



საქართველო

ISSN 2346-8211
უურნალი გამოდის 2015 წლიდან
4 ნომერი წელიწადში

■ მიმოხილვა

ანტიპიპერტენზიული თერაპია: ეფექტურობა და მკურნალობისადმი დამყოლობა

■ ოპცეტი

ალცენიამერის დაავადება

■ მთაცებითი მედიცინა

მუნის მართვა

■ ფარმაცევტული პრაქტიკუმი

პრედუქტალი MR-ის (ტრიმეტაზიდინის) კლინიკური ეფექტურობა, გულის იშემიური დაავადების ცვალებადი სცენარის პირობებში

■ ფარმაცევტული ბაზარი გვირჩევს

არიპიპრაზოლის როლი შიზოფრენიის მკურნალობაში

■ ლექცია

რკინადეფიციტური ანემია ხანში შესული ასაკის პირებში:
დიაგნოსტიკისა და თერაპიის თავისებურებები

IgG4-თან ასოცირებული დაავადებები: კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა.

■ ბიორეგულაციური მედიცინა

გასტროეზოფაგალური რეფლუქსური დაავადება - კლინიკური ინფორმაციის განახლება

■ სოციალური მედიცინა

პროფილაქტიკური კონსულტირება და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკა

გველის ნაკბენი: პროფილაქტიკა, გადაუდებელი დახმარება და ანტიტოქსინების გამოყენება

■ სათავეებთან

მიხეილ შენგელია - მოგონება ეძღვნება მეცნიერისა და საზოგადო მოღვაწის დაბადებიდან 100 წლისთავს

სორვასტა®

როზუვასტატინი
5მგ, 10მგ, 15მგ, 20მგ, 30მგ, 40მგ ტაბლეტები



დაუძლეველი ქალა



ჩვენება: პირველადი ჰიპერქოლესტერინემია (IIა ტიპი). ოჯახური ჰემოგლიცერინემია (IIბ ტიპი). ასევე, ოჯახური ჰომოზიგოტური ჰიპერქოლესტერინემიის მკურნალობა დიეტის და სხვა არაფარმაკოლოგიური მეთოდებსა რაციფერულობის შემთხვევაში.

დოზირება: სორვასტა შეიძლება დაინიშნოს დღე-ლამის ნებისმიერ დროს, კვებისგან დამოუკიდებლად. დაუშვებელია ტაბლეტის გაყიდვა. პრეპარატის მიღება უნდა მოხდეს წყლით. მკურნალობის დაწყებამდე პაციენტმა უნდა დააწყოს სტანდარტული ჰიპოლიდოფირი დიეტა და განვარიოს მთელი მკურნალობის განმავლობაში. რეკომენდებული საწილი დოზა 5–10 მგ. დღეში ერთჯერ. საჭიროების შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 4 კვირის შემდეგ. მაქსიმალური სადღელამისო დოზა – 40 მგ. (მხოლოდ მიმიღ ჰიპერქოლესტერინემიის დროს).

უკუჩრენებები: როზუვასტატინის ან პრეპარატის ნებისმიერი კომპონენტის მიმართ მომატებული მგრძნობელობა; ღვიძლის დაავადებები აქტიურ ფაზაში, მათ შორის, სისხლის მრავალი ტრანსამინაზების აქტივობის ნებისმიერი ზრდა; თირგმლის ფუნქციის გამოხატული დარღვევა (კრეატინინის კლირენსი 30 მლ/წთ-ზე ნაკლები); მომატათა; მიოფაქსიური გართულებებისადმი მიღრებილება; ენდოკრინული და ელექტროლიტური დარღვევები ან არაკონტროლირებადი ეპლეფსია. ბავშვთა სასაკითხოების პერიოდში როზუვასტატინის გამოყენება უკუნაჩვენება.

ურთიერთქმედება სხვა მედიკამენტებთან: ანტიკოგულანტები - შეიძლება გაიზარდოს ანტიკოგულანტების ეფექტი და სისხლდენის რისკი; ფაბრატები - რეკომენდებულია როზუვასტატინის დოზის შემცირება 5გვ-მდე. ერითრომაცინი - როზუვასტატინის ეფექტურობა მცირდება. პერიორალური კინტრაცეპტივები - იზრდება პორმონების შენოვა. ანტიკორუსული პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენება აივ ინფიცირებული პაციენტების სამკურნალოდ (ლოპინავირი/რიტონავირი) აძლიერებენ როზუვასტატინის ეფექტს.

შეფუთვა: 5მგ, 10მგ, 15მგ, 20მგ, 30მგ, 40მგ ტაბლეტი №28

რეგისტრაციის ნომერი: რ-016944; რ-016945; რ-016946; რ-016947; რ-016948; რ-016949; №28
გაიცემა მხოლოდ ექიმის დანიშნულებით

KRKA

სარჩევი

Therapia საქართველო

მიმოხილვა

- 03 ანტიპიპერტენზიული თერაპია: ეფექტურობა და მკურნალობისადმი დამყოლობა
ლ.ლ.სიდოროვა

ლანცეტი

- 09 ალცპამერის დაავადება
ს. ბალარდი, ს. გოტიე, ა. კორბეტი, კ. ბრაიანი, დ. აარსლანდი, ე. ჯონსი

მტკიცებითი მედიცინა

- 17 მუნის მართვა
თ. ქიტუაშვილი

ფარმაცევტული პრაქტიკუმი

- 21 პრედუქტალი MR-ის (ტრიმეტაზიდინის) კლინიკური ეფექტურობა,
გულის იშემიური დაავადების ცვალებადი სცენარის პირობებში
ელენა ლუეტი

ფარმაცევტული ბაზარი გვირჩევს

- 24 არიპიპრაზოლის როლი შიზოფრენიის მკურნალობაში
დეა ბოკუჩავა

ლექცია

- 27 რკინადეფიციტური ანემია ხანში შესული ასაკის პირებში:
დიაგნოსტიკისა და თერაპიის თავისებურებები
ა. გუსევა, ი. პ. გონჩაროვი, ვ. ნ. ორლოვი, ა. ო. პეტრუშა

- 33 IgG4-თან ასოცირებული დაავადებები: კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა.
ო.ბ. იარემენკო, ლ.ბ. პეტელიცკაია.

ბიორეგულაციური მედიცინა

- 44 გასტროეზოფაგალური რეფლუქსური დაავადება - კლინიკური
ინფორმაციის განახლება
პეტრ კიტნერი

სოციალური მედიცინა

- 53 პროფილაქტიკური კონსულტირება და გულ-სისხლძარღვთა
დაავადებების პროფილაქტიკა
დ.დ დიჩუკი, გ.გ. მოროზი, ი.ნ. გიძინსკაია, ტ.ს. ლასიცა

- 58 გველის ნაკბენი: პროფილაქტიკა, გადაუდებელი დახმარება და
ანტიტოქსინების გამოყენება
ეურნალ “თერაპიას” რედაქცია

სათავეებთან

- 60 მიხეილ შენგელია - მოგონება ეძღვნება მეცნიერისა და საზოგადო მოღვაწის
დაბადებიდან 100 წლისთავს
რამაზ შენგელია

საპატიო რედაქტორი
დიმიტრი ხუნდაძე

პასუხისმგებელი
რედაქტორი
მარიამ ჭაში
რედაქციის დირექტორი
მაია კილურაძე

დამფუძნებელი
ბესიკ შამუგია

დიზაინერი: გიორგი ინაშვილი
მთარგმნელები: გვანცა ათაბეგოვი
ლია ჟიმშიტაშვილი
კორექტორი: ინგა მურუსიძე
სტამბა: „რეზონი“

სარეალისტი კოლეგია

აღადაშვილი ალექსანდრე (თბილისი, საქართველო)	იმედაძე ავთანდილ (თბილისი, საქართველო)	მელია ანზორ (თბილისი, საქართველო)	ქიბუაშვილი თინა (თბილისი, საქართველო)
ბეგბარაშვილი ბაია (თბილისი, საქართველო)	კარანაძე ნინო (თბილისი, საქართველო)	მეტრეველი დავით (თბილისი, საქართველო)	შალამბერიძე ლევან (თბილისი, საქართველო)
განკოვანა-დუგანი ირინა (მინსკი, ბელორუსია)	კასრაძე დინარა (თბილისი, საქართველო)	მოროზი გალინა (კიევი, უკრაინა)	შამუგია ბესიკ (კიევი, უკრაინა)
გორგილაძე ლევან (ბათუმი, საქართველო)	კაციტაძე ალექსანდრე (თბილისი, საქართველო)	ნარისი ნუგბარ (თბილისი, საქართველო)	შაქარიშვილი რომან (თბილისი, საქართველო)
გუბსკა ელენა (კიევი, უკრაინა)	კვარაცხელია ვალერი (თბილისი, საქართველო)	ნემსაძე ქეთევან (თბილისი, საქართველო)	შენგელია რამაზ (თბილისი, საქართველო)
დარახველიძე მარინა (თბილისი, საქართველო)	კვიტაშვილი მარინა (თბილისი, საქართველო)	ოკუჯავა ნათელა (თბილისი, საქართველო)	ცინცაძე ნერიმან (ბათუმი, საქართველო)
დოლჟენკო მარინა (კიევი, უკრაინა)	კუშნეროვი ალექსანდრე (მინსკი, ბელორუსია)	ჟორჟოლიანი ლია (თბილისი, საქართველო)	ძიძიგური ნანა (ქუთაისი, საქართველო)
ვაშავიძე ელბა (თბილისი, საქართველო)	ლობჟანიძე გია (თბილისი, საქართველო)	რუმიანცევა გალინა (მისკოვი, ჩეხეთი)	ჭელიძე ვახაბერ (თბილისი, საქართველო)
ვაჭარაძე ვახა (თბილისი, საქართველო)	ლომიძე ლიკა (თბილისი, საქართველო)	სიღოროვა ლუდმილა (კიევი, უკრაინა)	ხოჭავა მანანა (თბილისი, საქართველო)
ზუბანევი იგორი (ხარკოვი, უკრაინა)	მაჩისა კონსტანტინე (თბილისი, საქართველო)	სიღოროვა ნატალია (კიევი, უკრაინა)	ჯავახაძე მალვინა (თბილისი, საქართველო)
თავართქილაძე ალექსანდრე (თბილისი, საქართველო)	მალდერი კრისტიან (ამსტერდამი, ნიდერლანდები)	სიმბრია გაიანე (თბილისი, საქართველო)	ჯანაშია ჯონი (თბილისი, საქართველო)
იანუშევიჩი ანდრეი (გარშავა, პოლონეთი)	მანაგაძე ლაური (თბილისი, საქართველო)	სმიტი ალტა (ბალენ-ბალენი, გერმანია)	ჯაფარიძე შოთა (თბილისი, საქართველო)
იარემენკო ოლეგი (კიევი, უკრაინა)	მანჯგალაძე ხათუნა (თბილისი, საქართველო)	სოფრომაძე ზაზა (თბილისი, საქართველო)	ჯაში რუსუდან (ბათუმი, საქართველო)
ივერიელი მანანა (თბილისი, საქართველო)	მარდალეიშვილი კონსტანტინე (თბილისი, საქართველო)	ტვილდიანი ლევან (თბილისი, საქართველო)	

გამოცემა განკუთვნილია სამეცნიერო დაწესებულებებისა და სამეცნიერო სფეროს მუშავებისათვის. ვრცელდება უფასოდ, სამეცნიერო ღონისძიებებში (სემინარი, სიმპოზიუმი და ა.შ.). რედაქცია ყოველთვის არ ეთანხმება პუბლიკაციის აქტორებს აგრძელების დროს და უფლებას იტოვებს, დაარეაქტიროს წარმოდგენილი მასალა. პუბლიკაციების გამოყენება, ნაწილობრივ ან მთლიანად, შესაძლებელია მხოლოდ ურნაღის რედაქციის თანხმობით. სარეკლამო პუბლიკაციებზე პასუხისმგებლიბას იღებს რეკლამის მომწოდებელი.

ანტიპერტენზიული თერაპია:

ეფექტურობა და მკურნალობისადმი დამყოლობა



დ.ლ.სიდოროვა

PhD, უკრაინის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია.

არტერიული ჰიპერტენზით დაავადებულ ჰაციენტთა მკურნალობა თანამედროვე ვარდიოლოგიის მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს, რაც დაკავშირებულია მკურნალობის დაბალ ეფექტურობასთან. შრომისუნარიანი ასაკის მოსახლეობაში სისხლის მიმოქცევის სისტემის პათოლოგიებით გამონვევული სიკვდილიანობა საერთო სიკვდილიანობის მაჩვენებლის 9.1%-ს შეადგენს, მათ შორის კი არტერიული ჰიპერტენზიის ნილად - 39.8% მოდის [8].

ანტიპერტენზიული თერაპიის არასაკმარისი ეფექტურობის მიზები ჰაციენტთა მკურნალობისადმი დამყოლობის დაბალი მაჩვენებელი და ანტიპერტენზიული პრეპარატებით მონოთერაპიის დაბალი ეფექტურობაა. უნდა აღინიშნოს, რომ მონოთერაპიისას, მიუხედავად გამოყენებული ანტიპერტენზიული მედიკამენტების ჭავჭავისა, ეფექტურობა 40-50%-ს არ აღემატება. ბემოთ თქმულიდან გამომდინარე, აღნიშნული პრობლემის გადაჭრა შესაძლებელია, სწორედ ანტიპერტენზიული თერაპიის ეფექტურობისა და ჰაციენტთა მკურნალობისადმი დამყოლობის გაზრდით.

ევროპის ვარდიოლოგთა საბოგადოებისა და ევროპის ჰიპერტენზიის საბოგადოების 2013 წლის რეკომენდაციის თანახმად, არტერიული წნევის ზომიერი მატებისას და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, გართულებების დაბალი, ან საშუალო რისკის დროს, ანტიპერტენზიული მკურნალობა შესაძლოა ერთი პრეპარატით დაიწყოს. ასეთი მიდგომის არაეფექტურობის შემთხვევაში რეკომენდებულია პრეპარატის დოზის გაზრდა, სხვა ანტიპერტენზიული მედიკამენტით ჩანაცვლება, ან ორი და სამი პრეპარატის კომბინაციის გამოყენება. არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი მატებისას, გართულებების მაღალი და ძალიან მაღალი რისკის დროს, სასურველი მკურნალობა თავიდანვე პირველი რიგის ორი ანტიპერტენზიული პრეპარატის კომბინაციით დაიწყოს [13]. ამასთან, დადასტურდა, რომ ფიქსირებული კომბინაციის ერთი ტაბლეტის სახით გამოყენება აუმჯობესებს მკურნალობისადმი დამყოლობასა და ზრდის, არტერიული წნევის კონტროლის ეფექტურობას [13].

რომელი კომბინაციაა შედარებით ეფექტური და უნივერსალური?

აღნიშნულ კითხვაზე პასუხი გასცა რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის **ACCOMPLISH**-ის შედეგებში, რომელშიც მონაწილეობა მიიღო 11 ათას-ზე მეტმა პაციენტმა არტერიული ჰიპერტენზითა და

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების განვითარების მაღალი რისკით. კვლევის საგანს წარმოადგენდა ანტიპერტენზიული თერაპიის ორი მიდგომის შედარებითი შეფასება: ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის (აგვ) ინჰიბიტორის (ბენაზეპრილის) კომბინაცია დიურეზულ საშუალებასთან (ჰიდროკლოროთი-აზიდი), ან ვალციუმის ანტაგონისტთან (ამლოდიპინი) [41]. კვლევაში მონაწილე ორივე ჰგუფში არტერიული წნევის ერთნაირი და მნიშვნელოვანი დაქვეითებისას და გვერდითი მოვლენების ერთნაირი სისტემის ფონზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გართულებები 20%-ით დაბალი იყო იმ ჰაციენტებში, რომლებიც ერთდროულად იღებდნენ აგვ ინჰიბიტორსა და კალციუმის ანტაგონისტს, მეორე ჭავჭავთან შედარებით (აგვ ინჰიბიტორი/დიურეზული საშუალება).

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით **ASCOT-BPLA**, რომელმაც გამოავლინა რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორისა და კალციუმის ანტაგონისტის კომბინირებული თერაპიის ჸპრიატესობა საერთო სიკვდილიანობის შემცირების თვალსაზრისით, მ-ადრენობლოკატორისა და თიაზიდური შარდმდენის კომბინირებულ გამოყენებასთან შედარებით [29].

აგვ-ინჰიბიტორისა და კალციუმის ანტაგონისტის კომბინაციის სასარგებლოდ მეტყველებს კიდევ ერთი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის, **STAR**-ის შედეგები, რომლის მიხედვითაც, აგვ ინჰიბიტორის კალციუმის ანტაგონისტთან კომბინაცია დიურეზივთან კომბინაციისგან განსხვავებით, არ აუარესებს ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრებს [19]. ამავე კვლევის მონაცემებით, არტერიული ჰიპერტენზითა და მედიკამენტით დაავადებულ ჰაციენტები რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორისა და დიურეზული საშუალების ერთდროული გამოყენებისას აღინიშნა II ტიპის ძაქრიანი დიაბეტის ახალი შემთხვევებისა და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევების განვითარების უფრო მაღალი სისტემი, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორისა და კალციუმის ანტაგონისტის კომბინაციასთან შედარებით.

რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის **ACPLILSH**-ის შედეგები ნაწილობრივ აიხსნება იმით, რომ აგვ-ინჰიბიტორისა და კალციუმის ანტაგონისტის კომბინაცია უფრო ეფექტურად აქვეითებს ცენტ-

რაღურ არტერიულ წნევას [20, 52, 84].

მთელი რიგი კვლევებით ნაჩვენებია, რომ ცენტრალური არტერიული წნევის მაჩვენებელს უფრო დიდი პროგნოზული მნიშვნელობა გააჩნია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების დროს, ვიდრე მხრის არტერიაზე გამომილ არტერიულ წნევას [84].

ცენტრალური არტერიული წნევის დონე დამოკიდებულია აორტის ელასტიკურ თვისებებზე (განისაზღვრება არტერიებში ჰულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარით), საშუალო კალიბრის არტერიების რემოდელირების ხარისხში, პერიფერიული სისხლძარღვებისა და მიკროცირკულაციური კალაპოტის მდგომარეობაზე. სისხლძარღვების დაზიანება არტერიული პიპერტენზიის დროს, განპირობებულია ქსოვილოვანი რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციით, რაც ხორციელდება I ტავის ანგიოტენზინის რეცეპტორების აგზნების შედევად. განვითარებული პათოლოგიური რეაქციები იწვევს არტერიების კედლის ელასტიკურობის დაკარგვას, მისი გლუკოზოლოვანი შრის პიპერტროფიასა და ათეროგენებს.

არტერიული პიპერტენზიის დროს, კუნთოვანი და კუნთოვან-ელასტიკური ტავის სისხლძარღვების რემოდელირების ნიშანია სისხლძარღვის კედლის (კომპლექსი „ინტიმა-მედია“) პიპერტროფია. რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის **ARIC**-ის შედეგებმა, რომელშიც 15 ათასი კაცი მონანილეობდა, აჩვენა, რომ „ინტიმა-მედიას“ კომპლექსის სისქის მატება 0.6-დან 1 მმ.-მდე ზრდის გულის იშემიური დაავადების (გიდ) განვითარების სიხშირეს მამაკაცებში 4.3-ჯერ, ქალებში - 19.5-ჯერ. [23].

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოებისა და ევროპის პიპერტენზიის საზოგადოების ექსპერტთა განმარტებით, სიბერესთან ასოცირებული მსხვილი არტერიების რიგიდობის მატება განისაზღვრა როგორც მნიშვნელოვანი პათოგენებული, იზოლირებული სისტოლური არტერიული წნევისა და პულსური არტერიული წნევის, ზრდის ფაქტორი [13]. არტერიული პიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში, გულ-სისხლძარღვთა გართულებების რისკის შეფასების დროს, აორტის რიგიდობას დამოკიდებული პროგნოზული მნიშვნელობა გააჩნია [46, 82].

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების/ევროპის პიპერტენზიის საზოგადოების ექსპერტების მიერ რეკომენდებულია საძილე და ბარძაყის არტერიაში ჰულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარის შეფასება (აორტის რიგიდობის ოქროს სტანდარტი), როგორც სამიზნე არგანოთა დაზიანების გამოვლენის დამტებითი მეთოდი [13]. არტერიების რიგიდობისა და ცენტრალური არტერიული წნევის მნიშვნელობა დღეისთვის აქტიურად შეისწავლება [39, 42, 71, 83].

სხვადასხვა კალიბრის არტერიების კედლის რესტრუქტურიზაცია ელასტიკური ბოჭკოვების პროგრესირებადი დეგრადაციითა და კოლაგენისა და გლიკოზამინოგლიკანების დაგროვებით, ინვევს ენდოთელურ დისფუნქციას [1]. ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების/ევროპის პიპერტენზიის საზოგადოების ექსპერტთა მოსაზრებით, ენდოთელური დისფუნქციის გამოვლენა გულ-სისხლძარღვთა სხვადასხვა დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზირების შესაძლებლობას იძლევა,

თუმცა არტერიული პიპერტენზიის დროს, ეს საკითხი ჰერკერობით სათანადოდ არაა შესწავლილი [64, 73, 81, 86]. მიუხედავად ამისა, ენდოთელური დისფუნქციის როლი ათეროგენებში, კორონარული თრომბოზის, მიოკარდიულის იშემისა და გულის მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების განვითარებაში უდავოა.

არტერიული პიპერტენზიის დროს, ენდოთელურ დისფუნქციას უკავშირებენ შემდეგ ფაქტორებს [2, 32]:

- ხანგრძლივი ჰემოდინამიკური გადატვირთვა და ენდოთელური უკრედების ზედაპირზე სისხლის ნაკადით განპირობებული დაძაბულობის ცვლილება, რაც თავის მხრივ, ამოტის ოქსიდის (NO) გამომუშავების შეცვირებას იწვევს;
- რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონისა და მთელი რიგი სხვა ნეიროჰირონული სისტემების აქტივობის მატება;
- ენდოთელიუმის გაუკულმართებული რეაქცია (NO-დამოკიდებული ვაზოდილატაცია) ჩვეულებრივ სტიმულაციაზე (ნორადრენალინის, ანგიოტენზინ II-სა და ენდოთელინ I-ის ვაზოკონსტრიქტორული ზემოქმედება).

ნეიროჰირონული დისბალანსით განპირობებული ენდოთელური დისფუნქცია და სისხლძარღვთა რემოდელირება წარმოადგენს ქვემოთ ჩამოთვლილი გართულებების ძირითად მიზებს [3, 40]:

- ფოკალური ნეფროსკლეროზი, რომელიც საფუძვლად უდევს არტერიული პიპერტენზიის დროს თირკმლების დაზიანებას, თირკმელშიდა ჰემოდინამიკის თვითრეგულაციის დარღვევის ხარჯე. ამ დროს, სისტოლური არტერიული წნევის მატების საპასუხოდ, დაკვითებულია პრეგლომერულური (აფერენტული) არტერიებისა და არტერიოლების კედლის ტონუსის ცვლილების უნარი, რაც თავის მხრივ, ასოცირებულია გორგლისშიდა წნევის მატებასა და პიპერფილტრაციის ფენომენთან;
- ცერებრული პერფუზის აუტორეგულაციის დარღვევით გამოწვეული ცერებროვასკულური მოვლენები;
- მეტაბოლური სინდრომით დაავადებულ პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებების ინიცირება/გაღრმავება.

სისხლძარღვების სტრუქტურულ-ფუნქციურ მდგომარეობაზე დადასტურებულ გავლენას ახდენს **რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის** სისტემის ბლოკატორები (აგფ ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტები) და კალციუმის ანტაგონისტები, რომელთაც განსხვავებული მოქმედების მექანიზმი გააჩნიათ (ცხრ. 1) [4, 32, 67].

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორისა და კალციუმის ანტაგონისტის კომბინაცია, სხვა კლასის ანტიპიპერტენზიულ საშუალებებთან შედარებით, სისხლძარღვების სტრუქტურული რემოდელირების პარამეტრებსა და ენდოთელურ დისფუნქციაზე გავლენის მხრივ უფრო მეტად გამოხატული ეფექტით გამოირჩევა. აღნიშნულს ადასტურებს რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის **ASCOT-CAFE**-ს შედეგები, რომელშიც შეფასებული იქნა არტერიის კედლის რიგიდობასა და ცენტრალურ არტერიულ წნევაზე კომბინაციების - „რენინ-ანგიოტე-

ცხრილი 1. სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატების გავლენა სისხლძარღვების სტრუქტურულ-ფუნქციურ მდგომარეობაზე [4]:	
მედიკამენტების ჯგუფები	მოქმედების მექანიზმი
აგფ ინჰიბიტორები	<p>1. ანგიოტენზინ II-ის ნარმოქმნის დაქვეითება და სავარაუდოდ, ოქსიდაციური სტრესის შემცირება;</p> <p>2. ბრადიკინინის კემულაცია, რომელსაც გააჩნია პირდაპირი ვაზოდილა-ტაციური ეფექტი (ბრადიკინინის რეცეპტორების მეშვეობით, ენდოთელური უკრედების მიერ NO-ს პროდუციის სტიმულაცია);</p> <p>3. ენდოთელიუმის პაპეროლარიზაციის ფაქტორის სინთეზის სტიმულაცია.</p>
ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტი	<p>1. ანგიოტენზინ II-ით განპირობებული გლუკუნთოვანი უკრედების ზრდის სტიმულაციის შეფერხება;</p> <p>2. ანგიოტენზინის II-ის ტიპის რეცეპტორების აქტივაცია და შედეგად ენდოთელური უკრედების მიერ NO-ს პროდუციის სტიმულაცია.</p>
კალციუმის ანტაგონისტი	<p>სისხლძარღვის კედლის გლუკუნთოვანი უკრედების პოტენციალდამოკიდებული კალციუმის არხებით უკრედგარე კალციუმის ნაკადის ბლოკადა.</p>

ნჩინ-ალღოსტერონის სისტემის ბლოკატორის/ამღოდიპინის” და „β-ადრენობლოკატორის/თიაზიდური დიურეტიკის”- გავლენა [84]. ამ კვლევის შედეგებმა, რომ ჟულური ტალღის გავრცელების სიჩქარისა და მხრის არტერიაზე არტერიული წნევის ერთნაირი კონტროლის პირობებში, აორტაში სისტოლური და ჟელ-სური არტერიული წნევა მნიშვნელოვნად დაბალი იყო პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომლებიც რენინ-ანგიოტენ-ზინ-ალღოსტერონის ბლოკატორისა და კალციუ-მის ანტაგონისტის კომბინაციის იღებდნენ.

ცენტრალური არტერიული წნევის მხრივ, დიპიდო-პირიდინული კალციუმის ანტაგონისტისა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალღოსტერონის ბლოკატორის კომბინაციის უპირატესობა გამოვლინდა მულტიცენტრული, პროსპექტული რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევა **EXPLOR-ითაც** [20]. აღნიშნულ კვლევაში ამღოდიპინითა და ვალსარტანით კომ-ბინირებული თერაპიით მიღწეულ იქნა ცენტრალური (4 მმ ვწყ სვ-ით, $p=0,013$) და ცენტრალური ჟულსური არტერიული წნევის (3,7 მმ ვწყ სვ-ით, $p<0,0001$) დონის უფრო არსებითი დაქვეითება, ამღოდიპინითა და ატენოლოლით თერაპიასთან შედარებით.

მთელი რიგი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევებით დადასტურდა, რომ კალციუმის ანტაგონისტი აფერზებენ სისხლძარღვის კედლის რემოდელირების პროცესს, ხელს უშლიან “ინტიმა-მედიოს” კომპლექსის გასექციებას, ზრდიან კაპილარების სიმკვრივეს, ამცირებენ სისხლძარღვის კედლის სისქისა და სანათურის დიამეტრის თანაფარდობას, აუმჯობესებენ ენდოთელიუმდამოკიდებულ ვაზოდილატაციას და ახ-დენენ ინსულტის პრევენციას [21, 27, 47, 56, 87, 88]. კალციუმის ანტაგონისტებს შორის ყველაზე უკეთაა შე-სწავლილი ამღოდიპინი, რომლის თავისებურებასაც წარმოადგენს მაღალი ქსოვილოვანი სელექტიურობა და ხანგრძლივი ანტიპიპერტენზიული ეფექტი. რანდო-მიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ ამღოდიპინი კეთილსასურველ გავლენას ახდენს პაციენტების სიცოცხლისუნარიანობაზე, რაც განპირობებულია მისი ანტიანგინალური, ანტიათერო-

გენული და ვაზოდილატაციური ეფექტით და მისი უნა-რით, მოახდინოს გულის მარცხენა პარკუჭის უკურემო-დელირება (ცხრ. 2).

აგფ ინჰიბიტორებიდან ყველაზე უკეთაა შესწავლილი ლიზინოპრილი, რომელსაც მაღალი ანტიპიპერტე-ნზიული აქტივობა გააჩნია, გამოხატული ორგანოპ-როტებორული (სისხლძარღვების დაბინებასა და ენდოთელურ დისფუნქციასთან დაკავშირებული მდ-გომარეობების დროს) თვისებების მეშვეობით [16, 31, 43, 48, 77]. აღნიშნული პრეპარატი აფერზებს გულისა და სისხლძარღვების არასასურველ რემოდელირებას, ამცირებს გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიებით გამო-ნვეული გართულებებისა და სიკვდილიანობის რისკს (ცხრ. 3).

ამგვარად, ზემოთ განხილული ამღოდიპინი/ლიზი-ნოპრილის კომბინაციის ორივე კომპონენტს გააჩნია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რი-სკის შემცირების ერთნაირი უნარი და ორგანოპროტე-ბორული თვისებები, რასაც ადასტურებს რანდომიზებუ-ლი კონტროლირებადი კვლევის **ELVERA-ს** შედეგები. აღნიშნულმა კვლევამ აჩვენა ამღოდიპინით, ან ლი-ზინოპრილით 2 წლიანი თერაპიის შედარებითი გავ-ლენა გულის მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასასა და მისი დიასტოლური ფუნქციის პარამეტრებზე [76]. ხოლო A. V. Stanton-სა და მისი კოლეგების მიერ ჩატა-რებულმა კვლევამ გამოავლინა ერთნაირი ზეგავლენა საძილე და ბარძაყის არტერიების სტრუქტურის მასასი-ათებლებზე (ინტეგრალურ გამოთვლით პარამეტრებ-ზე) [75].

ზომიერი, ან საშუალო სიმძიმის არტერიული პიპერტე-ნზით დაავადებულ პაციენტებში ამღოდიპინისა და ლიზინოპრილის ინდივიდუალურად შერჩეული დოზე-ბით ერთობლივი მკურნალობისას გამოვლინდა გამო-ხატული ანტიპიპერტენზიული ეფექტი და კარგი ამტა-ნობა. ამასთან, ასეთი თერაპია განაპირობებს გულის მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის ნიშნე-ბის შემცირებას და ალბუმინურის დონის დაქვეითებას II ტიპის შაქრიანი დიაბეტისა და დიაბეტური ნეფროპა-თიის დროს [17, 18, 24, 33, 45, 57].

ლიზინოპრილითა და ამღოდიპინით კომბინირებუ-

ცხრილი 2. ამლოდიპინის ძირითადი კლინიკური ეფექტები რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის მონაცემებით [7]:	
კლინიკური ეფექტი	შედეგები
ანტიპიპერტენზიული	ამლოდიპინის ანტიპიპერტენზიული ეფექტი მნიშვნელოვნად უფრო ხანგრძლივია, სხვა დიპიდროპირიდინული კალციუმის ანტაგონისტებთან შედარებით [44, 85];
ანტიანგინალური	ეფექტები ასათდება კორონარულ სისხლძარღვებზე ვაზოდილატაციური მოქმედებით, განსაკუთრებით უკრედების კალციუმით დატვირთვის დაქვეითებით გამოწვეული სპასტიკური კომპონენტების მქონე პაციენტებში [25, 36, 45];
ცერებროპროტექტორული	ამცირებს სტენოკარდიით გამოწვეული ჰომოსილიტური მეტაბოლიზმის სიხშირესა და ქირურგიული რევასკულარიზაციის საჭიროებას, განსაკუთრებით, ვაზისპასტიკური სტენოკარდიისას [58].
ნეფროპროტექტორული	მნიშვნელოვნად ამცირებს სტენოკარდიის ეპიზოდების რაოდენობასა და ნიტროგლიცერინის საჭიროებას [30, 63-65].
ნეფროპროტექტორული	ცერებროპროტექტორული ეფექტი უფრო მეტადაა გამოხატული, ვიდრე თიაბიდური ბარდმდენების გამოყენებისას, ან მისი ტოლია [16].
ანტიათეროგენული	კლორატალიდონსა და ლიპინოპრილთან შედარებით, უფრო მეტადაა გამოხატული ნეფროპროტექტორული ეფექტი. [16, 77]
სიმპატიადრენალურ სისტემაზე გავლენა	ამლოდიპინი აფერხებს ათეროსკლეროზულ პროცესს, კორონარულ სისხლძარღვებსა და საძილე არტერიებში [59, 65, 66].
გულის მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების პროცესზე გავლენა	განაპირობებს მიოკარდიუმის მასის შემცირებას, არტერიული ჰიპერტენზიითა და გულის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტონიით დაავადებულ პაციენტებში [70].
სისხლძარღვების რემოდელირებაზე და ათეროსკლეროზულ დამიანებაზე გავლენა	განაპირობებს საძილე არტერიის "ინტიმა-მედიის" კომპლექსის სისქის რეგრესს, აფერხებს კორონარულ სისხლძარღვებში ათეროსკლეროზულ პროცესს, 50 %-ით ამცირებს ათეროსკლეროზული ბანგების რაოდენობას [58, 64, 85].
დაავადების პროგნოზსა და სიცოცხლისუნარიანობაზე გავლენა	აქვეითებს სტენოკარდიითა და გულის ქრონიკული უკმარისობით გამოწვეული პოსპიტალიზაციისა და მიოკარდიუმის ქირურგიული რევასკულარიზაციის სიხშირეს მ-ადრენოპლაզიკორული, ნიტრატებითა და ანტილიპიდური თერაპიისგან დამოუკიდებლად [65].
ამლოდიპინის ეფექტი გულის ქრონიკული უკმარისობისას	სხვა დიპიდროპირიდინული კალციუმის ანტაგონისტებთან შედარებით, უფრო მეტად ამცირებს გულ-სისხლძარღვთა დააავადებულ გამოწვეულ საერთო სიკვდილიანობას, გიდ-ის პროგრესირებასა და მწვავე ინფარქტის განვითარების სიხშირეს [44].

ლი თერაპიის კლინიკური ეფექტურობა შეფასებული იქნა მულტიცენტრული, ორმაგი, ბრმა რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით **HAMLET**, რომელშიც ერთმანეთს შეადარეს ლიბინოპრილით (10 მგ. დღე-ღამებში), ან ამლოდიპინით (5 მგ. დღე-ღამებში) მონოთერაპიისა და იმავე პრეპარატების, იგივე დოზებით კომბინირებული თერაპიის ეფექტურობა და მკერნალობისადმი დამყოლობა [10, 28]. აღნიშნული კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ ამლოდიპინითა და ლიზინოპრილით კომბინირებული თერაპია მნიშვნელოვნანად ზრდის მცურნალობისადმი დამყოლობასა და 90.1%-ში იძლევა შესაძლებლობას, მიღწეულ იქნას არტერიული წნევის სამიზნე დონე არანამცურნალები, ან ცუდად კონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზიის I-II ხარისხის დროს.

ამლოდიპინითა და ლიზინოპრილით კომბინირებუ-

ლი თერაპიის ეფექტურობა ასევე შეფასდა არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში, რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით **ELVERA** [76]. გარდა გამოხატული, ხანგრძლივი ანტიპიპერტენზიული ეფექტისა, რომელიც სამიზნე ორგანოებში სისხლის ნაკადის დაქვეითების გარეშე მიმდინარეობდა, კვლევაში ასევე წარმოდგენილია ასევე ამ კომბინაციით გულის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტონიის დასტაბილური ფუნქციის პარამეტრების გაუმჯობესების შედეგები [76].

ამლოდიპინითა და ლიზინოპრილით კომბინირებული თერაპია, მათი ცალ-ცალკე პრეპარატების სახით გამოყენებასთან შედარებით, უფრო მეტად ამცირებს სისხლძარღვის კედლის რიგიდობას, აუმჯობესებს ენდოთელიუმდამოკიდებულ ვაზოდილატაციას NO-ს პროდუქციის ზრდის ხარჯზე და განაპირობებს გულის

ცხრილი 3. ლიზინოპრილის ძირითადი ეფექტები რანდომიზებული, კონტროლირებადი კვლევის მონაცემებით: v	კლინიკური ეფექტი	მიღებული შედეგები
ანტიპიპერტენზიული	აქვეითებს არტერიულ წნევას 15-20/10-15 მმ.ვწყ.სვ.-ით და საშუალებას იძლევა არტერიული ჰიპერტენზის I-II სტადიის დროს 50-80%-ში მიღწეულ იქნას სამიზნე წნევა. მისი ანტიპიპერტენზიული ეფექტი უტოლდება თაბიდური შარდმდენების, მაგრამ მარტინის მეტაკლიმატურის (მეტაკლიმატური, ნებივოლოლი) და კალციუმის ანტაგონისტების ანტიპიპერტენზიულ ეფექტს [16, 22, 31, 37, 43, 50, 54, 74].	
ნეფროპრეტეპტორული	ამცირებს ალბუმინის ექსკრეციას 40%-ით [14]; უფრო მეტადაა გამოხატული ნეფროპრეტეპტორული ეფექტი ნიუკასტინთან და კანდესარტანთან შედარებით [54, 62]; აქვეითებს მიკროალბუმინურიის დონეს 49.7%-ით, I ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში, ნორმოპრენზიის დროს [26, 78].	
გულის მარცხენა პარკუჭის რემოდელი-რებასა და ფუნქციურ მდგომარეობაზე გავლენა	ამცირებს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტონიას, მიოკარდიუმის მასას, აფერხებს რემოდელირების პროცესს, მათ მორის არტერიული ჰიპერტენზით დაავადებულ ასაკოვან პაციენტებში [50, 51, 76]; დადგით გავლენას ახდენს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციაზე [50].	
სისხლძარღვების რემოდელირებასა და ათეროსკლეროზულ დაზიანებაზე გავლენა	უზრუნველყოფს საძილე არტერიის „ინტიმა-მედიის“ კომპლექსის სისქის რეგრესს ამცირებს არტერიის მედიის სისქისა და სანათურის დიამეტრის თანაფარდობას, აუმჯობესებს ენდოთელიუმ დამოკიდებულ ვაბოდილატაციას [69].	
დაავადების პროგნოზსა და სიცოცხლისუნარიანებაზე გავლენა	მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს, მისი პირველივე დღეებიდან დანიშვნის შემთხვევაში, ამცირებს სიკვდილიანობას 7.7%-ით და 11%-ით მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციით გამოწვეულ სიკვდილიანობას [34, 35]. ამცირებს გულის უკამარისობით გამოწვეულ სიკვდილიანობას [51, 60]	
ფიბრომისა და ჭარბი კოლაგენის ნარმო-ქმნის პროცესზე გავლენა	I ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში რეტინპათოის განვითარების რისკს 50%-ით აქვეითებს [26, 78]; ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში, ენალაპრილთან შედარებით, ხასიათდება უკეთესი ამტანობით, რაც უკავშირდება ლიმინოპრილის მცირე გემოქმედებას სისხლძარღვებისა და ბრონქების ტონუსის მარეგულირებელ ბრადიკინიულ მექანიზმებს [6]; აუმჯობესებს ღვიძლის რეგენერაციას, მისი ნილის რეზექციისა [68, 85] და ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტის დროს [12].	
გამოყენების შესაძლებლობა გულის ექიმიური გენეზის გულის უკამარისობის დროს, ამცირებს სიკვდილიანობის რისკს და ქრონიკული უკამარისობის დროს	იურიული გენეზის გულის უკამარისობის დროს, ამცირებს სიკვდილიანობის რისკს და ჰიპოტონიური გავლენის შესრულებული მიზანის სიხშირეს [51, 60].	

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტონიას რეგრესს [35, 61]. ამლოდიპინისა და ლიზინოპრილის კომბინირებული თერაპიის კვლევებით დადასტურებული ანტიპიპერტენზიული ეფექტი დაედო საფუძვლად, ამ ორი პრეპარატის ფიქსირებული კომბინაციით, ახალი სამკურნალნამლო ფორმის შექმნას.

5 მგ. ამლოდიპინისა და 10 მგ. ლიზინოპრილის ფიქსირებული კომბინაციის (პრეპარატი ეკვატორი®) ეფექტურობა და უსაფრთხოება შესწავლით იქნა ღია პროცენტულ მულტიცენტრულ კვლევაში ALFESS. კვლევაში მონაბინდებობა მიიღეს I-II ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულმა 55 წელს გადაცილებულმა იმ პაციენტებმა, რომელთაც მანამდე აგვ ინჰიბიტორებისა და კალციუმის ანტაგონისტების მიღების მიუხედავად, ვერ მიაღწიეს სამიზნე არტერიულ წნევას. კვლევის დროს, 12 კვირიანი მკურნალობის შემდეგ, არტერიული წნევის სამიზნე დონე (139/89 მმ.ვწყ.სვ.-ზე ნაკლები, ან 20/10 მმ.ვწყ.სვ-ით დაქვეითება) მიღწეულ იქნა შემთხვევათა 92%-ში

(31.9% იღებდა დღე-გაბეში 2 ტაბლეტს). კარგი კომპლაიენსი (პრობლემების არარსებობა პრეპარატის რეგულარული მიღების ფონზე) გამოვლინდა პაციენტთა 93%-ში [10, 28].

ფიქსირებული კომბინაციის - **ამლოდიპინი/ლიმინოპრილი**, ცალკეული კომპონენტების თრგანოპრილექტორული თვისებების სპექტრი გვაძლევს საფუძვლებს ვივარუადოთ, რომ ამ სამკურნალნამლო ფორმას გააჩნია გამოხატული ცერებროპროტეიტორული თვისებები. ასეთი ვარაუდი დაამტკიცა კვლევის შედეგებმა, რომელიც ჩატარებულ იყო ლ. ვ. ჩიჩანოვსკისა და მისი თანაავტორების მიერ. ამ კვლევამ დაადასტურა არტერიული წნევის კორექციის მიზნით ამლოდიპინისა და ლიმინოპრილის კომბინირებული სამკურნალნამლო ფორმის გამოყენების ეფექტურობა და უსაფრთხოება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა [11].

ამგვარად, არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიზნით, **რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სის-**

ტემის ბლოკატორისა და კალციუმის ანტაგონისტის კომბინაციის გამოყენებას თეორიული საფუძველი გააჩნია (მათ შორის, რაციონალური კომბინაცია, შემადგენლი ცალკეული კომპონენტებთ მონოთერაპიასთან შედარებით, იძლევა ანტიპიპერტენზიული ეფექტის პოტენციების შესაძლებლობას თანმხლები არასასურველი გვერდითი მოვლენების მინიმიზაციის ფონზე).

კალციუმის ანტაგონისტ ამლოდიპინითა და აგფინპიპორ ლიზინოპრილით კომბინირებულ თერაპიას, ისევე როგორც, მისი ცალკეული კომპონენტების გამოყენებას, ეფექტურობისა და უსაფრთხოების თვალსაზრისით, დიდი მტკიცებითი ბაზა გააჩნია. ცალკე მტკიცებით ბაზას ფლობს **ამლოდიპინი/ლიზინოპრილის ფიქსირებული კომბინაცია, რომელსაც მაღალი ანტიპიპერტენზიული ეფექტურობა ახასიათებს, რისი მეშვეობითაც მიიღწევა არტერიული წნევის სამიზნე დონე, I-II ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული ჰაციენტების 92%-ში. ამასთან, გააჩნია დადასტურებული ორგანოპროტექტორული თვისებები,**

რაც პირველ რიგში, განპირობებულია სისხლძარღვის კედლის რიგიდობის შემცირებითა და ენდოთელიუმ-დამოკიდებული ვაზოდილატაციის პარამეტრების გაუმჯობესებით. ასევე, **ამლოდიპინი/ლიზინოპრილის** ფიქსირებული კომბინაცია უზრუნველყოფს მკურნალობისადმი დამყოლობას 93%-მდე და მისი გამოხატული კარდიოპროტექტორული (გულის მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის შემცირება, მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის პარამეტრების ოპტიმიზაცია) და ნეფროპროტექტორული (ალბუმინურიის დონის დაქვეითება დიაბეტური და არადიაბეტური ნეფროპათიის დროს) თვისებების გამო რეკომენდებულია არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული, შედარებით მძიმე კატეგორიის (სხვადასხვა გენების, მათ შორის თანხმლები ჰაქრიანი დიაბეტით გამოწვეული ნეფროპათიის, ან გულის მაცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობა) პაციენტების სამკურნალოდ.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (88 წყარო).

კვლევის შუალედური შედეგები, რაც ადასტურებს ქვემო კიდურების ამჰუტაციის მომატებულ რისკს, შაქრიანი დიაბეტის კანაგლიფლოზინით მკურნალობისას

აშშ-ის წამლისა და სურსათის ადმინისტრაციის (FDA) ოფიციალურ გვერდზე 18 მაისს გამოქვენდა კლინიკური კვლევის შუალედური შედეგები, რომელიც ადასტურებს ქვემო კიდურის ამჰუტაციის მომატებულ რისკს (განსაკუთრებით კი ტერფის თითების მიდამო) კანაგლიფლოზინით (შაქრიანი დიაბეტის სამკურნალო საშუალება) მკურნალობის ფონზე. კანაგლიფლოზინის ამგვარი ზემოქმედება ჰერკარბობით დადასტურებული არაა, თუმცა გამოვლენილი ურთიერთკავშირი შემდგომ შეფასებას საჭიროებს. პრეპარატის მიღების შეწყვეტა დაუშვებელია ექიმთან კონსულტაციის გარეშე, თუმცა ისეთი სიმპტომების განვითარებისას, როგორიცაა ტკივილი, მგრძნობელობის მომატება, დაზიანების, ან წყლულის წარმოქმნა, ასევე ქვემო კიდურების ინფიცირება, აუცილებელია დაუყოვნებლივი სამედიცინო დახმარება. ექიმება კანაგლიფლოზინის დანიშვნისას უნდა მისდოონ მის ინსტრუქციას და გააკონტროლონ ზემოთ აღნე-

რილი სიმპტომებისა და ნიშნების განვითარება.

დღეისთვის მიმდინარე CANVAS (Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study) კვლევის კომიტეტმა მონაცემთა დამოუკიდებელი შეფასებისას, გამოავლინა ქვემო კიდურების ამჰუტაციის მომატებული რისკი, რაც კანაგლიფლოზინის კგუფში პრაქტიკულად ორგერ აღემატება პლაცებოს კგუფს. აღინიშნა 7 შემთხვევა ათას პაციენტზე კანაგლიფლოზინით მკურნალობისას 100 მგ. დოზით, 5 შემთხვევა 300 მგ. დოზის გამოყენებისას და 3 შემთხვევა ათას პაციენტზე პლაცებოს კგუფში.

CANVAS კვლევის ხანგრძლივობამ დღეისთვის შეადგინა საშუალოდ 4.5 წელი, გადაწყვეტილია კვლევის გაგრძელება. მოხსენებამი ასევე აღნიშნულია, რომ სხვა დანალგიკიური კვლევით, კანაგლიფლოზინის შესახებ (CANVAS-R) მსგავსი რისკი არ გამოვლენილა პაციენტებზე დაკვირვების საშუალოდ 9 თვის განმავლობაში.

ალცპაიმერის დაავადება

ს. ბალარდი*, ს. გოფიე**, ა. კორბეტი†, კ. ბრაიანი‡,
დ. აარსლანდი††, ე. ჭონისი*

მთელ მსოფლიოში დაახლოებით 24 მილიონ ადამიანს აქვს დემენცია, ამასთან, მათ დიდ ნაწილს შესაძლოა დადგენილი ჰქონდეს ალცპაიმერის დაავადება. ეს დაავადება საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს და სამეცნიერო კვლევების პრიორიტეტული მიმართულებაცაა. მკურნალობის ღიცუების სექტემბრი არის არსებობის მიუხედავად, რომელთა გამოყენება ალცპაიმერის დაავადების სიმბტომების გამოვლინების შემცირებას იწვევს, მაინც არ არის ბოლომდე შესწავლილი ამ დაავადების პათოგენეზი, რის გამოც, მისი მიმდინარეობის მოდიფიცირება შეუძლებელია. ასევე, ხდება დიაგნოსტიკის მეთოდების დახვენაც, თუმცა კლინიკური დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია უკეთესი კონსენსუსი იმ ბიომარკერების ჩამონათვალის (პანელის) შემუშავების თვალსაზრისით, რომლებიც ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდებს არ ეკუთვნის. დღეისთვის, არსებობს რისკის პოტენციური ფაქტორებისა და ალცპაიმერის დაავადების, დემენციისა და კოგნიტიური ფუნქციების დაკვეთებისგან დაცვის ძლიერი მტკიცებითი ბაზა, მაგრამ აუცილებელია შემდგომი შრომა მათი შეცნობის გასაუმჯობესებლად, რათა ბუსტად განისაზღვროს, ჩარევა მნიშვნელოვანად დააქვეითებს თუ არა აღნიშნულ რისკებს. გთავაზომო თანამედროვე მტკიცებულებათა მიმოხილვას, ალცპაიმერის დაავადების ეპიდემიოლოგიის, პათოგენეზის, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შესახებ, ასევე ამ დაავადების განვითარების რისკის დაკვეთების პოტენციური გზების შეფასებას.

ეპიდემიოლოგია

დემენციით დაავადებულთა სულ უფრო მზარდი რაოდენობის მოსავლელად განხელი ხარჯების სიდიდეც იზრდება, ამიტომ აუცილებელია დემენციის გავრცელების შესახებ არსებული ბუსტი მონაცემების ცოდნა. არც თუ დიდი ხნის წინ შესრულებული ეპიდემიოლოგიური კვლევების სისტემატურ მიმოხილვაში, მოცემული იყო არსებული მდგომარეობის გავრცელების ყოველმხრივი მიმოხილვა. კანმრთელობს დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჰანმო) მონაცემებით [1], დემენცია 60 წელზე უფროსი ასაკის პირების შრომისუნარობის 11,2%-ის მიზეზია - ეს უფრო მეტია, ვიდრე ინსულტის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და კიბოს მქონე პაციენტთა ანალიგიური მაჩვენებელი. 2005 წელს ექსპერტთა მონაწილეობით ჩატარდა საერთაშორისო შეხვედრა ალცპაიმერის დაავადების საკითხებზე, რომლის მიზანიც იყო მსოფლიოში დემენციის გავრცელების შესახებ მტკიცებულებებზე დაფუძნებული დელფის კონსენსუსის (Delfi consensus) შექმნა [2]. დელფის კვლევით დადგინდა, რომ 2001 წელს მსოფლიოში იყო დემენციით დაავადებული 24,3 მილიონი ადამიანი და გამოითქვა მოსაზრება, რომ ეს რაოდენობა 2020 წლისთვის 42,3 მილიონამდე, 2040 წლისთვის კი - 81,1 მილიონამდე გაიზრდება. ყველაზე მეტი ავადმყოფი იქნება ჩინეთში, წყნარი ოკეანის განვითარებად დასავლეთი რეგიონში, დასავლეთ ევროპის ქვეყნებსა და აშშ-ში (ცხრ. 1). ალცპაიმერის დაავადების გავრცელების შესახებ მონაცემები მერყეობს სხვადასხვა რეგიონს და გადაუჭრელი რჩება მნიშვნელოვანი საკითხები იმის შესახებ, ჭეშმარიტია თუ არა განსხვავება რეგიონებში ასაკისთვის სპეციფიკურ გავრცელებებს შორის, თუ ესაა კვ-

ლევის სხვადასხვა მეთოდის შედეგი. ამის მიუხედავად, დელფის მეთოდის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ იგი უზრუნველყოფს გამოკვეთილ შეთანხმებას, რომელიც ითავლის სწორებს ამ დაავადების რეგიონული გავრცელების შეფასებისთვის განვუთვნილ მთელ რიგ ცვლადებს, მათ შორის მეთოდოლოგიას.

კვლევების სტრატეგია და შერჩევის

კრიტერიუმები

ჩვენს მიერ ჩატარდა ძიება კოკრანის ბიბლიოთეკაში (1999 – 2010წ. იანვარი), Medline (1990 – 2010 წწ. იანვარი) და Embase (1990 – 2010წ. იანვარი) იმ ტერმინების მიხედვით, რომლებიც ალცპაიმერის დაავადების ეპიდემიოლოგიას, პათოგენეზს, დიაგნოსტიკას, მკურნალობასა და რისკის მოდიფიკატორებს ცვლილებებს უკავშირდება. ძიებაში ეპიდემიოლოგიისთვის ვიყენებდით შემდეგ ტერმინებს: „გავრცელება ან ავადმყოფი, ან პროცენტები, ან სიხშირე“ და „დემენცია, ალცპაიმერის დაავადება“. პირველ ეტაპზე უპირატესობა მივინიჭეთ სისტემურ მიმოხილვებსა და დელფის კონსენსუსს. პათოგენეზისთვის ძიებაში გამოვიყენოთ ტერმინები „გენები, ან გენეტიკური, ან პოლიმორფიზმი, ან ჰაპლოტიპი, მოლეკულური ბიოლოგია, ან პროტეინი“, ან პროტეინი, ან ამილოიდი, ან ტაუ“ და „დემენცია, ან ალცპაიმერის დაავადება“ (ცვლიერობ, ამდენი ან საჭირო არ არის) დიაგნოსტიკისთვის ძიებაში გამოვიყენოთ ტერმინები „დიაგნოზი, ან დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი, ან ნეიროფსიქოლოგია, ან ბიომარკერი, ან ცეტ ან ^{11}C -ნიმუშდებული პიტსბურგის შემადგენლობა B (^{11}C -Pittsburgh compound B – PIB) ან SPECT (single-photon emission CT), ან ცერებროსპინალური სითხე“ და „დემენცია, ან ალცპაიმერის დაავადება“, მკურნალობისთვის კი - ტერმინები „ალცპაიმერი, ან დემენცია“ და „მკურნალობა, ან ფარმაკოთერაპია, ან დემენცია“.

1 გადაბეჭდილია კომპანია Elsevier-ის ნებართვით, უკრნალიდან the Lancet, 2011, v. 377, p. 1019–1031. C. Ballard, S. Gauthier, A. Corbett et al. Alzheimer's disease.

* Wolfson Centre for Age-Related Diseases, King's College London, London, UK.

** McGill Center for Studies in Aging, Douglas Mental Health Research Institute, Montreal, QC, Canada.

† Alzheimer's Society, London, UK.

‡ University of Cambridge, Cambridge, UK.

†† University Hospital Stavanger, Stavanger, Norway.

ან მკურნალობის არაფარმაკოლოგიური მეთოდები". და ბოლოს, რისკის მოდიფიცირებული ფაქტორების ძიების-თვის გამოვიყენოთ ასეთი ტერმინები: „რისკი, ან პროფილაქტიკა, ან ცხოვრების სტილი, ან ვიტამინები, ან დიეტა, ან ალკოჰოლი, ან ქოლესტეროლი, ან არტერიული პიჯ-რტენია, ან სტიმულაცია, ან ვარჯიშები" და „ალცენიმერი, ან დემენცია".
ძირითადად, ავირჩიეთ უკანასკნელი 5 წლის პებლიკაციები, უპრატესობა მივანიჭეთ სისტემატურ მიმოხილვებსა და მეტაანალიზებს. თუმცა, არ გამოვირცხავს სტატიე-

ბი, რომლებსაც ხშირად ვეფრდნობოდით და შედარებით ადრინდელი, მაგრამ საყურადღებო ჰუბლიკაციები იყო. მევისწავლეთ ასევე, იმ სტატიათა ლიტერატურის სია, რომლებსაც ძიებისას ჩვენი სტრატეგიის დახმარებით მივაგენით და შევარჩიეთ ის წყაროები, რომლებიც საჭიროდ მივიჩიეთ. ეპიდემიოლოგიის, პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და რისკის მოდიფიკაციური ფაქტორების საკითხების განხილვისას უპირატესობას ვანიჭებდით რანდომიზებულ კონტროლირებად ვალევებსა და მეტაანალიზებს, შემთხვევათა სერიებთან შედარებით.

ცხრილი 1. დემენციის გავრცელების ცხრილი შსოფლიოში, 2005 წელს ჩატარებული დელფის კონსენსუსის კვლევის მონაცემებით.

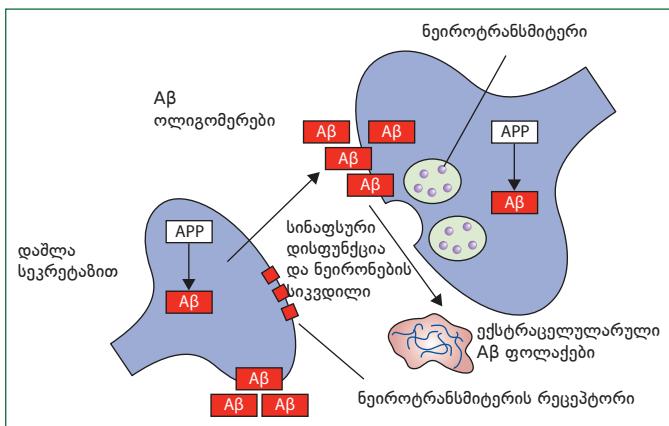
გეოგრაფიული რეგიონი	ჯანმო-ს რეგიონი	დემენციის გავრცელება 60 წელზე უფროსი ასაკის პირებში, %	დემენციის მქონე პაციენტთა რაოდენობა 2000 წ.	2020 წ.	2040 წ.
დასავლეთი ევროპა	EURO A	5,4	4,9	6,9	9,9
აღმოსავლეთ ევროპა მომზრდილთა სიკვდილიანობის დაბალი მაჩვენებლით	EURO B	3,8	1,0	1,6	2,8
აღმოსავლეთ ევროპა მომზრდილთა სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლით	EURO C	3,9	1,8	2,3	3,2
ჩრდილოეთ ამერიკა	AMRO A	6,4	3,4	5,1	9,2
ლათინური ამერიკა	AMRO B/D	4,6	1,8	4,1	9,1
ჩრდილოეთ ამერიკა და ახლო აღმოსავლეთის რეგიონი	EMRO B/D	3,6	1,0	1,9	4,7
წყნარი ოკეანის რეგიონის განვითარებული ქვეყნები	WPRO A	4,3	1,5	2,9	4,3
წინეთი და წყნარი ოკეანის განვითარებადი ქვეყნები	WPRO B/D	4,0	6,0	11,7	26,1
ინდონეზია, ტაილანდი და შრი-ლანკა	SEARO B	2,7	0,6	1,3	2,7
ინდოეთი და სამხრეთ აზია	SEARO D	1,9	1,8	3,6	7,5
აფრიკა	AFRO D/E	1,6	0,5	0,9	1,6
სულ		3,9	24,3	42,3	81,1

შექმნილია C. P. Ferri et al-ის [2] მიერ, კომპანია Elsevier-ის ნებართვით.

პათოგენეზი

ალცენიმერის დაავადების ორი ძირითადი პათოლოგიური ნიშანია – ამილოიდური ფოლაქები და ნეიროფიბრილური გორგლები. ამილოიდური კასკადის თეორიის თანახმად, ამილოიდ β -ს (Aβ) დეპოზიტები ნეირონული დისფუნქციისა და თავისი ტვინის სიკვდილის ტრიგერებს წარმოადგენს (სურ.1). მოცველი პროცესები ზოგადი ამილოიდური დატვირთვის შედეგია. ალცენიმერის დაავადების დროს არსებული პათოლოგიური ცვლილებების შესახებ ცოდნის შემდგომი გაღრმავების შესაბამისად, კვლევების ფოკუსირება მოხდა შედარებით უფრო სპეციფიკური დაზიანებების შესწავლაზე Aβ-ს ისეთი დაგროვების დროს, როგორიცაა ამილოიდური ცილის წინამორბედის (amyloid precursor protein – APP) გახლება Aβ-ჰეპტიდებად (Aβ₁₋₄₀ და Aβ₁₋₄₂),

და Aβ-ოლიგომერების (2-დან 12 ჰეპტიდის მცირე აგრეგატების) მნიშვნელობის განსაზღვრა. ჰეპტიდი Aβ₁₋₄₂-ის აგრეგაცია უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე Aβ₁₋₄₀-ის, ამ ორი იზომერის თანაფარდობაზე ვი გავლენას ახდენს APP-ს დაშლის გზა A, B და γ სეკრეტაზების მიერ [3]. Aβ მცირე ოლიგომერები შესაძლოა უფრო ტოქსიკური იყოს, ვიდრე მომნიუტებული ფიბრილები: ჰეპტიდი Aβ₁₋₄₂ სავარაუდოდ, განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს, რადგან იგი უარყოფითადაა ასოცირებული APP თაგვების მოდელში კოგნიტიური ფუნქციების დაქვეითებასთან და ახდენს მეხსიერების დეფიციტის ინდუცირებას ვირთხების ტვინში შეყვანის დროს [4]. ამილოიდური კასკადის ჰიპოთეზაც მთელი რიგი პრობლემებით ხასიათდება; მაგალითად, Aβ-ს მომატება შესაძლოა სხვა მიზეზით გამოწვეული ნეირონების დაზია-



ნების შედეგი იყოს [5]. გაუგებარია, რატომ ხდება A_β-ს აგრეგაცია ფიბრილებში, მაგრამ ნათელია, რომ A_β-ს თანმიმდევრობა და კონცენტრაცია, ასევე ის პირობები, რომელთა დროსაც ხდება A_β-ს დესტაბილიზაცია [6], მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს.

თაუ (ტაუ) პროტეინი, მიკროტუბულურ-ასოცირებული ცილა, ნეიროფიბრილური გორგლების ძირითადი კომპონენტია. ამიღობის გასვადის პიპოთების თანახმად, ტაუ-ში განვითარებული ცვლილებებისა და ნეიროფიბრილურ გორგლებად მისი შემდგომი ფორმირების ტრიგერებს წარმოადგენს A_β ტოქსიკური კონცენტრაციები. მთელი რიგი პიპოთებების არსებობის მიუხედავად, A_β-ს და ტაუ-ს შეკავშირების გზები ბოლომდე ნათელი არ არის [7]. ტაუ ხსნადი ცილაა, მაგრამ ნეიროფიბრილური გორგლების ფორმირების დროს წარმოიქმნება უხსნადი აგრეგატები, რომლებიც ნეირონების სტრუქტურასა და ფუნქციას არღვევენ. ტაუ მოწოდები თავიდან ერთმანეთს უკავშირდება და ოლიგომერებს წარმოქმნის, რომელთა აგრეგაცია ხდება β-ფირფიტასთან ნეიროფიბრილური გორგლების ფორმირებით. ნეიროფიბრილურ გორგლებში ტაუ პიპერმოსფორილორებულია, მაგრამ ტაუ აგრეგაციაში მონაწილეობს თუ არა, ფოსფორილირება. დადგენილი არ არის, თუმცა ნათელია, რომ ფოსფორილირება მიკროტუბულების მიმართ ტაუ-ს აფინოგენურობის დაქვეითებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს [8]. ფორმირების შემდეგ ტაუ-ს ბოჭკო შესაძლოა თავის ტვინის სხვა ნაწილებს გადაეცეს. მუტაგენური პათოლოგიური ტაუ-ს ინექცია ველური ტიპის თავებში ტაუ-ს ბოჭკოების ფორმირების ინდუცირებას განაპირობებს [9]. მრავალ ფოსფოკინაზას, მათ შორის 3 β გლიკოგენისნოთაზკინაზას (glycogen synthase kinase 3 β , GSK3 β), ციკლინდამოკიდებულ კინაზა 5-s (cyclin-dependent kinase 5, CDK5) და ექსტრაცელულურ სიგნალშეკავშირებულ კინაზა 2 -s (extracellular signal-related kinase 2, ERK2) იავლებანენ, როგორც პოტენციურ სამიზნეს ტაუ-ს ფოსფორილირების შემცირების მიზნით დანიშნული მკურნალობის დროს [10]. ორმაგი სპეციფიკური თიროზინ-ფოსფორილირება-მარეგულირებელი კინაზა A1 (dual tyrosine-phosphorylation-regulated kinase 1A, DYRK1A) განაპირობებს ტაუ-ს მოლეკულის შემდგომ ფოსფორილირებას GSK3 β -ს მიერ, ასევე, შესაძლებელია მნიშვნელოვანი როლი შეასრულოს A_β-სა და ტაუ-ს შეკავშირებაში [11]. თუმცა,

სურ. 1. ამიღობიდური კასკადის ჰიპოთეზა

A_β - ამიღობიდი ბ; APP - ამიღობიდური ცილის ნინამორბედი. APP გარდაიქმნება A_β-ად, რომელიც აკუმულირდება ნეირონების უკრედებში და ექსტრაცელულურად, სადაც ხდება ფოლაქებში მისი აგრეგაცია. ამიღობიდური კასკადის ჰიპოთეზის თანახმად, ეს A_β დეპოზიტები ტოქსიკურია და სინაფსურ დისფენზეციასა და ნეირონების სივცდილს იწვევს.

თითოეული მოცუმული პათოლოგიური ნიშნის სივცდილის შემდგომი შეფასება მხოლოდ გარკვეულ ხარისხსამდე იძლევა პოპულაციაში დემენციის გამოვლინების ახსნას [12]. დემენციის კლინიკურ გამოვლინებაში სხვა, პოტენციურად მოდიფიცირებადი მრავალრიცხვოვანი ფაქტორიც მონაწილეობს (იხ. ნაწილი რისკისა და დაცვითი ფაქტორების შესახებ, მთელი რიგი მაგალითების დემონსტრირებით).

გენეტიკურად განპირობებული ალცაიმერის დაავადების განვითარების რისკის ხარისხი ფასდება დაახლოებით 70%-ის დონეზე. მე-2 ცხრილში შეკამებულია გენები, რომლებიც, სავარაუდოდ, დაავადების განვითარებაში მონაწილეობენ. J. Hardy et al. [26] აღნიერეს პრობლემები, რომლებიც ალცაიმერის დაავადების რისკის გენების იდენტიფიკაციას ენინააღმდეგება [26-28]. რისკის სპეციფიკური გენების განსაზღვრა რთული ამოცანაა, საერთო რისკისთვის კი ცალკეული გენის წვლილი მცირეა. ამას გარდა, აუცილებელია არა მხოლოდ ცალკეული გენების, არამედ რისკის ალცელების კომბინაციის გამოვლენა. სირთულის განმაპირობებელი სხვა ფაქტორია პათოლოგიური ცვლილებების, განსაკუთრებით კი ცენტრორეასეულარული დაავადებების თანმხლები ცვლილებების ჰეტეროგენობა [29]. ალცაიმერის დაავადების დაგენერილი გენეტიკური მიზეზები მოიცავს გენების დომინანტურ მუტაციას, რომლებიც კოდირებულია ამიღობიდური ცილის ნინამორბედი (amyloid precursor protein APP), პრესენილინ-1 (presenilin, PSEN1) და PSEN2 [13-15]. ეს გენები ძირითადი გენებია ალცაიმერის დაავადების შესაცნობად, თუმცა იგივე გენები მისი განვითარების მიზეზს ნარმოადგენს დაავადების დებიუტის მქონე საშუალო ასაკის პაციენტთა მხოლოდ 5%-ში. SORL1 იდენტიფიცირებულია, როგორც ალცაიმერის დაავადების მოგვიანებითი დებიუტის მნიშვნელოვანი გენეტიკური მიზეზი [16]. ფიტჩონები, რომ არსებობს შემდგომი ოჭაური ალცაიმერის დაავადების სულ მცირე ერთი გენი, რომელიც, სავარაუდოდ, მე-10 ქრომოსომაზე ლოკალიზდება [30].

იდენტიფიცირებულია ალცაიმერის დაავადების განვითარების რისკის რამდენიმე პოტენციური გენი. ველაბე უფრო თანმიმდევრულად ასოცირებულია APOE გენი. ორმაგი APOE ϵ 4-ალცელების მქონე პირებში ამ დაავადების განვითარების რისკი 7%-ზე მეტადაა გაზრდილი იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც

ცხრილი 1. ალცპაიმერის დაავადების რისკის გენები

გენი	როლი ალცპაიმერის დაავადებაში	გავლენა ალცპაიმერის დაავადების განვითარების რისკზე
ოჯახური გენები		
APP	მემბრანული ცილაა, იძლება სეკრეტაზებით, რაც არაამილოიდური პროცესის პროგრესიონისასა და $\text{A}\beta$ -ს პროდუქციას განაპირობებს. APP-ს ოჯახური მუტაციები ინვევს APP-ს დაშლას ამილოიდოგენური გზით [13].	დადგენილი არაა
PSEN-1	ნარმოადგენს ა-სეკრეტაზას კომპონენტს, რომელიც ჩართულია APP-ს და $\text{A}\beta$ -ს დაშლაში. PSEN-1 ოჯახურ მუტაციებს შეეძლია დაარღვიოს $\text{A}\beta_{1-42}$ პროდუქცია, რაც ფოლაქებს უფრო სწრაფად აყალიბებს, ვიდრე $\text{A}\beta_{1-40}$ [40].	
PSEN-2	შლის APP-ს $\text{A}\beta$ -მდე, როგორც ა-სეკრეტაზული კომპლექსის ნანილამდე. ოჯახურ მუტაციებს შეეძლია დაარღვიოს $\text{A}\beta_{1-42}$ პროდუქცია, რაც ფოლაქებს უფრო სწრაფად აყალიბებს, ვიდრე $\text{A}\beta_{1-40}$ [15].	დადგენილი არაა
SorL-1	ურთიერთქმედებს APOE-სთან, გავლენას ახდენს APP-ს ტრანსპორტირებაზე, ამ ცილის პიპერესკრეცია კი ინვევს $\text{A}\beta$ -ს პროდუქციის დაცვითობას. SorL-1-ის შეკვერციება APP-სთან განაპირობებს $\text{A}\beta$ -ს პროდუქციის შემცველებას. SorL-1 უსეკრეტაზას სუბსტრატია. ალცპაიმერის დაავადების შემცველები SorL-1 კონცენტრაცია დაკვეთირებულია [16].	დადგენილი არაა
რისკის გენები		
APOE	ტრანსპორტირდება ქოლესტერინის მიერ; APOE იმოფორმებს სხვადასხვა სატრანსპორტო ეფექტურობა ახასიათებს. APOE უკავშირდება $\text{A}\beta$ -ს იმოფორმებული ფიკრური მანერით. APOE ჩართულია $\text{A}\beta$ -ს დაშლაში LRP-სთან ურთიერთქმედების გზით. APOE4 ალელები ასოცირდება ამილოიდური დატვირთვის ბრდასთან და ქოლონერგულ დასფუძველისთვალით.	გაზრდა 3-10-ჯერ [17]
GSK3 β	ახდენს ტაუ-ს ფოსფორილირებას და ინვევს გორგლების ფორმირებას. APP პროდუქტების დაშლაშ შესაძლოა განაქტივდეთ GSK3 β და მიით გაზარდით ტაუ-ს ფოსფორილირება. GSK3 β ტაუ-ს ფოსფორილირების უფრო დამტკიცებული ახდენს, თუკი ტაუ-ს ფოსფორილირების შინაგანი რისტრაქტურის სიხარული კინაზებით, როგორიცაა cdk5. GSK3 β აქტივობა შესაძლოა გამოიწვიოს PSEN კომპლექსებმა.	გაზრდა 1,7-ჯერ [18, 19]. მეტაანალიზი Alzgene არ არსებობს
DYRK1A	ლოკალიზდება 21-ე ქრომოსომაზე ჩართულია ტაუ-ს ფოსფორილირებაში; მისი აქტივირობა რეველირდება $\text{A}\beta$ საშალებით, ამიტომ DYRK1A ნარმალური ამილოიდისა და ტაუ-ს პათოლოგიის შორის დამაკავშირდებულ რგოლს. DYRK1A ახდენს ტაუ-ს ფოსფორილირებას და მოლეკულას ამზადებს შემდგომი ფოსფორილირებისთვის. GSK3 β -ს მონანილეობით. DYRK1A ახდენს სეპტინ-4-ის, გორგლების სხვა პროტეინის ფოსფორილირებას. DYRK1A ჩართულია APP-ის ფოსფორილირებაშიც, რაც ინვევს ამილოიდოგენური პროცესის პროგრესირებაზე BACE-ურთიერთქმედების გზით.	T ალელი იძვიათად გახვევება ალცპაიმერის დაავადების მქონე პაციენტებში. მეტაანალიზი Alzgene არ არსებობს [20]
Tau	ჰიპერფასფორილირდება ნეიროფიბროლიურ გორგლებამდე. ტაუ არსებობს ქქვსი სპლაი-ინტოფორმის სახით, რასაც განსაზღვრავს N-ტერმინალური 2 და 3 ქვაზირის ჩართვა, ასევე ევმზ-2 10 დომინი დაკაპიტება მიკროტუბელებთან. ტაუ მუტაციებს შეუძლია დაარღვიოს სპლაისინგი და მიკროტუბულებთან შეკვერციების უფექტურობა. ტაუ პათოლოგიზი ასოცირდება ალცპაიმერის დაავადებასთან და ზემოქმედებას ახდენს ტაუ სპლაი-ინტოფორმების ექსპრესიაზე.	H1C-ჰაპლოტიპი, უფრო ხშირად, ალცპაიმერის დაავადების ზრდის გახვევება. Alzgene მეტაანალიზები ჰაპლოტებისთვის არ არსებობს [21, 22]
TOMM40	იგი ნარმალური გარევანი მიტოქონდრიული მემბრანის ტრანსლოკაზას ჰომოლოგს იძევს ქრომოსომში, რომელშიც APOE-ცაა. TOMM40 ურთიერთქმედებს APOE-სთან და ასოცირდება სანეისი გამოვლინებების ასაკთან ალცპაიმერის დაავადების გვიანი დაწყების დროს [23].	Alzgene შენსების დამოკიდებულება 0,66-ია rs8106922-ისთვის
CLU	კლასტერინი - გამცირდებელი, მონანილეობს $\text{A}\beta$ -ს ფორმირებაში და ასოცირდებია ალცპაიმერის დაავადების სიმძიმესა და პროგრესირებასთან [24].	Alzgene შენსების დამოკიდებულება 0,87-ია rs1113600-ისთვის
PICALM	ფოსფატიდილინოზიტოლშეკვერციებული კლატრინი განაპირობებს პროტეინის ტრანსპორტს, რომელიც ალცპაიმერის დაავადების ადგენულ სტადიებში მონანილეობს [25].	Alzgene შენსების დამოკიდებულება 0,87-ია rs541458-ისთვის
გენების სრული ანალიზის ნახვა შესაძლებელია Alzgene-ის ვებგვერდზე; (http://www.alzgene.org/).		
A β - ამილოიდი ბ, APP - ამილოიდური ცილის ნანამორდები, APOE - აპოლოპორტენი ე, PSEN - არესენილინი.		
LRP - low density lipoprotein receptor-related protein (დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორის მონათესავე ცილი) (რედაქციის შენიშვნა).		
BACE - ბეტა-სეკრეტაზა (რედაქციის შენიშვნა).		

APOE E3 ალელი აქვთ [17]. დადგენილია რისკის გენების შემცველებელია Alzgene-ის ვებგვერდზე; ((<http://www.alzgene.org/>)). A β - ამილოიდი ბ, APP - ამილოიდური ცილის ნანამორდები, APOE - აპოლოპორტენი ე, PSEN - არესენილინი.

LRP - low density lipoprotein receptor-related protein (დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორის მონათესავე ცილი) (რედაქციის შენიშვნა).

BACE - ბეტა-სეკრეტაზა (რედაქციის შენიშვნა).

რად იღენტიფიცირებული გენი-კანდიდატების (APOE გენის გარდა) ამ მეტაანალიზის მონაცემების თანახმად, შედარებითი რისკი შეადგენს 1,2-1,5-ს. PSEN1 და PSEN2 მუტაციები გავლენას ახდენს $\text{A}\beta_{1-42}$ -ზე, რადგან პრესენილინის ცილები აყალიბებს γ-სეკრეტაზას, რომელიც APP-ს შლის $\text{A}\beta$ -ს ნარმოქმნისთვის [31].

SORL1, ოჯახური VPS10-დომენშემცველი რეცეპტორების ერთ-ერთი გენი ამცირებს ურთიერთქმედებას APP-სა და β-სეკრეტაზას შორის [32]. APOE განაპირობებს, ასევე, Aβ კლირენსის სიჩქარეს [33]. ზოგიერთი სხვა გენი, რომელიც ალცპაიმერის დაავადების რისკზე მოქმედებს, როგორც ჩანს, Aβ კლირენსის, ან მის მოხმარებაშიც მიიღებს მონაწილეობას.

ტაუ-მუტაციები იწვევს ისეთ ტაუ-ჰათიებს, როგორიცაა კორტიკობაზალური დეგენერაცია და შებლ-თხემის დემენცია, მაგრამ არა ალცპაიმერის დაავადების დროს [34]. თუმცა, ტაუ ალცპაიმერის დაავადების მნიშვნელოვანი ჰათოლოგიური სუბსტრატი და მკურნალობის პოტენციური სამიზნეა, რადგან ტაუ გორგლები უფრო ძალიზებულია ასოცირებული დემენციის სიმძიმესთან, ვიდრე Aβ ფოლაქები [35]. ტაუ ჰაპლოტიპსა და ტაუ ჰათიებს შორის კავშირი აუქამდ შესწავლის პროცესშია. იმის მიხედვადაც, რომ ტაუ ჰაპლოტიპის დამოკიდებულება ალცპაიმერის დაავადებასთან ჰქონდა ვარული არ არის, არსებობს ცნობები ტაუ ჰაპლოტიპსა და GSK3β ჰაპლოტიპს შორის ურთიერთქმედების შესახებ [18]. ისეთი ფოსფოკინაზების პოლიმორფიზმი, როგორიცაა DYRK1A, შესაძლოა ასოცირებული იყოს ალცპაიმერის დაავადების მომატებულ რისკთან და თავისი როლი შეასრულოს Aβ და ტაუ ჰათოლოგიებს შორის კავშირის ახსნაში, რადგან DYRK1A რეგულირდება Aβ-ს მიერ. TOMM40-გენი ლოკალიზდება M-19 ქრომოსომის უბანში, რომელიც მტკიცებდ უკავშირდება APOE-ს, და ამ გენის განმეორებების პოლიმორფიზმი APOE-გენოტიპის მქონე ჰაციენტებში ალცპაიმერის დაავადების მოგვანებით დებიუტის ასაკში ახდენს ზეგავლენას [36]. ამას გარდა, ახლახანს დასრულებულ კვლევებში, რომლებიც ალცპაიმერის დაავადების მქონე ჰაციენტებში გენომური ურთიერთქმედებების შესწავლას მიეღოვნა, გამოვლინდა CLU და PICALM გენების მუტაციები [37, 38], მაგრამ ასოცირებული რისკები დაბალი იყო (0,87), რასაც ჰაციენტთა დიდი რაოდენობის და რეპლიკაციური კოპირტის (>10 000 ადამიანი) მონაწილეობის აუცილებლობაც ამტკიცებს. მითითებული გენები, როგორც ჩანს, ინფორმაციული არ იყო ალცპაიმერის დაავადების განვითარების რისკის განსაზღვრაში [39], მაგრამ გარკვეულ როლს ასრულებდნენ დარღვევისკენ მიმავალი გზების დადგენაში, ასევე შედიკამენტური თერაპიის პოტენციური მიზნების განსაზღვრაში.

დიაგნოზი და ბიომარკერები

დემენციის ზუსტად დადგენილი დიაგნოზის საშუალებით, შესაძლოა გამოვალინოთ პოტენციურად განკურნებადი დარკვევები, რომლებიც ისეთ კოგნიტიურ ცვლილებებს იწვევს, როგორიცაა დეპრესია, ვიტამინების დეფიციტი და ჰიპოთორეზი. ეს ჰაციენტებსა და მათ ოჯახებს საშუალებას აძლევს, დაგეგმონ მათი შემდგომი ცხოვრება და ფინანსები (მათ შორის სხვა პირის თვითი მნიშვნელოვანი სამედიცინო გადაწყვეტილებების მიღების უფლებები საღი აზრის დაკარგვის შემთხვევაში), ოპტიმალური მკურნალობა და დახმარება. დაავადების მამოდიფიცირებელი პრეპარატების შექმნისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ადრეული და ზუსტი დიაგნოზი და ასევე მისი პროგნოზირების შესაძ-

ლებლობა. სამედიცინო დახმარების აღმოჩენის პირველადი რგოლის დონეზე დიაგნოსტიკის გაუმჯობესება პრიორიტეტულია, რადგან დემენციის მქონე ჰაციენტთა დიდი ნაწლი კონსულტაციას ოჯახის ექიმებისგან იღებს. ისეთ ჰაცტიკულ მიღვმებს, როგორიცაა გადაწყვეტილებათა მიღების პროგრამული უზრუნველყოფა და ჰაცტიკაზე დაფუძნებული სემინარები, შეუძლია დემენციის გამოვლენისა და დიაგნოსტიკის პროცენტი გაბარდოს [40].

დღეისთვის, ალცპაიმერის დაავადების საბოლოო დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ სიკვდილის შემდეგ, თუმცა დიაგნოზის აღრეული დადგენა შესაძლებელია დიაგნოსტიკური სრულყოფილების შემთხვევაში. ამჟამად, შესაძლებელია მხოლოდ ამ დაავადების კლინიკური, სავარაუდო დიაგნოსტიკა. ალცპაიმერის დაავადების კლინიკური დიაგნოზის დადგენისთვის აუცილებელია დეტალური ანამნეზის შეგროვება პაციენტის, ასევე სხვა პირებისგან (პარტნიორის, ან მომელელის) მიღებული ინფორმაციის მიხედვით, სიმპტომების სახისა და მიმდინარეობის შესახებ. კოგნიტიური დარღვევებისა და სოციალური, პროფესიული და სხვა ფუნქციების გაუარესების ხასიათისთვის აუცილებელია ნეიიროფსიკოლოგიური შეფასება. NINCDS-ADRDA (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and Related Disorders Association) კრიტერიუმების მიხედვით დადგენილ კლინიკურ დიაგნოზის ახასიათებს მაღალი მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა, (>80%) ალცპაიმერის დაავადების მქონე ჰაციენტებისა და დემენციის არმქონე პირების გამიჯვინის თვალისაბრივისთ, მაგრამ ალცპაიმერის დაავადებისა და დემენციის სხვა ტიპების დიფერენციული დიაგნოსტიკის შესაძლებლობა ნაკლებად ზუსტია (23-88%) [41].

მტკიცებულებებები დაფუძნებულ რეკომენდაციები აღნიშნულია, რომ კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფია უნდა ჩატარდეს ქალას მიდა დარღვევებისა და დაზიანებების (სიმსივნე, სუბდურული ჰემატომა, ჰიდროცეფალია) გამოსავალენად, რომლებიც შესაძლოა დემენციის განვითარების მიზები გახდეს, ან მასში თავისი წვლილი შეიტანოს (ცერებროვასკულური დაავადებები) [42]. ამგვარად, ჰაცტიკაზი გამოყენებული ალცპაიმერის დაავადების კლინიკური დიაგნოსტიკა, ზოგადად, საკმაოდ ზუსტია და შესაძლოა, თავისი მონაცემებით დამატებით გამოყენებულ იქნას იმ სხვა სერიოზული მდგომარეობების გამოსარიცხად, რომლებმაც შესაძლოა, კოგნიტიური ფუნქციებისა და დემენციის გაუარესება გამოიწვიოს. მით უფრო აუცილებელია მეტად სპეციფიკური ბიომარკერების გამოყენება, ალცპაიმერის დაავადების რეალული სტადიების ზუსტი დიაგნოსტიკისთვის. ტაუ პროტეინის Aβ-ჰემიკარბოდიტის დიაგნოსტიკური მიზნების შესაძლებელია Aβ₁₋₄₂ უფრო დაბალი კონცენტრაციების -საერთო ტაუ, ან თრეონინ 231 და 181-ად ფოსფორილირებული ტაუ-ს გა-

მოვლენით, შესაბამისი ასაკის საკონტროლო ჰგუფის პირებისგან განსხვავებით. ეს მონაცემები დამტკიცდა მულტიცენტრულ კვლევებში, სადაც მგრძნობელობის დადგენილი საზღვრები შეადგენდა 83%-ს, ხოლო სპეციფიკობას – 72%-ს [43]. ამას გარდა, შემდგომი კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ ალცპაიმერის დაავადების ადრეულ სტადიებზე გამოსავლენად კოგნიტური ფუნქციების უმნიშვნელო გაუარესების მქონე პაციენტებში საერთო ტაუ-ს, ჰიპერფოსფორილორებული ტაუ-სა და $\text{A}\beta_{1-42}$ -ის ამოსავალი კომბინაცია ცერებროსპინალურ სითხეში ხასიათდება 95% მგრძობელობითა და 83% სპეციფიკურობით [44]. თუმცა, დღემდე კვლევებში ცერებროსპინალური სითხის შესწავლისას არსებობს მაღალი ვარიაბლობა და ანალიზის მეთოდების სტანდარტიზაციის საჭიროება [43].

ცერებროსპინალური სითხის იმ ბიომარკერების პანელის შემუშავება, რომლებიც შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ალცპაიმერის დაავადებისთვის სპეციფიკური პროფილის ბიომარკერების შექმნის მიზნით, შეიძლება ძალიან სასარგებლო იყოს დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკისთვის. ცერებროსპინალური ბიომარკერების კომბინაციამ, რომელიც მოიცავს $\text{A}\beta_{1-42}$ -ს, საერთო ტაუ-სა და ფოსფორილორებულ ტაუ-ს, იხეთ ახალ მარკერებთან, როგორიცაა $\text{A}\beta_{1-38}$, გაზარდა დიაგნოსტიკის სიბუსტე [45]. ბიომარკერების სხვა ჰოქენციური კანდიდატები მოიცავს ანთებისა და ოქსიდაციური სტრესის მარკერებს [46].

სისხლში $\text{A}\beta$ ქვეტიპების განსაზღვრის მცდელობები შესწავლილ იქნა მულტიპლექსური და პროტეომული მიდგომების კვლევისას. არც ერთი მათგანი აპრობირებული არ ყოფილა კლინიკური კვლევის III ფაზაში, მაგრამ დამაიმედებელი შედეგები, მათ შორის გამორება, ალცპაიმერის დაავადების ტიპის პათოლოგიის მქონე სხვადასხვა ჰგუფსა და ასოციაციაში, მიღებულ იქნა კომპლემენტის H ფაქტორის, ალფა-2-მაკროგლობულინისა და კლასტერინის მიმართ [24, 47].

ალცპაიმერის დაავადების მეორე პაციენტებში და შესაბამისი ასაკის საკონტროლო ჰგუფის პირთა შორის, საფეთქლის წილის მედიალური ნაწილის ატროფიის მხრივ განსხვავებათა გამოვლენისთვის, წარმატებით იყენებდნენ ნახევრადრაოდენობრივ მრტ-ს, სტრუქტურათა შეფასებით. მეთოდის მგრძნობელობამ და სპეციფიკურობამ 85%-ს გადააჭარბა [42], გამოჩნდა მტკიცებულებები, რომ საფეთქლის წილის მედიალური ნაწილის ატროფიის ხარისხის განსაზღვრა შესაძლოა, ასევე, გამოვიყენოთ კოგნიტიური ფუნქციის უმნიშვნელო დარღვევათა გამოსავლენად, რომლებიც საბოლოო ჰამში, ალცპაიმერის დაავადებამდე პროგრესირებს. თუმცა, საფეთქლის წილის მედიალური ნაწილის ატროფიის განსხვავები ნაკლებადა განსაზღვრული, ვიზუალიზაციის განსხვავებები კი ცალკეულ პაციენტებში დიაგნოსტიკური მიზნებისთვის ძალიან მცირეა [48, 49]. უახლესი რაოდენობრივი მეთოდიკები (მაგალითად, მოცულობითი ვიზუალიზაცია, ჰიპოკამპის სამგანზომილებიანი კარტირება და ქერქის სისქის გაზომვა) ალცპაიმერის დაავადების დიდად საიმედო მარკერებია [50], რომლებსაც შეისწავლიან მულტიცენტრული კვლევის ჩარჩოებში Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI) [51].

შესაძლო ალცპაიმერის დაავადების დიაგნოსტიკოსთვის შემუშავებულია ფუნქციური ნეიროვიზუალიზაციური მეთოდები. რადიოიმობორებური სკანირების დახმარებით შესაძლოა, შეფასდეს სისხლის ნაკადი ($^{99m}\text{Tc}-\text{HMPAO}^1$ ან ^{113}Xe) ერთფოტონი ემისიური ვეილს გამოყენებით (single-photon emission CT-SPECT); ეს მეთოდები ხელმისაწვდომია სამკურნალო დაწესებულებათა დიდი ნაწილისთვის, თუმცა სისტემურა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ ალცპაიმერის დაავადების მქონე პაციენტებისთვის მათი კლინიკური სიტუაციის დონე, საკონტროლო ჰგუფის პირებთან შედარებით, 74%-ია [52]. $^{99m}\text{Tc}-\text{HMPAO}$ SPECT ეფექტური ნეიროვიზუალიზაციური მეთოდია ალცპაიმერის დაავადებისა და შებლ-საფეთქლის დემენციის განსხვავებისთვის [53]. შემუშავებულ იქნა ლიგანდებიც, რომლებიც SPECT-ის დახმარებით ახდენენ სპეციფიკური ნეიროტრანსმიტერული სისტემის ვიზუალიზაციას. კერძოდ, მსხვილი მულტიცენტრული კვლევის მონაცემებით დამტკიცდა დოფამინის ტრანსპორტერის ^{123}I -ფლუოროპროპილ-კარბოქსიმეტოქსინორტროპანით ვიზუალიზაციის ეფექტურობა Lewy სხეულაკების მქონე დემენციისა და პარკინსონის დაავადების დროს არსებული დემენციის დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის ალცპაიმერის დაავადებასთან [54]. ეს მეთოდი ამჟამად ჩართულია Lewy სხეულაკების მქონე დემენციის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების ჩამონათვალში [55].

ფლუორორეოგრამის მქონე პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიის (პეტ) მონაცემებით, შესაძლოა, განვსაზღვროთ გლუკობის მეტაბოლიზმი და დიაგნოსტიკური სიტუაციები ალცპაიმერის დაავადების დადებითი დიაგნოსტიკის მქონე პაციენტების, საკონტროლო ჰგუფის ჰანმრთელი პირებისა და ალცპაიმერის დაავადებისგან განსხვავებული დემენციის მქონე ავადმყოფთა გამოვლენისას. ვიზუალიზაციის ეს მეთოდი, რომელიც მიღებულია აშშ-ში სადიაგნოსტიკო მიზნებისთვის, მგრძნობიარე და სპეციფიკურია ადრეულ სტადიებზე ალცპაიმერის დაავადების დიაგნოსტიკის დასადგენად. გლუკობის მეტაბოლიზმის დაქვეითება ბილატერალური საფეთქლის პარიტეტულ არეებსა და სარტყელისებრი ხეველის უკანა ნაწილის ქერქში ალცპაიმერის დაავადების უველავებ ხსირად აღწერილი დაგნოსტიკური ნიშანია. პეტ-ვიზუალიზაციის დროს მეტაანალიზმა აჩვენა მგრძნობელობისა და სპეციფიკურობის დონის 86%, ალცპაიმერის დაავადების დიაგნოსტიკისთვის, თუმცა კვლევებს მორის აღმოჩენილია მნიშვნელოვანი განსხვავებები [56]. არსებობს ცნობები ამ მაჩვენებელთა ნაკლები მნიშვნელობის შესახებ, ალცპაიმერის დაავადების დროს იმ დემენციებთან შედარებით, რომლებიც ამ დაავადებას არ უკავშირდება [56].

პეტ Aβ ისეთი ლიგანდებით, როგორიცაა ^{11}C -ნიშანდებული პიტსბურგის შემადგენლობა B (PIB) და ^1F -ნიშანდებული Aβ-ლიგანდი, შესაძლოა, გამოყენებულ იქნას Aβ უშეალო ვიზუალიზაციისთვის *in vivo* (სურ. 2) [57]. პროსპექტულ მულტიცენტრულ კვლევაში

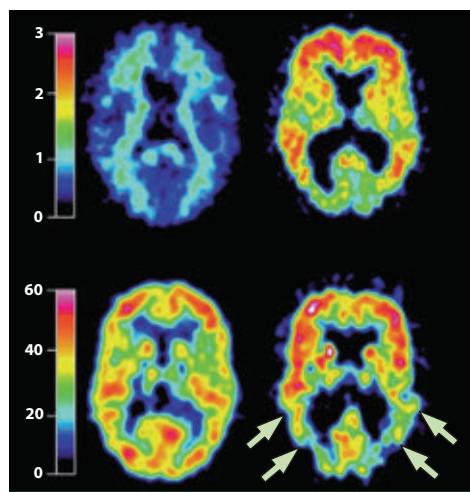
¹HMPAO –hexamethylpropyleneamine oxime, ჰექსამეთილპროპელენამინ თესიმი (რედ. შენიშვნა).

PIB ლიგანდის რეტენციის გაზომვა ალცპაიმერის დაავადების კლინიკური დიაგნოსტიკის მქონე 17-დან 14

პაციენტში გამოვლინდა, დაავადება დადგინდა დაკვირვების ჰერიონში, მაშინ, როცა 14 PIB-უარყოფითი პაციენტიდან მხოლოდ ერთს განუვითარდა ალცენი-მერის დაავადება [58]. დამატებითი მტკიცებულებები ადასტურებს მნიშვნელოვან ასოციაციას ჰეტ-ის დროს PIB შევავშირებასა და ფიბრილარულ აბ-ს შორის ალცენიმერის დაავადების მქონე პაციენტთა დიდი ნაწილის სიკვდილის შემდგომ ანალიზში, დასტურდება ასევე, სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კორელაცია, ცერებროსპინალური სითხის აბ-ბიომარკერებთან [59, 60]. PIB კვლევების მონაცემებით აღმოჩენილია ასევე, აბ დეპოზიტების ზრდა ალცენიმერის დაავადების საწყის ეტაპზე, მაგრამ პარალელურ კვლევებში აღინიშნა ე.წ. მოსაზღვრე ეფექტები [60]. PIB-მონაცემების სერიების მქონე პირებზე ჩატარებულ, ცოტა ხნის წინ დასრულდებულ კვლევაში გამოვლინდა PIB-რეტრიციის მყარი ურთიერთკავშირი *in vivo* სიკვდილის შემდგომ აღმოჩენილი აბ ფოლაცების ნარმოქმნასთან [61]. თუმცა, PIB ვიზუალიზაცია ფრიად დამაიმედებულია, ის უნდა შეფასდეს მასტაბურ მულტიცენტრულ კვლევებში. მეტაბოლური მრტ-ის უახლესი მეთოდების შედეგები ასევე მონმობს აბ კლირენსის დარღვევის სპეციფიკურობას [62].

ბიომარკერების კვლევისას ერთ-ერთ პრობლემას წარმოადგენს ტვინის პათოლოგიათა ძირითადი სახეების მნიშვნელოვანი თანაარსებობა. მაგალითად, ალცენიმერის თანმხლები კონკურირებად დაავადების დიაგნოზს სვამდნენ Lewy სხეულავების დემენციის მქონე პირთა 90%-ში, ასევე მძიმე ცერებროვასკულური დაავადების მქონე, 80 წლებზე მეტი ასაკის თითქმის ყველა პაციენტში [60]. და პირიქით, ალცენიმერის დაავადების მქონე პაციენტთა 40%-ს გამოუვლინდა მძიმე ცერებროვასკულური დაავადებები [29, 63]. ალცენიმერის დაავადების მქონე პირებში ბიომარკერების პოპულაციური კვლევების შედეგები ნაკლებ ვარიაცელური იყო, ვიდრე ამ დაავადების მქონე პაციენტებს შორის ჩვეულებრივ კლინიკურ პოპულაციებში, დემენციის სხვადასხვა ფორმას შორის განსხვავებაც რთული ამოცანაა, როდესაც მარკერების სტრუქტურა, არსებითად, პათოლოგია ცვლილებების კომბინაციას წარმოადგენს. აცილებელია შემდგომი კვლევები იმის უკეთ შესაცნობად, თუ როგორ ზეგავლენას ახდენს თანმხლები დაავადება ბიომარკერების ცვლილებაზე.

თავის ტვინისა და ისეთი სპეციფიკური ტვინოვანი სტრუქტურების მოცულობის შეფასების მეთოდები, როგორიცაა ჰიპოკამპი, ასევე გადაღებების ერთდროული რეგისტრაცია, წარმატებით გამოიყენება ალცენიმერის დაავადების მქონე პაციენტები და იმ ადამიანებში, ვინც მოცემული დაავადების განვითარების მხრივ, რისკის გაუფში იმყოფება, პროგრესირებადი ატროფიის გამოსავლენად (სურ. 3) [64-66]. ატროფიის სიჩქარე-თა განსხვავების დადგენის მიზნით [64] და კლინიკურ კვლევებში დაავადების პროგრესირების სიჩქარის შესაფასებლად [64]. ცერებროსპინალურ სითხესა და ნეიროვიზუალიზაციურ მარკერებს შორის კონკორდანტობის მტკიცებულებათა რაოდენობის ზრდის შედეგად C. R. Jack et al. [67] შემოგვთავაზეს ინტეგრირებული ბიომარკერული მიდგომა ალცენიმერის დაავადების მიმდინარეობის კონტროლისადმი. ავტორები გვთა-



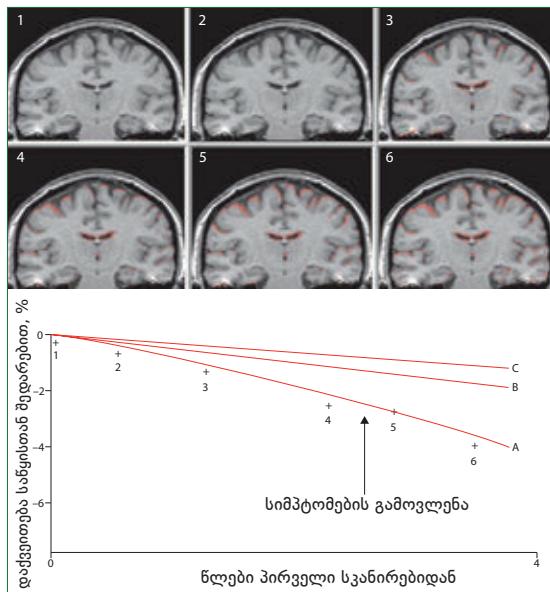
სურ. 2. ალცენიმერის დაავადების მქონე პაციენტისა და ჰანმრთელი ადამიანის ნეიროვიზუალიზაცია

ნახშირაბა-1-ნიშანდებული პიტსბურგის B შემადგენლობის (¹¹C-PIB; ზემოთ) მიტაცების სიდიდის ვიზუალიზაცია 67 წლის ჰანმრთელი ადამიანის თავის ტვინის ქსოვილში (მარცხნივ), გლუკოზის ($\text{F}^18\text{-DG}$ /ზტ.100 მლ.) ცერებრული რეგიონული მეტაბოლიზმის ¹⁸F-ლუორორდეოქსიგლუკოზით ვიზუალიზაცია (ქვემოთ). ალცენიმერის დაავადების მქონე პაციენტთან აღინიშნება PIB-ის მნიშვნელოვანი დაგროვება შუბლისა და საფეხულე-ჰარიეტებული წილების ქრექში და გლუკოზის ცერებრული რეგიონული მეტაბოლიზმის დაქვეთოება. ჰანმრთელ ადამიანში არ არსებობს PIB რეტრიცია (ზემოთ, მარცხნივ) და აღინიშნება გლუკოზის ნორმალური ცერებრული რეგიონული მეტაბოლიზმი (ქვემოთ, მარცხნივ). აღდგენილია A. Nordberg [57] კომპანია Elsevier-ის ნებართვით. CBP - მიტაცების სტანდარტიზებული სიდიდები; CRPMPI - გლუკოზის რეგიონული ცერებრული მეტაბოლიზრი მოხმარების სიჩქარე.

ვაზობენ, რომ Aβ-სთან ასოცირებული ბიომარკერების დარღვევები აღინიშნება კლინიკური დემენციის სრული სინდრომის განვითარებამდე, ასევე ალცენიმერის დაავადების ადრეულ სტადიიზე ბიომარკერების შემდგომი ცვლილებით, რაც ასოცირებულია ტაუ პათოლოგიასა და ნეიროდეგენერაციასთან. ამ ჰიპოთეზას ადასტურებს ახლახანს დასრულებული პარალელური კვლევის შედეგებიც, რომლებიც მონმობს, რომ Aβ₁₋₄₂-ის დაქვეთოება შეუცვლელი კოგნიტური ფუნქციების მქონე ჰანმრთელ პირთა ცერებროსპინალურ სითხეში ნარმოადგენს შემდგომი მნიშვნელოვანი ტვინის ატროფიის პრედიქტორს [68]. ამ მიდგომას მრავალი უპირატესობა აქვს, მაგრამ არსებობს რამდენიმე მნიშვნელოვანი წინააღმდეგობა, მათ შორის ბიომარკერების შეჩრევა, ასევე ვალიდური და სასარგებლო წინასწარ გათვლადი მოდელის შექმნა [69]. მაგალითად, Aβ რაოდენობისა და ტაუ-პათოლოგიის დაუდგენელი კვაშირი კლინიკურად გამოხატული დემენციის არსებობასთან [70], ასევე ალცენიმერის დაავადების, სინუ-ლეინოპათიისა და ცერებროვასკულური პათოლოგიის მნიშვნელოვანი თანხვედრა პრობლემას წარმოადგენს ცალკეულ პაციენტებში, ბიომარკერების პროფილის ინტერეტაციისთვის.

ექსპერტთა შეთანხმებულმა ჯგუფმა, B. Dubois-ის ხელმძღვანელობით, დაავადების ყველაზე აღრეულ სტატიიდებზე არსებული დაავადების სიმპტომების მქო-

ნე ჰაციენტთა გამოვლენის გაუმჯობესებისა და მთელი რიგი დაავადების სპექტრისთვის დიაგნოზის სიჩქარის ამაღლების მიზნით, შემოვგთავაზა სამეცნიერო კრიტერიუმები ალცენიმერის დაავადების სადიაგნოსტიკოდ (პანელი) [71]. ეს სამეცნიერო კრიტერიუმები წარმოადგენს მცდელობას, ბიომარკერების შესახებ არსებული ცოდნა დაინერგოს კლინიკურ პრაქტიკაში. ახალი კრიტერიუმები ორიგინტირებულია ეპიზოდური მახსოვრობის ადრეულ და მნიშვნელოვან დაქვეითებაზე. მათში განსაკუთრებულად აღნიშნულია არანაკლებ ერთი, ან მეტი ჰაციენტთა მარკერის არსებობა სტრუქტურული ნეიროვიზუალური ცოდნის მიხედვით, მრტ-ის დროს, ასევე მოლეკულური ნეიროვიზუალიზაციისა არსებობა პეტ-ის დროს და ცერებროსპინალური სითხის ანალიზში Aβ პროტეინები, ან ტაუ. აღნიშნული კრიტერიუმები წარმოაჩენს ნეიროვიზუალიზაციისა და ცერებროსპინალური სითხის ბიომარკერების შემეც-



სურ. 3. პროგრესირებადი ატროფია სიმპტომამდელი ალცენიმერის დაავადების დროს

ჩედა რიგგებ დემონსტრირებულია დასაწყისიდანვე უსიმპტომო დაავადების მქონე იმ ჰაციენტის ქვეში სერიულად მიღებული T1-შენინილი მრტ-სურათი, რომელსაც ოკახური ალცენიმერის დაავადების განვითარებას უწინასწარმეტყველებდნენ. სურათები გადაღებულია დეფენსის განვითარებამდე 4 წლით ადრე. პირველი სიმპტომები აღინიშნა მე-4 და მე-5 სურათ ძორის (ისარი ქვედა პანელზე). თითოეული სურათი ჰორიციურად შედარებულია პირველთან. ნითელი მარკერით აღინიშნულია ქსოვილის კარგვა საწყის მონაცემებთან შედარებით.

ქვედა პანელის გრაფიკი სქემატურად გამოსახულს ტვინის მოსულობებს, რომელიც მიღებულია ჩედა პანელის სკანირებული გამოსახულებების მონაცემების მიხედვით, საწყისთან შედარებით (A), ეს თანდათანობითი და მზარდი შემცირება, რომლის შემჩნევა სბირად ძნელია დაურეგისტრირებელ სკანებზე, ხარისხის გადაცვად და რაოდენობრივად განსხვავდება ნორმალური დაერებისას განვითარებული ტვინის გლობალური ატროფიისგან (B) და საშუალოდ, 70 წლის ასაკის ძალიან ჭანმრთელი პირების მაჩვენებლებისგან (C).

დამუშავებულია N. C. Fox და J. M. Schott [65] კომპანია Elsevier-ის ნებართვით.

ნების გაუმჯობესებას, მაგრამ დღეისთვის, სპეციფიკური მარკერების ბუსტი მეთოდები და ბრვერული სიდიდეები ჰქონ განსაზღვრული არ არის. კრიტერიუმები წინ გადადგმული დიდი ნაბიჯია, მაგრამ როგორც ჩანს, ჩნდება გარკვეული დამუშავებების აუცილებლობა, მათ შორის, სპეციფიკური ბიომარკერების დიაგნოსტიკური ბრვერული სიდიდეების ყველაზე გამოყენებადი განსაზღვრების შემთხვევაში, პროსპექტული ვალიდაციური კვლევების პროგრესის შესაბამისად. ეს სიდიდეები შესაძლოა ნაკლებ საიმედო იყოს 80 წლებზე უფროსი ასაკის პირთათვის, რომელთაც რამდენიმე პათოლოგიის კომბინაციის სიხსირე მაღალი აქვთ [63]. ამსა გრძადა, მოდელი საჭიროებს ვალიდაციასა და კალიბრირებას [69].

პანელი. ალცენიმერის დაავადების პრაქტიკული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ალცენიმერის დაავადება სავარაუდო: A პლუს ერთი, ან მეტი დამხმარე ნიშანი B, C, D ან E

ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

A. ეპიზოდური მეხსიერების ადრეული და მნიშვნელოვანი გაუარესება, რომელიც მოიცავს რამდენიმე სინდრომს, კრიტერიუმ:

1. მეხსიერების ფუნქციის თანდათანობითი და პროგრესირებული გაუარესება, რომლის შესახებაც პაციენტები, ან ნითესავები აცხადებენ, აღინიშნება 6 თვის განმავლობაში.
2. ეპიზოდური მეხსიერების გაუარესების ობიექტური მტკაცებულებები ტესტირების დროს, რაც ძირითადად, გახსენების დეფიციტის მოიცავს, რომელიც არსებითად არ უმჯობესდება, ან არ ნორმალიზდება გარემოში ორიენტაციის, ან ამოცნობის ტესტირებისას და ინფორმაციის ეფექტური გარდაქმნის შემდეგ, რომელიც ადრე არ კონტროლდებოდა.
3. ეპიზოდური მეხსიერების გაუარესება შესაძლოა იყოს იზოლირებული, ან სხვა კოგნიტურ დარღვევებთან ასოცირებული ალცენიმერის დაავადების დებიუტის, ან მისი პროგრესირების დროს.

დამხმარე კრიტერიუმები

B. საფეხულის ზონის მედიალური სტრუქტურების ატროფიის არსებობა: ჰიპოკამპი, თავის ტვინის ქერქში ენტორინალური უნის, ან ნუშისებრი სხეულის ქსოვილის მოცულობის კარგვა მრტ-მონაცემების ხარისხობრივი შეფასებით ვიზუალურ სკალაზე (შედარებული საწყის მაჩვენებლებთან კარგად დახასიათებულ ჰომულაციაში, ასაკობრივი ნორმების შესაბამისად).

C. ცერებროსპინალური სითხის პათოლოგიური ბიომარკერი: დაბალი კონცენტრაციები Aβ₁₋₄₂, მაღალი კონცენტრაციები - საერთო ტაუ და მომატებული - ფოსფორინებული ტაუ, ან სამიგრ ბიომარკერის კომბინაცია; ან სხვა კარგად ვალიდიზებული მარკერების პათოლოგია, რომლებიც შემდგომში იქნება დადგენილი.

D. გლუკონის მეტაბოლიზმის სპეციფიკური მოდელი საფეხულის ბილატერალურ პარიეტულ უბნებში პეტ-ფუნქციური ნეიროვიზუალიზაციის მონაცემებით, ან ისეთი კარგად ვალიდიზებული ლიგანდებები, როგორიცაა პიტ-სბურგის შემადგენლობა B, ან FDDNP (2-(1-(2-[¹⁸F] ფლუორორუოტილ)-მეთილ]-2-ნაფტილ)-ეთოლიდენ) მაღლონინიტრილი)

E. დადასტურებული აუტოსომურ-დომინანტური მუტაცია, რომელიც დამასახიაბელია ალცენიმერის დაავადებისთვის, უშაულოდ ოჯახში.

დამუშავებულია B. Dubois et al. [71] მიერ, კომპანია Elsevier-ის ნებართვით.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (88 წყარო).

მუნის მართვა

**პროტოკოლი შემუშავებულია საქართველოს დერმატო-ვენეროლოგთა
ასოციაციის წევრთა მიერ.**

**თინა ქიტუაშვილი – დერმატო-ვენეროლოგი, საქართველოს მიკოლოგთა
ასოციაციის პრეზიდენტი, ივ. ჭავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის
მედიცინის ფაკულტეტის და დ. ტვილდაიანის სამედიცინო უნივერსიტეტის
ასოცირებული პროფესორი, კანისა და ვენსნეულებათა ეროვნული ცენტრის
დირექტორი სამეცნიერო-სასწავლო დარგში;**



1. პროტოკოლის დასახელება: მუნის მართვა
2. პროტოკოლით მოცული კლინიკური მდგომა-
რეობები და ჩარევები

7. სამედიცინო დაწესებულებაში პროტოკოლის
გამოყენების პირობები
პროტოკოლი გამოიყენება ამბულატორიული სე-

დასახელება	კოდი
1. კლინიკური მდგომარეობების დასახელება	ICD 10
ბლერი	B86
პირველადი ჭანდაცვის კლასიფიკატორი	ICPC 2
მუნი/სხვა აკარიაზები	S72
2. ჩარევის დასახელება	NCSP
კანის კლინიკური დათვალიერება	QXFX90
დერმატოსკოპია	QXFA90
3. ლაბორატორიული მომღერების დასახელება	
უმარტივესების გამოვლენა სინათლის მიკროსკოპის გამოყენებით	PR.2.1

3. პროტოკოლის შემუშავების მეთოდოლოგია
 - ა) პროტოკოლი შემუშავებულია შემდეგი გაიდლა-
ინის საფუძველზე:
 - Scott, GR. Chosidow, O. Scott, R. "European
Guideline for the Management of Scabies".
AP-HP, Créteil, France Int J STD AIDS. 2011
Jun;22(6):301-3.
 - ბ) რეკომენდაციები წყარო გაიდლაინიდან აღე-
ბულია უცვლელად. რეკომენდაციებში შეტანილია
დამატება ეპიდსანინაღმდევონ ღონისძიების შესა-
ხებ საქართველოში მოქმედი კანონმდებლობის
შესაბამისად. კერძოდ, მუნით დაავადების ყოვე-
ლი ახალი შემთხვევის დროს დაავადების კონტ-
როლის მიზნით ექიმის მიერ შევსებული უნდა იყოს
სპეციალური ფორმა და გაიგზავნოს დაავადებათა
კონტროლის ეროვნულ ცენტრში 3 დღის ვადაში.
4. პროტოკოლის მიზანი
პროტოკოლის მიზანია მუნის მართვის ხარისხის
გაუმჯობესება.
5. სამიზნე ჰგუფი
პროტოკოლის რეკომენდაციები შეეხება ყველა
ასაკის პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება მუნის ნი-
შნები/სიმპტომები ან უკვე დადგენილი აქვს მუნი.
6. ვისთვის არის პროტოკოლი განკუთვნილი
პროტოკოლი განკუთვნილია ამბულატორიული
სერვისის მიმწოდებელ დაწესებულებებში დასაქ-
მებული დერმატო-ვენეროლოგებისათვის. პრო-
ტოკოლის გამოყენება შესაძლებელია ოჭახის
ექიმების მიერაც.

რვისის მიმწოდებელ სამედიცინო დაწესებულებე-
ბში. პროტოკოლის გამოყენება იწყება პაციენტის
ექიმთან მიმართვისთანავე.

შორსმიმავალი ეპიდსანინაღმდევონ ღონისძიების
დაგეგმვის შემთხვევაში (მაგ, დაწესებულებაში
ეპიდემიის დროს), როდესაც მუნშე საქვთო პაცი-
ენტში საჭიროა დამატებითი კვლევები, პაციენტის
რეფერალი უნდა განხორციელდეს შესაბამისი მო-
მსახურების მიმწოდებელ დაწესებულებაში.

8. რეკომენდაციები

ეტიოლოგია
მუნის (ბლერი (Scabies)) გამომწვევი აგენტი არის
Sarcopites scabiei, რომელიც გადაღის ადამიანი-
დან ადამიანზე გასანგრძლივებული, კანით კანთან
კონტაქტის დროს, ასევე, ავადმყოფთან უშაულო
კონტაქტით, მის მიერ დაინფიცირებული თეთრე-
ულით, ტანსაცმლით ან ჰირადი მოხმარების სა-
გნებით, სქესობრივი კავშირის გზით. მუნი უფრო
ხშირია ბავშვებში.

ინკუბაციის პერიოდია 7-10 დღე, რის შემდეგაც
იწყება მუნის კლინიკური გამოვლინება.

მუნის ტკიპებს აქვთ უნარი გააკეთონ ხვრელები
კანის რქოვანა შრეში დაახლოებით 1 საათში.

ტკიპის ანტიგენი, მის ექსკრემენტებთან ერთად,
იწვევს პიპერმგრძნობელობის რეაქციას.

დაავადების კლინიკური სიმპტომები
დიაგნოზის დასადგენად ყველაზე მნიშვნელოვა-
ნია დაავადების კლინიკური გამოვლინების სიმპ-
ტომები:

- მუნის ყველაზე დამახასიათებელი სიმპტომია ძლიერი ქავილი, რომელიც ძლიერდება დამით და სითბოში. ქავილი ხშირად იწყება ინფიცირებიდან 2-6 კვირაში. რეინფექციის შემთხვევაში ქავილი ვლინდება 1-4 დღეში;
- კანის დათვალიერებით: ტკიპის ტიპიური სავალი, დაკლაკნილი, მონაცერისფრო 0,5 სმ-ის სიგრძის ხაზების სახით ვლინდება იმ ადგილებში, სადაც მუნის ტკიპა აკეთებს ხვრელებს;
- მუნის ტიპური ლოკალიზაცია: მაჯები, ხელის თითების შუა ნართები და გვერდითი ზედაპირები, წელი, მუცელი და დუნდულები, იდაყვების გამშლელი ზედაპირი, ქალებში – სარქევ ჭირკვლების ვანი, მამაკაცებში – გენიტალუმის არე, იღლია;
- გამონაყარი ნარმოდგენილია წვრილი, ხაზოვნად დალაგებული ბუშტუკებით და კვანძებით, ერობიებით, რომლებიც დაფარულია სისხლიანი თხელი ქრექებით. ელემენტები წყვილ-წყვილადაა განლაგებული, ხვრელები ერთმანეთისგან 0,5-1 სმ-ით არის დაძორებული. გამონაყარი უმთავრესად აღინიშნება ვანის ნაზ ადგილებში;
- ჰიპერსენსიბილიზაციას თავის მხრივ მოცყვება ურტიკარული პაპულების ან ნოდულების წარმოქმნა, განსაკუთრებით გენიტალუმის არეში;
- ქავილის შედეგად ვითარდება ეგზემა და იმპეტიგო;
- ქერქოვანი მუნის კლინიკური გამოვლინება:
 - * ქერქოვანი მუნი ძირითადად გვხვდება იმ პირები, რომელთაც აქვთ იმუნოდეფიციტი, მაგ: ჰიციენებები ადამიანის იმუნოდეფიციტის სინდრომით (AIDS) და გახანგრძლივებული მუნის შემთხვევაში.
 - * კლინიკური ნიშნები: ჰიპერკერაზტინული/ქერქიანი ლაქები, ბალთები, პაპულები და ნოდულები, ძირითადად ხელისა და ფეხის გულებზე, ასევე შეიძლება დაზიანდეს: იღლია, დუნდულები და თავის თმიანი არე. აღნერილია იზოლირებული გენიტალური ლაქების შემთხვევები. ზოგჯერ ვხვდებით ვანის ისეთ დაზიანებას, როგორსაც ვხვდებით ფსორიაზის და/ან ეგზემის დროს, ქაჭოსებრი ქერცლის მაგვარი ზედაპირით, ასევე სინითლეს, უმთავრესად მშრალ ვანზე. ვანის ნიმუშების პირდაპირი მიკროსკოპით არის შესაძლებელი, რომ დავინახოთ დიდი რაოდნობით ტკიპა და მისი კვერცხები ქერცლებში.

დამატებითი გამოკვლევის ჩვენება

- დამატებითი კვლევები მნიშვნელოვანია მუნზე საეჭვო ჰაციენტში, როდესაც დასაგემისა შორსმიმავალი ეპიდსანინააღმდეგორ ღონისძიების ჩატარება, მაგ: დანესებულებაში ეპიდემიის დროს.
- მუნის ტკიპის ხვრელიდან სკალპელით აღებული მასალის (ეპითელური ქსოვილის) მიკროსკოპული კვლევა კალიუმის ჰიდროქსიდით დამუშავების შემდეგ;
 - გამოცდილმა ექიმმა შეიძლება მასალა მიკროსკოპული გამოკვლევისათვის წესით, პირდაპირ „ხვრელიდან“ აიღოს;

- დერმასკოპით შესაძლებელია დავინახოთ ტკიპის მორუხო ფერის სავალი ხვრელებით.

მართვა

ჰაციენტის ინფორმირება და რჩევები:

- ჰაციენტს უნდა ვურჩიოთ, რომ თავი აარიდოს მჭიდრო კონტაქტს თავისი და სქესობრივი პარტნიორის მკურნალობის დასრულებამდე (C კლასის რეკომენდაცია, მტკიცებულების IV დონე);
- ჰაციენტს უნდა მიეცეს დეტალურად ახსნილი/ აღნერილი, ნერილობითი ინფორმაცია თავის დაავადებაზე (C კლასის რეკომენდაცია, IV დონის მტკიცებულება).

ჩვენება სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების რეტინულ შემოწმებაზე:

- თავად ჰაციენტის, ან ყოფილი და/ან ახალი პარტნიორის მიერ ბოლო 3 თვის განმავლობაში გადატანილი სქესობრივი გზით გადამდები ინფექცია;
- რეკომენდებულია ტესტი ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსზე (HIV).

თერაპიული ჩარევის ჩვენება:

- მუნის დამახასიათებელი კლინიკური სურათის არსებობა;
- მაღალი რისკის ჯგუფი: პირები, რომელთაც ხშირი ან გახანგრძლივებული კონტაქტი აქვთ დაინფიცირებულ ადამიანთან (მაგ. ხელების მეშვეობით). მკურნალობა უნდა ჩატარდეს იმისდა მიუხედავად, არის თუ არა სიმპტომები;
- დაბალი რისკის ჯგუფი: პირები, რომელთაც არა აქვთ უშუალო კონტაქტი დაინფიცირებული ადამიანის ვანთან (მაგ. თეთრეული). მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ქერქოვანი მუნის არსებობის შემთხვევაში.

რეკომენდებული რეჟიმი:

- ჰირმეტრინის 5%-იანი კრემი (8-14 საათში ერთ-აერადად) არის ყველაზე ეფექტური და ვარგად გადაიტანება, თუმცა ძვირია (მტკიცებულების I დონე, A კლასის რეკომენდაცია);
- ბენზილ-ბენზინაცის ღოსიონი (10-დან 25%-მდე) საკმაოდ იაფი და ეფექტურია, თუმცა საჭიროებს ერთ დღეზე მეტ გამოყენებას (2 ან 3 გამოყენება). (მტკიცებულების III დონე, B კლასის რეკომენდაცია);
- ივერმეტინი - არაა ლიცენზირებული ბევრ ქვეყანაში, თუმცა შეიძლება დავუნიშნოთ ჰირორალურად (200 მიკროგრ/ვგ) 2 კვირის განმავლობაში იმ ჰაციენტებს, რომლებიც 15 კგ-ზე მეტს იწონიან (მტკიცებულების I საფუძვრი, A კლასის რეკომენდაცია). ამასთან ივერმეტინი ასოცირდება სიკვდილთან, თუ დაგრიშნავთ დასუსტებულ ჰაციენტებში. ეს ფაქტი არ მტკიცდება ბოლო დროინდელი კვლევებით. ტოპიკური ივერმეტინის გამოყენების შესახებ კონტროლირებადი კვლევები არ არსებობს.
- ჰირეტრინი, ქაფზე დამზადებული ჰირეპარატია, გამოიყენება ბოგიერთ ქვეყანაში. ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ ეს შეიძლება იყოს ისეთივე ეფექტური, როგორც ჰირმეტრინი (მტკიცებულების II საფეხური, B კლასის რეკომენდაცია);
- გოგირდი (6-33%) არის მუნის სანინააღმდეგო უძ-

ველესი პრეპარატი, რომელიც შედის სხვა პრეპარატების შემადგენლობაშიც. ის გამოიჩინევა ეფექტურობით, არის ძალიან უსაფრთხო და იაფი, მკურნალობისთვის საჭიროა 3 დღე, ინვევს ტანსაცმლის დაბინძურებას (მტკიცებულების I საფეხური, A კლასის რეკომენდაცია).

მკურნალობის დამატებითი პროცედურები:

- მკურნალობის ინსტრუქცია: პაციენტი უნდა უზრუნველყოთ წერილობითი ინსტრუქციით, რომელიც უნდა შედიოდეს მედიკამენტების მიღების წესი და რაოდენობა. ლოსიონის/კრემის მოხმარება საჭიროა მთელ კანზე, მათ შორის თავზე, ყველა ნაიაჭში, საბარდულში, ჭიპში, გარეთა სასქესო ორგანოებზე, ფრჩხილის ქვეშ. მოზრდილებში, რომელთაც აქვთ კლასიკური მუნი, სახეზე მკურნალობა საკამათოა. ბავშვებში მნიშვნელოვანია სახის კანის მკურნალობა (დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს ძუძუთი ვვების დროს). თუ პაციენტი თავად იმედვს ლოსიონს, ან კრემს, მნიშვნელოვანია, რომ ხელები არ დაიბანოს პროცედურის შემდეგ. თუ პაციენტს ლოსიონს ან კრემს უსმევს ადამიანი, რომელსაც არა აქვს მუნი, საჭიროა ერთჯერადი ხელთათმანების გამოყენება. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტმა არ იმკურნალა ექიმის მიერ დანიშნული სქემის და პრეპარატების მიხედვით, საჭიროა ჩატარდეს განმეორებითი მკურნალობა ერთი ვვირის შემდეგ.
- ჰიგიენა: მკურნალობის დასრულების შემდეგ, გამოიყენეთ ახალი/სუფთა თეთრეული და ტანსაცმელი. პოტენციურად დაბინძურებული ტანსაცმელი და თეთრეული უნდა გაირცხოს მაღალ ტემპერატურაზე ($>50^{\circ}\text{C}$), ან უნდა ჩაიდოს პარკში, მოუკრათ თავი და გააჩიროთ 72 საათი, რადგანაც მას შემდეგ, რაც ტვიპა მოშორდება ადამიანს, დიდხანს ვეღარ ცოცხლობს.

ფეხშიმობა/ლაქტაცია:

- პერმეტრიზი, ბენზილ-ბენზოატი (2 ნასმა) და გოგირდი (3 ნასმა), საესტერი უსაფრთხოა ორსულობის დროს, თუმცა, ბევრი შემთხვევა აღნერილი არ არის (მტკიცებულების III დონე; B კლასის რეკომენდაცია);

ქერქვანის მუნის მკურნალობა:

- ადგილობრივი მკურნალობა პერმეტრიზის 5%-იანი კრემით მთელს სხეულზე, თავის ჩათვლით. ეს შეიძლება კერატოლიზურ თერაპიასთან მონაცემებით გავაკეთოთ, მაგ: დამარბილებელი მაღამი ან დაბანა. ზოგიერთ შემთხვევაში მიზანშენონილია როგორც ადგილობრივი, ასევე პერიორალური მედიკამენტების კომბინაცია, როგორცაა ივერმექტინი (მტკიცებულების III დონე, B კლასის რეკომენდაცია);
- იმის გათვალისწინებით, რომ დასნებოვნების რისკი კონტაქტით ძალიან დიდია, საჭიროა პაციენტის სრული იზოლაცია განკურნებამდე. აქტიური ეპიდემიოლოგიური ღონისძიებაა ყველა კონტაქტის მკურნალობის აუცილებელი უზრუნველყოფა.

შემდგომი ჩარევები:

- აუცილებელია, პაციენტს აუხსნათ, რომ მკურნალობის შემდეგ ქავილი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირა, განსაკუთრებით ატოპიურ პირებში.
- სიმპტომური დახმარება შეიძლება მიღწეული იქნას დამარბილებლებით. განკურნების ტესტი (პირდაპირი მიკროსკოპია, კალიუმის ჰიდროჟესიდის გარეშე, რათა აღმოვაჩინოთ ცოცხალი/მოძრავი ტკიპები) შეიძლება ჩატარდეს განსაკუთრებით ქერქვანი მუნის შემთხვევაში, თუმცა ხშირ შემთხვევაში არ არის გადამოწმების საჭიროება.
- იმ შემთხვევაში თუ სქესობრივ პარტნიორს სიმპტომები დაეწყონ 6 კვირის განმავლობაში, საჭიროა ჩატარდეს მკურნალობა.
- პაციენტმა და მისმა პარტნიორმა საჭიროა თავი შეიკავონ სქესობრივი კონტაქტისგან მკურნალობის დასრულებამდე.

ეპიდსანინააღმდეგო ღონისძიება

- მუნით დაავადების ყოველი ახალი შემთხვევის დროს, დაავადების კონტროლის მიზნით,
- ექიმის მიერ უნდა მოხდეს სპეციალური ფორმის შევსება, რომელიც გადაიგზავნება დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჭანმრთელობის ეროვნულ ცენტრში 3 დღის ვადაში, რაც გათვალისწინებულია ქვეყანაში არსებული კანონმდებლობით.

9. მოსალოდნელი შედეგები

- პროტოკოლის გამოყენების საფუძველზე მოსალოდნელია მუნის დიაგნოსტირების, მკურნალობის ხარისხისა და შედეგების გაუმჯობესება, მკურნალობის ვადებისა და დაავადების რეციდივის შემცირება, რცა დადებოთად აისახება პაციენტთა ცხოვრების ხარისხში. პროტოკოლის დანერგვა ხელს შეუწყობს კონტაქტში მყოფ პირთა დასნებოვნებისა და დაავადების გავრცელების პრევენციას, რის შედეგადაც გაუმჯობესდება მუნით ავადობის ეპიდემიოლოგიური მდგრამრეობა ქვეყანაში.

10. აუდიტის კრიტერიუმები

- კრიტერიუმები, რომელებითაც შესაძლებელია შეფასდეს მოსალოდნელი კლინიკური გამოსავალი და მომსახურების პროცესის გაუმჯობესება, შესაძლებელია იყოს:
- პაციენტთა რაოდენობა (%), რომელთა განკურნება მოხდა ანტისაბიციერური თერაპიის პირველივე კურსის ჩატარების შემდეგ და აღარ დასტირდათ განმეორებითი თერაპია რაიმე სხვა მედიკამენტით;
- პაციენტთა რამდენ პროცენტში ეცნობა 3 დღის ვადაში დაავადებათა კონტროლის ეროვნულ ცენტრს დაავადების ახალი შემთხვევის შესახებ;
- პაციენტთა წერილობითი თანხმობა მკურნალობის რეზიტაციის, მედიკამენტების გვერდითი ეფექტებისა და ეპიდსანინააღმდეგო ღონისძიებების (დაავადების გადადების გზების, ტანსაცმლის, თეთრეულისა და პირადი ნივთების დეზინფექციის) თაობაზე მისი კონსულტირების შესახებ.

11. პროტოკოლის გადახედვის ვადები

პროტოკოლის გადახედვა და განახლება რეკო-
მენდებულია საფუძვლად აღებული გაიდლაინის
განახლების პარალელურად (სავარაუდო, 2015
წლისათვის).

**12. პროტოკოლის დანერგვისთვის საჭირო რესუ-
რსი**

კლინიკური მდგომარეობის მართვის განხორცი-
ელებისათვის აუცილებელი ადამიანური და მატე-
რიალურ-ტექნიკური რესურსი მოცემულია დანარ-
თში N2.

**13. რეკომენდაციები პროტოკოლის ადაპტირები-
სთვის ადგილობრივ დონეზე**

პროტოკოლის პრაქტიკაში დაწერგვისთვის აუცი-
ლებელია:

1. პროტოკოლის შესახებ შესაბამისი სამედიცი-
ნო პერსონალის ინფორმირება;
2. პროტოკოლის პრაქტიკაში დაწერგვის მოწი-
ტორინგი დაწესებულების სამედიცინო საქ-
მიანობის ხარისხის კონტროლის სამსახურის
მიერ.

პროტოკოლის რეკომენდაციები არ მოითხოვს გა-
ნსაკუთრებულ რესურსსა და ტექნიკულოგიებს
და სამედიცინო დაწესებულების დონეზე შეცვლა
არ არის რეკომენდებული.

14. დანართები

დანართი №1 რეკომენდაციების ადაპტირების აუცილებლობის დასაბუთება		
გაიდლაინის რეკომენდაცია	ადაპტირებული ვარიანტი	განმარტება
არ არის მითითებული	რეკომენდაცია: ეპიდსანინააღმდეგო ღონისძიება მუნიც დაავადების ყოველი ახალი შემთხვევის დროს დაავადების კონტროლის მიზნით ექიმის მერ შევსებული უნდა იყოს სპეციალური ფორმა და გაიგზავნოს დაავადებათა კონტროლის ეროვნულ ცენტრში 3 დღის ვადაში.	ქვეყანაში არსებული კანონი მოითხოვს დაავადების აღრიცხვას

დანართი №2 ადამიანური და მატერიალურ-ტექნიკური რესურსი		
რესურსი	ფუნქციები/მნიშვნელობა	შენიშვნა
ადამიანური რესურსი	რესურსის გამოყენების მიზანი	
დერმატო-ვენეროლოგი ოჯახის ექიმი	მუნის კლინიკური შეფასება, დიაგნოზის დადასტურება, პრევენციული ღონისძიებების შერჩევა, მედიკამენტური მკურნალობის თაობაზე გადაწყვეტილება, მიმდინარე მეთალურებია; მასალის მიკროსკოპული დათვალიერება	სავალდებულო
დერმატო-ვენეროლოგი ან ექიმი-ლაბორატორი	მასალის მიკროსკოპული დათვალიერება	სასურველი
ექთანი	მედიკამენტების გვერდითი და ეპიფსანინააღმდეგო ღონისძიებების, დაავადების გადადების, ტანსაცმლის, თეთრეულისა და პირადი ნივთების დეზინფექციის შესახებ პაციენტის კონსულტირება	სავალდებულო
რეგისტრატორი	პაციენტების აღრიცხვა, მიმდინარე მეთვალყურეობისთვის პაციენტების გამოძახების უბრუნველყოფა	სასურველი
მენეჯერი/ადმინისტრატორი	პროტოკოლის დანერგვის ხელშეწყობა, დანერგვაზე მეთალურებია, აუდიტის ჩატარება და მედევნების ანალიზი	სავალდებულო
მატერიალურ-ტექნიკური რესურსი		
კლინიკური ლაბორატორია	დიაგნოსტიკის მიზნით	სასურველი
სადიაგნოსტიკო აღჭურვილობა (მიკროსკოპი, სასაგნე მინა, სკალპელი)	დიაგნოზის დადასტურება	სასურველი
პაციენტის საგანმანათლებლო მასალები	პაციენტის ინფორმირება	სასურველი

პრედუქტალი® MR-ის (ტრიმეტაზიდინის) კლინიკური ეფექტურობა, გულის იშემიური დაავადების ცვალებადი სცენარის პირობებში

Elena Louette
Suresnes, France
Heart Metab. 2011;50:23-27

მედიცინის სფეროში დღეისთვის არსებული მრავალი მიღწევის მიუხედავად, გულის იშემიური დაავადება (გიდ) კვლავ რჩება მსოფლიოში ჯანდაცვის სფეროს ძირითად გამოწვევად. უფრო მეტიც, მოსახლეობის დაბერებასა და დიაბეტის მსოფლიო ეპიდემიასთან ერთად, იზრდება გიდ-ის პრევალენტობა და ყოველ-დღიურ საექიმო პრაქტიკაში იმატებს განსხვავებული პროფილის პაციენტების რიცხვი[1].

საბერძნებელი, გულის იშემიური დაავადების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების შესწავლის კუთხით არსებული მიღწევები, ხელს უწყობს ახალი ფარმაკოლოგიური სამიზნების განსაზღვრასა და მკურნალობის ოპტიმიზაციას. განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ცვლილებები მიოკარდიუმის ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის მხრივ, გულის იშემიური დაავადების თითოეულ საფეხურზე, სტაბილური სტენოკარდიიდან – გულის უპარისობამდე[2-5].

მიუხედავად იმისა, რომ სტაბილური სტენოკარდიის სამკურნალო, საყოველთაოდ მიღებული პრეპარატები მიმართულია უანგბადის მინოდებასა და მოთხოვნას შორის დისბალანსის აღმოფხვრისკენ, ისინი პირდაპირ ზემოქმედებას არ ახდენენ კარდიომიოციტების ენერგეტიკულ მეტაბოლიზმზე. აღნიშნული პრობლემის გადაწყვეტა შესაძლებელია სწორედ მეტაბოლური მიდგომით, რომელიც მიოკარდიუმის ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის ოპტიმიზაციის მეშვეობით ახდენს გულის იშემიური დაავადების მავნე შედეგების პრევენციას.

ტრიმეტაზიდინი (პრედუქტალი®MR), სპეციფიკური მოქმედების მეშვეობით, აუმჯობესებს გულის ენერგეტიკულ მეტაბოლიზმს და კლასიკურ ჰემოდინამიკურ თერაპიასთან ერთად, მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გულის იშემიური დაავადების მიმდინარეობას.

წინამდებარე სტატიაში განხილულია ტრიმეტაზიდინის (პრედუქტალი®MR), როლი გულის იშემიური დაავადების მკურნალობაში, რაც ეფუძნება ენერგეტიკულ მიდგომას და ხაზს უსვამს მის ძირითად კლინიკურ სარგებელს, მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში (შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული, გულის მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის მქონე და რევასკულარიზებული) რომლებიც სამწუხაროდ უფრო და უფრო ხშირად გვხვდება ყველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში.

პრედუქტალი®MR: გიდ-ის მქონე, დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებზე მორგებული ან-ტიიშემიური მკურნალობა

დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში აღინიშნება მნიშვნელოვანი მეტაბოლური დარღვევები, ვლინდება მიოკარდიუმის დაქვეითებული ფუნქცია და ასეთი პაციენტები იმყოფებიან იშემიური ცვლილებების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ. ამგვარად, ასეთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმის ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის გაუმჯობესების სკენ მიმართული თერაპიული მიზგომა.

პრედუქტალი®MR ახდენს მიოკარდიუმის ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის ცვლილებას, კერძოდ ვი – აფერხებს თავისუფალი ცხიმოვანი მუავების ოქსიდაციას და ხელს უწყობს გლუკომბის ოქსიდაციას, შერჩევთად ახდენს 3-კვერცაცილ კოენზიმ A თიოლაბას (3 KAT) გრძელი ჰაჯვის ინჰიბირებას, რომელიც ნარმოადგენს ცხიმოვანი მუავების ბეჭა აქსიდაციის საბოლოო რეაქციის კატალიზატორს [6]. მეტაბოლური ცვლის გლუკობის ოქსიდაციაზე გადართვა როგორც ჩანს, ეფექტურია იშემიური პროცესების დროს, რადგანაც ადგნობინ-5'-ტრიფოსტატის (ატფ) პროდუქცია თითო მოლმარებულ უანგბადზე – 12%-ით მეტია ენერგეტიკულ სუბსტრატად გლუკობის გამოყენებისას, ცხიმოვან მუავებთან შედარებით. გარდა ამისა, გულის უჭრედები კალციუმით გადატვირთისაგან და აციდობის განვითარებისაგან არის დაცული, ჰომეოსტაზი შენარჩუნებულია და ნარმოქმნილი ენერგია ხმარდება მიოკარდიოციტების შეკუმშვას. ამრიგად, გულის კუმშვადი ფუნქცია შენარჩუნებულია.

გიდ-ის მქონე დიაბეტით დაავადებულ პაციენტები, პრედუქტალი®MR -ის ანტიიშემიური და ანტიანგინალური ეფექტი დადასტურებულია რამდენიმე კლინიკური კვლევით. **DIETRIC**-ის კვლევამ [7], რომელშიც ჩართული იყო 580 სტენოკარდიის მქონე დიაბეტებიანი პაციენტი, აჩვენა, რომ „ტრიმეტაზიდინით“ 6 თვიანი მკურნალობის შედეგად, მნიშვნელოვნად შემცირდა სტენოკარდიის ეპიზოდების სიბმირე, გაუმჯობესდა დაბრვირთვის ტესტის შედეგები და გაიზარდა ST სეგმენტის დეპრესიის განვითარებამდე განვლილი დრო. გარდა ამისა, 24 საათიანმა ამბულატორიულმა ეკგ მონიტო-

რინგმა აჩვენა, რომ კორონარული დაავადების მქონე დიაბეტიან პაციენტებში ტრიმეტაზიდინით (**პრედუქტალი®MR**) მკურნალობამ მნიშვნელოვნად შეამცირა მიოკარდიუმის მუნჯი იშემის ეპიზოდების რიცხვი და 24 სთ-ის განმავლობაში იშემის ეპიზოდების მთლიანი ხანგრძლივობა [8]. აღნიშნული შედეგები ადასტურებს, რომ **პრედუქტალი®MR** ამცირებს არა მარტო სიმპტომური იშემიური ეპიზოდების სიხშირეს, არამედ, მიოკარდიუმის მუნჯი იშემის შემთხვევებსაც, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იშემიური დაავადების მქონე დიაბეტიანი პაციენტებისთვის.

სხვადასხვა კვლევებმა აჩვენა, რომ **პრედუქტალი®MR**-ს ასევე გააჩნია ვარდიოპროტექტორული თვისებები. ფრაგასოსა და მისი კოლეგების მიერ შესწავლილ იქნა [9] ტრიმეტაზიდინის (**პრედუქტალი®MR**) მოკლე და გრძელვადიანი ეფექტები დიაბეტისა და იშემიური ვარდიოპიოპათიის მქონე პაციენტებში და აღმოჩნდა, რომ აღნიშნული პრეპარატი თანმიმდევრულად აუმჯობესებს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას - მის განდევნის ფრაქციას (16%-ით, $p<0.007$ საკონტროლო ჰგუფთან შედარებით) და ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობას (20.5%-ით, $p<0.05$ საკონტროლო ჰგუფთან შედარებით). აღნიშნული გაუმჯობესება კიდევ უფრო შესამჩნევია იმ პაციენტებში, რომელთაც შეფასების საწყის ეტაპზე მძიმე პერფუზიული დარღვევები აღნიშნებოდათ [10].

პრედუქტალი®MR: მიოკარდიუმის ეფექტური დაცვა რევასკულარიზებულ პაციენტებში სტაბილური სტენოკარდიის მქონე პაციენტების დიდ წილს ნარმოადგენენ ის პირები, რომელთაც ჩატარდათ კორონარული რევასკულარიზაცია. პრედუქტალი®MR-ს გააჩნია დადასტურებული ანტიშემიური ეფექტი მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის პროცედურის დროს. აღნიშნული მედიკამენტის წინასწარი მიღება ინტერვენციამდე, როგორც პერკუტანული კორონარული ინტერვენციის (PCI), ისე კორონარული შენტირების (CABG) შემთხვევაში, აქვეითებს პლაზმაში ტროპონინის დონეს, რაც მიუთითებს მიოკარდიუმის იშემიური რეპერაციული დაზიანების მნიშვნელოვან შემცირებაზე.

ბონეფორსა და მისი კოლეგების მიერ [15] ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა ტრიმეტაზიდინის (**პრედუქტალი®MR**) დადებითი ეფექტი კორონარული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტებში, პერკუტანული ტრანსლუმინალური კორონარული ანგიოპლასტიკის (PTCA) ჩატარებამდე მისი დამტვირთავი დორმით გამოყენებისას ხოლო ისკესენისმა გამოიკვლია გულის ღია ქირურგიის დროს **პრედუქტალი®MR**-ის დამცველობითი ეფექტი მისი პრეპარაციული გამოყენებისას. ორივე კვლევამ აჩვენა, რომ ბიოქიმიური მარკერების: კრეატინ კინაზას, კრეატინ-კინაზას MB ფრაქციის, მიოგლობინისა და ლაქტატის ექსტრაქციის მაჩვენებლები **პრედუქტალი®MR**-ით მკურნალობის ჰგუფში პოსტპრერაციულ პერიოდში მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო ($P<0.05$).

ასევე შესრულილია **პრედუქტალი®MR**-ის ადრეული და გრძელვადიანი ეფექტი, კორონარული შუნტირების ოპერაციის შემდგომ [17]. აღნიშნულ კვლევაში, რანდომიზებულად შერჩეულ ჰგუფში, კორონარულ შუნტი-

რებამდე ორი კვირით ადრე, დაწყებულ იქნა **პრედუქტალი®MR**-ით მკურნალობა, რაც გაგრძელდა 3 წლის განმავლობაში. ადრეულ პოსტპრერაციულ პერიოდში **პრედუქტალი®MR**-ის ჰგუფში აღინიშნა პლაზმის კრეატინ ფოსფოკინაზასა და MB-CPK მნიშვნელოვნად დაბალი დონე. 3 წლის განმავლობაში დაკვირვების შედეგად აღმოჩნდა, რომ სტენოკარდიის განმეორებითი ეპიზოდების სიხშირე გაცილებით ნაკლები იყო **პრედუქტალი®MR**-ის ჰგუფში, საკონტროლო ჰგუფთან შედარებით (7.2% versus 12.4, $p<0.05$). **პრედუქტალი®MR**-ით მკურნალობა ასევე ასოცირებული მარცხენა პარკუჭის განვითარების ფრაქციის 15%-ის 8-დღის განვითარებისაც ცვლილება არ აღინიშნება საკონტროლო ჰგუფში (+1.5%, NS).

აღნიშნული შედეგები ავსებს **TRIMPOL II**-ის კვლევის ქვეგაფის ანალიზის შედეგად მიღებულ მონაცემებს, სადაც **პრედუქტალი®MR**-ით 12 კვირიანი მკურნალობის შედეგად, მნიშვნელოვნად შემცირდა კვირის განმავლობაში სტენოკარდიის შეტევებისა და ნიტრატების მოხმარების სიხშირე ($p<0.05$) [18].

პრედუქტალი®MR: ხანგრძლივი კარდიოპროტექტორული სარგებელი მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის მქონე პაციენტებში

გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციის არსებობა საკვანძო მნიშვნელობის მოვლენაა დაავადების მიმდინარეობის პროცესში. ის 3-დან 1 პაციენტს აღენიშნება სხვადასხვა ხარისხით [19], როგორც წესი, მისი თანაობა პროგნოზს ამძიმებს და მკურნალობის ადაპტირებას მოითხოვს. ამიტომაც ძალიან მნიშვნელოვნების გულის იშემიური დაავადების მკურნალობის დროს, გულის ფრაქციის შენარჩუნებაზე ზრუნვა. საუბედუროდ, პაციენტების დიდ ნარილი (შემთხვევების 50-60%) მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია ასიპტომურია და დიაგნოსტირება ხდება დაგვიანებით, როდესაც პროცესი შორს წასული და შეუქცევადია.

დღითიდღე უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენს მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციასა და გულის უკმარისობის განვითარებაში მიოკარდიუმის ენერგეტიკული დეფიციტის გადამწყვეტი როლი და შესაბამისად, მკურნალობის მეტაბოლური მიდგომა [2-5]. გარდა ამისა, მრავალრიცხვანი კვლევებით, შეფასების განსხვავებული პარამეტრების გამოყენებითა და სანმოკლე და გრძელვადიანი დაკვირვების შედეგად, გამოივალეთა **პრედუქტალი®MR**-ის სასარგებლო როლი გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში თანმხლები მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით.

სულ ახლას ნაკონეცნდა 17 კვლევის მეტა-ანალიზი, რომელმაც სტანდარტულ თერაპიაზე **პრედუქტალი®MR**-ის დამატების კლინიკური ეფექტურობა აჩვენა, იშემიური გენეზის, მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის მქონე პაციენტებში. [20]. **პრედუქტალი®MR**-ით მკურნალობამ აღნიშნულ პაციენტებში სიმპტომების მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო ($P<0.05$).

ასევე შესრულილია **პრედუქტალი®MR**-ის ადრეული

და გრძელვადიანი ეფექტი, კორონარული შუნტირების მნიშვნელოვნების შემდგომ [17]. აღნიშნულ კვლევაში, რან-

დასკვნა

თანამედროვე კარდიოლოგიის ძირითადი პრობლემების კონტრექტში, რაც დაკავშირებულია მაღალი რისკის პაციენტების რიცხვის მუდმივ მატებასთან (ასაკოვანი, დიაბეტიანი და რევასკულარიზებული პაციენტები), კლინიკისტების მთავარი მიზანია პაციენტების მართვის ოპტიმიზაცია და პაციენტების კეთილდღეობა. მიოკარდიუმის იშემის სამკურნალო აგენტების დიდი უმეტესობა მიმართულია უანგბადის მიწოდებასა და მოთხოვნას შორის დისბალან-

სის აღმოფხვრისკენ, მაშინ როდესაც **პრედუქტალი®MR** ახდენს მიოკარდიუმის ენერგეტიკული ცვლის ოპტიმიზაციას, კარდიომილციტებზე პირდაპირი ზემოქმედების მეშვეობით. კლასიკურ ჰემოდინამიკურ თერაპიასთან დამატებითი და სინერგიისტული მოქმედებით, **პრედუქტალი®MR** განაპირობებს მნიშვნელოვან კლინიკურ გაუმჯობესებას, მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში. სწორედ ამიტომ, გულის იშემიური დაკავადების მიმდინარეობის ეფექტური მენეჯმენტის ძირითად „მოთამაშეს“ ნარმოადგენს.

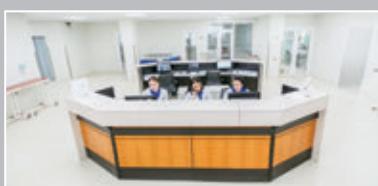
სიახლე

თბილისის სანატურო სამართლებულება
TBLISI CENTRAL HOSPITAL

EMERGENCY



“თბილისის ცენტრალურ საავადმყოფოში”
განახლებული მიმღები და გაბაუდებელი
დამარტინი ცენტრი გაიხსნა.
მაღალკვალიფიციური კადრებით
დაკომპლექტებული და ულტრათანამედროვე
ტექნიკით აღჭურვილი ემერჯენსის განყოფილება
“თბილისის ცენტრალური საავადმყოფოს” ახალმა
ხელმძღვანელმა, ვახტანგ კალოიანმა გახსნა



“შეიცვალა დიზაინი. აქცენტი ავილეთ თითოეული პაციენტისთვის პერსონალური სივრცის შექმნაზე. თითოეულ პაციენტს, გამოყოფილი აქვს სხვებისგან იზოლირებული სივრცე, არსებობს შესაბამისი სამეთვალყურეო სისტემა, რის მეშვეობითაც სამედიცინო პერსონალი ახერხებს პაციენტის მონიტორინგს და საჭიროების შემთხვევაში, ჩარევას. ყველა მწვავე პათოლოგიის და არა მხოლოდ მწვავე პათოლოგიის მქონე პაციენტებს მომსახურების სრულ სპექტრს ვთავაზობთ. დაწყებული ბანალური, ზედაპირული ჭრილობებიდან, დამთავრებული მძიმე, რთული კარდიოგასკულარული, ნერირ თუ ბოგად ქრურგიული პათოლოგიებით. აღარ დარჩა მწვავე ნოზოლოგია, რომლის სერვისებს პაციენტის ამ განყოფილებაში ვერ მიღებს”, - აღნიშნა ვახტანგ კალიონაშვილი. დეპარტამენტის გახსნას საქართველოს შრომის ფანმრთელობის და სოციალური დაცვის მინისტრის მოადგილე ვალერი კვარაცხელია დაესწრო.



თბილისი. ჩაჩავას ქ. 1 / ლუბლიანას ქ. 5



+995 32 210 44 44



info@tch.ge. www.tch.ge

არიპიპრაზოლის როლი შიზოფრენის მკურნალობაში

დეა ბოკუჩავა

პროდუქციის და მარკეტინგის მენეჯერი აზერბაიჯანსა და საქართველოში
ს/ს "გრინგესის" წარმომადგენლობა საქართველოში

შიზოფრენია წარმოადგენს ქრონიკულ ფსიქიატრიულ დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს ფსიქოზი (რეალობისგან მოწყვეტა), ჰალუცინაციები, ბორგა, არაადეკვატური ქცევა, დეზორგანიზებული მეტყველება, ემოციური გასადავება, კოგნიტური დეფიციტი, პროფესიული და სოციალური დისფუნქცია. მას გააჩნია განვითარების რამდენიმე ფაზა, თუმცა თითოეული მათგანის ხანგრძლივობა და კლინიკური სურათი შესაძლოა განსხვავდებოდეს.

პრემორბიდულ ფაზაში პაციენტებს სიმპტომები არ აღინიშნებათ, ან ვლინდება სოციალური კომპეტენციის დაქვეითება, მსუბუქად გამოხატული კოგნიტური დისფუნქცია, ან რეალობის აღქმის დამახინება, სიამოვნების მიღების შეუძლებლობა (ანცედონია) და სიძნელეები, სირთულეების დაძლევისას.

პროდრომულ ფაზაში აღმოცენდება სუბკლინიკური სიმპტომები, რომლებიც მოიცავს იზოლირებას, გაღიბიანებადობას, ეჭვიანობას, უჩვეულო ფიქრებს, აღქმის დარღვევებსა და დეზორგანიზაციას. დაავადების სიმპტომები (ბორგა და ჰალუცინაცია) შესაძლოა აღმოცენდეს უცრად, ან განვითარდეს ნელა, ხანგრძლივი დროის მანძილზე.

დაავადების შეა ფაზაში, სიმპტომებს ეპიზოდური, ან მუდმივი ხასიათი აქვს და პროგრესირებს ფუნქციური დეფიციტი.

გვიან ფაზაში კი - დარინდება დაავადების ფორმა და შესაძლოა, აღინიშნოს სტაბილიზაცია, ან სიმპტომების შემცირება.

ზოგიერთი ექსპერტი შიზოფრენიას ყოფს დეფიციტურ და არადეფიციტურ ქვეტიპებად, რაც ეფუძნება ნეგატიური სიმპტომების არსებობასა და სიმძიმეს, როგორიცაა აფექტური გასადავება, მოტივაციის ნაკლებობა, მიზანსრაფულობის დაქვეითება. **დეფიციტური ქვეტიპის**

დროს, აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ნეგატიური სიმპტომები, რომლებიც დაკავშირებული არაა სხვა ფაქტორებთან, როგორიცაა დეპრესია, შეოთვა, წამლის გვერდითი ეფექტები. **არადეფიციტური ქვეტიპის** დამახასიათებელია ბოდვები, ჰალუცინაციები და აზროვნების დარღვევა.

შიზოფრენის აღრე არსებული კლასიფიკაცია, რაც მოიცავს პარანოიდულ, დეზორგანიზებულ, კატარონიურ, რეზიდუალურ, არადიფერენცირებად ქვეტიპებს, დღეისთვის აღარ გამოიყენება.

არ არსებობს შიზოფრენის სადიაგნოსტიკო სპეციფიკური ტესტი. დიაგნოზი ეფუძნება ანამნეზის, სიმპტომებისა და ნიშნების ერთობლიობას. ძალგებად მნიშვნლოვანია

ახლობლების, ოჯახის წევრების, მეგობრების, მასწავლებლებისა და თანამშრომლებისგან მიღებული ინფორმაცია. მენტალური დარღვევების დიაგნოსტიკისა და სტატისტიკის სახელმძღვანელოს თანახმად, (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders –DSM-5), შიზო-

ფრენის დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია ქვემოთ მოცემული ორივე ტიპის მახასიათებლების არსებობა:

- ≥2 სიმპტომი (ბორგა, ჰალუცინაციები, დეზორგანიზებული მეტყველება და ქცევა, ნეგატიური სიმპტომები) ერთი თვის განმავლობაში (უნდა მოიცავდეს პირველი სამიდან სულ მცირე ერთ სიმპტომთაგანს მაინც)
- პროდრომული, ან დაავადების მსუბუქად გამოხატული ნიშნები: სოციალური, ოკუპაციური, თვითზრუნვის გაუარესება 6 თვისა და აქტიური სიმპტომების არსებობა ერთი თვის განმავლობაში.

მიუხედავად იმისა, რომ შიზოფრენიის დროსაც აღინიშნება ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები, როგორიცაა ტვინის პარკუქების გადიდება, ქერქის გათხელება, ჰიპოკამპის ზომაში შემცირება, ნეიროტრანსმიტერების, განსაკუთრებით დოფამინისა და გლუტამატის შეცვლილი აქტივობა, აღნიშნული არ წარმოადგენს საკმარისად სპეციფიკურ ნიშანს შიზოფრენიის დიაგნოსტირებისთვის და გააჩნია დაბალი დიაგნოსტიკური ღირებულება.

სიმპტომები ჩვეულებრივ იწყება მოზარდობისა და ადრეული სრულნლოვანების ასაკში. დიაგნოსტირებამდე სიმპტომები შესაძლოა, 6 თვეზე მეტ ხანსაც კი გრძელდებოდეს. თერაპია მოიცავს მედიკამენტოზურ მკურნალობას, ფსიქოთერაპიას და რეაბილიტაციას.

შიზოფრენიის მკურნალობის უახლესი გაიდლა ინებით რევოლუნდებულია მინიმუმ ერთნაიანი შემანარჩუნებელი თერაპია პირველი ფსიქოზური ეპიზოდების შემთხვევაში მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს მინიმუმ ხუთი წლის განმავლობაში. ფსიქოზის მოსახსნელად გამოიყენებენ, როგორც კლასიკურ, ისე ატიპიურ ანტიფსიქოზურ საშუალებებს. არჩევანი დამოკიდებულია პაციენტის კომორბიდულ დაავადებებსა და პერსონალურ ამტანობაზე გარკვეული მედიკამენტის მიმართ. წარმოგიდგენთ რამდენიმე კვლევას, რომელიც ამტკიცებს არიპიპრაზოლის (პაქსიფორი®) ეფექტურობას სხვა მედიკამენტებთან შედარებით.

ორალური არიპიპრაზოლი (პაქსიფორი®) წარმოადგენს ატიპურ ანტიფსიქოზურ საშუალებას, რომელიც დამტკიცებულია შიზოფრენიით დაავადებული ბრდასრული პაციენტების სამკურნალოდ. არიპრაზოლი ქინოლინონის დერივატია და გააჩნია მოქმედების უნიკალური

პროფილი, ნაწილობრივი აგონისტური აქტივობა დოფამინის D(2) და სეროტონინის HT1A რეცეპტორებისა და ანტიგონისტური აქტივობა 5-HT(2A) რეცეპტორების მიმართ.

აშშ-ის ნამღლისა და სურსათის ადმინისტრაციის (FDA) მიერ არიპრიპაზოლი (პაქსიფორი®) ასევე დამტკიცებულია ბიპოლარული დარღვევების სამკურნალოდ დამხმარე, ან მონოთერაპიისა (მანიაკალური, ან შერეული ეპიზოდები) და აუგმენტაციური ოერაპიის სახით ღრმა დეპრესიული დარღვევების შემთხვევაში.

2012 წლის თებერვალში, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორმა ჰქ. კროქსტელმა (ადისი, ოკლენდი, ახალი ზელანდია) გამოაქვეყნა რამდენიმე რანდომიზებული კლინიკური კვლევის, რომელთა ხანგრძლივობა 5-6 კვირას აღწევდა, მეტაანალიზი. კვლევებმა დაადასტურა, რომ არიპრიპაზოლით (პაქსიფორი®) მიიღწევა სიმპტომური კონტროლი მნვავე მორეციდივე შიბოლფრენიისა და შიბოაქტიური დარღვევის დროს. გარდა ამისა, შემდგომი 26 კვირის განმავლობაში, პლაცებოსგან განსხვავებით, არიპრიპაზოლით (პაქსიფორი®) მკურნალობის შედეგად გაიზარდა რემისის პერიოდი ქრონიკული, სტაბილური შიბოლფრენიით დაავადებულ პაციენტებში.

დოქტორი კროქსტელის მიერ მიღებული გრძელვადიანი მონაცემების მიხედვით რემისისა და საბასუხო კლინიკური რეაგირების სიხშირე ჰალოპერიდოლთან შედარებით უფრო მაღალია არიპრიპაზოლით (პაქსიფორი®) გამოყენებისას, თუმცა მკურნალობის ეს ორი მიღვომა მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება კლინიკური პასუხის შენარჩუნების კუთხით.

რამდენიმე ღია, კვლევით ნაჩენები იქნა, რომ არიპრიპაზოლი (პაქსიფორი®) უზრუნველყოფს სიმპტომების ხანგრძლივ კონტროლს, შიბოლფრენიის, ან შიბოაქტიური დაავადებების ქრონიკული იქნა ცაციენტებში. სხვა პრეპარატების არიპრიპაზოლით (პაქსიფორი®) ჩანაცვლებისას, მკურნალობის ეფექტურობისა და ცხოვრების ხარისხის შეფასების შპალებით გამოვლინდა, არიპრიპაზოლის (პაქსიფორი®) მკვერტი უპირატესობა სხვა სტანდარტულ ორალურ ანტიფიციონურ საშუალებებთან შედარებით.

არიპრიპაზოლი (პაქსიფორი®) კარგი ამტანობით ხასიათდება, რაცც მიუთითებს ექსტრაპირამიდული სიმპტომების დაბალი სიხშირე ჰალოპერიდოლთან შედარებით და ოლანგაპინთან შედარებით კი - წნინის მცირე მატება. ასევე უნდა აღინიშნოს, პლაცებოსა და ოლანგაპინთან არიპრიპაზოლის (პაქსიფორი®) უპირატესობა კარდიოვასკულური ტოლერანტობის მხრივ. ამასთან, მისი გამოყენება ასოცირებულია მეტაბოლური სინდრომის განვითარების ნაკლებ რისკთან. აღსანიშნავია ისიც, რომ არიპრიპაზოლით მკურნალობა სხვა ანტიფიციონურ საშუალებებთან შედარებით ხარჯთეფეტურია.

დოქტორი კროქსტელის კვლევაში დასკვნის სახით აღნიშნულია, რომ ორალური არიპრიპაზოლი კარგი ამტანობით გამოირჩევა და ნარმოადგენს ეფექტურ აღტერნატივას შიბოლფრენიის, როგორც მნვავე ეპიზოდების, ისე შემანარჩუნებელი მკურნალობის მიზნით.

კორეის კათოლიკური უნივერსიტეტის დოქტორმა პეი სიუმ და მისმა კოლეგებმა, 2009 წლის მაისში გამო-

აქვეყნეს არიპრიპაზოლის (პაქსიფორი®) უსაფრთხოებისა და ამტანობის დამადასტურებელი კვლევების მიმოხილვა, რომელიც ეფუძნება, როგორც რეგისტრირებული კვლევების შედეგებს, ისე დაავადების ბუნებრივ მიმდინარეობაზე დაკვირვების მიგრებებს და ფრკუსირებულია არიპრიპაზოლის (პაქსიფორი®) უსაფრთხოებასა და ეფექტურობაზე ფსიქიატრიული დარღვევების ფართო სპექტრის დროს.

მათ აღნიშნეს, რომ ატიპურ ანტიფიციონურ პრეპარატებთან ასციირებული წონის მატება და მეტაბოლური სინდრომის განვითარება ნაკლებად არის დამახასიათებელი არიპრიპაზოლისთვის.

დოქტორი ჰ. ბეტაჩარჭისა და პგ. ელ-საიეპის მიერ 2008 წელს გამოქვეყნებულ კვლევაში კი, გაანალიზებულ იქნა არიპრიპაზოლობას (პაქსიფორი®) და სხვა ატიპიურ ანტიფიციონურ საშუალებებს შორის სხვაობა ეფექტურობისა და ამტანობის კუთხით. მათ მოიძიეს კორეიის შიბოლფრენიის საკვლევი ჰაგუფები (2007 მაისი), რომლებიც დაფუძნებულია რეგულარულ კვლევებზე - BIOSIS, CENTRAL, CINAHL, EMBASE, MEDLINE და PsycINFO. შეარჩიეს ყველა რანდომიზებული კვლევა, რომელშიც შედარებული იყო არიპრიპაზოლი (პაქსიფორი®) და სხვა ტიპიური ანტიფიციონური საშუალებები შიბოლფრენიისა და შიბოლფრენიის მსგავსი ფსიქოზური დაავადებების ქქონების პაციენტებში.

მთლიანობაში განხილული იქნა ცხრა რანდომიზებული კვლევა, რომელშიც ჩართული იყო 3122 ადამიანი, კვლევის საგანს კი წარმოადგენდა არიპრიპაზოლის (პაქსიფორი®) შედარება სხვა ტიპურ ანტიფიციონურ პრეპარატებთან. არც ერთ კვლევაში არ დაფიქსირდა რეციდივი. ზოგადი და მეტაბოლური სტატუსის გაუმჯობესებების მიზნით, კვლევები მონაცილეთა ერთ გაფუფს ეძლეოდა არიპრიპაზოლი (პაქსიფორი®) და მეორეს - ტიპური ანტიფიციონური მედიკამენტები.

კვლევებმა აჩვენა არიპრიპაზოლის (პაქსიფორი®) მნიშვნელოვანი უპირატესობა ტიპურ ანტიფიციონურ შედარებით განხილული იქნა ცხრა რანდომიზებული მედიკამენტთან შედარებით. ნაკლები სიხშირით გამოვლინდა ექსტრაპირამიდული სიმპტომები (n=968), კერძოდ კი ატაქსია (n=897). ასევე, არიპრიპაზოლი (პაქსიფორი®) ხასიათდება სინუსური ტაქიკარდიის განვითარების ნაკლები რისკით (n=289) და მცირეა მხედვებლის გაუარესების მაჩვენებელი (n=308). დაგინდა, რომ ეფექტურობის მხრივ, არიპრიპაზოლი (პაქსიფორი®) დიდად არ განსხვავდება ტიპური ანტიფიციონური პრეპარატებისგან, თუმცა ის კეთილსასურველი გვერდით ეფექტების პროფილის მეშვეობით უკეთესი ამტანობით გამოირჩევა, რამაც მთლიანობაში შესაძლოა გაზარდოს მისი ეფექტურობა.

ვიდევ ერთი მიმოხილვა გამოქვეყნდა 2011 წელს, კორეის რესპუბლიკაში. რომლის ავტორებიც გახლავთ მჴ. ჰარკი, ს.ჰანი, ჰე სიუ, ლს. ჰეი, აა. ჰატკარი, ჰს. მასანდი და ვვ. ფლეი ჩაკერი (ნეიროფსიიატრიის დეპარტამენტი, ბაგვეთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის განხილური ტერიტორია, სეულის ეროვნული უნივერსიტეტის სამედიცინო კოლეჯი, კორეის რესპუბლიკა). მათი აზრით, მედიკამენტის შერჩევის დროს, ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი კლინიკური საკითხია თანმიმდევრული მკურნალობის შენარჩუნება ეფექტურობისა და უსაფრთხოება/ამტანობის დაბალანსებით. ამ

თვალსაზრისით, არიპრიპრაზოლი (პაქსიფორი[®]) მკურნალობის ხელსაყრდე ვარიანტს წარმოადგენს. დადასტურდა, რომ არიპრიპრაზოლის გამოყენებისას დაბალია პარკინსონის სიმპტომების განვითარების სიხშირე, აღნიშნება პრილაქტინის დონის შედარებით მცირდე მატება, ადრენერგული და ანტიელინერგული გვერდით ეფექტების შემცირება, ნონის მატებისა და მეტაბოლური სინდრომის დაბალი ინციდენტობა. არიპრიპრაზოლის როლზე შიმოფრენისა და შიმოაქტიური დარღვევების დროს, ე.სტიპისა და ვ.ტურმანის (ფერნანდ სეგუინის კვლევითი ცენტრი, ლჴ. ლაფონტენის ჰოსპიტალი, მონრეალის უნივერსიტეტი, კვებეკი, კანადა) მიერ 2010 წელს გამოქვეყნებულ მიმოხილვაში კი, რომელიც მოიცავს მოკლევადიანი (4-8 კვირა) და გრძელვადიანი (26-52 კვირა) რანდომიზებული ორმაგი ბრძანი კლინიკური კვლევების მონაცემებს, მითითებულია, რომ არიპრიპრაზოლი (პაქსიფორი[®]) ასცირებულია შიმოფრენისა და შიმოაქტიური დარღვევების დროს, პოზიტიური, ნეგატიური, კოგნიტიური და აფექტური სიმპტომების გაუმჯობესებასთან. არიპრიპრაზოლით (პაქსიფორი[®]) მკურნალობისას მიიღწევა სიმპტომების ხანგრძლივი (52 კვირა) კონტროლი და ხასიათდება ეფექტურობით რეზისტენტული შიმოფრენის შემთხვევაშიც. მედიკამენტთან ასოცირებული გვერდითი მოვლენები - გულისრევა, ინსომნია და აგიტაცია კი, როგორც წესი, ტრანზიტულ სიმპტომებს წარმოადგენს.

მტკიცებულებები აჩვენებს, რომ არიპრიპრაზოლის (პაქსიფორი[®]) გამოყენებასთან არ არის დაკავშირებული მნიშვნელოვანი წონის მატება, ან დისლიპიდემია, მომატებული პროლაქტინის დონე, QT ინტერვალის გახანგრძლივება. პლაცებოსთან შედარებით, არიპრიპრაზოლს მეტაბოლური სინდრომის განვითარების შედარებით დაბალი რისკი გააჩნია.

მტკიცებულებათა მიმოხილვის თანახმად, არიპრიპრაზოლით (პაქსიფორი[®]) მონოთერაპია ბევრად ეფექტურია პოზიტიური, ნეგატიური და კოგნიტიური სიმპტომების სამკურნალოდ და კარგად აიტანება შიმოფრენისა და შიმოაქტიური დარღვევებით დავადებული პაციენტების მიერ. არიპრიპრაზოლი ასოცირებულია ანტიფილტობური თერაპიის გვერდითი ეფექტების დაბალ რისკთან, რაც მოიცავს მეტაბოლურ და ენდოკრინულ დარღვევებს.

არიპრიპრაზოლის (პაქსიფორი[®]) ეფექტურობა პჭ. ჰენიჭაკის, იდ. გლიკის, სრ. მარდერის, ღტ. კრანდალის, რდ. ქუადის, რნ. მარკუსის და კმ. ეუდიკონის (ფსიქიატრიის დეპარტამენტი, რაშის უნივერსიტეტის სამედიცინო ცენტრი, ჩიკაგო, ილინოისი 60612, აშშ) მიერ 2009 წელს გამოქვეყნებული ჩატარებული 5 ხანმოკლე, ორმაგი ბრძანა, მულტიცენტრული კვლევის შედეგებით შედარებულ იქნა, სხვა ატიპიურ ანტიფილტობურ საშუალებებთან. საკვლევ კონტიგურს წარმოადგენდა შიმოფრენისა (5 კვლევა) და შიმოაქტიური დარღვევის (2 კვლევა) გამწვავების გამო ჰოსპიტა-

ლიზებული პაციენტები. კვლევის მონაწილეებს შერჩევითად დაენაშათ არიპრიპრაზოლი (პაქსიფორი[®]) ($n=875$), ჰალოპერიდოლი ($n=193$), რისპერიდონი, ($n=95$) ან ჰლაცებო ($n=406$). არიპრიპრაზოლის დოზები მერყეობდა 2-30მგ/დღეში. პაციენტები, რომლებიც იღებდნენ არაეფექტურ დოზას (2 მგ.), თავიდანვე გამოირიცხა. პოზიტიური და ნეგატიური სიმპტომების შკალის (PANSS) ანალიზური მონაცემები იქნა გამოყენებული ცვლილებების შესაფასებლად. არიპრიპრაზოლის ეფექტურობა შეფასდა 5 სიმპტომის მხრივ - პოზიტიური, ნეგატიური, დემორგანიზებული აზროვნება, დეპრესია/შფოთვა და მტრული დამოკიდებულება, როგორც შიმოფრენის, ისე შიმოაქტიური დარღვევის დროს.

შიმოფრენით დაავადებული პაციენტების შემთხვევაში განხორციელდა შემდეგი შედარებები: არიპრიპრაზოლი და ჰლაცებო (5 კვლევა); არიპრიპაზოლი, ჰალოპერიდოლი და ჰლაცებო (3 კვლევა); არიპრიპრაზოლი, რისპერიდონი და ჰლაცებო (1 კვლევა). ორი კვლევა მოიცავდა შიმოაქტიური დარღვევების დროს, არიპრიპრაზოლისა და ჰლაცებოს შედარებით შეფასებას.

შიმოფრენის შესახებ არსებული მონაცემთა ბაზის მიხედვით, ჰლაცებოსთან შედარებით არიპრიპრაზოლის (პაქსიფორი[®]) მიღებისას აღინიშნა ხუთივე ფაქტორის გაუმჯობესება (თითოეული $p < .001$). შიმოაქტიური დარღვევის დროს კი, პოზიტიური და ნეგატიური სინდრომების შკალის მიხედვით (PANSS), არიპრიპრაზოლისა (პაქსიფორი[®]) მნიშვნელოვანი უპირატესობა აჩვენა ჰლაცებოსთან შედარებით, პოზიტიური ($p \leq .05$) და მტრული დამოკიდებულების მხრივ ($p \leq .01$). 3 კვლევის ანალიზის შედეგად, რომელშიც ჩართული იყო ჰალოპერიდოლი, გამოვლინდა არიპრიპრაზოლის (პაქსიფორი[®]) უპირატესობა ჰლაცებოსთან შედარებით, 5 ფაქტორის ($p \leq .01$) მხრივ, ხოლო ჰალოპერიდოლის შემთხვევაში ჰლაცებოსთან შედარებით მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება აღინიშნა 3 ფაქტორის (პოზიტიური, დეპრესია/შფოთვა და მტრული დამოკიდებულობა) მხრივ (თითოეული $p < .001$).

განსხვავება არ გამოვლინდა არიპრიპრაზოლსა (პაქსიფორი[®]) და რისპერიდონს შორის არც ერთი ფაქტორის კუთხით. ორივე მედიკამენტმა აჩვენა უპირატესობა ჰლაცებოსთან შედარებით 5 ფაქტორის გაუმჯობესების მხრივ, გამონავლის წარმოადგენდა დეპრესია/შფოთვა, რომელშეც ჩეგავლენაც, ჰლაცებოსთან შედარებით, მხოლოდ რისპერიდონმა მოახდინა.

არსებულმა საკმაოდ ვრცელმა მონაცემთა ბაზამ გვიჩვენა, რომ არიპრიპრაზოლი (პაქსიფორი[®]) ასოცირებულია მთელი რიგი სიმპტომების მნიშვნელოვან გაუმჯობესებასთან, შიმოფრენისა და შიმოაქტიური დარღვევების მოკლევადიანი მკურნალობის მიზნით.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (35 წყარო)

რკინადეფიციტური ანემია ხანში შესული ასაკის პირებში: დიაგნოსტიკისა და თერაპიის თავისებურებები

მ.მ.დ. ს. ა. გუსევა, მ.მ.დ. ი. პ. პ. გონჩაროვი, მ.მ.კ. ვ. ნ. ორლოვი, მ.მ.კ. ა. ო. პ. პეტრუშა,

პ. ლ. შუპიკის სახელობის დიპლომის შემდგომი განათლების ეროვნული სამედიცინო აკადემია, ეროვნული სამედიცინო კლინიკური ცენტრი „მთავარი სამხედრო კლინიკური ჰოსპიტალი”, უკრაინის თავდაცვის სამინისტრო

ბევრ ქვეყანაში ხანში შესული ასაკის მოსახლეობის ზრდა აღინიშნება [1]. ამიტომ ხანში შესული ასაკის მქონე პირებსა და მოხუცებში ანემიის მიმდინარეობის თავისებურებების შესახებ, სამედიცინო მუშავების ინფორმირება მეტად მნიშვნელოვანია. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ანემია თავის მხრივ, კიდევ უფრო აძინებს სხვადასხვა დავადების მიმდინარეობას და შესაძლოა, ისეთი არაკეთილსასურველი მოვლენის დამოუკიდებელ მიზებადაც ვი იქცეს, როგორიცაა, ადამიანის ფუნქციური აქტივობის შემცირება, გულის უკმარისობის განვითარება, დემენცია, პრეპარატების ტრესიკურობის გაზრდა ქიმიოთერაპიის ჩატარებისას და ნაადრევი სიკვდილიც ვი [3, 4].

კანძო-ს კრიტერიუმების თანახმად, ანემის დიაგნოზი შესაძლებელია, დაისვას პერიფერიულ სისხლში ჰქონდობინის (Hb) შემდეგი მაჩვენებლების დროს: მამაკაცებში 130 გ/ლ-ზე დაბალი და ქალებში 120 გ/ლ-ზე დაბალი მაჩვენებლისას [3, 5]. დადგენილია, რომ 120 გ/ლ-ზე ქვემოთ Hb-ის დონის დაქვეითებისას ხდება ენდოგენური ერითროცეტინის სეკრეციის გაზრდა, ეს ვი იმაზე მეტყველებს, რომ Hb-ს მოცემული დონე ქსოვილთა არაადეკვატური ოქსიგენაციის პირველი მარკერია [5].

რკინადეფიციტური ანემიის (რდა) განვითარების მიზეზები ხანში შესული ასაკის პირებში:

არსებობს მოსაზრება, რომ ორგანიზმის დაბერება ანემიას უშუალოდ არ იწვევს. მოყვანილია მონაცემები, რომ ჭანმრთელ ხანში შესულ პირებში Hb-ის საშუალო დონე სტაბილური რჩება 65-დან 98 ნლამდე ასაკში, რასაც ადასტურებს მსხვილი ჰპიდემიოლოგიური კვლევების შედეგები [6-8]. ამის მიუხედავად, ანემის შემთხვევათა გამოვლინების სიხშირე ასაკთან ერთად იზრდება, რასაც ამ ასაკობრივ ჯგუფში ზოგადი ავადობის ბრდას უკავშირებენ [3, 9, 10]. გ. ნ. გოროხოვსკაიასა და თანაავტორთა მიერ მოყვანილი მონაცემების თანახმად, რდა ვითარდება ხანში შესული ასაკის პირთა 30-40%-ში [11].

ხანში შესულ ადამიანებში მრავალი ორგანოსა და სისტემის ფუნქციური აქტივობის დაქვეითებასთან ერთად, ძვლის ტეინის პროლიფერაციული ფუნქციის უმნიშვნელო დათრგუნვაც ხდება, რამაც შესაძლოა Hb-ის შემცველობის დაქვეითება გამოიწვიოს [1, 3, 11, 12]. ჟერკიდევ 1965 წელს, R. j. Hartsock et al. თექოს ძვლის

ტრეპანობიოფსის შედეგების ანალიზის საფუძველზე მიუთითეს, რომ 65 ნლამდე ასაკის ზრდასრულ ადამიანებში ძვლის ტეინის დაახლოებით ნახევარი ცხიმოვანი ქსოვილითაა დაკავებული, უფრო მოგვიანებით ასაკში ვი, ცხიმი ძვლის ტეინის 2/3-ს იკავებს. ამის მიხედავად, აუცილებელია გავითვალისწინოთ, რომ ცხიმოვანი უკრედების რიცხვის ზრდა შესაძლოა, რსტეოპორობის მიზებით, ძვლის ქსოვილის დანაკარგით იყოს გამონველი და არ წარმოადგენდეს სისხლმადი უკრედების პირველადი დანაკარგის შედეგს [11]. ანემის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ასაკობრი პაციენტის კვების ხასიათს. მალაბასორბციის შეძენილი სინდრომი ხანში შესული ასაკის პირებში ვითარდება კუჭის, კუჭევება ჰირკვლის, ღვიძლის, ნაწლავის დაავადებების დროს, ასევე შესაძლოა განპირობებული იყოს ენდოკრინული სისტემის ორგანოების დაავადებებითა და სამკურნალო საშუალებების ხანგრძლივი მიღებით. მალაბასორბციის მიზები ხშირად, შესაძლოა, იყოს ცელიავია, კუჭისა და ნაწლავის რეზექცია, Helicobacter pylori კოლონიზაცია. სხვადასხვა დიეტური რეჟიმებით სარგებლობისა და არაბალანსირებული კვებისას (ხორცის, თევზის მიღების შებღუდვა) შესაძლოა განვითარდეს რვინის (Fe) დეფიციტი. რკინადეფიციტური მდგომარეობის მქონე ბევრი ქალი მენოპაუზის დადგომის შემდეგ სტომატოლოგიური პრობლემების, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებების მიზებით, რძის და მცენარეული პროდუქტების შემცველ დიეტაზე გადადის, რაც რკინისა და სისხლის ნორმალური წარმოქმნისთვის აუცილებელი მიკროელემენტების არასაკმარის რაოდენობას შეიცავს [11].

ხანში შესული ასაკის პირთა ანემიური სინდრომის განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებს პორმონების სეკრეციის დარღვევა. ქალის დაბერებადი ორგანიზმის ენდოკრინულ ინვოლუციასთან დაკავშირებით, მნიშვნელოვანად სუსტდება კვინის ბალანსზე პორმონული კონტროლი, რაც ამ მიკროელემენტის მეტაბოლიზმის დარღვევას აღრმავებს. მიუხედავად იმისა, რომ ხანში შესული მამაკაცებიც, ძირითადად, რძისა და მცენარეულ დიეტაზე გადადიან, მათ მაინც ანდროგენების საკმარისი რაოდენობა გააჩნიათ რვინის ბალანსის საკონტროლოდ, ამიტომ რვინის დეფიციტი ასაკოვან მამაკაცებში იშვიათად ვითარდება [11]. Hb-ის კონცე-

ნტრაციის დაქვეითებას, რაც შედარებით სტაბილურია 60-65 წლის ასაკში, უკავშირებენ ტესტოსტერონის გამომუშავების დაქვეითებას. ანალოგიური პროცესი ხდება ქალებშიც, მაგრამ Hb-ის დონე მათში უფრო დაბალია, მამაკაცებთან შედარებით [11].

Masatsugu Ohta-მ 60 წლისა და უფროსი ასაკის 1053 პირის პერიფერიული სისხლის კვლევის შედეგების საფუძველზე დაადგინა, რომ კლინიკურად, ანემია ხანში შესული ასაკის პირებში ვლინდება Hb 110 გ/ლ და უფრო ნაკლები მნიშვნელობისას, ასაკისგან დამოუკიდებლად. მოცემული კვლევის შედეგების განზოგადებამ ავტორის საშუალება მისცა, გამოყენ ანემიის ძირითადი ტიპები, რომლებიც ხანში შესული ასაკის პირებში გვხდება [13]. ყველაზე ხშირად ანემია ვითარდება ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნებისა (27%) და ინფექციური დაავადებების (15%) დროს, იმუნათად კი ანემიის მიზები ხდება ძვლების მოქეთილობა (7%), თირკმლების პათოლოგია (5%), რევმატოიდული ართრიტი (5%) და ღვიძლის ციროზი (3%). ქრონიკული სისხლდენები საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან ანემიის განვითარებას იწვევს ხანში შესული ასაკის პაციენტთა 8%-ში [13]. სისხლის კვლავნარმოქმნის დაქვეითების როლი ნათელი არ არის, მაგრამ ხანში შესული ასაკის პირებში ეს შესაძლოა შეუვსებელ სისხლდენაზე აისახოს (რვინის დეფიციტი), რომელიც უფრო ადრეულ ასაკში აღინიშნება (ქალებში - მენსტრუაცია, ორსულობა და ლაქტაცია). პაციენტის სქესისგან დამოუკიდებლად, საჭიროა რვინის დეფიციტის გამოკვლევა და განსაზღვრა. ამ საკითხზე ურის თქმამ შესაძლოა, მთელი რიგი დაავადებების (მაგალითად, ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების) განკურნებას საფრთხე შეუქმნას.

რვინის დეფიციტი დასტურდება შრატში ფერიტინის დაბალი დონით, შრატის მიერ რვინის საერთო შეკავშირების მაღალი უნარით და ტრანსფერინის დონით, ტრანსფერინის მაღალი სატურაციით, ტრანსფერინის თავისუფალი რეცეპტორების მაღალი კონცენტრაციითა და ძვლის ტვინში რვინის მარაგის არარსებობით [10, 14].

მიკროციტური პიპერომული ანემია რვინის დეფიციტის ნიშანს წარმოადგენს, მაგრამ ამ ცვლილებათა არარსებობის დროსაც კი ხანში შესულ პირებში აუცილებელია რვინის დეფიციტის გამორიცხვა, რადგან ფერიდობის მაჩვენებლის სიდიდეზე შესაძლოა გავლენა მოახდინოს სხვა ფაქტორებმაც. როდესაც რვინის კონცენტრაცია, რვინის საერთო შეკავშირების უნარი და ტრანსფერინის დონე სანიმუშო არ არის, დიაგნოზის დასაშელად ტრანსფერინის რეცეპტორების კონცენტრაციის განსაზღვრას მიმართავენ [11]. ძვლის ტვინის გამოკვლევას რვინის დეფიციტის გამოსარიცხად დღეისთვის იშვიათად მიმართავენ.

ხანში შესული ასაკის პირებში რდა -ს პიოლიეტიოლოგიური ხასიათი აქვს, მის განვითარებას უკავშირებენ ალიმენტარულ უკავარისობას, ნაწლავში რვინის შენოვას დარღვევას და ქრონიკულ სისხლდენებს [8, 9].

როგორც ცხოველური, ასევე მცენარეული საკვები პროდუქტი რვინას, პემის 2- და 3-ვალენტიანი არაორგანული იონების სახით შეიცავს. შეინოვება ძირითადად, არაორგანული Fe^{2+} და რვინა, რომელიც ცხოველური წარმოშობის პროდუქტში შემავალი ჰემის

შემადგენლობაშია, ამიტომ ცხოვრების დაბალი დონის მქონე ხანში შესული ასაკის პაციენტებსა და ვეგეტარიანელებში, არსებობს რდა-ს განვითარების მაღალი რისკი [8, 9, 15]. ნაწლავში რვინის შენოვაზე გავლენას ახდენს კუჭის წევნის მარილმჟავა (HCl), 12-გონა ნაწლავის წევნი, ც ვიტამინი, წვრილ ნაწლავში საკვები ფაფის მოძრაობის დროს, რვინაზე ორგანიზმის მოთხოვნა (რვინის დეფიციტის დროს მისი შენოვა უფრო მეტია, ვიდრე რვინის მაღალი შემცველობის მქონე ორგანიზმში) [8]. ამიტომ რვინის დეფიციტი შენოვის პროცესების დარღვევის შედეგად იმ პაციენტებში ვითარდება, რომელთაც ტოტალური გასტროექტომია, კუჭის სუბტოტალური რეტექცია, ან გასტრექტომია ვაგობომით გადაიტანეს. რდა-ს პათოგენეზი აღნიშნული მდგომარეობების დროს დაკავშირებულია კუჭის HCl სეკრეციის შემცირებასთან და კუჭის რეზერვუარული ფუნქციის დაკარგვის შემდევ სწრაფ ნაწლავურ ტრანზიტან, ასევე რვინის შენოვის იმ აქტიური უბნების გამორთვასთან, რომლებიც 12-გონა ნაწლავში მდგებარეობს [15].

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან სისხლის კარგვა ხანში შესული ასაკის პაციენტებში რდა-ს ყველაზე ხშირი მიზეზია [16]. ამასთან, სხვადასხვა სპეციალობის ექიმები ყოველთვის ადეკვატურად არ აფასებენ რდა-ს განვითარების მიზეზებს. მოცულობით უმნიშვნელო, მაგრამ შედარებით ხანგრძლივი სისხლდენები იწვევს რვინის მარაგის გამოფიტვას და მისი შემდგომი დეფიციტის განვითარებას [16]. უნდა აღინიშნოს, რომ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მრავალი დაავადების დროს რვინის დეფიციტი ვითარდება არა მარტო ქრონიკული სისხლდენების შედეგად, არამედ მისი შენოვის დარღვევის გამოც. რდა-ს განვითარებას ხშირად იწვევს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის შემდევი დაავადებები [18]: კუჭის ან 12-გონა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ერობისული გასტროდენდენიტი, მათ შორის, არასტეროიდული, ანთების სანინააღმდეგო პრევარატების მიღების ფონზე განვითარებული სიმსივნეები, დივერტიკულები, ან ანგიოდისპლაზიები, ბუასილი [19-22]. პაციენტებში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის არსებობა (ეზოფაგიტი, ცირობისა და პორტული პიპერების შედეგად, საყლაპავისა და კუჭის კარდიული ნაწილის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენები, საყლაპავის ხერელის თიაქარი, ბარეტის საყლაპავი, დივერტიკულობი (მათ შორის, მეცელის დივერტიკული, პაპილომატობი) შესაძლოა, რდა-ს განვითარების მიზეზი გახდეს. ხანში შესული ასაკის პაციენტებში რდა-ს განვითარების მიზეზი შესაძლოა იყოს ანთებითი პროცესები ნაწლავში (წყლულოვანი ვოლიტი, კრონის დაავადება, იშემიური ვოლიტი, პოლიპოზი, სწრაფი ნაწლავის ნახეთქი, პარარექტალური ფისტულა, ინფექციები (ტუბერკულობური ენტერიკოლიტი, ამებიაზი, ციტომეგალოვანი ინფექციი, ვასკულიტები და სხვა), ასევე ამილოიდოზი, ანტაციოდების, H_2 -ანტაციონისტებისა და პროტონულური ტუმბოს ბლოკატორების ხანგრძლივი მიღება. რდა-ს განვითარებას, ბოგჯერ, ის ქრონიკული სისხლდენება იწვევს, რომელიც ჭიებით ინგაზის უკავშირდება (Ancylostoma duodenale, Necator americanus, Schistosoma, Trichuris trichiura და

სხვ.) და რომლის დროსაც სისხლის დანაკარგი შესაძლოა, დღე-ღამეში 2-დან 100 მლ-მდე იყოს [16].

ხანში შესული ასაკის პირებში რდა-ს განვითარების ხშირი მიზეზია სისივნური დაავადებები. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ავთვისებიანი სისივნეები 50 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცებსა და მენოპაუზის შემდგომი ჰერიოდის ქალებში (10-17%) განსაკუთრებით ხშირად ვლინდება. ორმაგი პათოლოგიის არსებობა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა და ქვედა ნანილებში ჰაციენტთა 1-10%-ში გვხვდება [16, 21, 22].

რკინის დეფიციტი, როგორც წესი, თანდათან ვითარდება, ამიტომ ანემიური სინდრომის გამოვლინებას ნინუსწრებს ხანგრძლივი სიდეროპენის ჰერიოდი. კლინიკური სიმპტომების გამოვლენა რდა-ს დროს დამოკიდებულია არა მარტო მისი დეფიციტის სიდიდესა და ანემიის სიმძიმეზე, არამედ რკინადეფიციტური მდგომარეობის მიმართ ორგანიზმის ადაპტაციის ხარისხზე. ცნობილია, რომ ხანში შესული ასაკის ადამიანები და მამაკაცები ადაპტაციას უფრო ცუდად ახერხებენ [1]. ანემიური სინდრომი რკინის დეფიციტის დროს ვლინდება, პრაქტიკულად ყველა ორგანოსა და სისტემის მხრივ განვითარებული სიმპტომებით. სიდეროპენიული სინდრომის გამოვლენა დაკავშირებულია რკინის ქსოვილოვან დეფიციტან, რომელიც უზრუნველყოფა რკინადემცველი ფერმენტების - ციტოქრომების აქტივობის დაქვეითების შედეგად, სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის ნორმალური ფუნქციონირების დარღვევას ინვევს [15, 21]. რდა-ს კლინიკური გამოვლინებებია სისუსტე, მომატებული დაღლილობა, ფიზიკური და გონებრივი აქტივობის დაქვეითება, ფსიქომოციური მერყეობა, თვალები დაბნელება სხეულის მდგებარეობის ცვლილებისას, თავბრუსვევა, გონების დაკარგვა, თავის ტკივილი, ყურებში შუილი, „პულსაცია“ თავში, ან მთელ სხეულში, ტკივილები გულის არეში, ქოშინი და გულისცემის გახშირება ფიზიკური დატვირთვის დროს. ზოგჯერ აღინიშნება მადის დაქვეითება, სიმძიმე ეპიგასტრიუმში, გულისრევა, მუცლის შებერილობა და სხვა დისპეჩესივური სიმპტომები. ზოგიერთ შემთხვევაში, პაციენტები მშრალი და მკვრივი საკვების გადაყდაპვის გაძნელებას (როსლიმო-ბებტერევის სიმპტომი), ხახში ფხაჭვნისა და უცხო სხეულის შეგრძნებას აღნიშნავენ. მიოგლობინისა და სუნთქვითი ფერმენტების უზმარისობა განაპირობებს სფინქტერების კუნთების სისუსტესაც, რომლის კლინიკური გამოვლინებაა შარდვის იმპერატიული მოთხოვნები, შარდვის შეუკავებლობა სიცილის ან ხველის დროს [16, 15].

მთელი რიგი სიდეროპენიული სიმპტომები მხოლოდ რდა-ს ახასიათებს. ესაა გემოს გადაგვარება (pica chlorotica): არასაკვები ნივთიერებების მიღების სურვილი: ცარცი, კირი, ბათქაში, ნაცარი და სხვა. ზოგჯერ, დიდი რაოდენობით იღებენ ციტრუსებს, ან სხვა მუვა და უჩვეულო პროდუქტს. ხშირად ვითარდება ყნოსვითი ცვლილებები: ბენზინის, აცეტონის, ლაკ-სალებავების, ნედლი ხისა და სხვათა სუნისადმი ლტოლვა [15].

პაციენტების გასინჯვისას ყურადღებას ისყრობს კანის საფარველისა და ხილული ლორნოვანის სიფერმკრთალე, ზოგჯერ კი სახის შეშექება. მძიმე ანემის დროს

ვითარდება ქვედა კიდურების, განსაკუთრებით, ტერფების შეშექება. კანისა და ლორნოვანი გარსების პიპოსიდერობი იწვევს კანის სიმშრალესა და გამოფიცას, ეპიდერმისის მთლიანობის დარღვევას, ანგულარული ჰეილიტის განვითარებას, ენის დაკრილების ატროფიას, ტერფებზე ნახეთქების გაჩენას. პიპოსიდერობის ტიპური გამოვლინებაა ფრჩხილების მსხვრევა, მათგან განივი ხაზების გაჩენა, ფრჩხილები ზოგჯერ კოვზისებურ, ამობურცულ ფორმას (კოილონიქია) იძენენ. რკინის დეფიციტს ახლავს თმის გაძლიერებული ცვენა და მსხვრევადობა, ატროფიული ცვლილებები ზედა და ქვედა სასუნთქი გზების ლორნოვანი გარსების მხრივ და ფარინგიტის, ტრაქეიტისა და ბრონქიტის ხშირი განვითარება [15]. ტროფიკული ცვლილებები ლორნოვანების მხრივ გამოფიცას, ატროფიასა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა ორგანოს ფუნქციათა დარღვევას იწვევს. დღეისთვის, მიღებულია, რომ ატროფიული გასტრიტი მუვანარმოქმნის ფუნქციის დაქვეითებით ნარმოადგენს რკინის დეფიციტით გამოწვეულ მეორად სინდრომს, მაგრამ შემდგომში ატროფიული გასტროდენდროიტისა და ნანლავის ლორნოვანი გარსის ატროფიის არსებობა რკინის შენოვას აუარესებს და პათოლოგიას აღრმავებს [16].

რკინის დეფიციტის დროს ირღვევა ტრიიდთირონინის (T3) პროდუქცია და ფარინგიტი ჰირკვლის ფუნქცია, ასევე ვატექტოლამინებისა და სხვა ნეიროტრანსმიტერების მეტაბოლიზმი და პროდუქცია. ამის შედეგად ირღვევა თერმორეგულაცია, რაც შემცივნებით, პაციენტთა ნანილში კი - სუბფერილიტეტით ვლინდება [17].

რდა დიაგნოსტიკა:

რდა-ს ყველაზე დამახასიათებელი ლაბორატორიული ნიშანია Hb-ის დონისა და ჰემატოკრიტის (Ht), ფერადობის მარცვებულის დაქვეითება. დიაგნოსტივის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი მომენტია ერითროციტების პიპოერომის დადგენა, რადგან სწორედ ანემიის ჰიპოერომული ხასიათი ნარმოადგენს დაავადების ყველაზე საჭირო დიაგნოსტიკურ ნიშანს. თანამედროვე ავტომატიზირებული მთვლელები შესაძლებლობას იძლევა, განისაზღვროს რკინის დეფიციტის თანმხლები ერითროციტების ცვლილებები: ერითროციტებში Hb-ის საშუალო შემცველობის შემცირება (MCH) და ერითროციტების საშუალო მოცულობა (MCV). MCH უფრო საიმედო მაჩვენებელია, რადგან ჰემანალიზატორების გავლენას ნაკლებად განიცდის. ერითროციტების, როგორც მიკროციტობი, ასევე პიპოერომია დაქვეითების მგრძნობიარე მაჩვენებელია, ერთონიკული დაავადებების არასებობისას და B₁₂ ვიტამინის, ან ფოლიკუმის მუვას თანმხლები დაფიციტის დროს [23, 16, 20].

რდა-ს ძეონე პაციენტები ხშირად ვლინდება თრომბოციტობი (ზოგჯერ ვითარდება თრომბოციტოპენია), რომლის მიზებიცაა, როგორც ქრონიკული სისხლდენები ძვლის ტვინში სისხლნარმოქმნის რეაქტიული გაძლიერებით, ასევე სიდეროპენის ფორმაზე, თრომბოპონების ნეგატიური რეგულაციური კონტროლის დაქვეითება, თრომბოპონების საშუალებით და სხვა მიზებით [24].

სისხლის შრატის რკინის კონცენტრაცია, ჩვეულებრივ, დაქვეითებულია, მაგრამ შესაძლოა ნორმალურიც

იყოს. აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ეს მაჩვენებელი დინამიკითა: მისმა მერყეობამ დღე-ღამის განმავლობაში შესაძლოა 10-20%-ს მიაღწიოს. რვინის კონცენტრაცია შეიძლება გაიზარდოს რვინის შემცველი პრეპარატების მიღებისათანავე, ამიტომ შრატის რვინის ჭეშმარიტი დონის განსაზღვრისთვის რეკომენდებულია რამდენიმე დღის განმავლობაში ამ პრეპარატების მიღებისგან თავის შევავება [24].

რდა-ს დროს იზრდება შრატის საერთო რვინაშევავშირების უნარი. ამ მაჩვენებლის საფუძველზე ითვლიან სხვა ორ მაჩვენებელს: შრატის უკერი რვინაშევავშირების უნარი (სხვაობა შრატის საერთო რვინაშევავშირების უნარსა და შრატის რვინის დონეს შორის) და ტრანსფერინის გაჟერება (შრატის რვინისა და შრატის საერთო რვინაშევავშირების უნარის ურთიერთდამოკიდებულება). რდა-ს მაჩვენებელია ტრანსფერინის გაჟერების დაქვეითება 15%-ზე ქვემოთ [17, 20, 23].

რვინის დეფიციტის ყველაზე მგრძნობიარე და სპეციფიკური ლაბორატორიული ნიშანია ფერიტინის დონის დაქვეითება, რაც დეპოები რვინის მარაგის სიდიდეს ასახავს [8, 24].

ქვლის ტვანში რვინის უკმარისობის ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული ინდიკატორია ერთორციტების თუთია-ზროტოპორფირინის დონის მომატება 80 ნმოლ/მოლ-ზე მეტად [8, 23].

ქრონიკული სისხლდენის წყაროს გამოსავლენად რდა-ს მქონე ხანში შესული ასაკის პაციენტებში აუცილებელია სხვადასხვა ინსტრუმენტული მეთოდის გამოყენება: ფიბროგასტროდეოსkopითა (ფგდს), ირიგოსკოპია, ფიბროკოლონისკოპია, ენტეროგრაფია და ენტეროსკოპია (მათ მორის, ვიდეოვაფსულა), კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ), კოლონოგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ცალკეულ შემთხვევაში კი რადიონუკლიიდური კვლევები ნიშანდებული ერთორციტებით, ანგიოგრაფია და ა.შ. [16, 22, 25].

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან ქრონიკული სისხლდენის დროს ყველაზე დიდი სიძრელეა სისხლდენის წყაროს აღმოჩენა. დღემდე გამოყენებული სინკები (გრეგერსენის რეაქცია) ფარული სისხლდენის გამოსავლენად ნაკლებად გამოსადევია, თუ სისხლის დანაკარგი დღე-ღამებში 15-20 მლ-ს არ აღემატება. ამიტომ რდა-ს დროს აუცილებელია პაციენტების გულმოგზინე გამოკვლევა პირის ღრუს პათოლოგიის, საყლაპავის, კუჭისა და ნაწლავის დაავადებების გამოსარიცხად. რეტრალური გამოკვლევა და შარდის ანალიზი ყველა პაციენტს უნდა ჩამოტარდეს. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა და ქვედა ნანილების გამოკვლევა აუცილებელია მამაკაცებში, ასევე 50 წელს გადაცილებულ ქალებში, ან იმ ქალბატონებში, რომელთა ნათესაურ ანამნეზში მსხვილი ნაწლავის სიმსივნე აღინიშნება [17]. ფგდ-ს და კოლონისკოპის ჩატარება ნაჩვენებია 50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებისთვის, რადგან შესაძლებლობას იძლევა, რდა-ს მიზეზები პაციენტთა 26,2%-ში გამოვავლინოთ. ამასთან, ყველაზე ხშირად დიაგნოსტირდება ავთვისებიანი დაავადებები (2,1-7%), წყლულოვანი დაავადება (3,6-21%), გასტროდუღენიტი (3-30%), სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები (2,3-8%), ცელიაკია (6%-მდე) და სხვა. ეზოფაგიტის, ერობიტის, ან წყლულოვანი დაავადების

გამოვლენა არ უნდა გახდეს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ქვედა ნანილების გამოკვლევაზე უარის თქმის საფუძველი [16, 26].

კოლონისკოპის ჩატარებისას პათოლოგიური მდგრამარეობები რდა-ს მქონე პაციენტთა 16-30%-ში ვლინდება, მათ შორისაა ავთვისებიანი დაავადებები (5-14%), პოლიპები (3,8-15%), სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები (2,3-9%) და სხვა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ქვედა ნანილების გამოსავლევად კოლონისკოპია უფრო ინფორმაციულია, ვიდრე ირიგოსკოპია, რადგან შესაძლებლობას იძლევა, გამოვალინოთ ანგიოდიდასპლაზმიები და ნაწლავის ნებისმიერი დაბიანების გამოვლინებისას ჩატარდეს ბიოფსია. ჰემოროის აღმოჩენა კვლევის შეწყვეტის საფუძველს არ იძლევა, რადგან ამ პირთა 29%-ში კოლონისკოპიის დროს სხვა დაავადებებიც ვლინდება, რომლებიც შესაძლოა, რდა-ს მიზეზი გახდეს. გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც, რომ ფგდს და კოლონისკოპიის ჩატარებისას პაციენტთა 1-17%-ს ერთდროულად აღნიშნება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა და ქვედა ნაწლავების საყურადღებო დაავადებები [16, 20, 22].

გულმოდგრენ გამოკვლევის მიუხედავად, რდა-ს მქონე პაციენტთა 5-10%-ში ანემის განვითარების აშვარა მიზეზის აღმოჩენა ვერ ხერხდება. ამის მიუხედავად, ავადმყოფთა 25%-ში განმეორებით ფგდს და კოლონისკოპიის ჩატარებისას ნახულობენ უზეეულო და ძნელად გამოსავლენ დაავადებებს: ლორნვანი გარსის ერობიებს, სისხლძარღვოვან ანომალიებს, გასტროპათიებს პორტული ჰიპერტენზიის ფონზე, სისხლძარღვოვან ექტაზიებსა და ა.შ. კოლონისკოპიის განმეორებითი ჩატარებისას შესაძლოა, გამოვლინდეს დივერტიკულები (უფრო ხშირად, მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნაწილში), ანგიოდიდასპლაზმიები (უფრო ხშირად, მარკვენა ნაწილში). ამას გარდა, პაციენტთა 75%-ში ფგდს და კოლონისკოპიის თავდაპირველი ნეგატიური შედეგის შემდეგ ვლინდება წვრილი ნაწლავის სხვადასხვა დაავადება, ამიტომ რეფრაქტერული და რეციდივული რდა-ს მქონე პაციენტებისთვის ფგდს და კოლონისკოპიის ნეგატიური შედეგების შემდეგ რევომენდებულია წვრილი ნაწლავის გამოკვლევა. ამასთან, შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას სხვადასხვა რენტგენოლოგიური მეთოდი ბარიუმის გამოყენებით, რადიონუკლიიდური, ანგიოგრაფიული და ენდოსკოპიური მეთოდები, ასევე კტ და მრტ. ცალკეულ შემთხვევებში, თუ ანემია რეფრაქტერული მიმდინარეობისაა ერითროციტული მასის ტრანსფუზიაზე დამოკიდებულების მიხედვით, შესაძლებელია ჩატარებებს დიაგნოსტიკური ლაპაროტომია და ინტრაპერაციული ენტროსკოპია [16]. ამასთან, ხელმისაწვდომი გახდა მაღალი დიაგნოსტიკური დირექტულების შესაძლებლობა ჩატარების მიზეზით შესაძლებელია ჩატარება ნაჩვენებიანი დაავადებების შესაძლებლობას იძლევა, რდა-ს მიზეზები პაციენტთა 26,2%-ში გამოვავლინოთ. ამასთან, ყველაზე ხშირად დიაგნოსტირდება ავთვისებიანი დაავადებები (2,1-7%), წყლულოვანი დაავადება (3,6-21%), გასტროდუღენიტი (3-30%), სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები (2,3-8%), ცელიაკია (6%-მდე) და სხვა. ანგიოგრაფიული კრონიკული დაავადების შესაძლებელია კრონიკული ნაწლავის გამოკვლევანი დაავადებების შესაძლებლობას იძლევა, რდა-ს მიზეზები პაციენტთა 26,2%-ში გამოვავლინოთ. ამასთან, ყველაზე ხშირად დიაგნოსტირდება ავთვისებიანი დაავადებები (2,1-7%), წყლულოვანი დაავადება (3,6-21%), გასტროდუღენიტი (3-30%), სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები (2,3-8%), ცელიაკია (6%-მდე) და სხვა.

შარდის გამოკვლევა ნაკარნახევია იმ ფაქტით, რომ რდა-ს მქონე პაციენტთა დაახლოებით 1%-ში ვლინდება თირკმლებისა და საბარდე გზების ავთვისებიანი დაავადებები, ანემია კი თირკმელ-უკრედული კიბოს მქონე ყოველ მესამე პაციენტს უვითარდება ჰემატურიისა და/ან სიმსივნეზე ქსოვილში ჰემოსიდერინის

დაგროვების შედევად. ამასთან დაკავშირებით, რდა-ს მქონე ყველა პაციენტისთვის რეკომენდებულია საბარ-დე ტრაქტის ულტრაბაგერითი გამოკვლევა, აუცილებ-ლობის შემთხვევაში შემდგომი კტ და/ან ინტრავენური ურიგრაფის ჩატარება [28].

ცელიაკის გამორიცხვის მიზნით, რეკომენდებულია სეროლოგიური კვლევის ჩატარება (anti-endomysial ანტისხეულები - EMA, ან ანტისხეულები ქსოვილოვანი ტრანსგლუტამინაზას მიმართ tTG). დადგებითი სერო-ლოგიური რეაქციის შემთხვევაში, რეკომენდებულია ნვრილი ნაწლავის ბიოფსია. უნდა გვახსოვდეს, რომ ცელიაკით დაავადებულ პაციენტებს საჭმლის მომ-ნელებელი ტრაქტის სიმსივნების მომატებული რისკი აქვთ [28].

დიფერენციული დიაგნოზი რდა-ს დროს:

რდა-ს დიფერენცირება უნდა მოხდეს ისეთი დაავადე-ბებისგან, რომელთა დროს რვინის ფუნქციური დეფი-ციტი ვთარდება. მაგალითად, რვინაზე მომატებული მოთხოვნა ვთარდება B_{12} -ფოლიუმის მჟავა-დეფიციტუ-რი ანემის დროს B_{12} ვიტამინით მკურნალობის ფონზე, როდესაც ნორმობლასტური სისხლნარმოქმნის ინტენ-სივობის გაძლიერება რვინის გაზრდილ რაოდენობას მოითხოვს. რეკომბინანტული ერითროპოეტინით (რე-პო) მკურნალობისას ერითრობლასტების პროლიფე-რაცია ძვლის ტვინში რვინის გაზრდილ რაოდენობასა და მობილური პულიდან მის სწრაფ შეძრევას მოით-ხოვს. ამგვარად, ერითროპოეტური რეაქციის საწყისი სტადიისას რეპო-ზე რვინის საწყისი ნორმალური მარა-გის მქონე პაციენტებში შეიძლება ე.წ. რვინადეფიციტუ-რი ერითროპოეტი აღინიშნოს [29-31].

რდა-ს მქონე ავადმყოფთა მკურნალობა:

უმეტეს შემთხვევაში, ხანში შესულ პაციენტებში რდა-ს მიზეზების რადიკალური ალაგება შესაძლებელი არ არის. ასეთ სიტუაციაში ძირითადი მნიშვნელობა ენი-ჭება ანემის პათოგენებურ თერაპიას, პირველ რიგში კი - რვინის შემცველი პრეპარატების დანიშვნას. რდა-ს მქონე ყველა პაციენტისთვის ნაჩვენებია რვინის პრეპა-რატების მიღება, როგორც ანემის კორექციის მიზნით, ასევე ორგანიზმი მისი მარაგის შესავსებად.

ჟანმო-ს ექსპრეტები, მაღალ ფიზიოლოგიურობასა და ბიოშეღწევადობასთან დაკავშირებით, უპირატესობას ანიჭებენ ორგალენტიანი რვინის პრეპარატებს პერი-რალური მიღებისთვის და ფეროთერაპიის ძირითად პრინციპებს გვთავაზობენ [17, 28]. ცნობილია, რომ რვინა უკეთ ინწვება „ცარიელი“ კუჭიდან, ამიტომ პრე-პარატების მიღება რეკომენდებულია ჭამამდე 30-60 წთ-ით ადრე. თუმცა, ხანში შესული ასაკის პაციენტები თრგანიზმის მრავალი ორგანოსა და სისტემის მხრივ, სომატური პათოლოგიის არსებობის შესაბამისად, შე-საძლებელია ამ პრინციპებიდან რამდენადმე გადახ-ვევა მოგვინიოს. გვერდითი მოვლენების შემთხვევათა მნიშვნელოვან დაქვეითება ნაწლავი რვინის ოპტიმა-ლური კონცენტრაციის შენარჩუნებისას შესაძლებელია ორგალენტიანი რვინის პროლონგირებული მოქმედე-ბის პრეპარატების მიღებით. თუ ხანში შესულ პაციენტს რაიმე დისპეპსიური მოვლენა აღენიშნება, რეკომენდე-ბულია რვინის პრეპარატების მიღება ჭამის დროს, ან

უშუალოდ ჭამის შემდეგ [8, 9, 18, 30].

რვინის პრეპარატებზე ადევატურ პასუხად მიჩნეულია Hb-ის დონის ამაღლება 10 გ/ლ-ით 2-3 კვირის განმა-ვლობაში. Hb-ის დონის ნორმალიზაცია, ჩვეულებრივ, მკურნალობის მე-3/მე-4 კვირას აღინიშნება, თუმცა ბოგიერთ პაციენტში Hb-ის დონის ნორმალიზაციის ვადები 6-8 კვირამდე გრძელდება [9, 32, 33]. აუცი-ლებელია გვახსოვდეს, რომ ხანში შესულ პაციენტებში Hb-ის სამიზნე დონეა 110 გ/ლ.

ფეროთერაპიის ჩატარებისას დიდ პრობლემას პაცი-ენტებში, განსაკუთრებით კი ხანში შესული ასაკის პი-რებში გვერდითი ეფექტების არსებობა წარმოადგენს, რომელთა გამოვლინება პროპორციულ დამოკიდებუ-ლებაშია რვინის შეყვანილ რაოდენობასთან. რვინის სწრაფად შეწოვადი პრეპარატების მიღებისას, პაცი-ენტებს შესაძლოა, ეპიგასტრალური არის ტკივილი, გუ-ლისრევა, ღებინება, ნაწლავის სპაზმები, მეტეორიზმი, ფაღარათი, ან ყაბობა აღენიშნოთ [9]. ხანში შესულ პაციენტთა დახალოებით 50% რვინის პრეპარატებს გვერდითი მოვლენების გამო არ იღებს, რდა-ს წარუ-მატებელი თერაპიის თითქმის ყველა შემთხვევა კი მკურნალობის კურსის თვითნებურ შეწყვეტას უკავშირ-დება. ეს ქმნის ფეროთერაპიის დროს გვერდითი გა-მოვლინებების შემთხვევათა სიხშირის დაქვეითების განსაკუთრებულ აქტუალობას. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრივ გვერდითი ეფექტების გამოვლინებისას რეკომენდებულია რვინის პრეპარატების ერთჯერადი, ან სადღედამისო დოზის შემცირება მინიმალური მიმ-დებლობის მაჩვენებლამდე და შემდეგ, თერაპიულ მა-ჩვენებლამდე დოზა თანდათან უნდა გაიზარდოს [8].

რვინის პრეპარატებით პარენტერულ თერაპიას დღე-

ისთვის იმვიათად მიმართავთ. ხანში შესული ასაკის

პაციენტებში რვინის პრეპარატებით პარენტერული თე-

რაპიის ჩვენებია [9, 23, 33]:

- მისი შეწოვის დარღვევა ნაწლავის პათოლოგიის დროს;
- კუჭისა და 12-გოჭა ნაწლავის წყლულოვანი დაა-ვადების გამწვავება;
- სისხლდენის თავიდან აცილების შეუძლებლობა;
- პერიორალურად რვინის პრეპარატების მიღების უკუჩვენება.

ამას გარდა, Hb-ის დონის დაქვეითება 60 გ/ლ-ზე ქვე-მოთ ორგანოთა პერფუზიის დარღვევით და ჩანაცვლე-ბითი ტრანსფუზიის ჩატარების შეუძლებლობით (მათ შორის, რელიგიური მოსაზრებებით), რვინის პრეპარა-ტებით ორგანიზმის სწრაფი გაჭრების აუცილებლობა იმ პაციენტებისთვის, რომლისთვისაც ოპერაციული ჩარე-ვა აუცილებელი, წარმოადგენს რვინის პრეპარატების პარენტერული მიღების ჩვენებას. აუცილებელია გვახ-სოვდეს, რომ რვინის პრეპარატების მიღება ინტრავ-ნური შეყვანით ხანში შესულ პაციენტებში შეზღუდულია შესაძლო გვერდითი რეაქციების განვითარების თვალ-საზრისით [9, 19, 35].

პარენტერალური ფეროთერაპიის ყველაზე სწრაფი გვერდითი ეფექტებია:

- ვაზოაქტიური რეაქციები (ჰიპოტენზიური);
- ნელისა და მუცლის ტკივილი (რვინის გლუკონა-ტი);
- ანაფილაქსიური რეაქციები (რვინის დექსტრანი,

რკინის საქარატი;

- მოგვიანებითი რეაქციები, რომლებიც იწყება შეუცანიდან 4-48 სთ-ის შემდეგ, გრძელდება 3-7 დღე-დამის განმავლობაში და ვლინდება ლიმფა-დენოპათიით, მიაღვით, ართრაღვით, ცხელუ-ბით, თავის ტკივილით (რკინის დექსტრანი).

რკინის დექსტრანის ინტრავენურმა შეყვანამ რკინის დეფიციტი შესაძლოა ერთი შეყვანის შემდეგ შეავსოს, მაგრამ სერიოზული გვერდითი რეაქციები გვხვდება მისი უფრო ხშირი მიღებით, რკინის საქარატან, ან გლუკონატან შედარებით (პაციენტთა 0,6-0,7%). აღნერი-ლია მისი შეყვანისას განვითარებული სასიკვდილო შემთხვევები (31 შემთხვევა 1976-დან 1996 წლამდე პერიოდში). ვენური შეყვანის სერიოზული პრობლემების შემთხვევაში პრეპარატი შესაძლოა ინტრამუსკულარულად შევიყვანოთ. თუმცა, რკინის პრეპარატების შეყვანის ინტრამუსკულარული გზა ავადმყოფებში იშვიათად გამოიყენება, რაც დაკავშირებულია ინტრამუ-სკულარული ინექციების მტკიფნეულობასთან და კოს-მეტიკური დეფექტების განვითარებასთან [8, 19, 35]. ფეროთერაპიისას რკინით გადატვირთვის თავიდან აცილება შესაძლებელია სისხლის შრატში ფერიტინის შემცველობის კონტროლის დახმარებით [16, 32, 35, 36].

რდა-ს მკურნალობისთვის დონორის ერითროციტების ტრანსფუზია შესაძლოა პაციენტს ჩავუტაროთ მხოლოდ იმ მდგომარეობის დროს, რომელიც მის სიცოცხლეს საფრთხეს უქმნის [9, 23]:

- ძალიან მიმდინარეობისას (Hb-ის კონცენტრაცია 50 გ/ლ და ნაკლებია) მეტაბოლური პროცესების ღრმა დარღვევებისა და ანემიური პიპოქ-სიის განვითარებით;
- სწრაფი ოპერაციული ჩარევის ჩატარების აუცილებლობის დროს, როდესაც Hb 70-80 გ/ლ და უფრო ნაკლებია;
- სტენოკარდიის შეტევების შემთხვევათა სიხშირის მატებისას გულის იშემიური დაავადების მქონე ავადმყოფებში, რომლის მიმდინარეობას რდა ახ-

ლავს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ამ სიმპტომების გამოვლენა განაპირობა წინა დღით ჩატარებულმა ენდოსკოპიურმა გამოკვლევებმა; რკინის პრეპა-რატებით თერაპიის ჩატარების შედეგებს კი სწრა-ფად არ უნდა ვეღოდოთ;

- უკვე არსებული რდა-ს ფონზე მწვავე სისხლდენის განვითარებისას.

ტრანსფუზიული თერაპიის ჩატარების ჩვენებები მკა-ფიოდ უნდა იყოს დასაბუთებული, რადგან პემოკომ-პონენტურ თერაპიას შესაძლოა მძიმე ტრანსმისიული ინფექციებისა და იმუნოლოგიური გართულებების გან-ვითარება ახლდეს თან.

ერითროციტური მასის ტრანსფუზიის ჩატარება ნაჩვენე-ბია Hb-ის უსაფრთხო დონის მიღწევამდე (მაგრამ არა სრულ ნორმალიზაციამდე). ჩატარებული ტრანსფუზიუ-რი თერაპია აუცილებლად უნდა დასრულდეს რკინის პრეპარატების მიღებით [9, 16].

Hb-ის დონე, როგორც წესი, ნორმალიზდება ორთვიანი თერაპიის შემდეგ, თუმცა რეკომენდებულია, რომ რკი-ნის პრეპარატების მიღება კიდევ გაგრძელდეს 3 თვე მაინც, ორგანიზმში მისი მარაგის შევსებისა და ფერი-ტინის დონის 30 გ/ლ-მდე მომატების მიზნით [8, 16]. ამგვარად, ანემია ხანში შესული ასაკის პირთა გავრ-ცელებული დაავადებაა. ასეთ ადამიანებში რდა-ს გა-ნვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზებია ალიმენტური უკმარისობა, რაც დაკავშირებულია სტომატოლოგიურ პრობლემებთან, დიეტურ კვებით დარღვევებთან, ასევე საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებების დროს არსებულ ქრონიკულ სისხლდენებთან. ხანში შესული ასაკის პირებში ანემიის აღმოჩენისას მნიშვნელოვანია მოცემული დაავადების განვითარების მიზების დად-გენა, რომელიც შესაძლოა დამოკიდებული იყოს რო-გორც ფიზიოლოგიურ ასაკობრივ ცვლილებებზე, ასევე თანმხელები დაავადების არსებობაზე და შესაბამისი, ადეკვატური პათოგენებური თერაპიის ჩატარება.

ლიტერატურის ჩამონათვალის წახვა შესაძლებე-ლია რედაქციაში (36 წყარო)

IgG4-თან ასოცირებული დაავადებები: კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა



ო. გ. გოგოლაშვილი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი.

ლ. გ. გოგოლაშვილი

ა. ა. ბოგომოლცის სახელობის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი

ბოლო ათწლეულის მანძილზე სამედიცინო ლიტერატურაში ფართოდ განიხილება IgG4 - ასოცირებული დაავადებები, რომელთა ერთიანი ნომენკლატურა დღემდე არ არსებობდა და მოიხსენიებოდა სხვადასხვა სახელნოდებებით: IgG4 - ასოცირებული სისტემური დაავადება, IgG4 - ასოცირებული აუტოიმუნური დაავადება, მულტიფარმაციური ფიბროსკლეროზი, IgG4 - დადებითი მულტიორგანული ლიმფოპროლიფტერაციული სინდრომი, სისტემური IgG4 - ასოცირებული ჰამაზოციტური სინდრომი და სხვა. ამ თემისადმი მიძღვნილი ჰუბლიკაციების რაოდენობა 2008 წლიდან 2013 წლამდე 63-დან 729-მდე გაიზარდა [1]. IgG4 - ასოცირებული დაავადება მულტიფილიპლინურ პრობლემას ნარმოადგენს, რამდენადაც შესაძლოა გამოიწვიოს ნებისმიერი ორგანოს ფსევდოსიმისივნური დაზიანება, ან ინფილტრაციული, სკლეროზული ცვლილებები, რის გამოც საჭიროებს დიფერენცირებულ დიაგნოსტიკას ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა რევატული დაავადებები (ვეგენერის გრანულომატოზი - გრანულომატოზური ვასკულიტი, ჩარჯ-სტრონის სინდრომი, შეგრენის სინდრომი), ინფექციური პროცესები და ავთვისებიანი ახალ წარმონაქმნები. ბოლო ხეთი წელია, რაც დადგინდა ერთიანი ტერმინოლოგია და შემუშავდა IgG4 - ასოცირებული დაავადებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საერთაშორისო რეკომენდაციები.

IgG4 - ასოცირებულ დაავადებას საფუძვლად უდევს იმუნოპათოლოგიური პროცესები, რომლის დროსაც ვითარდება ფიბრობულ-ანთებითი ცვლილებები ერთ, ან რამდენიმე ორგანოში, ხშირად ვლინდება მოცულობითი ნარმონაქმნის სახით და ინვენს რეაგულ უკმარისობას [2]. დაავადება ხასიათდება ქსოვილებით IgG4 მასინთერირებელი ჰამაზური უჯრედების დაგროვებით, ასევე პაციენტების 60-70%-ში აღინიშნება სისხლის შრატში IgG4-ის მაღალი კონცენტრაცია. განსხვავებით სხვა პათოლოგიებისგან, როგორიცაა მაგ.: სისტემური სკლეროდერმია და იდიოპათიური ფილტვის ფიბროზი. IgG4 - ასოცირებული დაავადების დროს, ქსოვილებში განვითარებულ ფიბრობულ ცვლილებებს ხშირ შემთხვევაში შექცევადი ხასიათი აქვს [3].

დაავადების შესწავლას საფუძველი ჩაეყარა 1961

წელს, როდესაც H.Sarles -ისა და მისი კოლეგების მიერ კუქქვება ჰირკვლის პათოლოგიების შესწავლისას პაციენტების გარკვეულ ნანილში აღმოჩენილ იქნა ჰიპერგამაგლობულინემია. XXI საუკუნის დასაწყისში კი იაპონიურმა მკვლევარებმა მასკლეროზირებელი პანკრეატიტის შესწავლისას, რომელიც დღეისთვის ცნობილია, როგორც IgG4 - ასოცირებული პანკრეატიტი (I ტიპის აუტოიმუნური პანკრეატიტი), გამოავლინეს IgG4-ის მომატებული დონე და სხვა ორგანოებში დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ცვლილებები, რამაც დაადასტურა დაავადების სისტემური ხასიათი [4].

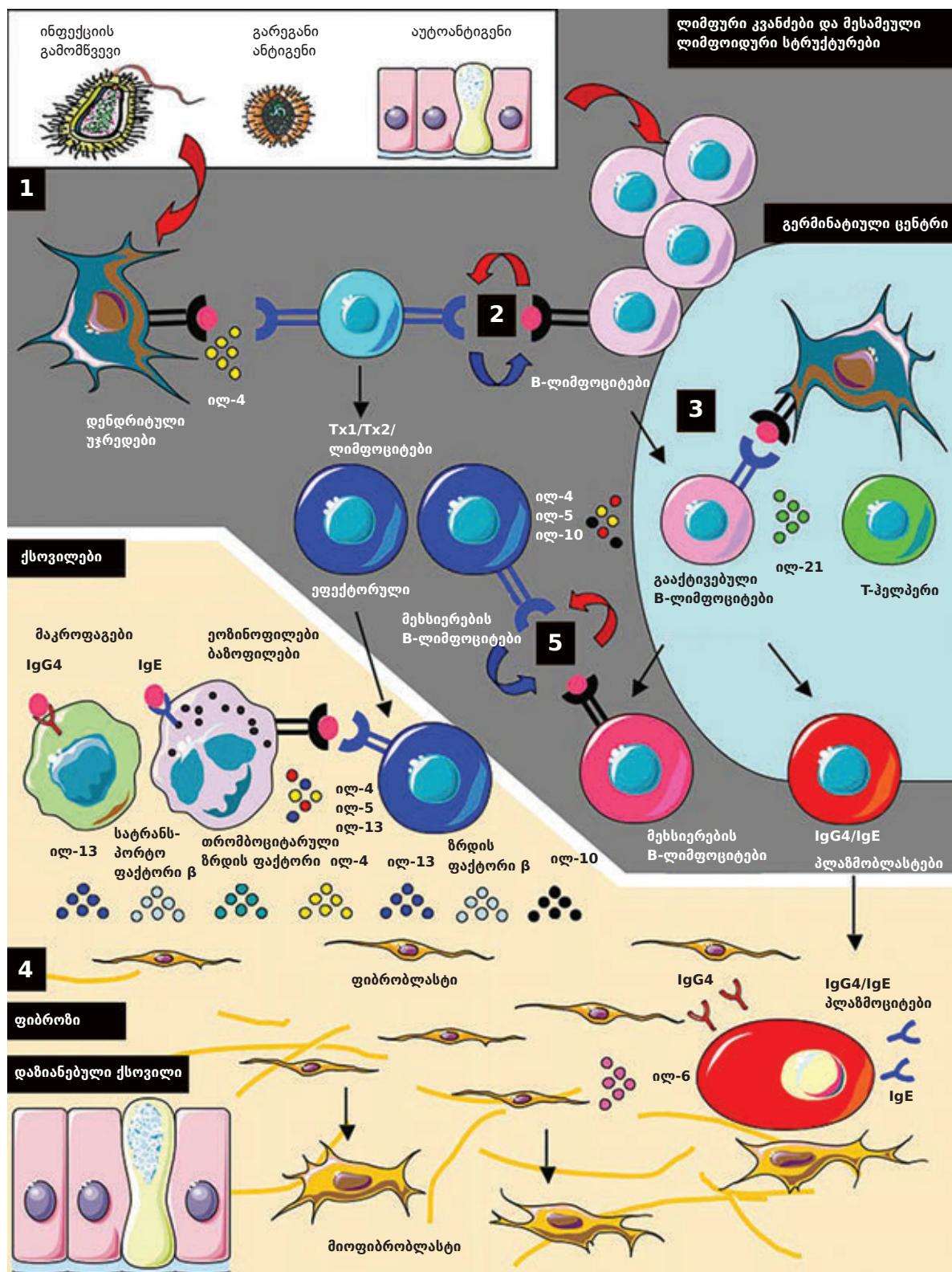
IgG4 - ასოცირებული დაავადების ეპიდემიოლოგია

IgG4 - ასოცირებული დაავადების ეპიდემიოლოგია სათანადოდ შესწავლილი არაა, თუმცა გამოქვეყნებული მონაცემების მიხედვით, დაავადებულთა თითქმის 60% რეგისტრირებულია იაპონიაში, რომელთა შორის ჭარბობს შეახნის მამაკაცები [5]. D.Inoue-სა და მისი კოლეგების მიერ ჩატარებული კოპორტული კვლევის მონაცემების თანახმად, მამაკაცებში უფრო ხშირად ვთარდება IgG4 - ასოცირებული პერიორტიტი, ხოლო ქალებში - სიალადენიტი [6].

IgG4 - ასოცირებული დაავადების ეტიოპათოგენეზი

IgG4 - ასოცირებული დაავადების ეტიოპათოგენეზი დღეისთვის უცნობია. განიხილება, როგორც აუტოიმუნური, ასევე ალერგიული თეორიები. გენეტიკური ფაქტორებიდან უნდა აღინიშნოს, HLA DRB1*0405 და DQB1*0401 სეროტიპები იაპონიის და HLA DRB1*0701 და DQB1*0202 სეროტიპები კორეის მოსახლეობაში [7]. არსებობს მოსაზრება მოლეკულური მიმიკროის თაობაზე H.Pylori-სა და პანკრეასის აცინუსის უჯრედებს შორის (H.Pylori-ს ჰამაზონოგენ-შემავავშირებელ ცილასა და პანკრეასის აცინუსის უჯრედების E3 უბიკვიტინლიგაზას შორის). აუტოიმუნური რეაქციები და ინფექციური აგენტები ნარმოადგენს IgG4 - ასოცირებული დაავადების პოტენციურ ტრიგერებს. მიუხედავად იმისა, რომ IgG4 - ასოცირებული დაავა-

სურათი 1. IgG4 - ასოცირებული დაავადების პათოგენტიკური მოდელი (E.Della-Torre [13])



დების დროს IgG4-ის დონე სისხლის შრატში ნორმის ზედა ზღვარს შესაძლოა 50-ჯერ აღემატებოდეს, მისი როლი დაავადების პათოგენეზში ბუნდოვანია. კანძრთელი ადამიანის სისხლის შრატში IgG4 შეადგენს საერთო IgG-ს არა უმეტეს 5%-ს (ნორმა - 0,05-1,4 გ/ლ). IgG-ს სხვა ქვეკლასებისგან განსხვავებით, IgG4 არ ახ-

დენს კომპლემენტის აქტივაციას და შებღუდულ როლს თამაშობს იმუნური სისტემის სტიმულაციაში [2]. IgG4-ის, IgE-ის სინთეზი რეგულირდება მე-2 ტიპის T-კელპერებით. T2-კელპერ-ასოცირებული ციტოკინები, როგორიცაა ინტერლეიკინი-4 (ილ-4) და ინტერლეიკინი-13 (ილ-13), ახდენს IgG4-ის სინთეზის სტიმუ-

ლირებას, ხოლო ილ-10, -12, -21 არღვევს ბალანსს IgG4-სა და IgE-ს შორის IgG4-ის გრძის სასარგებლოდ. აღნიშნული მონაცემები მიუთითებს, რომ IgG4-ის in vivo სინთეზის ინდუცირება ხდება მე-2 ტიპის T-კელპერებით რეგულირებული იმუნური რეაქციებით, რომელიც ხასიათდება მარეგულირებელი, ილ-10 მასინთეზირებელი T-ლიმფოციტების აქტივაციით. მოდიფიცირებულ T2-კელპერულ უკრედულ პასუხს, უნდღებენ IgG4-ის სინთეზის შეჩევით ინდუციას. IgG4 - ასოცირებული დაავადების პათოგენებში პირველი ეტაპია ანტიგენის პრეზენტაცია, T- და B- ლიმფოციტების აქტივაცია, რაც მიმდინარეობს ლიმფურ კვანძებში და მესამეულ ლიმფურ სტრუქტურებში (სურ.1 – „1“). დენდრიტული უკრედები და B-ლიმფოციტები ახდენენ ანტიგენის წარდგენას და CD4+ T-ლიმფოციტების აქტივაციას (სურ.1 – „2“), რის შედეგადაც ხდება T და B ლიმფოციტების დიფერენცირება, T ლიმფოციტები შესაბამის ციტოკანების ზემოქმედებით მნიშვნელი ეფექტორულ და მახსოვრობის T უკრედებად, გააქტივირებული B ლიმფოციტები კი მიგრირებენ ლიმფური კვანძების ჰერმინაციულ ცენტრში, სადაც ხდება მათი დიფერენცირება მახსოვრობის B ლიმფოციტებად, ან პლაზმოციტებად (სურ.1 – „3“). ქსოვილებში მიგირირებული ეფექტორული CD4+T ლიმფოციტები და IgG4 პლაზმოციტები ზემოქმედებენ ფიბრობულ-ანთებითი პროცესის განვითარებაზე. ეფექტორული CD4+T ლიმფოციტები ახდენენ პროფიბრობული ციტოკანების (ილ-4, ილ-10, ილ-13), გრძის β ტრანსფორმირებადი ფაქტორის სინთეზს, მაკროფაგების დიფერენციაციის ინდუციას და ეოზინოფილების აქტივაციას (სურ.1 – „4“), IgG4 პლაზმოციტები კი ილ-6-ის სინთეზს, რაც განაპირობებს ფიბრობული ქსოვილის განვითარებას (სურ.1 – „4“), მიმდინარეობს

ფიბრობლასტების, მიოფიბრობლასტების აქტივაცია და უკრედიტურეთა მარტინების კოლაგენის დაგროვება. პრეპარატი რიტენებიმაბი, რომელიც გამოიყენება IgG4-ასოცირებული დაავადების სამკურნალოდ, ახდენს პლაზმოციტებას და B ლიმფოციტების ბლოკირებას, რაც აუცილებელია ანტიგენის პრეზენტაციისთვის, ეს კი თავის მხრივ, აფერხებს T ლიმფოციტების აქტივაციას, პროფიბრობული ციტოკანების სინთეზსა და შესაბამისად, ფიბრობლასტების აქტივაციას. თუმცა, მასს ასოვრობის B ლიმფოციტების მიერ შესაძლოა, განმეორებით მოხდეს ანტიგენის პრეზენტაცია და გამოიწვიოს დაავადების რეციდივი (სურ.1 – „5“).

V. Deshpande-სა და მისი კოლეგების მონაცემების მიხედვით, IgG4-ასოცირებული დაავადებისთვის დამახასიათებელია კლასიკური მორფოლოგიური ტრიადა: ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაცია, ფიბრობლასტების რადიალური განლაგებით – ცენტრიდან ჰერიტერიისკენ, ფლეგმიტი სისხლძარღვის სანათურის ობლიტერაციით და დამატებითი გამოვლინებები – ფლეგმიტი, სანათურის ობლიტერაციის გარეშე და ეოზინოფილური ინფილტრაცია. ქსოვილების ნეიტროფილური ინფილტრაცია, გრანულომისა და მიკროაბსცესების არსებობა, ვასკულიტი, ნეკროზის ელემენტებით გამორიცხავს IgG4 - ასოცირებულ დაავადების არსებობას.

IgG4 - ასოცირებულ დაავადების კლასიფიკაცია

IgG4 - ასოცირებული დაავადების საზოგადოდ მიღებული კლასიფიკაცია არ არსებობს. აღნიშნული პათოლოგია მოიცავს ისეთ ნოზოლოგიურ ერთეულებს, როგორიცაა აუტოიმუნური პანკრეატიტი (აიპ), მიკულიჩის დაავადება, რიდელის თირეოიდიტი, ორბიტალური

ცხრილი 1. IgG4-ასოცირებული დაავადებათა ნომენკლატურა (J. Stone [2])

დაზიანებული ორგანო	დაავადება	კლინიკური გამოვლინება
კუქზება ჭირვალი	IgG4-ასოცირებული პანკრეატიტი (1 ტიპის აიპ):	სიყვითლე, შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომები, მუცლის არეში ტვივილი, მაღაბსორბცია, აქოლიური განვითარება.
სანაღვლე გზები, ნაღვლის ბუშტი, ღვიძლი	IgG4-ასოცირებული მასკლეროზირებული ქოლანგიტი: IgG4-ასოცირებული ქოლეციტი: IgG4-ასოცირებული ჰეპატიტი:	სიყვითლე, წონაში კლება, მუცლის არეში ტვივილი.
ფარისებრი ჭირვალი	IgG4-ასოცირებული თირეოიდიტი:	ფარისებრი ჭირვალის გადიდება, ზენტრალური, შებრუნებითი ნერვის პარეზი, ჰიპოთორენტი.
სანერწყვე და საცრემლე ჭირვალები	IgG4-ასოცირებული სიალადენიტი: IgG4-ასოცირებული ყბისქვება ჭირვალის დაავადება: IgG4-ასოცირებული პაროტიტი: IgG4-ასოცირებული დაკრიოცისტიტი:	სანერწყვე ჭირვალების გადიდება, ქსეროსტომია.
ორბიტა	IgG4-ასოცირებული ორბიტალური ფსევდოსიმიცნე: IgG4-ასოცირებული თვალის დაავადებები: IgG4-ასოცირებული ორბიტალური ანთება, მიომიტიტი:	ეგზოფთალმი, პერიანოფუსია, თვალის კავლების პათოლოგიური მოძრაობა, ფტოზილი, სკლეროიტი.

რეტროპერიტონეალური სივრცე და სისხლძარღვები	IgG4-ასოცირებული რეტროპერიტონეალური ფიბროზი:	ზურგის არეში ტკივილი, ქვემო კიდურების შეშუპება, პილრონეფროზი, ღრმა ვენების თრომბოზი, ვარიკოსტელუ.
	IgG4-ასოცირებული ათრტიტი, ჰერიათრტეტი:	ზურგის არეში ტკივილი, ქვემო კიდურების შეშუპება, ათრტის გასკდომა.
	IgG4-ასოცირებული ჰერიარტეტი:	
შუასაყარი, ფილტვები და ჰლევრა	IgG4-ასოცირებული მედიასტინალური ფიბროზი:	შუასაყრის მოცულობითი წარმონაქმნი, შუასაყრის ორგანოების კომპრესია, ქოშინი, გულმკერდის არეში ტკივილი.
	IgG4-ასოცირებული ჰლევრიტი:	გულმკერდის არეში ტკივილი, ჰლევრული ეფუზია.
	IgG4-ასოცირებული ფილტვების დავადება:	ხელა, ქოშინი, გულმკერდის არეში ტკივილი.
ლიმფური კვანძები	IgG4-ასოცირებული ლიმფადენოპათია:	ჩვეულებრივ მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ლიმფური კვანძების გადიდება.
თირკმლები	IgG4-ასოცირებული თირკმლის დავადებები:	კრეატინინის დონის მატება, პროტეინურია, ჟემატურია, ნეფრიტული / ნეფროზული სინდრომი.
	მეორადი ტუბულოინტერსტიციალური ნეფრიტი	
	მეორადი მემბრანოზული გლომერულონეფრიტი	
სხვა	IgG4-ასოცირებული ჰერინევრალური დაზიანებები:	სენსორულ-მოტორული პოლინეიროპათია.
	IgG4-ასოცირებული პაქიმენინგიტი:	თავის ტკივილი, ქალას ნერვების დაზიანება, მხედველობის დარღვევები, კიდურების დაბუქება, ნეიროსენსორული სმენაჩლუნგობა, კრუნჩსივითი სინდრომი.
	IgG4-ასოცირებული პროტერიტი:	დიმურია.
	IgG4-ასოცირებული ჰერიკარდიტი:	პიპოლიტუიტარიზმი, უშაქრო დიაბეტი, თავის ტკივილი.
	IgG4-ასოცირებული მეზენტერიტი:	მუცლის არეში ტკივილი, მუცლის ღრუს მოცულობითი წარმონაქმნი, გულისრევა, ღეიინგი.
	IgG4-ასოცირებული ორქიტი:	ტკივილი სათესლე პარკის არეში.
	IgG4-ასოცირებული ჰერიკარდიტი:	გულმკერდის არეში ტკივილი, ქოშინი.
	IgG4-ასოცირებული კანის დავადებები:	ერიოთემატობული ბალოზები, კანქემა კვანძები, მოყავისფრო პაპულები, დერმატიტი.
	IgG4-ასოცირებული პარატესტიკულარული ფსევდოსიმსივნე:	
	IgG4-ასოცირებული მასტიტი:	

ფსევდოსიმსივნე, მულტიფოკალური ფიბროსკლეროზი, ქრონიკული მასკლეროზირებული აორტიტი, პროსტატიტი და სხვა. დაავადებათა ნუსხა ყოველწლიურად იზრდება (ცხრ.1).

IgG4-ასოცირებული დაავადების კლინიკა

IgG4-ასოცირებული დაავადების დროს, პრაქტიკულად ნებისმიერი ორგანოს დაზიანებამ მოსალოდნელი, რა-ზეც არის დამოკიდებული დაავადების სიმპტომები. და-ას. 40%-ში დაავადება ვლინდება მოცულობითი წარმონაქმნის სახით [5]. ყველაზე ხშირად, პათოლოგიურ პროცესი ჩართულია კუტკემება ჰირკვალი, პეპატომილიარული სისტემა, ასწერნული ჰირკვლები, ორბიტა, ლიმფური კვანძები, რეტროპერიტონეალური სივრცე, აორტა, შუასაყარი და ფარისებრი ჰირკვალი. ჩვეულებრივ, დაავადებას ახასიათებს ქვემნვავე მიმდინარეობა და უმეტეს შემთხვევაში არ ვლინდება. კომსტიტუციური სიმპტომები, მხოლოდ პაციენტთა გარვეეულ ნაწილში აღინიშნება წონაში ვლება (5-10 კგ. რამდენიმე თვეს განმავლობაში). შესაძლოა, დაავადების უსიმპტომო

მიმდინარეობისას ინსტრუმენტული გამოკვლევით, შემთხვევით გამოვლინდეს ორგანოს გადიდება. შემთხვევათა დაას. 40%-ში IgG4-ასოცირებული დაავადებას ახასიათებს ალერგიული გამოვლინებები, როგორიცაა ატოპია, ეგზემა, ბრონქიული ასთმა, ქრონიკული სინუსიტი და ეომინფოლიია. დაავადების მნიშვნელოვანი ნიშანია დადგებითი კლინიკური პასუხი გლუკომორტიკოლიდებით მკურნალობაზე (therapia ex juvantibus). კუჭქვეშა ჰირკვალი. ყველაზე ხშირად წარმოადგენს IgG4-ასოცირებული დაავადების სამიზნე ორგანოს. არსებული ლიტერატურის თანახმად, აუტოიმუნური პანკრეატიტი იყოფა ორ ტიპად, რომელთაგან 1 ტიპის აუტოიმუნური პანკრეატიტი გვხვდება შემთხვევათა 2-6%-ში, თუმცა პანკრეატიტის სწორედ ეს ფორმა წარმოადგენს IgG4-ასოცირებული დაავადების გამოკლინებას. 1 ტიპის აუტოიმუნური პანკრეატიტისთვის დამახასიათებელია: მცირედ გამოხატული ტკივილის სინდრომი, მწვავე პანკრეატიტის შეტევის გარეშე, მექანიკური სიყვითლის უეცარი განვითარება, შრატის გამაგლობულინების დონის მატება, IgG და/ან IgG4,

ცხრილი 2. აუტომუნური პანკრეატიტის ტიპებს შორის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა (K.Okazaki, 2011)

ნიშნები	1 ტიპის აუტომუნური პანკრეატიტი (IgG4- ასოცირებული დაავადება)	2 ტიპის აუტომუნური პანკრეატიტი
გავრცელება	აზია>ევროპა, აშშ	ევროპა>აშშ>აზია
დაავადების დებიუტის ასაკი	შუასწის და უფროსი	ახალგაზრდა
სქესი	მამაკაცები>ქალები	მამაკაცები=ქალები
ტკილის სინდრომი	იშვიათი	ხშირი, მრვავე პანკრეატიტის სახით
სიყვითლე	ხშირი	ხშირი
პანკრეასის ვიზუალიზაცია	პანკრეასის დიფუზური გადიდება, მოცულობითი წარმონაქმნის არსებობა	პანკრეასის დიფუზური გადიდება, მოცულობითი წარმონაქმნის არსებობა
შრატის IgG დონე	მომატებული	ნორმალური
შრატის IgG4 დონე	მომატებული	ნორმალური
სხვა ორგანოების დაზიანება	ხშირი	არასოდეს
წყლულოვანი კოლიტი	იშვიათი	ხშირი
გლუკორტიკოიდებზე თერაპიული პასუხი	დადებითი	დადებითი
რეციდივი	ხშირი	იშვიათი

ანტისხეულების არსებობა, ვუჭქვეშა ჰირკვლის კერვანი, ან დიფუზური გადიდება და კომპიუტერული და მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფიის მონაცემებით აღინიშნება პანკრეასის ირგვლივ კაფსულისმაგვარი შრის განვითარება (სურ. 2a), რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიით ვლინდება პანკრეასის სადინრების შევიწროება (პანკრეატიტი სკლეროზული ცვლილებებით), ჰისტოლოგიურად დამახასიათებელია ლიმფოციტებითა და IgG4 - ჰიმიტიური ჰლაბმერი უზრედებით ინფილტრაცია, ფიბრობული ცვლილებები და ფლებიტი სისხლძარღვის სანათურის ობლიტერაციით. პაციენტთა მესამედში ვითარდება ექსტრაპანკრეასული დაზიანება (მასკლეროზირებული ქოლანგიტი, ქოლეცისტიტი, სიალადენიტი, ინტერსტიციალური ნეფრიტი, ქორნიკელი თირეოდიტი და სხვა), გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობაზე დადებითი პასუხი. როგორც წესი 1 ტიპის პანკრეატიტი გზვდება შუასწის და უფროსი ასაკის მამაკაცებში. აუტომუნური პანკრეატიტების ტიპებს შორის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა მოცემული ცხრილი 2-ში.

ძალიან მნიშვნელოვანია დიფერენციალური დიაგნოსტიკას გატარება 1 ტიპის აუტომუნურ დაავადებასა და პანკრეასის კიბოს შორის, რამდენადაც ორივე მათგანს ახასიათებს დაავადების დებიუტის ერთიდაიგივე ასაკი, მამაკაცთა შორის ჟენირატების გავრცელება, სიყვითლის განვითარება ტკივილის არარსებობის ფონზე და პანკრეასის მოცულობითი წარმონაქმნის არსებობა. ჟონ ჰოპკინსის ინსტიტუტის რეტროსპექტულმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ იმ პაციენტთა 2.5%-ში, რომელთაც პანკრეასის კიბოს დიაგნოსტიკაზე მარტივი არარსებობა პანკრეატოდუღენეტომია, ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად დიაგნოსტიკურდა 1 ტიპის აუტომუნური პანკრეატიტი.

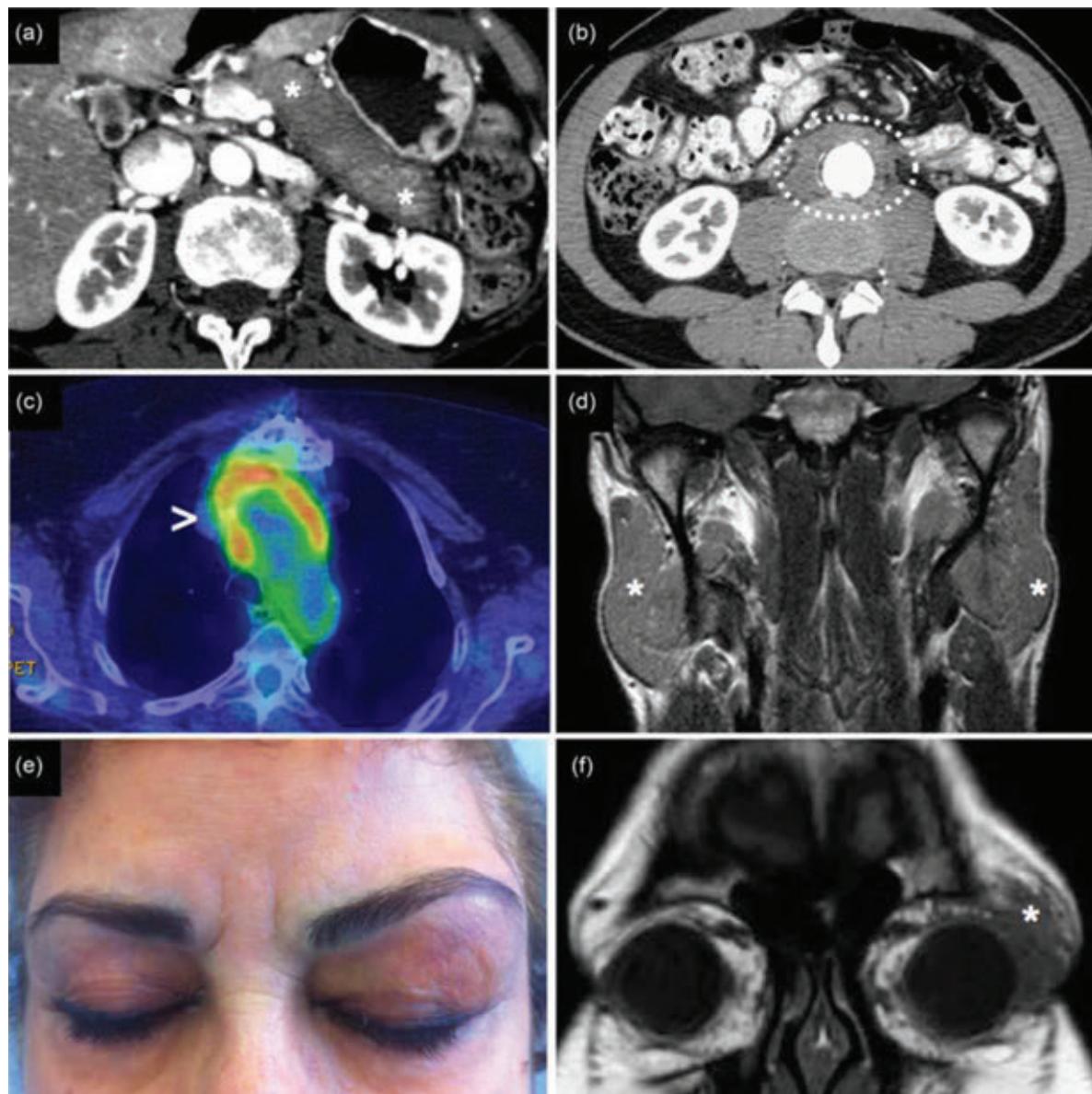
(a) 1 ტიპის აუტომუნური პანკრეატიტი: პანკრეასის შეშენება ჰიპონენტისური არშიის განვითარებით (ვტ) (ვარსკვლავები); (b) რეტროპერიტონეალური ფიბროზი ჰიპონენტისური ცვლილებებით (შტრიბ-ჰუნქტირული

ხაზი); (c) გულმკერდის აორტის ანთებადი ანევრიზმა (პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია - ისრით აღნიშნულია 18-ფტორდებოქსიგლუკონის დაგროვების უბნები), (d) (ყბაყურა ჸირკვლების ორმხრივი გადიდება (მრტ - ვარსკვლავები); (f, e) ორბიტალური მოცულობითი წარმონაქმნის კლინიკური და რენტგენოლოგიური გამოკვლინებები (ვარსკვლავები) ფარისებრი ჸირკვალი. რიდელის თირეოიდიტი 2010 წლიდან მიეკუთვნება IgG-ასოცირებულ პათოლოგიას. დაავადების სხვა კლინიკური გამოკვლინებებისგან განსხვავებით, რიდელის თირეოიდიტი უპირატესად გვხდება ქალებში. აღნიშნული პათოლოგიის დამახასიათებელია კომპრესიონ გამოწვეული სიმპტომები (ქოშინი, დისფაგია, დისფონია, აფონია) და სხვა ორგანოების შესაძლო დაზიანება (მედიასტინალური და რეტროპერიტონეალური ფიბროზი, ქოლანგიტი, პანკრეატიტი და სხვა). ხშირად, პათოლოგიურ პროცესი ჩართულია ფარისებრასლო ჸირკვლებით ჰიპოპარატიონიტის განვითარებით. რიდელის თირეოიდიტის დროს, იგა ბიოფსიით ვლინდება ფარისებრი ჸირკვლების დიფუზური და კეროვანი ფიბროზი, რაც ჩვეულებრივ სცილდება კაფსულის ფარგლებს, ასევე აღნიშნება ფოლიკულური სტრუქტურის რღვევა, ფლებიტი სისხლძარღვის სანათურის ობლიტერაციით, ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, ეოზინოფილებითა და IgG4-ჰიმიტიური ჰლაბმერი უზრედებით. ლაბორატორიული მარცვენებლებიდან აღსანიშნავია შრატში IgG4-ის დონის მატება და ანტითირეოიდული ანტისხეულების არსებობა (პაციენტთა 2/3-ში).

აუცილებელია რიდელის თირეოიდიტის დიფერენცირება ავთვისებიანი წარმონაქმნებისგან, განსაკუთრებით, ანაპლაზიური სიმისივნების, ლიმფომებისა და ფარისებრი ჸირკვლის სარკომისგან.

სანერნცვე და საცრემლე ჸირკვლები. მიკულიჩის დაავადება ცნობილია ჰერ ვიდევ 1892 წლიდან, თუმცა მხოლოდ 2004 წელს იაპონელი მეცნიერის, მ. იამა-მატოს მიერ იქნა გამოკვლენილი დაავადების კავში-

სურათი 2. IgG4-ასოცირებული დაავადების კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოვლინებები



რი შრატში IgG4-ის დონის მატებასთან. მიკულიჩის დაავადების კლინიკურ თავისებურებას წარმოადგენს სანერნცვე და საცრემლე ჭირკვლების ორმხრივი სიმეტრიული, ან ასიმეტრიული დიფუზიური გადიდება მტკვნეულობის გარეშე (სურ. 2 d) ნორმალური, ან უმნიშვნელოდ დარღვეული სეკრეციით.

მნიშვნელოვანია დიფუზური ცირკულარული დიაგნოზის გატარება მიკულიჩის დაავადებასა და შეგრენის სინდრომს შორის. მიკულიჩის დაავადებისთვის დამახასიათებელია რიგი განსხვავებები:

1. გენდერული გადანაწილება - მიკულიჩის დაავადება ერთაორი სიხშირით გვხვდება ქალებსა და მამაკაცებში, მაშინ როცა შეგრენის სინდრომი უპირატესად ქალებში ვითარდება;
 2. სანერნცვე და საცრემლე ჭირკვლების მდგრადი გადიდება;
 3. ნორმალური, ან უმნიშვნელოდ დარღვეული სეკრეცია;
 4. გლუკორტიკოიდებით მკურნალობაზე დადებითი კლინიკური პასუხი;
 5. ჰიპერგამაგლობულინემია (IgG4), IgE-ის დონის მატება; შედარებით იშვიათად აღინიშნება რევმატიდული ფაქტორის, ნუკლეარული და SS-A და SS-B ანტიგენების მიმართ ანტისეულების არსებობა;
 6. ხშირად გვხვდება 1 ტიპის აუტოიმუნური პანკრეატიტული კომბინაციაში;
 7. ჭირკვლოვან ქსოვილში რამდენიმე ჰერმინაციული ცენტრის ჩამოყალიბება.
- შეგრენის სინდრომისთვის დამახასიათებელია ჭირკვლების სადინრის ირგვლივ ლიმფოციტური ინფილტრაცია, აცინუსების ატროფია და რღვევა (სიალოგრაფიაზე დამახასიათებელია „ხის“ სტრუქტურა), მიკულიჩის დაავადების დროს კი სადინრების დაზიანება და პერიფერიული ინფილტრაცია არ აღინიშნება. შეგრენის სინდრომის დროს, მიკულიჩის დაავადებისგან განსხვა-

ცხრილი 3. მიკულიჩის დაავადებასა და შეგრენის სინდრომის შორის დიფერენცირებული დიაგნოზი
(Y.Masaki, 2009)

ნიშნები	შეგრენის სინდრომი %	IgG4-ასოცირებული დაავადება (მიკულიჩის დაავადება) %	p
1. ჭირვლების გადიდება	10	ევროპა>აშშ>აზია	<0,001
2. მძრალი თვალის სინდრომი	93,5	32,8	<0,001
3. პირის სიმშრალე	87,1	37,5	<0,001
4. ართრალებია	48,4	15,6	<0,001
5. ინტერსტიციალური პნევმონია	32,3	9,4	>0,05
6. ინტერსტიციალური ნეფრიტი	6,5	17,2	>0,05
7. აუტოიმური პანკრეატიტი	0	17,2	<0,05
8. შრატის IgG (მგ/დლ)	2473	2963	<0,05
9. შრატის IgG4 (მგ/დლ)	23	697	<0,001
10. შრატის IgA (მგ/დლ)	389	194	<0,01
11. მრატის IgE (მგ/დლ)	15,3	307	<0,005
12. კომპლემენტი (ერთ.)	48,4	57,8	<0,05
13. ანტი SS-A/SS-B ანტისეულები	100	1,6	<0,001
14. ანტისუკლეარული ანტისეულები	90,3	23,4	<0,01
15. რევმატოიდული ფაქტორი	87,1	26,6	<0,01

ვებით, ყბისქვეშა ჭირვლის იზოლირებული დაზიანება არ ვთარდება.

იაპონიის სამედიცინო სამოგადოების მიერ 2008 წელს შემოთავაზებული იქნა მიკულიჩის დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

1. საცრემლე, ყბაყურა, ან ყბისქვეშა ჭირვლების ორმხრივი სიმეტრიული შეშექება არანაკლებ სამი თვის განმავლობაში და
2. IgG4-ის დონის მატება (> 135 მგ/დლ); ან
3. ჰისტოლოგიური სურათი: ლიმფოკიტური და IgG4+ პლაზმოციტური ინფილტრაცია (IgG4+/IgG+პლაზმური უკრედების თანაფარდობა >50%), ტიპური ფიბროზული ცვლილებები.

მიკულიჩის დაავადებასა და შეგრენის სინდრომის შორის დიფერენცირებული დიაგნოზის გატარებისას ასევე გასათვალისწინებელია კლინიკური და ლაბორატორიული ცვლილებების სიხშირე (ცხრ. 3)

ორბიტა. IgG4 ასოცირებული დაავადების დროს, პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია თვალებულის რძილი ქსოვილები, რაც შესაძლოა დაავადების პირველ გამოვლინებასაც წარმოადგენდეს. დამახასიათებელია ქუთუთოების ცალმხრივი, ან თრმბილი უმტკინეულო შეშექება და ეგზოფთალმი. თვალის სიმშრალე და მხედველობის დარღვევები არ აღინიშნება (სურ. 2 e, f), გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ვითარდება მხედველობის ნერვზე ზენოლა. ორბიტის ძვლოვანი ქსოვილის დაზიანება არ წარმოადგენს IgG4 - ასოცირებული დაავადებისთვის დამახასიათებელ ნიშანს. ჰისტოლოგიურად იშვიათად ვლინდება ფიბროზი ფიბრობლასტების რადიალური განლაგებით.

ფილტვები. სასუნთქი სისტემის დაზიანება ვითარდება დაავადებულთა 14-50%-ში და შესაძლოა იყოს, რო-

გორც იზოლირებული, ისე სხვა ორგანოების დაზიანებასთან კომბინაციაში. კლინიკურად, შემთხვევათა ნახევარში ვლინდება ხევლა, ქოშინი, გულმკერდის არეში ტკივილი, ასევე თან ახლავს სისხლის შრატის IgG4-ის დონის მატება, გლუკოვორტიკოლიდებით მკურნალობაზე დადებითი პასუხი და დამახასიათებელი ცვლილებები პოზიტიური ტომოგრაფიით. კლინიკური გამოვლინებების სპექტრი მოიცავს ფსევდოსიმივნეს, ინტერსტიციალურ პნევმონიას, შუასაყრის ლიმფადენოპათიასა და ფიბროზს, სასუნთქი გზების სტენოზს და პლევრიტს. IgG4-ასოცირებული დაავადებების ყველა კლინიკური გამოვლინება არასპეციფიკურია, რაც მნიშვნელოვან სიძნელებს ქმნის დიფერენცირებული დიაგნოზის გატარებისას ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაც იდიოპათიური ინტერსტიციალური პნევმონია ინტერსტიციალური ფიბროზით, სარკოიდოზი, ფილტვების კიბო და შემართებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები. დაზიანებულ ქსოვილებში ვლინდება დამახასიათებელი ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაცია. სხვა ორგანოებისგან განსხვავებით, ფილტვები უფრო ხშირად გვხვდება მაბლიიტირებელი არტერიტი. ორმონდის დაავადება და მსხვილი სისხლძარღვების დაზიანება. ორმონდის დაავადება, იგვე რეტროპერიონიალური ფიბროზი, ვითარდება შუახნის მამავაცებში და ასოცირებულია მონევასთან. კლინიკურად, პაციენტებს აღნინებათ შარდასაწვეთის ორმხრივი ობსტრუქცია თანხმლები ტკივილის სინდრომითა და ანურით. ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, რეტროპერიონიალური ფიბროზის დროს, ვლინდება IgG4-ის მომატებული დონე, ხოლო პათოპისტოლოგიური ცვლილებები ანალოგიურია 1 ტიპის აუტოიმუნური პანკრეატიტის დროს არსებული ცვლილებებისა. დაავადების აღრეულ სტადიაზე ჭარბობს ანთებითი პროცესი ლიმფოციტების ინფილტრაციით, მოგვიანებით

კი - ფიბროზი.

IgG4-ასოცირებული აორტიტი ჩვეულებრივ უსიმპტო-მოდ მიღინარეობს და შესაძლოა გამოვლინდეს აორტის ანევრიზმით რუბტურით. მუცილის აორტის ანთებადი ანევრიზმით დაავადებულ პაციენტთა 40%-ში დადგენილია სისხლის შრატში IgG4-ის მომატებული დონე, IgG4-პლაზმოციტებით ინფილტრაცია, მაბლიიტირებელი ფლებიტი და გლუკოვორტიკოდებით თერაპიაზე დადგებითი ჰასები. კომპიუტერული ტომოგრაფიით IgG4-აორტიტის დამახასიათებელი ნიშანია არტერიის კედლის ცირკულარული გასქელება, რაც განპირობებულია ანთებითი პროცესით და ადვენტიციის სკლეროზული ცვლილებებით, პოზიტონულ-ემისიური ტომოგრაფიით კი ვლინდება 18-ფტორდებოქსიგლუკობას აკუმულირება (სურ. 2 c). იშვიათად აღინიშნება ბალოისებრი ცვლილებები და ჰერივასკულარული დაზიანება. ლიმფადენოპათია IgG4-დაავადების ზოგად სიმპტომს წარმოადგენს და ვლინდება აუზომუშური პანკრეატიტით დაავადებულთა 80%-ში. როგორც წესი, პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია ლიმფური კვანძების რამდენიმე ჯგუფი (ყველაზე ხშირად - შუასაყრის, ინტრაპერიტონიალური და იღლიისქვეშა ლიმფური კვანძები). გენერალიზებული ლიმფადენოპათიის დროს, უნდა გამოირიცხოს ლიმფომა, სარკოიდოზი, კასტელმანის დაავადება, ან მეტასტაზური დაზიანება. ლიმფური კვანძები, როგორც წესი გადიდებულია, თუმცა უმტკიცენეულოდ, არ ახლავს კონსტიტუციონალური სიმპტომები (ცხელება და წონაში კლება), ლაქტატდეპიტროგენაზას დონე ნორმალური, ან მცირედ მომატებულია.

IgG4-ასოცირებული ლიმფადენოპათიისთვის დამახასიათებელია შემდეგი ჰისტოლოგიური ცვლილებები: მულტიცენტრული დაზიანება, რეაქტიული ფოლიკულური ჰიპერპლაზია, ინტრაფოლიკულური ცლაბმოციტოზი და იმუნობლასტოციტოზი, ჰიეროინაციული ცენტრის პროგრესირებადი ცვლილებები და ფსევდოსიმსივნური დაზიანება. შრატში IgG4, IgE და ჰერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილები მომატებულია შესაბამისად, დაავადებულთა 87, 92 და 53%-ში.

თირკმლები. თირკმლების ყველაზე გავრცელებული დაზიანებაა ტუბულოინტესტიციალური ნეფრიტი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია IgG4-პლაზმიტური უქრედების მნიშვნელოვანი რაოდენობა, სპეციფიკური ფიბროზი, IgG4-ის მომატებული დონე (ხშირად, თუმცა არა ყოველთვის) და გლუკოვორტიკონიდებით მკურნალობაზე დადებითი ჰასები. ასევე ხშირია ექსტრარენული ცვლილებები (სიალადენიტი, პანკრეატიტი, ლიმფადენოპათია) და ჰიპოკომპლემენტემია. ნეფროლოგიური გამოვლინებებიდან ასევე აღსანიშნავია მემბრანოზური გლომერულონეფრიტი.

M. Kawano-სა და მისი კოლეგების მიერ მონოდებული იქნა IgG4-ასოცირებული თირკმლების დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

- თირკმლების დაზიანება, რომელიც ვლინდება შარდში ცვლილებებით, თირკმლის ფუნქციის დაქვეითებით, IgG-ის დონის მომატებით, ჰიპოკომპლემენტემით, ან სისხლის შრატში IgE-ის დონის მატებით;
- პათოლოგიური ცვლილებები თირკმლებში (კონ-

ტრასტული კომპიუტერული ტომოგრაფიით: თირკმლის ქერქოვან შრეში დაბალი სიმკვრივის კერები, თირკმლის დიფუზიური გადიდება, ჰიპოვასკულარული სოლიტარული მასები, თირკმლის მენტფიალოვანი სისტემის ჰიპერტონული დაზიანება);

- შრატში IgG4-ის მომატებული დონე ($>135\text{მგ/დც}$);
- თირკმლის ბიოფსიით ვლინდება მკვრივი ლიმფოპლაზმოციტური ინფლიტრატები, რომლის სუბსტრატს წარმოადგენს IgG4 - პოზიტიური პლაზმური უკრედები ($>10 \text{მე. არეში და/ან IgG4+ / IgG+ >40\%}$) და ფიბროზი. ანალოგიური ცვლილებები აღინიშნება ექსტრარენული დაზიანებების ჰისტოლოგიური გამოვლენით.

სხვა გამოვლინებები

ძალგედ იშვიათია პათოლოგიურ პროცესში ნერვული სისტემის ჩართვა, რომლის დროსაც ძირითადად ზიანდება ჰიპოფიზი (ჰიპოპიტუზიარიზმი, უშაქრო დიაბეტი და ლოკალური მოცულობითი წარმონაქმნი) და ჰერიფერიული ნერვები. უნდა აღინიშნოს, რომ პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებისას არ ვლინდება ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რისი მიზებიც ეპინერული ინფილტრაცია ნერვული ბოჭკოს მთლიანობის შენარჩუნებით. IgG4-ასოცირებული დაავადების დროს შესაძლოა, განვითარდეს პარანაზალური წიაღებისა და შეა ყურის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციული ცვლილებები, ვანის დაზიანება, რაც ვლინდება ერითემატული ბალოების, ან კანქვეშა კვანძების სახით, ძირითადად სახისა და თავის მიდამოში და ახასიათებს ქავილი (კანის ლიმფომა). IgG4 - ასოცირებული მასტიტის დროს, სარძევე ჰირკვლებები ცალმხრივად, ან ორმხრივად ვითარდება უმტკიცენეულორ წარმონაქმნები, სისტემურ ცვლილებებით ერთად, ან მის გარეშე. მამაკაცებში IgG4 - ასოცირებული დაავადება ინვეს პროსტატის, ორქიტს, ასევე პარატესტიკულურ ფსევდოსიმსივნეს. დაავადების კიდევ ერთი გამოვლინება ჰიერიკარდიომის დაზიანება, კონსტრუქციული ჰერიკარდიტის სახით.

IgG4 - ასოცირებული დაავადების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

IgG4-ასოცირებული დაავადებისთვის არაა დამახასიათებელი ანთებითი პროცესის მარკერების (ერითროციტების დალეგვის სიჩქარე (ედს) და C-რეაქტიული ცილა) ცვლილებები [5]. განსაზღვრული ორგანოების დაზიანებისას ბიოპტიტური კვლევებით ვლინდება ცვლილებები, რაც მოითხოვს დაგნოსტიკურების პროცესს გაგრძელებას. კერძოდ კი, ღვიძლის ფერმენტების მატება, ღვიძლში და სანაღვლე გზებში მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესზე და ნაღვლის სადინორების ობსტრუქციაზე მიუთითებს, ხოლო სისხლში კრეატინინის მატება და პროტეინურია, ეს ადასტურებს თირკმლის დაზიანებას. IgG4-ასოცირებული დაავადების დამადასტურებელი საკვანძო ლაბორატორიული პარამეტრებია ჰერიფერიული ეოზინოფილი ჰიპოკომპლემენტემია, IgE დონის მატება და ჰიპოკომპლემენტემია. ანტინუკლეიარული ანტისეულები (ANA) და რევმატოიდული ფაქტორი (RF) დაბალი ტიტრით ვლინდება, შესაბამისად, პაციენტთა

30 – 20%-შია. სხვა უფრო სპეციფიკური ანტისხეულები, როგორიცაა ანტი-SS-A და ანტი-SS-B ანტისხეულები, ანტისხეულები დანმ-ის მიმართ, ანტინიტროფილური ანტისხეულები ასევე არ წარმოადგენს მოცემული პათოლოგიისთვის დამახასიათებელ ნიშანს და საჭიროებს რევმატიული დაავადებების გამორიცხვას (შეგრენის სინდრომი, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური ვასკულიტები). IgG4-ის დონის მატება სისხლის შრატში დღევანდება ჰერიონდამდე ძირითად დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად მიიჩნეოდა, თუმცა უახლესი მონაცემები მის არც თუ ისე მაღალ დიაგნოსტიკურ ღირებულებაზე მიუთითებს [8]. IgG4 - ა სოცირებული დაავადების დროს, პაციენტთა 30%-ში სისხლის შრატში IgG4-ის დონე ნორმალურია [9] და პირიქით, IgG4-დონის მატება აღინიშნება ჯანმრთელი ადამიანების 5%-ში, პანკრეატობილიარული სისტემის სიმსივნით დაავადებულთა 10%-ში და ასევე სხვა პათოლოგიების (სისტემური ვასკულიტები, ღვიძლის ცარიტო, ბრონქოექტომიური დაავადება და სხვ.) დროს, შემთხვევათა მცირე ნაწილში. მოცემული მარკერის მგრძნობელობა დამოკიდებულია ანალიზის ტიპზე, დაბიანებული ორგანოების რიცხვებები და შესაძლოა, დაავადების გეოგრაფიულ წარმომაბაზეც [10]. Z.Wallace და მისი კოლეგები გვთავაზონებნ გამდინარე ნაკადის ციტომეტრიას მოცირკულირე პლაზმობლასტების (CD19lowCD38+CD20-CD27+) დონის განსაზღვრისა და IgG4-ასოცირებული დაავადების მიმდინარეობის შეფასებისთვის. მოცირკულირე პლაზმობლასტების დონის მატება ვლანდება IgG4-ის ნორმალური მაჩვენებლის შემთხვევაშიც და კორელაციაშია დაავადების აქტივობასთან [11].

1	+	2	+	3	=
ორგანოს დაზიანება: ფუნქციური დარღვევა, დიფუზური, ან კროვვის შემუშება		სისხლის შრატმ IgG4 დონის მახება ≥ 135 მგ/დლ		ჰისტოლოგიური სურათი IgG4+/ IgG+ უპრდები $>0,4$ და IgG4+ უპრევები >10 მბ. არეში	დადგენილი
IgG4-ასოცირებული დაავადებების (აუტოიმუზური ნაცვრალების) დაავადების თორმელის IgG4-სეციურიტეული დაავადების (აუტოიმუზური გამოვლინებისთვის ორგანოს უპრევების კრიტერიუმები					დადგენილი
ორგანოს დაზიანება: ფუნქციური დარღვევა, დიფუზური, ან კროვვის შემუშება		სისხლის შრატმ IgG4 დონე <135 მგ/ დლ		ჰისტოლოგიური სურათი IgG4+/ IgG+ უპრდები $>0,4$ და IgG4+ უპრევები >10 მბ. არეში	შესაძლო
ორგანოს დაზიანება: ფუნქციური დარღვევა, დიფუზური, ან კროვვის შემუშება		სისხლის შრატმ IgG4 დონის მახება ≥ 135 მგ/დლ		ჰისტოლოგია: არ ჩატარებულა. ან არ მოხდა დიაგნოსტირება	სავარაუდო
ორგანოს დაზიანება: ფუნქციური დარღვევა, დიფუზური, ან კროვვის შემუშება		სისხლის შრატმ IgG4 დონე <135 მგ/ დლ		ჰისტოლოგია: არ ჩატარებულა. ან არ მოხდა დიაგნოსტირება	გამორიცხული

IgG4 - ასოცირებული დაავადების ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა

ІгG4 - аსოცირებული დაავადების დიაგნოსტიკისთვის ფართოდ გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ), პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია (პეტი), მა-გნიტორეზონანსული ტომოგრაფია (მრ), ქოლანგიო-პანკრეატიკოგრაფია და ულტრაბაგერითი გამოკვლევა. ამასთან, პეტის მნიშვნელობა მოცემული პათოლოგიის დიაგნოსტიკაში საკამათო საკითხია, თუმცა აღნიშნული მეთოდით სხვადასხვა ლოკალიზაციის აქტიური მეტა-ბოლიზმის კერების გამოკვლენა შესაძლოა, დაგვეხმა-როს ფიბროზულ-ნანიბუროვანი და ანთებითი ცვლი-ლებების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში.

IgG4 - ასოცირებული დაავადების დიაგნოსტიკა

IgG4 - ასცირებული დავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ეფუძნება კლინიკურ, იმუნოლოგიურ და პისტოპათოლოგიურ თავისებურებებს და მოიცავს შემდეგ მახასიათებლებს [12]:

აღნიშვნული ნომთვლობის დიაგნოსტიკა ასევე მოითხოვს სხვა ისეთი დაავადებების გამორიცხვას, რომელსაც თან ახლავს მოცულობითი წარმონაქმნის არსებობა, მორფოლოგიურად კი დაზიანებული ქსოვილების IgG4 პლაბშერი უკრედებით ინფილტრაცია (ჩარჩო 1). IgG4-ასოცირებული დაავადებაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ ერთი, ან რამდენიმე ორგანოს უმიზებოდ გადიდების, ან შეშეცების შემთხვევაში, განსაკუთრებით თუ თან ახლავს ჩარჩო 2-ში მოცემული ნიშნები.

IgG4-ასოცირებული დაავაგდების მართვისა და მკურნალობის შესახებ საერთაშორისო კონსენსუსის რეკომენდაციები [1]:

- დაავადების დიაგნოსტირება ეფუძნება დეტალურ ანამნეზს, ფიზიკალურ მონაცემებს, ლაბორატორიულ გამოკვლევებსა და შესაბამის რადიოლოგიურ მონაცემებს (მტკიცებულების დონე 4, რეკომენდაციის ხარისხი C).
 - დიაგნოსტიკური ბიოფსია მკაცრად რეკომენდებულია ავთვისებიანი პროცესისა და იმ დაავადებათა გამოსარიცხად, რომლებიც IgG4-ასოცირებული დაავადების იმტკიციას ახდენს (მტკიცებულების დონე 5, რეკომენდაციის ხარისხი D).
IgG4-ჰქუმანური ინფოლტრაცია არ წარმოადგენს IgG4-ასოცირებული დაავადების სპეციფიკურ ნიშანს და გვხვდება ავთვისებიანი წარმონაქმნების, ვეგენერის გრანულომატობის, ჩარკასტროსის სინდრომის, კასტელმანის დაავადების და სხვა პათოლოგიების დროს. (ჩარჩო 1).
მაღალი სპეციფიკურობით ხასიათდება ფიბროზი, ფიბრობლასტების რადიალური განლაგებით და ფლებიტი, სისხლძარღვის სანათურის ობლიტერაციით, თუმცა აუცილებელია მორფოლოგიური ცვლილებების კლინიკურ სიმპტომატიკასთან კორელაცია.
 - მკურნალობას საჭიროებს ყველა პაციენტი IgG4-ასოცირებული დაავადების გამოხატული სიმპტომატიკით და პაციენტთა ნაწილი, უსიმპტომო მიმდინარეობისას (მტკიცებულების დონე 4, რეკომენდაციის ხარისხი C).

ჩარჩო 1. ნოზოლოგიების ჩამონათვალი, რომელთაც IgG4-ასოცირებული დაავადების მსგავსი კლინიკური და მორფოლოგიური სურათი ახასიათებთ (A.M.Khosroshahi et.al [1])

1. ვეგენერის გრანულომატოზი (გრანულომატოზი პოლიანგიიტი);
2. მიკროსკოპული პოლიანგიიტი;
3. ჩარგ-სტრონის სინდრომი (კოზინიფილური გრანულომატოზი პოლიანგიიტი);
4. ადენოკარცინომა და ბრტყელურედოვანი კიბო;
5. კასტელმანის დაავადება;
6. კანის პლაზმოციტოზი;
7. ერდჰეიმ-ჩესტერის დაავადება;
8. ნაწლავთა ანთებითი დაავადებები;
9. ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები;
10. პირველადი მასკლეროზირებული ქოლანგიტი;
11. რინისინუსიტი;
12. რობაი-დორფუმანის დაავადება (სინუსური ჰისტოციტოზი);
13. სარკონიფოზი;
14. შეგრენის სინდრომი;
15. ქსანთოგრანულომა;

დაავადების სუბლინიკური მიმდინარეობისას შესაძლოა, შეუცევადად დაზიანდეს სანაღვლე გზები, თირკმლები, აორტა, შეასაყრისა და რეტრო-ჰერიტონეალურ სივრცეში მდებარე ორგანოები. მიუხედავად ამისა, IgG4-ასოცირებული დაავადების ყველა შემთხვევა არ მოითხოვს დაუყოვნებლივ მკურნალობას. ლიმფადენოპათიის უსიმპტომო მიმდინარეობისას და სანერნცვე ჰირკვლების უმნიშვნელოდ გადიდებისას მიზანშენონილია მოცდითი ტაქტიკა. IgG4-ასოცირებული დაავადების გადაუდებელი დახმარების საჭიროებაზე მიუთითებს აორტიტი, რეტროპერიტონეალური ფიბროზი, პროექტილური, ტუბულოინტერსტიციალური ნეფრიტი, ჰერიკარდიტი, პაქიმენინგიტი და კუტქვემა ჰირკვლის გადიდება. მკურნალობა ასეთ შემთხვევაზე მოიცავს გლუკორტიკონიდების საშუალო და მაღალი დოზების გამოყენებას სხვა სახის ინტერვენციასთან ერთად (მაგ.: სანაღვლე გზებისა და ძარღდსაწვეთის სტენტები). გლუკორტიკონიდებით მკურნალობისადმი უკუჩვენების შემთხვევაში გამოიყენება რიტუქსიმაბი.

7. გლუკორტიკონიდები - პირველი განვითის პრეპარატს ნარმოადგენს IgG4 -ასოცირებული დაავადების რემისის მისაღწევად (მტკიცებულების დონე 2ბ, რეკომენდაციის ხარისხი B).
- საწყისით თერაპიის სახით ინიშნება პრედნიზოლონი, დოზით 30-40 მგ./დღეში [13]. ექსპერტთა უმეტესობა თანხმდება, რომ გლუკორტიკონიდების საწყისი დოზის მიღება უნდა გაგრძელდეს 2-4 კვირა, რის შემდეგაც შესაძლებელია დოზის თანდათანობითი შემცირება (ორ კვირაში ერთხელ, 10 მგ.-ით 20 მგ.-მდე, შემდეგ კი 5 მგ.-ით) მის სრულ მოხსნამდე. თუმცა ზოგიერთი ავტორის რეკომენდაციით, გლუკორტიკონიდების დაბა-

ჩარჩო 2. IgG4-ასოცირებული დაავადების

დიაგნოსტიკა - საკვანძო ნიშნები

(J.Stone et al. [2])

ეპიდემიოლოგიური მონაცემები:

1. შეუძნის მამაკაცები;
 2. სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზის მაცხოვრებლები.
- კლინიკური გამოვლინებები:
1. მოცულითითი ნარმონაქმნი, ერთზე მეტ ორგანოში;
 2. აბდომინალური სიმპტომები;
 3. ორბიტის შეშუპება;
 4. თირკმლის უკარისიობა;
 5. სანერნცვე ჰირკვლების შეშუპება;
 6. ლიმფადენოპათია.

ლაბორატორიული ცვლილებები:

1. ეოზინოფილია;
2. ჰიპერგამაგლობულინებია;
3. IgE დონის მატება სისხლის შრატში;
4. ჰიპოკამპლემენტებია;
5. სისხლის შრატში IgG4 დონე >135 მგ/დლ;

ინსტრუმენტული მონაცემები:

1. ერთეული, ან მრავალობითი კვანძები/ინფილტრატები;
2. ორგანოების გადიდება;
3. პომოვენური დაბიანებები, მკვეთრი კიდეებით;
4. კედლების გასქელება;
5. ჰიპონენტენსიური კერები მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფიით (T2 შენონილ გამოსახულებებზე).

პათოპისტოლოგიური მონაცემები:

1. ლიმფაპლაზმოციტური ინფილტრაცია;
2. ფიბროზი, ფიბრობლასტების რადიალური განლაგებით ცენტრიდან ჰერიფერისკენ;
3. ფლებიტი სისხლძარღვის სანაურის ობლიფრაციით;
4. ეოზინოფილური ინფილტრაცია.

იმუნკოსტოქიმიური მონაცემები:

1. IgG4 + უკრედები $> \text{მხ.ა.რეში}$;
2. IgG4 + / IgG + $> 40\%$.

გამდინარე ნაკადის ციტომეტრის შედეგები:

1. მოცირკულირებული პლაზმოციტასტების რაოდენობის მატება;

ლი დოზებით შემანარჩუნებელი თერაპია უნდა გაგრძელდეს 3 წლის განმავლობაში.

8. პაციენტთა გარკვეულ ნაწილში საწყის ეტაპზე საჭიროა კომბინირებული მკურნალობა იმუნო-სუპრესორულ პრეპარატებთან ერთად. გლუკორტიკონიდებით მონოთერაპიისას ვერ მიიღწევა დაავადების სრული კონტროლი, მისი ხანგრძლივი გამოყენება კი დაკავშირებულია გვერდითი ეფექტების განვითარების მაღალ რისკთან (მტკიცებულების დონე 2ბ, რეკომენდაციის ხარისხი B). როგორც რეტროსპექტულმა კვლევებმა აჩვენა, აუტოიმუნური პანკრეატიტით დაავადებული პაციენტების გლუკორტიკონიდების დაბალი დოზებით შემანარჩუნებელი მკურნალობის შემთხვევაში დაავადების რეციდივი აღინიშნა შემთხვევათა 40%-ში. სხვა კვლევის მონაცემებით

- დაავადების რეციდივი აღინიშნა 54%-ში პრედნი-
ზოლონით შემანარჩუნებელი თერაპიის შეწყვე-
ტის შემდეგ. ექსპერტთა მოსაზრებით, იმუნსუ-
პრესორების გამოყენება მიზანშეონილია ისეთ
შემთხვევებში, როდესაც გლუკოვარტიკოდების
დოზის შემცირება ვერ ხერხდება დაავადების მუ-
დმივი მაღალი აქტივობის გამო. ციტოსტატიკური
პრეპარატებიდან IgG4-ასოცირებული დაავადე-
ბის სამკურნალოდ გამოიყენება აზათიოპრინი,
მიკოფენლატის მოფეტილი, მეთოტრექსატი,
6-მერკაპტოპურინი, ტაკროლიმუსი და ციკლო-
ფოსფამიდი. თუმცა აღნიშნული პრეპარატების
ეფექტურობა პროსპექტული კვლევებით არაა
შეფასებული. დამაიმედებელი შედეგები აჩვენა
ჩატარებულმა კვლევამ 30 პაციენტში, რიტუქსი-
მაბით მკურნალობისას [14]. აღნიშნული კვლე-
ვისას პაციენტთა დაახლოებით 90% არ იღებდა
გლუკოვორტიკონდებს და 6 თვის შემდეგ დაავა-
დებულთა 97%-ში აღინიშნა რემისია.
9. ინდუქციური თერაპიის წარმატებული კურსის შემ-
დეგ, პაციენტთა ნაწილი საჭიროებს შემანარჩუნე-
ბელი თერაპიის ჩატარებას (მტკიცებულების დო-
ნე 2), რეკომენდაციის ხარისხი B).
- შემანარჩუნებელი თერაპია მოიცავს გლუკოვორ-
ტიკონდებს (დაბალი დოზები), ან ზემოთ ჩამოთ-
ვლილ ციტოსტატიკურ პრეპარატებს (ნებისმიერი
მათგანი). ასევე შესაძლოა გამოყენებულ იქნეს
რიტუქსიმაბით, თუმცა განსაზღვრული არაა გამო-
ყენების ოპტიმალური სიხშირე და მკურნალობის
ხანგრძლივობა. რიტუქსიმაბით ჩვეულებრივ ინი-
შნება დაავადების რეციდივისას და არა გარკვე-
ული ინტერვალებით, როგორც ეს რეკომენდებუ-
ლია ავთვისებიანი ლიმფომების და რევმატული
დაავადების დროს (რევმატოიდული ართრიტი,
- გრანულომატოზი პოლიანგიოტით, მიკროსკოპუ-
ლი პოლიანგიოტი).
10. გლუკოვორტიკონიდებით განმეორებითი მკურნა-
ლობის კურსი ნაჩვენებია რემისის შემდეგ დაა-
ვადების რეციდივის დროს. პაციენტთა აღნიშნულ
კატეგორიაში რემისის შენარჩუნების მიზნით,
განიხილება იმუნოსუპრესორული თერაპიის სა-
კითხი (მტკიცებულების დონე 4, რეკომენდაციის
ხარისხი C).
- IgG4-ასოცირებული დაავადების მკურნალობის
ზოგად მიდგომებში ბევრი საკითხი რჩება რიცა და
საჭიროებს რანდომიზებული კლინიკური კვლევე-
ბის ჩატარებას. შესწავლის პროცესშია დაავადე-
ბის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები და სამომა-
ვლოდ, იმუნოლოგიური აღმოჩენები საფუძველს
დაუდებს მკურნალობის ახალ ალგორითმს, რო-
მელიც მიზანიმართულად იმოქმედებს ფიბრო-
ზულ კერებზე და ლიმფოპლაზმოციტურ ანთებაზე
დაავადების ადრეულ სტადიაზე.
- მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს დაავადე-
ბის საზოგადოდ მიღებული კლასიფიკაცია და
ნომენკლატურა, უნიფიცირებული ფარმაკოთე-
რაპიული მიდგომები, დიდ მიღწევად ითვლება
IgG4-ასოცირებული დაავადების ცალკე ნოზო-
ლოგიად გამოყოფა, მისი კლინიკური გამოვლი-
ნებების სპექტრის აღწერა და დიაგნოსტიკური
კრიტერიუმების შემუშავება, მით უფრო, რომ
აღნიშნული პათოლოგია წარმოადგენს მულტი-
დისციპლინურ პრობლემას, რომელსაც შესაძ-
ლოა ნებისმიერი პროფილის ექიმი-სპეციალი-
სტი წაანცდეს.
- ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში
(14 წყარო).**

გასტროეზოფაგალური რეფლუქსური დაავადება - კლინიკური ინფორმაციის განახლება

პეტრ კიტნერი

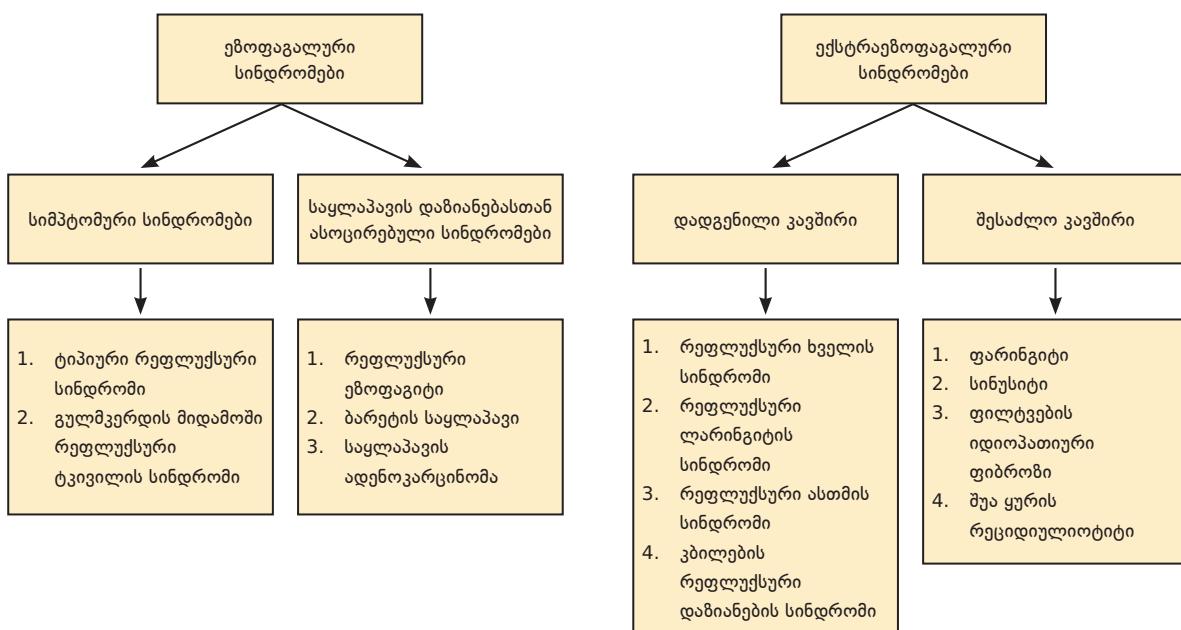
გასტროეზოფაგალური რეფლუქსური დაავადება (გერდი) ევროპის მასშტაბით, გასტროენტეროლოგიასა და პირველადი ჰანდაცვის სფეროში ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ პათოლოგიას წარმოადგენს, აღინიშნება მოსახლეობის 30%-ში და მისი გავრცელების სიხშირე დღითიდებები იზრდება. გერდი ხასიათდება რეციდიული და ინტერმისიული მიმდინარეობით და უარყოფით გავლენას ახდენს ცხოვრების ხარისხში, ინვევს რა ემოციურ დისტრესს, ძილის დარღვევებს, სასიცოცხლო ძალის დაქვეითებასა და ყოველდღიური საქმიანობის შეზღუდვას. წარმოადგენს ბარეტის საყლაპვისა და საყლაპვის ადენოკარცინომის განვითარების რისკფაქტორს. აღნიშნული პათოლოგიები გერდით იშვიათია აზის ქვეყნებში, თუმცა გავრცელება იმატებს დასავლეთის რეგიონებში.

განსაზღვრება

დღეისთვის არსებული ბოლო კონსენსუსის თანახმად, გერდი განისაზღვრება, როგორც სიმპტომი, ან გართულება, რაც გამოწვეულია კუჭის შიგთავსის საყლაპვაში, შემდგომ კი პირის ღრუსა და ფილტვებში გადმოსროლით. ენდოსკოპიური მონაცემების მიხედვით შესაძლებელია გამოიყოს ერობიული და არაერობიული გასტროეზოფაგალური დაავადება.

მიუთითებდეს გერდის არსებობაზე, თუმცა არ წარმოდგენს სპეციფიკურ სიმპტომებს. გერდის საყლაპვის მიერ გართულებათა რიცხვს მიეკუთვნება რეფლუქსური ეზოფაგიტი, სისხლდენა, საყლაპვის სტრუქტურა, ბარეტის საყლაპვი და საყლაპვის ადენოკარცინომა. ბარეტის საყლაპვის დიაგნოსტირება ხდება ენდოსკოპიურად, ბიოფსიის მემვეობით (ტარდებასაყლაპვის მეტაპლაზიაზე ეჭვის მიტანისას). პისტოლოგიური შეს-

სურათი 1. IgG4-ასოცირებული დაავადების კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოვლინებები



ტიპიური რეფლუქსური სინდრომი მოიცავს გულძმარვასა(წვის შეგრძნება რეტროსტერნალურ მიდამოში) და ბოყინს. ეზოფაგალური და ექსტრაეზოფაგალური გამოვლინებებია - ხველა, დისფონია, ასთმა, კბილების ერობია, ტკივილი გულმკერდის არეში, ძილის დარღვევები. დისპეცისა, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, გულისრევა, მუცლის შებერილობა და ბოყინი შესაძლოა

წავლით ვლინდება პრიზმული ეპითელიუმი, ამასთან, ყურადღება უნდა გამახვილდეს ინტესტინური ტიპის მეტაპლაზიის არსებობაზე, რაც მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს საყლაპვის ადენოკარცინომის იდენტიფიცირებისთვის. შედარებით ნაკლებად ტიპიური, ან საგანგაშო სიმპტომები (მაგ.: ტკივილი გულმკერდის არეში, დისფაგია, სისხლდენა, წონაში კლება, ანემია,

ან ოდინოფაგია) საჭიროებს შემდგომი კვლევების ჩატარებას.

გერდის კლასიფიკაცია

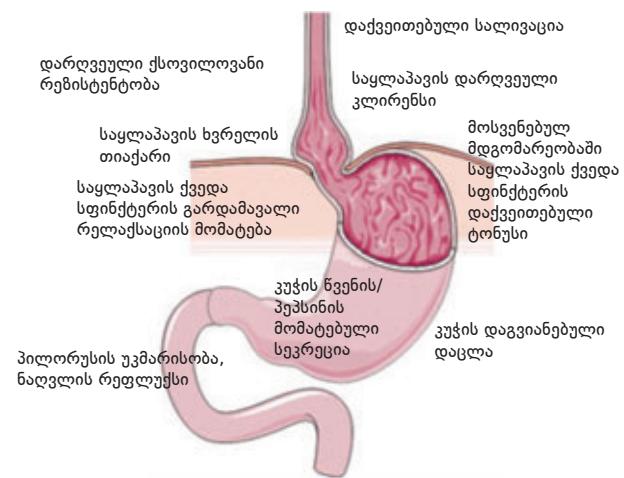
გერდის დიაგნოსტიკისა და დაავადების სიმძიმის განსაზღვრისას, ასევე მკურნალობასთან დაკავშირებული გადაწყვეტილებების მიღებაში, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს საყლაპავის ენდოსკოპიური შეფასება. რეფლექსური ეზოფაგიტის დროს, ენდოსკოპიური ცვლილებების შესაფასებლად, ფართოდ გავრცელებულია ლოს-ანჯელესის კლასიფიკის სისტემა, რომლის მიხედვითაც, დაავადების სიმძიმე ფასტება A-Dშვალით. კლასიფიკაციას საბოლოო სახე მიეცა 1999 წელს. აღნიშნული სისტემის ნაკლს წარმოადგენს ის ფაქტი, რომ მხედველობაში არ მიღება გერდთან დაკავშირებული ლორნოვანი გარსის მინიმალური ცვლილებები, რომლის შესწავლის საშუალებასაც იძლევა ენდოსკოპიური ვიზუალიზაციის უახლესი მიღწევები, თუმცა საჭიროებს დამატებით ვალიდაციას.

პათოლოგია

გერდი მრავალფაქტორულ დაავადებას წარმოადგენს, რომელსაც საფუძვლად უდევს რთული პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები, რომელთა როლი დაავადების განხილულ იქნა რამდენიმე მექანიზმი: დაქვეითებული ნერწყვის გამოყოფა, საყლაპავის სანათურის ცვლილებები, მოსვენებულ მდგომარეობაში, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის შესუსტებული ტონუსი, დარღვეული ქსოვილოვანი რეზისტენტობა, საყლაპავის ხვრელის თიაქტის არსებობა, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გარდამავალი რელაქსაციის დონის მატება, კუჭის წვენისა და ჰეპსინის ჭარბი სეკრეცია, კუჭის დაგვაიანებული დაცლა და პილორუსის უკმარისობა, რაც ახდენს ნაღვლის მუავებისა და ტრიპინის დუოდენო-გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსის პროცესირებას. შედარებით თანამედროვე მონაცემები მიუთითებს იმაზე, რომ ლუმინალური ფაქტორების გარდა დაავადების განვითარებაში გარკვეულ როლს შეიძლება ასრულებდეს ენდოგენური ფაქტორები. თუმცა, ძირითად პათოლოგიურ პროცესად გერდის დროს

**მნიშვნელოვანი
პრაქტიკული მომენტი:**
გერდის მკურნალობის ნაწილს
წარმოადგენს ცხოვრების
წესის შეცვლა

**სურათი 2. გერდის განვითარების სავარაუდო
პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები**



საქმლის მომნელებელი სისტემის ნერვული რეგულაცია

საქმლის მომნელებელი სისტემის ნერვული რეგულაცია მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დაავადებისაზე მიღობაში. თავის ტვინი საქმლის მომნელებელ ტრაქტთან დაკავშირებულია მრავალრიცხვანი პარალელური გზებით, რომელიც მოიცავს ავტონომიურ ნერვულ სისტემას, ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-თითოველზედა ჰირკვლის ღერძს და სხვ. სტრესის ზემოქმედება (ჰიმენისტაზის საფრთხე), ინვენტუჭ-ნანლავის ფუნქციურ ცვლილებებს, ზემოქმედებებს საქმლის მომნელებელი სისტემის ნერვული რეგულაციაზე და განაპირობებს კუჭ-ნანლავის ტრაქტის სხვა ფუნქციური დარღვევები, როგორიცაა მაგ.: ნანლავების ანთებითი დაავადებები. საქმლის მომნელებელი ტრაქტის ფიზიოლოგიაზე სტრესის ზეგავლენით გამოწვეული ძირითადი ეფექტებია: კუჭის პერისტალტიკის ცვლილებები, შინაგანი ორგანოების მომატებული მგრძნობელობა, კუჭ-ნანლავის ტრაქტის სეკრეციის ცვლილებები, ნანლავის კედლის შეღწევადობის მატება, უარყოფითი ზეგავლენაკუჭ-ნანლავის ტრაქტის ლორნოვანი გარსის რეგენერაციულ უნარზე და ლორნოვანის გავლით სისხლის დინებაზე, ნანლავის მიკროფლორის ცვლილებები. აღმოჩენილ იქნა, რომ სტრესი აძლიერებს გერდის სიმპტომებს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის დათრგუნვისა და მუავიანობის მიმართ მომატებული მგრძნობელობის განვითარების შედეგად. მეორეს მხრივ, სტრესის შესუსტება გერდის სიმპტომების გაუმჯობესებას განაპირობებს. საინტერესოა, რომ სტრესის ზემოქმედებისას რეფლუქსის დონე ყოველთვის არ იმატებს, თუმცა გულდმარვის შეგრძნება სავარაუდო უფრო მნავედ აღიქმება.

რისკფაქტორები

ეპიდემიოლოგიური მონაცემების თანახმად, გაცხიმოვნება წარმოადგენს გერდის განვითარების მნიშვნელოვან რისკფაქტორს და დაკავშირებულია ისეთ გართულებებთან, როგორიცაა ეროვნისტური ეზოფაგიტი,

მანც ითვლება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის დაქვეითება და მისი გარდამავალი რელაქსაციის მომატებული დონე.

საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გარდამავალი რელაქსაციის დონის მატება შესაძლოა გამოწვეული იყოს საკვებით (ალკოჰოლი, ყავა, შოკოლადი, ცხიმიანი საკვები), სამკურნალო პრეპარატებით (ბეტა-ბლოკატორები, ნიტრატები, კალციუმის არხების ბლოკატორები, ანტიქოლინერგიული საშუალებები), ჰიმონებით (პროგესტერონი) და ნიკოტინით.

ბარეტის საყლაპავი და საყლაპავის ადენოკარცინომა. ცენტრალური გაცხიმოვნება გერდის განვითარებას იწვევს მუცლის შიდა წნევის მატების მეშვეობით, რაც ხელს უწყობს საყლაპავის ხვრელის თააქრისა და რეფლექსის განვითარებას. როგორც ჩანს, ცენტრალური გაცხიმოვნება უფრო მჭიდრო ვაგშირშია ამ გართულებებთან, ვიდრე სხეულის მასის ინდექსის მატება. გაცხიმოვნებით შეიძლება აიხსნას ასევე, გერდთან დაკავშირებული დაავადებების ეპიდემიოლოგიური ტენდენცია: გაცხიმოვნების სიხშირე იზრდება რეგიონებში, სადაც უფრო მეტადაა გერდი გავრცელებული და გაცხიმოვნება უფრო ხშირად გვხვდება მაბაკაცებში, ქალებთან შედარებით. ასევე არსებობს მონაცემები იმის თაობაზე, რომ მამაკაცებში შედარებით მაღალია ეზოფაგიტის სიხშირე და ბარეტის საყლაპავისა და საყლაპავის ადენოკარცინომის განვითარების ალბათობა.

მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს თვალსაჩინო კავშირი *H.pylori*-სა და გერდის სიმპტომებს შორის, თანამედროვე მონაცემებით, *H.pylori* შესაძლოა წარმოადგენდეს მაკროვოცირებულ ფაქტორს ერობის ეზოფაგიტის, ბარეტის საყლაპავისა და საყლაპავის ადენოკარცინომის განვითარებისთვის.

გერდი, გაცხიმოვნება და თამაბქოს მოწევა საყლაპავის ადენოკარცინომის განვითარების ძირითადი რისკფაქტორებია. ბარეტის საყლაპავი წარმოადგენს კიბოსნინარე მდგომარეობას, თუმცა მისი ონკოლოგიურ პათოლოგიად გარდაქმნა გადაჭარბებულადაა შეფასებული.

დიაგნოზი

გერდის დიაგნოსტირება შესაძლებელია სხვადასხვა ნიშნების ერთობლივი შეფასებით, როგორიცაა კლინიკური გამოვლინებები, ენდოსკოპიური შეფასება და ობიექტური ტესტები, რეფლუქსის ამბულატორიული მონიტორინგი და ანტისეკრებორულ თერაპიაზე რეაგირება. გერდის სავარაუდო დიაგნოზი შესაძლოა დაისვას გულძმარვისა და რეგურგიტაციის ტიპიური სიმპტომების დროს; ემპირიული მკურნალობა მოიცავს პროტონული ტუმბოს ინციბიტორების გამოყენებას, თუმცა გააჩნია გარკვეული შემღებები მისი მგრძნობელობიდან (78%) და სპეციფიკურობიდან (54%) გამომდინარე. გულმკერდის არები ტკივილის დროს, პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს კადიოლოგიური მიზებები. არაკარდიალური ეტიოლოგიის ტკივილის დროს, როდესაც ეჭვია გერდის არსებობაზე, მკურნალობის და-

წყებამდე უნდა ჩატარდეს სათანადო დიაგნოსტიკური კვლევები. საგანგაშო სიმპტომებისა და გართულებების მაღალი რისკის მქონე პაციენტების შემთხვევაში რეკომენდებულია ენდოსკოპიის ჩატარება. პრეოპერაციული შეფასებისთვის საჭიროა ეზოფაგალური მანომეტრია, თუმცა მას არ გააჩნია დიდი როლი გერდის დიაგნოსტიკაში. ენდოსკოპიური, ან ქირურგიული მკურნალობის საკითხის გადაწყვეტამდე არა ეროვნიული დაავადებების, პროტონული ტუმბოს ინციბიტორებისადმი რეგისტრირებისა და გერდის სავარაუდო დიაგნოზის დროს, რეკომენდებულია გასტროეზოფაგური რეფლუქსის ამბულატორიული მონიტორინგი (pH, ან იმპედანს - pH), წარმოადგენს ერთადერთ ტესტს, რომელიც საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ საყლაპავზე მუავას ანომალური ზეგავლენა, რეფლუქსის სიხშირე და რეფლუქსის სიმპტომების ეპიზოდებს შორის კავშირი.

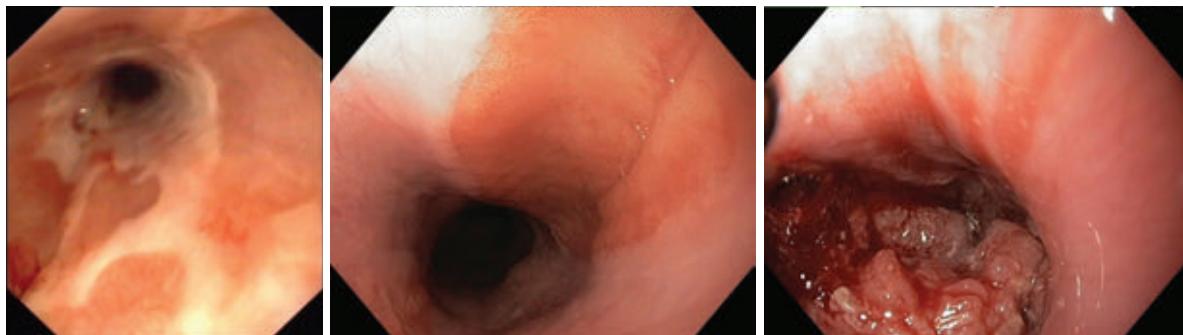
pH-ისგანსასღვრა თანამედროვე ტექნილოგიის დახმარებით, ენდოსკოპიის უსადენო კაფსულის გამოყენებით, ზრდის პროცედურის ამტანობას და შესაძლებლობას იძლევა მოხდეს მონაცემების რეგისტრაცია სანგრძლივი დროის განმავლობაში. იმპედანს-pH მონიტორინგი განსაზღვრავს, დაკავშირებულია თუ არა პაციენტის სიმპტომები რეფლუქსთან და ამასთან, წარმოადგენს თუ არა მუავა რეფლუქსის სუბსტრატს. იმპედანს-pH მონიტორინგის მგრძნობელობა 90%-ს შეადგენს.5

გერდის ტიპიური, ან ატიპიური სიმპტომების არსებობისას დიფერენციალური დიაგნოსტიკა უნდა გატარდეს ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა: ინფექციური, ეოზინოფილური, მედიკამენტოზური, თორმეტგოჭა ნაწლავის წყლელი, სანაღვლე გების დაავადებები, საყლაპავის ჰერისტალტიკის დარღვევები, საყლაპავის კბო, ბარეტის საყლაპავი, ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი და გულის იშემიური დაავადება.

გერდის კლასიფიკაცია

გერდის გავრცელება განსხვავებულია სხვადასხვა რეგიონში: ჩრდილოეთ ამერიკაში - 18.1-27.8%, ევროპაში - 8.8-25.9%, აღმოსავლეთ აზიაში - 2.5-7.8%, ახლო აღმოსავლეთში - 8.7-33.1%, ავსტრალიაში - 11.6% და სამხრეთ ამერიკაში - 23.0%. გერდის განვითარების სიხშირე დიდი ბრიტანეთისა და აშშ-ის მოსახლეობაში (გაერთიანებული პოპულაცია) 1000 კაცზე დაახლო-

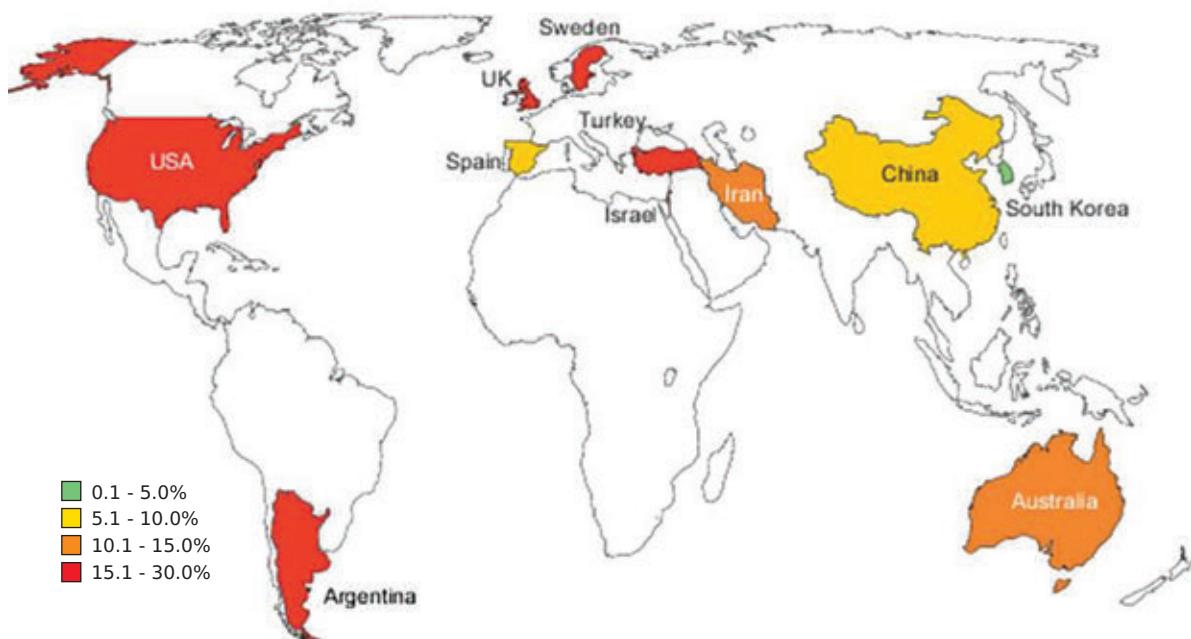
სურათი 3. ენდოსკოპიური კვლევა - ლორწოვანი გარსის ცვლილებები



D ხარისხის ეზოფაგიტი

ხაგრძლივად მიმდინარე ბარეტის საყლაპავი

საყლაპავის ადენოკარცინომა

სურათი 4. გერდით ავადობის განაწილება მსოფლიოში

შერჩევის საშუალო შენონილობის მაჩვენებელი აფასებს გულძმარვის და/ან რეგურგიტაციის გავრცელებას (როდესაც სიმპტომები აღინიშნება კვირაში სულ მცირე ერთხელ) ცალკეულ ქვეყანაში.

ებით 5-სშეადგენს. დაკვირვების შედეგად შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ გერდის გავრცელება 1999 წლიდან ($p<0.0001$) იმატებს, განსაკუთრებით ჩრდილოეთ ამერიკასა და აღმოსავლეთ აზიაში.

საყლაპავის ადენოკარცინომით გამოწვეული ავადობისა და სიკვდილიანობის სიხშირე ასევე გაიზარდა ევროპაში, ჩრდილოეთ ამერიკასა და ავსტრალიაში. საყლაპავის ადენოკაცინომის განვითარების ყოველნდიური რისკი ვარირებს 0.12%-დან 0.14%-მდე, ხოლო განვითარების სიხშირე 1.2-დან 1.4-მდე ყოველ 1000 მოსახლეზე.

გერდის ეპიდემიოლოგია რუსეთში

მულტიცენტრული კვლევით, რომლებიც ჩატარებულია რუსეთში 7812 ადამიანის მონაწილეობით, გამოვლინდა გერდის 13.3%-იანი გავრცელება, ამასთან, გულძმარვის სიმპტომები ხშირი იყო მონაწილეობა 9%-ში და იშვიათად აღნიშნებოდა 38.5%-ს. რეგურგიტაცია გამოვლინდა 42.9%-ში (ხშირი - 7.6%, იშვიათი - 35.3%). გერდის გავრცელება იმატებდა ასაკის მატებასთან ერთად, მაშინ, როცა აღკოჰოლის მოხმარება, ან მოწვავა (შესაბამისად 60.4% და 25.4%) გულძმარვის სიხშირის მხრივ, არ განაპირობებდა საკვლევ კონტრიგუნტში მნიშვნელოვანი სხვაობას. არ გამოვლინდა მნიშვნელოვანი სტატისტიკური განსხვავება გერდის გავრცელების თვალსასრისით, ქალებსა (13.9%) და მამაკაცებში (12.5%). გულძმარვისა და რეგურტიცების სიმპტომების გახშირება დაკავშირებული იყო შემდეგ სიმპტომებთან: ხშირი ბოყინი (24.3%), ქრონიკული ხველა (22.9%), დისპენსია (19.8%), გულმკერდის არეში არა კარდიალური ტკივილი (15.1%), გულისრევა (14.9%), ხმის ჩახლება (11.4%), დისფაგია (8.1%),

ოდინოფაგია (7.3%) და ყაბზობა (37.8%). მონაწილეთა მხოლოდ 52.8%-მა მიმართა ექიმს, გულმკერდის არეში ხშირი ტკივილისა და 29.3%-მა ხშირი გულძმარვის გამო.

მოსკოვის პოპულაციაში გამოვლენილ იქნა გერდის მაღალი გავრცელება - 23.6%, რაც ერთ-ერთ მაღალ მაჩვენებელს წარმოადგენს სხვა ქვეყნებთან შედარებით. ხშირი გულძმარვა გამოვლენილ იქნა 17.6%-ში, ხოლო იშვიათი - მონაწილეთა 22.1%-ში. გერდის სიხშირე მნიშვნელოვანი მაღალია ქალებში, მამაკაცებთან შედარებით (15.4%/29.5%) და იმატებს ასაკის მატებასთან ერთად. დაავადება აღინიშნა მწეველების 20.4%-ში, ყავის მომხმარებელთა 24.2%-ში, ალკოჰოლის მომხმარებელთა 21.5%-ში და სტრესულ სიტუაციაში მონაწილეთა 45.9%-ში.

ავადობის მიმდინარე სირთულეები

რაც უფრო მეტად არის გამოხატული და ხშირია რეფლუქსის სიმპტომები, მით უფრო მაღალია გერდით ავადობის ტკირთი, ამასთან, გერდის მძიმე ფორმის დროს:

- 2.4 -ჯერ მაღალია აბსენტიტიმისა და 1.5-ჯერ მაღალია შრომისუნარიანობის დაქვეითების სიხშირე;
- 1.5 -ჯერ დაბალია ძილის ხარისხი;
- 1.1-ჯერ დაბალია ფიბიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ჭანმრთელობის შეფასების საერთო ქულები და,
- 1.3-ჯერ დაბალია ფსიქოლოგიური და ზოგადი კეთილდღეობის შეფასების ქულები.

დღისა და ღმის სიმპტომების ერთდროული არსებობა ინვერს ფსიქოლოგიური ჭანმრთელობის გაუარესებას.

გერდის მკურნალობის თანამედროვე მიმართულებები

გერდის მკურნალობა მიმართულია სიმპტომების შემსუბუქებისკენ, ეზოფაგიტის დროს, საყლაპვის ლორნოვანის აღდგენისკენ, რეციდივების პროფილაქტიკისა და გართულებების თავიდან აცილებისკენ. მკურნალობის სტრატეგია მოიცავს ცხოვრების წესის ცვლილებასა და კუჭის წვერის სეკრეციის კონტროლს მედიკამენტოზური საშუალებებით, ან ქირურგიული ჩარევის მეშვეობით (მაკორექტირებელი ანტირეფლუქსური ოპერაცია). მკურნალობის სხვა მიღებობის მიმართულია, რომ მოხადინონ ზემოქმედება კუჭანანლავის ტრაქტის ჰერისტალიკაზე, საყლაპვის ცვედა სფინქტერის რელაქსაციის დონესა და საყლაპვის ჰიპერმერძნობელობაზე.

1. ცხოვრების/კვების წესის შეცვლა

- რეკომენდებულია წონის დაკლება ჭარბი წონის მქონე პაციენტებში, ან მოკლე დროის განმავლობაში წონის მატებისას. ქალებში ჩატარებული ერთ-ერთი მსხვილი კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ საკონტროლო ჰერისტალი შედარებით აღინიშნა გერდის სიმპტომების შემცირება 40%-ით, სხეულის მასის ინდექსის 3.5 და მეტი ერთეულით დაჭვეოთებისას.
- გერდის დამის სიმპტომების არსებობისას რეკომენდებულია სასთუმალის აწევა და საკვების მიღებისაგნ თავშევავება, დაძინებამდე 2-3 საათით ადრე.
- რეფლუქსის მაპოვოცირებელი პროდუქტების სრულად ამოღება კვების რაციონიდან (მაგ.: შოკოლადი, კოფეინი, ალკოჰოლი, მუავე და ცხარე საკვები) არ არის რეკომენდებული. დღიესთვის არ არსებობს ნათელი დადასტურება იმისა, რომ პოტენციურ ტრიგერებზე სრული უარი ეფექტური იქნება. გამომდინარე აქებან, მიზანერნონილია შემოვიფარგლოთ ჰანსაღი დიეტის ზოგადი რეკომენდაციებით და ჰაციენტის გამოცდილებიდან გამომდინარე, თავი აგარიდოთ ისეთ საკვებ პროდუქტებსა და ქმედებებს, რომლებიც ახდენენ სიმპტომების პროცესირებას.

2. კუჭის წვერის მუავიანობის დაქვეითება და წეიტრალიზაცია

- მიუხედავად იმისა, რომ გერდი მულტიფაქტორული დაავადება და მუავის გამომუშავების დონე, გერდით დაავადებულ პაციენტებში და საკონტროლო ჰერისტი, რომელთაც სიმპტომები არ აღნიშნებათ, მსგავსია, გერდის მკურნალობის ცველაზე გავრცელებული მიღობები კუჭის წვერის მუავიანობის დაქვეითება. მუავიანობის დაქვეითების მხრივ, ძლიერი აქტივობით გამოიჩინა პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებით გამოიჩინება რეციდივი პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორთან შედარებით. მათი გამოყენება შესაძლებელია დამხმარე თერაპიის სახით, არაერთი მიზანით დაავადების დროს, გულმარვის შემცირების მიზნით. აუცილებლობის შემთხვევაში, ცალკეულ პაციენტებში დამის სიმპტომების/რეფლუქსის ობიექტური დადასტურებისას შესაძლებელია H2RA-ს დამატება პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების დღისით მიღებასთან ერთად, თუმცა ამგვარმა თერაპიაში შესაძლოა გამოიწვიოს ტაქიფილაქსია მკურნალობის ოთხ კვირიანი კურსის შემთხვევაში.

ინჰიბიტორების მიღება უნდა მოხდეს საკვების მიღების წინ, თუმცა ახალი თაობის პრეპარატები შედარებით მოქნილი დოზირების რეაქციით ხასიათდება. საჭიროა მკურნალობის ინდივიდუალურად შერჩევა მკურნალობაზე ნაწილობრივი პასუხის, დამის სიმპტომების არსებობის, ცვლაში მუშაობისა და/ან ძილის დარღვევების გათვალისწინებით. მკურნალობის შეწყვეტის შემთხვევაში სიმპტომების განახლების, ან ისეთი გართულებების დროს, როგორიცაა ერომიული ეზოფაგიტი და ბარეტის საყლაპვი, საჭიროა შემანარჩუნებელი თერაპიის გაგრძელება. გერდის ზომიერი, ან მძიმე სიმპტომების დროს, პირველი რიგის პრეპარატს ნარმოადგენს პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების სტანდარტული 6-8 კვირიანი კურსი უზრუნველყოფს სიმპტომების შემსუბუქებას პაციენტთა 70-80%-ში ერომიული დაავადების დროს. მიუხედავად იმისა, რომ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები ზოგადად უსაფრთხოა, მათი მიღება შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ისეთ არასასურველ გამოვლინებებთან, როგორიცაა ოსტეოპოროზი, არაპოსპიტალური პნევმონია, Clostridium difficile -ით გამოწვეული ინფექცია, პიომაგნებია და ასევე კლოპიდოგრენტან ურთიერთებულება.

- H2 რეცეპტორების ანტაგონისტების (H2RA) მოქმედება უფრო სწრაფია და საკვების მიღების შემდეგ, გაცილებით მაღლე ახდენს კუჭის Ph-ში მატებას, ვიდრე პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები. თუმცა ერომიული ეზოფაგიტი დაავადებულ პაციენტებში H2RA-ს გამოყენებისას, უფრო ნაკლებია განკურნების სიხშირე და მეტად აღინიშნება რეციდივი პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორთან შედარებით. მათი გამოყენება შესაძლებელია დამხმარე თერაპიის სახით, არაერთი მიზანით დაავადების დროს, გულმარვის შემცირების მიზნით. აუცილებლობის შემთხვევაში, ცალკეულ პაციენტებში დამის სიმპტომების/რეფლუქსის ობიექტური დადასტურებისას შესაძლებელია H2RA-ს დამატება პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების დღისით მიღებასთან ერთად, თუმცა ამგვარმა თერაპიაში შესაძლოა გამოიწვიოს ტაქიფილაქსია მკურნალობის ოთხ კვირიანი კურსის შემთხვევაში.
- ანტაციდური პრეპარატები ამცირებენ გულძმარვას, ანეიტრალებენ მუავიანობას საყლაპვი და არ ახდენენ მნიშვნელოვან გავლენას კუჭის Ph-ზე, რის გამოც, ხშირია რეფლუქსის განმეორებითი ეპიზოდები და არ ხდება ეზოფაგიტის განკურნება.

დამატებითი შესაძლებლობები გერდის მკურნალობაში

მუავის არა ბუფერიზებული მოცულობა, რომელიც აუჭიბი გადაყლაპული საკვების ზედაპირზე ტივტივებს და გერდის დროს ნარმოადგენს მუავის წყაროს, უნივა-

ლური თერაპიული სამიზნეა. ალგინატები - ბუნებრივი პოლისაქარიდული პოლიმერებია, რომლებიც კუჭის წვენთან კონტაქტის შედეგად რამდენიმე წუთში გარდაიქმნება ნეიტრალური pH-ის მქონე დაბალი სიმკვრივის ბლანტ მასად და ნანილდება კუჭის შიგთავსის ზედაპირზე. შესაძლებელია ალგინატებისა და ანტაციდური საშუალებების კომბინირებული გამოყენება. რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ ალგინატისა და ანტაციდის კომბინაცია მნიშვნელოვნად აქვეითებს მუავის რეფლუქსს, ანტაციდების დამოუკიდებლად გამოყენებასთან შედარებით და განაპირობებს რეფლუქსის სიმპტომების მნიშვნელოვან შემცირებას პლაცბოსთან შედარებით.

პროკინეტიკური საშუალებებით თერაპიამ (აჩქარებს კუჭის დაცლას, ზრდის საყლაპავის ქვედა სფინქტერზე ზენოლასა და საყლაპავის კლირენსს) მხოლოდ უმნიშვნელო წარმატება აჩვენა გერდის მკურნალობაში. კიდევ ერთ თერაპიულ მიდგომას წარმოადგენს, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გარდამავალ რელაქსაციაზე ზემოქმედება GAMK-B რეცეპტორების აგონისტი ბავლობენით; კვლევებით გამოვლენილ იქნა ამ მეთოდის გარკვეული აფექტურობა გერდის სიმპტომების დროს, თუმცა მისი გამოყენება შეზღუდულია გვერდითი ეფექტების გამო, როგორიცაც თავდრუსევევა და ძილიანობა. საყლაპავებ მუავის ზომიერი მოქმედების ფონზე გერდის შემაწუხებელი სიმპტომების არსებობისას, შესაძლებელია საყლაპავის ჰიპერმგრანობელობაზე ზემოქმედება. დღეისთვის TRPV1 აგონისტების შექმნის მცდელობა წარმატებელი აღმოჩნდა, თუმცა შესწავლის პროცესშია ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისა და სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების გამოყენება გერდის სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით.

ანტირეფლუქსური ქირურგიული ოპერაცია

ანტირეფლუქსური ქირურგიული ოპერაცია ადეკვატურ შესაძლებლობას წარმოადგენს ქრონიკული გერდით დაავადებული ბოგირთი პაციენტისთვის. ქირურგიული ოპერაცია მოიცავს ლაპარასკოპიულ ფუნდოპლიკაციას, გაცხიმოვნების დროს ვი - კუჭის შემოვლითი ანასტომოზის დადგებას.

ქირურგიული მკურნალობა ჩვეულებრივ არაა რეკომენდებული იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც არ რეაგირებენ პროტონილი ტემპოს ინჰიბიტორებით მკურნალობაზე. ქირურგიული ჩარევის ჩვენებებია: მედიკამენტოზური თერაპიის შეწყვეტის სურვილი, მკურნალობის რეჟიმის

დარღვევა, გვერდითი ეფექტები, საყლაპავის ხვრელის დიდი ბომის თიაქრის არსებობა, მედიკამენტოზური მკურნალობისადმი რეტისტენტული ებოფაგიტი. ქირურგიულ ჩარევაზე ყველაზე კარგი ეფექტი ვლინდება პაციენტებში გერდის ტიპური სიმპტომებით, გულძმარვისა და/ან რეგურგიტაციის დროს, პროტონული ტუმბის ინჰიბიტორებზე დადგებითი პასუხის შემთხვევში, ან pH-ის ანომალური ამბულატორიული მარვენებლებისას სიმპტომების კარგი კორელაციით.

ანტირეფლუქსური ქირურგიული ჩარევის ყველაზე ხშირი არასასურველი ეფექტებია მუცლის შებერილობა, დისფაგია, დიარეა და გულძმარვის რეციდივი. მიუხედავად იმისა, რომ ნისენის ლაპარასკოპიული ფუნდოპლიკაცია რეფლუქსის მკურნალობის ოქროს სტანდარტად რჩება, სულ უფრო პრეცენტული ხდება ახალი თერაპიული მიდგომები - ენდოსკოპიური მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები. კერძოდ კი, კლინიკური გამოყენება პპოვა ორი ტიპის ენდოსკოპიურმა ჩარევამ (EsophyX და Stretta). ენდოსკოპიური და მინიმალური ინვაზიური ანტირეფლუქსური მეთოდები მოიცავს ენდოსკოპიურად საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ნაოჭის შექმნას, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის რადიოსისპირული მეთოდით, ან ტიტანის კლიპსებით განმტკიცებას. ზოგიერთი მათგანი ხასიათდება გარკვეული ეფექტურობით, თუმცა გრძელვადიანი მონაცემების არ არსებობის გამო, ჰერც კიდევ არ არის რეკომენდებული მათი ფართო გამოყენება.

მკურნალობადმი რეზისტენტული გერდი

პროტონული ტუმბის ინჰიბიტორების რეგულარულ დოზაზე რეაგირების უუნარობა მიიჩნევა, როგორც მკურნალობისადმი რეზისტენტული გერდი. გერდით დაავადებული პაციენტების დაახლოებით 30% ნაწილობრივ, ან საერთოდ არ რეაგირებს პროტონული ტუმბის ინჰიბიტორებით მკურნალობაზე. აღნიშნული შესაძლოა განპირობებული იყოს იმით, რომ კუჭის წვერის ჰარბი პროდუქცია არ წარმოადგენს გერდის პათოგენეზში ძირითად ფაქტორს, რეფლუქსის ეპიზოდების მნიშვნელოვანი წილი გამოვლენილია არა მუავის რეფლუქსით, არამედ გარკვეულ შემთხვევაზე გერდის მცდარი დიაგნოზით. მუავიანობის დამაქვეითებელი მკურნალობისადმი მდგრადი გერდის პრეცენციური სიმპტომები წარმოადგენს გასტროენტეროლოგთან მიმართვის ყველაზე ხშირ მიზებს დასავლეთ ევროპაში. **პრობლემები გერდის მკურნალობაში** პაციენტების დაახლოებით 40% გერდის სიმპტომებით

ცხრილი 1. პროტონული ტუმბის ინჰიბიტორებისადმი რეზისტენტობა

პროტონული ტუმბის ინგიბიტორებთან დაკავშირებული	არასაკრაისი დობა მკურნალობის რეჟიმის დარღვევება განეტიკურად განპირობებული სწრაფი მეტაბოლიზმი
რეფლუქსთან დაკავშირებული საყლაპავისმიერი	რეფლუქსი მუავის გარეშე, ან სუსტი მუავიანობით საყლაპავის ჰიპერმგრანობელობა საყლაპავის ჰიპერმგრანობელობა ეომინოფილური ებოფაგიტი ანატომური პათოლოგიები (მაგ.: საყლაპავის ხვრელის თიაქრი, ავთვისტებიანი ახალნარმონაქმი)
კუჭისმიერი	დისპეფსია გასტროპარეზი

არ რეაგირებს მჟავიანობის სუპრესიულ თერაპიაზე, თუმცა მათგან მხოლოდ 5%-ზე ნაკლები მიმართავს ფუნდოპლივაციის პროცედურას. ქირურგიულ ჩარევაზე უარის მიზეზი შეიძლება იყოს ფუნდოპლივაციის გვერდითი ეფექტებისადმი შიში, ოპერაციის უფლებობის რევისტრირებული მაღალი სიხშირე და შედეგად, მედიკამენტოზური თერაპიისა და განმეორებითი ოპერაციის საჭიროება. ბოლო პერიოდის მონაცემები მიუთითებს იმაზე, რომ პაციენტების დახალოებით 50%,

მნიშვნელოვანი პრაქტიკული მომენტი:

პაციენტების 40% არ იტარებს
ადექტურ მკურნალობას
გერდისადმი ტრადიციული
მიდგომისას.

ვისაც ჩაუტარდა ანტირეფლუქსური ქირურგული ოპერაცია, პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების მიღება დაიწყეს ოპერაციიდან 10-15 წლის შემდეგ. მედიკამენტოზური თერაპიის ფონზე, მდგრადი სიმპტომების მიუხედავად, პაციენტთა დიდი ნაწილი უარს ამბობს ფუნდოპლივაციაზე, რაც განაპირობებს „ჩავარდას მკურნალობაში“. მკურნალობის ახალი ქირურგიული და ენდოსკოპიური მეთოდების მეშვეობით შესაძლოა, შეივსოს აღნიშნული ხარვეზი. მათ უპირატესობას ნარმოადგენს ის, რომ ისინი არსებითად არ ცვლიან საყლაპვისა და კუჭის, ასევე გასტროეზოფაგალური შეერთების ანატომიას, რის გამოც ხასიათდებიან გვერდითი ეფექტების საუკეთესი პროფილით.

დაუკმაყოფილებელი მოთხოვნები გერდის მკურნალობისას

მიუხედავად იმისა, რომ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები ძირებულად შეცვალეს გერდის მკურნალობა და დაავადების მართვაში აღინიშნება შესამჩნევი გაუმჯობესება, გერდის მკურნალობაში არსებობს მთელი რიგი დაუკმაყოფილებელი მოთხოვნები, რომელთაც მიეკუთვნება ერობიული ეზოფაგიტის გვიანი სტადია, არაერობიული რეფლუქსური დაავადება, ერობიული ეზოფაგიტის შემანარჩუნებელი მკურნალობა, გერდის მკურნალობისადმი მდგრადობა, საკვების მიღების შემდგომი გულძმარვა, გერდის ატიმური და ექსტრაეზოფაგალური გამოვლინებები, ბარეტის საყლაპვი, პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებით ხანგრძლივი მკურნალობა და გერდის პროტერიატრიული ქირურგია. ამგვარად, გერდის დროს, ბიორეგულაციური მიდგომა მონოთერაპიის, ან დაამატებითი მკურნალობის სახით გვაძლევს ზემოთ აღნიშნული პრობლემების გადაჭრის შესაძლებლობას.

გერდის ბიორეგულაციური თერაპია

თერაპიული მიდგომა, უპირველეს ყოვლისა უნდა განისაზღვროს ანთების ხასიათისა და დაავადების პროგრესირების შესაბამისად. ქვემოთ მოყვანილ სქემაში ("გადაწყვეტილებათა ხე") წარმოდგენილია მკურნალობის შესაძლებლობები.

ცხრილი 2. დაუკმაყოფილებელი საჭიროებები გერდის მკურნალობაში

1. შორს ნასული ერობიული ეზოფაგიტის დროს მკურნალობაზე რეაგირება და განკურნება;
2. არაერობიული რეფლუქსური დაავადება;
3. საკვების მიღების შემდგომი გულძმარვა;
4. ღამის გულძმარვა;
5. ერობიული ეზოფაგიტის შემანარჩუნებელი თერაპია;
6. პერიოდული მკურნალობა საჭიროებისამებრ;
7. მკურნალობისადმი რებისტრიული გერდი;
8. გერდის ატიმური გამოვლინებები;
9. გერდის ექსტრაეზოფაგალური გამოვლინებები;
10. საკვებზე დამოკიდებული ეფექტურობა;
11. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებით, ხანგრძლივი მკურნალობა;
12. ბარეტის საყლაპვი;
13. გერდის პროტერიატრიული მკურნალობა.

სისტემური მიდგომა გერდის მკურნალობაში არ შემოიფარგლება მხოლოდ სიმპტომებისა და ფენოტიპური შედეგების (ვითარდება დისრეგულაციის შედეგად, მოცულ შემთხვევაში იგულისხმება ერობია და ბარეტის საყლაპვი) მკურნალობით.

მოცემულ შემთხვევაში მკურნალობა მოიცავს უკრედული მიკროგარემოს შენარჩუნებას და რაც ყველაზე მთავარია, ლორნოვანი გარსის აღდგენას, გარდა ამისა, სიმპტომების მკურნალობასთან ერთად ზეგავლენას ახდენს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ნერვულ რეგულაციაზე.

ბიორეგულაციური მკურნალობისას დაცულია სისტემური მიდგომა „სამი სვეტის“ პრინციპის შესაბამისად.

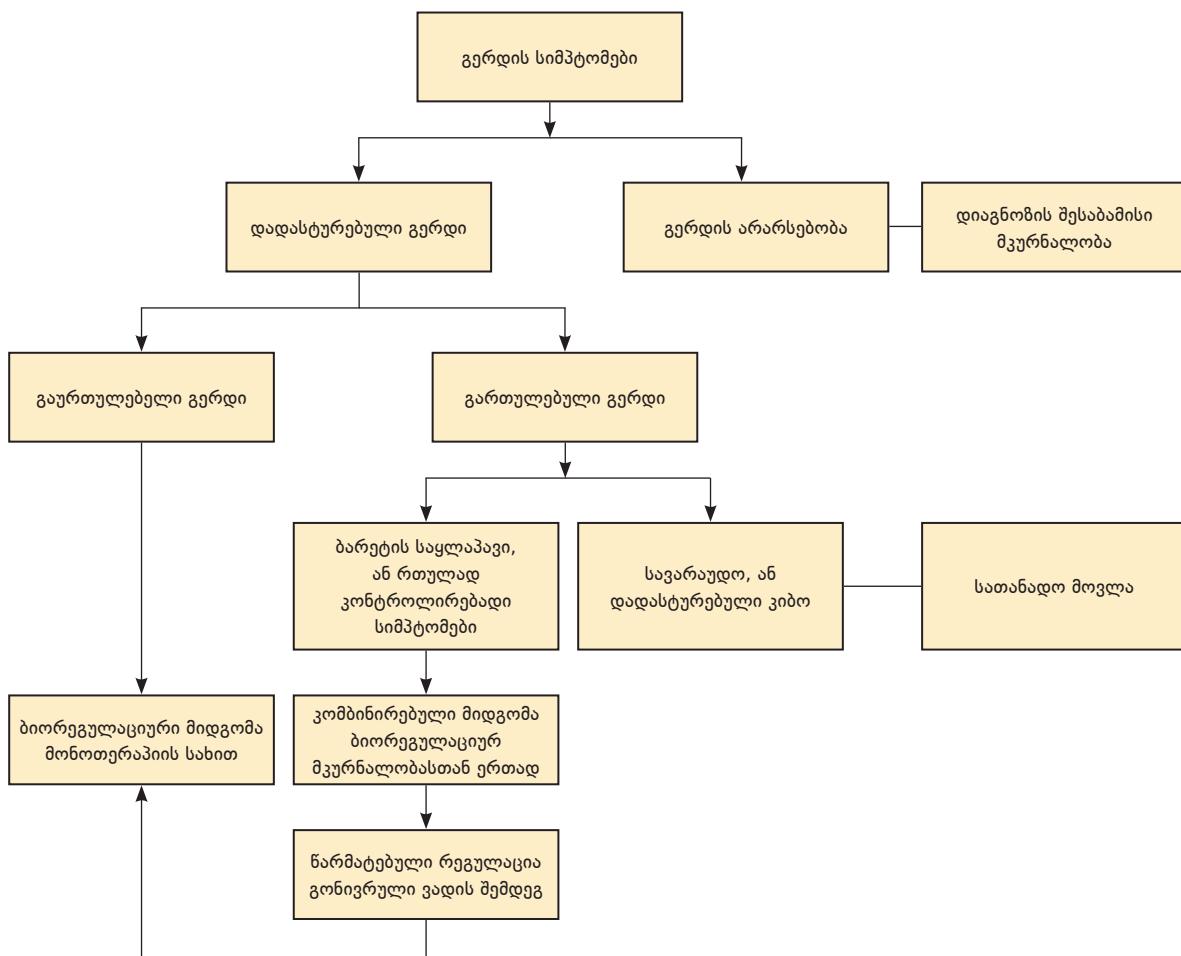
პრველი სვეტისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაციენტის ანტიორესიდაციური სტატუსი, რაც დიდ როლს ასრულებს ქრონიკული ანთების დროს ქსოვილების დაზიანებაში. მიუხედავად იმისა, რომ H.Pylori - ს ჭარბი ზრდა გერდის პათოგენეზში ნაკლებად ჩართულია, ლორნოვანი გარსის სიკანსაღისითვის ძალზედ მნიშვნელოვანია სიმბიოზური მიკროფლორა, რომლის აღდგენაც უნდა მოხდეს რაც შეიძლება სწრაფად. ამ მიზნით შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ისეთი პროდუქტი, როგორიცაა სიმბიოლაქტი.

მეორე და მესამე სვეტების შემთხვევაში ყურადღება გამახვილებულია ანთებით პროცესზე, ნერვულ რეგულაციაზე, უკრედის მიკროგარემოზე, უკრედის ენერგეტიკულ ჭაჭვები და ლორნოვანი გარსის მდგომარეობაზე. ბიორეგულაციური პრეპარატებით მკურნალობა აღწერილია ქვემოთ მოცემულ ცხრილში (ცხრ.3).

ცხრილი 2. დაუკმაყოფილებელი საჭიროებები გულძმარვის სიმპტომების სამკურნალოდ და კვლევებმა აჩვენა, რომ ხასიათდება ისეთივე ეფექტურობით, როგორითაც პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები (მონაცემები ინახება ფარმაცევტიკული კომპანია „პერილ ბიოლოგიშე ჰეილმიტელ ხეილ გმბХ“ არქივში)

ცხრილი 2. დაუკმაყოფილებელი საჭიროებები გულძმარვის სიმპტომების სამკურნალოდ და კვლევებმა აჩვენა, რომ ხასიათდება ისეთივე ეფექტურობითი პროტერიატრიული ქირურგიული მედიცინური მიდგენები ერთ-ერთ მნიშ-

სურათი 5. „გადაწყვეტილებათა ხე“ გერდის მკურნალობის მიდგომის შერჩევისთვის



სურათი 6. ბიორეგულაციური მიდგომა „სამი სვეტის“ პრინციპის შესაბამისად.



ცხრილი 3. გერდის ბიორეგულაციური მკურნალობა ანტიპომოტოქსიკური პრეპარატებით

პრეპარატი	მოქმედება
გასტრიკუმელი	სიმპტომური
ტრაუმელი	ანთებითი პროცესების მოდულაცია
მუკოზა კომპოზიტუმი	ლორნოვანის გარსის აღდგენა
კოენზიმ კომპოზიტუმი და უბიქინონ კომპოზიტუმი	ბიორეგულაციური მეტაბოლური ფაქტორები
ჟულსატილაკომპოზიტუმი	შემაერთებელი ქსოვილის აღდგენა
სპასკუპრელი	ნერვული რეგულაციის მხარდაჭერა

ველოვანი ფაქტორს ქსოვილოვანი რებისტენტობის შესუსტება წარმოადგენს, ასეთ პაციენტებში კარგი თერაპიული მიღვიმა შემაერთებელი ქსოვილის ნორმალური სტრუქტურის შენარჩუნება. ამ მიზნით დოქტორ ჰ.რ. რევენეგის მიერ შემუშავებულ იქნა პრეპარატი ჟულსატილა კომპოზიტუმი. ისევე, როგორც სხვა ნებისმიერი ქრონიკული დაავადების დროს ქსოვილების დეგრენერაციული და პრევანციერული რემოდელირებით, უკიდურესად მნიშვნელოვანია ბიორეგულაციური მეტაბოლური ფაქტორების (კატალიზატორების) გამოყენება. მოცემულ შემთხვევაში უნდა მოხდეს კოენზიმ კომპოზიტუმისა და უბიქინონ კომპოზიტუმის ერთდროული გამოყენება. და ბოლოს, პრეპარატი მუკოზა კომპოზიტუმი წარმოადგენს ძირითად საყრდენს ლორნოვანი გარსის ერობიული დაზიანების დაჩქარებული რეგენერაციისთვის.

გაღიმიანებული ნაწლავის სინდრომის დროს, პათოფი-

თუ კომბინირებული თერაპის დაწყების მიზებია ბარების საყლაპავის არსებობა, მაშინ ბიორეგულაციური მკურნალობა დამხმარე თერაპის სახით, უნდა შენარჩუნდეს მანამ, სანამ არ გვექნება დაავადების აღმოფხვრის ჰისტოლოგიური დადასტურება. მხოლოდ ამის შემდეგ შეგვიძლია გადავიდეთ სრულად ბიორეგულაციურ მკურნალობაზე.

მკურნალობის სქემა

მკურნალობის სქემა მოცემულია ცხრილში
6 კვირიანი მკურნალობის შემდეგ საჭიროა მკურნალობის შენიშვნება პაციენტის მდგომარეობის შეფასების მიზნით. თუ სიმპტომები განახლდა, უცილებელია განმეორებით, 6 კვირიანი მკურნალობის კურსის ჩატარება. სიმპტომების შენარჩუნების შემთხვევაში, საჭიროა სპასკუპრელით მკურნალობის დაწყება (1 ტაბ. 3-ჯერ დღეში).

ცხრილი 4. გერდის ბიორეგულაციური მკურნალობის სქემა

პრეპარატი	დოზირება
გასტრიკუმელი	1 ტაბ. 3-ჯერ დღეში, 6 კვირის განმავლობაში
ტრაუმელი	
ჟულსატილა კომპოზიტუმი	1 ამპულა 3-ჯერ კვირაში (ორშაბათი, ოთხშაბათი და პარსაკევი), 6 კვირის განმავლობაში
მუკოზა კომპოზიტუმი	1 ამპულა 3-ჯერ კვირაში, (ორშაბათი, ხუთშაბათი, შაბათი) 6 კვირის განმავლობაში
კოენზიმ კომპოზიტუმი	
უბიქინონ კომპოზიტუმი	

ზოლოგიურ პროცესებზე პრეპარატი სპასკუპრელის მოქმედების შესწავლის შედევად შეგვიძლია დაავასკვნათ, რომ იგი გავლენას ახდენს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ნერვულ რეგულაციაზე, პერისტალტიკაზე და ა.შ. აღნიშნული მოქმედების მექანიზმიდან გამომდინარე, შესაძლებელია დაინიშნოს იმ პაციენტებში, რომლებიც ცუდად რეაგირებენ ზემოთ აღნიშნულ ბიორეგულაციურ მკურნალობაზე.

ალგინატებისა და პროტენული ტუმბოს ინჰიბიტორების კომბინირებული გამოყენებისას (ბარების საყლაპავის, ან მძიმე სიმპტომატიკის დროს) ინიშნება დამხმარე რეგულატორული თერაპია სიმპტომური მკურნალობის გარეშე.

პაციენტებში, რომელთა შემთხვევაშიც მძიმე სიმპტომების გამოვლინირებული თერაპია საჭირო, ბიორეგულაციური თერაპიის მიმდინარეობისას შესაძლებელია მოხდეს პროტენული ტუმბოს ინჰიბიტორების ჩანაცვლება გასტრიკუმელით – სიმპტომური მკურნალობის სახით.

მთლიანობაში, საკმარისის პულსატილა კომპოზიტუმით, კოენზიმ კომპოზიტუმითა და უბიქინონ კომპოზიტუმით დეტოქსიკაცია. თუმცა ბარეტის საყლაპავისა და ერობიული პროცესების ხანგრძლივი მკურნალობის შემთხვევაში, ანტიპომოტოქსიკურ მკურნალობას უნდა დაემატოს - პრეპარატი გაღიმიანებულ პერიოდში.

დასკვნა

გერდი საკმაოდ მძიმედ მიმდინარე პათოლოგია, რომელიც ხასიათდება ცხოვრების ხარისხშე უარყოფითი ზეგავლენით. ტრადიციული მიღვიმა მიმართულია ძირითადად, სიმპტომური მკურნალობისადმი, რასაც თან ახლავს რიგი გვერდითი ეფექტები, ამასთან, ახდენს გავლენას დაავადების პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმებზე და ნარუმატებლობის მაღალი დონით გამოირჩევა. ბიორეგულაციური მკურნალობა წარმოადგენს ეფექტურ მიღვიმას, როგორც მონოთერაპიის, ისე დამხმარე თერაპიის სახით, გერდის გართულებულ შემთხვევებში.

პროფილაქტიკური კონსულტირება და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკა



დ.დ. დიჩა გულაძე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი;
გ.გ. მოროვი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი;
ი.ნ. გიძინსკაია, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი;
ტ.ც. ლასიცა, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი;
 სახელმწიფო სამეცნიერო დაწესებულება „პროფილაქტიკური და კლინიკური მედიცინის
 სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი“

მსოფლიოს ქვეყნების უმეტეს ნაწილში გულ-სისხლ-ძარღვთა დაავადებებს (გსდ) სიკვდილიანობის და ინვალიდობის მხრივ წამყვანი ადგილი უკავია. ევროპაში გსდ წარმოადგენს სიკვდილის მიზებს 75 წლამდე ქალთა 42%-სა და მამაკაცთა 38%-ში [1]. ზემოთ აღნიშნულის გამო გსდ-ის პროფილაქტიკა მიეკუთვნება თანამედროვე მედიცინის პრიორიტეტულ მიმართულებათა რიცხვს. 2012 წლის ევროპის კლინიკურ რეკომენდაციებში გსდ-ის პროფილაქტიკისთვის დეკლარირებულია პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარების აუცილებლობა მთელი სიცოცხლის მანძილზე - დაბადებდან (თუ უფრო ადრე არა) ღრმა სიბერემდე [1]. 2007 წელს ევროპის პარლამენტის მიერ მიღებულ იქნა ევროპის გულის ქარტია, რომლის ძირითად დებულებებსაც წარმოადგენს თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, ფიზიკური აქტივობის ადგევატური დონე (არანავლებ 30 წელისა კვირაში), ჭანსაღი კვების პრინციპების დაცვა, სხეულის ჭარბი მასისა და სიმსუქნის პროფილაქტიკა, არტერიული წევის შენარჩუნება $\leq 140/90$ მმ.ვწყ.ს-ც-ზე.., საერთო ქოლეგისტინის დონის - $\leq 5,0$ მმოლ/ლ, სისხლში გლუკომის ნორმალური დონე, გადაჭარბებული სტრესის თავიდან აცილება [1].

პროფილაქტიკური პროგრამების რეალიზება ითვალისწინებს კლინიკური რეკომენდაციების პრაქტიკულ შესრულებას, რაც შეესაბამება მტკიცებით მედიცინის მოთხოვნებს [1,2]. აღნიშნულ პრობლემას აქვს ორი მხარე - ექიმების ინფორმირებულობა გსდ-ს პროფილაქტიკის მეთოდების შესახებ და პაციენტების მიერ ექიმთა რეკომენდაციების შესრულება რისკ-ფაქტორების კორექციისა და ცხოვრების ჭანსაღი წესის დაცვასთან დაკავშირებით. მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური კვლევები ადასტურებს პაციენტების მიერ ექიმთა რეკომენდაციების შესრულება რისკ-ფაქტორების დაცვასთან დაკავშირებით. მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური კვლევები ადასტურებს პაციენტების მიერ ექიმთა რეკომენდაციების შესრულებას დაბალ დონეს გსდ-ის პროფილაქტიკის კუთხით, განსაკუთრებით, როცა საქმე ეხება ქცევის მოდელის ცვლილებას [3-8].

ამასთან დაკავშირებით, პროფილაქტიკური პროგრამის დაწესების პროცესში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი

ამოცანაა მის განხორციელებაში პაციენტების აქტიური ჩართულობა, რაც მოითხოვს ექიმის მხრიდან შესაბამის პროფესიულ მომზადებას პროფილაქტიკური კონსულტაციების ჩატარების საკითხთან დაკავშირებით [9-11].

პროფილაქტიკური კონსულტირება (სამედიცინო კონსულტირების ერთ-ერთი სახე) - არის პაციენტის ინფორმირებისა და სწავლების პროცესი ქცევითი ჩვევების ჩამოყალიბებისთვის, რაც ხელს უწყობს დაავადებისა (დაავადების არარსებობისას) და გართულებების (დაავადების არსებობის შემთხვევაში) განვითარების რისკის შემცირებას. პროფილაქტიკური კონსულტირების ძირითადი მიზანია პაციენტის გათვითცნობიერება გსდ-ის თავიდან აცილებისთვის საჭირო ღონისძიებების შესახებ და აღნიშნული რეკომენდაციების მთელი ცხოვრების მანძილზე შესრულების აუცილებლობაში დარწმუნება.

პროფილაქტიკური კონსულტირების თავისებურება ის, რომ ტარდება ექიმის ინიციატივით, პაციენტში კონკრეტული დაავადებისთვის დამახასიათებელი ჩივილების არარსებობისას. თუმცა პაციენტის როლი არ შემოიფარგლება მხოლოდ ექიმის დანიშნულებების შესრულებით, ის უნდა გახდეს პროფილაქტიკური პროცესის აქტიური, პასუხისმგებელი მონაწილე. ამგვარი მიზანმდებარება უზრუნველყოფს კანდაცვის სისტემის თანამედროვე ორიენტაციას, რათა გაზარდოს პაციენტის პასუხისმგებლობა საკუთარი ჭანმრთელობის დაცვისა და სამედიცინო დახმარების პროცესში აქტიური ჩართულობის მხრივ [10].

სამედიცინო კონსულტირების ჩატარების მეთოდოლოგიისა და მისი ეფექტურობის მექანიზმების შესწავლის საკითხები, მრავალი სამედიცინო კვლევის საგანი გახდა, რომელთა უმეტესობა ჩატარებულია გასული საუკუნის 70-იან წლებში. შემუშავებულ იქნა კონსულტირების პროცესის სხვადასხვა მოდელები მისი სტრუქტურის, მიზნებისა და ამოცანების, კომუნიკაციის ჩვევებისა და საშუალებების მიხედვით, რომელსაც ექიმი იყენებს პაციენტთან ურთიერთობისას და „ექიმი-პა-

ციენტის” ურთიერთობის ხასიათის მიხედვით. სამედიცინო კონსულტირების ჩატარების მოთოლოგია და მისი მოდელების პრაქტიკული გამოყენება ერთ-ერთი აუცილებელი საგანი გახდა გაერთიანებული სამეფოს, აშშ-ის და რიგი სხვა ქვეყნების საგანმანათლებლო სამედიცინო დაწესებულებებში [12-15]. სამედიცინო კონსულტირების პროცესი განიხილება, როგორც საექიმო საქმიანობის საფუძველი.

მიზნებისა და ამოცანების მიხედვით, რომელსაც ახორციელებს ექიმი, შესაძლებელია გამოვყოთ სამედიცინო კონსულტირების შემადგენელი რამდენიმე პროცესი [16, 17].

N.C.H. Scott-ისა და R.H. Davis-ის მიერ მონოდებული მოდელის მიხედვით, სამედიცინო კონსულტირების პროცესი მოიცავს რამდენიმე კომპონენტს, კერძოდ [16]:

1. მწავავ დაავადების მკურნალობა (უახლოეს პროდში აღმოცენებული სიმპტომები), რაც წარმოადგენს პაციენტის ექიმთან მიმართვის მიზებს.
2. ქცევის მოდელების მოდიფიკაციის თაობაზე რეკომენდაციების მიცემა.
3. ქრონიკული დაავადებებისა და მდგომარეობების მონიტორინგი.
4. დაავადების პროფილაქტიკა, ჰანსაღი ქცევის მოდელის პროპაგანდა.

D.Pendleton აღნიშნეულ ჩამონათვალს ამატებს კიდევ სამ კომპონენტს [12, 17]:

5. პაციენტის სტიმულირება, მონაწილეობა მიღოს სამედიცინო დახმარების განევის პროცესში და პასუხისმგებლობა აიღოს საკუთარ ჰანმრთელობაზე.
6. არსებული რესურსებისა და დროის რაციონალური გამოყენება.
7. პაციენტთან თანამშრომლობის ხელშემწყობი ურთიერთობის ჩამოყალიბება.

კონსულტირების პროცესში გამოყოფენ რამდენიმე ეტაპს - ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობა პირველი კონტაქტიდან მის დასრულებამდე, რეკომენდაციების მიცემის სახით, შემდგომი ქმედებების შეთანხმება და დამშვიდობება [18, 19].

Calagary-Cambridge-ის მოდელის მიხედვით, რომელსაც იყენებს გაერთიანებული სამეფოს საგანმანათლებლო სამედიცინო დაწესებულებების უმეტესობა, კონსულტირების პროცესი იყოფა 5 ეტაპად [13, 20]:

1. კონსულტაციის დასაწყისი:
 - 1.1. მომზადება;
 - 1.2. პირველი კონტაქტი;
 - 1.3. პაციენტის მომართვის მიზების განსაზღვრა. ექიმმა უნდა გამოიჩინოს ინტერესი, პატივისცემა პაციენტის მიმართ, გამოიყენოს ღია კითხვები, დააბუსტოს ჰანმრთელობის სხვა პრობლემები, რაც დაკავშირებული არაა უშუალოდ მომართვის მიზებთან, განსაზღვროს კონსულტაციის გეგმა ექიმისა და პაციენტის სურვილის გათვალისწინებით. ამასთან, მნიშვნელოვანია არ შეანუვეტინოს პაციენტს საუბარი.
2. ინფორმაციის შეკრება - პრობლემის ანალიზი, რის გამოც მიმართა პაციენტმა:
 - 2.1. ჩივილები. რეკომენდებულია პაციენტს ხე-

ლი შევუწოთ ჩივილების გადმოცემაში, შეძლებისდაგვარად ქრონოლოგიური თანმიმდევრობით, ასევე გამოვიყენოთ ღია და „დაბურული“ (მოითხოვს ერთმნიშვნელოვანი პასუხის გაცემას - „დიას“ ან „არა“) კითხვები. ძალაში რჩება რეკომენდაცია იმის თაობაზე, რომ არ შევაწყვეტინოთ პაციენტს საუბარი, თუმცა რეკომენდებულია ასევე, რომ პერიოდულად მოვახდინოთ მისი ნათქვამის რეზიუმირება, რათა დაბუსტდეს, რომ ექიმმა ცველაფერი სწორად გაიგო. ცალკე უნდა აღინიშნოს, რომ ურთიერთობის წარმართვა აუცილებელია პაციენტისთვის გასაგებ ენაზე.

- 2.2. ინფორმაცია დაავადების წარმოშობის შესაძლო მიზეზებსა და პირობებზე.
- 2.3. პაციენტის მიერ პრობლემის შეფასება - მისი დამოკიდებულება დაავადების სიმპტომებისადმი, მკურნალობის მოლოდინი.
3. პაციენტის გარეგნული დათვალიერება და გამოკვლევა
4. პაციენტის მდგომარეობის ანალიზი, ინფორმაციის მინოდება ქვემოთ მოცემული გეგმის მიხედვით:
 - 4.1. საკვარისი ინფორმაციის მინოდება;
 - 4.2. ინფორმაციის მინოდება პაციენტისთვის გასაგები ფორმით;
 - 4.3. პაციენტთან მისი მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის განხილვა;
 - 4.4. დაავადების ძირითადი მომენტების განსაზღვრა;
 - 4.5. შემდგომი ქმედებების პაციენტთან შეთანხმება.
5. კონსულტაციის დასასრული - ექიმის მიერ შედეგების შეჯამება, შემდგომი ქმედებების დაბუსტება: Calagary-Cambridge-ის მოდელში აღნიშნულია, რომ კონსულტაციის ჩატარების სექტემბერში, ასევე თითოეული ეტაპის ხანგრძლივობას ექიმი განსაზღვრავს. მთლიანობაში Calagary-Cambridge-ის მოდელში 71 ქმედებაა აღნერილი, რაც კი შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ექიმის მიერ კონსულტირების პროცესში, ასევე მოცემულია რჩევები თითოეულ ეტაპზე ურთიერთობის თავისებურებებთან დაკავშირებით. სამედიცინო კონსულტირების ეფექტურობა დამოკიდებულია ექიმის კომუნიკაციის უნარ-ჩვევებზე, დიალოგის წარმართვის ცოდნასა და პაციენტის ნდობის მოპოვების უნარზე. აღნიშნული მოითხოვს გარკვეულ ფსიქოლოგიურ ცოდნას (მაგ., პიროვნების ტიპების, ტემპერამენტის მიხედვით, სტრესზე რეაგირების გზების შესახებ) და რამდენიმე სპეციალურ უნარს: კონტაქტის დამყარების ცოდნა, მოსმენა, კომუნიკაციის არავერბალური უნის აღქმა, საუბრის ანუბობა, კითხვების ფორმულირება. მნიშვნელოვან ელემენტს წარმოადგენს ექიმის მიერ საკუთარი ემოციების მართვა, თავდაჭრებულობის შენარჩუნება, მისი რეაქციებისა და მთლიანობაში - ქცევის კონტროლი. სამედიცინო კონსულტირების თეორიული საფუძლები ემყარება ფსიქოლოგის ზოგად კანონებს, ამასთან, გამოიყენები, რომ-

ლებიც გავრცელებულია ფსიქოთერაპიული ჩარევისას, განსაზღვრული ადაპტაციის პირობებში [21, 22]. საუბრის წარმართვის ტექნიკური ხერხები, რაც პაციენტთან ეფექტური ურთიერთობის მიღწევაში გვეხმარება, აღნერილია J. Launer-ის მიერ, რომელმაც შეიმუშავა კონსულტაციის ე.წ. „თხრობითი“ მოდელი და გამოყოფილი 7 თვისება ექიმისა, რომელსაც შეუძლია ყურადღებით მოსმენა (7Cs of narrative medicine) [23]:
Conversation (საუბარი-დიალოგი) – ექიმს ეხმარება პაციენტის გაგებაში და შესაძლოა, გააჩნდეს თერაპიული ეფექტი, პაციენტში აღვიძებს სურვილს, არა მხოლოდ დააკონკრეტოს თავისი ჩივილები, არამედ გაანალიზოს კიდეც;
Curiosity (დაინტერესება) - იღებს რა საუბარში მონაწილეობას, ექიმი სვამს კითხვებს, რაც საშუალებას აძლევს პაციენტს, დააკონკრეტოს და გაანალიზოს საკუთარი ჩივილები;
Contexts (კონტექსტი) - ექიმისა და პაციენტის საუბრის პროცესში, კონკრეტულ კონტექსტში, კონკრეტულ სიტუაციაში გამოყენებული სიტყვებისა და ტერმინების სუბიექტური მნიშვნელობა ორივესთვის ერთი და იგივე უნდა იყოს;
Complexity (კონკლექსურობა) - პაციენტის პრობლემის ყველა ასპექტის გათვალისწინება, მისი გადაჭრის მიზნით;
Creativity (კრეატიულობა) - პაციენტისთვის ყველაზე მეტად შესაფერისი მეთოდის შეთავაზება;
Caution (სიფრთხილე) - ყველა შემთხვევაში არ არის მიზანშეწონილი პაციენტის კითხვაზე პირდაპირი პასუხის გაცემა;
Care (მზრუნველობა) - პაციენტისადმი ყურადღებით მოკიდება, მისი პიროვნების პატივისცემა, დახმარების გულწრფელი სურვილი.
 70-იანი წლების შეაში ფსიქოთერაპევტმა J. Heron-მა აღნერა ექიმის პაციენტთან ურთიერთობის 6 ტიპი [24]:

- მენტორული (prescriptive) - ეფუძნება პრინციპს, რომლის დროსაც, ერთი თანამოსაზრე ექვემდებარება მეორეს, ორიენტირებულია დარიგებაზე/ ჭკვის სწავლებაზე, ინსტრუქტაზე;
- ინფორმაციული (informative) - ექიმის მიერ პაციენტისთვის განსაზღვრული ინფორმაციის მინოდება ამ უკანასკნელის პასიური აღქმის ფონზე;
- კონფრონტაციული (confronting) - პაციენტის ჩართვა დაალოგოსა და დისკუსიაში;
- კათარაზისული (cathartic) - პაციენტის ემოციების გამოვლენის ხელშეწყობა, პირველ რიგში ეხება ნეგატიურ ემოციებს;
- კატალიზური (catalytic) - პაციენტის დაფარული გრძნობების გამოვლენისა და ანალიზის ხელშეწყობა (ნახალისება);
- შხარდაჭრითი (supportive) - პაციენტის შხარდაჭრა.

ურთიერთობის კონკრეტული ტიპის შერჩევას განსაზღვრავს პირველ რიგში ექიმის ინდივიდუალური პიროვნული თვისებები, თუმცა ნებისმიერი მათგანის ადეკვატური გამოყენება, საუბრის კონტექსტის მიხედვით, საშუალებას იძლევა სწორად წარიმართოს დაალოგი პაციენტისგან ინფორმაციის მიღებისა და კონსულტირების თითოეულ ეტაპზე, სასურველი მისნის მისაღწე-

ვად.

ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობის მოდელები შესაძლებელია დაიყოს ორ ძირითად ჯგუფად: დირექტიული და არადირექტიული, რაც დამოვიდებულია კონსულტირების პროცესს მსვლელობის მართვაში მთავრი მონაწილეობის ხარისხზე [12, 16, 18, 25].

დირექტიული მოდელის დროს კონსულტაციი პრობლემის გადაწყვეტაზე ძირითად პასუხისმგებლობას იღებს საკუთარ თავზე და ახდენს საუბრის პროცესის მართვას, ანგარიშის ინფორმაციას, ან განმარტებებს. ინფორმაციის მინოდება ხორციელდება რჩევის, ინსტრუქციის, მითითებების სახით. ამსთან, პაციენტს არ აქვთ გრძნობებისა და მდგომარეობის გამოხატვის სრული თავისუფლება. „ექიმი/პაციენტის“ ურთიერთობის დირექტიულ სტილს მივყავართ ყველაზე გავრცელებულ შეცდომამდე - ექიმი სათანად ყურადღებას არ აქცევს იმას, თუ როგორ აფასებს პაციენტი საკუთარი ჰანმრთელობის მდგომარეობას, ანგარიშის სტანდარტულ რეკომენდაციებს, ან ჩჩევებს, გაურჩევლად პაციენტის ინტერესისა და არ აფასებს, რამდენად გასაგებია პაციენტისთვის მინოდებული რეკომენდაციები [26]. დირექტიული სტილის გამოყენება ამცირებს პროფილაქტიური კონსულტირების ეფექტურობას და ნებატიურ ზეგავლენას ახდენს პაციენტის დამყოლობაზე [9].

არადირექტიული მიდგომისას ექიმი ახდენს პაციენტის სტიმულირებას, თავად ექცევს პრობლემის გადაწყვეტის გზა და მიიღოს გადაწყვეტილება. ასევე, ექიმი პაციენტს აკისრებს პასუხისმგებლობას ჩანაფიქრის განხორციელებაზე. არადირექტიული მიდგომისას ყურადღების გამახვილება ხდება ისეთ ხერხებზე, რომელიც პაციენტს საკუთარი განწყობისა და გრძნობების გააჩრების საშუალებას მისცემს. არადირექტიული მიდგომა დაფუძნებულია მოსაზრებაზე, რომ ადამიანს აქვთ უფლება თავად აირჩიოს საკუთარი ცხოვრების მიზანი, თუნდაც ის განსხვავდებოდეს კონსულტაციის მოსაზრებისგან. არადირექტიული მიდგომა ყურადღებას ამახვილებს პაციენტზე და არა პრობლემაზე. სამედიცინო კონსულტირების საფუძველს არადირექტიული მიდგომის გამოყენებისას წარმოადგენს, პაციენტის დიალოგში ჩართვის ხელშეწყობა [20, 23, 27].

ექიმის მიერ კომუნიკაციის ჩვევების ცოდნა განაპირდებას სამედიცინო ჩარევის ეფექტურობას, პაციენტის კმაყოფილების დონის ამაღლებას, პაციენტის მდევრებისა და მედპრერსონალის სტრესის დონის შემცირებას [21, 26, 28].

პრაქტიკაში, ყველაზე გავრცელებული მიზანი ექიმების მიმართ პაციენტების უკანასკნელისა დარიგებაზე, პრობლემის კომპეტენციის პრობლემები, არამედ სწორედ კომუნიკაციასთან დაკავშირებული პრობლემები. პაციენტების მღელვარება დაავადებასთან დაკავშირებით და განეული სამედიცინო დახმარების მიმართ უკანასკნელი ფილები პირდაპირ კავშირშია გაურკვევლობასთან, არასაკმარის ინფორმირებულობასთან, ექიმის მხრიდან სათანად განმარტებების არარსებობასთან [21]. ექიმის კომუნიკაციის უნარების გაუმჯობესება წარმოადგენს პაციენტების უკანასკნელის შემცირების ეფექტურ საშუალებას [29].

პროფილაქტიური კონსულტირების ერთ-ერთი ამოცანაა პაციენტის ქცევის მოდელის შეცვლა, რაც უარ-

ყოფით გავლენას ახდენს პაციენტის ჰანძრთელობის მდგრამარეობაზე და განაპირობებს დაავადების განვითარებას. გამოყოფენ ქცევის სამ ძირითად მოდელს, რომელიც დადასტურებულად ზემოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების განვითარებაზე და რომელთა მოდიფიკაციაც დადგებით გავლენას ახდენს ავადობაზე: მოწევა, არაჭანსაღი კვება და ფიზიკური აქტივობის დაბალი დონე [1, 2]. კონსულტაციის ჩატარების შეწივის შესახებ, ქცევის მოდელის კომპონენტების ცვლილებისკენ მიმართული ზოგადი რეკომენდაციები პირველ რიგში გვთავაზოს, მივცეთ პაციენტს საშუალება გაათვითონობიეროს ცხოვრების წესის ცვლილების აუცილებლობა.

ქცევის მოდელის ცვლილების შესახებ კონსულტირების პროცესი მოიცავს შემდეგ ეტაპებს [9]:

1. პაციენტის ინფორმირებულობის შეფასება ქცევის არაჭანსაღი მოდელის და მისი დაავადების განვითარებაზე ზეგავლენის შესახებ.
2. პაციენტის დამოკიდებულების შეფასებას, ქცევის მოდელის ცვლილებების აუცილებლობის მიმართ.
3. იმ ფაქტორების განსაზღვრა, რომელიც განაპირობებს პაციენტის ქცევის მოდელის ცვლილებას, ან აფერხებს ამ პროცესს.
4. პაციენტის დამოკიდებულების დადგენა არაჭანსაღი ქცევის მოდელის ცვლილებების მიმართ.
5. პაციენტის მხარდაჭერა განზრახული ცვლილებების განხორციელებაში.
6. შესაძლო გაუგებრობების დაზუსტება.
7. პრობლემის გადაჭრის დამატებითი გზების შეთავაზება.

8. სამოქმედო გეგმის პაციენტთან ერთად განხილვა და შეთანხმება.

9. თანამშრომლობისა და მხარდაჭერის გაძლიერება.
10. შემდგომი კონსულტაციებისა და მონიტორინგის დროის დაგეგმვა.

კლინიკურ პრაქტიკაში გსდ-ის პროფილაქტიკის თაობაზე 2012 წლის ევროპულ რეკომენდაციებში შემოთავაზებულია დადასტურებული ეფექტურობის მქონე ღონისძიებების ჩამონათვალი, რომელთა გამოყენებაც სასურველია კლინიკურ პრაქტიკაში პროფილაქტიკური კონსულტირების პროცესში [1]. რეკომენდაციის აგტორები აღნიშნავენ, რომ პაციენტის დამყოლობა, ქცევის მოდელის ცვლილებების განხორციელებისას დამოკიდებულია ისეთ ფაქტორებზე, როგორიცაა, ექიმის მიმართ ნდობა, სოციალური გარემოს მხარდაჭერა და პაციენტის მოტივაციის დონე. ეკისრება რა მნიშვნელოვანი როლი ექიმის მიერ პროფილაქტიკური კონსულტირების ტენივის ათვისებას, კლინიკურ პრაქტიკაში გსდ-ის პროფილაქტიკის თაობაზე 2012 წლის ევროპულ რეკომენდაციებში [1] გამოყოფილია ცალკე თავი: „როგორ განვახორციელოთ გსდ-ის პროფილაქტიკური ღონისძიებები?“ – ურთიერთობის არადირექტული მოდელის ძირითადი დებულებები მოცემულია ცხრილის სახით (ცხრ. 1 და 2) [1].

ევროპულ რეკომენდაციებში ასევე აღნიშნულია, რომ მნიშვნელოვანია პაციენტისთვის შესაბამისი პირობების შექმნა, რაც ხელს შეუყობრის ქცევის მოდელის ცვლილებას: პაციენტის სწავლება სამედიცინო სფეროს სპეციალისტების მიერ, რაც განაპირობებს მისი ინფორმირებულობის დონის გაზრდას და დადებით გავლენას

ცხრილი 1. ეფექტური ურთიერთობის პრინციპები ცხოვრების წესის ცვლილების ოპტიმიზაციისთვის [1].

1. გამოყავით საკმარისი დრო თითოეული პაციენტისთვის კეთილგანწყობილი ურთიერთობის შესაქმნელად - ზოგჯერ რამდენიმე წუთიც კი ცვლის სიტუაციას.
2. აღიარეთ, რომ ადამიანებს გააჩნიათ საკუთარი მოსაზრება დაავადებისა და მისი განმაპირობებელი ფაქტორების შესახებ.
3. მიყენით საშუალება პაციენტს, ეჭვი შეიტანოს ქცევის მოდელის ცვლილების მართებულებაში და მოახდინოს თვითანალიზი ნარმატების შანსების გამრდის მიზნით.
4. პაციენტთან ისაუბრეთ მისთვის გასაგებ ენაზე და ნაახალისეთ ქცევის მოდელის ნებისმიერი დადებითი ცვლილება.
5. დასვით კითხვები - იმისათვის, რომ დარწმუნდეთ პაციენტმა გაიგო რეკომენდაციები და გააჩნია მისი განხორციელებისათვის აუცილებელი საშუალებება.
6. აღიარეთ, რომ ცხოვრების წესის სრულად შეცვლა რთული ამოცანაა და ეტაპობრივ ცვლილებებს ხშირად უფრო მეტად მუდმივი ხასიათი აქვს, ვიდრე სწრაფ ცვლილებებს.

ცხრილი 2. ათი სტრატეგიული სვლა, მიმართული ქცევის შეცვლაზე ორიენტირებული კონსულტაციის გაუმჯობესებისკენ: [1]

1. პაციენტთან ნდობაზე დამყარებული ურთიერთობის ჩამოყალიბება;
2. პროფილაქტიკური კონსულტაციის ჩატარება გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიით დაავადებულ და მათი განვითარების მაღალი რისკის მქონე პირებთან;
3. პაციენტისთვის ინფორმაციის მინიდება ცხოვრების წესისა და ჰანძრთელობის მდგრამარეობას შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის შესახებ;
4. დამაბრკოლებელი ფაქტორების ანალიზი, რომლებიც ხელს უძლის ცხოვრების წესის შეცვლას;
5. პაციენტის პასუხისმგებლობის გაზრდა ქცევის არაჭანსაღი მოდელის შედეგზე;
6. პაციენტების ჩაბაზარის რისკ ფაქტორების გამოვლენისა და შეჩრჩევის პროცესში, რომლებიც საჭიროებს ცვლილებას;
7. სტრატეგიული კომბინაციების გამოყენება, მათ შორის, ცვლილებებისადმი ინდივიდუალური შესაძლებლობების მხარდაჭერა;
8. ცხოვრების სტილის მოდიფიკაციის შესახებ გეგმის შემუშავება;
9. შესაძლებლობების ფარგლებში სხვა სპეციალისტების მოწვევა;
10. დადებითი ცვლილებების მონიტორინგი მუდმივი კონტაქტის პირობებში.

ახდენს პრაქტიკული ჩვევების განვითარებაზე, ასევე ხელს უწყობს მხარდაჭერის ატმოსფეროს შექმნას [1]. კლინიკურ პრაქტიკაში გსდ-ის პროფილაქტიკის თაობაზე 2012 წლის ევროპულ რეკომენდაციები ურჩევს ექიმებს, შეაფასონ პაციენტის მზაობა არაჯანასაღი ქცევის მოდელის ცვლილებებისადმი [1]. პაციენტის მზაობის შესაფასებლად მონოდებულია სხვადასხვა მოდელები - ცვლილებების ეტაპების მოდელი [30], მოტივაციური ინტერვიუ [31-34], ასევე სქემა 4A - ask (შეკითხვა), assess (შეფასება), advise (რევის მიუწმა), assist (დახმარება) [35].

პროფილაქტიკური კონსულტირების შედეგებზე და პაციენტების მიერ რეკომენდაციების შესრულებაზე გავლენას ახდენს ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა პაციენტის ხასიათის თავისებურებები, ასაკი, განათლების დონე [37]. დამყოლობის დაბალი დონე ხშირად ახასიათებთ ახალგაზრდა პაციენტებს. პრობლემები წარმოიქმნება დეპრესიაში მყოფი პაციენტების შემთხვევაში, ფსიქიკური დაავადების შედეგად განვითარებული ინტელექტის დაქვეითებისას, ან აღვაროლისა და ნარკოტიკების მოხმარებისას. საყოველთაოდ აღიარებული ფაქტორები, რომლებიც ექიმის რეკომენდაციების შესრულების დონეს ამცირებს, არის დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი, მუდმივი სამუშაოს არ ქონა, დაავადების შესახებ მნირი ინფორმაცია და მისი წევაზიური გავლენა ჭანმრთელობის მდგომარეობაზე [38]. დიდ როლს თამაშობს ქცევის ცვლილების წარუმატებელი მცდელობის გამოცდილება. ცალკე პრობლემას წარმოადგენს გსდ-ის პირველადი პროფილაქტიკისთვის მედიკამენტების დანიშვნა, რომლის ეფექტურობაც პაციენტისთვის რთული შესაფასებელია (ანტიპერეზიტილი, სტატინების და ანტიარეზების მიღება არ ახდენს შესამჩნევ გავლენას პაციენტის თვითშეგრძნებაზე) [39]. უარყოფითი გამოცდილების დადებითად გარდაქმნისთვის გადამზყვებია პაციენტისთვის რეალური მიზნების დასახვა, მიზნის სწორი განსაზღვრა ცვლილებების თვითკონტროლთან კომბინაციაში ძირითადი საშუალებაა დადებითი შედეგის მისაღწევად [40]. წინსვლა, მცირე თანმიმდევრული ნაბიჯებით, წარმოადგენს ძირითად პირობას ქცევის გრძელვადიანი ცვლილებისთვის.

მიზეზთა შორის, რომლებიც უარყოფითად ზემოქმედებენ პროფილაქტიკური კონსულტირების ჩატარებაზე და პროფილაქტიკური ხასიათის მომსახურების განვაზე, არის ექიმთან მიღებისას დროის სიმცირე [41]. გარდა ამისა, სამედიცინო მუშაკები ხშირად ვერ აფასებრ სათანადოდ პაციენტის ინფორმირებულობის საჭიროებას, კონსულტაციის შეზღუდული დრო კი არ იძლევა შესაძლებლობას, სრულად მოხდეს დაავადების ხასიათისა და მისი პროფილაქტიკის და მურნალობის პრინციპების გამოვლენა. აღნიშნული პრობლემის გადაწყვეტისთვის რეკომენდებულია, ექიმთან ურთიერთობამდე მივაწოდოთ პაციენტს ინფორმაცია პროფილაქტიკური ღონისძიებების შესახებ. ინფორმაციული მასალები, ბეჭდვითი, ვიდეო-, აუდიო- და ა.შ. რეკომენდებულია განთავსდეს მოსაცდელში [26, 42]. ინფორმაციის მიწოდების ჰერსპექტიულ ფორმას წარმოადგენს პაციენტებისთვის ვებპორტალების შექმნა და გამოყენება. მეიოს კლინიკის (აშშ) სპეციალიზირებულ ვებპორტალზე, განყოფილებაში „The Wiser Choices Tools“ წარმოდგენილია პაციენტებისთვის ინფორმაცია პროფილაქტიკური ღონისძიებების შესახებ, გსდ-ის განვითარების რისკის შემცირებისთვის - შაქრიანი დიაბეტის, დეპრესიის მკურნალობის, ასევე მონევისთვის თავის დანებების [http://shareddecisions.mayoclinic.org/decision-aid-information/decision-aids-for-chronic-disease/cardiovascular-prevention]. ამგვარად, ექიმების მიერ მეცნიერულად დასაბუთებული მიდგომების გამოყენება პროფილაქტიკური კონსულტირების ჩატარებისას, პაციენტების ინფორმირებულობის გაზრდა და მათი ჩართულობის ხელშეწყობა, გსდ-ის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის პროცესში განაპირობებს სამედიცინო დახმარების ეფექტურობის ზრდას და ხელს უწყობს კლინიკურ პრაქტიკაში მტკიცებითი მედიცინის დანერგვას. მკვლევარების უმეტესობა აღიარებს, რომ პროფილაქტიკური კონსულტირების შედეგის მიღწევისა და პაციენტის ჩართულობისთვის წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობას [10].

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (42 წყარო).

გველის ნაკბენი: პროფილაქტიკა, გადაუდებელი დახმარება და ანტიტოქსინების გამოყენება

მომზადებულია ურნალ Therapia-ს რედაქციის მიერ

გამაფეხულზე, ან ადრეულ შემოდგომაზე ადამიანების უმრავლესობა უპირატესობას ბუნებაში დასვენებას ანიჭებს, რასაც შესაძლოა თან ახლდეს ისეთი არასასურველი მოვლენა, როგორიცაა გველთან კონტაქტი. გველის ნაკბენი კი რიგ შემთხვევაში მომაკვდინებელ საფრთხეს წარმოადგენს. ჰანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია აღნიშნული პრობლემის შესახებ ახორციელებს ჯანდაცვის სისტემის წარმომადგენლების სრულად ინფორმირებას. ჰანმოს 2015 წელს გამოვლენებულ ბიულეტინში წარმომადგენლია ინფორმაცია გველის შხამის სანინააღმდეგო ანტიტოქსინების შესახებ. კერძოდ, მონიტორინგისა სახელმძღვანელო პრინციპები ანტიტოქსინების წარმოების, კონტროლისა და მათი გამოყენების რეგულირების თაობაზე, ასევე წარმომადგენლია კლინიკური მნიშვნელობის ონლაინ მონაცემები მსოფლიოში შხამიანი გველების გავრცელებისა და მათ წინააღმდეგ არსებული ანტიტოქსინების შესახებ.

მცითხველის ყურადღება გვსურს მივაპყროთ ჭანმოს ზემოთ აღნიშნულ ბიულეტინში მოცემულ ძირითად ინფორმაციაზე, გველის ნაკბენისა და ანტიტოქსინების გამოყენების, პროფილაქტიკური რონისმიებებისა და პირველადი დახმარების შესახებ.

ძირითადი ფაქტები გველის ნაკბენის შესახებ:

ყოველწლიურად, გველის ნაკბენის მსხვერპლი ხდება არა ნაკლებ 5 მლნ ადამიანი და მათ შორის 2.5 მლნ გველის შხამის შედეგად ზარალდება.

- ყოველწლიურად, გველის ნაკბენით გამოწვეული სიკვდილობის 1000-ზე მეტი შემთხვევა რეგისტრირდება და დაახლოებით სამჯერ მეტია ამპუტაციებისა და ინვალიდობის სხვა სახის შემთხვევების სიხშირე.
- შხამიანი გველის ნაკბენი შესაძლოა გახდეს ისეთი დაბიანებების მიზები, როგორიცაა პარალიზმი სუნთქვის გაჩერებით, სისხლის შედეგების დარღვევები მომაკვდინებელი სისხლდენის განვითარებით, თირკმლების შეუქცევადი უკმარისობა, ქსოვილების მძიმე დაზიანება სამუდამ ინვალიდობისა და კიდურების ამპუტაციის მაღალი რისკით.
- გველის ნაკბენი განსაკუთრებით ხშირია სოფლის მეურნეობაში მომუშავე პირები და ბავშვებში. მოზრდილებათან შედარებით, გამოსავალი მეტად არაკეთილსამიერო ბავშვებში, მათი სხეულის მცირე მასიდან გამომდინარე.

ზოგადი მონაცემები

გველის ნაკბენის შემთხვევათა უმეტესობა რეგისტრირებულია აფრიკაში, აბისა და ლათინურ ამერიკაში. მხოლოდ აფრიკაში ყოველწლიურად 1 მლნ შემთხვევა აღინიშნება და მათი წახევარი დაუკონვენებელ დახმარებას საჭიროებს. მეტად არის გავრცელებული დაბალი და საშუალო შემოსავლების მქონე ქვეყნებში, რომლებიც ჟანდაცვის სუსტი სისტემითა და მნირი რესურსებით გამოირჩევა, განსაკუთრებით ხშირია ქალებში, ბავშვებსა და ფერმერებში.

დღეისთვის არსებობს გველის ნაკბენის მკურნალობის მაღალეფებური მკურნალობის მეთოდი და საესებით შესაძლებელია გველის ნაკბენით გამოწვეული სიკვდილობისა და სერიის გართულებების თავიდან აცილება ანტიტოქსინების ფართო ხელმისაწვდომობის პირობებში. გველის შხამის სანინააღმდეგო ანტიტოქსინები წარმომადგენს ერთადერთ ეფექტურ საშუალებას მძიმე დაზიანებების თავიდან აცილებისთვის. ისინი შეტანილია „ჰანმოს ძირითადი სამკურნალო საშუალებების ჩამონათვალში“ და იმ რეგიონებში, სადაც გველის ნაკბენის ხშირი შემთხვევები აღინიშნება, აუცილებლად უნდა შედიოდეს პირველადი სამედიცინო დახმარების პაკეტში.

ანტიტოქსინების წარმოების სფეროში მნიშვნელოვან პრობლემად ჩრება სათანადო იმუნოგენების (გველის შხამი) დამზადება. დღეისთვის მხოლოდ რამდენიმე სახელმწიფო ახდენს ანტიტოქსინების წარმოებისთვის საჭირო შესაბამისი ხარისხის გველის შხამის გამოშვებას. გარდა ამისა, იმ ქვეყნებში, სადაც გველის კბენის მომატებული რისკია, როგორც წესი, არ არსებობს ანტიტოქსინებთან დაკავშირებული ჰეროვანი მარეგულირებელი პოლიტიკა, რაც აძნელებს მათი ხარისხისა და შესაბამისობის შეფასებას.

არაადეკვატურმა სტატისტიკურმა მონაცემებმა განაპირობა ანტიტოქსინების საჭიროების არასწორი შეფასება, რის გამოც მნარმობელების მიერ შეწყდა მისი გამოშვება, ან გაიზარდა ფასი. რეგულაციის დარღვევები და შეუსაბამო ანტიტოქსინების მარკეტინგი გახდა არსებული ანტიტოქსინების მიმართ ექიმების, ჟანდაცვის წარმომადგენლებისა და პაციენტების ნდობის დაკარგვის მიზები, რამაც თავის მხრივ, გამოიწვია შემდგომი მოთხოვნის დაქვეთება.

ბევრ ქვეყანაში, სადაც ფართოდაა გავრცელებული გველის ნაკბენი, ჟანდაცვის სისტემას არ გააჩნია შესაბამისი ინფრასტრუქტურა და რესურსები, რაც აუცილებელია აღნიშნულ პრობლემასთან დაკავშირებული საიმედო სტატისტიკური მონაცემების შესაკრებად.

პრობლემის შეფასება ასევე გაძნელებულია იმის გამო, რომ არ ხდება შემთხვევების სრულად რეგისტრაცია. კანდაცვის სამინისტროსთვის კლინიკების მიერ გადაცემული შემთხვევები რეალური სურათის მხოლოდ მცირე ნაწილს შეადგენს, რამდენადაც გველის ნავაზენის მსხვერპლი ხშირ შემთხვევაში არ მიმართავს სამედიცინო დაწესებულებას და შესაბამისად, აღნიშნული შემთხვევები არ რეგისტრირდება. ასე, მაგალითად, ნეპალში, სადაც მოსახლეობის 90% ცხოვრობს სოფლად, 2000 წელს ჭანდაცვის სამინისტროს მიერ მოწოდებული ინფორმაციით, გველის ნაკვენის 480 შემთხვევა აღინიშნა, რომელთაგან 22 დასრულდა და დეტალური შედეგით, მაშინ როდესაც იმავე წელს მხოლოდ ერთი რაიონის (აღმოსავლეთ ნეპალი) მასშტაბით ჩატარებული კვლევის მონაცემები ადასტურებს გველის ნაკვენის 4078 შემთხვევას, რომელთაგან 396 აღმოჩნდა მომაკვდინებელი.

ბოლო 20 წლის განმავლობაში, ანტიტოქსინებზე მოთხოვნის შემცირების გამო რამდენიმე მხარმოებელმა შეწყვიტა მისი გამოშვება, ხოლო ბოგიერთ ანტიტოქსინზე ფასები მკვეთრად გაიზარდა, რამაც შეამცირა მკურნალობისადმი ხელმისაწვდომობა. ერთის მხრივ, ფასების ამგვარამა პოლიტიკამ გამოიწვია გველის ნაკვენის მკურნალობის მკვეთრი შემცირება, ან ანტიტოქსინზების გამოყენების სრული შეწყვეტა. მეორეს მხრივ კი, გაიზარდა არაჯეროვანი, ფალსიფიცირებული ანტიტოქსინების მოხმარება, რამაც განაპირობა აღნიშნული საშუალებებისადმი ნდობის დაკარგვა. არსებობს რეალური საფრთხე აფრიკისა და აზიის ბოგიერთი ქვეყანაში ანტიტოქსინების მიწოდების შეწყვეტის მხრივ.

გველის ნაკვენის პროფილაქტიკა

ნებისმიერ არასასურველ მოვლენასთან ბრძოლა უმკაბესია დაწყებულ იქნას პრობლემის თავიდან აცილებით. სწორედ ამიტომ მნიშვნელოვანია გველის ნაკვენის პროფილაქტიკა. პირველ რიგში, საჭიროა თავი ავარიდოთ ისეთ სიტუაციას, სადაც გველთან კონტაქტის მაღალი ალბათობა არსებობს. ჩვეულებრივ, გველები ადამიანს უკიდურეს შემთხვევაში ესხმიან თავს, მაგ.: თუ შემთხვევით ნამოსდებთ, ან დაადგამთ ფეხს. ბუნებაში გამგბავრებისას, როგორც მობრდილებისთვის, ისე ბავშვებისთვის აუცილებელია სათანადო ჩაცმულობის შერჩევა, რაც დაგიცავთ გველის კბენისგან. სასურველია შეარჩიოთ გრძელი შარვალი და მაღალუელიანი ფეხსაცმელი. ბავშვები უნდა იმყოფებოდნენ უფროსების მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ და იცოდნენ როგორ მოიქცნენ გველთან შეხვედრისას. ბუნებაში დასვენებისას წინასწარ შეამოწმეთ ის ადგილები, სადაც შესაძლებელია გველი ბინადრობდეს. მოერიცეთ დამპალ კუნძებს, ფუღუროიან ხეებს, სოროსა და

სხვა გველისთვის მოსახერხებელ თავშესაფარს. ტყეში სეირნობისას, ან სოკოს კრეფის დროს, ფოთლების გროვა გრძელი ჭოხის მეშვეობით შეამოწმეთ. თუ მაინც გადაცეარეთ გველს, ერიდეთ აქტიურ ქმედებებს და გაუნძრებლად გაჩერდით, სანამ არ გაგეცლებათ.

რეკომენდაციები, თუკი გველმა გიკბინათ

1. რაც შეიძლება სწრაფად მოიცილეთ გველი ჭრილობიდან, რათა შეამციროთ ორგანიზმი მოხვევილი შხამის ოდენობა.
2. დაუყოვნებლივ გამოიძახეთ სასწრაფო დახმარება. თუ ეს შეუძლებელია, გადაიყვანეთ დაბარალებული უახლოეს სამედიცინო დაწესებულებაში.
3. დაბარალებული მოათავსეთ კომფორტულ პირობებში, უზრუნველყოფავით დიდი რაოდგნობით სითხის მიღება, სასურველია ტუტე მინერალური ნილის სხა.
4. შეგიძლიათ მისცეთ ანტიპისტამინური, აუცილებლობის შემთხვევაში კი - დამამშვიდებელი და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები.
5. ნაკვენიდან შხამის გამორიცამ შესაძლოა გამოიწვიოს დამხმარე პირის ინტოქსიკაცია ტუჩების კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანების შემთხვევაში, რაც საკმაოდ რთული გამოსარიცხია (მაგ.: პაროდონტობი). ასეთ შემთხვევაში დაუშვებელია აღნიშნული პროცედურის ჩატარება.
6. კიდურები გააჩერეთ უძრავ მდგომარეობაში: ნაკვენის ქვემ ვიდურზე არსებობის შემთხვევაში დაათიქსირეთ ჰანმრთელ ფეხზე, მცირედით ნამონიეთ და მუხლებქვეშ ამოუდეთ ბალიმი, ან ტანსაცმელი; ხელზე კბენისას აუცილებელია კიდურის დაფიქსირება მოხრილ მდგომარეობაში.
7. ნაკვენ მიღამოს შეძლებისდაგვარად მიადეთ ყინული, დაადეთ ასეპტიური ნახვევი, შეშუპების კონტროლით და აუცილებლობის შემთხვევაში შეამცირეთ ნახვევის სიმჭიდროვე.
8. სტაციონარში გადაყვანის შემდეგ უპირატესად გამოიყენება ანტიალერგიული თერაპია, რაც შესაძლოა საკმარისი აღმოჩნდეს სიმპტომების აღმოსაფხვრელად.
9. ზოგიერთ შემთხვევაში ნაჩვენებია სათანადო ხარისხის ანტიტოქსინების გამოყენება, განსაკუთრებით ისეთ ადგილებში, სადაც ბინადრობს მომაკვდებელი შხამის მქონე გველები.

გველის ნაკვენის დროს დაუშვებელია:

1. ალკოჰოლის გამოყენება, ნაკვენი მიღამოს ალკოჰოლით დამუშავება;
2. ლახტის დადება;
3. ნაკვენი არის გაკვეთა, მოწვა, მიწასთან შეხება.

მიხეილ შენგელია -

მოგონება ეძღვნება მეცნიერისა და
საზოგადო მოღვაწის დაბადებიდან
100 წლისთავს



რამაზ შენგელია

პროფესორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს
მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრი, თბილისის სახელმწიფო
სამედიცინო უნივერსიტეტის პროფესორი

XX საუკუნის 20-30-იან წლებში მედიცინის ისტორიის მეცნიერული კვლევის მესამირკვლებად გვევლინებიან, როგორც უკვე სახელგანთმებული მეცნიერები, ასევე, იმ დროისთვის ახალგაზრდა, დამწყები მეცნიერი ექიმები: ერთის მხრივ, დიდი ივანე ჭავახიშვილი, მეორეს მხრივ კი, გიორგი თევდორაძე და ლადო კოტეტიშვილი. ამ მხრივ, განსაკუთრებით ღირებულია ექიმ ლადო კოტეტიშვილის ღვანლი, რომლის მიერ, 30-იან წლებში, პირველად იქნა ტექსტობრივად დამუშავებული, სამეცნიერო აპარატურითა და ნინასი ისტყვაობით გამოცემული, ქართული სამედიცინო ლიტერატურული ძეგლები - „წიგნი სააქიმოა“, „იადიგარ-დაუდი“ და „უსწორო კარაბადინი“.

გიორგი თევდორაძე ვი ქართული სამედიცინო ეთნოგრაფიის შესწავლის ერთ-ერთ პიონერად შეიძლება ჩაითვალოს.

1943 წელს, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტში, პროფესორ მიხეილ სააკადემიის ძალისხმევითა და პროფესორ კონსტანტინე ერისთავის ხელშეწყობით, გაიხსნა მედიცინის ისტორიის კათედრა (გამგე მიხეილ სააკადემიი). 1945 წელს, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ისტორიის ინსტიტუტში შეიქმნა ქართული მედიცინის ისტორიის განყოფილება, რამაც მიზიშვილოვანდ შეუწყო ხელი ქართული მედიცინის ისტორიის (განსაკუთრებით, მედიცინის ცალკეული სპეციალობების ისტორიის) შესწავლას და ექიმთა საზოგადოებაში ამ დარგის პოპულარიზაციას.

XX საუკუნის 50-იანი წლებიდან მედიცინის ისტორიის, ქართული ხალხური მედიცინის და ეთნოგრაფიის მეცნიერულ მკვლევართა გუნდი ფართოვდება ისეთი მკლევრებით, როგორებიც არიან: მიხეილ შენგელია და პავლე ფირფილა-შვილი. უცილობელი გახდა პროფესიული სკოლის სკოლის ჩამოყალიბება, უძველესი ქართული მედიცინის სისტემური შესწავლა, სამედიცინო აზროვნების განვითარების ძირითადი ეტაპებისა და ტენდენციების განსაზღვრა, შესაბამისი კულტურული და მატერიალური მასალის მოპოვება-შესწავლა.

ამასთან, უნდა შექმნილიყო ძლიერი სამეცნიერო-კვლევითი ცენტრი, რომელიც რესპუბლიკაში არსებულ და მომავალში შესაქმნელ სხვადასხვა სტრუქტურებს გააერთიანებდა და ერთიან სამოქმედო გეგმასა და სტრატეგიას განსაზღვრავდა. საჭირო იყო მედიცინის ისტორიის სწავლების რეორგანიზაცია, ახალი პრო-

გრამის და ახალი სახელმძღვანელოების შექმნა. ამ საკითხების გადაწყვეტა აუცილებელი იყო ქართული მედიცინის ისტორიის სამეცნიერო დარგად ჩამოყალიბებისთვის.

XX საუკუნის 40-იანი წლების დასასრულსა და 50-იანი წლების დასაწყისში, ქართული მედიცინის ისტორიის კვლევის ვარიბჭეთან დგება ახალგაზრდა მეცნიერი - მიხეილ შენგელია, რომელსაც ამ პრობლემების შეცნობა, მათი შესწავლა-გამოკვლევა და გამორჩეული შედეგების მიღება არგუნა ბედმა. სწორედ ის გვევლინება ამ დარგის სამეცნიერო სკოლის ერთ-ერთ ფუძე-მდებლად და ახალგაზრდა მეცნიერთა მთელი თაობების აღმზრდელად.

წლების განმავლობაში მისი სამეცნიერო ინტერესების სფერო შემდეგნაირად ჩამოყალიბდა:

- 20-30-იან და მომდევნო წლებში აღმოჩენილი მდიდარი არქეოლოგიური მასალის შესწავლა, რომელიც მოიცავდა, როგორც უშუალოდ სამედიცინო დანიშნულების ნივთებს, ასევე პირადი ჰიგიენის საგნებს, კომუნალური ჰიგიენის (აბანოები, წყალსადენები, ვანალიბაცია) ნაგებობებს, პალეოპათოლოგიურ მასალას და სხვ.;
- კოლეურ-იძერიული მედიცინის კონცეპტუალური რაობა, განსასაზღვრი იყო მისი ადგილი მსოფლიო მედიცინაში;
- მითოლოგიისა და მედიცინის ურთიერთმიმართების საკითხები;
- სამონასტრო-საეკლესიო სამედიცინო სისტემა საქართველოსა და მის საზღვრებს გარეთ;
- შუა საუკუნეების საქართველოს მედიცინის ისტორია. მოსაძიებელი და აღსანერი იყო ქართული სამედიცინო ხელნაწერების სრული კოლექცია;
- XV საუკუნის დიდი მოღვაწე, ზაზა ფანასვერტელიციციშვილი და მისი „სამკურნალო წიგნი-კარაბადინი“ - ქართული სამედიცინო და ლიტერატურული ძეგლი;
- XIX საუკუნის საქართველოს მედიცინა;
- ახალი და უახლესი პერიოდის სამედიცინო კულტურა საქართველოში;
- საქართველოს სამედიცინო ეთნოგრაფია, ფოლკლორი და ხალხური მედიცინის ნიმუშები.

გამოჩენილი ქართველი მეცნიერი, პროფესორი მიხეილ სოფრომის ძე შენგელია, დაიბადა 1915 წლის 25

დეკემბერს, ჩხოროწყუს რაიონის სოფელ ხაბუმეში. მამა - სოფრომ დუტუს ძე შენგელია, წარმატებული კომერსანტი - თავისი დროისთვის საკმაოდ განათლებული და პროგრესულად მოაზროვნე პიროვნება გახდათ. სოფრომი სენაკის მაზრაში განათლების დარგის შეურვედ იყო არჩეული. რუსული ცარიზმისადმი შეურიგბელი დამოკიდებულების გამო, ის ორჯერ იყო დაპატიმრებული და ციხეში გარკვეული დრო გაატარა. როგორც ქველმოქმედს, მას დიდი სახელი ჰქონდა მოპოვებული მოსახლეობაში. პატივს სცემდნენ როგორც სიკეთით, ზნეობითა და სამართლიანობით გამორჩეულ პიროვნებას. მისი წყალობით, სენაკში ბევრ საჭირო და მნიშვნელოვან საქმეს დაედო საფუძველი: აშენდა ბიბლიოთეკები, სკოლები და სხვ.

სოფრომს 1921 წლის განმეორებითმა რუსულმა ანექსიამ თავისარი დასცა და აქტიურ ბრძოლას შეუდგა თუპანტების წინააღმდეგ. იარაღით ხელში დადგა 1924 წლის აჭანყებულთა გვერდით, რაც შემდგომ მისი დახვრების ძემდეგ შეუწყვეტია ბრძოლა და, როგორც საქართველოს ჩეკას პატაკიდან ჩანს, ის სამეგრელოში, იატაკევეშა ანტისაბჭოთა ორგანიზაციის ერთ-ერთი გამორჩეული ლიდერია. მას 1929 წელს აპატიმრებენ და ციმბირში ასახლებენ, საიდანაც 1934 წელს დაბრუნდა, მაგრამ 1937 წლის რეპრესიებს კი ვეღარ გადაურჩა.

დედა - დომინიკა გიორგის ასული გეგელია, წარმოშობით თავადიშვილი, ულამაზესი ქალბატონი - სათნო, კეთილი და ყველას მომკითხავი - რკახის დიასახლისი გახლდათ. ძმებს დედისადმი ყოველთვის განსაკუთრებული დამოკიდებულება ჰქონდათ, აღმერთებდნენ მას. მოგვიანებით, უკვე ცნობილი პოეტი ალეკო შენგელია წერდა: “იმ პატარა სიყვარულის ცრემლებს ვფიცავ, იმ თეთრ აკვანს, დედაჩემის ცისფერ თვალებს...”.

მიხეილ შენგელის ბავშვობამ კოპნია და ლამაზ სამეგრელოში, სითბოთი სავსე რკახი, ხოლო ჭაბუკობამ - თბილისში გაირინა. 1924 წელს, აჭანყების დამარცხების შემდეგ, “მავსიელის” ვაჟები სენაკს გაერიდნენ, თბილის მოაშერეს. ალეკომ მამის სახელი შეიცვალა, უშვილო ბიძის - პეტრეს ძე “გახდა”, მიხეილი კი ცოტა ხანს “შენგელაიად” იწოდებოდა. ძმები თბილისში ერთმანეთს იშვიათად ხვდებოდნენ. ეშინოდათ, რომ ეს ვინმეს საეჭვოდ არ მოსჩენებოდა.

1931 წელს, მიხეილმა თბილისის მეორე შრომის საშუალო სკოლა დაასრულა. დედაქალაქში ბავშვობიდან გატარებულმა ამ წლებმა განაპირობა მისი სრულიად გამორჩეული სიყვარული და თაყვანისცემა თბილისისადმი. მან ყველა ქუჩა ზეპირად იცოდა, - ძველი და ახალი სახელი, ისტორია... ჰყვებოდა კინტობრებე, ყარაჩოხელებზე, იხსენებოდა თბილისურ უარგონს.

მიხეილის სურვილი, ექიმი გამხდარიყო, მხოლოდ 1934 წელს ახდა - მისაღები გამოცდები ჩააბარა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტზე.

1939 წელს, ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ, იგი განაწილებით იწყებს მუშაობას სომხეთის რესპუბლიკაში, აღავერდის ცენტრალური პოლიკლინიკის თვალისა და ყელ-ყურ-ცხვირის სწეულებათა ვაბინების გამგე-ექიმად. აქ დარჩა იგი 1941 წლამდე.

დიდმა სამამულო ომმა აღავერდში მოუსწრო. მოუსვე-



ნარმა და რომანტიკულმა სულმა 25 წლის ახალგაზრდას მოსვერება არ მისცა. დეფიციტური სპეციალობის, ოფთალმოლოგობის გამო, მიხეილს „ჟავშანი“ ჰქონდა, მაგრამ არ მოასვენა კომისარი, - ასე ძალიან აინტერესებდა ომი. მოხალისებდ წასულს, სულ ფრონტის წინა ხაზშე უხდებოდა ყოფნა: ქერჩი, ტაბანი, მცირე მინა...

1941-43 წლებში მიხეილი სამხედრო ექიმის რანგში ომის სხვადასხვა ფრონტზე იბრძვის: არის 205 OCБ-ს სანიტარიული სამსახურის უფროსი ექიმი, III რანგის სამხედრო ექიმი.

მას არასიდეს უყვარდა ომშე საუბარი, არც თავს იწონებდა ვეტერანობით. მიაჩნდა, რომ ომი ცივილიზაციული კაცობრიობის უდიდესი სირცხვილი იყო. იმვიათად, პირად საუბარში, დიდი განცდითა და ტკივილით იხსენებდა ომის ეპიზოდებს, განსაკუთრებით - ქერჩის, კაცობრიობის ისტორიაში ერთ-ერთ უდიდეს სასაკლაოს. დაჭრილთა მაშველი და გადამრჩენელი, ბრძოლის ველზე ორჯერ დაიჭრა. პირველი დაჭრის შემდეგ, კვლავ ფრონტზე დაბრუნდა, ხოლო მეორედ, 1943 წელს, მიმდე შემთხვევის გამო, კომისიის გადაწყვეტილებით, ბურგში იქნა დემობილიზებული და სამხედრო-საექიმო სამსახურში გამნესტებული: 1944-45 წლებში #2458 ევაკოპოსპიტილის ქირურგიული განყოფილების გამგე და ჰოსპიტილის უფროსის მოადგილეა სამკურნალო დარგში.

აღსანიშვნავია, რომ მიხეილმა უარი თქვა სახელმწიფოს მიერ მინიჭებულ ინვალიდობასა და პენსიაზე, ერცხვინებოდა თითქოს. ეს სტატუსი მას მხოლოდ 80-იან წლებში აღვდგა და ისიც დიდი კამათისა და წინააღმდეგობის შემდეგ. ერთი კი ჩაიღაპარავა უკმაყოფილოდ: “თქვენ თვითონ ხართ ინვალიდები...”.

ომიდან დაბრუნების შემდეგ, მიხეილმა თავის მშობლიურ სენაკს, მმობლიურ კერას მიაშურა და მაღლე რკახის

შექმნის სიხარულს ემიარა. იქორნინა 1945 წელს, სენაკში, თსსი-ის საგურით ჩასულ ექიმ-სტომატოლოგ, ზინაიდა გიორგის ასულ ქილიფთარჩე. მიხეილს არა-ერთხელ აღუნიშნავს, რომ ზინას გარეშე, მისი უსიტყვით დახმარებისა და მეგობრობის გარეშე, ვერაფერს შექმნიდა, ვერაფერს მიაღწევდა. გამორჩეული ადამიანური ღირსებით შემკული ქალბატონი, მეუღლის ყველა საქმიანობის თანამონაზილე და შემწე იყო. ის სამი ათეული წლის მანძილზე, მიხეილის მიერ საქართველოს რაიონებში ხალხური მედიცინის მასალების შესაგროვებლად მოწყობილ სამეცნიერო ექსპედიციებში აქტიურ მონაწილეობას იღებდა და სამეცნიერო ნაშრომიც კი უძღვნა ხალხური სტომატოლოგიის შესწავლას. ქალბატონმა ზინა ქვეყანას ორი ღირსებით და სახელმისამართის ვაჟი აღუზარდა - გიორგი (გიზო), ჩინებული ექიმი-ვარდიოლოგი, მედიცინის აკადემიური დოქტორი და რამაზი, ქირურგი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, ამჟამად სახელოვანი მამის საქმის გამგრძელებელი - თსსუ-ის სამედიცინო-ჰიმანიტარული მიმართულებისა და მედიცინის ისტორიის და ბიოეთიკის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი.

1946-54 წლებში, მიხეილი მუშაობს სენაკის რაიონულ საავადმყოფო-ჰოლიკლინიკის თვალის სწორებათა კაბინეტის გამგე-ექიმად, შეთავსებით - ოტოლარინგო-ლოგადაც. სწორედ აქ, პრაქტიკული საქეიმო საქმიანობის პარალელურად, ჩნდება მისი პირველი სამეცნიერო ნაშრომები კლინიკურ მედიცინაში, ოფთალმოლოგიაში. აქვე, დედაქალაქიდან მოშორებით, ახალ-გაზრდა მკვლევარი სერიოზულად იწყებს ქართული მედიცინის ისტორიის წყაროების კვლევას, რასაც პირველი მინშვნელოვანი სამეცნიერო ნაშრომები მოჰყვა.

პრაქტიკოსი ექიმის მიერ ქართული მედიცინის ისტორიის კვლევა, მაღვე, საკანდიდაცო დისერტაციით დაგვირგვინდა, თემაზე: „ოფთალმოლოგიის ისტორიის ნაკვევები საქართველოში“.

მიხეილის საკანდიდაცო დისერტაციაში პირველად გაანალიზდა ოფთალმოლოგიის უძველესი ისტორია საქართველოში. ავტორმა შეისწავლა საარქივო, თუ უძველესი წერილობითი ძეგლები, ოფთალმოლოგიური მეცნიერების კვლევის ჩარჩოები ჩვენს წელთაღრიცხვამდე Ⅱ ათასწლეულამდე „ჩასწია“. დისერტაციაში პირველად იქნა განხილული მითოსური მასალა, როგორც სერიოზული წყარო, მედიცინის ისტორიის კვლევითობის. უხვად იყო მოყვანილი მაგალითები ქართული სამედიცინო ლიტერატურიდან: „უსწორო კარაბადინი“, „ნიგნა სააქიმოა“, „იადიგარ-დაუდი“, ზაბას „სამკურნალო წიგნი - კარაბადინი“. პირველად მიმოიხილა თვალის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის, თვალის ქირურგიული ოპერაციების საკითხები, მეცნევასანგ VI-ის ნაშრომი „ოპტიკური პარაგრაფები“, XIX საუკუნის II ნახევრის აფთალმოლოგიური სამსახურის მასალები და სხვ.

1956 წლიდან, თბილისში ჩამოყალიბდა „საქართველოში მედიცინის ისტორიის შესწავლის საორგანიზაციო და მეთოდური კომისია“, რომლის ერთ-ერთი ინიციატორი, ორგანიზატორი და შემდეგში აქტიური წევრი გახლდათ მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი მიხეილ შენგელია.

1956 წელს, მიხეილ შენგელიამ სპ. ვირსალაძის სახელობის ტროკიცული მედიცინისა და სამედიცინო პარაბიტოლოგის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტთან ჩამოაყალიბა ქართული მედიცინის ისტორიისა და სამედიცინო ეთნოგრაფიის სამეცნიერო-კვლევითი განყოფილება, რომელსაც თვითონვე ჩაუდგა სათავეში. აქ მას დიდი დახმარება გაუნია აღნიშნული ინსტიტუტის დირექტორმა, გამოჩენილმა ქართველმა მეცნიერმა, სსრკ-ის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტმა, გიორგი მარუაშვილმა.

1961 წლის მარტში, მიხეილ შენგელია იცავს სადოქტორო დისერტაციას თემაზე: „უძველესი ქართული მედიცინის ბოგიერთი ძირითადი საკითხები და ზაზა ფანსკვერტელი-ციცაშვილის სამკურნალო წიგნი“.

დისერტაცია, რომელიც თავის დროზე უმაღლესი კრიტერიუმებით შეფასდა, ნლების განმავლობაში ქართული მედიცინის ისტორიის სახელმძღვანელოს როლსაც ასრულებდა. მოგვიანებით, 1970 წელს, მის ბაზაზე შეიქმნა პირველი ქართული სახელმძღვანელო სტუდენტებისთვის.

და მაინც, ალბათ, ის უმთავრესი, რაც მეცნიერმა ერს და ქვეყანას დაუტოვა, ქართული მედიცინის ისტორიის მუზემია.

დიდძალი მასალა - საარქივო, სამედიცინო შინაარსის ხელნაწერები, მდიდარი სამედიცინო ბიბლიოთეკა, სხვადასხვა სახის სამუზეუმი ექსპონატები, ხალხური მედიცინის ნიმუშების მდიდარი კოლექცია, მხატვრული ტილოები თუ სხვა, რაც მეცნიერს ჰერ პერიფერიაში და შემდეგ, დედაქალაქიდში მუშაობის დროს, განყოფილების თანამშრომლებთან ერთად ჰქონდა შეგროვებული, თავშესაფარს ითხოვდა.

1963 წელს, მუზეუმი ჰერ საბოგადოებრივ საწყისებზე გაისხა, ხოლო 1967 წელს, რესპუბლიკური მიზეუმის სტატუსით ჩამოყალიბდა მედიცინის ისტორიის პირველი მუზეუმი, რომელიც ვერაზე, ლეო ქიაჩელის ქუჩაზე არსებულ თამარ მეფის დროინდელ წმ. ანდრია პირველნიდებულის სახელობის, ე.წ. „ლურჯ მონასტერში“ განთავსდა.

აღსანიშნავია, რომ იმდროინდელ სსრკ-ში, აღნიშნული მუზეუმი მეორე იყო (რიგის მუზეუმის შემდეგ), მაგრამ როგორც ეროვნული მედიცინის ისტორიის ამსახველი მუზეუმი - პირველი. ამ მაგალითზე, შემდგომ წლებში ყველა ე.წ. მოკავშირე რესპუბლიკაში შეიქმნა ანალოგიური სტრუქტურები, რომელთაც სწრაფად გადააჭარბებს თავიანთ ნინამორბედს, მატერიალური და ტექნიკური უზრუნველყოფით, თუმცა კი შინაარსით ვერც ერთი უტოლდებოდა „ლურჯ მონასტერში“ შეხიბულ მეტად საინტერესო ექსპონიტის. საბჭოთა პერიოდის „ლურჯ მონასტერში“ ხან სანციპი, ხან სადურგლო-სახელოსნო და ხან - რა იყო განთავსებული. სავალალო მდგომარეობაში მყოფი მონასტერის ჩრდილოებთი, ხრამისპირა კედლები ჩამოვარების პირას იყო. მაშინ ჰერ კიდევ არ ფუნქციონირებდა ძეგლთა დაცვის სამმართველო. ბატონიმა მიხეილმა საკუთარი თანხებით ჩაასხა ბეტონი და გაამაგრა მონასტერის მოშიბვლებული კედელი. ამით მან ძეგლი განადგურებისგან იხსნა. წლებში განმავლობაში იობის მოთმინებითა და რუდუნებით ათავისუფლებდა ეკლესიას, ირგვლივ შემოჰარული ქოხმახებისგან, ცდილობდა იქ მცხოვრები ხალხი უკეთესი ბინებით და-

ეკმაყოფილებინათ. ეს იმ პერიოდის საქართველოში წარმოდგენელი და დაუჭრებელი რამ იყო, მაგრამ, როგორც ჩანს, ბატონ მიხეილს უფალი სწყალობდა.

1974 წლის 12 მაისის თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭოს სხდომის გადაწყვეტილებით, პროფესორი მიხეილ შენგელია კონკურსის შედეგად არჩეულ იქნა აღნიშნული ინსტიტუტის მედიცინის ისტორიის კათედრის გამგის თანამდებობაზე.

ეს იყო ბატონი მიხეილის, როგორც გამოჩენილი მედიცინის ისტორიკოსის, კიდევ ერთი აღიარება, რითაც დაიწყო მისი ცხოვრების ერთი შესანიშნავი, პედაგოგიურ-აღმზრდელობითი საქმიანობის მძიმე და მოუსვენარი პერიოდი.

1974 წლისთვის, მიხეილ შენგელია რჩება ქართული მედიცინის ისტორიისა და სამედიცინო ეთნოგრაფიის განყოფილების ხელმძღვანელად, რომელიც მან თსის-ის ცენტრალური სამეცნიერო კვლევითი ლაბორატორიის შემადგენლობაში გადმოიტანა და ქართული მედიცინის ისტორიის მუზეუმის დირექტორადც. ამ სამი მნიშვნელოვანი სამეცნიერო, პედაგოგიური და პრაქტიკული ბაზის გაერთიანებამ დიდად შეუწყო ხელი ქართული მედიცინის ისტორიის სამეცნიერო დისციპლინად საბოლოოდ ჩამოყალიბდას. ამ პერიოდიდან მოყოლებული, არ დარჩენილა ქართული მედიცინის ისტორიისა და თანამედროვეობის გლობალური და ეროვნული მნიშვნელობის თითქმის არც ერთი აეტუალური საკითხი, რასაც მედიცინის ისტორიის კათედრის, ქართული მედიცინის ისტორიისა და სამედიცინო ეთნოგრაფიის, ქართული მედიცინის ისტორიის მუზეუმის მეცნიერ-თანამშრომლების გონება და კალამი არ შეხებოდეს. ამ მხრივ, სამედიცინო საზოგადოებაში არსებობდა აჩრი იმის თაობაზე, რომ შექმნილი მეცნიერული პროდუქცია თავისი მრავალთემატურობითა და სიუხვით, სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტების ნამეშევართა ტოლფასი იყო. ყოველივე ეს კი, რაციონალური, სწორი და გამიზნული ხელმძღვანელობის შედეგი გახლდათ.

1974 წლიდან, ბატონი მიხეილი სამჭერ (1979, 1984, 1989 წლებში) იქნა არჩეული თსის-ის მედიცინის ისტორიის კათედრის გამგედ და პარალელურად ქართული მედიცინის ისტორიისა და სამედიცინო ეთნოგრაფიის განყოფილების ხელმძღვანელად.

* * *

პროფესორი მიხეილ შენგელია მეტად აქტიურ სამეცნიერო ცხოვრებას ეწეოდა. მის კალამს 300-სზე მეტი სამეცნიერო და პოპულარული ხასიათის შრომა, მათ შორის 20-სზე მეტი მონოგრაფია ეკუთვნის.

ის განსაკუთრებით მკაცრი იყო, როცა საკითხი ეროვნული ისტორიის შემდალვას შეეხებოდა. მიხეილ შენგელია არაერთხელ ჩაბმულა სამეცნიერო დისკუსიებში შინაურ და გარეულ ოპონენტთან და ყოველთვის გამარჯვებამდე მიჰყავდა საქმე.

1972 წლის სექტემბერში, მიხეილ შენგელიას იწვევენ დიდ ბრიტანეთში, ლონდონში, მეცნიერული მივლინებით, სადაც გაიმართა მედიცინის ისტორიის საერთაშორისო საზოგადოების (IHM) 23-ე მსოფლიო კონგრესი. ბატონი მიხეილი ნარსდგა მოხსენებით: „უძველესი

კოლეგურ-იბერიული მედიცინა და მსოფლიო მედიცინის ისტორია“. კონგრესში 5 კონტინენტის 51 ქვეყნის 500-მდე მეცნიერი მონანილეობდა. სსრკ-დან ამ კონგრესშე მიწვეულ 10 მეცნიერს შორის საქართველოდან მხოლოდ მიხეილ შენგელია იყო ნარმოდგენილი. კონგრესი გახსნა მედიცინის ისტორიის საერთაშორისო საზოგადოების და მედიცინის ისტორიის საერთაშორისო აკადემიის პრეზიდენტმა, ცნობილმა მეცნიერმა, პროფესორმა ფ. პოინტერმა.

პროფესორ მიხეილ შენგელიას მოხსენება ძველი წელთაღრიცხვის მეორე და პირველი ათასწლეულის ქართულ სამყაროს შეეხებოდა, ამ ეპოქის სოციალურ და კულტურულ ვთარებას გადმოსცემდა, სამედიცინო აზროვნების დონეს ასახავდა ბერძნულ-რომაული წყაროებისა და მედებაზე არსებული სხვა ცნობების საფუძველზე, ასევე შეეხებოდა მითრიდატე VI პონტოელის „თერიაკს“ („მითრიდატუმი“), ბოგადად, შხამსაწინააღმდეგო თერაპიას და სხვ. მოხსენებამ კონგრესის მონანილეთა იმტერესი და მონონება დაიმსახურა. დასვა საკითხი კოლეგურ-იბერიული მედიცინის, როგორც ფენომენის, საყოველთათ აღიარების შესახებ. მოხსენება დაიბეჭდა კონგრესის შრომათა კრებულში.

უკან დაბრუნებისთანავე, ბატონმა მიხეილმა ფ. პოინტერის წერილი მიიღო, რომელიც მას ნორმანდიაში, თავის მაულში ეპატიეტოდა და სამეცნიერო თანამშრომლობას, გულწრფელ მეგობრობას სთავაზობდა. საბოლოო თინაგობრივი მეცნიერების „თავშევავებისკვენ“ მოუწოდეს.

1976 წლის 21-28 აგვისტოს, კანადაში (მონრეალი) ჩატარდა IHM-ის 25-ე მსოფლიო კონგრესი, რომელზეც კვლავ მიიწვიეს პროფესორი მიხეილ შენგელია, მაგრამ მისი ნასვლა ამკარად, და „ტექნიკური“ მიზე-ზებით შეფერხდა.

1977 წელს, თბილისში, ქართველი მედიცინის ისტორიკოსების და ბატონი მიხეილის დიდი ძალისხმევით მომზადდა და ჩატარდა სსრკ-გდრ-ის II საერთაშორისო სიმპოზიუმი მედიცინის ისტორიაში. პროფესორი მიხეილ შენგელია ნარსდგა მოხსენებით „История древне грузинской медицины и основные этапы ее развития“.

1978 წლის 20-25 აგვისტოს, პროფესორი მიხეილ შენგელია მიიწვიეს ბულგარეთში (პლოვდივი), სადაც მედიცინის ისტორიის საერთაშორისო საზოგადოების 26-ე საერთაშორისო კონგრესი გაიმართა. მოხსენების თვემა იყო „იოანე პეტრი და რენესანსი, მისი მოღვაწეობა ბულგარეთში“, რომელიც კონგრესის შრომათა კრებულში დაიბეჭდა.

1980 წლის აგვისტო-სექტემბერში, ესპანეთში (ბარსელონა) ჩატარდა IHM 27-ე კონგრესი, სადაც მიხეილ შენგელია ნარსდგა მოხსენებით: „Переводная медицинская литература феодальности Грузии (IX.-XIXвв)“, რომელიც აღნიშნული კონგრესის თემის კრებულში დაიბეჭდა.

1981 წელს, ვილნიუსში (ლიტვა), სსრკ-გდრ-ის IV სიმპოზიუმი ჩატარდა მედიცინის ისტორიაში, სადაც ბატონი მიხეილი ნარსდგა მოხსენებით: „Положение изадачи врач авсредневековой Грузии“. აღნიშნული მოხსენება სიმპოზიუმის შრომათა კრებულში დაიბეჭდა.

1983 წელს, ბულგარეთში (სოფია), ბულგარულ ენაზე, ინგლისური რეზიუმეთი „მედიცინის ისტორიისა და თეორიის“ კრებულში, იძექდება მიხეილ შენგელიას ნაშრომი: „И. Петрицини Ренесанс“ (გვ. 247-253).

1985 წელს, ბაქონმა მიხეილმა მიიღო პირადი მიწვევა ბულგარეთიდან, მედიცინის ისტორიკოსთა მეორე ნაციონალური კონგრესის საორგანიზაციით კომიტეტის თამაშდომარის, პროფესორ მილადინ აპოსტოლოვისგან. ტერნოვოში, სადაც კონგრესი ტარდებოდა, იგი წარსდგა მოხსენებით: „Республиканский музей истории медицины Грузии“, რომელიც დაიძექდა კრებულში: „Второй научный конгресс по истории на медицине“ (გვ. 286-89). მიხეილ შენგელია არჩეული იქნა ბულგარეთის მედიცინის ისტორიის სამეცნიერო სამსახურის საპატიო წევრად.

პროფესორი მიხეილ შენგელია მონანილეობდა მედიცინის ისტორიისა და მეცნიერებათა ისტორიის თთქმის ყველა საკავშირო, თუ ცალკეული რესპუბლიკების სიმპოზიუმების, ყრილობების და კონფერენციების მუშაობაში. მას ხშირად იწვევდნენ ცალკეული სპეციალობების სამეცნიერო ფორუმებზე.

1991 წლის დეკემბერში, მიხეილ შენგელია ტოვებს მედიცინის ისტორიის კათედრას, რის შემდეგაც ერთხელ კიდევ ირჩევენ კონკურსით, ქართული მედიცინის ისტორიისა და ეთნოგრაფიის სამეცნიერო-კვლევითი განყოფილების გამგის თანამდებობაზე.

1995 წლის 1 ოქტომბრიდან იგი თავისუფლდება განყოფილების გამგის დაკავებული თანამდებობიდან და ინიშნება ამავე განყოფილების მთავარი მეცნიერ-თანამშრომლის თანამდებობაზე (კონსულტანტად). ამავე პერიოდში იგი ქართული მედიცინის ისტორიის მუზეუმის დირექტორია.

წლებმა თავისი გაიტანა. რა თქმა უნდა, მძიმე და დაძაბული, წინააღმევებით სავსე მეცნიერულმა მოღვაწეობამაც დაღი დასვა მის ჭანმრთელობას და ბოლო ექვსი წლის განმავლობაში იგი მოწყვდა თავის საყვარელ მეცნიერულ სამყაროს. თუმცა, ამ განშორებას სიხარული ახლდა, - მის დაწყებულ საქმეს მომავალში მის უცხოსი ვაჟი, რამაზი გააგრძელებდა, რომელიც, მამამისივით, ნარმატებული ქირურგიული კარიერიდან პატრიოტულ, მაგრამ წინააღმდეგობით სავსე სფეროში საკუთარი წებით ინაცვლებდა.

მამის მაგალითს ჰქონ უფროსმა ვაჟმა, გიორგიმ მისდია და თავისი წვლილი შეიტანა ქართული მედიცინის ისტორიაში. მან საკანდიდატო დისერტაცია კარდიოლოგიისა და ქართული ტრადიციული მედიცინის მიჯნაზე დაიცვა და შემდგომაც, არა ერთი საინტერესო სტატია და ერთი მონოგრაფია შემატა დარგს.

საბოლოოდ, მაინც რამაზმა იტვირთა ვალდებულება - არ შეწყვეტილიყო ასე კარგად და ასე მძიმე შრომით დაწყებული ეროვნული საქმე. პროფესორმა რამაზ შენ-

გელიამ მამის დანატოვარს ღირსეულად უპატრონა. ის 1991 წლიდან ხელმძღვანელობს მედიცინის ისტორიის კათედრას. განსაკუთრებით შთამბეჭდავია მისი საერთაშორისო სამოგადოების (IHM) ნაციონალური დელეგატი და მართველი საბჭოს წევრი გახდა (1996), შემდეგ - მრჩეველი (2004), ხოლო 2012 წლიდან ამ მეტად პრესტიული სამოგადოების ვიცე-პრეზიდენტია. 2014 წელს კი, მისი მეთაურობით, თბილისმა იმა-ის 44-ე მსოფლიო კონგრესს უმასპინძლა. ორივე ეს შემთხვევა უპრეცედენტოა პოსტსაბჭოთა სივრცისთვის და მეტად იშვიათი აღმოსავლეთ ევროპისთვის. მიხეილ შენგელია ასეთ წარმატებას, მისი თანამედროვე საბჭოთა რეჟიმის შემყურე, ალბათ, ვერც კი წარმოიდგენდა. მუზეუმის ბედი, გამომდინარე 90-იანი წლების რთული სოციალურ-პოლიტიკური ვითარებიდან, დიდხანს ბუნდოვანი რჩებოდა, მაგრამ ბატონი მიხეილის მემკვიდრეებმა საბოლოოდ თავისი გაიტანეს და ახლა «სსიპ მიხეილ შენგელიას სახელობის ქართული მედიცინის ისტორიის მუზეუმს» განახლებისა და განვითარების ეტაპი დაუდგა.. საქართველოს კულტურისა და ძეგლთა დაცვისა სამინისტროსა და თბილისის მერიის დახმარებით 2014 წლიდან დაიწყო მუზეუმის განახლება და სრული რეაბილიტაცია. 2016 წლის სექტემბერში, მონკუბილი გამოფენა კი მუზეუმის დამფუძნებლის მიხეილ შენგელიას დაბადებიდან 100 წლისთავს მიეღლნება. მიხეილ შენგელიას ყველაზე დიდი დანატოვარი, ალბათ, მაინც ის სამეცნიერო სკოლაა, ასეთი დაუღალავი შრომითა და სიყვარულით რომ შექმნა. ეს სკოლა, უპირველესად, მისი აღმზრდილი შესანიშნავი მკვლევრებით და პედაგოგებით გამოირჩევა: თვალსაჩინო მეცნიერი და აღმზრდელი, ბიოლოგიის აკადემიური დოქტორი ნანი ხელაია, რომელიც დღესაც წარმატებით იღვნის ორივე მიმართულებით, უახლესი ქართული მედიცინის მემატიანე - ჯუმბერ ქორჩილავა, ქალბატონები: ქეთი ძაძამია, ნია მატაბელი, ჰილდა გურგენიძე, ასმათ სულიაური. ამ გარდაცვლილები: მეგობარი და თანამოაზრე, დოცენტი ციალა ჩხეიძე, მ.მ.კ. მაია გურგენიძე, თამარ გვარავა და ციური გვეგშიძე, ყველა, ვისაც ბატონმა მიხეილმა უხელმძღვანელა, მეცნიერებაში გაუკვალა გზა და მათ შემდგომ პრაქტიკულ მედიცინაში გააგრძელეს მოღვაწეობა.

საერთოდ, მუზეუმის, კათედრისა და განყოფილების თანამშრომლების მიერ, 2015 წლამდე შესრულებულია ათას ორასზე მეტი სამეცნიერო შრომა, მათ შორის სამოცდაათამდე მონოგრაფია; გამოვლენილია და ტექსტურად შესწავლილია სამედიცინო ხასიათის ხუთასზე მეტი ხელნაწერი. ბევრი მათგანი აკადემიურად არის დამუშავებული და გამოცემული.

პროფესორი მიხეილ შენგელია გარდაიცვალა 1999 წლის 18 აგვისტოს, თბილისში. განისვენებს საბურთალოს სამოგადო მოღვაწეთა პანთეონში.

მოლოქსინი

მოქსიფლოქსაცინი

400მგ. N 5

moloXin®

moxifloxacin

400mg. N 5



ბაქტერიებთან წარმატებულად მებრძოლი

- ✗ მეოთხე თაობის ფოტოებინოვნი
- ✗ მოქმედების ფართო სპეციტობი
(G+, G-, უპრედშიდა და ატიპიური ბაქტერიები)
- ✗ ევროპული ხარისხის ხელმისაწვდომ ფასად
- ✗ მარტივი დოზირება
- ✗ 15 წლიანი კლინიკური გამოცდილება

KRKA

ჩვენი ცოდნა და გამოცდილება
უმაღლესი ხარისხის ეფექტური და
უსაფრთხო პროდუქციის შექმნას ემსახურება.

ქალა სინერგიზმის



შემადგენლობა: პერიოდული/ინდაპამიდი/ამლოდიპინი (4მგ/5მგ/1,25მგ; 4მგ/10მგ/1,25მგ; 8მგ/5მგ/2,5მგ; 8მგ/10მგ/2,5მგ) № 30 წვერება: არტერიული ჰიპერტენზია

დოზირება: 1 ტაბლეტი 1 ჯერ დღეში, სასურველია დილით უზმოგ

ჟაურნალები: პერიოდობრილის, ინდაბამიდის, ამლოდიპინის ან პრეპარატის სხვა კომპონენტების მიმართ მომატებული მგრძნობელობა; ასევე ქოშინი, სახის ან ენის შეუბება, ინტენსიური ქავილი ან კანის მწვავე გამონაყარი; ღვიძლის და გულის მწვავე უკმარისობა; ანტიარითმული მედიკამენტის მიღება; აორტის სტენოზი ან კარდიოგენული შოკი; ჰიპოტენზია; ჰიპოკალემია; თორკმლის მწვავე პრობლემები; დიალიზი; შაქრინანი დიაბეტი; ორსულობა და ლაქტაციის პერიოდი; ასაკი 18 წლამდე. ალისკირენით მკურნალობა.

გვერდითი მოვლენები: თავის ტკიცილი, თავბრუსხვევა, სიწითლე, ვერტიკი, წევლების შეგრძნება, მხედველობის დარღვევები, ხველა, სუნთქვის უკმარისობა, დისპექსია, დაღლილობის შეგრძნება, ძილიანობა, ტრფების შეშეცება.

რეგისტრაციის ნომრები: რ-015779; რ-015781; რ-015782; რ-015784

გაიცემა რეცეპტით