

ISSN 2667-9310

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი
Teaching University Geomedi



სტუდენტთა თეორიულ-პრაქტიკული კონფერენციის
მასალები

9 ივნისი, 2023

თბილისი

**Materials of the Student`s Theoretical-Practical
Conference**

June 9, 2023

Tbilisi

ISSN 2667-9310

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი
Teaching University Geomedi



სტუდენტთა თეორიულ-პრაქტიკული კონფერენციის
მასალები

9 ივნისი, 2023
თბილისი

Materials of Student Theoretical-Practical Conference

June 9, 2023
Tbilisi

№ 19

სარჩევი

1. Hyperhomocysteinemia, insulin resistance and body mass index in women with polycystic ovary syndrome. Vinod Meempat Nithya	3
2. ტრამფული პერიოდონტიტების მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი, როგორც ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივა. აბესაძე ნინი	6
3. გესტაციური დიაბეტის გავლენა ნაყოფზე. ჯანელიძე ნინო	9
4. მხრის სახსრის დაზიანების შემდგომი რეაბილიტაცია (რაგბის მაგალითზე). ხვიჩია ანი	14
5. Are we ready for a new pandemic - The deadly potentials of the Nipah Virus. Parmar Khushi	17
6. ალცჰაიმერის დაავადების ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია. ჭკადუა გიორგი	20
7. Covid-19 associated Mucormycosis. Aditya	25
8. ენდომეტრიუმის კიბო და მისი მკურნალობის გზები. სანიკიძე სალომე	27
9. Prevalence of Uropathogenic E. coli in Urinary Tract Infections, Annu Singh	35
10. ჰეპარინი, როგორც სიმსივნის საწინააღმდეგო აგენტი. ტყემელაშვილი მარიამ	38
11. A Retrospective Study of Febrile Seizure. Fathima Wafa Eranhikkal	43
12. ჯანდაცვის ადმინისტრირების თანამედროვე ინოვაციები. ხახუტაშვილი ნინო	46
13. Cryptococcus Neoformans: An Emerging Threat. Rishmita Thakur.....	50
14. მუხლისწინა ჯვარედინა იოგის პოსტოპერაციული ფიზიკური რეაბილიტაცია. კეკელია გიორგი	55
15. Importance of Early Treatment of Rheumatoid Arthritis. Ritika Bhatia.....	58
16. ბავშვთა და მოზრდთა ასაკის სპორტსმენებში ოსტეოქონდროპათიების ფიზიკური მეთოდებით კომპლექსური რეაბილიტაცია. ლეფსაია ანი	61
17. კბილების ქიმიური გათეთრების დადებითი და უარყოფითი მხარეები. თიმურ გულეჩი	65
18. თავისუფალი დიზაინი სტომატოლოგიაში. ხუფაცარია ია.....	68
19. ნახევრად პირდაპირი რესტავრაცია. კრუნკიან სტელა	72
20. ნიკოტინის გავლენა პირის ღრუზე. ჭილაძე ქეთევან	75

Hyperhomocysteinemia, insulin resistance and body mass index in women with polycystic ovary syndrome

Vinod Meempat Nithya

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 3rd year. Email: n.vinod@geomedi.edu.ge

Supervisor: **Asanidze Elene** Email: elene.asanidze@geomedi.edu.ge

Abstract

One of the most widespread endocrine conditions affecting women of reproductive age is polycystic ovary syndrome (PCOS). Hyperandrogenism and insulin resistance have long been involved in the pathogenesis of PCOS. It was only in the recent years, the possible association of insulin resistance with hyperhomocysteinemia (Hhcy) was studied. However, literary data in this regard are scarce and contradictory.

The case-control study was conducted with the objective to better understand how PCOS-affected women's hyperhomocysteinemia (Hhcy), insulin resistance, and body mass index relate to their reproductive outcomes.

Material and methods: This case control study involved 93 women with PCOS and 60 age-matched healthy women (control group). 48 women with recurrent pregnancy loss (RPL) and 45 women with a history of live births were the two groups, Group I and Group II of PCOS patients. HOMA-IR was applied to separate Group I into Subgroup A, which consisted of 27 women with insulin resistance, and Subgroup B, which consisted of 21 women without insulin resistance.

Results: Average homocysteine (Hcy) level, HOMA-IR, and BMI in PCOS patients were significantly higher than in controls. Average Hcy level in Group I and prevalence of Hhcy and insulin resistance in Group I were significantly higher compared to Group II. The mean serum Hcy level in Group I, Subgroup A was significantly higher than in Subgroup B. Hcy with HOMA-IR and BMI were found to have a statistically significant positive connection in PCOS patients with RPL.

Conclusion: Elevated serum homocysteine levels are seen in women with PCOS and RPL, whose reproductive outcomes might improve with screening for homocysteine levels and treatment of hyperhomocysteinemia.

Keywords– Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), Insulin resistance, Body Mass Index (BMI), Homocysteine, Hyperhomocysteinemia, Recurrent pregnancy loss (RPL).

Introduction

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine disorders, affecting 6-15% of reproductive aged women [1]. PCOS has a leading place in women's anovulatory infertility and can cause pregnancy complications and recurrent pregnancy loss (RPL) [2,3].

The aetiology and pathogenesis of PCOS is still under investigation. It is known that insulin Resistance with compensatory hyperinsulinemia and hyperandrogenism plays an important

role in PCOS pathogenesis [2-4]. In recent studies, the probable role of hyperhomocysteinemia (Hhcy) and its association with insulin resistance has been discussed [4-7].

Homocysteine is a non-proteinogenic amino acid synthesised by the breakdown of methionine, an essential amino acid and antioxidant [7-9]. Hhcy is demonstrated to be a risk factor for cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus [7-9]. Hyperhomocysteinemia has also been considered as a factor in the link between PCOS and recurrent pregnancy (RPL). Literary data in this regard are scarce and contradictory [4-7].

A modulating factor of Hcy is increased insulin levels which inhibits hepatic cystathionine β -synthase activity leading to increased serum Hcy [10]. Several lines of research have looked at the connection between blood Hcy levels, body weight, and insulin resistance, although this potential connection is still up for debate.

The case-control study was conducted with the objective to better understand how PCOS-affected women's hyperhomocysteinemia (Hhcy), insulin resistance, and body mass index relate to their reproductive outcomes.

Material and methods: This case control study involved 93 women (age < 30 years) with PCOS and 60 age-matched healthy women (control group).

The diagnosis of PCOS was based on the criteria of the 2003 Rotterdam Consensus [1]

Based on their history of childbearing, PCOS patients were divided into two groups:

- ✓ Group I – 48 women with history of recurrent pregnancy loss
- ✓ Group II – 45 women with a history of live births. Based on HOMA-IR

Homeostatic model assessment-insulin resistance levels (HOMA-IR) was used as the basis for dividing PCOS patients with RPL into two subgroups:

Subgroup A – 27 women with insulin resistance

Subgroup B – 21 women without insulin resistance.

Each participant, before enrolling in the study, got hormonal testing on the 2-4th days of the menstrual cycle (m/c), to confirm the diagnosis and establish the exclusion criteria. Serum homocysteine level was measured using homocysteine enzyme immunoassay.

Results: The mean age of women with PCOS (26.8 ± 3.4 years) and controls (25.2 ± 3.9 years) did not differ significantly.

Average homocysteine levels (12.24 ± 2.5 $\mu\text{mol/L}$) were significantly higher in PCOS women (Group I and Group II combined) than in controls (7.1 ± 2.6 $\mu\text{mol/L}$), $p < 0.05$.

Average Hcy level in Group I was significantly higher than in Group II and the control group ($p < 0.05$). In terms of average Hcy level, there was no discernible difference between Group II and controls.

Group I subgroup B had a significantly lower average Hcy level (9.5 ± 2.8 $\mu\text{mol/L}$) than Group I subgroup A (14.9 ± 3.1 $\mu\text{mol/L}$), $p < 0.05$.

When compared to PCOS patients who had live birth in history (Hhcy: 36%; IR: 21%) and Controls (Hhcy: 39%; IR: 6.5%), the prevalence of Hhcy and insulin resistance in PCOS patients with RPL was 70% and 56%, respectively.

HOMA-IR was substantially greater in PCOS patients (3.1±2.1) compared to controls (1.5±0.1), with $p < 0.05$. In comparison to Group II and controls, Group I had a substantially higher HOMA-IR ($p < 0.05$). There were no appreciable differences in the HOMA-IR in PCOS women with live births and controls.

Compared to controls (19.2±2.5), PCOS patients' average BMI (22.5±4.5) was substantially higher. Between comparison groups of PCOS, there was no discernible variation in average BMI.

A statistically significant positive connection between Hcy and HOMA-IR and BMI was seen in PCOS patients with RPL ($p < 0.05$). The connection between Hcy with HOMA-IR and BMI was absent in Group II and the controls.

Conclusions: Elevated serum homocysteine levels are seen in women with PCOS and RPL, whose reproductive outcomes might improve with screening for homocysteine levels and treatment of hyperhomocysteinemia.

References:

1. Fauser B, Tarlatzis R, Rebar R, Legro RS, Balen AH, Lobo R. et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil. Steril* 2012;97,28-38.
2. Zehravi M, Maqbool M, Ara I. Polycystic ovary syndrome and infertility: an update. *Int J Adolesc Med Health*. 2021 Jul 22;34(2):1-9
3. Chakraborty P, Goswami S, Rajani S, Sharma S, Kabir SN, Chakravarty B et al. Recurrent pregnancy loss in polycystic ovary syndrome: role of hyperhomocysteinemia and insulin resistance. *PLoS One*. 2013;21;8(5).
4. Cavalcante MB, Sarno M, Cavalcante CTMB, Araujo Júnior E, Barini R. Coagulation Biomarkers in Women with Recurrent Miscarriage and Polycystic Ovarian Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2019;79(7):697-704.
5. Chang H, Xie L, Ge H, Wu Q, Wen Y, Zhang D et al. Effects of hyperhomocysteinemia and metabolic syndrome on reproduction in women with polycystic ovary syndrome: a secondary analysis. *Reprod Biomed Online*. 2019; 38:990-998.
6. Kondapaneni V, Gutlapalli SD, Poudel S, Zeb M, Toulassi IA, Cancarevic I. Significance of Homocysteine Levels in the Management of Polycystic Ovarian Syndrome: A Literature Review. *Cureus*. 2020;12(10):e11110.
7. Meng Y, Chen X, Peng Zh, Liu X, Sun Y, Dai S. Association between high serum homocysteine levels and biochemical characteristics in women with polycystic ovarian syndrome: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2016; 11: e0157389.
8. Kondapaneni V, Gutlapalli SD, Poudel S, Zeb M, Toulassi IA, Cancarevic I. Significance of Homocysteine Levels in the Management of Polycystic Ovarian Syndrome: A Literature Review. *Cureus*. 2020 Oct 23;12(10):e11110.
9. Chang H, Xie L, Ge H, Wu Q, Wen Y, Zhang D, Zhang Y, Ma H, Gao J, Wang CC, Stener-Victorin E, Ng EH, Wu X. Effects of hyperhomocysteinemia and metabolic syndrome on

reproduction in women with polycystic ovary syndrome: a secondary analysis. *Reprod Biomed Online*. 2019 Jun;38(6):990-998.

10. Ratnam S, Maclean KN, Jacobs RL, Brosnan ME, Kraus JP, Brosnan JT. Hormonal regulation of cystathionine beta-synthase expression in liver. *J Biol Chem*. 2002 Nov 8;277(45):42912-8. doi: 10.1074/jbc.M206588200. Epub 2002 Aug 26.

**ტრამვული პერიოდონტიტების მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი, როგორც,
ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივა
აბესაძე ნინი**

უნივერსიტეტი გეომედი, სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი

ელფოსტა: n.abesadze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: მარიამ კალანდაძე ელფოსტა: m.kalandadze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

თემა ეხება ტრამვული პერიოდონტიტების მკურნალობის კონსერვატიულ მეთოდს, როგორც ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივა.

სტომატოლოგიური მანიპულაციების საჭიროებისას, ბავშვთა ასაკი გამოირჩევა განსაკუთრებული ემოციურობით; აღნიშნული თემის ინტერესი გამოიწვია ჩვენს საუნივერსიტეტო კლინიკაში მომართულმა ორმა პაციენტმა, რომელთაც მითითებული ჰქონდათ კბილის ექსტრაქცია, რაც მათთვის წარმოადგენდა ერთგვარ ფსიქოლოგიურ, ფუნქციურ და ესთეტიურ დისკომფორტს. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც, რომ მათი ასაკობრივი ჯგუფი არ მიეკუთვნება იმ კატეგორიას, სადაც ალტერნატივას წარმოადგენს იმპლანტაცია.

საკვანძო სიტყვები: ექსტრაქცია, ბავშვთა ასაკი, კონსერვატიული მეთოდი.

ძირითადი ტექსტი

პირველი პაციენტი 12 წლის ბიჭუნაა, რომელსაც მითითებული ჰქონდა 22-ე კბილის ექსტრაქცია. ანამნეზიდან ირკვევა, რომ 3 წლის წინ მიიღო ტრამვა ზედა ყბის ფრონტალურ კბილებზე. დაუყოვნებლივ მოხდა მიმართვა ექიმ სტომატოლოგთან. აღნიშნებოდა მე-11 კბილის სრული ამოვარდნილობა, 21-ე კბილის გვერდის ნაწილობრივი მოტეხილობა, 22-ე კბილის დახურული დაზიანება ფესვის მიდამოში. ჩაუტარდა დაუყოვნებელი მკურნალობა, ხოლო პაციენტს მიეცა რეკომენდაცია, რომ მკურნალობის დასრულება შესაძლებელი იქნებოდა მაშინ, როდესაც ყბა-კბილთა სისტემა ჩამოყალიბდებოდა სრულად. მდგომარეობის გართულება გამოიწვია არადროულმა და არასწორმა დიაგნოსტიკებამ.

პაციენტის ამჟამინდელი მომართვის მიზეზი გახლდათ, კბილის პიგმენტაცია და თვითნებითი ძლიერი ტკივილი, ესთეტიური დისკომფორტი, ასევე ბავშვი იყო ფსიქო-

ლოგიურად დათრგუნული.

სუბიექტური და ობიექტური კვლევებით დგინდება, რომ პაციენტს აღენიშნება, 22-ე კბილის ფესვის განივი მოტეხილობა, რომელიც ცდება კლინიკური გვირგვინის საზღვრებს, ამან კი გამოიწვია გრანულაციური ქსოვილის წარმოშობა, რითაც შეივსო, როგორც ტრამვული უბანი, ისე მარგინალური მხარე.

ჩემივე მონაწილეობისა და მეთვალყურეობის ქვეშ დაიგეგმა ამ პრობლემის გადაჭრის გზები.

რაც შეეხება მკურნალობას - თანამედროვე და დახვეწილი საბჟენი მასალების საფუძველზე, ჩვენ გადავწყვიტეთ ფესვის გამოყენება (მშობელთან შეთანხმებით). ასეთი შემთხვევებისათვის გამოიყენება ბიოკერამიკული მასალები, რომელიც ყველაზე იდენტურია დენტინთან.

ადგილობრივი გაუტკივარებით, აღნიშნულ კბილზე მოხდა გრანულაციური ქსოვილის მოკვეთა, დაგრძელდა ორალური მხრიდან კლინიკური გვირგვინი. ხელოვნურად შეიქმნა ენდოდონტიური მისადგომი, რადგან აღინიშნებოდა ქსოვილის დარბილება და გამოსავალი კონკრეტულ შემთხვევაში ის არის, რომ შევინარჩუნოთ პერიაპიკალური ქსოვილები ინტაქტურ მდგომარეობაში და არ მოხდეს მათი ინფიცირება; ასაკობრივი ზღვარის მიღწევის შემდეგ კი - კბილის ექსტრაქცია და იმპლანტაცია მოხდება იმ შემთხვევაში, თუ აღნიშნული ფესვი ორთოპედიული კონსტრუქციებისთვის გამოუსადეგარი გახდება.



მეორე შემთხვევა ეხება 15 წლის გოგონას, რომლის მომართვის მიზეზი იყო კბილის ექსტრაქცია ან მინიმუმ რეზექცია. პაციენტს აღენიშნებოდა სამი კვირის განმავლობაში ძლიერი ტკივილები, მეორე ხარისხის მორყევა, მწვერვალის მიმდებარედ კისტა (8მმ). ასევე, ანამნეზი გართულებულია იმით, რომ პაციენტს აქვს პოლიკისტოზი, როგორც საკვერცეების, ასევე თირკმელების არეში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პათოლოგიური პროცესი ემიჯნება ეშვის მედიალურ ზედაპირს.

გავითვალისწინეთ რა პაციენტის ასაკი, ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა, კბილის დგომა, ესთეტიკური ვიზუალი და მასთან შეთანხმებით ჩავთვალეთ, რომ სწორი იქნებოდა კონსერვატიული მკურნალობა.

პირველ სეანსზე ჩატარდა არხშიდა დრენირება, საიდანაც მივიღეთ უხვი ექსუდატი, ამის საშუალებით თავიდან ავიცილეთ განაკვეთის გატარება, რამაც თავიდან აგვარიდა ფსიქოლოგიური დათრგუნვა.

მეორე სეანსზე უკვე უკუსვლა განიცადა პროცესმა, შემდგომ მოხდა დროებითი ოპტურაცია მეტაკაქსით, (Ca-ის შემცველი მასალით), თვენახევარში დაბჟენის შემდეგ გამეჩხერდა და ეშვის მედიალური ზედაპირი აღნიშნულ პათოლო- გიურ პროცესებს ჩამოსცილდა. კერის სრული ლიკვიდაცია ვერ იქნება შესაძლებელი,



რადგან კბილის აპექსი არაა ფორმირებული, ამიტომ ბიოშეთვისება ვერ მოხდება. დაბჟენის შედეგად მოხდა გადატანა სილერის, დროებითი საოპტურაციო მასალის სახით, რამაც საკმაოდ კარგი დინამიკა შექმნა - დესტრუქციის კერამ იკლო 2 მმ-მდე.

პაციენტს დანიშნული აქვს ოსტეოგენონი 2 წლის განმავლობაში გაზაფხულსა და შემოდგომაზე. ამჯამად მოხდა მუდმივი ოპტურაცია ბიოკერამიკული მასალით და პაციენტს მიეცა რეკომენდაცია - ფუნქციური დატვირთვა მოეხდინა კბილზე.

აღნიშნულ შემთხვევაშიც გამოსავალი გახლავთ ბიოკერამიკული მასალები, თავისი იდეალური შეთვისების გამო. ბიოკერამიკული მასალების გამოყენება არ ხდება პირველივე სეანსზე, პაციენტი მიდის დროებით ოპტურაციაზე და თუ არ აღინიშნა კლინიკური ჩივილები, კბილი დაიხურება ბიოკერამიკული მასალებით.

რაც შეეხება ბიოსილერებს, ისინი გამოიყენება კონუსებით, რადგან თუ გამწვავდა პროცესი, რთულდება მისი ლიკვიდაცია ბიოკერამიკული მახასიათებლების გამო. ამისთვის გამოიყენება უშუალოდ გუტაპერჩას გამხსნელები - როგორცაა ლიმონმჟავა ან ევკალიპტოლი. რაც შეეხება შემადგენლობას მას სიბლანტეს ანიჭებს პოლიეთილენ გლიკოლი, რაც ზრდის ბიოთავსებადობას. ბიოსილერი შეიცავს კალციუმის სილიკატს, რომელიც ჰიდრატირებულია ტენიანობასთან და წარმოქმნის კალციუმის სილიკატურ სტრუქტურებს, კალციუმის იონებს და ჰიდროქსილს; პროდუქტს აქვს 65% ბიოკერამიკული შემცველობა; ასევე, ბიოსილერის გამოყენებისას, შესაძლებელია სტომატოლო- გიური ელემენტის აღდგენა იმავე სეანსზე. ბიოსილერი რეკომენდირებულია მხოლოდ მუდმივი კბილებისათვის.

დასკვნა

ბიოკერამიკული მასალების გამოყენებით თავიდან ავიცილებთ კბილის დანაკარგს, ფსიქოლოგიურ, ფუნქციურ და ესთეტიურ დისკომფორტს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

<https://www.clinicalresearchdental.com/products/angelus-bio-c-sealer-bioceramic-root-canal-canal-sealer>

გესტაციური დიაბეტის გავლენა ნაყოფზე ჯანელიძე ნინო

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-4 კურსი

ელფოსტა: ninijanelidze111@gmail.com

აბსტრაქტი

გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი წარმოადგენს ჯანმრთელობის მნიშვნელოვან პრობლემას, რომელიც დაკავშირებულია მალფორმაციების გაზრდილ მაჩვენებელთან და დედის ჯანმრთელობის გართულებებთან. დიაბეტურმა ემბრიოპათიამ შეიძლება გავლენა იქონიოს ნებისმიერ განვითარებად ორგანოთა სისტემაზე, მაგრამ გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული მილის დეფექტები ყველაზე ხშირი ანომალიაა. დაავადებული დედების შთამომავლებზე ჩატარებულმა ნეიროგანვითარების კვლევებმა აჩვენა მოტორული დარღვევების, ყურადღების დეფიციტის ჰიპერაქტიურობის აშლილობის, სწავლის სირთულეების და ასევე, აუტისტური სპექტრის აშლილობის გაზრდილი მაჩვენებელი. განვითარებად ნაყოფზე დედის ჰიპერგლიკემიის ზემოქმედების საფუძვლები შეიძლება მოიცავდეს ოქსიდაციურ სტრესს, ჰიპოქსიას, აპოპტოზს და ეპიგენეტიკურ ცვლილებებს. იცვლება ემბრიონის ტრანსკრიპციული პროფილები. ცხოველურ მოდელებზე ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ დედის ჰიპერგლიკემია არის ტერატოგენი და კვლევის შედეგები დაგვიხმარება პოტენციური თერაპიული მიზნების აღმოჩენაში. მჭიდრო მეტაბოლური კონტროლი, მეთვალყურეობა და მშობიარობის მენეჯმენტი რჩება დიაბეტით დაავადებული ორსული ქალების მოვლის ქვაკუთხედად, მაგრამ დარგის მიღწევები მიუთითებს იმაზე, რომ დედისა და ბავშვის დასაცავად ახალი მკურნალობა არც თუ ისე შორს არის კლინიკურ პრაქტიკაში დასაწერად.

საკვანძო სიტყვები: გესტაციური დიაბეტი, თანდაყოლილი ანომალიები, განვითარების დარღვევები, დიაბეტური ემბრიოპათია, ეპიგენეტიკა.

გესტაციური დიაბეტი

ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევას, რომელიც ნებისმიერი ხარისხით პირველად ორსულობის მეორე ან მესამე ტრიმესტრში გამოვლინდება, ორსულთა დიაბეტს უწოდებენ. ეს შეიძლება მოიცავდეს უზმოდ დარღვეულ გლიკემიას, გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევას ან ქრონიკულ ჰიპერგლიკემიას. ფარული მიმდინარეობის ან ორსულობამდე დიაგნოსტირებული შაქრიანი დიაბეტი აღინიშნება, როგორც პრეგესტაციური. სპეციფიკური მიზეზები, რომლებიც იწვევს შაქრიან დიაბეტს, არ არსებობს. მაგრამ ცნობილია, რომ უმნიშვნელოვანესია ჰორმონული და მეტაბოლური ცვლილებები, რომელიც ქალის ორგანიზმში მიმდინარეობს. ამ დროს კლინიკური ნიშნები შესაძლოა არ იყოს გამოხატული ან ვლინდებოდეს პრეეკლამფსიის, დეპრესიის და საკეისრო კვეთის საჭიროების შემთხვევები. სხვა ჩივილებიდან მნიშვნელოვანია პოლიურია, პოდიფსია, პაციენტები აღნიშნავენ მხედველობის გაუარესებას, ზოგად სისუსტეს, დაღლილობას. თუ გესტაციური დიაბეტი არ კონტ-

როლდება ორსულობს პერიოდში, შეიძლება მკვდრადშობადობის ფაქტებიც დაფიქსირდეს და განვითარდეს კაუდალური რეგრესიის სინდრომი. ორსულთა შაქრიანი დიაბეტის განვითარებისათვის რისკ-ფაქტორებიდან ყურადსაღებია: მშობლის ჭარბი წონა, ასაკი 25 წელზე მეტი, ანამნეზში საკვერცხეების პოლიციტური სინდრომი, დიდი ნაყოფით მშობიარობა, არტერიული ჰიპერტენზია და სხვა. სისხლის ანალიზი დიაგნოსტიკის მთავარი საშუალებაა. ნორმალური რისკის ქვეშ მყოფთათვის სკრინინგი რეკომენდებულია ორსულობის 24-დან 28 კვირამდე. მაღალი რისკის შემთხვევაში კიტესტირება ტარდება პირველივე ვიზიტის დროს. გესტაციური დიაბეტი გავლენას ახდენს ორსულობის 3-9%-ზე, რაც დამოკიდებულია შესწავლილ პოპულაციაზე; განსაკუთრებით ხშირია მესამე ტრიმესტრში. ის აღენიშნება 20 წლამდე ასაკის 1%-ს და 44 წელზე უფროსი ასაკის 13%-ს. რიგი ეთნიკური ჯგუფები, მათ შორის აზიელები, ამერიკელი ინდიელები, ავსტრალიელები და წყნარი ოკეანის კუნძულების მცხოვრებლები უფრო მაღალი რისკის ქვეშ არიან. თუმცა, პრევალენტობის ცვალებადობა ასევე გამოწვეულია სკრინინგის სხვადასხვა სტრატეგიითა და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებით. შემთხვევათა 90%-ში გესტაციური დიაბეტი ქრება ბავშვის დაბადების შემდეგ. თუმცა ქალებს აქვთ მე-2 ტიპის დიაბეტის განვითარების გაზრდილი რისკი.

შაქრიანი დიაბეტის სტატისტიკა

დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის მონაცემებით, იმ შემთხვევაში თუ ასაკობრივ ჩარჩოს 18 წლიდან 99 წლის ჩათვლით გავზრდით, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა რიცხვი 453 მლნ-ს აღწევდა. თუ ეს ტენდენცია შენარჩუნდება, ექსპერტების ვარაუდით 2045 წლისათვის 18-98 წლის ასაკში 693 მლნ-ს და 20-79 წლის ასაკის მქონე 629 მლნ ადამიანს ექნება შაქრიანი დიაბეტი; აღენიშნება არადიაგნოსტირებული დიაბეტი. 2018 წლისათვის 374 მილიონ ადამიანს ჰქონდა გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა და 21,3 მილიონ ქალს, ანამნეზით ცოცხლადმშობიარეებს, ორსულობის პერიოდში ჰქონდათ ამა თუ იმ ფორმის ჰიპერგლიკემია.

გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი და ნეონატალური ჰიპოგლიკემია

ნეონატალურ პერიოდში მეტაბოლური ცვლის ყველაზე ხშირ პრობლემას ჰიპოგლიკემია წარმოადგენს. გლუკოზა ნაყოფის ძირითადი ენერგეტიკული წყაროა. იგი ნებისმიერი ქსოვილის, მათ შორის კი ნერვული ქსოვილის მეტაბოლიზმის აუცილებელი კომპონენტია. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით ახალშობილთა ჰიპოგლიკემიად ითვლება სისხლში გლუკოზის 2,6 მმოლ/ლ-ზე ნაკლები შემცველობა. ზოგიერთ ახალშობილში გვხვდება თავის ტვინის მუდმივი დაზიანების ნიშნები, განსაკუთრებით კი იმ ახალშობილებში, რომელთაც აქვთ მუდმივი გენეტიკური ჰიპოგლიკემიის დარღვევები. ტვინის დაზიანება ასევე შეიძლება მოხდეს ახალშობილებში გამოვლენილი გენეტიკური ჰიპოგლიკემიის დარღვევების გარეშე, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ჰიპოგლიკემია გრძელდება მრავალი საათის ან დღის განმავლობაში და დაკავშირებულია ტვინის მწვავე დისფუნქციის ნიშნებთან, როგორცაა ლეტარგია, კომა და კრუნჩხვები. გარდა ამისა, გლუკოზის კონცენტრაციის, ჰიპოგლიკემიის ხანგრძლივობისა და მასთან დაკავშირებული ნიშნებიდან გამომდინ-

ნარე, წინასწარ განსაზღვრის უუნარობა, თუ რომელ ახალშობილს ექნება ტვინის დაზიანება, ართულებს მენეჯმენტს. პირველი კვლევა ჯერ კიდევ 1988 გამოქვეყნდა, რომლებიც დაკავშირებული იყო გლუკოზის კონცენტრაციასთან ნევროლოგიურ ფუნქციასთან. საუბარია 661 დღენაკლული ბავშვის რეტროსპექტული კვლევაზე (დაბადების წონა <1850 გ), რომელშიც ნათქვამია, რომ გლუკოზის კონცენტრაცია < 2,6 მმოლ/ლ-ზე სამი ან მეტი დღის განმავლობაში დაკავშირებულია განვითარების შეფერხების გაზრდილ რისკთან 18 წლის ასაკში.

გესტაციური დიაბეტი და კაუდალური რეგრესიის სინდრომი

კაუდალური რეგრესიის სინდრომი იშვიათი ანომალიაა, რომელსაც ახასიათებს თანდაყოლილი მალფორმაციების უწყვეტობა, დაწყებული იზოლირებული საკრალური აგენეზიდან ლუმბოსაკრალური ხერხემლის არარსებობამდე და ძირითადი ვისცერული ანომალიებით. 2019 წელს გერმანიაში, შტუტგარტის უნივერსიტეტში, გამოიკვლიეს A ვიტამინის მეტაბოლიტი რეტინოინის მჟავა (RA) ცნობილი ტერატოგენული თვისებების მქონე ჩვეულებრივი პრეპარატი. მიზანი იყო დაედგინათ, შეუძლია თუ არა ურთიერთქმედება დედის დიაბეტთან, რათა შეცვალოს თანდაყოლილი მალფორმაციების სიხშირე თავგებში. შედეგებმა აჩვენა, რომ RA-ით მკურნალობისას, დიაბეტური თავგების ემბრიონები მნიშვნელოვნად უფრო მიდრეკილნი არიან კაუდალური რეგრესიის განვითარებისკენ, ვიდრე არადიაბეტური თავგების ემბრიონები; დეფექტი, რომელიც ძლიერ ასოცირდება ადამიანებში დიაბეტურ ორსულობასთან. ვესტიგიალური კუდის მუტანტის შესწავლით, ჩვენ ვაძლევთ მტკიცებულებას, რომ Wnt-3a, გენი, რომელიც აკონტროლებს კუდის რეგიონის განვითარებას, უშუალოდ მონაწილეობს RA-ით გამოწვეული კაუდალური რეგრესიის პათოგენურ გზაზე. ჩვენ ასევე ვაჩვენებთ, რომ დიაბეტური თავგების ემბრიონების გაზრდილი მგრძობელობის მოლეკულური საფუძველი RA-ს მიმართ მოიცავს Wnt-3a ექსპრესიის გაძლიერებულ დაქვეითებას. RA და დედის დიაბეტს შორის ამ პოზიტიურმა ურთიერთქმედებამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს ადამიანებზე დიაბეტის ორსულობის დროს გარემო ტერატოგენების მიმართ მომატებული მგრძობელობის შესახებ.

კვლევა

პერსპექტიული კოჰორტის კვლევა მოიცავდა ვადამდე ახალშობილებს, რომლებიც დაიბადნენ გესტაციური დიაბეტის დედების მიერ 2019 წლის იანვრიდან 2021 წლის დეკემბრამდე უტრეხტის უნივერსიტეტის სამედიცინო ცენტრში. ახალშობილთა სისხლში გლუკოზის დონის რუტინული სკრინინგი ჩატარდა დაბადებიდან 1, 3, 6, 12 და 24 საათის შემდეგ. ძირითადი შედეგის ზომები იყო ახალშობილთა ჰიპოგლიკემია, განსაზღვრული, როგორც სისხლში გლუკოზა ≤ 36 მგ/დლ (მძიმე) და ≤ 47 მგ/დლ (მსუბუქი).

კვლევის დიზაინი და მეთოდები

კვლევაში სულ ჩართული იყო 506 ახალშობილი, რომლებიც დაიბადნენ გდმ-ით გართულებული ორსულობის შემდეგ, რომლებიც მკურნალობდნენ ინსულინით (22.5%) ან ინსულინის გარეშე (77.5%).

შედეგები

მსუბუქი და მძიმე ჰიპოგლიკემიის სიხშირე მსგავსი იყო ინსულინით ნამკურნალე და დიეტის კონტროლირებად ჯგუფებში (33% 35%-ის წინააღმდეგ, $P=0,66$; და 20% 21%-ის წინააღმდეგ, $P=0,79$). დაბადების წონა >90 -ე ცენტილში დაფიქსირდა ყველა ახალშობილთა 17.2%-ში. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვებს, რომლებსაც დაბადების წონა აღემატებათ 90 ცენტილამდე, ჰქონდათ ჰიპოგლიკემიის ყველაზე მაღალი რისკი, ჰიპოგლიკემიის აბსოლუტური უმრავლესობა (78.6%) დაფიქსირდა მათში, რომელთა დაბადების წონა <90 ცენტილამდე იყო. ყველა ჰიპოგლიკემიის 95%-ზე მეტი დაფიქსირდა დაბადებიდან 12 საათის განმავლობაში.

დასკვნა

ახალშობილთა ჰიპოგლიკემიის რუტინული სკრინინგი GDM-ით გართულებული ორსულობის შემდეგ ავლენს როგორც მსუბუქი, ისე მძიმე ჰიპოგლიკემიის მაღალ სიხშირეს, როგორც დიეტით კონტროლირებადი, ასევე ინსულინით ნამკურნალეები GDM-ისთვის და დაბადების წონის ცენტილების სრულ დიაპაზონში. ჩვენ ვთავაზობთ სისხლში გლუკოზის რუტინულ სკრინინგს ახალშობილთა ჰიპოგლიკემიისთვის სიცოცხლის პირველი 12 საათის განმავლობაში, ყველა ახალშობილში GDM-ის შემდეგ, მიუხედავად დედის მიერ ინსულინის გამოყენებისა ან დაბადების წონისა.

გესტაციური დიაბეტი და მაკროსომია

მაკროსომია მდგომარეობაა, რომელიც უკავშირდება სხვა პოტენციურ სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებებს, როგორც დედისთვის, ასევე ნაყოფისთვის. გესტაციური ასაკისთვის დიდი, ჩვეულებრივ, გულისხმობს დაბადების მასას ტოლი ან მეტი 90-ე პროცენტული გესტაციური ასაკისთვის. მაკროსომიის გაზრდილი რისკი GDM-ში ძირითადად განპირობებულია დედის ინსულინის წინააღმდეგობის გაზრდით. GDM-ში სისხლში გლუკოზის უფრო მაღალი რაოდენობა გადის პლაცენტის გავლით ნაყოფის მიმოქცევაში. შედეგად, ნაყოფში დამატებითი გლუკოზა ინახება სხეულის ცხიმის სახით, რაც იწვევს მაკროსომიას. დაბადების წონის მომატება და დიაბეტი გესტაციურ მშობელში დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორებია, რომლებიც აძლიერებენ მხრის დისტოციის რისკს. გართულებებში აღსანიშნავია მხრის დისტოცია, რომელიც ჩნდება, როდესაც მშობიარობის დროს ჩვილის მხრის ზემოქმედება ხდება. დედის პუბიკურ ახალშობილებს ემუქრებათ ბავშვის მხრის დროებითი ან მუდმივი ნერვის დაზიანება ან სხვა დაზიანებები, როგორცაა მოტეხილობა.

გესტაციური დიაბეტის გავლენა კარდიო-ვასკულარულ სისტემაზე

შაქრიანი დიაბეტის მქონე დედებში, ვითარდება დიაბეტური ფეტოპათია, თანდაყოლილი გულის მანკები, ნაყოფის კარდიომიოპათია, ნაყოფის ვენური თრომბოზი, პლაცენტის სისხლძარღვთა სისხლძარღვები და ნაყოფის პათოლოგიური გულისცემა დედის გლიკემიის მკაცრი კონტროლის პირობებშიც კი. ჰიპოგლიკემია არის პოტენციური ტერატოგენი და ხშირი გართულება გესტაციური DM-ის მართვის დროს. ის არღვევს ნორმალურ კარდიოგენეზს და ცვლის მორფოლოგიას, ფუნქციას, მეტაბოლიზმს და სპეციფიკური ცილების ექსპრესიას განვითარებად გულში. დედის დიაბე-

ტით გამოწვეული პლაცენტური ვასკულოპათიური ანომალიები და პლაცენტის შედარებითი მოუმწიფებლობა არის მიზეზები ნაყოფის ქრონიკული ჰიპოქსემიის, რომლის გამოსავალიც არის პოლიციტემია და სხვა დარღვევები ნაყოფის ცირკულაციის მხრივ.

პროტოკოლი

ორსულთა დიაბეტის გამოსავლენად მიმართავენ გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დადგენას, დაახლოებით 24-28-ე კვირას. არებობს ერთსაფეხურიანი და ორსაფეხურიანი გლუკოზის დატვირთვის ტესტები. ორსულობის მეორე ნახევარში ორსულთა დიაბეტის გამოსავლენი 75 გრამი გლუკოზით დატვირთვის ტესტის ჩატარების პროცედურა სტანდარტულის მსგავსია. პაციენტის წონის მუდმივი კონტროლი აუცილებელია, აგრეთვე, გასათვალისწინებელია, რომ ორსულობა ასოცირდება წონის ფიზიოლოგიურ მატებასთან. თუმცა უმჯობესია, რომ წონის მატება არ უნდა აღემატებოდეს 7 კილოგრამს. იმ შემთხვევებში, როდესაც დიეტის და ფიზიკური აქტივობის მიუხედავად 1-2 კვირაში ნახშირწყლოვანი ცვლა არ სტაბილურდება და უზმოდ სისხლში გლუკოზის დონე აღემატება 7.0 მმოლ/ლ-ს, მიმართავენ მედიკამენტოზურ მკურნალობას. ასეთი პრეპარატი ხშირად არის მეტფორმინი, რომლის სწორად გამოყენების შემთხვევაში, ნორმოგლიკემიის პირობებშიც კი, ჰიპოგლიკემიური რეაქცია საკმაოდ იშვიათობაა. FDA-ის მიერ ის კატეგორიების მიხედვით B კატეგორიის პრეპარატია. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ საკმაოდ მცირე რაოდენობით კონცენტრირდება რძეში. აღნიშნული მაჩვენებლები კი გვამღებს იმის საშუალებას, რომ ის უსაფრთხოდ გამოვიყენოთ ორსულობის და ლაქტაციის დროს.

ამგვარად, მჭიდრო მეტაბოლური კონტროლი, მშობიარობის მენეჯმენტი და მუდმივი კონტროლი არის დიაბეტით დაავადებული ორსული ქალების მოვლის ქვაკუთხედი. დარგის მიღწევები მიუთითებენ იმაზეც, რომ დედისა და ბავშვის დასაცავად ახალი მკურნალობა არც თუ ისე შორს არის კლინიკურ პრაქტიკაში დასაწერად.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6153551/>
2. <https://karger.com/anm/article/66/Suppl.%202/14/40735/Gestational-Diabetes-Mellitus-and-Macrosomia-A>
3. [[https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/caudal-regression-syndrome#:~:text=Caudal%20regression%20syndrome%20\(also%20known, and%20the%20associated%20neural%20elements](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/caudal-regression-syndrome#:~:text=Caudal%20regression%20syndrome%20(also%20known, and%20the%20associated%20neural%20elements)].
4. [<http://www.annclinlabsci.org/content/17/4/211.full.pdf>]
5. [<https://www.tommys.org/pregnancy-information/pregnancy-complications/type-1-or-type-2-diabetes/hypoglycaemia-and-pregnancy>]
6. [<https://www.ndss.com.au/about-diabetes/pregnancy/type-2-diabetes/diabetes-during-pregnancy/hypoglycaemia/>]
7. [<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28499531/>]

მხრის სახსრის დაზიანების შემდგომი რეაბილიტაცია (რაგბის მაგალითზე)

ხვიჩია ანი

უნივერსიტეტი გეომედი, ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი. ელფოსტა: a.khvichia@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: პროფესორი პავლე კასრადე ელფოსტა: pavle.kasradze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

კვლევა ეხება მხრის სახსრის დაზიანებას, მის დიაგნოსტიკას, მკურნალობისა და რეაბილიტაციის მეთოდებს, რომლებიც ორიენტირებული არიან მხრის სახსრის ეპიდემიოლოგიის განვითარების შესწავლაზე. მწვავე პერიოდში პაციენტი განიცდის მხრის სახსრის არეში დისკომფორტს, ტკივილს, ადგილობრივ შეშუპებას და მოძრაობის შეზღუდვას, რამაც შეიძლება გააუარესოს მისი ცხოვრების ხარისხი. ჩვენი თემის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა მორაგბეების მხრის სახსრის დაზიანებების ეპიდემიოლოგია. კვლევამ აჩვენა, რომ კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ რეაბილიტაციამ გამოიღო სრული შედეგი, როგორც პაციენტისთვის, ასევე რეაბილიტაციის გუნდში მომუშავე პირებისთვის. ტრავმირებული სპორტსმენი მოკლე დროში დაუბრუნდა მის მოედანს, ხოლო არასპორტსმენმა, საყოფაცხოვრებო ტრავმით, შეძლო საზოგადოებაში სრულყოფილად დაბრუნება და აქტიური ცხოვრების გაგრძელება.

საკვანძო სიტყვები: მხრის სახსრის დაზიანება, კონსერვატიული მკურნალობა, რისკ-ფაქტორები, კონტაქტური სპორტი.

შესავალი

სპორტსმენების მხრის სახსრის დაზიანება თამაშებში (რაგბი, ხელბურთი, ფეხბურთი და სპორტის სხვა სახეობები) ხშირად გვხვდება და ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაზიანებაა. მაგ., მსოფლიო რაგბის კავშირის მონაცემებით, ყოველწლიურად დაზიანება საერთო პროფესიონალ სპორტსმენტთა რაოდენობის 34 %-ს შეადგენს.

თემის აქტუალობა განპირობებულია იმით, რომ სპორტში, განსაკუთრებით ძალისმიერში, მხრის სახსრის დაზიანება ითვლება ერთ ერთ ყველაზე ხშირ ტრავმად. მაგალითად, საფრანგეთში მხრის სახსრის სხვადასხვა სტრუქტურული დაზიანების დახლოებით 200 ათასი შემთხვევა გვხვდება ყოველწლიურად, რომლიდანაც 120 ათას შემთხვევაში კეთდება ოპერაციული მკურნალობა. მხრის სახსრის სხვადასხვა სტრუქტურული დაზიანება მამაკაცებში უფრო ხშირია (15-30%), ვიდრე ქალებში.

კვლევის მიზანია დავადგინოთ მხრის სახსრის დაზიანების მექანიზმი და მისი თანმხლები მოვლენები.

კვლევის ამოცანებია დადგენილი მიზეზებიდან გამომდინარე სწორი მკურნალობის შერჩევა და ჩატარება, რაც გულისხმობს სამკურნალო ვარჯიშებს, სამკურნალო მასაჟსა და სხვა დამხმარე საშუალებების გამოყენებას - ცურვა, მექანოთერაპია, ფიზიოთერაპია, ტიპი, ელექტროსტიმულაცია და ა.შ.

კვლევის შედეგები: მიღებული შედეგები აჩვენებს, რომ ადრეული ჩარევა, მკურნა-

ლობა და სწორად დანიშნული ფიზიკური თერაპია ამცირებს გართულებების და ქირურგი-ული ჩარევის რისკებს.

ძირითადი ტექსტი

ანატომიურად ცნობილია, რომ მხრის სახსარი ადამიანის ჩონჩხის ერთერთი მნიშვნელოვანი სახსარია. არცერთ ცხოველს არ აქვს ამ სახრის მოძრაობის ისეთი თავისუფალეზა, როგორც ადამიანს, რაც განპირობებულია მის ვერტიკალურ დგომასა და ზედა კიდურის შრომით საქმიანობასთან. ყოველივე ეს კი სტრუქტურულად განპირობებულია ამ სახსრის აგებულების განსაკუთრებული სიმარტივით და წინააღმდეგობის დაბალი დონით, რაც, თავის მხრივ ამ სახსრის შემადგენელი ძვლების შედარებით ადვილად დაცილების (ამოვარდნილობის) მიზეზი ხდება ფიზიკური ზეგავლენის შედეგად [1-5].

ისმის კითხვა, რა უნდა გააკეთდეს მხრის ტრავმის შემთხვევაში? დასაწყისისთვის, გავარკვიოთ, როგორ ამოვიცნოთ მხრის სახსრის ესა თუ ის ტრავმა, რათა მივიღოთ აუცილებელი თავდაპირველი ზომები [7].

„მხრის სახსრის ტრავმებს ყოველთვის თან სდევს ტკივილი სახსრის მიდამოში, ხანდახან შეიძლება გავიგოთ ტკაცუნის ხმა, თითქოს რაღაც გასკდა. დაზიანებული სახსარი იზრდება მოცულობაში და გასინჯვისას მტკივნეულია. ასევე, მხრის ძვლის მდგომარეობა შეიძლება იყოს გადანაცვლებული წინ ან უკან. ამ დროს მოძრაობა მხრის სახსარში შეუძლებელია, ან მტკივნეულად გაძნელებულია“ [8].

მხრის სახსარში, დელტასახიანი კუნთის დაზიანებისას, ფორმირდება კანქვეშა ჰემატომა. ამავდროულად, ჩდება სახსრის "არასტაბილურობის" შეგრძნებაც - ხელი თითქოს „ქანაობს“ ქანქარასავით [9].

ტრავმის მიღების შემთხვევაში, სპორტსმენმა დაუყოვნებლივ უნდა მიმართოს ექიმს, სასურველია სპეციალიზირებულ პეციალისტს - ორთოპედ-ტრავმატოლოგს. ექიმი დაადგენს, რა სირთულის ტრამვაა და ჩაუტარებს აუცილებელ კვლევებს. რაც უფრო მეტი დრო გავა სახსრის დაზიანებიდან მკურნალობის დაწყებამდე - ნაკლები შანსია სრულად აღდგენაზე და მხრის სახსრის ყოფილი სიმძრავის დასაბრუნებლად [10].

მხრის ტრავმის მკურნალობა - მკურნალობის კურსი უნდა დანიშნოს მხოლოდ ექიმმა! არავითარ შემთხვევაში არ სცადოთ დამოუკიდებლად მკურნალობა.

ზოგადად, მხრის სახსრის ტრავმის მწვავე პერიოდი, 2 კვირიდან ერთი თვემდე გრძელდება, რომლის დროსაც მხრის სახსარში მოძრაობა, არასასურველია. ამ პერიოდში, გამოიყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, ცივი კომ - პრესები, ფიზიოთერაპიის პროცედურები.მწვავე პროცესების დათრგუნვის შემდეგ, ერთი თვის თავზე, საჭიროა რეაბილიტაციის დაწყება, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს დაახლოებით, 4-6 თვე ან ზოგჯერ მეტი, დაზიანების სიმძიმის მიხედვით [6].

როგორც ავღნიშნეთ მხრის დაზიანების შემდეგ, არ არის სწრაფი პროცესი რეაბილიტა-ცია, საშუალოდ, შეიძლება დაიწყოს დაზიანების მიღებიდან ერთი თვის შემდეგ და არ არის ცნობილი რამდენი ხანი გასტანს. იგი უწყვეტი პროცესია, იწყება

ტრავმის მიღები- დან და გრძელდება სპორტსმენის ან/და არასპორტსმენის მოედანზე/გუნდში დაბრუნებამდე.

აღსანიშნავია, რომ მხრის სახსრის დაზიანებისას ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ეფექტი გამოიხატება ხუთი მიმართულებით: “არსებული პათოლოგიების მკურნალობა; დაზიანების შემცირება; გართულების პრევენცია და მკურნალობა; ფუნქციონირებისა და აქტიურობის გაუნმჯობესება; მონაწილეობის შესაძლებლობა” [11].

კვლევა: ვაკვირდებოდით რაგბის მოთამაშეებს, რის საფუძველზეც შეირჩა ძირითადი ჯგუფი -5 სპორტსმენი მხრის სახსრის სხვადასხვა დაზიანებებით.

ანამნეზი - პაციენტი ა. ლ. 22 წლის შემკვრელი მოთამაშე, რომელმაც შეჯიბრზე შეჭიდების დროს მხრის სახსარში იგრძნო ტკივილი. გუნდის ექიმმა ჩაუტარა მხრის მიდამოს მრტ კვლევა. დასკვნა „დაზიანებულ მხრის სახსარში სასახსრე ნაპრალი წინა-ზედა ნაწილში შევიწროვებულია, სადაც სასახსრე წინა-ზედა ბაგის სტრუქტურაში ვლინდება მთლიანობის ხაზობრივი დარღვევის შემდგომი ცვლილებები ბაგის ნაწილობრივი ლატერალიზაციით. ასევე, ქედზედა კუნთის მყესის დისტალურ ბოლოში ვლინდება ზომიერი ხარისხის ნაწილობრივი ატკეჩის შემდგომი დეგენერაციული ცვლილებები“. სპორტსმენი საჭიროებდა ქირურგიულ ჩარევას და მისთვის შევადგინეთ ინდივიდუალური სარეაბილიტაციო გეგმა სპეციალური სამკურნალო ვარჯიშების კომპლექსითა და დამხმარე საშუალებებით. მიზანი იყო მოკლე დროში სახსრის მოძრაობის აღდგენა.

პაციენტს ჩაუტარდება ელექტრო მიოსტიმულაცია. აგრეთვე მკურნალობის დროს გამოვიყენეთ ფიზიოთერაპიული პროცედურები და ტეიპინგი, ასევე კრიო თერაპია და მასაჟი. მასაჟი შესრულდა უშუალოდ მხრის კუნთებზე, სამკურნალო ვარჯიშებთან კომბინაციაში. აგრეთვე, უტარდებოდა ზოგადი მასაჟი, განსაკუთრებით გამოიყენებოდა კუნთების თელვა, ბერტყვა და გაწელვითი ილეთები 5-10 წთ. სულ 10-12 პროცედურა.

ჩატარებული მკურნალობის შედეგი იყო ის, რომ 2 კვირიანმა რეაბილიტაციის კურსმა და სწორად შერჩეულმა სამკურნალო კომპლექსურმა ვარჯიშებმა, დაზიანებულ სახსარში ტკივილისა და დისკომფორტის შეგრძნება გააქრო, თვითონ სახსრის მოძრაობა კი გახდა თავისუფალი, მობილური და ძლიერი.

მნიშვნელოვანი იყოს ის ფაქტორიც, რომ წვრთნისა და ტამაშის დროს ეტაპობრივად იზრდებოდა მხრის სახსარზე დატვირთვა, რამაც კიდევ უფრო შეუწყო ხელი ტრავმირებული სპორტსმენის გამოჯანმრთელებას.

References:

1. კანდელაკი მ. ს. „ჩინური ტრადიციური მედიცინის საფუძვლები. მეორე ნაწილი, გამო მცემლობა „კვარი“, თბილისი, 1994.
2. კაციტაძე ზ. ადამიანის ანატომია. გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, 1988.
3. ნათიშვილი ალ. ადამიანის ნორმალური ანატომია. გამომცემლობა „განათლება“,

თბილისი, 1968.

4. საერთაშორისო ანატომიური ნომენკლატურა (ლათინურ-რუსულ-ქართული) გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, 1979.
5. კანდელაკი მ. ს. ჩინური ტრადიციური მედიცინის საფუძვლები. პირველი ნაწილი, გამომცემლობა „კვარი“, თბილისი, 1994.
6. ტატიშვილი ნ., სიმონია გ. შინაგანი სნეულებები. ბაკურ სულაკაურის გამომცემლობა, 1998.
7. “Anatomical atlas of Chinese acupuncture points” -The cooperative group of Shendong Medical College and Shendong College of traditional Chinese Medicine-Shendong science and technology press, Jinan, China, 1982.
8. Bradford, David S., and others. Moe’s Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities. (Third edition). W.B. Saunders Company, 1995.
9. Grivas TB, Wade MH, Negrini S, O’Brien JP, Maruyama T, Hawes M, Rigo M, Weiss HR, Kotwicki T, Vasiliadis ES, Sulam LN, Neuhous T. Sosort Consensus paper: school screening for scoliosis. Where are we today? Scoliosis. 2007;2:17.
10. Linker B. A dangerous curve. The role of history in America’s scoliosis screening programs. Am J Public Health. 2012;102:606–616.
11. დოლიძე ი., ავადმყოფთა რეაბილიტაციის ზოგადი პრინციპები, თბილისი, 2009

Are we ready for a new pandemic- The deadly potentials of the Nipah Virus

Parmar Khushi

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 3rd year.

Email: k.parmar@geomedi.edu.ge

Supervisor: **Anjum Pervez** Email: anjum.pervez@geomedi.edu.ge

Abstract Viruses are proclaimed for the causation behind extreme sickness in human beings due to its dreadful potentials of infecting and invading, hence, leading to large scale outbreaks. Nipah Virus (NiV), a single-stranded, non-segmented, enveloped RNA virus and a paramyxovirus is considered as a stage three zoonotic pathogen with tendencies of an exponential growth.

This paper briefs about the occurrence of massive outbreaks in Malaysia, regions of Bangladesh, India, Singapore and its contributions towards an emerging threat in the south Asian communities and gradually to the entire globe. This paper further describes the clinical manifestations along with mild as well as chronic signs and symptoms in patients infected with the NiV.

The Nipah virus is claimed to be a “silent killer” as patients who are infected or potent carriers may remain asymptomatic, resulting in the development of relapse and late-onset encephalitis or brain swelling, hence, this occurrence of the disease months or years later after the initial

phase of acute illness. Scientific estimations lead to predictions of its potentials to induce epidemics and certainly a pandemic.

Keywords: Nipah virus, NiV, encephalitis, silent killer, pandemic, paramyxovirus, chronic symptoms.

Introduction

Nipah virus is a single-stranded, non-segmented, enveloped RNA virus belonging to the family paramyxoviridae. It is considered as a stage three zoonotic pathogen and It first emerged in September, 1998. The very first cases were known to be reported in West Malaysia, present-day villages near the city of Ipoh.

Infected persons did have a direct physical contact with pigs. Although, the NiV majorly identifies as a zoonotic pathogen but has evidently all possibilities of human to human transmissions. Later in February 1998, the outbreak begins to invade Singapore, which imported live pigs from Malaysia itself. Cases of encephalitis emerged within a few days, hence, the association of the virus with the pig was recognized. The discovery of the NiV led to another discovery where pteropodid fruit bats were recognised as the natural reservoirs or natural hosts of the virus. Since then, NiV has pertuated throughout the regions of Bangladesh and India. (Johara M, Field H).

The Virus has an incubation period in humans tested to be from 4 days to 2 months. Patients presented with mild symptoms such as:

- (a) fever
- (b) headache
- (c) dizziness
- (d) vomiting

Which developed into chronic symptoms such as:

- (a) severe encephalitis
- (b) reduced level of consciousness
- (c) pontine, myelencephalon dyfunctions such as doll's eye reflex
vasomotor changes, seizures, myoclonic jerks.
- (d) Neurological involvement: aseptic meningitis, diffuse encephalitis,
focal brainstem involvement. (Weingartl H, Czub S, Copps J, 2005)

NiV infection known infamously for its trait of “a silent killer” as it presents with relapse and late-onset encephalitis, possessing the ability to incubate for a prolonged duration and patients remaining asymptomatic. The extreme prolonged occurrence in the onset of NiV symptoms especially late-onset encephalitis is reported to be eleven years. Remarkable traits consisted of psychiatric abnormalities like altered personality, depression, also attention, verbal and memory deteriorations. A study showed that patients presented with persistent neurological and cognitive dysfunction. Chronic fatigue syndrome was a prominent manifestation.

Conclusion

In summary, Nipah Virus proves as a potent micro-organism to serve in causing not only life threatening invasions but also major global outbreaks. Prevention is a requisite as there is no official cure. With NiV having the inclusion of all the factors, namely- a ss RNA virus (high mutational possibilities), rapid transmission (contaminated animals, infected food), the terrifying nervous and respiratory manifestations, exclusion of a treatment method, making it evidently an irresistible and a persuasive worldwide threat.

References:

1. Ang BSP, Lim TCC, Wang L. 2018. Nipah virus infection. J Clin Microbiol 56: e01875-17. <https://doi.org/10.1128/JCM.01875-17>
2. Jonathan H. Epstein, DVM, MPH, Hume E. Field, PhD, MSc, MACVS, Stephen Luby, MD, Juliet R.C. Pulliam, MS, and Peter Daszak, PhD
3. PRIYA DHAGAT, M.S., MLS(ASCP)CM, CIC, RODNEY E. ROHDE, PH.D.
4. Goh KJ, Tan CT, Chew NK, et al.: Clinical features of nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia. N Engl J Med 2000, 342:1229–1235.
5. Tan CT, Goh KJ, Wong KT, et al.: Relapsed and late-onset Nipah encephalitis. Ann Neurol 2002, 51:703–708.
6. Harcourt BH, Tamin A, Ksiazek TG, et al.: Molecular characterization of Nipah virus, a newly emergent paramyxovirus. Virology 2000, 271:334–349.4
7. Chua KB, Bellini WJ, Rota PA, et al.: Nipah virus: a recently emergent deadly paramyxovirus. Science 2000, 288:1432–1435.
8. Weingartl H, Czup S, Copps J, et al.: Invasion of the central nervous system in a porcine host by Nipah virus. J Virol 2005, 79:7528–7534.
9. Middleton DJ, Westbury HA, Morrissy CJ, et al.: Experimental Nipah virus infection in pigs and cats. J Comp Pathol 2002, 126:124–136.
10. Field H, Young P, Yob JM, et al.: The natural history of Hendra and Nipah viruses. Microbes Infect 2001, 3:307–314.
11. Johara M, Field H, Rashdi A, et al.: Nipah virus infection in bats

ალცჰაიმერის დაავადების ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია ჭკადუა გიორგი

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-4 კურსი

ელფოსტა: giorgi.tchkadua537@med.tsu.edu.ge

აბსტრაქტი

თანამედროვე მსოფლიოში გავრცელებულ უამრავ დაავადებას შორის, ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ადგილს ალცჰაიმერის დაავადება იკავებს. აღნიშნული დაავადება ნეიროდეგრადაციული ხასიათის დაავადებაა, რომლით დაავადებულთა რაოდენობაც

წლიდან წლამდე იზრდება. მეცნიერები ვარაუდობენ, რომ 2050 წელს ალცჰაიმერით დაავადებულთა რაოდენობა 115 მილიონამდე გაიზრდება. ალცჰაიმერის დაავადების მიმდინარეობისას, მისი სიმპტომები თანდათანობით ვითარდება (ბოდვა, დეპრესია, მეხსიერების პრობლემები და ა.შ.). დაავადების რისკს ძირითადად გენეტიკური ფაქტორი და ასაკი ზრდის. ასევე, მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია მამრობითი სქესი. ოფიციალური მონაცემებით, მსოფლიოში დადასტურებული ალცჰაიმერის შემთხვევების 14% სწორედ მწეველია. ალცჰაიმერით დაავადებულ ადამიანებში ხდება ტვინის ატროფია და მოცულობაში შემცირება, რაც იწვევს მეხსიერებისა და კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითებაში. მსოფლიოს მოსახლეობის დიდი ნაწილი თამბაქოს პროდუქტების აქტიური მომხმარებელია, რა დროსაც ისინი ოთხი ათასამდე მავნე ნივთიერებას ჩაისუნთქავენ, საიდანაც 40-ზე მეტი დადასტურებულად არის კანცეროგენი. მოწევა დანამდვილებით იწვევს უამრავ დაავადებას და მავნე მოქმედებით გამოირჩევა უამრავ ორგანოთა სისტემებზე, მათ შორის ყველაზე ძლიერად - გულ- სისხლძარღვთა სისტემაზე. თუმცა თამბაქოს მოქმედების მექანიზმზე ორი აზრი არსებობს თავის ტვინის დაავადებებთან დაკავშირებით. გამომდინარე აქედან, ჩემი ლიტერატურული კვლევის მიზანს წარმოადგენს, შევისწავლო და განვიხილო რეალურად რა გავლენას და რა გზით ახდენს თამბაქოს მოწევის პროდუქტების ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებაზე.

საკვანძო სიტყვები: თამბაქო, ალცჰაიმერი, მოწევა.

Abstract

Alzheimer's disease is one of the most common diseases in the modern world. This disease is a neurodegenerative disease, the number of patients with this disease is increasing year by year. Scientists predict that in 2050, the number of Alzheimer's patients will increase to 115 million. During the development of Alzheimer's disease, its symptoms gradually develop (delusion, depression, memory problems, etc.). The risk of the disease is mainly increased by the genetic factor and age. Males are also considered to be risk factor. According to official data, 14% of Alzheimer's cases confirmed in the world are smokers. In people with Alzheimer's, the brain atrophies and decreases in volume, which leads to a decline in memory and cognitive functions. The number of tobacco users in the world is very high. During smoking, the smoker inhales about 4000 toxic substances, of which 43 are carcinogens. Products of cigarettes smoke can cause tumors, heart diseases and many more. The harmful effects of tobacco actually apply to the whole body. There is an opinion that it can provoke various neurodegenerative diseases; For example: Parkinson's and Alzheimer's diseases. Therefore, I decided to conduct a literature review and find out whether smoking really affects the development of Alzheimer's disease, or not and its role in provoking the pathophysiological mechanisms of Alzheimer's disease.

Keywords: Tobacco, alzheimer's, smoking.

ალცჰაიმერის დაავადება (AD) ქრონიკული ნეიროდეგენერაციული დაავადებაა. ის წარმოადგენს დემენციის ყველაზე გავრცელებულ სახეს (60-70%). დაავადება გამოიხატება მეხსიერებისა და კოგნიტური ფუნქციების ძლიერ დაქვეითებით და მიმდინარეობს ნელა, წლების მანძილზე და იწვევს თავის ტვინის დისტროფიას, მოცულობისა და წონის შემცირებას, ასევე – ქერქის ხვეულების განლევას, ქერქის ღარებისა და პარაკუჭების გაფართოებას. ატროფიას ყველაზე მეტად განიცდის თხემის, საფეთქლის, პარაკუჭების და შუბლის წილები.

დაავადების საწყის ეტაპზე კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს პაციენტის დაავადებამდელი პიროვნული თვისებები. დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე გამოხატულია კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება, რასაც თან ახლავს დეპრესია, ჰალუცინაციები, ბოდვა, და სხვა ქცევითი ცვლილებები. თანმხლებმა დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს დელირიუმი, რასაც, თავის მხრივ, შეუძლება კოგნიტური მდგომარეობის გაუარესება. დაავადების საშუალო ხანგრძლივობა დაახლოებით 5-8 წელია.

ალცჰაიმერის დაავადების ზუსტი ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა, სავარაუდოდ ის გენეტიკური და გარემო ფაქტორების ერთობლივი გავლენის შედეგად ვითარდება. ალცჰაიმერის დაავადების გავითარების ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია გენეტიკა (APOE გენის $\epsilon 4$ ალელი,) და ასაკი.

ალცჰაიმერის დაავადებისთვის დამახასიათებელ ძირითად მორფოლოგიურ სურათს წარმოადგენს შეუქცევადი დეგენერაციული ცვლილებები თავის ტვინის გარკვეულ უბნებში, კერძოდ, ქერქსა და ჰიპოკამპში. ეს ცვლილებები რამდენიმე ნიშნით გამოიხატება:

- ნეირონების დიფუზიური სიკვდილი;
- სინაფსური კავშირების დარღვევა;
- თავის ტვინის ატროფია;
- ტვინის ღარებისა და პარაკუჭების გაფართოება.

დღესდღეობით ბოლომდე შეუსწავლელია, თუ რა წარმოადგენს ტვინში პათოლოგიური სინაფსური ცვლილებების ინიცირების მიზეზს, თუმცა, არსებობს რამდენიმე თეორია, თუ რა იწვევს ალცჰაიმერის დაავადებისთვის დამახასიათებელ ამ ცვლილებებს, (ტაუ ცილები; B-ამილოიდი და ა.შ). β -ამილოიდი წარმოიქმნება ტრანსმემბრანული ცილა APP-დან. ნორმალურ მდგომარეობაში APP წარმოადგენს ამილოიდის წინამორბედ ტრანსმემბრანულ ცილას, რომელიც განჰოლავს ნეირონის მემბრანას. პათოლოგიის დროს კი β -APP-ზე მოქმედებს β სეკრეტაზა, რომელიც β -APP-ს მოლეკულას არასწორ ადგილას ჭრის და მიღებულ ფრაგმენტს β ამილოიდი ეწოდება. B ამილოიდი არ გაიწოვება და გროვდება ნეირონის მიმდებარე უჯრედგარე გროვებად. ალცჰაიმერის დროს აღნიშნული გროვები ძალიან დიდი რაოდენობით გროვდება, ხელს უშლის სიგნალის გადაცემას და არღვევს სინაფსის სტრუქტურას. B ამილოიდის დაგროვება, ასევე, ზრდის კინაზების აქტივობას, რაც იწვევს ტაუ ცილის ჰიპერფოსფორილირებას. აღნიშნული ცილა მდებარეობს უჯრედში. ის არის მიკრომილაკებთან ასოცირებული ცილა, რომელსაც აქვს სტრუქტურული ფუნქცია. ჰიპერფოსფორილების შედეგად ტაუ ცილა იცვლის კონფორმაციას, იცვლება მისი თვისობა და

სცილდება მიკრომილაკებს, რაც იწვევს მიკრომილაკების სტრუქტურის რღვევას. აღნიშნული რეაქციების კასკადის შედეგი კი საბოლოოდ ისაა, რომ უჯრედშიდა კომუნიკაცია ირღვევა და ნეირონი იღუპება.

გავრცელება

ალცჰაიმერის დაავადება (AD) ქრონიკული ნეიროდეგენერაციული დაავადება. ის წარმოადგენს დემენციის ყველაზე გავრცელებულ სახეს (60-70%). აღნიშნული დაავადებით მსოფლიოში მილიონობით ადამიანი იტანჯება. 2010 წლის მონაცემებით, ალცჰაიმერის დაავადებით მთელ მსოფლიოში დაახლოებით 35.6 მილიონი ადამიანი იყო დაავადებული. ეს რიცხვი იზრდება მსოფლიოში მიმდინარე დაბერების პროცესის შედეგად და 2030 წლისთვის მიაღწევს 66 მილიონს, ხოლო 2050 წლისთვის კი – 115 მილიონს. ავადმყოფთა რაოდენობის ზრდა ძირითადად მოსალოდნელია დაბალ და საშუალო შემოსავლიან ქვეყნებში, სადაც 2050 წლისთვის დემენციის მქონე ადამიანთა 70%-ზე მეტი იცხოვრებს. დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრის მონაცემებით (CDC), 2013 წელს ალცჰაიმერით დაავადებულების რეგისტრირებული რაოდენობა 805 ადამიანი იყო, 2014 წელს - 1197, 2015 წელს - 1084, 2016 წელს კი - 1376. სამწუხაროდ, 2016 წლის შემდეგ დაავადებათა კონტროლის ეროვნულ ცენტრს ზუსტი სტატისტიკა არ მოეპოვება, თუმცა, სავარაუდოა, რომ აღნიშნული მონაცემები უკანასკნელი წლების მანძილზე კიდევ უფრო გაიზარდა.

კვლევის ამოცანა

იმის დადგენა, არსებობს თუ არა რეალური კორელაცია თამბაქოს მოწევისა და ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებას შორის. ზემოაღნიშნული კორელაციის მიზეზის დადგენა.

ლიტერატურული მიმოხილვა

როგორც ცნობილია, თამბაქო შეიცავს უამრავ მომწამლავ ნივთიერებას, რომლებიც ადამიანის ორგანიზმის პრაქტიკულად ყველა ქსოვილზე უარყოფითად მოქმედებს, თუმცა, როცა საქმე ეხება ნეიროდეგენერაციულ დაავადებებს, მათ შორის ალცჰაიმერის დაავადებას, ორი თეორია იჩენს თავს: ერთის თანახმად, თამბაქოს მოწევა ხელს უშლის ალცჰაიმერის განვითარებას, მეორე კი საპირისპიროს ამტკიცებს.

იმის დასადგენად, თუ რა წარმოადგენს ჭეშმარიტებას, ჩავატარე საზღვარგარეთ წარმოებული კვლევების ლიტერატურული მიმოხილვა და ვეცდები პასუხი გავცე ამ მნიშვნელოვან კითხვას.

ამერიკაში 2018 წელს ჩატარებულ ობსერვაციულ შემთხვევა-კონტროლის ტიპის კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მწვევლთა და არამწვევლთა თავის ტვინის MRI სკანირების შედარების საფუძველზე შეესწავლათ განსხვავება. მათ შორის მონაწილეობას იღებდა მონაწილეთა ორი ჯგუფი - 41 მწვეელი და 41 არამწვეელი, 22-70 წლამდე ასაკის პირები.

ექსპერიმენტმა აჩვენა, რომ მწვეელობა დაკავშირებულია თავის ტვინის ქერქის იმ ნაწილების ატროფიასთან, რომელიც განსაკუთრებით სახასიათოა ალცჰაიმერის დაავადებისათვის (შუბლის საფეთქლის წილები), ასევე ტვინის პარაკუჭების და ხვეულათა

დარების გაფართოება. საინტერესოა, რომ იმ ზონებში, რომლებიც არ არის დაკავშირებული ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებასთან, არ იყო გამოხატული ცვლილებები მწვევლებსა და არამწვევლებს შორის.

სამხრეთ კორეაში ჩატარებული ეს ობსერვაციული კოჰორტული კვლევა, რომელიც 2018 წელს გამოქვეყნდა, მოიცავდა 46 140 ადამიანს, რომლებიც 60 წელზე უფროსი იყო. კვლევის მეთოდოლოგია შემდეგში მდგომარეობდა, ცდისპირებმა 2003 და 2005 წლებში შეავსეს ჯანმრთელობების ცნობარი, რომლის მიხედვითაც პაციენტები დაიყო შემდეგ ჯგუფებად:

- ა) მწვევლები,
- ბ) მცირე ხნის არამწვევლები (არ ეწევინ 4 წელზე ნაკლები ხანია)
- გ) დიდიხნის არამწვევლები (არ ეწევინ 4 წელზე მეტია)
- დ) ადამიანები რომლებიც არასდროს ეწეოდნენ.

აღნიშნული ჯგუფების დაკვირვება 8 წლის მანძილზე მიმდინარეობდა; შეისწავლეს მათში ალცჰაიმერის განვითარების რისკები. ცდის შედეგებმა აჩვენა, რომ მწვევლებთან შედარებით დიდი ხნის არამწვევლებში და ადამიანებში, რომლებიც საერთოდ არ ეწეოდნენ, დაავადების განვითარების შანსი 18%-ით მეტია.

2016-2018 წლებში ირანის პროვინცია კუზესტანში ჩატარებული ობსერვაციული ერთმომენტიანი ჯვარედინი კვლევა მოიცავდა 854 პაციენტს, დადასტურებული ალცჰაიმერის დიაგნოზით. პაციენტების საშუალო ასაკი იყო 63 წელი და მათ მონაცემებს ათი მკვლევარი სწავლობდა.

აღნიშნულმა კვლევამ აჩვენა, რომ კუზესტანის პროვინციაში ალცჰაიმერით დაავადებული პაციენტების (230) 26.9%-ს აქვს მწვევლობის ისტორია, რაც საკმაოდ მაღალი ციფრია იმის გათვალისწინებით, რომ ირანში დროის აღნიშნულ პერიოდში მოსახლეობის მხოლოდ 18.8% იყო მწვევლი.

2017 წელს ლოსანჯელესში ჩატარებულ ამ რეტროსპექტულ ჯვარედინად შერჩევითი კვლევის ფარგლებში გაანალიზდა ლოსანჯელესის ნეიროლოგიურ კლინიკაში ბოლო ორი წლის მანძილზე აღრიცხული პაციენტების მონაცემები.

კვლევამ აჩვენა, რომ წარსულში მწვევლი პაციენტების რაოდენობა ალცჰაიმერით დაავადებულთა სრული რაოდენობის 29.17%-ს შეადგენდა (სტატისტიკურად ლოსანჯელესის მოსახლეობის მხოლოდ 20% არის მწვევლი)

2017 წელს *Scientific Reports*-ში გამოქვეყნდა პრეკლინიკური კვლევის შედეგები, რომლის მიზანიც გახლდათ დაედგინათ სიგარეტის კვამლში შემავალი ძირითადი ნივთიერებების როლი Aβ-საგრეგაციაში.

ცდა ჩატარდა In Vitro პირობებში. კვლევისთვის აუცილებელი Aβ შეიძინეს ლიოფილიზებული სახით შვედეთიდან. კვლევის მიმდინარეობისას შეისწავლეს ნიკოტინის, ჰიდროკარბონატი (ტოლუენი) და სიგარეტის კვამლში შემავალი მეტალების - Pb(IV) Cr(III) - ს გავლენა Aβ -ს აგრეგაციაზე.

კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ მეტალების იონები, განსაკუთრებით კი ტყვიის იონი, შედის Aβ-სთან რეაქციაში და იწვევს მის აგრეგაციას. თუმცა აღმოჩნდა, რომ

აღნიშნული იონი იწვევს ძირითადად დიმერების და ტრიმერების დაზიანებას. ჰიდრო-კარბონატი ტოლუენი კი ძირითადად უფრო დიდ ფორმაციებს აზიანებდა, როგორც არის ტეტრამერები. ნიკოტინი კი, რომელიც ითვლება სიგარეტის ყველაზე მავნე პროდუქტად, არ შევიდა რეაქციაში Aβ-სთან და არანაირი გავლენა არ მოახდინა მის აგრეგაციაზე.

დასკვნა

ჩატარებულმა ლიტერატურულმა მიმოხილვამ ნათლად აჩვენა, რომ მთელი მსოფლიოს მასშტაბით, სხვადასხვა პოპულაციაში თამბაქოს მოწევა მჭიდრო კორელაციაშია ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებასთან. აღნიშნული დასტურდება მოძიებული კვლევებით, რომლებშიც, როგორც სტატისტიკური ანალიზი, ასევე In Vitro ლაბორატორიული კვლევის შედეგებია აღწერილი.

მეტა ანალიზი

ნაშრომში განხილული კვლევების მიზანს წარმოადგენდა სხვადასხვა ტიპის კვლევებით და მეთოდოლოგიით იმის დამტკიცება, რომ თამბაქოს მოწევა კორელირებს ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებასთან. აღნიშნული კვლევების ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ თამბაქოს მოწევა სხვადასხვა პოპულაციაში თანაბრად იწვევს ალცჰაიმერის დაავადების რისკის საგრძნობ ზრდას. ობსერვაციულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ჯანმრთელი მწვევლები მიდრეკილნი არიან თავის ტვინის იმ ნაწილების ატროფიისკენ, რაც ალცჰაიმერს ახასიათებს. ასევე, უკვე დაავადებული ადამიანების ისტორიის შეფასების საფუძველზე დადგინდა, რომ თამბაქოს მოწევა დაახლოებით 10%-ით ზრდის ალცჰაიმერის დაავადების განვითარების შანსებს. In Vitro ჩატარებულმა კვლევამ კი დაამტკიცა, რომ თამბაქოს კვამლში შემავალი აქტიური ნივთიერებები იწვევენ Aβ-ს აგრეგაციას და შესაბამისად, ალცჰაიმერის დაავადების განვითარების რისკის ზრდას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Tiwari, S., Atluri, V., Kaushik, A., Yndart, A., & Nair, M. (2019). Alzheimer's disease: pathogenesis, diagnostics, and therapeutics. *International journal of nanomedicine*, 14, 5541–5554. <https://doi.org/10.2147/IJN.S200490>
2. დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი. საქსტატი [მოსახლეობა] ხელისაწვდომია აქ: <https://www.geostat.ge/ka/modules/categories/41/mosakhleoba>
1. Smith, A. R., Mill, J., & Lunnon, K. (2020). The molecular etiology of Alzheimer's disease. *Brain pathology (Zurich, Switzerland)*, 30(5), 964–965. <https://doi.org/10.1111/bpa.12879>
2. Durazzo, T. C., Meyerhoff, D. J., & Yoder, K. K. (2018). Cigarette smoking is associated with cortical thinning in anterior frontal regions, insula and regions showing atrophy in early Alzheimer's Disease. *Drug and alcohol dependence*, 192, 277-284.
3. Choi, D., Choi, S., & Park, S. M. (2018). Effect of smoking cessation on the risk of dementia: a longitudinal study. *Annals of clinical and translational neurology*, 5(10), 1192-1199.

4. Madmoli, M., Kord, Z., Bandani, A., Sedighi, N., Shandiz, M. R., Darabiyan, P., & AfsharNia, A. (2019). Epidemiological and clinical study of patients with Alzheimer's in Five Cities of Khuzestan Province in 2016-2018. *Medical Science*, 23(95), 1-5.
5. Saito, E. K., Diaz, N., Chung, J., & McMurtray, A. (2017). Smoking history and Alzheimer's disease risk in a community-based clinic population. *Journal of Education and Health Promotion*, 6(1), 24.
6. Wallin, C., Sholts, S. B., Österlund, N., Luo, J., Jarvet, J., Roos, P. M., ... & Wärmländer, S. K. (2017). Alzheimer's disease and cigarette smoke components: effects of nicotine, PAHs, and Cd (II), Cr (III), Pb (II), Pb (IV) ions on amyloid- β peptide aggregation. *Scientific reports*, 7(1), 1-14

Covid-19 associated Mucormycosis

Aditya

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 3rd year.

Email: k.parmar@geomedi.edu.ge

Supervisor: **Anjum Pervez** Email: anjum.pervez@geomedi.edu.ge

Abstract:

Mucormycosis (Black Fungus) is a rare infection of fungi. It is caused by a group of fungi known as Mucormycetes and it belongs to the order Mucorales. It belongs to specific genera, which encompass Rhizopus, Apophysomyces, Rhizomucor and Mucor. The most common species of mycosis infection is Rhizopus sp.

Since the rise of covid-19 infection, Mucormycosis has become one of the most common fungal infections occurring along with covid. Because of the association of mucormycosis with COVID-19 disorder, it's been termed COVID-19-related mucormycosis (CAM). CAM is one of the deadly infections with high mortality and morbidity. CAM is seen in many countries but India is one of the most affected countries. In this overview, we will see the awareness of mucormycosis, Risk factors, Diagnosis and treatment. We will also evaluate the diagnostic methods and treatment methods.

Keywords: Mucormycosis; COVID-19, CAM, antifungal drugs, black fungus.

Introduction

Mucormycosis is an Angio invasive fungal infection belonging to special genera, which consist of Rhizopus, Apophysomyces, Rhizomucor, Mucor etc.

Mucormycosis spreads its infection by invading the body. The spores of mucormycosis can enter our body through nose, skin cut or burn and can infects mostly the sinuses and lungs. The mostly people who are under the risk of having a mucormycosis infection are the immunocompromised and high diabetic people.

There can be five types of mucormycosis infection i.e., Pulmonary mucormycosis (infects lungs), Rhino cerebral mucormycosis (Brain and sinus), Cutaneous mucormycosis (infect skin),

Gastro intestinal mucormycosis (infects GI tract) and disseminated mucormycosis (can travel through blood and infects various organs).

COVID-19-Associated Mucormycosis

Mucormycosis along with Covid-19 is called as covid-19 associated mucormycosis (CAM). Increased incidences of CAM can further complicate COVID-19 disease management.

Risk Factors Associated with COVID-19-Associated Mucormycosis

There are various risk factors that might lead to CAM infection. These risk factors include Overuse of corticosteroids, Diabetes mellitus, Environment factor etc.

Corticosteroids: Corticosteroids can be used in the early control of COVID-19 infection. However, COVID-19 having Diabetes Mellitus and treated with corticosteroid remedy are more likely to increase mucormycosis infection, so Corticosteroid therapy is taken into consideration as a chance aspect for mucormycosis.

Diabetes mellitus: Diabetes mellitus is one of the factors contributing to mucormycosis. Diabetes mellitus is considered as a primary reason for mucormycosis that may raise morbidity and mortality in COVID-19 patients.

Hyperglycemia: One of the effects of covid infection is increase in serum glucose level which is favourable condition for fungal infections such as mucormycosis. Additionally, Covid infection may leads to resistance of insulin. Hyperglycemia can also lead to immune dysfunction.

Others: Environmental factors can be a chief cause of mucormycosis infection.

Diagnostics for COVID-19-Associated Mucormycosis

Clinical imaging -CT scan, MRI and endoscopy can be used to check the extent of the infection. In case of its invasion into the eyes or the mind, MRI with high sensitivity is usually used.

Histopathology and traditional techniques- Mucormycosis can be diagnosed based on direct microscopic analysis of the samples.

Molecular techniques - The genus and species level of identity needs sensitive molecular strategies. Molecular analysis is mostly supported and favoured over histomorphology. Varied kinds of unique and sensitive equipment include PCR which can be used.

Serology - Diverse techniques, inclusive of ELISA, immunoblots, β -D-glucan test, and immunodiffusion assessments are commonly used to diagnose the infection of mucormycosis.

Treatment Options:

Antifungal Therapy - First-line therapy involves doses of amphotericin-B, posaconazole, itraconazole, and isavuconazole.

Surgical Treatment: The treatment of mucormycosis with anti-fungal drugs is not much effective because of poor penetration of drugs to the necrotic tissues, so surgical treatment is much better option.

Nutraceutical-Based Therapy: Nutraceutical therapy can be used for controlling mostly the covid infection, which can further reduce the risk of CAM.

Conclusion: The pathogenesis of CAM is multi-factorial and complex. Increasing incidence of Diabetes mellitus during the covid is considered as one of most important factors in the

Spreading of CAM infection. Other factors that might contribute to the increase in the infection can be high use of Corticosteroid. COVID-19 itself can result in impairment of immune system and rise in the level of glucose. Most common type of mucormycosis is rhino-orbital-cerebral mucormycosis. Various diagnostic method such as PCR, MRI, ELISA and cultural technique and treatment methods involving certain anti-fungal drugs and surgical techniques can use in CAM.

References:

- 1.Chandley, P.; Subba, P.; Rohatgi, S. COVID-19-Associated Mucormycosis: A Matter of Concern Amid the SARS-CoV-2 Pandemic. *Vaccines* 2022, 10, 1266. <https://doi.org/10.3390/vaccines10081266>
- 2.Dam, Paulami & Cardoso, Marlon & Mandal, Sukhendu & Franco, Octávio & Sağıroğlu, Pınar & Polat, Osman & Kokoglu, Kerem & Mondal, Rittick & Mandal, Amit & Ocoy, Ismail. (2023). *Travel Medicine and Infectious Disease*. 52. 10.1016/j.tmaid.2023.102557.
- 3.Radotra B, Challa S. Pathogenesis and Pathology of COVID-Associated Mucormycosis: What Is New and Why. *Curr Fungal Infect Rep*. 2022;16(4):206-220. doi: 10.1007/s12281-022-00443-z. Epub 2022 Sep 29. PMID: 36193101; PMCID: PMC9520103.

ენდომეტრიუმის კიბო და მისი მკურნალობის გზები სანიკიძე სალომე

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-4 კურსი

ელფოსტა: salome.sanikidze677@med.tsu.edu.ge

აბსტრაქტი

ენდომეტრიუმის კიბო ყველაზე გავრცელებული გინეკოლოგიური სიმსივნეა. ქალთა სიმსივნეებში იგი მეოთხე ადგილს იკავებს მკერდის, ფილტვის და კოლორექტალური კიბოს შემდეგ. ენდომეტრიუმის კიბოს დიაგნოზი ყოველწლიურად 50 000-მდე ქალს უდასტურდება აშშ-ში. 2020 წელს კი მსოფლიოს მასშტაბით 417 000 ახალი შემთხვევა დაფიქსირდა.

ენდომეტრიუმის კიბო ჩვეულებრივ იყოფა ორ ტიპად. I ტიპი არის უფრო გავრცელებული ფორმა, რომელიც წარმოადგენს შემთხვევების 70%-ზე მეტს. იგი ასოცირდება ესტროგენის სტიმულაციასთან. II ტიპის სიმსივნე უფრო აგრესიულია, აქვს ცუდი პროგნოზი და ახასიათებს რეციდივებისა და მეტასტაზების მაღალი რისკი. იგი ენდომეტრიუმის კიბოს მხოლოდ 10%-ს შეადგენს, მაგრამ დაკავშირებულია სიკვდილიანობის 40%-თან.

ენდომეტრიუმის კიბოს ამგვარი აქტუალობიდან გამომდინარე, მნიშვნელოვანია, ვიცოდეთ მისი რისკ-ფაქტორები. მისი ყველაზე ხშირი განმაპირობებელი ფაქტორი

არის ენდომეტრიული ჰიპერპლაზია. ჰიპერპლაზია 4 დონედ იყოფა, რომლებიც სიმძიმის და პროგნოზის მიხედვით განსხვავდებიან. ენდომეტრიუმის კიბოს სხვა რისკ-ფაქტორები ესტროგენის რაოდენობის დარღვევასთან და მენსტრუალური ციკლის ანომალიებთან ასოცირდება.

დიაგნოზის დასმის შემდგომ მკურნალობის მიუხედავად, პაციენტთა 81%-ში სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5 წელზე მეტია, თუმცა დაავადების ტერმინალურ სტადიებზე აღნიშნული მაჩვენებელი მხოლოდ და მხოლოდ 15-17%-ს აღწევს.

აქედან გამომდინარე, ჩემი მიზანია ლიტერატურული მიმოხილვის გზით შევისწავლო ენდომეტრიუმის სიმსივნის მკურნალობის გზები და მათი ეფექტურობა.

საკვანძო სიტყვები: ენდომეტრიუმის კიბო, ესტროგენი, ენდომეტრიოიდული კარცინომა, მკურნალობის გზები.

შესავალი

ენდომეტრიუმის კიბო ყველაზე გავრცელებული გინეკოლოგიური სიმსივნეა. ის მეოთხე ადგილზეა ქალებში ყველაზე გავრცელებული, მკერდის, ფილტვის და კოლორექტალური კიბოების შემდეგ. ამერიკის კიბოს საზოგადოების (ACS) პროგნოზებმა 2015 წლისთვის შეაფასა ენდომეტრიუმის კიბოს 54,870 ახალი შემთხვევა და ამ დაავადებით სიკვდილის 10,170 შემთხვევა. პაციენტების საშუალო ასაკი დიაგნოზის დროს არის 63 წელი, შემთხვევების 90% გვხვდება 50 წელზე უფროსი ასაკის ქალებში. ენდომეტრიუმის კიბოს მქონე პაციენტების მხოლოდ 20% იღებს დიაგნოზს მენოპაუზის დაწყებამდე.

ენდომეტრიუმის კიბო, როგორც ზემოთ ავლიშნეთ, იყოფა ორ ტიპად: I ტიპი და II ტიპი. I ტიპი უფრო გავრცელებული ფორმა, რომელიც წარმოადგენს შემთხვევების 70%-ზე მეტს. I ტიპის სიმსივნე ასოცირდება ესტროგენის სტიმულაციასთან და ცნობილია, როგორც ენდომეტრიოიდული ადენოკარცინომა. ეს სიმსივნეები ზოგადად ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხით გამოირჩევა. II ტიპის სიმსივნეები პირიქით, უფრო მაღალი ხარისხისაა. მათ აქვთ ცუდი პროგნოზი და ახასიათებთ რეციდივებისა და მეტასტაზების მაღალი რისკი. მეორე ტიპი ენდომეტრიუმის კიბოს მხოლოდ 10%-ს შეადგენს, მაგრამ ის დაკავშირებულია სიკვდილიანობის 40%-თან. მეორე ტიპი ხშირად დაკავშირებულია ლინჩის სინდრომთან (მემკვიდრეობითი არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბო).

I ტიპი: უფრო გავრცელებულია, მას ასევე ეწოდება ენდომეტრიოიდული კარცინომა. რადგან სიმსივნეები ისე იზრდება, რომ ნორმალურ ენდომეტრიულ ჯირკვლებს ჰგავს. ამის მიზეზი ძირითადად გენეტიკური მუტაციებია ენდომეტრიულ უჯრედებში: PTEN-სიმსივნის სუპრესორული გენი, PIK3CA- ონკოგენი (გენი, რომელიც ხელს უწყობს ნორმალური უჯრედის გარდაქმნას სიმსივნურ უჯრედად), ARID1A-ქრომატინის სტრუქტურის მარეგულირებელი გენი.

ყველა ამ მუტაციის შედეგად სიგნალების კასკადი მიემართება PI3K/AKT გზისკენ, რაც ენდომეტრიული უჯრედების ზრდასა და რეპლიკაციას განაპირობებს. ამის გარდა,

იზრდება იმ გენების ექსპრესია, რომლებიც ესტროგენის რეცეპტორებთან არიან დაკავშირებული და განაპირობებენ მეტი ესტროგენის სინთეზს. დიდი რაოდენობით ესტროგენი იწვევს ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზიას და ზრდის პირველი ტიპის ენდომეტრიუმის კიბოს განვითარების შანსებს.

II ტიპი: უფრო იშვიათია და აქვს რამდენიმე სუბტიპი.

1. სეროზული კარცინომა - ამ შემთხვევაში გენომური მუტაციები მოიცავს TP53 გენს (სიმსივნის სუპრესორი) და ანეპლოიდიას-უჯრედის გაყოფის შემდეგ ქრომოსომების აბნორმალურ რიცხვს.

2. გამჭვირვალე უჯრედების კარცინომა- 5%ზე ნაკლებია განვითარების შანსი. მე-2 ტიპის ენდომეტრიული კარცინომა არაა დაკავშირებული ესტროგენის დონესთან. ამ ტიპის სიმსივნე ძირითადად ზემოქმედებს იმ ქალებზე, რომლებსაც აღენიშნებათ ენდომეტრიული ატროფია და აქვთ დაბალი სხეულის მასა; ვითარდება სიცოცხლის მოგვიანებით წლებში და უფრო ხშირია აფრიკელ ქალებში.

მიუხედავად იმისა, რომ გვაქვს 2 განსხვავებული სიმსივნის ტიპი, მათი განვითარება იგივენაირად მიმდინარეობს; გვაქვს 4 სტადია:

1. სიმსივნე მხოლოდ საშვილოსნოს ტანშია. 1ა-<50% მიომეტრიული ინვაზია 1ბ- >50% მიომეტრიული ინვაზია (დიაგნოზირება 75%-ში ხდება 1ა და 1ბ სტადიებში; დანარჩენ სტადიებში დიაგნოზირება 25%-ში ხდება);

2. ვრცელდება ყელში, მაგრამ არ ვრცელდება საშვილოსნოს გარეთ;

3. ვრცელდება საშვილოსნოს გარეთ, მაგრამ ისევ მცირე (ნამდვილი) მენჯის მიდამოში - საშოსა და მენჯის ლიმფურ კვანძებში 3ა-იჭრება სეროზულ გარსში, მომიჯნავე ქსოვილებსა და პერიტონეუმში 3ბ-მოიცავს საშოს ან/და პარამეტრიუმს 3გ- ვრცელდება მენჯის ან პარააორტალურ ლიმფურ კვანძებში;

4. ვრცელდება მენჯის გარეთ 4ა- მეტასტაზირება ნაწლავების ან შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსში 4ბ-შორეული მეტასტაზები- მუცლის ღრუს სტრუქტურებში ან/და საზარდულის ლიმფურ კვანძებში.

სიმსივნის პირველი ტიპის უმრავლესობის დიაგნოზი ხდება პირველივე სტადიაში და არაარ აგრესიული, ამიტომაც მათ კარგი პროგნოზი აქვთ. მეორე ტიპი უფრო რთულია, ბევრად უფრო აგრესიული და ხშირად ვრცელდება სხეულის სხვა მიდამოებში ლიმფური სისტემისა და ფალოპის მილების გავლით.

ჰიპერპლაზია

ენდომეტრიული ჰიპერპლაზია ენდომეტრიული კარცინომის ყველაზე ხშირი პრეკურსორია. ჰიპერპლაზია 4 დონედ იყოფა:

1. მარტივი ჰიპერპლაზია ატიპურობის გარეშე - სტრომის და ენდომეტრიუმის ჯირკვლების უჯრედები პროლიფერირდება გადაჭარბებულად (სიმსივნეში გადაზრდის რისკი 1%-ია);

2. რთული ჰიპერპლაზია ატიპურობის გარეშე- ძირითადად იყოფა ჯირკვლის უჯრედები. სტრომის უჯრედების პროლიფერაციის გარეშე შეფარდება სტრომის და ჯირკვლის უჯრედებს შორის არათანაბარია (3%);

3. მარტივი ჰიპერპლაზია ატიპიურობით (8%);

4. რთული ჰიპერპლაზია ატიპიურობით-მათ თან ახლავთ ბირთვის გადიდება და შესაბამისად ციტოპლაზმასა და ბირთვს შორის თანაფარდობის რღვევა.

(29%) ატიპიური ჰიპერპლაზია სიმსივნედ პროგრესირების უფრო მაღალ რისკებს ატარებს, ვიდრე მარტივი ან რთული ჰიპერპლაზია.

რისკ-ფაქტორები: I ტიპის ენდომეტრიუმის კიბოს რისკ-ფაქტორები დაკავშირებულია ენდომეტრიუმზე ესტროგენის ზემოქმედებასთან. ჭარბი ესტროგენის დაგროვება შეიშლება გამოიწვიოს:

1. ჭარბწონიანობამ (ადრეული სტადიის ენდომეტრიუმის კიბოს მქონე პაციენტთა თითქმის 70% ჭარბწონიანია): ვინაიდან თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში, რეტიკულურ ზონაში ხდება ქოლესტერინის გარდაქმნა სასქესო ჰორმონებად;

2. ტამოქსიფენის მიღება 5 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში: ტამოქსიფენიძუძუს კიბოს სამკურნალო მედიკამენტია, მას ორმაგი ეფექტი გააჩნია: სარძევე ჯირკვალში ესტროგენის მოქმედებას თრგუნავს, თუმცა საშვილოსნოზე მას მასტიმულირებელი ეფექტი გააჩნია.

3. პოსტმენოპაუზური ესტროგენ თერაპია - თუ დასაბალანსებლად პროგესტინი არ იქნა გამოწერილი.

სხვა რისკ-ფაქტორებია: ადრეული მენარქე, გვიანი მენოპაუზა, ორსულობის არქონა, ქრონიკული ანოვულაცია - როცა საკვეცხეები არ ათავისუფლებენ კვერცხუჯრედს მენსტრუაციისას. ხშირი მენსტრუალური ციკლი, ასაკი - ენდომეტრიული კარცინომა უფრო ხშირად ვითარდება ქალებში, რომლებმაც გაიარეს მონოპაუზა, 55-დან 65 წლამდე. მემკვიდრული დაავადება - მემკვიდრული არაპოლიპური კოლორაქტული კიბო იგივე ლინჩის სინდრომი - ზრდის ზოგიერთი სიმსივნის განვითარების რისკს, მაგალითად კოლინჯის და ენდომეტრიუმის კიბოს.

პრევენციული ფაქტორები: იმ ჰორმონალური კონტრაცეპტივების მიღება, რომლებიც პროგესტერონს შეიცავს, მშობიარობა უფრო ხნიერ ასაკში, ძუძუთი კვება, მცირე ცხიმის შემცველი დიეტა, თამბაქოს მოწევა (ამცირებს ესტროგენის დონეს), ფიზიკური დატვირთვა.

სიმპტომები. ძირითადი: აბნორმალური ვაგინალური სისხლდენა- ძირითადად ტკივილის გარეშე, თუ სიმსივნე უფრო პროგრესირებულია და სიმსივნე ან სიმსივნეები გაზრდილია ზომაში, გვაქვს საშვილოსნოს გადიდების სურათი - იწვევს მუცლის ტკივილს და სპაზმებს.

დიაგნოზი: ენდომეტრიუმის კიბოს ტიპური სიმპტომების ან პაპანიკოლაუს (პაპ) ტესტის უარყოფითი პასუხის შემდეგ საჭიროა შემდეგი ტესტების ჩატარება: ენდომეტრიუმის ქსოვილიდან ნიმუშის აღება (ენდომეტრიუმის ბიოფსია). უმეტეს შემთხვევაში, ეს კვლევა პასუხს გვაძლევს. დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია, ასევე, საშვილოსნოს ლორწოვანის გამოფხეკითაც, რასაც საშვილოსნოს ყელის გაფართოება და გამოფხეკა ეწოდება. დიაგნოზის დასადასტურებლად კეთდება, ასევე, ჰისტეროსკოპიაც. ინფორმატიულია ულტრასონოგრაფიული კვლევა - რათა დავადგინოთ არის თუ არა საშვილოს-

ნოს კედელი აბნორმალურად სქელი, თუ იგი 4 მილიმეტრზე უფრო სქელია, კეთდება ბიოფსია ან დილატაცია-გამოფხეკის პროცედურა - ენდომეტრიული უჯრედების ამოსაღებად და დიაგნოზის დასადასტურებლად.

პროცესის მიმდინარეობის შესაფასებლად ვატარებთ: სისხლის ანალიზებს, თირკმლებისა და ღვიძლის ფუნქციურ სინჯებსა და გულმკერდის რენტგენოგრაფიას. უფრო ინფორმატიულია კომპიუტერული ტომოგრაფია ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

ოპერაციულ ჩარევას მივმართავთ ყველა ტიპის და სტადიის ენდომეტრიალური კარცენომას შემთხვევაში. ეს გულისხმობს საშვილოსნოს, საკვერცხეების და ფალოპის მილების ამოკვეთას - ჰისტერექტომიას, ამასთან ბილატერალურ სალპინგო-ოვარექტომიას და მენჯის და პარააორტული ლიმფური კვანძების ამოკვეთას.

ზოგიერთ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე მეტად პროგრესირებულია და უფრო მეტი შანსია მისი გავრცელების, მაგალითად 1 ტიპის კარცენომას მე-2 და უფრო მაღალი სტადიების შემთხვევაში და 2 ტიპის ყველა სიმსივნის დროს, აგრეთვე, სრულდება რადიაციული თერაპია და ქიმოთერაპია ოპერაციის შემდეგ. 1 სტადია ამოკვეთის გარდა სხვა მკურნალობას არ საჭიროებს, მე-2 სტადიაზე - რადიაციული თერაპია, მე-3 და 4-ზე ქიმო და რადიოთერაპია.

ქიმოთერაპიაში გამოიყენება TAP პროტოკოლი, დამატებით პროგესტინები, T-ტაქსოლი, A-ადრიამიცინი, P-პლატინუმი

მკურნალობის მეთოდები: VH-ვაგინალური (საშოსმხრივი) ჰისტერექტომია პირველადი არჩევის ოპერაციაა, მინიმალური ინვაზიის მქონე მეთოდი, აქვს მაღალი კოსმეტიკური შედეგი. ხორციელდება წინა და უკანა კოლპოტომიის მეთოდით. სპეციალური ქირურგიული ინსტრუმენტები შეჰყავთ საშოში, რათა გამოყონ საშვილოსნო იოგებისაგან. საშვილოსნოს და საშვილოსნოს ყელის ამოღების შემდეგ ჭრილობა არვიზუალიზდება. ოპერაციას მართავენ გენერალური, ლოკალური ანსპინალური ანესთეზიით.

LAVH-ვაგინალური ჰისტერექტომია ლაპაროსკოპიული ასისტირებით - ერთმომენტური კომბინირებული მიდგომა - მცირე ინვაზიური ოპერაციული მეთოდია. ვაგინალური ჰისტერექტომიის ნაწილობრივი/შეფარდებითი წინააღმდეგობის შემთხვევაში გამოიყენება.

1. მუცლის წინა კედელზე კეთდება 3 მცირე ზომის განაკვეთი, მუცლის ღრუში შეჰყავთ ინსტრუმენტები და ერთი განაკვეთით პატარა მილი, რომელიც შეიცავს ტელესკოპს (ლაპაროსკოპს) და პატარა ვიდეო კამერას ქირურგის თვალსაჩინოებისთვის.

2. ხდება საშოს კვეთა/გაკერვა, საშვილოსნოს ამოკვეთა, არტერიების გადაკვეთა და ამოკვეთილი ნაწილის მუცლის ღრუდან გამოტანა ტრანსვაგინალურად. ჰოსპიტალიზაცია 1-2 დღე. ოპერაციას მართავენ მხოლოდ ზოგადი ანესთეზიით. ოპერაცია ზომიერი კოსმეტიკური შედეგით.

AH- აბდომინალური (ლაპაროტომიით) ჰისტერექტომია ყველაზე უფრო აგრესიული ოპერაციის სახეა, ხორციელდება VH და LAVH სრული წინააღმდეგ ჩვენების შემთ-

ხვევაში, ახასიათებს დაბალი კოსმეტიკური შედეგი. ოპერაცია ტარდება მუცელკვეთით სივრცით ან ჰფანენშტილის განაკვეთით. საშვილოსნო იკვეთება ღია წესით, მორცელაციის გარეშე. ოპერაციას მართავენ გენერალური ნარკოზით, ნაკლებად სპინალური/რეგიონალური ანესთესიით.

LH-აბდომინალური (ლაპაროსკოპიით) ჰისტერექტომია აბდომინალური ლაპაროტომიის ალტერნატივაა. მუცლის წინა კედელზე კეთდება 4 მცირე ზომის განაკვეთი, მუცლის ღრუში შეჰყავთ სამანიპულაციო ინსტრუმენტები და ვიზუალიზაციის მოწყობილობა. საშვილოსნოს ამოკვეთა, საშოს კვეთა/გაკერვა და სხვა ხორციელდება აბდომინალურად ლაპაროსკოპიით მუცლის ღრუს დახურულ სივრცეში. ამოკვეთილი პრეპარატის გამოტანა მორცელაციის მეთოდით. ოპერაციას ზომიერი კოსმეტიკური შედეგი აქვს.

ენდომეტრიუმის კიბოს მაჩვენებელი მზარდად იმატებს როგორც განვითარებად, ისე განვითარებულ ქვეყნებში. ამის მიზეზია სიმსუქნის მზარდი ეპიდემია, ქალებში რეპროდუქციული ასაკის ზრდა. სიმსივნის გამოვლენა ძირითადად პოსტმენოპაუზურ პერიოდში ხდება, თუმცა შემთხვევების რაოდენობა უფრო და უფრო ახალგაზრდებში იმატებს. ამის გამო მკურნალობის გზებს დიდი ყურადღება ეთმობა. მართალია, ენდომეტრიუმის კიბოს სტანდარტულ მკურნალობას, რომელიც მოიცავს ტოტალურ ჰისტერექტომიას და ორმხრივ სალპინგო-ოვარექტომიას, აქვს შესანიშნავი შედეგები, განსაკუთრებით დაბალი ხარისხის ენდომეტრიოიდული სიმსივნეებისთვის. თუმცა, ეს მეთოდი იწვევს ნაყოფიერების დაკარგვას ქალებში. ამის თავიდან ასაცილებლად არაქირურგიულ მკურნალობას მიმართავენ - ენდოკრინულ მკურნალობას ორალური პროგესტინებით, მედროქსიპროგესტერონის აცეტატით (MPA) ან მეგესტროლის აცეტატით (MA) ან გონადოტროპინის გამომყოფი ჰორმონით (GnRH). სულ ახლახან გამოიყენეს ლევონორგესტრელის გამომყოფი საშვილოსნოს შიდა მოწყობილობები (LNG-IUDs). ასეთი მკურნალობა უსაფრთხოა სიმსივნის ადრეულ სტადიებში და მინიმალური მიომეტრიული ინვაზიის მქონე ქალებში. არსებობს თანდაყოლილი რისკები, რომლებიც დაკავშირებულია კონსერვატიულ მიდგომებთან, მათ შორის მკურნალობის არაეფექტურობის რისკი, რეციდივის რისკი და საკვერცხის ან ლიმფური კვანძის მეტასტაზების (მოწინავე სტადიის დაავადება) ან სინქრონული საკვერცხის კიბოს დიაგნოზის გამოტოვება.

ნაყოფიერების შემანარჩუნებელი მკურნალობის კანდიდატები: 1. ახალგაზრდა ქალები, რომლებსაც სურთ მშობიარობა; 2. ქალები მნიშვნელოვანი სამედიცინო თანმხლები დაავადებებით-ხანდაზმული ქალებისთვის ქირურგიული მკურნალობის ჩანაცვლებამ არაქირურგიული ალტერნატივებით შეიძლება თავიდან აიცილოს ქირურგიული გართულებები. მრავალი თანმხლები დაავადებების მქონე პაციენტებს აქვთ ინტრა- და პოსტოპერაციული გართულებების მაღალი რისკი; 3. ჭარბწონიანი ქალები, ვისთანაც ოპერაცია ტექნიკურად შეუძლებელია- ლაპაროსკოპიიდან ლაპაროტომიაში გადასვლის მაჩვენებელი იზრდება სხეულის მასის ინდექსის მატებასთან ერთად, BMI ≥ 40 კგ/მ² მქონე პაციენტების 57%-ს ესაჭიროება ლაპაროტომია; 4. სიმსივნის

მახასიათებლები- 1 ტიპის სიმსივნე, მიომეტრიუმში მცირე ინვაზიით ან ინვაზიის გარეშე; 5. თანმდევი ან მეტასტაზური საკვერცხის კიბო - ამ 2 სიმსივნის თანხვედრა ხდება ენდომეტრიული კიბოს შემთხვევათა 5%-ში, ხოლო საკვერცხის კიბოს - 10%ში, ვარაუდობენ, რომ ეს სიმსივნეები წარმოიქმნება ერთ ანატომიურ ადგილას და განიცდის შეზღუდულ მეტასტაზებს („ფსევდომეტასტაზები“) მეორე ადგილზე. თუ ვერ მოხდა საკვერცხის კარცინომის მოცნობა, შეიძლება მოხდეს საკვერცხის მასის პროგრესირება და ქირურგიულად განკურნებადი დაავადება გახდეს ქიმიოთერაპიით სამკურნალო; 6. ოჯახური კიბოს ისტორია და გენეტიკური სინდრომები.

მკურნალობა

1. ჰორმონალური თერაპია-მენეჯმენტი მოიცავს პერორალური პროგესტინების MPA ან MA, ან LNG-IUD-ის გამოყენებას. პერორალური პროგესტინების ეფექტურობა ჯერჯერობით დაუდასტურებელია, თუმცა იგი კარგი მაჩვენებლით ხასიათდება (76-81%). ამჟამინდელი რეკომენდაციებია MPA დოზა 400-600 მგ/დღეში ან MA დოზა 160-320 მგ/დღეში მინიმუმ 6 თვის განმავლობაში, მკურნალობაზე პასუხის შემდგომი შეფასება გაფართოება და გამოფხეკით (D&C) და რენტგენოგრაფიით. LNG-IUD გამოყოფს 52 მგ პროგესტინს მდგრადი სიჩქარით 5 წლის განმავლობაში, შემდეგ მცირდება.

MA დაკავშირებულია რემისიის უფრო მაღალ ალბათობასთან MPA-ს და სხვა ჰორმონალურ მკურნალობასთან შედარებით, რადგან MA-ს შედარებით მაღალი ბიომეღწევადობა ახასიათებს პერორალური მიღების შემდეგ. თუმცა, MPA ხასიათდება რეციდივის უფრო დაბალი რისკით - რეციდივების განვითარებას ხელ უწყობს BMI \geq 25 კგ/მ². ჭარბწონიანი პაციენტები ჰიპერესტროგენულები არიან, ამიტომ მკურნალობის ერთ-ერთი ალტერნატივა ენდოგენური ესტროგენის წარმოშობის დათრგუნვაა. ამისთვის გამოიყენება GnRH აგონისტის და არომატაზას ინჰიბიტორის კომბინირებული მკურნალობა. 40 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში LNG-IUD-ით მკურნალობა 1 წლის განმავლობაში პლუს GnRH ანალოგი 6 თვის განმავლობაში იძლევა იგივე შედეგს, რაც MPA და MA-ს გამოყენებით, რემისიის სიხშირე 57% და რეციდივის სიხშირე 25%. კვლევების უმეტესობა აღნიშნავს, რომ არ არსებობს მნიშვნელოვანი ტოქსიკურობა პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ორალური პროგესტინების მაღალი დოზებს, გვერდითი ეფექტები მოიცავს თრომბოფლებიტს, ფილტვის ემბოლიას, წონის მატებას, ჰიპერტენზიას და თავის ტკივილს.

2. სიმსივნის ჰისტეროსკოპიული რეზექცია-ჰისტეროსკოპია, როგორც კონსერვატიული მართვის ნაწილი, საკამათოა. მომხრეები ამტკიცებენ, რომ ეს საშუალებას იძლევა პირველადი უბნის, პლუს მიმდებარე კიდეების და მიომეტრიუმის საფუძვლიანად ამოღებას და იძლევა სიმსივნის მახასიათებლების უფრო ზუსტ შეფასებას ადეკვატური ბიოფსიის ნიმუშის მეშვეობით. სხვები თვლიან, რომ რთულია სიმსივნური ქსოვილის გარჩევა მიმდებარე ჰიპერპლაზირებული უბნისგან. 1975-დან 2014 წლამდე გამოქვეყნებული კვლევების მიხედვით ჰისტეროსკოპიული რეზექციას მოყოლებული ჰორმონალური თერაპია 88.9%-ში წარმატებულ შედეგს იძლევა. ორსულობის მაჩვენებელი ამ

კვლევებში მერყეობდა 25%-დან 66%-მდე.

3. შემდგომი გამოკვლევები-ამჟამინდელი რეკომენდაციები გულისხმობს ჰისტოლოგიურ შეფასებას მე-3-მე-6 თვეს ენდომეტრიუმის ბიოფსიით (გაფართოება და გამოფხეკა). დადებითი პასუხი (პათოლოგიის პროგრესირება არ ხდება) ორსულობის კარგი მაჩვენებელია, თუ პათოლოგიის ნაწილობრივი პროგრესირება შეიმჩნევა, რჩევაა, პროგნოსტინით მკურნალობა დამატებით 3-6 თვე გაგრძელდეს, ხოლო თუ მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, 6 თვის შემდეგაც კი, მაშინ საჭიროა ჩატარდეს ჰისტერექტომია.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Pal N, Broaddus RR, Urbauer DL, Balakrishnan N, Milbourne A, Schmeler KM, Meyer LA, Soliman PT, Lu KH, Ramirez PT, Ramondetta L, Bodurka DC, Westin SN. Treatment of Low-Risk Endometrial Cancer and Complex Atypical Hyperplasia with the Levonorgestrel-Releasing Intrauterine Device. *Obstet Gynecol.* 2018 Jan;131(1):109-116. doi: 10.1097/AOG.0000000000002390. PMID: 29215513; PMCID: PMC5739955.
2. Obermair A, Baxter E, Brennan DJ, McAlpine JN, Muellerer JJ, Amant F, van Gent MDJM, Coleman RL, Westin SN, Yates MS, Krakstad C, Janda M. Fertility-sparing treatment in early endometrial cancer: current state and future strategies. *Obstet Gynecol Sci.* 2020 Jul;63(4):417-431. doi: 10.5468/ogs.19169. Epub 2020 Jul 8. PMID: 32689770; PMCID: PMC7393748.
3. Braun MM, Overbeek-Wager EA, Grumbo RJ. Diagnosis and Management of Endometrial Cancer. *Am Fam Physician.* 2016 Mar 15;93(6):468-74. PMID: 26977831.

Prevalence of Uropathogenic E. coli in Urinary Tract Infections

Annu Singh

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 3rd year. **Email: a.singh1@geomedi.edu.ge**

Supervisors: **Makalatia Khatuna**, E-mail: **k.makalatia@geomedi.edu.ge**

Nino Grdzlishvili, E-mail: **n.grdzlishvili@geomedi.edu.ge**

Abstract

Urinary tract infection is basically infection which troubles females. 50-60% at least once in their lifetime are going to develop or one episode of UTI. Once it happens it is followed by recurrent UTI. Men usually develop it after 60 years of age in prostate hypertrophy patient (due to residual urine). It is most common in females since they have shorter urethra and it lies close to perirectal region.

UTI is also a nosocomial infection. It is classified as lower UTI and upper UTI along with uncomplicated and complicated UTI based on location, symptoms, and structural/functional urinary tract. Lower UTI which includes urethritis (mainly by sexually transmitted pathogens)

and cystitis, patients will have symptoms like dysuria, frequency, urgency, suprapubic pain and tenderness. Upper UTI which includes urethritis and pyelonephritis, patients will have symptoms like fever, flank pain (may radiate to groin), costovertebral angle tenderness. A patient with symptoms of lower UTI can also have concurrent upper UTI and vice versa.

This study aims to educate the community about prevalence and cause of UTI worldwide. Therefore, in order to better understand this disease this paper highlights its causes, symptoms, isolation and identification methods of bacteria, antibiotic resistance and bacteriophages on some patient urine samples, and treatment therapy.

E. coli is one of the leading causative agents of UTI. The goal of our research is the microbiological study of strains isolated from patients with UTI, determining their sensitivity to phages and antibiotics.

Keywords: Antibiotic resistance, bacteriophages, identification methods, phage susceptibility, antibiotic susceptibility.

Introduction: Uropathogenic E. coli is a subtype of E. coli which is the most common cause of urinary tract infection (UTI) including community acquired UTI, nosocomial infection that is after catheterization in any age or in any sex. Commonest cause of UTI is uropathogenic E. coli 80% of the time. These are generally the normal gut flora which have now ascended the urinary tract.

Special virulence factor they have is type 1 fimbriae which bind to uroplakin. Second important virulence factor is p pili or p fimbriae they bind to a part of the p blood group antigen. Basically both of them are helping the E. coli to adhere to the urothelial mucosa and then cause urinary tract infection.

Antibiotic Resistance: Antibiotic resistance can be inherent (innate ability to kill by its inherent structural/functional characteristics). It is because of reduced entry, extrusion of drug by inherently encoded transporters and inherent production of enzymes that inactivate antibiotic. Second type can be acquired through mutations and horizontal transfer in bacteria. For examples beta lactams in gram negative bacteria – secrete beta lactamases, and have efflux pumps which lead to resistance.

It is a global threat because resistance makes infection harder and in due course impossible to treat them. Since antibiotics can be bought without a prescription, and it over used by public, resistance has got worse. Antibiotic resistance is a serious concern throughout the world, it can lead to illnesses which will be very difficult to treat [2]. That is why it is increasingly important to find alternative or auxiliary means of antibiotics. Bacteriophage is one of the most effective means of combating this problem.

Bacteriophage: Bacteriophage are the viruses which infect bacteria. They are either DNA/RNA virus. They have varied morphology (filamentous, polyhedron, tail). They are specific to bacteria. Phage therapy, the therapeutical use of phages which are viruses used to treat Bacterial infections, is increasingly propose as an additional tool for battle against antibiotic

resistant infections [3].

Method of Diagnosis: Collected 10 clean catch midstream urine samples of the patient which reflects colonizing bacteria of the bladder. Considering significant bacteriuria (for asymptomatic female $>10^5$ cfu/ml, symptomatic female $>10^2$ cfu/ml and symptomatic male $>10^3$ cfu/ml), screening tests were performed in George Eliava Institute of Bacteriophages, Microbiology and Virology.

Microscopy: Gram stain of unspun urine is examined by direct microscopy for pus cells (for pyuria detection) and bacteria. **Catalase test:** Presence of catalase is evidenced by frothing on addition of H_2O_2 indicates bacteriuria[4].

Culture: Isolation of E.coli from infected urine samples. Used standard/calibrated loop method-on TS agar and Endo agar in 10 urine samples.

Steps: We poured selective media on 20 petri dishes about half and let it dry for 10-15mins in biosafety cabinet. After it is dried we use a calibrated inoculating loop (holds 0.01-0.001ml of urine in its ring) is dipped into the urine sample and then streaked onto petriplate medium in a specific way (four quadrant streak). Colonies of bacteria are formed on the streaks after an overnight incubation at 37°C.

Screening of E.coli strains from infected urine samples with phage preparations of PYO phage and Intesti phage.

Steps: We performed parallel streaks method with some minor modifications [3].

Bacterial streaks were made on 2% LB agar plates using a 10 mL loopful of each bacterial isolate and air-dried for 10–15 min. Five mL of each phage clone and cocktail was applied on each streak. The plates were incubated at 37°C for 18 h and results were recorded [3]. Phage activity was assessed based on visualization [3]. Confluent lysis (CL), semi-confluent lysis (SCL), opaque lysis (OL), countable number of phage plaques on the phage application spots (“taches vierges”, TV) was considered as positive result. [3] Uninterrupted bacterial growth on the spot was recorded as resistant (R)[3].

Result: We performed a brief identification and purification of 10 isolates from patients using classical microbiological methods: Gram staining and inoculation on selective agar. Gram stain showed that all bacteria are Gram-negative short rods. We then cultured the bacteria on Endo selective agar specific for E. coli. After incubation, it turned out that 8 out of 10 bacteria showed typical E. coli (metallic shiny colonies), but 2 of them looked like pink colonies, which means that these isolates are not E.coli. In addition, due to the antibiotic crisis, we decided to test the activity of Pyo and Intesti bacteriophages (which are available in a pharmacy in Georgia) on our isolated bacteria. It can also be used for strain biotyping since both preparations contain E.coli-specific phages.

Screening of antibiotic resistance of Ampicillin and Ceftriaxone is under work and the results will be shown in the conference.

The results of phage sensitivity (susceptibility) and antibiotic sensitivity will be compared and analyzed.

References:

1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance>.
2. Diane Horowitz MD, Raymond Turley Jr PA-C, Daphne Pierce-Smith RN MSN “Antibiotic Resistance” © 2000-2022 The StayWell Company, LLC
3. Khatuna Makalatia, Elene Kakabadze, Jeroen Wagemans, Nino Grdzelishvili, Nata Bakuradze, Gulnara Natroshvili, Nino Macharashvili, Anahit Sedrakyan, Karine Arakelova, Zhanna Ktsoyan, Magdalina Zakharyan, Zaruhi Gevorgyan, Armine Mnatsakanyan, Farida Tishkova, Cédric Lood, Dieter Vandenheuvel, Rob Lavigne, Jean-Paul Pirnay, Daniel De Vos, Nina Chanishvili, and Maia Merabishvili, Dann Turner, Academic Editor “Characterization of *Salmonella* Isolates from Various Geographical Regions of the Caucasus and Their Susceptibility to Bacteriophages” *Viruses*. 2020 Dec; 12(12): 1418.
4. “Infections of the Urinary Tract” Bailey_Scotts Diagnostic Microbiology 13e
5. Surinder Kumar “Essentials of Microbiology” Book Chapter 78 Infective syndromes.
6. Khatuna Makalatia, Elene Kakabadze, Nata Bakuradze, Nino Grdzelishvili, Ben Stamp, Ezra Herman, Avraam Tapinos, Aidan Coffey, David Lee, Nikolaos G Papadopoulos, David L Robertson, Nina Chanishvili, Spyridon Megremis “Investigation of Salmonella Phage-Bacteria Infection Profiles: Network Structure Reveals a Gradient of Target-Range from Generalist to Specialist Phage Clones in Nested Subsets” *Viruses* 2021 Jun 28;13(7):1261
7. Zagaglia, Carlo, Maria Grazia Ammendolia, Linda Maurizi, Mauro Nicoletti, and Catia Longhi. "Urinary Tract Infections Caused by Uropathogenic Escherichia coli Strains—New Strategies for an Old Pathogen." *Microorganisms* 10, no. 7 (2022): 1425.
8. Rohde, Christine, Grégory Resch, Jean-Paul Pirnay, Bob G. Blasdel, Laurent Debarbieux, Daniel Gelman, Andrzej Górski et al. "Expert opinion on three phage therapy related topics: bacterial phage resistance, phage training and prophages in bacterial production strains." *Viruses* 10, no. 4 (2018): 178.
9. Bolocan, Andrei Sorin, Julie Callanan, Amanda Forde, Paul Ross, and Colin Hill. "Phage therapy targeting Escherichia coli—a story with no end?" *FEMS Microbiology Letters* 363, no. 22 (2016).
10. Zaldastanishvili, Elisabed, Lika Leshkasheli, Mariam Dadiani, Lia Nadareishvili, Lia Askilashvili, Nino Kvatadze, Marina Goderdzishvili, Mzia Kutateladze, and Nana Balarjishvili. "Phage therapy experience at the eliava phage therapy center: Three cases of bacterial persistence." *Viruses* 13, no. 10 (2021): 1901.
11. Ujmajuridze, Aleksandre, Nina Chanishvili, Marina Goderdzishvili, Lorenz Leitner, Ulrich Mehnert, Archil Chkhotua, Thomas M. Kessler, and Wilbert Sybesma. "Adapted bacteriophages for treating urinary tract infections." *Frontiers in microbiology* 9 (2018): 1832.
12. Dr. Ryszard Międzybrodzki, Dr. Nina Chanishvili, Dr. Nina V. Tikunova, Dr. Jean-Paul Pirnay, Dr. Petar Knezevic, Dr. Shawna McCallin “Special Issue "State-of-the-Art Phage Therapy Development in Europe" A special issue of *Viruses* (ISSN 1999-4915). This special issue belongs to the section "**Bacterial Viruses**".

ჰეპარინი, როგორც სიმსივნის საწინააღმდეგო აგენტი

ტყეშელაშვილი მარიამ

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-4 კურსი ელფოსტა: maria.tyeshelashvili@gmail.com

ხელმძღვანელი: კობიაშვილი ქეთევან ელფოსტა: ketevan.kobiashvili@tsu.ge

აბსტრაქტი

ჰეპარინი, როგორც არაფრაქციული (UFH), ასევე, დაბალმოლეკულური (LMWH), კარგად ცნობილია, რომ გამოიყენება ვენური თრომბოემბოლიების სამკურნალოდ, თუმცა, ჩატარებული კვლევების შესაბამისად, აღმოჩნდა, რომ მას აქვს კიბოს საწინააღმდეგო ეფექტი, რომელიც გამოიხატება სიმსივნური უჯრედების აღჭეზვის, ანგიოგენეზის, ინვაზიისა და მეტასტაზირების დათრგუნვაზე სხვადასხვა მექანიზმების მოქმედებით. ერთ-ერთი მთავარი მექანიზმი, რომლითაც ჰეპარინი ავლენს თავის კიბოს საწინააღმდეგო ეფექტს, არის ჰეპარანაზას ინჰიბირება, ფერმენტი, რომელიც მონაწილეობს უჯრედგარე მატრიქსის დეგრადაციაში და სიმსივნის მეტასტაზების ხელშეწყობაში. ამას გარდა, ჩატარებული კვლევების საფუძველზე ჰეპარინმა გამოავლინა სიმსივნური უჯრედების ანგიოგენეზის დამთრგუნველი მოქმედება.

ჰეპარინისა და მისი წარმოებულების შემდგომი შესწავლა პრეკლინიკურ და კლინიკურ გარემოში გარანტირებულია მათი კიბოს საწინააღმდეგო მექანიზმების სრულად გასაგებად და მათი ეფექტურობისა და უსაფრთხოების დადგენის მიზნით, როგორც დამხმარე მკურნალობა კიბოს თერაპიაში.

საკვანძო სიტყვები: ჰეპარინი, სიმსივნე, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, ჰეპარინის წარმოებულები, მეტასტაზირება

შესავალი

სიმსივნე - მათივად რომ ვთქვათ, ეს არის პროცესი, რომლის დროსაც ხდება არანორმალური უჯრედების უკონტროლო გაყოფა, კიბოს უჯრედებს შეუძლიათ, შეაღწიონ და გაანადგურონ მიმდებარე ჯანსაღი ქსოვილი, ორგანოები. გავრცელება ხორციელდება სისხლისა და ლიმფის საშუალებით - ეს პროცესი ცნობილია, როგორც მეტასტაზირება.

სტატისტიკის მიხედვით, ფილტვის კიბო ეს არის კიბოს სიკვდილიანობის უმთავრესი მიზეზი, ვინაიდან მსოფლიოში კიბოთი დაავადებულ ადამიანებში (18.1 მლნ) პირველ ადგილს იკავებს მისი მაჩვენებელი, შემდგომში გვევლინება ძუძუს კიბო, მას მოყვება მაღალი მაჩვენებლით ღვიძლის კიბო, კუჭის კიბო, საშვილოსნოს ყელის კიბო, პანკრეასის კიბო, პროსტატის კიბო და ა.შ.

ჰეპარინი არის გლიკოზამინოგლიკანი, რომელსაც აქვს ანტიანთებითი და ანტიკოაგულანტური თვისება, თუმცა ყურადღებოდა ექცეოდა მის უნიკალურ სტრუქტურას - მისი შემადგენელი HS გლიკოზამინოგლიკანური ჯაჭვების სულფატირებული ბუნება ჰეპარინს ანიჭებს მსოფლიოში ნებისმიერი ცნობილი ბიომოლეკულისათან შედარებით ყველაზე მაღალ უარყოფითი მუხტის სიმკვრივეს. სწორედ ეს მუხტი საშუალებას

ამლევს ჰეპარინს, ძლიერად და შერჩევით იურთიერთქმედოს ცილების უზარმაზარ რაოდენობასთან. შესაბამისად მოქმედებდეს მათი ფუნქციების რეგულირებაზე. ყველაზე კლასიკურია მისი ურთიერთქმედება სერინის პროტეაზას ინჰიბიტორ ანტი-თრომბინ III-თან (AT3), რომელიც უზრუნველყოფს მის ანტიკოაგულანტურ მოქმედებას და სწორედ ამ მიზნით გამოიყენებოდა იგი სიმსივნით დაავადებულ პაციენტებში - ვენური თრომბოემბოლიების საპრევენციოდ, ვინაიდან საზოგადოდ, ცნობილია, რომ კიბოს მქონე პაციენტები უფრო მიდრეკილნი არიან, განუვითარდეთ ვენური თრომბოემბოლიები, განსაკუთრებით ხანშიშესულ პაციენტებს და სწორედ ამიტომ საპრევენციოდ იყენებდნენ ჰეპარინს, თუმცა პაციენტებს, რომლებიც იღებდნენ ქიმიოთერაპიას და ჰეპარინის კობინაციას, შეატყვეს, რომ აღენიშნებოდათ ჯანმრთელობის გაუმჯობესებული მდგომარეობა, ვიდრე მათ, რომლებიც მხოლოდ ქიმიოთერაპიის კურსს იტარებდნენ, სწორედ ამ დროს გაჩნდა მოსაზრება, რომ, იქნებ, ჰეპარინს თავისი უნიკალური ბუნებიდან გამომდინარე შეეძლო ანტისიმსივნური მოქმედების გამოძღვანება, რის შედეგადაც დაიწყო კვლევა ჰეპარინის მექანიზმების გამოსავლენად კიბოს მქონე პაციენტებში.

კვლევები: ერთ-ერთი პირველი აღწერილი კვლევა შეეხებოდა ფილტვის წვრილუჯრედოვან კიბოს, რომელის დროსაც როგორც წესი გამოიყენება ქიმიოთერაპია, მაგრამ პაციენტების უმეტესობა საბოლოოდ განიცდის დაავადების პროგრესირებას. მულტიცენტრულმა კლინიკურმა კვლევამ, რომელიც 3 წელი მიმდინარეობდა.

კვლევის დიზაინი და მეთოდები: ჰეპარინით მკურნალობის გავლენა 277 წვრილ-უჯრედოვან ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტში, 139 მათგანი იღებდა ქიმიოთერაპიას, 138 კი კომბინირებულ თერაპიას - კანქვემა ჰეპარინი + ქიმიოთერაპია

შედეგი: კანქვემა ჰეპარინით მკურნალობამ არსებითად გააუმჯობესა პაციენტთა მდგომარეობა როგორც პირველ (40%, მხოლოდ CT – 30%) ისე მეორე (11%, მხოლოდ CT – 9%) და მესამე (9% კომბინირებული, ხოლო მხოლოდ CT- 6%) წლის განვლობაში. შემდგომ ჩატარებული ორმაგად ბრმა კვლევა, მიზნად ისახავდა, რომ შეეფასებინათ ჰეპარინის ზემოქმედება ავთვისებიანი სიმსივნის მქონე პაციენტებში (რომელიც მიმდინარეობდა ვენური თრომბოემბოლიის გარეშე).

კვლევის დიზაინი და მეთოდები: კვლევა 1 წლის მანძილზე მიმდინარეობდა, 154 პაციენტი იღებდა პლაცებოს, 149 კი - ჰეპარინსა და ქიმიოთერაპიას ერთად.

შედეგები: სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შემცირდა 8 თვით ნადროპარინის (ჰეპარინი) მიმღებებში, პლაცებოს ჯგუფში კი მისი მაჩვენებელი იყო 6,6 თვე. დიდი სისხლდენა აღინიშნა ნადროპარინით ნამკურნალე პაციენტთა 3-ში და პლაცებოს მიმღებთა 1%-ში.

შემდეგი რანდომიზებული კლინიკური კვლევა შემუშავებული იყო იმის დასადგენად, დაბალმოლეკულური ჰეპარინის (LMWH) დამატება კომბინირებულ ქიმიოთერაპიაში (CT) გააუმჯობესებს თუ არა წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს პროგნოზს.

კვლევის დიზაინი და მეთოდები: რანდომიზირებული იყო 84 პაციენტი, 42 მათგანი

იტარებდა მხოლოდ ქიმიოთერაპიას, ხოლო დანაჩენი 42 პაციენტი - ი ქიმიოთერაპიისა და ჰეპარინის კომბინირებულ თერაპიას.

შედეგები: სიმსივნის დათრგუნვა მოხერხდა 42.5% მხოლოდ CT-ით და 69.2% CT + LMWH სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შემცირდა 6 თვით CT-ით და 10 თვით მათი კომბინირებული მოქმედებით.

სხვა კლინიკურმა კვლევა ატარებდა შედარებითი კვლევის ხასიათს დაბალ-მოლეკულურ ჰეპარინსა და არაფრაქციულ, მაღალმოლეკულურ ჰეპარინს შორის, კვლევამ აჩვენა, რომ სიკვდილიანობა საკვერცხის კიბოს პაციენტებში 2-წლიანი პოსტოპერაციული დაკვირვების დროს იყო 24% დაბალმოლეკულური ჰეპარინით მკურნალობის შემდგომ და 37.5% მაღალმოლეკულური ჰეპარინით. ეს კვლევა არ იყო საკამირისი ჰეპარინის სიმსივნის საწინააღმდეგო აქტივობის დამადასტურებლად და საჭირო იყო მისი ძირითადი მექანიზმების გაგება. შემდეგი კვლევა ჩატარებულ იქნა თავგებში, ამ კვლევის მიზანი იყო რომ შეედარებინა LMWH და ადრიამიცინის (სიმსივნის საწინააღმდეგო მოქმედების ფართო პრეპარატი) კომბინირებული თერაპია. დადგინდა, რომ კომბინირებული თერაპია ამცირებს კიბოს უჯრედების მეტასტაზირებას, ეს შედეგი კი მიღწეულ იქნა ჰეპარინის მოქმედებით - აინიჰიბირებს სისხლძარღვთა ენდოთელური ზრდის ფაქტორს VEGF - ანგიოგენეზის მთავარი შუამავალი კიბოს დროს სიმსივნურ ქსოვილში, იგივე ანტი-აპოპტოზური ფაქტორი, შედეგად მიიღწია კიბოს უჯრედების აპოპტოზი.

დოქსორუბიცინი (DOX), ერთ-ერთი ყველაზე ფართოდ გამოყენებული სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატი მათი ფართო სპექტრის სამკურნალოდ. თუმცა, მისი დაბალი სპეციფიკა და მძიმე სისტემური ტოქსიკურობა ნორმალური ქსოვილების მიმართ მნიშვნელოვნად აფერხებს მის კლინიკურ გამოყენებასა და ეფექტურობასაც. მრავალი DOX-წამლის მიწოდების სისტემა იქნა შემუშავებული მისი ეფექტურობის გასაუმჯობესებლად და გვერდითი ეფექტების შესამცირებლად, თუმცა ცნობილია, რომ კლინიკურ გამოყენებაში ამ წამლის მხოლოდ 0.4% მიიტანება ბირთვში. ამის ფონზე შეიქმნა მისი და დაბალმოლეკულური ჰეპარინის კომბინირებული პრეპარატი, LMHP-DOX, ჩატარებული კვლევის შედეგად კი დამტკიცდა, ჰეპარინმა შეძლო DOX-ის კონცენტრაციის პოტენცირება, რითაც გაძლიერდა კიბოს უჯრედების აპოპტოზური აქტივობა.

ჰეპარანაზას ინჰიბიტორები, როგორც კიბოს საწინააღმდეგო თერაპიული საშუალებები

ჰეპარანაზა არის ერთადერთი ფერმენტი, რომელსაც შეუძლია ჰეპარინის სულფატის პროტეოგლიკანის პროტეინის ლიზირება, გარდა ამისა, ჰეპარანაზა ჩართულია სიმსივნის ანგიოგენეზში, ინვაზიასა და მეტასტაზებში და მრავალი გამოკვლევა ვარაუდობს, რომ ჰეპარანაზა კიბოს თერაპიის ერთ-ერთი მთავარი სამიზნეა. შედეგად, ჰეპარინის რამდენიმე მიმეტიკა შეიქმნა ამ მიზნის მისაღწევად - ყველაზე წარმატებული გამოდგა PG-545. შედეგებმა აჩვენა, რომ PG545-მა გამოიწვია ჰეპარანაზას ინჰიბირება და კიბოს უჯრედების აპოპტოზი NFκB გზის გააქტიურებით (ტრანსკრიპციული ფაქტორების ოჯახი, რომლებიც არეგულირებენ უამრავ მნიშვნელოვან უჯრედულ მოქ-

მედებს, მაგალითად, ანთებით რეაქციებს, უჯრედულ ზრდასა და აპოპტოზს). აღმოჩნდა, რომ PG545 არის ანგიოგენეზის, სიმსივნის ზრდისა და მეტასტაზების უადრესად ძლიერი ინჰიბიტორი სარძევე ჯირკვლის, ღვიძლის, ფილტვის, პროსტატის, მსხვილი ნაწლავის, თავისა და მელანომით დაავადებულ თაგვებში; უფრო მეტიც, თიროზინკინაზას ინჰიბიტორი (TKI) არის კარგად დამკვიდრებული პრეპარატი თირკმლისა და ღვიძლის კიბოს სამკურნალოდ, რომლის მექანიზმი მდგომარეობს ე.წ. „targeting“ ტიპში, იგი მოქმედებს სიმსივნურ უჯრედებზე, იწვევს მათ აპოპტოზს ჯანმრთელი ქსოვილის მინიმალური დაზიანებით, მაგრამ მან ვერ გამოავლინა ანტიმეტასტაზური ძლიერი აქტივობა ღვიძლის კიბოსთან ბრძოლის შემთხვევაში, მაშინ როდესაც PG545-მა აჩვენა გაძლიერებული ანტიმეტასტაზური მოქმედება.

ჰეპარინი თრგუნავს თრომბოციტების მიერ მეტასტაზირების პროცესს

ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ თრომბოციტები მოქმედებენ, როგორც ერთგვაროვანი ხიდი, ისინი აკავშირებენ კიბოს უჯრედებს ენდოთელურ შრესთან. ამით რა თქმა უნდა, აძლიერებს კიბოს უჯრედების მიმაგრებას და მეტასტაზებს. ზოგადად, სელექტინის ოჯახი შეიცავს სამ წევრს: P-, E- და L- სელექტინს. P-სელექტინი მოთავსებულია თრომბოციტების და ენდოთელური უჯრედების გრანულებში, როდესაც P-სელექტინი არ არის საჭირო რაოდენობით, თრომბოციტებისა და სიმსივნის უჯრედის მიკროთრომბის წარმოქმნის ხარისხი მინიმალურამდე დაყვანილია.

უფრო დეტალურად რომ განვიხილოთ, P-სელექტინი მოთავსებულია თრომბოციტების α -გრანულებში, ამ ადგილას P-სელექტინის აქტივაციის შემდეგ იგი სწრაფად გადადის უჯრედის ზედაპირზე და მონაწილეობს თრომბოციტებისა და კიბოს უჯრედების კომპლექსის ფორმირებაში, რაც შუამავლობს კიბოს უჯრედების ენდოთელურ უჯრედებზე ადჰეზიას. სწორედ აქ ჩნდება ჰეპარინი, ის თავად უკავშირდება სელექტინს და ამ მექანიზმით ჰეპარინი ხელს უშლის თრომბოციტების შეკავშირებას.

ჰეპარინი თრგუნავს სიმსივნის მეტასტაზირებას

სიმსივნურ უჯრედებს თრომბოციტების გარემოცვს შესწევთ ძალა, რომ მეტასტაზირება განახორციელონ, ამის ერთ-ერთი მაგალითია მათი შეკავშირება VLA-4 ინტეგრინის საშუალებით, იგი ლოკალიზებულია უჯრედების მრავალ ტიპზე, მათ შორის მონოციტებზე, ლიმფოციტებზე, VLA-4, ასევე, გამოხატულია ბევრ სიმსივნურ უჯრედზე. სიმსივნურ უჯრედებში გამოხატული VLA-4 უკავშირდება VCAM-1-ს, რომელიც ლოკალიზებულია ენდოთელურ უჯრედებზე და შესაბამისად შუამავლობს სიმსივნური უჯრედების ენდოთელური უჯრედებზე ადჰეზიას. ჰეპარინი „დგება“ მათ შორის, წყვეტს VLA-4-ის დაკავშირებას VCAM-1-თან და აფერხებს სიმსივნური უჯრედების ენდოთელურ უჯრედებზე ადჰეზიას.

ჰეპარინი კიბოს ღეროვანი უჯრედების წინააღმდეგ

კიბოს ღეროვანი უჯრედების ინჰიბირება (CSCs - კიბოს ღეროვანი უჯრედები - სიმსივნური უჯრედების ქვეპოპულაცია და შეიძლება, რომ გამოიწვიოს სიმსივნური რეციდივების განვითარება) კიბოს რეციდივის პრევენციისთვის, სავარაუდოდ, პერსპექტიული მიდგომა იქნება კიბოს მკურნალობის განვითარებაში. კვლევებში განიხილე-

ბოდა სხვადასხვა მექანიზმი იმის დასადგენად, მოახდენდა თუ არა ჰეპარინი და მისი მიმეტიკები კიბოს ღეროვანი უჯრედების ინჰიბირებას და დამტკიცდა, რომ ჰეპარინის ერთ-ერთი მიმეტიკი - G2.2 შერჩევითად აინჰიბირებს მსხვილი ნაწლავის CSC-ებს *in vitro*, *in vivo* კვლევებში. G2.2-ის CSC თვითგანახლების ინჰიბირებელი ფუნქცია განპირობებული იყო p38 MAP კინაზას გააქტიურებით, (p38 არის მრავალფუნქციური კინაზა, რომელიც არეგულირებს მრავალ უჯრედულ ფუნქციას, მათ შორის უჯრედების პროლიფერაციას, დიფერენციაციას, აპოპტოზსაც კი და უჯრედების მიგრაციას უამრავ სუბსტრატთან ურთიერთქმედებით), რითაც ამ სასიგნალო მოლეკულამ გამოიწვია ღეროვანი უჯრედების გამოფიტვა და, შესაბამიად, კვდომა.

ჰეპარინს შეუძლია გააძლიეროს ქიმიოთერაპიის მოქმედება

ჰეპარინს და მის წარმოებულებს, მაგალითად, როგორცაა S-NACH, შეუძლიათ, რომ გააძლიერონ ქიმიოთერაპიული სამუალებების ათვისება, რაც დადასტურდა *in vivo* კვლევაში - რითაც დადასტურდა, რომ იწვევს სიმსივნის ქიმიოთერაპიულობის გაზრდას და სიმსივნის ქიმიოთერაპიის ტენტობის დაძლევას. თუმცა, როგორც არაფრაქციული, ასევე LMWH, ანტიკოაგულანტებით გამოწვეული სისხლდენის რისკი ზღუდავდა ტრადიციული ჰეპარინის გამოყენებას, ტრადიციულ ჰეპარინთან შედარებით, ამ ახალ სინთეზურ ჰეპარინის წარმოებულებს აქვთ გაცილებით დაბალი ანტიკოაგულანტული აქტივობა, მაგრამ ამასთანავე ინარჩუნებენ ჰეპარინის ძირითად, უნიკალურ სტრუქტურასა და ბიოლოგიურ ფუნქციებს.

დასკვნა: როგორც ამ სტატიაშია ასახული, სხვადასხვა ტიპის ჰეპარინს და მის წარმოებულებს შეუძლიათ, დათრგუნონ სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაცია, მიგრაცია, ინვაზია და გააძლიერონ სიმსივნური უჯრედების ქიმიოთერაპიულობა. ჰეპარინი და მისი მიმეტიკები უნდა განვითარდეს, კვლევები გაგრძელდეს, რათა შეიქმნას უნიკალური პრეპარატი, რომელიც ქიმიოთერაპიასთან კომბინაციაში ან დამოუკიდებლად შეძლებს სიმსივნისგან გათავისუფლებას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Singh P, Blatt A, Feld S, Zohar Y, Saadi E, Barki-Harrington L, Hammond E, Ilan N, Vlodaysky I, Chowder Y, Half E. The heparanase inhibitor PG545 attenuates colon cancer initiation and growth, associating with increased p21 expression. *Neoplasia*. 2017 Mar 1;19(3):175-84.
2. Boothello RS, Patel NJ, Sharon C, Abdelfadiel EI, Morla S, Brophy DF, Lippman HR, Desai UR, Patel BB. A unique nonsaccharide mimetic of heparin hexasaccharide inhibits colon cancer stem cells via p38 MAP kinase activation. *Molecular cancer therapeutics*. 2019 Jan;18(1):51-61.
3. Gomes AM, Kozlowski EO, Borsig L, Teixeira FC, Vlodaysky I, Pavão MS. Antitumor properties of a new non-anticoagulant heparin analog from the mollusk *Nodipecten nodosus*: Effect on P-selectin, heparanase, metastasis and cellular recruitment. *Glycobiology*. 2015 Apr 1;25(4):386-93.

4. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2015 Mar;65(2):87-108.
5. Zhang S, Li ZT, Liu M, Wang JR, Xu MQ, Li ZY, Duan XC, Hao YL, Zheng XC, Li H, Feng ZH. Anti-tumor activity of low molecular weight heparin doxorubicin nanoparticles for histone H1 high-expressive prostate cancer PC-3M cells. *Journal of Controlled Release*. 2019 Feb 10;295:102-17.

A Retrospective Study of Febrile Seizure

Fathima Wafa Eranhikkal

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 6th year

Email: w.fathima@geomedi.edu.ge

Supervisor: **Alkhidze Maia** Email: maia.alkhidze@geomedi.edu.ge

Abstract

A febrile seizure is the most frequent form of the neurological disorder seen in children. The age group of 6 months to 6 years is most afflicted, with a high incidence at 18 months.

In almost every case, the child typically exhibits a high fever (>38 °C/103 °F). Seizures that last for less than 15 minutes are called simple febrile seizures, and seizures that continue longer than 15 minutes may progress to complex seizures, Clusters of episodes are expected within a 24-hour period.

In most cases, the child presents with a high temperature, a viral or bacterial infection, loss of consciousness, and bilateral tonic clinic seizure, up to 5 minutes, and postictal confusions and sleepiness.

Etiologies are unknown without any history of preceding trauma, CNS infection, or electrolytic metabolic abnormalities, but in most cases, the child will have acute viral infections, bacterial infection, upper respiratory infections, lower respiratory infections, acute gastroenteritis, family history, etc. First degree relatives with febrile seizures are the major risk factors. A child Who has experienced a febrile seizure is more likely to later develop epilepsy or an afebrile seizure.

Even though most febrile seizures are a self limiting illness, there is no need for anticonvulsant therapy. But antipyretics are recommended to reduce the temperature.

Keywords: Febrile seizure, upper and lower respiratory tract infections, first degree relatives, children.

Introduction

The definition of a seizure is an abnormal paroxysmal electrical discharge from the neurons that may lead to abnormal motor, sensory, behavioral, and autonomic manifestations. A febrile seizure is the most frequent seizure seen in children under the age of 5. Depending upon the duration of the seizure occurrence, it can be simple (<15 minutes) or complex (>15 minutes) febrile seizures with high fever.

Etiologies are unknown in some children, like those without a previous history of trauma, unprovoked seizures, or not meeting criteria for other acute symptomatic seizures, but the chances of recurrence are very high. In most cases, the child can present with acute viral infections, bacterial infection, upper or lower respiratory tract infections. A positive family history of seizures are the major risk factor.

Prophylactic drugs are used to prevent the recurrence of seizures. They can be intermittent prophylaxis like oral clobazam or diazepam, or they can be continued prophylactic drugs like sodium valproate for a 2-year, seizure-free period before stopping the Valproate. The aim and objectives are to show the demographic study and factors that cause febrile seizures in children.

Differential Diagnosis:

- Aseptic meningitis.
- Bacterial meningitis.
- Encephalitis
- Syncope

Methods: A retrospective analysis of children of age between 6 months to 6 years with fever (>38 °C/103 °F) who were diagnosed with febrile seizures, visited the epilepsy department of the Institute of Neurology and Neuropsychology (INN) Tbilisi, Georgia from year 2023 included in the study.

Result: Result suggest that the Total number of children out of 13 cases, 7 boys and 6 girls. In that 76.92% (10/13) of children were age between 1-4 years and 23.07% of children were between age of 5-6 years old. 84.62% (11/13) of children were having simple febrile seizure and 15.38% (2/13) were having complex seizure. High incidence age were between 12 to 18 months. 69.23% of children with family history of febrile seizure. Children with acute viral infections were 53.84% (7/13), with respiratory tract infections were 15.38% (2/13), due to developmental delays were 23.07% (3/13) and acute gastroenteritis were 7.69% (1/13). Very less 15.38% with complex seizure and recurrence.

TABLE:1 DEMOGRAPHIC AND CLINICAL DETAILS

GENDER		MALE N%	FEMALE N%	TOTAL. N%
AGE (In years)	<1			
	1-2			3 (23.07%)
	2-3			3 (23.07%)
	3-4	2(15.38%)		4 (30.76%)
	4-5	3(23.07%)		1 (7.69%)
	5-6	2(15.38%)		2 (15.38%)
	TOTAL:	7 (53.84)		

TYPE (Out of 13 Cases)	SIMPLE FEBRILE SEIZURE	5(38.46%)	6 (46.15%)	11(84.62%)
	COMPLEX FEBRILE SEIZURE	1(7.69%)	1 (7.69%)	2 (15.38%)
FAMILY HISTORY (Out of 13 cases)	YES	2(15.38%)	3 (23.07%)	5 (38.46%)
	NO	4(30.76%)	4 (30.76%)	8 (61.53%)
INFECTION	Acute viral infection	2(15.38%)	5 (38.46%)	7 (53.84%)
	Respiratory tract infection		2 (15.38%)	2 (15.38%)
	Developmental Delays	1 (7.69%)	2 (15.38%)	3 (23.07%)
	Acute gastroenteritis		1 (7.69%)	1 (7.69%)

Conclusion:

According to the study of febrile seizures are the self-limiting illness and occurrence of complex febrile seizures are very least common compared to others. The incidence of febrile seizures is the interplay of genetic or environmental variables, including childhood viral infections. Therefore, no need of unnecessary medications initially. And parenting education and counseling is also an important factor.

References:

1. Mayan M, Prabhu AS, Saldanha P. A retrospective study of febrile seizures among children admitted in a Tertiary Care hospital. *Int J Contemp Pediatr* 2020;7:2112-4.
2. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Archives of Disease in Childhood*. 2004 Aug 1;89(8):751-6.
3. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 2008;121:1281-1286. -PubMed
4. Demographic characteristics and risk factors of first febrile seizures: a Jordanian experience. Abuekteish F, Daoud AS, al-Sheyyab M, Nou'man M. *Trop Doct*. 2000;30:25-27. -PubMed
5. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *Journal of child neurology*. 2002 Jan;17(1_suppl):S4452.
6. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. *Bmj*. 2007 Feb 8;334(7588): 307-11.

ჯანდაცვის ადმინისტრირების თანამედროვე ინოვაციები
ხახუტაშვილი ნინო

უნივერსიტეტი გეომედი, ჯანდაცვის ეკონომიკისა და მენეჯმენტის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი ელფოსტა: n.khakhutashvili@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: პროფესორი **ლორთქიფანიძე რევაზ**
ელფოსტა: revaz.lortkipanidze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

ნაშრომში გამოკვლეულია სწავლაზე ორიენტირებული მართვის აუცილებლობა, მაქსიმალურად კეთილგანწყობილი მონიტორინგი პრევენციის მიზნით და არა დასჯისათვის, მაჩვენებლების გაუმჯობესება და მენეჯერული სტრუქტურის სრულყოფა. მოგეხსენებათ, ჯანდაცვა სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი დარგია და ადამიანთა საზოგადოებამ ის ყველაზე ინტელექტუალური გახადა. პაციენტის წვდომა ხარისხიანი მედიცინის მიმართულებით მაქსიმალურად ხარისხიანი და ოპერატიული უნდა იყოს, რათა ავადმყოფებს მივცეთ მეტი კომფორტი. წარმოებული კვლევების ძირითადი კითხვები გამოიხატა მწვავე საჭიროებით განზოგადებისათვის, თუ რა მოსწონთ განსაკუთრებით ავადმყოფებს ნიუჰოსპიტალში, ასევე, რა არ მოსწონთ და რის გაუმჯობესებას ისურვებდნენ. კვლევისას გამოვლინდა, რომ საქართველოში ჯანდაცვის სისტემა მეტნაკლებად ეფექტიანად მუშაობს, მაგრამ მომავალში მაქსიმალურად უნდა განხორციელდეს მეცნიერული კვლევებით გამოვლენილი ინოვაციური მეთოდების დანერგვა.

საკვანძო სიტყვები: სწავლაზე ორიენტირებული მართვა, კეთილგანწყობილი მონიტორინგი, მენეჯერული სტრუქტურა.

უპირველესად მინდა მოგახსენოთ ჩვენი სტუდენტური კვლევის მთავარი სიახლეების შესახებ:

1. ყურადღებას ვამახვილებთ სწავლაზე განსაკუთრებით ორიენტირებულ მართვაზე;
2. შესაბამისად, საჭიროა მეტი მონიტორინგი პრევენციის მიზნით და არა დასჯისათვის;
3. შედეგად, აუცილებელია მართვის სტრუქტურის სრულყოფა, დროის ახალი მოთხოვნებიდან გამომდინარე.

ჩვენი ღრმა რწმენით, მენეჯმენტი მეცნიერებაზე უნდა იყოს ორიენტირებული, რაც მაჩვენებლების გაუმჯობესებაში უნდა გამოიხატოს.

მიუხედავად იმისა, რომ საქართველომ უკვე დიდი და ნამდვილად ძალიან მნიშვნელოვანო ნაბიჯები გადადგა ჯანდაცვის სფეროს საყოველთაო სრულყოფისათვის, ვფიქრობთ, საჭიროა კიდევ უფრო დიდი ძვრები, რომლებიც დაგვეხმარება იდეალური მართვის სტრუქტურის შემუშავებისათვის.

ჯანმრთელობა კაცობრიობაში ყველაფერი გენიალურის საწყისია. როგორც ცნობილია, ჯანმრთელობა ცოცხალი ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობაა, როცა ის ეფექტურად ასრულებს მის სასიცოცხლო ფუნქციებს. ჯანმრთელობა, როგორც მეცნიერული

კატეგორია, დაკავშრებულია ადამიანის ფიზიკური, ფსიქიკური და სოციალური მდგომარეობის ასახვასთან. უახლესი განმარტებით, რომელსაც ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაცია გვთავაზობს, "ჯანმრთელობა არის სრული ფიზიკური, გონებრივი და სოციალური კეთილდღეობის მდგომარეობა და არა მხოლოდ დაავადების და უძლურების არარსებობა, პირადად მე ჯანმრთელობის უფრო ზუსტი და კონკრეტული აღწერა არ მეგულება.

ჯანდაცვა, მოგეხსენებათ, სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი დარგია და, ამდენად, ადამიანთა საზოგადოებამ ის ყველაზე ინტელექტუალური გახადა. ამასთანავე, თითქმის აღარ წარმოებს კამათი მის მნიშვნელოვანწილად სოციალურ ორიენტაციაზე, რათა პაციენტის წვდომა ხარისხიანი მედიცინის მიმართულებებით მაქსიმალურად ოპერატიული და ხარისხიანი იყოს და ავადმყოფი არ იქცეს გამოძალვის სამუალებად ზოგიერთი "მკურნალის" ხელში. ასევე, არ იქცეს მსხვერპლად ზოგიერთი დაუდევარი ექიმის ხელში, რისი ფაქტებიც დღესაც მრავლად მოიპოვება, აუცილებლად უნდა ხდებოდეს მათი მაქსიმალური კონტროლი და შესაბამისი რეაგირების გატარება.

პანდემიამ არსებითად შეცვალა თანამედროვე მიდგომები ჯანდაცვის მეთოდების საერთაშორისო კოორდინაციის საჭიროებისათვის, ამდენად, ჩვენი აზრით, არსებითად უნდა შეიცვალოს მოთხოვნები ბიზნესის ადმინისტრირების ინოვაციური მეთოდების დანერგვისათვის ჯანდაცვის ობიექტებზე.

კერძოდ, პანდემიური კრიზისის შემდგომ პერიოდში, სამედიცინო მომსახურების მწარმოებლურობის არსებითი ზრდისათვის, აუცილებლობად მიგვაჩნია:

1) ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციებით, კორპორატიულ-საუნივერსიტეტო ადაპტირების მექანიზმებისა და სპეციალიზაციის გაღრმავების მუდმივი პროცესის ამოქმედება; ვინაიდან ჯანდაცვას ადამიანის ცხოვრებაში სასიცოცხლო როლი უკავია, ჩვენს გარშემო კი ყველაფერი მუდმივად განვითარების პროცესშია, ამიტომ უნივერსიტეტში მიღებული ცოდნა არასაკმარისია სამედიცინო სფეროში. აუცილებლად მიგვაჩნია, როგორც უნივერსიტეტთან მუდმივი კონტაქტის გაგრძელება, ასევე, ყოველკვირეულად მინიმუმ 2 დღის დათმობა კვალიფიკაციის ამაღლებისათვის. ცოდნა უნდა იყოს მუდმივი სწავლების პროცესი, ამასთან აუცილებელია ის კეთილგანწყობილიც იყოს.

2) ადმინისტრაციული და სამედიცინო პერსონალის მწარმოებლურობაზე მონიტორინგის ორგანიზება პროდუქტიულობისა და რენტაბელობის ინდიკატორებით, რათა მიღწეულ იქნეს ბიზნესის ადმინისტრირების ოპტიმალური შედეგიანობა;

3) ადმინისტრირების პოტენციური შესაძლებლობების შესაძლოდ სრული ამოქმედება მენეჯერული და სამედიცინო პერსონალის ასაკობრივი სტრუქტურის ოპტიმიზების გზით, კერძოდ, გამოცდილი კადრების რაციონალური შეთანწყობით, ახალგაზრდულ ენერგიულობასა და პერსპექტივებთან. სამედიცინო სფეროში განათლებასთან ერთად უდიდეს ადგილს იკავებს გამოცდილება, ეს ისაა, რასაც ვერავინ გასწავლის, შესაბამისად, გამოცდილების გაზიარება ახალგაზრდა და გამოუცდელი კადრებისათვის საუკეთესო გზაა პროფესიონალიზმისაკენ.

4) მენეჯმენტის ტოპ, საშუალო და ტექნიკური დონეებისა და ძირითადი და დამხმარე სამედიცინო პერსონალის დენადობის შეჩერება, მორალური სტიმულების ქმედითი სისტემის ფორმირებით, ყველა ვერტიკალურ დონეზე პრიორიტეტულად ჰორიზონტალურ ორგანიზაციულ იერარქიაში; დენადობის მიზეზის სხვადასხვა ფაქტორები შეიძლება იყოს, მაგალითად, არასაკმარისი ხელფასები, არახელსაყრელი ან დამაბული გარემო, არასათანადო აღჭურვილობა ან სხვა. შესაბამისად კარგი იქნება ამ ფაქტორების თავიდან აცილება და შესაბამისი ღონისძიებების გატარება პრობლემის აღმოსაფხვრელად.

5) ოპერატიული დაგეგმვის ტრადიციული და თანამედროვე მეთოდების გამოყენება და მენეჯერული და სამედიცინო პერსონალის სტრატეგიულად გათვლილი განვითარების უზრუნველყოფა.

ახლა, რაც შეეხება ინტერნეტ-წყაროების მიხედვით [1-5] ჩატარებულ კვლევებსა და მათ შედეგებს:

„ნიუ ჰოსპიტალში“, 150 პაციენტის გამოკითხვის შედეგად, ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა, რომ, ავადმყოფების მადლიერ კეთილგანწყობაზე განსაკუთრებით სასიკეთოდ მოქმედებს:

1) ჯანდაცვითი და ადმინისტრაციული პერსონალის ჰუმანური და მაღლაპროფესიული დამოკიდებულება;

2) შენობა-ნაგებობების, სამედიცინო რობოტო-მანიპულატორებისა და ავტომატური აპარატურა-მოწყობილობების პროგრესულობა და სათანადოდ ეფექტიანი გამოყენების დონე;

3) სამედიცინო ტარიფების ხელმისაწვდომობა;

4) დაზღვევის დაფარვის მასშტაბები;

5) მოსასვენებელი ადგილების სიმრავლე;

6) მიმდებარე ტერიტორიის გამწვანება;

7) პარკინგის მოხერხებული სისტემა.

შემდეგი კვლევა მოიცავს ონლაინ კვლევას გუგლის მეშვეობით, საბედნიეროდ ინოვაციური მეთოდები გვაძლევს საშუალებას სხვადასხვა სახის კვლევები სახლიდან გაუსვლელად ვაწარმოოთ. კითხვაზე, თუ როგორ მოსწონთ ნიუჰოსპიტალის მოსაცდელი დარბაზი და მიმღები პერსონალის დამოკიდებულება აზრთა სხვადასხვაობა იყო, თუმცა ძირითადი შედეგი დადებითია 95%-ით და, ვფიქრობ, რომ უარყოფითი პასუხებიც სავსებით ნორმალურია.

რაც შეეხება კვლევას, რომელიც მოიცავს მთელს საზოგადოებას და მათ აზრს მთლიანი ჯანდაცვის და სამედიცინო ობიექტების ფუნქციონირების შესახებ, შეიძლება ითქვას, რომ საზოგადოება, მეტნაკლებად, კეთილგანწყობილია საქართველოს ჯანდაცვის მუშაობის მექანიზმების მიმართ. კითხვაზე, თუ რის გაუმჯობესებას ისურვებდნენ სამედიცინო სფეროში, სხვადასხვა პასუხები მივიღეთ.

1) პენსიონერი მოქალაქეების დიდი ნაწილი ძალიან კმაყოფილია მათთვის განკუთვნილი შეღავათებით, როგორც სამედიცინო კუთხით ასევე წამლების შესაძენად განკუთ-

ვნილი დაფინანსების მამტაბებით, თუმცა არის დაავადებებიც და ისეთი სახის ოპერაციები, რომლებსაც არ აფინანსებს პენსიონერთა დაზღვევა და სურთ დაზღვევის დაფარვის მამტაბების გზარდა.

2) ასევე, საყურადღებოა წამლების ფასების შეუსაბამობა, როგორც პენსიასთან, ასევე მოსახლეობის საშუალო ხელფასთან.

3) სტუდენტების თითქმის 100% ძალიან კმაყოფილია სტუდენტური დაზღვევით და მათ შორის აღვნიშნავ, რომ მეც ვუერთდები მათ რიცხვს.

4) კერძო დაზღვევის მქონე პირები ყველაზე მეტად არიან კმაყოფილნი მათი დაზღვევის დაფარვის მამტაბებით და, ვფიქრობ, რომ სხვადასხვა ღონისძიების გატარებით, მაქსიმალურად უნდა შევუწყოთ ხელი კერძო დაზღვევის უფრო მამტაბურ ფუნქციონირებას.

5) ასევე, აღსანიშნავია სიმსივნური დაავადებების მქონე ავადმყოფების გულისტკივილი, რომ საქართველოში გვაქვს არაჩვეულებრივი და თანამედროვე აპარატურა, ასევე, ნამდვილად გვყავს საუკეთესო სპეციალისტები, მაგრამ მოვიკოჭლებთ ეგრეთწოდებულ „ქიმის“ სპეციალისტებში.

6) და კიდევ, უმრავლესობის სურვილია დაზღვევის მამტაბები სცილდებოდეს იმ კონკრეტულ ობიექტებს, რომლებიც მათთვის განკუთვნილ რეგიონებსა, თუ მუნიციპალიტეტებში ფუნქციონირებს.

ევროპულმა გამოცდილებამ გვაჩვენა, რომ, ჩვენი აზრით, ჯანდაცვითი ობიექტების ყველაზე ეფექტიანი ადმინისტრირების მექანიზმი მოქმედებს შვეიცარიაში, სადაც, კერძო სამედიცინო ობიექტების პრიორიტეტით, სახელმწიფოს ობიექტური დახმარება გონივრულ საზღვრებს არ სცილდება. იმ ქვეყნებში, სადაც სახელმწიფო სრულად ცდილობს იტვირთოს სამედიცინო ხარჯები, შეინიშნება ავადმყოფების ლოდინის პერიოდის მნიშვნელოვანი ზრდა და კვალიფიციური მომსახურების ხარისხის მაჩვენებლების არსებითი დაქვეითება.

საქართველოს სინამდვილეში, საყოველთაო ჯანდაცვის სისტემამ, რომელსაც უკვე 10-წლიანი გამოცდილება აქვს, მსოფლიოში ჯანდაცვის საუკეთესო მოდელების ორიგინალური ჰიბრიდი მოახდინა, მაგრამ გასული საუკუნის ეკონომიკური სტაგნაციის ინერცია, ჯერ კიდევ არ აძლევს მის მექანიზმებს სრულად ამოქმედების საშუალებას. ჩვენი აზრით, საქართველოში მაქსიმურად უნდა გამოვიყენოთ აშშ მედიქეიდისა და მედიქეას გამოცდილება და უპირატესობები, რაც, საშუალებას მოგვცემს სახელმწიფოს მცდელობაც მაქსიმალური გახადოთ და არამომგებიანი ორიენტაციის ამხანაგობებსა და კერძო ინიციატივასაც სათანადო დაფასება მივანიჭოთ.

ასევე არ შემიძლია არ შევებო იმ ყველაზე ელემენტარულ საკითხს, რომელიც თითქოს ყველასთვის ნაცნობი, მაგრამ საკმაოდ უცნობია. ეს არის კვება, რომელიც მასიური ჯანმრთელობისა და იმუნიტეტის ამალეებაში უდიდეს როლს თამაშობს. მენეჯერებმაც უნდა გავიაზროთ, რომ, შესაბამისად, სამაგალითო რაციონალური კვების მიწოდება საუკეთესოდ უნდა იყოს ორგანიზებული ჯანდაცვით ობიექტებზე.

რეცეპტურის დროსაც, წამლებთან ერთად, კვების მექანიზმის შეთავაზებაც უნდა

ხდებოდეს, რაც არსებითად შეამცირებს გამოჯანმრთელებისთვის საჭირო დროს.

და ბოლოს დასკვნისათვის, ხაზს ვუსვამთ ჩვენს მთავარ შედეგებსა და რეკომენდაციებს. 2023-2030 წლების უახლოეს სტრატეგიაში, აუცილებელია:

- 1) სწავლაზე ორიენტირებული მართვის ორგანიზება;
- 2) ხშირი მონიტორინგი, პრევენციის მიზნით;
- 3) მართვის სრულყოფილების გააზრებული სრულყოფა.

გამოყენებული ინტერნეტ-წყაროები:

1. <https://www.who.int/>
2. <https://www.google.com/>
3. <https://docs.google.com/document/>
4. <https://geomedi.edu.ge/>
5. <https://journal.geomedi.edu.ge/>

Cryptococcus Neoformans: An Emerging Threat

Rishmita Thakur

Teaching Ubiversity Geomedi, Faculty of Medicine, 4th year Email: r.thakur@geomedi.edu.ge

Supervisor: **Anjum Pervez** Email: anjum.pervez@geomedi.edu.ge

Abstract

Multidrug resistance has become a global issue in the developing world, resulting in higher rates of morbidity and mortality amongst the afflicted population. Until now, bacteria were at the forefront of rapidly acquiring resistance; however, they have now been deliberately succeeded by another group of potentially lethal microbial species- The Fungi. Previously neglected, fungal resistance has now become a global concern due to the species' outstanding resilience and a lack of recognized anti-fungal treatments. Of notable importance is *Cryptococcus neoformans*, a human fungal pathogen who is primarily known to cause serious dermatological, pulmonary and neurological complications amongst immunocompromised individuals. In the recent years, this fungus has acquired prominence due to its ubiquitous availability, unforeseeable virulence mechanisms and rapidly developing resistance. 'Cryptococcal meningitis,' a frightening and deleterious clinical complication of the *Cryptococcus* species, was brought to light, particularly during the pandemic era, with new cases highlighting the necessity for substantial research in the subject. As of now, we are still far from successfully understanding the species as a whole. However, the purpose of this study is to provide a generalized understanding of the *Cryptococcus* species, clinical complications, and current and emerging therapeutic strategies.

Keywords: Fungal drug resistance, *Cryptococcus neoformans*, C. Meningitis, virulence mechanisms, emerging trends.

Introduction

Fungi are ubiquitous eukaryotic microorganisms that may pose global dangers, particularly to immunocompromised individuals. Although undervalued, these species have exceptional invading abilities that significantly alter the host's immune system in their favour, increasing the likelihood of serious clinical complications. Fortunately, because fungi lose their ability to grow above certain ambient temperatures, the basal body temperature in mammals is the only criterion currently protecting mankind from the majority of mycotic diseases, which would be unavoidable once the species developed resilience. Apart from the pandemic, the twenty-first century has seen a number of other disastrous catastrophes, with multi-drug resistant fungal infections being one of them. The list began with the *Candida* species, notably *Candida auris*, which delivered devastating clinical results and rapid resistance, and was followed by a variety of additional fungal species that followed the same route and prompted substantial research in the field of mycology and allied pharmacology.

In addition to *Candida*, another significant human pathogen is *Cryptococcus neoformans*, a unicellular yeast, that has been most recently designated as an emerging threat by the Centres for Disease Control (CDC). *C. neoformans* is said to be the microbe of "The diseased," as its rate of prevalence is skyrocketed amongst those suffering from chronic illnesses, most notably immunodeficiencies such as HIV/AIDS, in comparison to healthy individuals. In terms of its habitat, these fungi are predominantly found in the soil, along decaying wood, or, most typically, in bird droppings, making environment exposure one of the greatest risk factors for acquiring Cryptococcosis in infected individuals. The exact mechanism of virulence is yet unknown for the species however, the Cryptococcal capsule is considered to be of primary importance in initiating the virulence mechanism.

As of now, the medical literature has introduced a number of conditions caused by this organism, with manifestations ranging from 'skin to the brain,' with Cryptococcal meningitis being one of the greatest, most formidable challenges faced by medical professionals. Recent research in the field of Neuromicrobiology, highlighted the close interactions between *C. neoformans* and astrocytes giving us a glimpse of pathophysiological mechanisms underlying the disease. Despite the widespread availability of antiretroviral therapy (ART) and *Cryptococcus* vaccinations, the incidence rate especially among HIV patients remains alarmingly high, with 152,000 cases reported each year, with a staggering 112,000 deaths. The Sub-Saharan African continent, followed by the Asian continent, has been shown to face the greatest burden from the disease, establishing the need for a better chronic disease control. resistance patterns across *Cryptococcus* species have made it difficult to maintain a consistent routine in combating this 'Big Brain Devil.'

Limited research on the species, scarcity of non-toxic medications, overuse of immunosuppressive agents, significantly lengthier treatment durations, and developing Factors contributing to the virulence *Cryptococcus neoformans*' pathogenicity in hosts is influenced by three major factors: a) polysaccharide capsule, b) enzymes, and c) melanin formation. *C.*

Table 1a: The following enzymes play a crucial role in aiding fungal pathogenesis

Enzymes	Roles
Urease	Helps the pathogen to cross Blood Brain Barrier (BBB) and plays a very important role in urea cycle enabling the organism to thrive. (Key enzyme in virulence)
Extracellular DNase	Degrades the host's immune cell DNA and additionally supplies nucleotides to the pathogen.
Phospholipases	Degrades the cell membrane phospholipids and promotes tissue invasion
Phosphatases	Central role in promoting fungal cell adhesion to the host cells
Superoxide Dismutases (SOD's)	Promotes growth within macrophages and protects against oxidative outbursts.
Proteases	Promotes protein breakdown and facilitates colonization and alteration of host immune cell responses.

neoformans is the only fungal encapsulated pathogen with a high molecular weight polysaccharide capsule, which ideally has two major types: a) made of glucuronoxylomannan (GXM) or b) made of glucuroxylomannogalactan (GXMGal), with both showing significant differences in their biochemical build-up. The capsule contains 4 major serotypes i.e., A, B, C, and D with serotype A and D associated with *Cryptococcus neoformans* and Serotype B and C associated with sibling of the organism which is *Cryptococcus gattii* who is just as deleterious as the former one. In contrast to acapsular kinds, evidence reveals that capsulated species tend to cause a relatively higher rate of infection among persons, supporting the capsule's vitality in virulence. As previously stated, the exact mechanism is unknown; however, the capsule is responsible for altering various immunological responses in the host, such as resisting phagocytosis, masking complement activation, decreasing effective antigen presentation by T cells, and dampening the immune cells' response to cytokine production. These responses are notably exacerbated in people who have altered T cell functions/deficiencies. A large no. of extracellular enzymes plays a key role in the pathogenesis of the organism with 'Urease' being one of the key players. A table highlighting some of the main Cryptococcal enzymes with their functions is mentioned below for the reference. Lastly, melanin synthesis aids in protecting the pathogen by accumulating in its cell wall and offering characteristic features like a)

Temperature stability b) Protection against free radicals released by immune cells c) Providing resistance against key anti-fungal drugs like Amphotericin B or Caspofungin through mechanisms of unknown origin.

Cryptococcal Meningitis: A rising concern

Meningitis is one of the most dreaded complications of Cryptococcosis, which undeniably occurs once the organism sprouts inside the body. Cryptococcus has strong Neurotropism, which means it targets the Central Nervous System (CNS) as soon as it spreads from the lungs' alveolar space. The BBB is one of the key elements shielding the brain from most microbial species; yet, given the various types of virulence enzymes expressed by this pathogen, it breaking the protective barrier and taking over the intracranial machinery is rather foreseeable. Ureases play a critical role in the transmigration of these yeast cells into the brain by converting urea into ammonia, which subsequently degrades the local endothelium, allowing for simple entry. Once within the brain, the pathogen forms an intimate contact with the central nervous system's essential cells, the Astrocytes, which aids in their unrestricted spread thereby causing mass destruction of the brain tissue. As simple as it seems, the molecular mechanisms of pathogenicity are highly contentious, time-consuming, mysterious, and detailed to be fully understood. However, the presence of these fungi in the brain over time always results in fatal, irreversible damage, including complications such as loss of sensory-motor skills, focal abscesses and necrosis, seizures, cranial nerve palsies, altered psychological skills, stroke, and so on, all of which are extremely difficult to manage in conjunction with other comorbidities.

Drug Resistance and Future Prospects

The extensive use of antifungals has created serious concerns about the development of resistance to these medications. Previously, combination antifungals such as Amphotericin B and Flucytosine were used as the mainstay therapy for treating Cryptococcal meningitis, followed by Fluconazole monotherapy, which also produced a positive response. However, the emergence of new fungal species and hybridization among Cryptococcus species, particularly between Serotypes A and D, has resulted in genetic changes conferring rapid resistance to conventional treatments. The fundamental challenge in dealing with these drug-resistant species is the scarcity of novel non-toxic medications, given that fungal cells show close resemble to mammalian cells. Currently, research is being conducted to develop newer drugs that would ideally target the three main virulence factors of the Cryptococcus species, namely the capsule, extracellular enzymes, and the melanin pathway, thereby reducing the risk of resistance and broadening the range of microbial targets. The use of monoclonal antibodies, particularly for ceasing melanin production, development of additional Cryptococcal vaccines through the identification of potential capsular antigens, and the use of Photodynamic therapy - a novel irradiation technology that primarily uses concentrated light rays to destroy fungal targets - have all been predicted to pave the way for the future of therapeutics for resistant fungal infections.

Conclusion

Fungi are considered to be among the most intelligent microbiological species capable of meeting their biological demands under conditions best suited for them. Unlike in previous years, when bacteria and bacterial drug resistance were regarded to be of prime importance, fungal infections have quickly taken over particularly in the pandemic age. *C. neoformans*, a human pathogen of critical importance, particularly in immunocompromised individuals, has emerged as a major global danger with cryptococcal meningitis being one of its most lethal presentations when encountered clinically. With no clear understanding of its pathogenicity, this little microbe has seen to easily take over our human body's most essential system, leaving traces of ruin and agony. The rising number of incidents of meningitis, combined with the fast evolution of *Cryptococcus* species, has highlighted the need for substantial study and development of innovative therapeutics to tackle this stealthy 'Brain Eater.'

References:

1. Almeida, Fausto, et al. "Virulence-Associated Enzymes of *Cryptococcus Neoformans*." *Eukaryotic Cell*, vol. 14, no. 12, American Society for Microbiology, Dec. 2015, pp. 1173–85. Crossref, <https://doi.org/10.1128/ec.00103-15>.
2. Bermas, A, Geddes-McAlister, J. Combatting the evolution of antifungal resistance in *Cryptococcus neoformans*. *Mol Microbiol.* 2020; 114: 721– 734. <https://doi.org/10.1111/mmi.14565>
3. Buchanan KL, Murphy JW. What Makes *Cryptococcus neoformans* a Pathogen?. *Emerging Infectious Diseases.* 1998;4(1):71-83. doi:10.3201/eid0401.980109
4. Fu MS, Coelho C, De Leon-Rodriguez CM, Rossi DCP, Camacho E, Jung EH, Kulkarni M, Casadevall A. *Cryptococcus neoformans* urease affects the outcome of intracellular pathogenesis by modulating phagolysosomal pH. *PLoS Pathog.* 2018 Jun 15;14(6):e1007144. doi: 10.1371/journal.ppat.1007144. PMID: 29906292; PMCID: PMC6021110.
5. Liu TB, Perlin DS, Xue C. Molecular mechanisms of cryptococcal meningitis. *Virulence.* 2012 Mar-Apr;3(2):173-81. doi: 10.4161/viru.18685. Epub 2012 Mar 1. PMID: 22460646; PMCID: PMC3396696.
6. Woo YH, Martinez LR. *Cryptococcus neoformans*-astrocyte interactions: effect on fungal blood brain barrier disruption, brain invasion, and meningitis progression. *Crit Rev Microbiol.* 2021 Mar;47(2):206-223. doi: 10.1080/1040841X.2020.1869178. Epub 2021 Jan 21. PMID: 33476528; PMCID: PMC8018722.

**მუხლისწინა ჯვარედინა იოგის პოსტოპერაციული ფიზიკური რეაბილიტაცია
კეკელია გიორგი**

უნივერსიტეტი გეომედი, ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი ელფოსტა: g.kekelia@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: ნიკოლოზ შათირიშვილი ელფოსტა: nikoloz.shatirishvili@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

თემაში „მუხლის წინაჯვარედინა იოგის პოსტოპერაციული ფიზიკური რეაბილიტაცია“ შევეცადეთ დაგვეკავშირებინა ტრამვის დიაგნოსტიკისა და კლინიკური მიმდინარეობის ვრცელი განხილვა, ფიზიკური რეაბილიტაციის ფორმებისა და საშუალებების სწორად შერჩევის კრიტერიუმებთან. ნაშრომში დაწვრილებით არის გადმოცემული წინა ჯვარედინა იოგის რეკონსტრუქციული ოპერაციის შემდგომ ფიზიკური რეაბილიტაციის პროცედურები სხვადასხვა ეტაპზე.

საკვანძო სიტყვები: წინაჯვარედინა იოგის დაზიანება, ლახმანისტესტი, პივოტშიფტის ტესტი, გამოწეული უჯრის ტესტი, წინაჯვარედინა იოგის დაზიანების მართვა და რეაბილიტაცია.

შესავალი წინაჯვარედინა იოგის დაზიანება ხალხში აქტიური არის და სპორტსმენებში ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაზიანებაა. „წინაჯვარედინა იოგის დაზიანების დროს, შესაძლოა აღგენიშნებოდეთ შემდეგი სიმპტომები: ხმამალალი გატკაცუნების ხმა, ძლიერი ტკივილი და მოძრაობის შეზღუდვა, მუხლის შემუპება, რომელიც საათობრივად უარესდება, არასტაბილურობის, წაქცევის შეგრძნება სიმძიმის აწევისას წინაჯვარედინა იოგის დაზიანების შემდეგ, სამკურნალო ფიზიკური თერაპიის პროცესის მიზანმიმართული წარმართვისათვის მნიშვნელოვანია სწორი დიაგნოზის საფუძველზე ფიზიკური ვარჯიშების მიზნობრივი შერჩევა და სწორი მეთოდის გამოყენება. იოგის დაზიანების სიმძიმის გათვალისწინებით, მკურნალობა შესა-

[https://www.sportsmed.theclinics.com/article/S0278-5919\(16\)30072-2/abstract](https://www.sportsmed.theclinics.com/article/S0278-5919(16)30072-2/abstract)

ძლოა ქირურგიული ჩარევით განხორციელდეს. ამ დროს აღადგენენ გაწყვეტილ იოგს და პაციენტი გაივლის რეაბილიტაციას იოგის გამაგრებისა და სტაბილურობის შესაძენად. თუ გყავთ სპორტსმენი, რომელიც მისდევს ისეთი სპორტის სახეობას, რომელიც იოგის გაწყვეტის რისკთანაა დაკავშირებული, სწორი ვარჯიშის პროგრამით შეამცირებთ ამ რისკს. ფიზიკურმა თერაპისტმა იოგის დაზიანების სიმძიმის გათვალისწინებით, კარგად უნდა იცოდეს ვარჯიშთ ამიზანი, ხასიათი, სტრუქტურა, ადამიანის ორგანიზმზე მათი ზემოქმედების მიმართულება.

თემის აქტუალობა წინაჯვარედინა იოგის დაზიანებები ითვლება ყველაზე ხშირ ტრავმად მუხლი სსახსარში. ამ დაზიანების დიაგნოსტიკა და კვლევა მედიცინის საყოველთაო პრობლემაა, რადგან იგი ფართოდაა გავრცელებული სხვადასხვა ასაკობრივ კატეგორიაში და გააჩნია გამოვლინების სხვადასხვა ფორმა. მთავარი ისაა, რომ წინაჯვარედინა იოგის დაზიანება ქმნის სხვადასხვა პათოლოგიის ჩამოყალიბების

რისკს.

კვლევის მეთოდოლოგია. კვლევა ტარდება 2022 წლის დეკემბრიდან აკადემიკოს ნ. ყიფშიძის სახელობის ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკასა და გეომედის საუნივერსიტეტო სარეაბილიტაციო კლინიკაში წინაჯვარედინა იოგის სხვადასხვა დაზიანების მქონე პაციენტებში და მათ შეფასებაზე. პირველ რიგში შეფასება ხდება ექიმ-ტრავმატოლოგის მიერ, მას შემდეგ რაც კარგად გაეცნობა ტრავმის მექანიზმს ის დაიწყებს მუხლის სახსრის დატესტვას. პირველ რიგში ნახულობს ჯანმრთელ მუხლს, რომ გააგებინოს პაციენტს შემოწმები სტექნიკა და ასევე, იმისათვის, რომ ქონდეს შესაძლებლობა შეადაროს კვლევების შედეგები ჯანმრთელ და ტრავმირებულ კიდურზე. ფიზიკალური გასინჯვა-ინსპექცია, პალპაცია, მოძრაობის, ძალისა და სტაბილურობის შეფასება. ვიყენებდით სამ ძირითად სფეციფიურ ტესტს: **Anterior Drawer-წინა უჯრის ტესტი** (მუხლი მოხრილია 90 გრადუსით, ექიმი ქაჩავს წვივს თავისკენ და ადარებს ჯანმრთელ კიდურთან, თუ ამ ტესტმა მოგვცა საექვო შედეგი იყენებენ ართრომეტრს - ეს არის პრიბორი, რომელიც ადგენს წვივის მოძრაობას მილიმეტრებამდე სიზუსტით). **Pivot Shift" (Jerk ტესტი)** როტაციული არასტაბილურობა ღერძის გადაწევა **Lachman ტესტი** (მუხლი მოხრილია 20-30 გრადუსით, ხდება წვივის წინ გადანაცვლების შეფასება და ასევე შეგრძნების შეფასება გაჩერების მომენტში. წინაჯვარედინა იოგის ფუნქციის დარღვევა ან წვივის წინა არასტაბილურობა იყოფა 3 დონეზე ჯანმრთელ ფეხთან შედარებით. პირველი - წვივის მოძრაობა ჯანმრთელთან შედარებით 1-5მმ; მეორე - 6-10მმ; მესამე - 10-ზე მეტი.) როგორც აღვნიშნეთ პირველი რამდენიმე დღის განმავლობაში ძლიერი ტკივილის და ჰემართროზის გამო ასეთი კვლევები ხდება შეუძლებელი, თუმცა თუ ტრავმის შემდგომ დროს არ დავკარგავთ და დროულად დავიწყებთ გამოკვლევას სანამ პაციენტი დაიწყებს წინააღმდეგობის გაწევას, ამ შემთხვევაში ეს კვლევები შესაძლებელია. ტკივილის შემცირებისთვის და გამოკვლევის ხარისხის გასაუმჯობესებლად შესაძლებელია გაკეთდეს ასპირაცია, შპრიცით სისხლისამოღება.

ძირითადი თემა: წინაჯვარედინა იოგი თავისი ფუნქციიდან გამომდინარე (წვივის მოძრაობის შეკავება წინ და შიგნითკენ) გასაგები ხდება მისი ტრავმის მექანიზმიც, რომლის დროსაც ხდება იოგის ან დაჭიმულობა ან გაგლეჯვა. ძირითადი მექანიზმი არის ტრიალი მყარ ფეხზე, როცა ტორსი და ბარძაყი ტრიალებს გარეთკენ და წვივი და ტერფი რჩება ადგილზე. მაგრამ სინამდვილეში მექანიზმი და გამომწვევი მიზეზები უფრო რთულია. გამომწვევ მიზეზებად შესაძლოა გამოიყოს პირდაპირი ტრავმა (კონტაქტური მექანიზმი: დარტყმა წვივზე ან ბარძაყზე) და არაპირდაპირი ტრავმა (არაკონტაქტური მექანიზმი: ტრიალი ფეხზე უეცარი შეჩერების დროს, დაცემა გადახტომის დროს და ა.შ.) [1]. (KN:, 2002; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27871652> აღსანიშნავია, რომ მუხლის, სახსრის საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემების ერთერთი ყველაზე ხშირად დაზიანებადი სტრუქტურაა. ტრავმების გამო ჰოსპიტალიზებული პაციენტების ნახევარზე მეტი მიეკუთვნება კიდურების ტრავმათა ჯგუფს, აქედან 70%-ქვედა კიდურებზე მოდის, რომელიც 70%-ში მუხლის სახსრის დაზიანებით ვლინდება.

წინაჯვარედინა იოგის გაგლეჯვა, შესაძლებელია მოხდეს მუხლზე, ბარდაყზე და წვივზე პირდაპირი დარტყმის შედეგად. ამ დროს შესაძლოა წვივის მოძრაობა გარეთ, შიგნით ა ნწინ. წინაჯვარედინა იოგის გაგლეჯვა, ასევე, შეიძლება მოხდეს მუხლის ძლიერი გაშლის დროს (ჰიპერექსტენზია), რაც შეიძლება იყოს გამოწვეული როგორც პირდაპირი დარტყმით მუხლში ასევე წვივის ქვედა ნაწილშიც და ასევე გაგლეჯვა ხდება პირდაპირი დარტყმით წვივის ზედანაწილში უკნიდან. კონტაქტური მექანიზმები იშვიათია. წინაჯვარედინა იოგის გაგლეჯვის დროს ოპერაციული <http://crimsonpublishers.com/oproj/pdf/OPROJ.000525.pdf> ჩარევა არაა ერთადერთი მკურნალობის მეთოდი. ოპერაციული მკურნალობის ჩვენება არაა თვითგაგლეჯვის ფაქტი, არამედ შემდეგში განვითარებული წინა-შიგნითა წვივის არასტაბილურობა მუხლის სახსარში.

კიდევ ერთხელ აღვნიშნავ, რომ წინაჯვარედინა იოგი კი არის ძირითადი სტაბილიზატორი, მაგრამ არაერთადერთი. ამიტომ წინაჯვარედინა იოგის სრული გაგლეჯვის დროსაც სხვა დარჩენილ სტრუქტურებს შეუძლიათ შეანარჩუნონ სტაბილურობა.

კონსერვატიული მკურნალობა ძირითადად არ იძლევა კარგ შედეგს იმ სპორტსმენებში ვინც უზრუნდება აქტიურ სპორტულ ცხოვრებას. კვლევებმა აჩვენა, რომ წინაჯვარედინა იოგის გაგლეჯვის კონსერვატიული მკურნალობის შემდეგ 56-89% შემთხვევაში, სპორტსმენებს პერიოდულად უზრუნდება ტკივილი, შეშუპება და არასტაბილურობა.

მუხლის წინაჯვარედინა იოგების დაზიანების ფიზიკური ვარჯიშებით რეაბილიტაცია მოიცავს სამ ეტაპს:

1. მუხლზე ტკივილისა და შეშუპების, მოძრაობის აღდგენის და კუნთების ძალის აღდგენას.
2. სრულ მუხლზე მოძრაობის და კუნთების სიმძლიერის აღდგენა, ამ ფაზაში იწყება ველოსიპედი და სირბილი.
3. საბოლოო ფაზა შედგება სრული აქტივობის დასრულების შემდეგ. ეს ეტაპი დგება

ოპერაციიდან 4-8 თვის შემდეგ, და დამოკიდებულია კონკრეტული პაციენტისა და ამის საქმიანობაზე.

კვლევის შედეგები და მათი მნიშვნელობა: მუხლის სახსრის დაზიანება დასაწყის ეტაპზე სხვადასხვა დიაგნოსტიკური მეთოდებით გამოკვლეული პაციენტების მკურნალობის ხანგრძლიობის ანალიზის საფუძველზე დადასტურდა სამედიცინო და ფიზიკური რეაბილიტაციის აუცილებლობა (1-10 დღე), რაც უზრუნველყოფს დროულ დიაგნოსტიკას, ადეკვატური მკურნალობის ადრეულ დაწყებასა და მკურნალობის პერიოდის ხანგრძლიობის საშუალოდ 2,3-ჯერ შემცირებას.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევით დადგინდა, რომ მუხლის სახსრის წინაჯვარედინა იოგის პოსტოპერაციულ პერიოდში სწრაფი აღდგენა სწორად წარმართულ რეაბილიტაციის პროცესზეა დამოკიდებული. მუხლის წინაჯვარედინა იოგების დაზიანების რეაბილიტაცია გულისხმობს, როგორც ფეხის კუნთოვანი საფარის გამაგრებას, რომელიც შეიძლება სპეციალური ფიზიკური ვარჯიშებით განხორციელდეს. ასევე ხდება დაზიანებულ ისახსრის დამუშავება სპეციალური მექანოთერა-

პიის აპარატით. ზოგადად რეაბილიტაციის პერიოდი 1-დან 3 თვემდე გრძელდება. აღსანიშნავია, რომ მუხლის ფუნქციის სრული აღდგენა 4-6 თვეს მოითხოვს. მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტს, რომელიც სრულყოფილად გადი სრეაბილიტაციის კურსს, განსაკუთრებული რეჟიმი არ სჭირდება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. An KN: Muscle force and its role in joint dynamic stability. ClinOrthop Related Res 2002;403 suppl:S37.
2. Bales CP et al: Anterior cruciate ligament injuries in children with open physes: evolving strategies of treatment. Am J Sports Med 2004;32(8):1978.
3. Beynon BD et al: The science of anterior cruciate ligament rehabilitation. ClinOrthop Related Res 2002; 402:9.
4. Cascio BM et al: Return to play after anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Sports Med 2004; 23(3):395.
5. Dunn WR et al: The effect of anterior cruciate ligament reconstruction on the risk of knee reinjury. Am J Sports Med 2004;32(8):1906.
[https://www.sportsmed.theclinics.com/article/S0278-5919\(16\)30072-2/abstract](https://www.sportsmed.theclinics.com/article/S0278-5919(16)30072-2/abstract)
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27871652>
<http://crimsonpublishers.com/oproj/pdf/OPROJ.000525.pdf>
https://www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/conditions/orthopaedic_disorders/anterior_cruciate_ligament_acl_injury_or_tear_22,ACLInjuryorTear
<https://williamsterett.com/blog-dr-william-sterett/2016/12/2/which-sport-has-the-most-acl-tears>
rs.
<https://www.hindawi.com/journals/aos/2014/706042/#B1>
<http://www.moh.gov.ge/ka/guidelines/>

Importance of Early Treatment of Rheumatoid Arthritis

Ritika Bhatia

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 4th year Email: r.bhatia@geomedi.edu.ge

Supervisor: Nino Jeiranashvili Email: ninojeiranashvili@yahoo.com

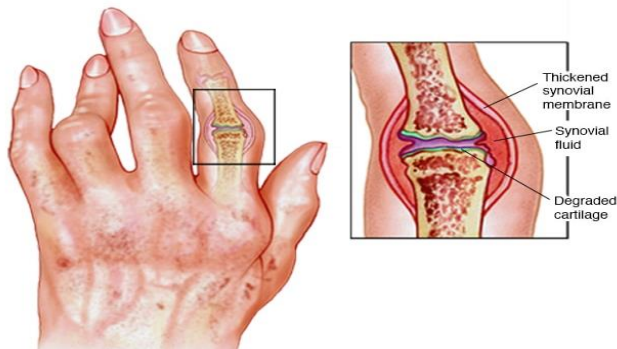
Abstract

Rheumatoid arthritis (RA) is an autoimmune disorder which is a systemic inflammation, primarily characterized by progressive, symmetric joint destruction. This abstract aim to provide a concise overview of the key aspects related to the pathogenesis, clinical features, and benefits of early diagnosis, treatment and management strategies of RA.

Symptoms of RA include joint pain, swelling and stiffness. Diagnosis is mainly done by DAS28

scoring system which help us to check severity of disease. The American college of rheumatology (ACR) guidelines and European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) guidelines for the treatment of RA recommend that newly diagnosed patients begin treatment with DMARDs within 3 months of diagnosis. Benefit of early treatment of RA include: slowing disease progression, pain management, preserving joint function, improved quality of life and finally preventing systemic complications.

Key Words: rheumatoid arthritis, autoimmune disease, immune system dysregulation, joint pain, morning stiffness, rheumatic nodules, DMARDs, NSAIDs.



Introduction:

Rheumatoid arthritis is a chronic inflammatory disorder gradually affecting synovial joints.[1] It is characterized by the presence of a destructive polyarthritis, affecting the small joints of the hands and feet and the wrists. The disease tends to be bilateral, symmetric and over time it makes the fingers look piano type. Articular manifestations include pain, swelling, loss of mobility in affected joints.

ETIOLOGY: Etiology of RA is based on genetics. Heritability of RA is approximately 40%- 65% for seropositive RA and 20% for seronegative RA. Environmental triggers may play a role as a trigger for RA, these include Cigarette smoking, silica, asbestos, textile dust, and *P gingivalis*.

EPIDEMIOLOGY: As per the estimation, Rheumatoid arthritis affects approximately 0.5-1% of The global population. According to epidemiologic data, RA is more prevalent in women compared to men.

PATHOPHYSIOLOGY: The synovitis, swelling, and joint damage are the end results of complex autoimmune and inflammatory processes. In a susceptible individual, the interaction of environment and genes results in a loss of tolerance of self-proteins that contain a citrulline residue. **DIAGNOSIS:** Laboratory testing is done to confirm the diagnosis, check severity of the disease. We can classify it as 'early' or 'late' according to clinical features and diagnosis. It is important to test for autoantibodies like rheumatic factor and anti-cyclic peptide antibodies, both of which are present in patients with rheumatoid arthritis. Early diagnosis and treatment greatly improve the long-term outcomes associated with the disease and increase the quality of life of patient.

TREATMENT: Lifestyle changes such as smoking cessation, physical activity, losing weight,

diet changes are important along with pharmacological treatment. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and corticosteroids provide symptomatic relief but are generally used for short-term management. Most individuals with an acute rheumatoid arthritis flare are started on non-biological DMARDs, like methotrexate. But some individuals like pregnant women can't take methotrexate, so they should get another non-biological DMARD like hydroxychloroquine, or sulfasalazine. Leflunomide is also another potential non-biological DMARD, but like methotrexate, it is also contraindicated during pregnancy due to its teratogenicity. And individuals with severe disease get biological DMARDs, also called biologics, all of which suppress some part of the immune system. For example, abatacept suppresses T cells, rituximab suppresses B cells. Some block chemokines, for example, adalimumab, etanercept, and infliximab all inhibit tumor necrosis factor or TNF, anakinra blocks interleukin 1, and tocilizumab blocks interleukin 6.

METHOD:

In this paper we try to explain the disease characteristics, its symptoms, benefits of early diagnosis and treatment and we also focus on a case study of 2 patients, one of them was diagnosed long ago and the other one recently.

We assess Disease Activity proposed by ACR/EULAR classification criteria, which establish 10-point scale, where getting at least 6 points out of 10, supported the diagnosis of rheumatoid arthritis. The first criteria involve assessing the joints involved, be it long or short joints. The second criteria involve positive rheumatoid factor and anti-citrullinated protein antibody. The third criteria involve the ESR or CRP - point given if it is elevated. And finally, the fourth criterion involves the duration of arthritis, giving 1 point if it has lasted over 6 weeks.

We have 2 patients with RA, one who was diagnosed in 2017 and the other one in 2001, the first patient started pharmacotherapy and had relief at times and she had minimal changes in radiographs while the other patient did not start pharmacotherapy instantly and she was on a 'severe' level of disease. She had multiple erosions, joint deformity and bone disruption observed on radiographs.

CONCLUSION: Early treatment of rheumatoid arthritis is crucial in managing the disease

effectively and improving patients' outcomes. By slowing disease progression, managing symptoms, preserving joint function, and preventing systemic complications, early intervention provides individuals with a greater chance of living a fulfilling life despite their diagnosis. Increased awareness, early detection, and timely medical intervention are key to ensuring that individuals with rheumatoid arthritis receive the best possible care, minimizing the impact of the disease on their overall well-being.

References:

<https://www.osmosis.org>

Oxford handbook of rheumatology, 3rd edition by Alan Hakim, Gavin Clunie, Inam Haq

<https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17856>

<https://armandoh.org/disease/rheumatoid-arthritis/>.

https://www.ajmc.com/view/ace017_may14_ra-ce_gibofsky1_s128.

**ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სპორტსმენებში ოსტეოქონდროპათიების ფიზიკური
მეთოდებით კომპლექსური რეაბილიტაცია
ლეფსაია ანი**

უნივერსიტეტი გეომედი, ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტი, მე-
3 კურსი ელფოსტა: a.lepsaia@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: პავლე კასრაძე ელფოსტა: pavle.kasradze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

ოსტეოქონდროპათიები (ოსგუდ-შლატერისა და ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადება) გარდატეხის ასაკის ბავშვებში და მოზარდებში იწვევს მტკივნეული პროცესებს, კიდურების კუნთებისა და მყესების ზრდაში ჩამორჩენას და კომპენსატორულად მათ გაჭიმვას, ოსგუდ-შლატერის დაავადება უფრო ხშირია ბიჭებში, რომლებიც მისდევენ სპორტის რომელიმე სახეობას, მაგალითად სირბილს, ხტუნვას, ისეთ მოძრაობებს, რომლებიც მოითხოვს მიმართულე-ბის სწრაფ ცვლილებას, მაგალითად ფეხბურთში, კალათბურთში და ა.შ. მაგრამ ეს განსხვავება თანდათანობით მცირდება, რადგან მეტი გოგონა ერთვება სპორტში. რაც შეეხება ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადებას, ის უფრო ხშირია მოზარდებში. ასაკობრივი განაწილება განსხვავდება სქესის მიხედვით, რადგან გოგონებში გარდატეხის ასაკი უფრო მალე დგება. ოსგუდ-შლატერის დაავადება ბიჭებში ხშირია 13-14 წლის ასაკში, ხოლო გოგონებში- 11-12 წლის ასაკში. ეს მდგომარეობა ძირითადად თავადაც გაივლის, როცა ბავშვის ძვლები ბოლომდე გაიზრდება. [4]

საკვანძო სიტყვები: ოსტეოქონდროპათიები, ოსგუდ-შლატერის, ჰაგლანდ-შინცის და ჰაგლანდ-სევერის დაავადებები.

შესავალი

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

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

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

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

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის პირებში, რომლებიც სპორტში არიან ჩამბულები, ოსტეოქონდროპათიებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა დიდი წვივის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია, ე.წ. ოსგუს-შლატერის დაავადება; ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადება და ა.შ. ამასთან ერთად უნდა აღინიშნოს დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდების სიმწირე ოსტეოქონდროპათიების კვლევისას, რაც გამოწვეული უნდა იყოს კლინიკური დიაგნოსტიკის საკმაოდ დიდი სარწმუნოებით, განსაკუთრებით ოსგუს-შლატერის დაავადების, თუმცა დაავადების სხვადასხვა სიმძიმის დიფერენციაციის ობიექტური კრიტერიუმები თითქმის არ არსებობს.

ბავშვთა ასაკის სპორტსმენები, რომლებსაც აწუხებდათ ესა თუ ის ოსტეოქონდროპათია, მკურნალობის ამბულატორიული კურსის შემდეგ პირდაპირ ებმებოდნენ სპორტული წვრთვნის პროცესში, რაც საკმაოდ ხშირად რეციდივებით მთავრდებოდა უმეტეს შემთხვევაში კიდევ უფრო გამწვავებული. ერთი სიტყვით არ იყო შემუშავებული ფიზიკური რეაბილიტაციის დიფერენცირებული სპეციალური კურსი.

ძირითადი ტექსტი

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

აღნიშნულიდან გამომდინარე, აქტუალური ხდება ოსტეოქონდროპათიების დიაგნოსტიკაში თანამედროვე მეთოდების უფრო ფართოდ ჩართვა; ამ პროცესების უფრო ღრმად შესწავლის მიზნით, რაც თავის მხრივ საშუალებას მოგვცემს შემუშავებული იქნას ოსტეოქონდროპათიების კომპლექსური რეაბილიტაციის ახალი სქემა, რომელიც აამაღლებს მკურნალობის ეფექტურობას და შეამციერებს რეაბილიტაციის ვადებს.

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სპორტსმენებში ოსტეოქონდროპათიების, კერძოდ ოსგუს-შლატერისა და ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადებების კომპლექსური რეაბილიტაციის ახალი მეთოდების შემუშავება. ამ მიზნით ჩვენ დავისახეთ შემდეგი ამოცანები: კლინიკური სპეც-ტესტის, კლინიკური შკალების, სამკურნალო

ვარჯიშისა და ინსტრუმენტული (რენტგენოლოგიური, ულტრასონოგრაფიული, დენსიტომეტრიული) კვლევის მონაცემების შესწავლა მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, სპორტში დაბრუნების კრიტერიუმების შემუშავება.

მართალია, ოსტეოქონდროპათიების ეტიოლოგია ბოლომდე გარკვეული არაა, მაგრამ ეჭვგარეშეა, რომ განმეორებითი მიკროტრავმები ან ერთჯერადი ტრავმა, რომელიც სისხლისმიმოქცევის და ნერვული ტროფიკის მოშლას იწვევს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ოსტეოქონდროპათიების განვითარებაში.

ცნობილია ოსტეოქონდროპათიების გამომწვევი მრავალი მიზეზი: ზეზღვრული მექანიკური დატვირთვა, ძლიერი ერთმომენტიანი ტრავმა, მიკროტრავმა, სისხლძარღვოვანი და ნეირო-ტროფიკული დარღვევა, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა და სხვა.

გარდამავალ ასაკში, სპორტში მოღვაწეობის პირველ წლებში, მოზარდებში ხდება კუნთოვანი მასის მომატება, სპორტული დინამიური სტერეოტიპის ჩამოყალიბება, ხშირად - კუნთების გადაძაბვა. ამავე დროს, პუბერტატულ პერიოდში მიმდინარეობს მოზარდთა ორგანიზმის აქტიური ზრდა. უდავოა, რომ ეს პირველ რიგში საყრდენ-მამოძრავებელი, კერძოდ კი ძვლოვანი სისტემის ხარჯზე ხდება. სხეულის სიგრძისმატება უპირატესად ხდება ქვემო კიდურების ხარჯზე, ვიდრე ხერხემლის სვეტის ზრდის ხარჯზე.

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

ოსგუდ-შლატერის დაავადება პირველად აღწერა **ოსგუდმა** მიერ 1903 წელს. ხოლო 1908 წელს **შლატერმა**. **ოსგუდ-შლატერის დაავადება** ძალიან ხშირად ვითარდება მოზარდ სპორტსმენებში, სპორტული მოღვაწეობის პირველ წლებში. დაავადება როგორც ცალმხრივი, ასევე ორმხრივია. ლიტერატურაში ვერ მოვიპოვეთ რაიმე ინფორმაცია ოსგუდ-შლატერის დაავადების დროს სპეციალური ფიზიკური დატვირთვის ტესტის ან კონკრეტულად ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ტკივილის შკალის არსებობების შესახებ, თუმცა ცალკეული სახსრების შესახებ საკმაოდ მრავალფეროვანი ინფორმაციაა შკალებისა და სპეციალური ტესტების მხრივ. ამან მიგვიყვანა იმ აზრამდე, რომ კარგი იქნებოდა შეგვედგინა ასეთი სკალა.

რაც შეეხება **ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათიას** (ჰაგლანდ-სევირის, ჰაგლანდ-შინცის დაავადება) ის აღწერილია 1907 წელს **ჰაგლანდის** და 1922 წელს - **შინცის** მიერ. ეს პათოლოგია ბავშვებში იშვიათია. დაავადება იწყება მწვავე ან თანდათანობით მზარდი ტკივილით ქუსლის ძვლის ბორცვის მიდამოში, ძირითადად დატვირთვის შემდეგ. ბორცვის არეში ვითარდება შეშუპება ანთების ნიშნების გარეშე. პალპაციისას ან ტერფის გაშლისას ქუსლის ამ მიდამოში თავს იჩენს გამოხატული ტკივილი. ავადმყოფი ცდილობს სიარულისას ტერფის წინა ნაწილს დაეყრდნოს. [4] (სვანიშვილი რ. ახობაძე ს. , 1997წ.).

ამ პათოლოგიების მკურნალობა-რეაბილიტაციისას სამკურნალო ვარჯიშებით რეაბილიტაცია ფუნქციური თერაპიის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია. აღნიშნული აიხსნება იმით, რომ ფიზიკური ვარჯიშები მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს როგორც ორგანოთა სისტემების, ისე მთელი ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობას. ფიზიკური ვარჯიშების მოქმედების პროცესში ორგანიზმში ვითარდება შეგუების, ანუ ადაპტაციური მექანიზმი, რის შედეგადაც ორგანიზმი თანდათან ეჩვევა მზარდ ფიზიკურ დატვირთვებს. [8] (ხეცურიანი რ. ჭაბაშვილი ნ., გოგელია ა. 2000)

ფიზიკური ვარჯიშის ზეგავლენით მნიშვნელოვნად უმჯობესდება ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლა, იზრდება ენერგეტიკული მარაგი და შესაბამისად უმჯობესდება ქსოვილთა კვება. ფიზიკური ვარჯიში მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს ნაწიბურის (კორძის) დროულად წარმოქმნას და კომპენსაციური ჰიპერტროფიის განვითარებას.

ისიც ცნობილია, რომ ფიზიკური ვარჯიშის ზეგავლენით ხდება ფუნქციის ნორმალიზაცია. პათოლოგიური პროცესის (ანთების) უკუგანვითარება ან ქსოვილთა რეგენერაცია საბოლოოდ არ ნიშნავს დაავადებულ ორგანიზმში ამა თუ იმ დაზიანებულ ორგანოთა სისტემის ქსოვილთა ფუნქციის აღდგენას. [2] (გოგელია ა., ჭაბაშვილი ნ., მათიაშვილი მ. კასრაძე პ., 2004)

საკმაოდ აქტუალურია ოსტეოქონდროპათიების რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით დამატებითი ორთოპედიული ღონისძიებების ჩატარება, დღის რეჟიმთან ერთად ბის სწორი ორგანიზაციის ჩამოყალიბება. ასევე, აქტუალურია ვიტამინიზაციისა და საკვების ბიოლოგიურად აქტიური დანამატების (ბად) სწორად და უსაფრთხოდ შერჩევა. [3] (სვანიშვილი რ., კოკაია ო., ახოზაძე ს. 2000).

თემის ირგვლივ კვლევა ჩავატარეთ ავ. ნ. ყიფშიძის სახ. თბილისის ცენტრალური კლინიკის სამედიცინო რეაბილიტაციისა და სპორტული მედიცინის კათედრაზე 2022-2023 წ.წ. კვლევის დროს მკურნალობა ჩაიტარა ოსტეოქონდროპათიის დიაგნოზით 20 პაციენტმა, რომელთა შორის 14 (60%) იყო ოსგუდ-შლატერის დიაგნოზით, 6 (40%) კი, ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადებით. პაციენტთა 89% (14) იყო ბიჭი, 11% (6) გოგონა. 7 მოზარდში (72.05%) დაავადებები გამოხატული იყო ცალმხრივად, 9-ში (27.95%) კი ორმხრივად.

დასკვნა

ოსგუდ-შლატერისა და ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადებების მკურნალობის კურსში ანტიკომოტოქსიკური პრეპარატების ჩართვით შესაძლებელი გახდა მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდა.

- ოსგუდ-შლატერისა და ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია ე.წ. ჰაგლანდ-შინცის, ჰაგლანდ-სევერის დაავადებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრისათვის შევიმუშავეთ სპეციალური ფიზიკური ტესტი, რომელიც საკმაოდ მარტივი ჩასატარებელია და არ მოითხოვს განსაკუთრებულ აპარატურას ან აქსესუარებს და თავისუფლად შეიძლება ჩატარებული იქნას საექიმო-პედაგოგიური დაკვირვების დროს.

- შემუშავებული იქნა ოსგუდ-შლატერისა და ქუსლის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდრო-

პათიათა დაავადებების დროს ტკივილის სპეციალური შკალა, რომელიც კორელაციაშია სპეციალურ ფიზიკურ ტესტთან.

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

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. გოგელია ა. ჭაბაშვილი ნ. მათიაშვილი მ. დაბალინტენსიური ლაზეროტერაპიის მეთოდების ოპტიმიზაციისათვის. 2003. ტ 39. გ 91-93.
2. გოგელია ა. ჭაბაშვილი ნ. მათიაშვილი მ. კასრამზე პ, ლაზეროტერაპიის მეთოდები სპორტული ტრამვების დროს. თსსუ სამეც შრომ.კრებ. 2004. ტ 50. გ 135-137.
3. სვანიშვილი რ., კოკაია ო., ახობაძე ს. ოსტეოართროზით დაავადებულ ავადმყოფთა მედიკამენტური მკურნალობა. თბილისის საერო ინსტ-ის „გაენათის“ მოამბე 1997, @#1.
4. სვანიშვილი რ. ახობაძე ს. ოსტეოართროზით დაავადებულ ავადმყოფთა ორგანიზმის ზოგიერთი ფუნქციური პარამეტრების ცვლილებები აღდგენითი მკურნალობის დროს. თბილისის საერო ინსტ. „გაენათი“ს მოამბე 1997 #1.
5. ფაღვაა ყ. დაბალინტენსიური ლაზერული გამოსხივების გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში. /დამხმარე სასწავლო მასალა/. თბილისი 1988.
6. სვანიშვილი რ. საექიმო კონტროლი და სამკურნალო ფიზიკური კულტურა. თბილისი 2003 წ., გვ. 132 – 142.
7. მ. ჩახნაშვილი, მ. სვანაძე, ნ. ბეთლემიძე, გ. ბასილია. ჰომოტოქსიკოლოგია და ანტი-ჰომოტოქსიური თერაპია.
8. ხეცურიანი რ. ჭაბაშვილი ნ. გოგელია ა. მუხლის სახსრის ოსტეოართროზით დაავადებულთა ფიზიკური რეაბილიტაცია. 2000.

კბილების ქიმიური გათეთრების დადებითი და უარყოფითი მხარეები თიმურ გულეჩი

უნივერსიტეტი გეომედი, სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი

ელფოსტა: t.gulec@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: გიორგი მოდებაძე ელფოსტა: giorgi.modebadze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

კბილების მინანქარი, დროთა განმავლობაში, განიცდის ცვეთას, რაც იწვევს ქვემდებარე დენტინის ფენის გამოჩენას და შესაბამისად კბილები გამოიყურება მოთეთრო-მოყვითალო ელფერით. ასევე, კბილების დისკოლორიზაციის მიზეზი შეიძლება იყოს გარეგანი და შინაგანი ფაქტორები, როგორებიცაა: პიგენტური საკვები (ყავა, წითელი ღვინო, სიგარეტი, კოკა-კოლა), ბავშვთა ასაკში მიღებული ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით ტეტრაციკლინის ჯგუფის წყალში ფტორის მაღალი შემცველობა (ფლუოროზი), ენდოდონტიური მკურნალობა.

კბილების გასათეთრებლად გამოიყენება ორი მეთოდი. ესენია **home bleaching** და **Office bleaching** მეთოდები.

Office bleaching - ეს მეთოდი გულისხმობს კბილების გათეთრებას სტომატოლოგიურ კაბინეტში და ექიმ-სტომატოლოგის მიერ, ხოლო **Home bleaching** კი- კბილების გათეთრებას სახლის პირობებში.

ისევე, როგორც ნებისმიერ სამედიცინო მომსახურებას, კბილების გათეთრებასაც აქვს უკუჩვენებები, რომლების გათვალისწინებაც აუცილებელია. ასევე, ყურადსაღებია რა სახის და ხარისხის გელებს გამოვიყენებთ კბილების გათეთრებისას.

საკვანძო სიტყვები: Home bleaching, Office bleaching, მათეთრებელი გელი, დისკოლორიზაცია, ფლუოროზი.

შესავალი

21-ე საუკუნეში ადამიანები დიდ ყურადღებას აქცევენ თავიანთ ჯანმრთელობას. განსაკუთრებით კი პირის ღრუს ჯანმრთელობასა და კბილების გამოსახულებას. როგორ შეიძლება წარმოვიდგინოთ ჯანმრთელი ადამიანი მუქი ყვითელი ან შავი კბილებით? მეცნიერული გამოკვლევების შედეგად დადგინდა რომ კბილების დისკოლორია (კბილები ფერის დაქვეითება) და კარიესული დეფექტები დიდ გავლენას ახდენს ადამიანის ფსიქოლოგიაზე და მათ სოციალურ ურთიერთობაზე.

ძირითადი ტექსტი

კბილების მინანქარი დროთა განმავლობაში განიცდის ცვლას, რაც იწვევს ქვეშ მდებარე დენტინის ფენის გამოჩენას და შესაბამისად, კბილები გამოიყურება მოთეთრო-მოყვითალო ელფერით. ასევე, კბილების დისკოლორიზაციის მიზეზი შეიძლება იყოს გარეგანი და შინაგანი ფაქტორები, როგორცაა; პიგენტური საკვები (ყავა, წითელი ღვინო, სიგარეტი, კოკა-კოლა), ბავშვთა ასაკში მიღებული ანტიბიოტიკები განსაკუთრებით ტეტრაციკლინის ჯგუფის), წყალში ფტორის მაღალი შემცველობა (ფლუოროზი), ენდოდონტიური მკურნალობა.

საზოგადოებაში ბევრს ეშლება გათეთრება და კბილების პროფესიული წმენდა. კბილების პროფესიული წმენდა გულისხმობს ყველა სახის ნადებისა და ქვების მოშორებას, ხოლო გათეთრება რთულ ბიოქიმიური პროცესია. ძირითადად გამოიყენება წყალბადის 30%-40%-იანი და 10%-იანი კარბამიდის ზეჟანგი. მათი ქიმიური, სხივური და სითბური გააქტიურების შედეგად გამოყოფილი წყალბადის ატომი აღწევს კბილის მაგარ ქსოვილებში და შლის პიგმენტურ ცილებს და ხდება კბილების გათეთრება რამდენიმე ტონით.

კბილების გასათეთრებლად გამოიყენება ორი მეთოდი. ესენია **home bleaching** და **Office bleaching** მეთოდები.

Office bleaching: გულისხმობს კბილების გათეთრებას სტომატოლოგიურ კაბინეტში და ექიმ-სტომატოლოგის მიერ. ამ პროცედურაში გამოიყენება 30%-40%-იანი წყალბადის ზეჟანგი. გათეთრების პროცედურა ტარდება მაქსიმუმ 2 სეანსი და თითოეული სეანსი დაახლოებით 20 წუთი გრძელდება. პროცედურის ჩატარებამდე აუცილებ-

ბელია პაციენტის პირის ღრუს დათვალიერება და კბილების ფერის შეფასება, რათა პაციენტს აუხსნათ, პროცედურის დასრულების შემდეგ, რამდენი ტონით გაუთეთრდება კბილები. მათეთრებელი გელის აპლიკაციამდე აუცილებელია ღრძილების იზოლაცია სპეციალური დამცავი გელის საშუალებით. სრულყოფილად ჩატარებული 2 აპლიკაციის შემდეგ მიიღება შედარებით უფრო თეთრი ფერის კბილები.

Home bleaching: გულისხმობს სახლის პირობებში კბილების გათეთრებას. აღნიშნული მეთოდში გამოიყენება ინდივიდუალური კაპა, რომელიც არის პაციენტის პირის ღრუს ზუსტი შედეგი და 15%-იანი წყალბადის ზეჟანგი. არსებობს 10%-15%-20%-იანი გელები. პრაქტიკულმა გამოცდილებამ ცხადყო, რომ სახლის პირობებში კბილების გათეთრებისას ბევრად უფრო ეფექტურია 15%-იანი გელის გამოყენება, ხოლო 10%-იანი კი გამოიყენება გათეთრებული კბილების ფერის შესანარჩუნებლად. პაციენტი ყოველ დღე კაპში ათავსებს 15%-იან მათეთრებელ გელს და ითავსებს პირში. არ არის საჭირო დამცავი გელის გამოყენება. ეს პროცედურა საშუალოდ კვირანახევრამდე გრძელდება. პაციენტის მიღებული შედეგის დრო დამოკიდებულია პაციენტსა და ექიმის სწორ დამოკიდებულებაზე.

ექიმმა პაციენტს უნდა ასწავლოს მიღებული შედეგის შენარჩუნების გზები. გეომედის საუნივერსიტეტო გუნდი არაერთი გამოცდილებით ამბობს, რომ მიღებული შედეგის შენარჩუნება შესაძლებელია მუდმივი ზრუნვით, რომელიც გულისხმობს 10%-იანი გელის გამოყენებას გათეთრებიდან 1 ან 2 თვის თავზე.

კბილების გათეთრების პროცესში განსაკუთრებით საყურადღებოა შერჩეული მასალის ხარისხი. მსოფლიო ბაზარზე არსებობს უამრავი მათეთრებელი გელი, რომლებიც ყურადღებას იქცევენ დაბალი ფასებით, მაგრამ მათი გამოყენების შემდეგ მიღებული შედეგი არ არის დამაკმაყოფილებელი და ზრდის პროცესის დასრულების შემდეგ კბილების მაღალი მგრძობიანობის არსებობის ალბათობას.

როგორც ნებისმიერ სამედიცინო მომსახურებას, კბილების გათეთრებასაც აქვს უკუჩვენება. ესენია:

- ფესვის გაშიშვლება;
- კარიესული კბილები;

კბილის მაგარი ქსოვილების სოლისებრი დეფექტი, მინანქრის ეროზია, კბილების მნიშვნელოვანი აბრაზიისა და მინანქრის ბზარები;

- მოუხსნელი ორთოპედიული კონსტრუქციები;
- ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდი.

საინტერესოა რატომ ითვლება უკუჩვენებად ორსულობა? ამ თემასთან დაკავშირებით კონკრეტული მეცნიერული კვლევა არ არსებობს. კალიფორნიის უნივერსიტეტის მიერ მოწოდებული ინფორმაციის თანახმად, მათეთრებელი გელი არ ახდენს მავნე გავლენას ნაყოფზე.

დასკვნა

კბილების ქიმიური გათეთრება არის მაღალი ესტეტიკური მომსახურება, რომელიც საჭიროებს კბილების განსაკუთრებულ მოვლას და გათეთრების პროცედურის განმეორებით გამოყენებას სახლის ტიპის მათეთრებელი გელის საშუალებით.

გამოყენებული ინტერნეტ წყაროები:

<https://www.florence.com.tr/dis-beyazlatma>

<https://www.beyazlat.net/dis-beyazlatma/>

<http://dentamar.com.tr/ofis-tipi-dis-beyazlatma>

<https://www.cenapadas.com.tr/beyazlatma>

თავისუფალი დიზაინი სტომატოლოგიაში

ხუფაცარია ია

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი

ელფოსტა: i.khupatsaria@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: ხათუნა ტვილდიანი ელფოსტა: khatuna.tvildiani@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

თავისუფალი დიზაინი პირდაპირი რესტავრაციის ერთ-ერთი სახეა. კბილთა მკურნალობის ეს პრინციპი გულისხმობს კბილის დაზიანებული ქსოვილის დაზოგვით მოცილებას და დაზიანების კერასთან მინიმალური მისადგომის შექმნას.

მკურნალობის დროს ან შორეულ შედეგებში, როგორც პრეპარირების, ისე რასტავრაციის დროს სხვადასხვა სახის გართულებები შეიძლება წარმოიშვას.

რიგი პრობლემები თავიდან რომ იქნეს აცილებული, რადლინსკიმ შეიმუშავა და შემოგვთავაზა ინოვაციური მეთოდი „თავისუფალი დიზაინი თერაპიულ სტომატოლოგიაში“, რომელიც გულისხმობს კბილის დამზოგავ პრეპარირებას. რადლინსკი გვთავაზობს პრეპარირებისა და დიზაინის ახალ პრინციპებს, მაგ.:

1. დეფექტზე ორიენტირებული პრეპარირება;
2. დამზოგავი პრეპარირება, მეტი ინფლირტირება;
3. მინანქრის შენარჩუნება დენტინის გარეშე;
4. გვირაბისებრი რესტავრაცია;
5. რესტავრაციის შეკეთება მისი გამოცვლის გარეშე;
6. დიდი ზომის დეფექტების პირდაპირი რესტავრაცია, როგორც ორთოპედიული მკურნალობის ალტერნატივა.

ამრიგად, მინდა ვთქვა, რომ თანამედროვე თერაპიულ სტომატოლოგიაში რევოლუციურ-ტექნოლოგიურ ძვრებს მოჰყვა ცვლილებები კბილთა მკურნალობაში: კბილის ღრუს პრეპარირების ახალი პრინციპები და მეთოდები, კბილთა პირდაპირი რესტავრაციის ახალი სახეები დაფუძნებული ბიომიმეტიკასა და თავისუფალ დიზაინზე მოწოდებული მასალებითა და ადგილობრივი სისტემებით.

საკვანძო სიტყვები: პირდაპირი რესტავრაცია, დამზოგავი პრეპარირება, თავისუფალი დიზაინი, ბიომიმეტიკა.

შესავალი

თავისუფალი დიზაინი პირდაპირი რესტავრაციის ერთ-ერთი სახეა. კბილთა მკურნალობის ეს პრინციპი გულისხმობს კბილის დაზიანებული ქსოვილის დაზოგვით მოცილებას და დაზიანების კერასთან მინიმალური მისადგომის შექმნას.

სტანდარტულად, კარიესული ღრუს დამუშავება მოიცავს შემდეგ ეტაპებს: კარიესული ღრუს გახსნა, გაფართოება, სრული ნეკროქტომია ანუ დარბილებული და პიგმენტირებული ქსოვილის სრული მოცილება, ღრუს ფორმირება ბლეკის კლასიფიკაციის მიხედვით, რომლის დროსაც მუშაობა მიდის კბილის ჯანმრთელ ქსოვილებში. აქვე ისმის სრულიად ლოგიკური კითხვა, რა გართულებებს შეიძლება ველოდოთ მკურნალობის დროს ან შორეულ შედეგებში? მსაგის სახის გართულებები შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც პრეპარირებასთან, ისე რასტავრაციასთან. მაგალითად, განვიხილოთ ბლეკით 2 კლასი. საკონტაქტო ზედაპირებზე კარიესული ღრუების პრეპარირება ითვალისწინებს კბილის ქსოვილების მნიშვნელოვანი ოდენობით მოცილებას - საღეჭი ზედაპირიდან კბილის ჩახსნას და დამატებითი მოედნის შექმნას.

გარდა ამისა, ყველა სტომატოლოგისთვის ცნობილია 2 კლასის სარესტავრაციო კონსტრუქციის აგების სიმძნელები, რომელიც მოიცავს: კონკრეტული კბილის ირგვლივ მატრიცის დაყენებას ფიზიოლოგიურ ჯიბეში ჩასვლით, კბილების სოლებით გამოყოფას. ასევე, ძალიან ხშირია შემთხვევები, როდესაც დაბჟენის შემდეგ რჩება კბილთაშუა სივრცე და შედეგად ვითარდება პაპილიტი. პაპილიტი - ღრძილის დვრილის ანთება, რომელიც იწვევს გაუსაძლის ტკივილს. პაპილიტის მკურნალობა ითვალისწინებს ხელახალ პრეპარირებას ხელახალი დაბჟენით. ეს კი, დამეთანხმებით იწვევს ექიმისადმი ნდობის დაკარგვას და ფინანსურ ზედმეტ ხარჯებს.

ძირითადი ტექსტი

რიგი პრობლემები თავიდან რომ იქნეს აცილებული, რადლინსკიმ შეიმუშავა და შემოგვთავაზა ინოვაციური მეთოდი „თავისუფალი დიზაინი“ თერაპიულ სტომატოლოგიაში, რომელიც გულისხმობს კბილის დამზოგავ პრეპარირებას. რადლინსკი გვთავაზობს პრეპარირებისა და დიზაინის ახალ პრინციპებს, მაგალითად,

1. დეფექტზე ორიენტირებული პრეპარირება - გულისხმობს მხოლოდ და მხოლოდ დეფექტის მოცილებას, იგულისხმება ძალიან დარბილებული ქსოვილები, პიგმენტირებული და ნაკლებად დარბილებული ქსოვილების შენარჩუნებით.

2. დამზოგავი პრეპარირება, მეტი ინფლირტირება - არ ვახდენთ კარიესული ღრუს ფორმირებას ბლეკის კლასიფიკაციის მიხედვით, ხდება მხოლოდ დეფექტის მიდამოში დარბილებულ ქსოვილის მოცილება შემდგომი რესტავრაციით.

3. მინანქრის შენარჩუნება დენტინის გარეშე - ვინარჩუნებთ ე.წ. დაკიდებულ მინანქარს, ანუ მინანქარს დენტინის შრის გარეშე. ზედაპირული მინანქარი ამ შემთხვევაში გვევლინება როგორც საიმედო დამცველი ფენა და სარესტავრაციო კონსტრუქციის ჰერმეტიულობის გარანტი.

4. გვირაბისებრი რესტავრაცია - ითვალისწინებს საკონტაქტო პუნქტის შენარჩუნებას. ამ მეთოდის წყალობით გაჩნდა საშუალება, რომ შენარჩუნებული იქნეს

ინტაქტური კბილის ქსოვილები, რომელთა მოცილებაც ხდებოდა პრეპარირების კლასიკური მეთოდის გამოყენების დროს. ეს უპირველეს ყოვლისა, როგორც უკვე ავლინებ, ეხება საკონტაქტო ზედაპირების კარიესით დაზიანებულ უბნებს.

5. რესტავრაციის შეკეთება მისი გამოცვლის გარეშე - რესტავრაციის დაზიანება, ჰერმეტიკულობის დარღვევა, აშრევა, კიდოვანი შეფერილობა და ჩამონატეხები წარმოიქმნება ზედაპირულ ფენებში, რომლის მოცილება შეიძლება ადჰეზიური კორექციით მთლიანი რესტავრაციის შეცვლის გარეშე.

6. დიდი ზომის დეფექტების პირდაპირი რესტავრაცია როგორც ორთოპედიული მკურნალობის ალტერნატივა - ამ პრინციპების მიხედვით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ თერაპიულ სტომატოლოგიაში განვითარდა რევოლუციურ-ტექნოლოგიური ძვრები.

რა არის კბილის გვირახისებრი რესტავრაცია?

კარიესული ღრუების პრეპარირების ე.წ. „გვირახისებრი მეთოდი“ სრულიად განსხვავდება კლასიკურისგან. ეს ტექნიკა გამოიყენება როგორც გვერდითა, ასევე წინა კბილების პრეპარირებისას. მისი განმასხვავებელი ნიშანია ექიმის მისწრაფება, ნებისმიერ შემთხვევაში შენარჩუნებული იქნეს ინტაქტურ მინანქრის მაქსიმალური ოდენობა, განსაკუთრებით საკონტაქტო ზედაპირებზე.

განვიხილოთ გვირახისებრი რესტავრაციის უპირატესობანი.

- კიდოვანი ინტაქტური მინანქრის შენარჩუნება აპროქსიმალურ ზედაპირზე.
- რესტავრაციის შესრულების ხანგრძლივობის შემცირება.
- რესტავრაციის კიდოვანი აშრევების რისკის შემცირება.

გვირახისებრი რესტავრაციის დროს სტომატოლოგს ეძლევა მნიშვნელოვანი უპირატესობა განაგრძოს სამუშაო ისე, რომ არ დასჭირდეს საკონტაქტო პუნქტის აგება კონკრეტული მატრიცის დაყენებით და სოლებით. ეს ტექნიკა საშუალებას იძლევა თავიდან იქნეს აცილებული კბილის ღრუს შემთხვევითი გახსნა და საკონტაქტო ზედაპირიდან მინანქრის ჩამოტეხის საფრთხე. რა უპირატესობები აქვს დიდი ზომის დეფექტების პირდაპირ რესტავრაციას, როგორც ორთოპედიული მკურნალობის ალტერნატივა? დიდ ზომის დეფექტების მკურნალობა, როგორც წესი, ორთოპედიის პრეროგატივაა, რადგან დიდ ზომის დეფექტების თერაპიული მკურნალობის დროს დღის წესრიგში დგება ბჟენის შენარჩუნება, ანუ, სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ხშირია შემთხვევები, როდესაც ბჟენი ვარდება.

ორთოპედიული მკურნალობა ძვირი და დროში გახანგრძლივებული მომსახურებაა. შემოთავაზებული ახალი საბჟენი მასალები და საადგეზივო სისტემები თერაპიაში კბილის აღდგენის საშუალებას იძლევა, რითიც იზოგება თანხაც და დროც.

საკითხის უფრო ნათლად წარმოდგენისთვის განვიხილოთ ერთერთი კლინიკური შემთხვევა: პაციენტს აღენიშნებოდა კარიესული ღრუები ბლეკით 4 კლასი მედიალური და დისტალური მხრიდან. პრეპარირებით მოხდა დარბილებული და პიგმენტირებული დენტინის მოცილება, ჩატარდა ენდოდონტიური მკურნალობა. რესტავრაციამდე მივიღეთ კბილის ქსოვილების უმნიშვნელო ნაწილი, რაზეც ტრადიციული მეთოდებით მოწოდებულია ორთოპედიული კონსტრუქცია. თუმცა, შემოთავაზებული საბჟენი მასა-

ლებითა და საადგეზივო სისტემებით ერთ ვიზიტზე მოხდა კბილის რესტავრაცია. შორეულ შედეგებში იყო დადებითი დინამიკა.

ზოგადად, თავისუფალი დიზაინი მოიცავს შემდეგ ეტაპებს:

- დეფექტზე ორიენტირებული პრეპარირება;
- სარესტავრაციო მასალების ფერის შერჩევა ოთხფენიანი კონცეფციისთვის;
- თანამედროვე საადგეზივო სისტემების გამოყენება (იგულისხმება

დენტინისა და მინანქრის ადგეზივების გამოყენება);

- კბილის ქსოვილების რესტავრაცია ოთხფენიანი კონცეფციით;
- საკონტაქტო პუნქტის შექმნა, რომელიც უნდა იყოს ღრძილის

კიდიდან არაუმეტეს 1-2 მმ;

- თანკბილვაში გათანაბრება;
- საბოლოო პოლირება;

თავისუფალი დიზაინისთვის სტოლოგიაში მოწოდებულია ნანოკომპოზიტების ჯგუფი. ნანოკომპოზიტებს ახასიათებთ მაღალი ესთეტიურობა, რასაც ქმნის გამჭვირვალობა, სხივის არეკვლა და გარდატეხა. მათი ეს მახასიათებლები მკვეთრად უახლოვდება ბუნებრივს. ნანოკომპოზიტებს ახასიათებთ ქამელეონის ეფექტი და რენტგენოკონტრასტულობა. მუშაობის პროცესი გაადვილებულია, რაც თავისთავად მოქმედებს ბჟენის ხარისხზე. ბიომიმეტიკაში გამოყენებული მასალებიდან შეიძლება აღინიშნოს “Filtek Supreme”, “Enamel +”, “Esthet x”, “Estelite Asteria” და ა.შ.

დასკვნა

ამრიგად, მინდა ვთქვა, რომ თანამედროვე თერაპიულ სტომატოლოგიაში რევოლუციურ-ტექნოლოგიურ ძვრებს მოჰყვა ცვლილებები კბილთა მკურნალობაში: კბილის ღრუს პრეპარირების ახალი პრინციპები და მეთოდები, კბილთა პირდაპირი რესტავრაციის ახალი სახეები დაფუძნებული ბიომიმეტიკასა და თავისუფალ დიზაინზე მოწოდებული მასალებითა და ადგეზიური სისტემებით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- 1.ს. რადლინსკი „კბილთა ესთეტიკური რესტავრაცია“
2. Van beek G.C. Dental morphology.-oxford: Geoffrey C.van beek, 1983.-P.127
- 3.<https://www.radlinsky.com.ua/video-kursi-po-stomatologii/>
- 4.<https://koktem-3.kz/publikatsii/34-klinicheskij-primer-restavratsii-so-svobodnym-dizajnom-preparirovaniya-po-s-radlinskomu>

ნახევრად პირდაპირი რესტავრაცია

კრუნკიან სტელა

უნივერსიტეტი გეომედი, სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი

ელფოსტა: s.krunkian@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: ხათუნა ტვილდიანი ელფოსტა: khatuna.tvildiani@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

სტომატოლოგიური მომსახურების სფერო გაცილებით უფრო დიდია, ვიდრე ერთი შეხედვით ჩანს. კერძოდ, ექიმი სტომატოლოგის წინაშე დგას მთელი რიგი საკითხებისა - ტკივილის ფაქტორის მოხსნა, ანთებითი პროცესის კუპირება, საღეჭი ფუნქციის აღდგენა, ესთეტიკური ვიზუალის შექმნა, არტიკულაციის გათვალისწინება და სახსრის პათოლოგიების პრევენცია, მეტყველების ფუნქციის აღდგენა/კორექცია, სახის გამომეტყველების, ემოციების გათვალისწინება, სტრესის მართვა.

კბილების მხატვრული რესტავრაცია გულისხმობს: კბილის ანატომიური ფორმის, ქსოვილების ფერისა და გამჭვირვალობის აღდგენას, ასაკთან დაკავშირებული ელემენტების გათვალისწინებას და შეთანასოვნებას ოკლუზიაში.

არსებობს კბილების რესტავრაციის შემდეგი სახეები:

- პირდაპირი;
- არაპირდაპირი;
- ნახევრადპირდაპირი.

კბილების პირდაპირი რესტავრაცია გულისხმობს კბილის ქსოვილის აღდგენას უშუალოდ პაციენტის პირის ღრუში.

კბილების არაპირდაპირი რესტავრაციის დროს სამუშაოს დიდი ნაწილი ტარდება ლაბორატორიაში და ასეთი წესით დამზადებული კონსტრუქცია ფიქსირდება პირის ღრუში (გვირგვინები, ვინირები, ხიდები).

კბილების ნახევრად პირდაპირი რესტავრაცია გულისხმობს ადამიანის პირის ღრუში კბილის ფორმის წინასწარ ოპტიმიზაციას, რის შემდეგაც მასალა იგზავნება ლაბორატორიაში დასამუშავებლად. ამ სამუშაოებისთვის გამოყენებულია კერამიკა და კომპოზიტური მასალა.

კბილების რესტავრაციის თანამედროვე მიდგომა, რომელიც ხორციელდება კომბინირებულად, როგორც პირის ღრუში ასევე მოდელზე, გულისხმობს რესტავრირებული ნაწილის მყარ კავშირს დენტინთან. ეს ხელს უწყობს დამატებითი მოედნების შექმნისა და წკირების გამოყენების თავიდან აცილებას. ასევე, ნახევრად პირდაპირი რესტავრაცია არ საჭიროებს ჯანსაღი კბილების დეპულპირებას.

ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციების ჩვენებაა: დიდი ზომის კარიესული ღრუები მოლარებში, აპროქსიმალური ზედაპირების კარიესული ღრუები, პაციენტთა კატეგორია, სადაც გამწვანებულია პირის გაღება.

ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციის დადებითი მხარეები:

ა)გაადვილებულია კბილის ანატომიური ფორმის დეტალებში აღდგენა, განსაკუთრებით საკონტაქტო ზედაპირების.

ნახევრადპირდაპირ რესტავრაციას ექვემდებარება ყველა სახის და ყველა ზომის დეფექტი.

ბ)ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციების საშუალო მომსახურების ვადა 7-დან 12 წლამდეა, გართულების მაჩვენებელი დაახლოებით 3%-ია.

უნდა აღინიშნოს შესრულების უფრო ხანგრძლივი დრო პირდაპირ რესტავრაციასთან შედარებით.

ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციით მკურნალობის ეტაპები:

- კბილის ქსოვილების დაზიანების ხარისხისა და სისქის განსაზღვრა.
- ნეკროზული და ფერშეცვლილი ქსოვილების პრეპარირება და კბილის ფსკერის დახურვა კომპოზიტით.
- ალგინატის მომზადება და ანაბეჭდის აღება.
- მოდელის დამზადება სილიკონ-ოკლუფასტისაგან და თაბაშირის ჩამოსხმა საკონტროლოდ კბილის რესტავრაცია თაბაშირის მოდელზე.
- სარესტავრაციო კბილის მეზობელ კბილებთან საკონტაქტო ზედაპირების ფორმირება
- დამზადებული კომპოზიტური აღდგენილი ნაწილის ფიქსაცია უკვე მომზადებულ კბილზე.
- თანკბილვის კორექცია.
- გაპრიალება.

ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციის დროს უკეთესი ფიქსაციისთვის და ესთეტიკის თვალსაზრისით გამოიყენება შემდეგი სტომატოლოგიური მასალები: საბჟენი მასალა iGos Universal (Yamakin), ადგეზიური სისტემა iGos-Bond. მუდმივი საბჟენი მასალები: Spectrum, Esthet-X (Dentsply), XP-Bond, Calibra ცემენტი.

საკვანძო სიტყვები: ნახევრადპირდაპირი რესტავრაცია, მხატვრული რესტავრაცია,

ძირითადი ტესქტი

ჯანსაღი კბილები და ლამაზი ღიმილი არა მხოლოდ ლამაზი, პრესტიჟულიცაა. კბილები, გარდა იმისა, რომ ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს ესთეტიკის ფორმირებაში, ასევე, მათ აკისრიათ საკვების მოკბეჩისა და დაქუცმაცების და მეტყველების ფუნქცია.

სტომატოლოგიური მომსახურების სფერო გაცილებით უფრო დიდია, ვიდრე ერთი შეხედვით ჩანს. კერძოდ, ექიმი-სტომატოლოგის წინაშე დგას მთელი რიგი საკითხები-სა: ტკივილის ფაქტორის მოხსნა, ანთებითი პროცესის კუპირება, საღეჭი ფუნქციის აღდგენა, ესთეტიკური ვიზუალის შექმნა, არტიკულაციის გათვალისწინება და სახსრის პათოლოგიების პრევენცია, მეტყველების ფუნქციის აღდგენა/კორექცია, სახის გამომეტყველების, ემოციების გათვალისწინება, სტრესის მართვა.

ახალი თანამედროვე კომპოზიტების, მინა-იონომერული ცემენტების, კომპომერების, ადგეზიური სისტემების სტომატოლოგიურ ბაზარზე გამოჩენით შეიქმნა ახალი მიმართულება - ესთეტიკური სტომატოლოგია.

დღეს ექიმს შეუძლია არა მხოლოდ კარიესული პროცესის კუპირება და კბილის ქსო-

ვილების დიდი ზომის დეფექტის აღდგენა, არამედ მისი ანატომიის, ფერის და გამჭვირვალობის რეპროდუცირება და თან კბილის გამოსწორება.

მხატვრული რესტავრაცია არის კბილის ესთეტიკისა და ფუნქციის აღმდგენ ღონისძიებათა კომპლექსი. თავდაპირველად არსებობდა მხოლოდ ორი სახის მხატვრული რესტავრაცია: **პირდაპირი და არაპირდაპირი**.

არაპირდაპირი რესტავრაციის დროს სამუშაოს დიდ ნაწილს ასრულებს ექიმი-ორთოპედი; ეს პროცესი ორ ეტაპად ტარდება: პირველ რიგში საჭიროა კბილის მომზადება და ანაბეჭდის აღება, შემდეგ კი ლაბორატორიაში სარესტავრაციო მასალებით, ჩანართების, ვინირების, ულითონო გვირგვინების და ა.შ. დამზადება, დამზადებული კონსტრუქციის კბილზე ფიქსაცია.

პირდაპირი რესტავრაციას კი ექიმი-თერაპევტი ახორციელებს უშუალოდ ადამიანის პირის ღრუში, ამ დროს გამოიყენება სხივგამყარებადი კომპოზიციური მასალები.

მოგვიანებით ჩაეყარა საფუძველი რესტავრაციის მესამე სახეს, ნახევრადპირდაპირ რესტავრაციას, რომელიც გულისხმობს ადამიანის პირის ღრუში კბილის ფორმის წინასწარ ოპტიმიზაციას, რის შემდეგაც მასალა იგზავნება ლაბორატორიაში დასამუშავებლად. ამ სამუშაოებისთვის გამოიყენებულია კერამიკა და კომპოზიციური მასალა.

ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციის დადებითი მხარეები:

- გაადვილებულია კბილის ანატომიური ფორმის დეტალებში აღდგენა, განსაკუთრებით საკონტაქტო ზედაპირების;
- არის მარტივად განხორციელებადი.
- ნახევრადპირდაპირ რესტავრაციას ექვემდებარება ყველა სახის და ზომის დეფექტი.

ნახევრად პირდაპირი რესტავრაცია შედეგებიდან გამომდინარე მეტად მაღალღირებულია პირდაპირ რესტავრაციასთან შედარებით. ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციების საშუალო მომსახურების ვადა 7-დან 12 წლამდეა, გართულების მაჩვენებელი დაახლოებით 3%-ია.

კბილების აღდგენის თანამედროვე მიდგომა გულისხმობს რესტავრირებული ნაწილის მყარ კავშირს დენტინთან. ეს ხელს უწყობს დამატებითი მოედნების შექმნისა და წკირების გამოყენების თავიდან აცილებას. ასევე, ნახევრადპირდაპირი რესტავრაცია არ საჭიროებს ჯანსაღი კბილების დეპულპირებას; ამცირებს პაციენტის სტრესის დონეს.

უნდა აღინიშნოს, რომ მხატვრულ რესტავრაციაში, ასევე, ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციისას, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება იმას, თუ რა მასალით ხდება დამუშავება-რესტავრაცია. ნახევრადპირდაპირი რესტავრაციის დროს უკეთესი ფიქსაციისთვის და ესთეტიკის თვალსაზრისით გამოიყენება შემდეგი სტომატოლოგიური მასალები: საბჟენი მასალა iGos Universal (Yamakin), ადგეზიური სისტემა iGos-Bond. მუდმივი საბჟენი მასალები: Spectrum, Esthet-X (Dentsply), XP-Bond, Calibra ცემენტი.

დასკვნა

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე შემიძლია ვთქვა, რომ ნახევრადპირდაპირ რესტავრაციას, რომელიც არც თუ ისე ცნობილია საქართველოში, ძალიან ბევრი დადებითი მხარე აქვს და უცხოეთში ძალიან ბევრი სტომატოლოგის გულიც მოიგო .

გამოყენებული ინტერნეტ წყაროები:

1. <https://stomatologclub.ru/stati/terapiya-10/polupryamaya-restavraciya-1642/>
2. <https://stomatologclub.ru/stati/terapiya-10/polupryamaya-kompozitnaya-restavraciya-2024/>
3. Полупрямая реставрация (1642) - Терапия - Новости и статьи по стоматологии - Профессиональный стоматологический портал (сайт) «Клуб стоматологов» (stomatologclub.ru)
4. Повторное эндодонтическое лечение и адгезивная реставрация второго премоляра при утрате существенного объема структуры зуба (843) - Терапия - Новости и статьи по стоматологии - Профессиональный стоматологический портал (сайт) «Клуб стоматологов» (stomatologclub.ru)

ნიკოტინის გავლენა პირის ღრუზე

ჭილაძე ქეთევან

უნივერსიტეტი გეომედი, სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი

ელფოსტა: k.tchigladze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: გიორგი მოდებაძე. ელფოსტა: giorgi.modebadze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

თამბაქოს მოხმარება აღიარებულია, როგორც მნიშვნელოვანი რისკფაქტორი პაროდონტის დაავადების განვითარებისა და პროგრესისთვის, რადგან ის შეიცავს უამრავ საზიანო ქიმიურ ნივთიერებას, რომელთა შორისაა ნიკოტინი. მისი უარყოფითი ზემოქმედება ვლინდება მასპინძლის რეაქციის შეცვლით ან პაროდონტის ნორმალური უჯრედების დაზიანებით. ნიკოტინის გამოყენება დაკავშირებულია პათოლოგიური ჯიბის სიღრმის მატებასთან, ალვეოლარული ძვლის რეზორბციასა და კბილების დაკარგვის უფრო მაღალ რისკთან. ის გავლენას ახდენს ღრძილების სისხლის ნაკადზე, ციტოკინების წარმოებაზე, ნეიტროფილებისა და იმუნური უჯრედების სხვადასხვა ფუნქციებზე.

საკვანძო სიტყვები: ნიკოტინი, რისკფაქტორი, პაროდონტის დაავადება, რეზორბცია, მასპინძლის რეაქცია, პათოლოგიური ჯიბე.

ძირითადი ტექსტი

მოწვევა იწვევს უამრავი სტომატოლოგიური დაავადების განვითარებას. ამ დროს პირის ღრუზე ზემოქმედებენ ისეთი უარყოფითი ფაქტორები, როგორცაა: მაღალი ტემპერატურა, წვის გამაღიზიანებელი პროდუქტები და ტოქსიკური ტარები. მოწვევა შეიძლება ჩაითვალოს ჯანმრთელობის სერიოზულ პრობლემად, რადგან შესაბამისმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა მისი ძლიერი კავშირი პირის ღრუს კიბოსთან და ისეთი ფიზიოლოგიური დარღვევების განვითარებასთან, როგორცაა ფილტვის, გულ-სისხლძარღვთა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებები. ბოლო წლებში გაიზარდა ინფორმირებულობა პაროდონტის ქსოვილზე ნიკოტინის მავნე ზემოქმედების

შესახებ.

თამბაქოს კვამლი შეიცავს 200-მდე მავნე ნივთიერებას, რომელთა შორისაა: ნახშირბადის მონოქსიდი, ნიკოტინი, ქვარტლი, დარიშხანი, ამიაკი, რადიოაქტიური ელემენტები. ნიკოტინი ითვლება პაროდონტის ქსოვილისთვის ყველაზე ტოქსიკურ ნივთიერებად. მას შეიძლება ჰქონდეს მნიშვნელოვანი როლი, როგორც მისი დესტრუქციის დაწყებაში, ასევე პროგრესირებაში. პირის ღრუ არის პირველი ორგანო, რომელიც განიცდის ნიკოტინის მავნე ზემოქმედებას, რადგან ის პირველად აქ ხვდება და შეიწოვება რბილ ქსოვილებში. ცხელი კვამლი მოქმედებს როგორც სითბოს სტიმულატორი, რომელიც იწვევს სისხლის ნაკადის ცვლილებას და ამცირებს ნერწყვის გამომუშავებას.

შედეგად, პირის ღრუ ხდება მშრალი და უზრუნველყოფს ანაერობული ბაქტერიების გამრავლებისთვის შესაფერის გარემოს. პაროდონტიტი განისაზღვრება, როგორც კბილების დამხმარე ქსოვილების ანთებითი დაავადება, რომელიც გამოწვეულია სპეციფიკური მიკროორგანიზმებით ან მათი ჯგუფებით, რაც იწვევს პაროდონტის ლიგატების და ალვეოლური ძვლის პროგრესირებად განადგურებას ჯიბის წარმოქმნით, რეცესიით ან ორივეს ერთად. კბილების ზედაპირებზე არსებულმა ნადებმა 48 საათის განმავლობაში შეიძლება წარმოქმნას მყარი დეპოზიტები, რომელთა მოშორებაც მხოლოდ კბილების რეგულარული წმენდით შეუძლებელი ხდება. ამ მყარი ნადების მოსაშორებელი ერთადერთი გზაა პროფილაქტიკური წმენდის ჩატარება. ღრძილების ქვეშ მოთავსებულმა ნადებმა შეიძლება გამოიწვიოს ანთება და ინფექცია პაროდონტის ქსოვილში. იმის გამო, რომ სიმპტომები ადრეულ სტადიაზე არ აღინიშნება, პაციენტთა უმეტესობაში მისი დიაგნოზირება მოგვიანებით ხდება. ცხადი ხდება, რომ მწვევლებში პაროდონტი არამწვევლებთან შედარებით მიდრეკილია პათოგენებით ინფიცირებისაკენ. ნიკოტინმა შეიძლება შეამციროს შრატში IgG2 დონე. გარდა ამისა, მას, ასევე, შეუძლია შეამციროს ადგილობრივი ჟანგბადის რაოდენობა და ამან გამოიწვიოს ანაერობული ბაქტერიების ზრდა. სიგარეტში შემავალ ნიკოტინს აქვს ვაზოკონსტრიქციული ეფექტი, რაც განაპირობებს ქსოვილთა ჟანგბადით მომარაგების შეზღუდვას. ამის გარდა მოწევა ვიზუალურ გავლენასაც ახდენს კბილებზე, რაც ლაქების გაჩენით ვლინდება. თამბაქო არის ერთ-ერთი მთავარი რისკ-ფაქტორი, რომელიც იწვევს პირის ღრუს კიბოს, ამ დიაგნოზის მქონე 10 პაციენტიდან 8 მწვეელია. ასევე, პირის ღრუს ქსოვილებში თამბაქოს ნარჩენი პროდუქტების დაგროვება იწვევს ჰალითოზის განვითარებას. ადამიანებში, რომლებიც არ ეწევიან, სისხლდენა ღრძილების პრობლემების დაწყების ნიშანია, ხოლო მწვევლებს, როგორც წესი, არ აწუხებთ სისხლდენა. ამიტომ მკურნალობას მიმართავენ, როდესაც უკვე არის ძვლოვანი ქსოვილის გამოხატული რეზორბცია (დაკარგვა). პაროდონტიტის მკურნალობა პაციენტებში მოწვევის შეწყვეტის გარეშე არაეფექტურია. თამბაქოს მიერ გამოწვეული დაავადებების ჩამონათვალს მიეკუთვნება ლეიკოპლაკიაც. რომლის დროსაც ხდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ან ტუჩების წითელი საზღვრის კერატინიზაცია, რასაც თან ახლავს ანთება, ეს ყველაფერი კი ქრონიკული ეგზოგენური გაღიზიანების შედეგია. ასეთი გამღიზიანებლების გავლენით ლორწოვანი გარსი იცვლება კერატინიზებული ეპითელიუმით. დაზიანება

შეიძლება განთავსდეს პირის ღრუს ნებისმიერ ადგილას, თითქმის სრულ დაზიანებამდე. ჩნდება შეზოჭილობის, უხეშობის, ზოგჯერ წვის შეგრძნება. თავდაპირველად დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსის შეფერილობის მოთეთრო, ოდნავ ოპალესცენტური ელფერი. შემდეგ დაზიანებები იძენს მარგალიტის ფერს, მანამ სანამ, ლორწოვანზე არ გამოჩნდება უხეში ლეიკოპლაკიური ლაქები, რომლებიც ლორწოვანი გარსის დონეზე მაღლა აიწევს. ლეიკოპლაკიის მიმდინარეობა ნელია, გრძელდება წლების განმავლობაში. დაზიანების არეალის ზრდა, ფერის ან საზღვრების ცვლილება, ბზარების და წყლულების გამოჩენა უნდა ჩაითვალოს არახელსაყრელი კურსის ნიშნად. ლეიკოპლაკია კლასიფიცირებულია, როგორც ფაკულტატიური კიბოსწინარე დაავადება. პირის ღრუს მდგომარეობაზე გავლენას ახდენს თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტაც. საყურადღებოა ისიც, თუ როგორ შეწყვეტს პაციენტი მოწევას, ეს შეიძლება მოხდეს თანდათანობით ან უეცრად; საჭიროა შეიქმნას პაციენტზე ინდივიდუალურად მორგებული გეგმა მოწევის ხანგრძლივობის, რაოდენობის, ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის, პიროვნებისა და სოციალური გათვალისწინებით. პროცესის ეფექტურობა დამოკიდებულია თავად პაციენტის სურვილზე, რომელსაც შემდგომ ერთვის ფარმაკოლოგიური და ფსიქოთერაპიული ინტერვენციები.

მიმდინარე სემესტრში, აღნიშნულ თემაზე მუშაობის პროცესში აქტიურად ვესწრებოდი საუნივერსიტეტო სტომატოლოგიური კლინიკის პაციენტთა ვიზიტებს. ჩემი კვლევის მიზნიდან გამომდინარე განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევდნენ პაციენტები, რომლებიც წარსულში იყვნენ მწვევლები ან არიან დღემდე. უმეტეს შემთხვევაში, მომართვის მიზეზი იყო პროფიგიენა, პირის ღრუში ქვებისა და ნადების ჭარბად არსებობის გამო, რაც პირდაპირაა დაკავშირებული ნიკოტინის ზემოქმედებასთან. ასევე, საყურადღებოა ის კატეგორიაც, რომელსაც მოწევის შეწყვეტის სურვილი ჰქონდა. ბუნებრივია, თითოეულ მათგანს მიეცა საამისოდ სწორი რეკომენდაციები.

პირველ რიგში, აუცილებელია, პაროდონტოლოგთან ვიზიტი მოწევის შეწყვეტამდე უნდა ჩატარდეს პირის ღრუს პროფიქმენდა, შემოწმდეს პაროდონტის ქსოვილები, იოგოვანი აპარატის მდგომარეობა. შესაბამისად, ყველა კლინიკური მონაცემის გათვალისწინებით თავად სპეციალისტი გადაწყვეტს, თუ როგორ სჯობს პაციენტისათვის მოწევის შეწყვეტა, ერთიანად თუ ეტაპობრივად. სტომატოლოგების მხრიდან თამბაქოს შეწყვეტის შესახებ აქტიური და დროული რეკომენდაციები დადებითად აისახება როგორც პაციენტის პირის ღრუს, ისე ორგანიზმის ზოგად ჯანმრთელობაზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- 1.Nicotine and periodontal tissue.
- 2.The effects of nicotine on the periodontal tissue
- 3.Как влияет курение на ротовую полость
- 4.ბოროვსკი ე. და სხვები. თერაპიული სტომატოლოგია.
- 5.შიშნიაშვილი თ. სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკა.

გამოცემის რედაქტორი: იოსებ ბოლოკაძე
დაბეჭდილია შპს „პრინტსერვისი თბილისი“
მისამართი: საქართველო, თბილისი, პეტრიაშვილის ქ. №48

Editor of the publication: Ioseb Bolokadze
Printed in “Printservice Tbilisi” Ltd
Address: №48 Petriashvili St., Tbilisi, Georgia.