 2-2,5 სმ-ით უნდა გადაფაროს შიგნითა ირიბი კუნთის წინა ზედაპირი, ქვემოთ ბოქვენის ძვლის ჰორიზონტალური ტოტის პერიოსტეუმზე მედიალურ ნაწილში (McVay-Guanarals ოპერაციის მსგავსად) და პუპარტის იოგზე ლატერალურ ნაწილში (სურათი 1) სათესლე ბაგრაკისთვის განკუთვნილი ხვრელი გამოიჭრება ბადის ლატერალური და მედიალური მესამედების საზღვარზე. მისი დიამეტრი 1-1,5 მმ-ით უნდა აღემატებოდეს თავად ფუნქიკულუსის დიამეტრს, ხოლო მთლიანად ბადის ზომა ისე უნდა იყოს შერჩეული, რომ ზემოთ ჩამოთვლილი წესების დაცვის შემდეგ, მას ბრტყელი ფორმა კი არ ჰქონდეს, არამედ გუმბათისებრი და ყოველგვარი დაჭიმვის გარეშე უნდა აკავშირებდეს ჭრილობის კონტრალატერალურ კიდეებს.

გუმბათისებრი მოყვანილობა ავირჩიეთ იმის გავალისწინებით, რომ ოპერაციის წარმოებისას პაციენტი ზურგზე წევს, მუცლის კუნთები რელაქსირებულია, ხოლო მუცლისშიდა წნევა სხეულის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლის შემდეგ თავიდანვე „ბრტყლად“ ჩადგმული იმპლანტანტის საფიქსაციო ნაკერების მნიშვნელოვან დაჭიმვას გამოიწვევს. ასე რომ, დაჭიმვის გარეშე თიაქარპლასტიკა საოპერაციო მაგიდაზე ისე უნდა გაკეთდეს, რომ პაციენტის ნამოდგომის შემდეგაც, ორთოსტატიკურ მდგომარეობაშიც, დაჭიმვის გარეშე დარჩეს. ბადეში ბაგრაკის გამოსატარებელი ჩასერილი ადგილი №2-0 პროლენის ორი კვანძოვანი ნაკერით აღდგება (სურათი 2).



მიღებული შედეგები და მათი განსჯა:

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ადრეული და შორეული შედეგების შესწავლის მიზნით, 782 პაციენტიდან მონიტორინგი განხორციელდა 609 პაციენტზე (77,8%), რომლებიც გადატანილი ოპერაციის მიხედვით შემდეგნაირად განაწილდნენ (ცხრ. №2).

რეციდივული თიაქარი რჩება სერიოზულ სამედიცინო, სოციალურ და ეკონომიკურ პრობლემად.

თიაქარების მკურნალობის შედეგები კი წარმოგენილია ცხრილებში №3, 4.

დასკვნები:

1. ბიოპროთეზის იმპლანტაცია არჩვადის მე-2 ნესით წარმატებით შეიძლება გამოყენებული იყოს, თუ გასაკერ ქსოვილთა აპროქსიმაცია ნაკერთა რიგის მნიშვნელოვან დაჭიმვასთან (საზარდულის უფრო მაღალი შუალედის არსებობისას) ან არასრულფასოვან (განლეულ, ფიბროზულად შეცვლილ, დევესკულარიზებულ) ქსოვილთა გაკერვასთან იქნება დაკავშირებული.

2. რეციდივული თიაქარის მკურნალობა, პირველადთან შედარებით, დიფერენციაცია-ინდივიდუალ-

**ცხრილი №2. მონიტორინგში მონაწილე პაციენტთა განაწილება ოპერაციის ტიპის მიხედვით**

ოპერაციის ტიპი	Bassini	Girard	Postempski	Shouldice	Archvadze I	Lichtenshtein	Gvenetadze	Archvadze II	TAPP	სულ
საერთო რაოდენობა, N	52	529	19	22	167	11	8	32	24	864
გამოკვლეულთა რაოდენობა, n	40	334	16	18	143	10	6	28	24	619
გამოკვლეულთა რაოდენობა, %	76,9	63,1	84,2	81,8	85,6	90,9	75,0	87,5	100	71,6

**ცხრილი №3. პირველადი თიაქარის მკურნალობის შედეგები**

ოპერაციის ტიპი	Bassini		Girard		Postempski		Shouldice		Archvadze I		Lichtenshtein		Gvenetadze		Archvadze II		TAPP		სულ	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
რაოდენობა																				
ოპერაციების რაოდენობა	52	6,0	529	61,2	19	2,2	22	2,5	167	19,3	11	1,3	8	0,9	32	3,7	24	2,7	864	100
პირველადი თიაქარი	45	86,5	513	96,9	9	47,3	21	95,4	149	89,2	5	46,4	8	100	22	68,7	24	100	796	92,1
მონიტორინგის ქვეშ მყოფთა რაოდენობა	40	88,8	334	65,1	8	88,8	19	90,4	143	85,6	5	100	6	75	21	95,4	24	100	600	75,3
რეციდივი არ არის	38	95	304	91,0	8	100	19	100	143	100	5	100	6	100	21	100	24	100	568	94,6
რეციდივი არის	2	5	30	9,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	32	5,4
რეპეტირებულითა რაოდენობა	2	100	17	56,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	19	2,2
რეპერაციის შედეგები																				
	რეციდივი	0	0	1	5,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
გამოჯანმრთელება	2	100	16	94,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	18	94,8

**ცხრილი №4. რეციდივული თიაქარის მკურნალობის შედეგები**

ოპერაციის ტიპი	Bassini		Girard		Postempski		Shouldice		Archvadze I		Lichtenshtein		Archvadze II		სულ	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
რაოდენობა																
რეციდივის ოპერირებულითა რაოდენობა	7	13,4	16	3,0	10	52,6	1	4,5	18	10,7	6	54,5	10	31,2	68	7,8
მონიტორინგის სისშირე	7	100	14	87,5	10	100	1	100	18	100	6	100	10	100	66	97,0
შედეგები																
	რეციდივი	1	14,2	3	21,4	1	10,0	-	-	1	5,5	-	-	-	-	6
რეციდივი არ არის	6	85,8	11	78,6	9	90,0	1	100	17	94,5	6	100	10	100	60	88,2

იზაციის უფრო მაღალ ხარისხს მოითხოვს, კერძოდ: ა) თუ წინა ოპერაციული ჩარევისას ნაწარმოები იყო საზარდულის არხის წინა კედლის პლასტიკა, ხოლო ქსოვილთა ატროფიის ხარისხი და საზარდულის შუალედი მაღალი არ არის, მაშინ ნაჩვენებია პლასტიკა არხის უკანა კედლის გამაგრებით ან ახალი მიმართულების არხის შექმნით; ბ) იმ შემთხვევაში, თუ რეციდივი ბასინი-შოლდაისის ოპერაციის შემდეგ განვითარდა და ქსოვილთა ურთიერთდაპტაცია ნაკერთა რიგის მნიშვნელოვანი დაჭიმვის გარეშე ხერხდება, შესაძლებლად მიგვაჩნია სუფთა ქსოვილოვანი პლასტიკა გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის უფრო სრულად გამოყენებით (პოსტემპსკი-ჰალსტედი, კირშნერი, არჩვაძე-1); გ) როდესაც სახეზეა საკუთარი პლასტიკური მასალის გამოხატული დეფიციტი, ატროფია, ნაწიურად ტრანსფორმაცია, საზარდულის მაღალი შუალედი მაშინ, ადრე ნაწარმოები ოპერაციის სახის განურჩევლად, ნაჩვენებია ჩვენს მიერ მოწოდებული წესით დაჭიმვის გარეშე პლასტიკა ან ლაპაროსკოპული ტრანსაბდომინური პრეპერიტონული ჰერნიოპლასტიკა.

*სტატიების ილუსტრაციების ელექტრონული ფორმით მოძიება შესაძლებელია საინფორმაციო - საგამომცემლო სამსახურში*

## ლიტერატურა:

1. Адамян А.А. Комментарий к статье В. Д. Боева и соавт. Рецидив паховой грыжи (проблемы и пути возможного решения) // Хирургия, 2003, №2, с. 47-48;
2. Гугуцидзе С. В. Брюшинно-апоневротическая пластика при грыжесечении паховых грыж. — Автореф. дисс. канд. наук. Москва, 1964, с. 15;
3. Емельянов С.И., Протасов А.В., Рутенбург Г.М. Эндохирургия паховых и бедренных грыж. — СПб., «Фолиант», 2000, 176 с;
4. Федоров И.В. Эволюция лечения паховых грыж. Обзор // Хирургия, 2000, №3, с. 51-53;
5. Barker SGE, Hollingstone SJ, Chaloner EJ. Should Testicular Examination be Routine with Inguinal hernia? 2nd International Hernia Congress, Joint Meeting of AHS and EHS, London, 2003, p. 234;
6. Bendavid R. Complications of groin hernia surgery. Surg Clin North America, 1998, v. 78, p. 1089-1103;
7. Deysine M. Groin pain in the absence of hernia. Hernia, Milan, 2001, p. S49;
8. Deysine M. Management of the Infected Mesh. Hernia Repair-2002, Arizona, 2002, p. 40;
9. Gaster J. Hernia: One day repair. Darien, Connecticut: Hafner Publishing Co. 1970, p. 5-54;
10. Guarnieri A. Inguinal Hernia and Physiological Hernioplasty, Roma, 1999, p. 72. 22;
11. Guarnieri F., Moscatelli F., Smalone W. Factors Affecting Hernia Recurrence. An Analysis of More than 4300 Hernia Repair with the Guarnieri Technique. 2nd International Hernia Congress, Joint Meeting of AHS and EHS, London, 2003, p. 8; Nyhus L. Classification of Groin Hernias: Milestones. 2nd International Hernia Congress, Joint Meeting of AHS and EHS, London, 2003, p. 80;
12. Nyhus L. M., Condon R. E. Hernia, 4th ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1995;

13. Nyhus L.M., Evolution of Hernia Repair. Hernia, Milan, 2001, p. 524-25;

14. Nyhus LM and Bombeck CT. Hernias. In: Sabiston DC (Ed.). Textbook of surgery, the biological basis of modern surgical practice. WB Saunders Company, Philadelphia, 1977;

15. Shouldice E. E. Surgical Treatment of Hernia. Ontario Med Rev 1945, v. 12, p. 43;

**Archvadze V., Chanukvadze I., Jikia D., Kakoishvili G., Merabishvili G.**

## OPEN PROSTHETIC REPAIR OF INGUINAL HERNIA ACCORDING TO ARCHVADZE'S 2<sup>ND</sup> METHOD

TSMU, DEPARTMENT OF PROPEDEUTIC SURGERY

The goals of the research are: to improve the results of inguinal hernia treatment, decrease recurrent rate and perform the comparative analysis of the results of hernioplastics, based on 3 groups: pure-tissue, tension-free and laparoscopic groups of operations, clinical testing of Archvadze's 2<sup>nd</sup> method on the patients having various types, especially recurrent inguinal hernias and on the patients of various age groups.

Clinical material includes 758 case reports of the patients operated on in Clinic 11 of TSMU for the inguinal hernias and by the laparoscopic techniques (TAPP) at the Center of Laparoscopic Surgery and Lithotripsy (24 patients).

The techniques: The monofilament polypropylene mesh must have adequate size and shape in order to be placed and stitched between the lower edge of internal oblique and inguinal ligament without tension. On the border of upper and middle thirds of the mesh preliminary must be done a hole through which the cord perforates the mesh without any pinching or strangulation.

Then, by pulling the cord aside to the upper corner of the wound (lateralization of the spermatic cord) the external oblique aponeurosis must be closed under the chord with non-absorbable sutures without duplicaton. Thompson's fascia must be stitched by the absorbable (Vicryl) stitches over the spermatic cord .

So, the cord makes the knee zigzag at once after it passes through the mesh, follows upper and lateral towards the direction of the upper corner of the wound, comes out between the stitches of the external oblique aponeurosis and lies between it and Thompson's fascia. So, the cord is separated from the mesh by the external oblique aponeurosis and is totally covered with host tissues.

**Conclusion:** Opened prosthetic (tension-free) hernioplasty according to Archvadze's 2<sup>nd</sup> method provides good results, especially is indicataed in difficult and recurrent cases, protects the spermatic cord by the help of interposition of the aponeurosis of external oblique muscle between the spermatic cord and mesh and coverage of the cord with Thompson's fascia avoids some complications, connected with the contact and adhesions formation with alloplastic material (seroma, wound infection, dysejaculation, inguodynia, testicular atrophy).

ასათიანი ნ., ზაქარაია მ., თოდაძე ს<sup>2</sup>.

## ეფედრონის ტიპის კუსტარულად დამზადებული ფსიქოსტიმულატორების მოხმარებასთან დაკავშირებული კლინიკური მონაცემების საფუძველზე

1. ნარკოლოგიური კლინიკა „ნაოგანი“; 2. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

საკითხის აქტუალობა

მსოფლიოში, უკანასკნელი წლების მანძილზე, სულ უფრო და უფრო იზრდება არასამედიცინო მიზნით სინთეზური, სტიმულატორული ჯგუფის ნარკოტიკების მომხმარებელთა რიცხვი.

აშშ-ს ნარკოტიკების მოხმარების ნაციონალური ინსტიტუტის (NIDA) მონაცემებით, 2014 წელს, მსოფლიოში კოკაინის მომხმარებელთა რაოდენობა 1,5 მილიონს შეადგენდა. აღსანიშნავია, რომ კოკაინის მომხმარებელთა რიცხვმა ბოლო ხანებში შედარებით დაიკლო, 2002-2007 წლებში მათი რაოდენობა 2,0 — დან 2,4 — მდე მილიონს შეადგენდა. იგივე ინსტიტუტის მონაცემებით, 2014 წელს, სხვა სტიმულატორების (მეტამფეტამინები და ამფეტამინები) მომხმარებელთა რაოდენობა 1,6 მილიონი იყო, აქედან 569,00 ადამიანი მეტამფეტამინებს მოიხმარდა. ამასთანავე, 2014 წელს დაფიქსირებული სტიმულატორული ნარკოტიკების მომხმარებელთა რიცხვი მნიშვნელოვნად აღემატება წინა წლების მონაცემებს [1].

აღსანიშნავია, რომ აშშ-ში და სხვა განვითარებული ქვეყნებში, არასამედიცინო მიზნით, ძირითადად ქარხნული წესით ან არალეგალურ ლაბორატორიებში დამზადებულ სტიმულატორულ ნარკოტიკებს - ამფეტამინებს და მეტამფეტამინებს მოიხმარენ, საქართველოში კი, უკანასკნელი წლების მანძილზე, შეიმჩნევა სახლის პირობებში, კუსტარული წესით დამზადებული ფსიქოსტიმულატორების მომხმარებელთა რიცხვის მნიშვნელოვანი ზრდის ტენდენცია.

დღესდღეობით საქართველოში ნარკოტიკული ეფექტის მისაღებად მოიხმარენ ორ ძირითად კუსტარულ ფსიქოსტიმულატორს, ჟარგონულ ენაზე მათ „ჯეფს“ და „ვინტის“ უწოდებენ. ზემოაღნიშნული ნარკოტიკების მიღება ხდება ეფედრონის, ფსევდოეფედრონის ან ფენილპროპანოლამინის ჰიდროქლორიდის (ნორეფედრონი) შემცველი, ძირითადად, გაციების საწინააღმდეგო მედიკამენტების (რომელთა გაცემა ხშირად ყოველგვარი რეცეპტის გარეშე ხდება) გარკვეული ქიმიური კომპონენტებით დამუშავების შედეგად. „ვინტის“ შემთხვევაში ადამიანზე, ძირითადად, ტოქსიკურად მოქმედებს მასში შემავალი ალფა-იოდ-პერვიტინი, „ჯეფსის“ შემთხვევაში კი, ეფედრონის გარდა, მოქმედებს კალიუმის პერმანგანატი, რომელიც წარმოადგენს აგრესიულ ნეიროტროპულ ტოქსინს. სწორედ ამ ორმხრივი ტოქსიკური გავლენით არის განპირობებული „ჯეფით“ ნარკოტიზაციის მეტად ავთვისებიანი მიმდინარეობა - დამოკიდებულების სწრაფი ფორმირება, პროგრესიული ტოქსიკობა, მნიშვნელოვანი ფსიქიკური და სომატონევროლოგიური აშლილობების, ძლიერი, თითქმის შეუქცევადი ნევროლოგიური დარღვევებ-

ის განვითარება და, რაც მთავარია, ტოქსიური ენცეფალოპათიის სწრაფი ფორმირება.

კუსტარული ფსიქოსტიმულატორ „ჯეფით“ ნარკოტიზაცია, განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს საქართველოს მოსახლეობისთვის, უფრო მეტად კი მოზარდებისთვის, მისი დამზადებისთვის საჭირო მედიკამენტების ხელმისაწვდომობის, სიღირსის, დამზადების მარტივი და ხანმოკლე ტექნოლოგიისა და მიღებული ნარევის უძლიერესი ნარკოგენული თუ ტოქსიკური ეფექტის გამო.

იმასთან დაკავშირებით, რომ ზამოაღნიშნული, გაციების საწინააღმდეგო მედიკამენტების, სრული ამოღება სააფთიაქო ქსელიდან ვერ მოხერხდება, უნდა ვივარაუდოდ, რომ პრეპარატ „ჯეფის“ მოხმარება კვლავ გაგრძელდება. სიტუაციას განსაკუთრებით ართულებს ის, რომ თანამედროვე ნარკოლოგიას არ გააჩნია ეფედრონისა და კალიუმის პერმანგანატის შემცველი პრეპარატების მოხმარებით გამოწვეული დამოკიდებულების სპეციფიკური მკურნალობის საშუალებები. ამიტომ ასეთი პაციენტების თერაპიით დადებითი შედეგის მიღება უფრო პრობლემურია, ვიდრე ნამალდამოკიდებულების სხვა სახეების დროს, მაგ. ოპიატური ნარკომანიის შემთხვევაში.

**კვლევის მიზანს** წარმოადგენდა ეფედრონის ტიპის კუსტარულად დამზადებული ფსიქოსტიმულატორ „ჯეფის“ მომხმარებლების მკურნალობაში, პრეპარატ თიოგამას ეფექტურობის შეფასება, ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემების საფუძველზე.

კვლევის მასალა და მეთოდები:

კვლევაში მონაწილეობა მიიღო ეფედრონული (იგულისხმება „ჯეფი“) აღკვეთის მდგომარეობით, სტაციონირებულმა 32 — მა პაციენტმა, ასაკი 20-60 წ. კვლევისთვის პაციენტების შერჩევა და დიაგნოსტიკა ხდებოდა ICD-10-ით გათვალისწინებული კრიტერიუმების მიხედვით. კვლევა ტარდებოდა ბიოთეკური პრინციპების გათვალისწინებით, ინფორმირებული თანხმობის საფუძველზე.

სტანდარტულ მკურნალობასთან ერთად, ძირითად საკვლევ ჯგუფს დაენიშნა პრეპარატი თიოგამა 600 მგ დღიური დოზით (თავდაპირველად ინტრავენურად წვეთოვნად, შემდეგ კი ტაბლეტირებული ფორმით). პაციენტთა ელექტროფიზიოლოგიური მონაცემების შეფასება მოხდა ელექტროენცეფალოგრამის საშუალებით.

პაციენტები შერჩეული იყო ორ ძირითად ჯგუფში: I ძირითადი ჯგუფი - ეფედრონის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი. აღკვეთის მდგომარეობა. ეფედრონული ენცეფალოპათია (სტანდარტულ მკურნალობასთან ერთად თერაპიაში ჩართულია პრეპარატი თიოგამა) და II საკონტროლო ჯგუფი - ეფედრონის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი. აღკვეთის მდგომარეობა. ეფედრონული ენცეფალოპათია (სტანდარტული მკურნალობაში ჩართულია პლაცებო პრეპარატი). I ჯგუფში გაერთიანდა 20 პაციენტი, II ჯგუფში კი — 12 პაციენტი.

ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები ტარდებოდა საერთაშორისო პრაქტიკაში მიღებული

სტანდარტული მეთოდით: 16 განხრა, მონოპოლარული გამოყვანა (III სტანდარტული პროგრამა), ელექტროდების განლაგება საერთაშორისო სისტემით 10/20, ფუნქციური დატვირთვა-როტაციული სინჯები, ფოტოსტიმულაცია ჰიპერვენტილაცია. გამოკვლევები ტარდებოდა 16-არხიან ენცეფალოგრაფზე KT - 881018.

მიღებულ ელექტროენცეფალოგრამებს ვაფასებდით ვიზუალურად. ფონური ეეგ-ს ცვლილებების ხარისხის განსაზღვრას და მის კლასიფიკაციას ვახდენდით ჟირმუნსკაიასა და სხვათა მიერ მოწოდებული სისტემის მიხედვით. ეეგ-გამოკვლევა ჩაუტარდა საკვლევი ჯგუფების ყველა პაციენტს, თერაპიის დაწყებამდე და 1 თვიანი კურსის შემდეგ.

კვლევის შედეგები:

პაციენტების ეეგ-ზე, მკურნალობის საწყის ეტაპზე (თერაპიის დაწყებამდე), აღინიშნებოდა შესამჩნევი ან მნიშვნელოვანი დარღვევები (ჟირმუნსკაიას და სხვა კლასიფიკაციით), რაც ძირითადად მდგომარეობდა სპონტანური აქტიობის ამპლიტუდის მნიშვნელოვან დაქვეითებაში, ალფა აქტიობის მნიშვნელოვან დეზორგანიზებაში, შენელებაში, სხვადასხვა დიაპაზონის მახვილტალლოვანი აქტიობის მნიშვნელოვან გაძლიერებაში, ზონალური განსხვავებების მნიშვნელოვან შესუსტებაში სრულ ნიველირებამდე, ზოგ შემთხვევაში აღინიშნებოდა ზონალური განსხვავებების სახეცვლილება, კეფის გამოყვანებში აქტიობის დათრგუნვა, სპონტანური აქტიობის წარმომადგენლობითი და ამპლიტუდური მაქსიმუმის ფრონტალურ განხრებში გადანაცვლება, რაც მიუთითებდა ტვინის სიღრმისეული (ღეროვანი) სტრუქტურების მნიშვნელოვან ჩართულობაზე. უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნებოდა ტვინის ჰიპოქსია (გამონეული როგორც ტვინის სისხლძარღვოვანი მომარაგების დარღვევით, ასევე, სავარაუდოდ, მეტაბოლური პროცესების დარღვევითაც). მნიშვნელოვან მაჩვენებელს წარმოადგენს მაღალი რეგისტრის აქტიობის (ალფა-2 დიაპაზონი და დაბალსიხშიროვანი ბეტა აქტიობა, ფონთან შედარებით მაღალამპლიტუდიანი პაროქსიზმული განმუხტვები) მნიშვნელოვანი წარმომადგენლობა, რაც თავისთავად ქერქული აგზნებადობის გაძლიერებაზე მიუთითებს.

სტანდარტულ მკურნალობასთან ერთად პრეპარატ თიოგამას 1—თვიანი კურსის შემდეგ, გამოკვლეული პაციენტების 65%-ს (13 პაციენტი) აღინიშნებოდა ეეგ-ს სურათის გამოხატული გაუმჯობესება, ზომიერდანი მნიშვნელოვანი ხარისხამდე, რაც მდგომარეობდა, პირველ რიგში, სპონტანური ეეგ-ს ამპლიტუდის შესამჩნევი მომატებაში, მნიშვნელოვნად მცირდებოდა დაბალსიხშიროვანი ბეტა - და მახვილტალლოვანი აქტიობის წილი. განსაკუთრებით მკვეთრად იყო გამოხატული ალფა აქტიობის გაძლიერება, მისი ორგანიზაციის გაუმჯობესება, აგზნებადობის ფონის შესუსტება, მახვილტალლოვანი აქტიობისა და პაროქსიზმული განმუხტვების რაოდენობის შემცირება (ალაგება). 25%-ში (5 პაციენტი) შემთხვევებში ცვლილებები სუსტი ან უმნიშვნელო იყო, 10% (2 პაციენტი) შემთხვევაში კი აღინიშნებოდა ორმაგი ეფექტი, როდესაც გარკვეული პარამეტრების გამოხატული დადებითი ცვლილებების პარალელურ-

რად უფრო მკაფიოდ გამოხატული ხდებოდა პრემორბიდული ცვლილებები, რომლებიც ინტოქსიკაციასთან დაკავშირებული არ იყო. II ჯგუფში (პლაცებო) ეეგ-ს ნორმალიზაციის სურათი სარწმუნოდ უფრო სუსტად იყო გამოხატული.

#### დასკვნა:

კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ პლაცებო ჯგუფთან შედარებით, ძირითად საკვლევი ჯგუფში, რომელთაც მკურნალობის სტანდარტულ სქემაში თიოგამა ჰქონდათ ჩართული, გამოხატული ელექტროენცეფალოგრაფიული პარამეტრების დადებითი ცვლილებები აღინიშნება:

1. ეეგ-ს ამპლიტუდის შესამჩნევი მომატება;
2. დაბალსიხშიროვანი ბეტა - და მახვილტალლოვანი აქტიობის წილის მნიშვნელოვნად შემცირება;
3. ალფა აქტიობის გამოხატული გაძლიერება და მისი ორგანიზაციის გაუმჯობესება;
4. მახვილტალლოვანი აქტიობისა და პაროქსიზმული განმუხტვების რაოდენობის შემცირება (ალაგება).

ზემოაღნიშნული შედეგები მიუთითებს პრეპარატ „თიოგამას“ ეფექტურობაზე კუსტარული სტიმულატორის („ჯეფი“) მოხმარებით გამოწვეული დარღვევების მკურნალობისას.

#### ლიტერატურა:

1. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse, September 2014; <http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/cewgjune2014.pdf>
2. Левин О.С. Нарушенияходьбы: механизмы, классификация, принципы диагностики и лечения. Вкн.: Экстрапирамидные расстройства. Под ред. В.Н.Штокаидр. М.-Медпресс-информ, 2002; 473-94.
3. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении // Consilium medicum. 2007. <sup>1</sup> 8. С. 72-79.
4. EEG in Dementia and Encephalopathy, Oct 22, 2015, Eli S Neiman, DO; Chief Editor: Selim R Benbadis, MD
5. EEG manifestations in metabolic encephalopathy, Department of Neurology, National Cheng Kung University Hospital, Tainan, Taiwan, 205 Sep;14
6. Toxic Encephalopathy, Yangho Kim and Jae Woo Kim, 2012 Dec;3

Asatiani N.<sup>1</sup>, Zakharaia M., Todadze Kh.<sup>2</sup>

#### EVALUATION OF DRUG THIOGAMA EFFECTIVENESS IN TREATMENT OF EPHEDRONE TYPE CRUDE PSYCOSTIMULANT USERS, ACCORDING TO ELECTROENCEPHALOGRAPHICAL DATA

1. NARCOLOGICAL CLINIC “NEOGEN”; 2. TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY

The effects of drug Thiogamma, based on electroen-

cephalographic changes, have been studied in 32 male patients, with diagnosis –Mental and behavioral disorders due to use of stimulants . Withdrawal state. Ephedrone encephalopathy. Patients were divided into 2 main groups: in treatment protocol of I group patients medication Thiogamma was added to standard treatment (600mg per day), during first days of treatment intra-venously and after by oral administration; II group patients were treated with standard treatment and placebo drug. EEG studies have been conducted in all patients before and after 1 month therapy. The research found that more positive changes were expressed in the electroencephalographic parameters of the main group patients in comparison with placebo group. These positive changes are:

1. EEG amplitude noticeable increase
2. Beta bands and sharp wave activity noticeable decrease
3. Significant increase of alpha bands and it's organization improvement
4. Decrease or disappearing of sharp wave activity and paroxysmal discharges

**Key words:** Ephedrone Encephalopathy, EEG (electroencephalogram), Thiogamma.

**ბარამიძე ქ., კუჩუღია ლ., ტეფნაძე ლ., ჩიკვილაძე თ., გაბრიჭიძე ს.**

### **დიფოლის ტაბლეტების რაოდენობრივი განსაზღვრის სპექტროფოტომეტრული მეთოდის ვალიდაცია**

**„გლოვალტინი-ს“ საბამოცდო ლაბორატორია; თსსუ, ფარმაცევტული და ტოქსიკოლოგიური ქიმიის დეპარტამენტი**

ორნიდაზოლი და მისი ნამლის ფორმები აშშ-ს, ბრიტანეთის და ევროპის ფარმაკოპეებში შეტანილი არ არის, არის მხოლოდ ინდოეთის ფარმაკოპეაში, სადაც რაოდენობრივი ანალიზისთვის მოწოდებულია უწყლო არეში ტიტრის მეთოდი; ჩვენს ხელთ არსებულ ლიტერატურაში ნამლის ფორმებში ორნიდაზოლის განსაზღვრა ხდება ძირითადად მაღალი წნევის სითხური ქრომატოგრაფიის მეთოდით.

„დიზოლის“ ტაბლეტების მწარმოებლის (შ.პ.ს „ფარმიმპექსი“) მიერ კი, ტაბლეტებში ორნიდაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის, შემოთავაზებულია სპექტროფოტომეტრული მეთოდი.

ამდენად, აქტუალურად ჩაითვალა იმის დადასტურება, რომ ორნიდაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრის შემოთავაზებული სპექტროფოტომეტრული მეთოდი ზუსტია, სწრაფი, სპეციფიკური, აღწარმოებადი და ხარჯეფექტური; შესაბამისად, მისი დანერგვის შემთხვევაში, მეთოდიკის გამოყენება შესაძლებელი იქნება ორნიდაზოლის შემცველი ანალოგების სხვადასხვა დოზიანი ტაბლეტების პრაქტიკული ან სამეცნიერო კვლევის მიზნით.

**წინამდებარე ნაშრომის მიზანი:** ორნიდაზოლის შემცველი სამკურნალო პრეპარატის, „დიზოლი-ს“ 500 მგ-იანი ტაბლეტების რაოდენობრივი განსაზღვ-

რის სპექტროფოტომეტრული მეთოდის ვალიდაცია.

### **კვლევის მასალა და მეთოდები:**

კვლევის მასალას წარმოადგენდა „დიზოლი-ს“ 500 მგ-იანი ტაბლეტები.

კვლევა განხორციელდა სპექტროფოტომეტრული მეთოდით, 277 ±2 ნმ-ზე, ხარისხის საერთაშორისო სტანდარტების (ISO 17025, ICH Q 2 A) მოთხოვნების შესაბამისად, ვალიდაციის შემდეგი მახასიათებლების მიხედვით: სპეციფიკურობა, სიზუსტე, სისწორე და სწორხაზოვნება.

კვლევას ვანარმოებდით ხელსაწყოზე «Cary 60», «Agilent», რომლის ტექნიკური და საექსპლოატაციო მახასიათებლები მთლიანად შეესაბამება აშშ, ბრიტანეთის და ევროპის ფარმაკოპეების მოთხოვნებს და დამონებულია სსიპ „სტანდარტების, ტექნიკური რეგლამენტებისა და მეტროლოგიის ეროვნული სააგენტო-ს“ მიერ.

### **ექსპერიმენტული ნაწილი:**

რაოდენობრივი განსაზღვრის მეთოდიკა:

**საკვლევი ნიმუშის ხსნარის მომზადება:** დაფხვნილი ტაბლეტების 260 მგ (ზუსტი წონა) ათავსებენ 100 მლ-იან გამზომ კოლბში, ხსნიან 10 მლ 0,1 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარში, კოლბის მოცულობას იმავე გამხსნელით შეავსებენ ჭდემდე, შეურევენ და ფილტრავენ.

ფილტრატის 1 მლ ათავსებენ 100 მლ-იან გამზომ კოლბში, მოცულობას ჭდემდე შეავსებენ 0,1 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარით და შეურევენ.

**ორნიდაზოლის სტანდარტული ნიმუშის ხსნარის მომზადება:** ორნიდაზოლის სტანდარტული ნიმუშის 20 მგ (ზუსტი წონა) ათავსებენ 100 მლ-იან გამზომ კოლბში, უმატებენ 30 მლ 0,1 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარს და ანჯღრევენ გახსნამდე. შემდეგ კოლბის მოცულობას შეავსებენ ჭდემდე იმავე გამხსნელით და შეურევენ. მიღებული ხსნარის 10 მლ ათავსებენ 100 მლ-იან გამზომ კოლბში, მოცულობას ჭდემდე შეავსებენ 0,1 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარით და შეურევენ. ხსნარს იყენებენ ახლადმომზადებულს.

საკვლევი და სტანდარტული ნიმუშების ხსნარების ოპტიკურ სიმკვრივეებს საზღვრავენ 277 ნმ სიგრძის ტალღაზე, 10 მმ ფენის სისქის კიუვეტში.

შესადარებლად იყენებენ 0,1 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარს.

ერთ ტაბლეტში ორნიდაზოლის შემცველობას (X) მილიგრამებში გამოითვლიან ფორმულით:

$$X = \frac{D_1 \times m_0 \times B \times 100 \times 100 \times 10}{D_0 \times m_1 \times 100 \times 100} = \frac{D_1 \times m_0 \times B \times 10}{D_0 \times m_1}$$

სადაც:

D<sub>1</sub> — საკვლევი ხსნარის ოპტიკური სიმკვრივეა;

D<sub>0</sub> - ორნიდაზოლის სტანდარტული ნიმუშის ხსნარის ოპტიკური სიმკვრივე;

m<sub>0</sub> - ორნიდაზოლის სტანდარტული ნიმუშის წონა, მგ;

m<sub>1</sub> - ტაბლეტის წონა, მგ;

B - ტაბლეტის საშუალო მასა, მგ.

**კრიტერიუმი:** ტაბლეტში ორნიდაზოლის (C<sub>7</sub>H<sub>10</sub>ClN<sub>3</sub>O<sub>3</sub>) შემცველობა უნდა იყოს 450 — 550 მგ ტაბლეტის საშუალო მასაზე გადაანგარიშებით.



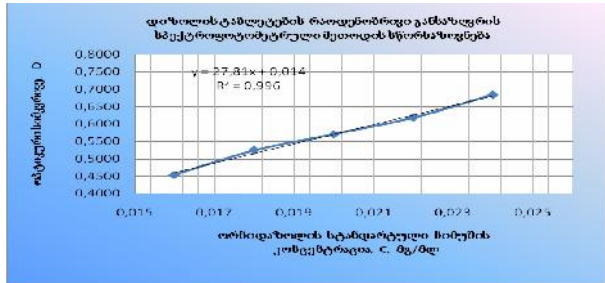
**სპეციფიკურობის** განსასაზღვრავად, პარალელურად ჩავატარეთ რამდენიმე განსაზღვრა შემდეგ ნიმუშებზე: - სინჯი ა - მხოლოდ დამხმარე ნივთიერება; სინჯი ბ- აქტიური და დამხმარე ნივთიერების ნარევი.

ერთი სამუშაო დღის განმავლობაში მიღებული შედეგების სპეციფიკურობის ვარიაციის კოეფიციენტი შეადგენს 0,15 და 0,19, ერთი სამუშაო კვირის განმავლობაში კი — 0,20 და 0,19, რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდებისადმი წაყენებული კრიტერიუმების მიმართ მეთოდის სპეციფიკურობის შესაბამისობაზე (CV≤2%).

**სიზუსტის** განსაზღვრისას მიღებული შედეგების მნიშვნელობები ახლოს იყო ერთმანეთთან; 6 პარალელური განსაზღვრის ვარიაციის კოეფიციენტი იყო 0,16 და 0,03, <2%, რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდების მიმართ წაყენებული მოთხოვნებისადმი შერჩეული მეთოდის შესაბამისობაზე.

**სისწორის** განსაზღვრისათვის გამოვიყენეთ ქვიშარიტ რაოდენობასთან მიმართებაში აქტიური ნივთიერების 80%, 100% და 120%-იანი და დამხმარე ნივთიერებების ცნობილი რაოდენობის ნარევი თითო ტაბლეტისათვის. სისწორე (მეთოდის სისტემატური ცდომილება) იყო 0,53% (კრიტერიუმი ≤ 2%).

**სწორხაზოვნება** განსაზღვრეთ რეკომენდებულ ინტერვალში (80-120%), აქტიური ნივთიერების 5 კონცენტრაციისათვის.



**სურ. №4. ორნიდაზოლის რაოდენობის განსაზღვრის სპექტროფოტომეტრიული მეთოდის სწორხაზოვნების გრაფიკი**

კორელაციის კოეფიციენტი იყო 0,996, დახრის კუთხის ტანგენსი - 17,81 და აბსცისათა ლერძის გადაკვეთის წერტილი — 0,014. მეთოდიკა ორნიდაზოლისათვის სწორხაზოვნანი იყო 0,016 — 0,024 მგ/მლ დიაპაზონში.

ამდენად, მიღებული შედეგები და გრაფიკები მიუთითებს დიზოლის ტაბლეტებში ორნიდაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის შერჩეული მეთოდის სწორხაზოვნებაზე.

- კვლევის შედეგები:
- შემუშავებულ იქნა მგრძობიარე, აღწარმოებადი, ზუსტი და ეფექტური ულტრაიისფერი სპექტროფოტომეტრიული მეთოდი ტაბლეტებში ორნიდაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის;
  - დადგინდა იქნა, რომ ორნიდაზოლისათვის სპეციფიკურია  $277 \pm 2$  ნმ სიგრძის ტალღა;
  - დადგინდა, რომ დამხმარე ნივთიერებების ნარევის ოპტიკური სიდიდის მნიშვნელობა  $277 \pm 2$  ნმ სიგრძის ტალღაზე არის ნულთან ახლოს;

• ერთი სამუშაო დღის განმავლობაში მიღებული შედეგების სპეციფიკურობის ვარიაციის კოეფიციენტი შეადგენდა 0,15 და 0,19, ერთი სამუშაო კვირის განმავლობაში კი — 0,20 და 0,19, რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდებისადმი წაყენებული კრიტერიუმების მიმართ მეთოდის სპეციფიკურობის შესაბამისობაზე (CV≤2%);

• სიზუსტის განსაზღვრისას მიღებული შედეგების მნიშვნელობები ახლოს იყო ერთმანეთთან; 6 პარალელური განსაზღვრის ვარიაციის კოეფიციენტი იყო 0,16 და 0,03, <2%, რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდების მიმართ წაყენებული მოთხოვნებისადმი შერჩეული მეთოდის შესაბამისობაზე;

• მეთოდიკის სისწორე არის 0,53%, სისტემატური ცდომილება (მეთოდის სისწორე) ნაკლებია 2%-ზე, რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდების მიმართ წაყენებული მოთხოვნებისადმი შერჩეული მეთოდის სისწორის შესაბამისობაზე;

• განსაზღვრებში კორელაციის კოეფიციენტი იყო 0,995-ზე მეტი და შეადგენდა 0,996; დახრის კუთხის ტანგენსი იყო 17,81 და აბსცისათა ლერძის გადაკვეთის წერტილი — 0,014;

• მეთოდიკა ორნიდაზოლისათვის სწორხაზოვნანია 0,016 — 0,024 მგ/მლ დიაპაზონში.

ამდენად, დიზოლის ტაბლეტებში ორნიდაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის შემუშავებული ულტრაიისფერი სპექტროფოტომეტრიული მეთოდის ვალიდაციის შედეგად დადგინდა მეთოდის სრული შესაბამისობა Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May 2001-ის მოთხოვნებთან შემდეგი ვალიდაციური მახასიათებლების მიხედვით: სპეციფიკურობა, სიზუსტე, სისწორე და სწორხაზოვნება.

**ლიტერატურა:**

1. USP 39 NF 34, <197>, <851> (2016)
2. European Pharmacopoea 8<sup>Ed</sup> (2014)
3. РУКОВОДСТВО по валидации методик анализа лекарственных средств. Под редакцией: Н.В. Юргеля, А.Л. Младенцева, А.В. Бурдейна, М.А. Гетьмана, А.А.Малина; (2016)
4. Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May, 2001;
5. ICH Q2 A (CPMP/ICH/381/95), Validation of analytical procedure: Methodology, London UK, 1997.

Baramidze K., Kunchulia L., Tefnadze L., Chikviladze T., Gabrichidze S.

## VALIDATION OF UV SPECTROPHOTOMETRIC QUANTITATIVE DETERMINATION METHOD OF DIZOL TABLETS

"GLOBALTEST", LLC, TESTING LABORATORY; TSMU, DEPARTMENT OF PHARMACEUTICAL AND TOXICOLOGICAL CHEMISTRY

Precise, sensitive and reproduced UV spectrophotometric method for determination of Dizol tablets is designed.

The coefficient of variation specificity is 0.15 and 0.19 ( $CV \leq 2\%$ ). Thus, the specificity of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The relative standard deviation for 500 mg Dizol tablets is – 0,16 and 0,03 (criteria for acceptability of  $\leq 2.0\%$ ). Thus, the precision of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

Systematic error of an analytical method for the Dizol tablets is – 0,53% (acceptability criteria  $\leq 2.0\%$ ). Thus, the accuracy of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The correlation coefficient for Dizol tablets is - 0.996. The method is linearity from 0.016 – 0.024 mg/ml for Dizol tablets. Thus, linearity of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The results received during validation of an analytical method determination of ornidazole in Dizol tablets, have shown full conformity of the developed method to requirements Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May 2001 on the following validation characteristics: Specificity, Precision, Linearity and Accuracy.

ბარამიძე ქ., კუნჭულია ლ., კობერიძე ნ., ჩიკვილაძე თ., აშორციანი ი.

## ფლუკონაზოლის კაფსულების რაოდენობრივი განსაზღვრის სპექტროფოტომეტრული მეთოდის ვალიდაცია

„გლობალტესტი-ს“ საგამოცდო ლაბორატორია; თსსუ, ფარმაცევტული და ტოქსიკოლოგიური ქიმიის დეპარტამენტი

ფლუკონაზოლის სუბსტანციის და ნამლის ფორმების რაოდენობრივი განსაზღვრა აშშ-ს, ბრიტანეთის და ევროპის ფარმაცოპეების მიხედვით ხორციელდება მაღალი წნევის სითხური ქრომატოგრაფიის მეთოდით.

„ფლუკოვიდი-ს“ კაფსულების მწარმოებლის (შ.პ.ს „ფარმიმპექსი“) მიერ კი კაფსულებში ფლუკონაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის შემოთავაზებულია, სპექტროფოტომეტრული მეთოდი.

ამდენად, აქტუალურად ჩაითვალა იმის დადასტურება, რომ ფლუკონაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრის შემოთავაზებული სპექტროფოტომეტრული მეთოდი ზუსტია, სწრაფი, სპეციფიკური, და აღწარმოებადი; შესაბამისად, მისი დანერგვის შემთხვევაში, მეთოდის გამოყენება შესაძლებელი იქნება ფლუკონაზოლის შემცველი ანალოგების სხვადასხვა დოზიანი კაფსულების პრაქტიკული ან სამეცნიერო კვლევის მიზნით.

**წინამდებარე ნაშრომის მიზანი:** ფლუკონაზოლის შემცველი სამკურნალო პრეპარატის, „ფლუკოვიდი-ს“ 150 მგ-იანი კაფსულების რაოდენობრივი განსაზღვრის სპექტროფოტომეტრული მეთოდის ვალიდაცია.

### კვლევის მასალა და მეთოდები:

კვლევის მასალას წარმოადგენდა „ფლუკოვიდი-ს“ 150 მგ-იანი კაფსულები.

კვლევა განხორციელდა სპექტროფოტომეტრული მეთოდით, 260 ± 2 ნმ-ზე, ხარისხის საერთაშორისო სტანდარტების (ISO 17025, ICH Q 2 A) მოთხოვნების შესაბამისად, ვალიდაციის შემდეგი მახასიათებლების მიხედვით: სპეციფიკურობა, სიზუსტე, სისწორე და სწორხაზოვნება.

კვლევას ვანარმოებდით ხელსაწყოზე «Cary 60», «Agilent», რომლის ტექნიკური და საექსპლოატაციო მახასიათებლები მთლიანად შეესაბამება აშშ, ბრიტანეთის და ევროპის ფარმაცოპეების მოთხოვნებს და დამონებულია სსიპ „სტანდარტების, ტექნიკური რეგლამენტებისა და მეტროლოგიის ეროვნული სააგენტო-ს“ მიერ.

### ექსპერიმენტული ნაწილი:

რაოდენობრივი განსაზღვრის მეთოდიკა:

### საკვლევი ნიმუშის ხსნარის მომზადება:

ფლუკონაზოლის 50 მგ-ის შემცველობის ფლუკოვიდის კაფსულების შიგთავსს (ზუსტი წონა) ათავსებენ 50 მლ-იან გამზომ კოლბში, უმატებენ 20 მლ 0,01 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარს მეთანოლში, ინტენსიურად ანჯღრევენ 30 წთ-ის განმავლობაში, იმავე გამხსნელით შეავსებენ ჭედმდე, შეურევენ და ფილტრავენ.

ფილტრატის 5 მლ ათავსებენ 25 მლ-იან გამზომ კოლბში, მოცულობას ჭედმდე შეავსებენ 0,01 მოლ მეთანოლიანი ქლორწყალბადმჟავას ხსნარით და შეურევენ;

### ფლუკონაზოლის სტანდარტული ნიმუშის ხსნარის მომზადება:

ფლუკონაზოლის სტანდარტული ნიმუშის 10 მგ (ზუსტი წონა) ათავსებენ 50 მლ-იან გამზომ კოლბში, უმატებენ 10 მლ 0,01 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარს მეთანოლში და ანჯღრევენ გახსნამდე. შემდეგ კოლბის მოცულობას შეავსებენ ჭედმდე იმავე გამხსნელით და შეურევენ.

ხსნარი ვარგისია 1 კვირა.

საკვლევი და სტანდარტული ნიმუშების ხსნარების ოპტიკურ სიმკვრივეებს საზღვრავენ 260 ნმ სიგრძის ტალღაზე, 10 მმ ფენის სისქის კიუვეტში.

შესადარებლად იყენებენ 0,01 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარს მეთანოლში.

ერთ კაფსულაში ფლუკონაზოლის შემცველობას (X) მილიგრამებში გამოითვლიან ფორმულით:

$$X = \frac{D_1 \times m_0 \times 50 \times 25 \times B}{D_0 \times m_1 \times 50 \times 5} = \frac{D_1 \times m_0 \times B \times 5}{D_0 \times m_1}$$

სადაც:

$D_1$  — საკვლევი ხსნარის ოპტიკური სიმკვრივეა;

$D_0$  - ფლუკონაზოლის სტანდარტული ნიმუშის ხსნარის ოპტიკური სიმკვრივე;

$m_0$  - ფლუკონაზოლის სტანდარტული ნიმუშის წონაკი, მგ;

$m_1$  - საკვლევი ნიმუშის წონაკი, მგ;

$B$  - კაფსულის შიგთავსის საშუალო მასა, მგ.

**კრიტერიუმი:** ფლუკონაზოლის შემცველობა ერთ კაფსულაში ( $C_{13}H_{12}F_2N_6O$ ) უნდა იყოს 135 — 165 მგ კაფსულის შიგთავსის საშუალო მასაზე გადაანგარიშებით.

**სპეციფიკურობის** განსასაზღვრავად, პარალელურად ჩავატარეთ რამოდენიმე განსაზღვრა შემდეგ ნიმუშებზე: - სინჯი ა - მხოლოდ დამხმარე ნივთიერება; სინჯი ბ- აქტიური და დამხმარე ნივთიერების ნარევი.

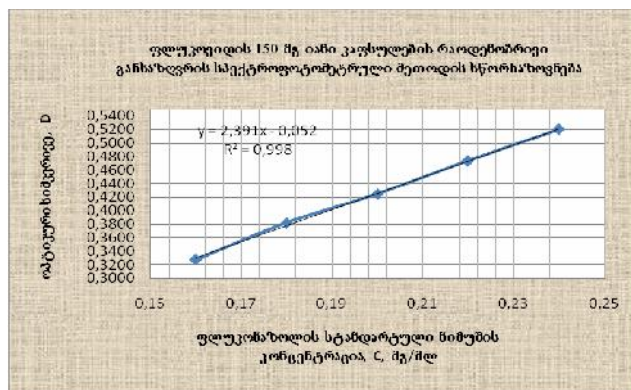
როგორც ერთი სამუშაო დღის, ასევე სამუშაო კვირის განმავლობაში მიღებული შედეგების სპეციფიკურობის ვარიაციის კოეფიციენტი შეადგენდა 0,16 და 0,20, რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდებისადმი ნაყენებული კრიტერიუმების მიმართ მეთოდის სპეციფიკურობის შესაბამისობაზე ( $CV \leq 2\%$ );

**სიზუსტის** განსაზღვრისას მიღებული შედეგების მნიშვნელობები ახლოს იყო ერთმანეთთან; 6 პარალელური განსაზღვრის ვარიაციის კოეფიციენტი იყო 0,11 და 0,21, ( $N < 2\%$ ), რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდების მიმართ ნაყენებული მოთხოვნებისადმი შერჩეული მეთოდის შესაბამისობაზე;

**სისწორის** განსაზღვრისათვის გამოვიყენეთ ჭეშმარიტ რაოდენობასთან მიმართებაში აქტიური ნივთიერების 80%, 100% და 120%-იანი და დამხმარე ნივთიერებების ცნობილი რაოდენობის ნარევიები თითო ტაბლეტისათვის.

სისწორე (მეთოდის სისტემატური ცდომილება) იყო 0,55% (კრიტერიუმი  $\leq 2\%$ ).

**სწორხაზოვნება** განვსაზღვრეთ რეკომენდებულ ინტერვალში (80-120%), აქტიური ნივთიერების 5 კონცენტრაციისათვის.



**სურ. №4. ფლუკონაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრის სპექტროფოტომეტრული მეთოდის სწორხაზოვნების გრაფიკი**

კორელაციის კოეფიციენტი არის 0,998, დახრის კუთხის ტანგენსი - 2,391 და აბსცისათა ღერძის გადაკვეთის ნერტილი — 0,052.

მეთოდიკა ფლუკონაზოლისათვის სწორხაზოვნანი იყო 0,16 — 0,24 მგ/მლ დიაპაზონში.

ამდენად, მიღებული შედეგები და გრაფიკები მიუთითებს ფლუკონაზოლის კაფსულაში ფლუკონაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის შერჩეული მეთოდის სწორხაზოვნებაზე.

**კვლევის შედეგები:**

- შემუშავდა მგრძობიარე, აღწარმოებადი, ზუსტი და ეფექტური სპექტროფოტომეტრული მეთოდი კაფსულაში ფლუკონაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის;

- დადგენილ იქნა, რომ ფლუკონაზოლისათვის სპეციფიკურია  $260 \pm 1$  ნმ სიგრძის ტალღა;

- დადგინდა, რომ დამხმარე ნივთიერებების ნარევის ოპტიკური სიდიდის მნიშვნელობა  $260 \pm 1$  ნმ სიგრძის ტალღაზე არის ნულთან ახლოს;

- როგორც ერთი სამუშაო დღის, ასევე სამუშაო კვირის განმავლობაში მიღებული შედეგების სპეციფიკურობის ვარიაციის კოეფიციენტი შეადგენდა 0,16 და 0,20 - რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდებისადმი ნაყენებული კრიტერიუმების მიმართ მეთოდის სპეციფიკურობის შესაბამისობაზე ( $CV \leq 2\%$ );

- სიზუსტის განსაზღვრისას მიღებული შედეგების მნიშვნელობები ახლოს იყო ერთმანეთთან; 6 პარალელური განსაზღვრის ვარიაციის კოეფიციენტი იყო 0,11 და 0,21, ( $< 2\%$ ), რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდების მიმართ ნაყენებული მოთხოვნებისადმი შერჩეული მეთოდის შესაბამისობაზე;

- მეთოდის სისწორე არის 0,55%, ე.ი. სისტემატური ცდომილება (მეთოდის სისწორე) ნაკლებია  $< 2\%$ , რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდების მიმართ ნაყენებული მოთხოვნებისადმი შერჩეული მეთოდის სისწორის შესაბამისობაზე;

- განსაზღვრებში კორელაციის კოეფიციენტი იყო 0,995-ზე მეტი და შეადგენდა 0,998 ; დახრის კუთხის ტანგენსი იყო 2,391 და აბსცისათა ღერძის გადაკვეთის ნერტილი — (-0,052);

- მეთოდიკა ფლუკონაზოლისათვის სწორხაზოვნანი 0,16 — 0,24 მგ/მლ დიაპაზონში.

ამდენად, კაფსულაში ფლუკონაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის შემუშავებული ულტრაიისფერი სპექტროფოტომეტრული მეთოდის ვალიდაციის შედეგად დადგინდა მეთოდის სრული შესაბამისობა Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May 2001-ის მოთხოვნებთან შემდეგი ვალიდაციური მახასიათებლების მიხედვით: სპეციფიკურობა, სიზუსტე, სისწორე და სწორხაზოვნება.

**ლიტერატურა:**

1. USP 39 NF 34, Fluconazole (2016)
2. USP 39 NF 34, <197>, <851> (2016)
3. European Pharmacopoea 8<sup>Ed</sup> (2014)

4. РУКОВОДСТВО по валидации методик анализа лекарственных средств. Под редакцией: Н.В. Юргеля, А.Л. Младенцева, А.В. Бурдейна, М.А. Гетьмана, А.А.Малина; (2016)

5. Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May, 2001;

6. ICH Q2 A (CPMP/ICH/381/95), Validation of analytical procedure: Methodology, London UK, 1997.

**Baramidze K., Kunchulia L., Koberidze N., Chikviladze T., Ashortia I.**

#### **VALIDATION OF UV SPECTROPHOTOMETRIC QUANTITATIVE DETERMINATION METHOD OF FLUCOVID CAPSULES**

**”GLOBALTEST”, LLC, TESTING LABORATORY; TSMU, DEPARTMENT OF PHARMACEUTICAL AND TOXICOLOGICAL CHEMISTRY**

Precise, sensitive and reproduced UV spectrophotometric method for determination of Flucovid capsules is designed.

The coefficient of variation specificity is 0.16 and 0.20 ( $CV \leq 2\%$ ). Thus, the specificity of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The relative standard deviation for 150 mg Flucovid capsules is  $-0.11$  and  $0.21$  (criteria for acceptability of  $\leq 2.0\%$ ). Thus, the precision of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

Systematic error of an analytical method for the 150 mg Flucovid capsules is  $-0.55\%$  (acceptability criteria  $\leq 2.0\%$ ). Thus, the accuracy of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The correlation coefficient for 150 mg Flucovid capsules is  $-0.998$ . The method linearity is from  $0.16 - 0.24$  mg/ml for 150 mg Flucovid capsules. Thus, linearity of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The results received during validation of an analytical method determination of fluconazole in Flucovid tablets, have shown full conformity of the developed method to requirements Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May 2001 on the following validation characteristics: Specificity, Precision, Linearity and Accuracy.

**ბეზარაშვილი ს., კვერენჩილაძე რ., არაბიძე მ., კვერენჩილაძე გ.**

#### **ქ. თბილისის ატმოსფერული ჰაერის დამაბინძურებლების ტარიტორიული ბაპრცელების თავისებურებები**

**თსსუ, გარემოს ჯანმრთელობისა და პროფესიული მედიცინის დეპარტამენტი**

გარემოს მედიცინის პრობლემათა შორის ერთ-ერთი წამყვანია ატმოსფერული ჰაერის ჰიგიენის საკითხები [5].

უკანასკნელ წლებში მსოფლიოში, განსაკუთრებით კი ევროპაში, ატმოსფერული ჰაერის დაბინძურების მაღალი დონე სპეციალისტთა საფუძვლიან შემოთვლას იწვევს. ტრანსპორტის, ენერგეტიკის, მრეწველობისა და სოფლის მეურნეობის სექტორები გარემოსა და მოსახლეობის მნიშვნელოვანი ნაწილის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე ნეგატიური ზეგავლენის ძირითად „მამოძრავებელ ძალას“ წარმოადგენს. მსოფლიოს მრავალ ქალაქში მნიშვნელოვნად დაბინძურებული ატმოსფერული ჰაერი მოსახლეობის ავადობის, ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის პოტენციურ რისკის ფაქტორს წარმოადგენს. ევროპაში ერთ ადამიანზე საშუალოდ მოდის 36 კგ მყარი შენონილი ნაწილაკები, ხოლო  $NO_2$ -ის პოტენციური ზემოქმედების ქვეშ იმყოფება ევროპის მოსახლეობის 25% [12].

ატმოსფერული ჰაერის დაცვის ღონისძიებათა კომპლექსში ერთ-ერთი წამყვანი რგოლია ატმოსფერული ჰაერის დაბინძურების სახელმწიფო კონტროლის სისტემის ორგანიზაცია და მისი გამართული ფუნქციონირების უზრუნველყოფა. იგი გულისხმობს ატმოსფერული ჰაერის მონიტორინგის სახელმწიფო სისტემის ორგანიზებას ატმოსფერული ჰაერის მდგომარეობის კონტროლს კომპლექსური შეფასებისა და პროგნოზის მიზნით. ასეთი სისტემის გამართული ფუნქციონირება და მის საფუძველზე შესაბამისი მონაცემების მიღება, ატმოსფერული ჰაერის ნორმალური მდგომარეობის უზრუნველყოფის მიზნით, ღონისძიებათა კომპლექსის შემუშავების საფუძველს წარმოადგენს [11]. ამავე ასპექტში უნდა განვიხილოთ, სოციალურ-ჰიგიენური მონიტორინგის ფარგლებში, მონაცემთა ბაზის ფორმირების მნიშვნელობა მთელი რიგი პრაქტიკული საკითხების გადაჭრისათვის [2].

გასული საუკუნის ბოლო ათწლეულსა და მიმდინარე საუკუნის პირველ ათწლეულში საქართველოში განვითარებულმა ცნობილმა მოვლენებმა თავისი დალი დაასვა ატმოსფერული ჰაერის მონიტორინგის სახელმწიფო სისტემის ფუნქციონირებას, რის შედეგადაც არ გვაქვს სრულყოფილი სურათი ატმოსფერული ჰაერის ხარისხობრივი მდგომარეობის შესახებ. მხოლოდ უკანასკნელ პერიოდში აღინიშნება ამ მიმართულებით დადებითი დინამიკა, კერძოდ, გაიზარდა სადამკვირვებლო პუნქტების რაოდენობა. ეს გარემოება საშუალებას მოგვცემს, შეიქმნას შედარებით სრულყოფილი სურათი კონკრეტული დასახლების ატმოსფერული ჰაერის მდგომარეობის შესახებ.

**ცხრილი 1. ძ. თბილისის ატმოსფერულ ჰაერში დამაბინძურებლების კონცენტრაციები ცალკეული უბნის მიხედვით**

გაზომვის ადგილი	დაკვირვების პერიოდი	საკვლევი კომპონენტი					
		PM <sub>10</sub>	PM <sub>2.5</sub>	NO <sub>2</sub>	CO	SO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>
წერეთლის გამზირი	ოქტომბერი	0.055	0.023	0.054	1.0	0.014	0.018
	ნოემბერი	0.074	0.036	0.061	1.5	0.028	0.013
	დეკემბერი	0.079	0.040	0.062	1.3	0.024	0.016
	საშუალო (M)	0.069	0.033	0.059	1.267	0.022	0.015
	±m	0.0145	0.0074	0.0003	0.2673	0.0802	0.0045
	t	2.18	1.30	9.76*	2.45	0.21	3.30*
	ზღკ-ის გადაჭარბება, ...ჯერ	-	-	1,5	-	1.1	-
ყაზბეგის გამზირი	ოქტომბერი	0.034	0.016	0.038	0.5	0.004	0.025
	ნოემბერი	0.045	0.024	0.048	2.0	0.006	0.017
	დეკემბერი	0.036	0.021	0.046	0.8	0.011	0.022
	საშუალო (M)	0.038	0.020	0.044	1.100	0.007	0.021
	±m	0.0065	0.0045	0.0060	0.9027	0.4012	0.0045
	t <sub>1</sub>	0.14	0.14	1.67	0.55	0.05	2.34
	ზღკ-ის გადაჭარბება, ...ჯერ	-	-	1.1	-	-	-
ვარკეთილი	ოქტომბერი	0.032	0.016	0.030	0.5	0.002	0.033
	ნოემბერი	0.041	0.023	0.034	0.6	0.006	0.035
	დეკემბერი	0.038	0.025	0.034	0.7	0.007	0.041
	საშუალო (M)	0.037	0.021	0.033	0.600	0.005	0.036
	±m	0.0025	0.0055	0.0025	0.0501	0.0025	0.0045
	t	-	-	-	-	-	1,2
	ზღკ-ის გადაჭარბება, ...ჯერ	-	-	-	-	-	-
ზღკ		0.15	0.15	0.04	3.0	0.05	0.03

შენიშვნა: t – სხვაობა წერეთლის გამზირისა და ვარკეთილის მონაცემებს შორის; t<sub>1</sub> – სხვაობა ყაზბეგის გამზირისა და ვარკეთილის მონაცემებს შორის. \* – სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა (t=3.18; n=6).

საქართველოს გარემოსა და ბუნებრივი რესურსების დაცვის სამინისტროს გარემოს ეროვნული სააგენტოს უკანასკნელი პერიოდის მონაცემებით, თბილისის ატმოსფერული ჰაერი ხასიათდება დაბინძურების მრავალფეროვნებითა და დამაბინძურებლების საკმაოდ მაღალი დონით. ამასთან ერთად, მეტად მნიშვნელოვანია დაბინძურების ძირითადი წყაროების გამოვლენა და შეფასება, აგრეთვე დაბინძურების ტერიტორიული გავრცელების შესწავლა. ყველა ეს გარემოება მნიშვნელოვანი წინაპირობაა წინადადებების შესამუშავებლად ქ. თბილისის ატმოსფერული ჰაერის დაბინძურების მდგომარეობის მონიტორინგის ოპტიმიზაციის მიზნით.

კვლევის მიზანს შეადგენდა ქ. თბილისის ატმოსფერულ ჰაერში დამაბინძურებლების ტერიტორიული გავრცელების მდგომარეობის დადგენა.

კვლევის მიზნის შესაბამისად შესწავლილი იქნა ქ. თბილისის ატმოსფერული ჰაერის დამაბინძურებლების კონცენტრაციები ცალკეული უბნების მიხედვით. კვლევისათვის გამოყენებული იყო საქართველოს გარემოსა და ბუნებრივი რესურსების დაცვის სამინისტროს გარემოს ეროვნული სააგენტოს მონაცემები, რომელიც მიღებული იყო 2015 წელს დამონტაჟებული სადამკვირვებლო პუნქტებიდან. გაანალიზებული იყო 2016 წლის ოქტომბერი-დეკემბრის პერიოდის მონაცემები, რომელიც მიღებული იყო წერეთლისა და ყაზბეგის გამზირებზე და ვარკეთილში დამონტაჟებული ავტომატური სადგურებიდან. სრული სურათის მიღების მიზნით მოპოვებული მასალა შედარდა წინა წლების კვლევის შედეგებს, რომელიც მიღებული იყო სადამკვირვებლო ჯიხურებიდან [1]. გაანგარიშებული იქნა თითოეული

დაკვირვების უბნისათვის შესწავლილი პერიოდის საშუალო თვიური კონცენტრაციები და მათი ცდომილება (M±m). მონაცემებს შორის კავშირის დონის სარწმუნოების შესაფასებლად გამოყენებული იყო სტიუდენტის (t) კრიტერიუმი.

**კვლევის შედეგები და მათი განსჯა.** კვლევის შედეგად მიღებული მასალის ანალიზით დადგინდა, რომ საკვლევად შერჩეულ უბნებში დაკვირვების პერიოდში ისაზღვრებოდა მყარი ნაწილაკები – მტვერი (PM<sub>10</sub> და PM<sub>2.5</sub>), აზოტის ოქსიდები, გოგირდის დიოქსიდი, ნახშირბადის მონოოქსიდი, ოზონი (ცხრილი 1).

როგორც ცხრილიდან ჩანს, შესწავლილ უბნებში საკვლევი კომპონენტების შემცველობა ატმოსფერულ ჰაერში ხასიათდებოდა დაბალი სიდიდეებით. საშუალო თვიური კონცენტრაციების მიხედვით, მათი შემცველობა, ძირითადად, ზღვრულად დასაშვებ კონცენტრაციებზე (ზღკ) ნაკლები იყო. თუმცა, ცალკეული უბნის მიხედვით გამოვლინდა გარკვეული კანონზომიერება. კერძოდ, ყველა შესწავლილი კომპონენტის შედარებით მაღალი კონცენტრაციები დაფიქსირდა წერეთლის გამზირზე; საშუალო მდგომარეობას იკავებს ყაზბეგის გამზირის მონაცემები, ხოლო საკვლევი ინგრედიენტების კონცენტრაციები შედარებით დაბალია ვარკეთილში. აზოტის ოქსიდების კონცენტრაციის ზღკ-ზე გადაჭარბება დაფიქსირდა წერეთლის გამზირზე (1.5-ჯერ), რაც სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატებოდა ვარკეთილის მონაცემს (t=9,76), ხოლო ყაზბეგის გამზირზე მისი შემცველობა უმნიშვნელოდ (1.1-ჯერ) აღემატებოდა ზღკ-ს. წერეთლის გამზირზე, ასევე, უმნიშვნელოდ მომატებული იყო (1.1-ჯერ) გოგირდის ანჰიდრიდის შემცველობა.

**ცხრილი 2. მტვრის საშუალო თვიური კონცენტრაცია ნერეთლის გამზირზე**

დაკვირვების წელი	ოქტომბერი	ნოემბერი	დეკემბერი	საშუალო (M±m)
2015	0.86	0.70	0.60	0.72±0.279
ზდკ-ზე გადაჭარბება, ...-ჯერ	5.7	4.7	4.0	4.8
ზდკ	0.15			

PM<sub>10</sub>-ის კონცენტრაცია ვარკეთილთან შედარებით ნერეთლის გამზირზე 1.9-ჯერ მეტი დაფიქსირდა (t=2.18), ხოლო ყაზბეგის გამზირზე უმნიშვნელოდ მატების ტენდენცია გამოვლინდა (1.1-ჯერ მეტი, t<sub>1</sub>=0.14).

ატმოსფერული ჰაერის დამაბინძურებლების ტერიტორიული გავრცელების გამოვლენილი თავისებურებების განვითარების მიზეზი კომპლექსური ხასიათისაა. პირველ რიგში აღსანიშნავია ქ. თბილისის ატმოსფერული ჰაერის დაბინძურების ძირითადი წყარო – საავტომობილო ტრანსპორტის გამონაბოლქვი აირები, აგრეთვე სამრეწველო საწარმოების გამონაფრქვევები. საავტომობილო ტრანსპორტის ნაკადების ინტენსიურობასთან პირდაპირ კავშირშია ატმოსფერული ჰაერის დაბინძურების სიდიდე, განსაკუთრებით, ტყვიით და აზოტის ოქსიდებით. ამასთან ერთად, გარკვეულ როლს ასრულებს ტერიტორიის განაშენიანების ტიპი, ქარების ინტენსიურობა და მათი გაბატონებული მიმართულება. ამ თვალსაზრისით გაცილებით კეთილსასურველი პირობებია ვარკეთილში. ყურადღება მიიქცია ოზონის კონცენტრაციის მონაცემებმა ცალკეული უბნების მიხედვით. მისი შემცველობა, სხვა ქიმიურ ნივთიერებებთან შედარებით, საპირისპირო დინამიკით ხასიათდებოდა. კერძოდ, ოზონის ყველაზე დაბალი შემცველობით გამოირჩეოდა ნერეთლის გამზირი (ზდკ-ზე 2-ჯერ ნაკლები), რაც სტატისტიკურად სარწმუნოდ ნაკლებია ვარკეთილთან შედარებით (t=3.30). მისი შემცველობა ვარკეთილში 1.2-ჯერ აღემატებოდა ზდკ-ს. ეს გარემოება უნდა აიხსნას სხვა დამაბინძურებლების რაოდენობის შედარებით ნაკლები შემცველობით ამ ტერიტორიაზე. შესაბამისად, დაბინძურებული ტერიტორიის ატმოსფერულ ჰაერში განვითარებული ფოტოქიმიური რეაქციების შედეგად ჟანგბადის და, შესაბამისად, ოზონის, ინტენსიური მონაწილეობა ჟანგვით პროცესებში ამცირებს ოზონის შემცველობას (ძირითადად, ნერეთლის გამზირზე).

ავტომატური გამზომი აპარატურიდან მიღებული მაჩვენებლები შევადარეთ გასულ წლებში სადამკვირვებლო ჯიხურებიდან მიღებულ შედეგებს, კერძოდ, 2015 წელს ნერეთლის გამზირის მტვრის კონცენტრაციის მონაცემებს (ცხრილი 2). როგორც წინა კვლევის შედეგად დავადგინეთ, ქ. თბილისის ატმოსფერული ჰაერი ხასიათდებოდა მნიშვნელოვანი დაბინძურებით – შესწავლილი კომპონენტის (PM<sub>10</sub>) კონცენტრაცია განსახილველ პერიოდში ზდკ-ს 4.0-5.7-ჯერ აღემატებოდა (საშუალოდ – 4.8-ჯერ). PM<sub>10</sub>-ის კონცენტრაცია პირველ კვლევაში 10.4-ჯერ

აღემატებოდა ამჟამად მიღებულ შედეგს (t=3.32). ამასთან ერთად, გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ 2015 წელს გამოვლინდა მტვრის კონცენტრაციის კლების ტენდენცია, წინა წლებთან შედარებით [1]. ორი სხვადასხვა მეთოდით ჩატარებული კვლევის შედეგების ასეთი მნიშვნელოვანი განსხვავების ობიექტური მიზეზის დადგენა ამ ეტაპზე საკმაოდ რთულია და დამატებით კომპლექსურ კვლევას საჭიროებს.

კვლევის შედეგები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ქ. თბილისის ატმოსფერული ჰაერის მონიტორინგის სისტემა ჯერ კიდევ არადაამაყუოფილებელია; აუცილებლობას წარმოადგენს თანამედროვე ზუსტი გამზომი აპარატურის განთავსება ქალაქის ძირითად საკონტროლო ადგილებში, რაც ატმოსფერული ჰაერის დაბინძურების ობიექტური მონაცემების მიღების შესაძლებლობას მოგვცემს. ეს უკანასკნელი გარემოება კი მიზანმიმართული გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების შემუშავებას დაედება საფუძვლად.

### ლიტერატურა:

1. ბეზარაშვილი ს., კვერენჩილაძე რ., არაბიძე მ., კვერენჩილაძე გ. თბილისის ატმოსფერული ჰაერის დამტვერიანების მდგომარეობის ჰიგიენური შეფასება.//ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა. – 2015. – №4. – გვ. 12-15.
2. Айдинов Г.Т., Марченко Б.И., Синелникова Ю.А. Применение комплексной оценки состояния здоровья населения в задачах совершенствования системы социально-гигиенического мониторинга.//Гигиена и санитария. \_2016. \_ #10. \_ С. 985-988.
3. Аристархов А.Б., Козлова И.И., Кашапов Н.Г., Миняйло Л.А., Галиев А.Г. Использование методологии оценки риска при ведении социально-гигиенического мониторинга по воздуху и связь здоровья населения с загрязнением атмосферы в г. Нижневартовске.//Гигиена и санитария. \_ 2015. \_ #2. \_ С. 10-12.
4. Винукурова М. В., Винукуров М.В., Воронин С.А. Загрязнение атмосферного воздуха и здоровье населения.//Гигиена и санитария. \_ 2015. \_ #1. \_ С. 57-61.
5. Карелин Н. А. О., Ломтев А.Ю., Мозжухина Н.А., Еремин Г.Б., Никонов В.А. Методиче-

ские проблемы мониторинга мелкодисперсных частиц в атмосферном воздухе населенных мест./ Гигиена и санитария. \_ 2016. \_ #10. \_ С. 980-985.

6. Куркатов С. В., Тихонова И.В., Иванова О.Ю. Оценка Рискавоздействия атмосферных загрязнений на здоровье населения г. Норильска./ Гигиена и санитария. \_ 2016. \_ #2. \_ С. 28-31.

7. Маснаниева Л. Б., Ефимова Н.В., Кудаева И.В. Индивидуальные риски здоровью подростков, обусловленные загрязнением воздушной среды, и их связь с уровнями специфических аутоантител./ Гигиена и санитария. \_ 2016. \_ #8. \_ С. 738-742.

8. Прусакова А. В., Прусаков В.М. Методический комплекс для оценки неинфекционной заболеваемости и медико-экологической ситуации на территории./ Гигиена и санитария. \_ 2016. \_ #9. \_ С. 811-817.

9. Рахманин Ю. А. Актуализация методологических проблем химического загрязнения окружающей среды./ Гигиена и санитария. \_ 2016. \_ #8. \_ С. 701-707.

10. Ревич Б. А., Шапошников Д.А., Авалиани С.Л., Рубинштейн К.Г., Емелина С.В., Ширяев М.В., Семутникова Е.Г., Захарова П.В., Кислова О.Ю. Оценка опасности для здоровья населения Москвы высокой температуры и загрязнения атмосферного воздуха./ Гигиена и санитария. \_ 2016. \_ #1. \_ С. 36-40.

11. Савилов Е. Д., Анганова Е.В., Ильна С.В., Степаненко Л.А. Техногенное загрязнение окружающей среды и здоровье населения: Анализ ситуации и прогноз./ Гигиена и санитария. \_ 2016. \_ #6. \_ С. -507-512.

12. Science year 1997. A review of Science and Technology. World Book. Inc a Scott Fetzer company Chicago. London . Sidney. Toronto.

**Bezardashvili S., Kverenchkhiladze R., Arabidze M., Kverenchkhiladze G.**

## **PECULIARITIES OF AIR POLLUTION TERRITORIAL DISTRIBUTION IN TBILISI**

**TSMU, DEPARTMENT OF ENVIRONMENTAL HEALTH AND OCCUPATIONAL MEDICINE**

The study on the air pollution territorial distribution in Tbilisi has been conducted. For this study, the data, obtained from the installed auto-monitoring points in 2015 by National Environmental Agency of the Ministry of Environment Protection and Natural Resources of Georgia, was used. The obtained results were compared with the data of previous years taken from the auto-monitoring points. The composition of the air components in the studied areas was characterized by low content. In main case their content was less than maximum permissible concentration (MPC). Relative-

ly high concentrations of all components were found in Tsereteli ave; middle position was taken by the data obtained from Kazbegi Avenue while the lowest concentrations were revealed in Varketili region. 10.4 times less pollutant (dust) concentration was detected in the current study compared to data obtained from automatic monitoring points. Air monitoring system of Tbilisi still remains unsatisfactory. The installation of modern precise measuring equipment in key monitoring areas of the city, allowing us to take objective data on air pollution, would be necessary.

**ბუნებრივი ე., აბაშიძე ნ., ცინცაძე მ., ივერიელი მ., გოგიშვილი ნ.**

## **აივ/შიდსთან ასოცირებული ჰირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა გამომწვევების ტაქსონომიური და სტატისტიკური მონაცემები 2016 წელს საქართველოში**

**თსუ, პაროდონტისა და ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი; ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ცენტრი; ქართულ-გერმანული იმპლანტაციის ცენტრი "HBI-dentImplant"**

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით აივ/შიდსის პანდემიის დაწყებიდან 2016 წლამდე მსოფლიოში სულ დაინფიცირდა 70 მლნ-ზე მეტი ადამიანი. მათგან დაახლოებით 35 მლნ (29.6 მლნ — 40.8 მლნ) გარდაიცვალა შიდსთან ასოცირებული სხვადასხვა დაავადებით. 2016 წლისთვის აივ ინფიცირების შემთხვევათა რაოდენობამ 36.7 მლნ-ს მიაღწია. კვლევებით დადგენილია ის ფაქტიც, რომ ეს მონაცემი აივ ინფიცირებულთა სრული რაოდენობის მხოლოდ 60%-ია, ხოლო დანარჩენმა 40%-მა, რომელთა რაოდენობა საშუალოდ 14 მლნ-ზე მეტს შეადგენს, ჯერ კიდევ არ იცის საკუთარი აივ სეროპოზიტიურობის შესახებ (1,6,7).

ამასთან, აღსანიშნავია ისიც, რომ მსოფლიოში აივ ინფექციის ახალ შემთხვევათა რაოდენობა სტაბილურად მცირდება, მაგრამ ეს არ ეხება ყველა რეგიონს. აღმოსავლეთ ევროპასა და ცენტრალურ აზიაში კვლავ შეინიშნება აივ-ის გავრცელების მაღალი ტემპი. აივ-ის გავრცელების მაჩვენებელი ყველაზე მაღალია ამ რეგიონის ორ ქვეყანაში - რუსეთის ფედერაციასა და უკრაინაში, სადაც აივ-ის ახალ შემთხვევათა 90%-ზე მეტი მოდის (4,5).

ყოველწლიურად სტაბილურად მცირდება შიდსთან ასოცირებული სიკვდილიანობაც, თუმცა არა ზემოაღნიშნულ რეგიონში, სადაც ჯერ კიდევ მატებაა ამ მხრივაც. ზოგადად კი, სიკვდილიანობის კლება განპირობებულია ანტირეტროვირუსული (არვ) თერაპიის, ტესტირების და მხარდაჭერის პროგრამების გაფართოებით, განსაკუთრებით დაბალი და საშუალო განვითარების ქვეყნებში (2,3).

მსოფლიო სტატისტიკით, საქართველო მიეკუთვნება დაბალი პრევალენტობის ქვეყნებს, რადგან

დღეისათვის რეგისტრირებულია 6200-მდე შემთხვევა. მაგრამ შიდსის პანდემიის გავრცელების თავისებურებიდან გამომდინარე, ჩვენს ქვეყანაში, სავარაუდოდ, ინფიცირებულთა რაოდენობა გაცილებით მაღალია და, ექსპერტთა გათვლებით, დაახლოებით 10000-ს შეადგენს. ეს კი ჩვენი მცირერიცხოვანი ქვეყნისთვის საკმაოდ სოლიდური რიცხვია. ამის გარდა, გასათვალისწინებელია ქვეყნის გეოგრაფიული ადგილმდებარეობა და მეზობელ ქვეყნებში ამ დაავადების მაღალი პრევალენტობა (1,7).

გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის შიდსის პროგრამის UNAIDS-ის მიერ შემუშავებულია აივ/შიდსთან ბრძოლის სტრატეგია, “90-90-90” გათვლილი 2020 წლისთვის, ხოლო 2030 წლისთვის იგეგმება დაავადების სრული დამარცხება. აღნიშნული სტრატეგია ნიშნავს, რომ 2020 წლისთვის მიღწეულ უნდა იქნეს შემდეგი შედეგები (5,6):

1. აივ ინფიცირებულ პირთა 90%-ით გამოვლენა;
2. გამოვლენილ პაციენტთა 90%-ის ჩართულობა არც მკურნალობის პროგრამაში;
3. მკურნალობაზე მყოფი ავადმყოფების 90%-ში ვირუსის კონცენტრაცია უნდა იყოს არაგანსაზღვრადი (ანუ პრაქტიკულად 0-ის ტოლი) (5).

აღსანიშნავია, რომ მოცემული სტრატეგიის მიხედვით, დღეისათვის საქართველოში გამოვლენილია აივ ინფექციის შემთხვევათა მხოლოდ 51%; მათგან არც მკურნალობაზეა 32% და ვირუსი არაგანსაზღვრადია 27%-ში. აქედან კარგად ჩანს საქართველოში ჩასატარებელი სამუშაოს მასშტაბურობა, რაშიც მნიშვნელოვანი წვლილი შეუძლია შეიტანონ ექიმ-სტომატოლოგებმა, განსაკუთრებით დაავადების დროულად გამოვლენის კუთხით (6).

ჩვენი კვლევის მიზანი იყო საქართველოში გამოვლენილ აივ-ინფიცირებულ პაციენტთა შორის აივ-ასოცირებული ორალური მანიფესტაციების გამოვლენების სიხშირის და სპეციფიკურობის დადგენა.

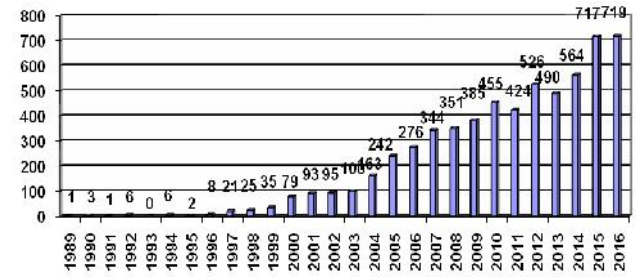
ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევა ანალიტიკური ტიპისაა, რადგან ის მოიცავს ორზე მეტი ცვლადის ასოციაციას. კვლევის სუბიექტს წარმოადგენდნენ შიდსის ცენტრში რეგისტრირებული პაციენტები. კერძოდ, ჩვენ განვიხილეთ 2016 წელს გამოვლენილი აივ ინფიცირების ყველა ახალი შემთხვევა, რომელიც დაფიქსირდა აღნიშნული ცენტრის პაციენტთა მონაცემთა ელექტრონულ ბაზაში. თითოეული ახალი გამოვლენება შევისწავლეთ ჩვენს მიერ შერჩეული მაჩვენებლებისა და მონაცემების მიხედვით. მიღებული მასალა სტატისტიკურად დავამუშავეთ პროგრამული პაკეტის SPSS 22.0 (Statistical Package for the Social Sciences) გამოყენებით.

საქართველოში, 2016 წლის 31 დეკემბრის მონაცემით, ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის ცენტრში სულ რეგისტრირებული იყო 6131 აივ ინფიცირებული პირი, აქედან:

- მამაკაცი — 4553(74.26% ± 0.58),
- ქალი — 1578(25.74%±1.7) (6.7).

წლების მიხედვით აივ/შიდსის ახალ შემთხვევათა სტატისტიკური ანალიზი გვიჩვენებს, რომ საქართველოში ისევე, როგორც აღმოსავლეთ ევროპის რეგიონში, მიუხედავად მრავალი პრევენციული თუ

სამკურნალო ეფექტური ღონისძიებისა, მაინც აღინიშნება ამ დაავადების სტაბილური მატება (დიაგრამა 1).

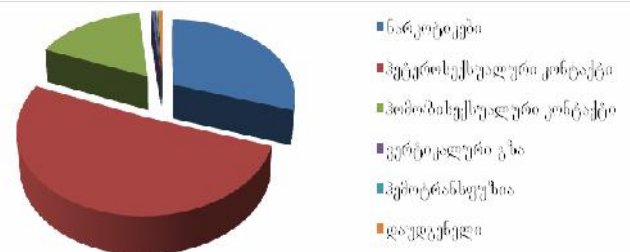


დიაგრამა 1. საქართველოში აივ/შიდსის ახალ შემთხვევათა განაწილება წლების მიხედვით

რეგისტრირებულ 6131 სეროპოზიტიურ პირს შორის შიდსი განვითარდა 3222 (52.55%±0.95) შემთხვევაში, ხოლო გარდაიცვალა — 1241 (20.24%±1,99). ამავდროულად 3638 (59.34%±0,83) პაციენტი ჩართულია არც მკურნალობის უფასო პროგრამაში. აივ ინფიცირებულთა უმრავლესობა 29-დან 39 წლამდე ასაკისაა, ხოლო ბავშვებს შორის გამოვლენილია 46 აივ ინფექციის შემთხვევა.

მხოლოდ 2016 წელს დაფიქსირდა 719 ახალ შემთხვევა. აივ ინფექციის გადაცემის გზების სიხშირე ასეთია:

- ჰეტეროსექსუალური კონტაქტებით — 368 (51.18%±0.98),
- ნარკოტიკების ინექციური მოხმარებით — 218 (30.32%±1.52),
- ჰომო-ბისექსუალური კონტაქტებით — 123 (17.11%±2.2),
- ვერტიკალური გზით - 4 (0.56%),
- ჰემოტრანსფუზიით - 2 (0.28),
- დაუდგენელი იყო — 5 (0.7%) (იხ. დიაგრამა 2).



დიაგრამა 2. აივ/შიდსის შემთხვევების განაწილება ინფექციის გადაცემის გზების სიხშირის მიხედვით

2016 წელს სულ გამოვლენილ 719 აივ ინფიცირებულ პაციენტს დაავადება აღნიშნა სხვადასხვა სტადიაზე:

- 11 (1,53%±8,02) პაციენტს დაუდგინდა მწვავე სტადია;
- 130 (18.08%±2.12) იყო ასიმპტომურ სტადიაზე;
- 361 (50,21%±0.996) შემთხვევა იყო სიმპტომური არა შიდსი;
- 214 (29,76%±1.54) პირს კი უკვე ჰქონდა განვითარებული შიდსი;



♦ 3 (0,42%) შემთხვევაში განისაზღვრა არა შიდსი/დაუზუსტებელი მდგომარეობა.

პაციენტების ნახევარზე მეტს, დაახლოებით 55%, დაავადება გამოუვლინდა უკვე შორსნასულ სტადიაზე.

2016 წელს გამოვლენილი შემთხვევებიდან აივ-თან ასოცირებული პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადება დაუდგინდა 245 (34.07%±1.39) პაციენტს. შევისწავლეთ ორალური მანიფესტაციების სიხშირის კორელაცია პაციენტთა იმუნური სტატუსთან. კვლევამ აჩვენა, რომ:

♦ იმ პაციენტთა შორის, რომელთა 1 მმ<sup>3</sup> სისხლში T(CD4) ლიმფოციტის უჯრედები იყო 500-ზე მეტი, მანიფესტაციები პირის ღრუს ლორწოვანზე აღენიშნა მხოლოდ 21-ს (2,92%±5,8);

♦ მათგან, რომელთა სისხლშიც T(CD4) ლიმფოციტების მაჩვენებელი იყო 500-დან 200-მდე, გამოვლინებები პირის ღრუს ლორწოვანზე აღენიშნა 102 (41,6%±1.18) პირს.

♦ ხოლო მათ შორის, რომელთაც T(CD4) ლიმფოციტების მაჩვენებელი აღმოაჩნდათ 200-ზე ნაკლები ანუ გამოვლენა მოხდა შიდსის სტადიაზე, 122(49,8%±1,01) პაციენტს ჰქონდა სხვადასხვა სახის ორალური მანიფესტაცია.

თბილისის შიდსის ცენტრში შეირჩა აივ-ასოცირებული ორალური მანიფესტაციის მქონე 125 (51,02%±0,97) პაციენტი. მათ ჩავუთარეთ ლორწოვანზე გამოვლენილი პათოლოგიის სტომატოლოგიური გამოკვლევა და აღმოჩნდა, რომ 69 (55.2%±0.9) პაციენტს ჰქონდა სხვადასხვა სახის ორალური კანდიდოზი, 37-ს (25,52%±1,71) გამოუვლინდა ჰერპეს ვირუსებით გამოწვეული დაზიანებები, გინგივო-სტომატიტების შემთხვევა იყო 8(5,52%±4,13), ვერუკოზული ლეიკოპლაკია — 9 (6,21%±3,89), არა-ჰოჯკინის ლიმფომა და კაპოშის სარკომა კი წლის განმავლობაში მხოლოდ თითო (0,14%±26,7) პაციენტს აღენიშნა (იხ. ცხრილი 1).

**ცხრილი 1. ორალური მანიფესტაციების სიხშირე**

ორალური მანიფესტაციის სახეები	სიხშირე
კანდიდოზები	69 (55.2%±0.9)
ჰერპესვირუსები	37(25,52%±1,71)
ვერუკოზული ლეიკოპლაკია	9(6,21%±3,89)
გინგივო-სტომატიტი	8(5,52%±4,13)
კაპოშის სარკომა	1 (0,14%)
არა-ჰოჯკინის ლიმფომა	1 (0,14%)

ამგვარად, ჩვენი კვლევის შედეგებით დადასტურდა, რომ აივ ინფექციასთან ასოცირებული ორალური მანიფესტაციები საკმაოდ ხშირია და, რომ ისინი ვლინდებიან აივ/შიდსის როგორც გვიან, ასევე დაავადების ადრეულ სტადიაზეც, თუმცა სხვადასხვა სიხშირით. ამასთან, ორალური მანიფესტაციის ნებისმიერი შემთხვევა არის ძალიან საყურადღებო. პირის ღრუს ლორწოვანზე გამოვლენილი ყველა სახის დაავადება შეიძლება წარმოადგენდეს აივ ინფექციის ინდიკატორს, მისი ადრეული გამოვლინების კლინიკურ ნიშანს, აივ-ის შიდსის სტადიაზე პროგრესირების პრედიქტორს და/ან პირობით პათოგენურ ინფექციების დეტერმინანტებს (2,3,7).

ამდენად, მათ დროულ დიაგნოსტიკას გააჩნია ძალიან დიდი მნიშვნელობა, რაშიც ექიმ-სტომატოლოგებსაც შეუძლიათ დიდი წვლილის შეტანა. დაავადების კლინიკური ნიშნების ადრეული ამოცნობა, დროულად დასმული დიაგნოზი და დაწყებული მკურნალობა უდიდეს როლს ასრულებს პაციენტის ჯანმრთელობის შენარჩუნებისა და სიცოცხლის გახანგრძლივების მხრივ, აგრეთვე საზოგადოებრივი ჯანდაცვის კუთხით ენიჭება სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობა.

**ლიტერატურა:**

1. თ.ცერცვაძე, ფ.გაბუნია, მ.ცინცაძე, ო.ჩოკოშვილი “აივ ინფექცია/შიდსი” 2013/2016.
2. Leão JC, Ribeiro CMB, Carvalho AAT, Frezzini C, Porter S. Oral complications of HIV disease. Clinics. 2009;64(5):459-70.
3. Maeve M. Coogan, John Greenspan, Stephen J. Challacombe“Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus” Bull World Health Organ. 2005 Sep;83(9):700-6. Epub 2005 Sep 30.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16211162>
4. Hoffman; Rockstroh; HIV 2015; medizinFokus Verlag, HAmburg; [www.hivbook.com](http://www.hivbook.com)
5. <http://www.who.int/hiv/en/>
6. [http://aidscenter.ge/epidsit\\_world\\_geo.html](http://aidscenter.ge/epidsit_world_geo.html)
7. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus Maeve M. Coogan,1 John Greenspan,2 & Stephen J. Challacombe3 Bulletin of the World Health Organization | September 2005, 83 (9) p.700-706.

Bukhnikashvili E., Abashidze N., Tsintsadze M., Iverieli M., Gogishvili Kh.

**HIV/AIDS-RELATED ORAL MANIFESTATIONS AND THEIR STATISTICS IN GEORGIA 2016**

TSMU, DEPARTMENT OF PERIODONTICS AND ORAL MUCOSA DISORDERS; INFECTIOUS DISEASES, AIDS AND CLINICAL IMMUNOLOGY RESEARCH CENTER; “HBI-DENTIMPLANT” GEORGIAN - GERMAN IMPLANTATION CENTER

The goal of our research was to determine the frequency of oral manifestations among the new revealed HIV-infected persons in 2016. For this we studied the database of the AIDS Center and we explored a certain group of patients with oral manifestations and carried out according to the dental examination. The results are:

In 2016 totally were found out 719 new cases of HIV infections in a various stages: 11 (1,53%±8,02%) were Acute stage,130 (18.08%±2.12%) - Asymptomatic stage, 361 (50,21%±0.996%) – Symptomatic Non-AIDS, 214 (29,76%±1.54%) – AIDS, just 3 (0,42%±15,4%) – Non AIDS/

unknown state. Among of them HIV-associated oral manifestations were found in 245 (34.07%±1.39%) patients. We investigated 125 (51.02%±0.97%) cases and as a result: 69 (55.2%±0.9%) were oral candidiasis, 37 (25.52%±1.71%) manifestations were caused by herpes-virus. 9 (6.21%±3.89%) of them were oral hairy leukoplakia, 8 (5.52%±4.13%) - gingivitis and periodontitis, Non Hodgkin's lymphoma - just 1 (0.14%±26.7%) case and Kaposi's Sarcoma also 1 (0.14%±26.7%) in the year.

### გამყრელიძე თ., თოდაძე ხ.

## მეთადონით ჩანაცვლებითი თერაპიის ეფექტურობის შეფასება აივ-ინფიცირებულ პაციენტებში

### თსსუ, ფსიქიკური ჯანმრთელობისა და ნარკომანიის კავშირების ცენტრი

ოპიოიდური დამოკიდებულება მსოფლიო მასშტაბის ჯანმრთელობის პრობლემაა, რომელსაც უდიდესი ეკონომიკური, პიროვნული და სოციალური ზიანი მოაქვს. საქართველოში, ისევე როგორც მთელ მსოფლიოში, ნარკოტიკული ნივთიერებების, მათ შორის, ოპიოიდების არასამედიცინო მოხმარების მკვეთრი მატება შეინიშნება. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) მონაცემებით, მსოფლიოში, 16 მილიონამდე ოპიოიდების არასამედიცინო მიზნით მომხმარებელი ადამიანია, მათ შორის 11 მილიონი ჰეროინის მომხმარებელია [1]. ოპიოიდები ყველაზე მეტად გამოყენებადი ნივთიერებებია ევროპაში, აზიასა და ამერიკაში. საქართველოში ბოლო წლებში ჩატარებული ნარკოტიკების ინექციურ მომხმარებელთა რაოდენობის შეფასების კვლევების მიხედვით, ნარკოტიკების მოხმარების ტენდენცია მზარდია. კერძოდ, 2009-2015 წლებში, ნარკოტიკების ინექციურ მომხმარებელთა რიცხვი 40 000—დან 50 000—მდე გაიზარდა [5,6,7]. ინექციურ მომხმარებელთა დიდი ნაწილი ოპიოიდების ჯგუფის ნარკოტიკების მომხმარებელია, როგორც მონონარკოტიზაციის ფორმით, ისე სხვა ფსიქოტროპულ/ნარკოტიკულ ნივთიერებებთან კომპლექსში.

ოპიოიდების მოხმარების თვალსაზრისით, საქართველოში შემდეგი დინამიკა შეინიშნება: 90—იანი წლების დასაწყისიდან, ინექციური ნარკოტიკების მომხმარებელთა უმეტესი ნაწილი აცეტილირებულ ოპიუმს იყენებდა; 2000-2004 წლებში წამყვანი ოპიოიდი ჰეროინი გახდა; 2004 წლიდან, ჰეროინთან ერთად, პოპულარობა ჰპოვა ევროპის ქვეყნებიდან არალეგალურად იმპორტირებულმა პრეპარატმა „სუბუტექსმა“ (ბუპრენორფინი); 2011 წლიდან კი, ქვეყნის სამართალდამცავი სტრუქტურების მიერ გატარებული ღონისძიებების შედეგად, შავ ბაზარზე, პრაქტიკულად, შეუძლებელი გახდა ჰეროინისა და სუბუტექსის შეძენა, თუმცა სამწუხაროდ, ნარკოტიკების მოხმარების შეზღუდვამ დადებითად ვერ

იმოქმედა ქვეყნის ნარკოსიტუაციაზე: მოკლე ხანში იოლად ხელმისაწვდომი გახდა და ნარკომომხმარებლებმა აქტიურად დაიწყეს კოდეინის შემცველი აბებისა და სხვადასხვა ტოქსიკური ინგრედიენტებისგან კუსტარულად დამზადებული ნივთიერების — „ნიანგის“ (დეზომორფინის) ინექცია. დეზომორფინი, მაღალი ტოქსიკურობის, მაღალი ადიქტიური პოტენციალისა და ხანმოკლე მოქმედებიდან გამომდინარე, ხშირი მოხმარების გამო, სხვა ტიპურ ოპიოიდებთან შედარებით, უფრო მაღალ სარისკო ქცევას განაპირობებს აივ/შიდსისა და ჰეპატიტების გავრცელების თვალსაზრისით [5,6,7]. მიუხედავად იმისა, რომ, დღეისათვის, აივ ინფექციის გავრცელება წამალდამოკიდებულებაში მხოლოდ 1-3%—ია, ამ პოპულაციაში ნარკოტიკების ინექციური გზით მომხმარებლებისა და C ჰეპატიტით ინფიცირებულთა მაღალი მაჩვენებელი (65%-80% სხვადასხვა კვლევების მიხედვით) შეიძლება გახდეს აივ ინფიცირების ზრდის მანიშნებელი [8]. შესაბამისად, ოპიოიდური წამალდამოკიდებულების მკურნალობის მეთოდების გაუმჯობესება ძალზე აქტუალურია.

ოპიოიდური დამოკიდებულების მკურნალობის ფარმაკოლოგიურ მეთოდებში ძირითადად მიღებულია ალკვების მდგომარეობის მკურნალობა დეტოქსიკაციის მეთოდითა და ოპიოიდების აგონისტებით ჩანაცვლებითი თერაპიის მეშვეობით. დღეისათვის, ჯანმო—ს მიერ აგონისტებით ჩანაცვლებითი თერაპია მონოდებულია, როგორც ოპიოიდური დამოკიდებულების მართვის ერთერთი ყველაზე ეფექტური მეთოდი [1,3,4]. ჩანაცვლებითი თერაპიის არსი დამყარებულია ჩამანაცვლებელი პრეპარატის ინდივიდუალური ხანგრძლივობით მიღებასა და პარალელურად ავადმყოფის ფსიქო-სოციალური სტატუსის გაუმჯობესებაზე, რაც, თავის მხრივ, ითვალისწინებს ოპიოიდებისა და სხვა ნარკოტიკების არალეგალურად მოხმარების, კრიმინალური აქტივობის, ზედოზირებისა და სიკვდილიანობის შემცირებას; აივ/შიდსთან და B, C ჰეპატიტებთან, ასევე სხვა სისხლის გზით გადამდები დაავადებებთან დაკავშირებული სარისკო ქცევისა და ამ დაავადებების გავრცელების რედაქციას. დღეისათვის, ოპიოიდებით ჩანაცვლებითი თერაპია კარგად განვითარებული და მთავრობის მიერ მხარდაჭერილი სერვისია საქართველოში. ქვეყნის მასშტაბით, 4000—ზე მეტი პაციენტი მკურნალობს ჩანაცვლებითი თერაპიის პროგრამებში. 2005 წლიდან დღემდე, საქართველოში წარმატებით მიმდინარეობს „აივ—შიდსთან, ტუბერკულოზსა და მალარიასთან ბრძოლის გლობალური ფონდის“ მიერ დაფინანსებული მეთადონით ჩანაცვლებითი თერაპიის პროგრამათა ქსელი, სადაც აივ-პოზიტიური წამალდამოკიდებული პაციენტების კვალიფიციური ჩანაცვლებითი მკურნალობა ხორციელდება [2].

კვლევის მიზანს წარმოადგენა მეთადონით ჩანაცვლებითი თერაპიის (მრთ) ეფექტურობის შესწავლა აივ ინფიცირებულ წამალდამოკიდებულ პაციენტებში.

**კვლევის მასალა და მეთოდები.** კვლევაში ჩასართავად რანდომულად შეირჩა 46 აივ ინფიცირებული, მამრობითი სქესის, 18 წელზე მეტი ასაკის ოპიოიდ-

ბზე დამოკიდებული პირი, რომლებიც მით პროგრამაში ჩართვამდე, მინიმუმ 6 თვის განმავლობაში იტარებდნენ ანტირეტროვირუსულ მკურნალობას. საკვლევი პირები მკურნალობას გადიოდნენ „გლობალური ფონდის“ მიერ დაფინანსებულ მეთადონით ჩანაცვლებითი თერაპიის პროგრამაში, რომელიც ხორციელდებოდა სსიპ ფსიქიკური ჯანმრთელობისა და ნარკომანიის პრევენციის ცენტრის ბაზაზე. მით პროგრამაში ჩართვისას, მათი დიაგნოზი იყო: ოპიოიდების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი, დამოკიდებულების სინდრომი (F11.2). საკვლევი პირები 3 წლის განმავლობაში იმყოფებოდნენ ინტენსიური დაკვირვების ქვეშ. კლინიკური სიმპტომატიკა, სარისკო ქცევა, ცხოვრების ხარისხი, დეპრესია (ბეკის დეპრესიის საკვლევი კითხვარი), შფოთვა (სპილბერგის შფოთვის საკვლევი კითხვარი) და სხვა მონაცემები შეფასდა მით პროგრამაში ჩართვისას და მკურნალობის დაწყებიდან 3,6,12,18 თვის შემდეგ. ნარკოტიკული და ფსიქოტროპული ნივთიერებების არალეგალური მოხმარების ვერიფიკაცია ხორციელდებოდა რანდომული ურინოტესტირებით.

#### კვლევის შედეგები

კვლევა გამოავლინა მით-ს ფონზე, აივ ინფიცირებულ პაციენტთა, ზოგადი ფსიქო-სომატური მდგომარეობის შესამჩნევი გაუმჯობესება. ბეკის დეპრესიის საკვლევი კითხვარის მონაცემების შეფასებით მივიღეთ შემდეგი შედეგები: მით პროგრამაში ჩართვისას პაციენტთა დეპრესიის მაჩვენებელი იყო საკმაოდ მაღალი (საშუალოდ — 24), მიმდინარე ჩანაცვლებითი მკურნალობის ფონზე, მომდევნო თვეების მანძილზე საგრძობლად დადებითი დინამიკა დაფიქსირდა (საშუალო მაჩვენებლები 14,14,13,14). გუნებ-განწყობის ფონის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება მკურნალობის პირველ 3 თვეში იქნა მიღებული და სტაბილურად შენარჩუნდა მომდევნო პერიოდის განმავლობაში. მით პროგრამაში ჩართვამდე პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნებოდა შფოთვის საშუალოზე მაღალი დონე (46), რაც მკურნალობის მიმდინარეობისას შესამჩნევად შემცირდა (40,40,41,39). აგრეთვე აღსანიშნავია სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესების მზარდი მაჩვენებლები საწყის მონაცემებთან შედარებით (76,85,86,88,93). ჩანაცვლებითი თერაპიის მიმდინარეობისას, ფსიქოტროპულ-ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე ურინოტესტირებით გამოვლინდა არალეგალური ნივთიერებების მოხმარების მნიშვნელოვნად კლებადი დინამიკა. პირველი 2 თვის მანძილზე, არალეგალური ნივთიერებების მოხმარების შედარებით მაღალი მაჩვენებელი იყო (27%-15%). 3 თვის შემდეგ, პოზიტიური პასუხები დაფიქსირდა პაციენტთა მხოლოდ 6.7%-ში. აღსანიშნავი ფაქტია, რომ არალეგალური ნივთიერებების მოხმარების შემთხვევებშიც კი, პაციენტები, ძირითადად, იყენებდნენ პერორალურ ფორმას და გამორიცხავდნენ ინექციებთან დაკავშირებული სარისკო ქცევის ფაქტებს.

#### დასკვნა

მიღებული ჩანაცვლებითი თერაპიის შედეგების მიხედვით შეიძლება დავასკვნათ, რომ მით-ს, ანტირეტროვირუსული თერაპიისა და ინტენსიური ფსი-

ქოკორექციული კონსულტირების კომბინაცია მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს აივ ინფიცირებული ნამალდამოკიდებული პირების ზოგად ფიზიკურ და ფსიქო-სოციალურ მდგომარეობას. სიცოცხლის ხარისხის შესამჩნევი გაუმჯობესება და მკურნალობის დამყოლობის გაზრდა, ასევე, მიუთითებს ჩანაცვლებითი თერაპიის ეფექტურობაზე აღნიშნულ კონტინგენტში. ჩანაცვლებითი თერაპიის პირობებში, აივ ინფიცირებულ პაციენტთა მიერ ფსიქოტროპული და ნარკოტიკული ნივთიერებების მავნედ მოხმარების საგრძობლად დაქვეითება მნიშვნელოვნად ამცირებს აივ/შიდსისა და სხვა სისხლის გზით გადაემდები დაავადებების გავრცელებას ნამალდამოკიდებულ პირებს შორის.

#### ლიტერატურა:

1. World Health Organization, 2009. Guidelines for the psychosocially assisted pharmacological treatment of opioid dependence
2. Todadze K, Lezhava G. Implementation of drug substitution therapy in Georgia. Central European Journal of Public Health, 2008 Sep;16(3):121-3
3. Lawrinson P1, Ali R, Buavirat A, Chiamwongpaet S, Dvoryak S, Habrat B, Jie S, Mardiaty R, Mokri A, Moskalewicz J, Newcombe D, Poznyak V, Subata E, Uchtenhagen A, Utami DS, Vial R, Zhao C. Key findings from the WHO collaborative study on substitution therapy for opioid dependence and HIV/AIDS. Addiction. 2008 Sep;103(9):1484-92. doi: 10.1111/j.1360-0443.2008.02249.x. Epub 2008 Jul 4.
4. WHO/UNODC/UNAIDS. *Substitution maintenance therapy in the management of opioid dependence and HIV/AIDS prevention: position paper*. World Health Organisation, United Nations Office on Drugs and Crime, Joint United Nations Program on HIV/AIDS, 2004
5. Population size estimation of people who inject drugs in Georgia 2014. Study Report. Curatio International Foundation. <http://curatiofoundation.org/population-size-estimation-of-people-who-inject-drugs-in-georgia-2015/>. Accessed Apr 2016.
6. Bio behavioral surveillance survey with biomarker component among HIV/AIDS risk groups, identifying the number of injective drug users (IDU), operations survey. 2012. <http://curatiofoundation.org/projects-search>. Accessed Apr 2016.
7. Estimating the prevalence of injection drug use in five cities of Georgia. <http://bemonidrug.org.ge/wp-content/uploads/2014/07/Estimating-the-Prevalence-of-Injection-Drug-Use-in-Five-Cities-of-Georgia.pdf>. Accessed Apr 2016.
8. HIV risk and prevention behaviors among people who inject drugs in seven cities of Georgia. Bio-Behavioral Surveillance Survey in seven cities of Georgia. Curatio International Foundation. <http://curatiofoundation.org/bbs-7cities-2015/>. Accessed Apr 2016.

Gamkrelidze T., Todadze Kh.

## EFFECTIVENESS OF METHADONE MAINTENANCE TREATMENT IN HIV POSITIVE PATIENTS

TSMU; CENTER FOR MENTAL HEALTH AND PREVENTION OF ADDICTION

### Introduction

The main route of HIV transmission is injective drug use in Georgia (58-60%). Although prevalence of HIV among drug users is only 1-3%, the high number of IDUs and high prevalence of hepatitis C (from 65 to 80% according to the different studies) in this population could be the predictor of HIV increase. Methadone maintenance treatment (MMT) has been implementing throughout the country since 2005 as one of the important strategies to decrease drug related risky behavior, increase adherence to ARV treatment among HIV+ persons and improve the physical and psycho-social status of the patients.

### Materials and Method

46 randomly selected HIV positive drug users undergoing MMT with intensive psychological counseling have been studied for 3 years. They received ARV therapy before inclusion in MMT at least 6 month. Risky behavior, quality of life, level of depression, anxiety and other data were measured before starting MMT and after 3, 6, 12, 18 months. The illegal use of psychotropic-narcotics was checked through random urine-testing 3 times per patient per month.

### Results

The study showed significant improvement of patients' status. The remarkable decrease of depression and anxiety was observed (dynamic of average scores of depression - 24, 14, 14, 13, 14 and anxiety-46, 40, 40, 41, 39). Life quality increased in comparison with the starting data (76, 85, 86, 88, 93). The positive answers on psychotropic-narcotics were observed in 6.7% on average and even those patients didn't admit any kind of injection-related risky behaviors.

### Conclusions

The analyses of data showed that combination of MMT, ARV and psychological counseling significantly improves the physical and psycho-social status of HIV positive IDUs, improves life quality and treatment adherence, dramatically decreases use of illegal psychotropic-narcotic drugs and decreases the risk of spread of HIV and other blood-transmitted diseases among injecting population in Georgia.

გაჩეჩილაძე ხ., ჩიკვილაძე დ., მეტრეველი დ., მიქელაძე მ.

## არამაფერმენტირებელი გრამაურყოფითი ბაქტერიების ბიოლოგიური თვისებები და ანტიბიოტიკომპრენობა

თსსუ, პათოლოგიის და სასამართლო მედიცინის მიმართულება, მიკრობიოლოგიის დეპარტამენტი

არამაფერმენტირებელმა გრამაურყოფითმა ბაქტერიებმა ბოლო წლებში განსაკუთრებული კლინიკური მნიშვნელობა შეიძინეს, პირველ რიგში კი, როგორც ჰოსპიტალური ინფექციების გამომწვევმა

ეტიოლოგიურმა ფაქტორებმა. ბაქტერიების ამ ჯგუფში გაერთიანებულია *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp., *Moraxella* spp., *Stenotrophomonas* spp., *Burkholderia* spp. და სხვ. მათ ძირითად საცხოვრებელ გარემოს წარმოადგენს წყალი და ნიადაგი, ასევე მათი გამოყოფა ხდება საკვები პროდუქტებიდანაც. შიდაჰოსპიტალურ გარემოში არც თუ იშვიათია მედიკამენტების, სამედიცინო აპარატურის, დეზინფექტანტების კოლონიზაცია ამ მიკროორგანიზმებით. ბევრი მათგანი გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანის და ცხოველის ლორწოვანზე. უმეტესობა არამაფერმენტირებელი გრამაურყოფითი ბაქტერიები პირობით-პათოგენური მიკრობებია, რომელთათვისაც ინფექციის განვითარებისთვის მნიშვნელოვან ფაქტორს მაკროორგანიზმის იმუნური სტატუსის დაქვეითება უწყობს ხელს.

ლიტერატურული მონაცემებით არამაფერმენტირებელი გრამაურყოფითი ბაქტერიების გამოყოფის სიხშირე კლინიკური მასალიდან და გარემოდან საშუალოდ შეადგენს 15%-ს. კლინიკურად მნიშვნელოვან არამაფერმენტირებელ გრამაურყოფით ბაქტერიებს შორის ყველზე მნიშვნელოვანია ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი, რომელზეც გამოყოფილი შტამების 50% მოდის. არამაფერმენტირებელი გრამაურყოფითი ბაქტერიებიდან შედარებით დაბალი სიხშირით, 1-10%, გამოიყოფა *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Pseudomonas putida*, *Pseudomonas alcaligenes* და *Pseudomonas pseudoalcaligenes*. იშვიათად იზოლირებადი არამაფერმენტირებელი გრამაურყოფითი ბაქტერიებია (დაახლოებით 1%) – *Moraxella* spp., *Burkholderia cepacia*, *Pseudomonas stutzeri* [2,3].

კლინიკურად მნიშვნელოვანი ფსევდომონადები თავისუფლად მცხოვრები მიკროორგანიზმებია, უმეტესობა მოძრაობს პოლარულად განლაგებული შოლტის საშუალებით. მათ შორის გვხვდებიან სახეობები, რომლებიც ჟანგავენ გლუკოზას OF-ნიადაგზე, ასევე სახეობები, რომლებსაც არ გააჩნიათ ეს თვისება. ფლუორესცენტულ ფსევდომონადებს შორის კლინიკურად მნიშვნელოვანია *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas putida*. ეს ფსევდომონადები აწარმოებენ წყალში ხსნად პიგმენტებს, რომლებიც მათ კოლონიებს ანიჭებს სხვადასხვაგვარ შეფერილობას. პათოლოგიური მასალიდან შეიძლება გამოყოფილ იქნას უპიგმენტო შტამები, რომლებიც არ არიან მომთხოვნები ზრდის ფაქტორებისადმი, აპროდუცირებენ კატალაზას, ოქსიდაზას, არგინინჰიდროლაზას. სახეობრივი დიფერენცირებისთვის გამოიყენება კაზეინის ჰიდროლიზის, ნიტრატრედუქტაზას და ლეციტინაზას ტესტი და 42°C-ზე ზრდის უნარი. რაც შეეხება პირობით-პათოგენურ *Burkholderia cepacia*-ს, მნიშვნელოვან მახასიათებელს წარმოადგენს პიგმენტის წარმოქმნა. საკვები ნიადაგის შემადგენლობაზე და კულტივირების პირობებზე დამოკიდებულებით მისი კოლონიები შეიძლება იყოს სხვადასხვა ფერის: ყვითელი, მწვანე, ყავისფერი, წითელი და მენამურიც კი. ასევე შესაძლებელია გამოყოფილ იქნას უპიგმენტო შტამებიც, ისინი ოქსიდაზაპოზიტიურებია, თუმცა ეს თვისება გამოხატული აქვთ სუსტად. გლუკოზიან OF-ნიადაგზე

ახდენენ ნელ დაჟანგვას. ისინი, ჩვეულებრივ, მგრძობიარენი არიან ქლორამფენიკოლისადმი, მაგრამ მდგრადები პოლიმიქსინისადმი, რაც საშუალებას იძლევა *Burkholderia cepacia*-ს უპიგმენტო შტამების დიფერენცირებას *Stenotrophomonas maltophilia*-გან. არგინინჰიდროლაზას და ნიტრარედუქტაზას არ არსებობით განასხვავებენ *Burkholderia cepacia*-ს *Burkholderia pseudomali*-გან. ფსევდომონადებს შორის მხოლოდ *Pseudomonas stutzeri*-ს გააჩნია სახამებლის ჰიდროლიზის უნარი, მაგრამ ფერმენტ არგინინჰიდროლაზას არ არსებობით ადვილად დიფერენცირდება *Burkholderia pseudomallei*-გან. *Stenotrophomonas maltophilia* თავის სახელწოდებას უნდა უმადლოდეს ჟანგბადის სწრაფ და მკაფიო წარმოქმნის უნარს მალტოზიან OF-ნიადაგზე. მიკროორგანიზმების ეს სახეობა მოძრავი, ოქსიდაზანეგატიურია, იყოფა ორ ბიოვარად მეთიონის, ცისტინის და გლიცერინის მოთხოვნილების მიხედვით. *Pseudomonasputrifaciens*-ის უნიკალურ მახასიათებელს წარმოადგენს H<sub>2</sub>S-ის პროდუქცია რკინა დამატებულ სამშაქრიან ნიადაგზე, ოქსიდაზაპოზიტიურია [5].

რაც შეეხება *Acinetobacter* spp. პოლიმორფული, უძრავი, ოქსიდაზანეგატიური, კატალაზაპოზიტიური ჩხირებია, ქემოორგანოტროფებია. შეუძლიათ გამოიწვიონ მრავალი ინფექციური პროცესი, მათ შორის მენინგიტები და სეპტიცემია. განარჩევენ კლინიკურად მნიშვნელოვან სამ სახეობას *anitratus*, *lwoffii* და *baumannii*. პირველის თვისება, მოახდინოს გლუკოზის დაჟანგვა გლუკოზიან ნიადაგზე, წარმოადგენს სადიფერენციაციო ნიშანს. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნიან გლუვ, ამობურცულ კოლონიებს, ზოგიერთი შტამები წარმოქმნიან მოყვითალო და მორუხო პიგმენტს [4,6]

**გამოკვლევის მიზანია** – იმის გათვალისწინებით, რომ ბოლო ათწლეულში მკვეთრად გაიზარდა არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების ეტიოლოგიური როლი ინფექციური გართულებების, და პირველ რიგში შიდაჰოსპიტალური ინფექციების განვითარებაში, ჩავთვალეთ საინტერესოდ შეგვესწავლა არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი ბაქტერიების კლინიკური იზოლანტების მგრძობელობა/რეზისტენტობა სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიმართ.

**მასალა და მეთოდები:** შესწავლილი იყო *Pseudomonas* spp. 38 და *Acinetobacter* spp. 23 მიკრობული შტამის მგრძობელობა/რეზისტენტობა სხვადასხვა ჯგუფის ფართოდ გამოყენებადი ანტიბიოტიკების მიმართ. ამ მიზნით გამოყენებული იყო კვლევის ორი მეთოდი – დისკოდიფუზიის და აგარში სერიული განზავების. დისკოდიფუზიის მეთოდის შემთხვევაში გამოიყენებოდა ანტიბიოტიკების განსაზღვრული კონცენტრაციით გაჟღენთილი სტანდარტული კომერციული დისკები. მყარი საკვები ნიადაგის (*Muller-Hinton agari*) ზედაპირზე თავსდება გამოსაკვლევი მიკროორგანიზმების სუსპენზია 1-2 მლ რაოდენობით, გამოიყენებოდა 18-20 საათიანი აგარის კულტურის ჩამონარეცხი, სუსპენზიის სიმკვრივე ტოლი იყო სიმღვრივის სტანდარტის 0,5 ერთეულის. დისკები თავსდება დათესილი აგარის ზედაპირზე, პინცეტის გამოყენებით. ფინჯნების ინკუბაცია ხდე-

ბოდა 18-24 საათის განმავლობაში, კულტივირების პირობების გათვალისწინებით. ინკუბირების შემდეგ სახაზავის ან საზომი ფარგლის საშუალებით განისაზღვრებოდა მიკროორგანიზმის ზრდის შეკავების ზონა, დისკების დიამეტრის ჩათვლით. ამ მეთოდით ხდებოდა შტამების მიკუთვნება მგრძობელობის რომელიმე კატეგორიისადმი (მგრძობიარე, სუსტად მგრძობიარე, რეზისტენტული). სერიული განზავების მეთოდის გამოყენებისას ანტიბიოტიკები თანმიმდევრულად განზავდებოდა საკვებ ნიადაგში და ყველა განზავებაში ხდებოდა გამოსაკვლევი მიკროორგანიზმების 24 საათიანი ბულიონიანი კულტურის შეტანა მცირე დიამეტრის მარყუჟით (0,2 მმ). ინკუბირება ხდებოდა თერმოსტატში 24 საათის განმავლობაში. ეს მეთოდი იძლევა საშუალებას დადგინდეს ანტიბიოტიკების მინიმალური მაინჰიბირებელი კონცენტრაცია [1].

**მიღებული შედეგების განხილვა.** ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიმართ ფლობდნენ რეზისტენტობის განსხვავებულ დონეებს (ცხრ. 1)

**ცხრილი 1. არამაფერმენტებადი გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკომრეზისტენტობა/რეზისტენტობა**

ანტიბიოტიკი	მიკროორგანიზმი	
	<i>Pseudomonas</i> spp.	<i>Acinetobacter</i> spp.
	38	23
Ampicillin+Sulbactam	28 (73,68%)	21 (91,30%)
Gentamicin	31 (81,58%)	18 (78,26%)
Amicacin 30	(78,94%)	17 (73,91%)
Ceftazidim	29 (76,32%)	17 (73,91%)
Cefepim	28 (73,68%)	16 (69,56%)
Ticarcillin	24 (63,16%)	17 (73,91%)
Piperacillin+Tazobactam	22 (57,89%)	15 (65,22%)
Tobramycin	27 (71,05%)	14 (60,87%)
Cloramfenicol	32 (84,21%)	23 (100%)
Ciprofloxacin	10 (26,31%)	6 (26,08%)
Imipenem+Cilastatin	9 (23,68%)	5 (21,74%)
Meropenem	7 (18,42%)	4 (17,39%)
Colistin	8 (21,05%)	5 (21,74%)
Rimfampicin	28 (73,68%)	18 (78,26%)
Tetracycline	35 (92,11%)	22 (95,65%)

როგორც ჩანს ცხრილში მოყვანილი მონაცემებიდან, არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების ჯგუფის წარმომადგენლები *Pseudomonas* spp. და *Acinetobacter* spp. ზოგადად ფლობენ რეზისტენტობის მაღალ დონეს შესწავლილი ანტიბიოტიკების უმრავლესობის მიმართ. რეზისტენტობა ვარირებდა ფსევდომონების შემთხვევაში 18-დან 92%-მდე, ხოლო აცინეტობაქტერის – 17-დან 100%-მდე.

მიღებული შედეგების მიხედვით მაღალ მგრძობელობას არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების ჯგუფის წარმომადგენლები ავლენდნენ ფტორქინოლონების და კარბაპენემების მიმართ.

**ლიტერატურა:**

1. კერესელიძე მ. “კლინიკური ბაქტერიოლოგია”, მეთოდური სახელმძღვანელო-ცნობარი, თბილისი, 2013, -259.
2. Покровский В.И. Проблемы и перспективы борьбы с внутрибольничными инфекциями. // Эпидемиология и профилактика, - 2007, т. 1, 12-16
3. Шагинян И.А., Чернуха М.Ф. Неферментирующие грамотрицательные бактерии в этиологии внутрибольничных инфекций: клинические, микробиологические и эпидемиологические особенности. //Клиническая микробиология и анти-микробная химиотерапия. 2010, т. 7, №3, 271-285.
4. Карпунина Т.И. Эпидемиологические аспекты нозокомиальной инфекции в многопрофильном хирургическом стационаре. //Сиб. мед. журн., 2009, т.24, №4, 70-73.
5. Ho J., Tambyah P.A., Peterson D.L. Multiresistant Gram-negative infections: a global perspective. //Curr. Opin. Dis. - 2010, - A National University Hospital Singapore, Department of Infectious Diseases, Singapore University of Queensland Centre for Clinical Research, Brisbane, Australi.
6. Marcus Friedrich, MD, MBA, FACP; Chief Editor: Michael Stuart Bronze. Pseudomonas aeruginosa Infections Medication, Dec 05, 2016, <http://emedicine.medscape.com/article/226748-medication>.

**Gachechiladze Kh., Chikviladze D., Metreveli D., Mikeladze M.**

**BIOLOGICAL PROPERTIES AND ANTIBIOTIC SENSITIVITY OF NON-FERMENTING GRAM-NEGATIVE BACTERIA**

**TSMU, DIRECTION OF PATHOLOGY AND FORENSIC MEDICINE, DEPARTMENT OF MICROBIOLOGY**

Non-fermenting gram-negative bacteria are of particular clinical importance in recent years, primarily as an etiologic factor causing nosocomial infections. This group includes *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp., *Moraxella* spp., *Stenotrophomonas* spp., *Burkholderia* spp. etc. These microbes are found chiefly in soil and water; they are also released from the food. Not uncommon colonization (contamination) of medicines, medical equipment, disinfectants by these microorganisms in hospital. Many of them can be found on the mucosa of healthy humans and animals. Most of the non-fermenting gram-negative bacteria are an opportunistic pathogen that causes infections in humans whom the normal clearance mechanisms are impaired; in those who are immunosuppressed.

The article presents the sensitivity/resistance of non-fermenting Gram-negative bacteria - *Pseudomonas* spp. (38 strains) and *Acineobacter* spp. (23 strains), to widely used antibiotics. It was found that both *Pseudomonas* and *Acineobacter* showed a high level of resistance to most of the studied antibiotics, but the fluoroquinolones and carbapenems were sensitive.

**გუმბარიძე ლ.**

**სამედიცინო მომსახურების შესყიდვის რატროსაკმეტული მეთოდის გავლენა ჯანდაცვის სერვისების მოხმარებაზე**

**თსუ, ჯანდაცვის მენეჯმენტის, აპლიტიკისა და აკონომიკის დეპარტამენტი**

2013 წლიდან საქართველოს მთავრობამ საყოველთაო ჯანმრთელობის დაცვის სახელმწიფო პროგრამა აამოქმედა. აღნიშნულ პროგრამაზე ქვეყნის ჯანდაცვის მიზნით გამოყოფილი ხარჯების ძირითადი წილი მოდის და ეს ხარჯები ყოველწლიურად იზრდება. ცხადია, ჯანდაცვის ხარჯებზე უამრავი ფაქტორი ახდენს გავლენას, მათ შორის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორი სამედიცინო სერვისების შესყიდვის მექანიზმია.

**კვლევის მიზანი:** ჯანმრთელობის საყოველთაო დაზღვევით გათვალისწინებული სამედიცინო სერვისების მოხმარებასა და სახელმწიფო დანახარჯებზე სამედიცინო მომსახურების შესყიდვის სისტემის გავლენის დადგენა და შესაბამისი რეკომენდაციების შემუშავება.

**კვლევის მასალა და მეთოდები:** დამუშავდა და განალიზდა დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის ჯანმრთელობის დაცვის სტატისტიკური ცნობარის ინფორმაცია, შეფასდა სამედიცინო მომსახურების ამსახველი ცვლადების ცვლილების დინამიკა. გამოყენებული იქნა წლიური მონაცემები 2010-2015 წლების პერიოდისათვის. ასევე გამოყენებული იქნა საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს, საქართველოს ფინანსთა სამინისტროს და სახელმწიფო აუდიტის საჯარო ინფორმაცია.

**კვლევის შედეგები:** გამოვლინდა სამედიცინო სერვისების მოხმარების ზრდა თითქმის ყველა მიმართულებით.

ამბულატორიულ-პოლიკლინიკურ სექტორში მიმართვათა რაოდენობამ ერთ სულ მოსახლეზე 2015 წელს 4.0 მიმართვა შეადგინა, როდესაც 2013 წელს ეს მაჩვენებელი 2.7 იყო. გაიზარდა ამბულატორიებში ჩატარებული ქირურგიული ოპერაციების რიცხვი, განსაკუთრებით თვალზე ჩატარებული ოპერაციების რაოდენობა (ცხრილი 1, ცხრილი 2) [1].

**ცხრილი N1. ამბულატორიულ-პოლიკლინიკურ დანახარჯებზე მიმართვათა რაოდენობა 1 სულ მოსახლეზე**

მიმართვები	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
	2.1	2.0	2.1	2.1	2.3	2.7	3.5	4.0

**ცხრილი N2. ამბულატორიულ-პოლიკლინიკური დანახარჯებზე მიმართვათა რაოდენობა 1 სულ მოსახლეზე (2009–2015 წ.წ. მონაცემები)**

	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
ქირურგიული							
ოპერაციები-სულ	34398	37734	47645	68570	78670	77289	101602
გლაუკომა	730	318	748	770	8979	945	1169
კატარაქტა	4123	4370	4351	3826	7517	9121	16386

წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ამბულატორულ სექტორში მიმართვათა რაოდენობის ზრდა მხოლოდ გადაუდებელი სამედიცინო მომსახურების ნილზე მოდის და ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ 2014 წელს პროგრამის მოსარგებლედ დარეგისტრირებული 2,099,276 პირიდან, მხოლოდ 22%-მა მიმართა პროგრამაში ჩართულ ამბულატორიებს გეგმური მომსახურების მისაღებად. ამავე წელს გეგმური ამბულატორიული მომსახურების ნილი საყოველთაო ჯანდაცვის პროგრამის ფარგლებში განეული ხარჯების 13% იყო, ანუ დახარჯული 335,602,940 ლარიდან - 44,134,237 ლარი. აქვე აღსანიშნავია, რომ გეგმური ამბულატორიული მომსახურების დაფინანსება პროსპექტულად, კაპიტაციის პრინციპით ხდებოდა [2].

ჯანმრთელობის საყოველთაო დაზღვევის დანერგვის შემდგომ გაიზარდა გეგმური და გადაუდებელი ქირურგიული ოპერაციების რაოდენობაც, 1,000 სულ მოსახლეზე 2013 წელს ამ მაჩვენებელმა - 42,2-ს, 2014 წელს - 54,9-ს, ხოლო 2015 წელს - 66,3-ს მიაღწია. გადაუდებელი ქირურგიული ოპერაციების ზრდის ტენდენცია განსაკუთრებით 2014 წელს აღინიშნა, რაც 2013 წელთან შედარებით 7%-ით მეტი იყო (ცხრილი 3-ა, ცხრილი 3-ბ).

**ცხრილი N-3 ა. ჩატარებული ქირურგიული ოპერაციების რაოდენობა (გეგმური, გადაუდებელი)**

წელი	სულ	მაჩვენებელი 1000 სულ მოსახლეზე
2004	90790	20.8
2005	98695	20.6
2006	100303	22.8
2007	100438	22.9
2008	121189	27.6
2009	123900	28.1
2010	134941	30.3
2011	143262	31.9
2012	165679	36.9
2013	189478	42.2
2014	204553	54.9
2015	246457	66.3

**ცხრილი N-3 ბ. გადაუდებელი ქირურგიული ოპერაციების რაოდენობა**

წელი	გადაუდებელი ოპერაციების	
	რაოდენობა	პროცენტი
		საერთო რაოდენობიდან
2006	20146	20.1
2007	20369	20.3
2008	23022	19.0
2009	21818	17.6
2010	20385	15.1
2011	19384	13.5
2012	21773	13.1
2013	39451	20.8
2014	56666	27.7
2015	69816	28.3

წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

გადაუდებელ ქირურგიულ ოპერაციებს შორის აღსანიშნავია გულზე ჩატარებული ოპერაციების რაოდენობის ზრდის ტენდენცია. 2013 წელს ჩატარებულ გადაუდებელ ოპერაციებში მისი წილი - 6,2%, 2014 წელს კი - 12,4% გახლდათ. ასევე ყურადღებას იქცევს მწვავე აპენდიციტის გამო ჩატარებული ოპერაციების რაოდენობის კატასტროფული ზრდა: 2013 წელს - 8,350 ოპერაცია (გადაუდებელი ოპერაციების მთლიანი წილის 21,2%), 2014 წელს - 8,202 (14,5%), ხოლო 2015 წელს - 7,852 ოპერაცია. მსგავსი სურათი გამოიკვეთა მწვავე ქოლეცისტიტის მიზეზით ჩატარებული ოპერაციების შემთხვევაშიც: 2013 წელს - 3,728, 2014 წელს - 3,682, ხოლო 2015 წელს - 3,170 ოპერაცია. მზარდი ტენდენცია გამოვლინდა ჩატარებული საკეისრო კვეთების შემთხვევაშიც.

ყოველივე ზემოაღნიშნული გვაფიქრებინებს, რომ ჩატარებული გადაუდებელი ქირურგიული ოპერაციების და საკეისრო კვეთის რაოდენობის მაღალი მაჩვენებელი, შესაძლოა, პაციენტის მდგომარეობის დამძიმებს ტენდენციის ნიშანი იყოს [3,4,5,6].

დიაგნოსტიკური სერვისების გამოყენების მხრივაც მსგავსი სურათი დადგინდა, განსაკუთრებით რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი კვლევების შემთხვევაში (ცხრილი 4, ცხრილი 5) [7].

**ცხრილი N4. ულტრაბგერითი გამოკვლევების რაოდენობა, საპარამეტრო, 2013-2014**

წლები	2013	2014
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის	158775	246996
მუცლის ღრუს ორგანოების	436409	538849
ქალის სასქესო ორგანოების	397148	466901
მათ შორის ორსულობის დროს	177887	222584
ახალშობილების და ადრეული ასაკის ბავშვების	25198	34673
სარძევე ჯირკვლების	37493	44421
ფარისებრი ჯირკვლის	94891	115796
ქვალ-სახსართა სისტემის	56536	37103
პერიფერიული სისხლძარღვების		
დოპლერული გამოკვლევა	33779	40107
თავის ტვინი სექსკოპია	17566	17962
ფუნქციური ბიოფსია და დრენირება		
ულტრაბგერითი სხივით	1917	3156
ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი გამოკვლევა	3730	5031

წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

**ცხრილი N5. დიაგნოსტიკური კვლევების რაოდენობა**

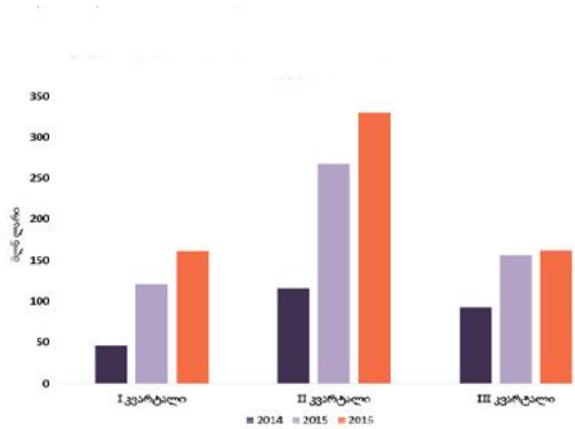
წლები	2013	2014
რენტგენოლოგიური კვლევები	986179	1227045
რენტგენოსკოპია	98682	114474
რენტგენოგრაფია	889234	1113892
ელექტრორენტგენოგრაფია	3286	3885
დიაგნოსტიკური რენტგენოგრაფია	11673	14501

წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

ვფიქრობთ, რომ სამედიცინო მომსახურების შესყიდვის რეტროსპექტული მეთოდი ზრდის სამედიცინო სერვისების უტილიზაციას, რაც ჯანდაცვის დაფინანსების ხარჯების ზრდის პირდაპირპროპორციულია. საყოველთაო ჯანდაცვის პროგრამის ამოქმედებიდან მისი ბიუჯეტი ყოველწლიურად მაღალი ტემპით იზრდება: 2013 წელს პროგრამაზე განხორციელდა ხარჯებმა 69 მლნ ლარი შეადგინა, 2014 წელს აღნიშნულმა მაჩვენებელმა 335 მლნ. ლარს მიაღწია, ხოლო 2015 წელს პროგრამაზე დაიხარჯა 575 მილიონი ლარი, რაც წინასწარ დაგეგმილ თანხაზე 105 მლნ. ლარით მეტი იყო.

2016 წლის პირველ სამ კვარტალში, 2015 წლის შესაბამის პერიოდთან შედარებით, ჯანდაცვაზე ხარჯები მნიშვნელოვნად გაიზარდა (16.1%-ით, 68 მლნ.ლარით) და 492.3 მლნ ლარი შეადგინა [8,9,10,11].

#### დინამიკა N1. მოსახლეობის საყოველთაო ჯანმრთელობის დაცვაზე გაწეული ხარჯები (2014-2016 წ.წ-III კვ.)



#### წყარო: საქართველოს ფინანსთა სამინისტრო

შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ არსებული სტატისტიკური ინფორმაციის დამუშავებისას გამოვლინდა სამედიცინო მომსახურების რეტროსპექტულად დაფინანსებული სერვისების უტილიზაციის ზრდა (გადაუდებელი ამბულატორიული, სტაციონარული და გეგმური ქირურგიული მომსახურება), რაც არ აღინიშნა პროსპექტული მეთოდით დაფინანსებული გეგმური ამბულატორიული მომსახურების მიმართულებით. ცალკეული ქირურგიული ოპერაციების რაოდენობის მაღალი მაჩვენებელი (მწვავე ქოლერისტიკის, აპენდიციტის და საკეისრო კვეთის შემთხვევები) სამედიცინო პერსონალის უარყოფითი სტიმულებით განპირობებული პაციენტის მდგომარეობის შეგნებულად დამძიმების ამსახველია.

ჯანდაცვის დაფინანსების რეტროსპექტული მეთოდის გამოყენებისას რთულია ხარჯების წინასწარი პროგნოზირება, რის მაგალითსაც წარმოადგენს ყოველწლიურად მზარდი და დაკორექტებული ჯანდაცვის ბიუჯეტი. შესაბამისად, ჯანდაცვის დაფინანსების რეტროსპექტული მეთოდი წარმოადგენს არაეფექტურ და ხარჯიან მიდგომას, რომელიც ზრ-

დის მოსახლეობის მოთხოვნილებას სამედიცინო მომსახურების მიმართ.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ვფიქრობთ, რომ, სამედიცინო სერვისების უტილიზაციის და ჯანდაცვის ხარჯების შეკავების მიზნით, მნიშვნელოვანია სამედიცინო მომსახურების შესყიდვის ოპტიმალური მეთოდების დანერგვა და რეტროსპექტული შესყიდვიდან უფრო თანამედროვე, პროსპექტულ მეთოდზე გადასვლა. კერძოდ კი, გლობალური ბიუჯეტის ან დიაგნოზთან დაკავშირებული ჯგუფების (DRG) მეთოდით ანაზღაურების დანერგვა. აღნიშნული მიდგომა ეკონომიკური ეფექტურობით და ხარჯების პროგნოზირებით ხასიათდება, რაც, თავის მხრივ, ჯანდაცვის ხარჯების შეკავებას განაპირობებს. ასევე მნიშვნელოვნად მიგვაჩნია ეფექტური დაგეგმვის, მონიტორინგის და შეფასების სისტემების დანერგვა.

#### ლიტერატურა:

1. საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტროს დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის ჯანმრთელობის დაცვის სტატისტიკა, 2015 წელი;
2. საყოველთაო ჯანმრთელობის დაცვის სახელმწიფო პროგრამა - გეგმური ამბულატორიული მომსახურების ეფექტიანობის აუდიტი, №48/36 22.09.-2016წ. სახელმწიფო აუდიტის სამსახური, 2016;
3. საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს 2013-2014 წლების ანგარიში;
4. დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის ჯანმრთელობის დაცვის სტატისტიკა, 2013, 2014, 2015 წელი;
5. თენგიზ ვერულავა, გურანდა გიორგაძე „საკეისრო კვეთების ზრდის პრობლემა საქართველოში“ სამეცნიერო ჟურნალი „ჯანდაცვის პოლიტიკა და დაზღვევა“ №2. 2015;
6. ქეთევან კანკავა, თენგიზ ვერულავა - „საყოველთაო ჯანდაცვის პროგრამის ეფექტები ჯანდაცვითი სერვისების უტილიზაციაზე საქართველოში“, ჯანდაცვის პოლიტიკა და დაზღვევა ISSN2346-7983;
7. ქ.მურჯიკნელი, თ. დარსანიანი - „პაციენტების რადიაციული უსაფრთხოება რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკის დროს“ ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, №3, 2016;
8. „საყოველთაო ჯანდაცვის პროგრამის განხვევები და მათი დაძლევის გზები“ პოლიტიკის ნარკვევი, IDFI, თბილისი, 2016;
9. „სახელმწიფო ბიუჯეტის სოციალური ხარჯები - I - III კვარტალი“, ეკონომიკური მიმოხილვა და ინდიკატორები. გამოცემა „Delivering Progress“ №84/05.12.2016;
10. საყოველთაო ჯანმრთელობის დაცვის პროგრამის სამოქალაქო მონიტორინგი - „ბიუჯეტის ხარჯვის ეფექტურობის შეფასება“, ევროპის ფონდი, თბილისი, 2016;
11. საქართველოს ფინანსთა სამინისტროს საჯარო ინფორმაცია.



Gumbaridze L.

**RETROSPECTIVE HEALTH SERVICE PROCUREMENT SYSTEM AND ITS INFLUENCE ON MEDICAL SERVICE CONSUMPTION IN GEORGIA**

TSMU, DIRECTION OF PUBLIC HEALTH, DEPARTMENT OF HEALTH CARE MANAGEMENT, POLICY AND HEALTH ECONOMY

The government of Georgia has developed universal health insurance program since 2013. In early stages of Program development it is important to make systematic assessment of its strengths and weaknesses and provide recommendations. The goal of the article is the analysis of country's health service procurement system influence on medical service utilization and expenses. The survey shows that the Established retrospective methods of procurement increases population demand on medical services, development of medical personnels negative incentives, and as a result increase of medical service utilization and health expenses.

**გუნია ღ<sup>2</sup>, ინგოროყვა გ<sup>1</sup>, ექვთიმიშვილი ე<sup>2</sup>,  
ბასილაძე გ<sup>2</sup>.**

**თავის ტვინის არტერიული ანევრიზმის ენდოვასკულური მკურნალობის ფონზე განვითარებული იმამიური გართულებების პროფილაქტიკა და მკურნალობა**

**თსსუ, ნეიროქირურგიის დეპარტამენტი<sup>1</sup>; მაღალი  
სამედიცინო ტექნოლოგიების ცენტრი;  
საუნივერსიტეტო კლინიკა<sup>2</sup>**

თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ ფორმას განეკუთვნება არტერიული ანევრიზმა. Д.Р.Штульман და О.С. Левин(2000)-ის მონაცემებით ანევრიზმა ფორმირდება სისხლძარღვოვანი კედლის თანდაყოლილი სისუსტის ადგილას, ხშირად სისხლძარღვის ბიფურკაციის საპროექციოდ და აღენიშნება მოსახლეობის 5%. В.Ј. Szuku (1979). არტერიული ანევრიზმა 30—39 წლის ასაკში გვხვდება 15,6%-ში, 40—49 წლის ასაკში 31%-ში და 50-59 წლი სასაკში 32,2% შემთხვევებში. ასევე აღინიშნებათ ბავშვებს და პირებს ხანდაზმულ ასაკში. აღნიშნული პათოლოგიის მნიშვნელობა განპირობებულია სიცოცხლისთვის საშიში გართულებებით, ანევრიზმის სპონტანური—უეცარი გასკდომისას. В.В.Лебедев —ის და სხვ. ავტორების მონაცემებით(1996), სპონტანური ინტრაკარანიული ჰემორაგიები(სიპ) განპირობებულია არტერიული ანევრიზმის გასკდომით და წარმოადგენს ყველა სპონტანური ინტრაკარანიული ჰემორაგიების 55%ს. სპონტანური სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის განვითარების კორელაცია ქალს და კაცს შორის არის 6:4. ასეთი სისხლჩაქცევები ხშირად რთულდება სისხლძარღვოვანი სპაზმით და თავის ტვინის იშემიით.

აქედან გამომდინარე, პაციენტთა დაახლოებით-60% ილუპება 0-7 დღის განმავლობაში სისხლჩაქცევის მანიფესტაციიდან—დაავადების მწვავე პერიოდში. არტერიული ანევრიზმის განმეორებითი გასკდომა, აქედან განპირობებული სისხლძარღვოვანი სპაზმი და თავის ტვინის შეშუპება შესაძლოა განვითარდეს ნებისმიერ მომენტში (ხშირად 7 — 14 და 20 — 25-დღეები). ლეტალობა ამ შემთხვევაში შეადგენს-80% და მეტს (W.U.Weitbrecht,1992). ასეთ გართულებებთან ბრძოლა წარმოადგენს ინტენსიური თერაპიის ერთ-ერთ ძირითად ასპექტს პრე და პოსტოპერაციულ პერიოდში და არტერიული ანევრიზმით პაციენტის ინტრაოპერაციული მართვის მნიშვნელოვან ელემენტს. აქედან გამომდინარე, აღნიშნული პრობლემა წარმოადგენს მოცემული სამუშაოს მიზანს.

**კვლევის მასალები და მეთოდები.** კვლევაში მონაწილეობა მიიღო არტერიული ანევრიზმების მქონე პაციენტთა ჯგუფმა, გართულებული: მათი გასკდომით, სისხლძარღვოვანი სპაზმის მომდევნო თავის ტვინის იშემიით და შეშუპებით, ჩატარებული ოპერაციული— ენდოვასკულური მკურნალობის ფონზე. მთლიანობაში ოპერირებული იყო 172 პაციენტი: კაცი— 102(59,9%), ქალი—70(40,7%). დაავადების პიკი, მიუხედავად სქესისა, აღინიშნებოდა 25—54 წლის ასაკში(ცხრილი.1). ანევრიზმების ლოკალიზაციის მიხედვით, ასევე, აღინიშნებოდა თავისებურება სქესთან მიმართებაში(ცხრილი.2). მამაკაცებს უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ თავის ტვინის წინა-შემაერთებელი არტერიის პარკისებური ანევრიზმები (წმშაა)—52(50,9%) პაციენტს. შედარებით ნაკლებად — შიგნითა საძილე არტერიის პარკისებური ანევრიზმები (შსაა)—32(31,4%), თავის ტვინის შუა არტერიის პარკისებური ანევრიზმები(შაა) — 16(15,7) პაციენტს, ვერტებრო - ბაზილარული აუზის: ბაზილარული არტერიის (ბაა), თავის ტვინის უკანა არტერიის (უაა) და თავის ტვინის უკანა შემაერთებელი არტერიის (უშაა)—2(2%) პაციენტს. ქალებს, შედარებით ხშირად, აღენიშნებოდათ შიგნითა საძილე არტერიის პარკისებური ანევრიზმები (შსაა) — 34(48,5%), ნაკლებად თავის ტვინის წინაშემაერთებელი არტერიის პარკისებური ანევრიზმები (წმშაა)— 20 პაციენტს (28,6%), თავის ტვინის შუა არტერიის პარკისებური ანევრიზმები (შაა)—10(14,3%) პაციენტს, ვერტებრო - ბაზილარული აუზის პარკისებური ანევრიზმები კი 6(8,6%) პაციენტს. გარდა ამისა, ორ პაციენტს გამოუვლინდა მარავლობითი ანევრიზმები: შიგნითა საძილე არტერიის და შუა არტერიის პარკისებური ანევრიზმები ერთი და იმავე მხარეს.

**შედეგები.** პარკისებური ანევრიზმის გასკდომა გამოვლენილი სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით (საპ), აღენიშნა-121(70,4%) პაციენტს. სუბარაქნოიდულ-პარენქიმული ჰემორაგია (საპპ) ინტრაცერებრული ჰემატომის ფორმირებთ აღენიშნა-37(21.5%) პაციენტს, სუბარაქნოიდულ-პარენქიმული-პარაკუჭოვანი ჰემორაგია (საპპპ)— 14(8.1%) პაციენტს (ცხრილი3). ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა სისხლძარღვოვანი სპაზმი სხვადასხვა ინტენსიობით, რაზედაც მეტყველებს თავის ტვინის სისხლძარღვების დიგიტალური ანგიოგრაფიის (თტსდა) მონაცემები, ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფია (ტკდგ) და

პაციენტთა მდგომარეობის სიმძიმე Hunt-Hess შკალით. სისხლძარღვოვანი სპაზმი ხშირად ვლინდებოდა სისხლჩაქცევადან მე 3-5 დღეს, განვითარების მაქსიმუმს აღწევდა მე 6-14 დღეს და, აქედან გამომდინარე, ვლინდებოდა ოპერაციული მკურნალობის დროსაც, რაც ართულებდა პოსტოპერაციულ პერიოდში დაავადების მიმდინარეობას. პაციენტთა ძირითადი ნაწილი — 112(65.1%) ჰოსპიტალიზებული იყო დამაკმაყოფილებელ ან შედარებით დამაკმაყოფილებელ პერიოდში (Hunt-Hess I-II), (ცხრილი.4). ასეთი მდომარეობა შეესაბამებოდა არაგავრცობილ, ლოკალურ და არამდგარად სისხლძარღვოვან სპაზმს, რომლის კონსერვატიული თერაპიის ეფექტურობას ასახავდა თავის ტვინის სისხლძარღვების დიგიტალური ანგიოგრაფია და ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფია. საშუალო სიმძიმის მდგომარეობაში (Hunt-Hess III) ჰოსპიტალიზებული იყო 54(31%) პაციენტი, მძიმე მდგომარეობაში (Hunt-Hess IV-V) კი — 6(3.5%) პაციენტი. ანევრიზმის ლოკალიზაცია და საერთო მდგომარეობის სიმძიმეს შორის პირდაპირი კავშირი ნაჩვენებია არ იქნა, რაც ასახულია მე-4 ცხრილში. სისხლჩაქცევის მწვავე პერიოდში (დაავადების მანიფესტაციიდან პირველი 3 კვირა) ჰოსპიტალიზებული იყო 75(43.6%) პაციენტი. ამათგან სისხლჩაქცევადან პირველი სამი დღის განმავლობაში ოპერირებული იყო (5.2%) (ცხრილი.5), 3 კვირამდე პერიოდში — 49(28.5%), 3 კვირის შემდეგ ოპერირებული იყო 97(56.4%) პაციენტი (ცხრილი.4). მძიმე მდგომარეობაში (Hunt-Hess III-V) მყოფი 60 (34.9%) პაციენტიდან, საერთო მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ, ოპერირებული იყო 17(34.9%), ხოლო დანარჩენი კი დაიღუპა ოპერაციის გარეშე. ოპერაციული — ენდოვასკულური მკურნალობის მეთოდიკა და, საჭიროების შემთხვევებში ღია ქირურგიული ჩარევები, განისაზღვრებოდა კლინიკური და ინსტრუმენტულ — რენტგენოლოგიური მონაცემების და პაციენტის საერთო მდგომარეობის სიმძიმის გათვალისწინებით. ყველა პაციენტს (ზოგადი მდგომარეობით Hunt-Hess III-V) აღენიშნებოდათ გამოხატული, დიფუზური და მდგრადი სისხლძარღვოვანი სპაზმი. ამ პაციენტებს უტარდებოდათ სტანდარტული კონსერვატიული თერაპია მიმართული თავის ტვინის იშემიის და შეშუპების საწინააღმდეგოდ (სისხლის რეოლოგიის გასაუმჯობესებლად, ადექვატური ჰემოდინამიკის, ვოლემიური და ელექტროლიტური ბალანსის შესანარჩუნებლად, ჰემოდირეზის, ჰეპარინისა და ანტიაგრეგანტების გამოყენება, ნიმოტოპი - სტანდარტულ დოზებში) და როგორც ინტენსიური თერაპიის კომპონენტი — ენდოვასკულური სუპერსელექტიური ფარმაკოინფუზია, უპირატესად დაზიანებული-სპაზმირებული სისხლძარღვის აუზში. აღნიშნული მეთოდით პრეპარატების შეყვანისას არ ვლინდებოდა და ასევე არ ღრმავდებოდა „გაქურდვის“ სინდრომი, რომელიც ისახებოდა იგივე პრეპარატების ინტრავენური შეყვანისას იშემიის განვითარების იდენტურ ვადებში. ამ მიზნისთვის გამოიყენებოდა: პაპავერინის ჰიდროქლორიდი (2-4 მლ 2%-იანი პაპავერინის ხსნარი 20 მლ ნატრიუმის ქლორიდზე განზავებით). დოზირება და პრეპარატების შეყვანის რეჟიმების შერჩევა ნარმოებდა ინდი-

ვიდუალურად ყველა პაციენტისთვის, რაც დამოკიდებული იყო სისხლძარღვოვანი სპაზმის ხარისხზე და კონსერვატიული თერაპიის ეფექტურობაზე. აღნიშნული ჯგუფის — 60 პაციენტიდან, სისხლძარღვოვანი სპაზმის კუპირება მოხერხდა 43(71.6%) პაციენტთან (ტაბ.6), რაც შეესაბამება მკურნალობის კარგ შედეგს. შედარებით ნაკლებეფექტური აღმოჩნდა მკურნალობა 17(28.4%) პაციენტთან, მათგან 10 (16.7%) პაციენტი განერილი იქნა ღრმა ნევროლოგიური დეფიციტით, დაიღუპა 7(11.7%).

**ცხრილი 1. პაციენტთა განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით**

პაციენტთა განაწილება სქესის მიხედვით	პაციენტთა რაოდენობა ასაკისა და წლოვანების მიხედვით აბს (%)						
	1-14	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65 და მეტი
მამაკაცი 102 (59.3%)	1 (0.6)	5 (2.9)	20 (11.6)	40 (23.3)	28 (16.2)	8 (4.7)	-
ქალი 70 (40.7%)	1 (0.6)	3 (1.7)	12 (7)	17 (10)	25 (14.5)	10 (5.7)	2 (1.2)

**ცხრილი 2. ანევრიზმების განაწილება ლოკალიზაციის და პაციენტთა სქესის მიხედვით**

პაციენტთა ასაკი	პაციენტთა რაოდენობა ანევრიზმის ლოკალიზაციის მიხედვით აბს (%)				
	წშმა	შსა	შა	ბა	ტუ/უშ
მამაკაცი	52 (50.9)	32 (31.4)	16 (15.7)	1 (1)	1 (1)
ქალი	20 (28.6)	34 (48.5)	10 (14.3)	6 (8.6)	-

**დასკვნები.** 1. ყველა 172 პაციენტში თავის ტვინის სისხლძარღვების პარკისებური ანევრიზმის გასკდომას თან ახლდა სხვადასხვა ინტენსიობის სისხლძარღვოვანი სპაზმის განვითარება.

2. 112(65.1%)-პაციენტს ჰქონდა შემოფარგლული-სეგმენტური სისხლძარღვოვანი სპაზმი (Hunt-Hess I-II), 60(34.9%)-პაციენტს დიფუზური-გავრცელებული სისხლძარღვოვანი სპაზმი (Hunt-Hess III-V), გამოხატული ნევროლოგიური დეფიციტით და თავის ტვინის შეშუპებით.

3. ინტენსიური თერაპია პაციენტებში, მდგომარეობით Hunt-Hess I-II, მოიცავდა სტანდარტულ კონსერვატიულ თერაპიას და იძლეოდა კარგ შედეგს.

4. სტანდარტული ანტისპაზმური კონსერვატიული თერაპია პაციენტებში, მდგომარეობით Hunt-Hess III-V, იყო ნაკლებეფექტური და ამ შემთხვევებში გამოიყენებოდა ენდოვასკულური სუპერსელექტიური ფარმაკოინფუზია (პაპავერინის, ტრენტალის და ეოფილინის გამოყენებით), სისხლძარღვოვანი სპაზმის, იშემიის და თავის ტვინის შეშუპების კუპირებისთვის, რამაც მოგვცა შემთხვევათა კარგი შედეგი — 71.6%.

5. მოყვანილი მონაცემები მიუთითებენ არტიერიული ანევრიზმის გასკდომისას სუპერსელექტიური ფარმაკოინფუზიის, სტანდარტული ინტენსიური თერაპიის და ენდოვასკულური ოპერაციის ერთობლიობის ეფექტურობაზე და შემდგომში დამატებითი კვლევების აუცილებლობაზე.

**ცხრილი № 3. სისხლჩაქვების განვითარების სინჯიკა ანევიროზის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით**

კვლევითი კატეგორია	პაციენტთა რაოდენობა ანევიროზის ლოკალიზაციის მიხედვით აბს (%)					
	წშა	შსა	შა	ტუ/უშ	ბა	სულ
საპ	45 (26.2)	55 (32)	15 (8.7)	1 (0.6)	5 (2.9)	121 (70.4)
საპპ	23 (13.4)	6 (3.5)	7 (4)	-	1 (0.6)	37 (21.5)
საპპ - პარკუჭებში რღვევით	5 (2.9)	5 (2.9)	4 (2.3)	-	-	14 (8.1)

**ცხრილი №4. პაციენტთა მდგომარეობის სიმძიმე Hunt-Hess შკალით**

მდგომარეობის სიმძიმე	პაციენტთა რაოდენობა ანევიროზების Hunt-Hess მიხედვით აბს (%)					
	წშა	შსა	შა	ტუ/უშ	ბა	სულ
I-II	53 (30.6)	45 (26.2)	11 (6.3)	1 (0.6)	2 (1.2)	112 (65.1)
III	18 (0.5)	20 (11.6)	12 (7)	-	4 (2.3)	54 (31.4)
IV-V	1 (0.6)	2 (1.2)	2 (1.2)	-	1 (0.6)	6 (9.9)

**ცხრილი № 5. პაციენტთა განანიღობა ოპერაციის ჩატარების ვადაზის მიხედვით**

პაციენტთა რაოდენობა ჩატარებული ოპერაციის ვადების მიხედვით აბს (%)			
მწვავე პერიოდი 3 დღემდე(72 საათი)	მწვავე პერიოდი 3 - 21 დღემდე	21 დღის შემდეგ	მოგვიანებითი
9 (52)	49 (28.5)	97 (56.4)	17 (9.9)

**ცხრილი №6. დიაგნოსტიკაზე პაციენტთა არტიკული ანევიროზების მკურნალობის შედეგები**

შედეგები	პაციენტთა რაოდენობა
კარგი	43 (71.6%)
არაღამაკმაყოფილებელი	10 (16.7%)
ლეტალური გამოსავალი	7 (11.7%)

**ლიტერატურა:**

1. Виберс О.Давид\_ (1999) Руководство по церебро-васкулярным заболеваниям. Пер. с англ. Д.О., Виберс В.Фейгин, Р.Д., Браун. М: ЗАО Бином, 671 с.
2. Виленский Б.С(1995) Инсульт, С-П: Медицинское информационное агентство. 287 с.
3. Виничук С.М (1999) Судинნი! захворювання

нервової системи. К: Наукова думка, 250 с.

4.Виничук С.М. Довбанос Т.А. (2000) Современная диагностика и лечение острого ишемического нарушения мозгового кровообращения. / Методические рекомендации. Национальный медицинский университет им. Акад. А. А. Бого-мольца. Киев, 32 с.

5. Бирлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Тейн Ж., Ханс-КийТ.Ж., Сандеркон П.А.Г., Бамфорд Ж.М.(1998) Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Пер с англ А.В. Борисова и др. Под ред А.А. Скоромца и В.А.Сорокоумова. С-П: Политехника, 630 с.

6.Гальперин М.Д.(1962) Ангиография и диагностика опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга. А: Медгиз, 191 с.

7.Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П. Гусев А.С. (2000) Сосудистый спазм при субарахноидальных кровоизлияниях. М: Макцентр, 191 с

8. Крылов В.В., Захоров А .Г., Куликов Ю.Г., (1995) Прогноз ишемических осложнений после хирургического лечения аневризм головного мозга. Вопросы нейрохирургии, N 4. с. 3-11.

9.МищенкоТ.С(2001) Вторичная профилактика ишемического мозгового инсульта Укр. мед часопис, N5\25, IX-X, с.9-18.

10.Мchedlishvili И.И.(1997) Спазм артерий головного мозга-cerebral arterial spasm. Г.И. Мchedlishvili А.Н.ГССР. Институт физио-логии. Тбилиси. Медциереба, 181с.

11.Одинак М.М., Вознюк И.А. (2000)Современные средства лечения ишемических инсультов. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга: Материалы ежегодной научно-практической конференции/19-20 сентября/Омская государственная медицинская академии; под ред. А.Ю. Савченко. Омск, с. 25-43.

12.Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педанченко Г.А. (1990) Сосудистая нейрохирургия. К: Здоровье, 310 с.

13. Шахнович А.Р., Шахнович В.А., (1996) Диагностика мозгового кровообращения. Москва, 446с.

14. Fujiwaru N., Kojinna K., Satoh K., et(1997) Intraarterial infusin of papaverine in experimental cerebral vasospasm. (sec. Comments) ASNR. J. Neuroradiol., 18(2): 253-62

15.Hedeish H., Mizumo M., Suzuki A., (1990)Hyperdynamic therapy for cerebral vasospasm. Neurol. Med. Chir Tokio., 30(5), 317-325.

16. Horimito C., Tsudzumi K., Tsuiimura M., (1990) Treatment of symptomatic vasospazm with GIK (glucose-insulin-potassium) infusion. No Shinkei. Geka, 18(7):612-62.

17. Qureshi A.I., Luft A.R., Sharna M., Guterman L.R., Horkins L.N. Prevention and treatment of tromboembolic and ischemic complications associated with Endovascular Procedures: Part I - Pathophysiological and pharmacological Features. // Neurosurgery.- 2000. -V.46. -N6. -P.1344-1359.

18. Cronqvist M, Pierot L, Boulin A, Cognard C, Castaigns L, Moret J: Local intraarterial fibrinolysis of thromboemboli occurring during endovascular treatment of intracerebral aneurysm: A comparison of anatomic results and clinical outcome. // AJNR Am J Neuroradiol 1998. -N19. -P.157-

165.

19. Smith W.S., Sung G., Starkman S., et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: Results of the merci trial // Stroke. — 2005. — Vol. 36. — P. 1432–1438.

20. W.J. van Rooij, M. Sluzewski, G.N. Beute and P.C. Nijssen. Procedural Complications of Coiling of Ruptured Intracranial Aneurysms: Incidence and Risk Factors in a Consecutive Series of 681 Patients // AJNR August 2006 27: 1498-1501

21. Michael Chen. A checklist for cerebral aneurysm embolization complications // Journal of NeuroInterventional Surgery. 2013;5(1):20-27.

Gunia.D<sup>2</sup>., Ingorokva.G<sup>1</sup>., Ekvtimishvili.E<sup>2</sup>., Basiladze.G<sup>2</sup>.

### THE WAYS OF PREVENTION AND TREATMENT OF ISCHEMIC COMPLICATIONS AFTER ENDOVASCULAR SURGERY ON ARTERIAL ANEURYSMS

HIGH TECHNOLOGY MEDICAL CENTER, UNIVERSITY CLINIC, TBILISI, GEORGIA

Was analysed the group of 172 patients with arterial aneurysms, complicated by rupture, vasospasm, ischemia and brain swelling, who underwent operative endovascular intervention. The degree of a vasospasm corresponded to gravity of a condition by Hunt-Hess scale. All patients underwent an intensive care of a vasospasm and ischemic complications. In group, where the conservative treatment was ineffective, was applied intrathecal administration of vascular drugs. The analysis of received results has shown, that the method in a combination with standard therapy and endovascular operation considerably reduces amount of ischemic complications at tearing up of aneurysms.

**KEY WORDS:** cerebral arterial aneurysm, angiospasm, vasoactive preparations

გუნია დ.<sup>2</sup>, ინგოროკვა გ.<sup>1</sup>, ექვტიმიშვილი ე.<sup>2</sup>,  
ბასილაძე გ.<sup>2</sup>

### სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით განვითარებული სისხლქარღვოვანი სპაზმის მკურნალობის შედეგების პროგნოზირება, განპირობებული თავის ტვინის არტერიული ანევრიზმის ბასკლომით

თსსუ, ნეიროქირურგიის დეპარტამენტი<sup>1</sup>; მაღალი სამედიცინო ტექნოლოგიების ცენტრი;  
საუნივერსიტეტო კლინიკა<sup>2</sup>

თავის ტვინის არტერიული ანევრიზმის გასკდომით გამოწვეული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ფონზე განვითარებული სისხლქარღვოვანი სპაზმი, პაციენტთა 30–70%, წარმოადგენს მძიმე გართულებას, რომელიც მნიშვნელოვნად აუარესებს მკურ-

ნალობის შედეგს, ზრდის ავადმყოფთა ლეტალობასა და ინვალიდიზაციას [1].

ამ პრობლემის აქტუალობა განპირობებული იმით, რომ დაავადება აღენიშნება შრომისუნარიან ასაკში მყოფი მოსახლეობის 60-70% [7]. საუბარაქნოიდული ჰემორაგიის დროს, ლეტალობა, როგორც სისხლქარღვოვანი სპაზმის, იშემიის და თავის ტვინის შეშუპების შედეგი, აღწევს 60% ხოლო განმეორებითი სისხლჩაქცევის დროს კი - 80% და მეტს [2]. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის დროს სისხლქარღვოვანი სპაზმის თერაპია პრეოპერაციულ პერიოდში — წარმოადგენს მკურნალობის ერთერთ საკვანძო ასპექტს და, ასევე, ინტრაოპერაციულად პაციენტის მართვის ძირითად ელემენტს. სტანდარტული ინტენსიური თერაპია მიმართულია ჰიპერვოლემიის, ჰემოდილუციის და ნორმირებული ჰიპერტენზიის უზრუნველყოფისთვის. ასევე გამოიყენება ანტიაგრეგანტები, ანტიკოაგულანტები, კალციუმის ბლოკატორები და სხვ [5. 10]. თავის ტვინის დიგიტალური ანგიოგრაფიის დანერგვამ საშუალება მოგვცა შეგვესრულებინა როგორც არტერიული ანევრიზმის ოკლუზია, ასევე გვენარმოებინა სპაზმირებული სისხლქარღვების ინტრაარტერიული ფარმაკოინფუზია. ნაშრომის მიზანს წარმოადგენს სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის დროს სისხლქარღვოვანი სპაზმის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების შესწავლა და პროგნოზულად ღირებული კრიტერიუმების გამოვლენა, რომლებიც ზემოქმედებენ მკურნალობის შედეგზე.

**კვლევის მასალები და მეთოდები.** ჩატარებული არტერიული ანევრიზმის გასკდომით განვითარებული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის, თავის ტვინის იშემიისა და შეშუპების მქონე 160 პაციენტის კომპლექსური კვლევა კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდების გამოყენებით და პაციენტის ასაკის, სქესის, არტერიული ანევრიზმის ლოკალიზაციის, ჰოსპიტალიზაციის ვადების, თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიის, ტრანსკარანიული დოპლეროგრაფიის, მეორადი იშემიის უბნის არსებობის, თანმხლები დაავადებების, დისლოკაციური ან ოკლუზიური სინდრომის, ჰიპერტენზიის, კომპენსირებული ჰიპერტენზიის, ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის და სატურაციის არტერიო ვენოზური სხვაობის გათვალისწინებით. პაციენტების მკურნალობა ითვალისწინებდა არტერიული ანევრიზმის ენდოვასკულურ ოკლუზიას, სტანდარტულ ინტენსიურ თერაპიას და ინტრაარტერიულ ფარმაკოინფუზიას, რისთვისაც გამოიყენებოდა პაპავერინის 2% ხსნარი 2-4მლ, ლიდოკაინის 2% ხსნარი 2მლ, ნიმოტოპის 0,02% ხსნარი 1-2მლ. პაციენტები ნაწილდებოდნენ 4 ძირითად ჯგუფად-40 პაციენტი თითო ჯგუფში: I-საკონტროლო ჯგუფი, II-ჯგუფის პაციენტებში შეგვყავდა-პაპავერინი, III-ჯგუფის პაციენტებში — ლიდოკაინი და IV-ჯგუფის პაციენტებში შეგვყავდა — ნიმოტოპი. ასაკის მიხედვით ორმოც წლამდე იყო — 45 და ორმოცი წლის ზევით — 83 პაციენტი. კაცი — 75, ქალი — 53. არტერიული ანევრიზმის ლოკალიზაციის მიხედვით: თავის ტვინის წინაშემეარტებელი არტერიის — 67 პაციენტი, თავის ტვინის შუა არტერიის — 22 პაციენტი, თავის ტვინის

შიგნითა საძილე არტერიის—39 პაციენტი. 0-7 დღემდე ჰოსპიტალიზებულია—63 პაციენტი, 8-14 დღე—51 პაციენტი, 14 დღის შემდეგ—14 პაციენტი. კლინიკური მდგომარეობა ფასდებოდა Hunt-Hess შკალით და I, II, III ხარისხი აღენიშნებოდათ—70 პაციენტს, ხოლო IV, V ხარისხი—58 პაციენტს. კომპიუტერული ტომოგრაფიით დაზიანების ხარისხი შეადგენდა 1 ბალი—35 პაციენტი, 2 ბალი—26 პაციენტი და 3 ბალი—67 პაციენტი [8]. დიგიტალური ცერებრალური ანგიოგრაფიით დაზიანების I–II ტიპი აღენიშნებოდა—53 პაციენტს, III—ტიპი 33—პაციენტს, IV—ტიპი 42—პაციენტს [6]. ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიით სუსტად გამოხატული სისხლის მიმოქცევის ხაზოვანი სიჩქარე აღენიშნა—52 პაციენტს, გამოხატული ხაზოვანი სიჩქარე—34 პაციენტს და კრიტიკული ხაზოვანი სიჩქარე—42 პაციენტს [9]. თავის ტვინის მეორადი იშემიის ჩამოყალიბება [3]: კომპენსაციის სტადიაში აღენიშნა—44 პაციენტს, სუბკომპენსაციის სტადიაში—46 პაციენტს, დეკომპენსაციის სტადიაში—38 პაციენტს. თანმხლები დაავადებები (როგორცაა გულის იშემიური დაავადება, სტენოკარდია, არითმია, ჰიპერტონული დაავადება, გაცხიმოვნება, შაქრიანი დიაბეტი, საჭმლის მომნელებელი—სასუნთქი გზებისა და თირკმელების ქრონიკული დაავადებები) დიაგნოსტიკებული ჰქონდა—47 პაციენტს. თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიის და ნევროლოგიური დეფიციტის შესაბამისობა ფასდებოდა WFNS—შკალით [8]: 1-2 ქულა—52 პაციენტი, 3 ქულა—25 პაციენტი, 4-5 ქულა—51 პაციენტი. დისლოკაციური ან მაოკლუზირებული სინდრომი აღენიშნებოდა—39 პაციენტს. სხეულის ტემპერატურის მომატება 38 გრადუსამდე—48 პაციენტს და 38 გრადუსზე ზევით—80 პაციენტს. სისტოლური არტერიული წნვის მატება 160მმ.ვ.ნ.ს-მდე აღენიშნა—46 პაციენტს, 160მმ.ვ.ნ.ს და მეტი—82 პაციენტს. ჰემატოკრიტი 0.30-მდე დაუდგინდა—53 პაციენტს, 0.30-0.40—47 პაციენტს, 0.40-ზე მეტი 28 პაციენტს. სატურაციის არტერიოვენოზურ სხვაობას გამოვხატავდით რიცხვითი მნიშვნელით (ავს O2).

**შედეგები და მათი განხილვა.** ზოგიერთი პროგნოზულად მნიშვნელოვანი ფაქტორის შეფასებისთვის განმსაზღვრელი იყო Hunt-Hess შკალა (*ცხრილი 1*), რომლის თანახმადაც თითოეული კრიტერიუმი იყოფოდა ქვეჯგუფებად პაციენტების ზოგადი მდგომარეობის უფრო ზუსტი შეფასებისთვის. აქედან გამომდინარე, მოწოდებული კრიტერიუმებიდან მკურნალობის შედეგის პროგნოზირებისთვის სარწმუნო კრიტერიუმად განისაზღვრა: ჰოსპიტალიზაციის ვადები, თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიის, დიგიტალური ცერებრალური ანგიოგრაფიის, ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიის მონაცემები, მეორადი იშემიის ფორმირება, WFNS, დისლოკაციური ან მაოკლუზირებადი სინდრომის არსებობა, ჰიპერტენზია, ჰიპერტენზია. არასრწმუნო კრიტერიუმად კი: ასაკი, პაციენტის სქესი, თავის ტვინის არტერიული ანევრიზმის ლოკალიზაცია, ჰემატოკრიტი, ავს O2. პროგნოზირების მოდელის შემუშავება შესაძლოა მხოლოდ მრავალი ინფორმაციული ნიშნების ურთ-

იერთკავშირის აღრიცხვით, რომელიც შესაძლოა განხორციელდეს ვალდის ანალიზის თანმიმდევრობით. მკურნალობის კეთილსაიმედო ან არაკეთილსაიმედო გამოსავალის სიხშირის კორელაცია კონკრეტული ნიშნისთვის გამოიყენებოდა დიაგნოსტიკური ან პროგნოზული კოეფიციენტი (*ცხრილი 2*). მკურნალობის შედეგზე ამა თუ იმ ფაქტორის არახელსაყრელ ზემოქმედებას მონიშნავდა უარყოფითი დიაგნოსტიკური ან პროგნოზული კოეფიციენტი, ხელსაყრელ ზემოქმედებას კი — დადებითი კოეფიციენტი. დიაგნოსტიკური ან პროგნოზული კოეფიციენტის გამოთვა ნარმოებდა სარწმუნოდ მნიშვნელოვანი კრიტერიუმებისთვის. უარყოფითი დიაგნოსტიკური ან პროგნოზული კოეფიციენტი აღინიშნა: 0-7 დღემდე ჰოსპიტალიზაციის ვადებში, თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებით 2-3 ბალი, მე-III-IV ტიპი დიგიტალური ცერებრალური ანგიოგრაფიის მონაცემებით, სისხლის მიმოქცევის გამოხატული და კრიტიკული ხაზოვანი სიჩქარის დროს, ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიული მონაცემებით, მეორადი სუბკომპენსირებული და დეკომპენსირებული იშემიის დროს. ცუდი პროგნოზი აღინიშნებოდა პაციენტებში WFNS 4-5 და, ასევე, დისლოკაციური ან მაოკლუზირებული სინდრომის დროს, 38 გრადუსზე ზევით სხეულის ტემპერატურა და სისტოლური არტერიული წნევა 160მმ.ვ.ნ.ს. მეტი. მიუხედავად უარყოფითი დიაგნოსტიკური ან პროგნოზული კოეფიციენტის სიჭარბისა ჯამური (რეზულტირებადი) კრიტერიუმი პაციენტთა ჯგუფებში არ აღმოჩნდა მაღალი, რაც მეტყველებდა ინტენსიური თერაპიის არასაკმარის ეფექტურობაზე. თუ ჯამური (რეზულტირებადი) კრიტერიუმი პაციენტთა ჯგუფებში იყო დადებითი, ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ აღინიშნებოდა კეთილსაიმედო გამოსავალი. პაციენტთა ჯგუფებში რეზულტირებადი კრიტერიუმის გათვალისწინებით, შედეგების პროგნოზულობა ნარმოებდა გადარჩენის/შრომისუნარიანობის შენარჩუნება (A) და ლეტალობის/პაციენტების ინვალიდიზაცია (B) გლაზგო-პიცბურგის შკალის შესაბამისად [8]. რეზულტირებადი კრიტერიუმი პაციენტთა ჯგუფებში დაყოფილი იყო შემდეგნაირად: +15,0... +15,0... -15, -16... -35, -35 მეტი. თითოეული მაჩვენებლისთვის ხდებოდა პაციენტთა რაოდენობის დათვლა გადარჩენის/შრომისუნარიანობის შენარჩუნება (A) და ლეტალობის/პაციენტების ინვალიდიზაცია (B) ნიშნებით. რეზულტირებადი კრიტერიუმის განსაზღვრამ მოგვცა საშუალება დაგვედგინა არამარტო განსხვავება მკურნალობის შედეგებისა საკონტროლო და კვლევით ჯგუფებში არამედ დაადასტურა ზოგიერთი პრეპარატების გამოყენების ეფექტურობა ინტრაარტერიული ფარმაკოინფუზიის დროს (*ცხრილი 3*). დადგენილია მკურნალობის შედეგების სარწმუნო განსხვავება საკონტროლო ჯგუფსა და მე-2—4 პაციენტთა ჯგუფებს შორის ( $x^2$  პირსონი=88,590, თავისუფალი ხარისხის რიცხვი 8,  $P=0,001$ ). რეზულტირებადი კრიტერიუმის მნიშვნელი, განსაზღვრული შედარებით უფრო მნიშვნელოვანი ნიშნების ჯამით, გვაძლევს საშუალებას სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის დროს გავაკეთოთ სისხლძარღვოვანი

სპაზმის და თავის ტვინის შეშუპების მკურნალობის პროგნოზი.

**დასკვნები:** პროგნოზულად ღირებულ ფაქტორებს, რომლებიც განსაზღვრავენ არამარტო პაციენტის მართვის ტაქტიკას, არამედ ზემოქმედებენ მკურნალობის შედეგზე სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით განპირობებული სისხლძარღვოვანი სპაზმის დროს, განეკუთვნებიან: ჰოსპიტალიზაციის ვადები, თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია, დივი-

ტალური ცერებრალური ანგიოგრაფია, ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფია, WFNS, მეორადი იშემიის განვითარება, თანმხლები დაავადებების არსებობა, დისლოკაციური ან მარჯვენა იშემიური სინდრომი, ჰიპერტენზია, ჰიპერტენზია. პროგნოზირება, გამოვლენილი პრედიქტორების გამოყენებით შემდგომში შესაძლოა გამოყენებული იქნას სისხლძარღვოვანი სპაზმის, როგორც სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მძიმე გართულების მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების სტატისტიკური გამოთვლის ჩასატარებლად.

**ცხრილი 1. პაციენტთა კლინიკური მდგომარეობა კოსპიტალიზაციისას**

მონაცემები	პაციენტთა რაოდენობა მდგომარეობის სიმძიმის მიხედვით			სტატისტიკური მონაცემები		
	I-III	IV-V	სულ	2	p no 2	P
<b>ასაკი</b>						
ნაკლები 40	26(58±7.4)	19(42±7.4)	45	0.183	0.669	>0.05
მეტი 40	44(54±5.4)	39(46±5.4)	83			
<b>სქესი</b>						
კაცი	42(67±5.7)	33(42±7.4)	75	1.034	0.309	>0.05
ქალი	28(53±6.9)	25(47±6.9)	53			
<b>ლოკალიზაცია</b>						
წმს	36(54±6)	31(46±6)	67	0.554	0.758	>0.05
შსა	11(52±10)	11(48±10)	22			
შსა	23(59±7.9)	16(41±7.9)	39			
<b>ჰოსპიტალიზაციის ვადები</b>						
0-7	28(44±6.3)	35(56±6.3)	63	13.39	0.001	<0.05
8-14	33(65±6.7)	18(35±6.7)	51			
14 დღის შემდეგ	9(67±12)	5(33±12)	14			
<b>ბტ ქულა</b>						
1	30(86±5.7)	5(14±5.7)	35	51.49	0.000	<0.05
2	11(42±9.7)	15(58±9.7)	26			
3	29(43±6.8)	38(57±6.8)	67			
<b>ღსა ტიპი</b>						
I-II	43(81±5.3)	10(18±5.5)	53	61.14	0.000	<0.05
III	16(49±8.7)	3	33			
IV	11(26±6.8)	17(51±8.7)	42			
<b>ტკმზ</b>						
სუსტად გამოხატული 100 -150 სმ/სმ/წმ	44(85±5)	8(15±5)	52	73.24	0.000	<0.05
კრიტიკული 200სმ/წმ და მეტი	15(44±8.5)	19(56±8.5)	34			
გამოხატული - 150-200სმ/წმ	11(26±6.8)	31(74±6.8)	42			
<b>მეორადი იშემია</b>						
კს	39(89±4.7)	5(11±4.7)	44	79.25	0.000	<0.05
სკს	20(43±7.3)	26(57±7.3)	46			
დკს	11(29±7.4)	27(71±7.4)	38			
<b>თანმხლები დაავადებები</b>						
კო	50(62±5.4)	31(38±5.4)	81	5.801	0.016	<0.05
არა	20(44±7.2)	27(56±7.2)	47			
<b>WFNS, ქულა</b>						
1-2	47(91±3.9)	5(11±3.9)	52	142.7	0.000	<0.05
3	18(72±9)	7(28±9)	25			
4-5	5(10±4.2)	46(90±4.2)	51			
<b>ოკლუზიური ან დისლოკაციური სინდრომი</b>						
კი	61(69±4.9)	28(31±4.9)	89	40.76	0.000	<0.05
არა	9(23±6.7)	30(77±6.7)	39			
<b>ტემპერატურა</b>						
<38	39(82±5.5)	9(18±5.5)	48	36.91	0.000	<0.05
>38	31(39±5.5)	49(61±5.5)	80			
<b>არტ/წნევა მმ/გწს</b>						
>160	36(78±6.1)	10(22±6.1)	46	25.52	0.000	<0.05
<160	34(42±5.5)	48(58±5.5)	82			
<b>ჰემატოკრიტი</b>						
>0.40	32(61±6.6)	21(39±6.6)	53	11.01	0.004	<0.05
<0.30	27(57±7.2)	20(43±7.2)	47			
0.30-0.40	11(39±9)	17(61±9)	28			

**ცხრილი 2. პროგნოზულობის კოეფიციენტის მნიშვნელობა შორისულ ფაქტორებზე**

მონაცემები	რაოდენობა	პკ
<b>ჰოსპიტალიზაციის ვადები</b>		
0-7	63	- 2
8-14	51	2
14 დღის შემდეგ	14	2
<b>ბტ ქულა</b>		
1	35	7
2	26	- 2
3	67	- 2
<b>ღსა, ტიპი</b>		
I-II	53	6
III	33	- 1
IV	42	- 6
<b>ტკმზ</b>		
სუსტად გამოხატული 100 -150 სმ/სმ/წმ	52	6
კრიტიკული 150-200სმ/წმ	34	- 2
გამოხატული 200სმ/წმ და მეტი	42	- 5
<b>მეორადი იშემია</b>		
კს	44	8
დკს	46	- 2
სკს	38	- 5
<b>თანმხლები დაავადებები</b>		
კი	81	1
არა	47	- 2
<b>WFNS ქულა</b>		
0-1	52	11
2-3	25	3
4-5	51	- 8
<b>ოკლუზიური ან დისლოკაციური სინდრომი</b>		
კი	89	3
არა	39	-6
<b>ტემპერატურა</b>		
<38	48	6
>38	80	-3
<b>არტ/წნევა მმ/გწს</b>		
<160	46	5
>160	82	-2

**ცხრილი 3. რაზულტატური კრიტერიუმის მარკინეაბალი ( B ) შორისულ ჯგუფებში ჯამური პროგნოზულობის კოეფიციენტის მინეაბალი**

რეზულტატური კრიტერიუმი ( B ), % პაციენტთა ჯგუფებში							
ჯგუ	1	2	3	4	2 პირსონი	თავისუფალ ხარისხთა რიცხვი	P
ნაკლები -35	100	100	100	100	88.59	8	0.001
-16... -35	100	72±13	88±11	80±10	-	-	-
0... -15	100	29±17	50±20	48±18	-	-	-
0... +15	73±13	0	38±17	15±5	-	-	-
მეტი +15	23±11	0	7±6	6±4	-	-	-

სტატისტიკის ილუსტრაციების ელექტრონული ფორმით მოძიება შესაძლებელია საინფორმაციო - საგამომცემლო სამსახურში

## ლიტერატურა:

1. Вибере О.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям: Пер. с англ, Д, О. Вибере, В. Феигин, Р. Д. Браун. - М: ЗАО Бином, 1999. - 671 с.

2. Виленский Б. С. Инсульт. -СПБ Мед информ агенство 1995- 287 с.

3. Зорим М. О. Дзяк Л. А. Голик В.А Артериальные аневризмы головного мозга-Днепропетровск Пороги 1998-42 с

4. А. А. Скоромца В А Сорокоумова -СПБ Политехника 1998-630с 5.Интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечение в остром периоде аневризматического субарахноидального кровоизлияния Метод рекомендации Сост. Л. П. Чепкий и др К 1999-12с

5. Крылов В. В. Гусев С. А. Титов Г. Л. Гусев А. С. Сосудистый спазм при субарахноидальных кровоизлияниях. М. Макцентр 2000 191с

6. Сон А. С. Хирургическое лечение в остром периоде осложнённых субарахноидальных кровоизлияний вследствие разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга Автореф. дис. д -ра мед. наук Днепропетровск 2000 31с

7.Старченко А. А. Клиническая нейроанатомология Справочное руководство СПБ Мед изд во 2002- 665с

8.Яковей В.В. Рентгенодиагностика заболеваний органов головы, шеи и груди Руководство для врачей- СПБ Гиппократ 2002-579с

9. Greenberg M.S handbook of Neurosurgery – 5-th ed. – Lakefend: Greenberg Graphics: New York: Thieme Med.Publ 2001.-970p

10. Pierot L., Cognard C., Anxionnat R., et al., CLARITY Investigators. Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY study) // Radiology. – 2010. – V. 256, 13. – P. 916-923.

11. Johnston C.S., Christopher F. D., Higashida R.T., et al. and for the CARAT Investigators. Predictors of Rehemorrhage After Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms: The Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) Study // Stroke. – 2008. – V. 39. – P. 120-125

12. Murayama Y., Nien Y.L., Duckwiler G., et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience // J. Neurosurg. – 2003. – V.98(5). – P.959-66.

13. Schaafsma J.D., Sprengers M.E., Rooij van W.J., et al. Long-Term Recurrent Subarachnoid Hemorrhage After Adequate Coiling Versus Clipping of Ruptured Intracranial Aneurysms // Stroke. – 2009. – V. 40(5). – P.1758 - 1763.

14. Шеглов Д.В. Ендоваскулярна оклюзия мішкоподібних аневризм у хворих з критичним ангіоспазмом у гострому періоді захворювання // Лікарська справа. – 2012. – 15-6. – №.46-51.16. Johnston C.S., Christopher F. D., Higashida R.T., Lawton M.T., Duckwiler G.R., Gress D.R. and for the CARAT Investigators. Predictors of Rehemorrhage After Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms: The Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) Study // Stroke. – 2008. – V. 39. – P. 120-125.

Gunia.D<sup>2</sup>., Ingorokva.G<sup>1</sup>., Ekvimishvili.E<sup>2</sup>., Basiladze.G<sup>2</sup>.

## PREDICTION OF THE TREATMENT RESULTS IN PATIENTS WITH ANGIOSPASM AFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE, CAUSED BY ARTERIAL ANEURYSM

TSMU; HIGH TECHNOLOGY MEDICAL CENTER, UNIVERSITY CLINIC, TBILISI, GEORGIA

Treatment of angiospasm as one of the most dangerous complications of subarachnoid hemorrhage in the cerebral arterial artery rupture constitutes an actual problem. Possibility of the cerebral vessels visualization have permitted to use intraarterial infusion of vasoactive preparations (IAIVAP) for treatment of angiospasm. Therapeutic efficacy for angiospasm, cerebral ischemia and edema depends on many factors and even in applications of IAIVAP not always terminates successfully. The disease predictors studying makes possible to plan the intensive therapy tactics correctly, to prognosticate the disease course and the results of treatment. While analyzing the material there were used statistical methods of the data processing, permitting to reveal the prognostically meaningful criteria, influencing the treatment efficacy for angiospasm and its consequences. There was proved the influence of some predictors on the survival and mortality indexes, as well as on disablement and securing of ability to work in patients after application of IAIVAP. It was established, that conduction of IAIVAP had promoted trustworthy increase of the survival indexes, as well as the decrease of mortality and the disablement rate in patients suffering from angiospasm, cerebral ischemia and edema.

**KEY WORDS:** cerebral arterial aneurysm, angiospasm, ischemia, cerebral edema, vasoactive preparations

## დარსნია თ.

### კვებითი ქცევის ცვლილებები სხვადასხვა ასაკობრივ და სოციალურ ჯგუფში

თსუ, კვებისა და ასაკობრივი მედიცინის დეპარტამენტი

კვებითი ქცევა გულისხმობს მრავალ ასპექტს, მათ შორის: სურსათის შექმნას, საკვების მომზადებას, კვების რეჟიმს (სიხშირე, დროში განაწილება), საკვების მიღების ტემპს, ცალკეული სურსათისა და კერძების შერჩევის უპირატესობას, საკვების მიღების განმეორებებელ მიზეზებს (არამარტო შიმშილის გრძნობასა და მადის წარმოშობას) და საბაზს, კვების პროცესთან სუბიექტურ დამოკიდებულებას და სხვ. კვება აუცილებელი და მნიშვნელოვანია არსებობისათვის, შესაბამისად, მნიშვნელოვანია კვებითი ქცევის დარღვევები. ეს უკანასკნელი დაკავშირებულია ჰომეოსტაზური მექანიზმების, ნერვული სისტემის, სენსორულ და სოციალურ-ემოციურ ცვლილებებთან. გარდა ამისა, კვებითი ქცევის ჩამოყალიბებაზე ზეგავლენას ახდენს აღზრდა, სოციალური ფაქტორები და გარემო. ახალი მონაცემების მოპოვება ამ მიმართულებით დაგეგმვარება კვებითი ქცევის

ცვლილების კორექციისთვის ეფექტური ღონისძიებების შემუშავებაში(2).

გამორჩენილი ფსიქოლოგის ა. ადლერის (1964) აზრით, საკვები გამოიყენება არა მარტო როგორც შიმშილის დაკმაყოფილების საშუალება, არამედ როგორც პრობლემებისაგან თავის დაღწევის გზა. შიმშილის დაკმაყოფილების მოთხოვნების მუდმივი სტიმულირება იწვევს იმას, რომ მისი მექანიზმები აქტიურდებიან მაშინაც კი, როდესაც საკვებ ნივთიერებასა და ენერგიაზე ფიზიოლოგიური მოთხოვნილება არსებობს შიმშილის ნიშნების გარეშე (3,6,10). კვებითი ქცევის ცვლილებების ყველა ძირითადი ფსიქოლოგიური ვარიანტი - ემოციოგენური, ექსტერნალური და შეზღუდული - წარმოადგენს ფსიქოლოგიური დაცვის სხვადასხვაგვარად გამოვლენილ ფორმებს (3,9,11). კვებითი ქცევის ემოციოგენური ტიპი ანუ ჰიპერფაგიული რეაქცია სტრესზე, ემოციური ჭარბი კვება, "კვებითი თრობა" გვხვდება შემთხვევათა 60%-ში(1). საკვების მიღების სტიმული ამ შემთხვევაში არის არა შიმშილი, არამედ ემოციური დისკომფორტი, ანუ ადამიანი ჭამს არა იმიტომ, რომ შია, არამედ შფოთვის, მოუსვენრობის, გაღიზიანებული, დათრგუნული მდგომარეობის, გაბრაზების გამო. ექსტერნალური კვებითი ქცევა — ეს არის ადამიანის რეაქცია არა შიმშილზე, არამედ გარე სტიმულებზე (გაშლილი მაგიდა, სურსათის რეკლამა, ადამიანი - რომელიც მიირთმევს საჭმელს), პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა ამ დროს აქვს საკვების ხელმისაწვდომობას (ქუჩაში ჭამა, ჭამა მეგობრების ხათრით, ჭარბი ჭამა სტუმრად, სურსათის ჭარბი რაოდენობით ყიდვა). შეზღუდული ტიპი ხასიათდება ჭარბი კვებითი თვითშეზღუდვით და უსისტემო მკაცრი დიეტების დაცვით. შეზღუდული კვებითი ქცევის პერიოდები იცვლება ჭარბი ჭამის პერიოდებით. ადამიანს უვითარდება დანაშაულის გრძნობა და დაქვეითებული თვითშეფასება (1,4,5). კვებითი ქცევის ფორმირებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პიროვნული ფსიქოლოგიური თავისებურებები (3,6,7). ამ მახასიათებლებს დიდი მნიშვნელობა აქვთ მოსახლეობის კვებითი ქცევის შეფასებისათვის და, გარკვეულწილად, წარმოადგენენ კვებითი სტატუსის მაჩვენებლებს (8,11).

**კვლევის მიზანი.** კვლევის მიზანი იყო საქართველოს მოსახლეობის კვებითი ქცევის ცვლილებების თანამედროვე ასპექტების გამოვლენა.

**კვლევის მასალა და მეთოდები.** კვებითი ქცევის შეფასებისათვის შეირჩა 18-65 ასაკის 1450 რესპოდენტი. გამოიყო 5 ჯგუფი: I ჯგუფში შედიოდნენ იძულებით გადაადგილებული პირები აფხაზეთიდან და სამაჩაბლოდან (450 ადამიანი), რომლებიც იყვნენ კომპაქტურად ჩასახლებული, უმუშევრები და ლეზობდნენ სახელმწიფო შემწეობას; II ჯგუფში გაერთიანდნენ სტუდენტები უმაღლესი სასწავლებლებიდან (300), III ჯგუფში — საჯარო სკოლების მასწავლებლები (250), IV ჯგუფში — მაღალი შემოსავლის მქონე პირები (200), V ჯგუფში — პენსიონრები (250). შესწავლილ იქნა გამოკითხულთა ფსიქოლოგიური თავისებურებები და გამოიყო კვებითი ქცევის ფსიქოლოგიური ტიპების ვარიანტები. კვებითი ქცევის ფსიქოლოგიური ტიპების განსაზღვრა ხდებოდა

კითხვარის საფუძველზე Academic Department of Psychiatry, St-Georges Hospital Medical School-ის(9) ადაპტირებული ანკეტებით. გამოვლენილ იქნა შემდეგი ფსიქოლოგიური ტიპები: ემოციოგენური, ექსტერნალური, შეზღუდული. ჩატარდა ერთმომენტიანი სოციოლოგიური კვლევა. მიღებული მონაცემები გაანალიზდა SPSS25 ვერსიით. კატეგორიულ ცვლადებს შორის კავშირი შემოწმდა  $\chi^2$  გამოთვლის გზით. შედეგის დამაჯერებლობა ფასდებოდა სარწმუნოების კოეფიციენტის გამოთვლილით.

**კვლევის შედეგები.** სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფი ხასიათდებოდა განსხვავებული კვებითი ქცევით. ემოციოგენური ტიპი გვხვდებოდა უფრო ხშირად 40-59 (24,2%) და 30-39 (29,4%) წლის ასაკობრივ ჯგუფებში (სურ. 1). ყველაზე იშვიათად კვებითი ქცევის ცვლილებები აღინიშნებოდა 60-65 ასაკობრივ ჯგუფში (22,5%). განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო იყო დანარჩენ ჯგუფებთან შედარებით ( $p < 0.05$ ). ეს იმით აიხსნება, რომ ხანდაზმულ ასაკში ენერგიაზე ფიზიოლოგიური მოთხოვნები მცირდება, ქვეითდება მიღებული საკვების მოცულობა, მცირდება ემოციური ფონი. შედეგად იცვლება ფსიქოლოგიური რეაქციები საკვებზე. კვებითი ქცევის ცვლილებები ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა 30-39 წლის ასაკში (64,8%).

30 წლამდე და 60 წლის ზევით ასაკობრივ ჯგუფებში ემოციოგენური ცვლილებები იშვიათი იყო (შესაბამისად, 6,3% და 4,5%). დარღვევათა ექსტერნალური ტიპი ყველაზე ხშირად აღინიშნებოდა 40-59 და 30-39 ასაკობრივ ჯგუფებში (შესაბამისად, 21,1% და 23,1%). ახალგაზრდა და ხანდაზმულ ასაკში კვებითი ქცევის ცვლილებების ეს ტიპი გვხვდებოდა მნიშვნელოვნად უფრო იშვიათად (შესაბამისად, 12,2% და 11,1%). ადამიანთა ნაწილი, ექსტერნალური ტიპით, კითხვაზე: „რატომ ლეზობდნენ ისინი საკვებს, როდესაც შიმშილის გრძნობა არ აწუხებთ?“ პასუხობდა, რომ ჭამის დროს განიცდიან კმაყოფილებას, სიამოვნებას, რომ მათთვის სასიამოვნო თავად საკვების მიღების პროცესი. ამასთან, არ ჰქონდა მნიშვნელობა რომელ პროდუქტს ლეზობდნენ. სხვები ამბობდნენ, რომ უყვართ ურთიერთობა, რომელიც ჭამის პროცესში უფრო მეტ კმაყოფილებას ანიჭებს, ვიდრე მის გარეშე.

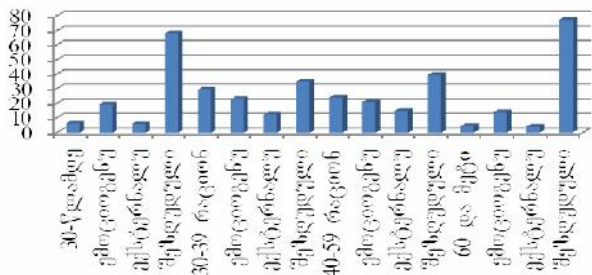
შეზღუდული ტიპი ხშირად გვხვდებოდა 40-59 წლის ასაკობრივ ჯგუფში. ამ ასაკში ადამიანები ჯანმრთელობას და გარეგნობას უკავშირებდნენ მეტწილად სხეულის წონის კორექციას. ბუნებრივია, რომ ჩნდებოდა კვებითი ქცევის ცვლილებების მოთხოვნილება იმ მიზნით, რომ გაეუმჯობესებინათ ჯანმრთელობა და გარეგნობა. ამ ასაკობრივი ჯგუფის წარმომადგენლებს შორის ყველაზე ხშირად გვხვდებოდნენ პირები სიმსუქნით. 221 ადამიანიდან 81 ადამიანის (36,8%) სხეულის მასის ინდექსი იყო 30-ზე მეტი ამ ასაკობრივ ჯგუფში, მაშინ როცა გამოკითხულთა 15,2%-ის სხეულის მასის ინდექსი იყო 30.

ქალებში ცვლილებები აღინიშნებოდა უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში. ეს დასტურდება J. B. Brenner, I. G. Cunningham (1992)-ის კვლევების მონაცემებითაც, რომლებიც მიუთითებენ, რომ ემოციოგენური ტიპი ქალებში 2-ჯერ უფრო ხშირი იყო, ხოლო



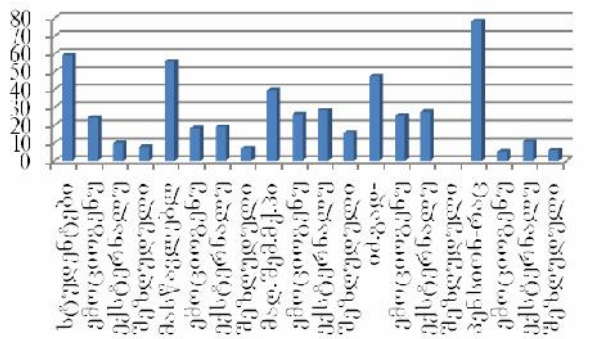
შეზღუდული ტიპი – 5-ჯერ უფრო ხშირი.

ქალებში ექსტერნალური ტიპი, პირიქით, გვხვდებოდა 1,3-ჯერ უფრო იშვიათად, ვიდრე მამაკაცებში, რადგან გარეგნობის პრობლემები ქალისათვის, გარკვეულწილად, იყო შემაკავებელი მომენტი ჭამისაგან მიღებულ სიამოვნებასა და კმაყოფილებასთან შედარებით.



**სურათი 1. კვებითი ქცევის ტიპების გავრცელება სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში**

ჩვენი მონაცემებით, კვებითი ქცევის ცვლილებების ემოციოგენური და შეზღუდული ტიპები ხშირად აღინიშნებოდა უმაღლესი განათლების მქონე პირებში. კვებითი ქცევის ფსიქოლოგიური ტიპების ფორმირებაზე ასახვა ჰპოვა, აგრეთვე, ოჯახური მდგომარეობის ცვლილებებმაც. დაუქორწინებლებში უფრო ხშირად აღინიშნა კვებითი ქცევის ემოციოგენური, ექსტერნალური ტიპები, შეზღუდული ტიპი მათში შედარებით ნაკლებად გვხვდებოდა. კვებითი ქცევის ცვლილებების გავრცელების ანალიზმა მოსახლეობის ჯგუფებს შორის აჩვენა (სურ.2), რომ ყველაზე ხშირად დარღვევები გვხვდებოდა მაღალი შემოსავლების მქონე პირებში (60,3%): იძულებით გადაადგილებულებში იყო რაოდენობრივად უფრო ნაკლები (52,6%), ვიდრე მაღალი შემოსავლის მქონე პირებში, მაგრამ იყო მეტი, ვიდრე დანარჩენ ჯგუფებში (პენსიონერებში - 20.1%, სტუდენტებში - 24.1%, მასწავლებლებში - 25.1%). კვებითი ქცევის ცვლილებები ყველაზე ნაკლებად გვხვდებოდა პენსიონერთა და სტუდენტთა შორის. ემოციოგენური დარღვევები უფრო გავრცელებული იყო მაღალი შემოსავლების მქონე პირებში და იძულებით გადაადგილებულთა შორის. იძულებით გადაადგილებულებში შეზღუდული ტიპი არ გვხვდებოდა.



**სურათი2. საკვლევ ჯგუფებში კვებითი ქცევის ტიპების გავრცელება**

ამრიგად, კვებითი ქცევის ცვლილებების გამოვლენილი მაღალი სიხშირიდან გამომდინარე (39,5%), აუცილებელია მოსახლეობაში კვების კულტურის დანერგვა, ორსულებისა და მეძუძურების კვების რაციონზე დაკვირვება და კორექცია; ქრონიკული ავადმყოფების დისპანსერიზაციისას ანკეტური მეთოდების შემოღება კვებითი ქცევის მიმდინარე ცვლილებების გამოსავლენად და მათი კორექციისკენ მიმართული ღონისძიებების გატარება.

**ლიტერატურა:**

1. Вознесенская Т.Г. Ожирение. Глава 9. Типология нарушений ПП и Эмоционально личностные расстройства при первичном ожирении и их коррелии. М.-2004.-С.236-56
2. S.Gahagan, The development of eating behavior – biology and context, J DevBehavPediatr. 2012; 33(3):261-271
3. L. H. Eptiein, J. J. Leddy, J. L. Temple, Food Reinforcement and eating: A multilevel analysis, Psychol. Bull, 2008. 135
4. Fharenberg J. Psychovegetative syndrome / J. Fharenberg, Stutgart: Georg Thieme Delius Verlag, 1966, p. 682. 136
5. Sonia A. Talwar, Jane Swedler, James Yeh, Vitamin D nutrition and Bone mass in adolescent black girls, J. Natl. Med. Assoc., 2007. 215
6. A. Stunkard, Binge eating disorders and the night-eating syndrome / a. Stunkard, A. Berkowiz, N. Wadden et al / Int. J. O bes. Realt. Met. Disord, 1996, 4, p. 1-6 213
7. K. Thanos et al, Evidence of gender differences in the ability to inhibit brain activation elicited by food stimulation, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2009. 217
8. Van Strein T. Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating Disord. 1986, 5, p. 295-315. 222
9. V. S. Wallin, Food and Mood: Relationship between food, serotonin and affective disorders / V. S. Walling, D. K. Beebe, J. L. Clark // Act PsychiatricaScandinavica, 1994, 377, p. 36-40. 223
10. K. E. Wegner, An evaluation of the relationship between mood and binge eating in the natural environment using ecological momentary assessment, Int. Eat. DiSord. 2002, p. 352-61. 226
11. R. R. Wing. G. Papandonatos et al, Maintaining large weight losses: The role of behavioral and psychological factors, J. Consult, Clin. Psychol, 2009. 56

Darsania T.

**THE SPREAD OF EATING BEHAVIOR FEATURES IN DIFFERENT AGE AND SOCIAL GROUPS**

TSMU, NUTRITIONAL AND AGE MEDICINE DEPARTMENT

Personal psychological features play an important role in formation of eating behavior. The goal of the study was to evaluate the psychological aspects of eating behavior of Georgian population. The study was carried out in Georgia. For the purpose of evaluation of psychological aspects of eating behavior were selected five groups of Georgian pop-

ulation: refugees, students, teachers of public schools, people with large incomes and retired people. We have studied psychological aspects of eating behavior of respondents. Definition of psychological aspects of eating behavior was performed on the basis of questionnaires. We carried out cross-sectional sociologic case study. Received data were analyzed by SPSS25 version. The structure of psychological aspects of eating behavior are significantly different in different age groups. The variations of eating behavior were rarely occurred in age group 60-65 (22,5%). The variations of eating behavior were very often occurred in age group 30-39 (64,8%). On the basis of high frequency of psychological aspects of eating behavior being often occurred in population (39,5%), it is necessary to implementation of low-consumable (low-budgetary) questionnaire methods to determine the current changes and carry out their corrective measures.

**დულაშვილი ნ., ქუმბურიძე თ., ზარქუა თ., კვიციანიძე ნ., ნემსინვერიძე ნ.**

**ანგიოტენზინ გარდამამდელი ფარმაცეუტიკის (აბფ) ინჰიბიტორების (ლიზინოპრილის) ბენეფიციულის ფარმაკოკინეტიკური კვლევა**

**თსსუ, სოციალური და კლინიკური ფარმაცეუტიკის დეპარტამენტი**

საქართველოში, უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში, ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევები ადასტურებს, რომ არტერიული ჰიპერტენზია წარმოადგენს ყველაზე მეტად გავრცელებულ დაავადებას ქართულ პოპულაციაში. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის შეფასებით (2012 წლის მონაცემებით) მთელი მსოფლიოს მასშტაბით არტერიული ჰიპერტენზია დაახლოებით 1 მილიარდ ადამიანს აღენიშნება და ყოველწლიურად გარდაცვლილთა რიცხვი დაახლოებით 7 მილიონზე მეტია.

არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატების დიაპაზონი საკმაოდ დიდია, თუმცა აგფ ინჰიბიტორები იყვნენ და რჩებიან ყველაზე ხშირად დანიშნულ მედიკამენტებად არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

ქვეყანაში რთული ეკონომიკური მდგომარეობის გათვალისწინებით, ექიმები ხშირად იძულებულნი არიან პაციენტთან ერთად განიხილონ ისეთი დელიკატური თემა, როგორცაა ამა თუ იმ მედიკამენტოზური საშუალების ყოველთვიური და წლიური კურსის ღირებულება [1,2,3,4].

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა, მოგვეხდინა აგფ ინჰიბიტორების, კერძოდ, ლიზინოპრილის გენერეკების: დიროტონი, კვადრიცა, ლიზინოპრილი, გამალიზინი, ლიზინგამა, ლიზინოპრილი-ფარმაკოკინეტიკური ანალიზი ღირებულების მინიმუმაციის მიზნით.

კვლევის შედეგები „ღირებულების მინიმუმაციის“ მეთოდი ინფორმაციული და მარტივია, რამდენადაც ექვსივე ზემოთ

ჩამოთვლილ პრეპარატს გააჩნია ერთნაირი კლინიკური ანტიჰიპერტენზიული ეფექტურობა. „ღირებულების მინიმუმაციის“ მეთოდი საშუალებას იძლევა, მარტივი არითმეტიკული გაანგარიშებით, უმოკლეს დროში მოხდეს ამა თუ იმ მედიკამენტური საშუალების ეკონომიკური ხარჯიანობის შეფასება.

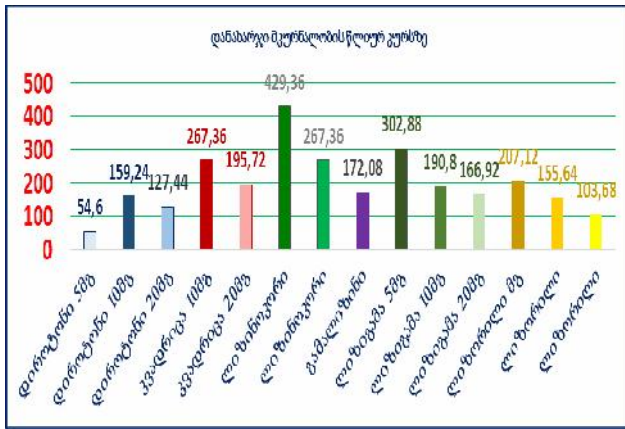
თითოეული პრეპარატისთვის საშუალო სადღე-ღამისო თერაპიული დოზის (DDD (Defined Daily Dose) CTD) გაანგარიშების შემდეგ, მათი გამოშვების ფორმების გათვალისწინებით, გამოვიანგარიშეთ დანახარჯები ერთ ავადმყოფზე მკურნალობის ერთი თვის და 1 წლის მიხედვით. შედეგები მოცემულია N1 ცხრილში.

**ცხრილი N1. ლიზინოპრილის ბენეფიციულის (დიროტონი, კვადრიცა, ლიზინოპრილი, გამალიზინი, ლიზინგამა, ლიზინოპრილი) ფარმაკოკინეტიკური ანალიზის შედეგები**

სამკურნალო საშუალების საფარისთვის სახელწოდება	პრეპარატის სახელწოდება	ფარმაცეუტიკის ფორმა	ფასი	დანიშნულ მკურნალობისთვის დღეში	დანიშნულ მკურნალობისთვის ყველაზე მეტი	სამკურნალო საშუალებასთან დაკავშირებული ხარჯი	პრეპარატის ფარმაცეუტიკის მნიშვნელობა
ლიზინოპრილი	დიროტონი	500 N28	413	455	546	2125	უფრო
		1000 N28	583	1327	1924	2125	
		2000 N28	933	1062	12744	2125	
	კვადრიცა	1000 N30	990	2228	26736	225	საჭირო
		2000 N30	1450	1631	19572	225	
	ლიზინოპრილი	500 N20	530	3578	42936	225	საჭირო
		1000 N20	660	2228	26736	225	
	გამალიზინი	1000 N20	450	1434	17208	2125	საჭირო
	ლიზინგამა	500 N30	594	2524	30288	2125	ფერხა
		1000 N30	748	1500	19080	2125	
		2000 N30	1309	1391	16692	2125	
	ლიზინოპრილი	500 N28	338	1726	20712	225	ინფორ
1000 N28		538	1297	15564	225		
2000 N28		717	864	10368	225		

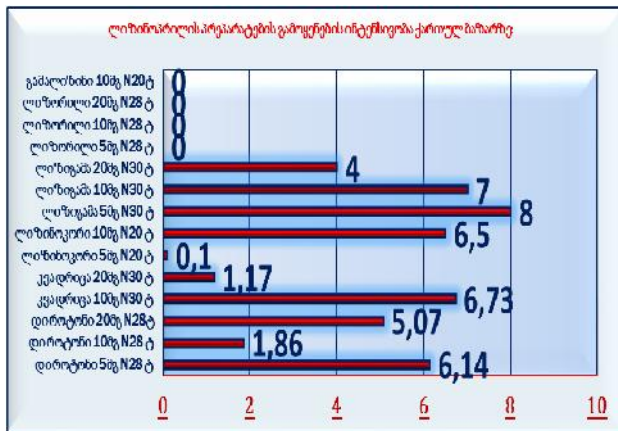
მკურნალობის ღირებულებაზე გავლენას ახდენს შემდეგი ფაქტორები: ტაბლეტების რაოდენობა შეფუთვაში, ტაბლეტების დოზირება, შეფუთვის ღირებულება. ღირებულება იმატებს პრეპარატების მცირე დოზით და (ან) შედარებით მცირე რაოდენობის ტაბლეტებით შეფუთვისას.

მოცემული ცხრილიდან ნათლად ჩანს, რომ ყველაზე ნაკლებდანახარჯიან მედიკამენტს მიეკუთვნება 5მგ N28 ტაბლეტიანი დიროტონი, 20მგ N28 ტაბლეტიანი ლიზინოპრილი, შემდეგ მოდის 20მგ N28 ტაბლეტიანი დიროტონი, 10მგ N28 ტაბლეტიანი ლიზინოპრილი, 10მგ N28 ტაბლეტიანი დიროტონი, 20მგ N30 ტაბლეტიანი ლიზინგამა, 10მგ N20 ტაბლეტიანი გამალიზინი, N30 ტაბლეტიანი ლიზინგამა 10მგ, 20მგ N30 ტაბლეტიანი კვადრიცა. ხოლო ყველაზე ძვირადღირებულ მედიკამენტს მიეკუთვნება 5მგ N20 ტაბლეტიანი ლიზინოპრილი და 5მგ N30 ტაბლეტიანი ლიზინგამა, რაც ასევე ნათლად ჩანს დიაგრამა N1-ზე.



**დიაგრამა 1. ლიზინოპრილის პრაპარატების (დიროტონი, კვადრიკა, ლიზინოპრილი, გამალიზინი, ლიზინოპრილი) დანახარჯები მკურნალობის წლიურ კურსზე**

ქართულ ბაზარზე ლიზინოპრილის პრაპარატების გამოყენების ინტენსივობის შესწავლისას (იხ. დიაგრამა 2) გამოვლინდა ყველაზე ხშირად გამოყენებული ლიზინოპრილის გენერიკი, 5მგ N30 ტაბლეტიანი ლიზინოპრილი. ხოლო 10მგ N20 ტაბლეტიანი ლიზინოპრილი და 10მგ და 20მგ N28 ტაბლეტიანი ლიზინოპრილი საერთოდ არ ფიქსირდებოდა მოთხოვნა. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი მიეკუთვნებიან ნაკლებ დანახარჯიან მედიკამენტებს ლიზინოპრილის გენერიკებთან.



**დიაგრამა N2. ლიზინოპრილის პრაპარატების (დიროტონი, კვადრიკა, ლიზინოპრილი, გამალიზინი, ლიზინოპრილი) გამოყენების ინტენსივობა ქართულ ბაზარზე**

(რეალიზაციის შედეგები მიღებულია ავერსის, პსპ-ს და ფარმადეპოს სააფთიაქო ქსელიდან):

**დასკვნა:**

დადგინდა ლიზინოპრილის გენერიკებზე დანახარჯი მკურნალობის წლიური კურსის მიხედვით; გამოვლინდა ყველაზე ხშირად გამოყენებული გენერიკი, მიუხედავად მისი სიძვირისა, ლიზინოპრილი (5მგ N30 ტაბლეტიანი); არ დაფიქსირდა მოთხოვნა ნაკლებდანახარჯიან მედიკამენტებზე: გამალიზინი (10მგ N20 ტაბლეტი) და ლიზინოპრილი (10მგ და 20მგ N28 ტაბლეტი).

**რეკომენდაცია:**

გასატარებელია რიგი ღონისძიებებისა, რათა მოხდეს ექიმებისთვის ლიზინოპრილის ნაკლებხარჯიანი გენერიკების უკეთ გაცნობა და მათი მოხმარების დანერგვა პოპულაციაში.

სტატიების ილუსტრაციების ელექტრონული ფორმით მოძიება შესაძლებელია საინფორმაციო - საგამომცემლო სამსახურში

**ლიტერატურა:**

1. არტერიული ჰიპერტენზია, ნაციონალური გაიდლაინი სრული ვერსია 2006წ. პროფ. ბეჟან წინამძღვრიშვილი.
2. ვლადიმერ მახარაძე, დისერტაცია - „გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების სამკურნალო საშუალებათა ფარმაკოეკონომიკური გამოკვლევა აჭარის მაგალიტზე“ 2003 წელი.
3. Дзяк Г.В., Ханюков А.А., Люлька Ю.П. и др.(2009) Актуальные вопросы антигипертензивной терапии. Рациональный выбор препаратов. Укр. мед. часопис, 1(69): 17-25
4. Van Vark, L. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors involving 158 998 patients / L.van Vark [et al.] // Eur. Heart. J. – 2012. – doi:10.1093/eurheartj/ehs075.

Dughashvili N., Tchumburidze T., Zarqua T., Kvizhinadze Nemsitsveridze N.

**PHARMACO-ECONOMIC RESEARCH OF ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITOR - LISINAPRIL GENERICS**

TSMU, SOCIAL AND CLINICAL PHARMACY DEPARTMENT

Epidemiological researches held during last 20 years in Georgia prove, that arterial hypertension is the most spread disease among Georgian population. Angiotensin converting enzyme inhibitors always were and still stay the mostly subscribed and recommended medicaments against arterial hypertension.

In order to minimize the prize of angiotensin converting enzyme inhibitors, the following Lisinopril generics in particular: Dirotone, Quadrica, Lizinokor, Gamalizin, Lizigama, Lizoril, were pharmaco-economically analysed and as results showed, Lisinoprials are supposed to be connected to the least expenditures and they include: Dirotone 5mg (N28 pill), Lisoril 20mg (N28 pill) and Dirotone 20mg (N28 pill) Lisinokori 5mg (N20 pill) and Lisimag 5mg (N30 pill) are at the top among most expensive ones.

The most frequently used Lisinopril Generic is being Lisigama 5 mg (N30 pill) on Georgian market, while, there is no demand on Gamalizin 10mg (N20 pills) and Lisoril

10mg (N28 pills).

Some major measurements and events should be handled in order to communicate closed information about those Lisinopril generics to doctors, which are less expensive and also their popularity and usage should be increased and reinforced in our population.

**ვადაჭკორია დ., მამალაძე მ.**

### **ნანილოზრივი, მეორადი ადენტიის სინდრომი და მისი კორექციის ორთოპედიული მეთოდები საქართველოს მოსახლეობაში**

**თსსუ, ოდონტოლოგიის დეპარტამენტი;  
სტომატოლოგიის კლინიკა და სასწავლო-კვლევითი ცენტრი „უნიდენტი“**

თანამედროვე სტომატოლოგიის ყველაზე დიდი გამოწვევა კბილთა დაკარგვის თავიდან აცილებაა. სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის, კლინიკური ენდოდონტიის, რესტავრაციული სტომატოლოგიისა და სტომატოლოგიური მასალათმცოდნეობის განვითარებამ მაქსიმალურად შეამცირა კბილების ექსტრაქციის ჩვენებები და გაზარდა მკურნალობის მალაქეფექტური და ხანგრძლივი შედეგი. არცთუ შორეულ წარსულში მრავალფეხიანი კბილების არხთა სისტემის არასათანადო პრეპარირება, არასაკმარისი დეზინფექცია და დაბჭენის ტექნიკური ხარვეზები, მათი დაკარგვის პირდაპირი ჩვენება იყო.

დამოუკიდებელ პრობლემას წარმოადგენდა კბილის გვირგვინების მასშტაბური დაზიანებებიც, რომელთა ხანგრძლივ და რთულ რესტავრირებას ექიმები ხშირად ექსტრაქციას ამჯობინებდნენ (4, 5).

კბილთა შენარჩუნებისთვის „ბრძოლის“ სურვილის შემთხვევაშიც კი ბევრი რამ დამოკიდებულია ხარისხიანი სტომატოლოგიური მასალების შერჩევასა და გამოყენებაზე, ექიმის კვალიფიკაციასა და პრაქტიკული უნარების ფლობაზე. შედეგად, ენდოდონტიურად ნამკურნალები და რესტავრირებული კბილები დეფორმირდებოდნენ და ტრავმირდებოდნენ. ბუნებრივად ერთად იკარგებოდა კბილის მინანქრისა და დენტინის სტრუქტურები, ჩნდებოდა ბზარები და ნაპრალები და საბოლოოდ მრავალჯერადი ჩარევების გამო კბილები ამოსაღები ხდებოდა.

ანალოგიური პრობლემები იკვეთებოდა ორთოპედიულ სტომატოლოგიაშიც. მრავალი წლის მანძილზე (და არცთუ შორეულ წარსულში) მეტალოკერამიკული გვირგვინების დამზადებისთვის კბილების თერაპიული მომზადების ერთადერთ პირობას — მათი წინასწარი ენდოდონტიური მკურნალობა წარმოადგენდა (2). ასეთ შემთხვევებში არც კი განიხილებოდა საკითხი ამ პროცედურის სამედიცინო ჩვენებების შესახებ (3). მიიჩნეოდა, რომ მეტალოკერამიკული გვირგვინების დასამზადებლად კბილების პრეპარირების სიღრმე და მასშტაბები, ორთოპედიული კონსტრუქციის პაციენტისთვის ჩაბარებამდე „დაქლიბული“ (რაც თავის მხრივ კბილის დენტინის ექსპოზიციას ნიშნავს) კბილების პირის ღრუში არსებობა შეუძლებელს გახდიდა მათ ვიტალურ მდგომარეობაში შენარჩუნებას, რაც გაზარდიდა პულპის დეგენერაციის რისკს. გულდასაწყვეტია, რომ ხშირ შემთხვევებში ენდოდონტიური მკურნალობა სრულად დაუზიანებელ, ჯანმრთელ კბილებში ტარდებოდა. საკითხს უფრო მეტად ამძაფრებდა ერთეული კბილის დანაკლის შემთხვევაში ორთოპედიული მკურნალობის მოცულობის განსაზღვრა. დენტალური იმპლანტოლოგიის გვიანმა პოპულარიზაციამ საქართველოში და ამ დარგში კვალიფიცირებულ პირთა სიმწირემ კბილთა პროთეზირებისას ხშირად დაუსაბუთებელი გადაწყვეტილებების მიღებას შეუწყო ხელი, კერძოდ, ადენტიის უბანში ერთეული (ან ორი და მეტი) იმპლანტის მოთავსების ნაცვლად დეფექტის კიდურა კბილთა დევიტალიზაცია და მათზე ორთოპედიული კონსტრუქციის ფიქსირება ხდებოდა (1, 6).

დაბალი იყო ორთოპედი სტომატოლოგების მიერ საყრდენ კბილთა მკურნალობის ხარისხის შეფასების დონეც. ხშირად, პროთეზირების გადაწყვეტილება წინასწარი სადიაგნოსტიკო, რენტგენოგრაფიული გამოკვლევებისა და თერაპევტ-სტომატოლოგებთან კონსულტაციების გარეშე მიიღებოდა ხოლმე.

ცალკე განხილვის თემაა ორთოპედიული კონსტრუქციებით კბილთა რესტავრირებამდე მათი ხარისხიანად დაბჭენის საკითხი. კორექტულად მოდელირებული კბილის ტაკვი, სუპრა – და სუბგინგივური მიკავშირების სიმტკიცე, საიმედოდ პრეპარირებული ყელის სარტყელი მომავალი ორთოპედიული კონსტრუქციის ხანგრძლივი კლინიკური ეფექტურობის მტკიცე პირობაა.

შემოაღნიშნული ფაქტორების გათვალისწინება აუცილებელია ორთოპედიული კონსტრუქციებით კბილთა რესტავრირების დაგეგმვისა და მისი განხორციელების პროცესში. ექიმს ევალება კარგად შეაფასოს კლინიკური სიტუაცია, გამოავლინოს არსებული ხარვეზები, ორთოპედიული მკურნალობის დაწყებამდე დასახოს მათი გამოსწორების გზები, შეაფასოს რენტგენოგრაფიული მონაცემები, საჭიროების შემთხვევაში ჩაატაროს დამატებითი კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული გამოკვლევა, საკონსულტაციოდ მოიხმოს მომიჯნავე სპეციალობის წარმომადგენლები და მხოლოდ შემდეგ ჩაატაროს სამკურნალო პროცედურები. სწორედ ამ მიზანს ემსახურებოდა კვლევა: ნანილოზრივი მეორადი ადენტიის გამომწვევი მიზეზების ანალიზი და კორექციისთვის გამოყენებული ორთოპედიული კონსტრუქციების შედარებითი დახასიათება.

**კვლევის მასალა და მეთოდები:** დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 568 პაციენტი, რომელთაც სხვადასხვა სტომატოლოგიური ჩივილით მიმართეს თსსუ აპ. ურუშაძის სახელობის სტომატოლოგიურ კლინიკასა და სტომატოლოგიის კლინიკა და სასწავლო-კვლევით ცენტრ „უნიდენტი“. პაციენტები დაიყო 3 ასაკობრივ ჯგუფად — 25-დან 40 წლამდე, 40-დან 55 წლამდე და 55-დან 70 წლამდე. პაციენტებს შორის 361 ქალი და 207 მამაკაცი იყო. (ცხრილი № 1)

**ცხრილი №1. გამოკვლულ პაციენტთა განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით**

№	ასაკობრივი ჯგუფი	n	სქესი	
			ქ.	მ.
I	25-40	127	66	61
II	40-55	206	115	91
III	55-70	235	135	100
<b>სულ</b>		<b>568</b>	<b>316</b>	<b>252</b>

ყველა პაციენტს უტარდებოდა კლინიკური და რენტგენოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა. დიდი ყურადღება ეთმობოდა ზუსტი ანამნეზის შეფასებას, მეორადი ადენტის მიზეზების დადგენას, ორთოპედიული კონსტრუქციების შეფასებას, მათ ხანდაზმულობას, ტიპებს, პაციენტთა თანკბილვის რეგისტრაციასა და ექიმის მიერ მკურნალობის მეთოდთა შეთავაზებისას მათ მონაწილეობას გადაწყვეტილების მიღებაში.

**კვლევის შედეგები** — ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა მეორადი ნაწილობრივი ადენტის საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელი ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. 25-40 წლამდე ასაკის დათვალეირებულ პირთა შორის კბილთა დანაკლისი 33.8% იყო, II ჯგუფში – 58.7%, მესამეში კი – 75.7%. კბილთა დაკარგვის მიზეზების დადგენისას ყურადღებას 2 მნიშვნელოვან ფაქტორზე ვამახვილებთ: ა) პაციენტის ექიმთან დაგვიანებული მიმართვა ან პაციენტის მიზეზით შეწყვეტილი მკურნალობა და ბ) წარუმატებელი კონსერვატიული მკურნალობა. ორივე ფაქტორი საბოლოოდ კბილის ექსტრაქციის მიზეზი ხდება (ცხრილი №2).

**ცხრილი №2. მეორადი ნაწილობრივი ადენტის სისხირა და ისის გამოწვევი მიზეზები**

პაციენტის ჯგუფები (n)	ადენტის სისხირე		ადენტის მიზეზები			
			დაგვიანებული მიმართვა ან შეწყვეტილი მკურნალობა		წარუმატებელი კონსერვატიული მკურნალობა	
	აბს	%	აბს	%	აბს	%
I (n=127)	43	33.8	9	20.9	31	79.06
II (n=206)	121	58.7	31	25.6	90	74.38
III (n=235)	178	75.7	69	29.3	166	70.6

აღმოჩნდა, რომ ყველა საკვლევ ჯგუფში თერაპიული მკურნალობის (უხშირესად კი ენდოდონტიური) არასრულფასოვანი ჩატარება კბილთა დაკარგვის ძირითად მიზეზს წარმოადგენდა. პირველ ჯგუფში მან 79.06%, II ჯგუფში – 74.38%, მესამეში კი – 70.6% შეადგინა.

ზემოაღნიშნულმა დღის წესრიგში დააყენა კბილთა მწკრივის შევსება მოუხსნელი ტიპის ორთოპედიული კონსტრუქციებით. თუმცა, გამოიკვეთა შემთხვევები, სადაც პაციენტებს ექიმისთვის არ მიუმართავთ და მეორადი ადენტია ზედა და ქვედა ყბის კბილთა მწკრივის დეფრომაციის მიზეზი გახდა. (ცხრილი №3).

**ცხრილი №3. საკვლევ ჯგუფში მეორადი ნაწილობრივი ადენტის გამო ჩატარებული ორთოპედიული მკურნალობის სისხირა**

საკვლევ ჯგუფი	მკურნალობა არ ჩატარებულა		კბილთა მწკრივის არასრული კორექცია		კბილთა მწკრივის სრული კორექცია	
	აბს	%	აბს	%	აბს	%
I (n=43)	17	39.5	-	-	26	60.4
II (n=121)	11	9.09	65	53.7	45	37.1
III (n=235)	31	13.1	129	54.8	75	31.9

ასე მაგალითად, 25-40 წლამდე ასაკის პაციენტებში დასრულებული ორთოპედიული მკურნალობა (როცა ყველა დანაკლისი კბილის სივრცე შეივსო) გაცილებით მაღალი იყო (60.4%), ვიდრე იგივე მაჩვენებელი უფრო მეტი ასაკობრივი ჯგუფის პაციენტებში (37.1% - II ჯგუფში და 31.9% - III ჯგუფში).

ჩვენი კვლევის ინტერესს წარმოადგენდა იმ ორთოპედიული კონსტრუქციების ტიპის განსაზღვრა, რითაც კბილთა მწკრივის შევსება მოხდა. შევისწავლეთ ხიდისებური მოუხსნელი პროთეზების და იმპლანტების რაოდენობა პაციენტებს შორის და ასევე ის შემთხვევებიც, როდესაც პაციენტებს პირის ღრუში ორივე ამ ტიპის კონსტრუქცია აღენიშნებოდათ. (ცხრილი №4).

**ცხრილი №4. მეორადი ნაწილობრივი ადენტის საპროტიმოდ გამოყენებული მოუხსნელი ორთოპედიული კონსტრუქციის ტიპები**

საკვლევ ჯგუფი	ხიდისებური კონსტრუქციები	იმპლანტები	ხიდისებული კონსტრუქციები და იმპლანტები ერთად
I (n=26)	16	8	2
II (n=110)	85	5	20
III (n=204)	177	11	16
<b>340</b>	<b>278</b>	<b>24</b>	<b>38</b>

კვლევამ ცხადყო, რომ მოსახლეობაში ჯერ კიდევ მაღალია მოუხსნელი ხიდისებული პროთეზებით ნაწილობრივი ადენტის მკურნალობის რიცხვი. ეს მაჩვენებელი I ჯგუფში 1.6-ჯერ აღემატება იმ შემთხვევებს, სადაც დანაკლის კბილთა შევსება იმპლანტებით მოხდა, II ჯგუფში სხვაობა 3.4 შეადგენს, მესამეში კი 6.6.

**დასკვნები და რეკომენდაციები.** კვლევამ უჩვენა, რომ საქართველოს მოსახლეობის ყველა ასაკობრივ ჯგუფში ჯერ კიდევ მაღალია კბილების ექსტრაქციით გამოწვეული ადენტის მაჩვენებლები (33.8%-დან 75.7%-მდე).

- წარუმატებელი თერაპიული მკურნალობის მიზეზებით დაკარგულ კბილთა რაოდენობა 3-ჯერ და მეტად აღემატება იმ შემთხვევებს, სადაც კბილების ექსტრაქცია სამედიცინო დანესებულებებში პაციენტთა მიუმართაობის ან მათი დაუდევრობის მი-

ზეზით მოხდა.

- ხიდისებური მოუხსნელი კონსტრუქციებით კბილთა მწკრივის შევსება 3-6-ჯერ უფრო ხშირად ხდება, ვიდრე იმპლანტირებით.

ზემოთქმული დღის ნესრიგი მრავალ პრობლემას აყენებს, რომელთა შორის უპირველესად უნდა გამოიყოს: სტომატოლოგიურ დაავადებათა პრევენციისა და დროული დახმარების განევის აუცილებლობა, მოსახლეობის ინფორმირებულობა სამკურნალო დანესებულებებში გეგმიური ვიზიტების შესახებ, დაავადებათა მართვის ხარისხის გაუმჯობესება და პაციენტთათვის მკურნალობის რაციონალური და მაღალეფექტური მეთოდების შეთავაზება.

### ლიტერატურა:

1. Azer S.S., Drummond J.L., Campbell S.D. – Influence of core buildup material on fatigue strength of an all – ceramic crown. – J. Prothet. Dent. – 2001, v.86, p.624-631.
2. Hillman J.D. – Genetically modified Strept. mutans for the prevention of dental caries – J. Am Dent Assoc. 2013, v.144, p.1279-1291.
3. Morgano S.M., Brackett S.E. – Foundation restorations of fixed prothodontics: current knowledge and Future needs. – J. Prothet. Dent. – 1999, v.82, p.643-657.
4. Schillenburg H.T., etal – Fundamentals of fixed prothodontics, 3<sup>rd</sup> ed. – Chicago, Quintessence, 1997, - p. 185.
5. Szmukler-Moncler S. – Timing of loading and effect of micromotion on bone-implant interface – J. Biomed Mater Res. – 1998, v.43, p.192-203.
6. Tan H.P., Lo E.C., Dyson J.E., etal – A randomized trial on root caries prevention in elders – J. Dent Res. – 2010, v.89, p.1086-1090.

Vadachkoria D., Mamaladze M.

### FREQUENCY, CAUSES AND MANAGEMENT OF SECONDARY, PARTIAL ADENTIA IN GEORGIAN POPULATION

TSMU, DEPARTMENT OF ODONTOLOGY; UNIDENT - DENTAL CLINIC, TRAINING AND RESEARCH CENTER

Secondary adentia is the loss of the tooth after its formation and this form of adentia is very common.

This article describes the causes of secondary adentia. Has been described and discussed two main reasons causing the above-mentioned statement:

1. Delayed visit of patients to dentist and discontinuing of already started dental treatment.
2. Unsuccessful conservative treatment.

The last-mentioned reason exceeds 3 to 4 times the first. According to our research, 33.8% of patients in 25-40 years age group had secondary adentia, among 40-55 years age group, this index is raised up to 58.7%, when as, in 55-70 years age group it reached – 75.5%.

Majority of patients with secondary adentia had been treated prothodontically, with bridge construction. Unfortunately, the patient, who treated with implants had significantly low index. For example, among 340 patients, who had secondary adentia, 278 – were treated only with bridge

construction, only implantation had been performed in 24 patients; both – bridge and implants as a solution for secondary adentia, had been presented in 38 patients.

To avoid secondary adentia, patients need to take preventive measures in a timely manner. To improve the quality of treatment, it is necessary to maintain proper and regular dental hygiene and oral health. Regular examination by a dentist, early treatment of all dental problems with modern rational methods and techniques must not be neglected.

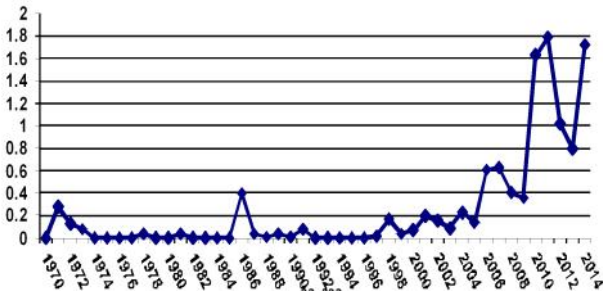
ვაშაკიძე ე., მეგრელიშვილი თ., მიქაძე ი., პაჭკორია ე., ყიფიანი ნ.

### ლეპტოსპიროზის პრობლემა საქართველოში

თსუ, ინფექციურ სნაულებათა დეპარტამენტი

ლეპტოსპიროზი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ზოონოზური ინფექციური დაავადებაა მსოფლიოში. განსაკუთრებით მაღალია ავადობის დონე ტროპიკული და სუბტროპიკული ჰავის მქონე ქვეყნებში. ენდემურ ტერიტორიებზე ავადობის საშუალო მაჩვენებელი 100 ათას მოსახლეზე 5-ის ტოლია, ხოლო რისკის ჯგუფებში, ეპიდემიკების დროს, მაჩვენებელი 100-საც კი შეიძლება მიაღწიოს (2). შედარებით ნაკლებადაა გავრცელებული ეს ინფექცია ევროპაში: 2010 წელს ევროპის 27 ქვეყანაში დაავადების მხოლოდ 583 შემთხვევა აღირიცხა და მაჩვენებელი  $0,13^{\circ}/_{0000}$ -ის ტოლი იყო (3,4). თუმცა, ზოგჯერ, ამ ქვეყნებშიც ინფექცია საკმაოდ ფართოდ ვრცელდება. მაგალითად, იმავე წელს, რუმინეთში დაავადების 181 შემთხვევა გამოვლინდა. ლეპტოსპიროზის გამომწვევია *L. interrogans*, რომლის 250-ზე მეტი სეროვარია ამჟამად ცნობილი და რომლებიც 23 სეროლოგიურ ჯგუფშია გაერთიანებული. თითოეული სეროვარის და სეროტიპის რეზერვუარია გარკვეული ცხოველი. სხვადასხვა ქვეყანაში ლეპტოსპიროზის სხვადასხვა სეროტიპია გავრცელებული. უფრო მეტიც, დროის საკმაოდ მოკლე მონაკვეთში შეიძლება მნიშვნელოვნად შეიცვალოს ლეპტოსპიროზის ეტიოლოგიური სტრუქტურა (2). აქედან გამომდინარე, 21-ე საუკუნეში ლეპტოსპიროზის ეტიოლოგიური სტრუქტურა განიცდის ცვლილებებს. მე-20 საუკუნეში გავრცელებული იყო *L. autumnalis*, *L. mankarso*, *L. wolffii* და სხვა. გარდა ამისა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭებოდა ლეპტოსპიროზს ძალღებში, მათ მიიჩნევენ ძირითად *L. canicola*-ს მასპინძლებად (5).

საქართველოში ლეპტოსპიროზის შემთხვევების აღრიცხვა დაიწყო 1950-იან წლებში. მაგრამ 2005 წლამდე ლეპტოსპიროზის შემთხვევების სიხშირე არ იპყრობდა ყურადღებას. ხოლო 2006 წლიდან შეიმჩნევა დაავადების შემთხვევათა მკვეთრი ზრდა. ყველაზე მაღალ სიდიდეს ინციდენტობის მაჩვენებელმა მიაღწია 2011 წელს და შეადგინა 1,81-ს 100 000 მოსახლეზე (1).



სურათი 1. ლეპტოსპიროზით ინციდენტობის მაჩვენებელი საქართველოში 1970-2014 წლებში

კლინიკური მანიფესტაცია ადამიანებში მრავალფეროვანია და ვარირებს სუბკლინიკური მიმდინარეობიდან, პოლიორგანული დაზიანებებითა და ლეტალობის მაღარი სიხშირით დამახასიათებელი მძიმე მიმდინარეობამდე.

ზემოთ აღნიშნულის გათვალისწინებით, კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ლეპტოსპიროზის შემთხვევების კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური თავისებურებების გამოვლენა საქართველოში.

ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ცენტრში, 2013-2015 წწ-ში, დადასტურებული ლეპტოსპიროზის დიაგნოზით სტაციონარული მკურნალობა უტარდებოდა 56 პაციენტს. მათ შორის 44 მამაკაცს (78,6%) და 12 ქალს (21,4%). პაციენტების ასაკი შეადგენდა 15-75 წელს. პაციენტთა უმეტესობა (36 შემთხვევა - 64,3%) რეგიონებიდან იყო, ხოლო 20 (35,7%) — თბილისელი. დიაგნოზი ეფუძნებოდა ლაბორატორიულ და კლინიკურ მონაცემებს. ყველა შემთხვევაში სეროლოგიური კვლევის შედეგი (*Leptospira IgM*) იყო დადებითი.

ემთხვევათა უმეტესობა (48 შემთხვევა - 85,7%) იყო მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის, ხოლო 8 შემთხვევა (14,3%) — მძიმე, აქედან 2 შემთხვევა (3,5%) ლეტალურად დამთავრდა.

რაც შეეხება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს, მხოლოდ 5 შემთხვევაში (8,9%) დადგინდა ტბასა თუ სხვა წყალსატევებში ბანაობის ფაქტი, დანარჩენ 51 შემთხვევაში (91,1%) ინფიცირების მიზეზების დადგენა ვერ მოხერხდა.

რაც შეეხება კლინიკურ ნიშნებს: უნდა აღინიშნოს, რომ თითქმის ყველა პაციენტი ჰოსპიტალიზებულ იქნა დაავადების დაწყებიდან დაახლოებით 1 კვირის განმავლობაში (ზოგჯერ უფრო გვიანაც კი). დაავადების დასაწყისი ყველა შემთხვევაში იყო მწვავე, შემცივნება-ცხელებით. თავის ტკივილი, ზოგადი სისუსტე, ადინამია, სახსრებისა და კუნთების ტკივილი, გულისრევა-ღებინება და ნაწლავთა დისფუნქცია სხვადასხვა ინტენსივობით გამოვლინდა ასევე ყველა შემთხვევაში.

სიყვითლე გამოვლინდა 25 შემთხვევაში (44,6%), ხოლო 31 შემთხვევაში (55,4%) ლეპტოსპიროზი მიმდინარეობდა სიყვითლის გარეშე. სიყვითლით მიმდინარე დაავადების დროს ყველა პაციენტს აღნიშნებოდა ბილირუბინის დონის მატება (პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე), ხოლო სიყვითლის გარეშე მიმდინარე ლეპტოსპიროზის დროს 10 პაციენტს

(28,6%) გამოვლინდა ბილირუბინის დონის მომატება. პაციენტთა უმეტესობას (45 შემთხვევა - 80,3%) აღნიშნებოდა ALT, AST-ის კონცენტრაციის მომატება.

პოლიმორფული გამონაყარი განვითარდა 8 შემთხვევაში (14,3%). 16 შემთხვევაში (28,6%) პაციენტებს აღნიშნებოდათ შარდის გამუქება, ხოლო 13 შემთხვევაში (23,2%) იყო ოლიგო-ანურიის სურათი. 27 პაციენტს (48,2%) აღნიშნებოდა შარდოვანასა და კრეატინინის დონის მომატება.

პაციენტთა დიდ უმრავლესობას აღნიშნებოდა ედს-ის აჩქარება, CRP — იყო მომატებული. ხშირ შემთხვევაში შეინიშნებოდა ლეიკოციტებისა და ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების მომატება.

3 შემთხვევაში (5,3%) ადგილი ჰქონდა სისხლდენას ცხვირიდან, ღრძილებიდან და ლებინებას სისხლიანი მასებით.

2 შემთხვევაში (3,6%) პაციენტებს დაუდგინდათ პნევმონია და შემდგომში საჭირო გახდა მართვითი სუნთქვა, ხოლო 2 შემთხვევაში (3,6%) ადგილი ჰქონდა მენინგეალური სინდრომის განვითარებას (კეფის კუნთების რიგიდობა, კერერის ნიშანი და სხვ.).

ამრიგად, მიღებული შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ მამრობითი სქესის პირები უფრო ხშირად ხდებიან ავად ლეპტოსპიროზით, ვიდრე ქალები. გარდა ამისა, მკვეთრად მოიმატა ლეპტოსპიროზის შემთხვევების სიხშირემ ქალაქში (20 შემთხვევა). წარსულში ლეპტოსპიროზი ძირითადად ასოცირებული იყო სოფელთან და/ან წყალსატევებში ბანაობასთან, ხოლო ამჟამად იგი თითქმის იგივე სიხშირით გვხვდება ქალაქშიც. სავარაუდოდ, ამასთანავე დაკავშირებული ის ფაქტიც, რომ ინფიცირების მიზეზის დადგენა ხშირ შემთხვევაში ვერ ხერხდება. ყურადღებას იპყრობს ისიც, რომ ჰოსპიტალიზაცია ძირითადად დაავადების მე-5-6-7 დღეს ხდება, შესაბამისად, მეტი იყო გართულებების განვითარების ალბათობა, ვითარდებოდა პოლიორგანული დაზიანება. ზიანდებოდა ისეთი ორგანოები, როგორებიცაა: თირკმელები, ღვიძლი, ცნს და სხვ. თუმცა, მძიმე შემთხვევების (მათ შორის ლეტალური) გარჩევამ გვიჩვენა, რომ დაავადება თავიდანვე მიმდინარეობდა მძიმედ, შემდგომში პოლიორგანული უკმარისობის განვითარებით, რაც ლეტალური გამოსავლის მიზეზი ხდებოდა.

სტატიების ილუსტრაციების ელექტრონული ფორმით მოძიება შესაძლებელია საინფორმაციო - საგამომცემლო სამსახურში

**ლიტერატურა:**

1. Mamuchishvili N, Kuchuloria T, Mchedlishvili I, Imnadze P, Mirzashvili D. ETHIOLOGY OF LEPTOSPIROSIS IN GEORGIA, Georgian Med News. 2015 Jul-Aug; (244-245):106-10
2. Epidemiology Bulletin, National Center for Disease Control and Public Health, Ministry of Labour, Health And Social Affairs of Georgia, 2016/Vol.20 N2
3. Federico Costa, José E. Hagan, Juan Calcagno, Mirzashvili D, Paul Torgerson, Martha S. Martinez-Silveira, Claudia Stein, Bernadette Abela-Ridder, Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis, PLoS Negl Trop Dis. 2015 Sep; 9
4. Paul R. Torgerson, José E. Hagan, Federico Costa,

Juan Calcagno, Michael Kane, Martha S. Martinez-Silveira, Marga G. A. Goris, Claudia Stein, Albert I. Ko., Bernadette Abela-Ridder Global Burden of Leptospirosis: Estimated in Terms of Disability Adjusted Life Years. Published: October 2, 2015, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0004122>

5. Ridalva D. M. Felzemburgh, Guilherme S. Ribeiro, Federico Costa, Renato B. Reis, José E. Hagan, Astrid X. T. O. Melendez, Deborah Fraga, Francisco S. Santana, Sharif Mohr, Balbino L. dos Santos, Adriano Q. Silva, Andréia C. Santos, Romy R. Ravines, Albert I. Ko, Prospective Study of Leptospirosis Transmission in an Urban Slum Community: Role of Poor Environment in Repeated Exposures to the *Leptospira* Agent Published: May 29, 2014, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0002927>

Vashakidze E., Megrelishvili T., Mikadze I., Pachkoria E., Kipiani N.

**PROBLEM OF LEPTOSPIROSIS IN GEORGIA**

TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES

Leptospirosis is considered one of the most common zoonotic diseases globally and now is identified as one of the emerging infectious diseases.

In 2013-2015 we studied 56 hospitalized patients with leptospirosis. The research was conducted at the Center of Infectious Diseases, Aids and Clinical Immunology Center; Patients were diagnosed based on serological tests. In every case leptospira IgM was positive. Lethality is 3.5 %.

Among 56 hospitalized patients with diagnose of leptospirosis, 44 (78.6 %) patients were male, 12 (21.4 %) patients were female, cases are reported among age group of 15-75. 36 patients (64.3 %) were rural residents; 20 cases (35.7 %) were urban residents. According to our study, disease is almost equally spread in rural and urban residents, delayed hospitalization is the main factor of developing severe form of leptospirosis. However, analysis of severe cases showed that onset of disease was initially severe, with developing multi organ failure, which caused lethality.

ვეფხვაძე ნ., ხორბალაძე მ., კილაძე ნ., ქოჩორაძე თ., კუგოტი ი.

**საკვებისმიერი მოშხამვები და მათი თავიდან აცილების შესაძლებლობები საქართველოში**

თსუ, კიბიენის და სამედიცინო ეპოლოგიის და ჯანმრთელობის ხელშეწყობის დეპარტამენტი

სრულფასოვანი და უსაფრთხო საკვები არის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტი, რომელიც განაპირობებს მოსახლეობის ჯანმრთელობას, უზრუნველყოფს სრულფასოვან ცხოვრებას და ადაპ-

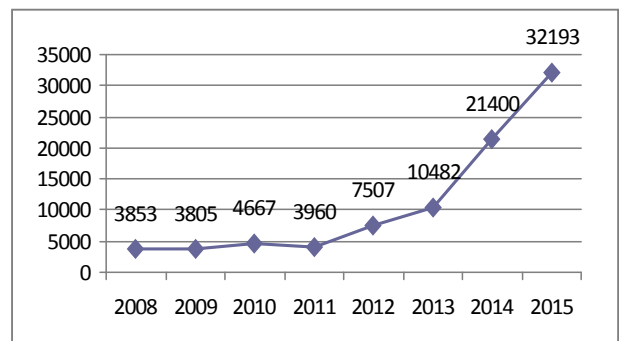
ტირებას გარემოსთან.

საკვებისმიერი მოშხამვების მრავალი მიზეზი არსებობს: მიკრობები, ვირუსები, პარაზიტები, სხვადასხვა წარმოშობის ტოქსინები, რომლებიც სწორედ დაბინძურებული საკვებით ხვდება ორგანიზმში (3;5). არსებული სტატისტიკის მიხედვით, საკვებისმიერი მოშხამვები ერთ-ერთ წამყვან ადგილს იკავებს მოსახლეობის ავადობის სტრუქტურაში როგორც განვითარებულ, ასევე განვითარებად სამყაროშიც (4). მაღალია ვირუსული წარმოშობის მოშხამვათა რაოდენობა, კერძოდ, ნოროვირუსული მოშხამვები, რომელთა წილი 34% შეადგენს მოშხამვათა საერთო რაოდენობაში, ხოლო სალმონელოზურ ტოქსიკოინფექციათა წილი 35%-ია. აშშ-ის დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრის მონაცემებით, საკვებისმიერი მოშხამვით ყოველწლიურად 9.4 მლნ. ადამიანი ავადდება (6; 7).

**კვლევის მიზანს** წარმოადგენდა საქართველოში 2012-2015 წლებში საკვებისმიერი მოშხამვით ავადობის შესწავლა და მისი ანალიზის საფუძველზე პრევენციული ღონისძიებების შემუშავება.

მონაცემები საკვებისმიერი მოშხამვების შესახებ აღებულ იქნა დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრიდან და ინფექციური საავადმყოფოს საარქივო განყოფილებიდან.

მონაცემთა ანალიზით დადგინდა, რომ საქართველოში სავარაუდო საკვებისმიერი მოშხამვების რაოდენობამ 2008 წლის შემდეგ თანდათან იმატა. დაავადების შემთხვევათა რაოდენობა განსაკუთრებით გაიზარდა 2013-2015 წლებში: — 10482, 21400 და 32193 შემთხვევა შესაბამისად, 2013, 2014 და 2015 წლებში (2). აღსანიშნავია, რომ, ერთეული შემთხვევების გარდა, ადგილი ჰქონდა ჯგუფურ მოშხამვებსაც(დიაგრამა№1).



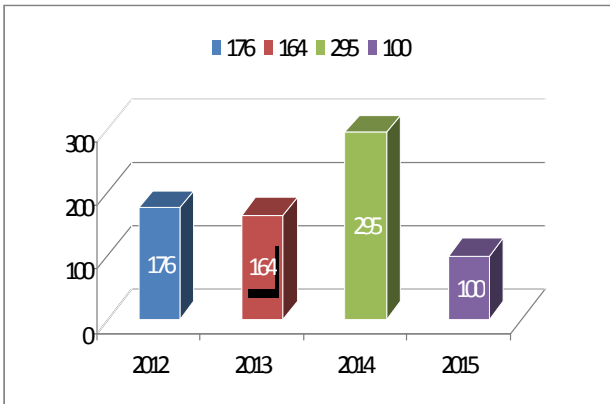
დიაგრამა №1. საკვებისმიერი მოშხამვების რაოდენობა საქართველოში 2008-2015წწ.

ბოლო სამი წლის განმავლობაში საკვებისმიერი მოშხამვათა რაოდენობის მკვეთრი ზრდის მიზეზს, სავარაუდოდ, ქვეყანაში სურსათზე ზედამხედველობის არასაკმარისი კონტროლი, ასევე პირველადი დახმარების ხელმისაწვდომობის გაზრდა და, აქედან გამომდინარე, დაავადებათა აღრიცხვიანობის მონესრიგება უნდა წარმოადგენდეს.



საკვებისმიერ მოშხამვათა სტრუქტურაში სხვადასხვა ნოზოლოგიის სიხშირე განსხვავებულია. ტოქსიკოზოტულიზმის შემთხვევათა რაოდენობამ 2015 წელს იკლო და მხოლოდ 11 შემთხვევას ჰქონდა ადგილი, განსხვავებით 2013 წლის მონაცემთან, როდესაც 23 შემთხვევა დაფიქსირდა.

2012-2014 წლებში ადგილი ჰქონდა სალმონელოზური ტოქსიკოინფექციების აბსოლუტური რაოდენობის მატებას (176-დან 295-მდე). 2015 წელს შემთხვევათა რაოდენობა შემცირდა და მხოლოდ 100 შეადგინა (დიაგრამა №2). ამ მხრივ განსხვავება შეინიშნება აშშ-ის დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრის მონაცემებისაგან, რომელთა მიხედვითაც აშშ-ში საკვებისმიერი მოშხამვების დიდი წილი მოდის სალმონელოზურ ტოქსიკოინფექციებზე. საქართველოში ეს ზრდა და მაღალი ინციდენტობა არ აღინიშნება

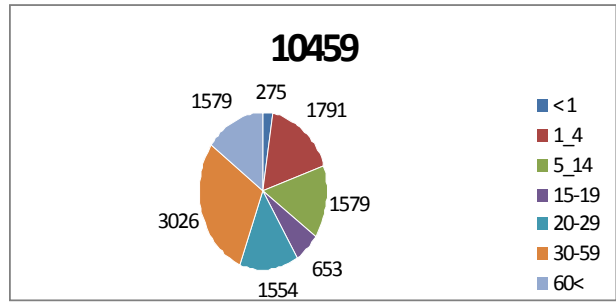


**დიაგრამა №2. სალმონელოზური ტოქსიკოინფექციების შემთხვევათა რაოდენობა საქართველოში (2012-2015 წწ.)**

იგივე შეიძლება ითქვას ნოროვირუსულ მოშხამვებზე, რომლებიც 2014 წელს მხოლოდ 11 შემთხვევის სახით იყო წარმოდგენილი. 2015 წელს კი მცირე მატებას ჰქონდა ადგილი, რამაც 392 შემთხვევა შეადგინა.

რეგიონული განაწილების მიხედვით, საკვებისმიერი მოშხამვების შემთხვევათა რაოდენობა ყველაზე დიდია აჭარასა და იმერეთის რეგიონში. შემდეგ მოდის თბილისი, კახეთის, სამეგრელოსა და შიდაქართლის რეგიონები. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ, სავარაუდოდ, დაავადებულთა რაოდენობა რეალურად ბევრად მეტია არსებული სტატისტიკური მონაცემების არასრულყოფილების გამო, რაც დაავადებათა აღრიცხვიანობაში ხარვეზების არსებობით არის გამოწვეული, რადგან ყველა ავადმყოფს არ აქვს სამკურნალო დაწესებულებაში მიმართვის შესაძლებლობა ან, რაც ასევე გასათვალისწინებელია - სურვილი.

ავადობის ასაკობრივი სტრუქტურის შესწავლით გამოვლინდა, რომ შემთხვევათა ყველაზე დიდი რაოდენობა მოდის 30-59 წწ. ასაკობრივ ჯგუფზე, რომელიც მოსახლეობის ყველაზე მეტად დასაქმებულ კატეგორიას შეადგენს (დიაგრამა №3).



**დიაგრამა №3. საკვებისმიერი მოშხამვების ასაკობრივი განაწილება (2014 წ.)**

ამგვარად, ჩატარებული კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ უკანასკნელ პერიოდში ადგილი ჰქონდა საკვებისმიერი მოშხამვების შემთხვევათა მკვეთრ ზრდას, რის მიზეზსაც, სავარაუდოდ, ერთის მხრივ პირველადი სამედიცინო დახმარების ხელმისაწვდომობის გაზრდა და დაავადებათა აღრიცხვიანობის მოწესრიგება, მეორეს მხრივ კი — საკვები პროდუქტების დამზადების, შენახვის, გადაზიდვისა და რეალიზაციის კონტროლის არასრულყოფილება შეიძლება წარმოადგენდეს. სურსათის ეროვნული სააგენტოს მიერ ინსპექტირებული ნიმუშების რაოდენობამ 2014 წელს 4150 შეადგინა. აქედან 1059 ნიმუში იქნა დანუნებული არაღებულად გამოყენებული შემადგენლობის გამო(1). როგორც ჩანს, განუვლი საჭიროება არ არის საკმარისი. აუცილებელია კონტროლის გამკაცრება როგორც ადგილობრივი, ისე იმპორტირებული პროდუქტის შემადგენლობასა და ხარისხზე. ეს განაპირობებს მოსახლეობის უზრუნველყოფას ჯანსაღი საკვები პროდუქტით და, შესაბამისად, მისი ჯანმრთელობის შენარჩუნებასა და გაუმჯობესებას.

**ლიტერატურა:**

1. სსიპ სურსათის ეროვნული სააგენტოს 2015 წლის ანგარიში. ჰტტპ://ნფა.გოვ.გე/გე/ინსპექტირების-შედეგები;
2. ჯანმრთელობის დაცვა. სტატისტიკური ცნობარი. დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი. საქართველო, 2015. [http://www.ncdc.ge/AttachedFiles/2015\\_%20GEO\\_f1863b91-1802-4706-8084-0c2a1b03d9e0.pdf](http://www.ncdc.ge/AttachedFiles/2015_%20GEO_f1863b91-1802-4706-8084-0c2a1b03d9e0.pdf);
3. About Foodborne Illness. <http://foodborneillness.org/about-foodborne-illness.html>;
4. Burden of Foodborne Illness: Findings. <https://www.cdc.gov/foodborneburden/2011-foodborne-estimates.html>;
5. Food Poisoning. <https://www.foodsafety.gov/poisoning/>
6. New CDC Data on Foodborne Disease Outbreaks. <https://www.cdc.gov/features/foodborne-diseases-data/>;
7. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, et al. Foodborne illness acquired in the United States — major pathogens. Emerging Infectious Diseases 2011; 17(1): 7 – 15).

Vepkhvadze N., Khorbaladze M., Kiladze N., Kochoradze T., Kugoti I.

## PREVENTION OF FOODBORNE POISONINGS IN GEORGIA

TSMU, DEPARTMENTS OF HYGIENE AND MEDICAL ECOLOGY AND HEALTH PROMOTION

Morbidity of food poisoning of the population of Georgia in 2012-2015 years and ways of its' prevention has been studied.

In recent years the rate of food poisoning has been increased. It may be explained by several reasons: increased accessibility of primary medical services, improvements in registration of diseases and inadequate control over food processing, storage, transportation and realization.

It is necessary to increase control over products (locally produced and imported goods) to ensure population with healthy food and accordingly to improve their health condition.

### შემთხვევის აღწერა

თომაძე გ., მეგრელაძე ა., აზმაიფარაშვილი გ., დანელია გ., ბოლქვაძე ა.

### ბარძაყის ექინოკოკოზის ორი იშვიათი შემთხვევის აღწერა

თსსუ, ქირურგიის №2 ფაკულტეტი; შპს "გადასუფრედი ქირურგიისა და ტრავმატოლოგიის ცენტრი"

ექინოკოკოზი არის ქრონიკულად მიმდინარე ზოონოზური, ჰელმინთური ინფექცია, რომლის ლატენტური პერიოდის ხანგრძლივობა, პ. ვეტშევისა და თანავეტორთა მონაცემებით, 5-დან 20 წლამდეა (1). პარაზიტული ცისტის ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის ადგილია ღვიძლი (65-75%), შემდგომ - ფილტვი (25-30%), რაც განპირობებულია ამ ორგანიზმის კაპილარული ფილტრაციის ფუნქციით.

კუნთის ექინოკოკი იშვიათია და, სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, შეადგენს ექინოკოკით გამოწვეული დაავადებების 3-5%-ს. ლიტერატურაში აღწერილია ორთავა, სამთავა, ოთხთავა, კანჭის კუნთების ექინოკოკოზი (2,3,4,5,6,7,8).

ჩვენს მიერ აღწერილია ბარძაყის კუნთებში ექინოკოკური ცისტების იშვიათი ლოკალიზაციის ორი შემთხვევა, რომელიც გამოვლინდა ერთსადამიწვე პაციენტთან ქვემო კიდურზე ექსთეზიანი ინტერვალით.

პაციენტი ნ. რ., 33 წლის, შემოვიდა კლინიკაში 2016 წლის 22 მარტს, ჩივილით სიმსივნური ნარმონაქმნის არსებობაზე მარცხენა ბარძაყის უკანა ზედაპირზე, რომელიც შეამჩნია 1 თვის წინ. თავდაპირველად ნარმონაქმნი იყო უმტკივნეულო, მაგრამ რამდენიმე კვირის შემდეგ დაერთო ტკივილი.

ჩატარებული ექოსკოპიური კვლევით ინახა კისტოზური ნარმონაქმნი ზომით 6X5 სმ, მოგრძო ფორმის. ეჭვი იქნა მიტანილი კუნთის ექინოკოკზე. ლაბორატორიულმა კვლევამ (არაპირდაპირი ჰემაგლუ-

ტინაციის ტესტი, კაცონის რეაქცია) დიაგნოზი დადასტურა. პაციენტს ჩაუტარდა კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევა. სხვაგან ექინოკოკური კისტა ვერ ინახა. 2016 წლის 22 მარტს რეგიონული გაუტკივარებით გაკეთდა ოპერაცია. პაციენტის მდებარეობა — მუცელზე ნოლითი. გატარდა ვერტიკალური S-სებური განაკვეთი მარცხენა ბარძაყის შუა მესამედის უკანა ზედაპირზე. გაიკვეთა განივი ფასცია, გამოიყო ბარძაყის ორთავა კუნთი ნახევრადმეცისებრი კუნთის საზღვარზე, რის შემდეგაც ინახა კისტოზური ნარმონაქმნი ზომით 6X5 სმ, რომელიც უკნიდან ებჯინებოდა ბარძაყის ძვალს. საჯდომი ნერვი იყო კისტური ნარმონაქმნის მედიალურად. კისტის კიდეებს დაედო 2 პროვიზორული ნაკერი, შიგთავსის ნაწილობრივი ასპირაცია (შიგთავსი — თეთრი, ნახევრად გამჭვირვალე) მოხდა დიუფოს ნემსით. ამის შემდეგ გაიკვეთა ფიბროზული გარსი 4 სმ-ზე, ამოღებული იქნა დაშლილი ქიტინის გარსი შვილელულ ბუმბუკებთან ერთად. კისტა ორსაკნიანი იყო. ღრუ დამუშავდა ბეტადინის 20%-იანი ხსნარით. დიდ ღრუში ჩაიდგა სილიკონის დრენაჟი, ხოლო პატარა საკანში — რეზინის ფილთა. ღრუ დაპატარავდა ფიბროზულ გარსზე დადებული 3 განოვადი ატრავმული ნაკერი. გაიკერა განიერი ფასცია. სილიკონის დრენაჟი გამოტანილი იქნა ლატერალურად, დამატებითი კონტრაპერტურით. ჰემოსტაზი - სრული. ჭრილობა გაიკერა შრეობრივად. სკოლიციდური აგენტით (20% ბეტადინი) ექსპოზიციის ხანგრძლივობა - 10 წუთი. ცისტის მიდამოსთან მიტანილი იყო რეზინის ფილთა, რომელიც ამოღებულ იქნა 3 დღის შემდეგ. პაციენტი გაენერა ბინაზე დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში, რეკომენდებული იყო ადეკვატური მკურნალობა ექიმ-პარაზიტოლოგის ჩართულობით.

ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ (2016 წლის 6 სექტემბერს) პაციენტმა კვლავ მომართა ჩვენს კლინიკას იგივე ჩივილებით, სიმსივნური ნარმონაქმნის არსებობით იგივე ქვედა კიდურზე, ოღონდ ამჯერად წინა-მედიალურ ზედაპირზე. ექოსკოპიურმა კვლევამ დაადგინა ექინოკოკური კისტა ზომით 10X2 სმ.

გაკეთდა გეგმური ოპერაცია. პაციენტის მდებარეობა საოპერაციო მაგიდაზე — ზურგზე ნოლითი. გატარდა ვერტიკალური S-სებური განაკვეთი მარცხენა ბარძაყის წინა შუა მესამედში. გაიკვეთა განივი ფასცია, გამოიყო თერძის კუნთი, რის შემდეგაც საჩინო ვენის მედიალურად ინახა კისტოზური ნარმონაქმნი სიგრძით 10 სმ, სიგანით 1 სმ. კისტის კიდეებს დაედო 2 პროვიზორული ნაკერი, გაიკვეთა, მოხდა შიგთავსის ნაწილობრივი ასპირაცია (შიგთავსი — თეთრი, ნახევრად გამჭვირვალე, დაშლილი, მთლიან ქიტინის გარსს არ შეიცავდა). ღრუ დამუშავდა ბეტადინის 20%-იანი ხსნარით. ღრუში ჩაიდგა რეზინის ფილთა. ატრავმული ნაკერით გაიკერა ფასცია. ფილთა გამოტანილი იქნა ჭრილობიდან გარეთ. ჰემოსტაზი - სრული. ტამპონი არ ჩატოვებულა. ჭრილობა გაიკერა შრეობრივად.

კლინიკური აზროვნება წარიმართება ორი მიმართულებით: 1. პირველი ოპერაციის დროს შეუმჩნეველი დარჩა მეორე კისტა ან 2. ოპერაციის დროს მოხდა აბლასტურობის დარღვევა, რამაც გამოიწვია კონტამინაცია და დაავადების რეციდივი.

ინტრაოპერაციულად მეორე კისტის შეუმჩნევლობას ჩვენ გამოვრიცხავთ იმით, რომ წინასაოპერაციო პერიოდში პაციენტს ჩატარებული ჰქონდა მრავალჯერადი ექოსკოპიური და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევები, რის დროსაც მეორე ცისტა გამოვლენილი არ ყოფილა.

დაავადების რეციდივად მეორე ცისტის გამოვლენა გვიჩიროს იმ მოსაზრებებიდან გამომდინარე, რომ, მართალია, ცისტები განვითარდა ერთსადაიმევე კიდურში, მაგრამ მათ ჰქონდათ სხვადასხვა ლოკალიზაცია და ინტრაოპერაციულად შეუძლებელი იყო ერთი უბნიდან მეორის კონტამინაცია. ვერც სკოლიციდური აგენტის სისუსტეს მოვიყვანთ მიზეზად, რამეთუ ამ შემთხვევაში რეციდივს, უპირველეს ყოვლისა, უნდა ჰქონოდა ადგილობრივი გამოვლინება, რაც ჩვენს შემთხვევაში არ მომხდარა.

ყოველივე ზემოთქმული გვაძლევს საფუძველს დავასკვნათ, რომ ალბათობის მაღალი ხარისხით, ორივე შემთხვევა უნდა იქნეს განხილული როგორც ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად განვითარებული.

#### Gougoulis

და თანაავტორების მიერ (9) 2010 წელს აღწერილია კუნთის პირველადი ექინოკოკის 9 შემთხვევა (8 მამაკაცი და 1 ქალი). ყველა პაციენტი ცხოვრობდა ექინოკოკის ენდემურ რეგიონში. 5 შემთხვევაში დაავადების განვითარება დაკავშირებული იყო შინაური პირუტყვის ყოლასთან, ხოლო ერთი პაციენტი, დაავადების გამოვლენამდე 3 თვით ადრე, იმყოფებოდა უცხოეთში და მიღებული ჰქონდა არასრულფასოვნად დამუშავებული ხორცისგან დამზადებული საკვები. 4 შემთხვევაში ექინოკოკი მდებარეობდა მარძაყის წინა ზედაპირზე, ბარძაყის უკანა ზედაპირზე - 2 შემთხვევაში, მუხლქვეშა ფოსოში - 1 შემთხვევაში, მხრის წინა ზედაპირზე - 1 შემთხვევაში, ბეჭის არეში - 1 შემთხვევაში. 8 პაციენტი აღნიშნავდა მზარდ რბილქსოვილოვან სიმსივნურ წარმონაქმნს (ქვემო კიდურში 7 პაციენტი და ზემო კიდურში - 1). ერთ ავადმყოფთან სუპრასკაპულარულ მიდამოში ექინოკოკი აღმოჩენილ იქნა შემთხვევით, პნევმონიის გამო ჩატარებული კტ კვლევისას. 2 ავადმყოფი, რომელთაც ექინოკოკი აღნიშნებოდათ ზედა კიდურში, ტკივილებს საერთოდ არ აღნიშნავდა, მაშინ, როცა ყველა ავადმყოფი, რომლებსაც დაავადება ქვედა კიდურზე ჰქონდა, უჩიოდა ტკივილს, ხოლო ერთი მათგანი - სასწრაფო წესით მოთავსებულ იქნა ორთოპედიულ კლინიკაში ბარძაყის კომპარტმენტ სინდრომის ნიშნებით.

პაციენტთა აღწერილ ჯგუფში რუტინული სისხლის ტესტები (სისხლის საერთო ანალიზი, ბიოქიმიური ანალიზი, ღვიძლის ფუნქციები, შედეგების სისტემა) იყო ნორმის ფარგლებში, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის სეროლოგიური რეაქცია იყო პოზიტიური 9-დან 6 შემთხვევაში. რადიოგრაფიული კვლევები გვიჩვენებდა დიფუზურ რბილქსოვილოვან წარმონაქმნს ძვლის დაზიანების ან კალციფიკაციის გარეშე. ხოლო MRI აჩვენებდა მულტიფოზიკულურ ცისტებს რბილ ქსოვილში, ძვლის დაზიანების გარეშე. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა გულმკერდისა და მუცლის ორგანოების კტ კვლევა, თუმცა ექინოკოკზე საეჭვო არაფერი გამოვლინდა.

ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ოპერაცია - ცისტის ამოკვეთა. რუტინული ანტიჰელმინთური თერაპია არ ჩატარებულა. გამონაკლისი იყო 2 პაციენტი, რომლებსაც ინტრაოპერაციულად აღენიშნათ პროცესის დისემინაცია. მათ ჩაუტარდათ მკურნალობა ალბენდაზოლით და პრაზიკვანტელით 28 დღის განმავლობაში, რაც გაგრძელდა პოსტოპერაციულად 3 თვის განმავლობაში.

ლიტერატურის მონაცემებით, ოპერაციული მკურნალობა ნაჩვენებია ყველა იმ შემთხვევაში, როცა ცისტის ზომა 3სმ-ს აღემატება (პ. ვეტშევი, გ. მუსაევი, 2006წ.). სავარაუდოდ, ეს ტაქტიკა სწორია პარენქიმული ორგანოების ექინოკოკური ცისტების შემთხვევაში და ვერ გამოდგება კუნთის ექინოკოკის დროს, რამეთუ პერიფოკალური ინფილტრაცია და მექანიკური ზენოლა ხშირად ხდება ტკივილის მიზეზი მცირე ზომის კისტების დროსაც კი.

მიუხედავად ოპერაციის დროს აბლასტურობის დაცვის და ინტრაოპერაციულად სხვადასხვა ჰერმიციდის გამოყენებისა, დაავადების რეციდივის მაჩვენებელი, ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, 12-დან 33%-მდე მერყეობს. აღნიშნულის მიზეზად სახელდება, ერთის მხრივ, ზოგიერთი მიკროორგანიზმის (აცეფალოცისტების) მდგრადობა გამოყენებული ქიმიური აგენტების მიმართ, ხოლო, მეორეს მხრივ, ექინოკოკის ჩანასახოვანი ელემენტების გაღწევის შესაძლებლობა ფიბროზული გარსის მიღმა (ეს მოსაზრება ნაკლებად სარწმუნოა).

ყველაზე საიმედო ჰერმიციდად მიჩნეულია 80-100%-იანი გლიცერინი, 30%-იანი ნატრიუმის ქლორიდი, ნყალბადის 3%-იანი ზეჟანგი და პოვიდონ-იოდინის 1%-იანი ხსნარი - ბეტადინი (10, 11).

ლიტერატურის მიმოხილვა აჩვენებს, რომ შესაძლებელია ნაკლებინვაზიური ჩარევით შემცირდეს ქირურგიული აგრესია და მიღწეულ იქნეს დაავადების რეციდივის მინიმალური დონე (1%), თუ დაცული იქნება სათანადო აბლასტიკა და გამოყენებული იქნება სათანადო სკოლიციდები და პოსტოპერაციულად ჰელმინთების სანინაალმდეგო თერაპია (Albendazol).

Recep Tekin და თანაავტორების მიერ (12) 2006-2014 წლებში გამოვლენილი იქნა კუნთის ექინოკოკის 24 შემთხვევა 22 პაციენტში. მათგან 15 იყო ქალი (68%), 7 - მამაკაცი (32%), კუნთის ექინოკოკის ყველაზე ხშირი ლოკალიზაცია იყო ბარძაყი - 27.2%, პარავერტებრული რეგიონი - 13.6%. ავადმყოფთა უმრავლესობა აღნიშნავდა უმტკივნეულო, ნელა მზარდი სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობას შეუცვლელი მფარავი კანით. შემთხვევათა 90.2%-ში ჩატარებულ იქნა ქირურგიული ამოკვეთა ან ნემსით ასპირაცია.

Khanna et al. (13) 23 წლის განმავლობაში აღწერეს ექინოკოკური ცისტის 24 იშვიათი ლოკალიზაცია ექინოკოკით დაავადებულ 110 ავადმყოფში. ექინოკოკის ლოკალიზაცია იყო ელენთა, კანი, რბილი ქსოვილები.

Mseddi et al. (14) აღწერეს 11 ინტრამუსკულარული ექინოკოკის შემთხვევა 17 წლის განმავლობაში.

კლინიკური მასალის ანალიზით ირკვევა, რომ ადრეულ პერიოდში კუნთის ექინოკოკი სიმპტომებს

არ იძლევა. სიმპტომების გამოვლენა დაკავშირებულია ექინოკოკის ლოკალიზაციაზე, ირგვლივ ქსოვილებთან კონტაქტზე, გართულებებზე (გახეთქვა, მეორადი იფექცია, იმუნოლოგიური რეაქციები). კუნთის ექინოკოკი ხშირად მანიფესტირდება, როგორც ნელა მზარდი რბილქსოვილოვანი სიმსივნე. იგი შეიძლება შეგვემალოს მიოზიტსა და კალციფიცირებულ ჰემატომაში, ზოგიერთი ვლინდება ნერვზე კომპრესიით ან ინფექციით. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ექოსკოპიური კვლევა, რომელიც საკმაოდ ინფორმატიულია, არაინვაზიური და იაფი.

ამრიგად, კუნთის პირველადი ექინოკოკის დროს საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკა კუნთოვანი ქსოვილის უმტკივნეულოდ მიმდინარე, ნელა მზარდ ცისტურ სიმსივნებთან. დიაგნოზისთვის საჭიროა სისხლის ტესტები, ექოსკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია. დიაგნოზის დადასტურების შემთხვევაში მკურნალობა უნდა იყოს ქირურგიული, რაც გულისხმობს მის ამოკვეთას, ან ასპირაციას სათანადო დამუშავებითა და დრენირებით. ჩვენს მიერ წარმოდგენილი შემთხვევა საინტერესოა მისი იშვიათი ლოკალიზაციიდან გამომდინარე.

### ლიტერატურა:

1. П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев. ЭХИНОКОККОЗ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ. АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ, 2006, том 11, № 1
2. Tatarı H, Baran O, Anlidag T, et al. Primary intramuscular hydatidosis of supraspinatus muscle. Arch Orthop Trauma Surg. 2001;121:93–94.
3. Arazi M, Ericoglou M, Odev K, Memik R, Ozdemir M. Primary echinococcus infestation of the bone and muscles. Clin Orthop Rel Res. 2005;432:234–241.
4. Duncan GJ, Tooke SM. Echinococcus infestation of the biceps brachii. A case report. Clin Orthop Rel Res. 1990;261:247–250.
5. Ormeci N, Idilman R, Akyar S, et al. Hydatid cysts in muscle: a modified percutaneous treatment approach. Int J Infect Dis. 2007;11:204–208.
6. Thursky K, Torresi J. Primary muscle hydatidosis of the thigh: management of a complicated case with combination adjunctive albendazole and praziquantel chemotherapy. Clin Infect Dis. 2001;32:65–68.
7. Kazakos CJ, Galanis VG, Verettas DA, Polychronidis A, Simopoulos C. Primary hydatid disease in femoral muscles. J Int Med Res. 2005;33:703–706.
8. Tarhan NC, Tuncay IC, Barutcu O, Demirors H, Agildere AM. Unusual presentation of an infected primary hydatid cyst of biceps femoris muscle. Skeletal Radiol. 2002;31:608–611.
9. N E Gougoulıas, S E Varitimidis, K A Bargiotas, T N Dovas, G Karydakıas, and Z H Dailiana. Skeletal muscle hydatid cysts presenting as soft tissue masses. Hippokratia. 2010 Apr-Jun; 14(2): 126–130.
10. Дадвани С.А., Шкроб О.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х. Комплексное лечение гидатидозного эхинококкоза // Факультетская хирургическая

клиника на пороге третьего тысячелетия. М., 2000. С. 315–322;

11. Мусаев Г.Х. Диагностика и комплексное лечение гидатидозного эхинококкоза // Автореф. дис. док. мед. наук. М., 2000. С. 42).

12. Recep Tekin, Alper Avci, Rojbin Ceylan Tekin, Mehmet Gem, Remzi Cevik. Hydatid cysts in muscles: clinical manifestations, diagnosis, and management of this atypical presentation. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. vol. 48 no.5 Uberaba Sept./Oct. 2015

13. Khanna AK, Prasanna GV, Khanna R, Khanna A. Unusual sites of hydatid cysts in India. Trop Doct 2005; 5:233-235.

14. Mseddi M, Mtaoumi M, Dahmene J, Ben Hamida R, Siala A, Moula T, et al. Hydatid cysts in muscles: eleven cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005; 91:267-271.

### Case Report

Tomadze G., Megreladze A., Azmaiparashvili G., Danelia G., Bolkvadze A.

### TWO RARE CASES OF FEMORAL MUSCLE ECHINOCOCCOSIS

TSMU, SURGERY DEPARTMENT #2; CENTER OF EMERGENCY SURGERY AND TRAUMATOLOGY

Echinococcosis is a chronic zooantropohelminthic infection. Parasitic cyst in majority of cases is located in liver (65-75%) or lung (25-30%). Muscular echinococcosis is rare (3-5%).

Two cases of femoral intramuscular location of echinococcosis in one patient is described. Interval between admissions of patient was 6 month. Cyst was located in the same lower limb, but on different sides (anterior and posterior). Cyst was diagnosed by ultrasound. Echinococcal nature was proved by laboratory tests (Katsoni reaction, non-direct hemagglutination test). MRI helped us to exclude location of cysts in other parts of the body.

Operation performed in both cases – echinococcectomy. Local scolicidal agent used – Betadin 20%. Duration of exposition of scolicidal agent – 10 min. Scolicidal treatment after operation - with Albendazole.

Clinical judgment had two directions: either we left second cyst during first operation, or wound contamination resulted reoccurrence of the cyst. We exclude overlook of the cyst because of multiple ultrasound and MRI checks. We exclude reoccurrence of the cyst, since they were located in the different sites of the leg. Therefore with high probability we can judge, that both cysts were developed independently from each other. Thus, described cases are interesting because of its rarity.

იანკოვიჩი ს.<sup>1</sup>, ნოზაძე თ.<sup>2</sup>, კასრაძე პ.<sup>3</sup>,  
ფირფილაშვილი დ.<sup>4</sup>, ლუღუშაური პ.<sup>1</sup>

**მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგის რეკონსტრუქციის ანატომიური და ნაზი კუნთების მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგის რეკონსტრუქციის შედეგების ანალიზი**

**აპარის კლინიკა<sup>1</sup>; თსსუ, ორთოპედია-ტრავმატოლოგიის დეპარტამენტი<sup>2</sup>; ამატოლოგიის კლინიკა<sup>3</sup>; საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის სახელმწიფო სასწავლო უნივერსიტეტი<sup>4</sup>, მ. ლუღუშაურის ეროვნული სააღმწიფო ცენტრი<sup>5</sup>**

მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგი საკმაოდ ხშირად ზიანდება სპორტსმენებში და აქტიური ცხოვრების მოყვარულ ადამიანებში. წინა ჯვარედინა იოგის რეკონსტრუქცია ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი პროცედურაა ორთოპედიულ ოპერაციებს შორის. რეკონსტრუქციის შედეგები არის დამოკიდებული ჩატარებული ოპერაციის სახეზე, ოპერაციის დროს გამოყენებულ ტრანსპლანტანტზე, საფიქსაციო მასალაზე, მენისკების და ხრტილის მდგომარეობაზე, პაციენტის ასაკსა და წონაზე, დაზიანების მექანიზმზე. ბოლო წლებში ოპერაცია ძირითადად ტარდება ართროსკოპიული მეთოდებით. მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგის დაზიანების დიაგნოსტიკა ეფუძნება პაციენტის ანამნეზს, კლინიკურ გასინჯვას და ინსტრუმენტულ დიაგნოსტიკურ კვლევებს. როგორც პაციენტები იხსენებენ, დაზიანება ხდება ვალგუსური ან ჰიპერგამლითი ტრავმის შემთხვევაში, რა დროსაც, ხანდახან, ისმის დამახასიათებელი ტკაცუნის ხმა. შედეგად, შეუძლებელია მუხლის სრული გამლა და პაციენტები აღნიშნავენ მუხლის არასტაბილობას. მნიშვნელოვანია წინა ჯვარედინა იოგის დაზიანების გამოსავლენი კლინიკური ტესტების ჩატარება (1-8). დიაგნოსტიკისთვის ღირებულია რენტგენოლოგიური კვლევები — ძვლოვანი დაზიანების გამოსარიცხად (9). საბოლოო დიაგნოზის დასაზუსტებლად ძალზედ მნიშვნელოვანია მუხლის სახსრის მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა (მრტ). გამონაკლისია მხოლოდ ის შემთხვევები, როცა პაციენტის გასინჯვით აშკარაა დიაგნოზი და როდესაც პაციენტს ვერ უტარდება მრტ კლაუსტროფობიის, სხეულის განსაკუთრებით დიდი ზომის ან სხვა უკუჩვენების გამო. მრტ ავლენს ასოცირებულ (თანმდეგ) დაზიანებებს, რომლებიც გავლენას ახდენენ ქირურგიული ჩარევის პროცესზე, დიაგნოზზე და პოსტ-ოპერაციულ რეაბილიტაციაზე. რაც შეეხება ოპერაციის ჩატარების დროს, ოპერაცია ეფექტურია მაშინ, როცა პაციენტს შეუძლია მუხლის სრული აქტიური გამლა და აქვს ოთხთავა კუნთის კარგი ფუნქცია. მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგის დაზიანების ოპერაციული მკურნალობისათვის ძირითადად გამოიყენება ბარდაყის მომზიდველი კუნთების მყესების (18-20) და კვირისტავის საკუთარი იოგის (BPTB) აუტოტრანსპლანტატი. ორთოპედთა ერთი ნაწილი იყენებს ალოტრანსპლანტატსაც (11-14,21) (კვირისტავის მყესი, წვივის დიდი ძვლის უკანა მყესი ან დიდი წვივის წინა მყესი). ალოტრანსპ-

ლანტატის გამოყენების უარყოფითი მხარეა ბაქტერიული ინფექციის, შიდსისა და C ჰეპატიტის განვითარების მცირე რისკი (15, 17, 23, 24). უპირატესობა, რაც იზიდავს პაციენტებს ჰამსტრინგისა და ალოტრანსპლანტატების გამოყენებისკენ, არის უკეთესი კოსმეტიკური ეფექტი კვირისტავის მყესის ტრანსპლანტატთან შედარებით. გარდა ამისა, ამ ტრანსპლანტატების გამოყენების უპირატესობაა შემცირებული პოსტოპერაციული ტკივილი და რეაბილიტაციის საწყისი პერიოდის უფრო კომფორტული რეჟიმით მიმდინარეობა (15-20,22). ოპერაციის შემდგომ მნიშვნელოვანია რეაბილიტაციის სპეციალური, სრული კურსის ჩატარება.

**კვლევის მიზანს** შეადგენდა მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგის ნახევრადმყესოვანი და ნაზი კუნთების მყესების აუტოტრანსპლანტატის გამოყენებით ართროსკოპიულად რეკონსტრუქციის შედეგების შეფასება.

**მასალა და მეთოდები.** 2013 წლის 24 იანვრიდან 2016 წლის 25 მაისის ჩათვლით ავერსის კლინიკაში 29 პაციენტზე ჩატარდა 30 ოპერაცია: მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგის რეკონსტრუქცია ართროსკოპიულად ნახევრადმყესოვანი (Hamstrings) და ნაზი კუნთების მყესების გამოყენებით. 29 პაციენტიდან 5 იყო ქალი და 24 - მამაკაცი. ყველაზე ახალგაზრდა იყო 14 წლის და ყველაზე ასაკოვანი - 43 წლის. ერთ პაციენტს ოპერაცია ჩატარდა ორივე მუხლის სახსარზე 6 თვის ინტერვალით. დიაგნოსტიკური ართროსკოპია ჩატარდა სტანდარტული სამუშაო პორტალებით. დიაგნოსტიკური ართროსკოპიის შემდეგ ხდებოდა აუტოტრანსპლანტატის აღება სტანდარტულად 2-3 სმ განაკვეთით წვივის წინამედიალური ზედაპირიდან ზ3-ში სპეციალური ტრანსპლანტატის ასაღები ინსტრუმენტით. აუტოტრანსპლანტატის აღების შემდეგ ხდებოდა მისი დამუშავება და სპეციალურ ზომაზე დაყვანა, თითოეული პაციენტის ანატომიური თავისებურებებიდან გამომდინარე. ბარდაყის არხის მოსამზადებლად კეთდებოდა დამატებითი წინა-მედიალური პორტალი. აუტოტრანსპლანტატის შეყვანა ხდებოდა წვივის არხიდან და პირველად ხდებოდა ფიქსაცია ბარდაყზე. ბარდაყზე ფიქსაციის შემდეგ ხორციელდებოდა ფიქსაცია წვივზე. ოპერაციის დროს გამოყენებულ იქნა სპეციალური საფიქსაციო ლილი (ACL TightRope) აუტოტრანსპლანტატის ბარდაყზე ფიქსაციისთვის და ინტერფერენციული განოვადი ბიო-ჭანჭიკი (Bio Interferencial Screw) აუტოტრანსპლანტატის წვივზე ფიქსაციისთვის(29-30). ოპერაციის დროს ხდებოდა დაზიანებული მენისკების რეზექცია ან გაკერვა, დაზიანების ხარისხიდან და მდებარეობიდან გამომდინარე, ასევე, დაზიანებული ხრტილის დამუშავება და სპეციალური ინსტრუმენტით „ართროსკოპიული მიკრომოტეხილობების“ შექმნა. ფიქსაციის სიმყარედან გამომდინარე, ოპერაციის შემდეგ არ ვიყენებდით მუხლის სახსრის იმობილიზატორ-პროთეზს. პაციენტებს ეკრძალებოდათ ნაოპერაციები კიდურის სრული დატვირთვა და გადაადგილდებოდნენ ყავარჯნებით 4 კვირის განმავლობაში. ოპერაციიდან მე-2 დღეს იწყებოდა რეაბილიტაციის სპეციალური პროგრამა, რომელიც აქტი-

ური სპორტსმენებისათვის გრძელდებოდა 6 თვის განმავლობაში.

**შედეგები და მათი განხილვა.** ჩატარებული ოპერაციისა და რეაბილიტაციური ღონიძიებების შემდეგ აბსოლუტურად ყველა პაციენტი დაუბრუნდა ცხოვრების იგივე რეჟიმს, რაც ჰქონდა ტრამვის მიღებამდე. მხოლოდ 1 პაციენტს აღენიშნა გადანერგილი აუტოტრანსპლანტატის ნაწილობრივი დაზიანება. ამ შემთხვევაში ოპერაცია ჩატარებული იყო ორივე კიდურზე. განმეორებითი ტრავმა აღინიშნა თხილამურებით სრიალის დროს, როდესაც პაციენტი გადაადგილდებოდა მთის ციცაბო ფერდობზე 80-90კმ სიჩქარით. ყველაზე ახალგაზრდა პაციენტი იყო 14 წლის. ამ პაციენტს ასევე აღენიშნებოდა მედი-ალური მენისკის სარწყულის (“ვედროს”) სახელურის მსგავსი დაზიანება, რომელიც გაკერილ იქნა სპეციალური ტექნიკის გამოყენებით (25-28). ამ შემთხვევაში გამოვიყენეთ სპეციალური იმობილიზატორი გაკერილი მენისკის დასაცავად. 1 პაციენტი სრულყოფილი რეაბილიტაციის შედეგად დაუბრუნდა ფეხბურთს 6.5 თვის შემდეგ. ჩვენი შედეგებიდან გამომდინარე იდეალური დრო ოპერაციისთვის არის 3-6 კვირა დაზიანებიდან, როდესაც მუხლი სრულად არის გაშლილი და არ არის შემუშება. მნიშვნელოვანია ბარძაყის ოთხთავა კუნთის სტატუსიც. სპორტში დროულად დაბრუნებისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სრულფასოვან, ფუნქციურ, კონტროლირებად რეაბილიტაცია-აღდგენას. ამ მხრივ, მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგის რეკონსტრუქცია, ართროსკოპიულად ნახევრადმყესოვანი და ნაზი კუნთების მყესების აუტოტრანსპლანტატის გამოყენებით, ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი პროცედურაა ორთოპედიულ ოპერაციებს შორის. ჩვენი კვლევის შედეგები მიუთითებს, რომ შესაძლებელია სპორტში დაბრუნება 6-7 თვის შემდეგ. აღსანიშნავია, რომ ყველა პაციენტს ცხოვრების ხარისხი შესამჩნევად გაუმჯობესდა. ამასთან, დაზიანებული წინა ჯვარედინა იოგის შემდგომი დატვირთვის შემთხვევაში, მენისკების და ხრტილის დაზიანების ალბათობა საკმაოდ მაღალია.

**დასკვნა:** მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოგის დაზიანების დროს რეკომენდებულია დროული დიაგნოსტიკა და დროული ოპერაციული ჩარევა — წინა ჯვარედინა იოგის რეკონსტრუქცია ართროსკოპიულად. დროული ოპერაციული ჩარევის და სრულფასოვანი რეაბილიტაციის შემთხვევაში შესაძლებელია სპორტში დროული დაბრუნება (6-7 თვის შემდეგ) და ცხოვრების ხარისხის საგრძნობი გაუმჯობესება. დროული ოპერაციული მკურნალობა არის მენისკების და ხრტილის შემდგომი დაზიანების საუკეთესო პრევენცია.

### ლიტერატურა:

1. Katz JW, Fingerth RJ: The diagnostic accuracy of ruptures of the anterior cruciate ligament comparing the Lachman test, the anterior drawer sign, and the pivot shift test in acute and chronic knee injuries. *Am J Sports Med* 14:88-91, 1986
2. Wiertsema SH, van Hooff HJ, Migchelsen LA, et al:

Reliability of the KT1000 arthrometer and the Lachman test in patients with an ACL rupture. *Knee* 15:107-110, 2008

3. Benjaminse A, Gokeler A, van der Schans CP: Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: A meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 36:267-288, 2006

4. Liu SH, Osti L, Henry M, et al: The diagnosis of acute complete tears of the anterior cruciate ligament. Comparison of MRI, arthrometry and clinical examination. *J Bone Joint Surg Br* 77:586-588, 1995.

5. Ostrowski JA: Accuracy of 3 diagnostic tests for anterior cruciate ligament tears. *J Athl Train* 41:120-121, 2006

6. Baugher WH, Warren RF, Marshall JL, et al: Quadriceps atrophy in the anterior cruciate insufficient knee. *Am J Sports Med* 12:192-195, 1984

7. Williams GN, Buchanan TS, Barrance PJ, et al: Quadriceps weakness, atrophy, and activation failure in predicted noncopers after anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med* 33:402-407, 2005

8. Lorentzon R, Elmqvist LG, Sjostrom M, et al: Thigh musculature in relation to chronic anterior cruciate ligament tear: Muscle size, morphology, and mechanical output before reconstruction. *Am J Sports Med* 17:423-429, 1989

9. Viskontas DG, Giuffre BM, Duggal N, et al: Bone bruises associated with ACL rupture: Correlation with injury mechanism. *Am J Sports Med* 36:927-933, 2008

10. McIntosh AL, Dahm DL, Stuart MJ: Anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature patient. *Arthroscopy* 22:1325-1330, 2006

11. Shino K, Nakata K, Horibe S, et al: Quantitative evaluation after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Allograft versus autograft. *Am J Sports Med* 21:609-616, 1993

12. Barrett G, Stokes D, White M: Anterior cruciate ligament reconstruction in patients older than 40 years: Allograft versus autograft patellar tendon. *Am J Sports Med* 33:1505-1512, 2005

13. Poehling GG, Curl WW, Lee CA, et al: Analysis of outcomes of anterior cruciate ligament repair with 5-year follow-up: Allograft versus autograft. *Arthroscopy* 21:774-785, 2005

14. Goldblatt JP, Fitzsimmons SE, Balk E, et al: Reconstruction of the anterior cruciate ligament: Metal-analysis of patellar tendon versus hamstring tendon autograft. *Arthroscopy* 21:791-803, 2005

15. West RV, Harner CD: Graft selection in anterior cruciate ligament reconstruction. *J Am Acad Orthop Surg* 13:197-207, 2005

16. Freedman KB, D'Amato MJ, Nedeff DD, et al: Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: A metaanalysis comparing patellar tendon and hamstring tendon autografts. *Am J Sports Med* 31:2-11, 2003

17. Baer GS, Harner CD: Clinical outcomes of allograft versus autograft in anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 26: 661-681, 2007

18. Lawhorn KW, Howell SM: Principles for using hamstring tendons for anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 26:567- 585, 2007

19. Sajovic M, Vengust V, Komadina R, et al: A prospective, randomized comparison of semitendinosus and gracilis tendon versus patellar tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction: Five-year follow-up. *Am J Sports Med* 34:1933-1940, 2006

20. Lebel B, Hulet C, Galaud B, et al: Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using bone-patellar tendon-bone autograft: A minimum 10-year follow-up. *Am J Sports Med* 36:1275-1282, 2008

21. Edgar CM, Zimmer S, Kakar S, et al: Prospective comparison of auto and allograft hamstring tendon constructs for ACL reconstruction. Clin Orthop Relat Res 466:2238-2246, 2008

22. Shaieb MD, Kan DM, Chang SK, et al: A prospective randomized comparison of patellar tendon versus semitendinosus and gracilis tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 30:214-220, 2002

23. Tejwani SG, Shen W, Fu FH: Soft tissue allograft and double-bundle reconstruction. Clin Sports Med 26:639-660, 2007

24. Gulotta LV, Rodeo SA: Biology of autograft and allograft healing in anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Sports Med 26:509-524, 2007

25. Elkousy HA, Sekiya JK, Harner CD: Broadening the indications for meniscal repair. Sports Med Arthrosc Rev 10:270-275, 2002

26. Lozano J, Ma CB, Cannon WD: All-inside meniscus repair: A systematic review. Clin Orthop Relat Res 455:134-141, 2007

27. Barber FA, McGarry JE: Meniscal repair techniques. Sports Med Arthrosc 15:199-207, 2007

28. Borden P, Nyland J, Caborn DN, et al: Biomechanical comparison of the fast-fix meniscal repair suture system with vertical mattress sutures and meniscus arrows. Am J Sports Med 31:374-378, 2003

29. Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, et al: Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament: An anatomic study. Arthroscopy 23:1218-1225, 2007

30. Elliott MJ, Kurtz CA: Peripheral versus aperture fixation for anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Sports Med 26:683-693, 2007

**Jankovic S, Nozadze T, Kasradze P, Pirpilashvili D, Gudushauri P.**

### **ARTHROSCOPIC RECONSTRUCTION OF ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT OF KNEE JOINT USING AUTOGRAFTS OF M. SEMITENDINOSUS AND ENDONS OF M. GRACILIS – RESULTS OF 30 CASES**

**TSMU, DEPARTMENT OF ORTHOPEDICS AND TRAUMATOLOGY; AVERSI CLINIC**

Anterior cruciate ligament of knee joint is often damaged in sportsmen and people, engaged in an active life. Among orthopedic operations the reconstruction of anterior cruciate ligament of knee joint appears to be one of the most frequent procedures. The post surgery results depend on the type of the operation, autograft, used during the surgery, fixation material, the state of menisci and cartilage, the patient's age and weight, the mechanism of injury and, certainly, the factor of the surgeon. In recent years the operations have been conducted using the arthroscopic methods.

During the period from January 24, 2013 to May 25, 2016 total of 30 operations were carried out on 29 patients at the Clinic "Aversi" – the reconstruction of anterior cruciate ligament of knee joint using autografts of m. semitendinosus and tendons of m. gracilis. Out of 29 patients were 5 women and 24 men. The youngest age was 14 and the eldest – 43.

On one patient the operations were carried out on both knee joints with an interval of 6 months. Absolutely all of the patients returned to the mode of life, which they had before the trauma. Proceeding from the data obtained, the ideal time for surgery was 3-6 weeks after the injury, when the knee was completely extended and edema was not observed. The status of the thigh muscles is very significant. For timely return to sport (in our case after 6-7 months) a full functionally controlled rehabilitation-recovery has a particular importance. Also, a timely surgical treatment appears to be the best prevention for further injuries of menisci and cartilage. In our research the methods of treatment used in the surgical treatment and rehabilitation of sportsmen in Croatia were applied, particularly, for surgical treatment of football players, as well as for postoperative rehabilitation.

**ივერიელი მ., ჯანჯალაშვილი თ.**

### **პაროდონტიტის ვექტორ სისტემით მკურნალობის შეფასების ობიექტური კრიტერიუმები-პაროდონტული მარკერები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ**

**თსმუ, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დავადაბათა დეპარტამენტი; ავსურუაჰის სახელობის სტომატოლოგიური კლინიკა; სტომატოლოგიის კლინიკა და სასანავლო-კვლევითი ცენტრი "უნივერსიტი"**

პაროდონტიტის კომპლექსის დაავადებების მკურნალობის ძირითადი მიზანი ანთებითი პროცესის ელიმინაციაა, ამ მიზნისთვის არაქირურგიულ, ნაკლებად ინვაზიურ მეთოდს წარმოადგენს მკურნალობა ვექტორ სისტემის საშუალებით. იგი პირდაპირ გავლენას ახდენს კბილის ირგვლის არსებულ გარემოზე, პაროდონტული ჯიბეების ირიგაციით და კბილის ფესვის ზედაპირის პოლირებით საშუალებას იძლევა მოიხსნას სუბგინგივალური მინერალიზებული ნადები და პათოგენური მიკროორგანიზმების ბიოაპიკი. ამასთან, სწრაფად აღწევს რთულად მისაღწევე უბნებშიც და მკურნალობის პროცესში კბილის მაგარი ქსოვილები და ღრძილი არ ზიანდება.

თავისი სახელი "ვექტორი" აპარატმა მიიღო პაროდონტიტის კომპლექსზე ზუსტად მიმართული ზემოქმედების გამო. მათემატიკური ვექტორის მსგავსად, აპარატის ულტრაბგერითი ტალღა მკაცრად განსაზღვრული მიმართულებით მოძრაობს კბილის ფესვის განსაზღვრული ზედაპირის მიმართ, რაც ხორციელდება ჰიდროდინამიკური ეფექტით.

#### **მასალები და მეთოდები**

დასაწყისისთვის გამოკვლევისთვის შერჩეული იქნა საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტის მქონე 25 -დან 50 წლამდე ასაკის 6 პაციენტი (გენეტიკური და მწველობის ფაქტორის გათვალისწინებით).

#### **კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევები**

კვლევის კლინიკურ ეტაპზე ყველა პაციენტთან მკურნალობამდე ჩატარდა პაროდონტიტის კომპლექ-

სის მდგომარეობის გამოკვლევა, სადაც შეფასდა:

- ღრძილის შესახედაობა (ფერი, ფორმა),
- სისხლდენის ინდექსი,
- ანთებითი ნიშნების არსებობა (ექსუდატი),
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე,
- პაროდონტული ინდექსი.

დამატებით, ყველა პაციენტთან – ორთოპანტო-მოგრაფიული და კომპიუტერულ - ტომოგრაფიული კვლევა; მიკრობიოლოგიური კვლევა პაროდონტულ ჯიბეში პათოგენური მარკერების შემცველობაზე, რომელიც ჩატარდა სამედიცინო ცენტრში “მრჩეველი”, ლიმბახის დიაგნოსტიკის ევროპული ჯგუფის ბაზაზე micro-Ident ტესტის ანალიზის საშუალებით.

**შტამები.** პაროდონტიტის მთავარ გამომწვევ მიზეზს ბაქტერიათა უნიკალური ჯგუფი - პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიები წარმოადგენს. პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიები აქტიურად ანადგურებენ ენდოგენურ უჯრედებს, იწვევენ ანთებით რეაქციას და, ბოლოს, პასუხისმგებელი არიან კბილის დაკარგვასა და პერიიმპლანტიტებზე.

კვლევა ჩატარდა 5 კლინიკურ პაროდონტოპათოგენურ ანაერობულ შტამზე: *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Bacteroides Forsythus*, *Treponema Denticola*.

მასალის აღება მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის, პაროდონტოპათოგენური მარკერების გამოსავლენად და ანტიბიოტიკების მიმართ მიკროფლორის მგრძობელობის დასადგენად, ხდებოდა უზმოდ, პირის ღრუს ინდივიდურ ჰიგიენამდე, უშუალოდ ცალკეული კბილების პაროდონტულ ჯიბეში სპეციალური სტერილური ქალაღდის ჩხირების მოთავსების შედეგად, რომელიც 10 წამის შემდეგ ტრანსპორტირებისთვის სპეციალურ რეზერვუარში თავსდება.

თერაპიული მკურნალობის გრძელვადიანი წარმატების უზრუნველსაყოფად აუცილებელია ამ ბაქტერიების მიზნობრივი აღმოფხვრა, რისთვისაც წარმატებით გამოიყენება micro-IDent ტესტით ანალიზი, მისი საშუალებით ხორციელდება პაროდონტულ ჯიბეში პაროდონტო პათოგენური მარკერების იდენტიფიცირება მკურნალობამდე და მის შემდეგ, მათი სახეობრივი, რაოდენობრივი, თვისობრივი შემადგენლობის განსაზღვრა. გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე მუშავდებოდა პაციენტებისთვის ოპტიმალური ინდივიდუალური თერაპიის სქემა, რომელიც, როგორც წესი, თერაპიის მექანიკური ფორმების დამხმარე სისტემური ან ადგილობრივი ანტიბიოტიკების დანიშვნის კომბინაციას წარმოადგენს. ეს თერაპიის წარმატების საგრძობი ზრდის და რეციდივების სიხშირის შემცირების საშუალებას იძლევა.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული პაციენტების უმეტესობას პაროდონტულ ჯიბეში უხვი რაოდენობით აღენიშნა *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Bacteroides Forsythus* და *Treponema Denticola*. ამ პაციენტებიდან მცირე რაოდენობას აღენიშნა *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* *Tumxa* უხვი ზრდით. პაციენტებს ვექტორ სისტემით მკურნალობა “ერთ-ეტაპიანი კიურეტაჟის” პროცედურის შესაბამისად ჩაუტარდათ.

მკურნალობის შემდეგ ყველა ზემოაღნიშნული

პაროდონტოპათოგენური ანაერობი ელიმინირებული იქნა. ჩვენს მიერ შერჩეული პაციენტების პაროდონტოპათოგენური ანაერობების რაოდენობრივი და თვისობრივი მაჩვენებელი მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, შედარებისთვის მოცემულია ცხრილში.

**პაროდონტური მარკერების მაჩვენებლები მკურნალობამდე და შემდგომ**

პაროდონტური მარკერები	პაციენტი I		პაციენტი II		პაციენტი III		პაციენტი IV		პაციენტი V		პაციენტი VI	
	მ	უ	მ	უ	მ	უ	მ	უ	მ	უ	მ	უ
	<i>Actinobacillus Actinomycetemcomitans</i>	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1+
<i>Porphyromonas Gingivalis</i>	2+	-	3+	-	3+	-	3+	-	2+	-	3+	-
<i>Prevotella Intermedia</i>	2+	-	3+	-	2+	-	-	-	3+	-	1+	-
<i>Bacteroides Forsythus</i>	3+	-	3+	1+	2+	-	1+	-	2+	-	3+	-
<i>Treponema Denticola</i>	2+	-	3+	-	2+	-	3+	-	2+	-	3+	-

ექტორ თერაპიის მკურნალობის ჩატარების შემდეგ, ყველა პაციენტს აღენიშნა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება მთელი საკონტროლო დროის განმავლობაში: ღრძილის კიდე ღია ვარდისფერი, ანთებითი ნიშნების გარეშე, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე მნიშვნელოვნად შემცირებული იქნა, ექსუდატი და სისხლდენა არ აღენიშნებოდა.

უპირატესობები:

- მარკერების რაოდენობრივი, საკმაოდ სპეციფიკური და მგრძობიარე ანალიზი ელექტურია თერაპიული გადანყვეტილებების და მკურნალობის შემდგომი ინტერვალის ოპტიმიზაციისთვის,
- ანტიბიოტიკების მიზნობრივი არჩევა უზრუნველყოფს თერაპიული მკურნალობის წარმატებას,
- თერაპიული მკურნალობის მიღწევების და წარმატების მონიტორინგი,
- რეციდივის ადრეული დიაგნოსტიკა,
- რისკების შეფასება მასშტაბური ორთოპედიული რეაბილიტაციის დროს

დასკვნა

სტომატოლოგიაში, პაროდონტოლოგიის განვითარებასთან ერთად, ცვლილებები თვალსაჩინო გახდა. პირები 50 წელს ზემოთ 90% შემთხვევაში და 35-44 წლის ასაკში 70% შემთხვევაში ავადობენ პაროდონტის ანთებითი დაავადებით. პერიიმპლანტიტი აღენიშნება პაციენტთა 28-56%.

ექტორ - სისტემით მკურნალობამდე (სურ. 1.1-2.1) და მკურნალობის შემდეგ (სურ. 1.3, 1.4, 2.3) ჩატარებული პაროდონტოპათოგენური მარკერების კვლევის შედეგად დადგინდა ბაქტერიების ელიმინაციის ხარისხი, აჩვენა მკურნალობის პროცესში კვლევის ჩატარება მნიშვნელობა და მისი უპირატესობები. პაროდონტის მარკერების პათოგენობის ანალიზი საშუალებას იძლევა მკურნალობის თერაპიული მეთოდები მივიჩნიოთ საიმედოდ.





სურ. 1.1



სურ. 1.2



სურ. 1.3



სურ. 1.4



სურ. 2.1



სურ. 2.2



სურ. 2.3

### ლიტერატურა:

1. Anton Sculean, Frank Schwarz, Mohammad Berakdar, Georg E. Romanos, Michel Brex, Britta Willershausen, Jurgen Becker - Non-surgical periodontal treatment with a new ultrasonic device (Vector™-ultrasonic system) or hand instruments. *Journal of Clinical Periodontology*/ Volume 31, Issue 6, June 2004, Pages 428-433.

2. Braun A, Krause F, Hartschen V, Falk W, Jepsen S. Efficiency of the Vector™-system compared with conventional subgingival debridement in vitro and in vivo. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 568-574;

3. Guidelines for the Management of Patients With Periodontal Diseases. 2006 ,6p [www.joponline.org/doi/pdf/10.1902/jop.2006.069001](http://www.joponline.org/doi/pdf/10.1902/jop.2006.069001);

4. PARODONTITIS – Paradigmenwechsel, Wolf HF et al; 2007 , 40p. [www.oegp.at](http://www.oegp.at);

5. Roulet JF, Zimmer S, Prophylaxe und Preventivzahnmedizin, 2010, 367p.;

6. wah Ching Tan, Gita Krishnaswamy, Marianne M. A. Ong and Niklaus P. Lang. Patient-reported outcome measures after routine periodontal and implant surgical procedures (pages 618-624) 2014 *Journal of Clinical Periodontology*;

7. Wolf HF, Hassell TM, *Periodontology, color atlas of Dental Hygiene*, 2014, 355p.

8. Jürg Eberhard, Hendrik Loewen, Alexander Kruger,

Sabine Donner, Nico Stumpp, Mandy Patzlaff, Oliver Stachs, Maria Reihard, Tammo Ripken, Alexander Heisterkamp and Meike Stiesch. Non-invasive in vivo imaging by confocal laser scanning microscopy of gingival tissues following natural plaque deposition (pages 321-326) 2014 *Journal of Clinical Periodontology*;

9. Сьюзан С. Уингроув, Роберт Горовиту, Роберт Шнайдер, Альфонсо Пинеиро “Профессиональная гигиена в области имплантатов и лечении периимплантитов”, Wiley Blackwell, 2014. p.35;

10. ШХФаШФЪШ Ы, РСРиШлФ Ы, пРиШ Ъ, ТЭТШиХШЪШ о. - ЮРаЭУЭЪВЭЪЭТШР - 2014 м., 356 Т.

11. Janet S. Kinney, Thiago Morelli, Min Oh, Thomas M. Braun, Christoph A. Ramseier, Jim V. Sugai, William V. Giannobile. Crevicular fluid biomarkers and periodontal disease progression (pages 113-120) 2014 *Journal of Clinical Periodontology*,

12. Joseph Betsy, Chandra S. Prasanth, Kamalsanan V. Baiju, JanamPrasathila , Narayanan Subhash Efficacy of antimicrobial photodynamic therapy in the management of chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial (pages 573-581) 2014 *Journal of Clinical Periodontology*.

13. Michael Friedman, DDS / Treatments for Gum Disease/ May 22, 2014 [www.webmd.com/oral-health/guide/gum-disease-treatments?page=2](http://www.webmd.com/oral-health/guide/gum-disease-treatments?page=2)

14. Clavel Nelson, FNP-BC, MSN,DNP; Brenda Holloway,RN, FNP-BC, MSN,DNSC; Preventing and Treating Periodontitis / February 09,2015 <http://www.clinicaladvisor.com>

15. Модина Т.Н. Д.М.Н., Профессор, Волвач Ю.Ю., Кащеев Б.В., Петрук А.В., БаБусенко Л.В., Комплексное Лечение Пациентов С Генерализованным Пародонтитом / Клиническая Стоматология / 2015, 2/74/ апрель-июнь.

16. Guideline for effective prevention of periodontal diseases.(EFP); 2015, 32p. [140] <http://prevention.efp.org/wp-content/uploads/2015/12/Prevention-of-periodontal-diseases-general-guidance1.pdf>;

17. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts, (ADA) 2015, 10p. [74] [http://jada.ada.org/article/S0002-8177\(15\)00334-7/pdf](http://jada.ada.org/article/S0002-8177(15)00334-7/pdf)

18. The Good Practitioner’s Guide to Periodontology.(BSP); Revised March 2016, 3<sup>rd</sup> version; 52p . [www.bsperio.org.uk](http://www.bsperio.org.uk);

Iverieli M., Janjalashvili T.

### OBJECTIVE EVALUATION CRITERIA OF PERIODONTITIS TREATMENT BY VECTOR SYSTEM - PERIODONTAL MARKERS BEFORE AND AFTER TREATMENT

TSMU, DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGY; UNIDENT DENTAL CLINIC TRAINING AND RESEARCH CENTER

The main goal of treatment of periodontal disease com-

plex is the elimination of the inflammatory process. For this purpose is used non surgical, less invasive method of treatment as vector system, by periodontal pockets irrigation and tooth root surface polishing, allows removing of subgingival mineralized plaque and pathogenic microorganisms biofilm. By quickly reaching hard to access places on the treatment process, bones and gums are not damaged.

Periodontal pathogenic bacteria are the unique group of bacteria, which is the main cause of periodontitis. For long-term therapeutic treatment success, it is necessary to eliminate the targeted bacteria. For this purpose, micro IDent test analysis has been successfully used to determine the quantitative and qualitative composition of periodontal pathogenic bacteria types. Survey results are based on individual optimal therapy scheme worked out, that was used for patients treatment, which, as a rule, are represented with the combination of the mechanical forms of therapy, and systemic or local antibiotics support. Analysis of periodontal pathogenic markers shows the reliability of therapeutic treatments.

**ინნაქე თ. ვაშაკიძე ე. გეგეშიძე თ.**

### **HCV - ინფექციის კომბინირებული ანტივირუსული მკურნალობის მართვა სასჯელალსრულების დანახაზულეაგევი**

**თსსუ, ინფექციურ სნეულეაათა დეპარტამენტი; საქართველოს სასჯელალსრულების და პრობაციის სამინისტრო, სამედიცინო დეპარტამენტი**

HCV ყველაზე ფართოდ გავრცელებული პარენტერული ვირუსული ინფექციაა. დღეისათვის, C ჰეპატიტის ვირუსი, მთელ მსოფლიოში, ღვიძლის ციროზის 40%-ის, ჰეპატოცელულარული კარცინომის 60%-ის და ღვიძლის ტრანსპლანტაციის 30%-ის მიზეზია (1, 2, 3).

საქართველოში HCV-ით მოსახლეობის ინფიცირების მაჩვენებელი ყველაზე მაღალია აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნებს შორის (>10%). პრობლემა განსაკუთრებით აქტუალურია სასჯელალსრულების დანახაზულეებში, სადაც C ჰეპატიტი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული გადადებია დაავადებაა (4,5). პენიტენციალური სისტემის კონტინგენტში HCV-ს სიხშირე 3-4-ჯერ მეტია ზოგად პოპულაციასთან შედარებით. სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული კვლევების მეტა-ანალიზით დადგენილია პათიმარ მამაკაცებში HCV-ინფექციასა და ნარკოტიკის ინტრავენურად გამოყენებას შორის პირდაპირი კავშირი (6, 7).

პრობლემის აქტუალობიდან გამომდინარე, 2014 წლიდან, საქართველოში დაიწყო სასჯელალსრულების სისტემაში C ჰეპატიტის პრევენციის, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის სახელმწიფო პროგრამის განხორციელება, რომელიც ითვალისწინებს პათიმარებს შორის C ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირების მაჩვენებლის დადგენას, ინფიცირებულთა სრულ კლინიკურ-ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ გამოკვლევას, მათ მკურნალობას თანამედროვე ან-

ტივირუსული პრეპარატებით და დაავადების შემდგომი გავრცელების პროფილაქტიკას.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა პენიტენციალური სისტემის HCV-ით ინფიცირებულ კონტინგენტში პეგილირებული ინტერფერონით (პეგფერონი) და რიბავირინით (კოპეგუსი) კომბინირებული თერაპიის ანტივირუსული ეფექტის დადგენა და მკურნალობის გვერდითი ეფექტების მართვის სრულყოფა.

შესწავლილ იქნა მონაცემები პაციენტთა სქესის, ასაკის, C ვირუსის გენოტიპის, ღვიძლის დაზიანების (ფიბროზის ხარისხის) მიხედვით.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ქრონიკული C ჰეპატიტით დაავადებული 18 ნელზე უფროსი ასაკის 210 პაციენტი, რომლებსაც ELISA-3-ის მეთოდით გამოკვლევისას სისხლში აღმოაჩნდა ანტი-HCV და C ჰეპატიტის დიაგნოზი დადასტურდა HCV RNA-ს აღმოჩენით PCR მეთოდის გამოყენებისას. კვლევიდან გამორიცხვის კრიტერიუმები იყო ინფიცირება სხვა ჰეპატოტროპული ვირუსით (HDV, HBV, HIV), მძიმე თანხმლები დაავადებები, ორსულობა, ასევე, ღვიძლის შორსნასული ციროზი.

დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტები, HCV-ს გენოტიპის მიხედვით, დაიყო 3 ჯგუფად:

I ჯგუფი: – 1a/1b გენოტიპით ინფიცირებული 70 პაციენტი;

II ჯგუფი: – 2a/2b გენოტიპით ინფიცირებული — 70 პაციენტი;

III ჯგუფი: – 3a გენოტიპით ინფიცირებული — 70 პაციენტი.

თითოეულ ჯგუფში გამოიყო 2 ქვეჯგუფი:

ა) პაციენტები ფიბროზის დაბალი ხარისხით ( $F_1$ - $F_2$ );

ბ) პაციენტები ფიბროზის მაღალი ხარისხით ( $F_3$ - $F_4$ ).

ყველა პაციენტს ჩაუტარდა კომბინირებული ანტივირუსული მკურნალობა პეგილირებული ინტერფერონით  $\alpha$ -2a (180 მკგ კვირაში 1-ჯერ) და რიბავირინით (1000 მგ დღეში 75 კგ-მდე წონის მქონე პაციენტებში და 1200 მგ დღეში 75 კგ-ის ზევით წონის მქონე პაციენტებში). მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენდა 24 კვირას 2-3 გენოტიპის შემთხვევაში და 48 კვირას 1a/1b გენოტიპით ინფიცირებისას.

მკურნალობის პერიოდში გვერდით ეფექტების მართვა ითვალისწინებდა: პაციენტის ისტორიის დეტალურ ანალიზს და ანტივირუსული თერაპიის გვერდითი ეფექტების რისკის ფაქტორების განსაზღვრას, მკურნალობის ინდივიდუალური სქემის შემუშავებას და, საჭიროების შემთხვევაში, მართვაში სხვა სპეციალისტთა ჩართვას, პაციენტისათვის მკურნალობის გვერდითი ეფექტების და მათი თავიდან აცილებისათვის მიღებული ზომების გაცნობას.

დაკვირვების პროცესში გამოვლინდა, რომ ყველაზე ხშირი იყო გრიპის მსგავსი სიმპტომები სხვადასხვა ლოკალიზაციის ტკივილით. ამ დროს ხდებოდა ტკივილის ლოკალიზაციის, სიხშირისა და ინტენსივობის დადგენა, ტკივილის განმარტობებელი სხვა მიზეზების გამორიცხვა. მკურნალობის რომელიმე ეტაპზე ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა სისუსტე (გამორიცხული იქნა სისუსტის განმარტობებელი სხვა მიზეზები - ანემია, დეპრესია, ფარისებრი

ჯირკვლის დისფუნქცია, სისხლში შაქრის დონის მომატება), რაც აუარესებდა მკურნალობის პროცესს და იყო რთულად სამართავი, არ იხსნებოდა დასვენებით.

ინტრავენურ ნარკომანებში აღინიშნებოდა HCV თერაპიასთან ასოცირებული ფსიქიკური ცვლილებები - დეპრესია და სხვა ფსიქიკური დარღვევის განვითარება. ყველაზე მძიმე ფსიქიკური გვერდითი ეფექტი - სუიციდის მცდელობა აღენიშნა 1 პაციენტს, რის გამოც შეწყდა მკურნალობა.

ჰემატოლოგიური გვერდითი ეფექტები (ანემია, ლეიკოპენია, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია) პაციენტთა I ჯგუფში გამოვლინდა 3 შემთხვევაში (4,3%), II ჯგუფში - 4 შემთხვევაში (5,7%) და III ჯგუფში 3 შემთხვევაში (4,3%-ში).

ჰემატოლოგიური გვერდითი ეფექტების სიმძიმის შეფასების, ინტერფერონის და რიბავირინის დოზის შემცირებისა და შემდგომი მონიტორინგის აუცილებლობიდან გამომდინარე, ჰემატოლოგიური დარღვევების მართვა ხორციელდებოდა რეკორმინის (ეპოეტინ ბეტა — გენური ინჟინერიით მიღებული რეკომბინანტული ადამიანის ბუნებრივი ცილა ერთოპოეტინი) და ნეიპოგენის (ფილგრასტიმი — გრანულოციტების კოლინის მასტიმულირებელი ფაქტორი) საშუალებით.

TSH, ALT, გლუკოზის დონის მონიტორინგი და მართვა ხდებოდა მკურნალობამდე და შემდგომ თვეში - ერთხელ; მკურნალობის განმავლობაში ყოველ 12 კვირაში ერთხელ. საჭიროების შემთხვევაში უტარდებოდათ ენდოკრინოლოგის კონსულტაცია. დეპრესიის სკრინინგი ხდებოდა ბაზისურად და რუტინულად ყოველი ვიზიტის დროს, გამოყენებული იყო ფსიქიატრის კონსულტაცია და, საჭიროების შემთხვევაში, ანტიდეპრესიული თერაპია.

პაციენტთა კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევები ტარდებოდა: მკურნალობის დაწყებიდან მე-4 კვირას — მყისიერი ვირუსული პასუხი (RVR), მე-12 კვირას — ადრეული ვირუსული პასუხი (EVR), 24-ე კვირას 2-3 გენოტიპით და 48-ე კვირას 1a-1b გენოტიპით ინფიცირების შემთხვევაში (EOT).

მკურნალობის დასრულებიდან 24 კვირის შემდეგ პაციენტები უარყოფითი მყარი ვირუსული პასუხით (SVR) ითვლებოდნენ განკურნებულად.

პაციენტთა I ჯგუფში (1a/1b-F<sub>3</sub>-F<sub>4</sub>) მკურნალობა მე-12 კვირამდე შეწყდა 4 შემთხვევაში მძიმე გვერდითი ეფექტების გამო. მათ შორის 3 შემთხვევაში ჰემატოლოგიური გართულებების (თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია) და 1 შემთხვევაში პაციენტის ფსიქოლოგიური სტატუსის მკვეთრი გაუარესების გამო. 10 შემთხვევაში მკურნალობის სრული კურსის ჩატარება შესაძლებელი გახდა გვერდითი ეფექტების მართვით: ანემიის დროს — რეკორმინით (ეპოეტინ-ბეტა — გენური ინჟინერიის გზით მიღებული რეკომბინანტული ადამიანის ბუნებრივი ცილა ერთოპოეტინი), ლეიკოპენიის დროს—ნეიპოგენით (ფილგრასტიმი - გრანულიციტების კოლონიის მასტიმულირებელი ფაქტორი), თრომბოციტოპენიის დროს — ელთრომბოპაკით (რევილედო).

პაციენტთა II ჯგუფში (2a/2b-F<sub>3</sub>-F<sub>4</sub>) მკურნალობა შეწყდა 3 შემთხვევაში თანმხლები ტუბერკულოზის

გააქტიურების გამო, III ჯგუფში (3a-F<sub>3</sub>-F<sub>4</sub>) კი 2 შემთხვევაში თრომბოციტოპენიის და 2 შემთხვევაში ღრმა დეპრესიის გამო.

I ჯგუფის 70 პაციენტიდან მკურნალობა წარმატებით დაასრულა 64-მა (91% - მყარი ვირუსული პასუხი), 4 პაციენტი (6%) მკურნალობას გამოეთიშა მე-12 კვირაზე, 2 შემთხვევაში (3%) ადგილი ჰქონდა რეციდივს (Relapse). II ჯგუფის 70 პაციენტიდან მკურნალობა წარმატებით დაასრულა 64-მა (91%-ში მიღებული იყო მყარი ვირუსული პასუხი), 3 პაციენტი (4%) მკურნალობას გამოეთიშა მე-12 კვირაზე, 3 შემთხვევაში განვითარდა რეციდივი. III ჯგუფის 70 პაციენტიდან მკურნალობა წარმატებით დაასრულა 65-მა (93% - მყარი ვირუსული პასუხი), 4 პაციენტი (6%) მკურნალობას გამოეთიშა მე-12 კვირაზე, 1 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა რეციდივს.

ამგვარად, I ჯგუფის (1a/1b, F<sub>1</sub>-F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>-F<sub>4</sub>) პაციენტებში სწრაფი ვირუსული პასუხი (RVR) უარყოფითი იყო 100%-ში, ადრეული ვირუსული პასუხი (EVR) უარყოფითი იყო 99%-ში, მკურნალობის ბოლოს პასუხი (EOT) უარყოფითი იყო 94%-ში და მყარი ვირუსული პასუხი (SVR) მიღწეული იყო 91%-ში.

II ჯგუფის (2a/2b, F<sub>1</sub>-F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>-F<sub>4</sub>) პაციენტებში სწრაფი ვირუსული პასუხი (RVR) უარყოფითი იყო 100%-ში, ადრეული პასუხი უარყოფითი (EVR) იყო 99%-ში, მკურნალობის ბოლოს პასუხი (EOT) უარყოფითი იყო 96%-ში და მყარი ვირუსული პასუხი (SVR) მიღწეული იყო 91%-ში.

III ჯგუფის (3a, F<sub>1</sub>-F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>-F<sub>4</sub>) პაციენტებში სწრაფი ვირუსული პასუხი (RVR) უარყოფითი იყო 100%-ში, ადრეული ვირუსული პასუხი (EVR) უარყოფითი იყო 94%-ში, მკურნალობის ბოლოს პასუხი (EOT) უარყოფითი იყო 94%-ში და მყარი ვირუსული პასუხი (SVR) მიღწეული იყო 93%-ში.

ამრიგად, ჩვენი დაკვირვების თანახმად, სასჯელალსრულების დაწესებულებებში, სადაც HCV ინფექცია ფართოდაა გავრცელებული, C ჰეპატიტის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის პროგრამის ფარგლებში ჩატარებული ანტივირუსული მკურნალობის საბოლოო შედეგები, მკურნალობისას განვითარებული გვერდითი მოვლენები და მათი მართვა მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება სხვა პოპულაციაში ჩატარებული ანტივირუსული თერაპიის შედეგებისაგან. უნდა აღინიშნოს, რომ პროგრამა წარმატებით მიმდინარეობს და მიღებული შედეგები მიუთითებენ მისი გაგრძელების მიზანშეწონილობაზე, რამეთუ იგი არა მარტო პროგრამაში ჩართული პირების ცხოვრების ხარისხს გააუმჯობესებს, არამედ შეამცირებს დაავადების პროგრესირების გამო განეულ სამედიცინო დანახარჯებს, ამასთან, შეზღუდავს C ჰეპატიტის შემდგომ გავრცელებას როგორც სასჯელალსრულების დაწესებულებებში, ისე ზოგად პოპულაციაში.

### ლიტერატურა:

1. Dumont DM, ALLEN SA, Brockmann BW, Alexander NE, Rich JD. Incarceration, community health and racial disparities. J. Health Care Poor Underserved. 2013, 24:778-88.
2. EASL Clinical Practice Guidelines. Management of

hepatitis C Virus infectious. *J. Hepatology* 2011, 55, 245-264.

3. Fazel S, Gram M, Kling B, Hawton K. Prison suicide in 12 countries: an ecological study of 861 suicide during 2003-2007. *Soc psychiatry Psychiatry Epidemiol* 2011; 46: 191-5.

4. Kirwan P, Evans B, Brant L. Hepatitis C and B testing in English prisoners is low but increasing. *J. Public. Health (oxf)* 2011; 3:197-204.

5. Ly KN, Xing I, Klevens RM at all. The increasing burden of mortality fozfality from viral hepatitis in USA. *Ann Intern Med* 2012, 156, 271-278.

6. Mitchell AE, Colvin HM, Ralmez Beasley R. Institute of medicine recommendation for the prevention a control of HBV and HCV *Hepatology* 2010, 51, 729-733.

7. United Nations 45/111 Basic principles for the treatment of prisoners, 1990. Available at: <http://www.un.org.documents/ga/ves45/111.htm>. Assessed 15 feb. 2013.

**Imnadze T, Vashakidze E.**

### **MANAGEMENT OF COMBINED ANTIVIRAL THERAPY IN PRISONERS WITH HCV INFECTIOUS DISEASE**

**TSME, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES, DEPARTMENT OF MEDICINE; MINISTRY OF CORRECTIONS OF GEORGIA**

The aim of our study is to assess efficacy of antiviral therapy and manage side effects in patients with HCV.

In study group with I genotype RVR- rapid viral response was negative in 100%; EVR- rapid response was negative in 99%; EOT- final response to treatment –was negative in 94%; SVR- permanent viral response was negative in 91%; In patients with II genotype-RVR-rapid viral response was negative in 100%; EVR- early viral response was negative in 99%; EOT- final response to treatment was negative in 96%; SVR-permanent viral response was negative in 91%; In patients with III genotype: RVR-rapid viral response was negative in 100%; EVR- early viral response was negative in 94%; EOT- final response to treatment was negative in 94%; SVR-permanent viral response was negative in 93%;

According to our observation the final results of antiviral therapy, side effects and their management in study group do not differ from the same in another population. Although the psychological environment is specific for study group the project is going on successfully and the obtained results prove that this project has to be continued.

**Karelidze T., Katsitadze A.**

### **FEBRILE ULCERONECROTIC MUCHA-HABERMANN DISEASE**

**TSMU, DEPARTMENT OF DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY**

#### **Abstract**

We describe the case of a 64-years-old woman who was admitted for erysipelas of the face. Despite treatment, evolution was marked by the appearance of a necrotising ulcerative area in the centre of the erysipelas associated with local oedema and headache. A skin biopsy revealed a pityriasislichenoidesetvarioliiformisacuta. Corticosteroids led to a rapid stabilisation of lesions, and after 6 months the patient shows only a small area of frontal hypopigmentation. The aetiology remains uncertain. There is no established standard treatment. We would like to draw attention of the medical and surgical specialists to this rare disease.

Febrile Ulceronecrotic Mucha-Habermann disease (FUMHD), first defined by Degos et al. in 1966, is a severe variant of pityriasislichenoides et varioliiformisacuta (PLEVA). Characteristics of FUMHD include a fulminant course of the disease, painful ulceronecrotic erosions, fever and severe systemic manifestations. In current literature only 40 cases with an overall case fatality rate of 20% are described. Until today the knowledge about the etiology of this disease is only fragmentary, but an association with viral and lymphoproliferative diseases is being discussed.

**Keywords:** Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease; pityriasislichenoidesetvarioliiformisacuta; fatal outcome; T cell monoclonality.

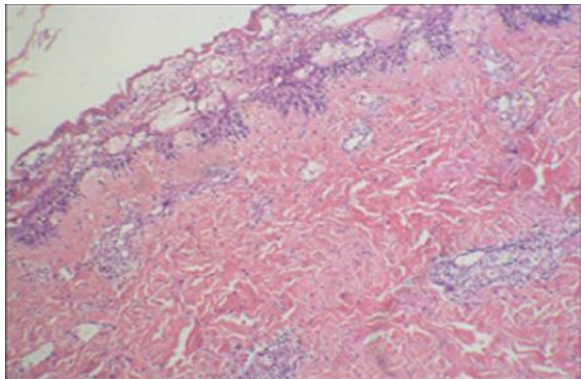
#### **Case Report**

A 64-years-old woman is admitted for an infection in the forehead area. The infection began 10 days ago and the patient mentions a possible spider bite. At first, she applied a cream containing urea on the lesion. Her medical history contains no dermatological diseases, but she has suffered from Crohn's disease with no event for 14 years and without treatment. Her medication is composed of an antidepressant (mirtazapine) and a proton pump inhibitor (rabeprazole).

At home, the initial treatment was composed of clindamycin (300 mg three times daily) and Fucicort cream (fusidic acid and betamethasone). The first clinical examination reveals an inflammatory wound with a diameter of 1 cm at the base of the scalp and frontal oedema extending to the eyes and nose.

Her medical parameters were normal and laboratory tests revealed only a moderate inflammation (C reactive protein 15 mg/L normal value <5.0 mg/L). In front of the suspicion of erysipelas, antibiotic are continued intravenously. The evolution was marked on the day of admission by the rapid extension of the lesion and the appearance of necrosis. We noted the appearance of macula and papula away from the main lesion on the face and different parts of the body (back, abdomen and limbs). The palpation was painful but there was no sign of subcutaneous emphysema. The patient reported a headache, pruritus and a burning sensation. The general condition of the patient is preserved and its parameters are normal. She had no bowel disease symptoms. Given the lack of diagnosis and rapid progression of we performed a skin biopsy in different parts of the necrotic lesion and peripheral lesions. Histological examinations showed epidermal necrosis, the seat of many elements including inflammatory mononuclear cells, many neutrophils, eosinophils and

a few red blood cells. The superficial dermis shows a lichenoid infiltrate invading the basal layer which shows apoptotic and necrotic keratinocytes. There are also signs of leukocytoclastic vasculitis. The histopathological report concludes with a pityriasislichenoidesetvarioliiformisacuta (PLEVA). The immunohistology found intradermal and intraepidermal lymphocytes CD8 and some macrophages.



#### Treatment

Over the lack of response to treatment, on the day of the biopsy, systemic corticosteroids were started, intravenous methylprednisolone (120 mg) for 5 days relayed by oral form.

The follow-up was marked by rapid stabilisation of the lesions after 1 week and local improvement after 1 month. Her home medical treatment consisted of a regression therapy of methylprednisolone (Medrol) and ointment including hydrocortisone butyrate (LocoidLipocream). Six months later, the patient presents only with a skin hypopigmentation area in the forehead.

Although Mucha-Habermann disease is a severe variant of PLEVA, it differs by rapid and painful composed of macula, papula topped by scales. These papula become vesicular-haemorrhagic pustules progressing to necrosis and ulceration. The ulceronecrotic form is characterised by rapid progression of necrotic papules that coalesce into large patches ulcerated. In general, lesions predominate on the trunk, roots and the ends of the limbs, but whole of the body can be affected including the mucous membranes. Systemic symptoms in the literature includes: high fever, neurological signs, asthenia, alteration of the clinical status, abdominal pain, diarrhoea, interstitial lung disease, cardiomyopathy, rheumatological manifestations, megaloblasticaemia and death. The causes of death are due to: pneumonia, pulmonary thromboembolism, cardiac arrest, sepsis, hypovolemic shock and massive thrombosis of the superior mesenteric artery.

#### References:

1. Auster BI, Santa Cruz DJ, Eisen AZ. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann's disease with interstitial pneumonitis. *J Cutan Pathol* 1979;2013:66–76.
2. Herron MD, Bohnsack JF, Vanderhooft SL. Septic, CD-30 positive febrile ulceronecrotic pityriasislichenoidesetvarioliiformisacuta. *Pediatr Dermatol* 2005;2013:360–5
3. Hofmann C, Weissmann I, Plewig G. Pityriasislichenoideschronica: a new indication for PUVA therapy? *Dermatologica* 1979;2013:451–60.

*tologica* 1979;2013:451–60.

4. Hood AF, Mark EJ. Histopathologic diagnosis of pityriasislichenoidesetvarioliiformisacuta and its clinical correlation. *Arch Dermatol* 1982;2013:478–82.

5. Kim HS, Yu DS, Kim JW. A case of febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease treated with oral cyclosporine. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;2013:247–89.

6. Muhlbauer JE, Bhan AK, Harrist TJ, et al. Immunopathology of pityriasislichenoidesacuta. *J Am Acad Dermatol* 1984;2013:783–95.

7. Tsuji T, Kasamatsu M, Yokota M. Mucha-Habermann disease and its febrile ulceronecrotic variant. *Cutis* 1996;2013:123–31.

8. Yang CC, Lee JY, Chen W. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease with extensive skin necrosis in intertriginous areas. *Eur J Dermatol* 2003;2013:493–6.

*შემთხვევის აღწერა*

კარელიძე თ., კაციტაძე ა.

### მუხა-ჰაბერმანის ფებრილური ნეკროზული დაავადება

თსსუ, დარბაზო - ვენეროლოგიის დეპარტამენტი

მუხა-ჰაბერმანის ფებრილური ნეკროზული დაავადება წარმოადგენს მწვავე ლიქნოიდური და ვარიოლიფორმული პარაფსორიაზის რთულ ფორმას. დაავადება საკმაოდ იშვიათია და ხასიათდება კანის ნეკროზულ-ნეკროზული დაზიანებებით, მაღალი ცხელებითა და სისტემური ცვლილებებით. მისი მკურნალობა საკმაოდ რთულია. ავტორების მიერ აღწერილია 64 წლის პაციენტის შემთხვევა, სადაც დიაგნოზი დაისვა ბიოფსიის შედეგის საფუძველზე და დაინყო მკურნალობა კორტიკოსტეროიდით. მკურნალობა გაგრძელდა მედიკამენტის შემამცირებელი დოზითა და ადგილობრივი სტეროიდებით. ეს შემთხვევა ავლენს, რადგან წარმოადგენს იშვიათ ფორმას, დამახასიათებელია მაღალი ცხელება, ნეკროზული დაავადება (ცვლილებები და, რაც მეტად საყურადღებოა, ხასიათდება ლეტალობით.

*Scientific Information*

Kvizhinadze N., Dugashvili N., Kiknavelidze N.

### THE CORRELATION WITH THE PATIENT SAFETY AND HUMAN FACTORS

TSMU, DEPARTMENT OF SOCIAL AND CLINICAL PHARMACY

The Multi-professional Patient Safety Curriculum Guide released by WHO in October 2011 promotes the need

for patient safety education. The comprehensive guide assists universities and schools in the fields of dentistry, medicine, midwifery, nursing and pharmacy to teach patient safety. It also supports the training of all health-care professionals on priority patient safety concepts and practices. The Patient Safety Curriculum Guide provides teaching and information tools to support patient safety learning. The Curriculum Guide comprises two parts. Part A is a teachers' guide designed to introduce patient safety concepts to educators. It relates to building capacity for patient safety education, programme planning and design of the courses. Part B provides all-inclusive, ready-to-teach, topic-based patient safety courses that can be used as a whole, or on a per topic basis.

As colleges and schools of pharmacy develop core courses related to patient safety, course-level outcomes will need to include both knowledge and performance measures.

The 1995 background papers of the Commission to Implement Change in Pharmaceutical Education set forth key elements to train pharmacists capable of participating in the healthcare system of the future.<sup>1</sup> Yanchick demonstrated that the broad competency categories identified in background paper 52 aligned well with the 2003 recommendations of the Health Professions Education Summit, which called for all health professionals to be able to demonstrate proficiency in delivering patient-centered care, working in interdisciplinary teams, employing evidence-based practice, applying quality improvement approaches, and using informatics.<sup>3</sup> As pharmacy programs establish coursework to prepare student pharmacists to participate in patient safety and quality improvement activities, both knowledge-based outcomes and performance outcomes must be developed.

Faculty members from the schools of medicine, nursing, and pharmacy at the State University of New York - Buffalo developed the following patient safety performance objectives, which correspond to the 5 competencies, for their family medicine residency programs:

- a) Patient care
- b) Medical knowledge
- c) Communication
- d) Professionalism
- e) System-based practice

As pharmacy curricula better emphasize interdisciplinary training, patient safety, and quality improvement, pharmacy educators should be able to recognize how these performance outcomes in medical and pharmacy residencies also are skills needed by pharmacy graduates entering practice. Because the system-based practice outcomes depend on effective team activities, and because effective communication among team members is essential to patient safety and quality clinical outcomes, doctor of pharmacy programs should teach approaches that are currently being taught to and used by other health professionals who will be participating with pharmacists on patient care teams.

According to the WHO there are 10 main facts, which influences on the patient care. There are the following: **Patient safety is a serious global public health issue:** There is now growing recognition that patient safety and quality is a critical dimension of universal health coverage.

**One in 10 patients may be harmed while in hospital: Estimates show that in developed countries as many as 1 in 10 patients is harmed while receiving hospital care. The harm can be caused by a range of errors or adverse events.**

Hospital infections affect 14 out of every 100 patients

admitted;

Most people lack access to appropriate medical devices; **There are an estimated 1.5 million different medical devices and over 10 000 types of devices available worldwide. The majority of the world's population is denied adequate access to safe and appropriate medical devices within their health systems;**

Delivery of safe surgery requires a teamwork approach: **an estimated 234 million surgical operations are performed globally every year. Surgical care is associated with a considerable risk of complications. Surgical care errors contribute to a significant burden of disease despite the fact that 50% of complications associated with surgical care are avoidable.**

About 20%–40% of all health spending is wasted due to poor-quality care;

A poor safety record for health care: **Industries with a perceived higher risk such as the aviation and nuclear industries have a much better safety record than health care. There is a 1 in 1 000 000 chance of a traveler being harmed while in an aircraft. In comparison, there is a 1 in 300 chance of a patient being harmed during health care.**

Patient and community engagement and empowerment are key: **People's experience and perspectives are valuable resources for identifying needs, measuring progress and evaluating outcomes.**

Hospital partnerships can play a critical role: **Hospital-to-hospital partnerships to improving patient safety and quality of care have been used for technical exchange between health workers for a number of decades. These partnerships provide a channel for bi-directional patient safety learning and the co-development of solutions in rapidly evolving global health systems.**

Human factors examines the relationship between human beings and the systems with which they interact, and focuses on improving efficiency, productivity, creativity and job satisfaction, with the goal of minimizing errors.

Human factors is a discipline that seeks to optimize the relationship between technology and humans, applying information about human behavior, abilities, limitations, and other characteristics to the design of tools, machines, systems, tasks, jobs and environments for effective, productive, safe and comfortable human use.

It is possible to manage the human factors. Management of human factors involves the application of proactive techniques aimed at minimizing and learning from errors or near misses. A work culture that encourages the reporting of adverse events in health care allows the health-care system and patient safety to improve.

There are some strengths and weaknesses of human factors: Human beings are not machines. Humans are unpredictable and unreliable, with a limited ability to process information; humans are creative, self-aware, imaginative and flexible in their thinking.

Health-care professionals are good at compensating for some of the complex and unclear design of some aspects of the workplace (e.g. equipment, physical layout) because the human brain is very powerful; very flexible; good at finding fast; good at filtering information

There are the some kind of relationship between human factors and patient safety. Situations that increase the likelihood of error of unfamiliarity with the task (especially if combined with lack of supervision); inexperience of short-age of time; inadequate checking; poorly designed procedures; poor human-equipment interface. Individual factors

that predispose to error, also, limited memory capacity.

#### RECOMMENDATIONS

The outcomes discussed here measure only a subset of the knowledge, skills, and attitudes necessary to promote a culture of patient safety and which must be acquired and assessed throughout the PharmD curriculum. PharmD graduates must have the informatics and systems skills to participate effectively in patient care and safety initiatives.

Human factors are relevant to patient safety in all health-care environments. This includes understanding the interactions and interrelationships between humans and the tools and equipment they use. Understanding the inevitability of error and the range of human capabilities and responses in any given situation is essential to knowing how the application of human-factors principles can improve health care.

#### REFERENCES:

1. Commission to Implement Change in Pharmaceutical Education, Background Paper V: Maintaining our Commitment to Change. Arlington, VA: American Association of Colleges of Pharmacy; 1995.
2. [http://www.who.int/patientsafety/education/curriculum/course2\\_handout.pdf](http://www.who.int/patientsafety/education/curriculum/course2_handout.pdf)
3. Varkey P, Karlapudi S, Rose S, Swensen S. A patient safety curriculum for graduate medical education: results from a needs assessment of educators and patient safety experts. *Am J Med Qual.* 2009;24(3):214-221.
4. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, eds. *To Err is Human: Building a Safer Health System.* Washington, DC: National Academy Press; 2000:173-174.
5. McKee J, ed. *Joint Commission Resources: Root Cause Analysis in Health Care*, 3rd ed. Oakbrook Terrace, IL: Joint Commission Resources; 2005:2.
6. Jackson TL. Ensuring quality in pharmacy operations. In: Deselle SP, Zgarrick DP. *Pharmacy Management: Essentials for All Practice Settings.* New York: McGraw-Hill; 2005:132-133.
7. A clinical governance resource pack for community pharmacists. Southend-on-Sea, Essex, United Kingdom: National Health Service, South East Essex Primary Care Trust; 2010. <http://www>.
8. Massachusetts Board of Registration in Pharmacy. Report on analysis of quality related events (medication errors); 2005. [http://www.mass.gov/Eeohhs2/docs/dph/quality/boards/report\\_med\\_errors.doc](http://www.mass.gov/Eeohhs2/docs/dph/quality/boards/report_med_errors.doc). Accessed August 27, 2011.
9. Institute for Healthcare Improvement. Failure Mode and Effects Analysis (FMEA) Tool. <http://www.ihl.org/knowledge/Pages/Tools/Failure Modes and Effects Analysis Tool.aspx>. Accessed September 7, 2011.
10. <http://www.who.int/en/>

*სამეცნიერო შეტყუობინება*

კვიციანიძე ნ., დულაშვილი ნ., კიკნაველიძე ნ.

**პაციენტის უსაფრთხოებისა და ჰუმანური ფაქტორების ურთიერთკავშირი**

**თსუ, სოციალური და კლინიკური ფარმაციის დეპარტამენტი**

ჰუმანური ფაქტორების გავლენა პაციენტის უს-

აფრთხოებაზე იწყება ისეთი საკითხების დაზუსტებით, რომლებიც ხელს უწყობენ ან ხელს უშლიან ადამიანის მუშაობას. ჰუმანური ფაქტორები კავშირშია ადამიანის ქცევასთან, სისტემის დიზაინთან და უსაფრთხოებასთან, რომელიც უმნიშვნელოვანესია დაშვებული სამედიცინო შეცდომების ან შემთხვევების გაგებაში და/ან ჯანდაცვის სისტემაში არსებული დაბრკოლების აღმოფხვრაში. ჰუმანური ფაქტორების თეორიის ძირითადი ელემენტების გაგება ხელს უწყობს უსაფრთხო და ეფექტური პრაქტიკის წარმოებას.

ჰუმანური ფაქტორების ცოდნა გვეხმარება შემდეგი საკითხების გარკვევაში: რატომ უშვებს სამედიცინო პერსონალი შეცდომებს და რა ფაქტორები ემუქრება პაციენტის უსაფრთხოებას; აუმჯობესებს უსაფრთხოების კულტურას გუნდსა ან ორგანიზაციაში; აძლიერებს გუნდურ მუშაობას და ამალღებს კომუნიკაციის დონეს თანამშრომლებს შორის; აუმჯობესებს ჯანდაცვის სისტემის დიზაინს.

*Scientific Information*

**Kvizhinadze N., Kiknavidze N.**

#### **GENERAL PECULIARITIES OF HEALTHCARE EXPENDITURE AND INSURANCE**

**TSMU, DEPARTMENT OF SOCIAL AND CLINICAL PHARMACY**

The NHEA (National Health Expenditure Accounts) represent the economic activity within the health sector, which is currently the largest single share of the economy at 17.8 percent of gross domestic product (GDP). The information contained in the NHEA can be used to study numerous topics related to the health care sector including, but not limited to, changes in the amount and cost of health services purchased and the payers or programs that provide or purchase these services, the economic causal factors at work in the health sector, the impact of policy changes, and comparisons at the international level.

The health care market and especially the health care insurance market need to be understood if we are to come up with a viable health care reform. Health care services are obtained from, and are paid through, such markets, but these markets have particular characteristics which set them apart from what might be considered an ordinary market. Because of these characteristics, the health care market does not lead to what economists would call an efficient outcome. Rather, they lead to limited competition in local markets, high administrative and other costs, where the most efficient providers are not rewarded, and where there is little market pressure to move the system to those who provide the highest value to those in need of health care services.

Health insurance is a contractual agreement between two parties: The insurer providing the insurance, and the insured party (or insuree, or client, or customer, or patient) purchasing the insurance. The insured party makes a regular pay-

ment (often monthly) to the insurer (the payment is called the premium), and in return the insurer will pay part or all of the costs incurred if some event occurs (a claim, as contractually set out). This system can provide health insurance at reasonable cost for firms with a high number of employees (say a few hundred employees or more). Such a large number of workers will provide a relatively unbiased sample of workers for the risk pool. If all of the workers and their families (young and old, sick and not so sick) are enrolled, then a death spiral will not take hold. There would be no problem of free riders.

Alternatively, suppose one is in a market where there are many health care providers (note this would be for each medical specialty as well as for hospital services), but only a few insurers (and maybe even effectively only one). The health insurers would then have a good deal of leverage to drive down the doctor and hospital rates. However, since there will then not be much (if any) competition among the health insurers (as there will be only a few and maybe effectively only one), there will be little or no competitive pressure to pass along these low prices to their insured customers. The insured customers will again face high prices.

Health insurance costs are high also because of the high salaries and other compensation paid to the CEOs and other senior management of the insurance companies, as documented in a previous post in this series on health care, as well as their high profitability. The result is administrative cost margins (which includes the net profits of the insurers in the data as assembled) of the private health insurers.

Since the government does not incur the high costs that private health insurers do as a consequence of seeking to bias the risk pool to those of lower risk and other such actions, nor pay out profits or high salaries to CEOs and other senior managers, the administrative cost margin for direct government administered health insurance programs are far below that of private insurers. An administrative cost for the Medicare programs the government administers directly was only 2.1% of benefits in 2015, far below the costs private insurers incur.

Total private administrative costs (including profits) of private health insurers came to \$157.6 billion in 2011, based on the recently released new estimates of the National Health Expenditures data set of the Center for Medicare and Medicaid Services (CMS). Of this, \$109.9 billion was spent on the administrative costs (including profits) of the private health insurers for their privately provided health insurance plans, and \$47.7 billion was spent on the administrative costs (including profits) of the private health insurers for the government health insurance plans (primarily Medicare and Medicaid, but also others) that the private health insurers administer on behalf of the government.

### Conclusion

Health care costs are high and excessive, compared to what any other country in the world spends on health care.

There are a number of reasons (including asymmetric information, adverse selection, free riders, and biased selection, as well as non-competitive local markets of bilateral oligopolies), for why private health insurance markets will act quite differently than what economists would call a “normal” market. They will not be efficient and low-cost. Rather, a reliance on a private health insurance focused system has led to inefficiency and high costs, but also high profits for the insurers. There therefore needs to be a fundamental change in the structure of these health care markets, and the incentives for how they operate, if one is to reduce health care costs to what other countries in the world have been able to

achieve. Future blog posts in this series on health reform will discuss what such a system might be.

### REFERENCES:

1. Cunningham P, Banker M, Artiga S, Tolbert J. Health Coverage and Access to Care for Hispanics in “New Growth Communities” and “Major Hispanic Centers.” Washington, DC: Kaiser Commission on Medicaid and the Uninsured; 2006.
2. World Health Report 2010. Health Systems Financing: the Path to Universal Coverage. World Health Organization. Getzen 2012. Thomas Getzen. Health Economics and Financing. 5th Edition. Wiley. 2012.
3. GUIDELINES TO IMPROVE ESTIMATES OF EXPENDITURE ON HEALTH ADMINISTRATION AND HEALTH INSURANCE, 2013
4. The World Bank 2015. Health expenditure, public (% of GDP). World Bank Open Data. 2015.
5. <http://kff.org/health-costs/>
6. [www.oecd.org/health](http://www.oecd.org/health)

### სამედიცინო შეფუთვინება

კვირინაძე ნ., კიკნაველიძე ნ.

### ჯანდაცვის დანახარჯების და დაზღვევის ზოგადი თავისებურებები

#### თსსუ, სოციალური და კლინიკური ფარმაცეუტიკის დეპარტამენტი

ძნელია რომელიმე ქვეყნის ჯანდაცვის სისტემა განსაზღვრულ მოდელს მიაკუთვნო. თანამედროვე ჯანდაცვის სისტემები შერეული სახისაა, რადგან თითოეული აერთიანებს დაფინანსების და სამედიცინო დახმარების მიწოდების სხვადასხვა ფორმებს. მიუხედავად ამისა, შესაძლებელია ცალკეული ქვეყნის ჯანდაცვა გარკვეულ სისტემას მიაკუთვნოთ იმის მიხედვით, თუ მოცემულ ქვეყანაში დაფინანსების (კერძო ან სახელმწიფო) და მიწოდების (კერძო, სახელმწიფო ან არაკომერციული) რომელი ფორმა უპირატესად განვითარებულია.

ფაქტიურად ჯანდაცვის ყველა სისტემაში გამოიყენება დაფინანსების სხვადასხვა წყაროები. სამედიცინო ბაზარზე არსებული აგენტური ურთიერთობებისა და ინფორმაციის ასიმეტრიის გამო სამედიცინო დაწესებულებასა და პერსონალს შესაძლებლობა აქვთ ზეგავლენა მოახდინონ სამედიცინო დახმარების სახეზე. ის განპირობებულია მათი დაინტერესებით, მიიღონ მაქსიმალური მოგება და შესაბამისად, მათთვის სასურველი შემოსავალი.

თუმცა, აქვე აღსანიშნავია, რომ ჯანდაცვაზე სახელმწიფო დანახარჯების ზრდა არ არის ჯანდაცვის დაფინანსების პოლიტიკის უმთავრესი ამოცანა. სახელმწიფო დაფინანსების ზრდა შეიძლება გამართლებული იყოს მხოლოდ ჯანდაცვის სისტემის მიერ ამოცანების უფრო ეფექტიანად გადაჭრის, არსებული რესურსების ეფექტიანი გამოყენების შემთხვევა-



ში. რესურსების ხარჯთეფექტიანად გამოყენების მრავალი საშუალება არსებობს, რომელთაგან უმთავრესია ქვეყანაში გამართული პირველადი ჯანდაცვის სისტემის არსებობა, პრევენციული სერვისების მიწოდების ზრდა, რომლებიც გაცილებით ნაკლები ღირს, ვიდრე დაავადებათა მკურნალობა, ჯანდაცვის სერვისების დაფინანსების პროსპექტული მეთოდების გამოყენება. ქვეყანაში ჯანდაცვის დაფინანსების შემდეგი მნიშვნელოვანი ინდიკატორია ჯანდაცვაზე მთლიან დანახარჯებში ჯანდაცვაზე სახელმწიფო დანახარჯების წილი.

Kiladze N., Katsitadze A., Korsantia N.

## LESER-TRELAT SYNDROME ASSOCIATED WITH GASTRIC ADENOCARCINOMA

TSMU, DEPARTMENT OF DERMATO-VENEREOLGY

Paraneoplastic diseases may be defined as hormonal, neurological or hematological disturbances and as clinical and biochemical imbalances associated with the presence of malignancies without direct association with primary tumor invasion or metastasis. Cutaneous paraneoplastic syndromes represent the diverse dermatological entities that signal the presence of a remote malignancy, they often are associated with malignant tumors of internal organs, sometimes may precede them in their clinical manifestations and give remission after successful therapy of a malignancy. In dermatology, there are some paraneoplastic diseases which fulfil the function of markers for the early detection of a malignant tumor or it's possible recurrence. In some cases, paraneoplastic syndrome even gives a possibility to set a specific diagnosis of the underlying tumor. The development of paraneoplasia often is related to biologically active substances of polypeptide hormones, growth factors, produced by the tumor metabolites, and induced by tumor immunological disorders. Paraneoplastic skin changes vary in prevalence, epidemiology, clinical features, etc. They resemble fairly well-known skin disease, but always have some distinctions either of clinical picture or response to systemic therapy that creates a number of diagnostic problems. The presence of such features in patients should always cause suspicion of cancer. One of such syndromes is the sign of Leser-Trélat, a rare finding, described on the skin as a sudden eruption of multiple seborrheic keratoses caused by a malignancy. However, because seborrheic keratoses (also known as seborrheic warts, keratosis pigmentosa, and verruca senilis) and cancer are both common in elderly people and because a clear history of eruptive lesions may be difficult to ascertain, determining if this sign in older patients is difficult. That's why sometimes the validity of the sign of Leser-Trélat has been challenged, but it's linkage with malignant acanthosis nigricans supports it's classification as a true paraneoplastic syndrome. According to many authors a multiple seborrheic keratomas on the face and neck can be seen as an optional marker of visceral cancer. Firstly, syndrome was described separately by two European surgeons, Edmund Leser and Ulysse Trélat (1), after Hollander(2) in 1900 linked internal cancer with seborrheic keratoses. The

accelerated onset of multiple seborrheic keratoses can manifest as increase in size and number of skin lesions. Since they may be the only presenting sign of an occult cancer, patients with such syndromes should undergo a diagnostic-screening. Purpose of the study: description of the case of Leser-Trélat syndrome associated with gastric adenocarcinoma.

**Case report:** male, 72 years old, retired, was consulted complaining of a pruritic eruption located on his upper and lower back and upper part of the chest developed suddenly during last 2 months. The pruritis was severe and did not give a possibility to sleep in the night. The clinical examination revealed a lot of well-defined slightly raised keratotic brown flat plaques of different sizes with "greasy-feel" and "stuck on appearance", some of them with darker and verrucous surface which primary affected the upper part of dorsum, after extremities, neck and axilla. During the last few months he noted also night sweats, decreased appetite and sometimes pain in epigastric area. He did not observe weight loss or any other symptoms. Among the previous diseases, he noted only respiratory viral infection and arterial pressure for which he regularly takes prescribed medications. He was tested for possible underlying malignancy. At the moment of examination general condition is satisfactory, usual laboratory investigations showed that biochemical indexes of blood were within the normal range, general blood test showed the signs of hypochromic anemia, ESR -48 mm/h. Stool examination for occult blood was negative. Chest radiography and abdominal ultrasonography revealed no signs of pathology. The patient was referred to gastroenterologist for consultation and endoscopy or/and computer diagnosing. Was provided the endogastrosocopy with biopsy of noted pyloric thickening, following morphological diagnosis showed the high-grade carcinoma of the stomach. During computer diagnostic were fixed enlarged lymphatic nodes in the course of gastric, digestive and splenic arteries. Taking into consideration the dermatological picture, clinical, laboratory, CT and morphological findings, was accepted the diagnosis of Leser-Trélat sign associated with gastric adenocarcinoma. The patient was referred to oncologist in order to decide the question of surgery and further treatment.

**Discussion:** Dermatologic signs and symptoms are common paraneoplastic manifestations of underlying malignancy. The pathogenesis of Leser-Trélat sign which is rare even among the patients with cancer, is controversial and poorly understood but it was postulated that growth factors derived from the underlying neoplasm play a role in the development of this disorder(3). Multiple eruptive seborrheic keratoses occur in older persons, in whom malignancy is also statistically more common. The sign of Leser-Trélat is usually associated with an adenocarcinoma, often, like in our case, in the stomach and the colon, although squamous cell carcinoma, lymphoma, and leukemia may also be observed (4, 5, 6). It may be also associated with acanthosis nigricans. The average age at onset of this sign is about 60 years, in literature are described only few cases of the age of 20-40 years (7). Since it is highly unusual for young adults to develop seborrheic keratoses, the argument for an association with malignancy in such cases is strengthened. The associated malignancy is usually aggressive and usually has a poor prognosis. There are no uniform recommendations for treating these lesions though it is believed that they will respond to management of the underlying condition.

**Conclusion:** It is important to realize that the abrupt eruption of seborrheic keratoses can be found in healthy individuals and is common with increasing age, but in all cases the

internist must be careful with suddenly developed keratoses. The abruptness of eruption is noteworthy, it should not be confused with seborrheic keratoses of gradual onset. Our case confirms that patients with Leser-Trelat sign should undergo careful and detailed screening program for malignant disease

#### References:

1. Leser E. Ueber ein die Krebskrankheit beim Menschen häufig begleitendes, noch wenig gekanntes Symptom. *Munchener Med Wochenschr.* 1901;51:2035-2036.
2. Hollander E. V. Beitrage zur Fruhdiagnose des Darmcarcinomas (Hereditatsverhältnisse und Hautveränderungen. *Deutsche Medicinische Wochenschrift.* 1900. 26:483-485.
3. Mittal RR, Sonal J. The sign of Leser-Trelat. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2001;67:177.
4. Li M, Yang LJ, Zhu XH, et al. The Leser-Trelat sign is associated with nasopharyngeal carcinoma: case report and review of cases reported in China. *Clin Exp Dermatol.* 2009 Jan. 34(1):52-4.
5. Rubisz-Brzezinska J, Zebracka T, Musialowicz D. [Coexistence of 2 paraneoplastic syndromes - acrokeratosis bazex and Leser-Trelat syndrome - in a case of squamous-cell laryngeal cancer]. *Przegl Dermatol.* 1983 Mar-Apr. 70(2):205-8
6. Nyati A, Kalwaniya S, Jain S, Soni B. Sign of Leser-Trelat in association with laryngeal carcinoma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2016 Jan-Feb. 82 (1):112.
7. Baron, L. A. Prendiville, J. S. (1992). The sign of Leser-Trelat in a young woman with osteogenic sarcoma. *J Am Acad Dermatol.* 26, 344-47 )

#### კილაძე ნ., კაციტაძე ა., კორსანტია ნ.

### ლეზერ-ტრელატის სინდრომი, ასოცირებული კუჭის ადენოკარცინომასთან

#### თსსუ, ღარმატო-ვენეროლოგიის დეპარტამენტი

ლეზერ-ტრელატის სინდრომი — კანის იშვიათი პარანეოპლასტიკური სინდრომი სწრაფად განვითარებადი სეზორეული კერატოზის ელემენტებით, რომელიც ასოცირდება შინაგანი ორგანოების ავთვისებიან პროცესთან. ჩვეულებრივ, ეს სინდრომი ვითარდება უფრო ხშირად კუჭის, ნაწლავების ან მკერდის ადენოკარცინომის დროს, მაგრამ შესაძლებელია განვითარდეს, აგრეთვე, თირკმლის, ფილტვის, ღვიძლის ან პანკრეასის ავთვისებიანი სისმსივის შემთხვევაში. ჩვენს მიერ წარმოდგენილია ლეზერ-ტრელატის კლინიკური შემთხვევა, რომელიც დაკავშირებულია ადრე არადიაგნოზირებული კუჭის ადენოკარცინომასთან. ამ სინდრომის მქონე პაციენტები ყოველმხრივ და საფუძვლიანად უნდა იქნან გამოკვლეულნი რადგან ითვლება, რომ, როგორც წესი, ეს სინდრომი ასოცირდება ძლიერ აგრესიულ ავთვისებიან წარმონაქმთან.

კირთაძე ნ., არძენაძე მ., ჯობაძე მ., ბაკურიძე ლ., ბერაშვილი დ.

### ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენებიდან P ვიტამინური აქტიურობის სუბსტანციის მიღება

#### თსსუ, უარმატოვტული ტექნოლოგიის და უარმაკომპოზიის დეპარტამენტი

ციტრუსოვან კულტურათა შორის საქართველოში ფართოდაა გავრცელებული: ფორთოხალი, მანდარინი და ლიმონი. ყოველწლიურად მათი საშუალო მოსავალი 100000 ტონაა, აქედან საშუალოდ 40 000 ტონა არაკონდიციონებული ნაყოფებია, რომლებიც ექვემდებარება გადამუშავებას სხვადასხვა სახის საკვები პროდუქტების (წვენი-კონცენტრატები, მურაბა, ჯემი და ა.შ.) მისაღებად. ნარჩენების სახით წარმოებებში გამოუყენებელი რჩება დაახლოებით 60%.

ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენები, როგორც გადანაყარი, ხვდება გარემოში. ისინი აკის სახით ეფინება ნიადაგს, წყლის ზედაპირს და ხელს უშლის ბუნებრივი მიკროფლორის ნორმალურ ცხოველმყოფელობას, ამცირებს ჟანგბადის კონცენტრაციას. ყოველწლიურად მსოფლიოში მცენარეული წარმოშობის ორგანული ნარჩენების წილი 0,170 მლნ/ტონაა, რაც სერიოზულ ეკოპრობლემებს უქმნის გარემოს.

დღეისათვის საქართველოში არის რამდენიმე ციტრუსების გადამამუშავებელი საწარმო. ერთერთი ასეთი — ქობულეთის ციტრუსების გადამამუშავებელი საწარმო ყოველწლიურად ამუშავებს საშუალოდ 10 000 ტონა ციტრუსების ნაყოფს. აქედან წარმოების ნარჩენი, რომელიც გადანაყარია, შეადგენს 6000 ტონას.

ცნობილია, რომ, ქვეყნის კანონმდებლობით, ნარჩენების გარემოში გატანა სერიოზულ სანქციებს ითვალისწინებს. აქედან გამომდინარე აღნიშნული ტიპის საწარმოებისათვის დღემდე აქტუალურ პრობლემად რჩება ნარჩენების უტილიზაცია, რაც უკავშირდება დამატებით ხარჯებს და ზრდის პროდუქტის თვითღირებულებას.

ციტრუსების ნარჩენი პროდუქტების კომპლექსური და უდანაკარგო გადამამუშავება საშუალებას მოგვცემს დამატებით მივიღოთ სხვადასხვა სახის ბუნებრივი წარმოშობის სამკურნალო, კვებითი და კოსმეტიკური საშუალებები, კერძოდ: ეთერზეთები 4-5% (ლიმონენი, ციტრალი, ციტრონელალი), არომატული წყალი, P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდები 1,9% (ჰესპერიდინი, კვერცეტინი, ნარინგენინი, რუტინი და სხვა), ვიტამინების (B, PP, C-170 მგ%) შემცველი საკვები ბოჭკოები 65% (პექტინი, ჰემიცელულოზა, ცელულოზა, ლიგნინი) /1,3,4,5/.

P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდები მოქმედებენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. მნიშვნელოვანია უკანასკნელ ხანებში დადგენილი მათი ანტიოქსიდანტური, რადიოპროტექტორული, სიმსივნის საწინააღმდეგო და ჰიპოგლიკემიური მოქმედება. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ციტრუსების გადამამუშავების ნარჩენებიდან ბიოლო-

გიურად აქტიური ნივთიერებების მიღება, სამედიცინო პრაქტიკაში გამოყენების მიზნით, ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემაა თანამედროვე ფარმაციაში.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენებიდან P ვიტამინური აქტიურობის სუბსტანციის მიღების ტექნოლოგიის დამუშავება.

კვლევის ობიექტებს წარმოადგენდა: ციტრუსების ნაყოფის (მანდარინი, ფორთოხალი) გადამუშავების ნარჩენები. კვლევა ჩატარდა ტექნოლოგიური, ბიოფარმაცევტული და ანალიზის ინსტრუმენტალური მეთოდების გამოყენებით.

შევისწავლეთ P ვიტამინური აქტიურობის სუბსტანციის (ფლავონოიდების) ექსტრაქციის კინეტიკა და მასზე მოქმედი ფაქტორები: ნედლეულის დაწვრილმანების ხარისხი, ნედლეულისა და ექსტრაგენტის თანაფარდობა, ექსტრაქციის ტემპერატურა და ექსტრაქციის ხანგრძლივობა /2,6,7,8,9,10,11/.

ექსტრაქცია ტარდებოდა ცივი წესით ოთახის ტემპერატურაზე დაყოვნებით და მორევის პირობებში (1200ბრ/წთ). ლიტერატურის მონაცემებზე დაყრდნობით, ექსტრაგენტად გამოვიყენეთ ჩაუმქრალი კირით შეტუტიანებული (pH 10-11) გასუფთავებული წყალი. P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების რაოდენობრივ განსაზღვრას ვახდენდით ლიტერატურაში აღწერილი სპექტროფოტომეტრული მეთოდის გამოყენებით.

კვლევის საწყის ეტაპზე დავადგინეთ ციტრუსების ნაყოფის ნარჩენების (ქერქის) დაწვრილმანების ხარისხის გავლენა P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოსავლიანობაზე. შედეგები მოცემულია N1 ცხრილში.

N1 ცხრილიდან ირკვევა, რომ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მაქსიმალური გამოსავლიანობა მიიღწევა 0,5სმ ზომის ნაწილაკების ექსტრაქციისას. უნდა აღინიშნოს, რომ მორევის დროს მცირე ნაწილაკების შემთხვევაში, მიიღება

**ცხრილი N1. ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენების დაწვრილმანების ხარისხის გავლენა P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოსავლიანობაზე**

ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენების ნაწილაკების ზომები, სმ	ექსტრაქციის პირობები	
	დაყოვნება 22°C ტემპერატურაზე 2 სთ-ის განმავლობაში.	დაყოვნება 22°C ტემპერატურაზე 2 სთ-ის განმავლობაში, მორევიით 1200ბრ/წთ
	გამონაწველი ში ფლავონოიდების რაოდენობრივი შემცველობა ჰესპერიდინზე გადაანგარიშებით, %	
0,5	0,45	0,53
1,0	0,42	0,50
1,5	0,40	0,47
2,0	0,34	0,42
2,5	0,30	0,39

**ცხრილი N2. ნედლეულისა და ექსტრაგენტის თანაფარდობის გავლენა ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენებიდან P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოსავლიანობაზე**

ნედლეულისა და ექსტრაგენტის თანაფარდობა	ექსტრაქციის პირობები	
	დაყოვნება 22°C ტემპერატურაზე 2 სთ-ის განმავლობაში	დაყოვნება 22°C ტემპერატურაზე 2 სთ-ის განმავლობაში მორევიით 1200ბრ/წთ
	გამონაწველი ში ფლავონოიდების რაოდენობრივი შემცველობა ჰესპერიდინზე გადაანგარიშებით, %	
1 : 1	0,37	0,43
1 : 2	0,43	0,48
1 : 3	0,46	0,52
1 : 4	0,49	0,54
1 : 5	0,52	0,56

**ცხრილი N3. ციტრუსების ნაყოფის გადამუშავების ნარჩენებიდან P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამომწველიაზე ტემპერატურის გავლენის შესწავლის შედეგები**

№	ექსტრაგენტი	გამონაწველი ში ფლავონოიდების რაოდენობრივი შემცველობა ჰესპერიდინზე გადაანგარიშებით, %					
		20-22° C		35-40° C		50-55° C	
		დაყოვნება	შერევა	დაყოვნება	შერევა	დაყოვნება	შერევა
1	შეტუტიანებული წყალი (pH 10-11)	0,45	0,51	0,48	0,54	0,52	0,58

ფაფისებური მასა, რომელიც ძნელად იფილტრება, ამიტომ ოპტიმალურად მივიჩნით ნაწილაკები ზომით 1სმ.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე შევისწავლეთ ნედლეულისა და ექსტრაგენტის თანაფარდობის გავლენა ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენებიდან P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოსავლიანობაზე. კვლევებისათვის გამოვიყენეთ ციტრუსების გადამუშავებული ნარჩენები ნაწილაკების ზომით 1,0სმ. შედეგები მოცემულია N2 ცხრილში.

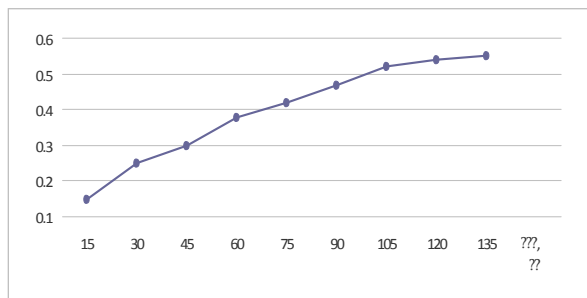
N2 ცხრილის მონაცემებიდან ირკვევა, რომ ნედლეულის და ექსტრაგენტის ოპტიმალური თანაფარდობაა 1:3. თანაფარდობის შემდგომი გაზრდისას გამოსავლიანობა იზრდება უმნიშვნელოდ.

ექსტრაქციის ტემპერატურის დასადგენად ექსპერიმენტები ჩავატარეთ ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენებზე ნაწილაკების ზომით 1,0 სმ. ნედლეულისა და ექსტრაგენტის 1:3 თანაფარდობით. შედეგები მოყვანილია N3 ცხრილში.

N3 ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, რომ ტემპერატურის მატებასთან ერთად იზრდება P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოსავლიანობა. ამასთან, ულტრაიისფერი სპექტრით დადგინდა, რომ 40°C ზევით ტემპერატურის გაზრდა იწვევს სხვა ნივთიერებების გამოწვლილვასაც, რომლებიც აბინძურებენ P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდებს, ამიტომ ოპტიმალურ ტემპერატურად მიჩნეულია 35–40°C. უნდა აღინიშნოს, რომ შერევა, ყველა შემთხვევაში, მნიშვნელოვნად ზრდის P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოსავლიანობას. ამიტომაც შემდგომი ექსპერიმენტი ჩატარდა მხოლოდ შერევის პირობებში.

ექსტრაქციის ხანგრძლივობის დადგენის მიზნით გამოწვლილვის პროცესი ჩავატარეთ შერევით, 35–40°C ტემპერატურაზე, ნედლეულისა და ექსტრაგენტის 1:3-თან თანაფარდობისას. ნედლეულის ნაწილაკების ზომა შეადგენდა 1 სმ-ს. შედეგები ასახულია N1სურათზე.

C, %

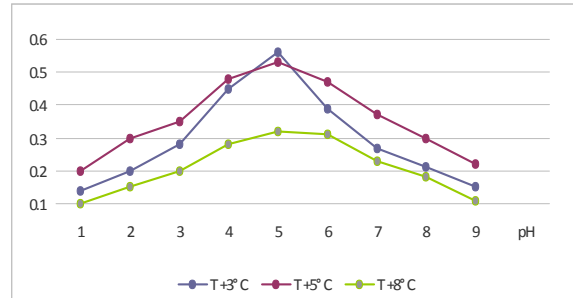


**სურათი N1.** ციტრუსების ნაყოფების გადამუშავების ნარჩენებიდან P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოსავლიანობაზე გამოწვლილვის ხანგრძლივობის გავლენის შესწავლის შედეგები.

N1სურათიდან ჩანს, რომ ექსტრაქციის ოპტიმალური დროა 2სთ. 2სთ—ის ზევით ექსტრაქციის გაგრძელება არ არის მიზანშეწონილი, რადგანაც უმნიშვნელოდ იზრდება P ვიტამინური აქტიურობის

ფლავონოიდების გამოსავლიანობა.

გამონაწვლილიდან P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოყოფისათვის შევისწავლეთ ტემპერატურისა და pH-ის გავლენა. გამონაწვლილებს ვაჩერებდით მაცივარში +3, +5 და +8°C ტემპერატურაზე 24 სთ-ის განმავლობაში, როდესაც pH 5-ის ტოლია. შედეგები ასახულია N2 სურათზე.



**სურათი N2.** pH-ისდა ტემპერატურის გავლენა გამონაწვლილიდან P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოყოფაზე.

N2 სურათიდან ირკვევა, რომ +3, +5°C ტემპერატურაზე, როდესაც pH 5-ის ტოლია გამოიყოფა P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების თითქმის თანაბარი რაოდენობა. ტექნიკური თვალთახედვით მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ +5°C ტემპერატურა. ამ შემთხვევაში შესაძლებელია საყოფაცხოვრებო ტიპის მაცივრების გამოყენება.

დასკვნები:

1. თეორიულად და ექსპერიმენტულად დასაბუთებულია ციტრუსების ნაყოფების გადამუშავების ნარჩენების გამოყენების მიზანშეწონილობა P ვიტამინური აქტიურობის სუბსტანციის (ფლავონოიდების) მისაღებად.

2. მონოდებულია ციტრუსების ნაყოფების გადამუშავების ნარჩენების რესურსდამზოგავი ტექნოლოგია, რომელიც უზრუნველყოფს P ვიტამინური აქტიურობის სუბსტანციის მაქსიმალურ გამოსავლიანობას.

3. შესწავლილია P ვიტამინური აქტიურობის სუბსტანციის ექსტრაქციის კინეტიკა და მასზე მოქმედი ფაქტორები. დადგენილია ექსტრაქციის ოპტიმალური პირობები: ნედლეულის დანვრილმანების ხარისხი - 1სმ, ნედლეულისა და ექსტრაგენტის თანაფარდობა - 1:3, ექსტრაქციის ტემპერატურა - 35–40°C, ექსტრაქციის ხანგრძლივობა - 2 სთ, მორევით.

4. შესწავლილია გამონაწვლილიდან P ვიტამინური აქტიურობის ფლავონოიდების გამოყოფაზე ტემპერატურისა და pH-ის გავლენა. დადგენილია, რომ მოქმედი ნივთიერებების მაქსიმალური გამოსავლიანობა მიიღება გამონაწვლილის +5°C ტემპერატურაზე დაყოვნებისას 24 სთ-ის განმავლობაში, როდესაც მისი pH 5-ის ტოლია.

*სტატიების ილუსტრაციების ელექტრონული ფორმით მოძიება შესაძლებელია საინფორმაციო - საგამომცემლო სამსახურში*

**ლიტერატურა:**

1. ლაზიშვილი ლ.ა., გუმანიცკაია ნ., ბოლკვადზე

В. К вопросу комплексной переработки плодов цитрусовых // Труды Грузинского НИИ по хранению и переработке субтропического сырья. – Батуми, 2002. С. 67–71.

2. Лекарственные растения: фундаментальные и прикладные проблемы Материалы I Международной научной конференции (21—22 мая 2013 г., г. Новосибирск), Биологически активные вещества растений, С 128–130.

3. Пищевое волокно – конечный продукт безотходной технологии плодов мандарин. А.Д.Цинциладзе, Л.А.Лазивили, О.Г.Микеладзе, З.И.Кочелидзе. Журн. Пиво и напитки. №3, с.38–39. 2006.

4. Фишман Г.М., Цинциладзе А.Д., Лазивили Л.А. К перспективному использованию производственных отходов переработки мандаринов // Труды грузинского НИИ по хранению и переработке субтропического сырья. – Батуми, 2002. С. 58–61.

5. Шалашвили А.Г. Флавоноиды культивируемых в Грузии растений родов Citrus и Vitis. Химический состав и метаболизм: Автореф. дис. док. Биол. Наук. М.: Ин-т биохимии им. А.Н. Баха, 1988. –50с.

6. Tim Cushnie T. P., Lamb A. J. Antimicrobial activity of flavonoids // International journal of antimicrobial agents. 2005. 1 26. P. 343—356.

7. Harborne J. B., Baxter H. The handbook of natural flavonoids. Vol. 1 and 2. Chichester, UK: John Wiley and Sons, 1999.

8. Shohaib T, Shafique M., Dhanya N, Madhu C. Divakar. Importance of flavonoid sintherapeutics // HYGEIA: Journal for drug sandmedicines. 2011. 1 3 (1). P. 1—18.

9. Harborne J. B., Williams CA. Advances in flavonoid research since 1992. Phytochemistry. 2000. Vol. 55. P. 481–504.

10. Middleton Jr.E., Chithan K. The impact of plant flavonoids on mammalian biology: implications for immunity, inflammation and cancer // The flavonoids: advances in research since 1986 /Harborne J. Bed.London: Chapman and Hall, 1993.

11. Goel R. K., Pandey V. B., Dwivedi S. P.D., Rao Y.V. Anti-inflammatory and antiulcer effects of kaempferol, a flavone, isolated from Rhamnus procumbens // Indian Journal of Experimental Biology. 1988. Vol. 26.

**Kirtadze N., Ardzenadze M., Jokhadze M., Bakuridze L., Berashvili D.**

## RECEIVING P VITAMIN FROM WASTES OF CITRUS PROCESSING

TSMU, DEPARTMENT OF PHARMACEUTICAL TECHNOLOGY AND PHARMACOGNOZY

Citrus processing wastes, as a rest, becomes a part of our environment. Those wastes cover the ground and water surface, which helps decomposing processes, however, prevents creation of natural microflora and reduces oxygen concentration.

Receiving biologically active substances as a result of citrus processing for medical use is one of the most actual problem in modern pharmacy.

This research aimed creation of technology to get P vitamin active substance from citrus wastes.

Theoretically and experimentally getting P vitamin from mandarin wastes is proved and confirmed.

It has been studied the vitamin P active substance extraction kinetics and the factors influencing it: the quality of raw materials - 1 cm, raw materials and extragent ratio of 1: 3, extraction temperature of 35–40 ° C, the extraction period 2 hours, while stirring.

It must be studied P vitamin activity of flavonoids from separation the influence of temperature and pH. It is estimated that the maximum yield of active substances accepted during + 5 ° C temperature delay of hours, when the pH 5-equals.

**შემოსავლის აღწერა**

**ლომიძე ნ., ირემაშვილი ბ., ახმეტელი ლ., საგინაშვილი ლ., მაღალაშვილი დ.**

## სიგმოვეზიკულური ფისტულა

**თსსუ, ქირურგიის №1 დეპარტამენტი**

სიგმოვეზიკულური ფისტულა წარმოადგენს იშვიათ პათოლოგიას. ის მიეკუთვნება ენტეროვეზიკულურ ფისტულათა ჯგუფს, რომელიც, თავის მხრივ, ოთხ ძირითად კატეგორიად იყოფა: კოლოვეზიკულური, რექტოვეზიკულური, ილეოვეზიკულური და აპენდიკულოვეზიკულური (1,2).

სიგმოვეზიკულური ფისტულა შეიძლება იყოს: თანდაყოლილი (ემბრიოგენეზის დროს საშარდე და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაუმთავრებელი სეპარაცია) და შექმნილი (სხვადასხვა ანთებითი მდგომარეობები, სიმსივნეები, ტრავმა, იატროგენია) (3).

ზოგადად, მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეთა დაახლოებით 0,6% რთულდება კოლოვეზიკულური ფისტულით; მამაკაცებში ეს გართულება სამჯერ მეტად გვხვდება, ვიდრე ქალებში, რაც გამომწვეულია ქალებში საშვილოსნოსა და მისი დანამატების ინტერპოზიციით მსხვილ ნაწლავსა და შარდის ბუშტის შორის (1,3,5).

ფისტულით გართულებები თანდათანობით უფრო იშვიათი ხდება, ვინაიდან თანამედროვე მაღალტექნოლოგიური კვლევის მეთოდებით სიმსივნეთა დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, მით უმეტეს, სიგმოური კოლინჯის სიმსივნეების, ხშირად გართულების განვითარებამდე ხდება შესაძლებელი.

ფისტულის წარმოქმნას საფუძვლად უდევს სიგმოური კოლინჯის სიმსივნის ჩაზრდა შარდის ბუშტის კედელში, მისი დესტრუქცია და შედეგად ხვრელ-მილის ჩამოყალიბება. წნევის გრადიენტიდან გამომდინარე, შიგთავსის გადასვლა, როგორც წესი, ძირითადად წარმოებს სიგმოური კოლინჯიდან შარდის ბუშტში (1,3).

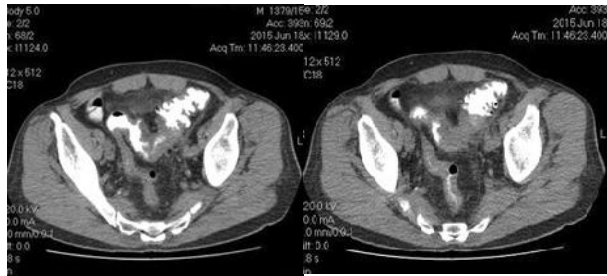
სიგმოვეზიკულური ფისტულის კლინიკურ სურათში ჭარბობს საშარდე სისტემის ინფექციის სიმპტომები და უპირატესად სწორედ ეს წარმოადგენს ექიმთან მიმართვის მიზეზს. მკურნალობის არჩევი-

თი მეთოდი ოპერაციულია (4,5).

სადემონსტრაციო მასალა წარმოადგენს სწორედ შარდის ბუშტის უკანა კედელში ჩაზრდილი სიგმური კოლინჯის ადენოკარცინომის მიერ შარდის ბუშტის კედლის დესტრუქციისა და სიგმოვეზიკულური ფისტულის ჩამოყალიბების შემთხვევას.

2015 წლის ივნისში თსუ-ის პირველ საუნივერსიტეტო კლინიკაში ჰოსპიტალიზებული იქნა 67 წლის მამაკაცი მძიმე სეპტიური მდგომარეობით. უჩიოდა: მუდმივი ხასიათის ზომიერ ტკივილს ბოქვენზედა მიდამოში, გახშირებულ და მტკივნეულ შარდვას, ტენემებს, მღვრიე და ცუდი სუნის შარდის არსებობას, განავლისა და შაერის ბუშტუკების გამოყოფას ურეთრიდან, ძლიერ საერთო სისუსტეს, ჰქეტიურ ცხელებას, ოფლიანობას, წონაში კლებას - 5 თვეში 8კგ-ით.

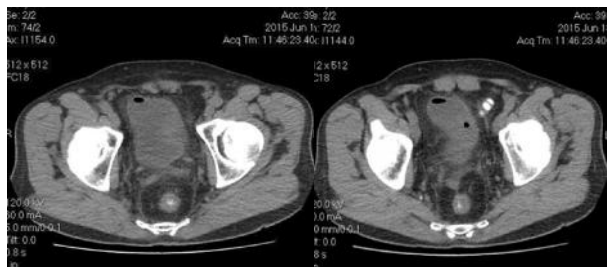
ანამნეზური მონაცემებით, ორი კვირის განმავლობაში ბინაზე უტარდებოდა მკურნალობა ციპროფლოქსაცინით მწვავე ცისტიტის დიაგნოზით. ჰემოგრამაში ყურადღებას იპყრობდა ლეიკოციტოზი ( $23,4 \times 10^9/ლ$ ), მარცხნივ მკვეთრი გადახრით (ჩხ. = 14%), შარდში - პიურია, ბაქტერიოლოგიურად - ნაწლავის ჩხირი. CT კვლევით დადგენილი იქნა სიგმური კოლინჯის სიმსივნე ჩაზრდილი შარდის ბუშტის უკანა კედელში და კომუნიკაცია შარდის ბუშტისა და სიგმური კოლინჯის სანათურებს შორის, პნევმატურია.



სურ. 1. და 2. სიგმური კოლინჯის სიმსივნე

კოლონოსკოპიით ანუსიდან 34 სმ-ში ნანახი იქნა ინტრამურული ზრდის მქონე სიმსივნე, რომელიც არასრულად ახშობდა სიგმის სანათურს.

აღებული ბიოფსიური მასალის შესწავლით მოგვიანებით დადგინდა დაბალი დიფერენციაციის ადენოკარცინომის არსებობა. ავადმყოფის უმძიმესი მდგომარეობის გამო რადიკალური ოპერაციისგან თავი შევიკავეთ. პირველ ეტაპზე ავადმყოფს გაუკეთდა პრევენციული ორლულა ტრანსვერზოსტომია, შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია. ჩაუტარდა მძლავრი ანტიბაქტერიული და დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა.



სურ. 3 და 4. პნევმატურია

სეპტიური მდგომარეობა ალაგდა. სამი კვირის შემდეგ, II ეტაპზე ჩატარდა რადიკალური ოპერაცია: სიგმური კოლინჯის რეზექცია, დესცენდორექტონასტომოზი, ინტესტინოვეზიკულური ფისტულის დახურვა. 6,5 თვის შემდეგ, III ეტაპზე პაციენტს ჩაუტარდა ტრანსვერზოსტომის ლიკვიდაცია - კოლოკოლოსტომის ფორმირება. პაციენტი გამოჯანმრთელებული გაენერა კლინიკიდან.

### ლიტერატურა:

1. Tomasz Golabek, Anna Szymanska, Tomasz Szopinski, Jakub Bukowczan, Mariusz Furmanek Jan Powroznik, and Piotr Chlosta Enterovesical Fistulae: Aetiology, Imaging, and Management, Review Article Gastroenterology Research and Practice, Volume 2013 (2013), Article ID 617967, 8 pages
2. D. Kavanagh, P. Neary, J. D. Dodd, K. M. Sheahan, D. O'Donoghue, and J. M. P. Hyland, Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae, Colorectal Disease, 2005, vol. 7, no. 3, pp. 286–291,
3. S. F. Najjar, M. K. Jamal, J. F. Savas, and T. A. Miller, “The spectrum of colovesical fistula and diagnostic paradigm,” American Journal of Surgery, vol. 188, no. 5, pp. 617–621, 2004.
4. D. H. Patel, S. Dang, F. R. Bentley, R. N. Julka, K. W. Olden, and F. Aduli, “Carcinosarcoma of the colon: a rare cause of colovesical fistula,” American Surgeon, vol. 75, no. 4, pp. 335–337, 2009.
5. I. R. Daniels, B. Bekdash, H. J. Scott, C. G. Marks, and D. R. Donaldson, “Diagnostic lessons learnt from a series of enterovesical fistulae,” Colorectal Disease, vol. 4, no. 6, pp. 459–462, 2002.

### Case Report

Lomidze N., Iremashvili B., Akhmeteli L., Saginashvili L., Magalashvili D.

### VESICO-SIGMOID FISTULA (CASE REPORT)

TSMU, DEPARTMENT OF SURGERY N1

Vesico-sigmoid fistula is the fistula between the bladder and sigmoid colon. One of the reasons for the development of this pathology is sigmoid colon cancer. Fistula formation is based on the invasion of sigmoid colon cancer into bladder wall, its destruction and formation of connection between these organs.

Approximately 0.6% of colon cancer complicates by Colo-vesicular fistula. With a male-to-female ratio 3:1.

Nowadays, Due to ability of early, high-tech investigation of colon, sigmoid colon cancer is diagnosed at an earlier stage, therefore frequency of such complication, as vesico-sigmoid fistula is reduced.

In case of vesico-sigmoid fistula, due to the pressure gradient, as a rule, the content of the colon enters the bladder and clinical signs of urinary tract infection are present, this is the main reason for patients to visit a doctor. The treatment of choice is surgery.

A case of vesico-sigmoid fistula developed through invasion of colon adenocarcinoma in to the posterior wall of the bladder has been presented.

The patient was admitted to the hospital in septic condition, with suprapubic pain, disuria, tenesmus. Clinical studies revealed sigmoid colon cancer, vesico-sigmoid fistula. Due to poor condition of the patient, transversostomy was performed, 3 weeks later – radical surgery - excision of the tumor and vesico-sigmoid fistula closure. Colostoma was closed in 6,5 month.

#### შემთხვევის აღწერა

მეგრელაძე ა., თომაძე გ., აზმაიფარაშვილი გ., არდია ე.

### წვრილი ნაწლავის სიმსივნე გართულებული სისხლდენით (შემთხვევა პრაქტიკიდან)

თსსუ, ქირურგიის №2 დეპარტამენტი, შპს  
“გადაუდავლებელი ქირურგიისა და ტრავმატოლოგიის  
ცენტრი”

აბდომინალურ ურგენტულ ქირურგიაში ერთ-ერთი ურთულესი პრობლემა გასტროინტესტინური სისხლდენაა. მნიშვნელოვანია სწორად შეაფასო მკურნალობის ტაქტიკა ავადმყოფის სანოლთან ყოველ კონკრეტულ ასეთ შემთხვევაში, ერთი მხრივ, არ დაუკარგო პაციენტს შანსი შეჩერდეს სისხლდენა მხოლოდ კონსერვატიული ღონისძიებებით და, მეორე მხრივ, დროულად გადაწყვიტოს საკითხი სასწრაფო ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობის შესახებ ისე, რომ არ დაგვიანდეს ეფექტური, ოპერაციული მკურნალობა. ამ პრობლემის გადაწყვეტა მით უფრო რთულია, თუ საქმე ეხება უცნობი ეტიოლოგიის სისხლდენას, როცა დაუდგენელია სისხლმდენი პათოლოგიური პროცესის რაობა და ლოკალიზაცია (სისხლდენის შემთხვევათა 5 — 10%) (11). სისხლდენა ხშირია წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების დროს, რომლებიც საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის სიმსივნეთა შორის 1%-ში გვხვდება (1.2.12). გასტროინტესტინური სისხლდენების 5% სწორედ წვრილი ნაწლავიდან ვითარდება (3). სისხლისდენით გართულებული ასეთი სიმსივნეების დიაგნოსტიკა რთულია. ენდოსკოპიური კვლევისათვის წვრილი ნაწლავის რეგიონი ითვლება, როგორც „კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ბნელი კონტინენტი“ (3). კვლევის სხვა მეთოდები, მათ შორის კომპიუტერული ტომოგრაფია, წვრილი ნაწლავის სიმსივნეთა, მითუმეტეს მათი სისხლისდენით გართულების დიაგნოსტიკაში, მაინცადაამინც ეფექტური ვერ არის. შედარებით ეფექტურ მეთოდად ითვლება რენტგენოლოგიური მეთოდი, როდესაც საკონტრასტო ნივთიერება პირდაპირ ზონდიდან შეჰყავთ წვრილ ნაწლავში და იკვლევენ პასაჟს (1.2.4) - ზონდირებადი ენტეროგრაფია. აგრეთვე, მნიშვნელოვანია ანგიოგრაფიის, კაფსულით ენდოსკოპიისა და სცინტიგრაფიის მეთოდებით კვლევა, მაგრამ

პროფუზული სისხლისდენისას მათი ჩატარებისათვის დრო აღარ რჩება. არაიშვიათად დიაგნოსტიკის საკითხს ართულებს ის გარემოებაც, რომ ჩატარებული ენდოსკოპიური კვლევიტ, ხშირად კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში, ვლინდება ეროზიული გასტროდუოდენიტი ან, შესაძლოა, წყლულიც, რომლებიც შეიძლება ჩაითვალოს, როგორც სისხლდენის მიზეზი, კვლევის მომენტისათვის შეჩერებული სისხლდენით (ფორესტის სკალით F II-III), ხოლო სისხლდენის ძირითადი გამომწვევი მიზეზი ყურადღების გარეშე რჩება (4). მოგვიანებით, განმეორებითი სისხლდენის გამო, სასიცოცხლო ჩვენებით, ჩატარებული ოპერაციისას აღმოჩნდება წვრილი ნაწლავის სიმსივნე, რომელიც ყოფილა სისხლდენის მიზეზი. დიაგნოზი - წვრილი ნაწლავის სიმსივნე, გართულებული პროფუზული გასტროინტესტინური სისხლდენით - ძირითადად, ისმება ინტროპერაციულად.

წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების 2/3 - ავთვისებიანია, ხოლო 1/3 - კეთილთვისებიანი (4). უმეტესად, ისინი ლოკალიზებული არიან ან ტრეციის იოგთან ახლოს ან წვრილი ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში (3). ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება ადენოკარცინომები (35-50%), კარცინოიდები (20-40%), ლიმფომები (14%), სარკომები (11-13%) (8.9). ადენოკარცინომები გვხვდება უფრო ხშირად თორმეტგოჯა ნაწლავსა და მღვივი ნაწლავის დასაწყისში, ხოლო ლიმფომები და სარკომები უფრო ხშირად - წვრილი ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში (9.10).

წვრილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნის სახეობები:

- ადენოკარცინომა,
- ლორწოვანი ადენოკარცინომა,
- ბექტდისებურჯრედოვანი ადენოკარცინომა,
- არადიფერენცირებული და არაკლასიფიცირებული კიბო (1)

სიმსივნის ზრდა შეიძლება იყოს ენდოფიტური და ეგზოფიტური. წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების გართულებებს წარმოადგენენ: ნაწლავთა გაუვალობა ან სისხლდენა (1.4). სისხლდენათა 5% გასტროინტესტინურია (5.6.7).

მოვიყვანთ შემთხვევას პრაქტიკიდან:

პაციენტი - მამაკაცი 81 წლის, შემოვიდა კლინიკაში, როგორც სასწრაფო შემთხვევა ჩივილებით: ძლიერი საერთო სისუსტე, გონების დაკარგვა, მელენა თხიერი განავლით. აღენიშნებოდა არასტაბილური ჰემოდინამიკა (100/60 - 80/40 mmHg), გარეგნულად ანემიური, ერითროციტები - RBC- $1,70 \times 10^{12}$ ლ, ჰემოგლობინი-52გ/ლ.

ანამნეზიდან საყურადღებო იყო: სამი დღის წინ გაეწერა სხვა კლინიკიდან, სადაც ერთი კვირა მკურნალობდა დიაგნოზით: თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება გართულებული სისხლდენით. სისხლდენა შეჩერებულ იქნა კონსერვატიული მკურნალობით. კლინიკიდან გამოეწერა გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში. თუმცა მეორე დღიდან, ანუ ჩვენთან შემოსვლის წინა დღეს, კვლავ ჰქონდა არტერიული წნევის ვარდნა, მელენა, იმ დღეს ექიმს არ მიმართა, ხოლო მეორე დღეს, საერთო მდგომარეობის კიდევ უფრო გაუარესების გამო, მოთავსდა ჩვენს

კლინიკაში. სასწრაფოდ დაწყებულ იქნა ინტენსიური თერაპია. ჰემოდინამიკა გაუმჯობესდა. გასტროფიბროსკოპიით დადასტურდა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, საიდანაც გასინჯვის მომენტში სისხლი აღარ მოდიოდა. ნიშანდობლივია, რომ კვლევის დროს თორმეტგოჯა ნაწლავში და კუჭში იყო ყავისნაღვექისებური მასა, რომლითაც დაფარული იყო წყლულის ზედაპირიც. ჩაითვალა, რომ სისხლდენა შეჩერებულია და წყლული დაფარულია „ფიბრინით“ (ფორესტის კლასიფიკაციით FIII). შეფასდა მდგომარეობა, როგორც შეჩერებული სისხლდენა, პოსტჰემორაგიული ძლიერი ანემია და გაუგრძელდა კონსერვატიული მკურნალობა. 14 სთ-ის შემდეგ, ანუ მეორე დღეს, კვლავ აღენიშნა თხიერი კუპრის ფერი განავალი, ისევ არტერიული წნევის ვარდნა. განმეორებით გაკეთდა გასტროსკოპია, წინა კვლევისას ნაწილი წყლულიდან სისხლდენა კვლავ არ აღინიშნებოდა, სისხლდენის სხვა მიზეზი ენდოსკოპიურად ნაწილი ვერ იქნა. დაისვა დიაგნოზი - უცნობი ეტიოლოგიის გასტროინტესტინური პროფუზული სისხლდენა და, სასიცოცხლო ჩვენებით, შეთავაზებული იქნა ოპერაციული მკურნალობა მაღალი რისკის ქვეშ. ამავდროულად ანგარიშგასაწევია, რომ პაციენტის მდგომარეობა უკიდურესად მძიმე იყო. სიმძიმეს განაპირობებდა პოსტჰემორაგიული ძლიერი ანემია, ზოგადი ათეროსკლეროზი კარდიოსკლეროზით, გულის უკმარისობის მოვლენები. პაციენტის ახლობლებმა უარი განაცხადეს ოპერაციაზე. გაუგრძელდა აქტიური ჰემოსტაზური, სისხლისა და სისხლის შემცვლელების გადასხმა, და სხვა სიმპტომური თერაპია, რის ფონზეც სისხლდენა თითქოს შეჩერდა, მაგრამ 24 სთ-ის შემდეგ კვლავ აღენიშნა პროფუზული სისხლდენა მანიფესტირებული ისევ თხიერი მელენით, ისევ არტერიული წნევის ვარდნით, წითელი სისხლის მაჩვენებლები კატასტროფულად დაეცა: ერითროციტები -  $RBC-1,03 \times 10^{12}/ლ$ , ჰემოგლობინი -  $38 გ/ლ$ . ამჟამად შეთავაზებულ ოპერაციულ მკურნალობაზე პაციენტის ახლობლებმა თანხმობა განაცხადეს და, სასიცოცხლო ჩვენებით, სასწრაფო წესით ჩაუტარდა ოპერაცია. აღმოჩნდა: მღვივ ნაწლავზე ტრეციციდან 30 სმ-ში წვრილი ნაწლავის სიმსივნე, მრავლობითი კვანძებით, ეგზოფიტური ზრდით. კვანძები ზომით  $2.0 \times 2.0$  სმ-ზე და  $4.0 \times 4.0$  სმ-ზე. მის მიმდებარედ, ჯორჯალში ორისამი გადიდებული ლიმფური ჯირკვალი. შავი ფერის შიგთავსი, ყველაზე მკვეთრი ფერის, იწყებოდა სწორედ სიმსივნის ადგილიდან და გრძელდებოდა მის დისტალურად, თუმცა მცირე რაოდენობით ამოდიოდა თორმეტგოჯა ნაწლავშიც. შესრულდა: წვრილი ნაწლავის რეზექცია ჯორჯალში არსებულ ლიმფურ კვანძებთან ერთად, შერთული პირით-პირში, დიდი ბადექონის ამპუტაცია. ჩაიდგა მელორიე-ბოტის დეკომპრესიული ზონდი. მაკროპრეპარატი, განაკვეთზე დაწყებული, ლორწოვანის დეფექტით, ხორკლიანი — სანათურში ახალი სისხლით, გაიგზავნა ჰისტომორფოლოგიურ გამოკვლევაზე. ოპერაციის შემდგომი პერიოდი რეანიმაციულ განყოფილებაში წარმართა მძიმედ, მაგრამ დადებითი დინამიკით. სამი დღის შემდეგ ავადმყოფი გადაყვანილი იქნა განყოფილებაში. ოპერაციიდან მე-12

დღეს გაენერა კლინიკიდან დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში. მორფოლოგიური კვლევის პასუხი: წვრილი ნაწლავის ნეიროენდოკრინული კარცინომა, მეტასტაზებით წვრილი ნაწლავის საკუთარი ჯორჯლის ოთხ ლიმფურ კვანძში. ავადმყოფი შემდგომი მეთვალყურეობისათვის დაბარებული იყო 6 თვის შემდეგ.

გასტროინტესტინური სისხლდენის დროს წარმოებული ოპერაციული მკურნალობისას უნდა გვახსოვდეს, რომ არსებობს უცნობი ეტიოლოგიის გასტროინტესტინური სისხლდენა (შემთხვევათა 5%). მაშინაც კი, როდესაც ენდოსკოპიურად ნაწილი კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული (F III), შესაძლოა სისხლისდენის მიზეზი სხვაგან იყოს. ოპერაციის მსვლელობის დროსაც კი არის შემთხვევები, როდესაც სისხლდენის მიზეზს ვერ ვპოულობთ. კარგად უნდა დათვალდეს წვრილი ნაწლავი, და მოიძებნოს ნაწლავში „სისხლის ნაკვალევი“. მნიშვნელოვან დახმარებას გაგვინებს ინტრაოპერაციული ენდოსკოპიაც, რომლითაც შეიძლება ინახოს სისხლდენა ან, თუნდაც, გამოირიცხოს სისხლდენის არსებობა რომელიმე კონკრეტული რეგიონიდან.

### ლიტერატურა:

1. Рак тонкой кишки <http://www.gastrosca.ru/patient/disease/13/cancer-intestine/>
2. Опухоль тонкой кишки. <http://www.eurolab.ua/digestive-disorders/3502/3503/29325/>
3. Katz LB The role of surgery in occult gastrointestinal bleeding. *Semin Gastrointest Dis* 1999;10:78-81.
4. А Курьигина, Ю. Стойко, С. Багненко Острые тонкокишечные кровотечения <https://medactiv.ru/ygastro/gastro-010021.shtml>
5. John R. Saltzman, MD, FACC, and Anne C. Travis, MD, MSc, FACP, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA – Updated February 2009. Updated December and S. Tilson, MD, Gastroenterology Consultants of Greater Lowell, North Chelmsford, MA – Published June 2004
6. Schwartz GD, Barkin JS Small bowel tumours. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2006;16:267-75.
7. Kornbluth A, Waye JD. Small bowel tumours: Yield of enteroscopy. *Gut* 1991;32:763-65.
8. Matta E, Chinae B, et al Malignant tumours of the small intestine. *J Clin Gastroenterol* 2003;37:372-80.
9. Neugut AI, Jacobson JS, Suh S, et al. The epidemiology of cancer of the small bowel *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999;7:243-51.
10. Modlin IM, Sandor A. An analysis of 8305 cases of carcinoid tumor. *Cancer* 1997;79:813-29.
11. Желудочно-кишечное кровотечение неясной этиологии <http://lekmed.ru/info/diagnoz/zheludochno-kishechnoe-krovotечение-neyasnoy-etologii.html>
12. Фирсова Л.Д., Машарова А.А., Бордин Д.С., Янова О.Б. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки // – М: Планида. – 2011. – 52 С.



Case Report

Megreladze A., Tomadze G., Azmaiparashvili G., Ardia E.

**SMALL BOWEL TUMOR COMPLICATED WITH BLEEDING**

TSMU, SURGERY DEPARTMENT #2; CENTER OF EMERGENCY SURGERY AND TRAUMATOLOGY, TBILISI

Gastro-intestinal bleeding in abdominal emergency surgery is one of the difficult problems, mainly when the reason and localization of bleeding site is unknown. More difficult is when the bleeding is from small bowel (5-10% of all GI bleedings). The difficulty is determined by fact, that evaluation of small bowel by endoscopy is impossible and therefore it is named as “dark continent of the GI tract”. In majority of cases the diagnosis of bleeding from small bowel is made intraoperatively.

We describe one case of bleeding from small bowel: 81-year-old man, who admitted to our emergency department because of profuse GI bleeding. Endoscopic evaluation didn't reveal any reason of bleeding, therefore patient was operated urgently. During the operation small bowel tumor complicated with bleeding has been found. Small bowel resection with primary anastomosis performed. Patient was discharged on 5<sup>th</sup> postoperative day without complications. Histology revealed neuro-endocrine carcinoma.

According to the literature the reason of GI bleeding is unknown in 5% of cases. Therefore we should suspect small bowel, as bleeding site, even if patient has ulcer in stomach or duodenum which doesn't bleed.

**სამედიცინო შეჯამება**

**მერკვილაძე ნ., თუშურაშვილი პ., მარგველანი გ., პაპავა მ., ეკალაძე ე.**

**გლიკაციის საბოლოო პროდუქტები**

**თსსუ, გიორგიის დაპარტამენტი**

ჯანმრთელობაზე ზრუნვისა და ცხოვრების წესის თანამედროვე გამოწვევების ფონზე საგრძობლად გაიზარდა ასაკთან ასოცირებული ისეთი დაავადებების მიმართ ინტერესი, როგორცაა ნეიროდეგენერაციული, გულ-სისხლძარღვთა, 2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტი. ყველა ამ ქრონიკული დაავადების პათოგენეზში ჩართულია ცილების, ლიპიდებისა და ნუკლეინის მჟავების მოდიფიკაციები. მათ შორის ჯვარედინად ბმული და არადეგრადირებადი აგრეგატების წარმოქმნით. თუმცა, დღეისათვის მსგავსი დაავადებების განვითარების რისკი მკვეთრად გაზრდილი არამარტო ხანდაზმულ, არამედ შუახნისა და ახალგაზრდა ინდივიდებშიც. ამის ხელშემწყობი ფაქტორებია კვების პროდუქტების დამუშავების მეთოდები, თამბაქოს მოხმარება, დაბალი ფიზიკური აქტივობა, გენეტიკური განწყობა და გარემოდან რეაქტიული ნივთიერებების ზემოქმედება, როგორცაა ქსენობიოტიკები, ფარმაცევტული და სხვა ქიმიური

ტოქსინები(4).

დღეისათვის კლინიციკებისა და მკვლევართა მალალი ინტერესის საგანს წარმოადგენს - გლიკაციით დაწყებული გარდაქმნების საბოლოო პროდუქტები (Advanced glycation end products(AGEs)). გლიკაცია ერთგვარი სპონტანური, არაფერმენტული პროცესია, რომელიც ცვლის ცილების მესამეულ სტრუქტურას, არღვევს მათ ფუნქციას, ცვლის კლირენსს, რეცეპტორის ამოცნობის უნარს. მიღებული AGEs ერთგვარ მრავალი დაავადების პათოგენეზში, როგორცაა შაქრიანი დიაბეტი და მისი სისხლძარღვოვანი გართულებები, ალცჰაიმერის დაავადება, ათეროსკლეროზი, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება, კიბო და ასევე ფიზიოლოგიური დაბერების პროცესი (7).

გლიკაციით მიღებული საბოლოო პროდუქტები ჰეტეროგენული ნაერთების ჯგუფს წარმოადგენს, რომლებიც მიიღება “მაილარდის რეაქციით” ( მისი აღმწერის, ფრანგი მეცნიერის Louis Camille Maillard-ის საპატივცემულოდ). ეს პროცესი მრავალსაფეხურიანია. საწყისი, შექცევადი საფეხური ხორციელდება ალდგენით შაქარსა და ცილის ამინოტერმინალურ ჯგუფს შორის შიფის ფუძის წარმოქმნით. მოლეკულათა შემდგომი სტრუქტურული გადაჯგუფება წარმოქმნის უფრო სტაბილურ კეტოამინებს, რომელთაც Amadori პროდუქტები ეწოდებათ. (2,7). თავის მხრივ, შიფის ფუძეები და Amadori პროდუქტები წარმოქმნიან განივ ბმებს სხვა ამინომჟავას ნაშთთან, ან ალტერნატიული გზით განიცდიან ჟანგვას, დეჰიდრაციას, პოლიმერიზაციას და დაშლას უფრო სტაბილური AGEs -ის ფორმირებით. როცა ჟანგვითი საფეხური ჩართულია აღნიშნულ რეაქციათა მწკრივში, ვსაუბრობთ გლიკოზიდაციასზე. აქვე ავტორები მიუთითებენ, რომ გლიკაცია უნდა განვასხვაოთ გლიკოზილირებისაგან, რომელიც ფერმენტული პროცესია. (11).

პირველად აღწერილი გლიკირებული ცილა იყო გლიკირებული ჰემოგლობინი HbA1c (Amadori პროდუქტი), რომელიც კლინიკურ პრაქტიკაში აქტიურად გამოიყენება, როგორც უნივერსალური მარკერი გლიკემიური კონტროლისათვის. HbA1c წარმოადგენს მოდიფიცირებულ ჰემოგლობინს β-val-1 და α-lys-66 -თან 1-დეოქსიფრუქტოზილის ნაშთით (12). AGEs ახორციელებენ თავიანთ ზემოქმედებას არა მხოლოდ საკუთარი ბიოლოგიური თვისებებიდან გამომდინარე per se, არამედ თავიანთ სპეციფიკურ რეცეპტორებთან ურთიერთქმედების შედეგად. უფრო კარგად შესწავლილ რეცეპტორებს მიეკუთვნება მულტილიგანდური რეცეპტორები გლიკაციის საბოლოო პროდუქტებისათვის (RAGE). დღეისათვის იდენტიფიცირდა, აგრეთვე, AGE- რეცეპტორული კომპლექსები: (AGE-R1/OST-48, AGE-R2/80K-H, AGE-R3/გალექტინ-3), სქავენჯერ-რეცეპტორების ოჯახის რამდენიმე წევრი: SR-A, SR-B, CD36, SR-B1, SR-E, LOX-1, FEEL-1, FEEL-2 (4) სქავენჯერ-რეცეპტორები. მაკროფაგო-სქავენჯერ-რეცეპტორები AI, AII, CD68, CD36 პასუხისმგებლები არიან AGEs -ის მოცილებაზე (2).

AGE რეცეპტორები ნაწილობრივ სხვადასხვა უჯრედის ზედაპირზე: მაკროფაგების, ადიპოციტების, ენდო-

ელიოციტების, სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვან უჯრედებზე. RAGE წარმოადგენს უჯრედის მემბრანული რეცეპტორების იმუნოგლობულინური სუპეროჯახის წევრს, რომლებსაც შეიძლება დაუკავშირდეს სხვა ლიგანდებიც: S-100/კალგრანულინი, ამფოტერინი, β-ამილოიდ პეპტიდი და β-ფიბრილები. ლიგანდის დაკავშირება რეცეპტორთან იწვევს მრავალგვარი სასიგნალო გზის სტიმულირებას, რომელშიც შესაძლოა ჩართული იყოს: მიტოგენ-აქტივირებადი პროტეინკინაზები (MAPKs), ექსტრაუჯრედული სიგნალით რეგულირებადი კინაზები (ERK) 1 და 2, ფოსფატიდილინოზიტოლ 3 კინაზა, სტრესს აქტივირებადი პროტეინკინაზა/ c-Jun- N- ტერმინალკინაზა და იანუს კინაზები. შედეგად კი ხორციელდება პროანთებითი ფაქტორების და ოქსიდაციური სტრესის ინდუქცია. ამავე დროს რეცეპტორების ჯგუფი (AGE1, AGE2, AGE3) ენდოციტოზით და AGEs -ის დეგრადაციით აფერხებენ გლიკაციის საბოლოო პროდუქტებით ინიცირებულ სასიგნალო გზებს (11). აღწერილია, აგრეთვე, AGEs -ის ხსნადი რეცეპტორი, რომელიც უჯრედის ზედაპირული ხსნადი ცილაა სასიგნალო უნარის გარეშე. ის განიხილება, როგორც “სატყუარა” რეცეპტორი (ხაფანგი).

ფიზიოლოგიურად, მეტაბოლიზმის დროს AGEs მეტად მცირე რაოდენობით წარმოიქმნება. მათი წარმოქმნის სიჩქარე მკვეთრად მატულობს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულელებში, აგრეთვე, დაბერების პროცესში (11). როგორც უკვე აღვნიშნეთ, გარემო ფაქტორები გავლენას ახდენს მათ ფორმირებაზე, სხვადასხვა კვლევამ ასევე დაადასტურა გენეტიკურად განპირობებული AGEs -ის დონის მომატება ცირკულაციაში. ორგანიზმში მათი აკუმულირების დონე განისაზღვრება როგორც მათი წარმოქმნის, ისე მოცილების სიჩქარით.

სისხლძარღვებზე AGEs -ის დამზიანებელი მოქმედება გამოწვეულია თვით სისხლძარღვთა ან ვასკულურ ჰომეოსტაზში ჩართულ უჯრედებზე სულ მცირე 4 მექანიზმით: 1. უჯრედშიდა ცილების მოდიფიკაციით, მათ შორის, გენის ტრანსკრიპციის რეგულაციაში მონაწილე ცილების, 2. ექსტრაუჯრედული მატრიქსის მოლეკულების მოდიფიკაციით, რომელიც არღვევს მატრიქსსა და უჯრედს შორის კომუნიკაციას და საბოლოოდ იწვევს უჯრედის დისფუნქციას, 3. ცირკულაციაში არსებული ცილების მოდიფიკაციით და მათი ფუნქციის დარღვევით, 4. ამ უკანასკნელთა მიერ სიგნალის ტრანსდუქციით რეცეპტორებთან დაკავშირების შემდეგ, რაც სრულდება ანთების, აპოპტოზის, პროთრომბინის აქტივაციის, ადჰეზიური მოლეკულების ექსპრესიის ან ოქსიდაციური სტრესის განვითარებით (2). ასევე ავტორები აღნიშნავენ, რომ რეცეპტორების გააქტივებით სტიმულირდება სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია, რაშიც შედიან როგორც ციტოკინები და ზრდის ფაქტორები ასრულდებიან. პროლიფერაციისა და მიგრაციის შედეგად ფორმირებული ნეოინტიმა კი ხდება არტერიული სტენოზის, თრომბოზისა და იშემიის მიზეზი ათეროსკლეროზის, ჰიპერტენზიის და არტერიული რევასკულარიზაციის დროს (2).

შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში AGEs-ის წარმო-

ქმნა გაცილებით უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს, ხოლო მათი სქავენჯერ-რეცეპტორების რაოდენობა კი მკვეთრად მცირდება, რაც, თავის, მხრივ ამცირებს ამ შავენჯერ რეცეპტორების კლირენსს. ნათელი ხდება, რომ დიაბეტი ხელს უწყობს გულ-სისხლძარღვთა დაზიანებას და შესაბამისად, გართულებების განვითარებას. ის ფაქტი, რომ ჰიპერგლიკემიის დროს ადვილად მიღებული გლიკირებული ცილები დროთა განმავლობაში აკუმულირდებიან ორგანოებში და დიაბეტური გართულებების საფუძველი ხდება, გვაძლევს საშუალებას, ვილაპარაკოთ AGEs-ის შესახებ, როგორც ე. წ. “გლიკემიური მეხსიერების” შემადგენელზე. აქვე, მონოდებულია, რომ AGEs-ის ინჰიბიტორებს (ამინოგუანიდინი, თიამინი, ბენფოთიამინი, პირიდოქსამინი) შეუძლიათ დაუპირისპირდნენ დიაბეტის და სიბერის დროს წარმოქმნილ AGEs-ის, ხოლო კვების რაციონში მათი შემცველობის შემცირებით კი შეამცირონ სისხლში მოცირკულირებული გლიკაციის პროდუქტების, ოქსიდაციური სტრესის და ანთების მარკერების კონცენტრაცია და ინსულირეზისტენტობა (10).

გლიკაციის პროდუქტების დაგროვება დამოკიდებულია ცილების ბრუნვაზე. ხანგრძლივად სიცოცხლისუნარიანი ცილები უფრო მეტად განიცდიან გლიკაციით მოდიფიცირებას. მაგალითად კანის კოლაგენის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 15 წელია, შესაბამისად, ის ინახავს ინფორმაციას გლიკემიურ სტატუსზე, ამიტომ კანის AGEs-ის აუტოფლოუორესცენციით შეიძლება დაავადების შესახებ რეტროგრადულად მსჯელობა (6,11). გლიკაციისადმი უფრო მიდრეკილნი არიან ლიზინ/არგინინის მაღალი შემცველობის ცილები. ნაჩვენებია, რომ LDL-ში აპოლიპოპროტეინი B (ApoB)-სა და ფოსფოლიპიდური ნაწილის გლიკაცია ათეროსკლეროზის თანმდევი და დიაბეტით დაავადებულელებში საგრძნობლად მატულობს, ასევე AGE-LDL შთანთქმა მაკროფაგებით გაზრდილია, ხოლო LDL-ის კლირენსი კი დაქვეითებული. LDL-ის გლიკაცია მგრძობიარეს ხდის მას ჟანგვისადმი და ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას (2).

პლაზმის ცილების გლიკირებული ფორმები, როგორცაა პლაზმის ალბუმინი და LDL, შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როგორც ახალი მარკერი გლიკირებულ პროდუქტებზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში (7).

ეგზოგენური AGEs ძირითად წყაროს საკვებში არსებული გლიკაციის პროდუქტები წარმოადგენენ, რომლებიც ცხოველური წარმოშობის პროდუქტებში ბუნებრივად არსებობს, თუმცა თანამედროვე კვების ინდუსტრიაში გამოყენებული დამუშავების, შენახვისა და მომზადების მეთოდები განაპირობებს ახალი, დამატებითი AGEs-ის გენერაციას (9,1). ამ შემთხვევაში მნიშვნელობა აქვს ტემპერატურას, pH, მომზადების პროცესის ხანგრძლივობას, ტენიანობასა და საკვები პროდუქტების კომპოზიციას. მაგ, ცხიმების და ცილების (ხორცი) შემცველი საკვები შესაბამისად, 30 და 12-ჯერ მეტად მდიდარია AGEs-ით, ვიდრე ნახშირწყლოვანი საკვები (1). ეგზოგენური AGEs ძლიერი დამაჟანგავი თვისებების მქონე გლიკოტოქსინებია ოქსიდაციური სტრესისა და ანთების განვითარების მაღალი პოტენციით (9,8). ამდენად, ისინი უნდა განვიხ-

ილოთ, როგორც საკვებისმიერი რისკის ფაქტორები და მნიშვნელოვანი პათოგენეზური მედიატორები მრავალი დაავადების განვითარებაში (1).

თამბაქოს ექსტრაქტიში არსებული გლიკაციის ტოქსიკური პროდუქტები ასევე ადვილად უკავშირდებიან ცილებს ახალი AGEs-ის წარმოქმნით. თამბაქოს კვამლში ნაწილობრივ გლიოქსალი, მეთილგლიოქსალი და გლიკაციის საბოლოო პროდუქტები. (6). კვლევებმა აჩვენა AGEs-ის უფრო მაღალი შემცველობა თამბაქოს მომხმარებლებში, ვიდრე არამწეველებში.

იმისდა მიუხედავად, ეგზოგენურია თუ ენდოგენური AGEs, აუცილებელია მათი მოცილება ორგანიზმიდან. ჩვეულებრივ, უჯრედს გააჩნია შეცვლილი და "უფარგისი" კომპონენტების გამოსწორების ან მოცილების თავდაცვითი მექანიზმები, რომლებიც ასაკთან ერთად სუსტდება. ოქსიდაციური სტრესი და კვების რაციონის შემაღელობა კი ამ პროცესის აქსელერაციას უწყობს ხელს.

გლუტათიონდამოკიდებული გლიოქსალაზური სისტემა მოიცავს გლიოქსალაზა I და II-ს, რომელიც ასრულებს მთავარ როლს გლიკაციისაგან დაცვაში. სხვა ფერმენტული სისტემებია ფრუქტოზილ ამინოქსიდაზები და ფრუქტოზამინკინაზები, ეს შედარებით ახალი კლასის ფერმენტები ამოიცნობენ და შლიან ამადორის პროდუქტებს სოკოებსა და საფუარში. ფრუქტოზამინკინაზები ექსპრესირდებიან სხვადასხვა, მათ შორის ადამიანის გენომში, ისინი ინტრაუჯრედულად აფოსფორილებენ ამადორის პროდუქტებს და ინვევენ მათ დესტაბილიზებას (4).

AGEs-ის ინტრაუჯრედულ დეგრადაციაზე ორი მთავარი სისტემაა პასუხისმგებელი: პროტეოსომული და ლიზოსომური. ელიმინაციაში მნიშვნელოვან როლს თირკმელები ასრულებენ (4).

AGE-ის პათოგენეზური როლის შეფასება ლოგიკურად ზრდის ანტი-AGE სტრატეგიის მნიშვნელობას. ამინოგუანიდინის ანტი-AGE მოქმედება ეფუძნება გლიკაციის ადრეული პროდუქტების შებოჭვის უნარს. პირიდოქსამინი ებრძვის რეაქტიულ კარბონილურ ინტერმედიანტებს, ანეიტრალებს ROS და აინჰიბირებს პოსტ-ამადორის საფეხურს. AGE-დამშლელებს მიეკუთვნება დიმეთილ-თიაზოლინ-ქლორიდი, N-ფენაცილთიაზოლინი და N-ფენაცილ-4,5-დიმეთილთიაზოლინი. ჟანგვითი საფეხურის ჩართულობა მრავალი AGEs-ის ფორმირებაში, მნიშვნელოვანს ხდის ანტიოქსიდაციური და ლითონთა ქელატორების უნარის მქონე ნივთიერებების როლს ანტიგლიკაციურ სტრატეგიაში. ამ კუთხით საინტერესოა სხვადასხვა ნუტრიენტების და ვიტამინების გამოყენება (ასკორბინმჟავა,  $\alpha$ -ტოკოფეროლი, სელენი, ნიაცინამიდი, პირიდოქსალი, რიბოფლავინი და სხვა) (11). ახალი კვლევებით მოწოდებულია პერორალური არააბსორბირებადი უარყოფითად დამუხტული პოლიმერი - სეველამერ კარბონატი, რომელიც იკავშირებს AGE-ს ფოსფატის შებოჭვის გზით, ამგვარად, ეფექტურად ამცირებს AGE-ის კონცენტრაციას (10).

AGEs-ის შესახებ არსებული მონაცემები საშუალებას გვაძლევს მათი კვლევა გამოვიყენოთ დაავადებათა მონიტორინგისა და პროგნოზისათვის, აგრეთვე, შევიშუშოთ რეკომენდაციები დაავადება-

თა პრევენციისა და მართვისათვის.

### ლიტერატურა:

- 1.. Abate G, Delbarba A., Marziano M, et al. Advanced Glycation End Products (AGEs) in food: Focusing on Mediterranean Pasta. *Nutrition & Food Sciences*, 2015, 5:6
2. Alin Stirban, Thomas Gawlowski, Michael Roden, Vascular effects of advanced glycation end products: Clinical effects and molecular mechanisms. *Molecular metabolism*, 2013, 7;3(2):94-10.
3. Caram LMO, Ferrari R, Rasslan Z., Advanced Glycation End Products (AGEs) and Its Soluble Receptor in Smokers and Mild/Moderate COPD. *Journal of Lung Disease & Treatment*. 2016, 2:3
4. Christiane Ott, Kathleen Jacobs et al., Role of advanced glycation end products in cellular signaling. *Redox Biology*, 2014, 2:411-29.
5. Eui-Young Choi, Hyuck Moon Kwon, Chul-Woo Ahn, et al., Serum Levels of Advanced Glycation End Products Are Associated With In-Stent Restenosis in Diabetic Patients. *Yonsei Medical Journal*, 2005, Feb 28; 46(1): 78-85.
6. Kalina Rajaobelina, Audrey Cournard-Gregoire, et al., Autofluorescence of Skin Advanced Glycation End Products: Marker of Metabolic Memory in Elderly Population. *J Gerontol A Sci Med*, 2015, 70(7):841-6.
7. Jalaluddin Mohd, Saheem Ahmad et al., Recent Advances in Detection of AGEs: Immunochemical, Bioanalytical and Biochemical Approaches. *International Union of Biochemistry and Molecular Biology*. 2015, 67 (12), 897-913.
8. Jaime Uribarri, John Cijiang He, The Low AGE Diet: A Neglected Aspect of Clinical Nephrology Practice? *Nephron* 2015, 130 (1):48-53
9. Jaime Uribarri, Sandra Woodruff, et al. Advanced Glycation End Products in Foods and a Practical Guide to Their Reduction in Diet. *J Am Diet Assoc*. 2010, 110(6): 911-16.e12.
10. Helen Vlassara and Jaime Uribarri, Advanced Glycation End Products (AGE) and Diabetes: Cause, Effect, or Both. *Curr Diab Rep*. 2014, 14(1): 453.
11. Paraskevi Gkogkolou and Markus Bohm, Advanced glycation end products - Key players in skin aging? *Dermatol Endocrinol*. 2012, 4(3):259-70.
12. Paul J. Thornalley, Naila Rabbani, Detection of Oxidized and glycated proteins in clinical samples using mass spectrometry - A user's perspective. *Biochimica et Biophysica Acta* 1840, 2014, 818-829.

### Scientific Information

Merkviladze N., Tushurashvili P., Margvelani G., Papava M., Ekaladze E.

### ADVANCED GLYCATION END PRODUCTS

TSMU, DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY

Advanced glycation end products (AGEs) are cohort of heterogeneous compounds that are formed after the non-enzymatic glycation of proteins, lipids and nucleic acids. AGEs play an important role in the generation of a state of oxidative stress and chronic inflammation, which underlies most modern chronic diseases, including diabetes, cardiovascu-

lar disease, neurodegeneration. AGEs can be formed exo- and endogenously. They exert their deleterious effect by receptor-dependent and receptor-independent mechanisms.

Since the emergence of AGEs as an important pathogenic factor in many diseases and aging the development of strategies against AGEs is in the center of scientific interest, as well as improvement in health care and lifestyle.

**მირველაშვილი ე., ძაგნიძე მ., კიკაჩიშვილი ე., ჩარკვიანი თ.**

### **ვაგინალური ინფექციების ეტიოლოგიური სტრუქტურა საქართველოში 2014-2016 წ.წ.**

**თსსუ, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის, მენაჯმენდის, აოლიტიკისა და ეპიდემიოლოგიის დეპარტამენტი**

ინფექციურ დაავადებებს წამყვანი ადგილი უკავია გინეკოლოგიურ პათოლოგიაში. ამ დაავადებათა ხვედრითი წილი სისტემატურად იზრდება და უშუალოდ აისახება საზოგადოების რეპროდუქციულ პოტენციალზე. ვაგინალური ბიოცენოზი წარმოადგენს დინამიკურ ეკოსისტემას, რომელიც განიცდის ადაპტოგენურ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს. საშოს მიკროეკოლოგიის ნორმის პარამეტრები მეტად ცვალებადი და მობილურია და დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე: ასაკობრივ, ეთნიკურ და სოციალურ ფაქტორებზე, კვების რაციონზე, ჰიგიენურ კულტურაზე, ქალის ემოციურ-სტრესულ მდგომარეობაზე და ა.შ. [1,2,3].

**კვლევის მიზანს** შეადგენდა ვაგინალური მიკრობიოტის ფართო სპექტრის იდენტიფიკაცია 2014-2016 წლებში საქართველოში.

**მასალა და მეთოდები:** ჩვენს მიერ, 2014-2016 წლებში, შესწავლილი იქნა 240 ბაქტერიული კულტურა. გამოსაკვლევი მასალას წარმოადგენდა ვაგინალური სეკრეტი, რომლის აღებას ვანარმოებდით სპეციალური ერთჯერადი სტერილური ტამპონით, საშოს უკანა თალიდან, გინეკოლოგიური სარკის ჩადგმის შემდეგ. გამოსაკვლევი მასალა ერთდროულად ითესებოდა სისხლიან აგარზე, ენდოს, პლოსკირევის, ლევენის ნიადაგებზე ფინჯნებში, 1%-იან შაქრიან ბულიონში და საბუროს აგარზე სინჯარებში. გამოყოფილი მიკროორგანიზმების შესწავლა ხდებოდა საყოველთაოდ მიღებული მეთოდიკით მორფოლოგიური, ტინქტორიული და ბიოქიმიური თვისებების საფუძველზე [4,5].

**შედეგები და მათი განხილვა:** 2014-2016 წლებში, ვაგინალური დაავადების მქონე 240 ქალის საშოს ფლორის ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ვაგინალური სეკრეტიდან გამოყოფის სიხშირის მიხედვით პირველ ადგილზე იყო და სტაბილურად გამოიყოფოდა *S. aureus* (42,2%). მეორე ადგილი წილად ხვდა *T. vaginalis* (22,5%), საფუარისებური სოკო *C. albicans* კი ვაგინიტების ეტიოლოგიაში მესამე ადგილს იკავებს (13,6%) - ცხრილი 1. ასევე აღინიშნებოდა მისი იზოლირების ყოველწლიური

მატების ტენდენცია (საშუალოდ 1,15%-ით).

გამოყოფის სიხშირის მიხედვით მეოთხე ადგილზე იყო ენტერობაქტერიები (საშუალოდ 12,3% 2014-2016 წლებში) და მათ შორის ყველაზე ხშირად - *E. coli*. საგრძობლად იმატა დიფტერიოიდების გამოყოფის სიხშირემ (1,12%-დან 10,2%-მდე), ხოლო *Neisseria gonorrhoea*-ს გამოყოფის სიხშირე ყოველწლიურად სტაბილურად კლებულობდა (8,3%-დან 0,2%-მდე).

**ცხრილი № 1. 2014-2016 წლებში ვაგინალური დაავადებულთაგან გამოყოფილი მიკროორგანიზმები**

მიკროორგანიზმების დასახელება	%
<i>S.aureus</i>	42,2
<i>T.vaginalis</i>	22,5
<i>C.albicans</i>	13,6
<i>E.coli</i>	12,3
Diphtheroidi	10,2
<i>S.epidermidis</i>	9,2
<i>N.gonorrhoeae</i>	8,3
<i>S.pneumoniae</i>	2,39
<i>K.pneumoniae</i>	1,55
<i>M.catarhalis</i>	1,32

2014-2016 წლებში ვაგინალური სეკრეტის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის თანახმად მიკროორგანიზმთა 1/2 გამოვლენილია მონოკულტურის სახით, ხოლო მიკროორგანიზმთა 2/3 – ასოციაციის სახით. მათ შორის გამოყოფის სიხშირის მიხედვით ვარიანტები განაწილდა შემდეგნაირად: *T.vaginalis* + *S.aureus*, *T.vaginalis* + *C.albicans*, *T.vaginalis* + *E.coli*, *S.epidermidis*+*diphtheroidi*, *S.epidermidis*+ *T.vaginalis*, *S.aureus* + *C.albicans*, *S.aureus* + *E.coli*.

ამგვარად, 2014-2016 წლებში ვაგინალური დაავადების მქონე 240 ქალის საშოს ფლორის ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგების თანახმად შემთხვევათა 1/2-ში გამოვლინდა მონოინფექცია, ხოლო 2/3-ში — შერეული ინფექცია. აღნიშნული მონაცემები გვაძლევს ანთებითი ვაგინალური დაავადებების მიკროფლორის ნათელ სურათს 3 წლის დინამიკაში.

### **ლიტერატურა:**

1. გოგიჩაძე გ. — სამედიცინო მიკრობიოლოგია/თბილისი, მეცნიერება, 2009, 418გვ.
2. Бондареко В.М., Рубакова Э.А. — ЖМЭИ, 1998, №5, 107-112.
3. Покровский В.И., Поздеев О.К., Медицинская микробиология// М., “Мир”, 2008, 595с.
4. Тец В.В. — Справочник по клинической микробиологии// СПб., “Аврора”, 1994, 414с.
5. Бигер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования//М., “Медицина”, 1992, 369с.
6. Воробьев А.А., Лыкова Е.А., ЖМЭИ, 2008, №6, 102-105.
7. Essentials of EPIDEMIOLOGY in Public Health. Ann Aschengrau. George R.Seage III. 229.

Mirvelashvili E., Dzagnidze M., Kikacheishvili E., Charkviani T.

**DYNAMICS OF THE ETIOLOGICAL STRUCTURE OF VAGINITES 2014-2016**

TSMU, DEPARTMENT OF HEALTH CARE, POLICY AND HEALTH ECONOMY MANAGEMENT

Aim of the study was to investigate the etiological structure of vaginitis dynamics in 2014-2016. Vaginal flora in 240 females during the inflammatory vaginitis was investigated by bacteriological analysis.

By the rate of excretion, staphylococci came the first, the second was T. vaginalis, C.albicans being the third.

One third of the microorganisms were detected in a form of monocultures, two-thirds as associations, the most frequent combinations among which were: S.aureus+ T.vaginalis, T.vaginalis + C.albicans, T.vaginalis + E.coli. Among the combinations were manifested in a vaginitis of mix-infectious etiology caused by the presence of three or more symbionts.

**ნემსინვერიძე ნ., ჭუმბურიძე თ., დულაშვილი ნ., ზარქუა თ., მახარაშვილი თ.**

**კლინიკური ფარმაცევტის ჩართულობა ჯანდაცვის სერვისებში**

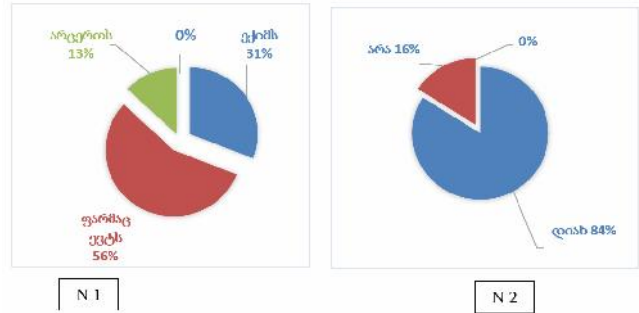
**თსსუ, სოციალური და კლინიკური ფარმაციის დეპარტამენტი**

საქართველოში სამკურნალო საშუალებებზე სწორად წარმართული ეროვნული პოლიტიკა მიმდინარე ეკონომიური რეფორმის ქვაკუთხედაა. ამ პოლიტიკის ნაწილია, მოსახლეობისთვის უვნებელი, ეფექტური და ხარისხიანი წამლების ხელმისაწვდომობის უზრუნველყოფა არსებული მოთხოვნილებების საფუძველზე, დაავადებების ხასიათისა და ჯანდაცვის სისტემის პროგრამების გათვალისწინებით (1,2). უნდა აღინიშნოს, რომ XX-XXI საუკუნეების მიჯნაზე, ექიმი-პაციენტი - ფარმაცევტის ურთიერთობაში მოხდა ევოლუცია, პაციენტები გახდნენ უფრო მომთხოვნი ფარმაცევტების მიმართ, სოციალურ-ეკონომიური ფაქტორების გამო ისინი მედიკამენტებთან დაკავშირებულ ინფორმაციისათვის მიმართავენ ფარმაცევტს (3,4). ეკონომიკურად განვითარებული ქვეყნების გამოცდილება ადასტურებს, რომ ფარმაცევტული წარმოების განვითარების თანამედროვე პირობები ითხოვს ისეთი მაღალკვალიფიციური სპეციალისტის არსებობას, რომელსაც ექნება სრულყოფილი ცოდნა არამარტო სამკურნალო პრეპარატების შესახებ არამედ, დაავადებების მკურნალობის საკითხებზეც. ასეთ სპეციალისტად ისახება კლინიკური ფარმაცევტი (6,7,8). ის კრიტიკულად აფასებს პაციენტის მდგომარეობას, დანიშნული წამლების ურთიერთქმედებასა და მოსალოდნელ გვერდით ეფექტებს, ჩართულია პაციენტის ინ-

ფორმირების პროცესში, აძლევს სწორ რეკომენდაციას წამლის გამოყენების თაობაზე რაციონალური ფარმაცოთერაპიის პრინციპების გათვალისწინებით.

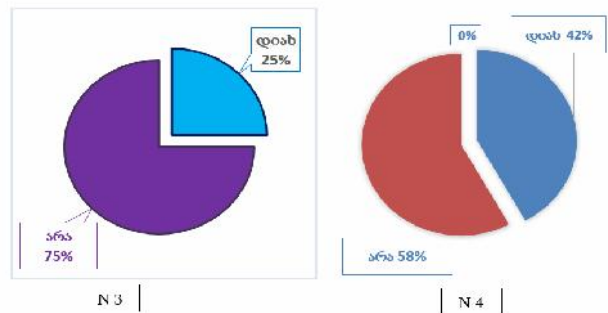
**კვლევის მიზანია** კლინიკური ფარმაცევტის როლისა და მოთხოვნადობის დადგენა ქართულ ფარმაცევტულ ბაზარზე.

**კვლევის შედეგები**



ფარმაცევტული კომპანიების, “ავერსი”, “ჯი-პი-სი” და “პსპ”, აფთიაქებში ჩატარდა პაციენტების / მომხმარებლების გამოკითხვასპეციალურად შედგენილი კითხვარებით. სულ გამოკითხულ იქნა 50 პაციენტი. შეკითხვაზე გაციების, სიცხის, ყელის ტკივილის, კუჭ-ნაწლავის პრობლემების, დიარეის შემთხვევაში რჩევისათვის ვის მიმართავენ პირველ რიგში, ექიმს თუ ფარმაცევტს (ნახ.1).

გამოკითხული რესპონდენტთა 56% ავადობის დროს რჩევის საკითხავად ჯერ მიმართავენ ფარმაცევტს, 31% მიდის ექიმთან, 13% კი ეწევა თვითმკურნალობას. შეკითხვაზე - რამდენად კმაყოფილნი არიან ფარმაცევტის მიერ გაწეული დახმარებით, პაციენტების 84% კმაყოფილია, 16% არ არის კმაყოფილი (ნახ.2).



შეკითხვაზე – ყოფილა თუ არა გამოწერილ რეცეპტში რაიმე უზუსტობა გამოწერილ პრეპარატთან ან მის დოზასთან დაკავშირებით, პაციენტთა 75%-ს არ ჰქონია ასეთი შემთხვევა, თუმცა 25% აღიარებს რეცეპტში შეცდომის პრეცედენტს (ნახ.3).

შეკითხვაზე – აზუსტებთ თუ არა ფარმაცევტთან ინფორმაციას ექიმის მიერ გამოწერილ მედიკამენტის მიღების შესახებ (ნახ.4), გამოკითხული პაციენტების 58% წამლის შესახებ ამომწურავ ინფორმაციას ფარმაცევტისაგან იღებს. 42%-თვის საკმარისია ექიმის დანიშნულება. აღსანიშნავია, რომ რეცეპ-

ტის ინსტიტუტის შემოღებას გარკვეული ცვლილებები მოჰყვა სააფთიაქო მომსახურებაში. შეკითხვაზე – როგორი დამოკიდებულებაა მომხმარებლების მხრიდან ამ რეფორმასთან დაკავშირებით - აღმოჩნდა, რომ პაციენტების 74% უკმაყოფილოა რეცეპტის ინსტიტუტის დამკვიდრებით. ჩატარებულმა კვლევამ დაადასტურა, რომ პაციენტების უმრავლესობა რჩევისათვის პირველ რიგში მიმართავს ფარმაცევტს. გამოკითხული პაციენტების უმრავლესობა (84%) კმაყოფილია ფარმაცევტის რჩევით. პაციენტების 58% ექიმის დანიშნულებას აზუსტებს ფარმაცევტთან. პაციენტების 74% უკმაყოფილოა რეცეპტის რეფორმით, რაც სავარაუდოდ ფინანსებთან არის დაკავშირებული. ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე შესაძლებელია დავასკვნათ, რომ მსოფლიო ფარმაცევტულ სექტორში მიმდინარე ინოვაციები თავის ასახვას პოულობს ქართულ სინამდვილეშიც.

გარდა ზემოხსენებული საკითხებისა, კლინიკისტი ფარმაცევტის სპეციალობის საქართველოში დანერგვა ძალზე საჭირო და სასიკეთო საქმეა, რათა ამ დარგმა თავისი წვლილი შეიტანოს ჯანდაცვის ეფექტურობის გაზრდის საქმეში.

### ლიტერატურა:

1. „ნამლის პოლიტიკა და აღსრულების ორგანიზაცია“ – ვ.მეგრელიშვილი, თბილისი 2007წ;
2. საქართველოს კანონი “ნამლისა და ფარმაცევტული საქმიანობის შესახებ” – 2009 წელი;
3. „საქართველოს ახალგაზრდა ფინანსისტთა და ბიზნესმენთა ასოციაცია — აფბა“ – “საქართველოს ფარმაცევტული ბაზარი“, ნოემბერი, 2010 წელი;
4. <http://www.psidiscourse.ge/geo/video.php?id=10> – ფარმაცევტული ბაზრის ანალიზი, მიწოდების მხარე, თბილისი 2010წ;
5. „სამედიცინო საქმიანობის სახელმწიფო რეგულირების სააგენტოს“ მასალები;
6. <http://www.fip.org/>;
7. <http://www.hwngo.org.ge/>;
8. <http://www.who.int/en/>;

Nemsitsveridze N., Tchumburidze T., Dugashvili N., Zarkua T., Makharashvili T., Eriashvili V.

### THE ROLE OF PHARMACIST IN TREATMENT OF DISEASES

TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY, DEPARTMENT OF SOCIAL AND CLINICAL PHARMACY

The goal of current study was to investigate the new role of pharmacist in pharmacy practice in Tbilisi. Data obtained as the results of questioning of 50 patients shows that 84% of them are satisfied by advises received from pharmacist, 58% of patients get additional information about prescribed drugs and 25% reports of incorrect prescriptions.

Conclusion. Study results suggest that implementation

of modern European model of pharmacy practice in Tbilisi pharmacies is actual approach for achieving rational use of drugs and avoiding undesirable results of treatment.

Ninashvili N.<sup>1,2</sup>, Shavdia M.<sup>1</sup>, Shavdia N.<sup>3</sup>.

### CHRONIC PAIN PREVALENCE AND CULTURAL INFLUENCE ON PAIN PERCEPTION AND EXPRESSION

<sup>1</sup>TSMU, DEPARTMENT OF EPIDEMIOLOGY AND BIostatISTICS, DEPARTMENT OF ONCOLOGY; <sup>2</sup>NATIONAL CENTER OF DISEASE CONTROL AND PUBLIC HEALTH; <sup>3</sup>CLINIC “NEOMED”

Pain is recognized by the World Health Organization (WHO) as an important global public health concern. Chronic and recurrent pain, viewed as diseases in their own right pose a specific healthcare burden (1). Several epidemiological studies from different countries have showed varying prevalence rates for chronic pain, ranging from 12 to 80% of the population (2). Research evidence has been accumulating on wide disparity of prevalence not only across countries, but also across patients' population by age, gender, race and ethnicity (3,4). A large body of pain literature suggests that diverse biological, psychological and socio-cultural factors are associated with racial and ethnic disparities in pain prevalence and reporting (5-11). Elucidating factors underlying these group differences is of crucial importance for effective relief and further management and prevention strategy of pain.

Yet no comprehensive prevalence studies have been conducted in Georgia on chronic pain, however several cross-sectional surveys were carried out on oncological patients, mostly with advanced cancer during over a decade period.

Since the epidemiological studies are limited to one particular group of patient population the aim of this article is to help understand the magnitude of the problem and identify factors, which may be associated with pain prevalence among different groups of cancer patients.

The objectives of the study were: 1. Evaluation of chronic pain prevalence in the study population; 2. Identify patient-related factors, and 3. Explore any possible influence of the revealed factors on chronic pain prevalence.

Methods and Material: Secondary data analytical study was conducted based on three cross-sectional survey- and one descriptive study- data from palliative care clinic of Cancer Prevention Center for 2006-2014. Special questionnaires with both: closed and open questions were employed in all studies. Chronic pain intensity in the reviewed surveys was measured by Visual Analog Scale (VAS). Functional status of the patients was assessed in accordance with ECOG-WHO.

Prevalence rates of pain were determined from a combined sample and separate samples of a widely diverse population of cancer patients who had met the inclusion selection criteria of the studies. In sum 1076 patients were included in the combined sample.

Nonparametric method and regression analysis were used to analyze factors associated with pain expression, intensity and interference with normal activity. Data were processed in SPSS software.

Results: Cancer patients were presented with adults. Age ranged from 18 to 87, median age was 56. Over a half of the patients were of productive ages. The majority of the patients (>60%) was presented by females. Male-female ratio ranged between 1,8-2,1.

In the combined sample of 1076 patients pain prevalence composed 85,6% but it widely varied (from 60,9% to 90,0%) across the previously conducted studies (on 346, 830 and 1994 cancer patients) by disease, patients' age and gender (13-16). Even in one particular study there were significant variations (Table 1) by disease stage in accordance with the patients' functional status. Pain intensity was found to be between 5,5-6,3. Pain frequency and intensity were in linear correlation with the patients' functional status ( $r=0.4$ ). ( $Y = 0,7949$ , 95% Confidence Interval  $-0,6977$  to  $0,8920$ ).

**Table 1. Chronic Pain among 638 oncoincurable patients by ECOG-WHO scale**

ECOG scale	# of patients	Pain Frequency	
		abc. #	%
I	23	14	60.9
II	244	186	76.2
III	242	191	78.9
IV	129	110	85.3
I-IV	638	501	78.5

Chronic pain frequency also varied by physiological types of pain; nociceptive pain ranged between 51,6%-58,7%, neuropathic – from 4,4% to 5,4% and mixed - within 36,6%-44,0%. Disparity in pain prevalence by physiological type was observed before and after treatment of the patients. Proportion of mixed pain was increasing along with the progression of cancer by up to 30-35% in the fourth - incurable stage.

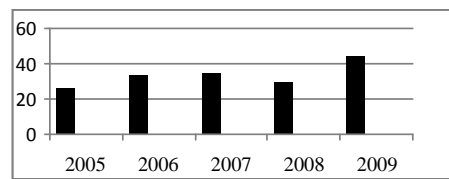
In order to investigate factors affecting pain frequency we analyzed a cross-sectional study, carried out in 2007 on patients' attitude and awareness towards pain and its causes. 346 patients were enrolled. Response rate was 87%. The majority of the patients were over 50 years of age (Table 2). It was found that the vast majority of the patients (94,5%) were unaware of the diagnosis of their suffering. A few of them suspected tumor. 15% - attributed their pain to inflammatory diseases. Only 20% were aware of the diagnosis and the stage due to the operation history. Of those who didn't know their diagnoses only 110 (32,6%) expressed willing to know it. Most of them were of productive ages (30-64) and belonged to III and IV groups by ECOG-scale while of those who preferred to know what caused their pain, the majority were between 50 and 64 ages. Over 70% of them belonged to III and IV groups by ECOG-scale. Patients' awareness was significantly associated with the disease stage (OR= 2,14).

**Table 2. Distribution of patients by age and willingness to know diagnosis**

Know diagnose	<30	30-39	40-49	50-64	≥60	Total
Yes	3/2,4	10/8,1	28/22,6	48/38,7	35/28,2	124
No	10/4,5	12/5,4	37/16,7	94/42,3	69/31,1	222
Total	13/3,8	22/6,4	65/18,8	142/41,0	104/30,1	346

Willingness to know the causes of pain was depended upon functional status of patients and was increasing in parallel with the deterioration of the patients' health status. Most

of the patients from both groups (89,3%) over 50 attributed pain to age and accepted pain as a common accompanying symptom of aging, while younger patients didn't pay much attention to pain because of fear - having a severe disease. Almost all patients preferred not to communicate their pain problem with others as it would be considered bad-mannered. Every fourth of the cancer patients, suffered with unrelieved pain prior to the admission to the clinic. In this regard it worth to note that proportion of under-medicated patients showed an increasing trend during the past decade (Fig. 1).



**Fig.1. Proportion of under-medicated patients by years**

Given the above accumulation of under-medicated patients along with other factors including inadequate knowledge level of primary health care medical professionals in chronic pain management (15), is likely to be attributed to the patient-related cultural factors.

Discussion: Our findings are consistent with a large body of literature (2,7,8,21) demonstrating a substantial variation in chronic pain prevalence by diseases and patient populations. International association for the study of pain (IASP) Task Force on Taxonomy defines pain as an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage (16). Pain is considered to be subjective. Each individual learns how to express it through personality, cultural variations and previous experiences related to injuries that occurred earlier in life (17). Our findings indicated strong cultural influence on patient's behavior and attitudes towards pain perception and reporting. The majority of the cancer incurable patients were unaware and had no desire to know causes of their suffering. Due to the cultural expectation and acceptance of pain, most of the cancer patients refrained from sharing and communicating their pain problem with others. Merskey H. at al. showed that the perception of pain and behaviors associated with pain are influenced by the socio-cultural contexts of the individuals experiencing pain (18). M. J. Sullivan and others (19-21) indicated, that ethnic background and culture play an important role in determining how pain is perceived. A variety of sociocultural factors have been examined and found to exert substantial influence over the experience of and response to pain (21-26). Diverse other important factors (Biopsychosocial pain model) shape the pain experience and contribute to disparities between groups. In our study we discussed only cultural factors, as one of the most common and strong characteristic quality for the study population of different ethnicity, residing in the country. Just for instance, cultural attitude towards pain in the Georgian population is expressed in pain expectancy and pain acceptance. Pain is anticipated and accepted during childbirth, childhood and elderly even by some medical professionals. Our findings confirmed that there are cultural differences in the meaning of pain and showed that cultural patterns substantially determine patients' awareness towards the causes of pain. Though the terms 'race', 'ethnicity' and 'culture' are frequently used interchangeably they represent different concepts (27). Culture typically refers to behavioral and attitudinal norms, inherited ideas, beliefs, values and knowledge

transmitted and reinforced by members of the group (27). Culture shapes many aspects of the experience of pain, including pain expression, lay remedies, social roles, expectations, perception of the medical system (28). Therefore understanding of patients' cultural background should be an integral part of pain assessment. Based on our findings we agree with those who state (20, 29) that chronic pain assessment and management should go beyond purely biomedical approaches to address the various issues with which a patient with chronic pain may be struggling. In addition, we consider, that cultural factor may play a significant role as a confounder and therefore may require to be treated adequately during study data analysis. Since our study and the analyzed cross-sectional surveys are limited to hospitalized cancer patients, who were under systematic attention and observation and, most likely to be enrolled in clinical trials, along with cultural factor, Hawthorne Effect should be taken into consideration. However, we consider that even Hawthorne Effect may be shaped and overestimated because of cultural attitudes and behavior of patients to pain.

Conclusion: 1. Chronic pain prevalence is high and diverse even in a homogeneous cancer patient population. 2. Over 1/3 of cancer incurable patients (mostly of productive ages) are unaware of and unwilling to know what causes their pain. 3. Cultural attitudes towards pain perception and expression are most likely to affect and shape diverse pain prevalence in cancer patients. 4. Deep analytical epidemiological studies are required to fill the gap of our study and determine ethnical and other patient-related factors in diverse population of pain patients.

Recommendations: Pain assessment, management and prevention plans should be developed on the basis of good physician-patient communication with the consideration of the patients' pain characteristics, physical activity, cultural background and social environment patients live and experience.

## References:

1. WHO Normative Guidelines on Pain Management. June 2007. [http://www.who.int/medicines/areas/quality\\_safety/delphi\\_study\\_pain\\_guidelines.pdf](http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/delphi_study_pain_guidelines.pdf)
2. Chronic pain: a review. *J Med Liban*. 2010;58(1):21-7.
3. Magnusson, J. E., & Fennell, J. A. (2011). Understanding the role of culture in pain: Maori practitioner perspectives of pain descriptors. *The New Zealand Medical Journal*, 124(1328), 30-40.
4. Reitsma M., Tranmer J., Buchanan D. & Vandenbergkerkhof E. (2011). The prevalence of chronic pain and pain-related interference in the Canadian population from 1994 to 2008. *Chronic Dis Inj Can*, 31(4), 157-164.
5. Campbell, C. M., Edwards, R. R., & Fillingim, R. B. (2005). Ethnic differences in responses to multiple experimental pain stimuli. *Pain*, 113(1), 20-26.
6. Campbell, C. M., France, C. R., Robinson, M. E., Logan, H. L., Geffken, G. R., & Fillingim, R. B. (2008). Ethnic differences in the nociceptive flexion reflex (NFR). *Pain*, 134(1-2), 91-96.
7. Edwards, C. L., Fillingim, R. B., & Keefe, F. (2001). Race, ethnicity and pain. *Pain*, 94(2), 133-137.
8. Green, C. R., Baker, T. A., Sato, Y., Washington, T. L., & Smith, E. M. (2003). Race and chronic pain: A comparative study of young Black and White Americans presenting for management. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society*, 4(4), 176-183.
9. Rahim Williams, B., Riley, J. L., Williams, A. K., & Fillingim, R. B. (2012). A quantitative review of ethnic group differences in experimental pain response: Do biology, psychology, and culture matter? *Pain Medicine*, 13(4), 522-540.
10. Moore, R., Miller, M. L., Weinstein, P., Dworkin, S. F., & Liou, H. H. (1986). Cultural perceptions of pain and pain coping among patients and dentists. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 14(6), 327-333.
11. Moore, R. A., & Dworkin, S. F. (1988). Ethnographic methodologic assessment of pain perceptions by verbal description. *Pain*, 34(2), 195-204. Moore & Brodsgard 1999.
12. Shavdia M, Shavdia N, Ninashvili N. (2009). Evaluation of pain in advanced cancer patients. *Pain Practice*, 9(Supplement 1), 57.
13. Shavdia M, Ninashvili N, Shavdia N. (2012). Cancer pain assessment in 1494 advanced cancer patients. *Pain Practice*, 12(1), 39.
14. Shavdia M, Ninashvili N, Shavdia N. (2012). Assessment of pain management in palliative patients using pain management index. *Pain Practice*, 12(1), 158.
15. Abesadze I, Dzotsenidze P, Gvamichava R, Shavdia M, et al., Formal relationship between Primary and Palliative Care providers improved quality of pain management for patients. *Europ. Journal of Palliative Care /13th World Congress of the EAPC, Prague, 30.05-02.06.2013*, p. 163.
16. Ninashvili N, Shavdia M, Shavdia N. (2010). Cultural patterns of ethical issues in palliative care. *Palliative Medicine*, 24(2), 221.
17. IASP, 1994. Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage (pp 209-214). Classification of Chronic Pain, Second Edition, 1994. <http://www.iasp-pain.org>.
18. Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain. 2nd edition. Seattle, WA: IASP Press; 1994. Task Force on Taxonomy of the IASP Part III: pp. 209-214.
19. Lynn Clark Callister. (2003). Cultural Influences on Pain Perceptions and Behaviors. *Home Health Care Management and Practice*. Volume: 15 issue: 3, page(s): 207-211.
20. Sullivan, M. J., Adams, H., & Sullivan, M. E. (2004). Communicative dimensions of pain catastrophizing: Social cueing effects on pain behaviour and coping. *Pain*, 107(3), 220-226.
21. Campbell, C. M., & Edwards, R. R. (2012). Ethnic differences in pain and pain management. *Pain Management*, 2(3), 219-230. <http://doi.org/10.2217/pmt.12.7>
22. Penney, J. N. (2010). "The biopsychosocial model of pain and contemporary osteopathic practice." *International Journal of Osteopathic Medicine* 13(2): 42-47
23. Engel G. L. (1980). "The clinical application of the biopsychosocial model". *American Journal of Psychiatry*. 137 (5): 535-544. doi:10.1176/ajp.137.5.535. PMID 7369396.
24. Anderson KO, Green CR, Payne R. Racial and ethnic disparities in pain: causes and consequences of unequal care. *J Pain*. 2009;10(12):1187-1204. [PubMed]
25. Shavers VL, Bakos A, Sheppard VB. Race, ethnicity, and pain among the U.S. adult population. *J Health Care Poor Underserved*. 2010;21(1):177-220. Recent ethnic differences review, specifically focuses on disparities in effective pain management. See this review for comprehensive tables evaluating work in this area dating back to 1990. [PubMed]
26. Cintron A, Morrison RS. Pain and ethnicity in the United States: a systematic review. *J Palliat Med*. 2006;9(6):1454-1473. [PubMed]
27. Dimsdale JE. Stalked by the past: the influence of eth-



nicity on health. Psychosom Med. 2000;62(2):161–170.

28. Edwards CL, Fillingim RB, Keefe FJ. Race, ethnicity and pain: a review. Pain. 2001;94(2):133–137. Demonstrates disparities in clinical pain and its relationship to experimental pain. [PubMed]

29. Lasch KE. Pain: Clinical Updates (Volume X Issue 5) International Association for the Study of Pain; WA, USA: 2002. Culture and pain

ნინაშვილი ნ<sup>1,2</sup>, შავდია მ<sup>1</sup>, შავდია ნ.<sup>3</sup>

**ქრონიკული ტკივილის პრევალენსი და კულტურული თავისებურებების გავლენა ტკივილის აღქმასა და გამოსატყაზრებაზე**

**1**თსუ, ეპიდემიოლოგიისა და ჰიოსტატისტიკის დეპარტამენტი, **2**ონკოლოგიის დეპარტამენტი; **3**დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი; **4**კლინიკა “ნეოგედი”

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია ტკივილს საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის მნიშვნელოვან გლობალურ პრობლემად აღიარებს. ქრონიკული ტკივილი სამედიცინო მომსახურების სპეციფიკურ და სერიოზულ ტვირთს წარმოადგენს და გავრცელების მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. მზარდ ლიტერატურულ წყაროებში აქტიურადაა განხილული ბიოლოგიური, ფსიქოლოგიური და სოციალურ-კულტურული ფაქტორების გავლენა ქრონიკული ტკივილის მრავალფეროვან გავრცელებაზე. სტატია მრავალრიცხოვან ონკოლოგიურ პაციენტებზე ჩატარებული კვლევების მეორადი ანალიზის საფუძველზე არკვევს ქრონიკული ტკივილის მაღალ პრევალენს პაციენტთა ასაკის, სქესის, დაავადების სტადიის, ტკივილის ტიპისა და ინტენსიობის მიხედვით; წარმოაჩენს კულტურული ფაქტორების როლს პაციენტების მიერ ტკივილის აღქმა-გამოსატყაზრებაში, რაც, თავის მხრივ, ქრონიკული ტკივილის შეფასებასა და მართვაში ჰპოვებს ასახვას. ონკოლოგიური პაციენტების ინფორმირებულობის დაბალი დონე ქრონიკული ტკივილის მიზეზების შესახებ, სხვა ფაქტორებთან ერთად ტკივილის მოლოდინისა და მიღების კულტურულ თავისებურებებს უკავშირდება. ტკივილის შეფასების, მართვის და პრევენციის გეგმები პაციენტის ცხოვრების სოციალური გარემოსა და ქრონიკული ტკივილისადმი კულტურული დამოკიდებულების გათვალისწინებას მოითხოვს.

ნონიკაშვილი ზ., ხუხუნაშვილი ლ.

**მწვავე პარიკოთრომბოფლავიტის მკურნალობის ტაქტიკა და მეთოდები**

**შ.პ.ს. “ამბალ ჰოსპიტალი”, სისხლკაღვთა და მიკროქირურგიის დეპარტამენტი**

ტერმინი “ვარიკოთრომბოზი” ან “ვარიკოთრომბოფლავიტი” ასახავს მდგომარეობას, როდესაც თრომბოზული პროცესი აზიანებს ქვედა კიდურების ვარიკოზულად გაგანიერებულ კანქვეშა ვენებს. ყველაზე ხშირად იგი წარმოადგენს ქვედა კიდურების კანქვეშა ვენების ვარიკოზული დაავადების გართულებას. ვარიკოთრომბოფლავიტი წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ სისხლძარღვთა მწვავე დაავადებას, რის გამოც ავადმყოფები მიმართავენ ოჯახის ექიმებს და სისხლძარღვთა ქირურგიულ განყოფილებებს. ვარიკოზული დაავადების ამ ტიპის გართულების სიხშირე აღწევს 30%[1]. კანქვეშა ვენების თრომბოფლავიტების ფონზე ავადმყოფების 10-30% უვითარდებათ ღრმა ვენების თრომბოზი[1]. განსაკუთრებულად საშიშვლო ფორმას მიეკუთვნება ვარიკოთრომბოფლავიტის აღმავალი ფორმა, როდესაც თრომბოფლავიტი პროცესი კიდურის დისტალური ნაწილებიდან ვრცელდება პროქსიმალური მიმართულებით[1,2]. თრომბოზის საფენო-ფემორალური შერთულის სეგმენტზე გავრცელებისას იქმნება ფილტვის არტერიების თრომბოემბოლის (ფათე) რეალური საფრთხე. სწორედ ამიტომაც F. Felsenreich-მა საფენო-ფემორალურ შერთულს უწოდა “სასიკვდილო ემბოლების ინკუბატორი”. საფენო-ფემორალური შერთულის თრომბოზი ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და სწორედ ამიტომ, დაგვიანებული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა შეიძლება გახდეს ლეტალური გამოსავლის მიზეზი. აქედან გამომდინარე ვარიკოთრომბოფლავიტი არც თუ ისე კეთილსამედო გამოსავლის მქონე დაავადებაა[1].

**მასალები და მეთოდები:**

ნაშრომის საფუძველს წარმოადგენს დიდი კანქვეშა ვენის ვარიკოთრომბოფლავიტი 134 პაციენტის ქირურგიული და 208 პაციენტის კონსერვატიული მკურნალობის მონაცემები, მათ შორის ქალი იყო — 264 (77.2%), მამაკაცი — 78 (22.8%), ავადმყოფების ასაკი — 34-81 წელი. ქრონიკული ვენური დაავადების საერთაშორისო CEAP კლასიფიკაციით, 194 (56.7%) ავადმყოფს, აღენიშნებოდა C2-C3 კლასი, 148 (43.3%) - C4 კლასი. ულტრაბგერითი დუპლექს-კანირების მონაცემებით თრომბის პროქსიმალური საზღვარი 63 (18.43%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა ბარძაყის ზედა მესამედში, 35 (10.23%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა ბარძაყის შუა მესამედში, 36 (10.52%) შემთხვევაში თრომბის პროქსიმალური ბოლო სცდებოდა ოსტიალური სარქველის დონეს და გადადიოდა ბარძაყის საერთო ვენაში, ხოლო 208 (60.82%) შემთხვევაში პროცესი ლოკალიზებული იყო წვივის დონეზე. სასწრაფო წესით ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა 134 პაციენტს — თრომბოზი გავრცელებული იყო ბარძაყის საერთო ვენაში ან ჰქონდათ გავრცელების მაღალი რისკი. აღმავალი ვარიკოთრომბოფლავიტის ტიპის განსაზღვრისათვის გამ-

ოვიყენეთ შემდეგი სქემა, რომელიც დაფუძნებულია ქვედა კიდურების ვენურ სისტემაში თრომბის გავრცელებაზე[3].

### ვარიკოთრომბოფლებიტის ტიპები:

**I** ზედაპირული ვენების დისტალური სეგმენტების თრომბოზი

**II** ზედაპირული ვენების პროქსიმალური სეგმენტების თრომბოზი

**III** თრომბოზის გავრცელება შერთულის დონიდან ღრმა ვენურ სისტემაზე

**IV** ზედაპირული ვენების თრომბოზი, გავრცელებით პერფორანტულ ვენებზე

**V** ზედაპირული და ღრმა ვენური სისტემის ერთდროული თრომბოზი

ქირურგიული მკურნალობა ჩატარდათ პაციენტებს მხოლოდ II-III ტიპის აღმავალი ვარიკოთრომბოფლებიტით, კონსერვატიული მკურნალობა უტარდებოდათ I ტიპში გაერთიანებულ პაციენტებს. IV-V ტიპში გაერთიანებული პაციენტები კვლევაში არ მონაწილეობდნენ. ჩარევის მოცულობა განისაზღვრებოდა ვენურ სისტემაში თრომბოზის გავრცელებით და ანთებითი ინფილტრაციის არსებობით თრომბირებულ ვენაში. ინტრაოპერაციული გაუტკივარებისთვის გამოიყენებოდა ადგილობრივი და ინტრავენური ანესთეზიის თანამედროვე მეთოდები. ყველა პაციენტთან ოპერაციული მკურნალობა მოიცავდა კროსექტომიას (დიდი საჩინო ვენის და მისი შენაკადების ლიგირება და გადაკვეთა საფენო-ფემორალური შერთულის დონეზე). 98 (28.65%) პაციენტს ჩატარდა მხოლოდ კროსექტომია, 36 (10.52%) პაციენტს ჩატარდა თრომბექტომია ბარდაყის ვენიდან და კროსექტომია, 22 პაციენტთან დამატებით შესრულდა დიდი კანქვეშა ვენის პროქსიმალური სეგმენტის რეზექცია. ჰოსპიტალიზაცია საშუალოდ იყო 2-4 დღე.

ყველა პაციენტს პოსტოპერაციულ პერიოდში, ასევე პაციენტებს, რომლებიც მიეკუთვნებოდნენ ვარიკოთრომბოფლებიტის გავრცელების I ტიპს და ულტრაბგერითი დუპლექსკანირების მონაცემებით არ აღინიშნებოდა თრომბოზული პროცესის აღმავალი გავრცელების ხასიათი, უტარდებოდათ კომპლექსური კონსერვატიული მკურნალობა: აქტიური რეჟიმი (პოსტოპერაციულად ადრეული გააქტიურება), ელასტიური კომპრესია II კლასის კომპრესიით, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი (ფრაქსიპარინი ან კლექსანი) სხეული მასის მიხედვით 10—14 დღის განმავლობაში[4], არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით (ნიმესულიდი 100მგ ყოველ 12სთ-ში) 7 დღის განმავლობაში, ანტიბიოტიკებით (ასპირინი) 1-3 თვის განმავლობაში, ფლებოტროპული პრეპარატებით (დიოსმინი) 1-3 თვე, ადგილობრივად ცივი კომპრესები, ჰეპარინის გელი (ლიოტონ 1000). ავადმყოფებს ეძლეოდათ რეკომენდაცია, რომ 14 დღის შემდეგ ჩატარებულიყო რადიკალური ოპერაცია — სტრიპინგ - ფლებექტომია.

ქირურგიული და კონსერვატიული მკურნალობის ეფექტურობის კონტროლი ტარდებოდა პოსტოპერ-

აციულად, 1-12 დღის განმავლობაში, ხოლო შემდგომში 1, 3 და 6 თვის შემდეგ, ამასთან ფასდებოდა როგორც ფიზიკალური გასინჯვის, ასევე, ულტრაბგერითი დუპლექსკანირების შედეგები. შორეულ პერიოდში, პაციენტებში, რომლებთანაც არ ჩატარებულა რადიკალური ოპერაცია, ულტრაბგერითი დუპლექსკანირებით ფასდებოდა რეკანალიზაციის, სარქვლოვანი უკმარისობის და პათოლოგიური რეფლუქსის არსებობა ქვედა კიდურების ზედაპირულ ვენურ სისტემაში.

### შედეგები და დისკუსია.

134 პაციენტის ოპერაციული მკურნალობის შედეგების განხილვამ გვიჩვენა, რომ ულტრაბგერითი დუპლექსკანირების მონაცემებით, ბარდაყის დონეზე პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში თრომბის პროქსიმალური ნაწილი სცილდებოდა კლინიკურად გამოვლენილ ნიშნებს. პაციენტებში, რომლებთანაც თრომბოზული პროცესი გავრცელებული იყო ბარდაყის საერთო ვენაში, ყველა შემთხვევაში ოსტიალური სარქველი იყო არაკომპეტენტური. ინტრაოპერაციული გართულებები არ ყოფილა, პოსტოპერაციული გართულებები (ფათე, თრომბოზის გავრცელება ღრმა ვენურ სისტემაში, ლეტალური გამოსავალი) არ დაფიქსირებულა. 62(46,2%) პაციენტს სასწრაფო ოპერაციული ჩარევიდან 1-3 თვის მანძილზე ჩატარდა რადიკალური ოპერაცია: სტრიპინგ-ფლებექტომია. პაციენტებიდან, რომლებიც იტარებდნენ კონსერვატიული მკურნალობის კურსს, სტრიპინგ-ფლებექტომია ჩატარდა 113(54,3%) პაციენტს. ამ ჯგუფში 4 შემთხვევაში თრომბოზულმა პროცესმა განიცადა აღმავალი განვითარება, რის გამოც დასჭირდათ სასწრაფო ოპერაციული მკურნალობა. პაციენტებში, რომლებმაც შედეგში არ გაიკეთეს სტრიპინგ-ფლებექტომია, 3 — 6 თვის განმავლობაში რეციდიული თრომბოფლებიტი განვითარდა 17 შემთხვევაში. 6 თვის შემდეგ ჩატარებული საკონტროლო ულტრაბგერითი დუპლექსკანირების მონაცემებით პაციენტებს, რომლებიც მკურნალობდნენ კონსერვატიულად, ასევე პაციენტებს, რომელთაც არ ჰქონდათ გაკეთებული რადიკალური ოპერაცია, აღენიშნათ ქრონიკული ვენური დაავადების პროგრესირება.

დასკვნის სახით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ დიდი კანქვეშა ვენის მწვავე ვარიკოთრომბოფლებიტის მკურნალობის ძირითად მიზანს წარმოადგენს:

- თრომბოზის ღრმა ვენურ სისტემაზე გავრცელების აღკვეთა და ფათე-ს პროფილაქტიკა;
- ანთებითი პროცესების კუპირება;
- რეციდიული თრომბოზების პროფილაქტიკა, ანუ თავდაპირველი მიზეზის — ვარიკოზული დაავადების აღმოფხვრა.

ამბულატორიულად მკურნალობა დასაშვებია მაშინ, როდესაც თრომბოზული პროცესი ლოკალიზებულია დიდი კანქვეშა ვენის აუზში და არ სცდება ნვივის დონეს. ამ შემთხვევაში პროცესის ღრმა ვენურ სისტემაზე გავრცელების რისკი არის მინიმალური და ნაჩვენებია კომპლექსური კონსერვატიული მკურნალობა და დაკვირვება დინამიკაში (აუცილებელია განმეორებითი ულტრაბგერითი დუპლექსკანირება, თრომბის პროქსიმალური საზღვრის

დასადგენად და მისი აღმავალი ზრდის გამოსარიცხად). ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებათ დიდი კანქვეშა ვენის აღმავალი ვარიკოთრომბოფლებიტი, რომელიც ვრცელდება ბარძაყზე ან განვითარებულია ბარძაყის დონეზე, ესაჭიროებათ სასწრაფო ჰოსპიტალიზაცია სისხლძარღვთა ქირურგიულ განყოფილებაში, რადგან პროცესის ღრმა ვენურ სისტემაზე გავრცელების და ფათე-ს რისკი მაღალია. ასეთ პაციენტებში ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაციული მკურნალობა, პოსტოპერაციულად კომპლექსური კონსერვატიული მკურნალობა, შემდგომში რადიკალური ოპერაციული მკურნალობა [1,5].

მწვავე აღმავალი ვარიკოთრომბოფლებიტი აუცილებელია განვიხილოთ როგორც სისხლძარღვთა მწვავე ქირურგიული დაავადება, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელ ჰოსპიტალიზაციას სისხლძარღვთა ქირურგიულ განყოფილებაში.

**ლიტერატურა:**

1. Кириенко АИ., Леонтьев С.Г., В.И., Селивестров Е.И., - Лечение тромбоза в системе нижней полой вены. Как избежать ошибок. Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. Т.13, №4. С.99-112
2. Шаталов А,В.Острый варикотромбофлебит-Диагностика и хирургическое лечение-автореф.дисс.др-а мед.наук., М.2007
3. Кириенко АИ. Матфшенко А.А, Андрияшкин В.В - Острый тромбофлебит-М. Литерра ,2006.108 с.( Серия “ Опыт клинической практики “)
4. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 4. Art. No.: CD004982.
5. Kalný J, Tomášková L, Pažin J. Superficial thrombophlebitis of the lower limbs from the surgeons point of view. Rozhl Chir. 2014 May;93(5):260-2, 264-70. Czech.

*Scientific Information*

Nonikashvili Z., Khukhunaishvili L.

**TACTICS AND METHODS OF TREATMENT OF ACUTE VARICOTROMBOPHLEBITIS**

“AMTEL HOSPITAL FIRST CLINICAL” LTD, VASCULAR AND MICROSURGERY DEPARTMENT

Data on 342 patients with acute varicose thrombosis of great saphenous vein. In 134 cases were performed urgent surgical treatment on for high risk of PE. At postoperative period we subjected them to complex conservative therapy: with weight-adjusted LWMH, NSAIDs, Antiaggregants, Diosmin and elastic compression. In 208 cases we performed similar complex conservative therapy. Recurrence thrombophlebitis appeared in 17 cases. We found that in long-term results without radical surgery of vein increased stage of varicose disease by CEAP classification.

ნონიკაშვილი ზ. ფოფხაძე ი.

**ღრმა ვენური თრომბოზების მკურნალობის ძირითადი პრინციპები**

თსსუ, პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა, სისხლძარღვთა ქირურგიის დეპარტამენტი

ღრმა ვენების თრომბოზი პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება, უმეტესწილად, ქვემო კიდურების ღრმა ვენურ სისტემაში თრომბული მასების წარმოქმნით. როგორც მსოფლიოში, ასევე საქართველოში აღნიშნული დაავადების პრობლემა საკმაოდ აქტუალურია, რადგან ცივილიზებულ ქვეყნებში საოფისე სამუშაოების რიცხვი იზრდება, მატულობს კერძო ავტომანქანის მფლობელთა რიცხვი. შესაბამისად ავტოკატასტროფები და ძვლოვანი მოტეხილობები, რომელიც ზრდის ღრმა ვენური თრომბოზების რისკებს. ამასთან, იზრდება ექიმთან მიმართვიანობა, რაც ასევე ზრდის ოპერაციული მკურნალობის შემთხვევების რაოდენობას. აღნიშნული დაავადება მოსახლეობის 7% გვხვდება.

ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორები და რისკები:

- 1) 50 წელს ზემოთ ასაკი.
  - 2) ცხოვრების წესი, ჭარბი წონა, შორ მანძილზე ხანგრძლივი მოგზაურობები.
  - 3) ორსულობა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდი.
  - 4) ონკოლოგიური დაავადებები და ქიმიოთერაპია
  - 5) ნარკოტიკების მოხმარება და კონტრაცეფცია
  - 6) ვარიკოზულად შეცვლილი ღრმა ვენური სისტემა
  - 7) გულის და თირკმელების ქრონიკული დაავადებები (უკმარისობა)
  - 8) ბაქტერიული და ვირუსული დაავადებების ტოქსიკური ზემოქმედება ორგანიზმზე
  - 9) კოაგულოპათიები და სისხლძარღვების კდელის პათოლოგიური ცვლილებები
  - 10) ძვლოვანი სისტემის დაზიანება-მოტეხილობები და ოპერაციული ჩარევა ანესთეზიით (კუნთების ხანგრძლივი რელაქსაციის შემდგომ)
- ღრმა ვენური თრომბოზის განვითარებაში სამი ძირითადი მექანიზმი გამოიყოფა: ენდოთელიუმის დაზიანება, ჰიპერკოაგულაცია და სტაზი, ცნობილია, როგორც „ვირხოვის“ ტრიადა. ღრმა ვენური თრომბოზის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია თრომბული მასების ლოკალიზაციაზე, რადგანაც ხშირად კიდური კომპრესირებს პერფორანტული ვენების ხარჯზე, რომლებიც ღრმა და ზედაპირულ ვენურ სისტემას აკავშირებს.

**დაავადების ძირითადი ნიშნებია:**

- 1) შეშუპება ქვემო კიდურების არეში
- 2) ტკივილი, რომელიც ძლიერდება დატვირთვისას
- 3) კანის ფერის ცვლილებები: თავდაპირველად სინითლე, ხოლო შემდგომ ჰიგმენტაცია.
- 4) სიმძიმის და კანის დაჭიმვის შეგრძნება
- 5) ვენულების ბადისებრი გამოვლინება კიდურების წინა ზედაპირზე.

**დიაგნოსტიკური კვლევები:**

- 1) ულტრაბგერითი დუპლექსკანირება
- 2) კომპიუტერული და მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფია
- 3) ფლუბოგრაფია

**ლაბორატორიული კვლევები:**

- 1) ანთებითი პროცესის სადიაგნოსტიკო ტესტები (დაავადების გამწვავების ფაზაში)
- 2) დ-დიმერი (რომლის ნორმალური დონე გამორიცხავს დაავადების არსებობას)
- 3) კოაგულოგრამა

**მკურნალობა**

გამოყოფენ მკურნალობის კონსერვატიულ და ქირურგიულ მეთოდებს, დაავადების სხვადასხვა სტადიაზე.

კონსერვატიული თერაპია მოიცავს ანტიკოაგულაციურ, სპაზმოლიზურ თერაპიას და თრომბოლიზის. დაავადების დაწყებიდან 48-72 საათის განმავლობაში (ითვლება მწვავე ფაზად) პაციენტს ესაჭიროება სტაციონარული მკურნალობა აქტიური ანტიკოაგულაციური მედიკამენტების მაღალი დოზებით, რაც განისაზღვრება (ამერიკის და ევროპის გაიდლაინებით) მასის ინდექსი მიხედვით, რადგან მაგისტრალური ვენების სწრაფი რეკანალიზაცია განაპირობებს დაავადების შორეულ გამოსავალს (პოსტთრომბოზული სინდრომი, ქრ. სარქვლოვანი უკმარისობა, წყლულების ჩამოყალიბება და ა.შ.).

სტაციონარულად თერაპიული მკურნალობის ოქროს სტანდარტად მიჩნეულია ჰეპარინის ინფუზია და ვარფარინის ერთობლივი მიღება. ჰეპარინის დოზა განისაზღვრება კგ x 18 x სთ + ვარფარინი 2.5 მგ INR — ის (2—3) და APTT — ის (50—60) კონტროლი ყოველ 6 საათში 5 დღის განმავლობაში. 5 დღის შემდგომ ჰეპარინის ინფუზია იხსნება და თერაპია გრძელდება ვარფარინით. ელასტიური კომპრესია, მე-2 კლასი.

არსებობს ალტერნატიული მკურნალობა (პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით) დაბალ მოლექულური ჰეპარინებით და რივაროქსანის ჯგუფის (ქსარელტო) პრეპარატებით.

სარელტო 15 მგ 2 ჯერ 21 დღედა 20 მგ 1 ჯერ 80 დღე + ელასტიური კომპრესია მე-2 კლასი.

**ქირურგიულად:** თრომბექტომია 1 სმ -ზე მეტი სიდიდის თრომბის ფლოტაციის შემთხვევაში, ვენის პლიკაცია და კათეტერმართული თრომბოლიზისი. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზის დადასტურების ერთი ეპიზოდი; ულტრასონოგრაფიით ბარძაყის, თქოს და წვივის სეგმენტში არსებული ფლოტირებადი (მცურავი) თრომბის შემთხვევაში კავა ფილტრის იმპლანტაცია.

დაავადება მოიცავს 3 თვიდან 3 წლამდე მედიკამენტოზურ მკურნალობას.

სტაციონარულად გატარებული 54 პაციენტიდან: 42 პაციენტი 3 თვის შემდგომ 60-100%-იანი ვენური რეკანალიზაციის შედეგით დაბრუნდა საკონტროლო ვიზიტზე, 5 პაციენტი – კავა - ფილტრის იმპლანტაციის შემდგომ იმყოფებოდა ანტიკოაგულაციურ თერაპიაზე ხანგრძლივად. 7 ონკოლოგიური პაციენტი, რომელიც ძირითადი დაავადების გამო, ქიმიოთერაპიასთან ერთად პერიოდულად ანტიკოაგულაცი-

ურ თერაპიაზე იყო: 2 პაციენტში 40-60% მოხდა რეკანალიზაცია, 2 პაციენტში განვითარდა რეციდივი (ძირითადი დაავადების მალიგნიზაციის გამო), 3 პაციენტში – მაგისტრალური ვენის ოკლუზია, კიდური კლინიკურად იყო კომპენსირებული.

ამბულატორიულად გატარებული 142 პაციენტიდან: 40 პაციენტი 50-100% იანი ვენური რეკანალიზაციით, კლინიკურად ჩვილების გარეშე, დაბრუნდა 3 თვის შემდგომ საკონტროლო ვიზიტზე, 38 პაციენტს 10-50% განუვითარდა ქრ. ვენური უკმარისობა, კოჭ-წვივის არეში მცირედი შემუშებით და პიგმენტაციით და რომლებიც აგრძელებენ მკურნალობას.

11 პაციენტში განვითარდა რეციდივი (პაციენტის პირველადი დაავადების გამწვავების გამო).

**ლიტერატურა:**

- 1) Handbook of Venous and Lymphatic Disorders: Guidelines of the American Venous Forum, Fourth Edition by Peter Gloviczki 2016
- 2) Phlebology, Vein Surgery and Ultrasonography: Diagnosis and Management of Venous Disease 2014th Edition
- 3) The Vein Book by John J. Bergan
- 4) The Fundamentals of Phlebology: Venous Disease for Clinicians, Second Edition by Helane S. Fronck 2011 edition
- 5) Practical Phlebology: Venous Ultrasound by Joseph Zygmunt 2013 edition
- 6) Embolization Therapy: Principles and Clinical Applications by Marcelo Guimaraes MD FSIR 2009 edition
- 7) Vascular and Interventional Imaging: Case Review Series, 3e by Wael E. Saad MBCh FSIR 2015 edition
- 8) Vascular and Interventional Radiology: The Requisites, 2e (Requisites in Radiology) by John A. Kaufman MD MS FSIR FCIRSE 2013 edition

**Scientific Information**

Nonikashvili Z., Popkhadze I.

**KEY PRINCIPALS OF TREATMENT DEEP VEIN THROMBOSIS**

TSMU, FIRST UNIVERSITY CLINIC, VASCULAR SURGERY DEPARTMENT

Deep Vein Thrombosis is associated pathological physiological processes and pathogenesis includes simultaneously haemostatic, immunological, hormonal, hemodynamic, rheological, metabolic, toxic and many other processes, that describes heaviness of disease. Based on clinical observations and experiences, we set out the basic principles of therapeutic and surgical treatment of deep venous thrombosis based on the actuality of the disease and its severe diagnosis since the opening of our clinic (April 20, 2015). In approximately 3 years, 43 out of 196 patient patients are prescribed and tested to be treated as conservative, 6 open surgical, 5 endovascular (cava filter implantation), and 142 ambulatory patients.

სვანიშვილი თ., თათარაძე ე., ჭაბაშვილი ნ.,  
სოფრომაძე ზ., სოფრომაძე მ.

**ჰისის კონის მარჯვენა ფენის ბლოკადის  
ელექტროკარდიოგრაფიული  
გამოვლინებები სხვადასხვა ასაკობრივი  
ჯგუფის სპორტსმენებში**

**თსსუ, სამედიცინო რეაბილიტაციისა და სპორტული  
მედიცინის დეპარტამენტი**

საკმაოდ დიდი ხანია, რაც სამეცნიერო ლიტერატურაში განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ფიზიკურ დატვირთვაზე გულის, როგორც ფუნქციური, ისე სტრუქტურული ადაპტაციის საკითხს. კარგად არის შესწავლილი ჰისის კონის მარჯვენა ფენის (ჰ.კ.მ.ფ.) ბლოკადის გავრცელება, მასთან ასოცირებული რისკის ფაქტორები და შედეგები (გამოსავალი) ზოგად პოპულაციაში (1). ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადა ისევე, როგორც ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადა, შესაბამისად, 3-ჯერ და 2-ჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში, ქალებთან შედარებით. ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადა ასოცირდება გაზრდილ კარდიოვასკულურ რისკთან, ხოლო ჰ.კ.მ.ფ. არასრულ ბლოკადასთან აღნიშნული რისკები არ არის დაკავშირებული. აქედან გამომდინარე, რეკომენდებულია, რომ ასიმპტომური პირები, რომელთაც აღნიშნებათ ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადა, გადაყვანილი იქნან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკის ჯგუფში.

შედარებით განსხვავებულია დამოკიდებულება აღნიშნული ცვლილებებისადმი სპორტსმენებს შორის. შესწავლილია ჰ.კ.მ.ფ. ბლოკადის გავრცელება და გამოვლინებები მოზრდილ და ვეტერან სპორტსმენებში (3). ამ კვლევებით დადგენილია, რომ ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადა საკმაოდ იშვიათია ასიმპტომურ სპორტსმენტა პოპულაციაში და მოითხოვს შემდგომ კლინიკურ გამოკვლევას. მიუხედავად ამისა, არსებული მონაცემებით, ტიპურ შემთხვევაში, ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადა არ ასოცირდება გულის სტრუქტურულ პათოლოგიასთან და შესაძლებელია წარმოადგენდეს ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების ელექტროკარდიოგრაფიულ მარკერს. ამავე კვლევის თანახმად, ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადის მქონე ასიმპტომური სპორტსმენების მდგომარეობის გრძელვადიანი პროგნოზი ჩვენთვის არ არის ცნობილი, რაც მოითხოვს მომავალში სპორტსმენტა ელექტროკარდიოგრაფიის შედეგების ინტერპრეტაციის სპეციფიკური გაიდლაინების გაუმჯობესებას ან განახლებას.

სხვა ავტორების მიერ შესწავლილია როგორც ელექტრო-, ასევე ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები იმ სპორტსმენებისა, რომელთაც ეკგ-ზე აღნიშნებოდათ ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ან სრული ბლოკადა (4). აღნიშნული ცვლილებების მქონე სპორტსმენტა მონაცემები შედარდა საკონტროლო ჯგუფს (ნორმალური ეკგ-ს მქონე სპორტსმენები), რის შედეგადაც გამოვლინდა, რომ ჰ.კ.მ.ფ. ბლოკადის მქონე სპორტსმენებს ექოკარდიოგრაფიულად აღნიშნებოდათ მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია, მოსვენებ-

ულ მდგომარეობაში მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის შედარებითი დაქვეითება და ინტერვენტრიკულური დისსინქრონია, რაც შეიძლება ჩაითვალოს გულის სტრუქტურულ და ფიზიოლოგიურ რემოდელირებად.

Jonathan A. Drezner და სხვა ავტორების (2) რეკომენდაციით, ჰ.კ.მ.ფ. სრული და არასრული ბლოკადის მქონე ასიმპტომურ სპორტსმენებს არ ესაჭიროებათ შემდგომი დიაგნოსტიკური კვლევა, მაგრამ თუ ჰ.კ.მ.ფ. ბლოკადის მქონე სპორტსმენს ოჯახურ ანამნეზში აღნიშნება უეცარი კარდიული სიკვდილის შემთხვევა ან კარდიომიოპათიის თვალსაზრისით საეჭვო ნიშნები, ასევე თუ ჰ.კ.მ.ფ. ბლოკადასთან ერთად აღინიშნება ატიპური ცვლილებები ეკგ-ზე (T კბილის გამოხატული ინვერსია, S-T სეგმენტის ელევაცია ან მნიშვნელოვნად გახანგრძლივებული კბილი), ან ჰ.კ.მ.ფ. ბლოკადასთან ერთად ეკგ-ზე ფიქსირდება სხვა პათოლოგიური ცვლილებები, ყველა ამ შემთხვევაში რეკომენდებულია სპორტსმენტა შემდგომი გაღრმავებული გამოკვლევა. რაც შეეხება ელექტროკარდიოგრაფიულ ცვლილებებს ახალგაზრდა სპორტსმენებში, ზოგადი სახით კარგად არის შესწავლილი, მაგ.: ბრიტანელი მეცნიერების მიერ (5), მაგრამ აღნიშნულ კვლევებში ჰ.კ.მ.ფ. ცვლილებებზე ნაკლებად არის გამახვილებული ყურადღება.

ჩვენ საინტერესოდ მივიჩნიეთ ამ საკითხის შესწავლა, რადგან სპორტსმენტა სამედიცინო შემონმების პროცესში ძალიან ხშირად ვლინდება ჰ.კ.მ.ფ. ბლოკადის შემთხვევები. ეს გამოვლინებები სხვადასხვა ხასიათისაა, კერძოდ: წვრთნის პროცესში ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადის ტრანსფორმირება სრულ ბლოკადად; საწყის ეკგ-ზე ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადის არარსებობა და მისი შემდგომი გამოვლენა; შემთხვევები, როდესაც ჰ.კ.მ.ფ. ნიშნები ერთსა და იმავე სპორტსმენტში ხან ჩნდება, ხან ქრება.

მიზნად დავისახეთ, განგვესაზღვრა ჰ.კ.მ.ფ. როგორც არასრული, ისე სრული ბლოკადის გავრცელების სიხშირე და მისი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა სხვადასხვა ასაკის სპორტსმენებში (ბავშვებში და მოზრდილებში). ასევე შევისწავლეთ, ახდენდა თუ არა აღნიშნული ეკგ ცვლილებები გავლენას სპორტსმენტა ფიზიკურ შრომისუნარიანობაზე.

ჩვენს მიერ გაანალიზებული იქნა 790 სპორტსმენტის სამედიცინო კვლევის მონაცემები. აქედან, სპორტსმენტა გარკვეული ჯგუფის დინამიკას ვაკვირდებოდით 4 წლის განმავლობაში; კერძოდ, სპორტსმენტა საერთო რაოდენობიდან გამოვყავით სპორტსმენტა ჯგუფი, რომელთაც აღნიშნებოდათ ჰ.კ.მ.ფ. ბლოკადის სხვადასხვა გამოვლინება. ამ ჯგუფში შედიოდნენ ის სპორტსმენებიც, რომლებსაც საწყის ეკგ-ზე არ უფიქსირდებოდათ ჰ.კ.მ.ფ. სრული ან არასრული ბლოკადა, მაგრამ წვრთნის პროცესში აღნიშნული ცვლილება ვლინდებოდა. შერჩეული კონტიგენტი დავყავით ასაკობრივ ჯგუფებად: I ჯგუფი — 11-13 წელი (29 სპორტსმენი), II ჯგუფი — 14-16 წელი (40 სპორტსმენი), III ჯგუფი — 17-19 წელი (26 სპორტსმენი) და IV ჯგუფი — 20 წლის და ზემოთ (33 სპორტსმენი). აღსანიშნავია, რომ ოთხივე ჯგუფის ყველა სპორტსმენი იყო ასიმპტომური.

ყველა სპორტსმენს სამედიცინო სკრინინგული კვლევის პროტოკოლით უტარდებოდა ფიზიკური შრომისუნარიანობის განსაზღვრა ტესტით PWC170 (Physical Working Capacity). საკითხის ამ ქრილში შესწავლის მიზნით, დამატებით გამოყოფილი იქნა 2 ჯგუფი, რომლებშიც ძირითადად შევიდნენ ერთი და იგივე სტაჟისა და ფიზიკური მომზადების დონის მქონე 17 წლის და უფროსი ასაკის სპორტსმენები. A ჯგუფი დაკომპლექტდა 21 სპორტსმენით, რომელთაც აღენიშნებოდათ ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადა, ხოლო B ჯგუფი — საკონტროლო ჯგუფი — ნორმალური ეკგ-ს მქონე 17 სპორტსმენით.

ჩვენი კვლევით მივიღეთ შემდეგი შედეგები: 1) ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადა არ დაფიქსირებულა სანყის ეკგ-ზე, მაგრამ გაჩნდა შემდგომი წვრთნის პროცესში — ეკგ დინამიკის ეს ტიპი გამოვლინდა: I ასაკობრივ ჯგუფში 12 სპორტსმენში (41%); II ასაკობრივ ჯგუფში — 14 სპორტსმენში (35%); III ასაკობრივ ჯგუფში - 10 სპორტსმენში (38%); IV ასაკობრივ ჯგუფში — 6 სპორტსმენში (18%). ეს მონაცემები ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ სპორტსმენის გული, განსაკუთრებით ახალგაზრდა სპორტსმენისა (14-დან 20 წლამდე), ხანგრძლივი წვრთნის პროცესში განიცდის რემოდელირებას. 2) სანყის ეკგ-ზე არსებული ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადის ტრანსფორმაცია მოხდა ჰ.კ.მ.ფ. სრულ ბლოკადად წვრთნის პროცესში - ცვლილების ეს ტიპი გამოვლინდა: I ასაკობრივ ჯგუფში 1 სპორტსმენში (3%); II ასაკობრივ ჯგუფში — 2 სპორტსმენში (5%); III ასაკობრივ ჯგუფში — 1 სპორტსმენში (3%); IV ასაკობრივ ჯგუფში — 2 სპორტსმენში (6%). 3) ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადის პერიოდულად გამოვლენა და გაქრობა დაფიქსირდა: I ასაკობრივ ჯგუფში 6 სპორტსმენში (20%); II ასაკობრივ ჯგუფში — 6 სპორტსმენში (15%); III ასაკობრივ ჯგუფში — 4 სპორტსმენში (15%); IV ასაკობრივ ჯგუფში — 3 სპორტსმენში (9%). ამ სახის ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები შეიძლება დაკავშირებული იყოს სპორტსმენის დეტრენირებასთან.

ვაკვირდებოდით ასევე, არსებობდა თუ არა კორელაციური კავშირი ჰ.კ.მ.ფ. სრულ ბლოკადას და ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრას შორის. აღმოჩნდა, რომ I ასაკობრივ ჯგუფის იმ ერთადერთ სპორტსმენს, რომელსაც აღენიშნებოდა ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადა, ამავედროულად აღენიშნებოდა გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ; II ასაკობრივ ჯგუფში ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრის მქონე 8 სპორტსმენიდან ერთს ერთდროულად ჰქონდა ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადა; III ასაკობრივ ჯგუფში — 3 სპორტსმენიდან ერთს და IV ასაკობრივ ჯგუფში — 5 სპორტსმენიდან ასევე ერთს. ამ ორი კრიტერიუმის თანხვედრის შემთხვევაში რეკომენდირებულია სპორტსმენმა გაიაროს შემდგომი ღრმა კარდიოლოგიური გამოკვლევა.

აღნიშნული ეკგ ცვლილებები თანხმობაშია ჩვენს მიერ მოძიებულ ლიტერატურულ მონაცემებთან, რომელთა მიხედვითაც, ბლოკადის ნიშნების მქონე სპორტსმენებს პარალელურად უტარდებოდათ ექოკარდიოგრაფიაც და აღენიშნებოდათ მარჯვენა პარაკუჭის დილატაცია.

როგორც ზემოთ ავლინებთ, გვანტერესებდა, ახდენდა თუ არა გავლენას ელექტროკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადა სპორტსმენთა ფიზიკურ შრომისუნარიანობაზე (ფმუ). ამ მიზნით გამოვყავით 2 ჯგუფი, რომელთა მონაცემები სტატისტიკურად დამუშავდა და მოცემულია №1 ცხრილში.

**ცხრილი №1. ეკგ-ზე ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადის მქონე სპორტსმენთა ფმუ მონაცემების შედარება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებთან**

ჯგუფი	PWC 170	PWC 170/კგ	შმმ, ლ	შმმ/კგ
	კგ.მ/ნთ	კგ.მ/ნთ/კგ		
A ჯგუფი	1373,8	18,41	4,427	61,09
B ჯგუფი	1259,5	17,20	4,170	57,30

ცხრილში მოყვანილია შემდეგი სიდიდეები: PWC170 — ფიზიკური შრომისუნარიანობის აბსოლუტური მაჩვენებელი, PWC170/კგ — ფიზიკური შრომისუნარიანობის აბსოლუტური მაჩვენებელი 1 კგ წონაზე, შმმ — ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება ლიტრებში და შმმ/კგ — ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება 1 კგ წონაზე მილილიტრებში.

ცხრილში მოყვანილი საშუალო მაჩვენებლები საკვლევ ჯგუფში სარწმუნოდ ( $p < 0,05$ ) მაღალი აღმოჩნდა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

ამრიგად, როგორც ჩვენმა კვლევამ გვიჩვენა, ჰ.კ.მ.ფ. ბლოკადის ნიშნები, განსაკუთრებით სრული ბლოკადის განვითარება, შედარებით უფრო ხშირია მოზრდილ სპორტსმენებში, რაც შეიძლება დავეუკავშიროთ სპორტული დატვირთვის მნიშვნელოვან ზრდას ასაკთან ერთად. ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის დროს მარჯვენა პარაკუჭი განიცდის რემოდელირებას, რაც შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც სპორტსმენის გულის ადაპტაცია წვრთნის პროცესის მიმართ. ამას ადასტურებს ფიზიკური შრომისუნარიანობის სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებლები ჰ.კ.მ.ფ. არასრული ბლოკადის მქონე სპორტსმენებში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

ჩვენს მიერ მიღებულ შედეგებზე დაყრდნობით, მიგვაჩნია, რომ ასიმპტომურ სპორტსმენებს, რომელთაც აღენიშნებათ ჰ.კ.მ.ფ. სრული ბლოკადა, შეუძლიათ გააგრძელონ ფიზიკური ვარჯიში, მაგრამ მუდმივად უნდა იმყოფებოდნენ ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ, რათა თავიდან იქნას აცილებული არაპროგნოზირებადი გართულებები.

**ლიტერატურა:**

1. Bussink BE, Holst AG et al. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J* (2012)34(2): 138-146.
2. Drezner JA, Ashley J et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of cardiomyopathy. *British Journal of Sports Medicine*. 2013;47:137-152.
3. Kim JH, Baggish AL. Electrocardiographic right and left bundle branch block patterns in athletes: prevalence, pathology, and clinical significance. *Journal of electrocardiology* 48(3). March 2015.
4. Kim JH, Noseworthy PA et al. Significance of electro-

cardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol.* 2011 Apr 1;107(7):1083-9.

5. Sharma S, Whyte G. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes, *Br J Sports Med* 1999;33;319-324.

Svanishvili T., Tataradze E., Chabashvili N., Sopromadze Z., Sopromadze M.

### DYNAMICS OF ELECTROCARDIOGRAPHIC RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK CHANGES IN ATHLETES OF VARIOUS AGE GROUPS

TSMU, DEPARTMENT OF MEDICAL REHABILITATION AND SPORTS MEDICINE

It is well-known from the medical literature that incomplete right bundle branch block (IRBBB) is a common finding among athletes and is associated with training process. Although, in the process of review of athletes' pre-participation screening data, along with stable occurrence of IRBBB we observed significant number of cases with marked alterations of electrocardiography (ECG) patterns, such as development of new IRBBB in case of its previous absence, transformation of IRBBB into complete right bundle branch block (CRBBB), or other unclear dynamic patterns.

With purpose to determine prevalence of above-mentioned changes in ECG patterns and their diagnostic significance, we reviewed medical records of pre-participation screening of 790 athletes and observed their ECG dynamics during last 4 years. We selected a sample of those athletes, who demonstrated a change in RBBB pattern during this 4-year period – 128 athletes in total - and divided it into 4 age groups.

We obtained the following findings: (1) Right bundle branch block (RBBB) was absent at the initial ECG but developed later in the process of training: 1<sup>st</sup> group – 23 athletes (79%); 2<sup>nd</sup> group – 28 athletes (70%); 3<sup>rd</sup> group – 23 athletes (88%); 4<sup>th</sup> group – 4 athletes (12%). (2) IRBBB was present at the initial ECG and transformed into CRBBB in the process of training: 1<sup>st</sup> group -1 athlete (3%); 2<sup>nd</sup> group – 12 athletes (30%); 3<sup>rd</sup> group – 7 athletes (27%); 4<sup>th</sup> group - 11 athletes (33%). (3) Unclear dynamical pattern with periodical appearance and disappearance of RBBB was observed: 1<sup>st</sup> group – 7 athletes (24%); 2<sup>nd</sup> group – 8 athletes (20%); 3<sup>rd</sup> group – 7 athletes (27%); 4<sup>th</sup> group – 6 athletes (18%).

Several conclusions can be drawn from above-mentioned findings: (1) development of RBBB in cases, where it was absent previously, is common under 20 years of age, but is uncommon after 20 years of age. (2) Transformation of IRBBB into CRBBB is uncommon in very young athletes, but relatively more common in athletes aged 14 years and above. (3) Intensive physical training results in right ventricular remodeling, which can be interpreted as adaptation of athlete's heart towards the training process. This can be confirmed by significantly higher values of physical working capacity in athletes with RBBB, as compared to control group.

Sivivadze K.<sup>1</sup>, Jokhadze M.<sup>2</sup>, Tushurashvili P.<sup>2</sup>, Murtagashvili T.<sup>1</sup>, Imnadze N.<sup>1</sup>

### DEVELOPMENT OF LC-MS METHOD FOR DETERMINATION OF THE QUETIAPINE IN HUMAN URINE

<sup>1</sup>TSMU, DEPARTMENT OF PHARMACEUTICAL AND TOXICOLOGICAL CHEMISTRY; <sup>2</sup>LEVAN SAMKHARALI NATIONAL FORENSICS BUREAU

#### Introduction

Quetiapine (QT) – dibenzothiazepine derivative, is an atypical antipsychotic agent which is widely used in the treatment of schizophrenia, bipolar mania and other psychotic disorders<sup>1</sup>. Chemical it is 2-(2-(4-dibenzo[b,f][1,4]thiazepine-11-yl-1-piperazinyl)ethoxy)ethano ( Figure 1). Quetiapine was developed by Astra Zeneca and approved by the FDA in 1997<sup>2-4</sup>.

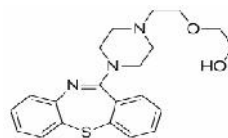


Figure 1: Structure of Quetiapine

The mechanism of action of Quetiapine is unknown. However, it has been proposed that the efficacy of it in schizophrenia and its mood stabilizing properties in bipolar depression and mania are mediated through a combination of dopamine type 2 (D<sub>2</sub>) and serotonin type 2 (5HT<sub>2</sub>) antagonisms.

**Toxicity** – The adverse reactions to Quetiapine therapy include somnolence, hypertension, dizziness, dry mouth and dyspepsia. Acute overdose with 1.2-9.3 g of the drug in 6 adult patients produced only sedation, tachycardia and hypotension. A young man ingested 4.7 g QT and 0.6 g fluoxetine, but manifested only drowsiness, disorientation and intermittent agitation; his plasma agent concentration was 0.18 mg/L at 60 hrs post-ingestion. A 26 years old woman who ingested 10 g of QT in a suicide attempt exhibited coma and tachycardia, but responded to therapy; an admission serum specimen contained 13 mg/L of the drug<sup>5</sup>.

**Risk assessment** – Quetiapine intoxication is associated with predictable dose-dependent CNS depression ranging from sedation to coma and a characteristic risk of tachycardia. Mild hypotension is sometimes observed; it may be profound with massive ingestion. Co-ingestion of ethanol or other sedative-hypnotic agents increases the risk of coma and loss of airway protective reflexes<sup>6</sup>.

Several analytical methods have been employed and published for the determination of QT in biological fluids. There was suggested HPLC method for the determination in human plasma: mobile phase containing a mixture of acetonitrile and 0.02 M phosphate buffer (50:50) at pH=5.5, UV detection at 254 nm<sup>7</sup>. Was published different HPLC method with chemiluminescence detection and time of flight mass spectrometry (TOF-MS)<sup>8</sup>. For quantification of Quetiapine fumarate in biological samples have been applied electrochemical determination. Voltametric measurements were performed using a  $\mu$ -Autolab potentiostat controlled by GPES-4.9 software<sup>9</sup>. For determination of quetiapine fumarate in spiked human urine was used extractive spectrophotometric method<sup>10</sup>. For identification of its, known and

unknown metabolites in urine were identified using LC-QTOF in combination with hydrolysis<sup>11</sup>.

However, most of these methods are time-consuming, solvent-usage intensive, expensive and involved tiresome sample preparations and frequently suffer from poor selectivity.

The objective of this current work was to develop the sensitive and selective method for qualitative and quantitative determination of Quetiapine in human urine, for the needs of forensics analysis. Sample handling was performed by liquid-liquid extraction procedure.

#### Experimental

**Material and Methods:** European Pharmacopoeia Reference Standards of Quetiapine fumarate (CAS number 111974-72-2) and Risperidone (CAS number 106266-06-2) the internal standard (IS) was obtained from SIGMA-ALDRICH. Organic solvents of HPLC grade were from Scharlab,S.L. (Spain) and Merck (Darmstadt, Germany). Water passed through a Millipore system was used for sample dilution and in the mobile phase.

Blank human urine of healthy volunteers (negative for substances of abuse like THCA, benzoyllecgonine, methadone, amphetamines including MDMA, opiates, and benzodiazepines with immuneassay and for buprenorphine and norbuprenorphine with ELISA (HumaLyzer 3000) were used.

**Preparation of stock and working standard solutions:** Stock solutions of Quetiapine and IS (Risperidone) having concentration 1 mg/mL in methanol. Stock solutions were stored at -10°C. Calibration standards with concentration 10, 20, 30, 40, 50 and 60 ng/mL; were prepared by spiking the working standard solutions of Quetiapine into human urine. Dilutions were used to prepare three levels of Quality Control Solutions (QCs), 100, 500, and 1000 ng/mL in urine. QCs were stored at -20°C.

**Sample preparation:** The 20 mL urine samples were weighted prior to analysis as a standard procedure in the laboratory. Respective volume of standard solution was added to blank urine (sample A).

**Liquid-Liquid extraction:** To 20 mL of sample A added conc. NH<sub>4</sub>OH up to pH 9.0 and 3 mL liquid for extraction: Ethylacetate-Heptane-Dichloromethane-Isopropanol (50:20:15:5). Mix/vortex on Stuart SB3 rotator and ultrasonic bath for homogenization. Centrifuge for 10 min at 3500 rpm. Evaporate to dryness below 40°C.

**Preparing for Analysis:** evaporate reconstitute with 200 µL mobile phase, mix/vortex vigorously for 30 seconds and inject volume 100 µL into chromatograph.

**Apparatus and conditions:** The system was consisted AGILENT TECHNOLOGIES 1290 Infinity AGILENT TECHNOLOGIES 6460 Triple quad LC-MS. Separation was performed by isocratic elution on Zorbax Eclipse plus C18 (250×4.5 mm, 5.0 µm) column, equipped with pre-column: UHPLC GUARD Zorbax Eclipse plus C18 (5×2.1 mm, 1.8 µm); column temperature was 35°C. Ionization was performed by using electrospray in the positive mode (ESI+), detection method - Total Ion Current (TIC).

The mobile phases consisting of 0.1 % water solution of formic acid HCOOH (H<sub>2</sub>O) : 0.1 % acetonitrile solution of formic acid HCOOH (CH<sub>3</sub>CN)– 70: 30 (v/v).The flow rate was 0.200 mL/min, and the column temperature was 35°C.

#### Results and discussion

In the given conditions the retention time of QT is 2.068 min (Figure 2). The expressivity of the developed method is shown with very short run time - 2.5 minutes. The identity of

the product to Quetiapine is proved with mass spectrum of the sample (Figure 3).

After identification of the product was done creation of the calibration curve in comparison to IS, for following determination of analyte (Figure 4). The linearity ( $R^2=0.9947$ ) of the curve gives us opportunity to determine QT with high sensitivity in human urine, after its liquid-liquid extraction. In proposed condition the extraction rate is 94%.

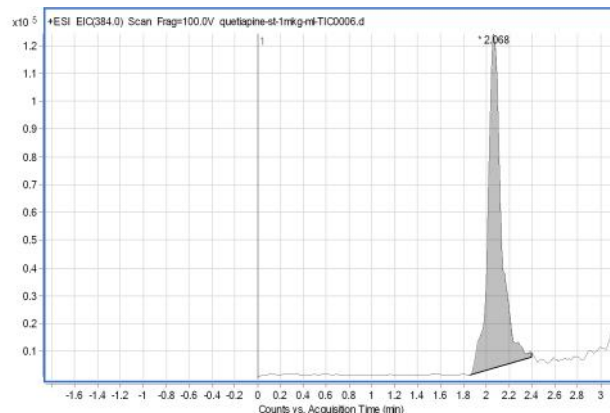


Figure 2: Quetiapine LC-MS chromatogram (TIC)

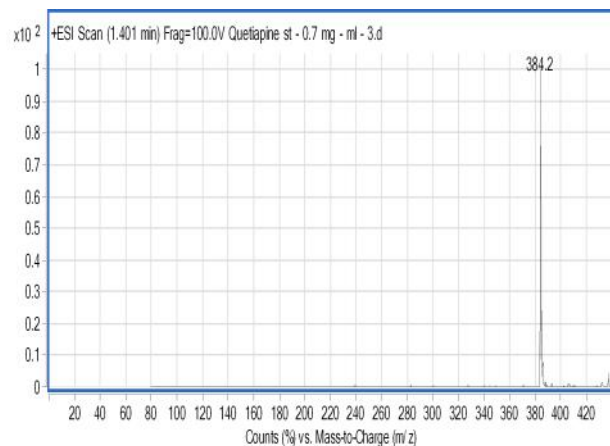
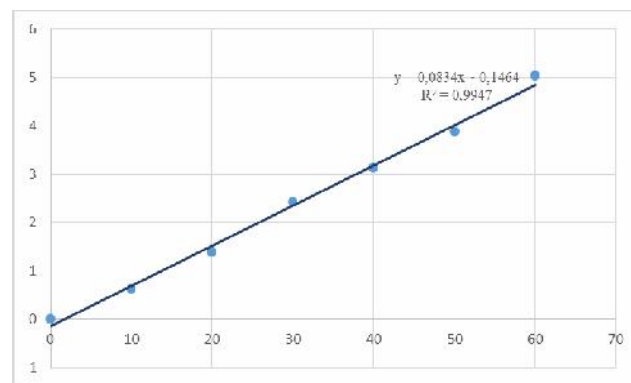


Figure 3: Quetiapine LC-MS spectrum (TIC) Peak area, 10<sup>2</sup>



C ng/mL

Figure 4: Quetiapine calibration curve in comparison to Internal Standard Risperidone.



## Conclusion

During the study was developed selective, sensitive and cost effective LC-MS method for qualitative and quantitative determination of Quetiapine in human urine using Risperidone as an Internal Standard. From the received results, we can conclude that the developed method can be useful for determination of QT of forensic investigation of the intoxication or postmortem cases.

## Acknowledgment

The authors gratefully acknowledge to LEPL Levan Samkharauli National Forensics Bureau, Chemical toxicological laboratory, Tbilisi, Georgia for providing necessary facilities to carry out this work.

*Illustrations of the articles in electronic form are available at information - publishing service*

## References:

1. Schizophrenia and other psychotic disorders, Georgian national recommendation for clinical practice, Tbilisi, Order of the Ministry of Labor, Health and social affairs of Georgia, 18.12.2008, #277/O, pg.41
2. Scott M. *at all.* Seroquel XR® (quetiapine fumarate) for Major Depressive Disorder (MDD) or Generalized Anxiety Disorder (GAD), AstraZeneca Pharmaceuticals LP Introduction and Background on Quetiapine, 08.04.2009, pg 5
3. European Pharmacopoeia 8<sup>th</sup> Edition, 2014, 07/2014:2541, pg. 4091-4093
4. Prescribing Information of SEROQUE, AstraZeneca, 2013, 10. 2013, 3262703 6/16, pg.1-19
5. Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man, Fifth Edition RANDALL C. BASELT, Chemical Toxicology Institute Foster City, California CHEMICAL TOXICOLOGY INSTITUTE FOSTER CITY, CALIFORNIA, 1999, p.759-760.
6. Lindsay Murray, Frank Daly, Mark Little, Mike Cadogan, Toxicology Handbook, Second edition, 3.65 Quetiapine, 2011 Australia, pg.328-321
7. Fathalla Belal, Amina Elbrashy, Manal Eid & Jenny Jeehan Nasr, Stability Indicating HPLC Method for the Determination of Quetiapine: Application to Tablets and Human Plasma, Journal of Liquid Chromatography & Related Technologies, Volume 31, 2008 - Issue 9, pg. 1283-1298
8. Sara A. Bellomarino, Allyson J. Brown, Xavier A. Conlana, b, Neil W. Barnetta; Preliminary evaluation of monolithic column high-performance liquid chromatography with tris(2,22 -bipyridyl)ruthenium(II) chemiluminescence detection for the determination of quetiapine in human body fluids, Talanta, Volume 77, Issue 5, 15 March 2009, pg. 1873–1876
9. Biljana Nigovi, Josipa Spaji, A novel electrochemical sensor for assaying of antipsychotic drug quetiapine, Talanta, Issue 86, 22 September 2011, pg. 393–399
10. Extractive Spectrophotometric Determination of Quetiapine Fumarate in Pharmaceuticals and Spiked Human Urine
11. A summary of “Uromics: Metabolomics in Urine for Seroquel®, Latuda®, and Haldol®”

**Keywords:** LC-MS, liquid-liquid extraction, urine

სივსივაძე კ. <sup>1</sup>, ჯონაძე მ. <sup>2</sup>, თუშურაშვილი პ. <sup>2</sup>,  
მურთაზაშვილი თ. <sup>1</sup>, იმნაძე ნ. <sup>1</sup>

## ადამიანის შარდში ქვეტიაპინის ანალიზის სითხურ ქრომატოგრაფიული — მას სპექტრომეტრული (LC-MS) მეთოდის შემუშავება

**1<sup>თსსუ</sup>, ფარმაცევტული და ტოქსიკოლოგიური ქიმიის დეპარტამენტი; <sup>2</sup>ლევან სამხარაულის სახელმწიფო სასამართლო ექსპერტიზის ეროვნული გიუმრუ, ქიმიურ-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის დეპარტამენტი**

ქვეტიაპინი წარმოადგენს დიბენზოთიაზეპინის წარმოებულ ანტიფსიქოზურ საშუალებას, რომელიც ფართოდ გამოიყენება შიზოფრენიის მკურნალობისათვის, ასევე ბიპოლარული და სხვა ფსიქიკური მოშლილობისათვის. ინტოქსიკაცია ასოცირებულია ცნს-ის დათრგუნვასთან სედაციური მოვლენების თანხლებით და კომის განვითარებით, ასევე არსებობს ტაქიკარდიის განვითარების რისკი. ქვეტიაპინის, ეთანოლთან ან სხვა სედაციურ საშუალებებთან ერთდროული გამოყენება ზრდის კომის განვითარების რისკს და სასუნთქი გზების დამცავი რეფლექსის დაქვეითებას.

მოცემული კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ადამიანის შარდში ქვეტიაპინის თვისობრივ-რაოდენობრივი განსაზღვრის მგძნობიარე და სელექციური მეთოდის შემუშავება.

იზოლირებისათვის გამოიყენებოდა სითხე-სითხე ექსტრაქცია: ნიმუშის შეტუტიანება ხდებოდა 25% NH<sub>4</sub>OH წყლიანი ხსნარით pH 9.0-მდე და 3 მლ ექსტრაქტანტი: ეთილაცეტატი — ჰექსანი — დიქლორმეთანი — იზოპროპანოლი (50:20:15:5). ჰომოგენიზაციისათვის გამოიყენებოდა Stuart SB3 შემრევი და ულტრაბერიტი აბაზანა. ცენტრიფუგირება — 10 წთ-ის განმავლობაში 3500 ბრ/წთ. იზოლირების შემდეგ მიღებულ ორგანულ ფაზას აქროლებენ 40C ტემპერატურაზე.

ქრომატოგრაფირებისათვის ვიყენებდით სითხურ ქრომატოგრაფს — მას-სპექტრომეტრთან ტანდემში (LC-MS) - AGILENT TECHNOLOGIES 1290 Infinity AGILENT TECHNOLOGIES 6460 Triple quad LC/MS. დაყოფა ხდებოდა სვეტზე - Zorbax Eclipse, სტაციონარული ფაზა - C18 (2504.5 მმ, 5.0მ). ხელსაწყო აღჭურვილი იყო წინასვეტით - UHPLC GUARD Zorbax Eclipse, სტაციონარული ფაზა - C18 (5'2.1mm, 1.8 μm). სვეტის ტემპერატურა - 35°C.

იონიზაცია მიიღწეოდა ელექტროგაფრქვევით (ESI<sup>+</sup>), დეტექტირება — იონების ჯამური ნაკადით (TIC).

მოძრავ ფაზად შერჩეული იყო სისტემა: 0.1% ჭიანჭველმჟავას წყალხსნარი HCOOH (H<sub>2</sub>O)-0.1% ჭიანჭველმჟავას აცეტონიტრილის ხსნარი HCOOH (CH<sub>3</sub>CN)=70 : 30 (v/v). მოძრავი ფაზის დინების სიჩქარე 0.200 მლ/წთ.

მოცემულ პირობებში ქვეტიაპინის შეკავების დრო იყო 2.068 წთ. ექსტრაქციის ხარისხი 94%, საკალიბრო გრაფიკის სწორხაზოვნება R<sup>2</sup>=0.9947.

სულაბერიძე გ., ცინცაძე ს., კობერიძე გ., რუხაძე მ., თურმანიძე თ.

**მეორე ზემოქმედების სინდრომი სპორტში — იშვიათი, აოტანციურად ფატალური ფენომენი**

**თსსუ, კარკო დინამიკური მორფოლოგიის დაპარტამენტი; სპორტული მედიცინის კლინიკა**

მეორე ზემოქმედების სინდრომი (მზს) წარმოადგენს თავის ტვინის მძიმე დაზიანებას, რომელიც უპირატესად გვხვდება სპორტით დაკავებულ ბავშვებსა და ახალგაზრდებში (2,7,25). ის ვითარდება ტვინის შერყევის მეორე ეპიზოდის შედეგად მაშინ, როდესაც პირველი შერყევის სიმპტომები ბოლომდე ალაგებული ჯერ კიდევ არ არის (1). ამ ფენომენს საფუძვლად უდევს თავის ტვინის დიფუზური და ხშირად კატასტროფული შემუშება (4) და თან სდევს ინტრაკრანიალური ჰემატომა ზომაში მზარდი მწვავე სუბდურული ჰემატომის სახით, ტვინის ჰერნიაცია და სიკვდილი (5,17,21).

ტერმინი „მეორე ზემოქმედების სინდრომი“ პირველად აღწერეს საუნდერმა და ჰარბომ 1984 წელს (20). საერთაშორისო სამეცნიერო ლიტერატურაში ინფორმაცია ამ ფენომენის შესახებ ხშირად ურთიერთსაინანაღმდეგოა. პუბლიკაციები ძირითადად ეფუძნება არაპროსპექტულ კვლევებს და თვით ტერმინის მიზანშეწონილობაც კი ხშირად საკამათოა (17,21,24). ოპონენტები თვლიან, რომ მზს უბრალოდ წარმოადგენს ტვინის დიფუზურ შემუშებას, რომელიც არ არის უშუალო კავშირში პირველ ტრავმასთან. მაგალითად, მაკრორი მიუთითებდა (9), რომ მზს, დიდი ალბათობით, არის „ტვინის დიფუზური შემუშების“ ამსახველი მდგომარეობა, რომელიც გვხვდება ტვინის ტრავმული დაზიანების შედეგად ბავშვებში და ახალგაზრდებში (21,25). ლიტერატურაში აღწერილი მზს-ს 17 შემთხვევიდან მხოლოდ 5 მოიცავდა განმეორებით დაზიანებას, ყველა მათგანი ხდებოდა სანყისი ტრავმიდან 7 დღის განმავლობაში.

მზს-ს პათოგენეზის ერთ-ერთი მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში: პაციენტს, რომელსაც პირველად აღენიშნა ტვინის შერყევა, შესაძლოა განუვითარდეს ტვინის შემუშება, რაც იწვევს ცნობიერების დაკარგვას, მეხსიერების დარღვევებს, დეზორიენტაციას და თავის ტკივილს. მიუხედავად ამისა, ტვინის აუტომარეგულირებელი მექანიზმები აკომპენსირებს ამ მექანიკურ და ფიზიოლოგიურ სტრესს და იცავს ტვინს მასიური შემუშებისგან. ეს მიიღწევა ტვინში სისხლის მიწოდების მწვავე შეზღუდვით, რაც იწვევს რძემჟავას დაგროვებას და უჯრედშიდა აციდოზს. სანყისი ფაზის შემდეგ დგება ტვინის შეცვლილი მეტაბოლიზმის მდგომარეობა, რომელიც მოიცავს ცილის სინთეზის და ჟანგვითი პროცესების დაქვეითებას, რაც შეიძლება გაგრძელდეს ათი დღის განმავლობაში (6,22).

ექსპერიმენტულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ თავის დაზიანების შემდეგ ცნობიერების დაკარგვა, ტვინის მეორე დაზიანების განვითარება და პირველი ტრავმის შემდეგ ტვინის გაზრდილი მგრძნობელობა, ძირითადად, შეიძლება აიხსნას ტვინში მწვავე მეტაბ-

ოლური და სისხლის მიმოქცევის ცვლილებებით, ტვინის შერყევის შემდეგ განვითარებული იონების დამახასიათებელი ნაკადით (12).

ტვინის შერყევამ შეიძლება გამოიწვიოს ექსტრაცელულური კალიუმის კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი გაზრდა, რასაც მოჰყვება ჰიპერმეტაბოლიზმი 10 დღის განმავლობაში (6). ამ მდგომარეობაში ტვინის კვდომისთვის საკმარისი შეიძლება აღმოჩნდეს მეორე, თუნდაც უფრო ნაკლები ინტენსივობის დაზიანება (6). ფიშერმა და ვაკამ (8) დაასკვნეს, რომ როცა პაციენტი განიცდის „მეორე ზემოქმედებას“, ტვინი კარგავს ინტრაკრანიალური და პერფუზიული წნევების აუტორეგულაციის უნარს (6,8). მძიმე შემთხვევებში ამას მოჰყვება ტვინის შემუშება და შემდგომი ჰერნიაცია. სიკვდილი დგება 2-5 წუთში და ადგილზე ათლეტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის ან სათამაშო მოედნიდან გადაუდებელი დახმარების ერთეულში ტრანსპორტირების დრო არ რჩება.

ბრუსმა და კოლეგებმა (4) აჩვენეს, რომ თავის მსუბუქი ტრავმის შედეგად განვითარებული ტვინის შემუშება უფრო გამოხატულია ბავშვებში, ვიდრე ზრდასრულებში. ამ ფენომენის აღსაწერად გამოიყენება ტერმინი „ტვინის ავთვისებიანი შემუშება“. ამ მიმართულებით უფრო მეტი კვლევა საჭირო, რომ დადგინდეს დაკავშირებულია თუ არა ერთმანეთთან ტვინის ავთვისებიანი შემუშება და მზს და არის თუ არა ეს ორი მოვლენა ერთი და იმავე პროცესის ნაწილი. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მზს-ის ერთ-ერთი პათოგენეზური მექანიზმი დაკავშირებულია ტვინის შემუშებასთან, თუმცა ზოგიერთი დაზიანების დროს შეიძლება განვითარდეს სუბდურული ჰემატომა.

იოკოტა და იდა აღწერენ იაპონიაში ჩატარებული ბოლო კვლევის მონაცემებს, სადაც ძიუდოს პრაქტიკის დროს მომხდარი თავის ძლიერი დაზიანების 30 შემთხვევიდან უმრავლესს პაციენტში მწვავე სუბდურული ჰემატომა გამოვლენილი, აქედან უმრავლესობა დაზიანებული ძიუდოისტია. მწვავე სუბდურული ჰემატომის პათოგენეზი მოიცავს დარტყმას კეფის მიდამოში აჩქარების ან შენელების ძალების ზემოქმედებით და ხიდოვანი ვენების მთლიანობის შემდგომ დარღვევას. მორის და კოლეგების ვარაუდით, სპორტში თავის განმეორებითი დაზიანების დროს სუბდურული ჰემატომა იყო ტვინის შემუშების მთავარი მიზეზი. იოკოტას და იდას სტატია ხაზს უსვამს იმ ფაქტს, რომ გადაუდებელი დახმარების ექიმის და ნეიროქირურგის კონსულტაციის მიუხედავად მცირე ზომის მწვავე სუბდურული ჰემატომა შესაძლოა დარჩეს შეუმჩნეველი.

დასავლურ მედიასაშუალებებში იზრდება ინტერესი ათლეტებში განმეორებითი ტვინის შერყევის და ტვინის სუბკლინიკური შერყევითი დაზიანებების შედეგების მიმართ. ტვინის სუბკლინიკური შერყევა განპირობებულია ბიომექანიკური ძალის ზემოქმედებით ტვინის ქსოვილზე, რომელიც არ იწვევს ტვინის შერყევის დიაგნოზისთვის საჭირო კლინიკურ ნიშნებს ან სიმპტომებს. დაზიანების მექანიზმი განპირობებულია პირდაპირი ზემოქმედებით, თავის მოძრაობის აჩქარება-შენელებით ან როტაციით. მიუხედავად იმისა, რომ სანყისი დაზიანების დროს აშკარა ნიშნები არ ვლინდება, ტვინის სუბკლინიკური

შერყევის შედეგები დამოკიდებულია მიღებული დაზიანებების კუმულაციურ ეფექტზე. ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, კოლეჯის ათლეტები, რომლებიც მონაწილეობენ კონტაქტურ სპორტში და არ აქვთ ტვინის შერყევა, ნეიროფსიქოლოგიურ ტესტებში ავლენენ დაბალ მაჩვენებლებს, განაკუთრებით ახლის დასწავლის და მეხსიერების სფეროში (10,13,15,16).

ათლეტებში, რომელთაც დაუდგინდათ ტვინის სუბკლინიკური შერყევა, ჩატარებულმა ზოგიერთმა კვლევამ გამოავლინა, რომ კოგნიტიური ფუნქციის გაუარესება დაზიანების მოცულობის პირდაპირპროპორციულია, თუმცა სხვა კვლევები ამ ფენომენს არ ადასტურებს (14). სპეციალური ნეირორადიოლოგიური კვლევებით შერყევის მანიფესტირებული ჩივილების არმქონე ათლეტებში ვლინდება ნეიროფსიქოლოგიური ცვლილებები, რომელიც მსგავსია იმ ცვლილებებისა, რომელიც ფუნქციური მრტ აქტივაციით რეგისტრირდება მუშა მეხსიერების სავარჯიშოს შესრულებისას საკონტროლო პაციენტებში თავის ტვინის დადასტურებული შერყევით. ეს ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაციაშია ათლეტის მიერ მიღებულ სუბკლინიკური დაზიანებების რაოდენობასთან (3,26).

გარდა ამისა, დიფუზური მრტ კვლევით დასტურდება თეთრი ნივთიერების დაზიანებები სუბკლინიკური შერყევის დროს, თუმცა ამ ცვლილებების კლინიკური მნიშვნელობა ჯერჯერობით გარკვეული არაა. სამწუხაროდ, სუბკლინიკური შერყევის შესახებ დღეისათვის არსებული ცოდნა ჯერჯერობით მწირია. არსებობს სარწმუნო მონაცემები, რომელიც მიუთითებს ათლეტის მიერ მიღებული განმეორებითი დაზიანებების მძიმე ნევროლოგიურ შედეგებს, თუმცა ამ პრობლემის ჭეშმარიტი მასშტაბის სრულფასოვანი გააზრებისთვის მეტი კვლევაა საჭირო.

ტვინის შერყევა არის უფრო ფუნქციური, ვიდრე სტრუქტურული პათოლოგია. სტრუქტურული ცვლილებების იშვიათობის გამო, ტვინის შერყევის მქონე ყველა პაციენტისთვის რუტინული ნეიროფსიქოლოგიური კვლევის ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი, თუმცა ის საჭირო ხდება ტვინის შერყევის მდგრადი სიმპტომების არსებობის შემთხვევაში ხიდოვანი ვენების ირგვლივ მწვავე სუბდურული ჰემატომის აღმოსაჩენად. ტვინის შერყევის სიმპტომების მქონე ძიუდოსტებში შეიძლება განვითარდეს მცირე ზომის მწვავე სუბდურული ჰემატომა, მაგრამ დარჩეს შეუმჩნეველი, რასაც, დამატებითი ტრავმის შემთხვევაში, შეიძლება მოჰყვეს ფატალური გართულება (19).

მზს-ის მკურნალობის შესახებ ინფორმაცია მწირია, რადგან ტვინის ჰერნიაცია და სიკვდილი ვითარდება ძალიან სწრაფად (წუთების განმავლობაში). აქედან გამომდინარე, გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში იშვიათია მწვავე მზს-ით მოხვედრილი პაციენტები (20). თუ ეჭვი ჩნდება მზს-ს არსებობაზე, დაუყოვნებლივ უნდა მოხდეს პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაცია სუნთქვის მართვით და აუცილებელია ნეიროქირურგის კონსულტაცია. კანტუს რეკომენდაციით, სწრაფი ინტუბაცია და მანიტოლის დროული ჩართვა ამცირებს მდგომარეობის შემდგომი დამძიმების რისკს. ეს რეკომენდაცია დამყარებულია მხოლოდ ექსპერტულ მონაცემებზე. მანიტოლი დადებით ეფექტს ახდენს ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროს, თუმცა არასაკმარისია მონაცემები ჰოსპიტალიზაციამდე მანიტოლის გამოყენების ეფექტურობის შესახებ. მომატებული ინტრაკრანიალური წნევის მართვის დროს, ინტუბირებულ პაციენტს უნდა შეუნარჩუნდეს ნორმოკაპნიული მდგომარეობა (დაახლოებით 30 mmHg). მანიტოლის შემცველად მკვიდრდება ჰიპერტონული ხსნარი, თუმცა მისი უსაფრთხოების შესახებ ინფორმაცია ძალიან მწირია. ასევე, მისი ეფექტურობა და წნევის შემცირების დრო ძნელად პროგნოზირებადია (8).

გადაუდებელი დახმარების განყოფილების პერსონალი ფოკუსირებული უნდა იყოს პაციენტის მდგომარეობის სანყის სტაბილიზაციაზე, ნეიროვიზუალიზაციაზე, სიცოცხლისთვის საშიში დაზიანების გამოვლენაზე და დროული ქირურგიული ჩარევის უზრუნველყოფაზე. ასევე უნდა უზრუნველყოს შესაბამისი ამბულატორიული საკონტროლო კონსულტაცია ნეიროქირურგთან ან სპორტული მედიცინის ექიმთან, რომლებიც კომპეტენტურები არიან ამ საკითხებში (19).

ტვინის შერყევა არის კლინიკური დიაგნოზი, მისი სინონიმია ტვინის მსუბუქი ტრავმული დაზიანება. იგი განისაზღვრება, როგორც ტრავმით გამოწვეული ნევროლოგიური ფუნქციის გარდამავალი მოშლა. ის მანიფესტირდება სულ მცირე ერთ-ერთი ჩამოთვლილი ნიშნით: ცნობიერების დაკარგვის პერიოდი 30 წუთამდე; პოსტტრავმული ამნეზია 24 საათამდე; ნებისმიერი ხანგრძლივობის კონფუზია ან დეზორიენტაცია; გარდამავალი ნევროლოგიური დარღვევები (ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი, გულყრები, არასაოპერაციო ინტრაკრანიალური დაზიანება); გლაზგოს კომის სკალის ქულათა ჯამი 13-15 შემოსვლიდან 30 წუთის განმავლობაში. არც ერთი გამოვლინება არ უნდა უკავშირდებოდეს ინტოქსიკაციას (ალკოჰოლი, მედიკამენტები, ნარკოტიკული საშუალებები), სისტემურ დაავადებას, ექსტრაკრანიალურ დაზიანებას.

თუ არსებობს ეჭვი დაზიანების სიმძიმესთან დაკავშირებით, ათლეტს არ უნდა მიეცეს თამაშის გაგრძელების უფლება. მშობლებს, მასწავლებლებს, და მწვრთნელებს დაკვირვების ქვეშ უნდა ჰყავდეთ სპორტსმენი (11,19). ლიტერატურაში ხშირად ციტირებადი კლინიკური გაიდლაინები გვიჩვენებს ტვინის პირველი შერყევის შემდეგ სპორტში დაბრუნების ვადებს და ეტაპებს, თუმცა მათგან არც ერთი ეფუძნება მყარ მტკიცებულებებს და მათი რეკომენდაციები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისგან.

ტვინის შერყევის ზოგადი მართვა გულისხმობს ფიზიკურ და გონებრივ დასვენებას ვიდრე სიმპტომები არ გაქრება. კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ უნდა მოხდეს ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის თანდათანობითი ზრდა ათლეტის სპორტში საბოლოოდ დაბრუნებამდე. "Heads Up to Health Care Providers" კამპანიის ფარგლებში, აშშ დაავადების კონტროლისა და პრევენციის ცენტრმა გამოცხადებულ ტვინის შერყევის საერთაშორისო გაიდლაინიდან ადაპტირებული

ტვინის შერყევის ზოგადი მართვა გულისხმობს ფიზიკურ და გონებრივ დასვენებას ვიდრე სიმპტომები არ გაქრება. კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ უნდა მოხდეს ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის თანდათანობითი ზრდა ათლეტის სპორტში საბოლოოდ დაბრუნებამდე. "Heads Up to Health Care Providers" კამპანიის ფარგლებში, აშშ დაავადების კონტროლისა და პრევენციის ცენტრმა გამოცხადებულ ტვინის შერყევის საერთაშორისო გაიდლაინიდან ადაპტირებული

ბული რეკომენდაციები ათლეტის სპორტში უსაფრთხო დაბრუნების საფეხურების შესახებ (სქემა 1) (18).

#### **სქემა 1. ბავშვის სპორტის მონაწილის ათლეტის სპორტში თანდათანობით დაბრუნების პროტოკოლი**

##### **საწყისი სტატუსი: უსიმპტომო**

სპორტში დაბრუნების პირველი საფეხურის პირობები გულისხმობს ათლეტის მიერ ფიზიკური და კოგნიტიური ტესტების შესრულებას და სიმპტომების არქონას მინიმუმ 24 საათის განმავლობაში. უფრო ახალგაზრდა ათლეტებისთვის გამოიყენება მეტად კონსერვატიული შეზღუდვები.

##### **I საფეხური: მსუბუქი აერობული აქტივობა**

5-10 წუთი მსუბუქი აერობული აქტივობა, როგორცაა სიარული, ძუნძული ან ველოსიპედის ტარება გულისცემის სიხშირის მომატების მიზნით.

##### **II საფეხური: ზომიერი აქტივობა**

ზომიერი ძუნძული, ხანმოკლე სირბილი ან საშუალო სიმძიმის ანევა, რაც ნაკლებია ყოველდღიურ დატვირთვაზე, სხეულისა და თავის მოძრაობის შეზღუდვის მიზნით.

##### **III საფეხური: მძიმე, არაკონტაქტური აქტივობა**

ინტენსიური აქტივობა, რომელიც ახლოს არის ყოველდღიურ დატვირთვასთან, მაგრამ არაკონტაქტურია. შესაძლოა პრაქტიკისთვის დაემატოს კოგნიტიური კომპონენტი.

##### **IV საფეხური: პრაქტიკა და სრული კონტაქტი**

ათლეტის დაბრუნება სრულმასშტაბიან სპორტულ აქტივობაში.

##### **V საფეხური: შეჯიბრი**

სპორტულ შეჯიბრებებში დაბრუნება.

ამრიგად, უფრო მეტი კვლევა საჭირო მზს-ის შესასწავლად. შემდგომი კვლევები მიმართული უნდა იყოს ტვინის შერყევის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის, მზს-ს პოტენციური საფრთხის გამოვლენის ერთიანი ალგორითმის, ასევე სპორტის იმავ სახეობაში პაციენტის დაბრუნების რეკომენდაციების შემუშავებისკენ. ამჟამად, აღნიშნულ საკითხზე ინფორმაციის სიმწირის გათვალისწინებით, მნიშვნელოვანია სპორტულ ღონისძიებებში ძლიერი დაზიანების პრევენცია. ასევე მზს-ს პრევენციისთვის, ათლეტს, რომელსაც კვლავ აღენიშნება ტვინის შეყევის ნიშნები, არ უნდა მიეცეს უფლება დაუბრუნდეს სპორტს.

#### **ლიტერატურა:**

1. Bailes JE, Petraglia AL, Omalu BI, Nauman E, Talavage T. Role of subconcussion in repetitive mild traumatic

brain injury. *J Neurosurg* 2013 119:1235–1245.

2. Bey T, Ostick B. Second impact syndrome. *West J Emerg Med*. 2009 Feb;10(1):6-10.

3. Breedlove EL, Robinson M, Talavage TM, Morigaki KE, Yoruk U, O'Keefe K, et al. Biomechanical correlates of symptomatic and asymptomatic neurophysiological impairment in high school football. *J Biomech* 2012 45:1265–1272.

4. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, Dolinskas C, Obrist W, Uzzell B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema". *J Neurosurg*. 1981 Feb;54(2):170-8.

5. Cantu RC, Gean AD. Second-impact syndrome and a small subdural hematoma: an uncommon catastrophic result of repetitive head injury with a characteristic imaging appearance. *J Neurotrauma*. 2010 Sep;27(9):1557-64.

6. Cantu RC. Dysautoregulation/Second-Impact Syndrome with Recurrent Athletic Head Injury. *World Neurosurg*. 2016 Nov;95:601-602.

7. Cantu RC. Second-impact syndrome. *Clin Sports Med*. 1998 Jan;17(1):37-44.

8. Fischer J, Vaca F. Sport-related concussions in the emergency department. *Top Emerg Med*. 2004;26: 260–266.

9. Hebert O, Schlueter K, Hornsby M, Van Gorder S, Snodgrass S, Cook C. The diagnostic credibility of second impact syndrome: A systematic literature review. *J Sci Med Sport*. 2016 Oct;19(10):789-94.

10. Killam C, Cautin RL, Santucci AC. Assessing the enduring residual neuropsychological effects of head trauma in college athletes who participate in contact sports. *Arch Clin Neuropsychol* 2005 20:599–611.

11. Kissick J, Johnston KM. Return to play after concussion: principles and practice. *Clin J Sport Med* 2005 15:426–431.

12. Longhi L, Saatman KE, Fujimoto S, Raghupathi R, Meaney DF, Davis J, et al. Temporal window of vulnerability to repetitive experimental concussive brain injury. *Neurosurgery*. 2005 Feb;56(2):364-74.

13. Lovell MR, Collins MW. Neuropsychological assessment of the college football player. *J Head Trauma Rehabil*. 1998 Apr;13(2):9-26.

14. Majerske CW, Mihalik JP, Ren D, Collins MW, Reddy CC, Lovell MR, et al. Concussion in sports: postconcussive activity levels, symptoms, and neurocognitive performance. *J Athl Train* 2008 43:265–274.

15. McAllister TW, Flashman LA, Maerlender A, Greenwald RM, Beckwith JG, Tosteson TD, et al. Cognitive effects of one season of head impacts in a cohort of collegiate contact sport athletes. *Neurology* 2012 78:1777–1784.

16. McCrea M, Guskiewicz KM, Marshall SW, Barr W, Randolph C, Cantu RC, et al. Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *JAMA*. 2003 Nov 19;290(19):2556-63.

17. McCrory P, Davis G, Makdissi M. Second impact syndrome or cerebral swelling after sporting head injury. *Curr Sports Med Rep*. 2012 Jan-Feb;11(1):21-3.

18. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu B, Dvořák J, Echemendia RJ, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *J Am Coll Surg* 2013 216:e55–e71.

19. McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR. The Controversial Second Impact Syndrome: A Review of the Literature. *Pediatr Neurol*. 2016 Sep;62:9-17.

20. Quintana LM. Second Impact Syndrome in Sports. *World Neurosurg*. 2016 Jul;91:647-9.

21. Saunders RL, Harbaugh RE. The second impact in catastrophic contact-sports head trauma. *JAMA*. 1984 Jul 27;252(4):538-9.

22. Shrey DW, Griesbach GS, Giza CC. The pathophysiology of concussions in youth. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2011 22:577–602, vii.

23. Slobounov S, Slobounov E, Sebastianelli W, Cao C, Newell K. Differential rate of recovery in athletes after first and second concussion episodes. *Neurosurgery* 2007 61:338–344.

24. Stovitz SD, Weseman JD, Hooks MC, Schmidt RJ, Koffel JB, Patricios JS. What Definition Is Used to Describe Second Impact Syndrome in Sports? A Systematic and Critical Review. *Curr Sports Med Rep*. 2017 Jan/Feb;16(1):50-55.

25. Sullivan SJ, Bourne L, Choie S, Eastwood B, Isbister S, McCrory P, et al. Understanding of sport concussion by the parents of young rugby players: a pilot study. *Clin J Sport Med* 2009 19:228–230.

26. Talavage TM, Nauman EA, Breedlove EL, Yoruk U, Dye AE, Morigaki KE, et al. Functionally-detected cognitive impairment in high school football players without clinically-diagnosed concussion. *J Neurotrauma* 2014 31:327–338.

#### *Scientific Review*

Sulaberidze G., Tsintsadze S., Koberidze G., Rukhadze M., Turmanidze T.

### **SECOND IMPACT SYNDROME IN SPORT-RARE, POTENTIALLY FATAL PHENOMENON**

TSMU, DEPARTMENT OF SPECIFIC DYNAMIC MORPHOLOGY; SPORTS MEDICINE CLINIC

Second impact syndrome (SIS) is a severe injury that primarily occurs in children and young adults engaged in various sports. It develops when a second concussion occurs before symptoms from the first concussion have resolved. The mechanism behind this phenomenon lies in diffuse and frequently catastrophic cerebral swelling and also involves intracranial hematoma, more specifically, increased acute subdural hematoma, brain herniation, and death.

The term second impact syndrome was first suggested by Saunders and Harbaugh in 1984. However, the available information in the literature is still contradictory. Concussion is more functional rather than a structural pathology and neuroimaging studies are not needed in all patients with concussion. Yet, they should be performed whenever the symptoms associated with concussion persist.

Available information regarding the treatment of SIS is scarce as cerebral herniation and death results quickly. If there is any suspicion of SIS, the patient should be immediately stabilized and neurosurgery consultation should be requested. Studies recommend proper intubation and Manitol administration. To prevent SIS, the athlete with the symptoms suggesting concussion should be prohibited from returning to play.

In conclusion, more studies are needed to better characterize SIS. They should be directed at proper diagnosis and treatment of concussion and unified algorithm to identify potential risks for SIS and recommendations as to how and when the patient should return to play.

Tatishvili S., Jorbenadze R., Kavtaradze G.

### **DEPRESSIVE SYMPTOMS IN PATIENTS WITH CORONARY DISEASE**

TSMU, DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE 3; CHAPIDZE CENTER, TBILISI GEORGIA

Key Words:

**CVD** – Cardio-Vascular Disease. **ACS** – Acute Coronary Syndrome. **BDI** - Beck Depression Inventory. **BMI** – Body Mass Index. **EF** – Ejection Fraction. **ESC** – European Society of Cardiology. **SD** – Standard Deviation, **LV** – Left Ventricle, **HLS**- Hospital length of stay, **HRQoL** - Health-Related Quality of Life.

Background

Many studies have shown that depression has a negative impact in patients with coronary disease. Furthermore, recent evidence suggests that depression predicts the worse health-related quality of life (HRQoL) independently of the severity of coronary heart disease (1). In patients with acute coronary syndrome (either myocardial infarction, or unstable angina) subsyndromal levels of depressive symptoms are associated with coronary event recurrence and morbidity (2, 3, 4). In other words, patients with anxiety or depression are more compromised independently of their clinical characteristics and risk factors (5). Studies recommend that early detection and treatment of depression in patients with acute coronary syndrome is important (6).

The aim of our study was to identify factors associated with depressive symptoms in patients with acute coronary events.

Methods

Depression screening was performed in patients with coronary diseases in Chapidze Center (Tbilisi, Georgia). The total number of participants was 123. Coronarography was performed in all patients. Coronary obstruction was defined as 50% and more stenosis in the left main coronary artery or 70% and more stenosis in major coronary arteries (7). Patients' data were collected from hospital recordings. All subjects signed an informed consent at the admission to the hospital. Depression screening was approved by the ethical committee of the Tbilisi State Medical University.

History of arterial hypertension was categorized into two groups, negative/ positive.

*Body mass index* (BMI) was calculated and then categorized into BMI d"25 and >25 respectively.

*Tobacco consumption*: All participants were classified as non-smokers and current smokers.

Depression was assessed by the Beck Depression Inventory (BDI). Score 16 was used as a cut-off value as score above it indicate a moderate level of depressive symptoms.

Systolic dysfunction was assessed by echocardiography at admission. The variable for systolic dysfunction was provided by two categories, ejection fraction <40% and > 40%. Our decision was based on the ESC guidelines (8).

Statistical analyses

Descriptive statistical tests were used for the calculation of frequencies, means and standard deviations. Chi-square test was applied for categorical variables in order to establish difference between groups. The Independent T-test was used to compare means for numerical variables «age» and «hospital duration». The p value was set at 0.05.

All statistical tests were performed using SPSS 16.

Results

Out of 123 patients, 78.9 % were men and 21.2% wom-

en. The mean age for both genders was 58,5 (10,63) years. Unstable angina was diagnosed in 53.7% of patients and acute myocardial infarction in 36.6% respectively. Most of the participants were non-smokers and obese (74%) with the history of arterial hypertension (87.7%). 78.0% of participants had obstructive CAD. BDI score > 16 was revealed in 26.8% of cases. Positive history of diabetes was seen in 26.8% of participants. Mean hospital stay (HLS) in days was 3.2 (2.1).

**Table 1. summarizes general characteristics of the patients**

<b>N123</b>	<b>All</b>
<b>Age ( years), Mean and SD</b>	58,5 (10.6)
<b>Sex %</b>	
Men	78.9
Women	21.1
<b>Body mass index %</b>	
>25	74.0
<25	21.1
Nor measured	4.9
<b>Smoking status%</b>	
Smokers	39.0
Non-smokers	61.0
<b>History of arterial hypertension %</b>	
Yes	87.8
No	12.2
<b>Depression score %</b>	
>16	26.8
<16	73.2
<b>Hospital duration in days (mean SD)</b>	3.2 (2.1)
<b>Coronary artery disease %</b>	
Unstable angina	53.7
Myocardial infarction	36.6
Stable angina	8.9
<b>Diabetes</b>	
Yes	26.8
No	71.5
Not specified	1.6
<b>Obstructive CAD %</b>	
Yes	78.0
No	22.0
<b>Ejection fraction</b>	
<40%	9.8
>40%	73.2
Not measured	17.1

Results expressed by mean and standard deviation or percentage

Women, elderly patients and those with reduced ejection fraction had a higher depression score. No relationship was established between depressive symptoms and coronary risk factors (obesity, hypertension, diabetes). However, we found, that non-smokers were more depressed than smokers (table 2).

**Table 2.**

N 123	Depression scores >16	Depression scores <16	p value
<b>Sex %</b>			
Men	19.6	80.4	0.000
Women	53.8	46.2	
<b>Age group</b>			
>65	45.7	54.3	0.003
<65	19.3	80.7	
<b>Systolic dysfunction</b>			
Yes	58.3	41.7	0.011
No	23.3	76.7	
<b>Body mass index</b>			
>25	23.1	76.9	0.052
<25	43.2	57.7	
<b>Arterial hypertension</b>			
Yes	29.6	70.4	0.075
No	7.1	92.9	
<b>Diabetes</b>			
Yes	33.3	66.7	0.293
No	23.9	76.1	
<b>Smoking</b>			
Yes	12.5	87.5	0.004
No	36.0	64.0	

## Discussion

In the current study, we tried to outline factors associated with depressive symptoms. We found that women, elderly patients and those with reduced ejection fraction were more depressed with the BDI- score > 16. This could be explained by the fact that patients with decreased ejection fractions frequently report fatigue and disability, which may contribute to depressive mood.

The same trend was revealed in other studies. According to the MIND-IT study, which assessed the severity of depressive symptoms in MI patients during hospitalization, after adjusting with classic risk factors and demographic data, the BDI score was 3-times higher in patients with reduced ejection fraction (10). The higher prevalence of depressive symptoms in women compared to men was shown in the PREMIER study (9).

Since depressive symptoms predict worse outcomes in patients with acute coronary events (9), early identification of depression could help health care providers to improve management of patients with acute coronary events.

## Conclusion

Early detection of depression is very important in patients with acute coronary events. Women, elderly patients and patients with systolic dysfunction have a greater number of depressive symptoms.

## References:

1. Dickens C, Cherrington A, McGowan L. Depression and health-related quality of life in people with coronary heart disease: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2012 Sep;11(3):265-75.
2. Karina W. Davidson, PhD, Nina Rieckmann, PhD, Lynn Clemow, PhD, Joseph E. Kronish, MD, Mark Hegel, PhD, and Matthew M. Burg, PhD. Enhanced Depression Care for Patients With Acute Coronary Syndrome and Persistent Depressive Symptoms. *Arch Intern Med.* 2010 April 12.

3. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006;27(23):2763–2774.

4. Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2004;66(6):802–813.

5. Kim JM, Stewart R, Bae KY, Kang HJ, Kim SW, Shin IS, Hong YJ, Ahn Y, Jeong MH, Yoon JS. Effects of depression co-morbidity and treatment on quality of life in patients with acute coronary syndrome: the Korean depression in ACS (K-DEPACS) and the escitalopram for depression in ACS (EsDEPACS) study. *Psychol Med*. 2015 Jun;45(8):1641–52.

6. Kang HJ, Stewart R, Bae KY, Kim SW, Shin IS, Hong YJ, Ahn Y, Jeong MH, Yoon JS, Kim JM. Predictors of depressive disorder following acute coronary syndrome: Results from K-DEPACS and EsDEPACS. *J Affect Disord*. 2015 Aug 1;181:1–8.

7. Ko DT, Tu JV, Austin PC, Wijeyesundera HC, Samadashvili Z, Guo H, Cantor WJ, Hannan EL. Prevalence and extent of obstructive coronary artery disease among patients undergoing elective coronary catheterization in New York State and Ontario. *JAMA*. 2013 Jul 10;310(2):163–9.

9. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012

10. Parashar S, Rumsfeld JS, Reid KJ, et al. PREMIER Registry Investigators Impact of Depression on sex differences in outcome after myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009; 2(1):33–40.

11. Joost P. van Melle, Peter de Jonge2, Johan Ormel, Harry J.G.M. Crijns, Dirk J. van Veldhuisen, Adriaan Honig, Aart H. Schene, and Maarten P. van den Berg for the MIND-IT investigators. Relationship between left ventricular dysfunction and depression following myocardial infarction: data from the MIND-IT. *European Heart Journal* (2005) 26.

**ტატიშვილი ს. ჯორბენაძე რ., ქავთარაძე გ.**

### **დეპრესია მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტებში**

**თსსუ, შინაგანი მედიცინის №3 დეპარტამენტი; აკად. გ.ჩაფიძის სახელობის გადასული თერაპიის ცენტრი**

**შესავალი:** მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტებში დეპრესიის სუბსინდრომული ხარისხი დაკავშირებულია კორონარული მოვლენების სიხშირის შემდგომ მომატებასთან.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა იმ ფაქტორების გამოვლენა, რომლების დაკავშირებულია დეპრესიასთან მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტებში.

**მეთოდები:** დეპრესიის სკრინინგი ჩატარდა ჩაფიძის სახელობის გადასული კარდიოლოგიის ცენტრში. კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმებს წარმოადგენდა მწვავე კორონარული სინდრომის არსებობა.

სულ ჩართული იქნა 123 პაციენტი. კვლევისთვის გამოყენებული იქნა სტატისტიკის პარამეტრული და არაპარამეტრული ტესტები.

**შედეგები:** პაციენტთა საშუალო ასაკი იყო 58,5 (10,63) წელი. პაციენტთა უმრავლესობას გამოუვლინდა კორონარული დაავადების რისკის ფაქტორები — სიმსუქნე, არტერიული ჰიპერტენზია. დეპრესიის მომატებული მაჩვენებელი გამოუვლინდათ ქალებს, ხანდაზმულ პაციენტებს და იმ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებოდათ სისტოლური დისფუნქცია.

**დასკვნა:** დეპრესიის დროული გამოვლენა მნიშვნელოვანია მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტებში. ქალებს, ხანდაზმულ პაციენტებს და სისტოლური დისფუნქციის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ გამოხატული დეპრესიის სიმპტომები.

*შემაჯავებელი პლენარია*

**ჩიკვატია ლ., ოზგაიძე გ., სულავა რ., ზაქარაძე დ.**

### **პოსტტრავმული კოქსარტროზი და მისი მართვა**

**თსსუ, პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკის ტრავმატოლოგია-ორთოპედიის დეპარტამენტი**

სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული მენჯ-ბარძაყის სახსრის ტრავმის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ძვალ-ხრტილოვანი, მყეს-კუნთოვანი ან სინოვიალური ქსოვილების პათოლოგიური ცვლილებები, რაც შემდგომში ნორმალური ქსოვილის ფიბროზულად გადაგვარების ან ქსოვილთა ჯგუფის ასეპტიკური ნეკროზის — ქსოვილთა „განოვის“-წინაპირობაა. პოსტტრავმულ პერიოდში მნიშვნელოვანია გამოხატული ტკივილის არსებობა, რაც კავშირშია სიმპატიკური ინერვაციის გალიზიანებასთან და, შესაბამისად, რეგიონულ სისხლძარღვთა სპაზმთან, ამასთანავე, სახსარახლო და სახსარშიდა მოტეხილობებთან, ძვლის ან ხრტილის კიდით დაზიანებებთან, რის შედეგადაც ვითარდება სახსარში შემავალი ქსოვილების მექანიკური გალიზიანება, მიკროტრავმატიზაცია და ნეკროზი. აგრეთვე, სახსარშიდა ან სახსარახლო ჰემატომა, ჰემართროზი, რასაც თან სდევს ფიბრინის დალექვა, ასეპტიური ანთეზა, სინოვიალურ ჩანთაში შეხორცებითი შვარტების განვითარება და სასახსრე ჩანთის ელასტიურობის დაქვეითება, რაც პოსტტრავმული ართროზის განვითარების მიზეზი ხდება.

**აქტუალობა:** მენჯ-ბარძაყის სახსრის პოსტტრავმული ართროზის მკურნალობა დღევანდელი მედიცინისთვის წარმოადგენს ერთ-ერთ ურთულეს ამოცანას. პათოლოგიური პროცესი პროგრესირებს, თუმცა დროული და ადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში, შესაძლებელია თავიდან აცილებულ იქნას ართროზის ჩამოყალიბება და სახსრის ენდოპროტეზირება [1, 3].

პოსტტრავმული კოქსარტროზი ორთოპედიულ

ქირურგიაში აქტუალობას არ კარგავს, პირიქით, ბოლო დროს, ტრავმის შემთხვევების მატებასთან ერთად, მისმა სიხშირემაც იმატა.

მენჯ-ბარძაყის სახსარში პოსტტრავმული კოქსართროზის განვითარების მიზეზებია: 1. ბარძაყის თავის კონტუზია; 2. ბარძაყის თავის ან ყელის მოტეხილობები; 3. ბარძაყის თავის ამოვარდნილობები (პოსტტრავმული); 4. ტაბუხის ფოსოს მოტეხილობები. ზემოთ ჩამოთვლილი ამ მიდამოს (მენჯ-ბარძაყის) ავასკულარიზაციის მიზეზი ხდება შემთხვევათა დაახლოებით 75%-ში, რაც შემდგომ იწვევს შეუქცევად პათოლოგიურ პროცესებს, რასაც მივყავართ ქსოვილების რეზორბციამდე და პოსტტრავმული კოქსართროზის ჩამოყალიბებამდე.

ძალზედ მნიშვნელოვანია ასეთი პაციენტების სწორი მართვა, რადგან ტრავმის შემდგომ, ვასკულარიზაციის დარღვევის დიაგნოსტიკა პრაქტიკულად შეუძლებელია და განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკურ სიმპტომატიკას და პაციენტის ინფორმირებულობას მოსალოდნელი გართულებებისა და პროგნოზის შესახებ [2].

დაგვიანებულ პერიოდში, სახსარში შემავალ ანატომიურ ელემენტებში მიმდინარეობს დეგენერაციულ-დისტროფიული ცვლილებები, რაც, თავის მხრივ, აღრმავებს ავასკულარიზაციას და იწვევს ქსოვილთა ასეპტიკურ ნეკროზს.

ზემოთ აღნიშნული პათოლოგიური პროცესების ჩამოყალიბებას სჭირდება გარკვეული დრო. პოსტტრავმულ პერიოდს, როგორც წესი, მოჰყვება "ნათელი პერიოდი", რომელიც შესაძლოა გაგრძელდეს 4-6 თვე და ამ დროს სახსრის დაზიანების დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია [4].

წარმოდგენილი შემთხვევა მიზნად ისახავს განხილულ იქნას თსსუ-ის პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკის ტრავმატოლოგია-ორთოპედიის დეპარტამენტში არსებული პოსტტრავმული კოქსართროზის მართვის პრინციპები.

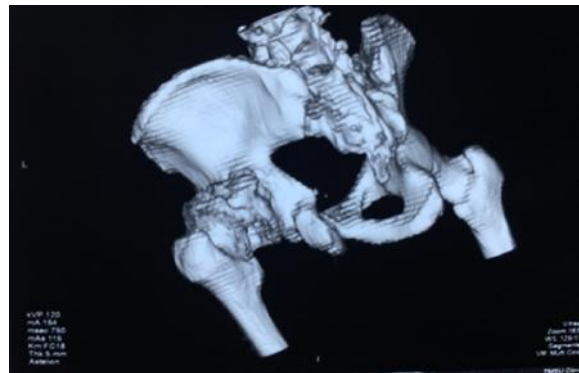
**შემთხვევის აღწერა:** პაციენტი ჩ.ა., 58 წლის მამაკაცი, უჩივის ტკივილსა და მოძრაობის შეზღუდვას მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსარში და კოჭლობას. პაციენტი გადაადგილდებოდა ყავარჯნის დახმარებით.

პაციენტი ანამნეზში აღნიშნავდა 22 წლის წინ მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის ტრავმას ავტოსაგზაო შემთხვევის შედეგად. სამედიცინო დაწესებულებაში გადაყვანის შემდეგ დაუდგინდა მარცხენა ბარძაყის ტრავმული ამოვარდნილობა, რის გამოც ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ განხორციელდა ბარძაყის თავის დახურული რეპოზიცია და მკურნალობა სტაციონარში გაგრძელდა ჩონჩხოვანი დაჭიმვით. განერის შემდეგ მკურნალობდა ამბულატორიულად. რამდენიმე წლის განმავლობაში პაციენტს არ აღენიშნებოდა ჩივილები. ტრავმული დაზიანებიდან დაახლოებით 7-8 წლის შემდეგ პაციენტს დაეწყო ტკივილები და დისკომფორტი მოძრაობისას, მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში, რისთვისაც განსაკუთრებული ყურადღება არ მიუქცევია. ბოლო პერიოდში ტკივილმა იმატა და, ამავე დროს, პაციენტს დაეწყო კოჭლობა. მან მომართა ჩვენს კლინიკას, სადაც ჩაუტარდა რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა (სურათი 1).

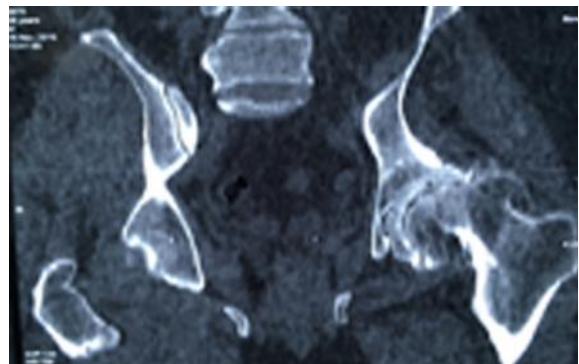


სურათი 1.

რენტგენოგრამაზე აღინიშნა პოსტტრავმული კოქსართროზი, სახსრის სრული ანკილოზით. კლინიკურად მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსარში გამოვლინდა ქანქარისებური მოძრაობები. შემდგომი სამედიცინო ჩარევის და ოპერაციული ტაქტიკის განსაზღვრისთვის განხორციელდა კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული გამოკვლევა (სურათი 2, 3).



სურათი 2.



სურათი 3.

ზემოთ აღნიშნული გამოკვლევების შემდგომ,



გადაწყდა მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის ენდოპროტეზირება. ასევე გათვალისწინებულ იქნა ტაბუხის ფოსოს პოროზის ხარისხი, რის გამოც მომზადდა ბურუნაიდერისა და მიულერის რგოლები (რინგები), ტაბუხის ფოსოს დამატებითი ფიქსაციისთვის (სურათი 4, 5).

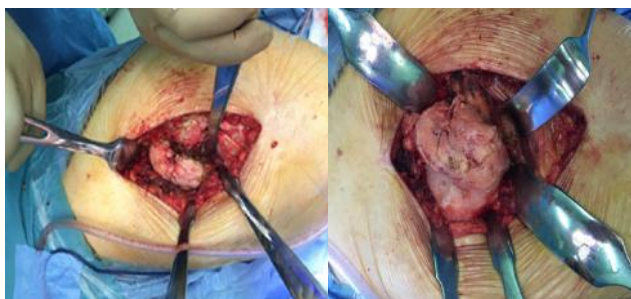


სურათი 4.



სურათი 5.

შესრულდა მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის უცემენტო ენდოპროტეზირება “ზიმერის” ენდოპროტეზით. ოპერაციის მსვლელობისას გადაწყდა, რომ დაყენებულიყო სტანდარტული ტაბუხის ფოსოს კომპონენტი, ხოლო ტაბუხის ფოსოს დამატებითი სტაბილიზატორები პაციენტს არ დასჭირდა. წარმოდგენილია ოპერაციის მიმდინარეობის ფოტოები (სურათი 6, 7, 8, 9), სადაც ნათლად ჩანს ბარძაყის თავის ნეკროზი და ოსტეოფიტები, ასევე ბარძაყის თავის დეფორმაციის ხარისხი.



სურათი 6, 7.



სურათი 8, 9.

ოპერაციის შემდგომი პერიოდი მიმდინარეობდა დამაკმაყოფილებლად, პაციენტის წამოყენება განხორციელდა ოპერაციიდან მეორე დღეს რეაბილიტოლოგის მიერ, გაენერა ამბულატორიულ მკურნალობაზე. საკონტროლო რენტგენოგრაფია განხორცი-

ელდა ოპერაციიდან 3 თვეში (სურათი 10).



სურათი 10

დასკვნა: პოსტტრავმული კოქსართროზი გახლავთ მენჯ-ბარძაყის ტრავმის შემდგომი ერთ-ერთი ხშირი გართულება და მისი ოპტიმალური კორექტირება, ოპერაციული ჩარევითაც, ბევრ შემთხვევაში ძალიან რთულია. აუცილებლად გასათვალისწინებელია: პოსტტრავმული პერიოდის სწორი მართვა, ტკივილის დროული კუპირება, სისხლის მომარაგების გაუმჯობესების მენეჯმენტი, დროული იმობილიზაცია და დაზიანებული კიდურის რაციონალური დატვირთვა, სახსარში მექანიკური გამლიზიანების არსებობის შემთხვევაში, მისი დროული და მინიმალური ელიმინაცია. ასევე პაციენტის ინფორმირებულობა იმის შესახებ, თუ რა სირთულეებს ექნება ადგილი შორეულ მომავალში. ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით, შესაძლებელია ავირიდოთ რთული ქირურგიული ჩარევები და შრომისუნარიანობის ხანგრძლივი შეზღუდვა.

### ლიტერატურა:

1. Argintar E<sup>1</sup>, Whitfield B, DeBritz J. Missed obturator hip dislocation in a 19-year-old man. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2012 Mar; 41(3):E43-54.
2. Johansson H.R. Osteonecrosis is not a predictor of poor outcomes in primary total hip arthroplasty: a systematic literature review /International Orthopaedics (SICOT). — 2011. — Vol. 35. — P. 465-473.
3. Lugaeder A<sup>1</sup>, Häring E, Müller A, Droste P, Zeichen J. Total hip arthroplasty with the cementless spiron femoral neck prosthesis. Oper Orthop Traumatol. 2013 Aug; 25 (4): 388-397.
4. Manner HM<sup>1</sup>, Mast NH, Ganz R, Leunig M. Potential contribution of femoroacetabular impingement to recurrent traumatic hip dislocation. J Pediatr Orthop B. 2012 Nov; 21(6):574-578.
5. Олейник А.Е., Саид Имад Али, Гриценко А.А.-Особенности эндопротезирования тазобе-

дренного сустава при посттравматическом протрузионном коксартрозе. Журнал «Травма» 1 (том 12) 2011.

### Case Report

Chikvatia L., Obgaidze G., Sulava R., Zaqradze D.

## POST-TRAUMATIC COXARTHROSIS AND ITS MANAGEMENT

TSMU, 1<sup>ST</sup> UNIVERSITY CLINIC, TRAUMATOLOGY-ORTHOPAEDIC DEPARTMENT

Post-traumatic coxarthrosis belongs to a group of diseases, which develops secondary to pathological processes. Specifically in this case, hip flexion. Causing injury to a variety of reasons, may hip joints develop abnormal changes in bone and cartilage, tendon-muscle or synovial tissue. As a precondition for the normal tissue fibrosis decay or tissue of aseptic necrosis - "draft" of the importance of further symptoms- severe pain, which may cause the sympathetic innervation of the irritation and the vascular spasm, joint nearby and articular fractures, bone or cartilage damage, which leads to flexion mechanical irritation of the tissue, microtraumatization and necrosis. Articular or joint surrounding hematomas in the area, which in turn is followed by hemarthrosis- fibrin precipitation, aseptic inflammation, synovial pouch of healing schwarts development, loss of elasticity and finally post-traumatic arthrosis of articular capsule.

### სამეცნიერო მიმოხილვა

ჩიკვატია ლ., ობგაიძე გ., სულავა რ., ჯაყრაძე დ., მიქელაძე მ.

## ნოზოკომიური ინფექციების მიკრობიოლოგიური ასპექტები

თსსუ, აათოლოგიის და სასამართლო მედიცინის მიმართულება, მიკრობიოლოგიის დეპარტამენტი

მედიცინის სხვადასხვა დარგში კვლევების, მედიკო-ბიოლოგიური ტექნოლოგიების თანამედროვე მიღწევების, სამკურნალო დაწესებულებების საქმიანობის მუდმივი გაუმჯობესების, მთელი რიგი პროფილაქტიკური ღონისძიებების შემუშავების, ასეპტიკის, ანტისეპტიკის და ანტიმიკრობული მკურნალობის მეთოდების სრულყოფის მიუხედავად ნოზოკომიური ინფექციები კვლავ წარმოადგენს აქტუალურ პრობლემას მსოფლიოს ყველა ქვეყნის ჯანმრთელობის დაცვის სისტემისათვის ავადობის მაღალი მაჩვენებლების გამო.

ნოზოკომიური ინფექციების გართულებები ამჟამად ძირითადი დაავადების მკურნალობას, მკვეთრად ამცირებენ მკურნალობის ეფექტურობას, ზრდიან ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაციის ვადებს, განაპირობებენ პროცესის ქრონიზაციას, ორგანიზმის ინვალიდობას, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში კი ინვევენ ლეტალურ გამოსავალს. ნოზოკომიური ინ-

ფექციები აძვირებენ მკურნალობას, ინვევენ სამკურნალო დაწესებულებაში ძვირადღირებულ ღონისძიებების დიდი მასშტაბით ჩატარების აუცილებლობას, რის გამოც პრობლემა სახელმწიფოებრივ მნიშვნელობას იძენს.

ნოზოკომიური ინფექციების რთულ სტრუქტურაში ჩირქოვან-სეპტიკური ინფექციების ხვედრითი წილი 85%-მდეა და მხოლოდ 15% შემთხვევაშია ტრადიციული ინფექციური დაავადებები. ამასთან, სამედიცინო მომსახურების მაღალი კულტურის მქონე განვითარებულ ქვეყნებშიც კი ჩირქოვან-სეპტიკური ინფექციების დონე წელიწადში ერთ სულ მოსახლეზე 1%-ს აღწევს. ნოზოკომიური ინფექციური გართულებების სხვადასხვა ფორმების შემთხვევაში ლეტალობა შეადგენს 3,5%-დან 60%-მდე, გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში კი ლეტალობა აღწევს დონეს, რომელიც ანტიბიოტიკამდელ ეპოქაში შეინიშნებოდა. პრობლემა განსაკუთრებულ აქტუალობას იძენს ქირურგიული პროფილის სტაციონარებში, სადაც ნოზოკომიური ინფექციური გართულებების განვითარება ზოგჯერ კატასტროფულ ხასიათს ატარებს. აშშ-ში უკანასკნელ წლებში მიღებული მასალები მონიშნებს, რომ ნოზოკომიური ინფექციებით მიყენებული ეკონომიკური ზარალი შეადგენს 5-დან 10 მილიონამდე ამერიკულ დოლარს. [1,3,4]

ნოზოკომიური ინფექცია იატროგენული ინფექციის ერთ-ერთი ფორმაა, ე.ი. დაკავშირებულია სამედიცინო ჩარევებთან. ნოზოკომიური ინფექციების გამომწვევები შეიძლება იყვნენ პათოგენური მიკრობები. თუმცა, ამჟამად შიდაჰოსპიტალური ინფექციები ძირითადად სომატურ საავადმყოფოებში, ე.ი. არაინფექციურ კლინიკებში გვხვდება და გამოწვეულია პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმებით. საავადმყოფო დაწესებულებების კოლექტივის მთავარი ამოცანაა ჰოსპიტალიზირებული ავადმყოფების ჯანმრთელობის უფრო სრული და სწრაფი აღდგენა და მათთვის დაწესებულებაში ყოფნის უსაფრთხო და კომფორტული პირობების შექმნა. ამ ამოცანის გადაწყვეტა ხდება კლინიციისთვის მიერ (თერაპევტების, ქირურგების და ა.შ.) ჰიგიენის ტექნიკის, ეპიდემიოლოგიის, სანიტარული და კლინიკური მიკრობიოლოგიის სფეროს სპეციალისტებთან ერთად.

ნოზოკომიურ ინფექციებს პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმები ინვევენ. პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმები, სისტემატიკის თვალსაზრისით, იმ მიკრობების დიდი და მრავალფეროვანი ჯგუფებია, რომლებიც ადამიანებში დაავადებებს ინვევენ განსაზღვრულ პირობებში. ასეთი მიკროორგანიზმები გვხვდებიან ბაქტერიებს, სოკოებს და უმარტივესებს შორის. მრავალი ნიშნით პირობით პათოგენურ მიკროორგანიზმებთან ახლოს დგანან ვირუსების ზოგიერთი სახეობები (β-ჰერპეს ვირუსები, 1 და 2 α-ჰერპეს ვირუსები, პაპოვაირუსები, ადენოვირუსების ზოგიერთი ვარიანტები, კოქსაკის და ECHO-ს ვირუსები).

პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმები ადამიანის ორგანიზმთან ერთ შემთხვევაში სიმბიოზურ, კომენსალურ და/ან ნეიტრალურ ურთიერთობებში იმყოფებიან, სხვა შემთხვევებში – კონკურენტულ

ურთიერთობებში, რაც ხშირად დაავადებების განვითარებას იწვევს. ამიტომ მათ მიიღეს “პირობით-პათოგენური” მიკრობების (სინ. “პოტენციურად-პათოგენური”) სახელწოდება, ე.ი. გააჩნიათ რა ადამიანისთვის პათოგენობის დაბალი ხარისხი, ისინი თავიანთ პათოგენობას მხოლოდ განსაზღვრულ პირობებში ავლენენ, მაგალითად, ორგანიზმის იმუნური სტატუსის დაქვეითების დროს. საზღვარი პათოგენურ და პირობით პათოგენურ მიკრობებს შორის ძალიან ფარდობითია. რამდენადაც ლიტერატურაში პირობით პათოგენურ მიკრობებს ხშირად “ოპორტუნისტ-მიკრობებს” (ინგლისური გამოხატულების შესატყვისად “to take opportunity”) უწოდებენ, ამდენად მათ მიერ გამოწვეულმა დაავადებებმა მიიღეს სახელწოდება – “ოპორტუნისტული ინფექციები”. ნოზოკომიური ინფექციები შეიძლება გამოწვეული იქნან ასზე მეტი სახეობის პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმებით. უფრო ხშირად მათ ეტიოლოგიაში წამყვან როლს შემდეგი გვარის წარმომადგენლები თამაშობენ: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Escherichia*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Proteus*, *Hafnia*, *Providencia*, *Acinetobacter*, *Moraxella*, *Alcaligenes*, *Flavobacterium*, *Vibrio*, *Propionibacterium*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Bacillus*, *Mycobacterium*, *Eikenella*, *Mycoplasma*, *Actynomices*, *Candida*, *Cryptococcus*, *Pneumocysta*. პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმების უმრავლესობას, იმ პათოგენური მიკრობებისგან განსხვავებით, რომლებსაც ორგანიზმში შესაღწევად მკვეთრად გამოხატული “შეჭრის ჭიშკარი” აქვს, ინფექციის გამოწვევა შეუძლიათ ნებისმიერი ორგანოსა და ქსოვილში ნებისმიერი გზით მოხვედრით, რაც ნოზოკომიური ინფექციების მრავალფეროვნების ერთ-ერთი მიზეზია. ინფექციის განვითარებისათვის აუცილებელია პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმების პასიური შეღწევა ორგანიზმის შიგნით და იმუნური სისტემის ელიმინაციური მექანიზმების დეფიციტი. მასპინძელი ორგანიზმის უჯრედების და ქსოვილების დაზიანებას პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმები ენდოტოქსინის და აგრესიის ფერმენტების დახმარებით იწვევენ. გრამუარყოფითი ბაქტერიების ენდოტოქსინი პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმების პათოგენობის უნივერსალურ ფაქტორს წარმოადგენს. მათი სამიზნეა ადამიანის თითქმის ყველა ორგანოს უჯრედების ზედაპირი, რაც მათ მიერ გამოწვეული დაზიანებების მრავალფეროვნებას და იდენტიურობას ანუ სიახლოვეს განსაზღვრავს, რამდენადაც ენდოტოქსინის აქტიურობა შედარებით დაბალია, ამიტომ მხოლოდ მის მაღალ კონცენტრაციას შეუძლია გამოიწვიოს კლინიკურად გამოხატული დაზიანებები, რომლებიც წარმოიქმნებიან დიდი რაოდენობით ბაქტერიების ერთდროული დაღუპვით და ლიზისით. რიგი პირობით პათოგენური მიკრობები, გარდა ენდოტოქსინისა, შეიცავენ და გარემოში გამოყოფენ ჯერ-ჯერობით არასაკმარისად იდენტიფიცირებულ ნივთიერებებს, რომლებიც ციტოტოქსიკურ და ციტოლიზურ მოქმედებებს ავლენენ [2,3,8,10]. პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმები დიდი რაოდენობით გამოყოფენ იმ ფერმენტებს (ჰიალურონიდაზა, ელასტაზა, კოაგუ-

ლაზა, ფიბრინოლიზინი, ნეირამინიდაზა, ლეციტინაზა, ნუკლეაზები, დეზამინაზები, დეკარბოქსილაზები და სხვები), რომლებიც თავისუფალ ან უჯრედების და ბოჭკოების შემადგენლობაში მყოფ მოლეკულებზე მადეპოლიმერიზებელ ან კომფორმაციულ ზემოქმედებას ახდენენ. აგრესიის ფერმენტების დამაზიანებელი მოქმედება არამარტო უჯრედების, ქსოვილების და ორგანოების დარღვევით არის განპირობებული, არამედ ფერმენტაციული დაშლის პროდუქტების (შარდოვანა, გოგირდწყალბადი, ამინები და სხვა) ტოქსიკური მოქმედებითაც. ისინი პათოგენობის ფაქტორების თითქმის ყველა იმ ნაკრებს ფლობენ, რასაც უმეტესი პათოგენური მიკრობები. თუმცა, განსხვავებით პათოგენური მიკრობებისგან, რომლებშიც პათოგენობის ფაქტორების ნაკრები სახეობისთვის სპეციფიკური და უნივერსალურია, პირობით პათოგენურ მიკრობებში ის მნიშვნელოვნად ვარიაბელურია და ნაკლებსპეციფიკურია.

რაც შეეხება ნოზოკომიური ინფექციების ეპიდემიოლოგიას, უნდა აღინიშნოს, რომ ის რთულია და არასაკმარისად არის შესწავლილი. ინფექციის წყაროს ყველაზე ხშირად წარმოადგენს ავადმყოფი, განსაკუთრებით ნაშლილი ფორმით დაავადებული ან მტარებელი. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით უფრო სახიფათოა საავადმყოფო დანესებულებების მედპერსონალი, რომელიც შეიძლება იყოს პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების ჰოსპიტალური მტამების, მაგალითად სტაფილოკოკების, მტარებელი. საერთაშორისო კლასიფიკაციის შესაბამისად განსხვავებენ მუდმივ მტარებლებს, რომლებსაც ცხვირის ღრუს გამოკვლევისას ყოველთვის გამოუვლინდებათ სტაფილოკოკები (შესაძლებელია სხვადასხვა ფაგოტიპებისაც) და გარდამავალი მტარებლები – მათ სტაფილოკოკები (უფრო ხშირად იგივე მტამები) დრო და დრო გამოეყოფათ. ზოგჯერ ინფექციის წყარო საავადმყოფოს გარემოს ობიექტებია, რომლებიც უხვად არიან მოთესილები თავისუფლად მცხოვრები პირობით პათოგენური მიკრობებით, მაგალითად ფსევდომონადებით, აცინეტობაქტერიებით. ამრიგად, ოპორტუნისტული ინფექციები უმეტეს შემთხვევაში ანთროპონოზულებს წარმოადგენენ, იშვიათად ანთროპოზოონოზებს და ზოგჯერ საპრონოზებს. რამდენადაც პირობით პათოგენურ მიკროორგანიზმებს ორგანოტროპულობა არ ახასიათებთ და მათ შეუძლიათ ადამიანის ორგანიზმის ნებისმიერი ორგანო ან ქსოვილი დააზიანონ, ამიტომ ისინი შეიძლება სხვადასხვანაირი მექანიზმებით და გზებით გადაეცნენ [8-10].

პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმებს დაბალი პათოგენობის და ვირულენტობის გამო, მათდამი მიმღებლობა ნორმალურ იმუნურსტატუსიან პირებში ძალიან დაბალია და მომატებულია იმუნოკომპრომისულ პირებში. ნოზოკომიური ინფექციების განვითარებასა და მიმდინარეობაზე მოქმედებს რამოდენიმე ფაქტორი, რომლებიც დამოკიდებულია მიკრობების თვისებებზე, ორგანიზმის მდგომარეობაზე და მათი ურთიერთქმედების პირობებზე (მაინფიცირებელი დოზის სიდიდეზე, მიკრობებში პათოგენობის ფაქტორების განსაზღვრული ნაკრების არ-

სებობაზე, პოპულაციის და მიკრობიოცენოზების ჰეტეროგენობასა და ცვალებადობაზე), ორგანიზმში მიკრობის შეღწევის საშუალებაზე, საფარველის მთლიანობის დარღვევაზე, ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებაზე, ინფექციის სანინალმდეგო შექნილი იმუნიტეტის არასაკმარის უნარზე, ინფიცირებული ადამიანიდან არაინფიცირებულზე გამომწვევის ეფექტური გადაცემის ფაქტორების არსებობაზე და ა.შ. ყველა ნოზოკომიური ინფექცია ვითარდება ორგანიზმის იმუნური სტატუსის დაქვეითების ფონზე, რასაც ადგილი აქვს ონკოლოგიურ ავადმყოფებში, ქრონიკული ინფექციებით დაავადებულებში, იმ პირებში, რომლებსაც ფართო ოპერაციული ჩარევები აქვთ გადატანილი, გარდატეხის ასაკის პირებში, დღენაკლულ ახალშობილებში, სისხლის მიმოქცევის რეგიონული მოშლილობით (იშემია და ქსოვილების ნეკროზი), გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მქონე ავადმყოფებში, გაცხიმოვნების და შაქრიანი დიაბეტის დროს, ავადმყოფებში, რომლებმაც წამლისმიერი იმუნოდეპრესიული თერაპია ჩაიტარეს (კორტიკოსტეროიდული ჰორმონებით, ციტოსტატიკებით, რიგი ანტიბიოტიკებით და ბევრი სხვა პრეპარატებით) და ა.შ. რამდენადაც პირობითათოგენური მიკრობები ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის უმრავლესობას წარმოადგენენ, ამიტომ ოპორტუნისტული ინფექციები ხშირად ენდოგენურ ხასიათს ატარებს. რიგი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, რომელიც ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის დაქვეითებას იწვევს, ნორმოფლორის პირობითათოგენურ მიკრობებს შეუძლიათ იმ ქსოვილოვანი ბარიერების გადალახვა, რომლებიც ნორმის დროს მათთვის გადაულახავი იყო და ორგანიზმის შიგნით ტრანსლოცირებენ. პირობით პათოგენური მიკრობების ორგანიზმში მოხვედრას თან ახლავს მათ მიერ სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის კოლონიზაცია, რაც კლინიკურად სხვადასხვა ლოკალიზაციის და სხვადასხვა ხარისხის სიმძიმის ჩირქოვან-სეპტიური პროცესების სახით გამოვლინდება.

ნოზოკომიურ ინფექციებს ახასიათებს ზოგიერთი თავისებურება, მაგალითად:

1. გამომწვევებს არ გააჩნიათ მკვეთრად გამოხატული ორგანული ტროპიზმი; 2. ძნელად ექვემდებარებიან მკურნალობას, რაც განპირობებულია ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისადმი მრავლობითად მდგრადი შტამების ფართოდ გავრცელებით, გამომწვევების პოპულაციის და ბიოცენოზების ჰეტეროგენობით და ცვალებადობით; 3. პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ინფექციებისგან განსხვავებით, საავადმყოფოებსა და სტაციონარებში ფართო გავრცელება, განუვალ სამედიცინო დახმარებასთან ხშირი კავშირი, ენდოგენური ინფექციების შემთხვევების სიხშირე, ინფექციის წყაროს მრავლობითობა, გამომწვევებით გარემოს ობიექტების მასიური კონტამინაციის სიხშირე, გამომწვევების უნარი გამრავლდნენ გარემოს, მათ შორის საავადმყოფოს გარემოს ობიექტებზე, მოსახლეობის (რისკის ჯგუფის – იმუნოკომპრომისული მასპინძლების) შერჩევითი დაზიანება, ავადმყოფების და მტარებლების დაბალი კონტაგიოზურობა, ჯანმრთელი პირე-

ბის დაბალი მიმღებობა. 4. გადაცემის მექანიზმების, გზების და ფაქტორების სიმრავლე, რადგან პირობითათოგენურ მიკროორგანიზმებს არ ახასიათებთ ორგანოტროპიზმი და შეუძლიათ ადამიანის ორგანიზმის ნებისმიერი ორგანოს და ქსოვილის დაზიანება. ნოზოკომიური ინფექციების დიაგნოზის დასამაში მიკრობიოლოგიურ მეთოდებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ.

პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული დაავადებების მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა მიმართულია არა ერთი, არამედ რამდენიმე იმ ძირითადი მიკრობის გამოყოფისკენ, რომელიც გამოსაკვლევ მასალაში იმყოფება, და არამარტო ერთი სპეციფიკური პათოგენის ინდიკაციისკენ, როგორც ეს მიღებულია პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული დაავადებების დროს. ნოზოკომიური ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ ძირითად მეთოდს წარმოადგენს კულტურალური მეთოდი, რომელიც მდგომარეობს გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფის და, იდენტიფიკაციის მიზნით, ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ავადმყოფიდან აღებული მასალის დათესვაში. ბაქტერიოლოგიური კვლევის სარწმუნოება დამოკიდებულია ავადმყოფისგან მასალის სწორად აღებაზე, სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო და სელექტიური საკვები ნიადაგების ეფექტური ნაკრებების მოხმარებაზე, მასალის რაოდენობრივი დათესვის მეთოდის გამოყენებაზე, გამოყოფილი სუფთა კულტურის იდენტიფიკაციის (ოჯახი, გვარი, სახეობა და ა.შ., აუცილებლობის შემთხვევაში ვარიანტი) ეტაპურობაზე, იმ თვისებების განსაზღვრაზე, რომლებიც კულტურის პათოგენობაზე და ჰოსპიტალური შტამებისადმი მათ მიკუთვნებაზე მეტყველებს [3].

აუცილებელია ანტიბიოტიკებისადმი და სხვა ქიმიოთერაპიული ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი კულტურის მგრძობელობის, აგრეთვე ეპიდემიოლოგიური ანალიზისთვის საჭირო კულტურის თვისებების (ეპიდემიოლოგიური მარკერების) – ფაგოვარის, სეროვარის, რეზისტენტობის და ა.შ. განსაზღვრა. გამომწვევების ცვლის და მათი თვისებების შეცვლის აღმოჩენის მიზნით მასალის გამოკვლევა ყოველი 5-7 დღის შემდეგ უნდა ჩატარდეს. აგრეთვე იყენებენ მიკროსკოპულ, სეროლოგიურ, ბიოლოგიურ და ალერგიულ მეთოდებს. აქვე აღსანიშნავია, რომ ძალიან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მასალის აღების, შენახვის და ტრანსპორტირების ნესების დაცვას. პათოგენური მიკრობის ეტიოლოგიური როლის დასადგენად საკმარისია ავადმყოფისგან აღებული მასალიდან მიკრობის გამოყოფა (რაოდენობის მიუხედავად), სისხლის შრატში სადიაგნოსტიკო ტიტრით სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა ან დაავადების მსვლელობაში სეროკონვერსიის 4-ჯერ და მეტად მატება, გამოყოფილ მიკრობსა და დაავადების კლინიკურ სურათს შორის კორელაციის არსებობა. დამხმარე მნიშვნელობა აქვს ბიოსინჯების და დიაგნოსტიკის ალერგიული მეთოდების შედეგებს. ყველაზე მნიშვნელოვან კრიტერიუმს მიეკუთვნება: გამოსაკვლევ მასალიდან გამომწვევის გამოყოფა. ამ კრიტერიუმს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისხლიდან და თავზურგტვინის სითხე-

იდან მიკრობის გამოყოფის დროს, დანარჩენი ნოზოლოგიური ფორმების დროს მას დამოუკიდებელი მნიშვნელობა არა აქვს, თუნდაც მონოკულტურა იქნას გამოყოფილი. კვლევის უარყოფითი შედეგები არ არის საფუძველი იმისა, რომ გამოირიცხოს დაავადების ინფექციური ბუნება, რადგან ის შეიძლება განპირობებული იყოს მეთოდური მიზეზებით. ასეთ შემთხვევაში დაავადების ინფექციური ბუნება დგინდება, განმეორებით მიკრობიოლოგიურ კვლევასთან ერთად, კლინიკური მონაცემების საფუძველზე და დაზიანებულ ორგანოში აღმოჩენილი მიკრობის პოპულაციის რიცხოვნობით, ე.წ. კრიტიკული რიცხვი, რომელიც გამოითვლება 1 მლ გამოსაკვლევ მასალაზე. ჩვეულებრივ, ასეთ “კრიტიკულ რიცხვად” ბაქტერიებისათვის მიღებულია  $10^6$  კნე/მლ დოზა, სოკოებისთვის და უმარტივესებისთვის ის მცირეა –  $10^3$ - $10^4$ . ამ კრიტერიუმს გადამწყვეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ. მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული, რომ მაინფიცირებელი დოზა მიკრობის პათოგენობის ხარისხის და ორგანიზმის მიმღებლობის დონის წარმოებულია. ის შეიძლება ამ სიდიდეზე მნიშვნელოვნად მეტი ან მნიშვნელოვნად მცირე იყოს, რადგან გამომწვევის პოპულაციის რიცხოვნობა დაავადების პროცესში იცვლება: ქრონიკულ ფორმებში გადასვლისას, გამოჯანმრთელების და რემისიის პროცესში, ქიმიოთერაპიის პროცესში, კონკურენტის არსებობისას ის მნიშვნელოვნად ქვეითდება. პათოლოგიური მასალიდან მიკრობის რამდენიმე სახეობის ან ვარიანტის გამოყოფის შემთხვევაში, ეტიოლოგიური როლის შესაფასებლად, დიდი მნიშვნელობა აქვს ასოციანტების რაოდენობრივი თანაფარდობის დადგენას: წამყვან გამომწვევებად, ასეთ შემთხვევაში, დომინირებულ პოპულაციას მიიჩნევენ. [2-4,7,11]

ნოზოკომიური ინფექციების მკურნალობა რთულ ამოცანას წარმოადგენს და კომპლექსურად უნდა ჩატარდეს. კომპლექსური მკურნალობა მოიცავს რაციონალური ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის და იმუნოთერაპიის ჩატარებას. რამდენადაც ნოზოკომიური ინფექციების დროს ხშირად ჩირქოვანი კერები (აბსცესები, ფლეგმონა და ა.შ.) წარმოიქმნება, ამდენად აუცილებელია ამ ჩირქოვანი კერების სანაცია. რადგან პირობით პათოგენურ მიკროორგანიზმებს შორის ანტიბიოტიკებისადმი მრავლობითი მდგრადობა ფართოდ არის გავრცელებული, ამიტომ ეს პრეპარატები ავადმყოფებს უნდა დაენიშნოს ავადმყოფისგან გამოყოფილი გამომწვევის ანტიბიოტიკოგრამის განსაზღვრის შედეგების გათვალისწინებით.

რამდენადაც სტაციონარში ანტიბიოტიკოგრამის შედეგები მიკრობიოლოგიური ლაბორატორიიდან ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან 3-5 და ზოგჯერ მეტი დღის შემდეგაც კი აღწევს, ამდენად პაციენტისთვის ანტიბიოტიკოთერაპიის დანიშვნა ექიმს ემპირიულად უწევს. როდესაც ვერ ხერხდება მიზანმიმართული ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარება, მაშინ უპირატესობას მოქმედების ფართო სპექტრის პრეპარატებს ანიჭებენ. ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების მკურნალობისას ძალიან ეფექტურია ფტორქინოლონები, რომლებსაც მოქმედების ფართო სპექტრი აქვთ. ანტიბიოტიკებისადმი მიკროფ-

ლორის მგრძობელობის განსაზღვრის შედეგების მიღების შემდეგ, ავადმყოფის მკურნალობა ანტიბიოტიკებით ამ შედეგების შესატყვისად კორექტირებული უნდა იქნას. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ნოზოკომიური ინფექციების კომპლექსური მკურნალობა იმუნოთერაპიასაც მოიცავს. თუ ოპორტუნისტული ინფექციები იმ პაციენტებს განუვითარდებათ, ვისაც იმუნური სტატუსი აქვთ დაქვეითებული, შესაბამისი კლინიკური ჩვენებების არსებობისას და იმუნური სტატუსის პარამეტრების სავალდებულო კონტროლის დროს, ასეთ ავადმყოფებს იმუნომოდულატორების გამოყენებით უნდა ჩატარდეთ იმუნოკორექცია, ხოლო ნოზოკომიური ინფექციების პროფილაქტიკა სამი მიმართულებით ტარდება: ინფექციის წყაროს გამოვლენა; გადაცემის მექანიზმების, გზების და ფაქტორების განსაზღვრა; მიმღები კოლექტივის მდგომარეობა. [4,9,10,11].

### ლიტერატურა:

1. ინფექციური კონტროლი სამედიცინო დაწესებულებებში, კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი, პროტოკოლი, 2009, -113, წწ. ჰეალტჰ ჯუალიტყ. გე/კა.
2. მ. კერესელიძე “კლინიკური ბაქტერიოლოგია” მეთოდური სახელმძღვანელო-ცნობარი, თბილისი, 2013, -259.
3. დ. ჩიკვილაძე, დ. მეტრეველი – სამედიცინო მიკრობიოლოგია, სახელმძღვანელო, 2016, 547-557.
4. Основы инфекционного контроля: Практическое руководство /Американский международный союз здравоохранения. - Пер. с англ. 2-е изд. - М. Альпина Паблишер, 2003, -478.
5. Tschudin-Sutter S., Pargger H., Widmer A.F. Hand hygiene in the intensive care unit //Crit. Care Med. - 2014, vol. 38, (suppl.8), 299-305. Division of Infection Diseases and Hospital Epidemiology. Department of Anesthesia and Infective Care Medicine, University Hospital Basel, Switzerland.
6. Warren Levinson. Medical Microbiology and Immunology, 13<sup>th</sup> Edition, 2014, 237-498.
7. Shrestha B., Pokhrel B.M., Mahapatra T.M. Phenotypic Characterization of nosocomial isolated of Staphylococcus aureus with reference to MRSA. //Jornal of Infection in Developing Countries. - 30 Aug., 2009, vol. 3, N7, 554-560.
8. Покровский В.И. Проблемы и перспективы борьбы с внутрибольничными инфекциями //Эпидемиология и профилактика. - 2007, т.1., 12-16.
9. Афиногенов Г.Е., Афиногенова А.Г. Современные подходы к гигиене рук медицинского персонала. //Клин. микробиол., антимик. химиотер. - М. ООО «Издательский дом. М.-Вести», 2014, т.VI, №1, 65-91.
10. Руководство по инфекционному контролю в стационаре. Пер. с англ. Под ред. Р.Венцеля, Т. Бревера, Ж.П. Бутцлера. Смоленск: МАКМАХ, 2003, 188-194.
11. Фадеев Т.В. Актуальные проблемы госпитальной инфекции: реинфицирование, суперинф-

ицирование и резистентность возбудителей к антимикробным препаратам. // Бюллетень Восточно-Сибирского центра Сиб. отд. Рос. Акад. мед. наук. - Иркутск [б.н.] 2014, №5, 298-301.

#### Scientific Review

Chikviladze D., Gachechiladze Kh., Metreveli D., Mikeladze M.

### MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF NOSOCOMIAL INFECTIONS

TSMU, DIRECTION OF PATHOLOGY AND FORENSIC MEDICINE, DEPARTMENT OF MICROBIOLOGY

Nosocomial infections are still the actual problem of all the countries health care systems.

Nosocomial infections complicating treatment of the underlying disease significantly reduce the effectiveness of treatment, increases hospitalization period of patients, leads to a chronic process and disability, especially severe cases leads to death. Nosocomial infections are raising prices on treatment, it leads to the necessity of expensive measures, and therefore this problem becomes national importance.

Thus, the review presents data related to the essence of nosocomial infections and their microbiological structure. Characteristics of nosocomial infections, the role of medical personnel of their forming, the peculiarities of the pathogenesis of nosocomial infections, also prevention and treatment.

ჩიკვილაძე თ., ბარამიძე ქ., ტეფნაძე ლ., კობერიძე ნ., ნამგალაძე შ.

### ტიტრაციის მეთოდის ვალიდაცია სუპოზიტორიებში კლოტრიმაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის

თსსუ, ფარმაცევტული და ტოქსიკოლოგიური ქიმიის დეპარტამენტი; "გლობალტესტი"-ს საგამოცდო ლაბორატორია

ფარმაცევტული პროდუქტის ვარგისობის მთელი ვადის განმავლობაში მედიკამენტის უსაფრთხოების და ეფექტურობის გარანტია არის ანალიზური კონტროლი.

ფარმაცევტული პროდუქტის ბიოსამედიცინო ექსპერტიზის დასრულების შემდეგ, პროდუქტის ყველა მომდევნო სერიის ხარისხი ფასდება მხოლოდ ანალიზური კონტროლით, პრეპარატის შემუშავების პროცესში ვალიდირებული სპეციფიკაციის მიხედვით. ვალიდაცია კი იმის გარანტიაა, რომ შერჩეული მეთოდი მოგვცემს აღწარმოებად და სარწმუნო შედეგებს.

**წინამდებარე ნაშრომის მიზანი:** ტიტრაციის მეთოდის ვალიდაცია სუპოზიტორიებში კლოტრიმაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის.

### კვლევის მასალა და მეთოდები:

კვლევის მასალას წარმოადგენდა კლოტრიმაზოლის 100 მგ-იანი ვაგინალური სუპოზიტორიები.

კვლევა განხორციელდა ტიტრაციის მეთოდით, ხარისხის საერთაშორისო სტანდარტების (ISO 17025, ICH Q 2 A) მოთხოვნების შესაბამისად, ვალიდაციის შემდეგი მახასიათებლების მიხედვით: სპეციფიკურობა, სიზუსტე, სისწორე და სწორხაზოვნება.

### ექსპერიმენტული ნაწილი:

რაოდენობრივი განსაზღვრის მეთოდიკა:

**ნატრიუმის ლაურილსულფატის 0.01 მოლ ხსნარის მომზადება:** ნატრიუმის ლაურილსულფატის 3.1 გ (ზუსტი წონა) ათავსებენ 1000 მლ-იან გამზომ კოლბში, ხსნიან 400 მლ წყალში, მოცულობას იმავე გამსხნელით შეავსებენ ჭდემდე და შეურევენ.

სინათლისაგან მოფრთხილებით, ოთახის ტემპერატურაზე შენახვისას ხსნარი ვარგისია 9 თვე.

**დიმეთილყვითელის 0.01%-იანი ხსნარის მომზადება:** დიმეთილყვითელის 0.01 გ-ს ათავსებენ 100 მლ-იან გამზომ კოლბში, ხსნიან 50 მლ 96%-იან სპირტში, მოცულობას იმავე გამსხნელით შეავსებენ ჭდემდე და შეურევენ. ხსნარი ვარგისია 10 დღე.

**ნატრიუმის ლაურილსულფატის 0.01 მოლ ხსნარის შესწორების კოეფიციენტის დადგენა:** 96%-იანი სპირტიდან გადაკრისტალეზულ და მუდმივ მასამდე გამომშრალი (100 - 105°C) დიმედროლის 0.3 გ-ს (ზუსტი წონა) ათავსებენ 100 მლ-იან გამზომ კოლბში, ხსნიან 50 მლ 0.1 მოლ ქლორწყალბადმჟავას ხსნარში, მოცულობას იმავე გამსხნელით შეავსებენ ჭდემდე და შეურევენ.

მიღებული ხსნარის 10 მლ-ს ათავსებენ 100 მლ-იან გამზომ კოლბში, უმატებენ 20 მლ წყალს, 30 მლ ქლოროფორმს, 1 მლ 0.01%-იან დიმეთილყვითელის ხსნარს, შეურევენ და ტიტრაცენ ნატრიუმის ლაურილსულფატის 0.01 მოლ ხსნარით, ენერგიული შენჯღრევით, ქლოროფორმის შრის ყვითელი შეფერილობის წითელში გადასვლამდე.

პარალელურად ატარებენ საკონტროლო ცდას.

შესწორების კოეფიციენტს გამოითვლიან ფორმულით:

$$K = \frac{m \times 10}{(V - V_0) \times 0,0029182 \times 100}$$

სადაც:

V — საკვლევი ნიმუშის ხსნარის გატიტრებაზე დახარჯული ნატრიუმის ლაურილსულფატის 0.01 მოლ ხსნარის მოცულობა, მლ;

V<sub>0</sub> — საკონტროლო ცდაზე დახარჯული ნატრიუმის ლაურილსულფატის 0.01 მოლ ხსნარის მოცულობა, მლ;

m — დიმედროლის წონაკის მასა, გ;

0.0029182 — დიმედროლის რაოდენობა, რომელიც შეესაბამება ნატრიუმის ლაურილსულფატის 0.01 მოლ ხსნარის 1 მლ-ს, გ;

**საკვლევი ნიმუშის ხსნარის მომზადება:** საკვლევი ნიმუშის 1.0 გ (ზუსტი წონა) ათავსებენ 100 მლ-იან მილესილსაცობიან კოლბში, უმატებენ 30 მლ

ქლოროფორმს და აცხელებენ წყლის აბაზანაზე (50 - 60)°C-ზე მუდმივი მორევით, ფუძის გაღვლივამდე. შემდეგ კოლბს ხსნიან წყლის აბაზანიდან, ახურავენ საცობს და ენერგიულად ანჯღრევენ 3 წუთის განმავლობაში, პერიოდული შეთბობით; მიღებულ ხსნარს აცვივებენ ყინულის აბაზანაზე ფუძის გამყარებამდე, უმატებენ 20 მლ წყალს, 5 მლ 1 მოლ გოგირდმჟავას ხსნარს, 1 მლ 0.01%-იან დიმეთილყვითელის ხსნარს, შეურევენ და ტიტრავენ ნატრიუმის ლაურისულფატის 0.01 მოლ ხსნარით, ენერგიული შენჯღრევით ქლოროფორმის შრის ყვითელი შეფერილობის წითელში გადასვლამდე

პარალელურად ატარებენ საკონტროლო ცდას. სუპოზიტორიაში კლოტრიმაზოლის შემცველობას გრამებში (X) გამოითვლიან ფორმულით:

$$X = \frac{(V_1 - V_2) \times K \times 0,0034484 \times b}{m}$$

სადაც:

V<sub>1</sub> — საკვლევი ნიმუშის ხსნარის გატიტრებაზე დახარჯული ნატრიუმის ლაურისულფატის 0.01 მოლ ხსნარის მოცულობა, მლ;

V<sub>2</sub> — საკონტროლო ცდაზე დახარჯული ნატრიუმის ლაურისულფატის 0.01 მოლ ხსნარის მოცულობა, მლ;

K — ნატრიუმის ლაურისულფატის 0.01 მოლ ხსნარის შესწორების კოეფიციენტი;

0.0034484 — კლოტრიმაზოლის რაოდენობა, რომელიც შეესაბამება ნატრიუმის ლაურისულფატის 0.01 მოლ ხსნარის 1 მლ-ს, გ;

m — საკვლევი ნიმუშის მასა, გ;

b — სუპოზიტორიის საშუალო მასა, გ;

**კრიტერიუმი:** კლოტრიმაზოლის შემცველობა უნდა იყოს 0.09 გ — 0.11 გ სუპოზიტორიის საშუალო მასაზე გადაანგარიშებით.

**სპეციფიკურობის** განსაზღვრავად, პარალელურად ჩავატარეთ რამოდენიმე განსაზღვრა შემდეგ ნიმუშებზე: - სინჯი ა - მხოლოდ დამხმარე ნივთიერება; სინჯი ბ - აქტიური და დამხმარე ნივთიერების ნარევი.

ა სინჯის გატიტრებაზე დახარჯული ნატრიუმის ლაურისულფატის 0.01 მოლ ხსნარის მოცულობა წვეთის ცდომილებაზე ნაკლებია (0.04 მლ). ამდენად, დამხმარე ნივთიერებები ხელს არ უშლის პრეპარატში მოქმედი ნივთიერების (კლოტრიმაზოლის) განსაზღვრას.

ერთი სამუშაო დღის განმავლობაში მიღებული შედეგების სპეციფიკურობის ვარიაციის კოეფიციენტი შეადგენდა 0.28, რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდებისადმი ნაყენებული კრიტერიუმების მიმართ მეთოდის სპეციფიკურობის შესაბამისობაზე (CV≤2%).

**სიზუსტის** განსაზღვრისას მიღებული შედეგების მნიშვნელობები ახლოს არის ერთმანეთთან; ფარდობითი სტანდარტული გადახრა არის 1.47% (N < 2.0%).

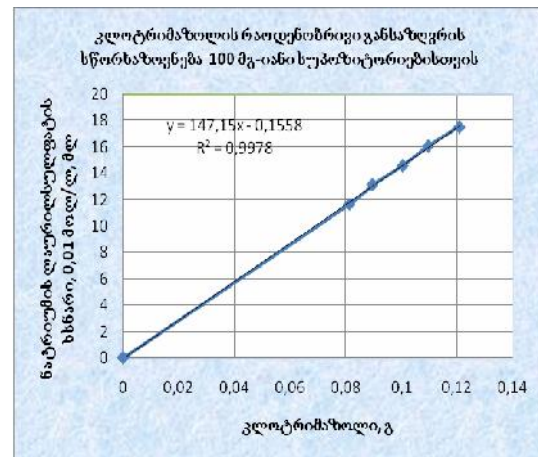
**ცხრილი 1. სიზუსტის განსაზღვრის შედეგები**

№	წინაის მასა (გ)	ნატრიუმის ლაურისულფატის 0.01 მოლ ხსნარის მოცულობა, მლ	კლოტრიმაზოლის შემცველობა სუპოზიტორიაში, გ
1	1.0025	14.64	0.1003
2	0.9782	14.28	0.0978
3	1.0114	14.77	0.1011
4	1.0208	14.90	0.1021
5	0.9953	14.53	0.0995
6	1.0054	14.68	0.1005
X <sub>საშ</sub>			0.1002
RSD			1.47%

**სისწორის** განსაზღვრისათვის გამოვიყენეთ, ქეშმარიტ რაოდენობასთან მიმართებაში, აქტიური ნივთიერების 80%, 100% და 120%-იანი და დამხმარე ნივთიერებების ცნობილი რაოდენობის ნარევიები თითო სუპოზიტორიისათვის.

სისწორე (მეთოდის სისტემატიური ცდომილება) არის 1.24% (კრიტერიუმი ≤ 2%).

**სწორხაზოვნება** განსაზღვრეთ რეკომენდებულ ინტერვალში (80-120%), აქტიური ნივთიერების 5 კონცენტრაციისათვის.



სურ. №4. კლოტრიმაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრის გრაფიკი 100 მგ-იანი სუპოზიტორიისთვის კორელაციის კოეფიციენტი არის 0.9978. მეთოდიკა სწორხაზოვნა 80.0 — 120.0 მგ/მლ დიაპაზონში.

ამდენად, მიღებული შედეგები და გრაფიკები მიუთითებს კლოტრიმაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის შერჩეული მეთოდის სწორხაზოვნებაზე.

**კვლევის შედეგები:**

- შემუშავებულია ზუსტი, ეფექტური, მგრძობიარე და აღწარმოებადი, ტიტრაციის მეთოდი სუპოზიტორიებში კლოტრიმაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის;

- სპეციფიკურობის საშუალო მნიშვნელობა განისაზღვრა სამუშაო დღის განმავლობაში საკვლევი ხსნარების 6 - 6 სინჯის ანალიზით. დადგინდა, რომ ა სინჯის გატიტრებაზე დახარჯული ნატრიუმის ლაურისულფატის 0.01 მოლ ხსნარის მოცულობა წვეთის ცდომილებაზე ნაკლებია (0.04 მლ). ამდენად,

დამხმარე ნივთიერებები ხელს არ უშლის პრეპარატში მოქმედი ნივთიერების (კლოტრიმაზოლის) განსაზღვრას;

- ერთი სამუშაო დღის განმავლობაში მიღებული შედეგების სპეციფიკურობის ვარიაციის კოეფიციენტი შეადგენს 0.28, რაც მიუთითებს ანალიზური მეთოდებისადმი წაყენებული კრიტერიუმების მიმართ მეთოდის სპეციფიკურობის შესაბამისობაზე ( $CV \leq 2\%$ );

- სიზუსტის განსაზღვრისას მიღებული შედეგების მნიშვნელობები ახლოს არის ერთმანეთთან; ფარდობითი სტანდარტული გადახრა არის 1.47% ( $N < 2.0\%$ );

- სისწორე (მეთოდის სისტემატური ცდომილება) არის 1.24% (კრიტერიუმი  $\leq 2\%$ );

- კორელაციის კოეფიციენტი არის 0.9978. მეთოდიკა სწორხაზოვანია 80.0 — 120.0 მგ/მლ დიაპაზონში;

- მიღებული შედეგები და გრაფიკები მიუთითებს სუპოზიტორიებში კლოტრიმაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის შერჩეული მეთოდის სწორხაზოვნებაზე.

ამდენად, სუპოზიტორიებში კლოტრიმაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის შემუშავებული ტიტრაციის მეთოდის ვალიდაციის შედეგად დადგინდა მეთოდის სრული შესაბამისობა Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May 2001-ის მოთხოვნებთან შემდეგი ვალიდაციური მახასიათებლების მიხედვით: სპეციფიკურობა, სიზუსტე, სისწორე და სწორხაზოვნება.

### ლიტერატურა:

1. USP 39 NF 34, Clotrimazole (2016)
2. USP 39 NF 34, <541>, <451> (2016)
3. European Pharmacopoea 8<sup>ed</sup> (2014)
4. Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May, 2001;
5. ICH Q2 A (CPMP/ICH/381/95), Validation of analytical procedure: Methodology, London UK, 1997;

Chikviladze T., Baramidze K., Tefnadze L., Koberidze N., Namgaladze Sh.

### VALIDATION OF TITRIMETRIC QUANTITATIVE DETERMINATION METHOD OF CLOTRIMAZOLE IN SUPPOSITORIES

TSMU, DEPARTMENT OF PHARMACEUTICAL AND TOXICOLOGICAL CHEMISTRY; "GLOBALTEST", LLC, TESTING LABORATORY

Precise, sensitive and reproduced titrimetric method for

determination of clotrimazole in suppositories is designed.

The coefficient of variation specificity is 0.28 ( $CV \leq 2\%$ ). Thus, the specificity of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The relative standard deviation for 100 mg clotrimazole suppositories is - 1.47% (criteria for acceptability of  $\leq 2.0\%$ ). Thus, the precision of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

Systematic error of an analytical method for the 100 mg clotrimazole suppositories is - 1.24% (acceptability criteria  $\leq 2.0\%$ ). Thus, the accuracy of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The correlation coefficient for 100 mg clotrimazole suppositories is - 0.9978. The method linearity is from 80.0 - 120.0 mg/ml for 100 mg clotrimazole suppositories. Thus, linearity of the developed method meets the requirements made to the analytical methods.

The results received during validation of an analytical method determination of clotrimazole in suppositories, have shown full conformity of the developed method to requirements Guidance for Industry Bioanalytical Method Validation U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) Center for Veterinary Medicine (CVM) May 2001 on the following validation characteristics: Specificity, Precision, Linearity and Accuracy.

ციმაკურიძე მარ., ბაქრაძე ლ., ხუნაშვილი ნ., ციმაკურიძე მაია, ხაჭაპურიძე ნ.

### თბილისის მეტროპოლიტენის მუშაკთა შრომის პირობებისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობას შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის ანალიზი

თსსუ, გარემოს ჯანმრთელობისა და პროფესიული მედიცინის დეპარტამენტი

დასაქმებული მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის განმარტობებელ ფაქტორებს შორისა პროფესიულ საქმიანობასთან დაკავშირებული ფაქტორთა კომპლექსი [5,7]. მათგან მნიშვნელოვანია საწარმოო გარემოსა და შრომის პროცესის, მათ შორის მეტეოროლოგიური და ფიზიკური ფაქტორების არსებობა. წარმოებაში არსებული ხმაურის და ვიბრაციის ხანგრძლივი მოქმედება ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემაში მნიშვნელოვან ძვრებს განაპირობებს და ზრდის ორგანიზმში იმუნოლოგიური მდგომარეობის დაქვეითების ალბათობას. განათების ფაქტორიც გავლენას ახდენს მომუშავეთა შრომისუნარიანობაზე, ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. სამუშაო ზონის ჰაერში მტვრის და ტოქსიკური აირების მომატებული შემცველობა ქმნის პროფესიული პათოლოგიის განვითარების საშიშროებას და ზრდის საერთო ავადობას; ეს ყველაფერი კი, საბოლოოდ, განაპირობებს ჯანმრთელობის მდგომარეობის სპეციფიკური სურათის ფორმირებას [2,3,4,5,7,8]. საქართველოს ეროვნული მეურნეობის, კერძოდ, საქალაქო ტრანსპორტის სპეციფიკური სფ-



ეროა მეტროპოლიტენი, რომლის ექსპლუატაციის პროცესში ყალიბდება ფაქტორთა კომპლექსი, რაც სათანადო შესწავლასა და შესაბამისი გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების შემუშავებას საჭიროებს [1,6].

**კვლევის მიზანს** წარმოადგენდა თბილისის მეტროპოლიტენის მუშაკთა ჰიგიენურ-კლინიკური კვლევების შედეგების საფუძველზე შრომის პირობებსა და ჯანმრთელობის მდგომარეობას შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირების ხასიათის გამოვლენა.

**მასალა და მეთოდები.** მეტროპოლიტენში დასაქმებულთა ჯანმრთელობაზე შრომის პირობების გავლენის დასადგენად შეფასდა შრომის პირობების მაჩვენებლები. კერძოდ, მტვრით და ტოქსიკური აირებით ჰაერის დაბინძურება, მიკროკლიმატის, ხმაურისა და ვიბრაციის პარამეტრები და განათების დონე. სულ გაანალიზდა ჰიგიენური პარამეტრების 5280 გაზომვა. ამასთან, ჩატარდა მეტროპოლიტენის მუშაკთა საერთო კლინიკური გამოკვლევა თერაპიული, ნევროლოგიური, კარდიოლოგიური და ოფთალმოლოგიური სტატუსის განსაზღვრით და პარაკლინიკური გამოკვლევებით (საერთო ჰემოგრამა, სისხლში შაქრისა და პროთრომბინის რაოდენობის განსაზღვრა, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა). ჩვენებების მიხედვით ტარდებოდა რენტგენოლოგიური კვლევები. სულ გასინჯულ იქნა 150 თანამშრომელი. მათგან 115 იყო ძირითად პროფესიებზე დასაქმებული, ხოლო 35 - ადმინისტრაციულ-დამხმარე პერსონალი.

**კვლევის შედეგები.** კვლევამ დაადგინა სიგნალიზაციისა და კავშირგაბმულობის სამსახურის მექანიკურ სამუშაოში მტვრის ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია სამუშაო ზონის ჰაერში: სალიანდაგო და გვირაზნაგებობათა სამსახურის ლიანდაგის შექმნებლის და მოძრაობის სამსახურის ლითონის მექანიკური დამუშავების ადგილზე 3.4-ჯერ აღემატებოდა ზდკ-ს (ზდკ<6.0), რაც შრომის პირობების მავნეობის 3.2 კლასს შეესაბამება. მავნეობის 2 (დასაშვები) კლასი მხოლოდ 7 სამუშაო ადგილზე დადგინდა. დანარჩენი სამუშაო ადგილების ჰაერში მტვრის კონცენტრაციების დონე შრომის პირობების მავნეობის 3.1 კლასს შეესაბამებოდა.

მტვრის ქიმიური ანალიზმა აჩვენა, რომ თავისუფალი სილიციუმის დიოქსიდის შემცველობა დანაღები მტვრის შემადგენლობაში 3.4-7.8% ფარგლებში მერყეობდა (რაც მეტროპოლიტენის მუშაკთა ჯანმრთელობისათვის გარკვეული რისკის ფაქტორია).

სამუშაო ზონის ჰაერში შენონილ მტვრის ნაწილაკებში ჭარბობდა წვრილდისპერსიული ფრაქცია — 5 მკმ-მდე ზომის ნაწილაკები (თითქმის 68.5%-ში), რაც, როგორც ცნობილია, ხელს უწყობს მტვრის ნაწილაკების სასუნთქ გზებში ღრმად შეჭრასა და სასუნთქ სისტემაში პათოლოგიური პროცესების განვითარების შესაძლებლობას ქმნის.

სანარმოო ოპერაციების სპეციფიკურობა განაპირობებს სამუშაო გარემოს ჰაერში ტოქსიკური ნივთიერებების მრავალფეროვნებას და მათი კონცენტრაციების მნიშვნელოვან მატებას. ჯანმრთელობისათვის განსაკუთრებით საშიში (საშიშროების I კლასი) ტოქსიკური ნივთიერება მანგანუმი, რომელიც კონდენსაციის აეროზოლის სახით გვხვდებოდა გა-

ერთიანებული სახელოსნოების შემდუღებლის, სახარატო და საზეინკლო უზანზე სამუშაო ადგილზე, საშუალოდ 5.2-ჯერ აღემატებოდა ზდკ-ს (ზდკ<0.05) (შრომის პირობების მავნეობის 3.2 კლასი). საშიშროების ამავე კლასის ნივთიერება — ტყვია (ორთქლის სახით) რამდენიმე სამუშაო ადგილის ჰაერში გვხვდებოდა 1.3-2.7-ჯერ მომატებული კონცენტრაციით (ზდკ<0.01), რაც შრომის პირობების მავნეობის 3.1 კლასს შეესაბამება. ქსილოლის მაღალი კონცენტრაცია დაფიქსირდა „გლდანისა“ და „ნაძალადევის“ დეპოების მექანიკურ სამუშაოებში (ზდკ-ზე 4.0-ჯერ მეტი), ხოლო გაერთიანებული სახელოსნოების სამუშაო ზონის ჰაერში აღმოჩნდა ტოლუოლის და ბენზოლის 4.0-6.5-ჯერ მომატებული კონცენტრაცია (მავნეობის 3.2 კლასი).

მეტროპოლიტენის სათავსებში არ არის ტექნოლოგიით გათვალისწინებული სითბოს პირველადი და მეორადი წყაროები. ამიტომ მიკროკლიმატის ფორმირება დამოკიდებულია წლის პერიოდზე და გარე ატმოსფერული ჰაერის მდგომარეობაზე. წლის თბილ პერიოდში მინისქვეშა სათავსებში ჰაერის ტემპერატურა იცვლება 33,4°C-მდე, ხოლო წლის ცივ პერიოდში — 9,9-დან 26,8°C-მდე მერყეობდა. საერთოდ, გაზომვათა 5-6% შემთხვევაში ჰაერის ტემპერატურა საშუალო სიმძიმის სამუშაოსთვის განსაზღვრულ ოპტიმალურ სიდიდეებს (16°C\_28°C) შორის ვერ თავსდებოდა.

ჰაერის ფარდობითი ტენიანობის საშუალო სიდიდეები აღემატებოდა ოპტიმალური სიდიდის ზედა ზღვარს (60%) და 59-73%-ს შეადგენდა, რაც მავნეობის დასაშვებ (2 კლასს) შეესაბამება. წლის თბილ პერიოდში აბსოლუტური სიდიდეები მერყეობდა 32-დან 89%-ის, ხოლო წლის ცივ პერიოდში — 26-დან 86%-ის ფარგლებში. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ ჰაერის ტენიანობის შედარებით მომატებული სიდიდეების არსებობა მინისქვეშა სივრცეში სრულიად ბუნებრივია.

თბილისის მეტროპოლიტენის სანარმოო გარემოში ხმაურის დონის მერყეობა დამოკიდებულია მოძრავი შემადგენლობის მოძრაობის ინტენსიურობაზე. ბგერის წნევის მაქსიმალური დონე დარეგისტრირდა მემანქანის კაბინაში მატარებლის მოძრაობის დროს — 108 დბA, რაც 28 დბA-ით აღემატებოდა ზდდ-ს (მავნეობის 3.4 კლასი). ასევე, ხმაურის 2-5 დბA-ით მეტი დონე დაფიქსირდა სამანქანო დარბაზში და დამხმარე სამსახურის სათავსებში, მათ შორის მორიგის ოთახშიც იმ შემთხვევაში, თუ სათავსოს კარები იყო ღია; მატარებლის დგომის მომენტში ხმაურის დონე ზდდ-ს არ აღემატებოდა. ამ მაჩვენებლით შრომის პირობები მივაკუთვნეთ მავნეობის 3.1 კლასს.

სამუშაო ადგილის ვიბრაცია (ზოგადი) რეგისტრირდებოდა ესკალატორის სამანქანო დარბაზში, მემანქანის კაბინაში და მორიგის ოთახში. უმეტეს შემთხვევაში, ყველა სიხშირეზე, მისი დონე მომატებული იყო. კერძოდ, მემანქანის და მორიგის ოთახში მისი დონე 9-20 დბ-ით, ხოლო მატარებლის დგომის მომენტში — 2-9 დბ-ით აღემატება დასაშვებს (ზდდ<87). ვიბრაციას წარმოქმნიდა ესკალატორების მუშაობა: ესკალატორის სამანქანო დარბაზში 2

ესკალატორის ერთდროული მუშაობისას მისი დონე 1 დბ-ით აღემატებოდა დასაშვებს, ხოლო 3 ესკალატორის ერთდროული მუშაობისას – 1 და 3 დბ-ით. ამ მაჩვენებლის მიხედვით, შრომის პირობები მიეკუთვნება მავნეობის 3.1, 3.4 და 3.2 კლასს.

მეტროპოლიტენის სპეციფიკიდან გამომდინარე, სათავსების განათებისათვის გამოიყენება ხელოვნური განათება. ბუნებრივი განათება მხოლოდ მინის ზედა სადგურში, მის ზოგიერთ სათავსში და მეტროპოლიტენის ზედა ვესტიბიულში იყო. განათების ყველაზე ნაკლები სიდიდეები რეგისტრირდება მოლარის ოთახში და ესკალატორის სამანქანო დარბაზში — ნორმის დაკმაყოფილების სიდიდის 88 და 90%, შესაბამისად (დასაშვები სიდიდე – 300 ლქ). ამ მაჩვენებლის მიხედვით შრომის პირობები მიეკუთვნებოდა მავნეობის 3.1 კლასს.

ჩატარებული ჰიგიენური კვლევების საფუძველზე შემუშავდა შრომის პირობების ჰიგიენური კლასიფიკაცია. ყველა შესწავლილი ფაქტორის გათვალისწინებით, შრომის პირობების განსაკუთრებით არახელსრელი მდგომარეობა დადგინდა მემანქანის კაბინაში, სადაც აღინიშნებოდა შრომის ექსტრემალური პირობები – მავნეობის 4 კლასი. მისი განმსაზღვრელი იყო ხმაური და ვიბრაცია – მავნეობის 3.4 კლასი. გამანაწილებელ დარბაზში, მორიგე-კონტროლიორის სამუშაო ადგილზე, შრომის პირობები შეესაბამებოდა მავნეობის 3.1 კლასს, სადაც მხოლოდ მტვრის და ხმაურის დონეები იყო მომატებული. სხვა სამუშაო ადგილებზე შრომის პირობები ფასდებოდა მავნეობის 3.2 კლასით.

შესწავლილი კონტინგენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობის კვლევით ძირითად ჯგუფში გასინჯულ 115 პირს გამოუვლინდა 243 დაავადება, რაც შეადგენდა 211,3 შემთხვევას 100 გამოკვლეულზე. ანალოგიური მაჩვენებელი საკონტროლო ჯგუფში იყო 4.9-ჯერ ნაკლები და შეადგენდა 42.9 შემთხვევას 100 გამოკვლეულზე ( $P < 0,01$ ).

პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირთა ხვედრითი წონა ყველაზე ნაკლები იყო ხაზის მემანქანის (3.4%,  $P < 0,001$ ), ზეინკლის (7.7%,  $P < 0,001$ ) და ლიანდაგის მონტიორის (11.8%,  $P < 0,001$ ) პროფესიებში. აღსანიშნავია, რომ შემდუღებლებს შორის გამოკვლევით აგან პრაქტიკულად ჯანმრთელი არ გამოვლენილა.

ცალკეული ნოზოლოგიური ფორმებითა და დაავადებათა ძირითადი ჯგუფების მიხედვით კვლევის შედეგების ანალიზისას გამოიკვეთა სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებების სიჭარბე (ძირითადად, არტერიული ჰიპერტენზიის სახით) გამოკვლევულთა 49.6% (2.9-ჯერ მეტი, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში –  $P < 0,001$ ); მეორე ადგილზე იყო ნერვული სისტემის დაავადებები (ძირითადად, ნევრასთენიული სინდრომი და ნელ-გავის ქრონიკული რადიკულიტი) — 40.9% (საკონტროლო ჯგუფში 2,8-ჯერ ნაკლები –  $P < 0,01$ ), მესამე ადგილზე კი — საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები (ქრონიკული ქოლციტი, ქრონიკული გასტრიტი, ქრონიკული კოლიტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება) — 28.7%. ამასთან, ძირითად ჯგუფში ხშირი იყო ძვალ-კუნთოვანი და შემაერთებული ქსოვილის (8.7% –  $P < 0,01$ ), სასუნთქი (6.1% –

$P < 0,01$ ) და შარდ-სასქესო (5.2% –  $P < 0,01$ ) სისტემის და მხედველობის ორგანოს (6.1% –  $P < 0,01$ ) დაავადებები, რაც საკონტროლო ჯგუფში არ დადგინდა.

ცალკეული პროფესიების მიხედვით მონაცემთა ანალიზისას მაღალი სიხშირით გამოვლინდა სასუნთქი სისტემის პათოლოგია ხაზის მემანქანებში (10.3% –  $P < 0,05$ ), ძვალ-კუნთოვანი და შემაერთებული ქსოვილის დაავადებები — ზეინკლებში (30.8% –  $P < 0,05$ ) და გვირაბის მუშებში (14.3% –  $P < 0,05$ ). მაღალი იყო ოფტალმოლოგიური დაავადებების სიხშირე ხაზის მემანქანებში (13.8% –  $P < 0,05$ ).

ცალკეული პროფესიების მიხედვით ავადობის სიხშირის ანალიზმა აჩვენა, რომ სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებები (სმს) ყველაზე მაღალი სიხშირით დაფიქსირდა ლიანდაგის შემკეთებლებში (82.4% –  $P < 0,001$ ), ზეინკლებში და შემდუღებლებში (53.8% –  $P < 0,05$ ), აგრეთვე, თანაბარი სიხშირით ესკალატორის მემანქანებსა და გვირაბის მუშებში (50.0% –  $P < 0,05$ ), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში მხოლოდ 17.1% გამოვლინდა.

ნერვული სისტემის დაავადებით ყველაზე ხშირად ავადდებოდნენ ხაზის მემანქანები (51.7% –  $P < 0,001$ ) და ლიანდაგის მონტიორები (47.1% –  $P < 0,05$ ), შედარებით ნაკლებად ზეინკლები, ცენტრალური სადგურის მორიგე თანამშრომლები (46.2% –  $P < 0,05$ ), ესკალატორის მემანქანები (43.8% –  $P < 0,05$ ). ნერვული სისტემის დაავადებები საერთოდ არ გამოუვლინდა შემდუღებლებს, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში ამ დაავადებათა გამოვლენა 14.3% შემთხვევას შეადგენდა.

საჭმლის მომწელებელი ორგანოების დაავადებებიდან ყველაზე მეტი შემთხვევა გამოვლინდა ესკალატორის მემანქანებში (43.8% –  $P < 0,01$ ), ზეინკლებში (38.5% –  $P < 0,01$ ), უფრო ნაკლები - ხაზის მემანქანებში (34.5% –  $P < 0,01$ ). საკონტროლო ჯგუფში იგივე პათოლოგია გვხვდებოდა მხოლოდ 2.9%.

დასაქმებულთა ორგანიზმში განვითარებული ცვლილებების ეტიოლოგიური ფაქტორების ანალიზით დადგინდა, რომ ცალკეული დაავადებების განვითარების მიზეზად უნდა მივიჩნიოთ სამუშაო ადგილზე რისკის ფაქტორის არსებობა, კერძოდ, ჭარბობდა ხმაურის და ვიბრაციის მკვეთრად მომატებული სიდიდე, გამათბობელი მიკროკლიმატი, მტვრისა და ტოქსიკური აირების მომატებული კონცენტრაცია. აგრეთვე, პროფესიებით განპირობებული შრომის პროცესის დაძაბულობა. ხოლო საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებების არსებობა არარაციონალური კვებითი რეჟიმით შეიძლება აიხსნას.

ჩატარებული კვლევების საფუძველზე დადგინდა მეტროპოლიტენის მუშაკთა შრომის პირობებსა და ჯანმრთელობის მდგომარეობას შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის არსებობა, რაც საფუძველად დაედო მიზანმიმართული კომპლექსური გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების შემუშავებას დასაქმებულთა შრომის პირობების გაუმჯობესების და, შესაბამისად, შრომისუნარიანობის მაღალი დონის უზრუნველყოფისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობის შენარჩუნებისათვის.

**ლიტერატურა:**

1. კვერენხილაძე რ. გარემოს მედიცინის თანამედროვე პრობლემები საქართველოში.//საქართველოს სამედიცინო ჟურნალი. - 2009. - №3. - გვ. 8-13.
2. Антошина Л.И., Сааркопелль Л.М., Павловская Н.А. Действие вибрации на биохимические показатели, характеризующие окислительный метаболизм, иммунитет, обмен мышечной и соединительной тканей (обзор литературы).// Медицина труда и промышленная экология. - 2009. - № 2. - С. 32-37.
3. Денисов Э.И., Прокопенко Л.В., Степанян И.В., Чесалин П.В. Громкость и вредность шума: феноменология, измерение и оценка.//Гигиена и санитария. - 2009. - №5. - С. 26-28.
4. Капцов В. А., Лексин А. Г. Физические факторы производственной среды и безопасность движения.//Гигиена и санитария. - 2009. - №5. - С. 87-88. (3 4 5 6)
5. Косарев В.В., Бабанов С.А. Охрана здоровья работающего населения: Проблемы и пути оптимизации. // - 2011. - #1. - С. 3-7.
6. Рахманин Ю. А. Физические факторы в экологии человека и гигиене окружающей среды.//Гигиена и санитария. - 2009. - №5. - С. 4-7.
7. Рукавишников В.С., Панков В.А., Кулешова М.В., Лизарев А.В., Русанова Д.В., Судакова Н.Г. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме формирования сенсорного конфликта при воздействии шума и вибрации в условиях производства.//Медицина труда и промышленная экология. - 2009. - № 1. - С. 1-5.
8. Фокин М. В., Новиков С. М., Беспалов М. С., Ретеюм А. Ю., Оселедец Е. Ю., Прокопенко Л. В., Пальцев Ю. П., Успенская Т. М. Оценка риска для здоровья населения от воздействия авиационного шума.//Гигиена и санитария. - 2009. - №5. - С. 29-32.

Tsimakuridze M., Baqradze L., Khunashvili N.,  
Tsimakuridze Maia, Khachapuridze N.

### THE CORRELATION BETWEEN CONDITIONS AND TBILISI METRO WORKERS HEALTH

TSMU, DEPARTMENT OF ENVIRONMENTAL HEALTH AND  
OCCUPATIONAL MEDICINE

Tbilisi Metro workers research has been conducted. It has been estimated that for a number of workers noise abundance, vibration, heat, dust and the existence of other toxic materials increases the risk of occupational disease development.

Once the correlation between working conditions and workers health was established, complex rejuvenating activities were deplaned and developed to improve workplace surroundings.

ცისკარიშვილი ნ.ი., კაციტაძე ა., ცისკარიშვილი ნ.ვ.,  
ცისკარიშვილი ც., ჭითანავა ლ.

### ოქსიდაციური სტრესი ვიტილიგოს პათოგენეზში

თსუ, კანისა და ვენერიულ სნაულებათა  
დეპარტამენტი, „საქართველოს ვიტილიგოს  
ასოციაცია“

ვიტილიგო მსოფლიოს მასშტაბით გავრცელებული ქრონიკული, შექნილი, იდიოპათიური დაავადებაა, გვხვდება მოსახლეობის დაახლოებით 1% -ში, ხშირია შავკანიანებში. ვიტილიგო დისქრომიების ჯგუფს მიეკუთვნება. დაავადება ქმნის ფსიქოლოგიურ პრობლემას, რომლის გამოც პაციენტებს აქვთ სოციალური ადაპტაციის პრობლემები. ვიტილიგოს გააჩნია მულტიფაქტორული წინასწარგანწყობა და ტრიგერული ფაქტორები (მაგ.: ტრავმა, ნამზეური, სტრესი და სისტემური დაავადება). კლინიკურად, კანზე აღინიშნება შემოსაზღვრული, სრულიად თეთრი (“ცარცივით თეთრი”) ლაქები, რომელიც ზომში იზრდება; შეიძლება დაზიანდეს მთელი კანი. ყველაზე მონყვლადია პერიოროფაციალური მიდამო, სახე, გენიტალიები, ლორწოვანი გარსები, გამშლელი ზედაპირები, მტევნები და ტერფები. მიკროსკოპულად აღინიშნება მელანოციტების სრული არარსებობა; ადრეულ ეტაპზე შესაძლებელია გარკვეული რაოდენობით მელანოციტებისა და ანთებითი კერების აღმოჩენა. მოფუნქციო მელანოციტები, ჯერ კიდევ გაურკვეველი მექანიზმებით, ქრებიან დაზიანებულ კანში(3,8).

არსებობს ვიტილიგოს განვითარების რამდენიმე თეორია. მათ შორის ყველაზე პოპულარული და დასაბუთებულია: აუტოიმუნური (მელანოციტებს ანადგურებენ გააქტივებული ლიმფოციტები), ნეიროგენული (ეფუნდება მელანოციტებისა და ნეირონების ურთიერთობას), თვითგანადგურების ჰიპოთეზა(მელანოციტები ილუპებიან მელანინის ნორმალური ბიოსინთეზის დროს წარმოქმნილი ტოქსიკური ნივთიერებების გამო), გენეტიკური და ბიოქიმიური დარღვევების (ოქსიდაციური სტრესის) თეორია.

ოქსიდაციურ სტრესს შეიძლება ჰქონდეს მნიშვნელოვანი როლი ვიტილიგოს პათოგენეზში. ამ თეორიის მიხედვით, ტოქსიკური თავისუფალი რადიკალების დაგროვება მელანოციტებში იწვევს მათ დესტრუქციას. ოქსიდაციური სტრესი იწვევს დნმის დაზიანებას, ლიპიდებისა და ცილების დაჟანგვას. წყალბადის ზეჟანგით დაჟანგვის შედეგად მრავალი ცილა იცვლება და ნაწილობრივ ან სრულად კარგავს ფუნქციას.  $H_2O_2$  ასევე, შეიძლება წარმოადგენდეს თიროზინაზას ინჰიბიტორს O (2,4,5,11).

ვიტილიგოთი დაავადებული პაციენტის მელანოციტებსა და შრატში დადგენილი აზოტის ოქსიდის მაღალი კონცენტრაცია მეტყველებს ამ ოქსიდანტის შესაძლო როლზე მელანოციტების თვითგანადგურებაში (1,6).

ვუდის ნათურის განათებაზე ვიტილიგოს კერას აქვს დამახასიათებელი მოყვითალო-მომწვანო ან მოცისფრო ფლუორესცენცია. ამ ფენომენის საფუ-

ძველზე დაადგინეს, რომ ფლუორესცენციის მიზეზი 6-ბიოპტერინისა (მოცისფრო ფლუორესცენცია) და მისი იზომერის, 7-ბიოპტერინის (მოყვითალო-მომწვანო ფლუორესცენცია) დაგროვებაა. ვიტლიგოთი დაავადებულ პირებში 6- და 7-ტეტრაჰიდრობიოპტერინების ჭარბი წარმოქმნა იწვევს მეტაბოლურ დეფექტს ტეტრაჰიდრობიოპტერინის ჰომოსტაზში. აღნიშნული დეფექტის შედეგად ჭარბად წარმოიქმნება წყალბადის ზეჟანგი ( $H_2O_2$ ). ეპიდემიური  $H_2O_2$ -ის სიჭარბე დადასტურდა ვიტლიგოს კანის *in vivo*, არაინვაზიური, ფურიეს გარდაქმნის ლაზერული სპექტროსკოპიით. წყალბადის ზეჟანგის დაგროვების ერთ-ერთი შედეგია პორფირინის ოქსიდაციური დეგრადაცია, რაც იწვევს ეპიდემიის კატალაზას დაბალ აქტივობას ვიტლიგოს დროს (3,7,8).

ვიტლიგოს მქონე პაციენტებში, ბიოპტერინის მეტაბოლიზმის დარღვევის გარდა, ეპიდემიური წყალბადის ზეჟანგის წარმოქმნის წყარო არის კატექოლამინების გაზრდილი ბიოსინთეზი, რაც ასოცირებულია მონოამინოოქსიდაზა A-ს მომატებულ აქტივობასთან და კალციუმით თიორედოქსინ/თიორედოქსინ (TR/TR) რედუქტაზას ინჰიბირებასთან. მართლაც, ვიტლიგონოზურ კერატინოციტებსა და მელანოციტებში დარღვეულია კალციუმის ტრანსპორტი, რაც იწვევს კალციუმის ჰომოსტაზის დარღვევას პათოლოგიურ პროცესში ჩართულ მთელ ეპიდემიურ ერთეულში. თავისუფალი რადიკალებისგან თავდაცვის სისტემის დარღვევაში კალციუმის ტრანსპორტირების დეფექტის მნიშვნელობა შეიძლება აიხსნას კალციუმის მიერ მემბრანასთან ასოცირებული თიორედოქსინ რედუქტაზას ინჰიბირებით. ზემოთ მოყვანილი ბიოქიმიური ანომალიები, რომლებიც იწვევენ ოქსიდაციურ სტრესს დაგანაპირობებენ მელანოციტოტოქსიკური ნივთიერებების დაგროვებასა და დეტოქსიკაციის ბუნებრივი პროცესის ინჰიბირებას, შეიძლება მონაწილეობდნენ ვიტლიგოს კერის მელანოციტების დესტრუქციაში (9,10).

ზოგიერთი კვლევით დადგენილია ვიტლიგოს მქონე პაციენტებში სისტემური ოქსიდაციური სტრესის განვითარება ენზიმური და არაენზიმური ანტიოქსიდანტური სისტემის დისბალანსის გამო. ამავ დროს, აღმოჩენილია აცეტილქოლინესტერაზას აქტივობის მკვეთრი დაქვეითება, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს აღნიშნული ენზიმის წყალბადის ზეჟანგით დაჟანგვასთან (1,6).

მეტიც, ოქსიდაციური სტრესი შეიძლება იყოს სანყისი ტრიგერული ფაქტორი ვიტლიგოს განვითარებაში. ვიტლიგოს განვითარების ადრეულ ეტაპზე (3 თვემდე) ანტიმელანოციტური ანტისხეულების კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად მცირეა ( $P=0,005$ ) დაავადების შემდგომ ეტაპთან (3 თვეზე მეტი) შედარებით; ამას გარდა, ერთნოციტული ლიპიდების პეროქსიდაციის ხარისხი მნიშვნელოვნადაა გაზრდილი ვიტლიგოს განვითარების სწორედ ადრეულ ეტაპზე ( $P=0,0085$ ) (4,5).

თავისუფალი რადიკალების მომატებულმა კონცენტრაციამ მელანოციტებში შესაძლოა გამოიწვიოს დეფექტური აპოპტოზი აბერანტული ცილების

შემდგომი გამოყოფით; აღნიშნული ცილები ასრულებენ აუტოანტიგენების როლს, რაც განაპირობებს აუტოიმუნურ რეაქციებს.  $H_2O_2$ -ის და სხვა რადიკალების უჯრედშიდა კონცენტრაცია, ასევე, იმატებს ზოგიერთი ციტოკინის პასუხად, მაგ.: TNF $\alpha$  (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი) და TNF  $\beta$ 1 (ტრანსფორმაციული ზრდის  $\beta$ 1 ფაქტორი), რომლებიც მელანოგენეზის პოტენციური ინჰიბიტორები არიან. თავისუფალი რადიკალების მაღალი კონცენტრაცია იწვევს ციტოკინების კონცენტრაციის მომატებასაც, მათ შორისაა IL-2 (ინტერლეიკინ-2), რომელიც ახდენს ანტიპოპტოზური ცილის, Bcl-2 (B-უჯრედული ლიმფომა 2) ექსპრესიის მომატებას, რის გამოც T-უჯრედები იძენენ რეზისტენტობას აპოპტოზისადმი. მეტიც, სტრესულ პირობებში (ადრენალინი და  $H_2O_2$ -) მელანოციტების ტრანსეპიდემიური კარგვა ამყარებს ჰიპოთეზას, რომ არასეგმენტური ვიტლიგოს დროს მელანოციტებს გააჩნიათ შინაგანი დეფექტი, რომელიც აბრკოლებს მათ ადჰეზიას რეკონსტრუირებულ ეპიდემისში და იწვევს მელანოციტორაგიას (2,3).

ჯანმრთელ ორგანიზმში ჟანგბადის აქტიური ფორმების (ჟაფ) წარმოქმნა და დაშლა დაბალანსებულია, რაც იცავს უჯრედულ სტრუქტურებს დაზიანებისგან და უზრუნველყოფს უჯრედისმიერი მნიშვნელოვანი სასიგნალო ფუნქციების შესრულებას. სპეციალური ანტიოქსიდატური სისტემა (აოს) იცავს ქსოვილებს თავისუფალი რადიკალების მოლეკულების ჭარბი წარმოქმნისგან და, შესაბამისად, ოქსიდაციური სტრესისგან. აოს მრავალ კომპონენტს შეიცავს (უჯრედგარეში და უჯრედშიდა დაცვა) და წარმოადგენს არაფერმენტული სუბსტანციებით, ანუ ბუნებრივი ანტიოქსიდანტებით (ტოკოფეროლები, კაროტინოიდები, ასკორბინის მჟავა, მარდმჟავა, გლუტათიონი) და ჭეშმარიტი ფერმენტებით (სუპეროქსიდდისმუტაზა, კატალაზა, გლუტათიონპეროქსიდაზა, თიორედოქსინ რედუქტაზა, გლუტათიონ რედუქტაზა, გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზა). თავისუფალი რადიკალების ჟანგვის ფიზიოლოგიური მდგომარეობის დარღვევა იწვევს პლაზმური მემბრანის სტრუქტურების დაზიანებას და ანთების მედიატორების ჭარბ პროდუქციებას (თრომბოციტების აქტივირების ფაქტორი, თრომბოქსანები, ლეიკოტრინები). მელანინი და მისი წინამორბედები გამოირჩევიან ანტირადიკალური თვისებებით: ისინი აინჰიბირებენ რადიკალწარმოქმნელ ფერმენტებს (ლიპოქსიგენაზა, ციკლოქსიგენაზა), რაც იცავს უჯრედს ოქსიდაციური სტრესისგან. რადიკალების ჭარბი წარმოქმნის შემთხვევაში მელანინის ანტიოქსიდანტური ეფექტი პროოქსიდანტური ხდება. კანში ჟანგბადის აქტიური რადიკალების წარმოქმნას იწვევს ულტრაიისფერი (უი) დასხივება, რომელიც ამავდროულად ვიტლიგოს განვითარების ერთ-ერთი გარეგანი ფაქტორია. უი სხივის ზომიერი დოზით გამოყენება აძლიერებს მელანოგენეზს (რუჯი), ხოლო ჭარბი დასხივების შემთხვევაში ადგილი აქვს უჯრედების დაზიანებას, მათ შორის, მელანოციტების დაზიანებას. მელანოციტები ამ დაავადების დროს გამოირჩევიან უი სხივებით გამოწვეული ოქსიდაციური

სტრესის მიმართ მაღალი მგრძობელობით. გარდა ამისა, იზრდება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის აქტივობა და კატექოლამინების სინთეზი, რაც ასევე იწვევს მელანინის სინთეზის შემცირებას. ვიტინიგოთი დაავადებულ პაციენტებში ნყალბადის ზეჟანგის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად მაღალია ჯანმრთელ პირებთან შედარებით, ხოლო კატალაზას აქტივობა შემცირებულია (1,6,10).

უჯრედშიდა ანტიოქსიდანტური გარემოს სარწმუნო დისბალანსი, ეპიდერმული უჯრედების დაზიანებასთან ერთად, მიუთითებს ოქსიდაციური სტრესის მნიშვნელოვან როლზე ვიტინიგოს პათოგენეზში; ხოლო მონაცემები, ვიტინიგოს მკურნალობისას ანტიოქსიდანტების გამოყენების დადებითი ეფექტის შესახებ, ადასტურებენ ოქსიდაციური სტრესის მონაწილეობას ვიტინიგოს რთულ პათოგენეზში.

### ლიტერატურა:

1. ცისკარიშვილი ნ. ვიტინიგოს ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის თანამედროვე კონცეფციები, თსსუ-ის სამეცნიერო შრომათა კრებული, 2012, გვ. 101 -194
2. Ломоносов К.М. и соавт., Окислительный стресс в патогенезе витилиго, Росс. журн. кож. и венбол., 2011 . №1, ст. 68 -70
3. Лоуэлл А и соавт., Дерматология Фицпатрика в клинической практике. Москва, 2015, том 1. ст. 878 -891
4. Briganti S, Caron -Schreinemachers A -LDB, Picardo M Westerhof M Anti -oxidant defence
5. Barygina V. et all. Melanocyte NADPH OXIDASE activation induced by keratinocyte -derived ROS Vitiligo International Symposium Rome , 2-3 December, 2016, Abstracts
6. Piguero -Casals J., Martinez -Martinez L. et all, The innate immune receptor CD91 and levels of erythrocyte malonyldialdehyde (MDA) as activity markers of vitiligo, Vitiligo International Symposium Rome, 2-3 December, 2016, Abstracts
7. Picardo M. Non immunological mechanisms in the pathogenesis of vitiligo, An overview. JEADV 2009; 42; 23-31
8. Picardo M, Taib A, eds. Vitiligo. Berlin, Heidelberg; Springer, 2010
9. Taieb A, Picardo M. Clinical practice. Vitiligo. Engl. J. Med., 2009; 360;160 -169
10. Pistone G, Bongiarno M. May the plasmatic antioxidant capacity associated with dermoscopic observation be a useful parameter to value the repigmentation in patients with vitiligo. Vitiligo International Symposium Rome, 2-3 December, 2016, Abstracts
11. Tsiskarishvili N.I. The mysteries of vitiligo, Tbilisi, 2016

Tsiskarishvili N.I., Katsitadze A., Tsiskarishvili N.V., Tsiskarishvili Ts., Chitanava L.

### OXIDATIVE STRESS IN THE PATHOGENESIS OF VITILIGO

TSMU, DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY, GEORGIAN ASSOCIATION " VITILIGO"

The author has presented a short literary review of one of the pathogenetic theories of vitiligo (theory of biochemical alterations), which is based on the oxidative stress. According to this theory, accumulation of the toxic free radicals in the melanocytes induces their destruction. High concentration of Nitric Oxigen (NO) in melanocytes and in serum of vitiligo patients confirms the possible role of this oxidant in melanocytic self-destruction. The increased level of free radicals in melanocytes can provoke defective apoptosis with the subsequent release of aberrant proteins.

These proteins play a role of autoantigens, which in turn actuates the autoimmune reactions.

Revealed intracellular reliable imbalance in the antioxidative equilibrium along with the destruction of epidermal cells indicates the significant role of the oxidative stress in the pathogenesis of vitiligo, and data about positive effect of antioxidants in the treatment of vitiligo confirm the participation of oxidative stress in the complicated pathogenesis of vitiligo.

ცხვედიანი ნ<sup>1</sup>., ჩიკვაძე ე<sup>1</sup>., ციხაძე ა<sup>1</sup>., გოგოლაძე თ<sup>1</sup>., კაციტაძე ა.<sup>2</sup>, გიორგობიანი თ<sup>3</sup>.

### არასითბური საშუალო დიაგნოზის ინფრანიტელი გამოსხივების გავლენა ინდეცირებული თავისუფალი რადიკალების კინეტიკაზე ადამიანის ნაგლისფარ თმაში

თსსუ, ინფორმატიკის, მათემატიკის და ზიომაქანიკის დეპარტამენტი, კანისა და ვენერიულ სნულაპათა დეპარტამენტი, ფიზიოლოგიის დეპარტამენტი

ინფრანიტელი, ხილული და ულტრაიისფერი გამოსხივება მუდამ იყო მეცნიერთა შესწავლის საგანი. თუ ფიზიკოსები იკვლევდნენ მათ ფიზიკურ ბუნებას, მედიკოსებისათვის ინტერესის საგანი იყო ცოცხალ ორგანიზმზე მათი მოქმედების მექანიზმის დადგენა და გამოყენება სამკურნალო და სადიაგნოსტიკო მიზნით. ადამიანის ორგანიზმზე მოქმედების გამოხატული აგრესიული ბუნების გამო, ულტრაიისფერი გამოსხივება დღეისათვის საკმაოდ კარგად არის შესწავლილი. ინფრანიტელი გამოსხივების თვალსაზრისით ყურადღებას იქცევდა სითბური კომპონენტის გავლენა; მისი სიხშირული კომპონენტის მოქმედება კი პრაქტიკულად არ იყო შესწავლილი.

ცნობილია, რომ ხილული სინათლის ფოტონების მოქმედება ადამიანის კანზე ხასიათდება კანის მიერ ფოტონების შთანთქმით (I), რაც მასში სხვადასხვა ქიმიურ პროცესზე, და გაბნევით (II), რაც ტალღის სიგრძეზეა დამოკიდებული.

ინფრანითელი გამოსხივება პირობითად იყოფა სამ დიაპაზონად:

- ♦ ახლო: — ენერგია (E) - 1,7 ებ-მდე, ტემპერატურა (T) - 4000 K-მდე, სიხშირე —  $(\gamma, \text{niu}) 4 \cdot 10^{14}$  ჰერცამდე, ტალღის სიგრძე — ( $\lambda$ , ლამბდა) - 730 ნმ;
- ♦ საშუალო: — E - 0,25 ებ-მდე, T - 600 K-მდე,  $\gamma = 6 \cdot 10^{13}$  ჰერცამდე,  $\lambda$  - 5 მკმ;
- ♦ შორეული - E - 0,04 ებ-მდე, T - 90 K-მდე,  $\gamma$  —  $10^{-13}$  ჰც-მდე და  $\lambda$  — 30 მკმ-მდე. საშუალო დიაპაზონში გამოსხივება პლანეტა დედამიწა, ყველა მასზე არსებული სხეული, ყინულიც კი.

განათების საერთაშორისო კომისია (International Commission on Illumination (ICI)) ინფრანითელ გამოსხივებას ჰყოფს სამ ჯგუფად:

- ♦ IR-A 700 ნმ — 1400 ნმ (0,7-1,4 მკმ),
- ♦ IR-B 1400 ნმ -3000 ნმ (1,4 მკმ-3 მკმ),
- ♦ IR-C 3000 ნმ — 1 მმ (3 მკმ — 1000 მკმ).

ინფრანითელი დასხივების შემთხვევაში სითბოს შეღწევა კანსა და კანქვეშა ქსოვილებში, ხილულ სინათლესთან შედარებით, ყველაზე მეტად არის გამოხატული (1, 2). საყოველთაოდ ცნობილია, რომ კანის პიგმენტაცია მატულობს ულტრაიისფერი დასხივების დროს, რაც ადამიანის კანში ეუმელანინის გამოყოფაზე მიუთითებს; ამ უკანასკნელს პარამაგნიტური თვისებები აქვს და სინათლის შთანთქმისას ფოტონდუცირდება (3, 4, 5); თუმცა, იგივე ეფექტი შეიძლება განვითარდეს ხილული და ახლო ინფრანითელი გამოსხივების ზემოქმედებითაც (6, 7).

ელექტრინულ-პარამაგნიტური (ეპრ) სპექტროსკოპია ერთადერთი პირდაპირი მეთოდია, რომლითაც შესაძლებელია სტაბილური თავისუფალი რადიკალების რეგისტრაცია და მათი ტრანსფორმაციის ან ინტენსივობის ცვლილების დაფიქსირება სხვადასხვა ზემოქმედებისას. მაგრამ გარკვეული ტექნიკური მიზეზების გამო (ქსოვილში დიდი რაოდენობით სითხის არსებობა) ქსოვილის თავისუფალი რადიკალების ფიქსირება რთულია. ამიტომ, ეუმელანინის ფოტონდუცირებული თავისუფალი რადიკალების კინეტიკის შესწავლა მეტად მოსახერხებელია შავ ან ნაზლისფერ თმაში, სადაც ეუმელანინის რაოდენობა დიდია და მისი ეპრ სპექტრი მკვეთრადაა გამოხატული.

კვლევის მიზანს შეადგენდა არასითბური საშუალო დიაპაზონის ინფრანითელი გამოსხივების გავლენა ადამიანის ნაზლისფერ თმაში ფოტონდუცირებული თავისუფალი რადიკალების კინეტიკაზე.

კვლევის მასალა და მეთოდიკა

ჩვენს მიერ გამოყენებული იყო ფირმა OSRAM-ის მიერ გამოშვებული შედარებით ნაკლები ენერგიის SFH 4233 ინფრანითელი დიაპაზონის შუქდიოდი შემდეგი მახასიათებლებით: ტალღის სიხშირე -  $319 \cdot 10^{12}$  ჰც, ტალღის სიგრძე - 935-დან 945-მდე, ენერგია - 500 მლვტ. ვინაიდან კვლევის მიზანს შეადგენს ინფრანითელი გამოსხივების ტალღური კომპონენტის ზემოქმედების შეფასება ფოტონდუცირებული თავისუფალი რადიკალების კინეტიკაზე, ჩვენს მიერ მოდელირებულ იქნა სპეციალური ხელსაწყო, რომელშიც ჰაერის ნაკადის მეშვეობით ხდებოდა სითბური მდგენელის მოშორება. შესაბამისად, თმის

სინჯს ვასხივებით მხოლოდ ინფრანითელი ტალღის ვიწრო სპექტრის 935-945 ნმ-ის ფარგლებში, რაც მიეკუთვნება ICI კლასიფიკაციის IR-A ჯგუფის შუა უბანს.

კვლევის ობიექტად გამოყენებული იყო კონად შეკრული ადამიანის ნატურალური ნაზლისფერი თმა (რომელიც არ იყო დამუშავებული საღებავებით და სხვადასხვა კოსმეტიკური საშუალებებით); თმის კონის სიგრძე - 1,5 სმ, მასა - 40 მგ. თავდაპირველად ისაზღვრებოდა სინჯის ფონური ეპრ სპექტრი, რის შემდეგ 60 წუთის განმავლობაში სინჯს ვასხივებით ინფრანითელი სხივებით; მანძილი გამოსხივების წყაროსა და კვლევის ობიექტს შორის - 5 სმ. დასხივების შემდეგ იზომებოდა ფოტონდუცირებული თავისუფალი რადიკალების კინეტიკა 60 წუთის განმავლობაში, 20 წუთიანი ინტერვალით.

გაზომვები ტარდებოდა ოთახის ტემპერატურის პირობებში, ტენიანობა - 60-70%, გაზომვის ცდომილება -  $\pm 5\%$ . დასხივებისას შესაძლო სითბური ზემოქმედების კონტროლის მიზნით ნიმუშის გვერდით ვათავსებდით თერმომეტრს (1 სთ დასხივების პირობებში ტემპერატურა იცვლებოდა  $0,05^{\circ}\text{C}$ -ის ფარგლებში).

ეპრ სპექტრი რეგისტრირდებოდა რადიოსპექტრომეტრ TSR-V-ით ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ბიოფიზიკის დეპარტამენტში. მაგნიტური ველის მაღალსიხშირული მოდულაცია შეადგენდა 100 კჰც, ზემალაღი სიხშირის სიმძლავრე-5 მვტ, მაღალსიხშირული მოდულაციის ამპლიტუდა 0,1 მვტ. სულ 10 ნიმუშზე ჩავატარეთ ეპრ სპექტრის 40 გაზომვა. მიღებული შედეგები დამუშავდა სტატისტიკური პროგრამით SPSS და ANOVA 2002 (8, 9).

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა

ჩვენი წინა კვლევებით (10, 11, 12) გამოვლინდა ელექტრომაგნიტური გამოსხივების ტალღის სიგრძის და სიხშირული დიაპაზონის როლი ფოტონდუცირებული თავისუფალი რადიკალების კინეტიკაზე. ჩვენს კვლევებში გამოყენებული იყო ლურჯი, მწვანე, წითელი შუქდიოდები სიხშირის ვიწრო დიაპაზონით (10 ნმ), ხოლო თეთრი შუქდიოდის სიხშირე მერყეობდა 450-800 ნმ.

მუქ ნაზლისფერ თმაზე 60 წუთიანი დასხივების ყველაზე გამოხატული, თავისუფალი რადიკალების მატება, მივიღეთ ლურჯი ფერის შუქდიოდის გამოყენების დროს  $27,7 \pm 0,9\%$ , რომელიც შემდგომი უმნიშვნელო კვლებით შენარჩუნდა ერთი საათის განმავლობაში. წითელმა ფერმა მოგვცა  $23,9 \pm 1,2\%$  მატება შემდგომი კვლებით  $15,9 \pm 3,3\%$ , მწვანემ —  $21,14 \pm 0,4\%$ , შემდგომი კვლებით  $13,57 \pm 0,89$ , ხოლო თეთრი ფერის ნათება იძლეოდა ეპრ სპექტრის მატებას  $17,09 \pm 1,05\%$  და ეს დონე ერთი საათის განმავლობაში იყო უცვლელი.

საშუალო დიაპაზონის ინფრანითელი გამოსხივების ერთსაათიანი დასხივება, სითბური ეფექტის გარეშე იძლევა ეპრ სპექტრის უმნიშვნელო მატებას  $4,65 \pm 0,23\%$ , რომელიც დასხივების დამთავრებიდან 20 წუთის შემდეგ კლებულობს  $2,17 \pm 0,27\%$ , ხოლო ერთი საათის შემდეგ რჩება იგივე დონეზე.

ფოტონდუცირებული თავისუფალი რადიკალებ-

ის დინამიკა სხვადასხვა სიხშირული დიაპაზონის ელექტრომაგნიტური გამოსხივების ფონზე სულ შესწავლილ იქნა 47 ნიმუშში და ჩატარდა 182 გაზომვა. როგორც გვიჩვენა კვლევებმა, არასითბური გამოსხივების ინფრანითელი ელექტრომაგნიტური ველი პრაქტიკულად არ იწვევს ეპრ სპექტრის მატებას. სავარაუდოდ, ცოცხალ ორგანიზმზე მათი მოქმედების მექანიზმში წამყვანია სითბური ზემოქმედება და არა ტალღის სიხშირე და სიგრძე, ხოლო სინათლის სპექტრის ხილულ უბანში, ტალღის სიგრძის კლებასა და სიხშირის მატების შედეგად, ფოტოინდუცირებული ეფექტი მკვეთრად მატულობს.

### ლიტერატურა:

1. Diffey, B. L, and I. E. Kochevar Basic principles of photobiology. In Photodermatology (Edited by H. W.Li., H. Honigsmann and J. Hawl), (2007) pp. 15-27. Informa Healthcare USA, Inc., New York.
2. Пономаренко Г. Н., Туркович И.И. Биофизические основы физиотерапии М. 2006.с. 171.
3. Loertzer, H., S. Bauer, W. Morke, P. Fornara and H. J. Bromme Formation of ascorbate radicals as a measure of oxidative stress: an in vitro electron spin resonance-study using 2,2-Azobis (2-amidinopropane) dihydrochloride as a radical generator. Transplant. Proc. 38, 674-678. 2006.
4. Haywood, R. Relevance of sunscreen application method, visible light and sunlight intensity to free-radical protection: A study of ex vivo human skin. Protochem. Photochem. Photobiol. 82. 1123-1131. 2006.
5. E.N. Chikviladze, T. V. Gogoladze et al. ESP spectra of black and red hair and the effect of vitamin C (ascorbic acid) on the photoinduced free radicals in the hair (abstracts) Oxidants and Antioxidant in Biology. Book p. 84, 17-20 March. 2010 Barbara, California.
6. Rhodes, L. E. and E. W. Lim. The acute effects of ultraviolet radiation on the skin. In Photodermatology (Edited by H. W. Li., H. Honigsmann and J. L. Hawk). Informa Healthcare USA, Inc., New York. 2007. pp. 75-89.
7. Porges, S. B., K.H. Kaidbey and G. L. Grove. Quantification of visible light induced melanogenesis in human skin. Photodermatology 5, 1988, 197-200.
8. ezANOVA free statistical software [www.cabiatl.com/micro/exanova](http://www.cabiatl.com/micro/exanova).
9. How to perform as ANOVA in SPSS Statics. <http://Statistics.baerd.com/ancova-using-sps.statistic.php>.
10. ნ. ცხვედიანი, თ. გოგოლაძე, ა. ციბაძე. ადამიანის თმასა და კანზე ხილული სინათლის ზემოქმედების შესწავლისათვის სტანდარტული ნყაროს შექმნა და მისი ფიზიკური მახასიათებლების დადგენა. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა. №5, 25-31, 2015 წ.
11. ცხვედიანი ნ., ციბაძე ა., ჩიკვაიძე ე., კვაჭაძე ი., ხუციშვილი ლ. სხვადასხვა ფერის თმის ელექტრონულ-პარამაგნიტურ რეზონანსული სპექტრის თავისებურებები. სამეცნიერო შრომათა კრებული, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი. XLIX თბილისი, 2015 გვ. 144-145.
12. Цхведиани Н. В., Чикваидзе Э. Н., Цибадзе А.Д., Квачадзе И. Д., Гоголадзе Т., Кацитадзе А. Р. Кинетика фотоиндуцированных свободных

радикалов в каштанового цвета волосах человека при кратковременного воздействия красного, зеленого, синнего и белого света. Georgian Medical News. 14, 2016, p 94-97.

Tskhvediani N<sup>1</sup>., Chikvaidze E<sup>1</sup>., Tsibadze A<sup>1</sup>., Gogoladze T<sup>1</sup>., Katsitadze<sup>2</sup> A. Giorgobiani T<sup>3</sup>.

### IMPACT OF NON-THERMAL MIDDLE RANGE INFRARED RADIATION ON KINETICS OF INDUCED FREE RADICALS IN HUMAN'S CHESTNUT HAIR

TSMU, DEPARTMENT OF INFORMATICS, MATHEMATICS, AND BIOMECHANICS; DEPARTMENT OF DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY, DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY

A purpose of the research was to study an impact of non-thermal middle range infrared radiation on kinetics of photo induced free radicals in Human's brown hair.

In the study it was used a relatively low energy S FH 4233 infrared range LED (OSRAM) with the following characteristics: wave frequencies –  $319 \times 10^{12}$  Hz, wave length – from 935 up to 945, energy - 500 mV. Since, the purpose of the research was to study an impact of an infrared radiation's wave component on photo induced free radicals' kinetics a special device was made by means of which a thermal constituent was removed. Accordingly, the hair sample was exposed only with the infrared wave length of narrow range of 935-945 nm which belongs to a middle point of IR-A group by ICI classification.

The object used for study was a bundle of human natural brown hair (which was not treated with a variety of paints and cosmetics); a length of hair's bundle - 1.5 cm, weight - 40 mg. Initially, baseline EPR spectrum of the samples was determined and then the sample was exposed with infrared radiation during 60 minutes; a distance between the radiation source and the object of the research - 5 cm. After radiation photo induced free radical kinetics was measured within 60 minutes with 20-minutes intervals.

Dynamics of photo induced free radicals was studied during 182 exposures of 47 samples with electromagnetic radiation of various ranges of frequencies.

As studies have shown a non-thermal infrared radiation of the electromagnetic field practically does not cause an increase in the EPR spectrum. Most likely, in the mechanism of its impact on a living organism the leading effect belongs to a thermal influence but not to the wave frequency and length, while in the visible region of the light spectrum photo induced effect significantly increases in a result of a wave length restriction and increase in frequency.

ცხვედიანი ნ.<sup>1</sup>, ციბაძე ა.<sup>1</sup>, კვაჭაძე ი.<sup>2</sup>

## გულის რიტმის ვარიანტულობის შეფასების საკითხისათვის

თსუ, ინფორმატიკის, მათემატიკისა და ზომიერების დეპარტამენტი<sup>1</sup>, ფიზიოლოგიის დეპარტამენტი<sup>2</sup>

უკანასკნელ წლებში მედიცინაში სულ უფრო ფართოდ იხერხება გულის რიტმის ვარიანტულობის შესწავლა - როგორც კარდიოჰემოდინამიკური ფუნქციის ვეგეტატიური და ავტონომიური რეგულაციის ხარისხის შეფასების (მათ შორის — ადრეული დიაგნოსტიკის ეტაპზეც) არაინვაზიური და ინფორმაციული მეთოდისა. იგი წარმოადგენს კარდიოლოგიაში სადიაგნოსტიკო მეთოდოლოგიის სწრაფ განვითარებად ნაწილს და მასში სრულად რეალიზდება გამოთვლითი მეთოდების თანამედროვე შესაძლებლობები.

ცნობილია, რომ ჯანმრთელ პირებში გულის ერთი შეკუმშვის დაწყებიდან მომდევნო შეკუმშვის დაწყებამდე დროის ინტერვალი არ არის მკაცრად თანაბარი. იგი მუდმივად იცვლება. ეს მოვლენა პირველად აღმოაჩინა ა.ჰალერმა 1760 წელს და უწოდა გულის რიტმის ვარიანტულობა (გრვ), რომელიც გამოვლინდება ადამიანის ჰორიზონტალურ მდგომარეობასა და სრული მოსვენების პირობებში. აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ კარდიოციკლთა შორის ინტერვალთა არათანაბარი დრო გარკვეულ, მუდმივ საშუალო ფარგლებშია და შეესაბამება ორგანიზმის ფუნქციონირების ოპტიმალურ მდგომარეობას. ეს კი ნიშნავს, რომ გრვ გამოხატავს ორგანიზმის სტაციონარულ მდგომარეობას და მისი სტატუსის შეცვლა იწვევს გულის შეკუმშვათა სიხშირის მოდალობის შესატყვის გარდაქმნას, ახალი ფუნქციური მდგომარეობის შესაბამისად.

გრვ პირველი კლინიკური კვლევები გამოქვეყნდა 1965 წელს, როდესაც შესწავლილ იქნა ნაყოფის გულის რიტმის დარღვევები. შემდგომ, მეოცე საუკუნის 70-იან წლებში, D. Ewing-მა და ავტორებმა (90) RR- ინტერვალის მცირე მონაკვეთის გაზომვით შეძლეს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფში ვეგეტატიური ნეიროპათიის დიაგნოსტიკა, ხოლო 1978 წელს M. Wolf და ავტორებმა ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში გამოავლინეს გულის რიტმის ვარიანტულობის დაქვეითება (118).

გრვ, როგორც ახალ მეთოდურ მიდგომას, საფუძველი 50 წლის წინ ჩაეყარა კოსმოსის მედიცინაში. იმ დროს ცხოველთა და ადამიანის სამედიცინო კონტროლი კოსმოსში ხორციელდებოდა პულსისა და სუნთქვის სიხშირის მაჩვენებლების ტრანსლირებით დედამიწაზე. კოსმოსის მედიცინა გახდა მეცნიერებისა და პრაქტიკის ის პირველი მიმართულება, სადაც გულის რიტმის ვარიანტულობა გამოყენებულ იქნა სამედიცინო კონტროლის განსახორციელებლად. ამ მიმართულებით პიონერები იყვნენ ვ.ვ. პარინი, რ.მ. ბავესკი, ო.გ. გაზენკო. პირველი სიმპოზიუმი, რომელიც მიეძღვნა გულის რიტმის ვარიანტულობას (გულის რიტმის მათემატიკურ ანალიზს) ჩატარდა 1966 წელს (18).

განსაკუთრებული ღვაწლი გრვ-ს შესწავლაში და სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგვაში მიუძღვის გამოჩენილ მეცნიერს, რ. ბავესკის, რომელმაც ჯერ კიდევ 1978 წელს გამოსცა მონოგრაფია “ნოზოლოგიამდელი დიაგნოზი” (22), დიდა მის როლი კოსმოსის მედიცინის განვითარებაში, მანვე შემოიტანა გრვ-ის რიგი კომპლექსური მაჩვენებლები (18,29,32,33,34).

გრ-ის სტანდარტები დაადგინა ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების სამუშაო ჯგუფმა და ჩრდილოეთ ამერიკის სტიმულაციისა და ელექტროფიზიოლოგიის საზოგადოებამ (97). 1981 წელს S. Akcelrod და ავტორებმა გამოიყენეს გულის რიტმის ცვალებადობის სპექტრული ანალიზი და დაადასტურეს სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ სისტემათა როლი გულის რიტმის სპექტრზე (77).

დღეისათვის გულის რიტმის ვარიანტულობა აღიარებულია, როგორც არაინვაზიური ინფორმაციული მეთოდი გულის რიტმის ვეგეტატიური რეგულაციის რაოდენობრივი შეფასებისათვის, რომელიც ასახავს ვეგეტატიურ ბალანსს და მისი მართვის ფუნქციურ რეზერვებს. გულის რიტმის ვარიანტულობის ანალიზი საშუალებას იძლევა არამარტო შევაფასოთ ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასების, არამედ მის დინამიკაზე დაკვირვების საშუალებას პათოლოგიური მდგომარეობის ჩამოყალიბებამდე (23,24,25,26,27,30,31,44) და სიკვდილის ვარაუდის განსაზღვრამდეც კი (28).

მსოფლიო კარდიოლოგთა მიერ გრვ-ს აქტიურმა შესწავლამ დღის წესრიგში დააყენა ერთიანი ტერმინოლოგიის აუცილებლობა და გაზომვის ოპტიმალურ მეთოდთა დამუშავება. ამ მიზნით 1994 წელს ჩატარდა ევროპის კარდიოლოგთა ჯგუფისა და ჩრდილოეთ ამერიკის კარდიოსტიმულაციისა და ელექტროფიზიოლოგთა საზოგადოების თათბირი, სადაც მომზადდა მოხსენება გულის რიტმის ვარიანტულობის კლინიკური გამოყენებისა და ფიზიოლოგიური ინტერპრეტაციის შესახებ (96,97).

გრვ არ განსაზღვრავს კლინიკურ დიაგნოზს. წარმოდგენილი მეთოდის უპირატესობა მის შესაძლებლობაშია, გამოავლინოს ნატიფი გადახრები გულის მუშაობასა და მის რეგულირებაში. ამიტომაც გამოიყენება იგი ორგანიზმის ზოგად ფუნქციურ შესაძლებლობათა შეფასებისათვის ნორმაში, აგრეთვე, იმ ადრეული დარღვევების გამოსავლენად, რომელიც, სათანადო პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებლობის შემთხვევაში, სერიოზულ პათოლოგიურ მდგომარეობაში შეიძლება გადაიზარდოს (75).

გულის რიტმის ვარიანტულობის ანალიზი, ჩვეულებრივ, იყოფა ოთხ ძირითად განყოფილებად: ინტერვალოგრაფია, ვარიაციული პულსომეტრია, სპექტრული ანალიზი და კორელაციური რიტმოგრაფია. გარდა აღნიშნულისა, არსებობს კიდევ სხვა მეთოდებიც, როგორცაა სამგანზომილებიანი სპექტროგრამა, დიფერენციული ჰისტოგრამა და სხვ., რომლებიც პრაქტიკაში შედარებით იშვიათად გამოიყენება (29,75). გამოხატული კლინიკური ღირებულება აქვს ანალიზის დროით მეთოდს (*Time Domain Methods*), კერძოდ, სტატისტიკურ მეთოდს და მათგან ამერიკის კარდიოლოგთა მიერ დამუშავებულ საერ-



თაშორისო სტანდარტებს:  $macRR$ ,  $minRR$ ,  $Mo$  (moda),  $Med$  (mediana),  $SDNN$ ,  $RMSSD$ ,  $MNS50$ ,  $PNN50$ ,  $LF/VLF$ ,  $LF/HF$  (30, 37).

უფრო ხშირად გამოიყენება  $RMSSD$  - მეზობელ  $RR$ - ინტერვალს შორის საშუალო სხვაობის კვადრატებს კვადრატული ფესვი;  $PNN50$ -შემთხვევათა რაოდენობა, სადაც ერთმანეთის მომდევნო  $RR$ -ინტერვალს შორის დრო აღემატება 50 მმ-ს. ითვლება, რომ  $SDNN$  ასახავს გრაფიკულ გრძელტალღოვან შეფარდებას, ხოლო  $RMSSD$ -მოკლელტალღოვანს (23, 36, 74). ამრიგად, გრვ-ს შეფასებისათვის გამოიყენებული მრავალი მეთოდი 6 ჯგუფად შეიძლება გაერთიანდეს (74):

- სტატისტიკური და გეომეტრიული მეთოდი,
- სიხშირული მეთოდი,
- ავტოკორელაციური მეთოდი,
- არანრფივი მეთოდი,
- დამოუკიდებელ კომპონენტთა მეთოდი,
- მათემატიკური მოდელირების მეთოდი.

გრვ-ის ანალიზისათვის ფართოდ გამოიყენება, აგრეთვე, გეომეტრიული მეთოდი — ვარიაციული მრუდი. ვარიაციული მრუდის ძირითადი მახასიათებლებია  $Mo$ (მოდა) და  $AMo$ (მოდის ამპლიტუდა). ვარიაციული გაქანებისა ( $VAR$ ) და საკვლევი პროცესის მაღალი სტაციონარობის შემთხვევაში  $Mo$  უახლოვდება ინტერვალთა საშუალო არითმეტიკულს. ვარიაციული გაქანება გამოითვლება  $maxRR$ -ისა და  $minRR$ -ის სხვაობით. განხილულ სიდიდეთა წარმოებული კი არის სარეგულაციო სისტემის დაძაბულობის ინდექსი  $SI=AMo/2Mo*VAR$ .

ვარიაციული მრუდის გეომეტრიულ მეთოდს მიეკუთვნება, აგრეთვე, სკარტერგრამა (სცატერ-გაფანტულობა) —  $RR$ -ინტერვალის განაწილება ორ(ან სამ)განზომილებიან კოორდინატთა სისტემაში. ამ დროს აბსცისაზე მოინიშნება  $R-R_n$ , ხოლო ორდინატაზე  $R-R_{n+1}$ . სკარტერგრამაზე წერტილთა ვარიანტობას უჟანკარეს, ან ლორენცის ლაქას უწოდებენ. ნორმაში სკარტერგრამას ელიფსის ფორმა აქვს, რომელიც ბისექტრისის გასწვრივ გაჭიმული და განპირობებულია სუნთქვითი არითმიის სუსპერპოზიციით.

ვარიაციული მრუდი და სკარტერგრამა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი მაშინაა, როდესაც გრვ სტატისტიკურ და სპექტრული ანალიზი ნაკლებ-ინფორმატიულია (74).

კვლევის სიხშირულ მეთოდს (*Frequency Domain Methods*) მიეკუთვნება სპექტრული სიმკვრივის ანალიზი ( $PSD$ ) (36,45), რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა პარამეტრულ და არაპარამეტრულ მეთოდებად. არაპარამეტრულ ანალიზში გამოიყენება ფურიეს სწრაფი გარდაქმნა. სპექტრული ანალიზი საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ორგანიზმის სხვადასხვა სარეგულაციო სისტემის გავლენა გულის რიტმზე. არჩევენ ოთხ სიხშირულ დიაპაზონს (45,74,75 85):

• 0,4-0,15 ჰც (რხევის პერიოდი - 2,5-6,7 წმ), მაღალსიხშირული ( $Hf$ -high frequencu), ანუ სუნთქვითი დიაპაზონი - ასახავს მოგრძო ტვინის პარასიმპათიკური ცენტრის აქტივობას; რომელიც რეალიზდება ცდომილი ნერვის მეშვეობით;

• 0,15-0,04 ჰც (რხევის პერიოდი - 6,7-25 წმ) — დაბალსიხშირული ( $LF$ -low frequency), ანუ ვეგეტატიური დიაპაზონი - ასახავს მოგრძო ტვინის სიმპათიკური ცენტრის აქტივობას; რეალიზდება გულმკერდის ზედა სიმპათიკური განგლიის მეშვეობით;

• 0,04-0,0033 ჰც (რხევის პერიოდი - 25 წმ-5წთ) — ზედაბალსიხშირული ( $VLF$ -very low frequency) ვასკულური დიაპაზონი - ასახავს რეგულაციის ჰუმორულ-მეტაბოლურ მექანიზმს; რეალიზდება სისხლში ჰორმონთა ცვლილებებით (რენინი, ანგიოტენზინი, ალდოსტერონი და სხვ.);

• 0,0033 ჰც და უფრო ნელი — ულტრადბალსიხშირული ( $ULF$ -ultra low frequency) დიაპაზონი - ასახავს გულის რიტმის რეგულაციის უმაღლეს ცენტრებს; მექანიზმები ნაკლებადაა ცნობილი და პრაქტიკაში იშვიათად გამოიყენება, საჭიროებს რა  $RR$ -ინტერვალის ხანგრძლივ რეგისტრაციას.

სპექტრული დიაპაზონის დასახასიათებლად იღებენ შემდეგ წარმოებულებს:

• დიაპაზონის სპექტრის სიმკვრივის პროცენტულ შეფარდება მთელი სპექტრის სიმკვრივესთან -  $VLF\% LF\% HF\%$ ;

• ცენტრალიზაციის ინდექსი -  $LC=VLF+LF/HF$ ;

• ვაგოსიმპათიკური ნონასნორობის მაჩვენებელი - $LF/HF$ , რომელიც ახასიათებს პარასიმპათიკური და სიმპათიკური განყოფილებების გულზე მოქმედების ბალანსს.

დ. ი. ჟემანაიტეტე (Жеманайтете Д. И. Возможности клинического применения автоматического анализа ритмограм; Автореф. дисс. докт. мед. наук. КАУНАС, 1972, с. 285) გულის რიტმის ვარიანტობის სპექტრული ანალიზის საფუძველზე გამოყო ტალღათა 6 კლასი; აღსანიშნავია, რომ “ხანდაზმულობის” მიუხედავად, ტალღების სისტემატიზების ეს ფორმა არ კარგავს აქტუალობას:

• რიტმოგრამის პირველი კლასი: მნიშვნელოვნად ჭარბობს მაღალ სიხშირული ტალღები —  $HF$ , რხევა რეგულარულია, რიტმოგრამა ნორმის ვარიანტია.

• რიტმოგრამის მეორე კლასი: ჭარბობს  $HF$  ტალღები, მაგრამ იზრდება დაბალსიხშირული ტალღების გავლენა, რხევა არარეგულარულია, რიტმოგრამა ნორმის ვარიანტია.

• რიტმოგრამის მესამე კლასი: ჭარბობს დაბალსიხშირული  $LF$  ტალღები, რხევა რეგულარულია, რიტმოგრამა ასახავს გულის რიტმის რეგულაციის ზომიერად გამოხატულ პათოლოგიას.

• რიტმოგრამის მეოთხე კლასი: აღინიშნება  $LF$  ტალღების მნიშვნელოვანი სიჭარბე, ვლინდება ძალიან დაბალსიხშირული ტალღების ( $VLF$ ) გავლენა, რხევა არარეგულარულია, რიტმოგრამა ასახავს გულის რიტმის სარეგულაციო მექანიზმის პათოლოგიურ ცვლილებებს.

• რიტმოგრამის მეხუთე კლასი: ჭარბობს ძალიან დაბალი სიხშირის ტალღები ( $VLF$ ), რიტმოგრამა ასახავს გულის რიტმის სარეგულაციო მექანიზმის მნიშვნელოვან პათოლოგიას.

• რიტმოგრამის მეექვსე კლასი წარმოადგენილია ძალიან დაბალსიხშირული და ულტრადბ-

ბალსინზირული ტალღებით (VLF და ULF), ასახავს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სარეგულაციო მექანიზმების გამოფიტვას.

გულის რიტმის ვარიაბელობის მეთოდის განვითარებაში წვლილი მრავალ მეცნიერს მიუძღვის, მაგრამ, ზემოთაღნიშნა, რომ განსაკუთრებით დიდია რ.მ. ბაევსკის როლი (19,20,21,22,35,51,79,80). დღეისათვის ამ სფეროში მსოფლიოში გამოქვეყნებულ ნაშრომთა რიცხვი რამდენიმე ათასს აღწევს. აღნიშნული მეთოდის კლინიკური გამოყენების ყველა ასპექტი მეცნიერთა დიდი პლედის თეორიული და პრაქტიკული კვლევის შედეგია, ხოლო 1996 წელი შესაძლებელია გრვ ტექნოლოგიათა სტანდარტიზაციისა და მისი პრაქტიკული გამოყენების რეკომენდაციათა წლადაც კი ჩაითვალოს, რომელიც დაამუშავა ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების ჯგუფმა და ჩრდილოეთ ამერიკის სტიმულაციისა და ელექტროფიზიოლოგიის საზოგადოებამ (76,92,97). 1996 წელს ქ. იუვესკში შედგა რუსეთის ფედერაციის პირველი სიმპოზიუმი, რომელიც მიეძღვნა გულის რიტმის ვარიაბელობას. აღნიშნულ თემას მიეძღვნა, აგრეთვე, სიმპოზიუმები მომდევნო წლებში (2000,2003,2008, 2011), მეექვსე სიმპოზიუმი ჩატარდა 2016 წელს. სიმპოზიუმებს რ.მ.ბაევსკი და ნ. ი. შლიკი ხელმძღვანელობდნენ (47,50).

აღსანიშნავია 2006 წელს მოსკოვში ჩატარებული რუსეთის კარდიოლოგთა VIII ფორუმი და 2007 წელს ჰოლტერული მონიტორინგის საზოგადოების მერვე კონგრესი, სადაც განხილული იყო გულის რიტმის ვარიაბელობის მეთოდის გამოყენება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა დიაგნოსტიკასა და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისათვის (38, 40, 46, 48).

გულის რიტმის ვარიაბელობის მაჩვენებლებიდან განსაკუთრებით ღირებულია გულის სარეგულაციო სისტემის დაძაბულობისა და ფუნქციური რეზერვის განსაზღვრა (21,22,110). დღეისათვის გრვ-ის შესწავლის მეთოდი უზრუნველყოფს არა მარტო ინდივიდურ პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა დამუშავებას, არამედ ექიმთან გადაუდებელი მიმართვიანობის გამოვლინების აუცილებლობასაც (98,111). ხანგრძლივი უნონადობის მდგომარეობაში ადამიანის ყოფნისას მნიშვნელოვანია ურთიერთკავშირი სისხლის მიმოქცევის ვეგეტატიური რეგულაციასა და ელექტროფიზიოლოგიურ მაჩვენებლებს შორის (91, 105). მეტად ღირებულია ბაევსკის (1983) მიერ დამუშავებული სარეგულაციო სისტემის აქტივობის მაჩვენებელი, რომელიც ჯანმრთელ პირებში ადაპტაციის დონის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა: ნორმალური ადაპტაცია, ფუნქციური დაძაბულობის მდგომარეობა, გადაძაბვა ან არასაკმარისი ადაპტაცია, გამოფიტვა (91).

საქართველოში მეცნიერები გრვ-ს მედიცინაში გამოყენებით იმთავითვე დაინტერესდნენ. ამ მხრივ მეტად მნიშვნელოვანია გ. ვასაძის, გ. დუმბაძის (39), ი. მინევის, მ. მინევის (49), დ. ტვილდიანის (4), ლ. ტვილდიანის (2,3,7,13), ა. ციბაძის (5,6,9,12,52,53,54), ი. კვაჭაძის (1,8,11,56,60,61) შრომები, რომელიც შეეხება ფიზიოლოგიისა და კარდიოლოგიის აქტუალურ საკითხებს.

ა. დემბოს განსაკუთრებული ღვაწლი მიუძღვის გრვ-ის მეთოდის დანერგვის საქმეში სპორტულ მედიცინაში (41,42), რომელიც შემდგომ განავითარდა და ღრმად შეისწავლა ნ.ი. შლიკმა (68,69,70,71,72,73). ამ უკანასკნელმა ჩამოაყალიბა გულის რიტმის ვეგეტატიური რეგულაციის ოთხი ტიპი (72, 73), რომელთა შეფასებაში წამყვანია გრვ ორი მაჩვენებელი - SI-დაძაბულობის ინდექსი და VLF-რიტმის სპექტრის მაჩვენებელი:

- პირველი ტიპი — ცენტრალური კონტურის ზომიერად გამოხატული რეგულაციით,  $SI > 100$  პირ.ერთ.,  $VLF > 240$  მწ²;

- მეორე ტიპი — ძლიერად გამოხატული ცენტრალური კონტურის რეგულაციის გავლენით,  $SI > 100$  პირ.ერთ.,  $VLF < 240$  მწ²;

- მესამე ტიპი - ავტონომიური კონტურის რეგულაციის ზომიერი გამოხატულებით,  $SI < 70$  პირ.ერთ.,  $VLF > 240$  მწ²;

- მეოთხე ტიპი - ძლიერად გამოხატული ავტონომიური კონტურის რეგულაციით,  $SI > 20$  პირ.ერთ.,  $VLF > 240$  მწ².

ავტორის აზრით, მეოთხე ტიპის შემთხვევაში საჭიროა კარდიოლოგის კონსულტაცია (68). ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ გრვ მაჩვენებელთა აღდგენის შეფასებას დიდი მნიშვნელობა აქვს მედიცინაში (113), მათ შორის — სპორტის მედიცინაში (83,87,-89,101,106).

დადგინდ იქნა, რომ სპორტში ფუნქციური რეზერვების განსაზღვრისათვის საჭიროა გრვ ინდივიდუალური, მრავალჯერადი მონიტორირება (100,114), ამასთან, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადეკვატური ადაპტაცია ფიზიკურ დატვირთვაზე დამოკიდებულია კუნთოვანი სისტემის შრომისუნარიანობაზე (84,119). გასათვალისწინებელია, აგრეთვე, სპორტსმენტა გადაადგილება სხვადასხვა გეოგრაფიულ განედსა და კლიმატურ პირობებში (104,107). ბავშვებსა და მოზარდებში ნაკლებეკონომიური და მეტად დაძაბულია გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების მუშაობა, მეტად ლაბილურია ვეგეტატიური ნერვული სისტემა და ადგილი აქვს გულის რიტმის დარღვევას, განსაკუთრებით - ფიზიკური დატვირთვის დროს (78,88,95). უკანასკნელმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, აგრეთვე, კავშირი არანაჯერი ცხიმოვანი მუყაების მიღების დროს გულის რიტმის შემცირებასთან (81,86,94,99), სისხლძარღვთა ფუნქციის ოპტიმიზებასა და შრომისუნარიანობის გაუმჯობესებასთან (103,118, 121) ცთომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერების ხარჯზე (82,-108,109). დადგინდა, რომ თევზის ქონის მიღების დროს საგრძნობლად მატულობს HF ტალღები და ვაგუსის ტონუსი (102,120).

გრვ ჩვენს მიერ წლების განმავლობაში შეისწავლებოდა როგორც ჯანმრთელ ვაჟებში, ასევე არტერიული ჰიპერტენზიითა და პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზით დაავადებულ პირებში (10,14,15,16,-17,43,115,116,117). კვლევის მიზანს სხვადასხვა დროს შეადგენდა მეტეო- და მაგნიტოლაბილურ პირთა გამოკვლევა, ბუნებრივი და ხელოვნური ელექტრომაგნიტური ველის გავლენის შეფასება გულ-სისხლძარღვთა სისტემასა და ფსიქიკური დატვირთვის

შედეგებზე. გრვ ისეთი მახასიათებლები, როგორცაა სტრეს-ინდექსი და ცენტრალიზაციის ინდექსი საშაულებას იძლევა განისაზღვროს პრობანდის დამოკიდებულება ფსიქიკური დატვირთვის სინჯისადმი. კვლევების სერიით გამოიყო ოთხი მახასიათებელი (62, 63, 65, 66, 67):

- შეცდომების მცირე რაოდენობა, დაბალი სტრეს-ინდექსი = დასმულ ამოცანას წყვეტს ადვილად,

- შეცდომების რაოდენობა მცირეა, სტრეს-ინდექსი მომატებული, ვაგოსიმპათიკური წონასწორობის გადახრა სიმპათიკური სარეგულაციო სისტემისაკენ = მაღალი მოტივაცია, ამოცანის გადაწყვეტა მაღალი შედეგით, გონებრივი და ფსიქიკური მობილიზებით,

- შეცდომების რაოდენობა დიდია, სტრეს-ინდექსი მომატებული, ვაგოსიმპათიკური წონასწორობის გადახრა სიმპათიკური სარეგულაციო სისტემებისკენ = მაღალი მოტივაცია, ამოცანის გადაწყვეტა უჭირს, ახდენს დიდ გონებრივ და ფსიქოლოგიურ მობილიზებას;

- შეცდომების რაოდენობა დიდია, სტრეს-ინდექსი - დაბალი, ვაგოსიმპათიკური წონასწორობა ნორმაში = საკვლევ პირს არ აქვს მოტივაცია, მუშაობს უპასუხისმგებლოდ.

პრაქტიკულად ჯანმრთელ ვაჟებში ვეგეტატური სარეგულაციო მექანიზმების შესწავლამ აჩვენა, რომ დაბალანსებული ვაგოსიმპათიკური წონასწორობის შემთხვევაში ელექტრომაგნიტური ველის მაქსიმალური ინდუქტივობის შემთხვევაში (350 ნანოტესლა; შეესაბამება გეომაგნიტური ქარიშხლის მაქსიმალურ დონეს) ადგილი აქვს სიმპათიკური სარეგულაციო მექანიზმების გაძლიერებას, რომელიც აღდგება ზემოქმედების მოხსნისთანავე (55, 57, 58, 59).

ძლიერი ინტენსივობის გეომაგნიტური ქარიშხლის პირობებში როგორც ჯანმრთელ, ასევე, ესენციური არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირებში ვლინდება სუნთქვითი ტალღების (HF) სიმკვრივის მატება და ვაზომოტორული ტალღების (LF) სიმკვრივის შემცირება; ამასთან, ქვეითდება სენსომოტორული საშუაოს შესრულების ხარისხი (9, 64).

უკანასკნელ წლებში გეომაგნიტური ქარიშხლის სპექტრული ანალიზის შედარებამ გულის რიტმის სპექტრულ ანალიზთან ნათლად გამოავლინა ქარიშხლის შესაძლო სინქრონიზაციის არსებობა და გავლენა გულის რიტმის შესაბამის სპექტრთან (112, 122, 123, 124).

წარმოდგენილი მიმოხილვა იძლევა საფუძველს ჩაითვალოს, რომ გულის რიტმის ვარიაბელობის ანალიზი წარმოადგენს სანდო ინდიკატორს ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად. იგი არაინვაზიურია, ხასიათდება მიღებული შედეგების მაღალი სანდოობით და ობიექტურობით, იძლევა სასიცოცხლო მნიშვნელობის სისტემათა ვეგეტატური უზრუნველყოფის ხარისხის შეფასების საშუალებას, რაც შედეგების სწორი ინტერპრეტაციის და, კვლევის სხვა მეთოდებთან კომბინაციის პირობებში, ორგანიზმის ფუნქციური რეზერვების ადეკვატური შეფასების და ეფექტური მართვის ქმედითი რესურსია.

## ლიტერატურა:

1. კვაჭაძე ი. ფიზიოლოგიურ ფუნქციათა ურთიერთქმედების თავისებურებანი ქალის ორგანიზმში. დისერტაციის ავტორეფერატი, მედ. მეცნ. დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად, თბილისი, 1997.

2. ტვილდიანი ლ. გეომაგნიტური და ხელოვნური ელექტრომაგნიტური ველების გავლენა გულის რიტმზე და არიტმიის ცირკადულობა// საკანდიდატო დისერტაცია, თბილისი, 1995.

3. ტვილდიანი ლ. გულის რიტმის მოშლის შესაძლო კავშირი გეომაგნიტური ველის ცვლილებასთან და მისი ცირკადულობა კარდიომიოპათოლოგიის დროს// თსსუ-ის შრომათა კრებული "თანამედროვე მედიცინის აქტუალური საკითხები", თბილისი, 1994, ტ. II, გვ. 93-99.

4. ტვილდიანი დ., ჩლაიძე თ. გეოფიზიკური ფაქტორების გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებზე//საქართველოს სამედიცინო მოამბე, 1990, №2, გვ. 15-19.

5. ციბაძე ა., ბასილაძე ლ., ბახუტაშვილი ზ. და სხვ. გულის რიტმის სპექტრული ანალიზი კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზის და მათი რევასკულარიზაციის პირობებში. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე. ბიომედიცინის სერია, №5-6, ტ. 36, 2010, გვ. 313-317.

6. ციბაძე ა., ბასილაძე ლ., ქავთარაძე თ. კორონარული შუნტირების ოპერაციის გავლენა გულის რიტმის ვეგეტატურ-სარეგულაციო მექანიზმებზე. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, №4, 2010.

7. ციბაძე ა., დუმბაძე ზ., კვაჭაძე ი., ტვილდიანი ლ. გულის რიტმის ვარიაბელობის სპექტრული სიმკვრივე ბგერითი დიაპაზონის სუსტი ინტენსივობის ელექტრომაგნიტური ველის ზემოქმედების დროს პრაქტიკულად ჯანმრთელ ვაჟებში. თსსუ-ის სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტ. XL, თბილისი, გვ. 172-175.

8. ციბაძე ა., კვაჭაძე ი., ჭიჭინაძე გ., დუმბაძე ზ. კარდიორიტმის სპექტრული ანალიზი ორგანიზმის მაგნიტო და მეტეორეაქტივების შეფასებისათვის. საქართველოს სამედიცინო ჟურნალი, 2009, №2, გვ. 135-137.

9. ციბაძე ა., კვაჭაძე ი. ვაჟების ვეგეტატური სარეგულაციო მექანიზმების თავისებურებანი სუსტი ინტენსივობის გარემო ფაქტორთა ზემოქმედების დროს, თბილისი, 2005, გვ. 190.

10. ციბაძე ა., კვაჭაძე ი., ნაჭყებია ჯ. Регуляторные механизмы сердечного ритма юношей в условиях психоэмоциональной нагрузки при воздействия различных звуковыми раздражителями. Georgian Medical News, 1, 2005, N. 70-73.

11. ციბაძე ა., კვაჭაძე ი., ნაჭყებია ჯ. Регуляторные механизмы сердечного ритма юношей при выполнении сенсорно-моторной работы на фоне воздействия различными звуковыми раздражителями. Georgian Medical News, 12, 2004, N. 79-82.

12. ციბაძე ა., მამუკაშვილი გ., კაპანაძე გ., ცხოვრებაშვილი ნ. კორელაციური რიტმოგრაფია და კარდიოინტერვალმეტრიის ღირებულების შედარება ფსიქიკური დატვირთვის სინჯის დროს. საქართველოს ფიზიოლოგთა ყრილობა (მასალები), თბილისი, 1995.

13. ციბაძე ა., ტატიშვილი დ., კვაჭაძე ი., ტვილდიანი ლ., ჭიჭინაძე გ., მამუკაშვილი გ., ციბაძე დ., დუმბაძე ზ. - ჯანმრთელი ვაჟების გულის რიტმის ვარიაბელობის სპექტრული სიმკვრივისა და ჰემოდინამიკურ მახასიათებელთა დინამიკა ბგერითი დიაპაზონის სუსტი ინტენსივობის ელექტრომაგნიტური ველის ზემოქმედებისას. პროფილაქტიკური მედიცინა XXI საუკუნეში, სამეცნ. შრომათა კრებ., ტომი II, თბილისი, 2005, გვ. 206-213.
14. ციბაძე ა., ტვილდიანი ლ., დუმბაძე ზ. მაგნიტოლაბილურ პირთა გამოვლენის მეთოდი. არამედიკამენტური პრევენციის, თერაპიისა და რეაბილიტაციის აქტუალური საკითხები. თბილისი, 2004, გვ. 192-195.
15. ციბაძე ა., ჭიჭინაძე გ., დუმბაძე ზ., კვაჭაძე ი., სანადირაძე გ. ქალთა კარდიორიტმის ვეგეტატიური რეგულაციის მაგნიტორეაქტიულობა. ქალთა ჯანმრთელობის გამო მიძღვნილი მეორე საერთაშორისო კონფერენცია "სიმნიფიდან სიბერემდე", ბათუმი, 2012, გვ. 24.
16. ციბაძე ა., ჭკუასელი ნ., ფალავა ყ., ციბაძე დ. იუვენილური არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული ვაჟების სენსომოტორული და ფსიქომოციური პროდუქტიულობა. პროფილაქტიკური მედიცინა XXI საუკუნეში, სამეცნ. შრომათა კრ., ტომი III, თბილისი, 2006, გვ. 182-188.
17. ციბაძე ა., ჯობავა ლ., ჯაფარაშვილი ნ., ციბაძე დ. კორელაცია გულის რიტმის ვარიაბელობასა და გონებრივ შრომისუნარიანობაზე პროდუქტიულობის მასის ფსიქიკური დატვირთვის სინჯის დროს. საქართველოს ფიზიოლოგთა საერთაშორისო ყრილობა, თბილისი, 2000, გვ. 192-194.
18. Баевский Р. М. Вариабельность сердечного ритма в космическом медицине. Материалы VII всероссийского симпозиума с международным участием. Ижевск 2016. с. 15-19.
19. Баевский Р. М. и соавт. Суточная динамика вегетативной регуляции кровообращения и ее связь электрофизиологическими характеристиками миокарда в условиях космического полета. Материалы и методы VI всероссийского симпозиума с международным участием, Женева, 2016, с. 45-48.
20. Баевский Р. М., Берсенев Е. Ю., Баевский А.Р., Исаева О. Н., Черникова А.Г. Разработка системы индивидуального контроля состояния здоровья в рамках домашней медицины. 16-й конгресс российского общества холтеровского мониторинга и неинвазивной электрофизиологии. 2015, с. 25.
21. Баевский Р. М., Берсенева А.П., Берсенев Е. Ю., Черникова А.Г., Исаев О.Н., Усс О.И. Оценка состояния здоровья практически здоровых людей, работающих в условиях длительного воздействия стрессорных факторов. Методическое руководство по использованию аппаратно-программного комплекса. «Экосан-ТМ». Москва, СЛОВО, 2014, с. 144.
22. Баевский Р. М., Берсенева А.П. Введение в дознологическую диагностику. Москва, Слово. 2008, с. 220.
23. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения.//Под редакцией Грачева С.В., Иванова Г.Г., Сыркина А.И. Новые методы электрокардиографии. 2007, 3, с. 473 -496.
24. Баевский Р.М. Проблема оценки и прогнозирования функционального состояния организма и ее развитие в космической медицине// Успехи физиологических наук. 2006. с. 2.
25. Баевский Р.М. Вариабельность сердечного ритма: история и философия, теория и практика// Клиническая информатика и телемедицина, 2004, №1 с. 54-64.
26. Баевский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма в космической медицине.// Физиология человека, 2002, №2, с. 32-40.
27. Баевский Р.М., Черникова А.Г. К проблеме физиологической нормы: математическая модель функциональных состояний на основе анализа вариабельности сердечного ритма// Авиакосмическая и экологическая медицина, 2002, №6, с.11-17.
28. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и др. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем//Вестник аритмологии, 2001, 24, с. 69-85.
29. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2001, 3, с. 108 -127.
30. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. М. 2000, с. 240.
31. Баевский Р.М., Никулина Г.А., Фунтова И.И. и др. Вегетативная регуляция кровообращения. Орбитальная станция «Мир», М. т.2, 2000, с. 36-68.
32. Баевский Р.М., Никулина Г.А., Фунтова И.И. Вариабельность сердечного ритма в условиях космического полета// Материалы международного симпозиума-Вариабельность сердечного ритма, 1999.
33. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М., Медицина, 1997, с. 236.
34. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М, Наука, 1984, с. 221.
35. Баевский Р.М., Казнагеев В.П. Диагноз дознологический. М. БМЭ, 1978, т, 7, с. 253-255.
36. Бокерия Л.Я., Бокерия О. Л., Волковская И.В. Вариабельность сердечного ритма: методы измерения, интерпретация, клиническое использование// Анналы аритмологии, 2009, №4. с. 21-32.
37. Бокерия Л.Я., Голухова Е.З., Иваницкий А.В. Функциональная диагностика в кардиологии. М. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН 2005.

38. Ботоева НК. Изменение температурных показателей в разные времени гола. Международная конференция. «Влияние космической погоды на человека в космосе и на земле. Москва, 2013, т. 2, с. 155.
39. Васадзе Г. Ш., Михель И., Думбадзе Г.Г. Метод системно-аналитических психологических исследований в медицине. Тбилиси, Сабчота Сакартвело, 1986. с. 287.
40. Всероссийский конгресс «Неинвазивная электрокардиология в клинической медицине». 8-ой конгресс Российского общества холтеровского и неинвазивной электрофизиологии. Москва, 2007, с. 163.
41. Дембо А. Г. Врачебный контроль в спорте. М. Медицина, 1988, с. 285.
42. Дембо А.Г., Земцовский Э.В., Фролов Б.А. Эхокардиография и корреляционная ритмография в оценке функционального состояния спортсменов. Л. ГДОИФК им. ПР, Лесгафота, 1979, с. 60.
43. Квачадзе И.Д., Твилдиани Л.Д., Думбадзе З.Н., Вариабельность сердечного ритма юношей при воздействии слабых электромагнитных полей звукового диапазона. Georgian Medical News, 11, 2003, п. 87-92.
44. Кулаигев А.П. Анализ вариабельности сердечного ритма// Компьютерная электрофизиология и функциональная диагностика. Ихд.4-я, М. ИНФРА-М, 2007, с. 370-389.
45. Кулаигев А.П. Компьютерная электрофизиология. М. Изд.-во МОГУ 2002.
46. Марков А.А. Оценка влияние атмосферных и геомагнитных факторов на вегетативную регуляцию кровообращения «состояния миокарда у мужчин европейского севера россии. Международная конференция «Влияние космической погоды на человека в космосе и на земле. Москва, 2013, т.2, с. 134-135.
47. Материалы V всероссийского симпозиума с международным участием. Ижевск, 2016, с.305.
48. Материалы VIII всероссийского научно-образовательного форума «Кардиология 2006», Москва, 2006, с. 184.
49. Минеев М.И. Оценка регуляции сердечной деятельности человека в условиях покоя и физиологических возмущений на основе анализа динамических рядов фаз и периодов кардиоцикла. Авторефер. дисс. канд. мед.наук, Тбилиси, 1987, с. 23.
50. Тезисы докладов IV всероссийского симпозиума с международным участием. Ижевск, 2008, с. 345.
51. Труды международной конференции института космической медицины «Влияние космической погоды на человека в Космосе и на земле. Москва, 2013, том, I-II с. 789.
52. Цибадзе А.Д. Оценка эффективности метеопрофилактики больных ИМ и ГБ// Адаптация и эксперимент. геофиз. факторам и профилактика метеотропных реакций//Новосибирск, 1989.
53. Цибадзе А.Д. Влияние магнитно-компенсирующей палаты на межсистемные корреляционные связи у больных гипертонической болезнью// Адаптация к эксперимент. геофиз. факторам и профилактика метеотропных реакций// Новосибирск, 1989.
54. Цибадзе А.Д. Влияние погоды и гелио-геофизических факторов на межсистемные взаимоотношения у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы// Дис. докт. мед. Наук, М. ЦИИКФ, 1988, с. 342.
55. А. Цибадзе, З. Думбадзе, Л. Твилдиани, И. Квачадзе. Регуляторные механизмы сердечного ритма юношей при выполнении сенсомоторной работы, при воздействии слабых электромагнитных полей звукового диапазона. Кавказоведение, №9, 2005, Москва, с. 186-193.
56. Цибадзе А.Д., Квачадзе И.Д. и др. Динамика спектральной плотности вариабельности сердечного ритма и гемодинамические показатели здоровых юношей при воздействии электромагнитного поля звукового диапазона слабой интенсивности//Профилактическая медицина в XXI столетии//сборник научных трудов, Тбилиси, 2005, том 2, с. 206-213.
57. Цибадзе А., Квачадзе И., Думбадзе З., Чичинадзе Г. Магнитоактивность регуляторных механизмов кардиоритма женщин. Материалы междунар. конфер. посв. Азербайджанского медиков, Университета, Баку, 2010, с. 258.
58. Цибадзе А., Квачадзе И., Чичинадзе Г. Вегетативные регуляторные механизмы у здоровых лиц и больных эссенциальной артериальной гипертензии при различных геомагнитных условиях. Вестник Томского гос. Университета, №21, 2006, с. 168-170.
59. Цибадзе А., Квачадзе И., Чичинадзе Г., Твилдиани Л. Регуляторные механизмы сердечного ритма у больных эссенциальной артериальной гипертензии при воздействии моделированного гемоганитного поля. Аллергология и иммунология, №5, 2006, т.7, с. 633-635.
60. Цибадзе А.Д., Квачадзе И.Д. и др. Спектральная плотность вариабельности сердечного ритма практически здоровых юношей при воздействии электромагнитного поля звукового диапазона слабой интенсивности// сборник научных трудов ТГМК, т. XL, Тбилиси, 2004, с. 172-175.
61. Цибадзе А.Д., Квачадзе И.Д. и др. Вариабельность сердечного ритма юношей при воздействии слабых электромагнитных полей звукового диапазона// Georgian Medical News, 11, 2003, с. 87-92.
62. Цибадзе А., Начкебия Д., Квачадзе И., Асатиани А. Вариабельность кардиоритма юношей в условиях психоэмоциональной нагрузки при воздействии различных звуковых раздражителей. Бюллетень «Сибирской медицины», т. 4, 2005, n.1, с. 19.
63. Цибадзе А., Табидзе Г., Леониде Х., Басиладзе Л. Прогностическое значение вариабельности сердечного ритма у больных сахарным диабетом типа 2, развившегося на фоне ише-

мической болезни сердца и артериальной гипертензии. *Georgian Medical News*, 1, 2011, № 33-36.

64. Цибадзе А., Твилдиани А., Татишвили Д., Квачадзе И. Гемодинамические показатели и вариабельность сердечного ритма у больных эссенциальной гипертензией при краткосрочном воздействии слабых электромагнитных полей звукового диапазона ультразвук и функциональная диагностика. Москва, №6, 2005, с. 111-117.

65. Цибадзе А., Цуцкиридзе Л., Курашвили Б., Квачадзе И. Вариабельность сердечного ритма при непролиферативной диабетической ретинопатии. Медицина неотложных состояний, Харьков, №3-4, 2009, с. 22-23.

66. Цибадзе А., Чкуасели Н. Магнитоактивность регуляторных механизмов сердечного ритма. IV международ. конференция. «Современные аспекты реабилитации в медицине», Армения, Ереван, 2009, с. 355.

67. Цибадзе А., Чкуасели Н., Квачадзе И., Чичинадзе Г. Базовые гемодинамические и вегетативные регуляторные показатели. *Georgian Medical News*, N7-8, (148-149), 2007, № 58-62.

68. Шлык Н.И. Ритм сердца и тип регуляции при оценке функциональной готовности организма юных и взрослых спортсменов. Материалы VI Всероссийского симпозиума с международным участием. Ижевск, 2016, с. 20-40.

69. Шлык Н.И. Роль индивидуально-типологических особенностей вегетативной регуляции в построении и оценке тренировочного процесса/ Н. И. Шлык//Олимпийский спорт и спорт для всех» XVIII Международный научный конгресс. Материалы конгресса – Алматы, КазАСТ, 2014, т. 3, с. 285-288.

70. Шлык Н.И. Динамические исследования вариабельности сердечного ритма и дисперсионного картирования ЭКГ у спортсменов с разными преобладающими типами вегетативной регуляции/ Н.И. Шлык, Е. Н. Сапожникова., Т. Г. Кириллова, А.П. Жужгов//XXII съезд Физиологического общества имени И. П. Павлова: Тезисы докладов.- Волгоград Изд-во Волг. ТГМК, 2013, с. 601.

71. Шлык Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов: монография.- Ижевск, Изд-во «Цдмуртский университет», 2009, с. 259.

72. Шлык Н.И., Гаврилова Е.А. Анализ вариабельности сердечного ритма в контроле за тренировочной и соревновательной деятельностью спортсменов на примере лыжных видов спорта/ / Лечебная физическая культура и спортивная медицина. Изд-во: Общероссийский общественный Фонд «Социальное развитие России», Москва, 2016, с. 17-23.

73. Шлык Н.И., Гаврилова Е.А. Вариабельность ритма в экспресс оценке функционального состояния спортсмена// Прикладная спортивная наука. Изд-во: Государственное учреждение

Республиканский научно-практический центр спорта, Минск, 2015, с. 115-125.

74. Яблуганский Н.И., Мартиненко В. Вариабельность сердечного ритма. Харьков, 2010, с. 131.

75. Ярмолиский В. И. Особенности исследования и интерпретации показателей вариабельности ритма сердца в учебно-тренировочном процессе/ /Вопросы физического воспитания студентов вузов. Минск, БГУ 2007, т.6, с.112-121.

76. Addams LR., del Zoppo G, Alberts MJ et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007, 38: 1655-711.

77. Akselrod S., Jordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control//*Science*-1981, vol. 213, p. 220-222.

78. Alkona., Boyce WI., Davis NV., Eskenazi B. Developmental changes in autonomic nervous system resting and reactivity measures in Latino children from 6 to 60 months of age//*J Dev Behav Pediatr*. 2011, N32(9), p. 668-77.

79. Baevsky R.M., Baevski A.R., Bersenev E.Y., Isaeva O.N., Pogtchev V.J., Chemikova A.G. Problems of developing space technologies for medical monitoring responding to the needs of domestic medicine. IAC-65. Toronto. Canada, 2014, AC\_14, A1 3, 9, x22541.

80. Baevsky R.M., Chemikova A.G., Funtova II, Tank J. Assessment of individual adaptation to Microgravity during long term space flight based on stepwise Discriminant Analysis of Heart Rate Variability Parameters. *Acta Astronautica* 69(2011), p. 1148-1152.

81. Billman G. E. The effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on cardiac rhythm: A critical reassessment// *Pharmacol. Ther*/ 2013, vol.140(1), p. 53-80.

82. Billman G.E., Harris W. S. Effect of dietary Omega-3 fatty acids on heart rate and the heart rate variability responses to myocardial ischemia or exercise//*Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2011, vol. 300(6), p. H2288-H2299.

83. Borresen J., Lambert M. Autonomic control of heart rate during and after exercise. *Sports Med*, 2008, 38, p. 633-646.

84. Botek M. Change in performance in response to training load adjustment based on autonomic activity/Botek M. McKune A.J. Krejci J., Stejskal P., Gaba A.//*Int. J. sports med*. 2013, vol. 35, N6, p. 482-488.

85. Chenikova A., Baevsky R., Funtova L. Tank J. Adaptation risk in space medicine/ 2012, 63th IAC, 2012, Italy, ID-14827.

86. Christensen J.H. omega-3 polyunsaturated fatty acids and heart rate variability//*Front Physiol*. 2011, vol.2, A.84.

87. Coote JH. Recovery of heart rate following intense dynamic exercise. *Expr. Physiol*. 2010, 95, p. 431-440.

88. Corrado D., Basso C., Pavei A. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program [et al.]/ *JAMA*. 2006, vol. 296, N13, p.1593-1601.

89. Daanen HAL, Lamberts RP, Kallen VL, Jin A, Van Meeteren NL. A systemic review on heart-rate recovery to monitor changes in training status in athletes. *Int J. Sports Physiol Perform*. 2012, Sep, 7(3), p. 251-60.

90. Ewing D.Y., Martyn C.N., Young R.I. et al. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes//*Diabetes Care*.-1985, vol. 8, p. 491-498.

91. Fomina GA., Kotovskaia AR., Zhernavkov AF., Possibility to predict cosmonauts' orthostatic tolerance follow-

ing short-nd long-term space flights. *Aviakosm Wkolog Med.* 2007 Jul-Aug, 41(4), 20-4.

92. Furie KL., Kasner SE., Adams RJ. et al. Guidelines for the prevention of stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association. *Stroke* 2010, 42:227-76.

93. Goldberger J., Kiet Le F., Lahiri M. et al. Assesment of parasympathetic reactivation after exercises//*Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2005, 290, 2446-2452.

94. Hamaad A., Lee W. K., Lip G.Y.H., Kang H.J., Kim Y.J., Kim H.S. Prospective randomized comparison between omega-3 fatty acids supplements plus simvastib versus simvastin alone in Korean patients with mixed dyslipidemia: lipoprotein profiles and heart rate variability//*Eur.J. Clin. Nutr.* 2011, vol. 65, p. 110-116.

95. Hammond L. E., Lilley J. M., Pope G. D. Considerations for the interpretation of epidemiological studies of injuries in team sports: illustrative examples [et al].//*Clin J. sport Med.* 2011, vol. 21, N2. p. 77-79.

96. Hon E.H., Lee S.T. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: Further observations// *Am.J. Obstet. Gyneocol*-1965, vol. 87, p.814-826.

97. HRV-Heart rate variability. Standards of Measurement Physiological interpretation and clinical us//*Guidelines. European Heart Journal*, 1996, vol. 17, p. 354-381.

98. Isaeva O., Orlov O., Baevsky R. et al. First Experience in Using Telemedical System Heart Wizard DELTA in Individual Prensological Health Monitoring in Russia. *Med@Tel. Globa, Telemedicine and Health updates, Luxembourg*, 2013, p. 476-483.

99. Kim S.H., Kim M.K., Lee H.Y., Kang H.J., Kim Y.J., Kim H.S. Prospective randomized comparison between omega-3 fatty acids supplemenys plus simvastin versus simvastin alone in Korean patients with mixed dyslipidemia: lipoprotein profiles and heart rate variability//*Eur.J. Clin. Nutr.* 2011, vol. 65, p. 110-116.

100. Kubios HRV-Heart Rate Variability Analysis Software/ Tarvainen M.P., Niskanen J.P., Lipponen J.A. [et al].//*Comput Methods Programs Biomed*, 2014, vol. 11, p. 210-220.

101. Laguna M., Aznar S. Heart rate recovery is associated with obesity traits and related cardiometabolic risk factors in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc. Dis.* 2013, 23, p. 995-1001.

102. La Rovere M.T., Staszewsky L., Barlera S., Maestri R., Mezzani A., Midi P., Marchioli R., Maggioni A.P., Tognoni G., Tavazzi L., Latini R. n-3PUFA and Holter-derived autonomic variables in patients with heart failure: data from the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Insufficienza Cardiaca (GISSI-HF) Holter substudy// *Heart Rhythm*. 2013, vol.10(2), p. 226-232.

103. Lewis E.J., Radonic P. W., Wolever T.M., Wells G.D. 21 days of mammalian omega-3 fatty acid supplementation improves aspects of neuromuscular function and performance in male athletes compared to olive oil placebo//*J. Int. Soc. Sports Nutr*, 2015, vol. 12:28.

104. Loginov S.I., Shimshieva O.N. Effect of exercise on the parameters of HRV power spectrum of track and field athletes at latitudinal relocation//*Theory and Practice of Physical Culture and Sport*, 2015, N8, p. 83-86.

105. Luchitskaya E.S., Chernikova A.O., Funtova I.I., Baevsky R.M., The spectral analysis of heart rate variability in forecasting of post-flight orthostatic in tolerance after long-time space flights. 63 International Astronautical Congress, Italy, Naples, 2012, ID14813.

106. Mahon AD<sup>1</sup>., Anderson CS., Hipp MJ. Heart rate recovery from submaximal exercise in boys and girls. *Med*

*Sci Sports Exerc*, 2003, 35, 2093-7.

107. Marizi V., Tellamo F., Impellizzer F., D'Ottacio S., CAstagna C. Relation between individualized training impulses and performance in distance runners//*Med. Sci. Sports Exerc*, 2009, vol.41, N11 p, 2090-2096. doi:10. 1249/ MSS.0bo13e318 a6a959.

108. Mozaffarian D., Wu J.H. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events//*J.Am. Coll. Cardiol.* 2011, vol. 58, p. 2047-2067.

109. O'Keefe J.H. Jr., Abuissa H., Sastre A., Steinhaus D.M., Harris W.S. Effects of Omega-3 fatty acids on resting heart rate, heart rate recovery after exercise, and heart rate variability in men with healed myocardial infarctions and depressed ejection fractions//*Am. J. Cardiol.* 2006, vol. 97, p. 1127-1130.

110. Orlov O. I. et al. Telemedical system for Individual Prensological Health. Assosment. *Global Telemdicine and Health updates. Knowledge resources*, vol. 5. 2012, Zuxemburg, p. 433-437.

111. Orlov O.I., Pougatchev V. I., berseneva A.P., CHernikova A. G., Baevsky R. M., Zhimov Y. N. Gribkov Y. N., And Isaeva O. N. Telemedical System for Individual Prensological Health Assessment. *Med@Tel. Global Telemedicine and Health updates, Knowledge resources*.

112. Palmer S.I., Rucraft M.I. Cermarck M. Solar and geomagnetic activity extramely low frequency magnetic and electric fields and human health at the Earth's surface. *Surv. Geophys*, 2006, <http://www.who.int>.

113. Pecanha T., Silva-junior N. Heart rate recovery: autonomic daterminants, assessment and association with mortality and cardiovascular diseases *Clin Physiol Funct Imaging*, 2014, vol. 34, p. 327-339.

114. Sassi R., Cerutti S., Lombardi F. Advances in HRV signal analysis: joint position statement by the e-cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society [et al].

115. Tsbadze A., Tchichinadze G., Dumbadze Z., Kvachadze I. Spectral Analysis of cardioythm for evaluation of Megnetic and Meteoractive of the Organism. International scientific conference Physical Research Methods in Medicine, Abstracts, 2011, October, Tbilisi, p.129-130.

116. Tsbadze A., Tsutskiridze L., Kurashvili H., Kurashvili L., Tsitlidze A. Heart rate variability in non-proliferative diabetic retinopathy. 20<sup>th</sup> Worls Diabetes Congress Montreal octomber, 2009, p.1093. [www.worlddiabetescongress.org](http://www.worlddiabetescongress.org).

117. Tsbadze A., Tschitchinadze G., Kvatchadze I., Tarkhan-Mouravi I., Tvildiani L. Variability of cardiac rhythm in patients with essential hypertension during geomagnetic storms. *Annals of Biomedical Research and education*. v. 5, 3, 2005, p. 113-115.

118. West S.G., Krick A.L., Klein L.C., Zhao G., Wojtowicz T.F., McGuinness M., BAGshaw D.M., Wagner P., Ceba;os R. M., Holub B.J., Kris-Etheron P.M. Effects of diets high in walnuts and flax oil on hemodynamic responses to stress and vascular endothelial function//*J. Am. Coll. Nutr.* 2010, vol. 29(6), p. 595-603.

119. Wolf M.M., Varigos I. D., Hunt D. et al. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction// *Med. J. AMst.* 1978, vol. 2, p.52-53.

120. Xin W., Wei W., Li X-Y. Short-term effects of fish-oil supplementation on heart rate variability in humans: a meta-analysis of randomized controlled trials//*Am. J. Clin. Nutr.* 2013, vol. 97 (5), p. 926-935.

121. Zebrowska A., Mizia-Stec K., Mizia M., Gasior Z.,

Poprzecki S. Omega-3 fatty acids supplementation improves endothelial function and maximal oxygen uptake in endurance-trained athletes//Eur. J. Sport. Sci. 2015, vol. 15(4), p. 305-314.

122. Zenchenko T.A., Gordanova M. et al. Synchronization between Human Heart Rate Dynamics and Pc5 geomagnetic Pulsations at Different Latitudes. Biophysics 2014, vol. 59, N6, p. 965-972.

123. Zenchenko T.A., Medvedeva et al. Correlation of the Dynamics of Minute-Scale Heart Rate Oscillations and Biochemical parameters at the Blood in Healthy Subjects to Pc 5-6 Geomagnetic Pulsations. Biophysics 2015, vol.60, N2, p. 309-316.

124. Zenchenko T.A., Medvedeva et al. Synchronization of Human Heart Rate Indicates and Geomagnetic Field Variations in the Frequency Range of 0,5-3,0 mHz Izvestya Atmospheric and Oceanic physics 2014, vol.50, N7, p. 736-744.

#### Scientific Review

Tskhvediani N <sup>1</sup>, Tsibadze A., Kvachadze P.

### FOR THE ASSESSMENT OF HEART RATE VARIABILITY ISSUE

TSMU, DEPARTMENT OF INFORMATICS, MATHEMATICS, AND BIOMECHANICS; DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY

In the publication is presented the main scientific literature review of informative value of heart rate variability. As stated, the analysis of the heart rate variability is a reliable indicator for assessing the functional condition of organism. It is noninvasive, characterized with high reliability and objectivity of received results, it gives the opportunity of quality assessment of vital importance systems' vegetative maintenance, which in case of correct interpretation of results and in combination with other research methods is an efficient resource of effective management and adequate evaluation of functional reserves of organism.

#### წერეთელი მ., ვაშაკიძე ე.

### C. difficile ინფექციების კლინიკური თავისებურებები და განვითარების რისკის ფაქტორები

თსუ, ინფექციურ სნეულებათა დეპარტამენტი; დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრი

**საკითხის აქტუალობა-** *Clostridium difficile* ნობოკომიური დიარეის ყველაზე ხშირი გამომწვევია. მასთან დაკავშირებული სამედიცინო მომსახურებასთან დაკავშირებული დანახარჯების მნიშვნელოვანი ზრდა.<sup>1</sup> *C. difficile* სპორისნარმოქმნელი, ანაერობული ბაქტერიაა, რომლითაც კოლონიზებულია პრაქტიკულად ჯანმრთელი მოსახლეობის დაახლოებით 3%.<sup>2,3</sup> *C. difficile*-თი კოლონიზაციის ინციდენტობა იზრდება პაციენტის საავადმყოფოში დაყოფ-

ნების ხანგრძლივობის პირდაპირპროპორციულად.<sup>4</sup> *C. Difficile* ინფექციებს ახასიათებს კლინიკური ნიშნების პოლიმორფიზმი: უსიმპტომო მტარებლობა, მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და ძლიერი დიარეა და ფსევდომემბრანოზული კოლიტის განვითარება.<sup>5,6</sup> *C. Difficile* ინფექციების არაადექვატური მკურნალობის დროს ლეტალობა დაახლოებით 30%-ია.<sup>7,8</sup>

*C. difficile* ინფექციები ზრდადი პრობლემაა მთელი მსოფლიოს მასშტაბით, აშშ-ში ყოველწლიურად რეგისტრირდება 250 000 შემთხვევა, რაც იწვევს 14 000 პაციენტის გარდაცვალებასა და ერთ მილიარდზე მეტ აშშ დოლარის დამატებით დანახარჯს. 2000 წლიდან 2007 წლამდე დაახლოებით 400-ჯერ გაიზარდა *C. Difficile* ინფექციებთან დაკავშირებული სიკვდილობა, რაც უპირატესად *C. difficile*-ს ახლად აღმოცენებული ვირულენტური შტამების ცირკულაციითაა განპირობებული.<sup>9,10</sup>

**კვლევის მიზანი:** თბილისის საავადმყოფოების სომატური განყოფილებების პაციენტებში *C. Difficile* ინფექციების კლინიკური სიმპტომებისა და რისკის ფაქტორების შესწავლა.

**პაციენტთა კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმი:** თბილისის კლინიკების სომატურ განყოფილებებში 48 ან მეტი საათის განმავლობაში ჰოსპიტალიზებული 18 წელზე მეტი ასაკის პაციენტები, რომელთაც 24 საათის განმავლობაში აღენიშნებოდათ 3-ჯერ ან მეტჯერ დეფეკაცია გაუფორმებელი, თხიერი ფეკალური მასებით.

*C. difficile* ინფექციები — პაციენტი, რომელსაც 24 საათის განმავლობაში აღენიშნებოდა 3 ან მეტი დეფეკაცია გაუფორმებელი განავლით და ფეკალური მასის ნიმუშებში ლაბორატორულად დასტურდებოდა *C. Difficile* ინფექციის არსებობა — იმუნოფერმენტული ანალიზით დადებითაა *C. difficile*-ს A და/ან B ტოქსინი და პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით [პჯრ] ხდება *C. difficile*-ს გლუტამატ დეჰიდროგენაზის (GDH) და A და/ან B ტოქსინების გენების მოლეკულური დეტექცია.<sup>11,12</sup>

**კვლევის მეთოდები:** კვლევაში ჩართული პაციენტების ფეკალური მასების ნიმუშები გროვდებოდა *C. Difficile* ინფექციების კლინიკური სიმპტომების გამოვლენის თანავე. აღნიშნული ნიმუშები ლაბორატორული კვლევისათვის წყალგაუმტარი კონტინერით იგზავნებოდა დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ეროვნული ცენტრის რიჩარდ ლუგარის ლაბორატორიაში. თუ შეგროვილი ფეკალური მასების ნიმუშების ლაბორატორული კვლევა ვერ ტარდებოდა 24 საათის განმავლობაში, ისინი ინახებოდა 4°C ტემპერატურაზე [ალბიდან არაუმეტეს 24 საათის განმავლობაში] ან საყინულეში -20°C ტემპერატურაზე.

ფეკალური მასების ნიმუშები *C. difficile* A და B ტოქსინების in-vitro პროდუქცია ისაზღვრებოდა იმუნოფერმენტული მეთოდით (*tgCBIORICS GmbH*). სეროლოგიურად დადებითი ფეკალური მასების ნიმუშებიდან ბაქტერიული დნმ-ს იზოლაცია წარმოებდა ZR ფეკალური დნმ-ს კიტის საშუალებით. თითოეულ ბაქტერიულ დნმ-ს ვიკვლევდით პჯრ-ით *C. difficile* გლუტამატ დეჰიდროგენაზის გენისა (*gluD*) და A და B ტოქსინების გენების (*tcdA* and *tcdB*) არსებობაზე.



*gluD* გენის დეტექციისათვის ვიყენებდით პრაიმერებს (5'-GTCTTGATGGTTGATGAGTAC-3') და *GluD*-ას (5'-TTCCTAATTTAGCAGCAGCTTC-3'). *tda* გენის დეტექციისათვის: Tox-A-s (5'-TGTTGGAATAGGTGCTGAAG-3') და Tox-A-სს (5'-AGATGGAGATGAGAAAAAGTGA-3') (ECDC), ხოლო *tdB* გენის დეტექციისათვის NK104 (5'-GTGTAGCAATGAAAGTCAAGTTTACGC-3') და NK105 (5'-CACTTAGCTCTTTGAT TGCTGCACCT-3').

**შედეგები:** კვლევაში ჩართული იყო 18-დან 80 წლამდე ასაკის 71 პაციენტი. მათ შორის მამაკაცი - 55%, ქალი -45%. ლაბორატორიულად *C. Difficile* ინფექციები დაუდასტურდა 12-ს [17%]. აღნიშნულ პაციენტთა ასაკობრივი დიაპაზონი იყო 26-79 წელი, მედიანა -55 წელი. ამასთან 4[33,3%] პაციენტის ასაკი აღემატებოდა 65 წელს. 4 პაციენტი [33,3%] იყო ქალი, 8 კი – მამაკაცი [66,7%]. ერთი პაციენტის [ინდოეთის მოქალაქე] გარდა, ყველა პაციენტი იყო საქართველოს მოქალაქე. დიარეის ყველა შემთხვევა განვითარდა სტაციონარში ჰოსპიტალიზაციიდან რამდენიმე დღის შემდეგ [დიაპაზონი 6-25 დღე, მედიანა 14 დღე]. დიარეის ხანგრძლივობის დიაპაზონი იყო 4-14 დღე, მედიანა -8. ყველა პაციენტს დიარეასთან ერთად აღენიშნებოდა მაღალი ცხელება [38°C და მეტი] 11-ს (91.7%) აღენიშნებოდა საშუალო სიმძიმის დიარეა [5-10-ჯერ დეფეკაცია წყლისებური კონსისტენციის ფეკალური მასებით დღეში]. — 1 პაციენტს — ინდოეთის მოქალაქეს [8.3%] აღენიშნა მძიმე დიარეა: დეფეკაცია >10 წყლისებრი ფეკალური მასებით. ჰოსპიტალიზაციისას პაციენტთა დიაგნოზები იყო: პნევმონია -33.3%, გულის იშემიური დაავადება -16.7%, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა -16.7%, პოლიტრავმა -16.7%, სეფსისი -8.3%, ღვიძლის ციროზი 8.3%. პაციენტებს აღენიშნებოდათ თანმხლები დაავადებები: საშარდე გზების ინფექცია 16.7%, შაქრიანი დიაბეტი -8.3%.

ყველა პაციენტი დიარეის დაწყებამდე რამდენიმე დღის მანძილზე [დიაპაზონი 6-15 დღე, მედიანა -11 დღე] ლებულობდა ანტიბიოტიკებს. ყველაზე ხშირად გამოიყენებოდა მესამე თაობის ცეფალოსპორინები [58.3%] და კარბაპენემები [25%]. 3 პაციენტი [25%] ერთდროულად იღებდა 2 ან მეტ ანტიბიოტიკს. 6 პაციენტს [50%] ეძლეოდა პროტეინული ტუმბოს ინჰიბიტორები, ხოლო 3 პაციენტის მკურნალობის სქემაში ჩართული იყო სტეროიდი [დექსამეტაზონი].

*C. difficile* ინფექციები უპირატესად მიმდინარეობდა საშუალო სიმძიმის დიარეითა და მაღალი ცხელებით. დაავადება ძირითადად განპირობებული იყო ანტიბიოტიკების ხანგრძლივად მიღებით, რაც უშუალოდ თრგუნავდა ნორმალური ნაწლავური მიკროფლორის განვითარებას.<sup>13</sup> ამასთან, სხვა კვლევების მსგავსად, *C. difficile* ინფექციები უპირატესად ვითარდება ცეფალოსპორინებითა და კარბაპენემებით მკურნალობის შემთხვევაში<sup>14</sup>. კვლევით ასევე დადგინდა *C. Difficile* ინფექციების განვითარების სხვა რისკის ფაქტორებიც: ხანდაზმული ასაკი, ხანგრძლივი ჰოსპიტალიზაცია, თანმხლები დაავადებები, პროტეინული ტუმბოს ინჰიბიტორების ხანგრძლივად გამოყენება<sup>15</sup>, რომლებიც სხვა ქვეყნებში გამოვლენილი *C. Difficile* ინფექციების განვითარების

რისკის ფაქტორების იდენტიფიკაცია.<sup>16</sup>

*C. difficile* ინფექციების პრევენციის მიზნით, კლინიკებში უნდა დაინერგოს ანტიბიოტიკების რაციონალურად გამოყენების პრინციპები, საავადმყოფოს შიდა ინფექციების პრევენციისა და კონტროლის თანამედროვე მიდგომები, *C. Difficile* ინფექციების ლაბორატორული დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები.

## ლიტერატურა:

1. Surawicz CM, Brandt LJ, Binion DG, et al. Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of *Clostridium difficile* infections. *Am J Gastroenterol* 2013;108(4):478-98.
2. Ghose C. *Clostridium difficile* infection in the twenty-first century. *Emerg Microbes Infect.* 2013 Sep;2(9):e62. doi: 10.1038/emi.2013.62. Review.
3. Brian K. Yorkgitis, PA-C, DO, Victoria Frain, MSN, RN, CRNP. *Clostridium difficile* Infection *Clinician Reviews*. 2011 December;21(12):41-46
4. Luis Furuya-Kanamori, John Marquess, Laith Yakob, Thomas V. Riley, David L. Paterson, Niki F. Foster, Charlotte A. Huber, and Archie C. A. Clements. Asymptomatic *Clostridium difficile* colonization: epidemiology and clinical implications. *BMC Infect Dis.* 2015; 15: 516. Published online 2015 Nov 14. doi: 10.1186/s12879-015-1258-4.
5. Poutanen SM, Simor AE: *Clostridium difficile*–associated diarrhea in adults. *CMAJ* 2004; 171:51-58.
6. Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infection in Adults: 2010 Update by the Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) and the Infectious Diseases Society of America (IDSA) . MD Source: Infection Control and Hospital Epidemiology, Vol. 31, No. 5, May 2010;431-455 Published by: The University of Chicago Press on behalf of The Society for Healthcare Epidemiology of America.
7. Bauer M., Van Dissel J. Alternative strategies for *Clostridium difficile* infection // *J. Antimicrob. Agents*. 2009. Vol. 33 (1). P. 51–56
8. Cohen S., Peroling D., Johnson S, et al. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults: 2010 update by the Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) and the Infectious Diseases Society of America (IDSA) // *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 2010. Vol. 31 (5). P. 431–455.
9. Lessa FC, Mu Y, Bamberg WM, Beldavs ZG, Dumyati GK, et al. Burden of *Clostridium difficile* Infection in the United States. *N Engl J Med* 2015; 372:825-34.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Antibiotic resistance threats in the United States, 2013. Atlanta: CDC; 2013. Available from: <http://www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013/pdf/ar-threats-2013-508.pdf>
11. CDC. Multidrug-resistant organism & *Clostridium difficile* Infection. (MDRO/CDI) module 2016; 2; 1-42.
12. McDonald LC, Coignard B, Dubberke E, et al. Recommendations for Surveillance of *Clostridium difficile*–Associated Disease. *J. Infect Control Hospital Epidemiol* 2007; 28: 2; 140-5.
13. Sunenshine & McDonald *Cleve Clin J Med* 2006; 73(2):187-197
14. Hensgens et al. *J Antimicrob Chemother* 2012; 67(3):742-748
15. Buendgens L, Bruensing J, Matthes M. et al. *J Crit*

Care 2014; 29 (4), 696.e11-696.e15. Administration of proton pump inhibitors in critically ill medical patients is associated with increased risk of developing *Clostridium difficile*-associated diarrhea.

16. Chih-Huan C, Chi-Jung W, Hsin-Chun L, et al. *Clostridium difficile* infection at a medical center in Southern Taiwan: incidence, clinical features and prognosis. Journal of Microbiol. Immunol. Infect. 2010; 43 (2): 119-125.

Tsereteli M.,Vashakidze E.

## **CLOSTRIDIUM DIFFICILE INFECTION: CLINICAL FEATURES AND RISK FACTORS OF DEVELOPING DIARRHEA**

TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES; NCDC

*Clostridium difficile* infection is a leading cause of hospital-associated gastrointestinal illness and places a high burden on health-care system.

The aim of the study was to investigate clinical features and risk factors of *C.difficile* infection among hospital admissions at the somatic departments of Tbilisi University clinics.

*C.difficile* infection was confirmed by clinical features and positive ELISA stool test for Toxins A and B., and nucleic acid amplification tests for *C. difficile* toxin genes such as PCR a toxins A and B and glutamate dehydrogenase screening.

The study included 71 patients between the ages of 18-80. Male -55% Female 45% *C. difficile* infection was confirmed in 12 cases [17%].

Clinical presentation of *Clostridium difficile* infection range from mild to severe watery diarrhea, abdominal distension and fever. Old age, underlying illnesses ,3<sup>rd</sup> generation cephalosporin or carbapenem exposure in preceding 30 days before diagnosis, prolonged hospital stay, administration of proton pump inhibitors in critically ill patients are associated with increased risk of developing *Clostridium difficile* diarrhea.

### **სამეცნიერო მიმოხილვა**

ჭანუყვაძე ი., არჩვაძე ვ., ზურაბაშვილი თ.,  
ჯანდიერი ქ., მგელიაშვილი თ.

## **ნაღვლის სადინართა კავშირი ლიმფურ სისტემასთან პორტული არხების ფარგლებში**

თსსუ, ძირუბაძის სწავლავათა პროვინციის  
დეპარტამენტი; ოპარაციული ძირუბაძისა და  
ტოპოგრაფიული ანატომიის დეპარტამენტი

ღვიძლის ციროზის, ასევე, მექანიკური ქოლესტაზის დროს ვენური და ბილიური შეგუბების პარალელურად, მკვეთრად მატულობს ღვიძლის ლიმფური პროდუქცია და დინება, რომელიც წამყვანი ფაქტორია ასციტური სითხის წარმოშობასა და და-

გროვებაში (23,25,26).

ცნობილია, რომ შეგუბებული ნალველი გადადის ლიმფურ სისტემაში, ამიტომ მკერდის ლიმფური სადინრის დრენირების მეთოდის გამოყენება მიზანშეწონილია იმ შემთხვევებში, როცა მკურნალობის სხვა კონსერვატიული მეთოდები შედეგს არ იძლევა და საჭირო ხდება მისი პარარელური გამოყენება ინტოქსიკაციისა და, აგრეთვე, ბილიური წნევის დონის შესამცირებლად. მისი წარმოება შესაძლებელია ღვიძლის გადანერგვის წინ მზადების დროსაც, დონორის ღვიძლის მოლოდინში (27).

ღვიძლის ლიმფურ და ბილიურ სისტემებს შორის ანატომიური კავშირების არსებობა შემწინეულია ჯერ კიდევ 4 ათეული წლის წინ (1,2), მაგრამ ასეთი კავშირის წარმოშობის ზუსტი ადგილი მორფოლოგიური მასალით არ არის დადასტურებული. არსებობს ჰიპოთეზური ხასიათის მოსაზრება, რომ ბილიო-ლიმფური კავშირი ხორციელდება სინუსოიდის დონეზე, დისსესა და მალის სივრცეების ფარგლებში (1,2,3). ამ დასკვნის ლოგიკა გამომდინარეობდა იქედან, რომ შეგუბებული ნალვლის პირობებში მოპოვებული მორფოლოგიური მასალის ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზე, სინუსოიდში, ნანახი იყო დისსესე გაგანიერებული სივრცეები. არსებობს სხვა მოსაზრებაც: რომ ღვიძლის მაგისტრალური პორტული ტრაქტების ფარგლებში ხორციელდება ნალვლის გადასვლა ლიმფურ სივრცეებსა და სადინრებში (6,18). ეს ჰიპოთეზა ეყრდნობა პორტული კომპლექსების ბილიო-ვასკულარულ და შემაერთებელქსოვილოვანი აგებულების რეალურ სურათს, რომელიც შესწავლილი იყო გასული საუკუნის ოთხმოციან წლებში (12,13,14).

ღვიძლის ბილიო-ლიმფური კავშირების წარმოშობის ზონა უნდა იყოს პორტული კომპლექსი (7,13). კერძოდ, შეგუბებული ნალვლის გადასვლა ლიმფურ სისტემაში უნდა ხორციელდებოდეს ნალვლის სადინართა ლორწოვანი ჯირკვლების მეშვეობით. ეს მოსაზრება ეფუძნება ნალვლის სადინართა ლორწოვანი ჯირკვლების სპეციფიკურ ჰისტოტოპოგრაფიას და მის განსხვავებას საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ორგანოთა ლორწოვანი ჯირკვლებისაგან (დანყებული საყლაპავი მილიდან სწორ ნაწლავამდე, ასევე ბრონქული ხის ლორწოვანი ჯირკვლებისაგან), რომელიც სხეულითა და ბრმა დაბოლოვებით ორგანოს კედელს არ სცილდება და მკაცრ ინტრამურულ მდებარეობას ინარჩუნებს (8,10,11). მაშინ, როდესაც ღვიძლის შიგნით ნალვლის სადინართა ლორწოვანი ჯირკვლების უმეტესობა სხეულითა და ბრმა დაბოლოებით ექსტრამურულად მდებარეობს და სადინარის კედლისგან საკმაოდ დაცილებით თავსდება პორტული ტრიადის ელემენტთა არსებულ ფაშარ შემაერთებელქსოვილოვან უჯრედისში (12,15).

„Glandulae mucosae biliosae“ - ასეა იგი აღნიშნული 1955 წლის პარიზის ანატომიურ ტერმინოლოგიაში და 1975 წლის ტოკოს ანატომია კონგრესის შესწორებით მიღებულ საერთაშორისო ნომენკლატურაში, რომელიც დაისტამბა ამსტერდამ-ოქსფორდის გამომცემლობით 1977 წელს. ასევე გვხვდება ტერმინები - „glandula biliiariss“, „glandula ductus choledochi“. უკანასკნელი ორი ათეული წელია, ინგლისურენოვანი ლიტერატურის გავლენით, გავრცელდა სახელ-

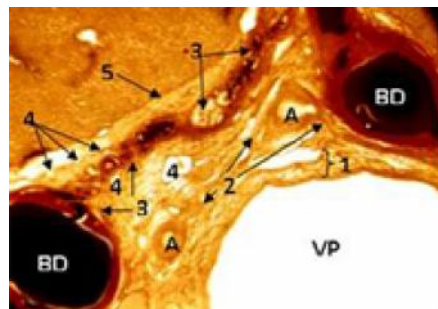
ნოდება “პერიბილიური ჯირკვლები” - „peribiliary glands“. მე-19 საუკუნის დასასრულიდან უკვე ცნობილი იყო, რომ ადამიანისა და ზოგიერთი სახეობის ცხოველის ღვიძლისგარეთა სანალვლე გზები შეიცავდა ჯირკვლოვან ელემენტებს. ლორწოვანი სანალვლე ჯირკვლები მოკლედ აქვთ აღწერილი ვ. რუბაშკინს 1933წ., პ.ე. ოდინოვს 1935 წ., ნ.დ. დემეშკოს 1955 წ. ა.ა. ვენედიქტოვმა 1946 წელს შეისწავლა ამ ჯირკვლების ჰისტოტრუქტურათა შედარებითი ანატომია ადამიანისა და ზოგიერთ ძუძუმწოვარში, აღნიშნა მათი მორფოლოგიური იდენტურობა. G. Marinhozi et all (1977w), S. Corre et all (1977w.) და მ.გ. მაშენკომ (1978 წ.) ეს ჯირკვლები მიკრობაობად მიიჩნიეს. ლს. მოლოდცოვამ (1965წ.), კოროზიული პრეპარატების გამოყენებით, დიდ მასალაზე შეისწავლა ადამიანთა ექსტრა- და ინტრაორგანული ნალვლის სადინრების ლორწოვან ჯირკვალთა ფორმები და მორფომეტრია. მისი დასკვნით, მაგისტრალურ სადინართა ლორწოვანი ჯირკვლების სიგრძე 50-დან 5000 მიკრომდე აღწევს. მანვე მოგვანოდა ამ ჯირკვლების კლასიფიკაცია - გამოჰყო ლორწოვანი ჯირკვლების 5 ტიპი. ზოგიერთი ავტორი ღვიძლის პორტულ კარში არსებულ ექსტრამურულ სანალვლე ჯირკვლის ლუშკას აბბერანტულ სადინრებად მიიჩნევს (23).

გარდაქმნის ეპოქამდე რუსულენოვანი სამეცნიერო ლიტერატურა ნაკლებად იყო ცნობილი უცხოელი ავტორებისთვის. ამიტომ, Terada და Nakanuma შეცდომით მიიჩნევენ, რომ მათ პირველებმა დაადგინეს, ჰისტოლოგიურად, ადამიანის ღვიძლში სანალვლე გზების ჯირკვლების ექსტრამურული, პერიბილიური არსებობა და მას უწოდეს პერიბილიური ჯირკვლები. გასული საუკუნის 90-ანი წლებიდან იაპონელი მკვლევარები დაინტერესდნენ ნალვლის სადინართა ლორწოვანი ჯირკვლებით (9,10,11,12,13,14,). აღნიშნავენ, რომ 80-იანი წლების შუა პერიოდამდე არ მოიპოვებოდა ინფორმაცია იმის შესახებ, რომ მსგავსი ჯირკვლოვანი სტრუქტურები არსებობდა ღვიძლის შიდა სანალვლე სადინრებშიც (20,21,22). მაშინ, როდესაც მოლოდცოვამ 1965წ. გამოჰყო ღვიძლისშიგნითა სანალვლე ლორწოვანი ჯირკვლების 5 განსხვავებული ფორმა. ჩვენ აღვწერეთ ამ ჯირკვლების ექსტრამურული პერიბილიური მდებარეობა პორტული კომპლექსის ელემენტთაშორის სივრცეებში ჯერ კიდევ 1979 წელს. 1987წ. დავადგინეთ, რომ ექსტრამურული ჯირკვლები არ არის კავშირში ჰეპატოციტებთან, მაგრამ თავიანთი სადინრებით უკავშირდება ნალვლის სადინარს. ხშირად ექსტრამურული ჯირკვლები თავიანთი წილაკებით ერთმანეთსაც უკავშირდება (სურ.1).



სურ. 1. ნალვლის მანისტრალური ტოტის პორტული პრაპარატი. ჯირკვლის ტვიფარი გადაწეულია ნემსით, ორი გრძელი ლორწოვანი

ვფიქროთ, რომ ნალვლის სადინართა ლორწოვანი ჯირკვლების სპეციფიკური ექსტრამურული მდებარეობა პორტულ ტრექტში განპირობებულია სწორედ ლიმფურ სისტემასთან მათი ანატომიური კავშირების არსებობის შესაძლებლობით პორტული კომპლექსის ფაშარ შემადგენელქსოვილოვან უჯრედისში, რომელიც გამსჭვალულია ლიმფური სივრცეებით, კაპილარებითა და სადინრებით (სურ. 2).



სურ.2. მანისტრალური პორტული ტრექტის ჰისტოტოპოგრაფა (48 წლის მამაკაცი) VP - კარის ვენა; ღვიძლის არტერიის ტოტი; ნალვლის სადინრაბი ტუშქალათინის ნარაპითაა შავსაპული; 1. კარის ვენის ფიბროზული გუბა; 2. პერიარტერიული შვამართაგალი ქსოვილი; 3. პერილიმური შვამართაგალი ქსოვილი ნსლჯის ექსტრამურალური ნანილაბით; 4. ლიმფური სადინრაბით; 5. პორტალური არხის საართო ფიბროზული კაფსულა.

ლიტერატურაში არ შეგხვედრია მინიშნება, რომ ნალვლის სადინართა ლორწოვანი ჯირკვლები შეიძლება მონაწილეობდეს კომპენსაციური ფუნქციის მქონე ლიმფო-ბილიური კავშირების ჩამოყალიბებაში.

ნამოყენებული ჰიპოთეზა დასაბუთებულ მეცნიერულ დასკვნად რომ ჩამოყალიბდეს, საჭიროა ექსპერიმენტული კვლევის წარმოება მორფოლოგიური და ლაბორატორიული მეთოდების გამოყენებით.

**ლიტერატურა:**

1. Алиев А.З. Адаптация лимфатических сосудов печени при перевязке общего желчного протока. В книге: «Пластичность и реактивность сосудистой системы». Фрунзе, 1969.
2. Алиев А.З. Компенсаторная связь между желчной или лимфатической системами при перевязке общего желчного и пузырного протоков в эксперименте. Автореферат дисс. канд. мед. Наук. Москва 1971.
3. Островерхов Г.Г., Забродская Г.П., Алиев А.З. Морфологической и функциональной связи желчной и лимфатической систем печени. В книге: «Некоторые вопросы экспериментальной медицины» Москва, 1971. с. 23-28.
4. Венедиктов А.А. Железы крупных желчных протоков человека и некоторых домашних Животных Дисс. Канд., Кушибшев, 1946.
5. Демешко Н.Д. Распространение крупных желчных протоков в печени человека. Дисс., Воронеж, 1955.
6. Машенко М.В. Морфологические основы функциональной активности желчного пузыря

собак в постнатальном онтогенезе. Новые исследования. По возрастной физиол., 1978, 1, 79-82.

7. Молодцова Л.С. Внутривисцеральная структура сосудистой системы и желчных протоков печени человека в связи сегментарным строением. т.1-2. Дисс.канд., Чита, 1965.

8. Рубашкин В.Я. Основы гистологии и гистогенеза человека. М., 1933

9. Одинов П.Е. Концевой аппарат желчных путей. Тр. I МОЛМИ, Т.1, М., 1935, 28-32

10. Хэм А. Кормак Д. Гистология, пер. с англ., т. 2, с. 27, М., 1983

11. Большая Медицинская Энциклопедия (БМЭ), под редакцией Петровского Б.В., 3-е издание, - СЛИЗИСТЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

12. Чануквадзе И.М. Строение и взаимоотношение соединительнотканых покровов портальных комплексов и печеночных вен. Хирургическая анатомия и экспериментальная морфология печени // Сборник научных трудов ТГМИ. Тбилиси, 1988.- С.13-33

13. I. Chanukvadze, V. Archvadze. Die Chirurgische Anatomie des intrahepatischen portaltrakts Zentralblatt für Chirurgie, Berlin. 2003. P.958-962

14. I. Chanukvadze, V. Archvadze, M. Soreli, Bilio-vaskular architecture of main magistral portal trakts. Georgian Critical Care Medicine Institute Tbilisi. New Steps in Critical Care Medicine. Materials of Tbilisi Fourth International Conference (Tbilisi, Georgia; Tel-Aviv, Israel). 9-10.2012 year. P 77-81

15. Spitz L, Petropoulos A. The development of the glands of the common bile duct. J Pathol 1978; 128:213-220

16. Hopwood D, Wppd RAB, Milne G. The fine structure and histochemistry of human bile duct in obstruction and choledocholithiasis. J Pathol 1988; 155:49-59

17. Terada T, Kida T, Nakanuma Y. Extrahepatic peribiliary glands express  $\alpha$ -amylase isozyme, trypsin and pancreatic lipase: an immunohistochemical analysis. Hepatology 1993; 18:803-808

18. Yamamoto K., Fisher M., Phillips M.J. Hilar biliary plexus in human liver: A comparative study of the intrahepatic bile ducts in man and animals. Lab. Invest. 1985; 52: 103-106

19. Yamamoto K., Itoshima T., Tsuji T., Murakami T. Three-dimensional fine structure of the biliary tract: scanning electron microscopy of biliary casts. J Electron Microscop Tech 1990; 14(3): 208-17

20. Terada, T., and Nakanuma Y., "Pathobiology of Human Intrahepatic Peribiliary Glands", in: Sirica, AE (ed, 1997), Biliary and Pancreatic Ductal Epithelia: Pathobiology and Pathophysiology, pp. 291-321. M. Dekker, ISBN 0824794141

21. Nakanuma Y, Sasaki M., Terada T., Harada T. Intrahepatic peribiliary glands of humans. II. Pathologic spectrum. J Gastroenterol Hepatol 1994; 4

22. Nakanuma Y., Katayanagi K., Terada T., Saito K. Intrahepatic peribiliary glands of humans. I. Anatomy, development and presumed functions. J Gastroenterol Hepatol 1994; 9: 75-79

23. Jahani M, Xiao P, Go A, Cheema M, Hmeed A. Intra-ductal and invasive adenocarcinoma of duct of Luschka, mimicking chronic cholecystitis and cholelithiasis. W j Surg Oncol 2009; 7:4

24. Ohtani O, Ohtani Y. Lymph Circulation in the Liver

THE ANATOMICAL RECORD 291: 643-652. 2008

25. Thile W, Sleeman JP. Tumor-induced lymphangiogenesis: a target for cancer therapy? j biotechnol 124: 224-241. 2006.

26. Thile W, Sleeman JP. Tumor-induced lymphangiogenesis: a target for cancer therapy? j biotechnol 124: 224-241. 2006.

27. Dilip Chakravarty K, WCLee, YC jan, Pu-Huang Lee. LIVER TRANSPLANTATION. Foreword Sir Roy Calne. USA. First Edition 2010.

28. Ohtani O, Ohtani Y, JAPAN. Lymph Circulation in the Liver, THE ANATOMICAL RECORD 291: 643-652. 2008

29. Hirakawa S, Hong Y-K, Harvey N, Schacht V, Matsuda K, Liberman T, Detmar M. Identification of Vascular lineage-specific genes by transcriptional profiling of isolated blood vascular and lymphatic endothelial cells. Am J Pathol 162: 575-586. 2003.

30. Ohtani Y, Wang B-J, Poonkhum R, Ohtani O. Pathways for movement of fluid and cells from Hepatic sinusoids to the portal lymphatic vessels and subcapsular region livers. Arch Histol Cytol 66:239-252.2003.

31. Thile W, Sleeman JP. Tumor-induced lymphangiogenesis: a target for cancer therapy? j biotechnol 124: 224-241. 2006.

32. Tobler NE, Detmar M. Tumor and lymph node lymphangiogenesis: impact on cancer metastasis. J Leukoc Biol 80: 691-696.

33. Dilip Chakravarty K, WCLee, YC jan, Pu-Huang Lee. LIVER TRANSPLANTATION. Foreword Sir Roy Calne. USA. First Edition 2010.

34. Jahani M, Xiao P, Go A, Cheema M, Hmeed A. Intra-ductal and invasive adenocarcinoma of duct of Luschka, mimicking chronic cholecystitis and cholelithiasis. W j Surg Oncol 2009; 7:4

#### Scientific Review

**Chanukvadze I., Archvadze V., Mgliashvili T., Merabishvili G., Zurabashvili T.**

#### CONNECTION OF BILE DUCTS AND LYMPHATIC SYSTEM IN THE PORTAL CHANNELS

TSMU, DEPARTMENT OF SURGICAL PROPEDEUTICS;  
DEPARTMENT OF OPERATIVE SURGERY AND  
TOPOGRAPHIC ANATOMY

It is known, that in case of cholestasis (congestion of bile), the bile fills the liver lymph network and spreads into the direction of the thoracic lymph duct. This phenomenon leads to the temporary decompression of the biliary tree and as a compensatory mechanism serves to the liver cell functioning, delays occurring of it as biliary cirrhosis.

There is a consideration, that lymphobiliary connection, formed in the liver during cholestasis, appears in the lobule of the organ, in the sinusoid, especially in the Disse space borders. Analysis of existing literature has convinced us that the consideration is disputable, since it is not proved by the actual data and remains as a hypothesis.

We have nominated the alternative hypothesis, that the congested bile reaches the lymphatic system through the extramural mucous glands of bile ducts, existing in the magis-

tral (main) portal complex of the liver .

Abovementioned hypothesis, for turning into the scientific evidence, requires future investigations, which was planned in the present review article.

**ჭინჭარაძე ს., ვადაჭკორია ზ., მჭედლიშვილი ი.**

**ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალის ტარიტორიული გავრცელება საქართველოში**

**თსსუ, გავრცელება და მოზარდთა სტომატოლოგიისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის მიმართულების ქირურგიის დეპარტამენტი, საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის მიმართულების ეპიდემიოლოგიისა და ჰიოსტატისტიკის დეპარტამენტი**

მე-20 საუკუნის ბოლოსა და ოცდამეერთე საუკუნის დასაწყისში მსოფლიოში მრავალი პათოლოგია ზრდის ტენდენციით ხასიათდება. ერთ-ერთი ასეთი პათოლოგიაა თანდაყოლილი მანკები, რომლებიც დღეისათვის მედიცინის მეტად მნიშვნელოვან პრობლემად იქცა. მათ შორის, როგორც გავრცელების, ისე სიმძიმის მიხედვით, გამორჩეული ადგილი უკავია ყბა-სახის განვითარების თანდაყოლილ მანკებს. ამ ჯგუფში კი ყველაზე ხშირია ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალი.

განვითარების ეს მანკი საკმაოდ გავრცელებულია მსოფლიოში. მისი სიხშირის საშუალო მაჩვენებელი მსოფლიო მასშტაბით 1,4-ს შეადგენს 1000 ახალშობილზე, ანუ დაახლოებით 1-ს 700 ახალშობილზე (6,7). თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ეს მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად მერყეობს როგორც სხვადასხვა კონტინენტზე, ისე სხვადასხვა რეგიონსა და ქვეყანაში. მაგალითად, აზიის ქვეყნებში ამ პათოლოგიის გავრცელების საშუალო სიხშირე დაახლოებით 1/500-ზეა, ევროპაში – 1/1000-ზე, ხოლო აფრიკის კონტინენტზე – 1/2500-ზე. მაგრამ თვით ერთი ქვეყნის ფარგლებშიც კი, სხვადასხვა რაიონში, ეთნიკურ თუ სოციალურ ჯგუფში, მისი სიხშირე მნიშვნელოვნად განსხვავდება.

2002-2006 წლებში ამერიკის შეერთებულ შტატებში შეისწავლეს ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალის გავრცელების სიხშირე სხვადასხვა შტატში. იგი ყველაზე ინტენსიურად გავრცელებული მერილენდის შტატში აღმოჩნდა, სადაც მაჩვენებელი 2,14/1000-ს შეადგენდა, ხოლო ყველაზე ნაკლებად – ვირჯინიის შტატში, სადაც მაჩვენებელი მხოლოდ 0,259/1000-ს აღწევდა. ანუ ამ შტატში, მერილენდის შტატთან შედარებით, თანდაყოლილი ნაპრალის გავრცელების ინტენსივობა 8,3-ჯერ უფრო ნაკლები იყო (9). მსგავსი სიტუაცია იყო ეთნიკური ჯგუფების მიხედვითაც: თუ ამერიკის მკვიდრ ინდიელებში ამ მანკის სიხშირის მაჩვენებელი იყო 2,62/1000, აფრო-ამერიკელებში იგი 0,58/1000-ს უდრიდა (8).

მსგავსი სურათია აფრიკის კონტინენტზეც, სადაც ეს პათოლოგია ბევრად ნაკლებადაა გავრცელებული.

მაგალითად, ნიგერიაში ზედა ტუჩისა და სასის ნაპრალის სიხშირე 0,3/1000-ს შეადგენს, მაშინ, როდესაც კენიაში ეს რიცხვი 1,65/1000-ს უტოლდება (2).

ასეთივე სიტუაციაა საქართველოს მეზობლად მდებარე ირანში (3).

ანალოგიური მდგომარეობაა ყოფილ საბჭოთა რესპუბლიკებშიც. მაგალითად ყაზახეთში ამ მანკის გავრცელების სიხშირის საშუალო მაჩვენებელია 1,12/1000-ზე, თუმცა იგი 0,82/1000-დან 2,37-მდე მერყეობს (1).

**კვლევის მიზანს** წარმოადგენდა ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალის გავრცელების სიხშირის დადგენა თანამედროვე ეტაპზე საქართველოსა და მის ცალკეულ რეგიონებში.

**მასალა და მეთოდები.** დასახული მიზნის შესასრულებლად გამოვიყენეთ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბავშვთა და მოზარდთა სტომატოლოგიისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის მიმართულების ქირურგიის დეპარტამენტის მონაცემები სადაც, როგორც წესი, ამ მანკით შეპყრობილი პირები კვალიფიციური სამედიცინო დახმარების მიღების მიზნით ხვდებიან. გამოყენებულ იქნა, ასევე, დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის მონაცემები ისევე, როგორც ქ. თბილისისა და რეგიონული ცენტრების სამშობიარო სახლების საარქივო მასალა.

მიღებული შედეგები დამუშავდა სტატისტიკური პროგრამა SPSS-ის მე-16 ვერსიის გამოყენებით.

**კვლევის შედეგები და მათი განსჯა.** კვლევის ფარგლებში შესწავლილ იქნა ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალის გავრცელება საქართველოში 2006-2015 წლებში. ამ პერიოდში ქვეყანაში მისი გავრცელების საშუალო მაჩვენებელი 0,95±0,04-ის ტოლი აღმოჩნდა. თუ ამ მაჩვენებელს მსოფლიოს სხვა ქვეყნების მონაცემებს შევადარებთ, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ამ პათოლოგიის გავრცელების მასშტაბები საქართველოში საშუალოზე უფრო დაბალ დონეზეა. რაც შეეხება მისი გავრცელების ინტენსივობას რეგიონების მიხედვით, იგი ნაჩვენებია ცხრილში №1.

**ცხრილი №1. ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალის გავრცელება საქართველოში რეგიონებში**

რეგიონი	ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალის სიხშირე 1000 ცოცხლადშობილზე
თბილისი	0.80
აჭარა	0.60
იმერეთი დარაჭა	0.79
შიდა ქართლი	1.55
კახეთი	1.87
სამეგრელო დაქვემო სვანეთი	0.67
გურია	0.56
სამცხე-ჯავახეთი	0.89
ქვემო ქართლი	1.56
მცხეთა-მთიანეთი	2.28
მთლიანად საქართველოში	0.95±0.04

ყველაზე ინტენსიურად ეს მანკი მცხეთა-მთიანეთის რეგიონშია გავრცელებული, სადაც მაჩვენებელი 2,28/1000-ის ტოლია. ცნობილია, რომ ამ რეგიონში 4 რაიონი შედის: მცხეთა, დუშეთი, თიანეთი და ყაზბეგი. მათში დაფიქსირებული შემთხვევების 75% ერთ-მცხეთის რაიონზე- მოდის. ანუ სწორედ ამ რაიონში აღნიშნული პათოლოგიის ინტენსიური გავრცელებითაა განპირობებული მცხეთა-მთიანეთის რეგიონის მაღალი მაჩვენებელი. ვფიქრობთ, რომ ეს გამოწვეულია მცხეთის რაიონში ცხინვალის რეგიონიდან ლტოლვილთა მასობრივი განსახლებით, რომლებიც, ბუნებრივია, სტრესულ სიტუაციაში ცხოვრობენ, რაც ასევე ნეგატიურ ზემოქმედებას ახდენს რაიონის ადგილობრივ მოსახლეობაზე. ცნობილია, რომ ოჯახში სტრესული მდგომარეობის არსებობა ამ თანდაყოლილი მანკის განვითარების ერთ-ერთი ხელშემწყობი ფაქტორია.

მცხეთა-მთიანეთის რეგიონის შემდეგ ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალი ყველაზე ინტენსიურად კახეთის რეგიონშია გავრცელებული, სადაც მაჩვენებელი 1,87/1000-ს უდრის. ეს რეგიონი 8 რაიონისაგან შედგება. განსაკუთრებით ფართოდ არის გავრცელებული თანდაყოლილი მანკი ახმეტის, საგარეჯოსა და ლაგოდეხის რაიონებში.

ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალი ასევე გავრცელებულია როგორც შიდა, ისე ქვემო ქართლში, სადაც ამ მანკის სიხშირის მაჩვენებელი, შესაბამისად, 1,55 და 1,56-ია 1000 ცოცხლადშობილ ბავშვზე. მთლიანობაში აღმოსავლეთ საქართველოში, თბილისის მონაცემების გარეშე, მაჩვენებელი 1,71/1000-ის ტოლია, რაც საკმაოდ მაღალია და აღემატება მსოფლიოს საშუალო მაჩვენებელს.

რაც შეეხება თბილისს, საქართველოს დედაქალაქში ამ მანკის გავრცელების სიხშირე, აღმოსავლეთ საქართველოს რეგიონებთან შედარებით, 2-ჯერ ნაკლებია და შეადგენს 0,80/1000-ზე ( $p < 0,01$ -ზე). თბილისში ამ პათოლოგიის ნაკლები ინტენსივობით გავრცელების ერთ-ერთი მიზეზი უნდა იყოს ორსულ ქალთა მიერ ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ვიტამინების, განსაკუთრებით კი ფოლიუმის მჟავის, ინტენსიური მოხმარება რეგიონის მოსახლეობასთან შედარებით. როგორც ცნობილია, ეს ღონისძიება საგრძობლად ამცირებს ახალშობილებში თანდაყოლილი ნაპრალის განვითარების ალბათობას (4,5).

აღმოსავლეთ საქართველოსთან შედარებით, ეს მანკი ბევრად უფრო ნაკლები ინტენსივობითაა გავრცელებული დასავლეთ საქართველოში, სადაც საანალიზო პერიოდში საშუალო მაჩვენებელი მხოლოდ 0,70-ს შეადგენს ( $p < 0,01$ -ზე). აღსანიშნავია, რომ მასში შემავალ ყველა რეგიონში, როგორც იმერეთსა და რაჭაში, ისე სამეგრელოსა და ზემო სვანეთში და აჭარაში თანდაყოლილი ნაპრალის სიხშირე, აღმოსავლეთ საქართველოს რეგიონებთან შედარებით, ბევრად ნაკლებია. რაც შეეხება გურიას, იქ ამ მანკის გავრცელების სიხშირე საქართველოს მასშტაბით ყველაზე დაბალია და მაჩვენებელი მხოლოდ 0,56/1000-ის ტოლია.

ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალი, აღმოსავლეთ საქართველოსთან შედარებით, ასევე ნაკლები ინტენსივობითაა გავრცელებული სამხრეთ

საქართველოში, კერძოდ კი სამცხე-ჯავახეთის რეგიონში, სადაც მაჩვენებელი 0,89/1000-ს უდრის.

ამრიგად, როგორც ვხედავთ, 2006-20015 წლების მონაცემებით, საქართველოში ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალი არათანაბრადაა გავრცელებული. იგი ბევრად უფრო ხშირია აღმოსავლეთ საქართველოში (თბილისის გარდა) დაბადებულ ბავშვებში. რაც შეეხება დასავლეთ და სამხრეთ საქართველოს რეგიონებს, ისევე როგორც თბილისს, ამ ტერიტორიებზე აღნიშნული მანკის გავრცელების სიხშირე, აღმოსავლეთ საქართველოსთან შედარებით, 2-ჯერ ნაკლებია.

ვფიქრობთ, რომ საინტერესო და ამ პათოლოგიის პრევენციისთვის მეტად მნიშვნელოვანი იქნება იმ მიზეზის/მიზეზების გამოვლენა, რომელიც/რომლებიც საქართველოში მის არათანაბარ გავრცელებას განაპირობებს.

### ლიტერატურა:

1. Негаметзянов Н. Г., Супиев Т.К. Экологические факторы различных регионов Республики Казахстан и их влияние на заболеваемость врожденной расщелиной верхней губы и неба. *Стоматология детского возраста и профилактика*, 2012, №1 (40), с 41-48
2. Butali A., Adeyemo W.L., Mossey P.A. et al. Prevalence of orofacial clefts in Nigeria. *Cleft Palate Craniofac. J.*, 2014, 51(3): 320-325
3. Jalilevard N., Jalaie S. Prevalence of cleft lip and palate among four provinces in the West and North-West of Iran. *J. Res. Med. Sci.*, 2015, 20(6):548-553
4. Kelly D., O' Dowd T., Reulbach U. Use of folic acid supplements and risk of cleft lip and palate in infants: a population-based cohort study. *Br.J. Gen. Prac.*, 2012, 62(600):e 466-472
5. Lin Y., Shu S., Tang S. A case-control study of environmental exposures for nonsyndromic cleft of the lip and/or palate in eastern Guangdong, China. *Int. J. Otorhinolaryngol.*, 2014, 78(3):544-550
6. Mossey P.A., Little G., Munger R.G, et al. Cleft lip and palate. *Lancet.*, 2009 374(9703):1773-1785
7. Murray J.C. Gene/Environment causes of cleft lip and/or palate. *Clin.Genet.*, 2002, 61 (4):248-256
8. Panamonta V., Pradubwong S., Panamonta M., Chochuen B. Global birth prevalence of orofacial clefts: a systematic review. *J. Med. Assoc. Thai.*, 2015, 98, Suppl. 7:S11-21
9. Tanaka S.A., Mahabir R.C., Jupiter D.C., Menezes J.M. Updating the epidemiology of cleft lip with or without cleft palate. *Plast.reconstr.Surg*, 2012, 129(3):511-518

Chincharadze S., Vadachkoria Z., Mchedlishvili I.

## TERRITORIAL DISTRIBUTION OF CLEFT LIP AND PALATE IN GEORGIA

TSMU; DEPARTMENT OF SURGERY, DIRECTION OF CHILD AND ADULT STOMATOLOGY (DENTISTRY) AND PREVENTION OF STOMATOLOGICAL (DENTAL) DISEASES, DEPARTMENT OF EPIDEMIOLOGY AND BIostatISTICS DIRECTION OF PUBLIC HEALTH

Territorial distribution of cleft lip and palate was studied in the regions of Georgia on the basis of the data for 2006-2015. During the analyzed period frequency of these malformations was  $0.95 \pm 0.04$  per 1000 live birth. They were unevenly distributed in the territory of Georgia. Most intensively they occurred in the regions of the East Georgia, where prevalence (without Tbilisi) composed 1.71/1000 that is quite high rate. These anomalies were especially widely spread in Mtskheta-Mtianeti region, where the rate was reaching 2.25/1000. In the West and South Georgia as well as in Tbilisi, cases of cleft lip and palate were much less. In the West Georgia rate of this pathology was no more than 0.70/1000, in Tbilisi – 0.80/1000 and in the South Georgia – 0.89/1000 respectively. Identification of reasons of uneven distribution of cleft lip and palate will have practical implication for their prevention in future.

### შემთხვევის აღწერა

ხარძეიშვილი ო., ჩიხლაძე რ., კოჭლამაზაშვილი ბ., ქოჩიაშვილი დ.

### თირკმლის სინოვიური სარკომა

თსსუ, პათოლოგიის მიმართულება, პათოლოგიური ანატომიისა და ციტოპათოლოგიის დეპარტამენტი, უროლოგიის დეპარტამენტი

თირკმლის სინოვიური სარკომა(თსს) ითვლება მეტად იშვიათ სიმსივნედ, რომელიც პირველად აღწერილი იქნა 2000 წელს Argani et al., (1,2) მიერ. სამედ-იკინო ლიტერატურაში აღწერილია სულ 50-მდე შემთხვევა, ძირითადად ახალგაზრდა (საშუალოდ 35 წლის) ასაკის პაციენტებში. აღწერილი შემთხვევებიდან მხოლოდ ერთი პაციენტი იყო 76 წლის.

თსს-ისკლინიკური და მორფოლოგიური დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიძნელებებთან არის დაკავშირებული. საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება თირკმლის სარკომატიოდულ კარცინომასთან, მეტასტაზურ სარკომასთან, სოლიტარულ ფიბროზულ სიმსივნესთან და, აგრეთვე, რეტროპერიტონეულ სარკომასთან თირკმელში ინვაზიით. თსს არის მეზენქიმური წარმოშობის ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც თანაბარი სიხშირით გვხვდება, როგორც მარცხენა, ისე მარჯვენა თირკმელში (მაგრამ არა ორივეში ერთდროულად).

ჰისტოლოგიურად თსს იყოფა ორ ქვეტიპად:

1. მონოფაზური ტიპი (თითისტარაუჯრედული)
2. ბიფაზური ტიპი (თითისტარაუჯრედული და მრგვალ-ეპითელიურ უჯრედოვანი)

თსს, როგორც წესი, პოზიტიურია შემდეგ მარკ-

ერებზე -Bcl-2; CD99, CD56, ვიმენტინზე და ლოკალურად ეპითელიურ მემბრანულ ანტიგენზე. მაგრამ უნდა ითქვას, რომ პოზიტიურობის იგივე მოდელი დამახასიათებელია სხვა ტიპის სიმსივნეებისათვისაც (მაგ. მარტივი ნეიროექტოდერმული და პერიფერიული ნერვების გარსების ავთვისებიანი სიმსივნეებისათვის) (3,4).

მოლეკულურ დონეზე თსს-ს ახასიათებს SYT-SSX გენების ურთიერთშერწყმა გამოწვეული X და მე-18-ე ქრომოსომების სპ11.2 და ქ11.2 მონაკვეთების ტრანსლოკაციით. შესაბამისად ტ(X;18)(პ11.2; ქ11.2)(5). პერსპექტივაში, სპეციფიკურ მარკერად, ალბათ უნდა მივიჩნიოთ სპლიტ 1-ის ტრანსცენდინ-მსგავსი აქტივატორი — TLE 1, რომლის ექსპრესიაც მკაცრად ნაკარნახევია SYT გენის რეარანჟირებით (6,7). ზოგი ავტორი კი მიუთითებს, რომ მისი სპეციფიკურობა მაინც საჭიროებს მოლეკულურ დონეზე გამოკვლევებით დადასტურებას (8).

ჩვენ წარმოვადგინეთ შემთხვევა: 32 წლის ქალი, თ.გ., რომელიც შემოვიდა საქართველო-ისრაელის ერთობლივ კლინიკა „გიდმედ“-ში პროგრესირებადი ჩვილებით: ყრუ ხასიათის ტკივილი და დისკომფორტი მარჯვენა, წელის არეში და ფერდქვეშ; არტერიული წნევის ზომიერი მომატება და შემცივნება. პაციენტი არამწვევლი იყო, არ სვამდა, ქიმიურ ნივთიერებებს არ იღებდა.

სისხლის ბიოქიმიურმა ანალიზმა არ გამოავლინა ქრონიკული ანთების ან თირკმლის უკმარისობის ნიშნები. იყო მხოლოდ ზომიერი ანემიის სურათი.

ციტოსკოპია არ ჩატარებია.

ულტრასონოგრაფიამ და კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ აჩვენა ელექტრონულად არამკვრივი, ნაკლებად კონტრასტული მასის არსებობა მარჯვენა თირკმლის ზედა პოლუსთან, 12 სანტიმეტრი დიამეტრით, თირკმლის ზომები 10X4X3. ეჭვი მიტანილიქნა მარჯვენამხრივ უროთელიურ კარცინომაზე, რის გამოც ჩატარდა რეტროპერიტონეოსკოპური ნეფროურეთერექტომია.

მაკროსკოპულად

1) თირკმელი სიმსივნესთან ერთად უპირატესად თირკმლის ზედა პოლუსი უჭირავს სიმსივნურ ქსოვილს, დიამეტრით 12 სმ, რომელიც შემოფარგლულია თხელი ფიბროზული კაფსულით. განაკვეთზე სიმსივნური ქსოვილი მოთეთრო-რუხი ფერისაა, შეიცავს ქარვისფერი სითხის შემცველ 1,5 სმ დიამეტრის და უფრო მცირე ზომის ცისტებს.

2) თირკმელი დეფორმირებულია, ზომით 10X4X3 სმ. ზედა პოლუსი თითქმის ჩანაცვლებულია სიმსივნური ქსოვილით.



პათოჰისტოლოგია (3/ე, H&E)

1. სიმსივნური ქსოვილი შეიცავს წაგრძელებული (თითისტარისებრი) ბირთვის მქონე ფასციკულური ორიენტაციით დალაგებულ უჯრედებს. ბირთვის პოლიმორფიზმი სუსტადაა გამოხატული. ხშირი ამიტოზური ბირთვები. მიკროცისტების ღრუ ამოფენილია ე.წ. "ლურსმნის თავისებრი" უჯრედების მონოპრით. უკანასკნელის ბირთვები განლაგებულია აპიკალურად.

2. თირკმელში ვლინდება ერთეული რეტენციული მიკროცისტა. სიმსივნური წარმონაქმნის მოსაზღვრე ზონაში მოჩანს სიმსივნის კაფსულის ფიბროზული ქსოვილის თხელი შრე, რომელშიც სიმსივნური ქსოვილის ინვაზია არ ვლინდება.

### **პათოჰისტოლოგიური დასკვნა (დიაგნოზი):**

თირკმლის მეზენქიმური წარმოშობის მალიგნური სიმსივნე.

შენიშვნა: სიმსივნის ჰისტოგენეზის და ანაპლაზიის ხარისხის დადგენისათვის საჭიროა იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევა. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ლეიომიოსარკომასა და თირკმლის სინოვიურ სარკომას შორის.

იმუნოჰისტოქიმიური კვლევის შედეგები:

- 1) Vimentin — პოზიტიურია. 2) Bcl — აღინიშნება სუსტი კეროვანი პოზიტიურობა
- 3) CD99 — აღინიშნება სუსტი კეროვანი პოზიტიურობა 4) Desmin - ნეგატიურია.
- 5) ალფა SMA — ნეგატიურია
- 6) ckAE1/AE3 — ნეგატიურია, პოზიტიურია ცისტების ამომფენი უჯრედები 7) EMA - ნეგატიურია, პოზიტიურია ცისტების ამომფენი უჯრედები
- 8) S100 - ნეგატიურია
- 9) CD34 — ნეგატიურია, პოზიტიურია სისხლის მილები

10) Ki67 — ექსპრეს ინდექსი 50%

ჰისტოპათოლოგიური დასკვნა (იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევის შემდეგ):

თირკმლის სინოვიური სარკომა (ბიფაზური)

ICD-ი- code 9040/3

ინტრანეოპლაზიურ სისხლისა და ლიმფის მილებში ინვაზია არ ვლინდება

TNM შეფასება: pT2, Nx, Mx

სავარაუდო სტადია II (T2NoMo)

### **დასკვნა**

თირკმლის სინოვიური სარკომა (თსს) ძლიერ იმპიათი (მითუმეტეს ჩვენს მიერ აღწერილი მისი ბიფაზური ქვეტიპი), კლინიკურად და მორფოლოგიურად ძნელად სადიაგნოზო სიმსივნეა, რომლის ზუსტი იდენტიფიკაცია საჭიროებს კლინიკური, მიკრო- და მოლეკულურ დონეებზე ჩატარებული გამოკვლევებით მიღებული ინფორმაციის კომპლექსურ ანალიზს.

მორფოლოგიურ სადიაგნოზო მეთოდებს შორის პრიორიტეტი უნდა მიენიჭოს იმუნოჰისტოქიმიას, რომელიც საშუალებას იძლევა I ეტაპზე განხორციელდეს თსს დიფერენციალური თირკმლის სხვა სახის სარკომებისაგან, ხოლო II ეტაპზე, სხვა ჰისტოგენეზის სარკომების გამორიცხვის შემდეგ, Vimentin და Bcl 2 პოზიტიურობა შეიძლება ჩაითვალოს თსს-ის სპეციფიკურ სადიაგნოზო მარკერებად. ამასთან, დასახლებული სიმსივნის არსებობა სასურველია საბ-

ოლოდ დადასტურდეს პოლიმერაზულ ჯაჭვური რეაქციით (PCR), და/ან FISH ტესტირებით, როგორც ამას სხვა ავტორებიც აღნიშნავენ (9,10).

თირკმლის პირველადი სინოვიური სარკომის, კერძოდ, მისი ბიფაზური ვარიანტის ჩვენს მიერ აღწერილი შემთხვევა საინტერესოა თავისი იმპიათობით (საქართველოში თქვს დიაგნოზი, როგორც კლინიკურ, ისე მორფოლოგიურ მასალაზე დღემდე არ არის დარეგისტრებული).

### **ლიტერატურა:**

1. Argani P, Faria PA, Epstein JI, et al: Primary renal synovial sarcoma: molecular and morphologic delineation of an entity previously includes among embryonal sarcomas of the kidney. Am J Surg Pathol 2000;1087-1096.

2. Divieta M, Karpate A Basak R, Desai SB: Synovial sarcoma of the kidney. Ann Diagn Pathol 2008;12:333-339.

3. Folpe AL, Schmidt RA, Chapman D, Gown AM: Poorly differentiated synovial cell sarcoma: immunohistochemical distinction from primitive neuroectodermal tumors and high grade malignant peripheral nerve sheath tumors. Am J Surg Pathol 1998;22:673-682.

4. Schaal CH, Navarro FC, Moreas Neto FA: Primary renal sarcoma with morphologic and immunohistochemical aspects compatible with synovial sarcoma. Int Braz J Urol 2004;30:210-213.

5. Wang ZH, Wang XC, Xue M: Clinicopathologic analysis of 4 cases of primary renal synovial sarcoma. Chin J Cancer 2010;29:212-216.

6. Foo WC, Cruise MW, Wick MR, Hornick JL: Immunohistochemical staining for TLE1 distinguishes synovial sarcoma from histologic mimics. Am J Clin Pathol 2011;135:839-844.

7. Knösel T, Heretsch S, Altendorf-Hofmann A, et al: TLE1 is a robust diagnostic biomarker for synovial sarcoma and correlates with t(X;18): analysis of 319 cases. Eur J Cancer 2010;46:1170-1176.

8. Kosemehmetoglu K, Vrana JA, Folpe AL: TLE1 expression is not specific for synovial sarcoma: a whole section study of 163 soft tissue and bone neoplasms. Mod Pathol 2009;22:872-878.

9. Crew AJ, Clark J, Fischer C, et al: Fusion of SYT to two genes, SSX1 and SSX2, encoding proteins with homology to the Kruppel-associated box in human synovial sarcoma. EMBO J 1995;14:2333-2340.

10. Sandberg AA, Bridge JA: Updates on the cytogenetics and molecular genetics of bone and soft tissue tumors. Synovial sarcoma. Cancer Genet Cytogenet 2002;133:1-23.

### *Case Report*

**Khardenishvili O., Chikhladze R., Kochlamazashvili B., Qochiashvili D.**

### **SYNOVIAL SARCOMA OF KIDNEY**

**TSMU, DIRECTION OF PATHOLOGY, DEPARTMENT OF PATHOLOGICAL ANATOMY AND CYTOPATHOLOGY, DEPARTMENT OF UROLOGY**

Synovial sarcoma (SS) of kidney (especially the bipha-



sis subtype) is a very rare disease, with aggressive behavior, poor prognosis and difficult to diagnose.

Here, we present a case of a 32-year-old female, clinically diagnosed as renal cell carcinoma. Right nephrectomy specimen showed a cystic tumor in the upper pole of kidney with areas of hemorrhage and solid growth.

Histologically seen morphologic and immunohistochemical features were compatible with the diagnosis of biphasic subtype of SS of kidney. Vimentin and Bcl 2 positivity can be regarded as specific diagnostic markers, but for the final confirmation of the diagnosis, it is desirable to carry out fluorescent in situ hybridization (FISH) or reverse transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) methods.

The presented case is interesting because of its rarity.

**Keywords:** Kidney, biphasic subtype, synovial sarcoma

### შემთხვევის აღწერა

ნარძეიშვილი ო., ჩიხლაძე რ., კოჭლამაზაშვილი ბ., ასათიანი ე.

### ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტები

თსსუ, პათოლოგიის მიმართულება, პათოლოგიური ანატომიისა და ციტოპათოლოგიის დეპარტამენტი

ტერმინი ეპიდერმოიდული ცისტა პირველად შემოღებულ იქნა Roser-ის მიერ 1859 წელს. ის, აგრეთვე, იწოდება ეპიდერმულ, კერატინულ ცისტად, ათერომად, ეპიდერმულ ჩანართად (ინკლუზიურ ცისტად), ანუ ძაბრისებრ (ინფუნდბულურ) ცისტად (1,2). ეპიდერმოიდული ცისტები არსებობს როგორც თანდაყოლილი, ისე შექმნილი. ისინი 1.6-6.9% ვითარდება თავის და კისრის მიდამოში. სხვა, უფრო იშვიათი ლოკალიზაციის ცისტები ჩნდება პირის ღრუში (პოპულაციის 0,01%) ენის ქვეშ, ნიკაპქვეშ, ყბის ქვეშ, აგრეთვე ტუჩის-ენის-ლოყის ლორწოვანში. ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტა ითვლება ძლიერ იშვიათი ლოკალიზაციის პათოლოგიად (1,2,3) და პრაქტიკულად წარმოადგენს შემთხვევით აღმოჩენას ტონზილექტომიის შემდეგ.

ნუშურა ჯირკვლებში მოსალოდნელია სხვადასხვა ტიპის ცისტების განვითარება. მათ შორის, ტონზილური რეტენციული ცისტა ყველაზე გავრცელებული სახეა, ხოლო ეპიდერმოიდული, ლიმფოეპითელიური, ჰიდატიდური ცისტები ტონზილაში დიდ იშვიათობას წარმოადგენს (4). ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტა გვხვდება ყველა ასაკში-დაბადებიდან 72 წლამდე, თუმცა ამ დაავადების პიკი მოდის 15-35 წლის ინტერვალზე და განსაკუთრებით მამაკაცებში (5).

პირის ღრუში ეპიდერმოიდული ცისტები აღინიშნება ფსკერზე, სუბლინგვალურად, სუბმენტალურად, სუბმანდიბულარულად ან ტუჩის, ენის, ლოყის ლორწოვანზე (6). ლიტერატურაში აღწერილი ერთ-ერთი რეტროსპექტიული კვლევის მიხედვით (7) — თავ-კისრის მიდამოს ცისტების 89 შემთხვევიდან მხოლოდ 13,3% აღენიშნებოდა ეპიდერმოიდული ტიპი. შესაბამისად, გამოდის, რომ ჯერ ერთი, საერთოდ

თავ-კისრის ეპიდერმოიდული ცისტა (დერმოიდულ-თან შედარებით) უკვე იშვიათია და მერე მეორე, განსაკუთრებული იშვიათობაა მისი ტონზილური ლოკალიზაციის ვარიანტი. ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტა იწყება ასიმპტომური, უმტკივნეულო მასის არსებობით, რომელიც ნელ-ნელა მატულობს ზომაში (8).

ეპიდერმოიდული ცისტა, წარმოშობის მიხედვით, ორგვარია: თანდაყოლილი და შექმნილი. თუმცა უნდა ითქვას, რომ კლინიკურად და ჰისტოლოგიურად მათი შორის განსხვავება არ აღინიშნება (5). ე. წ. ინკლუზიური (ჩანართი) ცისტები გვხვდება ემბრიონული ელემენტების შერწყმის ადგილებში (თანდაყოლილი ცისტები), ან არის პოსტტრავმული წარმოშობის (შექმნილი ცისტები). ეტიოპათოგენეზის ასახსნელად გავრცელებული იყო:

1) Remark & Bucy — ის მიერ 1854 წელს მოწოდებული ემბრიოგენეზის პერიოდში ექტოდერმული ქსოვილების ჩართვის თეორია;

2) Wendt — ის მიერ 1873 წელს პოსტულირებული ღრუს გამომფენი გაურქავებადი ეპითელიუმის მეტაპლაზიის (ქრონიკული ინფექციით ირიტაციის გამო) თეორია (9).

3) Ewing — ის 1928 წელს მოწოდებული იმპლანტაციის თეორია, რომელიც ტრავმისას ეპითელიუმის პირდაპირ შეტანას განიხილავდა ცისტის მიზეზად (10).

დერმოიდული ცისტების ჰისტოლოგიური ვარიანტებია:

1. ეპიდერმოიდული, თუ ცისტაში მხოლოდ ეპითელიუმია წარმოდგენილი;

2. ჭეშმარიტი დერმოიდული, თუ კანის დანამატებს შეიცავს;

3. ტერატოიდი, თუ სხვა ქსოვილებს შეიცავს. მაგ. კუნთი, ხრტილი, ძვალი (11).

ეპიდერმოიდული ცისტები შესაძლოა ასოცირდებოდეს გარკვეულ მემკვიდრეობით სინდრომებთან. მაგ.: გარდნერის სინდრომთან, ბაზალურ უჯრედოვან ნევუს — სინდრომთან და პაქიონიქიის სინდრომთან (2).

ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტის (ტეც) კლინიკური და მორფოლოგიური დიაგნოზი გარკვეულ სიმნელებთან არის დაკავშირებული. საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება: სხვადასხვა წარმოშობის ნუშურების გადიდებასთან, რომელიც მოიცავს ტონზილების, ან პარაფარინგულ სიმსივნეებს, ინფექციურ პროცესებს და ჩართვის (ინკლუზიურ) ცისტებს (12).

ჩვენს მიერ დადგენილი ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტის კლინიკური შემთხვევა ეკუთვნის 65 წლის ქალს ტ.ა., რომელიც “ჯაფარიძე — ქევანიშვილის კლინიკაში” შემოვიდა ჩივილებით ყლაპვის გაძნელებაზე ბოლო რამდენიმე თვის განმავლობაში. ობიექტური გამოკვლევით მარჯვენა ნუშურაზე გამოვლენილ იქნა პოლიპური წარმონაქმნი ფართო ფუძეზე. ჩატარდა პოლიპექტომია. ოპერაციული მასალა გამოკვლევულ იქნა პათოჰისტოლოგიურად (ჰემატოქსილინ & ეოზინით შეღებილი პრეპარატები).

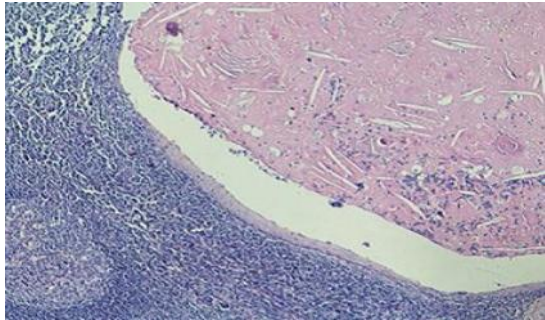
**პათომორფოლოგიური გამოკვლევის შედეგები**  
(ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევა N 17,02,17, თბი-

ლისის მოზრდილთა და ბავშვთა პათოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი):

**მაკროსკოპია:** 0,7x0,4 სმ ზომის მოთეთრო ფერის, განაკვეთის ზედაპირზე, ცენტრში 4 მმ და უფრო მცირე დიამეტრის (მოყვითალო ფაფისებრი შიგთავსით). რამდენიმე ცისტის შემცველი ქსოვილის ფრაგმენტი.

**პათოპისტოლოგია (H&E):** ნარმონაქმნი დაფარულია ბრტყელი გაურქავებადი მრავალშრიანი ეპითელიუმით, შეიცავს ასევე მრავალშრიანი გარქავებადი ეპითელიუმით ამოფენილი, ეოზინოფილური შიგთავსისა და კრისტალების შემცველ სხვადასხვა დიამეტრის ცისტებს. ცისტების პერიფოკალურად და უფრო დაცილებით, ფიბროზულ ქსოვილში მოჩანს ლიმფოციტური-უჯრედოვანი პოპულაცია, ალაგ-ალაგ ფოლიკულების ჩანასახოვანი, ნათელი ცენტრების ფორმირებით (სურათი 1).

პათოპისტოლოგიური დასკვნა (დიაგნოზი): მარჯვენა ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტები.



სურათი 1. ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტა (H&E, x 150)

### დასკვნა

ტონზილის ეპიდერმოიდული ცისტა (ტეც) ძლიერ იშვიათი, კლინიკურად ძნელად სადიაგნოზო პათოლოგიაა, რომლის ზუსტი იდენტიფიკაცია შესაძლებელია მხოლოდ ბიოფსიური, ან ოპერაციული მასალის მორფოლოგიური გამოკვლევით.

ტეც, კერძოდ, ქრონიკული ტონზილიტის გამონაწარმოებ ოპერაციულ მასალაზე ჩვენს მიერ გამოვლენილი ეპიდერმოიდული ცისტის პოლიპოიდური ვარიანტი ფრიად საინტერესოა თავისი იშვიათობით.

აღწერილი შემთხვევა ხაზს უსვამს იმას, რომ ექიმი — კლინიციტების მიერ ნუშურების არაანთებითი ჰიპერტროფიის, ან პოლიპოიდური ვეგეტაციების დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ეპიდერმოიდული ცისტის შესაძლო არსებობა, რომლის დადასტურება ან უარყოფა მიიღწევა პუნქციური ბიოფსიით — ტონზილაზე რადიკალური ქირურგიული აგრესიის გარეშე.

### ლიტერატურა:

1. Shivakumar MS, TL Yogesh, Tejavathi Nagaraj, Pooja Sinha . Epidermal inclusion cyst of buccal mucosa: A rare case report. International Journal of Medical and Dental Case Reports, 2015, article ID 050115, 3pages.

2. Rajendran R. Developmental disturbances of oral and

para oral structures. Shafers textbook of oral pathology. 6th ed. Elsevier publication a division of Reed Elsevier India private limited Noida (UP), 2009, 67-9.

3. Kini YK, Kharkar VR, Rudagi BM, Kalburge JV. An unusual occurrence of epidermoid cyst in the buccal mucosa: A case report with review of literature. J Maxillofac Oral Surg, 2013,12, 90-93.

4. Shobha K, Kumar H, Raj D, Srinivasa K, Jayaganesh. Epidermoid Cyst in Tonsil- a rare presentation. Transworld Medical Journal, 2014, 2(1), 75-76.

5. Janarthanam J, Mahadevan S. Epidermoid cyst of submandibular region. J Oral Maxillofac Pathol, 2012,16, 435-437.

6. Som PM, Curtin HD. Head and Neck Imaging. 3rd ed. Vol. 1. St. Louis: Mosby, 1996,500-501.

7. Armon N, Shamay S, Maly A, Margulis A. (2010). Occurrence and characteristics of head cysts in children, 10, 305-312; www.eplasty.com. Sandhya Panjeta Gulia et al. / International Journal Of Advances In Case Reports, 2015; 2(12):777-779. 779

8. Paraskevi Tsirevelou, Mattheos Papamantios, Paschalis Chlopsidis, Ifigenia Zourou, Charalampos Skoulakis. Epidermoid cyst of the floor of the mouth: two case reports. Cases Journal, 2009, 2, 9360. (doi:10.1186/1757-1626-2-9360).

9. Rozario Joyce Pascal; Appaji Mohan; Abhilash A.M. Epidermoid Cyst of Maxilla- Rare and interesting Case Report. Otolaryngology online journal, US, 2013,3(4), 163 – 170.

10. Viswanatha B, Nayak LK, Karthik S. Cholesteatoma of the maxillary sinus. Ear Nose Throat J, 2007,86(6), 351-353.

11. Calderon S, Kaplan I. Concomitant sublingual and submental epidermoid cysts: A case report. J Oral Maxillofac Surg, 1993, 51, 790-792.

12. Erol K, Erkan KM, Tolga D, Bengu C. Epidermoid cyst localized in the palatine tonsil. J Oral Maxillofac Pathol, 2013,17, 148.

### Case Report

**Kharcheishvili O., Chikhladze R., Kochlamazashvili B., Asatiani E.**

### EPIDERMOID CYSTS OF THE TONSIL CASE REPORT

TSMU, DIRECTION OF PATHOLOGY, DEPARTMENT OF PATHOLOGICAL ANATOMY AND CYTOPATHOLOGY

Epidermoid cyst of the tonsil is a rare disease, which is difficult to diagnose clinically. The precise identification of which requires a complex analysis of the information received by clinical and morphological investigation methods.

Among the morphological diagnostic methods, priority should be given to the morphological study of material obtained from the body tissue by a punch biopsy.

Presented case of epidermoid cyst of the tonsil belongs to a 65 year old woman, who entered the hospital with a diagnosis of chronic tonsillitis.

The described case of epidermoid cysts of tonsil (polypoid form) is interesting because of its rarity.

**Keywords:** Epidermoid cysts, polypoid cyst, palatine tonsil

ჯავახაძე რ., ჩიგოგიძე ხ., ხატიაშვილი ნ.,  
ციმაკურიძე მარ., ჯვებერიძე თ.

**პროფესიული რისკი და დასაქმებულთა  
ჯანმრთელობა**

**თსუ, გარემოს ჯანმრთელობისა და პროფესიული  
მადონის დაპარტამენტი; ნ, მასვილაძის შრომის  
მადონისა და აკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი**

საქართველოს ეკონომიკის განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი დარგია ენერჯეტიკა და, შესაბამისად, პრიორიტეტულია ამ სფეროში მომუშავეთა შრომის პირობების და ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესწავლა.

**კვლევის მიზანი:** შპს „საქართველოს საერთაშორისო ენერჯეტიკულ კორპორაციაში-გარდაბნის“ თბილსრესი“-დასაქმებულთა შრომის პირობების შესწავლა და ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე მათი გავლენის დადგენა.

**კვლევის მასალა და მეთოდები:** სახელმწიფო პროგრამის „პროფესიულ დაავადებათა პრევენცია“ ფარგლებში გარდაბნის „თბილსრესიში“ ჩატარდა კომპლექსური ჰიგიენურ-ტოქსიკოლოგიურ-კლინიკური კვლევები. შესწავლილ იქნა სამუშაო გარემოს და შრომის პროცესის ფაქტორები: სამუშაო ზონის ჰაერის დამტვერიანება, საწარმოო მიკროკლიმატი, ხმაური, განათება, სამუშაო დროის ქრონომეტრაჟი, დადგენილ იქნა ქიმიური ნივთიერებების სპექტრი და კონცენტრაცია; ასევე, საწარმოში დასაქმებულებს ჩაუტარდათ კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევები; შესწავლილი იყო დასაქმებულთა რეპროდუქციული ჯანმრთელობა ტესტ-კითხვარის გამოყენებით. დადგინდა მომუშავეთა შრომის პირობების მავნე კლასები [2] და განისაზღვრა პროფესიული რისკის ჯგუფები [3,5]. მონაცემები დამუშავდა ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდების გამოყენებით. შესაძარებელ სიდიდეებს შორის განსხვავების სარწმუნოობა შეფასდა სტიუდენტის სარწმუნოობის კოეფიციენტის (t,P) და პირსონის შესატყვისობის კრიტერიუმის (χ²) საშუალებით.

**კვლევის შედეგები:** შესწავლილი წარმოების შპს „საქართველოს საერთაშორისო ენერჯეტიკული კორპორაციის“ გარდაბნის „თბილსრესის“ სხვადასხვა საამქროს და პროფესიის დასაქმებულები ძირითადი სამუშაოს შესრულებისას იმყოფებიან შრომის მავნე პირობების ზემოქმედების ქვეშ. საშემკეთებლო, ქიმიური, ელექტრო, სარემონტო, საქვაბე-სატურბინო, თბური ავტომატიკის და გაზომვების საამქროებსა და ცენტრალურ ლაბორატორიაში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დადგინდა, რომ სამუშაო ზონის ჰაერის დამტვერიანება ზოგიერთ სამუშაო ადგილზე 2,6-22,4-ჯერ აღემატებოდა ზდკ-ს და მათი კონცენტრაცია 10,8-44,9მმ/მ³ ფარგლებში იყო. ამ ადგილებზე მომუშავეთა შრომის პირობები მიეკუთვნება მავნე 3 კლასს, ხარისხებით 1; 2; 3; 4. სამუშაო ზონის ჰაერში გამოიყოფა შერეული ბუნების მტვერი თუჯის, ბრინჯაოს, აბრაზივის, ცემენტის და მინა-ბამბის შემცველობით, ხშირ შემთხვევაში, ზდკ-ზე მაღალი კონცენტრაციებით.

მიკროკლიმატის შესწავლა ჩატარდა წლის ცივ

პერიოდში და ძირითად სამუშაო ადგილებზე ყველა მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებში დაფიქსირდა. მიკროკლიმატის პარამეტრებით შრომის პირობები მიეკუთვნება დასაშვებ 2 კლასს. ზოგიერთ უბანზე კი დაფიქსირებული ჰაერის დაბალი ტემპერატურა განსაზღვრავს შრომის პირობების მავნე 3 კლასს ხარისხით 1.

ზოგიერთი ტექნოლოგიური პროცესის თანმხლები სხვადასხვა ინტენსივობის ხმაური რიგ შემთხვევებში აღემატებოდა ზღვრულად დასაშვებ დონეს (ზდდ) - 80 დბა. სხვადასხვა სამუშაო ადგილზე მომუშავეთა შრომის პირობები, ხმაურის ფაქტორის მიხედვით, მიეკუთვნება მავნე 3.1, 3.2 და 3.3 კლასებს.

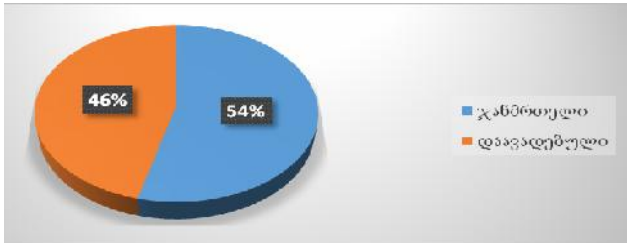
ბუნებრივი განათების შესწავლისას დადგინდა, რომ სხვადასხვა საამქროში გამოყენებული იყო როგორც ბუნებრივი, ისე შერეული ტიპის განათება ეკონომნათურებით. ბუნებრივი განათების მაჩვენებლები ზოგიერთ სამუშაო ადგილზე არ შეესაბამებოდა ნორმას და ამ მაჩვენებლით შრომის პირობები მიეკუთვნება მავნე 3.1 კლასს.

ქრონომეტრაჟულმა დაკვირვებამ, რომელიც ჩატარდა სხვადასხვა საამქროში, გამოავლინა, რომ შრომის პროცესი, დაძაბულობის მაჩვენებლების მიხედვით, მიეკუთვნება მავნე 3.1; 3.2 კლასს; სიმძიმის მაჩვენებლების მიხედვით კი - ოპტიმალურ 1 კლასს და დასაშვებ 2 კლასს; მუშების დატვირთვის პროცენტული მაჩვენებლები მერყეობდა 75,6% - 94,7% და 88.0%-დან — 90.7% ფარგლებში.

სამუშაო ზონის ჰაერი შესწავლილ იქნა ქიმიურ, საშემკეთებლო, თბური ავტომატიკის, საქვაბე-სატურბინე და ელექტრო საამქროებში ნახშირბადის მონო- და დიოქსიდის, აზოტის და გოგირდის ოქსიდების, ბენზინის, ნავთობის ნახშირწყალბადების, ქსილოლის, ტოლუოლის, მანგანუმის, ტყვიის შემცველობაზე. ზოგიერთ სამუშაო ადგილზე ჰაერში სხვადასხვა ნაერთების კონცენტრაცია აღემატებოდა ზღვრულად დასაშვებს და შრომის პროცესი მიეკუთვნება მავნე 3.1. 3.2. 3.3. 3.4 კლასს.

ჰიგიენურ-ტოქსიკოლოგიური კვლევით დადგინდა მომუშავეთა შრომის პირობების მავნე კლასები და განისაზღვრა პროფესიული რისკის ჯგუფები, რამაც განაპირობა შემდგომი კლინიკური კვლევის მიზანმიმართული ჩატარება.

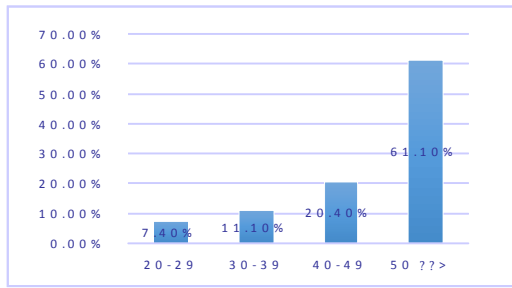
კლინიკური კვლევებით დადგინდა, რომ გამოკვლეულთა 46% იყო პრაქტიკულად ჯანმრთელი, ხოლო 54% გამოუვლინდა ჯანმრთელობის დარღვევის სხვადასხვა ფორმა(სურათი 1).



**სურათი 1. გამოკვლულ კონტინენტში პრაქტიკულად ჯანმრთელ და დაავადებულ პირთა განაწილება**

მე-2 და მე-3 სურათზე მოცემულია დაავადებულთა განაწილება ასაკის, სტაჟის და პროფესიის მიხედ-

ვით. დაავადებულთა უმრავლესობა იყო დიდი ასაკის (50 წ. და მეტი) პირი. გამოვლენილ პათოლოგიასა და მუშაობის სტაჟს შორის გამოკვეთილი კორელაცია არ გამოვლინდა.

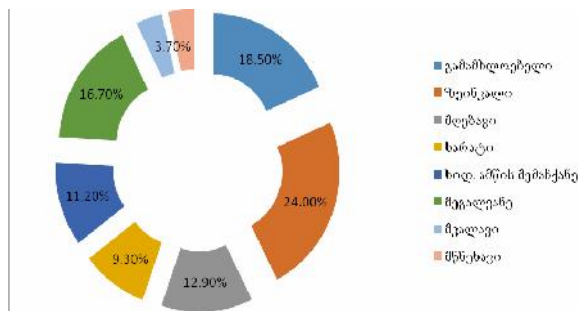


**სურათი 2. გამოვლენილი პათოლოგიის მქონე პირთა განაწილება ასაკის მიხედვით**



**სურათი 3. გამოვლენილი პათოლოგიის მქონე პირთა განაწილება სტაჟის მიხედვით**

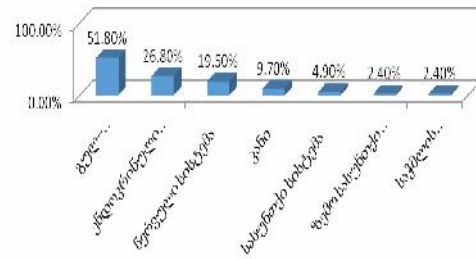
პროფესიის გათვალისწინებით დაავადებულთა განაწილებისას დადგინდა, რომ დაავადებულთა უმეტესობა პროფესიით იყო ზეინკალი - 13 (24,1%) და გამამხლოებელი - 10 (18,5%), მეგალვანეთაგან ჯანმრთელობის დარღვევა გამოუვლინდა - 9 პირს (16,7%), ხიდური ამნის 6 მემანქანეს (11,1%) 2 მკალავს (3,7%) და 2 მწნეხავს (3,7%) - სურ. 4.



**სურათი 4. გამოვლენილი პათოლოგიის მქონე პირთა განაწილება პროფესიების მიხედვით**

დადგენილი ჯანმრთელობის დარღვევები განაწილდა სისტემების მიხედვით (სურ.5) და გამოვლინდა, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია დაუდგინდა ჯანმრთელობის დარღვევის მქონე პირთა 51,8%-ს, მათ შორის, არტერიული ჰიპერტენზია - 19 (67,8%), არასტაბილური სტენოკარდია - 7 (25,0%) და გულის რითმის დარღვევა - 2

(7,1%). შემთხვევათა რაოდენობა მატულობდა ასაკის მატებასთან ერთად.



**სურათი 5. სხვადასხვა სისტემის პათოლოგიის მქონე პირთა განაწილება**

სასუნთქი სისტემის დაავადებებიდან 5 შემთხვევაში დაისვა ქრონიკული ბრონქიტის დიაგნოზი (9,3%), ძირითადად, 40 წ. და მეტი ასაკის მქონე პირებში, რომელთაგან უმრავლესობა იყო თამბაქოს აქტიური მომხმარებელი.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის გამოვლენილი დაავადებებიდან შემთხვევათა 9,3% დაისვა ქრონიკული გასტრიტის, 40,0% - დუოდენიტის და კოლიტის, 20,0% - კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების და 40,0%- ქრონიკული ქოლეცისტიტის დიაგნოზი. არცერთ შემთხვევაში არ გამოვლინდა კორელაცია სტაჟთან, ასაკთან და პროფესიასთან.

ენდოკრინული სისტემის დაავადება გამოვლინდა 3 დასაქმებულს (5,6%). მათგან 1 - დაუდგინდა ზოგადი სიმსუქნე (33,3%), ერთს - შაქრიანი დიაბეტის (33,3%) და ერთს - თირეოტოქსიკოზი (33,3%). ყველა ასაკობრივ და სტაჟობრივ ჯგუფში ამ დაავადებების განაწილება თითქმის თანაბარი იყო.

ნერვული სისტემის დაავადებების წილი საერთო დაავადებებს შორის შეადგენდა 9,3%. მათგან რადიკულოპათია დაუდგინდა 3 დასაქმებულს (60,0%) და ოსტეოქონდროზი-1 დასაქმებულს (20,0%). პათოლოგია აღენიშნებოდა 40 წელზე მეტი ასაკის პირებს და თითქმის თანაბრად განაწილდა ყველა სტაჟობრივ ჯგუფში. ასევე არ გამოვლინდა კანონზომიერება პროფესიების მიხედვით განაწილებისას.

ჩატარებული დერმატოლოგიური კვლევით 54 დაავადებულთან კანის დაავადებები დაუდგინდა 4 მომუშავეს (7,4%), აქედან სხვადასხვა სახის მიკოზი მესამე ასაკობრივი ჯგუფის (40 წ. და მეტი) 3 მუშას (75,0%); კონტაქტურ-ალერგიული დერმატიტი- 1 მუშას (25,0%).

ოტოლარინგოლოგის მიერ გასინჯულ 100 მომუშავედან სმენის ნეირო-სენსორული დაქვეითება დაუდგინდა IV ასაკობრივი ჯგუფის (50 წ. და მეტი) 1 დასაქმებულს (33,3%), ქრონიკული რინიტი 2-ს (75,0%).

საგულისხმოა, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა რიცხვი იზრდებოდა როგორც

ასაკის, ასევე სამუშაო სტაჟის მატების პარალელურად. ეს საწყისი არგუმენტი იმისთვის, რომ ვეძებოთ გარკვეული მიზეზობრივი კავშირი გამოვლენილ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიასა და დასაქმებულთა შრომის პირობებს შორის, რასაც ადასტურებენ ლიტერატურული წყაროებიც [3,4,6,7,8]. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებულთა რაოდენობა, უდავოდ ჭარბობს იმ პროფესიების დასაქმებულებში, რომელთა შრომის პირობები დაკავშირებულია ისეთ პროფესიულ მავნე ფაქტორებთან, რომელთა მავნე ზემოქმედება ცნობილია აღნიშნული დაავადებების ჩამოყალიბებაში [1,4,8].

საქართველოს საერთაშორისო ენერგეტიკული კორპორაციის გარდაბნის "თბილსრესის" მომუშავეთა შრომის პირობებისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ სამუშაო ადგილების 40-45% მოითხოვს მანქანა-დანადგარების პერიოდულ ტექნიკურ კონტროლს, სათანადო პროფილაქტიკურ შეკეთებას, მათ მიერ გენერირებული ფიზიკური ფაქტორების საპასპორტო მონაცემებთან შედარებას. რეკომენდირებული ღონისძიებები, წინასწარი და პერიოდული სამედიცინო გასინჯვების განხორციელებასთან ერთად, გააუმჯობესებს შრომის პირობებს და აამაღლებს დასაქმებულთა შრომისუნარიანობას.

### ლიტერატურა:

1. სააკაძე ვ. პროფესიული დაავადებები, თბილისი, 2000, 860 გვ.
2. შრომის პირობების ჰიგიენური კლასიფიკაცია საწარმოო გარემოს ფაქტორების და სამუშაო მავნეობის და საშიშროების მიხედვით, ბრძანება № 147/ნ, საქართველოს საკანონმდებლო მაცნე, № 69, 2007.
3. Агафонов А.А., Блашкова С.Л., Даутов Ф.Ф., Факторы риска для здоровья работников цехов тепловой электростанции, Журн. Фундаментальные исследования. – 2012. – № 12 (часть 2) – С. 215-218.
4. В.Г. Демченко, Г.И. Нечаева, О.В. Плотникова и др. Мониторинг здоровья и факторов риска на предприятиях теплоэнергетического комплекса. Проблемы профессиональной и общей патологии в регионах Сибири: Материалы науч.-практ. конф., Новокузнецк, 2002, стр. 63-68.
5. Мальшикина Н.А., Плотникова О.В., Демченко В.Г., Братухин А.Г. Оценка профессионального риска работающих на предприятиях теплоэнергетики. Гигиенические проблемы охраны здоровья населения регионов Сибири: Сб. научн. тр. Федерального научного центра гигиены им. Ф.Ф. Эрлисмана. — Кемерово, 2002. — С. 195-197.
6. Панаиоти Е. А. , Оценка риска влияния физических факторов у работающих в основных цехах тепловых электростанций. Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН, № 3 / 2006, стр. 42-47
7. Панаиоти Е. А. Суржигов Д. В. Комплексная оценка условий труда и риска для здоровья рабо-

тающих в основных цехах тепловых электростанций, Сибирский научный медицинский журнал, Новокузнецк, том 27, № 1, 2007, стр. 56-62.

8. Kawalkar U., Kakrani V., Nagaonkar A., Vedpathak I V., Dahirel P., Kogade P. Morbidity Profile of Employees Working in a Thermal Power Station PARALINational Journal of Community Medicine, Volume 5, 2, April-June 2014, Page 161-164.

Javakhadze R., Chigogidze Kh., Khatiashvili N., Tsimakuridze Mar., Gvaberidze O.

### OCCUPATIONAL RISK AND EMPLOYEES HEALTH

TSMU, DEPARTMENT OF ENVIRONMENTAL HEALTH AND OCCUPATIONAL MEDICINE; N. MAKHVILADZE S/R INSTITUTE OF LABOR MEDICINE AND ECOLOGY

The conditions of work and the health of employees in producing departments of the thermal power plant were estimated. These different groups of employees are exposed to different working conditions and environmental factors at their workplace. The various environmental factors encountered at work place are noise, dust, microclimate, air pollutants, lightning and duration of working time. The health impact of these different working conditions and the environmental conditions associated with it are inevitable though can be modified. A reasonably large extent of morbidity is associated with this industry. The various morbid conditions in employees are respiratory and nervous system illness, cardiovascular illness, skin diseases etc. Based on materials job evaluation assessed conditions for certain types of risk factors. Given the degree of hazard and risk assessment the overall hygienic conditions. Overall assessment of working conditions corresponds to the class 3 of 3 degrees. Based on these results, a set of preventive measures designed to improve working conditions.

ჯავახიძე ფ., შონია ნ., ბაქრაძე მ.

### კვილის კარიესის ეპიდემიოლოგია და სტომატოლოგიური დახმარების მოცულობა მთიანი აჭარის სკოლის ასაკის ბავშვებში

თსუ, ორთქაძიული სტომატოლოგიისა და ყანასანის ორთქაძიის მიმართულება; ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, სტომატოლოგიის დეპარტამენტი

კვილის კარიესი მსოფლიოში ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა და სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით კარიესით დაავადებულია სასკოლო ასაკის მოსახლეობის 60-90% და მოზრდილი მოსახლეობის თითქმის 100% [7].

კვილების კარიესით დაზიანება განსაკუთრებით

მკვეთრად გაიზარდა უკანასკნელ ასწლეულში, რაც განაპირობა არა მხოლოდ საკვების ხასიათმა, არამედ მატერიალურ-ტექნიკური პროგრესის ფონზე შრომის, საყოფაცხოვრებო და გარემო პირობების ცვლილებათა მაღალმა ტემპმა, რასაც ჩამორჩება ადამიანის ორგანიზმის ადაპტაციური მექანიზმები[8].

კარიესის მომატების მიზეზია მდგრადი ფაქტორების არსებობა, რომლებიც განაპირობებენ ამ პათოლოგიის ფორმირებას და დაავადების სტაბილური დონის შენარჩუნებას. აღნიშნული პათოლოგიის ფორმირებაზე გავლენას ახდენს მთელი რიგი ანტენატალური და პოსტნატალური ფაქტორები[4].

XX საუკუნის 90-იან წლებში საქართველოში სოციალურ-ეკონომიკური პირობების მნიშვნელოვანი გაუარესების გამო მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობა მკვეთრად შეიცვალა. არსებული მძიმე პირობები განსაკუთრებით ბავშვთა და მოზარდთა ჯანმრთელობას უქმნიდა საფრთხეს. ბოლო წლებში ჩვენს ქვეყანაში შედარებით გაიზარდა სამედიცინო და სტომატოლოგიური მომსახურების ხელმისაწვდომობა, იმატა სამედიცინო განათლებისა და კულტურის ხარისხმა, თუმცა მულტიფაქტორული სტომატოლოგიური დაავადებები კვლავ აქტიურ პრობლემად რჩება [3].

კარიესის პრობლემის გადაწყვეტაში უდიდესი როლი ენიჭება პროფილაქტიკურ მიმართულებას[4].

პროფილაქტიკური ღონისძიებების და სპეციალიზებული სტომატოლოგიური დახმარების გეგმის შემუშავებისთვის აუცილებელია კარიესის გავრცელების თავისებურებებისა და ინტენსივობის შესწავლა კლიმატო-გეოგრაფიული პირობების, სასმელ წყალში ფტორის შემცველობის, სოციალურ-ეკონომიკური და ჰიგიენური ფაქტორების გათვალისწინებით [2].

ჯანმო-ს მონაცემებით პირის ღრუს დაავადებათა გავრცელება ვარირებს გეოგრაფიული რეგიონების და სტომატოლოგიური მომსახურების ხელმისაწვდომობის მიხედვით[6,9].

ვინაიდან აჭარის რეგიონი, რელიეფური და კლიმატური თავისებურებებიდან გამომდინარე, დაყოფილია მთიან (ხულო, შუახევი, ქედა) და ბარის (ბათუმი, ქობულეთი, ხელვაჩაური) ნაწილებად, მიზნად დავისახეთ მთიანი აჭარის სკოლის ასაკის მოსახლეობაში კარიესის გავრცელებისა და მისი ინტენსიობის (კარიესული დაზიანების ხარისხის) დადგე-

ნა. ასევე, სტომატოლოგიური სერვისის მიმწოდებელი დაწესებულებების რაოდენობის, მომსახურების პროფილისა და სტომატოლოგიური დახმარების მოცულობის განსაზღვრა.

**კვლევის მასალა და მეთოდები:**

გამოკვლეული იქნა მთიანი აჭარის (ხულოს, შუახევისა და ქედას) მუნიციპალიტეტების სკოლის მოსწავლეები და შესწავლილ იქნა სტომატოლოგიური სერვისის მიმწოდებელი დაწესებულებები. ასაკობრივი ჯგუფების (6-7წ. 12წ.; 15წ.) შერჩევა მოხდა ჯანმო-ს მიერ მოწოდებული რეკომენდაციის საფუძველზე (ცხრილი 1), ხოლო სკოლების შერჩევა – საკვლევი არეალის გეოგრაფიული თავისებურებების გათვალისწინებით. საკვლევი ჯგუფების სუბიექტების პირის ღრუს დათვალიერება ტარდებოდა ერთჯერადი ინსტრუმენტებით და კბილის მაგარი ქსოვილების მდგომარეობა (კარიესული დაზიანება - „კ“, დაბჟენილი კბილი - „ბ“, ამოღებული კბილი - „ა“) ფიქსირდებოდა სტომატოლოგიური პაციენტის კვლევის რუკაში.

**ცხრილი 1. გამოკვლევულთა ასაკობრივი სტრუქტურა მუნიციპალიტეტების მიხედვით**

მუნიციპალიტეტი	6-7 წ.	12 წ.	15 წ.	სულ
ხულო	58	36	18	112
შუახევი	26	30	37	93
ქედა	42	31	30	103

კარიესით ავადობას ვაფასებდით კარიესის გავრცელებისა და ინტენსიობის მიხედვით.

მოსწავლეთა სტომატოლოგიური გამოკვლევის დავადგინეთ კარიესის გავრცელება[1]. მუნიციპალიტეტების მიხედვით გამოკვლეულთა შორის კარიესი აღმოაჩნდა: ხულოს მუნიციპალიტეტში: 94,8%-ს 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში, 94,8%-ს 12 წლის ბავშვებში, 95,4%-ს 15 წლის მოზარდებში; შუახევის მუნიციპალიტეტში: 96,15%-ს 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში, 12 წლის და 15 წლის ასაკში - ყველა გამოკვლეულს; ქედას მუნიციპალიტეტში: 92,85%-ს 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში, 96,77%-ს 12 წლის ბავშვებში, 97,2%-ს 15 წლის მოზარდებში.

კარიესის ინტენსიობა დროებითი თანკბილისათვის განისაზღვრა **კბ**, მუდმივი თანკბილისათვის - **კბა**, ხოლო ცვლადი თანკბილისათვის - **კბა + კბ** მაჩვენებლებით (ცხრილი 2).

**ცხრილი 2. კბა მაჩვენებლის სტრუქტურა საკვლევი კონტინენტში მუნიციპალიტეტების მიხედვით**

სკოლი	ასაკი	რაოდ.	კ	ბ	ა	კ	ბ	კბა	კბ	კბა + კბ (საშ.)	კბ. საშ.
	წ-ში										
ხულო	6-7	54	38	4	0	129	1	42	130	0,78	2,41
	12	37	136	18	5	-	-	159	-	4,3	-
	15	15	60	13	4	-	-	77	-	5,1333	-
		106	234	35	9	129	1	278	130		
შუახევი	6-7	26	36	0	0	156	3	36	159	1,38	6,12
	12	30	99	23	6	-	-	128	-	4,2667	-
	15	37	168	24	18	-	-	210	-	5,6757	-
		93	303	47	24	156	3	374	159		
ქედა	6-7	43	28	2	0	219	8	30	227	0,6977	5,279
	12	31	11	15	3	-	-	129	-	4,16	-
	15	36	135	34	3	-	-	172	-	4,7778	-
		110	174	51	6	219	8	331	227		

როგორც ცხრილიდან ჩანს ხულოს მუნიციპალიტეტში 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში კარიესის ინტენსიობა შეადგინა 0,78 მუდმივი კბილებისთვის და 2,41 დროებითი კბილებისთვის; 12 წლის ბავშვებში — 4,3; ხოლო 15 წლის მოზარდებში - 5,13. შუახევის მუნიციპალიტეტში 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში კარიესის ინტენსიობა შეადგინა 1,38 მუდმივი კბილებისთვის და 6,12 დროებითი კბილებისთვის; 12 წლის ბავშვებში - 4,26 და 15 წლის მოზარდებში - 5,67. ქედას მუნიციპალიტეტში 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში კარიესის ინტენსიობა შეადგინა 0,70 მუდმივი კბილებისთვის და 5,28 დროებითი კბილებისთვის; 12 წლის ბავშვებში - 4,16 და 15 წლის მოზარდებში - 4,78. მიღებული მონაცემებიდან კარგად ჩანს, რომ ასაკთან ერთად იმატებს კარიესის გავრცელება და ინტენსიობა. ამასთან, ეს უკანასკნელი ყველაზე დაბალია ხულოს მუნიციპალიტეტის ბავშვთა მოსახლეობაში, ხოლო ყველაზე მაღალი - შუახევის ბავშვთა მოსახლეობაში.

მასობრივი სტომატოლოგიური გამოკვლევების **შედეგები** - კბა-ს საფუძველზე თითოეული მუნიციპალიტეტისათვის განისაზღვრა სტომატოლოგიური დახმარების მოცულობა (სდმ) ფორმულით:

$$\text{სდმ} = 100\% - \frac{\text{კბა}}{\text{კბა}} * 100$$

შეფასება მოხდა შემდეგი მახასიათებლებით: ცუდი - 10%-ზე ნაკლები; არაღამაკმაყოფილებელი - 10-49%; დამაკმაყოფილებელი - 50-74%; კარგი - 75% და მეტი.

ხულოს მუნიციპალიტეტში სდმ-ს მაჩვენებელი შეადგენს 7,70-ს, შუახევის მუნიციპალიტეტში — 9,31-ს, ხოლო ქედას მუნიციპალიტეტში – 10,13-ს. თუ გავითვალისწინებთ სდმ-ს მახასიათებლებს, მივიღებთ, რომ ხულოს და შუახევის მუნიციპალიტეტებში სტომატოლოგიური დახმარების მოცულობა არასაკმარისია, ქედაში კი - არაღამაკმაყოფილებელი.

ჩვენს მიერ საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროდან გამოთხოვილი იქნა მონაცემები (№02/25104, 2016წ.) აჭარის რეგიონში რეგისტრირებული სტომატოლოგიური სერვისის მიმწოდებელი დაწესებულებების შესახებ (ცხრილი 3).

**ცხრილი 3. მთიან აჭარაში სტომატოლოგიური სერვისის მიწოდებელი დაწესებულებების სტრუქტურა**

მუნიციპალიტეტი	კაბინეტების რაოდენობა	ფ/კ რაოდენობა	თერაპევტი	ქირურგი	ორთოპედი	ორთოდონტი	ბავშვთა თერაპევტი	ბავშვთა ქირურგი	ყბა-სახის ქირურგი
ხულო	4	4	4	3	2	0	0	0	0
შუახევი	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ქედა	2	4	4	2	0	0	0	0	0

როგორც ცხრილიდან ჩანს, სდმ-ს არასახარბიელო მონაცემების ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი აღნიშნულ დასახლებებში კვალიფიციური ბავშვთა სტომატოლოგიურისერვისების არარსებობაა.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევით შეიძლება დავასკვნათ, რომ: 1) მთიანი აჭარის (ხულოს, შუახევისა და ქედას) მუნიციპალიტეტების სკოლის მოსწავლეებში მაღალია კარიესის გავრცელებისა და ინტენსიობის დონე; 2) მთიანი აჭარის მუნიციპალიტეტებში სტომატოლოგიური დახმარების მოცულობა არასაკმარისია.

**ლიტერატურა:**

1. შიშნიაშვილი თ. - სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკა. თბილისი 2012. 248 გვ.;
2. ჯაფარიძე ფ., ბაქრაძე მ., შონია ნ. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა. 2014. 3. ჩგვ. 12-15;
3. ნიჭიაიშვილი ლ. - სტომატოლოგიურ დაავადებათა გავრცელება საქართველოს ზრდასრულ მოსახლეობაში და პრევენციის თანამედროვე მიდგომები. დისერტაცია მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად. თბილისი 2015. 134 გვ.;
4. Попруженко Т.В., Терехова Т.Н., Профилактика основных стоматологических заболеваний – М.:МЕДпресс-информ, 2009. 464 с.
5. Vargas-Ferreira F., Zeng J., Thomson W., Peres M., Demarco F. Journal of Dentistry. 2014, v. 42, I. 5, p. 540-546;
6. www.caucasushealth.ge/pdf/Volume-1-Supplement-1-June-2016.pdf
7. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en/index.html)
8. www.medicworlds.ru/medics-4782-1.html.

Japaridze V., Shonia N., Bakradze M.

**EPIDEMIOLOGY OF DENTAL CARIES AND THE VOLUME OF DENTAL ASSISTANCE OF SCHOOL-AGE CHILDREN IN WHOLE MOUNTAINOUS ADJARA**

TSMU, DEPARTMENT OF ORTHOPEDIC STOMATOLOGY AND MAXILLO-FACIAL SURGERY; BATUMI, SHOTA RUSTAVELI STATE UNIVERSITY DEPARTMENT OF STOMATOLOGY, GEORGIA

In the present work is studied the distribution and intensity of dental caries in the school-age population of the whole Adjara. Also is determined the level (volume) of the dental assistance. Was revealed that the indicators of distribution and intensity of dental caries in the pupils of the mountainous Adjara municipalities, Khulo, Shuakhevi and Keda, are high, and the volume of dental assistance is low.

**ჯაფარიძე მ., ლომთაძე ლ., კოდანოვი ლ.,  
მეტრეველი მ., ბაკურიძე ლ.**

**ანტიბაქტერიული მოქმედების  
კოსმეტიკური კრემის შიშვანდგენლობისა და  
ტაქნოლოგიის შემუშავება**

**თსუ, ფარმაცევტული ტექნოლოგიის  
დაპარტამენტი; ბათუმის შოთა რუსთაველის  
სახელმწიფო უნივერსიტეტი**

კანის ინფექციები მიეკუთვნება ფართოდ გავრცელებულ დაავადებათა რიცხვს. დერმატოლოგიურ პრაქტიკაში ექიმთან მიმართვიანობის 30-40%-ს სწორედაც რომ კანის ინფექციური დაავადებები შეადგენენ. განსაკუთრებით ხშირია ბავშვებსა და მოზარდებში.

კანის ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ გამოყენებულ სამკურნალო ფორმებს შორის წამყვანი ადგილი უკავია რბილ წამლის ფორმებს. კონსისტენციის, პლასტიკურობისა და ტიქსოტროპული თვისებებიდან გამომდინარე უპირატესობას კრემებს ანიჭებენ. იგი აღწევს კანის ღრმა შრეებში. მათ ნიშნავენ როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული ინფექციების დროს. კრემში არსებული წყალი ახდენს გამაგრებულ მოქმედებას და აუმჯობესებს მის ანთების საწინააღმდეგო უნარს /7,9/.

კანის ინფექციური დაავადებების სამკურნალო ბუნებრივი ანტიბაქტერიული მოქმედების საშუალებებიდან განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ეთერზეთების შემცველი პრეპარატები, რომლებიც წარმოადგენენ ტერპენების, მათი წარმოებულების და სხ-

ვა მონათესავე არომატული ნივთიერებების წარმომადგენლებს. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ბუნებრივი ანტიბაქტერიული მოქმედების რბილი წამლის ფორმის — კრემის შემადგენლობისა და მომზადების ტექნოლოგიის დამუშავება ერთ—ერთი აქტუალური პრობლემაა თანამედროვე ფარმაციისა და პრაქტიკული მედიცინისათვის.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ანტიბაქტერიული მოქმედების კრემის რეცეპტურის დადგენა და მომზადების ტექნოლოგიის დამუშავება.

გამოხატული ანტიბაქტერიული მოქმედებით გამოირჩევა ფიჭვის ეთერზეთები. ფიჭვისებრთა (P Pinaceae) ოჯახის წარმომადგენლები მრავალწლოვანი, მარადმწვანე ხე - მცენარეებია. გვარი -P Pinus აერთიანებს 100-მდე სახეობას, რომლებიც გავრცელებულია უმეტესად ჩრდილოეთ ნახევარსფეროში. მათი წინვები შეიცავს 1% ეთეროვან ზეთს, ხოლო კვირტები - 0,36%-ს /1,2,3/.

საკვლევ ობიექტს წარმოადგენდა ბათუმის ბოტანიკურ ბაღში ინტროდუცირებული Pinus silvestris L.—გან მიღებული ეთერზეთი, აჭარის რეგიონში გავრცელებული თიხები, რბილი ფუძე—მატარებლები და სხვა დამხმარე ნივთიერებები.

**კვლევის მეთოდები:** Pinus silvestris L.—გან მიღებული ეთერზეთის ანტიბაქტერიულ მოქმედებაზე კვლევა ჩატარდა 4 ტესტ-კულტურაზე: Acinetobacter spp., E. coli, S. aureus, K. Pneumonia /6/; რეოლოგია შემონმდა SNB-2 ვისკოზიმეტრით, გამოყენებული იქნა N 4 შპინდელი; ემულსიური სისტემის კოლოიდური სტაბილურობა მონმდებოდა ლაბორატორიულ ცენტრიფუგაზე; ტიპი 310 მწარმოებელი „METRON-

**ცხრილი N 1. კრემის კომპოზიციის შიშვანდგენლობა (გ-ში)**

კრემის კომპოზიციის კომპონენტები	კრემის კომპოზიციის N									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
ეთერზეთი	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0
ასკანეს თიხა	10,0									
ქედის თიხა		10,0								
ბეშუმის თიხა			10,0							
წირუხის თიხა (წითელი)					10,0					
წირუხის თიხა (ნაცრისფერი)				10,0						
ბახალეთის თიხა						10,0				
ქსანტანის გომიოი	0,2	5,0	0,2	1,0	1,0	1,0				
პროპილენგლიკოლი	2,0									
დიმექსიდი	1,0		0,5	0,5	0,5	0,5				
გლიცერინი	2,0									
ნატრიუმის ბენზოატი	1,0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5				
აეროსილი		3,0								
თაფლის სანთელი							32,0	15,0		
სპერმაცეტი							16,8			
კაკაოს ცხიმი							1,6			
მზესუმზირის ზეთი							150,0	65,0	50,0	
ატმის ზეთი							2,8			
ლანოლინი									10,0	
ვაზელინი									10,0	20,0
ვაზელინის ზეთი										60,0
კრემფორი -40	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0				
გამოხდილი წყალი	100-მდე	100-მდე	100-მდე	100-მდე	100-მდე	100-მდე				
საერთო მასა	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	203,2	80,0	70,0	80,0



EX” (პოლონეთი) სახ.სტ-ის 29188.3-91 - „კოსმეტიკური ნაწარმი, ემულსიის სტაბილურობის განსაზღვრის მეთოდი” მიხედვით. თერმოსტაბილურობა ტემპერატურის მკაცრი ცვლილების პირობებში, განისაზღვრა უწყ. სტ. 18-21-81 „კოსმეტიკური კრემები”, მიხედვით, მაღამოს ოსმოსური აქტივობა გრავიმეტრული მეთოდით /5/. ნონაში დანაკარგი გამოშრობისას და საშუალო მასა - სფ XI აღწერილი მეთოდების მიხედვით. სამკურნალწამლო ფორმების წყლიანი გამონაწვლილების pH პოტენციომეტრულად სფ XI აღწერილი მეთოდის მიხედვით. ბიოფარმაცევტული კვლევები ტარდებოდა ნახევრადგამტარ მემბრანაში დიალიზით, ფრანსის დიფუზური უჯრედების გამოყენებით.

ექსპერიმენტის შედეგების სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა სფ XI აღწერილი მეთოდის მიხედვით, რისთვისაც გამოყენებული იქნა სტანდარტული კომპიუტერული პროგრამა EXCEL.

ჩატარებული კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ *Pinus silvestris L.* — გან მიღებულ ეთერზეთს გააჩნია გამოხატული ანტიბაქტერიული ეფექტი საკვლევი შტამების მიმართ.

შემდგომი კვლევები მიეძღვნა ეთერზეთის გამოყენებით კრემის რეცეპტურისა და ტექნოლოგიების შემუშავებას. კვლევის ამ ეტაპზე შევადგინეთ კრემის 10 კომპოზიცია, სხვადასხვა ბუნების ფუძე-მატარებლების გამოყენებით. შედეგები მოყვანილია N 1 ცხრილში.

მონოდებული კომპოზიციიდან კრემებს ვამზადებდით შემდეგნაირად: N 1-6 კრემების შემთხვევაში როდინში გასრესილ თიხას, ვუმატებდით დამხმარე ნივთიერებებს და ეთერზეთს, შემდეგ წინასწარ გაჯირჯებულ ქსანტანის გომიზს, ბოლოს კი წყალს. წყლის დამატების შემდეგ ვატარებდით ჰომოგენიზატორში (Erweka) ერთგვაროვანი მასის მიღებამდე /4/; N 7-10 კრემების შემთხვევაში ფუძის ლლობადი კომპონენტების თანმიმდევრობითი გაღობას ვახდენდით ლლობის ტემპერატურების კლების მიხედვით. გაღობილ ფუძეში დამხმარე ნივთიერებები შეგვქონდა როდინში მოსრესის პირობებში. ბოლოს ვუმატებდით ეთერზეთს ერთგვაროვანი მასის მიღებამდე.

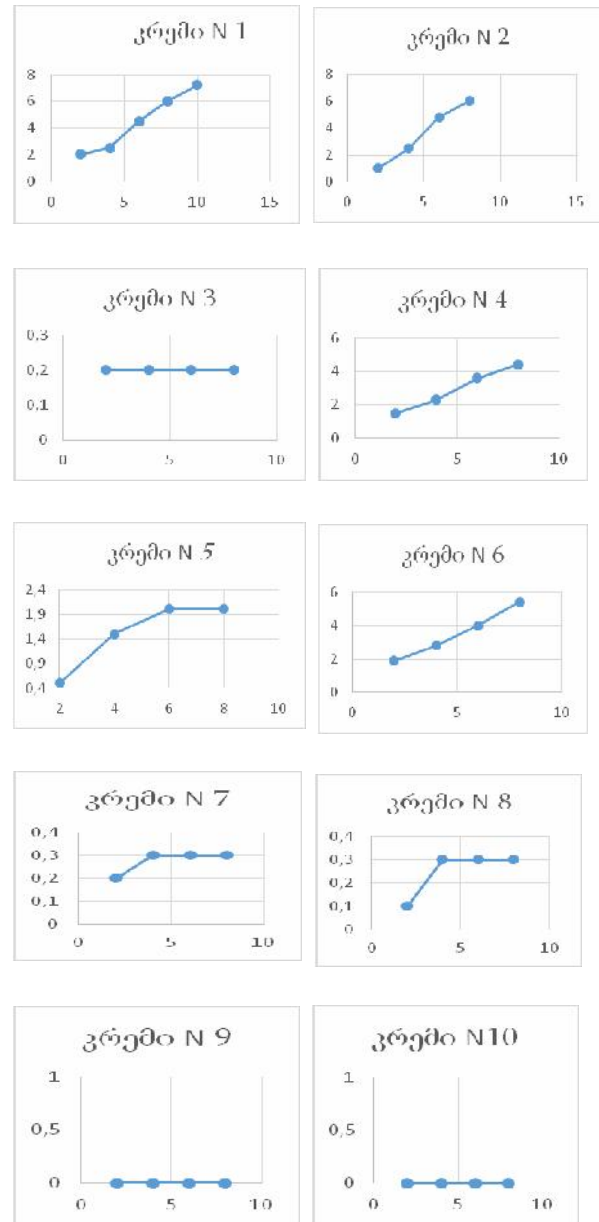
მომზადებულ კრემებს ვაფასებდით შემდეგი მაჩვენებლების მიხედვით: გარეგნული სახე, ერთგვაროვნება, წყლიანი გამონაწვლილის pH, მდგრადობა ცენტრიფუგირებისას, თერმოსტაბილურობა /8/.

კრემების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი თვისებაა ოსმოსური ეფექტის არსებობა ან არარსებობა. კანისათვის ტენის შენარჩუნებისა და ეფექტურობის გაძლიერების მიზნით ოსმოსური ეფექტი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს.

ოსმოსური თვისება შევისწავლეთ დიალიზის გამართივებულ მოდელზე (კრუფჩინსკის მიხედვით). საკონტროლოდ გამოვიყენეთ ნატრიუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნარი. დიალიზს ვატარებდით საკვლევი სისტემის მუდმივ მასამდე. ოსმოსური აქტივობა შევაფასეთ გრავიმეტრულად და გამოვსახეთ პროცენტებში მაღამოს საწყის მასასთან მიმართებაში. ნატრიუმის ქლორიდის 10%-იანმა ხსნარმა შთანთქა მხოლოდ 12,7% წყალი პირველი ორი საათის განმავ-

ლობაში. შემდგომი დროის პერიოდში მოცულობის მატება აღარ შეინიშნებოდა.

კრემების ოსმოსური აქტივობის განსაზღვრის შედეგები ასახულია N 1 სურათზე.



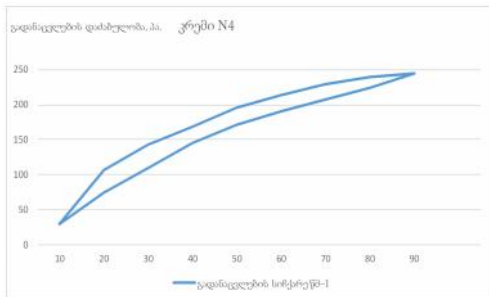
**სურ. N 1 საკვლევი კომპოზიციების ოსმოსური აქტივობის განსაზღვრის შედეგები**

N 1 სურათზე ასახული შედეგებიდან ირკვევა, რომ ოსმოსური აქტივობის ყველაზე მაღალი შედეგები აჩვენა თიხის შემცველ ფუძეზე დამზადებულმა N 1, N 2, N 4 და N 6 კრემებმა. შედარებით დაბალი (N 5) და დაბალი (N 3) კომპოზიციებმა, რომლებიც ასევე დამზადებული იყო თიხის ფუძეზე. ლიპოფილურ ფუძეზე (N 7 და N 8) დამზადებული კრემების ოსმოსური აქტივობა იყო დაბალი, ხოლო ლიპოფილურ ფუძეებზე (N9 და N10) დამზადებულ კრემებს საერთოდ არ აღმოაჩნდათ ოსმოსური აქტივობა.

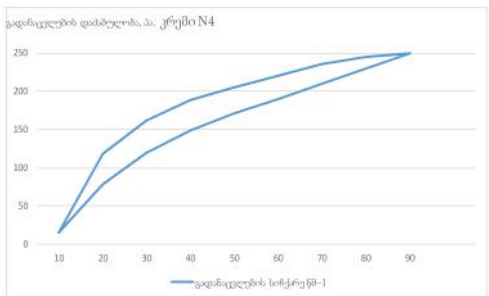
მონოდებული კრემების ტექნოლოგიური და სამომხმარებლო თვისებების პროგნოზირებისათვის შევისწავლეთ რეოლოგიური მახასიათებლები.

მიღებული შედეგები ასახულია რეოგრამებზე, რომლებიც აგებულია ბრუნვის სიხშირესა და გადაწველების დაძაბულობის ურთიერთდამოკიდებულების მიხედვით.

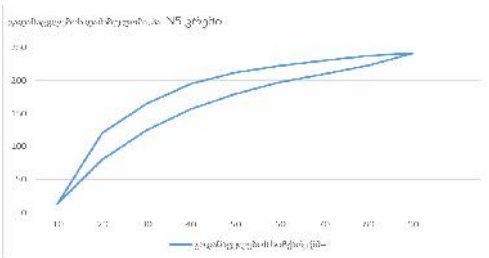
კრემი N2



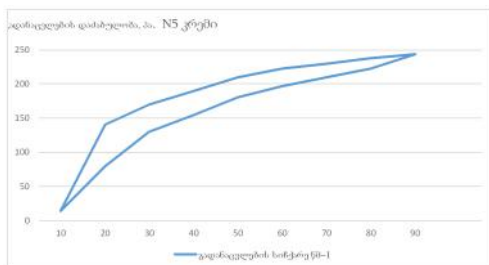
კრემი N4



კრემი N5



კრემი N6



კრემის სიბლანტე დამოკიდებულია ბრუნვის სიხშირეზე. სიხშირის ზრდასთან ერთად სიბლანტე მკვეთრად მცირდება, რაც ნიშნავს, რომ საკვლევ კრემს სტრუქტურა გააჩნია. სიბლანტე მცირდება იმ მნიშვნელობამდე, რომელიც შეესაბამება სისტემის სტრუქტურის მთლიან რღვევას. ბრუნვის სიხშირის კლებასთან ერთად კრემის სიბლანტე თანდათანობით იზრდება რაც ნიშნავს, რომ სისტემის სტრუქტურა დაგვიანებით, მაგრამ აღდგება. ეს პროცესი სურათებზე აისახა ჰისტერეზისის მარყუჟის სახით N 2, N 4, N 5 და N 6 შემადგენლობის კრემებისათვის, რაც მონშობს მათი კანზე წაცხების სიადვილეს და ტუბიდან გადმოტანის შესაძლებლობას. N 1, N 3, N 7, N 8, N 9 და N 10 კრემების შემადგენლობის შემთხვევაში მარყუჟი არ იქნა მიღებული, რაც იმას მიანიშნებს, რომ მათი რეოლოგიური თვისებები არაა დამაკმაყოფილებელია.

უპირატესი რეოლოგიური თვისებების მქონე საკვლევი ობიექტებიდან ოპტიმალური კომპოზიციის შერჩევის მიზნით შევისწავლეთ კრემებიდან ეთერზეთების გამოთავისუფლების დინამიკა ფრანსის დიფუზური უჯრედების გამოყენებით, შემდგომი თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიული ანალიზით.

მიღებულმა შედეგებმა გვიჩვენა, რომ N 2, N 4 და N 6 კრემებიდან ეთერზეთების გამოთავისუფლების ხარისხი მინიმალურია. ყველაზე მაღალი შედეგით (ლაქის ინტენსივობით) გამოირჩეოდა ჩირუხის წითელი თიხის ფუძეზე დამზადებული N 5 კრემი, ამიტომაც შემდგომი კვლევები მასზე გაგრძელდა.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე შევისწავლეთ მონოდებული კრემის სტაბილურობა ჩვეულებრივ პირობებში შენახვისას. *Pinus silvestris* L. ეთერზეთის შემცველი კრემის სტაბილურობის შესწავლა ბუნებრივ პირობებში (25°C / 60% RH) ხორციელდებოდა 8 თვის განმავლობაში. ამ პერიოდის განმავლობაში კრემის კეთილხარისხოვნების მაჩვენებლები სტაბილური იყო.

**დასკვნები:**

ბათუმის ბოტანიკურ ბაღში ინტროდუცირებულ *Pinus silvestris* L. წიწვებიდან მიღებულ ეთერზეთს გააჩნია გამოხატული ანტიბაქტერიული მოქმედება.

ბიოფარმაცევტული და ტექნოლოგიური კვლევების საფუძველზე მონოდებულია *Pinus silvestris* L. წიწვებიდან მიღებული ეთერზეთის შემცველი კრემის 10 კომპოზიცია.

კეთილხარისხოვნების მაჩვენებლების: ერთგვაროვნება, წყლიანი გამონაწვლილის pH, კოლოიდური სტაბილურობა, ოსმოსური აქტივობა, სიბლანტე, მოქმედი ნივთიერების გამოთავისუფლების კინეტიკა, შესწავლის საფუძველზე შერჩეულია და დადგენილია *Pinus silvestris* L. ეთერზეთის შემცველი კრემის ოპტიმალური რეცეპტურა:

ჩირუხის წითელი თიხა	10,0
ქსანტანის გომიზი	0,2
ნატრიუმის ბეზოატი	0,5
დიმექსიდი	0,5
ეთერზეთი	10,0
კრემოფორი CO-40	3,0
წყალი	100,0გ-მდე.

მონოდებულა *Pinus silvestris* L. ეთერზეთის შემცველი კრემის ტექნოლოგიური სქემა. კეთილხარისხოვნების მაჩვენებლებით: ერთგვაროვნება, წყლიანი გამონაწვლილის pH, კოლოიდური სტაბილურობა, თერმოსტაბილურობა, *Pinus silvestris* L. ეთერზეთის შემცველი კრემი აკმაყოფილებს სახელმწიფო ფარმაკოპეის მოთხოვნებს რბილი ნამლის ფორმების მიმართ.

შესწავლილია *Pinus silvestris* L. ეთერზეთის შემცველი კრემის სტაბილურობა ჩვეულებრივ პირობებში შენახვისას. კვლევები ტარდებოდა 8 თვის განმავლობაში. კრემი სტაბილურობას ინარჩუნებს შენახვის მთელი პერიოდის განმავლობაში.

### ლიტერატურა:

1. ბათუმის ბოტანიკური ბაღი 100. /საიუბილეო მონოგრაფია/ თბილისი, 2012, 240 გვ.
2. ლ.ერისთავი „ფარმაკოგნოზია“. თბილისი - 2005.
- 3.Андропова Н.И. Антимикробное действие фитонцидов некоторых хвойных пород ботанического сада Ужгородского гос. ун-та // Фитонциды. Киев, 1985. - Ч. 1. - С. 47 - 48.
- 4.Гузев К. С., Осипов А. С., Сапожников Д. В. Исследование процесса гомогенизации мази «Радевит» при ее изготовлении // Фармация. - 2003.-№2.-С. 22-26.
- 5.Гулько В. Г., Гулько А. А., Мусиенко Н. М. Изучение осмотической активности некоторых мазевых основ // Хим.-фарм. журн. -1982.-№3.- С. 345-347.
6. Сравнительный анализ антибактериальных эффектов фитопрепаратов и антибиотиков/ Л. Т. Ахвледиანი, Т. Н.Коиავა, М. С.Джохадзе, Л. В.Мсхიладзе и др.// Georgian Medical News.- 2016.- N11.- P.79-86.
7. Семкина О. А. Вспомогательные вещества используемые в технологии мягких лекарственных форм (мазей, линиментов,кремов) (обзор)./ О. А.Семкина, М. А.Джавахан, Т. А. Левчук и др.// Хим.-фармац.Журн.-2005.- Т. 39, N8, С. 45-48.
- 8.Егоров И. А., Чуешев В. И. Современные требования к мазям: Промышленная технология лекарств. Харьков, 2002. - С. 428 - 445.
9. Хаджиева З. Д.,Тигиева З. Б. Исследования по выбору оптимальной мазевой основы наружной лекарственной формы для лечения атопического дерматита. Фармация.- 2010.- С. 36-38.

Japaridze M., Lomtadze I., Koldanovi I., Metreveli M., Bakuridze L.

### ANTIBACTERIAL ACTION COSMETIC CREAM COMPOSITION AND TECHNOLOGY

TSMU, DEPARTMENT OF PHARMACEUTICAL TECHNOLOGY. BATUMI SHOTA RUSTAVELI STATE UNIVERSITY

Skin infections are widespread diseases. In dermatological practice 30-40% of referral are exactly the infectious diseases of the skin, especially among children and adolescents.

Soft drug forms are the leading shapes of the drugs used to treat infectious diseases of the skin. Because of Consistency, plasticity and tiksotropical properties creams are preferred.

Pine Essential oils are distinguished with pronounced antibacterial action. Because of this, treatment the composition and preparation technology of a soft drugs shapes - the cream with natural antibacterial action - is one of the actual problem for the contemporary pharmacy and practical medicine.

The object of investigation was to determine recipe and preparation technology of the cream with antimicrobial activity.

The experiment revealed that:

Essential oil obtained from the needles of *Pinus silvestris* L. introduced in the Batumi botanical garden, has expressed antibacterial action.

Results of Biopharmaceutical and technological investigation are presented by 10 composition of creams, containing essential oil from needles of *Pinus silvestris* L.

Based on investigation of quality indices was selected and established the optimal recipe of cream contains *Pinus silvestris* L. essential oil: Chirukhi red clay 10.0; Xanthan gum 0,2; Natrii benzoas 0,5; Dimexide 0,5; Essential Oil 10,0; cremophor CO-40 3,0; 100.0 g of water.

We presented preparation technology of the cream.

We investigated stability of cream in ordinary conditions of storage during 8 months. The cream was stable throughout whole period.

ჯაპიდი ლ., ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგებაშვილი ნ., გოგიშვილი ნ.

### პირის ღრუს მიკროფლორა პაროდონტის ანთეზადი დაავადებების ღრუს

თსსუ, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი

პაროდონტის ანთეზადი დაავადებები წარმოადგენს სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემას, ვინაიდან მათი ეტიოლოგიის, პათოგენების და მკურნალობის მრავალი საკითხი ჯერ კიდევ გადაუჭრელი რჩება. მრავალრიცხოვანი კვლევების თანახმად, პაროდონტის ანთეზადი დაავადებები მიეკუთვნება

ინფექციური ბუნების დაავადებებს, რომელთა გამოწვევას წარმოადგენს სხვადასხვა სახეობის მიკრობთა ასოციაცია. დადგენილია, რომ პაროდონტის ქსოვილებში განვითარებული ანთებად-დესტრუქციული ცვლილებების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი განმაპირობებელია კბილ-ღრძილოვან ნაპრალში წარმოქმნილი ბაქტერიული ბალთის საპასუხოდ განვითარებული ანთებადი რეაქცია. კბილის ბალთა შეიცავს ფაკულტატურ გრამდადებით სტრეპტოკოკებს, სტაფილოკოკებს და აქტინომიცეტებს. დაავადების განვითარების პერიოდში აღნიშნული მიკრობების მიერ ანაერობული გარემოს შექმნის და სხვადასხვა მიკროორგანიზმების გამრავლების შედეგად გროვდება ანაერობული ფლორა (ბაქტერიოიდები, ფუზობაქტერიები, სპიროქეტები, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* და სხვა). აღნიშნული მიკროორგანიზმების, განსაკუთრებით ანაერობული მიკროორგანიზმების, ცხოველმყოფელობის პროდუქტები — ენდოტოქსინები, ფერმენტები და სხვ. - იწვევს იმუნოციტების მიერ გამომუშავებული ციტოკინების დეგრადაციას, ხოლო *P. gingivalis*, *T. denticola* და *B. forsythii* მიერ გამოყოფილი არგინინ-ჰიდროლაზები განაპირობებენ არგინინით მდიდარი ცილის, მათ შორის, კოლაგენის დაშლას, რასაც თან სდევს პაროდონტის ქსოვილებში ცილების დაშლის პროდუქტების, მიკროორგანიზმების ენდოტოქსინების და მათი ცხოველმყოფელობის სხვა პროდუქტების დაგროვება და ანთებადი პროცესის პროგრესირება [1, 2, 3, 4]. ზემოთქმულიდან ნათელია, რომ პაროდონტიტის პათოგენეზში ამა თუ იმ მიკროორგანიზმისათვის წამყვანი როლის მინიჭება მხოლოდ მათი ამოთესვის სიხშირის მიხედვით, არ არის მართებული, ვინაიდან კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები მჭიდრო ურთიერთკავშირშია და მათი მოქმედება ატარებს კომპლექსურ ხასიათს.

**შრომის მიზანს** წარმოადგენდა პაროდონტის ანთებადი დაავადებების დროს პირის ღრუს მიკროფლორის შესწავლა კლინიკურ მონაცემებთან ერთობლიობაში.

გამოკვლევები ჩატარდა პაროდონტის სხვადასხვა ფორმით მიმდინარე ანთებითი პროცესებით დაავადებულ 160 პაციენტზე. დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტებიდან 40 აღნიშნებოდა კატარული გინგივიტი, 40 - წყლულოვანი გინგივიტი, 80 - პაროდონტიტის საშუალო ფორმა. პაციენტების და საკონტროლო ჯგუფის (ინტაქტური პაროდონტის მქონე 50 პირი) ასაკი იყო 18-50 წელი.

კლინიკური მასალის შეფასებისას ვიყენებდით ჰიგიენურ, გინგივიტის და პაროდონტულ ინდექსებს. სისხლდენის ხარისხი ისაზღვრებოდა Kotschke-ს მეთოდით.

მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაცია ხდებოდა სხვადასხვა ნიადაგებზე (სორც-პეპტონიან, სისხლიან აგარზე, ენდოს, საბუროს და სხვ.) მიკროორგანიზმების ზრდის ხასიათის, აგრეთვე, სხვა მაჩვენებლების მიხედვით.

პირის ღრუს სანირებით მიღებულ სითხეში ვიკვლევდით პირის ღრუს მიკრობებით მოთესვის მაჩვენებელს - "მიკრობულ რიცხვს" და გრამდადებ-

ითი და გრამუარყოფითი ფლორის თანაფარდობას იასინოვსკის მეთოდით.

კვლევის შედეგად მიღებული ციფრობრივი მასალის დამუშავება მოხდა ფიშერის კოეფიციენტის, x კვადრატის, საშუალო სტანდარტული გადახრის (SD), საშუალო სტანდარტული შეცდომის (SEM) და სტიუდენტის კოეფიციენტის განსაზღვრის გზით.

**მიღებული შედეგები და მათი ანალიზი.** პაროდონტის ანთებადი დაავადებების პათოგენეზის თანამედროვე კონცეფციის მიხედვით, პაროდონტის ქსოვილებში ანთებადი პროცესების განვითარების ძირითადი მიზეზია კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები. ამიტომ განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს პაროდონტის ანთებადი პროცესების დროს პირის ღრუს მიკრობებით მოთესვის თვისობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებების მაჩვენებლები. პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტების დიდ ნაწილს (82.1%) გამოეყო სხვადასხვა სახეობის სტრეპტოკოკი (*S. pyogenes* - 61,7%; *S. viridans* - 35%; *S. agalactiae* - 10%; *S. sanguis* - 8,3%; *S. mutans* - 5.0%; *S. mitis* - 4,3%; *S. unhaemolyticus* - 5.0%). ხშირ შემთხვევებში ითესებოდა, აგრეთვე, *S. epidermidis* (11,7%); *S. aureus* (28,3%), *Candida albicans* (31,7%), *E. coli* (10%), *Porphyromonas gingivalis* (66,7%), *Treponema denticola* (43,3%), *Proteus* (35%), *A. actinomycetemcomitans* (46,7%). გამოკვლეული პაციენტებიდან 3 სახეობის მიკრობი გამოეყო 21 ავადმყოფს, 2 სახეობის მიკრობი - 32 ავადმყოფს, 1 სახეობის მიკრობი - 7 ავადმყოფს.

თითქმის ასეთივე სურათი აღინიშნა კატარული და წყლულოვანი გინგივიტით დაავადებულ პაციენტებში. კატარული გინგივიტით დაავადებული ავადმყოფების 72,5%-ს გამოეყო სტრეპტოკოკების სხვადასხვა სახეობა (*S. pyogenes*, *S. viridans*, *S. agalactiae*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. unhaemolyticus*), რომელთაგან უფრო ხშირად გამოიყო *S. pyogenes* (43%) და *S. viridans* (27,5%). პაციენტების 35% გამოეყო *Candida albicans*, 22,5% - *S. aureus*. გამოკვლეული ავადმყოფებიდან 3 სახეობის მიკრობი გამოეყო 9 ავადმყოფს, 2 სახეობის მიკრობი - 11 ავადმყოფს, 1 სახეობის მიკრობი - 14 ავადმყოფს.

წყლულოვანი გინგივიტით დაავადებულ პაციენტებში ასევე ხშირად გამოიყოფოდა სტრეპტოკოკების სხვადასხვა სახეობა (*S. pyogenes* (52,5%), *S. viridans* (42,5%), *S. sanguis* (7,5%), *S. agalactiae* (5.0%), *S. mitis* (5.0%), *S. unhaemolyticus* (5.0%), *S. mutans* (2.5%), *Candida albicans* (5.0%) და *St. aureus* (25.0%). გამოკვლეული ავადმყოფებიდან 3 სახეობის მიკრობი გამოეყო 11 ავადმყოფს, 2 სახეობის მიკრობი - 19 ავადმყოფს, 1 სახეობის მიკრობი - 10 ავადმყოფს.

პირის ღრუს სანირებით მიღებული სითხის დათესვისას გამოვლინდა მიკრობების უხვი ზრდა. მიკრობების რაოდენობის მაქსიმალური მომატება აღინიშნებოდა პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში (52,4%, საკონტროლო ჯგუფში - 12,7%). შედარებით ნაკლები სიხშირით აღინიშნა მიკრობთა რაოდენობის მომატება კატარული და წყლულოვანი გინგივიტებით დაავადებულ პაციენტებში (35.2-41% შესაბამისად).

მკურნალობის პროცესში მნიშვნელოვნად შემცირდა მიკრობების რაოდენობა მკურნალობამდე მი-

ლებულ მონაცემებთან შედარებით. ეს ცვლილება განსაკუთრებით მკვეთრად გამოვლინდა კატარული და ნყლულოვანი გინგივიტით დაავადებულთა შორის. 1-1.5 თვის შემდეგ პირის ღრუს სანირებით მიღებული სითხიდან მიკრობების ამოთესვის სიხშირემ შეადგინა 13.2 და 16.4% შესაბამისად. პაროდონტით დაავადებული პაციენტების პირის ღრუში მიკრობების ამოთესვის სიხშირის შემცირების მიუხედავად, (52,4%-დან 21%-მდე) მათი რაოდენობა კვლავ მომატებული დარჩა ინტაქტური პაროდონტის მქონე პირების შესაბამის მაჩვენებლებთან შედარებით (21.2% და 12.7%,  $P < 0.05$ ).

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის განვითარების ადრეულ სტადიაზე უპირატესად გვხვდება გრამდადებითი მიკროორგანიზმები. დაავადების შემდგომ პერიოდში კი — ანთების გამომწვევი ფლორის გრამუარყოფითი წარმომადგენლები. ამიტომ გრამდადებითი ფლორის გრამუარყოფითი ფლორით ჩანაცვლების ფაქტს აქვს პროგნოზული მნიშვნელობა [3,4,5]. აქედან გამომდინარე, შესწავლილი იყო მკურნალობის პროცესში პაროდონტის ანთებით დაავადებულის პირის ღრუს სანაცით მიღებულ სითხეში გრამდადებითი მიკრობების ცვლილებები. დადგენილი იქნა, რომ ინტაქტური პაროდონტის მქონე პირებთან შედარებით, პაროდონტის ანთებითი პროცესების დროს მომატებულია გრამუარყოფითი მიკრობების რაოდენობა. პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში მათი ხვედრითი წილი შეადგენს 46,8%, ნყლულოვანი და კატარული გინგივიტების დროს 37,1% და 29.5%-ს შესაბამისად. მკურნალობის პროცესში მოხდა მათი ჩანაცვლება გრამდადებითი მიკრობებით. უნდა აღინიშნოს, რომ მკურნალობიდან 1-1.5 თვის შემდეგ გრამუარყოფითი მიკრობები უფრო ინტენსიურად შეუმცირდათ კატარული და ნყლულოვანი გინგივიტით დაავადებულ პაციენტებს (13.3% და 15.4%;  $P < 0,05$ ). პაროდონტიტით დაავადებულებში გრამუარყოფითი მიკრობების მკვეთრი შემცირების მიუხედავად, მათი ხვედრითი წილი (22.6%) კვლავ მომატებული დარჩა.

საყურადღებოა, რომ პაროდონტის ანთებადი დაავადებების დროს პაციენტების ძირითად ნაწილს (72.5-81.1%) გამოეყო სტრეპტოკოკების სხვადასხვა სახეობა სხვა სახეობის მიკრობებთან ერთად. ამ ფაქტს არსებითი მნიშვნელობა აქვს პაროდონტის ანთებითი პროცესის შემდგომი განვითარებისთვის, ვინაიდან სტრეპტოკოკებს მიეკუთვნებათ კოლაგენის I ტიპის მიმართ განვითარებული აუტოიმუნური პროცესის ინდუქტორის როლი [4,5]. სავარაუდოა, რომ პაროდონტის ქსოვილში მიკრობული აგრესიის საპასუხოდ, ქემოტაქსისის შედეგად დაგროვილი ლიმფოციტები, ნეიტროფილები და მაკროფაგები ფაგოციტოზის პროცესში ინვევენ ფაგოციტირებული სტრეპტოკოკების დეზორგანიზაციას და მათი ანტიგენების, მათ შორის ორგანიზმის ქსოვილებთან საერთო ანტიგენების, გამოთავისუფლებას და იმუნოგენური ფორმით მათ გადაცემას ანტიგენრეაქტიული ლიმფოციტებისათვის, რასაც თან სდევს ორგანიზმის საპასუხო და დესტრუქციული იმუნური პროცესების განვითარება.

## ლიტერატურა:

1. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., ჯაში ლ., გოგებვილი ნ. პაროდონტოლოგია, თბილისი, 2014, 356 გვ.
2. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგებვილი ნ., გოგებვილი ნ. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები, თბილისი, 2012, 273 გვ.
3. Байрамов Г.Р. Исследование пародонтальной микрофлоры и ее этиологическая значимость в формировании различных форм воспалительных заболеваний пародонта. Ж. Клиническая стоматология, 2010, №2 ст. 84, М.
4. Гогешашвили Н.Н., Джаши Л.М., Гогешашвили Н.В. Молекулярные, субклеточные и клеточные аспекты патогенеза пародонтита. LapLambert. Academic publishing, Saarbruchen, Deutschland, 2016, №.221
5. Орехова Д.Ю. Заболевания пародонта, М., 2004, 412 ст.

Jashi L. Iverieli M., Abashidze N., Gogebashvili N., Gogishvili Kh.

---

## MICRO FLORA OF MOUTH DURING INFLAMMATORY DISEASES OF PARODONTIS PARADENTIUM

---

TSSU, DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGY AND ORAL DISEASES

At the time of inflammatory diseases of paradentium majority of patients (72,5-82,1%) had secreted various types of streptococcus along with other microbes. This fact has a great importance for later development of inflammatory process of paradentium because streptococci imply a role of beginner of auto immune process towards I type collagen. It must be supposed, that accumulated lymphocytes, neutrophils and microphages in tissue of paradentium against microbial aggression resulted by chemiotaxis cause disorganization of their antigens in the process of phagocytosis and release of total antigens from organism's tissue and transfer of them by the way of immunogenic form to antigen reactive lymphocytes which is followed by development of reactions from an organism including destructive immune processes.

## სარჩევი

- **აბულაძე თ., დიდბარიძე თ., მკერვალიშვილი ზ., ქოჩიაშვილი გ., კვახაჯელიძე ვ.- მწვავე პარაპროქტიტის ქირურგიული და მიკრობიოლოგიური ასპექტები..... 3**
- **ადამია ნ., ჟორჟოლიანი ლ., ჟორჟოლიანი ც.- ჯანმრთელობის მდგომარეობის კომპლექსური შეფასება აჭარის რეგიონის უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში..... 6**
- **აზმაიფარაშვილი გ., თომაძე გ., მეგრელაძე ა., სესიტაშვილი თ.- ელენთის გიგანტური არაპარაზიტული კისტა (შემთხვევის აღწერა) ..... 10**
- **არჩვაძე ბ., ბერიშვილი კ., ლომსაძე გ.- კუჭის პროქსიმალური რეზექციის ტექნიკური საკითხები..... 12**
- **არჩვაძე ბ., ბერიშვილი კ., ასანიძე ს., ლომსაძე გ.- რადიკალური დუოდენოპლასტიკა წყლულოვანი სტენოზის მკურნალობაში..... 14**
- **არჩვაძე ბ., ჭანუყვაძე ი., საბაშვილი გ., ხვიცია ნ., ასათიანი ე.- ღვიძლის დიდი და გიგანტური ექინოკოკური კისტის მკურნალობის შესახებ..... 16**
- **არჩვაძე ვ., ჭანუყვაძე ი., ჯიქია დ. კაკოიშვილი გ., მერაბიშვილი გ.- საზარდულის თიაქრის ღია პროთეზირებადი პლასტიკა არჩვადის მე-2 წესით..... 18**
- **ასათიანი ნ., ზაქარაია მ., თოდაძე ხ.- ეფედრონის ტიპის კუსტარულად დამზადებული ფსიქოსტიმულატორების მომხმარებლების მკურნალობაში პრეპარატ თიოგამას ეფექტურობის შეფასება ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემების საფუძველზე..... 22**
- **ბარამიძე ქ., კუნჭულია ლ., ტეფნაძე ლ., ჩიკვილაძე თ., გაბრიჭიძე ს.- დიზოლის ტაბლეტების რაოდენობრივი განსაზღვრის სპექტროფოტომეტრული მეთოდის ვალიდაცია..... 24**
- **ბარამიძე ქ., კუნჭულია ლ., კობერიძე ნ., ჩიკვილაძე თ., ამორტია ი.- ფლუკოვიდის კაფსულების რაოდენობრივი განსაზღვრის სპექტროფოტომეტრული მეთოდის ვალიდაცია..... 26**
- **ბეზარაშვილი ს., კვერენჩხილაძე რ., არაბიძე მ., კვერენჩხილაძე გ.- ქ. თბილისის ატმოსფერული ჰაერის დამაბინძურებლების ტერიტორიული გავრცელების თავისებურებები..... 28**
- **ბუხნიკაშვილი ე., აბაშიძე ნ., ცინცაძე მ., ივერიელი მ., გოგიშვილი ხ.- აივ/შიდსთან ასოცირებული პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა გამოვლინების თავისებურებანი და სტატისტიკური მონაცემები 2016 წელს საქართველოში..... 31**
- **გამყრელიძე თ., თოდაძე ხ.- მეთადონით ჩანაცვლებითი თერაპიის ეფექტურობის შეფასება აივ-ინფიცირებულ პაციენტებში..... 34**
- **გაჩეჩილაძე ხ., ჩიკვილაძე დ., მეტრეველი დ., მიქელაძე მ.- არამაფერმენტირებელი გრამუარყოფითი ბაქტერიების ბიოლოგიური თვისებები და ანტიბიოტიკომგრძნობელობა..... 36**
- **გუმბარიძე ლ.- სამედიცინო მომსახურების შესყიდვის რეტროსპექტული მეთოდის გავლენა ჯანდაცვის სერვისების მოხმარებაზე..... 38**
- **გუნია დ., ინგოროყვა გ., ექვთიმიშვილი ე., ბასილაძე გ.- თავის ტვინის არტერიული ანევრიზმის ენდოვასკულური მკურნალობის ფონზე განვითარებული იმემიური გართულებების პროფილაქტიკა და მკურნალობა..... 41**
- **გუნია დ., ინგოროყვა გ., ექვთიმიშვილი ე., ბასილაძე გ.- სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით განვითარებული სისხლძარღვოვანი სპაზმის მკურნალობის შედეგების პროგნოზირება, განპირობებული თავის ტვინის არტერიული ანევრიზმის გასკდომით ..... 44**
- **დარსანია თ. - კვებითი ქცევის ცვლილებები სხვადასხვა ასაკობრივ და სოციალურ ჯგუფებში..... 47**

- ♦ **დულაშვილი ნ., ჭუმბურიძე თ., ზარქუა თ., კვიციანი ნ., ნემსინვერიძე ნ.** - ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ) ინჰიბიტორების (ლიზინოპრილის) გენერაციების ფარმაკოეკონომიკური კვლევა.....**50**
- ♦ **ვადაჭკორია დ., მამალაძე მ.** - ნაწილობრივი, მეორადი ადენტიის სიხშირე და მისი კორექციის ორთოპედიული მეთოდები საქართველოს მოსახლეობაში.....**52**
- ♦ **ვაშაკიძე ე., მეგრელიშვილი თ., მიქაძე ი., პაჭკორია ე., ყიფიანი ნ.**- ლეპტოსპიროზის პრობლემა საქართველოში.....**54**
- ♦ **ვეფხვაძე ნ., ხორბალაძე მ., კილაძე ნ., ქოჩორაძე თ., კუგოტი ი.**- საკვებისმიერი მოშხამვები და მათი თავიდან აცილების შესაძლებლობები საქართველოში.....**56**
- ♦ **თომაძე გ., მეგრელაძე ა., აზმაიფარაშვილი გ., დანელია გ., ბოლქვაძე ა.**- ბარძაყის ექინოკოკოზის ორი იმვიათი შემთხვევის აღწერა .....**58**
- ♦ **იანკოვიჩი ს., ნოზაძე თ., კასრაძე პ., ფირფილაშვილი დ., ლუდუშაური პ.**- მუხლის სახსრის წინა ჯვარედინა იოვის რეკონსტრუქცია ართროსკოპიულად ნახევრადმყესოვანი და ნაზი კუნთების მყესების აუტოტრანსპლანტაციით (ევროპული გამოცდილებით ჩატარებული 30 ოპერაციის შედეგების ანალიზი).....**61**
- ♦ **ივერიელი მ., ჯანჯალაშვილი თ.**- პაროდონტიტის ვექტორ სისტემით მკურნალობის შეფასების ობიექტური კრიტერიუმი-პაროდონტული მარკერები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ.....**63**
- ♦ **იმნაძე თ. ვაშაკიძე ე. გეგეშიძე თ.**- HCV - ინფექციის კომბინირებული ანტივირუსული მკურნალობის მართვა სასჯელალსრულების დაწესებულებებში.....**66**
- ♦ **Karelidze T., Katsitadze A.- FEBRILE ULCERONECROTIC MUCHA-HABERMANN DISEASE (Case Report)**.....**68**
- ♦ **Kvizhinadze N., Dugashvili N., Kiknavelidze N.-THE CORRELATION WITH THE PATIENT SAFETY AND HUMAN FACTORS (Scientific Information)**.....**69**
- ♦ **Kvizhinadze N., Kiknavelidze N.- GENERAL PECULIARITIES OF HEALTHCARE EXPENDITURE AND INSURANCE (Scientific Information)**.....**71**
- ♦ **Kiladze N., Katsitadze A, Korsantia N.- LESER-TRELAT SYNDROME ASSOCIATED WITH GASTRIC ADENOCARCINOMA**.....**73**
- ♦ **კირთაძე ნ., არძენაძე მ., ჯოხაძე მ., ბაკურიძე ლ., ბერაშვილი დ.**- ციტრუსების გადამუშავების ნარჩენებიდან P ვიტამინური აქტიურობის სუბსტანციის მიღება.....**74**
- ♦ **ლომიძე ნ., ირემაშვილი ბ., ახმეტელი ლ., საგინაშვილი ლ., მალალაშვილი დ.**- სიგმოვეზიკულური ფისტულა (შემთხვევის აღწერა).....**77**
- ♦ **მეგრელაძე ა., თომაძე გ., აზმაიფარაშვილი გ., არდია ე.**- წერილი ნაწლავის სიმსივნე გართულებული სისხლდენით (შემთხვევა პრაქტიკიდან).....**79**
- ♦ **მერკვილაძე ნ., თუშურაშვილი პ., მარგველანი გ., პაპავა მ., ეკალაძე ე.**- გლიკაციის საბოლოო პროდუქტები (სამეცნიერო შეტყობინება).....**81**
- ♦ **მირველაშვილი ე., ძაგნიძე მ., კიკაჩიშვილი ე., ჩარკვიანი თ.** - ვაგინალური ინფექციების ეტიოლოგიური სტრუქტურა საქართველოში 2014-2016 წ.წ.....**84**
- ♦ **ნემსინვერიძე ნ., ჭუმბურიძე თ., დულაშვილი ნ., ზარქუა თ., მახარაშვილი თ.** - კლინიკური ფარმაკოეკონომიკის ჩართულობა ჯანდაცვის სერვისებში.....**85**

- ♦ **Ninashvili N., Shavdia M., Shavdia N.- CHRONIC PAIN PREVALENCE AND CULTURAL INFLUENCE ON PAIN PERCEPTION AND EXPRESSION.....86**
- ♦ **ნონიკაშვილი ზ. ხუნუნაშვილი ლ.- მწვავე ვარიკოთრომბოფლებიტის მკურნალობის ტაქტიკა და მეთოდები (სამეცნიერო შეტყობინება).....89**
- ♦ **ნონიკაშვილი ზ. ფოფხაძე ი.- ღრმა ვენური თრომბოზების მკურნალობის ძირითადი პრინციპები (სამეცნიერო შეტყობინება).....91**
- ♦ **სვანიშვილი თ., თათარაძე ე., ჭაბაშვილი ნ., სოფრომაძე ზ., სოფრომაძე მ.- ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ელექტროკარდიოგრაფიული გამოვლინებები სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის სპორტსმენებში.....93**
- ♦ **Sivsiadze K., Jokhadze M., Tushurashvili P., Murtazashvili T., Imnadze N.- DEVELOPMENT OF LC-MS METHOD FOR DETERMINATION OF THE QUETIAPINE IN HUMAN URINE .....95**
- ♦ **სულაბერიძე გ., ცინცაძე ს., კობერიძე გ., რუხაძე მ., თურმანიძე თ.- მეორე ზემოქმედების სინდრომი სპორტში — იშვიათი, პოტენციურად ფატალური ფენომენი (სამეცნიერო მიმოხილვა)... 98**
- ♦ **Tatishvili S., Jorbenadze R., Kavtaradze G.- DEPRESSIVE SYMPTOMS IN PATIENTS WITH CORONARY DISEASE.....101**
- ♦ **ჩიკვატია ლ., ობგაიძე გ., სულავა რ., ზაქრაძე დ.- პოსტტრავმული კოქსარტროზი და მისი მართვა (შემთხვევის აღწერა).....103**
- ♦ **ჩიკვილაძე დ., გაჩეჩილაძე ხ., მეტრეველი დ., მიქელაძე მ.- ნოზოკომიური ინფექციების მიკრობიოლოგიური ასპექტები (სამეცნიერო მიმოხილვა)..... 106**
- ♦ **ჩიკვილაძე თ., ბარამიძე ქ., ტეფნაძე ლ., კობერიძე ნ., ნამგალაძე შ.- ტიტრაციის მეთოდის ვალიდაცია სუპოზიტორიებში კლოტრიმაზოლის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის..... 110**
- ♦ **ციმაკურიძე მარ., ბაქრაძე ლ., ხუნაშვილი ნ., ციმაკურიძე მაია, ხაჭაპურიძე ნ.- თბილისის მეტროპოლიტენის მუშაკთა შრომის პირობებისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობას შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის ანალიზი..... 112**
- ♦ **ცისკარიშვილი ნ.ი., კაციტაძე ა., ცისკარიშვილი ნ.ვ., ცისკარიშვილი ც., ჭითანავა ლ.- ოქსიდაციური სტრესი ვიტალიგოს პათოგენეზში (სამეცნიერო მიმოხილვა)..... 115**
- ♦ **ცხვედიანი ნ., ჩიკვაიძე ე., ციბაძე ა., გოგოლაძე თ., კაციტაძე ა., გიორგობიანი თ.- არასითურის საშუალო დიაპაზონის ინფრაწითელი გამოსხივების გავლენა ინდუცირებული თავისუფალი რადიკალების კინეტიკაზე ადამიანის წაბლისფერ თმაში..... 117**
- ♦ **ცხვედიანი ნ., ციბაძე ა., კვაჭაძე ი.- გულის რიტმის ვარიაბელობის შეფასების საკითხისათვის (სამეცნიერო მიმოხილვა)..... 120**
- ♦ **წერეთელი მ., ვაშაკიძე ე.- C. difficile ინფექციების კლინიკური თავისებურებები და განვითარების რისკის ფაქტორები..... 128**
- ♦ **ჭანუყვაძე ი., არჩვაძე ვ., ზურაბაშვილი თ., ჯანდიერი ქ., მგელიაშვილი თ.- ნაღვლის სადინართა კავშირი ლიმფურ სისტემასთან პორტული არხების ფარგლებში (სამეცნიერო მიმოხილვა)..... 130**
- ♦ **ჭინჭარაძე ს., ვადაჭკორია ზ., მჭედლიშვილი ი.- ზედა ტუჩისა და სასის თანდაყოლილი ნაპრალის ტერიტორიული გავრცელება საქართველოში..... 133**
- ♦ **ხარძეიშვილი ო., ჩინლაძე რ., კოჭლამაზაშვილი ბ., ქოჩიაშვილი დ.- თირკმლის სინოვიური სარკომა (შემთხვევის აღწერა)..... 135**
- ♦ **ხარძეიშვილი ო., ჩინლაძე რ., კოჭლამაზაშვილი ბ., ასათიანი ე.- ტონზილის ეპიდემოიოდული ცისტები (შემთხვევის აღწერა)..... 137**



- ♦ **ჯავახაძე რ., ჩიგოგიძე ხ., ხატიაშვილი ნ., ციმაკურიძე მ., ღვაბერიძე ო.**- პროფესიული რისკი და დასაქმებულთა ჯანმრთელობა..... **139**
- ♦ **ჯაფარიძე ფ., შონია ნ., ბაქრაძე მ.**- კბილის კარიესის ეპიდემიოლოგია და სტომატოლოგიური დაზმარების მოცულობა მთიანი აჭარის სკოლის ასაკის ბავშვებში..... **141**
- ♦ **ჯაფარიძე მ., ლომთაძე ლ., კოდანოვი ლ., მეტრეველი მ., ბაკურიძე ლ.**- ანტიბაქტერიული მოქმედების კოსმეტიკური კრემის შემადგენლობისა და ტექნოლოგიის შემუშავება..... **144**
- ♦ **ჯაში ლ., ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგებაშვილი ნ., გოგიშვილი ხ.**- პირის ღრუს მიკროფლორა პაროდონტის ანთუბადი დაავადებების დროს..... **147**



